煤烟病病原菌与植物互作的研究进展

杨水英[1*] 文思婧[1] 王玉建[2] 李振轮[3]

（1. 西南大学植物保护学院，重庆 400715；2. 绵阳师范学院地理与环境学院，四川 绵阳 621000；
3. 西南大学资源环境学院，重庆 400715）

摘要：煤烟病是由多种外寄生真菌复合体引起的全球性植物病害，可为害多种经济作物，给农业生产造成巨大的经济损失。目前仍缺乏绿色有效的防控方法，该文系统综述煤烟病病原菌的侵染特性、营养源及群落结构特征，剖析病原菌通过物理遮光、气孔堵塞、升温胁迫、抑制代谢通路等多重途径对寄主植物细胞结构、物质代谢、蒸腾作用、光合作用等核心生理过程的干扰机制；同时，归纳寄主植物抵御煤烟病的多元防御体系，即光合适应性补偿、形成物理屏障、以苯丙烷代谢为核心的化学防御以及由模式触发免疫和效应子触发免疫介导的系统性免疫应答；并对未来研究进行展望，为研发绿色高效的煤烟病防控产品与技术提供参考。

关键词：煤烟病；病原菌；植物；互作机理；防御机制；微小RNA

Research progress on the interaction between sooty mold pathogens and host plants

Yang Shuiying[1*] Wen Sijing[1] Wang Yujian[2] Li Zhenlun[3]

（1. College of Plant Protection, Southwest University, Chongqing 400715, China; 2. School of Geography and Environment, Mianyang Teachers' College, Mianyang 621000, Sichuan Province, China;
3. College of Resource and Environment, Southwest University, Chongqing 400715, China）

Abstract: Sooty mold is a globally distributed plant disease caused by a complex of various epiphytic fungi, affecting a wide range of cash crops and causing substantial economic losses in agricultural production. Currently, efficient and eco-friendly control strategies against sooty mold remain insufficient. This review systematically summarizes the infection characteristics, nutritional sources, and community structure of sooty mold pathogens, and elaborates on their mechanisms underlying host interference. Specifically, these pathogens inhibit plant performance via physical shading, stomatal occlusion, heat stress induction, and metabolic pathway suppression, thereby disrupting key physiological processes including cell structure maintenance, substance metabolism, transpiration, and photosynthesis. Furthermore, this review outlines the multilayered defense systems deployed by host plants against sooty mold infection, encompassing photosynthetic compensatory adaptation, physical barrier formation, chemical defense centered on phenylpropanoid metabolism, as well as systemic immune responses mediated by pattern-triggered immunity and effector-triggered immunity. Future research directions are also discussed, aiming to provide a theoretical foundation for the development of green and efficient strategies for sooty mold management.

Key words: sooty mold; pathogen; plant; interaction mechanism; defense mechanism; microRNA

煤烟病是由多种外寄生真菌复合体引起的一种全球性植物病害，因其在寄主表面形成黑色菌丝层，

基金项目：川渝科技创新合作计划项目（2024YFHZ0102）

* 通信作者（Author for correspondence），E-mail：yangshuiying123@sina.com.cn

收稿日期：2025-09-27

又称污点病或煤污病，主要发生于热带和亚热带地区（李焕宇等，2016；Shukla et al.，2017；Williamson & Sutton，2000）。煤烟病病原菌通过破坏寄主生理结构和扰乱生化代谢等干扰植物的正常生长发育，从而导致农作物的产量和品质下降（Ponmurugan et al.，2016；Xu et al.，2020；Wang et al.，2024）。煤烟病在印度哈里亚纳邦Kinnow柑橘上造成的产量损失约为10%~15%（Meena et al.，2025）；煤烟病导致美国加利福尼亚州脐橙 *Citrus sinensis* 商品果率下降约25%~30%（Grafton-Cardwell et al.，2022），导致巴基斯坦干旱棉区棉花产量下降40%，同时棉花纤维品质下降（Luqman et al.，2025）。因此，防治煤烟病具有重要的经济意义。

煤烟病病原菌的生态特征复杂。一方面，煤烟病病原菌群落结构复杂，除了包括多种真菌外，还涉及细菌（Chomnunti et al.，2014；Lv et al.，2023）；另一方面，病原菌营养源广泛，可依靠刺吸式昆虫排泄的蜜露或植物分泌物生长繁殖，且不同营养基质会诱导病原菌群落结构分化（Dhami et al.，2013；Flessa et al.，2021，者思贝等，2026），这些复杂的病原菌生态特征进一步增加了该病害的防控难度。当病原菌侵染植物时，菌丝会侵入植物分泌组织，干扰植物代谢（Xu et al.，2017），同时植物会发生一系列防御反应来抵御病原菌的侵染，如通过细胞壁增厚、细胞程序性塌陷构建物理屏障，激活苯丙烷代谢通路合成木质素、酚类等抗菌物质，启动活性氧暴发和激素免疫等通路（Brunetti et al.，2013；Liu et al.，2022）。目前，关于寄主植物与煤烟病病原菌互作机制的研究未见报道。本文从煤烟病病原菌的侵染特性、营养源及群落特征，煤烟病病原菌对植物的影响，植物抵御煤烟病病原菌的多元防御机制与免疫调节策略等方面进行综述，旨在明确煤烟病病原菌与寄主植物的互作机制，为研发绿色高效的煤烟病防控产品与技术提供参考。

1 煤烟病病原菌的侵染特性、营养源及群落特征

1.1 煤烟病病原菌的侵染特性

煤烟病病原菌无典型吸器结构，因此被认为只能在叶片和果实表面寄生，不能入侵植物细胞内部（Kim et al.，2016；Flessa et al.，2021）。煤烟病病原菌菌丝在寄主叶片的分布具有明显的寄主特异性。例如，煤烟病病原菌菌丝在油橄榄 *Olea europaea* 叶片正反面均可附着（Santos et al.，2013）；而核桃 *Juglans regia* 叶片背面盆状腺毛分泌的抑菌物质能有效抵御病菌定殖，因此煤烟病病原菌菌丝主要分布在叶片正面（Kim，2016）。

尽管多数学者都认为煤烟病病原菌菌丝不入侵表皮细胞，更不入侵叶肉细胞（de Lemos Filho & Paiva，2006；Chomnunti et al.，2014）。近些年研究结果证实煤烟病病原菌并非都是体表寄生菌，部分煤烟病菌病原菌可通过物理入侵、生理干扰等多种方式为害寄主植物。例如，Mesquita et al.（2025）利用石蜡切片与过碘酸–希夫染色观察发现，印楝 *Azadirachta indica* 花外蜜腺表面的煤烟病病原菌菌丝可由角质层破损处入侵，在角质层与蜜腺上层分泌细胞的间隙中横向延伸扩散，并通过胞间与胞内两种途径入侵分泌组织内部。Thangaraj et al.（2022）和Liu et al.（2024）研究显示煤烟病病原菌侵染会破坏茶树 *Camellia sinensis* 叶片细胞结构的完整性，使纤维素、果胶、淀粉等叶片细胞的多糖物质降解，抑制蛋白质合成，甚至降解蛋白质；同时，煤烟病病原菌侵染会诱导茶树叶片细胞发生强烈的氧化应激反应，大量活性氧暴发，导致过氧化氢过度积累，从而进一步引发细胞膜损伤、蛋白质氧化和细胞程序性死亡等一系列反应。

1.2 煤烟病病原菌的营养源

虽然大多数煤烟病病原菌以蚜虫 *Aphis* spp.、吹绵蚧 *Icerya purchasi*、黑刺粉虱 *Aleurocanthus spiniferus* 等昆虫的代谢物蜜露（主要由糖和少量氨基酸、蛋白质、矿物质、维生素等组成）为营养源（Chomnunti et al.，2014；Pringle et al.，2014；Zhang et al.，2021），但也有一些煤烟病病原菌以植物腺毛外渗物、分泌腺渗出物以及花蜜为营养源（Choi et al.，2015；Park et al.，2015；Mesquita et al.，2025）。与暴露于叶表的昆虫蜜露不同，植物分泌腺和花外蜜腺产生的营养物常位于组织内部。为获取这些植物源营养，煤烟病病原菌菌丝会由角质层裂缝或细胞间、细胞内入侵蜜腺组织（Boughton，1985；Mesquita et al.，2022）。部分煤烟病病原菌可专一定殖于植物分泌结构，表明其能依赖植物源营养生长，打破了以往仅认为煤烟病病原菌完全依赖昆虫蜜露才能生长的传统认知（Flessa & Rambold，2013）。此外，不同植物分泌结构所提供的营养基质可能存在差异，进而影响煤烟病病原菌的定殖及群落组成。例如，在不同营养环境下煤炱属 *Capnodium* 与短梗霉属 *Aureobasidium* 煤烟病病原菌的分布存在差异，这也凸显了煤烟病发生的复杂机制（Dhami et al.，2013；

Flessa et al.，2021）。

1.3 煤烟病病原菌的群落特征

煤烟病病原真菌跨越煤炱科、刺盾炱科、球疔座霉科、小刺孢壳科、真刺孢壳科、假煤炱科和毛壳科等7科（Chomnunti et al.，2014）。但目前研究报道主要集中在煤炱属、短梗霉属、小煤炱属*Meliola*等几个属（Ellis & Griffiths，1974；Lv et al.，2023；Czachura & Piatek，2025）。煤烟病病原菌会自主选择与之共存的微生物。例如，煤烟病病原真菌通过分泌丁烯酸内酯类抗菌物质抑制新生隐球菌*Cryptococcus neoformans*的生长（Schumacher et al.，2022）；煤烟病病原菌能分泌抑制弯孢菌属*Curvularia*真菌生长的蛋白和抑制链格孢属*Alternaria*和拟盘多毛孢属*Pestalotiopsis*真菌生长的酚类或类黄酮（Haituk et al.，2022）；樟树*Cinnamomum camphora*煤烟病病原菌选择在沼泽纤丝菌属*Paludifilum*和甲基杆菌属*Methylobacterium*细菌上富集，排斥玫瑰单胞菌属*Roseomonas*等潜在拮抗菌的生长（Lv et al.，2023）。

综上所述，煤烟病的发生机制比传统理解的更复杂，煤烟病病原菌由核心病原真菌、叶表细菌和伴生真菌共同构成，受营养基质、宿主种类、环境因子、地理位置等因素调控，其中宿主种类与环境因子起关键调控作用（Flessa et al.，2021）。

2 煤烟病病原菌对植物的影响

虽多数病原菌不直接穿透表皮入侵叶肉组织，但当煤烟病病原菌附着于植物叶表并形成致密黑色菌丝层后会从以下3个方面干扰寄主生长：一是弱光胁迫改变叶片各类细胞结构；二是遮光与氧化胁迫破坏植株代谢平衡；三是菌丝通过遮光、堵塞气孔及提高植物叶片温度共同抑制蒸腾与光合作用，减少植株养分积累。

2.1 影响寄主植物叶片细胞结构及组织学特征

当煤烟病病原菌附着于植物叶表并形成致密黑色菌丝层后，植物会出现黑暗胁迫的典型特征——叶肉细胞内积累大量叶绿体嗜锇颗粒。例如，黑暗胁迫后西瓜幼苗叶片叶肉细胞内也积累大量叶绿体嗜锇颗粒（段青青等，2020）。煤烟病病原菌菌丝层遮光引发的结构改变与叶片的发育阶段有关。例如，Vogelmann & Martin（1993）和de Lemos Filho & Paiva（2006）认为长期弱光胁迫会改变尚在分化发育期幼叶的结构；de Lemos Filho & Paiva（2006）通过比较发现桃花心木*Swietenia macrophylla*成熟叶片即便被煤烟病病原菌菌丝层遮光也不会发生组织重塑。此外，感染煤烟病后，茶树叶片气孔周边保卫细胞扭曲，褶皱明显且成熟叶片中大量叶绿体出现边界溶解并相互融合的现象（Liu et al.，2024）。究其原因可能是，叶绿体作为光合作用中碳代谢通路的发生场所，其膜结构破损使得光合产物无法及时向外转运，只能在叶绿体内转化为淀粉积累，最终导致叶绿体中淀粉颗粒显著增加（Liu et al.，2024）；感染煤烟病后，核桃叶肉细胞中央液泡中会出现明显的类似酚类化合物的球形电子致密物质（Kim，2016）。

2.2 影响植物代谢途径及产物

煤烟病病原菌可通过持续性遮光及诱导氧化胁迫系统性地干扰寄主植物的代谢过程与防御体系，导致植物体内关键代谢产物的含量发生显著变化。例如，煤烟病病原菌侵染后茶树成熟叶片中木质素合成关键基因肉桂醇脱氢酶（cinnamyl alcohol dehydrogenase，CAD）基因、儿茶素合成关键基因无色花青素还原酶（leucoanthocyanidin reductase，LAR）基因和尿苷二磷酸糖基转移酶（uridine diphosphate glycosyltransferase，UGT）基因*UGT84A*以及叶绿素、咖啡因、茶氨酸合成相关基因的表达显著下调，从而诱导叶片中咖啡因、茶氨酸、表儿茶素、表没食子儿茶素、没食子酸酯及没食子儿茶素等含量显著降低，直接影响茶树的防御结构和茶叶的品质（Liu et al.，2024）。在其他真菌病害中也存在类似现象。例如，茶灰斑病病原菌侵染会显著影响茶树内类黄酮及儿茶素代谢途径的基因表达与代谢物积累。由此推测，各类茶树真菌病害可能通过破坏茶树次生代谢途径而减少茶叶特征品质物质的生成及积累（Wang et al.，2021）。

此外，煤烟病病原菌侵染后茶树体内大量活性氧累积，对茶树造成氧化损伤。例如，Liu et al.（2024）通过二氨基联苯胺染色试验证实，患煤烟病叶片细胞内H_2O_2含量显著升高，同时伴随细胞器损伤；煤烟病病原菌侵染后茶树叶片丙二醛大量积累，细胞膜脂过氧化程度加剧；同时叶片内超氧化物歧化酶、过氧化物酶、过氧化氢酶等抗氧化酶活性紊乱，抗氧化系统失衡，进而导致活性氧清除能力下降，最终茶树抗逆性下降，叶片早衰（Thangaraj et al.，2022）。

2.3 对植物生理过程的影响

2.3.1 直接和间接影响植物的蒸腾作用

一方面，煤烟病病原菌菌丝层在叶片表面的密集覆盖，显著干扰气孔的开闭功能，直接影响植物的蒸腾作用，该效应在灰金竹*Phyllostachys nigra* var. *henonis*、茶树、油橄榄等多类木本植物中均得到证

实(Santos et al.,2013;刘蔚漪等,2020;Thangaraj et al.,2022)。尤其当煤烟病病原菌重度侵染时,植物叶片气孔导度显著降低,蒸腾速率显著下降。另一方面,煤烟病病原菌菌丝层会改变叶片表面的微观结构及润湿特性,间接影响蒸腾作用。蒸腾作用减弱后植物运输水分的动力减弱,木质部气穴发生栓塞的风险增加(Oliva et al.,2014;王瑞庆等,2020)。

2.3.2 通过吸热与气孔阻塞双重机制增加叶片温度

当煤烟病病原菌附着于植物叶表形成致密的黑色菌丝层后,气孔与外界的气体交换减少,蒸腾速率下降,叶片水分含量减少,进而引起叶片表面温度上升(Santos et al.,2013);升高的叶片温度又会加剧呼吸作用,最终导致植物净光合作用被抑制(Jones et al.,2009)。例如,Wood et al.(1988)研究发现煤烟病病原菌侵染后,强光条件下叶片易出现局部高温,形成散热受阻的生理困境。此外,浅色的煤烟病病原菌菌丝体抗紫外辐射能力弱,对化学、生物和水分胁迫的耐受性差,存活下来的煤烟病病原菌菌丝体多为黑色,而黑色菌丝体的辐射吸收特性强,进而提升叶面温度(Flessa et al.,2021)。例如,Sibbett et al.(1971)研究表明,患煤烟病叶片背面的温度较健康叶片平均升高约4 ℃;煤烟病病原菌侵染后,核桃果皮颜色加深,吸热特性增强,进而加重了日灼伤害。

2.3.3 煤烟病病原菌对植物光合作用的多重干扰

煤烟病病原菌附着于植物叶表形成的致密菌丝层,通过阻碍叶片CO_2气体交换、降低光合有效辐射和抑制光合效率等对寄主植物光合作用产生多重干扰。

煤烟病病原菌附着于植物叶表并形成致密的黑色菌丝层,往往集中在气孔密集的叶片部位,大大降低了叶片表面气体的交换,严重阻碍了叶片对光合作用原料CO_2的吸收与输送,从而降低叶片净光合速率(de Lemos Filho & Paiva,2006),这是煤烟病病原菌抑制寄主光合作用的主要机制之一。净光合速率下降后,植株养分积累减少,进而引发树势衰退、叶片早衰,最终造成作物产量与品质下降(Hughes,1976);而且净光合速率的下降与菌丝层厚度及覆盖面积显著相关(Jones et al.,2009;Santos et al.,2013)。此外,煤烟病病原菌附着于植物叶表形成的致密菌丝层通过物理遮挡与色素吸光作用大幅削减叶片接收的光合有效辐射(photosynthetically active radiation,PAR),且抑制强度随病害侵染程度加重而升高。例如,Wood et al.(1988)研究结果表明,中度、重度和极重度煤烟病侵染可分别导致山核桃*Carya illinoinensis*叶片PAR衰减约24%、76%和98%,净光合速率受抑制程度达21%~69%;Tedders & Smith(1976)研究证实煤烟病可使光透射率降低约25%;Smith & Tedders(1980)通过光谱分析发现煤烟病病原菌菌丝层中黑色素通过非特异性吸收与物理散射可衰减400~700 nm波段可见光。面对煤烟病所造成的弱光胁迫,不同植物有着截然不同的适应策略与耐受阈值。桃花心木与油橄榄树感染煤烟病后,有效量子产量和表观电子传递速率均显著降低,进而光合效率下降,从而避免光合反应中心结构受损伤(de Lemos Filho & Paiva,2006;Santos et al.,2013);甜橙*Citrus sinensis*则通过提升叶绿素含量与量子产额适应弱光环境,进而稳定光合效率(Insausti et al.,2015)。

在煤烟病病原菌菌丝层覆盖导致的CO_2供应不足与弱光环境的双重胁迫,植物净光合效率会进一步下降,从而间接抑制光系统II(photosystem II,PS II)的功能,并促使植物启动相应的光保护机制。Santos et al.(2013)利用叶绿素荧光分析法对感染煤烟病的油橄榄树叶片的初始荧光、最大荧光和可变荧光等参数进行测定,发现感病叶片初始荧光、最大荧光和可变荧光等参数显著降低,PS II光化学活性受到抑制,但最大光化学效率维持不变,究其原因可能是,煤烟病病原菌菌丝遮挡光线造成光能供给下降,但并未破坏PS II反应中心自身结构,仅通过降低可利用激发能来抑制光化学反应;植物通过增强光能耗散等光保护机制重新分配光能,维持PS II功能的稳定。因此染病叶片表现出PS II结构完好、光合活性下降的特征,这为植物应对菌丝遮光带来弱光胁迫的适应性调节,并非PS II反应中心发生不可逆的结构性损伤。

3 植物抵御煤烟病病原菌的多元防御机制与免疫调节策略

当煤烟病病原菌入侵时,植物并非被动不变,而是在与煤烟病病原菌长期互作中演化出了多重防御策略,包括调整叶片结构维持光合效率,诱导活性氧保护与超敏反应、次生代谢物生物合成与利用、植物激素信号转导、表达植物–病原体相互作用相关基因及免疫负反馈调节等(Torres et al.,2006;Wang et al.,2024)。

3.1 光合补偿机制

针对煤烟病病原菌菌丝覆盖形成的弱光胁迫,植物通过增加叶绿素含量和提高光合量子效率进行光合补偿。植物通过增加叶绿素含量来增加补光能

力。例如，煤烟病病原菌覆盖的甜橙叶片的叶绿素含量较健康叶片增加约16%，去除菌丝后外观上叶片更绿，表明其叶绿素含量更高（Insausti et al.，2015）；而感染煤烟病的竹子则通过特异性地增加叶绿素a含量来增强捕光能力（刘蔚漪等，2020）；感染煤烟病后茶树叶片中叶绿体淀粉颗粒数量明显增多，表明植株可通过调整碳同化产物的积累或分配模式来适应弱光环境（Liu et al.，2024）。植物通过改变光合结构加强对弱光的捕获与利用效率，从而提高光量子效率。例如，感染煤烟病的甜橙通过改变光合结构使病叶最大光合速率维持在健康叶片的水平（Insausti et al.，2015）；但重度感染煤烟病的山核桃叶片的光合速率仍会显著下降（Wood et al.，1988）。此外，光合速率受电子传递效率、核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶/加氧酶活性及核酮糖-1，5-二磷酸再生速率等多参数协同调控，因此植物应对煤烟病病原菌菌丝弱光胁迫的调控是个复杂性的过程（Zhu et al.，2010）。

3.2 形成物理防御屏障

当煤烟病病原菌侵染时，植物侵染区域细胞中大量积累木质素等物质，致使细胞壁增厚，从而增强机械抵抗力（Miedes et al.，2014）。当煤烟病病原菌突破外层屏障后，植物启动局部细胞程序性塌陷。例如，煤炱属 *Capnodium* 真菌 *C. alfenasii* 侵染后，印楝花外蜜腺分泌组织下方的部分细胞壁增厚，形成塌陷细胞层，其下分化出多层沿垂直表皮方向排列的扁平细胞堆叠结构（Mesquita et al.，2025）。这种塌陷细胞层并非被动损伤，而是植物主动开启的结构性防御反应，主要有3个作用：第一，塌陷细胞壁显著增厚并压缩，形成致密的“隔离墙”，物理性阻断菌丝穿透深层健康组织；第二，塌陷细胞在死亡过程中主动降解胞内营养物质，夺取可供真菌利用的糖分，从而削弱菌丝的扩展能力；第三，细胞塌陷过程中释放的损伤相关分子可作为信号分子，激活邻近细胞的防御基因表达，触发系统性抗性反应（Choi & Klessig，2016）。

3.3 苯丙烷代谢途径介导的次生代谢防御响应

苯丙烷代谢途径是植物固有次生代谢通路，以苯丙氨酸为前体，在苯丙氨酸解氨酶催化下合成木质素、黄酮、单宁和植保素等物质，参与植物生长与抗性建成，同时介导水杨酸、茉莉酸等免疫信号分子合成，构筑基础化学防御屏障（Das et al.，2017；Wu et al.，2017；尚军等，2022）。煤烟病病原菌侵染后，该通路被激活，水杨酸、茉莉酸等信号分子既能直接抑制病原菌，又能级联放大防御反应，促使植物大量积累木质素、花青素、有机酸、植物抗毒素、单宁、酚类化合物及受体激酶蛋白，从而增强抗病能力（Sels et al.，2008；Pieterse et al.，2009；Xu & Wang，2025）。Liu et al.（2024）通过转录组数据进一步证实煤烟病胁迫下茶树体内苯丙烷生物合成、植物–病原体互作通路以及植物激素信号转导通路的相关基因表达显著上调。

3.4 诱导植物启动系统性防御反应及相关机制

植物有模式触发免疫（pattern-triggered immunity，PTI）与效应子触发免疫（effector-triggered immunity，ETI）两种先天免疫体系。当病原菌突破第1道PTI基础防御后，会向植物细胞分泌效应子蛋白；胞内TIR（toll/interleukin-1 receptor）类免疫受体精准识别这类毒性蛋白，完成免疫信号启动的第1步（Jones & Dangl，2006；Dodds & Rathjen，2010）。TIR蛋白结合细胞内NAD^+、ATP并聚集形成液相分离复合物，该复合物是解锁下游整套免疫信号的核心开关（Song et al.，2024）。免疫信号一旦被激活，会快速暴发大量活性氧，从而开启局部多层防御：一方面活性氧能直接破坏真菌菌丝结构，进而杀灭入侵的病菌；另一方面它作为细胞间信号，促使侵染位点细胞主动程序性死亡，形成一层坏死隔离带，阻止病菌向周边健康组织扩散（Lamb & Dixon，1997；Torres et al.，2006）。在活性氧主导的局部防御阶段，茶树会同步启动多重抗病手段：上调病程相关蛋白、植保素的合成基因；提高多酚氧化酶、过氧化物酶活性，推动细胞壁木质化增厚；积累阿魏酸等抑菌酚类物质（Liu et al.，2022）；同时分泌几丁质酶、β-1，3-葡聚糖酶分解真菌细胞壁，释放抗菌肽抑制病菌孢子萌发（Jayaswall et al.，2016）。上述木质素、抑菌酚类等所有防御物质的合成原料均由苯丙烷代谢通路持续供给。当煤烟病病原菌侵染后，若茶树体内该通路运转受阻，细胞壁加固、抑菌物质积累等末端防御环节均会同步减弱，茶树整体基础抗病能力随之下降（Liu et al.，2024）。局部叶片产生的免疫信号还能通过植株输导组织进行远距离传递，形成系统抗性防御反应。水杨酸、茉莉酸、乙烯等激素共同调控免疫强度，植物会根据煤烟病病原菌侵染的程度动态调整这3种激素信号的强弱（Thomma et al.，1998；Pieterse et al.，2009）。持续高强度免疫反应会消耗茶树大量光合养分，长期过度防御会抑制植株正常生长。因此，茶树进化出生长–防御动态平衡调控机制：钙依赖激酶通过磷酸化TIR免疫蛋白

及时减弱过度激活的免疫信号，避免免疫反应无限制消耗营养，实现抗病与生长的平衡（Li et al.，2025）。

3.5 启动“免疫刹车”的负调控机制

免疫反应属高耗能过程，为防止过度免疫激活而引发的能量耗竭和组织损伤，植物会动态调节免疫激活与负调控通路，从而在病原菌侵染过程中增强防御反应，并在病原菌侵染得到有效控制后，抑制免疫反应的持续激活，以协调抗病防御与正常生长。例如，煤烟病病原菌侵染后，可诱导茶树体内微小RNA（microRNA，miRNA）大量积累，其靶向切割生长素响应因子（auxin response factor，ARF）基因与醛类脱氢酶（aldehyde dehydrogenase，ALDH）基因转录的信使RNA，从而导致这两个基因的表达下调，进而打破茶树原有的生长素信号传导平衡；此时茶树体内木质素和类黄酮的生物合成途径被激活，木质素大量堆积，细胞壁加固，从而活性氧清除阈值降低，防御性代谢物合成加速，最终导致茶树快速激活抗病应答机制（Wang et al.，2025）。当免疫反应足以抑制煤烟病病原菌时，为防止长期处于过度免疫的高耗能状态，植物体内miRNA含量回落，*ARF*和*ALDH*恢复正常表达水平，过度激活的防御反应逐渐减弱，次生代谢被抑制，最终植物回归正常的生长状态（Gupta et al.，2017；李永华等，2021）。

4 展望

目前，在煤烟病病原菌的种类、群落特征、侵染特性、寄主生理响应与防御机制以及煤烟病病原菌对植物外观形态的影响方面已取得了阶段性进展，但大多报道是从宏观层面研究煤烟病病原菌对植物的影响，而关于煤烟病病原菌与植物互作分子层面的研究较少。因此，未来应重点关注以下3个方面：第一，从PS I、PS II及细胞色素b_6f复合体等微观角度深入探究煤烟病病原菌对植物光合作用的影响机制。具体包括系统研究长期胁迫条件下叶片形态结构的适应性机制，深入分析光合关键酶如Rubisco等活性变化规律及电子传递链的长期适应性调节过程，探究长期胁迫下光信号转导途径与基因表达调控网络的动态变化规律，阐明系统性信号传递机制及多因子胁迫协同响应的分子基础。第二，揭示植物–煤烟病病原菌互作过程中关键基因的功能及其调控网络。采用基因编辑技术分析植物中参与抗煤烟病的候选基因，系统解析其在植物防御反应中的分子功能，进而在分子水平深入探究煤烟病病原菌侵染后植物细胞内茉莉酸、水杨酸、乙烯等信号分子的传递路径及其对下游的调控。第三，持续挖掘寄主植物中miRNA小开关类开启关闭与煤烟病病原菌侵染的关系。通过敲除、过表达、点突变等手段确定寄主有效抵御煤烟病的关键基因，实现减施农药、提高产量和改善品质的目标。

参 考 文 献（References）

Boughton VH, 1985. Extrafloral nectaries of some Australian bipinnate acacias[J]. Australian Journal of Botany, 33(2): 175–184

Brunetti C, Di Ferdinando M, Fini A, Pollastri S, Tattini M, 2013. Flavonoids as antioxidants and developmental regulators: relative significance in plants and humans[J]. International Journal of Molecular Sciences, 14(2): 3540–3555

Choi HW, Klessig DF, 2016. DAMPs, MAMPs, and NAMPs in plant innate immunity[J]. BMC Plant Biology, 16(1): 232

Choi IY, Kang CH, Lee GH, Park JH, Shin HD, 2015. Sooty mould disease caused by *Leptoxyphium kurandae* on kenaf[J]. Mycobiology, 43(3): 347–350

Chomnunti P, Hongsanan S, Aguirre-Hudson B, Tian Q, Peršoh D, Dhami MK, Alias AS, Xu JC, Liu XZ, Stadler M, et al., 2014. The sooty moulds[J]. Fungal Diversity, 66(1): 278

Czachura P, Piątek M, 2025. The genus *Aureobasidium* from sooty mould communities in poland, including *A. epipinicola* sp. nov. and *A. insectorum*, new to Europe[J]. Plant Pathology, 74(6): 1593–1611

Das S, Chakraborty P, Mandal P, Saha D, Saha A, 2017. Phenylalanine ammonia-lyase gene induction with benzothiadiazole elevates defence against *Lasiodiplodia theobromae* in tea in India[J]. Journal of Phytopathology, 165(11/12): 755–761

de Lemos Filho JP, Paiva ÉAS, 2006. The effects of sooty mold on photosynthesis and mesophyll structure of mahogany (*Swietenia macrophylla* King., Meliaceae)[J]. Bragantia, 65(1): 11–17

Dhami MK, Weir BS, Taylor MW, Beggs JR, 2013. Diverse honeydew-consuming fungal communities associated with scale insects[J]. PLoS ONE, 8(7): e70316

Dodds PN, Rathjen JP, 2010. Plant immunity: towards an integrated view of plant-pathogen interactions[J]. Nature Reviews. Genetics, 11(8): 539–548

Duan QQ, Ding M, Huang DF, He HJ, 2020. Effects of storage temperature on leaf ultrastructure and photosynthetic characteristics of watermelon (*Citrullus lanatus*) seedlings in darkness[J]. Journal of Nuclear Agricultural Sciences, 34(2): 392–400 (in Chinese) [段青青, 丁明, 黄丹枫, 贺洪军, 2020. 黑暗下贮藏温度对西瓜幼苗叶片超微结构及光合特性的影响[J]. 核农学报, 34(2): 392–400]

Ellis DH, Griffiths DA, 1974. The location and analysis of melanins in the cell walls of some soil fungi[J]. Canadian Journal of Microbiology, 20(10): 1379–1386

Flessa F, Harjes J, Cáceres MES, Rambold G, 2021. Comparative analyses of sooty mould communities from Brazil and Central

Europe[J]. Mycological Progress, 20(7): 869–887

Flessa F, Rambold G, 2013. Diversity of the *Capnocheirides rhododendri*-dominated fungal community in the phyllosphere of *Rhododendron ferrugineum* L.[J]. Nova Hedwigia, 97(1/2): 19–53

Grafton-Cardwell EE, Gu P, Daugherty MP, 2022. Impact of *Icerya purchasi* (Hempitera: Monophlebidae) on navel orange, *Citrus sinensis*, production and fruit quality[J]. Journal of Economic Entomology, 115(5): 1627–1636

Gupta OP, Karkute SG, Banerjee S, Meena NL, Dahuja A, 2017. Contemporary understanding of miRNA-based regulation of secondary metabolites biosynthesis in plants[J]. Frontiers in Plant Science, 8: 374

Haituk S, Withee P, Sangta J, Senwanna C, Khamsaw P, Karunarathna A, Hongsibsong S, Sringarm K, Prasad SK, Sommano SR, et al., 2022. Production of non-volatile metabolites from sooty molds and their bio-functionalities[J]. Processes, 10(2): 329

Hughes SJ, 1976. Sooty moulds[J]. Mycologia, 68(4): 693–820

Insausti P, Ploschuk EL, Izaguirre MM, Podworny M, 2015. The effect of sunlight interception by sooty mold on chlorophyll content and photosynthesis in orange leaves (*Citrus sinensis* L.)[J]. European Journal of Plant Pathology, 143(3): 559–565

Jayaswall K, Mahajan P, Singh G, Parmar R, Seth R, Raina A, Swarnkar MK, Singh AK, Shankar R, Sharma RK, 2016. Transcriptome analysis reveals candidate genes involved in blister blight defense in tea (*Camellia sinensis* (L.) Kuntze)[J]. Scientific Reports, 6: 30412

Jones HG, Serraj R, Loveys BR, Xiong LZ, Wheaton A, Price AH, 2009. Thermal infrared imaging of crop canopies for the remote diagnosis and quantification of plant responses to water stress in the field[J]. Functional Plant Biology, 36(11): 978–989

Jones JD, Dangl JL, 2006. The plant immune system[J]. Nature, 444(7117): 323–329

Kim KW, 2016. Ultrastructure of the epiphytic sooty mold *Capnodium* and surface-colonized walnut leaves[J]. European Journal of Plant Pathology, 146(1): 95–103

Kim J, Kweon SG, Park J, Lee H, Kim KW, 2016. Digital infrared thermal imaging of crape myrtle leaves infested with sooty mold[J]. The Plant Pathology Journal, 32(6): 563–569

Lamb C, Dixon RA, 1997. The oxidative burst in plant disease resistance[J]. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology, 48: 251–275

Li HY, Zhang R, Sun GY, 2016. Research progress on ectophytic sooty blotch and flyspeck fungi[J]. Mycosystema, 35(12): 1441–1455 (in Chinese) [李焕宇, 张荣, 孙广宇, 2016. 外寄生菌: 煤污病菌研究进展[J]. 菌物学报, 35(12): 1441–1455]

Li J, Chen SS, Yu B, Li QZ, Liu RJ, Wang ZQ, Wan L, Zhao Y, 2025. TIR immune signalling is blocked by phosphorylation to maintain plant growth[J]. Nature Plants, 11(6): 1193–1204

Li YH, Xiao NW, Liu YB, 2021. Mechanisms of repression and termination of jasmonate signaling in plant defense[J]. Journal of Plant Protection, 48(3): 563–569 (in Chinese) [李永华, 肖能文, 刘勇波, 2021. 植物防御中茉莉酸信号通路抑制与终止的作用机制[J]. 植物保护学报, 48(3): 563–569]

Liu RJ, Liu HM, Wang YY, Chen JH, Qiu ZH, Zheng YC, Sun BM, Tan XD, Shu CW, Liu SQ, et al., 2024. Study on the effect of sooty mould disease in tea plants[J]. Plants, 13(16): 2321

Liu SF, Jiang JC, Ma ZH, Xiao MY, Yang L, Tian BN, Yu Y, Bi CW, Fang AF, Yang YH, 2022. The role of hydroxycinnamic acid amide pathway in plant immunity[J]. Frontiers in Plant Science, 13: 922119

Liu WY, Hui CM, Liu GL, Liu GW, Luo XH, Liu YJ, 2020. Influence of sooty blotch on photosynthetic and eco-physiological characteristics of *Phyllostachys nigra* var. *henonis*[J]. Forest Research, 33(4): 160–168 (in Chinese) [刘蔚漪, 辉朝茂, 刘广路, 刘国武, 罗选航, 刘永娇, 2020. 煤污病害对灰金竹叶片光合及生理生态特性的影响[J]. 林业科学研究, 33(4): 160–168]

Luqman M, Ahmad M, Dar A, Hussain A, Zulfiqar U, Mumtaz MZ, Mustafa A, Mustafa AEMA, Elshikh MS, 2025. PGPR and nutrient consortia promoted cotton growth, antioxidant enzymes, and mineral uptake by suppressing sooty mold in arid climate[J]. Frontiers in Microbiology, 16: 1551465

Lv ZY, Hu C, Hu Y, Wu DJ, Zhou HY, Tian LC, 2023. Identification of dominant taxa of sooty moulds and their impact on the leaf microbiome[J]. Environmental Microbiology, 25(4): 853–866

Meena PN, Raghavendra D, Singh S, Kumar N, Khokhar MK, Chander S, Lal MK, Tiwari RK, Kumar R, 2025. Integrated pest management techniques in a Kinnow mandarin (*Citrus reticulata* Blanco) orchard with an emphasis on yield improvement[J]. Heliyon, 11(4): e42574

Mesquita NLS, Leitão CAE, de Souza Soares PP, de Novaes QS, de Melo MP, Bezerra JL, Santos A, 2025. Interaction of *Capnodium alfenasii* with extrafloral nectaries of *Azadirachta indica*[J]. Protoplasma, 262(1): 51–59

Mesquita NLS, Santos A, de Oliveira RJV, de Souza Soares PP, de Novaes QS, Bezerra JL, 2022. Sooty mould caused by *Capnodium alfenasii* on *Azadirachta indica*[J]. Journal of Phytopathology, 170(7/8): 574–578

Miedes E, Vanholme R, Boerjan W, Molina A, 2014. The role of the secondary cell wall in plant resistance to pathogens[J]. Frontiers in Plant Science, 5: 358

Oliva J, Stenlid J, Martínez-Vilalta J, 2014. The effect of fungal pathogens on the water and carbon economy of trees: implications for drought-induced mortality[J]. New Phytologist, 203(4): 1028–1035

Park JH, Cho SE, Hong SH, Choi IY, Shin HD, 2015. Sooty mould on *Hibiscus rosa-sinensis* caused by *Leptoxyphium kurandae* is associated with extrafloral nectaries[J]. Journal of Phytopathology, 163(11/12): 1027–1030

Pieterse CM, Leon-Reyes A, Van der Ent S, Van Wees SC, 2009. Networking by small-molecule hormones in plant immunity[J]. Nature Chemical Biology, 5(5): 308–316

Ponmurugan P, Manjukarunambika K, Gnanamangai BM, 2016. Impact of various foliar diseases on the biochemical, volatile and quality constituents of green and black teas[J]. Australasian Plant

Pathology, 45(2): 175−185

Pringle EG, Novo A, Ableson I, Barbehenn RV, Vannette RL, 2014. Plant-derived differences in the composition of aphid honeydew and their effects on colonies of aphid-tending ants[J]. Ecology and Evolution, 4(21): 4065−4079

Santos SAP, Santos C, Silva S, Pinto G, Torres LM, Nogueira AJA, 2013. The effect of sooty mold on fluorescence and gas exchange properties of olive tree[J]. Turkish Journal of Biology, 37: 620−628

Schumacher RW, Waters AL, Peng JN, Schumacher RA, Bateman A, Thiele J, Mitchell AJ, Miller SG, Goldberg A, Tripathi SK, et al., 2022. Structure and antimicrobial activity of rare lactone lipids from the sooty mold (*Scorias spongiosa*)[J]. Journal of Natural Products, 85(5): 1436−1441

Sels J, Mathys J, de Coninck BM, Cammue BP, De Bolle MF, 2008. Plant pathogenesis-related (PR) proteins: a focus on PR peptides[J]. Plant Physiology and Biochemistry, 46(11): 941−950

Shang J, Wu WZ, Ma YG, 2022. Phenylpropanoid metabolism pathway in plants[J]. Chinese Journal of Biochemistry and Molecular Biology, 38(11): 1467−1476 (in Chinese) [尚军, 吴旺泽, 马永贵, 2022. 植物苯丙烷代谢途径[J]. 中国生物化学与分子生物学报, 38(11): 1467−1476]

Shukla PK, Baradevanal G, Adak T, 2017. Development of sooty moulds in mango orchards in relation to weather parameters and major sucking pests[J]. Journal of Environmental Biology, 38(6): 1293−1300

Sibbett GS, Davis CS, Barnes MM. 1971. Walnut aphid management: walnut aphid and sunburn problem[J]. California Agriculture, 25(5): 13−14

Smith JS Jr., Tedders WL, 1980. Light measurements for studying sooty mold growth on simulated pecan foliage[J]. Transactions of the ASAE, 23(2): 481−484

Song W, Liu L, Yu DL, Bernardy H, Jirschitzka J, Huang SJ, Jia AL, Jemielniak W, Acker J, Laessle H, et al., 2024. Substrate-induced condensation activates plant TIR domain proteins[J]. Nature, 627(8005): 847−853

Tedders WL, Smith JS, 1976. Shading effect on pecan by sooty mold growth[J]. Journal of Economic Entomology, 69(4): 551−553

Thangaraj K, Liu SR, Li JJ, Zhao Z, Han R, Mei HL, Jeyaraj A, Chen X, Li XH, 2022. Exogenous melatonin alleviates sooty mould on tea plants (*Camellia sinensis* L.)[J]. Scientia Horticulturae, 299: 111056

Thomma BP, Eggermont K, Penninckx IA, Mauch-Mani B, Vogelsang R, Cammue BP, Broekaert WF, 1998. Separate jasmonate-dependent and salicylate-dependent defense-response pathways in *Arabidopsis* are essential for resistance to distinct microbial pathogens[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 95(25): 15107−15111

Torres MA, Jones JD, Dangl JL, 2006. Reactive oxygen species signaling in response to pathogens[J]. Plant Physiology, 141(2): 373−378

Vogelmann TC, Martin G, 1993. The functional significance of palisade tissue: penetration of directional versus diffuse light[J]. Plant, Cell & Environment, 16(1): 65−72

Wang RQ, Zhang L, Guo LJ, Zhu H, 2020. Advance in plant xylem hydraulics[J]. Acta Botanica Boreali-Occidentalia Sinica, 40(12): 2157−2168 (in Chinese) [王瑞庆, 张莉, 郭连金, 朱海, 2020. 植物木质部水力学研究进展[J]. 西北植物学报, 40(12): 2157−2168]

Wang SS, Liu L, Mi XZ, Zhao SQ, An YL, Xia XB, Guo R, Wei CL, 2021. Multi-omics analysis to visualize the dynamic roles of defense genes in the response of tea plants to gray blight[J]. Plant Journal, 106(3): 862−875

Wang SS, Xu Y, Shen JZ, Chen H, Wang Y, Ding ZT, 2024. Integrative hyperspectral, transcriptomic, and metabolomic analysis reveals the mechanism of tea plants in response to sooty mold disease[J]. BMC Plant Biology, 24(1): 1079

Wang SS, Zhang R, Sun LT, Xu XX, Shen JZ, Li XJ, Wei CL, Ding ZT, Liu SR, 2025. Uncovering the key miRNA-target network of tea plants in resistance to sooty mold disease[J]. BMC Plant Biology, 25(1): 446

Williamson SM, Sutton TB, 2000. Sooty blotch and flyspeck of apple: etiology, biology, and control[J]. Plant Disease, 84(7): 714−724

Wood BW, Tedders WL, Reilly CC, 1988. Sooty mold fungus on pecan foliage suppresses light penetration and net photosynthesis[J]. HortScience, 23(5): 851−853

Wu YL, Wang WZ, Li YZ, Dai XL, Ma GL, Xing DW, Zhu MQ, Gao LP, Xia T, 2017. Six phenylalanine ammonia-lyases from *Camellia sinensis*: evolution, expression, and kinetics[J]. Plant Physiology and Biochemistry, 118: 413−421

Xu C, Zhang R, Sun GY, Gleason ML, 2017. Comparative genome analysis reveals adaptation to the ectophytic lifestyle of sooty blotch and flyspeck fungi[J]. Genome Biology and Evolution, 9(11): 3137−3151

Xu G, Zheng F, Qiu F, Zhou J, Zheng FQ, Zheng L, Miao WG, Xie CP, 2020. First report of sooty mold caused by *Cladosporium tenuissimum* on pitaya in China[J]. Plant Disease, 104(1): 290

Xu LL, Wang XP, 2025. A comprehensive review of phenolic compounds in horticultural plants[J]. International Journal of Molecular Sciences, 26(12): 5767

Zhang H, Ye LQ, Liu Q, Huang XL, 2021. Genome assembly of *Scorias spongiosa* and comparative genomics provide insights into ecological adaptation of honeydew-dependent sooty mould fungi[J]. Genomics, 113(4): 2189−2198

Zhe SB, Wang LJ, Li YJ, Yang NN, Yang FB, Su Q, 2026. Secondary metabolites-mediated interaction between plants and whiteflies: molecular mechanisms and eco-friendly management[J]. Journal of Plant Protection, 53(3): 621−631 (in Chinese) [者思贝, 王林江, 李玉洁, 杨妮娜, 杨冯波, 苏奇, 2026. 次生代谢物介导的植物与烟粉虱互作分子机制及其绿色防控[J]. 植物保护学报, 53(3): 621−631]

Zhu XG, Long SP, Ort DR, 2010. Improving photosynthetic efficiency for greater yield[J]. Annual Review of Plant Biology, 61: 235−261

（责任编辑：张俊芳）