

## 苹果虎皮病发病机制研究进展

中国农科院果树所

杨克钦 孙 楚

虎皮病是苹果贮藏期发生的最严重生理病害之一。半个世纪以来,人们对虎皮病病症发病规律、致病因子和防治方法进行了大量研究。60年代以后,广泛采用气相色谱、红外光谱分析和电子显微镜等先进测试技术,推动了虎皮病发病机制的研究。本文试图对此项研究作一简要评介。

### 虎皮病的症状及其分类

虎皮病的主要症状是果皮产生分散的不规则褐斑。有些品种病部呈带状或片状,有些品种则有密集病斑。一般仅发生于皮层细胞,对果实风味无明显影响。但严重发病时,也可能危及果肉细胞,促使果内微生物繁衍而导致腐烂。一般来说,把虎皮病分为三种不同类型:

原发型或表面型虎皮病又称为皱纹型虎皮病。其症状是果皮褐变,严重时罹病部位深及果肉6mm。能在所有苹果品种上发病,但以绿色品种最敏感。着色品种发病时,病症常出现在果实的阴面(即绿色果面)上。例如,玉霞品种的果实中度发病时,病部局限在果皮表面上,可以与正常的健康组织相分离;严重发病时,大部分果皮细胞褐变或死亡。

衰老型虎皮病,它主要发生在晚采收的或长期贮藏的金冠苹果上。金冠苹果对原发型虎皮病不敏感。但是,贮藏达7个月以上的金冠果,也观察到衰老型虎皮病。病症是自果皮萼,洼处开始褐变,然后延及果实侧面。

软化型或深化型虎皮病也叫软褐斑

病。主要症状是褐变部位呈片状或条状病斑,界限分明,有时深及果肉3mm以上,它是苹果在0℃下贮藏时所发生的常见生理病害。

### 苹果虎皮病发病机制

迄今,虎皮病发病机制,尚未建立统一的理论。文献调研表明,大致有以下几种理论:

(1)苹果自身挥发物致病论Brooks等,用油纸包装苹果或库内通风可以抑制虎皮病,而用酯类蒸汽处理苹果可以诱导虎皮病。据此,他们首先提出苹果自身释放的挥发物致病理论。根据这个理论,满意地解释了他们的试验结果:通风或油纸包装可以减少或吸收致病挥发物,因而能抑制病害产生。kidd等(1935)进一步发现,并认为这种挥发物在苹果贮藏最初6—8周内的活性最大,只有在此期间通风或油纸包装处理,才能有效防治虎皮病;在这段时间以后处理则无效。限于当时条件,人们未鉴定这种致病挥发物的具体种类。40年代中期以前人们普遍接受这种致病理论。后来也出现一些矛盾。Meigh(1956)在苹果挥发物中鉴定出乙醛和酮类,未发现对虎皮病敏感品种(艾德华七号),和不敏感品种(桔苹)之间的这些挥发物有什么差异,亦未发现苹果内醇、酯含量与虎皮病率的相关性;油纸包装和二苯胺处理并未改变果内脂肪酸和碳水化合物含量。他还发现苹果蜡质层中含有一种长链醛类物质,其浓度因抗虎皮病药剂处

理而减少。因此他声称:苹果在贮藏期内由于代谢产物的氧化作用而在蜡质层中形成了一种虎皮病致病物质。但是这种物质不能直接自然合成须经氧化后才能合成。在此基础上,他提出挥发物的氧化产物是虎皮病致病物质的理论,在此之前,Shutak (1953)也发现苹果皮层在虎皮病发病过程中起着重要作用。他认为,苹果蜡质层可以作为控制虎皮病致病物质产生的调节剂。

(2) $\alpha$ -法呢烯致病论 Huelin等 (1966, 1970) 在苹果释放的挥发物和天然蜡质层中发现一种倍半萜结构的化合物,经鉴定为 $\alpha$ -法呢烯。果实约在0℃下贮藏的最初12—16周内,蜡质层及其附近细胞内的这种化合物含量增加;敏感品种内的 $\alpha$ -法呢烯含量高于抗病品种(如克洛弗顿等)内的含量;晚采苹果内的含量高于早采苹果内的含量。 $\alpha$ -法呢烯在贮藏期间被氧化,且发现二苯胺处理可使氧化速率降低。Meigh (1967, 1968)虽未肯定采收时苹果内 $\alpha$ -法呢烯含量与虎皮病发生率之间的相关性,但是却证实了在虎皮病发生期间法呢烯含量增加;同时也证实法呢烯从果皮向油纸上的转移;苹果果皮内的天然抗氧化剂在决定虎皮病发病率中也起着重要作用。

Huelin等在1970年证明, $\alpha$ -法呢烯在贮藏期间氧化成共轭三烯。这种氧化产物的浓度与虎皮病发生率密切相关。如果用它处理苹果果皮即会导致发生虎皮病。Huelin等断言,他们鉴定的 $\alpha$ -法呢烯就是Brooks等以前提出的虎皮病致病的那种挥发物。Huelin等人的理论可以解释迄今所知的虎皮病发生规律,即虎皮病敏感性的高低与果皮组织内 $\alpha$ -法呢烯含量和天然抗氧化剂含量密切相关。敏感品种或成熟度较低的品种发病率较高,加强通风,一方面可带走一部分 $\alpha$ -法呢烯,另一方面

可增加氧气含量促使其更多地被氧化,所以通风防治虎皮病的效果时好时坏;用二苯胺或油纸包装能防治虎皮病,其根本原因在于,前者抑制了 $\alpha$ -法呢烯的氧化过程,后者吸收了大量的 $\alpha$ -法呢烯。

Huelin等人的理论认为,虎皮病的发生是 $\alpha$ -法呢烯代谢失调的结果,这种代谢与果实蜡质层内 $\alpha$ -法呢烯及其氧化产物的积累有关。苏联学者Гудковский В.А. (1980)认为,虎皮病发病率与这种氧化产物的积累水平呈正相反。

(3)多酚及多酚氧化酶致病论罹虎皮病的苹果果皮组织经常有褐变症状,褐变组织的细胞遭到破坏,其邻近细胞在相当一段时间内虽能保持其生命力,但最终也随之褐变或死亡。他对细胞生化过程失调以及细胞的显微和超显微结构的研究证明,罹病组织内的叶绿体完全分解,液泡膜内壁组织上出现由多酚物质组成的密集电子层,随之,液泡膜分解,所剩下的液泡被细胞质内的酶所氧化,与健康苹果组织的细胞结构有着显著差异。他还研究证明,罹病苹果叶绿体内多酚氧化酶的分子式组成及其底物的特征与正常苹果叶绿体内酶的特征不明。据此,他认为,果皮褐变与多酚物质氧化产物的积累有关,而果皮褐变则是虎皮病发生的最后阶段,所以他提出,苹果虎皮病是由多酚和多酚氧化酶的积累引起的。由于这种理论仅仅解释了虎皮病的一个主要症状——果皮褐变,并未解释清楚以前试验发现的其他现象,所以至今尚未被人们普遍接受。

(4)醇类酯化作用失调致病论Wills等 (1970)曾指出,软化型虎皮病是低温贮藏中发生的一种生理病害,其症状也与低温溃变 (Low Temperature

Breakdown)有些相似。但是往苹果果内注入醋酸已醇可以引起低温溃变,而未

引起软型虎皮病，表明这两种病害虽然都在低温下产生，并症状相似，但是，是由不同代谢过程产生的。将各种乙基化合物注入红玉苹果，证明经乙醇诱发此病的能力最强。在此以后进行的研究中，红玉苹果内乙醇含量已成为其产生软型虎皮病的衡量标准（Wills, 1973）。一方面，果实入库前在果内注入乙醇可以导致发病；另一方面，罹病苹果即使未注入乙醇，其内部游离乙醇含量大大高于健康果实。这样，从两个相反的方面证明了乙醇酯化作用过程失调是明显的致病因子。另外，用甲基亚油酸处理苹果可减少果内乙醇含量，从而可以防治软型虎皮病，也从一个方面佐证了这种致病理论（Wills 等，1977）。限制乙醇酯化作用过程的原因至今尚未弄清。但有人认为主要是0℃的低温，这就是软型虎皮病只在低温贮藏中产生的原因所在（Салькова Е. Г., 1983）。

#### 虎皮病防治方法的研究

数十年来，人们致力于防治虎皮病的研究提出过各种各样的方法。由于苹果的品种、果实大小、栽培条件、采收时间、采后入库时间、库内温度、湿度和气体组

成以及树龄、果龄、贮藏期长短等多种因素，都通过各自不同的途径影响着虎皮病的发生，所以迄今所用的防治虎皮病的方法，均未能顾及所有这些因素。但是，人们已经能掌握和应用以下各种方法，如适期采收、油纸包果、采后预处理、使用抗氧化剂和采用气调贮藏等等，来防治虎皮病。

现在，美国商业上提倡抗氧化剂和杀菌剂混合处理。因为苹果青霉、灰霉和黑腐菌孢子在采收时就存在于果皮上，当用抗氧化剂处理时，这些孢子就累积在抗氧化剂溶液内，若与新伤口接触，易引起腐烂。在抗氧化剂内加入杀菌剂可以防治这种腐烂。也有用二苯胺溶液（1000ppm）浸过的包装纸，对苹果单个包装处理的，其效果也很好。但工艺繁杂、价格昂贵，只用于高档苹果包装上。

乙氧基喹的使用方法有二苯胺相同，但效果一般次于二苯胺。然而，二苯胺趋向于附着在绿色果面或叶绿素上，所以它特别适用于防治绿色品种苹果的虎皮病。着色的苹果品种如金冠和元帅的虎皮病，建议用乙氧基喹防治。