

全国高等农林院校研究生教材

生理植物病理学

高必达 陈捷 主编

全国高等农林院校研究生教材

生理植物病理学

高必达 陈 捷 主编

科学出版社

北 京

内 容 简 介

生理植物病理学是一门研究植物与病原物在个体水平相互作用过程中的生理生化问题的科学。其主要研究植物病原物产生的酶、毒素、激素、遗传转化因子等物质在侵染过程中的作用,植物在被侵染前和被侵染后的抗病物质对抵抗侵染的作用,寄主植物与病原物的识别反应以及对抗侵染所发生的生理生化反应等。

本书除绪言外共十二章,先后介绍了病原物侵染酶、毒素、激素、遗传转化因子的致病作用;寄主植物产生的生理反应、植物与病原物之间的识别反应,寄主植物固有抗性、寄主植物体内防御酶的作用;激发子、抗病基因的作用以及药害生理。

本书可作为植物病理学、植物学、生物化学、作物学等专业的高年级本科生及研究生的教材,同时也可供相关教师及科研人员参考。

图书在版编目(CIP)数据

生理植物病理学/高必达,陈捷主编. —北京:科学出版社,2006

(全国高等农林院校研究生教材)

ISBN 7-03-017655-3

I. 生… II. ①高… ②陈… III. ①植物生理学-高等学校-教材 ②植物病理学-高等学校-教材 IV. ①Q945 ②S432.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 079398 号

责任编辑:甄文全/责任校对:赵燕珍

责任印制:张克忠/封面设计:卢秋红

科学出版社出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2006年12月第1版 开本:787×1092 1/16

2006年12月第1次印刷 印张:18

印数:1—3 000 字数:409 000

定价:30.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈环伟〉)

《生理植物病理学》编写委员会

主 编：高必达 陈 捷

副主编：王振中 康振生

编 委：(以编者姓氏汉语拼音排序)

柏连阳 (湖南农业大学)

陈 捷 (上海交通大学)

高必达 (湖南农业大学)

高克祥 (山东农业大学)

康振生 (西北农林科技大学)

李洪连 (河南农业大学)

李云锋 (华南农业大学)

王建明 (山西农业大学)

王美南 (西北农林科技大学)

王振中 (华南农业大学)

文才艺 (河南农业大学)

文景芝 (东北农业大学)

许文耀 (福建农林大学)

薛春生 (沈阳农业大学)

前 言

生理植物病理学 (physiological plant pathology) 是研究植物与病原物在个体水平相互作用过程中的生理生化问题的一门科学, 是植物生理学与植物病理学相结合的一门交叉学科, 它与植物学、生物化学、分子生物学、微生物学和遗传学有着密切的关系。

生理植物病理学是 20 世纪 60 年代发展起来的。1967 年 Blackwell Scientific 出版了 R K S Wood 所著 *Physiological Plant Pathology* 一书, 1971 年 Academic Press Inc. 创办国际性期刊 *Physiological Plant Pathology*, 1976 年 R Heitefuss 和 P H Williams 主编的植物病理学百科全书新系列第 4 卷 (*Encyclopedia of Plant Pathology, New Series, Vol. 4*) 即 *Physiological Plant Pathology* 一书由 Springer-Verlag 出版, 后在国内由沈阳农业大学朱有钰教授等 (1991) 翻译出版。1986 年 R N Goodman、Z Kiraly 和 K R Wood 等主编出版了 *The Biochemistry and Physiology of Plant Disease*, 集中反映了当时的生理植物病理学研究成果。随着分子生物学方法在生理学研究中的广泛应用, 1986 年 *Physiological Plant Pathology* 期刊更名为 *Physiological and Molecular Plant Pathology* (生理与分子植物病理学)。我国生理植物病理学的教学科研起步于 20 世纪 80 年代, 当时由沈阳农业大学吴友三教授与北京农业大学曾士迈教授合著了一部《植物免疫学》自印本, 曾是各农业大学植物病理学专业研究生生理植物病理学教学用唯一教材, 但此书一直未出版。1988 年在日本召开的第五届国际植物病理学大会专设了生理植物病理学分会场, 论文摘要集由当时的沈阳农业大学博士生高必达、陈捷等翻译后, 由辽宁科学技术出版社于 1991 年出版。1995 年沈阳农业大学陈捷等编写的《植物病理生理学》由辽宁科学技术出版社出版, 1996 年南京农业大学章元寿教授主编的《植物病理生理学》由江苏科学技术出版社出版, 高必达和吴畏、陈捷、杨家书等同志参编。此后 10 年, 虽生理植物病理学科发展快速, 但教材却一直未能更新。为此, 由湖南农业大学高必达教授和上海交通大学陈捷教授为主编, 联合华南农业大学、西北农林科技大学等学校从事此门课程教学的教师编写了《生理植物病理学》这本书, 供研究生教学和科研人员参考使用, 希冀为我国的生理植物病理学的发展尽绵薄之力。

全书除绪言外分十二章, 第一章和第十一章由康振生、高克祥和王美南编写、第二章和第七章由陈捷和薛春生编写、第三章由高必达编写、第四章由王建明编写、第五章由高必达和文景芝编写、第六章由李洪连和文才艺编写、第八章由陈捷和许文耀编写、第九章和第十章由王振中和李云锋编写、第十二章由柏连阳编写, 绪言由高必达编写。

本书在编写过程中一直得到湖南农业大学和上海交通大学的大力支持, 谨致谢意。

因参加编写的人员分散在全国各地, 加之作者水平有限, 书中肯定存在不足之处, 恳请读者提出宝贵意见。

谨以此书献给中国植物免疫学先驱、我们敬爱的导师吴友三先生。

高必达 陈捷

2006 年 6 月 4 日

目 录

前言

绪言	1
一、生理植物病理学的概念	1
二、病原物的侵染手段及其在病程中的作用	1
三、寄主植物的抗病机制	3
四、病株的生理变化	3
五、生理植物病理学研究成果的利用	4
六、生理植物病理学的发展简史	5
七、生理植物病理学与其他学科的关系	6
第一章 植物病原物的侵染过程	7
第一节 诱导侵入	7
一、物理诱导侵入	7
二、化学诱导侵入	8
第二节 主动侵入	9
一、植物表皮与细胞壁的基本结构	9
二、入侵方式与侵染结构	10
三、病原物的扩展	13
第三节 侵染与扩展机制	19
一、病原物侵染中的机械压力	19
二、病原物侵染中分泌的酶类	19
三、病原菌侵染中分泌的毒素	21
第二章 植物病原菌分泌的降解酶及其分子生物学	23
第一节 角质酶及其在病程中的作用	23
一、角质酶的特性	23
二、角质酶在病程中的作用	24
第二节 角质酶提取与致病性测定	25
一、角质酶的获得与活性测定	25
二、角质酶在病程中作用的证据	26
第三节 植物病原菌产生的细胞壁降解酶的致病作用分析	27
一、细胞壁降解酶的种类与一般特性	27
二、细胞壁降解酶的提取、纯化与活性测定	37
三、细胞壁降解酶致病作用的确定	38
第四节 细胞壁降解酶编码基因的表达与调控	40
一、植物病原细菌产生的细胞壁降解酶基因的表达与调控	40
二、植物病原真菌产生的细胞壁降解酶基因的表达与调控	45

第三章 植物病原菌产生的毒素	46
第一节 毒素术语和命名	46
第二节 寄主选择性毒素	46
一、寄主选择性毒素的概念	46
二、已报道的寄主选择性毒素	46
第三节 非寄主选择性毒素 (NHST)	53
一、植物病原真菌产生的非寄主选择性毒素	53
二、植物病原细菌产生的非寄主选择性毒素	64
第四节 毒素的作用机理	69
一、毒素对细胞壁、细胞膜、内质网、核糖体、核和液泡结构的影响	69
二、毒素对呼吸作用的影响	74
三、毒素对光合作用的影响	78
四、毒素对水分运输的影响	80
五、毒素对酶和蛋白质的影响	82
第五节 毒素的分子生物学	84
一、植物病原真菌毒素的分子生物学	84
二、植物病原细菌毒素的分子生物学	87
第六节 植物病原菌毒素的应用	92
一、毒素在抗病基因工程上的应用	92
二、毒素在抗病细胞工程上的应用	93
第四章 植物病原物分泌的激素	99
第一节 植物生长素	99
一、产生生长素的病原菌	99
二、生长素的致病效应	99
三、应答生长素的元件	101
第二节 赤霉素	101
一、产生赤霉素的病原菌	101
二、赤霉素的致病效应	101
第三节 细胞分裂素	102
一、产生细胞分裂素的病原菌	102
二、细胞分裂素的致病效应	103
第四节 脱落酸	105
一、产生脱落酸的病原菌	105
二、脱落酸的致病效应	105
第五节 乙烯	106
一、产生乙烯的病原菌	106
二、乙烯的致病效应	107
第六节 其他植物激素	109
一、水杨酸	109
二、茉莉酸	110
第七节 植物激素的作用特点	112

一、多种激素综合影响	112
二、外源和内源激素综合影响	112
三、对病害综合征的影响	112
第五章 植物病原物的遗传转化因子	113
第一节 根癌土壤杆菌 Ti-质粒对植物的转化作用及机理	113
一、根癌土壤杆菌 Ti-质粒的发现和特性	114
二、根癌土壤杆菌和植物的蛋白在 T-DNA 转移和整合中的作用	116
三、T-DNA 上的基因对植物生理的影响	127
第二节 病毒序列对植物基因组的转化	129
一、反转录病毒和拟反转录病毒	129
二、植物病毒序列对植物基因组的转化	130
三、DNA 型植物病毒及其复制过程	130
四、反转录转座子	134
五、转化序列的激活	134
六、非活动状态的转化序列	140
七、结论	141
第六章 病原物侵染对植物生理功能的影响	144
第一节 病原物对寄主植物呼吸作用的影响	144
一、呼吸途径的变化	145
二、碳水化合物及其代谢酶活性的变化	145
三、末端氧化酶活性的变化	146
四、寄主植物呼吸变化与抗病性和感病性的关系	146
第二节 病原物对寄主植物光合作用的影响	147
一、对光合作用器官的影响	148
二、对光化学反应的影响	148
三、对植物吸收 CO ₂ 的影响	149
四、对光合作用过程中 CO ₂ 同化的影响	149
五、对光合作用产物积累和运输的影响	150
第三节 病原菌侵染对寄主植物水分及矿物质吸收和运转的影响	151
一、对无机营养和水分代谢的影响	151
二、对有机物运输的影响	152
第四节 病原菌侵染对寄主植物核酸和蛋白质代谢的影响	153
一、对寄主植物核酸代谢的影响	153
二、对寄主植物蛋白质代谢的影响	155
第五节 病原菌侵染对寄主植物酶活性的影响	156
一、超氧化物歧化酶 (SOD) 活性的变化	157
二、过氧化物酶 (POD) 活性的变化	158
三、过氧化氢酶 (CAT) 活性的变化	158
四、苯丙氨酸解氨酶 (PAL) 活性的变化	159
五、多酚氧化酶 (PPO) 活性的变化	159
第六节 病原菌侵染对寄主植物次生代谢物质的影响	160
一、对酚类物质的影响	160

二、对植物保卫素的影响	161
三、对木质素的影响	161
四、对植物内源激素的影响	162
第七章 植物与病原物互作中的分子识别与信号转导	165
第一节 植物抗病基因与病原物无毒基因的分子识别	165
一、Pto-Avrpto 互作与识别	165
二、Pi-ta 与 Avrpi-ta 互作与识别	167
第二节 水杨酸及其信号分子的作用	167
一、水杨酸的性质	167
二、水杨酸信号分子作用及传导机制	168
三、依赖水杨酸途径的信号传导	170
第三节 茉莉酸及其信号分子作用	173
一、茉莉酸性质	173
二、茉莉酸信号分子的作用	174
第四节 活性氧及其在抗病信号转导中的作用	175
一、活性氧的种类及其性质	175
二、活性氧产生和降解的分子机制	175
三、活性氧在抗病中的作用	177
四、活性氧介导的抗病信号转导	179
第五节 一氧化氮及其在抗病信号转导中的作用	180
第六节 促分裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 在抗病信号传递中的作用	181
一、MAPK 的结构与磷酸化过程	181
二、MAPK 级联信号通路	182
第七节 过氧化氢	185
一、过氧化氢的产生和清除机制	185
二、过氧化氢信号分子作用	185
第八章 植物的固有抗病性及其机制	188
第一节 酚类化合物	188
一、酚类物质的抑菌作用	188
二、酚类物质的合成及在抗病中的作用	188
第二节 木质素	189
一、木质素的生物合成途径	189
二、木质素在抗病过程中的作用	190
第三节 植物凝血素	191
一、植物凝血素的特性	191
二、植物凝血素对病原物的作用	192
三、植物凝血素的研究动向	194
第四节 果胶酶抑制因子	195
一、果胶酶抑制因子的特性	195
二、果胶酶抑制因子的分离鉴定	198
第五节 其他固有抗菌物质	201

一、糖苷	201
二、有机硫化合物	201
三、皂角类物质	201
第九章 植物防御酶的功能及分子生物学	203
第一节 植物防御酶概念	203
第二节 过氧化物酶的功能及其分子生物学	205
一、植物过氧化物酶的结构与分类	205
二、植物过氧化物酶的作用机理	206
三、植物过氧化物酶基因及其诱导表达调控	206
四、植物过氧化物酶基因的应用	208
第三节 苯丙氨酸解氨酶的功能及其分子生物学	208
一、植物苯丙氨酸解氨酶的性质	208
二、植物苯丙氨酸解氨酶的作用机理	210
三、植物苯丙氨酸解氨酶基因及诱导表达调控	211
四、植物苯丙氨酸解氨酶基因的应用	213
第四节 多酚氧化酶的功能及其分子生物学	213
一、植物多酚氧化酶的性质	213
二、植物多酚氧化酶的作用机理	214
三、植物多酚氧化酶基因及其表达调控	215
四、植物多酚氧化酶基因的应用	216
第五节 超氧化物歧化酶的功能及其分子生物学	216
一、植物超氧化物歧化酶的性质	216
二、植物超氧化物歧化酶的作用机理	218
三、植物超氧化物歧化酶基因及其表达调控	219
四、植物超氧化物歧化酶基因的应用	220
第六节 β -1,3-葡聚糖酶的功能及其分子生物学	221
一、 β -1,3-葡聚糖酶及其同工酶	221
二、 β -1,3-葡聚糖酶的作用机理	223
三、 β -1,3-葡聚糖酶的诱导	223
四、 β -1,3-葡聚糖酶基因及其表达调控	224
五、 β -1,3-葡聚糖酶基因的应用	225
第七节 几丁质酶的功能及其分子生物学	226
一、植物几丁质酶的特点与结构	226
二、植物几丁质酶的分类	227
三、植物几丁质酶的作用机理	227
四、植物几丁质酶的诱导	229
五、植物几丁质酶基因及其表达调控	229
六、植物几丁质酶基因的应用	230
第十章 激发子和植物的诱导抗病性机制	232
第一节 诱导抗病性概述	232
第二节 激发子	234
一、激发子的种类	234

二、植物对病原物激发子的识别	241
三、植物与激发子相互作用的分子生物学机理	243
第三节 激发子诱导植物的抗性物质代谢基础	243
第四节 植保素	244
一、植保素的概念及其分类	244
二、植保素的生物合成	246
三、植保素与植物抗病性	247
四、激发子诱导植保素的合成机制	248
第五节 病原菌克服和避开激发子诱导植物抗性的可能机制	249
第十一章 植物抗病基因的分子生物学	252
第一节 抗病基因产物的结构和细胞定位	252
一、抗病基因的结构	252
二、抗病基因产物在细胞中的定位	258
第二节 植物抗病基因的功能	258
第三节 抗病基因的演化	262
第十二章 农药的药害生理	265
第一节 药害的类型	265
一、药害的分类	265
二、药害常见症状	265
三、药害症状的鉴别	266
四、药害程度的指标及分级标准	267
第二节 影响药害的因素	268
一、农药的性质	268
二、植物的种类和生育阶段、生理状态	268
三、人为因素	268
四、环境因素	269
第三节 药害的生理	269
第四节 药害的预防与补救	270
主要参考文献	272

绪 言

一、生理植物病理学的概念

生理植物病理学是一门研究植物与病原物个体水平相互作用过程中的生理生化问题的一门交叉学科。主要涉及植物病原物产生的酶、毒素、激素、遗传转化因子等侵染手段及其在侵染过程中的作用，植物在侵染发生前已有的和侵染后诱导产生的抗病物质（如多酚类、植保素、病程相关蛋白）在抵抗侵染中的作用，寄主植物对病原物的识别和对侵染的生理生化反应。由于生理植物病理学主要涉及病程中的生理系列化问题，所以在国外，生理植物病理学也叫植物病程（plant pathogenesis）。

二、病原物的侵染手段及其在病程中的作用

（一）胞外酶类

病原物产生的胞外酶根据性质大致上可分为细胞壁降解酶和细胞内物质降解酶。

1. 细胞壁降解酶

植物表皮细胞壁剖面由外至内依次为蜡质突起、蜡质层、角质层（含纤维素片层和果胶片层）、纤维素层。

绝大多数病原菌突破蜡质障碍都是通过机械压力，但大麦锈菌等极少数病原真菌可降解蜡质。

角质是角质层的主要成分，是由 C_{16} 和 C_{18} 羟基脂肪酸通过酯键聚合而成的不溶性高分子物质。病原突破这一防线是通过一种酯酶（即角质酶）破坏角质的酯键，使其降解为低聚体甚至单体，从不溶变为可溶而实现的。

果胶类物质是由半乳糖醛酸聚合而成的，半乳糖醛酸上的羧基可与甲醇发生酯化反应，酯化程度高的称为果胶，酯化程度低的称为多聚半乳糖醛酸或果胶酸。病原物产生的果胶甲酯酶可破坏酯键，使果胶转变为多聚半乳糖醛酸，多聚半乳糖醛酸可被病原物产生的多聚半乳糖醛酸酶水解或被裂解酶裂解，成为低聚体而液化。

纤维素是植物的骨架，是 β -1,4-D-葡萄糖的聚合体，病原物产生的纤维素酶 C_1 、 C_2 和 C_x 可分别破坏纤维素分子链间交联和链内糖苷键，使之最终变成纤维二糖。

木质素是苯丙烷类的聚合体，见于植物细胞壁的胞间层和木质部导管次生细胞壁中，起着加固细胞壁的作用。只有木材白腐菌等很少几种病原物产生木质素酶。

细胞壁降解酶通过破坏寄主植物的细胞壁，帮助病原物从表皮直接侵入和帮助病原物在寄主组织内扩展。细胞壁降解酶与腐烂症状相关，软腐症状主要是由病菌产生的果胶酶分解了植物胞间层的果胶质造成的。

2. 细胞内物质降解酶

病原物产生的细胞内物质降解酶主要是蛋白酶、脂质酶、淀粉酶等，这些酶对于病原物侵染的主要意义在于将高分子物质转变成病原物可吸收的物质。

（二）毒素

病原物产生的毒素根据专化性可分为寄主选择性毒素和非寄主选择性毒素。寄主选择性毒素在生理浓度下对产毒菌的寄主植物或感病品种产生严重毒害，而对非寄主植物或抗病品种基本无毒害作用。非寄主选择性毒素则对产毒菌以外的生物有毒。

1. 寄主选择性毒素

产生寄主选择性毒素的主要是链格孢属和原长蠕孢属的真菌，这些毒素在极低浓度下能在感病寄主植物上诱发与病症相同的症状，而在抗病植物上浓度高几个数量级也不会造成毒害。如燕麦维多利亚叶枯病菌只感染燕麦品种维多利亚及其近缘品种，而该菌产生的毒素也特异地毒害这几个品种，此毒素亦因此而得名为维多利亚毒素（victorin）。

2. 非寄主选择性毒素

不少真菌和细菌可产生非寄主选择性毒素，重要的产毒真菌除链格孢属和原长蠕孢属外，还有镰孢属、尾孢属等属，产生毒素的细菌主要是假单胞菌属。非寄主选择性毒素除对产毒菌的非寄主植物有毒外，还对人、畜有毒，如 T_2 毒素等。

3. 毒素在病程中的作用

毒素可破坏细胞细微结构，干扰光合作用、呼吸作用、水分生理、物质合成和物质代谢等生理功能，杀死植物细胞，帮助死体营养型病原物侵入，并帮助侵入后的病原物进一步扩展蔓延。毒素可导致黄晕、坏死、萎蔫等症状。大多数寄主选择性毒素决定产毒菌是否致病，是致病性决定因子，而非寄主选择性毒素只是加重病害症状，起着致病力决定因子的作用。

（三）激素

激素一般也叫生长调节物质，但前者仅限于天然的生长调节物质，而后者还包含人工合成的生长调节剂。植物中的激素主要有生长素、赤霉素、细胞分裂素、脱落酸和乙烯。正常生长的植物细胞中的激素是受一套调节系统严格控制的，因为激素浓度只要有一点点偏离常态，细胞生长模式就会发生巨大的变化。

植物病原物在侵染活动中可通过分泌自身产生的激素，改变植物细胞的生长模式。如产生生长素的玉米黑粉病菌引起果穗肿瘤症状；产生赤霉素水稻恶苗病菌刺激水稻细胞拉长，造成植株徒长；引起丛枝病的菌原体可产生细胞分裂素；引起落叶型症状的黄萎病菌可产生酸；青枯病菌可产生乙烯使感染的香蕉果实提前变黄。有些病菌可产生两种以上的激素。有的病菌是通过将合成激素的基因转入植物基因组中，使其作为寄主植物基因组的一部分起作用，而表达与激素合成相关的产物如根癌土壤杆菌（*Agrobacterium tumefaciens*）。

（四）遗传转化因子

已知植物病原物有两类遗传转化因子，一类是质粒，另一类是病毒转化序列。

作为转化因子的质粒目前仅见于土壤杆菌属产生的 Ti 质粒和 Ri 质粒。这两种质粒上都有一个可转移到植物基因组中的 T-DNA 区。T-DNA 区含有根癌碱合成基因和激素合成基因，这些基因不受寄主植物细胞激素调控系统制约，转化了的植物细胞中大量积累生长素和细胞分裂素，导致细胞增生增殖，形成肿瘤或过度发根。

植物病毒转化序列在植物基因组中的存在从两个方面得到证实：一是转化序列激活后，在特定的条件下产生了特定的病毒；二是通过对植物基因组的测序，鉴定出其中含有某种病

毒序列。激活后能够表达出病毒并引起侵染的有香蕉条纹病毒 (BSV)、烟草明脉病毒 (TVCV)、矮牵牛明脉病毒 (PVCV)。

(五) 胞外多糖

典型的植物病原细菌不产生荚膜, 而是产生一层由多糖组成的黏质层, 胞外多糖溶于水, 但其溶液黏度高, 在寄主植物导管内可减缓液流, 影响水分蒸腾, 导致萎蔫。有些胞外多糖已被归为毒素, 如梨火疫毒素, 但有些只具有物理堵塞导管液流的作用, 如水稻白叶枯病菌胞外多糖。

三、寄主植物的抗病机制

(一) 已有的抗病机制

除了蜡质层和角质层厚、表皮细胞壁厚且坚固这样一些结构上的抗病机制外, 植物还有一些化学上的抗病机制。有些植物会分泌一些抑菌物质到环境中, 如红鳞片洋葱的分泌物中含有原儿茶酸和儿茶酚等酚类物质, 这些物质可抑制炭疽病菌孢子萌发并使其破裂, 从而保护洋葱。幼果细胞中高浓度的单宁可帮助抵抗灰霉病菌。

(二) 寄主与病原物不能识别

一种植物或一个品种如果在其表面没有病原物可识别的特定因子 (即没有毒素的受体), 就不会感染。如抗病甘蔗表面没有眼斑病菌 HS 毒素的结合位点, 所以抗病。植物凝集素在识别中起着重要作用。

(三) 诱导的抗病物质

病原物产生的某些物质可诱导植物抗病性, 这类诱导物质称为激发子。非特异性的激发子包括毒素、糖蛋白、碳水化合物、脂肪酸、肽、胞外酶如蛋白酶和果胶酶。特异性的激发子有 *avr* 基因产物、*hrp* 基因产物和阻遏性分子, 有时是寄主植物降解病原物胞外多糖的产物或病原物降解植物表面多糖的产物。

寄主表面识别激发子的分子叫做受体。一旦寄主植物识别了病原物, 就会活化自身的防御系统, 发生一系列生化反应和结构变化。结构上的变化有胞质颗粒化且浓稠; 薄壁细胞外层肿胀产生无定形的纤维状物质封闭细菌、细胞壁加厚、侵入点下方细胞壁内侧出现胼胝质乳突; 组织形成木栓层、离层、侵填体、胶质物; 直至发生过敏性细胞坏死反应。激发的生化反应如合成酚类、植保素和 PR 蛋白; *R* 基因的表达; 产生活性氧分子破坏细胞膜等。

植物不仅可以通过病原物侵染而获得抗病性, 还可通过施用化学物质获得抗病性, 这些化学的激发子主要有两类, 即水杨酸类和茉莉酸类。

四、病株的生理变化

(一) 光合作用减弱

光合作用减弱一方面是由于叶斑病、叶枯病等叶病的病原物造成叶组织坏死, 减少了光合面积, 另一方面是由于毒素对叶绿体的破坏或对叶绿素合成的破坏, 减少了光合作用场所和降低了叶绿素浓度。

（二）呼吸作用异常

植物受病原物侵染后，一般呼吸作用加强，但抗病植物呼吸加强的时间不长，而感病植物可持续较长时间。一些毒素如玉米小斑 T 毒素作用位点在线粒体上，可造成氧化磷酸化解偶联，即氧化过程中未伴随 ATP 等高能量物质的形成，使植物得不到生长发育所需能量。

（三）吸收和运输受阻

植物对水分和无机盐的吸收可因根毛腐烂或中毒而受阻。运输水分和无机盐可能因导管中存在病原物体或胞外多糖而受阻，光合产物的运输可能因筛管中病原体（如植原体）的存在而受阻。

（四）植株过度失水或蒸腾作用减弱

造成叶斑的病原物尤其是造成叶表皮撕裂的锈菌和白锈菌，可使叶片表面的保护机制破坏，水分大量蒸发，另一方面蒸腾作用也可因毒素造成气孔关闭而减弱。

（五）细胞膜透性加大

不少毒素可造成细胞膜透性加大，有些毒素是肽类，可在膜上形成孔道。透性加大的结果是水分和离子泄漏。

（六）转录和翻译受干扰

有些病原物（如病毒）可通过改变染色质的组成、结构或功能来影响转录，病毒可通过自身的酶或修饰寄主的酶，利用寄主的核苷酸来合成病毒分子。病原物侵染所激发翻译的蛋白即 PR 蛋白，主要有几丁质酶、葡聚糖酶、蛋白酶、甜味蛋白类、防御蛋白、富硫蛋白、溶菌酶、脂氧合酶、过氧化物酶等。

五、生理植物病理学研究成果的利用

（一）在基因工程中利用

1. 利用植物病原物的核酸序列做载体和启动子

根癌菌的 Ti 质粒经改造现已成了有效的、广泛的植物基因工程载体。双链 DNA 病毒花椰菜花叶病毒（CaMV）也可能用作基因工程的载体。转目的基因用得最多的启动子是花椰菜花叶病毒 35S 启动子。该启动子在大多数植物细胞内都能启动外源基因的组成性强表达。

2. 利用植物病原物的核酸序列作为目的基因

烟草野火毒素是一种非寄主选择性毒素，除了对寄主植物有毒，还对其他生物有毒，例如对与它相近的大肠杆菌也有毒。将野火病菌 DNA 消化后转化大肠杆菌并在含有野火毒素的培养平板上筛选，得到了抗野火毒素的菌落，从中发现了解毒酶的基因，这个基因被导入烟草中，转基因烟草能够抗野火菌毒素。

病毒的衣壳蛋白基因、复制酶基因等也被导入植物中，育成抗病毒的品种，如美国夏威夷大学育成的转病毒衣壳蛋白的番木瓜能有效抗病毒病。

（二）在发酵工程中利用

1. 利用植物病原物生产赤霉素

日本人黑泽（1916）报告水稻恶苗病菌的培养过滤液能使水稻和一些亚热带草徒长，1939年成功结晶了赤霉素。赤霉素现在是国内外许多工厂的主要产品。

2. 利用植物病原物生产黄原胶

野油菜黄单胞菌黄原胶因其特殊的分子结构使其具有良好的水溶性、增黏性、假塑性、耐酸碱、耐盐、耐酶解、耐高温性，同时又与其他物质具有很好的相容性，在制药工业、食品工业、石油纺织建材工业上得到了广泛的应用。

3. 利用植物病原物生产果胶酶

多种真菌和细菌产生果胶酶，如从生物制品公司购到的果胶酶就是黑曲霉菌产生的。大白菜软腐病菌的果胶酶被用于苧麻脱胶。果胶酶还用于果汁澄清等食品饮料生产。

（三）在制药上利用

1. 利用病原物代谢产物做除草剂

燕麦德氏霉（*Drechslera avenae*）的一个致病型产生的一种毒素称为核腔菌醇（pyrenophorol），在 320 $\mu\text{mol/L}$ 浓度即对野燕麦叶片有致坏死作用。链格孢菌、镰孢菌、炭疽菌等真菌可产生具有除草活性的真菌毒素如 AAL-toxin、cornexistin 和 tentoxin 等。病原细菌菜豆晕枯病菌产生的毒素 phaseolotoxin 能使植物的叶片出现大面积黄晕，局部坏死，严重的导致植物叶片坏死，有可能作为一种灭生性除草剂。

2. 利用病原物代谢产物做医药

现有的研究成果已显示丁香假单胞菌酯肽毒素（SR）具有医用价值，尤其是 SR 对真菌的毒性大而对红血球的毒性较低。

六、生理植物病理学的发展简史

（一）病原菌毒素及其致病作用的发现

1925 年有人建议烟草野火病病斑坏死区外围无细菌黄晕区是野火病菌产生的毒素造成的，这个建议在 1934 年得到了证实。20 世纪 50 年代早期这种毒素首次以纯品形式被分离。

1930 年日本人田中发现日本梨黑斑病菌培养滤液中含有毒素，但他的文章是用日文发表的，未引起世界上的关注。

1947 年发现燕麦维多利亚叶枯病菌产生一种毒素（victorin），可在感病燕麦品种“维多利亚”上特异性地产生叶枯症状，首次发现毒素具有寄主选择性。

（二）病原物产生的酶及其致病作用的发现

1886 年，德巴利观察到在真菌侵入丝的前方寄主细胞被杀死，而腐烂组织汁液可使健康植物组织分解，猜测是病原物产生酶和毒素降解和杀死植物细胞。

1905 年报告细胞分解酶与软腐细菌引起蔬菜软腐病有关。

1915 年报告了真菌产生的果胶酶在造成植物病害上起显著作用。

20 世纪 40 年代认为纤维素酶与植物病害发展有关。

（三）病原菌激素及其致病作用的发现

1916 年，日本人黑泽发现水稻恶苗病菌培养滤液经去菌处理可引起水稻种苗出现恶苗

病症状，即徒长。1939 年，这种引起徒长的活性物质被鉴别并命名为赤霉素。

1935 年证明根霉 (*Rhizopus suinus*) 的培养滤液中含有吲哚乙酸，以后在十字花科植物根肿病等肿瘤型症状的病害中陆续发现。

20 世纪 60 年代，几乎与发现首个植物细胞分裂素——玉米素的同时，发现引起豌豆等植物叶瘿病的病原细菌产生细胞分裂素。

1977 年从蔷薇尾孢 (*Cercospora rasicola*) 的培养液中初次分离到脱落酸。

(四) Ti 质粒及其致病作用的发现

20 世纪 70 年代后期和 80 年代，对根癌病菌及致病机制进行了深入研究，发现此菌含有一种诱导肿瘤发生的质粒，质粒上的一段 (T-DNA) 可转移到植物细胞中并整合到植物细胞染色体 DNA 上。

(五) 植物呼吸作用和过敏性反应与抗病性的关系研究

20 世纪 50 年代中期到 80 年代，对植物生病后呼吸作用的变化在植物防御上的可能作用、对侵染后活化的寄主细胞酶系、对侵染后积累的代谢物尤其是酚类化合物和酚氧化酶的类型和量作了大量的研究。70 年代早期起，对过敏性反应开展了大量研究。

(六) 病程相关蛋白

一些诱导正常合成，一些诱导氧化酶类和涉及细胞壁修饰和强化的酶，一些合成抗生物化合物（如植保素），一些是攻击和解离病原物细胞壁成分的酶，或是蛋白酶抑制剂起中和病原物特异性酶的作用。

(七) 植保素的发现

1940 年 Muller 和 Borger 首次提出植保素假说，他们在马铃薯上先接种晚疫病菌的非亲和小种，诱导了对后接种的晚疫病菌亲和小种的抗性和对侵染块茎的镰刀菌的抗性，因此认为非亲和小种诱导马铃薯产生了一种非专一的物质（即植保素），抑制了真菌的进一步生长并保护组织免受亲和小种的侵染。15 年后 Miller 证明受非亲和病原物侵染的豌豆荚组织产生强烈抑菌物质，即第一个被发现的植保素豌豆防御素。

七、生理植物病理学与其他学科的关系

生理植物病理学是一门交叉学科，与植物学、植物病理学、生物化学、分子生物学、微生物学和遗传学有着密切的关系。

(编写：高必达)