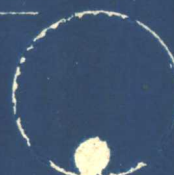


植物病原物相互作用的 生理学和生物化学

[美] J. S. 米沙琦 著

王铨茂 译 金 津 校



湖北科学技术出版社

141 植
14

序 言

近年来在植物与植物病原物相互作用的生理学和生物化学研究上有一个明显的兴趣浪潮,在这个课题上新近出版了大量的研究报告。有效地治理许多植物病害的方法绝大部分是由于随着寄主—寄生物相互作用性质的清楚了解而确定的。这种深入研究的努力需要更多书籍,本书所收集了这个课题广泛分散的资料并给以综合和评价。

寄主—寄生物相互作用的研究涉及到植物和病原物之间的斗争,这种斗争已经不断地进行并贯穿于整个相互的演变中。这种相互作用是很复杂的,病原物已发展特定的侵袭系统来寄生植物,同时植物已演变为分散的防御系统来遏制潜在的病原物。在某些情况下,出现一种特异的寄生—寄生物相互作用看来依靠于存在或有效的植物防御系统。一个寄生物进行侵染一株植物时,这株植物可能生病,不为预先存在的防御系统所阻遏,或植物诱发抗病反应。不生病可以反映入侵的病原物不能克服植物的防御系统。

本书根据我的演讲笔记曾试图把有关植物—寄生物相互作用的生理学和生物化学的大量文献综合,作为研究健康植物和罹病植物的生理学和生物化学的高年级学生、教师和研究工作者应用。本书是一本简明新颖的书籍,有广泛参考资料说明在这个独特的和吸引的领域内新思想的状况。此书大部分涉及70~80年代初积累有关寄主—寄生物相互作用印象深刻的知识。然而,为了提供给读者以客观的见解,一些早期文献已包含在内,真实观念的表述需要考虑到现象的本质的全面知识。因此,我已指出一些不肯定并强调某些设想的推测性质。

本书重点放在处理课题组织和归类。每章分成若干节和小节,强调归类激励着我自己经常要求重新阅读有关植物病害生理学的一些文章,并在整体上找出特点,除了便于寻找资料有助于强调一个题目的不同部分的相互关系,并且有助于理解。所用标题按照寄主—寄生物相互作用程序排列。本书讨论病原物产生代谢产物涉及到植物结构和功能上对病原物产生的变化。考虑到植物病害的性质,最后讨论植物和病原物之间表面与表面相互作用(识别)所出现新的观念。

J·S·米沙琦

目 录

第一章	定义	(1)
一、	引言	(1)
二、	几个术语的定义	(1)
第二章	病原物诱入和侵入植物	(3)
一、	引言	(3)
二、	病原物诱入植物	(3)
三、	侵入	(4)
四、	影响诱入和侵染过程的因素	(8)
第三章	植物病理过程中病原物产生细胞壁降解酶的作用	(9)
一、	引言	(9)
二、	细胞壁的结构和化学	(9)
三、	病原物产生的细胞壁降解酶	(11)
第四章	病理过程中病原物产生毒素的作用	(18)
一、	引言	(18)
二、	病原物产生毒素的定义和分类	(18)
三、	毒素类别	(18)
四、	病理过程中用于建立毒素作用的准则评价	(19)
五、	寄主选择性毒素	(20)
六、	非选择性毒素	(25)
七、	毒素的作用方式	(31)
八、	毒素的结合位点	(32)
九、	植物对产生毒素的病原物的抗病机制	(33)
第五章	植物病害引起透性的改变	(34)
一、	引言	(34)
二、	质膜的组成和结构	(34)
三、	细胞透性学说	(34)
四、	病害引起透性的变化	(35)
五、	罹病植物内透性变化的机制	(37)
第六章	病害引起水分关系的改变	(39)
一、	引言	(39)
二、	几个术语的定义	(39)

三、	植物内水分运动.....	(40)
四、	蒸腾作用.....	(42)
五、	叶细胞内病原物产生的物质对膜透性的破坏.....	(43)
六、	水势和病害严重度.....	(44)
七、	罹病植物内水分关系变化性质的测定.....	(44)
第七章	碳水化合物代谢中病害诱发的改变.....	(45)
一、	引言.....	(45)
二、	光合作用中病害诱发的改变.....	(45)
三、	病害诱发改变光合作用的机制.....	(47)
四、	病害诱发光同化物转运的改变.....	(48)
五、	病害诱发光同化物转运改变的机制.....	(49)
六、	病害诱发中增加呼吸作用.....	(49)
七、	病害诱发增加呼吸作用的机制.....	(50)
八、	碳水化合物代谢的调节.....	(51)
九、	呼吸作用中病害诱发改变的意义.....	(52)
十、	将来的研究.....	(52)
第八章	转录和翻译中的病理改变.....	(54)
一、	引言.....	(54)
二、	转录中病害诱发的改变.....	(54)
三、	翻译中病害诱发的改变.....	(55)
四、	结论.....	(56)
第九章	病害引起酚类代谢的改变.....	(57)
一、	引言.....	(57)
二、	酚类化合物的生物合成途径.....	(57)
三、	酚类代谢中病害诱发的改变.....	(59)
第十章	植物病害中生长调节剂的不平衡.....	(63)
一、	引言.....	(63)
二、	已知的生长调节剂.....	(63)
三、	具有生长调节活性的病原物产生的毒素.....	(64)
四、	某些病害诱发的不正常中包含生长调节剂.....	(66)
五、	罹病组织内吲哚乙酸含量变化的机制.....	(69)
六、	生长调节剂对病害反应结果的影响.....	(70)
七、	生长调节剂研究的局限性.....	(71)
八、	讨论.....	(72)
第十一章	根癌瘤肿的形成.....	(74)
一、	引言.....	(74)
二、	细菌.....	(74)
三、	根癌瘤肿的生理.....	(75)
四、	瘤肿的发育.....	(76)

五、	细菌质粒之间的关系·····	(77)
六、	转化的机制·····	(78)
七、	参与在致癌性中后粒和染色体基因的鉴定·····	(79)
八、	肿瘤的恢复·····	(80)
第十二章	抗病机制·····	(81)
一、	引言·····	(81)
二、	预先形成的抗病因素——结构特性·····	(81)
三、	预先形成的抗病因素——预先形成的抗微生物物质·····	(82)
四、	侵染诱发抗病因素——物理特性·····	(84)
五、	侵染诱发抗病因素——化学特性·····	(87)
六、	抗病性的动力学协调性质·····	(105)
第十三章	诱发抗病性·····	(106)
一、	引言·····	(106)
二、	对真菌的诱发抗病性·····	(106)
三、	对细菌的诱发抗病性·····	(107)
四、	对病毒的诱发抗病性·····	(108)
五、	对类病毒的诱发抗病性·····	(108)
六、	诱发抗病性的几种特性·····	(108)
第十四章	植物—病原物相互作用的特异性·····	(110)
一、	引言·····	(110)
二、	特异性的机制·····	(110)
	参考书目·····	(118)

第一章 定 义

一、引 言

为了科学交流,某些现象应该给以定义。然而,不幸的是,一个术语或定义,一个人认为合适,另一人认为不合适、混乱,或甚至误解。这可能是由于不同人观察现象不一样。当所下定义的真正性质被清楚地了解时,这些合适的,一般易接受的术语和定义最终为人们所采纳。因此本书和他处出现的术语和定义不必认为正确和最终不变的。植物病理学的动态和不断进步的性质需要定期重新检查我们关于不同现象和概念的意见。

二、几个术语的定义

1. 植物病害

没有一个植物病害的定义是普遍地为人们所接受。按照Horsfall和Dimond (1959) “病害是由于连续刺激所引起的不正常过程。” Wheeler (1975) 认为植物病害包括所有不正常导致不能满足植物的生产力或减少植物生存和维持它的生态能力”。在近代文献评论中, Bateman (1978) 追溯Julius Kuehn (1858) 以来病害观念的发展, 并指出这种概念怎样演变而增加其内容。

根据Bateman (1978) “病害是在生命系统内能量利用上一个或多个有秩序的过程受到一个主导因素或许多因素连续刺激所引起的有害改变。”以上定义着重指出Bateman的观念: 病理学内我们的学说和术语应当和我们的病害概念有关系, 而我们的病害概念需要与其他生物学的概念相谐和。

2. 病症

病症是罹病植物一般观察到的形态和功能上改变的特征。

3. 致病性和毒性

致病性是病原物致病的能力,有时相当于毒性。Miles (1955) 考虑致病性作为一个种的属性,而毒性作为这个种的特殊成员在特定条件下引起病害的能力。Nelson等(1970) 另一方面,不认为致病性是一个种的属性。他们给予致病性的定义为一个病原物绝对的病害诱发能力,而毒性是诱发病害的相对水平。Daly (1976) 指出用寄主和病原物相互作用的结果来测定。按照Wood (1976) 的说法,如果致病性被例如高或低等术语所限定则致病性成为毒性的同义字。

4. 病理过程

Wheeler (1975) 解释病理过程为病害进程中所发生的一系列事件。

5. 耐病性

耐病性一般认为植物遭受病原物侵袭后生存而不表现明显减产的能力(Schafer, 1971;

Nelson, 1973; Rubin和Ortsikoukaya, 1963, Wussel, 1980)。

按照Mussell (1980)，耐病性对生物病原物是一个植物细胞，整体植物，或一片田块在一个可接受的水平上提供病原物有限度生活的能力。

6. 亲和性和不亲和性

至少在病害发展早期，一个植物和一个病原物能共存时，结果是亲和性。一个植物和一个病原物不能共存时，结果是不亲和性和不出现病害。

7. 过敏反应

过敏反应限于作为细胞对侵染引向高度抗病性的极端反应。过敏反应导致染侵点周围的有限数量寄主细胞的突然死亡，细胞死亡认为是限制病原物的生长和发展（第十二章）。

8. 活体营养物

Lutrell (1974) 采用活体营养物这个术语作为代替严格寄主物这个术语，是指本质上仅从寄主的活细胞获得食料的有机体，不考虑它们在生活史的任何时期还可以培养。

第二章 病原物诱入和侵入植物

一、引言

病原物侵染植物，必须处理好穿过植物的物理障碍，包括角质层和细胞壁。绝大多数病原细菌和一些真菌通过自然孔口或伤口被动地进入植物组织，而多数病原真菌已经进化到用特定的方法主动地侵入植物。

病原物被植物表面吸引和侵入植物的性质的研究进展很慢，过去几年仅有几篇报道可以作为证明。Wheeler (1975)、Goodman (1976)、Aist (1976)、Ingram (1976) 和 Dodman (1976) 已提出这方面文献的评论。本章着重于最新研究讨论有关诱入和侵入的某些方面。

二、病原物诱入植物

虽然多数病原物靠风和水被动地接触植物，趋化性和趋电性反应在一些病原物中也已观察到 (Wheeler, 1975; Goodman, 1976; Dodman, 1976)。

1. 趋化性

鞭毛菌亚门某些真菌的游动孢子累积在气孔周围 (Royle和Thomas, 1973; Gerlach等, 1976) 和植物根周围 (Hickman, 1970; Ho和Zentmyer, 1977; Irwin, 1976; Malajczuk和McComb, 1977)。在这些和其他研究中观察到游动孢子的趋化性反应是不专一的。然而，Chi和Sabo (1978) 报导：大雄疫霉游动孢子对两天龄期的感病苜蓿幼苗初生根表现专化的趋化性反应，而对抗病苜蓿幼苗初生根观察到弱或无趋化性。

线虫 (Webster, 1966; Rohde, 1972; Endo, 1975)，和黄瓜角斑假单胞杆菌 (Chet等, 1973) 已报道对根非专化性的趋化性诱引。Chet等 (1973) 用毛细管测定技术研究了黄瓜角斑假单胞杆菌对一些化学药剂和对亲和与不亲和植物种的叶、根浸出液以及对吐水液的趋化性反应。细菌的趋化性诱引根据所用诱引物的类别变化时，对植物种的趋化性被认为非专化性的。Raymundo和Ries (1980) 发现梨火疫欧氏杆菌对有关诱引物的趋化性是非专化性的。细菌被吸引到蜜腺、天冬氨酸盐、和几种有机酸，但不被吸引到反应是依赖于PH值和温度的。被测的任何种简单糖。

Mulrean和Schroth (1976) 提出菜豆叶烧假单胞杆菌是趋化性的，在寻找侵染处时，细菌的定向移动性起着重要的作用。Mulrean (1980) 进一步提出趋化性反应的特征。它的研究表明趋化性的性质和大小受到测试化学药品的类型和数量的影响。在高浓度的诱引剂出现时趋化性实际上是减小，而且不限于那些能用作细菌的食料来源的化学药品。例如，两种氨基酸不能被细菌利用，而两种可以作化学诱引剂，另两种用作化学拒避剂。

Mulrean (1980) 根据在菜豆叶面上细菌行为的研究结果判断，提出趋化性可以帮助细菌寻找和占有菜豆叶面上的伤口。活动细菌细胞在叶面创伤区域上比较没有伤口的叶面上

获得的平均多两倍, 这样的差别对不活动细菌是观察不到的。再者, 根据毛细管测定法的结果, 结论是: 菜豆叶烧假单胞杆菌能测出经过气孔进入叶内的叶淋溶液的浓度梯度。除少数例外, 在接种前某些化学诱引剂浸入菜豆叶内就会导致侵染性增加。另一方面, 这种细菌能动的分离物的侵染性, 在作为化学拒避剂的苏氨酸侵入了叶内后是减小的。从此项研究结果判断, Mulrean(1980)提出: 菜豆叶烧假单胞杆菌的生存和侵入是或多或少地依赖于趋化性。

在入侵的细菌中, 以氨基酸和糖类调节的趋化性的遗传、生化和生物物理方面已作了广泛的研究 (Mesitbov等, 1973; Hazelbauer和Parkinson, 1977; Clancy等1981)。细菌的趋化反应认为受着与质膜或周质层有联系的某些专化受体蛋白所调节, 这些化学受体决定着诱引剂或拒避剂水平的变化。这些受体接受的信号被转移到细菌鞭毛, 适当地引起了它们的反应。

为了搞清楚病原体趋化性的性质, 研究应该继续进行, 主要地由于更好了解这种特殊现象有助于发现阻止病原体对寄主诱引的方法。例如, 可能应用化学拒避剂和其它化学药剂干扰趋化性, 来减少某些病害的严重性 (Mulrean, 1980)。

在寻找化学诱引剂和化学拒避剂时, 应该用高纯度的化学药品, 这是因为在测试的药品内存在微量的杂质可以得出错误的结果 (Mesibov和Adler, 1972)。

2. 趋电性

Khew和Zentmyer (1974) 已研究游动孢子对植物根的趋电吸引, 发现在植物根的周围电流强度范围 (0.3—0.6 μ A) 已足够启动七个种的疫霉游动孢子的趋电性。

3. 能动性

在一些情况下, 细菌的毒性与它们的能动性相关。Huang (1974) 报导 梨火疫欧氏杆菌毒性菌系比无毒菌系活动更为迅速些。他发现毒性菌系在活体外10小时后产生正常大小的鞭毛, 而无毒性菌系有较少和较短鞭毛。然而, 这两类菌系的差别在24小时后消失。Panopoulos和Schroth (1974) 用菜豆叶烧假单胞杆菌能动和不能动突变种研究此菌侵入菜豆叶内时能动性的作用, 在菜豆叶上细菌的侵染性与毛的能动性被发现有关, 能动菌系能形成比不动菌系高达12倍的病斑。能动性与系统侵染无关。与以上的两种情况相反, 青枯假单胞杆菌的能动性与毒性无关 (Kelman和Hruschka, 1973),

Smith和Doetsch (1968) 认为, 在氧和营养物有限供应条件下细菌能动性有生存价值。Smith和Doetsch (1968) Kelnan和Hruschka (1973) 表明荧光假单胞杆菌和青枯假单胞杆菌的能动菌系在某些条件下选择性地繁殖。

Raymundo和Ries (1981) 曾研究过某些因子对梨火疫欧氏杆菌能动性的影响。此菌的能动性不需要外来能源。氧仅在缺乏能在嫌气条件下利用的能源时才需要。能动性在使用螯合剂EDTA时加快, 并且只能在PH值为6—9时表现。

三、侵入

病原体侵入植物, 被动地通过自然孔口和伤口, 或主动地借助于酶或机械力量。

1. 被动的侵入

某些病原微生物通过自然孔口如气孔、皮孔、叶痕、毛状体和水孔侵入植物 (Crosse, 1956; Layne, 1976; Mathee 和Daines, 1969; Goodnam, 1976)。自然孔口

和伤口是细菌侵入植物的主要途径,某些细菌甚至可侵入关闭着的气孔,可能因为结构上的特性允许一点裂缝就足够细菌挤入。例如,草本植物气孔的物理特性,允许在气孔缝隙两端有足够细菌进入的明显孔口,而气孔中间是关闭着的(Gitaitis等,1980)。Gitaitis等(1981)表明甜玉米叶上关闭的和开放着的气孔都可作为白色沉淀假单胞杆菌的进入点。在以上寄主—寄生物系统内,在接种细菌前,脱落酸诱发的气孔部分关闭并不减少病害发生。

许多病原物通过伤口进入植物、剪短苹果枝条后导管成分的暴露,促使软腐欧氏杆菌易于侵入导管而建立周身侵染(Crosse等,1972)。在癌肿野杆菌的情况下,伤口不仅提供细菌的接触点而且提供细菌接受细菌质粒DNA(第十一章)。

某些真菌的侵入也借助于伤口。葡萄壳菌溃疡病在割伤或冻伤苹果枝条上比在不受伤的枝条上接种葡萄腔座壳菌后通常更易发生(Brown和Hendrix,1981)。此菌易于侵入伤口组织并且进入导管。

病毒,认为是通过伤口侵入植物(Herridge和Schlegel,1962; Mathews,1970),特别是那些由虫媒引起的伤口。(Hewitt等,1958;Campbell和Grogan,1963;Skylhus,1966)然而,看来从高等植物分离无损伤的原生质体易为不同的病毒侵染(Takebe和Otsuki,1969; Shalla和Petersen,1973; Takebe,1975; Okuno等,1977)。外突原生质纤丝虽然也包括,在内作为病毒侵染点,但证据还不足。用放射自显影术研究 ^{14}C 标记烟草花叶病毒侵染植物撕下的表皮,表明放射性累积在外突原生质纤丝周围,特别是邻近叶毛基部(Brant,1965)。两个烟草品种对TMV感病性的差别与外突原生质纤丝的数量也曾有相关(Thomas和Fulton,1968)。

病毒进入亚细胞器如细胞核和叶绿体的机制还不知道。细胞核内存在TMV是由于在细胞分裂时捕获了病毒颗粒(Esau,1968)。按照Dezooten和Gaard(1969),球形植物病毒借助于细胞质扩散压,易于通过细胞核孔而进入细胞核。

某些非直接的证据设想病毒可以通过胞间连丝从一个细胞移动到另一个细胞。Zaitlin(1981)比较了TMV的L和LS-I毒素侵染植株中胞间连丝的数量。后一个毒素带有一个温度敏感病斑,它在限制温度下抑止病毒在叶组织内细胞到细胞的移动。电镜检查结果表明,在限制温度下胞间连丝在LS-I毒素侵染植株内比在L-毒素系侵染植株要少些。然而,在病毒许可温度下,观察到任一毒素,侵染的和不侵染的植株内胞间连丝的数目相等。在所有条件下任一病毒侵染的植株内的胞间连丝的大小和结构相同。Nishiguchi等(1978)和Zaitlin等(1981)提供的证据表明由LS-I毒素所致病斑是由于病毒运动缺少,不是由于病毒增殖。在离体的叶肉原生质体内,在限制温度下,两个毒系同样很好地增殖。再者,两个毒系的体外翻译产物与其它报导的TMV毒系也是相同的。翻译产物(30K、130K和165K多肽)体外肽图形的结果表明在两个毒系内仅30K多肽有一点差异,这就设想到这多肽在叶内细胞之间病毒运动的可能作用。Wieringa—Brant(1981)也曾提出烟草花叶病毒在细胞到细胞的运动中包含胞间连丝的证据。在TMV烟草和枯斑病毒侵染的豇豆和烟草植株内,病毒通过表皮到叶肉细胞需要的时间在黑暗中的比在有光下的植株内要减少。在黑暗处理过的植株内通过表皮时间的减少与这些植株表皮细胞内胞间连丝数量的实际增加是一致的。此研究结果可以设想胞间连丝在叶细胞内病毒运动中的作用,但证据是间接的,非结论性的,除了胞间连丝的数量增加外,黑暗处理可引起叶组织内其它物理的和化学的改变,使病毒颗粒容易进入植物。

病毒的长距离运输多数发生在韧皮部内。然而，De Zoeten(1976)也曾报导少数病毒通过木质部运动。在韧皮部运输中，胞间连丝可作病毒输入和输出点。病毒是否以裸露核酸或完整病毒颗粒的形式从一个细胞到另一个细胞还不知道。Schneides (1965) 和De Zoeten (1976) 已作有关病毒转运的文献评论。

2. 主动侵入

(1) 细胞壁的侵入

某些真菌已发展出特定的方法主动侵入寄主细胞。能动真菌的侵入开始于游动孢子的休止。有些真菌的侵入借助于直接从休止的游动孢子产生出来的吸胞或侵入栓其他如瓜果腐霉的侵入更为精细，包括从休止的游动孢子形成一根芽管，由此芽管发展成一个垫状结构即附着胞，并由此生长出菌丝侵入寄主(Kraft等, 1967)。某些不动真菌孢子在侵入时也形成附着胞。

根肿菌目的真菌用一种最高度进化的侵入方法。Keskin和Fuchs(1969)提供甜菜多粘霉, Aist和Williams(1971), Williams等(1973)作了芸苔根肿菌侵入的详细描述。这两种真菌的侵入程序基本上相同，开始游动孢子接触到根毛后立即休止形成侵入结构，在几小时内形成的一种密度大而尖的结构叫作小穗状物。侵入开始于根毛细胞壁上形成鳞茎状结构、即粘着胞，小穗状物从粘着胞内约在1秒钟内注入细胞壁，而后此寄生物注入根毛细胞的细胞内壁，而后此寄生物注入根毛细胞的细胞质内(图1)。William (1979) 指出芸苔根肿菌穿过细胞壁似为物理机制，发现也可能包括化学过程。

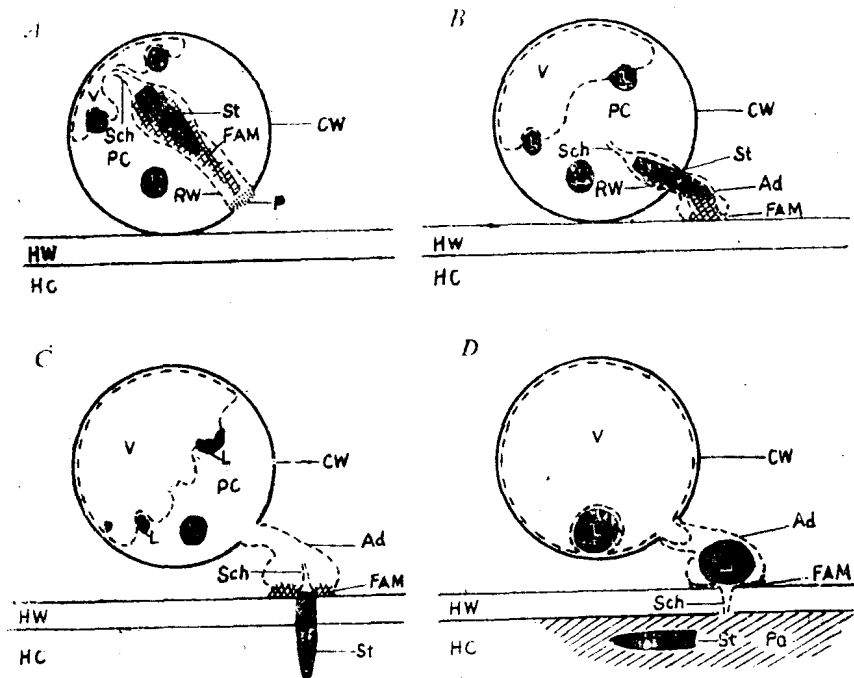


图1 芸苔根肿菌休止的游动孢子侵入甘蓝根毛图解 (A) 休止液泡(V)还未膨大。(B) 液泡已膨大和一个小粘着胞(Ad)已形成。(C) 小穗状物(St)已刺穿寄主细胞壁(HW)。(D) 侵入已发生，一个突起(Pa)在侵入点上已形成。休止胞壁(CW)，纤维状粘着物(FAM)，寄主细胞质(HC)，脂肪体(L)，管塞(P)，寄主细胞质(PC)。

管壁(RW), 软管(Sch) (引自WilliamPH等, 1973)

某些活体营养病原物特别是锈菌, 白粉菌和霜霉菌的侵入方法也是复杂的。多数锈菌通过气孔侵入寄主。锈菌芽管在气孔空隙上形成附着胞, 短时后从附着胞发生一根菌丝侵入气孔下空隙形成泡囊, 从泡囊发生菌丝通过叶组织细胞间隙而扩展, 最后借助于特殊结构吸胞侵入寄主细胞。吸胞产自侵染和细胞间菌丝(Maheshwari等, 1967)。

所有的白粉菌、一些霜霉和少数锈菌直接侵入寄主组织(Ingram等, 1976)。直接侵入借助于来自附着胞的侵染栓。Sargent等(1973), 已作图解莴苣霜霉菌(*Bremia lactucae*)侵入的结构特征。侵入过程包括从发芽孢子形成芽管, 芽管分化成附着胞, 侵入寄主表皮细胞, 在已侵入的寄主细胞内生成一个次生泡囊, 从初生泡囊的形成和膨大, 用细胞间菌丝侵染邻近细胞, 并以吸胞侵入寄主细胞。Ingram(1976)等, 详细研究了莴苣霜霉菌侵入莴苣的超显微结构。

许多研究工作者已研究真菌侵入寄主细胞壁的机制, 认为真菌能用酶和机械的方法来克服植物细胞壁所造成的物理障碍。倾向于酶的机制已被Wheeler(1975)和Aist(1976)所概括: a) 许多植物病原物能产生细胞壁降解酶的能力; b) 从细胞化学测试结果判断出在侵入位点周围寄主细胞壁的部分降解; c) 在禾白粉菌大麦专化型的侵入栓周围出现不染色的亮圈。侵入细胞壁机械性质的几条主要证据包括某些真菌的发芽孢子能插进外表涂有松脂的膜和穿过金箔。禾白粉菌大麦专化型在侵入感病大麦叶片时侵入栓的顶端是部分地或全部地无壁的(McKeen和Rimmer, 1973)。由此认为未必是: 没有细胞壁的侵入栓的坚硬度就能单靠机械力量侵入叶组织。

所有研究真菌侵入细胞壁的结果表明: 根据寄主-病原物系统, 酶和机械机制两者对侵入都起作用。但是这两种机制在任何寄主-病原物系统中提供多大水平, 还不知道, 目前证据倾向于支持这种观点, 即酶的机制比机械方法一般更为重要。然而, 这个问题现在还未解决。解答可来自研究结果: 其中每种侵入方式彻底地特征化了, 以及它对整个入侵过程的重要意义, 根据遗传分析和显微操作测定独立地评价过了(Aist, 1976)。更好地了解细胞壁侵入的性质需要组织化学测定的结果作出严谨解说。Aist(1976)曾指出细胞壁中存在的深度染色的沉积物可能是由于无关于酶降解物质的出现。再者, 由于在多数情况下组织是在侵入几小时后检查的, 所观察到的组织化学变化在侵入后即发生。

细胞壁变化(木质化和突起形成)在抵抗侵入上的重要性在第12章还要讨论。Braekel和Littlefield(1973), Aist(1976), Ingram等(1976), Littlefield和Heath(1979)已讨论过不同真菌的侵入。

(2) 角质层的侵入

在表皮、下气孔、叶肉和栅状组织表面上细胞外表复盖着一层由角质、蜡质、纤维素和果胶质组成的角质层。角质是一种多聚体, 主要由羟基脂肪酸通过氧化氢和醚键交叉结合而成。角质层的结构和厚度根据羟化程度和羟化脂肪酸的数量而定(Van den Ende和Linskens, 1974)。

病原真菌侵入角质层是借助于机械或酶的方法来完成的。倾向于机械侵入的证据是基于某些真菌侵入时, 其侵入栓底下的表皮膜看来受压陷入的观察(Wheeler, 1975)。支持在角质层侵入中包含角质降解酶的有以下几条证据: 首先, 已知许多真菌产生角质酶(Purdy和Kolattukudy, 1975; Baker和Bateman, 1978; Kolattukudy, 1980)。其次, 观察到芽

管下角质层内有光滑边缘的圆形侵入孔 (Staub等, 1974; Wheeler, 1975)。第三, Shaykh等, (1977) 用铁蛋白联结的抗体和电镜照像, 表明腐皮镰孢豌豆专化型侵入豌豆的分泌角质酶。再者, Koller等(1982)发现此菌的分离型表现在完整豌豆叶上的毒性水平与发芽孢子释放的角质酶量之间呈正相关。最后, Maiti和Kolattukudy (1979) 在接种腐皮镰孢豌豆专化型的孢子液内加入对此菌角质酶的专化抗体或角质酶抑制剂二异丙基氟磷酸, 抑制了此菌侵入豌豆上胚轴。研究角质层侵入特性的所有结果表明酶活性起主要作用。

四、影响诱入和侵染过程的因素

植物吸引病原物侵入以及侵染过程受到许多环境因素的影响, 包括温度、湿度、pH 值和营养。环境参数可影响病原物、寄主或寄主—病原物相互作用。几种环境因素讨论于下:

1. 温度

温度在侵染过程建立早期可能起最主要作用。这是因为病原物的某些活性, 如孢子发芽, 游动孢子运动和侵入对温度是敏感的。对某些病原真菌, 温度不仅影响病原物孢子发芽也影响病原物的生长。

2. 湿度

除白粉菌外, 大多数真菌发芽和发育需要相当高水平的湿度。植物表面的游离水帮助溶解营养物和其他代谢产物, 并且使它们容易流动, 出入植物和病原物细胞。游离水也可帮助细菌细胞侵入到植物内。菜豆叶烧假单胞杆菌能动和不能动菌系侵入水浸的菜豆叶比不水浸的大90—400倍 (Panopoulos和Schroth, 1974)。土居病原真菌如叶部病原物也有特有的水分需要量。对形成游动孢子的土壤真菌尤其是这样, 这里适当土壤湿度的保持决定土壤真菌生长, 游动孢子释放、能动性 and 生存 (参阅Duniway, 1979评论)。

3. 气体成分

土壤中不同病原真菌的垂直分布模式不一样。某些真菌是限于在土壤的上层, 而其他在低处较多。在许多情况下, 专化垂直分布模式的主导因素还不知道。由于温度、湿度和气体成分随着土壤深度而不同, 一种病原物可居住在特定的深度, 那里的环境因素最适于它的生存和活动。土温 and 土湿对土居真菌的活动影响已作过多次研究, 但很少注意土壤气体组成 (CO_2 、 O_2 和 N_2 的组成) 的作用。土壤气体组成是土壤的某些物理、化学、微生物和环境参数的函数。因此, 几个寄主和/或病原物的组成的归结于土壤温度、湿度和质地的反应能受到气体组成的影响。

Ioannou等 (1977) 研究了气体组成对大丽轮枝孢行为的作用。离体培养出现增加中的 CO_2 水平和减少中的 O_2 水平时, 小菌核形成累进地减少, 在10% O_2 和11% CO_2 中完全抑制。在轮枝孢侵染的茎部保持在10% O_2 和11% CO_2 中比那些放在正常空气中的小菌核形成减少了90%。在淹水土内小菌核产生受到抑制, 主要是由于淹水带来了 O_2 浓度减少和 CO_2 浓度增加的缘故。Imolehin和Grogan (1980) 研究气体组成对小核盘菌生长, 菌核产生、发芽和侵染莴苣的影响。在 O_2 浓度低于4% 和 CO_2 保持在约0.03% 以及 CO_2 浓度在8% 或高于8% 和 O_2 约在21% 时, 菌丝生长和菌核产生大为减少。从这些和其他结果判断, 得出结论: 菌核产生发芽或许并不受一般存在于土中的 O_2 和 CO_2 水平的限制, 而在土深大于10厘米的莴苣植物不受侵染, 可能不是由于不适应的气体组成。真菌和细菌的生长和发育也可能受乙烯水平的影响 (Smith, 1973; Smith和Cook 1974)。

第三章 植物病理过程中病原物 产生细胞壁降解酶的作用

一、引言

植物细胞壁的改变和它们成分的降解是病原物侵染的共同性质。这些变化几乎是所有病原和非病原真菌和细菌产生的细胞壁降解酶所造成的。由某些非活体营养病原物诱发的病害中细胞壁的改变较大。在这种情况下，由病原物产生的酶溶解细胞成分和中间层而引起细胞分离和侵染组织的水渍，这个过程称做“浸解”。果胶酶的活性也引起植物细胞死亡，它的机制还不完全清楚。本章讨论植物细胞壁的结构和化学，病原物产生细胞壁降解酶作用的特点和机制，以及在植物细胞壁降解、组织“浸解”和细胞死亡中这些酶的作用。

二、细胞壁的结构和化学

1. 细胞壁的结构

Albersheim(1969、1979、1978)、Bateman(1979)和Bateman与Bashap(1970)已讨论过细胞壁的结构和化学，胞壁是幼龄组织中的多糖和结构糖蛋白(Lamport, 1979)和较老组织中的木质素组成有秩序的复合结构。

细胞壁的多糖部分仅在不同提取溶剂的溶解度基础上传统地分为果胶质、半纤维素和纤维素(Northcote, 1963)果胶部分主要是由鼠李聚糖半乳糖醛酸、半乳聚糖和阿拉伯聚糖组成的(Aspiall, 1970)。纤维素是由 β -1, 4键联结的葡萄糖的长直链组成(Northcote, 1972)。半纤维素一般是多聚体如木聚糖、甘露聚糖和一定数量的其他异聚合体。细胞壁根据组成和特殊结构，一般分成三个区分：中胶层、初生细胞壁和次生细胞壁。细胞壁三个部分之间没有明显界线，每一区分的组成部分可以在相邻部分之间扩展，一个特殊类型的多糖在一个区分内比其他区分较为丰富些(Bateman和Bashan, 1976)。

不同植物中，初生细胞壁可能有类似结构(Albersheim, 1976)。然而，不同植株的次生细胞壁成分和单株植物的不同组织有着明显变异(Talmdage等, 1973)。

Keegstra等(1973)已提出双子叶植物的初生细胞壁模型。Albersheim(1978)提供Keegstra模型的艺术观念可见图2。按照这个模型，作为微纤丝出现的纤维素是细胞壁的重要组成部分，并提供了细胞壁的结构强度。纤维素微纤丝由非纤维素多糖如木葡聚糖、阿拉伯半乳聚糖和鼠李聚糖半乳糖醛酸等广泛地交错联结。木葡聚糖完全覆盖着纤维素微纤丝表面的木葡聚糖，通过阿拉伯半乳聚糖链联结到鼠李聚糖半乳糖醛酸(果胶多聚体)。果胶多聚体可进一步通过3, 6-结合的阿拉伯半乳聚糖链联结到蛋白质。在这个模式内氢键相互联结纤维素和木葡聚糖，而其他聚体可能用共价键相互联接。Albersheim(1978)对双子叶植物初生细胞壁这个模式的真实性，并没有在以后的研究中提出过疑问。

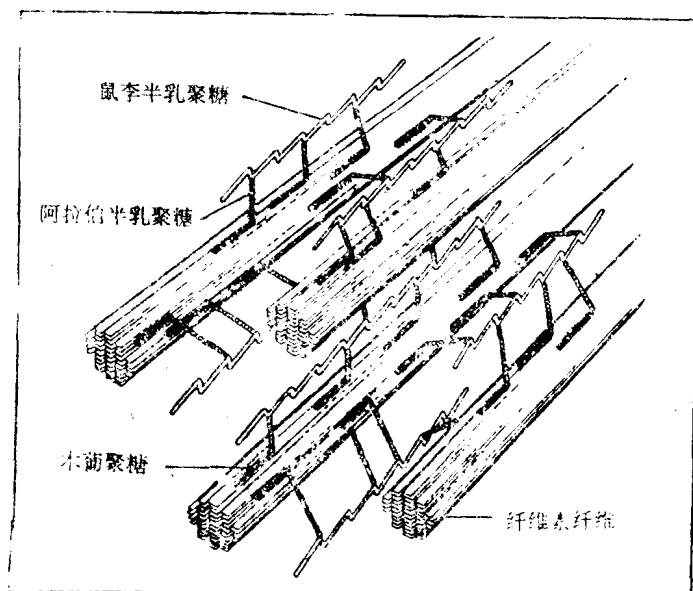


图2 双子叶植物初生细胞壁的模式由Keegstra等(1973)提出和Albersheim(1975)重绘。蛋白质分子没有表示在模式内,通过3,6键结合的阿拉伯半乳糖联结到果胶多聚体(鼠李聚糖半乳糖醛酸)

2. 细胞壁成分的化学

(1) 纤维素

纤维素是细胞壁的主要结构成分,由 β -1,4-结合的葡萄糖的长链组成(Northcote, 1972)。纤维素微纤丝认为由葡聚糖链以大量的氢键互相联结而成的。

(2) 半纤维素

最重要的半纤维素多聚体是木葡聚糖,它是由带有 α -1,6结合的木糖末端分枝的 β -1,4-结合的D-葡萄糖苷残基所组成。这个多聚体也含有几个分子的半乳糖、阿拉伯糖和岩藻糖。木葡聚糖联结初生细胞壁的果胶和纤维素部分,其他半乳纤维素多聚体包括葡甘露聚糖、半乳甘露聚糖和阿拉伯

半乳糖 (Bauer等, 1973; Northcote, 1972)。

(3) 果胶多聚体

果胶多聚体(鼠李聚糖半乳糖醛酸)包括一条直线排列的 α -1,4-D-半乳糖醛酸链并间有鼠李糖苷残基。不像纤维素和木葡聚糖的葡聚糖链,鼠李聚糖半乳糖醛酸有一个角齿状结构带,有鼠李糖残基随机地分布在分枝点上,可能作为半乳糖醛酸-1,2-鼠李糖-1,4-半乳糖醛酸-1,2-鼠李糖单位(Talmdge等, 1973; Albersheim, 1975) (见图3)。

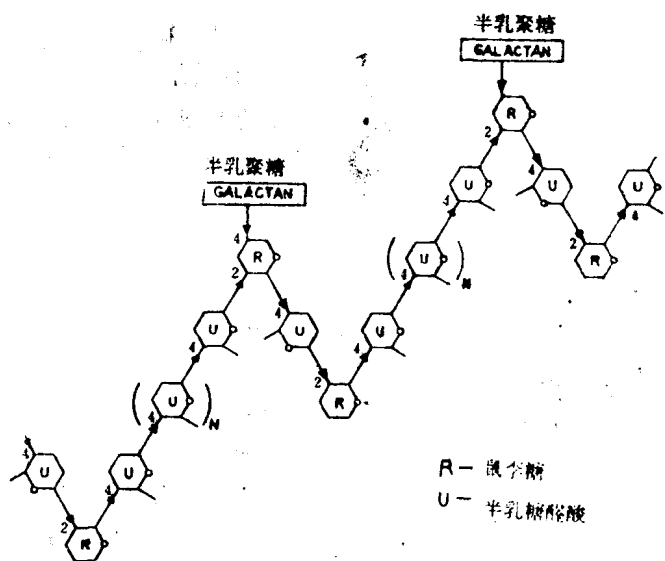


图3 鼠李聚半乳糖醛酸的结构。半乳糖醛酸的直线顺序为鼠李糖残基所中断以形成锯齿的分子(由Talmdge等, 1973年提出)

(4) 蛋白质

细胞壁蛋白质是由含羟基脯氨酸丰富的糖蛋白与带有半乳糖和阿拉伯糖作为多糖蛋白的主要组成部分 (Lamport等, 1973; Keegstra等, 1973)。由于在动物细胞内结构蛋白也富有羟基脯氨酸, 因此, 认为细胞壁蛋白也有结构功能。然而, 作为初生细胞壁蛋白质的这样一种功能, 证据还不足 (Albersheim, 1978)

(5) 木质素

木质素是一个分枝的, 三维空间多聚体, 通过三个取代的肉桂醇、芥子醇、松柏醇和p-羟基肉桂醇氧化缩合而成 (Dehority等, 1962; Freudenberg, 1968; Kirk, 1971; Gross, 1979; Hahlbrock和Grisebach, 1979) (见图4)。在次生细胞壁内木质素沉积增加了它的结构完整性, 并可使细胞壁其他组分更少接近细胞壁降解酶 (Cowlin和Kirk, 1976)。

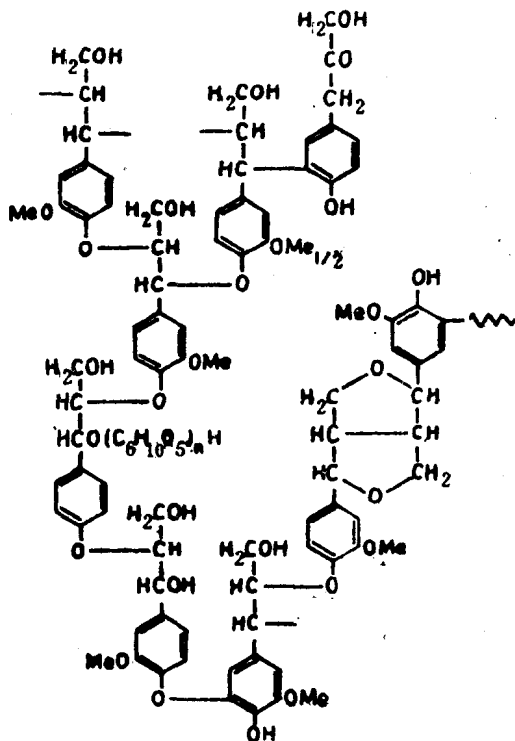


图4 木质素多聚体的部分结构图解

(引自Freudenberg, K. 1998)。

(3) 多聚体裂解位置。字首“外”用于酶以末端形式侵入基质, 释放出单体或双体产物 (即外-多半乳糖醛酸酶)。字首“内”用于酶随机地侵入释放出寡聚体产物 (即内-多半乳糖醛酸酶)。

应用以上准则果胶酶分成以下三类 (Bateman和Millar, 1966) :

a) 裂链水解酶。这些酶通过水解断裂葡萄糖苷键。这类的两个重要成员是果胶甲基半乳糖醛酸酶喜爱果胶基质, 而多聚半乳糖醛酸酶喜爱果胶酸 (Bateman和Miller, 1966)。

b) 裂链转消 (裂解) 酶, 这些酶通过转消作用裂开葡萄糖苷。这些酶的反应产物在邻近以 α -1,4键裂解分解了的糖残基的碳4和5之间具有一个不饱和键 (Albersheim等, 1960) (见图5)。

c) 果胶甲基酯酶。多数植物产生, 也出现在健康植物内束缚在细胞壁上 (Drysdale

三、病原物产生的细胞壁降解酶

许多植物病原物或非病原物能产生一系列细胞壁降解酶。除少数例外, 这些酶多数在细胞外诱发产生。这类酶的几个重要酶简要讨论如下:

Bateman (1979), Bateman和Basham (1979), Wood (1972, 1979), Musell和Strand (1977) 与Mount (1978) 已作了有关病原物产生细胞壁降解酶的文献评论。这些文献来源应作参考, 以便进一步了解。

1. 果胶降解酶

本书中应用果胶酶的名称是根据Bateman和Millar (1966) 所提出的。以下准则是用于果胶酶分类的 (Bateman和Millar, 1966; Rombouts和Pilnik, 1972)。

(1) 果胶多聚体的 α -1,4-葡萄糖苷键裂开 (即水解或降解裂解) 的机制。

(2) 基质特异性 (即果胶或果胶酸)。

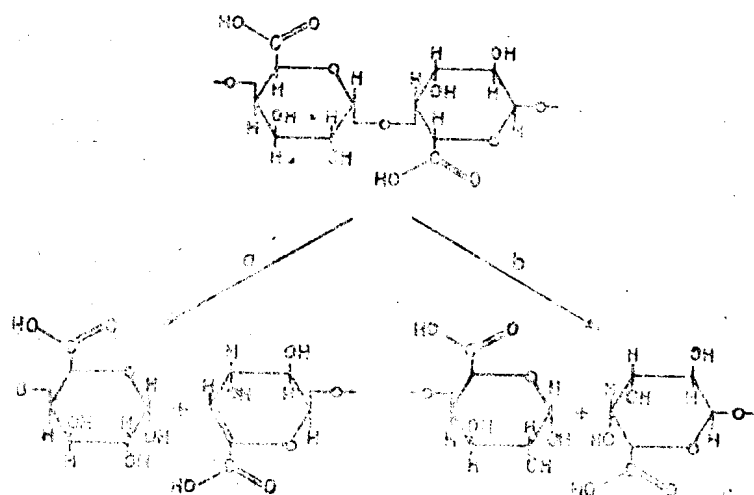


图5 a 分解(转消)
和b水解裂开果胶酸的产物
(自Goodman等,(1967)仿
制并作修改)

和Langcake, 1973; Bateman和Basham, 1976)。此酶水解果胶链中糖醛酸残基的甲基形成了糖醛酸和甲醇。见图6)此酶不裂断果胶链,然而,由酶作用所形成的游离羧基类可与钙或其他多价阳离子起作用,而在果胶链之间形成坚固的交叉连接(Bateman和Miller, 1966)。钙结合到果胶部分促使细胞壁增加对细胞壁降解酶水解的抵抗(Beckman 1971)。

许多病原和非病原真菌和细菌能产生果胶降解酶(Bateman和Bashan, 1976; Wood, 1976; Musse和Strand, 1977; Mount 1978)。

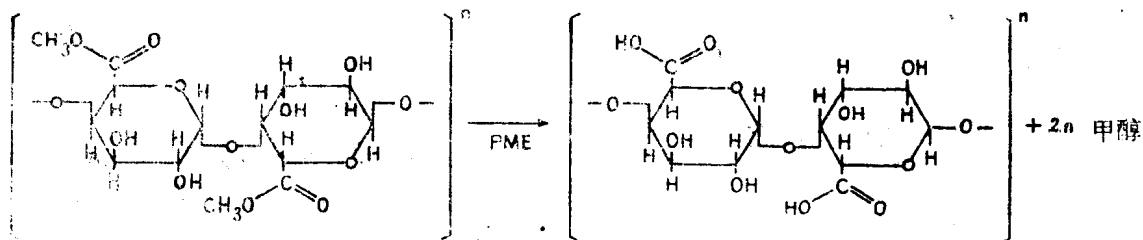


图6 果胶甲酯(PME)水解果胶链中糖醛酸残基的甲酯
(Goodman(1967)仿制并加以修改)

2. 纤维素降解酶

纤维素的酶降解认为由4种不同酶即 C_1 、 C_2 、 C_x 和 β -葡萄糖苷酶(纤维二糖酶)来完成(Reese, 1963; King和Vessal, 1969; Halliwell和Mohammed, 1971); C_1 葡萄糖苷酶侵袭天然纤维素; C_2 -葡萄糖苷酶也侵袭天然纤维素以形成短链 β -1, 4-葡聚糖,并且可能是暴露个别葡聚糖链给 C_x -葡萄糖苷酶以降解纤维素至纤维二糖。最后,纤维二糖被 β -葡萄糖苷酶降解成葡萄糖。

Garbaldi和Bateman(1970)在菊欧氏杆菌侵染的荷兰石竹内和在柳欧氏杆菌侵染白柳的心材内。发现高水平的纤维素酶(C_x)以下病原物也已知产生纤维素酶:立枯丝核菌(Bateman, 1964; Bateman等, 1969), 齐整小菌核(Bateman, 1969), 葡萄孢(Hancock等, 1949), 青枯假单胞杆菌(Kelman和Cowling, 1965), 番茄棘壳孢(Goodenough等, 1965), 圆盘棘壳孢(Porter, 1969), 黄萎轮枝孢(Copper