



现代农业科技专著大系

凌忠专 ● 编著

作物-病原互作遗传的 基因-对-基因关系 和作物抗病育种

 中国农业出版社



国家出版基金项目
NATIONAL PUBLICATION FOUNDATION

现代农业科技专著大系

1521786

作物-病原互作遗传的 基因-对-基因关系和作物抗病育种

凌忠专 编著



淮阴师院图书馆 1521786

中国农业出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

作物-病原互作遗传的基因-对-基因关系和作物抗病
育种/凌忠专编著. —北京: 中国农业出版社,
2011. 10

ISBN 978-7-109-15675-3

I. ①作… II. ①凌… III. ①作物育种: 抗病育种
IV. ①S332.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 090418 号

中国农业出版社出版

(北京市朝阳区农展馆北路 2 号)

(邮政编码 100125)

责任编辑 舒 薇

中国农业出版社印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行

2012 年 6 月第 1 版 2012 年 6 月北京第 1 次印刷

开本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 20.5

字数: 482 千字

定价: 120.00 元

(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

前 言

遗传学是从 1900 年孟德尔定律再发现之后才正式形成的一门科学，孟德尔 1866 年提出的分离法则和自由组合律及其后摩尔根增补的连锁交换律，奠定了近代遗传学的科学基础。

在孟德尔以前，所谓“混合遗传”的概念，即后代的性状是双亲的混合体的观点占支配地位。孟德尔的粒子遗传概念，是遗传学整个思想体系上的重大突破。他认为存在于细胞中的粒子，后来称为基因（1909 年，约翰逊）的遗传因子对遗传起决定作用。20 世纪初，基因理论在果蝇和玉米的遗传研究中得到广泛的验证。在大量试验的基础上建立了细胞遗传学。细胞遗传学的中心内容是遗传粒子（基因）主要存在于细胞核的染色体上。基因在染色体上呈直线排列，这就是基因染色体学说，即所谓的“摩尔根遗传学”。遗传的概念从混合遗传发展到颗粒遗传，是遗传学的重大发展。但是，这个正确的发展方向，也出现过波折，例如，曾把基因同蛋白质的关系理解为基因的多样性来源于蛋白质的多样性，把基因当成蛋白质的错误观点。这种见解是不对的，因为事实证明在遗传上起支配作用的化学物质成分不是蛋白质而是核酸，尤其是简称为 DNA 的脱氧核糖核酸，这就扭转了这种错误观点。1953 年，华生和克里克确定了 DNA 呈双螺旋结构，是生物学上继达尔文进化论之后的第二个发展里程碑。从此，生物科学开辟了分子生物学、分子遗传学等一系列全新的研究领域。分子遗传学的研究确定了基因是特定 DNA 区段中核苷酸的排列顺序，遗传信息储存在特定的核苷酸顺序之中。

植物病理遗传学家 Flor 根据亚麻和亚麻锈病菌互作的平行遗传研究（既研究亚麻的抗病性遗传，又研究亚麻锈病菌的致病性遗传），证明亚麻抗病/感病和亚麻锈病菌非致病/致病遗传符合孟德尔的遗传法则，并提出了亚麻-亚麻锈病菌寄生体系互作的基因-对-基因假说。此后，植物病理学家和遗传学家根据自己对不同寄生体系的寄主-寄生菌互作的遗传研究结果，证明 Flor 的寄主-寄生菌互作的基因-对-基因假说是正确的，在寄生体系中普遍存在。

Person 对 Flor 亚麻-亚麻锈病菌体系遗传研究的所有资料和马铃薯（茄属）-马铃薯晚疫病病菌体系的遗传研究资料进行了全面的分析，并用大量的病原小种接种寄主品种，根据寄主和病原互作的表型，发现寄主品种与病原小种的互作存在“几何系列”的相互关系。他以寄主品种-病原小种 5 个基因位点互作，并假定抗病基因是完全显性的，病原小种的致病基因与相应的抗病基因互作产生感病和致病表型 S。所以寄主-病原互作的反应型只表现 R（抗病，非致病）和 S（感病，致病）两种表型，在这些研究和假定的基础上，提出了寄生体系互作的理想的基因-对-基因关系。

Flor 的基因-对-基因假说和 Person 的寄主品种与病原小种互作的理想的基因-对-基因关系，指导了 20 世纪半个多世纪的植物病理遗传学的研究工作。Person 称 Flor 是 20 世纪对植物病理学做出最伟大贡献的科学家。当然 Person 也是寄主-寄生菌互作研究领域的杰出学者；Sidhu 等对 Flor 和 Person 的研究工作和杰出成绩也作了科学的评价。他认为，寄主-寄生菌互作遗传的基因-对-基因关系和互作的“几何系列”关系相互补充、相互验证，都是基因-对-基因学说的组成部分。包括上述三个科学家在内的一大批欧、美、日、加、澳学者都对作物品种的抗病性和病原小种的致病性遗传以及作物抗病育种的理论研究做出独特的贡献。

在 20 世纪 80 年代以前，我国的植物病理学家和遗传学家很少涉足作物病害的寄主-寄生菌互作及其遗传的研究；80 年代以后才有少数的研究工作者步入这个研究领域。20 多年来，尽管我国也做出一些成绩，但是，从总体上看，我国的作物病理遗传研究与发达国家存在相当大的差距。近期有些年轻学者开始关注国外在本研究领域的发展动态并进行一些综述，有些科研单位和高等院校开始做这项研究工作。但是，对本领域的发展历史还是不够了解。当然，我们应当急起直追，一方面努力了解和学习发达国家的先进科学和技术，另一方面认认真真、踏踏实实地开展本领域的研究工作。发达国家花了一个多世纪创造的科学研究成果，我们绝非短时间所能企及，但是只要通过系统的学习和艰苦的努力，或许我们能在他们搭建的平台上，花较短的时间步入他们的行列，为本领域的发展争到发言权，这是作者编写本书的出发点和寄托的希望。

本书阐述了亚麻-亚麻锈病菌、马铃薯-马铃薯晚疫病病菌、小麦-小麦秆锈病

菌、水稻-稻瘟病菌等四种农作物寄生体系的基因-对-基因关系、作物品种抗病性遗传和病原小种的致病性遗传、病原的生理小种分化和小种鉴别体系、作物抗病育种、基因-对-基因学说与分子遗传学的关系等。前两个体系的互作遗传研究奠定了基因-对-基因学说形成的基础，后两个体系涉及主要粮食作物小麦和水稻的重要病害。这对主要农作物的病害防治和作物抗病育种的理论研究和实践活动有参考价值。因此，本书选用上述四种寄生体系并吸纳其他相关的寄生体系，从科学研究和农业生产的两个层面看，都有重要意义。

本书第四章承蒙中国农业科学院作物科学研究所夏先春博士审阅并提出宝贵的修改意见，特此致谢。

编著者

2011年12月

目 录

前言

第一章 基因-对-基因学说及其应用

一、寄主-病原互作遗传的基因-对-基因学说	1
1 20 世纪 40 年代 Flor 提出的基因-对-基因假说的研究工作基础	2
2 基因-对-基因关系的概念及其演变	4
3 基因-对-基因学说的形成	5
二、基因-对-基因学说的应用——四种农作物寄主-病原体系的基因-对-基因关系	8
1 亚麻品种-亚麻锈病菌小种的基因-对-基因关系	8
1.1 亚麻品种-亚麻锈病菌小种 1-对-1 的基因-对-基因关系	8
1.2 亚麻品种主效抗病基因的确定及遗传关系	9
1.3 亚麻品种与亚麻锈病菌小种互作的基因分析	10
1.4 亚麻品种与亚麻锈病菌小种的基因-对-基因关系	12
1.5 理想的基因-对-基因互作体系	14
2 马铃薯品种-马铃薯晚疫病菌小种的基因-对-基因关系	17
2.1 实验研究结果和理论分析	17
2.2 马铃薯品种与马铃薯晚疫病菌小种互作的抗病基因型和小种（菌系）的分类	19
3 水稻品种-稻瘟病菌小种的基因-对-基因关系	21
3.1 稻瘟病菌有性生殖的发现和利用	21
3.2 水稻品种-稻瘟病菌小种基因-对-基因关系的证实——水稻品种 Pi 4 号和 Katy 与稻瘟病菌小种互作的基因-对-基因关系	21
4 小麦品种-小麦秆锈病菌小种的基因-对-基因关系	23
三、寄主-寄生物体系基因-对-基因关系的特征和分析	24
1 寄主-寄生物的共进化和基因-对-基因关系	24
2 理想的基因-对-基因体系及其特征	26
3 理想的基因-对-基因体系分析方法的应用	29
4 Person 的互作研究与 Flor 的遗传研究结果的异同	33
四、寄主-寄生物互作的植物病理学和遗传学有关术语的基本概念	35
1 应用于真核生物的致病性和致病概念	35

1.1 名词术语准确定义和正确应用的重要性	35
1.2 致病性和致病	36
1.3 攻击性	37
1.4 适合度	37
1.5 毒素	37
2 表示寄生物致病和非致病的形容词及反义词	38
3 本书出现的常用术语的解释	38
五、作物与病原之间互作的基因-对-基因特异性	43
1 寄主-寄生物互作特异性的一般概念	43
2 基本的亲和性	44
3 基因型的特异性	44
4 抗病性的特异性	47
4.1 非寄主抗病性的特异性	47
4.2 寄主抗病性的特异性	48
5 小种的特异性	49
6 基因-对-基因关系特异性的学术观点分歧	51

第二章 作物品种的抗病性和病原的致病性遗传

一、寄主品种抗病性遗传和病原寄生物致病性遗传研究的理论基础和 基本概念	54
1 经典遗传学的基本规律	54
1.1 孟德尔的遗传规律——分离和自由组合规律	54
1.2 摩尔根的基因连锁交换和重组规律	57
1.2.1 基因的连锁	57
1.2.2 基因交换和重组	57
1.3 遗传规律的细胞学证据	57
1.3.1 细胞分裂与染色体	57
1.3.2 减数分裂	58
1.3.3 基因与染色体	58
2 寄主抗病性和病原物致病性的遗传基础	59
2.1 抗病性的遗传基础	59
2.2 致病性的遗传基础	59
3 寄主抗病性的分类和病原致病性的变异	59
3.1 寄主抗病性的分类	59
3.2 病原致病性的变异	61
3.3 病原致病性变异的机理	63

二、寄主-寄生物互作的遗传和基因分析方法	65
1 寄主-寄生物互作的遗传	65
2 寄主抗病基因分析的方法	68
2.1 单基因控制的抗病性遗传和基因分析	68
2.2 二基因控制的抗病性遗传和基因分析	69
2.3 三基因控制的抗病性遗传和基因分析——累积分布曲线法	72
3 作物品种抗病基因的连锁、等位性、复等位性、非等位性和上位性关系 及其互作	74
3.1 抗病基因的连锁及连锁分析方法	75
3.2 等位基因之间和复等位基因之间的互作和显隐性转换	78
3.3 非等位基因之间的互作	78
3.4 抑制基因对非致病基因的抑制作用	80
4 利用染色体变异的基因分析	81
4.1 染色体组	81
4.2 多倍性	81
4.3 非整倍性	81
5 寄生物杂交和致病性基因分析	82
5.1 寄生物杂交方法	82
5.2 病原物致病性基因分析	85
三、四种农作物品种抗病性及寄生物致病性的遗传研究	89
1 亚麻品种的抗病性和亚麻锈病菌的致病性遗传	89
1.1 亚麻品种的抗病性遗传和抗病基因分析	89
1.2 已知的亚麻品种的抗病基因	93
1.3 亚麻锈病菌致病性遗传的基因分析	97
2 马铃薯品种晚疫病的抗病性和晚疫病菌的致病性遗传	100
2.1 寄主品种（品系）对病原小种的反应	100
2.2 寄主品种免疫性的接种鉴定	101
2.3 免疫性的遗传和免疫基因分析	101
2.4 具有已知抗病基因的无性系（或品种）杂交的遗传分析	107
2.5 马铃薯晚疫病菌的致病性遗传	114
2.5.1 利用同工酶标记研究致病性遗传	114
2.5.2 致病性位点的显、隐性和杂交亲本菌株的致病性基因型的推断	120
3 水稻品种的抗病性遗传和抗病基因分析	123
3.1 日本水稻品种的抗病基因分析	123
3.2 其他国家水稻品种的抗病基因分析	127
3.3 日本稻新抗病基因的发现	128
3.4 稻瘟病菌的致病性遗传	128

4 小麦品种的秆锈病抗病性和小麦秆锈病菌的致病性遗传	133
4.1 小麦品种及抗病基因的来源	134
4.2 几个重要小麦品种的来源及秆锈病抗病基因	136
4.3 小麦染色体 2B、4B 和 6B 上的秆锈病抗病基因及其相互关系	137
4.4 小麦秆锈病菌的致病性遗传	142

第三章 病原的生理小种和作物抗病育种

一、生理小种鉴别体系的建立和生理小种研究	144
1 亚麻锈病菌小种和小种鉴别体系	145
1.1 鉴别寄主的筛选	146
1.2 亚麻寄主品种反应型和亚麻锈病菌侵染型	146
1.3 亚麻锈病菌小种的鉴定	147
1.4 亚麻品种 3 个纯选系对 14 个锈病菌小种的反应	148
1.5 新小种的发现和新鉴别体系的确立	149
1.6 鉴别品种的培育	151
2 马铃薯晚疫病菌小种和小种鉴别体系	152
2.1 剑桥鉴别品种和苏格兰鉴别品种	152
2.2 晚疫病菌株的采集	153
2.3 小种和抗病基因的国际命名法	157
2.4 联合研究结果和国际小种的确立	157
2.4.1 苏格兰的实验结果	157
2.4.2 荷兰的实验结果	158
2.4.3 美国的实验结果	158
2.4.4 小种的比较和抗病基因的统一命名	159
3 稻瘟病菌小种和小种鉴别体系	161
3.1 稻瘟病叶瘟病斑型的划分和小种鉴定	161
3.2 各国水稻鉴别品种和稻瘟病菌小种	163
3.3 鉴别品种存在的问题及其改进	165
3.4 近等基因系鉴别体系及普感品种丽江新团黑谷	165
3.5 稻瘟病菌小种的命名	166
3.6 鉴别品种和鉴别菌系的鉴别能力	167
3.7 稻瘟病菌小种研究的展望	169
3.7.1 单基因鉴别体系的进一步完善	169
3.7.2 常规的小种鉴定和辅助的分子生物学方法	169
4 小麦秆锈病菌小种及小种鉴别体系	172
4.1 禾柄锈病菌变种小种和生物型的发生和鉴定	172
4.2 小麦秆锈病菌小种研究	177

4.2.1 杂交产生新的小种	177
4.2.2 小麦秆锈病菌与剪股颖秆锈病菌性孢子器蜜腺的混合	177
4.2.3 大麦秆锈病菌与小麦秆锈病菌的杂交	178
4.2.4 小种致病性的差异	178
4.3 20 世纪 80 年代小麦秆锈病菌鉴别体系	179
4.3.1 国际的小种鉴别体系	179
4.3.2 澳大利亚-新西兰的小种鉴别体系	180
4.3.3 加拿大的小种鉴别体系	181
4.3.4 美国的小种鉴别体系	182
4.3.5 小麦秆锈病菌 (Pgt) 国际鉴别体系	182
4.4 小种命名法国际体系	186
4.5 典型培养菌的应用和保存	187
5 小麦抗秆锈病的近等基因系	187
5.1 近等基因系的创制和命名	187
5.2 近等基因系的特征描述	188
二、生理小种分化的学术纷争	189
1 欧世璜的观点	189
1.1 稻瘟病菌致病性的变异	190
1.2 水稻品种的反应	190
1.3 水稻品种抗病性分类	191
1.4 水稻抗稻瘟病育种	192
2 关于欧世璜等与日本学者观点分歧的评述	192
2.1 稻瘟病菌的致病性变异	192
2.2 水稻品种对稻瘟病菌的反应	193
2.3 水稻品种抗病性的遗传和抗病育种	194
三、作物抗病育种的理论研究	194
1 抗病育种的基本问题和目标	195
2 植物流行病学和抗病育种	195
2.1 真抗病性和田间抗病性的流行病学性质	195
2.2 微效抗病基因的抗病性研究	196
3 抗病基因源及利用价值评定	197
4 抗病性的持久性	198
四、抗病育种的实践	200
1 抗病性选择的方法和技术	200
1.1 实验室内的抗病性鉴定和选择	200
1.2 温室内的抗病性鉴定和选择	202

1.3 田间的抗病性鉴定和选择	202
2 4种农作物抗病育种概述	203
2.1 亚麻的锈病抗病育种	203
2.2 马铃薯的晚疫病抗病育种	205
2.3 小麦的秆锈病抗病育种	208
2.4 水稻的稻瘟病抗病育种	210
2.4.1 抗源的鉴定和筛选	210
2.4.2 常规的抗病育种	211
2.4.3 多系品种的抗病育种	213
2.4.4 水稻花培抗病育种	214
3 中花8号和中花9号抗病性的丧失和抗病育种新对策	218

第四章 基因-对-基因学说和分子遗传学

一、植物病理学和分子遗传学	221
1 分子生物学对植物病理学的影响	221
2 分子生物学的基本原理和基本技术	221
2.1 基本原理	221
2.2 基本技术	223
3 DNA 克隆载体	224
3.1 原核生物的克隆载体	224
3.2 植物病毒的克隆载体	225
3.3 真核生物的克隆载体	225
二、真菌对植物致病性的病理和分子机理	226
1 真菌附着于植物体表面	227
2 侵染结构的形成和萌发	228
3 穿入寄主	228
4 在寄主组织内定居和互作	231
4.1 真菌毒素与致病	231
4.2 诱导的植物防卫分子的降解	232
4.3 植物固有的防卫分子的降解	233
三、基因-对-基因体系的植物抗病基因和病原非致病基因的鉴定克隆和验证	234
1 亚麻品种抗病基因的克隆和转化	234
1.1 亚麻品种 <i>L</i> -位点等位基因的特异性	234
1.2 亚麻品种 <i>L</i> -位点等位基因的克隆	234
1.3 <i>L</i> -位点等位基因克隆的转化和特异性	235

1.4	<i>L</i> -位点等位基因的序列变异	238
1.5	<i>L</i> -位点等位基因之间结构上的差异	239
1.6	<i>L</i> -位点等位基因产物的氨基酸序列比较	239
1.7	<i>L</i> -位点等位基因的进化	240
1.8	<i>L</i> -位点等位基因之间体外序列交换的分析	242
2	稻瘟病菌非致病基因的鉴定克隆和转化	244
2.1	稻瘟病菌非致病基因的鉴定	244
2.2	稻瘟病菌非致病基因的克隆和转化	245
2.3	基因破坏实验	246
2.4	中度重复 DNA 序列	246
2.5	遗传作图	248
2.6	寄主特异性的遗传学和细胞学	248
2.7	致病性基因和致病	249
2.8	已克隆的稻瘟病菌非致病基因	251
2.8.1	寄主种特异的非致病基因 <i>avr Pw12</i>	251
2.8.2	<i>Pw1</i> 多基因家系	252
2.8.3	寄主品种特异的非致病基因 <i>avr2-YAMO</i>	252
四、	基因-对-基因体系的植物抗病基因和病原非致病基因的结构和功能	253
1	植物抗病基因的结构和功能	253
1.1	植物抗病基因的结构	253
1.2	抗病基因产物的结构域	256
1.2.1	丝氨酸-苏氨酸激酶	256
1.2.2	富含亮氨酸重复序列	256
1.2.3	核苷酸结合部位	256
1.2.4	亮氨酸拉链	257
1.2.5	Toll/白介素-1 受体相似性	257
1.2.6	相似性的小区域	257
1.2.7	非 NBS 的、预测的细胞外 LRR 蛋白	258
1.2.8	跨膜受体激酶	258
1.2.9	与其他植物蛋白的相似性	258
1.3	从抗病基因到抗病性表达的途径	259
1.4	植物抗病基因的功能	260
1.4.1	抗病基因的复制、突变和重排	260
1.4.2	抗病基因对非致病 (<i>avr</i>) 基因信号的识别	261
1.5	植物抗病基因的功能模式	262
1.6	抗病基因的信号传递途径	264
1.6.1	过敏反应的抗病性和信号传递模式	265
1.6.2	过敏反应与激发子	266

1.6.3 防卫基因的激活和防卫反应	268
1.6.4 非过敏反应的抗病性	269
2 病原非致病基因的功能和激发子	270
2.1 病原的非致病基因	270
2.2 已克隆和描述的病原主要非致病基因	272
2.2.1 真菌的非致病基因	272
2.2.2 细菌的非致病基因	273
2.2.3 细菌性病害的寄主-病原的基因-对-基因关系	284
2.3 真菌的致病与蛋白	285
附录 本书病害名称英汉对照和病原名称拉汉对照	287
参考文献	292

第一章 基因-对-基因学说及其应用

一、寄主-病原互作遗传的基因-对-基因学说

Flor 是研究亚麻 (*Linum usitatissimum* L.) 和亚麻锈病菌 (*Melampsora lini* Desm) 的寄主-寄生物互作遗传的第一人。他根据寄主亚麻和寄生菌亚麻锈病菌双方互作的平行遗传研究结果, 于 1942 年提出寄主-寄生菌互作遗传的基因-对-基因假说, 指出在亚麻品种感病时, 决定亚麻抗病性的每个抗病基因, 在亚麻锈病菌中都存在决定致病的特异的有关基因^[1]。

加拿大农业部植物病理实验室的病理遗传学家 Person 全面研究了 Flor 已发表的关于亚麻-亚麻锈病菌体系的遗传研究资料和分析了马铃薯-马铃薯晚疫病病菌体系的遗传研究资料, 证明了这两个体系的寄主-寄生物的互作遗传都存在基因-对-基因关系。同时也证明了 Flor 的基因-对-基因假说——寄主中决定抗病和感病的每一个特异的位点, 在寄生物中存在决定致病和非致病的特异的有关位点, 二者之间的互作决定了寄主的抗病/感病反应和寄生物的非致病/致病反应的结论是正确的^[2]。而且, 这种基因-对-基因关系, 在寄主-寄生物体系中是普遍发生的, 而不是一种例外。Person 为了阐明基因-对-基因关系的遗传特性, 提出了研究和分析这些特性的新方法。他根据 Flor 等的寄主-寄生物互作遗传研究结果, 设计了寄主-寄生菌 5 个对应的基因位点的寄主-寄生物互作的理想基因-对-基因体系^[2]。试图从理论上解释普遍存在的寄主-寄生物互作遗传的基因-对-基因关系。

Flor 的基因-对-基因关系的标准是建立在特定的寄生体系, 即亚麻品种与亚麻锈病菌小种体系的双方平行遗传研究的基础上。因此, 他的分析方法的应用, 只限于寄主和寄生物生活周期已搞清楚的寄生体系。然而, 有许多寄生体系还不能对寄主和寄生物双方都进行遗传研究, 例如, 在 20 世纪 70 年代发现稻瘟病菌有性生殖之前, 在对水稻品种进行抗病基因遗传分析时, 就不可能同时也对稻瘟病菌的致病性进行遗传研究, 因为还不可能通过杂交进行稻瘟病菌的遗传分析。因此, 对不能进行平行遗传分析的寄主-寄生物体系的遗传研究, 需要有替代的或补充的分析方法。这就是 Person 提出的寄主和寄生物 5 个有关位点互作的理想基因-对-基因体系的分析方法。因此, 寄主-寄生菌互作的基因-对-基因关系的确定有两种标准: ①Flor 的标准; ②Person 的标准^[3]。

Flor 的标准取决于寄主抗病/感病和寄生物非致病/致病遗传的孟德尔法则。就是说, Flor 在亚麻和亚麻锈病菌的抗病/感病和非致病/致病的遗传研究结果符合孟德尔在豌豆杂交中发现的遗传学的两个基本法则——分离法则和独立分配法则。例如, 用寄主品种“A”与“B”杂交, 构建寄主的 F₂ 群体, 再用合适的培养菌“X”和“Y”接种、鉴定 F₂ 群体, 揭示群体的抗病/感病分离。然后, 培养菌“X”与“Y”杂交, 构建寄生物的 F₂ 群体, 用寄主品种“A”和“B”鉴定寄生物杂交 F₂ 群体的非致病/致病分离。若寄主杂交的 F₂ 群体和寄生物杂交的 F₂ 群体的分离都符合孟德尔分离法则, 就证明这个寄生体系存在基因-对-基因关系。Person 的标准是根据寄主品种与寄生物互作表现的许多表型特征, 来鉴定寄生体系的基因-对-基因关系。Person 不进行寄主、寄生物的杂交遗传分析, 而是

根据寄主-寄生菌互作的表型特征及相互关系来判断寄主-寄生物互作的基因-对-基因关系。Person 的标准在遗传上不如 Flor 的标准准确,但是它的主要优点是能在没有现成可利用的遗传资料,或者不能同时得到寄主和寄生物遗传资料的寄生体系中应用。这两种标准对于研究寄主-寄生物的互作及其遗传都有指导意义,二者相互支持,相互补充^[3],使基因-对-基因关系的学说更趋完善。因此,Person 的基因-对-基因关系的定义是,一个群体基因的存在由另一个群体连续存在的基因来确定,以及两种基因之间互作产生单一的表型表达,通过这种表达能确认两种生物的任何一方相关基因的存在或缺如,在这两种情况下,存在基因-对-基因关系^[2]。

1 20 世纪 40 年代 Flor 提出的基因-对-基因假说的研究工作基础

Flor 用寄主品种亚麻与寄生菌亚麻锈病菌的互作,研究亚麻锈病菌的致病性遗传^[1]。他用 6 个亚麻锈病菌生理小种(以下称小种)自交和杂交,在 11 个亚麻鉴别品种上测定自交和杂交后代培养菌的致病性(表 1-1)。他的研究结果如下:①小种自交:6 个小种自交,其中 3 个小种的后代培养菌对 11 个鉴别品种的侵染型与亲本小种相同,说明这 3 个小种对 11 个鉴别品种的致病性是纯合的;另外 3 个小种的自交后代培养菌,每个小种都有一些后代培养菌对 11 个鉴别品种的侵染型与亲本小种不同,说明这 3 个亲本小种的致病性是杂合的;②小种之间杂交:非致病始终表现显性;③小种 6 与小种 24 杂交的 F_2 培养菌,对鉴别品种 Buda, Akmolinsk 和 Bombay 的侵染型发生分离(表 1-2)。Flor 根据 F_2 培养菌对不同鉴别品种的不同分离比率提出如下解释:两对基因控制 F_2 培养菌对鉴别品种 Buda 的侵染型;一对非致病的显性独立基因控制对 Akmolinsk 和 Bombay 的侵染型;控制对 Akmolinsk 侵染型的这对基因与控制对 Buda 致病的其中一对基因连锁。

表 1-1 亚麻 11 个鉴别品种对亚麻锈病菌亲本小种和自交小种 F_1 培养菌及杂种的反应

(Flor, 1942)

亲本小种和自交的或杂交的 F_1 培养菌	研究的培养菌数	鉴别品种的反应											培养菌的小种
		Buda C.I.270-1	Williston Golden C.I.25-1	Williston Brown C.I.803-1	Akmolinsk C.I.515-1	J.W.S. C.I.708-1	"Pale Blue Crimped" C.I.647	Kenya C.I.709-1	Abyssinian C.I.701	Argentine C.I.462	Ottawa 770B C.I.355	Bombay C.I.42	
小种 6		R ^a	S	S	R+	I	S-	S	I	I	I	I	6
自交的小种 6	2	R	S	S	S	I	b	R	I	I	I	I	33
自交的小种 6	7	R	S	S	R+	I	b	R	I	I	I	I	6
小种 9		S-	S-	S	R+	S	S-	R	I	I	I	I	9
自交的小种 9	3	S-	R	S	R+	S	R-~S-b	R	I	c	c	c	13 ^d
自交的小种 9	8	S-	S-	S	R+	S	R-~S-b	R	I	c	c	c	9
小种 10		R+	R+	R	R+	I	S-	R+	I	I	I	I	10
自交的小种 10	11	R+	R+	R	R+	I	R ^b	R	I	c	c	c	10
小种 20		I	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	20
自交的小种 20	4	S	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	19
自交的小种 20	15	I	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	20
小种 22		S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	I	22

(续)

鉴别品种的反应

亲本小种和自交的或杂交的 F ₁ 培养菌	研究的培养菌数	Buda C.I.270-1	Williston Golden C.I.25-1	Williston Brown C.I.803-1	Akmolinsk C.I.515-1	J.W.S. C.I.708-1	"Pale Blue Crimped" C.I.647	Kenya C.I.709-1	Abyssinian C.I.701	Argentine C.I.462	Ottawa 770B C.I.355	Bombay C.I.42	培养菌的小种
自交的小种 22	9	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	I	22
小种 24		S—	S	S	R+	I	S—	R	I	I	I	S	24
自交的小种 24	15	S—	S	S	R+	I	S—	R	I	I	I	S	24
小种 9×10	13	SR~S—	R	S—	R+	I	R—~S— ^b	R—	I	c	c	c	17
小种 10×9	19	SR	R	S—	R+	I	R ^b	R	I	c	c	c	17 ^d
小种 6×22	1	SR	S	S	S	I	b	R	R—	I	I	I	34
小种 6×22	2	SR	S	S	R+	I	b	R	R+~I	I	I	I	14
小种 22×6	2	SR	S	S	S	I	b	R	R—	I	I	I	34
小种 22×6	1	SR	S	S	R+	I	b	R	R+~I	I	I	I	14
小种 6×24	2	SR	S	S	R+	I	b	R	I	I	I	I	14 ^d
小种 24×6	2	SR	S	S	R+	I	b	R	I	I	I	I	14 ^d
小种 22×24	1	S	S	S	R+	I	b	R	R+~I	I	I	I	2 ^d
小种 24×22	6	S	S	S	R+	I	b	R	R+~I	I	I	I	2 ^d

注：a. “+” 号和 “—” 号表示比字母 R 或 S 等标示的寄主反应有较强的或较弱的抗病性或感病性。字母表示的意思：I，免疫；R，抗病；SR，半抗病；S，感病。

b. 这些测定在春天进行，“Pale Blue Crimped” 的反应是异常的。

c. 测定时不利用这些鉴别品种。

d. 若干鉴别品种对这些 F₁ 培养菌的反应与它们对典型小种的反应稍有不同，但是，因为环境对中间反应（R+，R—，SR 和 S—）的影响，根据反应程度的差异来鉴别小种被认为是不明智的。

表 1-2 小种 6 与小种 24 杂交的 F₂ 对品种 Buda, Akmolinsk 和 Bombay 的致病性分离

(Flor, 1942)

品 种	寄主反应等级	侵染型/感染型	产生表明侵染型/感染型的 F ₂ 培养菌的数目	
			计算的	观察的
Buda	抗病的	1	6	a b 5
Buda	中间的：			
	中等抗病的	1~2+	24	24
	半抗病的	1, 2 和 3—	36	42
	轻度感病的	1, 2+ 和 3—	24	18
	中等感病的	1+~3	6	7
				c
Akmolinsk	抗病的	1	72	71
Akmolinsk	感病的	3~4	24	25
				d
Bombay	免疫的	0	72	67
Bombay	感病的	3~4	24	29

注：a. 对 Buda 侵染型比率的卡方：1（侵染型 1）：4（侵染型 1 至 2+）：6（侵染型 1, 2 和 3—）：4（侵染型 1, 2+ 和 3—）：1（侵染型 1+ 至 3）=2.83。P 在 0.50~0.70 之间。

b. 对 Buda 侵染型比率的卡方：1（侵染型）：14 [侵染型 1 至 3—（中间的）]：1（侵染型 1+ 至 3）=0.33。P 在 0.80~0.90 之间。

c. 对 Akmolinsk 侵染型比率的卡方：3（侵染型 1）：1（侵染型 3 至 4）=0.056。P 在 0.80~0.90 之间。

d. 对 Bombay 侵染型比率的卡方：3（侵染型 0）：1（侵染型 3 至 4）=1.39。P 在 0.20~0.30 之间。