

植物的感染生理

〔日〕富山宏平著
尹福祥译
梁训生校

农业出版社

植物的感染生理

〔日〕富山宏平 著

尹福祥 译

梁训生 校

农业出版社

2R29/3714

植物的感染生理

〔日〕富山宏平 著

尹福祥 译

梁训生 校

* * *

责任编辑 胡志江

农业出版社出版 (北京朝内大街130号)

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 4.75印张 94千字

1986年5月第1版 1986年5月北京第1次印刷

印数 1—3,100册

统一书号 16144·3125 定价 1.00元

序

一切生物，当受到远比它小的微生物（包括由蛋白质与核酸组成的病毒和仅具有核酸的类病毒）侵染或寄生时，往往致病乃至死亡。通过电子显微镜的照片得知，在光学显微镜下都观察不到的原始的单细胞生物——类菌原体，也会比它更小的病原物——病毒所寄生。

地球的年龄大约为 46 亿年。据称，在最初的 10 亿年间，出现了某种原始生命。此后在漫长的岁月里，生物界呈现了令人惊奇的进化。而在此长期进化的道路上，从生命诞生之日起，自始至终均贯穿着一种生物对另一种生物的斗争。每一个生物都顽强地保存着自己，同时拒绝接受异己之物。诸如在动物器官移植中所见到的那样把自身以外的所有异物都加以拒受的“自我维持”现象，为什么对生物来说是必要的，我们尚不甚明了。总之，作为一切生物细胞的基本属性，它们都具有识别异物、拒受异物和保持自己遗传纯度的特性。另一方面，也存在着一种不拒受异物的机制。

植物感染生理学是一门以了解农作物对病原微生物的抗病机制并在作物栽培技术应用方面为目的而发展起来的一门学科，实际上，它也是一门从生物进化过程去观察生物拒受异己这一基本属性的生物科学。

众所周知，植物—寄生物间相互作用中所产生的化学物质，是生理活性物质的宝库。正因如此，引起了广大农学研究和生物科学工作者的注意。本书之目的则在于向广大读者介绍这一领域的最新知识及其研究工作的概况。

本书在编写过程中，承蒙P. J. Williams 博士、梶原敏宏博士、久能均博士提供颇有价值的电子显微镜照片，仓石晋博士对全书予以审阅并提出宝贵意见，在此深表谢意。同时，对东京大学出版社和名古屋大学植物病理研究室诸位给予的种种协助，亦表示感谢。

著 者

1979年5月7日

目 录

序

1. 前言	1
2. 侵入植物细胞的过程	5
3. 侵染初期的生理现象	14
3.1 过敏性细胞坏死	14
a. 活体观察法	14
b. 生理学过程	19
c. 抗病性的意义	25
3.2 过敏性反应力的诱导	33
3.3 亲和性与非亲和性的识别机制	36
a. 过敏性反应的诱导物质	36
b. 寄主专化性毒素	40
c. 外源凝聚素	43
d. 共同抗原	45
4. 感受性的诱导	47
5. 抗病性的诱导	49
6. 抗病反应生理学	51
6.1 能量代谢的变化	51
6.2 核酸及蛋白质代谢的变化	54
6.3 酚代谢的变化	56
a. 多酚化合物的代谢	56
b. 木质素的代谢	62
6.4 植物保卫素的形成	65

a. 植物保卫素的种类	68
b. 一般特性	76
c. 多途径形成	79
d. 积累	80
e. 植物保卫素在侵染组织中的形成和运转	82
f. 诱导植物保卫素的形成	89
g. 生物合成途径	92
h. 诱导植物保卫素的生理学机制	97
6.5 植物保卫素的生理活性	97
a. 抗菌性	97
b. 病原菌的忍耐力	98
c. 其它生理活性	100
7. 断伤的生理学研究	101
8. 侵染组织代谢的抑制	104
8.1 豆科根瘤菌的代谢调节	104
8.2 根癌病的代谢抑制	105
8.3 病菌产生的生理活性物质	108
a. 毒素	108
b. 调节生长的物质	111
8.4 生长调节物质的变化	113
9. 抑制病原菌扩展的机制	117
9.1 天然的抗菌性物质	117
9.2 在植物汁液中孢子萌发实验	122
9.3 通过植物保卫素抑制病原菌的扩展	124
9.4 通过多酚化合物抑制病原菌的扩展	127
10. 愈伤组织的形成	132
11. 结语	138
参考文献	140
译后	142

1. 前 言

寄主与寄生物之间的相互关系 当植物受到病原菌侵染时,其体内便产生各种生理反应。有时拒受侵染,有时接受侵染,有时还可以看到在寄主与病原菌之间出现种种协生现象。本书的目的在于根据目前所了解的情况,论述寄主与寄生物之间相互反应的生理学。在进入正文讨论之前,我们先广义地就病原菌与植物间的各种关系,加以扼要的论述。

专化性 微生物(这里仅指真菌和细菌)种类之多,几乎难计其数,但其中能对某一特定植物(A)致病的微生物,却为数甚少。一般说来,这些少数的微生物又只能侵染特定的某种植物,而不能侵染另一种植物(B)。能侵染B种植物的微生物,同样也不能侵染A种植物。这种关系称为寄主与寄生物之间互相作用的专化性。例外者亦有之,即能侵染多种植物的病原菌,被称为多寄主寄生物。

在豆科植物上共生的根瘤菌,与其说是对种的专化性,莫如说是对这一类群的专化性。一般认为根瘤菌 *Rhizobium meliloti* 寄生于苜蓿类; *R. trifolii* 寄生于三叶草类; *R. leguminosarum* 寄生于豌豆类; *R. phaseoli* 寄生于菜豆类; *R. lupini* 寄生于羽扇豆类; *R. japonicum* 寄生于大豆类。这些具有代表性的寄主植物名称则命名为该根瘤菌类群的名

称。譬如，豇豆类包括百余属植物，但是 *R. japonicum* 只寄生大豆。一般来说，植物寄生菌的寄主范围都是很狭窄的。

当近缘的种间能进行杂交时，就可以创造出种间杂交品种。在这样的种间杂交品种上可以看到明显的寄主与寄生物之间的专化性。譬如，在只种植马铃薯栽培种 (*Solanum tuberosum*) 的地区内分布的马铃薯晚疫病菌，就不能侵染野生马铃薯 (*S. demissum*)。若使栽培种与野生种进行杂交，其后代就出现具有不同程度野生马铃薯抗病基因的种间杂交种。这个种间杂交种完全不受该地区晚疫病菌的侵染，即具备了高度的抗病性。现已明确，这种抗病性是通过较少的基因所控制的。如果把这些种间杂交种连续栽培下去，经不太长时间也会感染晚疫病菌。这是由于晚疫病菌发生突然变异的缘故。野生马铃薯有四个抗病基因 R_1 、 R_2 、 R_3 、 R_4 ，在与栽培种杂交时，可以产生如表 1 所示的各种基因组合型。而且相应地存在着可以侵染这些抗病基因的晚疫病菌小种。侵染 R_1 的小种称为小种 1，侵染 R_2 的小种称为小种 2，余依此类推，称小种 3，小种 4……。马铃薯的抗晚疫病基因与其相应的晚疫病菌小种间的关系，如表 1 所示。

亲和性与非亲和性 某种病原菌能寄生在某种植物上，这种现象称为亲和性。当寄主对病原菌显示抗性时，则称为非亲和性。极端的亲和性称为共生，在此种情况下相互间毫无排拒，通过共生各得其益。譬如，豆科的根瘤菌和兰科的菌根等均属共生。一般所说的亲和性都不是完全亲和的，往往有这样的情况：当寄主植物或病原菌受到对方的排拒时，

表 1 马铃薯抗晚疫病基因与晚疫病菌小种的关系

寄主的抗病基因	晚疫病菌 <i>Phytophthora infestans</i> 小种															
	0	1	2	3	4	1,2	1,3	1,4	2,3	2,4	3,4	1,2,3	1,2,4	1,3,4	2,3,4	1,2,3,4
I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
R ₁	+	+	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	+
R ₂	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+
R ₃	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
R ₄	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+
R ₁ R ₂	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+
R ₁ R ₃	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+
R ₁ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+
R ₂ R ₃	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
R ₂ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+
R ₃ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
R ₁ R ₂ R ₃	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+
R ₁ R ₂ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
R ₁ R ₃ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
R ₂ R ₃ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
R ₁ R ₂ R ₃ R ₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

注: + 感病性 (亲和性) - 抗病性 (非亲和性)

不久组织内的病原菌停止蔓延，植株恢复，归根到底多是寄主抗拒了病原菌，这种极端的排拒现象通常称之为“免疫”，即完全不能侵染。一般在作物病害中，在寄主与寄生物的相互关系间，从亲和性到非亲和性存在着各种不同的程度。

这里所说的免疫一词，与高等动物的抗原—抗体反应的免疫现象是截然不同的。抗原—抗体反应是动物在长期进化过程中获得的一种特性，最先发现于脊椎动物。在植物上还未发现，似乎可以认为在植物中是不存在抗原—抗体反应的。

真正抗病性与田间抗病性 以寄主与寄生物间的非亲和性为基础的抗病性为真正抗病性(true resistance)，或称垂直抗病性(vertical resistance)。对这一点来说，遗传上的亲和性或非亲和性是统一的。但是，程度不同的抗病性，或者由于叶龄及环境条件致使易于感病或难于感病的抗病性，统称为田间抗病性(field resistance)或水平抗病性(horizontal resistance)。Day在其著作(1974)中，将前者称为专性抗病性(specific resistance)，将后者称为普通抗病性(general resistance)。根据孟德尔遗传定律，一般认为垂直抗病性是由少数基因控制的；水平抗病性是多基因控制的。总而言之，作物抗病性的实质是寄主和病原菌之间的亲和性程度问题，由它来决定寄主和寄生物间相互作用的状态，其具体表现形式则受环境条件所制约。

2. 侵入植物细胞的过程

侵入细胞的方式 真菌侵入寄主植物细胞的方式有下列五种：

(1) 孢子萌发产生菌丝，然后在植物组织表面形成附着器，穿过表皮而直接侵入细胞内部，在组织内蔓延。

(2) 菌丝在植物组织表面繁殖，然后从某一部位穿透表皮，吸器插入细胞内并吸取营养（表面寄生性）。

(3) 菌丝通过气孔进入寄主组织内的细胞间隙处，并在该处进行繁殖，吸器从细胞间隙插入细胞内吸收营养，或者在细胞间隙繁殖使寄主组织发病。

(4) 菌丝从表皮表面穿透细胞接合部进入细胞间隙，在穿过细胞间隙的同时导致组织破坏，或者在表皮上形成菌丝块，破坏表皮并侵入组织内部。

(5) 通过伤口侵入组织内部。

一种病原菌在侵入寄主组织内部时，并非采用上述所有的侵染方式。象通过伤口侵入的病原菌，通常不再采用其它侵入方式。唯独某些寄生性很强的病原菌，多同时采用(1)、(2)、(3)几种方式进行侵入。

细菌是从气孔、水孔等孔口或伤口侵入，在细胞间隙或导管内部繁殖并迅速破坏寄主组织，然后引起症状。但是，



图1 菠菜霜霉菌 (*Peronospora spinaciae*)
侵染菠菜叶片的电子显微镜照片

吸器开始形成，在吸器细胞壁上积累电子密度很高的物质，在吸器周围形成“鞘”。

ch: 叶绿体 D: 电子密度很高的物质 fs: 纤维状鞘 H: 吸器
M: 菌的线粒体 p: 寄主细胞膜 r: 核糖体 s: 鞘 v: 寄主的液泡
W: 菌细胞壁 w: 寄主的细胞壁 (梶原, 1972)

一般在感病初期细菌并不侵入到细胞内部，只有豆科植物的根瘤菌例外，它是从根毛尖端侵入细胞内的。

穿透细胞壁 菌丝体无论直接从植物表面还是通过气孔等孔口侵入组织内部，为了侵入细胞内部均首先要与细胞壁接触。穿过细胞壁之后再与细胞膜（原生质膜或质膜）接触。但这并不一定是病原菌和寄主植物的最初的接触。正如后面将要叙述的，首先是病原菌产生的物质作用于寄主，这是根据寄主的反应来检验病原菌的亲性和非亲性的最初的识别机制。

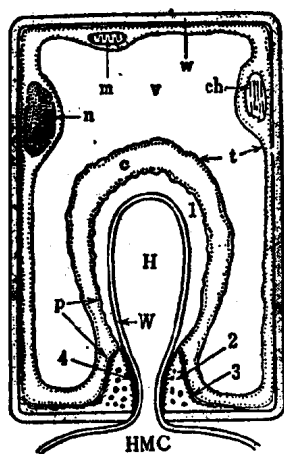


图2 吸器周围微细结构略图

c: 寄主细胞原生质 ch: 叶绿体 H: 吸器 HMC: 吸器母细胞 (胞间菌丝) m: 线粒体 n: 寄主细胞核 p: 寄主细胞原生质膜 t: 液胞膜 v: 液胞 W: 吸器细胞壁 w: 寄主细胞壁 1、2、3、4部位的名称见表2 (梶原, 1972)

实验证明表皮组织等细胞壁表面具有蜡质和角质等，其内是一层很厚的由纤维素、果胶质构成的组织，这种组织有时木质化。认为，病原菌能穿透这部分是由于病原菌产生了各种酶，如角质酶、纤维素酶及果胶酶作用的结果，在这方面已进行了不少的研究。在真菌穿透 (penetration) 普通植物细胞壁的过程中，通过电子显微镜可以看到，在侵染部位细胞壁形成一个十分清晰已切开的穴 (图1和图4)。在这里看不到某种“力量”把细胞壁突破，很清楚看到是酶溶解了穿入部位。细胞壁被穿破后，菌丝便接触到原生质膜。但

是，只要细胞还活着，菌丝是不会刺破原生质膜而侵入细胞内部的。即使见到好象菌丝在细胞内分枝蔓延的样子，实际上是被很薄的原生质膜包围着，并没有侵入细胞内部。这种情况通过电子显微镜和光学显微镜技术均可显示出来。还可以见到，在寄主原生质膜和菌体表面之间有一种称为“鞘”（被囊，包囊）的物质（图 1 和图 2），一般认为此种物质来自寄主，是否如此并不完全清楚。关于“鞘”（sheath）这一名称，研究者们提出各种不同的叫法。

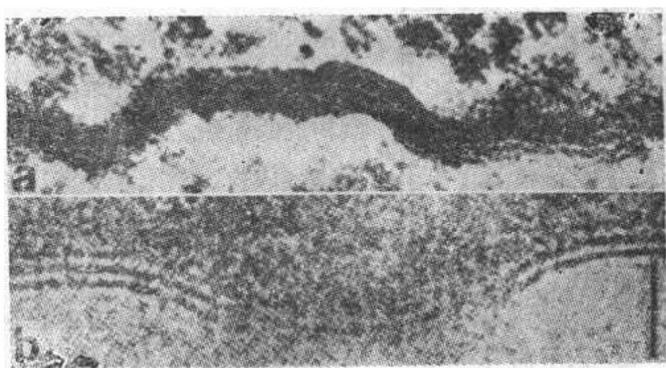


图 3 由芸苔根肿病菌 (*Plasmodiophora brassicae*) 引起结球甘蓝产生的根瘤，图为根瘤寄主细胞内的菌细胞（其单细胞称为原质团）外层的电子显微镜照片
a: 戊二醛—丙烯酸固定，铀和钠染色 b: 自细胞取出的菌细胞负染色片 (Williams 1971) 比例: 50 nm

表 2 是梶原 (1972) 汇总的一些名称。

图 3 是寄主原生质膜与菌体表面直接接触的情况。本图是芸苔根肿病，其病原菌 *Plasmodiophora brassicae* 作为无细胞壁的单细胞存在于寄主细胞内。根据电子显微镜观察，

表 2 吸器周围的结构及其名称

(梶原敏宏: 植物防疫, 26, 421(1972))

吸器周围的结构 (参见图 2)				备 注
①	②	③	④	
Smith (1900)	sheath	collar (papilla)	—	白粉病
田 (1937)	吸器囊 (sack)	环 (collar)	—	白粉病
Bracker (1968)	sheath	collar	—	白粉病
福井 (1969)	encapsulation	collar	—	白粉病等
Berlin等 (1970)	encapsulation	collar	—	白粉病
Ehrlich等 (1963)	encapsulation	sheath ⁽³⁾	—	白粉病
Stavely等 (1969)	sheath	—	—	白锈病
Zimmer (1970)	sheath	—	—	白锈病
Heath (1971)	encapsulation	collar	—	白锈病
朱 (1935)	鞘 (sheath) ⁽¹⁾	sheath	—	白锈病
Frayment (1958)	zone of apposition ⁽²⁾	环 (collar) 或 ruptured sheath	—	白锈病
Peyton等 (1963)	sheath ⁽¹⁾	collar or ruptured sheath ⁽³⁾	—	白锈病
Chou (1970)	encapsulation	sheath	—	霜霉病
梶原 (1971)	encapsulation	primary encapsulation	—	霜霉病
		sheath	—	霜霉病
		encapsulation	—	霜霉病
		sheath (吸器鞘)	—	霜霉病
		fibroid sheath (纤维状吸器鞘)	—	霜霉病
		electron dense substance	—	霜霉病
		electron dense layer (高电子密度层)	—	霜霉病

[1] collar 或 ruptured sheath 呈囊整个吸器状态, 与锈病、白粉病时的①部分, 即与 encapsulation 不同。

[2] Berlin 等认为 zone of apposition 与 encapsulation 相同, Chou 和梶原认为不是 encapsulation, 与④的部分相当。

[3] 认为是指③的部分, 不正确。

其表面有四层膜。由于细胞膜为两层，所以在Williams的照片上可以看到寄主细胞膜密接在菌细胞表面上，并把它紧紧包围起来。有的电子显微镜照片还表明，细胞内的菌丝被鞘包围起来，寄主细胞密接在鞘的表面，图1便是一例。

乳突的形成 当真菌侵入细胞穿透植物组织表面时，可以看到以穿入部位为中心形成圆盘状物，或者在细胞壁的穿入部位下边形成乳突 (papilla)，可以看到它有阻止病菌侵入的情况。乳突有时也称作环 (collar) 或称为细胞壁附加物质 (wall apposition) (图4，图5)。其主要成分是一种称为愈创葡聚糖的多糖类 (β -1, 3 葡聚糖)。根据久能、石崎、福岛等人报道，通过X射线微量分析，在圆盘状物和乳突内均含有硅和钙。



图4 在穿过蔷薇叶片细胞壁的锈菌侵入丝周围形成乳突的电子显微镜照片

AP: 附着胞 CW: 寄主细胞壁 H: 侵入丝 P: 乳突 (久能、河野、石崎, 1977)