

3432

第五届国际植物病理学会 编

高必达 陈捷 吴友三等译校  
吕国忠 吴畏

第五届  
国际植物病理学大会  
论文摘要集



5th International  
Congress  
of Plant Pathology  
1988 KYOTO, JAPAN

辽宁科学技术出版社

ISBN 7-5381-1067-4/S·141  
定 价：15.00元



# **第五届国际植物病理学大会**

## **论 文 摘 要 集**

---

第五届国际植物病理学会 编

高必达 陈 捷 吕国忠

吴 畏 吴友三等 译校

---

**辽宁科学技术出版社**

## 内 容 提 要

本书共收入1608条摘要，其中4次大会报告51条，16个分组报告及墙报1506条，附录51条。水稻病害、生物技术在植物保护中的应用、病毒学、土传植物病原物、病害防治和生理植物病理学是此次会议的重点，而分子生物学对植物病理学的渗透则体现在各次大会报告和分组报告中。本书集当今世界植物病理学各分支领域最新成就之大会，从不同侧面和层次展示了不同国家和地区植物病害分布、发生、防治的概况，介绍了众多新理论、新技术。适合于农业、林业和其它生物学科的科研人员、教师、学生和基层农技推广人员参阅，对于化工、气象、环保、商业等部门的科研人员也有借鉴价值。

5th International Congress of Plant Pathology  
Abstracts of Papers

第五届国际植物病理学大会论文摘要集  
Diwujie Guoji Zhiwu Binglixue Dahui Lunwen Zhaiyaoji

第五届国际植物病理学会 编

高必达 陈 捷 吕国忠

吴 畏 吴友三等 译校

---

辽宁科学技术出版社出版发行（沈阳市北一马路108号）  
辽宁省财政厅印刷厂印刷

---

开本：787×1092 1/16 印张：31 1/2字数：65,000  
1991年4月第1版 1991年4月第1次印刷

---

责任编辑：栾世禄

封面设计：邹君文

---

印数：1-2,000

ISBN7-5381-1067-4/S·141 定价：15.00元

# 译 校 人 员

总校 高必达 吴友三

**第一部分 大会专题报告**

第一次 吴 畏译 高必达校

第二次 高必达译

第三次 吴 畏译 高必达校

第四次 高必达译

**第二部分 分组报告及墙报**

第一组	王艳红 李大伟 鞠振林译	高必达校
第二组	方炎祖译	高必达校
第三组	吕国忠译	高必达校
第四组	段玉玺译	吕国忠 高必达校
第五组	陈 捷译	高必达校
第六组	熊野林 程 晖 高必达译	高必达校
第七组	曹远银 姚 平译	高必达校
第八组	傅俊范译	段玉玺 高必达校
第九组	时雪荣 孙金霞 杨家书 陈 捷译	高必达校
第十组	吕国忠 陈 捷 吴 畏译	陈 捷 高必达校
第十一组	吕国忠译	高必达校
第十二组	梁知洁译	陈 捷校
第十三组	吕国忠译	高必达校
第十四组	曹远银译	高必达校
第十五组	王永成译	陈 捷 高必达校
第十六组	常乃滔译	高必达校
<b>第三部分 附 录</b>		
附录一	曹远银译	高必达校
附录二	曹远银译	高必达校
附录三	曹远银译	高必达校
附录四	程 晖译	高必达校

## 出版说明

1988年8月在日本京都召开了第五届国际植物病理学会会议。会议组织者在会前征集了与会代表报告的摘要，汇编成《摘要集》。该《摘要集》反映了当代植物病理学研究的最新成果及各国植物病害发生、防治的概况，展示了植物病理学研究和病害防治的前景。为了让更多的国内同行了解本届大会的主要内容，特将该《摘要集》译出并正式出版发行。翻译时为方便读者与报告人联系，索取详细资料或与之交流，每一摘要的作者及通讯地址均予保留。

此书由沈阳农业大学植物免疫室吴友三教授主持翻译，吴畏、陈捷、高必达、吕国忠具体组织。参加翻译的有吴友三教授的在读博士研究生、硕士研究生和历届毕业生等二十余人。

此书翻译过程中，在尊重原文的基础上，对原文某些我们认为不恰当之处，做了适当修改。由于时间紧迫、译者水平有限，译文中欠妥或错漏之处在所难免，恳请各位专家、读者予以批评指正。

一九九一年四月

吸取國外精華，充實自己  
知識，促進我國家  
事業基礎研究，加強科學  
技術，臂助多出效果，  
多出人才。

吳友三

一九九一年八月

# 目 录

## 第一部分 大会专题报告

第一次	水稻病害	1
第二次	植物保护中的生物技术	5
第三次	植物病害生物防治	12
第四次	杀菌剂研究的新进展	15

## 第二部分 分组报告及墙报

第一组	病毒学	19
第二组	细菌学	82
第三组	真菌学	112
第四组	线虫学	145
第五组	土传植物病原物	167
第六组	生理植物病理学	230
第七组	抗病性遗传	274
第八组	病害流行和作物损失估计	298
第九组	病害防治	325
第十组	林木病理学	381
第十一组	热带植物病理学	412
第十二组	教学和推广	424
第十三组	种子病理学	429
第十四组	产后病理学	447
第十五组	污染的影响	458
第十六组	真菌毒素学	467

## 第三部分 附录

附录一	甜菜丛根病	480
附录二	植物检疫专题讨论会	484
附录三	粮食和肥料中心专题讨论会	487
附录四	热带农业研究中心专题讨论会	492

# 第一部分 大会专题报告

## 第一次 水 稻 病 害

### 1. 世界水稻病害的形势及稻病研究的新进展

**1—1 世界水稻病害现状**, 苗东华, International Rice Research Institute, P.O. Box 933, Manila, Philippines (国际水稻研究所)

在亚洲, 传统的高秆、光敏的、分蘖力低的品种正逐渐被株型已经改良的品种所取代。病毒病在南亚和东南亚蔓延。大多数水稻病毒是虫传的。东格鲁病在该地区仍是一个威胁。细菌性病害的发生是由于种植了现代品种, 改变了栽培措施而引起的。白叶枯病现在已在美洲和非洲有报道。近些年来, 叶鞘褐腐病和细菌性颖枯病已威胁到稻米产量和品质。稻瘟病菌致病力频变而克服新的抗性。纹枯病作为种植现代品种和加大种植密度的结果, 其危害正在世界范围内不断加重。另一些真菌性病害如鞘腐病也变重。除了深水稻上的ufra外, 线虫性病害的报道不多。水稻病害的发生和分布依水稻生长环境而异。寄主抗病性已对农民作出重大贡献、使他们能有稳定的收成。

**1—2 水稻病毒病研究的新进展**, 日比野启行, International Rice Research Institute P.O. Box 933, Manila, Philippines (国际水稻研究所)

近十年来, 水稻病毒病研究已取得显著进展。稻条纹叶枯病毒组作为一个新的病毒组已得到完全承认。对该组的3个成员即稻条纹叶枯病毒、稻白叶病毒和稻草丛状矮缩病毒作了进一步研究。鉴别了两种新的呼肠弧病毒, 即稻囊矮病毒和稻齿叶矮缩病毒, 并弄清了其特征。查明了东格鲁病是一种由稻东格鲁杆状病毒和稻东格鲁球形病毒引起的复合病害。血清学方法已成为病毒流行学和抗病性研究的基本手段。除稻簇矮病毒外, 其它水稻病毒的抗血清都可得到。得到了稻普矮病毒、稻条纹叶枯病毒、稻齿叶矮缩病毒、稻草丛状矮缩病毒的单克隆抗体。在水稻病毒研究中也应用了重组DNA技术。得到了稻普矮病毒的互补DNA探针, 确定了其基因组的核苷酸序列。水稻病毒病已越来越重要, 尤其在热带。为解决热带的病毒病问题, 通过国际合作, 应用新研究出来的技术是至关重要的。

**1—3 水稻细菌性病害: 世界形势和研究新进展**, 加来久敏, 日本热带农业研究中心, 日本筑波市

水稻种植在从温带到热带范围广泛的环境中。已报告许多细菌性病害。其中, 白叶枯病 (*Xanthomonas campestris* pv. *oryzae*) 分布最广、造成的破坏最大。因此, 此病的许多方面已被研究, 包括品种抗性、抗性遗传、抗性机制、病原菌的分子遗传、生态学、化学防治和栽培防治等。在热带, 此病主要通过利用品种抗病性而控制, 建立国

际鉴别系统的工作正在进行。细菌性条斑病 (*X.c.pv.oryzicola*) 的重要性位列第二。此病仅在热带有报告。由假单胞杆菌 (*Pseudomonads*) 引起的水稻病害在特定的地区发生重。不过，细菌性鞘腐病 (*Pseudomonas fuscovaginae*) 已表明在全球范围内造成严重损失。细菌性颖枯病 (*P.glumae*) 在若干国家发生，日本自采用育苗盘 育苗供机械插秧以来此病变重。此外，还鉴别了 *P.panici*、*P.plantarii*、*P.syringae* 等造成苗期病害和谷粒病害的细菌性病原。这样的细菌性病害大多数是种子传病的。

#### 1—4 水稻真菌性病害研究的新进展, H.S.Chung, College of Agriculture, Seoul National University, Suweon, 440—744, Korea (南朝鲜)

使用耐久性抗病类型和合理地管理抗病品种，可以将抗稻瘟病育种中发生的小种专化性“丧失”现象减少到最低限度。已用电泳技术和多套鉴别品种鉴别稻瘟病菌 (*Pyricularia oryzae*) 的小种或菌系。关于稻瘟病菌的致病性变异仍无一致意见。用稻瘟病菌和纹枯病菌的交配型进行有性态 (*teleomorph*) 研究和进行原生质体融合，可更好地了解这两种真菌的遗传和变异。发现叶瘟反应与穗颈瘟反应呈正相关，但有少数例外。最近报告了水稻对叶瘟有成株抗性。迄今尚未鉴别出高抗纹枯病的栽培品种。胡麻斑病菌产生的寄主特异性毒素以及稻瘟病菌与水稻在亲和组合和非亲和组合中的相互作用，已在分子水平和细微结构水平进行了深入研究。种子用细菌处理和用木霉菌处理分别减轻了恶苗病和苗稻瘟的发生，防效与苯来特一样好。木霉菌是纹枯病的可能抑制剂。虽然新杀菌剂已在防治真菌性病害中起到了主要的作用，但也带来了耐药菌系形成这一问题。

## 2. 水稻病害发生情况及防治的区域性报告

#### 2—1 东南亚地区水稻病毒病的治理, Somkid Disthaporn, Dara Chettachit, Amara Parejarearn, Methie Putta and Witchuda Balaveang, DOA, Bangkok, Thailand (泰国)

在东南亚地区发生的病毒病和类菌原体病害中，Penyakit habang (印度尼西亚)、Penyakit merah (马来西亚)、东格鲁病 (菲律宾) 和橙叶病 (泰国) 是该地区破坏性最大的病害。描述了这些病害在上述各国的地理分布。在若干地区进行了病害综合治理。国际水稻研究所一直在RTV协作计划下，研究影响品种对东格鲁病毒反应的因素。在一个品种中既有耐东格鲁性，又有抗昆虫介体性，将可控制东格鲁病。要加强这方面的研究。

#### 2—2 拉美水稻病害综合治理概念的发展, R.S.Zeigler等, Rice Program, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), AA6713, Cali, Colombia (热带农业研究中心)

以白叶病 (由美洲稻飞虱 *Sogatodes oryzicola* 传播) 和稻瘟病为例，阐述了拉美水稻病害综合治理的发展。白叶病通过寄主植物抗性与介体昆虫综合防治而予以控制。根据介体种群决定抗性品种的布署。将种植耐飞虱取食为害的品种与监测介体飞虱及其寄生天敌和捕食天敌的田间群体相结合而控制介体虫口。通过在重病区建育种点和使用多样化

的抗源得到了抗稻瘟病的品种。在育种点通过诱发行即在育种材料F<sub>2</sub>代到F<sub>4</sub>代周围种上高感品种的方法加重发病。在5年中病菌多样性已增大。作为抗病型而选出的品系中，90%以上在美洲也作为抗病型而选出。1986年选出的抗病品种一直发病轻。合理管理和合理耕作是抗病性最易表现的必要条件，用内吸性药剂拌种也有助于抗性的巩固。

#### 2—3 印度稻谷变色的病原及防治，V.S.Duraisamy等，TV System, Department of Agriculture, Kovilpatti—627 701, India (印度)

引起谷粒品质变劣的稻谷变色病在印度不断有报道，发病率在50—80%。据报道，谷粒变色是由下列真菌侵染所致：胡麻斑病菌、弯孢霉(*Curicularia lunata*)、木霉(*Trichoderma padwickii*)、镰刀菌、茎点霉(*Phoma spp.*)和鞘腐病菌。雨日、雨量、温度和相对湿度是决定谷粒变色严重度的主要因素。在室内和田间试验中，于乳熟期喷洒杀菌剂代森锰锌、Quazatine、异稻瘟净，有效地抑制了这些真菌的生长。

#### 2—4 中国水稻病害的形势和防治，张艺华，中国农业科学院种质资源研究所，北京

水稻病害是中国水稻生产的主要制约因素。在由真菌、细菌和病毒引起的约60种水稻病害中，稻瘟病、纹枯病和白叶枯病分布最广，为害最重。这三大病害每年造成的损失为10—20%。经过广泛的调查研究后，提倡以综合防治作为水稻病害防治策略，其中包括以抗病品种为核心，以栽培措施为基础，以药剂防治为辅助手段。培育具有耐久抗性的更佳品种、筛选更有效的内吸性杀菌剂和对病害流行做更多研究，已成为今后的重点。

#### 2—5 非洲水稻病害的现状和问题，J.L.Notteghe m, Centre de Cooperation Internationale Agronomique pour le Developpement, Montpellier, France (法国)

最近十年在非洲发现了一些新的病害，其中有些病害正在蔓延之中)稻瘟病仍然是对陆稻和水稻危害最大的病害。云形病、叶斑病、纹枯病和谷粒变色病也是重要的病害。*Corallocyostroma oryzae*已在西非的三个国家观察到，不过少见。霜霉病在其中的两个国家可能发生。在非洲已知有3种细菌性病害。细菌性条斑病分布广。白叶枯病1970年首次在马里发现，现已知发生在整个撒哈拉地区。细菌性叶鞘褐腐病1983年于布隆迪观察到、1986年在马达加斯加高海拔稻田中发现。非洲有2种特殊的病毒病。肯尼亚记述的稻黄斑驳病目前在西非是一种重要病害。象牙海岸记述的土壤传染的稻条纹坏死病毒病仍局限在不多的几个地区。

#### 2—6 南朝鲜针对统一系品种上稻瘟病流行所做的工作，E.J.Lee等，Department of Plant Pathology, Agricultural Science Institute, Suweon, 440-707, Korea (南朝鲜)

自1972年以来，统一系品种在南朝鲜广泛种植，这主要是因为它们抗稻瘟病和产量高。1978年在这些品种上首次观察到稻瘟病严重爆发，当时这些品种栽培面积占总稻田面积的76%，减产率估计高于4%。此后采取了如下措施。(1)品种合理布局：每年减少统一系品种，到1987年这类品种只占总稻田面积的1/3左右。通过让栽培品种多样化而拓宽了对稻瘟病的遗传谱。(2)施药：从苗期到抽穗后大量施药，政府机构为农民提供足以覆盖整个稻区的杀菌剂。(3)稻瘟病预测：通过地区测报站监测稻瘟病进展和田间群体中小种的变化，测报站数目1979年从93个增至150个，大大加强了初期发病的预测，为病害防治提供了准确的信息。(4)研究规划：7月24—29日在南朝鲜水原市的

RAD召开的ASPAC演讲会上，讨论了包括中长期需要在内的稻瘟病研究工作，1978年在国际水稻研究所与RDA开始了国际稻瘟病协作计划。（5）开展抗病育种：重点在于寻求更稳定的抗病类型，重新评价了传统的抗性筛选方法，在具有多样化遗传背景的品种上开始了抗稻瘟病的定量评价，并继续在不同地点、不同生育期重复进行。

## 2—7 日本稻瘟病的现状和问题，八重権博志，日本国秋田县大曲市东北农业试验场

证实了稻瘟病菌的有性阶段。水稻菌株与龙爪稷菌株杂交产生大量的子囊壳，但水稻菌株间杂交在大多数场合是不育的。调查了分布在日本和其它一些国家的致病小种，对此菌的致病性变异进行了重新考虑。尝试了估价日本稻瘟病菌群体的毒性基因稳定化选择。通过*Pyricularia*有性阶段做了遗传学研究，以分析致病性遗传方式。由于具有真实抗病基因的品种发生了“抗性丧失”现象，推荐将多基因的田间抗性与真实抗性结合到同一品种中。此外，还尝试了利用具有不同抗病基因的等基因品系和通过稻瘟病菌的非亲和菌系诱发抗病性来压抑稻瘟病。也评述了稻瘟病的生态、生化和化学防治的现状。

吴畏译 高必达校

## 第二次 植物保护中的生物技术

### 1. 分子植物病理学和植物生物技术的现状

**1—1 花椰菜花叶病毒基因的转录后控制**, T. Hohn等, Friedrich—Miescher Institute CH—4002 Basel, Switzerland (瑞士)

通过电打孔法 (electroporation) 将结合在花椰菜花叶病毒 (CaMV) 控制区的采访基因 (reporter gene) 导入植物原生质体中, 保温后测定采访基因 (CAT和GUS) 的活性。结果表明: 1) CaMV35S RNA的前端600个核苷酸的区段含有一些增强下游基因表达的序列, 也含有一些抑制下游基因表达的序列; 2) CaMV转录的多聚腺苷 (poly-A) 信号可被来自不同植物和组织的原生质体不同地识别; 3) CaMV结构的多顺反子翻译是可能的, 但要求有一类新的作用于基因边界处序列的转移活化作用。4) 与真正的反转录病毒不同, 该病毒的gag和pol基因各别表达。讨论了将这种转移活性作用的机制应用于植物保护中的可能性。\*

**1—2 菜豆金色花叶病毒和绿豆黄花叶病毒的分子生物学**, Ikegami M. 等, Nodai Research Institute, Tokyo University, Tokyo 156, Central Research Lab. of TEIJIN Ltd., Hino-shi, Tokyo 191 and Dept of Applied Chemistry, Faculty of Engineering, The Univ. of Tokyo Tokyo 113, Japan (日本)

建成了菜豆金色花叶病毒 (BGMV) 和绿豆黄花叶病毒 (MYMV) DNA的全长度无性繁殖系。确定了这两种病毒的DNA的核苷酸总序列。将它们的DNA核苷酸序列进行比较时, 发现BGMV的DNA1和MYMV的DNA1关系相当密切, 而两种病毒的DNA2关系较远。每种病毒的两种DNA所共有的200碱基区没有什么序列同源性, 不过一个高度保守的序列例外, 该序列有能力形成稳定的发夹结构。MYMV的DNA上所有有编码能力的区域在BGMV的DNA上都有相对应的区域, 表明在基因组组织上有总体相似性。将BGMV与MYMV的可编码区的序列进行了比较。还报告了克隆后的BGMV衔接二聚体DNA的侵染性, 以及用位点定向离体诱变法确定BGMV的开放读码区 (open reading frame) 中哪些为病毒在植物体内复制所需。

**1—3 寄主寄生物相互作用的分子遗传学**, A. H. Ellingboe, Department of Plant Pathology, University of Wisconsin, Madison, WI, 53706, USA (美国)

一种寄主内和一种病原物内影响相互作用的大部分遗传变异性, 似乎遵循基因对基

\*译者注: 1) CaMV是一很有希望的植物基因克隆载体, 但寄主范围窄、应用电打孔转染法可克服这一缺陷。2) CaMV是双链DNA病毒, 35S RNA是其主要转录产物, 经反转录而得到下一代CaMV DNA分子。3) 35S RNA在植物细胞内作为多顺反子信使而翻译有一个困难, 即真核细胞的核糖体一般只翻译RNA分子上紧靠5'末端的开放读码区。4) 在细胞和病毒mRNA的polyA 尾上游11—30个核苷酸处有一段AAUAAA 的顺序, 与polyA 尾的加成有关, 称polyA信号。

因模式。最简单的解释是，主要基因产物之间的特定互作是非亲和性的。抑制非毒性表达的遗传因子所呈现的模式表明，抑制因子影响大分子合成的基本机构，与酵母中所发现的超抑制因子的模式相似。诱导病原物致病性丧失的突变（通称致病性突变）至少有3种类型。营养缺陷型常丧失致病能力。不影响在琼脂培养基上生长的突变可能影响侵染过程。现已获得几个丧失了对特定品种的致病作用（或毒性减弱）的突变型。控制相互作用的基因中，产物已知的甚少。对若干非毒性基因进行了克隆和核苷酸序列分析，但尚未提供任何导向其生物活性基础的重要线索。非毒性的表达似乎依赖于基本的亲和性基因的存在。

#### 1—4 植物原生质体的电学处理，Hibi T.，日本农业生物资源研究所应用微生物室

电处理意味着细胞的电融合和电转染（electrotransfection=电打孔）。前已报告植物原生质体电融合和电转染的最适电学条件几乎相同。本研究中设计了一个可用以大量产生融合植物原生质体和转染的原生质体的连续流动电处理器。该仪器有一个带有镀金玻璃板电极的流动室，可通过流动电融合方式制备烟草叶肉细胞与胡萝卜根细胞的融合原生质体，速率近每分钟 $1\times 10^5$ 个二异核体。95%以上的烟草或豇豆叶肉细胞原生质体通过流动电转染方式被烟草花叶病毒RNA侵入，速率近每分钟 $1\times 10^6$ 个原生质体。*Nicotiana glauca*, *N. langsdorffii*, *Licopersicon esculentum* × *L. peruvianum* 和 *Solanum tuberosum* × *S. brevidens* 二异核体的生成量也很高。在此介绍的方法和仪器也许可以用于通过细胞不对称融合或基因直接转移来产生抗病植株，以及用于植物病毒研究。

#### 1—5 投放重组的植物病原物的政治、社会、科学和法规问题，Panopoulos N. J. 等，Dept. of Plant Pathology, Univ. of Calif, Berkeley, CA 94720 USA (美国)

NIH—RAC首次批准投放重组的丁香假单胞杆菌非冰核突变体近6年后，和在连续几次对该决定的立法挑战之后，这些突变体最终在美国加州图利莱克经历了田间试验。这些事件起着催化剂作用，推动了美国政府有关投放重组生物体的条例的演变，但仍有重大的科学、环境和法规问题未解决。在图利莱克使用的菌系都是在68种植物上测定、证明不致病后才入选的。与此同时，在了解细菌致病机能上也取得了可观的进展。现在可以建议使用分子学方法有目的地弱化植物病原细菌和进行微生物保护植物的设计。

#### 1—6 黄瓜绿斑驳花叶病毒的减毒株系及其亲代株系的分子克隆，Nishiguchi M. 等，日本九州农试场

日本已用黄瓜绿斑驳花叶病毒的一个减毒株系SH33b防止温室中甜瓜植株上该病毒重症株系的侵染。该株系是用亚硝酸和紫外光处理黄瓜绿斑驳花叶病毒野生株系后分离出来的。为查明该病毒的基因组结构和两种株系之间的差异，在基因组RNA 3'端进行聚腺苷化之后合成互补DNA，将其克隆到pUC9质粒中。用 $^{32}$ P标记的野生株系RNA片段为探针进行杂交，分离出克隆，发现互补DNA长度不等（达6千个碱基）。通过核苷酸序列估计和氨基酸分析，证明衣壳蛋白的肽链上有一个氨基酸被取代。现正对互补DNA的其余部分进行序列分析。

#### 1—7 转基因植株对病毒侵染的交互保护作用，Beachy R. N. 等，Dept. of Biology,

Washington University, St. Louis Missouri, 63130, USA (美国)

经过转化含有编码烟草花叶病毒、苜蓿花叶病毒、马铃薯X病毒和黄瓜花叶病毒的衣壳蛋白基因的再生番茄和烟草植株，分别抗以上4种病毒的侵染。抗性表现为侵染点减少，（无论在整株植物上还是在分离的原生质体上）以及从接种的叶片蔓延到其它部位的频率低。试验结果表明，在表达烟草花叶病毒衣壳蛋白基因的转化细胞内，在病毒复制之前的侵染阶段，病毒侵染即被阻止，或许是因为阻止了病毒粒子去衣壳的缘故。在温室和大田测定对烟草花叶病毒和番茄花叶病毒的抗性时，证明转基因植株受到高度的保护，避免了因这两种病毒侵染而造成的减产。提出了下述看法：表达衣壳蛋白基因的转化作用将提供对多种植物病毒的抗性。

**1—8 农杆菌和黄单胞杆菌毒力的分子基础**, Kado C. I. 等, Dept. of Plant Pathology, University of California, Davis, California 95616, USA (美国)

授予细菌毒力和致病性的基因是既存的，在细菌体内稳定保持，当细菌识别起最适寄主作用的特殊植物时这些基因表达。在冠瘿病菌上发现的这种现象可以认为是共生菌和植物病原物中间的普遍现象。Ti质粒的毒力基因(*vir*)在对植物诱导物以及对冠瘿病菌*rus*基因的反应中由活化的*Vir*基因产物协同调节。将基因与费氏弧菌(*Vibrio fischeri*)的萤光素酶(*lux*)基因融合，使我们能监测植物发病期间*vir*基因在植物体内的诱导和表达。这已提供一种指明每一基因的功能的途径。同样，甘蓝黑腐病菌(*Xanthomonas campestris* pv.*campestris*)的致病性基因(*path*)可在侵染过程中跟踪。此菌的侵入依赖于连续地得到新鲜的寄主营养，当营养源被剥夺时，病原菌就移至新的“牧场”。在这一事件中，*path*基因仍然充分表达。这些研究表明，*vir*基因和*path*基因也许在侵染始期和在侵染过程中，在对植物信号的反应中发挥作用。病菌侵入是一趋性现象，其目标是得到新鲜营养基地。

**1—9 与 *Pseudomonas syringae* pv.*atropurea* 产生科罗拉毒素有关的质粒**, Sato M., 日本农业环境技术研究所

此菌的NIAES 1309菌系产科罗拉毒素(Coronatine)，与一种名为PCOR1的 $58 \times 10^6$ 道尔顿的质粒有关联。在此报告该质粒在植物体内的独特行为。当这个菌系被接种到意大利黑麦草或烟草植株上，或与烟草植株的细胞在MS培养基上一同培养时，细菌高频率地( $10^{-1}$ )排出PCOR1质粒，表明植物细胞也许产生某些对质粒排出起作用的诱导物。经过处理的菌系丧失其产科罗拉毒素的能力。将含有外来的转移性质粒pBPW1::Tn7的NIAES 1309菌系与意大利黑麦草上的无致病力菌系交配后，质粒pBPW1::Tn7高频率( $10^{-1} \sim 10^{-2}$ )地转移到了接受菌系中。在894个转移接合体中，20个分离株含有与pBPW1::Tn7一同转移过去的质粒PCOR1。这些接受菌系恢复了产科罗拉毒素的能力和毒力。在植物体内，植物病原假单胞杆菌毒力基因的排出和在菌株间的转移，从植物病原物进化的角度来看是令人感兴趣的。

**1—10 欧氏杆菌的分子遗传**, Arun K. Chatterjee, Department of Plant Pathology, University of Missouri, Columbia, Missouri 65211, USA (美国)

*Erwinia*的许多种，除了能在经济上重要的植物上引起严重病害外，还具有从生物技术远景看可能有重要意义的特性。例如，一些欧氏杆菌产生大量的在生物学上有用的酶

和代谢物，而另一些具有冰核活性和在病害生防上有用的特征。为更好地了解构成致病性等特性基础的代谢过程，用几种欧氏杆菌做了遗传分析。所用的方法大体上是大肠杆菌上用过的技术。其中，软腐病欧氏杆菌的胞外果胶酶受到最大关注。因此，在如下几方面取得了重大进展：（1）果胶酸裂解酶基因(*pel*)的组织、结构和表达；（2）DNA损伤剂对果胶裂解酶产生的调节；（3）酶输出系统的遗传；（4）果胶裂解酶在致病性中的参与。讨论了软腐欧氏杆菌生理生态上的主要发现。

### 1—11 线状DNA质粒在植物病原真菌中的作用, Hashiba T., 日本东北大学农学部

在立枯丝核菌的84个田间分离株的29个中发现了质粒DNA。这29个菌株分属6个融合群。所有这些质粒都是线状的分子。AG1、AG3、AG4三个融合群每一群内的菌株质粒有相当的序列同源性。根据分子量和序列同源性，将AG—2中出现的质粒DNA片断分成两类。其后用限制性酶作图，表明AG—4的1个菌株存在着三种质粒。将它们分别定名为PRS 64—1、PRS 64—2和PRS 64—3。这三种质粒的大小相同，均为2.7 Kb。检查了这些线状质粒DNA的末端结构。即使在用蛋白酶K或碱处理之后，这些质粒也既抗5'—核酸外切酶又抗3'—核酸外切酶。用限制核酸内切酶消化后产生两个末端片段，其长度均为变形条件下长度的两倍。这些结果表明，这些线状质粒可能在两个末端都有发夹状结构。限制性酶作图和核苷酸序列分析揭示出PRS 64—2和PRS 64—3的某一端存在着共同的序列，其大小约为500个碱基对。讨论了这些质粒独特末端结构的作用。

### 1—12 齐墩果癌肿病假单胞杆菌中植物激素生物合成和代谢的调节, Roberto F. 等, Department of Plant Pathology, University of California, Davis, California, 59616, USA (美国)

此菌 (*Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi*) 在包括齐墩果在内的许多木本植物上引发癌瘤。我们的实验前已证明，生长素、吲哚乙酸和细胞分裂素、反式玉米素核苷在此菌与其寄主互作中起毒力因子作用。指导这些激素产生的遗传位点已被克隆和进行序列分析。最近的试验集中于鉴定在体内起作用的转录启动子和建成采访基因融合体，以帮助了解调节这些基因表达的因素。发现培养液中生长素的增加与细菌数量增长同步，而细胞分裂素则在增长过程已完成之后才积累。这些截然不同的积累模式反映在各自基因的mRNA表达中。采访基因融合试验的结果相似。令人感兴趣的是，吲哚乙酸和反式玉米素核苷的基因位点的启动子明显类似于大肠杆菌的具有两段共同序列的启动子(TTGACA…17个碱基对…TATAAT)，而不同于假单胞杆菌属细菌中已鉴别的那些分解代谢基因的启动子。

### 1—13 在了解植物病原物专化性上取得的新进展, Keen N. T., Department of Plant Pathology, University of California, Riverside, CA 92521, USA (美国)

近十年内，在了解决定病原物寄主范围的植物和病原物组成成分上取得了进展。例如，弄清了若干寄主选择性毒素的结构，证明了这些结构在决定致病性上的重要性。正在用分子遗传学技术调查分解代谢酶如果胶酸裂解酶的作用。近些年也已做了大量工作来研究植物的过敏保卫反应，在若干种植物中确认了植保素作为抗病机制的作用。其它机制如木质素，富含羟脯氨酸的蛋白质，PR蛋白(与病程有关的蛋白)和类干扰素化合物也可对限制病原物扩展做出贡献。几种病原细菌与特定的抗病基因互补的非毒力基因最近