

植物病理过程的 遗传学和分子基础

〔英〕J. E. 范德普郎克著

曾士迈 杨 演 杨作民 张树榛 译

上海科学技术出版社

植物病理过程的遗传学 和分子基础

[英] J. E. 范德普朗克 著

曾士迈 杨 演 译
杨作民 张树榛

上海科学技术出版社

内 容 简 介

本书是近年出版的反映国际水平的农业科学进展丛书之一。全书共分十章,从植物群体遗传学角度和分子生物学观点出发,论述了垂直抗病性和水平抗病性有关问题,提出了如抗(感)病性基因和毒性(无毒性)基因的生物学意义及功能等一些新假设,同时指出共生现象的进化路线等。此书可供植物病理学、生物化学、生物学、遗传学、育种学等学科的科学工作者以及高等院校师生参考。

J.E Vanderplank
Genetic and Molecular Basis of
Plant Pathogenesis
Springer-Verlag Berlin Heidelberg
New York 1978

植物病理过程的 遗传学和分子基础

〔英〕 J. E. 范德普朗克 著

曾士迈 杨 演 译
杨作民 张树榛

上海科学技术出版社出版
(上海瑞金二路 450 号)

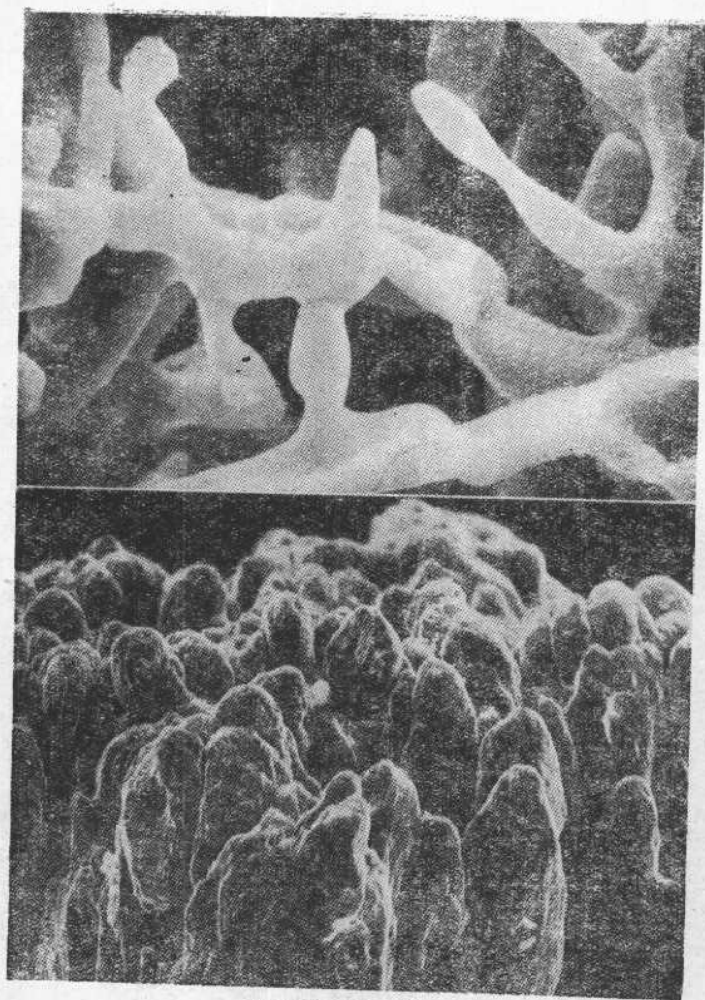
新华书店上海发行所发行 上海市印刷三厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 8 字数 172,000

1982 年 6 月第 1 版 1982 年 6 月第 1 次印刷

印数: 1—6,600

统一书号: 13119·957 定价: (科五)0.92 元



前寒武纪化石植物。

上图: *Witwateromyces conidiophorus* ($\times 5000$).

下图: *Thuchomyces lichenoides* ($\times 70$).

(录自 D. K. Hallbauer 博士)

译者的话

范德普朗克 (Vanderplank, J. E.) (1908—) 是当代著名植物病理学家之一, 曾被霍斯福尔和考林 (Horsfall and Cowling, 1977) 列为“植物病理学古今 100 名人”之一, 并评价其主要贡献为“改变了植病流行学和抗病育种的方向”。

1963 年, 范氏出版了《植物病害: 流行和防治》(Plant Diseases: Epidemics and Control) 一书, 该书除为植病流行学奠定了定量分析的基础外, 还提出了垂直和水平两类抗病性的假说, 并以此震动了植病界和育种界。

人们在认识新问题、建立新理论的过程中, 争论是不可避免的, 而且是不可缺少的。科学理论的争论有助于认识的发展和深化。范氏的垂直和水平抗病性学说在论战中不断成长, 并于 1968 年和 1975 年先后出版了《植物抗病性》(Disease Resistance in Plants) 和《植物侵染原理》(Principles of Plant Infection) 两书, 在书中, 他对个别术语的定义以及概念的解释也有所修改和发展。

范氏曾自称是一个“证据的复评者” (re-viewer of evidence) (见 “Four Essays”, Ann. Rev. Phytopathol. 14: 1~10, 1976)。他的几本书所引用的原始资料绝大部分是别人的, 但他善于旁征博引, 索理探微, 从既有资料中得出新颖的见解。尽管这些见解未必今后都能被证实, 然而, 其占有资料之广博, 对资料剖析之犀利, 逻辑推理之严谨, 却颇具特色, 堪称为一有创见的“复评者”和理论家。

继上述三书之后, 范氏又于 1978 年出版此书, 从群体遗传学角度和分子生物学观点进一步发展了垂直抗病性和水平抗病性的学说, 并提出了一些新的假说, 如寄主、病原物双方蛋白质的聚合导致垂直感病性, 如抗(感)病性基因和毒性(无毒性)基因的生物学意义和功能, 以及共生现象的进化路线等。本书论战性颇强, 既对一些传统概念提出了挑战, 又对有关垂直和水平两类抗病性区分的一些反对意见作了答辩, 对一些误解作了解释。当然, 其中有某些论点, 直接证据尚嫌不足, 有待试验证实, 但作为假说, 则不论对理论研究还是对实际工作都颇有启发, 有参考价值。因此译出, 供国内植病、遗传、育种、生物和其他有关学科工作者参考。

对几个术语的译法需要作些说明。这些术语的译法目前还不统一, 或在不同场合下涵义有所不同。

Virulence 译作“毒性”, 指的是“能克服某一特定垂直抗病性的致病能力”, 不作“致病力”, 以免与一般致病性 (General pathogenicity) 易生混淆。因之, Avirulence 译作“无毒性”。

Specificity, Specific 在此书作者笔下指的是“非此即彼、或全有或全无”(all or none)的截然不同的属性的用语, 故译作“特异性”, 而不作“专化性”, 以免易与“分化的”(Differential)概念混淆。

Identity 在本书中意指某种事物借以表明本类事物的身份以及与他类事物相区别的特征, 试译作“个性”或“身份”。

限于水平, 译文中错误恐所难免, 尚请读者指正。

译者

前 言

为使本书适合为农业科学进展丛书之一，作者在写作中特别注意取材于农业实践中的问题。利用抗病性的品种是防治植物病害的方法之一；从植物病理学中关于遗传学和生物化学的广泛文献中，我着重选用那些看来与抗病育种关系最密切的。这有双重好处，因为这样做恰好也是把重点放在病害的基本原因上，这与把重点放在以后的症状表现过程和其他次生效应上不相同。

本书各章的观点是完全现代的。本世纪的生物学大革命由 1953 年对 DNA 双螺旋结构的阐明和 1961 年对遗传密码的解译达到了高潮。本书，就我所知，是植物病理学中第一本用新的生物学的结构来表达的。本书的一半内容在二十年前是不可能写成的，即使当时已有了从当时以来所积累的关于植物病害的遗传学和化学的全部文献可供利用。新生物学是本书用来把文献结合在一起的胶接剂。

本书的另一个特点是把一个重点放在热力学上。这里我在时机上也幸运。过去一、二十年一个很快引起了人们兴趣的问题是蛋白质聚合作用的热力学，它与本书好几章的主旨直接有关。我相信，其结果将会对生化植物病理学中一些老问题，例如温度对于病害的影响，重新引起人们的兴趣。

蛋白质成为本书多次讨论的中心，这是适宜的。因为蛋白质是基因和其他分子——本书的双生题目——之间的基本环节。在表现型里面，蛋白质是突变性变化的大贮存器和突

变性效应的控制器；在一章接一章叙述中蛋白质作为讨论的主题出现，这只是按照实验证据的逻辑推理而安排的。

寄主抗病性和寄生物致病性的变异，不论在突变的表达上和作为抗病育种防治病害的材料上都很重要。第1章开始这个讨论，寄主和病原物的相关变异被看作是许多抗病品种垮台的原因，而非相关变异是抗性稳定的一个根源。以下各章相继讨论变异，直至第9章把这些线索编结成一个关于抗性的分子假说。这个假说是扼要、精确和简单的。关于垂直和水平抗性概念混淆的主要根源，乃是对于它们的差别缺乏一个清楚的化学解释；这个解释现在已经得到了。

最后一章是讨论寄生现象中的生体营养和死体营养过程。将近一个世纪以前，德巴里 (De Bary) 把真菌分成腐生物、兼性寄生物和专性寄生物，连同各种次级区分和重新排列，以及关于死体营养和生体营养，从那时以来一直是人们讨论的一个主题，但是却没有多大进展。我相信，其根本错误是企图从死体营养或从腐生现象推导出寄生性共生这种形式的专化性寄生现象。可是，有证据表明生体营养和死体营养有各别的起源，而如果这点被接受，即获得对寄生现象的范围的一个新的理解。这不只是学术上的兴趣，在植物育种中所利用的抗性种类的选择，是部分地由生体营养和死体营养决定的。

南非研究组织矿产研究院采矿技术实验室的 D. K. Hallbauer 博士为本书提供了前寒武纪化石植物 *Witwateromyces conidiophorus* 和 *Thuchomyces lichenoides* 的照片，谨此致谢。

J. E. 范德普朗克

1978年4月

目 录

第 1 章 寄主抗病性和寄生物致病性的变异	1
1.1 引言	1
1.2 变异的系统	1
1.3 具有寄主-病原物特异性的垂直抗病性	3
1.4 没有寄主-病原物特异性的垂直抗病性	5
1.5 非特异性的垂直抗病性的流行病学后果	11
1.6 不具有过敏性的垂直抗病性	12
1.7 寄主和病原物的相关变异	14
1.8 水平抗病性中的不相关变异	15
1.9 水平抗病性中不存在寄主-病原物的分化性互作	20
1.10 水平抗病性中等级序列的一致	24
1.11 垂直抗病性和水平抗病性的测定	28
第 2 章 基因对基因和蛋白质对蛋白质假说	30
2.1 引言	30
2.2 为什么是蛋白质? 为什么是共聚?	31
2.3 弗洛尔的基因对基因假说	33
2.4 在亲和性基因对基因组合中活的寄主细胞核	35
2.5 感病性基因及其不同功能	41
2.6 从连续重复 (Tandem duplication) 的可能性而产生的评论	45
2.7 无毒性基因及其不同功能	47
2.8 感病性与抗病性, 中性突变	50
2.9 无毒性与毒性	51
2.10 同功酶	52

2·11	疏水性效应, 具有疏水性侧链的氨基酸及与之相互有关的遗传密码	53
2·12	具亲水性侧链的氨基酸及其在催化作用中所起的作用	58
2·13	蛋白质结构	58
2·14	蛋白质-蛋白质的相互识别	61

第3章 蛋白质对蛋白质假说: 温度效应和其他

	情况	64
3·1	引言	64
3·2	热力学问题	64
3·3	蛋白质单体的钝化	66
3·4	小麦秆锈病、燕麦秆锈病和燕麦冠锈病中, 温度对抗病性的影响	67
3·5	温度和烟草普通花叶病毒对番茄植株的侵染	73
3·6	其他病害中的温度影响	75
3·7	某些需要考虑的似乎反常的事例	78
3·8	温度作用的逆转	83
3·9	对温度的条件性反应, 抗病性的显性可作为一种测验	84
3·10	蛋白质聚合作用和溶剂	86
3·11	渗透压的差异	88
3·12	来自工作程序的分析上的困难	93
3·13	同功酶和电泳	94
3·14	一个关于感病性和抗病性的假说	95
3·15	为病原物供餐, 无毒性基因的功能	96
3·16	在真菌病害中, 伤痕蛋白质是我们所谈及的寄主蛋白质吗? 感病性基因的功能	99
3·17	基因表现的自我调节	101
3·18	一个推论	102

3-19	与抗原-抗体系统的比较	103
3-20	受侵的感病植株中过氧化物酶的产生	103
3-21	抗病反应的迟滞期	104
3-22	抗病性的反应型的一致性, 次生效应	106
3-23	再谈温度的限制, <i>Sr 6</i> 和 <i>Sr 11</i> 基因, 乙烯的效应	108
3-24	在病毒病害中 RNA 复制酶是否即假说所论及的蛋白质?	110
3-25	总结和结论	113
3-26	基因对基因病害的鉴定	119
第 4 章	寄主和病原物中共同的抗原性表面	125
4-1	引言	125
4-2	亚麻-亚麻锈菌系统和一些其他系统中的共同抗原	126
4-3	互补表面和相似表面的共存	127
4-4	试验上的固有困难	128
4-5	关于共同抗原的另一种假说	129
4-6	基因对基因系统以外的共同抗原的决定子	130
4-7	共同抗原和植物中的雄-雌相互识别	133
第 5 章	与基因对基因病害有关的其他大分子	135
5-1	引言	135
5-2	去氧核糖核酸(DNA)	136
5-3	核糖核酸(RNA)	137
5-4	糖蛋白	138
5-4-1	糖蛋白的性质	138
5-4-2	膜和膜糖蛋白	139
5-4-3	ABO 血型的碳水化合物决定子	140
5-4-4	“一个基因对一个糖苷链”假说	140
5-4-5	糖蛋白和激发子假说 (Elicitor hypothesis)	141
5-4-6	大豆大雄疫霉 (<i>Phytophthora megasperma</i>)	

var. <i>sojae</i>) 中的一种活性糖蛋白	142
5.4.7 一个热力学上的缺点	142
5.4.8 激发子无特异性	143
5.5 多糖	144
5.6 外源凝集素 (Lectins)	146
5.7 植物保卫素(Phytoalexins)	148
第 6 章 病原物的群体遗传	150
6.1 引言	150
6.2 定向选择导致毒性发展	151
6.3 稳定化选择不利于毒性	153
6.4 在稳定化选择中, 非等位毒性基因间的相互作用	154
6.5 对 <i>Sr6</i> 基因和对 <i>Sr9d</i> 基因的毒性间非等位互作 中的环境影响	156
6.6 互斥作用所引起的离解	158
6.7 作为互斥作用间接后果的毒性联合	160
6.8 一些其他病害中非等位毒性互作的例证	162
6.9 一个关于非等位毒性互作的假说	165
6.10 第 2 个基因对基因假说	167
6.11 弱抗病性基因的普遍性	169
6.12 弱抗病性基因的用途	170
6.13 植物育种工作中垂直抗病性使用上的缺陷	172
6.14 使用垂直抗病性的指导原则	173
6.15 如何改进垂直抗病性的作用	175
6.16 垂直抗病性的持久性	176
6.17 垂直抗病性在病害流行上的作用	177
第 7 章 水平抗病性	180
7.1 引言	180
7.2 水平抗病性, 不是伪装的垂直抗病性	181
7.2.1 水平抗病性是被埋葬了的垂直抗病性的假说	181

7·2·2	水平抗病性是集团垂直抗病性的假说	184
7·3	水平抗病性快速积累的事例	185
7·4	多基因遗传	189
7·4·1	关于多基因的混乱	189
7·4·2	非连续性变异和质量性状, 连续性变异和数量 性状	189
7·4·3	多基因变异	190
7·4·4	逆定理不成立	191
7·5	决定水平抗病性的基因的数目	192
7·6	水平抗病性基因的无名性	194
7·7	水平抗病性的特异性	196
7·8	“微梯弗利亚效应”(The Vertifolia Effect)	197
7·9	抗病性和适应度丧失	199
7·10	水平抗病性的流行病学效应	201
7·10·1	对侵染速率的效应	201
7·10·2	流行始期的推迟	202
7·10·3	流行病传播规模的缩小	203
第8章	在寄主-病原物特异性中的选择性致病毒素	204
8·1	引言	204
8·2	几种由选择性致病毒素引致的病害	205
8·2·1	燕麦维多利亚叶斑病	205
8·2·2	玉米小斑病	207
8·2·3	甘蔗眼斑病	208
8·3	选择性致病毒素与基因对基因系统不相干	210
8·4	水平抗病性的证据	212
8·5	具有阈值的水平抗病性	214
第9章	垂直抗病性和水平抗病性的分子假说	216
9·1	假说	216
9·2	催化作用是质量变异的变压器和侵蚀者	216

9·3	垂直抗病性: 质量变异	218
9·4	水平抗病性: 数量变异	219
9·5	垂直抗病性: 寄主-病原物的交互变异属同一等级	220
9·6	水平抗病性: 寄主-病原物的变异分属不同类型	220
第 10 章	生体营养、死体营养和共生现象的世系	222
10·1	引言	222
10·2	死体营养、生体营养及生体营养到死体营养顺序	224
10·3	共生现象的世系	226
参考文献		230

第 1 章 寄主抗病性和寄生物致病性的变异

1.1 引言

人们需要知道病原物能否随寄主的变异而相应地发生变异。无论从事作物抗病育种工作的，或是研究抗病性和感病性遗传及生物化学的，都有必要了解这一问题。因此，本章作为全书的一个导言，对寄主变异和病原物变异，以及这些变异是否相关的问题，作一简要的讨论。基因只是在需要它们去鉴定变异时顺便地提到，而生物化学方面则完全没有涉及。

在本章中讨论的变异分类系统是与其他各章中说到遗传学和生物化学论题时一致的。它决定着各章的次序，而在第 9 章中提出一个明晰的分子水平的描述。

1.2 变异的系统

寄主植物在抗病性上是不同的。例如，当检查被晚疫病菌 (*Phytophthora infestans*) 侵染的许多马铃薯品种时，会发现有些品种严重感病，有些品种受侵轻微，还有许多中间的等级。

病原物的致病性是不同的。例如，当从一个感染晚疫病的品种中多次地分离晚疫病菌时，会发现这些菌株彼此不同。研究愈深入，愈会发现更多的差别：菌丝穿入块茎的速度不同，感病叶片单位面积上产生的孢子囊数目不同，等等。

我们可以方便地把寄主变异和病原物变异归入两个概括

的系统之中。在一个系统中，病原物变异是与寄主变异在性质上相联系的。寄主品种有它们“自己的”病原物小种，反过来也是一样。在寄主品种和病原物小种之间存在着互作。当出现这种情况时，我们论及的是寄主的垂直抗病性和病原物的毒性。

在另一个系统中，病原物不依寄主品种的不同而变化。寄主品种没有它们“自己的”病原物小种。在方差分析中，可证明寄主品种与病原物小种之间没有互作（尽管应用了适当的技术和数据转换）。对于这种情况，我们论及的是寄主的水平抗病性和病原物的侵袭力。

把抗性区分为垂直抗病性和水平抗病性，其思路基本上是与方差分析中考察交互作用的思路相同的。但是，一般不必用方差分析。通常和历史上都是用鉴别寄主品种来证明其分化性互作(Differential interactions)。如果病原物的菌株1侵染寄主的品种1而不侵染品种2，而且病原物的菌株2侵染寄主的品种2而不侵染品种1，就可很容易地认为是存在着分化性互作。经种种程度的加工后，这就成为证明交互作用的一般程序。

病原物的变异与寄主的变异相互关联意味着，如果寄主改变了，比如当栽培一个新的寄主品种时，病原物也将随之变化，以使自己适应于寄主。因此寄主的垂直抗病性将因病原物毒性的相应相克的变化而“丧失”。这是植物抗病育种中一个十分重要的实际问题。水平抗病性，按定义来说是病原物的变异与寄主的变异并无因果关系，因而是不会因病原物的适应而丧失的抗性。

垂直抗病性和水平抗病性（为行文简炼，简作垂直抗性和水平抗性——校译者）作为术语，其定义如上。试图证明

水平抗性可以因病原物的新小种而丧失,就陷入术语的矛盾。如果抗性的丧失是由于寄生物的适应,也就是由于病原物的相关变异,而所有其他因素保持不变,那么按照定义它就不是水平的。实际的问题并不是这样。它是要决定什么抗性是垂直的和什么是水平的,或者,因为水平抗性可能始终存在,那就要决定什么是兼有两种抗性的混合体。

1.3 具有寄主-病原物特异性的垂直抗病性

以表 1.1 中的资料作为最简单的例子。具有基因 R_1 的马铃薯品种感染晚疫病小种 1, 但抵抗小种 2。具有基因 R_2 的品种感染小种 2, 但抵抗小种 1。在此例中, 对寄主和病原物两者中有相关变异这一要求得到了满足: 有两个寄主类型和两个病原物类型。寄主和病原物的变异是相关的: 寄主从 R_1 类型变为 R_2 类型的时间过程中, 病原物很可能相应地从小种 1 变到小种 2, 从而克服了抗病性。

表 1.1 马铃薯的两个基因型和相应的晚疫病小种之间的关系

抗性基因	小 种 1	小 种 2
R_1	S	R
R_2	R	S

S=感染; R=抵抗。

表 1.2 更为细致, 有 16 个小麦类型和 3 个小麦秆锈菌 (*Puccinia graminis tritici*) 小种。小种是按现行的加拿大系统编号的 (Green, 1971b)。与马铃薯和晚疫病菌一样, 在小麦与小麦秆锈菌之间有很强的分化性互作。因此, 基因 $Sr 6$ 抗小种 C 10 和 C 33 但不抗 C 35, 而基因 $Sr 9 d$ 抗小种