

〔日〕铃木直治等著

张际中 齐显章
许泳峰 王崇仁 译

近代植物病理化学

上海科学技术出版社

近代植物病理化学

〔日〕 鈴木直治等著

张际中	齐显章	译
许泳峰	王崇仁	
韦石泉	王崇仁	校

上海科学技术出版社

内 容 提 要

全书内容共二十篇,主要为:植物病理化学的进展;植物病毒,类病毒及其抗病机制;细菌、真菌病害的感染和遗传,植物疾病的特异性和抵抗性;染病的诱导因子,特异性和核酸、蛋白质代谢,异常代谢产物的生物合成途径,抗菌性植物成份及植物抗毒素;感染与环境;新农药的方向,杀菌剂的作用机制及农药技术与感染生理等。每篇内容均着重于从生物化学的角度去阐明寄主与病原物的相互作用,及抗病机制问题;篇末附有参考文献。书中所引用的资料,系作者多年来的实验研究成果,并吸收了国际发展的新经验。可说内容新颖、阐述详尽。

此书可供植物病理学、植物生理学、生物学、生物化学、遗传育种学、农药、微生物学等的科研工作者及农林院校师生参考。

植物病理化学最近の進歩

——千井・鈴木両教授還暦記念

昭和53年3月

植物病理化学最近の進歩刊行会

近代植物病理化学

[日] 鈴木直治等著

张际中 齐显群 译

许泳峰 王崇仁 校

韦石泉 王崇仁 校

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 江苏扬中印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 15.5 字数 371,000

1985年11月第1版 1985年11月第1次印刷

印数: 1—4,000

统一书号: 13119.1191 定价: 3.20元

译 者 的 话

本书原名《植物病理化学最近の進歩》，是由日本著名植物病理学家撰写的论文集；是为了纪念名古屋大学教授平井笃造博士和神户大学教授铃木直治博士六十岁退休而出版的。

全书原为 21 篇，现选译 20 篇。各篇作者通过自己的实验研究，吸收国际先进经验，集中地阐明了植物病理化学的进展和今后的发展前景；并从植物病毒、植物类病毒、植物细菌病害及植物真菌病害等方面，着重叙述了病原物的侵染机理、寄主的抗病机理及二者间的相互关系，提出了许多植物病理学、植物生理学及生物化学方面的最新理论。此外，在农用杀菌剂方面也撰写了内容新颖的文章，叙述了药理及耐性菌等有关农用杀菌剂的作用机制问题。把植物病理学的理论水平引入了新的境界。因此可说此书是近代植物病理学的佳作，是植病工作者可以一读的参考文献。

原著序言中曾指出：起源于形态学的植物病理学，由于生物科学的发展，在第二次世界大战之后，又进入了一个崭新的时代。从寄主与病原物相互斗争的机制中，寻求更为有效的防治措施。此时，在植物病理学技术上引进了生物化学、生物物理学、新遗传学、电子技术以及现代生物统计学等新的理论和技术。学科之间得以相互渗透和影响，使植物病理学这门学科，能够从更为微观的细胞学以至分子学水平上来加以研究，使许多难以解释的病理现象，有了探讨、分析的可能。本书所反映的成果，就是利用学科交融来解决植物病理问题的一个范例。作者在这方面以其丰富的经验提出了许多新的资料和论点，特别是对研究这类问题所采用的一些方法，将有助于人们在探索植物病害奥妙时得到启发与帮助。

植物病理化学是打开植病奥秘的一把钥匙；也是一门新兴而又年青的学科，离实际问题尚有一定的差距，需要不断地提高与完善。但是，必须看到，随着这门新兴学科的发展，必将会推动现代植物病理学的迅猛前进。因此，译者渴望此出版的中译本能有助于我国植病工作者的参考，为我国的农业现代化起一点作用。译文删节了原著中一些与技术无关的引言和致谢等部分（如全文删节了原文的首篇，平井笃造的《研究的进展》等），以减少篇幅和方便阅读，尚祈原作者和读者鉴谅。译文从技术上及文字上均作了再三校阅，然而由于水平所限，错误之处在所难免，谨请读者不吝指正。

译 者

一九八一年十一月于沈阳农学院

目 录

一、植物病理化学的进展·····	(铃木直治)	1
I. 植物病毒		
二、类病毒·····	(高桥 壮)	10
三、局部感染寄主对病毒的抵抗力·····	(下村 徹)	20
四、抑制感染的物质·····	(谷口 武)	38
II. 细菌、真菌病害		
五、感染与遗传基因·····	(大内成志)	49
六、过敏性现象·····	(山本昌木)	62
七、植物疾病的特异性与抗病性、感病性的诱导因子·····	(道家纪志)	76
八、特异性和核酸、蛋白质代谢·····	(谷 利一)	88
九、异常代谢产物的生物合成途径·····	(瓜谷郁三)	100
十、细胞壁的保卫反应·····	(浅田泰次)	109
十一、先天性抗菌植物成分和植物抗毒素·····	(奥 八郎)	121
十二、生理活性物质·····	(酒井隆太郎)	135
十三、寄主的特异性毒素·····	(西村正暘)	150
III. 感染与环境		
十四、由环境条件引起的生物反应和植物抗病性·····	(狮山慈孝)	160
十五、感染和微生物的环境·····	(宇井格生)	173
IV. 农药		
十六、新农药的方向·····	(本間保男)	186
十七、杀菌剂的作用机制·····	(切贯武代司 中田昌伸)	201
十八、真菌代谢产物桔霉素和配苣素对病毒的抵抗力·····	(安田 康)	214
十九、真菌的耐药性·····	(上杉康彦)	228
V. 综合技术		
二十、以农业技术为基础的感染生理学·····	(富山宏平)	240

一、植物病理化学的进展

1. 抗病机制的探索(在研究特异性以前)

现在许多植物病理学者都想探讨以下的问题:

- (1) 侵染是怎样建立的?(品种、生理小种间特异性的建立)
- (2) 为何侵染不能建立?(品种、生理小种间无亲和性或即品种的抗病性)
- (3) 在怎样的情况下不能建立侵染?(在防治实践的情况下)

对于这些情况,坂本(1968)着手研究水稻稻瘟病的抗病机制,富山(1955)、平井(1956)报道过麦类雪腐病的抗病机制,铃木(1957)研究了甘薯品种抗紫纹羽病的抗病机制,但该时尚未考虑到品种与病菌生理小种的相应关系,因而它和现在所说基因对基因这种相应抵抗性来讲,有着质的差别。这时的抗病性,在于寄主及寄生菌间有否亲和关系,如果寄主植物有非常良好的生育温度、水分、光照、营养条件,就可以发挥其抵抗性能。这些研究所得到的知识,是关于抵抗性及随之而来的一般表现,至于寄主植物品种、病原菌生理小种间的相应依存的抵抗机制,乃是发生这种现象以前就已经存在了的。

2. 活材料感染时的观察

1925 年左右,关于稻瘟病的病态生理、病态解剖学的研究,集中在阐明抵抗性机制上。坂本(1968)整理了这些研究成果,归纳为:(1)对侵入的机械的抵抗学说;(2)寄主植物成分对寄生菌的营养是否适应的学说;(3)寄主植物原生质的机能学说(即依据被侵寄主细胞的坏死反应速度所作的学说)。河村等(1954)将此作了大致的区分,认为如果因为(1)、(2)之间有关关系的成立,就立即将其看成是因果关系,则未免为时过早。认为,根据病因,来证实所引起的结果,是十分重要的。对于(3)来说,要对活细胞感染的场所,按一定时间进行观察,实际上所采用的方法,是根据阻止侵入菌丝生长的状况来判断其抵抗性。这是叶鞘内侧接种法,用这种方法能使环境的抵抗性或品种的抵抗性很好地再显现出来(坂本 1949)。高桥(1951)应用这种方法把病菌侵害的程度用数字表示出来,以鉴定品种的抵抗性。

当再度探讨机械性抵抗学说时,坂本(1968)曾自制一种平衡器,用于测定表皮细胞壁对穿透的抵抗性。在测定同一试验材料时,应注意观察其测定值的变化,经过一定时间,随着组织水分的减少可证实组织膨压的降低。在水稻生育中,土壤排水(旱田晚播水稻也容易发生稻瘟病)或追施硫酸铵过多,均可降低对穿透的抵抗性;同时这种水稻叶的透水性是高的。其原生质渗透度是将叶鞘背面表皮细胞放在 0.8M 蔗糖液中,能使质壁分离,而在 0.5M 蔗糖液中又能恢复;质壁分离达到平衡的时间,对照区为 23~25 分钟,追施硫酸铵区为 2.5~7 分钟;又测其每分钟的渗透速度,追施硫酸铵的渗透度则显著提高。

坂本为了确定氮的效果,对水稻实行遮光处理并追施硫酸铵,然后就稻株所含氮素化合物的部分做定量分析,确认:凡是当全氮、可溶态氮,特别是氨态氮有增加倾向时,感病性亦有所增加。

最后又指出,用叶鞘接种,能看到类似抵抗性的反应,即被侵入的细胞在 24 小时以内的过敏致死,和染病反应维持 48 小时以上的共生关系(可从质壁分离情况来判断);这种事实

以后也被大畑等(1963)试验所证实。因此,通过原生质透水性的变动情形,可估计氮素代谢的异常,以及对寄主细胞抵抗机能的抑制。

3. 寄主、寄生物之间的相互作用

坂本(1968)最有说服力的研究结果,是抵抗性与感病性之间的相关性,认为两者相关的因素是依附于寄主方面的,但寄生物接触寄主组织能否发生所预期的现象,有待证实。

这种研究方法的基础,即坂本一贯所主张的:“引起感染的细胞、组织并不是简单的拼凑,而是高度的生命复合整体”。根据这种想法,观察感染情况,如果将寄主与寄生物两者分别放置,就不会发生所预期现象。甘薯感染黑斑病后诱导生成甘薯黑疤霉酮,而平常是没有的(也不能检查出来),这是一个很好的例证。

4. 由于抵抗反应而产生的各种现象

(1) 增强呼吸——共轭与非共轭

由于侵染而使寄主组织表面增强呼吸和产生热,这是很早就知道(Eglits, 1933)并业已证实了的。这种反应与抵抗性有关。因为抵抗是寄主的反应活动,所以要补给 ATP (腺苷三磷酸)作为能量。ATP是通过呼吸在绿叶内经光合作用而产生的。如以甘薯紫纹羽病来讲,抵抗性强的组织(木栓层剥离,变成浓褐色)其周围附近细胞色素氧化酶开始活动,呼吸作用高限增加 1.5 倍,磷酸的有机化合物处于稳定, $Q\%_{10}/Q\%_{20}$ 比为 1.2, 保持高度的巴斯德效应。与此相反,变成淡褐色的湿腐进展型组织,其呼吸强度增加 10 倍,对金属酶阻碍剂变为非感染性,磷通过无机化的一个途径,使 $Q\%_{10}/Q\%_{20}$ 之比变为 2.7~3.0, 巴斯德效应也低甚至丧失。总之,供给其抵抗所需要 ATP 能量的呼吸作用限度停留在 1.5 倍左右,而当呼吸作用限度增加 3~10 倍时,则不具有 ATP 生成的非共轭呼吸(铃木等, 1957)。稻瘟病斑周围组织也是同样的情况(豊田等, 1957)。瓜谷(1968)指出,当甘薯被黑斑病菌侵染时,呼吸增强(消耗氧气)、淀粉减少,关于绿原酸与甘薯黑疤霉酮的生物合成,以化学量计算来看,块根中所存在的碳水化合物的含量,与相应的变化量是足够应用的,多酚类、萜烯类的生物合成所需要的氧气呼吸量,说明了染病组织增加呼吸的原因。其生成可能为 20~30%。平井(1956)报道了关于小麦雪腐病染病的高抗组织,从碱性磷酸酶的组织化学方面来观察,可能是共轭呼吸的关系。

由以上种种可见,在抵抗性上,必要的呼吸量的增加并不是太大的。

(2) 褐变是抵抗的一种表现形式

如前所述,抵抗性的判断,是依据实际中细胞、组织阻止侵入菌丝的生长方面来进行。小麦雪腐病肉孢核瑚菌(*Typhula incarnata*)能在已变深褐色小麦组织内生长(平井, 1956)。甘薯黑斑病,能由感染而增加,也能在含有同浓度绿原酸的培养基中生长(瓜谷, 1953)。紫纹羽病也是同样,能在预先氧化的绿原酸而褐变的培养基中发生起来(铃木, 1957); 以上的情况,尚不能认为组织变褐是由于抵抗的原因。然而,在被侵入的局部狭窄范围内,迅速发生褐变乃是由于其他某些原因,阻止了菌丝的生长而造成的,因此,可以说是抵抗的一种表现形式。

另外,当水稻胡麻斑病菌侵入水稻细胞时,由于酚类迅速积累而变褐并包围病菌,这时病菌自身分泌的氧与多酚的氧化有关(Oku, 1960)。如果加入抗坏血酸等还原剂则可使其钝化(Oku, 1960)。

高橋指出(1956),高度感染稻瘟病时,叶鞘背面细胞的反应为无色或变为淡黄色,决不

变为浓褐色。但此时如果施以 Nadi 试剂能瞬间变蓝色,这可证实存在酚类或其氧化物类的物质。这种反应只有对被侵入的细胞才能引起。除 Nadi 试剂以外,还可用联甲基胺及邻-甲氧基苯胺,使呈现紫色。显微化学比色呈量相当于 10^{-2} 克分子儿茶酚的浓度(铃木,未发表)。

水稻含有水杨酸、*p*-香豆酸、阿魏酸、对羟基苯甲酸、香草酸,其它类黄酮的麦黄酮,稻属配基、稻原、高稻原、高稻属原、稻叶宁和高稻叶宁等(锹塚,1962)。稻瘟病病斑周围组织内累积有香豆酸、*p*-羟苯甲酸、香草酸等和其它未肯定的两种酚化合物,前两种与未肯定的两种,均随着感染而大约增加 10 倍(大畑等,1966)。总共可达 10^{-2} 克分子浓度,仅这一含量就足以能阻止侵入菌丝的生长。

稻瘟病发生后,被侵入的细胞迅速变褐(叶上病斑为褐点型、褐线型),可看成是抵抗性的表现。然而正如高橋所说,决定抵抗性抑或感染性,是取决于从附着器生出侵入丝或不生出侵入丝;若是褐变在其以后发生的话,那么还是应把在其以前的发生,看做引起抵抗性的表现形式为好。

(3) 过敏性细胞坏死—为何推迟发生?

河村等(1954)报道,当稻瘟病菌侵入抵抗性品种,细胞产生过敏性坏死。据坂本(1968),从活材料观察到:如果是抵抗性品种,被侵入的细胞可在 24 小时以内死去;而感病品种的细胞能生存 48 小时以上。大畑等(1963)观察,品种与生理小种的组合若为抵抗性时,则抗病品种细胞在 18 小时内死亡;感病的生存时间可达 44 小时以上。品种、生理小种的组合即使改变,这种现象也不会变更。高橋(1955)指出,若将细胞用细玻璃针刺伤时,可看到发生颗粒状,淡黄色变质(表现抵抗反应);可是把感病性水稻病斑榨汁,加入后再做同样的刺伤并不能引起反应。高橋(1959)又将感病性病斑的榨汁加于叶鞘背面,再接种孢子悬浮液,结果本来反应为过敏性坏死的品种和生理小种的组合也不引起过敏性坏死。这种事情,当时玉利氏准备提取稻瘟菌素溶液进行观察。看来,过敏性细胞坏死是相应的由各种原因引起的非特异性反应;而特异性则不引起过敏性坏死,或者推迟发生,这是寄生物方面的作用或认为可能分泌什么物质而引起的。而且感病型稻瘟病斑中含有什么物质,哪些是从病菌而来的,还不清楚(关于这种论述,可参考铃木(1965))。

关于抵抗过敏性坏死的意义,大概没有比富山在马铃薯晚疫病中所谈(1976)的更丰富了。对于这一点本书另有论述。

(4) 甘薯黑疤霉酮

1943年日本以甘薯为主要粮食,但因感染黑斑病的甘薯味苦,不能食用。弃之又可惜,用以喂饲猪、牛,于是引起了猪、牛中毒致死的事件。台北农业试验所的莊保(1942)给 6 头牛喂饲病薯,至第七天牛全部死亡,他对其中的有关过程、形态变化已写出详细报告。日本国内也发生过同样问题。樋浦于 1943 年分离出形成苦味的物质是黄色油状成分,确定分子式为 $C_{15}H_{22}O_3$,诱导产生半卡巴脲或称缩氨基脲(semicarbazone),这是一种倍半萜烯(sesquiterpene),具有酮基,以后由久保田等改名为甘薯黑疤霉酮(ipomoeamarone),并确定了结构式(1952、1953),又确认其中含有甘薯黑疤二酮(ipomeanine)、巴他酸及呋喃- β -碳酸等。

著者于 1947 年着手甘薯紫纹羽病的研究。翌年起研究组织化学,这时,对坂本讲述的寄主与寄生物相互作用的意义还并不理解。原因是只认为:相互作用不仅是简单的机械性的、形式上的作用,而且是化学活性的相互作用,在感染时必然要引起成分的异常变化。不久,

完全出于偶然,发现病薯剖面用了 Ehrlich 氏醛试剂(p -二甲氨基苯甲醛的酸性溶液,通常在细菌学上用于检验吲哚的试剂)变成赤色,健全的甘薯则全不变色(铃木,1950)。当时曾请教致力研究甘薯黑斑病生物化学的瓜谷,蒙以同样试剂鉴定呈阳性反应的物质,这就是甘薯黑疤霉酮(铃木及瓜谷,1952)。以后赤沢及和田(1961)又研究用 2,4-二硝基苯胺诱导出碱性浓褐色的变色方法。

这种检验方法被发现后,证明甘薯黑疤霉酮不仅可从黑斑病生成,而且由于感染紫纹羽病、黑痣病及因根霉菌引起贮藏物腐败,也会产生。又瓜谷等(1960)用昇汞、碘醋酸、丙二酸等代谢阻碍剂处理,也证明了这种物质的生成。

甘薯黑疤霉酮不但对黑斑病菌,而且对紫纹羽病菌也具有抗菌性(铃木及豊田,1957)。当甘薯对病菌的侵入表现高度保卫作用时,被侵入部变褐坏死,并积有阻止病菌生长、浓度很大的甘薯黑疤霉酮。在坏死部周缘狭窄的范围内也可检查出来,而在较远的部位就绝对检查不出来。

抵抗力弱的甘薯,染病后变褐色且坏死慢,甘薯黑疤霉酮以低浓度广泛分布于未侵入的部位(铃木,1957)。

以紫纹羽病菌为例,当甘薯黑疤霉酮的浓度达 $2\sim 3\times 10^{-3}$ 克分子时(在褐变坏死组织内定量),能显著阻碍菌丝的生长;用同一浓度浸薯块,测验其呼吸 Q_{CO_2} 为零时, Q_{O_2} 明显上升,呼吸便不正常。也就是说甘薯黑疤霉酮虽有抗菌力,但对寄主方面也具有致命的作用,可以喻为具有两刃剑的作用,因此对寄主生育方面也是存在问题的。

综上所述可看出下列几点情况:

① 甘薯黑疤霉酮,平时在甘薯中检验不出来,它是受到病原菌感染后,或因代谢阻碍剂的作用后而在寄主方面生成的抗菌性物质;②对寄主是有特异性的,而对病原菌的种类则为非特异性的;③随着寄主活细胞的迅速死亡而生成,如果在事先杀死的组织,不能生成;④当寄主被病原菌侵入而发生抵抗性时,便在感染的局部迅速生成,急剧达到很高浓度。要注意的是,甘薯要合成甘薯黑疤霉酮时,持有与必要酶系统相对应的遗传性能,这种性能平时是休止的,并要注意的是,这种化合物是牛都能被杀死的剧毒物质。

(5) 介绍植物抗毒素的概念

在马铃薯块茎的切断面先接种非亲和性晚疫病病菌生理小种,再接种亲和性生理小种,则先接种所获得的抵抗性仍可对以后的小种保持反应。Müller(1944、1950、1951)根据这一现象认为先接种所获得的抗病性实体,使寄主细胞具有高度代谢→过敏坏死反应,他将这些物质称为植物抗毒素(phytoalexin,或可译为植物保卫素)。以后Müller(1958)又在豌豆荚的内壁接种果生链核盘菌(*Monilinia fruticola*)的孢子悬浮液,这种液体的分泌物质能阻止同种病菌孢子发芽,这就是所谓植物抗毒素。并有以下叙述和意见:

① 侵入寄生菌的迅速死亡,并不是寄主体内原有的成分。与其说不是病菌生长不可缺少的东西,不如说是因寄主、寄生菌的接触结果而生出的变态物质。

② 这与保卫反应寄主细胞的生活状态相结合。

③ 阻碍寄生者生长的是因为具有某种物质,这种物质是在组织坏死时生成的,因而命名为植物抗毒素(或植物保卫素)。

水上(1953)又与Müller分别报告,在大麦叶上接种腐皮镰胞菌(*Fusarium solani*)的孢子悬浮液,浸出了阻碍同菌孢子发芽的物质。

Müller 是在 1940 年前后设想出植物抗毒素的。20 年后的 1959~1960 年, 澳大利学派的 Cruickshank 和 Perrin(1960、1961、1962) 共同首先提出豌豆素(Pisatin) 的具体实例。

1958 年夏季, Müller 访日到农林技术研究所时, 强调甘薯黑疤霉酮与他的植物抗毒素是截然不同的。其理由之一是, 阻止菌丝生长浓度过高。原来更加低浓度的植物抗毒素也应该有活性。因为 Cruickshank 来日本时, Müller 误将甘薯黑疤霉酮说成是植物抗毒素。所以他的综述(Cruickshank, 1963) 就这样叙述了。

甘薯黑疤霉酮造成中毒的物质已经分离出来。这是因感染诱发而在寄主体内新生成的抗菌性物质, 是被赤沢、瓜谷(1955)、铃木(1957) 肯定了的。这个发现比豌豆素为早, 可是这样的物质所以未形成一般化的概念性的主张, 是由于我们认识不足所致。幸而以后瓜谷等发展了这些研究, 被富山等发现抗黑胫菌素*(Rishitin) 及以后的发展, 则由于被奥(1976) 发现的植物抗毒素才首次问世(参照富山, 1977 最近的综述)。

5. 对特异性进一步的解释

现在所述, 除稻瘟病外, 未谈及其它品种、生理小种相应的情况。其后日本国内研究者以马铃薯晚疫病、大麦白粉病、燕麦冠锈病、梨黑斑病等为研究对象, 对品种、生理小种相应的抵抗性, 感病性也进行了研究。呼吸增加, 褐变, 细胞过敏性坏死, 植物抗毒素积累等, 是由种种原因诱发的一般抵抗性表现, 但品种、生理小种间特异性的生成, 顾名思义, 是基于特异的相互作用而引起的, 所以是在这种一般表现以前就产生的东西, 假如基于遗传基因和遗传基因的相互作用, 当然是 mRNA (信息核糖核酸) 的新生随着这个变化, 也就产生出新的蛋白质。

在马铃薯晚疫病的感染细胞过敏性坏死与抵抗的相关方面, 富山(1976) 认为有下述的情形。病原菌与寄主细胞接触→病菌分泌过敏反应诱导物质→与寄主细胞膜结合→被侵入细胞受刺激→磷接细胞准备合成抗黑胫菌素→抗黑胫菌素合成及分解→抗黑胫菌素变褐向侵入细胞移行和积累(未分解)→阻碍病菌的生长。

此时过敏细胞的坏死, 不需要蛋白质的新生, 但必须要抗黑胫菌素的合成。这是早在接触场合就已可识别, 抗黑胫菌素的合成, 以吸入 ^{14}C -醋酸一点来看, 宛若在细胞死亡以前就进行的, 或平行进行的。

以上是特异性未生成时的机制。当特异性生成时, 并无引起过敏坏死反应的物质, 或者必须从病菌方面分泌出消失其反应, 抑制其过敏反应的物质。这种物质, 是由游动孢子发芽时分泌的葡聚糖分化出来(道家等, 1977)。

在这场被侵入细胞受刺激→经褐变、坏死过程, 与在磷接细胞的抗黑胫菌素基合成, 有互不可分的关系。另一方面, 谷(1976) 在燕麦冠锈菌方面, 用生理小种与品种配合, 以及人为的诱导抵抗性, 能分开抑制侵入菌丝的伸长与坏死细胞。抵抗性是表现在接种后 12 小时 mRNA 增加, 14 小时引起蛋白质的增加, 认为这是与新生抗菌物质有关(与过氧化物酶、苯基丙氨酸酶无关)。细胞坏死是从第 28 小时开始的。

根据富山(1976) 的报道, 采用 RI 检验出抗黑胫菌素的情况虽较迟缓, 但对其生成过程的探求, 得到意外的明了。一方面, 奥(1976) 用白粉病接种的叶片浸出液做生物检定, 发现植物抗毒素的产生, 有两个时期: 第一期的植物抗毒素为接种后 8~20 小时相当于吸器和寄

* Rishitin 是一种二环降伴萜醇物质, 在马铃薯接种了黑胫细菌 (*Erwinia carotovora* var. *atroseptica*) 和马铃薯晚疫病菌后, 诱导积累, 此处试译为“抗黑胫菌素”。有的书译为利希亭或日齐素, 均为同物的音译——译、校者注。

主原生质接触时期,第一期植物抗毒素的活性,无论是品种、生理小种的组合抵抗性,或是人为的诱导抵抗性,其抵抗性越强,活性程度越高;第二期则迟缓得多,就是感病性也是在感染建立后才表现,病斑的扩大,与抵抗性有关。

本来,植物抗毒素从其定义来说,是一种抗菌性物质。对其阻止侵入菌丝伸长是否有作用之所以抱有怀疑,乃是由于检验时期过迟的缘故。然而,如果其生成时期这样迅速的话,那么关于抵抗的意义,就有再认识的必要。此外更重要的问题,据奥(1976)报道,对植物抗毒素的检验,并不单是观察抗菌力,更应观察抑制感染的效果。例如豌豆白粉病菌(*Erysiphe pisi*)对豌豆素有耐性,但只要有 10 ppm 豌豆素存在,就不能发生感染,可谓是说明这个问题的理由。

综上所述,历来总是把抵抗和感染细胞过敏性坏死联系起来对病害进行讨论的,那么,在细胞坏死以前,因为抵抗而作出初期反应的情况,现在已经明确。

马铃薯晚疫病促进寄主感染细胞过敏性坏死的物质及抑制物质是从病菌方面分泌而来,这些作用发生在寄主细胞膜上,这种抑制物质对特异性的建立具有重要的作用(富士等, 1976; 道家等, 1977)。

大豆疫病也是在抵抗初期产生反应,特别在与遗传基因活性化(mRNA 的合成)及促进病菌的细胞表层物质有相关的活性时。同时,所产生的物质具有合成诱导植物抗毒素的能力(吉川等, 1977)。

但是腐生性的 *Alternaria*, *Helminthosporium* 属病菌与以上病害则有不同的情况。

在梨黑斑病菌(*Alternaria kikuchiana*, *A. mali*)中的抵抗机制,明显地表现出是特异性的机制或者是感染机制。寄生菌方面生产的毒素(总称为 AK-毒素)或称寄主特异性毒素(简称为 HST),和寄主方面的细胞膜的受体相结合后,才决定其特异性。当毒素与受体结合时,其膜转瞬间破裂引起 K^+ , PO_4^{3-} 等离子体的异离(西村, 1976)。

从寄主、寄生物之间查明特异性的机制,是许多植物病理学者梦寐以求的事。目前关于生产 HST 的一群菌类,其建立特异性的微细部分虽然尚未明了,但特定的毒素是不可缺的,这是要说明的一点。关于其他菌类,反过来从抵抗性的机制上来看,也正在接近特异性方面。这种作用场面的因素是复杂的,达到成功还很遥远,可是至少可以说将要抓到手。有些虽说是局部的,例如在大麦白粉病研究中看到(奥等, 1976),能人为的诱导感染性,也为直接查明感染性的机制提供了宝贵的材料。

6. 向实践方面进展

在研究感染机制时,直接联系到该现象人为控制的技术。如病原菌除去致病性之外,只能是单纯的腐生菌。假定致病性是由于某种毒素所产生的,那么中和这种毒素后,侵染便不能发生,就会有防治的实际作用。正如西村(1976)所述,如果除去菊池链格孢(*Alternaria kikuchiana*)的 AM-毒素时,则不过仅是单纯的链格孢(*Alternaria alternata*)而已。因此,对于杀菌剂的作用不仅对菌是特异性的,而且还会生成各种副作用和公害。反之,若是基于感染机制而获得的毒素中和剂,使其具有特异性的作用,就可考虑到一种非杀菌剂的、无公害农药的捷径。这也是阻抑寄主方面的受容体的一个达到无公害的办法。

7. 抗病毒剂出现的可能性

对病原菌或病原物的特异性作用进行抑制的方法,是向无公害农药发展的一条道路。因为在病毒的生活环节中,包含核酸和蛋白质的合成,而且对寄主来说,核酸和蛋白质的合成

也是其基本性的代谢;所以,抗病毒剂对寄主容易引起药害。然而对于 RNA 病毒来说,从遗传基因 RNA 复制 RNA 这一点,就是病毒本身的机能,与寄主的 DNA 合成是无关的。明确了这一点,可以说已经抓住了病毒特异性的作用。

水稻矮缩病毒(RDV)是双链的 RNA 病毒,粒子内含有双链 RNA 转录成单链 RNA 的酶。如果有一种农药,能特异地阻碍这种酶的活动,但不阻碍它依赖 DNA 合成 RNA 这种农药,就应认为是必须瞄准攻取的目标。攻取、探寻抗 RDV 的农药,其程序应当有下列四个阶段:

(1) 观察水中栽培的染病水稻,从根系吸收之后,是否能恢复正常生长,如天青蓝 B (Azure B)、赤霉素(仅在节间生长)。

(2) 有无只能染内含体,而不染核的色素…天青蓝 B (吡啶橙、乙锭对核和内含体均可染色)。

(3) 使切下病叶片一同吸收 ^{32}P , 观察有无不阻碍向核蛋白体 RNA 进入的 ^{32}P , 同时有无阻碍向 RDV-RNA 进入的 ^{32}P ?…其结果是难以判断的。

(4) 观察有无在活体外,不阻碍大肠杆菌(*E. coli*)DNA 的转录,而阻碍 RDV-RNA 转录的东西? 醌茜素(具有类似构造的如皱褶青霉菌素、藤黄醌茜素等物质)阻碍大肠杆菌 DNA 的转录,对 RDV-RNA 的转录,或完全地或只轻微地阻碍。(译者、校者注:皱褶青霉菌素即如钩素。)

天青蓝 B,在光照下破坏 RDV-RNA,减少鸟嘌呤的含量,对 DNA 也同样起作用,故对水稻无药害。这是由于对内含体(也对病毒)有高度亲和性,而对核的亲和性是较低的关系。

皱褶青霉菌素、藤黄醌茜素,通过 Mg^{2+} ,与 DNA 结合后,能凝集沉淀。而醌茜素不与 DNA、RNA 结合,由于与构成 RDV 粒子的多肽 V 结合,就阻碍 RNA 的转录(粒子由 7 个多肽构成,分子量的顺序是 I~VII, VI、VII 是构成外壳微体的多肽, I、III、V 位于核心) V 是独特地和 RDV-RNA 共同行动的多肽,如果冻结融解后,将 RNA 从粒子放出,这多肽 V 可跟 RNA 一同放出。

遗憾的是,醌茜素只从染病叶的切断处,吸收而阻碍 RDV-RNA 的复制,至于在叶面散布的,并不能浸透到内部。

为了使抗病毒剂达到对寄主无害的目的,除了对病毒特有的机能给以特殊的阻碍抑制之外,别无他法。在 RNA 病毒上复制病毒 RNA,或在双链情况下阻碍其转录,这两样大概将成为渴望达到的目的(可再参考铃木研究报告, B 28、29、30)。

8. 结束语

1945 年以来,有少数植物病理学者意欲弄清楚抗病的机理,致力于研究寄主、寄生物在化学活性方面的相互作用,此时亦有少数化学工作者参加协助。

最初是在品种、生理小种都不清楚的情况下研究抗病机制的。因此,所得知识仅仅是抵抗性的一般表现。后来由于明确了研究材料的遗传学背景,方始能够将品种、生理小种相应的抗病性、感病性机理的解释作为研究的对象。于是提出了比抗病机制更重要的感病机制或品种、生理小种间特异性的问题。此时已经明了的是,在褐变、过敏性坏死或积累植物抗毒素的几种表现以前,寄主、寄生物接触后能够立即相互识别,这就是初期反应的情形。而且植物抗毒素的生成就是过敏性坏死,比阻止侵入菌丝的生长也开始得早。初期反应引起 DNA 的活性化 mRNA 的合成,以及蛋白质新的合成等似乎均有反应。相互识别是在膜上发生

的。寄生物方面的作用物质、所有诱导抵抗反应的和抑制的，好像都是存在于各自相应的寄主方面膜上的受体中，但目前尚不能说已有充分的证据。

综上所述，总的动向，是病理化学的领域，向多方面扩大起来。

病原菌所产生的毒素或生理活性物质，有：稻瘟菌醇(Piriculol)，细链格孢菌酮酸(Tenuaronic acid)，稻瘟病菌，(岩崎等，1969、1972)；叶点霉菌(Phyllostinol)，叶点基(Phyllostine)，褐斑病菌(*Phyllosticta* sp.) (Sakai等，1970、1972)；细链格孢菌酮酸，长柄链格孢菌(*Alternaria longipes*) (三上等)；聚生素基(Gregatin A. B. C. D. E.)，聚生头孢菌(*Cephalosporium gregatum*) (小林等)；夫列依枝孢菌(*Cladosporium phlei*) (岛罗等)，参照第13次病理化学谈话会资料。

关于植物酚的成分的报告，有：紫苜蓿的转苜蓿胺(trans-clovamide)，顺苜蓿胺(Cis-Clovamide)及菜豆酸(Phaseolic acid) (吉原等，1974)。

被霜霉病、黑斑病侵染的萝卜上新生的木质素是与原有的丁香木质素不同的另一种木本的木质素，也有关于基质的转换，它们氧化聚合有从双氧化酶诱导感染的报告(浅田等，1976)与甘薯黑疤霉酮有同样剧毒的豌豆素也能破坏红血球和配合排除线粒体的呼吸作用(奥等，1976)。

黄变米毒素的藤黄醌毒素，栗干枯病菌毒素如钩素、黄曲霉(*Aspergillus flavus*)的毒素，又如黄曲霉毒素 B_1 (Aflatoxin B_1)，都能阻害DNA的转录(铃木等，1976)。

如果植物抗毒素和菌毒素都具有剧毒性，则对农药的实用性有再认识的必要。农药要无毒性、无公害，所以只要能阻碍病原菌的特异机能，就好了。甲壳质、麦角甾醇的合成是针对霉类特征的药物，各各都能成为多氧菌素等阻碍剂。可是对于病原菌讲，如果消除了致病性，而不能把菌杀死，仍然难以达到防治的目的。为此，决定探求关于致病性的化学物质，掌握寄主受体的所在和本身实际是有其本质上的重要性。如果这样的考虑，那末，对病理化学有关的领域将会无限扩大。

引用文献

- Akazawa, T. and Wada, K. (1961): *Agr. Biol. Chem.* 25, 54.
赤沢亮・瓜谷郁三 (1955): 日農化 29, 377.
浅田泰次・大口富三・松本勲 (1976): 第12回植物病理化学谈话会資料 p. 105.
Cruickshank, I. A. M. and Perrin, D. R. (1960): *Nature* 178, 799.
..... (1963): *Annu. Rev. Phytopathol.* 1, 351.
道家紀志, Lisker, N.・Kuć, J. (1977): 日植病関西部会講演 p. 48.
Eglits, M. (1933): *Phytopath. Z.* 5, 343.
Hirai, T. (1956): *Forsch. a. d. Gebiet der Pflanzenkrankheiten* 5, 139.
樋浦 誠 (1943): 岐阜高農學報 50, 5.
Iwasaki, S., Nozoe, S., Okada, S., Sato Z. and Kozaka, T. (1969): *Tetrahedron Lett.* 3977.
Iwasaki, S., Muro, H., Nozoe, S., Okuda, S. and Sato, Z. (1972): *ibid.* 13.
鐵塚昭三 (1962): イネのポリフェノールに関する生化学的研究 (九大農学位論文).
河村栄吉・小野小三郎 (1954): 農・園 20, 219.
久保田尚志外 (1952): 日化 73, 897; (1953) 同74, 8179.
久保田尚志・松浦輝男 (1953): 日化 74, 101, 105, 197, 248, 668.
水上武幸 (1953): 日植病報 17, 57; 141.
三上洋一 (1972): 第8回植物病理化学谈话会資料 p. 46.
Müller, K. O. and Behr, L. (1944): *Nature* 163, 496.

- Müller, K. O. (1950): *ibid.* **166**, 332.
- Müller, K. O. and Munro, K. (1951): *Ann. appl. Biol.*, **38**, 765.
- Müller, K. O. (1954): *Phytopath. Z.* **27**, 239.
- Müller, K. O. (1958): *Austr. J. Biol. Sci.* **11**, 275.
- Nakata, M. and Suzuki, N. (1975): *Ann. Phytopath. Soc. Japan* **41**, 345.
- 中田昌伸・鈴木直治 (1977): 第13回植物病理化学談話会資料 p. 1.
- 西村正晴 (1976): 第12回植物病理化学談話会資料 p. 66.
- 大畑貢一・後藤和夫・高坂卓爾 (1963): 日植病報 **28**, 24.
- 大畑貢一・後藤和夫・高坂卓爾 (1966): 農技研報告 C-20, 1.
- Oku, H. (1960): *Phytoath. Z.* **38**, 342.
- Oku, H. (1960): *Ann. Phytopath. Soc. Japan* **25**, 92.
- 奥 八郎 (1976): 第12回植物病理化学談話会資料 p. 61.
- Oku, H., Ouchi, S., Shiraishi, T., Utsumi, K., and Seno S. (1976): *Proc. Japan Acad.* **52**, 33.
- 大内成志 (1976): 第12回植物病理化学談話会資料 p. 16.
- Perrin, D. R. Bottomley, W. (1961): *Nature* **191**, 76.
- Perrin, D. R. (1962): *J. Amer. Chem. Soc.* **84**, 1919.
- Sakai, R., Sato, R., Niki, H. and Sakamura, S. (1970): *Pl. Cell Physiol.* **11**, 907.
- Sakai, R., Sato, R., Ito, J. and Sakamura, S. (1972): *Ann. Phytopath. Soc. Japan* **38**, 290.
- 坂本正幸 (1949): 東北大農研集 **1**, 120.
- 坂本正幸 (1966): 坂本教授還暦記念論文集 p. 1.
- Shiraishi, T., Oku, H., Isono, M. and Ouchi, S. (1975): *Pl. Cell Physiol.* **16**, 939.
- 莊保忠三郎 (1942): 台湾總省府農試彙報 **308**, 1.
- 鈴木直治 (1950): 生物科学 **2**, 117.
- 鈴木直治・瓜谷郁三 (1952): 日植病報 **16**, 54.
- 鈴木直治 (1957): 農技研報告 C-8, 69.
- 鈴木直治・豊田 栄 (1957): 同誌, 131.
- Suzuki, N. (1965): *The Rice Blast Disease*. Johns Hopkins Press p. 277.
- 鈴木直治・中田昌伸 (1976): ウイルス **26**, 38.
- 高橋喜夫 (1951): 北農試報告 **3**, 1.
- 高橋喜夫 (1955): 枋内, 福土 両教授 還暦記念論文集 p. 245.
- 高橋喜夫 (1956): 山形大紀要(農) **2**, 37.
- 高橋喜夫 (1959): 山形農林学会報 **13**, 17.
- 谷 利一 (1976): 第12回病理化学談話会資料 p. 32.
- 富山宏平 (1955): 北農試報告 **47**, 1.
- 富山宏平・道家紀志・李 好植・西村範夫・野末雅之 (1976): 第12回病理化学談話会資料 p. 43.
- 富山宏平 (1977): 化学の領域 **31**, 56.
- 豊田 栄・鈴木直治 (1957): 日植病報 **22**, 173.
- 瓜谷郁三 (1953): 農化 **27**, 57.
- Uritani, I., Akazawa, T., (1959): *In Plant Pathology*. Horsfall, J. G. and Dimond, A. E. (eds.) Academic Press I, p. 349.
- Uritani, I. (1960): *Phytopathology* **50**, 30.
- 瓜谷郁三 (1968): 坂本教授還暦記念論文集 p. 157.
- Yanagi, Y., Nakata, M. and Suzuki, N. (1976): *J. Pestic. Sci.* **1**, 107.
- Yoshihara, T., Yoshikawa, T., Sakamura, S. and Sakuma, T. (1974): *Agr. Biol. Chem.* **38**, 1107.
- 吉川正明・正子 朔 (1977): 日植病関西部会予稿集 p. 50.

I. 植物病毒

二、类病毒

(一) 类病毒研究的历史背景

1. 什么是类病毒

所谓类病毒 (Viroid), 应当重新认识它是一种比病毒还小的病原物。Diener (1971b) 曾经用过这个词汇: 这是侵染性病害中病原物最小的因子, 较之已知任何病毒都小。类病毒在其生活史中不具有象病毒休止型核蛋白质粒子的阶段, 由分子量为 12 万道尔顿的 RNA 构成。这种低分子量的 RNA 进入感病性的寄主细胞中之后, 其 RNA 进行复制, 于是便引起寄主发病。在感染组织中看不见类病毒特异性蛋白质的合成。类病毒 RNA 在一定的条件下可成为单链的环状形态, 而且已知对于寄主的 DNA 有着具 RNA 性病原体这样相辅的构造。因而类病毒与普通的病毒基本上是不同的。对于由类病毒所引起的疾病, 提倡采用类病毒病 (Viroid disease) 的名称 (Diener, 1971b)。

2. 发现的过程

对低分子量的 RNA 病原体发现的系统研究, 是美国农业部贝尔茨维尔农业研究中心的 Diener 和 Raymer, 他们是从研究马铃薯纺锤形块茎或瘦薯病原体开始的。

本病在美国新泽西州发生, Martin 自 1922 年报告以来, 长期认为是病毒病。当时, 马铃薯是本病的唯一寄主, 並了解到用染病组织汁液接种容易感染; 然而未发现适当的鉴定植物, 因而本病的早期诊断很不容易。

在这样的情况下, Raymer 和 O'Brien 于 1962 年发现这种病原物感染番茄后, 取得了很大的成功。以此为转机, 对于本病病原物的研究, 开辟了前进的道路。

当时对这种病原物, 由二、三个人加速研究后, 确认为系马铃薯 X 病毒的一个株系, 病毒粒子为球形, 等等。但是, Diener 及 Raymer (1967) 研究了提纯的病原物, 认识到本病的病原物是游离核糖核酸, 即自由 RNA, 也就是裸露的 RNA; 並确认在染病组织内不存在有病毒粒子。其论文发表于《科学》杂志的 158 卷 10 月 20 日号上 (1967), 题目为“马铃薯纺锤块茎病毒是具有游离核酸性质的一种植物病毒”。这种病原物到现在尚未鉴定过。认为“是一种最不寻常的病毒病原物”。

Raymer 认为马铃薯类病毒这个很久未能解决的问题, 可以利用血清反应在田间早期诊断。把病原物在番茄上增殖以后, 试用配制病毒抗原的办法获得了抗体, 但用常规的病毒精制法未获成功。

对病原物的大部分物质, 即其中含有细胞残渣与胞核的物质做分段回收, 又以高速离心法浓缩病原物质, 但均未成功。1963 年 Raymer 和 Diener 又开始合作研究。Diener 命名上述病原物为“类病毒”。到 1971 年的 8 年间, 关于本病病原物的膨大性状的研究, 经实验证实是属于病原集积的阶段。

Diener 当时在许多种植物病毒的提纯及其 RNA 的研究方面,做出了很多成绩,特别是对于感染性 RNA 的性状方面研究造诣很深。他详细周到地思考与实验和锐利的洞察能力,导致了对类病毒的划时代的发现。

初期的研究阶段,将混有各种植物成分的感染叶的粗抽提液,接种于鉴定植物(番茄)上,经过 2~3 周后,出现病症,才确定为本病的病原物。幸运的是,粗抽提液中保持有高度感染能力,就是用普通的病毒感染方法也能使其传代感染。

马铃薯纺锤体病的病原物,需采用高浓度盐的提纯液(如 0.5 克分子 K_2HPO_4),才能从染病组织中提取,且高速离心感染物质也不易沉淀。就是用蔗糖密度梯度离心机沉淀也非常缓慢,其沉淀系数为 10 S 左右,用酚、氯仿、正丁醇处理不影响提取液中感染价及沉淀系数。在低浓度下用核糖核酸酶处理则其感染价消失,用去氧核糖核酸酶处理则不影响。感染物质用丁醇处理则沉淀,而且用酚处理也不改变其感染价。这些所见都表明本病的病原物质是游离的 RNA (Diener 和 Raymer, 1967, 1969; Raymer 和 Diener, 1969)。

这种游离的 RNA,以什么样的形态存在于感染组织内,在提取感染物质的过程中,未见有病毒粒子游离出来。例如用电子显微镜观察,未见感染组织内病毒粒子。在感染叶片的细片中,将 RNase (核糖核酸酶)以真空透入,则其粗提取液的感染价显著降低 (Diener, 1971a)。此外从感染叶分离出的蛋白与健康的对照叶比较后,推测病毒的外壳蛋白,并未能证实它是蛋白所合成的 (Zaitlin 和 Hariharasubramanian, 1972)。

对于病原因子将含有感染细胞核的区分,特别是染色质上的区分,明确是有分布的,但不能无视其细胞膜成分。认为叶绿体、线粒体、核蛋白体的可溶区部分几乎是没有感染价的。在提纯操作不充分阶段,用蔗糖密度梯度离心机不容易分离病原物质。表明感染性 RNA 与染色质存在着部分的联系 (Diener, 1971a)。

用蔗糖密度梯度离心与凝胶电泳分析的组合法能确定感染性 RNA 的分子量 (Diener 1971b)。变动凝胶浓度 (3、5、7.5 及 10%) 进行电泳,可看到分子量发生变化,在 $2.5 \times 10^4 \sim 1.1 \times 10^5$ 范围左右。马铃薯纺锤体病的病原物是低分子量 RNA,已经明确比本身复制的病毒 RNA 分子量还要小。当初认为有这种可能性,即这种病原物质由于复制需要助体病毒 (Helper virus),认为它也许是卫星 RNA (Satellite RNA)。在健全番茄叶中,复制病原物质需要有助体病毒的帮助,为了证明它不是显性感染,其结果全是阴性的。为此考虑到马铃薯纺锤体病的病原物是不要助体病毒就能复制出来的 (Diener, 1971b)。

关于这一物质的特点,即感染性 RNA 的构造是单链或双链,还是 RNA-DNA 混合的,得到的实验结果是相互矛盾的;因此,尚待探讨 (Diener 和 Raymer, 1969)。如上所述,其病原因子是低分子量 RNA 的物质,和普通病毒根本不同,故给予“类病毒”的名称 (Diener, 1971b)。

在此研究阶段,由于从感染组织中回收的类病毒数量 (RNA 量) 很少的缘故,不能肯定明确的紫外线吸收成分,以致只能把鉴定植物所产生的症状作为有无病原物的唯一指标。而且在各种条件下用粗提取液从生物活性的反应证明,存在有低分子量的病原 RNA。这种想法与病原物的探索,在鉴定上仍然是正确的。即使是现在。特定的病理现象可以说与特异的病原物有关,证明病原微生物的存在是有原则的。这种作为一种新的病原物的类病毒,与核酸和蛋白质构成的病毒要严格地加以区别,向确立类病毒概念方面发展也是理所当然的。

3. 类病毒的种类

直到现在,所鉴定的类病毒,全是引起高等植物病害的。

与上述 Diener 一派独立的、曾研究过马铃薯纺锤体病的 Singh 和其共同研究者(Singh 和 Bagnall, 1968; Singh 和 Clark, 1971), 已撤消了他们的球形病毒粒子说, 报告了本病系由低分子量 RNA 的感染而发生的。Semancik 和 Weathers(1968)明确了柑橘脱皮(类病毒)病(CEV 即 Citrus exocortis disease)的病原因子, 具有和马铃薯块茎纺锤病(PSTV)类似的性质。

其后又报告菊矮缩病(Chrysanthemum stunt disease)、黄瓜果实褪色病(Cucumber pale fruit disease)、菊褪绿斑驳病(Chrysanthemum chlorotic mottle disease)、椰子卡丹卡丹病(又叫椰树腐坏病 Coconut cadang-cadang disease)及蛇麻矮化病(Hop stunt disease)等都是低分子量 RNA, 即感染类病毒而引起的病害, 兹将植物类菌质体病害的性质概括如下表。

上述类病毒中,在日本报告有柑橘脱皮病(田中, 1967)、蛇麻矮化病(山本等, 1970; 佐佐木及四方, 1977a、b)及菊矮化病(大迟等, 1977)。

植物类病毒病的种类

(1977 年至现在)

类病毒病 (类病毒)	最初记载 病毒病的 报告人	低分子量 RNA 病原体的最初 报告人	低 分 子 量 RNA				传播方式	地理分布
			分子量 道尔顿	沉降系数 S20, w	碱基排列	核苷酸数		
马铃薯纺锤块茎类病毒 (Potato spindle tuber viroid, PSTV)	Martin (1922)	Diener 及 Raymer (1967)	0.8~0.9 ×10 ⁵ 1.27×10 ⁵	6.7	G: 28.9 A: 21.7 C: 28.3 U: 20.9	381	汁液传染 种子传染 虫媒传染	美国、加拿大、南非 (日本未记载)
柑桔脱皮类病毒病 (Citrus exocortis viroid, CEV)	Fwcett 及 Klotz (1948)	Semancik 及 Weathers (1968)	1.19×10 ⁵	6.7	G: 28.8 A: 21.5 C: 29.4 U: 19.9	357	嫁接传染 汁液传染	世界各国、 日本
菊矮缩病 (Chrysanthemum stunt viroid, CHSV)	Dimock (1947)	Diener 及 Lawson (1973)	0.48×10 ⁵	5~7.5	—	—	嫁接传染 汁液传染	美国、加拿大、英国、荷兰、日本
黄瓜果实褪色病 (Cucumber pale fruit viroid, CPFV)	—	Van Dorst 及 Peters (1974)	1.1×10 ⁵	6.5	G+C 含量 70%	330	嫁接传染 汁液传染	荷兰(日本未记载)
菊褪绿斑驳病 (Chrysanthemum Chlorotic mottle viroid, ChCMV)	Dimock 等 (1971)	Romaine 及 Horst (1975)	—	6~14	—	—	嫁接传染 汁液传染	美国、日本?
椰子卡丹卡丹病 (Coconut cadang-cadang disease)	Ocfemia (1937)	Randles(1975) Randles 等 (1976, 1977)	0.84×10 ⁵	7.6	—	—	汁液传染	菲律宾
蛇麻矮化病 (Hop stunt disease)	山本等 (1970)	佐佐木及四方 (1977)	—	—	—	—	嫁接传染 汁液传染	日本