



世界农业
丛刊

植物病理学译丛

(五)



农业出版社

植物病理学译丛

(五)

裘维蕃 主编

《世界农业》丛刊
植物病理学译丛（五）
袁维蕃 主编

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 16 开本 11 印张 263 千字
1983 年 2 月第 1 版 1983 年 2 月北京第 1 次印刷
印数 1—3,600 册

统一书号 16144·2539 定价 1.20 元

目 录

植物病害水平抗性的遗传学·····	R. R. Nelson(1)
侵染环境和鉴定方法对抗病基因表现的作用·····	Э. Э. Гешеле(12)
近期植物病原细菌的分类问题·····	后藤正夫(17)
植物的新病原体——类病毒·····	高桥壮(23)
病毒结构(续)·····	R. W. Horne(33)
流行病学原理在植物病害防治中的应用·····	R. D. Berger(47)
改变土壤的生物区系 I——土壤中掺合营养基质对土壤来源的植物 病原因子演变的影响及其后果的初步研究·····	B. Jouan等(57)
改变土壤的生物区系 II——土壤酸碱度、湿度和来源的变化对微 生物区系和对用以防治土壤中病原菌的一种蛋白质基质作用引起的 后果·····	Hortense Brun等(66)
利用电子计算机预测柑桔黑点病发生的尝试·····	小丹铭册等(75)
日本稻瘟病菌小种的分布和群体变化·····	山田正郎(85)
水稻白叶枯病综合症状——凋萎型(kresek)·····	T. W. Mew(96)
杂草接种棉黄萎病菌(<i>Verticillium dahlia</i>)后的症状表现与菌 核形成·····	William M. Johnson等(103)
水稻病虫害与水稻条纹叶枯病·····	森喜作(110)
番茄上的新弱株病毒 L ₁₁ A237·····	大岛信行等(118)
利用病毒弱株系防治番茄花叶病·····	谷沢卫(124)
日本柑桔裂皮病的分布状况和病原病毒的研究·····	平井正志等(128)
植物病毒病的热疗法及其应用·····	本田要八郎等(132)
百种植物病毒性状·····	American Type Culture Collection(ATCC)(136)
植物病原真菌和细菌的毒素和保卫反应——第三届国际植物病理学 会(慕尼黑)论文摘要·····	Albersheim, Peter等(166)

植物病害水平抗性的遗传学

R. R. Nelson

在我作为植物病理学年鉴的编委会成员时，如果不是过分的话，我是积极拥护一种建议，即审阅文章应该思索，探讨，科学地和客观地进行评论甚至引起争论，而不是主要审阅作者认为是正确的特别论题和中肯的文献。我坚决主张作者们应该象他们向后看那样，化更多的时间向前看。近年来还没有发生什么事使我对这一问题改变态度。由于每一代的科学家们必须对现有的知识作出贡献，就必须对当前的知识进行评论性地评价，对未来的科学原理作出更好的引导。为了符合这些要求，据我看，水平抗性的遗传学的议题，是一个引起争论的媒介物。这个议题是可以引起争论的和伤脑筋的，并且对这种议题的任何处理，都不可避免将会遇到同样的问题。任何科学家对于一个特别的概念曾经进行过细致的考虑，就必然对问题的优缺点形成某些个人的看法。

关于在植物抗病性的术语和概念方面的动摇而引起的混乱是大量的。我可以说范德普兰克 (Van der Plank) 在 1963 年提出垂直抗性和水平抗性的术语，显著地更加混乱。让我举我们很多人讨论抗病性时面临约翰逊 (Johnson) 和劳 (Law) 的难题的例子来说明。约翰逊和劳企图讨论和阐明小麦品种 *Hybride de Bersee* 和 *Cappelle—Desprez* 对条锈病的抗性，他提出：“过去用的术语不能令人满意地描述这些品种的抗性”。例如，它们的抗性不能描述为“水平的”，因为它们对条锈菌的某些小种比其他小种具有更大的抗性。用“非过敏的”和“多基因”的术语也是不恰当的，因为控制它们抗性的基因数是不知道的。它们的抗性受环境的影响，因而不是不“稳定”的，我们就不能称这种抗性是“持久的”。因此我们提出“耐久的” (durable) 名词来描述这些品种的抗性，因为在它们被广泛地种植和在有利于病原物毒性更强的小种的选择情况下，多年来它们的抗性保持有效。可惜，很多其他类似的难题都没有能得到解决。

约翰逊和劳的难题比我现在面临的是比较小了。虽然我答应了对水平抗性写一章，我发现当前对术语所下的定义是完全不能接受的。在写这一章时如果对范德普兰克提出水平抗性的概念及其术语不加以批评性的审查，对现有的混乱将更增加混乱，并且等于是业务上和理性上的疏忽。因此在这一章的第一部分对范德普兰克提出的关于水平抗性的定义和概念进行评价，指出范德普兰克处理水平抗性的错误和不一致性，并且对水平抗性重新给以定义，避免进一步混乱。简单的第二部分，是论述水平抗性应该是什么样的由遗传控制的抗性类型。最后一部分，介绍和评价对抗病性基因产生的想法和概念，着重点特别放在水平抗性应该是那种抗性类型上。我的意图不是想系统地评论所有发表的关于水平抗性的遗传学。引用的参考书仅是手头有的似乎对这一议题适用的实例。没有引用同样适合的参考书，不应解释为疏忽或低估重要的贡献。

什么是水平抗性?

对在植物中水平抗性的涵义造成这么大的误解和混淆是多余的。关于水平抗性的混淆,是从范德普兰克介绍和讨论这个术语开始。很多人,包括我自己在内,怀疑过范德普兰克描述的水平抗性,但是在很大程度上,虽然不是全部地,是从反面做的。反面的争论是,如果我们接受他的关于水平抗性的解释,我们将不可避免地得出空的结论,即“没有证据来说明在任何植物种中存在有对任何病原物的水平抗性”。以后我的意图是比较从正面来阐明在植物中水平抗性的涵义。

范德普兰克对水平抗性下的定义是:“当抗性对病原物的小种都能一致地抵抗时,我们将称它是水平的或横的”。此外,根据定义,“水平抗性是一致地能抗所有小种”。他对垂直抗性下的定义是,“当一个品种抗一个病原物的某些小种,我们将称这种抗性是垂直的或直的”。这些是他的关于水平抗性和垂直抗性的定义是没有错的,因为在他的书“植物病害:流行和防治”的第174页中对于水平抗性和垂直抗性的定义是这样写的。事实上,水平抗性只在流行学和遗传学的基础上能明显影响侵染速度 r ,或它的遗传往往是多基因的特点。

考虑同一书中第175页的图14.1,标题是:“两个 R_1 品种Kennebec和Maritta对晚疫病的抗性图”。对晚疫菌16个小种的抗性用暗色表示。两个品种对小种(0)、(2)、(3)、(4)、(2,3)、(2,4)、(3,4)和(2,3,4)的抗性是垂直的和完全的。对小种(1)、(1,2)、(1,3)、(1,4)、(1,2,3)、(1,2,4)、(1,3,4)和(1,2,3,4)的抗性是水平的。Kennebec的抗性小,Maritta的抗性中等。范德普兰克对他的图14.1的解释和他对水平抗性垂直抗性所下的定义是完全矛盾的。Maritta和Kennebec对晚疫菌所有小种的抗性是不一致的,甚至也不接近一致。因此两个品种都不表现范德普兰克所谓的水平抗性。两个品种只表现垂直抗性,因为它们只抗病原物的某些小种。事实上没有一个品种能同时表现范德普兰克所谓的水平抗性和垂直抗性。范德普兰克刚刚根据群体动态学对水平抗性和垂直抗性下定义,马上又根据流行学来进行解释(图14.1)。显然这似乎是混乱从此开始产生。如果范德普兰克根据流行学来解释水平抗性和垂直抗性,他对他的图14.1的解释是对的,但他的定义是不能被人接受的。

我认为要是那样对水平抗性下定义是没有意义的。由于讨论水平抗性和垂直抗性经常是根据它们对病害开始发生和病害增长所起的作用。应该根据流行学对水平抗性下定义,并且应该称为“减速抗性”(rate-reducing resistance)。它是一种能减缓明显的侵染速度的抗性。相应地垂直抗性应该称为减少开始发病时有效接种体量的抗性。

根据我的意见,从流行学的关系上对水平抗性和垂直抗性下定义,可以避免术语引起混乱。例如卢克(Luke)等评价燕麦对冠锈病不同类型的水平抗性的研究,他们用了根据范德普兰克所称的水平抗性和垂直抗性。他们在文章的摘要中写道:“有两个选系同时表现水平抗性和垂直抗性”。根据范德普兰克,这正是不可能的。范德普兰克自己的关于水平抗性和垂直抗性的定义,规定了一个植物选系或植物基因型将表现为水平抗性或垂直抗性。根据定义,它不能同时表现两种。这种情况不管用哪一个病原物的株系、小种或群体来进行测定都是这样。现在来考虑卢克等发现的水平抗性和垂直抗性在流行学上的意义,一个植

物选系具有一种对一些小种能减少发病初期的有效接种体量的抗性和一种对另一些小种能降低病害增长速度的抗性是完全合乎逻辑的，这是很可能的和或许是不可避免的，事实上是一定有的，因为卢克等观察到了，而范德普兰克则在他的图 14.1 上表示出来。

多年来我和我的很多同事们讨论了关于水平抗性和垂直抗性的概念。有些人不完全同意我的想法是不奇怪的。有些对话与这一部分有关。有一位同事提出我曲解了范德普兰克关于水平抗性的描述，并且进一步争论说范德普兰克没有坚持在一定的水平抗性下不论用什么小种，一个品种的表现都是一致的。他让我看范德普兰克的第二部分的第 22 页，用 28 个小种测定番茄品种 Marglobe 对镰刀菌萎蔫病的抗性。根据 0—15 的标度，抗性的幅度是 1.8—9.1。范德普兰克曾经说过，Marglobe 具有某种水平抗性。我想唯一的理由使范德普兰克认为 Marglobe 具有某种水平抗性，可能是因为用 28 个小种测定两个品种的反应时 Marglobe 比 Bonney Best 发病较轻。此外，即便根据他对水平抗性和垂直抗性的定义 Marglobe 的抗性是属于垂直抗性，他是从流行学来想水平抗性。我的同事引用 22 页的资料来支持他关于水平抗性的争论是不对的，因为第二部分（21—22 页）是关于病原物的毒性和侵袭力，而不是关于寄主。

有一位同事提醒我，范德普兰克也说了水平抗性的特点是没有特异的相互作用，并且可以通过变量分析或排列来加以测定。我的同事相信这是范德普兰克关于水平抗性的真正的意思。表 2.4 和 2.5（第 19 页）表达了不同小种对不同品种的交互变量分析。表 2.4 是关于马铃薯晚疫病。品种和小种间没有显著的相互作用。范德普兰克说这意味着品种具有水平抗性。表 2.5 是关于大麦条纹病，大麦品种的抗性表现有显著的差异，并且品种与小种间也有显著的特异的相互作用。范德普兰克说：“品种在水平抗性和垂直抗性上都有差异……”（第 19—20 页）。但是他刚才说了：“在水平抗性中没有特异相互作用”，这就是说没有一个大麦品种具有水平抗性，因为有显著的相互作用。范德普兰克这种处理水平抗性的一致性，使我再一次放弃水平抗性可以通过没有特异相互作用来测定或联系的想法。帕利夫莱特（Parlevliet）对测定小种与品种的相互作用来检查水平抗性的有效性提出疑问。他近来提出通过研究大麦对叶锈病的部分抗性的证据来支持他的怀疑。大麦品种表现有水平抗性的所有特征并且是由多基因控制的，但品种与菌株的相互作用是高度显著的，这表明这种测定对检查水平抗性是没有价值的。卡坦（Caten）也对测定特异相互作用的有用性提出疑问。

上述的那位同事提出，植物育种工作者在抗病性概念的后面需要有一个遗传的方法，并保留水平抗性是非小种专化的和垂直性是专化的。然而在水平抗性和垂直抗性或非小种专化和小种专化的术语后面在遗传涵义上并没有一个清楚的界限。对水平抗性用遗传语言来下个定义将是没有意义的，因为定义将指出在植物中的水平抗性可以被多至几个基因和少至一个基因所控制。这种界限不是很明确的。最后，鉴于有的知道和有的不知道，任何意图要对垂直抗性是在基因对基因的基础上起作用的抗性和水平抗性不是在这种基础起作用的抗性下个定义是没有意义的。

最后，从范德普兰克书中部分 2、10（第 17 页）的一段话再次支持我的争论认为水平抗性的定义是没有意义的观点。他开头说道：“在定义中并不含有水平抗性或垂直抗性必须是纯的意思，即品种只具有纯的水平抗性或纯的垂直抗性。可能垂直抗性永远不会不伴随着水平抗性出现”。如果这个说法是对的，我想它是对的，那么他的垂直抗性和水平抗性的

定义是不合适的和混淆的，因为根据范德普兰克的定义，不可能同时有水平抗性和垂直抗性。

如果水平抗性按流行学的术语来解释，约翰逊和劳就不会碰到难题。多年来很多工作者认为品种 Hybride de Bersee 和 Cappelle-Desprez 具有“中度感病”或“中度抗病”的特征。它们能够忍受病害但不能忍受达到流行程度的病害。也许约翰逊和劳将喜欢称这种抗性属于水平的，但是他们不能。现在他们可以了，如果他们愿意接受我从流行学的角度对水平抗性重新下的定义。显然这样处理可以解决关于水平抗性的难题和混淆。如果不同的人对他们认为范德普兰克所指的水平抗性真正是什么意思不能取得一致的意见，对于术语将发生某种严重的错误，但是术语本身没有错。错的是水平抗性术语的定义。在这一章的剩余部分所用的水平抗性的术语，将按我给它的新的定义来叙述。它是减缓明显的侵染速度的抗性，即减速抗性。

水平抗性的遗传

按照减缓速度的涵义，简单地说，大量文献指出水平抗性的遗传不是由一个基因控制的。我的意图不是来系统地罗列和讨论关于水平抗性遗传的所有文献，因为这将达不到真正的和有用的目的。很多关于水平抗性遗传的文献都简单地说明所得的结果表明水平抗性是由几个基因控制的。相当少数的报道企图鉴定所涉的基因的数目。

胡克 (Hooker) 曾详细讨论过玉米对大斑病和叶锈病的减速抗性的数量遗传。在自然界对茎腐病的抗性被报道是属于数量遗传。其他数量遗传的实例有对褐斑病和小斑病的抗性。近代玉米似乎受益于在长期利用自由异花授粉的品种的过程中积累了减速抗性的基因。今天的玉米，由于具有某种类型的减速抗性，对它的很多种病原物的侵袭能得到保护。

有些作者虽然用了普遍抗性、田间抗性和部分抗性的术语来代替水平抗性，他们报道了在茄属种中检查对晚疫病的水平抗性类型及其遗传。多数报道指出抗性是多基因遗传的。埃斯特拉达 (Estrada) 和古次曼 (Guzman) 认为部分抗性可由在每个位点上表现有剂量效应的 4 对基因所控制。在几个茄属种中有丰富的水平抗性基因。

对几种禾谷类锈病的水平抗性积累了资料。对大麦叶锈病的部分抗性表现有潜伏期较长的特征，这假定是由 5 或 6 个微效基因控制的。斯科夫曼德 (Skovmand) 等估计春麦对秆锈病的慢锈性，大约是受 6 个基因所控制。燕麦 Red Rustproof 中的某些品种对冠锈病的水平抗性估计是受 2.16 个基因所控制。西蒙 (Simon) 报道，燕麦对冠锈病的水平抗性是按多基因的方式遗传的。

某些春大麦基因型对由黑麦喙孢菌 (*Rhynchosporium secalis*) 引起的病害的部分抗性是由一个以上的基因控制的。哈贝古德 (Habgood) 报道冬大麦 Vulcan 对上述同一菌的减速抗性是由单基因控制的。

马丁 (Martin) 和埃林贝 (Ellingboe) 提出单基因控制小麦白粉病发生慢的证据。当在幼苗期用具有亲和性毒性基因 p4 的白粉菌种接种时，Pm4 基因能减缓侵染效率，或使初侵染的发展速度减慢。

长期在田间用相同的亲和的寄生物—寄主组合进行测定，将有助于证实 Pm4 提供减速

抗性的事实。

对病原真菌的耐性至少在某些情况下似乎表现为一种水平抗性类型。考德威尔(Caldwell)需要将耐性与真正的耐性区分开,可能支持耐性相当于水平抗性的建议。其他人讨论过这种相当性。有些文献报道了对植物病害的耐性难于评价,因为病害的强度和严重度不容易清楚地加以鉴定。谢弗(Schafer)对耐性下的定义是植物忍受严重病害但在质量或产量上不遭受严重的损失。这将使耐性与水平抗性区分开。研究工作者在将来应该注意鉴定病害的严重度。他们应该长期鉴定病害的增长,然后针对特别情况选择最有意义的术语。有几个研究工作者报道了在遗传或遗传力方面那种可以称为耐性或水平抗性的一种类型。

这一章全部谈的是对病原真菌的水平抗性。把主要注意力放在对真菌引起的病害的水平抗性上是很少有疑问的。水平抗性主要是寄主和寄生物间遗传平衡的一种状况,这一问题将在下面详述。没有理由怀疑在所有病原生物引起的病害中,植物种是在某种程度的遗传平衡中进化的。因此同样就没有理由怀疑在进化中植物种对所有病原生物的水平抗性有某种程度的增强。

范德普兰克所指的水平抗性的定义和描述,事实上没有提到除了对真菌以外的其他寄生物的水平抗性。在植物病毒病方面,略读对病毒的抗性的文献和细读波斯纳特(Posnette)对在作物中对病毒侵染的耐性的简单的评论,促使我作出结论,即当将水平抗性考虑为减速抗性时,如把很多对病毒的耐性的描述称为水平抗性确实是完全正确的。可以用几个实例来说明我的观点。苏(Soh)等观察了某些辣椒品种在田间当用辣椒脉斑驳病毒接种时只表现轻微的斑驳。他们的研究表明,这种反应(抗性)的遗传是由隐性单基因控制的。他们认为抗性基因的功能,是部分地抑制病毒繁殖,这在本质上类似一种对病原真菌生长或形成孢子的抗性。

同样地,齐搭(Zitter)和库克(Cook)确定了辣椒品种对暂时鉴定为“辣椒斑驳病毒”引起的病害的耐性是由隐性单基因控制的。耐性表现为症状延迟和轻微的斑驳。在这种情况下症状延迟表现是相当于在某些禾谷类选系中的“慢锈”。

大麦对黄矮病毒的高度耐性被报道是由一个不完全的显性基因所控制,虽然其他报告指出在某些品系杂交中,它的遗传是数量的。

几乎确凿无疑地对细菌和线虫也存在减速类型的抗性。无数的参考资料证明在选系中表现有对多种病原细菌的耐性。在很多情况下,对线虫群体的高度耐性可能是水平抗性的另一实例。罗德(Rhode)对植物对线虫的抗性的评论值得一读。

这里还不足以概括植物对多种病原物都很肯定存在减速类型的水平抗性。许多种这样类型的抗性遗传,其幅度是从单基因至很多基因。

对水平抗性遗传的一些想法

很难对很多文献中提的水平抗性或可能类似水平抗性的抗性进行评价,因为问题在于难于确定一些较早的作者们提的田间抗性、一致抗性、普遍抗性、非专化抗性、部分抗性、多基因抗性、微效基因抗性甚至水平抗性是什么意思。很多作者们不能描述或指出抗性的性质或表现的特点,或者他们进行了描述,但使人有点难于解释。有人试图假定上述所有

或其他术语可能描述同样类型的抗性，但是我们不能肯定。幸运的是，近年来在这方面有相当的改进，可能是由于在流行病学涵意上对减速类型的抗性的认识有所提高。在这一章的前部，我对范德普兰克应用水平抗性的术语作了批评，公平正直地讲，我应该说，由于他的贡献，很多人对流行病学及其与抗病性的关系的认识有所提高。他在这方面应该受到承认。

累加效应，遗传背景和基因剂量——玉米对大斑病菌的褪绿斑型的抗性是由单显性基因 Ht_1 控制的。抗性表现为阻止病原物的生长和形成孢子。第二个重要类型的抗性影响病斑的数目，是由多基因控制的。当作为减速来看，两种类型的抗性堪称为水平抗性。在病斑数类型的抗性中多数基因的作用是累加的。在含有病斑数抗性基因的遗传背景中，褪绿斑抗性的表现是加强了。

从基因剂量效应的角度，邓恩 (Dunn) 和纳姆 (Namm) 研究了 Ht 等位基因。他们观察到在 4 个 Ht 等位基因中具有 3 个的选系比具有 1 或 2 个剂量的 Ht 等位基因的植株较抗病。他们也观察到具有单剂量隐性 ht 等位基因的植株，比具有 2, 3 和 4 个剂量的隐性等位基因的基因型较感病。胡克也报道了 Ht 等位基因的剂量效应。

在马铃薯和苹果方面也报道了剂量效应或可能的剂量效应的实例。

有几个作者提出主效和微效基因的可能的累加效应。他们报道了对主效基因表现的修饰作用。遗传背景对主效基因的作用，再一次使我怀疑什么是真正的主效基因和什么时候它是主效基因。显然，基因可以作用为主效基因只有它们的遗传辅助物能使它们表现为这样。阿思韦尔 (Athwale) 和沃森 (Watson) 提出在不同遗传背景中抗性基因有主效或微效效应的证据。当抗棉花角斑病的主效基因 B_7 被转移到两个感病的陆地棉品种中时，它在一个品种中比在另一品种中的效应要大得多。奥尔德温克尔 (Aldwinchle) 等对某些苹果品种和选系对锈病的抗性研究是有兴趣的。抗性的水平用平均侵染级别来表示。品种表现级别小于 2.5 的，通常在田间能忍受中等程度的病害而不受显著的损害，这说明具有某种类型的水平抗性。用侵染级别来测定抗性，这种抗性归结为是由两个主效基因加上几个修饰基因所控制。某些后代分离的观察提出了疑问，是否按照习惯把任何基因都称为主效基因。

考德威尔等证实了具有不同基因的软粒红冬小麦品种 Dual 对叶锈病的抗性具有明显的累加效应。Dual 获得的抗性基因比 3 个亲本类型表现有更高水平的田间抗性。

波普 (Pope) 提出对条锈病感病的小麦品种可能具有微效基因。这些基因加入其他中度抗病品种的微效基因中去，可以增强抗性的水平。考德威尔注意到微效基因的集合作用，可以提供一种类似主效基因抗性类型的抗性。对大麦叶锈病的部分抗性是由微效基因所控制的。其中有些基因控制潜育期。基因愈多，潜育期愈长。帕利夫莱特报道，即便在缺乏控制低侵染型的主效基因的情况下，潜育期的增长是与降低侵染型相联系的。微效基因的集合作用可以控制正常由主效基因控制的特性。

小麦品种 Mendor 和 Gamut，每个含有 3 个或更多的秆锈专化抗性基因比独立起作用的基因表现较低的侵染型。如果它真能恰如其分地使降低侵染型与降低病害速度等同起来，就能说明“主效基因”的累加作用控制减速抗性 (资料来自沃森，纳尔逊推测)。在任何情况下，似乎专化抗性基因的结合可以提高抗性，比任何特殊的基因单独地表现的抗性较强。

与基因作用的论题有关的是纳尔逊和麦克肯次 (Mackenzie) 的报告, 他们认为在病原物中控制对不同寄主种寄生的能力 (致病性) 的基因, 对其他寄主种侵袭的严重度 (virulence) 也起作用。

对水平抗性基因的一些想法——抗病性被划分为两种主要类型。寄主通过限制侵染点和侵染进程来抵抗建立成功的寄生关系, 或者在侵染成功后, 抵抗寄生物随后的定殖和繁殖。从流行病学来讲, 第一类抗性, 通过减少有效的始发的接种体量影响病害的始发。另一类抗性影响明显的侵染速度, 因而影响最终在植物上病害发生的程度。在这个意义上, 抗性是寄主对寄生物的一种主动的, 动态的反应, 因此排除了被动的现象, 例如免疫、避虫媒性或避病性。抗侵染性有过敏性、小种专化抗性、非一致抗性、垂直抗性或主效基因抗性术语。对随后定殖和繁殖的抗性有部分抗性、慢锈性、田间抗性、普遍抗性、非小种专化抗性、一致抗性、水平抗性和微效基因抗性等术语。两类抗性放在一个连续的尺度上事实上是相对的。一个针头大的病痕反应和一个小枯斑之间的差异, 是寄主对寄生物的反应的相对的标志。一个小枯斑和一个较大的病斑之间的差异同样是相对的。在细胞水平上的过敏性, 在技术上可以看作是对生长的抗性。

纳尔逊和泰勒 (Taylor) 说得对, 不是所有允许形成孢子的抗性都是非小种专化抗性。有小种专化抗性而孢子形成没被完全抑制的实例。此外, 侵染前的因素可对某些类型的减速抗性起作用。因此减少最终病害量的抗性, 并不仅是对定殖和孢子形成的抗性。有很多实例, 田间抗性部分地具有病斑较少的特征。

人们不仅觉得把抗病性分成两个主要类型是方便的, 也觉得把两类主要抗病性归结为由不同种类的基因所控制是方便的。例如认为“主效基因”和“微效基因”的术语的涵意是明确的。如果认为主效基因抗性等于垂直抗性和微效基因抗性等于水平抗性, 那么垂直抗性和水平抗性必然是由不同的基因所控制, 因此就发生争论。

1970 年纳尔逊等介绍了垂直抗性和水平抗性的基因是相同的基因的概念。这个概念在 1970 年一个关于对稻瘟病的水平抗性的国际会议上提出的论文 I 中作了更详细的论述, 在 1975 年发表。我的论点是, 垂直抗性和水平抗性不是不同基因的作用的标志, 而是相同的基因在不同的遗传背景中不同作用的表现。事实上没有主效基因和微效基因, 而只有抗病性基因。确实是, 不同的基因可以提供不同方式的表现和效应, 并且抗性的表现可以在不同遗传背景中受其他抗性基因的影响或修饰。

这个概念的意思是, 当基因分开的时候, 它们的作用是垂直的; 当它们聚集时是水平的。在多数情况下, 水平抗性是由几个基因控制的。强度通常是数量特性。数量特性是由许多基因控制的, 因为一个基因不能完成任务。每个基因在集合基因中对控制数量特性提供一点点的作用。没有一个基因能单独完成。从多基因系统中移去一个基因, 不会剧烈地改变特性的表现。到什么程度可以改变特性, 决定于在集合基因中基因的相对重要性和控制特性的总基因数。当越来越多的基因被移去时, 寄主对不同小种的反应将发生较大的波动。当所有基因都被移去只留下一个基因时, 寄主对上述相同小种的反应可能很不相同。事实上, 反应如此地不同, 可能对小种产生垂直的反应。

我想, 上述事情的相反的程序, 将象征植物抗病性基因的进化。寄主和寄生物在集中的地区共同进化, 最能确切地表明毒性和抗性基因的进化。故事是迷人的。在墨西哥的 *Solanum demissum* (六倍体野生马铃薯) 与晚疫病菌和在墨西哥的 *Tripsacum* (禾本科

牧草)和Teosinte(大刍草)与大斑病菌的关系告诉我们这个故事。今天这些寄主与寄生物相结合之间的关系不是尖锐地拮抗的。每个寄主承受中量的病害,对于最终生存来讲,是没有重大关系的。寄主和寄生物都知道共存的代价,比轮流占优势和劣势的代价较小。对两个物种减轻选择压力,使他们处于新的平行的关系。任何一方过去和现在都不面临严重的灭绝的危险。在某种意义上,它们变成生物界中“古怪的伴侣”。

这些哲学的或目的论的推测,可能对在自然界生态的小生境中寄主和寄生物的共同进化和共存提供科学的解释。我们可以回到它们共同进化的起源,来了解它们是怎样达到近代共存的现状的。一个寄主对一个“新的”寄生物的原始抗性,可能是通过在一个位点上的遗传变化来完成的。具有这种抗性基因的植物,对寄生物的反应可能表现为过敏反应。它的抗性可能与现代的品种相似,是由单基因控制的。随后寄生物群体中的成员进化了,对曾表现为抗病的寄主能致病或有毒性的菌系被选出来了。这一定是这样,因为寄主和寄生物都存在。

共同进化的进程在进行,也许是逐步地按照基因对基因的方式或其他方式进行。具有较少抗性基因的寄主基因型和具有较少毒性基因的病原物基因型可能被选出来了,并且都各自从它们群体中被淘汰或保持低的频率。至少我难想象在共同进化过程中存在的所有基因型在现代的寄主和寄生物的群体中还保存一部分。

共同进化的进程将进行多久和现在进行到什么阶段是不重要的。当寄主和寄生物达到共存阶段时,它们都积累了大量的抗性基因或毒性基因。事实上它们共存得这样相对地协调,说明最后加进寄主染色体组的抗性基因,对病原物没能引起巨大的或过敏反应。最后加进的毒性基因,也没能对寄主带来严重的灭绝的威胁。对寄主和寄生物都没有绝对的选择压力。在抗性或毒性基因的数量上彼此都觉得保险。基因曾经分开起作用并仅暂时获得成功,现在集合地起作用,就能获得更持久的成功。

如果这种假定是对的,那么长期共同进化的过程,最终导致在寄主和寄生物中积累了很多抗性和毒性基因,遗传的可能性暗示,在它们将来共同进化过程中的随后的变化,主要将是细微的。至少似乎不象任何一方将乐于象在它们共同进化的较早阶段那样表现巨大的优越性。在寄生物群体中的遗传变化,将引致一个或较多的适应特性的细微的改进。例如可以发生一种变化将缩短潜育期一或几天。相反,在寄主中的抗性的、小的遗传改进,可以延长潜育期一或几天。任何一种变化在流行学上的后果,将在一定的年份内增加或减少病害发生的代数。

最后的评论似乎是恰当的,即寄主和寄生物的自然群体通过建立遗传平衡来共同进化和共存。在植物中利用水平抗性,将能很好地恢复平衡。

我从前提出过,当基因分开时,它们的作用是垂直的,在一起时是水平的。野生马铃薯(*S. demissum*)和晚疫病病菌的故事再一次是恰当的。尼德豪索尔(Niederhauser)说:“在墨西哥,当我们发现没有一个结薯的茄属种在田间对病菌是免疫的或过敏时,我们被迫集中搞多基因的田间抗性”。他也说:“这里说的田间抗性是指植物对它能致病的所有小种表现超过过敏反应抗性”。并且,最后,田间抗性“具有病斑扩展慢、孢子形成少的特征。每株病斑较少,并趋向于发生在较老和较下部的叶片上”。尼德豪索尔讨论的抗性,显然是当水平抗性被考虑为减速抗性时相等于水平抗性的抗性。

植物育种家在墨西哥多鲁卡流域(Toluca Valley)企图利用野生马铃薯(*S. demis-*

sum) 表现的对晚疫病多小种的抗性,虽然它表现的是田间抗性,但基因是单独地从该种中抽出,结果是垂直或过敏性抗性。因此就产生R基因,被称为主效基因,因为农民和育种家一样,对于控制寄主最引人注目的反应的基因,在科学上和哲学上习惯地有良好的反应。

第一个R基因, R_1 很快当了晚疫病菌的牺牲品。植物育种家又回到野生马铃薯抽取另一个R基因, R_2 , 这个基因又垮了, 于是又寻求另一个, 等等, 一个基因不能抵抗高度变异的晚疫病菌。如果育种家要马铃薯的栽培种 (*S. tuberosum*) 象野生马铃薯一样地抵抗晚疫病菌, 他将提取保护野生马铃薯的所有基因, 并把它们放在一起。

最后一点评论。如果一个垂直基因在垂直情况下对一个小种无效, 那就假定它对抵抗这个小种根本不起作用。类似地, 如果5个垂直基因对一个小种都无效, 它们都将被假定对这一小种都不起作用。我想似乎较合理的是, 5个单独无效的基因可以集合地起作用 and 有效。如果每个基因在寄生物侵染寄主后的过程中, 在某个点对抵抗寄生物起一点作用, 最后的集合的结果在逻辑上将对生长或生殖, 或两者, 具有集合的抗性。5个基因在垂直方面能抵抗某些小种但不能抵抗其他小种, 在水平方面就能集合地抵抗“其他”小种。

近年来, 其他研究工作者似乎对抗病性基因有类似的或有关的想法。当有可能的时候, 我将直接引用他们的话, 避免当我试图意译他们的想法时, 造成干扰研究工作者们的原意。赖利 (Riley) 问道“是否由于真菌的毒性变异而被克服的主效抗性基因对数量抗性能起作用?”伍尔夫 (Wolfe) 提出, “寄主和病原物之间相互作用的复杂性, 说明在“垂直的”和多种类型的“水平”抗性之间, 没有根本性的差别。这些术语和类似的术语, 可以用来描述在寄主中在免疫性和感病性之间的连续统一体与在病原物中在无毒性 and 毒性之间的相应的连续统一体的各点的相互较量的反应。”伍尔夫进一步说 (私人通讯), “我们通过大麦白粉病和小麦条锈病的各种经验来看, 我们不能接受把寄主的抗性分为垂直的和水平的组成部分”。伍尔夫又说, “证据表明, 专化抗性一旦被克服, 它仍然对病原物的存活施加影响: 这可以被认为是一种非专化抗性。确实是, 如果这种现象是普遍的, 那么可以想象, 对某些病原物的非专化抗性, 可以由许多被克服了的专化抗性基因的积累而造成。”

瑟斯顿 (Thurston) 在一篇对马铃薯晚疫病的普遍抗性的评论中, 考虑了和怀疑控制水平抗性的基因的性质。

海斯 (Hayes) 提出, “特别鉴于主效基因处在具有中度至高度水平的非专化抗性的遗传背景中时可以表现“残”效 (“ghost” effect) 的迹象, 把最好的可用的小种专化抗性基因结合到具有最高水平的非专化抗性中去, ……能最好地长期解决问题”。

克利福德 (Cliford) 说, “曾经有人提出, 多基因是古代的主效基因, 它们通过病原物的毒性的进化, 丧失了大部分作用, 但还有残效”。

阿布德拉 (Abdalla) 在遗传基础上把一致抗性和特异抗性综合在一起。他推测控制特异抗性的主效基因是使多基因系统中控制一致抗性基因活化的转变 (switch) 基因。他也推测, 如果多基因背景不好, 主效基因不一定被触发。阿布德拉和赫姆森 (Hermesen) 提出的“是否有非小种专化的古代的主管转变的主效基因?”的问题, 似乎在问, 是否现在集合地在一致抗性中含有的基因, 曾经一度是分开来的在特异抗性中含有的基因? 他们也问“是否可以接受在寄主中存在最小数量的主效基因, 可以提供不容易被寄生物克服的抗性?”

克利福德又说,“我和其他工作者一样,觉得把抗性分成两类是方便的。……我可以肯定,自然绝不会有意这样划分。”

札多克斯(Zadoks)的小麦条锈病研究,促使他怀疑是否非专化抗性才是真正的非专化抗性。他的资料描述了从极端的垂直抗性的实例,相对平稳地过渡到接近水平抗性的实例。

帕利夫莱特和札多克斯近来发表了一篇有趣的文章。题目是“抗病性的综合概念:一个在植物中包括水平抗性和垂直抗性的新观点”。他们在摘要中说道,“范德普兰克指的水平抗性和垂直抗性,不代表不同种类的抗性,它们只分别代表多基因和寡基因抗性。在两种情况下,个体寄主的基因,与病原物中的毒性基因专化地起相互作用”。帕利夫莱特进一步指出,“在大麦中控制对叶锈病部分抗性的微效基因,在基因对基因的基础上与在病原物中控制致病性的微效基因起相互作用”。

伊恩宁克(Eenink)说,“在基因型或在表现型中,在一致抗性和特异抗性之间,都显示不出存在本质的差别。

阿诺德(Arnold)和布朗(Brown)提出对水平抗性和垂直抗性给予的涵义,不应该认为它们是根本上不同,它们仅是总的系统中的特殊情况。

埃林贝说,“在几个实验室中的微细分析继续积累证明,田间抗性(或水平抗性,或非专化抗性,或不论你喜欢叫它什么)是由同样的基因所控制的。象基因控制侵染型那样,遗传上的相互作用是同样的”。

考德威尔作出结论,“来自野生马铃薯(*S. demissum*)的所谓主效“R”基因,最初对晚疫病提供高度有指望的抗性。过去已知的控制较小抗性的基因,在逻辑上称为“微效”基因。这些以后在所谓“部分”或田间抗性中就更属次要。……把提供普遍抗性的抗性基因划为微效基因,或者显性基因只控制专化抗性的想法都是不真实的。我们不得不避免宣传这种信念”。

结 语

来自文献的有兴趣的事实可以概括如下:

1. 主效基因可被微效基因修饰。微效基因可被主效基因修饰。
2. 主效基因在一起可表现累加效应。微效基因也是一样。
3. 主效基因和微效基因在一起,可以表现修饰的和累加的效应。
4. 主效基因可以掩盖微效基因和微效基因可以掩盖主效基因。
5. 主效基因抗性可被微效基因加强。微效基因抗性可被主效基因加强。
6. 一个剂量的主效基因可能导致感病性,两个,3个或4个剂量,则可以增强抗性。这对我们的微效基因的观点有点小的打击。
7. 几个基因集合地控制水平抗性,单独地控制垂直抗性。单基因控制垂直抗性,集合地控制水平抗性。
8. 基因在一种遗传背景中可以是主效的,在另一种中,可以是微效的。

我耐心地问我自己,对抗性是否真主效和微效基因,还是只有抗性基因?我的意见不是说所有无数的抗性基因在它们的作用、效率或成效方面都是一样的。沿着这条线索去

想甚至将是天真的。然而，显然长期扶植的假定，认为引起过敏反应的基因是主效基因和那些不能引起这种反应的是微效基因在原理上不能再被接受了。比芬 (Biffen) 的早期发现，一个单抗性基因可以限制小麦条锈病不发生，促使人们广泛地对很多病原物寻找这类抗性。那时人们寻找的抗性，也是最容易找到和结合的，并且可以理解，这是他采取的方向。

事实上，我们并不真正知道什么是主效基因，如果我们并不知道，那么为什么我们必须把基因描述为主效或微效基因呢？5 个垂直基因，每个对一个小种控制过敏反应，但对其他 4 个小种无效，按我的意见，不是主效基因而是 5 个基因对所有 5 个小种在集合地控制一个有效的减速抗性。

事实上，有某些迹象和相当的推测认为今天的所谓微效基因，曾经是质量性状，例如抵抗一个病原物的一个特殊的遗传群体的抗性的“主效”基因。虽然遗传的变化使它们在质量的注意上变为无效，它们在适当的遗传背景中存在，可以在病原物成功地侵染寄主后，在某个阶段对寄主的全面的能力提供抗性。所谓微效基因表现为微效，仅仅是因为我们对病原物基因型不得入门来鉴定它们是“主效”基因。

植物的自然群体及其病原物，通过在每个系统中很多基因的联合作用达到遗传平衡而共同进化和共存。人们为了各种理由打乱了这种平衡。现在很多研究工作者建议把专化垂直基因与非专化水平基因结合在一起，可以对我们很多重要的植物病害提供持久型的抗性。我的抗病育种的哲学在原则上同意这些建议，并且可以说，“年轻人，回头搜集起你们过去的萎靡的和失败了的抗性基因，拣起你们现时的成功的基因，以及如果可能发现某些新的基因，来建立你们的基因金字塔”。

王焕如 译自 “Annual Review of Phytopathology”

Vol. 16, pp. 359—378, 1978.

侵染环境和鉴定方法对抗 病基因表现的作用

Э.Э.Гешеле

植物免疫方面的知识，主要应用于育种工作。因此，植物免疫遗传学的研究，作为抗病育种的理论基础，具有重要意义。为了进行这方面的研究，必须弄清寄生物和需保护的寄主植物之间的相互关系。

每一种寄生物都有自己的寄主植物范围，对于这些寄主植物来说，在某种程度上寄生物就是病原物。两者在共同进化过程中，寄生物对植物的哪一个种、属适应的最好，就认为它是主要的寄主植物。在植物亲缘的种和属间，寄生物对它们适应性减少，则说明出现种和属的相对免疫性。

生物遗传学家和育种家们都在研究种间杂交种属间杂交对品种运转的传递规律，大体上是指感病品种及由寄生物狭隘专化性而引起的其他属种的相对免疫。

近年来随着按专化毒性区分寄生物小种，和植物的田间适宜的非小种专化抵抗性的研究，生物遗传学家和育种家们对感病品种和具小种专化与普通（即非小种专化）抗性品种的种间杂交，也开始表现出兴趣。

常遇到的，基本感病的寄主植物种的一些品种怎么会出现两种抗病性类型呢？

第一种类型的遗传学基础和发生的相互关系在佛罗尔（Флор）和别尔索恩（Персоен）在“基因对基因”的假设中已被阐明。至于牵涉在不同寄主范围内，所有种的各个品种不同表现的第二种抗病类型，则从“均衡寄生”（уравновешенный паразитизм）的原理可以了解它的发生，当自然界中存在着寄主植物，在使寄生物发育适宜和留有后代的可能性的同时，也限制寄生物的发育，植物这样的保卫特性与小种专化抗病性不同，它是由综合自己作用的各种保卫机制系统所决定的，因此在遗传学关系中这个性质是多基因的。

既然自然界中存在着各种各样的抗病类型，那么在着手遗传学研究时，首先必须查明寄生物的致病力如何？研究植物品种或品系的保卫特性及其在不同条件下诱发变异性怎样。其次，需要弄清的问题是，植物的这些保卫特性和杂交时寄生物的致病力是如何遗传的，或者在诱变因素（мутагенный фактор）对植物的作用下，它们是如何改变遗传的。

这只有研究寄生物和寄主植物的相互关系，即采用人工侵染，便可以知道。因此，免疫遗传学研究方法可作为被研究的植物创造侵染环境的基本方法，和可作为感病植物和抗性程度的分级调查。

根据实践和文献资料，应当指出如下基本原理：

1. 被研究的植物，即“感受”病原物的基因型，应当是在个体发育所处阶段中，即是在这样的生理状况下，这种病原物能表现出自己的侵染力和致病性。例如，必须在温室和

培养室里用锈菌和其他严格寄生物侵染的小麦，生理上应当是健壮的，并且不因营养和光照不足而受到损害。相反，在兼性寄生物的工作中，时常需要被研究的植物生理上衰弱。

2. 为使侵染成功，必须要有一定的“侵染数限”（инфекционная нагрузка）的值。寄生物致病率越小，“侵染数限”的值应是越大。对严格寄生物来说，“侵染数限”在侵染悬液的一定容积中，其数量为上百个孢子，而对兼性寄生物（以真菌划分）来说，则需成千个孢子。根据遗传学的文献资料可以确定“侵染数限”值，它可应用于获得相应的感染和感染植物外表上明显保卫反应的发生。在高又曼（Гойман）的书中和我们的工作中都援引过发病强度与“侵染数限”值相关性的例子。

“侵染数限”的不同值，不仅能确定寄生物的致病性质，而且也能阐明植物品种的抗病程度。

没有完全无保卫特性的植物，所有植物都具有保卫机制系统。微效基因在不同程度上决定和限制寄生物的特性，而主效基因控制着有效的保卫特性，即小种专化抗性和 Вавилов Н. И. 所称的种和属的免疫性。为了阐明被研究品种、品系和杂种的这种非常有效的保卫特性，需要大的“侵染数限”，这个“侵染数限”应当能够完全克服微效基因系统的限制，和阐明主效基因的保卫程度。当被研究的基因型中没有这种有效的保卫特性，而只是由于有微效基因的存在限制着寄生物时，那就应当减弱侵染环境，以便查明这种感染及感染过程以后各阶段的限制作用。

因此，在进行 Van der Plank 所提出的小种专化抗性的研究，或瓦维罗夫（Вавилов Н. И.）认为的种和属的免疫特性研究时，必须要取高的侵染数限（为植物病理学家所推荐的量）；而在非小种专化抗性的遗传学研究时，应当把寄生物的致病小种作为侵染材料，并相应降低侵染数限，以便减弱感染，增加选择数量，从而获得可靠的统计学资料。

3. 侵染环境的加强和减弱，不仅要调整“侵染数限”量，而且要改变在接种期、潜育期和发病期的条件。

在文献中充分地全面地阐明了环境对侵染过程的影响，因此，我们注意到光照和温度对侵染过程发展的影响。而且我们既注意到对潜育期的持续影响，也考虑到对发病强度的影响。这些试验设置是很简单的。将同一品种或品系的植株栽培在相同的条件下，给植物挑选某一锈菌小种的同等侵染数限的值。开头 48 小时（暂且延长侵染和开始寄生的过程）坚持所有植株一直在相同条件下。而后，为了使侵染过程继续发展，将植株一部分放在良好光照下，另一部分放在光照较差的温室中。

曾查明，光和温度影响到同一感染植株的发病强度，并在外表上明显改变保卫反应的特征〔根据斯捷克门（Стэкмен）和列维恩（Левин）以类似方法分级〕。在杂种的研究中，也改变了抗病性优势的程度。

更有意思的是我们在小麦抗黑穗病方面的研究。用 *Tilletia tritici* 和 *T. foetida* 的孢子接种小麦，将带有孢子的种子接种到营养钵的一定深度的土壤中，然后将其放入室内，保持有利于小麦幼芽感染的温度（6—10℃）。当土壤表面出现绿色幼苗的时候（即已发生侵染时），将植株放到不同的光照强度、光照时间和不同的温度条件下，调查小麦腥黑穗病在不同处理中的感染百分率。在外界条件下小麦品种反应是有差别的。如以硬粒小麦和软粒小麦相比较，这种差别就表现特别明显（表 1 和表 2）。