



寄主与病原物的相互作用

植物侵染性病害的发生,实际上是寄主植物与病原物在一定的外界环境条件影响下相互作用的结果。病原物之所以能引起植物病害,是因为其具有致病性;而与此相对应,寄主植物也具有抵抗病原物致病的能力,即具有抗病性。

第一节 寄主与病原物的识别

识别是一种普遍而重要的生物现象。在植物与微生物相互关系中,共栖、共生和寄生等都涉及到植物与有关微生物之间的识别。

一、识别的类型

寄主与病原物之间的识别,可分为多种不同的类型。若按病理过程,可分为接触识别和接触后识别。接触识别是在寄主植物表面发生的识别作用,主要是以细胞对细胞识别的形式进行的。例如,真菌孢子在植物表面的吸附、芽管的生长及对气孔的侵入都属于接触识别。植物表面分泌的化学物质如氨基酸、维生素和生物碱等对引诱真菌芽管的定向生长具有重要作用,这种作用又称为真菌的向化性生长。还有一些真菌的芽管生长受植物表面结构的影响,如菜豆单孢锈菌(*Uromyces phaseoli*)芽管的生长方向受寄主表皮细胞角质层脊状突起的引导。接触后识别是指病原物在寄主植物上定殖后发生的特异性反应。例如,某些病原真菌能产生寄主专化性毒素,从而引起致病作用。

若根据寄主与病原物间相互作用的性质,可把识别分为亲和性识别和非亲和性识别两种类型。亲和性识别是指能导致有效定殖和感病反应的识别作用。例如,小麦纹枯病菌能侵染小麦,就是因为两者的互作发生了亲和性识别。非亲和性识别是指病原物引起寄主植物或非寄主植物

产生抗病反应的识别作用。

二、识别的机制

寄主与病原物识别的机制,可发生在细胞-细胞识别和分子-细胞识别等层次上。细胞-细胞识别是通过分子识别对细胞生理生化功能的活化,从而实现细胞间的特异结合。受体分子分布在一方的细胞上,在另一方,配体分子或分布在细胞上,或以游离状态扩散出来,受体与配体间的分子识别导致细胞识别的发生。例如,甘薯黑斑病菌(*Ceratocystis fimbriata*)存在致病性分化,甘薯产生的孢子凝集素可以凝集非亲和菌株的孢子,但对亲和菌株无作用。孢子凝集素主要成分是聚半乳糖醛酸,孢子表面起作用的成分是糖蛋白。凝集作用受 pH 和 Ca^{2+} 的调节,只有在 pH6.5 和有 Ca^{2+} 存在时,凝集作用才表现出专化性。在植物与细菌的识别中,植物外源凝集素(lectin)是一类重要的植物识别子。Lectin 是一类蛋白质或糖蛋白,结构中含有碳水化合物的结合位点。在烟草等双子叶植物与青枯假单孢菌(*Pseudomonas solanacearum*)的互动中,lectin 能使非亲和菌株凝集固定而不能侵染植物。Lectin 在豆科植物-根瘤菌的识别中,lectin 的作用导致亲和性识别,使细菌吸附到寄主细胞上。

分子-细胞识别是发生在病原物的分子与寄主细胞间的识别作用。病原物产生的分子与寄主细胞表面的受体分子发生特异性结合,从而引发一系列的细胞反应。

第二节 病原物的致病机制

一、病原物的致病作用

(一) 酶的作用

病原物能产生角质酶、果胶酶、纤维素酶、半纤维素酶和蛋白质酶等多种降解酶类,这些酶类在病原物的侵入、植物组织浸离和细胞死亡中起着重要作用。植物表面最外层的角质层是由蜡质覆盖的非溶性角质多聚体组成的。一些病原真菌如镰孢在穿透植物表面时,可分泌角质酶,破坏角质层蜡质分子之间的脂键,从而降解角质层,使得病原物更容易侵入。植物的细胞壁主要由纤维素、半纤维素和果胶质等多糖类物质和富含羟脯氨酸的糖蛋白所组成,植物病原真菌和细菌能分泌多种酶分解寄主细胞壁中的多糖类物质,因而使植物细胞崩溃,组织表现软腐、腐烂、茎秆软化倒伏等症状。

不同种类的病原物在致病过程中起主要作用的酶类不同。例如,大多数软腐病菌在致病过程中起主要作用的是果胶酶,大多数立枯丝核菌引起草本植物茎秆的软化倒伏,起主要作用的是纤维素酶。

(二) 毒素的作用

毒素是病原物产生的除酶和生长调节物质以外的对寄主有明显损伤和致病作用的有害代谢产物。许多植物病原真菌和细菌在植物体内或人工培养条件下都能产生毒素。毒素是一种非常

高效的致病物质,它能在很低的浓度下诱发植物发病。

根据毒素对寄主的影响范围,通常将毒素划分为寄主专化性毒素和非寄主专化性毒素两大类。寄主专化性毒素只对产生该毒素的病原物感病寄主表现毒性,而对抗病寄主或非寄主植物不表现毒性。目前已鉴定出的寄主专化性毒素主要是由植物病原真菌产生的,如引起玉米小斑病的玉米平脐蠕孢 T 小种产生的“T 毒素”,这种毒素只对 T 型雄性不育胞质的杂交玉米高度致病,而对其他玉米品种毒性很弱。非寄主专化性毒素不仅对寄主植物而且对一些非寄主植物也都有有一定的毒性。这类毒素为多数植物病原细菌和少数病原真菌所产生,目前已在 115 种植物病原细菌和真菌中发现了 120 种非寄主专化性毒素,如烟毒素、稻瘟菌素、镰刀菌毒素等。

毒素的作用位点主要是在植物细胞的质膜、线粒体和叶绿体膜上,对植物的生理影响包括膜透性改变、氧化磷酸化解偶联、光合作用和代谢酶的活性等。膜透性的改变是许多毒素作用于植物细胞后最普遍的反应。

(三) 生长调节物质及作用

植物的生长在一定程度上受植物体内生长调节物质的控制,这些生长调节物质主要有生长素、赤霉素、细胞分裂素、乙烯和脱落酸等。植物病原菌可以产生许多与植物生长调节物质相同或类似的物质,从而引起植物体内生长调节物质的不平衡,而造成植物生长的病态反应,如矮缩、丛生、畸形、过量生长或芽生长受抑制等。

1. 生长素 最重要的生长素是吲哚乙酸(IAA),其主要生物活性与细胞伸长、组织分化、根和芽的生长以及叶片、果实的脱落等有关;其病理效应是诱发肿瘤、过度生长、偏上性和形成不定根等。通常许多被真菌、细菌、病毒、类菌原体和线虫侵染的植物中,吲哚乙酸水平都有所增加,但也有些病原物能降低寄主生长素的水平。如玉米黑粉病菌、根癌土壤杆菌、根结线虫等,不仅能够引起寄主吲哚乙酸水平增高,而且它们自身也可产生吲哚乙酸。还有一些病原菌可产生类似吲哚乙酸氧化酶作用的酶类,能快速降解吲哚乙酸,最后导致寄主组织离层而落叶。

2. 赤霉素 赤霉素的主要生理作用是引起植物节间伸长、促进开花等。很多真菌、细菌和放线菌能产生赤霉素类物质,其中最重要的是赤霉酸 GA_3 。如引起水稻恶苗病的藤仓赤霉菌产生的赤霉素,能使稻苗节间伸长、引起徒长。而一些病毒、类菌原体和黑粉菌侵染植物后,则引起寄主体内赤霉素含量下降,导致病株生长迟缓、矮化或腋芽受抑制。

3. 细胞分裂素 细胞分裂素具有延缓组织衰老、加速细胞分裂、抑制蛋白质和核酸降解等作用,其病理效应是引起带化、肿瘤、过度生长、形成绿岛及影响物质转移等。多种植物接种根癌土壤杆菌后,细胞分裂素含量都有显著提高。

4. 乙烯 乙烯是一种能促进成熟和衰老、抑制生长的生长调节物质,其病理效应包括抑制生长、失绿落叶、偏上性、刺激不定根产生和促进果实成熟等。植株受病原菌侵染或创伤后乙烯含量明显增加。

5. 脱落酸 脱落酸的生理作用是诱导植物休眠、抑制种子萌发和植物生长、刺激气孔关闭等,引起的主要病理效应是矮化和落叶。如棉花黄萎病菌落叶型菌株侵染棉株后脱落酸显著增加,可促进叶离层的产生,引起落叶。脱落酸也是导致染病植物矮化的重要因素之一,如烟草花叶病、黄瓜花叶病、番茄黄萎病等病株表现出不同程度的矮化,都与病株体内脱落酸含量较高有关。

二、病原物的致病性分化

不同病原物对寄主的致病性不同,同一种病原物对不同寄主的致病性也有明显差别。例如,病原物种内可分为不同的专化型和生理小种。一般来说,寄生性程度越高的病原物其致病性分化程度越高,如麦类锈病、白粉病等。寄生性程度越低的病原物其致病性分化程度也越低,如一些兼性寄生菌。同一种病原物由于致病力不同,可以分成不同的种下类群,如变种、专化型、生理小种和生物型等。

病原菌种内对不同种或属的植物致病力不同的类群,称为不同的致病变种(variety, var.)或致病专化型(forma species, f. sp.)。通常对细菌病原物称为致病变种,对真菌和线虫等病原物称为致病专化型。如危害多种禾谷类作物的禾柄锈菌(*Puccinia*),可分为危害小麦的禾柄锈菌小麦专化型(*P. graminis* f. sp. *tritici*)、危害燕麦的禾柄锈菌燕麦专化型(*P. graminis* f. sp. *avenae*)和危害黑麦的禾柄锈菌黑麦专化型(*P. graminis* f. sp. *secalis*)。

在病原物的种内,形态上相同,但在培养性状、生理、生化、致病力或其他特性上有差异的生物型或生物型群称为生理小种。生物型是指由遗传上一致的个体所组成的群体。生理小种一般用数字编号或其他形式表示。

第三节 寄主植物的抗病性

寄主的抗病性是指寄主植物抵抗病原物侵染的性能。一种病原物所能侵染的植物在植物界总是少数,多数植物是非寄主,对病原物侵染表现抗性反应。抗病性是由植物本身的遗传特性决定的,同一植物的不同品种间对某一病原物可以表现出不同程度的抗病能力,同一品种的单株间抗病性有时也不同。

一、抗病性的类型

根据抗病能力的大小,可将植物的抗病性分为免疫、抗病、感病、耐病和避病等几种类型。

免疫(immune)是指植物对病原物侵染的反应表现为完全不发病,或观察不到可见的症状。抗病(resistance)是指寄主对病原物侵染的反应表现为发病较轻,根据抗病能力的差异,又可进一步分为高抗和中抗等类型。感病(susceptible)是指寄主对病原物侵染的反应表现为发病较重,根据感病能力的差异,植物的感病性也可进一步分为高感和中感等类型。耐病是指植物忍耐病害的能力,耐病品种的发病情况类似感病品种,但对产量的影响较小。避病是指在一定条件下,植物可以避开病原物的侵染,如寄主植物的感病期与病原物的盛发期或适于发病的环境条件错开,从而避免病害的发生等。

二、垂直抗性和水平抗性

根据寄主植物的抗病性与病原物小种的致病性之间有无特异相互关系,可将植物的抗病性

分为垂直抗性和水平抗性两大类。

垂直抗性(vertical resistance)又称为特异抗性或小种专化抗性,是指寄主与病原物之间有特异的相互作用,即寄主品种能抵抗某一病原物或其某些生理小种的侵害,而对其他一些病原物或其小种则没有抗性。具有这种抗性的品种多表现为免疫或高度抗病,但其抗病性往往不能持久,常因病原物小种发生变化而表现为感病。在遗传学上,垂直抗性是由个别高效基因或寡基因控制的,抗性遗传表现为质量遗传。

水平抗性(horizontal resistance)也称为非特异性抗性或非小种专化抗性,是指寄主与病原物之间没有特异的相互作用,即寄主品种对病原物所有小种的抗性反应是一致的。具有这种抗性的品种多表现为中等抗病,抗病性较为稳定持久。在遗传学上,水平抗性是由多个微效基因控制的,抗性遗传表现为数量遗传。

三、抗病性机制

植物在与病原物长期的共同演化过程中,形成了复杂的抗病机制。植物的抗病机制是多因素的,有的是先天具有的,称为固有抗性或被动抗性;有的是由于病原物的侵染或其他因素诱产生的,即所谓诱发抗性或主动抗性。但无论是哪一种抗性,均可根据抗病因素的性质划分为形态的、机能的和组织结构的物理抗病性因素,以及生理的和生物化学的抗病性因素。

(一) 固有抗性

植物的固有抗性主要是以其机械坚韧性和对病原物酶作用的稳定性而抵抗病原物的侵入和扩展。植物表皮被覆的蜡质层和角质层等,不利于病原菌孢子的萌发和侵入,因而有减轻和延缓发病的作用,植物表皮的蜡质层和角质层越厚,抗侵入的能力就越强。一般植物幼嫩组织表面的角质层较薄,而成熟器官的角质层较厚,因此后者的抗侵入能力更强。如小麦品种中的无蜡品种比有蜡品种更易感病,或发病程度严重。

对于从气孔、皮孔、水孔和蜜腺等自然孔口侵入的病原菌(特别是细菌)来说,这些孔口的结构、数量和开闭程度等,也与抗侵入有关。如中国柑橘的气孔上有角质突起,气孔下室呈狭缝状,使病原细菌不能随连续水膜进入气孔,因而比没有角质突起的葡萄柚更抗溃疡病(图1-32)。

植物表面某些结构和器官的形态等,也可影响病原物的侵入。如植物表面的表皮毛不仅不利于真菌的侵染,而且还由于能阻止蚜虫等传毒昆虫的刺吸,对病毒的传播也形成了屏障。此外,植物细胞的木栓化、木质化、硅质化及钙化程度等,也与抗病性密切相关。如水稻叶片组织中的硅质化程度越高,就越能抵抗多种真菌病害的侵入和扩展。

植物固有的生理生化抗性主要与其体内的某些化学物质有关。植物体内存在的某些有机酸、酚类及其衍生物可以抑制病原物的生长和侵染。如棉花表皮毛中的棉酚和其他组织内的半棉酚是寄主体内预先合成的抑制物,它们在抵抗病菌的侵染中有一定作用。植物中常见的有毒物质还有皂角菌、芥子油、含氰和酚的葡萄糖苷等次生代谢产物。

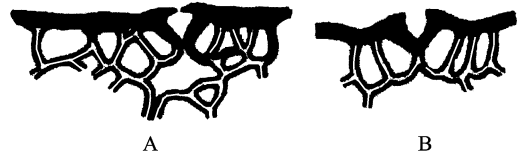


图1-32 中国柑橘和葡萄柚的气孔结构比较
A. 中国柑橘 B. 葡萄柚(仿 Goodman 等)

(二) 诱发抗性

病原物的侵染可引起寄主植物一系列组织结构的变化和一些生理生化物质的积累,这些变化有的与抗病性密切相关。

病原物侵入寄主植物后,往往引起寄主细胞壁的修饰,主要表现为木质化过程加强和富含羟脯氨酸的糖蛋白的积累,其作用是阻遏病原菌的扩展。抗病品种受真菌的侵染或吸器侵入时,在细胞壁内侧和原生质膜之间常形成含胍胍质的乳头状突起,以阻止病菌的侵入和扩展。植物抗维管束病害的主要保护反应是产生维管束阻塞,以防止病原物随蒸腾液流上行扩展,以及导致寄主抗菌物质积累和防止病菌酶和毒素扩散。维管束阻塞的主要原因之一是病原物侵染诱导产生了胶质和侵填体(tylose)。胶质的主要成分是果胶和半纤维素,侵填体是导管相邻的薄壁细胞在导管腔内形成的膨大球状体。如在棉花、番茄及甘薯等抗萎蔫病的品种中,当受到病原物侵染后,侵填体的产生既快又多。

在诱发生理生化抗性中,植物保卫素(phytoalexin)是最重要的一类抗菌物质。当植物受到病原物侵染或多种生理的、物理的刺激后,就会产生并积累这类抗菌性次生代谢产物。例如,甘薯受长喙壳菌(*Ceratocystis fimbriata*)侵染后,其体内类萜植保素含量增加,抗性强的品种比抗性弱的品种产生的既快又多,并且越接近侵染部位含量越多。植物保卫素对病原物的作用主要是抑制真菌孢子萌发、芽管和菌丝伸长以及细菌的生长等。目前已鉴定的植物保卫素中多来源于豆科和茄科植物,其中以类黄酮和类萜保卫素研究得最多。

植物受病原物侵染或经一些物理、化学因子诱导后,体内还可产生病程相关蛋白(pathogenesis-related proteins)。有些病程相关蛋白具有几丁质酶和 $\beta-1,3$ -葡聚糖酶活性,可以对含几丁质和葡聚糖的真菌细胞壁进行降解。

第四节 寄主与病原物相互作用的遗传变异

植物的抗病性与病原物的致病性,是植物病害形成过程中的两个对立的观念。植物不会因病原物的致病性而灭绝,病原物也不会因植物的抗病性而消失。这种对立是由双方的遗传特性所决定的。

一、基因对基因学说

寄主植物中控制抗病性或感病性的基因与病原物中控制无毒性或毒性的基因是相对应的。针对寄主植物中的每一个抗病基因,病原菌迟早会产生相对应的毒性基因。寄主的抗病基因(R)和病菌的无毒基因(A)是显性的,而寄主的感病基因(r)和病菌的毒性基因(v)是隐性的。只有当具有抗病基因(R)的植物品种与具有无毒基因(A)的病菌小种互作时才表现抗病,而其他情况均表现为感病,这说明基因对基因的相互作用是专化的(表1-3)。

在寄主植物与病原物的协同进化过程中,两者经过长期地相互作用、相互适应,形成了共同进化和并存的关系。在寄主和病原物的相互作用中,二者都有选择作用。有时某些病原物虽然在流行中占优势,但当其对寄主产生选择压力时,寄主迟早会通过变异产生抗病性基因。当抗病

性基因在寄主群体中增加,并对病原物产生选择压力时,又会引起病原物群体迟早通过变异产生能克服寄主抗病性的致病性基因。

表 1-3 寄主和病原物单基因互作时的基因对基因图例

病原菌 (pathogen)	寄主 (host)	
	<i>R</i>	<i>r</i>
<i>A</i>	<i>RA</i> (抗)	<i>rv</i> (感)
<i>v</i>	<i>Rv</i> (感)	<i>rv</i> (感)

根据基因对基因学说,寄主的抗病性基因和病原物的致病性基因的相互作用是相对应的。对于由多基因控制的抗病性,病原物必须有多基因控制的致病性才能克服,所以,这种抗病性一般表现得比较稳定和持久。因此,在培育抗病育种时,把多基因集中到一个品种中或在一种作物的群体中部署多种抗病性基因,可延缓植物抗病性的丧失,而不是只注重选择免疫和高抗品种,即单基因或寡基因控制的抗病性。目前生产上对稻瘟病的控制,采取了部署多种抗病性基因的品种,已经取得了明显效果。

二、病原物的致病性变异

引起病原物致病性变异的途径有主要有有性杂交、无性重组、突变和适当性变异等。有性杂交 (sexual hybridization) 变异是指病原物通过有性生殖,基因进行重新组合,新产生的后代所产生的致病性变异。如真菌的有性杂交可以发生在小种间、变种间、种间甚至属间。小麦秆锈菌与黑麦秆锈菌杂交,可以产生对大麦能致病的大麦秆锈菌。

无性重组 (asexual recombination) 是指有些病原物可以在无性繁殖或生长阶段,通过体细胞染色体或基因的重组而发生的变异。这种变异经常出现在真菌特别是许多半知菌中。在真菌的菌丝体或孢子的每个细胞中,有的含多个细胞核,含有不同遗传性细胞核的菌丝或孢子萌发生产生的芽管可通过融合,形成异核体。在异核体中,来自不同亲本的异核是经过重新组合的,因此,新形成的菌体,其致病性可与其亲本不同。如小麦秆锈菌单倍体的单孢子只能侵染小蘗而不能侵染小麦,单倍体菌丝只能在小蘗上生长;而双核体的锈孢子和夏孢子可以侵染小麦而不能侵染小蘗,双核菌丝可以在小麦和小蘗上生长。此外,还有一种类似于无性重组的准性生殖 (parasexuality) 变异途径,即真菌异核体中的不同细胞核融合形成杂合二倍体,杂合二倍体在有丝分裂过程中通过单倍体化和有丝分裂交换,最后产生新的遗传性不同于亲本的单倍体后代。

突变 (mutation) 是指病原物的遗传物质发生突然改变的现象。从分子水平上看,突变是基因内的遗传物质不同位点的改变。引起突变的外界因素有物理的,也有化学的,如紫外线、亚硝基胍等都能引起病原物的基因突变,从而改变病原物的致病性等。突变是可以遗传的。

适应性 (adaptation) 变异是指病原物在适应某种生存环境而调节自己的过程中,所发生的变异。适应性变异可分为表现型适应和遗传型适应两种不同情况,表现型适应不涉及遗传物质的改变,是非遗传性的和可逆的;遗传型适应的某些遗传性状是可遗传的和不可逆的。例如,在含有亚硝酸钙的人工培养基上培养玉米黑粉菌,开始时在 2 400 mg/L 的浓度下所有菌株都生长不好,以后逐渐适应而生长较好,当逐渐加大亚硝酸钙浓度和连续转移培养 10 代后,所有菌株在

12 000 mg/L 的浓度下也都能良好生长;当把这些菌株转回到没有亚硝酸钙的培养基上经 5 代或更多代培养后,又能恢复到原来的状态;若将其再转移到含有亚硝酸钙的培养基上,它们又丧失对有毒物质亚硝酸钙的适应能力,需要再逐渐地适应。

三、植物的抗病性变异

植物的抗病性变异可以由植物本身遗传物质的改变所引起(如天然杂交),也可由外界条件的改变而引起。前者在抗病育种中具有重要意义,后者在病害的发生和防治上极为重要。

首先,植物在不同的生长发育阶段,植株的不同部位或器官所表现的抗病性不同。例如,小麦有些品种在苗期表现对秆锈病感病,但在成株期则表现抗病;水稻在苗期、分蘖期和抽穗期较感稻瘟病,而在其他生育期则表现较抗;如小麦叶锈病、烟草赤星病等,往往都是下部叶片易感病,而上部叶片较抗病。

其次,病原物致病性的变异是引起植物抗病性变化的重要因素之一。一个抗病品种常常会因为出现病原物新的生理小种或优势小种而表现为不抗病。例如,在我国每次小麦条锈病菌优势小种的形成,均会导致一批小麦品种抗锈性的丧失。

此外,不适宜的环境条件也可导致植物的抗病性明显下降。影响植物抗病性的环境条件包括气候因素和栽培措施等,其中以温度和水肥条件的影响最大。在低温下,大多数植物幼苗易发生病害,如水稻烂秧病、小麦根腐病、棉花苗期轮纹病和茎枯病等,都是在低温下易发的病害;温度过高,也会引起多种植物的抗病性下降,如小麦幼苗生长需要较低的土温,温度超过 28 °C 时,由赤霉菌引起的苗枯病就会发生严重;氮肥过多时,有利于多种病害的发生,如稻田氮肥过多就容易诱发稻瘟病的流行;植物受到淹水或渍害时,根系往往发育不良,植株抗性下降,病害也发生严重。



复习思考题

1. 试述植物病原物在致病过程中的化学致病机制。
2. 试述植物的抗病机制。
3. 什么是病原物的致病性分化? 病原物的致病性变异有哪些途径?
4. 什么是垂直抗性和水平抗性? 各有何特点?
5. 什么是基因对基因学说? 如何理解基因对基因学说对抗病育种和病害防治的意义?