

植物对病害的免疫力

Автор(и): проф. д-р Иван Киряков, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА

Дата: 02.05.2025 Брой: 5/2025



使用抗性品种和杂交种被认为是防治农作物病害最有效且环保的方法。不幸的是，我们经常观察到，当某些基因型在特定区域长期种植时，其抗性会降低。单个基因型（品种、杂交种）保持抗性水平的持续时间，与其构建免疫力的机制，以及相应病原体种群中的毒力潜力密切相关。了解植物构建免疫力的机制，对于制定适当的育种策略和防止已获得抗性丧失的措施实施，都具有至关重要的意义。

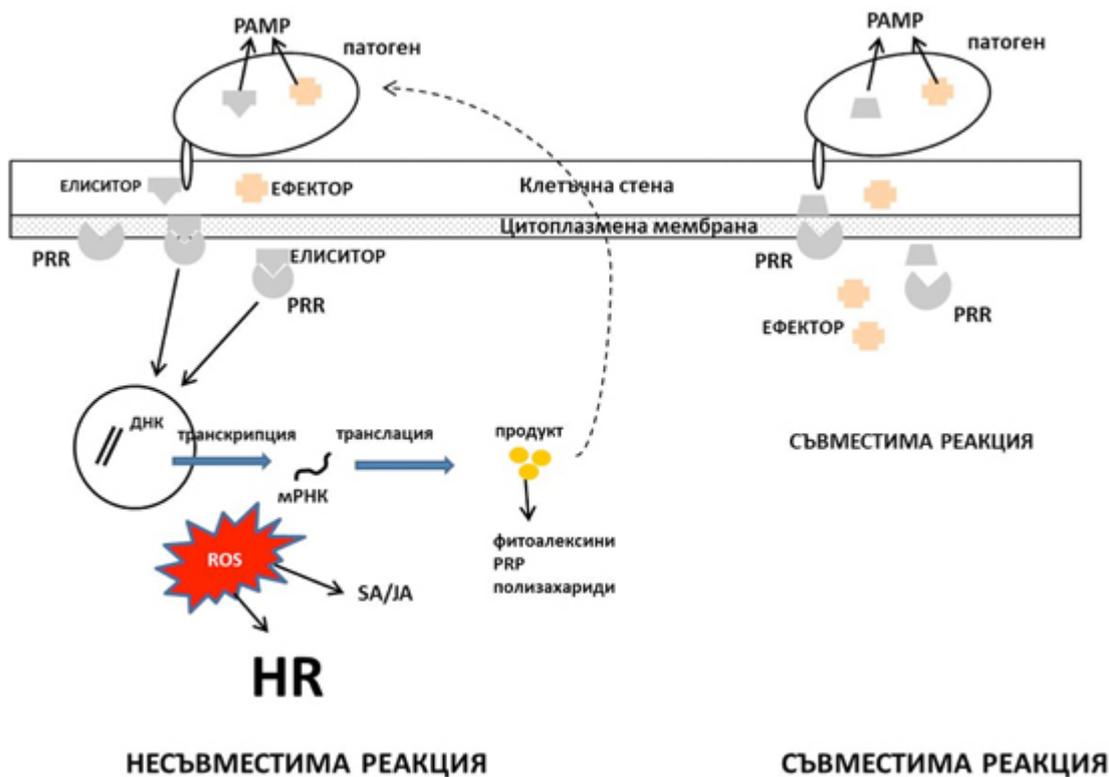
术语“免疫力”源自拉丁词“*imunitas*”，意为自由或不可侵犯。根据其特异性，植物免疫分为非特异性免疫和特异性免疫。非特异性免疫与特定植物物种对植物病原体的绝对、完全抗性相关，该物种不在病原体的寄主范围内。例如，可以提及菜豆锈病的病原体 *Uromyces appendiculatus*，普通冬小麦（*Triticum aestivum*）的品种对其完全抗病。特异性免疫是指，给定植物物种的单个基因型对能够感染该物种的植物病原体表现出抗性。小麦褐锈病的病原体 *Puccinia triticina* 能感染 *Triticum aestivum*，但不同品种拥有不同水平的抗性。

根据其来源，免疫可分为先天或遗传性免疫和获得性免疫。先天免疫与特定品种世代遗传的因子相关。获得性免疫是在植物个体发育过程中，在特定病原体或外部条件影响下出现或产生的，并且不遗传给后代。最常见的情况是，植物在感染或发病后产生获得性免疫，从而提高了对该病原体及其他病原体的抗性。

根据形成机制，植物免疫分为被动免疫和主动免疫。被动免疫与单个品种的形态或解剖特征相关——蜡质层的存在、角质层和表皮的厚度、单位面积气孔数量和结构、植株架构等。这些品种特性是恒定的，与是否存在发病过程（感染过程和病害发展）的条件无关。总体而言，被动免疫机制阻止或延迟感染过程，在延迟的情况下会导致病原体的发育周期减少。在生长季节减少周期数对于多循环病原体（锈病、白粉病、壳针孢叶枯病等）至关重要，因为其流行病（疫情）的发展与其反复繁殖密切相关。例如，普通菜豆的植株形态对由 *Sclerotinia sclerotiorum* 引起的菌核病发病率的影响可以说明被动免疫。具有直立和松散株型的品种受病原体侵染较轻，因为它们创造的微气候不允许在开花期长时间保持湿度，从而防止了植物感染。

主动免疫与在感染期间或发病过程不同阶段表现出来的防御机制相关，决定免疫的因子可遗传给后代。其抗性基于主动免疫的品种拥有特定的基因，这些基因的激活与位于细胞质膜和/或细胞质中的受体（PRR）相关（见图）。为了表达这些基因，需要它们提供保护的病原体产生分子物质（PAMP），即所谓的激发子（被受体识别的分子）。当特定基因的受体在被攻击细胞中识别出激发子时，信号分子积累，从而激活特定基因的表达。结果，合成具有对病原体毒性作用的植保素和病原相关蛋白（PRP）。对病原体的识别导致细胞中活性氧（ROS）的积累，如超氧阴离子（ O_2^- ）和过氧化氢（ H_2O_2 ），导致其程序性死亡，即所谓的过敏反应（HR）。同时，植物激素如茉莉酸（JA）和水杨酸（SA）在细胞中合成，并被运输到邻近细胞传递警报信号。结果，邻近细胞死亡，从而阻止病原体的进一步发展。同时，由垂死细胞产生的植物激素，尤其是SA，被运输到整个植物体内，刺激一般防御机制的激活，导致所谓的系统获得性免疫的出现，从而为整个植物提供针对病原体的保护。如果病原体产生的分子物质（也称为效应子）未被受体识别，感染将是不可逆的，即观察到亲和性反应。[哈罗德·亨利·弗洛尔](#)（1942年）的理论，也称为“基因对基因”理论，与主动免疫相关。根据该理论，对于给定植物物种种群中的每一个抗性基因，在相应的致病物种中都存在一个对应的毒力基因。

根据决定免疫的机制，植物抗性分为三类——耐病性、垂直抗性和水平抗性。耐病性与单个基因型承受高度感染（类似于感病品种）而不影响产量或产品品质的能力相关。



主动免疫机制。PAMP——病原相关分子模式；PRR——模式识别受体；PRP——病原相关蛋白；ROS——活性氧；SA/JA——植物激素；HR——过敏反应

垂直抗性与主动免疫相关。它由被称为"小种特异性"基因的特定基因控制，因此也被称为"小种特异性"抗性。由于这种抗性由一个或几个主效基因控制，通常也被称为"单基因"或"寡基因"抗性。具有垂直抗性的品种的优势在于，它们对目标病原体表现出完全抗性。然而，主要缺点是这种抗性仅针对相应病原体种群的特定部分（称为"生理小种"）表达。垂直抗性的另一个重要缺点是对病原体种群施加的选择压力。一个例子是，在我国广泛种植的外国小麦品种中，褐锈病的发生越来越频繁。当它们最初被引进时，对这些病害的抗性处于高水平。近年来它们的广泛种植导致了病原体种群的显著变化，这就是我们现在观察到严重感染的原因。这种现象的原因与病原体毒力潜力的变化有关，这是由于新引进品种时，维持当时国内褐锈病现有种群的品种种植面积减少所致。

我国品种结构的更替对病原体种群施加了选择压力，进而导致新的致病型（属于同一小种但具有不同毒力的个体）传播，这些致病型并非我国典型类型，它们能够克服新品种的抗性。国内存在新致病型的事实也通过近年来保加利亚品种对褐锈病表现出更高抗性得到证实。旨在防止新小种出现的主要育种策略与所谓的基因"聚合"有关，即在一个基因型中聚合多个基因，或者更简单地说，培育具有两个或多个小种特异性基因的品种。这种策略降低了病原体种群中同时出现能够克服这些抗性的突变或重组形式的可能性。

水平抗性的机制主要与被动免疫相关，尽管大量研究证实了部分非功能性特定基因的参与。由于这种抗性针对整个病原体种群，因此也被称为"非小种特异性"抗性。水平抗性具有多基因性质，因此也被称为"多基因"抗性。水平

抗性的主要优点是不对病原体种群施加选择压力，因此其有效性可以维持较长时间，即病原体难以克服它。不幸的是，从育种角度来看，由于其多基因性质，培育具有水平抗性的品种是一个漫长而复杂的过程。

毫无疑问，培育和使用结合垂直抗性和水平抗性机制的品种/杂交种是防治栽培植物病害最合适的措施，因为它延长了抗性的有效期限。不幸的是，在大多数情况下，投入实际应用的品种的抗性基于垂直抗性机制。防止病原种群毒力潜力变化的主要措施与使用一组抗性基于不同小种特异性基因的品种有关。广泛种植具有相同抗性遗传基础的品种，不可避免地导致病原体种群的快速变化，从而导致病害的流行性发展。