

105-108

19627(16)

第17卷第1期

生态学报

Vol. 17, No. 1

1997年1月

ACTA ECOLOGICA SINICA

Jan., 1997

病原菌与自然植物种群

Ⅲ. 病原菌与寄主植物的共进化及媒体传布的菌病的种群模型*

刘登义

S432

(安徽师范大学生物系, 芜湖, 241000)

A **摘要** 在自然植物种群中, 病原菌与寄主植物不仅在个体发育的水平上相互作用, 而且在系统发育的水平上相互作用。这后一种相互作用的结果就是病原菌与寄主植物的共进化。本文论述了病原菌与寄主植物共进化的主要方面病原菌的致病力和寄主植物种群的遗传结构, 鉴于传媒方式在进化上具有重要意义, 本文还简单介绍了媒体传布的菌病的种群模型。

关键词: 病原菌, 寄主植物, 共进化, 种群模型。

植物种群

PATHOGENIC FUNGI AND NATURAL PLANT POPULATIONS

Ⅲ. Pathogenic fungi-host plant coevolution and population models for vector dispersed diseases

Liu Dengyi

(Department of Biology, Anhui Normal University, Wuhu, 241000, China)

Abstract In natural plant populations, pathogenic fungi interact with their host plant not only at the ontogenetic level but at phylogenetic level, which results in the pathogenic fungi host plant coevolution. The main aspects of the coevolution — the virulence of pathogenic fungi and the genetic structure of host plant population are reviewed in this paper. The population models of vector dispersed diseases are outlined as it is very important to the evolution of pathogenic fungi-host plant system.

Key words: Pathogenic fungi, host plant, coevolution, population models.

人类对流行病的认识、研究和治疗可追溯到数百年, 乃至数千年前, 对动物和农作物病原菌的理论和防治研究也已有很长的历史了。这是因为这些流行病和病原菌对人类的生存影响极大。倍受关注。相反, 人们对自然植物种群中病原菌的流行和危害却一直缺乏足够的认识, 不曾给予充分的注意。究其原因。则如 Dinoor 和 Eshed 所指出的, 一是由于人们未去留心观察就认为自然植物种群中没有菌病大范围

* 收稿日期: 1995-04-18.

发生的情况；二是人们片面地觉得自然植物种群中寄主植物对病原菌已形成适应，病原菌对寄主植物产生的危害很小^[1, 2]。但近年来，随着自然植物种群中病原菌与寄主植物相互作用系统研究论文的接连发表，上述观点已开始改变了^[3, 4]。不过，研究表明，病原菌与寄主植物在相互作用过程中的确存在着共进化的(coevolution)，这种共进化有着重要的理论和实践意义。

病原菌的传媒方式是其重要适应性特征，不仅关系到病原菌传染的成败及流行范围，而且影响病原菌与寄主植物共进化的内容和方向^[7-8]。病原菌的传媒方式从大的方面讲有3种：风媒、虫媒或土壤媒。其中，对共进化有重要意义的是虫媒，即传布菌孢子的昆虫的形态和行为特征对共进化的质和量有重要影响。这里除论述病原菌与寄主植物的共进化外，还拟对媒体(虫媒)传布的菌病的种群模型加以简介。

1 病原菌与寄主植物的共进化

1.1 病原菌的致病力(virulence)

病原菌致病力理论上的进化方向应是愈来愈弱，直至为零，即病原菌由全寄生到半寄生到共生^[2, 9, 10]。但是，病原菌与寄主植物相互作用的调查和实验研究揭示，并非所有的致病力进化方向都符合理论模式。病原菌致病力的进化概括起来有3种情况，即：i)致病力维持在中等水平上，ii)致病力较初始时不断增大，最终使寄主植物局部或地域性灭绝，iii)致病力逐渐减弱，向互惠共生方向发展。大多数病原菌向半寄生、共生方向进化^[11-12]。大量深入的研究表明，各类菌根都起源于病原菌与寄主植物的寄生型相互作用系统^[2, 10, 11]。

病原菌致病力增大的例证主要来自共主寄生系统。由于共主寄生病原菌之间存在着强烈的排它性生存竞争，致病力大者将在竞争中处于优势，包括先期侵染寄主植物，占据更好的生态位(niches)，更好地生长、繁育和传布^[9-12]。这种竞争有时可发生在同种病原菌的不同菌株(strain)之间。Pickering等在研究中提示：两个不同致病力的菌株A和B，A的致病力大于B，A感染寄主后在N天后杀死寄主植物，成熟菌孢子的传染系数为 λ ；B感染寄主后在2N天后杀死寄主植物，成熟菌孢子的传染系数为 0.6λ ^[13]。Leonard指出：如果病原菌致病力的代价(cost)与致病力大小无关，那么，致病力大的病原菌或菌株将在竞争中显然居于优势，致病力向着不断增大的方向进化。相反，如果致病力的代价随着致病力的增大而上升，则进化向着代价最小而获益最大的方向发展，因而将致病力维持在一定的水平上^[14]。

1.2 寄主植物种群的遗传结构

病原菌对寄主植物种群遗传结构的影响如何？这是从事该领域研究的学者们提出和试图解答的问题^[15-17]。

病原菌作为一种选择压可诱导寄主植物种群产生抗性基因型，从而改变寄主植物种群的遗传结构。从抗病适应的角度讲，抗性基因型有在种群中居于主导地位的潜势，但遗传的频度依赖型选择(frequency-dependent selection)将使得各稀有基因型免遭淘汰，以保持种群的遗传多样性。实验和模型研究揭示：只有当病原菌的致病力和寄主植物的抗性均与适应代价(fitness cost)负相关时，寄主植物种群的遗传多态才能保持。当寄主植物抗性与其适应性负相关时，抗性基因的出现以牺牲其适应性为代价，如果寄主植物种群全部或大部由抗性基因型个体组成，那么该种群的适应性势必很差，在生存竞争和生态适应上将极为不利。事实上，寄主植物种群中抗性个体的比例总是维持在一定的水平上，这就保持并丰富了种群的遗传多态^[8, 15, 18]。基于同理，病原菌本身的遗传多态得以保持，进而促进了寄主植物种群的抗性多样性^[15, 19]。

Burdon等为寄主植物抗性与其适应性负相关提供了进一步的实验证据，他们在研究中发现，在无病原菌存在的情况下具感受型基因型(susceptible genotype)的寄主植物在竞争中优于具有抗性基因型(resistant genotype)的寄主植物^[15]。来自农业种群的研究亦是佐证：在无病原菌存在的情况下，抗性寄主植物的产量比感受型寄主植物的产量低5%~10%^[15]。但必须指出的是，不论是在自然植物种群，还是在农业种群，当病原菌存在时抗性寄主植物在竞争上优于感受型寄主植物，产量亦大于后者^[15]。

自然植物种群中病原菌与寄主植物的共进化对植物育种有重大意义。自然植物种群本身即是病原菌的抗性基因库，可通过亲本杂交或基因转移等方式有选择地将自然植物种群中的抗性基因转移到农作物

中去,以减轻直至消除菌病的危害,促进现代农业的发展。

2 媒体传布的菌病的种群模型

2.1 菌病流行的简单模型

植物流行病学已有的理论成果大都来自对农业种群的研究,其特点和局限是只注意到菌病的短期效应,只研究了菌病在一个生长季内的流行态势以及天气等环境因子的影响,而没有涉及到病原菌和寄主植物的繁殖及数量动态。但是,在这类研究基础上建立起来的一些模型对农业生产上防治菌病仍有一定的指导意义^[20~21]。

Wanderplank 于 1963 年建立了菌病流行的经典模型:

$$\frac{dy}{dt} = ry(1-y) \quad (1)$$

(1)中“y”代表寄主植物发病率,其数值为: $0 \leq y \leq 1$; “r”为病原菌的传染系数。该模型方程在菌病流行状况的分析方面起重要作用^[22~24]。

2.2 媒体传布的菌病的种群模型

菌病的传布方式是菌病研究的一个重要方面,有直接和间接两类,前者系通过病原菌与寄主植物的直接接触传布;后者指经由昆虫、替代寄主或土壤等传布^[25~26]。藉媒体传布(昆虫传布)的病原菌与寄主植物的相互作用涉及 3 种生物种群(病原菌、寄主植物和传媒生物种群),是一个非常复杂的过程。要建立这一复杂过程的模型,既要考虑各生物种群彼此之间的联系,更要考虑它们各自的生长发育等特点。

May 和 Anderson 对自然植物种群中病原菌与寄主植物的相互作用进行长期跟踪调查,同时运用动态和综合的方法研究了病原菌、寄主植物和媒体生物(昆虫)的生长发育及其相互之间的复杂联系,于 1979 年发表了一个媒体传布的菌病的种群模型^[4]:

$$\frac{dy}{dt} = \beta Y'X - (b+a)Y \quad (2)$$

该模型中的各参数分别是: X 为传媒生物个体数; Y' 为感受性寄主植物个体数; Y 为寄主植物种群个体数; β 为病原菌传布系数; b 为寄主植物自然死亡率; a 为菌病导致的寄主植物死亡率。这一模型可用于跟踪研究媒体传布的菌病的流行状况和流行趋势。

参 考 文 献

- 1 Dincoor A and Eshed N. The role and importance of pathogens in natural plant communities. *Ann. Rev. Phytopathol.* 1984, 22: 443~466
- 2 Toft C A and Karter A J. Parasite-host coevolution. *TREE*. 1990, 5: 236~239
- 3 Anderson R M and May R M. Population biology of infectious diseases; Part I. *Nature*. 1979, 280: 361~367
- 4 May R M and Anderson R M. Population biology of infectious diseases; Part I. *Nature*. 1979, 280: 455~461
- 5 Dobson A P and Hudson P J. Parasites, disease and the structure of ecological communities, *TREE*. 1986, 1: 11~15
- 6 Alexander H M and Maltby A. Anther-smut infection of *Silene alba* caused by *Ustilago violacea*, factors determining fungal reproduction. *Oecologia*. 1990, 84: 249~253
- 7 Thrall P H and Jarosz A M. Host-pathogen dynamics in experimental populations of *Silene alba* and *Ustilago violacea*. I. Ecological and genetic determinants of disease spread. *J. Ecol.* 1994, 82: 549~560
- 8 Thrall P H and Jarosz A M. Host-pathogen dynamics in experimental populations of *Silene alba* and *Ustilago violacea*. II. Experimental tests of theoretical models. *J. Ecol.* 1994, 82: 561~570
- 9 Ewald P W. Host-parasite relations, vectors and the evolution of disease severity. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 1986, 14: 465~485
- 10 May R M and Anderson R M. Epidemiology and genetics in the coevolution of parasites and hosts. *Proc. R. Soc. Lond. B* 1993, 219: 513~539

- 11 Clay K. Fungal endophytes of grasses; A defensive mutualism between plants and fungi. *Ecology*. 1988, **69**: 10~16
- 12 Clay K. Parasitic castration of plants by fungi. *TREE*. 1991, **6**: 162~166
- 13 Gets W M and Pickering J. Epidemic models; Thresholds and population regulation. *Am. Nat.* 1993, **121**: 982~898
- 14 Leonard K J. Selection pressures and plant pathogens. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1977, **287**: 207~222
- 15 Burden J J. *Diseases and plant population biology*. Cambridge University Press, Cambridge. 1987
- 16 Augspurger C K. Impact of pathogens on natural plant populations. In: *Plant Population Ecology* (Davy, A. J., Hutchings, M. J. and Watkinson, A. R., eds), Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1990, 413~433
- 17 Elmqvist T, Liu D, Carlsson U *et al.* Anther-smut infection in *Silene dioica*: variation in floral morphology and patterns of spore deposition. *Oikos*. 1993, **68**: 207~216
- 18 Leonard K J and Cxochor R J. Theory of genetic interactions among populations of plants and their pathogens. *Ann. Rev. phytopathol.* 1980, **18**: 1237~1258
- 19 Gillespie J H. Natural selection for resistance to epidemics. *Ecology*. 1975, **56**: 493~495
- 20 Burden J J and Chilvers G A. Host density as a factor in plant disease ecology. *Ann. Rev. Phytopathol.* 1982, **20**: 143~166
- 21 Hau B. Analytic models of plant disease in a changing environment. *Ann. Rev. Phytopathol.* 1990, **28**: 221~245
- 22 Vanderplank A E. *Plant diseases, Epidemics and control*. Academic Press, New York. 1963
- 23 Madden I V, Raccach B and Pirone T P. Modelling plantdisease increase as a function of vector numbers; Nonpersistent viruses. *Res. Popul. Ecol.* 1990, **32**: 47~65
- 24 Liu D. The role and importance of vector-borne parasitic fungi in natural plant populations. *J. Anhui Normal Univ.* 1994, **5**: 1~14
- 25 Anderson R M and May R M. The population dynamics of micro-parasites and their invertebrate hosts. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 1981, **292**: 451~524
- 26 Dietz K. Models for vector-borne parasitic diseases. In: Levin S A. (ed) *Lecture notes in biomathematics*. Springer Verlag, Berlin. 1979
- 27 Alexander H M. Epidemiology of anther-smut in fection of *Silene alba* caused by *Ustilago violacea*; Patterns of spore deposition and disease incidence. *J. Ecol.* 1990, **78**: 166~197