

植物毒質 與 植物疾病¹

梁文進 謝式垚鈺²

(抽印本)

1. 台灣植物保護中心植物病理組綜合論述第三號。

2. 台灣植物保護中心植物病理組研究助理及兼任技正。

● 本文於民國六十五年三月一日在科學月刊第七卷第三期(總號:75號)刊出

植物病原體所產生的致病物質稱為毒質，毒質的分子量不大，微量即可使植物產生病徵。

植物毒質 與 植物疾病

梁文進 謝式垚鈺

一 什麼是植物毒質

毒質 (toxin) 以及植物毒質 (plant toxin 或 phytotoxin) 的定義，一直分歧不一，常因學者而不同。一般認為，凡是很低濃度即對動物或植物體發生毒害的一切物質，即稱為毒質。若毒質由動物產生者，可稱動物毒質 (animal toxin 或 zootoxin)，若為植物產生者，則為植物毒質。毒質的分類也有依據作用對象分的，如植物毒質就有兩義：第一義是指源自植物的有毒物質，第二義是指能毒害植物的有毒物質；根據第二義，動物或植物所產生的毒質皆可能是植物毒質。若毒質由微生物產生，而毒害的對象亦為微生物時，就是一般習稱的抗生素。植物病理領域中，植物毒質的定義，通常僅指植物病原微生物所產生的物質，此類物質分子量很低，微量即與植物疾病有關，本文所述，即專指此一定義而言。

徒長素 (gibberellin) 即為植物毒質之一例，水稻徒長病 (又稱馬鹿苗病, Bakanae disease) 就是由 *Gibberella fujikuroi* 病菌感染的，因該菌代謝產物徒長素的作用，使得苗圃或水田中的水稻產生莖節間增長，葉片細長而狹小，葉色黃綠，比正常水稻為高的病徵。

水稻徒長病是日本堀正太郎於1898年首先報告，說明該病是由真菌 *Fusarium beterosporum* Nees

所引起。1912年澤田兼吉在台灣中北部亦發現徒長病，澤田並於1917年根據藤黑(1916)發現該病菌有性世代的特徵，定名為 *Lisea fujikuroi* Sawada sp. nov.。此一病菌的命名經過無數次的爭論，最後在一九三一年才成定案，即有性世代名為 *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Wr.，無性世代名為 *Fusarium moniliforme* Sheldon。水稻徒長現象的化學原因，於1926年由黑澤英一發現，他在當時的台灣總督府農事試驗場(現在的台灣省農業試驗所)工作，在澤田研究稻徒長病的防治法期間，他認為徒長病之稻苗伸長的原因，可能是化學作用所引起的，於是他在一九二五年着手進行一連串試驗。他把病菌培養於殺菌過的米粒及稻汁液態培養基上，培養一段時間後，米粒培養基加水磨碎，經澄清後，以微細過濾器過濾，液態培養基亦以該過濾器過濾；所得的過濾液有些經過煮沸二至四小時，加入試管中，以測定水稻及其他植物種子的發芽和生長情形。結果得到七點結論：

- (1) 水稻徒長病徵是因該病菌分泌一種毒質所引起的。
- (2) 該毒質除促進生長外，並可阻礙根的生長及葉綠素的形成。
- (3) 該毒質對水稻以外的多種植物，如燕麥、玉米、胡麻、稗子等，亦有相同的作用。
- (4) 該毒質經四小時的100℃處理，並不改變其原

來性質。

(5) 徒長病菌分泌該毒質之特徵，是辨別與其類似真菌的主要特性（因其他類似病原菌多數不產生徒長素）。

(6) 不同水稻品種間，對該毒質有不同的抵抗力。

(7) 水稻體沒有產生抗毒物質，以解除該毒質之毒性。

到了1930年，黑澤英一發表第二篇有關徒長病的報告，發現大多數徒長病菌在培養過濾液中都有徒長素產生，但有時在過濾液中卻有他種抑制生長的毒質存在。在這段時期，研究徒長毒質的產生、徒長毒質的抽出及其對植物的作用的人很多。1934年藪田貞治曾由他培養的病菌濾液中分離出結晶體來，但該結晶卻有抑制生長的現象，此一發現無意中證實了黑澤英一所發表的第二種毒質，經定名為富祿利克酸（fusaric acid）。次年（1935），藪田貞治就分離出徒長毒質的近純化物，且命名為徒長素。1938年，藪田貞治和住木諭介終於得到徒長素的結晶體，從此徒長素的研究更擴及到其他國家；研究方向也因此轉到化學特性、構造與生化作用上去。由徒長素的發現史，可想像一般植物毒質發現的情形。

到目前為止，已發現的徒長素已有42種，分布於植物界之各類植物體內，在植物生長上表現其特異的生理調節作用，因此植物生理學家認為徒長素是植物的生長調節劑。但在植物病理上，它仍然算是一種毒質，因它可以由植物病原菌產生，改變了植物體正常調節的平衡，干擾生理正常進行或改變其構造，造成植物生病。

二 植物毒質是植物生病的一種因素

植物疾病為數在數萬種以上。植物疾病通常分為兩類，一為寄生性疾病，是由生物體感染引起的傳染性疾病；二為非寄生性疾病，為非生物體所造成的疾病；如養分缺乏、礦物鹽類之毒害、土壤水分不當、溫度不適、光線不足或過多、氧氣缺乏、空氣污染等原因，使植物受到傷害而致病，這類病害是非傳染性的。到目前較受注意的植物病害仍以寄生性疾病為主，其病原體（pathogens）大致可分為以下幾類：即真菌（fungi）、細菌（bacteria）、病毒（virus）、菌質（mycoplasma）等微生物，及線蟲（nematodes）與高等寄生植物（parasitic higher plants）等，這些病原體於感染寄主後，常利用植物體內的養分作為繁

殖生長之用，結果或則導致寄主植物細胞死亡，引發壞疽或腐爛病斑，或則引起細胞不正常之加大或分裂，造成瘤腫病徵，或則破壞維管束組織或阻礙輸導作用，造成萎凋、枯死病徵。這些都是病原體感染寄生後，引起的病徵。但病原體如何使植物生病？如何使植物出現病徵？到目前仍然沒有一個統一的答案，因病原體侵入寄主植物後，常誘使寄主植物進行一連串複雜的生理、生化及物理變化，最後在寄主—寄生體相互作用（host-parasite interaction）下，才表現出病徵來。不過，病原體致病的原因可概略地歸列為下屬幾項。病原體由侵入植物體到病徵出現，有的分泌一種大分子物質，如酵素或多醣類，病原體以酵素分解或破壞植物組織，分解後之產物常為病原體所吸收，以增大或繁殖並擴展其菌體；而所分泌之多醣類通常可阻斷輸導系統。有些則分泌小分子物質，如植物毒質（phytotoxins）、毒質，可以影響植物細胞內原生膜（plasma membranes）之滲透性，干擾植物細胞的生理、生化代謝等作用，由此引起植物生病，出現病徵。本文所要陳述的，就是植物毒質在植物發病過程中所擔任的角色。

三 植物毒質的種類

普林格（Pringle）和薛飛（Scheffer）（1964, 1967）兩位學者把植物毒質分為兩類：第一類為寄主專一性毒質（host-specific toxins）：該毒質為植物病原菌的代謝產物，只對該病原菌之寄主植物的感病品種（susceptible varieties）有毒害作用，而對抗病品種或非寄主植物則毒性很低或無毒害，且為引起該疾病發生的決定性物質，這類的毒質到目前所知的有：

1. *Alternaria kikuchiana* 毒質：廿世紀梨黑斑病菌所產生。

2. *Helminthosporium victoriae* 毒質：燕麥立枯病菌所產生。

3. *Periconia circinata* 毒質：高粱根莖腐敗病（milo disease）菌所產生。

4. *Helminthosporium carbo num* 毒質：玉米斑點病菌所產生。

5. *Alternaria mali* 毒質：蘋果黑斑病菌所產生。

6. *Helminthosporium turcicum* 毒質：玉米煤紋病菌所產生。

7. *Helminthosporium maydis* 毒質：玉米葉枯病菌所產生。

8. *Helminthosporium sacchari* 毒質：甘蔗眼點病菌所產生。

第二類為非寄主專一性毒質 (nonhost-specific toxins)：該毒質亦為植物病原菌代謝所產生，它並非造成病害的絕對因素，而是強化該病菌的致病毒力 (virulence)，它亦可在非寄主植物上引起作用，沒有寄主選擇性。這類毒質被研究較多的有：

1. 野火病毒質 (wildfire toxin)：菸草野火病原細菌所產生。

2. 阿特那利克酸 (alternaric acid)：番茄、馬鈴薯早疫病菌所產生。

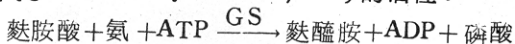
3. 富殺利克酸 (fusaric acid) 多種 *Fusarium* 屬真菌所產生。

4. 徒長素 (gibberellins)：水稻徒長病菌所產生。

四 植物毒質的毒害作用與植物疾病

植物毒質對植物的毒害作用，常因植物毒質的不同而有所不同。今分別介紹於後：

(一) 非寄主專一性毒質：以研究得較清楚的野火病毒質 (wildfire toxin) 為例。菸草野火病是由 *Pseudomonas tabaci* 細菌所引起的，其典型病斑為中央褐色壞疽斑，周圍有黃色暈環，此黃化環即由該細菌所分泌的野火病毒質所造成的。該細菌有不產生毒質的突變體 (mutant)，此種突變體寄生時不會有黃化環出現，但仍造成褐色壞疽斑。這說明了此類毒質有增強疾病的能力，但與病原菌使寄主植物致病之本質無關，因不產生這類毒質的病原菌，亦可使植物生病。至於野火病毒質是如何使葉片黃化 (chlorosis) 呢？辛東 (Sinden) 和杜賓 (Durbin) (1968) 已證實該毒質的作用點是抑制麩醯胺 (glutamine) 合成酵素 (glutamine synthetase, GS) 的活性：

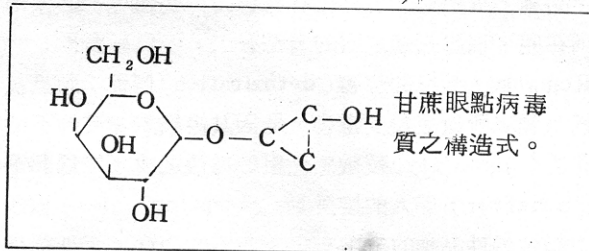


抑制結果使氮累積於毒質作用組織附近，造成葉綠體破壞，葉綠素流失或葉綠素形成受阻，最後導致黃化現象發生。

(二) 寄主專一性毒質：這類毒質的研究比前一類毒質為多，且較詳盡，茲將各項研究分述於下：

1. 毒質的純化與生物檢定：第一種被定出化學構造的寄主專一性毒質為 *Helminthosporium sac-*

hari 毒質。



斯提納 (Steiner) 和斯楚貝 (Strobel) 依其來源與構造，特命名為甘蔗眼點病毒質 (helminthosporoside) (2-hydroxycyclopropyl- α -D-galactopyranoside)。該毒質分子小 (分子量 236)，能耐高熱，在 5×10^{-12} 克分子量的低濃度下，22 小時以內便可使感病品種之甘蔗葉，造成和接種該病原菌十四天所產生的眼點相同的病徵。

2. 毒質的產生與致病性 (pathogenicity)：能分泌某類毒質的病原菌，才能使某寄主植物的感病品種引起疾病；若病菌因突變而喪失產生毒質的能力，則引發疾病的能力 (致病性) 也就會消失，因此病原菌的致病性和產生毒質的能力是一致的。基因分析更證實病菌的致病性與其毒質產生的相關性完全受遺傳基因所控制，如燕麥立枯病菌 (*Helminthosporium victoriae*, HV) 與玉米斑點病菌 (*Helminthosporium carbonum*, HC) 兩菌各具一基因對，控制 HV 毒質或 HC 毒質的產生，而此兩菌彼此為性親合性 (sexually compatible)，可以配對而行有性生殖，因此兩菌若行有性結合，其子代控制兩種毒質產生的基因結合率為 1:1:1:1，即有產生 HV 者，有產生 HC 者，有兩毒質皆產生者，有兩毒質皆不產生者。其中產生 HV 毒質的子代，只會使燕麥生病；產生 HC 毒質的，只會使玉米生病；兩者都產生的，使燕麥和玉米都生病；兩者都不產生的，則對兩種作物皆不致病。

3. 植物的感性 (disease susceptibility) 與其對毒質的敏感性 (sensitivity)：對分泌某類毒質的病原菌是強感性寄主品種時，則對毒質的敏感性強；也就是說病原菌可感染的寄主品種，毒質對其毒害力也強，反之則否。這一特徵便是寄主專一性毒質所專有的。以 HC 毒質對玉米感病品種與抗病品種或非寄主植物的毒害力而言，其相差有一百倍以上。HV 毒質對燕麥或其他作物之毒害力，其相差則達一百萬倍以上。

4. 寄生專一性的決定：即毒質無法毒害抗病性寄主品種，只對感病性品種有毒害力，這種專一性原因何在呢？以前對這原因的看法有二，一為羅曼歌 (Romanko) 所持的解毒 (detoxication) 假說：謂抵抗性品種之所以免於受毒害，是因其組織對毒質的不活化力 (inactivity) 較敏感性組織為快之故。二為薛飛 (Scheffer) 等人的接受點 (recepting site) 假說：謂敏感性品種的細胞有接受毒質的物質，而抵抗性細胞則無，所以毒質能侵害敏感性品種。最近在甘蔗眼點病菌所產生的 helminthosporoside 毒質的研究上，終於證實了薛飛等人所持的接受點假說。斯楚貝 (Strobel) 以標上同位素 C¹⁴ 的 helminthosporoside 為材料，處理由抵抗性及感受性品種甘蔗葉分離的細胞膜，或膜上分離到的蛋白質，然後測定這兩品種之細胞膜或膜蛋白對毒質的连接力如何？結果發現，只有感受性品種的細胞膜或膜蛋白才有接受毒質的能力，因此他認為寄生專一性毒質之所以有專一性，完全決定於寄主細胞膜蛋白質接受毒質的能力。

5. 寄主植物對病原菌的感染及毒質毒害的生化反應：具寄生專一性的毒質，可以完全表現出病原菌感染所引起的生化病徵 (biochemical symptoms)，因此寄主因毒害所致的生理改變大都和自病菌感染所引起的相同。見下表所列：

寄主植物對病原菌感染及毒質的生理反應

反 應	病原菌感染	HV 毒質	HC 毒質
細胞電離質的滲失	+	+	+
呼吸作用	+	+	+
CO ₂ 的暗固定	+	+	+
游離胺基酸量	+	+	+
I A A 量	+	?	?
酚類或維生素丙氧化酵素	+	+	?
生長	+或-	-	+
蛋白質合成	+或-	-	+
溶質的吸收	+或-	-	+
禦菌質 (phytoalexin) 的產生	+	○	?

+表增加，-表減少，○表無作用，?表未測定。

這類毒質的毒害作用，可能是先和寄主細胞膜結合，破壞膜質構造，改變膜通透性，造成電離物質 (electrolytes) 的流失，影響溶質的吸收能力，進而

改變細胞內生理代謝，使得呼吸作用和二氧化碳的固定增加，影響蛋白質合成系統，使游離的胺基酸量發生變化，其他許多生化反應亦受到影響，於是使寄主細胞組織遭到破壞或變化，最後造成了疾病。

由以上例證，我們可以概略地明瞭，寄生專一性毒質的產生，是病原菌致病的利器，但並非致病的主要原因，因不產生毒質的突變體病菌，也可使植物生病。

五 結 論

植物寄生性疾病病原體的種類雖然不多，但每種類病原體所引起的疾病卻多不勝數。造成疾病之直接導因，是一動態 (dynamic) 變化，因此欲從病理、生理、生化上了解其生病原理實非易事。寄生專一性毒質可以取代病原菌使植物引起典型病徵，研究上可說是一種捷徑。我們不敢說所有的植物疾病都由毒質所扮演，但很可能有的毒質少得目前的分析方法無法偵測或分離出來。總之，寄生專一性毒質用來研究病態生理，可以免除病原體存在的干擾，提供了一個很好的研究材料。另外在實際應用上，寄生專一性毒質已被利用到抗病育種的篩選工作上，即利用毒質處理雜交後代，以選出抗病品系，而減少傳統方法接種病原菌的麻煩。此外更擴及到港口檢疫工作上，減少了不少時間與工夫。

作者通信處：台灣植物保護中心