

植物病理学

问题和进展

第三分册

(第三部分 从遗传学方面来阐明控制致病性及
抗病性机制的讨论集)

科学出版社

分 冊 說 明

本书由十个部分组成,由于各个部分独立性强,为便于读者选购本书的某个部分,特分册发行。

为免修改纸型过多,各分册的页码仍照原书的页码印制。书前的“目录”及“中文译本前记”和后面的“人名索引”及“学名索引”每分册均附,以利读者了解全书的概貌。

科学出版社编辑部启

1965年2月

中文譯本的前記

本書是美國植物病理學會成立五十周年紀念學術討論會的專集，所討論的專題，實際上都是近代植物病理學上最主要的課題。如是，對植物病理學工作者來講，是一本有參考價值的科學資料。

集刊中所提出的論文，絕大部分是學術性的，和少數幾篇談到植物病理學的歷史、美國植物病理學會的歷史和組織機構以及其他非學術性的問題。為較好的了解討論內容的全貌，我們根據原書逐章逐譯，除在第一章、第三章和第二十三章內刪去幾節外，沒作其他的改訂，以期保存其原有面目。

每篇報告的執筆人都是對於該問題有長期工作經驗的專家，而且包括美國以外，其他國家的許多專家，所以報告的內容，一般的講來，可以認為比較豐富，相當權威性，頗為精簡扼要，盡量引用選擇性的資料以及時常提出個人的觀點。當然其中還有不少第一手的資料。這類學術性的專題報告，對植物病理學今后的工作，無疑的將起一定的作用。儘管如此，在論文中，看待問題時常表現主觀的看法，如是，我們在閱讀時，應該抱定自己的觀點，批判的取舍，這是極其重要的。

現在讓我們來分析集刊的內容。植物病理學既是一門理論的又是一門應用的科學。植物病原菌及寄主的變異性都是相差那樣的大，兩者在不同環境下相互作用的機制無疑是十分複雜的。因此植物病理學所牽涉的範圍極廣和有關的學科門類繁多，當然不可能通過這類的討論會，反映植物病理學的整個面貌和提出一切的問題。由於這些原因，所以討論集的總題是“植物病理學——問題和進展(1908—1958)”。這就是說，集刊中選擇了認為比較重要的和工作比較成熟的問題作為討論對象。

集刊分為十個部分。第一部分是所謂主題講演，包括植物病理學的歷史，美國植物病理學會的歷史及組織機構，國際合作和植物病理學的展望。主題講演作這樣的安排，還是有邏輯性的。其餘九部分，分別地討論寄生生物的生理學，致病性及抗病性的遺傳機制，殺菌劑，殺菌劑化學，根病菌，綫蟲，病毒的結構，植物病毒的繁殖和植物病害流行學。在這九個討論會中，有四個專為討論致病性及抗病選種和農藥的問題。在主題講演的七篇報告中，有兩篇分別的討論抗病選種和農藥。由此可見，抗病選種和農藥是這個討論會中最重要問題。實際上這不僅反映了美國植物病理學的，同時也反映了國際間植物病理學的工作現況和發展前途。當然，抗病選種和農藥，無疑的是防治植物病害最有效的武器。在這些方面，在世界上大多數的國家內，都獲得驚人的成就，因此，在其基本理論方面進步也迅速。我個人認為當前的植物病理學工作者對於這兩個問題應予以特別重視並開展理論性的和實際的工作。討論集中介紹有相當豐富的具体資料可供參考。例如在農藥方面的化學分子結構與毒理的關係，幾乎

建立一門新的學科，化學治療劑的研究，無疑將會獲得成功並能在經濟基礎上達到實用的要求，有機化學劑在植物內的運輸以及自發性殺菌劑等等問題的研究，將大大地提高農藥的應用範圍和效價。世界各國對於抗病育種都進行有長期的研究，書內有關植物抗病性和寄生生物致病性的討論都介紹有實際的和理論性的資料。我們應該作詳盡的閱讀，並批判的接受。

根病的防治一直是植物病理學的一個重要的問題，其理論及方法還需要提高。我們雖然已有一套辦法，減輕這類病害所致的損失，但達到經濟有效的防治措施確實還有一段距離。這個討論會，集中地討論了根病菌的區系、生態、根圍以及致病性的各个方面，並且指出研究技術還有待改進。這些都是根病菌研究的基本問題，也是尋找防治根病經濟有效措施的必由步驟。

絛蟲對農作物所致的傷害比我們以往所想象的要嚴重得多，特別是發現絛蟲和許多根病菌所引起的併發症以及外寄生絛蟲的為害性。近十多年來，曾舉行多次國際性的植物絛蟲學討論會，足見這個問題的重要性。閱讀這個專集的絛蟲討論會所提出的報告，可以對絛蟲的歷史、現狀和發展獲得一整體的輪廓。

預測預報在植物病害防治中所起的作用愈來愈大，由於有利於大面積的預防工作及節省農藥，勞動力和藥劑防治的成本，而且能提高防治的效果。當前在許多國家內均建立有植物病理預測預報網，充分發揮其作用。這個專集着重討論病原的傳布，小氣候，預測預報方法和典型的實例以及儀器使用。這些都是供建立和研究預測預報有價值的資料。

關於病毒的两个討論會，分別討論了病毒的结构及病毒的繁殖，對我們特別有興趣的是有關病毒活動性的問題，特別是核酸侵入寄主的問題。自從發現烟草花葉病毒的核酸能侵入烟草并誘發病害後，指出病毒的核酸是一種賦有侵染能力的核酸，因此使我們對於植物病害的看法有基本的改變。同時對於病毒的繁殖，近年來曾獲得許多試驗事證。這些研究結果將對於今後如何尋找有效的防治病毒的方法以及對於病毒的活動功能的認識打下基礎。植物病理學工作者應該了解這類研究工作的現況和發展。當然，病毒不僅是動植物病害的重要問題，而且是整個生物科學的一個中心問題，其中包括病毒在生物進化中的地位，病毒和寄主間的特殊生理特性，病毒和遺傳性等方面。揭發有關這些方面任何的客觀規律，將改變對生物學的一些看法和提高理論性的及應用的生物科學。為探索和闡明這些問題，以及使理論能切合實用，植物病理學工作者，站在有利於工作的崗位上，似應負一大部分的責任。

第一部分第七章“對未來的展望——植物病理學在生物學和農業上的地位”，討論了許多問題，而對於理論結合實際的概念，雖費了冗長文筆，結果是糾纏不清，以至對於植物病理學的組織機構及教學和訓練似乎都得不到正確的結論。第四部分第二十三章“殺菌劑的商業發展”其主要的內容是如何追求利潤，特別在商場的競爭上耗費了大量人力和物力，這就充分地表現了在資本主義制度下，一種不可避免的不合理現象。然而他們企圖加強工廠管理和殺菌劑製造工程學以提高質量，降低成本還是值得重視的。

在各篇报告中，有不少前进的和正确的看法。許多笔者談到植物病理学展望大都抱乐观态度，鼓励敢想敢做的精神，这是好的一方面。也有同一笔者同时表达前进的和落后的思想，这在第一章內最为明显。

最后应该指出，許多专题論文均叙述有該問題研究的历史、現况和发展以及指出存在的問題和提出笔者个人的看法。这类比較全面的資料是有价值的。因此尽管在一些論文內，不免多少有罗列事实的缺点，但为一般閱讀，这个缺点似乎不太严重。在大多数的討論集內，附有主席的緒言和結束語，以及其他成員的补充或討論，值得參閱。

以上是我个人閱讀这本专集的一些浅陋的意見，希指正。

俞大綬
北京，1961。

总 目 录

中文譯本的前記.....	(ix)
第一部分 植物病理学历史和发展方面的主要演講.....	(1)
第一章 植物病理学在世界的科学和社会发展中所起的作用.....	E. C. Stakman (明尼苏达大学, 明尼苏达) (3)
第二章 北美植物病理学的肇始.....	John A. Stevenson (美国农业部, 植物企业部, 馬里兰) (15)
第三章 美国植物病理学会——第一个五十年.....	S. E. A. McCallan (波伊斯湯普森植物研究所, 紐約) (29)
第四章 利用寄主抗病性防治植物病害的进展和問題.....	J. C. Walker (威斯康辛大学, 威斯康辛) (36)
第五章 利用化学剂防治植物病害在一世紀进展中的重大事迹.....	George L. McNew (波伊斯湯普森植物研究所, 紐約) (47)
第六章 研究和防治植物病害的国际途径.....	J. G. Harrar (洛氏基金委员会, 紐約) (62)
第七章 对未来的展望——植物病理学在生物学和农业上的地位.....	James G. Horsfall (康内提克特农业試驗場, 康内提克特) (71)
第二部分 关于寄生现象的生理学討論集.....	主席: R. P. Scheffer (81)
第二部分的緒論.....	R. P. Scheffer (密歇根州立大学, 密歇根) (83)
第八章 侵入和侵染的生理学.....	N. T. Flentje (維特农业研究所, 南澳大利亚) (87)
第九章 病害生理学中的病原体因素——毒素和其他代謝产物.....	Armin C. Braun 和 Ross B. Pringle (洛氏基金医学研究所, 紐約) (101)
第十章 病害生理学中的病原体因素——果胶酶.....	R. K. S. Wood (皇家学院, 英格兰) (116)
第十一章 病害生理学中的寄主因素.....	D. S. Kirkham (东梅林研究站, 英格兰) (127)
第十二章 专性寄生的代謝作用的重要性.....	Paul J. Allen (威斯康辛大学, 威斯康辛) (137)
第十三章 生物化学原理在合理的門径中对研究寄生现象的应用.....	D. W. Woolley (洛氏基金医学研究所, 紐約) (150)
第三部分 从遺传学方面来闡明控制致病性及抗病性机制的討論集.....	主席: William C. Snyder (157)

第十四章	在锈病中寄主-寄生物相互作用的遗传制约	H. H. Flor (美国农部, 农业试验场, 北达科塔) (159)
第十五章	在黑粉病中寄主-寄生物相互作用的遗传制约	C. S. Holton (美国农部, 华盛顿农业试验场, 华盛顿) (170)
第十六章	在苹果黑星病中寄主-寄生物相互作用的遗传及营养的制约	G. W. Keitt, D. M. Boone (威斯康辛大学, 威斯康辛) 和 J. R. Shay (普渡大学, 印第安纳) (186)
第十七章	在疫霉 (<i>Phytophthora</i>) 的晚疫病中, 寄主-寄生物相互作用的遗传制约	M. E. Gallegly (西弗吉尼亚大学, 西弗吉尼亚) 和 J. S. Niederhauser (洛氏基金委员会墨西哥农业计划, 墨西哥) (199)
第十八章	在尖孢镰刀菌 (<i>Fusarium oxysporum</i>) 中的变异机制与寄主-寄生物相互作用的关系	E. W. Buxton (罗森姆斯达特试验场, 英格兰) (216)
第十九章	为研究寄主-寄生物相互作用在病原菌中的诱发突变	E. A. Schwinghamer (布洛克黑温国家试验室生物系, 纽约) (227)
第二十章	为研究寄主-寄生物相互作用在寄主植物中的诱发突变	C. F. Konzak (华盛顿州立专门学校, 华盛顿) (238)
第三部分的结束语		William C. Snyder (253)
第四部分 关于杀菌剂的讨论集		
第二十一章 植物化学治疗		A. E. Dimond (康内提克特农业试验场, 康内提克特) (259)
第二十一章的讨论		David Pramer (新泽西州立大学, 新泽西) (268)
第二十二章	高等植物对有机化学物质的摄取和运输	S. H. Crowdy (皇家化学企业公司, 爵洛特山试验站, 英格兰) (271)
第二十三章	杀菌剂的商业发展	R. H. Wellman (联合碳化合物化学公司, 纽约) (280)
第二十三章的讨论		Gordon A. Brandes (罗姆和赫斯公司, 宾夕法尼亚) (289)
第二十四章	杀菌剂的评价	S. E. A. McCallan (波伊斯汤普森植物研究所, 纽约), James M. Hamilton [纽约州立农业试验场 (康乃尔大学, 纽约) 和 W. D. Mills (康乃尔大学, 纽约) (291)
第四部分的结束语		L. Gordon Utter (钻石制碱公司, 俄亥俄) (309)
第五部分 关于杀菌剂化学的讨论集		
第二十五章	化学结构和杀菌活力的关系	D. Woodcock (布里斯托尔大学, 英格兰) (315)
第二十六章	二硫代氨基酸衍生物的化学结构和杀菌活力	

.....G. J. M. van der Kerk (有机化学研究所, 荷兰) (332)	
第二十六章的討論..... Carroll E. Cox (馬里兰大学, 馬里兰) (345)	
第二十七章 杀菌作用的物理化学: 物理特性和化学反应对杀菌剂效果的关系.....	
..... H. P. Burchfield (波伊斯湯普森植物研究所, 紐約) (347)	
第二十七章的討論.....	
..... Saul Rich (康內提克特农业試驗場, 康內提克特) (359)	
第六部分 关于土壤微生物及根病菌的討論集 ... 主席: Kenneth F. Baker (363)	
第二十八章 根病菌的生物学和生态学.....	
..... S. D. Garrett (劍橋大学, 英格兰) (365)	
第二十九章 根病菌的分布和探索.....	
..... J. H. Warcup (維特农业研究所, 南澳大利亚) (374)	
第三十章 根围微生物与根病菌的关系.....	
..... A. G. Lochhead (加拿大农业部, 加拿大) (385)	
第三十一章 根病菌在土壤中的生长和生存.....	
..... R. H. Stover (鉄拉铁路公司, 洪都納斯) (398)	
第三十二章 根病菌的寄生性和发病.....	
..... Stephen Wilhelm (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (417)	
第三十三章 其他土壤微生物对根病菌的影响.....	
..... G. B. Sanford (加拿大农业部, 加拿大) (432)	
第六部分的結束語.....	
..... Kenneth F. Baker (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (444)	
第七部分 关于綫虫学的概念和問題的討論集 主席: J. N. Sasser (447)	
第七部分的緒論..... J. N. Sasser (北卡罗林州立專門学校, 北卡罗林) (449)	
第三十四章 綫虫学的历史重要时机.....	
..... D. J. Raski (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (451)	
第三十五章 綫虫的生态关系.....	
..... F. G. W. Jones (罗森姆斯迭特試驗場, 英格兰) (463)	
第三十六章 綫虫的变异.....	
Gerald Thorne (威斯康辛大学, 威斯康辛) 和 M. W. Allen (480)	
第三十七章 綫虫对植物伤害的机制.....	
..... J. R. Christie (佛罗里达农业試驗場, 佛罗里达) 和 V. G. Perry (威斯康辛农业試驗場, 威斯康辛) (489)	
第三十八章 綫虫化学防治的进展.....	
..... A. L. Taylor (美国农业部, 馬里兰) (500)	
第八部分 关于病毒結構的討論集 主席: W. M. Stanley (509)	
第三十九章 电子显微鏡下檢定的病毒結構.....	

	 Robley C. Williams (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (511)
第 四 十 章	X 射线衍射下检定的病毒结构.....
	Rosalind E. Franklin (伦敦大学, 英格兰), D. L. D. Caspar (耶鲁大学, 康内提克特) 和 A. Klug (伦敦大学, 英格兰) (521)
	第三十九章和第四十章的讨论.....
	 Paul Kaesberg (威斯康辛大学, 威斯康辛) (539)
第四十一章	核酸在烟草花叶病毒侵染中的作用.....
	 Gerhard Schramm (马克斯卜朗克病毒研究所, 德国) (542)
第四十二章	化学组成和结构与病毒侵染和毒株差别的关系.....
	 C. A. Knight (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (547)
	第四十一章和第四十二章的讨论.....
	 H. S. Loring (斯坦福大学, 加利福尼亚) (554)
第八部分的结束语.....	
	 W. M. Stanley (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (557)
第九部分	关于植物病毒增殖的讨论集..... 主席: K. M. Smith (559)
第四十三章	烟草普通花叶病毒的合成及其生物学活性的生物化学.....
	 Barry Commoner (华盛顿大学, 密苏里) (561)
第四十四章	病毒合成中非侵染性蛋白质的作用及其发生.....
	 William N. Takahashi (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (572)
	第四十三章和第四十四章的讨论.....
	 S. G. Wildman (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (582)
第四十五章	侵染的立足和发展.....
	 F. C. Bawden (罗森姆斯迭特试验场, 英格兰) (584)
第四十六章	在寄主中不同病毒间的相互作用.....
	 A. F. Ross (康乃尔大学, 纽约) (592)
	第四十五章和第四十六章的讨论.....
	 Francis O. Holmes (洛氏基金医学研究所, 纽约) (603)
第九部分的结束语.....	 K. M. Smith (病毒研究室, 英格兰) (606)
第十部分	关于植物病毒流行学的讨论集..... 主席: G. W. Keitt (609)
第四十七章	孢子的释放与传播.....
	 J. M. Hirst (罗森姆斯迭特试验场, 英格兰) (611)
第四十八章	媒介昆虫的习性与植物病毒在田间的传播.....
	 L. Broadbent (罗森姆斯迭特试验场, 英格兰) (622)
第四十九章	小气候与侵染.....
	 C. E. Yarwood (加利福尼亚大学, 加利福尼亚) (633)
第 五 十 章	植物病害的预测预报.....
	 Paul R. Miller (美国农业部, 马里兰) (644)

第五十一章 系統侵染的某些流行學問題.....	
.....	J. E. van der Plank (656)

第三部分 從遺傳學方面來闡明控制 致病性及抗病性機制的討論集

主席: William C. Snyder

第十四章	在銹病中寄主-寄生物相互作用的遺傳制約... H. H. Flor	(159)
第十五章	在黑粉病中寄主-寄生物相互作用的遺傳制約	
	 C. S. Holton	(170)
第十六章	在蘋果黑星病中寄主-寄生物相互作用的遺傳及營養的制約..	
	 G. W. Keitt, D. M. Boone 和 J. R. Shay	(186)
第十七章	在疫霉(<i>Phytophthora</i>)的晚疫病中, 寄主-寄生物相互作用的遺傳制約	
	 M. E. Gallegly 和 J. S. Niederhauser	(199)
第十八章	在尖孢镰刀菌(<i>Fusarium oxysporum</i>)中的變異機制與寄主-寄生物相互作用的關係.....	
	 E. W. Buxton	(216)
第十九章	為研究寄主-寄生物相互作用在病原菌中的誘發突變	
	 E. A. Schwinghamer	(227)
第二十章	為研究寄主-寄生物相互作用在寄主植物中的誘發突變	
	 C. F. Konzak	(238)
第三部分的結束語.....	William C. Snyder	(253)

第十四章 在锈病中寄主-寄生物相互作用的遗传制约

H. H. Flor

在侵染性病害中,至少包括两个生物,即寄主和寄生物。在锈病中,寄主反应和侵染型是同一现象的不同名词。它们表示寄主的抗病性及感病性的程度与寄生物的无毒性及毒性的程度。寄主中制约反应的基因,仅能通过它们与寄生物的特异的培养菌的相互作用来加以鉴定;寄生物中制约致病性的基因,仅能通过与其特异的品种的相互作用来加以鉴定。因此,平行地研究在寄主中病害反应的遗传学和在寄生物中致病性的遗传学是确定寄主-寄生物相互作用遗传学的一个要求。

虽然对各种病害的寄主反应的遗传,曾经做了很多研究,但是很少尝试来确定寄生物致病性的遗传。多数在植物病原菌遗传学上的报告,包括在人工培养基上形态的或生理的变异,和致病性的更改或变异的描述。很少致力于用正规的遗传学,来解释这些改变。

Craigie^[2]发现异宗结合及精子的功能,使锈菌的遗传研究成为可能。锈菌是专性寄生物,因此孢子的颜色和致病性,是最适于作研究的特性。

Newton 等^[21]创造了对小麦稈锈菌 (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici* Erikss. & Henn.) 生理小种进行杂交和自交的技术。一些致病的特性,按孟德尔方式分离,其他的特性,通过细胞质遗传^[14,16]。Johnson 和 Newton^[15]讨论过由杂交和自交,获得禾谷类锈菌新的生理小种的文献。

亚麻锈菌

生活史 亚麻锈菌 [*Melampsora lini* (Pers.) Lév.], 是自主寄生, 长循环的锈菌。在冬孢子刚要萌发前或在萌发的过程中, 细胞核进行融合。融合的核, 经两次连续的分裂, 其中一次, 是减数分裂。由此形成的四个单元体核, 其中每一个, 移到典型的生长在先菌丝上的四小孢子中的每一个中去。精子器从寄主被小孢子侵染发育而来。在精子器里渗出的液体小滴中带有精子。精子具有两种交配型, 除非互补交配型的精子被送到精子器里去, 每一个精子器, 就不能进一步发育。然后发育成一个具有双核锈孢子的锈孢子腔。这些锈孢子重新侵染亚麻, 产生夏孢子或重复阶段, 它们也是双核的。当寄主成熟的时候, 冬孢子堆在较老的夏孢子堆中形成。

杂交及自交 每一个精子器是从一个单元体孢子发生, 并且作为象配子一样的功能。除突变外, 同一精子器中的所有精子, 在遗传方面, 是同质的。因而, 通过从一个互补交配型精子器中的许多精子送到一个精子器中, 使其受精, 是可以与胚珠被花粉受精相比拟的。结果产生的双核体, 锈孢子堆, 夏孢子堆, 及冬孢子堆, 与单株植物

体是相等间的,并且在遗传研究方面,呈二倍体的状态。每一个孢子中的一个细胞核,是供给精子的单元体孢子堆的核,而另一个核,是在其上发生锈孢子腔的单元体孢子堆的核。

杂交是通过把一个生理小种的单个精子器的精子,运送到另一个生理小种的单个精子器上而完成。一个生理小种的自交,是通过运送一个生理小种的单个精子器的精子,到同一个生理小种的另一个单个精子器上去。有两种交配类型,因而约有一半受精的精子器,发育成锈孢子腔。

表 14-1 生理小种 22 × 生理小种 24 的杂交第二代培养物在 16 个亚麻品种上致病性的测定

品 种	第二代培养物的数目		理 论 比 率	X ² 值*
	有 毒 性 的	无 毒 性 的		
J. W. S.	0	133	0:1	—
Buda	133	0	1:0	—
Ottawa 770B	32	101	1:3	.06
Newland	36	97	1:3	.30
Bombay	28	105	1:3	1.07
Akmolinsk	23	110	1:3	4.21
Abyssinian				
Leona				
Kenya	37	96	1:3	.55
Pale Blue Crimped				
Tammes Pale Blue	35	98	1:3†	.12
Italia Roma	9	124	1:15	.06
Bolley Golden	6	127	1:15	.69
Morye	3	130	1:63†	.41
Williston Golden	116	17	3:1	10.59
Williston Brown			15:1	9.69

* 5% 标点 = 3.84; 1% 标点 = 6.64.

† Koto 品种抗病性基因的亚麻纯系的单系,后来从 Tammes Pale Blue 和 Morye 分离出来。因为 Koto 对生理小种 22 和生理小种 24 是感病的,在制约生理小种 22 × 生理小种 24 的第二代培养物的抗病性方面, Koto 抗病性基因,是不起作用的。对这些培养物的抗病性,仅被 Tammes Pale Blue 的第二基因和 Morye 中的其他三个基因的制约。生理小种 6 不侵染 Koto,并且生理小种 6 × 生理小种 22 的第二代培养物,在 Tammes Pale Blue 上分离的比率约为 1 毒性:15 无毒性,在 Morye 上的比率分离为 1 毒性:255 无毒性。

由于夏孢子阶段是重复产生,并且是致病的阶段,就有可能为了无限重复和增加的试验,保持亲本生理小种的培养物,第一代培养物,和第二,第三子代的培养物。

鉴别寄主 用来鉴别亚麻锈菌生理小种的品种象常用来鉴别禾谷类锈菌及其他植物病原菌生理小种的品种一样,是通过实验方法选出来的。二百个以上不同类型的和来源的亚麻品种的反应和对各地区获得的很多锈菌被测定了。显示有鉴别潜能的品种由单系选育纯化,并且一套十六个鉴别寄主被选出来。在每一个鉴别寄主中,关于制约锈病基因的数目,单一的或是重复是不知道的。

致病性的遗传 许多亚麻锈菌生理小种的培养物曾经自交及杂交^[4,5]。生理小种 6, 22 及 24 的自交和杂交,曾经广泛地被研究过。自交研究证实生理小种 6 在 Akmolinsk 上致病性是杂合的,而生理小种 22 及 24 在所用的鉴别品种上的致病性

是純合的。

虽然十六个鉴别品种中的十五个被生理小种 22 或生理小种 24 侵袭，但是仅有三个品种对两个亲本生理小种感染的能被杂种第一代培养物侵袭^[5]。

生理小种 22 × 生理小种 24 的 133 个第二代培养物在十六个鉴别亚麻品种上致病性的分离，表示在表 14-1 中。如果毒性是隐性的并且在 Ottawa 770 B, Newland, Bombay, Pale Blue Crimped, Kenya, Akmolinsk, Abyssinian, Leona 及 Tammes Pale Blue 上为一个基因所制约；在 Italia Roma 及 Bolley Golden 上为两个基因所制约；在 Morye 上为三个基因制约，毒性对无毒性分离的观察比率能满意的符合理论的分离比率。在 Williston Brown 及 Williston Golden 上毒性似乎是显性的，但是符合 3:1 或 15:1 的比率是差的。

锈病反应的遗传 在四个亚麻锈菌鉴别品种中抗病性的遗传学，曾经被测定。Henry^[10] 发现在 Ottawa 770 B 及 Bombay 上，抗病性是显性的，并且在每种情况下，为一个单一基因所制约。Myers^[20] 证实了 Henry 的单一基因制约 Ottawa 770 B 中抗病性的报告。此外，他发现 Newland 上抗病性为单一显性基因所制约，和在 Bolley Golden 上为两个显性基因所制约。生理小种 22 × 生理小种 24 的第二代培养物，在对锈病反应具有一单一基因的品种，Ottawa 770 B, Newland, 及 Bombay 上的致病性成单因子比率分离，和在对锈病反应具有两个因子的品种 Bolley Golden 上，成双因子比率分离。这种情况启示，在寄主中对每一个制约抗病性的基因，就在寄生物中有一个相应的制约致病性的基因。

进一步考验这个假说，在所有可能组合的情况下，将鉴别品种进行杂交。在每一鉴别品种中制约北美各种亚麻锈菌生理小种抗病性的基因数目被确定了^[16, 17]。抗病性是显性的，并在 Abyssinian, Akmolinsk, Bombay, J. W. S., Kenya, Leona, Newland, Ottawa 770 B 及 Williston Brown 中是由一个基因所制约；在 Bolley Golden, Buda, Italia Roma, Tammes Pale Blue 及 Williston Golden 中是由两个基因所制约，而在 Morye 中是由四个基因所制约。

在有两个或两个以上这样基因的品种中，每一抗病性基因，在亚麻的一个单系中被分离出来。一套新的锈菌鉴别品种产生了，其中的每一个，显然对北美亚麻锈菌生理小种的反应，具有一个单一基因^[7]。

曾经被证实的抗病性基因，位于五个位点上。由 Myers 用来分别命名 Ottawa 770 B 及 Newland 上单一制约锈菌基因的符号 L 及 M 曾被保持。符号 K, N 及 P 用来命名位于其他三个位点上的基因。写在下面的号数标记用来指定每一等位基因系列的成员。

寄主-寄生物的相互作用 Stadler^[20] 曾经注意到在分析问题，其中假想要素的特性，必须是从它们的作用中推论，“研究者构成最简单符合已知事实的模型，然后企图从这种模型中可能得到的预示应用到每一个有意义的实验的测定中去。通过一系列连续的近似值，最后模型引伸成为一种样式，它看来为被观察的行动，提供极为似乎合理的机制。”

在具有一个抗无毒性亲本生理小种基因的亚麻品种上,致病性受一个基因所制约,在具有二个,三个及四个抗无毒性亲本生理小种基因的各个亚麻品种上,致病性为二个、三个及四个基因所制约。在寄主中对每一基因决定的反应,就在寄生物中有一个互补的或交互的基因决定的致病性的学說是最简单的,这个学說,符合这些事实。

为了表示寄主中对锈病反应的基因与在寄生物中致病性基因的互补关系,用来表示对锈病反应的特殊基因的符号,写在作为无毒性显性A和作为有毒性显性V下面,表示致病性。对一组寄主-寄生物互补基因的不同组合的寄主反应如下:

基 因 型		寄 主 反 应
寄主的锈病反应	锈菌的致病性	
LL	ALAL 或 ALal	抗 病
LL	alal	感 病
ll	ALAL 或 ALal	感 病
ll	alal	感 病

除 Williston Brown 品种 M¹ 基因在其上是显性外,仅当寄主及寄生物的互补基因是显性时,抗病性才显出。如果每对互补基因的二者之一,或二者都是隐性时,感病性就产生了。

在寄主及寄生物中锈病反应及致病性遗传的平行现象在表 14-2 中 Ottawa 770 B × Bombay^[6] 杂交对生理小种 22 × 24 锈病反应遗传资料,及在表 14-3 中在 Bombay 和 Ottawa 770 B^[5] 上生理小种 22 × 生理小种 24 杂交致病性的遗传资料示出。

在 Ottawa 770 B × Bombay 的杂交中,第二代植物具有 Bombay 基因 N 的对生理小种 22 是抗病的,和具有 Ottawa 770 B 基因 L 的,对生理种 24 是抗病的。除了 N-A_N 或 L-A_L 外,所有寄主-寄生物的组舍,产生感病性。

在生理小种 22 × 生理小种 24 的杂交中,具有生理小种 24 无毒性基因 A_L 的培
表 14-2 Ottawa 770 B × Bombay 杂交第二代植物对亚麻锈菌生理小种 22 和 24 反应的分选

生理小种及致病性 的基因型	病 害 反 应 及 基 因 型*					
	亲 本 品 种		第 二 代 植 物			
	Ottawa 770 B LLnn	Bombay llNN	LN	Lnn	llN	llnn
生理小种 22, aLAlANAN	S	I	I	S	I	S
生理小种 24, ALALaNaN	I	S	I	I	S	S
观察植株数			110	32	43	9
理论植株数(9:3:3:1)			109	36	36	12

$\chi^2 = 2.563$,

P 在 0.30 及 0.50 之間。

* I = 免疫; S = 感病。

养菌,不能侵染 Ottawa 770 B, 和具有生理小种 22 无毒基因 A_N 的培养菌,不能侵染 Bombay。除 A_L-L 或 A_N-N 外所有寄生物-寄主的组合都产生感病性。

在锈病反应遗传(表 14-2)及致病性遗传(表 14-3)的研究中,如果每一品种的抗病性及每一生理小种的无毒性是受成对互补基因制约的话,第二代分离物的观察比率是极其符合理论数字的。

表 14-3 亚麻病菌生理小种 22 × 生理小种 24 杂交第二代培养菌对 Ottawa 770 B 及 Bombay 反应的分离

品种及反应的基因型	品 种 的 反 应*					
	亲本生理小种		第二代基因型			
	22. $alalANan$	24 $AlAlANnN$	$AlAN$	$alalAN$	$AlANnN$	$alalANnN$
Ottawa 770 B, $LLnn$,	S	I	I	S	I	S
Bombay, $lInN$	I	S	I	I	S	S
观察培养菌数			78	27	23	5
理论培养菌数 (9:3:3:1)			75	25	25	8

$X^2 = 1.565$,

P 在 0.50 及 0.70 之间。

* I = 免疫(无毒性); S = 感病(毒性)。

在表 14-4 中,列举了二十五个亚麻品种对锈病反应具有单一基因,对锈病反应的可能基因型,和通过自交所确定的生理小种 1 培养菌的致病性基因型。

在亚麻中的锈病抗病性是被已知处在五个位点中的复等位基因所制约。因而除非其他位点被发现外,仅有五个抗病性基因,能使合并到一个品种中去。被符号 K, L 及 M 所标志的基因,是独立遗传的。N 及 P 基因,具有 26% 的交换百分率的连锁关系^[17]。在 K 位点中的一个基因,在 L 位点中的七个, M 位点中的六个, N 位点中的三个及 P 位点中的四个基因,曾被分离和证实了。

还有抗病性的附加基因,没有经过充分的研究。显性抗病性基因,仅能通过不侵染它们的生理小种来加以检查。因此有可能任何品种可以有一个或更多附加基因,不能被研究者所用的锈病培养菌所检查到。Kerr^[17] 发现 Koto, Bolley Golden, 及 Italia Roma 的每一品种,各有一个对 Bison 品种不能侵染的澳大利亚生理小种 A 免疫的 L 基因。这个基因可以与北美生理小种不能发现 Bison 品种中的 L^9 基因相同。用澳大利亚生理小种 A, Kerr 也在 Ottawa 770 B 上的 P 位点中发现一个抗病性基因。在 Ottawa 770 B 中的这个抗病性基因,没有在 Henry^[10], Myers^[20], 或 Flor^[6] 用北美亚麻锈菌生理小种的研究中检查到。

生理小种 1 培养菌致病性的基因型(表 14-4)是以生理小种 1 的自交研究,生理小种 22 × 生理小种 24 杂交第二代培养菌对致病因子独立分配的分析^[3], 和在生理小种 6 × 生理小种 22 的研究中致病性基因的连锁^[8] 为根据。生理小种 1 培养菌在 Bison, Burke, Ward 及 Williston Brown 上的毒性是纯合的,在 Akmolinsk, Dakota, Koto 及 Victory A 上的无毒性,是杂合的;和在其他十七个品种上的无毒性,是纯合