

棉枯萎抗性的形成規律

棉枯萎抗性的形成规律

FORMATION OF COTTON FUSARIUM RESISTANCE HEREDITY

主 编:高永成

副主编:张云青

编著者:高永成 张云青

曾慕衡 杜庭碧

张三林 王汉英

李维平 高荷香

陕 西 科 学 技 术 出 版 社

(陕)新登字第 002 号

棉枯萎抗性的形成规律

主 编 高永成

副主编 张云青

陕西科学技术出版社出版发行

(西安北大街 131 号)

新华书店经销 西北农业大学印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 10 印张 24 万字

1996 年 7 月第 1 版 1996 年 7 月第 1 次印刷

印数:1-1000

ISBN7-5369-2504-2/S·279

定 价:16.00 元

序

我对高永成教授和他领导的科研组的研究工作一直非常重视,阅读过他们发表的各篇主要论文,现在又系统的拜读了作为20年工作总结的这部书稿。这是一部优秀的著作,其中包括作者对重大科学问题的新发现、新方法以及新的学术观点。

作者首次发现了棉枯萎病抗性转化现象和抗性形成的规律,并首创了棉枯萎病人工病床病圃连续群体选择法。这是一项重要的科研成果,它同时具有重要的应用价值和理论价值。

对育种实践来说,这一新方法的创新点在于:(1)能够快速高效的将所有参试的感病品种,在5年左右的时间里百分之百的转化成高抗品种,无一例外。(2)可广泛应用于各种育种材料,不论对现有感病品种的直接改造,或者是感病×感病,感病×抗病等品种间的杂交育种,都能取得预期效果。(3)可以同步获得抗病、丰产、优质三兼优或两兼优的新品种,没有出现三者之间的反相关关系。

20年来,采用新方法,已经育成其中包括与邯郸、沧州、徐州等地区所合作育成的三兼优或两兼优品种和资源共计30多个。这些材料在重病地、轻病地或无病地种植均受欢迎,在种植地区能全面控制枯萎病的危害及蔓延,在取得经济效益的同时也能取得生态效益,为我国棉花抗病育种开劈了新路。

通过对试验工作的系统总结,在基础理论方面也取得重要的新发现新进展。这些理论成果将能对我国抗病育种发挥指导作用。

首先,发现供试的原感病品种群体中,并不存在固有的抗病个体,通过定向培育获得的抗病品种,不是简单的筛选的产物。无论那一个感病品种第一次进入病床后,90%上下的单株死亡或出现严重病症,仅有10%左右的单株叶部没有看出病斑,但植株极度矮化,与同病床的抗病对照品种相比具有极为明显的差异,显然不可能通过一次筛选获得抗病个体。以后随着病床培育的年次增加,单株的抗病程度逐步提高,植株高度也逐步增加,经过5年左右的时间,形成了新的抗病性。

除了排除抗病性是供试感病品种群体中所固有的之外,还排除了天然杂交污染的可能性,因为供试种子来自人工自交,也出现抗性转化现象。此外,也排除了基因突变说的解释。因为抗性的转化是能够预见的、在定向培育条件下批量性产生的。

在经过多方面的试验分析,其中包括遗传学、解剖学、病理学、生物化学等多学科的分析之后,作者提出了实事求是的理论总结:

棉花枯萎病抗性并非固有的和不变的,而是在一定生活条件的作用下后天形成的。就试验中的情况说,在病床病圃中,病株率以15%的速度逐年逐代下降,植株的矮化也逐年逐代缓解,即抗性逐年逐代的提高,在这里,病菌的连续存在和入侵是因,棉花寄主的抗性转化是果,存在着必然的因果规律。也就是说,新的抗性的形成是通过棉花寄主自身的适应性变异和后天获得性遗传两者相互作用积累的结果。

写过上述对本书内容的要点的极其简单的引述之后,还想对本项试验研究工作本身所具有特点,写几点我的看法:

(1)科研与生产的关系处理得好。课题的设立来自我国棉花生产上急需解决的难题,在对国内外大量抗病育种试验分析的基础上,提出了新的思路,指导本项研究取得了创新性成果,为棉花生产作出了贡献。这就正确的贯彻了科学研究面向生产、生产建设依靠科学研究的国家方针,也是研究、生产、教学三结合的良好体现。

(2)科学实际与学说理论的关系摆得正确。科学中的学说理论都是前人工作经验的总结,无疑会对科学研究的开展发挥重要作用,在这点上,应该受到重视。但是,学说理论本身也是处在一个不断完善和发展的过程之中,对学说持僵化的看法显然是错误的。本书作者所以能取得创新性的成果,与正确对待学说和理论的态度有关,他们说:当旧有的学说理论与试验中的客观事实发生矛盾时,需要改变的是存在于人们头脑中的认识,即学说或理论,而不是客观存在的事实。这种态度很重要,没有这种务实精神,什么都去套某种学说,套得上感到高兴,套不上或套不好就感到遗憾或懊丧,这种僵化的精神状态,既是科学的敌人,因为科学的精神在于创新;也是学说理论的敌人,因为有生命力的学说和理论本身也处在不断发展之中。

(3)试验研究的深度和广度的有机结合。这是本项研究的又一特色,立题之前及试验过程中,对有关文献作了广泛的调查分析,理出头绪并确立自己的研究思路之后,立即“聚焦”,把精力集中到主攻点上,步步深入,20年不变。以致能建立起棉花抗枯萎病育种的新方法新观点,一当这种新方法新观点建成之后,本身又具有广泛的应用延伸性。已知这一抗性定培原理和方法,不仅适用于棉花枯萎病,还对棉黄萎病、棉苗期病害、黄瓜枯萎病、西瓜枯萎病、甘蔗黑斑病等的抗性选种有用。这就形成了“广度——深度——广度”的发展模式。也就是“继承借鉴——创新发展——普及延伸”的模式,我想真正有成就的科研成果都可以纳入这种模式。如果不采取这种治学精神,而是贪多求全,什么都要抓一把,一遇困难又换一个,本想收获多一些,成果大一些,但是最终的结局会是什么?特别是对农业课题来说,一年一季的格局不易改变,没有集中精力、对准目标、几十年不变的坚毅态度是不行的。

我也是一个从事棉花遗传育种研究的科学工作者,对试验过程中的艰辛深有感受,面对本书,除分享作者取得优秀成果的喜悦外,还对作者等严谨的治学精神表示敬意。

梁正兰

1996年3月7日

前 言

棉枯萎病是棉花最严重的病害,对棉花生产的威胁和危害极大,曾被视为棉花的“不治之症”或“癌症”。群众“谈虎色变”,苦无防治良策。自从我组在70年代首次发现棉枯萎抗性形成规律并首创棉枯萎抗性定向培育法后,能在3—5年内将任何原感病品种改造为高抗品种,在获得高抗性后,原品种的丰产性和品质不但不劣变,还能有所提高,能育成抗性、丰产性和(或)品质兼优品种。在重、轻、无病地上均可种植推广,从而使棉枯萎病受到全面控制,是战胜枯萎病的战略性措施。棉枯萎已不再是“不治之症”,全面控制它已非难事。

本书目的在于介绍我们是如何发现棉枯萎抗性形成规律和首创棉枯萎抗性定向培育法的,包括我们20余年来的有关试验研究的内容,供同行们参考,也可以作为高等农业院校师生的参考书。

参加本研究者有西北农业大学农学系棉花遗传育种组成员高永成、张云青、曾慕衡、杜庭碧、张三林、王汉英、李维平、高荷香等。课题组由高永成教授主持。1993年后,改由张云青副教授主持。先后与我们合作者有西北农业大学植保系病理组杨之为、商鸿生、袁红旭、王树权等老师。合作期间曾得到仇元、李振岐教授的支持。农学系作栽组程乾生老师和基础课部赵文明、陈毓荃教授等也参与了合作。其他单位合作者有江苏徐州地区农科所李玉才等,河北邯郸地区农科所王福长、刘景山等,沧州地区农科所孙汉卿、孙凯,邢台地区农科所田志刚等专家和山东农业大学于凤英、刘继华等教授。在西农定培品种岱16抗、中7抗推广过程中与我们合作者有陕西省渭南市农牧局何天祥、胡寿文、王应太、袁传兴,及渭南地区种子分公司闵祥顺等。农牧渔业部、自然科学基金会、陕西省科委、陕西省农牧厅等在科研经费上曾给予大力支持。本研究是在西北农业大学科研处的领导下进行的。在此对所有帮助过我们的单位和同志,包括以上未提及的同志表示衷心感谢。

最后,本书承蒙中国科学院遗传研究所著名遗传学家梁正兰研究员在百忙中详细校阅并作序,对本研究成果予以肯定和很高的评价,特在此致以最衷心的感谢。

西北农业大学棉花遗传育种组

1996年

目 录

前 言	1
第一章 我国 50—70 年代棉枯萎病育种史的回顾	1
1.1 棉枯、黄萎之危害及其防治	1
1.2 我国 50—70 年代棉枯萎抗病育种简史	2
1.3 我国 50—70 年代棉枯萎抗病育种系谱	6
1.4 我国 50—70 年代棉枯萎抗病育种经验分析	8
第二章 人工病床病圃连续群体抗选法	12
2.1 人工病床病圃连续群体抗选法的酝酿形成	12
2.2 人工病床病圃连续群体抗选法的具体措施	13
2.3 人工病床病圃连续群体抗选法的效果概述	19
第三章 棉枯萎抗性转化现象的发现	21
3.1 病床病株率逐年逐代下降现象	21
3.2 矮化症状逐年逐代缓解现象	32
3.3 抗性转化过程中生长发育特性的变异	44
第四章 棉花枯萎病抗性转化现象的理论研究	48
4.1 原感病品种群体中是否原来就有典型的高抗单株?	48
4.2 棉枯萎抗性转化现象能否用天然杂交解释?	50
4.3 抗性转化现象能否用基因突变学说解释?	51
4.4 抗性适应性变异和后天获得抗性遗传相互作用说	53
4.5 后天获得抗性究竟是否能够遗传?	55
4.6 棉枯萎抗性转化现象的病理学研究	57
4.7 棉枯萎抗性转化现象的生化分析研究	66
4.8 理论研究归纳总结	79
4.9 选择在抗性转化过程中的作用	82
第五章 棉枯萎抗性形成规律的应用研究	84
5.1 由不自觉地应用阶段向自觉地应用阶段转化	84
5.2 新抗病育种法的命名	86
5.3 抗性定向培育对棉花产量性状的影响	87
5.4 抗性定向培育对棉花纤维品质的影响	96
5.5 抗性定培品种的示范、推广与良种繁育	101
5.6 抗性定培品种西农岱 16 抗良种繁育方法体系的研究	107
5.7 渭南市关于西农岱 16 抗推广与良种繁育的总结	115
5.8 抗性定培品种推广课题审定和品种审定的通过	119

5.9	抗性定向培育法和单株系谱选择法相结合应用	122
5.10	抗性定向培育法和杂交系谱选择法相结合应用	125
5.11	病床接菌量试验	132
5.12	抗性定向培育法的扩大应用	134
5.13	抗性定向培育实践中的问题及其解决	137
5.14	抗性定向培育法和当前常规育种法间的矛盾	139
5.15	本章小结	141
第六章	结束语	143
6.1	实践意义	143
6.2	理论意义	144

第一章 我国 50—70 年代棉枯萎 抗病育种史的回顾

本研究方案是在总结我国 50—70 年代棉枯萎抗病育种史经验的基础上提出来的。我们认为,回顾这一段抗选史并从中探索到教益和启示是有意义的,也是十分必要的。

1.1 棉枯、黄萎之危害及其防治

棉枯萎病(*Fusarium wilt*)和棉黄萎病(*Verticillium wilt*)是世界性的主要棉花病害,几乎所有种植棉花的地方,都可以发现这两种病害。棉枯萎病是由土壤着生的棉枯萎镰刀菌(*Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyd. & Hans)由棉花根部入侵到维管束导管组织中而引起的;棉黄萎病则是由土壤着生的棉黄萎轮枝菌(*Verticillium dahliae* Kleb)由根部入侵棉花维管束组织中引起的。因这两种病原菌生长发育所需最适环境条件不同,故一般不同时发生。棉枯萎病发生较早,一般在苗期,几乎种子一开始生根发芽,由根部分泌的渗出液即能刺激棉枯萎孢子发芽繁殖而由根部入侵。其主要症状是棉花生长发育受阻,导致主茎节间明显缩短而矮化,顶部叶片边缘及叶脉退绿发黄,呈黄色网状纹,叶片组织失水而萎蔫变软(黄色网状型),有时出现紫红型、青枯型、黄化型、缢缩型症状。棉枯萎和其他棉花苗病症状最主要的差别在于棉枯萎叶片软化萎蔫,而其他苗病叶部虽有病斑,但不软化萎蔫,故不难区分。棉枯萎发病高峰期一般在 6 月中旬,即麦收前或见蕾前。因发生较早,轻则导致主茎节间缩短而出现棉株的矮化现象,减少单株结铃数,降低铃重、衣分而显著减产;重则死苗,造成严重缺苗断垄,直到绝产。其危害程度远大于黄萎。黄萎发生较晚。一般高峰期发生于 8 月间,晚则延至 9 月份,延续时间较长。这时棉花已开花,结实,座铃。其主要症状为中下部老叶脉间退绿变黄,呈西瓜皮状,重则引起叶片脱落而早衰,而减产,一般不引起棉株死亡现象,有时发生,但罕见。有时感染黄萎的棉株仍能结铃累累,即使早落叶,反有促早熟现象。因此,棉枯萎和棉黄萎相比,棉枯萎是最危险、最致命的棉花病害。因无防治特效药,常被视为“不治之症”或“癌症”。群众谈虎色变,无可奈何,严重挫伤棉农植棉的积极性。

据 1981 年统计,全国枯、黄萎发病面积高达 1152.3 万亩,占全国棉田面积的 19.4%。其中纯枯萎面积 412 万亩,纯黄萎面积只有 38.3 万亩。枯、黄萎混生面积 702 万亩。枯萎总面积达 1114 万亩,占发病面积 96.7%。可见从发病广泛程度来看,棉枯萎病也占首位。事实上,目前我国枯、黄病仍在更快、更广泛地在全国范围内蔓延、危害,对我国棉花生产的威胁,日益严重。

据中国农科院植保所马存等研究,棉枯萎引起的皮棉损失和病株级别的直线回归公式为 $y = -01.1 + 24.7x$ 。I 级病株棉产损失 23.6%, II 级病株损失 43.38%, III 级病株损失 73.12%, IV 级为死苗,无产量,即绝产。枯萎病田群体病指(x)和皮棉产量损失百分率

(y)间的直线回归公式为 $y = -5.3851 + 0.9062x$ 。即每增加 1 个病指,皮棉损失增加 0.91%。例如,病指=10,皮棉减产 4.27%;病指=20,减产 13.92%;病指=50,减产 42.87%;病指=80,减产 71.83%。

据估计,我国枯、黄萎病每年损失皮棉约 150—200 万担,其中主要由枯萎引起。由于枯、黄萎病田面积每年变化,病田病指和病株级别也每年在变化,分布也颇不均匀。加上受气候、品种、栽培等综合因素的影响,每年不同,故欲对全国枯黄萎所引起的损失做出准确估计颇为困难,以上估计实际上可能偏低。

对棉枯黄萎病的防治,目前除通过抗病育种培育抗病品种外,别无其他更经济有效的防治法。因为棉枯萎危害最严重,对棉花生产威胁最大,故国内外均把培育抗枯萎品种列为首要目标。一般只有当棉枯萎基本受控制,黄萎抬头,抗黄萎育种方能被提到日程上来。

美国在本世纪初曾利用病地系选法育成 Rivers、Dillon、Jackson 等十余个抗枯萎品种。其后又采用抗病杂交育种法育成 Aurban56、Rex、Cook 307 等抗枯萎品种。但由于分布于北美的棉枯萎病菌属于 1 号小种(Race),而我国的棉花枯萎病菌属于 7 号、8 号生理小种,(陈其英等),故美国的抗枯萎品种引入中国后仍表现感病。

1.2 我国 50—70 年代棉枯萎抗病育种简史

我国的抗枯萎育种开始较迟,始于 50 年代,但进展较快。基本上也是先采用病地系选法,以后转入采用抗病杂交育种法。大体上可分为三个阶段:第一阶段(50 年代)为病地系选法阶段;第二阶段(60 年代)为人工病圃抗病杂交育种阶段;第三阶段(70 年代以后)为病地系选和抗病杂交并重阶段。

1.2.1 50 年代——天然重病地系选阶段

我国棉枯萎抗病育种最早始于四川省。1952 年四川简阳棉花研究所的植保和育种工作者,深入重病区射洪县,和群众一起在天然重病地上用单株系选法从感病高产优质德字棉 531 棉田中选出我国第一个抗病品种射洪 52,即川 52—128。该品种高抗枯萎,平均病指 7.82,比德字棉 531 下降 74.91。在病区推广,起了很好的防病作用。但由于该品种植株松散、铃小、衣分低(31.2%),产量比德字棉 531 低,故只有重病地区群众被迫不得不种它,轻、无病地群众则宁愿种感病德字棉 531。感病品种为传病媒介,因此,棉枯萎在四川继续蔓延加重。其后,德字棉 531 为岱字棉 15 号所更换。后者又是高感枯萎的丰产优质棉花品种,在许多试验中被作为感病对照品种用。四川简阳棉花研究所又深入重病区,在天然重病地上用单株系选法从感病岱字棉 15 号中选出川 57—50 和川 57—681 两个高抗品种,川 57—681 平均病指 2.8,比川 52—128 又减少了 5.02。衣分 35.2%,经济性状比川 52—128 好,但在轻、无病地上比岱字棉 15 号减产,故仍只能在重病地推广,轻、无病地上群众仍宁种感病高产优质岱字棉 15 号。因此,棉枯萎在四川仍继续蔓延加重,没有得到全面控制。

川 52—128 和川 57—681 抗性稳定持久,不但在四川重病区起了很好的防病作用,而且成为我国最早最重要的“抗源”,被广泛地应用于其后的抗病杂交育种组合中,作为抗源

亲本使用,或作抗病对照品种用,继续发挥其作用。

川 52-128 和川 57-681、川 57-50 都是从原高感品种中选育出来的高抗品种。因此,四川简阳棉花所作出了“从感病品种中可以选出高抗品种”这一具有创造性的结论。这是非常宝贵的实践经验总结,给人以很大的启发。这一结论和传统细胞遗传理论有明显矛盾。传统细胞遗传学认为一切生物的性状都是由“基因”控制的。感病品种之所以感病,是因为其细胞核中的某对染色体上具有一对或几对感病基因在控制着,使其表现为感病型;抗病品种之所以抗病则是因为其细胞核中某对染色体具有一对或几对抗病基因在控制着,使其表现为抗病型。根据这种理论,人们是很难想象为什么由感病品种中可以选育出高抗品种的,因为感病品种只有感病基因而无抗病基因。所幸四川棉花工作者是实践论者而非教条主义者。他们没有受传统遗传理论的约束,大胆地深入重病地区从感病品种中去进行抗选工作,两次取得成功,并作出这一十分新颖的大胆结论。引人注目,发人深思。

于是有人为了弥补这一实践经验和传统遗传理论间的矛盾而提出新解释:“棉花是常异交作物,遗传基础复杂”。还有人认为:“陆地棉本来就是双二倍体天然杂种,故遗传基础复杂”。言外之意是感病品种原始群体中很可能本来就有个别高抗单株,在病地条件下就可能将其筛选出来。可惜这些解释只不过是科学试验论据的“推论”而已,在没有取得足够的科研实践的证 据以前,很难判断其正确与否。

四川经验的第二个值得注意的地方是:他们的两次成功,都是深入重病区在重病地上从感病品种中选出高抗品种的。说明天然重病地上一个有病菌入侵的环境条件是进行抗选育种必不可少的条件;没有这一条件,就不可能选出高抗品种来。不过当时的理解仅仅是把病地当作鉴定或筛选的手段来看,认为只有在此条件下方能将抗病株和感病株清楚地区分开来。

四川经验美中不足之处是,他们选出的高抗品种抗性好但农艺性状不佳,产量不及原感病品种,因而只能在重病地推广,而不能在轻、无病地推广。在群众中开始形成一个“丰产的不抗病,抗病的不丰产”的观念,广为流传。这样,轻、无病地群众宁愿种感病高产品种,而不愿种高抗品种。感病品种是传病媒介,导致棉枯萎在四川的继续蔓延和加重。这就是虽有了高抗品种仍不能全面控制棉枯萎的根本原因。看来,只有育成抗性、丰产性、品质兼优的品种,在重、轻、无病地上都能种植推广,棉枯萎方能得到全面控制。

为什么四川选出的高抗品种,抗性好而产量不佳呢?这又是一个值得深思的问题。

于是有人沿用传统遗传学的“从表现型推论基因型”这一传统的遗传研究法,解释曰:“这是因为抗性和丰产性在遗传上存在着反相关关系。即抗病基因和低产基因存在于细胞核内同一条染色体上,是分不开的;而高产基因和感病基因也同在另一相对的染色体上,也是分不开的。在减数分裂时这一对染色体无论分配到哪一个子细胞中,具有抗病基因的染色体上,总是同时载着一个低产基因。反之,具有丰产基因的染色体上总是同时载着一个感病基因”。这种解释其实也是一个缺乏直接科学证据的“推论”,其正确与否,还有待日后的实践来考验。如果此说能够成立,则抗病育种的前景就是暗淡的。因为只抗不丰的品种是推广不到轻、无病地去的。只要轻、无病地上的农民仍宁种高产感病品种,则棉枯萎的继续蔓延加重就是无法控制的。

有人说这种染色体的“连锁”关系,只有在异源成对染色体在减数分裂的中期阶段“联

会”时,在成对染色体间发生“交叉”和“互换”,方能打破这种连锁关系,使抗性基因和丰产基因结合到一个染色体上。可是这种“机率”是很少很少的,必须作大量杂交,才可能发生。这也有待于日后科学的论证。

1.2.2 60年代——人工病圃抗病杂交育种阶段

60年代抗选工作者为克服抗性和丰产性的矛盾,根据遗传性状重组或基因重组理论,采用四川抗源和高产品种杂交,期望育成抗病高产新品种。例如,四川棉花所用川57-681×彭泽1号组合育成川62-200。后又用洞庭1号×川62-200组合育成抗病洞庭棉。陕西棉花所也利用川52-128、川57-681抗源和许多高产品种,如徐209、徐1818、陕3、中3、高密1195等,采用多种杂交方式,包括单交、复交、混合花粉杂交、多次重复杂交等,育成陕4、陕401、陕112、陕717、陕721、陕65-141、陕5245、陕3563、陕416等10余个高抗品种。这些品种的抗性、丰产性都比50年代四川抗源有明显提高,在一定程度上克服了抗性和丰产性的矛盾。特别是陕西棉花所培育出的抗病品种,数量多,推广面积较大,影响面大,被誉为“陕棉系统”。其中陕401推广面积约210万亩,在重病地上比感病中棉所3号增产42.1%。影响较大。

陕西棉花所最重要的经验之一,是认为进行抗选的首要条件是建立重而均匀的枯、黄萎病圃。此经验据悉是被逼出来的。该研究所所在的泾阳、三原为老病区。他们的试验场原在无病地上,后为枯萎病所侵染,被迫迁址。后来新址又被侵染,再迁址,新址再次被侵染。发现不论迁到何处,最终难免再被侵染,于是决定不再迁址,就在病地上进行抗选;且有意识地对试验地进行人工接种,每年将病秆切碎,翻耕在土壤中,终于建成一个面积达50亩以上,重而均匀的人工病圃。经过植保部门病菌生理型鉴定,发现泾阳、三原地区的枯萎菌属致病力最强的生理型I。于是他们得天独厚,拥有一个抗选最理想的病圃。这是他们所以能选育出全国抗性最强的品种的原因,也是他们后来居上超过四川棉花所的原因。四川原是在天然重病地上进行抗选的,但天然重病地土壤中病菌分布不均匀,表现健壮的不一定是由于抗性强的结果,而往往是因土壤中无菌所致。故易为假象蒙蔽,影响抗选效率。陕西棉花所在人工病圃上进行抗选,在一定程度上克服了土壤病菌分布不均的缺陷,提高了抗选效率,为我国抗选史上的一大进展。

关于亲本选择和杂交组合,据该所经验,认为以高产、优质、耐病亲本为母本,以高抗亲本为父本的组合效果较好。

从该所所作遗传杂交试验数据来看:抗×抗,F₁后代发病株率为5%;耐×抗,F₁病株率10.8-19.6%;感×抗,F₁病株率27.5%;感×耐,F₁病株率54.1%;感×感,F₁病株率97.3-100%,很明显属中间型或融合遗传类型,而非显性遗传型,但他们认为抗性为显性,结论与数据间有一定矛盾。他们所以得此结论,可能与他们最终育成的品种均属高抗型的有关。为什么F₁是中间型而最终育成品种都成高抗型?这也是个理论上值得研究的问题。

虽然陕棉抗病品种产量比四川抗源有明显提高,但和国内常规育种单位育成的高产品种相比,还有差距。据中国农科院植保所1976年在河南新乡无病地品种比较试验两重复平均皮棉产量,陕401比徐州地区农科所育成的高产品种徐142减产14.6%。据西北

农学院 1978—1979 两年无病地三重复品种比较试验, 陕 401 比感病徐 142 减产 11.1%。因此, 陕棉抗病品种仍然只能局限于在重病区推广。轻病区群众仍宁种高产感病品种, 导致棉枯萎继续不断在全国范围内更快更广泛地的蔓延加重。棉枯萎仍未受到真正地控制。

陕棉系统高抗品种产量比四川抗源有所提高, 但和徐州所等高产育种单位育成的高产品种相比仍有一定差距, 其原因有二: (1) 产量性状是受多因子影响的经济性状。其遗传规律属典型的中间遗传。高产×低产杂交后代一般为中产, 介于两亲之间, 超亲遗传的机率很低。陕西棉花所在杂交中广泛应用四川的高抗低产抗源, 其后代产量要超过高产感病亲本是很困难的。(2) 就全国范围而言, 从事高产育种的单位和人员远超过从事抗病育种的单位和人员。新的高产品种不断育出, 尽管抗病育种单位育成的抗病品种产量也在不断提高, 但要赶超常规高产育种单位育成品种的产量, 难度是比较大的。

另一方面, 常规高产育种单位多位于无病地区, 育出的品种均为感病品种, 其推广面积远大于抗病品种的推广面积, 这就不能不导致棉枯萎在全国范围内继续以更快地速度和更广泛地蔓延加重。

陕西棉花所也曾从感病的岱福棉中用病圃系选法育成高抗陕 711, 似乎证实了四川的经验。但据报导他们曾从高产感病的陕棉 1 号、徐 209、岱字棉 15 中, 在一般病田里选了成千单株, 经病圃鉴定, 基本都不抗病, 后来均被淘汰。似乎又否定了四川的经验。另外, 河南也有单位报导从高产感病的徐 1818 中选择了大量单株, 也未能选出高抗品种, 又与四川经验矛盾。这是否说明四川经验不具有普遍意义而是个别偶然巧合? 为什么四川可以做到而其他单位做不到呢? 值得深思。

1.2.3 70 年代——杂交育种与系选并重阶段

川棉, 特别是陕棉系统杂交抗病品种在全国病区大量推广后, 各地育种单位和群众又在天然重病地上从这些推广抗病品种中用系选法选出数量众多的新抗病品种。例如, 由陕 112 中用病地系选法又选出陕 5036、滇 112-3、盐 76-35、临 4023、豫 2044 等抗病品种; 由陕 4 中又用病地系选法选出中 3673、陕 3563、川 72-23 等抗病品种; 由陕 401 中又用病地系选法选出陕 401-3、陕 3215、陕 5012、陕 734、咸 70-109、咸 72-153、咸 73-74、咸 73-46、冀 75-5、豫 71221、豫 733、豫 734、豫 73212、豫乡 271、吴 284 等抗病品种; 由陕 65-141 中又用病地系选法选出植 86-1、鲁协 1 号、湘 74-282 等抗病品种。育成新抗病品种之多, 可谓遍地开花。

第三阶段和第一阶段的病地系选有两点不同之处: (1) 第一阶段是在没有现成抗源品种的基础上, 从感病品种中用病地系选法选出高抗品种的; 第三阶段则是在已有抗源品种的基础上用病地系选法又选出新抗病品种的。(2) 第一阶段的选种目标集中于选最高抗的单株或系, 对丰产性选择有所忽视, 导致抗性和丰产性间有明显差距; 第三阶段的选种目标已经由单纯选高抗品种转向选高抗丰产品种, 以缩小抗性与丰产性之间的矛盾。新选出的抗病品种产量普遍有所提高, 其中最显著的丰产高抗品种是植物保护研究所和新乡王屯大队科技组共同选出的植 86-1。据该所 1976 年在无病地上进行的品种产量比较试验结果, 植 86-1 比徐州地区农科所育成的高产品种徐 142 增产 12.9%, 此数据也许偏高。1977 年 3 点品种试验平均增产 0.2%, 可以说已达平产水平。这个结果已很了不起, 令人

注目,特别是其选择方法并不复杂,而仅仅是一般的病地系选法。因此并不像细胞遗传学理论所说那样,要打破抗性和丰产性的反连锁关系,需要作大量的杂交,才有极少的机率通过“染色子体交叉和互换”获得成功。可见,根据50年代四川农科所育成的高抗低产品种而“推论”出来的所谓抗性与丰产性具有遗传上的反相关关系,或反连锁关系的“解释”,事实上已经为我国的抗病育种实践所否定。

植86-1棉种,据1976-77两年河南抗病品种区域试验11个点平均结果,比高抗陕401增产21.8%。在长江流域病区推广达220万亩,为该流域病区的骨干品种。

本阶段除病地系选外,陕西棉花研究所等抗病育种单位自然继续沿用以性状或基因重组理论为基础的抗病杂交育种法,故曰本阶段为病地系选与杂交育种并重阶段。

由于众多抗枯萎品种的推广,重病区的棉枯萎病基本上受到控制,又出现黄萎抬头的趋势,引起育种家的注意,而提出兼抗枯萎黄萎的育种目标。这也是本阶段抗选工作的特点之一。陕西棉花研究所在70年代后期在人工病圃中由(中长1×徐1818)杂交组合后代中育出我国第一个兼抗枯萎黄萎品种陕1155。枯萎病株率5.4%,病指3.0,黄萎病株率31%,病指9.4。产量比陕401增产14.4%,因而在全国重病区更换了陕401,获得农业部发明一等奖。可惜该品种晚熟、铃小、霜后花多、强力差、断裂长度只有20厘米左右。在轻、无病地区仍不受欢迎,更不受纺织部门欢迎。故其推广地区仍局限于病区。1983年陕西遭到历史上少有的低温阴雨灾害,全省皮棉亩产仅十余公斤。对晚熟的陕1155之推广更加不利。

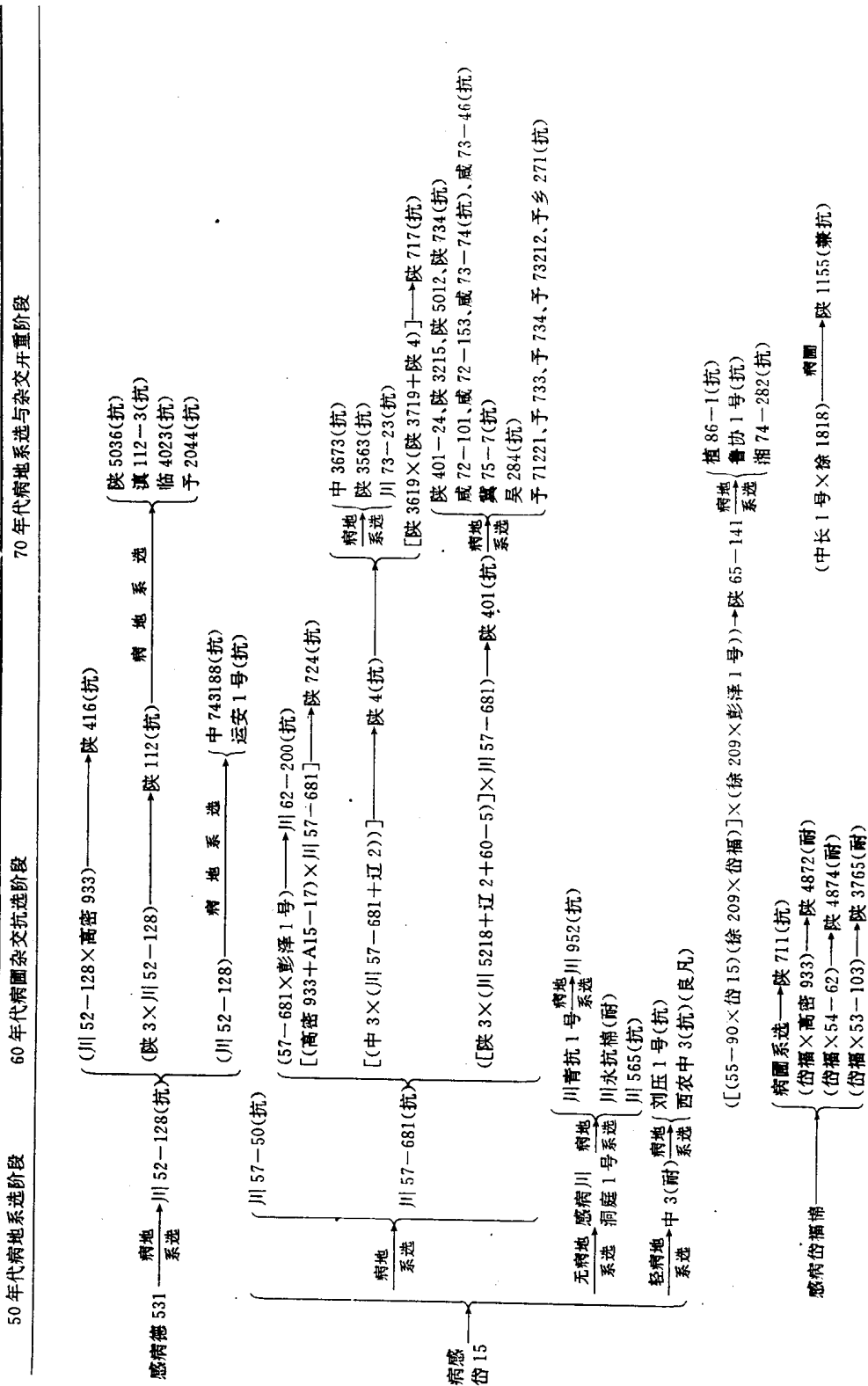
这里需要特别强调指出的是,陕1155所采用的杂交组合为“双感组合”,即两亲均为感病品种,根本没有采用“抗源”作亲本。这就使它们和以重组理论为基础,用一个低产抗源亲本和一个高产感病亲本杂交的传统抗病杂交法有了本质的区别。因为没有采用低产抗源作亲本,因此得以免除低产遗传基础的影响,从而使它的产量有了较显著的提高,也许这就是他们取得成果的秘诀。但是,既然亲本组合中没有抗病亲本,即没有抗病基因,那么它们的抗性又是从哪里来的呢?它和四川为什么能由感病品种选出抗病品种来一样,也是很难用流行的传统遗传理论予以合理解释的,有必要从理论上加以探讨。本书在以后的适当章节中将提出我们的看法。

1.3 我国50-70年代棉枯萎抗病育种系谱

为醒目起见,现将我国50-70年代的抗病育种史绘制为系谱图如下页(表1-1)。

表 1-1

我国 50—70 年代抗选系谱图



1.4 我国 50—70 年代棉枯萎抗病育种经验分析

分析我国 50—70 年代抗病育种经验,可以获得以下几个印象。

1.4.1 一个发病的环境是进行抗选必不可少的首要条件

进行抗选必不可少的首要条件是必需有一个发病的环境,即天然重病地或人工病圃,其实质为病原菌的存在和入侵条件。

30 年来,所有抗病品种都是在病地上选出的。发病愈重,愈均匀,愈有利于抗选。这首先是因为病原菌的入侵是鉴别一个单株是否抗病株或感病株的唯一手段。天然重病地因土中病菌分布不匀,易为假象蒙蔽,故抗选效率较低。人工接种病圃在一定程度上克服了这一缺陷,故抗选效率较高。但人工病圃一般是在天然重病地上建立起来的,仍有天然重病田菌种分布不匀的底子,故人工病圃仍有菌量不匀的影响,不易完全消除,有改进的必要。

与病地抗选形成鲜明对比的是所有位于无病地上的常规高产育种单位育成的品种都是感病的,迄今未闻有在无病地上选出抗病品种的。例如,徐州农科所在无病地上选出的徐 209、徐 1818、徐 58、徐 513、徐 553;邯郸地区农科所育成的冀 8、冀 11、冀 12;山东省育成的鲁 1、鲁 6 等都是不抗病的。我们曾作过一个双抗杂交组合(147 夫×川 52—128),其后代的系谱选择过程是在无病地上进行的,育成西农 65(3)2。原以为它应当是抗病的,因为其双亲都是抗病的。不料拿到病区试种,却发病严重,表现为感病型。这说明在无病地上选不出抗病品种似与所选亲本组合无关。

与此相反,似乎只要有一个发病的环境条件,则不论用什么选种方法:混选法、单株系选法、各种杂交育种法,甚至于简单的良种繁育法,都能选出抗病品种来。例如,1963 年我们曾与西北农学院植保系病理组仇元教授合作,在人工枯萎病圃中进行耐病中 3 的良种繁育。1963 年在病圃中选单株。1964 年在病圃中种成株行圃选系选单株。1965 年在病圃中混系后种为原种圃,生产出二年二圃“西农中 3”原原种。1966 年在病圃中进行品种比较试验。蕾期病情调查结果:感病对照徐 209 病株率 40.96%,病指 28.7;抗病对照川 52—128 病株率 29.18%,病指 28.7。西农中 3 良繁原原种病株率 28.01%,病指 17.34。1967 年继续在病圃中进行品种比较试验,蕾期病情调查结果:徐 209 病株率 90.4%,病指 54.9;川 52—128 病株率 26.77%,病指 12.19;西农中 3 良繁原原种病株率 14.07%,病指 5.98。可见西农中 3 良繁原原种抗性已超过抗病对照川 52—128,达高抗水平。

在无病地上不能,而在病地上却能选出抗病品种的原因,当时只理解为:在无病地上感病株与抗病株均能正常生长发育,无法区分,无从选择;而在病地上感病株、抗病株差异明显。发病重者,甚至自行死亡。首先自然选择发挥了作用。在此基础上,人们得以选其抗性强者,淘汰抗性弱者,进行人工选择,显著提高抗选效果。实际上,在病地条件下,天择和人择共同起作用。故能选出抗病品种。

我们发现在病地条件下,甚至不进行人工选择,仅凭自然选择也能不断提高其抗性。例如,植保系 1971 年开始,年年用徐 1818 作为感病对照,种于人工病圃中。因是对照,不

能进行人工选择,不论感病程度有何差别的单株上的种子一律收之。翌年取其部分种子进病圃作为对照,剩余种子储存之,以后年年如此。故该系保存有各年剩余的徐 1818 对照种子。愈早的剩余种子在病圃中经历的时间愈短;反之,愈晚的剩余种子在病圃中生存的时间愈久。1977 年我们将各年剩余的徐 1818 种子同时直播于枯萎病圃中进行抗性对比试验,发现在病圃中连续种植时间愈长的抗性愈强。据 6 月 14 日病情鉴定结果:1971 年剩余的徐 1818(在病圃中只种了 1 年)病株率为 22.98%,病指 13.41;1973 年剩余的徐 1818(在病圃中连种过 3 年)病株率 18.75%,病指 10.81;1974 年剩余的徐 1818(在病圃中连种 4 年)病株率 17.14%,病指 10.0;1976 年剩余的徐 1818(在病圃中连种 6 年)病株率 12.5%,病指 6.95(表 1-2)。这一结果表明,在发病环境条件下,自然选择不以人工选择之是否进行而转移,是一定会发生的。而且照例是自然选择在先,人工选择在后。只有病菌的入侵使单株的抗性差异充分表现之后,人工选择才能发挥作用。没有病菌的自然选择在先,人工选择将无法进行。

表 1-2 病圃不同年代徐 1818 剩余种子抗性比较(1977 西农病圃)

剩余种子年份	病圃种植年数	15/5 病床病株率 20/5 病圃病株率		14/6 病圃病情调查	
		(%)	(%)	病株率(%)	病指
1971	1	56.30	15.05	22.98	13.41
1973	3	59.20	8.96	18.75	10.81
1974	4	56.80	6.59	17.14	10.00
1976	6	26.00	5.38	12.50	6.95

上述结果也启示人们,为什么在自然界中某些作物的自然重病区容易找到好抗源的原因。另一方面,也说明在病圃作试验用的感病对照品种,有必要年年换种从未进过病圃的原始感病品种的种子,作感病对照用种。

1.4.2 病地连续选择有效

洞庭 1 号是在无病地上由感病岱字 15 中选出来的感病品种。据四川枯黄萎病协作组 1975 年薹期鉴定结果:病株率高达 94.9%,病指 87.0,死苗率 70.6%。后来四川棉花研究所在射洪县通过群选群育由其中选出川 565、川永抗棉、川青抗 1 号三个抗病品种。川 565 病株率 36.8%,病指 11.1,死苗率 2.6%;川永抗棉病株率 60.0%,病指 36.3,死苗率 17.5%;川青抗 1 号病株率 41.2%,病指 27.9,死苗率 19.6%,抗性比洞庭 1 号有明显提高。后来,他们又在川青抗 1 号中进行二次病地系选,育成川 952,薹期病株率 34.4%,病指 20.5,死苗率 8.2%,抗性比川青抗 1 号又有提高。此例表明病地连续选择有效。我国抗选第三阶段(70 年代)许多抗病新品种,实际上,都是在陕棉系统抗病品种的基础上二次病地系选的成果。

抗性连续选择有效,说明棉花抗性一定存在“连续变异”。因为选择本身并不创造变异,变异是选择的基础,没有变异就无从选择。同理,连续变异是连续选择的基础。没有生物连续变异,连续选择就不可能有效。事实上,任何单株的种子后代个体间及系间都有差异,绝对的纯系,甚至一个性状(如抗性)的绝对纯系也是不存在的。只要存在连续变异,连续选择就有效。