



世界农业
丛刊

植物病理学译丛

(二)

农业出版社

《世界农业》丛刊
植物病理学译丛(二)
裘维蕃 主编

农业出版社出版 (北京朝内大街130号)
新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 7 印张 163 千字
1980 年 10 月第 1 版 1980 年 10 月北京第 1 次印刷
印数 1—3,900 册

统一书号 16144·2212 定价 0.76 元

目 录

植物水平抗性：概念，争论和应用·····	1
稻瘟病流行规律的研究·····	12
有关水稻纹枯病菌的菌核生理与生态问题·····	17
叶面微生物与植物的侵染·····	21
植物病原细菌的分类鉴定·····	35
植物病毒的侵染和复制，烟草花叶病毒粒体的装配，不完全病毒， 卫星病毒及类病毒·····	68
类菌原体微生物·····	75
植物病毒的组织培养和细胞培养·····	80
苹果和梨的病毒病·····	85
日本的植物检疫制度和检疫技术 ——植物检疫的检验技术·····	103

植物水平抗性：概念，争论和应用

R. R. Nelson

人类利用抗病品种以防治病害的努力，经常造成病原群体小种组成的急剧变化，有时甚至是惊人的。这种变化导致对大面积推广的原抗病品种具有特殊毒性的小种的增长。抗病种质的兴衰循环是人所熟知的。近年来用抗病基因来防治稻瘟病的企图，仅为一例，说明面对一个具有高度变异潜能的寄生物，这种努力似乎往往是徒劳的。

绝大多数农作物对其绝大多数寄生物都具有足够的抗病基因，这对我们来说是很幸运的。而且植物的野生近缘物也常常如此，人可以在育种中利用这些抗性。简单说来，重要的事情是如何最有效地利用这些可用的抗病性。稻瘟菌和其它重要病原物，经常地周期性地产生新小种将不可避免。抗病基因如能使用得当，可以阻止新小种频率的增长，抑制其传播，从而可把新小种引致的后果，降低到最低程度。现已提出了若干个合理使用抗病基因的方法，以消除病原菌高度变异的不良后果。本文研究的即其中之一，也正是促成这次会议的一个方面。

“抗病性”和“感病性”两个术语是用来衡量寄主——寄生物相互关系的描述语。这两个术语都是相对的，而两者之间也是互为相对的。它们在某一尺度或某一等级上相互间表现为连续过程。由于它们是相对的术语，所以，常常在使用时是模棱两可的，或武断的。例如，一个植物什么时候是抗病的，什么时候是感病的？不同研究者，由于标准不同，同一植物既可认作是抗病的，又可被认作是感病的。

植物抗病性的程度，常常与侵染的相对数量和发病的相对程度有关。在这个意义上，这个术语的使用是不恰当的。植物抗病性是以病害发生数量或所受损害的程度来规定的。然而，病害是寄主——寄生物在一定环境条件下，相互关系的产物，它并不是寄主的固有的特性。寄主——寄生物间某一相对程度的不亲和性，常造成发病较轻，从而得出结论，这个寄主是抗病的。寄主有足够的抵抗能力，或寄生物没有足够的侵染能力，这两种不同的现象都可以使得发病轻微。可是，我们只能讲寄主的抗病基因，同时我们确实在“寻找”控制病害反应的寄主基因。本文正是在这种含义上来估价抗病性的。

植物对病原物的抗病性，可按其寄主反应的特征分为两大类。或者寄主通过限止侵染位点和侵入程序，阻止寄生关系的建立；或限止寄生物侵入后的定殖扩展，从而使之不能达到充分的发病，虽然侵染过程仍以寄生物的繁殖而告终。这里，抗性被认为是主动的及能动的寄主反应，而不是被动的免疫现象，也不是 Klenducity 和避病性。第一类抗性能阻止活跃的寄生关系的建立，这类抗性被经典地称为过敏反应，专化抗病性，非均一的抗病性，垂直抗病性或主效基因抗病性。寄主对病原定殖的抗病性，常被错误地叫作耐病性，而具有下列不同的术语：田间抗病性，一般抗病性，非专化抗病性，部分抗病性，均一抗病性，水平抗病性，多基因抗病性或微效基因抗病性。抗病性是相对的，这使得上述两类

抗病性处于同一连续的等级之上。一个针尖大小的枯点反应和一个小型坏死病斑之间的差异，只是寄主对病原反应的相对表现。一个小型坏死病斑与一个大型坏死病斑之间的差异，也同样是相对的。例如，细胞水平的过敏反应，在技术上也可看作是对病原生长的抵抗。主要之点乃是在寄主反应上这两大类抗病现象的区分是明显的。

水平抗性与垂直抗性这一对术语，是 Van der Plank (1968) 推广的。它们不见得是最好的术语。因为两者都未能明确地描述出寄生物激发的寄主反应的类型，也没有能明确描述出抗病性对寄生物不同小种的有效程度。但是在这里仍将使用这两种术语，以求和这次讨论会的题目相符合。

垂直抗性已成为用遗传办法控制病害发生的主要武器。这一类抗病性的优点，早已为人所赞许；而其缺点也越来越明显了。这类抗病性对病原的某一种或多种小种极为有效，而对其它小种则无效。它是一种要么全有，要么全无的抗病性。经典式的说，垂直抗性表现为对它能生效的小种产生过敏性反应，虽然也不一定全然如此。它是一种抵抗侵染点建立的抗病性。这种抗病性不允许病原菌继续定殖，因而控制病害的数量和病原物的繁殖。

从遗传上看，垂直抗性常为单基因性状，常为显性。一个基因就可能决定着对一个或多个小种的抗病性。它是迄今为止最为动人的抗病反应。可能是由于人们在哲学上和科学上都倾向于更喜爱这种最动人的寄主反应，因而接受小种专化性抗病性。由于所用的抗病性已被新小种所克服，常常又促进了人们进一步寻求这种动人的寄主反应。通过田间和温室的选育工作，用新小种对许多后备病源进行筛选，可以找到抗新小种的抗源。但这种方法，通常只能获得小种专化性的抗病性。垂直抗性的遗传较为简单，因此很容易识别和获得，这就是说恰好巧合，人们想要去找的也正是最容易找到的东西。

病原小种无力克服垂直抗性的特性，常常是显性，而能克服垂直抗性的能力，往往成隐性。由于垂直抗性，仅当一个“抗病”寄主与一个“无力”克服抗性的病原相遇时，才起作用，Flor (1955) 从其亚麻锈病研究结果中提出了基因对基因关系。简言之，这个学说是：对应于寄主方面每个决定专化性抗病性的基因，病原方面就有一个相应的决定能否克服该抗性的专化性基因。

虽然垂直抗性对小种起着专化性的反应，却不能认为在这种类型的抗病性的所有场合中，都存在着基因对基因的关系。垂直抗性可能在一种“一对一”的基础上发挥作用，在若干熟知的事例中也确实如此。鉴定垂直抗病基因并不是根据“一对一”，而是根据寄主对不同小种的鉴别性反应。即便所有垂抗实例，都经证明为“一对一”的作用，但垂直抗性的唯一标准应当是对不同小种的鉴别性反应。

一般认为，只要新的毒性小种产生了，任何类型的抗性也会被打垮。病原为克服一个单个的抗病基因，常常只需要一个简单的遗传性变异。禾谷类秆锈病及马铃薯晚疫病中，小种专化性抗病性的不稳定性，就是一个合适的证据，说明病原群体中发生有效的遗传性变异，颇为容易。小种专化性抗病性的相对不稳定是易于想见的，因为单基因变化总是比多基因变化机率来得高。

从植物群体中病害发生及其后的增长来看，垂直抗性的作用是减少初菌量。例如，假定在初侵染源中两种小种各占一半，而寄主只含抗一个小种的垂直抗病基因，那末，有效的初菌量就减少一半。多系品种的许多特色之一，就是减少有效的初菌量。病原有效的接种体，接触到多系品种中含有对该小种（或数个）垂直抗性基因品系的机率是和多系

品种的品系数目成正比的。可能一个异花授粉作物的综合品种，和多系品种的作用是一样的，它能选择性地减少初侵染源的冲击。

当初侵染位点已经建立，病原就在寄主中定殖下来。定殖之后并进入病原繁殖阶段，从病害观点看将又产生重复侵染的接种体。例外的是那些无再侵染的病害，如禾谷类黑粉菌即为一例，它们的病害循环只需一次侵染过程。

在侵染点建立后，植物还可能具有几种类型的抗病机制。这些机制通常抑制病原的定殖及其产生在该季节中进行再侵染的传播体的能力。这种类型的抗病性，通常通过减少一次侵染中的发病数量，和降低再侵染中的流行速度，能减轻发病。

植物对病原的定殖和繁殖的抗病性，从几个不同方面破坏致病过程。从侵入到孢子形成这一段时间叫作病原潜育期，植物可以表现出延长潜育期的抗病性。也可以表现为限制单个侵染点的定殖范围，最终结果，病斑和孢子堆较小。具有侵入后抗病性的植物，常常能减少产孢量。在病原定殖后，由于抗病性的作用，开始产孢的时间可能会被推迟。所有以上这些限制病原发育的主要效应，都能降低在组织内部病菌侵染的速度和在植物群体内的流行速度。

影响病菌侵染速度的抗病机制，具有某些共同的特点。它并不是一个引人注目的抗病性。病害仍然发生，而在对其一时一点的观察中，这种抗病性的抗病作用并不显著，但随着时间的进展，抗病性越来越明显。控制病害的增长和传播的抗病性对小种无专化性，不象垂直抗性那样对不同小种的作用要么全有，要么全无。只要牢记某些一般的参数，这种抗性可以适当地叫作水平抗性，或非专化抗性。目前增长着一种错误的概念，认为水平抗性对病原所有小种的反应都是均一的。实际上，其效果虽然大致相同，但对不同小种作用程度仍然可以有所不同。关于这个问题，可以作以下的假说式的模型。假定病原只有三个小种，这些小种能激发某一既无垂抗又无水抗基因的品种生病。这个品种对这三个小种都是“感病”的。但感病的程度并不一样。因为这三个小种的毒力〔Virulence〕具有遗传性的不同。毒性最强者，引致的病害最重也最快。另一个品种没有垂直抗病基因，但却有降低侵染和流行速度的抗病基因。三个小种中的两个小种，在这个品种上潜育期被延长三天（比上述感病品种）。但第三小种也就是毒性最强的小种，在这品种上的潜育期只延长一天。对所有小种的潜育期都被延长这一点来说，这个品种的抗病性，对三小种的抗病性是一致的。但就延长时间来说，该品种对三个小种的反应有所不同，从广义来说，如果当不同小种或同一小种的不同菌系，在毒性方面有所不同的话（在这里，作者所用 Virulence 一词的实际涵义乃是 Van der Plank 和 Robinson 所用的 Aggressiveness，侵袭力。——译者注），这些控制水平抗性的基因，并非对所有小种的作用都是完全一致的。

Van der Plank (1968) 认为水平抗性对一种病原菌的所有小种的反应是一致的。在这种含义上来说，似乎在任何植物上对任何病原菌，都未证实有这种水平抗性，至少还没有获得足够的验证。然而，在很多事例中，植物的品系和栽培品种，确实表现出对病害定殖和流行具有一定的抗病性。这种抗性是否对所有小种都有效，是否对所有小种完全一致，这从实践的观点来看，许多人认为并不重要。在美国对小麦秆锈菌的全部小种具有水平抗性的品种是有价值的，虽然在澳大利亚存在着一种能完全克服这种抗性的小种。

水平抗性即便不是永远但也经常是由若干个基因的综合作用来决定的。其多基因的性质，可能就是造成抗病性长期相对稳定的原因。它是一种较为持久的抗病性。因为克服多基

因抗病性的小种，不大容易产生。病原方面单一的基因变异，常足以克服由单基因控制的垂直抗病性；而病原要克服多基因抗性，可能就需要若干个不同的遗传性变异。任一小种要能获得并积累和保持全部必要的遗传性变异，这种可能性就会减少了。因此，水平抗性或多基因抗性的稳定性似乎和病原方面难于连续发生变异有关。

水平抗性的“丧失”通常是逐渐的，而很少会全部丧失。这种抗性的逐步丧失可能是细微的，并且只有精细的观察者才能发掘它。假如“完全”的水平抗性能够延长潜育期三天，那么“部分”的水平抗性，可能由于多基因系统中丧失了某一个或几个成分而仅能延长潜育期两天，在对病斑大小和数目及产孢过程中的各种抗病性中，也可以看到类似的所谓完全或部分的水平抗性的作用。

马铃薯[*Solanum* spp.]的某些品系，曾在墨西哥对晚疫病菌的多个小种表现为水平抗性。近年来发现某些品系中，这种水平抗性逐渐削弱。它支持了这种想法：即病原菌一定是获得了若干个新的基因，从而完全克服了水平抗性。今后利用水平抗性，以抑制病菌群体的动荡，看来很有希望。要发掘和把水平抗性基因加入到优良品种中去，这还有另外的许多问题要讨论。

本文前面的一段，已一般性地讨论了不同类型的抗病机制。下面将论及某些特殊的方面，这些方面对于考虑水平抗性的实用是十分重要的。

水平抗病性的表现

显然水平抗性对病害发展颇有影响，其综合后果是病害数量较少而达到流行所需时间较长，许多人都观察到可能具有水平抗性的植物往往发病较感病品种为迟。鲁克[Luke]，查普曼[Chapman]和巴尼特[Barnett] (1972) 看到某些燕麦品种的迟锈性，指出其冠锈开始发病比感病品种晚 10—14 天，迟锈性与晚熟中熟有关系，而早熟品种往往无此特性。迟锈性与孢子密度和环境条件有关。迟锈性通过推迟发病时期而减轻病害。但对其后发展速度并无明显的作用。降低流行速度，似乎是水平抗性的主要作用，许多人注意到了这一点，如：燕麦冠锈的慢锈性（鲁克，查普曼和巴尼特，1972）；小麦锈病的慢锈性和马铃薯晚疫病中的部分抗病性（Guzman, 1964）。具有高水平的部分抗性的马铃薯品系产孢较少较慢，病斑较少较小。这种抗性似乎就是水平抗性。某些玉米品系对大斑病的抗性，也表现为病斑较小，产孢较少。美国的玉米品系显然具有对锈病的有效的水平抗性，因为锈病很少严重流行。麦垦齐[Mackenzie] 曾研究过小麦慢锈性的流行学，卡尔德威尔 (1968) 曾讨论过水平抗性的若干方面。

水平抗性的鉴定

由于水平抗性表现为降低流行速度，因此，要经过一定时期，才能充分鉴定出来。水平抗性的大多数类型，不能从寄主对初侵染反应上看起来；而垂直抗性，确实是用这种方法来筛选的。因此，幼苗测定更不能显示水平抗性的全部内容。具有水平抗性的植物，要发生一定程度的病害，它们的抵抗能力只是把病害控制到后果不甚严重。

在病害发展中，水平抗性影响所及的部分决定了鉴定筛选的方法。如果水平抗性主要在于减少产孢量，那末它的作用就会被邻近感病植株上吹来的接种物所掩盖。在这种情况下，如用那种把许多品系种成单行区的传统办法来筛选抗病性，将自行扰乱而没有多大价值。推测为水平抗性品系者，应当在相对隔离的或保护区内进行鉴定，并在生长季节中作连续观察。收获期的病情或病害开始影响产量的病情时间，在评价水平抗性上最为重要。

如果能够使植物无病的话，无病对照在测定病害数量和作物减产上颇为有用。

水平抗病性的稳定性

水平抗病性的稳定性，在很大程度上，取决于决定这种特性的基因数目，或取决于病原物产生具有足够的毒性基因以战胜寄主抗性新小种产生的能力。本文第一部分，把水平抗性的稳定性用遗传学的概念来解释，即寄主基因数目越多，病原产生和积累足够的毒性基因的机率越小。有几个例子证明水平抗性的稳定性：哥伦比亚一些马铃薯品系和墨西哥一些品系，都曾多年在毒性小种区域中，经受了晚疫病的严重考验。某些谷物品种，已经多年经受住锈病的严重流行，其中包括哥伦比亚小麦对秆锈病和美国燕麦对冠锈病的考验。

如果选择压力不够，有一个到数个因素未达到最适时，抗病性往往不能充分表现出来。如果没有检验出可靠的反应，将会带来严重的后果。尽管认为对水平抗性已作过足够的测量，如选择压力不足，会导致水平抗性更大的不稳定性。病原物可能成为选择压力不足原因之一。植物病原物的变异性与其寄主一样，甚至超过它。病原物的不同群体，在其侵袭力〔Aggressiveness〕、致病性〔Pathogenicity〕或毒性〔Virulence〕上，往往可表现出明显的不同。在植物群体中，选择最抗病的材料，必须考虑到这种事实，即选出的植物仅对实验所用的病菌是最抗病的。一个关键因素是你所用的接种菌种，或天然的菌源，在该种病原物变异范围中，代表性有多大，很难作出一般指导来规定需用的菌系数量及来源。但是，可以用概率论的方法来说明50个菌系，总要比一个单一菌系在变异上，代表性要大。而来自50个地点50个菌系，比来自一个地点50个菌系的代表性要大得多，等等。

水平抗病性的来源

一般地说，水平抗病性，最好的来源多半是那些未经现代育种技术加以人工改造过的种质。反之，而且更为特定的规律是，在人们利用过敏性坏死反应控制病害的努力下，所得的寄主材料，难于发现水平抗性。过敏性反应不仅是小种专化的，而且一般都是单基因控制的。育种过程中把这些垂直抗性，引入到可推广的基因型中去，往往容易导致水平抗性的基因的丧失。因为在小种专化抗性存在下，水平抗性就被掩盖住了。

只要野生的亲缘种类是在病原的存在下进化而来的，那么，它几乎永远是水平抗性最好的来源。自然选择，似乎支配着这生存者，并选择最经得起病害侵袭的植物群体，使这种植物频率增长。一般说，野生种似乎还没有产生出过敏性小种专化性的抗病性。关于这一点，尼德尔豪斯尔〔Niederhauser〕(1961)说：“在墨西哥，我们被迫集中力量在多基因田间抗病性上。因为我们发现，没有一个产生块茎的种在田间能对病原菌免疫，或有过敏性反应。”墨西哥被认为是茄属〔*Solanum*〕和晚疫病共同进化的中心已达数世纪之久。华尔〔Wall〕(1970)在以色列发现野生燕麦〔*Avena Sterilis*〕对冠锈病菌大量的水平抗性。这一事实支持了这种看法：即野生种在其共同进化中心具有水平抗性。种间杂交的把野生种抗病性转育到栽培种时，不育性可能是个限制因素。老系统种质，如开放授粉的玉米品种，它们是人为选择表现较好的植株的产物，也被证明为水平抗性的良好来源。同样的推理，可以应用到那些野生种上，仅在选择压力性质和时间上有所不同。

水平抗性的引入

用于数量性状的标准的育种方法，可用于水平抗性育种。似乎有一种哲学倾向，认为水平抗性育种是不可能的工作。但是农学家们已经对数量性状如对产量研究多年颇有成就。

当然，问题肯定是有的。例如，假定某一植物中的水平抗性是由五个基因控制的，而这五个基因要用回交方法转育入一个农艺性状良好的遗传背景。那么在一次回交中，很难做到五个基因进入一个基因型中去。假定五个之中有两个组进入到一个基因型中，那么，如果有水平抗性，这个基因型的水平抗性能有多高？这是一个很难回答的问题。但是有望的是：一个精密观察者，是能够发现一种中间程度的水平抗病性的。对这种基因型继续进行多代回交，将能逐渐把水平抗性全部转递过去。

关于垂直抗病性与水平抗病性基因

有关垂直抗病性和水平抗病性，主效基因、微效基因、专化基因和非专化基因等等概念的发展，使我们得到结论，或直接地陈述为，或演绎为：某些基因决定着一类抗病性（如垂直的），而另外一些基因决定着另外一类抗性（如水平的）。本文这一节中，将提出和讨论这样一种概念：即这两大类抗病性乃是同一类抗病基因所控制的。我将提出证据和进化的逻辑，说明决定垂直抗病性与水平抗病性的，乃是同类的基因。

Solanum demissum—*Solanum tuberosum* —*Phytophthora* 系统可用来作为一个主要模型，用于这个讨论。马铃薯晚疫病是个经典的病害，而由于 Van der Plank 用它建立了水平抗性和垂直抗性的概念之后，这个病害就更为经典。

尼德尔豪斯尔（1961）的上述说明，显然，没有什么更新的证明能够驳斥。在同一研究中，尼德尔豪斯尔还指出：“在这里田间抗病性的定义是植物对所有不引致过敏性反应的小种所表现的抗病性。”我认为他这个概念是可以接受的。这和 Plank 水平抗性概念是一致的。尼德尔豪斯尔进一步指出田间抗病性“以病斑扩展较慢，产孢量较少为其特征，每植株上病斑数目也较少，而且多半发生在较老的下部叶片上。”

茄属——晚疫病菌[*Solanum*—*Phytophthora*]体系，不仅有利的说出了与这项讨论有关的全部论点，而且，还是最好的实例之一。因为茄属与晚疫病菌在墨西哥，已经过了长期共同进化过程。当讨论抗病基因的进化时，在共同进化的中心，能最正确地看出进化的原委。因此，这里所用的共同进化中心，就是寄主和寄生物曾共同进化的地理区域。

晚疫病的故事支持了这种看法：即垂直抗病基因和水平抗病基因是同样的基因。

人们曾在墨西哥的托莱卡山谷，大力发掘了 *Solanum demissum* 对晚疫病菌的大量小种所显示出的抗病性。虽然 *S. demissum* 表现了田间抗病性，但是，我们从 *S. demissum* 中提取的确实是单个基因，得到了垂直或过敏性抗性。它只对某些小种有效，不能抗全部小种。这就是 R 基因的诞生。人们之接受 R 基因的垂直效应，多半是因为我们在哲学上和科学上都习惯于喜爱那种最瞩目的抗病反应。垂直抗性更易识别，更易获得，因为它的遗传较为简单。因此通过巧合，我们愿意去寻找的，也恰好是最容易找到的东西。

从 *S. demissum* 一个接一个地已提取了多个 R 基因，每一个都对某些小种产生过敏反应，这些小种就是没有能克服寄主专化抗病性基因的。不幸的是，由于 R 基因造成了一种主要的、动人的反应（过敏性反应），就被叫做主效基因。主效基因与微效基因不应看成是具有不同力量的基因，或不同效应的基因，除非今后能找到充分的证据。

茄属植物在墨西哥，可能已经和晚疫病菌共同进化很长时间了。在其进化的早期阶段，茄属植物可能没有什么对晚疫病菌抗病的基因，如果认为茄属植物的起源，早于晚疫病菌，或者茄属植物的起源早于病菌进化为茄属植物的寄生物，而且假使还认为抗病基因以前并不具有多样性的其它功能。在进化的一定阶段，晚疫病菌产生了，可能从腐生物进化为寄

生物了，并对茄属植物抗晚疫病性施加了选择压力。最简单的设想是晚疫病菌的原始群体，按理会是同质的；并作为病原菌来说，只有一个简单的小种。当然，这种设想的可靠性也未必确切。另一个最简单的设想是茄属植物在一个基因的位点上发生了抗病性。它可能是通过过敏反应进行的。因为我们把田间抗病性和许多基因的集合作用联系在一起，这个反应就象今日的R基因品种一样。继之病原群体的某些新成员发生了，其中对那时以前还抗病的茄属植物具有致病力的菌系，就被选择出来了。情况必然如此。因为晚疫病菌一直沿共同进化的过程，持续前进，或是逐步以基因对基因方式发展。具有较少抗病基因茄属植株，逐渐落选，或在群体中消失了，或在群体中频率甚低。很难想象，寄主与寄生物在其进化过程中的全部基因型，都保持下来，成为这两种生物目前成员的一部分。

这种进化或共同进化的过程有多长，以及处于共同进化的什么阶段，这些都不重要。重要的是茄属植物，如 *S. demissum* 和其它野生种，是怎样获得如此明显的田间抗病性的。当一个个累加性抗病基因的逐渐加入（这每一个基因在其起源和被选择时，原来只提供对病原不同基因型的垂直基因），终于使 *S. demissum* 获得了足够的遗传物质，能经受住晚疫病菌的寄生，包括那些能够侵染和定殖的小种。确切的说，把侵染局限于几个细胞的抗病性和限止病斑大小的抗病性二者是相似的现象，只是程度有所不同。一个垂直抗病基因如果对一个小的种没有垂直抗病效应，就猜想它在抗性上也全然失去作用；同样的，如果五个垂直抗病基因对某一小的种无效，就设想它们全部都毫无作用；这样一种假设，是难于令人接受的。更可能的是五个单独不发生作用的基因，集合起来可以发挥作用。如果每一个基因提供一些过敏性以外的某种抵抗病原的作用，最后，总的集合效果似乎应当成为一种抗病原定殖的集合抗病性。五个基因能够分别对某些小的种起垂直作用，而对其它小的种则不能，集合起来则对“其它”小的种能起到水平抗性的作用。

这里会产生一个重要问题，即如何理解垂直抗病基因的集体作用。现在考虑一个假定的事例。其中八个垂直抗病基因的某一种，都决定着对8个小的种之一的枯点反应。每一个不同的垂直基因抗一个不同的小的种。当这8个垂直基因结合到同一个寄主的基因组内，那末寄主对这8个小的种的反应，将有怎样的变化？这个寄主仍将对这8个小的种产生垂直效应。这8个小的种并不涉及到这里所讨论的概念。是那第九个小的种，对于它寄主8个垂直基因都没有垂直抗性作用，这个小的种才与这里的水平抗性的概念有关。这个概念认为现存的8个垂直抗病基因发挥集体作用，对第九个小的种起水平抗性的作用。

很可能最后加进去的抗病基因，对病原物并不起过敏反应。这两种生物间的共生关系，不再具有尖锐的拮抗性。它们已经懂得共存的代价要比交互的优势和劣势的代价要小。对双方的选择压力都随同它们之间的新关系而放松。双方都不再处于被灭绝的严重危险之中。

上述设想似乎有哲学的，或目的论的味道。可是它们很可能体现了埋藏于寄主，寄生物共同进化和共同生存的科学解释。它们可能体现了 *S. demissum* 获得田间抗病性的途径。

瑟斯顿(Thurston)，赫德利克(Heidrick)和盖斯曼(Guzman)(1962)观察了哥伦比亚田间263个 *S. andigenum* 和200个 *S. phureja* 品系上晚疫病的流行达数十年之久，所有的品系都表现出田间抗性，年份间无显著变化。显然，这两个茄属祖先种没有过敏反应的商品。

反之，也可以推测茄属植物原来是对晚疫病菌有抗性或免疫的，而随着时间的推移，部分抗性有所丧失。茄属植物是怎样发生了田间抗性的，这件事并不那么重要，重要的是它确实发展到这种程度。

田间抗性是多基因遗传的数量性状。数量性状是由许多基因决定的。这仅仅是因为没有那一个基因可以完成这项工作，除此之外，并无其它逻辑可以解释某一性状的多基因控制。控制数量性状的那些基因，本质上是多基因的，每一基因对集体行动，提供某些作用，而任何一个基因都不能单独完成这项任务。从进化观点看，多基因可能一段时间产生一个，至少不大可能许多基因同时产生。因而，同样不大可能通过一个单基因的变异就导致某一数量性状的产生。如果一种数量性状，并不是以单一变异造成的，它一定是若干独立变异的结果。设想某一数量性状由5个基因决定，这5个基因是多基因，并且是一个个产生的。那么这5个基因中的第一个是怎能，以及如何在群体中保存下来的？第一个产生的基因多半不能以多基因的作用存活下来，除非你假定所有的多基因体系都能以中性状态保存下来，即假设所有多基因在选择上都是中性的等位基因（中性即指既不被选拔，又不被淘汰。——译者注）。第一个基因（多基因的）在其产生时，可能具有更大的效应。这种效应它自己就能单独完成。因为它对植物种的保存是有些价值的，所以，它就被保存在这个种之中了。这就是说，*S. demissum* 中的所谓微效基因在其产生时，本具有主效基因的作用，而现在当把它从其它基因中分离出来（这些基因集合起来，控制一种数量性状）时，也仍然能起主效基因作用。

主效基因〔垂直〕和微效基因〔水平〕是同样的基因，单独则起主效作用而集体则起微效作用。已知许多“突变”基因恰恰就对数量性状起微小效应，这和上述概念颇有关联。无疑，突变能影响数量性状，或从一群基因中去掉一个基因，能影响这个性状的表现。在那种场合，我们考虑的是对一个既存性状的影响。我这里讨论的是导致一个数量性状起源的来龙去脉。

没有任何一个微效基因能强烈改变某一性状的表现，它的存在与否及所起的作用程度，可能决定于早期进化过程中作为主效基因的作用程度。这一点使我们看到一个对田间抗病性有所贡献的某一特定基因，用我们现有的起过敏坏死作用的基因资源来比较，可能无法识别。很难相信，病原进化过程中产生的全部基因都存留到今天，现在存在于*S. demissum* 中的基因，可能都具有对某小种，或某病原菌的过敏反应的作用。虽然这些小种已经不再存在了。

过敏性和不敏性〔即高又曼所说的耐病性〕是寄主和寄生物共同进化的种种情况中的两个极端，并不是长期与其寄生物共同进化而来的野生种，或原始种的惯用商标。进化是动态的持续过程，这使我们确知上述两极端，或现已存在，或将来会发生。不论在什么时间里，没有人能预测在天然进化的寄主——寄生物体系中，现存的过敏性是体现着当前进化的一幕呢，还是进化过程已告完成的痕迹。我们只知道在共同进化中心的过敏性并非平常事物。印度支那的香蕉、近东的山羊草、墨西哥的 *Tripsacum*〔植物属名，英名 Gamagrass，为玉米的一个野生亲源属草本可用为饲料——译者〕和大刍草及墨西哥的 *S. demissum* 将能证明这一点。过敏性在共同进化中心的植物群体中可能持续以低频率存在，进化的动态，确实证明了这一点。

某些因素使我们难于解释马铃薯晚疫病的一些文献，这种解释将能实际上否定或肯定

垂直和水平抗病性是同一些基因控制的。*S. demissum*的不同品系含有不同数目的R基因,显然还没有任一株系已被肯定含有全部9个R基因。如果R基因的集体作用能呈现为水平抗性,却不知道需要多少个R基因,才能给出某种程度的水平抗性,可能作一个相反的分析,将能提供一些证据。格雷厄姆[Graham],尼德尔豪斯尔[Niederhauser]和塞维恩[Serwin](1959),从墨西哥的托莱卡山谷的*S. demissum*(编号S—434)上,采集到[O]小种,这就是说,用目前的标准而言,S—434没有任何R基因。当测定其田间抗性时,S—434早自7月27日就已严重发病,它表现为没有田间抗性。在同一研究中,从*S. demissum*的另一个品系上(编号S—449),只分离到(1, 2, 3)小种,显然S—449是含有R基因的,当测定田间抗性时,它在7月27日尚未发病,到9月18日,仅评为轻微发病。显然S—449具有田间抗病性。从上述两者比较可见,R基因对S—449的田间抗性是有贡献的。

曾企图用温室内植株反应来估测田间抗性,但结果指出,温室内的植株反应不能稳定地代表田间的不同时期的田间反应(格雷厄姆,尼德尔豪斯尔和塞维恩,1959;梅恩和盖尼格莱,1964)。也许在过敏性这个概念中,可以找出上述不稳定性的部分答案。人们曾广泛认为过敏性反应意味着寄主细胞和病原物的死亡,显然,这种推测并不是在任何场合都是可靠的。布朗宁[Browning]和弗莱[Frey](1969)指出,对三种禾谷类锈病来说,病原菌并未死亡,而只是静止不动。当长时期以后,在适当的环境条件下,它们仍然恢复其定殖。我曾从激发坏死反应已达数周以后的坏死组织中,分离到玉米圆斑病菌和玉米大斑病菌(未发表)。在这里,人们推测与过敏性相联系的事件,可能并不真实。这件事并不重要,重要的是病菌能在过敏性条件下长期存活,至少从我所查阅的文献来看,我还不能确定马铃薯晚疫病菌的一个菌系,能否在过敏性反应组织中休眠,并以后又恢复活动。不过有理由推测,它是能够存活一个相当长的时间的。茄属野生种的田间抗性表现病斑少而小。这可能有許多原因,其中之一可能是病菌在野生种中潜育期长,从侵入(也可能就是过敏反应的时间)起到病斑形成为止,这段时间会受环境条件或寄主状况的改变而影响。在抗病基因型中,圆斑病菌引致的过敏性反应保持如原状,一直到抗病植株接近成熟时坏死枯点开始扩大,并形成小形的病斑。伴随衰老而来的生理状况,显然削弱寄主的抗病性。衰老期抗病性的降低可能说明尼德尔豪斯尔的观察(1961),即*S. demissum*的田间抗病性品系上的为数不多的病斑,多半发生在较老的下部叶片上。侵染过程的一个很长的潜伏阶段,是与寄主的生理活性相联系的。香蕉和番茄炭疽病菌侵染绿色未成熟的果实,但只有到果实成熟后症状才能显著。

在温室中,马铃薯对晚疫病菌的过敏性反应,通常是在接种5—7天后记载。文献中并未说明过敏性反应的植株,在测定后又保存了多长时间(例如从苗期是否保存到成株),也没有说明,这些植株在改变环境条件时,晚疫病斑能否继续发展。尼德尔豪斯尔和米尔斯[Mills](1953)观察了在弗尔卡洛·波波卡特培特[Volcano popocatepetl]的坡地上*S. demissum*晚疫病从7月到9月的发展。7月时发病很少,9月中才发病很多,不知道在发病前期过敏性反应是否比大型枯焦病斑更为普遍。流行后期见到的过敏性反应,可能说明植物是过敏性抗病的,也可能说它是在观察以前刚刚发生的侵染所造成的。

在马铃薯晚疫病的文献中,特殊术语的精确涵义更为混乱。当没有特殊解释时,高度抗病可能专指过敏性反应,也可能意指过敏性反应比枯焦病斑占优势,也可能指的是病斑少,病斑小等等。勃莱克和盖尼格莱[Blak and Gallegly, 1957]从*S. demissum*和其它茄

属种的不同选系中，筛选对4个晚疫病菌小种的抗病性。抗病的和感病的分离比是以病情指数为基础决定的。抗病等级包括有高度抗病（枯点和小病斑），和中度抗病（病斑略大，而往往扩展很慢），接种是在保湿室进行7天后记载，得到的分离比有些是很混乱的。其所以混乱，是因为具有较小的病斑的植株和具有较大而扩展较慢的病斑植株，都列为抗病等级，而和表现典型过敏性坏死病斑的植株同等对待。因为接种后7天的植物反应，只能用来正确地测量侵染后7天的抗病性，所以更为恰当的办法是，把过敏性坏死看作是该时期表现抗病的植株。仅凭一个简单的病情指数难于解释两类不同的抗病性，一株具有一个或极少数小型病斑的植株，并不能描绘出具有过敏性坏死反应的抗病性。

在墨西哥，*Tripsacum* 和大刍草这些玉米进化前期的直接或间接产物和玉米的地方品种，乃是现有最古老的玉米代表。它们对玉米大斑病菌，既非免疫也不呈过敏反应。另一方面这些寄主之中感病都很轻微，对病害的发展颇有抗性，很难发现大量发病，病斑小而少，且产孢量往往也少。因为墨西哥被认为是玉米的产地，其原始种和早期品种可能是和大斑病菌共同进化而来的。其最后结果和茄属——晚疫病菌的故事相似。田间抗性代替了过敏反应，这可能和茄属抗病性进化情况相同。

最近，我们[Nelson, Mackenzie 和 Scheifele, 1970]以大斑菌的69个菌系和4个玉米自交系（这些自交系其不同的染色体臂上带有垂直抗病基因）为材料的实验结果，提供了新的事实证据，支持了垂直基因和水平基因乃是同一类基因这一假说。含有较多数目的携带垂直抗性基因的染色体臂的自交系，比含有携带垂直抗性基因的染色体臂较少或全然没有的自交系，水平抗性要高，携带垂直抗性基因的染色体臂的数目越多，水平抗性越强，表现为病斑小而少，产孢量也少。这再度意味着，基因当单独作用时，起垂直作用（象R基因那样）；而同是这些基因，其集合起来时，就起水平抗性作用（象*S. demissum* 基因那样）。

如果携有垂直抗性基因的染色体臂数量最大的玉米自交系，是某一地区的栽培的唯一基因型，而和前述69个大斑菌菌系相遭遇，将会发生下列情况：（1）这个自交系对某些菌系免疫（按照我们的试验69个菌系中对36个免疫）；（2）这36个无致病力的菌系将从群体中迅速消失（假定没有其寄主的话）；（3）这个自交系以后将不再表现垂直抗病性，而对所有的其余菌系将表现为水平抗病性。如果我们能把这一玉米自交系看作是个“野生”的，或未驯化的玉米品系，那么所猜测的情况，应当和寄主、病原菌在进化过程中某一阶段的情况相似。由于我们的研究不是就来自玉米未发源地的寄主和寄生物种质进行的，因此我们通过玉米自交系含有垂直基因这个结论可证实上述假象。

从遗传学上说，同一基因既可起质量遗传的作用（即垂直效应），也可起数量作用（即水平抗性的贡献者）。这个事实可解释如下：即同一基因在不同遗传背景上，作用可以不同，有充分证据说明，在不同遗传背景上，基因既可起主效作用，也可起微效作用[Athwal 和 Watson, 1954]。一个R基因，如处于马铃薯的*S. tuberosum* 遗传背景上，其作用可能和它在野生的*S. demissum* 遗传背景上的作用大有不同。本文所讨论的概念就是如此。水平抗性与垂直抗性并非指的不同基因的作用，而指的是同一些基因在不同条件下的不同作用的表现。今后将发展这个平行的概念，即寄生物中致病基因和侵袭力基因也是同一些基因，只是其作用不同而已。最近的研究[Nelson, Mackenzie 和 Scheifele, 1970]已指出：（对携有垂直抗病基因的染色体臂数目不同的玉米自交系的毒性）基因数目较多的大斑病菌菌

系的侵袭力,比致病性基因较少的菌系要强,试验中,这两类菌系是在对两者都感病的自交系上进行比较的。最近又测定了玉米小斑病菌 72 个菌系的侵袭力,每个含有 1—13 个致病性基因不等(对 9 种禾本科植物的致病性)。试验结果表明,致病性基因多的比致病性基因少的菌系侵袭力要强,这种比较也是在对两类菌系都感病的寄主进行的〔Nelson 和 Mackenzie, 1971〕。看来完全可以推断:致病性(即有无引致病害的能力)基因,应当对引致病害的数量也起作用(侵袭力),不管你是否涉及到对不同的寄主种的不同致病性基因。寄主——病原物相互关系成功与否,只是同一相互关系的不同的相对情况,正和成功的相互关系,也有不同程度的关系一样。同样可以推断:一个垂直方式已经失效(对某些小种)的垂直抗病基因,只要它和其它“失效”了的垂直基因起水平抗性作用,仍会在寄主抗性方面有所贡献。

有关育种的几点想法

如果垂直抗性基因和水平抗性基因,确实是同一些基因的话,那么,这对我们抗病育种的方法有什么意义呢?需要改变我们的理论和我们的方法。理论上,我们必须把重点从基因的“质量”转移到数目上来。*S. demissum* 的实力,在于其抗病性基因的数目上。如果 *S. demissum* 能存活下来,*S. tuberosum* 也能存活下来,但是它必须具有 *S. demissum* 所有的基因。在我们能够确定何时 *S. tuberosum* 确实具有 *S. demissum* 所有的抗性之前,在病害测定方法上,不能不加以改变。病害测定上,必须把重点从抗侵染转移到抗扩展上来,在发掘燕麦冠锈水平抗性上,之所以遭到失败,是因为所用的筛选方法是用来寻找垂直抗性基因的〔Browning and Frey, 1969〕。例如一个马铃薯无性系,必须在生长季节之末来测定其病害的数量和病害的为害程度。这个无性系必须暴露于多种多样的致病菌系之中,并处于发病的环境条件之下,正象 *S. demissum* 在它进化过程中所遭遇过的那样。这种方法并不新奇,它们正在和已经为人所熟知,或在许多场合之下不自觉地使用着。目前能支持或否定我这种概念的现有资料非常之少,这并不奇怪,我们只是没有很好的考虑这种可能性,即同一基因既能决定一个质量性状,又能对决定一个数量性状有所贡献。我希望我所提出的概念,可能具有可靠性,将会促进对现有资料进行更深入的分析,将会促进对过去经验的从新估价和促进今后的研究以检验其价值。如果用这种概念进行评价,那么迪诺〔Dinoor〕和华尔〔Wall〕(1970)关于野生燕麦〔*Avena sterilis*〕在其原产地对冠锈的抗病性研究,可能提供有价值的情报。华尔观察到,在 *A. sterilis* 中水平抗性的“大量发现”,似乎支持了这一论点,即野生种在其原产地,已经发展到水平抗性。

原载〔美〕“In Proceedings of the Seminar
on Horizontal Resistance to the Blast
Disease of Rice” pp. 1—20, 1975
曾士迈译

稻瘟病流行规律的研究

J. D. Panzer J. B. Panzer V. E. Green, Jr.

一、材料和设计

1. 稻田设计:

总共四块稻田, 每块稻田 2 英亩, 并分成两部分。一部分种植 CP231; 另一部分种植“瑞苏柔”(Rexoro)、“辛尼斯”(Zenith) 和 USDA “沙田早”(CI-8970)。每英亩播种 10 磅种子。四块稻田分别在四月一日、五月一日、六月一日和七月一日播种, 以便在整个生长季节内均能研究其发病情况。

2. 接种、孢子的捕集和发病率:

接种采用“帐幔”法或“爆散”法; 孢子的捕集采用“24 小时玻片孢子捕集器”的方法; 发病严重度以每行 1 英尺的病斑平均数(3 个读数的平均值)计量。

二、方法和结果

1. 每日接种试验:

每日接种试验在四块水稻上进行。接种浓度分别为每英亩 0.2、2、20 和 90 克成活孢子。十天后测定其发病率, 而后割掉植株。接种成功率和种植时间的关系如表 1 所示。

表 1 四种浓度的接种物在四次连续种植的四个人水稻品种上每日接种的成功率(%)

种植日期	接种物浓度 (克/英亩)			
	90	20	2	0.2
四月一日				
“CP231” ^a	50 ^b	1	1	1
“沙田早”	83	40	0	0
“辛尼斯”	0	0	0	0
“瑞苏柔”	0	0	0	0
五月一日				
“CP 231”	57	25	0	0
“沙田早”	62	40	0	0
“辛尼斯”	56	0	0	0
“瑞苏柔”	12	0	0	0
六月一日				
“CP 231”	67	28	28	14
“沙田早”	100	100	71	43
“辛尼斯”	14	14	0	0

(续)

种 植 日 期	接 种 物 浓 度 (克/英亩)			
	90	20	2	0.2
“瑞苏柔” 七 月 一 日	100	43	29	43
“CP 231”	100	71	40	50
“沙田早”	100	100	100	100
“辛尼斯”	62	38	0	0
“瑞苏柔”	100	86	40	67

a 水稻品种 b 接种成功的百分率 (以每行一英尺内有一个以上的病斑计算)

迟栽的稻株接种非常成功, 而种植较早的稻株, 只有那些较感病的品种“沙田早”和“瑞苏柔”, 并在孢子浓度较高的情况下, 多数接种才能取得成功。在4—7月的种植期间, 接种日的平均夜间最低温度分别为68、70、71和71°F, 可见, 接种成功与否和温度似有一定关系, 而和降雨天数所占比例(37、22、38和41%)或100%相对湿度(RH)的平均时数明显无关。从这些数据中看出, 成功的接种可能和71°F或更高的夜间最低温度有关。事实上, 在所作的300次接种试验中, 当夜间温度较低时, 只有10次接种发生侵染, 而且仅在最感病的品种上才发生侵染。对于中度感病的品种, 如果夜间温度较低, 则只有在下午降雨一段时间的情况下, 才产生极轻度的侵染, 这可能与延长潮湿时间有关(我们的试验区中, 100%相对湿度的正常时间是, 从下午8点到上午8点之间)。因为Kahu氏曾发现, 如果出现露水的时间延长, 即使在夜间较低的最低温度下亦可能发生侵染(70°F时为12小时, 65°F时为14小时)。在最初的研究中已注意到这类相同的趋势, 即温度低于71°F时, 发生的侵染是不多的, 但“沙田早”却例外, “沙田早”的最低温度只有69°F左右。

2. 降雨的影响:

于同一天的降雨之前和降雨之后进行接种, 接种量分别为180和90克成活孢子/英亩。如果在接种前降雨, 则两种接种量在每行1英尺植株上所产生的平均病斑数分别为12.7和7.5; 在接种后降雨, 则分别为0.3和0。另有43次接种, 在接种后紧接着就降雨, 结果没有产生病斑。在每日接种试验中, 如果在降雨之后进行接种, 则品种“CP231”、“辛尼斯”和“沙田早”上的病斑数分别为4.5、8.0和23.3, 如果在干燥日接种, 则分别为1、6.3和0。虽然接种不是在同一天进行的, 但每天的所有各种气候因素(温度、100%相对湿度的小时数等)都是相类似的, 所不同的仅在接种前是否降雨。在所有的接种试验中, 如果不考虑品种, 则在降雨后进行接种较在干燥日进行接种更易导致侵染。

3. 用高浓度接种量进行低温接种:

用高浓度接种量(180克/英亩), 在不利于侵染的温度下, 进行接种试验, 目的是试图打破温度的界限。试验结果, “CP231”、“辛尼斯”、“沙田早”和“瑞苏柔”的严重度分别为0.16、0.13、0.3和0。因此, 高浓度接种量的试验是失败的。

4. 侵染和接种昼夜最低温度之间的关系:

根据每日接种的试验结果, 侵染昼夜间的最低温度似乎是最关键的温度, 而以后数日的夜间温度并无影响。为证实这一点, 曾作过三次试验。

5. 光照的影响:

进行了两种温室试验,在试验过程中调节温室的湿度,使所有植株至少经受16个小时100%的相对湿度。采用“爆发”接种法,植株每隔1个小时接种一次,用光照时间作为变量(黑暗时间分别为2—11个小时)。结果表明,在黑暗中6个小时以上的植株接种成功,短于此时间的接种未成功。

在另一组试验中,将接种植株放在温度和湿度均可调节的温室中,调节温室的湿度,把潮湿时间分成随光照和黑暗时间而变化的几个处理部分,使得和田间接种条件相当,所不同的只是延长潮湿时间,使之足以保证侵染的发生。在这些条件下,6个小时或更长的黑暗时间下,使每张叶片上平均产生9个以上的病斑;2—5个小时的黑暗时间下,产生不到3个病斑。根据这些资料可看出,似乎至少需要6个小时的黑暗时间;而在田间接种的试验中发现,需要4个小时黑暗时间,两者是接近的。

6. 孢子萌发:

将孢子悬液放在恒温水浴中的开盖培养皿内,使之处于黑暗中或进行光照,以研究光照对孢子萌发的影响。用自然光进行光照,强度为3100—6500英尺-烛光。

(1) 最适萌发时间 处于黑暗中1—7个小时,分别有0、20、42、66、81、100和85%的孢子萌发;相反,光照1—7个小时,分别有0、0、0、0、3、6和4%的孢子萌发。

(2) 不同的黑暗时间并继之以光照 将6小时这一最适萌发时间,分成几个不同的黑暗时间,并继之以光照,而后测定对孢子萌发的影响。光照6、5、4、3、2、1和0个小时(相当于处于黑暗中0、1、2、3、4、5和6个小时)分别导致6、12、25、44、56、77和100%的孢子萌发(六次试验的平均值)。可见,即使光照1个小时就可使孢子的萌发降低23%,同时,如果只有3个小时的黑暗时间(相当于在上午2点以后进行田间接种)可使孢子的萌发降低56%。

(3) 抑制和致死 把孢子悬浮液先进行光照6个小时,而后再处于黑暗中6个小时;另一些适量的对照孢子,不经过光照而直接处于黑暗中。结果对照孢子萌发100%,而经光照的孢子仅萌发3%。如果将这些孢子处于黑暗中的时间再延长6个小时,萌发率仅提高至19%。因此,光照的作用可能是使孢子致死(致死81%),而不仅仅是抑制孢子。

(4) 干燥环境的影响 由于夜间在植株上的孢子,于次日即处于干燥环境之中,为此,试验了干燥环境对萌发的影响。先将干孢子和水相混,然后释放在田间的稻株上,任其干燥。入夜后孢子即复原,此时再和水相混,使其在黑暗中萌发。在这种情况下发现有59%的孢子致死。

根据这些试验结果,也许就能说明接种时间和接种昼夜间的最低温度可作为控制因素的原因。某日所产生的孢子,在次日一天内不可能保存下来,因为早晨萌发的孢子即为日光所杀死,而残存下来的孢子随即又处于干燥环境之中。至于和夜间温度的关系可能和下述情况有关,即孢子大多出现在夜间的空中,而且孢子只有在黑暗及潮湿的条件下才能有显著的萌发率,这些条件在田间仅出现于夜间。

7. 孢子量:

用“24小时玻片孢子捕集器”测定了整个水稻生长季节内,空中稻瘟菌孢子的数量。

(1) 季节性孢子状况 表2为24小时内和下午6点到夜间2点期间,每小时捕集