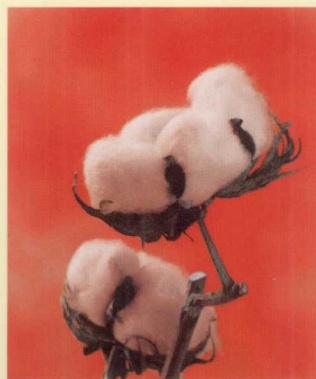




棉花 枯萎病研究

MIANHUA KUWEIBING YANJIU

陈萍 李卫华 承泓良 编著



东南大学出版社
SOUTHEAST UNIVERSITY PRESS



1510606

棉花枯萎病研究

陈萍 李卫华 承泓良 编著



淮阴师院图书馆 1510606

东南大学出版社

• 南 京 •

8080121

图书在版编目(CIP)数据

棉花枯萎病研究 / 陈萍, 李卫华, 承泓良编著. —
南京: 东南大学出版社, 2012. 10

ISBN 978-7-5641-3839-4

I. ①棉… II. ①陈… ②李… ③承… III. ①棉花—
枯萎病—防治—研究 IV. ①S435.621.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 251960 号

棉花枯萎病研究

出版发行 东南大学出版社
出 版 人 江建中
社 址 江苏省南京市四牌楼 2 号(210096)
网 址 <http://www.seupress.com>
经 销 全国各地新华书店
印 刷 江苏徐州新华印刷厂
开 本 787mm×1 092mm 1/16
印 张 12
字 数 290 千字
版 次 2012 年 11 月第 1 版
印 次 2012 年 11 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5641-3839-4
定 价 30.00 元

(若有印装质量问题,请与营销部联系。电话:025-83791830)

前言

Foreword

民以食为天,人以衣蔽体。棉花是重要的经济作物,它既是纺织工业的重要原料,又是轻工业、食品、化学、医学和国防工业中不可或缺的重要原料,也是发展我国农村经济、增加农民收入的重要资源。因此,实现棉花生产的可持续发展具有重要的政治意义和经济价值。

棉花枯萎病作为世界性土传病害,从 20 世纪 30 年代传入我国以后一直是我国棉花生产的主要病害之一,在 20 世纪 70 年代,由于棉花种植面积的扩大,以及连作年限的增加,在我国主产棉区造成严重危害,每年因枯萎病损失皮棉 1 亿千克以上,已对棉花生产的高产稳产构成严重威胁,成为阻碍发展棉花生产的主要技术障碍。研究攻克这一难题,势在必行。1972 年经农牧渔业部批准,成立了由我国老一辈著名棉病专家沈其益、仇元教授主持、组织的棉花枯、黄萎病综合防治协作组,集中组织了植保、育种、栽培等学科和教学、科研、生产等部门的专业人才,协作攻关,取得了丰硕的成果,为我国棉花枯萎病综合防治技术的研究与应用奠定了坚实的基础。

本书立足于我国研究成果,也适当引用一些国外的研究成果,着重总结 20 世纪 70 年代以来棉花枯萎病综合防治的理论研究与实践应用的成果。内容包括枯萎病的发生与为害、病原菌、致病机理及抗病机制、抗性鉴定方法、抗枯萎病育种、枯萎病的农业防治、农药防治与生物防治等,共八章。

编写过程中,在参阅大量公开发表的文献资料的基础上,有选择地吸取了国内外有关方面的研究成果。在此,谨向各位作者致以衷心的感谢。由于棉花枯萎病的防治涉及病原菌、寄主(棉花)和环境之间的相互关系,是一个十分复杂的系统,故本书内容涉及面广,笔者的学识和编写水平有限,书中难免有疏漏、不全面之处以及存在缺点、错误,敬请广大读者批评指正。

本书的编撰和出版得到了现代农业产业技术体系专项建设资金(CAR-18-32)的资助,在此表示衷心感谢!

编著者
2012 年 7 月

目 录

Contents

前言	1
第一章 棉花枯萎病的发生与为害	1
一、发生与蔓延	1
二、病害症状	2
三、危害损失	3
四、发病条件	5
五、棉花枯萎病发生的遥感监测	13
第二章 棉花枯萎病病原菌	15
一、病原菌的分类学鉴定	15
二、病原菌的形态特征	16
三、病原菌的寄主植物	16
四、病原菌致病力分化的鉴定	17
五、影响棉花枯萎病菌生长的因素	31
第三章 棉花枯萎病的致病机理及抗病机制	33
一、致病机理	33
二、抗病机制	39
第四章 棉花枯萎病抗性鉴定方法	65
一、人工病圃鉴定	65
二、苗期室内鉴定	71
三、棉花抗枯萎病性的划分标准	77
四、棉花种质资源抗枯萎病性鉴定方法及抗性评价标准	78



第五章 棉花抗枯萎病育种	83
一、病原菌与寄主(棉花)的交互作用	83
二、抗枯萎病育种的基本程序	85
三、枯萎病抗性遗传	88
四、种质资源	91
五、常规育种方法	97
六、分子育种方法	109
第六章 棉花枯萎病的农业防治	114
一、枯萎病的侵染循环	114
二、轮作	115
三、栽培管理措施	116
第七章 棉花枯萎病的农药防治	122
一、氟乐灵	122
二、化学类农药	128
三、生物类农药	133
第八章 棉花枯萎病的生物防治	140
一、微生物的利用	140
二、抑菌土的形成	157
参考文献	167

第一章

棉花枯萎病的发生与为害

棉花枯萎病[*Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder et Hansen]是世界性的两大棉花病害之一,世界一些主要产棉国家都受到它的危害,造成不同程度的损失,同样也对我国棉花生产的持续稳定发展构成严重威胁。

一、发生与蔓延

自 1891 年 Atkinson 首先在美国发现并报道枯萎病以后,陆续在其他产棉国和地区相继有发生和危害的报道。到 21 世纪初,棉花枯萎病的发病地区已遍及亚洲、非洲、北美、南美及欧洲等地,包括印度、巴基斯坦、缅甸、扎伊尔、埃塞俄比亚、加蓬、乌干达、乍得、南非、苏丹、坦桑尼亚、美国、阿根廷、巴西、秘鲁、乌拉圭、委内瑞拉、圣文森特岛、希腊、意大利、南斯拉夫和前苏联以及澳大利亚等,几乎已遍及世界各植棉国家。

随着美国棉花品种种子的引进,枯萎病传入我国。1931 年冯肇传首先在华北地区发现棉花枯萎病;1934 年黄方仁报告棉花枯萎病在江苏南通发生危害;1936 年沈其益报道在南京、上海发现棉花枯萎病。以后随着棉花种子的繁殖、调运和推广,病区逐年扩大,危害也日趋严重。

1949 年前,棉花枯萎病已扩展到 7 个省、市,其中陕西泾惠灌区由兴平至咸阳一线和泾灌区的局部棉田,山西曲沃、临汾一线,四川涪江两岸的射洪、三台等县,江苏省的南京、南通、启东和上海市,辽河流域的盖平、营口,河南睢川,安徽萧县,浙江慈溪,云南宾川,河北正定等地发病较为集中,但尚未构成对棉花生产的威胁。1949 年后,随着农业生产的发展,棉花产区不断扩大,棉花种子调运、串换频繁,加之植物检疫措施执行不严、防治措施不力等原因,棉花枯萎病的传播、蔓延加快,危害也加重,至 20 世纪 60 年代,棉花枯萎病已遍及我国主要产棉省、市、自治区。据全国棉花枯、黄萎病综合防治协作组调查,1973 年全国发病面积为 499.5 万亩,1978 年达 850.5 万亩。1982 年农业部开展全国棉花枯、黄萎病普查,病田面积上升到 2 223 万亩,其中大部分为枯、黄萎病混生区。发病面积接近或超过 100.5 万亩的产棉省有山东、河南、河北、山西、陕西、江苏和四川等。从枯萎病发生县看,1982 年比 1963 年有明显的增加(表 1-1)。枯萎病 1963 年南、北方棉区总发病县为 75 个,1982 年扩大到 593 个。



表 1-1 棉花枯萎病在各棉区扩展蔓延概况比较(马存等,2007)

单位:发病县数

省(区、市)名	南方棉区		省(区、市)名	北方棉区	
	1963	1982		1963	1982
江苏	3	49	河南	5	80
四川	13	47	山东	1	72
湖北	6	43	河北	0	69
安徽	1	35	陕西	18	43
浙江	2	26	山西	14	37
湖南	0	20	辽宁	7	15
江西	0	16	新疆	1	10
广东	0	2	甘肃	—	4
云南	2	2	北京	0	10
上海	2	10	天津	—	3
总计	29	250	总计	46	343

(注:1963年的发病县数为农业部植物保护局资料。1982年的发病县数引自农牧渔业部全国植物保护总站编的《植物检疫对象分布名单》。广东含海南。)

20世纪80年代我国大力推广抗枯萎病棉花品种,而抗病品种的棉种也可能携带少量枯萎病菌,使枯萎病发病面积进一步扩大,但是由于抗病品种在重病田发病也很轻,到20世纪80年代末枯萎病的严重危害已得到控制。从20世纪30年代枯萎病传入到被控制,马存等(2007)把我国棉花枯萎病的发生分为以下4个阶段:第一阶段,20世纪30年代到新中国成立为传入阶段;第二阶段,20世纪50—60年代为扩展蔓延阶段;第三阶段,20世纪70—20世纪80年代为进一步扩展蔓延及严重危害阶段;第四阶段,20世纪90年代以后为控制危害阶段。然而,1999年转基因抗棉铃虫棉花品种示范推广以后,新品种对枯萎病的抗性出现了较大的波动。例如,根据江苏省棉花区试汇总结果,2011年32个参试品种枯萎病指平均14.85,比1998年23个参试品种平均病指3.18上升11.67。

二、病害症状

棉花枯萎病为土传病害,枯萎病病原菌从根部入侵、系统侵染危害棉株,因此,从苗期到成株期的各个生育阶段,均可表现病症。

概括起来,枯萎病的症状类型有:黄化型、黄色网纹型、紫红型、青枯型、半边黄型、缢缩型、枯斑型和光杆型。其中前面4个症状多见于苗期阶段;黄色网纹型、半边黄型、缢缩型是枯萎病病株的典型症状类型。病株的症状是受病株一系列病理生理变化的外部反映,与病原菌致病力的强弱也有一定的关系。此外,症状表现往往因品种和自然环境的不同而有差异,如抗病品种中的感病株多呈青枯型、黄化型。而同期的感病品种则有

多种症状型,气温低时为紫红型,雨后转晴时呈青枯型,严重的呈缢缩型、枯斑型,再严重的呈光杆型。在生产上,往往几种症状类型混生于一株上,尤其是枯、黄萎病混合发生田,混生的症状类型更为普遍。

在枯、黄萎病混生地区,两病可以同时发生在一株棉花上,叫做同株混生型,有的以枯萎病症状为主,有的以黄萎病症状为主,使症状表现更为复杂,调查时需注意加以区分。现将两病发病症状进行比较(如表 1-2)。

表 1-2 棉花枯、黄萎病的症状比较

项目	枯萎病	黄萎病
株型	植株节间缩短弯曲、有时顶端枯死	一般植株不矮缩,顶端不枯死
枝条	有半边枯萎,半边无症状	下部发病叶片可长出新枝叶
叶片	顶端叶片一般先显症	下部叶片先显症,逐渐向上发展
叶脉	叶脉常发黄,呈明显的黄色网纹	叶脉绿色、脉间叶肉及叶缘变黄呈斑块状
叶形	常增厚、缢缩,深绿色,叶缘向下弯曲	大小形状无异,叶缘向上卷曲
维管束	木质部变褐明显,色深褐	木质部变色,色淡褐

在田间普查诊断棉花枯萎病时,除了观察病株外部症状外,必要时应剖开茎秆检查维管束变色情况。感病严重植株,从茎秆到枝条甚至叶柄,内部维管束全部变色。一般情况下,枯萎病株茎秆内维管束呈褐色或黑色条纹。调查时剖开茎秆或掰下空枝、叶柄,检查维管束是否变色,这是田间识别枯萎病的可靠方法,也是区别枯萎病与红(黄)叶茎枯病,排除旱害、碱害、缺肥、蚜害、药害等原因引起类似症状的重要依据。此外,由于枯萎病维管束变色的深浅不是绝对的,有时黄萎病重病株比枯萎病轻病株维管束变色还来得深些,这就需要辅之以室内分离鉴定工作。

三、危害损失

枯萎病会影响棉花的正常生长发育,在生长前期,枯萎病可造成死苗,中后期则影响蕾铃生长发育直至脱落,导致棉花产量严重下降,纤维品质变劣。

关于枯萎病危害产量的损失,早期已有报道,Ware 等(1934)调查研究认为,植株发病死亡率 10% 应该作为一个经济阈值,如高出这个数值,将会给产量带来负面影响。Chester(1946)估计,植株死亡率在 60% 之内,死亡率每增加 5%,产量就要大约损失 3%。20 世纪 80 年代末,美国在全国范围内进行棉花枯萎病危害产量损失评估,1989 年估计损失皮棉 0.2%(Blasingame,1990)。也有报道重病年份损失皮棉 1.05 亿 kg。姚耀文等(1963)研究结果指出,感枯萎病棉株的铃重(4.94 g)、衣指(6.08 g)、子指(10.35 g)和单株子棉产量(60.91 g)分别比健株减少 0.71 g、0.59 g、1.45 g 和 31.75 g,减少百分率分



别为12.6%、8.8%、12.3%和34.27%。据马存等(1986)测算,棉田枯萎病发生后,随着病级的提高,产量损失增大。Ⅰ级损失23.64%,Ⅱ级损失48.38%,Ⅲ级损失73.12%。其病级与产量的回归方程为: $y = -5.8851 + 0.9062x$, ($r = 0.9080$, $P < 0.01$)。即田间病指每增加1,皮棉产量损失率增加0.91%;当病指在6以下时,皮棉产量损失率在1%以下,几乎没有产量损失。

棉株感染枯萎病后对棉花产量影响很大,病株的皮棉产量和子棉产量均比健株显著减产。具体表现在单株成铃数显著减少,衣分显著降低,单铃重明显下降(表1-3、表1-4)。

表1-3 棉株枯萎病对产量的影响(吴征彬等,2004)

病级	皮棉产量 (g/株)	为0级的 (%)	子棉产量 (g/株)	为0级的 (%)	衣分(%)	单铃重(g)	单株铃数 (个)
0级	13.67 aA	100.00	32.45 aA	100.00	42.34 aA	4.09 aA	7.94 aA
Ⅰ级	10.05 bB	73.52	24.45 bB	75.35	41.17 bAB	3.90 abAB	6.20 bB
Ⅱ级	7.45 cC	54.50	18.41 cC	56.73	40.45 bcB	3.64 bcBC	4.79 cC
Ⅲ级	6.21 cC	45.43	15.48 cC	47.70	40.04 cB	3.38 cC	4.49 cC
Ⅳ级	3.04 dD	22.24	7.85 dD	24.19	38.79 dC	2.88 dD	2.62 dD

(注:数值旁大写和小写字母分别表示差异达0.05或0.01显著水平。)

表1-4 棉花枯萎病对产量的影响(万英,2005)

病情分级	单铃重(g)	衣分(%)	子指(g)	衣指(g)
0级	5.3	41.4	10.9	7.7
Ⅰ级	4.2	40.2	9.8	6.7
Ⅱ级	3.6	40.1	9.6	6.4
Ⅲ级	3.2	41.1	7.8	5.9
Ⅳ级	2.3	40.0	6.9	4.6

吴征彬等(2004)对棉花枯萎病与棉花产量之间回归分析结果指出,当棉株枯萎病每提高1个级别,其单株皮棉产量的减产率为18.361%,单株子棉产量减产率为17.927%,其衣分约下降0.824个百分点,单铃重约下降0.293g,单株结铃约减少1.235个。

棉株感染枯萎病后,其纤维长度等品质指标与健株相比都有显著降低。姚耀文等(1963)报道,感枯萎病棉株的纤维长度(30.1mm)和单纤维强度(3.69g)分别比健株减少2.0mm和0.64g。棉株的发病级别与纤维品质指标之间存在负相关,即棉株发病程度越重,其纤维品质越差(表1-5、表1-6)。吴征彬等(2004)回归分析结果表明,当棉株枯萎病每提高1个级别时,棉花纤维品质指标中,其纤维长度减少0.422mm;比强度约下降0.675cN/tex;马克隆值下降0.172。

表 1-5 棉花枯萎病对纤维品质的影响(吴征彬等,2004)

病级	纤维长度(mm)	整齐度(%)	比强度(cN/tex)	伸长率(%)	马克隆值
0 级	30.48 aA	85.95 aA	31.03 aA	8.14 aA	4.55 aA
I 级	30.01 bAB	84.23 bB	29.75 bAB	7.62 bB	4.39 aAB
II 级	29.60 bBC	84.08 bB	29.53 bB	7.51 bB	4.35 abAB
III 级	29.11 cCD	83.91 bB	28.90 bcBC	7.51 bB	4.15 bB
IV 级	28.82 cD	83.80 bB	28.08 cC	7.50 bB	3.81 cC

(注:表中英文字母的意义,同表 1-3。)

表 1-6 棉花枯萎病对纤维品质的影响(万英,2005)

病级	马克隆值	比强度(cN/tex)	纤维长度(mm)
0 级	4.1	29.4	29.7
I 级	3.7	27.9	28.8
II 级	3.5	26.2	27.7
III 级	3.2	25.2	27.3
IV 级	2.9	22.4	25.8

四、发病条件

棉花枯萎病的发生,除了与病原菌的种、生理小种或生理型的不同致病力等致病因素有关外,还与气候条件、土壤耕作栽培条件、品种和生育阶段等条件有关。

(一) 与气象条件的关系

众多研究结果表明,温度是影响棉花枯萎病的重要因素之一。棉花枯萎病菌在培养基上生长的最适温度为 18~25℃,最高为 35℃,最低为 5℃;而在田间,当土壤温度超过 28℃时,棉花播种 12 天即可侵染发病,而土温下降到 25℃时,发病则需要 24 天(陈其煊等,1990)。过崇俭等(1964)在江苏省南通三余观察到,当地温上升达 20℃左右时,田间发现病苗,随着地温上升,枯萎病苗率显著增加;6 月底至 7 月初,棉花现蕾期间,土壤温度上升到 25~30℃时,常常引起发病高峰;至 7 月中旬,地温达 30℃以上,枯萎病发病受到抑制。马存等(1980)在河南新乡调查发现,5 月上旬田间开始出现棉花枯萎病株,5 月下旬至 6 月中旬为田间发病高峰期,7 月中旬进入高温季节,枯萎病症状开始隐蔽,8 月下旬至 9 月中旬发病又有回升,但不出现明显的发病高峰;当土壤温度上升到 21℃左右时开始发病,24~27℃是发病的最适温度,而当平均地温高达 28℃以上时,病指开始下降;花铃期连续高温达 30℃以上时,则造成症状的隐蔽。沈其益等(1984)研究报道表明,在北京地区条件下,7 月初棉花枯萎病开始发生,7 月下旬棉花处于现蕾期,因气温多在 28℃以上,不适于病菌扩展,发病率只有 20.93%,虽有增长,但未达最高;8 月中旬以



后气温平均下降至 $24\sim 28\text{ }^{\circ}\text{C}$ 之间,发病率迅速上升,高达 $50\%\sim 60\%$;在一般情况下地温对棉花枯萎病的影响远不如气温重要,因为地温只影响病菌对棉株的侵入,当病菌已经侵入棉株,并沿维管束扩展蔓延时,主要受气温影响。缪卫国等(2000)于 1997—1999 年在新疆吐鲁番棉花枯萎病自然重病田和人工病圃,研究气温、地温对长绒棉棉区棉花枯萎病发生、发展的影响。研究表明,气温对棉花枯萎病影响较小,地温是影响棉花枯萎病发生发展的重要因素,灌溉和棉田日辐射是影响地温的主要因子。在火焰山以南,棉花枯萎病发生盛期较南北疆棉区早,5 月是棉花枯萎病隐症期,7~8 月该病发病率回升,这与其他棉区不同。在火焰山以北,地温超过 $30\text{ }^{\circ}\text{C}$,棉花枯萎病发病率仍呈上升趋势。张升等(2000)通过研究认为,棉花枯萎病的发生与否主要决定于 $5\sim 10\text{ cm}$ 的地温;棉田灌溉和棉花不同时期棉田日辐射量是影响 $5\sim 10\text{ cm}$ 地温的主要因子,灌溉次数越多,棉田日辐射越小,棉花枯萎病发生越严重。

在适温条件下,降雨量是影响棉花枯萎病发生程度的一个重要因素。棉花枯萎病的发展情况还取决于发病期间雨量的多少与分布。一般 6~7 月间雨水多、分布均匀,则发病重;如果雨量少或降雨集中,则发病轻。沈万陆等(1995)报道,江苏省启东市 1986 年 6 月中旬至 7 月中旬的连续低温阴雨,棉花枯萎病发生早且重,高峰期持续 20 多天;相反,1988 年同期的连续高温干旱,发病迟而轻,高峰期仅持续 5 天。过崇俭等(1964)试验结果指出,江苏省南通三余 1958 年 6 月 1 日至 7 月 10 日的总雨量为 201.07 mm ,1959 年同期的降雨量为 207.28 mm ,但 1958 年雨量集中,6 月 26 日至 30 日,5 天内降雨 146.48 mm ,占总雨量的 72% ,最高发病率仅为 14.99% ;而 1959 年平均每 5 天有一次降雨,分布均匀,发病较重,最高发病率达 45.48% ,病情相差近 3 倍。

(二) 与土壤耕作栽培条件的关系

棉花生长发育除需要适宜的气候条件外,也需要良好的土壤耕作栽培条件,良好的土壤和耕作栽培条件可以促进棉花健壮生长,并能增强其对病害的抗病能力;反之,则棉花生长不良,抗病性降低。

枯萎病菌在棉田定植以后,连作棉花年限愈长,土壤中病菌量积累愈多,病害就会愈严重。河南新乡县七里营公社调查(1977)发现,连作 2 年棉田枯萎病发病率为 $4\%\sim 31.5\%$,死苗率为 4.5% ;连作 3 年的棉田发病率达 $36\%\sim 42\%$,死苗率为 $4\%\sim 9\%$;连作 4 年的棉田发病率高达 $58\%\sim 71\%$,死苗率达 $9\%\sim 12\%$ 。

棉花枯萎病菌在 $\text{pH } 2.8\sim 9.0$ 范围内的培养基上均能生长,说明其对酸碱度的适应性较广,但最适宜的 pH 范围是在 3.0 至 5.5 之间。因此枯萎病菌在田间引起棉花发病,对土壤酸碱度的适应范围较广,没有十分严格的界限。棉田地势低洼、排水不良,或者灌溉棉区,一般枯萎病发病较重。灌溉方式和灌水量都能影响发病,大水漫灌往往起到传播病菌的作用,并造成土壤含水量过高,不利于棉株生长而有利于病害的发展。

营养失调也是促成棉株感病的诱因。氮、磷是棉花不可缺少的营养,但偏施或重施氮肥,反而能助长病害的发展。原河南农学院(现河南农业大学)(1976)研究棉花营养与枯萎病发生的关系,认为单施氮肥较之单施磷肥或钾肥,发病率显著提高。氮、磷、钾配合适量施用,将有助于提高产量和控制病害发生。

不同类型肥料的施入也会改变局部土壤状况,进而影响棉花枯萎病的发生发展。简桂良等(1996)通过田间及盆栽试验研究认为,棉花枯萎病菌抑菌性土壤施入不同形式的有机肥后,抑菌性发生了变化。施入马粪后,抑菌性被削弱,枯萎病菌增殖加快,棉花枯萎病发病率与导菌土相当,而施入棉籽饼及豆饼之后,则抑菌性增强,抑菌效果增加,尖孢镰刀菌萎蔫专化型的增殖受到抑制,而非致病性镰刀菌及产荧光假单胞菌含量增加。Elad 等(1985)认为,荧光假单胞菌与病原镰刀菌的根际和土壤中通过对根际碳素营养和铁离子的竞争,使病原菌由于缺乏营养及厚垣孢子萌发所必需的铁离子,从而无法萌发及增殖;而非致病性镰刀菌对根表侵染位点的竞争及组织的专性位点的定殖,从而使病原菌失去这些生态点,病害因而减轻。

不同育苗方式对棉花枯萎病有一定影响。阚画春等(2006)报道,营养钵育苗移栽的棉花比直播的发病轻,无土育苗移栽的棉花发病比营养钵育苗移栽的轻,地膜覆盖的棉花发病比无覆盖的轻(表 1-7)。

表 1-7 不同育苗方式与枯萎病发病关系

	直播	营养钵育苗移栽	无土育苗移栽	直播地膜覆盖	营养钵覆膜移栽	无土育苗覆膜移栽
发病株率(%)	32.39	11.25	3.35	33.33	6.99	1.46
病指	26.56	4.38	2.06	19.49	3.60	0.49

刘海艳等(2008)通过 2005~2006 年病情系统调查和气象因子分析,查明新疆地膜棉田枯萎病的发生和内地一样有两个明显的发病高峰,并且与气温、降雨有十分密切的关系,但在地膜覆盖植棉的情况下,其发病比内地明显提高,当连续 5 天的平均气温达 14℃左右,田间开始陆续出现病苗,当连续 5 天的平均气温达 20℃左右,进入迅速发病期,很快出现第一个发病高峰;当连续 5 天的平均气温达 24℃以上,则进入病情减轻或高温隐症期;7 月下旬或 8 月上旬随温度下降,病情又有所回升,进入第二个发病高峰。降雨与棉花枯萎病的发生也有一定的关系,在 6 月 15 日以前,累计降雨量越大的年份,枯萎病发生也越严重。

(三) 与棉花品种、生育期的关系

棉花不同的种或品种,对枯萎病的抗病性具有很大差异。一般亚洲棉对枯萎病抗病性较强,陆地棉次之,海岛棉较差。在陆地棉中各品种间对枯萎病的抗性差异也很显著。20 世纪 70 年代前育成的 52-128、陕棉 4 号、86-1 号等品种抗病性很强,尤其是 52-128 已成为我国抗枯萎病育种的抗源。

棉花枯萎病的田间发病与棉株的不同生育阶段也有一定的关系。虽然在温室内人工接种棉苗,均可在子叶展平期或真叶期出现症状,尤以三叶期更易接种成功。但田间症状出现期,棉枯萎病多在5月见症,蕾期(即5月底至6月份)为显症高峰。当然发病高峰与这段时间内的适宜温、湿度有关。中国农业科学院植物保护研究所(1974)进行的病圃分期播种试验,设4个播种期,从出苗到出现发病高峰,尽管分别经历29~55天时间,但都是在现蕾前后进入发病盛期,若现蕾期推后则发病高峰也顺延,发病高峰的出现不因早播而提前。马存等(1980)在河南调查发现,5月26日棉花处于3~4片真叶期,枯萎病指为16.5;至6月3日,棉花进入现蕾期,病指上升到43.4,进入发病高峰期。如果分别于3月20日、4月15日、5月15日、6月15日播种,检查结果,病指高峰值32.1、43.0、31.0、8.9都是在现蕾期。

综上所述,棉花枯萎病发生与危害的主要影响因子是气候、土壤与耕作栽培等环境条件,棉花品种和生育阶段对棉花枯萎病亦有重要影响。发病高峰期主要出现在棉花现蕾期,若在现蕾期土温在25℃左右且连续阴雨,将会造成枯萎病爆发,高温干旱则造成症状的隐蔽,发病较轻。育苗移栽、地膜覆盖及合理增加种植密度等科学的栽培管理可以减轻棉花枯萎病的危害。

(四) 与棉田线虫的关系

线虫是一类体形细长、不分节、无色透明的无脊椎动物。在自然界中,线虫的种类仅次于昆虫,但数量比昆虫还要多。据估计,线虫有50多万种之多。植物寄生线虫主要存在于土壤中,根据在植物上的寄生部位可分为内寄生线虫和外寄生线虫两大类,少数属于半内寄生线虫。植物寄生线虫都是专性寄生物,必须从活的细胞内吸取食物。植物寄生线虫都具有口针,用以穿透细胞壁而侵入及从寄主细胞中摄取营养物质。大多数植物寄生线虫寄生于根部,为害根系,地上部无明显的特殊症状。

据国内外研究报道,已知为害棉花的植物线虫属和种主要有根结线虫(*Meloidogyne* spp.)、肾形线虫(*Rotylenchulus* spp.)、纽带线虫(*Hoplolaimus* spp.)、根腐线虫(*Pratylenchus* spp.)和长尾刺线虫(*Belonolaimus longicaudatus*)。此外,其他的植物线虫属如剑线虫(*Xiphinema* spp.)、长针线虫(*Longidorus* spp.)、拟毛刺线虫(*Paratrichodorus* spp.)和盾线虫(*Scutellonema* spp.)等也可以为害棉花(Bridge,1992)。

棉田植物寄生线虫和棉花枯萎病的发生有一定关系。Orlon(1910)指出,根结线虫的严重侵染,必然会破坏棉花对枯萎病的抗性。Martin等(1956)用南方根结线虫和枯萎菌联合接种,枯萎病发病率显著提高。Holdeman等(1954),用细刺线虫(*Belonolaimus gracillis*)和枯萎菌联合接种时,大大提高了棉花枯萎病的发生。刘存信(1978)研究,认为各类棉枯萎病株根周围线虫群体数量普遍比健株多;各地棉田病株根旁和行间的线虫数都比健株多,不同棉区大多数重病田比轻病田的线虫群体多。马承铸等(1994)温室测定结果,拟粗壮螺旋线虫(*Helicotylenchus pseudorobustus*)接种量在每100 cm³土壤

100~1 000 条的条件下,接种 30 天后棉苗生长量比无线虫对照苗显著降低($P<0.05$)。抗枯萎品种 86-1 在单接枯萎菌无线虫处理中不发生枯萎病,在枯萎菌接种量为每 g $\pm 7.5\times 10^5$ 孢子和线虫(每 100 cm³ $\pm 500\sim 1\,000$ 条)组合处理中发病,棉苗枯萎病指与线虫接种量之间呈正相关($r=0.97$)。

线虫不仅可单独发生,直接造成棉花经济损失,还可与真菌、细菌和病毒病原协同发生,构成线虫—病害复合症,加重病害对棉花的危害。

线虫在病害复合症中的作用主要是直接为害棉花之后改变植株的生理状况,并造成寄主植物(棉花)机械损伤,成为病菌侵入寄主的孔口,使病害加重;枯萎病菌侵入木质部导管需经由根尖组织,线虫在棉花 1~2 片真叶以后主要危害须根和根尖,造成伤口,有利于病菌的侵入;线虫取食造成的伤口愈合慢,且使主根和茎基部的木质部与韧皮部的再生组织形成缓慢,延长了病菌的感染时期,增多了侵入机会,发病率高;线虫吸食棉株养分,伤害根尖,导致畸形发展,失去根的机能;线虫分泌物使棉株生理反常,造成棉株衰弱,不抗病、不耐病;线虫的刺吸活动和分泌物,有利于病菌孢子的增殖。

线虫在病害复合症中,作为致病诱因,常使棉花品种对枯萎病的感病性提高,线虫和病菌并存而协同发生,棉花枯萎病发生更加严重。Carber 等(1953)指出,在有根结线虫存在时,棉花表现为高度感染枯萎病,但在没有根结线虫存在时,棉花则高抗枯萎病,表现了根结线虫对棉花感枯萎病的诱因作用。Holdeman 等(1954)试验结果,单独接种枯萎病菌,抗性品种 Coker 100 不发生枯萎病;当刺线虫和枯萎病菌联合接种时,抗病品种的枯萎发病率为 60%,感病品种的发病率为 78%,证明,不论是抗病品种,还是感病品种,刺线虫都大大地促进棉枯萎病的发生。

王汝贤等(1998)通过田间及温室盆栽试验,证明供试的 3 类线虫(N_1 =加州螺旋线虫, N_2 =小杆目线虫, N_3 =具有吻针非植物寄生线虫)单独存在均不能引起棉株发病;棉花枯萎病菌与加州螺旋线虫混合存在时可加重病害的发生程度,但其他两类线虫与棉枯萎病菌混合存在皆不能加重病害的发生(表 1-8)。

表 1-8 不同类型线虫与棉花枯萎病菌的协同作用*

年份 ⁽¹⁾	项目 接种物 ⁽²⁾	发病率(%)			检验 ⁽³⁾ (43 天)	发病率(%)			检验 ⁽⁴⁾ (43 天)
		播后天数				播后天数			
		30	37	43		30	37	43	
1985	N ₁ + F	54.2	95.2	100	1.234	34.7	57.9	77.4	2.033
	F	42.1	72.2	83.3	0.231	27.9	50.6	81.4	0.677
	N ₂ + F	22.2	33.9	80.0		8.3	17.4	52.5	
	F	19.0	32.4	77.8		10.3	21.2	56.9	
	CK	0	0	0		0	0	0	



续表 1-8

年份 ⁽¹⁾	项目 接种物 ⁽²⁾	发病率(%)			检验 ⁽³⁾ (43 天)	发病率(%)			检验 ⁽⁴⁾ (43 天)
		播后天数				播后天数			
		30	37	43		30	37	43	
1986	N ₁ +F	33.3	73.3	86.7	0.682	13.3	45.0	77.3	2.524
	F	30.4	80.0	70.0		13.8	36.3	52.5	
	N ₃ +F	13.3	33.3	73.3		5.0	22.3	53.3	
	F	20.0	40.0	73.3		13.3	35.0	66.7	
	CK	0	0	0		0	0	0	
1987	N ₁ +F	22.2	44.4	72.2	0.983	12.5	23.6	54.2	2.664
	F	16.7	29.2	52.2	0.516	7.3	15.6	34.8	
	N ₃ +F	12.5	25.0	50.0		3.1	12.5	25.0	
	F	16.7	29.2	52.2		7.3	15.6	34.8	
	CK	0	0	0			0	0	

(*注:(1) 各年试验中各类型线虫单独接种的病株率均为 0,故未列入表中。(2) N₁ 为加州螺旋线虫, N₂ 为小杆目线虫, N₃ 为非植物寄生线虫, F=枯萎病菌。(3) $t_{0.05}=2.052$ 。(4) $t_{0.05}=1.982$ 。)

邓先明等(1992,1993)报道,无论感病或抗病品种盆栽棉株单接肾形线虫(*Rotylenchulus reniformis*)处理(C)和空白对照(D)均未发现枯萎病,即发病率和病指均为 0。肾形线虫和枯萎菌联合接种处理(A)的,发病率和病指都高于单接枯萎菌处理(B),平均值之差,感病品种洞庭 1 号分别为 23.8%和 30.9,抗病品种川 73-27 分别为 14.0%和 8.3(表 1-9)。感病品种,棉株茎部维管束呈褐色至深褐色,而抗病品种则未变色。单接肾形线虫的植株瘦高,叶部有轻微失绿,少数植株有紫斑,根系不发达,根表有肾形线虫危害造成的微伤口,周围组织变褐、细胞崩解。

表 1-9 棉枯萎病发病株率和病指

品种	日期(日/月)	发病株率(%)			病指		
		A	B	A-B	A	B	A-B
洞庭 1 号(感病品种)	11/11	19.3	16.2	3.1	8.0	4.5	3.5
	18/11	70.7	52.0	18.7	39.8	21.0	18.8
	25/11	89.8	57.2	32.6	72.0	28.8	43.2
	2/12	94.8	59.5	35.3	80.7	37.1	43.6
	9/12	100.0	70.7	29.3	90.8	45.5	45.3
	平均	74.9	51.1	23.8	58.3	27.4	30.9
川 73-27(感病品种)	11/11	6.7	0	6.7	1.6	0	1.6
	18/11	15.0	6.7	8.3	6.6	2.1	4.5
	25/11	25.0	8.3	16.7	11.6	3.3	8.3
	2/12	30.0	13.3	16.7	17.0	5.8	11.2
	9/12	38.3	16.7	21.6	25.4	9.2	16.2
	平均	23.0	9.0	14.0	12.4	4.1	8.3

(五) 与种子带菌的关系

枯萎病棉株上的棉籽内部带菌问题,已为国内外研究所证实。Elliot(1923)首先肯定棉籽可以携带枯萎病菌。Tauben hans 于 1929~1931 年在分离 5 094 粒棉籽中,带菌率为 5.01%。枯萎病随棉籽调引而传播,已被生产实践所证实。追溯我国各地棉花枯萎病最初传入和逐步扩散的历史,不难发现该病大多是由国外引种或从调进外地病区棉籽开始的。1935 年从美国引进大批斯字棉 4B 种子,未作消毒处理,就分发到陕西泾阳等处农场和农村种植,这些地方后来就成为我国枯萎病发病最早和最重的病区。在生产上,棉花枯萎病往往是先在引种带病棉籽单位的田里发生,然后又随棉种的推广而蔓延危害。

过崇俭等(1957)分离岱字棉 14 种子时,观察到种胚带枯萎病菌率为 1.6%,种子表面带菌率为 1.4%;1971 年又分离 4 740 粒棉籽,带菌率为 0.1%,种子表面带菌率为 0.3%,胚叶带菌率为 0.6%,胚根带菌率为 0.3%。顾本康等(1975)分离抗病品种陕 401 棉籽 15 646 粒,带枯萎病菌率为 0.01%;感病品种岱字棉 15 带枯萎病菌率为 0.1%。可见,无论是抗病品种还是感病品种,只要收获自病田的,均可能带菌,只是带菌率高低不同而已。陈吉棣等于 1964—1999 年分离 11 505 粒棉种,带菌率为 0.026%;仇元等(1963)多次分离棉籽的带菌率为 5.9%~39.8%,表明棉籽上可带有多量的病原菌。Evans(1966)分离后认为,未脱绒的棉籽最易黏附病残体,每粒棉种上平均约有 10 个微生物核。

中国农业科学院棉花研究所(1972)在未种过棉花的黄河故道上进行的试验结果表明,种枯萎病田混收的棉籽,其发病率约为 0.7%;种病株单收的棉籽,其发病率为 2.2%;而经硫酸脱绒后,其发病率下降 97%。这说明种子带菌主要在棉籽的外部,特别是在棉籽的短绒上;但经硫酸脱绒的棉籽,仍有 0.23%的棉株发病,间接地证明了棉籽内部可能带有少量的枯萎病菌。

籍秀琴等(1980)进一步研究了棉花种子带镰刀菌种类问题。对 8 350 粒棉花种子进行分离的结果表明,仅镰刀菌即有 8 种,出现频率较多的有半裸镰刀菌(*Fusarium semitectum* Berk. et Rev.),木贼镰刀菌[*F. equiseti* (Carda.) Sacc.],串珠镰刀菌(*F. moniliforme* Sheld.),腐皮镰刀菌[*F. solani* (Mart.) Sacc.]及尖孢镰刀菌萎蔫专化型[*F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder et Hansen],同时伴随出现的还有拟枝镰刀菌(*F. sporotrichioides* Sherb.),禾谷镰刀菌(*F. graminearum* Schwabe)以及燕麦镰刀菌[*F. avenaceum* (Cor. et Fr.) Sacc.]等。孙君灵等(1998)对我国 8 省(区)24 县(市)棉花枯萎病种子带菌量进行了检测。结果表明,仅新疆莎车县的棉籽上枯萎病菌孢子负荷量为 0,其余 23 个县(市)为 $(0.8 \sim 31.8) \times 10^7$ 个/g。新疆维吾尔自治区、山东省、河北省、河南省和安徽省的棉花种子枯萎病菌孢子负荷量较低,为 $0 \sim 8.6 \times 10^7$ 个/g。江苏太