

植物病害防治 原理与实践

薛金国 张付根 闫惠吾 编著



河南出版集团
中原农民出版社

植物病害防治 原理与实践

薛金国 张付根 闫惠吾 编著

河南出版集团
中原农民出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

植物病害防治原理与实践 / 薛金国, 张付根, 闫惠吾编著. — 河南出版集团,
中原农民出版社, 2007.7

ISBN 978-7-80739-137-1

I. 植… II. ①薛…②张…③闫… III. 植物病害 - 防治 IV. S432

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 115016 号

出版社: 中原农民出版社

(地址: 郑州市经五路 66 号

电话: 0371— 65751257

邮政编码: 450002)

发行单位: 河南省新华书店

承印单位: 河南省诚和印制有限公司

开本: 850mm×1168mm

1/16

印张: 11.5

字数: 330 千字

印数: 1-3 000 册

版次: 2007 年 7 月第 1 版

印次: 2007 年 7 月第 1 次印刷

书号: ISBN 978-7-80739-137-1

定价: 20.00 元

本书如有印装质量问题, 由承印厂负责调换

本书作者

主 编 薛金国 张付根 闫惠吾

副主编 周慧茹 贾金城 陈会勤 毕巧玲 刘新德 庞季青 曹新丽

编 者 (排名不分先后)

李军甫 (长葛市林业局)

贾金城 闫惠吾 (平顶山市林业局)

庞季青 曹新丽 (舞阳县植保站)

刘春元 邢小萍 (河南农业大学)

张付根 (许昌市东城区管委会)

陈建业 (许昌职业技术学院)

毕巧玲 陈守耀 胡耀辉 李宏伟 李留振 薛金国 (许昌林业科学研究所)

高丙振 王曼丽 周慧茹 (许昌市园林局)

马 朝 (许昌市林业技术推广站)

丁成会 余文洁 (永城市林业局)

陈会勤 康凌霄 徐亚丽 朱聪慧 张秋菊 (禹州市园林局)

刘新德 (鄢城县植保站)

目 录

1 概论	
1.1 植物病理科学发展历程	1
1.2 植物保护学的病因观	2
1.3 植物病害发生与流行生态	4
1.4 生态条件对发病的影响	5
2 植物病害基础知识、理论及学说	
2.1 植物病害基础知识	8
2.2 植物病害的基本理论及学说	16
3 植物病害诊断与鉴定	
3.1 生物害源引起的植物病害表征与诊断	50
3.2 非侵染性害源引起的植物病害表征与诊断	96
4 主要植物病害防治	
4.1 植物病害综合控制	98
4.2 小麦病害	101
4.3 水稻病害	108
4.4 棉花病害	117
4.5 玉米病害	123
4.6 薯类病害	128
4.7 花卉植物病害	131
4.8 果树病害	143
4.9 蔬菜植物病害	161

1 概论

植物病害是严重危害农业生产的自然灾害之一。病害发生严重时，会造成农作物严重减产和农产品品质下降，影响国民经济和人民生活；带有危险性病害的农产品不能出口，影响外贸；少数带病的农产品，人畜食用后会引起中毒。因此开展植物病害诊断与防治，对于保障国民经济发展，提高人民生活水平，具有重大意义。

1.1 植物病理科学发展历程

植物病害是自然界普遍存在的自然现象，古已有之。中外古籍书中早有关于植物病害的记载，并对它们提出了各种解释和对策。但是，人们用观察、实验等近代科学方法分析研究和防治植物病害，一般认为是从 19 世纪中叶 de Bary 研究真菌对于植物的致病性时开始的。de Bary 关于黑粉病的专著《Die Brand Pilze》是 1853 年发表的，距今已有 150 多年的历史。在这期间，各门科学都在发展，并且相互影响，使得植物病害研究取得了长足进展。按照 Cowling 和 Horsfall (1978) 分析，把植物病害科学研究历程分为 3 个阶段：

1.1.1 定性—描述阶段

这个阶段长达 1 个世纪，从 19 世纪中叶至 20 世纪 50 年代。在 19 世纪末“植物病理学”这个名称在西欧出现时，人们只知真菌是植物的病原，因此，它与“应用真菌学”的内容是难以区分的。其后，在几十年的时间中，各国的研究工作者先后发现和鉴定了由不同类群的病原物（真菌、细菌、病毒、线虫及种子植物等）和非生物因子引起的众多植物病害；逐步认识到病原物、寄主植物和环境三方面因素在病害发生、发展中的作用；发现或发明了一些防治病害的方法、手段和措施。这些方面的经验或实证材料，丰富和发展了植物病理学的内容。

20 世纪 40 年代后期，Gäumann (1946、1951) 总结了直至二次世界大战结束前植物病理学领域的主要成果，出版他的巨著《植物侵染性病害原理》（中文译本，1958 年农业出版社第一版），为植物病理学建立了一个理论体系。书中以病原物的寄生适应性和寄主的感病性相对应的观点，阐述植物感染的基本原理，这不论从病理学观点或流行病学观点来看，都是正确的。书中关于“侵染链”的表述，为研究植物病害流行规律提供了一条基本线索，其中还系统而全面地描述了病害流行的形式，分析了病害流行成立和消沉的条件。这些资料为植物病害流行学的形成奠定了基础。

与此同时，Flor (1946、1947) 报道了研究亚麻—锈菌关系的遗传学成果，提出基因对基因假说。这个发现从遗传学方面证实了寄主抗病性和病原物致病性的对应关系，但当时未引起植物病害工作者重视。后来，Vanderplank (1975) 把 Flor 发表的基因对基因假说评价为“确实是植物病理学历史中的重大事件之一”。现在，这个假说已成为植物病害流行学中关于植物抗病性遗传规律的一个重要概念。

1.1.2 动态—定量阶段

二次世界大战后，传统植物病理学的各个方面都有了较快的发展，取得不少显著或突出的成绩。例如，病原学方面类菌原体和类病毒的发现；病理学（狭义的）方面形成了“植物病理生理学”这门新学科；病害防治方面一些抗生素和内吸杀菌剂的研制和应用等。

传统植物病理学在流行和预测研究方面，也和其他方面一样，长期停留于定性—描述阶段。但从 20 世纪 60 年代初期起，在 Vanderplank (1960、1963) 的倡导下，进行了病害流行进展的定量研究，引起了人们的重视，并得到了较快的发展。在 1973 年第二次国际植物病理学会议上，组织了一个学术座谈会，专门讨论了数学和模型在流行分析中的作用。会后由 Kranz (1974) 主编的论文集，反映了植物病害流行研究方面已在 20 世纪 60 年代实现了从定性—描述阶段进入动态—定量阶段的转变。这个阶段的资料，除 Vanderplank 的早期著作 (1960、1963) 和 Kranz (1974) 主编的论文集外，还有 Vanderplank 于 1975 年出版的《植物侵染原理》一书。该书应用了定量研究的资料，讨论了病原物、寄主植物、环境、时间和空间这 5 个决定着侵染程度的因子和它们的相互作用，讨论了寄主—病原物关系的遗传学，也是反映这个阶段流行学水平的一本较系统的专著。

1.1.3 理论—综合阶段

20 世纪 60 年代，植物病害流行研究进入动态—定量阶段时，正是现代科学技术处在相互渗透、迅速发展的新时期。因此，植物病害科学的发展，已不再限于定量研究方面，而进入了一个新阶段。例如，寄主—病原物相互作用的遗传学，病害预测预报，病害防治战略和病害综合管理等方面的研究，在此期间也相继开展或有较快发展。与此同时，一些新的研究方法和学术观点，如模型、模拟、电子计算机技术以及生态系统观点、普通系统论和系统工程理论、系统分析方法等，在 20 世纪 70 年代初期即开始应用于植物病害流行研究。所有这些，标志着 20 世纪 70 年代之初本门学科就迅速地从动态—定量阶段迈进到理论—综合阶段了。Waggoner 和 Horsfall (1969)、Zadoks (1971)、Kranz (1974、1978、1980)、Robinson (1976) 等对开创这个新阶段做出了贡献。

在 1973 年第二次国际植物病理学会议上，Zadoks 作了“流行学在现代植物病理学中的任务”的报告，说明了植物病害流行学的性质、地位和一些主要方面的研究任务。1976 年，Zadoks 和 Koster 曾对流行学的思想发展进行了历史的考查。其后，Scott 和 Bainbridge (1978) 主编的英国一个讨论会的论文集，Horsfall 和 Cowling (1978) 主编的专题学术论文集，Zadoks 和 Schein (1979) 合编的入门书，Vanderplank 近年 (1978、1982) 关于植物抗病性和流行学问题的著作，以及各种专门学术刊物中发表的广大植病流行学工作者的大量研究报告和学术论文，从各方面反映了现阶段植物病害流行学的面貌。

我国植物病害工作者面向生产实际问题，多年来对于农作物重要病害的流行规律和预测预报进行了大量的调查研究，积累了丰富的资料。20 世纪 60 年代初期，即有个别学者采用定量分析方法，研究了小麦条锈病的流行预测。另外，在小麦赤霉病、玉米小斑病以及其他病害的流行预测研究中采用定量、模型、模拟的方法，也取得了一定成绩。我国植物病害流行学工作者还根据不同研究目标的不同要求，从实际出发，分别采用定性—描述、动态—定量和系统分析这些适应不同要求的研究方法，为发展我国的植物病害研究而共同努力。

1.2 植物保护学的病因观

非生物因素和生物因素都可以成为植物的致病因素。这两类因素分属于植物生态系统中的不同亚系统，性质截然不同。

1.2.1 非生物因素

非生物因素为植物提供生活条件，其中如光照、大气温度、湿度、降水、气流等是当前人类无法控制的因素，但年周期变化有比较稳定的规律，只要不出现突然或特别严峻的特殊情况（如春季植物萌动时突然降温、冰雹等），植物一般均能适应，不会成为致病因素。土地及肥力因素是可以预知的，而且多数是人类可以控制的，如改良土壤、补施肥料、适当的灌溉或排水等。这些可控因素常常是直接影响植物健康的基本条件。土壤含盐量高、缺肥及微量元素、缺水及内涝等都可以成为

植物的致病因子。既然保障保护对象的健康是医学的根本任务，给植物以良好的生长条件，自然是植物医学的重要组成部分，况且植物的健康与否还会影响它对生物病原造成疾病的抗性、耐性和补偿能力。非生物因素与植物的关系，从总体上说属于单向关系。前者可对后者产生影响，而后者影响不了前者（如光周期、大气候），虽然植物群体有时可影响局部气候、土质等。

1.2.2 生物因素

生物病原通过向植物摄取营养、寻找庇护或在生活过程中释放有毒物质而使植物致病，其中摄取营养是最主要的。这些病原生物在农业上统称为“有害生物”，分为4大类：昆虫和其他节肢动物、植食性脊椎动物、微生物、杂草。农业上的所谓“有害”，是经济概念，随着人们经济需要的改变，益害观念也会改变。茭白草（*Zizania caduciflora*）受黑粉病菌（*Venia esculenta*）侵染后茎部肿大，对茭白草来说是疾病，但当人们发现这种大的茎部（菱白）可以食用时，作为病原的黑粉病菌就成为益菌。柞蚕（*Philosamia cynthia*）本是林木害虫，当人们发现柞蚕丝有很大经济价值时，柞蚕成了益虫，柞蚕的多种天敌反而成了害虫，这类例子在农业上并不少见。从植物保护角度看，使植物健康受到影响的因素都应视为病因，至于是否需预防或治疗，则是另一问题。

1.2.3 植物与病原生物的关系

植物与病原生物的关系属于双向关系，它们相互影响、相互适应，并且相互竞争而成为彼此演化的动力。它们都是生物，任何生物都有一定的耐害补偿能力。

从这两个特点出发，即使有病原物也不一定影响植物健康，即使出现某些症状（如病斑、叶有缺刻），也未必影响植物生产力，关键在于病原物的数量水平，对经济植物来说，就是经济受害水平（economic injury level, EIL）。在这样的种群数量水平以下的病原物在自然中存在是有好处的。在微观上，病原物的侵害可以诱导植物产生抗性，增强植物的抗害能力，它们的关系正像动物中抗原与抗体的关系。在宏观上，少量病原物的存在，有利于维持良性生态平衡，即维护生态系统的稳定性。

农业病害大流行，归根到底是农田生态系统中生物群落结构单调造成的，所以在很大程度上是人为造成的。因为群落结构越复杂，所形成的种群间网络结构也越复杂。它们互相制约，某一种群数量剧增的可能性极小。同样道理，农田少量杂草（不超过 EIL）应该受到保护，而不应消灭。“除草务净”的口号和“彻底消灭（某病虫害）”的口号都是不可取的。

植物还有第三类病因，即人为干扰因素，它实质上也是生物因素。农业生态系统中生物群落单调化，导致病原生物猖獗，是人不了解自然、违反自然规律的结果。如果这是人为干涉自然造成的间接后果，那么还有人为的直接后果，即人为造成的大量化工产品进入生态系统。化肥、塑料地膜和农药是当前农业增产的重要条件，但对它们的不合理使用，恰恰成了损害植物健康的病因，尤其是成为农药中“热门”的除草剂，特别引人注目。这些农业上常用的化学制品往往对植物形成“隐症”性疾病，有时则“滥杀无辜”。严重的问题还在于残留在农作物中的化学制品将通过食物危及人的健康；流失进入水域的化学制品，通过食物链逐级富集，最终损害人的生活环境和健康。但植物保护的建立，最终还是为了人类自己的生存，正如法国有机化学家 Barbier (1976) 所说，污染的同义词就是死亡！这里要补充说明一点，并不是所有化工产品都是有害的，也不是所有天然产物都是无害的。抗生素本是天然产物，是人医、兽医常用的抑菌制剂。由于它们抑菌的广谱性常为人们所采用，但在植物保护上需慎重考虑。植物体不是单体，而是有多种微生物与之协生的复合体。这正是微生态学得以建立的依据。抗生素的应用有可能伤害非靶标微生物，导致植物体内共生微生物群落失衡，因而影响植物健康，这是一个值得探讨的问题。

植物的病因多而复杂，过去没有系统研究的报道，作为植物的预防和保护，分析和控制病因无疑是十分必要的。

1.2.4 植物病害的防治

对植物保护的重点应放在预防上，植物预防包括3部分：①以优良的耕作、栽培技术和合理的

水肥管理, 保证植物的健康, 即所谓“健身栽培”, 健康是丰产、防害、耐害的基本条件。②尽一切可能利用植物的自然免疫和诱导免疫能力, 特别是提高对特定病因的免疫能力。③以生态控制的办法减少有害生物种群数量, 对外源种群, 通过检疫、预测, 做好防患准备, 这里包括采用对植物安全、不污染环境的药物控制手段。上述三方面的完美结合, 有赖于诊断学、流行病学和测报技术的紧密配合, 对缺肥、缺素、水旱胁迫, 以及病、虫、草害的早期诊断, 均有较好的研究基础; 利用自然免疫和诱导免疫已有突破性进展; 有害生物的流行病学和测报技术已形成一套体系。

在预防未能奏全效时, 采取缓解病情和治疗疾病等措施在所难免。这些措施可概括为消除病因和恢复健康两大类。在非生物害源中, 不利的天气条件会自然消除, 需要的只是恢复健康。缺肥、缺素、旱、涝等问题, 一经确诊, 也只是采取补救性措施, 以期恢复健康。消除生物害源, 在植物保护中, 由来已久。害源一经消除, 仍须采取恢复健康措施, 重要的是加强水、肥管理, 促进生长, 增强抗害免疫和补偿能力, 这与预防保护的健身栽培基本一致。只是对于大量生长期不长的草本植物, 纵然采取康复措施, 往往在时间上也不允许。在农作物中, 绝大部分是一年生草本植物, 蔬菜生长期更短, 在营养生长期, 尚有一定恢复能力, 至生殖生长阶段, 尤其到产量已经形成时期, 则无康复余地。这一特点决定了在植物医学实践中, 预防的突出地位。

1.3 植物病害发生与流行生态

1.3.1 植物病害的定义

植物病害是一种生命现象, 也是一种典型的生态学现象。对“植物病害”的含义, 已有许多讨论或定义, 虽各人界定有所不同, 但并非根本对立, 只是由于有的强调病害发生过程, 有的侧重病害的结果(症状)。目前普遍接受的定义认为: 由于一种致病生物或环境因素的连续刺激而使寄主细胞和组织发生障碍并导致症状的发展称为植物病害。这种概念概括了病害发生的原因、过程和结果。也就是说, 植物病害可由生物因素或非生物因素引起, 具有连续刺激的过程, 症状的发展是生理学和组织学病变的结果。

尽管这一定义已具有广泛的代表性, 但仍存在一些值得讨论的问题: 第一, 在定义中, 虽然未曾提及病原物是否必定具有寄生性特征, 但在病原物的描述中, 强调兼具寄生性和致病性。现已发现, 一些并不侵入寄主, 仅以其代谢产物毒害植物而导致病害症状的外病原物(exopathoogen)是存在的。第二, 正如林传光所指出的, “病害程序的发生主要是由于植物与其环境中的不适合于植物有机体的致病因素(或称病原)的同时存在和彼此之间的矛盾必然进行的直接斗争”, 这就意味着植物(寄主)在病害过程中并非完全处于被动状态。这种认识对于摆脱唯病原论的束缚, 进一步识别和利用寄主抗病性是有益的。

虽然关于植物病害的概念有待完善, 但对其发生的原因和危害的认识在不断深化。如果从人类与非生物因素引起的病害打交道算起, 大概可以追溯到农业的起始时期。对于病原物引起的侵染性病害, 也早在人类历史有记载之前就被注意到了。2 000多年前的《圣经》就有关于植物疫病、瘟病及霉病的记载。如果从生态学的观点考察生物之间的相互关系, 就不难理解, 生物间以食物链为中心出现的偏利共栖(commensalism)、互利共栖(mutualism)、共生(symbiosis)、竞争(competition)、偏害或拮抗(amensalism或antagonism)、寄生(parasitism)及捕食现象(predation)乃是生物间长期共同进化的结果。这种多样性的关系构成生态系统中相互依存又相互制约的机制, 从而在特定条件下, 达到生物间的相对平衡状态。

1.3.2 植物病害与环境条件的关系

传统植物病理学也重视环境条件对植物病害发生发展的影响, 提出病害三角关系(如果不计时间因素), 但这里环境条件仅指非生物因素。人们用这种观点去观察病害现象, 常常出现迷惑不解乃

至错误的认识。典型例子是小麦全蚀病在单作期间的自然衰退现象，小麦全蚀病是世界性病害，以危害严重而著称。当该病在一地发生后，由于现今尚无抗病品种可以利用，因而随着小麦连作，病情逐渐扩散并加重，直至造成绝产。但人们发现，在绝产地继续种植感病的小麦品种，全蚀病严重程度会突然大幅度下降，乃至小麦地上部难以看到受害症状。这种现象在世界许多国家早有发现，但在几十年竟无人敢于确证这一事实，因为它有悖于植物病害发生发展的传统论述。直至 20 世纪 70 年代初，才有人评述这一现象。研究表明，小麦单作期间全蚀病这种自然衰退（TAD）是由生物的抑制作用而发生的。这项研究与其他类似的研究一起，充实了植物病害三角关系中环境条件的内涵。环境条件中生物因素对植物病害发生发展的重要性，引起了植物病理学界的极大兴趣，发展了生物防治理论。生态学观点引入植物病理学科，促进了各分支学科的发展，也更新了植物病害防治理论和策略。

农业是一种群体生产产业，在很大程度上依赖于人为干预，这就形成了一个特殊的生态系统——农业生态系统。因此，与人或动物医学相比，植物病理学侧重于面向经过人工改造的植物群体，而对植物病害的研究除重视单一病程的剖析外，更重视病害流行学的研究。无论是单一的发病过程，还是植物病害从个别植株到病害严重流行，都受环境因素的制约，生态因子是发病和流行过程中所不可缺少的成分。

1.4 生态条件对发病的影响

生态条件通过对病原物和寄主以及它们两者的相互关系的作用而影响植物病害病程。可以从以下几类病害分别加以讨论：

1.4.1 真菌病害

植物病原真菌侵入寄主之前，必须完成与其感病寄主的有效接触，形成活性营养体，方能侵入寄主。这是病程的起始，又称为侵染前期。

侵染前期一般可分为被动阶段和主动阶段。病原物从侵染到达植物表面的过程，多数是被动的，如可由风、雨、流水、昆虫、土壤等携带完成。小麦条锈菌夏孢子随季风的远距离传播使其安全越冬、越夏，是实现大区域流行的关键因素之一。土传病原物可因寄主根际效应，而有一定的主动生长过程并达到寄主根面。无论病原物是主动还是被动地到达寄主的表面，在侵入寄主前，还有一个主动生长阶段，包括孢子萌发、芽管伸长、菌丝生长、形成附着孢等。病原物在侵染前期的活性与生态因子之间存在极其复杂而有趣的关系。

寄主对病原物主动生长阶段既可以产生刺激作用，也可以产生抑制作用。病原物对寄主分泌的化学物质可表现趋化性。一般认为趋化性是非特异性的。锈病菌及其他一些真菌侵入抗病、感病品种并无差异。有人根据对多种疫霉的研究认为：根部游动孢子的聚集不仅与趋化性有关，而且与趋电性有关。对于病原菌附着孢的形成，以往认为是由于物理作用，但有实验证明附着孢的形成既有物理接触作用也有化学刺激作用。寄主表面的形态和结构也对病原物的主动生长和侵入过程有影响，对菜豆锈病菌侵入寄主过程的研究表明，叶面角质层凸起的脊决定芽管生长方向，而气孔唇决定芽管停止生长及附着孢的形成。寄主对病原真菌侵入的抑制作用也有许多报告。抗病的洋葱品种，外层叶片的死细胞可扩散出酚类物质，抑制炭疽病菌的孢子萌发。另一个著名例证是燕麦根对小麦全蚀病菌的抑制作用，分析证明，这种抑菌物质为荧光醌苷，其对全蚀病的燕麦变种无效，因为它具有产生分解这种物质的醌苷酶，从而使其毒性失活。

环境条件对侵染前的影响是十分重要而显著的。每一病原真菌都有其适生条件，这也就是植物病害地理分布不同的原因。温度决定病害的起始期和终止期，没有适宜的温度条件，真菌孢子不能萌发，菌丝不能生长。病原真菌对湿度的要求则差异很大，锈菌、霜霉菌等要求高湿并有游离水的

条件, 否则孢子难以萌发。但自粉菌的孢子萌发仅需要较高的相对湿度, 游离水的存在不仅无助于孢子萌发, 反而导致孢子吸水过量而爆裂死亡。已有人就湿度、温度、光照强度对寄主抗病性的影响作过评述。氮素肥料施用过量、过迟, 会降低水稻对纹枯病、稻瘟病的抗病力, 这是由于组织柔嫩, 易于病原菌侵入, 在组织内存在过量的游离氮而利于病原菌的生长、扩展。生物因素的作用, 可以从土壤普遍存在的静菌作用及专性抑制性土壤来说明。土传病原体的接种体, 在土壤中处于休眠状态, 一般认为土壤中大量微生物消解了土壤中的养分而使接种体没有足够营养满足其萌发、生长, 这就是土壤的静菌作用。其不仅对真菌有效, 对细菌也有效。还有一类土壤有抑菌作用, 属专性抑菌作用, 称为抑制性土壤。对枯萎镰刀菌的抑制性土壤, 即使在人工接种条件下, 接种体也不能在该种土壤中定殖。研究证明, 土壤的抑菌作用是由土壤或根际的微生物活性而形成的。

侵染的建立、潜育及发病侵染的建立, 在生理上以开始利用寄主的营养为标志, 在组织学上, 以病原菌形成吸器或吸取营养的器官为标志。此后, 病程继续发展, 病害症状开始表现, 整个病程即告完成。

寄主对病原菌侵染的反应, 第一个可见的组织变化是形成木质球, 其可在病原菌穿透寄主细胞壁之前, 或在穿透细胞壁期间, 乃至已穿透细胞壁之后形成, 并包围侵入菌丝。一般认为, 这是寄主的愈伤反应, 也是寄主的抗病性表现。在多数病程中, 最先可见的伤害是寄主的叶绿体, 随着病原菌的侵染, 叶绿体体积增大, 之后叶绿体膜破裂。病程后期, 寄主细胞膜系统遭到破坏, 细胞开始老化并以死亡而告终。组织学和超微结构的研究发现, 非亲和的或非寄主植物的抗病性表现为过敏反应 (HR), 也就是被侵入的寄主细胞快速死亡, 病原菌的生长被遏制, 吸器被破坏, 这种过敏反应看来不是抗侵染的原因而是一个结果。间接证据表明, 寄主组织死亡及植物保卫素的合成是由病原物释放的有毒化合物诱发产生的。不过, 过敏反应不是这样一种单一反应, 在有的植物抗性中, 过敏坏死并不发生, 而是像生物化学机制所控制的识别异物反应。对小麦秆锈菌侵染过程的研究发现, 表现过敏反应的小麦叶片中的 RNA 是诱发产生坏死的原因。对马铃薯抗晚疫病机制的研究表明, 病原菌侵染后, 过氧化物酶活性与抗病能力呈正相关。

环境条件对侵染的建立、潜育和发病的影响是显而易见的。一般情况下温度决定潜育期的长短, 而大气湿度与症状表现有关, 光照在不同病例中作用不尽相同。对杨树和苹果树烂病的研究发现, 病原菌侵入后潜育期的长短取决于寄主抗病性, 抗病性强 (树体营养均衡, 树皮含水量高) 的树体, 病害潜育期可无限延长, 因而称这种侵染为潜伏侵染。

1.4.2 细菌病害

植物病原细菌为单细胞、不产孢子的原核生物, 抗逆能力差, 但繁殖能力强。

多数植物病原细菌具有游动器官——鞭毛。高湿及游离水有利于细菌存活和移动。当某种介体将病原细菌带至感病寄主上之后, 病原细菌在一定范围内, 表现趋化性运动。

病原细菌只能从寄主伤口和自然孔口侵入, 而不能像真菌那样从表皮细胞直接侵入。以根瘤细菌侵染过程为例, 当其到达寄主植物伤口后, 首先要附着侵染点, 而且有迹象表明, 寄主细胞对细菌的两端是有选择性的。能够接受病原细菌附着和侵入的伤口位点称为受体位, 而细菌细胞膜的脂多糖, 起识别和附着受体位的作用。附着和侵染的过程, 还包括病原细菌产生纤维素丝, 从而使菌体及其后代菌体固着于受体位, 产生果胶分解酶, 使受体位易于吸收病原细菌的 Ti 质粒。继而致病基因与寄主染色体重组, 侵染过程完成。

植物病原细菌菌体缺乏保护组织, 抗逆能力差, 因此适宜的环境条件对其存活和侵染寄主都是十分重要的。对多数病原细菌来说, 接近 100% 的相对湿度, 26 ~ 30℃ 的温度及适当的营养是适于其迅速繁殖的条件。

游离水是病原细菌赖以传播的主要介体, 这与细菌代谢过程中体表形成一层黏液物质有关。如果这一黏液层较厚, 则称为荚膜。黏液层使菌体相互连接而不易分散, 在自然条件下, 除昆虫传带

的病原细菌外，游离水是最有效的传播介质。不仅如此，病原细菌到达侵染点后也要在游离水中完成趋向性运动。高湿又是完成侵染过程最为重要的条件之一。胞间相对湿度与游离水对病程的影响也是十分显著的。据报道，当细胞间相对湿度略低于 100% 时梨火疫病病菌 (*E.amylovora*) 的繁殖大为减少，因过高湿度和游离水影响氧气供应，不利于愈伤组织形成。软腐病菌 (*E.carotovora*) 通过分泌果胶酶而有效地降解马铃薯块茎和白菜根茎部。

与真菌病害相比，病原细菌侵入寄主及其潜育过程，需要较高的温度。温度对细菌病害的发生发展有多方面的影响，尤其对植物抗病性的影响更值得重视。棉花角斑病菌 (*X.malvacearum*) 最适发育温度为 25 ~ 30℃，但在新疆维吾尔自治区棉区，春季棉花播种后，由于低温时间较长，棉花生长迟缓柔嫩，抗病性差，因此在相对低温条件下病害反而较重。这种现象还在其他细菌病害中发现。

1.4.3 植物病毒病害

植物病毒严格寄生于植物活细胞，并在其中进行复制。既没有运动器官和运动能力，也没有生长过程，因此仅能以被动方式传播，而且与寄主的有效接触和侵染过程是同时进行的。

多数植物病毒由介体传播，不同病毒有其特定的传播介体，如昆虫、植物线虫及某些真菌。部分病毒可由机械方式通过汁液摩擦传播。无论哪种传播方式，都必须将病毒传递到与植物活细胞的原生质相接触的位点上。昆虫和植物线虫传播病毒是通过其刺吸口器或口针在取食过程中将病毒注入植物活细胞内。传播病毒的真菌，通过带有病毒的游动孢子在侵染寄主时将病毒带进寄主细胞。摩擦汁液传播，是以机械方式在植物表皮细胞、叶毛等部位造成微伤，同时使病毒与其原生质体接触。应当指出，同一叶片不同细胞对病毒的感病性是不同的，也不是伤口的所有部位都是可侵染位点。据研究，TMV 摩擦接种心叶烟时，造成伤口后，1min 内很多接种位点即行消失，但有的位点可保持敏感性达 40min 以上。

营养也对植物抗病性有明显影响，在均衡的正常营养条件下，有增加感病趋势，而缺钾和缺钙，也会使心叶烟对 TMV 的侵染显著感病。

水分对病毒侵染性的影响，一般表现为叶片含水量充分，叶片挺直，则感病性较强。不过，在田间高温干旱条件下，白菜孤丁病严重，可能与降低抗病性和传毒介体虫口密度高等多种因素有关。

另外，植物的营养状况、环境温度、光线等也影响着植物本身的抗性及其植物病毒的侵染。生物因素也可影响寄主抗病性，弱株系免疫就是一个突出的例证。

2 植物病害基础知识、理论及学说

2.1 植物病害基础知识

2.1.1 植物病害的概念

植物病害是指植物在生长过程中受不良环境条件的影响或病原物的侵害，其代谢作用受到干扰和破坏，在生理上和（或）组织结构上产生一系列病理变化，在外部或内部形态上表现出病态，使植物不能正常生长发育，甚至导致局部或整株死亡，并对农业生产造成损失。植物病害是寄主和病原在外界条件影响下相互作用，经过一系列变化而导致病害的发生。因而，植物病害的发生、发展、流行、危害是植物本身、病原、环境条件等几方面构成的一个链条，其中任何一个环节中断或破坏植物病害就难以发生。

植物生病以后，新陈代谢发生一定的改变。这种改变可以引起细胞和解剖的改变以及外部形态的改变而使植物表现不正常，这种外部的改变通常称作症状。症状对植物病害的诊断有很大意义。一般而言，根据症状可以确定植物是否生病，并且作出初步诊断。但是病害的症状并不是固定不变的，同一种寄生物在不同的植物上或者在同一植物的不同发育时期，以及受着环境条件的影响，都可表现不同的症状；相反，不同的寄生物也可能引起相同的症状。因此，单纯根据症状作出诊断，并不完全可靠，必须进一步分析发病的原因或鉴定病原生物，才能作出正确的诊断。

2.1.2 非侵染性病害和侵染性病害

植物病害发生的原因可以是由不适宜的环境条件或者受到其他生物的侵染而引起的，前者称为非侵染性病害（又称生理病害），后者称为侵染性病害。

植物的非侵染性病害是由不适宜的环境条件引起的，其发生的原因很多，最主要的原因是土壤和气候条件的不适宜，如营养物质的缺乏、水分失调、高温和干旱、低温和冻害以及环境中的有害物质等。

非侵染性病害的诊断，在防治上很重要。经过诊断以后才能决定是否需要防治和应该采取防治的措施。症状对非侵染性病害的诊断有很大帮助，非侵染性病害的症状类型大体为变色、枯死、落花、落果、畸形和其他生长不正常的现象。有时候侵染性病害也能表现出类似的症状，此时便需进一步检查才能作出正确的判断。

非侵染性病害的发生既然是受土壤和气候条件的影响，所以在田间的分布一般是比较成片的，有时也会局部发生。但是，发病地点与地形、土质或其他特殊环境条件有关，这在田间诊断时是很重要的。例如水稻赤枯病发生的田块，土壤一般发黑而有臭气，浮松而多气泡。

经过显微镜检查而不能发现病原物，也是非侵染性病害诊断性状之一。但是病毒病害的病原体，在一般光学显微镜下也看不到，所以这一点并不能区别非侵染性病害与病毒病害。有些侵染性病害，由于病原物产生的数量极少或者存在的部位不是症状表现的部位，显微镜检查时未见到病原物而容易误认为是非侵染性病害。此外，植物的非侵染性病害，往往引起植物组织的衰退和死亡，而滋生某些腐生性真菌或细菌，而误认为是侵染性病害。总之，显微镜检查虽然有很大作用，但是作出诊断应该是很慎重的。

非侵染性病害是不能相互传染的，因此可以通过接种试验来诊断。

由生物侵染而引起的病害称侵染性病害（或传染性病害）。引起植物病害的生物称病原生物（或称病原物、病原体），主要包括真菌、细菌、病毒、线虫和寄生性种子植物。根据病原生物将侵染性病害分为真菌病害、细菌病害、病毒病害、线虫病害及寄生性种子植物引起的病害等。

2.1.3 病原物的致病性

病原物的致病性是指病原物引致病害的能力。病原物对植物能引起病害的称为能致病，不能的称为不能致病。病原物对一植物要么能致病，要么不能致病，致病性是一种质的属性。能致病的，致病力有强有弱，对寄主引起的发病程度，可以有量的差别。致病力是相对的，只有对同一病原物的不同类型在同一寄主上所引起的发病程度进行比较，才能对致病力的强弱作出评定。例如某病原物有甲乙两个类型，它们对同一寄主的致病力，可以根据某品种对类型甲比对类型乙更抗病或更感病来作比较。

有人用毒性这一名词来表示致病力的强弱，即毒性较强或较弱。范德普兰克（Vanderplank）提出将致病性这一名词进一步分用毒性和侵袭力两名词来表示。当前在国际间引用这些名词比较混乱。本书暂不加评论，仍沿用病原物的致病性有的能致病，有的不能致病；能致病的有的致病力强，有的致病力弱的概念。

2.1.4 病原物的生活周期和病害的侵染循环

病原物的生活周期也称生活史，是指病原物从一种生活形态开始（如真菌从一种孢子开始），经过一定的生长和发育阶段，最后又产生同一种生活形态所经历的过程。

侵染循环是指病害从前一个生长季开始发病，到下一个生长季再度发病的过程。它涉及病原物的越冬或越夏；病原物的初次侵染和再次侵染；病原物的传播途径。

2.1.5 侵染链和侵染环

Gäumann (1946) 创用“侵染链”这个名称，并作了解释：“所谓侵染链，意思是侵染物体从寄主到寄主的一系列传播，已被侵染的寄主称为散布体，将被侵染的植物称为接受体，而侵染链中的各个环节称为世代。”Gäumann 还把侵染链分作连续的和间断的两类。后来，植物病理学文献中先后出现了侵染环、单循环过程、多循环过程这些名称，都是关于病原物的侵染过程的。所谓侵染环，是指由一次侵染到下一次侵染各个阶段所组成的一个周期，是侵染链中的一个环节，相当于 Gäumann 所称的“世代”。

植物病害中有一些种类，如麦类黑穗病和一些土传萎蔫病，在寄主一个生长季中只完成一个世代或少数世代，它们的侵染链只有一个或少数侵染环，流行是一个单循环过程。绝大多数气传病害的流行是一系列侵染环构成的，它们的侵染链包括多个侵染环，流行是一个多循环过程。多循环过程是由单循环过程组成的，但不等于单循环过程的简单相加或简单集合。多循环过程是比单循环过程高一个层次的过程，两者的组成成分、结构和运动（发展）规律不相同。单循环所涉及的问题，许多可以用传统植物病理学和个体生态学的实验方法来研究，如对比实验法、刺激—反应测试法、统计分析法等都可以采用。多循环过程中的问题，如仅仅应用这些传统的科学实验方法就难以适应要求，需要采用数学的方法以及模型、模拟、系统分析等技术来进行。

2.1.6 病原物有性杂交

很多真菌在其生活史中有有性生殖阶段，性细胞结合后，经过质配、核配和减数分裂，基因进行重新组合，遗传性发生变异，所产生的后代的生物学特性与亲本的不同。

真菌的有性杂交方式有种间、变种间、小种间杂交，甚至有属间杂交。

种间杂交 例如玉米圆斑病菌 (*Helminthos posrium carbonum*) × 燕麦叶枯病菌 (*H.victoriae*)，后代分离为 1 : 1 : 1 : 1 四种类型，其中 1/4 对玉米能致病，1/4 对燕麦能致病，1/4 对玉米和燕麦都能致病，1/4 对玉米和燕麦都不能致病。

一个对玉米和高粱都能致病的玉米圆斑病菌的菌系，与一个对燕麦和大麦都能致病的燕麦叶枯病菌的菌系杂交，所产生的子囊孢子，有的对玉米能致病，但对高粱却不能致病；有的对燕麦能致病，但对大麦却不能致病。

变种间杂交 例如小麦秆锈菌×黑麦秆锈菌产生对小麦、黑麦都能致病并对大麦也能致病的大麦秆锈菌。

小种间杂交 例如小麦秆锈菌小种 9×小麦秆锈菌小种 36，产生的子一代是小麦秆锈菌小种 17，子二代中有小麦秆锈菌小种 36，小麦秆锈菌小种 17 和其他 6 种小麦秆锈菌小种。

2.1.7 体细胞重组

有不少真菌，可以在无性生殖阶段通过体细胞的细胞核染色体或基因的重新组合而发生变异。在细菌和病毒中，也有迹象表明通过遗传物质的重组而发生变异。

2.1.8 异核现象

在真菌的菌丝体或孢子的每个细胞中，可以含有单细胞核或多细胞核。菌丝体间或孢子萌发后所产生的芽管间可以进行联结，形成在同一细胞中含有在遗传上异核的菌丝体或孢子。这种现象称为在异核体中，来自不同亲本的异核是经过了重新组合的，因此所形成的菌体，其致病性可与亲本不同。

2.1.9 准性生殖

真菌病害中有一些病害如稻瘟病，其多数菌丝体和分生孢子的细胞是单核的。其菌丝体和分生孢子萌发后的芽管相互联结形成异核体。有的异核体的细胞核可以进一步结合形成双核体，随之进行减数分裂成为单倍体，这一过程称为准性生殖，是病原物通过染色体或基因的重组而发生变异的原因之一。

2.1.10 突变

病原物突然在遗传性状上发生变化称为突变，其原因和遗传物质的突然变化有关。

2.1.11 免疫

寄主对病原物侵染的反应表现为完全不发病，或观察不到可见的症状，称为免疫。

2.1.12 过敏性反应

有些植物品种对病原物的侵染非常敏感，细胞迅速死亡。作为专性寄生物不能从已死的细胞中摄取养分，因而不能继续发育或死亡。有时病原物并没有死亡，而是被局限在过敏的组织中处于静止状态。其程度随不同的寄主与病原物在外界条件影响下的相互作用而异。现在已经知道，病毒可以从过敏反应的组织中复活。锈菌引起过敏反应后，有时并不死亡，而是处于静止状态，遇到适宜的条件，可以恢复并形成孢子。

2.1.13 抗病

寄主受病原物侵染后发病轻的称为抗病，发病很轻的称为高度抗病。

2.1.14 感病

寄主受病原物侵染发病较重称为感病，发病很重的称为严重感病。除免疫是绝对的不发病外，抗病或感病都发病，只是有程度上的差异，是相对的。

2.1.15 耐病

植物的耐病性是指植物忍受病害的性能。在外观上，植物的发病情况类似感病品种，但病害对产量的影响比感病品种较小。衡量耐病的标准是测定产量。

2.1.16 避病

避病不是抗病，而是感病的植物在某种条件下避免发病或避免病害盛发。这与寄主、病原物和环境条件有关。例如甘肃省张掖地区由春麦改种冬麦，使传毒蚜虫有越冬寄主，小麦黄矮病就发生

严重。如种春麦，则黄矮病就可以减少发生或不发生。冬麦早播，土温较高，就不适宜于腥黑穗病菌冬孢子萌发。小麦早熟，就可以减轻后期叶锈病、秆锈病、白粉病、赤霉病等病的危害。

植物所以能避病，往往与植物的形态、生理或功能的特点有关。棉花品种 OFN-1600 的叶片面积小，苞叶长而窄，向外扭曲，使棉株和棉铃周围的小气候湿度低，因而烂铃较轻。

有的大麦、小麦品种开花期颖壳关闭，可以避免散黑穗病菌的侵染。

有的植物避病是因为对传毒虫媒有忌避性。例如覆盆子 (*raspberry*) 的某些品种不发生花叶病，是因为某些媒介昆虫不喜欢这些品种。

2.1.17 常发病（地方病）和流行病

常发病是病害的一种平衡状态，稳态流行的病害在一定条件下可以成为流行状态。流行病、常发病、泛域流行病 (或泛洲流行病) 这些名称来自人类医学，但在医学和植物病理学的用法中有一些差别。Gäumann (1946, 1951) 曾提出一些定义和病例，值得回顾，如：

“在一个种群中，某种病害的发生如果在时间和空间中都表现集中的，也就是说，在一定的时间和空间范围内某种病害出现的频率和地点都是集中的，称为流行病。如果一种流行病害已经在一定地点流行很久，就称为常发病。”

“某一地区内突发了一种侵染性病害，并且在迅速地侵染大量的个体之后就侵袭了一个新区，那么新区的受侵染，便获得了前进性流行的特点……假如一种病害流行到许多洲，并且造成了大量的死亡，就称为泛域流行病。”

“流行病的发生可以是爆发性的或是迟延性的。前者的特点是急剧地上升，在达到一个尖锐的高峰之后又急剧地下降。后者进行得很缓慢，拖长而没有一个激锐的高峰。”

“病害的流行曲线有周年循环和长年循环两种形式。”

从以上摘引中，可知 Gäumann 对于流行病的定义和特性的表述是明确的。他指出流行病含有病害强度和广度两方面增加的意义；流行病可以侵袭一个新区而成为前进性流行，以至成为泛域流行病；流行病的发生有爆发性和迟延性两个类型；病害流行曲线有周年循环和长年循环两种形式。Gäumann 关于流行病特性特征的这些表述，至今仍然适用。但对于常发病，Gäumann 只提到“已经在一个地方流行很久的”，没有提到广度的增加。按照 Gäumann 的定义，常发病不一定是低水平的病害。他没有排除常发病强度的周期性变化，也没有说常发病停止其成为流行病。

一个地区的常发病，在不同年份之间病害严重度会有一定的波动，但一般变化幅度不大。常发病也可能出现偶发性流行，这是由于环境条件变化或其他原因引起的，一般限制在一定的时间和空间中。

Vanderplank 于 1975 年在他的专著《植物侵染性病害原理》中对常发病问题提出了一些独特的见解和理论，主要有：①常发病和流行病的区别在于时间的重要性不同，而不在于寄主和病原物是不是当地的。对于流行病，时间是有重大关系的，下一周的病害可能比这一周严重得多。一种病害传入新地区，头几年每年发展扩展的速度很快，是流行病；若干年后，扩展的速度变慢，终至不再扩展，成为地方病。地方病是恒定地存在、惯常地流行的，因此，时间不是一个重要的因子。地方病可称为“无时间性病害”。②流行病和常发病是一个连续统一体。没有纯粹的常发病，也没有纯粹的流行病。在一个主要呈现为常发病所在的地区，会有局部的流行病；同一种病害在甲地是常发病，在乙地是流行病。因为环境条件不能停留不变，流行病和常发病的变异是不可避免的。③常发病是平衡状态的病害，病害水平低，波动小。④常发病的变动和偶发性流行是不可避免的。就专性寄生物的生存来说，影响病害的条件变异，导致病害发生水平的升降、病害区域的伸展和退缩都是必然的。变异愈大愈频繁，对寄生物愈有利。因此，就专性寄生物而言，绝对的“无时间性”病害或病害的绝对稳定状态是不可能的。因为病害达到一个限度不再传染，不利于寄生物的生存。他举了栎树萎蔫病在美国东部林区的偶发性流行的例子，这里不详述。⑤病害的稳态流行性含有平衡和共

存（即寄主与寄生物共存）两种意义。平衡和共存都由寄主植物所具有的适度的水平抗性来维持。水平抗性是由于在寄主植物中具有正常功能的基因所控制，不是专门的抗性基因控制，过度的水平抗性对寄主植物是有害的。

森林中许多致病性真菌有一个共同的特征是它们的潜伏期长、孢子形成丰富，这个特征使真菌适应于在常发病中存活，是生态上一个有趣的问题。

2.1.18 生理小种

病原物的种或变种（或专化型）内在形态上相似，但在培养性状、生理、生化、病理（致病力）或其他特性上有差异的生物型或生物型群称为生理小种。不同生理小种间致病力的差异可以很大。生理小种的概念在真菌、细菌、病毒、线虫等病原物中都适用，细节可以不同。有时细菌的生理小种称菌系，病毒的称毒系。在不同书本中应用的名词不同，常引起混乱。安思沃斯对真菌的种以下的分类是按照下面的顺序排列的：

- 种 (species)禾本科植物秆锈菌 (*Puccinia graminis*)
- 变种 (variety)小麦秆锈菌 (*Puccinia graminis tritici*)
- 专化型 (special form)
- 生理小种 (physiologic race)小麦秆锈菌
- 生理小种 1 号 (*Puccinia graminis tritici* racel)
- 个体 (individual)

2.1.19 变种与专化型

变种和专化型都是种内对不同植物（一般是不同属）致病力不同的类型。变种除致病力不同外，孢子形态也有差异。专化型则在形态上没有差异，所以一般或根本不根据形态而是根据致病力来划分。

2.1.20 生理小种、生物型和菌系的区别

生理小种是一个群体，它的含义是种或变种内（或专化型）形态相似但生理特性不同的生物型或生物型群。生物型是由遗传上一致的个体所组成的群体，一个生理小种，可以包括一类生物型，如由锈菌的单夏孢子繁殖出的群体，其中每个个体在遗传上都一致，称为生物型。有的由几类在遗传上不同的生物型构成一个群体，如小麦腥黑穗病菌，每个冬孢子萌发时，都要进行有性杂交，在群体中就包括几类生物型，称为生物型群。书本中有把生物型译作生理型的，引起了名词的混乱。

2.1.21 垂直抗性

垂直抗性又称小种专化抗性 具有垂直抗性的植物品种对病原物的某些小种能抵抗，但对另一些小种则不能抵抗。即品种的抗病力与小种的致病力之间有特异的相互作用。这种抗病性一般表现为免疫或高度抗病。但抗病性不稳定和不能持久。往往抗病品种推广出去不几年，由于在病原物的群体中出现致病力不同的小种，就可以表现为高度感病。

在遗传学上，垂直抗性是由单基因或寡基因控制的，是由主效基因独立地起作用。抗性遗传表现为质量遗传。

在流行病学上，由于具有垂直抗性的品种表现为免疫或高抗，它可以抵抗对它不能致病的病原物的小种的侵染，和能把对它能致病的病原物的小种局限在侵染点，这样就可以起到减少发病初期有效菌量的作用。

2.1.22 水平抗性

水平抗性又称非小种专化抗性，普遍抗性，田间抗性。范德普兰克认为，具有水平抗性的品种对所有小种的反应都是一致的。即品种的抗病力与小种的致病力之间没有特异的相互作用。水平抗性不易因小种发生变化而在短期内变为完全感病，抗病性比较稳定和持久。

在遗传学上，水平抗性是由多基因控制的（个别由单基因或寡基因控制），是由许多微效基因综