

国际植保讲习班 外国专家学术报告

下

河北省植病学会编译

1988.6.

目 录

1、植物病害系统	Robinson R.A	1
2、基因对基因关系	Robinson R.A	13
3、垂直子系统	Robinson R.A	29
4、热带非洲的玉米	Robinson R.A	43
5、水平子系统	Robinson R.A	55
6、作物病害系统	Robinson R.A	67
7、作物水平抗性育种	Robinson R.A	74
8、小麦、水稻和棉花	Robinson R.A	81
9、作物的起源和流行病的起源	Budden hagen I.W	...85
10、在抗病育种中的生态学概念	Budden hagen I.W	..93
11、系统性病害的抗病育种	Budden hagen I.W	100
12、对改进培育和利用抗病性的作物和环境的相互作用的分析	Budden hagen I.W	107
13、农业生态系统抗病性和作物改良	Budden hagen I.W	115
14、一些细菌性病害和寄主/病原的进化关系	Budden hagen I.W	129
15、与病毒病害及其流行病学有关的作物改良	Budden hagen I.W	144

16、有关病毒病害的抗病 育种·亚洲热带地区 水稻东格鲁病毒为例	Budden hagen I.W	161
17、优先确立通过抗病育 种来防治病害	M.S 沃尔夫	177
18、抗病育种的资源	M.S 沃尔夫	187
19、抗病育种的策略	M.S 沃尔夫	200
20、病原物群体的抗病性 和杀菌剂的反应	M.S 沃尔夫	212
21、病原菌群体; 监测病 原菌群体的反应	M.S 沃尔夫	224
22、利用抗病品种的策略	M.S 沃尔夫	237
23、多系品种和混合品种对 病害抗性的现状和展望	M.S 沃尔夫	248
24、Epipre—在小麦中根据 计算机计划的病虫害防治	J.C 札多克斯	279
25、Epipre—小麦病虫害防 治的计算机决策系统在欧 洲的发展和应用	J.C 札多克斯	332
26、模拟检疫性病虫害广泛区 流行问题和展望	J.A.P. 黑斯特彼克 ... 和 J.C 札多克斯	334
27、小区间的干扰	W.E 弗赖	347
28、植物抗性与杀菌剂的综合运用	W.E 弗赖	357
29、模拟模型和预报	W.E 弗赖	368

- 30、改进栽培措施治理病害 W.E 弗赖 320
- 31、预测模型的结构：I 预 W.E 弗赖和 388
测病害的发展 G.R 福奈尔
- 32、评价结合寄主抗病性和
杀菌剂残效期对马铃薯 W.E 弗赖等 414
晚疫病作出的预测
- 33、病害预报中病原菌和病 D.J 罗亚尔 430
害的观察
- 34、禾谷类作物的抗病性的近代概念 J.C 札多克斯... 465
- 35、在农作物保护中病害预报的范畴 D.J 罗亚尔... 475
- 36、在发展中国家中培育抗 Budden hagen 507
逆性和抗病性的战略 I.W 巴登哈根
- 37、对杀菌剂的抗药性 W.E 弗赖 536
- 38、小区间干扰：为设计气传病原 R.E 佩索尔 546
物的田间试验用的一种模型 和 W.E 弗赖
- 39、在流行病学中特别是在田间试验 D.J 罗亚尔 572
和病害预报中的多元回归分析
- 40、论农作物损失估计的概念 J.C 札多克斯 601
基础：阈值学说
- 41、植物抗性的效应 W.E 弗赖 632
- 42、持久性和寄主—病原— J.C 札多克斯 642
环境相互作用

43、混合品种及其进展

.....660

~4~

EPIPRE——小麦病虫害防治的计算机

决策系统在欧洲的发展和应用

J. C. 礼克多斯

目 录

0. 概要

1. 引言

2. 科学方面

2. 1 植物病理学知识

2. 2 经济学知识

2. 3 计算机知识

2. 4 系统设计

2. 5 科学计算方法

2. 6 飞跃

3. 人类方面

3. 1 国内势力

3. 2 目标小组——参加者的召集

3. 3 目标小组——与参加者的联络

3. 4 田间监测

4. 完成

4. 1 模型状态——复杂与简单

4. 2 怎样做出决策

4. 3 程序

5. EPIPRE 的影响

5. 1 参加者及其眼力

5. 2 参加者的反应

5. 3 非参加者的反应

5. 4 转化

5. 5 国际影响

6. 结果

6. 1 该项目的声明

6. 2 态度的改变

6. 3 改革

7. 结束语

模拟检疫性病虫害泛区流行、问题和展望

J. A. P. Heesterbeek (黑斯特彼克)

和 J. C. Zadoks (札道克斯)

提 要

为了发展一个泛区流行数学理论的一个总体结构，又重新考虑了已知的关于植物病害泛区流行的事例。泛区流行被认为由三个等级的流行组成。0级指一病害在单一作物田内传播，它包括开始侵染点和多个危险侵染点的形成。一级流行指在寄主的一个生长季节，病害能在多个田块流行。二级流行指病害能在寄主的连续生长季节期间大面积的传播。二级流行的数学描述，设想可用一个移动波来解释，这种波在二级流行中以最高的持续的速度向前运行。所选的经验证据支持了这种假设。因此，0级和一级流行可以被描述成最连续的过程。二级流行则由于作物的季节性不是连续的过程。对植物和医学的流行病学作了比较，采用的方法是确定性的。本文没有考虑流行过程的随机性。

引 言：

一种特殊类型的植物有害生物被认为是检疫性的。它的特点：

(1)存在于某个地区，(2)另一地区没有，(3)传到新区后将引起重大经济损失。

跨越一个大陆的流行被认为是“泛区流行”，历史上曾有多次，然而却很少有能被根除的。

估测检疫性有害生物的危害性及设计出紧急的消除和限制措施，将得益于泛区流行的模型。这种模型将注明适合于多种泛区流行的特点，它含有多种参量，这些参量能被很恰当地得到，以满足制订措施的要求。给出这些参量，模型能预测到将来的情况，其中包括一种检疫性病虫进入新区后的扩展速度。

建模前，对起码的生物系统知识应有所知。泛区流行学在文献中很难找到，本文力求为研究泛区流行提供理论基础及探讨建模的困难性。但对流行学的随机性不予以考虑。本文仅限于真菌性病害，然而其中一些想法对其他类型病虫害也适用。

可能的理论：

流行学上很多模型是由数学家建立的，其中一些是为植物和医学研制的。本节将提供几个与数学建模有关的文献。

病原物的传播体，从田外传进并成功侵染以前曾未遇到这种病原物的寄主，一个流行过程即开始。环境适宜则流行将在时间、空间方面发展。虽然两者发展同时进行，但分开分析是有用的。时间上的发展是随时间延长病体数量或得病部位面积增大。表现侵染速率以单位时间每个病体的得病部位或单位时间的得病面积来表示，量纲为 (T^{-1}) 。空间发展是随时间病体所占面积增大。面积扩展

速率以单位时间扩展的面积来表示,量纲为($L^2 T^{-1}$)。

植物病害流行学:

1963年, Vanderplank 对流行学理论开始了研究。在这些研究中,对单一作物上流行的时间发展到迄今为止最引人注目。

相对来讲,对空间发展研究较少。Gregory(1968)的病害梯度, Schroeder (1960)的孢子云轨道及 Waggoner 的侵染概率应引起注意。真正处理田间位点的扩展只是应用的模拟技术。最近对空间发展建立数学模型进行了尝试。Minogue Fry 和 Vanden Bosch 等分别建模,然而都很近似。Vun den Bosch 对真菌病害点源扩大给出一概括性模型,并具有坚实的理论基础。适于计算流行波的繁殖速率。流行波是一种隐喻,用于描述当病点中心达饱和状态时,前沿的扩展状态。所提到的空间发展模型仅限于单一田间内的中心式传播。除在单一田块内的空间发展外,在大陆或某地区发展的理论工作几乎没有。

医学流行病学:

医学方面,数学的建模是繁多的。Bailey 给本文提供了一个主要方法和广泛指导的观点。尽管多数模型是针对不同种类的疾病,但具备一般特点的一些模型可以转变并应用于植物。Vanden Bosch (1981)等已成功地续承了 Thieme(1977)和 Diekmann(1978)的方法。

流行学的新分类：

本节对植物病害流行学引进了一个新的术语。泛区流行被分为三个子过程，称为0级，一级和二级流行。三种类型各具特色（见表1）。在建模时，具有不同程度的困难。

分 类：

泛区流行是一个复杂过程，根据其复杂的不同程度及各种时间长度，它可被分为几个子过程。模拟单一作物的流行，寄主的最小单位是一株，一个叶和一位点。病菌的一个传播繁殖体可以是孢子，菌丝断片。单个病害指单一病菌繁殖体成功侵染引致的病斑。

模拟一个泛区流行时，涉及的个体是农民的田块。每一田块种有整齐一致的单一作物，每一田块都有其种植历史。一些术语如：健康的、被侵染的、传染的等，都适用于这些田块。这里一个传染性田块指能散发出繁殖体向其他田块传播。

0级流行：指单一田块内病害的发展，这块田内的病点扩大是0级流行的一部分，结果导致于病点的建立。0级流行只限于单一生长季节。一级流行是寄主植物单一生长季节内在多块田的发展。二级流行是寄主植物连续生长季节的大面积流行，它是一个综合地流行。

一级流行：以下是介绍一理想化的泛区流行。一真菌性病害进入作物C的田间。这一区域的所有田块都种有C，即作物C以外

围成一曲线形状“ Ω ”，我们把 Ω 曲线内看成农民的田块，它的实际面积由一数字表示成 $|\Omega|$ ， Ω 内的田块数目由 W 表示，因 F 是检疫性的病菌，所以，所有作物 C 都同等感病，我们假设 F 只在第一年的生长季节进入 Ω 的一个田块。首先被侵染的田块被称为初侵染源 B ，如条件合适 O 级流行将在 B 内发生，同时散发出传播体，每一传播体有几种可能：(1)落在地下，(2)落到邻近植物上，(3)沉降到 B 内的任何地方，(4)吹出 B ，只有(2) (3)与 O 级流行有关，高级流行则与(4)有关。

来自 B 的第一个传播体侵染了其它田块（生长着作物 C ）开始了一级流行。后者也要释放自己的传播体，多次循环将导致进展速率的增加，田块数或温室数随时间的增长可能会遵循逻辑斯蒂公式。一级流行中含着多个 O 级流行。

O 级流行要发展到接近病害的渐近线水平，或到生长季节末，要看哪个来的更早。一级流行一般发展到收获时第一年期间含有所有被 F 侵染田块的区域用 Ω_1 表示，面积为 $|\Omega_1|$ ， Ω_1 中被侵染的田块数表示为 W_1 。

病原物的残存：当 C 从田块中消失后， F 必须存活下来渡过作物的空闲期。原则来讲，到第二年春所有 W_1 都应见到 F ，实际上并非如此。因为：(1)多数 F 死于不良的环境，(2)作物轮作。新的 C 田块与上年的 C 田块相邻，但并不等于第一年的田块，部分 F 将不

能到达新田块。第一年田块能成功传播 F 到第二年的部分是一个变量称为 β_1 ，第二年的侵染源数应为 $\beta_1 \times W_1$ 。在这些田块中，第二年的 O 级流行开始，通过释放传播体，这些田块将开始第二年的一级流行。到第二年生长季节末，在 Ω_2 的区域中将有 W_2 的地块含有 F 。

二级流行：第一年 β_0 和 W_0 被假设为 1，当地块面积多年稳定时，只有 $\beta_1 \times W_1 > \beta_0 \times W_0$ ，泛区流行才开始。如果这样第二年的二级流行开始的地块要多于第一年。结果第二年的二级流行将发生更快。当连续的生长季节 i 大致相同时，包围田块的面积要扩大， $\Omega_1 < \Omega_2$ 和 $|\Omega_2| > |\Omega_1|$ ，其他不变，那么 $W_2 > W_1$ ，第三年开始将有 $\beta_2 \times W_2$ 个侵染源田块，在 Ω 中， C 作物上的 F 的二级流行继续发展。只要 $|\Omega_K| > |\Omega_i|$ ， $K > i$ ，这个过程就要进行下去。一旦 $\Omega_K = \Omega_i$ ， $K > i$ ，泛区流行将保持稳定。

地方病：这里它被定义为某一地区某种菌的残存性质，在这个地区也能偶尔爆发。这个面积表示为 Ω_E ，它是 Ω 的一部分。这里的条件适合于 F 和 C 共存， $\Omega_E < \Omega$ ， $|\Omega_E| < |\Omega|$ ，也有可能达到相等，即 F 能在所有 C 种植区残存。 Ω_E 与 Ω 的其他部分的交界称为地方边界 $\times \Omega_E$ 。

二级流行的状态：二级流行是每一季节一级流行的连续的迭加。

○. 一, 二级流行在图 1 表明。理论上, 二级流行有三个阶段, 第一阶段为增加扩展速率, 它开始于 $w_0 = 1$ (或更小), 第二年二级扩展 (面积扩大) 速率将比第一年高。扩展速率可连续增加几年。然而, 相对于扩展速率侵染源的田块数将逐年降低, 二级流行的扩展率将增大到一极大值 c_0 , 进入第一个状态即保持极大值的时期。这个 c_0 可通过数学模型预测。当 F 接近其地方边界 Ω_E 时, 第二阶段结束。接下来是第三阶段, 扩展速率降低, F 进入后的第 i 年, 如果 $\Omega_i = \Omega_E$ 则二级流行停止, 可表示为 $\lim_{i \rightarrow \infty} \Omega_i = \Omega_E$ 当 $\Omega_E < \Omega$ 时, $\Omega - \Omega_E$ 的面积内将被 Ω_E 残存的真菌侵染。

三个等级的流行密切相关, 但各具有不同的生物学性质。不首先研究○. 一级流行, 就不能模拟二级流行, 在每一级中还可再细分。

经验资料:

为保险起见, 没有人用危险某个大陆寄主的病菌作实验。病菌 F 在另一大陆的流行则是最珍贵的资料。

举一个例子: 为了第二节对理论的辩论, 烟草蓝霉 (*Peronospora tabacina*) 的传播区域是适合的。1959 年, 蓝霉病由英格兰引入欧洲大陆。英格兰是 1958 年从北美引入的。此病进而引到低地国家和德国南部, 但侵染源田块数较少。1959 年可作为第一年。图二表示第二年的一级流行。正如预料的真菌未传

远。生长季节未含有受侵染田的面积为 Ω_1 。在这个特殊例子中， Ω_1 包括两个部分，真菌 Ω_1 越冬直到 1960 年春，和田块 δ_1 部分，将保持 (*Peronospora tabacina*) 到第二年生长季节的开始。图三表明了第二年一级流行的发展。真菌在 Ω 的三个子区域 (比利时海岸，汉堡，联邦德国南部) 内成功地越冬。三块面积一起构成 $\delta_1 \times W_1$ 。图二、三、中，一级流行的波状曲线明显可见。第二年的扩展比第一年的扩展快。1960 年 7 月底的覆盖面积是 1959 年 9 月的两倍。第三个生长季节结束于 $|\Omega_2| > |\Omega_1|$ 。这里描述的此过程重复了几年。

Ω_1 的边界显示了二级流行的整个动态过程。(图四)。其中包含的三个阶段明显可分，扩展速率的增加和最大扩展速率阶段较短，扩展速率降低阶段较长。图四显示了 1964 年—1976 年间最新的资料。二级流行几乎没有进展，*P. tabacina* 明显达到了它的流行边界 $\delta\Omega$ 。

扩展速率的变化：病害的扩展速率受多和因素影响。地理因子包括：山、水、沙漠，大面积非寄主植物；气候因子包括，降雨、温度等；病菌的不同传播形式：气传快于虫传，鸟传能加快速度，最后一因素是 Ω 田块的密度。如田间拥挤，在这个聚集群内的传播快于群外。然而，如果聚集群间的平均距离大于群内田块间的平均距离，则聚集群对流行的整体效应降低了扩展速率。一病菌传播体

到某田间的概率随它距田块的距离增长而变小。

模型特点:

0级模型: Van den Bosch 等1987年提出一个计算位点扩展速率的模型, 根据假设(1)感病性均匀。(2)所有个体均匀感病。(3)一个体一旦感病就不再被侵染。(4)时间核心是可测的。(5)接触分布可测。时间核心 $A(t)$ 是指一个被侵染 t 时间后的个体产生繁殖体数目的函数。对于产孢病斑的时间核心, 一组函数可被用来作第一次的近似。接触分布(Contact distribution) $V(b, X)$ 指田间 b 处产生的繁殖体侵染 X 处的感病部位的概率函数。 $V(0, X)$ 将是二维的高松(Gaussian)分布, 中点为 b , 特征参数为分布的标准差。

模型的主要优点是可测定温室, 田间实验的所有参量。

一级模型: 它以0级模型为基础, 也有些改变。(1)现指的个体不是植株而是田块;(2)时间核心是描述侵染 t 时间后, 离开田块传播体的量的函数。(3)接触分布 $V(b, X)$ 表示 Ω 内 b 处传播体侵染 X 处的概率分布。一级流行时的大部分假设要保留到二级流行。

对 $A(t)$ 和 $V(b, X)$ 要找到新的表示方法, 以便可以测定。一简单的时间核心是粗略函数(图9a), 它代表传染期内传播体的连续释放。很明显这不是一个实际的选择, 当一块田被侵染后, 一些传播体将会传到其他地块, 当位点增大时, 更多的传播体

将会传出去。很少有实验资料表明，离开田块的孢子数随时间呈逻辑斯蒂式的增长。传播体散出的速率将达一极大值，以后随植株衰老而下降。田块对时间核心与 X (Gaussian) 分布的线性相关见图 9 b 和图 9 c。

对一级流行还要附加两点：(1)不是所有农民都种 C 品种，所以 Ω 的个体间的感病性不同，对检疫性病害，这点似乎还未有大的障碍。(2) C 的田块不是整个均匀分布于 Ω 内，在医学流行病学中，多数数学模型不考虑群集，因此能得到良好的结果。这样的简化在植物学上并不实际。解决办法，可采用两个扩展速率，一是在聚集群内，一是在群外（群间），群体均匀分布于 Ω 内也不完全正确，因此一级模型应包括两步，一是把田块作为聚集群的个体，二是把聚集群作为 Ω 的个体。

关于二级流行：对二级流行不再与医学相似，因为假设个体一旦感病就不再受侵染已不适用，所以 C 级流行的方法已不适合。第 i 年受侵染的田块到第 $i + 1$ 年也可能不受侵染。为说明建立二级流行模型的一些问题，应提及一些医学和植病流行病学的重要区别。

(1). 在医学方面：一个病人可被来自另一个人的病菌侵染，这个病人可变好或死亡，而其他人同时，也是独立地产生或失去免疫性。在群体水平上，所有这些过程是连续的。换句话说，每段时间内，都有一部分人要出生，被侵染，死亡，恢复或失去免疫性，在