

前 言

稻瘟病是主要的水稻病害之一。防治方法虽有种种，但以施药和用抗病品种收效最大。在药害日益严重的今天，抗病品种特别受到重视。

抗病品种的最基本原则是利用品种遗传上的抗性基因以抵御病原菌的致病性基因。日本在这方面研究得早，迄今先后育成了具有各种主基因抗性的水稻品种多种，但发现某些品种在育成和推广后二、三年突然变成感病性的而造成了很大损失。这种现象不单发生于日本的水稻，其他国家的多种作物也曾发生过。因此，所有这些国家都纷纷研究发生的原因，以便改进。研究结果基本上一致，但也有分歧，用语上有混同不清之处。

本译文集收入了四篇论文。第一篇的作者是荷兰伐赫宁根农业大学的专攻作物育种和植物病理学的教研工作者。在文中把当今有关植物抗病性诸说触会贯通，汇集为一个完整的新概念，并通过两个模式来说明水平抗性(田间抗性)与垂直抗性(真抗性)的异同，对抗性问题中若干混同不清之处有澄清作用。第二篇是日本清泽茂久等的原作。清泽在这方面的研究颇负盛誉。他们对日本稻瘟病抗病育种工作的历史、现状以及抗病品种的感病化及其研究、今后抗病育种方向的探索等作了综合性叙述。尤其对于如何最有效地利用品种的抗性基因，做到抗性强而又稳定，作了较精辟的论述。第三篇是江冢昭典对于把真抗

性和田间抗性集合在同一水稻品种中是否就能最有效地利用抗性基因的问题作了详尽解答。他指出技术上最大的困难在于如何正确而简便地检验田间抗性是否被引进了。本集便以浅贺等发表的田间抗性这一检验法的短文列为第四篇以殿其后。

本译文集承上海市农业科学院作物研究所刘日新、赵永新、范洪良等同志审阅，谨此志谢。

目 录

抗病性的完整概念——包括植物水平抗性和

垂直抗性的新概念·····	(1)
日本稻瘟病抗病育种的现状和问题·····	(13)
稻瘟病抗性基因的集合使用·····	(36)
稻瘟病真抗性水稻品种引进田间抗性时的检验方法·····	(43)

抗病性的完整概念——包括植物水平 抗性和垂直抗性的新概念

J. F. Parlevliet 和 J. C. Zadoks

[提要] 据 Van der Plank 说,水平的、一致的、小种非专一的或稳定的抗性,可通过试验使之与垂直的、差别的、小种专一的或不稳定的抗性区别开来。在这试验中,使若干寄主基因型(栽培品种或无性系)分别与若干病原体基因型(小种或菌株)进行反应并观测其结果。如果抗性水平的总的非环境方差单是由主效应(栽培品种间的差异和小种间的差异)造成,则抗性和致病性(广义的)是水平性质的。至于垂直的抗性和致病性,其特点在于寄主和病原间有着相互作用。在上述试验中则表现出栽培品种与菌株间的相互作用所引起的方差的分量。

本文作者们作成了模式,其中的抗性和致病性各由五个多基因位点控制。在寄主中,抗性基因表现累加性。文中研讨了两种模式。在模式 I 中,正如 Van der Plank 在他所述的水平抗性中所审视的,抗性基因和致病性基因是以效应能够累加的方式起作用的。模式 II 则以寄主多基因与病原多基因之间的基因对基因作用(gene for gene action)为其特点。

模式 I 的栽培品种-菌株试验只显示出了主效应方差。令人惊异的是:模式 II 中的方差多半也是由主效应引起的。相互作用的对方差的影响如此微小,以致很难把它与正常的误差方差区分开来。

因此,所谓水平的抗性可用多基因加以解释,其中单个基因都是垂直的,并在基因对基因的基础上对病原中的致病基因起作用。迄今已经报道的资料支持这样一种意见,模式 II 比模式 I 更有现实价值。

两个模式也指出了:具有以基因对基因作用为基础的多基因抗性群体,其抗性水平高于累加模式,而其稳定性,就其与病原变异性的关系而论,也比具有累加基因作用的群体高。Mode 的数学研究也支持基因对基因的概念。

因此,自然群体中一切抗性基因和致病基因的作用都可视为一个完整的体系。寄主群中的一切真抗性基因,不问其为主基因或微基因,都被认为是以基因对基因方式与病原群中的致病基因——主基因或微基因——相互作用。

一个抗性基因对群体抗性水平所发生的效应是由群体中的单株效应 $\times$ 基因频率所组成。由于寄主群和病原群两者的适应力以及基因作用中的基因对基因性质关系,发展成了一种平衡状态,容许一切抗性基因在有相应的致病力基因(virulence gene)存在时依然有效。抗性基因和致病力基因的频率是这样的:抗性基因的有效频率总与基因效应的大小趋于相反。这说明了为什么主基因频率往往低而微基因频率总是高的。就是在这种方式下,寄主和病原这两个极端善变而又活跃的群体才能

共存。

因此, Van der Plank 所想到的水平抗性和垂直抗性并不代表两类不同的基因, 而只分别代表多基因抗性和寡基因抗性罢了。在两种情况下, 单个寄主基因都专一地与病原的致病力基因相互作用。Van der Plank 的水平基因的试验法似是试验抗性的多基因遗传的简单而健全的方法。

本文也提到了实用上的重要性。农业-生态系必须尽量多样化。多系混合栽培、多基因抗性、耐性、基因排列以及其它一些措施都必须使用, 可能时要搭配使用。

一、引言

在现代农业中, 寄主-病原关系的动态性质, 由于病原克服人们所引进的抗性日益频繁而十分明显, 早在 1916 年人们就已发现抗性的丧失(Kommedahl 等 1970)。但约 40 年后, 这种情况的严重性才在较大范围内为人们所认识。特别应归功于 Van der Plank (1963、1968、1975), 因为他曾致力于发展一项总结性的假说来解释寄主-病原的动态关系所引起的许多问题。

首先, 有一些概念需要澄清。这里用的致病性(pathogenicity)一词是广义的, 包括致病力(virulence)在内。致病力只用于基因对基因的范围。抗性程度通常是通过病害严重程度的估计加以评定, 而后者是以百分数表示的(例如, 被感染组织或被感染植株的百分数)。抗性程度是以 100 减去病害严重程度百分数以求得的。仅真抗性(true resistance)被认为是抗性。真抗性的作用是阻碍和防止病原着生于寄主上或寄主内。至于阻碍或防止寄主与病原接触的抗性则叫做避病抗性, 这里不加讨论。

二、水平抗性和垂直抗性的概念

Van der Plank 假定寄主-病原关系或者是稳定的, 或者是不稳定的。前者代表水平抗性(HR)和水平致病性(HP), 后者则代

表垂直抗性(VR)和垂直致病性(VP)。Robinson(1969、1971、1973)曾精心阐述这些名词和概念。据 Van der Plank 说, 人们通过评定若干个寄主(无性系、栽培品种)基因型对若干个病原体(菌株, 小种)基因型的抗性程度, 即能了解所遇到的抗性是 HR、是 VR、还是两者兼而有之。当病害严重程度的所有非环境的变异能栽培品种间的差异和

表 1 把四个菌株接种于四个栽培品种, 其病害严重程度是: A. 仅由主效应(栽培品种 + 菌株)引起的; B. 仅由相互作用效应(栽培品种 × 菌株)引起的, C. 由主效应和相互作用效应二者引起的。

栽培品种	菌株				
	1	2	3	4	平均数
A. 主效应					
I.	10	20	30	40	25
II.	20	30	40	50	35
III.	30	40	50	60	45
IV.	40	50	60	70	55
平均数	25	35	45	55	40
B. 相互作用效应					
I.	10	30	50	70	40
II.	30	50	70	10	40
III.	50	70	10	30	40
IV.	70	10	30	50	40
平均数	40	40	40	40	40
C. 主效应和相互作用效应					
I.	10	30	40	20	25
II.	40	20	30	70	40
III.	30	30	50	50	40
IV.	40	60	60	60	55
平均数	30	35	45	50	40

菌株间的差异(主效应)加以解释时,人们所遇到的是HR和HP,其效应是累加的(表1A)。

只有在VR和VP情况下,非环境的变异才完全是由栽培品种和菌株间的相互作用所引起的。主效应是没有的(表1B)。表1C则举例说明既发生HR(主效应)又发生VR(相互作用)的情况。Zadoks(1972b)曾把这种情况称为二维抗性。VR使得栽培品种按病害严重程度而分的等级可能取决于用于试验的菌株。就HR而言,栽培品种的分级与菌株无关。

尽管许多科学家都已采纳HR和VR的概念,至少在原则上是如此,但所用名词并不一律。HR又称一致的或小种非专一抗性,VR又称差别的或小种专一抗性。

三、意义的混同

Van der Plank认为水平抗性(HR)是受多基因控制的,因而在抗性程度上是连续变异的(量的表现)。典型的例子是由Ullrich(1976)概括报导的马铃薯对晚疫病菌(*Phytophthora infestans*)的田间抗性或部分抗性;以及玉米对柄锈菌(*Puccinia sorghi*) (Hooker, 1969)和大麦对柄锈菌(*Puccinia hordei*) (Clifford, 1972; Parlevliet和van Ommeren, 1975)的部分的或缓慢的抗锈性。据报导,这三个例子都是多基因遗传(Black, 1970; Hooker, 1969; Parlevliet, 1976B)。减低感染率是几个抗性结构的综合结果(Zadoks, 1972a),这些结构包括降低感染频率、延长潜伏期、减少孢子形成率和缩短感染周期。

Van der Plank认为垂直抗性(VR)是由单基因或寡基因控制的,在抗性程度上的变异是不连续的(质的表现)。许多这种由单基因控制的垂直抗性是超敏感性的。

由于人们认为HR是稳定的,有必要把HR和VR区别开来,因此,需要识别HR的

简易方法。Van der Plank所倡导的栽培品种-菌株试验法,如果做得十分详尽,是非常费力的。这就可以理解,其它特性,例如量的表现、缓慢抗锈性等都被用来作为HR的指标了。于是加强了这一看法:稳定性、量的表现、多基因遗传和小种非专一性是HR的特性,而不稳定性,质的表现,单基因遗传和小种专一性是VR的特性。这种意义上的混同也导致了人们认为确有两种抗性和两种抗性基因存在。Clifford说得十分清楚:“作者也和其他人一样,承认把抗性分成两类是方便的,但是相信,自然界永远不会赞同这样的划分”。Clifford的最后一句话是十分正确的。事实上,把抗性分成两个完全不同的类型,在我们试图了解抗性基因在自然界群体中怎样地起着作用这件事上,是一个阻碍,而不是个帮助。

只有Nelson(1975)持有明显不同的看法。他虽与Van der Plank一样,也承认小种专一或垂直的效应及小种非专一或水平的效应,但他认为,每一个基因都有一个垂直的组成部分和一个水平的组成部分(Nelson等, 1970)。他认为垂直基因是在超敏感性以外的一点上对病原起着抵抗作用。若干个这种基因在单独一个寄主基因型中的净效果自然成为对菌落的一种集体的抗力。五个基因能对一些小种起垂直反应,而对另外一些小种则不能,但对这些“另外的”小种却能集体地以水平方式起反应(Nelson, 1975)。

四、基因对基因系统

通过一系列对亚麻和亚麻栅锈菌(*Melampsora lini*)的基因所作的研究,Flor(1955, 1956)证明寄主和寄生菌间具有互补基因系统。寄主中任何抗性位点基因只有当病原中的相应位点上有致病力等位基因时才起作用。当病原体中相应的位点上载有致病力等位基因时,抗性位点基因虽起作用但不

能表现出来。反过来,如果相应的寄主位点上不存在抗性等位基因,则致病力等位基因也就不能表现。根据目前所能了解的情况,在寄主-病原关系上广泛存在着基因对基因系统(Flor, 1971; Day, 1974; Sidhu, 1975)。

事实上,垂直的或小种专一性抗性,正如 Zadoks (1966) 在 1966 年所认识的那样,很可能是基因对基因系统的一种反映。当时 Zadoks 把一个病原小种定义为病原菌种内的一个以与特定的致病力基因相配合为其特征的“分类小种”(“taxon”),来表达他的这一认识。

尽管被假定为在基因对基因系统中起作用的大多数抗性基因是所谓的主基因(major gene)(具有较大或明显效应的基因),但是没有理由认为寄主中的微基因(minor gene)(具有微小效应的基因)就不能以基因对基因的方式对病原中的微基因起作用。

以主基因而论,凡是以基因对基因为基础而起作用的抗性,当人们对寄主栽培品种与病原菌株的关系进行试验时,必将表现出一个垂直的或小种专一的式样。至于微基因,它在寄主中的基因效应是累加的(多基因)。它将采取什么式样呢?这还不知道,因为现在还没有人报道过在寄主中起累加作用的微基因以及在病原中以基因对基因为基础起作用的微基因。但是,这可以用一个模式加以研究。

五、多基因抗性和致病性: 一个模式

为了研究具有微效应的基因效应,作者设计了一个模式。在这个模式中,假设寄主群的抗性和病原群的致病性都控制在五个位点上。又假设寄主是二倍体,病原是二倍体或双核体。每个位点上可以清楚地看到有两个等位基因,一个+等位基因和一个-等位基因。寄主中的每一个+等位基因增高抗性

10%(病害严重程度相应地减低10%),而病原中每一个+等位基因减低抗性10%(病害严重程度相应地增高10%)。为了防止计算上和统计上的问题,凡会在模式中导致病害程度高于100%或低于0%的寄主-病原组合一概避免不用。此外还假设这些基因既不呈现显性也不呈现上位性。在上述条件下,可以设想有两种不同情况发生:

I. 在寄主基因型中,在病原基因型中以及在这二者之间,等位基因都以累加的方式起作用。不管+等位基因位于哪个位点,寄主基因型中每一个+等位基因总增加抗性10%,而病原基因型中每一个+等位基因总减少抗性10%。寄主和病原的基因都以基因非专一方式起作用,没有基因对基因作用。寄主及病原以小种非专一形式即一致形式发生相互作用。这正是 Van der Plank (1975, p167) 所设想的那种真正的水平抗性的情况。任何一个位点上的病原基因型从-突变为+,则将减低抗性10%。以上就是相加模式。

II. 寄主中的抗性等位基因依照模式I以累加方式起作用。可是,寄主中五个位点上的基因以基因对基因的方式,即以小种专一或垂直方式与病原中五个位点上的基因相互作用。病原中一个+等位基因只有当相应的寄主位点上存在着一个+等位基因时,才增加病害的严重程度。寄主位点上一个+等位基因连同相应的病原位点上的一个-等位基因,会增加抗性10%(相应地减低病害严重程度10%)。当寄主的位点上只带有一等位基因时,寄主总不呈现任何抗性。不论病原的相应位点上带有一或+等位基因,都没有任何差别,因为寄主本身已完全表现为感病性的。由于同样理由,病原从-突变为+,不总是表现出的。只有当相应的寄主位点上存在着一个+等位基因以供抵销时,这样一个突变才会有效地降低抗性10%。以上是相互作用模式。

表2按照模式I和模式II示出若干个寄主-病原组合的病害严重程度。在模式I中,正如最后三个组合所表明的那样,病害严重程度不受+病原基因位于哪个位点的影响。在模式II中,即在相互作用或基因对基因的模式中,也正如最后三个组合间的差异所表示的那样,病害的严重程度决定于+致病性等位基因所在的位点。

表2 在寄主(H)和病原(P)中各涉及五个位点的简化模式。寄主假定是自花授粉作物(小麦、大麦),因而是纯合的。病原假定是二倍体或双核体。在寄主中、病原中及在寄主和病原之间,基因的效应都是累加的(累加模式);或者只在寄主中基因效应是累加的,而在病原中却以基因对基因的方式相互作用(相互作用模式)。寄主中每个+等位基因降低病害严重程度10%,而病原中每个+等位基因则增加病害严重程度10%。

基 因 型						病害严重程度	
	位点1	位点2	位点3	位点4	位点5	累加	互作
H	--	--	--	--	--	100	100
P	--	--	--	--	--		
H	++	++	++	++	++	0	0
P	--	--	--	--	--		
H	++	++	--	--	++	40	40
P	--	--	--	--	--		
H	++	++	--	--	++	70	40
P	--	--	++	+-	--		
H	++	++	--	--	++	70	50
P	+-	--	--	++	--		
H	++	++	--	--	++	70	70
P	--	++	--	--	+-		

表3示出用Van der Plank的栽培品种×菌株试验法来辨别HR和VR。当基因作用是按照累加模式进行的时候,就能获得一个完全的水平抗性式样。所有方差(表4)都是由主效应(栽培品种+菌株)引起的,而由栽培品种×菌株的相互作用所产生的方差是0。至于在相互作用模式中的垂直基因或基因对基因的作用,其总的方差并不如表1B所

表3 在涉及五个位点时,4个栽培品种×4个菌株的各个组合按照表2所示累加和相互作用方式分别计算出的病害严重程度(以百分数表示)。

位点	寄 主 基 因 型					病 原 基 因 型				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1	--	--	--	--	--	--	--	++	+-	
2	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
3	+-	++	+-	++		+-	++	+-	++	
4	--	--	--	--	+-	--	--	--	+-	
5	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
累加模式中病害严重程度										平均数
++ -- -- ++ --						70 ¹	80	90	100	85
++ ++ -- -- --						70	80	90	100	85
++ ++ ++ ++ --						30	40	50	60	45
-- ++ ++ ++ ++						30	40	50	60	45
平 均 数						50	60	70	80	65
互作模式中病害严重程度										平均数
++ -- -- ++ --						60	60	80 ²	80	70
++ ++ -- -- --						60	60	80	70	67.5
++ ++ ++ ++ --						30	40	50	60	45
-- ++ ++ ++ ++						30	40	30	50	37.5
平 均 数						45	50	60	65	55

注1: 假设寄主含有10个-等位基因时的病害严重程度是100%,以后每有一个+寄主等位基因,即从100%中减去10%(这里是4×10%),每有一个+病原等位基因,即再加上10%(这里是1×10%),位点无关。

注2: 与注1同,但病原中的+等位基因仅在寄主中的相应位点上也有+等位基因时才生效。这里的80%是从100%-4×10%(四个+寄主基因)+2×10%(位点1上的两个+病原等位基因有效,位点3上的一个+等位基因不生效)。

示完全来自相互作用的方差,而是由主效应和相互作用效应共同引起的方差。奇怪的是,这一方差主要是由主效应引起的,而相互作用的效应只占很小一部分。当对均方进行比较时,主效应的均方与相互作用效应的均方之间的比率为97.4%对2.6%。按照进行这一类试验时一般所遇到的试验误差情况来看,象这样大小的相互作用的方差在统计上并不算是显著的。

事实上,这就意味着Van der Plank用以区别HH和VH的栽培品种-菌株试验法,

表4 表3所列数据的方差分析

项 目	累 加 模 式		互 作 模 式	
	平方和	均 方	平方和	均 方
栽培品种	6400	1600	3150	788
菌株	2000	500	1000	250
栽培品种×菌株	0	0	450	28
共计	8400		4600	

注: 由于数据不是估算而是模拟得来的, 所以这里不能使用自由度。因此也无误差。均方 (MS) 是把平方和 (SS) 除以项目数 (4 个栽培品种, 4 个菌株和 16 个栽培品种×菌株的组合) 而得到的。

当寄主中的抗性基因具有微小和累加效应时, 就不能这样区别。该试验只能将主要的垂直基因与具有微小效应的基因区别开来, 至于后者是不是垂直的, 那就无法区分了。当把寄主群和病原群二者的水平效应都测定时, 它会指出抗性和致病性的多基因遗传; 但对基因的作用不能有所阐明。

在将累加的和相互作用的模式互相比时, 发现以下四点是人感兴趣的。

1. 正如上文所已述及, 在累加模式中, 一切从-到+的致病性突变都能有效地表现出来, 而在相互作用模式中, 只有一部分能够表现。这就是说, 以小种专一微基因为基础的模式比以小种非专一微基因为基础的模式较为稳定。

2. 抗性程度的方差 (表4) 在相互作用的模式中比在累加模式中小得多。一部分基因的变异被隐蔽着; 只有一小部分+致病性等位基因在相互作用的情况下能表现出来, 这就是在相应的寄主位点上有+抗性等位基因的那一部分。在累加的情况下, 所有方差都能表现出来, 因为所有+致病性等位基因都是有效的。

3. 由于同样的理由, 相互作用模式中的病害平均严重程度比累加模式中的低; 在相互作用模式中, 并非所有+致病性等位基因都是有效的。

4. 在相互作用模式中, 栽培品种的病害

严重程度并不完全取决于+抗性等位基因的数目和+致病性基因的数目, 而也与带有+基因的位点是否一致有关。表3也说明了这一点。在相互作用模式中, 第一与第二及第三与第四栽培品种的+抗性等位基因数是各各相等的 (分别为4和8), 但其平均病害严重程度是不同的。在累加模式中, 并非这样。

从上述四个要点可获得一个非常重要的结论, 以待今后更详细的讨论。对寄主来讲, 相互作用模式比累加模式更为可取。就病原的突变性而言, 比较稳定, 而病害严重程度较低 (抗性程度较高)。

上面讨论的两个模式是特意使之简单化的。既限制了位点数, 又略去了显性 (等位基因内的相互作用) 和上位性 (等位基因间的相互作用)。如果位点数加多, 则在基因对基因基础上作用的微基因的累积作用将提高抗性的水平方面的性质。如果将显性和上位性等位基因的遗传效应也都考虑在内, 则当这些效应对寄主中的累加性有了足够的干扰时, 它们就会影响到主效应方差 (MEV) 对相互作用方差 (IAV) 的比率。显性只影响位点上的累加性, 所以对 MEV 与 IAV 之比只存在微小的影响。在表3的相互作用模式中, 当+致病性等位基因是隐性时, MEV 对 IAV 之比为 95.8% 对 4.2%。如果+致病等位基因是显性的话, 则这一比率将为 97.8% 对 2.2%。上位性影响着位点间的累加性, 所以它可能增加栽培品种与菌株间的相互作用的方差。但是, 只要由位点间的累加性所引起的遗传方差比由上位性引起的遗传方差大, 则上位性在相互作用部分中所发生的影响是可以忽略不计的。据 Mather 和 Jinks (1971) 说, 多基因系统中由累加效应引起的遗传方差一般比由上位性引起的遗传方差大。Emara (1972) 也发现: 大麦坚黑粉菌 (*Ustilago hordei*) 系统中致病性的遗传方差主要属于累加性类型, 显性和上位性只起很小作用。

六、支持相互作用模式的观察

从栽培品种-菌株试验法不容易得出结论来断定寄主和病原基因是以累加的还是以相互作用的方式起着作用。在这两种方式中,方差的大部分是由主效应(栽培品种和菌株)引起的。累加和相互作用模式之间的差别是:前者之中可望获得真正水平的或一致的式样,而后者之中则只应有栽培品种与菌株间的微小的相互作用。在误差大的试验中,这种微小的相互作用不能与误差方差辨别清楚。只有更详细的分析才可能发现此种相互作用。

Van der Plank 自己也认识到:要从栽培品种-菌株试验法中获得真正一致的反应,是不现实的。他宁可用分级试验而不愿用相互作用试验。用前者时,当栽培品种列入的等级与所用菌株不同时(显示出差别的相互作用,见表5),才有垂直抗性被涉及到。在相互作用试验中,当累加性产生离差时,即被认为垂直抗性起着作用。分级试验比相互作用试验更严格,倾向于仅把具有较大效应的垂直基因辨别出来。不但 Van der Plank,而且其它人也都明确指出真正一致的或垂直的式样是不能预期的;累加性的微小离差是正

表5 三个大麦栽培品种受到五个叶锈病菌株感染时,被感染叶面积占总叶面积的百分比。接种的 *Puccinia hordei* 是在即将成熟前的。大麦-菌株处理是用秋播萝卜使之互相隔离 (Parlevliet 1977)。Julia 品种-菌株间的 18 个组合表现出差别的相互作用。

栽培品种	菌 株				
	1.2	11.1	18	22	24
Vada	0.6	0.8	0.5	0.2	0.1
Berac	3.1	8.1	6.7	5.0	0.9
Julia	1.8	4.5	12.1	1.1	0.6

注:无相互作用时的预计值是 2.9%

常的(Nelson, 1975; Ullrich, 1976)。Zadoks (1972b)获得类似的结论。他回顾了用条锈病菌(*Puccinia striiformis*)做的小麦试验后,怀疑小种非专一抗性是不是真正的小种非专一的。他观察到在接近垂直抗性和极端垂直抗性之间存在着连续性变化。

在更专门的研究中,有人报导过在寄主-病原关系系中存在着栽培品种-菌株间微小的相互作用。这种相互作用,根据 Van der plank 说法,可归入典型的水平抗性一类。马铃薯对晚疫病菌和大麦对柄锈菌的部分抗性似乎是稳定的(Van der Plank, 1971; Parleviet, 1976a),而且是由多基因控制的(Black 1970; Parleviet, 1976b)。两种情况的研究报告都曾提到小种专一的或垂直的效应(Caten, 1974; Clibbord 和 Clothier, 1974; Parleviet, 1976a, 1977; 表5)。不过,由小种专一的或垂直的效应而引起的方差,正如相互作用模式所示,与水平效应相比是小的。

Nelson 等(1970)提出了一些观察结果,足以支持相互作用模式。他们研究玉米-*Trichometasphaeria turcica* 系统时,发现有关的微基因当单独出现于不同的玉米基因型中时,它们以小种专一方式作用着,当在一个基因型中共同工作时,则以水平方式作用。

Van der Plank 和 Zadoks 的未发表的材料也提出了相互作用的微基因的作用。他们逐步观察了两个叶锈病菌(*Puccinia recondita*)小种在四个小麦栽培品种的幼苗叶上的增殖过程,从附着孢形成起到夏孢子堆形成止。在不同的阶段(气孔下泡囊形成、渗透菌丝形成、疱状突起形成等阶段),都以前一阶段感染成功为基数计算出现阶段感染成功百分比。这项数据表明:在每一阶段都有栽培品种与小种间的微小相互作用发生,而且这些相互作用是互相独立的。

上述观察结果确与相互作用模式非常吻合。Mode 的理论研究也表明:寄主-病原系统似乎在基因对基因的基础上起着作用。在

他用的一个数学模式中, 寄主和病原群是可变的, 并能使其基因重组。他根据这一模式得出结论: 基因对基因系统对寄主和病原二者都是有利的。在基因对基因的基础上作用的寄主-病原系统最终必将达到稳定的平衡状态(在自然界中)。这种稳定的平衡状态既有益于寄主, 也有益于病原。稳定的病原群能够解决寄主如何保持抗病性的问题, 同时, 病原本身也能在不消灭寄主的情况下继续存活下去。Person(1966)获得与此相似的结论。

前一节已经指明相互作用模式对寄主和病原均有好处。对寄主说来, 病原群中有效突变率低, 平均抗性水平高, 以及病原群处于稳定平衡状态, 都是重大的好处。对病原说来, 重要的是不消灭其寄主。事实上, 寄主经常而丰富地存在, 是病原存活下去的很好保证。所以, 寄主-病原关系所涉及的主基因和微基因似乎都是在基因对基因基础上起着作用的。目前所获得的有限的观察都支持这一看法。

七、完整的概念

为了了解寄主-病原系统的遗传, 首先必须考虑到天然的群体, 因为共同进化发生于这一状态中。天然的寄主-病原系统的最突出的特点是 Browning (1974) 所生动描述的显著变异性, 他写道: “在以色列, 健壮而有生命力的谷类植物丛群发生在与病原群处于动态平衡状态中的高度杂合的植物群内, 这些群体比在起源中心以外时更富于多样性”。正是这种平衡状态, 对于了解寄主-病原间的关系是非常重要的。Day(1974)阐述: 在进化过程中, 为使寄主继续存活下去, 寄生菌一直受到限制。病原消灭寄主群, 是农业造成的后果, 因为所有流行病菌都要求其寄主群之间有高度的遗传一致性。

正如以前已经讨论过的, 遗传系统的以

基因对基因为基础的作用使平衡状态成为可能(Mode 1958)。因此, 人们认为抗性基因和致病力基因都以基因对基因为基础而在一个广泛的系统中作用着。病原群的适应力与寄主群的抗性大小成比例, 反过来也是一样。寄主群的抗性来自群体中所有抗性基因的累积效应。单独一个抗性基因对群体中总的抗性水平的影响, 是这个基因对单株植物的效应乘基因频率的积。

在群体水平上, 以低基因频率发生的主基因*与以高基因频率发生的微基因*有着相似的冲击力量。在两种情况下, 病原群都会在某程度上减少。

寄主群和病原群的适应力对动态平衡起着作用。在这动态平衡范围内, 必须考虑到基因效应和基因频率。不难看出, 为使群体水平上的抗性基因的效应大致相等, 基因效应的大小与基因频率总趋向于互成反比例; 这也有利于寄主和病原体的共存。

因此, 抗性基因对各个单株的效应可能大不相同, 而病原群的适应力决定于基因效应的大小乘基因频率。这样, 微基因就变得和主基因一样重要, 因为上述适应力允许微基因的频率大大超过主基因。

所有这些抗性基因都被认为是在一个庞大系统中共同起着作用, 其效应是累加的。就是说, 每一个基因各以微小程度降低病原群的力量。一些基因(主基因)发生得比较少, 但能使一些植株简直不受病原的影响; 另一些基因(微基因)具有较高的基因频率而使大多数植株稍微受些影响。

这些具有不同效应、不同基因频率和控制着不同抗性机制的抗性基因, 其累加性在单株水平与群体水平上同样起着作用。在单株水平上, 各方面都似乎完全不同的基因, 其

* 用“主”(Major)和“微”(Minor)作为基因名称的一部分, 可能使人误解为有两类不同的基因存在。其实绝非如此。个别的抗性基因的效应自大到小有着完全连续性的变化——大至完全抗性(免疫性或近似免疫性), 小至仅可察觉的微小抗性, 种种不一——原注。

效应依然是累加的。Parlevliet (未发表的材料)研究了大麦栽培品种 La Estanzuela 和 Cebada Capa 的抗性。这两个栽培品种都载有超敏感性的主基因 Pa 7 (Parlevliet, 1976c)。他观察到,在植株成年期,这个基因的低侵染作用因这两个栽培品种中的一系列微基因使得潜伏期加长,而变得更低。

有几个作者 (Emsweller 和 Jones, 1934; Hough 等 1970; Calub 等, 1973; Hooker, 1973; Dyck 和 Samborski, 1974) 报道过主基因表现的修饰效应, 暗示微基因和主基因的累加效应。

在群体水平上, 累加性在单株之间起着作用。每一单株由于本身的抗性基因与到达寄主植株中的病原个体的致病力基因之间相互作用的结果, 各有一定的病害严重程度。所有寄主个体的病害严重程度累积在一起, 表示寄主群对病原群抵抗力的大小。

从这一点看, 按照不易为病原“攻破”这一标准来衡量的抗性基因的稳定性或寿命, 对自然界的群体说来, 并不是一个重要因素。在完整的概念上, 寄主群中的所有抗性基因都已经有了与之对应的病原群中的致病力, 并与这些致病力共处于动态平衡中。寄主群从抗性基因和致病力基因的多样性获得其抗性程度。所谓多样性包括基因的效应、频率和个体间分布上的不同。没有一个寄主基因型对所有病原基因型是完全感病性的或完全抗病性的, 也没有一个病原基因型对所有寄主基因型是完全致病的或完全不致病的。事实上, 尽管其相对应的致病力基因以一定的频率存在着, 但每一个抗性基因将通过其对单株的效应乘群体中有效基因的频率, 从而产生了群体的平均抗性程度。有效基因的频率取决于寄主群中抗性基因的频率和病原群中相对应的致病力基因频率。

在现代作物中, 寄主与病原的关系与上述自然情况下的这种关系是颇不相同的。寄主群中从遗传上高度杂合到遗传上极端纯合

的剧烈变化完全打乱了天然寄主和病原间的平衡。寄主的进化在自然状态下是缓慢的, 而在人们的指引下加速了。病原紧密跟随寄主的进化, 正如 Johnson 所描述, 好象“人们指引着病原的进化”。满足人类需要的作物遗传的专一化使得病原的专一化也成为可能了。专一的寄主基因型为专一的病原基因型所匹敌; 小种专一抗性受到选择、增加和应用于广大地区。于是需要出现病原所不能适应的抗性基因, 同时抗性基因的稳定性或寿命问题也就突出了。

在现代作物条件下, 由于抗性基因的有效期间不可否认地长短不齐, 我们必须深入研究抗性的稳定性问题。

八、作物栽培品种 抗性的稳定性

当除了突变没有其它任何因素对多基因系统的稳定性有所影响时, 将出现一种似乎奇异的情况, 即: 具有真正水平效应的累加模式将不如相互作用模式稳定。在相互作用模式中, 水平效应来自积累起来的小种专一效应。可是, 突变即必要的致病力基因的产生, 仅仅是病原群对抗性水平的提高所作出的适应过程的一个方面。另一方面, 可能是更重要的一个方面, 则是新产生的致病力基因的利用。这种利用包括把基因频率从极低水平增加到相当高的水平; 换句话说, 具有新的致病力基因的基因型从实际不存在增加到寻常的程度。

使得抗性寿命长短不齐的原因, 可能是由于病原群不能产生必要的一个基因或多数基因, 或者是由于它不能利用以低频率出现的一个基因或多数基因。大多数病原的繁殖潜力十分巨大, 单是病原的产生不能成为一个限制因素。据谨慎的估计: 小麦叶锈病菌在每公顷地面上产生的夏孢子数, 如果 1% 的叶面积 (叶面积指数为 3.3) 被在形成孢子

的夏孢子所占有,其每天每平方毫米产生的孢子数为300,那么每公顷每天就能产生孢子 10^{11} 。以每个位点自然突变频率为 10^{-8} 计,这就意味着每公顷每个位点产生1000个突变体。这与Løyerstam (1972)的观察非常一致。他也认为在瑞典在正常状态下,为粉状霉病菌(*Erysiphe graminis*)所感染的小麦每公顷每天每个位点产生2000个突变体。

产生必要的致病性基因一事,一般说来对适应抗性水平的增高似乎不是一个限制因素。造成严重问题的是在基因利用方面。这样的基因只有当它们增加群体的适应性时,才能通过病原而传播。一定要假设:病原群是有最大的适应性的。群体的组成部分,即若干种基因型的基因,是互相适应的(Dobzhansky, 1955)。基因的组合(基因型)及其频率不是随机存在的,相反,它们是以在现有条件下产生最大适应性这样的一种方式存在的。这种互相适应的系统中的任何变化将倾向于减小适应性,所以群体总在抵抗各种变化。对遗传变化的抗性(遗传自动调节)曾由Lerner (1954)详细阐述。

当一定比例的商用栽培品种表现出抗性水平的增高时,病原群的适应性可能减低。在相互适应的系统中,现在可能正在锻炼出致病力增强的基因,使得致病力再度提高到原有的水平而不丧失其适应性(致病性是适应性的一部分,常是重要的一部分)。这种对新形势的适应,当只须引进一个致病力主基因到相互适应的系统中时,比结合进几个到许多致病力微基因更易成功。不过即使只须把一个致病力基因引进病原群的基因系统中,也有许多问题必须解决。这样的结论可从以下事实得出:被引进的单基因抗性可能保持到几年,尽管对该单基因抗性寄主具有致病力的突变体的数目是巨大的,而且每一季节重复如此。在这些大量的突变体中,显然只有少数是对病原群有用的。Zadoks(1975)观察到抗病性小麦栽培品种上有黄锈病的微小

而极不发达的斑点,暗示新的突变体正处于锻炼之中,但显然还不能充分适应抗性,足可成立。

在多基因系统的情况下,病原群必须在几个到多个位点上适应。此时,遗传自动调节比在单基因情况下起到强大得多的作用。

遗传自动调节的作用不但取决于适应过程中所涉及的位点数。基因重组也是适应过程中的一个基本部分。重组频率越高,新的致病基因就越容易带着高度适应性(较少的遗传自动调节)结合进基因组合。因此,可以预料:遗传自动调节不但在适应过程涉及更多基因时,而且在重组基因的可能性受到更多的限制时,会起到更大的作用。由于不发生有性繁殖(世界大部分地区的半知菌类、条锈病菌 [*Puccinia striiformis*]、柄锈菌 [*Puccinia hordei*])或仅发生于越冬或越夏时期(地中海地区的柄锈菌、栅锈菌),所以许多病原体的重组频率的确受到限制。当然,无性周期的体细胞重组也可能发生,但其频率一般是低的。

可以下一结论:栽培品种抗性的稳定性即使不是完全取决于病原群中的遗传自动调节,也是主要取决于它。这种遗传自动调节所涉及的主要因素是与引进的抗性基因相应的致病性基因数和病原群中发生基因重组的频率。当有多数抗性基因和多数致病性基因被涉及时,以及病原体重组受到极大限制时,抗性的稳定性是最高的。

九、实用上的重要性

为了最完善地利用现有的抗性基因资源,需要一条更加多样化的途径,这已由Browning (1974)清楚地认识到了。他说:“专一性抗性基因假如象在自然生态系里那样,以生态学上健全的方式被用作多样化群体的一部分,可能的话,还有一般性的抗性和或耐性为之尽到填补罅漏的作用,那么,它们

就是可能永久保护农业-生态系的一项有价值的天然资源”。从他的这段话可以看出：他所说的多样化意味着在农业-生态系中只有四个方面必须是一致的，即：这些农作物必须同时栽植，在相同的栽培季节中生产，同时收获，和从相当距离看上去长相基本一致。其它方面则可多样化。

Browning 也把抗性区别为两种，专一的和一般的，但是他的结论是正确的。

在农业-生态系中，抗性的稳定性和抗性的有效性都取决于病原群中的遗传自动调节。如果调节的作用大，对引进的抗性所能产生的适应性就会小。病原群的遗传自动调节主要取决于病原群发生作用时微生态环境的多样化；越是多样化，遗传自动调节作用就越强，抗性基因保持有效的期间就越长。在天然群体中，无论是寄主还是病原，都是非常多样化的，因此遗传自动调节作用非常大，以致抗性基因尽管都有其相应的致病力基因存在，但事实上都能持久有效。它们是共存的。

我们的农业-生态系必须尽可能地多样化以最大限度地利用遗传自动调节。这种多样化可从两个水平来看——作物水平和农业-生态系水平。作物水平上的多样化意味着一种作物应尽可能在杂合抗性的基础上满足人类的需要。农业-生态系水平上的多样化是通过更加纷繁的农业措施（作物、轮作制度以及控制杂草、防治病、虫害方法等的更高度多样化）来取得。后者不在本文讨论范围内，前者，亦即抗性的多样化，则可稍加解说。

对病原群说来，如使病原接触到几个到许多个抗性基因，就使得抗性多样化了。原则上有以下两条途径达到这一目的。

1. 栽培品种带有几个到许多个抗性基因，但是单个植株所带有的抗性基因可能不同。在自花授粉的作物（小麦、大麦、水稻）中，这是“多系”栽培育种的原理。在异花授粉的作物（燕麦、玉米）中，这往往是正常情况。

2. 栽培品种中的所有植株都带有同样的一套抗性基因，多基因或重复基因。重复基因意指每个基因已经提供全部或几乎全部的抗性。这在原则上与多基因情况没有什么差别。

Browning 和 Frey(1969)曾对多系栽培育种的研究加以述评，其后 Browning(1974)自己又加以概述。这项研究，特别从完整概念上看，是在农业-生态系中利用抗性基因的一项正确方法。采用这种方法，可以产生近似天然群体中的一种动态平衡。在栽培品种中，抗性基因可以通过替换品系而随时变更；在不同栽培品种间，抗性基因则可通过在组成品系中使用不同的基因而变更。这一整个系统创造出可为人类控制的动态多样性。

多基因研究也是一条正确的道路。由于育种者不能识别各种不同的微基因，所以生产的各种栽培品种很有可能含有若干互不相同的多基因组。由于栽培品种不时要调换（由于各种农业上的原因），所以病原群随时随地都要与不同的多基因组接触，这个动态的多样性与多系品种栽培所产生的多样性相似。

可供采用的策略当然不限于多系品种和多基因的追求。在可能范围内还必须对此二者以基因排列(Frey 等, 1973)、耐性的利用(Schafer, 1971; Browning, 1974)以及各种病虫害防治措施等加以充实，以便多样性进一步发展。

如果采用多基因方法，重要的是要认识到：尽可能取得不同来源的各种基因，并把具有较小效应的基因累积起来，这对改进作物抗性是一条正确的道路。选择应从极杂合的寄主群开始，此中包括本地和外国材料在内。这样的寄主群可通过杂交来获得，也就是说，把抗性程度不同和起源各异的栽培品种或品系进行杂交，就能获得。这种方法与 Suneson 和 Wiebe(1962)在大麦上所用的方法相似。为了获得用于杂交的必要的栽培品

种和品系,首先应把现有的材料贮存起来。杂交后,必须选择部分抗性的植株,如有必要,可再进行杂交。在重组过程中可能需要经过几个选择周期,才能获得较高程度的部分抗性,同时兼有其它优良的农艺性状。选择时如仅简单地把主基因即垂直基因排除,以为在主基因不存在的情况下,多基因即易于累积,那是太乐观了。要完成这样一个“水平抗

性”育种计划,一个好的筛选方法和在广泛的遗传学基础上的周密工作都是必要的条件。

参 考 文 献

(五十条,从略)

(译自《Euphytica》26(1): 5~21, 1977)

杨曼莉译 赵永新、吴铎校

日本稻瘟病抗病育种的现状和问题

清泽茂久 栉渊钦也 渡边进二

1963年前后,日本各地的草笛、优佳儿等,自中国水稻引进高抗基因而育成的水稻品种相继变为极端感病性的,造成了很大损害。这种现象不单发生于稻瘟病,其他作物在其他国家也曾同样发生过。因此,各国对抗病育种的看法逐渐起了变化。本文特别以稻瘟病为中心,将日本抗病育种的现状叙述于下,并涉及目前存在的一些问题。

一、稻瘟病抗病育种的历史

日本的稻瘟病抗病育种工作与改造其他作物性状的育种工作相同,都自本国固有品种的选择开始。据安田(1955)说:最初记述稻瘟病抗性在品种间的差异的是臼井(1896);岛根县广田龟治化费了几年功夫而育成的龟治品种的稻瘟病抗性之得到人们广泛的认识,是1910年前后的事。日本杂交育种开始于1910年*,一时未上轨道,到了1916年,加强米麦育种事业的国家规划付诸实施之后,杂交育种才被真正地纳入正轨。自1919年前后起,才被开始采用杂交品种为奖励品种。

此后,农林6号<1935>(角括号内是登记为正式品种的年分,下同)和农林8号<1936>分别育成为对穗稻瘟病和叶稻瘟病具有高抗性的品种。以后又通过这两个品种的杂交育成了将两者的抗性组合在一起的农林22号<1943>。

但是,日本固有品种的抗性总不够强,于是用早稻成捷**与日本固有水稻品种多次杂交,相继育成了双叶、真珠(岩槻1942)、若叶、黄金锦、丰千本、千本优、银河、誉锦等抗

性强的品种(爱知县农林技术会议,1969)。

上述品种主要是以关东以西为种植地区而育成的品种,适于东北和北海道地区的品种却是利用关山所具有的抗性而育成的石狩白毛、农林34号等<1948>。此处还用上述来源于战捷的双叶与善石早生杂交而获得了藤坂5号,再与农林17号杂交而获得了耐寒品种藤稔<1960>,再对它施以放射线处理而获得了黎明<1966>。所有这些品种直至现在还被作为具有稳定抗病性的品种栽培着并被用作抗病性母本。宫城县的三好,秋田县的丰锦等也被评价为抗病性品种。

另一方面,松尾(1952)于1943年对自世界各国搜集来的水稻品种进行了稻瘟病抗性检验,发现外国品种中有很多是高抗性品种。根据这些检验结果,他于1943年用中国梗稻品种杜稻和荔枝江与日本品种杂交,育成了关东51~55号高抗性系统(香山,1952),其后再以这些系统为母本育成了草笛<1960>、手稻<1962>、优佳儿<1962>、大淀<1962>、满月糯<1963>等。

同时,爱知县农业试验场用中国品种华北大米育成了BR No. 1(氏原、田边,1959)和峰光(氏原等,1965)。

用中国以外的其他国家的水稻以从事育种工作的是由繁村于1942年在中国(日本地区名)农业试验场开其端,并由其后继者北村育成了Pi No. 1~5号。其后用中国农试育成的系统为母本又育成了霜别<1962>、土佐千本<1966>、里稔<1968>等。

* 据松尾(1954)说开始于1904年。

** 自中国引进的品种。

表1 具有真抗性基因的有发展希望的系统

育成地区	系 统 名	基 因 型	组 合	备 考
北 海 道	北海 231 号 北海 234 号	$Pi-ta^2$ ($Pi-z'$)	[$PiNo.5 \times (\text{早生锦} \times \text{荣糯})$] $\times$ 松前 ($\text{碧} 2 \text{号} \times \text{上育} 342 \text{号}$) $\times$ 北海 220	
藤 坂	藤系 87 号 藤系 99 号 藤系 105 号	$Pi-a, Pi-ta$ $Pi-t^2$ ($Pi-ta$)	优佳儿 $\times$ 霜别 $PiNo.5 \times$ 黎明 丰锦 $\times$ 霜别	
东 北	奥羽 276 号 奥羽 279 号 奥羽 280 号 奥羽 285 号 奥羽 286 号 奥羽 287 号 奥羽 292 号	$Pi-z$ $Pi-z$ $Pi-k, Pi-z$ $Pi-ta^2, Pi-z$ $Pi-z$ $Pi-z$ ($Pi-ta^2, Pi-z$)	(奥羽 239 号 $\times$ 藤稔) $\times$ 大系 91 号 同 上 奥羽 245 号 $\times$ 藤系 69 号 (越南 38 号 $\times$ 大系 386 号) $\times$ 大系 437 号 奥羽 244 号 $\times$ 笹锦 福锦 $\times$ 奥羽 268 号 $Pi No. 4 \times$ (越南 38 号 $\times$ 大系 437 号)	{ 大系 386 号 ($Pi-ta^2$) 大系 437 号 ($Pi-z$)
北 陆	北 陆 97 号 北 陆 89 号	$Pi-ta^2$ $Pi-a, Pi-k$	(万两 $\times$ R4-8) $\times$ 山背锦 BR No. 1 $\times$ 十和田	R4-8 ($Pi-ta^2$)
福 井	越南 96 号 越南 107 号 越南 109 号 越南 111 号	$Pi-z$ $Pi-ta^2$ $Pi-ta^2$ $Pi-z$	奥光 $\times$ 奥羽 244 号 中国 27 号 $\times$ 丰年早稻 中国 27 号 $\times$ 奥光 万两 $\times$ 福锦	中国 27 号 ($Pi-ta^2$)
稻 桥	中 部 21 号	($Pi-z'$)	草笛 $\times$ 碧 2 号	
中 国	中 国 62 号 中 国 63 号 中 国 64 号 中 国 65 号	$Pi-ta^2$ $Pi-z$ $Pi-ta^2$ $Pi-ta$	中国 27 号 $\times$ 丰年早稻 (R181 $\times$ 藤系 71 号) $\times$ (藤系 67 号 $\times$ 奥光) 中国 27 号 $\times$ 丰年早稻 奈系 212 号 $\times$ 关东 77 号	奈系 212 号 ($Pi-ta$)
九 州	西海 130 号 西海 131 号 西海 139 号 西海 141 号 西海 142 号 西海 143 号	($Pi-ta^2$) ($Pi-k$) ($Pi-ta^2$) ($Pi-ta^2$) ($Pi-ta^2$) ($Pi-ta^2$)	灵峰 $\times$ 久住 (金南风 $\times$ 草笛) $\times$ 西海 76 号 西风 $\times$ 灵峰 同 上 同 上 筑紫晴 $\times$ 灵峰	
宫 崎	南海糯 51 号 南海 53 号	$Pi-k$ $Pi-a, Pi-k$	满月糯 $\times$ 丰沃 官系 1430 号 $\times$ 铃风	铃风 ($Pi-a, Pi-k$)
鹿 儿 岛	西南糯 50 号 西南 53 号 西南 54 号 西南 55 号 西南 56 号 西南糯 57 号	$Pi-k$ $Pi-z$ ($Pi-k$) ($Pi-z$) ($Pi-k$) ($Pi-k, Pi-z$)	善光寺糯 $\times$ 神乐糯 (藤系 71 号 $\times$ 藤系 67 号) $\times$ 奥光 山路早生 $\times$ 三复 奥羽 244 号 $\times$ (爱国早稻 3 号系 $\times$ 越路早生) 西南 18 号 $\times$ 藤系 69 号 神乐糯 $\times$ 奥羽 244 号	

括号内是推断的基因型