



世界农业
丛刊

植物病理学译丛

(一)

农业出版社

植物病理学译丛

1

裘维蕃 主编

农业出版社

植物病理学译丛(1)

裘维蕃 主编

农业出版社出版 新华书店北京发行所发行
天津红旗印刷厂印刷

787×1092毫米16开本 7.5印张 165千字
1979年10月第1版 1979年10月北京第1次印刷

印数 1—11,300册

统一书号16144·1929 定价 0.62元

目 录

水稻抗稻瘟病育种——述评·····	(1)
水稻白叶枯病抗病性系统的育成·····	(19)
水稻病毒及类似病毒的病害·····	(39)
麦类作物的种子消毒·····	(46)
玉米霜霉病在世界各地的状况·····	(52)
植物病理学中的电生理学研究·····	(66)
植物根部的微生物群落形成·····	(76)
植物病毒的寄主专化性·····	(90)
豆科植物病毒的种子传播·····	(102)
喷撒油类防治病毒病·····	(107)
温州蜜柑矮缩病及其类似病害的种类和研究现状·····	(112)

水稻抗稻瘟病育种一述评

欧世璜

(国际水稻研究所)

1880年, Saccardo 建立了二个属: *Pyricularia* 和 *Dactylaria*, 这两个属都曾经用于引起水稻稻瘟病的真菌。最早他拼作 *Pyricularia*, 以后改成 *Piricularia*。1891年 Cavara 首先描述这一真菌并在水稻上命名为 *P. oryzae*。1892年 Briosi 和 Cavara 再次作了同样的描述, 把 *P. oryzae* sp. Nov. 称为 *Funghi Parasis* Nov. 188, 同年 Cavara 以作者资格再次肯定了这一新种 *P. oryzae* sp. Nov.。以后这一属寄生在禾本科, 非禾本科的许多种曾被描述。有些工作者主张应予合并为一个或少数几个种, 其他工作者, 主要根据交互接种试验认为应当分开。“分”与“并”之间的争论继续迄今。一开始这些混乱好象预示在此后80年或更多的时期内在稻瘟病的许多方面多少带来不吉的预兆。

稻瘟病抗病育种工作开始已达半个世纪之久。许多抗病品种在好些国家内已经推广, 但这些品种是不稳定的。推广后在几年内便变成感病品种, 或者在病害流行地区或在流行的条件下已经不能应用了。基本问题似乎是对病菌和寄主抗性还缺乏足够的认识。植物育种是一门工艺学, 不是一种科学; 它的成果不是知识(科学的目的), 而是物质的产品(品种)(Riley, 1976)。抗病育种需要有关遗传学和植物病理学的知识, 在这方面的知识越多, 战胜稻瘟病也就更能成功。有关抗稻瘟病育种的文献多如浩瀚, 本评论包括以下几个领域:

1. 致病真菌的变异性。
2. 品种对侵染的反应。
3. 水平抗性, 田间抗性, 广谱的垂直抗性以及数量抗性。
4. 抗病性的遗传。
5. 稻瘟病抗病育种。

这里提出讨论的问题, 目的在指出今后工作发展的远景以及提出今后需要研究的领域。许多表格提供了资料细节以便评审这些结果。

稻瘟病菌 (*Pyricularia-oryzae*) 的病原变异性

稻瘟病菌的病原变异性以前曾总结过(1972, 欧), 简言之, 早在1922年日本人佐佐木已注意到生理小种。大约在1950年前后育种产生的抗病品种如“*Fu-taba*”变为感病, 日本才开始对小种进行广泛的研究。1960年前后(后藤等, 1960及1965)选择了12个作为鉴别用的水稻品种。其中包括两个热带的, 四个中国的和六个日本的选系。鉴定了13个

小种, 根据在鉴别品种上的反应, 分成三个群: T 群(热带的), C 群(中国的)及 N 群(日本的)。日本研究人员着重研究了 T、C 和 N 群小种。1954 年, Latterell 等报告了在美国的小种。1950 年中期, 我国台湾省开始了小种研究。1960 年以来其他一些国家也研究了小种。每一个国家按照收集到的菌株的数目来测定, 被鉴定出的小种有多有少。

由于这些国家研究中所选用的鉴别品种各有不同, 因此一个国家的小种鉴定就无法与其他国家比较。为了解决这一现状, 1963 年开始, 日本和美国之间有一个发展一套国际鉴别品种的协作计划, 研究三年后, 选出了 8 个鉴别品种及区分了 32 个小种群, (Atkins 等, 1967), 提出了一套国际小种编号的标准系统以免混乱(林和欧, 1969)。在热带使用国际鉴别品种是有缺点的, 这里将不详细讨论。

最近, 日本国内一个委员会(山田等, 1976)基于已知的抗病基因提出了一套新的 9 个日本鉴别品种: Shanz-(Pi-K^s), Aichi-asahi(Pi-a), Ishikari-shiroke(Pi-i), Kanto 51(Pi-K), Tsuyuake(Pi-m), Fukunishiki(Pi-Z), Yashiro-mochi(Pi-ta), Pi No 1 (Pi-ta²), Toridel(Pi-Z¹)。他们采用了 Gilmour 的八进位小种号码系统。

1960 年后, 发现了稻瘟病菌变异性的新领域。从单个病斑上产生的分生孢子群体以及从单孢培养的孢子, 它们的致病性不同。当把每一个单孢的子代进行培养, 并用于接种到鉴别品种上去, 表明这类群体包含许多小种(欧及 Ayad, 1968; 欧等, 1970)。小种的这些变化至少发生在分生孢子连续转代的三个世代内(Giatgong 和 Frederiksen 1969)。换言之, 就致病性而言, 分生孢子似乎没有遗传上的同质因子; 它们继续变化。甚至用一个分生孢子的单细胞培养产生的菌丝顶端培养体也可能包含着许多小种(欧, 1972 a)。这个变异性的新领域必然会改变过去沿习的小种概念。这种现象是罕见的, 但已经重复得到证实。某些方面可同 1953 年 Snyder 所指出的镰刀菌分生孢子的变异相当。

没有精确的细胞遗传学用来阐明这种变异。山崎等(1965)报告: 大部分真菌细胞是单核, 然而某些菌系有 13—20% 的细胞是含有 2—6 个核的多核细胞。已观察到核的移动和核的融合, 核明显地融合成为异质二倍体。因此单倍体化可能获得新的组合。吴和蔡(1974), 用紫外光引变的变异株杂交, 也提出未经减数分裂的异核性结合可能是变异的机制。另外, 在国际水稻研究所研究(未发表)用化学引变的变异株, 它所需要的营养、色泽或两者均有不同, 也认为能产生异核现象或无性重组。我们发现在人工培养基上(未发表), 孢子在 24 小时内发芽产生一种吸器或桶状形细胞。吸器含有多达 32—64 个细胞核, 桶状形细胞有 2—6 个细胞核。从这两个器官产生了正常的单核菌丝体, 好象孢子发芽后常常有一个多核期, 在这一时期能产生遗传变化。为了说明这种变异, 必须进一步进行细胞遗传学的研究。

加藤等(1976)及八重柏和西原(1976)用别的禾谷类和杂草上的 *Pyricularia* sp. 与稻瘟病菌 *P. oryzae* 交配能产生有性世代。如果稻瘟病在分离菌株之间能进一步成功地产生有性世代的话, 那就可以回答许多需要解答的问题。

由于这种变异性的异常性质, 至今还没有令人满意的遗传学上的解释, 因此有人想, 关于这种变异性的报道是“夸大了”。(Latterell, 1972)。

事实上这一变异性的论据和特征经常可在或多或少详细的文献内找到。

纯培养取得的分生孢子

后藤等(1964)在日本国内广泛对稻瘟病菌(*P.oryzae*)小种协作研究工作中,包括有7个国家农业试验站和17个研究工作者参加,它们研究了分生孢子间纯培养的变异性。从Ken 62—01所分离得到的10个单孢继代培养,可观察到致病力的模式有很大的变异。第一次接种试验,至少鉴别出4个新小种,只有一个菌株表现与它的原始菌株相同的反应模式。第二次接种也产生四个新小种;其中有二个小种在第一次接种试验并未发现,有一个菌株具有原始菌株相似的致病模式。第三次接种试验,所有分离体分成五个小种,其中三个是新的。于是在三次接种内的10个单孢培养的菌株根据它们的侵染模式可分成10个小种。

特别值得注意的,10个单孢培养的菌种,在连续的接种过程中,每一个菌种的致病模式不同。每次继代培养菌株在连续培养过程中它的致病模式不同。

后藤等用20个分离菌株进行了同样研究。有8个菌株呈现如上所述的变异,而余者保留它们原来的致病力模式。

这些结果是与欧世璜及Ayad(1968)和Giatgong, Frederiksen(1969)等的报告相一致的。而且后藤等指出同一个菌株在日本不同协作地点试验其致病模式有很大的差别。同一分离菌株的致病模式在年度之间的试验也不同;有些获得了致病力,即原来抗病的品种变成感病,而有些则丧失了它对原来感病品种的致病力。

对于这一极端变异的现象没有被重视。上述资料,在日本被“埋没”在大量的文献中,多年来外界并无所知。许多研究工作者对变异性的情况反映在他们的英文摘要中(后藤等1964, 96页):

“注意到的论据是,稻瘟病菌的分离菌株,在连续培养过程中虽不经常但是常有变异,分离菌株之间的致病力的稳定性是十分不同的。例如,在国立农业科学院自1967年以后的三年中连续五次以上的移植表明,26个中的12个菌株很好的保留了原有的致病力,而有5个菌株扩大了致病力的等级,3个降低了,6个在第二或第三年完全丧失了它们对鉴别品种的致病力……”。

“有时从一个母体培养再分离的单孢培养体中菌株也产生了致病力的分离。例如,某些分离菌株所有重复的单孢再分离的菌株保留了它们的原来的反应,而从其他的菌株则产生很多变异株……从全体而言在一年内大约 $\frac{1}{3}$ 的菌株引起了变异。

“病菌的变异虽然它是与小种起源有关的一个有趣的问题,但却是鉴别小种,特别是田间小种的一个障碍。所以研究者们已经懂得,小种的鉴定工作必须在分离菌株后尽快地进行。鉴定所需的时期最少需要三个月:一个月或一个月以上用于准备孢子材料,测定2—3次重复需时一或二个月,以及经国立农业科学院证实还需要一或二个月。所以,在日本,只有在这一时期内表现稳定的菌株才被认为是正规小种。

遗憾的是研究者忽视变异的菌种,以为他们是“不合法的”,小种的研究应研究有机体整体的致病变异性,忽视变异的菌种好象是不合逻辑的。稳定的菌株如果真有,在遗传和其他研究方面是有用的,但在抗稻瘟病育种上,变异的菌株也应该加以考虑。按照后藤等的估计,有 $\frac{1}{3}$ 的菌株是变异的。

所谓有些菌株是稳定的，另外的则否，同样可能是表面现象。“稳定”者是指对试验所用的12个鉴别品种的反应。如果用其他的品种作鉴别，那么，稳定的菌株同样可以证明是不稳定的。

从感病型和抗病型病斑上分离菌株

钱（1968）从感病型病斑上获得10个单孢菌株以及另外10个是从抗病型病斑上获得的；他把来自感病型病斑上的单孢培养五代，以及从抗病型病斑上的培养四代。每个单孢菌株以及它们每一代的菌株在10个品种上测定其致病力。所有20个菌株在第一到第四代在2—6个品种上它们的致病力有变异。来自感病型病斑上的10个单孢菌株在5个单孢世代中（每个菌株有5个孢子）每个菌株分出2—5个小种。从抗病型病斑上的10个单孢菌株在4个单孢世代中（每个菌株有4个单孢）每个菌株分出2—3个小种。

值得提出的是，很多培养菌株往往由感病向抗病反应变化或丧失致病力。其道理并不清楚。另外的结果（后藤等，1964为例）指出变化是向二个方向进行的，虽然很多是由“感”到“抗”。

单个病斑上的分离菌株

中西及今村（1960）扼要的报道了来源于同一病斑上的菌株其致病力可以不同；单孢的继代培养体与原来的单孢培养体的致病力也有不同。后藤及山中（1960）指出，当小种A和小种B混合接种时出现第三个小种，他们认为这可能是小种A和B之间连锁结合（Anastomosis）的结果。从最近发现的变异观点来看，新小种实际上仅仅来自原来的小种中之一。后藤及坂井（1963）在研究一个菌落内的致病力变异时，在6个菌落小种中有4个菌落小种，它们的同一的无性繁殖系（菌丝体）内的亚菌群间表现在统计上的变异性是显著的。他们认为在菌株内可能产生营养体的分离。

自发的变异

胜谷等和清泽（1969）及清泽（1976）报告自发突变的频率，一个真菌的菌系，先前对一个品种无毒性的而变成对它有毒性的。在某些水稻品种与病菌的菌系组合中，变异率高达8%或12%。一个稻瘟病斑在二周或二周以上的时间内，每晚产生2,000—6,000个分生孢子。一般用于人工接菌的孢子悬浮液每毫升含有分生孢子40,000—50,000个以上。在这样高的变异率，分生孢子群体之间致病力的改变将是非常寻常的了。事实上，人们怀疑，应否叫做突变。

我的看法，突变率将根据所用的品种而定。具有广谱抗性的品种，突变率应该是低的，而非广谱性品种则较高。再者，上述研究中揭露的突变是对单个品种的致病力变化。如果有毒性的和无毒性的二组孢子，用每一组来对好些品种，进行测验，可能找出更多变异，结果得出许多“小种”。

异核现象

铃本（1967）在研究稻瘟病菌的30多年中，发现了它在致病力和生理学上有很大的变

异,把这种真菌称之为“持久的异核结合”的真菌。虽然他对于引起变异的异核结合的解释是有疑问的,但大量变异的现象是存在的。这里是他的英文摘要中的几节:

“根据一些经典的以及近代广泛的研究,已经肯定地阐明了稻瘟病菌除致病性外,在生理学上也存在着巨大变异,即使来源于单孢的菌株也是如此。例如,某些研究者在研究生理小种时普遍指出:稻瘟病菌致病力的变异是如此之大,几个来源于培养的角度变(Sector)或致病力的变异株在寄主反应上有一级之差。以及即使它们来自相同的生理小种的单孢,与其说是常常产生中间反应,不如更正确的说是广泛发生的。

作者在1935年以前进行了好几年试验,用稻瘟病菌单孢培养的接种试验研究水稻抗稻瘟病的特性时,获得相互矛盾的结果,指出,这种在离体或活体表现的这末大的变异性在四十年时间内,引起了很多的混乱,以至生理小种的鉴别和鉴别寄主得不出肯定的结论。

无疑,这种明显的变异不仅大大地阻碍了所有稻瘟病和稻瘟病菌的基础研究,也阻碍了在鉴别寄主的建立以及生理小种的鉴定。没有人从事于阐明稻瘟病菌的这种变异性的原因和机制。

我认为在稻瘟病内高度变异性的证据大量存在,并不是“夸大”。由于病菌较广泛的变异,研究稻瘟病必须采用新的小种概念。在遗传上有差异的分生孢子,并其后代具有变异能力的暂时性小种的概念,可能是适当的。

我想着重论述这种变异方式的重要性,因为:

1. 它影响着小种和寄主遗传学的研究。
2. 它在讨论群体变化,稳定性选择以及培育稳定的抗性等方面它是决定性因素。
3. 它说明品种反应中的某些共同现象,用其他方式是难于解释的。

我考虑它在稻瘟病工作中是基本的问题。为了统一认识,进一步研究变异性是最需要的。

品 种 的 反 应

病斑类型和数量

稻瘟病菌侵染稻叶的反应,表现在病斑类型和病斑数量上。许多研究工作者对不同的病斑类型给予不同的名称(参阅欧,1972a 135—157页)。通常用的是三种:一种是数字的……1、2、3、4、5等。很多日本的研究工作者用字母……b、bg、bG、pG等。印度的研究工作者用A、B、C、D、E。为了便于讨论,将有关关系的三种通常的病斑型叙述于下:

1或2 = b = A或B——病斑极小(1或A)到较大(2或B)的褐色斑点直径不超过1—2毫米,表示抗病反应(R)。

3 = bg = C——病斑圆形,缢缩,中心灰白色,直径约2或3毫米,边缘褐色;表示中等抗性反应(M)。

4或5 = bG, pG = D或E——病斑梭形大班,长1或2毫米,中心灰白,边缘褐色或紫色,表示感病反应(S)。

病斑的分类是任意的,在各病斑型之间还可能分级。

一致认为病斑类型是病菌的毒性和水稻品种抗性之间一种受遗传控制的相互作用结果。

使用单孢子纯培养在大田（稻瘟苗圃鉴定）以及人工接种试验中，经常在同一的叶片上的邻近部位表现抗、中抗、感病类型。

Quamaruzzaman 和欧世璜（1970），国际水稻所（1972），以及其他工作者等已经指出，大田内同时存在许多小种。因此大田观察，不同的病斑型，混合出现在同一叶片上是容易解释的，这是因不同致病力的小种侵染所产生。

从单孢纯培养人工接菌的叶片上出现不同的病斑类型这就使人迷惑了。它使小种鉴定，遗传的分析以及其他的研究发生困难，如果不是不可能的的话。（Padmanakhan, 1965; Yarihorja等1975; 周等, 1973）。

早期在日本进行的国际协作小种研究，后藤等（1960）报告用6个品种对26个菌株在病斑数和病斑类型的反应不同。他们讨论的几节英译文摘录如下：

“……感病植株，产生很多的感病型病斑（每株5—10个或更多的病斑）混有少数的中抗和抗病型病斑。中度感病的植株，中抗型病斑产生常较少（每株少于5个病斑），或多或少混有抗病型病斑。高度抗病的植株，有少数到很多抗病型病斑或者不产生病斑。

“有些菌株称之为X型，如禾谷类锈病的情况，如前所述，它们可能与其他小种混合，后者对中国的品种是有致病力的，虽则它们都来自单孢”。

“在这些试验中所用的一些品种如果考虑到他们的病害反应似乎是异质的，他们有时表现了不一致的病斑型”。

“有些菌株如53—12、55—71、53—39、54—18以及54—24等在马铃薯蔗糖洋菜培养过程中，它们完全失去了致病力”。

如果这种病斑型是由于一种遗传控制的相互作用，那么，混合病斑型应该是由在接种孢子之间的遗传差异，即使孢子来源于单孢。这就支持了上述概念，即真菌（稻瘟病菌）是极不相同的，许多不同的致病小种可以从一个单孢培养中发展起来。

在稻瘟病圃和人工接种试验中象经常观察到混合病斑型一样，不同水稻品种的感病型病斑数变异也很大。病斑数变化从很少到许多。差异过大，甚至不能用孢子分布不齐来解释。两个品种病斑数差异大的品种，常在稻瘟病圃和接种箱内的邻近位置上发现，如果认为二个品种对所用于接种的小种是感病的，应考虑到它们在病斑数上的差异。如果接种体存在着不同的致病小种它们可能易于解释，支持这论点的试验数据讨论如下。

抗病品种对它们本身病斑上菌株的反应

国际水稻稻瘟病圃已鉴定出许多抗病稻种（讨论如下），偶然从这些品种上找出少数的标准感病型病斑。国际水稻研究所（1970）报告，从这些少数病斑上分离到的菌株，并用它接种原来的品种上，产生少数的或不发生病斑。相同的菌株在同一时间内接种在感病的对照品种上产生很多病斑。从抗病品种“特特普”（Tetep）上分离的37个菌株和再分离的菌株作为接种体（IRRI, 1970; 欧, 1972b），接种条件相同“Tetep”产生平均2.2个4型病斑（1.7个3型病斑）而 Khaotah-haeng (KTH)（对照感病品种）产生32.7个4型病斑（0.6个3型病斑）。柚木等（1970b）从St₁和山阴31二个抗病品

种得到几个分离菌株，并将它们接到St₁、山阴31和一些其他的品种上。在St₁和山阴31上，出现仅少数病斑，其他品种上则很多（特别是有名的极感病的品种蒙古稻上）。孢子经连续转移三代结果相同。

在一定品种上的4型病斑上得到一个菌株，这种菌株（小种）对这个品种是致病的。为什么当其再接种时却产生很少病斑或有时不发病斑？欧等（1971）从“Tetep”获得6个菌株的许多单孢培养和Carreon上的一个菌株，把它们接种到Carreon、Tetep、KTH和12个菲律宾鉴别品种上。结果揭示：

1. 每一个菌株的单孢培养体之间有许多小种；
2. 许多小种不能侵染Tetep或Carreon，那些有致病力的（性质上的）仅产生少数病斑；
3. 对感病对照品种KTH常常有许多病斑。

一个来自Tetep致病力最强的一个菌株，FR—78—16，用作孢子悬浮液在大田秧苗期接种到Tetep和Carreon二品种上。在Tetep和Carreon上观察到极少的病斑，但在距离10厘米邻近行的对照感病的Tjeremao品种上见到许多病斑。

其他的几个品种进行同样的研究情况如Tetep（IRRI，1971）。

另一方面，当将从感病品种的菌株重新用来接种，常常产生许多病斑。

从以上试验，我们对于为什么抗病品种上出现少数病斑和感病品种病斑就很多，作出下列解释。当菌株繁殖时，产生许多小种或不同遗传型的分生孢子。一个具有广谱抗性的品种，只能被少数的小种所侵染或接种体中的少数孢子侵染，因而只有少数病斑出现。一个感病品种能被极多的小种侵染或被接种体中的大多数孢子侵染，结果病斑很多。抗病性愈广泛的，病斑愈少。这种现象将在稻瘟病数量抗病性讨论中再行讨论。

因此我们假定：病原菌中小种的不断变化以及品种具有广谱的抗性可能是产生稻瘟病稳定抗病性的基础。

稻瘟病水平抗性，田间抗性，广谱的垂直抗性，数量抗性

水 平 抗 性

垂直的或专化性小种抗病性在抗病育种中的价值已被较多地非议了。许多研究稻瘟病的工作者曾找寻水平的（一般的）抗性。在一次关于稻瘟病的水平抗病性的研究会上，范德普兰克（Van Der Plank）1975年作出六点建议。

第一个建议是“以田间抗性测定水平抗性”。他说：“在没有垂直抗性时，其抗性就是水平抗性。所以，如果人们能排除所有垂直抗性，只要在大田简单的比较栽培品种或品系，这种比较将判断出水平抗性”。

“于是这一方法是在田间将品系（或品种）使遭致这些感染品系的毒性小种的（垂直的）侵染。剩余的那些抗性就是水平抗性”。这种理论正是如此简单！但它提出警告：“困难正来于此，这些品系必须为一个或几个有毒的小种所侵染，其中每一个对这些品系都是有毒性的。当这些品系为许多小种的混合体所侵染时，就会得出错误结果，因为有的小种对某个品系具有毒性，但对另外的品系则无毒性（这时垂直抗性进入，结

果就混乱了)”。

如上讨论,稻瘟病菌在田间或在培养中有许多小种(小种群),有的侵染少数品种,其他的侵染很多品种,没有一个小种能侵染所有品种。所有品种只能抵抗某些小种,有的能抗少数小种,另外能抗很多。甚至最感病的品种对少数小种是抵抗的。在水稻品种中抗性基因的数目认识是不足的,在这样的条件下,范德普兰克的建议不能应用。事实上,日本的研究工作者在田间抗性工作中作过讨论,与范德普兰克的建议概念是同样的,但是由于记载困难以及还有其他的困难因素未能发现水平抗性。

范德普兰克的第二、第三和第四个建议是选择栽培品种:(a)较难侵染的品种;(b)接种到形成孢子期时间较长的品种;(c)孢子生成量不多的品种。

赖范等(1975),同Rodriguez等(1975)根据范德普兰克的建议进行了试验。赖范等说:“研究的目的是以 *P. oryzae* 接种水稻,测定象在其他作物,如马铃薯上所证明的那样,与一般抗性相关连的性状表现稳定的差异。这些性状在测定的鉴别水稻一般抗性的相对水平时是有用的。研究的性状是(a)病斑大小,(b)病斑的颜色,(c)孢子生长时间,(d)孢子产生的数目,(e)侵入的时间。”

他们发现抗病型与感病型相比病斑较小,深褐色,产生孢子时间长和孢子产生较少,所有这些特征是与感病或抗病程度相应的。这些发现证实了已知的论证。

赖范等说:“在进行这一研究遇到最困难的问题之一,是所用的品种或选系中看到多种多样的病斑型。甚至用单个菌株,发现在同一品种上,无论是切取的叶片和温室接种的材料,病斑型变异很大。反应不同可从高抗到高感。”

赖范等谈到,除病斑型的变异外,还有其他的基本问题:寄主品种和病菌菌株(小种)之间的垂直的相互作用。曾指出三个品种之间(Peta, Binato及Saturn有完整的数据)和5个菌株,出现明显不同的品种——菌株(小种)的相互作用。正如范德普兰克说过,当存在垂直抗性时,不能检测水平抗性。最后赖范等说:“从以上这些研究结果,什么可以代表水稻稻瘟病的一般抗性,无从作出结论。此外,获得的结果变化很大”。

范德普兰克提出的其余二个建议是用育种方法积累水平的抗性,以及使水平和垂直抗性结合,由于水平抗性还未能鉴别出来,所以这些就无需再作讨论。

国际水稻研究所进行了另一些鉴别水平抗性的探究。第一批供稻瘟病抗性筛选的国际水稻研究所收集的种质资源1万个材料,约有400个表现病斑型3级,计划是观察这400个品种在国际的水稻稻瘟病(IRBN)苗圃的许多小种接种后,有多少能维持抗病水平。这样可以在维持3级病斑的材料中鉴别出水平抗性。因为国际水稻稻瘟病苗圃不能适应这么多的品种,用这400个进一步筛选。5次测定后,具有病斑型3的组减少了将近半数,其中的212个进入1969年的病圃,大致在三年内,这些品种在一个试验点或多个试验点全部产生了感病的(4型)病斑。这是寻找稻瘟病水平抗性至今的历史。

田间抗性

在日本,为寻找很多研究者所说的稻瘟病田间抗性已经作了很多的努力。这工作开始于1966年前后,已经发表了20篇以上的论文。(乌山,1975)。那些论文中日本命名“田

间抗性”所解释的意义不完全清楚。

显然,研究的目的是寻找水稻稻瘟病的田间抗性,与早先在马铃薯晚疫病发现的田间抗性相比较,……这是许多人认为属于水平的或一般抗性的一种抗性。明显的,Takase在其他名词普遍采用之前,(参阅江冢,1972)于1962年介绍田间抗性一词到日本Kozaka将它归于水平抗性,樱井等(1967)认为有水平抗性的相同的意思。

他们发现具有高水平的“田间抗性”的品种并没有象马铃薯对晚疫病的田间抗性或如范德普兰克提出的水平抗性。鸟山(1975)改变了“田间抗性”,其定义如下:

田间抗性或一般抗性已称为“水平抗性”。本报告以“田间抗性”的名称代替“水平的抗性”,因为在范德普兰克所说的严格意义上的水平抗性反应,迄今日本研究者们在任何水稻品种上都没有观察到。因此日本的育种家区分稻瘟病抗性为二种:“真正抗性和田间抗性。”在这种意义上,真正抗性是对病原菌过敏性反应为特征的专化性的和质量抗性。另一方面,田间抗性是除真正抗性外的剩留的抗性。为了明瞭田间抗性的主要特点,在日本研究者采用淘汰方法的措施已把重点放在真正抗性的基础上。”

这似乎含有真正抗性(垂直抗性),水平抗性以及田间抗性——以日本语的意义。什么是抗性的第三种型(田间抗性)还不清楚。

田间抗性的意义,在日本研究工作之间似亦有异。江冢(1972)总结了不同工作者所给予的定义。

“田间抗性”这一名称的意义往往不很清楚,它的原意是这种抗性在温室内或在实验室内不明显而只能在田间可以识别。近来的研究在温室内用苗期接种方法有可能对稻瘟病的田间抗性作出估价。原来的定义已不符合现有的条件。

“Takase最初引用马铃薯品种对晚疫病的抗性分为真正抗性和田间抗性,把它介绍给日本的水稻育种家们。据他的定义,田间抗性包含植株所有的抗性性状,除了由R—基因所引起的过敏反应之外,他认为真正抗性是质的或主基因抗性,田间抗性是一种数量的或多基因抗性。

山田解释真正抗性是小种特异的为少数的主基因控制,而田间抗性受多基因控制用数量性状进行评价,它随着植株龄期的增长加强。新关提出田间抗性的定义,认为在病菌小种存在的条件下,某个品种的主要基因对它不发生作用,这时测定病斑的大小或数目。

樱井和鸟山认为小种的抗性(真正抗性)是以过敏反应为特征的;而田间抗性包含抗性的各种形式但由主基因支配的过敏反应除外。以后鸟山认为真正抗性是特异的和质量的抗性是对病原菌具有过敏为其特征,而田间抗性是真正抗性除外的剩余抗性。

“Kozaka称真正抗性(或过敏性)是病菌小种与品种之间有无亲和力的特性;而田间抗性是当寄主与病原菌之间具有亲和力时病害严重程度的不同。江冢作了简单易懂的解释,真正抗性是关系到一个品种能不能被一个病菌的菌系所侵染;而田间抗性是在一个品种被一个病菌的菌系侵害时的相对受害程度。

以上所述真正抗性或田间抗性的定义是相似的,常常不表示同一事物。

清泽概括地总结了品种抗病性的分类,指出了真正抗性与原生质抗性,过敏性,专化抗性,苗期抗性,主基因抗性,质量抗性以及垂直抗性相同;而田间抗性与形态的和

功能抗性, 耐病性, 非专化抗性, 成株期抗性, 多基因抗性, 数量抗性和水平抗性相同; 虽然在这些相对应的二组名称的标准上, 这些名词多少还有某些差别。

清泽认为真正抗性和田间抗性需要有一个通用而清晰的定义, 这样在讨论品种抗病性时不致引起混乱。他认真地考虑了区别这二个范畴的各个可能的标准。例如专化的抗性与真正抗性并不相同, 因为田间抗性偶而认为是专化的, 除非用大量的菌系进行测定, 就很难证实某种抗性是非专化性的。同样主效基因抗性也不等于真正抗性, 因为田间抗性也可能偶而为主效基因所支配; 这就需要费时的基因分析工作去确定控制某种抗性的基因。

清泽从这些和其他方面的考虑得出结论, 当前以抗性的强度区分真正抗性和田间抗性是最满意的标准。他下的定义是: 真正抗性是一种抗性高的, 能用鉴别病原小种或其他类似的方法来检测的, 而田间抗性是一种抗性较低的, 用上述方法检测不出, 但可在田间观察时看出来。

“江冢等在稻瘟病抗性应用了与清泽类似的定义: 真正抗性能通过苗期的注射或喷雾接种从它的病斑型的差异上来识别, 而田间抗性是包括真正抗性以外的其余遗传的抗性。”

清泽提出了以下稻瘟病侵染的流行病学分析的公式:

$$I = I_0 e^{\lambda t}$$

I_0 是开始时的病斑数 ($t=0$), I 是在一定时期内的病斑数, λ 是病斑数的增长率。清泽提议用这一公式的变数以区别真正抗性与田间抗性。根据这一定义, 真正抗性是影响 I_0 的抗性, 但不影响 λ , 而田间抗性主要影响 λ , 只有某种田间抗性是专化的才影响 I_0 。

在日本把抗性分为垂直抗性和水平抗性是不多的。清泽等指出这些名称不适用于稻瘟病抗性的分类。因为稻瘟病的田间抗性对致病菌系并不是非专化的。

日本研究工作者使用病圃, 人工接种等方法的田间测定来鉴定田间抗性。(江冢等, 1969; 柚木等 1970b)。他们甚至选用一个或很少的几个菌株在温室内测定田间抗性(柚木等, 1970a) 他们发现田间抗性因菌系(小种)而变化很大(柚木等, 1970b)。这些方法和概念中的许多方面, 与田间抗性的一般理解相抵触。

有些水稻品种(日本型)被鉴定具有高抗的田间抗性。 St_1 和山阴31是其中最好的。在这二个品种内还鉴定出有一个显性因子 $Pi-f$ 控制着高水平田间抗性, 它们研究了它的连锁关系。

这些田间抗性的高抗品种对稻瘟病抗病育种有什么价值? 引用鸟山的几句话可以得到启发。

“毒性的菌株可用注射以及喷雾方法证明致病力, 将这些菌株用喷雾法接种到 St_1 和山阴31二个品种上, 仅仅看到少数感染的病斑。在稻瘟病病圃接种时同样如此。所以, St_1 和山阴31具有田间抗性的高抗级别, 但当这二个品种在全日本用稻瘟病病圃法广泛检测它们的田间抗性时, 在福岛县报道 St_1 严重发病。所以, 柚木等证实田间抗性变化可随或不随菌系而变化。

“ St_1 和山阴31高抗性的丧失是明显地由于菌系的专化的反应, 这一现象是同垂直

抗性丧失相类似的。”

“最近,发现了一些陆稻品种的高度田间抗性,对病菌菌系是专化的,因为某些菌株对这些陆稻品种能形成感病的病斑。(Sekeguchi, 私人通讯)。对日本水稻育种家来说这是一个意想不到的证据。直到发现之前,他们曾相信日本的陆棉品种被认为是田间高抗性的很好的基因源,因为日本的陆稻在日本栽培历史悠久,对稻瘟病的抗性表现是稳定的。

总结了这些结果,水稻品种和田间抗性随同菌系而变化,因此田间抗性的名称与水平抗性并不完全符合”(鸟山, 1975)。

最近,柚木等曾报告,某些菌系能严重为害具有Pi-f基因的品种,并产生许多感病的病斑。这意味着由于Pi-f基因而产生的田间抗性是专化抗性并非水平抗性。

“因为田间抗性包括由主基因控制(或几个基因)的抗性反应,田间抗性是专化的,与水平抗性不同。专化抗性应包括真正抗性和田间抗性二者。真正抗性和田间抗性之间的任何差异只是由于试验方法不同而产生的结果。用喷雾接种法找出的真正抗性基因,纵使相同的菌系但用注射接种法时,有时就不能认为是真正抗性基因了。例如在誉锦中对小种C—6的真正抗性基因,用喷雾接种时,表现过敏反应。相反,用注射法试验时,这种对小种C—6的抗性基因并不表现过敏反应。

这种现象引出的结论是:没有专化性的田间抗性,就是严格意义的水平抗性,在日本水稻中找出抗稻瘟病的品种虽有可能性,但是有困难”(鸟山, 1972)。

在日本所谓的“田间抗性”肯定不是研究者们寻找的水平的或一般的抗性。从以上所引结果,看出St₁和山阴31具有广谱的垂直抗性。

日本的“田间抗性”不应保留。范德普兰克(1975)也因其他理由,认为“真正抗性”和“田间抗性”这二个术语不妥。

江冢(1972)的工作有助于评价田间抗性在日本的含义。他采用下述的方法测定田间抗性:(1)排除真正抗性的影响;(2)在水稻大田测定田间抗性;(3)在稻瘟病圃测定田间抗性,他的概念基本上与范德普兰克相同。如果排除了垂直抗性,所余者为水平抗性。概念似很完整,这二个假设是成问题的。第一,他假定已知每一群品种的遗传组成,事实上这种知识是不全面的。事实是许多品种群可以具有一个共有的或很多的基因,并不意味着没有别的抗性基因。江冢(1972)和鸟山(1975)二人曾说过,这些品种群可以被增添的菌系再划分。迄今只用过7个菌株来划分品种群。而田间则有许多。例如,长期以来认为撰2(Shen 2)没有抗性基因,但当用菲律宾菌株去试验,发现了一个新的等位基因Pi-K^S。许多其他品种当用更多的菌株试验时可能发现许多其他的垂直基因。为了用于筛选田间抗性,品种的分类是不成熟的。这个命题在下面“稻瘟病抗性遗传”一节中再讨论。第二,江冢指出用一个“对供试品种都有毒性的真菌”,他过低估计了这种真菌的变异性。在田间或用人工接种条件下对每群的一些品种都有许多致病力不同的小种。鸟山(1972)说过:

“通常,真菌小种的组成不是不变的,它因年度、地区和季节而变化。以福山为例,在水稻生长的前期传播的菌系属于N小种,随后出现属于C小种菌系。这种小种变化的现象,年年如此。在福山田间捕集到的N小种的主要菌系,可能属于N—2小种,因为它们对爱知旭型(Aichi-asahi)Pi-a基因是有毒的,但并不侵害石狩白毛(Ishikari-

shiroke)型的 Pi-i。在 N 小种出现后出现的 C 小种的菌系,估计属于(小种)C—8,因为他们对 Pi-K 和 Pi-a 等基因是有毒的,对 Pi-i 是无毒性的。在福岛,真菌的情况是不同的。在水稻生长的前期基因 Pi-K 并不表现抗性反应。相反,基因 Pi-a 表现中抗,因在福岛主要菌系对 Pi-K 是有毒的,对 Pi-a 为无毒性。所以,田间反应由于是对很多小种出现复杂的反应,并不能直接表明它本身的田间抗性。”

犹如分类测定表明,如果品种不只具有一个或二个共同的抗性基因,同样还有别的未知的抗性基因,又如果用许多真菌小种去试验,正如范德普兰克曾告诫过的,鉴别田间(水平)抗性将是困难的。

广谱的垂直抗性

一般知道一个国家的水稻抗病品种在别处可能是感病的。这种变化着的反应在一个国家不同地区之间同样也可以观察到。1970—1971 年国际水稻稻瘟病圃的部分结果,很清楚的指出了这一点。

品种抗性反应就在同一地点,一年中的不同时期或季节试验的结果可以完全不同。国际水稻研究所筛选了首次收集 1 万个种质时,其中 1,400 个是高抗的,在以后各期的试验中,抗病品种的数目逐次减少,经 5 次试验后,约有 400 个。

病菌致病力是有高度变异的。但是,一个小种的存活和流行依赖于存在的寄主品种。因此,长时期结合后,粳稻品种很容易为日本流行的小种群所侵染,而许多籼稻品种是抗病的。在热带则反之。许多国家做过大量的品种抗病试验。但是,一个国家的试验并不能保证品种的抗性水平。

显然,国际间的协作试验是鉴定稻瘟病广谱抗病品种最好的方法。国际稻瘟病圃的概念,在 50 年代后期国际水稻执行委员会(IRC)就酝酿了。1963 年稻瘟病讨论会后,国际水稻研究所承担了协作计划、繁殖种子以及汇总结果的责任。试验结果每二年刊于国际水稻委员会“新闻通讯”上。1971 年资料的数量“新闻通讯”已不能适应了。

计划开始时用 258 个品种包括 38 小种鉴别品种,有些品种已知是抗病的或感病的,大部分是商品品种。这些品种是群 I。1965 年增高了 321 个品种,是从国际水稻研究所第一次获得 1 万个种质重复试验选出的,构成品种群 II。这二群品种用作鉴别最高抗的品种。在以后各年中许多感病的被淘汰,其他品种被增加。现在这个计划还包括新品种以及有希望的选系的估价。

现在的计划包括 30 个国家大约 60 个试验站已收集到 300 个以上的试验结果。供试品种在世界所有主要稻区对广泛的真菌小种经受 10 年以上的考验。这是稻瘟病抗性试验从未有的最广泛的计划。

综合结果表明在全部试验中没有一个品种是完全表现抗病的,也没有一个品种在所有试验地点全是感病的。但是,抗性谱变化从 Tetep 的 98% 到 Fanny 约 20%。(抗性反应变异范围可代表对小种的抗性谱。)在变异范围的二极端间有各种级别。事实上,稻瘟病抗性是数量的。抗性谱愈广的抗性水平,就是只有极少数的小种能感染的品种。品种感病性意思是抗性谱很窄,是大多数的小种能感染的品种。

象 Tetep 这样品种的抗性是垂直的; Tetep 在少数试验中是感染的,对少数菌株是

感染的。

我相信 Tetep 和其他抗病的品种是多基因的抗性。将在以后讨论。我接受 Nelson (1973) 的概念, 在单一的遗传背景上积累垂直抗性可导致或成为水平抗性。如以前所指出的 Tetep 的表现 (行为) 好象它具有水平抗性或一般抗性。

质量抗性和数量抗性的关系

这里所用“质量”表示一个品种是抗病的或感病的。以病斑型而不以病斑数来决定质的抗性。以往, 所有研究小种鉴别以及大多数品种抗性试验曾用质的概念。数量抗性基于计算病害程度或病斑数。审查许多抗性试验的资料后, 我相信衡量稻瘟病抗性, 应该不仅用质量的尺度, 更重要的要用数量的尺度。

新近, 已发现了质量与数量的抗性之间的密切关系。欧等(1975)发现陆稻品种试验中的所有品种, 都感染稻瘟病。从质量上考虑, 它们都是感病的。但是, 它们叶片上的病斑数有很大的差别 (数量的), 从很少到极多以致叶片被杀死。当探究其原因进行了试验。选用了三个水稻品系, 取具有很少、中间以及有很多病斑的代表的品种或品系。从田间任意收集 105 个和单一的病斑, 分离, 并用于接种到三个水稻品系和 12 个菲律宾鉴别品种上鉴别其小种。

具有最少病斑的水稻品系, 对 105 个菌株中的大多数和被鉴定的 26 个小种中的大多数是抵抗的。由此可见, 田间 (病斑数) 观察到的抗性数量差别, 反应了水稻品系的质量的抗性 (小种反应)。

在国际水稻所最近 12 年内我们接种了菲律宾的 3,200 个菌株, 并从 12 个菲律宾的鉴别品种已经鉴定出 255 个小种。8 个国际鉴别品种也用大部分菌株接种过。因此, 我们了解了有多少小种能侵染 18 个鉴别品种中的每一个品种 (每一组中有二个品种是相同的) 以及对 255 个小种抗性的百分率。把 18 个品种种在稻瘟病病圃内, 计算每一个品种的病斑数。小种抗性百分率与病斑数之间有密切负相关。小种抗性愈高, 病斑愈少。由于同一个时间都用了全部小种, 进一步试验表明其更密切的相关性。每月 (每季) 病斑数的波动, 也可能是由于在不同时期内, 存在小种群所致。但是, 其趋势仍然没有变化。

从稻瘟病病圃获得了 40 个菌株, 对已知的菲律宾小种具有不同抗性的 7 个鉴别品种进行了人工接种, 并计算病斑。再一次证明每一个品种上的平均病斑数与抗性是密切负相关。

这些试验指出了:

1. 在田间有很多小种。
2. 包含着许多抗性基因, 虽然有的基因还未仔细鉴别。
3. 如果一个品种内存在很多抗性基因, 对稻瘟病可能达到高抗的水平。

稻瘟病抗性的遗传

资 料 摘 要

在生理小种被共同认识之前, 对稻瘟病抗性的研究已分散地开始 (高桥, 1965)。