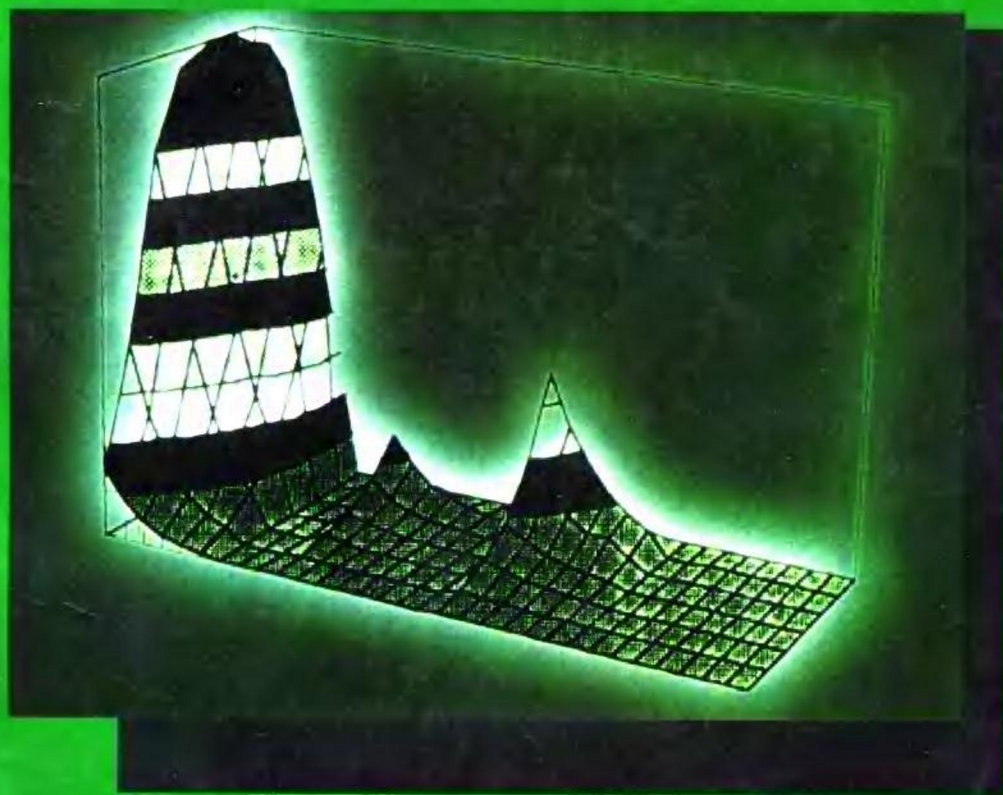


植物抗病育种的流行病学研究

曾士迈 张树榛 著



2.2

科学出版社

内 容 简 介

本书探讨植物抗病育种和植物病害流行学交叉领域的一些问题。第1章试图从较高层次审视抗病品种选育和推广对作物生态系人工进化的影响。第2章进入抗病性和病害流行规律的相互作用,这是上述交叉领域的焦点。在此基础上,第3章试用群体遗传学的观点探讨寄主病原物的协同进化和品种抗病性对病原物小种的选择作用。作者等认为品种小种相互作用的核心表现是品种-小种寄生适合度,第4章探讨了寄生适合度的定义和测定方法。第5章,应用寄生适合度这个核心,探讨了病原物小种动态模型和模拟,用以研究和预测新小种的流行和品种抗病性寿命。第6至第9章逐一讨论水平抗病性、持久抗病性、慢病性的理论和应用问题,以及水平抗病性选育方法和抗病性指标等问题。这些既是抗病育种关注的战略战术问题,也是本书的主旨所在,以求从病原物变异造成的被动状态转入合理调控作物生态系、实现可持续发展的主动局面。考虑到抗病育种中基因工程的应用前景,须要及早研究它可能带来的生态风险,是为第10章。最后,第11章,作者认为抗病育种是个复杂的系统工程,有必要从较宏观的视角来研究整个工作的运行和调控,以便有助于不断提高抗病育种的功效和水平。

本书可供植物病理学、植物抗病育种工作者,以及大专院校有关专业师生、研究生等参考。

图书在版编目(CIP)数据

植物抗病育种的流行学研究/曾士迈,张树榛著,-北京:科学出版社,1998.12

ISBN 7-03-006742-8

I. 植… II. ①曾… ②张… III. 抗病性-作物育种-研究 N. S332.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(98)第 12213 号

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号
邮政编码:100717

科地五印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1998年10月第 一 版 开本:787×1092 1/16
1998年10月第一次印刷 印张:10 1/4
印数: 1600 字数:218 000

定价: 25.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈新欣〉)

前 言

抗病育种对作物生产来说十分重要。21 世纪可持续农业的建设和发展对抗病育种的要求将越来越高。较之产量育种、品质育种、抗逆(理化因素)育种等等,抗病育种有其特色,因而在理论认识上有其艰深之点,在方法上有其复杂之处。特色在于它涉及寄主病原物相互作用,这相互作用不仅深入到分子水平(分子植物病理学),而且扩延到群体水平和进化水平(植物病害流行学)。艰深和复杂则源于病原物的变异和病害的流行动态使得抗病性的表现变化多端。抗病性影响流行过程,而流行规律又反过来影响寄主病原物的互作,从而影响抗病性表现,最后,抗病性的防病保产效果也只有经得起病害流行考验才能达到抗病育种的目的。所以,植物病害流行学的某些理论和方法,对抗病育种是非常有用、甚至是必不可缺的。把抗病育种看成是“一般育种+抗病性鉴定”,这种过于简单化的看法早已过时了,应当把抗病育种看成是育种理论和实践中植物病理学有关理论和方法的灵活运用,这有关理论和方法不仅包括抗病性鉴定等生物学方法,而且包括分子植物病理学和植物病害流行学。本书探讨的就是抗病育种中几个与流行学有关的问题。

作者二人,曾士迈是研究植物病理学的,张树榛是研究植物遗传育种学的,严格地说,对上述交叉领域都还没有多少全面系统的研究,但在几十年教学科研中越来越滋长了对它的共同兴趣。日积月累,把一些不尽成熟的研究探讨缀联成章,谨供同行同好者批评指正或参考,为这一学术领域的发展聊尽绵薄之力。

曾士迈 张树榛

1997 年 12 月 31 日

目 录

前 言

第 1 章 抗病育种的生态观	1
1.1 自然生态系和农田生态系中的植物病害	1
1.2 品种是作物生态系的核心组分,品种更新是作物生态系演化的主要驱动因素	2
1.3 病原物演化的人为导向	3
1.3.1 品种对病原物种类的选择作用	3
1.3.2 品种对病原物生理小种的选择作用	5
1.3.3 寄主病原物相互关系的演化	7
1.4 寄主遗传单一化(简单化)的风险	7
1.5 从可持续农业看抗病育种	9
1.6 加强研究深化认识	9
第 2 章 抗病性的流行病学分析	11
2.1 抗病性的定义和概念	11
2.2 农作物抗病性和病害流行的层次观	12
2.3 寄主群体抗病性遗传结构是病原物群落和种群进化的主导因素	13
2.4 抗病性和流行规律的相互作用	14
2.4.1 季节流行过程中的相互作用	14
2.4.2 菌源和抗病性	18
2.4.3 病害流行改变病原物群体致病性遗传结构,某些情况下也可改变寄主抗病性遗传结构	20
2.4.4 慢病性和病害流行	20
第 3 章 寄主病原物相互关系的群体遗传学研究	23
3.1 寄主-寄生物的协同进化	24
3.2 病原物生物学特性和它对寄主的依赖程度	25
3.3 作物品种的抗病谱和病害种类主次的变迁	25
3.4 品种抗小种谱和新小种流行	27
3.4.1 我国小麦条锈病抗病基因的使用和病菌生理小种组成的变化	27
3.4.2 我国稻瘟病菌生理小种组成的变化	28
3.5 群体遗传学过程	29
3.5.1 选择对象	30
3.5.2 生殖方式与选择	31
3.5.3 定向选择和稳定化选择	32
3.5.4 毒性联合和毒性分离	33
3.5.5 直接选择和间接选择	34

3.5.6 遗传漂变	35
3.5.7 基因流动	35
3.6 新小种发生发展的规律	36
3.6.1 品种组成和小种组成的对垒表	36
3.6.2 毒性基因突变率和病原物有性杂交及无性重组的发生频率	37
3.6.3 病原物种群数量	38
3.6.4 病原物发育循环和流行规律	38
3.6.5 影响流行的气候条件	39
3.6.6 生产上的品种组成和基因布局	39
3.6.7 品种小种寄生适合度	39
第4章 品种小种寄生适合度	41
4.1 寄生适合度的定义和决定因素	42
4.2 寄生适合度的量纲和相对寄生适合度	44
4.3 相对寄生适合度的操作定义和测定方法	46
4.3.1 多循环病害, 相对综合病指法	46
4.3.2 多循环病害, 相对表观侵染速率法或相对 r 值法	48
4.3.3 多循环病害, 相对 r 值的间接测定	48
4.3.4 多循环病害, 相对病情指数法和相对 r 值法所得 F 值的换算	49
4.3.5 多循环病害, 流行条件对相对寄生适合度测定的影响	51
4.3.6 单循环病害	52
4.4 测定方法小结	52
4.5 寄生适合度和生理小种	53
4.6 寄生适合度和侵袭力	54
4.7 寄生适合度和抗病育种	54
第5章 病原物小种动态模型模拟	55
5.1 自然生态系中寄主病原物的相互选择	55
5.1.1 Jayakar 的模型	56
5.1.2 Leonard 的模型	56
5.2 农田生态系中品种小种的相互作用	57
5.2.1 Groth 的多系品种和病原菌小种相互作用的模型	58
5.2.2 清泽茂久的两对基因对两对基因的模型	59
5.3 多品种多小种的作物病害系统的模拟	60
5.3.1 多循环病害的通用简要模型	60
5.3.2 单循环病害的通用简要模型	65
5.3.3 某种病害专用模型	65
第6章 水平抗病性、持久抗病性和抗病性持久化	67
6.1 关于基本概念	67
6.2 水平抗病性	68
6.3 品种抗病性中垂直抗病性和水平抗病性的组成	70
6.4 垂直抗病性和水平抗病性的鉴别	72
6.4.1 分小种鉴定法	72

6.4.2	多年多点鉴定法	73
6.4.3	遗传行为鉴定法	73
6.4.4	抗病性组分法	74
6.4.5	历史考察法	74
6.4.6	综合考察法	75
6.5	持久抗病性	75
6.6	抗病性持久度及其估测	76
6.6.1	抗病性持久度估测中的问题	77
6.6.2	抗病性持久度估测模型 DRES	78
6.6.3	DRES 的用途	79
6.7	抗病性持久化	81
第7章	数量抗病性慢病性及其鉴定方法	83
7.1	慢病性和相对寄生适合度	83
7.2	慢病性的流行病学分析	86
7.3	慢病性的计量方法和量纲	88
7.3.1	相对病情指数法	88
7.3.2	相对抗病性指数法	89
7.3.3	相对抗病性系数法	91
7.4	慢病性的田间测定方法	92
7.5	慢病性的实用价值评估	93
7.6	慢病性及其持久度	93
7.7	单循环病害数量抗病性的计算方法	94
第8章	水平抗病性的选育方法	96
8.1	微梯弗利亚效应(Vertifolia effect)——垂直抗性育种中水平抗性的丧失	96
8.2	几种常见的假象和误解	97
8.2.1	巴列夫利也特效应	98
8.2.2	试验小区间的菌源干扰	98
8.2.3	数量垂直抗病性	99
8.3	水平抗病性育种的特点	99
8.3.1	水平抗病性的“抗源”	100
8.3.2	必须消除垂直抗病性的干扰	101
8.3.3	群体育种	103
8.3.4	两类抗病性的综合选育	105
第9章	育种目标中的抗病性指标	108
9.1	抗病对象种类的确定	108
9.1.1	不同病害对抗病育种的要求不同	108
9.1.2	同一作物上的主要病害、次要病害和罕见病害	109
9.1.3	病害流行潜能和潜在威胁病害	110
9.1.4	抗病育种目标中病害种类的区别对待	110
9.2	垂直抗病性和水平抗病性的抉择	111
9.2.1	只有基因对基因病害才须要考虑持久抗病性和水平抗病性	111

9.2.2 垂直抗病性育种下基因对基因关系的形成	112
9.2.3 抗病性类型抉择的一般原则	113
9.3 相对抗病性的定量指标	114
9.3.1 病害的流行结构和相对抗病性的防病保产效能	114
9.3.2 由病情推算产量损失	115
9.3.3 流行频率和平均年损失率	116
第10章 基因工程抗病育种和病害流行学	118
10.1 在抗病育种中应用基因工程的目的	118
10.2 外壳蛋白(CP)基因的转基因品种	119
10.3 持久抗病性基因工程的设想	119
10.4 抗病育种基因工程的目的基因	120
10.5 次生效应和副效应	122
10.6 基因工程抗病育种的生态风险	122
10.6.1 病毒病工程品种的生态风险	123
10.6.2 花粉扩散导致的“基因污染”	124
10.6.3 外源DNA被真菌吸收	124
10.7 基因工程抗病性的流行学检验和模拟	125
第11章 抗病育种系统工程的设想	126
11.1 品种选育推广系统工程的一般工作流程	127
11.2 抗病育种系统的主要组分和工作流程	127
11.3 抗病育种的效益评估	129
11.3.1 抗病育种的经济效益、生态效益和社会效益	129
11.3.2 抗病育种的成本	130
11.3.3 抗病品种经济效益的估算方法	130
11.3.4 抗病育种的效益评估	132
11.4 抗病育种技术路线的决策	135
11.5 系统内外信息反馈和经济效益反馈的重要性	138
11.6 育种过程中技术环节的调控	138
11.7 与相关学科的合作与交流	140
参考文献	142

CONTENTS

Preface

1 Ecological View of Resistance Breeding to Plant Diseases	1
1.1 Plant Pathosystems in Natural Ecosystems and in Crop Ecosystems	1
1.2 Cultivar-the Core of the Crop Ecosystems	2
1.3 Man-guided Evolution of Pathogen	3
1.3.1 Selection of Pathogen Species by Cultivar	3
1.3.2 Selection of Pathogen Races by Cultivar	5
1.3.3 Evolution of Host-Pathogen Interaction	7
1.4 Hazards of Host Genetic Homogeneity	7
1.5 Sustainable Agriculture and Plant Disease Resistance Breeding	9
1.6 Further Studies	9
2 Epidemiological Analysis of Plant Disease Resistance	11
2.1 Definition and Concept of Plant Disease Resistance	11
2.2 Hierarchical Analysis of Plant Disease Resistance and Epidemic	12
2.3 Genetic Composition of Host Resistance—the Leading Factor on Pathogen Evolution	13
2.4 Interaction between Resistance and Epidemic	14
2.4.1 Interaction during Seasonal Epidemic Process	14
2.4.2 Source of Inoculum and Resistance	18
2.4.3 Influence of Epidemic Pattern on Changes of Genetic Composition of Pathogen and of Host	20
2.4.4 Rate-reducing Resistance and Epidemic	20
3 Population Genetics Study on Host-Pathogen Interaction	23
3.1 Co-evolution of Host and Pathogen	24
3.2 Biological Characters and Host-Dependence of Pathogen	25
3.3 Disease Resistance Spectrum of Cultivar and the Change of Disease Spectrum of Crop	25
3.4 Race Resistance Spectrum of Cultivar and the Racial Shift	27
3.4.1 Resistance Gene Deployment and Racial Shift of Wheat Yellow Rust Fungus in China	27
3.4.2 Resistance Gene Deployment and Racial Shift of Rice Blast Fungus in China	28
3.5 Population Genetics Process	29
3.5.1 Target of Selection	30
3.5.2 Reproductive Mode of Pathogen and Selection	31
3.5.3 Directional Selection and Stabilizing Selection	32

3.5.4	Virulence Association and Virulence Dissociation	33
3.5.5	Direct Selection and Indirect Selection	34
3.5.6	Genetic Drift	35
3.5.7	Gene Flow	35
3.6	The Process of Development of New Virulent Race	36
3.6.1	The Confrontation Table of Cultivar Composition and Racial Composition	36
3.6.2	Mutation Rate of Virulence Genes and the Rate of Sexual and Asexual Recombination of Pathogen	37
3.6.3	Population Size of Pathogen	38
3.6.4	Life Cycle and Epidemic Process	38
3.6.5	Meteorological Factors Influencing Epidemic	39
3.6.6	Cultivar Composition in Production Field and Gene Deployment	39
3.6.7	Cultivar-Race Parasitic Fitness	39
4	Parasitic Fitness of Cultivar-Race Combinations	41
4.1	Definition and Constructive Elements of Parasitic Fitness of Cultivar-Race Composition	42
4.2	Dimension of Parasitic Fitness and Relative Parasitic Fitness	44
4.3	Operational Definition and Methods to Estimate Relative Parasitic Fitness	46
4.3.1	Polycyclic Disease, Relative Comprehensive Disease Index Method	46
4.3.2	Polycyclic Disease, Relative Apparent Infection Rate Method	48
4.3.3	Indirect Estimation Method for Relative Apparent Infection Rate	48
4.3.4	Reciprocal Conversion of Estimated Values by Relative Comprehensive Disease Index Method and Relative Apparent Infection Rate Method	49
4.3.5	Environmental Effects on Estimation of Parasitic Fitness	51
4.3.6	Monocyclic Disease	52
4.4	Brief Conclusion on Method of Estimation	52
4.5	Parasitic Fitness and Physiological Races	53
4.6	Parasitic Fitness and Aggressiveness	54
4.7	Parasitic Fitness and Disease Resistance Breeding	54
5	Modeling and Simulation of Race Shift Dynamics	55
5.1	Mutual Selection between Host and Pathogen in Natural Ecosystem	55
5.1.1	Jayakar's Model	56
5.1.2	Leonard's Model	56
5.2	Cultivar-Race Interaction in Crop Ecosystem	57
5.2.1	Groth's Model, Multiline-Race Interaction	58
5.2.2	Kiyosawa's Model, Two pairs of Resistance Genes vs Two pairs of Virulence Genes	59
5.3	Modeling Multi-Cultivars vs Multi-Races System	60
5.3.1	General Model for Polycyclic Diseases	60
5.3.2	General Model for Monocyclic Diseases	65

5. 3. 3	Specific Model for Certain Diseases	65
6	Horizontal Resistance, Durable Resistance and Resistance Stabilization	67
6. 1	Basic Concepts	67
6. 2	Horizontal Resistance	68
6. 3	Make-up of Cultivar Resistance, Horizontal Resistance and Vertical Resistance	70
6. 4	Methods of Identification of Horizontal and Vertical Resistance	72
6. 4. 1	Race Nursery	72
6. 4. 2	Multi-site and Multi-year Test	73
6. 4. 3	Major or Minor Gene Inheritance of Resistance	73
6. 4. 4	Resistance Components Analysis	74
6. 4. 5	Historical Investigation	74
6. 4. 6	Comprehensive Investigation	75
6. 5	Durable Resistance	75
6. 6	Durability of Resistance and Its Estimation	76
6. 6. 1	Problems in Durability Estimation	77
6. 6. 2	DRES, Model for Durability Estimation	78
6. 6. 3	Possible Application of DRES	79
6. 7	Disease Resistance Stabilization	81
7	Quantitative Resistance and Its Evaluation	83
7. 1	Quantitative, Partial as well as Rate-reducing Resistance and Parasitic Fitness	83
7. 2	Epidemiological Analysis of Rate-reducing Resistance	86
7. 3	Quantification and Dimension of Rate-reducing Resistance	88
7. 3. 1	Relative Disease Index Method, RDI	88
7. 3. 2	Relative Resistance Index Method, RRI	89
7. 3. 3	Relative Resistance Coefficient Method, RRC	91
7. 4	Field Estimation of Rate-reducing Resistance	92
7. 5	Potential Value of Rate-reducing Resistance in Application	93
7. 6	Rate-reducing Resistance and Its Durability	93
7. 7	Method of Quantification of Partial Resistance in Monocyclic Disease ...	94
8	Breeding Plants for Horizontal Resistance	96
8. 1	Vertifolia effect, Erosion of Horizontal Resistance during Vertical Resistance Breeding	96
8. 2	Some Artifacts and Misunderstanding	97
8. 2. 1	Parlevliet Effect	98
8. 2. 2	Interplot Interference	98
8. 2. 3	Quantitative Vertical Resistance	99
8. 3	Special Points in Breeding Plants for Horizontal Resistance	99

8.3.1	Genetic Sources of Horizontal Resistance	100
8.3.2	Elimination of the Interference of Vertical Resistance	101
8.3.3	Population Breeding	103
8.3.4	Comprehensive Breeding for Horizontal and Vertical Resistance	105
9	Criterion for Disease Resistance in Breeding Objective	108
9.1	Target Diseases in Resistance Breeding Objective	108
9.1.1	Different Requirement for Resistance Breeding for Different Kinds of Diseases...	108
9.1.2	Major, Minor and Rare Diseases on Certain Crop	109
9.1.3	Disease Epidemic Potential and Potential Disaster Disease	110
9.1.4	Rational Arrangement of Different Kinds of Diseases	110
9.2	Choice of Type of Resistance, Horizontal or Vertical Resistance	111
9.2.1	Only Gene-for Gene Diseases Need This Choice	111
9.2.2	Gene-for-Gene Evolution under Vertical Resistance Breeding	112
9.2.3	General Guide Lines for Choice of Type of Resistance	113
9.3	Quantitative Criterion for Partial Resistance	114
9.3.1	Epidemic Structure and the Effectiveness of Partial Resistance	114
9.3.2	From Disease Amount to Yield Loss	115
9.3.3	Epidemic Frequency and Year Yield Loss	116
10	Gene-Engineering in Disease Resistance and Epidemiology	118
10.1	Main Purpose of Applying Gene-Engineering in Disease Resistance Breeding	118
10.2	CP Gene Transgenic Cultivar	119
10.3	The Assumption of Durable Resistance Breeding by Gene-Engineering...	119
10.4	Target Gene in Resistance Breeding by Gene-Engineering	120
10.5	Secondary Effect and Negative Side-Effect	122
10.6	Ecological Risk from Resistance Breeding by Gene-Engineering	122
10.6.1	Ecological Risk of Virus Resistant Transgenic Cultivar	123
10.6.2	"Gene Pollution" induced by Pollen Dissemination from Transgenic Plants	124
10.6.3	The Absorption of Exogenous DNA by Fungi	124
10.7	The Need of Epidemiological Assessment and Simulation of Gene- Engineered Resistant Cultivar	125
11	About Plant Disease Resistance Breeding System Engineering	126
11.1	General Procedure of System Engineering of Crop Breeding and Extension	127
11.2	Primary Components and Flow Chart of Disease Resistance Breeding System	127
11.3	Benefit Evaluation of Disease Resistance Breeding	129
11.3.1	Economic, Social and Ecological Benefit of Disease Resistance Breeding	129
11.3.2	Cost of Disease Resistance Breeding	130
11.3.3	Method of Estimation of Economic Benefit of Disease Resistance Breeding	130
11.3.4	Comprehensive Benefit Evaluation of Disease Resistance Breeding	132

11.4	Decision of Technical Approach for Disease Resistance Breeding	135
11.5	Importance of Feedback of Information and Economic Benefit in System Engineering of Disease Resistance Breeding	138
11.6	Regulation and Adjustment of Technical Process in System Management	138
11.7	Cooperation and Communication with Relevant Disciplines and Technology	140
References		142

第1章 抗病育种的生态观

抗病育种历史很难确知其开端,也许可以说,作物育种的历史同时也就是抗病育种的历史。在古代,生产条件低下、科学技术尚未发达,农业生产主要是自给性生产,可以推想,作物栽培的首要目标是保产,然后才能再求高产优质。在那种情况下,人们在植物病害流行时选留无病或病轻植株上的种子,可说是一种最原始的抗病育种,这是经验式的抗病育种。1900年孟德尔定律被再度发表,得到公认,1905年 Biffen 发表了小麦对条锈病抗病性遗传的研究结果,一般人均以此时作为科学的抗病育种的开端,至今不过一百年。就在这近百年间,抗病育种更加显示出了巨大的防病威力,解决了或一度解决了多种病害问题。然而,一波方平一波又起,主要病害解决后,原来的次要病害又上升了或新的病害又出现了;有些病害中抗病品种推广后,病原物新小种又产生了,抗病性丧失一再重演。直到近几十年来,人们才越来越深刻地认识到抗病育种对作物生态系演化和对病原物定向选择的作用原来如此巨大,才越来越觉悟出病害防治上出现的许多难题,其客观原因固然是病原物复杂多变,而主观原因却正是抗病育种认识有所不足、策略未臻完善,可以说是人为造成的意外后果。因之,现在需要总结经验、深化认识、研究策略、改进工作,以求更好地适应客观规律,由被动转向主动。这就首先需要回过头来、跳出圈外,把抗病育种放在农田生态系这一宏观系统中,审视势态由来及其发展。

1.1 自然生态系和农田生态系中的植物病害

植物病害的发生是自然界规律性现象之一,但病害大流行却主要是人为产物(曾士迈 1986)。

植物侵染性病害是真菌、细菌、病毒、线虫等寄生物寄生为害而造成的,这些寄生物遂被人类称之为病原物。其实,寄主植物和这些病原物都是自然生态系的天然成员,寄生关系本是自然存在的现象。就绝大多数病害而言,寄主病原物协同进化已久,估计会远远超出农业历史以上。在自然生态系中,多种病害也经常有所发生,但一般很少严重流行,这在目前的原始森林考察及其与农田生态系的比较中还可依稀觉察到。这是因为在自然生态系中,病害的发展受到下述种种限制:

植物方面:

- (1) 物种的多样性(或作种间异质性);
- (2) 种内的多样性(或作种内异质性);
- (3) 抗病性的多样性;

环境条件方面:

- (4) 高山、大洋、大沙漠等天然障碍;
- (5) 病原物发展所需气候条件未必具备。

在一定地理区域内,如果气候条件适合,则病害发展程度主要受限于前三者,这三者

造成的异质性使寄主不同基因型个体交杂混生,互为隔离,抑制了病害的传播和流行。

单从抗病性来看,生物的遗传变异本能和悠长的进化经历,使寄主植物一方形成了多种多样类型和种种强弱程度的抗病性,病原物一方也形成了多种多样的致病性,双方都是遗传异质性群体。两者间相互作用、相互适应和相互选择。对寄主的进化而言,环境条件对它的选择作用更大一些,病原物对它的选择只居其次,但对病原物的进化来说,则寄主对它的选择作用更大,特别是那些只能或主要在寄主体上才能繁殖和繁衍其种群的高级寄生物尤其如此。因而,由于植物群落的遗传异质性很强,对其寄生物的选择难于形成定向选择。即便偶尔某种病害流行,某种植物的抗病性受到该病原物的选择而有所增强,但其后代中抗病性增强了的寄主群体使病害减轻,又降低了病害选择压力,从而又使寄主抗病性向原始状态回归。同此,病原物致病性受到寄主抗病性的选择而增强后,也会因病害加重→病害选择压力增大→寄主抗病性增强→病害及其选择压力减轻→病原物致病性又向原始状态回归。如此循环不已,总体而言,寄主植物群体抗病性和病原物群体致病性之间的相互关系大体上达到了动态平衡、势均力敌的共存状态,除遇特殊自然界灾变外,病害很少大流行,这已在多种著作中有所论述。

到农业开始兴起以后,农田生态系出现了,情况不断变化。在九千多年人类农业历史和植物栽培历史中,许多地方的自然生态系先后被逐步改造成农田生态系,多种植物陆续被选用和选育成栽培植物(以下简称作物)。在这期间,初期的演变是缓慢渐进的,而近一二百年来则呈现越来越快的趋势。自然生态系的结构与功能本是自在的,是与生物圈进化协调一致的,而农田生态系则是半人工系统,以更好地满足人类生活需要为其经济功能和目标,因而,从自然生态系到农田生态系,系统的结构与功能经历着深刻的改造。除草垦荒,在大面积上种植单一作物,增大植株密度,施肥灌水,……,降低了生态系生物性组分的多样性,也改变了系统的空间结构。一块田地中只种植一种单一植物,前述的(1)物种多样性在田地中消失了。植株密度加大,密度效应是传染病流行的必要因素,当其他条件具备时,寄主密度到达一定限度病害就会流行,如低于这个密度病害就难于流行。寄主遗传一致性的增大和密度效应两者并存,病害流行的内在要素具备。一旦气候条件适合,病害就会流行。此外,由于施肥灌水,植株生长茂盛,小气候也越来越有利于某些病害的流行。因此,农田生态系中病害流行频率和为害程度都不断增大,病害防治的需要由此产生。

不仅如此,在作物的人工驯化和选育过程中,品种产生了,人们为了增加产量和便于栽培管理,一块田地中种植单一纯种,以后发展到天然自交作物的纯系品种,甚至抗病性基因一致的纯系品种,这就又使前述的(2)种内异质性和(3)抗病性的多样性也都消失了。这导致病害流行危如累卵,一遇气候条件适合便易于流行,而且作物品种对病原物的定向选择越来越集中而有力。自然生态系中的寄主病原物协同进化所达成的动态平衡已被破坏,必须加入人为干预,才能防止或减轻病害流行。

1.2 品种是作物生态系的核心组分,品种更新 是作物生态系演化的主要驱动因素

从人类的目的和管理看,作物是农田生态系的中心,这个系统实为作物生态系。作物生态系的核心组分既是作物,那么当作物经人类不断改良后,如作进一步的定性定量分

析,应当说,作物生态系的核心组分乃是作物的品种,在很大程度上,是具有一定遗传特性的品种,它决定了作物生态系的经济功能的数量和质量。在作物栽培中,人们选育品种以适应环境,也改善环境以适应品种,但更为主导的是,人类对作物产量品质的要求不断提高,不断要求新的良种,良种要求良法,又带动了耕作栽培的发展。可以说,在促成作物生态系演化的因素中,育种和品种推广占首要地位。

品种的核心作用还表现在它和环境、即和作物生态系其他组分的相互作用。它既是这一相互作用网络的中心,又能直接或间接改变或改造其他组分。不论生物性因素还是理化因素,重要环境因素对品种的作用是明显的,但它主要限于影响当代表现,偶或一定程度地影响到品种的遗传和变异。品种对环境因素的作用则通常易被忽视,对理化环境(如小气候),品种的作用不如耕作栽培的大,而对环境中生物因素的作用,则品种远大于耕作栽培。从作物生态系生物学组分来看,品种能逐步改变作物生态系的结构与功能,后者反馈回来又影响到品种本身的表现。在这方面,品种和农田有害生物的相互作用最为显著,其中,品种和病原物的相互作用和相互选择便是本书关注的中心。

总之,作物生态系是不断演化的作物生态系,演化是整个作物生态系的演化。生产中品种的不断更新对作物生态系演化起着一定的导向作用,归根结底,育种工作是作物生态系演化的原始驱动因素,至少是其主要驱动因素之一。正如约翰逊(Johnson 1961)早就指出的,许多场合下,病原物的演化乃是人为导向的。

1.3 病原物演化的人为导向

品种更替、耕作改制、栽培方法改进,以及植保措施都可能影响到病原物的演化,但其中作用最大的当属品种,它们直接从遗传上对病原物发挥选择作用。抗病性影响病害流行,病害流行又影响抗病性对病原物选择作用的实现(详见第2章)。寄主对病原物的选择可分两个层次:对病原物种类的选择和对一种病原物的生理小种或致病类型的选择。

1.3.1 品种对病原物种类的选择作用

一种作物上可能发生的病害往往种类繁多,例如就全世界记录而言,水稻病害、小麦病害和玉米病害都在百种以上。在一定地区和年代里,流行频率高而危害大的病害通常只有很少几种,被称为重要病害或主要病害,其余很多种或仅偶尔发现或虽经常发生而危害不大,称之为次要病害。必须指出,这种主次之分是有严格的时空限定性的,它并不意味着病害或病原物本身的特性注定如此,而是寄主、病原物、环境三方面因素相互作用的具体表现,也就是作物生态系的具体情况使然。任何一种病害,只要寄主品种高度感病、病原物致病力强、环境条件适合、三者具备,都会严重流行。

一种作物上病害主次的排列因时因地而异,主导因素在于或品种抗病性、或病原物致病力、或栽培、或气候土壤环境、或其种种组合的变化。我国近40年来多种作物上重要病害的变迁情况可以说明这一规律(表1.1,1.2)。

表 1.1 1950~1990 年我国华北冬小麦主要病害变迁情况

约略年代	主要病害	主导因素
1950~1959	小麦腥黑穗,小麦线虫病,小麦条锈病	种子带菌带虫严重,品种抗锈性弱
1960~1970	小麦条锈病	条中 1 号小种造成品种抗条锈性丧失
1967~1978	小麦丛矮病	小麦秋粮间套,三种三收,麦棉套作
1971~1980	小麦叶锈病,条锈病	推广品种大多不抗叶锈
1981~1990	小麦白粉病,条锈病,纹枯病	密植,大水,大肥,推广品种大多不抗白粉病

表 1.2 1950~1990 年我国华北玉米主要病害变迁情况

约略年代	主要病害	主导因素
1950~1966	黑粉病、大斑病、小斑病等多种病害均有所发生,但都不很严重	除原有农家品种外,推广白马牙、金皇后等,品种多样
1966~1974	大斑病,小斑病	推广杂交种罗马尼亚 156 等高度感病品种
1971~1980	大斑病、小斑病减轻而丝黑穗病逐年趋于严重	大量推广抗斑病的群单 101,它高度感染丝黑穗病
1973~1982	粗缩病逐年趋于严重	大量推广小麦玉米套种,品种不抗粗缩病
1975~1985	斑病和粗缩病减轻,而矮花叶病逐年增重	新推广的杂交种多以 525 为亲本,它高度感染矮花叶病
1976~1990	个别年份部分地块褐斑病严重	用于杂交制种的某些自交系高度感染褐斑病,如黄早 4 等
1985~1990	穗腐病逐年增重,夏季多雨低温年份大斑病回升严重	高水肥高密度下,一些新杂交种高度感染穗腐病;另一些高度感染大斑病,如掖单 4

由上述两例可见,作物上病害变迁主要是品种更替导致的,其实,许多所谓次要病害之所以很少流行成灾,并非病原物致病力不强或环境条件不适合,而正是由于生产上原有品种对该病已隐存有相当的抗病性,而当抗主要病害的新品种取代了原有老品种后,如果新品种对该次要病害高度感染,则后一病害必然迅速上升。原来,人们在选育新品种前不知道生产中使用的老品种具有这种隐存的抗病性,更没意识到这一隐存的抗病性的实际作用,因而在选育新品种时忽略了对该种病害的抗病性选择。在多代无选择压力的情况下,育成的新品种便往往对该病高度感病。这种现象,也可称之为“抗病育种中非目标抗病性的流失”。

另外,我们还注意到了另一种现象,那就是:某种未被注意的次要病害,现有品种(或资源)中大多数对它都具有一定程度的抗病性,足以抑制其在当地的流行,但却存在着个别品种(或资源)对它高度感病,一旦育种中误用了后者,所得新品种往往是感病品种,推广后引致该种病害流行。例如,玉米褐斑病(*Physoderma zea-maydis*)过去一直被认为是次要病害,很少被育种工作者列入抗病性鉴定对象,大多数自交系也确实对它较为抗病,但有少数自交系如黄早 4 却对它高度感病,用它配制的杂交种往往也高度感病,如某些年代玉米喇叭口期抽雄前恰逢高温多雨,这些杂交种上褐斑病便严重发生,这在北京地区和河北、山东一带已多次见到(据《北京市植物保护四十年》,1990,p. 58)。又如,玉米圆斑病

(*Helminthosporium carbonum*)过去一般很少发生,但推广吉单 101 后,却成为该品种上最重要的病害,其原因是它的亲本自交系吉 63 对该病原菌有特殊的高度亲合性(戴景瑞 私人交流)。这类现象可以说是“育种中的抗病性流失”,或者风趣一点地说,是无心之过的“感病性育种”。

还有一类现象也必须持续加以关注,那就是近 20 年来人们培育出了一些具有特殊性状的品种,以符合栽培、制种或消费上的需要,如自封顶的番茄,矮秆稻,矮秆小麦,雄性不育的稻、麦、玉米、谷子,高赖氨酸玉米等等,但遗憾的是这些特殊性状往往带来了对某种病害的感病性。例如:自封顶的番茄不抗早疫病(*Alternaria solani*)(曾士迈 1988),矮秆稻和矮秆小麦易于感染纹枯病(*Rhizoctinia* spp.)和某些叶病,雄性不育的稻、麦、谷子易感染花器侵入的穗部病害,T 型胞质雄性不育的玉米自交系高度感染小斑病 T 小种(*Helminthosporium zea-maydis*, race T)(Hooker 1971),胞质雄性不育的珍珠粟 Tift. 23A 高度感染霜霉病(*Sclerospora graminicola*)(Safeulla 1977)。可以想象,上述这些特殊性状虽然在作物生态系中被人们钟爱、保护和利用,但它们原来在自然生态系中恐怕多半是不利性状,是正在或将要被自然选择逐步淘汰的,被淘汰的原因或者是该性状本身不利于生存,或者就包括抗病性弱,感病性与该特殊性状紧密连锁。由于人们对品种特性的要求总是会日新月异的,因此,如何改进这类新型品种的选育方法,如何利用生物工程和基因工程以补足这类新性状带来的缺陷,是个值得重视的问题。

1.3.2 品种对病原物生理小种的选择作用

品种对病原物生理小种的选择作用是人所熟知的,国内外在马铃薯晚疫病、亚麻锈病、小麦秆锈病、叶锈病、大麦白粉病、小麦白粉病、稻瘟病等多种病害中都早有很多报道。

在这里,不妨再度思考一下小种是什么?小种从何而来?

本书中小种指的是:专化于垂直抗病性基因的毒性小种,也就是致病类群(Pathotype, Robinson 1976)。小种是客观存在,又是人为划分的病原物类群。说它是客观存在,是指毒性基因是客观存在,毒性基因型的多样性和变异是客观存在;说它是人为划分是指鉴别寄主中使用的垂直抗病性基因越多,小种或致病类型划分就越细越多。再进一步说,由突变、杂交和无性重组等变异途径产生新的毒性基因或新的毒性基因型是客观存在,而流行病学意义上的小种,即形成在病原物种群中占有相当频率、在病害流行上能起明显作用、因而能被人监测察觉的病原物亚群体,则是人为划定的。可以说,垂直抗病性品种是小种形成的必不可缺的温床,这和没有垂直抗病性品种就无法区分小种是同样不言自明的。

再从历史上看,扎道克斯(Zadoks)把抗病育种划分为三个时期:前孟德尔时期、R 基因时期和近期(Zadoks 1994)。前孟德尔时期为时甚长,可回溯到古代农民全凭经验有意无意地选留抗病植株后代,至少在 1800 年左右在英国就已开始了马铃薯抗卷叶病毒病的杂交育种(Van der Plank 1949)。这一时期的特点是扎道克斯称之为“中度抗病性”的抗病育种。看来那时还没有或极少找到高抗免疫的原始材料。R 基因时期是垂直抗病性育种成为主导方向的时期,从利用野生马铃薯(*Solanum demissum*)的 R 基因进行马铃薯晚疫病抗病育种开始,直到现在。R 基因抗病育种兴起之后,先后出现了几个植物病理学重大研究成果,首先是病原菌生理小种的发现(Stakmann and Piemeisel 1917),接着是基