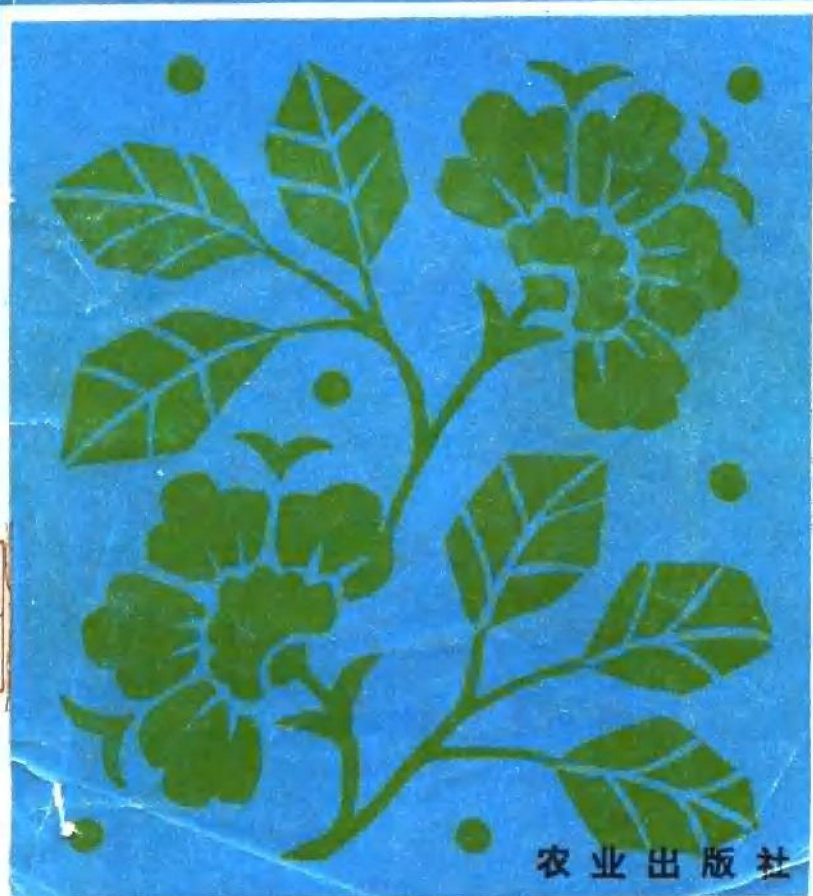


植物病理学原理

[英] J. G. 曼纳斯 著

王焕如等译校



农业出版社

植物病理学原理

〔英〕J. G. 曼纳斯 著

王焕如等 译校

农业出版社

PRINCIPLES OF PLANT
PATHOLOGY

by

J.G.MANNERS

Cambridge University Press

1982

植物病理学原理

〔英〕J.G.曼纳斯 著

王焕如等 译校

* * *

责任编辑 胡志江

农业出版社出版（北京朝内大街130号）

新华书店北京发行所发行 农业出版社印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 7.75印张 171千字

1987年8月第1版 1987年8月北京第1次印刷

印数 1—3,300册 定价 1.70元

ISBN 7-109-00086-9/S·62

统一书号 16144·3259

参加本书译校工作的有：

译者：	王焕如	张 浩	郑晓莲	张志铭
	朱之堦	曹寿先	汪宜萱	侯保林
	沈治国	田文会	陆天相	郑华全
	袁景顺			

总校：王焕如 黄梧芳

校者：	王焕如	黄梧芳	曹寿先	张志铭
	朱之堦	阮寿康	王智忻	田文会

译 者 的 话

本书由英国牛津大学出版社出版、索斯安普敦大学曼纳斯 (J. G. Manners) 编著的, 共分五部分。书中有不少内容比较新颖, 为近代植物病理学提供了不少新的资料和观点。例如, 在引言部分指出了柯赫法则不能普遍适用; 病原物侵染植物部分叙述了侵入前阶段等。作者从事于生理学研究, 对寄主和病原物相互作用的生理学叙述得较为深入, 这对读者从细胞水平来理解病害的起因和性质是会有帮助的。在寄主和病原物相互作用的遗传学方面、植物的抗病性和病原物的生理小种方面存在的一些有争论的问题, 作者能提出自己的见解。在植病防治部分, 提出了收获后的防治等等。这些内容是过去教科书中没有提到或提得不多的。本书是农业高等院校植病专业师生和研究生的一本很好的参考教材。

由于参加本书翻译工作的同志较多, 错误之处在所难免, 请读者多予指正。

译 者

1984年9月

前 言

本书的目的是对植物病理学的基本原理提供知识，而不是作为一本手册供鉴别和防治具体的植物病害。虽然手册有它们的用处，但是学生要在诊断方面成为专家，只能通过与有经验的工作者在田间和试验室里一起工作。由于新的化学药品和农作物新品种的引进，防治方法经常变化，关于这些情报，能经常及时地通过小册子和活页资料得到很好的传播。然而，一本以近代植物病理学原理为基础的书，似乎是需要

的。

本书假定了读者对植物病原物的主要类群和作物的某些较重要的病害的生物学已经具备了一些知识，尽管对植物病害发生的主要原因作了简要的概述，作为参考材料，也包括在本书内。希望这本书既能供进行初级课程学习的大学生进一步学习，又能作为最后一年的大学生进一步学习的基础。根据这种情况，对术语不熟悉的还提供了词汇和广泛的参考文献。作者也假定了读者已经掌握了数学、化学和遗传学的一些基本技能，因为所有这些对理解近代植物病理学都是必须的。

目 录

前 言

第一部分 植物病害的原因	1
1. 序言	1
2. 非寄生性病害	4
3. 真菌和细菌	11
4. 病毒和菌质体	23
5. 其他病原物	35
第二部分 寄主和寄生物相互关系的生理学	39
6. 病害症状	39
7. 侵入寄主植物	55
8. 侵袭寄主植物和损害寄主组织	67
9. 对侵入和扩展的机械抗性	86
10. 对侵入和扩展的化学抗性	94
11. 病原物对代谢、运输和生长的影响	105
第三部分 寄主—病原物相互作用的遗传学	128
12. 寄主反应的遗传学	128
13. 致病性的遗传学	138
14. 寄主—病原物相互作用的遗传学	145
第四部分 流行病学	152
15. 流行原因	152
16. 病害发展的数量观	168
第五部分 植物病害防治	192
17. 植物病害的化学防治	192
18. 非化学方法防治植物病害	211
词汇	228

第一部分 植物病害的原因

1. 序 言

植物病理学的科学

人们可能自从成为栽培者以来就知道植物病害的重要性，在较早的时期，病害被认为是由于自然的和超自然的许多因素引起的，防治病害的尝试也是多样的。直到十九世纪中期植物病理学的科学才诞生。植物病理学的诞生是通过技术的积累，例如利用显微镜，能将病原物进行分类和研究。有些研究工作者如 De Bary 和 Koch 等创造了试验的方法，使能证明不仅是症状，而是与病害有关系的微生物是引起病害的原因。几年以后，有效的病害防治成为可能的现实，大大地促进了植物病理学的发展。重要的里程碑是 1885 年 Millardet 第一个制成了真正有效的杀菌剂（见 Martin, 1973）和用孟德尔原理培育出了第一个抗病品种（Biffen, 1905）。

由于大多数植物病理学家一直针对病害防治进行工作，植物病理学基本上始终被认为是应用科学。但是近年来在纯植物病理学中，特别在生理学、遗传学和流行学的领域方面有重大的发展。这些研究经常被证明有实用价值，但这对研究工作的目的是次要的。在本书中植物病理学可以理解为植物病害的研究。当植物的生理程序的正常功能发生有害的偏

离时，称为有病（英国植物病理学家联合会，1973）。

一些概念和定义

在植物病理学中应用的许多概念和术语，是与科学的特殊分支有关系的，将在以后各章中介绍，但有些是普遍应用的，先在这里介绍。“病害”（disease）这个术语的定义已经介绍了。在实际中，一个植物通常只有当可辨别为病害的症状（可见的病害的综合表现）存在时才认为植物有病。致病因素可以存在于病害的整个持续过程中，例如由活的生物引起的多数病害是这样。有的是短暂的，例如有时由污染和气候因素引起的病害，但机能失常是持续的。植物的一部分被动物吃掉，一般认为是受到了损伤，而不是得病。“寄生物”

（parasite）是生活在另一种活的生物（寄主）中或生物上的生物或病毒。它们从寄主吸取为其生长所需要的物质而对寄主却没有任何益处。如果寄生物引致病害，它也是“病原物”（pathogen）；建立了寄生关系称为“侵染”（infection）。寄主免除了侵染，称为“免疫”（immune）；侵染发展缓慢并且常是不完全的，称为“抗病”（resistant）。“耐病”（tolerant）的寄主和与其他感染同一病原物的寄主相比较，在一定的侵染量上，耐病寄主受到的损害较小。

病原物可用多种方法进行分类，但对植物病理学家或许最有意义的是根据病原物与寄主之间的营养关系为基础。从寄主活细胞中获得营养的病原物称为“活养生物”（biotroph），杀死寄主的细胞和在死体上生活的病原物称为“死养生物”（necrotroph）。有很少几种病原物在病害的某些阶段中是活养的，而在另一些阶段中是死养的。一个“专性（obligate）病原物”过去所知在没有寄主时是不能生长的。这个术语是不能令人满意的，因为有些病原物例如某些

锈菌，以前被认为是专性的，近来可以在人工培养基上生长。能在人工培养基上生长的病原物称为“兼性 (facultative) 病原物”。在自然间严格局限于寄主组织的种，有时称为生态上的专性病原物。这些类型中的任何病原物如果侵染局限于寄主的一部分，称为“局部 (local) 侵染”，如果从单一的侵染点扩展到寄主的全体或大部分，称为“系统 (systemic) 侵染”。

有些病原物具有广泛的寄主范围，因此是非专化的，但有很多是高度专化的，所用的专门术语来描述这种亚种类，是根据寄主范围而不是根据形态。按照植物命名法则，寄生物的种可以划分为许多“专化型”，它们在形态上相同或近似，但能侵染不同属的寄主。

在每一个专化型中，经常有许多“生理小种 (physiologic races)”，根据它们具有的毒性基因，每一个生理小种能侵染不同谱的寄主的种或品种。如果一个生理小种含有许多毒性基因，可以说它具有高度的“毒力” (virulent)。在感病的寄主上（通常也在人工培养基上）病原物的某些分离物可以比其他分离物生长和繁殖得更快。这样的分离物可以说具有高度的“侵袭力” (aggressive)。植物病理学家用的毒性和侵袭性的术语，各有不同的涵意。这里用的定义是根据 Vander Plank (1963) 提出的，作者认为是最有用的。

柯赫 (Koch) 法则

事实上与病害的病斑相联系的特殊的生物，未必与引起病害的生物有关。它可以实质上是腐生的，是在病斑形成之后再进入的二次侵入者。1884 年 Koch (见 Brock, 1961) 制定出当生物被证实为病原之前的一系列必须满足的条件。这

些条件是日前普遍承认的柯赫法则。叙述如下：

- (1) 这种生物必须和病害的病斑有一致的联系；
- (2) 这种生物必须能被分离出来，并且在无其它生物的纯培养中生长；
- (3) 必须将纯培养的生物在原来被分离的同一个种的健康植物上接种，并且必须重新产生和原来观察到的病害相同；
- (4) 这种生物必须经过再分离和再接种，而且必须再次产生原来的病害。

严格地讲，柯赫法则并不能在专性病原物中实行，必须在隔离的适宜条件下，在健康的感病寄主上接种来代替。

2. 非寄生性病害

一个植物在田间条件下实际上从来没能实现它全部的遗传潜力。有害的气候、土壤或其它的环境条件，或不适宜的栽培措施，常常限制植物的生长。然而，只有当限制因素的作用变得非常严重而使植物产生可见的不正常现象时，才认为植物是有病了。

一种病害被诊断为生理性的，常常不是简单的事。很难确定没有病原物的存在，或者病原物是存在的但不重要。这需要通过改善环境使得到一个显著改进的情况，来排除引起病害的有害条件。有时可能通过这种处理治疗患病的植物，或者故意地施加有害的条件，使人为地发病。某些由病毒或类菌质体引起的病害症状与非寄生性病害很相似，但可以通过在寄主细胞中存在致病因子，或者在很多情况下这些因子

可以通过昆虫或嫁接传播来加以鉴别。

非寄生性病害很容易根据致病因子的性质加以分类。在这里只举少数实例，更多的材料可在 Agrios (1969) 和 Walker (1969) 的著作中找到。

有害的温度

任何植物都有一个最适宜的生长温度（根据其它因素的水平可以稍有变动），常常在 15—30℃ 之间的某一水平上。当距离最适宜温度不太远时，生长和发育会受到抑制，但植物不发病，而酷热和严寒常会杀死任何植物。这里我们涉及的是中间幅度，植物受到损伤但不被杀死。

低温 冰点以下的温度，可在细胞内或有时在细胞间形成结晶冰而伤害植物细胞，使细胞膜破裂并引致细胞死亡。较大程度的机械伤，例如树皮破裂也可以发生。在组织内自由空间的水在接近 0℃ 时结冰，但是在细胞内结冰的温度可以是不同的。对霜敏感的植物，可能非常接近 0℃，而在一些耐寒多年生植物的组织中，由于在细胞中的渗透和其它的条件，实际上可以永不结冰。假如结冰很快融化了，自由空间中充满的水要比原生质吸收的快。这种水在细胞壁和细胞膜之间集结，导致细胞壁和细胞膜分离，使细胞膜受到损伤。

植物受霜害的轻重在很大程度上取决于一年中下霜的时期。所有植物在活跃的生长期要比休眠期较为敏感。例如欧洲落叶松 (*Larix decidua*) 在冬季中期对霜害是很能抵抗的；在春季当形成层活动后，新梢的形成层很容易受晚霜伤害；在秋季有时受早霜的伤害 (Day, 1951)。形成结晶冰不是低温引起损伤的唯一原因。马铃薯及其它作物收获后放在低温下容易遭受伤害是由于完全不同的机制 (Pentzer 和

Heinze, 1964)。当温度在 0—5℃ 之间，在马铃薯块茎细胞内的淀粉和糖的平衡关系转向于糖，糖的浓度增加，导致呼吸强度提高，氧不能扩散到块茎内部以满足这种需要，造成乏氧生活，因而引起内部坏死和变黑，特别在形成层部位是这样。

高温 在气候温凉的国家，例如不列颠，虽然有由高温引起的病害的实例，但通常并不发生。东安格利亚在 1947 年的非常热的夏季里，大麦不结实相当普遍，这是因为高温伤害雄蕊使不能产生花粉 (Weston, Large 和 Earnshaw, 1947)。树皮薄的山毛榉可以遭受日灼，靠近木质部边缘的茎表皮突然遇热，会引起形成层死亡。

缺氧 在淹水的土壤里，多数植物的根系因窒息而不能吸水，植物由于脱水而死亡。在大田和果园的低洼地里植物成片死亡，经常是因为淹水使根系死亡。比较复杂的例子是网茅 (*Spartina townsendii*) (Lambert, 1964)。这是一种盐滩草，是十九世纪中期在南安普敦海滩由两个其它种杂交而成的。它很快在大面积海滩泥沼里定居，这些地方对两个亲本并不适宜，过去只有稀少的大叶藻属 (*Zostera*) 植物定居。它很快沿西北欧的海岸扩展，并且当它生长在含有大量粘土和淤泥粒的悬浮水液中时，它和排水不良的系统的基物结合在一起生长，这些系统是低洼地块，在潮水之间水不能排出。在这种成片的土壤里，由于缺氧使根和根茎顶尖死亡，使相当大面积的盐滩草顶枯 (图 1)。病原物或污染物质与这种病害无关。可以人为地把植物保持在水淹的条件下，引起顶枯或不健康，还活着的植物可以种在排水良好的地方使其恢复。

当农产品贮藏在通风不良的条件下，氧不能充分地扩散



图 1 由于基物中缺氧造成的网茅顶枯

到果实间和果实内部或其它贮藏器官时，也会因缺氧而造成病害。这种情况是由于贮藏库中氧的浓度降低而二氧化碳的浓度升高所引起的，如马铃薯块茎的皮层变黑成为黑心病和苹果的内部变成褐色。

有毒气体

许多污染气体可以伤害植物，最重要的可能是二氧化硫

和乙烯 (Darley 和 Middleton, 1966; Saunders, 1970)。植物对二氧化硫的敏感性不同, 浓度在 2ppm 时可以损伤敏感的树, 如栎树和针叶树。落叶植物的症状表现为明显的叶脉间坏死, 而针叶树是针叶死亡。二氧化硫自身是植物毒素, 引起失绿、白化和细胞死亡, 在潮湿叶面上也产生硫酸。浓度低于 1ppm 的乙烯, 能引起可见的损伤和典型的症状, 包括根系衰弱和卷叶。在温室中有时因轻微漏气 (通常因供热系统漏气) 使植物受到伤害。在室外邻近工厂在变换温度时散发出的未经燃烧的碳氢化合物, 有时也能引起植物损伤。这是一种气象因素, 靠近地平线的冷空气被上层较热的空气禁锢在下面而不能扩散。乙烯在百万分之几的浓度下, 可以阻止植物分生组织的生长, 促使果实成熟和引起细胞和组织的死亡。

一些大城市在温度变换情况下烟雾漫延, 除含有煤烟颗粒外, 还有一些气体如二氧化氮、各种碳氢化合物及其部分燃烧所产生的产物。在阳光中存在紫外光的情况下, 二氧化氮和氧起反应, 产生一氧化二氮和臭氧 (Middleton, 1961)。这种反应是可逆的, 在没有污染的情况下, 可逆的反应使臭氧保持低的浓度。但在污染条件下, 通过与烃基起反应, 一氧化二氮被去掉, 臭氧的浓度增加。臭氧经气孔进入植物体内, 并在栅状层中集结, 引起白化和细胞死亡, 特别伤害正在发育中的叶片 (Rick, 1964)。

过氧乙酰基硝酸酯 (PAN) 同臭氧一样, 在烟雾中产生。它是通过二氧化氮、臭氧和由碳氢化合物不完全燃烧所产生的产物之间的反应形成的。可使许多植物的叶片变成银色, 主要表现在叶子下部的表面。与臭氧相比, 它主要集结在植物海绵状叶肉组织中。海绵状的叶肉组织和表皮细胞的

崩溃，形成大的空隙，从而表现出银色的外观。

有些工厂放出氟化氢和其它氟化物，虽然植物对它们的耐性有很大的不同，但浓度低到1亿分之一、二时，对某些植物仍有毒（Treshow, 1971）。初期症状通常是使双子叶植物的叶缘和单子叶植物的叶尖受到伤害，随后整株死亡。氟化物经植物表皮而被吸收，成为各种酶包括某些参予呼吸作用的酶的抑制剂。

颗粒物质例如煤烟和水泥灰尘的沉积，对植物生长有害，可能是由于机械地堵塞气孔和污染物质中可溶成分的毒害相结合的作用。许多由污染物引起的损伤，可能都是低毒水平的，只使植物生长不良而不产生特殊的症状。这些作用很难诊断和定量地进行分析。

矿物质缺少和过量

缺少一种或几种必要元素，可以引起植物病害。除了氧、氢和碳外，植物的必要营养物质氮、磷、钾、钙、镁和铁，以及微量营养物质硼、锰、铜、锌和钼。这些被认为对所有植物都是必需的。有些植物至少在某些条件下还需要氯、钠、硅、钒等元素中的一种或几种（Miller 和 Flemion, 1973）。氮和硫是蛋白质合成和其它细胞组分的主要成分，而磷是许多新陈代谢特别涉及能量转换的重要化合物的成分。钾在碳水化合物和蛋白质新陈代谢中作为酶的活化剂是必不可少的。钾以适当浓度存在才能维持细胞的结构、渗透性和水合作用（McElroy, 1963）。镁可以活化多种酶，也是叶绿素的成分。钙是细胞壁的成分，在细胞代谢过程中也需要有适当浓度的钙（Jones 和 Lunt, 1967）。铁是细胞色素和参予光合作用及呼吸作用等的各种酶的成分。在植物组织中的微量必要元素的浓度是1ppm或低于1ppm，它们常是

酶的成分或活化剂，如氮（二氧化碳的光合作用过程）、锰（呼吸作用和氮的代谢）、钼（氮的固定作用）、锌（某些脱氢酶等）、铜（酚酶等）。有些微量元素如硼的作用还不清楚。

植物缺少任何一种必要元素时，常常表现生长不良并出现特有的症状(Wallace, 1961)。植物缺氮或硫时表现失绿。缺磷时叶片变为蓝绿并带淡紫色。缺钾时表现顶枯，下部叶片提早衰老。缺钙时植物顶芽死亡和叶片变形。缺镁时叶片表现斑驳或失绿，可以变红和提早衰老。缺铁时严重失绿，但叶脉保持绿色。

植物缺硼时常表现畸形和失绿以及基部幼叶坏死。由于缺硼使植物的大器官中的组织崩溃，就造成一些病害，如甜菜心腐病和苹果缩果病。缺锰的植物叶片失绿，但即便是最小的叶脉仍保持绿色。燕麦灰斑病是一种因缺锰而引起的重要病害。缺铜引起禾谷类作物叶尖枯死和使某些果树的叶和枝坏死。植物缺锌时叶片失绿随后变紫，最后坏死。有些病害例如苹果小叶病和柑桔白尖病是由于缺锌。植物缺钼，特别是如果施硝酸盐来提供氮，可导致失绿斑驳、坏死和叶片受到抑制。

在某些情况下，土壤中存在的矿物质不能被植物吸收，例如在碱性土壤中锰以二氧化锰的形式存在，使燕麦发生灰斑病，这时再往土壤里施锰是无效的，需要喷到叶部。矿物质的平衡也是重要的，例如甜菜因缺硼表现症状的程度，决定于土壤中钾和钙的情况。在某些干旱地区的土壤中会自然地出现过量的钠、硼和其它离子。在灌溉地区，水主要是由于蒸发而不是由于排水而损失也可能是一个问题。不同植物对钠和硼的敏感性很不相同。在干旱地区，由于时常出现高