

水稻譯叢

(稻胡麻叶斑病和飞虱)

第十一輯

水稻譯叢編譯委員會 編

上海市科学技术編譯館

水 稻 譯 叢

(稻胡麻叶斑病和飞虱)

第 十 一 輯

水稻譯丛編譯委员会 編

*

上海市科学技术編譯館出版

(上海南昌路59号)

新华书店上海发行所发行 各地新华书店經售

商务印书館上海厂印刷

*

开本 787×1092 1/16 印張 5 字數 150,000

1964年11月第1版 1964年11月第1次印刷

印数 1—4,000

編 号 : 63 · 237

定 价 : 0.65 元

前 言

在本輯中,我們选譯了有关水稻胡麻叶斑病与飞虱的論文共 18 篇。植物病害的生理、生化的研究,是探究感病寄主与病原寄生物之間的相互关系以及进一步揭示植物抗病性机制的一个非常重要的方面。第一至第七篇和九、十两篇都是关于稻胡麻叶斑病生理和生化研究的論文。第八及十一篇介紹了拮抗微生物对于病原寄生物和病害的影响。飞虱是水稻栽培上的重要害虫之一,不但可以經常直接为害水稻,造成严重的損害,而且还是多种禾谷类作物病毒病的傳染媒介体。这样,对于飞虱的研究和防除,就比其它一般害虫更要复杂些。近些年来不少地区水稻上发生的黑条矮縮及条紋叶枯病毒病,都是以灰稻虱(条背灰飞虱)为虫媒,前者还可以傳染至玉米、麦、高粱、粟等作物上。有些地区小麦及玉米上发生的一些病毒病也都与灰稻虱有关。我們自日本的“植物防疫”1957 年第 7 期飞虱专号中,选譯了 7 篇論文以供对这一問題有兴趣的讀者作为参考。最后希望讀者对本輯的內容和譯文提供宝貴的意見。

袁賢溶

上海市农业科学院

目 录

1. 稻胡麻叶斑病的脱氢酶组织化学的证明	1
2. 稻胡麻叶斑病病菌的生物化学的研究(6) 稻的抗性因使用还原剂而降低的问题	4
3. 稻胡麻叶斑病病斑周围组织的淀粉累积的机制(1) 病斑边缘组织的淀粉累积状态的观察	9
4. 稻胡麻叶斑病病斑周围组织的淀粉累积的机制(2) 病斑周围组织的 β -淀粉酶和转化酶的活性的研究	14
5. 稻胡麻叶斑病病斑周围组织的淀粉累积的机制(3) 使用种种化合物形成的稻叶人工病斑和淀粉分解作用的抑制	17
6. 稻胡麻叶斑病病菌的生物化学的研究(3) 病原菌和寄主的几种氧化酶及其对病斑形成的影响	24
7. 水稻的病理生理学的研究(4) 用含氨基酸的营养液栽培的水稻对胡麻叶斑病的感病性	29
8. <i>Bacillus funicularis</i> 产生的抗真菌性物质 Funicularin 及其对稻苗胡麻叶斑病感 病性的影响	32
9. 秋衰稻的胡麻叶斑病罹病性研究(10) 病态稻的一些生理学的观察(第二部分)	38
10. 氮素对 <i>Helminthosporium Oryzae</i> 所引起的水稻秧病害的影响	43
11. <i>Helminthosporium oryzae</i> 在土中的存活及所受 <i>Bacillus mycoides</i> 的抑制	47
12. 飞虱类今后的研究课题	51
13. 飞虱的越冬	52
14. 飞虱的长翅型和短翅型	60
15. 叶蝉、飞虱与病毒病	64
16. 飞虱对水稻的为害及其影响	66
17. 飞虱长翅型和短翅型的发现与寄主转换	69
18. 飞虱的防治法	73

1. 稻胡麻叶斑病的脱氢酶組織化学的証明

野津幹雄

《日本植物病理学会報》24(2): 114~118 (1959) [日文]

用四唑盐进行植物的組織化学的观察,由来已久;如 Seligman 等即曾用三苯基四唑化氯 (Triphenyl tetrazolium chloride) (TTC) [6], Dayer 用 3,5 二苯四唑盐 (3, 5-diphenyl tetrazolium chloride, 即: Blue tetrazolium, BT) [1] 进行了种种实验。在植物病理学的领域里,鈴木对稻瘟病 [8], Mustakario 对甘藷紫紋羽病 [3] 都曾使用 TTC 进行实验。此外,在生物化学方面,脱氢酶在各种病害或病原菌上的活性問題,亦已有人进行过研究 [9, 10]。著者曾用对脱氢酶有特异反应 [2] 的 BT 并以稻胡麻叶斑病病斑的扩展与本酶的活性部位的关系为中心,进行了一些試驗。茲將試驗所得結果报告如下。

試驗材料和方法

供試的水稻品种是“爱知旭”,在每一个 1/50,000 公亩的瓦格納盆內播种 50 粒。供試的叶片和叶鞘取自正在展开第 10 叶的稻株的第 8 叶和第 9 叶。为了测知酶活性的存在部位,同时使用具有較大的叶綠体的菠菜和大豆。

稻胡麻叶斑病菌是著者于 1956 年 1 月从病稻谷上用純分离出来的菌株。把病菌用稻草煮汁洋菜在 30°C 下培养 10 天,然后把新形成的分生孢子用来接种和对菌进行組織化学的观察。脱氢酶的組織化学的检查依照下述方法进行 [1, 5]。首先把 0.1% BT 溶液 1 毫升 + 0.1M 磷酸緩冲液 (pH 7.4) 1 毫升 + 0.2M 琥珀酸鈉溶液 1 毫升 + 蒸溜水 1 毫升,合計 4 毫升放入玻璃真空管并将試驗材料也放入其中,在水銀柱 3~4 毫米的真空下使試驗液滲入材料。在 30°C 下經過 2 小时后,將試驗材料取出,依照常規方法作徒手切片,进行鏡檢观察。

試驗結果和討論

1. 稻叶組織的 BT 反应所需時間及其着色部位

从稻叶各部位采取材料作成切片,在 30~32°C 下的明亮处或黑暗处使之同 BT 溶液发生反应,然

后在显微镜下就随着时间的經過而出現的着色程度进行观察。所得結果如表 1 所示。著者的实验結果表明:反应程度在 BT 溶液处理后 8 小时趋于稳定,能起反应的細胞变为濃青紫色。但于 BT 处理后 4 小时,着色部分沒有变化,处理后 2 小时大致看到了足供观察的反应。菠菜和大豆的反应也大致需要同样的時間。

表 1 稻叶上 BT 反应所需時間

	材 料	反 应 时 間						
		0	1	2	4	6	8	24
明 亮 处	第 9 叶(中央)	—	+	++	++	++	+++	+++
	第 10 叶叶鞘	±	+	++	+++	+++	+++	+++
	第 4 叶(尖端)	—	±	+	+	+	++	+++
	第 4 叶(中央)	—	±	+	+	+	+	++
黑 暗 处	第 9 叶(中央)	—	±	+	++	++	++	+++
	第 10 叶叶鞘	±	+	++	+++	+++	+++	+++
	第 4 叶(尖端)	—	—	±	±	+	+	+
	第 4 叶(中央)	—	—	±	+	+	+	+

(注) +~+++ 表示反应的强度

水稻叶片的 BT 反应在含有叶綠粒的細胞中比較明显(图 1a, b),而在表皮細胞、厚膜細胞、机动細胞和維管束組織中就不清楚(图 1b)。其次,展开后的叶鞘上也有强烈的反应(图 1c)。

上述着色反应能因試驗材料用福尔馬林处理 (10%, 1 小时) 或用热处理 (50~60°C, 10 分钟) 而消失。一般而言,用 BT 溶液进行反应的适宜温度为 37°C [2]。本試驗即在 20°C 下亦能观察到充分的反应。但因試驗材料是稻,就在 30°C 下进行。其次,在低温下(冰箱內)看不見反应。根据上述观察,参与本試驗 BT 反应的酶系看来是琥珀酸脱氢酶;不过本反应即令不加基质(琥珀酸鈉)亦呈現着色,所以这里把它单純作为脱氢酶看待。

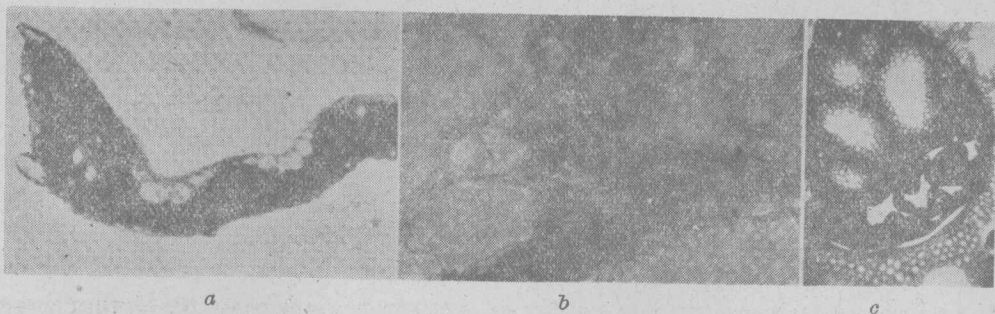


图1 稻叶上 BT 反应的部位

a—叶片上的反应部位(反应处理 4 小时); b—含有因 BT 反应而着色的叶绿体的细胞;
c—展开前的叶鞘上的 BT 反应

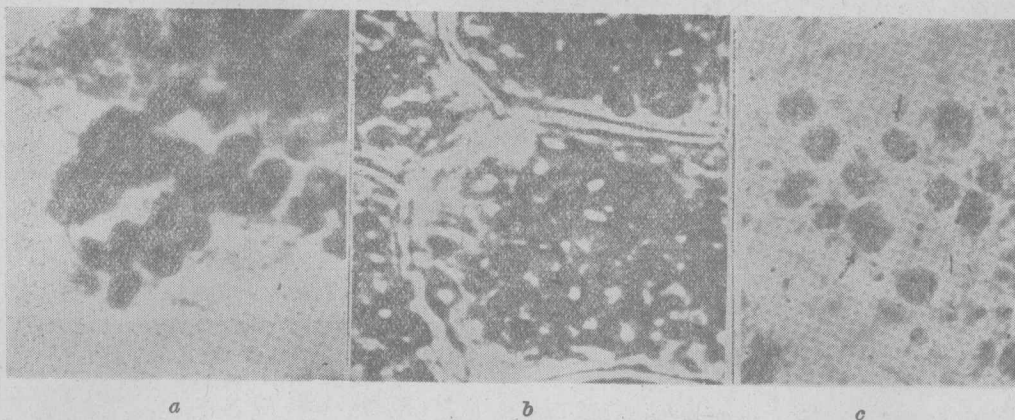


图2 含叶绿体的细胞中脱氢酶的存在部位

a—稻; b—菠菜; c—大豆

2. 稻叶中脱氢酶的存在场所

如上所述, BT 反应以在含有叶绿体的细胞中最为显著, 但为更细致地观察各个微细部分, 同时使用了市售的菠菜和大豆的子叶进行观察。结果表明: BT 反应的部位显然是叶绿体(图 2), 其着色颗粒在形态学上相当于叶绿体的小粒 (grana) (图 2c 箭头所指处)。Dayer 记述过, 绿色植物上的四唑盐的光化学的还原仅局限于类似小粒区 (grana like region), 而在某种细胞上, 脱氢酶活性存在于直径 3~4 微米的白色体中^[4]。著者尚未掌握确切证据, 足以作出结论, 认为脱氢酶活性是在小粒中, 所以仅能提出这样的事实: BT 反应在相当于小粒的部位最为显著。

3. 稻胡麻叶斑病病斑的形成与脱氢酶的活性部位

将稻胡麻叶斑病菌接种于叶片, 而对病斑形成过程与本酶活性部位的关系进行了观察。观察时, 先作成了组织片, 作成时并且注意务必使切面直接与反应溶液接触, 然后即以 BT 溶液处理组织片, 不再

将组织片加工, 处理后随即切片, 进行镜检。稻胡麻叶斑病病斑, 在接种后 20 小时内就扩大至肉眼看得见的程度, 此时呈水浸状, 出现部位只限于叶脉间, 在接种后 24~48 小时, 病斑就越过叶脉而扩大。72 小时 (3 天) 后, 病斑部显著变成褐色, 与中毒部之间的界限很清楚。仅从叶绿体的形态异常来观察, 中毒部为 7 层细胞左右。在本试验接种后 96 小时 (第 4 天) 和 168 小时 (第 7 天) 的材料上, 病斑的大小约略相同。

另一方面, 脱氢酶的活性在病斑扩大的初期, 也就是在机动细胞的一部分变褐时, 只有邻近机动细胞的细胞才现强烈的反应 (图 3a)。机动细胞整个变褐时, 在含有变褐机动细胞的叶脉间的绿色组织中呈现强烈的反应 (图 3b)。接种后经过 24 小时, 病斑越过了 1 个叶脉时, 接近病斑周围的 2 个叶脉间的组织中有强烈的反应。接种后 48 小时的病斑尽管渐次扩大, 但关于 BT 反应部分, 与接种后 24 小时的情况没有多大差别。其后, BT 反应部分就比病斑小, 72~96 小时的病斑只有和变褐部分接近的组织

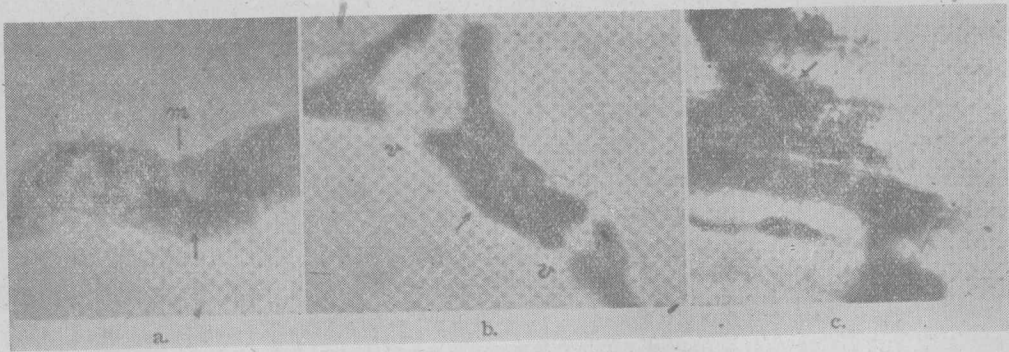


图3 稻胡麻叶斑病的病斑形成与脱氢酶的活性部位

a—接种后 20 小时的反应，m—机动细胞，箭头指反应部分；b—接种后 24 小时的反应，v—叶脉，箭头指反应部分；c—接种后 72~96 小时的反应，箭头指病斑周围的 BT 反应

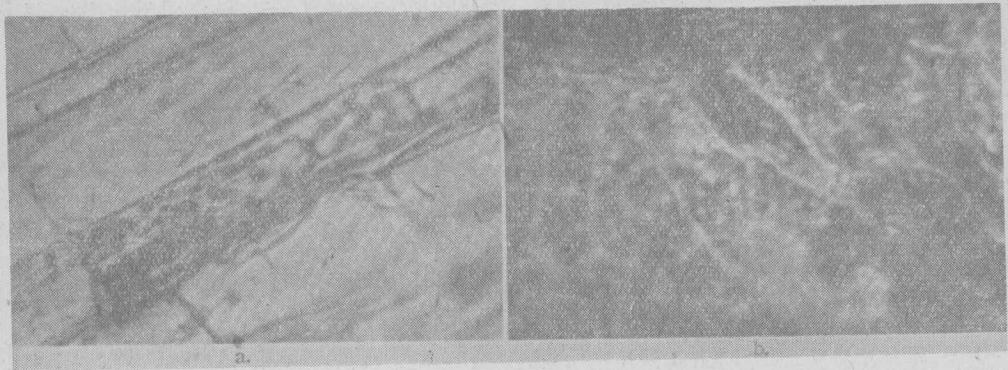


图4 叶鞘接种与 BT 反应

a—侵入菌丝中的 BT 反应；b—侵入菌丝内的着色颗粒

才有反应(图 3c)。此后在病斑周围的 BT 反应与在健全组织中的反应并无区别。另外，接种后 3~7 天的典型的病斑，其变褐部分的细胞中没有 BT 反应，中毒部细胞中的反应比健全组织的还弱。

4. 菌丝侵入叶鞘背面表皮细胞与脱氢酶的反应

以上已经看出病斑在叶片中的扩大过程与脱氢酶活性部分的消长有密切关系，但还不易看出菌丝的侵入部位与酶活性的关系。因此，又用叶鞘背面表皮组织进行了观察。但是，在该表皮细胞中的脱氢酶活性极弱，以致观察寄主细胞因菌丝侵入而出现的酶活性，成为不可能。另一方面，在多数情况下，都看到了侵入的菌丝中有强烈的反应，全部都变为浓青紫色(图 4a)。其次，侵入菌丝着色的强弱决定于 BT 所引起的着色颗粒的多少，所以在侵入菌丝内散布着大大小小的阳性反应颗粒(图 4b)。

根据铃木的报告^[8]，接种稻瘟病后的叶鞘背面细胞内，脱氢酶作用首先附着胞中表现得很强，邻近菌的侵入部位的稻细胞内的粒子里有很强的反应。

著者的试验中，关于附着胞的结果同铃木所得的结果相同，但在邻近侵入部位的寄主细胞里却很难看到强烈的反应，而与健全部的反应并无区别。这种差异也许是由于所用稻的品种对本病菌的反应有所不同所致。不过，侵入菌丝内部是有强烈的反应的。

5. 稻胡麻叶斑病菌分生孢子的发芽与脱氢酶

如上所述，脱氢酶活性在侵入菌丝中是显著的，因而作者只以菌为对象进行了观察。将孢子悬浮液喷于载玻片上，放在 30°C 的黑暗的湿室中，每隔 2 小时将玻片取出而添加反应溶液，用真空干燥器代替玻璃真空管，使之进行反应。结果只有孢子的细胞质内呈现 BT 反应(图 5a)。发芽处理后 2 小时，孢子两端的原生质内呈现极为强烈的反应，而芽管几乎没有反应(图 5b)。4 小时后，孢子两端的原生质与 2 小时后并无差异，而芽管中，基部的反应比尖端部要强得多。另外，整个孢子的反应加强。6 小时后，孢子两端的原生质，特别是在附着胞上，有显著的反应(图 5c)。孢子中亦有与侵入菌丝相同的阳性反应的着色颗粒。在高等动植物的情况下，线粒体可

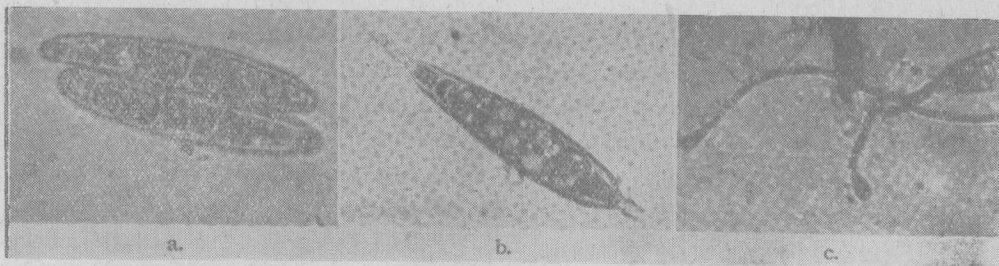


图5 孢子的发芽与 BT 反应

a—刚发芽后反应弱而着色均匀；b—处理后2小时孢子两端的反应特别强；
c—处理后6小时孢子的两端及附着胞着色

将四唑盐还原^[6]；而且如把线粒体从组织分离，大部分的琥珀酸脱氢酶的活性能在线粒体里发现^[7]。已经确实认清稻胡麻叶斑病菌分生孢子内有线粒体存在^[4]，因此可以想到，本病菌中的脱氢酶的存在场所应为线粒体。

摘 要

作为研究病植物的异常代谢的一部分，我们用二苯胺四唑盐 (BT) 就稻胡麻叶斑病病叶中的脱氢酶的活性进行了组织化学的观察。结果表明：稻叶上的 BT 反应是在薄壁组织细胞中，而在导管、厚膜细胞、机动细胞和表皮细胞内是不存在的。与稻叶病斑的扩大相关连，强烈的反应呈现于组织变褐部分的周围。病斑扩大到一定程度后，反应部分消失。接种后5天典型的病斑中，变褐细胞内没有 BT 反应，中毒部的反应比健全部还弱。仅在叶鞘背面表皮细胞内有极弱的反应，即令有菌丝侵入，亦并不因此而有特别的反应。另一方面，侵入菌丝中有极强的反应。孢子在发芽过程中，两端的原生质有强烈的

反应，而且附着胞的反应也显著。其次，根据 BT 反应而看到的脱氢酶的存在场所，在稻叶中是在相当于叶绿体的小粒 (grana) 的部分，在稻胡麻叶斑病菌中则为线粒体。

参 考 文 献

- [1] Dayer, M. T. (1959), Amer. J. Botany, 40:20.
- [2] Lison, L. (1956), Histochimie et cytochimie, principes et méthodes, (今泉正译) 白水社, p. 436.
- [3] Mustakallio, K. K. and Telkkä, A. (1953) Science, 118:320.
- [4] 野津幹雄、松井千秋(1959), 日植病報, 印刷中。
- [5] Seligman, A. M. and Rutenburg, A. M. (1951) Science, 113:317.
- [6] 新家浪雄(1957), 细胞学, 岩波书店, p. 52.
- [7] 新家浪雄(1956), 细胞学, 岩波书店, p. 56.
- [8] 鈴木直治(1953), 農技研究報告, 7:64.
- [9] 高村芳三郎(1957), 日植病報, 22:225.
- [10] 山口昭(1955), Virus (Japan), 6:1.

(張覺人譯 袁賢溶校)

2. 稻胡麻叶斑病菌的生物化学的研究 (6).

稻的抗性因使用还原剂而降低的问题

奥 八郎

《日本植物病理学会報》25(2): 92~98 (1960) [日文]

緒 言

有些研究报告說，感染胡麻叶斑病的稻叶所含多酚 (polyphenol) 比健康叶多些^[1]，尤其在病斑接近的中毒部聚积得更多^[2]。

著者在本研究第3次报告中曾經闡述，胡麻叶斑病菌具有很强的酚氧化酶；而且菌的生育被从稻叶抽出来的多酚粗粉末所抑制，因而推論，稻体中的多酚或許能对稻的胡麻叶斑病的抗性起一些加强作用^[4]。其次，在第4次报告中提到过，在多酚溶液

里加入抗坏血酸或谷胱甘肽一类还原剂，多酚对胡麻叶斑病菌的抗菌作用就钝化,从这一事实来看,可见氧化生成物的醌或其聚合物里存在着原因,使得酚型物质的抗菌作用不大^[5]。

从上述看来，如果稻对胡麻叶斑病的抗性里是有寄主的多酚-菌的多酚氧化酶参与，那么，稻对胡麻叶斑病的抗性或许亦会由于使用上述还原性物质而减少。著者这样设想,就进行了本试验,兹将试验结果报告如下。

试验材料和方法

把胡麻叶斑病菌在2%蔗糖加用马铃薯的琼胶培养基上,在26°C下培养10~14天。把“龟治”和“滋贺旭27号”水稻品种栽培于直径15厘米的盆钵里,在孕穗期~抽穗期之间,选取从上数起第2~3叶位的叶鞘和从剑叶数起第2~3叶,作为试验材料。叶鞘的接种依照坂本等^[6]的方法,并在26°C下

进行。植物杀菌素(phytoalexin)生成的试验是照植原^[8]对稻瘟病所用的方法进行。染色试验是把叶鞘原体浸入色素液,然后放入真空干燥器中,减压至汞柱3~5毫米,放置30分钟,使之吸着色素;或用剃刀片剥取叶鞘内侧组织,浸入色素液放置15~20分钟,使之染色。

试验结果

A. 稻的抗性因抗坏血酸和谷胱甘肽而变化

向叶鞘接种时,在病孢子悬浮液里按照0.5毫克/毫升的比率加入还原性物质(为了调节酸度,把它溶解于磷酸缓冲液里,使孢子悬浮液的磷酸最后浓度为M/30, pH为6.9),以此注入叶鞘,在26°C之下保持16小时,然后用显微镜测定其侵入部位数、变性细胞数和侵入细胞数。所得结果如表1所示。

表1 还原剂对稻叶鞘内侧表皮组织的胡麻叶斑病感受性的影响

稻的品种处理	试 验 1*		试 验 2**	
	侵入部位数 测定孢子总数	变性细胞数 侵入部位数	侵入部位数 测定孢子总数	被侵入细胞数 侵入部位数
龟 治 (抗 性 的)	$\frac{5}{272}=0.02$	$\frac{19}{5}=3.8$	$\frac{17}{110}=0.15$	$\frac{18}{17}=1.1$
龟 治 + 抗 坏 血 酸	$\frac{38}{83}=0.46$	$\frac{188}{38}=4.9$	$\frac{41}{80}=0.51$	$\frac{53}{41}=1.3$
龟 治 + 谷 胱 甘 肽	$\frac{25}{89}=0.28$	$\frac{212}{25}=8.5$	$\frac{40}{90}=0.44$	$\frac{70}{40}=1.7$
滋 贺 旭 (感 受 性 的)	$\frac{12}{68}=0.18$	$\frac{47}{12}=3.9$	$\frac{10}{64}=0.16$	$\frac{26}{10}=2.6$
滋 贺 旭 + 抗 坏 血 酸	$\frac{60}{129}=0.43$	$\frac{340}{60}=5.7$	$\frac{38}{103}=0.37$	$\frac{77}{38}=2.0$
滋 贺 旭 + 谷 胱 甘 肽	$\frac{57}{155}=0.37$	$\frac{387}{57}=6.8$	$\frac{54}{78}=0.69$	$\frac{142}{54}=2.6$

* 孕穗期 ** 抽穗期

这样，由于接种时在孢子悬浮液里加入了抗坏血酸和谷胱甘肽，稻对胡麻叶斑病的抗性就显著减少。但是，“侵入细胞数/侵入部位数”的比值并没有大的变化,可见还原剂仅仅增多病菌侵入的机会,而对侵入后菌系的伸展并没有多大影响。

可以认为：发生了这样的现象是因参与稻的抗性的某些抗菌性物质被抗坏血酸或谷胱甘肽之类的还原性物质使它钝化了。为了探知钝化的物质究竟是什么,进行了下述各种试验。

B. 稻胡麻叶斑病与植物杀菌素

最近的研究报告都说：Müller^[3]所述植物杀菌素在各种植物病害中都可发现^[9,10]，特别在稻瘟病的场合，品种间抗性的差异与植物杀菌素生成量之间有平行的关系^[3]。从这些事实可以推知：植物杀菌素在植物的抗性上是有相当重要的作用的。著者想象：如果在胡麻叶斑病的情况下也有这样的物质产生的话,那么,它也会被还原性物质使之钝化。于

是首先就对胡麻叶斑病的情况下是否也有植物杀菌素产生进行了调查。

调查结果如表 2 所示。胡麻叶斑病病菌与稻相互反应的结果，产生了植物杀菌性这一类抗菌性物质。在接种于叶鞘的孢子悬浮液的回收液中沒有看见这样的抗菌性，这或许是因接种于叶鞘时流进叶鞘内的孢子液液量比接种于叶上时流入叶中的液量为多，以致生成的抗菌性物质就稀薄了。另外，植物杀菌素的产生量在具有抗性的品种“龟治”与罹病性品种的“滋賀旭”之間未有差别。

表 2 稻与胡麻叶斑病病菌的相互反应所引起的植物杀菌素类似物质的生成的情况

处	理	孢子发芽率
蒸馏水(对照)		94.5
“龟治”叶上的孢子悬浮液*		34.2
“滋賀旭”叶上的孢子悬浮液*		30.3
“龟治”叶上的蒸馏水		96.8
“龟治”叶鞘内侧表面上的孢子悬浮液**		92.2
“滋賀旭”叶鞘内侧表面上的孢子悬浮液**		90.2
“龟治”叶鞘内侧表面上的蒸馏水		96.0
“滋賀旭”叶鞘内侧表面上的蒸馏水		96.6

(注) * 放在稻叶上选定位置上的孢子悬浮液的上层清液为供孢子发芽试验之用
** 从被接种的叶鞘回收到的孢子悬浮液的上层清液供孢子发芽试验之用

C. 抗坏血酸和谷胱甘肽对植物杀菌素的影响

(1) 抗坏血酸和谷胱甘肽对植物杀菌素的抗菌性的影响 把溶解在 M/15 的磷酸缓冲液(pH 为 6.9) 中的抗坏血酸或谷胱甘肽按照 0.5 毫克/毫升的比率加入植物杀菌素的液里，用以进行孢子发芽试验。结果如表 3 所示，抗坏血酸或谷胱甘肽不能使植物杀菌素钝化。

(2) 抗坏血酸和谷胱甘肽对稻的植物杀菌素的生成的影响 抗坏血酸或谷胱甘肽即或不使植物杀菌素钝化，但是可以想到，由于这类物质的存在，植物杀菌素至少要受到抑制而使病菌容易侵入。为了明确这一点，特在叶面接种时所用的孢子悬浮液里加入这类还原性物质并调查其对植物杀菌素的影响。

所得结果如表 4 所示。尽管存在着抗坏血酸或谷胱甘肽，但对稻的植物杀菌素的生成并无影响。

表 3 抗坏血酸和谷胱甘肽对植物杀菌素的活性的影响

处	理	孢子发芽率
蒸馏水(对照)		88.5
植物杀菌素溶液*		35.0
植物杀菌素溶液 + 抗坏血酸**		35.0
植物杀菌素溶液 + 谷胱甘肽**		23.3

(注) 试验溶液: 0.5 毫升植物杀菌素溶液 + 0.1 毫升孢子悬浮液
孢子悬浮液: * 把孢子悬浮在 M/15 的磷酸盐缓冲剂(pH 6.9) 中。
** 悬浮在含有 0.2% 还原剂的 M/15 的磷酸盐缓冲剂中

表 4 抗坏血酸和谷胱甘肽对植物杀菌素的生成的影响

接 种 源 的 处 理	孢子发芽率
蒸馏水(对照)	93.6
缓冲液中的孢子悬浮液*	22.1
孢子悬浮液 + 抗坏血酸**	24.1
孢子悬浮液 + 谷胱甘肽**	21.8

(注) * 把孢子悬浮于 M/15 的磷酸盐 (pH 为 6.9) 中，放在叶上选定的位置上，在 26°C 下培养 20 小时，以孢子发芽试验来测定植物杀菌素的生成
** 把还原剂 (0.2%) 加进上述接种源，而以孢子发芽试验来测定对植物杀菌素的生成的影响

从上述试验结果来看，植物杀菌素这一类物质的生成在胡麻叶斑病的情况下亦能看得到，但因还原性物质而减少低抗性的原因的物质非在植物杀菌素以外寻求不可。

D. 菌侵入部及其附近的细胞化学的观察

1. 三氯化铁反应

(a) 被接种的叶的反应 在褐色色素尚未沉着于细胞的时期(接种后 16 小时)以三氯化铁对植物杀菌素生成试验所用稻叶的接种部分进行染色，则病菌侵入部分的外侧染成暗色，并如三澤^[2]所报告的一样，看得出有鞣性物质聚积。

(b) 被接种的叶鞘 使接种后第 24 小时的组织在真空中吸收三氯化铁液，然后用显微镜检视。反应不甚清楚，但在侵入部分附近的细胞，其褐色一般都因三氯化铁而变得浓厚，细胞膜染成暗绿色。

表5 用各种 rH 指示药使被接种的叶鞘内側表皮細胞染色的結果

品种接种后的時間	細胞	色 素				
		中 性 紅	烟 魯 綠	亚 甲 藍	劳 氏 紫	甲 苯 胺 藍
“滋賀旭” 4 小时	健 康 的	淡 紅	淡 藍	无或淡藍	淡 紫	淡 紫
	感 染 的	紅	淡 藍	藍 綠	紫 (粒)	紫 (粒)
	感染細胞附近的	淡 紅	淡 藍	无	淡 紫	淡 紫
“龟 治” 6 小时	健 康 的	淡 紅	淡 藍	无或淡藍	淡 紫	淡 紫
	感 染 的	紅	藍 (粒)	綠	紫 (粒)	藍紫 (粒)
	感染細胞附近的	淡 紅	淡 藍	无	淡 紫	淡 紫
“滋賀旭” 24 小时	健 康 的	淡 紅	藍	无或淡藍	—	淡 紫
	感 染 的	紅或橙色(膜)	无	藍	—	藍 紫
	感染細胞附近的	橙 色	藍	无	—	粉 紅
“龟 治” 24 小时	健 康 的	淡 紅	—	无或淡藍	淡 紫	淡 紫
	感 染 的	紅 (膜)	—	綠 藍	紫	紫
	感染細胞附近的	橙 色	—	无	紫 或 紅	粉 紅

另外，侵入部位附近的細胞变成褐色，在“龟治”品种方面頗为显著。而在“滋賀旭”方面則仅侵入部位周圍稍稍离开部分变成淺褐色。

2. 用亚甲藍染色

把胡麻叶斑病菌接种于“龟治”和“滋賀旭”的叶鞘，每隔一定的時間使之在真空中吸收亚甲藍，并用显微镜檢視。其結果如图片 A~F* 所示，从接种后 4 小时左右起，“龟治”的侵害部位附近的細胞(膜)染成綠色，而“滋賀旭”的則染成藍色(周圍部是綠色)。

鈴木等^[7]报告过，在叶鞘接种稻瘟病菌时，发现被侵害而变褐的細胞被亚甲藍染成綠色，这不是亚甲藍的还原而是与醌发生的反应。

3. 用各种 rH 指示药染色

如果上述亚甲藍所造成的綠色染色反应是还原，那么，其他更容易还原的氧化还原色素也該被还原才是，因此，用剃刀片剥取接种后 4~24 小时的叶鞘内側表皮組織，把它浸入溶解在 M/15 磷酸緩冲液 (pH 为 6.9) 而濃度为 20~100 ppm 的各种 rH 指示药中进行染色，然后在显微镜下观察它的色調。

結果，在接种后 4~6 小时，在“龟治”和“滋賀旭”的病菌侵入部位附近除亚甲藍外，还被其他各种色素染成氧化的色調。在接种后 24 小时，也有一二例子，其染成的色調并非所用色素的原有色調，但因此中也存在着异染現象 (metachromasis) 的問題，所以不能断定它是还原或其他。(表 5)

在病原菌菌絲方面，菌絲(芽管)接触寄主細胞的部分，染色特別濃厚而成为氧化的色調。

平井^[1]报告說，在小麦的雪霉病的場合，有微粒子 (microsome) 聚集在附着胞下的細胞侵入孔周圍。在胡麻叶斑病的場合，同样地有顆粒聚集在侵入部位附近，染成氧化的色調。这种現象在抗性的“龟治”方面比在罹病性的“滋賀旭”方面为强。

4. Nadi 反应

用剃刀片剥取接种后的叶鞘内側表皮組織，用試驗药 Nadi 染色，結果，菌的侵害部分，特别是在附着胞下，染为藍色；細胞顆粒也着了色。其次，菌絲是在接触寄主細胞的地方，特别是附着胞染色很强。

討 論

将胡麻叶斑病菌接种于稻的叶鞘时，如加入少許抗坏血酸或谷胱甘肽于孢子悬浮液，稻的病害感受性就能显著增加。本試驗的目的就是为了探明这一現象的原因。

稻与胡麻叶斑病菌之間相互反应的結果，寄主体内产生了植物杀菌素之类的物质，但是 (1) 抗坏血酸和谷胱甘肽不能使这物质鈍化，(2) 抗坏血酸和谷胱甘肽也不能抑制植物杀菌素的生成，(3) 在具有胡麻叶斑病抗性的“龟治”与罹病性的“滋賀旭”之間，植物杀菌素的生成量沒有差別。从这些情况来看，植物杀菌素与因还原性物质而减少的抗性并无关系。

在接种后褐色色素沉着于細胞以前，叶的初期病斑附近因三氯化鉄而染成暗色，被接种叶鞘的病

* 原图为彩色图，未予复制

菌侵入部位附近的細胞膜也染成暗色。从这点可以想象:病斑部位附近多酚的濃度是比健全細胞的高。病菌侵入的叶鞘細胞的三氯化鉄反应并不明了。可是,胡麻叶斑病菌的分生孢子很快地就把多酚氧化,所以在它的附近酚就不能存在,也未可知。

对抗性的“龟治”进行叶鞘接种,按时用亚甲藍染色,接种4小时后,病菌将要侵入而附着其上的細胞(膜)就已經染为綠色。但是罹病性的“滋賀旭”,其染成綠色的部分却很少,差不多都染成藍色。另一方面,用各种 rH 指示药将接种后4~6小时的叶鞘組織染色,結果,侵入部位及其附近的細胞就被所有色素一律染成氧化的色調。所以,因亚甲藍而呈現綠色的这种反应就很难认为是还原,这也許与鈴木等^[7]在稻瘟病的場合所看到的一样,是与醌的反应罢。

另一方面,孢子的芽管大体上染为氧化的色調,而在接种初期当芽管密切接触着寄主細胞膜的时候,附着胞染色特别濃厚。Nadi 反应的結果与此相同,芽管的侵入孔附近以及菌絲与寄主接触的部位和附着胞,都是阳性反应。

从上述事实来看,可知稻的細胞(膜)里存在着因胡麻叶斑病病菌的强的氧化酶所氧化的物质——也就是基质——,它們因与菌絲发生接触而氧化,以致寄主細胞和菌絲都处于很强的氧化状态。形成这种氧化状态的原因之一是醌的存在。正如第4次报告^[6]所述,醌对胡麻叶斑病菌的抗菌力要比酚强。如果多酚-多酚氧化酶系里同时存在着抗坏血酸和谷胱甘肽,在它的反应系里醌就不能生成。因此可以設想:接种时如在孢子悬浮液中加入这样的还原剂,以抑制氧化酶所造成的醌的生成,也許就使病菌对寄主的侵入更加容易。此外,这种还原剂对于侵入后的菌絲的伸展并无影响,其所以如此,或因胡麻叶斑病菌有强烈的抗坏血酸氧化能^[4],在这个时期以前已将还原性物质完全氧化了;或因侵入时以外另有寄主的防御作用存在;究竟如何,还不清楚。在胡麻叶斑病的情况下也有植物杀菌素之类的物质生成,而且在抗性品种的芽管侵入孔附近有細胞顆粒聚集的現象发生,根据这些事实可以想象:抗性的机制是非常复杂的。不过,根据本試驗的結果,在稻胡麻叶斑病病菌侵入初期,菌的氧化酶所引起的氧化状态,或者含有醌的氧化生成物,都是稻能抵抗病菌侵入的原因,这一点是不可否定的。

同一种植物有各种各样的病害存在,而且病的

症状和抗性也都各不相同,这也許是因病原菌的生理性质各有不同。在稻胡麻叶斑病的場合,病菌的强烈的氧化酶的各种性质不仅对症状,即对抗性亦賦与了特征。

摘 要

把稻胡麻叶斑病病菌接种于稻的叶鞘的場合,在孢子悬浮液里加入抗坏血酸或谷胱甘肽,病害感受性就增加。本試驗的目的就是为了明确这种現象的原因。稻与胡麻叶斑病病菌相互反应的結果,稻叶上产生了植物杀菌素之类的物质,但这种物质不因抗坏血酸和谷胱甘肽而鈍化,同时,这些还原剂的存在也不抑制植物杀菌素的产生,因此,植物杀菌素并不是上文所述的原因。

在接种胡麻叶斑病病菌后,病菌侵入叶鞘的初期,細胞会被各种 rH 指示药染为氧化的色調,芽管的附着寄主的部分特别染得濃厚。其次,抗性的“龟治”,其受侵害的細胞也在接种初期因亚甲藍而变成綠色。罹病性的“滋賀旭”則綠色部分少,大部分变为藍色。根据以上的結果,可以作这样的推断:存在于病菌侵害部位的細胞(膜)中的物质是被病菌的氧化酶所氧化的物质,这种物质恐怕是醌,它因抗坏血酸或谷胱甘肽而还原或鈍化,这就是削弱寄主对病菌侵入的抗性的物质。換句話說,可以认为,稻对胡麻叶斑病病菌侵入的抗性有一部分是与病菌的氧化酶的活性有关的。

参 考 文 献

- [1] 平井篤造(1955). 植物の病害抵抗機作に關する研究
- [2] 三澤正生(1950). 日植病報, 15:42~43.
- [3] Müller, K. D. (1955). Phytopathol. Z. 27:237~254.
- [4] 奥 八郎(1958). 日植病報 23:169~175.
- [5] Oku, H. (1960). Phytopathol. Z. 印刷中.
- [6] Sakamoto, M. et al (1957). Sci. Rep. Res. Inst. Tohoku, Univ. 8:127~144.
- [7] 鈴木直治、豊田 榮、土居养二(1958). 日本農藝化学大會シンポジウム講演要旨, 34~35.
- [8] 植原一雄(1958). 日植病報, 23:127~130.
- [9] 植原一雄(1958). 日植病報, 23:225~229.
- [10] 植原一雄(1958). 日植病報, 23:230~234.
- [11] 脇木 哲、吉井 甫(1958). 日植病報, 23:79~84.

(張覺人譯 袁賢溶校)

3. 稻胡麻叶斑病病斑周圍組織的淀粉累积的机制(1)

病斑边缘組織的淀粉累积状态的观察

赤井重恭 田中寛康 野口喜久子

《日本植物病理学会報》23(3): 111~116 (1958) [日文]

緒 言

很早就曾有人就病毒病^[3,4,8,12,26]和其他病害^[1,27],特别是微量元素缺乏病报告过,认为植物病害的罹病叶或其感染部的淀粉含量会增加。另一方面,又有人报告烟草环斑病^[28]和番茄花叶病的罹病叶,其淀粉含量减少。此外,关于可溶性糖类,有人报告說含量增加^[5,25],也有人报告說含量减少^[28]。木場^[13,14]对于这个问题曾就許多斑点性疾病进行詳細的观察。他将这些斑点性疾病分为淀粉累积的和淀粉反而减少的两种,研究其罹病叶淀粉的异常分布。关于水稻胡麻叶斑病,也有許多研究人員报告过^[5,13,14,18,19,20,23]病斑的边缘組織累积大量淀粉。同时,关于淀粉的累积机制,也有过許多研究报告^[4,5,7,14,15,16,18,19,23,24,25,26],但因疾病种类以及試驗方法等不同而有各种不同的說法。作者等为了探明这种累积机制,并进而追究引起淀粉异常累积的生理异常同抵抗現象是怎样結合的,因而也从各个观点观察了水稻胡麻叶斑病病斑边缘組織的淀粉累积状态。

材料和方法

以京都大学保存的13号菌为試驗菌,以“曲玉”品种为試驗水稻;在叶龄为4~5叶的时候,开始土培或水培。土培用1/20,000公亩的瓦格納盆,每穴2苗,每盆5穴;水培则在1/50,000公亩的盆里,每盆栽植10苗。标准水培液是用木村、秋之^[21]的处方,并按照石塚、田中^[10,11]和石塚、早川^[9]的實驗結果,多少变更了一部分要素的含量。变更了要素含量的試驗小区如下: +N(6N), -N(1/4N), +K(8K), -K(1/4K), +Mg(3Mg), -Mg(0Mg), +Si(只有这个区添加12.0毫克Si/公升)。土培水稻在分蘖期和抽穗期各接种一次,水培水稻在开始水培后40天左右接种,以从上数起第2叶和第4叶

供观察之用。另外,曾以9月下旬所采取的、每年发生本病特别严重的、栽培在京都市內某处田間的品种“金南风”作为“秋衰”水稻,进行試驗。我們曾就这些水稻的罹病叶病斑边缘組織的淀粉累积状态,观察其累积部的面积和濃度,茲将淀粉累积部面积和淀粉累积濃度列示如下:

淀粉累积部面积 剪取叶的中央部約5厘米,放在95%酒精里,加温至60~70°C,除去叶綠素,然后在I-KI溶液里浸漬2~3天取出,挟在載玻片上,用万能投影机扩大投影20倍,将坏死部、病斑部和淀粉累积部显影在硫酸紙上。我們曾就27个透映图求上述三者的关系,其結果,坏死部的面积A和病斑部的面积B越大,則淀粉累积部的面积C也越大,但A和B越大則淀粉累积部面积C对坏死部和病斑部的面积的比率C/A、C/B則越小。各部分的长徑(坏死部:a,病斑部:b,淀粉累积部:c)也显示与面积的情况同样的关系。C:A, C:B, c:a和c:b之間的相关系数分别为0.92, 0.95, 0.91和0.88,全是較高的比值,而以C:B的相关,也就是淀粉累积部面积和病斑部面积之間的相关为最高。所以,以后关于面积的淀粉累积状态是用淀粉累积部面积/病斑部面积即C/B($\geq$)来表示,而把它簡称为淀粉累积比。但边缘組織完全不累积淀粉的病斑为C=B,即C/B=1。如后所述,改变水稻的营养条件时,病斑部面积虽然相同,但淀粉累积部面积有相当大的差别。在調查这种水稻生理异常的大小,这个淀粉累积比,在某程度以內是得当的。

淀粉累积濃度 剪取水稻叶的中央部約5厘米,浸漬在甲醛水溶液、醋酸。酒精中固定24小时以上,保存起来。把它浸在I-KI溶液里染色1~2小时,手工作成切片后,再用I-KI染色,并用甘油封閉,进行鏡檢。判断的結果是分为-, ±, +, ++, +++級。

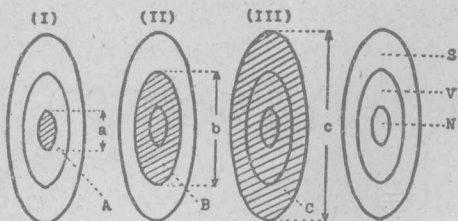


图1 水稻胡麻叶斑病病斑边缘组织的淀粉累积状态示意图,表示各部面积和长径

V: 病斑部, N: 坏死部, S: 淀粉累积部,
A: 坏死部面积, B: 病斑部面积, C: 淀粉累积部面积

試驗結果

1. 随着病状进展而发生的淀粉累积状态的变化 用抽穗期接种的材料所求出的每天14点钟的淀粉累积比如图2。第1天的观察相当于接种后20小时,用肉眼,病斑呈点状,中毒部看不出。淀粉薄薄地扩及全叶,和健全叶程度相同,可是在病斑的边缘看到淀粉消失部,好象感染后期中毒部一样。另某些第4叶上,淀粉消失部的边缘已有淀粉累积,健全部则淀粉开始消失。2天以后,坏死部、中毒部和淀粉累积部开始分明,淀粉累积比有接近一定值的倾向。第7天以后到第10天为止,淀粉累积比显著减少,这是因为雨天的缘故;第11天天气转好,同化量再度增加,淀粉累积比也就增加起来。累积淀粉一般由于日照量不足而消失,假使从第7天起到第10天止继续天晴,那么,图2从第5天到第11天之间,大约能保持一定值。

淀粉累积浓度的观察是在分蘖期和抽穗期进

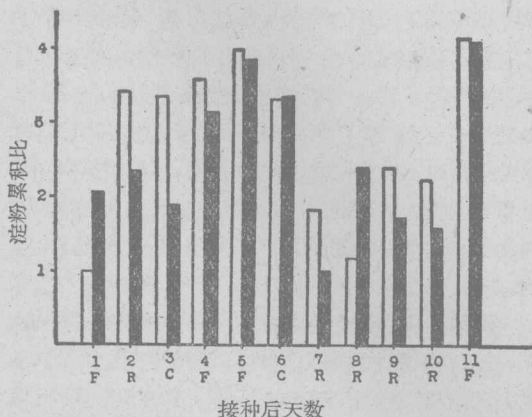


图2 水稻叶淀粉累积比随着病斑扩大而发生的变化(抽穗期)

F: 晴, C: 阴, R: 雨, □: 第2叶, ■: 第4叶

行,在接种时以及接种后1天、5天和10天,对照区不加处理,各处理区则在采叶前进行暗处理24小时,而且都在18点钟采叶以与健全叶比较。此外,接种在18点钟进行,保存在接种箱里,到第2天早晨8点钟取出来。接种后24小时用肉眼观察,还看不到淀粉累积部,淀粉的分布状态同接种后20小时相同。接种后淀粉累积浓度逐日增加,这一倾向在分蘖期特别显著。这一次观察也不曾在坏死部和中毒部看出淀粉的存在(表1)。

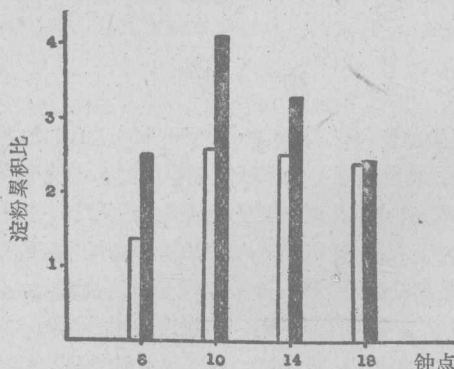


图3 水稻叶的淀粉累积比的日变化(分蘖期)

□: 第2叶, ■: 第4叶

2. 淀粉累积状态的日变化 在分蘖期用接种后第10天的材料求出6点钟、10点钟、14点钟和18点钟等各个钟点的淀粉累积比和浓度(图3和表2)。淀粉累积比在早晨6点钟最小,其后随着日照量的增加而增大。第2叶在10点钟以后大致保持一定;第4叶的淀粉累积比以在10点钟为最大,以后则逐渐减少(图3)。相反,累积浓度随着日照量的增加而增大,白天约略一定,最大值是在18点钟。从不同叶位来看,第4叶的淀粉累积比第2叶大,反之,浓度则除18点钟外,总是第2叶比第4叶大(表2)。罹病叶健全部的淀粉浓度一般似比健全叶低。根据这一事实,淀粉累积部不仅累积此处所生产的同化淀粉,且有从健全部多少移动些的可能性。

3. 水稻的生育时期和淀粉的累积状态 在分蘖期和抽穗期用接种后第5天在18点钟采取的材料求得的淀粉累积比如表3。两时期的差别并不明显,但分蘖期材料的测定日是阴天,根据这一点和表1所示两期淀粉浓度的比较结果来判断,认为分蘖期的淀粉累积比大于抽穗期似乎是妥当的。

4. 不同叶位的淀粉累积状态的比较 前已略述,第2叶与第4叶相比,分蘖期以后者的淀粉累积比为大,抽穗期则以前者的为大(图2,3和表1,2,3)。

表1 水稻叶的淀粉累积濃度和 24 小时暗处理所引起的累积淀粉的消失

	叶 位	暗 处 理	叶的健康 条件	接 种 后 (天 数)			
				0 H	1 HVN	5 HSVN	10 HSVN
分 蘖 期	第 2 叶	未 处 理	罹 病 叶 健 康 叶	+ +	+±- ±	±++- -	±++- +
		处 理	罹 病 叶 健 康 叶	± ±	±±- -	-±-- -	±+- ±
	第 4 叶	未 处 理	罹 病 叶 健 康 叶	++ ++	+±- +	±++- +	+++- +
		处 理	罹 病 叶 健 康 叶	- -	±+- -	-±-- ±	±±-- ±
抽 穗 期	第 2 叶	未 处 理	罹 病 叶 健 康 叶	+ +	±-- +	±+- ±	+±-- +
		处 理	罹 病 叶 健 康 叶	± ±	±-- ±	---- -	±±±- ±
	第 4 叶	未 处 理	罹 病 叶 健 康 叶	+ +	±-- +	±+- ++	++±- +
		处 理	罹 病 叶 健 康 叶	- -	±-- ±	---- ±	++±- ±

H: 健全部, S: 淀粉累积部, V: 有毒部, N: 坏死部

表2 水稻叶的淀粉累积濃度的日变化(分蘖期)

叶 位	叶的健康条件	非 暗 处 理 (小 时)				暗 处 理 (小时)
		6.00 HSVN	10.00 HSVN	14.00 HSVN	18.00 HSVN	18.00 HSVN
第 2 叶	罹 病 叶 健 全 叶	-±-- ±	±++- +	±++- +	+±-- +	±+- ±
第 4 叶	罹 病 叶 健 全 叶	±±-- ±	±+- +	±+ +	+++- +	±±-- ±

H: 健全部, S: 淀粉累积部, V: 有毒部, N: 坏死部

表3 水稻的生育时期与淀粉累积比

	分 蘖 期 (阴)		抽 穗 期 (晴)	
	第 2 叶	第 4 叶	第 2 叶	第 4 叶
淀粉累积比	3.74	4.88	4.05	3.41

5. 不同日照下淀粉累积状态的比較和暗处理所引起的影响 由图2可以看出,阴雨天淀粉累积比减少,日照量增加时,淀粉累积比和累积濃度則都有所增加(图3,表2)。根据这些事实,可見日照量和淀粉累积比大致是平行的,而累积的淀粉几乎全是同化淀粉。从表1可以看出,在进行24小时暗处理后的水稻叶中,淀粉几乎全部消失了。但在分蘖期和抽穗期,接种后第10天的材料虽因暗处理之故,淀粉累积部的濃度减少,但并不完全消失。这一倾向在抽穗期特別显明。根据这些事实,病斑边缘組織淀粉的累积,不仅是因透过性降低所造成的运轉阻碍所致,但在病状进展时流轉阻碍在一定程度上也有关系而已。

6. 不同营养状态下水稻的淀粉累积状态 将营养状态作种种变更而进行水培时的淀粉累积比如表4-1和表4-2。在-N区和+Mn区,淀粉累积比分別約为标准区的4.9倍和3.9倍。但在-Mg区,尽管病斑面积增大到約为标准区的4.9倍,但淀粉累积比竟比标准区小。至于+N区,病斑的大小大約被抑制为标准区的1/3,但淀粉累积比較标准区稍微大些。

表4-1 不同营养状态下水稻叶的淀粉累积比(1)

	标准区	+N区	-N区	+K区	-K区
淀粉累积比	2.23	3.08	10.91	3.66	3.23
比值	1.00	1.38	4.89	1.64	1.45

+N, +K: 氮或鉀含量过多

-N, -K: 氮或鉀含量减少

表4-2 不同营养状态下水稻叶的淀粉累积比(2)

	标准区	+Mg区	-Mg区	+Si区	+Mn区
淀粉累积比	2.84	3.46	2.11	2.15	10.93
比值	1.00	1.22	0.74	0.76	3.85

+Mg, +Mn: 鎂或錳含量过多

-Mg无鎂 +Si加用硅

在田間自然发生的場合,淀粉累积比依稻的生理状态,而稍有不同。正常稻和秋衰稻的第1叶(劍叶)和第2叶的观察結果如表5。根据这結果固难推論秋衰稻病斑的大小,但可看出秋衰稻的淀粉累积比肯定是大的。此外,在本試驗范圍內,正常稻第2叶的淀粉累积比比第1叶大,秋衰稻則第1叶比

第2叶大。

表5 秋衰稻叶的淀粉累积比

	正 常 稻		秋衰稻	
	等1叶	等2叶	第1叶	第2叶
淀粉累积比	1.66	2.19	2.97	2.28

討 論

水稻胡麻叶斑病病斑边缘組織在早晨日照开始后,其累积淀粉量增加,这是后藤、深津^[5]所曾发見,也是本試驗所观察到的,但經24小时后暗处理或在阴雨天日照不足时,这些异常的累积淀粉大部分消失,因此,可以理解,这些淀粉是同化作用所形成的所謂同化淀粉。这一点 Cambell^[4] 和 Kurrusnow^[6] 等根据实验确定是由罹病叶的同化力受到刺激所造成,并认为这是淀粉累积的原因。但野口^[20]认为在多数斑点性疾病的病斑边缘部,其淀粉和P³²的聚集部是一致的;此外, Yarwood 等^[29]則曾看到罹病叶上会累积S³⁵、C¹⁴、P³²等,并把寄主代謝活动性的增大看作是淀粉累积的原因。根据这些事实,参与淀粉合成和磷酸代謝的酶,例如磷酸化酶和磷酸酶等的活动性增大也可以认为是淀粉异常累积的主要原因了。然而, Atkinson^[2]报告,白粉病菌的吸胞与酸性磷酸酶活性增大相一致; Manigant^[17]报告, P³²聚集部和磷酸酶活性强烈部分相一致。所以,在研究这一現象时考虑到基于病原菌的侵入而形成的菌的代謝产物和要抵抗病原菌絲伸长的寄主方面的反应,这要比較妥当些。这种現象的結果当然也会影响碳水化合物分解酶的活动性。根据田中澤村^[23]的意見,柑橘在患缺鋅症时累积淀粉,則糖化淀粉酶的活动性降低。另据 Ludtke^[16]說,烟草花叶病(Common tobacco mosaic)的罹病叶里的淀粉酶活性反而增大,而蔗糖酶則同健全叶无大差异,因此,淀粉累积和分解酶的活动性是没有关系的。但寄主組織比病原菌聚集更多的P³²^[6],并且罹病叶还聚集P³²、S³⁵、C¹⁴等^[20,22,29,30],由此可知病斑边缘組織除聚集淀粉以外,还同样聚集有許多其他物质。罹病叶健全部的淀粉含量减少即表示这些物质有从病斑附近的健全組織移动的可能性。

Campbell 认为蒸騰作用的抑制是水分含量因得病而降低的原因之一; 德重^[25,26]論述,桐树的天

狗巢病*罹病叶的同化作用减退,呼吸作用增高,并且认为糖的运转机能的降低是由于同化淀粉的转移作用的衰退。另一方面,水上^[18]曾将洋红溶液向上浸透到水稻胡麻叶斑病的罹病叶上,并且观察到边缘组织的透过性降低。在著者等进行的实验中,尽管在水稻抽穗期的感染后期进行了24小时暗处理,但在一部分病斑里也仅观察到微少的淀粉累积。看来运转障碍也似乎成为累积的原因之一。後藤、深津^[5]以及三澤、下村^[19]等也提倡运转障碍,可是另有一些人报告^[7,24],病斑边缘部的透过性大。

根据上述许多报告和著者等的实验结果,异常淀粉累积的原因可能有4种:(1)淀粉合成作用的促进;(2)淀粉分解作用的衰退;(3)从健全部转移来的淀粉;(4)透过性降低等所造成的运转障碍。

另一方面,如前所述,在接种后24小时,还难以从病斑中毒部清楚地看出来,可是在病斑边缘组织有淀粉消失部出现,恰似感染后期的病斑中毒部的现象。根据这一事实,在病原菌刚一侵入后,即在发病最初期,寄主植物受到病原菌的刺激,引起种种的生理异常;随着病斑的扩大,这一部分就成为中毒部,其周围逐渐有淀粉聚集起来。可是这时期的病斑全是小斑点,几乎看不出大小的差别,而在淀粉消失部则观察到相当大的差别,因此,著者等认为,病斑边缘组织的淀粉累积现象和病斑扩大的可能性,在病原菌刚一侵入后,其大半原因即已潜伏。所以想明白这些寄主所表现的生理异常和病原菌伸展等的机制,似乎该就刚感染后的材料观察一下。

改变水稻营养条件时,就是说,在 $-N$ 和 $+Mn$ 区,淀粉累积比都相当大。这两区的病斑数也都大,但伸展率则前者大而后者小。另一方面, $+Si$ 和 $-Mg$ 区的淀粉累积比比标准区稍小,但前者的病斑数和伸展率都小,而后者则都大。此外, $-Mg$ 区的淀粉累积部的实际面积相当大。根据上述事实,著者等在迄今为止对水稻营养状态、本病罹病状态、水稻叶的同化力等所进行实验结果,和这淀粉累积比之间,没有能够找出明确的关系。但由于水稻营养状态的不同,淀粉累积状态也显然不同,这是明白的,我们认为这一点对于阐明淀粉累积机制大有帮助。

摘要

1. 对水稻胡麻叶斑病病斑边缘组织的淀粉累积状态,就其淀粉累积部的面积和浓度进行了观察。

2. 接种后24小时,在病斑边缘出现了淀粉消失的部分,不久淀粉便在这一部分的边缘开始累积。

淀粉累积量随着病状的进展而增大。累积面积在接种后第5天左右约略固定下来,可是浓度更加增大。由此可见,从感染的最初期起,寄主细胞中便发生着强大的生理异常。

3. 早晨淀粉减少,其后随着日照量增加而急剧增加,随即固定不动,直到傍晚,傍晚时浓度急剧增加。雨天淀粉累积减少或消失。进行24小时暗处理后也消失。根据这些事实,可以认为累积淀粉是同化淀粉。

4. 在 $-N$ 和 $+Mn$ 区,淀粉累积量增大,秋衰水稻的淀粉累积量也增大。一般说来,在异常的营养状态下,淀粉累积量大。

5. 淀粉累积的原因有淀粉合成作用的促进、淀粉分解作用的衰退、从边缘健全部的转移、透过性降低所造成的运转障碍等。为阐明累积机制起见,有就这些问题进行研究的必要。

参考文献

- [1] Allen, P. J.: Amer. J. Bot., 29:425~435(1942)
- [2] Atkinson, T. G. & Shaw M.: Nature, 175: 993~994(1955)
- [3] Bolas, B. W. & Bewley, W. F.: Ibid., 126: 471(1930)
- [4] Cambell, E. G.: Ibid., 15: 427~430(1925)
- [5] 後藤和夫、深津量榮: 東海近畿農試研究報告, 2: 41~52(1955)
- [6] Goethlieb, D. & Garner, J. M.: Phytopath., 26: 557~564(1946)
- [7] Harvey, R. B.: Ibid., 20: 359~362(1930)
- [8] Holmes, E. O.: Contr. Boyce Thomp. Inst 3: 163~172(1931)
- [9] 石塚喜明、早川康夫: 土肥雜, 21: 253~260(1951)
- [10] 石塚喜明、田中明: Ibid., 21: 23~28(1950)
- [11] 石塚喜明、田中明: Ibid., 22: 103~106(1951)
- [12] 河村貞之助: 日植病報, 5: 173~174(1935)
- [13] 木場三郎: 農及園, 27: 285~286(1952)
- [14] 木場三郎: 九大農學藝雜誌, 14: 35~42(1953)
- [15] Kurssanow, A. L.: Rev. Appl. Mycol., 7: 708~709(1928)
- [16] Lüdtke, M.: Phytopath. Zeitschr., 2: 341~359(1930)
- [17] Maniganlt, P.: Ann. Inst. Pasture, 85: 602~620(1953)
- [18] 水上武幸: 九大農學藝雜誌 12: 299~303(1952)
- [19] 三澤正生、下村徹: 北日本病害蟲研究會年報, 5: 67~68(1954)

* 一种病毒病,春季在一部分树枝上小枝密生,状如鸟巢,在日本关东以南为害很大——譯者