

在抗病育种方面若干理论的认识和方法的改进

王 焕 如

(河北农业大学)

我国的抗病育种工作取得了很大的成绩,但还有若干理论问题有待进一步认识,在方法上须有所改进,才能取得更大的效益。下面就基因对基因的概念,植物的抗病性和抗性基因的复杂性,锈菌生理小种鉴定问题和抗病育种的几种方法,谈谈我的学习体会。

一、基因对基因概念

在自然界,生物与生物之间常表现为共生关系。有的是共栖性共生,彼此没有明显的利害关系。有的是互惠性共生,如地衣。有的是拮抗性共生,如寄主和病原物的相互作用。

植物不能单独表现为抗病或感病。病原物不能单独表现为有毒力或无毒力。植物发病或不发病以及发病的程度,决定于寄主和病原物在外界条件影响下相互作用的结果。为此我们不应该单纯从寄主或单纯从病原物片面地考虑问题,而应该辩证地研究寄主和病原物的相互作用。

弗洛(Flor)在1955年正式发表基因对基因的假说,他根据亚麻和亚麻锈菌相互作用一系列的遗传研究结果,作出这一结论。现举其试验之一的结果加以说明。他用了亚麻锈菌小种22和24及其杂交后代对亚麻品种Ottawa和Bombay及其杂交后代进行接种,研究寄主和病原物相互作用的遗传。亚麻品种对亚麻锈菌的抗性遗传如下(见表1):

从表1结果得知亚麻品种Ottawa对亚麻锈菌小种22是感染的,但对小种24是抵抗的。Bombay则相反,对小种22是抵抗的,但对小种24是感染的。从两个品种杂交后的子二代对锈菌的反应来看,对两个小种抵抗或感染的株数比例是9:3:3:1,说明有两对基因控制品种的抗性。在Ottawa中,显性基因 R_1 ,控制对小种24的抗性,但对小种22无效。在Bombay中,显性基因 R_2 控制对小种22的抗性,但对小种24无效,说明寄主和病原物的相互作用是专化的。

弗洛又将亚麻锈菌小种22和小种24杂交,并将这两个小种及其杂交后代对亚麻两个品种分别接种,进行锈菌的毒性遗传研究,结果见表2:

从锈菌杂交的子二代对两个品种的毒性来看,也符合9:3:3:1的比例,说明有两对基因控制锈菌的毒性。在小种22中,隐性基因 a_1 控制对Ottawa的毒力,但对Bombay无效。在小种24中,隐性基因 a_2 控制对Bombay的毒力,但对Ottawa无效,也说明寄主和病原物的相互作用的专化性。

表1 亚麻两个品种对亚麻锈菌两个小种的抗性遗传

锈菌小种	亚麻品种				F ₂	r ₁ r ₁ r ₂ r ₂
	Ottawa	Bombay	F ₁	R ₁ —r ₂ r ₂		
	R ₁ R ₁ r ₂ r ₂	r ₁ r ₁ R ₂ R ₂	R ₁ r ₁ R ₂ r ₂			
22 (a ₁ a ₁ A ₂ A ₂)	S	R	R	R ₁ —R ₂ —	R ₁ —r ₂ r ₂	r ₁ r ₁ R ₂ —
24 (A ₁ A ₁ a ₂ a ₂)	R	S	R	R	S	R
观察株数					110	32
预期株数					109	36
						43
						6
						12

注: R₁ 和 R₂ 代表两个不同的显性抗性基因, 和 r₂ 分别代表其隐性等位基因。A₁ 和 A₂ 代表两个不同的显性无毒基因, a₁ 和 a₂ 分别代表其隐性等位基因。S=感病, R=抗病。

表2 亚麻锈菌两个小种对亚麻两个品种的抗性遗传

亚麻品种	亚麻锈菌					
	小种22	小种24	F _i		F ₂	
			A ₁ A ₁ A ₂ A ₂	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂	A ₁ —A ₂ —	a ₁ a ₁ A ₂ —
Ottawa (R ₁ R ₁ r ₂ r ₂)	S	R	R	S	R	S
Bombay (r ₁ r ₁ R ₂ R ₂)	R	S	R	R	S	S
观察培养物数			78	27	23	5
预期培养物数			75	25	25	8

弗洛通过一系列亚麻和亚麻锈菌相互作用的遗传研究,提出了基因对基因的假说:“在寄主中有一抗性基因,在病原物中就有一相对应的毒性基因,反之也是一样”。

当寄主表现为抗病时,表明寄主有抗性基因,在病原物中还没有相对应的毒性基因来克服这种抗性,但在进化过程中,在病原物中会或迟或早产生相对应的毒性基因来克服这种抗性。当寄主表现为感病时,表明寄主缺乏抗性基因,但或迟或早会产生相对应的抗性基因来克服病原物的毒性。这可用马铃薯晚疫病的实例来说明。马铃薯品种对晚疫菌的所有小种或多或少地感染。后来沙拉曼(Salaman, 1911)等发现中美洲的野生马铃薯具有抗晚疫菌某些小种的主效基因,把它们转移到栽培马铃薯中来称为R基因。直到1969年,至少转移过来了11个R基因,但逐一地被晚疫菌所克服。例如品种Pentland Dell,有三个抗性基因 R_1 , R_2 和 R_3 ,有毒性基因4的小种不能在这一品种上很好地生长。这一品种于1961年被引进英国直至1967年基本无病,但该年在英国的南部和西部发现该品种被晚疫菌侵染。1968年在英国大部分地区严重被害。在这两年中从这一品种上分离得23个小种,有的小种甚至含有9个毒性基因。从上可以看出寄主的抗性和病原物的毒性之间的专化关系。

自从弗洛提出基因对基因的假说后,在许多病害中,例如由禾谷类锈菌,白粉菌,马铃薯晚疫菌以及由病毒、细菌、线虫、寄生性种子植物引起的病害中都得到了证实。现称为基因对基因概念。有人提出这一概念是否适用于所有病害,在理论上认为是可以的,但毕竟没有逐一地加以证实。有人指出,这一概念可能只适用于专性寄生的病害,现已证明由兼性寄生物引起的病害例如蕃茄叶霉病,苹果黑星病,棉花角斑病等也得到了证实。有人提出,这一概念只适用于由单基因或寡基因控制的抗性。埃林博(Ellingboe)在小麦白粉病试验中,也证实了由微效基因控制的潜伏期、侵染率和产孢量,也符合基因对基因的概念。

从基因对基因的概念可以引伸出一些看法:

(一) 寄主和病原物长期地相互作用,并没有因为寄主的抗病性而使病原物趋于消灭,也没有因为病原物的致病性,而使寄主趋于消灭。寄主和病原物相互作用保持动态平衡,是共同进化和并存的。在寄主和病原物的相互作用中,寄主和病原物都有选择作用。当病原物对寄主有选择压力时,会导致寄主通过变异产生抗性基因,当这种基因在寄主群体中增加时,对病原物施加的选择压力,又会导致病原物通过变异产生能克服寄主抗性的毒性基因,因此没有永恒不变抗病性或毒性。人工选择起着决定性的作用,人们可以选择抗病品种来控制病原物;但所谓抗性稳定和持久,只是相对的,否则寄主和病原物的相互作用就不能保持动态平衡。

(二) 寄主和病原物之间,有相互联系相互制约的关系。正确选育和利用作物群体来控制病原物群体,是重要的战略措施。在人类没有从事农业生产之前,植物以野生状态存在,在长期自然选择和进化过程中,积累了多种抗逆性基因。自从人类进行农业生产后,经过人工选择,有一些农艺性状不够好但具有潜在抗性的材料被淘汰了。人们分居各地,所种的植物其遗传组成不同,随着科技和交通的发展,尤其系统选种工作的开展,人们从世界各地搜集、调运和利用优良种质,使少数品种在较大面积上种植,使遗传性由多样化趋向于简单化。农业现代化、水肥条件和机械化程度的提高,使种植的品

种进一步单一化,遗传基础更窄。反映在作物种类上,种类少了。反映在品种上,品种单一化了。反映在品种的基因型上,选种工作者为了选得免疫和高抗的品种,选用了由单基因或寡基因控制的抗病性,而忽视和抛弃了由多基因控制的抗病性,这类抗性一旦被病原物克服,就使生产遭受损失和育种工作被动。这些人为的因素为病害流行创造有利的条件。

(三) 寄主的抗性基因和病原物的毒性基因的相互作用是相对应的。对于由多基因控制的抗性,病原物必须有由多基因控制的毒性,才能克服这种抗性,所以这种抗性一般表现比较稳定和持久。针对这种情况,人们可以把多基因集中到一个品种中或在一种作物的群体中部署多种抗性基因。不论用什么方法,都是使基因多样化,就可以把抗病性和生产放在较稳定的基础上。

基因对基因的概念,启发人们从寄主和病原物的相互作用考虑问题。在基因对基因的概念的基础上,进一步发展成为近代生物间遗传学。这一学科应用在植物病理学方面,是研究寄主和病原物相互作用的遗传学。在普通遗传学中,众所周知基因型+环境→表现型。在生物间遗传学中,涉及寄主和病原物两种生物的基因型的相互作用。在基因对基因的概念中,寄主的抗性基因和病原物的毒性基因的相互作用是专化的,在生物间遗传学中,为了表明专化性,可用下列方式表示:

$$\frac{\text{特定的病原物基因型}}{\text{特定的寄主基因型}} + \text{特定的环境} \rightarrow \text{特定的表现型}$$

任何病原物基因型、寄主基因型或环境条件的改变,都会影响表现型。这种具体问题具体分析的方法,对于学习和运用辩证法来考虑和分析问题是很有帮助的。

二、植物的抗病性和抗性基因的复杂性

(一) 植物的抗病性——过去人们对植物抗病性的描述比较简单,有幼苗抗性,成株抗性,耐病性,田间抗性等。随着工作的开展,不同工作者根据所观察到的现象,从不同角度,对抗病性提出了许多术语,例如部分抗性,垂直抗性,水平抗性,主效基因抗性,微效基因抗性,小种专化抗性,非小种专化抗性,一般抗性,持久抗性,慢锈性等。术语多了,引起了混乱。现将常谈论到的术语和评价介绍如下。

1、水平抗性 (horizontal resistance)

范德普兰克 (Vanderplank) 在1963年把植物的抗病性分为两类——垂直抗性和水平抗性。垂直抗性是指植物的抗性对病原物的某些小种能抵抗,但对另一些小种不能抵抗,寄主和病原物有特异的相互作用,抗性是小种专化的,是由个别主效基因控制的。在遗传上表现为质量遗传。

水平抗性。按范德普兰克的定义,是植物的抗性对病原物没有特异的相互作用。抗性是非小种专化的,是由多个微效基因控制的。在遗传上表现为数量遗传。但他又指出,水平抗性也可由单基因控制。此外,范德普兰克又指出,水平抗性有减缓病害发展速率的性能。

自从范德普兰克提出水平抗性的定义后,引起了国际间的评论。主要意见有,范德普兰克根据寄主和病原物的相互作用把水平抗性的术语既用于遗传学,又根据病害发展

的速率,把同一术语用于流行学。容易引起混乱。此外,不少人认为范德普兰克对水平抗性所下的定义在遗传学上没能得到证实。

在流行学上,大家都同意植物有一种抗性,有减缓病害发展速率的性能,但这种抗性同时又必须是非小种专化的,不少人作了试验,不完全是这样。例如,帕利夫莱特(Parlevliet)在大麦叶锈病试验中,大麦品种Julia和叶锈菌株18相结合,在病害发展速率方面,Julia表现有水平抗性的所有特征,并且是由多基因控制的;但寄主和病原物的相互作用有显著的特异性,Julia的抗性实际上是属于垂直抗性。

埃林博(Ellingboe)报道,Genesee小麦对白粉病是病害发展慢的品种。把它和白粉病发展快的品种杂交,将 F_2 的一部分材料用白粉菌接种后放在环境条件有变化的温室中培养,植株的发病程度是连续的,表现为由多基因控制的数量遗传。将另一部 F_2 材料放在条件稳定的人工气候室中培养,植株的发病程度只有两类,1/4发病轻,3/4发病重,表现为由单基因控制的质量遗传。此外,Genesee是白粉病发展慢的品种,但它对来自密西根的一个菌株。则表现为白粉病发展快。

根据以上情况,Genesee对白粉病的抗性是属于水平抗性还是垂直抗性呢?在一种条件下,它的病害发展速度慢,表现为由多基因控制的数量遗传,似属于水平抗性;但在另一条件下,抗性表现为由单基因控制的质量遗传,并且是小种化的,又属于垂直抗性。所以埃林博认为,当试验是粗放的时候,抗性可以被认为是水平抗性。当进行细致的试验时,又可被认为是垂直抗性。他认为所谓水平抗性,实际是没有被证实的垂直抗性。范德普兰克所称的水平抗性,是在某种试验条件下出现的一种事实,如果根据这种感性认识上升为理论,认为植物有一种抗性,在所有情况下对所有小种的反应都一致,事实将证明不是这样。

在生产实践中有些实例证明水平抗性并不是不起变化。马铃薯对晚疫病的抗性,从野生六倍体马铃薯中将R基因转移到栽培马铃薯中没能解决问题。在此同时,多年来却有些马铃薯品种,虽然在实验室内测定是感病的,但在田间表现较为抗病,并且抗性是由多基因控制的。当时称为田间抗性,范德普兰克称为水平抗性。抗性比较稳定和持久。然而尼顿豪塞(Niedenhauser)报道,马铃薯对晚疫病的水平抗性在逐渐衰退,日本的水稻品种St, 1,一向被认为对稻瘟病有水平抗性,但最终因出现新小种而严重感病。

我认为范德普兰克提出水平抗性,启发人们寻求抗性较稳定和持久的品种,想法是好的,但他对水平抗性所下的定义,即对所有小种都抵抗,在概念上绝对化,或者人们对他的定义的理解不应该绝对化。

应该承认,过去单纯追求免疫和高抗品种,导致抗性不持久和给生产带来问题并舍弃了许多抗性可能是稳定和持久的材料,应从中吸取教训。现在寻求中度抗病的品种,这种品种在一定的时间、空间和条件下能抵抗多种小种,甚至能抵抗现有的所有小种,并且抗性较持久,这正是我们要追求的,但不应该理解为植物有一种抗性,在寄主和病原物的相互作用和进化过程中,永远不能被病原物所克服,这不仅无法证明,在理论上也讲不过去。应该承认有的品种的抗性,相对地就是比较稳定和持久,但在概念上对抗性下定义不应绝对化。

2、一般抗性 (general resistance)

在国外,有人不用垂直抗性和水平抗性,而用专化抗性 (specific resistance) (即小种专化抗性) 和一般抗性。人们也不将专化抗性和非专化抗性相提并论,而称专化抗性和一般抗性,因为一般抗性不等于是非小种专化的。

考德威尔 (Caldwell) 对一般抗性所下的定义是,“一般抗性不表现为过敏反应,但对病原物的侵入、发育和扩展能提供障碍。它能提供稳定和持久的保护作用”。这个定义的问题是,一般抗性不一定必然是稳定和持久的。

雷格林 (Loegering) 从生物间遗传学对一般抗性下的定义是“任何遗传因子能使寄主减轻损害而不知道是由于专化性构成的抗性称为一般抗性”。他的定义需要加以解释。

(1) 他提了减轻损害而没有提减轻病害,因为具有一般抗性的品种不一定发病轻。他是根据病害发生的相对的量而不是根据实际的量来衡量一般抗性的。有的品种发病不轻,但造成的损害较小,例如耐病品种。雷格林把耐病性和避病性都包括在一般抗性内。

(2) 他提的专化抗性,是指寄主和病原物的基因对基因相互作用的专化性,而不是指寄主的抗病性的专化性。

(3) 他说的不知道一般抗性是由专化性构成的,意思是一般抗性实际是由寄主和病原物的基因的专化的相互作用所构成的,但人们并不知道构成这种抗性的原因。

雷格林和埃林博都认为一般抗性是由专化性构成的。举例说明:

埃林博在小麦白粉病试验中,用有 4 个毒性基因的白粉菌和有 4 个抗性基因的小麦单基因系进行专化性试验。这 4 个单基因系的遗传背景都相同,只有一个抗性基因不同。这 4 个抗性基因是复等位基因 $1h1a$, $1h1b$, $1h1c$ 和 $1h1d$ 。它们与白粉菌的相对应的毒性基因 $op1a$, $op1b$, $op1c$ 和 $op1d$ 的相互作用的结果是, $\frac{op1a}{1h1a}$ 控制潜伏期, $\frac{op1b}{1h1b}$ 控制侵染率, $\frac{op1c}{1h1c}$ 控制产孢量, $\frac{op1d}{1h1d}$ 不明〔注〕。这一试验的结果说明,寄主的基因和病原物的基因的相互作用是专化的,所产生的效应各不相同。

上述的复等位基因是分散在不同的个体寄主中的。如果三个抗性基因同处于一个个体中,它们与病原物的相对应的毒性基因构成的相对基因对之间的相互作用,就可以累加起来导致以下的效应:

$$\begin{array}{ccc} \frac{p1}{h1} & \frac{p2}{h2} & \frac{p3}{h3} \\ \parallel & \parallel & \parallel \\ \text{潜伏期长} & \text{侵染率低} & \text{产孢量少} \end{array} = \text{一般抗性 (减速抗性)}$$

如用假定的数字来表明相对基因对的相互作用的效应,则可有以下情况:

〔注〕 p 表示病原物, h 表示寄主, $\frac{p}{h}$ 表示寄主和病原物的相互作用,其他 $op1$, $1h1$ 等,是生物间遗传学的符号,这里不解释。

$$\begin{array}{ccc}
 p1 & p2 & p3 \\
 h1 & h2 & h3 \\
 \parallel & \parallel & \parallel \\
 98 & 98 & 98 \\
 \underbrace{\hspace{1.5cm}} & & \\
 92 & & \\
 \underbrace{\hspace{1.5cm}} & & \\
 85 & &
 \end{array} = 85$$

以上每对相对基因的互作,各表现有一定的抗性,分别表示为98。 $\frac{p1}{h1}$ 和 $\frac{p2}{h2}$ 两对相对基因对的互作,可将数值降低到92,再与 $\frac{p3}{h3}$ 互作,最终可导致85。

根据以上的试验和推论,寄主的抗性基因和病原物的毒性基因的相互作用所导致的专化效应,例如影响潜伏期、侵染率、产孢量等已得到了证实。在遗传学中,基因间的互作和累加效应也已得到了证实。至于一般抗性是由一系列相对基因的专化的相互作用的累加效应所构成的推论,还有待进一步证实。雷格林指出,人们对于一般抗性的机制还不清楚,所以他说人们不知道一般抗性是由专化性构成。

雷格林指出,一般抗性除了由于专化性构成外,还有一类抗性,即寄主的特性所提供的抗性与一般抗性有关。例如寄主的毛、角质层、蜡质层、弱毒素等寄主固有的形态和生理生化特性所构成的抗性,不同小种都不能侵染。这种抗性是非小种专化的,与基因对基因的相互作用无关。

一个寄主具有由多基因控制的抗性,一般讲这类抗性是比较稳定和持久的。因为根据基因对基因的概念,寄主有多基因控制的抗性,病原物必须相应地有多基因控制的毒性,才能克服这种抗性。在上述的三对相对基因对中,任何一个基因发生变化,将影响抗病性的最终表现。如果在上述寄主或病原物中的任何基因由于某种原因例如突变而逐个地发生变化,而逐步地失去控制潜伏期长、侵染率低和产孢量少的特性,那品种将不再具有减缓病害发展速率的性能而将表现为感病。这种变化过程是缓慢的,所以寄主的抗性保持比较稳定和持久,但雷格林绝对没有说一般抗性一定是非小种专化的。

(三) 持久抗性 (durable resistance)

约翰逊 (Johnson) 对持久抗性所下的定义是,“在广泛种植情况下能保持的抗性是持久抗性”。这个定义是从实用出发,不涉及抗性的作用机制、抗性表现的程度和是否小种专化。也不意味着抗性永远保持持久。一个品种的抗性能否保持持久,有待实践来考验。

具有持久抗性的品种,表现为部分抗性或不完全抗性,即中度抗病,但表现为中度抗病的品种,抗性并不一定持久。英国选育出一批抗条锈病的品种,如Cappelle—Desprez, Bersee, Holdfast, Little Joss和Vilmorin27等,对条锈病的抗性持久,种植了八年没有因为小种发生变化而变为不抗病。另外有些品种如Joss Cambier, Rothwell Perdix, 推广几年后因出现新小种而严重感病。因此从表面上观察和选择中度抗病或发病较轻的品种并不是选育持久抗性的标准。

帕利夫莱特 (Parlevliet) 和札德克斯 (Zodaks) 建议将不同来源包括来自外国品种由微效基因控制的抗性积累到一个品种中来构成水平抗性。这个建议在理论上是对

的,但在实际上,目前对任何一个品种尤其对来自外国的品种的控制部分抗性的遗传基础知道得很少。将不同来源的抗性进行结合,有可能获得部分抗性品种,但抗性不一定能持久。

罗滨逊(Robinson)和恰拉帕(Chiarappa)建议避免选择小种专化抗性而选部分抗性。这同样也不是想象中那样简单,即选得从表面看来是中度抗病的材料,其抗性不一定能持久。

约翰逊建议,选育持久抗性较可靠的方法,是从在较长时期内和在较广大地区栽培的品种中选择部分抗性的品种作杂交亲本。这些品种的持久抗性,已经在生产实践中考验过,并且这些品种在农艺性状方面也有较好的适应性,比用抗病性好但农艺性状不好的品种作亲本较好。这些品种一般有多基因控制的农艺性状和多样的抗性。

利用这些品种作杂交亲本之前,应该用多种小种对抗性进行充分的测定。一个具有持久抗性的品种,常常含有小种专化抗性,如果用这种品种作亲本,而在分离的杂交后代中选抗性较高的材料尤其是用毒性较强的小种接种,则有可能选择出小种专化抗性的材料,这些材料的抗性较高,但不能持久。

成株期抗性,不一定是持久抗性的标志。Cappelle—Desprez对条锈病苗期感染,成株期抵抗,是抗性持久的品种,但另一些品种如Joss Cambier, Maris Bilbo和Hobbit也都有这类抗性,但新小种出现,这些品种很快地表现为感病。

对于识别持久抗性,在较长时期内在较大面积上经过考验是重要的。在小试验区内即使经过几年的重复试验,也不一定可靠。在病害常发区或在人工用多小种接种情况下,在杂交后代中避免选择高水平的抗性即小种专化抗性,有可能选得持久抗性。

欧世璜在稻瘟病中提出稳定抗性(stable resistance),他指出寄主的稳定抗性需从寄主和病原物两方面来分析。抗稻瘟病的品种Tepet和Carreon,有时表现有感染型的大病斑,但继续种植后,这些大病斑又不见。一方面这两个品种对稻瘟菌具有广谱抗性,稻瘟菌虽然易变而产生多种小种,这些品种对它们都能抵抗。有时稻瘟菌也产生对这些品种有毒力的小种,但正是由于稻瘟菌易变,又由毒力强的类型转变为毒力弱的类型,因而品种又表现为抗病。所以总起来讲,品种的抗性是稳定的。

(四) 慢锈性(slow rusting)

在一个品种中病害发展的速度较慢,是抗性的一种表现。这种性能表现在锈病方面称为慢锈性。在小麦秆锈、叶锈、燕麦冠锈、玉米锈病等方面都发现有这类抗性。在白粉病方面也有类似情况。

慢锈性的表现是潜伏期较长,侵染率较低,产孢量较少,产孢期较短,这些特性,是抗性的组成部分。具有这些特性,病害发展的速率较慢,因而寄主所受的损害较轻。

慢锈性是独立遗传的特性。一般认为慢锈性比较稳定和持久。应该指出,慢锈性也有专化问题。小麦品种Thatcher对秆锈病慢锈但对叶锈病快锈。McMurchy和Kenya用秆锈小种151—QSH和113—RKB接种,象Prelude一样快锈。用其他小种接种,则象Thatcher一样慢锈。小麦品种Wampum和Borah在苗期用叶锈培养物2接种,潜伏期比用培养1接种的短。对WamdeU品种,情况则正相反。

人们关心在锈病大流行年慢锈品种是否仍有效?接种量试验说明,在菌量大的情况

下,对杆锈病慢锈的品种McMurachy和Kenya 58 变为快锈,其他慢锈品种Thatcher, Redman, Exchange, Idded 59, Marquillo, Frontana 等仍表现慢锈。

以上介绍了四种常提到的抗病性。概括起来。我对于植物的抗病性有以下的认识:

(1) 寄主的抗病性,从免疫到感病,是一系列存在阶梯性差异的系统。病原物的致病性,从无毒力到有毒力,也是一系列存在阶梯性差异的系统。寄主和病原物的相互作用,可有各式各样情况,不宜机械地划分。纳尔逊说,抗病性不是黑或白,而是不同程度的灰色。

(2) 根据基因型+环境→表现型,在特定的环境条件下,特定的寄主基因型与特定的病原基因型相互作用,表现出特定的表现型。因此不同品种与不同小种结合,不同的发育阶段,不同的环境条件的影响,不同的基因作用等,都应该对具体问题作具体分析。

(3) 人们谈论和寻求的水平抗性,一般抗性,持久抗性,慢锈性,似乎这些抗性是实质类似但术语不同的抗性。例如马铃薯对晚疫病的抗性,考德威尔称为田间抗性,范德普兰克称为水平抗性,雷格林称为一般抗性,纳尔逊称为减速抗性。这些抗性的共同点是人们希望求得的比较稳定和持久和受损害较小的抗性。不同点是,控制抗性的基因数及其作用可能不同。对待这些抗性,都要考虑寄主和病原物相互作用的专化性问题。

对问题作出结论要慎重。有些微小的差异有重要性。约翰逊在小麦条锈病方面用两个菌株对感病品种接种,所产生的侵染型都是感染型的,但产孢量有很大的差异。他认为这两个菌株是属于遗传学上不同的基因型。在一个免疫或高抗品种上出现一个感染型的病斑,会立即感到抗病性发生了变化。在一个感病品种上发生的变异,如不进行精密的观察和试验,会误认为寄主和病原物没有特异的相互作用。

(二) 抗病性基因的复杂性——人们根据表现型来推导或确定基因型。基因的作用及其表现是复杂的。遗传背景,基因作用的大小,基因之间的互补、积加、上位、抑制等作用,小种的毒性,寄主的反应,环境的影响等都会影响表现型的最终表现。

关于环境条件影响表现型,比芬(Biffen)进行小麦抗条锈性遗传研究时,在早期发病调查 F_2 的发病情况,植株严重感病,基本无病,和中间型的比例是1:1:2,抗病性表现为部分显性。在接近成熟期调查,严重感病和基本无病的比例是3:1,比芬选择后一结果,确定抗性是由一对隐性基因控制的。

关于基因的数目,上面提了埃林博的小麦白粉病试验,用白粉病发展慢的和发展快的品种杂交,将 F_2 放在不同的条件下培养,在一种条件下表现为由多基因控制的数量遗传,在另一种条件下却表现为由单基因控制的质量遗传。Thompson在果蝇的研究方面甚至指出,数量性状经常由寡基因控制,质量遗传经常由多基因控制。

由于基因间有上位、抑制等作用,有些实际起作用的基因,在某些条件下不一定能被检查出来。例如加拿大的小麦品种Selkirk对杆锈病表现有持久抗性。除了是由5个Sr专化抗性基因的积加作用外,还可能有没有被检查到但实际起作用的 Sr_2 基因存在。

关于基因的作用,一般讲,由多基因控制的抗性较为持久。但由单基因控制的抗性,有时也能持久。例如甘兰抗萎蔫病。小麦抗散黑穗病的抗性等都是由单基因控制的,经久未变。问题是是否在单基因外,还有没被检查到但实际起作用的基因存在?夏

· 科研简报 ·

在河北省以成虫越冬的四种蝗虫

在我省蝗虫种类的调查中,发现多数种类是以卵的形式在地表以下越冬。但是有四种蝗虫却是以成虫在背风、向阳的草丛、石缝或土穴内越冬的。其中有的个体较大,飞翔力也很强,往往会使人产生误解。为了辨认,现将此四种蝗虫的主要形态特征区别如下:

一、日本黄脊蝗: *Patanga japonica* (L. Bol)

体长:雄蝗长36—45毫米,雌蝗长43—55毫米。体型较大,黄褐色,体背面中央具有一条黄色的纵条纹,故有黄脊蝗之称。

复眼长卵形,触角丝状,细长,通常25节;前胸背板中隆线全长明显,较低平,无侧隆线;在前胸腹板两前足基部之间具有一个棒状突起;翅发达,飞翔力强,翅长超过后足股节端部甚多;后足胫节外侧有刺8—9个,刺基部黄色,顶端黑色。

在我省的涉县、大名、平山、献县、黄骅、清苑、丰南、昌黎、玉田3—4月份和8—9月份均可见到成虫。本种一年一代,对农业生产没有经济上的为害。

二、红褐斑腿蝗: *Catantops pinguis* (Stål)

体长:雄蝗长26.5—27毫米;雌蝗长28.5—34毫米;体型中等,灰褐色,后足股节

普(Sharp)指出,PI178383对美国所有条锈菌的生理小种都能抵抗并抵抗腥黑穗病。这个品种有一个完全显性的主效基因和三个可检查到的微效基因。他指出主效和微效基因在遗传上是独立的,但主效基因的作用,可受微效基因的影响。

关于主效基因和微效基因,雷格林认为把起作用大的称为主效基因,作用小的称为微效基因,是人为的解释,不是生物学的观点。纳尔逊认为,在某遗传背景中表现为主效基因,在另一遗传背景中可表现为微效基因。反之也是一样。埃林博提出小麦抗白粉病的Pm 4基因的作用问题。小麦的Pm 4基因,对白粉菌的许多菌系是近免疫的,但有3个菌系对Pm 4是有毒力的。如果按基因作用的大小来划分主效或微效基因,那么Pm 4是主效还是微效基因呢?

在小麦锈病中,小麦品种对锈病表现免疫和高抗的,一般都认为是由单或寡主效基因控制的,夏普在条锈病中用两个感病品种杂交,在后代中由于越亲遗传,获得免疫和高抗的品系,这些品系是由微效基因控制的,可见免疫和高抗品种,并不一定都是由单基因或寡基因控制的抗性。

至于由多基因控制的抗性是否一定持久?约翰逊认为并不一定是这样。上面提了小麦品种Selkirk对杆锈的抗性是由5个Sr小种专化抗性基因控制的,在加拿大广泛种植多年仍保持抗性。Canthatch对杆锈病的抗性也是由5个Sr专化抗性基因控制的,但不持久。因此由多个专化抗性基因组合,不一定必然导致持久抗性。

从以上不难看出,控制抗病性的基因的数目和基因的作用是很复杂的。进行抗病育种工作如不对遗传学进行深入细致的研究,会给工作带来很大的盲目性和无效性。

(未完待续)