

大豆霜霉病

刘宗麟

(吉林省农业科学院大豆研究所)

大豆霜霉病, *Peronospora manshurica* (Naum.) Syd. ex Gäum. 是我国大豆 *Glycine max* (L.) Merrill 栽培区发生较普遍的疾病, 特别是在高湿生态区域危害较重。近年来随着大豆栽培方式的改变和种植面积的扩大, 逐渐引起生产、研究等各方面的注意。

一、发生与危害

自 1899 年在我国东北地区发现大豆霜霉病后, 迄今已有 30 多个国家做了正式报道, 该病遍布亚洲、欧洲、非洲、北美洲、南美洲、拉丁美洲和大洋洲, 是全球性的病害。

栽培大豆发病率一般为 10—30%, 局部地区个别品种发病 60% 以上, 甚至重达 100%。

该病还在野生大豆 (*G. Soja*) Sieb. et Zucc. 上普遍分布, 常年发生, 甚至栽培大豆。

大豆霜霉病原最初是三叶草霜霉的一个变种, 满洲三叶草霜霉 *Peronospora trifoliorum* De Bary var. *manshurica* Naoumov, 1923 年被提升为种, 定名东北霜霉 *Peronospora manshurica* (Naum.) Syd. ex Gäum. (Syn. *P. Sojae* Lehman & Wolf.

东北霜霉对大豆的侵染循环是从卵孢子发芽, 侵染萌动的大豆种子开始的。过去一直认为霜霉病是叶部病害, 直到本世纪四十年代, 经 Johson 等学者多年观察研究, 才打破了传统的认识, 证实了该病系统侵染的本质, 阐明了霜霉病的初侵染源是卵孢子。

早春低温易发生较多的幼苗感染, 主要原因在于, 在冷凉土壤中, 大豆种子的生长发育速度较慢, 可与发育缓慢的卵孢子相遇, 卵孢子则侵入种子, 易于感染。但在高温条件下, 幼苗发育快, 出土快, 卵孢子便没有机会侵入。春播自然条件下, 13—15℃, 感染卵孢子的吉林 3 号和吉林 4 号系统发病株率为 10—16%, 播种温度 18—20℃ 时, 仅 1% 系统发病, 25℃ 播种处理的不发生系统侵染。

系统侵染的幼苗出土后, 1—2 周内可形成分生孢子。系统发病株通常在真叶上表

现症状,不过,偶尔也有在真叶上无症状,而在复叶上出现病斑的。即使无明显症状,在被感染株的叶片、叶柄、花梗、花萼、苞片和茎中均可检测到寄生菌丝的发育。在相对湿度较高,夜间冷凉,特别是多露的天气条件下,病斑上可形成大量的分生孢子,随风传播到健康叶上,造成第二次侵染。在适宜的再侵染条件下,由侵染到产生孢子,仅需要8—10天,这样,病菌可以迅速扩展蔓延。后期在病斑上产生大量的卵孢子。在8—35℃范围内,气温愈高,被接种株出现病斑的日期愈早。25℃条件下的症状表现最严重,最有利于病原的侵染扩展。

系统侵染的幼苗由于种粒、荚被感染,可造成籽粒危害,形成霜霉病粒。花期和结荚初期,分生孢子的再侵染也可导致豆荚感染,形成霜霉病粒,其上附有菌丝和大量卵孢子。

公主岭地区六月初即可见系统发病株,中下旬开始传播发病,七、八月份为发病盛期,大豆开花结荚期的土壤持水量达80%以上时发病尤重。

二、生物学与病原学

东北霜霉的菌丝体在易感寄主上迅速扩展,发育大量吸器,在温湿度适宜,营养充分的条件下,可往复循环产生无性分生孢子。遇不良外界条件时产生有性的卵孢子。

分生孢子的形成、释放、传播、萌发和再侵染受光照、温度、湿度、降雨量以及风、露等的影响。植株暴露光照的持续时间越长,病斑表面产生的分生孢子越少,而且孢子形成期也越长;反之,光照持续时间短,病斑的面积则大。人工接种后,日温20°—30℃对叶片病斑的发展无明显差别,在温度低于10℃,高于30℃时,则不能形成孢子。在小型病斑上形成的孢子量明显低于大块病斑的产孢量。初步调查,在田间自然条件下,中感寄主在两周内,平均每平方厘米病斑叶片上至少可产生300,000个分生孢子。

分生孢子通过分生孢子梗的干燥脱水释放。分生孢子干燥时,基部衰竭为扁丝带状,常纠缠在一起,顶部互相盘绕,分生孢子则摩擦,崩离脱落。

温度对分生孢子在存活期影响很大,分生孢子成熟时,大量的分生孢子散落,由于环境条件不适宜而很快丧失活力。低温贮藏则可延长分生孢子存活期,在1℃水中保存分生孢子可维持活力19天,在-14℃和1℃下保存病斑叶片,分生孢子至少保活14天(Pederson, 1961)。Riggle和Fisher(1973)报告用液氮保存分生孢子达108天,实验室发芽率为34%。

分生孢子悬液的浓度是影响孢子萌发的重要因素。在高浓度的分生孢子悬液中,孢子萌发甚劣,而在低浓度下则明显提高了发芽率,这与分生孢子产生的抑制物质有关。此外,卵孢子也可产生抑制物质,抑制分生孢子萌发。

卵孢子生于种皮上或种皮内。在寄生根的髓组织、茎、叶柄中也可形成。其发育受日照的影响,光强度20,000勒克司的条件下可形成较多的卵孢子,光照强度低于叶片的光补偿点,卵孢子量则少。实验研究还表明卵孢子的形成密切依赖于寄主叶片的光合作用。卵孢子形成的先决条件是充足的空气,适宜的水分和温度。将天然病斑组织浸润

3—4 天后，于室内 15℃ 培养可获得大量的卵孢子。成熟的卵孢子充满藏胞器，包围有五层，其中三层是卵孢子壁，一层是宿存物质，一层是藏卵器细胞壁。

1—2 年龄的卵孢子存活率为 30—39%，保存三年的卵孢子仍能发芽侵染吉林 4 号品种，造成系统发病，贮存 8 年的卵孢子仍可萌发，存活率为 20%，用糠醛处理某些霜霉病源的卵孢子可以促进萌发（傅素芸，1983）。

三、生理专化性

大豆霜霉病源具有很明显的生理专化性。截止 1977 年，美国已报道 32 个生理小种，Geeseman 最先证实了大豆霜霉菌的生理专化性，他根据七个种质材料的反应最先确定了 3 个小种。随着抗不同小种品种的应用，生理小种也有较大的变化。早年报道过的小种，现在有的已发生变异不复存在，有的只在局部地区个别品种发生，有的仍在流行，Dunleavy 提出的十一个鉴别寄主是 Pridesoy, Norchief, Mukden, Richland, Roanoke, Illini, Sloo, Palmetto, Dorman, Kabott, 和 Ogden。

四、抗病性鉴定和抗病育种

1. 抗病性差异

不同的大豆基因型对大豆霜霉病有显著的抗病性差异。近年来对寄主组织学方面的研究进一步证实了这一点。不同抗性的大豆品种接种病原 12 小时内没有显著差异，但 24 小时后，感病品种则比抗性品种形成更多的菌丝分枝和吸器。至 36 小时，病原菌丝在感病组织中比在抗性组织中的穿透量深入 40%，扩展速度较快，每个穿透器平均有 3.1 个吸胞，抗性品种平均只 0.2 个；感病组织中的菌丝有 14 个吸胞/毫米，抗性组织中则仅有 2.7 个。接种 51 小时后，感病品种组织中的菌丝依然迅速发展，在栅栏组织之间穿透细胞，形成吸器。但抗性品种组织中的菌丝却不再扩展了，可见菌丝的快速生长和感染部位形成大量吸器，是感病性特征。

大豆植株对霜霉病的阶段抗病性较明显，主要表现在不同叶龄的病斑反应上有差异。同一感病品种，幼株感病可产生大块病斑，随着叶片龄期增加，尽管病斑数量有所增加，单一病斑的面积却减少了，表明老龄叶片比幼龄叶片抗性强。这一现象在结荚后的叶片上表现更为明显。

Peyton 和 Bowen (1963) 对寄主细胞微细结构的研究指出，当细胞间的菌丝接触叶片组织细胞时，吸器形成一专门的分枝，穿透细胞，造成一个径为 1.2—1.8 微米的孔，菌丝细胞通过该孔侵入。他们还发现在吸器附近的寄主细胞质中，有一种纤细的局部网状结构，而在健叶的组织细胞中则没有发现类似的物质。

对感染株生物化学变化的观察表明，大豆植株接种 10 天后，与健株比较，钙的成分增加 50% 以上。感病株的核酸合成亦有减少。有人报告健株与感染株在氮的成分上没有差别。

2. 抗病性鉴定方法

国内大豆品种抗病性鉴定的研究和抗源材料的筛选起步于六十年代,近几年有所进展。大豆品种抗性鉴定试行草案(1983)总结了过去几年的实践,以感染行诱发接种鉴定抗性,是可行的。但这种鉴定程序周期较长,同时,不同龄期的叶片,感染后的反应型有差异,容易混淆对不同基因型的抗性评价。

从实际观察看,初生复叶的感病性反应较好,尤以幼苗出土一周后发育的初生真叶片,接种后获得的结果最为稳定可靠,与田间发病观察基本是一致的,是最适宜的接种鉴定时期。大量材料的抗性评价也多采用这一方法。接种时期以一对真叶展开3/4时即 V_1 期前一天为宜。接种后,于18℃保湿24小时(相对湿度80—95%),6—9天后即可评价品种反应。接种鉴定处理设3—4次重复。

在大豆幼苗 V_1 期人工接种,鉴定不同基因型对大豆霜霉病抗性,分级标准可参照以下五级分类:

- 0级(免疫):无病斑或其他感染标志。
- 1级(抗病):有少数局限型病斑,小点状,径0.5毫米以下。
- 2级(中抗):散生不规则小型褪绿病斑,径2毫米以下。
- 3级(中感):不规则褪绿病斑,径4毫米以下。
- 4级(感病):病斑扩展融连,径4毫米以上。

3. 接种方法:

东北霜霉是专性寄生菌,目前尚不能在人工合成培养基上培养,只能通过寄主保存菌种。接种方法有卵孢子接种和分生孢子接种两种。

卵孢子接种法

接种前宜测定卵孢子存活率。测定法除直接接种在寄主上检测外,还可采用水洗法或染色法。

确定卵孢子存活率后,可进行接种准备。下列方法均可获得系统感染病株:

- ① 将霜霉病粒直接播于冷凉土壤中,使其萌发,缓慢生长,诱发系统感染病株。
- ② 将霜霉病粒于10℃保湿6天后,于温室播种。
- ③ 刮取卵孢子,制成悬液,接种于萌动豆种的子叶中,然后播种。
- ④ 将刮取的卵孢子与10倍的滑石粉混合,接种于种子的子叶中,再行播种。
- ⑤ 将病叶组织干燥粉碎,豆种浸泡,除去种皮,拌附病叶粉末,或将其接种于子叶之间,播于消毒土壤中。

以上述方法接种播种后,温度保持10—16℃,使卵孢子萌发,幼苗缓慢生长,一般可获得10—40%的系统感染幼苗。

分生孢子接种法

系统发病株出现病斑后,摘取病斑叶片,用自来水流水冲洗消毒后,置平皿内保湿,在18—20℃条件下过夜即可产生大量分生孢子,用含0.1%吐温-20无菌蒸馏水

冲洗分生孢子，具体作法是将叶片靠在烧杯内壁上，用软毛刷轻而快地刷洗叶片背部，洗下分生孢子，然后以喉头喷雾器或小型喷雾器给幼苗叶片喷雾接种。试验用 $0.3-1.4 \times 10^6$ 孢子/毫升的分生孢子悬液接种发病良好。接种后置 18°C 保湿 24 小时条件下，一周后即可评价记录接种反应。

4. 抗病育种

抗病育种是控制大豆霜霉病最经济有效的手段。五十年代初期记录了最早开始进行大豆霜霉病的抗性遗传研究。1962 年美国育种家 Williams 用品种 Kanrich 做抗源，以回交方法将抗性转入商业生产品种，并提出单基因控制抗性的假设。Bernard (1972) 等在此基础上正式开展了霜霉病的抗性遗传研究，认为抗 24 个美国生理小种的栽培品种 Kanrich 和 Pine Dell perfection 的抗性是由一单基因控制的，并将这一抗性基因确定为 Rpm。后来他们用回交方法，将 Chippewa 和 Wayne 作为感病轮回亲本，Kanrich 作为霜霉病的抗性给体，通过多次回交，将 Rpm 基因结合到轮回亲本中去而成为新品种 Williams。最近的研究进一步肯定了 Rpm 基因的抗性，这一抗性基因使感染叶片呈现典型的过敏性反应，而不表现明显的症状。

经过对大量遗传型的筛选，目前美国对其 32 个大豆霜霉病生理小种，具免疫或高抗性的材料有 Kanrich、Mendota、Pine Dell Perfection、PI 171443 和 PI 201422 等五个品种材料。现在霜霉病在美国已基本上得到了控制。

美国大豆的遗传基础很窄，目前栽培的大部分品种，都与东方国家的十一个原始品系有关，特别是 Mandarin，在美国中部和西部地区种植的 84% 品种的谱系中都有这一品种的血缘。在大豆抗病育种实践中，选用抗性亲本的同时，还应注意亲本搭配的远缘性，抗性品种的推广应用，会改变生理小种的流行结构，因此还需要明确和监视其消长变化。扩大栽培大豆的遗传背景，弄清我国大豆霜霉病生理小种的发生流行规律和地区分布，是获得稳定和持续高效抗病育种的基础。

五、防治方法

除了以育种手段利用抗性基因之外，尚可配合如下综合防治措施：

1. 深翻土壤，实行合理轮作，及时清除田间病株残体，可减少土壤中卵孢子的残存量，减少或根除田间初侵染源。

2. 对实行窄行种植，田间植株密度较大，发病较重的地区，以及其他重病区，宜加强栽培管理，改善田间通风透光条件，降低田间湿度，可减轻发病，减少再侵染。同时增施磷钾肥，保持土壤肥力平衡，促进植株发育，也可提高作物的抗病能力。

3. 药剂防治是行之有效，报道较多的防治方法。如喷施波尔多液与有机汞混剂、代森锌、多菌灵、福美双、退菌特等。近年广泛使用的内吸性新药瑞毒霉等叶片处理都有很好的防治效果。但田间喷施操作不便，且成本较高，不宜用于大面积生产田。不过，对于原种保护，或局部重病区是较合用的。

4. 在大豆重茬种植, 或卵孢子污染较重的地块播种时, 以瑞毒霉和丙威 硫等 100 克/100 公斤种子处理效果甚好; 四氯苯醌、福美特拌种可有效地控制病害, 国产的克霉灵, 多福粉、多菌灵等拌种防治的效果一般达 90% 以上 (李明等1984); 福美双、敌克松等拌种亦收效良好。

六、结 语

大豆霜霉病作为专性寄生病害, 目前已知是一个多小种的病害。根据我国生态区划和品种分布的特点, 弄清我国主要大豆栽培区和主要病区流行的生理小种及其分布, 是为抗病育种提供可靠依据的不可缺少的步骤。监视生理小种的发生和消长规律, 进一步加强抗性遗传的研究, 加快育成有效抗病品种的速度, 对重病区尤为紧要。

目前关于大豆霜霉病寄主与病原的相互关系, 以及抗性机制方面的资料还很不足。开展这方面的工作可望为抗病育种和品种兼抗与多抗性研究和实践打下较好的基础。

东北霜霉是专性寄生菌, 目前尚不能在人工合成培养基上生长, 不能通过人工培养获得分生孢子或卵孢子, 只能通过寄主连续接种保持病原菌种。一些保存其他霜霉菌种的贮藏方法还不适宜东北霜霉 *Peronospora manshurica*。在菌种培养和保藏方面研究的进展和突破, 将会促进大豆霜霉病的深入研究。

参 考 文 献

- (1) Bai Jinkai (白金铠). 1975. 植物病理学报 3 : (2) 137—154.
- (2) Bernard, R. L. & C. R. Gremøens. 1971. J. Hered. 62 : 359—362.
- (3) Dai Fanglan (戴芳澜). 1979. 中国真菌总汇, 科学出版社.
- (4) Dai Fanglan; Xiang Wangnian; and Zheng Ruyong (戴芳澜; 相望年; 郑儒永). 1958. 中国经济植物病原目录, 科学出版社.
- (5) Drăgoescu, M.; Drăgoescu, E.; Alexandri, A.; Diaconu, V.; Rotaru, V.; Bobes, I.; Galu-sinschi, A.; Florea, N.; and Vlaicu, V. 1979. Probleme de Protectia Plantelor 7 : (3) 169—181.
- (6) Dunleavy, J. M. 1969. Phytopathology 49 : 537—538.
- (7) Dunleavy, J. M. 1970. Crop Sci. 10 : 507—509.
- (8) Dunleavy, J. M. 1971. Amer. J. Bot. 58 : 209—211.
- (9) Dunleavy, J. M. 1977. Plant Dis. Repr. 61 : 661—663.
- (10) Dunleavy, J. M. 1981. In the Downy Mildews. Academic Press. London New York San Francisco.
- (11) Dunleavy, J. M. 1982. Crop Sci. 22 : (3) 623—625.
- (12) Dunleavy, J. M.; and E. E. Hartwig. 1970. Plant Dis. Repr. 54 : 901—902.
- (13) Ersek, T.; Holliday, M.; and Keen, N. T. 1982. Phytopathology 72 : (6) 628—631.
- (14) Geeseman, G. E. 1950. Agron. J. 42 : 257—258.
- (15) Geeseman, G. E. 1950. Agron. J. 42 : 608—613.
- (16) Grabe, D. F.; and J. M. Dunleavy. 1959. Phytopathology 49 : 791—793.
- (17) Hildebrand, A. A. and L. W. Koch. 1951. Sci. Agr. 31 : 505—518.
- (18) Huang Guichao, and Lu Guan zhong (黄桂潮, 芦官仲) 1983. 大豆科学 2 : (4) 311—315.
- (19) Inaba, T. and T. Hino. 1980. Ann. phytopath. Soc. Japan 46 : (4) 480—486.
- (20) Inaba, T. and T. Hino. 1980. Ann. Phytopath. Soc. Japan 46 : (4) 533—538.
- (21) Inaba, T. and T. Morinaka. 1982. Ann. phytopath. Soc. Japan 48 : (5) 585—591.
- (22) Inaba, T. and T. Morinaka. 1983. Ann. Phytopath. Soc. Japan 49 : (4) 554—557.
- (23) Inaba, T. and T. Morinaka. 1983. Bull. Nation. Inst. Agr. Sci. C No. 38 : 121—131.
- (24) Inaba, T.; Takahashi, K. and T. Hino. 1982. Bull. Nation. Inst. Agr. Sci. C No. 36 : 1—17.
- (25) Lehman, S. G. 1953. Phytopathology 43 : 460—461.
- (26) Lehman, S. G. 1958. phytopathology 48 : 83—86.
- (27) Matthews, Peter. 1981. In the Downy Mildews. Academic Press. London New York San Francisco.
- (28) Mckenzie, T. R. and T. D. Wyllie. 1971. Phytopath. Z. 71 : 321—326.
- (29) Mukewar, P. M.; Nath, R.; Lambat, A. K.; Kapoor, U.; KhetarPal, R. K.; and I. Rani. 1980. Seed Research 8 : (2) 170—173.
- (30) Murakami, S.; Hashimaoto, K. and T. Koyama. 1981. Publ. Tohoku Nation. Agr. Exp. Sta. No. 2 : 41—84.
- (31) Pathak, V. K.; Mathur, S. B. and P. Neergaard. 1978. EPPO Bull. 1 : 21—28.
- (32) Qi Peikun; Bai Jinkai; and zhu Guixiang (戚佩坤, 白金铠, 朱桂香). 1966. 吉林省栽培植物真菌病害志. 科学出版社.
- (33) Riggle, J. H. 1974. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 1 : 129.
- (34) Riggle, J. H. and J. M. Dunleavy. 1974. Phytopathology 64 : 522—526.
- (35) Sinclair, J. B. 1982. Compendium of Soybean Diseases. Amer. Phytopathol. Soc.
- (36) Sinclair, J. B. and O. D. Dhingra. 1975. INTSOY Series No. 7
- (37) Sugiyama, S.; Fukushima, C. and S. Washio. 1980. Ann. Repr. Soc. Plant Prot. North Japan No. 31 : 67—68.
- (38) Takahashi, K.; Inaba, T. and T. Hino. 1982. Bull. Nation. Inst. Agr. Sci. C No. 36 : 19—39.
- (39) Tisselli, O.; Sinclair, J. B. and T. Hymowitz. 1980. INTSOY Series No. 18.
- (40) Wyllie, T. D. and L. F. Williams. 1965. Phytopathology 55 : 166—170.
- (41) Yan Shuhua; and Liu Jingbo (颜淑华, 刘静波) 1963. 植物病理学报 6 : (2) 214.
- (42) 齐藤司朗. 1983. 今日の农药 27 : (12) 23—26.