

92, 7(1)  
1-10

# 大麦黄花叶病及其真菌介体禾谷多粘菌的研究进展

陈剑平

S435.123

(浙江省农业科学院病毒学研究实验室, \*杭州310021)

## Research Advance on Barley Yellow Mosaic Viruses and Their Fungal Vector *Polymyxa graminis* L.

Chen Jian-ping Ruan Yi-li

(Virology Laboratory, Zhejiang Academy of Agricultural Sciences Hangzhou, 310021)

关键词: 大麦黄花叶病 大麦黄花叶病毒 大麦温和花叶病毒 禾谷多粘菌 **病毒**

Key Words: Barley yellow mosaic disease Barley yellow mosaic virus Barley mild mosaic virus *Polymyxa graminis* L.

禾谷多粘菌 *Polymyxa graminis* L. 是一种土传真菌, 传播 10 种植物病毒。在大麦上, 它传播大麦黄花叶病毒 (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV) 和大麦温和性花叶病毒 (Barley Mild Mosaic Virus, BaMMV)。由于此二种病毒在大麦上所引起的症状相似, 故统称大麦黄花叶病。

BaYMV 广泛分布于日本、德国、英国、比利时、荷兰、法国和我国, BaMMV 和 BaYMV 复合分布于上述西欧诸国, 最近日本也发现了此病 (Kashiwazaki, 私人通讯)。这二种病都是发病各国大麦上的重要病害。自发病十多年来, 各国已对其真菌介体和病毒的流行病学、病原学进行了研究, 提出了以使用抗病品种为主的防治对策, 并在此基础上, 借助分子生物学手段开始了真菌传毒机理的研究。由于禾谷多粘菌是专性寄生物, 不能在培养基上培养以及 BaYMV 和 BaMMV 仅感染大麦, 且前者不易人工接种, 从而研究进展不很快, 国内文献不多, 本文就真菌介体、病原本身以及病害防治诸方面作一简要综述。

本文于1991年3月5日收到, 6月21日修回  
\* 农业部重点开放实验室, 阮义理同志审阅, 特此致谢!

### 一、真菌介体禾谷多粘菌 *Polymyxa graminis*

1. 分类 在过去三十年中, 游动孢子真菌的分类曾几度变更。大多数真菌学家同意将禾谷多粘菌划归在原质团菌目, 而原质团菌目曾归于原生动物门和粘菌纲或藻菌纲, 今天, 根据 Sparrow 的主张, 游动孢子真菌结鞭毛类型进行分类<sup>[1]</sup>显得最为合适。禾谷多粘菌的详细分类为鞭毛菌亚门, 原质团菌纲、原质团菌目、原质团菌科、多粘菌属。

2. 寄主范围 禾谷多粘菌由 Ledingham (1939)<sup>[2]</sup> 于1929年在安大略的小麦根部首次发现, 以后他在大麦和黑麦上也鉴定了这种真菌。接着, 其他观察者证实这种真菌在世界范围内均有分布, 且由于其侵染性不同而存在不同的生理小种。譬如, 在人工接种试验中, Barr<sup>[3]</sup>发现了6个来自小麦的分离物都可侵染小麦和大麦, 但其中只有3个可侵染雀麦属 *Bromus* L., 冰草属 *Agropyron* L. 和大麦属 *Hordeum*, 同时, Maraite 和 Bastin<sup>[4]</sup> 发现9个来自大麦的分离物不能侵染小麦或冰草, 但可侵染黑麦。

表 1 几个禾谷多粘菌 *Polymyxa graminis* 分离物的寄主范围  
Table 1. Host ranges of several isolates of *Polymyxa graminis*

被接种的植物 Plants inoculated	侵染 Infected	不侵染 Non-infected
禾谷类: Cereals		
小麦 <i>Triticum vulgare</i> L.	6	
普通小麦 <i>T. aestivum</i> L.	2, 3, 8	7
硬粒小麦 <i>T. durum</i> L.	2	
斯卑尔脱小麦 <i>T. spelta</i> L.	7	
大麦 <i>Hordeum vulgare</i> L.	2, 3, 6, 7	
燕麦 <i>Avena sativa</i> L.	7, 9, 10	3, 6
黑麦 <i>Secale cereale</i> L.	2, 6, 7	
玉米 <i>Zea mays</i> L.		3
水稻 <i>Oriza sativa</i> L.	11, 12	
野生或栽培的其他禾本科植物: Wild or other cultivated Graminis Plants		
冰草 <i>Agropyron repens</i> L.	2, 3, 6	7
狗尾草属 <i>Agrostis</i> sp. L.	13	3, 7
看麦娘 <i>Alopeculus sequalis</i> L.	6	
雀麦 <i>Bromus</i> sp. L.	3	7
鸭茅 <i>Dactylis glomerata</i> L.		3
羊茅 <i>Festuca</i> sp. L.		3
野麦草 <i>Hordeum jubatum</i> L.	2	
多花黑麦草 <i>Lolium multiflorum</i> (Lam.) Husnot	6, 14	3, 7
梯牧草 <i>Phleum pratense</i> L.		3
早熟禾 <i>Poa compressa</i> L.		3
硬草属 <i>Seolochloa</i> Link	2	
狗尾草 <i>setaria lutescens</i> (Weigel) Hubbard	3	
高粱属 <i>Sorghum</i> sp. Moench	19, 16	7

虽然逆向没有得到证实,但这显得寄主专化性是多粘菌属的一个特征,这一点也得到了同属另一种甜菜多粘菌 *P. batatae* 所做的一些实验的支持<sup>[5]</sup>。这一结果也许可以用来解释国外一些研究者有关禾谷多粘菌寄主范围因分离物不同而有差异的调查结果(表1)。国内有关禾谷多粘菌寄主范围的研究见文献<sup>[17]</sup>。

3. 生活史 Ledingham (1939)<sup>[2]</sup>最早研究本菌生活史,虽然以后经过许多学者研究,但对该菌的生活史还不十分清楚。寄主残根或散落在土壤中的休眠孢子经过休眠期以后,释放游动孢子侵染寄主植物根细胞<sup>[18]</sup>, Barr (1981)<sup>[10]</sup>提出游动孢子侵入植物根细胞后不久,在细胞内出现一团裸露原生质团(菌原体),形成由薄壁包埋的柱状结构,进而发展成游动孢子囊或形成休眠孢子堆。至于形成游动孢子囊还是休眠孢子堆的决定因子是受遗传学还是受环境条件控制的仍不清楚。它们可以分别是无性和有性生殖,但没有一个人证明在生活史中存在二倍体阶段。有关这个题目的最近研究是 Brase-ton (1988)<sup>[21]</sup>所做的电镜观察,他在休眠孢子形成前看到典型的核分裂,但从未看到核融合。同样, Ledingham (1939)<sup>[2]</sup>发现有些游动孢子具有4根鞭毛,但他不能肯定它们是融合产生还是菌原体内不完全分裂的结果。

有关禾谷多粘菌描述的主要文献来自 Ledingham (1939)<sup>[2]</sup>、Rao (1968)<sup>[18]</sup>和 Barr (1981)<sup>[10]</sup>。图1归纳了这3篇文献。在第一个循环中游动孢子产生游动孢子囊,而在第二个循环中游动孢子最终形成休眠孢子。第一个循环可以重复多次<sup>[18]</sup>,但是, Ledingham (1939)<sup>[2]</sup>提出在一定的时期内游动孢子囊可以不断释放次生游动孢子,从而导致在同一时刻同时存在游动孢子囊和休眠孢子堆。在任何情况下,二个循环可以同时发生。据我们所知,游动孢子囊中不会发展为休眠孢子。但在休眠孢子堆发育的细胞中发现部分游动孢子囊膜,我们认为这样休眠孢子是由游动孢子囊内残存而又不解体的游动孢子发育成的,这也解释表皮细胞中偶然存在(单个)休眠孢子的现象。

有关细胞中游动孢子穿透有2个说法,一个说法是游动孢子先与细胞接触、固定,然后释放出原生质体;另一个说法是整个游动孢子穿透。Teakle<sup>[11]</sup>认为这二个说法都可能。我们觉得前者较为正确,因为 Keskin<sup>[22]</sup>描述甜菜多粘菌时,提出仅原生质穿透细胞。我们曾用高浓度的游动孢子悬浮液接种大麦幼苗,观察游动孢子在根毛细胞壁中的穿透过程,没有成功,但在电镜水平,成功地观察到了根细胞中游动孢子朝更深层细胞的穿透过程,游动孢子中除脂质粒外,其他内含物则通过锚状体(Stachel)所“挖”的通道,而进入相邻的细胞。这与 Barr<sup>[10]</sup>对禾谷多粘菌显微结构观察结果相似。

关于禾谷多粘菌的发育速度,又是一个尚未真正弄清楚的问题。Rao<sup>[18]</sup>估计在小麦上要完成一个生活史需1个月,而 Adams等<sup>[23]</sup>测定游动孢子穿透寄主根细胞至少需要3小时,在第一个循环中产生次生游动孢子需3个星期。在我们的实验中,获得休眠孢子需2个月时间。最后,值得提出的是此真菌发育与其寄主的关系尚不清楚。由于它在几种禾谷类作物上传播数种重要的病毒病,从而促进了下文中所涉及的有关发育条件的研究。禾谷多粘菌本身并不致病,也不引起任何症状,其作用是传播和增殖病毒。

## 二、大麦黄花叶病

1. 病毒株系 Kusaba<sup>[1]</sup>早在1970年就提到,“大麦黄花叶病毒”这个名字包括

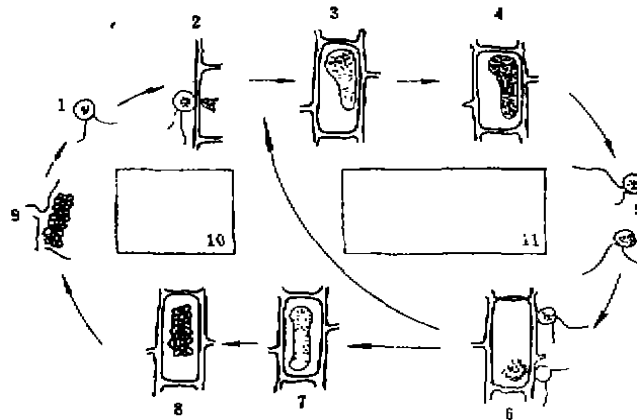


图 1. 禾谷多粘菌 *Polymyxa graminis* 生活史示意图 (引自文献 [2, 18, 19])

Fig 1. Diagram of the life cycle of *Polymyxa graminis*  
(From references [2, 18, 19])

- |                                       |   |
|---------------------------------------|---|
| 1. 初生游动孢子                             | Primary zoospores   |
| 2. 侵染穿透                               | Encystment and penetration  |
| 3. 游动孢子囊原质团                           | Zoosporangial plasmodium  |
| 4. 游动孢子囊                              | Zoosporangia  |
| 5. 次生游动孢子                             | Second zoospores  |
| 6. 侵染穿透                               | Encystment and penetration  |
| 7. 休眠孢子堆原质团                           | Resting sporangial plasmodium   |
| 8. 休眠孢子堆                              | Cystosori   |
| 9. 根残体中休眠孢子堆                          | Cystosori from disintegrated roots  |
| 10. 第二循环, 在深层<br>细胞中(二倍体?)            | 2nd cycle, in deep cells<br>(Diploid phase?)  |
| 11. 第一循环, 在根毛细<br>胞或表皮细胞(单倍<br>体?)可重复 | 1st cycle, in root hair cells of super-<br>ficial cells (Haploid phase?)<br>Can be repeated |

在大麦上造成相同或相近症状的若干个可区分的分离物。最近, 日本 Usugi<sup>[22]</sup> 用 7 个大麦品种作为鉴别寄主, 鉴定了 3 个 BaYMV 致病型, 而 Kashiwazaki (1989) 根据致病性将 BaYMV 23 个分离物分为 I-1, I-2, I-3, II-1, II-2 和 III 等 6 个株系, 且这 6 个株系的血清学性质几乎完全一致 (Kashiwazaki, 私人通讯)。在欧洲 (德国), 1984 年, Huth 鉴定了 BaYMV 的 3 个株系<sup>[24]</sup>:

BaYMV-M, 易摩擦接种 (M), 在大麦植株中可以单独、也可以和 BaYMV-NM 株复合存在;

BaYMV-NM, 不能 (或不易) 摩擦接种, 其血清学与 BaYMV-M 不同, 能与小麦黄花叶病毒和日本 BaYMV 标准分离物 (BaYMV-J) 发生反应, 也能与菜豆花叶病毒 GCR1 株系发生反应<sup>[25, 26]</sup>。

BaYMV-So, 从德国 Sonsbeck (So) 分离得到, 血清学与 BaYMV-NM 相似, 但仅单独发生。

在英国<sup>[24]</sup>以及欧洲其他国家, BaYMV 发生情况相似。但由于血清学性质以及其他性质不同, 现在认为大麦黄花叶病由二种病毒引起: BaYMV (包括 BaYMV-NM, BaYMV-So 等及其血清学相似的各株系) 和 BaMMV (即 BaYMV-M)。我国浙江萧山、嘉善、江苏盐城、常熟、扬州以及上海等 6 个分离物, 经血清学试验表明都与日本标准株系 (BaYMV-J) 和英国的 BaYMV 一致<sup>[25,27]</sup>。

2. 病毒结构和寄主范围 BaYMV 和 BaMMV 都是正链 RNA 单链病毒, 具有 2 个基因组<sup>[20]</sup>, 核酸含量 5%, 可归纳为: R/1 : (1.4 + 2.8)/5 : E/E : S/Fu, 其寄主植物为大麦属数种<sup>[20]</sup>。这二种病毒曾划为马铃薯 Y 病毒组<sup>[21]</sup>, 但现在觉得这不是最合适的分类。虽然其病毒粒子形态为线状, 与马铃薯 Y 病毒组成员相似, 但它们有 2 个长度 (289 和 600nm)<sup>[28,28,31]</sup> 和 2 个基因组, 显然与小麦黄花叶病毒, 水稻坏死花叶病毒和燕麦花叶病毒具有相似的粒子结构和菌传特性, 从而建议归属于新的“大麦黄花叶病毒组” (Bymovirus)<sup>[32]</sup>。

3. 细胞病理学 在感染 BaYMV 或 BaMMV 的大麦叶肉细胞、根细胞中, 液泡周围可见病毒颗粒束和游离病毒粒子。在这些细胞中, 还可见大量风轮体、束状体、板状集结体以及膜状体等与病毒相关的细胞质内含体, 未见卷筒体或细胞核内含体, 有时, 病毒粒子与风轮体或板状集结体相附<sup>[10,33]</sup>。用 BaMMV 兔抗血清, 借助胶体金免疫电镜技术标记感染 BaMMV 的大麦细胞, 除在病毒粒子上有特异性全颗粒标记外, 有时在风轮体或柱状体上也有特异性金颗粒标记, 表明在这些内含体上存在病毒外壳蛋白, 而膜状体上则无标记<sup>[34]</sup>。

4. 真菌与病毒的关系 尽管真菌传毒实验体系已经建立, 但有关病毒是怎样进入真菌, 真菌又是怎样将病毒传播给植物, 则仍然不甚了解。最近, 我们应用胶体金免疫电镜技术定位了禾谷多粘菌孢子内的 BaMMV<sup>[35]</sup>, 同时还存在菌体内看到由病毒基因编码的风轮状内含体<sup>[36]</sup> (未发表), 从而找到了真菌传毒的直接证据, 并推测病毒在菌体内增殖, 否定了病毒吸附在菌体外面, 通过菌体侵染寄主细胞时所造成的损伤而传毒的可能。用强酸或强碱处理禾谷多粘菌休眠孢子堆后, 再接种大麦, 大麦仍然发病, 以及休眠孢子堆离体保存数年甚至十多年, 仍然致病, 表明病毒存在于休眠孢子内部, 但至今在休眠孢子内尚未见到病毒粒子。

### 三、发病条件

1. 温度 温度对大麦黄花叶病症状表现来说是最重要的因子。图 2 表示温度对大麦黄花叶病毒<sup>[11,28,30]</sup>, 大麦温和花叶病毒<sup>[36]</sup> 和禾谷多粘菌<sup>[4,21,34]</sup> 的影响。根据不同适宜发病温度, 很容易区别 2 种病毒, 而多粘菌的适宜温度介于 2 种病毒适宜温度之间, 从而解释了禾谷多粘菌在 10—16℃ 时最能侵染并传播 BaYMV 的原因<sup>[3,33]</sup>。如果秋季温和而冬季寒冷, 则发病较重。11 月中下旬的温度为 10℃, 则最有利于发病。对病毒来说, 最适侵染温度不同, 解释了一年之间有 2 个侵染时期的原因: 如果秋季寒冷, 第一个侵染期为十二月初 (BaYMV); 第二个侵染期一般在元月初 (BaYMV 和 BaMMV)。当温度达到 20℃ 时出现隐症, BaYMV 隐症同样也比 BaMMV 低<sup>[37]</sup>。

2. 湿度 水是休眠孢子萌发所必需的<sup>[1]</sup>, 游动孢子需要在水中游动, 因此, 湿

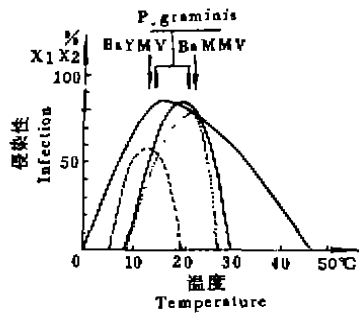


图 2. 禾谷多粘菌 *P. graminis* 和 BaYMV, BaMMV 的适宜侵染温度 (引自文献 [4, 11, 35, 42])  
Fig 2. Optimum temperature for infection of *Polymyza graminis* and BaYMV, BaMMV (From references [4, 11, 35, 42])

图注: Legend:  
X<sub>1</sub> = 禾谷多粘菌侵染性 X<sub>1</sub> = *P. graminis* activity  
—— 休眠孢子 —— For resting spore  
—— 游动孢子 —— For zoospore  
X<sub>2</sub> = 病毒侵染性 X<sub>2</sub> = Viral infection average rate  
---- BaYMV ---- BaYMV  
..... BaMMV ..... BaMMV  
↓ 最适侵染温度 ↓ Optimum

度不足, 显然可限制禾谷多粘菌侵染寄主根部的能力<sup>[33]</sup>。在发生侵染之前, 很短时期的干燥是必需的<sup>[30]</sup>。另外, 水还是病害蔓延的一个途径。

3. 土壤类型 虽然 Hill<sup>[40]</sup>没有将黄花叶病的发生与土壤类型联系起来, Maroquin<sup>[41]</sup>、Hwh<sup>[42]</sup>和 Maraite 等<sup>[4]</sup>则认为在不易翻耕、干燥的重粘土中病害常较重。起先曾是田埂或荒田的田块, 土质较差, 常有利于发病。在含钙量丰富的山坡田也常发病。另一方面, Teakle<sup>[39]</sup>解释了土壤的渗水性可以影响游动孢子的运动以及土壤的干燥速率; 粘土抑制禾谷多粘菌的发展, 而砂土则有利于病害的蔓延。

土壤 pH 值可以影响禾谷多粘菌的存活<sup>[37]</sup>, pH 值也可以影响甜菜多粘菌休眠孢子的萌发和侵染<sup>[30]</sup>。土壤含氧量与土壤结构和湿度无关, 禾谷多粘菌对低含氧量显得很敏感<sup>[28]</sup>。

4. 其他因子 大麦/苗龄可能是重要的, 因为较老的苗经人工接种后所表现的症状显著少于较嫩的苗。这一点对部分大麦品种来说更为明显<sup>[36]</sup>。

根渗出物可能与休眠孢子萌发有关<sup>[4]</sup>, 这一点也得到用感染甜菜多粘菌的甜菜根所作研究的证实<sup>[48]</sup>。

#### 四、防 治

1. 生物防治 到目前为止, 有关禾谷多粘菌的拮抗物, 寄生物或捕食者的资料几乎没有, 但推测自然界存在一些天然的生物防治。在离体条件下, 木霉 *Trichoderma harzianum* 可寄生于禾谷多粘菌的休眠孢子上, 并促使其解体<sup>[44]</sup>。

2. 田间管理 这仅可作控制病毒蔓延的一个预防措施; 即防止病土运输扩散<sup>[41]</sup>, 防止利用病草或病厩肥<sup>[11]</sup>。另外深耕和轮作可能也有助于病害的减轻<sup>[40]</sup>。

由于禾谷多粘菌的寄主仅限于一些植物种类, Maraite 和 Bastin<sup>[4]</sup>实验结论是当在病田中种植非多粘菌寄主植物后, 土壤中的发病潜力降低了。在连续种植小麦的田块中或轮作其他作物 15 年的大麦田块中, 禾谷多粘菌的侵染力比持续种植大麦田块中的小 800 倍。用由同种真菌传播的小麦梭条斑花叶病所做的研究也获得相似的结果<sup>[41]</sup>。

适当推迟播种 5—10 天, 且增加播种密度, 不仅可减轻发病程度, 而且产量不受影响<sup>[1, 20]</sup>。根据 Huth<sup>[37]</sup>, 秋季大麦播种得越早, 发病越重, 不过, Hill 和 Walpole<sup>[31]</sup>没有找到发病率与播种期的关系。

3. 化学防治 几种化合物可以减轻大麦黄花叶病(表2)。在日本, Kusaba发现几种土壤消毒剂是有效的<sup>[41]</sup>, 但在英国, 没有一种土壤消毒剂、种衣剂或喷雾杀菌剂可减轻发病率<sup>[41]</sup>。最近, Tomilson<sup>[41]</sup>提出表面活性剂对禾谷多粘菌的作用, 应小心地进行研究。

4. 抗病品种 目前, 防治黄花叶病最经济的方法是使用抗病品种<sup>[46,47]</sup>。阮义理和陈剑平介绍了国内外有关大麦抗黄花叶病育种的进展<sup>[46,47]</sup>。欧州已鉴定和培育成

表 2. 一些能降低黄花叶病发病率的物质

Table 2. Some chemicals decreasing the incidence of the barley yellow mosaic diseases

化合物 Chemical	类型 Form	作用条件 Conditions of action	参考文献 Reference
汞 Mercury	离子 ion	大剂量 large quantity required	54
	有机物 organic	一年内不稳定 instable within the year	6
钙 Calcium	有机物 organic	田间 in the field	4
	氢氧化物 hydroxide	仅实验室内有效 only active at laboratory	6
氮 Nitrogenous	所有类型 all form	一般至大剂量 normal to heavy quantity	6
钠 Sodium	氮化物 nitrate	} 田间 in the field	6
熏蒸剂 Fumigants	威百亩 Vapam, D-D		
杀真菌剂 Fungicides	敌克松 Dixon		
	敌菌丹 Difoltan Manneh		
	抑菌灵 Euparen		
	克菌丹 Captan		
	二嗪农 Dazonil		
	百菌清 Delan		

一些抗病毒大麦品种<sup>[4]</sup>, 从而使大麦受病害为害的程度有所控制。这些品种(如Barbo, Birgit或Franka)约占欧洲大麦品种的3%, 但所有抗病品种的抗病基因一致, 都由一个隐性基因控制<sup>[40]</sup>。不过, 在其他品种、特别是起源于亚洲的品种资源中, 还存在一些别的抗病基因<sup>[28]</sup>, 其中1个是显性基因, 且与欧洲基因等位或分布很近, 另1个距显性基因很远, 还有1个是最近从突变体上获得的隐性基因。然而, 目前抗病品种往往因具有一些不理想的农艺性状而不能被农学家或农民接受<sup>[49]</sup>。另外一个问题是抗BaMMV的品种可能不抗BaYMV, 至少在亚洲起源的资源中存在这个问题。第三个新的潜在的重要问题是Huth<sup>[50]</sup>和几家报纸(Farmers Weekly, 1988年2月25、26日, 1989年2月3日, 1990年6月29日)所报道的在德国和英国的一些地方, 抗黄花叶病品种“Torrent”出现感病性, 且这种克服抗性的地点和面积迅速扩大, 这些品种抗病毒在其根部细胞内增殖, 不仅可避免症状本身, 而且还降低田间毒源水平, 减少病毒扩散的风险<sup>[51]</sup>。

人们已经开始认识到在一些连续种植抗病品种且未见发病的田块中此品种的反应<sup>[40]</sup>。在生产上, Maroquin 提出同时使用产量和抗病性不同的若干个品种, 可以阻止病害的蔓延, 同时又可保证理想的产量<sup>[41]</sup>。

遗憾的是, 在现有大麦抗病品种中尚未发现抗多粘菌的品种<sup>[38]</sup>, 在小麦、高粱和玉米中也没有筛选到抗多粘菌材料<sup>[52]</sup>。不过, Adams 等最近用带 BaMMV 的禾谷多粘菌分离物 F<sub>1</sub>V<sub>1</sub> 接种瑞典 Svalöv 大学提供的大麦属资源, 筛选到 9 个无多粘菌和病毒感染的野生种, 包括 *Hordeum murinum* spp. *leporinum* (伊朗), *H. mvinum* spp. *gussonearum* (土耳其), *H. stenostachys* (阿根廷), *H. procerum* (阿根廷), *H. euclasion* (阿根廷), *H. patagonicum* spp. *magellanicum* (阿根廷), *H. fu-egianum* (阿根廷), *H. brachyantherum* (美国) 以及 *H. jubatum* (中国)。现在, 他们分别用其他分离物接种这些野生种, 有望获得若干个多粘菌的抗源, 供抗病育种 (尤其是抗真菌介体育种) 利用。

### 五、问题与设想

1. 从病毒学角度讲, 由于我国 BaYMV 发病区域较大, 大麦栽培历史与栽培体系有差异, 很可能存在病毒株系的分化。由于各株系的致病性不同, 对不同抗病品种的反应或许有别, 从而对指导病害的有效防治造成困难。再则, 同一品种在某一病区连续使用多年后, 病毒的致病性可能会发生变化, 而逐渐适应并克服抗性, 使抗病品种变为感病品种。至于病毒对大麦抗性克服的机理及一个品种的合理使用年限尚需进一步研究。最近, 日本发现了过去仅在欧洲报道过的 BaMMV, 而我国与日本大麦栽培条件相似, 虽然未曾见到 BaMMV, 但其存在也是可能的。

2. 从抗病育种角度讲, 在过去的十年间, 我国虽然已育成一些抗病品种<sup>[44,47]</sup>, 但所选用的抗源亲体几乎相同或相近, 从而品种育成后其抗病性也相似, 一旦出现克服一个品种抗性的病毒株系或致病型, 那么, 其他品种的使用也会受到限制。因此, 应大力引进鉴定并利用国外抗源, 特别是欧洲抗源, 使育出的新品种抗病基因不同, 并轮流交叉在同一病区使用, 使病毒无法适应抗病性, 延长抗病品种的使用年限。

3. 真菌传毒的机理, 与昆虫传毒或线虫传毒机理相比, 了解得甚少。Adams 等<sup>[31]</sup>所建立的禾谷多粘菌砂培养体系为这项工作的开展提供了好的实验材料。最近我们用胶体金免疫电镜技术成功标记了真菌孢子内的 BaMMV<sup>[35]</sup>, 为真菌传毒机理 (包括无毒真菌怎样从病大麦根上获毒, 怎样在菌体内复制增殖, 又以怎样的方式传播给大麦根细胞, 病毒在根细胞中的运转, 病毒以怎样的方式在休眠孢子内存在并度过不良环境, 同一个真菌孢子能否同时传播 2 种病毒等问题) 研究打下了基础。通过上述问题的回答, 将为真菌传病毒的防治开辟新的途径。

### 参 考 文 献

- (1) Barr D J S., 1968, In *Viruses With Fungal Vectors*, eds J.I. Cooper and M.J.C. Asher, Association of Applied Biologists, p123.
- (2) Ledingham GeA, 1939, *Canadian Journal of Research*, 17, sec C, 38.



- [3] Barr D J S, 1979, *Canadian Journal of Plant Pathology* 1, 84.
- [4] Marathe V et al., 1989, *Universite catholique de Louvain*.
- [5] Ahe H, et al., 1986, *Annals of the Phytopathological society of Japan* 52, 235.
- [6] Kusabe T et al., 1971, *Special Bulletin of the Tottori Agricultural Experimental Station* 2, 208.
- [7] Bastin V, 1989, *EPPO Bulletin* 19, 541.
- [8] Estes A P et al., 1966, *Virology* 28, 772.
- [9] Mckinney H H, 1946, *Phytopathology* 36, 359.
- [10] Lapiere H, 1980, *phyton la defense des cultures* 321, 34.
- [11] Inouye T et al., 1975, *CMI/AAB Description of plant virus No 143*.
- [12] Fauquet C, et al., 1988, In *Viruses with Fungal Vectors*, eds J.I.Cooper and M.J.C. Asher, *Association of Applied Biologists*, P71.
- [13] Britton M P, et al., 1963, *Mycologia* 55, 758.
- [14] Kerling J S, 1968, *The Plasmodiophorales*, eds Hofner Publishing Company, p95.
- [15] Thouvenel J C, et al., 1980, *Plant Disease Reporter* 64, 957.
- [16] Campbell R N, 1988, In *Viruses with fungal vectors*, eds J I Cooper and M J C Asher, *Association of Applied Biologists*, pp153.
- [17] 阮义理等, 1987, *植物保护学报*14(4), 239.
- [18] Rao A S, 1968, *Phytopathology* 58, 1518.
- [19] Barr D J S, 1981, *Polymyxa graminis*, *National Mycological Herbarium Biosystematic Research Institute*, No 199.
- [20] Bresselton J P, 1988, In *Viruses With Fungal Vectors*, eds J.I.Cooper and M.J.C.Asher, *Association of Applied Biologist*, PP139.
- [21] Teakle D S, 1980, In: *Vectors of plant pathogens*, eds Harris K. F. and Wasmoresch K, *Academic Press*, PP417.
- [22] Keekin B, 1968, *Archiv fur Mikrobiologie* 49, 348.
- [23] Adams M J et al., 1988, *Annals of Applied Biology* 112, 69.
- [24] Adams M J et al., 1987, *Plant Pathology* 39 610.
- [25] 陈剑平等, 1990, *病毒学报*6(3), 239.
- [26] Chen Jianping et al., 1991, *Plant Pathology*.
- [27] 陈剑平等, *病毒学杂志*, 6(4), 456
- [28] Huth W et al., 1984, *Phytopathologische Zeitschrift* 111, 37.
- [29] 阮义理等, 1983, *植物病理学报*13(3), 49.
- [30] Hill N A et al., 1989, *EPPO Bulletin* 19, 555.
- [31] 陈剑平等, 1988, *浙江农业科学* 5, 239.
- [32] Usugi et al., 1989, *Annals of Phytopathological Society of Japan* 55, 26.
- [33] 陈剑平等, 1990, *病毒学杂志* 2, 207.
- [34] 陈剑平等, *病毒学报* (待发表)。
- [35] Chen Jianping et al., 1991 *Annals of Applied Biology* 118, 6, 5
- [36] Adams M J et al., 1986, *Annals of Applied Biology* 109, 561.
- [37] Huth W, 1988, In: *Virus with Fungal Vectors*, eds J, I. Cooper and M.J.C. Asher, *Association of Applied Biologists*, pp61.
- [38] Plumb R T, 1986, *Plant Pathology* 35, 314.
- [39] Teakle D S, 1988, In *Virus With Fungal Vectors*, eds J.I.Cooper and M.J.C. Aster, *Association of Applied Biologists*, pp167.

- [40] Hill S A et al., 1980, *Plant Pathology* 29: 197.
- [41] Marquin C et al., 1982, *Bulletin de Recherche* 17: 159.
- [42] Huth W, 1985, *Mitteilungen aus der Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft* 223: 46.
- [43] Rossier H, 1987, *Abreges des communications au 50 congrès d'hiver IIRB*, pp166.
- [44] D'Ambra V et al., 1986, *Journal of Phytopathology* 115: 61.
- [45] Barr D J S et al., 1976, *Canadian Plant Disease Survey* 56: 77.
- [46] 阮义理等, 1987, *大麦通讯*, 4, 1。
- [47] 阮义理等, 1987, *世界农业*, 9, 36。
- [48] Friedt W et al., 1985, *Mitteilungen aus der Biologische Bundesanstalt für Land-Forstwirtschaft*, 223: 66.
- [49] Friedt W, 1988, In *Viruses With Fungal Vectors*, eds J I Cooper and M J C Asher, *Association of Applied Biologists*, pp227.
- [50] Huth W, 1989, *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes* 41: 6.
- [51] Adams M J et al., 1987, *Annals of Applied Biology* 110: 321.
- [52] Langenberg W G, 1984, *Annual of Wheat Newsletter* 30: 145.
- [53] 阮义理等, 1987, *浙江农业科学* 6, 289。
- [54] Brakke M.K. et al., 1967, *Phytopathology* 57: 905.