

CRR



稻作病害



圖一
水稻黃葉病（陳
脉紀教授攝）。
左：病株，接種
後一個月。
右：健株。

圖二
水稻黃葉病（原
圖）。
左：健株自上而
下六葉片。
右：病株自上而
下六葉片。
示黃化始於
下葉。



圖三
水稻黃葉病田間
之病株（原圖）。

彩色圖版 II



圖一
水稻 Tungro
病株(原圖)。

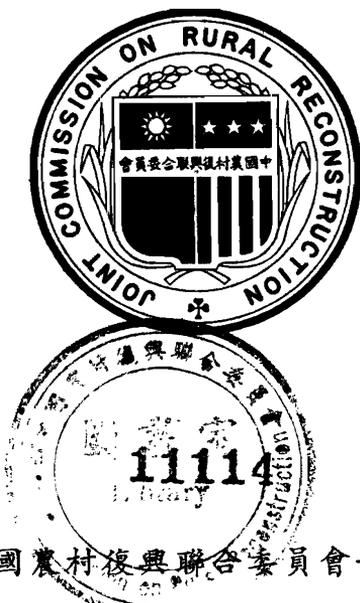


圖二
水稻黃萎病在
再生稻上之病
徵(原圖)。

稻作病害

民國五十八年九月農復會舉辦
稻作病害專題研討會
講稿集

邱人璋主編



中國農村復興聯合委員會刊印

中華民國六十年十二月

RICE DISEASES

**Proceedings of a Symposium on Rice Diseases
at JCRR, Taipei
September 9-12, 1969**

Edited by
Ren-Jong Chiu

JOINT COMMISSION ON RURAL RECONSTRUCTION
December 1971

序 言

水稻是臺灣最主要的農作物，近十餘年來，水稻單位面積產量不斷提高，臺灣的水稻品種與耕作技術蜚聲國際，這是全省稻作研究和推廣人員不斷努力所獲得的輝煌成果。

農復會於民國五十八年九月間曾舉辦一項廣泛而深入的稻作病理專題研討會，目的在透過專家們的分析研究與討論，將歷年來國內外水稻重要病害的研究進展，介紹給稻作研究與推廣人員，作為工作時的參考與方針，更藉此激發進一步的研究。這些經過深入研討與實驗所得的寶貴的稻病智識資料，許多從事基層稻作改良工作人員，均有其殷切需要，現在由農復會技正邱人璋博士彙編刊印「稻作病害」專集，成為一有系統及高度學術性的專刊。

此一專集在編輯工作上極為嚴謹，內容至為豐富新穎，將不僅有助於今後國內稻作生產技術之繼續改進，且為研究工作人員提供極有價值之研究資料。

沈 宗 瀚

前 言

本專刊是農復會於民國五十八年九月舉辦稻作病害專題研討會講稿的彙編。研討會的目的，為提供稻作病理研究人員及育種工作人員交換研究心得的機會，同時藉此一講集的刊行，對從事稻作病害防治指導人員，提供較一般防治手冊內容為多的稻病智識。目前，在臺灣農業試驗場所，尤其是地區性農業改良場所之圖書設備，不盡理想，而稻作病害文獻又在極度分散的情形下，應有其價值及需要。

專題討論會為期四天，自民國五十八年九月九日起至十二日止，計有十六位專家應邀就其有關專題作綜合性之介紹，總計有七十八位稻作病蟲害及育種人員參與討論會。本人負責籌備，謹藉此機會對全體與會人員，應邀主講之專家以及在會期中主持各組討論的諸位先生之辛勞，表達由衷謝意。

討論會中少數講稿於會前寄達，大多數則於會後陸續送來，加上彙編以及印刷需時，故出刊時間距離討論會時間竟達二年之久，這是不得已而必須致歉的，尤其對早期交稿的諸位先生深致歉意。

在本書所含十八篇講稿中，陳脉紀教授的「水稻黃葉病病毒電子顯微鏡研究」是原始報告，其餘均係綜合性的評述，但若干講稿中，不乏主稿者未發表之資料，歐世璜博士之兩篇講稿，陳其昌教授之稻小粒菌核病講稿，及林珪瑞先生之傳播水稻毒素病之飛蝨與葉蟬稿。這些資料因未見於他處文獻，尤為珍貴。又專題討論之內容，係以臺灣省稻作重要病害為主，俾切合實際需要，但在本專集中有一例外講題，即林克治博士之「水稻 Tungro 病」，這一最早發現於菲律賓的病害，在東南亞地區分佈極廣，為害甚重，其病徵與發現於臺灣之黃葉病酷似，故為本省稻作病理人員所不能不有所戒懼者。

編輯過程中，為了統一文獻引用之方式，從事編列索引，校正排印，蘇惠美小姐協助良多。線蟲文稿兩篇，承中央研究院黃炤雄博士代為校閱。圖表之註釋，自原文譯為中文後，由農復會劉成鈞先生書寫，益臻完備，謹向以上各位先生一併致謝。

邱 人 璋 謹 識

民國六十年十二月

目 錄

序言	i
前言	iii
稻熱病菌之寄生性生理 郭 孟 祥	1
稻熱病病原菌之變異 簡 錦 忠	11
抗稻熱病育種的新途徑 歐 世 璜	31
稻紋枯病 吳 龍 溪	49
稻小粒菌核病 陳 其 昌	77
熱帶地區之水稻白葉枯病 歐 世 璜	99
稻白葉枯病抗病性檢定 謝 式 埤 鈺	113
水稻白葉枯病菌噬菌體 郭 宗 德	123
水稻黃萎病 邱 人 璋 簡 錦 忠	135
水稻黃葉病 邱 人 璋	155
水稻黃葉病病原毒素之電子顯微鏡觀察 陳 脉 紀 四方英四郎	179
水稻 Tungro 病 林 克 治	199
稻線蟲白尖病 洪 元 平	237
稻其他線蟲病 林 奕 耀	257
臺灣水稻生理病 邱 再 發	285
臺灣稻抗病育種及遺傳研究近況 黃 眞 生	297
傳播水稻毒素病之飛蝨與葉蟬 林 珪 瑞	307
稻作病害藥劑防治之原理 陳 玉 麟	343
中文索引	355
英文索引	362

CONTENTS

Preface by Dr. T. H. Shen	i
Editor's Note	iii
Parasitic Physiology of the Fungus Causing Rice Blast Disease	Mong-Shang Kuo 1
Variation of the Rice Blast Fungus, <i>Pyricularia oryzae</i> Cav.	Chin-Chung Chien 11
A New Approach to Rice Breeding for Blast Disease Resistance	Shu-Huang Ou 31
Sheath Blight of Rice	Lung-Chi Wu 49
Stem Rot of Rice	Chi-Chang Chen 77
Bacterial Leaf Blight of Rice in Tropical Areas . .	Shu-Huang Ou 99
Methods for Testing Resistance to Bacterial Leaf Blight in Rice	Shih-pan-yu Hsieh112
Bacteriophages of <i>Xanthomonas oryzae</i> , the Pathogen of Bacterial Leaf Blight of Rice	Tsong-Teh Kuo123
Yellow Dwarf of Rice . .	Ren-Jong Chiu and Chin-Chung Chien135
Transitory Yellowing of Rice	Ren-Jong Chiu155
Electron Microscopy of Rice Transitory Yellowing Virus	Moh-Jih Chen and Eishiro Shikata179
Tungro Disease of Rice	K. C. Ling199
White Tip Disease of Rice	Yuan-Ping Hung237
Nematode Diseases of Rice Other Than the White Tip	Yih-Yaw Lin257
Physiological Disease of Rice in Taiwan	Tsai-Fua Chiu285
Breeding for and Genetic Studies on Disease Resistance of Rice in Taiwan	Chen-Seng Huang297
The Planthoppers and Leafhoppers That Transmit Virus Dis- eases of Rice	Kwei-Shui Lin307
Pesticides in Current Use for the Control of Rice Diseases	Yuh-Lin Chen343
Index in Chinese	355
Index in English	362

稻熱病菌之寄生性生理

Parasitic Physiology of the Fungus Causing Rice Blast Disease

郭 孟 祥*

Mong-Shang Kuo

目 錄

一、前 言	1
二、營 養 學 說	1
三、毒質與致病性	5
四、參 考 文 獻	7

一、前 言

稻米爲東方人之主食，稻熱病又是水稻之主要病害，因此有關稻熱病之研究報告很多⁽¹²⁾，但關於稻熱病菌寄生性機構之解釋，却衆論不一。由於稻熱病菌生理小種 (Physiological races) 之存在⁽¹²⁾，如抵抗甲菌系 (Race) 之某水稻品種，對乙菌系却顯示感受性，致使本病菌與水稻品種間相互關係 (Host—parasite relationship) 之解釋發生困難。從遺傳之觀點言，本病菌之菌系與水稻品種間，應有“基因之對應關係” (Gene-for-gene interaction) 存在。

關於稻熱病菌寄生性之研究，有自病菌之營養需求，或寄主之代謝作用與罹病性之關係，以闡明其理者，亦有就病原菌產生毒質之致毒性立場加以解釋者。茲就兩者之立論依據及研究概況，綜合報告於後以供參考。

二、營 養 學 說

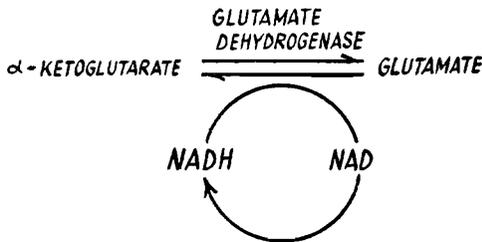
稻熱病菌係殺生菌，故能行人工培養，但在合成培養基上之生長不佳，如在合成培養基中添加稻葉煎汁，即能促進本病菌之生長及促進孢子之形成⁽²⁶⁾。此種發現顯示稻葉內有促進本病菌生長之物質存在，維生素中之 Biotin 及 Thiamine 屬之。由於此等促進生長物質之發現及其他營養生理之瞭解，稻熱病菌寄生性生理之研究亦自然地

* 國立中興大學農學院植物病理系

偏向於營養學說 (Nutrition hypothesis)⁽²⁷⁾，營養學說乃指寄主體內之化學成分能否供做寄生菌之營養源為決定該菌寄生成敗之要因(11, 20)。

1922年 Tanaka 氏等⁽²⁷⁾ 首先發現水稻抗病個體內之化學成分與罹病者不同，抗病者其可溶性醣類、蛋白質、鎂、磷化物及矽質之含量恆高，並認為矽質為影響抗病性之重要物質，此種主張並得其他學者之試驗證明，但矽質含量之多寡顯然非決定本病菌寄生成敗之唯一原因⁽²⁷⁾。

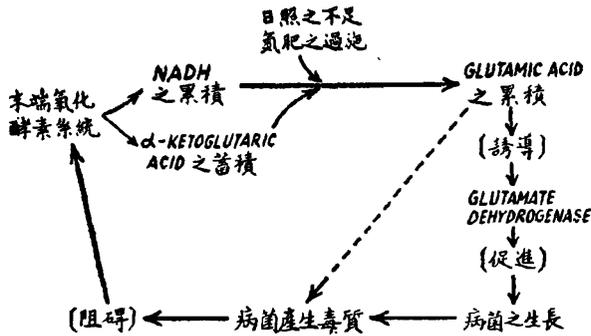
氮肥用量過多，生長期之日照不足及晚植，常減低稻體之抗病性。此種生長環境之改變引起之化學成分之變化，足以影響本病菌在寄主體內之生長情形。一般言之，稻體在罹病時常見酸性氨基酸及醯胺之含量增多⁽²⁷⁾。羅故教授於其遺作中⁽⁷⁾ 亦曾指出，凡稻體所含全氮及可溶態氮量增加之際（尤以可溶態氮為然），諸如幼苗、分蘗等時期，在日光不足或氮肥多施等環境下，均能促使稻體之抗病性減弱而加劇稻熱病之發生。羅氏等經色層分析試驗結果，確認罹病度大之稻體，酸性氨基酸及其醯胺之蓄積量較多。此與該酸及醯胺為稻熱病菌之優良營養源之事實相符合^(19, 27)。Tanaka 氏⁽²⁷⁾ 認為稻體內 Glutamic acid 的合成係由 α -Ketoglutarate 經脫氫酵素之作用而成（如圖一）。



圖一 Glutamate 之合成

為使 Glutamate 蓄積，應有多量之 NADH 存在。一般植物細胞內此種脫氫酵素的輔助因子皆以氧化型 (NAD) 存在，故 Tanaka 氏推測，日照之不足或氮肥之多施，可能影響寄主細胞之呼吸，因而造成 NADH 的增加。據以上之觀點，Tanaka 氏對於 Glutamate 之蓄積與稻熱病菌寄生性之關係提出如圖二之看法⁽²⁷⁾。以上之解釋尚

未脫離憶測之範疇，日照之不足及氮肥之過施，如何影響寄主細胞之呼吸，亦未曾論及。



圖二 Glutamic acid 之蓄積與稻熱病之關係

又全醣及可溶態醣類之含量亦能影響稻熱病菌之寄生性⁽⁷⁾。水稻於遮陰，氮肥多施或幼苗、分蘗期等抗病性降低之際，全醣及可溶態醣之含量均顯著減少。還元糖與全氮量 (RS/N) 比率之高低亦能顯示抗病性之強弱^(13, 15)。一般抗病性稻體及老葉內之 RS/N 較高，相反地，因氮肥之多施及低溫而增加稻體之罹病性時，RS/N 即降低 (表一)。

表一 水稻栽培溫度及氮肥施用量對 RS/N 比之影響 * ⁽¹⁵⁾

品 種 名	品種特性	氣 溫		氮 肥 施 用 量	
		高	低	多	少
Khao-tah-haeng 17	罹 病	0.909	0.439	0.514	0.765
Tjeremas	"	0.978	0.621	0.589	0.910
Kataktara	抗 病	1.060	0.732	0.825	1.408
Taichung 181	"	1.200	0.920	1.259	1.717

* 氮肥之多施及低溫減弱水稻對稻熱病之抵抗性。

稻體內之成分是否為稻熱病菌寄生性之決定因素仍待商榷。吾人知道稻熱病菌之寄生性分化程度極高，僅侵害稻體而不寄生於他種植物上。因此，雖有多種作物，經多施氮肥及遮蔭處理後，能促使酸性氨基酸及醯胺之蓄積，然此種代謝上之變化，雖已造成稻熱病菌生長

之有利環境，但並未導致稻熱病菌對此等作物產生寄生性⁽⁷⁾。再則，抗病性或罹病性品種稻體內之 Glutamic acid 含量均甚高，足夠稻熱病菌之生長⁽¹⁰⁾。這些事實證明，稻體內之酸性氨基酸及醯胺，均非支配稻熱病菌寄生性之重要因子。

Kuo 等⁽¹⁹⁾ 曾利用需求 Glutamic acid, Histidine 或 Arginine 之稻熱病菌變異菌株及水稻示差品種六種，從營養的立場研討稻熱病菌之寄生性。需求 Glutamic acid 之變異菌株，其生長確受該氨基酸之影響，生長量之多寡亦與培養基內 Glutamic acid 之濃度成正比。但接種時加注於孢子懸浮液內之 Glutamic acid 却未能完全促進該變異菌株之致病性(表二)。供試六個水稻品種中，除關東 51 號對母菌株略示抵抗外，其餘五品種對該母菌株皆屬罹病者。當接種“Glutamic acid 需求菌株”時，罹病品種減少為臺中 171 號、嘉農育 280 號及崑山五香梗等三品種。Glutamic acid 對罹病性之影響，亦僅見於該三品種上。其餘三品種，如臺中 65 號、高脚柳州及關東 51 號等對該變異菌株却顯示“侵入抵抗性”，即 Glutamic acid 需求變異菌株未能侵入臺中 65 號、高脚柳州及關東 51 號品種之寄主細胞內，對於這些具有“侵入抵抗性”品種而言，Glutamic acid 之添加對該菌株致病力之影響甚少或影響殆無。

表二 Glutamic acid 之供應對需求該氨基酸之變異株致病性之影響⁽¹⁹⁾

示 差 品 種	供 試 菌 株 是否加 glutamic acid	變 異 菌 株		母 菌 株 ^(a)
		否	加 ^(b)	否
臺 中 171 號		2.1 ^(c)	4.3	3.1
嘉 農 育 280 號		2.2	3.3	7.8
臺 中 65 號		0.5	0.5	3.0
高 脚 柳 州		0.5	1.7	3.7
崑 山 五 香 梗		2.0	4.0	4.0
關 東 51 號		0.5	0.5	1.7

(a) 產生變異菌株之原菌

(b) 依坂本氏之葉鞘接種法，接種時於孢子懸浮液內加 glutamic acid 使其濃度成 $10^{-2}M$

(c) 表示罹病性反應 0.5—0.1 = 抗病性；1.1—2.0 = 中度抗病性；2.1 以上 = 罹病性

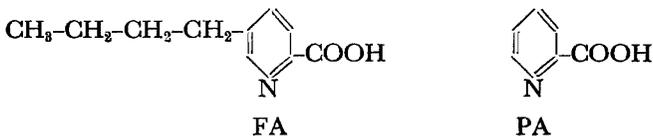
就病害之發生過程 (Pathogenesis) 言，疾病之構成應具備下列三條件：即①病菌是否具有侵入寄主細胞之能力 (Aggressiveness)；②病菌與寄主細胞間是否有親和力 (Affinity)；及③病菌侵入寄主細胞後毒力 (Virulence) 之大小⁽⁴⁾。由上例觀之，Glutamic acid 僅能助長已侵入寄主細胞之病菌之毒力，其影響似在改變植物體之耐病性 (Disease endurance)⁽²⁶⁾，而非其免疫性。

三、毒質 (Toxins) 與致病性

研究具有寄主選擇性之毒質 (Host-specific toxins)，除有學術上之重要價值外，對於實際應用上之貢獻亦不小。1960年，Luke 氏等⁽²¹⁾ 首先將純化之 HV-toxin 應用於燕麥品種之抗病檢定工作上，這種嘗試開創了抗病工作之新境界。慣用之抗病檢定方法，係將被檢個體栽植於田間，接種病菌後，就中選出抗病個體。此法花費之時間及財力甚大。Luke 氏等乃先以毒質處理幼苗，減少被檢個體後，再接種病菌因而輕易地從 5000 萬龐大個體中，選出 72 個抗病個體。

稻熱病菌侵害稻葉後引起之葉稻熱病病株，除於葉部有顯明之病徵外，亦阻害遠離感染部位之根部生長。又，剪除病葉後，亦未能使該稻株生育復元等事實顯示毒質 (Toxins) 與稻熱病之發生有關^(24, 25)。早在 1954 年，玉利與加治兩氏⁽³⁾ 已從稻熱病菌之培養過濾液及病株中獲得兩種毒質，並分別命名為 α -Picolinic acid (簡稱為 PA) 及 Piricularin (= Pir)。有關 PA 及 Pir 之特性及作用，玉利⁽²⁾、Tamari、Ogasawara 及 Kaji 等氏已詳細報告^(24, 25)，因此不擬重複。

PA 與由馬鹿苗病菌 [*Gibberella fujikuroi* (Saw) Wr. = *Fusarium moriliforme*] 或 *F. oxysporum* 等菌所分泌之 Fusaric acid (= FA)⁽⁵⁾ 構造相似 (如圖三)，又同屬呼吸阻礙劑。Pir 之毒性遠較 PA 為高，高濃度之 Pir 亦能阻礙呼吸作用。



圖三：Fusaric acid 及 Picolinic acid 之構造

依據 Dimond 及 Waggner 兩氏之定義⁽⁹⁾，PA、FA 及 Pir 應並列為 Vivotoxin，但該 Vivotoxin 之含義已生弊端^(6, 16)。PA 為呼

吸阻礙劑，理應抑制病組織之呼吸，但稻熱病罹病組織之呼吸却未因病菌之侵入而降低⁽²³⁾，兩者之間存有矛盾，此與 FA 對蕃茄之作用相同^(10,16)，據此而論，PA 似非稻熱病菌之重要毒質。

Pir 之作用與 PA 有別，高濃度之 Pir，雖能阻礙稻體之生長及呼吸，低濃度者却有刺激稻體之呼吸及促進其生長之功效，此謂之 Piricularin-effect (表三)。此種特性亦見於由玉米斑點病菌 (*Helminthosporium carbonum*) 所分泌之 *H. carbonum*-toxin (簡稱爲 HC-toxin)⁽¹⁷⁾，但 HC-toxin 却具有寄主選擇性 (Host-specificity)，即該毒質僅對罹病性作物顯示毒性⁽²²⁾。稻熱病菌之感染及 Pir 之中毒均能引起稻體內 Coumarin 之蓄積，Coumarin 被認爲與病株之矮化有關⁽²⁵⁾。

表三 低濃度之 Piricularin 之激素作用^{*(2)}

處 理	平均芽長 (mm)	平均根長 (mm)
蒸 餾 水	37.1±2.4	39.5±2.2
Pir 80 倍 液	43.2±2.2	58.8±3.4
Pir 160 倍 液	45.8±3.0	63.3±3.2
Pir 320 倍 液	44.6±3.7	60.9±2.8

* 稻種農林一號，於 30°C 培養10天之結果。

Chlorogenic acid (簡稱爲 Chl. acid) 爲多酚類之一種，亦存在於稻體上⁽²⁾，其本身並不具促進水稻生長之效果，但加注於高濃度之 Pir 溶液後，却能促進 Piricularin-effect 之出現(表四)，但 Chl. acid 在稻體內 (或與抗病性之關係) 之作用機構，尙未脫離推測之階段。

表四 Chlorogenic acid 之解毒作用^{*(4)}

處 理	平均芽長 (mm)	平均根長 (mm)
蒸 餾 水	37.6±2.4	45.4±4.6
0.01% Piricularin	5.0~6.0	—
0.01% Chl. acid	36.6±3.0	38.3±3.3
同濃度 Pir+Chl. acid	49.4±3.8	92.0±5.2

* 稻種農林一號，培育10天後之生長情形。

在稻熱病菌之毒質研究過程中，曾於菌體及該病菌之培養濾液中發現一種有趣的小型蛋白質。因其能與 Pir 結合，故被稱為“Piricularin 結合蛋白質”(Piricularin-Binding-Protein = PBP)^(2, 24, 25)。純化後之 PBP 分子量僅 69,000，呈青色，每分子之 PBP 含兩個銅元素，具氧化酵素之功能。PBP 經由銅元素與 Pir 相連，連結後之“Piricularin-PBP 結合體”對稻熱病菌之毒性消失，但對稻體之毒性未見減低^(2, 24, 25)。Piricularin 對寄主之選擇性是否因與 PBP 之結合而提高，乃一有趣之問題。吾人已知由燕麥立枯病菌 (*Helminthosporium victoriae*) 所產生之 *Helminthosporium victoriae* toxin (簡稱為 HV-toxin = Victorin) 具有高度之寄主選擇性，即本毒質僅作用於立枯病罹病性品種上，又，菌株致病性之強弱，恰與該菌株之毒質生產能力成正相關⁽²²⁾。此種 HV-toxin 係 Victoxinine 與一種 Peptide (由五種氨基酸組成) 結合而成，“Victoxinine-peptide 結合體”具有之寄主選擇性，因 Victoxinine 與 Peptide 之解離而消失。雖然 Victoxinine 仍具毒性，但其毒性已因解離而降低⁽²²⁾。

“Piricularin-PBP 結合體”之是否具有寄主選擇性，尚未見諸報告，但稻熱病菌可產生寄主選擇性毒質之可能性仍然存在⁽¹⁴⁾。

Scheffer 氏將植物毒質 (Plant toxins)⁽²²⁾ 分為 Primary disease determinants 及 Secondary disease determinants 兩種，前者指具有寄主選擇性之毒質。病菌之有無致病性 (Pathogenicity) 直接受制於能否產生此類毒質。後者雖不具寄主選擇性，但與病菌之毒力 (Virulence) 有關。根據 Scheffer 氏之分類，Piricularin 似可列入 Secondary disease determinants 中。PA 與稻熱病之關係不大。

四、參考文獻

1. 三澤正生 1965 病原糸狀菌の培地に於ける營養因子 日植病報 31: 27—34.
2. 玉利勤治郎 1960 稻熱病の生化學 蛋白質、核酸、酵素 5: 24—36.
3. 玉利勤治郎 1965 病原菌の代謝、生理、酵素 日植病報 31: 35—43.
4. 平井篤造、鈴木直治 1963 植物病理の生化學 (後編) 日本、東京農業技術協會 P. 254.

5. 西村正暘 1958 西瓜蔓割病の病理化學的研究 (第Ⅱ報)
Fusarium 屬菌のフザリン酸產生について 日植病報
23 : 210—214.
6. 西村正暘、高柴順紀、廣江勇 1967 植物病原菌の毒素としてのフザリン酸の評価をめぐって 植物防疫 21 : 364—368.
7. 羅清澤、黃鴻章 1966 水稻體氮素、醣類之含量與抗稻熱病之關係 中華植物保護學會會刊 8(4) : 241—260.
8. Chibnall, A. C. 1939. Protein metabolism in the plant. Yale Univ. Press New Haven, Conn., U. S. A.
9. Dimond, A. E. and Waggoner. 1953. On the nature and role of vivotoxins in plant disease. *Phytopathology* 43 : 229-235.
10. Dimond, A. E. 1970. Biophysics and Biochemistry of the vascular wilt syndrome. *Ann. Rev. Phytopathol.* 8 : 301-322.
11. Garber, E. D. 1956. A nutrition-inhibition hypothesis of pathogenecity. *Ann. Naturalist* 90 : 183-194.
12. International Rice Research Institute. 1965. The Rice Blast Disease. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A. p.237-257.
13. International Rice Research Institute. 1966. Rice blast-chemical constituents of leaves in relation to blast resistance. *Ann. Rept.*, 1966, p. 85-87.
14. International Rice Research Institute 1966. Rice blast-toxin produced by *Piricularia oryzae*. *Ann. Rept.*, 1966, p. 87.
15. International Rice Research Institute. 1967. Rice blast-reducing sugar: total nitrogen ratio of rice in relation to blast resistance. *Ann. Rept.*, 1967, p. 89.
16. Kuo, M. S. and R. P. Scheffer. 1964. Evaluation of fusaric acid as a factor in development of *Fusarium* wilt. *phytopathology* 54 : 1041-1044.
17. Kuo, M. S. and R. P. Scheffer. 1969. Factors affecting activity of *Helminthosporium carbonum* toxin on corn plants. *Phytopathology* 59 : 1779-1782.

18. Kuo, M. S. and R. P. Scheffer. 1970. Comparative specificity of the toxins of *Helminthosporium carbonum* and *Helminthosporium victoriae*. *Phytopathology* 60 : 365-368.
19. Kuo, T. T., Y. S. Lee, H. F. Yuand and H. W. Li. 1968. Nutritional aspects of host-parasite relationship in the rice blast fungus. *Bot. Bull. Acad. Sinica* 9 : 36-45.
20. Lewis, R. W. 1953. An outline of the balance hypothesis of parasitism. *Ann. Naturalist* 87 : 273-281.
21. Luke, H. H., H. E. Wheeler, and A. T. Wallace. 1960. Victoria type resistance to crown rust separated from susceptibility to *Helminthosporium* blight in oats. *Phytopathology* 50 : 205-209.
22. Scheffer, R. P. and R. B. Pringle. 1967. Pathogen-produced determinants of disease and their effects on host plants. p. 217-236. *In* C. J. Mirocha and I. Uritani (ed.): *The Dynamic Role of Molecular Constituents in Plant Parasite Interaction*. Bruce Publishing Co., St. Paul, Minn., U. S. A.
23. Suzuki, N. 1965. Nature of resistance to blast. p. 277-301. *In* *The Rice Blast Disease*. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
24. Tamari, K., N. Ogasawara, and J. Kaji. 1965. Biochemical products of the metabolism of *Piricularia oryzae*. *In* *The Rice Blast Disease*. Johns Hopkins Press., Baltimore, Maryland, U. S. A.
25. Tamari, N. Ogasawara, and J. Kaji. 1967. Biochemical response of plants to toxins produced by the rice blast fungus. p. 203-216. *In* C. J. Microcha and I. Uritani (ed.) : *The Dynamic Role of Molecular Constituents in Plant-Parasite Interaction*. Bruce Publishing Co., St. Paul. Minnesota, U. S. A.
26. Tanaka, S. and H. Katsuki. 1951. Growth factors of the fungus causing blast disease. I. Biotin as the principle growth factor. *J. Chem. Soc., Japan* 72 (2/3) : 231-233.
27. Tanaka, S. 1965. Nutrition of *Piricularia oryzae* in vitro. p. 23-33. *In* *The Rice Blast Disease*. Johns Hopkins Press. Baltimore, Maryland, U. S. A.

28. Walker, J. C. 1969. Plant Pathology. McGraw-hill Book Co., New York, U. S. A. (3rd. ed.)

稻熱病病原菌之變異

Variation of the Rice Blast Fungus, *Pyricularia oryzae* Cav.

簡 錦 忠*
Chin-Chung Chien

目 錄

一、前 言	1
二、臺灣稻熱病菌生理型之類別	2
三、美國稻熱病菌生理型之類別	8
四、日本稻熱病菌生理型之類別	9
五、菲律賓稻熱病菌生理型之類別	11
六、韓國稻熱病菌生理型之類別	12
七、國際判別品種	12
八、參考文獻	13
九、附 錄	17

一、前 言

研究植物病害之病原菌寄生性分化現象的目的，在求瞭解病原菌對同種寄主植物不同品種上致病性之差異問題。例如美國 Minnesota 大學教授 Stakman 氏^(30, 31, 32, 33)等，對此方面之研究，有極具價值之貢獻，在氏等創新領域之研究中，發現寄生於小麥上之黑銹病菌 (*Puccinia graminis*)，若以特定之 12 小麥品種試之，便可依其對小麥各品種之致病性不同將之類別為許多生理型或生理小種 (Physiologic forms or physiologic races)，各生理型均能侵害小麥，且彼此之形態相似或相同，但其致病性並不一致。又選供接種用之植物稱為示差 (或判別) 植物 (Differential hosts)，行接種試驗後，根據各寄主植物所呈現之病徵，判別菌株之寄生性，即可決定其所歸屬之生理型。

稻品種之間對稻熱病之抗病性頗有差異，本省過去認為較抗稻熱病之品種，於各地域栽植後，其抗病情形往往差異頗大⁽²⁰⁾，在國外亦有此種現象，其原因乃係受各地域之季節氣候因子的影響或由於稻

* 臺灣省農業試驗所植物病理系。

熱病病原菌生理之變異所致，關於此項問題，極受植物病理專家們之重視。稻熱病菌之生理分化問題，最初於 1922 年由佐佐木氏⁽²⁾提出，在育成稻熱病抵抗力品種之實驗中，發現對稻熱病菌 A 系具有抗病性之品種，可被另一實驗材料中分離所得之 B 系病菌侵害，而此 B 系菌多分佈於山間地帶，平坦地域反而較少，並且該 B 系菌可侵害當時所謂強抗病性之所有品種。其後 1949 年逸見氏⁽⁹⁾曾報告，稻熱病菌有其病原性之分化型，該菌係屬殺生菌，極易受環境之影響，故其變異性頗大，氏將稻熱病菌類別為六種生態型 (Biologic forms)。日本對稻熱病病原菌生理小種問題於 1954 年開始，採取共同研究⁽⁴⁾由農業技術研究所，北海道、長野、愛知、岐阜及大分等縣農業試驗場等參與。美國 Latterell 氏等⁽²⁵⁾亦於 1954 年報告 Zenith 品種在 Florida 呈感病性，而在 Arkansas 却呈抗病性之現象，因而開始從事該菌生理型之研究工作，其後 Atkins 氏等^(12, 13, 14)也陸續研究該項問題。而後於 1962 年日美合作，成立日美科學協力事業的國際共同研究項目⁽¹⁹⁾。

本省農業試驗所亦極重視此項問題，曾於 1957 年開始從事研究工作，首先自千餘種稻品種中選定判別品種，因限於設備，研究工作之進展頗為緩慢，幸於 1958 年承蒙農復會補助建蓋溫室一座，此項研究工作乃得以順利進行。於是自全省各地採集稻熱病標本，經人工單胞分離法分離其病原菌，接種於 16 個判別稻品種上，測定各菌株對判別稻種之致病性（寄主所呈之病斑型），以作為生理小種分類之依據。1963 年中央研究院郭氏等⁽²⁴⁾使用 7 種判別稻種，以測定本省稻熱病菌之生理小種。

茲將各國以往所研究之結果概要列後。

二、臺灣稻熱病菌生理型之類別

1952 年 Hashioka 氏⁽²⁰⁾報告，1934—8 年間於本省七個場所（臺灣省農業試驗所及臺北、新竹、臺中、臺南、高雄、花蓮等改良場），曾檢定 8 個品種（龜ノ尾、臺南 22 號、臺北 6 號、臺中 65 號、新竹愛國 1 號、臺中 114 號、N 103、高雄 10 號），由抗稻熱病測定之結果，發現不同區域中，品種間的抗病性略有差異，其主要原因可能係受病原菌之生理小種所致。其後於 1956 年⁽¹⁰⁾開始設置抗稻熱病病圃，以測定各場所所育成之品種或品系。其成立至今 10 餘年，極少發現同一品種在不同之區域而能有相同之抗病程度的現象。

1951年洪氏等⁽³⁾報告臺灣之稻熱病菌對16判別品種的致病力，有強弱差異，可類別為五種不同之生理型。1963年郭氏等⁽²⁴⁾報告，以純系分離的稻熱病菌，接種在選出的9品種判別寄主上，得到五種病原性不同之生理小種，並以小種編號1、2、3、4、5及X區別之，如表一。

表一 判別品種與生理小種之關係

(Kou, T.T. et al, 1963)

品 種	生理小種及所隸屬之菌株					
	1	2	3	4	5	X
	6f, 6g, 6e, 8a, 8d, 11a, 11c,	1a, 1b, 1c, 1d, 1f, 1g, 1e, 10b, 10a,	2a, 2b, 2c, 8c, 8f, 9a, 9b, 9c, 9d, 9e, 9f	2d, 2e, 2f, 2g, 8b,	3b, 3c, 3d, 3e, 5b, 5c, 5d, 5e,	7a, 7b, 7c, 7d, 7e, 7f, 7g, 7h, 6a, 6b, 6c, 5a, 4a, 4b, 4c,
光復 401 號 臺中特 6 號 新竹 50 號	R	R	R	R	S	Pathogenicity Unidentified
嘉南 8 號	S	S	S	R	S	''
臺中 178 號 嘉農 242 號	S	R	S	S	R	''
嘉農 280 號	R	R	S	R	R	''
Pekan	R	R	R	R	R	''
五 香 梗	S	S	S	S	S	''

臺灣省農業試驗所自1961年洪氏等⁽³⁾提出報告後，繼續從事此項研究^(15, 16, 17)，使用16個判別品種，以測定本省各地域所獲之稻熱病菌的致病反應，結果至目前為止，可區別為七羣 (Groups) 即 A、K、N、J、P、I、與 T，包括 31 個生理小種 (Races)，其分佈情形如表二、三、四及圖一所示。各羣之區別如下：

表二 臺灣稻熱病菌生理型之類別

品 種	生 理 小 種									
	A	K	N	J	I	P	T			
1	2 17	3	4 5 6 7	8 9 10 11 20 21 22 23 28 31	12 13 14 15 16	18 19 24 25 26 27 29 30				
崑山五香粳	R	S S	R	S S S S	R R R R R S S S S S	S S S S S	S S S S S S S S			
臺中65號	R	R S	R	R S S R	R R R R R S S S S S	S S S S S	S S S S S S S S			
稗 稻	R	R R	R	R M S R	R R R S R R R R R R	S S S S S	S R R S R R R R			
臺中171號	R	R R	R	R R R R	R R R R R S S S R R	S S S S S	R S R R S S S R S			
嘉農242號	R	R R	R	R R S R	S R R R R R S S R R	S S S S S	R S S R S S R S			
光復1號	R	R R	R	R R S R	S R R R R R S S R R	S S S S S	R S R R S S R R			
嘉農青280號	R	R R	R	R R R R	R R R R R S S S R R	S S S S S	R R R R S S R R			
臺中系比33號	R	R R	R	R R R R	R R R R R S S S R R	S S S S S	R R R R S S R R			
關東51號	R	R R	R	S M S S	R R R R R R S S R R	S R S R S	R S R R R R R R			
農林21號	R	R R	R	S M S S	S R R R R R S S R R	S R S R S	R R R R R R R R			
戰 捷	R	R R	R	S M S S	S R S S R R R R R R	S R S M S	R R R R R R R R			
Cutsugulcul	R	R R	R	S S S S	R R R S R S S S R R	S S S R S	R R R R R S R R			
Natala	R	R R	R	S S S S	S S S R R S S S R R	S S S S S	S S S S S S S S			
高脚柳州	R	R R	R	R S S S	S S S S S S S S S S	S S S R R	R R R R R R R R			
高雄大板清油	R	R R	R	R M S S	S S S S S S S S S S	S S S R R	R R R R R R R R			
臺中低脚烏尖	R	R R	R	S R S S	S S S S S S S S S S	S S M R R	S R R R R R R R			

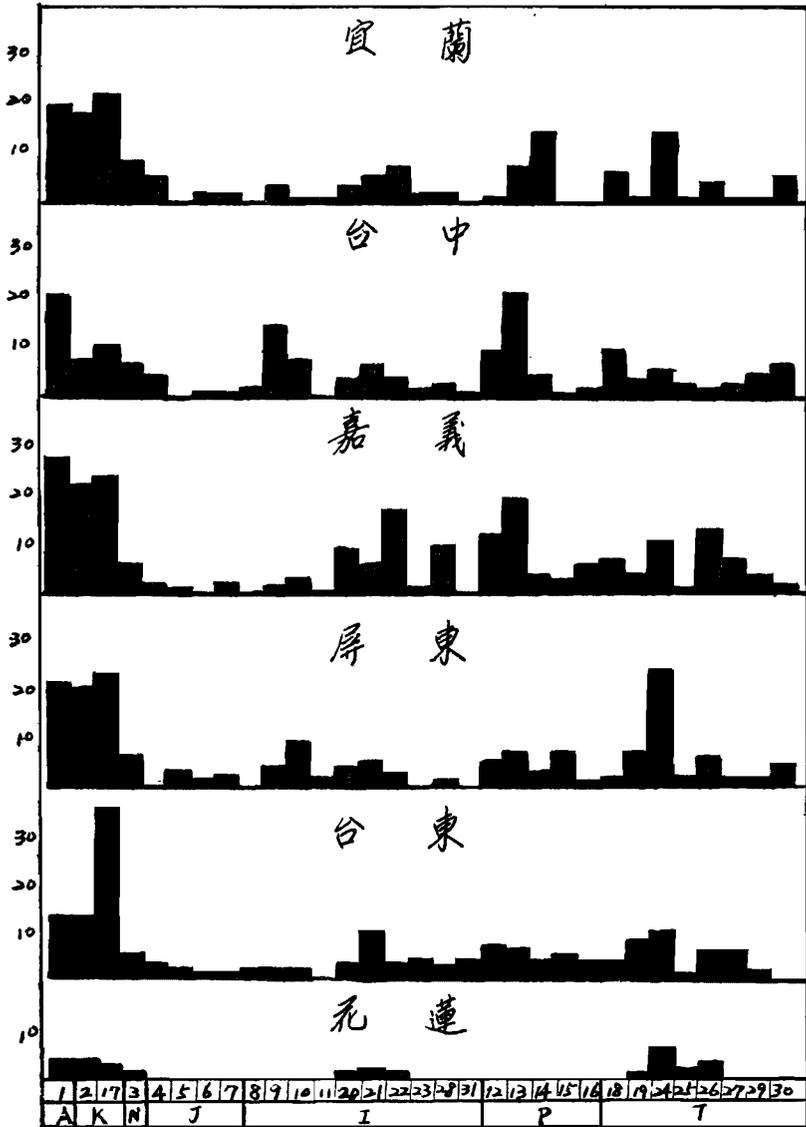
表三 不同年度稻熱病菌各生理小種之出現頻度狀況

	A	K	N	J			I						P			T																			
				4	5	6	7	8	9	10	11	20	21	22	23	28	31	12	13	14	15	16	18	19	24	25	26	27	29	30					
1960—1963	60	36	59	6	15	6	5	8	4	21	23	3	5	4	8	2	29	55	30	16	12	27	8	4	4										
1964	24	16	20	5					1	3	5	3					2			1		1			9	36	3	18	4						
1965	2	6	4	2					3			2	5	3	2		3								11		5	1							
1966	9	11	8	13								8	10	6	2					1							1	17	1	2	4				
1967	7	2	12	4					1			1	9	12	3	8				1	5						1	7	1	2	8	5	5	9	
1968	5	14	15	3								5	2	3	1	11	5								2			2		1	5	9	13		
	107	85	118	33	15	6	5	8	4	25	23	4	24	35	35	10	19	5	35	61	30	60	13	29	25	71	10	34	19	14	22				

表四 各地區稻熱病菌各生理小種之出現狀況

	A	K	N	J			I						P			T																		
				4	5	6	7	8	9	10	11	20	21	22	23	28	31	12	13	14	15	16	18	19	24	25	26	27	29	30				
1	1	2	17	3	4	5	6	7	8	9	10	11	20	21	22	23	28	31	12	13	14	15	16	18	19	24	25	26	27	29	30			
宜蘭	20	18	22	8	5	2	2	2	3	1	1	3	5	7	2	2			1	7	14			6	1	14	1	4	1	1	5			
中臺	21	8	11	7	5	1	1	1	2	15	8	4	7	4	2	3	1		10	22	5	1	2	10	4	6	3	2	3	5	7			
嘉義	28	22	24	6	2	1	2	2		1	3	1	9	6	17	2	10		12	19	4	3	6	7	4	11	1	13	7	4	2			
屏東	21	20	23	6	3	1	2	2		4	9	2	4	5	3	1			5	7	3	7	1	2	7	24	2	6	2	2	5			
台東	13	13	35	5	3	2	1	1	2	2	2	2	3	10	3	4	3	4	7	6	4	5	4	4	8	10	1	6	6	2				
花蓮	4	4	3	1								1	2	1																				

註：花蓮地區1964—1966



各地域稻熱病菌各生理小種之出現狀況

表二、三及圖一所示：
 A羣：屬於此羣之菌株僅 Race 1，在 16 個判別品種上均呈抗病性 (R) 反應。
 K羣：屬於此羣之菌株為 Race 2 及 Race 17，Race 2 接種於判

別品種中的崑山五香粳呈感病性 (S) 反應。Race 17 對崑山五香粳及臺中 65 號兩品種呈感病性 (S) 反應，而 Race 2、17 兩者對其他判別品種均呈抗病性 (R) 反應。

N 羣：屬於此羣之菌株僅 Race 3，除對判別品種中的 Nataka 一個品種呈感病性 (S) 反應外，對其他 15 個品種均呈抗病性 (R) 反應。

J 羣：屬於此羣之菌株為 Race 4、5、6、7。接種於日本引進的三種日本品種 (關東 51 號，農林 21 號，戰捷)，除 Race 5 呈中間性 (M) 反應外，其餘皆呈感病性 (S) 反應，而此四個生理小種對崑山五香粳，Nataka, Cutsugulcul 等亦皆呈感病性 (S) 反應。

I 羣：屬於此羣之菌株為 Race 8、9、10、11、20、21、22、23、28、31。主要對臺灣平地來稻 (Indica type)，即高脚柳州、高雄大粒清油、臺中低脚烏尖等三個品種呈感病性 (S) 反應。

P 羣：屬於此羣的菌株為 Race 12、13、14、15、16。主要對臺灣蓬萊稻 (Japonica type) 即臺中 65 號、稗稈稻、臺中 171 號、嘉農 242 號、光復 1 號、嘉農育 280 號、臺中系比 33 號等七個品種，以及對崑山五香粳、Nataka 等均呈感病性 (S) 反應。其中 Race 12 對 16 個判別稻種均呈感病性 (S) 反應。而 Race 13 除對自日本引進之三個品種 (關東 51 號，農林 21 號，戰捷) 呈抗病性 (R) 反應之外，都呈感病性 (S) 反應。

T 羣：屬於此羣內的菌株為 Race 18、19、24、25、26、27、29、30。接種於崑山五香粳、臺中 65 號、Nataka 等三個品種呈感病性 (S) 反應。

自 1960 年以來，臺灣稻熱病菌生理型之出現頻度，年年均有差異，曾測定約 1,000 菌株中，1960—1968 年每年皆出現之生理小種為 Race 1、2、17、3、20、21、22 及 24 等 8 個生理小種，其中屬於 I 羣的小種佔多數。僅於 1960—1963 年出現，而其後尚未出現之生理型有 Race 4、5、6、7、8、10、14 及 15 等 8 個生理小種。各生理小種的出現狀況為 1960—1962 年發現 Race 1—19，1963 年新增加 Race 20—25，1964 年增加 Race 26—27，1967 年增加 Race 28—30，1968

年增加 Race 31 而 1965—1966 年間並無增加新的生理小種。

上述之 K、N 兩羣自開始測定以來年年皆有出現，而 J 羣自 1964 年以後不會再出現，I 羣除 Race 20、21、22 每年皆出現外，新發現者為 Race 28、31，且近年來所出現之頻度最高，P 羣中自 1964 年以來就不會再出現者為 Race 14、15，1965 年後方不出現者為 Race 16，其他如 Race 12、13 的出現頻度並不高。T 羣自 1964 年以來每年皆繼續出現者，僅 Race 24，而 1967 年始新增加 Race 29、30。由上述現象可知近年來 I 羣內之生理小種有年年增加的傾向。此種生理小種之出現頻度因年度而有所差異的現象，不僅臺灣如此，最近於日本亦有相同的情形發生，即 2—3 年來，屬於 C 羣（與臺灣的 I 羣相當）的生理小種漸次增多，且於 1968 年已蔓延至全國各地，以往 C 羣內 C-1 之出現頻度較高，但自 1968 年後 C-8 之出現頻度反超過 C-1 很多，故最近 4—5 年來各種 Race 之出現頻度變化頗大，又如 N 羣以往 N-1 出現較多，但近年來 N-1 漸次減少，而 N-2 之出現頻度漸次增高，但於 1968 年 N-1 之出現頻度稍有回復增加的傾向。故由各種 Race 之出現頻度及分佈情形看，變化頗大，其主要原因恐係受當年所栽培之稻品種及其栽培面積所支配。

三、美國稻熱病菌生理型之類別

1954 年 Latterell 氏等⁽²⁵⁾ 報告，Zenith 品種在 Florida 呈感病性，而在 Arkansas 却呈抗病性。而自 Florida, Arkansas 和 Louisiana 所得之稻熱病菌，接種於 Caloro 和 Zenith 兩品種結果，可區別為兩生理型。即 Zenith 對 Arkansas 和 Louisiana 的稻熱病菌呈抗病反應，而對 Florida 的稻熱病菌呈感病反應，Caloro 對 Arkansas 和 Louisiana 的菌株呈感病反應，而對 Florida 的菌株呈抗病反應。其後 Latterell 氏等⁽²⁶⁾ 更進一步選用 10 個判別品種，以美國及 14 個國家所得之 165 菌株接種其上，結果可將病菌類別為 15 個 (U.S. 1~U.S. 15) 不同之生理小種。1962 年 Atkins 氏⁽¹²⁾ 新定一生理小種 (U.S. 16)，其後 Latterell 氏等⁽²⁷⁾ 使用 12 個判別稻種，接種 25 菌株而新增加 9 個 (U.S. 17~U.S. 25) 不同之生理小種。美國稻熱病菌之生理小種如表五所列：

表五 美國稻熱病菌生理型之類別

(Latterell, F. M. et al, 1965)⁽²⁷⁾

品 種	C. I. or P. I. No.*	生 理 小 種																								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Zenith	7787	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
Rexoro	1779	S	R	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S	S
Lacrosse	8985	R	S	R	R	R	S	S	S	S	R	S	R	S	R	R	S	S	R	S	R	R	S	S	R	S
Caloro	1561-1	R	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Sha-tiao-tsao-P	8970-P	R	R	S	R	R	S	S	S	S	R	S	R	S	R	R	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S
Sha-tiao-tsao-S	8970-S	S	R	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S
(no name)	5309	R	R	R	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S	S
Dular	180061	S	R	R	R	R	R	S	S	S	R	R	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S
NP-125	201902	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	S
Raminad Str. 3	231128	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
Wag-wag	231129	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
Taichung 65		R	S	R	S	R	S	S	M	S	R	S	R	M	R	M	M	S	R	S	S	S	S	S	S	S

* Accession numbers, U. S. Department of Agriculture.

四、日本稻熱病菌生理型之類別

1922 年佐佐木氏⁽²⁾ 於育成稻熱病抵抗力品種時，發現稻熱病菌對稻品種之侵害力之差異，因而首先報告稻熱病菌和麥類銹病菌一樣，有寄生性分化之可能性。其後於 1949 年逸見氏⁽⁹⁾ 就稻熱病的寄主選擇性分化現象及稻熱病菌之生態型，類別為六種生態型，即

- A 型：對稻穗頸及葉之病原性極強。
- B 型：對稻穗頸及葉之病原性極弱。
- C 型：對稻穗頸及葉之病原性呈中間性，但易受環境之影響。
- D 型：對稻穗頸之病原性強，但對葉之病原性弱。
- E 型：對稻穗頸之病原性弱，但對葉之病原性強。
- F 型：對一般品種的穗頸及葉之病原性均強，但對新旭（苗葉）之病原性弱。

其後尚有許多關於此項問題之研究報告^(1, 5, 6, 7, 8, 21, 29)，日本農林省有鑑於其重要性，於 1954 年^(4, 18) 組成共同研究，而由後藤和夫氏負責該項研究工作之策劃。採用 12 個判別稻種，以日本各地所獲之稻熱病菌接種結果，將病菌類別為 T、C、N 三羣，包括 18 Races，如表六所示：

表六 日本稻熱病菌生理型之類別

(Goto, K. et al, 1967)⁽¹⁰⁾

判別品種	T 羣			C 羣									N 羣						
	T-1	T-2	T-3	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	C-6	C-7	C-8	C-9	N-1	N-2	N-3	N-4	N-5	N-6	
	Te-tep	M	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Tadukan	M	M	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Usen	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Chokoto	S	R	R	S	M	R	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
Yakeiko	S	R	R	S	M	S	R	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R
Kanto 51	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R
Ishikarishiroke	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	R	S	S	R	R	R	S	S	S
Homarenishiki	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R	S	S	R	R	R	R	R
Ginga	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R
Norin 22	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Aichiasahi	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	S
Norin 20	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

T 羣 = 對 Te-tep, Tadukan 及 Usen 等三個品種中有一個或一個以上品種呈感病性反應者 (包括 Race T-1, T-2, T-3)

。

C 羣 = 對 Chokoto, Yakeiko 及 Kanto 51 等三個品種中有一個或一個以上品種呈感病反應者 (包括 Race C-1, C-2, C-3, C-4, C-5, C-6, C-7, C-8, C-9)。

N 羣 = 對 Ishikarishiroke, Homarenishiki, Ginga, Norin 22, Aichiasahi 及 Norin 20 等六個品種中有一個或一個以上品種呈感病性反應者 (包括 Race N-1, N-2, N-3, N-4, N-5, N-6)。

五、菲律賓稻熱病菌生理型之類別

國際稻米研究所 (IRRI) 曾測定菲律賓之稻熱病菌對美國、日本及臺灣判別品種之致病反應^(22, 23)。其後選擇 12 判別品種, 以鑑別菲律賓之稻熱病菌, 結果類別出 26 個不同之生理小種, 如表七。

表七 菲律賓稻熱病菌生理型之類別
(1964年國際稻米研究所鑑定)⁽²³⁾

判別品種	生理小種																										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	
Kataktara DAZ	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
C. I. 5309	S	M	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Chokoto	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Co. 25	R	R	S	S	S	S	R	R	R	M	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	M	R	R	R	R
Wag-wag	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Pai-kan-tao	R	M	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Peta	R	R	R	S	R	S	S	S	R	R	R	S	R	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Raminad str. 3	R	R	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S	R	S	R	S	S	R	R	S	S	S	R	R	R	R	R
Taichung-ti-chio-wu-chien	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	R	R
Lacrosse	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R
Sha-tiao-tsao-S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R
Khao Tah Haeng	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

六、韓國稻熱病菌生理型之類別

1962年 Ahn and Chung 氏⁽¹¹⁾ 曾使用 10 個判別品種，鑑別出五個不同之稻熱病菌生理小種，如表八。

表八 韓國稻熱病菌生理型之類別

(Ahn, C. J. et al, 1962)⁽¹¹⁾

判 別 品 種	生 理 小 種				
	1	2	3	4	5
Zenith	R	R	R	R	R
Ishikarishiroke	R	R	R	R	R
Pi No. 1	MR	MR	R	R	R
Sensho	MS	MR	R	R	R
Kanto 51	MS	R	MS	MR	MS
Ayanishiki	S	S	MR	MR	R
Norin 17	S	MS	MS	S	R
Norin 22	S	MS	S	S	MS
Norin 1	S	MS	S	S	MS
Tonewase	S	S	S	S	MS

七、國際判別品種

上述幾個國家皆進行稻熱病菌生理型之研究，但所使用之判別品種各不相同，故在各國所獲之結果，彼此之間，無法比較，尤其是某些水稻品種的抗病性以及病原菌之地理分佈狀況，難以作統一之調查。因此美國和日本兩國為選擇國際判別品種，於1963—1965年三年間，曾開過三次檢討會共同研究此等問題^(14, 19)。以往美國、中華民國及日本等所用的 39 個判別稻種，經比較研究結果選出 12 個品種，作為國際判別稻種的候補品種。依據該 12 個品種接種後之反應性，可將 20 餘栽培水稻國家或地區所得之稻熱病菌菌株，鑑別為 59 個生理型。最後再由 12 個稻種中選拔 8 個品種作為國際判別稻種，其名稱為 Raminad Str. 3 (A); Zenith (B); NP-125(C); Usen (D); Dular (E); Kanto 51 (F); Sha-tiao-taso-S (G); Caloro (H) 等。由各品種之感病反應，類別 A~H 等 8 羣 (Group)，各羣之前加 “I” (International之意) (如 IA, IB……)，此 race 之類別如附錄⁽²⁸⁾。該 8 個稻種的來源如下：

Raminad Str. 3 (P. I. 231128) A 羣的鑑別品種，屬印度型 (Indica variety)，係來自菲律賓之稻種。對美國、日本兩國

的稻熱病菌呈抗病反應，但對印度和菲律賓的菌株呈感病反應。

Zenith (C.I. 7787) B 羣的鑑定品種，對亞洲大部份之稻熱病菌生理小種呈抗病反應，但極適於作為西半球（南北美洲）稻熱病菌的鑑別品種。該稻種係來自美國。

NP-125 (P.I. 201902) C 羣的鑑別品種，屬印度型，係來自印度的稻種。對大多數的稻熱病菌生理小種呈抗病反應。

Usen D羣的鑑別品種，屬印度型，係來自中國的稻種，為極有價值的國際判別品種，對東南亞的稻熱病菌菌株具有特殊判別之價值。

Dular (P.I. 180061) E 羣的鑑別品種，屬印度型，係來自巴基斯坦的稻種，對亞洲或其他地域的一部份稻熱病菌菌株具有感病反應，故為良好的國際判別品種。

Kanto 51 F 羣的鑑別品種，係在日本以杜稻（具有印度型的抵抗性因子）與銀坊主中生雜交所育成之品種，對日本主要幾種稻熱病菌小種呈感病反應，日本、臺灣及韓國均用為判別品種。

Sha-tiao-tiao (C.I. 8790-S) G 羣的鑑別品種係來自中國大陸的稻種，對許多稻熱病菌小種皆具有感病反應，但對東西半球的少部份稻熱病菌小種具有抗病反應。留種時務必避免選用葉耳呈紫色之品系，以葉耳呈淡黃色較佳。

Caloro (C. I. 1561-1) H 羣的鑑別品種，屬日本型，係來自美國的稻種，對大多數的稻熱病菌皆具有感病反應，為良好的判別品種。

八、參 考 文 獻

1. 山中達 1957 いもち病菌の Race に関する最近の研究 植物防疫 11: 229—232。
2. 佐佐木林太郎 1922、1923 稻熱病菌系統の存在に就て 病蟲害雜誌 9: 631—644; 10: 1—10。
3. 洪章訓、簡錦忠、林淑媛 1961 稻熱病原菌生理型之研究 農業研究 10(1): 27—34。
4. 後藤和夫等 1961、1964 稻熱病菌の菌型に関する共同研究第

- 1、2集病蟲害發生預察特別報告5：1—89；18：1—132。
5. 柳田騏策、進藤敬助 1966 日本産いもち病菌による米國及び臺灣判別品種の検討(講要) 日植病報 32(2)：76。
 6. 高坂淖爾、山田昌雄、松本省平 1964 臺灣のいもち病菌に對する日本の判別品種の反應(講要) 日植病報 29(2)：55。
 7. 鈴木橋雄 1962 いもち病菌の病原性の變異とヘテロカリオシス 植物防疫 16(11)：471—475。
 8. 鈴木橋雄 1967 いもち病菌における生態的分化現象に關する研究 p. 1—235 東京農工大學農學部。
 9. 逸見武雄 1949 稻熱病の研究 p. 282 朝倉書店。
 10. 農林廳 1964 水稻抗稻熱病品種檢定試驗成績彙報(民國45—53年)。
 11. Ahn, C. J. and H. S. Chung. 1962. Studies on the physiological race of rice blast fungus, *Piricularia oryzae*, in Korea. Seoul Univ. Jour. Biology and Agr. Ser. (D). 11：77-83.
 12. Atkins, J. G. 1962. Prevalence and distribution of pathogenic races of *Piricularia oryzae* in the U. S. Phytopathology 52：2 (Abstr).
 13. Atkins, J. G. 1965. Physiologic races of *Piricularia oryzae* in the Western Hemisphere, p. 243-244. In The Rice Blast Disease. Proc. Symp. at the Int. Rice Res. Inst., July 1963. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 14. Atkins, J. G., Alice L. Robert, C. R. Adair, K. Goto, T. Kozaka, M. Yamada, P. Yanagita and S. Matsumoto. 1967. An international set of rice varieties for differentiating races of *Piricularia oryzae*. Phytopathology 57 (3)：297-301.
 15. Chien, C. C., S. Y. Lin and S. C. Jong. 1963. Studies on the physiologic races of *Piricularia oryzae* Cav. (II). Agr. Res. 12(3)：29-39.
 16. Chien, C. C. 1967. Studies on the physiologic races of the rice blast fungus, *Piricularia oryzae* Cav. Taiwan Agr. Res. Inst. Bull. 26

17. Chiu, R. J., C. C. Chien and S. Y. Lin. 1965. Physiologic races of *Piricularia oryzae* in Taiwan. p. 245-255. *In* The Rice Blast Disease. Proc. Symp. at the Int. Rice Res. Inst., July 1963. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
18. Goto, K. 1965. Physiologic races of *Piricularia oryzae* in Japan. p. 237-242. *In* The Rice Blast Disease. Proc. Symp. at the Int. Rice Res. Inst., July 1963. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
19. Goto, K., T. Kozaka, K. Yanagita, M. Yamada, S. Matsumoto, K. Shindo, J. G. Atkins, A. L. Robert and C.R. Adair. 1967. U.S.-Japan cooperative research on the international pathogenic races of the rice blast fungus, *Piricularia oryzae* Cav. and their international differentials. *Phytopathology, Soc. Japan* 33 (Extra Issue): 1-87.
20. Hashioka, Y. 1952. Annual and local variation of the varietal resistance of rice to the blast disease. *Agr. Res.* 3(3): 40-55.
21. Hirano, T. 1967. Recent problems in rice breeding for blast resistance in Japan. p. 103-111. *In* Rice Diseases and Their Control by Crowing Resistant Varieties and Other Measures. Proc. Symp. Tropical Agr. Res., Ministry of Agriculture and Forestry, Tokyo, September, 1967.
22. International Rice Research Institute. 1963. Physiological races of blast in the Philippines. p. 105-108. *In* 1963 Annual Report of the IRRI, Los Banos, Laguna, Philippines.
23. International Rice Research Institute. 1964. Study of the pathogenic race in the Philippines. p. 131-136. *In* 1964 Annual Report of the IRRI, Los Banos, Laguna, Philippines.
24. Kou, T. T., S. C. Woo and W. H. Wang. 1963. Some physiologic specializations of *Piricularia oryzae* Cav. in Taiwan. *Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan)* 4: 23-29.
25. Latterell, F. M., E. C. Tullis, R. T. Othen and A. Gubernik. 1954. Physiologic races of *Piricularia oryzae*. *Phytopathology* 44: 495 (Abstr.).

26. Latterell, F. M., E. C. Tullis and J. W. Collier. 1960. Physiologic races of *Piricularia oryzae* Cav. Plant Dis. Repr. 44(9) : 679-683.
27. Latterell, F. M., M. A. Marchetti and B. R. Grove. 1965. Coordination of effort to establish an international system for race identification in *Piricularia oryzae*. p. 257-274. In The Rice Blast Disease. Proc. Symp. at the Int. Rice Res. Inst., July 1963. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
28. Ling, K. C. 1968. Standardization of the international race number of *Piricularia oryzae* Cav. (Mimeograph, IRRI)
29. Matsumoto, S., T. Kozaka and M. Yamada. 1969. Pathogenic races of *Piricularia oryzae* Cav. in Asian and some other countries. Bull. Nat. Inst. Agr. Sci., Ser. C 23 : 1-36.
30. Stakman, E. C. 1914. A study in cereal rusts physiological races. Minn. Agr. Expt. Sta. Bull. p. 138.
31. Stakman, E. C. and F. J. Piemeisel. 1917. A new strain of *Puccinia graminis*. Phytopathology 7 : 73.
32. Stakman, E. C. 1926. Physiologic specialization in pathogenic fungi. Proc. Intern. Congress of Plant Sci. II : 1312-1330. Ithaca, N. Y.
33. Stakman, E. C., et al. 1944. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis tritici*. U. S. Dept. Agr. Bur. Ent. and Pl. Quar. E-617.

九、附 錄

Proposed international race number of *Pyricularia oryzae*.

此表資料係 IRRI 林克治博士提供 (28)

Race group and no.	Reaction of differential variety *								Race group and no.	Reaction of differential variety *								
	A	B	C	D	E	F	G	H		A	B	C	D	E	F	G	H	
IA- 1	S	S	S	S	S	S	S	S	IA- 37	S	S	R	S	S	R	S	S	
IA- 2	S	S	S	S	S	S	S	S	R	IA- 38	S	S	R	S	S	R	S	R
IA- 3	S	S	S	S	S	S	S	R	S	IA- 39	S	S	R	S	S	R	R	S
IA- 4	S	S	S	S	S	S	S	R	R	IA- 40	S	S	R	S	S	R	R	R
IA- 5	S	S	S	S	S	S	R	S	S	IA- 41	S	S	R	S	R	S	S	S
IA- 6	S	S	S	S	S	S	R	S	R	IA- 42	S	S	R	S	R	S	S	R
IA- 7	S	S	S	S	S	S	R	R	S	IA- 43	S	S	R	S	R	S	R	S
IA- 8	S	S	S	S	S	S	R	R	R	IA- 44	S	S	R	S	R	S	R	R
IA- 9	S	S	S	S	S	R	S	S	S	IA- 45	S	S	R	S	R	R	S	S
IA- 10	S	S	S	S	S	R	S	S	R	IA- 46	S	S	R	S	R	R	S	R
IA- 11	S	S	S	S	S	R	S	R	S	IA- 47	S	S	R	S	R	R	R	S
IA- 12	S	S	S	S	S	R	S	R	R	IA- 48	S	S	R	S	R	R	R	R
IA- 13	S	S	S	S	S	R	R	S	S	IA- 49	S	S	R	R	S	S	S	S
IA- 14	S	S	S	S	S	R	R	S	R	IA- 50	S	S	R	R	S	S	S	R
IA- 15	S	S	S	S	S	R	R	R	S	IA- 51	S	S	R	R	S	S	R	S
IA- 16	S	S	S	S	S	R	R	R	R	IA- 52	S	S	R	R	S	S	R	R
IA- 17	S	S	S	R	S	S	S	S	S	IA- 53	S	S	R	R	S	R	S	S
IA- 18	S	S	S	R	S	S	S	S	R	IA- 54	S	S	R	R	S	R	S	R
IA- 19	S	S	S	R	S	S	R	S	S	IA- 55	S	S	R	R	S	R	R	S
IA- 20	S	S	S	R	S	S	R	R	R	IA- 56	S	S	R	R	S	R	R	R
IA- 21	S	S	S	R	S	R	S	S	S	IA- 57	S	S	R	R	R	S	S	S
IA- 22	S	S	S	R	S	R	S	R	R	IA- 58	S	S	R	R	R	S	S	R
IA- 23	S	S	S	R	S	R	R	R	S	IA- 59	S	S	R	R	R	S	R	S
IA- 24	S	S	S	R	S	R	R	R	R	IA- 60	S	S	R	R	R	S	R	R
IA- 25	S	S	S	R	R	S	S	S	S	IA- 61	S	S	R	R	R	R	S	S
IA- 26	S	S	S	R	R	S	S	R	R	IA- 62	S	S	R	R	R	R	S	R
IA- 27	S	S	S	R	R	S	R	S	S	IA- 63	S	S	R	R	R	R	R	S
IA- 28	S	S	S	R	R	S	R	R	R	IA- 64	S	S	R	R	R	R	R	R
IA- 29	S	S	S	R	R	R	S	S	S	IA- 65	S	R	S	S	S	S	S	S
IA- 30	S	S	S	R	R	R	S	R	R	IA- 66	S	R	S	S	S	S	S	R
IA- 31	S	S	S	R	R	R	R	S	S	IA- 67	S	R	S	S	S	S	R	S
IA- 32	S	S	S	R	R	R	R	R	R	IA- 68	S	R	S	S	S	S	R	R
IA- 33	S	S	R	S	S	S	S	S	S	IA- 69	S	R	S	S	S	R	S	S
IA- 34	S	S	R	S	S	S	S	R	R	IA- 70	S	R	S	S	S	R	S	R
IA- 35	S	S	R	S	S	S	R	S	S	IA- 71	S	R	S	S	S	R	R	S
IA- 36	S	S	R	S	S	S	R	R	R	IA- 72	S	R	S	S	S	R	R	R

IA-73	S R S S R S S S	IA-117	S R R R S R S S
IA-74	S R S S R S S R	IA-118	S R R R S R S R
IA-75	S R S S R S R S	IA-119	S R R R S R R S
IA-76	S R S S R S R R	IA-120	S R R R S R R R
IA-77	S R S S R R S S	IA-121	S R R R R S S S
IA-78	S R S S R R S R	IA-122	S R R R R S S R
IA-79	S R S S R R R S	IA-123	S R R R R S R S
IA-80	S R S S R R R R	IA-124	S R R R R S R R
IA-81	S R S R S S S S	IA-125	S R R R R R S S
IA-82	S R S R S S S R	IA-126	S R R R R R S R
IA-83	S R S R S S R S	IA-127	S R R R R R R S
IA-84	S R S R S S R R	IA-128	S R R R R R R R
IA-85	S R S R S R S S		
IA-86	S R S R S R S R	IB- 1	R S S S S S S S
IA-87	S R S R S R R S	IB- 2	R S S S S S S R
IA-88	S R S R S R R R	IB- 3	R S S S S S R S
IA-89	S R S R R S S S	IB- 4	R S S S S S R R
IA-90	S R S R R S S R	IB- 5	R S S S S R S S
IA-91	S R S R R S R S	IB- 6	R S S S S R S R
IA-92	S R S R R S R R	IB- 7	R S S S S R R S
IA-93	S R S R R R S S	IB- 8	R S S S S R R R
IA-94	S R S R R R S R	IB- 9	R S S S R S S S
IA-95	S R S R R R R S	IB-10	R S S S R S S R
IA-96	S R S R R R R R	IB-11	R S S S R S R S
IA-97	S R R S S S S S	IB-12	R S S S R S R R
IA-98	S R R S S S S R	IB-13	R S S S R R S S
IA-99	S R R S S S R S	IB-14	R S S S R R S R
IA-100	S R R S S S R R	IB-15	R S S S R R R S
IA-101	S R R S S R S S	IB-16	R S S S R R R R
IA-102	S R R S S R S R	IB-17	R S S R S S S S
IA-103	S R R S S R R S	IB-18	R S S R S S S R
IA-104	S R R S S R R R	IB-19	R S S R S S R S
IA-105	S R R S R S S S	IB-20	R S S R S S R R
IA-106	S R R S R S S R	IB-21	R S S R S R S S
IA-107	S R R S R S R S	IB-22	R S S R S R S R
IA-108	S R R S R S R R	IB-23	R S S R S R R S
IA-109	S R R S R R S S	IB-24	R S S R S R R R
IA-110	S R R S R R S R	IB-25	R S S R R S S S
IA-111	S R R S R R R S	IB-26	R S S R R S S R
IA-112	S R R S R R R R	IB-27	R S S R R S R S
IA-113	S R R R S S S S	IB-28	R S S R R S R R
IA-114	S R R R S S S R	IB-29	R S S R R R S S
IA-115	S R R R S S R S	IB-30	R S S R R R S R
IA-116	S R R R S S R R	IB-31	R S S R R R R S

IB- 32	R S S R R R R R	IC- 11	R R S S R S R S
IB- 33	R S R S S S S S	IC- 12	R R S S R S R R
IB- 34	R S R S S S S R	IC- 13	R R S S R R S S
IB- 35	R S R S S S R S	IG- 14	R R S S R R S R
IB- 36	R S R S S S R R	IC- 15	R R S S R R R S
IB- 37	R S R S S R S S	IC- 16	R R S S R R R R
IB- 38	R S R S S R S R	IC- 17	R R S R S S S S
IB- 39	R S R S S R R S	IC- 18	R R S R S S S R
IB- 40	R S R S S R R R	IC- 19	R R S R S S R S
IB- 41	R S R S R S S S	IC- 20	R R S R S S R R
IB- 42	R S R S R S S R	IC- 21	R R S R S R S S
IB- 43	R S R S R S R S	IC- 22	R R S R S R S R
IB- 44	R S R S R S R R	IC- 23	R R S R S R R S
IB- 45	R S R S R R S S	IC- 24	R R S R S R R R
IB- 46	R S R S R R S R	IC- 25	R R S R R S S S
IB- 47	R S R S R R R S	IC- 26	R R S R R S S R
IB- 48	R S R S R R R R	IC- 27	R R S R R S R S
IB- 49	R S R R S S S S	IC- 28	R R S R R S R R
IB- 50	R S R R S S S R	IC- 29	R R S R R R S S
IB- 51	R S R R S S R S	IC- 30	R R S R R R S R
IB- 52	R S R R S S R R	IC- 31	R R S R R R R S
IB- 53	R S R R S R S S	IC- 32	R R S R R R R R
IB- 54	R S R R S R S R		
IB- 55	R S R R S R R S	ID- 1	R R R S S S S S
IB- 56	R S R R S R R R	ID- 2	R R R S S S S R
IB- 57	R S R R R S S S	ID- 3	R R R S S S R S
IB- 58	R S R R R S S R	ID- 4	R R R S S S R R
IB- 59	R S R R R S R S	ID- 5	R R R S S R S S
IB- 60	R S R R R S R R	ID- 6	R R R S S R S R
IB- 61	R S R R R R S S	ID- 7	R R R S S R R S
IB- 62	R S R R R R S R	ID- 8	R R R S S R R R
IB- 63	R S R R R R R S	ID- 9	R R R S R S S S
IB- 64	R S R R R R R R	ID- 10	R R R S R S S R
		ID- 11	R R R S R S R S
IC- 1	R R S S S S S S	ID- 12	R R R S R S R R
IC- 2	R R S S S S S R	ID- 13	R R R S R R S S
IC- 3	R R S S S S R S	ID- 14	R R R S R R S R
IC- 4	R R S S S S R R	ID- 15	R R R S R R R S
IC- 5	R R S S S R S S	ID- 16	R R R S R R R R
IC- 6	R R S S S R S R		
IC- 7	R R S S S R R S	IE- 1	R R R R S S S S
IC- 8	R R S S S R R R	IE- 2	R R R R S S S R
IC- 9	R R S S R S S S	IE- 3	R R R R S S R S
IC- 10	R R S S R S S R	IE- 4	R R R R S S R R

IE- 5	R R R R S R S S	IF- 4	R R R R R S R R
IE- 6	R R R R S R S R		
IE- 7	R R R R S R R S	IG- 1	R R R R R R S S
IE- 8	R R R R S R R R	IG- 2	R R R R R R S R
IF- 1	R R R R R S S S	IH- 1	R R R R R R R S
IF- 2	R R R R R S S R		
IF- 3	R R R R R S R S	II- 1	R R R R R R R R

* A=Raminad Str. 3; B=Zenith; C=NP-125; D=Usen; E=Dular;
 F=Kanto 51; G=Sha-tiao-tsao; H=Caloro; S=Susceptible; and
 R=Resistant.

抗稻熱病育種的新途徑

A New Approach to Rice Breeding for Blast Disease Resistance

歐 世 璜*

Shu-Huang Ou

目 錄

一、前言.....	1
二、稻熱病菌的變異性.....	1
三、水稻品種抗病性的測定.....	3
四、橫式抗病性.....	8
五、多系品種.....	14
六、結語.....	17
七、參考文獻.....	18

一、前 言

抗稻熱病育種工作，在日本、印度、美國、均已有四十餘年的歷史。育成的品種，為數亦不少（詳見參考文獻6,9）。但這些品種，僅能抗病於一時、一地，應用不久，即失去其抗病性。其主要原因，為過去對病菌的變異性未盡瞭解，而所用之抗病親本，實未有高度的抗病性之故。近年來對於稻熱病菌的變異，知識漸增，作物抗病性，及抗病育種，亦有新觀念及新方法，因此對於抗稻熱病的育種，應可採用。特簡述如后，藉以引起同道之討論與試驗。

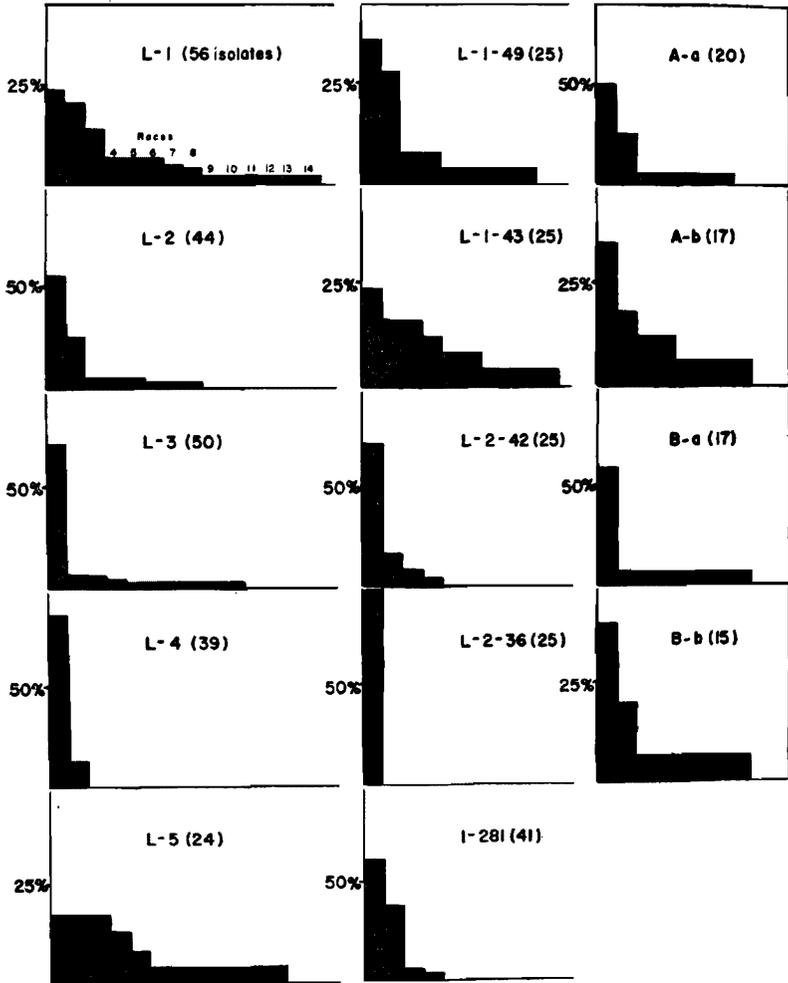
二、稻熱病菌的變異性

早在 1922 年，日本佐佐木氏已發現稻熱病菌有 A, B 二種菌系（亦稱生理小種或生理型）。甲品種能抵抗 A 系的侵害，但對 B 系則易感染。此項發現，與小麥稈銹病菌系的發現，前後同時，但可惜沒有繼續研究。1950 年左右，有些高度抗病品種，如「双葉」自抗病性轉變為十分感染，才再度引起對菌系的注意。1960 年前後，日本、美國、及臺灣相繼對此問題進行研究。區別稻熱病菌為十餘至二十餘種

* International Rice Research Institute, P. O. Box 583, Manila, Philippines

不同菌系⁽⁹⁾。日本及美國並曾合作研究，建議用八個水稻品種，作為國際共同應用之鑑別品種⁽¹⁾。近來各國所鑑定的菌系，為數日增。就菲律賓來說，筆者等已鑑定了一百卅餘菌系。此種變異性和小麥稈銹病頗相似。

最近的研究⁽⁷⁾，更發現稻熱病菌的變異性，不僅是不同菌系而已；即在同一病斑上所產生的孢子，或從單孢子及孢子之單細胞（單菌絲端）培養所產生的同胞中，亦包含很多不同菌系（圖一）。也就是



圖一 稻熱病菌單一病斑，單一孢子及單細胞衍生之生理小種及其出現頻率（單孢子分離 L-1 至 L-5 係自單一病斑分離之菌株；L-2-36 至 I-281 係自單一孢子分離之菌株；A-a 至 B-b 係自單細胞分離之菌株；a 表孢子之頂端細胞，b 表孢子之基部細胞）

說，由單孢子培養所產生的同一羣孢子中，其致病能力，各有不同，此種變異性，解答了過去未能解釋的現象。譬如人工接種，用單胞純培養的孢子接種後，在同一葉片上，可發現反應不同的病斑；有的是抵抗型的（微細褐斑），有的是中間型的（近圓型而小），有的是感染型的（菱型而大）。又如同一次人工接種中，有些品種的葉上有很多感染型病斑，但有的只有極少數同型病斑。這都是因為同一羣孢子中，有多種致病力不同的孢子之故。

這種極度變異能力，使我們對於稻熱病菌及抗病育種，有了新的認識：第一，所謂菌系（或生理小種）是很不固定的，隨時可以產生其他新菌系。一般鑑定的所謂菌系，不過是病菌變異過程的一個階段而已。第二，病菌變異既大，則菌系數未有止境。從水稻品種抗病性的立場看來，沒有一個品種能抵抗所有可能出現的菌系。無怪過去育成的抗病品種，多是曇花一現而已，這是抗稻熱病育種的難題。

過去還有一種不甚正確的觀念，即在鑑定菌系時，常常有若干菌株屬於同一菌系，許多人用某一、二菌株代表某一菌系。其實在鑑定品種上，各菌株反應雖然相同，但對鑑定品種以外的品種，則其反應很可能不同。因此，用其他品種試驗時，任何菌株不能代表某一菌系或其他菌株。這可用表一來作簡單說明。表中，凡增加一品種，原屬同一菌系的菌株，可分別為二個不同菌系。

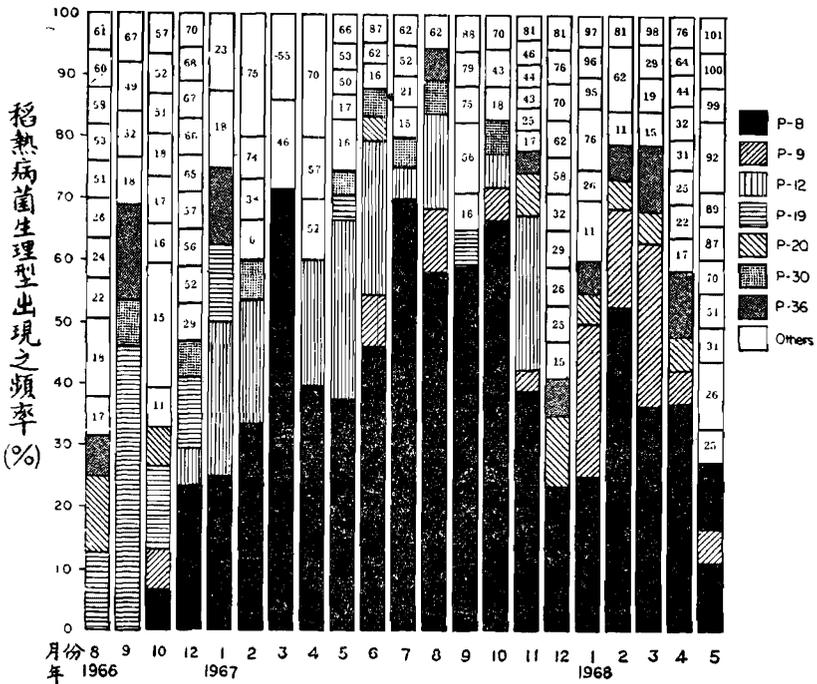
表一 根據品種反應性將稻熱病菌株歸納為生理小種之一例

品 種	菌 株					
	I-92	I-110	I-9	I-42	I-116	I-143
Pe ^{ta}	S	S	R	R	R	R
Sigadis	S	S	R	R	R	R
Ramadja	S	S	R	R	R	R
Tadukan	R	S	S	R	R	R
FK 170	S	S	S	S	S	R

三、水稻品種抗病性的測定

應用稻熱病菌圃（簡稱病圃）測定水稻品種之抗病性，是一個最適當的方法，各國均普遍採用。在病圃中測定，可使品種與當地所產生的各種菌系接觸。應該注意的是菌系變化甚多，不僅因地而異，即

在同一試驗地，亦因時而異。在菲律賓國際稻米研究所筆者設置的病圃內調查，於二十一個月中，所發生的菌系，其種類及各種的數量，每月不同（圖二）。在某一個月測定的抗病品種，在另一個月變成感染品種。在八千餘品種中，第一次測驗結果，約一千四百餘品種抗病。在同一病圃，經連續七次測驗後，只有四百餘品種是抗病的。這很明顯地表示測驗時間不同，當時的菌系也不同。這也可說明，舉辦國際稻熱病圃的原因和重要性。重複地測驗才能檢定品種真正的抗病性。



圖二 菲律賓稻熱病菌生理小種羣在國際稻米研究所稻熱病圃出現之頻率——根據1966年8月至1968年5月檢定之結果

國際稻熱病圃，自1963年舉辦以來，現已有二十五國參加，測驗站五十餘處，多數在亞洲熱帶產米各國，是為範圍最大的抗稻熱病測驗工作。所用的品種包括二類：第一類二五八品種，是從各國主要栽培品種中選擇出來的，其中卅八個品種，是各國採用的菌系鑑定品種。第二類三二一品種，是從八千餘品種經國際稻米研究所多次試驗及選擇得來。所以就品種之數目言，亦是包括最多的。該項病圃之試驗結果，每二年報告一次，已有三次報告。第一類品種已經過一五〇次之試

表二 1963—1968 年國際稻熱病菌圃檢定之結果——抵抗性與感染性品種之差異

GROUP I	INDONESIA		MALAYSIA		THAILAND		VIETNAM		PHILIPPINES		HONG KONG		JAPAN		KOREA		TAIWAN		SINGAPORE		FRANCE	
	INDONESIA	INDONESIA	MALAYSIA	MALAYSIA	THAILAND	THAILAND	VIETNAM	VIETNAM	PHILIPPINES	PHILIPPINES	HONG KONG	HONG KONG	JAPAN	JAPAN	KOREA	KOREA	TAIWAN	TAIWAN	SINGAPORE	SINGAPORE	FRANCE	FRANCE
Ta-169	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tubahan	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
R-67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C-46-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C1-7767	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mang Chai Cuc	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poh Laid (25-8-11)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poh Laid II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poh Laid III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pedang Tengg (25)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ram Tulasi (selection)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dawn	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kanohara Da 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
H-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
KPF-6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Murunggayayan 302	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mo-R-500 X Nela	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kargo (Gr No. 1)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Artesiana	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Renny	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GROUP II																						
Ram Tulasi (selection)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DMU-129	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ram Tulasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Theyalakannan	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2686b/Pr/8/1/1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Samba	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Murunggayayan 302	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N 32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DNU-155	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Desi-Haif (DH 2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
S 12 OZK	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sitgalil	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

0 Resistant; ● Intermediate; ● Susceptible

驗，第二類亦已經過五〇次之試驗。總括六年來之結果，最抗病的品種，列如表二。該項試驗品種中，包括若干品種過去曾為各國應用作抗病親本。其抗病性簡列如表三。其中有少數品種並無高度抗病性。

**表三 各國水稻育種所用抗病親本在國際稻熱病菌出現
感染性反應之次數**

品 種	罹病次數	共測次數	罹病百分率
Japan			
Norin 22	38	115	33 %
Sensho	49	94	52.1%
Kanto 51 (Toto)	28	130	21.5%
Reishiko	7	51	13.7%
Kanto 53 (Reishiko)	27	127	21.3%
Tadukan	6	132	4.5%
Pi 3 (Tadukan)	1	48	2.1%
Pi 4 (Tadukan)	1	46	2.2%
India			
CO4	3	45	6.7%
CO25 (CO4)	22	86	25.6%
CO29 (CO4)	73	106	68.9%
Ceylon			
H-4	20	126	15.9%
U. S. A.			
Zenith	15	130	11.5%
CI 7787 (=Zenith)	6	128	4.7%
Dawn	10	94	10.6%
Most Resistant From IBN			
Tetep	2	135	1.5%
Carreon	0	47	0 %
DNJ-129	0	45	0 %
DNJ-155	0	43	0 %
Thavalakkaman	0	47	0 %
Zamba	0	45	0 %
N-32	0	47	0 %
Sitasail	0	26	0 %
Others			

從稻熱病菌及人工試驗的結果，可以見到品種的抵抗力與病菌致病力的相關現象。有的品種能抵抗很多菌系，有的極少，大多數品種則介於二者之間。從菌系的立場看來，有的菌系能侵害很多品種，有的則只能侵害極少數品種。附表四是人工接種試驗結果，可以說明上述現象。

表四 判別品種在菲律賓對稻熱病菌生理小種之反應性 (最後兩欄分別表示各品種對菲律賓檢出 133 個生理小種中產生感染性反應之小種數目及百分率)

判別品種	菲律賓													小種			No. races suscep.	% races suscep.
	88 11 var. suscep.	89 10 var. suscep.	103 37 104 117 9 var. suscep.	117 8 var. suscep.	12 7 var. suscep.	71 83 7 var. suscep.	17 36 6 var. suscep.	82 59 5 var. suscep.	75 29 4 var. suscep.	43 1 3 var. suscep.	39 25 2 var. suscep.	26 1 var. suscep.						
Katakrara DA-2	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	27	20.3	
CI 5309	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	44	33.0	
Chokoto	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	49	36.8	
Co 25	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	41	30.8	
Wagwag	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	50	37.5	
Pai-kan-tao	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	23	17.2	
Peta	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	85	63.9	
Raminad Str. 3	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	73	54.9	
Taichung TCWC	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	78	58.6	
Lacrosse	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	90	67.7	
Sha-tiao-tiao	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	104	78.1	
Khao-tah-haeng 17	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	133	100	

另一個問題應該提到的是病圃測定品種反應，僅在苗期。過去有人懷疑苗期抗病性，是否與穗頸抗病性相同。因為有的品種在苗期是抗病的，在開花期却發現有穗頸稻熱病。我們做了一個試驗⁽⁸⁾，用了十幾個菌株接種在十來個品種的苗期及穗頸上。結果證明，凡苗期對某菌系表現抗病反應的品種，在穗頸上接種也沒發生穗頸稻熱病。但對苗圃致病的菌系，在穗頸上接種則有大量的穗頸稻熱病。所以對於一個菌系來說，苗期與穗頸抗病性是一致的。若品種在苗期抗病，而在穗頸感染稻熱病，此乃因為在後期有不同菌系的緣故。

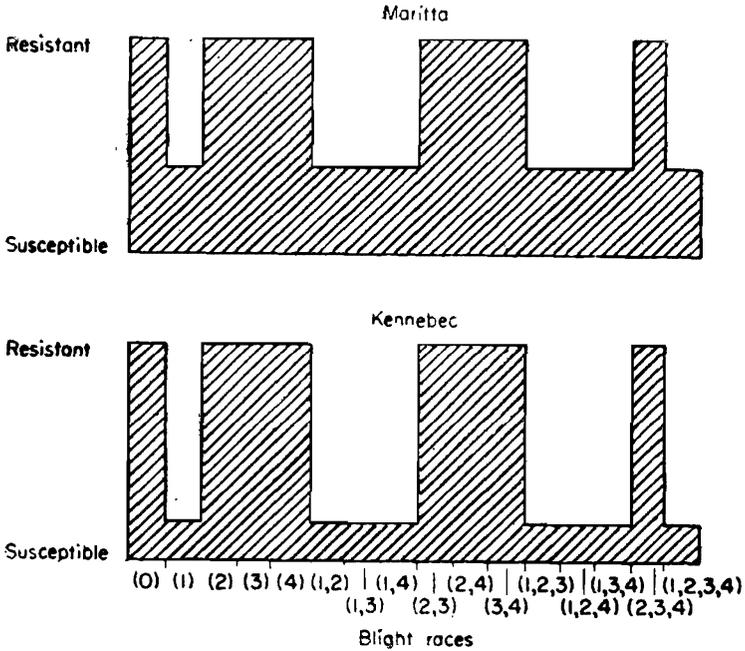
關於稻熱病的遺傳研究，是抗病育種重要的一環。可是現在知道的還是甚少。品種間有幾個重要的抗病因子，以及菌系間有多少個致病因子，這些基本問題，最近才有少數報告⁽⁵⁾，但詳細的、有系統的合作研究，仍然缺乏。各人所用各種抗病因子的符號，沒有統一。關於抗病因子的遺傳問題，早期的以及近年的研究，表示大多數抗病因子是顯性的，而且以單純顯性遺傳於後代，所以，雜交第二代，很多是三比一的分離情形，這在育種上頗為方便。

早期抗稻熱病遺傳試驗，其後裔反應，在田間測定，可能有很多菌系同時存在，測定結果未能準確。近來用單菌系接種，結果比較可靠。但鑒於上述病菌之高度變異性，其結果也未必完全準確，這是做遺傳研究困難的地方。將來如能得到固定的菌系，最為理想。

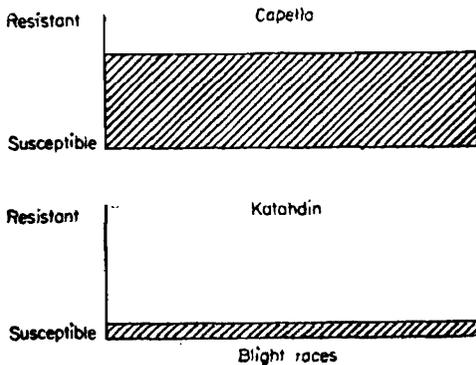
四、橫式抗病性

南非聯邦植物病理學者 Van der Plank ^(11, 12) 將作物的抗病性分為二類：第一類是對各菌系的抗病性，稱之為「直式」抗病性 (Verticle resistance 之暫譯)，是由少數因子所控制。對於某一菌系，假使有抗病因子存在，就很抗病；對另一菌系，如缺乏抗病因子，就會感染。第二類是不論菌系為何，其抗病性相同，稱之為「橫式」抗病性 (Horizontal resistance, 或 General resistance, Field resistance, Partial resistance 之暫譯。) 是由多數 (未知數) 因子所控制。這二類抗病性，可用圖三及圖四說明。

因為病菌有產生新菌系的能力，所以直式抗病性是不穩定的，一旦新菌系產生，即失去抗病能力。橫式抗病性則不會因菌系的變化而改變其抗病能力。重要之作物病害，在過去由於用直式抗病性，故不斷地受新菌系的困擾。因此 Van der Plank 主張今後對橫式抗病性



圖三 馬鈴薯含有 R_1 基因之兩品種(Kennebec 與 Maritta)對葉部晚疫病抵抗性之圖解，斜線區表示對16個病菌生理小種之抵抗性，兩品種對小種(0),(2),(3),(4),(2,3),(2,4),(3,4)及(2,3,4)均有「直式」而完全之抵抗性，對小種(1),(1,2),(1,3),(1,4),(1,2,3),(1,2,4),(1,3,4)及(1,2,3,4)則 Kennebec 品種有低度「橫式」抵抗性，Maritta 品種有中度「橫式」抵抗性。錄自 Van der Plank (1963), p. 175



圖四 馬鈴薯缺乏 R 基因兩品種 (Katahdin 與 Capella) 對葉部晚疫病抵抗性之圖解，斜線區表示對未定名小種之抵抗性，此種「橫式」抵抗性在 Katahdin 品種甚低，在 Capella 品種則甚高。錄自 Van der Plank (1963), p. 176

的研究，應該加強。

利用橫式抗病性最顯明的例子是馬鈴薯的晚疫病。在墨西哥 Toluca 區，晚疫病的菌系，極為複雜；各國很多的抗病品種，在該地區變成感染，多年以後，發現有些品種，總是被感染，但受害不大。細加觀察，知道在這些品種上所產生的病斑小，並且病斑僅產生少數孢子，而且產生緩慢，對於任何菌系的反應相似。這種抗病性，也可以遺傳至雜交的后裔。

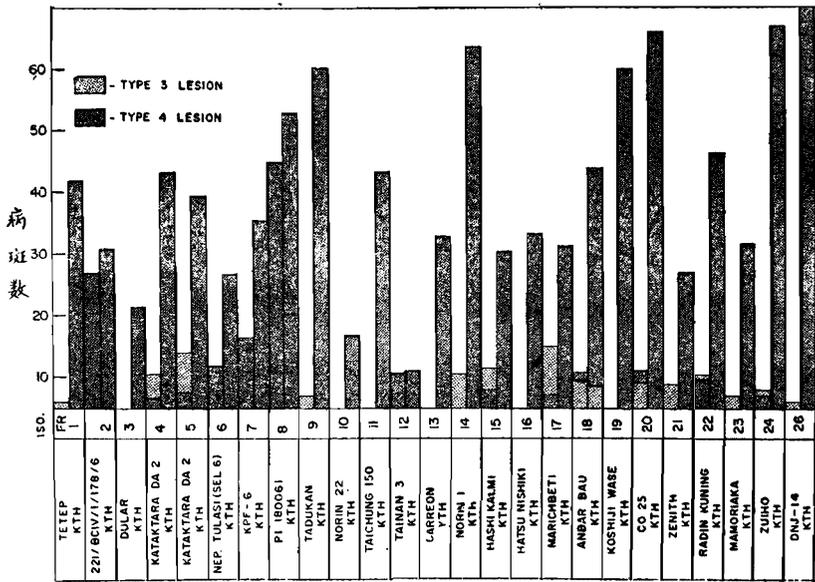
水稻品種對於抗稻熱病，有無這種橫式抗病性，研究的人極少，但這是一個值得今後研究的對象。水稻品種對稻熱病有二種反應，可能是橫式抗病性的表現。第一是中間型的反應，病斑小，產生孢子數很少。第二是葉片上僅發生少數病斑。最近日本 Sakurai 與 Toriyama 二氏⁽¹⁰⁾報告，Chugoku 31 及 St. 1 二個品種，用數種菌系接種後，僅產生少數病斑，認為此二品種具有橫式抗病性（他們稱為田間抗病性）。但 St. 1 在日本其他地區及韓國，已經被發現其受害甚重，似無此項抗病性。

根據上述的二種反應（小型斑及少數病斑），筆者等開始做些初步試驗。對於第一種小型病斑的抗病性，在測定八千餘品種抗病性時，發現其中有四二〇品種，產生此類病斑。我們知道其中許多品種，並不是橫式抗病性。因為在再次試驗時，就變成感染性反應。此類品種是否真有橫式抗病性，需待許多地區，多次試驗以後，才可確定。這四二〇個品種，經過我們的病圃五次試驗，其中半數，已知並無橫式抗病性。其餘的二百餘品種，將來加入國際病圃試驗，如有若干品種，始終僅有中間型反應的話，才可確定為具有橫式抗病性的品種。

至於具有「少數病斑」型的抗病品種，多數是因為當時能致病的菌系孢子數甚少，故病斑數亦少。在我們的八千餘品種中有四五〇品種，具有少數病斑的反應。這四五〇餘品種，在病圃再試驗後，大多數發生甚多感染性病斑，知並無橫式抵抗力。現在祇有五十個品種仍維持有抗病性。其中有否少數病斑型的抗病性，有待繼續試驗。

依一般常例來說，品種之呈現少數病斑，若因孢子數少，則可以分離病斑上的病菌，人工培養使產生大量孢子；再人工接種於原品種上。如原品種上之少數病斑，由於孢子數少，則人工接種後，應可發生許多病斑。不然則該品種可能有橫式抗病性。因此我們在病圃內選了七十多個品種葉面上只有少數病斑者。我們分離其菌系，再人工接

種。部份結果如圖五。僅極少數品種上產生很多病斑（菌株 FR-1 及



圖五 自稻熱病圃中產生少量病斑之品種所分離稻熱病菌株回接於同品種及對照品種 Khao-tah-haeng (KTH) 產生之病斑數（每苗病斑數之平均）

8)，其他品種則產生少數病斑。此項少數病斑，並不是接種時各種條件不良，因為同時接種的感染性對照品種 (KTH-17)，產生甚多病斑。此外我們又從幾個品種上（如 Tetep）分離而得很多菌系，再人工接於原品種。其結果證明所有菌系，都不能使原品種產生很多病斑（表五）。

以上試驗表示許多品種有「少數病斑型」的抵抗力。這與 Sakurai 及 Toriyama 的報告相似。但是在上述稻熱病菌變異時，我們知道即使單孢子培養，所產生的孢子，也可能產生不同的菌系。換句話說，在繁殖的過程中，病菌在遺傳質上，產生了變化，可能新產生不同的菌系中，有若干菌系，失去使原品種感染的能力。因此我們再分析少數菌株的個別孢子，測定其感染原品種的能力。從 Tetep 品種所分離的 FR-78 號菌株，培養了四十五個單孢子，接種在 Tetep 及 KTH-17 上。結果如表六。在這裡四十五個菌株中，的確產生五個不同菌系。有一個新菌株完全不能侵害原品種 Tetep，五個僅產生極少數病斑。（平均每株不足一個病斑）。這說明菌株在培養過程中確實

表五 自 Tetep 品種分離之 16 稻熱病菌菌株，再接再種於 Tetep 所示感染力（表中各型病斑數係根據三次接種試驗之結果，每次每菌株用 20 稻苗）

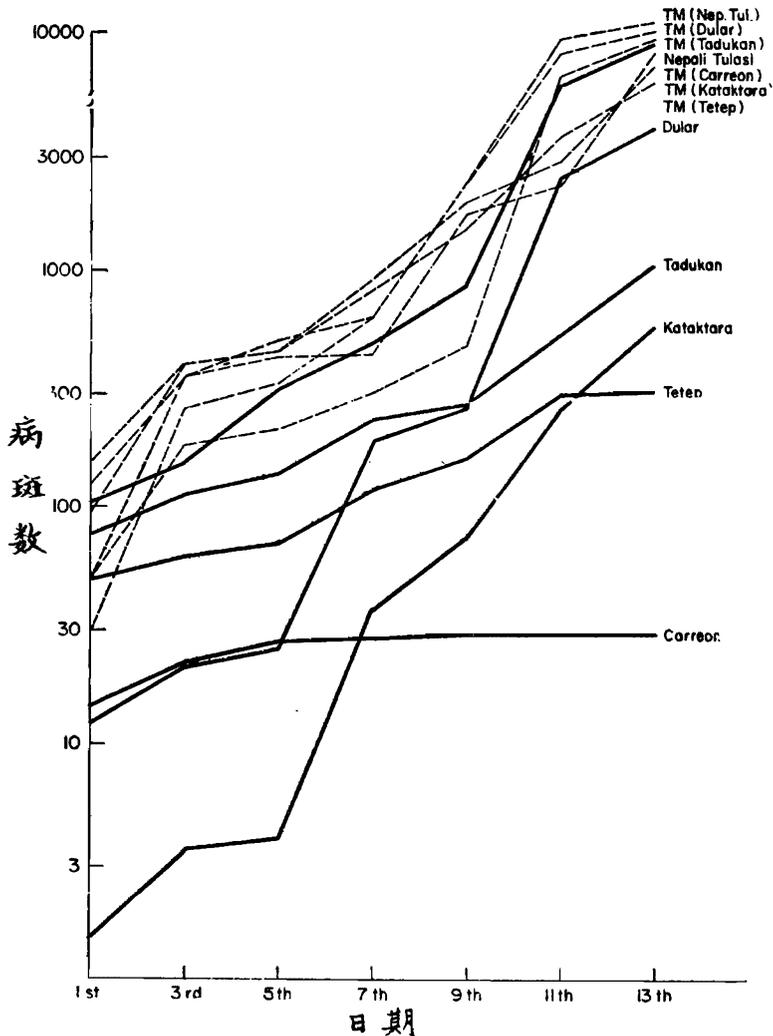
Isolates	Ave. no. lesions per seedling on Tetep		Ave. no. lesions per seedling on KTH	
	Type 3	Type 4	Type 3	Type 4
FR-1	0.7	0	5.7	63.4
FR-78	1.6	0.8	9.0	22.4
-50-1b	4.0	0.3	7.3	30.3
-35-1b	2.3	0.7	1.2	38.6
-54-1b	2.1	0.4	5.4	17.7
-52-1b	0	0	8.1	24.1
-57-1b	0.8	0.2	5.9	17.2
-78-1a	2.7	3.1	3.3	21.5
-78-1b	1.5	1.3	4.4	9.7
-59-1a	3.4	0.7	2.2	32.9
-59-1b	1.1	0.2	3.4	20.3
-13-1a	1.1	0.3	4.7	42.5
-30-1a	1.6	0.1	2.8	38.4
-28	0.2	0	2.4	39.2
-31	1.1	0.1	0.3	58.3
-57	1.9	0.3	0.9	35.5
Average	1.67	0.53	4.2	32.14

表六 菌株 FR-78（自品種 Tetep 分離所得）衍生之單胞培養對品種 Tetep 與 Khao-tah-haeng 之致病性（表中每株病斑數係 20 稻苗之平均）

	No. lesions on Tetep		No. lesions on KTH	
	No. isolates	Race	No. isolates	Race
Isolates produce less than 1 lesion/seedling	5	P-92(4), P-131	0	
Less than 5 lesions/seedling	15	P-92(10), P-87(2), P-130, P-131, P-112	0	
Less than 10 lesions/seedling	10	P-92(9), P-112	8	P-92(5), P-130, P-131
Less than 20 lesions/seedling	10	P-92(9), P-87	9	P-92(9), P-112, P-131
Less than 30 lesions/seedling	4	P-92(4)	10	P-92(9) P-87
Less than 50 lesions/seedling	0		15	P-92(11), P-112(2) P-87(2)
More than 50 lesions/seedling	0		3	P-92(3)
Total ave. no. lesions per seedling	7.8		25.8	

在變化，和上面所說的變異性相同。因此菌株在原品種產生少數病斑的原因，一部分是由於菌株的變化，另一部分可能是因為具有「少數病斑」型的抗病性。這種定量的試驗，需要多次重複，始可確定；少數實驗，尚不足為憑。

我們更在稻熱病內，將菌株接種於原品種上，所得的結果也只發生少數病斑，如圖六。



圖六 自稻熱病圃中抵抗性品種分離之菌株接種於抵抗性品種及感染性對照品種 Tjeremas (TM) 後病勢之進展情形 (以每100苗上之病斑數表示)

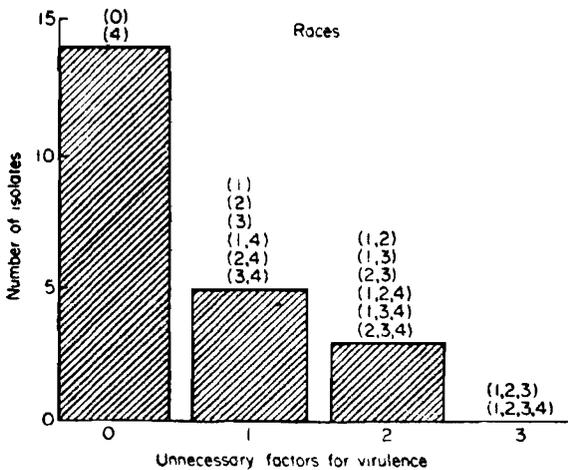
迄目前止，我們在這方面開始工作不久，水稻品種是否有橫式抗病性尚不能作一結論。但以常例推斷，這種抗病性似有存在的可能。

五、多系品種

所謂「多系品種」(Multilines 之暫譯)，是一個品種，包含幾個品系，而這些品系的一切性狀皆相似，包括形態、產量、米質、生長期等。但各品系的抗病性來源不同。因此事實上是一個混合幾個品系的品種，含有幾個系統的抗病因子⁽²⁾。

多系品種在病害防治上，據 Van der Plank 的理論，有二種特點：(一)使致病性強的菌系(強菌系)，減少其適應生存(Fitness to survive)的能力。(二)病菌孢子在田間的分散，受到阻碍，而減少其為害能力。這二點的說明如下：

關於強菌系不適宜於生存一點，首先需說明菌系間的一種現象，稱為「復原作用」(Stabilizing selection 之暫譯)。凡菌系的致病力愈增強，能使高度抗病品種染病，但在普通品種上之生存力愈弱。這裡用 Van der Plank 所舉的二個例說明。第一是馬鈴薯晚疫病菌系。大家知道這病菌有很多菌系，列如表七。在表上，菌系(1, 2, 3, 4)的致病性最強，能使所有抗病品種(因子)感染。菌系(1, 2, 4)、(2, 3, 4)等次之，菌系0為最弱，菌系4亦弱，因為R4只有很弱的抗病性。根據 Schick 等氏在一個無抵抗性品種上調查的結果(圖七)，很明顯的



圖七 馬鈴薯晚疫病菌 (*Phytophthora infestans*) 生理小種之出現頻率與超量致病因子之關係，轉錄自 Van der Plank, 1968, p. 63. 原始資料來自 Graham *et al* (1959) 對不含R基因墨西哥品種 Criolla 上分離之晚疫病菌菌株所作研究。

表七 國際通用之馬鈴薯晚疫病菌 (*Phytophthora infestans*) 生理小種與寄主抵抗力基因之關係表示法

Genotype r	(0)	(1)	(2)	(3)	(4)	(1,2)	(1,3)	(1,4)	(2,3)	(2,4)	(3,4)	(1,2,3)	(1,2,4)	(1,3,4)	(2,3,4)	(1,2,3,4)
R_1	R	S	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	S	S	R	S
R_2	R	R	S	R	R	S	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S
R_3	R	R	R	S	R	R	S	R	S	R	S	S	R	S	S	S
R_4	R	R	R	R	S	R	R	S	R	S	S	R	S	S	S	S
R_1R_2	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S
R_1R_3	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S	R	S	R	S
R_1R_4	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S	S	R	S
R_2R_3	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	R	R	S	S
R_2R_4	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S	S
R_3R_4	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	S
$R_1R_2R_3$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S
$R_1R_2R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
$R_1R_3R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S
$R_2R_3R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
$R_1R_2R_3R_4$	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S

* S: 感病 R: 抗病

，在適應方面看來，菌系的致病性愈強，其生存力愈小，致病性愈弱者，其生存力愈大。菌系 0 等致病性弱的菌系，是很早就已存在的，在實際抗病育種發軔以前，即與馬鈴薯品種間達成某種平衡的生存。強菌系是高度育種以後產生的。在無抗病性的原有品種上，菌系間有一種恢復至原始菌系(0 菌等)的現象。第二例是小麥的稈銹病。Watson 及 Singh 二氏在澳洲，用二個或三個強弱不同的菌系，接種於無抗病因子的小麥品種上 (Federation)，經過五個世代的結果，強菌系生存力小，比例數逐漸減少，弱菌系則逐漸增多 (表八)。

表八 小麥稈銹病不同生理小種混合接種於 Federation 品種若干代對於強弱各小種存活率之影響

Mixture	Race	No. of passages through Federation			
		1	3	4	5
1	126-6	69.0	85.5	86.4	88.8
	126-1, 6	31.0	14.5	13.6	11.2
2	126-1, 6	71.3	90.4	90.8	86.5
	222-1, 2, 6	28.7	9.6	9.2	13.5
3	126-1, 6	61.1	58.6	56.6	47.7
	222-2, 6	38.9	41.4	43.4	52.3
4	126-6	84.9	96.6	97.8	95.2
	222-1, 2, 6	15.1	3.4	2.2	4.8
5	126-6	65.7	82.1	77.0	72.6
	222-2, 6	34.3	17.9	23.0	27.4
6	222-1, 2, 6	65.6	4.7	8.3	5.2
	222-2, 6	34.4	95.3	91.7	94.8
7	126-6	57.9	68.5	63.8	74.2
	126-1, 6	33.2	30.4	35.4	25.4
	222-1, 2, 6	8.9	1.1	0.8	1.4
8	126-6	52.9	68.1	78.1	71.5
	126-1, 6	9.4	4.0	3.2	3.7
	222-2, 6	37.7	27.9	18.7	24.8
9	126-6	66.2	92.1	89.7	87.2
	222-1, 2, 6	19.9	1.1	0.8	0.5
	222-2, 6	13.9	6.0	9.5	12.3

* 錄自 Van der Plank, 1963, p. 230; 原始資料來自 Watson 與 Singh (1952)。

為什麼強菌系適應生存力小? Van der Plank 的解釋是因為強菌系在侵害普通品種時，有很多「過剩的致病因子」(Unnecessary factors for virulence 之暫譯)。譬如表七晚疫病的(1, 3, 4)及(1, 2, 3)菌系，在侵害一個無抗病因子的品種 (r) 時，有三個致病因子是過剩的。相反的，0 菌系侵害時，沒過剩致病因子。「過剩致病因子」愈多，其生存能力愈小。稻熱病菌是否有這種現象，是一個有意義的研究

題目。

現在回頭說明多系品種，對強菌系減少其生存力及防治病害的效果。例如表九，假定馬鈴薯有四個抗晚疫病品系，G 1, G 2, G 3 及 G 4 的混合品種。這個品種對晚疫病各菌系減少其生存力，及阻礙孢子的有效分佈，可以用表九內數字表示之。

表九 多系品種對於小種存活率及阻礙孢子有效分佈之影響

Race	Loss of fitness (Unnecessary factors for virulence)	Obstruction in spore dispersal
(1, 2, 3, 4)	3	0
(1, 2, 3) (1, 2, 4) (1, 3, 4) (2, 3, 4)	2	25%
(1, 2) (1, 3) (1, 4) (2, 3) (2, 4) (3, 4)	1	50%
(1) (2) (3) (4)	0	75%

根據 Jensen 及 Kent⁽⁴⁾在紐約州之燕麥銹病試驗，假如有40%的孢子受到阻礙（不生效）時，這田裡就不會有嚴重的病害。

從上面的理論，多系品種是防止多變性病菌的極有效的方法。但是各品系所用的抗病因子，必須很強，否則其效果很小。

六、結 語

總括以上所述，我們知道稻熱病菌的變異性極大。用以往抗病育種方法育出的品種，遲早會有新的菌系使他感染。多系品種，雖然還是一個理論而已，沒有實際應用，但這可能是抗稻熱育種很有希望的方法。在多系品種育種以前，必需加強稻病圃的工作，檢定具有強抗性的品種（因子）。國際稻熱病圃的結果，已經發現有幾個強抗性的品種，似可先試用。水稻品種中的橫式抗病性，是應該加強研究的題目。如果能找到此種抗病性，那麼再不必憂慮病菌的變異性，省却了很多煩惱的問題。這些是目前抗稻熱病育種所應有的努力。

七、參 考 文 獻

1. Atkins, J. G., A. L. Robert, C. R. Adair, K. Goto, T. Kozaka, R. Yanagida, M. Yamada and S. Matsumoto. 1967. An international set of rice varieties for differentiating races of *Piricularia oryzae*. *Phytopathology* 57(3): 297-301.
2. Borlang, N. E. 1965. Wheat, rust and people. *Phytopathology* 55: 1088-1089.
3. International Uniform Blast Nurseries Results. *FAO-IRC Newsletter* 13(3): 22-30 (1964); 15(3): 1-13 (1966); 17(3): 1-23 (1968).
4. Jensen, N. F. and G. Kent. 1963. New approach to an old problem in oat breeding. *Farm Res. (N. Y.)* 29: 4-5.
5. Kiyosawa, S. 1967. Genetic studies on host-pathogen relationship in the rice blast disease. *Proc. Symp. Rice Diseases and Their Control by Growing Resistant Varieties and Other Measures. Agr. For. & Fish. Res. Council, Japan.* p. 137-153.
6. Ou, S. H. and P. R. Jennings. 1969. Progress in the development of disease-resistant rice. *Ann. Rev. Phytopathol.* 7: 383-410.
7. Ou, S. H. and M. R. Ayad. 1968. Pathogenic races of *Piricularia oryzae* originating from single lesions and monoconidial cultures. *Phytopathology* 58: 179-182.
8. Ou, S. H. and F. L. Nuque. 1963. The relation between leaf and neck resistance to the rice blast disease. *FAO-IRC Newsletter* 12(4): 30-35.
9. *The Rice Blast Disease (Symp. Proc.)* 1965. Johns Hopkins Press, Baltimore. (Chapters on physiological races, on inheritance and on breeding for resistance.)
10. Sakurai, Y. and K. Toriyama. 1967. Field resistance of the rice plant to *Piricularia oryzae* and its testing method. *Proc. symp. Rice Diseases and Their Control by Growing Resistant Varieties and Other Measures. Agr. For. & Fish. Res. Council, Japan.* p. 123-135.
11. Van der Plank, J. E. 1963. *Plant Diseases-Epidemics and Control.* Academic Press, New York and London.
12. Van der Plank, J. E. 1968. *Disease Resistance in Plants.* Academic Press, New York and London.

稻紋枯病

Sheath Blight of Rice

吳龍溪*
Lung-Chi Wu

目 錄

一、前 言	1
二、病原菌學名	2
三、病原菌之生理分化	3
四、病原菌之形態與構造	4
五、病原菌之生理與遺傳	5
六、罹病植物之解剖與生理	8
七、稻紋枯病之生態與防治	9
八、結 語	13
九、參考文獻	14

一、前 言

稻紋枯病為臺灣稻作主要病害之一，每年稻穀產量因紋枯病損失約達 14 至 17 % 之多⁽¹²⁸⁾。其發病情形與稻熱病相反，一般水稻第二期作較第一期作發病嚴重，尤以高溫多濕時最易發生⁽⁶³⁾。世界各稻作產區皆有發生本病之記載，如美國、日本、韓國、菲律賓、泰國、柬埔寨、印尼、印度、錫蘭等均有分佈，紋枯病並有不少異名，如大粒白絹病、大粒菌核病、紋枯性菌核病、紋枯褐色菌核病、雲形病、稈腐病等影響蒐集文獻^(5, 22, 73)。臺灣發現之九種水稻菌核性病害⁽⁸¹⁾，其病徵不乏與紋枯病相似者，因此田間發病調查極可能混合其他類似之病害在內。

本病為土壤傳染性病害，其病原菌可侵害多種植物，包括 43 科 263 種，並且可導致各種不同之病徵^(31, 32)，因此，有關本病菌所引起之植物病害，研究報告頗多。紋枯病菌侵害稻葉與葉鞘部，呈周緣暗褐色中央灰白色至灰褐色之病斑。花生與大豆受害時，莖葉形成火燒狀之病斑，且於病斑上產生形狀不規則之黑褐色菌核⁽²⁷⁾。在森林苗圃常導致苗立枯病，使幼苗倒伏腐敗，並在一、二年生之幼株為害，

* 國立臺灣大學農學院植物病蟲害系植物病理研究室。

其菌絲攀纏於枝葉上呈蛛絲巢狀⁽³⁹⁾。本病菌於纖維作物苗期易導致嚴重之腰折病，不僅侵害其幼苗，也能感染黃麻成株引起倒伏⁽²⁵⁾。

二、病原菌學名

在臺灣澤田^(64, 65, 66)最早記載本病，並取名為大粒白絹病，鑑定其病原菌為白井所命名之樟苗白絹病菌 (*Hypochnus sasakii* Shirai)，認為與三宅 (1910) 所記載稻菌核病菌 (*Sclerotium irregulare* Shirai) 同種，而與吉野 (1906) 之樟白絹病菌 (*H. cucumeris* Frank) 不同。白井⁽⁸⁾最早研究大粒白絹病菌，1906年鑑定佐佐木於長崎縣所採之樟苗白絹病菌為新種，並為紀念佐佐木而定名 *Hypochnus sasakii* Shirai，其後，吉野⁽¹⁶⁾亦採用 *H. sasakii* 之學名。鶴田於1916年首先使用稻紋枯病為 *H. sasakii* 所引起病害之病名，沿用至今⁽³⁶⁾，而澤田所取病名却未能普遍使用。

1926年 Palo⁽¹⁴⁰⁾曾於菲律賓研究稻紋枯病，認為其病原菌係 *Rhizoctonia solani* Kühn。次年遠藤⁽⁵¹⁾於日本研究 Palo 所分離之病菌，發現其與 *H. sasakii* 之培養性質及病原性頗為相似，但與歐洲之 *R. solani* 菌株比較結果，確認 *R. solani* 與 *H. sasakii* 為異種⁽⁵²⁾。然而 Gadd 與 Bertus⁽¹⁰⁷⁾，Park 與 Bertus⁽¹⁴⁸⁾ 認為錫蘭與印度之稻紋枯病菌係屬 *Corticium vagum* 或 *Rhizoctonia solani*。Wei⁽¹⁷¹⁾認為華南稻紋枯病菌，亦屬於 *Rhizoctonia solani*。Matsumoto⁽¹⁸²⁾在臺灣研究稻紋枯病菌，根據 Burt⁽⁹⁰⁾之見解，將 *H. sasakii* 改名為 *Corticium sasakii* (Shirai) Matsumoto，並否定本菌為 *Corticium vagum* (*Rhizoctonia solani* 之有性世代)。其後再以 *Corticium stevensii* 及 *C. koleroga* 比較研究之結果，強調稻紋枯病菌確實為 *Corticium sasakii*⁽¹³³⁾。1938年 Ryker 與 Gooch⁽¹⁵¹⁾報告美國稻紋枯病之病原菌為 *Rhizoctonia oryzae* Ryker and Gooch，且指出亞洲稻紋枯病菌為 *R. solani* 與美國所發現者不同。次年，中田與河村⁽⁵⁾曾比較 Ryker 與 Gooch 所謂之 *R. solani* 菌株，獲知其與日本之 *H. sasakii* 相同，故支持使用 *H. sasakii* 為稻紋枯病菌學名。1955年伊藤誠哉⁽²¹⁾於其所著「日本菌類誌」，將稻紋枯病菌命名為 *Pellicularia sasakii* (Shirai) S. Ito，而苗立枯病菌為 *P. filamentosa* (Pat.) Rogers。

1942年 Ryker 與 Exner^(100, 150)比較研究4種 *Rhizoctonia* 屬菌，認為稻紋枯病菌是 *Rhizoctonia solani* 的一種菌型，並採用 Rogers⁽¹⁴⁹⁾

之分類法，命名為 *Pellicularia filamentosa f. sasakii*，而得到日本伊藤一雄等⁽¹⁸⁾之支持。伊藤等^(17, 18)研究樹木蛛絲病菌與苗立枯病菌，發現蛛絲病菌之性狀介於 *C. sasakii* 與 *C. vagum* 之間，難與 *C. sasakii* 區別。在臺灣澤田最早發現大豆大粒白絹病⁽⁶⁷⁾，而橫木⁽⁵⁵⁾研究大豆白絹病並比較大豆大粒白絹病與稻紋枯菌之異同，推斷大豆大粒白絹病為 *C. sasakii*，然而 Atkins 與 Lewis^(77, 78)則認大豆大粒白絹病是 *Pellicularia filamentosa*，倉田⁽³⁵⁾研究大豆病害亦支持 Atkins 與 Lewis 的看法，以 *P. filamentosa* 為大豆大粒白絹病菌。Han⁽¹¹³⁾發現臺灣全省大豆種植區大粒菌核病異常猖獗，將此病菌定名為 *P. sasakii*，最近 Wu 與 Lin⁽¹⁸⁰⁾根據病原體之病原性、形態、以及生理特徵，將其有性世代學名更改為 *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk，以取代 *P. sasakii*。(*T. cucumeris* 之無性世代學名為 *Rhizoctonia solani* Kühn)。

Rhizoctonia solani 係 Kühn 於 1858 年所定名之病原菌，能導致苗立枯病、莖腐病、根腐病、腐敗病、葉斑病、及葉枯病等病害，而 *Rhizoctonia* 乃 De Candolle 於 1815 年首創之屬名。由於各學者見解不同且其有性世代較不易發現，故其屬名由 *Hypochnus*、*Corticium*、*Botryobasidium*、*Pellicularia*、*Ceratobasidium* 經過漫長的爭論方演至目前之 *Thanatephorus*^(164, 169, 180)。其有關分類學上之爭論請參考 Flentje 等^(102, 106) 及 Flentje 與 Stretton⁽¹⁰⁴⁾ 等著作即可明瞭。

三、病原菌之生理分化

1912 年澤田⁽⁶⁶⁾報告紋枯病菌之寄主植物，謂在臺灣有 4 科 47 種，而培養基上所形成之菌核，其形狀與大小，在數種植物所分離之菌株間差異不大。然 Gadd 與 Bertus⁽¹⁰⁷⁾却發現有顯著的差異。鶴田⁽⁷²⁾曾報告在日本其寄主植物有 4 科 10 種，同年吉野⁽¹⁶⁾則報告有 12 科 50 種。Matsumoto 等⁽¹³⁴⁾由 11 種寄主植物分離本病菌，發現依其培養性狀可區分各菌型。中田與河村⁽⁵⁾却以不同之培養基將 83 個菌株分成為 3 或 16 生態型。1963 年 Chien 與 Jong⁽⁹³⁾，由臺灣各地（包括宜蘭、臺北、東勢、嘉義、屏東、臺東等地區）採集分離而獲得 305 個菌株，依其在馬鈴薯培養基上之培養性狀分為 7 種培養型，並用 16 個水稻品種進行人工接種試驗，獲得 6 個生理小種。Tu⁽¹⁶²⁾將 Chien 與 Jong 所分離的菌株 310 個，依其培養性狀分成 20 個菌型

(Strain)，並發現各菌型間能進行菌絲癒合 (Hyphal fusion)⁽¹⁶³⁾。杜與游⁽²⁵⁾、蔡⁽⁵⁷⁾ 研究纖維作物腰折病菌，認為同一田間所分離之菌株，可能有不同之生理小種。

關於 *Rhizoctonia solani* 之生理分化，Matsumoto⁽¹³¹⁾，Gratz⁽¹¹¹⁾，Monteith 與 Dahl⁽¹⁸⁶⁾ 等曾以其培養性狀區別其菌型，又有 LeClerc^(126, 127)，Wellman⁽¹⁷²⁾，松浦與高橋⁽²⁸⁾ 等依據各菌株之病原性分別其生理小種⁽²⁹⁾。1955 年松浦與高橋⁽²⁹⁾ 曾研究不同來源之 17 個菌株之病原性，認為 *R. solani* 能以其 (1) 阻害種子發芽之程度，(2) 菜豆莖與葉部之寄生性，(3) 稻葉鞘之病徵型，(4) 病原性與溫度之影響等差異，將其分成 5 種分化型。渡邊與松田⁽⁴⁸⁾ 曾發表 1960 年至 1964 年間在日本茨城縣農業試驗場研究之結果，認為 *R. solani* 之菌絲、厚膜孢子、以及菌核之形態極單純，在 220 個菌株之間差異不大，並發現自其形態難以識別各菌株之生理性狀及病原性。然而 *R. solani* 之腐生能力與環境感應性却具特殊性，如各菌株之生育溫度反應、二氧化碳耐性、病原性、及土壤溫度與濕度之感受性等差異顯明。因此，將來自 21 科 59 種寄主植物之 198 個菌株分成為 7 個生理小種：稻紋枯病型 (Sasaki type)、樹木苗蜘蛛巢病型 (Web-blight type)、十字花科植物低溫發病型 (Winter crop type)、苗立枯病型 (Praticola type)、蘭紋枯病型 (Rush type)、馬鈴薯低溫發病型 (Potato type)、蘿蔔根腐病型 (Root rot type) 等，包括 *C. sasakii*, *P. filamentosa* f. sp. *tinsii*, *C. nirosclerotia*, *P. praticola* 等性狀之菌類在內。

四、病原菌之形態與構造

一般 *Rhizoctonia* 屬菌絲初呈無色多胞，老熟後變褐色，分枝成直角，與主菌絲連接處有縊縮現象，其寬度為 4.5—11.0 μ ⁽¹⁵⁸⁾，但 Flentje⁽¹⁰¹⁾ 却認為 *R. solani* 之菌絲較 *C. praticola* 粗，即各為 8—12 μ 與 6—9 μ ，其粗細似乎不受培養基之影響，然而根據 Wu 與 Lin⁽¹⁸⁰⁾ 之報告，菌核之大小易受培養基之影響。菌核初呈無色，老熟後變暗褐色，形狀不規則，或呈饅頭狀，約 0.5—11.2 \times 0.5—5.0mm，其內部呈暗褐色，無皮層與心髓之別。於玉米培養基上可形成厚膜孢子，約 16.7—30.9 \times 11.9—19.0 μ ，其大小依菌株之不同而差異懸殊^(158, 180)。

擔子無色呈短棍棒狀， $13-16 \times 6-10 \mu$ ，頂生2—4支小柄， $4-8 \times 1-3 \mu$ ，擔孢子着生於小柄上，無色狀如倒卵圓形， $6-11 \times 5-8 \mu$ ，其基部有乳頭狀小突起⁽⁵⁾。最近 Garza-Chapa 與 Anderson⁽¹⁰⁸⁾ 測定 40 個擔子，其大小為 $8-28 \times 6-12 \mu$ ，平均 $20.9 \times 9.0 \mu$ ，85 支小柄之長度為 $6-14 \mu$ ，平均長度 9.3μ ；而 90 個擔子大小為 $7-12 \times 4-9 \mu$ ，平均 $9.8 \times 6.4 \mu$ ，並發現小柄數目每擔子 1—5 支，但以 4 支為常。由 11 種寄主植物體分離而得之 73 個菌株，*P. filamentosa* 之小柄數目常見為 4 支，而 *C. praticola* 以 3 支為常。

菌絲細胞核之數目為區別 *Rhizoctonia* 菌類之指標。*R. solani* 受培養基成分之影響變化不定⁽⁴⁸⁾。Parmeter 等⁽¹⁴⁶⁾ 認為一般實驗室所分離之 *Rhizoctonia* 菌株可能包括兩種菌類，即菌絲細胞多核的 *Thanatephorus* 屬與雙核的 *Ceratobasidium* 屬。深野^(45, 46) 觀察稻紋枯病菌之菌絲，發現每細胞約有 3—23 個細胞核，平均 6—10 個，但齊藤⁽⁴⁹⁾ 曾發現每個細胞具有雙核的菌株。最近宇井與齊藤⁽¹⁸⁾ 觀察 42 個菌株，其中 34 個菌株每細胞含有 2—17 個細胞核，平均 4—8 個；而 8 個菌株是雙核菌絲，並發現用渡邊與松田⁽⁴⁸⁾ 所收集之菌株不能以細胞核之數目區別 6 個菌型。

深野^(45, 46) 研究紋枯病菌，發現擔子初時含有雙核，至外形膨大後方形成癒合細胞核，嗣後經過兩次分裂產生 4 個細胞核，轉移擔孢子內，每個孢子初有 1 個細胞核，但在發芽前分裂成雙核，而在發芽管內增至 4—6 個細胞核，故認本菌以多核菌絲為主。伊藤與紺谷⁽¹⁷⁾ 在豆科樹木之蜘蛛巢病菌亦得到相同的結果。

菌類微細構造之研究，對植物病原菌之侵入寄主植物細胞與感染後之變化極有裨益。內記等⁽⁶⁾ 曾比較各種固定劑，氏使用 Glutaraldehyde-acrolein 混合液先固定後，再以 OsO_4 固定 *R. solani* 菌絲，在電子顯微鏡下觀察到其細胞壁分成內外兩層，而內層是薄片（Lamella）構造；隔膜由兩片隔膜板（Septal plate）構成，其中央有隔膜腫體（Septal swelling）與隔膜孔（Septal pore），被隔膜孔帽（Pore cap）所遮蓋；原生質膜由單位膜（Unit membrane）構成；細胞內有細胞核、粒線體、液泡、肝醣體、脂肪體等。

五、病原菌之生理與遺傳

本病菌菌絲在 $15-38^{\circ}C$ 之間皆能生長，而以 $30^{\circ}C$ 為生長最適

溫度；菌核於 10—41°C 之間形成，但以 28—32°C 為最佳；菌核發芽溫度範圍較狹小，在 16—36°C 之間，但仍然以 28—32°C 為最適⁽³⁶⁾。培養基含有植物體之抽出液能促進菌絲生長，尤以稻葉抽出液為適，因其中含有維他命之故，如 Thiamine 與 Pantothenic acid 可明顯地促進菌絲之生長，Riboflavin、Pyridoxine、p-Aminobenzoic acid 則效果較差，而 Folic acid、Nicotinic acid、Biotin 則完全無效。碳素源之利用因培養基之 pH 值而改變，單醣類較雙醣類好，但以六碳醣為最佳。氮素源則以有機優於無機化合物，而 NH_4NO_3 與 KNO_3 無多大差異⁽¹⁾。

菌絲之化學組成受其菌齡之影響而改變，如碳水化合物含量越老越多，可能係細胞壁百分比增加之故。可溶性含氮量、核酸、蛋白質等含量顯然因菌齡之增加而逐漸減少，但是脂肪與脂肪酸含量變化無幾⁽¹⁰⁹⁾。菌齡增加，蛋白質之含量減少，利用氨基酸之作用亦隨之降低，其原因不明⁽¹¹⁰⁾。呼吸率亦隨菌齡之增加而降低⁽¹⁶⁷⁾，可能是助酵素之含量減少所致⁽¹³⁷⁾。

本病菌在培養液中能生成各種酵素，如 Protopectinase⁽⁹⁷⁾、Polygalacturonase^(79, 80, 84, 157, 158)、Pectinlyase^(79, 80, 157, 158)、Phosphatidase⁽¹⁶¹⁾ 等。1962 年 Barkar 與 Walker⁽⁸²⁾ 報告其 Polygalacturonase 之作用與各菌株病原性成正相關 ($r=0.63$)，但 Papavizas 與 Ayers⁽¹⁴²⁾ 用單孢菌株不能加以證實。

1958 年 Chen⁽⁹²⁾ 由稻紋枯病菌之培養液中分離出 p-Hydroxyphenylacetic acid (PHPAA)，發現其 2 萬倍之稀釋液能引起大豆萎凋並阻止水稻生長。其後，西村與佐佐木⁽¹⁵⁾ 於苜蓿葉腐病菌之培養液發現 PHPAA，並可分離出 Phenylacetic acid (PAA) 與 MH PAA 之結晶，且確認 Succinic acid、Lactic acid、Oxalic acid 等有有機酸之存在。1963 年 Aoki 等⁽⁷⁶⁾ 亦獲得 PAA 與 PHPAA，但不能發現 MHPAA 之存在，故認為病菌乃首先合成 PAA，然後再轉變為各種含 OH 之衍生物。最近 Nishimura 等⁽¹³⁸⁾ 又發現 3-Nitro-4-hydroxyphenylacetic acid (NHPAA) 亦為本菌所產生之毒素，由 PHPAA 轉變而來，而以 Tyrosine 與 p-Hydroxyphenylpyruvic acid 為其前驅物。PAA 之前驅物為 Phenylalanine 與 Phenylpyruvic acid，而 PAA 隨後轉變為 MHPAA，其合成 MHPAA 之能力與各菌株之毒性有相關之關係。在比較 31 個菌株所產生之毒素時，發現培養液

之毒性與其各菌株之生長及病原性有密切關係。

小倉等⁽²⁾於 *P. filamentosa* 38 個菌株之培養液及其菌絲中發現 12 種氨基酸，而其中之 Lysine 及 Methionine 僅在菌絲中發現。培養液中另有 Glucose、Fructose、Sucrose、Pentose、Maltose 等醣類，而菌絲中却不含 Maltose。最近 Wu⁽¹⁷⁹⁾ 分析苗立枯病菌 (*R. solani*) 之培養液，獲知含有 15 種氨基酸：Glutamic Acid、Alanine、Glycine、Valine、Threonine、Cystine、Aspartic acid、Serine、Isoleucine、Leucine、Arginine、Histidine、Lysine、Methionine、Phenylalanine 等，其中 Alanine 與 Glutamic acid 含量最高，並發現氨基酸對綠豆之生長具有抑制作用。在菌絲及其培養液中亦可發現植物生長素之存在。苗立枯病菌在生長過程中，其培養液之酸鹼度與碳水化合物總含量之變化不大，但在初期兩者均具有遞減之趨勢，至色素產生後，即發生不規則之變化。培養液之毒性於培養 4 日後即可測知而至 20 日後毒性方顯著加強。氨基酸含量在培養初期並不多，至 12 日後菌絲乾重突然增加而氨基酸含量亦顯著增高。

由於菌絲之癒合，在自然界常可見本菌之異核體 (Heterokaryons) (95, 100, 104, 141)。1963 年 Whitney 與 Parmeter 亦可人工合成異核體⁽¹⁷⁸⁾，但其形成受相對因子 (Alleles) 之控制。彼等認為兩個相對因子支配 *R. solani* 之不親和性 (Incompatibility)，但 Garza-Chapa 與 Anderson⁽¹⁰⁸⁾ 却發現支配形成異核體，並非僅兩個相對因子，而應是多數相對因子 (Multiple alleles)。Parmeter 等⁽¹⁴⁶⁾ 更進一步發現，一般研究室所謂之 Rhizoctonias 往往指外形類似而含有多核與雙核菌絲之 *Thanatephorus* 與 *Ceratobasidium* 屬，故易影響試驗結果。Groth 與 Anderson⁽¹¹²⁾ 發現於美國明尼蘇達州所分離之菌株，往往包括 *T. cucumeris* 與 *T. praticolus* 兩種有性世代，但兩者無法交配形成異核體。因為 *T. praticolus* 菌絲亦為多核細胞⁽¹⁵²⁾，故異核體之形成與否，成為識別 Rhizoctonias 之良好指標。

使病原性强弱懸殊的兩個單孢菌株交配時，其病原性皆較親代為強，此乃屬於轉移性分離款式 (Transgressive segregation pattern) 之遺傳⁽¹⁰⁸⁾，Vest 與 Anderson⁽¹⁶⁸⁾ 再以病原性較差的菌株交配所得後代之 62 個菌株，試驗其病原性之結果，51 個菌株對兩個亞麻品種所表現之病原性皆比親代強。由此可知異核現象 (Heterokaryosis) 可能增加病原菌之病原性 (Virulence)，但 Vest 與 Anderson⁽¹⁶⁸⁾ 發

現同核現象 (Homokaryosis) 有益於擔孢子之形成。Kotila⁽¹²⁴⁾ 曾觀察單孢菌株未經過交配而能形成有性世代之子實體，故認為本菌乃屬雌雄同體 (Homothallic)，但 Stretton等⁽¹⁵⁹⁾ 強調雌雄同體之現象 (Homothallism) 應由細胞學的特徵配合遺傳學的研究來決定。

六、罹病植物之解剖與生理

有關稻紋枯病之解剖與生理方面之研究並不多，但由 *T. cucumeris* 所導致之其他植物病害則不勝枚舉。在田間菌核發芽後侵害稻株時，菌絲先蔓延於葉鞘外側，繼由葉鞘邊緣相接處進入葉鞘內側，在表皮上形成菌絲堆，再由菌絲堆下伸出菌絲穿過表皮細胞而侵入薄壁組織之細胞內或細胞間繼續伸長，因為成株之葉鞘外側表皮頗厚且木質化，氣孔緊密，所以無法由葉鞘外側侵入，然幼小稻苗則不在此限。葉鞘與葉片所形成之子實層及菌核，其菌絲之來源並非由稻組織內長出表皮，而是攀緣葉鞘與葉片表面之菌絲所結成的。菌絲到達葉部後即在機動細胞 (Motor cell) 表面形成菌絲堆，再以菌絲穿破其表皮並分泌植物膠分解酵素 (Pectinase)，將一系列 1—3 個機動細胞之鄰接細胞壁間植物膠分解，造成囊狀，再侵入鄰接組織細胞，有時亦經氣孔侵入，病菌如自葉背侵入即以氣孔侵入為主。菌絲堆下之寄主組織細胞，其內容物消失，為菌絲取代。同化組織細胞內之葉綠體亦消失，原生質分離且變褐色，而薄壁組織細胞之細胞膜變褐色，細胞內容物變性成粒狀。病斑之周圍黃色暈環部細胞內之葉綠體膨大，其染色性亦同時減退。葉片導管有時被膠狀物質阻塞，葉節部被感染，組織壞死⁽¹⁰⁾。

Rhizoctonia 菌絲在幼苗胚莖上沿著細胞接縫伸長，或直接穿過表皮細胞侵入^(94, 98, 99, 103, 125, 177)，或經過氣孔侵入^(94, 99)。在穿過表皮細胞時往往產生菌絲堆^(94, 98, 108, 177)，其形狀依菌株來源之不同而異⁽⁹⁹⁾。一般由罹病植物之根及莖部所分離的菌株形成饅頭狀之附着器，而由葉部分離者則形成裂片狀之附着器。附着器之形成乃受寄主植物表皮分泌物之刺激^(95, 105, 119, 120, 129)，故撕破表皮後即無法形成，因而病菌不能侵入寄主⁽¹⁰⁵⁾。菌絲穿過表皮之方法有二說：一為菌絲施壓力穿過表皮者^(94, 103, 131)；另說為菌絲分泌酵素而分解表皮者^(75, 85, 86)，各有其理由，但兩者並用的機會也可能存在。菌絲尚未穿過表皮前有時可見菌絲下方之寄主細胞變色^(87, 118)，在組織內菌絲未

到達前，寄主植物組織之細胞即已變色^(94, 121, 177)，或細胞之內容物凝結成粒狀⁽¹²¹⁾，此現象啓發了本病原菌之毒素與病態生理之研究。菌絲穿過表皮細胞後，侵入皮層細胞內或細胞間，最後到達維管束而引起幼苗之倒伏^(166, 177)。

綠豆苗立枯病菌所分泌之毒素與其病原性具有密切的關係。病菌產生毒素之適溫與苗立枯病發病之適溫相同⁽¹⁷⁴⁾。以病菌培養液處理綠豆時，綠豆發芽過程中，還原醣、氨基酸、核酸、以及蛋白質含量之變化，與受病原菌感染者頗相似，可見病原菌之代謝物對本病害之病態發展具有莫大之意義^(175, 176, 177)。健全綠豆苗與罹病苗之子葉乾重量，發芽後逐漸減少，但胚莖部却增加。其含水量之變化不因苗立枯病之影響而改變，子葉可溶性蛋白質在罹病初期顯然減少，而胚莖在病徵出現後則驟然增多。水溶性蛋白質之電氣泳動探測結果，顯示綠豆苗罹病後各種蛋白質之變化顯著。綠豆苗之乙醇抽出液含有14種氨基酸。在罹病植物中 Lysine、Histidine、Glycine、Tyrosine、以及 Phenylalanine 之含量增加，但 Glutamic acid 及 Alanine 含量却減少。綠豆氨基酸之轉移，亦受本病菌感染之影響，如罹病苗之 Histidine、Arginine、Alanine、以及 Methionine 被促進，但 Leucine 及 Phenylalanine 却受抑制^(176, 178, 179)。

七、稻紋枯病之生態與防治

稻紋枯病之抗病性品種極少，農試所⁽⁶¹⁾曾檢定 38 個水稻品種，發現其品種間抗病性之差異不大，然而在來稻較蓬萊稻抗病力強，蓬萊稻之品種中，晚熟種較早熟種抗病。三年後再以 35 個品種進行檢定，仍不能得到抗病力較強之品種⁽⁷¹⁾。同年嘉義分所檢定 250 個品種，亦發現品種間抗病性之差異不顯著，其被害度高於 60%，多數品種被害度在 80—90% 之間，而秈稻品種因抽穗期較遲被害度也較低⁽⁵⁴⁾。臺南改良場嘉義分場檢定 222 個品種，發現東南亞稻 RTS31 號被害度最輕僅 12.43%，晚熟品種及秈稻品種較抗病⁽⁴³⁾。臺東改良場曾檢定 75 個品種，因當年氣候不適發病率較差，然而被害程度尚達到 17.3%⁽⁸⁰⁾，可見強抗病之品種仍未發現。臺北改良場在宜蘭檢定 136 個品種，其中臺大育成之早熟品種被害度竟高達 70%，當年因栽培期內連續下雨之故，發病率提高，可能亦與抽穗期之提早有關，最低被害度為 30%⁽⁶⁰⁾。高雄改良場在本省現有之水稻及國外引進之品種

中選出 786 個品種進行檢定，結果共有 62 品種其被害度在 20 % 以下，其中約一半係來自國際稻米研究所⁽⁸⁸⁾。日本愛媛縣立農事試驗場曾檢定來自日本全國之 131 個品種，其中 27 個品種之發病率在 10 % 以下，而僅 5 個品種在 5 % 以下⁽⁸⁸⁾。抗病之檢定方法與被害損失之估計方法可能影響試驗之結果，因稻紋枯病易導致不稔穀粒數與其重量的增加，減少健全粒數約 18.9—33.5 %，每穗重減少 25.6—33.3 %⁽⁷⁰⁾，所以抗病檢定時應特別慎重。

越冬菌核之數目與其發芽情況可影響次作稻紋枯病發病之程度⁽⁸⁶⁾。簡等⁽⁶⁹⁾發現被害度 28.5 % 之稻田，每公頃約有 200 萬個菌核脫落於田間，其發芽並不明顯地受水質之影響，但浮水菌核較附着菌核發病力差。因初期之發病株愈多，則增加後期之發病率，構成減收之主要因素⁽²⁶⁾，所以減少感染之有效菌核，乃防治稻紋枯病之要訣。菌核之形成受營養、溫度、濕度等因子之影響⁽¹⁶⁵⁾且與土壤中微生物之拮抗作用有關⁽¹⁵⁴⁾。放射菌與細菌之代謝物能促進菌核之形成^(115, 135)，如 *Streptomyces griseus* 與 *Bacillus subtilis*。*B. subtilis* 雖可促進菌核之形成，但却抑制菌絲之生長⁽¹¹⁵⁾。1967年 Baker 等⁽⁸⁸⁾發現 *R. solani* 可在土壤之有機物上形成多量的菌核，但對其殘存並無助益，所以推薦用低溫處理土壤，增加 *B. subtilis* 的數目以減少本菌殘存之機會⁽¹³⁹⁾。土壤中之線蟲如 *Aphelenchus avenae* 可侵害 *R. solani*^(81, 122)，但 *Heterodera schachtii* 却能增加 *R. solani* 侵入寄主植物之機會並供給營養，有助長甜菜立枯病之威脅⁽¹⁴⁸⁾。1969年 Yang⁽¹⁸¹⁾發現 4 種 *Pythium* 屬之病菌能合成促進 *R. solani* 菌絲之生長與菌核形成之物質。由此可見本病原菌在土壤中生存與土壤微生物之關係極密切，故須用適當的方法研究其經過以供防治病害之參考(4, 12, 14, 50)。

老成之稻苗易誘致稻紋枯病之發生⁽⁹¹⁾，在生育初期發病多，嗣後病勢進展可到達上位葉鞘，迨生育後期，即抽穗期或齊穗期，感染率極高⁽⁷⁰⁾。一般情形若增加氮肥之施用則被害莖率提高⁽⁴⁰⁾，而氮肥分多次施用較集中施用更加重病害，但氮肥分施能提高產量。又磷鉀肥分多次施用能減少病害發生，所以三者宜配合分多次施用，藉以減輕病害增加收量⁽⁵⁶⁾。其他如種植時期、栽培密度、栽培方式等均與紋枯病之發病程度有關⁽⁸⁶⁾。由於通氣良好，株間濕度不高，而其發病亦不若密植的迅速，所以正條密植栽培法乃被認為減少稻紋枯病害

之良好栽植方式⁽²⁶⁾。

菌核在土壤之分佈易受耕耘方法而改變⁽⁹⁾，菌核若埋入土中過久，則其發芽力消失，其原因包括土壤之靜菌 (Fungistatic) 作用、土壤水份、菌核周圍微生物之繁殖等因素。菌核在土壤中過久，則最外層細胞之內容物消失，內層細胞雖仍保留脂肪體，但久而久之，內層細胞內容物亦消失，故僅剩下變形的細胞壁而完全失去其發芽力⁽⁷⁾，雖然 Baker 等⁽⁸³⁾ 發現土壤有機物上所形成之多量菌核對其生存無益，但最近宇井與內記⁽¹²⁾ 研究之結果認為不同菌株之習性顯然不同，即依靠土壤中之植物殘渣以維持腐生的菌株，與形成耐久器官如菌核或厚膜孢子而呈休止狀態的菌株，兩者對環境之感受性各不相同。安樂與堀⁽⁹⁾ 發現在耕土深度 0—1 cm 之菌核數目約佔其總數之 60—70%，再深入則逐漸減少，至 16—20 cm 深仍有菌核存在。其水平分佈，以稻殘株最多，株間最少。而其發芽仍然以耕土上層即 0—1 cm 之間最高，致病力亦強，其下層者發芽力較差。杜⁽²⁴⁾ 曾研究黃麻苗腰折病菌在土壤中之移動狀況，獲知接種源在土壤中之深度對其致病力影響頗大，其位置愈深致病力愈低，而在土壤中 5 cm 處仍可生存繁衍並因種植寄主植物促使菌絲之密度高達 25—30% 之多。寄主植物之影響於大豆大粒白絹病亦極顯明，如在稻紋枯病發生地，或鄰接田地栽培大豆，特別容易發病，其罹病率可達到 80% 之高^(113, 180)，此種現象似與其接種源潛能 (Inoculum potential) 有關。

土壤傳染性病害以真菌性病原體為最多，其中 *Rhizoctonia*、*Pythium*、*Fusarium* 等特別重要^(81, 82, 84)。據許、朱二氏⁽⁴²⁾ 在臺灣對甘蔗根部菌類病害之初步調查，*Fusarium* 屬數量最多佔 20.99%，其次為 *Trichoderma* 屬佔 16.03%，再次為 *Rhizoctonia* 屬佔 14.02%，而 *Pythium* 屬為 10.54%。其分佈顯然受到環境因子之影響，例如在潮濕期由 238 株杉木病苗分離其病菌而得 *Fusarium* 屬佔 25.58%，*Pythium* 屬佔 13.5%，*Rhizoctonia* 屬佔 4.26%；在乾燥期由 327 病株分離得 *Fusarium* 屬佔 55.04%，*Rhizoctonia* 屬佔 17.12%，*Pythium* 屬佔 3.36%，*Verticillium* 屬佔 7.64%。土壤之反應在 pH 5 或低於 5 之情況下亦能限制病菌的活動⁽⁸⁹⁾。土壤中菌絲之生存量之測定，顯然亦受不同分離方法之影響而結果不同。Warcup⁽¹⁷⁰⁾ 綜合一般分離方法而列出土壤平板法 (Soil plate)，埋管法 (Immersion tube)，埋板法 (Screened immersion plate)，選拔法 (Selected method) 等，

並推薦配合顯微鏡之觀察法以期增進研究土壤菌類活力之精確性。宇井與生越⁽⁴¹⁾比較各種分離法，認為任何方法單獨使用，皆不能得到 *R. solani* 在土壤中之定量分析，但若配合亞麻莖捕捉法 (Trap) 與玻片法 (Contact slide)，似乎能推測土壤中 *R. solani* 之活力 (Activity)。

稻紋枯病抗病性品種之育成並不容易，但今後本省對蓬萊稻的育種，以育成良好之株型及抗稻熱病、紋枯病、黃萎病、黃葉病、早熟及抗倒伏、密植、重肥之品種為其主要工作⁽⁴⁷⁾。在缺乏抗病品種之情形下，使用藥物能減輕受害，然而使用藥劑對農家之開支與收入而言亦有其限度。堀⁽⁴⁴⁾為預測稻紋枯病之發生與防治之效益，根據以往之研究結果將其發生之過程分成 6 個階段，以作防治之參考。第一階段是「菌核浮上期」，在插秧期至分蘖中期之間，田中越冬菌核數多寡與土壤之攪拌次數即除草次數，係此期發病限制因子。第二階段是「菌核漂流期」，即分蘖中期至幼穗伸長初期之間，菌核之浮上數與每株之莖數為發病之限制因子。第三階段是「發病株增加時期」，分蘖中後期至抽穗期之發病限制因子在於栽植密度。栽植之密度高，則顯然地可增加單位面積莖數與菌核之附着率，助長莖間之傳染。第四階段是「發病莖增加期」，分蘖後期至成熟初期，其發病之限制因子包括每株莖數，栽培密度等因素，此二種因素雖然依其抗病性之強弱而有差異，但若每株之莖數與栽植之密度提高，且增加其濕度，則可促進病菌之侵害。第五階段是「上位葉鞘進展期」，在抽穗期至成熟期之間，其發病之限制因子包括溫度與濕度。一般在栽培期中，發病程度受上位葉鞘進展以後氣溫變化之影響。因為紋枯病菌之生長適溫為 28-32°C，所以高溫多濕易致病害猖獗，早熟稻品種較晚熟品種被害率高可能與出穗後氣溫之變化有關。第六階段是「被害決定期」，其發病受成熟後期上位葉鞘之進展程度所支配。本階段若被害度在 10—15% 以下，減收率並不高，但在 15% 以上則減收率與被害度成正比，所以在防治立場而言，則可使用藥物防治，但於經濟立場來說，若孕穗期之發病率已高達 20—30%，則宜使用藥物防治為佳。

臺灣自 1959 年使用有機砷化物如 Tuzet 與 Asozin 防治稻紋枯病⁽¹²⁸⁾後，其防治效果頗佳，若加用生石灰，則其產量更易提高⁽⁴¹⁾，其後屢次試驗均證實 Tuzet⁽⁹¹⁾ 與 Asozin^(68, 91) 之效果。其他有機砷劑如 Mon San^(87, 58, 59)、Urbazid⁽²³⁾ 等在田間亦可收到良好之

防治效果，且能增加收量，其功效不亞於 Tuzet 與 Asozin，惟 Urbazid 在各場所之試驗結果差異甚大⁽⁶²⁾。水銀劑一般較硫磺劑之防治效果大⁽¹⁴⁴⁾，有機汞劑對菌核發芽之抑制作用比有機砷劑強⁽⁷⁰⁾。雖然 Granosan 及 Fumiron 可防止病菌之侵入及病斑之擴展，但其持續性較差，撒佈後一日內即完全失去其藥效，而 Asozin 及 Urbazid 却能保持一週以上。抗生素 Blaes S₉ 不僅無效，且能促進菌絲生長、病斑擴展、菌核之形成、以及菌核數目之增加等，故如使用 Blaes S₉ 防治稻熱病，則對紋枯病須加警惕⁽⁶⁸⁾。殺草劑亦能增加寄主植物被 *R. solani* 侵害之傾向^(75, 147)。因有機砷劑具有防止侵入之效果，故如發現下葉葉鞘發病後，使用此藥劑即可見效，但不能超過一定之用量及濃度，以免導致藥害^(86, 44)，砷劑雖對植物體具有滲透作用，且可在其體內轉移⁽³⁶⁾，但須將噴射口插進葉叢內均勻噴射，方能增加其藥效⁽⁴⁴⁾。

最近發現之各種新藥劑，如 Vitavax (2,3-Dihydro-6-carb-20 oxanilido-6-methyl-1,4-oxathiin)⁽⁸⁹⁾，Terrazole (5-Ethoxy-3-[trichloromethyl]-1,2,4-thiodiazole)⁽⁷⁴⁾，Benlate (Methyl-1-(butyl-carbamyl)-2-benzimidazole carbamate)⁽¹³⁰⁾，及 Chloroneb (1,4-Dichloro-2,5-dimethoxybenzene)⁽⁹⁶⁾ 等官能殺菌劑被證實對防治 *R. solani* 所導致的各種病害極為有效，故亦可試用於稻紋枯病之防治。然而 Chloroneb⁽¹¹⁶⁾ 與 PCNB (Pentachloronitrobenzene)⁽¹²³⁾，極易被 *R. solani* 分解而轉變成藥效較低之化合物，故防治效果降低。Vitavax 與 Benomyl (= Benlate) 易影響蕃茄根部氨基酸之合成⁽¹⁶⁰⁾，而 Chloroneb 可阻止 *R. solani* DNA 之合成⁽¹¹⁷⁾。故上述藥劑不僅可阻礙寄主植物之代謝作用，且可能影響寄主植物之營養價值，尤其是植物體內藥劑殘存量問題，是否影響國民健康值得研究。

八、結 語

稻紋枯病菌 *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk，無性世學代之名爲 *Rhizoctonia solani* kühn，在分類、遺傳、生態、病原性等方面，可謂為極良好之研究材料。其學名最初為 *Hypochnus sasakii* Shirai 其後屢次更改如 *Corticium sasakii* (Shirai) Matsumoto, *Corticium vagum* Berk et Curt, *Pellicularia filamentosa* (Pat) Rogers f. sp. *sasakii* (Shirai) Exner, *Pellicularia sasakii* (Shirai) S. Ito,

而演至目前之學名。同樣地 *R. solani* 之有性世代 *Corticium vagum* Berk et Curt, 亦屢次更改, 如 *Botryobasidium solani* (Prill et Del.) Donk, *Pellicularia filamentosa* (Pat) Rogers, *Pellicularia filamentosa* (Pat) Rogers f. sp. *solani* (Kühn) Exner, *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, *Ceratobasidium filamentosa* (Pat) Olive, 最後又改回 *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, 如今歐美洲之植物病理學者已開始使用此名^(19, 20)。雖然其菌絲內之細胞核可經過菌絲隔膜轉移至菌絲之頂端細胞^(88, 155), 但一般認為 *R. solani* 之營養菌絲係多細胞核, 而其有性世代具有 *T. cucumeris* 之特徵⁽¹⁴⁵⁾。由於發現擔子菌與子囊菌菌絲隔膜之構造具有特殊性⁽³³⁾, 目前雖然 *Rhizoctonia* 及 *Sclerotium* 兩屬的菌絲可與其他 *Mycelia Strilia* 區別, 然而 *Rhizoctonia* 屬之變化, 除細胞核數目具有特殊性之外, 其他變化難為識別之準繩^(144, 145)。最近 Talbot (1965) 對稻紋枯病菌之分類發生懷疑⁽²⁰⁾, 而小倉等⁽³⁾ 用放射線能使 *Solani* 型菌株產生 *Sasakii* 型之變異株, 故推想兩者起源可能極接近。因此, 真菌之分類必須配合生理、生化、細胞、遺傳等特徵, 才能完善⁽¹⁵⁶⁾。

施用農藥以防治稻紋枯病, 乃目前所行之主要方法, 然植物體內藥劑殘存量過多, 可能影響人類之健康, 如 Chloroneb 可阻止 DNA 之合成⁽¹¹⁷⁾, 而 Vitavax 與 Benlate 能減少氨基酸之合成⁽¹⁶⁰⁾ 等, 雖然肉眼看不出其害, 但生物體內代謝作用若受影響, 可導致慢性中毒, 因此研究稻紋枯病之生態, 應用生物之習性以防治其害, 實為目前最緊迫的課題, 例如以低溫處理土壤增加拮抗稻紋枯病菌之生物羣⁽¹³⁹⁾, 或改變水稻栽培方法等, 並進行抗病性品種之育種, 以便使人類無中毒之慮。

九、參考文獻

1. 三澤正生 1965 病原絲狀菌の培地における榮養因子 日植病報 31: 27—34。
2. 小倉寬典、赤井重恭、佐藤徹 1961 *Pellicularia filamentosa* (Pat) Roger に関する研究 第2報 *P. filamentosa* の游離アミノ酸ならびに糖類の消長 日植病報 26: 31—36。
3. 小倉寬典、佐藤徹、赤井重恭 1963 放射性照射による *Pel-*

- licularia filamentosa* (Pat) Rogers の突然變異株 日植病報 28 : 280—282。
4. 小倉寛典 1968 *Rhizoctonia solani* 汚染土壤中の絲狀菌の競合 板本教授還曆紀念論文集 仙台市, 日本 p. 281—285。
 5. 中田覺五郎、河村榮吉 1939 稻ノ菌核病ニ關スル研究 (第一報) 農事改良資料 139 : 1—176。
 6. 内記隆、宇井格生、四方英四郎 1968 *Rhizoctonia solani* Kühn 菌糸の微細構造 菌學會報 9 : 65—72。
 7. 内記隆、宇井格生 1969 土壤中における *Rhizoctonia solani* Kühn 菌核の生存について 北大農部邦紀 6 : 430—436。
 8. 白井光太郎 1906 樟苗ノ白絹病菌 (*Hypochnus sasakii* n. sp.) ニ就テ 植物學雜誌 20 : 319—323。
 9. 安樂又純、堀眞雄 1967 耕土中におけるイネ紋枯菌核の分佈と耕ウん方法との關係 中國農業研究 37 : 6—7。
 10. 吉井浦、河村榮吉 1947 解剖植物病理學 p. 124—127 朝倉書店。
 11. 宇井格生、生越明 1964 土壤中よりの *Rhizoctonia solani* 分離法の比較 北大農部邦紀 5 : 5—16。
 12. 宇井格生、内記隆 1968 *Rhizoctonia solani* Kühn の土壤中における消長についてIV腐生的活性の持續と生存 北大農部邦紀 6 : 351—358。
 13. 宇井格生、齊藤泉 1968 *Rhizoctonia solani* 菌絲の細胞核數について 北大農部邦紀 6 : 359—363。
 14. 宇井格生 1968 土壤病害生態の問題 板本教授還曆紀念論文集 仙台市, 日本 p. 259—267。
 15. 西村正暘、佐佐木陸男 1963 *Pellicularia filamentosa* の代謝毒素の分離 日植病報 28 : 228—234。
 16. 吉野毅一 1916 大粒白絹病菌ニ就テ 病蟲害雜誌 3 : 266—276。
 17. 伊藤一雄、紺谷修治 1952 マメ科樹木の蜘蛛巢病原菌 林試研報 54 : 45—72。

18. 伊藤一雄、紺谷修治、近藤秀男 1955 カラマツ苗のくものす病原菌 林試研報 79 : 43—63。
19. 伊藤一雄 1958 稻紋枯病菌について一類似菌との比較を中心として 植物防疫 12 : 185—188。
20. 伊藤一雄 1966 日本における樹病學發達の展望 III. 林試研報 193 : 131—134。
21. 伊藤誠哉 1955 日本菌類誌第2卷第4號 養賢堂。
22. 赤井重恭 1966 東南アジア諸國における作物の病害覺書 東南アジア研究 4 : 585—591。
23. 何火樹、林滄海、楊涌作、黃財發、劉達修 1966 稻紋枯病藥劑防治委託試驗 54年度植物保護試驗報告 p. 69—71。
24. 杜金池 1968 接種源之位對 *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk 在土壤中分佈之影響 中華植物保護學會會刊 10 : 43—48。
25. 杜金池、游江海 1961 同一田間纖維作物腰折病 *Pellicularia filamentosa* 菌株之初步研究 中華植物保護學會會刊 3 : 105—110。
26. 李新傳、張暖眞 1968 水稻紋枯病菌初期不同發病株率發病程度之影響試驗 57年度植物保護試驗報告 p. 7—26。
27. 松本巍 1953 臺灣植物病害之防治 臺銀季刊 6 : 144—168。
28. 松蒲義、高橋錦治 1953 *Rhizoctonia solani* Kühn に基因する作物病害に関する研究 第2報 *Rhizoctonia solani* Kühn が數種作物の種子並に細菌に對する病原性 茨城大學農報 1 : 17—22。
29. 松蒲義、高橋錦治 1955 *Rhizoctonia solani* Kühn に基因する作物病害に関する研究第四報寄主を異にする數種菌株の寄生性分化について 栃内吉彦福士貞吉兩教授還曆紀念論文集 札幌市、日本 p. 108—114。
30. 吳登瑞、羅澤生 1965 水稻紋枯病反應檢定試驗 53年植物保護試驗報告 p. 35。
31. 吳龍溪 1966 土壤病害防治對策之商榷 科學農業 14 : 130—149。

32. 吳龍溪 1966 臺灣旱作土壤病害問題 臺灣農業 2 : 69—77
。
33. 吳龍溪 1968 真菌之形態及生理 科學農業 16 : 211—213。
34. 吳龍溪 1969 臺灣旱地作物病害 科學農業 17 : 377—400。
35. 倉田浩 1960 ダイズの糸狀菌病に關する研究 農技研報 C
12 : 1—154。
36. 高板卓爾 1965 イネ紋枯病の生態と防除 日植病報 31 :
179—185。
37. 高雄區農業改良場 1965 53年度第 2 期水稻紋枯病藥劑防治
試驗 53年度植物保護試驗報告 p. 40—42。
38. 高雄區農業改良場 1966 水稻引進品種對紋枯病反應檢定試
驗 55年度植物保護試驗報告 p. 95—123。
39. 陳大武 1962 臺灣森林苗圃針葉樹幼苗之病害(一) 中華植物
保護學會會刊 4 : 74—82。
40. 陳其昌、簡錦忠、黃添福 1961 稻菌核病害之研究 第一報
施肥、品種對於菌核性病害之關係 農業研究 10 : 40—
46。
41. 陳其昌、簡錦忠 1961 稻紋枯病藥劑防治試驗 松本教授紀
念論文集 臺大農學院印行，臺北市 p. 179—196。
42. 許師章、朱學曾 1963 臺灣甘蔗根部菌類病害之初步研究
51年度植物保護試驗報告 p. 24。
43. 莊商路、郭金條 1965 53年第 2 期水稻品種對紋枯病反應檢
定試驗 53年度植物保護試驗報告 P. 23—35。
44. 堀真雄 1967 稻紋枯病の被害預察と防除法 農業園藝 42 :
1389—1392。
45. 深野弘 1932 稻紋枯病の細胞學的研究 九大農學藝雜誌
5 : 117—136。
46. 深野弘 1932 稻紋枯病菌菌糸の核に關する二三の觀察 (要
旨) 日植病報 2 : 275—477。
47. 黃正華 1969 臺灣稻作之品種改良 科學農業 17 : 271—282。
48. 渡邊文吉郎、松田明 1966 畑作物に寄生する *Rhizoctonia*
solani Kühn の類別に關する研究，指定試驗 (病蟲
害) 7 : 1—131 茨城縣農業試驗場。

49. 齊藤泉 1960 *Pellicularia filamentosa* の細胞核の數 日植病報 25 : 273。
50. 齊藤紀 1968 土壤微生物複合羣の *Rhizoctonia solani* Kühn に對する靜菌效果について 板本教授還曆紀念論文集 仙台市、日本 p. 275—279。
51. 遠藤茂 1927 ヒイリツピンに於ける稻の菌核病就いて病蟲害雜誌 14 : 283—288。
52. 遠藤茂 1930 日本産並にフィリツピン産稻紋枯病菌とリゾクトニア ソラニー菌との形態、生理並に病理學的比較研究 農學研究 14 : 240—243。
53. 遠藤茂 1963 食用作物病害防除 P. 214—224 文雅堂銀行研究社。
54. 嘉義農業試驗分所 1965 53年度第2期水稻品種對紋枯病反應檢定試驗 53年度植物保護試驗報告 p. 14—23。
55. 橫木國臣 1927 大豆白絹病研究並ニ大豆大粒白絹病菌ト稻紋枯病菌トノ異同ニ就テ 病蟲害雜誌 14 : 146—158。
56. 蔡財旺 1967 栽培環境因子對水稻紋枯病發生影響關係試驗 II 肥料分施對紋枯病發生程度之影響 56年度植物保護試驗報告 p. 11—15。
57. 蔡雲鵬 1962 土壤病原菌 *Pellicularia filamentosa* 之生態研究 中華植物保護學會會刊 4 : 64—73。
58. 臺中區農業改良場 1965 稻紋枯病藥劑防治試驗 53年度植物保護試驗報告 p. 39—40。
59. 臺北區農業改良場羅東分場 1965 53年2期水稻紋枯病藥劑防治試驗(委託試驗) 53年度植物保護試驗報告 p. 35—39。
60. 臺北區農業改良場 1966 水稻品種對紋枯病反應檢定試驗 55年度植物保護試驗報告 p. 88—94。
61. 臺灣省農業試驗所 1962 水稻品種對紋枯病反應檢定試驗 50年度植物保護試驗報告 p. 37—38。
62. 臺灣省農業試驗所、臺北區農業改良場羅東分場、臺中區農業改良場、臺南區農業改良場、高雄區農業改良場 1963 稻紋

枯病藥劑防治試驗 51年度植物保護試驗報告 p. 3—5。

63. 歐世瓚 1957 臺灣作物病害之防治 臺大農學院臺現農改講 3 : 22—26。
64. 澤田兼吉 1911 樟大粒白絹病に就て 臺灣農事報 60 : 29—40。
65. 澤田兼吉 1912 臺灣ニ於ケル作物ノ白絹病 植物學雜誌 26 : 125—138 ; 178—193。
66. 澤田兼吉 1912 樟白絹病ニ就テ 臺灣農事特報4 : 1—80。
67. 澤田兼吉 1919 臺灣產菌類調查報告第一篇 臺灣農事特報 19 : 471—493。
68. 鍾順昌、簡錦忠 1963 利用蠶豆葉片檢定幾種藥劑對稻紋枯病菌之防治效力 中華植物保護學會會刊10 : 43—48。
69. 簡錦忠、鍾順昌、朱啓魯 1963 稻紋枯病菌菌核脫落之數量及發芽試驗 農業研究 12 : 7—13。
70. 簡錦忠、黃添福、陳其昌 1963 稻菌核性病害之研究第二報 稻齡與發病、發病與產量之關係 中華植物保護學會會刊 5 : 340—350。
71. 簡錦忠 1965 稻紋枯病之研究 53年度植物保護試驗報告 p. 12—13。
72. 鶴田樟逸 1916 稻ノ紋枯病 病蟲害雜誌 3 : 192—195。
73. 鑄方末彥 1949 食用作物病學 P. 86—91 朝倉書店。
74. Al-Beldawi, A. S. and J. B. Sinclair. 1969. Evidence for systemic activity by Terrazole against *Rhizoctonia solani* in cotton seedlings. *Phytopathology* 59 : 68-70.
75. Altman, J. 1969. Predisposition of sugarbeets to *Rhizoctonia solani* damping-off with herbicides. *Phytopathology* 57 : 1015 (Abstr.).
76. Aoki, H., H. Sassa, and T. Tamura. 1963. Phytotoxic metabolites of *Rhizoctonia solani*. *Nature* 200 : 575.
77. Atkins, J. G. Jr. and W. D. Lewis. 1952. *Rhizoctonia* aerial blight of soybeans in Louisiana. *Phytopathology* 42 : 1 (Abstr.).
78. Atkins, J. G. Jr. and W. D. Lewis. 1954. *Rhizoctonia*

- aerial blight of soybeans in Louisiana. *Phytopathology* 44 : 215-218.
79. Ayers, W. A. and G. C. Papavizas. 1965. Simultaneous detection of polygalacturonate trans-eliminase and polygalacturonase in culture filtrates of *Rhizoctonia*. *Phytopathology* 55 : 503 (Abstr.).
80. Ayers W. A., G. C. Papavizas and A. F. Dien. 1966. Polygalacturonate trans-eliminase and polygalacturonase production by *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 56 : 1006-1011.
81. Barker, K. R. 1964. On the disease reduction and reproduction of the nematode *Aphelenchus avenae* on isolates of *Rhizoctonia solani*. *Plant Dis. Repr.* 48 : 428-432.
82. Barker, K. R. and J. C. Walker. 1962. Relationship of pectolytic and cellulolytic enzyme production by strains of *Pellicularia filamentosa* to their pathogenicity. *Phytopathology* 52 : 1119-1125.
83. Baker, K. F., N. T. Flentje, C. M. Olsen and H. M. Stretton. 1967. Effect of antagonists on growth and survival of *Rhizoctonia solani* in soil. *Phytopathology* 57 : 591-597.
84. Bateman, D. F. 1963. Pectolytic activities of culture filtrates of *Rhizoctonia solani* and extracts of *Rhizoctonia*-infected tissues of bean. *Phytopathology* 53 : 197-204.
85. Bateman, D. F. 1967. Alteration of cell wall components during pathogenesis by *Rhizoctonia solani*. p. 58-79. *In* C. J. Mirocha and I. Uritani (Ed.): *The Dynamic of Molecular Constituents in Plant-parasite Interaction*. The American Phytopathological Society, St. Paul., Minnesota, U. S. A.
86. Bateman, D. F. and R. L. Miller. 1966. Pectic enzymes in tissue degradation. *Ann. Rev. Phytopathol.* 4 : 119-146.
87. Boosalis, M. G. 1950. Studies on the parasitism of *Rhizoctonia solani*. Kühn on soybeans. *Phytopathology* 40: 820-831.
88. Bracker, C. E. and E. E. Butler. 1964. Function of the septal pore apparatus in *Rhizoctonia solani* during protoplasmic streaming. *Jour. Cell. Biol.* 21 : 152-157.
89. Brorum, D. E. and J. B. Sinclair. 1968. Evidence for

- systemic protection against *Rhizoctonia solani* with Vitavax in cotton seedlings. *Phytopathology* 58 : 976-980.
90. Burt, E. A. 1914. The Thelephoraceae of North America. *Ann. Miss. Bot. Gard.* 1 : 185-226.
 91. Chen, C. C. 1963. Sclerotial diseases of rice plant in Taiwan. *Mem. Coll. Agr., Natl. Taiwan Univ.* 7 : 37-54.
 92. Chen, Y. S. 1958. Studies on metabolic products of *Hypochnus sasakii* Shirai. Isolation of *p*-hydroxyphenylacetic acid and its physiological activity. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 22 : 136-142.
 93. Chien, C. C. and S. C. Jong. 1963. Physiologic races of *Pellicularia sasakii* in Taiwan. *Agr. Res.* 12(2) : 1-6.
 94. Christou, T. 1962. Penetration and host-parasite relationships of *Rhizoctonia solani* in the bean plant. *Phytopathology* 52 : 381-389.
 95. Daniels, J. 1963. Saprophytic and parasitic activities of some isolates of *Corticium solani*. *Brit. Mycol. Soc. Trans.* 46 : 485-502.
 96. Darrag, I. E. M. and J. B. Sinclair. 1969. Evidence for systemic protection against *Rhizoctonia solani* with chloroneb in cotton seedlings. *Phytopathology* 59 : 1102-1105.
 97. Deshpande, K. B. 1960. Pectolytic enzyme system of *Rhizoctonia solani* : properties of protopectinase. *Biol. Plant Acad. Sci. Bohemoslov* 2 : 139-151 (*Chem. Abstr.* 55 : 699).
 98. Dodman, R. L. and J. C. Walker. 1966. Modes of penetration of different isolates of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 56 : 875 (Abstr.).
 99. Dodman, R. L., K. R. Barker, and J. C. Walker. 1968. Modes of penetration by different isolates of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 58 : 31-33.
 100. Exner, B. 1953. Comparative studies of four *Rhizoctonias* occurring in Louisiana. *Mycologia* 45 : 698-719.
 101. Flentje, N. T. 1952. *Corticium praticola* Kotila: an interesting Basidiomycete occurring in England. *Nature* 170 :

892.

102. Flentje, N. T. 1956. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. I. Formation of the perfect stage. Brit. Mycol. Soc. Trans. 39 : 343-356.
103. Flentje, N. T. 1957. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. III. Host penetration and resistance, and strain specialization. Brit. Mycol. Soc. Trans. 40 : 322-336.
104. Flentje, N. T. and H. M. Stretton. 1964. Mechanisms of variation in *Thanatephorus cucumeris*. Aust. J. Biol. Sci. 17 : 686-704.
105. Flentje, N. T., R. L. Dodman, and A. Kerr. 1963. The mechanism of host penetration by *Thanatephorus cucumeris*. Aust. J. Biol. Sci. 16 : 784-799.
106. Flentje, N. T., H. M. Stretton, and E. J. Hawn. 1963. Nuclear distribution and behaviour through out the life cycles of *Thanatephorus*, *Waitea*, and *Ceratobasidium* species. Aust. J. Biol. Sci. 16 : 450-467.
107. Gadd, C. H. and L. S. Bertus. 1928. *Corticium vagani* B. & C.—The cause of *Vigna oligosperma* and other plants in Ceylon. Ann. Roy. Bot. Gard. Paradeniya 11 : 27-49.
108. Garza-Chapa, R. and N. A. Anderson. 1966. Behavior of single-basidiospore isolates and heterokaryons of *Rhizoctonia solani* from flax. Phytopathology 56 : 1260-1268.
109. Gottlieb, D. and J. L. Van Etten. 1966. Changes in fungi with age I. Chemical composition of *Rhizoctonia solani* and *Sclerotium bataticola*. J. Bacteriol. 91 : 161-168.
110. Gottlieb, D., H. P. Molitoris, and J. L. Van Etten. 1968. Changes in fungi with age. III. Incorporation of amino acids into cells of *Rhizoctonia solani* and *Sclerotium bataticola*. Arch. Microbiol. 61 : 394-398.
111. Gratz, L. O. 1925. Wire stem of cabbage. Cornell Agr. Exp. Sta. Mem. 85 : 1-60.
112. Groth, J. V. and N. A. Anderson. 1969. Heterokaryon incompatibility in *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 59 : 1028 (Abstr.).
113. Han, Y. H. 1966. Banded sclerotial blight of soybean caused

- by *Pellicularia sasakii* (Shirai) Ito in Taiwan. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 8 : 101-118.
114. Hashioka, Y. 1961. Bioassay of the organic fungicidal substances for the rice sheath spot fungus, *Corticium sasakii*. Papers Comm. Dr. T. Matsumoto p. 74-81.
115. Henis, Y. and M. Inbar. 1968. Effect of *Bacillus subtilis* on growth and sclerotium formation by *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 58 : 933-938.
116. Hock, W. K. and H. D. Sisler. 1968. Metabolic detoxification of chloroneb (1,4-dichloro-2,5-dimethoxybenzene). Phytopathology 58 : 885 (Abstr.).
117. Hock, W. K. and H. D. Sisler. 1969. Specificity and mechanism of antifungal action of chloroneb. Phytopathology 59 : 627-632.
118. Kernkamp, M. F., D. J. DeZeeuw, S. M. Chen, B. C. Ortega, C. T. Tsiang, and A. M. Khan. 1952. Investigations on physiologic specialization and parasitism of *Rhizoctonia solani*. Univ. Minn. Agr. Expt. Sta. Tech. Bull. 200 : 1-36.
119. Kerr, A. 1956. Some interactions between plant roots and pathogenic soil fungi. Aust. J. Biol. Sci. 9 : 45-52.
120. Kerr, A. and N. T. Flentje. 1956. Host infection in *Pellicularia filamentosa* controlled by chemical stimuli. Nature 179 : 204-205.
121. Khadga, B. B., J. B. Sinclair and B. B. Exner. 1963. Infection of seedling cotton hypocotyl by an isolate of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 53 : 1331-1336.
122. Klink, J. W. and K. R. Barker. 1968. Effect of *Aphelenchus avenae* on the survival and pathogenic activity of root-rotting fungi. Phytopathology 58 : 228-232.
123. Ko, W. H. and J. D. Farley. 1969. Conversion of pentachloronitrobenzene to pentachloroaniline in soil and the effect of these compounds on soil microorganisms. Phytopathology 59 : 64-67.
124. Kotila, J. E. 1929. A study of the biology of a new spore-forming *Rhizoctonia*, *Corticium praticola*. Phytopathology 19 : 1059-1099.

125. Lai, M. T. and L. C. Wu. 1963. Some observations on the infection of mung bean seedling by *Rhizoctonia solani* Kühn. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 5 : 386-397.
126. LeClerc, E. L. 1941. Pathogenicity studies with isolates of *Rhizoctonia solani* obtained from potato and sugar beet. Phytopathology 31 : 49-61.
127. LeClerc, E. L. 1941. Comparative studies of sugar-beet and potato isolates of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 31 : 274-278.
128. Lo, T. T. 1961. A brief report on the plant diseases and their control in Taiwan. JCRR Plant Industry Ser. 23 : 1-52.
129. Martinson, C. A. 1965. Formation of infection cushions by *Rhizoctonia solani* on synthetic film in soils. Phytopathology 55 : 129 (Abstr.).
130. Massie, L. B. and H. Cole. 1969. Effective control of sclerotinia dollar spot and *Rhizoctonia* brown patch with benlate. Phytopathology 59 : 401 (Abstr.).
131. Matsumoto, T. 1921. Studies in physiology of fungi. XII. Physiological specialization in *Rhizoctonia solani* Kühn. Ann. Mo. Bot. Gard. 8 : 1-62.
132. Matsumoto, T. 1934. Some remarks on the taxonomy of the fungus *Hypochnus sasakii* Shirai. Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc. 13 : 115-120.
133. Matsumoto, T. and W. Yamamoto. 1935. *Hypochnus sasakii* in comparison with *Corticium stevensii* (Burt.) and *Corticium koleroga* (Cooke) v. Höhn. Trans. Nat. Hist. Soc. Formosa 25 : 161-175.
134. Matsumoto, T., W. Yamamoto, and S. Hirane. 1932. Physiology and parasitology of fungi generally referred to as *Hypochnus sasakii* Shirai. I. Differentiation of the strains by means of hyphal fusion and culture in differential media. Jour. Soc. Trop. Agr. 4 : 370-388.
135. McCain, A. H. 1966. A volatile antibiotic produced by *Streptomyces griseus*. Phytopathology 56 : 150 (Abstr.).
136. Monteith, J. Jr. and A. S. Dahl. 1928. A comparison of some strains of *Rhizoctonia solani* in culture. Jour. Agr. Res. 36 : 897-907.

137. Nicolas, G. and D. Gottlieb. 1968. Changes in fungi with age. IV. Role of coenzymes in the respiratory decreases in *Rhizoctonia solani* and *Sclerotium bataticola*. Jour. Gerontol. 23 : 544-550.
138. Nishimura, S., M. Sasaki, and I. Hiroe. 1968. Rhizoctonia toxin. Jubilee Pub. in Commemoration of 60th Birthday of Prof. M. Sakamoto, Sendai, Japan p. 237-244.
139. Olsen, C. M. and K. F. Baker. 1968. Selective heat treatment of soil, and its effect on the inhibition of *Rhizoctonia solani* by *Bacillus subtilis*. Phytopathology 58 : 79-87.
140. Palo, M. A. 1926. Rhizoctonia disease of rice I. A study of disease and of the influence of certain conditions upon the viability of the sclerotial bodies of the causal fungus. Philippine Agriculturist 15 : 361-375.
141. Papavizas, G. C. 1965. Comparative studies of single-basidiospore isolates of *Pellicularia filamentosa* and *Pellicularia praticola*. Mycologia 57 : 91-103.
142. Papavizas, G. C. and W. A. Ayers. 1965. Virulence, host range, and pectolytic enzymes of single-basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 55 : 111-116.
143. Park, M. and L. S. Bertus. 1932. Sclerotial diseases of rice in Ceylon. I. *Rhizoctonia solani* kühn. Ann. Bot. Gard. Paradeniya. 11 : 319-331.
144. Parmeter, J. R. Jr. 1965. The taxonomy of sterile fungi. Phytopathology 55 : 826-828.
145. Parmeter, J. R. Jr., R. T. Sherwood and W. D. Platt. 1969. Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 59 : 1270-1278.
146. Parmeter, J. R. Jr., H. S. Whitney, and W. D. Platt. 1967. Affinities of some *Rhizoctonia* species that resemble mycelium of *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 57 : 218-223.
147. Pinckand, G. A. and L. C. Standifer. 1966. An apparent interaction between cotton herbicidal injury and seedling blight. Plant Dis. Repr. 50 : 172-174.
148. Polychronopoulos, A. G., B. R. Houston, and B. F. Lownsbery.

1969. Penetration and development of *Rhizoctonia solani* in sugar beet seedlings infected with *Heterodera schachtii*. *Phytopathology* 59 : 482-485.
149. Rogers, D. P. 1943. The genus *Pellicularia* (*Thelephoraceae*). *Farlowia* 1 : 95-118.
150. Ryker, T. C. and B. Exner. 1942. A comparative study of four species of *Rhizoctonia*. *Phytopathology* 32 : 24 (Abstr.)
151. Ryker, T. C. and F. S. Gooch. 1938. *Rhizoctonia* sheath spot of rice. *Phytopathology* 28 : 233-246.
152. Saksena, H. K. 1961. Nuclear phenomena in the basidium of *Ceratobasidium praticolum* (Kotila) Olive. *Can. J. Bot.* 39 : 717-725
153. Saksena, H. K. and O. Vaartaja. 1961. Taxonomy, morphology, and pathogenicity of *Rhizoctonia* species from forest nurseries. *Can. J. Bot.* 39 : 627-647.
154. Sanford, G. B. 1956 Factors influencing formation of sclerotia by *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 46 : 281-284.
155. Sanford, G. B. and W. P. Skoropad. 1955. Distribution of nuclei in hyphal cells of *Rhizoctonia solani*. *Can. Jour. Microbiol.* 1 : 412-415.
156. Shaw, C. G. 1965. Taxonomic concepts as applied to the fungi. *Phytopathology* 55 : 819-821.
157. Sherwood, R. T. 1964. Pectin trans-eliminase and polygalacturonase production by *Rhizoctonia solani* and other fungi. *Phytopathology* 54 : 907 (Abstr.).
158. Sherwood, R. T. 1966. Pectin lyase and polygalacturonase production by *Rhizoctonia solani* and other fungi. *Phytopathology* 56 : 279-286.
159. Stretton, N. M., N. T. Flentje, and A. R. McKenzie. 1967. Homothallism in *Thanatephorus cucumeris*. *Aust. J. Biol. Sci.* 20 : 113-120.
160. Thorn, G. D. and L. T. Richardson. 1969. Effect of various fungicides on synthesis of amino acids in tomato roots. *Phytopathology* 59 : 1053 (Abstr.).
161. Tseng, T. and D. F. Bateman. 1968. Production of phosphatidase by *Sclerotium rolfsii* and other phytopat-

- hogens. *Phytopathology* 58 : 403 (Abstr.).
162. Tu, J. C. 1967. Strains of *Pellicularia sasakii* isolated from rice in Taiwan. *Plant Dis. Repr.* 51 : 682-684.
163. Tu, J. C. 1968. Physiological specialization of strains of *Pellicularia sasakii* isolated from rice Plants. *Plant Dis. Repr.* 52 : 323-326.
164. Tu, C. C. 1968. The morphology of *Rhizoctonia solani* Kühn and methods for inducing the formation of its perfect stage. *Plant Prot. Bull. (Taiwan)* 10 : 39-56.
165. Tyner, L. E. and G. B. Sanford. 1935. On the production of sclerotia by *Rhizoctonia solani* Kühn in pure culture. *Sci. Agr.* 16 : 197-207.
166. Van Etten, H. D., D. P. Maxwell, and D. F. Bateman. 1967. Lesion maturation, fungal development, and distribution of endopolygalacturonase and cellulase in *Rhizoctonia*-infected bean hypocotyl tissues. *Phytopathology* 57 : 121-126.
167. Van Etten, J. L., H. P. Molitoris, and D. Gottlieb. 1966. Changes in fungi with age. II. Respiration and respiratory enzymes of *Rhizoctonia solani* and *Sclerotium bataticola*. *J. Bacteriol.* 91 : 169-175.
168. Vest, G. and N. A. Anderson. 1968. Studies on heterokaryosis and virulence of *Rhizoctonia solani* isolates from flax. *Phytopathology* 58 : 802-807.
169. Walker, J. C. 1957. *Plant Pathology*. McGraw-Hill Book Co., Inc., New York. p. 437-447. (2nd Ed.)
170. Warcup, J. C. 1960. Methods for isolation and estimation of activity of fungi in soil. p.3-21. *In Ecology of Soil Fungi, an International Symposium*. Liverpool Univ. Press.
171. Wei, C. T. 1934. *Rhizoctonia* sheath blight of rice. *Coll. Agr. Forest. Univ. Nanking Bull.* 15(n.s.) 21 p.
172. Wellman, F. Z. 1932. *Rhizoctonia* bottom rot and head rot of cabbage. *Jour. Agr. Res.* 45 : 461-469.
173. Whitney, H. S. and J. R. Parmeter. 1963. Synthesis of heterokaryons in *Rhizoctonia solani* Kühn. *Can. J. Bot.* 41 : 879-886.

174. Wu, L. C. 1965. Physiology of parasitism. 1. Growth, pathogenicity, and toxin production of *Rhizoctonia solani* Kühn. Bot. Bull. Acad. Sinica. (Taiwan) 6 : 144-152.
175. Wu, L. C. 1967. Physiology of parasitism. 2. Biochemical changes in the mung bean seedling infected with *Rhizoctonia solani* Kühn. Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 8 : 271-283.
176. Wu, L. C. 1968. Nitrogen mobilization in mung bean seedling infected with *Rhizoctonia solani*. Plant Physiol. 43 (suppl.) : S9 (Abstr.)
177. Wu, L. C. 1968. Biochemical changes in the mung bean seedling infected with *Rhizoctonia solani*. p. 321-334, In T. Hirai, Z. Hidaka, and I. Uritani (Ed.): Biochemical Regulation in Diseased Plants or Injury. The Phytopathological Society of Japan, Tokyo.
178. Wu, L. C. 1969. Physiology of parasitism 3. Nitrogen mobilization in mung bean seedling infected with *Rhizoctonia solani*. Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 10 : 95-108.
179. Wu, L. C. 1969. Physiology of parasitism 4. *Rhizoctonia* metabolites—Amino acids and others. Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 10 : 109-123.
180. Wu, L. C. and Y.-S. Lin 1967. *Rhizoctonia* aerial blight of soybean caused by *Thanatephorus cucumeris* (= *Pellicularia sasakii*). Mem. Coll. Agr., Natl. Taiwan Univ. 9 : 57-69.
181. Yang, C. Y. 1969. Stimulation of some rhizosphere fungi by four species of *Pythium*. Phytopathology 59 : 1058 (Abstr.).

稻小粒菌核病

Stem Rot of Rice

陳 其 昌*

Chi-Chang Chen

目 錄

一、前 言	1
二、臺灣水稻菌核病發生狀態	2
三、稻菌核病之種類	2
四、稻小粒菌核病在臺灣之分佈狀態	5
五、寄 主 植 物	5
六、病原性之試驗	8
七、生 理 性 質	10
八、生 態 研 究	13
九、生 理 型	17
十、藥劑防治試驗	17
十一、對收穫的影響	18
十二、參 考 文 獻	20

一、前 言

稻病害中，一般認為稻熱病是最可怕的病害，因其突然發生，蔓延迅速，受侵害之葉呈火燒狀，嚴重者全葉枯乾，侵害於節及穗者使稻穗不能充實。其他水稻病害，病勢進展比較緩慢，尤以菌核性的病害為然，其發生均在水際部位之葉鞘及莖上，因此不易被發現，病菌侵入後至呈現生育障害，須要相當的時間，而此時已屆稻成熟期，或收穫期，損害常無法挽救，嚴重者並不亞於稻熱病。故近來稻栽培的地區都已普遍注意此類病害了。

菌核病中以小粒菌核病害最為嚴重，被害的水稻在成熟之前即已枯死，並有倒伏現象。於罹病稻莖及葉鞘組織內形成頗多菌核，割稻後易散佈於田間或隨田水飄流而擴大病害地區，故小粒菌核病為防治上甚感困難的病害。

* 國立臺灣大學農學院植物病蟲害系植物病理研究室

二、臺灣水稻菌核病發生狀態

目前在水稻上所發現的菌核病共有 10 種⁽⁹⁾，除黑粒菌核病外，其他 9 種^(20, 21, 33)在臺灣均曾發現過。關於水稻菌核病的發生是澤田氏⁽²⁹⁾於 1911 年所最早記載者，謂寄生於樟樹之大粒白絹病菌亦可寄生於稻上。1919 年澤田氏⁽³⁰⁾記錄二種菌核病菌：大粒白絹病菌(*Hypochnus sasakii* Shirai) 亦即紋枯病菌及小粒白絹病菌(*Hy. centrifugus*(Lev.) Tul.) 亦即所謂白絹病菌。彼又於 1922 年⁽³¹⁾發表稻菌核病菌(*Sclerotium oryzae* Catt.) 及褐色菌核病菌(*S. oryzae-sativae* Saw.)。1937 及 1941 年小川氏^(1, 2)報告 7 種菌核性病菌，除增加小黑、球狀菌及灰色菌核病菌外，尚有病名、學名上之訂正。1949 年松本氏⁽¹⁶⁾與 1951 年陳氏報告中^(20, 33)增列 2 種菌核病菌即赤色菌核病菌(*Rhizoctonia oryzae* Ryker et. Gooch) 與褐色小粒菌核病菌(*Sclerotium orizicola* Nakata et. Kawamura)，均由試驗之盆栽稻苗分離鑑定而得，並對各種菌核病之病徵、病原菌、發病因子及防治對策等作了詳細之說明。1959 年 Sawada 氏⁽³⁶⁾記錄小黑菌核病菌(*Helminthosporium sigmoideum* Cav. var. *irregulare* Crelley et Tullis)。

三、稻菌核病之種類

上述在臺灣所發現的菌核性病原菌共計 9 種，其學名及引起病害之病名如下：

1. 稻褐色菌核病 (Brown sclerotial disease)
病原菌：*Sclerotium oryzae-sativae* Sawada (1922)
澤田兼吉：臺灣菌類調查報告 II. 169-171, 1922
2. 稻球狀菌核病 (Round sclerotial disease)
病原菌：*S. hydrophilum* Sacc. (1892)
原攝祐：實驗植物病理學，東京 163-68, 1930
異名：稻菌核二號，櫻井二號菌核病，球形菌核病。
= *S. sphaeroides* Nakata (原攝祐：實驗植物病理學，東京 163-68, 1930)
3. 稻小球菌核病 (Small round sclerotial disease 或 Stem rot)
病原菌：*Helminthosporium sigmoideum* Cav. (1879)
中田覺五郎，河村榮吉：日本植病會報 5, 68-70, 1935.
異名：稻菌核三號 (櫻井基：愛媛縣農試場報告 1, 1917)

稻櫻井三號菌核病，稻小菌核病（原攝祐：實驗作物病理學，東京 163-68, 1930）

= *Sclerotium oryzae* Catt. (Cattaneo, A; Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere, Rendiconti Serie II, 9. 801-07, 1876)

= *S. microsphaeroides* Nakata (原攝祐：實驗作物病理學，東京 163-68, 1930)

= *Hel. sigmoideum* Cav. var. *microsphaeroides* Nakata (同上)

= *Nakataea sigmoideum* (Cav.) Hara, var. *microsphaeroides* (Nakata) Hara (原攝祐：日本害菌學，東京 318-19, 1936.)

= *Nakataea sigmoideum* (Cav.) Hara. (原攝祐：農業及園藝，東京養賢堂 12. 2946-48, 1937)

= *Leptosphaeria salvinia* Catt. (1933)

(Tullis, E.C.: Jour. Agr. Research 47. 675-87, 1933)

4. 稻小黑菌核病 (Small black sclerotial disease 或 Stem rot)
病原菌：*Hel. sigmoideum* Cav. var. *irregulare* Crelley et.
Tullis (1935)

原攝祐：實驗作物病理學，東京 163-68, 1930

異名：稻菌核 4 號 (櫻井基：愛媛縣農試場報告 1, 1917)

稻小粒菌核病 (原攝祐：實用作物病理學，東京 42-43, 1925)

稻小球菌核病 (原攝祐：農業及園藝，東京養賢堂 12. 2946-48, 1937)

= *Sclerotium oryzae* Sakurai (Non Catt.) (櫻井基：愛媛縣農試場報告 1, 1917)

= *Helminthosporium sigmoideum* Nakata (Non Cav.) (中田覺五郎：作物病害圖編，東京 22-26, 1934)

= *Hel. irregulare* (Cralley) Hara (原攝祐：農業及園藝，東京養賢堂 12. 2946-48, 1937)

= *Nakataea sigmoideum* (Cav.) Hara (原攝祐：日本害菌學，東京 318-19, 1936)

- = *Nakataea irregulare* (Cralley) Hara (原攝祐：農業及園藝，東京養賢堂 12. 2946-48, 1937)
5. 稻灰色菌核病 (Greyish sclerotial disease)
病原菌：*Sclerotium fumigatum* Nakata
島崎弘：農學關係諸學會聯合大會講演集（京城）抽印本 1-2, 1929.
原攝祐：實驗作物病理學，東京 163-68, 1930
6. 稻赤色菌核病 (Rhizoctonia sheath spot of rice)
病原菌：*Rhizoctonia oryzae* Ryker et Gooch
Ryker, T.C. and Gooch, F.S. : Phytopathology 28. 233-46, 1938.
7. 稻褐色小粒菌核病 (Small brown sclerotial disease)
病原菌：*Sclerotium oryzaicola* Nakata et Kawamura
中田覺五郎，河村榮吉：日本農林省農務局農事改良資料 139. 137-40, 1939.
8. 稻白絹病 (Southern sclerotial blight)
病原菌：*Corticium rolfsii* Curzi
陳其昌：農林廳病蟲害防治技術人員訓練班講義輯 197-98, 1951
= *Hypochnus centrifugus* (Lev.) Tulasne (澤田兼吉：臺灣農試報 63. 99-107, 1912)
9. 紋枯病 (Sheath blight 或 Banded sclerotial disease)
病原菌：*Pellicularia sasakii* (Shirai) Ito
伊藤誠哉：日本菌類誌 2:4. 107-8, 1955
= *Hypochnus sasakii* Shirai (澤田兼吉：臺灣農事報 49. 1, 1910)

以上記載，大致依據陳氏在 1951 年⁽²⁰⁾ 所採用之病名及病原菌。此與 1961 年日本植物病理學會⁽³⁾ 所決定者相同。一般所稱稻菌核病是除了紋枯病及白絹病以外的 8 種。紋枯病與小黑菌核病兩種在臺灣發生普遍，損害亦最嚴重。

一般所謂之小粒菌核病包括小球菌核病與小黑菌核病二種。小黑菌是小球菌的變種，不但菌核的形狀、大小、組織及顏色不同，且在孢子的頂端具有螺旋狀的冠毛 (Appendage)，可明顯地區別之。雖其

分生孢子的形態是屬於 *Helminthosporium* 屬，但其菌核在水中可直接形成分生孢子，此點與一般的 *Helminthosporium* 菌不同。故原氏^(12, 13) 將之定為 *Nakataea* 新屬，用以紀念稻菌核病的專家中田覺五郎氏，但其所記錄的特徵，與原命名者 Cavara 氏所記錄者相同，故一般人士不予採用。

被小粒菌核病菌侵害的稻其生育後期必有倒伏現象，此為特徵之一。此因病菌產生 Cellulose 及 Pectin 之分解酵素所致⁽⁷⁾。最近農試所徐氏^(34, 35) 於1967-68年間，曾在罹病組織內，測出多量的果膠分解酵素(Polygalacturonase)，且在健全莖及罹病莖組織內測出兩者均含有 Pectinmethylesterase。惟水稻莖組織罹病後，Pectinmethylesterase 之含量會增加甚多，同時亦檢出多量之 Exo-polygalacturonase。但健全水稻莖內沒有 Endo-polygalacturonase 及 Exo-polygalacturonase 之存在。又本菌在含有果膠之培養基內均能產生 Endo- 及 Exo-polygalacturonase。茲將此 9 種⁽²⁰⁾ 菌核性病害之特性與其發生狀態、病徵、以及菌核的形態等之比較列表一。

四、稻小粒菌核病菌在臺灣之分佈狀態

稻菌核病在臺灣之分佈狀態以往僅限於採集標本工作之記錄而已。並無地理分佈的調查。1964 年羅、謝兩氏⁽³²⁾ 之調查報告極有學術上之價值，在各地農業改良場調查結果，第一期作以小黑菌核病為主，其發病平均率 71.3% 而其損失率平均為 25.2%，第二期作則以小球菌核病為主，其發病平均率為 64.4%，而損失率平均為 37%，故第二期較第一期之被害程度為重，每年發生因環境因子而有差異。

近數年來筆者承蒙農復會之協助，作全省分佈調查，發現小黑菌發生最為普遍（表二）。

五、稻小粒菌核病之寄主植物

本菌寄主植物之研究，最初係於 1929 年由九州大學之島崎⁽¹⁵⁾ 報告，指出小球菌 *S. oryzae* Catt. 之寄主有 2 科 12 種（莎草科 2 種，禾本科 10 種），小黑菌之寄主有 3 科 11 種（百合科 1 種，莎草科 3 種，禾本科 7 種），但未示其種名。Fullis, E. S. and Gralley, E. M. 在其所著 “Laboratory and field studies on the development and control of stem rot of rice” (Arkansas Agr. Exp. stat. Bull. 295, 1933)

表一 各種菌核病之特性

病 性		病 名	特 性	紋 狀	枯 白	絹 色	球 狀	小 球	小 黑	灰 色	赤 色	褐色小粒
病 斑 形 狀	圓形	虎斑狀	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋	不明斑紋
病 斑 顏 色	褐色	淡黃—暗褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色	淡黃—褐色
病 斑 大 小 (cm)	2 以上	2—5	10 以上	10 以上	10 以上	1 以上	1—2	1—2				
發 生 部 位	葉	葉	葉	葉	葉	葉	葉	葉	葉	葉	葉	葉
倒 伏 狀 態	無	無	無	無	無	無	無	無	無	無	無	無
菌 核 形 成 場 所	外 球	外 扁平圓形	內 球	內 球	內 球	內 球	內 球	內 球	內 球	內 球	內 球	內 球
菌 核 形 狀	球	球	球	球	球	球	球	球	球	球	球	球
菌 核 顏 色	淡黃	褐	褐—黑色	褐—黑色	褐—黑色	褐—黑色	黑(有光澤)	黑(無光澤)	黑	灰	淡紅色	赤褐色
菌 核 大 小 (mm)	0.5—0.8	1—3	0.3—0.5	0.3—0.5	0.3—0.5	0.3—0.5	0.2—0.4	0.1—0.2	0.1—0.2	0.3—1.5	0.4—1.0	0.07—0.10
組 織 形 成	擬柔狀	菌絲狀	菌絲狀	菌絲狀	菌絲狀	菌絲狀	擬柔狀(內外二層)	擬柔狀(一層)	擬柔狀	菌絲狀	菌絲狀	擬柔狀(多角)
孢 子 形 成	擔子孢子	擔子孢子	—	—	—	—	分生孢子	分生孢子	分生孢子	—	—	—
發 育 最 適 溫 度 (°C)	30	30	30—32	30—32	30—32	30—32	25—30	30	30	28—30	31	27—30
發 育 最 高 溫 度 (°C)	42	40	39	39	39	39	38	38	38	38—40	38—40	37
發 育 最 低 溫 度 (°C)	10	10	15 以下	15 以下	15 以下	15 以下	5—11	15 以下				

報告小粒菌核病菌侵害 *Zizaniopsis miliacea* 及 *Echinochloa colona* 又卜藏 (實用農作物病害要說 420, 東京 1934) 亦記述有關稻小粒菌核病菌 (*S. oryzae* Catt.) 可寄生茄苗而引起大害。

表二 三種水稻菌核病全省調查結果

採集地點	採集日期	小球菌	小黑菌	球狀菌
屏東改良場(A)	57. 10. 16	—	+	—
屏東農專前面	10. 16	—	+	—
臺東改良場	11. 1	++	+++	++
楓港	11. 1	—	+++	+++
恒春	11. 1	—	+++	+
屏東改良場(B)	11. 2	--	+	—
嘉義農試所	11. 3	—	++	—
溪頭(竹山鎮)	11. 16	+	+	—
臺中改良場	11. 17	—	+	+
大甲鎮	11. 24	—	+	+
桃園埔心	11. 25	—	+	—
宜蘭	12. 8	+	+++	++
羅東	12. 8	++	+	—
玉里	12. 9	+++	+++	++
花蓮吉安	12. 9	++	++	+
六龜尾慶	12. 23	—	+	—
六龜鄉義實村	12. 24	+	+	—
六龜國校前面	12. 23	—	+	+
臺大農場(A)	58. 1. 6	++	++	—
臺北改良場	1. 7	—	+	+
士林	1. 8	—	+	+
新竹市	1. 21	+++	+	—
臺大農場(B)	1. 24	—	++	—

註：“—”表示該地未發現此菌，“+”表示有此菌存在，“+”號增加則數量愈多。

1939年日本九州大學之中田、河村氏⁽⁹⁾，利用天然發生與人工接種法以辨明兩種菌核病菌之寄主範圍，據氏等報告茭白筍可為小球菌之天然寄主(1929年12月在臺北及1931年在日本採集)，人工接種發病者有百合科1種，莎草科3種，禾本科9種。又小黑菌天然寄主發生病徵者有茭白筍(1929年12月採集於臺北)及燈心草科1種(1932年2月採集於日本)，人工接種發病者莎草科2種，禾本科12種。

寄主植物之探明不但有助於對病原菌生態之瞭解，在病害防治上亦甚為重要。例如寄生於茭白筍者⁽²⁰⁾，除褐色菌核病菌及褐色小粒菌核病菌外，各種菌核病菌均可寄生。茭白筍通常栽培於水田附近之沼池或水溝。因此，可為菌核病之傳染源。本菌之寄主植物錄如表三。

表三 小粒菌核病菌之寄主植物

寄主科名	寄主學名(中名, 日名)	小球	小黑
Gramineae (禾本科)	1. <i>Agrostis matsumurae</i> Hack. (糠穗草, ヌカボ)	+	+
	2. <i>Alopecurus aequalis</i> Sobol. var. <i>amurensis</i> Ohwi (看麥娘, スダメノテツポウ)	-	+
	3. <i>Avena fativa</i> L. (燕麥, カラスムギ)	+	+
	4. <i>Briza minor</i> L. (數珠茅, ヒメコパンサウ)	+	+
	5. <i>Bromus japonicus</i> Thumb.* (スダメノチヤヒキ)	-	+
	6. <i>Festuca myaros</i> L.* (ナギナタガヤ)	-	+
	7. <i>Hordeum sativum</i> Fessen (大麥, オオムギ)	+	+
	8. <i>Oryza cubensis</i> *	+	+
	9. <i>Oryza lalifolia</i> *	+	+
	10. <i>Oryza minuta</i> *	+	+
	11. <i>Polypogon monspeliensis</i> Desf. (ハマヒエガエリ)	+	+
	12. <i>Triticum aestivum</i> L. (小麥, コムギ)	+	+
	13. <i>Zizania latifolia</i> Tuicz. (茭白筍, マコモ)	+	+
Cyperaceae (莎草科)	1. <i>Cyperus polyrachyus</i> Rottb. (毛毯蒿草, イガガヤツリ)	+	-
	2. <i>Cyperus rotundus</i> L. (土香, ハマスゲ)	+	-
	3. <i>Cyperus serotirus</i> Rottb. (ミゾカヤツリ)	+	+
	4. <i>Fimbristylis barbata</i> (Rottb.) Benth. (烟茅草, ハタガヤ)	+	+
Lilliaceae (百合科)	1. <i>Ophiopogon japonicus</i> (L.) Ker-Gawl. (鐵韭菜, シヤノビゲ)	+	-
	1. <i>Juncus diciptens</i> Nak. (燈心草, キ)	-	+

備註：(1)學名根據謝、楊編臺灣植物名彙 1969。

(2)“*”表示臺灣未發現的植物。

(3)3種 *Oryzae* sp. 由原著得之。

(4)“+”表示有此菌寄生；“-”表示未發現有此菌寄生；空白者表示未測定。

六、病原性之試驗

關於稻菌核性病菌之病原性，在本省已有較詳細之比較試驗⁽³³⁾，稻齡與各種病原菌之發病關係，研究特多。在無菌狀態下生長於大型試管內的稻苗上，所作接種試驗，與在盆栽稻苗上或田間的接種實驗都呈現相同的結果，即發病率較高者為紋枯病菌及赤色菌核病菌。次為褐色菌核病菌，球狀菌核病菌及小黑菌核病菌，較低者則為小球菌核病菌及褐色小粒菌核病菌。但在自然發病狀態下，以紋枯病與小黑菌核

病較嚴重，此可能由於赤色菌核病常與其他之菌核病相混，而小黑菌核病之病徵較明顯的緣故。遠藤氏⁽²⁶⁾對小黑菌亦得相同之結果。

若將小粒菌核病之病原菌，接種於無營養分培養基上生長之幼苗時，經10週後調查結果，小黑菌發病者有60.4%，小球菌僅33.3%而已。在有營養分培養基上生長之幼苗上，若予接種則前者發病率91.1%，後者58.0%。又在殺菌土壤的盆栽幼苗上接種之結果，小黑菌有27.9%，小球菌有20.2%之罹病率；對照區無發病者其稈較長，根亦長，根數較多；發病者與之相反，所以發病之比率易於測出。

又對0—5週之苗齡，每隔一週接種小黑菌，經一個月後調查結果，愈老之苗發病率愈增加，而第五週後則有減少之現象。在溫室內幼苗盆栽5天後，每隔半個月，以培養於稻稈之病菌接種於株叢內，結果約在移植後35日接種者，罹病率最高而向兩方遞減。田間的試驗，每隔15日依上述接種結果，小黑菌、球狀菌及紋枯病菌，同在45日之稻齡罹病率最高，30及75日間接種者次之。此45日即稻生育最盛期或孕穗初期，稻本身抗病性減弱，與自然發生情形略同，故於防治上有密切的關係。目前，稻紋枯病藥劑防治⁽²²⁾已注意及此。

據原屋氏⁽²⁵⁾在琉球對小球菌不同時期接種之結果，認為稻移植（插秧）後感染病菌者，於分蘗期至孕穗期間發病率最高，罹病性的水稻品種，如在生育初期至營養生長盛期之孕穗階段感染者，被害減收率最高。

由此可知，病原性與稻齡間有密切之關係。環境亦為重要因素。其對溫度之實驗結果⁽⁸³⁾如表四：

表四 稻苗發病率與溫度之關係

發病率 病原菌	溫度·C				
	35	30	25	20	15
褐色小粒菌	0	13.2	17.5	8.6	0
小黑菌	2.6	17.9	21.1	15.6	0
赤色菌	0	28.2	29.4	27.6	0
球狀菌	0	5.1	5.3	6.5	0
褐色菌	0	9.0	13.5	13.2	3.3
紋枯菌	5.4	81.1	76.9	65.8	5.7

七、稻小粒菌核病菌之生理性質

(1) 溫度之關係

本菌與溫度之關係，1939年中田、河村兩氏⁽⁹⁾曾有詳細之報告，用乾杏洋菜培養基將小黑菌與小球菌各培養於3個培養皿內，在15, 20, 25, 30, 32, 34, 38, 40°C定溫器內培養，經2日後測定其菌叢(Colony)直徑，其結果取三個培養皿之平均值，發現菌絲發育範圍在15—34°C之間，小黑菌及小球菌均於30°C發育最好，溫度比30°C為高時，或降低時，生長速度也順次漸減。小球菌較小黑菌生長速度快。又其菌核形成範圍，培養8日後二菌都是25—32°C之間，其菌核之多寡順次，小球菌是25, 30, 32°C，但小黑菌是30, 25, 32°C，即小黑菌為好溫性。

又本研究室之實驗結果，培養稻稈5日後放於不同之溫度下，獲悉小黑菌較小球菌好高溫性更強(如表五與表六)。

表五 小球菌核病菌菌核形成與溫度之關係

日數 溫度°C	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
32.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
31.0	—	±	±	±	±	+	+	+	+	+++	+++	+++	+++	+++
28.0	—	±	±	+	+	+	++	++	++	++	+++	+++	+++	++++
26.0	—	±	±	+	+	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	++++	++++
21.5	—	—	±	±	±	+	+	++	++	++	+++	+++	+++	+++
19.0	—	—	±	±	±	+	+	++	++	++	+++	+++	+++	+++
14.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
13.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

菌核個數表示法：無菌核產生(—)，50個以下或不產生(±)，51—100個(++)，101—200個(+++)，201—300個(++++)。

(2) pH之關係

據中田、河村兩氏⁽⁹⁾1939年之報告，使用菜豆煎汁洋菜培養基調節pH至3.2, 5.1, 7.0, 8.4, 9.6的結果，小球菌及小黑菌在pH 3.2—9.6間均可生長，在pH 5.1—9.6間良好。至於菌核之形成，於pH 5.1—9.6皆可形成，而以pH 5.1生成最多，漸向兩方遞減。

表六 小黑菌核病菌菌核形成與溫度之關係

日 溫度·C	數													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
32.5	—	—	—	±	±	±	±	±	+	++	++	++	++	++
31.0	—	±	±	±	+	+	+	+	++	++	++	+++	+++	+++
28.0	—	±	±	+	+	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
26.0	—	±	±	+	+	++	++	++	+++	+++	+++	++++	++++	++++
21.5	—	—	±	+	+	++	++	++	++	+++	+++	+++	+++	++++
19.0	—	—	—	+	+	++	++	++	++	++	++	+++	+++	+++
14.2	—	—	—	—	—	±	±	±	±	±	±	+	+	+
13.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	±	±	±
8.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	±	±	±
6.6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

小黑菌核數目之表示法：無菌核產生(—)，100個以下或不產生(±)，101—200個(++)，201—300個(+++)，301—400個(++++)。

又本研究室之研究結果，培養於 Glucose-peptone liquid media 中，10日後測量其乾重量結果，在 pH 3.8, 4.9, 5.8, 7.0, 8.2, 9.2 中，小黑菌於 pH 5.8 生長最好，而小球菌最適生長之 pH 為 8.2。

(3) 濕度與菌核形成之關係

培養菌核病菌於稻稈歷 5 天，在未形成菌核前，將稻稈放置濕室內，其內濕度以硫酸調節為 80, 85, 90, 95, 與 100% 如表七表八，結果知濕度對小黑菌之影響並不大。

表七 小球菌核病菌菌核形成與濕度之關係

日 濕度 %	數						
	1	2	3	4	5	6	7
80	—	—	—	—	—	±	+
85	—	—	—	—	—	±	++
90	—	—	—	—	—	±	++
95	—	—	—	—	—	±	+++
100	—	—	—	—	+	+++	+++

表八 小黑菌核病菌菌核形成與濕度之關係

日 濕 度 %	數	1	2	3	4	5	6	7
80	—	—	—	—	—	—	±	++
85	—	—	—	—	—	—	±	+++
90	—	—	—	—	—	±	++	+++
95	—	—	—	—	—	±	+++	+++
100	—	—	—	—	±	+	+++	++++

表七，表八菌核數目之表示法：無菌核產生(—)，50個以下或不產生(±)，51—100個(++)，101個—200(+++)，200—300(++++)。

(4) 氮源之影響

Glucose-peptone agar media 中 Peptone 以 11 種的氮源代替。小黑菌培養 14 天後，全不能形成菌核，但菌絲之伸長調查結果以在 Urea 上最佳，菌落直徑達 7.0 cm，在 $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ 上最差，直徑僅 1.5 cm，其在不同氮源培養基上發育優劣的順序是 Urea, Ammonia, Tartrate, Asparagine, Glycerol, $(\text{NH}_4)_3\text{PO}_4$, NH_4NO_3 , KNO_3 , NH_4Cl , NaNO_3 , $(\text{MH}_4)_2\text{SO}_4$ 。本研究室之研究結果與三澤氏 1955 年之結果略同⁽⁶⁾。

(5) 碳源之影響

Glucose peptone agar 為基本培養基，用 19 種碳源代替 Glucose 培養結果：菌絲的生長及菌核形成的狀態，小球菌比小黑菌好。小球菌之菌核形成量(++++)者為 Sucrose, D-fructose, Arabinose, D-mannite, Melinose, Maltose, Inuline, Phamnose 及 Lactose。(+++)者為 Glycerol。(+)者為 D-xylose。全不形成者：Pectin, Dextrose, Mannite, Galactose。小黑菌僅於 Melinose 上有菌核形成，於其他培養基則不能形成。

(6) 維他命濃度之影響

Glucose peptone agar 為基本培養基，添加各種 Vitamines，比較其發育情形，結果 Inositol 及 Nicotinic acid 最好，而 Biotin 略微促進菌核菌之發育，其他如 Thiamine, Pyridoxine HCl, P-amino-benzoic acid, Riboflavin 及 L-ascorbic acid (Vit. C) 均與對照者略同。

又以 Glucose peptone agar 為基本培養基，添加各種不同濃度之維他命 (0.1, 0.05, 0.01%)，結果小黑菌之菌絲發育狀態以在 Biotin 及 Nicotinic acid 濃度低時良好。Thiamine 之濃度以 0.05% 為佳，

惟均沒有形成菌核。小球菌之菌絲發育在 Thiamine 及 Nicotinic acid 濃度低者爲佳；但菌核形成則在 Nicotinic acid 濃度低者或 Thiamine 濃度高者較好。在 Biotin 濃度高之培養基中小球菌菌絲發育不佳，Biotin 濃度之高低對菌核形成之影響迄今尙未完全明瞭。

八、小粒菌核病菌之生態研究

小粒菌核病之發生，由於環境及肥料的影響，差異甚大，同時寄主之品種，栽培方法及病蟲害之併發等亦有影響，雖然如此但對此種病菌的生態研究在本省仍是很少，現將此項研究結果大略介紹如下：

(1) 病原菌之侵入機構：

本菌侵入寄主組織之前，先有菌核發芽、菌絲伸長及附着器之形成，此機構不但菌種間有差異，即使同一菌種，亦因寄主之狀態不同而有相當的差異，據小野氏^(4,5)云：小球及小黑之菌核放置於水面或含水的脫脂棉，或各種植物上時，因其基物的不同，侵入前之行動有所不同，置於水面或含水脫脂棉者兩菌皆可形成分生孢子，不形成附着器，而在植物體上者則可形成附着器，但亦限於稻、麥兩種植物。在枯死葉上亦容易形成附着器，至於侵入菌絲塊，僅小球菌核菌能在生長旺盛稻之葉鞘或稈上形成。

這些菌絲塊、附着器、侵入菌絲等均以氣孔爲其形成場所，在維管束及氣孔間不易發現。此似由於氣孔所發生的物質，對病菌產生刺激作用所致。又侵入稻莖之前，小黑菌核病菌大多在葉鞘頂部形成附着器，而小球菌核病菌多在稈之節上方白色部，形成菌絲塊。侵入菌絲塊之形成與稻品種的關係現尙不明，至於肥料，N多則形成菌絲塊較多，在K肥較多的地區，菌絲塊形成有被抑制的傾向。侵入菌絲塊與附着器均是一種侵入寄主前形成的器官，在其他植物體或玻璃片面上亦容易形成，故知其不易受稻的性質或環境之影響。

病斑上所形成的分生孢子，在株間飛散的情形，野中⁽¹⁷⁾等曾作研究。對稻之接種實驗中，分生孢子之感染較菌核之感染少，由分生孢子引起的第二次傳染，被認爲不具重要性。由此可知本病之傳染途徑，乃由菌核直接發芽。菌核與病斑上形成的分生孢子，侵入稻體之時，依菌類所形成的侵入菌絲塊（僅小球菌）與附着器之差異而決定之。

(2) 侵入狀態：

侵入水稻葉鞘或稻稈組織的病原菌，到達柔組織或維管束之詳細

經過，小球菌核病菌及小黑菌核病菌有明顯的差異。據小野氏⁽⁵⁾云：此差異於稈上最顯明。小球菌核病菌大部份侵入維管束中的小維管束，其侵害比率佔全維管束之 80—90%，故病斑呈線狀或斑紋狀。而小黑菌核病菌全然不同，大部份侵入大維管束，病斑呈線狀，小維管束被侵入時有縱走黑線顯出，此可作為診斷小黑菌核病菌之特徵。又森氏等⁽²⁴⁾ 指出小黑菌核病菌發病初期之病斑在靠近葉鞘邊緣處多，中肋附近少，此乃與小球菌核病相異。

小粒菌核病菌自葉鞘外部，逐漸進展使葉鞘呈現病斑，在葉鞘內部則形成菌核，繼復侵入稻稈，形成病斑，產生菌核。此時，葉鞘內產生菌核與稈之出現病斑，二者何者為先，小球菌與小黑菌亦有相當差異。例以葉鞘菌核形成率為 B，稈病斑形成率為 C，其比率 $(C/B \times 100)$ 自抽樣調查觀察中，小球菌是 301，小黑菌僅是 77，可見，小球菌對健稻侵入力較強，小黑菌則較弱，但一旦開始侵害，後者能徹底破壞組織，僅細胞膜殘留，並大量形成菌核⁽⁵⁾，而其最後結果及倒伏程度仍依栽培的品種及環境而定。益田氏⁽¹⁴⁾ 調查 8 品種中，接種七日後小球菌有 50% 之病斑形成率，但小黑菌僅有 7% 而已。

又小野氏⁽⁴⁾云：在稻田維持深水之狀態，菌之侵入稻體易，但菌之擴展則較緩慢，故其被害度只達中等程度，反之，若排水早，菌之進展速，其被害度亦高。故如適當控制水位，延遲排水，則病菌進展慢，所形成的病斑小。水位深使小粒菌核菌易於侵入的原因，據中田、河村氏⁽⁹⁾謂：在深水時葉鞘皮下的厚膜組織較薄，對病原菌貫穿之抵抗力較弱之故。

小粒菌核病菌侵入後所呈現的病斑，如限於葉鞘或稈上，且病斑細小，則一般不認為是病害，但如稻稈周圍被害約達 20—30%，且地際部體積軟化，則可致 50% 以上之減收。

(3) 稻品種及期作與發病之關係

據小野氏⁽³⁾於 300 個水稻品種中，調查其被害度，若以 e 表被害度，則 e 可由下式求得：

$$\frac{1a + 4b + 5c + 10d}{20} = e$$

- a. 葉鞘有病斑之形成..... 1
- b. 葉鞘兼有菌核與病斑之形成..... 4
- c. 稻稈有病斑之形成..... 5
- d. 稻稈兼有病斑與菌核之形成..... 10

由此公式所得 c 可知其與早晚性品種有關，晚熟品種之被害度是 0.56，早熟品種為 1.24，即其被害較嚴重。因本病病原菌之被害適溫約為 28—30°C，所以田間氣溫較此溫度高時，病勢進展較快。又本菌於稻近成熟期，亦即抵抗力較弱的時期，其侵害力亦強，所以在高溫時成熟的早熟品種被害也較重。

小野氏⁽⁴⁾另於 125 品種中亦得相同的調查結果，被害度與稻早晚熟間之差異為 0.58—0.68，即品種與被害的關係，在供試多數的品種中，偏於早熟的品種受害較重，但若成熟期之溫度差異極微，此種關係可能表現不明顯。

關於品種間抗病性之調查，在本省⁽²¹⁾ 以小黑菌（培養於稻蒿二週後）接種於稻叢中，成熟期調查其結果。1952 年採用 46 個品種（大部份推廣品種）中，發病率最低者為臺中 117 號，其發病率為 37.2%，最高為臺中 65 號，其發病率達 74.1%，又 1955 年供試 25 品種中，發病率最低者是白米粉，其發病率為 1.5%，最高者是苗栗 36 號，發病率為 47.5%。但僅此二年間歇之觀察，不能查出抵抗力之品種，例如 1955 年最低發病率（1.5%）的白米粉，在 1952 年是屬中等抵抗性的品種（53.3%）。又日本品種、其他外國種、南方種以及中國種之間不但沒有顯明的抵抗力差異，稈稻與籼稻間，穗數型與穗重型間，抵抗力亦無清晰的區別。據 1949 年小野氏⁽³⁾ 調查，謂愛國系為弱抗性，旭系為強抗性，銀坊主系居中間。1965 年氏又強調⁽⁴⁾ 旭系為強抗性品種，愛國系為弱抗性者。又同一的品種，變更其耕作時期，成熟期亦因而有所差異，在日本及本省一般早種者，被害度有較大的傾向。

(4) 土壤肥料與發病的關係

本病菌發生與肥料之關係極為密切，據小野氏⁽⁴⁾ 轉載後藤、深津之試驗以 N 素多的地區發病多，K 肥少的亦較易發病，P 肥影響不大。河合等云，N 素在孕穗期作為追肥施用時有減輕本病損害之效果，岡木氏曾研究本病之發生與 N、K 之含量比例關係。發現無 K，多 N 之地區發病最多，反之，多 K 無 N 區發病最少。

又 K 肥對本病之發病有抑制之效果，因 K 使稻體內之 C/N 率增大，稻體內之 C/N 率大時，發病少，反之，則發病多。小野氏⁽⁸⁾ 增加矽酸之施用，在田間及水耕試驗均可減少被害。

稻之根部盛土，即所謂培土栽培，可減少浸水程度，防止倒伏，

及防止菌核之附着，對本病之防治上可謂一良好的方法。

(5) 稻之異常處理及病蟲害發生與本病發病之關係：

稻在自然狀態下，與經過人為處理後，所表現的病狀差異，具有甚大的意義。如對小粒菌核病所作試驗發現⁽¹⁷⁾，在孕穗期及出穗期予以剪葉，其被害顯著增大，此因經過上述處理後，稻體 C/N 比率減少之故。又其被害率，小球菌比小黑菌為大。

水稻出穗期以後的遮光處理，能增加被害程度，而幼穗形成期至孕穗期之遮光，反而有減輕被害的效果。稻在乳熟期至黃熟期間，若剝離其下葉的葉鞘，可以減輕本病之被害，因可除去被病菌侵入之葉鞘。又稻體內蛋白質態 N，及葉綠素含量的增加，使稻的再生育旺盛，亦可減輕受害。此外，本菌在稻組織中的進展，因稻株活力之強弱而有極大差異。而稻的生活力以及對小粒菌核病菌之抵抗力復因病蟲害而有所不同，如節稻熱病、紋枯病、線蟲心枯病等與小粒菌核病併發時，可以抑制後者之被害。而二化螟蟲之發生可增加小粒菌核病病勢的進展，此為一般認定的事實。又罹胡麻葉枯病的稻株，受本菌的損害亦重，同時，被本菌所害的稻株，亦往往受胡麻葉枯病之侵害^(18, 19)。

(6) 小粒菌核病的地理區域及年次的分佈：

小野⁽⁵⁾在日本北陸附近計十縣調查小球菌與小黑菌之分佈狀態，經二年之調查結果，發現小黑菌分佈於福井、石川、富山三縣，而小球菌於長野較多，於新潟縣則兩菌相同，由其病害之種類與環境的關係，知早熟品種以小黑菌為多，晚熟者小球菌較多；濕田多小球菌而乾田多小黑菌，又由實驗結果知小黑菌之分佈受低溫之影響，而影響小球菌的因素較多，不僅溫度而已。

據小野氏⁽⁴⁾在 1951—1954 四年間調查小球菌及小黑菌發生的比率，以農林 1 號為供試品種，小球菌的發生率在 1953 年為 75%，而小黑菌為 25%。1951 及 1952 年，小球菌各為 14%，1954 年是 33%，其他 9 個供試品種顯示略同的傾向。簡言之，即 1953 年是寒冷的年度，小黑菌之勢力較弱，所以小球菌相對增加，但夏期高溫之年度小球菌之活動有時亦多。

在臺灣羅、謝兩氏⁽⁸²⁾曾精密調查若干水稻栽培地區小粒病菌之分佈，統計結果獲知第一期作以小黑菌為主，其發病率為 71.3% 而損失平均率為 25.2%；第二期以小球菌為主，其發病率為 64.6%，損

失率平均為 37.0%，故第二期水稻比第一期水稻受害程度重。氏等在各農業改良場稻田調查獲悉其為害程度在中南部比在北部嚴重，並認為小粒菌核病為臺灣稻作重要病害之一。

據筆者研究室之調查結果，由全省 23 處採集所得之標本中，小黑菌在各地地方皆可發現，但小球菌僅九處而已，球狀菌亦有 11 處，上述三種菌都可發現者有四處。

九、稻小粒菌核病菌之生理型

1939 年中田、河村⁽⁹⁾ 研究水稻菌核性病菌之生理型，就三種培養基上之生長特性觀察，獲知紋枯菌、褐色菌、小黑菌、灰色菌及赤色菌，均呈現生理分化現象，而球狀菌、小球菌及褐色小粒菌均未呈現生理分化現象。

十、藥劑防治試驗

關於藥劑試驗，1965 年小野氏⁽⁴⁾ 在其著作中引述河合、森氏⁽¹⁰⁾ 之試驗結果，波爾多液雖對初期發病具有抑制之效，然隨後施用，其藥效逐步減低，且引起藥害，故無實用價值。工藤等氏，在 1944 年曾作有機汞類 Usplun 與 Ceresan 之試驗，獲得顯著之防治效果，池屋等氏用 Ceresan 或 Merucron dust 等有機汞劑，亦獲防治之效果，中川氏等除採用有機汞類外，並用 Ferbam, Ziram, Zineb 及 Quinone 等作防治試驗，其中仍以汞藥劑效力最佳⁽⁴⁾。

汞劑中以醋酸苯汞類效果最優，甲氧基乙基汞類次之，乙基磷汞又次之。河合、齊藤、笹野及其他學者的試驗結果，亦認為醋酸苯汞 (Phenyl mercuric acetate) 系汞劑的效果特優。

在本省關於小粒菌核病之藥劑防治試驗，黃、張⁽²³⁾ 兩氏在臺南農業改良場^(27, 28) 採用六種藥劑即西樂生石灰 (Ceresan lime)、喜多生 (Hinozon)、喜達仁 (Kitazin)、多穗 (Tuzet), Brestan 60, 及富米農 (Fumiron)，並根據小野氏⁽³⁾ 之被害率算法，比較各種藥劑之效果。試驗田發病率對照區為 39.9%，喜達仁處理區為 23.5%，亦即防治效果最佳之試驗區，Brestan 60 處理區為 38.6%，幾無防治效果。以產量言，對照區收穫量 29.17 kg/ha，喜達仁區 41.88，Brestan 60 區 29.93。又在同場⁽²⁸⁾ 54 及 55 年連續兩年間試驗之結果，試用之藥劑包括西樂生石灰，富米農片，多穗 (Tuzet)，Brestan 60 等均無

顯明的防治效果。

汞劑之撒佈量與防治小粒菌核病效果之關係，河合等試驗結果，Ceresan 撒佈量為每 10 英畝施用 0.3 kg 至 1.5 kg 時，其發病率為 3.5—4.0%，無撒粉區（對照區）發病率為 22%。若汞劑每 0.3 kg 其汞素（Hg）含量為 0.15 % 之粉劑，約施用 3 kg，則有顯著的效果。

病原菌侵入時期為防治小粒菌核病之適期，實際上在環境條件良好時，病原菌能於苗期⁽³³⁾ 侵入稻株，然由最外部葉鞘侵入者，則不復能侵入葉鞘內部或稻稈，小野氏⁽⁴⁾ 稱之為「無效侵入」。此乃由於稻的生長使最外部葉鞘與稻稈逐漸隔離，所以歸於無效者為多。少數有效侵入乃因最外部的葉鞘附着於稈上之故。稻生長過程中以出穗前為最適合侵入的時期，此時撒佈有機汞劑防治效果最大。又自節間伸長期開始，至孕穗末期之間亦為有效時期，此與稻熱病防治時期相一致，因此施用有機汞劑具有防治兩種病害的功能。

小野⁽⁴⁾ 等曾在培養基中添加藥劑，觀察是否影響小球菌及小黑菌之生育，結果添加硫酸銅、Uspulun 及石灰硫黃合劑者，小球菌表現之反應比小黑菌敏感，即小球菌在低濃度時，呈現生育抑制之現象，此項傾向在盆植試驗及田間實驗已被確證。森氏等⁽²⁴⁾ 亦認為有機汞防治小黑菌比小球菌困難。插秧後撒佈 Pentachlorophenol 於水田，可減少紋枯病之發生，此種處理對小粒菌核菌亦有抑制之效果，因其可殺滅水面浮游之菌核或土壤表面的菌核。

上述的藥劑試驗，均以發病稻為對象。但本病菌能在稻稈或葉鞘內形成菌核，而為下期水稻的第一次傳染源。收穫時若稻稈殘留田間之長度為 10 cm 以上，則稻叢基部形成菌核極多。據調查⁽²¹⁾ 每枝 10 cm 長度之殘稈可含菌核 1000 粒以上。因之，本病原菌不但能以菌核狀態殘留田間，且隨灌排水飄流分散。故收穫後殘留株之處理，以及靠近地面割稻為防治上一重要項目。如有適當藥劑處理殘留稻株，防止菌核之形成或殺滅菌核之生活力，則不失為最根本的防治對策，惜基於安全及經濟上之考慮，此類藥劑尚未出現。

十一、小粒菌核病對收穫的影響

小粒菌核病影響水稻收量的問題，筆者於民國40年第二期作在屏東，及臺中農業改良場發生的小黑菌核病之病株調查結果如表九及表十所示：

表九 小黑菌核病株與健全株之收量比較 (品種臺中175號)

項 目	穗 長 (cm)	穗 重 (g)	粒 數			50粒重量 (g)	穀 粒 (mm)			糙 米 (mm)		
			總 數	健 粒	疵 粒		長	厚	寬	長	厚	寬
健	18.36	2.454	128	86.2 (67.3%)	41.8 (32.7%)	1.216	7.2930	2.3228	3.3126	5.3120	1.9288	2.8334
病	18.58	1.600	110	62.6 (56.9%)	47.4 (43.1%)	0.8284	7.3287	2.0480	3.3064	5.2508	1.8036	2.7942
病/健比率	1.012	0.652	0.860	0.725	1.100	0.681	1.048	0.882	0.998	0.998	0.935	0.986

表十 小黑菌核病株與健全株之收量比較 (品種高雄雜交品系)

項 目	穗 長 (cm)	穗 重 (g)	粒 數			50粒重量 (g)	穀 粒 (mm)			糙 米 (mm)		
			總 數	健 粒	疵 粒		長	厚	寬	長	厚	寬
健	20.00	3.232	118.3	94.7 (80.1%)	23.7 (19.9%)	1.402	7.2707	2.3442	3.6885	5.2456	2.1065	3.2033
病	18.47	2.200	133.7	76.7 (57.4%)	57.0 (42.6%)	1.128	7.4639	2.0390	3.3318	5.2749	1.8236	2.8325
病/健比率	0.9235	0.620	1.216	0.810	2.405	0.804	1.027	0.870	0.926	1.005	0.866	0.884

由以上兩表資料可知：臺中 157 號品種，在穗重方面病者較健者減低 36%，50 粒重減低 33%，健全粒數減低 28%，而高雄雜交品種，穗重減低 31%，50 粒重減低 19%，健全粒數減低 19%。

十二、參 考 文 獻

1. 小川正行 1937 臺灣產稻ノ菌核性病害ニ就テ 臺灣農事報 33(8) : 1—6。
2. 小川正行 1941 稻菌核病に就て 臺灣總督府殖產局農務課 (油印) p.1—12。
3. 小野小三郎 1949 稻小粒菌核病に對する稻品種の抵抗性 日植病報 13(3—4) : 14—18。
4. 小野小三郎 1965 係小粒菌核病の生態と防除 日植病報 31(紀念號) : 173—178。
5. 小野小三郎、鈴木惠積 1958 稻小粒菌核病の侵入前行動について 枋内、福土教授紀念論文集 p.133—137。
6. 三澤正生、加藤 盛 1955 稻小粒菌核病の生理—窒素代謝に就いて 日植病報 19(3—4) : 125—128。
7. 三澤正生、加藤 盛 1962 小粒菌核病にするイネの倒伏について 日植病報 27(3) : 102—108。
8. 日本植物病理學會編 1961 有用植物病名目錄 I : 1—8。
9. 中田覺五郎、河村榮吉 1939 稻菌核病ニ關スル研究(第一報) 稻ニ發生スル菌核病，種類及ビ病菌性質 日本農林省農務局農事改良資料 139 : 1—176。
10. 河谷一郎、森 喜作 1954 稻小粒菌核病發生に及ぼすボルドー液の影響について 日植病報 18(3—4) : 166。
11. 河合一郎 1955 稻小球菌核病菌菌核の水田における行動 日植病報 19(3—4) : 171。
12. 原攝祐 1936 日本害菌學 p. 318—319 東京養賢堂。
13. 原攝祐 1937 稻之病害 農業及園藝 12 : 2946—2948 東京養賢堂。
14. 益田和夫 1954 小球、小黑菌核病菌の稻體に對する侵害力について 日植病報 18(3—4) : 166。
15. 島崎 弘 1929 稻の菌核病菌の種類と其の寄生性 日本農業

團體學會聯合大會講演集 p. 1—2。

16. 松本 巍 1949 稻的病害 臺灣農林月刊 3 (8) : 6。
17. 野中福次 1954 水稻を犯す各種菌核 (小球、黑色、球狀) 及
小黑菌核分生孢子にする被害率比較の試験 日植病報
18 (3—4) : 154。
18. 野中福次 1955 水稻の斑點性病害と稻小粒菌核病との關係
日植病報 20 (1) : 32。
19. 野中福次 1957 稻小粒菌核菌の被害度上各種水稻病害との關
係 II. 穂首イモチノ節イモチ及紋枯病との關係 日植
病報 22 (4—5) : 265—267。
20. 陳其昌 1951 農作物病害各論 農林廳病蟲害防治技術人員訓練
班講義 p. 194—202。
21. 陳其昌、簡錦忠、黃添福 1961 稻菌核性病害之研究 第一報
施肥，品種對於菌核性病害之關係 農業研究 10 (2) :
40—47。
22. 陳其昌、簡錦忠 1961 稻紋枯病藥劑防治試驗 臺大農學院專
刊 10 : 179—196。
23. 黃杉芪、張松壽 1968 水稻小粒菌核病藥劑防治試驗 農林廳
57年度植物保護試驗報告 (委託試驗部份) p. 58—61。
24. 森喜作、松田明、田杉甫 1960 稻小球菌核病の發病率と後
藤，深津式減收率との關係 日植病報 25 (1) : 8。
25. 照屋林宏 1962 稻の生育時期と稻小球菌核病の發病との關係
沖繩農業 1 (2) : 15—17。
26. 遠藤茂 1931 稻の菌核病に關係する研究 (第四報) 逸見武雄
監修 植物病害研究 1 : 126—148。
27. 臺南農業改良場 1965 稻小粒菌核病藥劑防治試驗 農林廳54
年度植物保護試驗報告 p. 82—84。
28. 臺南農業改良場 1966 水稻小粒菌核病防治試驗 農林廳55年
度植物保護試驗報告 p. 127—128。
29. 澤田兼吉 1911 樟大粒白絹病ニ就テ 臺灣農試報 60 : 29—
40。
30. 澤田兼吉 1919 臺灣產菌類調查第一篇 臺灣農試場特別報告
19 : 428—493。

31. 澤田兼吉 1922 臺灣菌類調查報告 (2) 臺灣總督府中央研究所農業部報告 2 : 168—171 .
32. 羅清澤、謝式埤鈺 1964 水稻小粒菌核病之研究 (1) 小粒菌核病之分佈及其經濟重要性 中華植物保護學會會刊 6 (3) : 121—135 .
33. Chen, C. C. 1963. Sclerotial diseases of rice plant in Taiwan. Mem. Coll. Agr., Natl. Taiwan Univ.
34. Hsu, H. T. 1967. Pectolytic activities of exocellular enzymes of the rice stem-rot. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 9 (1-2) : 15-22.
35. Hsu, H. T. 1968. Pectolytic activity of rice plants infected with the stem-rot fungi, *Helminthosporium sigmoideum* Cav. and *H. sigmoideum* Cav. var. *irregulare* Cralley et Tullis. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 10(1) : 7-14.
36. Sawada, K. 1959. Descriptive catalogue of Taiwan (Formosa) fungi. Coll. of Agr., Natl. Taiwan Univ. Special publication 8 : 203-204.

熱帶地區之水稻白葉枯病

Bacterial Leaf Blight of Rice in the Tropical Areas

歐 世 瑛*

Shu-Huang Ou

目 錄

一、病症	1
二、菌系的致病力	2
三、品種的抗病性	5
四、生活史及生態	9
五、噬菌體	10
六、結語	12
七、參考文獻	12

水稻白葉枯病，在亞洲熱帶產米各國，為害極為嚴重。可是直至最近數年，才開始有詳細的研究。從這些研究的結果，我們知道在病症、致病力、噬菌體、生活史以及水稻的抗病品種等，與日本所發生的白葉枯病，差別頗大。茲就其主要各點，略述如下：

一、病 症

Reitsma 及 Schure 於 1950 年報告⁽¹⁹⁾，在印尼有一種極為嚴重的細菌病，在插秧後一個月左右，稻苗全部枯死，枯葉浮飄水面。熱帶地區，因插秧時秧苗太長，往往將上部葉片折斷，此病即由折斷處開始，先呈黃色，然後逐漸枯死，當地稱為“Kresek”病。Schure 並鑑定其病原細菌為一新種，命名為 *Xanthomonas kresek* Schure⁽¹⁹⁾。此後十餘年來，無人再加研究。1964 年，Goto⁽¹³⁾ 在國際稻米研究所研究白葉枯病在東南亞各國之發生情形，證明印尼之所謂 Kresek 病，是白葉枯病在熱帶地區的嚴重病狀而已。並且發現除 Kresek 之病狀外，在水稻生長中期，新生葉片呈淡黃色或乳白色，其後再無正常新葉亦不產生稻穗，這也是一種嚴重病徵。在日本及臺灣，白葉枯病以為害葉片部分為主，英語稱為 Bacterial leaf blight。在熱帶各國，

* International Rice Research Institute, P. O. Box 583 Manila, Philippines

則不僅葉部受害而已，故在印度及其他各國有稱爲 Bacterial blight。

Bhaskar⁽⁹⁾報告，在 1951 年印度西部有此病發生。至 1963 年印度 Bihar 省發生一種嚴重病害，探其原因，則衆說云云。根據日本水上氏⁽³⁾的調查，鑑定爲白葉枯病。隨後，Srivastava 及 Rao⁽²¹⁾指出此病在印度其他產米各省，均甚普遍。白葉枯病在菲律賓、泰國、越南、東巴基斯坦等國，亦常發生，且爲害甚大。近年來，高產量品種如 IR 8 及臺灣的臺中在來一號，於印度及其他各國大面積栽培後，因此二品種甚易感染，此病遂爲目前亞洲熱帶水稻之最重要三大病害之一。非洲亦有本病發生之報告，但在美洲各國仍尚未發現。

二、菌系的致病力

白葉枯病的病原細菌 *Xanthomonas oryzae* (Uyeda and Ishiyama) Dowson，各菌系間 (Strains) 有強弱不同的致病力 (Virulence)，在日本已有報告^(1, 5)。近來分離所得的強菌系，能使最抗病的品種感病。熱帶地區所產生的菌系，比日本菌系的致病力爲強。水上氏⁽³⁾從印度得到的菌系，其致病力比日本最強者還高。Goto⁽¹⁴⁾將菲律賓的菌系與日本的菌系，接種於 BPI 76 品種上，結果日本最強的菌系僅能產生第三級的病斑，而非菲律賓的菌系中，許多可產生第四級的病斑 (第四級爲最高者)。Wakimoto⁽²³⁾以印度、菲律賓、及日本的菌系，接種於許多品種上，比較其致病力，也發現大多數印度菌系的致病力比日本最強的菌系 (H 5809) 爲高，而非菲律賓菌系 B 69，能產生最大的病斑。若將菲律賓的菌系，分別接種於日本抗病及不抗病之品種上，結果全部品種顯示高度感染性 (表一)。這也表示菲律賓菌系的致病力，比日本的菌系爲強。

在菲律賓，筆者等在 180 菌株中，選擇 50 菌株，接種在 24 個品種上，作詳細的致病力試驗。發現菌系間不僅致病力有強弱不同，並且能引起不同的病徵型。其結果可以圖一表示之。第一型以菌株 B 6 爲代表，此菌系有極強的致病力，縱係最抗病的品種經接種後仍產生相當大的病斑，中間性抗病的品種則嚴重被害，感病性的品種全部枯死。第二型以菌株 B 23 爲代表，其致病力甚弱，即使在最感病性的品種上，亦僅產生中型的病斑，而在抵抗性的品種上，則全無病斑發生。第三型以 B 59 爲代表，其致病力在最抗病及最感病之品種上，相差不多。第四型以 B 72 菌株爲代表，在有抗病及無抗病性品種間

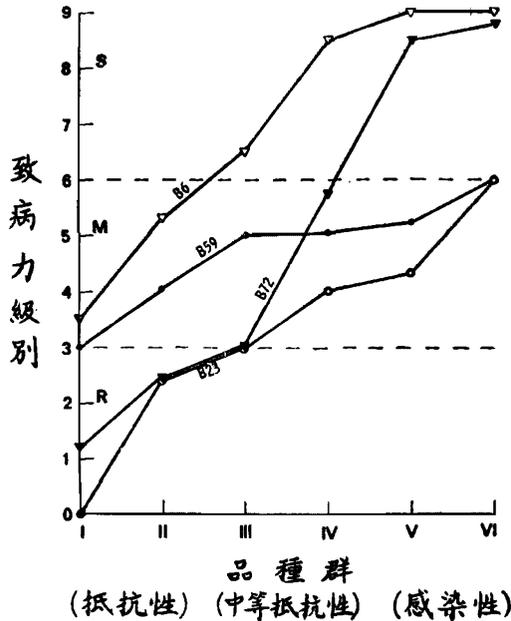
表一 日本水稻品種抵抗力、中度抵抗力及感染性對菲律賓白葉枯病菌菌系強、中及弱致病力之反應（罹病等級共分為 10 級，自 0,1 至 9。0—1 級為最抵抗，9 為最感染者，分級係以接種後 30 日觀察的結果為根據）

品 種	對 菲 律 賓 菌 系 之 反 應					
	B-2(V)	B-6(V)	B-15(V)	B-57(V)	B-59(I)	B-23(W)
Kidama(R)	6	6	6	6	7	6
Kogane-maru(R)	9	8	—	9	9	9
Norin 27(R)	—	6.5	6.5	—	—	—
Norin 35(R)	—	—	5	5	—	—
Norin 12(M)	6	6.5	6.5	5	5	4
Norin 13(M)	5	6	7	7	5	4
Norin 18(M)	5	6	7	7	6	3
Sasashigure(M)	—	5	5	—	—	—
Aichi-asahi(S)	5	6	6	7	5	4
Jikkoku(S)	—	6.5	6.5	—	—	—
Kin-maze(S)	5	6.5	6.5	6	7	5
Norin 39(S)	5	6	7	6	5	3
Norin 51(S)	7	7	7	7	6	4
Zenith(R ck)	4	3	4	4	4	2
Tsao-tsuan(M ck)	8	9	8	8	9	6
JC 70(S ck)	9	9	9	9	9	5

，差別甚大，與第三型相反。以上乃依大體來分別菌型，此外尚有其他類型，其致病特性介於二型之間者。在菲律賓所得 180 菌株中，B 2、B 6、B 13、B 15、B 17、及 B 38 等具有極強的致病力。

白葉枯病之病原細菌，雖然致病力有強弱不同，但據各方報告仍未發現有品種的專一性。所謂品種專一性是指一個品種對某一菌系有強抗病反應，而對另一菌系則甚易感染。這事實說明白葉枯病菌沒有顯明之『生理小種』(Physiological races) 的存在。是與稻熱病菌或小麥銹菌不同。

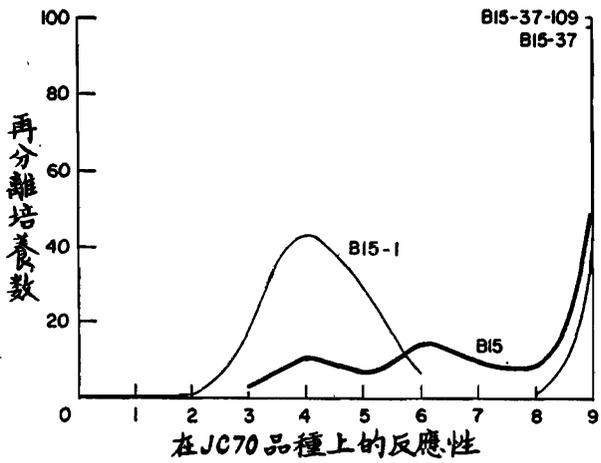
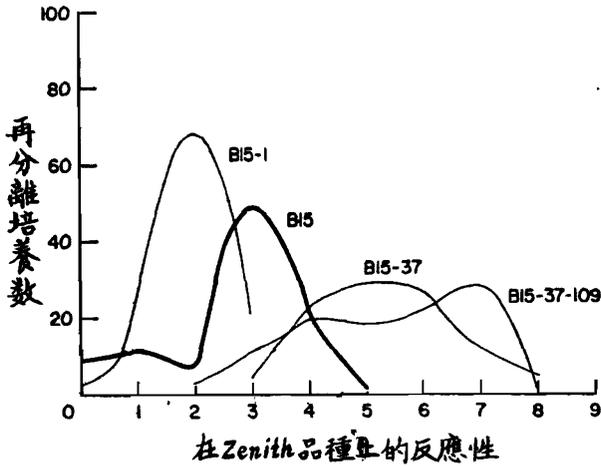
至於熱帶各國間菌系差別的比較，目前尚無詳細資料。夏威夷大學與國際稻米研究所，已成立合作計劃。該計劃乃收集亞洲十個國家的菌株，作致病力的比較試驗。希望不久可見其成果。我們初步的試驗，知道菌系間有不同之處。



圖一 *Xanthomonas oryzae* 之病原性類型

在一般細菌學研究上，生理反應為判別細菌種類的基礎。但在 *Xanthomonas* 屬內，其反應不甚固定。在初步試驗中，我們發現 *X. oryzae* 的菌株中，水解動物膠 (Gelatin liquefaction) 的能力，各有不同。表示這種細菌，在種內的變化，除致病力以外，尚有生理營養及其他變異性質，有待今後繼續研究。

關於同一菌株內致病力的變異情形，我們用二個菌株，一強 (B 15)、一弱 (B 23)，做單菌落分離，每株得 100—120 個，各別接種於抗病 (Zenith)、與不抗病 (JC-70) 的品種上。發現由同一菌株所產生的後裔，有不同的致病力。在這後裔中繼續選擇最強及最弱者，經單菌落分離後再接種，如此重複四、五次，可由同一原菌株中，分離得極強及極弱的不同致病力的菌系 (見圖二)。由此推想，田間分離所得之強弱不同菌系，可能是從一個或數個菌系變化而來。我們比較注意致病力，因為從事抗病育種，這是必須先瞭解的。

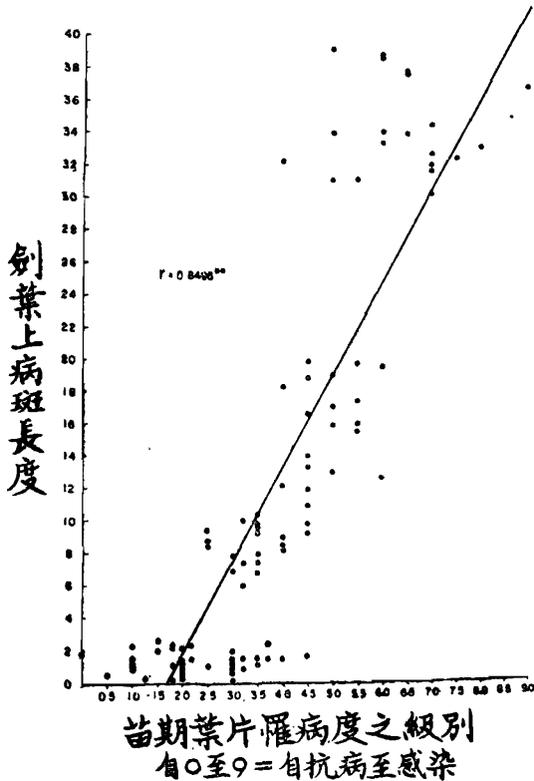


圖二 *Xanthomonas oryzae* 菌株 B15 衍生之單菌落再分離培養在抵抗性品種 Zenith 與感染性品種 JC 70 上病原性之差異

三、品種的抗病性

首先說明測定品種抗病性的方法，及抗病性的分級標準。品種的抗病性，可藉栽培供試品種於經發病的田間，觀察其發病情形加以測定。但田間發病常不一致，並且耗時耗地，所以一般皆以人工接種法來測定。Reitsma 及 Schure⁽¹⁹⁾ 用三種方法接種，均獲成功。直至目前研究者仍採用此三種方法：(一)將細菌懸浮液噴射於稻葉上；(二)用針

刺法接種於葉片上；(三)將秧苗浸於細菌液中。噴射接種方法，病斑發生較遲，其大小亦不甚一致。浸苗接種，在苗數甚多時，或其他合宜場合，也很有用。筆者個人覺得針刺接種法比較適宜。向氏等⁽⁴⁾用針刺法試驗，與田間自然發生者比較，發現其反應相似。如用針刺法在苗期接種，省時、省地，且效力甚高。至於苗期反應是否與後期（劍葉）反應相同，我們曾作二者相關的試驗，知其相關係數很高（圖三）。所以初步試驗可用幼苗針刺接種以節省時間。

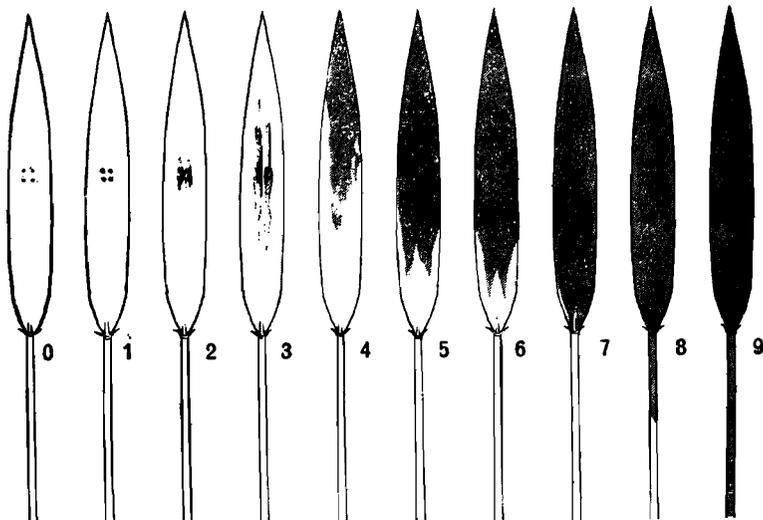


圖三 水稻品種苗期與抽穗期對白葉枯病反應性之相關

關於抗病性分級的標準，研究人員各有其看法。爲了國際間的研究結果可以互相比較，最好採用同一標準。爲將來採用電腦計算方便起見，不論在苗期或在劍葉上，我們採用十個等級，0、和一至九級，如表二及圖四。

表二 白葉枯病抵抗程度的分級標準 (見 IRRI 1965年報) ⁽¹⁸⁾

級 別	苗 期 一 葉 片	開 花 期 一 劍 葉
0	無病斑 (免疫性)。	同
1	接種部位生1—2mm 直徑之病斑。	同
2	病斑接近紡錘形, 長度不超過 2—3 cm。	同
3	病斑長形達葉片長度之一半。	病斑長形, 其長度不及葉片之一半。
4	病斑縱橫擴展及於葉面積之 $\frac{3}{4}$ 。	病斑擴展融合, 使接種上方 (葉尖) 部分枯死; 病斑亦向下延伸至葉片下半部的 $\frac{1}{4}$ 處。
5	病斑擴展至全葉面, 使葉片枯死。	病斑擴展融合使上半葉枯死, 並向下延伸至下半葉的 $\frac{1}{2}$ 處。
6	葉片枯死病斑延伸至葉鞘, 將及葉鞘 $\frac{1}{2}$ 。	病斑擴展約達下半葉的 $\frac{3}{4}$ 。
7	葉片全部及葉鞘 $\frac{1}{2}$ 以上枯死, 少數接種之稻苗黃枯。	病斑擴展及於全葉, 使劍葉枯死。
8	葉片及葉鞘枯死, 許多接種之稻苗出現黃化病徵, 全枯者 (Kresck) 應少於總數之 $\frac{1}{4}$ 。	劍葉枯死, 病斑自葉片擴展至葉鞘 $\frac{1}{2}$ 。
9	半數以上之接種苗枯死 (Kresck)	劍葉之葉片與葉鞘部均發病枯死。



圖四 白葉枯病在劍葉上反應性之分級模式圖, 用以表示品種間抵抗力之差異

至於環境和發病的關係, 據初步試驗, 知道高溫可使病斑增大, 或使病情迅速發展。但增加氮肥並不影響個別病斑的大小。熱帶地區之高溫, 是白葉枯病猖獗原因之一。

我們曾於 1965、1966 二年間用針刺接種方法測定 7,000 餘品種，先在田間用一個菌系 (B 12 或 B 15) 於育種系提供的大量供試品種上，作劍葉接種。呈現抗病性的品種，再於溫室內行苗期接種。因而選出一百個最抗病的品種，再在田間栽培作劍葉上接種。其中又選出約 30 品種，用十個不同苗株，再在苗期接種。表三內所列品種係對菲律賓菌系最具抗性者。其中若干品種在印度測驗，據報告並不顯抗病力。此表示印度菌系與菲律賓菌系，有差別處。

表三 抵抗性品種對 10 個白葉枯病菌系統之反應性 (罹病級別自最抵抗至最感染共分為 10 級)

品 種	Acc. No.	B-2	B-6	B-13	B-15	B-38	B-75	B-77	B-57	B-59	E-23
Zenith	131	3	3	4	3	3	3	3	2	3	2
TKM 6	237	3	4	1	4	2	3	3	3	4	2
Wase Aikoku 3	525	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0
M Sungsong	755	0	0	1	1	1	2	3	1	3	1
KengChi-ju	1540	2	3	4	3	2	3	3	2	3	3
Early Prolific	1766	2	3	3	2	1	3	2	2	2	2
Early Prolific	1768	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Early Prolific	1769	2	3	3	4	3	3	3	1	4	1
Early Prolific	1772	4	3	3	5	4	4	5	4	5	2
Lacrosse x Zenith	2001	2	1	1	2	1	2	2	1	3	1
Lacrosse x Zenith x Nira	2097	2	4	5	2	3	2	3	2	2	2
PI 162319	2396	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0
3 Baifugoya	2773	1	2	1	1	1	2	2	1	1	0
PI 209938	2856	3	4	3	3	5	3	3	2	3	1
Tainan-iku 512	2993	3	5	4	4	6	3	1	4	3	3
Giza 38	3086	2	4	4	5	1	2	3	3	4	4
Balilla	3098	3	3	5	4	4	3	2	4	3	3
BJ 1	3711	3	3	2	3	2	3	3	3	3	2
Sigadis	4095	2	4	2	5	3	3	3	3	3	2
Semora Mangga	4181	0	0	2	1	2	0	0	0	2	1
Tainan 9	6883	3	5	4	3	3	4	4	5	4	3
221c/BCIII/Br/62/2	7608	3	2	4	4	3	3	3	3	4	1
DZ-78	8555	2	2	2	2	2	3	3	2	3	2
DZ-60	8558	3	2	3	3	3	3	3	3	3	0
DD-96	8647	3	3	4	3	3	3	3	3	3	1
DV-29	8816	3	3	2	3	3	3	3	3	3	2
DV-52	8828	2	1	2	1	1	3	3	2	2	0
DV-2 (ck)	8806	6	8	8	6	9	7	6	9	7	7
JC 70 (ck)	9114	9	9	9	9	9	9	9	9	9	37

至於抗病性的遺傳，在熱帶尚無詳細的研究報告。我們的初步試驗顯示，抗病性之遺傳似乎不是取決於單因子，可能由數個因子控制著。

四、生活史及生態

白葉枯病原細菌在日本，主要是在野生雜草之根部越冬。熱帶地區，細菌的生活，並不受溫度的限制，有水地區，有連作水稻或雜草等寄主存在，則該菌周年都可生活，但在無水地區，常有數個月的旱季，例如印度的北部，泰國的中部及菲律賓的北部，稻及雜草均無法生長。為害下季水稻的病菌，從何而來，是一個很值得研究的問題。筆者等曾在菲律賓的北部（呂宋），於旱季的末期，採取溪、沼、深井裡的水，測定噬菌體是否存在及其多寡，結果發現多數地區，都有噬菌體的存在⁽¹⁸⁾。假若噬菌體的存在，真能表示此病原細菌的存在（下詳），則熱帶旱季，只要有水之處即可發現病菌。

白葉枯病原細菌的野生寄主，在日本，以 *Leersia* 屬的三種（*Leersia sayamika*, *L. oryzoides*, 及 *L. japonica*）為最重要，*Zizania latifolia* 亦為其寄主。在菲律賓，*Leptochloa chinensis* 及 *L. panacea* 亦屬雜草寄主。印度報告 *Cyperus rotundus* 及 *C. defformis* 也可被寄生⁽¹⁰⁾，但尚待證實。在熱帶或許尚有其他野生寄主。

種子是否可以傳病？這是一個重要的問題。Reitsma 和 Schure 的試驗⁽¹⁹⁾，顯示種子不能傳病。但方氏等⁽²⁾ 及印度之報告^(20, 22) 證明種子內外都有病菌之存在，並且指出種子可以傳病，但尚無確實的證明⁽²²⁾。

最近我們發現，高溫之下，病菌之生命很短。不論在病葉，或接種的種子上，在 32 °C 以上，一個月以內都已死亡⁽¹²⁾，其結果可由表四表示之。熱帶地區，種子於乾燥、貯藏過程中，溫度常在 30°C

表四 白葉枯病菌在不同溫度下之生活力

來 源	存 活 日 數				
	24°C	28°C	32°C	34°C	36°C
感病葉	24	27	30	21	21
受接種之籽	48	33	30	21	21
受接種之穀實	57	27	24	9	9
水中所含細菌	57	33	30	27	3
瓊脂斜面培養之細菌	150+	150+	60	18	3
碟形濾紙片	27	21	21	21	21
受接種之稻節		66+	66+		3

以上，因此在熱帶地區，種子傳病一點，並不構成病害猖獗的主要原因。即使在日本，也認為種子並非重要之傳染源。

我們在種子染病試驗時，得到一種經驗，即由病株上收穫的種子分離此細菌，十分困難。原因是所附生之其他菌類太多。在培養基上發生的黃色菌落，類似此菌，但我們取用 80 餘個這類黃色菌落接種於極易感染的品種上，沒有一個是 *X. oryzae* 應有之致病力。因此，爲了作種子傳染試驗，我們馴化幾個 *X. oryzae* 菌株，使它能在含有 2000 ppm 之 Streptomycin 培養基上生長。這些菌株，連續五天，接種於正在開花的稻穗上，待成熟後，再用含有 Streptomycin 的培養基，分離此菌，使其他雜菌生長減少。這樣我們終於在接種後一個月內，自 100 粒種子中，得到二粒種子含有此菌。這也表示，雖然接種於穗上的細菌很多，但附着於種子上的細菌，數目極少，或成活率甚低。即使種子帶着很多細菌，但不論栽培土中或供水耕栽培，若幼苗沒有傷口，便不會發生病害。假使將根部切斷，則全部感染而死亡。

白葉枯病原細菌，可經灌溉水及土壤等由甲田傳佈至乙田。但稻株之間乃藉風雨傳播，颱風使此病傳播更快。前面提及氮肥對於病斑的擴展，似無影響，但多肥田內，發病較多，可能係因稻株生長茂密，稻葉互相接觸的機會增多，增速病菌的傳播所致。新病斑發生不久，病菌即自病葉溢出，可再傳播至鄰近稻株。

關於白葉枯病的詳細生態研究，目前尚無適當方法，用噬菌體間接測定細菌的存在，手續繁複，而且其結果未盡可靠。利用抗 Streptomycin 的菌系，適用的範圍有限，最理想者乃利用一種選擇性的培養基，阻止其他菌類生長，而白葉枯病原細菌可單獨生長者，這是目前值得研究的題目。

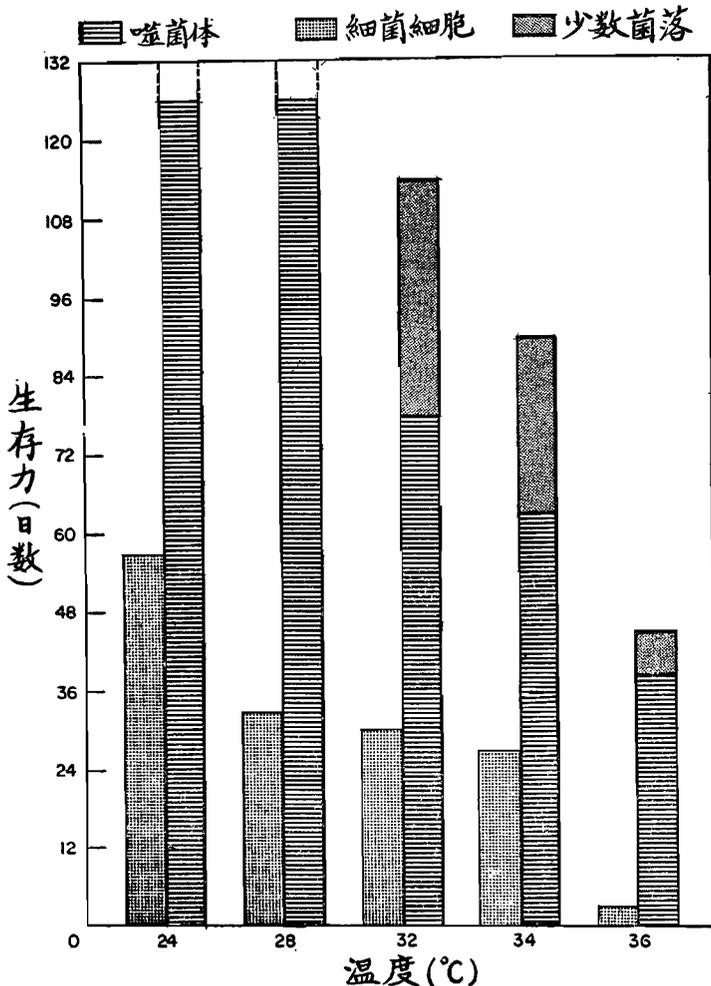
五、噬 菌 體

研究噬菌體 (Bacteriophage)，自植物病理的立場有二種用處。其一是可以分別菌系；因爲菌系與各噬菌體的反應不同，因此可根據噬菌體而識別菌系，但此種分類與致病性毫無關係，因此在抗病育種上，並無實際用處。其二是可作爲生態研究的一種工具；因爲生態研究，必須在各種不同環境中測定細菌是否存在及其多寡。目前尚無一種方法，可直接測定在土壤、田水、或其他物體內細菌的存在與否。

利用噬菌體的專一性，假如測得噬菌體存在，表示病菌亦存在，噬菌體的多寡也表示細菌的多寡。

在日本，有關白葉枯病菌噬菌體的研究甚多，並且利用噬菌體作病害生態的研究^(1, 24)。熱帶各國此種研究尚少，尚待今後的努力。

後藤氏⁽⁶⁾在菲律賓報告七種噬菌體，Bp 1 至 Bp 7，將菲律賓之白葉枯病細菌分為十餘系統。Goto 與 Okabe⁽¹⁵⁾研究其各種性狀，發現與日本的噬菌體有許多不同之處。郭氏等^(7, 8)在臺灣發現五種噬菌體，其中有線狀及多角形二種，甚為特殊。印度亦有噬菌體的研究，但



圖五 不同溫度下 *Xanthomonas oryzae* 及其噬菌體 BpX 在水中之生存力

報告不詳。

關於利用噬菌體的存在以間接測定細菌的存在方面，在日本已應用為病害預測的工具。但在熱帶，噬菌體的存在是否表示細菌的存在及其多寡，似宜詳細考慮。我們在菲律賓的試驗⁽¹¹⁾，發現高溫狀態之下，細菌的生活力甚短而噬菌體的生活力甚長（圖五），故噬菌體雖然存在，細菌可能已不能生存了。更有進者，Goto 及 Okabe⁽¹⁶⁾ 發現噬菌體 Bp 1，經數次接種於原為抵抗性的菌株 B-20 後，變為 Bp 2，可使侵害 B-20。彼等⁽¹⁷⁾ 又報告，在單細胞培養中，發現有產生抵抗性的突變新菌系。此種種變化，指出利用噬菌體來測定細菌存在的疑問，有待今後研究，加以澄清。

六、結 語

水稻白葉枯病，在熱帶地區為害極為嚴重。菌系的致病力較日本之菌系為強，除為害葉部以外，亦侵害稻苗，產生 Kresk 症狀，全株枯死，或產生黃葉，生育停止。熱帶各國間的菌系，其致病力似亦有強弱不同，而菌系間除致病力有強弱不同外，尚有不同類型者。菲律賓、印度等處，已選擇若干抗病品種，但在一個國家內選得的抗病品種，是否能在另一個國家具有同樣的抗病力，有待比較研究。在熱帶對於病害的各種生態研究尚少，此項研究，有賴方法上的創新，如能找到一種選擇性的培養基，最為理想。噬菌體的研究，目前仍處於發軔階段。許多工作，均待今後努力。

七、參 考 文 獻

1. 久原重松、栗田年代、田上義也、藤井溥、關谷直正 1965 稻白葉枯病菌の系統に關する研究—とくにその病原性型と溶菌型について 九州農業試驗場彙報 11(3,4): 263—312。
2. 方仲達、劉經芬、朱家琳 1965 水稻白葉枯病 (*Xanthomonas oryzae*) 侵染循環的初步研究 植物病理學報 2(2): 173—185。
3. 水上武幸 1964 イニドにおけるイネ白葉枯病の發生 植物防疫 18(5): 179—181。
4. 向秀夫、吉田孝二、草葉敏彥、田部井英夫、土屋行夫 1952 水

- 稻白葉枯病に對する品種間抵抗性の差異（第二報）多針式接種法による差異（簡報）日植病報 17(1): 42。
5. 草葉敏彦、渡邊實、田部井英夫 1966 病原力による稻白葉枯病病原細菌の系統の類別 農業技術研究所報告 C 20: 67—82。
 6. 後藤正夫 1965 熱帯産イネ白葉枯病 (*Xanthomonas oryzae*) および條斑細菌病菌 (*X. translucens* f. sp. *oryzae*) のフマンによる系統分類 日植病報 30(5): 253—257。
 7. 郭宗徳、黃植溪、吳榮洋、楊晴美 1967 三種水稻白葉枯病病原細菌之噬菌體特性 中央研究院植物學彙刊 8: 246—254。
 8. 郭宗徳、楊晴美、楊玉雲、謝式坤鈺 1968 臺灣水稻白葉枯病病原細菌及其噬菌體之品系與分佈 中華植物保護學會會刊 10(3): 1—8。
 9. Bhapkar, D. G., N. B. Kulkarni and V. M. Chavan. 1960. Bacterial blight of paddy. Poona. Agr. Coll. Mag. 51: 36-46.
 10. Chattopadhyay, S. B. and N. Mukherjee. 1968. Occurrence in nature of collateral hosts (*Cyperus rotundus* and *C. defformis*) of *Xanthomonas oryzae*, incitant of bacterial blight of rice. Curr. Sci. 37: 441-442.
 11. Eamchit, S. and S. H. Ou. 1969. Longevity of *Xanthomonas oryzae* at different temperatures. Paper presented at Sixth Ann. Meet. Phil. Phytopath. Soc., Bacolod City (Abstr.).
 12. Eamchit, S. and S. H. Ou. 1969. Effect of temperature on the viability of *Xanthomonas oryzae*. Paper presented at Sixth Ann. Meet. Phil. Phytopath. Soc., Bacolod City (Abstr.).
 13. Goto, M. 1964. “Kresek” and pale yellow leaf, systemic symptoms of bacterial leaf blight of rice caused by *Xanthomonas oryzae* (Uyeda et Ishiyama) Dowson. Plant Dis. Repr. 48: 858-861.
 14. Goto, M. 1965. Resistance of rice varieties and species of wild rice to bacterial leaf blight and bacterial leaf streak disease. Phil. Agriculturist 48: 329-338.

15. Goto, M. and N. Okabe. 1965. Bacteriophage of *Xanthomonas oryzae*, the pathogen of bacterial leaf blight of rice collected in the Philippines. Rept. Fac. Agr. Shizuoka Univ. 15 : 31-37.
16. Goto, M. and N. Okabe. 1967. Host-controlled modification of *Xanthomonas oryzae* phage Bp 1 and Bp 2. Bull. Fac. Agr. Shizuoka Univ. 17 : 31-36.
17. Goto, M. and N. Okabe. 1967. Phage-resistant mutants, probable source of lysotypes of *Xanthomonas oryzae* and *X. translucens* f. sp. *oryzae* in nature. Bull. Fac. Agr. Shizuoka Univ. 17 : 37-43.
18. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report for 1965, 1966, 1967.
19. Reitsma, J. and P. S. J. Schure. 1950. "Kressek", a bacterial disease of rice. Contr. Gen. Agr. Res. Sta. Bogor 117 : 17.
20. Srivastava, D. N. 1967. Epidemiology of bacterial blight of rice and its control in India. Proc. Symp. on rice diseases and their control by growing resistant varieties and other measures. Agr. For. and Fish. Res. Council, Japan, 1967.
21. Srivastava, D. N. and Y. P. Rao. 1964. Paddy farmers should beware of bacterial blight. Indian Farm. 14(6) : 32-33.
22. Srivastava, D. N. and Y. P. Rao. 1964. Seed transmission and epidemiology of the bacterial blight disease of rice in North India. Indian Phytopath. 17 : 77-78.
23. Wakimoto, S. 1967. Strains of *Xanthomonas oryzae* in Asia and their virulence against rice varieties. Proc. symposium on rice diseases and their control by growing resistant varieties and other measures. Agr. For. and Fish. Res. Council, Japan, 1967. p. 19-24.
24. Yoshimura, S. and Y. Tagami. 1967. Forecasting and control of bacterial leaf blight of rice in Japan. Proc. symposium on rice diseases and their control by growing resistant varieties and other measures. Agr. For. and Fish. Res. Council, Japan, 1967. p. 25-38.

稻白葉枯病抗病性檢定

Methods for Testing Resistance to Bacterial Leaf Blight in Rice

謝式埤 鈺*
Shih-Pan-Yu Hsieh

目 錄

一、前 言	1
二、病原細菌之準備	2
三、接種用水稻之準備	4
四、接 種	5
五、品種抵抗性之差異	6
六、抵抗力檢定應注意事項	8
七、參考文獻	8

一、前 言

近年來由於水稻耕作方法逐漸趨於密植和重肥，以及在來種之普遍栽培，致使水稻白葉枯病成爲本省嚴重之稻病問題。該病主要發生於第二期作，常於颱風侵襲後連續陰雨之氣候條件下造成流行性病害，民 57 年本省東部和南部受害面積達數千公頃，受害嚴重區域甚至隻粒不收。至目前爲止，本病尚缺乏有效之藥劑以防治之，雖然少數農藥^(5, 13)被用來防除此病，但仍未收到實用之效果。因此僅能在預防措施方面著手防治。如灌排水路之改良，田邊中間寄主之鏟除以減少第一次感染源，適當地施肥與灌水，旱地育苗及抵抗力品種之栽培等。其中尤以栽培抵抗力品種最爲經濟，有效。栽培抵抗力品種，必須有簡單可靠之檢定方法，而經檢定合格的品種一方面可直接作爲推廣之用，另一方面可爲抗病育種之材料。

二、病原細菌之準備

(一) 菌株之選擇

* 國立中興大學農學院植物病理系

水稻白葉枯病抗病性品種檢定工作最應注意者為接種所使用菌株之病原性，若使用病原性過強之菌株，則不易發現抵抗性之品種。反之如利用病原性太弱之菌株供接種⁽¹⁸⁾，則又不能得到真正抗病之品種。本病病原細菌之系統較為簡單，雖可由噬菌體將之類別為許多個系統^(19, 20)，但噬菌體所分之系統與病菌本身的病原性毫無相關⁽²⁾。一般依其致病力 (Virulence) 可分為強、弱二羣菌株⁽²⁾ 或強、中、弱三羣菌株⁽¹⁵⁾。

(二) 菌株之保存

植物病原細菌經純粹培養後，其病原性有逐漸減弱或消失的現象。如衆所熟知之青枯病菌 *Pseudomonas solanacearum* 即爲此例。有些菌株未經一個月之移植培養即完全消失其原有之病原性。雖然若干研究者認爲水稻白葉枯病原細菌經 2—3 年的培養後，其病原性仍無多大之改變⁽¹⁸⁾，但大多數皆認爲在培養基上連續培養後，病原性有逐漸降低的現象⁽¹⁶⁾。據筆者最近接種之結果顯示若於高溫下，在培養基上連續移植，病原性消失得特別快，因此爲維持檢定之準確性，病原細菌於分離後應立即冷凍乾燥，此法可保存病原性達 10 年之久。如保存之菌株爲數不多，則可將之保存於水稻上，即把分離之菌株接種於中等抵抗性品種之水稻上，檢定接種前再自病葉分離，但此法既費工夫又有混雜其他菌株之危險，故僅於無冷凍乾燥設備之情形下使用。

(三) 接種所用細菌溶液之濃度

接種所用細菌之濃度對發病影響很大，尤其對於潛伏期即病徵出現之遲早，以及對病勢發展之影響等，由表一之結果顯示於濃度太低時，不僅潛伏期加長，且其被害程度較輕^(16, 18)，一般所使用者以每 ml 含 10^8 — 10^9 之細菌數最爲適宜，通常皆以斜面培養基培養之細菌，加無菌蒸餾水稀釋，並以光電比色器調整其濃度。若無光電比色器之設備，則可將每一長滿細菌之培養斜面倒入 10 ml 之無菌水中，其濃度通常在 10^8 以上。如用浸漬法接種則濃度可稍降低，每 ml 含 10^6 細菌即可⁽²⁰⁾。

表一 水稻白葉枯病病原細菌之濃度與發病之關係

接 種 法 ^(a)	菌 株	接種源濃度 (cells/ml)	臺 中 和 二 號		臺 中 6 5 號	
			潛 伏 期(日)	發 病 ^(c) 程 度	潛 伏 期(日)	發 病 ^(c) 程 度
針 刺	0500	10 ⁹	10.0	3.8	16.0	3.7
		10 ⁸	10.5	3.2	12.3	3.2
		10 ⁷	14.7	3.7	14.3	3.2
		10 ⁶	12.6	3.1	15.0	2.8
		10 ⁵	12.0	2.8	15.0	1.8
		10 ⁴	20.0	2.1	21.0	1.3
	0502	10 ⁹	8.0	6.9	9.0	6.9
		10 ⁸	7.3	6.3	9.1	6.0
		10 ⁷	7.3	6.0	9.6	5.0
		10 ⁶	10.0	5.9	10.5	5.5
		10 ⁵	10.7	5.2	10.8	4.5
		10 ⁴	11.3	3.0	— ^(b)	—
噴 霧	0500	10 ⁹	12.6	4.3	16.4	3.0
		10 ⁸	12.8	3.0	15.8	2.6
		10 ⁷	12.2	3.8	12.0	3.4
		10 ⁶	12.3	3.7	13.3	3.8
		10 ⁵	14.0	3.0	24.0	2.7
		10 ⁴	—	—	—	—
	0502	10 ⁹	10.0	5.4	18.7	5.6
		10 ⁸	14.5	5.0	14.1	4.6
		10 ⁷	18.0	4.6	16.0	5.0
		10 ⁶	20.0	5.4	11.0	4.2
		10 ⁵	22.0	2.3	—	—
		10 ⁴	24.0	3.0	—	—

註：本試驗於 57 年 7 月 29 日接種，稻齡四星期，接種後每天觀察病徵出現情形，於 8 月

23 日調查發病程度，全部在中興大學植病系網室內進行

(a) 針刺接種法用單針法，噴霧接種用手提小型噴霧器

(b) 表示至 8 月 23 日止尚未發病者

(c) 發病程度是根據 IRRI 1965 年報所訂標準⁽²⁵⁾

(四) 接種所用菌株之培養法

新分離之菌株或經冷凍乾燥保存之菌株，於接種前先以馬鈴薯蔗糖斜面培養基 (PSA) 培養繁殖，如欲其繁殖速度加快則用 Wakimoto 馬

鈴薯半合成培養基更佳，其配法為馬鈴薯 300 克之煎汁，Peptone 5.0 克，蔗糖 20.0 克， $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ 2.0 克， $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ 0.5 克，Agar 15.0 克，水 1 公升，配妥後將其 pH 值調至中性。一般培養 2—3 日即可供接種，培養日數不宜過長，否則病原性易減弱而影響結果。但剛經冷凍乾燥移出之菌株，因菌體尚呈休眠狀態故需先於 PSA 培養若干日再移植一次。供作大量接種用的菌株可以液體振盪法培養之，其培養日數亦以 2—3 日為佳。若屬較粗放之接種，則其接種源之準備工作較簡易，將病葉磨碎，經紗布過濾後之濾液即可作為接種源^(3, 22, 28) 唯此法難以測出接種源之濃度。

三、接種用水稻之準備

接種用水稻之施肥情形，對病斑之進展影響很大^(1, 24)，盆栽水稻於幼苗期接種時，通常僅使用一次基肥。三要素應全用，如要病斑進展快些可多施氮肥，但檢定之每一品種之施肥量應全部一致。

表二 水稻不同生育期對白葉枯病菌之感染性

接 種 法 (a)	生育期 (b) (週)	臺 中 秈 2 號		臺 中 6 5 號	
		潛伏期(日)	發病程度 (c)	潛伏期(日)	發病程度 (c)
針 刺	2	7.5	6.1	8.3	5.0
	3	6.9	5.8	7.4	4.8
	4	7.8	5.4	8.0	5.6
	5	7.8	5.4	8.0	4.8
	6	7.6	6.2	8.2	5.3
	7	7.8	6.4	8.2	5.1
	8	7.5	5.5	8.3	5.4
	噴 霧	2	17.0	5.0	14.1
3		14.0	4.5	12.3	4.0
4		14.0	4.3	14.6	5.0
5		17.0	4.3	12.4	4.1
6		14.8	4.8	13.4	4.3
7		13.7	5.4	12.3	4.8
8		15.0	4.6	14.7	4.7

註：本試驗於 57 年 8 月 19 日接種，9 月 12 日調查發病程度，潛伏期則每天調查

(a) 針刺接種為單針法，菌株為 0606，濃度為 $10^8/\text{ml}$ 盆栽

(b) 生育期為移植後週數

(c) 發病程度調查採用 IRRI 1965 年報所訂標準⁽²⁵⁾

接種時期一般分為幼苗期與成稻期，據許多研究者之報告^(11, 12, 17, 21, 25)，此二時期接種後所表現的感病性並無多大差異，另據筆者於 57 年 8 月間接種不同生育期之水稻，自移植後二星期至八星期間，每隔一週接種一次，其結果（表二）顯示水稻生育期間對白葉枯病原菌之感病性是一致的。所以接種可於水稻生育期中之任何時期進行，但不能於稻株太小或乳熟期之後接種，因太小接種則於發病程度調查時，接種葉片大都已枯死，不易判別其發病程度，乳熟期之後接種亦極易發生上述情形，尤其是秈型稻。故一般幼苗期之接種以移植 3—4 週，成稻期以開花之前後最為適合。

四、接 種

（一）接 種 方 法

1. 針刺法^(6, 7, 8, 9, 11, 21)：本法又分為單針與多針接種法，單針使用於幼苗期之接種，多針則使用於成稻劍葉之接種，接種部位通常於葉片中央即葉緣與中肋之間。應避免接種於中肋部位，以免葉片折斷，影響將來發病程度之調查。
2. 噴霧法^(3, 20, 22, 27, 28)：小規模之接種可用手提玻璃噴霧器，大規模接種及田間接種可連接空氣壓縮機噴霧，利用噴霧接種者宜於接種後保持濕度 24 小時。
3. 浸漬法^(15, 20, 27)：此法又可分為二種：
 - a. 將幼苗於移植前挾起洗淨，浸於細菌懸浮液內，經若干小時後，再移植於花盆或本田。日後調查發病率與發病程度。
 - b. 將檢定水稻栽培於特大型之花盆或水泥做成的栽培區內，移植二星期後，灌滿細菌懸浮液並保持 24 小時再放水，日後調查其發病率與發病程度。

以上三類接種方法，以針刺法最為普遍，但針刺接種法只能判別各品種間對病斑擴大之抵抗力，而噴霧接種和浸漬接種則可判別水稻對病菌侵入及病斑擴大之抵抗力⁽²⁷⁾，但若欲測定菌株之病原性，則用針刺接種較方便，準確。雖然用針刺接種法較用噴霧接種或浸漬接種法多費勞力，但針刺法發病率高，其抵抗力之程度極易調查正確。

（二）接種後的環境因子

接種後的水稻，宜保持於 25-30°C 之間偶爾超過 30°C 亦無多大影響，但若溫度過低，如 20°C 以下⁽¹⁶⁾，則往往病斑之擴大受阻。濕度方面如用針刺接種則濕度之高低無甚大影響。但如以噴霧或浸漬接種則接種後一週內應保持較高之濕度，以補助病菌在葉面上之繁殖與侵入。

(三) 調 查 法

田間自然發病的調查法，依各研究者之不同而有所差異，如日本農業技術研究所^(10, 12)之方法為：

$$\text{罹病指數}\% = \frac{10a + 5b + 2c}{a + b + c + d} \times 100$$

a = 大罹病葉數 b = 中罹病葉數

c = 小罹病葉數 d = 健葉數

車海近畿農試所⁽⁹⁾則訂定

$$\text{被害減收度 } Y(\%) = \frac{1\text{I} + 3\text{II} + 4\text{III} + 5\text{IV} + 7\text{V}}{20}$$

I = 病斑面積佔總葉面之 $\frac{1}{10}$ 以下，II = 約 $\frac{1}{10}$ ，III = 約 $\frac{2}{10}$ ，
IV = 約 $\frac{3}{10}$ ，V = $\frac{4}{10}$ 以上

彼等根據上述公式以判斷所檢定品種之抵抗力。另一方面接種檢定品種於接種後 2—3 週調查發病程度時，其調查法依研究者之不同大致可分為①病斑之面積^(14, 15)，②病斑之長度⁽¹⁸⁾，和③發病之程度^(23, 25, 28)等以判別品種對白葉枯病的抵抗力。

五、水稻品種間對白葉枯病菌抵抗力之差異

(一) 國外對水稻白葉枯病抵抗力品種之檢定情形

日本自 1909 年⁽⁴⁾即根據田間之自然發病情形調查品種間發生白葉枯病之多寡來判定品種之抵抗力，此種工作一直連續至第二次世界大戰，戰後，一方面利用自然發病，另一方面用多針式針刺接種法來檢定抵抗力品種^(6, 7, 11, 12)因而選出黃玉、農村 27 號等抵抗力品種，此種鑑定工作至目前仍繼續被採用。

菲律賓國際稻米研究所自 1963 至 1966 利用成稻劍葉多針接種法檢定 3 千多個品種而獲得若干高抵抗力品種，其中包括本省之臺南

1 號、臺南 8 號、和臺南 9 號⁽²⁶⁾。

印度之白葉枯病相當嚴重，在抵抗性品種檢定方面，Srivastava 與 Rao⁽²⁸⁾ 利用噴霧和針刺接種，自 128 個品種中獲得 13 個抗病性品種。

(二) 本省對白葉枯病抵抗性品種之檢定情形

本省之水稻白葉枯病以往極少發生，被認為是一種次要病害，故所育出之品種，對白葉枯病之抵抗性究竟如何，缺乏可靠之檢定。近年來由於發生面積增廣損害嚴重，因此白葉枯病漸受重視。筆者於 57 年開始檢定本省各改良場推廣之品種及接近推廣之品系，採用單針幼苗期接種法，其結果如下：

抵抗性品種：臺東 25 號、臺中 186、新竹 56、臺南 1 號、嘉南 8 號、臺南 5 號。

中等抗性品種：十粒、臺南 3、臺中求、臺中 187、臺中早育 95、臺中 65 早 3、高雄育 638、高雄育 633、臺北 309、臺北 307、臺北 301、臺北 127、C 200、臺北 7、臺北 8、C 183、臺北 306、C 206 C 216。

中等感病性品種：臺中 178、高雄秈 7、臺中 184、嘉義 242、高雄育 178、高雄系 7、高雄系 197、高雄系 8、高雄育 369、高雄系 6、高雄系 5、臺中早育 82、高雄 136、高雄系 10、高雄系 4、新竹育 302、中興早育 1、高雄系 2、高雄育 703、高雄育 614、C 201、C 223、C 219、C 208、C 220、臺北 310、臺北 309、高雄 53、臺中早育 85。

感病性品種：臺中秈 2、霜降、高雄秈 6、高雄秈 2、臺中秈 18、臺中秈 17、高雄秈 3、臺中秈 7、高雄秈 4、臺中秈 29、臺中秈 27、臺中秈 19、臺中秈 20、高雄系 3、高雄系 11、高雄系 9、中興早育 2、臺中育 18、格子、研興 1、臺中秈育 15、高雄系 12、臺中秈 17、臺中秈 16、臺中秈 18、臺中秈 15、高雄育 734。

以上資料僅為筆者試驗室所檢定之部份結果，但由這些結果不難發現，本省所栽培之在來稻大都屬於感病性品種，而抵抗性品種則全是蓬萊稻。

(三) 外國稻對本省菌株之反應

民 57 年向國際稻米研究所索取之五十三個抗當地白葉枯病菌株、

之品種，經用本省五個菌株 0502、0606、1007、1101 和 1103 接種檢定之結果發現絕大多數表現抵抗力反應，其中只有兩個品種，BP1-76-1 和 JC-70 表現感病性反應。在抵抗力品種中以 DD-115、Sel from 9010、DD-96、Wase Aikoku、Coll 10340、TKM 6、91 162319 和 DNJ-27 表現最佳，這些品種似可充作育成抗病性品種之材料。

六、抵抗力檢定應注意事項

本省水稻之栽培面積並不很廣，但區域間之環境因子相差很大，由於白葉枯病之發生受環境因子之影響，因此甲地所檢定之抗病性品種在乙地栽種未必可得到相同的抗病效果。尤其各地發生之白葉枯病菌株之致病力有所差異，此種差異更影響了檢定的結果。

近年來白葉枯病在本省逐漸猖獗，故對於各區域之栽培品種及各改良場和農試所育出之品種應如稻熱病般地做抗病性檢定。並且由一個試驗機構專門負責菌株之收集和保存，確定每一地區所存在的病菌之病原力，取其代表性菌株進行接種，然後由此機構供應各試驗場所須之接種源。如此經檢定之抵抗力品種再擴大範圍分配到其他地區重新檢定。

用針刺接種法主要乃檢定水稻對於病斑擴大之抵抗力，此種檢定結果和自然發病者常有出入。因為品種間葉片之韌性不同，有的極易受傷，有的則較不易，雖然白葉枯病可由自然開口侵入，但主要仍由傷口侵入，易受傷者當然受害較重。因此由針刺接種法測出之抵抗力品種，宜於田間用噴霧接種再檢定一次，以加強其可靠性。

噴霧接種雖較針刺接種接近自然發病情形，但若大面積接種則很難使其均一發病，所以最好在幼苗期用噴霧或浸漬接種後，再移植本田。此外噴霧接種常可把多數菌株同時接種於檢定品種上。

七、參 考 文 獻

1. 山中達、中屋完、富永時任、內田和馬 1952 稻白葉枯病の發生に及ぼす各種環境條件の影響に就いて 第一報窒素及加里と發病との關係 日植病報 16(3,4):191。
2. 久原重松、栗田年代、田上義也、藤井溥、關谷直正 1965 稻白葉枯病菌の系統に關研究—とくにその病原性型と溶菌型について 九州農業試驗場彙報 11(3,4):263-312。

3. 井上義孝、津田保昭 1958 稻白葉枯病被害の様相とその被害解析 日植病報 23(1) : 8-9。
4. 田上義也、水上武幸 1962 稻白葉枯病に関する綜説 病害蟲發生予察特別報告 10 : 1-109。
5. 田上義也、藤井溥、久原重松、栗田年代 1961 稻白葉枯病の苗代期藥劑防除 九州病蟲研會報 7 : 25-27。
6. 向秀夫、土屋行夫、草葉敏彦、吉田孝二、田部井英夫 1952 水稻白葉枯病に對する品種間抵抗性の差異 日植病報 16(3,4) : 192。
7. 向秀夫、土屋行夫、草葉敏彦、吉田孝二、田部井英夫 1953 水稻白葉枯病に對する品種間抵抗性の差異(第三報) 日植病報 17(3,4) : 161。
8. 向秀夫、吉田孝二 1951 稻白葉枯病の新しい接種方法について 日植病報 15 : 179。
9. 向秀夫、吉田孝二、草葉敏彦、田部井英夫、土屋行夫 1952 水稻白葉枯病に對する品種間抵抗性の差異(第二報) 多針式接種法による差異 日植病報 17(1) : 42。
10. 向秀夫、草葉敏彦、渡邊實、田部井英夫 1957 稻白葉枯病の發病に關する2.3要因について 日植病報 22(1) : 10。
11. 吉田孝二、向秀夫 1961 多針接種によるイネの白葉枯病に對する抵抗力検定方法 植物防疫 15(8) : 343—346。
12. 吉田孝二、向秀夫 1961 稻白葉枯病抵抗性の品種差異 農業技術 16(8) : 370—374。
13. 吉村彰治 1968 イネ白葉枯病の藥劑防治 植物防疫 22(3) : 121—124。
14. 吉村彰治、吉野嶺一、森橋俊春 1960 パクラリオファージによつて分類したイネシラハガレ病菌菌型とその病原性について 北陸病蟲研會報 8 : 21—24。
15. 吉村彰治、森橋俊春 1961 北陸地方における主要水稻品種のシラハガレ病抵抗性検定 北陸病蟲研會報 9 : 27—30。
16. 脇本哲 1968 イネ白葉枯病菌の系統と品種の抵抗性 植物防疫 22(3) : 96—100。
17. 桐生知次郎、久原重松 1954 稻白葉枯病に對する品種の抵抗

- 性檢定の研究 九州農業研究 13 : 9—14。
18. 草葉敏彦、渡邊實、田部邊井英夫 1966 病原力による稻白葉枯病病原の系統の類別 農業技術研究所報告 C (病理昆蟲) 20 : 67—82。
 19. 郭宗德、楊晴美、楊玉雲、謝式埤鈺 1968 臺灣水稻白葉枯病原細菌及其噬菌體之品系與分佈 中華植物保護學會會刊 10(3) : 1—8。
 20. 關谷直正、久原重松 1958 苗代期における稻白葉枯病の感染と接種菌量及び接種方法との關係について 日植病報 23(1) : 9。
 21. 鷺尾養、仮谷桂、野村正、石田隆成 1956 稻白葉枯病耐病性檢定試験における集束針接種法の實用價值 中國農業研究 2 : 27—30。
 22. Aoyagi, K., M. Osaki and S. Kinemuchi. 1963. Rice plant's resistance to bacterial leaf blight and its problems. J. Agr. Sci. Japan 18 : 78-80, 131-132.
 23. Goto, M. 1965. Resistance of rice varieties and species of wild rice to bacterial leaf blight and bacterial leaf streak disease. Phil. Agriculturist 48 : 329-338.
 24. Hsu, S. T. 1966. Nutritional requirements *in vitro* of *Xanthomonas oryzae* (Ishiyama and Uyeda) Dowson and its effect on host plant resistance. Unpublished M. S. thesis, Univ. of the Philippines. pp. 57.
 25. The International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1965. p. 114-117.
 26. The International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1966. p. 91.
 27. Mizukami, T. 1966. Resistance of rice plant to bacterial leaf blight and strains of causal bacteria. Japan Agr. Res. Quart. 1(3) : 6-11.
 28. Srivastava, D. N. and Y. P. Rao. 1968. Epidemiology and prevention of bacterial blight disease of rice in India. Int. Rice Comm. Newsletter 17(1) : 27-33.
 29. Wakimoto, S. 1960. Classification of strains of *Xanthomonas oryzae* on the basis of their susceptibility against bacteriophages. Ann. Phytopath. Soc. Japan. 25(4) : 193-198.

水稻白葉枯病菌噬菌體

Bacteriophages of *Xanthomonas oryzae*, the Pathogen of Bacterial Leaf Blight of Rice

郭 宗 德*

Tsong-Teh Kuo

目 錄

一、緒 言.....	1
二、噬菌體之分離與純化.....	2
三、噬菌體之生活圈.....	3
四、白葉枯病菌噬菌體之種類.....	4
五、白葉枯病菌噬菌體之利用.....	5
六、參考文獻.....	8

一、緒 言

噬菌體 (Phage 或 Bacteriophage) 係以細菌為寄主之一類毒素 (Virus)。因其能將被感染之細菌溶破 (Lysis)，故有吃細菌者之稱。此類毒素與植動物之毒素一樣，必需依賴活寄主之細胞方能繁殖生長。在自然界分佈極廣，一般有其寄主存在之處即有其噬菌體之存在。由植物病理學觀之，噬菌體乃病原細菌之一種天敵，其殺傷力極強，單獨一個噬菌體能於數秒鐘內使大於其體積 200 倍之細菌不活化，並可在 40 分鐘內使整個寄主細胞潰裂。在自然狀態下，如非噬菌體本身具有很多弱點，所有之細菌，可能已絕種，在細菌族羣之平衡上噬菌體確實扮演著極重要之角色。最近十年來細菌噬菌體之研究一日千里，對現代生物學之發展，有極大之貢獻，許多新觀念，新技術皆有待於植病學者去發揮應用⁽¹⁵⁾。水稻白葉枯病係水稻最重要之細菌性病害，如能利用此病害為研究對象，不但對植物病原細菌之噬菌體能有所了解，進一步的可利用來做病害之防治。有關白葉枯病病原細菌噬菌體之研究開始得很早，但報告不多，距實際之應用尚有一段距離。現就最近索集所得有關水稻白葉枯病病原細菌噬菌體之研究及其應用做一簡單之介紹。

* 中央研究院植物研究所

二、噬菌體之分離與純化

A. 分離：

白葉枯病原細菌之分離之難易與病原細菌之存滅有密切之關係。按理論有病原細菌存在之處就有其噬菌體之存在。冬季隨着細菌之死滅，噬菌體大量不活化，於春夏時隨着病原細菌之增加其噬菌體也增多，發病盛期也即是噬菌體最多之時期，在此時期，噬菌體很容易地可自病葉、田水、及水田土壤中分離而得。如要自病葉分離，可將病葉磨碎；自田水分離則可直接取用田水；如要自土壤分離，可將土壤懸浮於水中，以 $6000 \times G$ 遠心分離器旋轉 10 分鐘，將混於其中之雜菌及夾雜物除去，取其上澄液分離之。分離時取 1 ml 之上澄液與已培養好之細菌懸浮液 1 ml 混合，再倒入 5 ml 之已溶解而保持於 45°C 之馬鈴薯半合成培養基中充分混合，在混合液凝固前，將之倒入培養皿內，靜置於 28°C 保溫箱內培養，若試液中有噬菌體存在，約 6 小時即可見溶菌斑出現，約 10—15 小時後，溶菌斑可變得更清晰易辨。

計算試液中噬菌體之數目時，可由其在培養皿上形成溶菌斑之多少來決定，當試液中噬菌體太多而細菌完全被吃光時，不易見到溶菌斑，須稀釋後再測定之。若試液中噬菌體太少不易分離時，可將此試液與細菌懸浮液混合培養一段時期，藉以增高噬菌體之數目。

B. 純化：

噬菌體之純化，隨着種類之不同其純化之方法也不能一概而論，但大致可藉蛋白沉澱劑鹽析、透析、酵素法、等電點之利用、超遠心法及其互相混合之方法予以純化。已分離所得之白葉枯病噬菌體均可利用高速及低速離心操作法，迅速且方便。一般蝌蚪形如 XP_{20} ， XP_{21} ， XP_{13} ， XP_{12} ， XP_{10} 等噬菌體之純化均可利用 $5000 \times G$ 之離心力先將培養液離心 30 分鐘，除去細菌及其破片，再利用 $25000 \times G$ 經 1 小時，將噬菌體沉澱，繼將沉澱之噬菌體重新懸浮於 0.1 M 磷酸緩衝液 (pH 7.0) 中重複利用高低速離心法清洗數次，最後將沉澱之噬菌體懸浮於少量之緩衝液中，再利用蔗糖濃度差別離心法 (Sucrose density gradient centrifugation) 純化，可得極純之噬菌體^(8, 9)。 XP_{12} 在缺 Ca^{++} 之溶液中不很安定故在每一純化之過程中需要加 Ca^{++} 離子。

Xf 之純化與上述之方法稍有不同，Xf 很小，可將培養液在 15000

$\times G$ 之離心力下除去細菌及其碎片，然後慢慢的一面攪拌一面加硫酸氨到 35 % 濃度，放置於冷凍庫 4 小時後，沉澱物用 $5000 \times G$ 離心力收集之，將收得之沉澱物再度溶解於少量磷酸緩衝液(0.1M pH 7)中。在同樣之緩衝液中透析過夜除去硫酸氨。所得之噬菌體再用氯化鈉比重差別離心法做一進步之純化⁽¹¹⁾。

三、噬菌體之生活圖

若干噬菌體有二種生活圖即 Lytic cycle 及 Lysogenic cycle，後者在水稻白葉枯病菌噬菌體上尙未見報告，故僅有前者一種。若將噬菌體加入於正在生長之寄主細菌後，不久細菌即被噬菌體感染，被感染之初期，細菌體看不出有何異樣，但經一段時間後，細菌即潰裂，由感染至細菌細胞之潰裂此段時期稱為潛伏期。細菌潰裂後，可產生許多新的噬菌體，產生之新噬菌體量之多少即為潰裂量 (Burst size)。潛伏期之長短，潰裂量之多少因噬菌體之種類、寄主細菌之品系、及培養條件之不同而有所差異。大多數水稻白葉枯病菌噬菌體呈蝌蚪狀，具有一多面體之頭及一長尾巴。頭係由蛋白質之外殼構成，在蛋白質殼內纏繞着一條細長之去氧核醣核酸 (DNA)，尾部係由許多蛋白質小單位環繞而成之中空長筒，長筒末端有附盤及纖毛。當噬菌體與細菌接觸時，噬菌體之尾巴末端即附着於細菌之細胞壁上，在噬菌體尾端與細胞壁接觸處可產生一種酵素，此酵素能將組成細胞壁物質之化學結構破壞，而在細胞壁上溶解成一小洞，於是纏繞於噬菌體頭內之 DNA 即沿着中空之尾部，順着小洞進入細菌體內，蛋白質之外殼則留在細菌細胞外面。當噬菌體之 DNA 進入細菌細胞後立刻停止細菌體內核酸之新陳代謝，而直接利用寄主體內現有之新陳代謝系統製造新的酵素，再利用此新的酵素製造其本身所需之 DNA、蛋白質殼及尾巴。當新的噬菌體製造完成後，寄主細胞終於潰裂，此種生活圖稱為 Lytic cycle，營此種生活圖之噬菌體即為 Virulent phage。

同一種噬菌體在不同品系之細菌寄主上能營不同之生活圖，此種生活圖與上述者不同。當噬菌體之 DNA 進入細菌體後，細菌本身並不受影響，進入之 DNA 附着於細菌之 DNA 上，當細菌繁殖時，附着於細菌 DNA 上之噬菌體 DNA 也同樣地複製，而不致促使細菌體潰裂，此種生活圖稱為 Lysogenic cycle，營此種生活圖之噬菌體即為 Temperate phage。

除了上述兩型之生活圖型外，尙有一種較為特別之生活圖型。祇

發現在線條狀噬菌體，水稻白葉枯病噬菌體 Xf 就屬此型。此噬菌體侵入細菌後不會像 Virulent phage 一樣把細菌細胞溶化，也不會像 Temperate phage 一樣將其 DNA 附着在寄主之 DNA 上。侵入之 DNA 能在細菌體內不斷的繁殖成熟後可陸續在細菌細胞壁上穿孔而出⁽¹¹⁾。

四、白葉枯病菌噬菌體之種類

水稻白葉枯病之病原菌噬菌體於 1953 年由吉井⁽⁴⁾首先記載，他將此噬菌體命名為 phage OP。1960 年協本⁽¹⁶⁾又自日本各地採集更多噬菌體，利用電子顯微鏡及血清學之研究，將採集所得之噬菌體分為 OP₁ 羣及 OP₂ 羣，兩者均為蝌蚪狀，但 OP₁ 之尾巴細長，而 OP₂ 之尾巴粗短，同時血清學上互不相關。OP₁ 羣下又按其溶菌斑之形態、寄主範圍之不同，及繁殖之適溫等，將其分為 OP₁、OP_{1b}、OP_{2h}、OP_{1i} 等品系。1965 年 Goto 及 Okabe 等⁽⁷⁾自菲律賓分離得七噬菌體分離株，按其外部形態及血清學上之關係，將此七分離株分為三型，第一型與 OP₂ 相同，第二型與 OP₁ 相同，第三型則外形與 OP₁ 相同，但血清學上之性質皆與 OP₁、OP₂ 無關。1967 年後郭^(6, 8, 9, 11)等陸續自臺灣水稻田中分離出一羣噬菌體，因無法直接與日本分離所得之噬菌體比較，故將其定名為 XP₁₀、XP₁₂、XP₁₃、XP₂₀、XP₂₁、Xf 等 6 種噬菌體。按形態及大小，XP₁₀ 與 OP₁ 很相似，頭徑 54 m μ ，尾之大小為 7 \times 147 m μ 。XP₂₁ 尾巴較短很像 OP₂，但需要進一步的比較與鑑定。XP₁₂、XP₁₃、XP₂₀ 及 Xf 依其外部形態能完全與 OP₁ 及 OP₂ 之噬菌體區別。XP₁₂ 最特別之外部形態是其橢圓形之頭，縱軸 76 m μ ，橫軸 55 m μ ，尾長 133 m μ ，徑 6 m μ 。XP₁₃ 頭形與 XP₁₀ 相同，但有一很細長之尾巴。XP₁₃ 之溶菌斑出現很慢而細小如針頭，XP₁₀ 之溶菌斑則很大而且出現得很快。XP₂₀ 之頭很大，徑 62 m μ ，尾巴粗而且短，大小 20 \times 70 m μ ，在頭尾連接處有一短頸。Xf 係一線條狀噬菌體，長 976 m μ ，徑 8 m μ ，有很高之耐熱性，十分鐘處理之不活性溫度對 Xf 為 85°C，而對 XP₁₀、XP₁₂、XP₂₀ 各為 55°C、65°C、及 80°C。各噬菌體之潛伏期亦有顯著之差別，XP₁₀ 為 50 分鐘，而 XP₁₂、XP₂₀ 各為 140 分鐘及 60 分鐘。6 種噬菌體之血清學性質完全無相關。按核酸之結構 XP₁₀、XP₁₃、XP₂₀ 和 XP₂₁，均由 Adenine、Cytosine、Quanine、Thymine 等 4

種氮鹽基之 Nucleotides 構成之雙螺旋形構造。XP₁₂ 即缺 Cytosine，而由 5-Methyl cytosine 來代替⁽¹⁰⁾。Xf 由 4 種正常之氮鹽基之 Nucleotides 構成，但其結構為單條形。XP₁₂ 氮鹽基之比率為 Adenine 16.8%，Thymine 16.0%，Guanine 33.7%，5-Methyl cytosine 33.4%。Xf 之氮鹽基比率為 Adenine 20.6%，Thymine 19.3%，Cytosine 27.5%，Guanine 32.6%，相對之氮鹽基互不配對，為單條結構之核酸特徵。此六種噬菌體貯存性甚安定，如將其吸附在濾紙上保存在乾燥狀態下，經過一年不致影響其活性。在培養液中如放置於冰箱中亦可保存半年以上。唯 XP₁₂ 在缺 Ca⁺⁺ 之狀態下不很安定，通常自頭與尾之連接處斷裂，而失去其活性⁽¹²⁾。Xf 在構造上細長而顯得軟弱，但在純化過程中對各種機械式的操作甚為穩定。DNase 或 Trypsine 之處理亦甚安定，但對 1% 之 Chloroform，或 0.005% 之 Sodium lauryl sulfate 之處理很敏感，在 2 分鐘內就能使其失去 99.99% 之活性。Xf 之蛋白質外殼係由同質之蛋白質小單位築成，蛋白質小單位含有 42 個氨基酸，結構很特殊，沒有 Histidine，Cysteine 和 Phenylalanine。親脂性之氨基酸 Valine，Isoleucine 與 Leucine 之含量很高，可能與其穩定性有密切之關係。蛋白質小單位之分子量 4854⁽¹⁴⁾。在 Xf 之兩端封口可能有第二種蛋白質小單位之存在，但含量極低，不易測出。

表一、臺灣分離所得六種噬菌體之區別

噬菌體種類	特性		溶菌斑大(直徑mm)	溶菌斑小徑(mm)	溶菌斑出現時間(小時)	潰裂量(數目)	潛伏期(分)	備註
	頭	尾						
XP ₁₀ ⁽⁸⁾	圓形六面體 53mμ	細長 7×147mμ	10.0—6.0	6	58	50		
XP ₁₂ ^(9,10)	橢圓形六面體 76×55mμ	細長 6×133mμ	1.5—2.5	10	36	140	有不正常之氮鹽基	
XP ₁₃ ⁽⁶⁾	圓形六面體	細長	0.5—1.0	12				
XP ₂₀ ⁽⁸⁾	圓形六面體 頭尾之間有短頸 62mμ	粗短 20×70mμ	2.0	6	40	60		
XP ₂₁ ⁽⁶⁾	圓形六面體 60mμ	粗短 15×95mμ	2.0	6				
Xf ^(9,11)	線狀無頭尾之分 6×976mμ		1.0	24			DNA 為單條結構	

五、白葉枯病噬菌體之利用⁽¹⁵⁾

利用噬菌體來防治病害之觀念很早就開始，但因許多基本問題尚未解決，故未能達到實際應用之階段。但於細菌之分類、病害之診斷、以及病原菌生態之研究方面，却有極顯著之利用價值。

A. 水稻白葉枯病菌分類上之應用：

臺灣各地採集所得之病原細菌，其病原性有強弱之分，且對噬菌體之感受性亦有明顯之差別。1966年自臺灣各地所分離之76細菌分離株，利用噬菌體XP₁₀、XP₂₀、XP₁₂、XP₁₃及Xf，測定此76分離株對各噬菌體之感受性，結果可將細菌分為A、B、C、D、四品系。A品系對上述5種噬菌體均為感受性，B品系對XP₁₀和XP₂₀為感受性，而對XP₁₂、XP₁₃、Xf為抵抗性，C品系僅對XP₂₀為抵抗性，而對其餘為感受性，D品系則對全部噬菌體均為抵抗性，在臺灣以A品系之分佈最廣⁽⁶⁾。

B. 病害診斷之應用：

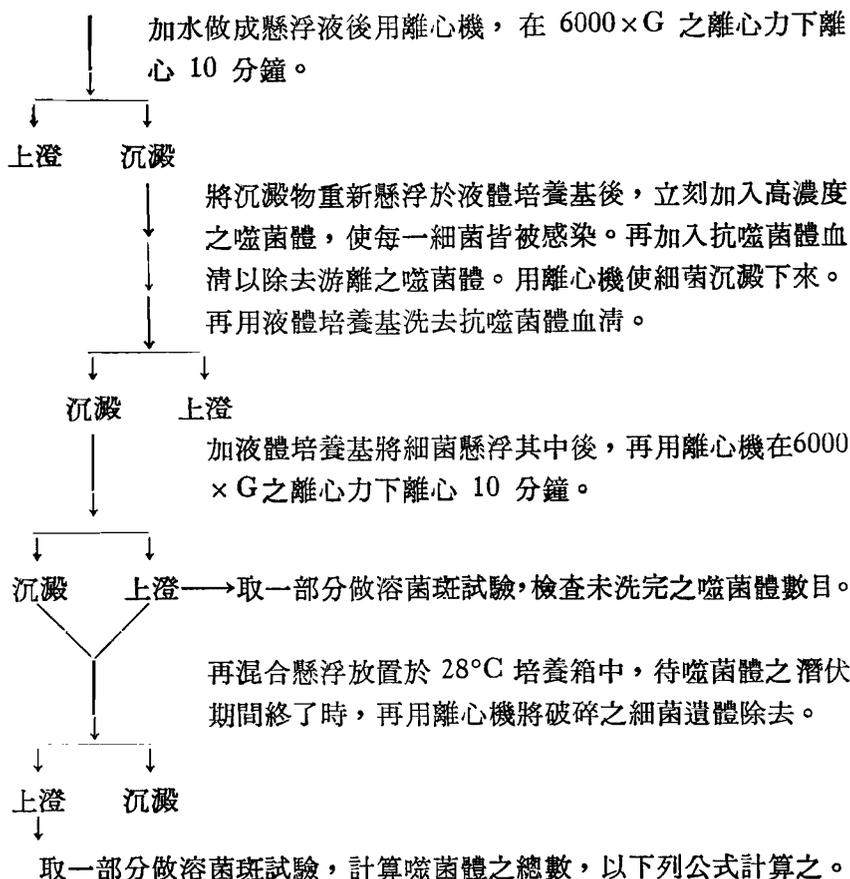
噬菌體對寄主細菌具有極強之特異性 (Specificity)，自水稻白葉枯病原細菌所分離之噬菌體只能感染此病原菌，而不侵害他種細菌，利用該特性可診斷病害，水稻白葉枯病係一種較急性病害，通常稻葉被害後，短期內即枯萎，很難保存其代表性病徵。此種枯萎之葉片不易與自然枯萎之葉片分別，因此可將葉片磨碎後，放入液體培養基中，加入噬菌體，經一段時間後，取出此培養液，離心之，取上澄液做噬菌體之測定，如測定結果噬菌體數目增加，則表示此葉片內，有病原細菌之存在，亦即此枯葉並非自然枯萎者。

此方法主要係確定病原細菌之存在與否，故對於病原細菌之越冬場所，如貯藏之稻草、稻種中病原菌之存在與否等，均可利用此法確定。

C. 白葉枯病菌數目之定量⁽⁶⁾：

此乃利用噬菌體之特異性及其增殖方式而設計之一種計算細菌數目之方法，此法須預先知道噬菌體感染寄主後之潛伏期，噬菌體自細菌細胞放出後至放完為止所需之時間，以及每一細菌細胞所能放出之平均噬菌體數目。此法特別於試樣中含有多量之雜菌而無法利用正規方法計算細菌數目時，使用之。詳細方法列表如下：

試樣 (細菌)



$$\text{細菌數} = \frac{\text{生產所得之總噬菌體數}}{\text{每一細菌平均噬菌體之放出量}}$$

D. 防治水稻白葉枯病：

於小規模的實驗中，利用噬菌體以防治水稻白葉枯病，能很成功地達到防治之目的，但實際應用於田間則尚有許多困難。因在自然界中有關噬菌體之生態及其與病原菌之關係所知不多，故尚無法直接應用。

以往日人所用之噬菌體僅限於一種，若細菌對此噬菌體產生抵抗性品系，其效果立即減少，因此可混合幾種噬菌體同時使用。

筆者於溫室中，亦曾嘗試利用噬菌體來預防病害⁽¹⁸⁾，將噬菌體預先接種於水稻上，再行病原菌接種，在此種處理下，可預防病害之

發生。但由於噬菌體之穩定性較差，持久力很弱，在陽光直射下，極短時間內，噬菌體即失去其活性。如臺灣所分離之 XP₁₀、XP₂₀、XP₂₁、及 XP₁₂ 等，於陽光直射下 6 小時，即大量失去其活性。爲防止此種不穩定性，或許將來可利用蛋白質保護劑，以加強其乾燥、日曬等之抵抗力。又 Xf，其生活史與上述四種噬菌體不同，通常噬菌體能將寄主細菌之細胞溶化，但此噬菌體則不然，被感染之細菌，除生長速度受影響外，細菌細胞並不被此噬菌體所溶化，且能繼續不斷地繁殖。而此噬菌體自細菌細胞穿出後，被感染的細菌即失去其病原性，此噬菌體之穩定度及抗熱、抗乾等性質均較其他噬菌體高強，其寄主範圍很廣，臺灣各地分離所得之 76 分離株大部分能被此噬菌體所感染。如欲利用噬菌體作爲白葉枯病之生物防治，Xf 噬菌體可能是一很好的材料。

E. 白葉枯病病害發生預測上之應用：

由於利用噬菌體可測定細菌之數目，再加上噬菌體之特異性，故能有效算出水田中病原細菌之數目。依田上義也等^(1, 3)研究發現，秧田中測到噬菌體的數目很多時，如將此秧苗移至本田則水稻發病嚴重。此種關係在日本九州一帶本田的試驗，亦發現噬菌體之濃度與病害之發生成正比之關係^(1, 2)，因此噬菌體可做爲一種標示，能够間接算出田中病原細菌之數目，而預測將發生病害之程度^(1, 2, 3)。

六、參 考 文 獻

1. 田上義也、藤井 溥、久原重松、栗田年代 1959 苗代田面水中における稻白葉枯病菌ファージ量と本田の發病 日植病報 24:6。
2. 田上義也、久原重松、栗田年代、關谷直正 1958 水田水中の稻白葉枯病菌ファージ量と發病について(予報) 九州病蟲研會報 4:63—64。
3. 田上義也 1959 稻白葉枯病の發生と稲作期間における病原菌およびバクテリオファージの消長 植物防疫 13:389—394。
4. 吉井甫、吉田照雄、松井千秋 1953 稻白葉枯病細菌のファージについて(講要) 日植病報 17(3-4):177。
5. 協本哲 1960 稻白葉枯病菌のファージとその利用 植物防疫

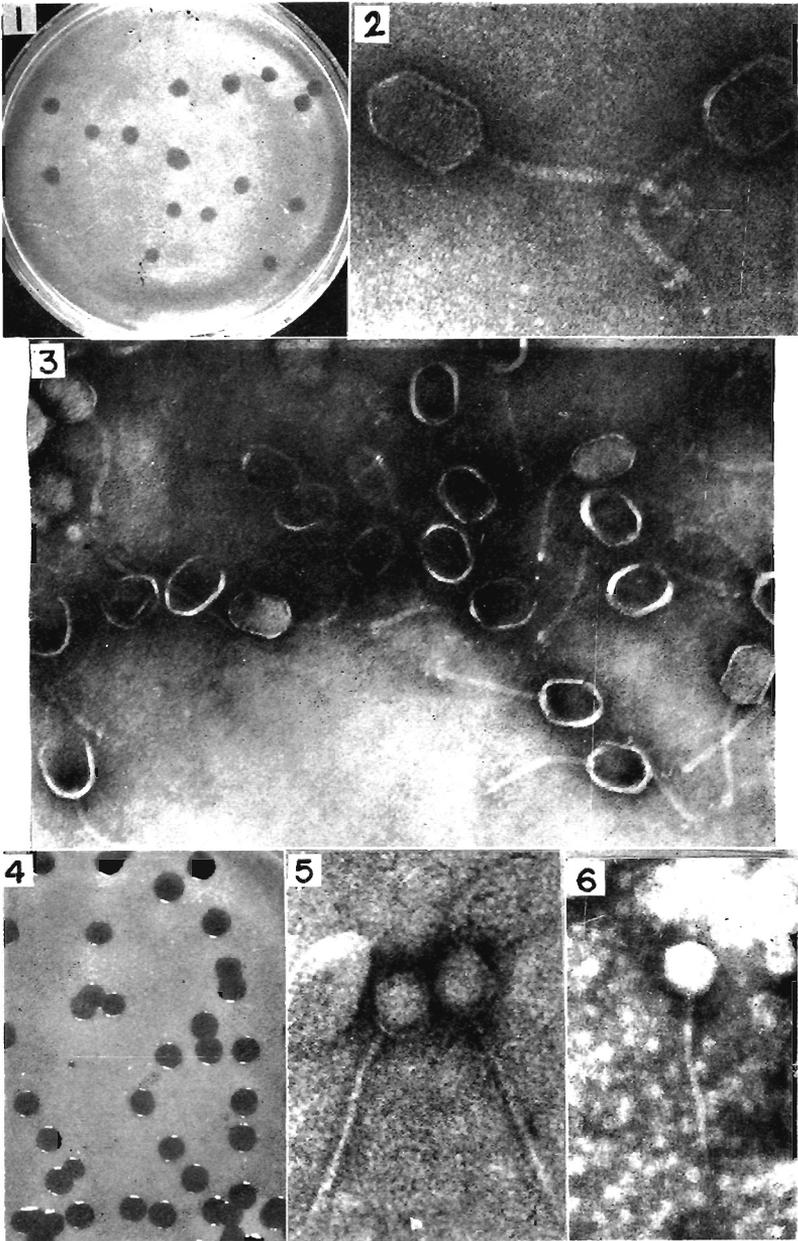
14 (8) : 334—338。

6. 郭宗德、楊晴美、楊玉雲、謝式埤鈺 1968 臺灣水稻白葉枯病病原細菌及其噬菌體之品系與分佈 中華植物保護學會會刊 10 (3) : 1—8。
7. Goto, M. and N. Okabe. 1965. Bacteriophages of *Xanthomonas oryzae*, the pathogen of bacterial leaf blight of rice, collected in the Philippines. Agr. Shizuoka Univ. 15 : 31-37.
8. Kuo, T. T., T. C. Huang, R. Y. Wu, and C. M. Yang. 1967. Characterization of three bacteriophages of *Xanthomonas oryzae* (Uyeda et Ishiyama) Dowson. Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 8 : 246-254.
9. Kuo, T. T., T. C. Huang, R. Y. Wu and C. P. Chen. 1968. Phage XP₁₂ of *Xanthomonas oryzae* (Uyeda et Ishiyama) Dowson. Canad. J. Microbiol. 14 : 1139-1145.
10. Kuo, T. T., T. C. Huang, and M. H. Teng. 1968. 5-methylcytosine replacing cytosine in deoxyribonucleic acid of a phage of *Xanthomonas oryzae*. J. Mol. Biol. 34 : 373-375
11. Kuo, T. T., T. C. Huang, and T. Y. Chow. 1969. A filamentous bacteriophage from *Xanthomonas oryzae*. Virology 39 : 548-555.
12. Kuo, T. T., T. Y. Chow, Y. Y. Lin, C. M. Yang and H. W. Li. 1971. Specific dissociation of phage XP₁₂ by sodium citrate. J. Gen. Virol. 10 : 199-202.
13. Kuo, T. T., L. C. Chang, C. M. Yang and S. E. Yang. 1971. Bacterial leaf blight of rice plant. IV Effect of bacteriophage on the infectivity of *Xanthomonas oryzae*. Bot. Bull. Acad. Sinica. (Taiwan) 12 : 1-9.
14. Lin, R. Y., C. C. Wu and T. T. Kuo. 1971. Amino acid analysis of coat protein of filamentous bacterial virus Xf from *Xanthomonas oryzae*. Virology 45 : 38-41.
15. Okabe, N. and M. Goto. 1963. Bacteriophages of plant pathogens. Ann. Rev. Phytopathol. 1 : 397-418.
16. Wakimoto, S. 1960. Classification of strains of *Xanthomonas oryzae* on the basis of their susceptibility against bacteriophages. Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 25 : 193-198.

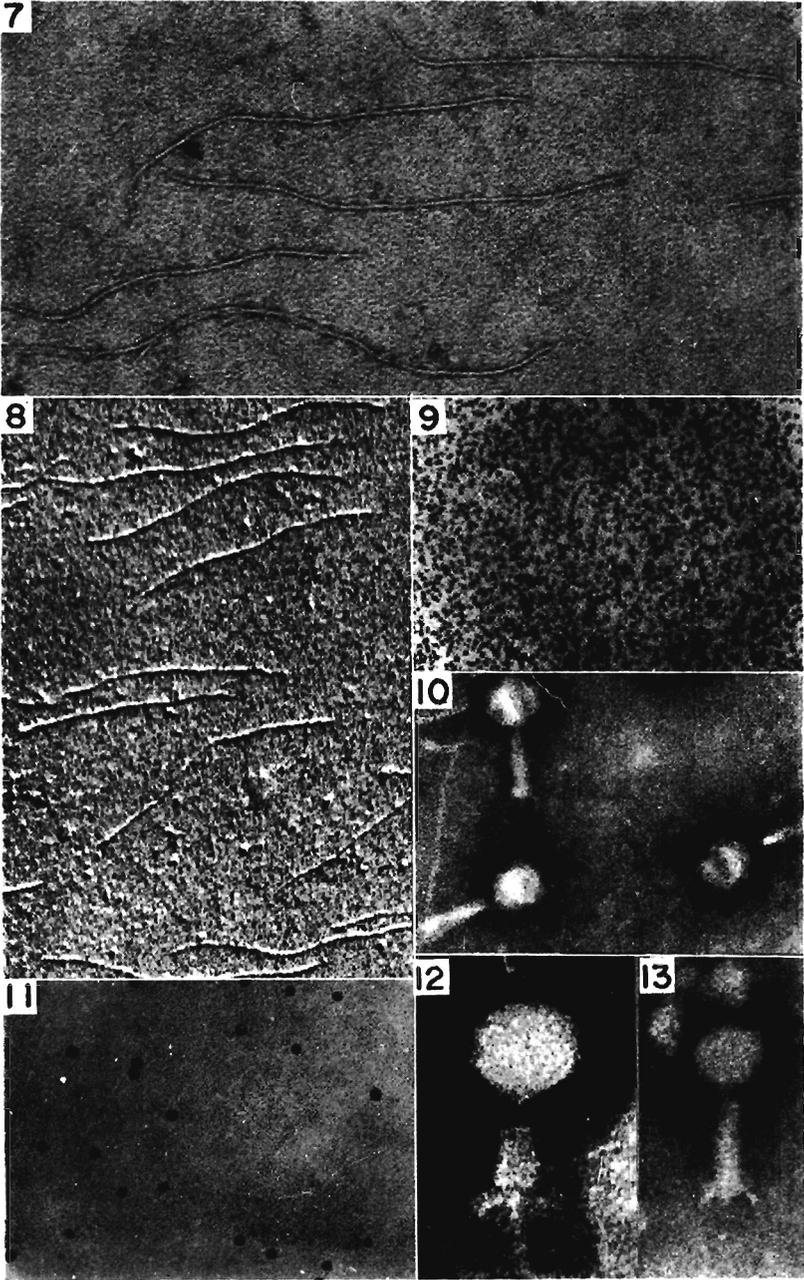
圖 片 說 明

1. 噬菌體 XP₁₂ 之溶菌斑，大小及形態均較不規則，約 0.9 倍。
2. 噬菌體 XP₁₂ 之電子顯微鏡形態，橢圓形之頭內隱約可看到纏繞於其內部之核酸，尾部末端具有附盤（以 1% 之 Uranyl acetate 染色者）， 2.09×10^5 倍。
3. 噬菌體 XP₁₂ 之電子顯微鏡形態，很多噬菌體其頭部內之核酸已放出，留下蛋白質空殼（以 1% Uranyl acetate 染色者）， 1.17×10^5 倍。
4. 噬菌體 XP₁₀ 之溶菌斑，很大而且均一，約 0.9 倍。
5. 噬菌體 XP₁₀ 之電子顯微鏡形態，尾巴細長（以 1% Uranyl acetate 染色者）， 1.78×10^5 倍。
6. 噬菌體 XP₁₃ 之電子顯微鏡形態（以 2% 之 Phosphotungstic acid 染色者）， 1.39×10^5 倍。
7. 噬菌體 Xf 之電子顯微鏡形態（以 2% 之 Phosphotungstic acid 染色者） 7×10^4 倍。
8. 噬菌體 Xf 之電子顯微鏡形態（以白金燻蒸側影法做陰影）， 4.05×10^4 倍。
9. 噬菌體 Xf 之溶菌斑，極細小而不清楚，約 0.85 倍。
10. 噬菌體 XP₂₁ 之電子顯微鏡形態（以 2% 之 phosphotungstic acid 染色者）， 1.15×10^5 倍。
11. 噬菌體 XP₂₀ 之溶菌斑，約 0.9 倍。
12. 噬菌體 XP₂₀ 之電子顯微鏡形態，尾巴粗短，頭與尾之間有頸部，尾巴末端可看到纖毛（以 2% Phosphotungstic acid 染色者）， 2.26×10^5 倍。
13. 噬菌體 XP₂₁ 之電子顯微鏡形態，尾巴末端可看到附盤（以 2% Phosphotungstic acid 染色者）， 1.61×10^5 倍。

圖 片 一



圖片二



水稻黃萎病

Yellow Dwarf of Rice

邱人璋* 簡錦忠**

Ren-Jong Chiu and Chin-Chung Chien

目 錄

一、前 言.....	1
二、病 徵.....	3
三、黃萎病之傳播.....	3
四、病原體之發現.....	7
五、黃萎病之生態.....	10
六、黃萎病之防除.....	11
七、參 考 文 獻.....	15

一、前 言

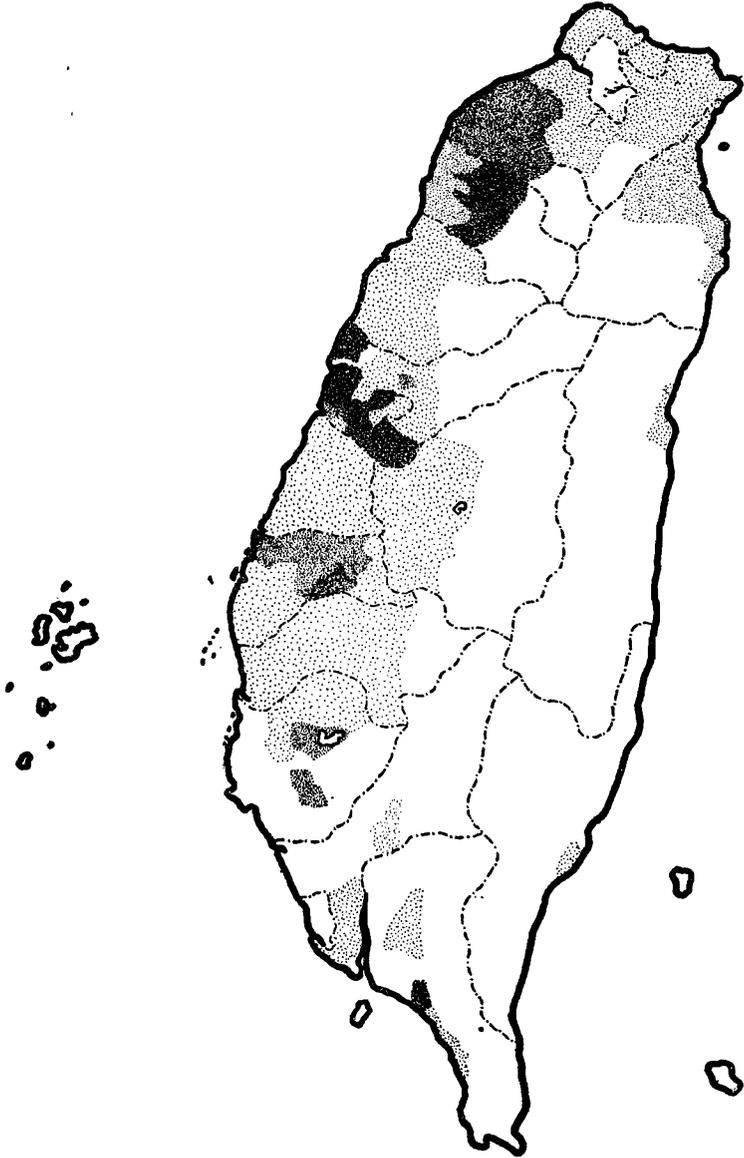
臺灣水稻毒素病及類似病害已見記載者共四種，黃萎病 (Yellow dwarf) 首先見於黑澤氏 1940 年之報告⁽³⁵⁾，黃葉病 (Transitory yellowing) 係由邱氏等^(49, 50)於 1964 年證明，1969 年謝氏等⁽⁴⁸⁾於臺灣中部田間發現縞葉枯病 (Stripe) 之存在，翌年謝氏等⁽⁴⁴⁾復發現草狀矮化病 (Grassy stunt)。四者之中以黃萎病分佈最廣，而且對水稻產量影響最大，其次為黃葉病，後兩者尚未威脅水稻之生產。

黃萎病自 1940 年經黑澤氏報告以來，在本省水稻栽培區之分佈日趨廣泛，發病面積亦有逐漸增加之趨勢。最初發生地僅限於臺北、宜蘭、新竹等北部地區，迄民 50 年前後，臺中與苗栗兩縣比鄰地帶及臺中、彰化兩縣主要稻作地區均有發生，現則蔓延至雲林、嘉義等地，嚴重影響第二期作水稻之生產。臺東市近郊稻區，黃萎病發生亦頗普遍，屏東地區少數水田可看到病株，但稀落發生，至今尚不足以引起實際上之收量損失。根據農林廳⁽⁴²⁾之記載，全省黃萎病之發生面積自五十五年以來均超過二萬公頃，民 58 年二期作發病面積為 30,334 公頃，其分佈情況如圖一所示。

* 中國農村復興聯合委員會植物生產組

** 臺灣省農業試驗所植物病理系

黃萎病以在第二期作發生爲主，在第一期作須至水稻成熟期方出現極少數病株。惟近年在若干經常發病之地區如宜蘭、新竹、臺中等第一期作亦受其害（見表一）。



圖一 水稻黃萎病在臺灣各地之分佈，1969

表一 近年臺灣省黃萎病之發生面積（公頃）根據農林廳資料⁽⁴²⁾

年 度 期 別	1966	1967	1968	1969
第 一 期 作	4,715	2,350	235	10,358
第 二 期 作	37,083	21,728	20,283	19,976
計	41,798	24,078	20,518	30,334

除臺灣之外，稻黃萎病在日本^(55, 56)、泰國^(55, 65)、菲律賓^(55, 60)、印度⁽⁶²⁾、海南島⁽⁵⁵⁾、琉球⁽⁵⁵⁾、東巴基斯坦⁽⁵⁴⁾、馬來西亞⁽⁶¹⁾、及錫蘭⁽⁴⁷⁾等地均有發生，係東南亞產稻地區特有的病害（發生於錫蘭之黃萎病，傳播特性與典型黃萎病有別，是否同一病害尚待證實）。

二、病 徵

罹黃萎病之稻株，矮化，分蘖增多，葉片呈均一之淡綠色，即自遠處，亦易識別。矮化之程度，視感病時期之早晚而異。生育早期感病的稻株，極度矮化，分蘖增多，全株葉片均呈黃綠色而柔弱；分蘖期方受感染者，常先於一、二分蘖上呈現病徵，此時葉片黃化之徵象，限於上方幼葉，中央尚待展開之葉片，呈色極淡，亦有幾近白色者，其後，黃化之分蘖數增多。出現病徵之稻莖，往往不能抽穗，縱能抽穗，亦稔實欠佳。分蘖後期感染之水稻，病徵多不明顯，常局限於少數分蘖，發病之分蘖較正常之分蘖為短，抽穗欠佳，其餘稻莖頗正常。生育後期感病之稻株，終其生長期無病徵之呈現，但收割之後所生再生稻，有典型黃化之病徵（見彩色圖版Ⅱ、圖二）。

黃萎病病徵潛伏期之長短，受溫度之影響，在夏季高溫之情況下，以媒介蟲接種之稻苗，約須歷一個月方出現黃萎病徵，冬季低溫之情況下，稻苗接種後，經歷二、三個月方有病徵出現。

三、黃萎病之傳播

黑澤氏在臺灣⁽³⁵⁾根據田間觀察，推斷黃萎病可能屬於毒素病之一種，以昆蟲為傳播媒介。其理由：(1)病稻呈現矮化、分蘖增多等系統性病狀，頗似發生於日本之稻萎縮病，而後者乃由黑尾浮塵子傳播為當時既知之事實⁽⁵²⁾；(2)種植期之遲早影響發生之程度，早植之水稻發病率恒高；(3)田間入夜裝設燈光者，發病率亦高。據黑澤氏之解釋，此因燈光誘集媒介昆蟲，增加傳播之機會。

浮塵子傳播黃萎病之事實，首經飯田與新海兩氏⁽³⁷⁾試驗證明。

兩氏將日本關東地區發病稻田採集之偽黑尾浮塵子（日文稱ツマグロヨコバイ，其學名應為 *Nephotettix cincticeps* Uhler）* 個別飼育於健全稻苗上，若干供試稻苗終出現病徵，氏等又利用溫室飼育之偽黑尾浮塵子，放置病株上歷七日，其後移飼於健苗上，亦發現傳播現象。Fukushi 氏⁽⁵⁸⁾ 曾引述日本高知農事試驗場（1943）及圓城寺氏（1948）進行傳播黃萎病之試驗，時間較飯田與新海兩氏之試驗尤早，但其結果似未見於正式報告。

新海⁽⁴⁰⁾ 曾就黃萎病之傳播情形，作詳盡之研究，發現除 *N. cincticeps* 外，另一種日文稱為タイワンツマグロヨコバイ 亦具傳播病害之能力。新海先後引用 *N. apicalis* Motsch⁽⁵⁾ 及 *N. bipunctatus* Fabricius⁽⁴⁰⁾ 為此蟲之學名，惟按 Ishihara⁽⁵⁸⁾ 之分類系統，此蟲應係 *Nephotettix impicticeps* Ishihara，雖其日名原意為「臺灣黑尾浮塵子」，但在臺灣稻田黑尾浮塵子之蟲口密度中，所佔比率甚低，僅達 1%^(17, 32) 乃至 0.13~5.28% 而已⁽³³⁾。同屬另一種浮塵子即 *N. apicalis* Motsch. 能够媒介傳播黃萎病，亦經試驗證明^(8, 51, 57, 59)。

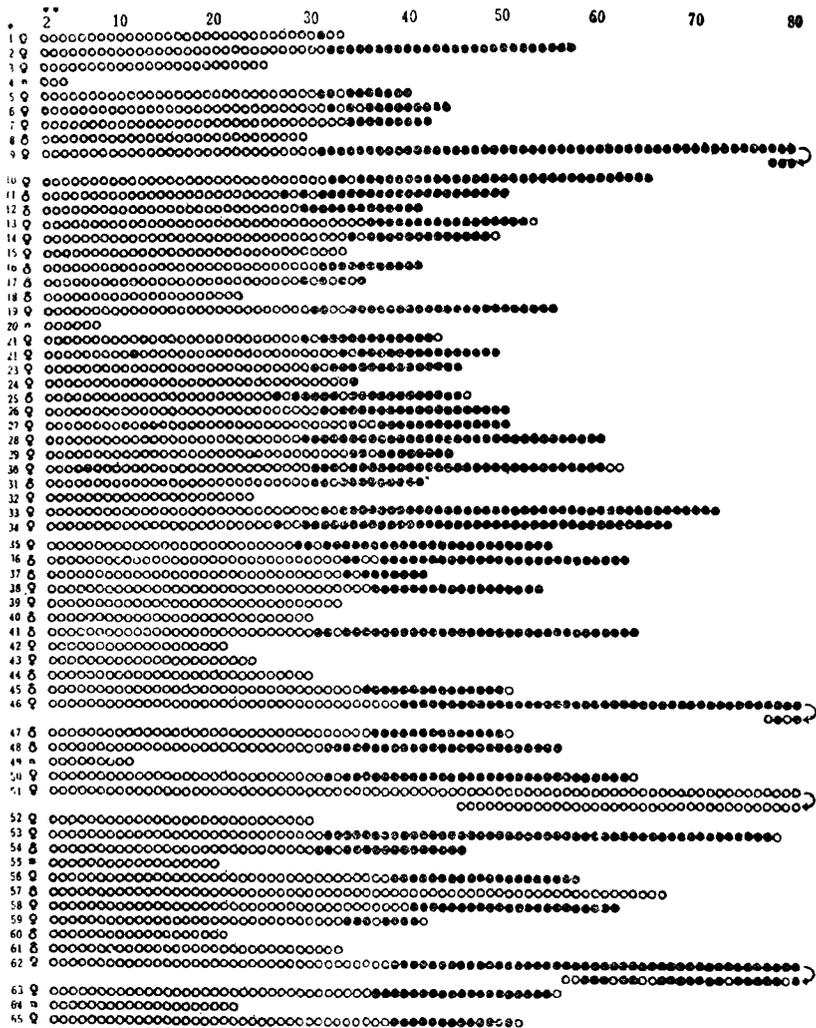
（一）媒介蟲之潛伏期及傳病力之永續性

新海^(40, 41) 之試驗，將 *N. cincticeps* 2~3 齡期之幼蟲飼於黃萎病病株上一日，翌日起將供試蟲個別移飼於健全稻苗上，每日更換稻苗，直至供試蟲死亡為止，供試蟲之壽命多在 1~2 個月之間，其中少數則可活至 2 個月以上，茲轉錄試驗結果於後（圖二），以見梗概。此試驗結果說明：（一）黑尾浮塵子於病株上取食畢，不能立即傳播病害，易言之，須經歷一定之潛伏期，此潛伏期自 25 日至 29 日不等，視媒介蟲個體而異；（二）媒介蟲一旦獲得傳播病害之能力，即可長久保持以迄蟲子死亡，故最長者可保持 61 日之久；（三）供試蟲取食病株後，雖歷蛻皮，但不影響邇後傳病能力之出現及其持續。

黃萎病由 *N. impicticeps* 媒介傳播之情形，與上述無異，新海之資料^(40, 41) 顯示，黃萎病病原在此蟲體內之潛伏期，自 29 日至 46 日不等，傳病能力之持續期，有長達 74 日之久者，其間被取食之健株逐一發病，前後相續，僅極少數稻株，逃避傳染。

* 黑尾浮塵子類之中文名稱，係依據林珪瑞氏：「兩種黑尾浮塵子成蟲之識別」⁽⁶⁴⁾。氏將 *Nephotettix cincticeps* Uhler 指為偽黑尾浮塵子，*Nephotettix apicalis* Motsch. 指為黑尾浮塵子。至於 *Nephotettix impicticeps* Ishihara 則採用陳明雄、寒川一成⁽⁸²⁾ 之譯名為臺灣黑尾浮塵子。雖然在本冊中，林珪瑞氏⁽⁶⁵⁾ 倡用黑尾葉蟬，偽黑尾葉蟬及原黑尾葉蟬等名稱，惟浮塵子一詞採用已久，為讀者方便計，本文仍沿用之。

以 *N. apicalis* 為媒介蟲時，出現較多越株傳病之現象⁽²⁸⁾，試驗時，若令供試蟲在健株上停留三日，則越株傳病現象，便不復見⁽⁵¹⁾。



圖二 水稻黃萎病病原在 *Nephrotettix cincticeps* 蟲體內之潛伏期及傳病力之持續期。

* 供試蟲蟲號 ** 飼育於病稻後經過之日數 ● 有傳病現象 ○ 無傳病現象
n 供試蟲死亡 • 供試蟲羽化日期

(二) 三種浮塵子及其不同來源與媒介率

三種浮塵子媒介黃萎病之效率，似無顯著差異，據新海⁽⁴⁰⁾之資料，自九個不同地區採集之 *N. cincticeps*，其幼蟲取食於病株一日者，

媒介蟲率均達 90 % 左右，*N. impicticeps* 之媒介率則為 70% (40 隻供試蟲中，29 隻具傳病能力)。而邱氏等⁽⁵¹⁾之資料中，*N. cincticeps* 與 *N. apicalis* 各僅 30% 左右之個體具有媒介能力。此種差異究因臺灣採集之供試蟲傳病效率稍低，抑因新海氏^(40, 41)試驗中採用幼蟲，而邱氏等⁽⁵¹⁾採用成蟲所致，難以確言。

(三) 病株上取食之久暫與媒介率

媒介蟲在黃萎病病株上取食時間之久暫，對隨後傳病能力有顯著影響，據新海氏⁽⁴⁰⁾試驗，*N. cincticeps* 2~3 齡幼蟲在病稻上取食時間一分鐘至五分鐘者，不能傳播病害；取食 10 分鐘者，30 隻供試蟲中僅一隻能傳播病害於健株；取食 30 分鐘者，約 33 % 之供試蟲，具有傳播力；取食歷一小時者，約 77 % 之供試蟲能夠傳播病害；取食時間在三小時以上，媒介蟲率達 97~100%。類似之試驗中 *N. impicticeps* 幼蟲在病株上取食 10 分鐘者，不能傳播病害；取食時間為 30 分鐘、1 小時、3 小時、6 小時、24 小時者，媒介蟲率分別為 13、53、70、80 與 90%。

(四) 健株上取食之久暫與傳病效率

新海氏⁽⁴⁰⁾之試驗結果：原已表現傳病能力之 *N. cincticeps*，移於 2~3 葉期之稻苗上，取食一分鐘者，約 13% 供試蟲能將病害傳於健苗；取食三分鐘或五分鐘者，傳病率自 25% 至 87% 不等，其傳病率似受溫度之影響；取食 12 小時者，傳病率達 93%。*N. impicticeps* 為供試蟲時，取食一分鐘不能傳病於健株；取食 3、5 及 10 分鐘者，均僅雌蟲能傳播病害，傳病率分別為 6、11 及 33%；取食 1 小時者，雌雄蟲合計約 52 % 能傳播病害；取食 3、5 及 24 小時者，傳病率分別為 70、88 及 94%。

(五) 經卵傳播試驗

黃萎病之病原體未能經由媒介蟲之卵傳至仔蟲，用 *N. cincticeps* 為供試蟲，新海⁽⁴⁰⁾曾分析已具傳病力之 26 隻雌蟲所生 316 隻仔蟲，又以 *N. impicticeps* 為供試蟲，分析六隻雌蟲所生 176 隻仔蟲，均未發現經卵傳播現象。同一試驗中，上述兩種供試蟲，共計 36 隻具傳播能力之雄蟲，其後代亦均未現傳病力。

四、病原體之發現

在文獻中，水稻黃萎病一向被視為植物毒素病之一種，此因黃萎病之傳播情形，既與已知之多種植物毒素病無異，而病徵如植株矮化、分蘖增多、葉色淡黃等症狀，復與一般所認“Yellows”型植物毒素病之病徵類似。實則，毒素為病原之說法，缺乏強有力之證據。

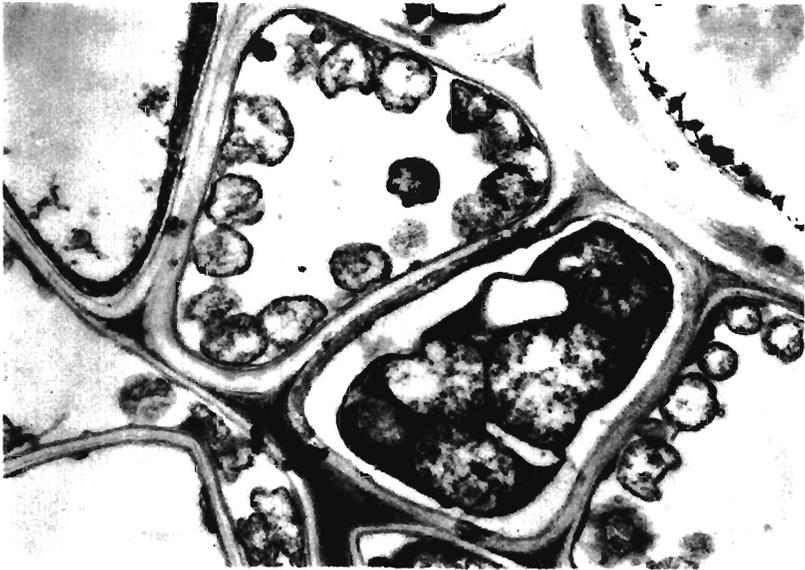
1967年，東京大學植物病理研究室土居等⁽⁴⁾發現桑萎縮病、馬鈴薯天狗巢病以及翠菊黃化病 (Aster yellows) — 均為“yellows”型之熟知病害 — 之罹病植物組織，經超薄切片後，置於電子顯微鏡下觀察，篩管之內可看到球狀或不規則之橢圓形、直徑 80~800 m μ 之形體，極似動物病原 Mycoplasma，此種形體，有時也可在韌皮部柔細胞內看到，但健全植物之組織，均未顯現此類特殊構造。上述報告發表之同時，尚有石家、土居諸氏⁽¹⁰⁾ 報告 Tetracycline 系抗生素，對桑樹萎縮病病徵之抑制效果，病徵因藥品處理而消失。Mycoplasma 為桑樹萎縮病及其他類似病害病原之說法，雖仍待進一步證實，病原 Mycoplasma 之分離亦仍未成功，但土居等之報告，已在植物病理學界激起重大影響，許多往昔所稱“Yellows”型植物毒素病，其病原問題均在再檢討中。

奈須等⁽²⁷⁾ 首先藉電子顯微鏡觀察，於罹黃萎病稻篩管細胞內，發現 Mycoplasma 形狀之微生物；媒介浮塵子自病稻取食後歷 30 天，其中腸與唾腺中亦可檢出同樣之微生物。此微生物之形態與大小，並不齊一，直徑約 500 m μ 。

四方等⁽¹³⁾ 曾將採自菲律賓之黃萎病病稻之葉片，作成切片置電子顯微鏡下觀察，在篩管及韌皮部柔細胞內，見到接近球形、大小約 80—800 m μ ⁽⁶⁴⁾ 或 100—500 m μ ⁽¹³⁾ 之間之形體。數目遠較 Corn stunt 病植物體內所見為少，且隨細胞而異。其球形而大者，內部含有 Ribosomes 及纖維狀之構造；形體小者，內部均質緻密，外側均有兩層界膜。杉浦氏等⁽¹⁹⁾ 亦指出黃萎病罹病莖葉的篩管部或傳病媒介蟲的中腸上皮細胞及唾腺內有 Mycoplasma 狀微生物之存在，此等微生物在稻萎縮病、縞葉枯病、黑條萎縮病的罹病莖葉內均未發現。插圖三係中興大學陳脉紀教授所提供，在電子顯微鏡下，黃萎病葉部篩管及韌皮部柔細胞內含有之 Mycoplasma，可能即係黃萎病之病原。

基於 Mycoplasma 為水稻黃萎病病原之假設，櫻井與守中⁽⁴⁶⁾ 使用 Tetracycline 系三種抗生性物質即 Terramycin (TC)，Chlorte-

tracycline (CTC) 及 Dimethylchlortetracycline (DMCTC) 處理 2~3 葉期水稻幼苗，試驗結果，接種前噴佈三次者，三種抗生素於 100 ppm 之濃度，皆可有效地抑制病徵之出現。對已出現病徵之稻苗，以 100 ppm 液隔日噴佈，連續 10 次者，則 TC 處理終止後 4~6 日，CTC 及 DMCTC 處理終止後 10~16 日病徵開始輕減，終至消失。其後病徵不復出現者有之，復現者亦有之。抗生素 10 ppm 之濃度用以浸漬發病苗根部，亦有類似效果，若提高濃度至 100 ppm，則引起藥害，稻苗終至枯死。



圖三 水稻黃萎病病葉篩管內所見多形性 Mycoplasmas. 放大倍數約 18,780 倍。

上述電子顯微鏡之觀察，以及 Tetracycline 系抗生素處理之效果顯示水稻黃萎病極可能由 Mycoplasma 類微生物所致，不宜再以毒素病稱之。

當土居等⁽⁴⁾發現植物寄生性 Mycoplasma 之前，高橋氏⁽³⁰⁾報告，自黃萎病稻莖、葉或已具傳病力媒介浮塵子之均質液 (Homogenate)，藉低速與高速交互離心，可分離到直徑 $55m\mu$ 左右之粒子。經金屬投影或陰染法處理後，在電子顯微鏡下，此粒子呈明晰之六角形像，氏認此粒子即係黃萎病之「毒素粒子」，並云，藉注射蟲體法或以之餵飼「無毒」之媒介蟲，可使無毒蟲變為「帶毒」蟲。高橋、黑岩⁽³¹⁾

並用上法分離之「毒素」，注射於兔體，製成抗性血清，藉以檢出蟲體內抗原之形成。供試蟲取食於病株後，置 22~25°C，歷八日即示陽性沈降反應，其後出現陽性之個體漸增，迨至 28 日，陽性個體出現率最高，此時，如將供試蟲移飼健苗上，亦出現傳病能力。高橋等⁽³¹⁾利用血清反應，追蹤蟲體各部抗元的形成，得知脂肪體出現抗元最早，反應程度最強。媒介蟲傳病個體所含脂肪細胞發生異狀，深谷、奈須兩氏⁽³⁴⁾亦有類似報告，據氏等觀察媒介浮塵子於病株取食後 29 日，細胞質內即已出現粒子，迨至 32 日粒子數目更行增多，粒子與細胞質內其他構造接觸處，似有界膜存在，依兩氏推斷，此種粒子可能為黃萎病毒素之粒子。至於粒子之形態及大小，則未予說明。

由於晚近之證據，顯示黃萎病之病原極可能為 *Mycoplasma* 或其近似之微生物，而非毒素，故上述高橋⁽³⁰⁾、高橋與黑岩⁽³¹⁾及深谷與奈須⁽³⁴⁾諸氏之觀察，均須自另一角度加以解釋。

雖然，黃萎病媒介蟲取食於病株後，歷悠長之潛伏期方出現傳病力，其事實顯示病原在蟲體內繁殖之可能性，Black⁽⁴⁸⁾氏稱此型媒介蟲與其所媒介之病原體之關係為“Propagative type”。惟黃萎病不能經卵傳播，故在蟲體繁殖之現象，無法採照 Fukushi 氏⁽⁵³⁾證明稻萎縮病毒在媒介蟲體內繁殖之試驗步驟予以證實。杉浦氏等⁽²⁰⁾將 *N. cincticeps* 飼於罹病稻上，罹病稻係置於植物生長箱內，箱內維持 25~30°C 之溫度，經過 5、10、11、15、20、21 及 31 天後，各採取 20 隻蟲子，自蟲體內分離唾腺、中腸、體液等，加注 Tyrode's solution (pH 7.6) 磨碎後，用玻璃針注射於健全蟲 (2~3 齡幼蟲) 腹部，經一定期間，調查被注射蟲是否有傳病能力。結果，注射唾腺磨液者，歷 20、21、與 31 天後，注射蟲之傳病率分別為 $\frac{5}{28}$ 、 $\frac{2}{11}$ 與 $\frac{2}{6}$ ；注射體液者歷 20、21 與 31 天的傳病蟲率，分別為 $\frac{4}{24}$ 、 $\frac{4}{9}$ 與 $\frac{1}{7}$ 。另用電子顯微鏡觀察唾腺時，供試蟲取食於病株後 17 天始發現 *Mycoplasma* 狀微生物之存在。又自取食後經過 31 天之蟲體所得唾腺磨碎，再用 Millipore filter 濾過，濾液立即貯藏於 5°C 下，經過 0、2、4 及 6 天後，注射於健全蟲時，均不能使之成為傳病之蟲子。綜觀杉浦等⁽²⁰⁾之試驗結果，以及黃萎病病原在媒介蟲體內之悠久潛伏期及永續性，得知黃萎病病原 *Mycoplasma* 應可在蟲體之內繁殖。

黃萎病病原在病體內潛伏期間之久暫，亦與溫度有密切之關係，在 25°C 下其潛伏期間為 25~45 天，在 20°C 下可長達 75 天以上，但在 15°C 飼養之媒介蟲歷 88 天之久尙未有傳播之能力⁽¹²⁾，在臺

灣邱氏等⁽⁵¹⁾ 在溫室內試驗證實黃萎病病原在媒介蟲體內之潛伏期間為 27~38 天。

五、黃萎病之生態

在臺灣黃萎病之發生，以在第二期作為主，縱使在病害常發地區第一期作稻生育初期，亦很少出現病株。自分蘗盛期以後，逐漸有病株散見於田間，晚期感染之病株，至抽穗期方顯病徵。這些晚期感染之病株，大多數分蘗均正常，僅於少數分蘗上，幼葉呈淡黃綠色，此呈現病徵之分蘗較為短小，抽穗不良，但多數晚期感染之植株，於收穫前不顯病徵，收穫後方出現病徵於再生稻上。何以第二期作水稻受害獨重，而第一期作，幾未蒙受損失，自兩期作之溫度變化及媒介浮塵子密度之變化，可以得到部份解釋。

稻黃萎病之發生與溫度頗有關係，雖則岩橋氏等⁽²⁸⁾ 及後藤氏等⁽³⁶⁾ 指出接種時之溫度在 25~10°C 之間，媒介昆蟲皆有媒介黃萎病之能力，然據新海氏⁽⁴⁰⁾ 報告，其病徵出現之遲早受感染時氣溫之影響，若感染時氣溫低，其潛伏期間可達 3 個月之久，反之，氣溫高時僅約一個月。除溫度之外，感染前後之光線和發病亦有關係。石井氏等⁽⁹⁾ 指出插秧後早期遮光可延長稻之生長期間，同時發病也較多；遮光愈長，發病愈嚴重。本田初期如遇低溫和低水溫，其影響和遮光略同。

黃萎病之發生與溫度之關係既如上述，本省第一期稻作之秧田期，以黃萎病發生地之臺中、苗栗、新竹一帶為例，氣溫平均在 15~18°C 之間，至分蘗期溫度漸升至 20~22°C 左右，抽穗期以後之溫度達 25°C 以上。由於低溫關係，秧田期雖受感染，在分蘗前不顯病徵，抽穗期水稻有明顯病徵者亦不多見。但感染稻收穫後再生稻上呈現黃萎病者，其百分率極高。第二期作溫度之變化，適與第一期作相反，秧田期及分蘗期之平均氣溫在 26~28°C 之間，至抽穗期平均氣溫仍維持在 20°C 以上，故早期感染之病株，僅須經過短暫之潛伏期，即有病徵顯現。分蘗期或孕穗期前出現病徵之稻株，其穗不充實或幾無稻穗形成。

兩期作水稻生育初期媒介浮塵子密度之不同，為另一決定黃萎病發生程度之重要因子。黑尾浮塵子在臺灣每年發生若干世代，各齡出現之時期，參差不齊，故全年均可發現成蟲，據臺中農改場歷年燈光誘集之資料分析⁽¹⁷⁾，黑尾浮塵子（包括偽黑尾浮塵子）之發生，全

年有二個盛期，第一盛期在 6 月上旬至 7 月下旬，第二盛期在 10 月上旬至 11 月中旬。第二期水稻之秧田期恰與媒介浮塵子發生第一盛期巧合；反之，第一期作水稻之秧田期，浮塵子發生數量則極低。設若燈光下誘集之蟲數變化，確能代表田間蟲數變化之趨勢，又如各季節所發生蟲羣中，帶病蟲所佔百分率無大出入，則第二期作生育初期之水稻，感染黃萎病之機會遠較第一期作為大。媒介昆蟲在日本全年也有兩個盛期，第 1 盛期在 4~5 月，第 2 盛期在 8 月以後，故水稻在生育初期為第 1 盛期之成蟲感染者，於 7~8 月間出現病徵，但受第 2 盛期感染之水稻，至收穫仍不顯現病徵⁽⁸⁾。

黃萎病之發生，雖然與媒介浮塵子之密度有關係，但其媒介浮塵子帶病率之高低亦有直接之影響。新海氏⁽⁴⁰⁾曾在日本千葉及長野縣黃萎病流行地區調查 *N. cincticeps* 之帶病蟲率最高達 80% 之多。里見氏⁽¹⁸⁾報告在日本九州地區，每隻帶病蟲可媒介傳播 5 株健全稻使其發病，同時，發病株率 (x) 與帶病蟲率 (y) 之間可成立 $y = 0.4797x + 3.2186$ 回歸式關係。小森氏⁽¹⁾指出茨城地區再生稻的發病率及第 1 盛期成蟲帶病率與發病之相關係數極高 ($r = 0.9668$)。又媒介浮塵子的卵在 9 月中旬至 10 月上旬孵化而越冬者，媒介率最高，其主要媒介時期自 5 月上旬，至 5 月下旬，故與黃萎病之發生有密切關係⁽²⁾。在本省黃萎病常發地之東勢，1 月份及 2 月份採集之黑尾浮塵子，有半數或半數以上之個體為帶病者⁽²²⁾。由此得知本省黃萎病在第 1 期作雖然鮮有發生，而帶病蟲傳染於少數第 1 期作水稻，其後，健全蟲復在這些稻株或其再生稻上吸收液汁而帶病原，再傳播病害於第 2 期作秧田或本田之稻苗上。故在本省黃萎病發生過程中，無須藉多年生禾本科野生寄主之存在，以接遞水稻收穫後一段空隙，感病之再生稻與帶病原之媒介黑尾浮塵子，均可為此時期黃葉病病原之來源。

黃萎病病原之野生寄主，據國外報告尚有 *Alopecurus aequalis* (看麥娘)、*Glyceria acutiflora*^(40, 55)、及 *Oryza cubensis*⁽⁴⁰⁾，在日本長野縣 *Phragmites communis*⁽⁷⁾ 被視為可能寄主植物之一。

六、黃萎病之防除

(一) 抗病品種之選拔

黑澤氏⁽³⁵⁾於 1932 年在臺灣調查 49 個水稻品種(包括粳稻與糯稻)，對黃萎病抵抗性之差異，發現 49 個品種皆屬感受性。松本氏⁽²⁶⁾曾

引述大崎氏於 1948 年所作之調查結果，18 個品種中，僅新竹 8 號、臺中 153 號、嘉南 13 號及高雄 18 號等四品種未罹病，其他品種罹病率自 0.14 至 1.89 % 不等。

1963 年第 2 期作水稻紋枯病抗性檢定之東勢試驗田，發生嚴重之黃萎病，經洪秋增氏調查 45 個品種或品系對黃萎病之抗病性，結果如表二所示⁽²²⁾；

另邱氏等⁽²³⁾於 1968 年測定 70 個稻品種，稻苗均在溫室內育成，苗齡達 7 天時，放入已具傳病能力浮塵子，接種 24 小時，其後調查各品種之罹病程度，結果如表三：

表二 在東勢稻品種及品系對黃萎病之反應性 資料取自邱氏⁽²²⁾重行排列

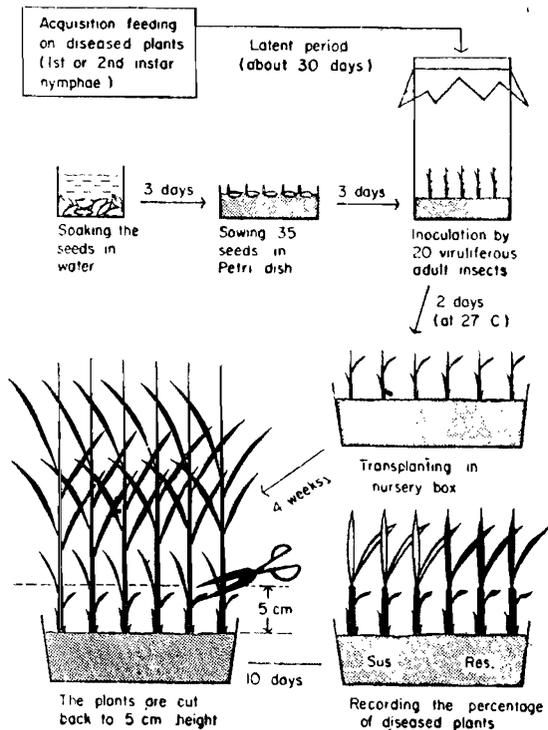
發病率 (%)	品 種 或 品 系 名
50.1 以上 (最高 71.4)	C182, 臺北育364號, 花蓮58, 62號, C183, 嘉農242號
40.1~50.0	臺中試85, 86, 95號, 臺北育23號, 高雄系比165號, 花蓮育62號, 臺東系比135號, C189
30.1~40.0	臺中試84號, 臺中系比1104號, 南改育33號, C162, C163, C192
20.1~30.0	臺中試87號, 96號, 臺中系比1082號, 臺中在來1號, 臺北育2號, 新竹育167號, 高雄育116, 117號, 高雄系比148, 154, 155號, 農試系47-II-45, 41-II-45, 南改育23號, 臺東系比144, 146號
10.1~20.2	臺中試97號, 臺北育363號, 新竹育167號, 高雄126號, 南改育27號, 花蓮育50號, 臺東系比142號, 145號, 臺東育陸稻314號

表三 70 個稻品種及品系對黃萎病之反應性 根據邱氏等資料⁽²³⁾

發病率 (%)	品 種 或 品 系 名
100	戰捷, 霜月, 臺農28號, 臺中176號, 臺中150號, 神力, 高雄136號
70~86	臺中65號, 臺南4號, 嘉農242號, 高雄20號, 銀坊主, 相川, 盤田朝日, 愛國, 稗稗稻, 新竹24號, 高雄10號, 臺中和育7, 14, 19號, 高雄和育3號, 研與育1號, 臺中在來1號, 矮腳尖, 農林72號, 農林51號, 光復401號, 新竹57號, 臺北306號, 臺中171號, 臺農60, 40, 41, 45, 51號, 全著楊稻, 臺北102, 111號
50~70	中村, 吉神1號, 嘉南8號, 高雄和育7號, 格仔20~70號, 霜降30~21號, IR 60-9-3-1, IR-8 號, 新竹60號, 臺農29號白早, 崑山五香梗, 香谷, 臺北105, 106, 109, 120, 123號
20~50	臺北301號, 臺中181號, 臺南1, 3號, 臺農選3號, 連粘73號, 細粒早稻, 臺北108, 110, 101號
0	臺北310號, 農林49號, 臺北131號

黃萎病在日本通常發生於南部沿海地帶，但自1959年以後，向北迅速蔓延而侵入內陸地區，現在已分佈至九州、四國、關東、中國、近

畿、東海及東山等地⁽⁵⁶⁾。日本農林省所轄國立中國農事試驗場對黃萎病抗病育種工作甚為重視，抗病性之檢定，係在溫室內進行。據守中、櫻井^(15, 63)氏等報告黃萎病抵抗力之幼苗檢定方法以下述最為適當。首先將 *N. cincticeps* 放於罹病稻上，使其吸汁經過 30 天左右，移於培養皿內育成的稻苗（2 葉期）上，每 35 支苗上放帶病蟲 20 隻，或俟稻苗長達 6 葉期時，放 100 隻接種 2 天（溫度 25~27°C），接種後的稻苗移植於苗箱，並於第 30 天自地面上 5 公分處剪除，因再生芽之病徵較為明顯，剪後第 10 天調查其罹病狀況。圖四錄自 Sakurai⁽⁶³⁾之報告，簡示黃萎病抵抗力檢定之方法，此幼苗檢定法的發病苗率，和田間檢定發病率，相關係數頗高 ($r=0.577$)。晚近臺中區農業改良場已採照此法，大量進行品種抗黃萎病檢定。



圖四 水稻品種對黃萎病抵抗力檢定程序圖解，取自 Sakurai⁽⁶³⁾。

這些田間觀察或室內試驗，說明品種及品系之間，對黃萎病抵抗力確有程度上之差異，尋找高度抗病之品種，以應育種需要，應為未

來育種工作者的目標之一。

(二) 驅除媒介昆蟲

黃萎病係由黑尾浮塵子等所媒介傳播，既如上述，故防治上亦可自殺除媒介蟲入手。大面積的防除，尤能收效^(2, 6, 14, 16, 29)。

施藥時之溫度對殺蟲之藥效差異頗大，吉井氏⁽¹⁴⁾曾指出低溫(12~18°C)時使用馬拉松劑(Malathion)者，該劑的粉劑型態對浮塵子或稻飛蝨之殺蟲效果較液劑為佳，如果溫度在20°C以上時可用1.5%馬拉松粉劑，20°C以下施用3%粉劑為宜。

森氏等⁽³⁸⁾指出在秧田時期施用NAC劑(80% 1-Naphtyl N-methylcarbamate)或Vamidothion乳劑時，施用後4天內稻苗如被媒介浮塵子加害，亦可防止黃萎病之感染，經過12天後其效果就較差，所以在秧田時期施用上述2種藥劑，可防止黃萎病之感染，減低本田之發病率。

稻作栽培法與黃萎病發生之狀況，因各地域媒介浮塵子之發生與分佈而稍有不同，在臺灣北部，播種期較早(7月6~7日)發病最嚴重，中植區(播種於7月22~23日)次之，晚植區(播種於8月7~8日)之發病極輕微⁽⁴⁵⁾。但在日本(長野縣)稻播種期之早遲與發病之差異不明顯，而插秧期之早晚却與發病有關，即極早或極遲的移植期均有增加發病的傾向⁽⁶⁾。此係彼此的稻作栽培制度，或媒介蟲之繁殖、生態不同之故，但肥料種類與發病之關係無顯著之差異^(6, 45)。

(三) 化學療法

櫻井氏等⁽⁴⁶⁾對稻苗2~3葉期，接種前及接種後撒佈Tetracycline(TC), Chlortetracycline(CTC)及Dimethylchlortetracycline(DMCTC)等藥劑100ppm溶液3次，認為無防治黃萎病之效果。但對發病苗隔日撒佈連續10次者，施用TC後第4~6天，或施用CTC及DMCTC後第10~16天左右，可見病徵減輕，有的病苗病徵完全消失，不過撒佈後間隔稍久，病徵會再出現。發病苗如行根部浸漬，亦可得相似效果，浸漬濃度10ppm時減低發病，如藥液提高達100ppm，則引起嚴重藥害，有的稻苗因藥害而枯死。

另將上述3種藥劑加於2%蔗糖液，作成50ppm濃度，透過Parafilm，供*N. cincticeps*吸收，吸收藥液時間在吸收罹病稻汁液前或其後，然後觀察媒介蟲率，結果，媒介蟲率有減低之傾向。杉浦氏

等⁽²¹⁾亦指出稻黃萎病病原體對 Tetracycline 呈感受性。但該抗生物質在水溶液狀態下，易受光及熱之分解，減短效果之持續性。故須在稻感染前後施用，同時需長時間內反覆處理，始能見效，如果停止處理，病徵常再出現。抗生物質之安定性不佳固係主因，病原微生物之生活史中，出現耐藥性時期亦屬可能。

在田間，抗生素對黃萎病及其他一年生作物因感染 *Mycoplasma* 所致病害，恐難有若何實用價值。

七、參 考 文 獻

1. 小森 昇 1964 イネ黃萎病の發生豫察 第一報 再生稻の發病率および第 1 回成蟲の保毒率と發病（講要）日植病報 29(2) : 71。
2. 小森 昇 1964 稻黃萎病における一齊防除の必要性 今月の農藥 8(4) : 22—25。
3. 大内幸雄、末永一 1964 クロスジツマグロヨコバイによるイネ萎縮病の傳播 九州病害蟲研究會報 10 : 10—12。
4. 土居養二、寺中理明、与良清、明日山秀文 1967 クワ萎縮病，ジャガイモてんぐ巢病，Aster Yellows 感染ベチエニアならびにキリてんぐ巢病の罹病莖葉篩部に見出をれた *Mycoplasma* 様（あるいは PLT 様）微生物について 日植病報 33(4) : 259—266。
5. 日高醇、平井篤造、村山大記、与良清 1960 植物ウイルス病—實驗法と種類— p. 249—254 朝倉書店
6. 市川久雄 1962 長野縣における稻黃萎病の發生と防除 農業及園藝 37(5) : 854—858。
7. 市川久雄 1963 イネ黃萎病の秋季對策 今月の農藥 7(10) : 61—65。
8. 石井正義 1963 稻黃萎病の發生機構 今月の農藥 7(5) : 63—67。
9. 石井正義、小野小三郎 1965 イネウイルス病の發病と溫度および光との關係 第 6 報 感染前後のイネに對する影響（摘要）日植病報 30(5) : 294。
10. 石家達爾、土居養二、与良清、明日山秀文 1967 クワ萎縮病

- の病徴發現におよぼすテトラサイクリン系抗生物質の影響 日植病報 33(4) : 267—275。
11. 平井篤造、中澤雅典 1963 イネの3種のウイルス病の細胞内封入體(講要) 日植病報 28(5) : 293。
 12. 永井清文、岩橋哲彦、後藤重恭 1963 イネ黄萎病の生態ならびに防除に関する研究 第1報 ツマグロヨコバイのウイルス保毒と温度との關係について(講要) 日植病報 28(5) : 289。
 13. 四方英四郎、Karl Maramorosch、林克治、松本巍 1968 アメリカのエゾギク萎黄病、Corn stunt、フィリピンのイネ黄萎病、および臺灣の甘蔗白葉病感染植物の篩部に見出される Mycoplasma 様微生物について(講要) 日植病報 34(3) : 208—209。
 14. 吉井孝雄 1962 水稻のウイルス病とその防ぎ方 農業及園藝 37(1) : 66—68。
 15. 守中 正、櫻井義郎 1969 イネ黄萎病に對する品種抵抗性の幼苗檢定法(講要) 日植病報 35(5) : 378—379。
 16. 早河廣美 1965 稻黄萎病の防除回数と效果について 今月の農薬 9(4) : 49—51。
 17. 何火樹、陳慶忠 1968 黑尾浮塵子類之生態研究Ⅱ 中華植物保護學會會刊 10(1) : 15—34。
 18. 里見綽生 1966 稻黄萎病の發病株率とツマグロヨコバイの保毒蟲數 今月の農薬 10(10) : 54—56。
 19. 杉浦已代治、奈須壯兆、脇本哲、飯田俊武 1968 イネ黄萎病に関する研究(講要) 日植病報 34(3) : 205。
 20. 杉浦已代治、海田春美、奈須壯兆、脇本哲、飯田俊武 1969 イネ黄萎病保毒蟲體內における病原の所在(講要) 日植病報 35(2) : 130。
 21. 杉浦已代治、海田春美、大澤高志 1969 イネ黄萎病とテトラサイクリン系抗生物質 植物防疫 23(7) : 293—297。
 22. 邱人璋 1966 臺灣由黑尾浮塵子傳播の兩種水稻毒素病 臺灣植物保護工作(昆蟲篇) 劉廷蔚先生六十歲紀念文集 p. 279—284。

23. 邱善美、林明華、黃眞生 1968 水稻品種對黃萎病抗病性之初步檢定試驗 農業研究 17(4) : 19—23。
24. 林珪瑞 1963 兩種黑尾浮塵子成蟲之識別 中華植物保護學會會刊 5(3) : 206—210。
25. 林珪瑞 1971 傳播水稻毒素病之飛蝨及葉蟬 本册 p. 307—342。
26. 松本巍 1949 稻之病害 臺灣農林 3(8) : 1—8。
27. 奈須壯兆、杉浦巳代治、脇本哲、飯田俊武 1967 イネ黃萎病の病原について (講要) 日植病報 33(5) : 343—344。
28. 岩橋哲彦、永井清文、後藤重喜 1963 イネ黃萎病の生態ならびに防除に関する研究 第2報 ツマグロヨコバイのウイルス媒介と温度との關係について (講要) 日植病報 28(5) : 289。
29. 高平 保 1966 稻黃萎病對策としてのツマグロヨコバイの秋季空中防除 今月の農藥 10(10) : 52—53。
30. 高橋保雄 1965 イネ黃萎病ウイルス粒子の分離精製について 日植病報 29(2) : 73。
31. 高橋保雄、黑岩匡 1965 イネ黃萎病ウイルス媒介蟲の吸毒と檢出 (講要) 日植病報 30(2) : 85。
32. 陳明雄、寒川一成 1969 臺灣産三種黑尾浮塵子 中華植物保護學會會刊 11(3) : 109—113。
33. 陳慶忠 1970 黑尾浮塵子生態研究 (IV) 臺灣黑尾浮塵子 植物保護學會會刊 12(2) : 79—90。
34. 深谷昌次、奈須壯兆 1964 媒介昆蟲の體內における植物ウイルスの分布 (1) ツマグロヨコバイの脂肪細胞における稻萎縮病、黃萎病ウイルスの増殖 (講要) 日植病報 29(2) : 72。
35. 黑澤英一 1940 臺灣に發生する稻の萎黃病に就て 病蟲雜 27(2) : 161—166。
36. 後藤重喜、岩橋哲彦、永井清文 1963 イネ黃萎病の生態並びに防除に関する研究 第3報 イネの感染ならびに發病と温度との關係について (摘要) 日植病報 28(5) : 290。
37. 飯田俊武、新海 昭 1950 稻黃萎病のツマグロヨコバイによ

- る傳染 日植病報 14 : 113—114。
38. 森喜 作、牧野秋雄、大澤高志 1965 静岡縣下におけるイネ黄萎病の發生生態ならびに防除 静岡縣農試研究報告 10 : 33—42。
 39. 新海 昭 1961 イネの黄萎病感染と發病 (講要) 日植病報 26(5) : 236。
 40. 新海 昭 1962 稻ウイルス病の蟲媒傳染に関する研究 農技研報告 C. No. 14 p. 1—112。
 41. 新海 昭 1963 稻ウイルス病の蟲媒傳染に関する研究 日植病報 28(3) : 108。
 42. 臺灣省農林廳 1966—69 臺灣省植物保護工作總報告 民國55、56、57、58年度
 43. 謝式埤鈺、邱人璋 1969 臺灣水稻新毒素病—縞葉枯病(摘要) 中華植物保護學會會刊 11(4) : 175。
 44. 謝式埤鈺、邱人璋 1970 臺灣水稻新病害—草狀矮化病 中華植物保護學會會刊 12(3) : 136—140。
 45. 簡錦忠、朱啓魯 1969 插秧時期對稻黄萎病發生之影響觀察 臺灣農林 5(4) : 95—97。
 46. 櫻井義郎、守中正 1968 イネ黄萎病の發病とツマグロヨコバイの保毒とに及ぼすテトラサイクリン系抗生物質の影響 (講要) 日植病報 34(5) : 386。
 47. Abeyzunawardena, D. V. W. 1967. The present status of virus disease of rice in Ceylon. *In* The Virus Disease of the Rice Plant. p. 53-57. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 48. Black, L. M. 1959. Biological cycles of plant viruses in insect vectors. *In* The Viruses (F. M. Burnet and W. M. Stanley, eds.) Vol. 2, p. 157-185. Academic Press, New York.
 49. Chiu, R. J. 1964. Virus diseases of rice in Taiwan. A general review. PID Circular-No. 282. February, 1964. JCRR, Taipei. (Mimeographed).
 50. Chiu, R. J., T. C. Lo, C. L. Pi and M. H. Chen. 1964. Transitory yellowing of rice and its transmission by the leafhopper *Nephotettix apicalis apicalis* (Motsch.) Bot. Bull. Acad. Sinica. (Taiwan) 6 : 1-18.

51. Chiu, R. J., J. H. Jean and M. H. Chen. 1966. Transmission of yellow dwarf of rice by two leafhoppers in Taiwan. *Plant Proc. Bull. (Taiwan)* 8(4): 275-286.
52. Fukushi, T. 1934. Studies on the dwarf disease of rice plant. *Jour. Fac. Agr. Hokkaido Univ.* 37: 41-163.
53. Fukushi, T. 1965. Relationships between leafhoppers and rice viruses in Japan. *In Proc. Conf. Relationships between Arthropods and Plant-Pathogenic Virus.* Japan City Center, Tokyo, Oct. 25-28, 1965. U. S.-Japan Scientific Cooperation Program, Publication No. 1.
54. Gálvez, G. E. and M. S. A. Miak. 1969. Virus and Mycoplasma like diseases of rice in East Pakistan. *Int. Rice Comm. Newsletter* 18: 18-23.
55. Hashioka, Y. 1964. Virus diseases of rice in the world. Faculty of Agr., Gifu Univ. p. 1-16.
56. Iida, T. T. 1967. Dwarf, yellow dwarf, stripe and black-streaked dwarf diseases of rice. *In The Virus Diseases of the Rice Plant.* p. 3-11. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
57. Iida, T. T., A. Shinkai. 1967. Transmission of dwarf, yellow dwarf, stripe and black-streaked dwarf. *in The Virus Diseases of the Rice Plant.* p. 125-129. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
58. Ishihara, T. 1965. Revision of the genus *Nephotettix* (Hemiptera: Deltocephalidae). *Trans. Shikoku Entomol. Soc.* 8(2): 38-44.
59. Ling, K. C. 1968. Virus diseases of the rice plant. IRRI, Los Banos, Laguna, Philippines. p. 11-13.
60. Ling, K. C. 1970. Virus diseases of rice. *Rice Production Manual.* U. P. College of Agriculture, College, Laguna, Philippines. P. 228-235.
61. Ou, S. H. and C. T. Rivera. 1967. Virus diseases of rice in Southeast Asia. *In The Virus Diseases of the Rice Plant.* p. 23-33. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
62. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra and A. Ghosh. 1967. Preliminary note on transmission of a virus disease resembling Tungro of rice in India and other virus-like

- symptoms. *Plant Dis. Repr.* 57(4): 300-301.
63. Sakuri, Y. 1967. Varietal resistance to stripe, dwarf, yellow dwarf, and black-streaked dwarf. *In The Virus Diseases of the Rice Plant.* p. 257-276. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
64. Shikata, E., K. Maramorosch, and K. C. Ling. 1969. Presumptive Mycoplasma etiology of yellows diseases. *Plant Prot. Bull. (Taiwan)* 17: 121-128.
65. Wathanakul, L. and P. Weerapar. 1967. Virus disease of rice in Thailand. *In The Virus Diseases of the Rice Plant.* p. 79-85. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.

水稻黃葉病

Transitory Yellowing of Rice

邱 人 璋*

Ren-Jong Chiu

目 錄

一、前 言	1
二、病 徵	3
三、黃葉病之傳播	6
四、黃葉病病原之性質	10
五、病原毒素與媒介蟲間之生物學關係	11
六、黃葉病之生態	12
七、對水稻生長及產量之影響	14
八、防 治 法	16
九、參 考 文 獻	19

一、前 言

屏東地區民國四十九年第二期作水稻發生原因不明的病害，發病稻田面積總計達 13,772 公頃，分佈於二十個鄉鎮，其中以萬巒、內埔、竹田、枋寮、佳冬、潮州等八個鄉鎮受害最重，發病面積均在 1000 公頃以上，就個別發病田言，嚴重者達廢耕之程度，輕者收穫量銳減。根據農林廳資料⁽²⁶⁾，是年屏東因發生此病，稻穀損收量約達二萬公噸，此種病害多發生於水稻將近分蘖之時及分蘖盛期，主要病徵包括葉片枯黃、捲縮、葉面出現銹色斑點、分蘖數目減少、根部有腐敗或變黑現象。

由於該病害之突然發生，且造成嚴重損失，是年十一月廿九日農復會與農林廳乃在屏東聯合主持一次座談會，討論對策，出席者包括稻作、土壤、植物病理研究人員十餘人，會中對該病起因，未有一致看法，土壤學者多認稻田在積水狀況下，土壤中有機物遇高溫迅速分解，土壤氧化電位低落，是為引起上述病害最可能之原因⁽²⁶⁾。

民國五十年除屏東地區第二期稻作繼續發生同樣病害外，彰化、雲林、高雄亦有發病報告，總面積達 13,848 公頃。五十一年根據農林

* 中國農村復興聯合委員會植物生產組

廳之調查統計⁽²⁷⁾，新增發病地區有臺中、臺南、臺東、花蓮等，發病總面積為 24,713 公頃，惟原始發病地之屏東，發病面積於民國五十年減至 10,500 公頃，五十一年再減至 2,327 公頃。

上述對屏東地區稻作新病害起因的解釋，是臺灣大學土壤學教授張守敬氏（其時兼任農復會植物生產組技正）首先提出的^(22, 31)。氏認為臺灣宜蘭地區和屏東地區發生的病害，均係一種生理性病害，張氏並主張將宜蘭、屏東地區之病害，統一於「窒息病」名稱之下^(23, 31)。這一觀點，獲得日籍稻作生理專家高橋治助的支持。高橋氏於民五十年八月間應農復會之邀來臺考察，曾實地查看屏東等地發生新病害的稻田及宜蘭冬山地區排水不良逐年發生病害的「澀酸田」，在高橋氏考察報告^(18, 74)中，以及翌年張守敬教授的綜合討論中⁽²³⁾，窒息病立論的主要根據如下：屏東地區發病稻田土壤 Fe_2O_3 含量較一般為低，對氧化還元電位之緩衝力弱，容易形成缺氧狀態，若稻田施用有機質肥料，則由於有機物在高溫下之分解，消耗土壤中原已不多的氧氣，便無可避免地導致稻田缺氧現象，使水稻出現窒息病的病徵，這與實地觀察發病稻田土壤呈藍黑色、發臭之現象，頗相吻合。

基於上述理論，欲糾正病田則必須自增強稻田土壤之氧化狀態入手，農復會於民五十年補助高雄區農業改良場在屏東地區及稍後在溪州地區進行多項示範性試驗，處理項目包括一期作收穫後晒田、築高畦、增加稻田排水次數、減少氮肥、增施磷肥等，處理之目的在於增進土壤之氧化，調整三要素之吸收。這類示範性試驗選定許多處所同時進行，而結果多與預期者不相符合^(13, 14, 15, 23, 28)。例於五十年選定之二十處晒田高畦等增進氧化之試驗中，僅四處顯示處理之效果⁽²³⁾。故知，真正的水稻窒息病^(7, 82)，當時於特殊地區誠然存在，但其地區並不廣泛。四十九年至五十一年間一般所謂「窒息病」，實則包括本文討論之黃葉病在內，而當時許多學者未予覺察。高橋氏⁽¹⁸⁾之報告中且云：「臺灣現在所見之病害，若干報紙以「怪病」稱之，以我所見此實為國際間常見之生理病之一，不足稱怪，日本亦有之。錫蘭當地稱此病為棕枯病 (Browning disease)，在馬來西亞則稱為紅枯病 (Penyakit merah)。」現在我們曉得，高橋氏根據觀察而非試驗所作結論，並不完全正確，不但當時成為屏東地區新問題之病害絕大部分確係一種新病害——由黑尾浮塵子傳播的黃葉病，而且馬來亞之“Penyakit merah”亦經證明是浮塵子傳播的另一種病害^(49, 59, 60, 62)，

均由感染性病毒所引起，與土壤無關。

筆者於五十年秋甫自美返臺，其時「窒息病」問題極受重視。惜屏東發病地區第二期水稻已屆收穫期，未能看到清晰之病徵。翌年春季方悉所謂水稻「窒息病」者，在高雄區農業改良場之第一期作稻田中亦有出現，乃數度至該場檢視病株，發現在同一稻叢中有兼含健株與病株者，此現象難以土壤原因解釋之，蓋在同一稻叢中，不同稻株的根部錯縱交接（須於洗除土壤後方可細分），所受土壤影響亦必相同。由於此項觀察使筆者堅信，當時所稱「窒息病」可能包括若干類型，而其中必有與土壤無關之新病害尚待鑑定者。

同年九月初旬，任職國際稻米研究所之歐世瑛博士因公返臺，筆者陪往臺中區農業改良場，復在該場發現與健稻混雜存在於同一稻叢中之病株，其病徵與在高雄區農業改良場第一期稻作發現者無異。歐氏告以近似病害在菲律賓亦曾發現，粗網室中栽培之水稻，夜間如供應燈光，發病率顯著增高。惟迄此時止，稻作文獻中尚無類似上述病徵寄生性病害之記載，禾穀類病害中病徵類似者有大麥黃萎病(Barley yellow dwarf)，係感染性病毒所引起，以蚜蟲為傳播之媒介⁽⁸⁰⁾。

基於下列兩項假設，即(一)屏東、臺中等地發現之所謂「窒息病」包含一型與土壤無關的病害，及(二)此病係昆蟲傳播之寄生性病害。筆者等⁽⁸⁴⁾設計一簡易試驗，將健全稻苗自中興大學溫室移置於臺中農業改良場發病田中，分為兩組，一組蓋覆尼龍網罩，以隔絕昆蟲，另一組不加蓋覆，經過一星期後，兩組稻苗均移回溫室培養，繼續觀察。結果，蓋覆者皆不發病，不蓋覆者出現許多病株，這一簡易試驗開始於五十一年十月下旬，至十一月中旬已獲結果，恰當此時溫室內另一偶然發現（見後節所述），終使本文所討論病害之基本性質，獲得闡明^(4, 33)。

本文目的在綜合介紹此一病害——現稱黃葉病——之歷年研究成果。在此之前，臺大蘇鴻基教授⁽⁷²⁾曾以英文綜述黃葉病迄當時為止之研究發現。至於病原毒素之電子顯微鏡觀察，則見本冊陳脉紀教授等之專文⁽²¹⁾。

二、病 徵

(一) 外部病徵

黃葉病之主要徵象為病株之葉片黃化與分蘖減少（見彩色圖版 I、圖一）。在田間，病株常與健株間雜，前者下方及中部葉片自葉尖開始

轉變為黃色，脈間組織呈色較淡，隱然有斑駁。位於下方之葉片變色最早，常全葉枯黃，葉面散生銹褐色斑點，靠近葉尖部分捲枯乾。由於病株呈色之特殊，雖自遠處亦可識別（見彩色圖版 I、圖三）。在溫室中，葉色變化首先見於被接種葉片上方之第二葉，更上方之葉片亦依次出現病徵，但最上方一葉或兩個葉片，常無異狀（見彩色圖版 I、圖二）。變色皆自葉尖部分開始，逐漸向葉基方向延伸，全葉變色後，旋即枯乾捲曲。葉色之呈色，似與季節及品種有關，冬季溫室內溫度較低，日照亦弱，病葉呈色鮮明，無銹色斑點，或僅生少數斑點。夏季溫度高時，病葉呈色欠鮮明，葉面有衆多銹色斑點。故斑點之出現，不是識別黃葉病之可靠根據。就品種關係言，臺中秈二號之病葉，呈色最為鮮艷，高雄 10 號、嘉南 8 號、臺中 65 號諸品種之病葉，亦深黃易於識別，臺南 3 號品種在夏季溫室之情況下接種，葉片迅速褪色枯死；臺中 179 號品種之病葉鈍黃，多銹色斑點，在田間頗難識別。又秈稻品種臺中 1 號，病葉之呈色亦欠鮮明。

發病稻株分蘗數目之減少，為黃葉病另一主要病徵。生育初期感染之病株，其分蘗數目比健株減少甚多，田間與溫室罹病稻株，表現相同傾向。在溫室中，臺中 65 號品種病株 35 株之平均分蘗數為 4.0，而健株為 8.2⁽³⁴⁾。分蘗減少之程度與接種時之稻齡有關，稻芽時期（即種子發芽後一、二日內）接種者幾無分蘗，病苗多中途夭折。幼齡接種者，分蘗數目顯著減少，水稻至生長後期方受感染者，病徵極輕微，分蘗數不受影響。

黃葉病稻株根羣之發育，雖比健株稍遜，但在溫室內無腐敗現象，故罹病之水稻，除因苗齡極幼之時感染，中途夭折者外，多能活至抽穗成熟階段，分蘗數之減少，稻穗短小，與稻穗充實度低，乃病株收量損失之主要原因^(6, 16, 17, 34)。

溫室內接種之稻株，於生育後期偶有出現復健之現象，原有之變黃葉片，枯乾凋落，病株除分蘗數目減少外，外觀頗正常。類此復健現象多見於苗齡達 6—7 葉後方予接種之病株，復健能力似與感染時之稻齡及品種抵抗力有關。

依外部病徵言，發現於臺灣之黃葉病，酷似菲律賓之橙葉病（Orange leaf）^(47, 53, 60, 61, 67)及 Tungro 病^(47, 53, 68)，後者可能包括馬來亞之“Penyakit merah”^(49, 53, 60, 61, 62)、泰國之 Yellow-orange^(53, 60, 61, 75)、巴基斯坦之“Pansukh”^(40, 57)、印度尼西亞之“Mentek”^(50, 51, 58, 66)、印度之 Leaf yellowing⁽⁶⁵⁾。屬於此一病徵類型（Symptomological

type) 之病株，變黃皆自下方葉片開始，依序延至上方，以同一葉片言，則自葉尖部分開始逐漸擴至葉基。此與水稻他種毒素病或 Mycoplasma 引起之病害，包括萎縮病 (Dwarf)^(37, 46, 53)、黃萎病 (Yellow dwarf)^(5, 46, 53)、縞葉枯病 (Stripe)^(1, 46, 53)、及 Hoja Blanca⁽³⁹⁾ 等均於幼葉首先出現病徵之情形恰成對照。

雖然，黃葉病與 Tungro 病之病徵極似，但品種對二者之感染性，並不相同^(34, 48)。

(二) 內部變化

據謝式忤鈺報告⁽⁴¹⁾ 罹黃葉病水稻之葉部，圍繞維管束之柔細胞或維管束鞘中，均有澱粉粒累積情形，澱粉粒亦見於其他細胞之內，但數量較少。自健全水稻以及呈現真正窒息病之稻葉作成橫切片，同樣經酒精脫除葉綠素之處理與碘化鉀之染色，維管束鞘及周圍柔細胞，均未有澱粉之累積現象，此項差異可為鑑定水稻黃葉病與窒息病（二者外部病徵頗似）之基礎，謝氏並將稻葉切成 10 cm 長短之段落，經過 95% 酒精處理約一小時，以移除葉綠素後，再用碘化鉀溶液（於 2% KI 液中，溶入碘量約 0.6%）染色十分鐘，結果，黃葉病株之稻葉，首先於中肋與葉脈染成紫黑色，其後全葉皆呈黑色，而健全稻或罹窒息病稻之葉片，則呈褐色。在田間，為便利起見，可省去酒精脫色步驟，將稻葉切斷，逕行染色，黃葉病之病葉切口處及葉脈轉為黑色。

黃葉病稻葉較健全稻或罹窒息病之稻葉，澱粉含量為多，也可藉比色法作量的測定，以同一葉片乾重為基礎，黃葉病稻葉含澱粉量平均均為健全稻之七倍，而窒息病稻葉所含澱粉量，反較健全稻略低⁽⁴¹⁾。

許多植物毒素病均於罹病植物葉部引起澱粉之累積（見 F. C. Bawden 編之 Plant Viruses and Virus Diseases，第四版，1964年 Ronald 書局發行），澱粉累積現象常伴隨韌皮部之病變。水稻黃葉病病株維管束是否有壞疽或其他病變，尚未確知。

上述病葉細胞內積聚澱粉粒的現象，不是黃葉病特有之內部變化，罹 Tungro 病的水稻，也有同樣現象⁽⁹⁾。

水稻罹黃葉病者，其蛋白質代謝作用亦受影響，王西華氏等⁽²⁾ 利用濾紙色層分析法，分析健全、罹黃葉病（其時稱 A 型病徵之窒息病）及罹窒息病（稱 B 型病徵之窒息病）稻葉所含氨基酸之種類，發現罹黃葉病或窒息病之稻葉，多含 Threonine、Glutamine、與 Lysine

三種氨基酸，又在特定之時期（第二期作插秧後二星期）採集之樣本中，則黃葉病含 Lysine 和 Threonine 之樣品數目較窪息病為多，王氏等認為氨基酸種類之測定，可應用於病害之鑑定。惜其試驗材料，取自田間（屏東麟洛區）為主。實際上，正確的區別所謂A型和B型窪息病頗難，故同類材料不同樣品以及不同時期採集之材料，經分析後，結果並不盡符。這些結果，有待將來利用溫室材料之試驗，以證實之。

蘇、黃兩氏⁽⁷³⁾ 報告黃葉病罹病之葉部維管束四周之柔細胞內，有所謂「內含體」的形成，在手切片材料中，呈圓形，大小不一，氏等呼之為“Foreign bodies”。出現“Foreign bodies”之細胞，亦係有澱粉累積之細胞，故手切片中所見之內含體是否即係上述謝氏⁽⁴¹⁾ 見到之澱粉粒，有待研討。在石礮切片中，維管束周圍之柔細胞及韌皮部柔細胞，俱含大形物體，用 Giemsa 染料染為深紫色；用 Haematoxylin 染為暗色，與細胞核呈色相同，內含體之大小不一，多作圓形與卵形。經 Haematoxylin 染色之切片，所見者為均質不含液胞，無被膜之形體，有時充滿整個細胞，細胞核隱存其中不易見到，或隱約可見。此種黃葉病引起之內含體，僅見於維管束內及其周圍柔細胞之中，故與萎縮病、縞葉枯病引起之內含體，見於葉肉細胞及機動細胞 (Motor cells) 者有別。蘇、黃兩氏敘述之內含體也可於根部維管束鞘與維管束內柔細胞，及葉鞘之韌皮柔細胞內見到。黃葉病之病株偶有復健現象，復健稻株葉之維管束內部及四周柔細胞，不含細胞內含體⁽⁷³⁾。

罹 Tungro 病稻葉切片經 Giemsa 液染色後，亦可於維管束之柔細胞內見到近似圓形之內含體⁽⁹⁾，故知黃葉病與 Tungro 病引起之細胞病變，均乏特殊性。又蘇、黃兩氏敘述之內含體，大形者幾乎充滿整個維管束柔細胞，是與一般植物感染毒素病生成之各種內含體（見文獻56）有別。

三、黃葉病之傳播

黃葉病由三種黑尾浮塵子類昆蟲傳播，這三種浮塵子為黑尾浮塵子 (*Nephotettix apicalis* Motsch.)，偽黑尾浮塵子 (*N. cincticeps* Uhler) 與臺灣黑尾浮塵子 (*N. impicticeps* Ishikura) (黑尾浮塵子類之中文名

稱，見下面註釋*）。該病傳播之方式尚未確知時，邱氏等⁽³⁴⁾移置健苗於病田之簡易試驗，顯示昆蟲媒介之可能性已如前述，但媒介蟲之種類，則由下列偶然發現而予以確定。

(一) 溫室試驗中偶然之發現

民國 51 年 9 月邱氏等⁽³⁴⁾在中興大學植物病理系溫室中，兩次試行傳播黃萎病，自溫室飼育之蟲羣中，每次取用三隻黑尾浮塵子，先使在有黃萎病病徵之稻株上飼食三日，移飼於健稻上二星期，然後再個別移飼於健全稻苗上，每日換苗一次，結果黃萎病之傳播試驗，未獲成功（原因未明），而供試之六隻蟲子中竟有五隻蟲子使所取食之健稻，出現類似「窒息病」之病徵，而且病株前後相續，絕非偶發之現象，繼此之後，自另一蟲羣取用 10 隻蟲子中，兩隻蟲子亦引起上述同樣病徵。故知，所謂「窒息病」者，包括某一病徵類型，與黑尾浮塵子之取食有關。

(二) 初期傳播試驗之結果

上述偶發之感染現象，說明溫室蟲羣已不適於傳播試驗之用，故隨後之試驗，先須培養健全之蟲羣。首次證實黃葉病傳播現象所用之蟲子為黑尾浮塵子 (*Nephotettix apicalis*)⁽³⁴⁾。在一次試驗中，一羣供試蟲飼於上述偶發感染之病株上三天，然後以三隻蟲為一組，逐一移飼於健苗，在十組供試蟲中，有六組能傳播病害，其餘四組則否。另外，供對照用之蟲子，亦分為十組，來源與前述相同但未在病稻上飼育。這些對照蟲子，於其取食之健苗上，均未引起任何病徵。其後類似之試驗中，供試蟲先羣飼於病株二天，繼則個別移飼於健苗，結果，曾經取食於病株者，一部分蟲子能將病害傳於健苗，凡未與病株接觸之蟲子，均未能引起病徵。這些試驗證明黑尾浮塵子確具媒介病害之能力，而非自身具有某種致病之毒質（具致病毒質者稱 Toxicogenic）。

(三) 病原在蟲體之潛伏期及永續性

黑尾浮塵子傳播黃葉病時，供試蟲自取食病株而獲毒至能傳毒於健株，其間至少歷五日⁽³⁴⁾（按此處引用之文獻云最短可能之潛伏期

* 黑尾浮塵子類之中文名稱，係依據林珪瑞氏：「兩種黑尾浮塵子成蟲之識別」⁽¹⁰⁾，氏將 *Nephotettix cincticeps* Uhler 指為偽黑尾浮塵子，*Nephotettix apicalis* Motsch. 指為黑尾浮塵子。至於 *Nephotettix impicticeps* Ishihara 則採用陳明雄、塞川一成⁽¹⁹⁾之譯名一臺灣黑尾浮塵子。雖然在本冊中，林珪瑞⁽¹¹⁾倡用黑尾葉蟬，偽黑尾葉蟬等名稱，但浮塵子一詞已經普遍採用，為讀者方便計，本文中仍沿用之。

蛻皮不影響於媒介蟲獲毒後傳毒能力之出現與其持續，一旦出現傳毒力之黑尾浮塵子，其傳毒力持續至蟲子死亡或接近死亡為止^(35, 36)。插圖一係取自邱、簡氏等⁽³⁵⁾發表之試驗報告，以示 *N. apicalis* 為媒介蟲時，對黃葉病作永續性傳播之一般。*N. cincticeps* 或 *N. impicticeps* 傳播黃葉病之特性與 *N. apicalis* 無異^(35, 36)

黃葉病毒素在媒介蟲體內所表現之永續性，與 Tungro 病毒素所表現之非永續性 (Non-persistent)^(52, 54, 55) 成尖銳之對比。故兩者病徵雖彼此相似，又有共通之媒介昆蟲⁽⁹⁾，但根據其媒介傳播之特性，可予識別。

(四) 獲毒取食 (Acquisition feeding) 之久暫對媒介蟲率之影響

邱氏等^(35, 36) 曾測定獲毒取食時間之久暫與隨後出現之媒介蟲率之關係，取食時間在 1 分鐘至 40 分鐘者，以實際觀察之時間為準，取食時間在 80 分鐘以上者，指供試蟲在病株上停留之時間 (Access period)。試驗結果顯示：供試之黑尾浮塵子在病株上取食僅一分鐘者，未能變為帶毒蟲；取食 5、10、20、及 40 分鐘者，媒介蟲率分別為 7、11、17、及 30%；在病株上停留 80 分鐘、5 小時、10 小時、24 小時、及 48 小時者，媒介蟲率分別為 27、32、45、34、及 30%。可知獲毒取食時間長者，媒介蟲率有增加之趨向，但超過五小時者，此趨向漸不明顯或消失。

(五) 傳毒取食 (Inoculation feeding) 之久暫對傳播率之影響

使用已具傳毒力之黑尾浮塵子，在長約 5 mm 之稻苗上，給予不同取食時間，然後觀察稻苗之發病率。據邱氏等報告^(35, 36)，其發病苗數與供試苗數之比為：取食 5—10 分鐘者， $\frac{4}{14}$ ；取食 20—40 分鐘者， $\frac{6}{31}$ ；取食 80—160 分鐘者， $\frac{5}{13}$ ；取食 5—10 小時者， $\frac{10}{20}$ ；取食 24 小時者， $\frac{15}{17}$ 。故知，24 小時之取食時間，可使約 90% 稻苗發病。

(六) 不同蟲種與不同蟲羣之媒介能力

繼黑尾浮塵子 *Nephotettix apicalis* 之後，同屬其他兩種浮塵子即偽黑尾浮塵子 *N. cincticeps* 及臺灣黑尾浮塵子 *N. impicticeps* 對黃葉病之傳播能力，亦獲證實^(35, 36, 45)。邱氏等⁽³⁶⁾曾比較 *N. apicalis* 三種蟲羣對黃葉病傳播能力之強弱，試驗時各取若干隻，予三天之獲毒取食，然後個別飼於健株，觀察三羣蟲子之媒介蟲率，此三蟲羣之編號為 F 15-1、F 21-1、與 6A，媒介蟲率分別為 $\frac{39}{63}$ (或 62%)、 $\frac{26}{64}$ (或 41%)、與 $\frac{39}{60}$ (或 65%)。F 21-1 蟲羣之媒介蟲率似較其他兩

種蟲羣爲低，但因試驗係在不同時間進行，故難視爲定論。

N. cincticeps 於兩次傳播試驗中獲毒取食 四天後表現之媒介蟲率分別爲 $\frac{5}{20}$ (或25%) 與 $\frac{7}{20}$ (或35%)^(35, 36)。*N. impicticeps* 獲毒取食兩天者，供試蟲60隻中，20隻能够傳毒，媒介蟲率爲33%⁽⁴⁵⁾。

(七) 其他傳播方法

黃葉病僅藉 *Nephotettix* 屬浮塵子爲傳播之媒介。在溫室試驗中該病不能經由種子、土壤、或機械接種之方法而傳播⁽³⁴⁾。利用 *Nephotettix* 屬以外之浮塵子或飛蝨，包括電光浮塵子 (*Inazuma dorsalis*)、小黃浮塵子 (*Cicadulina bipunctella*)、及褐飛蝨 (*Nilaparvata leugens*)，均未能將黃葉病傳於健全稻苗上⁽³⁴⁾。

四、黃葉病病原之性質

黃葉病之病原係一種毒素 (Virus)，粒子呈桿菌狀 (Bacilliform) 或槍彈型 (Bullet-shaped)，自病葉組織切片中所見大小達 $180\sim 210\text{ m}\mu \times 94\text{ m}\mu$ ，圍以包囊⁽²⁰⁾，此型毒素歸屬於“Rhabdovirus group”，後者尚包含許多由浮塵子或蚜蟲爲媒介之植物毒素及若干動物與昆蟲毒素在內^(64, 77)，詳見本冊陳脉紀氏等之專文⁽²¹⁾。

謝、阮等⁽⁴⁴⁾ 成功的將黃葉病病葉之汁液，注射於健全之黑尾浮塵子蟲體，使後者帶毒。因而提供一種實用方法，對病原毒素感染力作粗放測定。其後，謝氏^(42, 43) 藉注射法測定黃葉病毒素在生體外之若干性質。該毒素在淨化之病葉汁液中，置室溫之下 ($28\sim 33^{\circ}\text{C}$)，感染力僅可維持 36 小時；實則，經 12 小時之貯藏，感染力已顯著低落。如置 $0\sim 2^{\circ}\text{C}$ ，感染力可維持達 11 日之久，歷 12 日者則不復呈現感染力。又黃葉病毒素在初步淨化稻葉汁液中之致死溫度約在 55.5°C 至 57.5°C 之間， 55.5°C 之溫度下歷 10 分鐘，尙可使 4.3% 受注射之浮塵子產生傳毒力，經 57.5°C 10 分鐘處理者，不具感染力。病葉汁液以 0.1M 磷酸緩衝液 pH 6.8 稀釋至 10^{-6} ，便損失其感染力，如稀釋至 10^{-5} ，僅使 3.6% 受注射之浮塵子傳毒。

黃葉病毒素既具大形粒子，離心時當易於沉澱，謝、阮兩氏⁽⁴⁴⁾ 曾測定黃葉病病葉汁液，在淨化過程中感染力之分佈，試驗資料顯示經 6600G 一小時之離心後，大部分感染力係在沉澱物中檢出，少部分則存留上澄液中。惟試驗所用樣品量極小，故上澄液所含感染力，在隨後離心步驟中之分佈情形，甚爲混惑難斷。

蘇氏曾引述⁽⁷²⁾ 黃葉病抗性血清在其研究室中製備之成功。據稱此抗性血清力價頗高，由病葉所得半純化之抗元，與之作用能起顯然之沉降反應，但依照同樣純化程序自健康製備之「抗元」，與上述血清不起沉降反應。惜文中未提及獲得半純化抗元之方法，亦未提及該抗性血清之實際力價。按多種屬於 Rhabdovirus group 之毒素，縱以高度純化之抗元，製備所得血清，力價皆不甚高。如黃葉病毒素不是特殊之例外，則以半純化抗元製備抗性血清，似有困難，製備高力價之抗性血清，尤非易事，故黃葉病毒素之血清學問題，尚待探究。

五、病原毒素與媒介蟲間之生物學關係

前述黃葉病病原毒素在蟲體內之潛伏期及永續性，預示該毒素在媒介蟲體繁殖之可能，果爾，則媒介浮塵子不但為傳播病害之媒介，同時為病原毒素之另一寄主。

黃葉病毒素在黑尾浮塵子體內繁殖之事實，由謝氏⁽⁴³⁾ 試驗證明，病葉之汁液用為注射浮塵子之首次接種源，被注射之蟲子，個別移飼於稻苗上，檢定其是否帶毒，經過檢定確認之帶毒蟲，集中磨碎後稀釋 100 倍，供注射第二批供試蟲之用，第二批蟲子經個別檢定，帶毒蟲再集中磨碎，用於注射第三批蟲子，如此，繼續下去至第七批止，其結果見表一所示。因供試蟲子每隻重約 2.8~3.0 mg，注射時接受相當於體重 $\frac{1}{10}$ 液量之接種源，又因每次接種源均稀釋 100 倍，故在逐批注射之試驗中，前後鄰接之兩批，稀釋倍數應以 1000 倍計算。由表一所示結果得知前後七批蟲子，注射後表現之帶毒蟲率，並無顯著

表一 水稻黃葉病毒素經過媒介蟲體傳病之連續試驗

(Hsieh, 1969)

通過蟲體之序數	接受注射之蟲數	10日後存活蟲數	傳病蟲數	估計之稀釋度
1	200	181	23	10^{-2}
2	200	154	20	10^{-5}
3	200	166	24	10^{-8}
4	200	170	18	10^{-11}
5	200	163	26	10^{-14}
6	200	174	30	10^{-17}
7	200	153	19	10^{-20}

差異，換言之，黃葉病毒素在各批被注射之蟲體內，皆可繁殖，否則第七批蟲體所含毒素量，已遠超過該毒素之稀釋度之終點 10^{-5} ⁽⁴²⁾，

不復能使浮塵子帶毒矣。

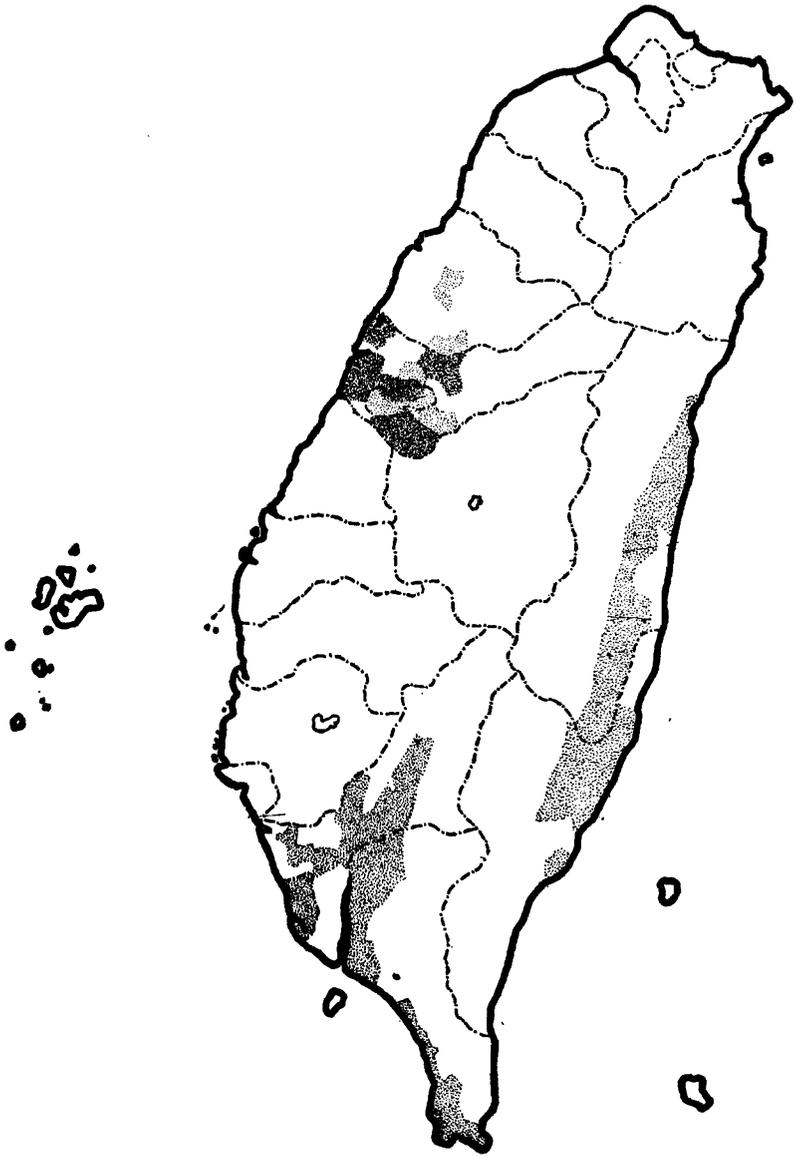
陳氏等^(20, 69)藉電子顯微鏡自媒介偽黑尾浮塵子 *N. cincticeps* 之唾腺 (Salivary glands) 等部位檢出黃葉病毒素之粒子，可視為毒素在蟲體繁殖之進一步佐證。

已知之植物毒素在媒介蟲內繁殖者，不乏經卵傳於後代之例子，水稻萎縮病毒素⁽⁸⁸⁾、水稻縞葉枯病毒素⁽¹⁾、水稻之 Hoja blanca 毒素⁽⁷⁰⁾、小麥 European striate mosaic virus⁽⁷⁶⁾、Clover wound tumor virus⁽⁷¹⁾ 等均如此。但於邱氏等^(85, 86)之試驗中，一次分析 8 隻帶毒雌蟲所生 66 隻仔蟲，另一次分析 3 隻帶毒雌蟲所生 148 隻仔蟲，均未發現帶毒者，故知，黃葉病毒素並不能自媒介蟲之卵傳於後代。

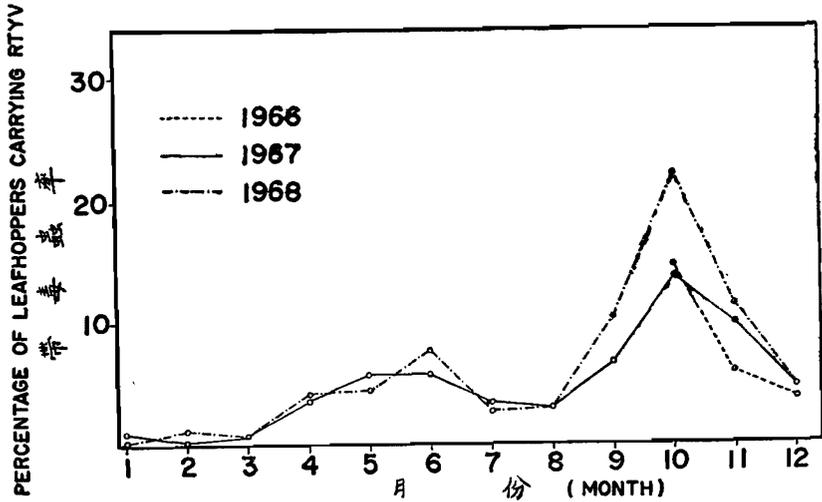
六、黃葉病之生態

黃葉病為臺灣第二期作水稻重要病害，主要發病地區見圖二所示。雖然，實際之損害限於第二期作水稻，但在主要發病地，第一期作稻田中黃葉病常疏落發生。本病在第一期作稀少，在第二期作嚴重之事實，亦如黃萎病⁽⁵⁾，可由溫度與媒介浮塵子數量之多寡，加以解釋。第一期作秧田期溫度平均在 15–18°C 之間，至分蘖期漸升至 20–22°C 左右，抽穗期以後之氣溫達 25°C 以上。第二期作溫度之變化，與上述相反，秧田期溫度平均在 26–28°C 之間，至抽穗期氣溫仍維持在 20°C 以上。第二期作生育期尤其生育初期之高溫，顯然有助於病勢進展（高溫能使病徵潛伏期以及蟲體媒介力之出現時間縮短，已見前述）。除溫度外兩期稻作生育初期媒介黑尾浮塵子類蟲口密度之差異，亦足影響黃葉病之發生程度，據何、陳兩氏報告⁽⁸⁾，黑尾浮塵子類在臺灣中部之蟲口密度，一年中出現兩個高峯，第一個高峯在六月上旬至七月下旬，第二個高峯在十月上旬至十一月中旬，前者在第二期作稍前，下降較緩，後者距第一期作之秧田期約兩個月，下降甚急，故第二期作秧田期遭遇之媒介蟲密度遠比第一期作為高。一年之中，黑尾浮塵子類蟲口中帶黃葉病毒素個體所佔百分比，謝氏⁽²⁹⁾曾作測定，發現亦有兩個高峯，高峯出現之時間，恰與蟲口密度之高峯相吻合。以帶毒個體所佔百分率言，臺中地區第一期作秧田期之二月份，亦較第二期作秧田期之七月份為低（見圖三）。

謝氏⁽²⁹⁾檢定結果並顯示，各月份黑尾浮塵子類之採樣中（均在四百隻之上），皆含有黃葉病帶毒之個體，所以，黃葉病之傳播圈，



圖二 水稻黃葉病在臺灣各地之分佈，1969



圖三 臺中地區水稻黃葉病帶毒媒介浮塵子週年消長情形 (根據謝氏報告⁽²⁶⁾)

不因季節而中斷。

迄今所知，黃葉病毒僅以水稻為寄主，兩種稗草 (*Echinochloa crus-galli* 與 *E. colonum*) 可為黑尾浮塵子之寄主，但非黃葉病毒之寄主⁽³⁶⁾。

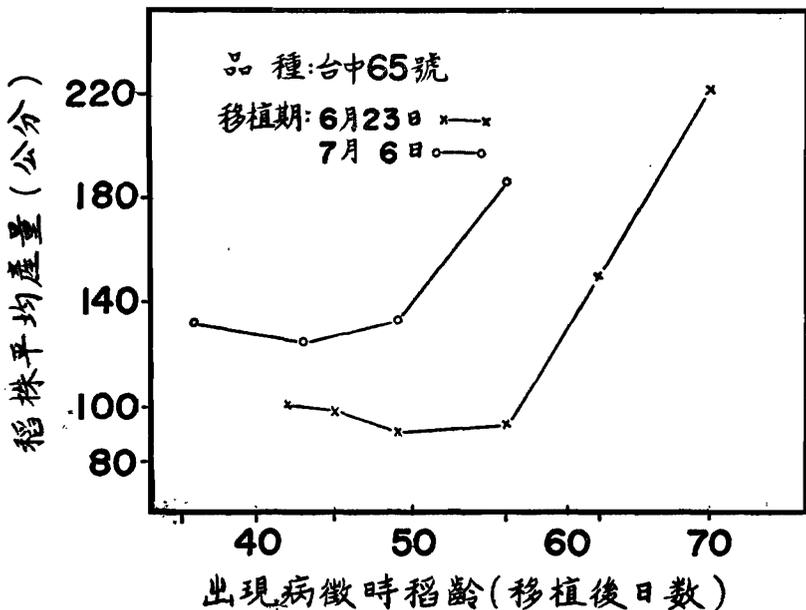
七、對水稻生長及產量之影響

水稻自甫發芽至孕穗期，均可感染黃葉病。甫發芽時以帶毒蟲接種，約於接種後10—11天出現病徵，此種病苗常於病徵出現後一星期內枯死。病株受損害之程度，視接種時稻齡而定。稻齡較長者，受害較輕。

邱、謝、廖、阮諸氏⁽⁶⁾曾於溫室試驗中，測定感染時期之稻齡與產量關係，並測定構成產量各因素所受黃葉病影響。試驗中應用生長期較長之臺中 65 號 (稈稻) 及生長期較短之臺中秈 2 號兩品種。二者均於發芽後 15 日起，每隔 5 日接種一批稻苗。試驗之結果顯示接種時稻齡愈大者，稻株之生長及產量之損失愈輕微，臺中 65 號稻齡達 50 天接種者，臺中秈二號稻齡達 40 天接種者，迄收穫期未顯病徵。就產量言，則臺中 65 號稻齡達 45 天，臺中秈二號稻齡達 40 天接種者，均不影響水稻之每叢平均產量。稻齡 15 天及 20 天接種之病株幾無收量可言 (臺中秈二號於出芽後 15 日接種者中途夭折)

，25 天接種者，臺中 65 號與臺中秈 2 號產量分別為未接種者之 5% 與 11%；30 天接種者產量分別為 4% 與 46%；35 天接種者產量分別為 13% 與 72%；40 天接種者臺中 65 號產量為健稻之 26% 而臺中秈 2 號已不受影響。黃葉病所致產量損失，乃因其對構成產量之各項因子均有不利影響，病株穗數、穗長、梗數、稔實率、千粒重皆比健株為低，減低之程度則視接種時稻齡而定，接種時稻齡愈小，所受損害愈重，黃葉病亦使病株矮化，臺中 65 號於出芽後 40 天之內，臺中秈 2 號 55 天之內接種者皆顯矮化象徵。感染黃葉病之水稻，抽穗期延遲。臺中 65 號品種接種時稻齡在 40 天之內，抽穗期皆因感病而延長，接種時稻齡 30 天者，出穗期自正常之 98 天左右，延至 123 天，稻齡 20—25 天接種者，出穗期延至 120 天左右。以臺中秈 2 號品種言（正常抽穗期為 69 天），接種時稻齡在 25 天以內，延長其抽穗期，稻齡 30 天以後接種者，抽穗期不受影響。此試驗中，臺中 65 號品種表現之特殊現象即稻齡 30 天時接種者，抽穗時期比其前或其後 5 天與 10 天接種者延遲尤多，其原因為何，尚未確知。

臺中農業改良場⁽²⁴⁾ 於民國 53 年第二期作調查田間病徵出現時稻齡與產量關係，試驗用臺中 65 號品種，單株插植，因田間試驗中無法確定感染時期，故以開始出現病徵之日期為準。觀察結果，插植



圖四 水稻黃葉病罹病稻株之產量與出現病徵時稻齡之關係 (根據臺中區農業改良場田間試驗資料⁽²⁴⁾)。

後 43 日發病者平均產量最低（此試驗中未調查健全單株之平均產量），似因早期感病之稻株有復健傾向，故所受產量損失反較輕微（插圖四）。高雄改良場⁽¹⁶⁾ 進行之田間試驗，採用嘉南 8 號品種，插秧期晚者表現同樣傾向，即病徵於插秧後 35 至 42 天之間出現者，產量最低。但插秧期早者（6月22日）未示此一傾向。

黃葉病實際引起之損失，高雄區農業改良場曾於民 53 年第二期作就防治試驗田調查⁽¹⁶⁾，單株插植之嘉南 8 號品種，在 18 種不同防治處理小區中，各取 30 病株（不計發病先後）與同處理小區之健株比較，病株之平均產量（四重覆）為健株之 25%，這數字係得自單株插植之試驗田，一般稻田中，每叢含若干單株，故發病株率相同時，一般稻田之損失應較上述稻田為輕，因在同叢之中，發病株減少之分蘗數，可為健株增多之分蘗所彌補。田間試驗之病株，其穗長、穗數、一株穗重、及一穗粒數均較健株為低，惟千粒重則頗接近。

八、防 治 法

（一）田間媒介蟲之藥劑防治

黃葉病在溫室內或在田間，均賴黑尾浮塵子類為媒介而傳播。理論上，如能有效防治黑尾浮塵子，即可減少黃葉病傳播之機會，減輕該病對水稻造成之損失。

基於上述設想，高雄區農業改良場^(16, 17) 及臺中區農業改良場⁽²⁴⁾ 於民五十三年第二期作在農復會補助下，曾進行田間防治試驗。翌年高雄場之試驗，廣續一年。試驗主要目的在於測定秧田期與本田期施用殺蟲劑「賽文」（商品英名為 Sevin，主成分為 1-Naphthyl methyl-carbamate）之相對效果，以及本田期施藥不同次數之防治效果，秧田期除藥劑處理外，並有紗罩蓋覆之處理，試驗品種高雄場為嘉南 8 號，臺中場為臺中 65 號，均採單株移植。此外，臺南區農業改良場曾進行防治示範⁽²⁵⁾，示範田種植臺南一號，秧田期區分為單獨施藥、單獨紗罩蓋覆與對照，本田期區分不予施藥及不同次數施藥區，其他管理則與一般無異，從這些田間試驗或示範，導出下列幾點結論：

1. 秧田期用殺蟲劑防治浮塵子者，移植初期發病率較秧田期無處理者為低，紗罩蓋覆之效果亦然，但本田後期之發病率，則視本田期是否對媒介蟲實施藥劑防治而異，故在上述試驗情況下，秧田期單獨防治，效果常不完全。

2. 秧田期施用殺蟲劑之效果亦受播種期遲早之影響，高雄區改良

場選定屏東枋寮鄉進行之試驗，播種期比正常時間提早一個月（5月24日播種）之秧田，末期稻草感病率施藥區與無施藥區分別為1.8%與26.3%；正常時間（6月15日）播種之秧田，秧苗感病率兩區分別為0.5%與1.9%，表示浮塵子密度高時，秧田施藥更有必要。此試驗中，秧田以紗罩蓋覆者，移植前無病苗，但紗罩蓋覆之稻苗，移植後生長欠佳。

3. 本田期應用殺蟲劑防治浮塵子者，黃葉病發病率較低，收量較高，枋寮之試驗顯示本田間隔十天施藥一次，連續四次者較不施藥者，產量增23%，施藥八次者，則產量增加30%。

4. 示範田施藥處理之效果，較試驗田尤佳，可能由於示範田各處理區之面積，比試驗田為大，施藥後浮塵子自對照區移動至防治區，於示範田不若試驗田之容易。果若如此，則推行實際防治時，大面積水稻區之全區防治浮塵子，應比稻田行個別防治者收效較著。

但實施藥劑防治時，如連續使用同類藥劑，其效果，將因浮塵子抗藥性之出現而逐漸減退⁽⁶³⁾。

（二）抵抗力品種之利用

水稻品種間對黃葉病抵抗力有顯明之差異，民國四十九年，當黃葉病病原猶未確知之時，許多推廣人員即已注意到品種間發病程度之差異，屏東縣政府乃於五十一年二期作選定麟洛、內埔、竹田三鄉設置品種示範田六處，藉以比較高育10號（其後命名為高雄21號）、高雄10號、高雄育122號、嘉南8號、早青果（秈稻）等五個品種對其時所謂「窒息病」之抵抗力⁽¹²⁾。示範田區分為「觀察區」與「對照區」，在觀察區於第一期稻作收穫後鏟除殘株，翻土風化，休閒五十日，在對照區於整地時翻入綠肥或稻藁（藉以消耗土壤中之氧氣，促進窒息病之出現）。六處示範田中一處發生紋枯病，另一處「窒息病」未見發生外，其餘四處之觀察區與對照區發病之嚴重程度，並無不同。所以，當時所稱水稻「窒息病」品種示範，實則係品種對黃葉病田間抵抗力之比較，在這項田間示範中，高雄10號、嘉南8號兩品種呈現高度感病性，高雄育122號則屬中等感受性，而高育10號與秈稻早青果兩品種則均具高度抵抗力。由於抵抗黃葉病之特性，高育10號乃正式命名為高雄21號，予以推廣，實則正式推廣之前，一般農民競相採用，對屏東地區黃葉病問題之解決，自有其價值。

高雄區農業改良場在農復會協助下於民國54年及55年各選定黃

表二 水稻品種及品系 54 年於萬丹、麟洛及 55 年於萬丹、
屏東四小區之抗病程度分級

(根據吳育郎等報告⁽⁸⁾)

罹病級別	供試品種			
抗 (R) 0-20%	烏穀清油*			
	菁葉占			
	暹羅			
	敏			
				黨
中抗 (MR) 40%以下	白穀清油*	高雄 52 號	新竹育 302 號	
	高雄 136 號*	中林種	高雄 137 號	
	白米粉*	C 1 6 2		
	高雄 122 號*	臺中 155 號		
中感 (MS) 60%以下	大粒清油*	高雄育 174 號	臺東 73 號	花育 58 號
	高雄 25 號*	臺中 180 號*	臺東育 150 號	農林 18 號
	高雄 53 號*	臺中 150 號	高雄育 173 號	嘉農 242 號
	高雄 27 號*	臺中育 184 號	臺南 5 號	
	高雄育 181 號	臺中育 185 號	臺中在來 1 號	
	高雄育 182 號	新竹 254 號	北早育 17 號	
感 (S) 61%以上	高雄 68 號*	臺中 65 號*	北育 372 號	臺中 181 號
	高雄 24 號*	臺南 3 號*	高雄育 169 號	臺北 305 號
	高雄 10 號*	南育 15 號	北早育 383 號	大板旭 1 號
	高雄 135 號*	南育 17 號	北早育 364 號	北早育 380 號
	高雄 64 號*	矮腳尖*	新竹育 277 號	臺東育 138 號
	高雄 22 號*	嘉南 8 號*	臺北 177 號	臺中早 81 號
	高雄育 162 號*	新竹 61 號	臺北 306 號	臺中早 67 號
	高秈 1 號*	臺北 307 號	臺南 1 號	臺東育 157 號
	高雄 21 號*	竹育 165 號	臺北 301 號	臺中早 88 號
				北早育 18 號

* 表示經過連續兩年之檢定

葉病發病地兩處，檢定水稻品種對黃葉病之抵抗力，檢定品種或品系總數，兩年合計 70，內包括 11 個秈型品種，59 個稈型品種或品系，其中部分品種經過連續兩年之檢定，另 42 個品種包括兩個秈型品種僅檢定一年，檢定結果已見該場報告^(8, 16)，表二所列 70 個品種對黃葉病之反應性係取材上述報告，以示田間狀態下品種感染黃葉病之百分率之差異。秈型品種中，暹羅、敏黨、中林種、烏穀清油等發病率皆低，高雄 136 號、高雄 122 號、高雄 137 號、高雄 52 號等發病率亦低。而由高育 10 號改名之高雄 21 號則屬感病性。此試驗中所用高雄 21 號是否與農民手中之高育 10 號相同，難以確知。

(三) 種植時期之調節

黃葉病在屏東地區猖獗發生之時，一般農民有提早種植第二期稻作之傾向，該地區之正常二期作插植時期為七月上旬或中旬，但民國四十九年開始的幾年，該地區大豆栽培面積極廣，為遷就冬作，水稻二期作插秧期多提前至六月中旬或下旬，秧田期適與浮塵子蟲口密度之第一高峯期遭遇，秧苗遭受黃葉病感染之機會，較正常種植期為大，此由上述高雄區農業改良場謝英鐸氏主持之試驗⁽¹⁵⁾ 獲得部份證明。6月22日插秧之秧田，若未予紗罩覆蓋或未施用殺蟲劑，秧苗感病率可高達26.3%，7月10日插秧者，秧田末期之秧苗感病率僅達1.94%。

黃葉病近年在屏東地區仍然存在，但發生程度遠較十年前為輕，品種的更換和種植期的延遲是遏止病害的兩個基本因素，秧田期與本田期的普遍施用殺蟲劑，自然也收到效果。鑑於民四十九年開始連續三年之猖獗發生，此病仍係值得重視的病害。

九、參考文獻

1. 山口濟、山本秀夫 1955 稻縞葉枯病に關する研究 第I報 ヒソトビウソカによる傳染と發病との關係 岡山農試臨時報告 52: 93—112。
2. 王西華、王淑鶴、林啓發、邱慶明、呂瑞彬 1965 水稻田土壤之土壤微生物學的研究 第二報 罹病稻葉游離氨基酸之濾紙色層分析 中國農業化學會誌 民國五十四年第1、2期合刊 p. 45—51。
3. 何火樹、陳慶忠 1968 黑尾浮塵子類之生態研究 (I) 中華植物保護學會會刊 10: 15—36。
4. 邱人璋 1966 臺灣由黑尾浮塵子傳播的兩種水稻毒素病 臺灣植物保護工作昆蟲篇 1940—1965 劉廷蔚先生六十歲紀念文集 p. 279—284。
5. 邱人璋、簡錦忠 1971 水稻黃萎病 本冊 p. 135—154。
6. 邱人璋、謝式焯鈺、廖嘉信、阮嘉成 1969 水稻黃葉病抗病品種之選擇法與基本研究 農復會 68-A11-A-1911c 計劃年度報告 (油印)。
7. 邱再發 1971 臺灣水稻生理病 本冊 p. 285—296。
8. 吳育郎、謝英鐸、蘇俊茂 1968 水稻黃葉病之品種反應檢定及

其初步防治效果 臺灣農業季刊 第四卷第四期 p. 132—139。

9. 林克治 1971 水稻 Tungro 病 本册 p. 199-236。
10. 林珪瑞 1963 兩種黑尾浮塵子成蟲之識別 中華植物保護學會會刊 5 (3) : 206—210。
11. 林珪瑞 1971 傳播水稻毒素病之飛蝨及葉蟬 本册 p. 307-342。
12. 屏東縣政府 1962 五十年二期水稻窒息病品種與肥料研究示範報告
13. 高雄區農業改良場 1962 高雄區水稻窒息病之研究及觀察工作簡介 (油印)。
14. 高雄區農業改良場 1962 高雄區水稻窒息病發生經過及其研究觀察示範工作報告 (油印)。
15. 高雄區農業改良場 1963 水稻窒息病防治試驗及調查成績報告 (油印)。
16. 高雄區農業改良場 1965 水稻新毒素病田間防治 (農復會 64-A-1591 (b-1) 計劃) (油印)。
17. 高雄區農業改良場 1967 水稻黃葉病之防治效果及品種抗病性檢定 53—54 年試驗報告。
18. 高橋治助 1961 臺灣的水稻生理病 土壤肥料通訊 第125期。
19. 陳明雄、寒川一成 1969 臺灣產三種黑尾浮塵子 中華植物保護學會會刊 11 (3) : 109—112。
20. 陳脉紀、四方英四郎 1968 水稻黃葉病病毒之電子顯微鏡觀察 中華植物保護學會會刊 10 (2) : 19—28。
21. 陳脉紀、四方英四郎 1971 水稻黃葉病病原毒素之電子顯微鏡觀察 本册 p. 179-198。
22. 張守敬 1960 屏東第二期水稻的生理病 土壤肥料通訊 第112期。
23. 張守敬 1962 臺灣水稻「窒息病」研究之現階段成果 農復會技術性報告 PID-C-234 (油印)。
24. 臺中區農業改良場 1964 稻黃葉病 (新毒素病) 田間應用殺蟲劑防治試驗報告 (農復會 64-A-1591(a-1)計劃) (油印)。
25. 臺南區農業改良場 1964 稻新毒素病防治示範成果報告 (農復會 64-A-1602 計劃) (油印)。

26. 臺灣省政府農林廳 1960 屏東縣水稻黃萎病原因 第二次研討會記錄 (油印)。
27. 臺灣省政府農林廳 1964 臺灣省歷年來稻黃萎病新毒素病暨窒息病發生面積統計表 (油印)。
28. 臺灣省政府農林廳糧食局 1963 五十二年度水稻窒息病預防示範推廣工作報告 (油印)。
29. 謝式坤鈺 1969 田間黃葉病媒介黑尾浮塵子的消長 植物保護學會會刊 11(4) : 171—174。
30. Bruchl, G. W. 1961. Barley yellow dwarf. Amer. Phytopathol. Soc. (Monograph) No. 1, pp. 52.
31. Chang, S. C. 1961. Control of suffocating disease of rice plants in Taiwan. Soils and Fertiliz., Taiwan. 1961 p. 1-4.
32. Chiu, T. F. 1961. Plant nutritional studies on physiological disease of rice in Taiwan. Soils and Fertiliz., Taiwan. 1961 Ed.
33. Chiu, R. J. 1964. Virus diseases of rice in Taiwan—a general review. FAO-IRC Working Party on Rice Production and Protection, Tenth Meeting, Manila, Philippines (Mimeographed).
34. Chiu, R. J., T. C. Lo., C. T. Pi, and M. H. Chen. 1965. Transitory yellowing of rice and its transmission by the leaf-hopper, *Nephotettix apicalis apicalis* (Motsch.). Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 6 : 1-18.
35. Chiu, R. J. and J. H. Jean. 1967. Leafhopper transmission of transitory yellowing of rice. In The Virus Disease of the Rice Plant. p.131-138. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
36. Chiu, R. J., J. H. Jean, M. H. Chen and T. C. Lo. 1968. Transmission of transitory yellowing virus of rice by two leafhoppers. Phytopathology 58 : 740-745.
37. Fukushi, T. 1934. Studies on the dwarf disease of rice plant. Jour. Fac. Agr. Hokkaido Imper. Univ. 37 : 41-146.
38. Fukushi, T. 1940. Further studies on the dwarf disease of rice plant. Jour. Fac. Agri. Hokkaido Imper. Univ. 45 : 83-15.4
39. Gálvez, G. E. 1969. Hoja Blanca disease of rice. In The

- Virus Diseases of the Rice Plant Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
40. Gálvez, G. E. and M. S. A. Miak. 1969. Virus and Mycoplasma-like diseases of rice in East Pakistan. Int. Rice Comm. Newsletter 18 : 18-23.
 41. Hsieh, S. P. Y. 1966. Accumulation of starch in rice leaves infected with transitory yellowing and its application to differentiate transitory yellowing from suffocating disease. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 8(3) : 205-210.
 42. Hsieh, S. P. Y. 1967. Some physical properties of rice transitory yellowing virus. Plant Prot. Bull. 9(3-4) : 21-27.
 43. Hsieh, S. P. Y. 1969. Multiplication of the rice transitory yellowing virus in its vector, *Nephotettix apicalis* Motsch. Plant Prot. Bull. 11(4) : 159-170.
 44. Hsieh, S. P. Y. and S. C. Roan. 1967. Mechanical transmission of rice transitory yellowing virus to its leafhopper vector, *Nephotettix cincticeps* Uhler. Plant Prot. Bull. 9(1-2) : 24-30.
 45. Hsieh, S. P. Y., R. J. Chiu and C. C. Chen. 1970. Transmission of rice transitory yellowing virus by *Nephotettix impicticeps*. Phytopathology. 60 : 1534 (Abst.)
 46. Iida, T. T. 1969. Dwarf, yellow dwarf, stripe, and black-treaked dwarf diseases of rice. p. 125-129. In The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland. U. S. A.
 47. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1963. p. 113-114.
 48. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report. 1964. p. 149-150.
 49. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1965. p. 118-124.
 50. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1966. p. 94-103.
 51. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1967. p. 97-111.

52. Ling, K. C. 1966. Nonpersistence of tungro virus of rice in its leafhopper vector, *Nephotettix impicticeps*. *Phytopathology* 56:1252-1256.
53. Ling, K. C. 1968. Virus diseases of the rice plant. IRRI, 52p.
54. Ling, K. C. 1969. Transmission of rice viruses in Southeast Asia. p. 139-153. *In* The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
55. Ling, K. C. 1970. Ability of *Nephotettix apicalis* to transmit rice tungro virus. *Jour. Econ. Entomol.* 63:582-586.
56. McWhorter, E. P. 1965. Plant Virus inclusions. *Ann. Rev. Phytopathol.* 3:287-312.
57. Nuque, F. L. and Md. S. A. Miah. 1969. A rice virus disease resembling tungro in East Pakistan. *Plant Dis. Repr.* 53:888-890.
58. Ou, S. H. 1965. Rice diseases of obscure nature in tropical Asia with special reference to "mentek" disease in Indonesia. *Int. Rice Comm. Newsletter* 14(2):4-10.
59. Ou, S. H. and K. G. Goh. 1966. Further experiment on "penyakit merah" disease of rice in Malaysia. *Int. Rice Comm. Newsletter* 15(2):31-33.
60. Ou, S. H. and K. C. Ling. 1966. Virus diseases of rice in the South Pacific. *FAO Plant Prot. Bull.* 14:113-121.
61. Ou, S. H. and C. T. Rivera. 1969. Virus diseases of rice in southeast Asia. p. 23-34. *In* The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
62. Ou, S. H., C. T. Rivera, S. J. Navaratnam and K. G. Goh. 1965. Virus nature of "penyakit merah" disease of rice in Malaysia. *Plant Dis. Repr.* 49:778-782.
63. Ozaki, K. 1969. The resistance to organophosphorous insecticides of the green rice leafhopper, *Nephotettix cincticeps* Uhler and the smaller brown planthopper, *Laodelphax striatellus* Fallen. *Rev. Plant Protec. Res.* 2:1-14.
64. Pfefferkorn, E. R. 1968. Arboviruses and vesicular stomatitis virus. *In* Molecular Basis of Virology edited by H. Fraenkel-Conrat, Reinhold Book Corporation, New York. pp. 332-350.

65. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra and A. Ghosh. 1967. Preliminary note on transmission of a virus disease resembling tungro of rice in India and other virus-like symptoms. *Plant Dis. Repr.* 51 : 300-301.
66. Rivera, C. T., S. H. Ou and D. M. Tantere. 1968. Tungro disease of rice in Indonesia. *Plant. Dis. Repr.* 52 : 122-124.
67. Rivera, C. T., S. H. Ou, and M. D. Pathak. 1963. Transmission studies on the orange-leaf disease of rice. *Plant Dis. Repr.* 47 : 1045-1048.
68. Rivera, C. T., and S. H. Ou. 1965. Leafhopper transmission of "tungro" disease of rice. *Plant Dis. Repr.* 49 : 127-131.
69. Shikata, E. and M. J. Chen. 1969. Electron microscopy of rice transitory yellowing virus. *J. Virology* 3 : 261-264.
70. Showers, W. B. and T. R. Everett. 1967. Transovarial acquisition of hoja blanca virus by the rice delphacid. *Jour. Econ. Entomol.* 60(3) : 757-760.
71. Sinha, R. C. and Sue Shelley. 1965. The transovarial transmission of wound tumor virus. *Phytopathology* 55 : 324-327.
72. Su, H. J. 1969. Transitory yellowing of rice in Taiwan. p. 13-21. *In* The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
73. Su, H. J. and J. H. Huang. 1965. Intracellular inclusion bodies in the rice plants affected with transitory yellowing. *Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan)* 6 : 170-181.
74. Takahashi, J. 1961. Physiological disease of rice in Taiwan. 1961 p. 10-14.
75. Wathanakul, L. and P. Weerapat. 1969. Virus diseases of rice in Thailand. p. 79-85. *In* The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
76. Watson, M. A. and R. C. Sinha. 1959. Studies on the transmission of European wheat striate mosaic virus by *Delphacodes pellucida* Fabricius. *Virology* 8 : 139-163.
77. Whitcomb, R. F. and R. E. Davis. 1970. Mycoplasma and phytarboviruses as plant pathogens persistently transmitted by insects. *Ann. Rev. Entomol.* 15 : 405-464.

水稻黃葉病病原毒素之電子 顯微鏡觀察

Electron Microscopy of Rice Transitory Yellowing Virus

陳脉紀* 四方英四郎**

Moh-Jih Chen and Eishiro Shikata

目 錄

一、前 言	1
二、材料與方法	2
1. 陰 染 法	2
2. 超薄切片法	2
三、觀察結果	3
四、討 論	9
五、摘要	14
六、參考文獻	15

一、前 言

水稻黃葉病 (Transitory yellowing of rice plants) 於民國五十一年首次由邱氏發現於臺灣屏東。當時由於其病徵與水稻窒息病相類似，兩者常致混淆。後經邱氏等行媒介昆蟲傳播試驗之結果，獲悉本病係由黑尾浮塵子 (*Nephotettix apicalis* Motsch.) 及擬黑尾浮塵子 (*N. cincticeps* Uhler) 媒介所致，並知媒介昆蟲一旦獲得傳播能力後，其一生繼續保持傳毒力，因此認為本病為一新毒素病^(11, 12, 13)

筆者等自民國五十七年起在日本北海道大學及臺灣省立中興大學植物病理學系進行本病之電子顯微鏡觀察，並在病葉組織及媒介昆蟲體內發現病毒粒子，茲將其結果報告如下。初步報告已發表於其他刊物⁽⁴⁾。

本試驗進行中承蒙北海道大學村山大記教授及農復會邱人璋博士之懇切鼓勵與寶貴意見，又本病之原始病株得自中興大學謝式埤銓先

* 國立中興大學農學院植物病理系

** 日本北海道大學農學部植物學教室

生，統此謹致謝忱。

二、材料與方法

(一) 植物材料

將由溫室採得之病葉加五倍量之 0.1 M 磷酸緩衝液 (pH 7.0) 磨碎，並以紗布濾其粗汁液後行低速離心，而後以玻璃微細注射針將此上澄液注射於擬黑尾浮塵子腹部，經約十日之潛伏期後接種於水稻幼苗上。二~三週後幼苗出現明顯之黃葉病徵時，取其葉片使用之。又，同時種植之健全幼苗作為對照。

A. 陰染法 (Negative staining techniques) :

準備 2 % Phosphotungstic acid (PTA) 溶液 (加 0.05 % 仔牛血清)，並以 1 N NaOH 調整至 pH 7.0，然後以玻璃毛細管將上述 PTA 溶液滴於預先張有 Formvar 並以碳素增強過之 150 目 (Mesh) 銅網 (Copper grids) 上，嗣後將黃葉病病葉及健全葉 (對照) 以刀片切斷，並將其新鮮切口接觸於 PTA 液上數次，靜放片刻後以濾紙小片吸去多餘之液體至適當量為止 (Dip method)；或於數片病葉小片上加少許 0.01 M 磷酸緩衝液或蒸餾水後以解剖刀壓碎，俟組織碎片沉澱後，以白金耳取其汁液，並加等量之 PTA 溶液而後照上法滴載於銅網上，過多之液體並以濾紙小片吸去 (Crude sap preparation)。俟銅網乾燥後以電子顯微鏡觀察之。

B. 超薄切片法 (Thin-sectioning) :

將水稻葉片 (病葉及健全葉) 切成長約 6~7 mm，寬約 1~1.5 mm 之小片，而後於低溫 (4°C) 下固定於 5 % Glutaraldehyde 之磷酸緩衝液內 120 分鐘，稍經沖洗後再於低溫下固定於 2 % Osmium tetroxide 水溶液內 90 分鐘，而後於 75 % 酒精之 2 % Uranyl nitrate 內染色 2 小時，嗣後通過酒精系列之脫水而後置於 100 % 酒精之 Lead acetate 飽和溶液內染色 2 小時，再置於 100 % 酒精內 1 小時，而後移入 Propylene oxide 內 60 分鐘 (換液 2 次)，最後將材料包埋於 Epon 樹脂內⁽³¹⁾。超薄切片以 Porter-Blum MT-1 或 Leiz Fernández-Moran type 切片機行之，並將切片貼於張有支持膜之銅網上，最後以 6 % Uranyl acetate 水溶液染色 1 小時及 Lead tartrate 15分鐘⁽³⁴⁾後置於 JEM-5Y 或 JEM-7 型電子顯微鏡下觀察之。

(二) 媒介昆蟲

將 *N. cincticeps* 之三齡若蟲飼養於水稻黃葉病病株上使其吸毒 24 小時，而後移飼於免疫植物之野稗 (*Panicum crus-galli* var. *submutica*)⁽¹³⁾ 上。昆蟲之飼養均在 $25 \pm 2^\circ\text{C}$ 之溫室內行之。吸毒之媒介昆蟲，每隔 5 日採樣一次，直至 30 日為止，並按以下方法處理之。

將昆蟲浸漬於 70% 酒精內，俟其死亡後立即移至 5% Glutaraldehyde 之 Insect ringer 液 (pH 7.0) 內，並於雙筒解剖顯微鏡下將昆蟲之各器官如唾腺、腸、馬氏管及脂肪體等取出，而後按植物材料之超薄切片法將其固定、脫水、包埋及超薄切片，最後經電子染色後以電子顯微鏡觀察之。

三、觀 察 結 果

(一) 植物材料

A. 陰染觀察結果：

由水稻黃葉病罹病葉切口，以 Dip method 製成陰染標本後以電子顯微鏡觀察時，僅能發現少量鎗彈型 (Bullet-shaped) 之病毒粒子；但如以病葉之粗汁液行 PTA 陰染時，則可觀察到多量之鎗彈型病毒粒子。粒子之形狀大小均一，其一端呈圓頭，另一端鈍平 (圖 1)。此等粒子如未被 PTA 滲透時，乃呈均勻而電子密度低之輪廓並不能獲悉其內部構造。但大部份粒子則被染色液浸透較深，故清楚可見寬約 $45\text{ m}\mu$ ，長約 $76\text{ m}\mu$ 之軸溝 (Axial canal)。粒子之表面佈滿高約 $7\text{ m}\mu$ 之微細突起 (Projections)。病毒之平均大小為 $96\text{ m}\mu$ 寬 ($90 \sim 100\text{ m}\mu$)， $129\text{ m}\mu$ 長 ($120 \sim 140\text{ m}\mu$)。如粒子徹底被 PTA 浸透時，則能明顯觀察到粒子內壁之橫帶 (Cross striations)。橫帶與橫帶間之中心距離 (Center-to-center distance) 約為 $5\text{ m}\mu$ ，而橫帶之寬度則為 $3\text{ m}\mu$ 左右。每一粒子之橫帶數約為 32 條。有時，於粒子附近可見到環狀構造，其大小及構造則與超薄切片中之粒子之橫斷面相似。

以上之病毒粒子，由病葉行陰染觀察時均能見到，但水稻健全葉片則未能找到此種粒子。

B. 超薄切片觀察結果

將罹病葉行超薄切片後觀察之結果，發現許多與陰染法觀察結果相同之鎗彈狀或桿菌狀 (Bacilliform) 之粒子 (圖 2)。粒子如切成縱斷面時，其鈍平之一端可見有透明之囊狀構造。如為橫斷面，則可見其被膜 (Envelope) 由三層膜所構成 (圖 3)。粒子之長度稍長於陰染

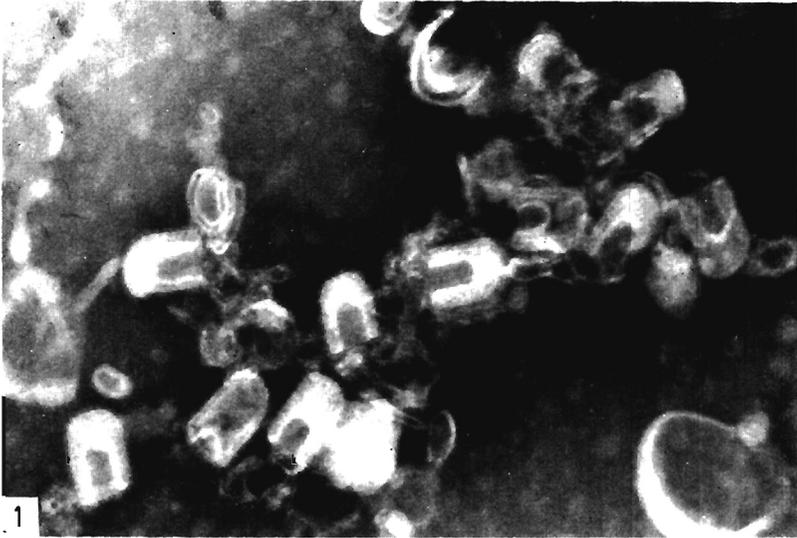


圖 1. 以2% Phosphotungstic acid 陰染之水稻黃葉病毒粒子，呈鎗彈型。粒子之中心為軸溝 (Axial canal)。粒子表面可見微細之突起 (Projections)。80,000 倍。

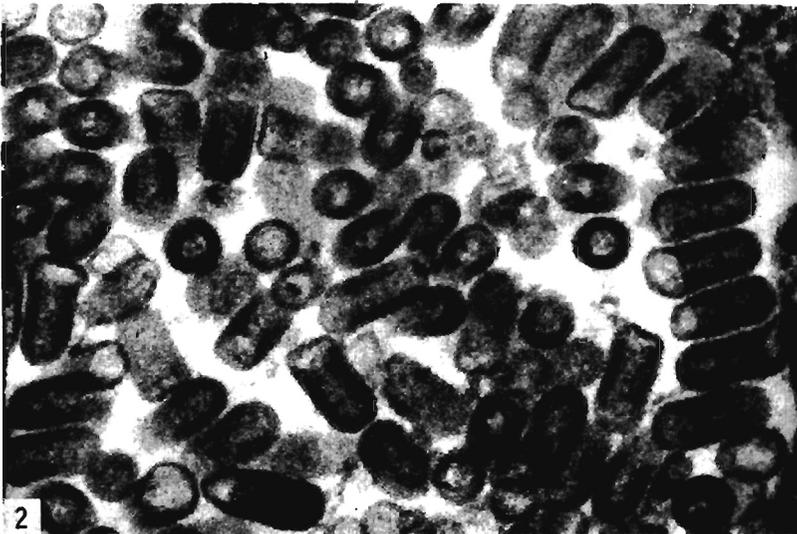


圖 2. 罹病水稻葉片之超薄切片。多數粒子切成縱斷面或橫斷面。切成縱斷面之粒子基部可見透明之囊狀構造。60,000 倍。

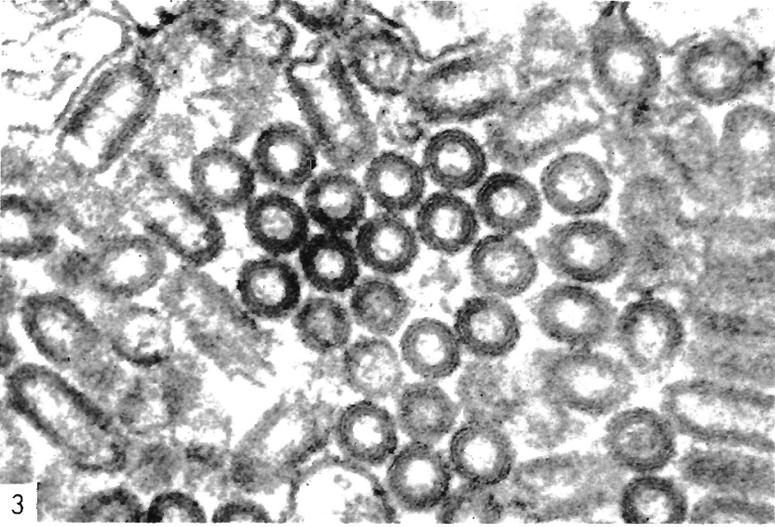


圖 3. 同上。粒子之橫斷面顯示其被膜乃由環狀之三層膜所組成。
81,000 倍。

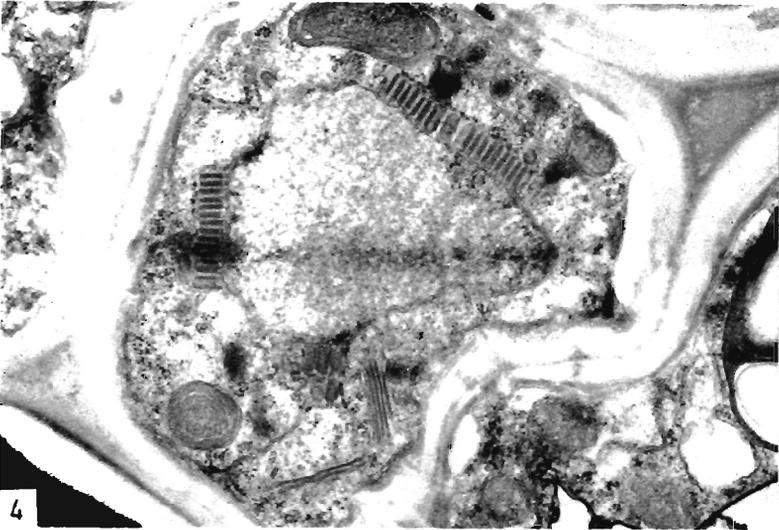


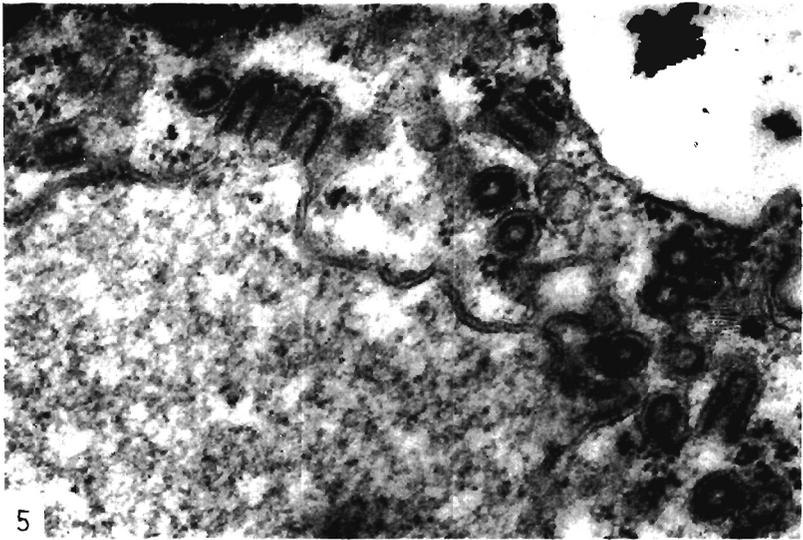
圖 4. 黃葉病病葉之超薄切片。病毒粒子直立排列於細胞核之表面。
21,000 倍。

法之粒子，爲 $180\sim 210\text{ m}\mu$ (平均 $193\text{ m}\mu$)，直徑 $94\text{ m}\mu$ 。軸溝寬度爲 $50\text{ m}\mu$ 。有時於軸溝中心可見 $12.5\text{ m}\mu$ 大之透明小孔。構成病毒粒子之被膜厚度約爲 $21\text{ m}\mu$ ，而每層膜約爲 $3.3\text{ m}\mu$ 厚，膜間有 $5.5\text{ m}\mu$ 之空隙。構成被膜之小單位 (Subunits)，在有些粒子上清晰可辨。

本病毒粒子與被害細胞之細胞核具有密切之關係。於病毒合成之初期，粒子以芽殖方式直立排列於核膜上 (圖 4)。稍後，粒子數目增多，並累積於細胞核周圍。有些情形顯示病毒粒子初由細胞核內膜之內側開始合成，而後漸向核外推出，終於成爲完整之粒子，而原來之細胞核內膜乃充當病毒粒子被膜之最外層 (圖 5)。當成熟之病毒粒子將要與核膜脫離時，細胞核內膜乃於粒子基部向內縮並癒合，終於形成上述之囊狀構造。通常病毒粒子或成羣 (圖 6) 或個別 (圖 5) 地被膜狀物所包圍，於此被膜上常附着核醣體 (Ribosomes)。此種包圍粒子之被膜似源於細胞核之外膜。有時，成團之病毒粒子輸入細胞核內而形成核內含體 (Nuclear inclusion) (圖 7 及 8)。此種核內含體被細胞核內膜構成之被膜所包圍而與核質隔開。被害細胞之細胞核發生變化，即染色質顯著減少或消失，核質呈微細均勻之外觀，但核仁則未見有任何變化 (圖 8)。於被害葉片內，病毒粒子大部份出現於韌皮部 (圖 9)。雖然於維管束附近之柔組織細胞內，間亦見有粒子存在 (圖 8)，但於其他部位之葉肉細胞、導管以及細胞間隙等處均未見其踪跡。又細胞內之葉綠體及粒線體 (Mitochondria) 中亦未見有粒子之存在。健全稻葉以相同方法觀察之結果，均未發現病毒粒子出現於任何葉片組織內。

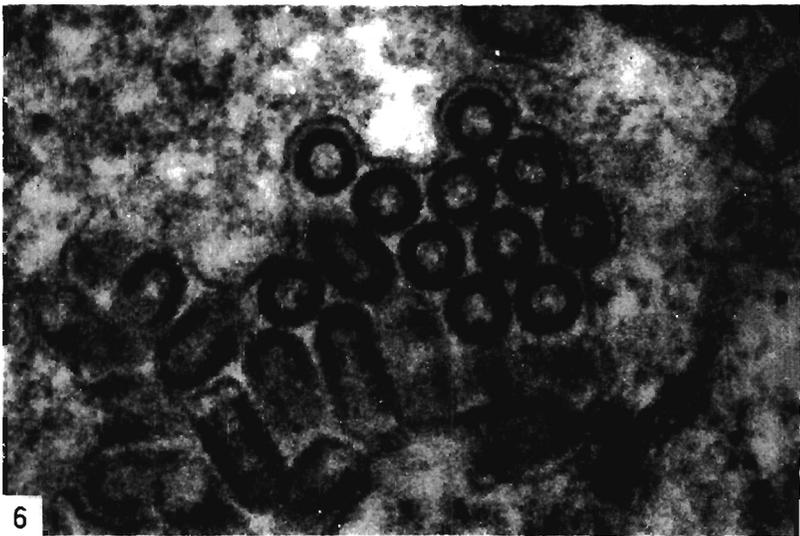
(二) 媒介昆蟲

將吸毒後每隔 5 日採樣之 *N. cincticeps* 之各種器官，以超薄切片法行電子顯微鏡觀察之結果，於吸毒後經 25 日及 30 日之浮塵子之唾腺 (Salivary glands) 內發現近似罹病植物細胞內之鎗彈型病毒粒子。此種病毒粒子只發現於唾腺之粘液葉 (Mucous lobes) 表層之空腔狀構造內 (圖 10)。粒子呈散生或羣生狀態，亦有兩個病毒粒子基部對基部相連於同一長軸上。有些粒子外圍具有清楚之單位膜 (Unit membrane)，而粒子之基部常見有電子密度較小 (Less electron-dense) 之囊袋狀構造，與罹病植物組織細胞內所觀察到者相同。此種囊狀構造之被膜與粒子之外被膜相連。粒子之內部具有軸溝。存在於唾腺內之病毒粒子較植物細胞內者稍微長形。其平均長度爲 $216\text{ m}\mu$ ，平均



5

圖 5. 病毒粒子在被害細胞核膜部之合成情形。右下方可見核內膜與正在合成之粒子基部相連而成為粒子被膜之最外層；核外膜則將粒子包入。圖中同時表示有數個粒子個別地被膜狀物（外核膜）所包圍。+9,000 倍。



6

圖 6. 被害韌皮細胞之一部份。一羣病毒粒子共同被一層被膜（外核膜）所包圍。90,000 倍。

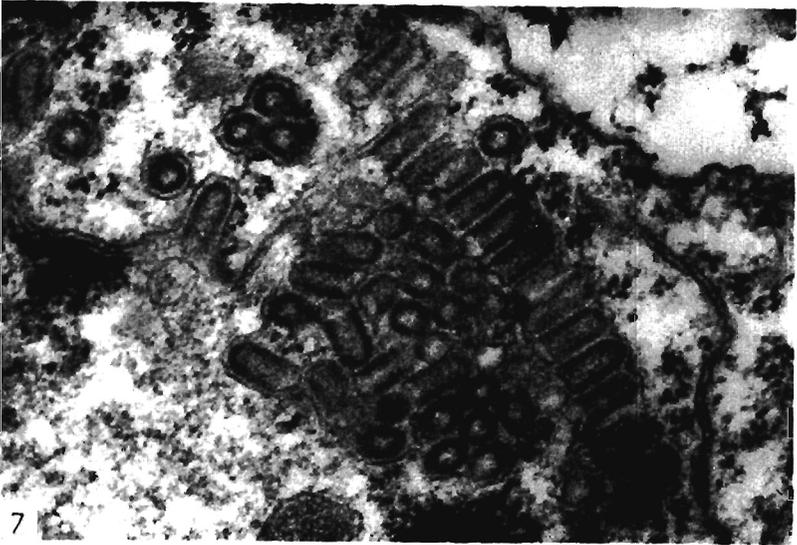


圖 7. 成團之病毒粒子鞘入細胞核內，形成核內含體 (Nuclear inclusion)。由一層薄膜(內核膜)與核質隔開。49,000 倍。

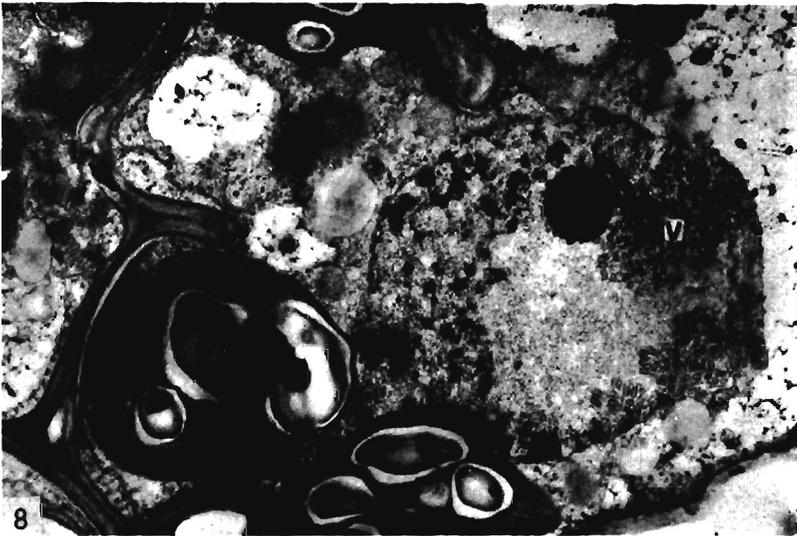


圖 8. 病葉維管束附近之柔細胞。成團之病毒粒子形成核內含體，粒子之存在部位及其周圍染色質已經消失，但核仁仍未受變化。V：病毒。7,300 倍。

寬度為 $92 \text{ m}\mu$ 。

腸管 (Guts) 內具有微細突起 (Microvilli) 部位之表皮細胞，在其細胞核及細胞質中可見許多長管狀 (Tubular) 構造 (圖 11 及 12)。其直徑不甚一定而在 $82 \sim 114 \text{ m}\mu$ 之間，至於其長度則為 $1100 \sim 2000 \text{ m}\mu$ ，相當於典型之病毒粒子長度之 $5 \sim 10$ 倍，惟其橫斷面則呈三層膜構造，故與植物細胞內之病毒粒子之構造相同。於無帶毒及吸毒後 20 日以內之浮塵子之唾腺及腸壁細胞均未能觀察到鎗彈狀及長管狀之粒子，又於保毒蟲之馬氏管 (Malpighian tubules) 及脂肪體 (Fat-body) 亦未能發現此種粒子。

四、討 論

水稻黃葉病罹病葉之陰染標本及超薄切片，經電子顯微鏡觀察之結果，經常能見到多數之鎗彈型或桿菌狀之病毒粒子。而於健全葉片內均未發現此種粒子。又將罹病葉之汁液注射於無毒之黑尾浮塵子，經 10 日左右之潛伏期後即能傳播本病於健全水稻，因此相信此種鎗彈型或桿菌狀之粒子乃為水稻黃葉病之病原毒素。

根據以往之報告，植物病毒中形態類似本病毒而呈鎗彈型或桿菌狀者計有以下幾種，即：Maize mosaic virus^(21, 23)，Sowthistle yellow vein virus^(15, 41)，Lettuce necrotic yellows virus^(10, 14, 20, 51)，Potato yellow dwarf virus^(32, 33)，*Plantago* virus⁽²⁵⁾，*Gomphrena* virus⁽²⁸⁾，Wheat striate mosaic virus⁽²⁹⁾，Northern cereal mosaic virus⁽⁴⁸⁾ 及 Broccoli necrotic yellow virus⁽²⁴⁾。最近由於筆者等發現水稻黃葉病病毒，乃新增加此類桿狀病毒 (Rhabdoviruses) 之種類。又動物 (包括脊椎動物及無脊椎動物) 之病毒，如 Vesicular stomatitis virus⁽²⁶⁾，Rabies virus⁽²⁷⁾，Egtved virus⁽³²⁾，Fraders virus⁽³⁵⁾，Kern Canyon virus⁽³⁶⁾，Sigma virus of *Drosophila*⁽⁴²⁾ 及 Mount Elgon bat virus⁽³⁷⁾ 等亦甚類似水稻黃葉病病毒。上述植物及動物之病毒中，許多種類均以昆蟲為媒介而傳播，因此暗示動物及植物之病毒均起源於昆蟲病毒。Andrews⁽⁷⁾，Best 和 Palk⁽⁹⁾ 均認為此等病毒原屬昆蟲病毒，而後因偶然之機會遷移至植物寄主者。

水稻病害中，已知由媒介昆蟲傳播而引起之毒素病共有萎縮病⁽¹⁶⁾、縞葉枯病^(1, 5)、黑條萎縮病⁽²⁾、Tungro⁽¹⁹⁾及 Hoja blanca⁽⁴⁹⁾等數種。此類病毒之形態均屬於多面體或線狀，而黃葉病病毒則為鎗

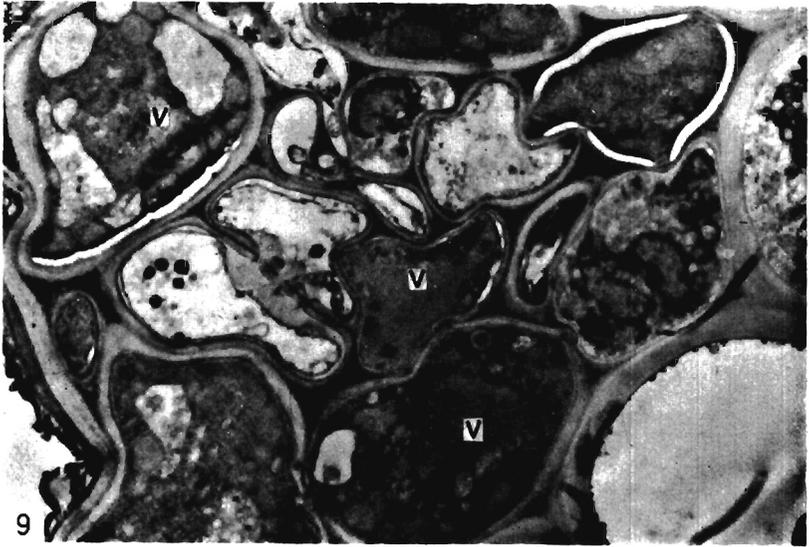


圖 9. 罹病水稻葉片之超薄切片。病毒主侵害韌皮細胞。V：病毒
4,600 倍。

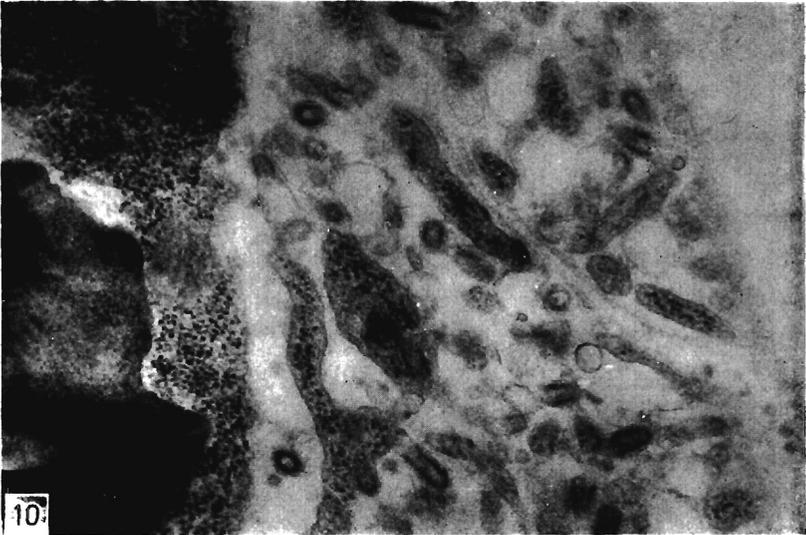


圖10. 帶毒浮塵子唾腺粘液葉 (Mucous lobes) 內之病毒粒子。粒
子出現於粘液葉表層之空腔狀構造內。 27,000 倍。

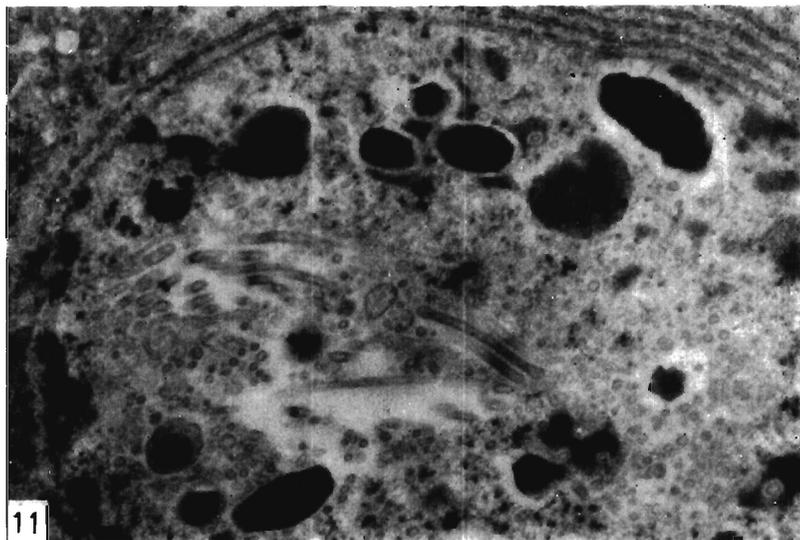


圖11. 帶毒浮塵子腸管表皮細胞內之長管狀構造。圖中表示長管狀構造出現於細胞核內部。 13,000 倍。

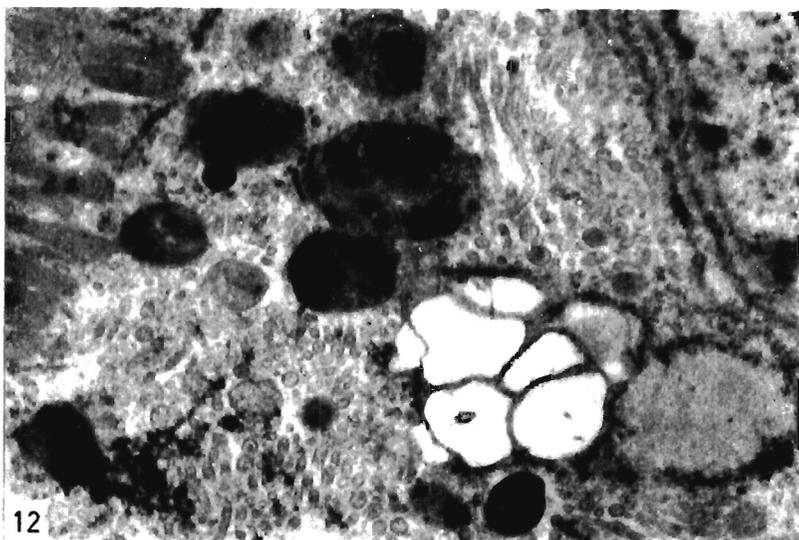


圖12. 同上。圖中表示長管狀構造出現於細胞質內。右上角為細胞核；左上角為腸管表面之微細突起 (Microvilli)。 13,000 倍。

彈型（或桿菌狀），此為本病毒之一大特徵。又水稻黃萎病過去一直被認為由昆蟲媒介而傳播之毒素病，但最近於其病葉組織及媒介昆蟲體內發現類似 *Mycoplasma* 微生物（或稱 PPLO）之存在，因此應由毒素病類削除⁽³⁾。

由於本病害與發生於菲律賓水稻上之 Tungro disease 不但病徵酷似，且媒介昆蟲之種類亦同，故有些研究者認為此二種病害可能為同一病害⁽³⁹⁾，惟近年已發現 Tungro 之病毒在媒介昆蟲體內為非永續性 (Non-persistence)⁽⁴⁰⁾，而本病則屬永續性^(11, 12, 13)；又 Gálvez⁽¹⁹⁾ 所觀察之 Tungro 病毒為多面體之粒子，其直徑約為 30~33 μ m，而本病毒則為鎗彈型乃至桿菌狀，且兩者之體積亦有顯著之差異，因此斷定水稻黃葉病與 Tungro disease 實由完全不同之病毒所引起之兩種病害。

本病毒較其他形狀類似之病毒稍為粗短，而大多數粒子均呈鎗彈型，但仍與其他桿菌狀病毒於斷碎後呈鎗彈型者^(23, 51)不同。又本病毒在鈍平之一端具電子密度小之囊狀構造，此種構造亦見於 Potato yellow dwarf 之病原毒素⁽³³⁾。本病毒粒子以陰染法觀察者較之以超薄切片法觀察者為短，此種現象似因本病毒之性質不穩定，一旦離開生活之寄主細胞後，易由薄膜之基部（即囊狀構造之部份）斷裂所致。於陰染之粒子附近常見到之環狀構造，應為粒子斷裂後之碎片。

由陰染觀察法獲悉，水稻黃葉病病毒粒子橫帶之中心與鄰接橫帶之中心距離約為 5 μ m，而橫帶寬度為 3 μ m。另一方面，Lettuce necrotic yellows virus 之橫帶間距離為 4.5 μ m⁽²⁰⁾；*Gomphrena* virus 之橫帶寬度為 2.6 μ m⁽²⁸⁾，而動物病毒之 Vesicular stomatitis 之橫帶間距離為 5 μ m，橫帶寬度為 4 μ m⁽⁵⁰⁾，總合以上各研究者對於各桿菌狀病毒之測定結果，大體可說各種病毒之橫帶間距離一致，而橫帶寬度則隨病毒之種類而異。

於超薄切片觀察法，明顯可見本病毒與被害細胞之細胞核具有密切之關係，許多粒子排列或累積於細胞核膜之周圍。有時，病毒粒子滲入細胞核內而形成核內含體。以上各現象乃與 Potato yellow dwarf virus⁽³²⁾，*Gomphrena* virus⁽²⁸⁾ 及 Wheat striate mosaic virus⁽²⁹⁾ 相類似。

如上述，本病毒粒子之合成似由細胞核內膜之內側開始，而不如 MacLeod *et al.*⁽³²⁾ 及 Lee⁽²⁹⁾ 等所報告之始於內外核膜之間。Lee

所提病毒直接產生於核仁內之現象，亦未於本病毒觀察到。

有些情形顯示病毒粒子以芽生直立排列於核膜表面而形成指狀突起，而後粒子基部向細胞核內膜縊縮並癒合，病毒粒子終於與細胞核膜分離，而原來之細胞核內膜充當粒子被膜之最外層。此種觀察和 Kitajima 與 Costa⁽²⁸⁾ 所報告者相一致。

由於本病毒被膜之外層乃來源於細胞核內膜，故本病毒粒子可能如 Prevec 和 Whitmore⁽⁴⁰⁾，Ahmed *et al.*⁽⁶⁾ 及 Best 和 Kateker⁽⁸⁾ 等所報告含有脂質 (lipid containing virus)。又由微細構造觀察獲悉本病毒粒子由三層膜構造之被膜所構成，此種結構與 Potato yellow dwarf virus⁽³²⁾ 及 *Gomphrena virus*⁽²⁸⁾ 極為相似。

被害細胞內，有顯著之細胞核變化，其主要之變化為染色質顯著減少或消失，以致核質呈微細均勻之外觀，此種現象可能因染色質被破壞後成為病毒合成之粗材 (Raw materials) 所致。Kitajima 與 Costa⁽²⁸⁾ 報告，*Gomphrena virus* 侵害之細胞，核仁有異常之增大及空胞化，但本研究中尚未觀察到此種現象。因此，核仁與本病毒之合成之間究有若何關係，尚需進一步之研討。

另一方面，於保毒之黑尾浮塵子唾腺內所觀察到之鎗彈型粒子與病葉組織內之病毒粒子之形狀完全一致，同時與病葉細胞內之粒子一樣具有單位膜及囊狀構造，又此種粒子只能發現於保毒之浮塵子唾腺內，因此可斷定其為水稻黃葉病之病原毒素。病毒粒子只於唾腺表層細胞之空腔狀構造內發現。

吸毒之浮塵子大部份經 10 日左右之潛伏期即可開始傳毒，但根據超薄切片之觀察結果，吸毒後經 5、10、15 及 20 日之浮塵子唾腺內不能觀察到病毒之粒子，而需待至 25 日及 30 日後方能發現粒子，此種結果或因吸毒後經過時間較短之浮塵子，雖然已過潛伏期，但體內之病毒數量尚少，以致不易發現。此現象似亦可用以佐證病毒在媒介昆蟲體內之漸次增殖。

腸管表皮細胞核及細胞質內觀察到之長管狀構造，其形態雖然與典型之病毒粒子有顯著之差異，但其橫斷面構造則與植物細胞內之病毒粒子相同而呈三層膜構造，同時此種構造在未帶毒之浮塵子腸管內未能發現，因此推測此種長管狀構造可能為水稻黃葉病病毒合成過程中之一個階段或與病毒有關之物質。Hitchborn 等⁽²⁵⁾ 在罹病之 *Plantago lanceolata* 上及 Richardson 等⁽⁴¹⁾ 在感染 Sowthistle yellow vein virus

之罹病植物及媒介蚜蟲體內觀察到比典型粒子爲長之“Filamentous”粒子，但其增長之程度則遠不如水稻黃葉病病毒在媒介浮塵子之腸管細胞內之極端。

至目前爲止，有些鎗彈型或桿菌狀之植物病毒被發現於媒介昆蟲之腸管、唾腺以及其他器官內。例如 Maize mosaic virus 之被發現於帶毒之 *Peregrinus maidis* 之唾腺及腸壁之表皮細胞內⁽²²⁾；Lettuce necrotic yellows virus 之被發現於媒介蚜蟲 *Hyperomyzus lactucae* 之肌肉細胞、脂肪體、腦、Mycetone、氣管、表皮細胞、唾腺及消化道細胞內⁽⁸⁸⁾；Northern cereal mosaic virus 之被發現於斑飛蝨 *Laodelphax striatellus* 之脂肪體及唾腺內⁽⁴⁸⁾及 Sowthistle yellow vein virus 之被發現於媒介蚜蟲 *H. lactucae* 之唾腺組織內⁽⁴¹⁾等。本病毒亦與上述之病毒有同樣之情形。又於多面體之植物病毒，例如 Rice dwarf virus^(17, 18, 45)，Wound tumor virus^(43, 44, 47)及 Pea enation mosaic virus⁽⁴⁶⁾等亦同樣已在其媒介昆蟲體內發現到病毒粒子。

五、摘 要

將水稻黃葉病病葉以陰染法在電子顯微鏡觀察之結果，發現形狀大小均一之鎗彈型病毒粒子。粒子之一端呈圓頭，另一端鈍平，其寬度平均爲 96 $m\mu$ ，長度約爲 120—140 $m\mu$ ，中心具有寬約 45 $m\mu$ 之軸溝。粒子之表面佈滿高約 7 $m\mu$ 之小突起。如染色液完全滲透時，即於粒子內部可見到橫帶。橫帶之寬度爲 3 $m\mu$ ，橫帶至橫帶間之中心距離約爲 5 $m\mu$ 。

病葉行超薄切片觀察之結果，同樣發現多數之鎗彈型病毒粒子存在於韌皮部細胞內，大小約爲 94 × 180—210 $m\mu$ ，由三層被膜所構成。此等粒子且與細胞核膜具有密切之關係。有些切片，病毒粒子基部於核膜處向外突出並排列於細胞核表面，其被膜之最外層與細胞核內膜相連。粒子或粒子團之周圍，有時被單層膜所包圍，可能爲外核膜。

將帶毒之擬黑尾浮塵子之各種器官行超薄切片觀察之結果，於吸毒後經 25 日及 30 日之媒介昆蟲唾腺內發現鎗彈型之病毒粒子。其形狀及構造與病葉組織內者相同，因此可視爲水稻黃葉病病毒。病毒粒子未能發現於吸毒後經過時間較短之唾腺內，此觀察結果暗示病毒在媒介昆蟲體內之增殖。

保毒媒介昆蟲之腸管表皮細胞內，觀察到大小約為 82—114×1100—2000 m μ 之長管狀構造。其長度相當於典型之病毒粒子長度之 5—10 倍，但其橫斷面則呈三層膜構造，故與植物細胞內之病毒粒子構造相同。因此推測此種長管狀構造可能為水稻黃葉病病毒在合成過程中之一個階段或係與病毒有關之物質。

六、參 考 文 獻

1. 木谷清美、木曾 皓 1965 イネ縞葉枯病に關する研究 (I)
イネ縞葉枯病ウイルスの純化について 日植病報 30 : 84。
2. 四方英四郎、盧耀村、松本 勤、山田堅一郎 1967 イネ黑條萎縮病の電子顯微鏡學的研究 日植病報 33 : 96。
3. 奈須壯兆、杉浦已代治、脇本 哲、飯田俊武 1967 イネ黃萎病の病原について 日植病報 33 : 343。
4. 陳脉紀、四方英四郎 1968 水稻黃葉病病毒之電子顯微鏡觀察 中華植物保護學會會刊 10(2) : 19—28。
5. 齊藤康夫、稻葉忠興、高梨和雄 1964 イネ縞葉枯病ウイルスの純化と形態 日植病報 29 : 286。
6. Ahmed, M. E., L. M. Black, E. G. Perkins, B.L. Walker, and F. A. Kummerow. 1964. Lipid on potato yellow dwarf virus. Biochem. Biophys. Res. Commun. 17 : 103-107.
7. Andrewes, C. H. 1957. Factors in virus evolution. Advan. Virus Res. 4 : 1-24.
8. Best, R. J. and G. F. Kateker. 1964. Lipid in a purified preparation of tomato spotted wilt virus. Nature 203 : 671-672.
9. Best, R. J. and B. A. Palk. 1964. Electron microscopy of strain E. of tomato spotted virus and comments on its probable biosynthesis. Virology 23 : 445-460.
10. Chambers, T. C., N. C. Crowley, and R. I. B. Francki. 1965. Localization of lettuce necrotic yellows virus in host leaf tissue. Virology 27 : 320-328.
11. Chiu, R. J., T. C. Lo, C. L. Pi, and M. H. Chen. 1965. Transitory yellowing of rice and its transmission by the leafhopper *Nephotettix apicalis apicalis* (Motsch.). Bot.

- Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 6: 1-18.
12. Chiu, R. J. and J. H. Jean. 1967. Leafhopper transmission of transitory yellowing of rice. *In* The Virus Disease of the Rice Plant, pp. 131-137. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. John Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 13. Chiu, R. J., J. H. Jean, M. H. Chen, and T.C. Lo. 1968. Transimission of transitory yellowing virus of rice by two leafhoppers. *Phytopathology* 58: 740-745.
 14. Growley, N. C., B. D. Harrison, and R. I. B. Francki. 1965. Partial purification of lettuce necrotic yellows virus. *Virology* 26: 290-296.
 15. Duffus, J. E. 1963. Possible multiplication in the aphid vector of sowthistle yellow vein virus, a virus with an extremely long insect latent period. *Virology* 21: 194-202.
 16. Fukushi, T., E. Shikata, I. Kimura, and M. Nemoto. 1960. Electron microscopic studies on the rice dwarf virus. *Proc. Japan Acad.* 36: 352-357.
 17. Fukushi, T., E. Shikata, and I. Kimura. 1962. Some morphological characters of rice dwarf virus. *Virology* 18: 192-205.
 18. Fukushi, T. and E. Shikata. 1963. Localization of rice dwarf virus in its insect vector. *Virology* 21: 503-505.
 19. Gálvez, G. E. 1967. The purification of virus-like particles from rice tungro virus-infected plant. *Virology* 33: 357-359.
 20. Harrison, B. D. and N. C. Crowley. 1965. Properties and structure of lettuce necrotic yellows virus. *Virology* 26: 297-310.
 21. Herold, F., G. H. Bergold, and J. Weibel. 1960. Isolation and electron microscopic demonstration of a virus infecting corn (*Zea mays* L.). *Virology* 12: 335-347.
 22. Herold, F. and K. Munz. 1965. Electron microscopic demonstration of viruslike particles in *Peregrinus maidis* following acquisition of maize mosaic virus. *Virology* 25: 412-417.

23. Herold, F. and K. Munz. 1967. Morphological studies of maize mosaic virus I. J. Gen. Virol. 1: 227-234.
24. Hills, G. J. and R. N. Campbell. 1968. Morphology of broccoli necrotic yellows virus. J. Ultrastruct. Res. 24: 134-144.
25. Hitchborn, J. H., G. J. Hills, and R. Hull. 1966. Electron microscopy of virus-like particles found in diseased *Plantago lanceolata* in Britain. Virology 28: 768-772.
26. Howatson, A. F. and G. F. Whitmore. 1962. The development and Structure of vesicular stomatitis virus. Virology 16: 466-478.
27. Humaieler, K., H. Koprowski, and T. J. Wiktor. 1967. Structure and development of rabies virus in tissue culture. J. Virology 1: 152-170.
28. Kitajima, E. W. and A. S. Costa. 1966. Morphology and developmental stage of *Gomphrena* virus. Virology 29: 523-539.
29. Lee, P. E. 1967. Morphology of wheat striate mosaic virus and its localization in infected cells. Virology 33: 84-94.
30. Ling, K. C. 1966. Nonpersistence of the Tungro virus of rice in the leafhopper vector, *Nephotettix impicticeps*. Phytopathology 56: 1252-1256.
31. Luft, J. H. 1961. Improvements in epoxy resin embedding methods. J. Biophys. Biochem. Cytol. 9: 409-414.
32. MacLeod, R., L. M. Black, and F. H. Moyer. 1966. The fine structure and intracellular localization of potato yellow dwarf virus. Virology 29: 540-552.
33. MacLeod, R. 1968. An interpretation of the observed polymorphism of potato yellow dwarf virus. Virology 34: 771-777.
34. Millonig, G. 1961. A modified procedure for lead staining of thin sections. J. Biophys. Biochem. Cytol. 11: 736-739.
35. Murphy, F. A., P. H. Coleman and S. G. Whitfield. 1966. Electron microscopic observations of Frander virus. Virology 30: 314-317.
36. Murphy, F. A. and B. Fields. 1967. Kern Canyon virus:

- Electron microscopic and immunological studies. *Virology* 33: 625-637.
37. Murphy, F. A., R. E. Shope, D. Metselaar, and D. I. H. Simpson, 1970. Characterization of Mount Elgon bat virus, a new member of the rhabdovirus group. *Virology* 40: 288-297.
 38. O'loughlin, C. T. and T. C. Chambers. 1967. The systemic infection of an aphid by a plant virus. *Virology* 33: 262-271.
 39. Ou, S. H. and K. C. Ling. 1966. Virus diseases of rice in the south Pacific. *FAO Plant Protec. Bull.* 14: 113-121.
 40. Prevec, L. and G. F. Whitmore. 1963. Purification of vesicular stomatitis virus and the analysis of P³²-labeled viral components. *Virology* 20: 464-471.
 41. Richardson, J. and E. S. Sylvester. 1968. Further evidence of multiplication of sowthistle yellow vein virus in its aphid vector, *Hyperomyzus lactucae*. *Virology* 35: 347-355.
 42. Seecof, R. L. 1968. The sigma virus infection of *Drosophila melanogaster*. *Current Topics Microbiol. Immunol.* 42: 59-93.
 43. Shikata, E. and K. Maramorosch. 1965. Electron microscopic evidence for the systemic invasion of an insect host by a plant pathogenic virus. *Virology* 27: 461-475.
 44. Shikata, E. and K. Maramorosch. 1965. Plant tumor virus in arthropod host: microcrystal formation. *Nature* 208: 507-508.
 45. Shikata, E. 1966. Electron microscopic studies on plant viruses. *Jour. Fac. Agr. Hokkaido Univ.* 55: 1-110.
 46. Shikata, E., K. Maramorosch, and R. R. Granados. 1966. Electron microscopy of pea enation mosaic virus in plants and aphid vectors. *Virology* 29: 426-436.
 47. Shikata, E., S. W. Orenski, and K. Maramorosch. 1966. Wound-tumor virus in vector hemolymph. *Phytopathology* 56: 586.
 48. Shikata, E. and Y. T. Lu. 1967. Electron microscopy of northern cereal mosaic virus in Japan. *Proc. Japan*

Acad. 43: 918-923.

49. Shikata, E. and G. E. Gálvez. 1969. Fine flexuous threadlike particles in cells of plants and insect hosts infected with rice hoja blanca virus. *Virology* 39: 635-641.
50. Simpson, R. W. and R. E. Hauser. 1966. Structural components of vesicular stomatitis virus. *Virology* 29: 654-667.
51. Wolanski, B. S., R. I. B. Francki, and T. C. Chambers. 1967. Structure of lettuce necrotic yellows virus. I. Electron microscopy of negatively stained preparations. *Virology* 33: 287-296.
52. Zwillenberg, L. O., M. H. Jensen, and H. H. L. Zwillenberg. 1965. Egtved virus. *In* Smith, K. M., and Lauffer, M. A. (ed.): *Adv. Virus Res.* 12: 45-49. Academic Press, New York.

水稻 Tungro 病

Tungro Disease of Rice

林 克 治*

K. C. Ling

目 錄

一、引	言	1
二、歷	史	1
三、分	佈	3
四、病	徵	4
五、毒	素	7
六、傳	播	9
七、寄	主 範 圍	23
八、藥	劑 防 除	23
九、抗	病 育 種	24
十、參	考 文 獻	32

一、引 言

承邱人璋先生邀約參加中國農村復興聯合委員會舉辦之稻作病害研討會，主講水稻 Tungro 病，可能因為該病與臺灣之水稻黃葉病有相似之處。Tungro 係菲律賓 Ilocano 語，退化及變劣的意思。Tungro 病與黃葉病均係毒素病害，兩者之病徵^(11, 46, 51)，媒介昆蟲種類^(10, 11, 61)，及病葉片澱粉累積現象^(18, 23) 均有相同之處且兩者之封入體 (Inclusion body) 之分佈及形狀亦難加以區分^(28, 68)，然兩者媒介昆蟲與毒素間之關係^(9, 10, 33, 39, 42) 及毒素之形態^(2, 16) 均不相同。茲將有關水稻 tungro 病之研究結果，綜述如下，尙祈方家，不吝指正。

二、歷 史

稻之栽培始於有史以前⁽⁵⁾，稻之毒素病害中最先被證實者為日本之稻萎縮病 (英文多稱之為 Dwarf⁽¹⁴⁾，亦有譯為 Stunt 者⁽²⁰⁾)，最早從事該病之試驗者係橋本初藏氏⁽¹⁾，着手於一八八三年，翌年發現該病與葉蟬有關。稻萎縮病亦為首先發現由昆蟲傳播之植物毒素病害⁽²⁰⁾

* International Rice Research Institute, P. O. Box 583, Manila, Philippines

。然印尼之水稻 Mentek 病，據歐氏⁽⁴⁷⁾之推斷，係毒素病害，且與 Tungro 病相似。Mentek 病於一八五九年由 Vriese 氏作首次報告⁽⁷²⁾。若歐氏之推斷可靠，則 Tungro 相似之毒素病害之記載較稻萎縮病者為早，且至今已有一百餘年矣。

在菲律賓，Tungro 病之正式報告，由 Rivera 與 Ou 兩氏⁽⁶²⁾發表於一九六五年，然在該報告發表之前，初步研究結果已載於國際稻米研究所之年報^(20, 21)中。據報告⁽⁵¹⁾Tungro 病係於一九六三年首次在國際稻米研究所試驗農場若干引進品種上觀察到。查菲律賓稻作毒素病害文獻中計有：

一九四一年 Agati 氏等⁽⁶⁾報告之“Stunt 或 Dwarf”病，由 *Nephotettix bipunctatus* 所傳播。

一九五七年 Serrano 氏⁽⁶⁵⁾報告之‘Accep na pula’或 Stunt 病，由 *N. bipunctatus cincticeps* 所傳播。

一九五七年 Reyes 氏⁽⁵⁹⁾及一九五九年 Reyes 氏等⁽⁶⁰⁾報告之 Dwarf 或 Stunt (Virus) 病，由 *N. apicalis* var. *cincticeps* 所傳播。

一九六二與一九六四年 Fajardo 氏等^(12, 13)報告之“Tungro”或 Dwarf 病，由 *N. apicalis* 所傳播。

以上各報告之病害確係毒素病害，可能早期受日本稻萎縮病知識之影響，各作者均強調所報告之病害與日本稻萎縮病相同，但實際上並不相同，且早被 Padwick 氏⁽⁵³⁾所懷疑。其相異之處，就病徵而言，所報告者無小分蘗叢生之現象，與日本之稻萎縮病者⁽¹⁴⁾相異，雖有些報告^(6, 65)在病徵描述提及小分蘗叢生，而所附之實物照片，尤其是接種發病者，多無此現象。媒介昆蟲之種類與新海氏⁽⁴⁾所報告者並不一致。毒素在昆蟲體內之潛伏期 (Incubation period) 之長短有別，如 Reyes 氏等⁽⁶⁰⁾接種成功之試驗步驟為將昆蟲放置於病株上，經七十二小時後，移置於健苗上，歷二日後，將昆蟲由健苗上移去。由此可見，昆蟲自吸毒至接種終止僅五日，故除在飼吸毒素期前已具有毒素之昆蟲外，毒素在蟲體內之潛伏期不可能超過五日，此與新海氏⁽⁶⁾報告稻萎縮病毒在蟲體內之潛伏期為十至五十八日，多為十二至三十五日相異。飯田與新海兩氏⁽¹⁹⁾雖曾指出稻萎縮病毒在蟲體內之潛伏期最短者可僅四日，但具四日潛伏期之蟲數百分率可能與 Reyes 氏等⁽⁶⁰⁾試驗所得者顯然不同。所以菲律賓所報告之 Dwarf 或 Stunt 病雖係毒素病害，但鑑定之為日本之稻萎縮病，有可懷疑之處

。據目前所知，菲律賓所報告之 Dwarf 或 Stunt 病，在病徵方面，大部份係 Tungro 病^(49, 51, 62)，尤其是病葉之黃化現象，同時雜有目前所知之其他毒素病害，如 Grassy stunt, Orange leaf 及 Yellow dwarf 等⁽⁸⁸⁾。在傳播方面，與 Tungro 病者相似之處甚多，尤其是 Fajardo 氏等⁽¹³⁾ 之連續傳播試驗結果，顯示媒介昆蟲傳病力逐漸消失之現象，與 Tungro 病者脗合。換言之，若此推斷可靠，則稻 Tungro 病在菲律賓有記載者，已二十餘年。

三、分 佈

在菲律賓 Tungro 病之分佈極廣，因各地方言相異，而有不同之名稱。據 Serrano 氏⁽⁶⁵⁾，Accep na pula (Tagalog), Kadang-kadang (Cadang-cadang) (Bicol), Tungro (Iloko 及 Pampango), Po-ol 或 Po-or (Pangasinan), Los-ong (Negros Occidental), Tagostos (Iloilo) 及 Sebukaw (Bohol), 均為同一病害而在各當地之名稱而已。有記載發生 Tungro 或其相似病害之省份計：Abra, Albay, Batangas, Bohol, Bulacan, Cagayan, Camarines Sur, Cavite, Cotabato, Davao, Ilocos, Iloilo, Isabela, Laguna, Leyte, Negros Occidental, Nueva Ecija, Nueva Vizcaya, Pampanga, Samar, Sorsogon, Tarlac 及 Zamboanga^(6, 13, 63, 65)。Serrano 氏⁽⁶⁵⁾ 曾保守估計菲律賓稻穀產量受本病為害之損失為百分之三十，則每年損失稻穀三千一百萬 Cavans(每 Cavan 合四十四公斤，折計一百三十六萬噸)。

Tungro 病除發生於菲律賓外，亦發生於其他國家。在印尼之 Sumatra 及 Java 所採之病株，經昆蟲傳播等試驗研究，所得之各項結果均與 Tungro 病者相同⁽⁶⁴⁾，證實 Tungro 病發生於印尼。至於印尼之 Mentek 病是否即為 Tungro 病，因乏人確定何者係真正之 Mentek 病，故難加斷言，但 Tungro 病至少是 Mentek 病之一部份。

在東巴基斯坦，Tungro 病之發生亦被證實^(17, 46)，有記載之發病地區計有 Comilla, Dacca 及 Mymensingh。

在泰國，於一九六五年報告一未命名之毒素病害^(49, 74)，後稱為 Tungro-like virus 病⁽⁶⁹⁾，又改稱為 Yellow-orange leaf 病^(81, 77)。於一九六七年 Lamey 氏等⁽⁸²⁾改稱之為 Tungro 病，因無具體之證據區分 Yellow-orange leaf 病與 Tungro 病之故也。但 Tungro 病名尚未被泰國人所普遍採用^(75, 76)。Tungro 病在泰國之分佈甚廣。單就泰國

中部而言，一九六五年估計受害面積達五萬公頃⁽⁸⁰⁾，減產約百分之五十⁽⁷⁶⁾。一九六六年調查發病面積，估計六十六萬公頃受害，其中三十一萬公頃受害嚴重⁽⁸¹⁾，產量損失計三十七萬八千噸⁽⁷⁶⁾。有記載之發病省份 (Changwat) 計：Ang Thong, Ayutthaya, Buriram, Chachoengsao, Chainat, Chiangmai, Chiangrai, Chonburi, Kalasin, Kamphaengphet, Khonkaen, Lopburi, Nakhon Nayok, Nakhon Pathom, Nakhon Ratchasima, Nakhon Sawan, Nakhon Sithammarat, Nonthaburi, Pathum Thani, Pattani, Patthalung, Phetchabun, Phitsanulok, Phranakhon, Prachinburi, Ratburi, Sakannakhon, Samut Prakan, Samut Sakhon, Saraburi, Singburi, Songkhla, Sumin, Suphanburi 及 Thonburi^(81, 76)。

在印度，Raychaudhuri 氏等^(56, 57, 58) 報告水稻 Leaf yellowing 病像 Tungro 病，發生於印度下列各州：Andhra Pradesh, Bihar, Madhya Pradesh, Orissa, West Bengal 及 Delhi 區。於一九六八年 John 氏⁽²⁶⁾ 研究其病徵、媒介昆蟲、吸毒及接種時間、在蟲體及稻株體內之潛伏期、毒素在蟲體內之持久性及品種之抗病程度等，結論 Tungro 病發生於印度，且 Leaf yellowing 病與 Tungro 病無顯著不同之處。

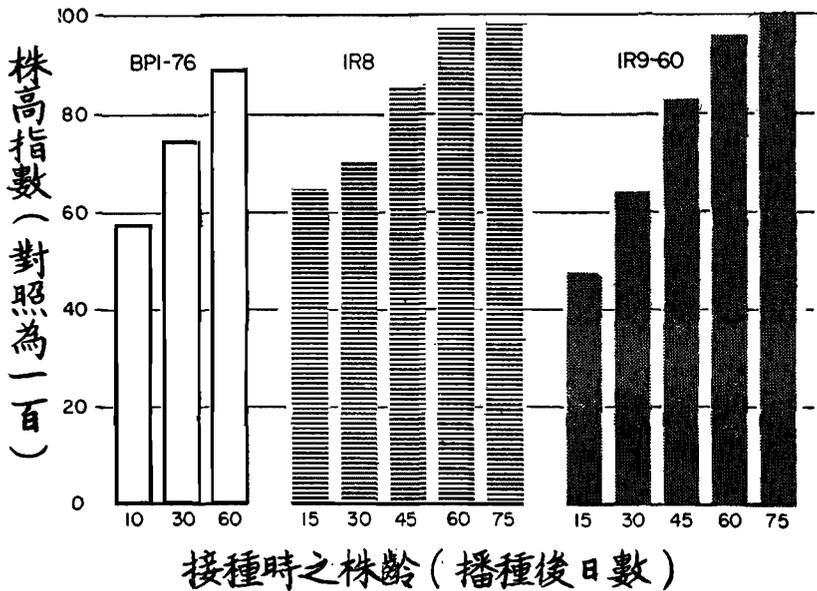
在馬來西亞，Penyakit merah 病曾被認為生理病害，後經歐氏等⁽⁵²⁾ 之傳播試驗證明係毒素病害。現有 Penyakit merah 病之報告^(48, 52, 66, 67, 71) 中，均未指出其與 Tungro 病相異之處。最近 Ting 氏等⁽⁷⁰⁾ 研究該病毒素與媒介昆蟲間之關係，認為 Penyakit merah 與 Tungro 病相同。該病在馬來西亞之分佈，有記載者計：Kedah, Perah, Selangor 與 Wellesley 等州⁽⁵²⁾。單就 Krian District 而言，其栽培面積為六萬英畝，由1960—61至1965—66年期中，發病面積最少者為二百八十英畝，最多者達八千餘英畝，六年期病區平均減產約百分之三十⁽⁷¹⁾。

總括而言，稻 Tungro 病及其相似者之分佈不限於菲律賓，且已知其發生於印尼、泰國、馬來西亞、印度及巴基斯坦。

四、病 徵

水稻 Tungro 病之主要病徵為病株矮小，分蘖不叢生及葉片黃化。病株矮小係由於葉鞘及葉片之長度較健全者短小所致，且常因新葉鞘之伸長受限制，而使新葉片之基部被外葉鞘所包着，未能張開。病

株矮小之程度因品種及因受害期之早晚而異（圖一），受害早者較受害晚者矮小且亦受接種時所用媒介昆蟲數目之多寡所影響，蟲數多者較矮小^(43, 54)。病株分蘗之平均數目常與健全者相似，但早期受害者，分蘗數顯然減少。葉片之黃化，由外葉片之頂端開始，漸及其基部（見彩色圖版II、圖一）。黃化之顏色，因品種與氣候而異，由淡黃色至枯黃色或褐黃色，有斑條及斑駁者。新葉片之斑駁異於普通嵌紋病之斑駁，但非所有之新葉片皆有斑駁。病葉上可有不規則之褐色斑塊。病株之根部發育不良。病株有枯死現象，其死亡率不高，尤其是栽植於玻璃室內者。

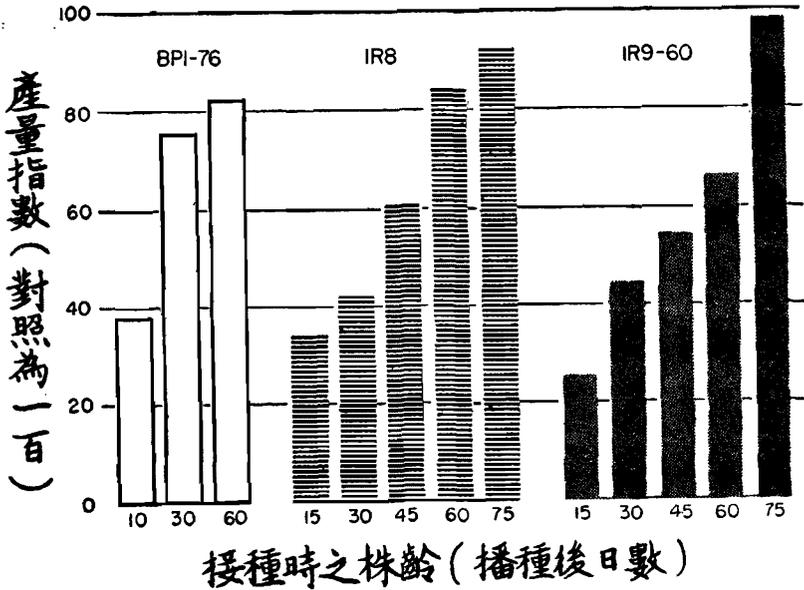


圖一 不同時期接種 Tungro 毒素對各品種株高之影響。

病株可抽穗結實，但出穗既晚且不整齊，尤其是生長初期受害者其出穗期可較健全者平均晚約一個月，但由抽穗至成熟所需之日數與健全者相似。病株之穗較短小，穀粒數少，不實穀之百分率高，且穀粒每粒之重量較輕，但低產量之主要原因在於穀粒數目少⁽⁴⁸⁾。產量減低之程度因品種及受害期早晚而異，受害早者，產量較低（圖二）。早期受害者，在田間實無稻穀可收，因健株收穫時，病株尚未抽穗。Ou 與 Goh 兩氏⁽⁴⁸⁾ 在馬來西亞作 Penyakit merah 病之產量比較試驗，品種為 Seraup 50，種植於同一田間，加紗網防自然傳播，種植前接種者，三十六株之產量為 0.51 公斤，未接種者為 1.63 公斤，病株

之產量尚不及對照者之三分之一。

病株穀粒之稻殼常具有褐斑，但穀粒之品質分析結果未能顯示病健間蛋白質含量、Amylose 含量及 Gelatinization temperature 之差異⁽⁴³⁾。



圖二 不同時期接種 Tungro 毒素對各品種產量之影響。

苗齡影響感染率⁽⁴³⁾，苗幼者不但容易感染且可約於接種後六至九日呈現病徵，其明顯之初期病徵為苗株矮小及新生出葉片未能完全張開，且常有斑駁。生長後期之稻株接種後，不但發病株數百分率低，且病徵表現所需之日數較多，甚至在收穫前不表現病徵，而於宿根後表現病徵。

病株之病徵有消失現象，尤其是比較抗病之品種，亦有病徵消失後又呈現病徵者，因病徵之消失現象，目前尚無法人為控制之，故尚未有詳細之研究結果。

病葉橫切片用 Giemsa 染色後，經顯微鏡觀察，可於維管束之薄膜細胞內尋得近似圓形之封入體，其大小似隨細胞之大小而異⁽²³⁾。

病株之葉片多有澱粉累積之現象⁽²³⁾，澱粉多累積於葉片之全部，但亦有僅在葉片之局部者。測驗此現象可將葉片浸煮於酒精液中，去其葉綠素，再浸漬於碘液中，有澱粉累積者呈黑褐色，非常明顯。

此累積現象可發現於接種後五日之稻苗。換言之，澱粉累積發生於病徵表現之前。雖確知 Tungro 病株之葉片有澱粉累積現象與健株者無此現象完全不同，然因並非病株之每一葉片均有此現象，且可導致水稻葉片澱粉累積之其他因素未能完全明瞭，故利用此現象鑑定 Tungro 病株，在理論上有可懷疑之處，實際應用於鑑定病株，有其方便及作佐證之處，且曾被應用於病株之鑑定⁽⁴⁶⁾。

五、毒 素

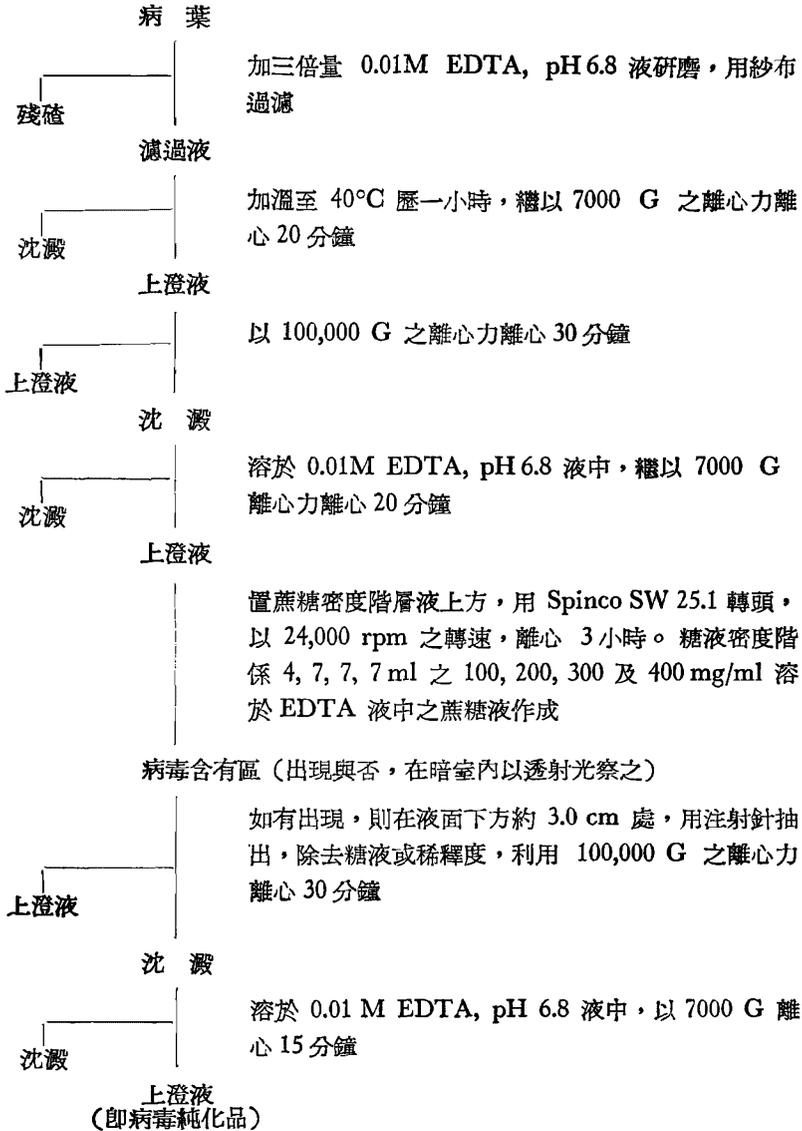
利用媒介昆蟲傳播試驗，證實 Tungro 毒素分佈於病株之各部份，如根、葉鞘、葉片、葉脈、莖、節及穗等^(23, 24, 45)，由此可見，Tungro 係系統性病害。至於毒素是否存在於已成熟之稻穀內，因媒介昆蟲未能存活於已成熟之稻穀上，故尙未有結論。

Tungro 毒素在稻株體內之繁殖及移動並不太慢，苗齡十天之幼苗，接種後三十三小時內，即可供原無毒素之媒介昆蟲吸取毒素傳病。若苗齡為二十天，四十八小時內即可^(24, 45)。

Tungro 毒素之顆粒為多面體，其直徑為 30 至 35 $m\mu$ ⁽⁵⁰⁾。Gálvez 氏^(15, 16)用表一之步驟純化病葉中之毒素，並用 Analytical density-gradient centrifugation 的方法探究毒素之理化特性，得悉 Tungro 毒素可抵抗 63°C 以下的溫度處理十分鐘。在室溫下，pH 高至 9.0，毒素不變質的時間可超過二十四小時。沉澱係數 (Sedimentation coefficient) 為 $175 \pm 5 S$ 。毒素在植物體內之濃度甚低。

John 氏⁽²⁶⁾用半純化之 Tungro 毒素，注射於兔子體內，所得之血清，除對 Tungro 毒素外，對菲律賓現有之其他水稻毒素亦起反應，故其結論為菲律賓現有之水稻毒素間，有血清相關性之存在，或稻株受各毒素為害後，產生相同之抗素。

Rivera 與 Ou 兩氏⁽⁶³⁾鑑別 Tungro 毒素有兩型 (Strain)，分別稱為“M”與“S”型。FK 135, Acheh 及 Pacita 等水稻品種之植株受“M”型為害者，葉片無病徵或呈現斑駁，受“S”型為害者，葉片呈現斑條。受“S”型為害者，病株較矮，且死亡率較高。此兩型毒素接種於臺中在來一號或臺南三號，則表現相同之病徵，無法區分之。各品種對兩型毒素之抵抗力無差別。“S”型在菲律賓之分佈較“M”型者廣。稻株先接種一型，待病徵表現後立即再接另一型，病株不但永遠表現先接一型的病徵，且用該病株供昆蟲傳播試驗，所得者亦為

表一 純化 *Tungro* 毒素之步驟 (Gálvez 1968)

先接種之一型。媒介昆蟲先飼吸其中之一型, 兩日後換飼另外之一型, 所傳者則視飼吸另一型的時間而定。若其時間為一小時, 則全部傳先吸之一型; 若其時間為六小時, 則多傳先吸之一型, 極少傳後吸之一型; 若其時間為十二小時, 則幾乎半數昆蟲傳先吸之一型, 其餘半數傳後吸之一型; 若其時間為二十四小時, 則多傳後吸之一型, 極少

傳先吸之一型；若其時間為四十八小時，則全部傳後吸之一型。此可能與 Tungro 毒素在媒介昆蟲體內非永續性有關。

六、傳 播

Tungro 毒素之傳播，至目前為止，除昆蟲外，未知有其他方法，例如為探明可否經由種籽傳播，曾自病株收集種籽五千餘粒，萌芽後得三千餘苗，未見有表現病徵者⁽²⁸⁾。用針刺法接種大量稻苗時，偶或可得一二病株，但重複試之，則未能得相同之結果。

(一) 媒介昆蟲種類

菲律賓類似 Tungro 病之以往報告，傳播之昆蟲計有 *Nephotettix bipunctatus*⁽⁶⁾，*N. bipunctatus cincticeps*⁽⁶⁵⁾ *N. apicalis* var. *cincticeps*^(59, 60) 等，除 *N. bipunctatus*⁽⁶⁾ 因報告中附有試蟲之畫圖，可確定其為 *N. impicticeps* Ishihara 外，其他已無從確知應屬於何種目前分類所稱之昆蟲名。

據報告，傳播 Tungro 及其相似病害之媒介昆蟲，計有 *N. impicticeps*，*N. apicalis* (Motschulsky)，此兩種昆蟲之雜種⁽³⁶⁾ *Inazuma* (新屬名為 *Recilia*) *dorsalis* (Motschulsky)^(25, 75) 及一種未定名之 Mealy bug⁽⁷⁵⁾。

N. impicticeps 能傳播 Tungro 及其相似之病害，目前已被公認，且經菲律賓 (Tungro^(33, 62))、馬來西亞 (Penyakit merah^(52, 66, 67, 70))、泰國 (Tungro⁽³²⁾；Yellow-orange leaf^(74, 75, 76, 77))、印度 (Tungro⁽²⁸⁾；Leaf yellowing^(56, 57, 58))、印尼 (Tungro⁽⁶⁴⁾) 及巴基斯坦 (Tungro^(17, 46)) 等國研究者試驗證實。

N. apicalis 為 Tungro 及其相似病害之媒介昆蟲，目前各研究者之意見尚未完全一致，因有用該昆蟲而獲得傳播成功之結果^(13, 42, 61, 75, 76, 77)，亦有未能成功者^(28, 32, 36, 56, 66, 71)。未能成功者懷疑成功者所用之昆蟲可能混雜或鑑定錯誤，因 *N. apicalis* 與 *N. impicticeps* 形態上極相似，且此兩種昆蟲均普遍分佈於東南亞各國。就菲律賓所採集此兩種雌性昆蟲形態研究之結果^(86, 42)，似可用下列索引加以區分：

接莖 (Aedeagus) 之側突起 (Paraphyses) 並不特別擴張，且接莖在側突起下面並不收縮。握管 (Style) 平直。

1. 頭頂具亞前緣黑帶 (Submarginal black band)，前翅常具黑

斑 (Terminal black spot)，該黑斑常聯接於中翅脈 (Claval suture)。接莖具齒 10 至 23 枚，多為 14 至 17 枚……*N. apicalis*

2. 頭頂無亞前緣黑帶，前翅或有黑斑，即有亦不聯接於中翅脈。接莖具齒 4 至 10 枚，多為 7 至 8 枚……*N. impicticeps*

以往報告 *N. apicalis* 未能傳 Tungro 病之主要原因，據推測⁽⁴²⁾ 係該蟲之傳病能力 (Transmissive ability) 較弱。若要該蟲傳 Tungro 病成功，在試驗時有兩點應加注意。其一為所採集之昆蟲及其數量，因該昆蟲在各地區之傳播能力並不一致，宜多用各地所採集之該種昆蟲，且試驗時所用之昆蟲數目宜多，以增加成功之機會。其二須供給該昆蟲較長之吸毒時間，供給四至五日之吸毒時間，則成功之機會較大。若再供給每日吸毒時間，且連續試驗之，則成功之機會更大 (參閱表二)。所謂供給每日再吸毒時間，係昆蟲在白天用於傳播試驗，在夜晚放置於病株上，讓其吸取毒素，翌日再用於傳播試驗。

關於 *N. impicticeps* 與 *N. apicalis* 之雜種⁽³⁶⁾ *I. dorsalis*^(25, 75) 及一未定名之 Mealy bug⁽⁷⁵⁾ 等傳播 Tungro 及其相似病害，因是項研究報告不多，尙未有其他研究者之意見。

(二) 媒介昆蟲傳播毒素之方法

N. impicticeps 可飼於稻株之地上任何未枯乾部份，但多飼吸於葉片，其吸器 (Stylet) 刺入稻葉之組織，可彎曲走向維管束，多止於韌皮部，故屬於「主飼於韌皮部者」(Primary phloem feeder)^(37, 44)。由此連想該昆蟲由病株吸取毒素及將毒素傳入健株釋放的部位，可能以韌皮部為主。其吸器之長度足夠由葉片上任何一點刺入而伸及鄰近之維管束，只要吸器伸入時之方向與維管束垂直⁽³⁷⁾。該蟲每飼吸一次所需之時間，長短不一，長者可超過三百六十六分鐘⁽⁸⁷⁾，短者難加確定，主要因為至今尙未確知吸器由開始刺入至到達韌皮部所需之最短時間為若干。

該昆蟲可由病株之任何部份吸取毒素，飼吸於健株時傳入毒素。試驗結果說明昆蟲由葉片接種或由葉鞘接種，所得之病株數百分率並無顯著之差異。

(三) 媒介昆蟲與毒素間之關係

1. 傳病蟲數百分率：同一羣的昆蟲，試驗時總未能每一個都傳病，其緣故尙無圓滿之解釋。能傳 Tungro 及其相似病害之 *N. impicticeps*

蟲數百分率，各報告之數字並不一致，由 35%⁽⁶⁶⁾ 至 83%⁽⁶²⁾ 均有，甚至 John 氏⁽²⁸⁾ 報告用十個雌性 *N. impicticeps* 試驗結果十個均傳病。各試驗結果均認為該種昆蟲之若蟲 (Nymph) 與雄性及雌性成蟲均可傳病，但其各別之傳病蟲數百分率，各報告中之數字又有出入。其實傳病蟲數百分率很難有精確之數字。其原因，除取樣方法及樣品大小問題外，在於如何樹立試驗時所採用之標準。因為昆蟲之吸毒時間之長短與傳病蟲數百分率有密切的關係，蟲齡似對傳病蟲數百分率亦有影響，試驗時常有昆蟲在第一次吸毒後並不傳病，而再吸毒後又可傳病，若根據第一次吸毒後之結果，該蟲未能傳病，其實該蟲本身具有傳病之本領未表現而已，此未表現傳病能力者直接影響傳病蟲數百分率，再者供應毒素病株之情況，接種所用之品種及苗齡等等均有關係。故在未知如何精確測定傳病蟲數百分率及未樹立傳病蟲數百分率標準之試驗方法之前，各報告之傳病蟲數百分率，難加以比較。據實際之經驗，若選擇較幼之 *N. impicticeps* 成蟲，供給適當時間吸毒於經選擇的病株，幾乎每個昆蟲均可傳病，正如上述 John 氏⁽²⁸⁾ 所得之結果，但試驗大量昆蟲時，常未能得每個均能傳病之結果。

各地區所採集之昆蟲，經傳播試驗，常未能得相同之傳病蟲數百分率。在同一處理環境下，*N. impicticeps* 之傳病蟲數百分率較 *N. apicalis* 者為高 (表二)⁽⁴²⁾。此兩種昆蟲之傳病蟲數百分率似又較 *I. dorsalis* 為高⁽²⁵⁾。

2. 毒素在蟲體內之潛伏期：大多數之葉蟬傳播植物毒素時，於吸取毒素後未能立即傳病，而須經過一段時間，此段時間稱為毒素在蟲體內之潛伏期，其長短可由數小時至數十日。此潛伏期可能與毒素在蟲體內循環及繁殖有關。最初報告⁽⁶²⁾ Tungro 毒素在 *N. impicticeps* 之潛伏期似為廿四小時，實因傳播試驗中，吸毒後至接種所間隔之最短時間為廿四小時，故疑為潛伏期。其實若將原未具毒素之 *N. impicticeps* 放置於病株上一小時，讓其飼吸毒素，再移置於健苗上一小時，讓其接種。換言之，由昆蟲開始放置在病株上至接種終止，總共兩小時而已，有些昆蟲則可達成傳病之任務。若縮短吸毒及接種時間，因供試蟲數不算太多，尚未得傳病者。且吸毒終止後未能立即傳病者，幾乎全部至死均不傳病。故結論為 Tungro 毒素在 *N. impicticeps* 體內無明確之潛伏期，若有，其潛伏期亦不可能超過兩小時⁽³³⁾。最近 Gálvez⁽¹⁷⁾ 在巴基斯坦用十五分鐘之吸毒時間及十五分鐘之接種時

間，得傳病之昆蟲，若此試驗結果可靠，則其潛伏期不可能超過三十分鐘。

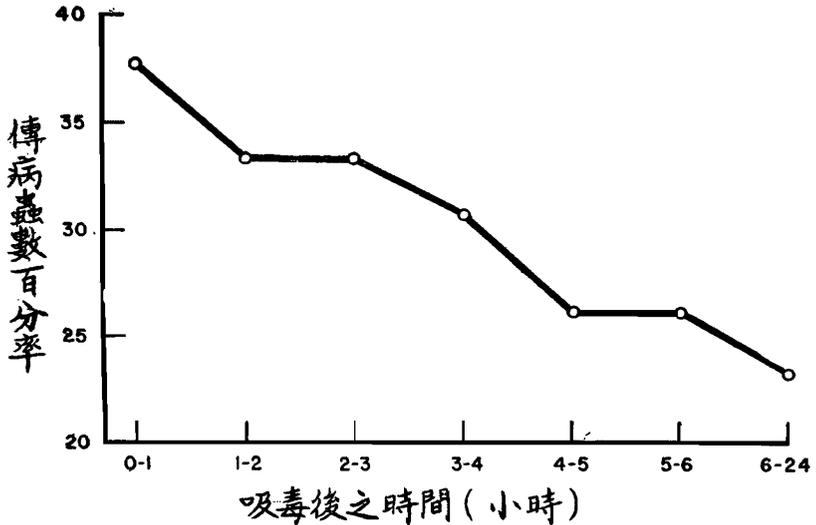
3. 媒介昆蟲毒力保持日數：葉蟬傳播植物毒素，其毒力保持日數常甚長，且多為昆蟲之終生。但用 512 個 *N. impicticeps* 每日連續傳播 Tungro 病試驗結果，吸毒後第一日傳病蟲數百分率為 46.6%，第二日為 21.4%，第三日為 7.0%，第四日為 1.9%，第五日為 0.2%，由第六日至第五十一日均無傳病者。故其保持 Tungro 毒力最長者為吸毒終止後五日^(38, 70)。其他報告^(17, 46, 63, 64)多較五日者短，但 Wathanakul 與 Weerapat 兩氏⁽⁷⁷⁾報告 *N. impicticeps* 保持 Yellow-orange leaf 之毒力，可長達六日。

N. apicalis 保持 Tungro 之毒力，目前所得之最長者為吸毒終止後三日⁽⁴²⁾。

4. 媒介昆蟲毒力逐漸消失現象：以上每日連續傳播試驗結果同時指出昆蟲之毒力於吸毒終止後逐漸消失。失毒後之昆蟲至死未再傳病，但再吸毒後又可傳病，是時該昆蟲之蟲齡已增加，因此蟲齡並非致毒力消失之主要原因。昆蟲於吸毒終止後，在同一時間內接種一株稻苗與接種多株者，其毒力並無顯著之差異。即或不餉吸於稻株，其毒力也逐漸減低。再者，每隔一小時連續傳播試驗結果（圖三），亦能顯示毒力逐漸消失之趨勢⁽³³⁾。因此毒力逐漸消失係與吸毒終止後之時間有關。換言之，吸毒終止後之時間愈長，毒力消失愈多。

上節每日連續傳播試驗之結果亦指出昆蟲毒力逐漸消失之程度，由其數字，可知半數以上之昆蟲在翌日均失去其原有之傳病能力⁽³³⁾。但試驗少數昆蟲時，其逐漸消失程度可有出入（參閱圖五）。

5. 媒介昆蟲之傳病型式 (Transmission pattern)：昆蟲吸取植物毒素變成傳病者後，若每日做傳播試驗一次，則可知其每日之傳病型式。葉蟬者多為間歇性 (Intermittent) 傳病型式。所謂間歇性係指傳病昆蟲不一定每日均可傳病，常有間歇現象，其間歇的日數及間隔並無規則。*N. impicticeps* 及 *N. apicalis* 傳播 Tungro 毒素時，除極少數外，每日傳病無間歇現象。換言之，昆蟲於吸取毒素後，能傳病者立即傳病，不能傳病者至死也不傳病，除非再吸取毒素。能傳病者，在毒力未消失前，每日均傳病，一旦傳病力消失，則至死也不再傳病，除非再自病株吸取毒素，故其每日之傳病型式稱之謂連續性 (Consecutive)⁽⁴¹⁾。



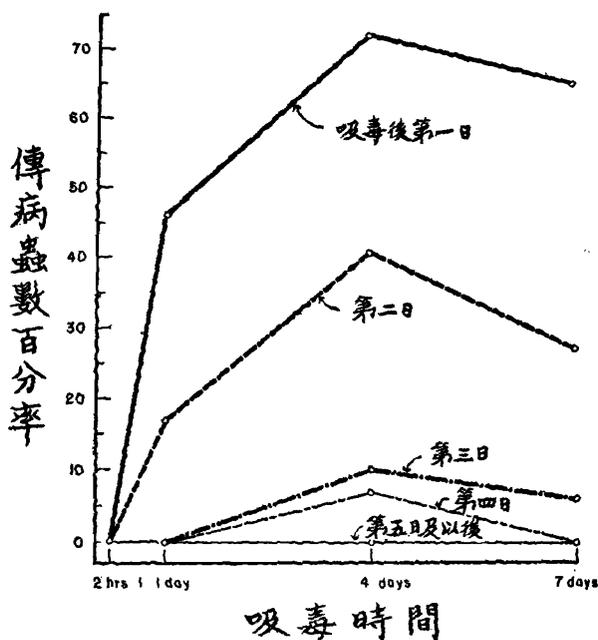
圖三 飼吸 Tungro 毒素終止後之 *Nephotettix impicticeps* 每小時連續傳播試驗結果，示其毒力逐漸減低。

N. impicticeps 傳 Tungro 毒素之每小時傳病型式為間歇性^(33, 41)，此可能與昆蟲飼吸有關，具有傳病能力之昆蟲，不飼吸於稻株上時，該稻株則未被接種，並不表示該昆蟲無傳病能力。*N. impicticeps* 不能在一日內不飼吸稻株，但可在數小時內不飼吸，此或可解釋其每小時之傳病型式為間歇性之緣故。

6. 吸毒時間與媒介昆蟲毒力之關係：*N. impicticeps* 能傳病最短之吸毒時間為十五分鐘⁽¹⁷⁾，二十分鐘⁽⁷⁵⁾ 及三十分鐘^(28, 62) 之報告均有。Rivera 與歐兩氏⁽⁶²⁾ 首先報告吸毒時間為 $\frac{1}{2}$ 、1、3、6、12、24 及 48 小時，傳病蟲數百分率分別為 3、4、17、48、69、81 及 83%。可見在四十八小時以內，吸毒時間愈長，傳病蟲數百分率愈高。理論上，昆蟲在未達到吸毒之最大限度以前，吸毒之時間愈長，傳病蟲數百分率亦愈高，此最大吸毒限度所需時間，可能是四五日。吸毒時間對媒介昆蟲毒力保持日數也有影響⁽³³⁾，適當長時間之吸毒者，其保持毒力之日數也多（圖四）。在印尼⁽⁶⁴⁾ 及馬來西亞⁽⁷⁰⁾ 試驗之結果亦相似。但 Ting 氏等⁽⁷⁰⁾ 認為吸毒之最大限度為三或四日，且指出若一直飼吸於病株之昆蟲，其傳病能力反而不高。

N. apicalis 之吸毒時間與傳病蟲數間之關係，在基本上與 *N. impicticeps* 者相似⁽⁴²⁾，但各蟲羣間之可傳病蟲數百分率差異較大，若

用可傳病蟲數百分率低之蟲羣試驗時，所得傳病蟲數百分率並不能隨吸毒時間之增長而顯著增高，其原因可能係受可傳病蟲數百分率低之限制，但一般而言，吸毒四五日之 *N. apicalis* 傳病蟲數百分率較吸毒一日者為高，亦顯出吸毒時間對傳病蟲數百分率之影響。

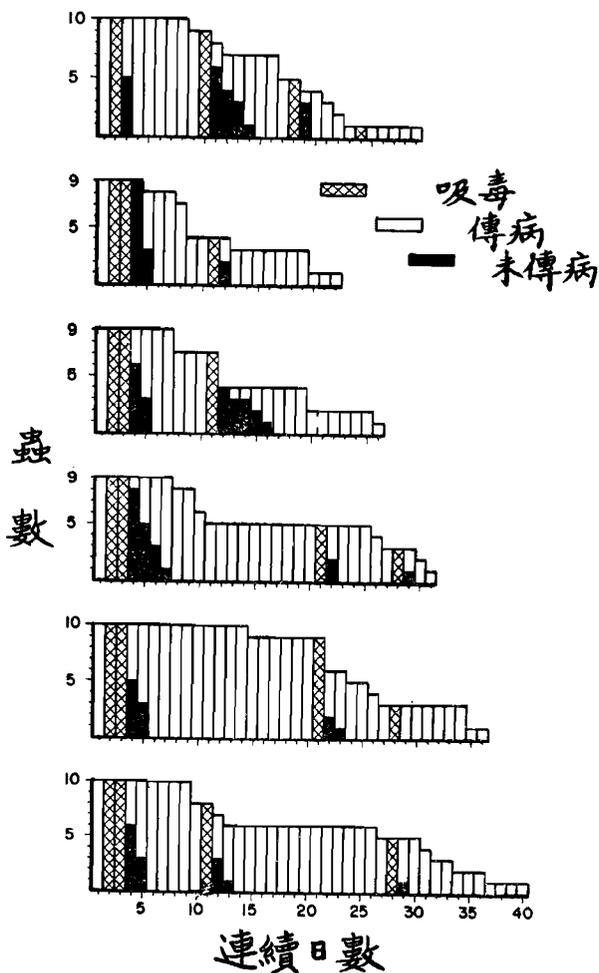


圖四 不同吸毒時間對 *Nephotettix impicticeps* 傳 Tungro 病蟲數百分率及毒力保持日數之影響

7. 昆蟲脫皮 (Moulting) 與毒力之消失：通常葉蟬之脫皮對原具有之毒素無關。換言之，若蟲吸取植物毒素後，雖經若干次脫皮變成成蟲，成蟲仍具有傳病力。*N. impicticeps* 之脫皮對 Tungro 毒素則不如此，因帶毒之五令若蟲，脫皮變成成蟲，其成蟲均失去毒力⁽⁸³⁾。此現象在理論上可能係脫皮之緣故，但亦可能係昆蟲在吸毒終止後，毒力逐漸消失之現象所致，因若蟲經脫皮至成蟲需要時間。故試驗時，選用五令之若蟲，放置於病株上，讓其飼吸毒素，兩日後，個別移置於健苗上，接種五小時，以測知若干若蟲可傳病。然後再個別放置於病葉上，讓其繼續吸取毒素，減少其毒力之消失，等待脫皮。變成成蟲者立即移置於健苗上讓其接種廿四小時以上。所得之結果為廿五個若蟲原可傳病者經脫皮後皆不傳病，其中廿三個係自五小時接種試驗後經脫皮至再用於接種時止，所經過的時間均未超過廿四小時。

通常吸毒兩日以上之昆蟲，於吸毒終止後廿四小時，不至於全部均失去傳病能力，因此脫皮係使毒力消失原因之一。此脫皮致毒力消失之現象，經馬來西亞研究者⁽⁷⁰⁾ 證實。

8. 媒介昆蟲之再吸毒： *N. impicticeps* 及 *N. apicalis* 失去毒力後，若不再吸取毒素，至死也不能傳病。但若讓其再在病株上吸取毒素，則又可傳病，其毒力又逐漸消失，消失後又可再吸毒而又再傳病。吸毒一次或兩次之昆蟲，在傳病蟲數百分率、毒力保持日數及毒力逐漸消失等方面，均無穩定性之差異。有些昆蟲在第一次吸取毒素後



圖五 *Nephotettix impicticeps* 每日連續傳播試驗，示昆蟲毒力消失後又可再吸取 Tungro 毒素傳病。

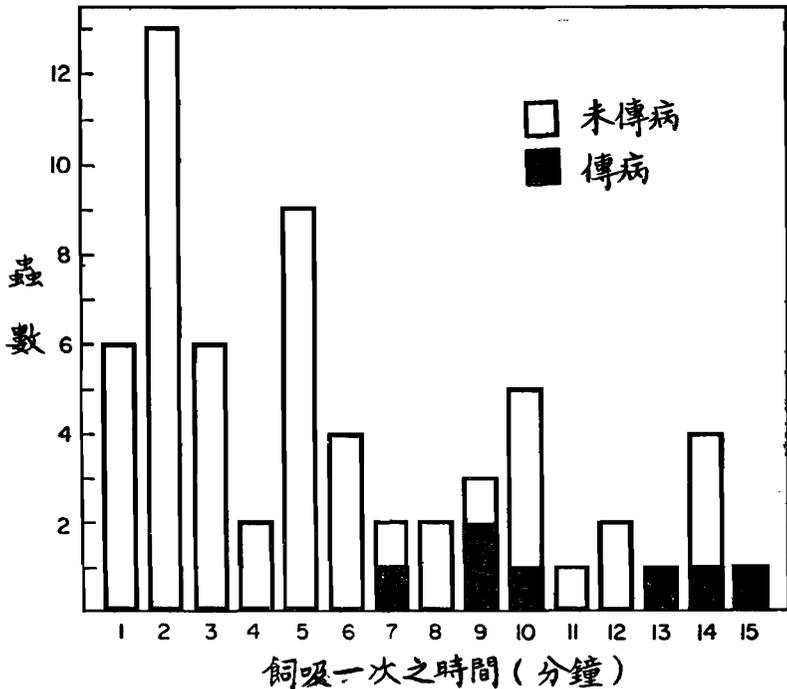
未能傳病，然在第二次吸取毒素後，又可傳病（圖五）⁽³³⁾。馬來西亞研究者⁽⁷⁰⁾亦得相似之結果。

原傳病之若蟲，經脫皮消失毒力者，亦可再吸毒傳病。

讓昆蟲每日再吸取毒素，曾被利用以維持昆蟲之傳病力^(22, 33, 34, 40)。

9. 媒介昆蟲接種所需時間：吸取 Tungro 毒素後之 *N. impecticeps*，其接種成功所需之最短時間，有謂一分鐘⁽¹⁷⁾、十五分鐘^(28, 62, 75, 77)及認為一小時者⁽⁶⁴⁾。一分鐘的結果可能很難加以證實，且亦有未成功之報告⁽³³⁾。因目前尚未知昆蟲需要多少時間才能把吸器伸入植物的組織，且何組織為接種之位置 (Inoculation site) 亦未明瞭，故一分鐘之結果，在理論上難加以檢討。

用吸取毒素後之 *N. impecticeps* 讓其在健苗上自由飼吸一次，以飼吸的時間歸類之，得結果如圖六⁽³⁷⁾，可知有四十個昆蟲，其飼吸之時間在六分鐘以內，均未傳病。飼吸時間七分鐘或以上，可傳病。七分鐘不一定是最短接種所需的時間，因樣品不够多之關係，但至少



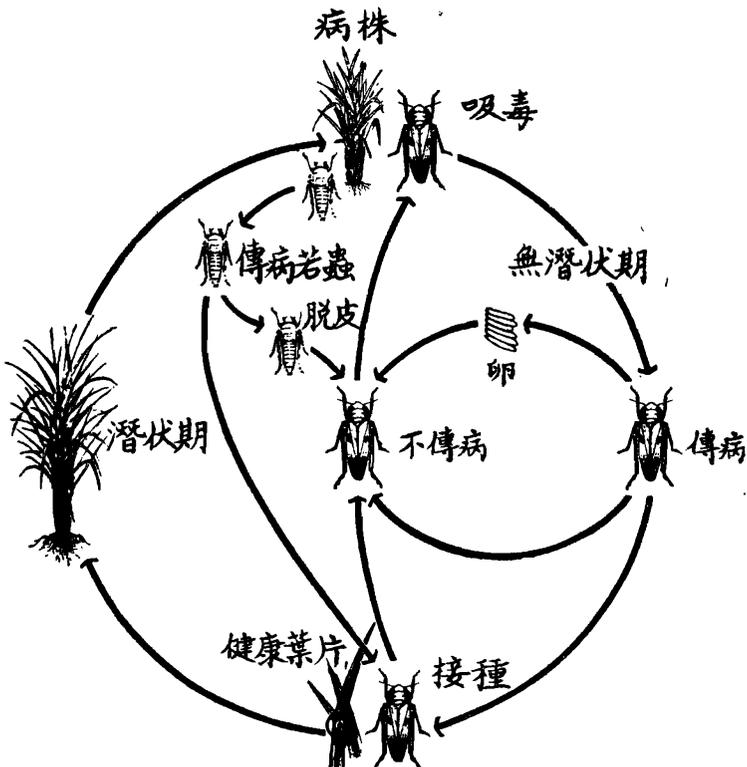
圖六 具 Tungro 毒素之 *Nephotettix impecticeps* 飼吸一次不超過十五分鐘與其傳病。

是該試驗中之最短的接種成功昆蟲飼吸一次所需之時間。

10. Tungro 毒素在蟲體內非永續性 (Nonpersistent)：關於毒素在蟲體內永續性 (Persistent) 與非永續性，Carter 氏著作⁽³⁾之第 567 至 584 頁，已詳加討論，茲不贅述。由於上述 Tungro 毒素與其媒介昆蟲間之關係，尤其是毒素在蟲體內無明確的潛伏期，媒介昆蟲毒力保持日數少，媒介昆蟲之毒力在吸毒終止後逐漸消失，每日傳病型式為連續性，吸毒時間與媒介昆蟲之傳病蟲數百分率及毒力保持日數均成正相關，脫皮致媒介昆蟲失毒，及失毒後之昆蟲又可再吸毒傳病等，與一般植物毒素在葉蟬體內永續性者相異，為區別起見，稱之為非永續性⁽³³⁾。此 Tungro 及其相似病毒之毒素在 *N. impicticeps* 體內非永續性現象已被其他研究者^(17, 28, 32, 46, 63, 64, 70, 77) 所證實。

此非永續性現象很明顯地指出 Tungro 毒素不在其媒介昆蟲體內繁殖，故可歸納於「不繁殖之葉蟬傳播之毒素」(Nonpropagative leafhopper-borne virus)⁽⁴¹⁾。

綜合以上之知識，圖解 Tungro 毒素之傳播循環如圖七^(38, 39)。



圖七 水稻 Tungro 毒素傳播循環圖解

(四) 媒介昆蟲間之傳病能力 (Transmissible ability)

Tungro 毒素與 *N. impicticeps* 及 *N. apicalis* 間之關係，在基本上無差別。但此兩種昆蟲之傳病能力並不相同。前所提及 *N. impicticeps* 之傳病蟲數百分率較高。兩者在同處理環境下，比較試驗結果如表二⁽⁴²⁾，其差異不論係飼吸毒素一次或再加每日飼吸毒素，均極顯著。

此兩種昆蟲之毒力保持日數亦不相同，前曾提及最長保持日數，*N. impicticeps* 為五日，*N. apicalis* 為三日。各用一百個昆蟲試驗結果如圖八⁽⁴²⁾。*N. impicticeps* 保持毒力達四日（傳播試驗僅連續四日），而 *N. apicalis* 者僅三日。兩者之毒力於吸毒終止後均逐漸消失，但 *N. apicalis* 者消失似較快。然兩者均可再吸毒傳病。

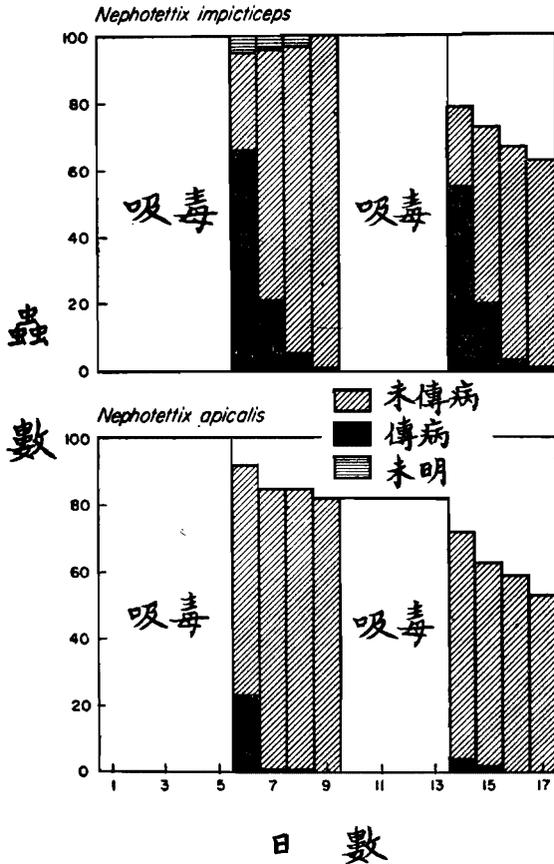
表二 *Nephotettix impicticeps* 與 *N. apicalis*
傳 Tungro 毒素之蟲數百分率

蟲名	傳病蟲數百分率 (傳播試驗連續四日)		LSD 5%
	飼吸毒素四至五日	另加每日飼吸毒素	
<i>N. impicticeps</i>	69.40	83.67	11.09
<i>N. apicalis</i>	17.39	30.13	11.67
LSD 5%	9.46	12.84	

比較兩種昆蟲之傳病能力，除上述之傳病蟲數百分率及毒力保持日數外，尚可比較其傳病日數 (Number of disease-transmitting days)。此傳病日數之定義為在一段時間內，昆蟲真正傳病之日數⁽⁴²⁾。此日數既可在傳病蟲中平均之，亦可換算成百分數。在 Tungro 毒素與其媒介昆蟲情形下，因毒素在蟲體內非永續性，且其每日傳病型式為連續性，故吸取毒素一次後，能傳病昆蟲之平均傳病日數與毒力保持之平均日數相等，但吸取毒素一次以上時，所謂之毒力保持日數已不符合定義而不適用，得借重於傳病日數。此傳病日數似亦可應用於比較傳同一永續性毒素之不同種昆蟲間之傳病能力，尤其是每日傳病型式為間歇性者。比較 *N. impicticeps* 與 *N. apicalis* 之傳病日數 (圖九)⁽⁴²⁾，得飼吸毒素一次者，分別為 1.38 與 1.06 日。兩者之差異達極顯著程度。在毒力逐漸消失一節中提及半數以上之昆蟲於翌日消失其傳病能力，因此飼吸毒素一次者，其傳病日數之平均數在理論上應比

1 大 而 比 2 小。在 四 日 內 每 日 飼 吸 毒 素 者，其 平 均 傳 病 日 數，*N. impicticeps* 為 2.70 日，*N. apicalis* 為 1.28 日，其 差 異 達 極 顯 著 程 度。可 見 *N. impicticeps* 之 平 均 傳 病 日 數 多 過 於 *N. apicalis* 者。

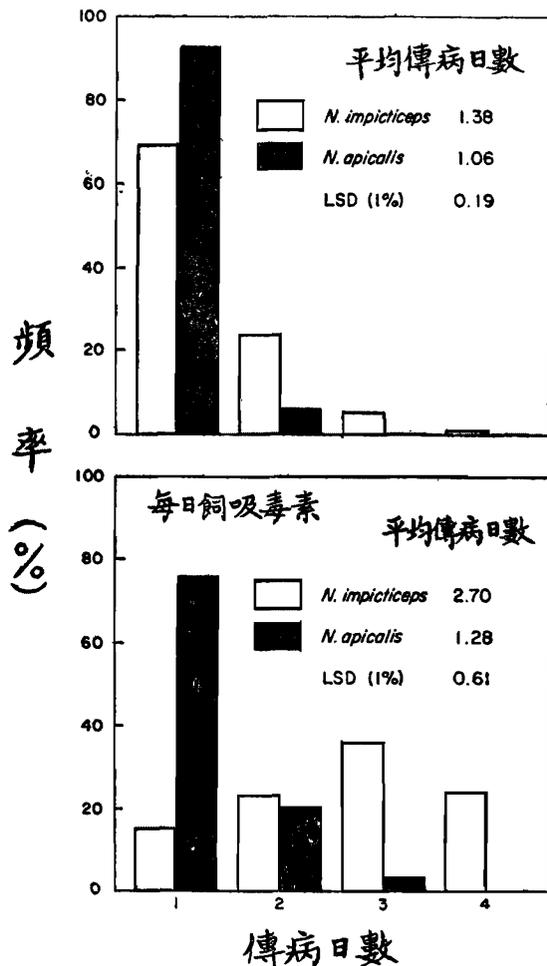
根 據 以 上 各 項 比 較 結 果，*N. impicticeps* 傳 Tungro 毒 素 之 能 力 較 *N. apicalis* 者 強。



圖八 *Nephotettix impicticeps* 與 *N. apicalis* 每日連續傳播 Tungro 毒素情形之比較

傳病之 *N. apicalis* 與未傳病者在形態上，如前翅黑斑是否聯接於中翅脉、接莖之長度、接莖上齒之排列及接莖上齒之數目，均無顯著之差異^(25, 42) (表三)。傳病與未傳病之 *N. impicticeps* 在形態上，如前翅黑斑之有無、大顎 (Mandible) 之長度、小顎 (Maxilla) 之長度、接莖之長度及接莖上齒之數目，均無顯著之差異。比較不同傳

病能力之 *N. impicticeps* 之形態亦未得明顯之差異 (表四)。換言之，所述之形態特徵均未能用於區別傳病及未傳病之媒介昆蟲，亦未能用於區別媒介昆蟲傳病能力之不同。



圖九 *Nephotettix impicticeps* 與 *N. apicalis* 在四日內傳水稻 Tungro 病之傳病日數之比較

(五) Formalin 對媒介昆蟲毒力之影響

將溶液置於倒置燒杯之底上，加蓋 Parafilm 膜後，若將 *N. impicticeps* 關在上面，該蟲可以飼吸溶液，經用同位素試驗證明屬實⁽²⁸⁾。用此方法探究藥物對具有毒素昆蟲之影響，所試之藥物中，以 Formalin 處理所得之結果最為顯明⁽³⁵⁾。吸取 Tungro 毒素後之 *N. im-*

picticeps 經 Formalin 處理後，其傳病蟲數百分率顯然減低，且其減低程度與所用 Formalin 之濃度有關，濃度愈高減低愈多（圖十）。用同濃度之 Formalin 處理時，其傳病蟲數百分率減低程度與處理時間亦相關，時間愈長減低愈多。因此 Formalin 可使具有毒素之昆蟲失去其傳病力，但 Formalin 不能使昆蟲失去其傳病之本領，因經 Formalin 處理後之昆蟲，讓其再吸取毒素，則又可傳病。此試驗之目的在於探究 Tungro 毒素在媒介昆蟲體內有無循環現象，然試驗研究尙未達最終之目的。

表三 傳水稻 Tungro 病與未傳病之 *Nephotettix apicalis* 之形態之比較

形 態	傳 病 者	未 傳 病 者
前翅黑斑聯接於中翅脈之蟲數	86.8%	88.0%
接莖之長度 (mm)	0.41—0.67	0.45—0.62
平 均	0.513	0.523
接莖上齒之排列不規則之蟲數	63.0%	68.4%
接莖上齒之數目	10—22	12—23
平 均	15.60	16.23

(統計分析結果示傳病者與未傳病者之差異均不顯著)

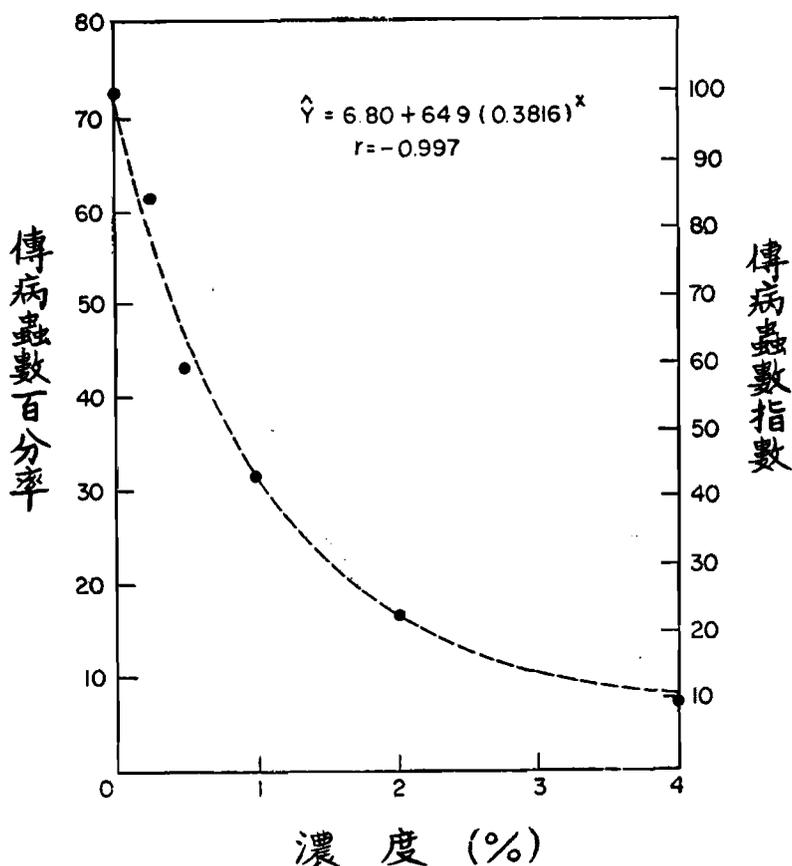
表四 水稻 Tungro 病之不同傳病日數之 *Nephotettix impicticeps* 形態比較

形 態	傳 病 日 數				
	0 (未傳數)	1	2	3	4
大顎長度 (μ)	621.0	626.8	630.0	625.0	
小顎長度 (μ)	742.5	742.8	743.8	745.7	
接莖長度 (μ)	489.2	488.2	486.4	491.6	495.4
接莖齒之數目	7.45	7.31	7.44	7.56	7.33

(六) Tungro 毒素對媒介昆蟲之影響

Tungro 毒素在蟲體內既非永續性，理論上應該對昆蟲之影響較少，但在試驗時，因非永續性關係，若要明瞭毒素對昆蟲之害處，則須讓昆蟲繼續飼吸於病株上，若此則昆蟲之營養問題無法避免，因病健

株對昆蟲之營養價值絕不可能完全相同。 *N. impicticeps* 成蟲飼吸病株一日者，其平均壽命為 14.0 日，而同年齡之昆蟲飼吸於健株者為 13.3 日，兩者之差異不顯著。終生飼吸於病株上者之平均壽命為 13.5 日，而同年齡飼吸於健株上者之平均壽命為 14.3 日，差異亦不顯著。



圖十 具 Tungro 毒素之 *Nephotettix impicticeps* 飼吸於不同濃度之 Formalin 液一小時後之傳病蟲數百分率。

飼吸於病株五日之雌蟲，其平均每蟲產卵 230.2 至 447.8 個，飼吸於健株者為 240.6 至 439.4 個，兩者間之差異不顯著。雌蟲若在病株上產卵，其卵數則較在健株上者減少 23%。此結果並未能確定係毒素對昆蟲產卵之直接影響，因病健株本身理化性上之差異，亦可間接影響昆蟲之產卵。

由飼吸病株五日之雌蟲，所得之若蟲數目與未飼吸病株者相同。

說明除產卵外，毒素對其他有關若蟲形成之因素，如卵之孵化率及若蟲死亡率等，可能亦無甚影響。

綜合以上結果，Tungro 毒素直接對 *N. impicticeps* 之壽命、產卵數及若蟲之形成過程均無顯明之影響^(24, 35)

七、寄主範圍

Wathanakul 氏⁽⁷³⁾於一九六四年用接種方法尋找 Tungro 毒素之寄主範圍，共計接種除水稻外二十九種不同之植物，多為稻田之雜草，僅在十五株之 *Eleusine indica* 得三株表現病徵者，其病徵為葉片上沿葉脈呈黃白色小斑點，葉片由尖端逐漸枯死，分蘖叢生，但多死亡。此外，*Echinochloa colonum* 與 *E. crusgalli* 雖未表現病徵，但用昆蟲可將毒素由接種之植株收回而傳至水稻。Wathanakul 氏所得之各項結果，曾被其他研究者重複試驗之，然均未得相同之結果^(25, 45)。於一九六七年再人工接種六十三種不同植物，多為雜草，得 *Dactyloctenium aegyptium*, *Eragrostis tenella*, *Ischaemum rogosum*, *Leersia hexandra*, *Oryza barthii*, *O. officinalis*, *O. ridleyi*, *O. rufipogon*, *Paspalum scrobiculatum*, *Setaria glauca*, *Sorghum vulgare*, 及 *Triticum aestivum* 等受害，其病徵與水稻者相似，但除 *Oryza* spp. 外，其他受害之株數百分率甚低⁽²⁵⁾。首列之五種雜草，曾被 Wathanakul 氏接種過，而未成功。除 *D. aegyptium*, *E. tenella*, *L. hexandra* 及 *T. vulgare* 外，其他均曾用昆蟲將毒素由受害株收回傳至水稻上。但重複接種 *I. rogosum* 及 *S. vulgare* 各數百株，而未得發病者。

八、藥劑防除

雖曾企圖施用藥劑防除 Tungro 病，尤其着重於應用藥劑作種籽處理，以求減低苗期之感染率，至今未見有效者。

田間試驗，施用 Carbaryl, Phosphamidon 及 Phorate 於土面或水田中，用量每公頃三公斤，可有效防除葉蟬，減少受毒素為害之株數，並增加水稻之產量^(27, 55)。

因苗期最易感染，若秧田及本田初期被媒介昆蟲侵襲時，宜用殺蟲劑除滅之。

理論上，因 Tungro 毒素在媒介昆蟲體內非永續性，拔除病株，

斷絕田間毒素之供應，應可減少傳播，但實際應用時，並不理想，因病株難於徹底清除，尤其是已受感染而尚未表現病徵者，及鄰近稻田之病株。

九、抗病育種

(一) 抗病性測定法

選擇抗病品種為防除 Tungro 病之上策，然先得測定品種之抗病性。測定品種抗病性之方法，可分為自然接種與人為接種，前者可大規模測定於田間，但其成敗決定於田間傳病昆蟲之多寡及其分佈。後者易控制且較精確，但費工且不能顯示品種之「田間抵抗力」(Field resistance)，此「田間抵抗力」品種，亦有其在實際種植之地位。

1. 自然接種

水稻品種間在田間抵抗 Tungro 及其相似病害程度之不同，早載於報告，其所得之結果多憑觀察，而無區分感染程度之標準。Fajardo 氏等⁽¹⁸⁾ 以產量損失作標準，將產量損失達三分之一以上者稱為感染品種，少許或無損失者為抵抗品種。根據田間觀察，指出 Balao, BPI-76, Camoros, Kao Bai Sri, Macabio, Macatampal, Mancasar, Raminad, Red Tagetep, 及 Wagwag, 為感染品種，Peta 與 BE-3 為抗病品種。

國際稻米研究所⁽²¹⁾ 於一九六四年，用田間試驗法，將水田之四周先種植感染品種（臺中在來一號），數週後再種植試驗品種六十六種，結果顯示所試之蓬萊稻種均甚為感染。

泰國亦用田間觀察法測定水稻品種及品系對 Yellow-orange leaf 之抗病性，且將感染程度分為五級：(一) 稻株生長正常，無病徵者為抗病 (Resistant)；(二) 為害稻株數為 10%，且基部葉片頂端變黃，為稍抗 (Moderate resistant)；(三) 受害稻株數為 25%，葉片變黃，為稍感染 (Moderate susceptible)；(四) 受害稻株數為 75%，且葉片變黃，植株略矮小，為感染 (Susceptible)；(五) 受害稻株數為 90% 以上，葉片變黃，植株矮小，為極感染 (Very susceptible)⁽⁶⁹⁾。由一九六五年至一九六八年，共測定水稻品種及品系計七千餘種，其中一千六百餘種為抗病者⁽⁷³⁾。

2. 人為接種

甲、Mylar 筒接種法：國際稻米研究所⁽²⁰⁾ 於一九六三年開始用

Mylar 筒接種法測定品種之抗病性。種植稻苗於花鉢，蓋以自製之 Mylar 筒，將具有 Tungro 毒素之昆蟲放入筒內，讓其接種兩日，然後殺死媒介昆蟲，觀察其發病株數。每品種用兩鉢，每鉢七苗，每苗用媒介昆蟲兩個。於一九六四年，約有四百品種經此法測定⁽²¹⁾。在馬來西亞亦曾用此方法比較品種之抗病性^(52, 66)。

乙、大量測定品種抗病性方法：一九六五年國際稻米研究所⁽²²⁾因實際之需要，發展大量測定品種抗病性之方法 (Mass screening method)⁽⁴⁰⁾，此方法在基本上與 Mylar 筒接種法相同，然主要改變之處計：(一) 為增加效率，媒介昆蟲重複用於接種；(二) 為提高準確性，增加接種時每品種所用之苗數；(三) 為增加每日之接種苗數，有計劃的大量飼養媒介昆蟲；(四) 為減少操作，用紗網木箱代替 Mylar 筒，使一次可接種十六鉢，每鉢二十九苗；及 (五) 樹立品種抗病性之標準^(22, 34, 40)。

此大量測定法之步驟圖解如圖十一⁽⁴⁰⁾，主要點為：(一) 飼養足量之媒介昆蟲，以供應每日所需之蟲數。設採卵箱一個，經常維持足量之蟲數，讓昆蟲產卵於稻株上，隔一日將稻株移置於飼養箱內，約廿六日後可得成蟲，讓成蟲飼吸於病株四日，然後供接種之用。(二) 因 Tungro 毒素在蟲體內非永續性，故吸毒後之媒介昆蟲由早晨至下午用於接種一次，由下午至翌日早晨，讓昆蟲在病株再吸取毒素。(三) 待種籽萌芽後，移植於花鉢。接種期視測定之目的而定，若為選抗病品種，則於浸種後十一至十三日接種，若為測定栽培種之抗病性，則於浸種後二十日接種⁽²³⁾。(四) 接種後之稻株放置於玻璃室內，加以適當之肥料，二星期後數其發病株數，計算其發病株數百分率。因花鉢面積小，故於計算病株數後，剪去多餘之株數，若可能留一未得病者，再四星期後，觀察病株之高度與未得病者比較，記載其受害之程度。當初因無強抵抗力品種故着重於品種間受害程度之差異，目前受害程度已被忽視。

抗病性程度之標準有二，發病株數百分率及為害程度。試驗結果指出品種間之發病率可由 0 至 100%，且重複用大量測定同一品種之發病株數百分率，得各次之發病株數百分率並非絲毫不差，故用人為方法，將品種之發病率低於 30% 者稱之為抗病品種，發病率高過 60% 者為感染品種，其餘為中間性 (Intermediate)。因此區分法較粗放，故同為抗病或感染品種間之發病率，仍可有統計分析差異顯著之情形。

受害程度以稻株之低矮程度為重點，分：

代號 (級)	受害情形
S 0	株高如健全者。
S 1	株高較健全者矮 25%。
S 2	株高較健全者矮 50%。
S 3	株高較健全者矮 75% 以上。

因病株之受害程度並不能完全依照上列之百分數，故在兩級之間，設有中間級，如 S0-1, S1-2 及 S2-3 加以區分 (圖十二)。

自一九六五年至一九六八年國際稻米研究所用此大量測定法，共測定水稻品種及品系計一萬五千五百餘種。

此大量測定法曾被其他研究者^(17,75)所採用。



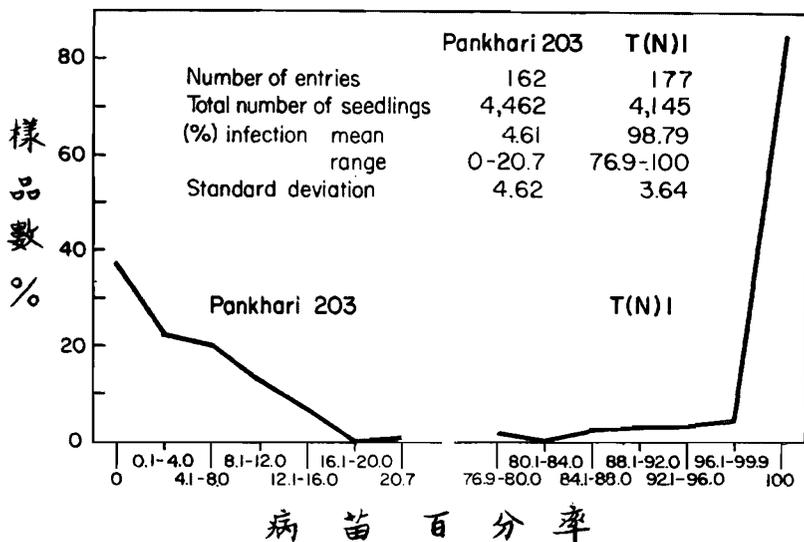
圖十二 水稻品種受 Tungro 毒素為害程度之差異，由左至右，每兩鉢一組，分別表示為害程度 S 3, S 2, S 1 與 S0-1 捆有白線者為健株。

(二) 抗病品種

水稻品種多為感染 Tungro 病，但經各處測定，而得知之抗病品種為數甚多，如 Adday, Andi from N. Pokhara, Badshabhog, Bengawan, C18, DV29, Fadjar, FB24, Gam Pai, H4, Indrasail, Intan, Lantjang, Latisail, Mas, Pankhari 203, Pehkihak-Kimkan,

Peta, Podiwi A8, Rajamadal Baran, Ram Tulasi, Red rice, Salak 2885, Seri Raja, Sigadis, Tilak-Kachary, Tjahaja, Tjeremas……等等^(17, 22, 23, 24, 25, 28, 40, 64)。通常抵抗 Tungro 病，亦抵抗其相似之病害。

其中以 Pankhari 203 最為抵抗^(34, 40)，用大量測定法與臺中在來一號比較結果（圖十三），顯示其發病株數百分率較低⁽³⁷⁾。除 Gálvez 氏⁽¹⁷⁾ 在巴基斯坦試驗之結果，認為 Pankhari 203 不够抵抗外，其他研究者^(28, 45, 63, 64, 74) 均認為 Pankhari 203 為強抗品種。



圖十三 用大量測定品種抗 Tungro 病方法，比較臺中在來一號與 Pankhari 203 之感染率。

(三) Pankhari 203 抗 Tungro 病之原因

一品種抵抗昆蟲傳播之毒素病害時，其主要原因可分為：(一)該品種對媒介昆蟲與(二)該品種對毒素，所產生之各種影響致該品種不得病。對昆蟲者如機械性之阻礙昆蟲飼吸，換言之，該品種不得病之原因，係該品種之組織使昆蟲不能將吸器伸進而傳入毒素，甚或該品種具拒斥作用，使媒介昆蟲不能接近。對毒素之可能因素，不外該品種之理化特性對毒素，自昆蟲釋放時起經移動與繁殖至植株表現病徵時止，其任何一過程之影響以致該品種不發病。現有之研究結果着重於明瞭 Pankhari 203 之抗 Tungro 病原因係對媒介昆蟲抑或對毒素，因 Pankhari 203 之葉鞘橫切片，顯示在維管束上端，表皮之下面，有

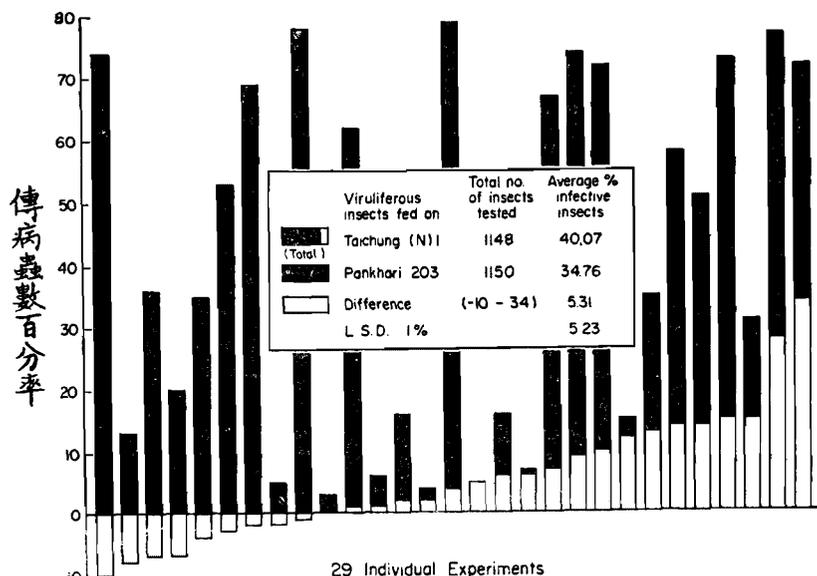
Sclerenchyma cap 之存在，該組織似可阻止昆蟲吸器之伸入。但研究結果⁽³⁷⁾ 顯示媒介昆蟲吸器之長度够長且伸入後多可彎曲走向維管束，故不需要直接由維管束上端垂直伸入，可避過 Sclerenchyma cap，而由其旁邊伸進，終及維管束飼吸。這說明 Sclerenchyma cap 之寬度不足阻止媒介昆蟲吸器之伸入。再比較 *N. impicticeps* 在臺中在來一號與 Pankhari 203 葉片上飼吸情形（表五），可知飼吸孔口（Puncture）之大小，同情形下之飼吸次數及飼吸道（Feeding track）終止於維管束之頻率等均無顯著之差別。媒介昆蟲之一次飼吸時間在臺中在來一號上測定之結果，可由約一分鐘至超過三百六十六分鐘（受人體力之限制，連續觀察最長時間為三百六十六分鐘，是時昆蟲仍在同一位置飼吸而未移動）。此結果表示 *N. impicticeps* 既或在同一品種上，其一次飼吸的時間差別甚大，即難在小樣品中得可靠之平均數。故昆蟲在 Pankhari 203 上之一次飼吸時間未加探索。再者，圖六之結果示一次飼吸時間超過六分鐘，媒介昆蟲即可傳病。觀察媒介昆蟲在 Pankhari 203 上飼吸之時間並不特別短，可見 Pankhari 203 之抗 Tungro 病，並非 *N. impicticeps* 不能在該品種葉片上飼吸之緣故。

表五 比較 *Nephotettix impicticeps* 成蟲在兩不同抗 Tungro 病程度之品種上飼吸情形

項 目	臺中在來一號 (感染品種)	Pankhari 203 (抗病品種)
飼 吸 孔 口 之 大 小	13.9×5.5μ	13.3×6.1μ
飼吸孔口數目(每小時每蟲)	2.72	2.96
飼吸道終止於維管束之頻率	87%	84%
一 次 飼 吸 之 時 間	1—>366分鐘	

因具有 Tungro 毒素之 *N. impicticeps* 經 Formalin 處理後，其傳病力可消失（圖十），似可利用此現象，讓具有毒素之昆蟲飼吸於 Pankhari 203 後，測定其剩有之傳病蟲數百分率，與在同一時間下飼吸於臺中在來一號者比較，或可明瞭 Pankhari 203 之汁液對 Tungro 毒素有無影響。共用媒介昆蟲約二千三百個，廿九次試驗結果如圖十四。有九次試驗結果，飼吸於 Pankhari 203 後之傳病蟲數百分率較飼吸於臺中在來一號者為高，一次兩者相同，其他十九次結果均以

飼吸於臺中在來一號者為高。平均傳病蟲數百分率，飼吸於臺中在來一號者為 40.07%，飼吸於 Pankhari 203 者為 34.76%，兩者相差計 5.31%，統計分析結果示其差異達極顯著程度。換言之，若以飼吸於臺中在來一號之傳病蟲數百分率為 100%，則飼吸於 Pankhari 203 者僅 87%，減少 13%。此可能表示 Pankhari 203 之汁液對 Tungro 毒素之影響。故推斷 Pankhari 203 抗 Tungro 病係由於其汁液可使 Tungro 毒素變質或可抑制毒素在體內繁殖之緣故。但因傳病蟲數百分率僅減低 13%，故推測抑制毒素繁殖之作用較使毒素失效之可能性為大。

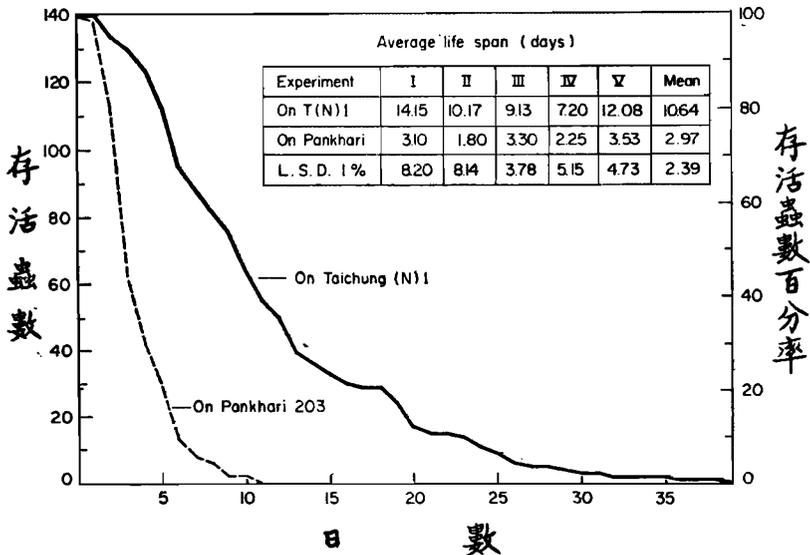


圖十四 具 Tungro 毒素之 *Nephotettix impicticeps* 飼吸於臺中在來一號與 Pankhari 203 後之傳病蟲數百分率。

(四) 抗病與抗媒介昆蟲

水稻 Tungro 病既由媒介昆蟲傳播，若品種抵抗媒介昆蟲，間接也可減少得病之機會，此亦謂「田間抵抗性」之情形之一。但水稻品種抵抗葉蟬之現象，曾被忽視，甚至得到試驗結果也不知係可採用之抗蟲特性。例如於一九六五年從事大量飼養 *N. impicticeps* 作品種抗病性測定時，因知該昆蟲產卵於葉鞘，故以為葉鞘長者可供昆蟲產卵之地方則多。試用長葉鞘之水稻品種 Peta 飼養昆蟲。在同處理下，在臺中在來一號得蟲二千個，而在 Peta 僅得蟲三百個，其差異實因 Peta 抗蟲之關係，但未加注意。直至一九六七年研究 Pankhari 203

之抗病原因時，以為比較昆蟲之平均壽命，可作昆蟲飼吸於 Pankhari 203 之佐證。多次重複試驗所得之結果（圖十五），完全出乎意料，同蟲齡之 *N. impicticeps* 飼養於 Pankhari 203 之平均壽命顯著地較飼養於臺中在來一號者短，顯示其抗蟲之特性。此結果曾被國際稻米研究所之昆蟲研究者重複證實，亦被其他國家研究者所證實⁽⁷⁵⁾。至於 Pankhari 203 致 *N. impicticeps* 早死之原因，係營養不良或中毒致死，尚未探明⁽³⁷⁾。



圖十五 *Nephotettix impicticeps* 成蟲飼吸於臺中在來一號與 Pankhari 203 之壽命

水稻之抗蟲現象不可忽視，例如 IR8 經測定係 Tungro 病之感染品種^(23, 40)，但在泰國田間測定結果為抗病品種⁽⁶⁹⁾。其原因係 IR8 抵抗 *N. impicticeps*，且經試驗證明屬實。因此，田間大量種植 IR8 時，未見有嚴重受 Tungro 病為害之實況。

水稻品種抗 Tungro 病與抗 *N. impicticeps* 並不絕對相關，例如上面提過的三個品種則分別屬於三不同抗病與抗蟲之組合：(一)既抗病又抗蟲如 Pankhari 203，(二)不抗病但抗蟲如 IR8；(三)既不抗病又不抗蟲如臺中在來一號。另一組應為抗病不抗蟲，初步試驗結果示 Kai Lianh Hsung Ting 可能屬於該組⁽²⁵⁾。

(五) 育種

Beachell 氏⁽⁷⁾ 利用 Peta, Sigadis, Mas, Gam Pai 及 Pankhari 203

等品種之抗 Tungro 病特性與 IR 8 或其他品種雜交，目的在由其後代選出抗 Tungro 病之高產量品種。

十、參考文獻

1. 石川龍太郎 1928 稻萎縮病最初の研究家橋本初藏翁の功績
病蟲害雜誌 15 : 218—222.
2. 陳脉紀、四方英四郎 1968 水稻黃葉病病毒之電子顯微鏡觀察
中華植物保護學會會刊 10(2) : 19—28.
3. 新海昭 1962 稻ウイルス病の蟲媒傳染に關する研究 農業技
術研究所報告 C 14 : 1—112.
4. 新海昭 1965 C 蟲媒傳染イ。ウンカヨコバイによるイネウ
イルスの傳搬 日植病報 31 : 380—383.
5. 盧守耕 1958 稻作學 國立編譯館出版 正中書局印行 534 p.
6. Agati, J. A., P. L. Sison, and P. Abalos. 1941. A progress
report on the rice maladies recently observed in Central
Luzon with special reference to the “stunt or dwarf”
disease. I. Phil. Jour. Agr. 12: 197-210.
7. Beachell, H. M. 1967. The status of rice breeding for disease
resistance at the International Rice Research Institute.
p. 209-216. *In* Rice Diseases and Their Control by
Growing Resistant Varieties and Other Measures. Proc.
Symp. Tropical Agr. Res., Ministry of Agriculture and
Forestry, Tokyo, September, 1967.
8. Carter, W. 1962. Insects in relation to plant disease. In-
terscience Publishers, New York. 705 p.
9. Chiu, R. J., and J. H. Jean. 1969. Leafhopper transmission
of transitory yellowing of rice. p. 131-137. *In* The
Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at IRRI,
April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland,
U. S. A.
10. Chiu, R. J., J. H. Jean, M. H. Chen, and T. C. Lo. 1968.
Transmission of transitory yellowing virus of rice by two
leafhoppers. Phytopathology 58 : 740-745.
11. Chiu, R. J., T. C. Lo, C. L. Pi, and M. H. Chen. 1965.
Transitory yellowing of rice and its transmission by

- the leafhopper *Nephotettix apicalis apicalis* (Motsch.).
Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 6: 1-18.
12. Fajardo, T. G., H. T. Bergonia, N. Capule, and E. Novero. 1962. A study on certain rice diseases in the Philippines. I. Report on "tungro" or dwarf disease of rice. Proc. First Sci. Conf. at Lamao Expt. Sta., March 20-23, 1962. (Mimeographed)
 13. Fajardo, T. G., H. T. Bergonia, N. Capule, and E. Novero. 1964. Studies on rice diseases in the Philippines. I. Progress report on "tungro" disease of rice. FAO-IRC Working Party on Rice Production and Protection. Tenth Meeting, March 3-10, 1964, Manila. (Mimeographed)
 14. Fukushi, T. 1934. Studies on the dwarf disease of rice plant. Jour. Fac. Agr. Hokkaido Univ. 37: 41-164.
 15. Gálvez, G. E. 1967. The purification of virus-like particles from rice tungro virus-infected plants. Virology 33: 357-359.
 16. Gálvez, G. E. 1968. Purification and characterization of rice tungro virus by analytical density-gradient centrifugation. Virology 35: 418-426.
 17. Gálvez, G. E. 1969. Report on virus diseases of rice in East Pakistan. (Mimeographed)
 18. Hsieh, S. P. Y. 1966. Accumulation of starch in rice leaves infected with transitory yellowing and its application to differentiate transitory yellowing from suffocating disease. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 8: 205-210.
 19. Iida, T. T., and A. Shinkai. 1969. Transmission of dwarf, yellow dwarf, stripe, and black-streaked dwarf. p. 125-129. In The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 20. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report, 1963. p. 114.
 21. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report, 1964. p. 147-152.
 22. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report, 1965. p. 118-123.

23. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report, 1966. p. 94-103.
24. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report, 1967. p. 97-111.
25. International Rice Research Institute, Los Baños, Philippines. Annual Report, 1968. p. 94-104.
26. John, V. T. 1965. On the antigenicity of virus causing "tungro" disease of rice. *Plant Dis. Repr.* 49 : 305-306.
27. John, V. T. 1966. Insecticidal control of *Nephotettix* spp., the vector of tungro and yellow dwarf diseases of rice in the Philippines. *Indian Phytopathology* 19 : 150-154.
28. John, V. T. 1968. Identification and characterization of tungro, a virus disease of rice in India. *Plant Dis. Repr.* 52 : 871-875.
29. Katsura, S. 1936. The stunt disease of Japanese rice, the first plant virosis shown to be transmitted by an insect vector. *Phytopathology* 26 : 887-895.
30. King, T. H. 1968. Occurrence and distribution of diseases and pests of rice and their control in Thailand, *FAO Plant Prot. Bull.* 16 : 41-44.
31. Lamey, H. A., P. Surin, S. Disthaporn, and L. Wathanakul. 1967. The epiphytotic of yellow orange leaf disease of rice in 1966 in Thailand. *FAO Plant Prot. Bull.* 15 : 67-69.
32. Lamey, H. A., P. Surin, and J. Leeuwangh. 1967. Transmission experiments of the tungro virus in Thailand. *Int. Rice Comm. Newsletter* 16(4) : 15-19.
33. Ling, K. C. 1966. Nonpersistence of tungro virus of rice in its leafhopper vector, *Nephotettix impicticeps*. *Phytopathology* 56 : 1252-1256.
34. Ling, K. C. 1967. A method for testing resistance to tungro disease in rice. *Abstracts (6th Int. Cong. Pl. Prot.)* p. 129-130. (Abstr.)
35. Ling, K. C. 1968. Further studies on the nonpersistence of the rice tungro virus in its vector. *Phil. Phytopathology* 4 : 6-7. (Abstr.)
36. Ling, K. C. 1968. Hybrids of *Nephotettix impicticeps* Ish.

- and *N. apicalis* (Motsch.) and their ability to transmit the tungro virus of rice. Bull. Entomol. Res. 58:393-398.
37. Ling, K. C. 1968. Mechanism of tungro resistance in rice variety Pankhari 203. Phil. Phytopathology 4 : 21-38.
 38. Ling, K. C. 1968. Virus diseases of the rice plant. IRRI, 52 p.
 39. Ling, K. C. 1969. Transmission of rice viruses in Southeast Asia. p. 139-153. In The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 40. Ling, K. C. 1969. Testing rice varieties for resistance to tungro disease. P. 277-291. In The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 41. Ling, K. C. 1969. Nonpropagative leafhopper-borne viruses. p. 255-277. In K. Maramorosch (ed.): Viruses, vector and vegetation. Interscience Publishers, New York.
 42. Ling, K. C. 1970. Ability of *Nephotettix apicalis* to transmit rice tungro virus. Jour. Econ. Entomol. 63:582-586.
 43. Ling, K. C., and M. K. Palomar. 1966. Studies of rice plant infected with tungro virus at different ages. Phil. Agriculturist 50 : 165-177.
 44. Ling, K. C., and M. K. Palomar. 1967. Preliminary studies on the feeding habit of *Nephotettix impicticeps*. Phil. Phytopathology 3 : 6-7. (Abstr.)
 45. Narayanasamy, P. 1967. Studies on the sources of tungro virus infection. (Mimeographed)
 46. Nuque, F. L., and S. A. Miah. 1969. A rice virus disease resembling tungro in East Pakistan. Plant Dis. Reprtr. 53 : 888-890.
 47. Ou, S. H. 1965. Rice diseases of obscure nature in tropical Asia with special reference to "mentek" disease in Indonesia. Int. Rice Comm. Newsletter 14(2) : 4-10.
 48. Ou, S. H., and K. G. Goh. 1966. Further experiment on "penyakit merah" disease of rice in Malaysia. Int. Rice Comm. Newsletter 15(2) : 31-33.
 49. Ou, S. H., and K. C. Ling. 1966. Virus diseases of rice in

- the South Pacific. *FAO Plant Prot. Bull.* 14: 113-121.
50. Ou, S. H., and K. C. Ling. 1967. Report of the symposium on virus diseases of rice. *Int. Rice Comm. Newsletter* 16(2): 14-18.
 51. Ou, S. H., and C. T. Rivera. 1969. Virus diseases of rice in southeast Asia. p. 23-34. *In* *The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967.* Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 52. Ou, S. H., C. T. Rivera, S. J. Navaratnam, and K. G. Goh. 1965. Virus nature of "penyakit merah" disease of rice in Malaysia. *Plant Dis. Repr.* 49: 778-782.
 53. Padwick, G. W. 1950. *Manual of rice diseases.* The Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 198 p.
 54. Palomar, M. K., and K. C. Ling. 1966. Growth and yield of rice plants infected with tungro virus. *Phil. Phytopathology* 2: 17. (Abstr.)
 55. Pathak, M. D., Elymar Vea, and V. T. John. 1967. Control of insect vectors to prevent virus infection of rice plants. *Jour. Econ. Entomol.* 60: 218-225.
 56. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra, and A. Ghosh. 1967. Preliminary note on transmission of a virus disease resembling tungro of rice in India and other virus-like symptoms. *Plant Dis. Repr.* 51: 300-301.
 57. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra, and A. Ghosh. 1967. Occurrence and transmission of a virus disease of rice resembling "tungro" in India. *Indian Farming* 17(3): 29.
 58. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra, and A. Ghosh. 1969. Occurrence of paddy virus and viruslike symptoms in India. p. 59-65. *In* *The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967.* Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
 59. Reyes, G. M. 1957. Rice dwarf disease in the Philippines. *FAO Plant Prot. Bull.* 6: 17-19.
 60. Reyes, G. M., B. M. Legaspi, and M. T. Morales. 1959. Progress of studies on the dwarf or stunt (virus) disease of rice in the Philippines. *Phil. Jour. Agr.* 24: 27-43.

61. Rivera, C. T., and K. C. Ling. 1968. Transmission of rice tungro virus by a new vector, *Nephotettix apicalis* (Motsch.). Phil. Phytopathology 4: 16. (Abstr.)
62. Rivera, C. T., and S. H. Ou. 1965. Leafhopper transmission of "tungro" disease of rice. Plant Dis. Repr. 49: 127-131.
63. Rivera, C. T., and S. H. Ou. 1967. Transmission studies of the two strains of rice tungro virus. Plant Dis. Repr. 51: 877-881.
64. Rivera, C. T., S. H. Ou, and D. M. Tantere. 1968. Tungro disease of rice in Indonesia. Plant Dis. Repr. 52: 122-124.
65. Serrano, F. B. 1957. Rice 'accep na pula' or stunt disease - a serious menace to the Philippine rice industry. Phil. Jour. Sci. 86: 203-230.
66. Singh, K. G. 1969. Penyakit merah disease, a virus infection of rice in Malaysia. p. 75-78. In The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.
67. Singh, K. G., G. S. Lim, and K. G. Goh. 1967. Penyakit merah - a virus disease in Malaysia. FAO, Plant Prot. Committee for Southeast Asia and Pacific Region. 6th Session. March 27 - April 3, 1967, Kuala Lumpur. (Mimeographed)
68. Su, H. J., and J. H. Huang. 1965. Intracellular inclusion bodies in the rice plants affected with transitory yellowing. Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 6: 170-181.
69. Thailand Ministry of Agriculture, Rice Department, Breeding Division 1966. Notes on reactions of rice varieties to tungro-like virus disease in 1965. (Mimeographed)
70. Ting, W. P., and S. Paramsothy. 1969. Studies on penyakit merah disease of rice. I. Virus-vector interaction. Malaysian Agr. Jour. 47: 290-298.
71. Van, T. K. 1967. Diseases of rice in West Malaysia and the breeding of resistant varieties with particular reference to blast and penyakit merah. p. 113-122. In Rice diseases and their control by growing resistant varieties

- and other measures. Proc. Symp. Tropical Agr. Res. Ministry of Agriculture and Forestry, Tokyo.
72. Vecht, J. van der. 1953. The problem of the mentek disease of rice in Java. Contr. Gen. Agr. Res. Sta. Bogor, Indonesia 137: 1-88.
 73. Wathanakul, L. 1964. A study on the host range of tungro and orange leaf viruses of rice. Univ. Phil. Col. Agr. M. S. Thesis, 35 p.
 74. Wathanakul, L. 1965. Occurrence of a new virus disease of rice in Thailand. Fourths National Conf. Agr. and Biology, kasetsart Univ., Bangkok, Thailand. (Mimeographed)
 75. Wathanakul, L. 1969. Rice virus diseases in Thailand. Second Annual Conf. Rice Research at the IRRI, April 28 - May 2, 1969. (Mimeographed)
 76. Wathanakul, L., U. Chaimangkel, and P. Kanjanasoon. 1968. Symptomatology and insect vectors of rice virus diseases in Thailand. FAO-IRC Working Party on Rice Production and Protection. Twelfth Meeting, Peradeniya, Ceylon. (Mimeographed)
 77. Wathanakul, L., and P. Weerapat. 1969. Virus diseases of rice in Thailand. p. 79-85. *In* The Virus Diseases of the Rice Plant. Proc. Symp. at the IRRI, April, 1967. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U. S. A.

稻線蟲白尖病

White Tip Disease of Rice

洪 元 平*
Yuan-Fing Hung

目 錄

一、引 言.....	1
二、病 徵.....	2
三、稻白尖病線蟲之形態.....	2
四、生 態.....	7
五、爲害習性.....	8
六、防治方法.....	10
七、參考文獻.....	12
八、附 錄 (一).....	14
九、附 錄 (二).....	15

一、引 言

水稻寄生性線蟲問題之研究，東南亞各國中，以日本較爲積極，而我國近年來對稻之線蟲白尖病 (White tip) 亦甚爲重視。民國五十四年間臺灣宜蘭羅東地方稻田近二百公頃嚴重發生線蟲白尖病，每公頃收穫量不及五百公斤⁽⁶⁾。1934年在印度中部幾省之水稻曾普遍發生一種病害，Thome⁽¹⁸⁾ 曾引述 Dastur 之報告，指出可能係線蟲爲害。美國南部幾個產米州於1935至1945年間嚴重發生線蟲白尖病，損失達 17—54 %，後經改植抵抗力水稻品種始克服損害^(6, 11, 17, 19, 20)。1955年 Timm 報告(見17, 19文獻引述) 在東巴基斯坦深水稻田也曾發生類似情形，因此，Allen(見文獻17) 認爲白尖病線蟲之分佈有地理範圍，南起東巴基斯坦，北至日本，亦即北緯 22° 至 43° 間。但最近據 Davide 之報告⁽¹¹⁾，其分佈已知者計有日本、東巴基斯坦、印度、錫蘭、美國以及菲律賓、中華民國、泰國、澳洲、薩瓦多、意大利、至於非洲國家如獅子山、塞內加爾等均有發現。

* 臺灣省高雄區農業改良場

據 Atkins 與 Todd 之研究^(19, 20)，在試驗室以人工培養之白尖病線蟲接種於適應性稻葉上，可使其產量減收40—50%，至於一般栽培，即使屬於抵抗性品種，亦可減收至7%，可見白尖病影響稻產量之重要。

二、病 徵

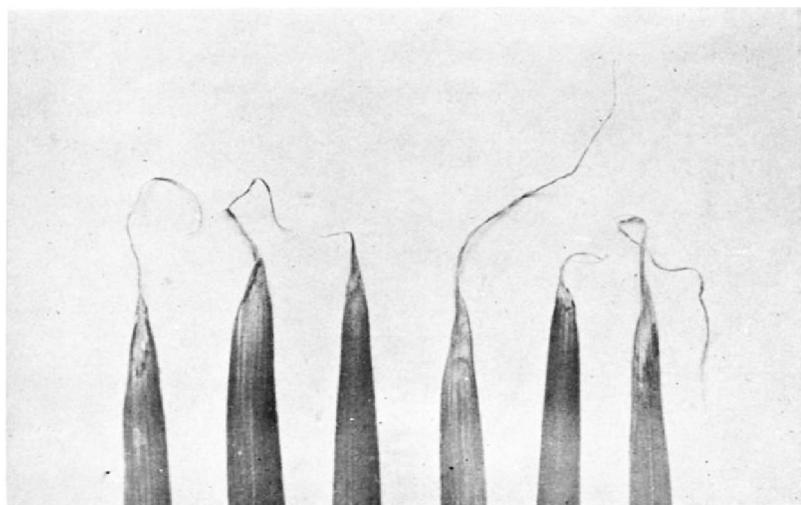
稻線蟲白尖病的發生與水稻感受性品種有直接相關，在稻生育初期不易察見，發生嚴重時在莖節間有時出現暗色斑紋，並使稻株生長緩慢，稻稈顯得較短矮，葉幅較狹，分蘖數增加，色澤變濃等現象。如罹病之心葉自葉鞘抽出尚未展開時，其尖端約2—6公分處即呈淺黃綠色或青白色，至於已展開之葉片，則葉尖呈淺黃綠而變白色，甚或作油浸狀灰白透明色，在罹病部與健全葉面間現一明顯之暗褐色，略帶波狀的橫隔紋（圖一、二），使健全部更顯油綠色，田間若大量發生，在陽光照射，並經微風吹動即現閃閃發光，有如螢火蟲之尾光，因此過去在日本曾將其稱為“螢稻熱病”，嗣後此病部漸捲縮枯壞而脫落，有如切斷故又被稱之為“葉切病”⁽³⁾。

若發生於劍葉，則葉長變短，罹病部多呈扭轉捲曲，因此影響穗之抽出，並使花穗畸形且短，稔實率亦減低。線蟲除為害葉尖外，亦為害葉舌、葉鞘及將形成之幼穗，使稻穗不能充實，且其穀粒呈扭歪不整狀，稈表則現出紅褐色斑點，或全面暗褐而不稔實，有時稈內含碎片，此等現象皆發生於穗之上端（圖四），有時在幼穗形成前尚未抽出時，頂葉鞘處因被害而失去機能，使花穗無法完全抽出，致在下節另外抽出一小穗來（圖五），因此穗長、千粒重大為減損。

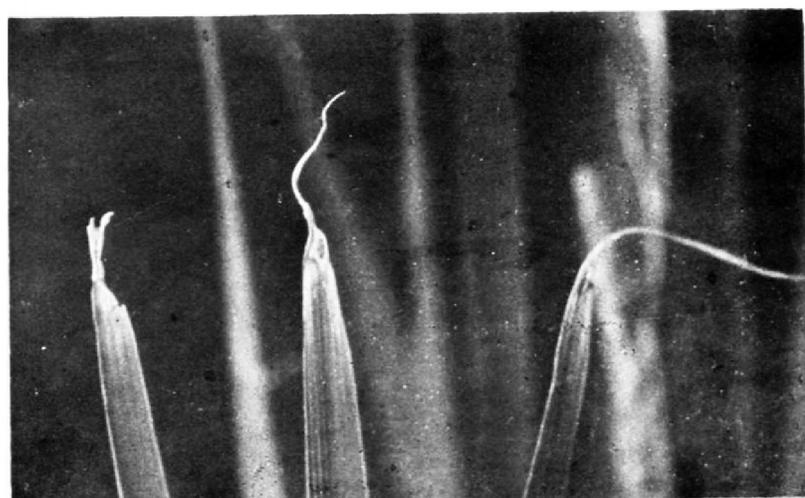
在田間稻株看起來雖很正常，但因插植時每機約有3—5支秧苗，其中如帶有線蟲之秧苗，則較衰弱矮小，易被健全株所遮蔽，故觀察時屢被疏忽（圖三）。

三、稻白尖病線蟲之形態

據1958年 Todd 與 Atkins 之報告⁽¹⁹⁾ 在美國係由 Jodon 最初於1935年觀察注意到水稻白尖病，後來 Tullis 與 Cralley 則謂稻葉尖褪色係因土壤缺鐵，其他學者則謂為缺鎂與鈣或其他病因所致。至於白尖病線蟲 (*Aphelenchoides besseyi* Christie)，係 Christie⁽⁹⁾ 在1943年於美國南部之草莓上發現而定名，後來 Sher (1954)^(見17引述) 在夏



圖一 插植後45天左右之白尖病徵



圖二 稻穗乳熟期間之葉尖病徵



圖三 成熟期之稻穗與劍葉大小比例，（左）健全者，（右）四穗均罹白尖病者。



圖四 罹白尖病嚴重之成熟稻穗與劍葉

威夷亦發現其寄生於草莓、菊花及其他花卉上，嗣後於1952年經Allen(見¹³)就所謂芽與葉線蟲(Bud and leaf nematodes)加以研究，這些線蟲雖頗相似，但仍有其不同之處，乃分別鑑定之，而發現有數個不同種(Species)，並認定Christie所發表者與日本Yokoo氏所定名之*Aphelenchoides oryzae* Yokoo者完全相同，因此為尊重最初定名者而將之定為*Aphelenchoides besseyi* Christie⁽¹²⁾，據Ichinohe⁽¹³⁾引述Allen之觀察結果為：

- 雌蟲：體長(L) = 0.62 - 0.88 mm
 - a = 38 - 58 b = 9 - 12
 - c = 15 - 20
- 生殖孔(V) = $43^{+33} 66 - 72^{+8}$
- 雄蟲：體長(L) = 0.44 - 0.72 mm
 - a = 36 - 47 b = 9 - 11
 - c = 14 - 19
- 精囊(T) = 50-65%



圖五 抽穗時因罹白尖線蟲之影響而在穗節下另抽出一小穗

據筆者分離臺大一號稻穀，檢視測量稻白尖病線蟲蟲體各部之長度，茲將其平均數(檢查線蟲雌雄各10尾之平均數)列如下表：

調 查 項 目		雌蟲 (10尾平均)	雄蟲 (10尾平均)
體	長 (Length)	0.59 - 0.84mm.	0.44 - 0.72mm.
口	刺 長 (Stylet)	0.012-0.015	0.012-0.014
食	道 長 (Esophagus)	0.043-0.130	0.090-0.117
體	寬 (Width)	0.013-0.022	0.014-0.019
尾	長 (Tail)	0.039-0.060	0.037-0.054
生殖孔位置 (Vulva) (V.)		65-70%	
精 囊 (Testis) (T.)			0.21 - 0.31
雄 刺 長 (Spicules)			0.011-0.018
a		37-58	34-45
b		7-12	8-12
c		15-21	14-19
T			50-65%

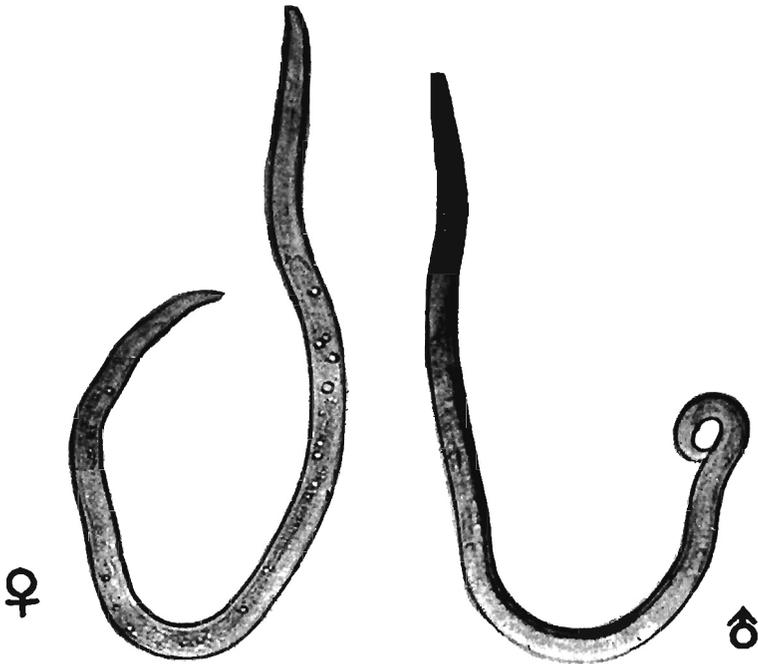
$$\text{註：} a = \frac{\text{蟲體全長}}{\text{蟲體最寬度}} \quad b = \frac{\text{蟲體長}}{\text{由唇部至食道基部長 (Esophagus)}}$$

$$c = \frac{\text{蟲體長}}{\text{尾長(由肛門至尾尖)}}$$

$$V = \frac{\text{由唇至雌生殖孔長度}}{\text{蟲體長}} \times 100$$

$$T = \frac{\text{雄性精囊長度}}{\text{蟲體長}} \times 100$$

白尖病線蟲乃雌雄異體，均為細長蠕形（圖六），表皮具有細小環紋，體兩側各有四條縱紋，頭部呈扁球狀突出與體胴有明顯之分界，口唇（Lips）緊合凸出，唇基部較頸部大，口刺（Buccal spear）亦明顯具有中等之節球（Knob），咽部中間球（Median oesophageal bulb）發育特佳，神經環（Nerve ring）在中間球之後，其與中間球之距離與體寬相等，咽腺（Oesophageal gland）則緊接於中間球之後，長度約等於體寬之五倍，分泌孔（Excretory pore）則開口於神經環的略前端，此亦為本種線蟲之特徵。小腸（Intestine）作細長管狀，亦緊接於中間球之後幾與咽腺平行，僅有一個向前置之卵巢（Ovary），卵巢接於生殖孔之後端另有一短狹之後子宮囊（Posterioruterine）



圖六 顯微鏡下放大之雌（左）雄（右）蟲形態

，肛門位置則在蟲體後端佔總體長約94%處，肛門角皮略突出呈圓唇形，雌蟲生殖孔 (Vulva) 開口於蟲體總長之 66—72%處。

雄蟲體在製片時，如經加熱處理，其尾部則作180°之彎曲，呈釣魚鉤狀，具有三對中腹線疣體 (Ventre-submedian papillae)。雄蟲生殖刺 (Spicules) 接近尾端，呈玫瑰刺狀，雄刺之兩旁並無尾刺引帶 (Gubernaculum)，亦無交合囊 (Bursa)，雌雄蟲尾端均呈錐形，而在尾端有四個分歧之突起 (Mucrons 或 Mucronate points)

由於 *Aphelenchoides besseyi* 在尾端有四個分歧突起 (Mucrons) 與一較短之後子宮囊，四條側線以及較突出之唇部等特徵，可作鑑定上之準繩，乃易與同屬他種識別。

四、生 態

線蟲學者多認為白尖病線蟲係附着寄生於水稻葉組織之外表，無法應用植物組織染色法尋找。筆者曾多次試驗組織染色檢查線蟲未果，而僅由剪取稻葉尖、葉鞘、幼穗等部位以水浸法檢出線蟲。Yoshii 與 Yamamoto(13, 17引述) 發現此種線蟲在幼穗形成劍葉尚未展開時，即侵入葉鞘內側，嗣後侵入外穎與內穎，附着於組織外表寄生。

橫尾多美男⁽⁷⁾ 報告，白尖病線蟲並不侵入花藥、花絲或子房內寄生，孕穗期及抽穗期在幼穗之上端或在未伸展之劍葉內部或幼穗外圍之毛茸間及穎之表面上均可發現其存在，孕穗期包被劍葉之葉鞘內亦可發現，到開花期大部侵入穀穎之內面，穀粒成熟後則聚集於稈之內壁，作捲曲狀膠着，並呈休眠狀態，但甚少附生於糙米之表面，據 Todd 與 Atkins 之實驗⁽¹⁹⁾ 將穀種裝於信封中，在室溫常態下貯存達 24個月仍有活力，而據 Yoshii 等之報告(見7, 11, 14引述)，雖歷三年仍能復活繁殖，氏等又在田間調查收穫後之稻稈，發現有少數線蟲存在，至於遺落田間之穀粒或稻稈中，則可找出較多之蟲口，同時此蟲亦可依附稻粒或稻稈在田間越冬。

據橫尾多美男試驗⁽⁷⁾：稻穀播種後常因外界之環境狀況而影響線蟲之活動力，如水溫在 10°C 以下時，線蟲大致不能活動，然於水溫 20°C 左右，浸水約二天即可活動，由稻稈內游出而附着於剛萌發之幼芽上，十天後幼芽伸長而大多數線蟲都集聚於秧苗葉鞘之內面⁽¹⁷⁾，並附着於葉鞘包被內正形成而作捲縮狀之葉芽表面，隨着葉芽之發育而上升至葉端，所以於分蘖期頂葉展開時，即可見稻株上端二、三

葉顯出白尖病之病徵。

Nishizawa 等曾報告(引自^{13,14})八種真菌適宜作為 *A. besseyi* 之食物：*Alternaria citri*, *A. kikuchiana*, *A. brassicae*, *Pyricularia oryzae*, *Opheobolus miyabeanus*, *Helminthosporium signioideum*, *Colletotrichum legerianum* 以及 *Phytophthora* sp.，尤其前三種 *Alternaria* 最適宜飼養此種線蟲。復據 Nishizawa 報告(引自¹³) *Hypochnus sasakii* 與 *Fusarium bulbigenum* 二種不適於培養白尖病線蟲，唯據筆者經驗以 *Hypochnus sasakii* 培養線蟲，結果繁殖亦佳。

據 Ichinohe⁽¹⁴⁾ 指出1959年 Nonaka 曾報告稻株已感染線蟲白尖病者，對稻菌核病 (*Leptosphaeria salvinii*) 具抵抗力，又 Kimura 曾連續四年接種試驗，先以黑尾浮塵子傳播黃萎病毒 (Yellow dwarf virus) 於秧苗，移植後再以罹有白尖病線蟲之稻種供為接種，結果凡罹有黃萎病之稻株極少發生白尖病。

據 Thorne 與 Jenkins 等之報告^(15, 18) 在適宜之氣溫與濕度下，白尖病線蟲約需二週即可完成一個世代，水稻全生育期中可以完成十個世代。

筆者近年調查結果發現，感受性稻種對線蟲寄生侵害程度，與稻穀之秬與糙米間之空隙係數成正比，即秬與糙米間空隙越大者，寄生線蟲口數越多。

A. besseyi 除以水稻為主要寄主外，據 Yoshii 等報告(引自¹³) 此蟲亦可寄生於狗尾草 (英名 Foxtail, 學名 *Setaria virides*)，但其致病力較在水稻上為弱，對蟹草 (英名 Crab grass, 學名 *Panicum sanguinale*) 與莎草 (*Cyperus iria*) 僅有輕度之致病性，而不寄生於蟹草屬之稗草 (*Panicum crus-galli*)⁽¹⁷⁾。彼等在小米 (*Sataria italica*) 上亦發現所謂“Ear-blight”者，係由於此種線蟲之寄生所致。

五、為害習性

Yoshii (1951)⁽¹⁴⁾引述) 將感染線蟲白尖病之稻種浸入 57°C 之溫水中，經15分鐘後播種於盆內，與未經溫水處理者作比較試驗，發現白尖病之病徵多發生於稻稈上端數葉，且無效分蘗數增多，至抽穗後，罹病株之葉面呈不正常之暗綠色，株高銳減，有些葉尖雖不顯現白尖病徵，然却抽出畸形之稻穗，致使穀粒呈不成熟狀態，不稔率達30%以上。Atkins 與 Todd⁽⁶⁾ 曾以15種稻品種作線蟲接種與不接種試

驗，結果感受性品種減產率達17—54%，抵抗性品種則減產0—24%。

據筆者在高雄區調查十種感受性較強之稻種，其被害減產達30—46%⁽⁶⁾。

據田村市太郎報告⁽³⁾：秧田期可於播種後 4—5 天由其發芽率，判斷線蟲寄生情形，至播種十一天後一般苗長應達 12 公分左右，而線蟲寄生者，其苗長僅 6 公分左右，此等罹病苗雖能生長，但不久即呈現營養不良，發育緩慢等現象。至於種子內含有線蟲口數多少始能影響稻株之生育，至今似尚無肯定之答案，唯 Fukano 之報告指出(引自¹³)，若檢查 100 粒種子僅發現含有 30 尾線蟲者，似對將來之產量無任何影響，但每百粒種子如含有線蟲達 300 尾者，為安全計宜用化學藥品處理之。

Yoshii 與 Yamamoto 試驗指出(引自¹³)，稻線蟲白尖病發生嚴重的田地對後作水稻似無影響，但田間所遺留之含有線蟲的穀粒，藉灌溉水可將線蟲流帶到健全秧苗或稻株上。至於播種後線蟲離開穀粒又復進入秧芽之情形，Tamura 等發現(引自¹³)於水溫 20°—30°C 時，線蟲能迅速游入水中，但仍有 35% 留於種子內，至 35°C 時線蟲皆停留在穀粒內，溫度提高雖可加速發芽力，然而線蟲亦隨附幼芽上升。Goto 等報告(見¹³引述)，附着於稻莖幼葉尖端之線蟲，至幼穗形成期蟲口數大為增加，且皆附生於葉鞘及穀穎的外面，但至抽穗開花時蟲口數突然減少，僅少數之線蟲可於劍葉葉鞘的內部以及健全之莖上找到。Ichinohe⁽¹⁴⁾報告，線蟲白尖病發生較嚴重的環境其誘因大致為旱地苗床育苗，遲插植以及每櫛插植秧苗支數過多等，均足促使白尖病之易於發生，反之若播種於灌水之秧田，提早插植且其每櫛之秧苗數減少，則可減輕被害率。

關於線蟲與肥料之關係，Tamura 等(引自¹³)曾於 1955—1957 年間試驗結果，*A. besseyi* 對於氮肥、矽酸鈣以及尿素等之感應性仍不甚清楚，於溫室內作盆栽試驗結果，如施多量之硫銨、過磷酸石灰以及氯酸鉀者，白尖病為害之程度重於單獨施用矽酸鈣或噴射尿素於葉面者，如檢查穀粒內線蟲之口數則無任何差異。據筆者 1959 年^(5, 6) 在屏東市海豐地方觀察一準備參加競賽之稻田，其品種為嘉農 242 號，因農民急欲增產，乃施下大量之豬糞尿、堆肥以及硫銨等，雖發育茂盛，分蘖亦多，但於抽穗前嚴重發生白尖病，所抽出之稻穗均短小或畸形，終至廢耕。

六、防治方法

關於稻線蟲白尖病的防治方法，美國和日本許多學者曾經發表其試驗報告，歸納之不外：(1)選擇抵抗力較強之稻種或自無病之稻田選種。(2)注意秧田灌排水之管理與種植時期之合理施肥。(3)應用溫水處理種子。(4)應用藥劑處理種子。

茲概述於后：

1. 水稻品種與栽培管理

Cralley, Kiryu, Goto, 及 Atkins 等(見7,10,13,18引述)曾就田間觀察或以罹病之稻穀散佈田間，以增加田間線蟲接種原之數量，藉以鑑別抵抗力與感受性品種。Atkins 與 Ichinohe^(6, 13) 分別列出水稻品種有線蟲寄生而無病徵者，或有輕微病徵者，總之必須檢查種子內線蟲數目多寡以決定其為抵抗力或感受性。

Atkins 與 Todd⁽⁸⁾ 連續三年之試驗調查，謂種植感受性品種其被害率可達40—50%，如改植抵抗力品種則可減至7%。

Ichinohe⁽¹³⁾ 引述 Cralley 等報告，指出如提早春播與選抵抗力品種可以減輕損害，並謂若待秧苗長達 8—10 公分時方予灌水，則有 60% 發生白尖病，反之，種子播下後立即灌水，可使種子中的線蟲復活後脫離種子，游入水中而流失，因此其發病率僅 0.5%，Ichinohe 等^(2, 7, 13, 14) 亦主張播種後即予灌水，如此可減少被害，且比待發現病徵時再應用藥劑處理者，更為有效。

2. 熱水浸種處理

應用熱水處理穀種方法，各學者主張不一，處理方法與控制水溫之困難，使一般農民不能採用，以下列舉各法僅供參考。

Cralley 報告⁽¹⁰⁾ 應用 52—53°C 熱水浸種15分鐘後播種，使被害率由75%降至1%。如先將種子預浸於冷水中8—12小時，而後移於55°C 熱水中約歷15分鐘，改移 50°C 溫水中浸15分鐘，取出再浸於冷水5分鐘，後風乾之，亦可收到防治線蟲之效果。

Yoshii 與 Yamamoto (1951) (見13, 20引述) 報告之方法，係先將種子浸入低於 20°C 之清水中16—20小時，再移入 50—52°C 熱水中浸5—10分鐘，此法難以殺除其他病菌，故彼等又主張^(13, 14, 20) 將乾穀直接浸入 56—57°C 熱水中10—15分鐘後乾燥之，須俟60天後播種，但如將乾穀浸入熱水 60°C 達20分鐘時，其發芽將受障礙。

Todd 與 Atkins之試驗^(19, 20) 係先將種子浸於清水中24小時，後移入 51-53°C 熱水中浸15分鐘，若不擬預浸於清水，則可將乾穀直接浸入 55-61°C 熱水中 10—15 分鐘或浸於 54°C 熱水15分鐘亦可。

3. 藥劑處理防治：

應用燻蒸劑 Methyl bromide 處理：Tullis(引自¹³)主張每1,000立方尺面積，使用 1.5 磅(0.68公斤)燻蒸 6 小時，可以殺死所有之線蟲，唯有些稻品種具敏感性，故須減少用量至一磅，燻蒸15小時，而後使通風數天，再用半磅(0.227公斤)燻蒸 15 小時。Atkins 與 Todd 氏認為⁽⁹⁾燻蒸效果雖佳，但易影響稻發芽率，尤以種子含水量超出 14%者則發芽將受阻。

Nishizava (1953) 及 Gomi (1956)(見^{3, 13}) 皆認為應用有機磷劑富粒多 (Folidol) 噴洒於秧苗或將秧苗之根部浸於富粒多液中，其效果較熱水處理尤佳，同時可使稈葉重量增加，分蘖增多，穗長及穀重亦增，但Christie⁽⁹⁾ 指出 Raski 與 Allen 之試驗，認為如噴二次以上不但不能殺線蟲，反使線蟲發生抗藥性。

Gomi 等(見^{1, 13, 14}引述) 將種子預浸於清水中一天，而後浸入 1 : 1,000倍之富粒多或 TEPP 稀釋液中，或不用清水預浸而直接將種子浸入前述藥液中 24 小時亦可。至於秧苗可將其根部浸入 1 : 1,000—2,000 倍之富粒多稀釋液中，24 小時後用清水沖淨，再行插植，如此可使線蟲之為害率降至原來之 $\frac{1}{10}$ 。

Todd 與 Atkins⁽²⁰⁾, Cralley(見¹³) 等曾應用多種化學藥品作種子與秧苗之根部處理；如用 N-244 (10% 3 p-chlorophenyl-5-methyl rhodanine) 時如以每蒲式耳 (Bushel) 約等於19公斤的穀種，使用藥量四英兩 (等於133.4公克) 時可以殺死全部線蟲，且不影響種子發芽率，秧苗發育亦正常，而美國德州農工學院農業推廣部則推薦⁽¹⁶⁾ 農民應用40% N-244 可濕性粉劑，每蒲式耳稻穀用藥 $1\frac{1}{4}$ 英兩 (約等於35公克)，均勻撒拌亦有效果。

Ichinohe⁽¹⁴⁾ 引述 Gomi 主張應用低毒性之有機磷劑速滅松(Sumithion) 處理種子，其效果優於用熱水處理。

中島三夫曾試驗⁽²⁾用 Sassen 或稱 REE (Ethyl thiocyanacetate) 20%乳劑稀釋500—1,000倍，在 15-20°C 溫度下處理。如以500倍浸種需時12—24小時，1,000 倍液則浸種 24 小時為適宜。嗣後用清水洗淨播種，可收顯著之防治效果。

Nakajima 與 Shimada 之報告(見^{1, 13})應用 Methyl thiocyanacetate (或稱 REM), REE (Sassen) 以及 Buthyl thiocyanacetate (REB) 等處理, 稀釋上述乳劑爲100—500倍液浸種24小時, 可得良好之防治效果, 且無殘毒。

Ichinohe⁽¹⁴⁾ 認爲應用普通殺蟲劑直接噴射於秧苗期或孕穗期, 可達實用目的, 下述二種藥劑可任選其一: (1)富粒多 1:1,000倍稀釋液或(2)地特松 (Dipterex) 1:700 倍稀釋液, 如在孕穗期每分地施用稀釋液150—180公升, 防治白尖病線蟲效果甚佳。

七、參考文獻

1. 一戸 稔 1966 イネと線蟲 (試験成果のまとめ) 植物防疫 (抽印本) 20 (9): 391—395.
2. 中島三夫 1960 稻心枯線蟲病について 日本化藥株式會社 (單行本)
3. 田村市太郎 1959 水稻の有害動物とその防治對策 農業と園藝 34 (4): 655—657.
4. 河村貞之助 1961 Aphelenchoides 屬線蟲による病害とその防除藥劑について 新農藥 58: 21—26 (昭和36年7月)
5. 洪元平 1959 臺灣水稻線蟲白尖病 中華植物保護學會會刊 1 (4): 104—109.
6. 洪元平 1967 水稻線蟲白尖病 農林廳“臺灣農業”季刊 3 (2): 123—127.
7. 橫尾多美男 1958 土壤線蟲生態と防除 日本東京明文堂發行 p. 447—452.
8. Atkins, J. G. and E. H. Todd. 1959. White tip disease of rice III. Yields tests and varietal resistance. Phytopathology 4: 89-191.
9. Christie, J. R. 1959. Plant nematodes, their bionomics and control. Agr. Exp. Sta. Univ. of Florida, Gainesville, Florida. p. 152-154.
10. Cralley, E. M. 1949. White tip of rice. Phytopathology 39 (1): 5 (Abstr.)
11. Davide, Romulo. 1970. Disease caused by nematodes. Rice Production Manual, Rev. ed., Compiled by the

University of the Philippines College of Agriculture in Cooperation with the International Rice Research Institute. p. 235-236.

12. Goodey, J. B. 1963. Soil and freshwater nematode. John Wiley and Sons, New York. p. 135-138.
13. Ichinohe, M. 1964. A review of studies on nematodes attacking rice. FAO of the United Nations International Rice Commission, Working Party on Rice Production and Protection Tenth Meeting, Manila, March 3-10, 1964, Manila. (Mimeographed)
14. Ichinohe, M. 1968. Present status of research on the rice infecting nematodes in Japan. Rev. Plant Prot. Res. (Japan) 1 : 26-28.
15. Jenkins, W. R. and D. P. Taylor. 1967. Plant nematology. p. 164-170. Reinhold, New York.
16. Reynolds, E. B. 1953. Research on rice production in Texas. Texas Agr. Extension Service, College Station, Texas. Tech. Bull. 225 : 14.
17. Sasser, J. N. and W. R. Jenkins. 1960. Nematology, fundamental and recent advances with emphasis on plant parasitic and soil forms. The Univ. of North Carolina Press, Chapel Hill, North Carolina, U. S. A. p. 365-366.
18. Thorne, G. 1961. Principles of nematology. McGraw-Hill Book Co. Inc. , New York p. 418-423.
19. Todd, E. A. and J. G. Atkins. 1958. White tip disease of rice I. Symptoms, laboratory culture nematodes, and pathogenicity tests. Phytopathology 48 (11) : 632-637.
20. Todd, E. H. and J. G. Atkins. 1959. White tip disease of rice II. Seed treatment studies. Phytopathology 49(4) : 184-188.

八、附 錄 (一)

稻白尖病線蟲之調查與培養方法：

稻線蟲白尖病之觀察調查，在田間除以肉眼直接觀察外，並需在室內分離檢視其蟲口數，進而大量培養繁殖，以供育種上接種試驗比較品種抵抗性之用。

茲分述於后：

1. 種子檢查：

Aphelenchoides besseyi 除發生於葉尖、葉鞘之內側外，大都進入花穗，潛存於種子之稻稈內越冬。據知此種線蟲可以在稻稈內保持其生活力達2—3年之久^(7, 11, 14)，故稱之為種子傳播之線蟲 (Seed borne nematode)，因此必須檢視種子含蟲多少而定其抵抗力，其檢視之步驟如後。

(1)檢查設備裝置：準備直徑約6—8公分之玻璃漏斗若干個，於漏斗下端接入適當大小之橡皮管約5—6寸長，並在所銜接之橡皮管下端加上鐵夾，使水不至流下，然後將此等漏斗固定於木架上，再於漏斗內各置一塊尼龍紗網（或紗布也可），以供放置稻稈（穀）時阻止其沉入漏斗管內，此種裝置稱為柏門氏式 (Baermann funnel)。

(2)種子檢查：隨機選取所欲檢查之稻穀約1—5公克（隨各人意見而定）用夾子分別小心剝下其稻稈（如用手指剝，恐因手指濕氣會沾黏線蟲），即將稻稈置入柏門氏漏斗之尼龍網上，再輕注入清水至浸滿稈面為止，浮起之稻稈可用解剖針輕將其壓下，使其完全浸入水中，經5—6小時即可取出鏡檢，線蟲雖不寄生於糙米，有時亦會附着其表面，故最好分別置入漏斗裝置內檢視，若有線蟲則一併紀錄之。

(3)鏡檢：檢視線蟲時，以左手將特製檢查線蟲之玻皿 (Petri-dish) 置於漏斗下，以右手將橡皮管下端之鐵夾輕輕鬆開，使沉澱於橡皮管下端之含有線蟲之懸液緩緩流入皿內，而後將此玻皿置於45倍之双眼解剖顯微鏡下檢視，並記錄其蟲口數，此漏斗經放水後可再加入適量之清水，並輕輕予以搖動，使線蟲游出而沉入漏斗下端，數小時後再檢視之。稻稈內之線蟲多有死亡現象，則不能游出，故筆者有時直接將稻稈置於玻皿內，加入適量之清水浸一夜後檢視之。

2. 田間觀察

稻線蟲白尖病之病徵極為顯著，於生育各期均易識別，但筆者曾做數次接種試驗，有些稻種雖屬感受性，但在生育各期稻株上均未顯

出病徵，而檢視種子時則有線蟲數甚多，故檢視種子爲重要步驟。

(1)秧苗期觀察：由於秧苗期甚少顯現病徵，故不易觀察，但種子中含有線蟲者，其秧苗之發芽率及苗期生長往往因蟲口數之多少而直接受其影響，故由秧苗生育之高低或呈營養不良等現象觀察之。

(2)本田觀察：稻白尖病線蟲於適宜之氣溫與濕度下，約每二週即可完成其世代生活史^(9, 15, 16) 所以由秧田帶到本田之線蟲經數世代之繁殖而使蟲口數增至某程度時，寄主組織即開始被損害而呈現病徵，一般田間於分蘖盛期之後，約自插秧後30—40天，方易看出稻株頂上之數葉葉尖變白，抽穗後至成熟期間病徵仍甚顯著，罹病部多變黃褐色或枯乾（圖二、三）。

(3)病部檢視：水稻生育各期若發現病徵，則可將罹病之葉尖、葉鞘、幼穗或成熟穀粒剪下帶回室內，將各部位剪成細碎片，分別置於玻皿內加入適量清水，浸數小時後，置於45倍双眼解剖顯微鏡下觀察之，亦可檢視其致病線蟲之存在。

3. 線蟲培養繁殖：

Todd 與 Atkins⁽¹⁹⁾ 以培養之線蟲供接種試驗，藉以檢定稻品種對白尖病線蟲之抵抗力。茲介紹其培養方法於後：應用三角燒瓶（Erlenmeyes flasks），內置稻穀（約一公分厚度）加入少量清水用棉花栓將瓶口塞緊，置入高壓殺菌器內完全消毒，嗣後選感染線蟲之種子，先置入0.1%之昇汞水中消毒3—5分鐘，再移入1：5之 Clorox 消毒液（即 Sodium hypochlorite）中洗淨，此液有消毒作用而不致傷害稻種內之線蟲，再用經消毒之夾子將消毒後之種子夾入三角瓶內，每瓶約放入種子10粒，在室溫 21—32°C 時，此等種子雖可發芽，但不久即枯乾，而稻穀上所含之真菌如 *Alternaria*, *Helminthosporium* 或 *Fusarium* 逐漸繁殖，瓶內之線蟲即靠此等真菌而生活，約六週後可見大量之線蟲分佈瓶內四週，爬滿瓶壁。此法所培養之線蟲可稀釋供爲水稻育種上之接種源，至於其他同屬之線蟲亦可用此法培養。

九、附 錄 (二)

稻白尖病線蟲田間調查之結果：

1. 種子檢查結果

茲將初步抽樣調查各水稻品種間線蟲之含有數，歸納於表一，但

栽培環境亦極易影響線蟲數之多寡，故仍須隨時抽樣調查，本調查每樣僅取穀粒一公克重，如為慎重計則應多取試樣約至五公克，重複數次為妥。由表一可見其感受性品種如嘉農242號、臺大1號、臺東26號、臺中186號等含線蟲數極高，抵抗性品種則無線蟲。

表一 水稻品種抽樣初步調查穀粒線蟲口數表

種子來源：高雄區農業改良場
調查時間：五十八年七月

品 種	穀粒數 / 公 克	蟲 數	品 種	穀粒數 / 公 克	蟲 數
臺北 306 號	47	0	IR-8 號	38	0
臺北 309 號	44	12	烏 穀 清 油	48	2
臺北 310 號	48	60	大 有 清 油	50	0
臺大 1 號	47	98	臺北育 399 號	50	2
新竹 61 號	44	0	新竹育 56 號	50	2
新竹矮脚尖	50	0	臺中育 187 號	43	0
中在來 1 號	46	0	臺中育 95 號	49	0
中在來 2 號	45	0	臺中興早育 4 號	47	0
臺中 65 號	47	4	嘉農育 223 號	46	0
臺中 180 號	42	0	嘉農育 226 號	43	0
臺中 184 號	43	0	南改育 37 號	46	4
臺中 186 號	49	71	南改育 43 號	47	5
嘉農 242 號	42	168	高雄育 46 號	48	12
嘉農 8 號	45	5	高雄育 51 號	47	2
嘉農 1 號	50	3	高雄育 52 號	44	2
臺南 3 號	50	0	高雄育 72 號	46	41
臺南 5 號	46	4	高雄育 100 號	45	2
臺南 10 號	46	2	高雄育 369 號	47	5
高雄 27 號	50	2	高雄育 420 號	47	0
高雄 64 號	42	20	高雄育 614 號	45	0
高雄 68 號	43	0	高雄育 707 號	47	2
高雄 136 號	46	3	高雄育 734 號	46	3
高雄 137 號	45	4	高雄育 755 號	47	4
高雄 2 號	42	2	花蓮育 82 號	43	0
臺東 24 號	49	55	臺東育 164 號	42	0
臺東 25 號	50	34	高和育 9 號	35	0
臺東 26 號	50	98	高和育 10 號	36	0
臺東 烏 18 號	45	0	高和育 11 號	36	0
臺東 花霜 18 號	43	0	高和育 12 號	37	0
臺東 花霜 降 號	52	2			

2. 田間觀察結果：

本觀察係就水稻生育自插植後40—65天之營養期，及成熟期等分別調查，比較其罹病葉部位與其對於株高、葉長、葉寬、穗長及穀粒千粒重等之影響，藉以瞭解線蟲之損害性。

(1)稻營養生長期、生殖生長期與成熟期罹病葉部之調查結果

茲將五十八年八月間在屏東本場內初步調查結果列表比較於後。

由下面二表觀之，插植後40天白尖病徵大都已顯出，且都集中顯現於上端數葉，55天後劍葉抽出時，約有百分之七十以上罹白尖病，因此直接影響株高、葉長、葉寬之發育。

表二 插植40天後白尖病發生情形 (第二期作)

品 種		臺大 1 號	嘉農 242 號	高雄64號	高雄 137 號	臺南 5 號
罹 病 葉	頂 葉	15	0	3	1	0
	第二葉	12	60	13	5	10
	第三葉	3	4	5	5	3
	第四葉	7	3	5	6	2
	第五葉	3	2	4	2	0
	第六葉	1	2	3	1	0
平均分蘗數		9.6	8.24	7.15	8.15	8.95
罹病總葉數		41	71	33	20	15

註：(1)調查方法係在屏東場稻品種試驗區內選有發病之稻株調查25株。

(2)因大部份劍葉尚未抽出故以頂葉稱之為第一葉頂序而下。

表三 插植 55 天後單一分蘗上罹病比較 (品種：嘉農 242 號)

總分蘗數	罹病葉數	單 蘗 罹 病 葉 支 數			
		劍 葉	第 二 葉	第 三 葉	第 四 葉
287	116	83	25	7	1
單蘗罹病葉百分率		71.55	21.55	6.03	0.87

註：係隨機選發生病徵植株調查25株。

表四 成熟後期白尖病葉之比較

品 種		臺大 1 號	嘉農 242 號	高雄64號	臺南 5 號
罹 病 率	劍 葉	29	29	22	25
	第 二 葉	12	24	8	15
	第 三 葉	4	8	1	6
	第 四 葉	1	0	1	1
平 均 分 蘗 數		10.2	8.7	7.1	10.1
罹 病 總 葉 數		46	61	32	4.7

註：隨機選有病徵植株調查25株。

由表四與表三比較，於營養生長期時劍葉罹病率最高，而抽穗後

至成熟期，稻葉逐漸老化，不適線蟲活動且此時多已進入穀粒及葉鞘之內面，故劍葉部份除早期罹病者逐漸枯縮外，未罹病之劍葉則發育正常甚易判別。

(2)線蟲白尖病對稻株發育及產量之影響調查

生育各期發育情形之調查結果分別列表於后：

表五 插秧後 45 天線蟲白尖病發生之損害情形

項 目 \ 品 種	臺大 1 號	嘉農 242 號	高雄 64 號	高雄 137 號	臺南 5 號
平均分蘗數(支)	10.6	11.5	6.6	10.8	8.8
罹病葉數(葉)	3.8	6.4	3.2	1.8	3.0
罹病株高(公分)	67.60	78.06	64.00	74.20	67.20
健全株高(公分)	83.20	94.68	81.00	87.20	79.00
損害率(%)	19.9	17.5	20.9	14.9	14.8
罹病葉長(公分)	38.60	30.34	29.20	39.50	41.20
健全葉長(公分)	51.40	47.19	37.60	46.00	50.80
損害率(%)	33.1	35.8	28.8	14.1	23.3
罹病葉寬(公分)	0.90	1.04	0.85	0.90	1.00
健全葉寬(公分)	1.00	1.25	0.95	1.20	1.22
損害率(%)	10.0	16.8	10.5	11.7	17.6

註：就田間隨機選完全健全株與發病株各調查 25 株，部份品種為寬行密植或單支插植，故分蘗數較少，葉長、葉寬均以頂葉為準。

表六 插植 65 天後即抽穗期水稻白尖病之損害情形

(品種：嘉農 242 號，調查：各 25 株)

名 稱	健全株	罹病株	損害率(%)
劍葉長	44.68(公分)	26.17(公分)	36.95
幼穗長	25.37(公分)	25.15(公分)	16.63
抽穗率	51.42%	46.15%	

由表五、六觀之，罹病株與健全株間，不論株高、葉長、葉寬、穗長，其損減率均顯著，但劍葉若罹病則其穗之抽出時期較健全者為晚而短，此乃由於線蟲侵入葉鞘、花穗、葉尖寄生而直接阻碍發育與稔實之故。

如以表七調查之結果與表五之生育日數(45天)比較，隨生育日數之增加在株高與葉寬方面普遍均有增長之現象，但葉長則普遍顯著減短，至於穗長則亦因葉面之減損與線蟲直接進入穀內之損害而顯著減短。又品種間之生理性與所顯出之病徵亦有差別。

表七 水稻成熟後期白尖病發生損害之比較
(調查25株平均，以劍葉為準)

品 種 項 目	臺大 1 號	嘉農 422 號	高雄64號	臺南 5 號
平均分蘗數(支)	10.2	8.7	7.1	10.1
罹病葉數(葉)	1.84	2.44	1.28	1.88
罹病株高(公分)	83.8	88.0	80.6	75.0
健全株高(公分)	101.2	105.1	98.0	98.5
損害率(%)	17.19	14.63	17.75	23.86
罹病葉長(公分)	25.1	22.8	14.4	23.4
健全葉長(公分)	38.5	42.8	39.0	32.6
損害率(%)	34.8	46.73	63.08	28.21
罹病葉寬(公分)	1.0	1.1	0.6	1.1
健全葉寬(公分)	1.3	1.5	1.2	1.3
損害率(%)	23.08	26.67	50.0	15.38
罹病穗長(公分)	19.6	19.5	17.9	17.9
健全穗長(公分)	24.6	26.8	24.6	23.2
損害率(%)	20.32	26.87	27.24	22.84
調查時期(插秧後天數)	64	75	85	75

表八 成熟期稔實與產量之調查比較
(調查25株平均，A=罹病穗，B=健全穗)

品 種 項 目 株 別	臺大一號	嘉農 242 號	高雄64號	臺南 5 號
單穗枝梗數 { A	7.5	8.7	8.5	7.7
{ B	11.7	12.1	11.5	13.5
每穗粒數 { A	59.1	71.7	63.2	63.5
{ B	164.1	193.5	145.4	161.0
穗實率(%) { A	80.20	76.29	81.64	82.26
{ B	83.20	88.06	91.47	90.62
穗重(公克) { A	1.1	1.5	1.4	1.6
{ B	3.8	4.8	3.6	3.8
千粒重(公克) { A	23.8	23.4	23.9	24.0
{ B	28.4	27.6	26.4	26.7

由表八成熟期單穗產量各項之比較，可見其單穗粒數、稔實率、穗重與千粒重等均有明顯之減損，又據田間調查結果，一般罹病株約較健全株之抽穗期延遲2—4天，而成熟期則延遲5—7天不等，嚴重者在未抽穗前即形枯萎，或僅抽出小部份即停止其抽出能力而漸枯萎。

茲另將民國五十八年六月間在臺北區農業改良場羅東分場試驗田，第一期作已成熟即將收割之稻株調查結果，列表於後，以供比較參考。

表九 成熟期稻株高度與穗長比較（調查20株平均數）

品 種	株 態	株 高		穗 長	
		高度(公分)	比 率(%)	長度(公分)	比 率(%)
臺大1號	罹病株	65.7	71.64	10.9	65.21
	健全株	91.7	100	16.7	100
臺大2號	罹病株	62.0	62.5	10.2	52.04
	健全株	99.2	100	19.6	100
臺大3號	罹病株	64.8	65.65	10.5	54.12
	健全株	98.7	100	19.4	100

稻其他線蟲病

Nematode Diseases of Rice Other Than the White Tip

林 奕 輝*
Yih-Yaw Lin

目 錄

一、前言.....	1
二、稻寄生性線蟲之種類.....	2
三、稻莖線蟲.....	4
四、稻穿根線蟲.....	8
五、稻包囊線蟲.....	15
六、其他.....	17
七、參考文獻.....	20

一、前 言

臺灣為東南亞主要稻米產地之一。由於耕作面積有限，歷年來對於單位面積產量提高之要求甚為迫切，因此有關稻增產之許多研究，諸如育種、生理、土壤、肥料及病蟲害之防治等均積極進行。惟有關為害水稻之線蟲，除「水稻白尖病」病原線蟲外，其他則很少引人注意。

具有強硬口針之植物寄生性線蟲所導致之病害，在歐洲及北美洲較早受到注意，可能由於其主要糧食作物，例如：馬鈴薯、甜菜、麥類等受到顯著被害所致。因此，線蟲學在歐美各國之發展，遠較亞洲各國為早。稻並非主要糧食作物，故有關加害於稻之線蟲研究，直至最近始在日本積極進行，並已發現稻包囊線蟲 (*Heterodera oryzae*) 為害猖獗，稻穿根線蟲 (*Hirschmanniella oryzae*) 分佈極為普遍。此項研究工作甫開始。因此有關為害稻之植物寄生性線蟲種類，其生態及生理等資料尚多缺乏。

本文就有關世界各國為害稻之植物寄生性線蟲研究工作（稻白尖病病原線蟲因另有專家報告而除外）做一綜合性報導。

* 國立中興大學農學院植物病理系

二、稻寄生性線蟲之種類

1931年 Imamura 氏⁽⁶⁴⁾於日本東京帝國大學(現在之東京大學)駒場稻田中，觀察報告灌溉前後線蟲之種類及蟲口數之消長情形，發現共有 48 種線蟲棲息於稻根部附近之土壤中。其中之三種為屬於植物寄生性者，即：*Tylenchus appapillatus* Imamura, 1931 [Syn. of *Hirschmanniella oryzae* (Soltwedel) Luc & Goodey, 1963], *T. gracilis* De Man, 1880 (Syn. of *Hirschmanniella imamuri* Sher) 及 *Criconema komabayensis* Imamura, 1931 (Syn. of *Criconemoides komabayensis*)。

1934年 Steiner 氏⁽⁶⁴⁾列出在稻根部檢出之許多種線蟲。氏報告稻田之線蟲相中，*Tylenchus oryzae* (Syn. of *Hirschmanniella oryzae*), *T. angustus* (Syn. of *Ditylenchus angustus*), *T. pratensis* (Syn. of *Pratylenchus pratensis*) 及 *Heterodera marioni* (Syn. of *Meloidogyne* sp.) 為植物寄生性者。其中，*Pratylenchus pratensis* (根腐線蟲之一種) 為在稻田中新發現加害於稻之線蟲。又，*Meloidogyne* sp. 亦可加害稗子。

1951年 Ling 氏⁽⁶⁹⁾簡單敘述六種與線蟲有關之稻作病害之分佈、病徵及已知之防治法等。諸如，由 *Anguillulina angusta* (Syn. of *Ditylenchus angustus*) 引起之“Ufra”病，分佈於印度 Ganges Delta、緬甸及馬來西亞；在印尼與 *Anguillulina oryzae* (Syn. of *Hirschmanniella oryzae*) 有關之稻根部病害；於日本由 *Anguillulina* sp. (Syn. of *Aphelenchoides besseyi*) 引起之心枯病(即白尖病)；印度中部諸省發生之病害(由 *Aphelenchoides* sp. 所致)；美國阿肯色州 (Arkansas) 發生之根瘤線蟲病；及由 *Anguillulina* sp. 所致緬甸之“Akhet-pet”病。

1955年 Atkins 氏⁽⁴⁴⁾在路易士安那 (Louisiana) 和德克薩斯 (Texas) 州之稻田中，發現植物寄生性線蟲有 11 種而可能為稻寄生性者則有 7 種之多。其中以 *Radopholus oryzae* (Syn. of *Hirschmanniella oryzae*) 最為重要。

1956年 Timm 氏⁽⁹⁰⁾更進一步描述以前在巴基斯坦高地發現之 6 種稻寄生線蟲之形態。其中似以 *Criconemoides rusticum* (環線蟲之一種)，*Hoplolaimus coronatus* (Syn. of *H. galeatus*, (矛線蟲之一種))，及 *Rotylenchus multicinctus* (Syn. of *Helicotylenchus multicinctus*)

，螺旋形線蟲之一種) 等三種較爲重要。

1959年 Luc 氏⁽⁷¹⁾ 報告，在馬達加斯加 (Madagascar) 地方之稻根中檢出另一種根腐線蟲 (*Pratylenchus brachyurus*) 之存在。

1960年 Timm 氏等⁽⁸²⁾ 又報告，在東巴基斯坦，很普遍可由主要栽培稻品種之根內或根邊土壤檢出一種尚未被命名之 *Hoplolaimus* sp. 氏等認爲此線蟲乃是東巴基斯坦最重要之一種植物寄生性線蟲。

1966年 Taylor 氏等⁽⁸⁶⁾ 調查泰國中部及北部地區之稻田而發現有6種 *Hirschmanniella* spp. 及1種可在稻根尖端形成根瘤之 *Hypso-perine* sp. 較爲重要。同時，亦檢出 *Tylenchorhynchus crassicaudatus*, *Criconemoides curvatum*, 及 *Helicotylenchus erythrinae* 等寄生性線蟲，惟未獲得其加害於稻之證據。

1968年 Ichinohe 氏⁽⁸³⁾ 敘述，在日本，由稻栽培之實際觀點而言，有三種重要線蟲，即白尖病病原線蟲 (*Aphelenchoides besseyi* Christie)，稻包囊線蟲 (*Heterodera oryzae* Luc et Berdon)，及稻穿根線蟲 (*Hirschmanniella oryzae* (Breda de Haan) Luc & Goodey)。

筆者調查本省各地稻田之結果，由根部及土壤中檢出之植物寄生性線蟲，除 *Aphelenchoides besseyi* 外，多達9種以上。其中，常見而分佈較普遍者有：*Hirschmanniella oryzae*, *H. gracilis*, *Tylenchorhynchus martini*, *Helicotylenchus crenacauda* 及未被定名之 *Criconemoides* n. sp. 等5種。偶爾可檢出或分佈不普遍者有：*Meloidogyne* sp., 及 *Pratylenchus* sp., *Xiphinema* sp. 及 *Trichodorus* sp. 等4種。而 *Trichodorus* sp. 則在國外尚無報告。

茲綜合以上報告並參照 Goodey 與 Franklin 氏⁽⁸⁷⁾ 及 Sher 氏⁽⁸²⁾ 等之資料，獲悉爲害或可能爲害稻之植物寄生性線蟲種類計有以下27種以上。

- (1) *Aphelenchoides besseyi* Christie*
- (2) *Ditylenchus angustus* (Butler) Filipjev
- (3) *Hirschmanniella oryzae* (Soltwedel) Luc & Goodey*
- (4) *H. gracilis* (De Man) Luc & Goodey*
- (5) *H. imamuri* Sher
- (6) *H. spinicaudata* (Sch. Stek.) Luc & Goodey
- (7) *H. mucronata* (Das.) Luc & Goodey
- (8) *H. belli* Sher

- (9) *H. caudacrena* Sher
- (10) *Heterodera oryzae* Luc et Berdon
- (11) *Meloidogyne incognita* var. *acrita* Chitwood*
- (12) *M. graminicola* Birchfield
- (13) *Criconemoides komabayensis* (Imamura) Taylor
- (14) *C. curvatum* Raski
- (15) *C. n. sp.**
- (16) *Tylenchorhynchus martini* Fielding*
- (17) *T. crassicaudatus* Williams
- (18) *Helicotylenchus multincinctus* (Cobb) Golden
- (19) *H. erythrinae* (Zimmermann) Golden
- (20) *H. crenacauda* Sher*
- (21) *Hypsoperine* sp.
- (22) *Pratylenchus pratensis* (De Man) Filipjev
- (23) *P. brachyurus* (Godfrey) Goodey
- (24) *Hoplolaimus galeatus* (Cobb) Sher
- (25) *Xiphinema parasetaria* Luc
- (26) *X. campinense* Lordello
- (27) *Trichodorus* sp.*

註：有 * 記號者，在本省稻田存在。

上列諸線蟲中，除 (1) 及 (2) 為稻體地上部分之外寄生性 (ectoparasitic) 種類外，其餘各種均於根部可行外寄生或半內部寄生 (semidendoparasitic) 或內寄生 (endoparasitic)。其中，以 *Aphelenchoides besseyi*, *Ditylenchus angustus*, *Hirschmanniella* spp., *Heterodera oryzae*, 及 *Meloidogyne* spp. 較重要。今就以上較重要者 (*A. besseyi* 除外) 分別敘述於后。

三、稻莖線蟲 (Rice stem nematode)

沿革與分佈：稻莖線蟲——“Ufra” 病之病原，在 1913 年，首先由 Butler 氏⁽⁵⁰⁾ 報告發生於印度 Bengal 地方栽培之稻寄生線蟲命名為 *Tylenchus angustus*。由此線蟲引起之水稻病害於東巴基斯坦 (East Pakistan) 稱為 “Ufra” 或 “Dak-pora”⁽⁷⁷⁾，於緬甸 (Burma) 稱為 “Akhet-pet”^(58, 81)，而在泰國某些地方却稱為 “Yad-ngo”⁽⁵⁸⁾。除上述各稻栽培地區外，Sasser 與 Jenkins 氏⁽⁷⁹⁾，在阿拉伯聯盟共

和國 (United Arab Republic) 亦發現本線蟲之存在。Reyes 與 Palo 氏⁽⁷⁸⁾相信於菲律賓 Bulacan 省流行之水稻病害係由外寄生之 *Ditylenchus* sp. 所引起者。Jack 氏⁽⁶⁵⁾、Goodey 氏⁽⁵⁵⁾ 及 Ling 氏⁽⁶⁹⁾ 等先後指出，該線蟲於馬來西亞為稻之寄生性種類。Huu-Hai-Vuong 氏⁽⁶¹⁾ 在馬達加斯加發現，高地稻栽培地區，*D. angustus* 之為害嚴重。由以上可知，稻莖線蟲在東南亞稻栽培地區，除日本及臺灣尚未發現外，其分佈極廣泛，而如 Singh 氏⁽⁶⁸⁾ 報告，在印度之 Uttar Pradesh，由 *D. angustus* 導致之稻產量損失高達 50%。在泰國，據 Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 估計，Ufra 病造成之損失可達 20~90% 之高。故日本方面將其列為禁止輸入主要線蟲之一。

病徵：許多報告對於 *D. angustus* 引起稻體之病徵，均有一般性之敘述^(50, 51, 54, 69, 77, 79, 89)，惟大部份均依據 Butler 氏⁽⁵⁰⁾ 在印度所觀察之原始報告。Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 在泰國南部 Phthalung 附近觀察之結果，認為 *D. angustus* 引起之 Ufra 病病徵，因各地栽培管理不同及不同環境因子之影響而稍有差異。彼曾詳述病徵之出現與稻齡及環境之關係。依據 Hashioka 氏之記載，稻幼苗之典型病徵，通常於接種線蟲後約經過一星期即可出現。其病徵為在葉身污斑中有褪色之縱列嵌紋。此褪色部份隨後愈擴展愈顯著，尤以新葉為甚，最後葉變成綠白色。有時，中肋變黃隆起，整葉片可能捲曲或變成畸形。分蘗期之病徵，因線蟲活性之不同而有差異。有些罹病株，其分蘗與株高均與健全者相似，而顯現病徵者，則於分蘗盛期或分蘗後期，特別於幼小之半捲葉上，明顯出現典型之綠白色褪色斑。莖部有時上方分裂呈 2~4 分枝，通常僅主莖之穗發育正常，分枝則停止發育或變小而被包裹於心葉之細小葉鞘內。嚴重被害之植株矮化，花穗均呈綠白，並捲曲而變成白穗。Butler 氏⁽⁵⁰⁾ 強調，在葉鞘上之褐斑乃本病特徵之一。然而 Padwick 氏⁽⁷⁷⁾ 却指出此褐斑可能係由 *Corticium sasakii* (Shirai) Matsumoto 所致。Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 亦指出，此褐斑可能係由 *Acrocylindrum oryzae* Sawada 所致。又 Huu-Hai-Vuong 氏⁽⁶¹⁾ 之觀察結果，指出此可能係由 *Fusarium* 和 *Cladosporium* 菌所致。因此，Hashioka 氏認為此褐斑並非為本病典型之病徵。

分類與形態：稻莖線蟲，首先於 1913 年經 Butler 氏⁽⁵⁰⁾ 命名為 *Tylenchus angustus*。Goodey 氏⁽⁵⁵⁾ 將其移歸於 *Anguillulina* 屬。以後，Filipjev 氏⁽⁵⁴⁾ 復移之於 *Ditylenchus* 屬。其體形大小，依據

Goodey 氏⁽⁶⁵⁾，敘述如下：

雌蟲：體長=0.7~1.23mm；體寬=0.015~0.022mm；
 食道長=0.14~0.15mm；尾長=0.045~0.052mm；

口針長=0.01mm； $a = \frac{\text{體長}}{\text{體寬}} = 58 \sim 36$ ；

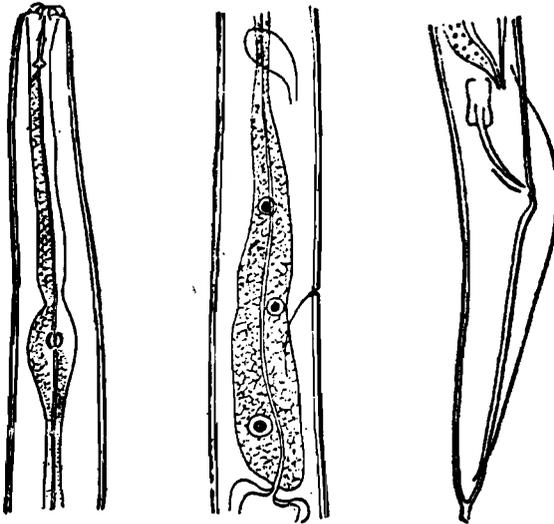
$b = \frac{\text{體長}}{\text{食道長}} = 8 \sim 7$ ； $c = \frac{\text{體長}}{\text{尾長}} = 20 \sim 17$ ；

$V = \frac{\text{頭末端至生殖開孔之距離}}{\text{體長}} \times 100 = 80\%$

雄蟲：體長=0.6~1.1mm；體寬=0.014~0.019mm；
 食道長=0.13~0.14mm；交接刺長=0.02mm；

副刺長=0.008mm； $a = 47 \sim 36$ ； $b = 7 \sim 6$ ； $c = 23 \sim 18$ 。

成蟲一般之構造與 *Ditylenchus dipsaci* 極相似。體形細長，兩端漸細。角皮上具有間隔約 1.5μ 之細橫條溝。頭部扁平，口唇發達。口針典型，具有三節球。中部食道球為橢圓形。三個食道腺細胞呈細長葉狀。雌蟲具一卵巢，後子宮囊長約陰門至肛門間距離之 $\frac{2}{3}$ 長度。尾部呈圓筒形，末端突然尖細。雄蟲具一對交接刺，其基部發達而柄部向尖端逐漸細小。副刺簡單呈直線狀。交接囊於交接刺基部附近稍隆起而插入於短小之尾端（圖版 1）。據 Butler 記載，卵長約 0.08



圖版 I. *Ditylenchus angustus* (Butler) Filipjev
 (根據 Goodey, 1933)

~0.084 mm，寬 0.016~0.02 mm。第一期幼蟲長約 0.17~0.25 mm，第二期幼蟲則長約 0.25~0.6 mm。

生態：據 Butler 氏^(50, 51) 指出被害植株成長或乾燥時，有綿絮狀之線蟲塊遺留於田間，約自11月至翌年6月幼植物生長為止。幼植物開始生長後，線蟲亦即開始活躍，於潮濕期，攀上稻桿且侵入生長點。Butler 氏並未指出線蟲侵入植物之齡期，僅述此等綿絮狀線蟲塊，個別均呈緊螺旋狀。因此，Thorne 氏⁽⁶⁹⁾以為其侵入之蟲期，當與其他 *Ditylenchus* 屬種類一樣，為成熟前期之蟲體。Butler 氏又指出，*D. angustus* 可以在幼小種子之表皮細胞、花梗、莖之最上端一節以及環繞芽之幼葉生長點上，以外寄生方式取食。生長中之穗粒上，可檢出由卵至成蟲期之多數個體。Butler 氏在 Pusa 之接種試驗顯示，Ufra 病僅於雨期 (Monsoon)，稻植物被冠水而濕度達到飽和狀態時始發病。Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 利用葉鞘空隙注射法、葉片接觸法、噴霧接種法及灌注接種法做接種試驗結果，亦指出除線蟲懸浮液之濃度以外，高濕度為發病之必要條件。

D. angustus 之傳播途徑，Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 認為主要於幼苗期經由灌溉水感染，其次為病株之接觸感染。Hashioka 氏於 Phathalung 地區觀察之結果，指出 Ufra 病之第一次感染源可能係來自田間殘留之稻株或宿根上潛伏之線蟲，氏否定 Butler 氏⁽⁵⁰⁾ 及 Seth 氏⁽⁶¹⁾ 推測為種子傳播之可能性。Huu-Hai-Vuong 氏⁽⁶¹⁾ 亦指出，收穫後稻田中之殘株或宿根乃主要之發病中心。Butler 氏⁽⁵¹⁾ 雖指出 *D. angustus* 在潮濕狀態之土壤中可生存4個月之久，故有可能經土壤傳播，然而 Hashioka 氏依據其接種試驗結果以及線蟲之外部寄生性而認為此可能性不大。

由寄主範圍及稻品種間之接種試驗結果，Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 報告，*D. angustus*，除寄生於 *Oryza* 屬外，田間尚無發現他屬植物種類之寄主。同時，稻品種間亦無抵抗性品種之存在。惟 Huu-Hai-Vuong 氏 (1969) 報告⁽⁶¹⁾，擦足草 (*Leersia hexandra* Sw.) 上有 *D. angustus* 寄生之記錄。

D. angustus 之感染途徑中，除高濕度外，溫度條件似乎亦有連帶關係。Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾ 於溫室內，以感受性品種 Khao Tah Haeng 17 做盆栽幼苗接種試驗以觀察溫度與感染之關係。其結果以 28~30°C 之感染率最高而低溫則較高溫之感染率為低 (見表 1)。

表 1 溫度對稻苗感染稻莖線蟲 (*D. angustus*) 之影響(根據 Hashioka 氏報告)⁽⁵⁸⁾

溫 度 (°C)	接種 21 日後之感染率
32~33	17.6
28~30	62.8
27~28	57.4
12.5	29.1
7	9.8

由此可知，在熱帶地區，*D. angustus* 一年四季均可獲得適當之溫度條件而侵入寄主。

防治法：Butler 氏⁽⁵¹⁾於田間觀察中發現，早播之 Aswina 及春稻 (Boro) 品種，通常能够部份逃避嚴重感染。因此，彼建議引進早熟品種。除此之外，彼發現輪作黃麻之防治效果良好，惟低窪浸水地區則不宜實施。又殘株之燒毀、翻耕田地以及於乾燥季節實施休閒等措施亦可採用。Singh 氏⁽⁶³⁾亦勸告採用燒毀罹病稻株及田間殘株，改善排水，由健全區採種以及栽培抵抗性品種等防治方法。Hashioka 氏⁽⁵⁸⁾建議，發病環境之改善，*Oryza* 屬其他種類（即中間寄主）之剷除，將可減少 *D. angustus* 感染之機會。其方法為收穫時低割，埋沒或燒毀殘株，剷除所有之宿根，及乾燥季之休閒等。由於 Ufra 病之發生均於低窪浸水地區之稻田為多，故殺線蟲劑之施用，技術上有問題，目前亦缺乏此項藥劑防治試驗之報告。

綜合以上，稻莖線蟲雖尚未在臺灣被發現，但因其影響稻米產量甚鉅，實為吾人今後應注意之一種植物寄生性線蟲。

四、稻穿根線蟲 (Rice root nematode)

沿革與分佈：Breda de Haan 氏⁽⁴⁹⁾首先於1902年在爪哇發現許多線蟲棲息於稻根而將之命名為 *Tylenchus oryzae*。彼認為此線蟲乃係爪哇稻病害中最嚴重之“Omo Mentek”病之病因，惟其病原性之試驗却失敗。同時，其敘述失之簡略且缺少圖版。在日本，Imamura 氏⁽⁶⁴⁾發表一種未被記錄之線蟲而命名為 *Tylenchus apapillatus* (Syn. of *Hirschmanniella oryzae*)。Thorne 氏⁽⁸⁸⁾於1951~1952年間，廣泛在爪哇、Bali、Sumatra、泰國和菲律賓等收集而發現本蟲之普遍分佈。Luc 氏⁽⁷¹⁾在馬達加斯加亦發現本蟲之存在。Timm 與 Ameen 氏⁽⁹¹⁾

報告，東巴基斯坦 Tippera 地區發生之“Mentek”病，乃因本蟲所致。在美國，Atkins 氏⁽⁴³⁾首先在德克薩斯 (Texas) 及路易士安那州 (Louisiana)，於稻根及土壤中發現均有本線蟲之存在。嗣後，Seneviratne 氏⁽⁶⁰⁾亦於錫蘭發現本蟲。筆者於1968年開始在臺灣主要稻栽培區調查之結果，亦發現其普遍分佈於各地。因此，相信稻穿根線蟲在產稻地區之分佈極其普遍。

病徵：稻穿根線蟲引起之稻體地上部份病徵，尚無明確之敘述。Breda de Haan 氏⁽⁴⁹⁾以為“Omo Mentek”病係由 *Tylenchus oryzae* (Syn. of *Hirschmanniella oryzae*) 所引起，惟接種試驗却無法證明。依據 Christie 氏⁽⁵²⁾，Van der Vecht 與 Bergman 氏⁽⁹⁵⁾引用 Breda de Haan 氏對該病之敘述：被“Omo Mentek”為害之幼植物，小心挖出其根部時，可見到大部分老根均已死亡。中柱及表皮雖仍存在，柔組織却完全腐化；側根褐化或消失。上端根部之外觀較堅固，呈淡褐色，於水中略微透光，並着生較多之側根。異常之顏色顯示此根乃非健全，中柱外部變褐而柔組織含有變褐細胞及死細胞。根死亡後，柔組織間之氣室充水。較高部分之幼根與健全根無差異，最幼小之根，仍呈純白而氣室充滿空氣。

Van der Vecht 氏⁽⁹⁴⁾簡單報告線蟲對稻體之影響。稻穿根線蟲棲息於根而加害皮層使稻生長退化並減少分蘖。嗣後，氏等^(95, 96)進一步詳細討論稻穿根線蟲與 mentek 病之關係。彼等認為 Mentek 病並非如 Van Breda de Haan 氏所說單由線蟲造成者。Vecht 氏雖否定稻穿根線蟲為 Mentek 病之主因，然線蟲嚴重感染引起之傷害與稻 Mentek 病可能有關連。其結論是稻 Mentek 病之發生乃由於嚴重感染線蟲和極端之不適生長條件而降低恢復機能等因素共同造成之結果。

川島氏等⁽¹⁴⁾報告，於實驗室中，稻苗之感染程度，可由植株生長之退化，稈長縮短，株重和乾物重量之降低以及根系之高度褐變而加以區別。彼又說明，由於線蟲之感染，稻根之氧化能力顯然降低以致造成根之腐敗。

Suebsak Yamsonrat 氏⁽⁸⁵⁾報告，本線蟲於泰國之分佈極為普遍，接種試驗可造成30%以上之減產。接種後經過4星期，嫩芽上之病徵以及植株重量之差異漸趨明顯。結果，經接種者抽穗數減少16%，穀粒重量減少32%之多。

由以上可知，稻穿根線蟲造成之病徵，尙多不明瞭，概言之，罹病稻之根系發育退化，褐變或腐敗而地上部分則分蘖數目減少，生長遲緩及產量降低。

分類與形態：Breda de Haan 氏⁽⁴⁹⁾，雖發現本線蟲而命名為 *Tylenchus oryzae*，惟敘述貧乏且缺圖解。其後，Goodey 氏⁽⁵⁶⁾就 Van der Vecht 保存之標本加以鑑定，並繪圖說明而命名之為 *Anguillulina oryzae*。Goodey 氏並認為 *A. oryzae* 與 Imamura 氏⁽⁶⁴⁾所報告之新種 *T. apapillata* 極相似，可能係同一種類。

1949年 Thorne 氏⁽⁸⁸⁾設立 *Radopholus* 屬，以 *R. similis* 為 Type species，收集與 *Pratylenchus* 屬特徵很相似而具有雙卵巢(Didelphic)之種類。其中包括 *R. oryzae* (v. Breda de Haan) n. comb., 即為 *Anguillulina oryzae* 之同種異名。

Luc 與 Goodey 氏⁽⁷⁴⁾發現於 *Radopholus* 屬種類中，有些種類其體長超過 1 mm，無 Sexual dimorphism，尾端尖細 (Mucronate)，食道後端與腸重疊於腹面而喜棲息於沼溼地。氏等乃將其分開，另創新屬 *Hirschmannia*，並以 *H. spinicaudata* (即 Luc 氏⁽⁷⁰⁾於西非 French Camerouns 之稻根上發現而命名之 *Radopholus lavabri* Luc) 為 Type species。翌年 (1963)，又將該屬名改為 *Hirschmanniella*⁽⁷⁵⁾。

Imamura 氏⁽⁶⁴⁾在東京駒場稻田中發現之 *Tylenchus apapillata* (Syn. of *Hirschmanniella oryzae*) 及 *T. gracilis* (Syn. of *H. imamuri*)，Thorne 氏⁽⁸⁸⁾認為係 *Radopholus oryzae* (Syn. of *H. oryzae*) 發育過程中極不正常之體型。事實上，Imamura 氏敘述之 *T. apapillata* 及 *T. gracilis* 確係不同種，中田氏等⁽¹⁹⁾報告，於日本靜岡縣稻田中發現之 *Radopholus* (Syn. of *Hirschmanniella*)，似乎有兩種不同種類，一種為 *H. oryzae* 而另一種則在體長、頭部和尾部之形狀方面與 *H. oryzae* 有差異。其後，經深澤氏等^(84, 85)研究之結果，“A”種之雌蟲，其體長和口針長分別為 144.3μ ($125.0\sim 165.0\mu$) 和 16.3μ ($15\sim 17.5\mu$) 而“B”種則為 307.5μ ($270\sim 352.5\mu$) 和 30.5μ ($30\sim 31.3\mu$)。氏等認為“A”種與 *H. gracilis* 和 *H. oryzae* 相似而“B”種則與 *H. spinicaudata* 相似。

Sher 氏⁽⁸²⁾就 *Hirschmanniella* 屬種類進行研討改訂，所列稻田中發現之種類計有；*H. oryzae*，*H. gracilis*，*H. spinicaudata*，*H.*

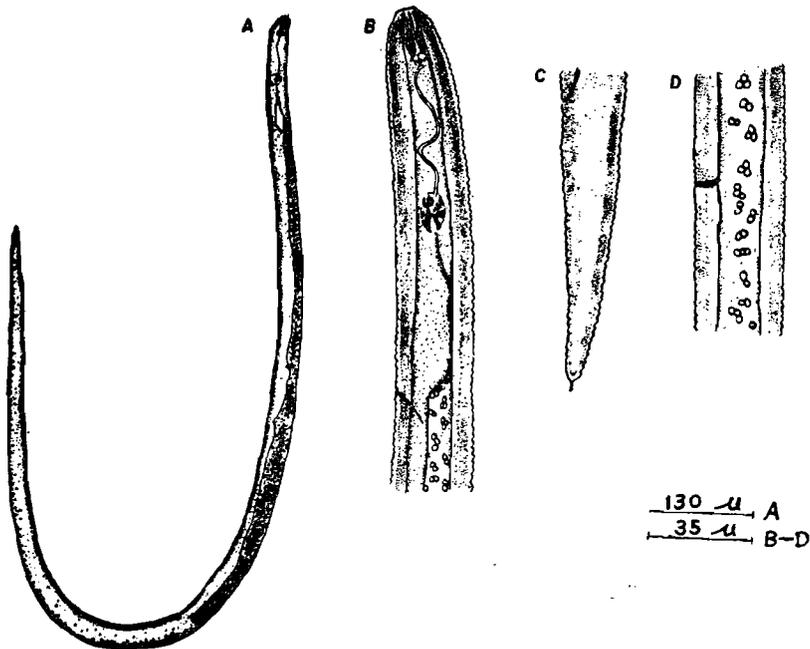
imamuri, *H. mucronata*, *H. belli*, 及 *H. caudacrena* 等七種。氏將 Imamura 氏之 *T. apapillatas* 鑑定為 *H. oryzae* 而認 *T. gracilis* 為一新種並定名為 *H. imamuri*。依照 Sher 氏之測定及敘述, *H. oryzae* 之形態如下:

‘測定值’ (17 ♀ tototype): 體長 = 1.44mm(1.14~1.63);
 a = 60(50~67); b = 10.7(8.8~12.1); c = 17(15~19);
 V = 52(50~55)%; 口針長 = 17 μ (16~19).

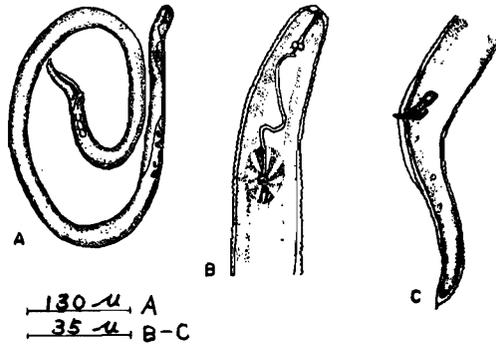
(10 ♂ tototype): 體長 = 1.17mm(1.01~1.40);
 a = 59(52~61); b = 10.0(9.1~11.3); c = 17(16~18);
 口針長 = 17 μ (16~18); 交接刺 = 23 μ (18~26);
 副刺 = 8 μ (7~9).

‘形態’ 雌蟲: 口唇部扁平, 圓邊, 3~4 體環, 口針節球圓形, 有時前表面傾斜。腸並不重疊於直腸。側帶通常未被隔斷或偶爾於後端部不完全被隔斷。尾端具有明顯之腹突起, 有時腹突起細尖。

雄蟲: 除性器外, 其餘均與雌蟲相似。(圖版 II, III)



圖版 II. *Hirschmanniella oryzae* 之雌蟲 (筆者原圖)



圖版 III. *Hirschmanniella oryzae* 之雄蟲 (筆者原圖)

生態：Van der Vecht 與 Bergman 氏⁽⁹⁵⁾敘述稻穿根線蟲之生活史。彼等發現雌雄兩性之成蟲侵入稻幼根靠近根端處。其侵入係以貫穿法穿過表皮組織而於組織內向上下兩方移動。自卵至成蟲，其發育至少需 1 個月。寄主植物多達 20 種以上，大部分為 Cyperaceae 及 Graminae 之種類。在缺乏寄主之土壤中，本蟲仍可生存達 10 星期以上。

Imamura 氏⁽⁶⁴⁾報告，稻田中，灌水前後之線蟲蟲口數均較灌水時為高。

源馬氏等⁽³⁸⁾於日本山形縣田川地方發現幾種未經鑑定之線蟲寄生於稻根皮層內，其中之一種，經 Ichinohe 氏鑑定為 *H. oryzae*，且於田間雜草之根內亦發現其存在。

川島氏自 1962 年開始，在日本福島縣觀察試驗有關稻穿根線蟲之生態，發現於排水不良稻田中棲息之蟲口密度遠較排水良好稻田為高。彼認為稻胡麻葉枯病之發生與土壤中線蟲蟲口數之間，似乎有關係，並發現 6 種植物對 *H. oryzae* 有感受性⁽⁸⁾。*H. oryzae* 加害稻幼苗後，被害植株變矮而重量減輕。又根系褐變之程度與接種之線蟲數目間，相關係數甚高 ($r=0.991$)⁽⁴⁾。依據自稻根分離而得之線蟲數為基準，估計 17 種普通栽培稻品種間之感受性時，並未發現有顯著之差異⁽⁹⁾。已發現之 *H. oryzae* 之寄主植物有 8 科 25 種之多⁽⁷⁾。川島氏又發現於還元之土壤條件下，由線蟲導致之病徵中，分蘗數目之減少較稈長之縮短明顯。氏認為此乃由於在還元之土壤條件下，線蟲之感染引起根之分解腐敗所致，並常招「秋落」病⁽⁹⁾。又，密植栽培稻受 *H. oryzae* 之加害後易引起分蘗數之減少及穗粒重之降低⁽¹¹⁾。嗣後，

川島氏發現 *H. oryzae* 於不良稻田，可助長胡麻葉枯病之發生，而為「秋落」現象要因之一⁽¹³⁾。同時，稻根之氧化能力，由於線蟲之感染而顯著降低⁽¹⁴⁾。經一連之觀察試驗後，川島氏⁽¹⁶⁾敘述 *H. oryzae* 之生態為：棲息於水田，以老齡幼蟲或成蟲越冬於老化之稻根中。侵入幼根之幼蟲，暫時定着於柔組織攝取營養，並引起組織之壞疽。成熟之雌蟲於組織內遷移，到處產卵，每雌蟲之產卵數約為20~30。卵期於 25°C 時約為一星期，水稻田則因溫度較低，卵期約10~14天。孵化後之幼蟲於根組織內營寄生生活，經3次脫皮而變為成蟲。日本北方一年可能只有1世代或2世代。*H. oryzae* 之產卵場所似受限制，即於健全之幼根易產卵而於腐敗之根則不產卵。其活動適溫為 25~30°C。

氣賀澤氏等⁽³³⁾指出，*H. oryzae* 在海拔 300 公尺以上之稻田中較少棲息。俗稱「秋落」之排水不良，富有有機質之泥炭土稻田，其蟲口數較多。其他學者之報告^(2, 22, 35)亦指出，排水不良之稻田中，*H. oryzae* 之蟲口密度較高，而排水適度之稻田中，其數目高低不定。

中里氏等⁽²⁰⁾報告，稻根內線蟲以孕穗期為最多，而直播栽培之水稻稻根內所含蟲數又較移植栽培法者為多。氏等又認為 Eh 與線蟲蟲口數有關。在泰國，Suebsak Yamsonrat 氏⁽⁸⁵⁾報告，*H. oryzae* 經接種試驗結果顯示，可在10種稻田之雜草上寄生。

筆者（尚未發表）在本省各稻田之取樣調查 *H. oryzae* 在土壤中之垂直分佈，發現此蟲大部分均棲息於 0~10 公分之表土。以土性而言，壤土較砂質壤土及砂矸質壤土更為 *H. oryzae* 所嗜好。稻田土壤之水分含量在30~40%時，其蟲口密度較高。

總而言之，Sher⁽⁸²⁾未明確再改訂 *Hirschmanniella* 之種類以前，所有生態調查與試驗，均未將 *H. oryzae* 和其他 *H. spp.* 分開探討。如日本之 *H. oryzae* 與 *H. imamuri* 均普遍分佈於稻田，其生態或許彼此不同。本省之稻田中，除 *H. oryzae* 外，尚有 *H. gracilis* 普遍存在，故今後應分別加以探討避免混淆不清。

防治法：*H. oryzae* 加害稻根後，被害稻之損失並不似稻包囊線蟲能在乾田直播栽培稻上或旱田栽培水稻上造成產量極端減收，而係慢性病徵，故往往不被重視。惟蟲口密度極高之稻田，有必要考慮其防治對策。

1961年自山下氏⁽¹⁷⁾首先報告，針對 *H. oryzae*，分別以D-D，

EDB 及 Vapam 等土壤燻蒸劑處理稻田土壤，獲得麥及稻米之產量大量增加以來，利用殺線蟲劑以防治 *H. oryzae* 之試驗，在日本各地均有報告 (5, 8, 18, 23, 24, 32, 36, 41, 42)。其供試藥劑種類，大部分為 D-D 或 EDB，用藥量為每 30×30 cm 作深 15 cm 之穴灌注 3~5 ml。20% DBCP 粒劑或 80% DBCP 乳劑亦被利用於田間防治試驗。其結果如表 2⁽⁶³⁾。

表 2 稻田土壤處理試驗 (根據 Ichinohe⁽⁶³⁾ 1968)

報告者	供 試 藥 劑	稻穀產量增加之百分比	對其他病害之效果	備 考
山下 (1961)	D-D, EDB, Vapam	10%(D-D)	YMV 減少	所有處理均使大麥產增加40%
川 島 (1962 ,63)	D-D, EDB, DBCP	38% (排水良好稻田， D-D, 第1年) 27% (如上，第2年) 排 水中等及排水不良稻田無 增收。	小黑菌核病增加	
茨木等 (1964)	Chloropicrin	因 Lodging 及稻熱病無 法證明	胡麻葉枯病減少 ，稻熱病增加。	「秋落」田，肥 料減用20%。 排水中等稻田
江 村 (1964)	D-D, EDB, DBCP.	20% (D-D), 5-10% (DBCP) EDB 有藥害		
清家等 (1964)	D-D, EDB. DBCP.	10% (D-D) EDB 有藥害	對胡麻葉枯病及 紋枯病無特效	
稻生等 (1964)	D-D, EDB	36% (D-D, 5ml) 19% (D-D, 3ml) EDB 有藥害		直播
井土等 (1964)	D-D, EDB, DBCP	10% (D-D, DBCP), EDB 有藥害		
吉田等 (1965)	D-D, EDB, DBCP	21% (D-D, 12月間處理 者)		排水不良稻田
管原等 (1965)	D-D, EDB.	15% (D-D, 5ml) 3% (D-D, 3ml) EDB 有藥害	稻熱病，紋枯病 稻苞蟲均增加， 胡麻葉枯病減少。	乾稻田直播

又，吳羽氏等報告⁽²⁸⁾，不同土性稻田之藥劑處理試驗結果，發現火山灰土或粘土經處理後(以 D-D, 30 cm 深穴灌注 20~30 l/10acre)

，稻體之生長較砂土 (D-D, 30 cm 深穴灌注20~30 l/10acre) 者為佳。同時，各減少40%、60%、及100%之氮肥用量之結果，分蘗數、穗粒數、稻稈重和穀粒重量均增加。尤其於減少40%氮肥之火山灰土，減少40%及60%之砂土以及減少60%之重粘土區，其產量之提高特別顯著。由以上之結果可知，水稻田施用殺線蟲劑之效果不如旱田，今後有待繼續探討之問題尚多。

至於以耕種方法防治 *H. oryzae* 之措施，川島氏⁽¹⁶⁾ 認為可實行以下幾種對策，即剷除田間雜草；間歇灌溉或中期晒乾稻田以防止根系活力之降低；施用矽酸鈣等。

五、稻包囊線蟲 (Rice cyst nematode)

沿革與分佈：在日本關東地區，陸稻連作栽培時，常因植株營養不良而告失敗。對於此營養不良引起之生育障害，曾有各種不同解釋，惟未能令人滿意。1955年岡田氏首先發現，罹病稻根部有一種未被命名之包囊線蟲寄生，簡單敘述其形態⁽²⁹⁾。渡邊氏等 (1962) 以化學法分析病土中之錳和鐵等微量元素，並於盆栽或田間試驗，欲藉微量元素改良感染植株之生長，但未獲得成功。同時，於試驗室中，以稻體或土壤抽出之有毒物質亦未能導致陸稻發生上述病徵。嗣後，發現土壤若以氯化苦，D-D 燻蒸處理或高壓殺菌或以 100~120°C 熱處理 1 小時後栽培陸稻，則上述病徵完全消除。此即說明連作栽培之陸稻，可能係受土壤中微生物之侵害，而造成生育障害。土壤中棲息之 *Fusarium* spp.，經接種試驗結果，並不產生上述病徵。因此，渡邊氏等認為包囊線蟲為導致生育障害之主要原因。被線蟲感染之陸稻，根毛稀少，即線蟲之寄生顯然地降低根之吸收養分，尤其是降低吸收鐵和氮之機能，以致營養不良⁽³⁷⁾。

繼岡田氏之後，在非洲之 Ivory Coast，Luc 氏⁽⁷¹⁾ 及 Luc 與 Berdon Brizucla 氏⁽⁷²⁾ 發現外觀健全之稻根上有本蟲之寄生。印度亦發現本蟲之存在⁽⁸⁷⁾。在日本之分佈情形，北自福島縣、關東而南至九州均有發現⁽⁴⁰⁾。據中里氏等之報告⁽²¹⁾，*Het. oryzae* 在群馬縣內分佈普遍，於 226 被調查之陸稻栽培區中，僅10%為根部無包囊存在，另外 30%顯示每一被調查根內至少有 100個以上之包囊存在。在本省各地稻田中，迄目前止尚未發現 *Het. oryzae* 存在。

病徵：依據渡邊氏等⁽⁸⁷⁾，被 *Het. oryzae* 加害之陸稻，其特徵

爲：1. 萎縮，尤其幼苗於發芽後兩星期內爲甚；2. 嚴重感染時，葉片極端黃化而植株枯死；3. 根毛產生稀少，並且變褐；4. 通常感染之植物於田間之分佈頗不規則，其被害度亦因年而有所不同。

尾田氏等^(25, 26) 自盆栽接種試驗之結果，認爲稻分蘗數目之減少較株高之減低明顯，而產量、根重和粒重之減少亦顯著。同時，依包囊接種數目之增加，病徵亦相對地愈趨顯著。

川島氏⁽¹⁰⁾ 首先發現，福島地區，稻包囊線蟲除爲害陸稻外，亦可爲害水稻。直播方式栽培於乾田之水稻，灌水後出現生長阻滯及橙紅色斑紋等病徵。其他病徵與陸稻者相同。惟水稻之被害較陸稻爲甚⁽¹⁵⁾。

生態：*Het. oryzae* 之生態，已知者不多。據星野氏等報告⁽³¹⁾，罹病地區，在土壤表層 0~20 cm 深之線蟲蟲口數，經休閒或種植非寄主植物 1 年以後，可降低至 7~8%，經過 2 年後繼續降低至 2~3%。惟深度在 30 cm 以下者，線蟲蟲口數之消長則不定。熊澤氏⁽⁴⁰⁾ 報告，栽培之陸稻品種間，尚無發現具有抵抗力者。又其已發現之寄主植物有：稻 (*Oryza sativa*)，*Panicum crus-galli* L. 及 *P. crus-galli* var. *frumentaceum* 等。

形態與分類：依據熊澤氏⁽⁴⁰⁾，稻包囊線蟲之雌成蟲爲檸檬形，長 571 μ ，寬 457 μ 。雄成蟲細長，長 820 μ 。第二齡幼蟲長約 440 μ ，具有三條側線。雌成蟲之產卵數目約 50~200 個，稀有超過 300 個者。1953 年岡田氏⁽²⁹⁾ 首先發現本蟲但並未定名，後 Luc 氏 (1961) 於非洲發現本蟲而命名爲 *Heterodera oryzae* Luc et Berdon.⁽⁷³⁾

防治法：星野氏等⁽³¹⁾，依據試驗結果獲悉，稻包囊線蟲感染之稻田，若經改種非寄主植物 1 年後再種陸稻時，雖然於收穫期間，線蟲密度又增高，但無礙稻體之生長。因此，彼等認爲若田間之線蟲密度爲中等時，可種植非寄主植物 1 年或 2 年而後植稻則可減少 *Het. oryzae* 之加害。

有關藥劑防治方面，星野氏等於 1961 年報告⁽³⁰⁾，盆栽或田間之土壤，若用 D-D 或 EDB 處理後，線蟲密度顯著降低。惟以 D-D，每 30×30 cm 灌注 2 ml 時，處理後，線蟲之蟲口數至稻收穫期可再升高，若以 4 ml 灌注量處理時，此種現象即不發生，稻穀產量亦因藥劑處理而獲得提高。谷中氏等⁽²⁷⁾ 於連作 4 年之陸稻田，利用 D-D 及 EDB 做全面處理或條溝處理，結果發現，條溝處理者，於

短期間內，線蟲密度迅速又恢復原來之高密度，而全面處理者，其線蟲密度至收穫期始增加。藥劑防治之結果，稻穀產量可增加20~70%之多。

川島氏⁽¹²⁾報告，*Het. oryzae* 對乾田直播栽培之水稻，為害較陸稻更為猖獗。氏利用 D-D 燻蒸土壤，施用氰氮化鈣以及簡單之鎮壓土壤以防漏水之防治試驗結果，發現此三種措施之混合施行，可獲得最高之產量。而在 D-D 處理與無處理間之差異很顯著，氰氮化鈣則次之。

綜上所述，稻包囊線蟲之為害，目前似乎只限於日本。惟就其為害情形而言，本省雖尚未發現，亦極須注意防範。

六、其 他 Other Nematodes

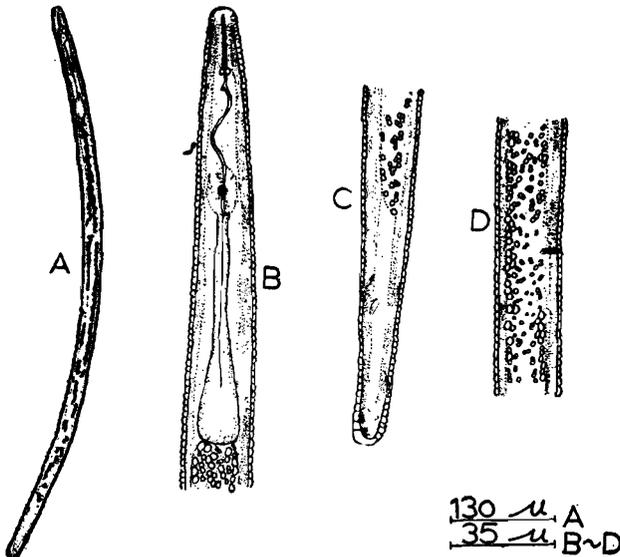
1. 稻根瘤線蟲 (Rice root-knot nematode)

1934年 Tullis 氏⁽⁶³⁾首先在阿肯色州 (Arkansas) 之野生稻上發現 *Heterodera marioni* (Syn. of *Meloidogyne* spp.) 之寄生。被感染之稻植株矮化、黃化並缺生氣。Atkins 氏等⁽⁴⁴⁾亦在德克薩斯(Texas)及路易士安那 (Louisiana) 州之稻田中發現一種未被敘述之 *Meloidogyne* sp.。一戶氏報告⁽¹⁾，在日本千葉縣發現陸稻為 *Meloidogyne incognita* var. *acrita* 之寄主植物之一。據 van der Linde 氏⁽⁶⁸⁾，在南非發現 *M. javanica*, *M. incognita* Var. *acrita* 和 *M. arenaria* subsp. *thamesi* (Syn. *M. thamesi*) 對稻之接種反應均為陽性，而 *M. hapla* 則為陰性。Hashioka 氏⁽⁶⁸⁾在泰國發現，除 *Ditylenchus angustus* 與 *Hirschmanniella oryzae* 以外，*Meloidogyne* sp. 亦為該地三種為害稻之主要線蟲之一。後來，Tayler 氏等⁽⁶⁶⁾於泰國發現稻細根末端造成根瘤之線蟲，經鑑定後認為係 *Hypsooperine* sp. 並稱之為 Rice blind root nematode⁽⁶⁷⁾。在寮國，Morgan 氏等⁽⁷⁶⁾檢定一種寄生於稻根之根瘤線蟲，而認為與 Birchfield 氏^(47, 48)於美國路易士安那(Louisiana)州發現於 *Echinochloa colonum* 上寄生之 *M. graminicola* 一致。氏於該州之溫室接種試驗結果獲悉，包括 Saturn、Nato、Bluebonnet 50、Gulfrose 及 Dawn 等栽培品種在內，計有30稻品種為寄主植物。其分佈已知者有：美國、寮國及印度。故 Morgan 氏提議將稻根瘤線蟲(Rice root-knot nematode)定名為 *M. graminicola*。筆者亦於本省中部稻根發現根瘤線蟲幼蟲之寄生，惟未發現成蟲，

故無法鑑定究竟係何種。但由其分佈及發現頻率而言，目前似乎不甚重要。

2. 稻萎縮線蟲 (*Rice stunt nematode*)

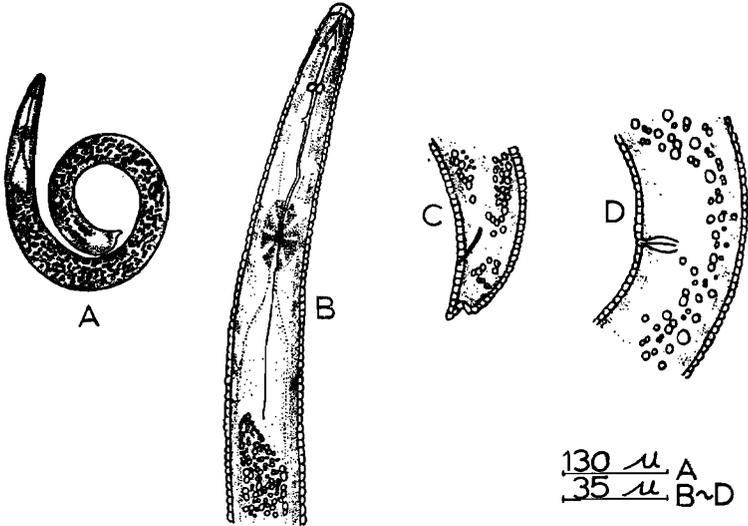
1954年 Birchfield 氏首先報告⁽⁴⁶⁾，在甘蔗根部為害之 *Tylenchorhynchus* sp. 亦可為害 Johnson grass 及水稻。Fielding 氏⁽⁵³⁾發表 *Tylenchorhynchus martini* 為一新種，此線蟲在美國之路易士安那 (Louisiana) 和德克薩斯 (Texas) 州稻田中以及在路易士安那州之甘蔗田中廣泛分佈，氏曾就其體形、大小詳細敘述。Atkins and Fielding 氏⁽⁴⁵⁾，利用 4 種殺線蟲劑做田間土壤燻蒸試驗，結果發現溴化甲烷 (Methyl bromide) 對於 *T. martini* 之防治效果較其他藥劑，如 EDB、D-D 或 DBCP 為佳。水稻之生長，在經溴化甲烷處理過之土壤中，通常較在其他殺線蟲劑處理之土壤中為佳。Johnston 氏⁽⁶⁶⁾ 報告 *T. martini* 在 40%~60% 田土含水量時，生存較多。氏又報告各種脂肪酸對於 *T. martini* 不活化之影響⁽⁶⁷⁾。Hollis 氏等⁽⁶⁰⁾ 發現，以 D-D 或溴化甲烷燻蒸處理土壤加以磷、鉀和氮等肥料處理時，各要因之附加效果可使稻產量提高。Hollis 氏等⁽⁵⁹⁾ 報告，*T. martini* 有變種存在。嗣後，Timm and Ameen 氏⁽⁹¹⁾ 於東巴基斯坦之 Tippera 地區發現 *T. martini*，而認為對稻作有經濟重要性。筆者在本省各地稻田中，亦發現 *T. martini* 普遍分佈而其蟲口數亦相當高，惟其對稻之為害情形則尚未明瞭。(圖版 IV)



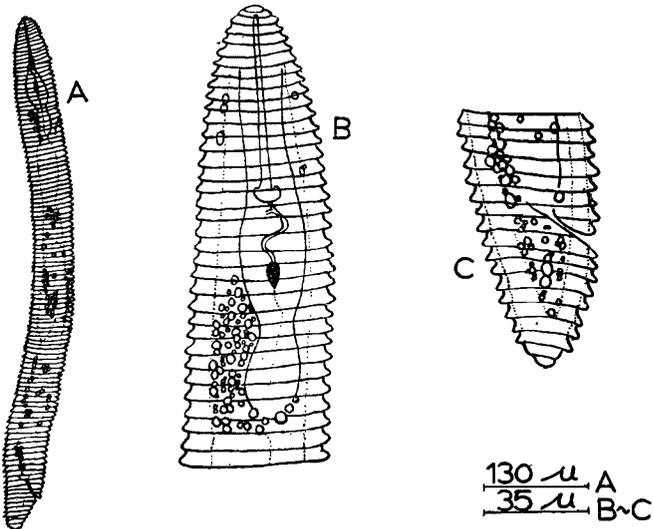
圖版 IV. *Tylenchorhynchus martini* Fielding (筆者原圖)

3. 其他外寄生性線蟲 (Other ectoparasitic nematodes)

Criconemoides spp., Helicotylenchus spp, 及 Hoplolaimus spp. 等, 在世界各地稻田中常被發現, 惟其為害稻之情形尚不清楚。其中, 在本省各稻栽培區常發現而可能影響稻之生長者為 : *Helicotylenchus crenacauda* 及一種尚未定名之 *Criconemoides* sp.。(圖版 V, VI.)



圖版 V. *Helicotylenchus crenacauda* 之雌蟲 (筆者原圖)



圖版 IV. *Criconemoides* n. sp. 之雌蟲 (筆者原圖)

七、参 考 文 献

1. 一戸稔 1955 わが国における根瘤線蟲の2種 日本應動昆誌 20 (1, 2) : 75—82。
2. 三浦春夫、東海林久雄 1964 山形縣におけるイネネモグリセンチュウの分布について 北日本病害蟲研究會年報15 : 132—133。
3. 川島嘉内 1962 水稻を加害する *Radopholus oryzae* の生態 植物防疫 16(2) : 57—59。
4. 川島嘉内 1962 *Radopholus oryzae* による稻の幼苗期の被害について 北日本病害蟲研究會年報 13 : 120—121。
5. 川島嘉内、堀呈治 1962 *Radopholus oryzae* の防除に関する一考察 北日本病害蟲研究會年報 13 : 174—175。
6. 川島嘉内 1963 *Hirschmannia oryzae* に関する研究(I)品種間差異について 北日本病害蟲研究會年報 14 : 111。
7. 川島嘉内 1963 *Hirschmannia oryzae* に関する研究(II)雑草に對する寄生性について 北日本病害蟲研究會年報 14 : 112—113。
8. 川島嘉内、堀呈治 1963 *Hirschmannia oryzae* に関する研究(III)各種藥劑の持續効果について 北日本病害蟲研究會年報 14 : 158—159。
9. 川島嘉内 1964 *Hirschmannia oryzae* に関する研究(IV)土壤の還元と被害について 北日本病害蟲研究會年報 15 : 131—132。
10. 川島嘉内 1964 イネシストセンチュウによる水稻の被害について 北日本病害蟲研究會年報 15 : 133—134。
11. 川島嘉内 1964 *Hirschmannia oryzae* に関する研究 第5報 密植と被害について 東北農業研究 6 : 17—18。
12. 川島嘉内 1965 乾田直播栽培におけるイネシストセンチュウの防除について 北日本病害蟲研究會年報 16 : 127。
13. 川島嘉内 1965 *Hirschmannia oryzae* に関する研究(6)ゴマハガレ病發生との關係 東北農業研究 7 : 57—58。
14. 川島嘉内、藤沼敏子 1965 イネネモグリセンチュウの被害に関する研究水稻幼植物の被害について 福島農試報

1 : 57—64。

15. 川島嘉内 1968 イネシストセンチエウによる乾田直播稻の被害と防除に関する調査 福島農試報 4 : 17—31。
16. 川島嘉内 1969 イネネモグリセンチエウの生態と防除 農業及園藝 44(9) : 987—990。
17. 山下優勝 1961 水田の土壤消毒と米麥作との關係 (第1報) 中國農業研究 23 : 33—35。
18. 井上敏、伊藤春男 1964 イネネモグリセンチエウに對する殺線蟲劑處理の效果 (第1報) 移植栽培における春處理の效果 北日本病害蟲研究會年報 15 : 194—195。
19. 中田正彦、深澤永光、小林義明 1961 水稻に寄生する *Radopholus* 屬線蟲について 植物防疫 15(9) : 395—398。
20. 中里筆二、川島菊市、黒澤次男 1964 イネネモグリセンチエウの發生消長について 關東東山病蟲研報 11 : 106。
21. 中里筆二、黒澤次男 1965 イネシスト線蟲の分布調査 關東東山病蟲研報 12 : 100。
22. 友永富、黒川秀一 1964 イネネモグリセンチエウに関する新知見 北陸病害蟲研報 12 : 74—76。
23. 江村一雄 1964 イネネモグリセンチエウに對する殺線蟲劑處理の影響 北陸病害蟲研報 12 : 77—78。
24. 吉田猛、鈴木哲朗 1965 イネネモグリセンチエウに對する藥劑防除效果 關東東山病蟲研報 12 : 98。
25. 尾田啓一、星野三男、谷中清八、熊澤隆義 1963 オカボシストセンチエウに関する研究 第3報 被害解析 關東東山病蟲研報 10 : 71。
26. 尾田啓一、星野三男、谷中清八 1964 イネシストセンチエウに関する研究 第4報 被害解析 關東東山病蟲研報 11 : 109。
27. 谷中清八、尾田啓一、星野三男、瀧田泰章、熊澤隆義 1962 オカボシストセンチエウに関する研究 第2報 藥劑施用による線蟲の繁殖および陸稻の生育に及ぼす影響 關東東山病蟲研報 9 : 71。
28. 吳羽好三、松野忠男、中村知義 1965 イネネモグリセンチエ

- ウに對する藥劑の効果とイネに對する影響 關東東山病蟲研報 12:96—97。
29. 岡田利承 1955 陸稻線蟲(仮稱)(*Heterodera* sp.)の形態について 日本應動昆誌講要 11。
 30. 星野三男、谷中清八、瀧田泰章、尾田啓一 1961 陸稻シストセンチュウの防除について 關東東山病蟲研報 8:74。
 31. 星野三男、谷中清八、尾田啓一、熊澤隆義 1964 イネシストセンチュウに關する研究 第6報 輪作の効果について 關東東山病蟲研報 11:111。
 32. 茨木忠雄、徳永友三、石澤崇 1964 クロロピクリンの秋落田(根ぐされ)に對する施用效果について 北日本病害蟲研究會年報 15:161。
 33. 氣賀澤和男、川島嘉内 1962 イネセンチュウの分布調査 關東東山病蟲研報 9:72。
 34. 深澤永光、小林義明、中田正彦 1962 静岡縣下における植物寄生線蟲の種類とその分布について 静岡農試報 7:89—105。
 35. 深澤永光、小林義明、中田正彦 1963 水稻根に寄生する *Radopholus* 屬線蟲についての2,3の知見 關西病蟲研報 5:70—72。
 36. 清家義明、井手篤 1964 イネネモグリセンチュウの藥劑防除について 愛媛農試研報 4:29—32。
 37. 渡邊敏夫、安尾正元、石井和夫、永井政雄、市來小太郎 1963 陸稻の連作障害に關する研究 農事試研報 5:1—44。
 38. 源馬琢磨、澁谷紀起 1959 山形縣田川地方における水稻の根の皮層に寄生する線蟲について 山形農林學會報 14:11—14。
 39. 源馬琢磨、澁谷紀起、菊地新一 1964 線蟲の水稻根への寄生及びその被害について 山形農林學會報 22:15—20。
 40. 熊澤隆義 1965 イネシストセンチュウの生態と防除 關東東山病蟲研報 12:6—8。
 41. 管原毅、稻生稔 1965 直播栽培田に對する殺線蟲劑の處理效果と病害蟲の發生について 關東東山病蟲研報 12:

107—108。

42. 稻生稔、菅原毅 1964 直播栽培稻に對する殺線蟲劑處理の影響とその效果について 關東東山病蟲研報 11:107。
43. Atkins, J. G., M. J. Fielding, and J. P. Hollis. 1955. A new nematode on rice in Texas and Louisiana. Plant Dis. Repr. 39(1): 69.
44. Atkins, J. G., M. J. Fielding and J. P. Hollis. 1955. Parasitic or suspected plant parasitic nematodes found in rice soils from Texas and Louisiana. Plant Dis. Repr. 39(3): 221-222.
45. Atkins, J. G. and M. J. Fielding. 1956. A preliminary report on the response of rice to soil fumigation for the control of stylet nematodes, *Tylenchorhynchus martini*. Plant Dis. Repr. 40(6): 488-489.
46. Birchfield, W. 1954. The reproduction of *Tylenchorhynchus* sp. from sugarcane soils on different plants. Proc. Ass. Sth. Agr. Wkrs. 51: 152-153.
47. Birchfield, W. 1964. Histopathology of nematode-induced galls of *Echinochloa colonum*. Phytopathology 54: 888 (Abstr.).
48. Birchfield, W. 1965. Host-parasite relations and host range studies of a new *Meloidogyne* species in Southern U.S.A. Phytopathology 55: 1359-1361.
49. Breda de Haan, J. van. 1902. Een aaltjes-ziekte der rijst 'omo mentek' of 'omo bambang', Meded. Lands Plantentuin 53: 65pp.
50. Butler, E. J. 1913. Diseases of rice. I. An eelworm diseases of rice, Bull. Agr. Res. Inst., Pusa 34: 37 pp.
51. Butler, E. J. 1919. The rice worm (*Tylenchus angustus*) and its control, Memor. Dept. Agr. India (Agr. Res. Inst., Pusa), Bot. Ser. 10(1): 1-37.
52. Christie, J. R. 1959. Plant nematodes, their bionomics and control. Agr. Expt. Sta., Univ. Fla., Gainesville, Fla., vii 256 pp. Cited p. 111.
53. Fielding, M. J. 1956. *Tylenchorhynchus martini*, a new nematode species found in the sugarcane and rice fields of Louisiana and Texas. Proc. Helminth. Soc. Wash. 29(1):

- 47-48.
54. Filipjev, I. N. and S. Steckhoven. 1959. A manual of agricultural helminthology. 2nd ed., E. J. Brill, Leiden. p. 345-348.
 55. Goodey, T. 1932. The genus *Anguillulina* Grew. and V. Ben., 1859, vel. *Tylenchus* Bastin, 1865, Jour. Helm. 10: 75-180.
 56. Goodey, T. 1936. On *Anguillulina oryzae* (v. Breda de Haan, 1902) Goodey, 1932, a nematode parasite of the roots of rice, *Oryza sativa* L. Jour. Helm. 14(2): 107-112.
 57. Goodey, J. and M. T. Franklin. 1958. The nematode parasites of plants catalogued under their hosts. Fanham Roual, Buck. Commonwealth Agr. Bureau.
 58. Hashioka, Y. 1963. The rice stem nematode *Ditylenchus angustus* in Thailand. FAO Plant Prot. Bull. 11(5): 97-102.
 59. Hollis, J. P. and L. S. Whitlock. 1959. Variants of *Tylenchorhynchus martini* and *T. ewingi*. Phytopathology 49(9): 541 (Abstr.).
 60. Hollis, J. P., L. S. Whitlock, J. G. Atkins, and M. J. Fielding. 1959. Relations between nematodes, fumigation and fertilization in rice culture. Plant Dis. Repr. 43(1): 33-40.
 61. Huu-Hai-Vuong 1969. The occurrence in Madagascar of the rice nematodes, *Aphelenchoides besseyi* and *Ditylenchus angustus*, Nematode of Tropical Crops. Tech. Commun. 40: 274-287.
 62. Ichinohe, M. 1964. A review of studies on nematodes attacking rice. FAO International Rice Commission Working Party on Rice Production and Protection Tenth Meeting, March 3-10, 1964, Manila. (Mimeographed)
 63. Ichinohe, M. 1968. Present Status of Research on the rice-infesting nematods in Japan. Rev. Pl. Prot. Res. 1: 26-38.
 64. Imamura, S. 1931. Nematodes in the paddy field, with notes on their population before and after irrigation. J. Coll. Agr., Imp. Univ. Tokyo 11(2): 192-240.
 65. Jack, H. W. 1923. Rice in Malay. Malayn. Agr. Jour. 11(5/6): 103-109, 139-161.

66. Johnston, T. M. 1958. The effect of soil moisture on *Tylenchorhynchus martini* and other nematodes. Proc. La. Aca. Sci. 1957, 20: 55-60.
67. Johnston, T. M. 1959. Effect of fatty acid mixture on the rice stylet nematode (*Tylenchorhynchus martini* Fielding, 1956). Nature 183 (4672): 1392.
68. Linde, J. van der. 1956. The *Meloidogyne* problem in South Africa. Nematologica 1(3): 177-183.
69. Ling, L. 1951. Review of information on certain diseases of rice. FAO Develop. Paper, Rome. 14 (Agr.): 56-66.
70. Luc, M. 1957. *Radopholus lavabri* n. sp. (Nematoda: Tylenchidae) parasite du riz au Cameroun Francais, Nematologica, 2(2): 144-148.
71. Luc, M. 1959. Nematodes parasites ou soupconnes de parasitisme envers les plantes de Madagascar. Bull. Inst. Rech. Agron. Madagascar 3: 89-101.
72. Luc, M. 1961. Nematodes du genre *Heterodera* parasites de cultures tropicales en Afrique, Comptes Rendus des Seances de l'Academic d'Agric. France 47(17): 940-942.
73. Luc, M. and R. Berdon Brizuela. 1961. *Heterodera oryzae* n. sp. (Nematoda: Tylenchoidea) parasite du riz en Côte d'Ivoire. Nematologica 6(4): 272-279.
74. Luc, M. and J. B. Goodey. 1962. *Hirschmannia* ng. differentiated from *Radopholus* Thorne, 1949 (Nematoda: Tylenchoidea). Nematologica 7(3): 197-202.
75. Luc, M. and J. B. Goodey. 1963. *Hirschmanniella* nov. for *Hirschmannia*. Nematologica 9: 471.
76. Morgan, A., G. W. Birchfield. 1968. Rice root-knot nematode (*Meloidogyne graminicola*) as a new pest of rice. Plant Dis. Repr. 52: 423.
77. Padwick, G. W. 1950. Manual of rice diseases. Commonwealth Myc. Inst., Kew, Surrey, England p. 104-115.
78. Reyes, G. M. and A. V. Palo. 1956. Nematode disease of rice. Araneta Jour. Agr., Philippines 3(3): 72-77.
79. Sasser, J. N. and W. R. Jenkins. 1960. Nematology, fundamentals and recent advances, with emphasis on plant parasitic and soil forms. University of North Carolina

- Press, Chapel Hill, North Carolina, U. S. A. p. 368-369.
80. Seneyiratne, S. N. De. 1962. The rice root nematode *Radopholus oryzae*—a new record for Ceylon. Trop. Agr. (Cylon) 118(4): 219.
 81. Seth, L. N. 1939. Report of the mycologist, Burma, 1939. Supt. Gov. Print. and Stat.
 82. Sher, S. A. 1968. Revision of the genus *Hirschmanniella* Luc & Goodey, 1963 (Nematoda: Tylenchoidea) Nematologica 14: 243-275.
 83. Singh, B. 1953. Some important diseases of paddy. Agr. Ani. Husb., Uttar Pradesh 3(10/12): 27-30.
 84. Steiner, G. 1934. Root-knot and other nematodes attacking rice and some associated weeds. Phytopathology 23(8): 916-928.
 85. Suebsak Yamsonrat. 1967. Studies of Rice-root nematodes (*Hirschmaniella* spp.) in Thailand. Plant Dis. Reprtr. 51: 960-963.
 86. Taylor, A. L., T. Kaosiri, T. Sittaichi, and Dana Buangsuwon. 1966. Experiments on the effect of nematodes on the growth and yield of rice in Thailand. FAO Plant Prot. Bull. 14(1): 17-23.
 87. Taylor, A. L. 1969. Nematode parasites of rice. Nematodes of Tropical Crops, Tech. Commun. 40: 264-268.
 88. Thorne, G. 1949. On the classification of the Tylenchida, new order (Nematoda, Phasmida). Proc. Helminth. Soc. Wash. 16: 37-73.
 89. Thorne, G. 1961. Principles of Nematology. McGraw-Hill Book. Co. cited p. 153-154 and 200-201.
 90. Timm, R. W. 1956. Nematode parasites of rice in East Pakistan. Rev. Agr. 2(3): 115-118.
 91. Timm, R. W. and M. Ameen. 1960. Rice nematode in East Pakistan. (Abstr.) Proc. Pak. Sci. Conf., 12th (1960), Pt. 3, Sec. B: 25-26.
 92. Timm, R. W. and M. Ameen, 1960. The lance nematode as a parasite of commercial crops in East Pakistan (Abstr.). Proc. Pak. Sci. Conf., 12th (1960), Pt. 3, Sec. B: 26-27.

93. Tullis, E. C. 1934. The root-knot nematode on rice. *Phytopathology* 24(8) : 938-942.
94. Vecht, J. van der. 1951. Nematode investigation conducted in connection with the rice breeding program in Indonesia. *FAO Develop. Paper, Rome 14 (Agr.)* : 66-67.
95. Vecht, J. van der and B. H. H. Bergman. 1952. Studies on the nematode *Radopholus oryzae* (van Breda de Haan) Thorne and its influence on the growth of the rice plant. *Pemberitaan Balai Besar Penyelidikan Pertanian, Bogor* 131 : 1-82
96. Vecht, J. van der. 1953. The problem of the mentak disease of rice in Java. *Pemberitaan Balai Besar Penkelidikan, Bogor* 137 : 1-88

臺灣水稻生理病

Physiological Diseases of Rice in Taiwan

邱 再 發*

Tsai-Fua Chiu

目 錄

一、前 言	1
二、有機物之影響	2
三、鉀肥之影響	3
四、乾田之影響	4
五、土壤微生物學的研究	5
六、植物營養學的研究	6
七、結 語	9
八、參 考 文 獻	10

一、前 言

臺灣水稻生理病發生在排水不良水田，其發生之環境條件共通點為土壤之異常還元及有機物之異常分解而產生有毒的分解產物，即呼吸阻害物質。發病水稻一般在插秧二、三星期後水稻葉片上呈現微細棕色斑點，病症嚴重時棕色斑點擴大至全葉面，而根部腐爛變黑色。因為發病均在土壤中氧氣缺乏異常還元之下，稻根呼吸作用被阻害，所以張守敬氏⁽¹¹⁾曾提議稱此種水稻生理病為水稻窒息病。在日本排水不良濕田所發生之此種生理病稱為赤枯病 (Akagare) 又稱窒息病⁽¹⁶⁾，宜蘭地區之農民稱此種稻田為澀酸田。劉伯文氏⁽⁹⁾主張稱為水稻燒根病。關於窒息病之發生機構甚為複雜，各方研究者似乎沒有一致之意見。大部份均未經過直接試驗而對田間發生窒息病之障害機構加以蠱測。正確測定還元土壤中各種條件上之差異或阻害物質之變化極為困難，同時土壤中之物質代謝是瞬時不停的，欲由某一時期所得的阻害物質之濃度來究明其對水稻阻害之程度，有時不能得到完滿的結果。雖然阻害機構之理論尚待研究的地方很多，但以防止土壤還元

* 臺灣省農業試驗所農業化學系。

為前提所實施的各種預防對策確實有效。下面將介紹有關水稻窒息病之試驗結果。

二、有機物之影響

水稻窒息病之發生各方認為係由土壤不良環境所引起之爛根所致。在土壤還元狀態之下，病害土壤可能產生有害物質使水稻爛根並阻害其生育，但可推想到在相同環境條件下之另一種土壤或不致發生影響。因各種土壤對有機物之分解情形及氧化還元狀態不同，其產生之分解物質必有差異。筆者⁽⁴⁾使用屏東水稻罹病土壤及臺北水稻生長健全之土壤舉行盆栽試驗，調查堆肥對水稻生育之影響。

表 1 施用堆肥於屏東土壤與臺北土壤對水稻產量之影響

(克/盆) (邱、李 1962)

處 理	第 一 期 作		第 二 期 作		
	谷	葉	谷	葉	
屏東土壤	施用堆肥	23.7	28.7	19.6	39.2
	無施用	30.2	35.1	23.6	42.3
臺北土壤	施用堆肥	37.8	49.8	29.2	48.3
	無施用	31.3	40.7	29.3	47.1

如表 1 盆栽試驗顯示，堆肥對屏東與臺北土壤之間得到顯著之不同效應，其施用對臺北土壤有利而對屏東土壤有害。堆肥在土壤中分解時雖能放出有效養分，但同時亦消耗土壤中之氧氣而促進其還元性，故對土壤還元性較強者反而有害，若害多於利，水稻反致減產。因此在還元性強烈的土壤或有機物分解較快的高溫時期有機物之施用須要考慮。

筆者⁽⁵⁾在日本農業技術研究所進修期中，曾進行水稻品種有機物

表 2 土壤還元處理對水稻品種生育之影響 (邱 1963)

品 種 項 目 處 理	白 米 粉		臺 中 6 5 號		農 林 2 5 號		pH	Eh(mv)
	分葉數	株高 cm	分葉數	株高 cm	分葉數	株高 cm		
	施用堆肥	39.8	86	35.6	78	39.0	80	6.2
施用稻葉	22.0	75	24.6	65	23.0	66	6.2	191
無施用	39.2	88	33.2	79	36.0	83	5.8	547

註：使用日本荒川沖積土之盆栽試驗。

處理之盆栽試驗。如表 2，在夏季高溫時稻叢之施用對水稻生育很明顯地引起阻害作用，尤其印度型之白米粉，品種發生棕色斑點而呈現赤枯病徵，此表示水稻品種對土壤還元所引起之稻根阻害作用有不同的抵抗力。稻叢施用區之土壤 Eh 較對照區者降低甚多，即變為還元較強，但腐熟堆肥之施用對 Eh 之影響較少。

農試所今年使用宜蘭縣冬山鄉窒息病之水田土壤(黏板岩沖積土)與臺北健全土壤(砂岩頁岩沖積土)進行各種處理之盆栽試驗⁽⁹⁾。其結果如表 3，冬山土壤施用稻叢(0.5%)時，引起爛根，明顯地阻害水稻生育，但稻叢施用對臺北土壤毫無影響。由此可見有機物在不同土壤發生不同分解過程而對水稻生育有不同影響。

表 3 施用稻叢於冬山土壤與臺北土壤對水稻產量之影響

(邱、李 1969)

土 壤	處 理	分 蘗 數	株 高 cm	穀 產 量 (克/盆)	產 量 (克/盆)
冬 山 土 壤	施 用 稻 叢	16.5	90.5	15.3	21.0
	無 施 用	24.8	92.7	25.8	41.5
臺 北 土 壤	施 用 稻 叢	24.5	99.3	23.1	43.8
	無 施 用	26.0	93.8	23.1	47.0

三、鉀 肥 之 影 響

在排水不良強烈還元狀態下之水田，水稻對鉀之吸收受阻害，所以鉀肥之多施常表現顯著的效果。有人認鉀缺乏為引起水稻窒息病的原因之一。Baba 氏⁽¹⁰⁾對日本水稻生理病頗有研究，由其罹病原因及病徵，彼將赤枯病分為三型。第 I 型為發生在排水不良之濕田，其葉面呈現棕色斑點，此為鉀缺乏所致。第 II 型亦為發生在排水不良濕田，發病時葉片中肋黃化後開始呈現棕色斑點。對施用鉀肥之效果不大，土壤中有毒還元產物，即硫化氫、二價鐵、有機酸之影響為主要罹病原因。第 III 型為發生在火山灰土壤或乾田轉作水田。新開田後第一年發病較為嚴重，由老葉開始呈現棕色斑點。對鉀肥沒有效應，該土壤為嚴重的磷缺乏，磷肥之多施對預防發病有顯然效果。

關於排水不良水田之鉀肥試驗本省過去辦理很多，其結果顯示鉀肥之效果很大。如表可知宜蘭冬山地區之窒息病水田經鉀肥之施用後可減輕病害並增加稻穀產量⁽¹¹⁾。

表 4 鉀肥對空息病防治效果之試驗結果

(穀產量 kg/ha) (張 1961)

處 理 複	第 一 期				第 二 期					
	K ₂ O 0 kg/ha		K ₂ O 100 kg/ha		K ₂ O 0 kg/ha		K ₂ O 50 kg/ha		K ₂ O 100 kg/ha	
	產 量	指 數	產 量	指 數	產 量	指 數	產 量	指 數	產 量	指 數
1	2,755	100	2,796	102	2,870	100	2,817	98	3,229	113
2	2,640	100	2,719	103	2,683	100	2,930	109	3,428	129
3	2,550	100	2,741	108	2,831	100	2,823	100	3,541	124
4	1,399	100	1,811	129	2,983	100	3,262	111	3,048	103
5	1,201	100	1,385	115	2,878	100	3,034	105	3,331	116
平 均	2,109	100	2,290	108	2,840	100	2,974	105	3,310	117

註：本試驗資料由臺北區農業改良場羅東分場提供。

四、乾田之影響

宜蘭平原的土壤排水不良地區水稻顯著地患空息病。高畦栽培及水稻與旱作輪栽，使土壤充分氧化，可以防治空息病。臺北農業改良場羅東分場，在多山鄉選用歷年患空息病之農戶四家，設置試驗比較水稻連栽及水稻旱作輪栽對空息病防治之影響，其試驗結果見表 5⁽⁷⁾。

表 5 冬山鄉水稻與旱作輪栽對後作水稻產量之影響

(張 1962)

處 理	一 期 產 量 (Kg/ha)				二 期 產 量 (Kg/ha)			
	農戶一	農戶二	農戶三	農戶四	農戶一	農戶二	農戶三	農戶四
輪 作*	3,141	3,034	2,968	3,144	2,908	2,958	2,951	2,891
連 作	2,568	2,529	2,276	2,514	2,421	2,260	2,228	2,086
相 差	573	505	692	630	487	698	723	805

* 輪作處理中水稻之前作為大豆或甘藷。

上表結果明顯地證明水稻與旱作輪栽優於連栽，輪栽之產量高於連栽 500—800 公斤/公頃，張守敬氏⁽⁷⁾表示此為使土壤氧化可以防治空息病的一個證明。

張守敬氏⁽⁷⁾另報告關於晒田及肥料處理對屏東地區水稻空息病之防治效果。在處理區施用氮肥較少而磷鉀較多且隨時排水，一期作收穫後翻土晒田五〇多天後插秧，其結果列於表 6，顯示乾田與多施鉀

肥確有防治窒息病之效果。

惟該試驗田之罹病水稻是否全部為窒息病尚有疑問，因為民國四十九年至五十一年在南部地區發生嚴重病害之稻田有15,000至25,000公頃之多。最初土壤肥料專家誤認為全部歸為土壤起因之水稻窒息病。但以後經植物病理專家⁽¹²⁾研究乃證明為濾過性病毒引起之一種水稻毒素病(Transitory yellowing)。至現在尚有許多人對田間水稻病害之水稻毒素病或窒息病混淆不清。

表 6 延長乾田日數對屏東二期水稻窒息病程度及產量之影響

(張 1962)

地 點	區 別	乾田 * 日數	各 時 期 受 害 情 形				產量 (指數) kg/ha
			7月31日	8月15日	9月13日	收 穫	
竹 田	對 照 區	37	重	嚴重	嚴重	重	1,231 (100)
	處 理 區	54	無	輕	輕	輕	2,294 (186)
萬 巒	對 照 區	38	輕	重	重	中	1,378 (100)
	處 理 區	55	輕	輕	輕	輕	1,728 (125)
竹 田	對 照 區	42	中	中	重	中	1,109 (100)
	處 理 區	65	輕	輕	中	重	1,877 (169)
內 埔	對 照 區	45	中	嚴重	重	中	1,217 (100)
	處 理 區	70	無	輕	重	嚴重	437 (36)

* 自第一期收穫至第二期插秧之日數。

五、土壤微生物學的研究

關於窒息病水田之土壤亦曾進行土壤微生物學的研究。王西華氏等⁽¹⁾報告窒息病土壤中硫酸鹽還元活性與疾病之發生並不完全相關。使用濾紙色層分析法分析罹病稻葉所游離之氨基酸，結果顯示罹病葉比無病葉多了幾種氨基酸，可能是因感染病症，致使新陳代謝過程之某一階段受阻碍而導致某些氨基酸如 Threonine, Glutamine 和 Lysine 在病葉中蓄積下來。並發現濾過性病毒所引起之水稻毒素病樣品含 Lysine 和 Threonine 二種氨基酸較多而水稻生理病(窒息病)則極少含此二種氨基酸，此可作為判別此二種稻病之參考。王西華氏等⁽¹⁾另就罹病水稻田土壤中影響植物生長的因子加以研究探討。使用酒精為土壤抽取劑，並決定其生物活性之存在，進而分離其成分，並鑑定其

中之主要成分。結果顯示許多成分對稻根伸長有顯著的抑制作用，但有些部份具有相當程度的刺激作用。

吳敏慧氏⁽¹⁷⁾研究排水不良土壤之水稻根圈之微生物分佈情況。發現好氣性及嫌氣性細菌、真菌、和纖維素分解菌在分蘖時期最多，對有機物之施用反應大，且在根面比根圈多。放射菌之數目對有機物施用或稻根之影響不大，硫酸鹽還元菌及鉍化菌在接近根部較多。硝酸還元菌對植物生育影響甚為敏感，即其數目在水稻生育初期很少，分蘖盛期突然的增加，如表 7 此現象可顯示水稻生育期之變化。使用罹病稻根之洗滌液做為培養液栽培水稻幼苗時，病徵可在健全之幼苗上出現。

表 7 水稻生育各時期根部微生物之三種主要生理羣之數目

(吳 1967)

微生物	地點	處理及植物條件	水稻生育時期				
			分蘖初期	分蘖盛期	孕穗期	減數分裂	成熟期
硝酸還元細菌	玻璃室	對照 綠肥 稻蘖	1.3	8.0	11.0	9.5	3.7
			1.4	1600.0	16.0	46.0	16.0
			5.4	180.0	3.7	31.0	5.6
	田間	健全 罹病	0.5	1.7	—	16.0	9.5
			3.5	2.1	—	46.0	12.0
	鉍化菌	玻璃室	對照 綠肥 稻蘖	1.4	11.0	18.0	11.0
2.6				28.0	35.0	27.0	16.0
7.9				49.0	22.0	22.0	17.0
田間		健全 罹病	1.7	2.5	2.4	1.7	1.7
			1.7	9.5	3.3	3.1	2.5
硫酸鹽還元細菌		玻璃室	對照 綠肥 稻蘖	0	7.9	7.0	6.8
	1.7			70.0	22.0	17.0	17.0
	21.0			14.0	22.0	16.0	17.0
	田間	健全 罹病	3.3	4.6	7.0	6.8	6.2
			14.0	4.8	24.0	23.0	17.0

六、植物營養學的研究

李鴻基等⁽¹⁶⁾報告宜蘭地區水稻窒息病之稻葉養分含量，插秧後二個月採取田間水稻樣本，分析各種無機成分之結果見表 8。健全水

稻之各種要素濃度較罹病水稻為低，健全水稻要素總吸收量雖然多，因乾物量大所以被稀釋而變為要素濃度較低。但罹病水稻之鐵、錳濃度比正常水稻甚高，可能鐵、錳之過剩毒害也為罹病原因之一。

表 8 宜蘭地區罹病水稻各種要素濃度

(李等 1956)

罹病程度	N%	P ₂ O ₅ %	K ₂ O%	Fe (ppm)	Mn (ppm)
嚴重	3.01	0.822	1.387	2100	1120
中	2.95	0.847	1.931	1560	740
輕	2.21	0.778	1.527	830	590
無	2.36	0.780	1.325	580	560

民國50年第二期作屏東地區水稻發生病害時筆者等^(6, 13)往田間各地區採取罹病及健全水稻各 14 對進行各種無機成分分析，其結果見於表 9。

罹病水稻之磷、鉀、鎂濃度及鉀／氮比率，比健全水稻者顯著地降低，而鐵、矽濃度顯著地升高，對氮、鈣、錳濃度之差異甚少。屏東罹病水稻與宜蘭罹病水稻之不同處為後者之鐵錳濃度很高，可能有錳鐵之毒害，但前者無此可能性。

表 9 屏東地區罹病水稻各種要素濃度

(邱、李 1962)

水 稻	要 素	N %	P ₂ O ₅ %	K ₂ O %	CaO %	MgO %	SiO ₂ %	Fe ppm	Mn ppm	K ₂ O/N 比率
罹 病		2.85	0.641	2.59	0.455	0.323	9.58	602	212	0.90
健 全		2.94	0.752	3.28	0.458	0.362	8.39	275	245	1.11

國際稻米研究所土壤專家 Dr. Ponnampereuma 建議對排水不良水田施用氧化劑，經臺北區農業改良場羅東分場進行二氧化錳施用試驗，其結果顯示二氧化錳對窒息病之防治頗有效果而可增加稻穀產量。李蘭帝氏⁽³⁾對該試驗水稻樣本分析錳含量，發現水稻因二氧化錳之施用其錳濃度高到可能有毒害的程度如表 10。因此二氧化錳施用效果之原因推想為該氧化物在土壤中可中和有機物分解時所產生毒害物質或抑制其毒害作用，並不是錳本身對水稻之營養效果。因二氧化錳抑制其他毒害物質之利比錳本身過多之害為大，所以水稻可以增產。

表 10 二氧化錳施用區之水稻錳濃度

(Mn ppm) (李 1967)

地 點 處 理	羅 東 香 和 村 (土壤 pH 5.7)	羅 東 珍 珠 村 (土壤 pH 6.6)	屏 東 佳 冬 村 (土壤 pH 8.1)
對 照 區	3000	2200	150
MnO ₂ 2 公噸/公頃	4900	2600	220
MnO ₂ 4 公噸/公頃	5800	3300	360
MnO ₂ 8 公噸/公頃	6300	3300	470

倘若二氧化錳可以抑制土壤有機物分解所產生之毒害作用，可推想到其他的氧化劑，亦可能表現同樣的效果。筆者等⁽⁸⁾使用宜蘭窒息病土壤進行氫氧化鐵及二氧化錳處理之盆栽試驗，如表 11 之結果可以看出稻葉施用，對水稻生育有相當的阻害作用，但施用氫氧化鐵或二氧化錳時可緩和有機物之為害作用，尤其氫氧化鐵比二氧化錳效果較佳。試驗結果顯示過去之見解⁽¹⁴⁾，即鐵錳之過剩毒害為宜蘭水稻窒息病之罹病原因並不正確。

表 11 宜蘭罹病土壤氧化劑之施用對水稻之影響

(邱、李 1969)

項 目 處 理*	分 蘗 數	株 高 cm	穀 產 量 (克/盆)	葉 產 量 (克/盆)
對 照	24.8	92.7	25.8	41.5
施 用 稻 葉	16.5	90.5	15.3	21.0
施 用 稻 葉 及 氫 氧 化 鐵	20.8	90.8	21.1	31.8
施 用 稻 葉 及 二 氧 化 錳	18.5	86.5	16.8	28.0

* 土壤中施用稻葉 0.5% Fe 0.2%，本資料 58 年第 1 期作之結果。

民國 58 年 5 月菲律賓國際稻米研究所農業專家一行到臺灣來考察本省水稻研究情況，其中植物生理專家，吉田昌一氏與筆者前往羅東水稻窒息病發生地區調查。吉田氏採取罹病樣本返國際稻米研究所進行化學分析後表示，該水稻錳濃度僅有 12 ppm，因水稻之錳缺乏臨界濃度為 10 ppm 所以該水稻錳含量頗低，雖然尚未能判定是否錳缺乏，值得進行試驗而究明。農業試驗所現正在進行羅東窒息病土壤之錳施用盆栽試驗。據悉日本部份水稻赤枯病已被證明為錳缺乏所引起的。

Yoshida 與 Tanaka 兩氏⁽¹⁶⁾最近之研究結果顯示印度之水稻生理病 (Khaira disease) 及巴基斯坦之水稻生理病 (Hadde) 被證明為

鋅缺乏所引起的如表 12、13 及 14。纖維素施用於土壤可促進鋅缺乏症，因此土壤還元為減低鋅有效性之一個因素。水稻鋅含量與土壤中鋅含量無關而與土壤 pH 有密切的關係。秧田或本田之鋅施用或插秧前之秧苗浸滌於氧化鋅懸濁液之處理對該生理病之治療均有良好的效果。

表 12 鋅施用對水稻鋅含量及乾物量之影響

(吉田、田中 1969)

土 壤	鋅施用 (Zn ppm)	乾物量(克/盆)	水稻鋅含量 Zn ppm	病 徵
印 度 土 壤 (Nagar soil)	0	1.78	8	很 嚴 重
	40	5.71	151	無
巴 基 斯 坦 土 壤 (Kala shah Kaku soil)	0	1.0	9	嚴 重
	16	2.7	23	無
	32	2.9	34	無

註：水稻插秧後 → 星期在印度土壤，5 星期在巴基斯坦土壤收穫。

表 13 巴基斯坦土壤施用鋅及纖維素對水稻之影響

(吉田、田中 1969)

處 理		乾 物 量 (克/盆)	水 稻 鋅 含 量 (Zn ppm)	病 徵
鋅 Zn ppm	纖 維 素 %			
0	0	7.7	14	中
10	0	12.7	27	無
0	0.5	2.2	10	很 嚴 重
10	0.5	5.9	20	很 輕

表 14 巴基斯坦土壤各種鋅施用方法對水稻之影響

(吉田、田中 1969)

鋅 施 用 方 法	鋅施用 (Zn ppm)		乾 物 量 (克/盆)	水 稻 鋅 含 量 Zn ppm	病 徵
	秧 田	本 田、盆 栽			
無 施 用	0	0	0.8	9	很 嚴 重
秧 田 施 用	100	0	3.1	12	很 輕
本 田 盆 栽 施 用	0	10	2.9	22	很 輕
秧 苗 浸 滌 於 ZnO 懸 濁 液	0	0	3.4	13	很 輕

七、結 語

水稻生理病為土壤條件之外許多環境條件所綜合影響的結果。除土壤學研究⁽⁸⁾之外尚待植物生理、營養以及其他方面之研究，方能確

知水稻生理病之發生機構。關於水稻窒息病罹病原因雖尚有許多未盡明瞭之處，但據在日本⁽²⁾或本省過去所建議之下列各項對策，似尚有效。

1. 施用多量鉀肥。
2. 避免施用新鮮有機物。
3. 改進耕作方法（輪作）或曬田。
4. 灌水和排水系統的改進。

八、參 考 文 獻

1. 王西華等 1965 水稻田土壤之土壤微生物學研究 第二報 罹病稻葉游離氨基酸之濾紙色層分析 第三報 罹病水稻田土壤中影響作物生育的因子 中國農業化學會誌第3卷第1期及第3期。
2. 朱文光譯 1962 原田登五郎、馬場起著 日本的水稻生理病 科學農業 10(5) : 1—17。
3. 李蘭帝、邱再發 1969 排水不良水田土壤與水稻生育之關係研究，未發表。
4. 邱再發、李蘭帝 1962 屏東水稻罹病區與臺北水稻健全區土壤對水稻生育之不同影響 中華農學會報新第38期 p. 49-56.
5. 邱再發 1963 日本水稻生理病之研究 科學農業 11(12) : 289—293。
6. 邱再發、李蘭帝 1962 屏東縣水稻黃枯病症之植物營養學研究 中華農學會報新第37期 p. 34-44.
7. 張守敬 1962 臺灣水稻窒息病現階段之成果 農復會植物生產組報告 PID-C-234.
8. 楊培森 1962 屏東縣稻田土壤理化學性質之研究 關於水稻生理病發生地之稻田土壤 省立農專農業化學會報第4期。
9. 劉伯文 1968 水稻燒根病（窒息病）之成因及其預防法 科學農業 16(6) : 160—165。
10. Baba, I., K. Inada and K. Tajima 1964. Mineral nutrition and the occurrence of physiological disease. *In* The Mineral Nutrition of the Rice Plants. Proc. Symp. at the IRRI, Febuary, 1964. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, U.S.A. p. 173-195.

11. Chang, S. C. 1961. Control of suffocating disease of rice plants in Taiwan. *Soils and Fertiliz.* (Taiwan) 1961 p. 1-4.
12. Chiu, R. J. 1964. Virus diseases of rice in Taiwan. A general review. PID Circular-282. February, 1964. JARR, Taipei. (Mimeographed)
13. Chiu, T. F. 1961. Plant nutritional studies on physiological disease of rice in Taiwan. *Soils and Fertiliz.* (Taiwan) 1961 p. 5-9.
14. Chiu, T. F. 1966. Iron and manganese absorption by rice plants. *Soils and Fertiliz.* (Taiwan) 1966 p. 1-6.
15. Lee, H. C., L. T. Lee, and S. C. Hsu 1956. Studies on Tung-shan paddy soils, Ilan Hsien. *Bull. Taiwan Agr. Res. Inst.* 15 : 66.
16. Takahashi, J. 1961. Physiological disease of rice in Taiwan. *Soils and Fertiliz.* (Taiwan) 1961 p. 10-14.
17. Wu, Maria M. H. 1967. Microbiological studies of the rhizosphere of rice in the poorly drained paddy soil. *Soils and Fertiliz.* (Taiwan) 1967 p. 23-31.
18. Yoshida, S. and A. Tanaka. 1969. Zinc deficiency of the rice plants in calcareous soils. *Soil Sci. Pl. Nutrition* 15 (2) : 75 - 80.

臺灣稻抗病育種及遺傳研究近況

Breeding for and Genetic Studies on Disease Resistance of Rice in Taiwan

黃 真 生*

Chen-Seng Huang

目 錄

一、前	言	1
二、稻	熱 病	2
三、細菌性白葉枯病		6
四、紋	枯 病	6
五、黃	葉 病	7
六、黃	萎 病	8
七、參	考 文 獻	8

一、前 言

臺灣之稻抗病育種及遺傳研究，向以稻熱病為重點。前臺中改良場林克明氏曾告訴筆者說，現行推廣之蓬萊稻品種對稻熱病之抵抗性較以前的品種為強。此可比較近年來之主要品種與以前的主要品種之抗病性而得見證，例如較新的品種臺南 5 號、嘉農 242 號等之抗病性與舊品種嘉南 8 號、臺中 65 號等之比較，即可明瞭（見表二）。近一、二年來，抗白葉枯病育種工作，已在發軔階段，但尚未如稻熱病抗病育種工作受普遍重視。

一般言之，本省之抗病育種及遺傳研究，目前似正處於低潮時期，因有關場所之抗稻熱病育種計劃一直受農復會之補助，而該會已於民國 58 年停止此項補助。按農復會之一慣政策乃創造新的計劃，而新的計劃變成例行工作時，即移至政府機構使之自籌經費繼續辦理，然政府機構往往籌不出足夠之經費，以致工作變成半停頓狀態。另一方面，抗病性之遺傳研究，似受國外近來發展之新的事實及觀念之影響而徬徨無着，諸如一個菌系之複雜性以及因子對因子間之假說等。

無可置疑的，栽植抗病性品種乃防治病害之最經濟辦法。茲報告

* 臺灣省農業試驗所農藝系

本省近一、二年來稻抗病育種及遺傳研究之概況，以便重新檢討將來應解決之問題，以及解決之辦法。

二、稻 熱 病

抗稻熱病之育種工作，主要由臺北（羅東分場）、臺中、高雄、臺東改良場以及農試所嘉義分所等執行。於農復會補助時期，每年均設病圃於易發病地點，利用多施氮肥誘發病害。臺北場之病圃設於莊園，臺中場於東勢，高雄場於萬巒，臺東場於關山，嘉義分所則於場內進行。如此由 F_2 以後雜交後代之材料可在病圃種植並進行選拔，然後將選出的各級品系繼續於病圃中進行抗病檢定。

自農復會停止補助後，有些場所仍繼續於該病圃進行抗稻熱病之育種工作，例如嘉義分所及高雄區改良場，但有的場所則改於場內在秧苗病圃中進行，例如臺中區農業改良場等。

表一 高雄區農業改良場稻新育成品系及引進品種稻熱病檢定結果
(根據高雄區農業改良場資料⁽⁵⁾)

品系(種)來源	抗葉稻熱病品種數		抗穗稻熱病品種數		參加品系(種) 總數
	極抗(0)	抗(0.2-0.5)	極抗(0-10)	抗(11-30)	
日本引進種	61	33	18	23	120
蓬萊早熟稻試驗	0	1	2	1	12
蓬萊高級品系	3	7	0	0	20
蓬萊中級品系	1	17	8	19	48
蓬萊初級品系(甲)	17	12	5	19	49
蓬萊初級品系(乙)	10	13	19	25	80
蓬萊地方試作	2	3	2	5	11
蓬萊區域試驗	2	3	4	2	11
秈稻區域試驗	12	3	3	6	16
秈稻預備試驗	16	1	14	3	18
菲國引進種	20	2	12	4	22
矮型耐肥試驗	6	0	5	0	10
日本引進雜交後代	6	23	7	19	198

關於所使用之抗病性遺傳來源，除嘉義分所及高雄區者較豐富外，其餘場所所使用者均較有限⁽⁹⁾：

嘉義分所：C19534、Br No. 1、Zenith、臺中試114號、
臺中184號、臺東育205號

臺中場：臺中 184 號、臺中 186 號、低脚烏尖

高雄場：中國 31 號、中國 32 號、IR-8 及其他 IR 品系

臺東場：臺中在來 1 號、臺中 181 號

抗病育種工作主要分為兩部分，其一就各分離世代之雜種集團進行抗病個體或系統之選拔，另一則是各級品系以及引進品種之抗病性檢定。今將高雄場於民國 57 年第一期作在萬巒所做的抗稻熱病之檢定結果示如表一。

表一所示發病情形似不理想，當然發病情形依年度之不同而有差異，例如民國 58 年第一期作，於臺中（秧苗病圃）、嘉義、高雄均有理想之發病情形，由以上高雄場之資料，可知育種所執行的抗病檢定之一般。

為明瞭由各場所個別育成之抗病品種是否於其他地區仍有同樣的抗病性，曾設立全省性稻熱病檢定病圃，即所謂之統一病圃。上述之五個區域性農業試驗場所皆參加，地點亦同。但此項工作自民國 58 年起即變成半停頓狀態。今將民國 57 年第一期作所得之結果示如表二。47 個供試品種或品系中，僅臺中在來一號於五個地點皆呈抗病現象。

表二 民國 57 年第一期作全省性稻熱病圃檢定葉稻熱病抵抗力結果
(根據臺灣省第十四次稻作改進會資料)

品種名	病圃地點	莊 園	東 勢	嘉 義	萬 巒	關 山
新 竹	育 84 號	5	4	4	3	5
"	85 號	5	4	4	4	5
"	95 號	5	4	4	4	5
"	96 號	5	4	4	3	5
"	169 號	4	4	5	4	5
新 竹	56 號	5	4	4	3	5
臺中試	112 號	4	1	1	2	1
"	113 號	5	4	2	5	1
"	114 號	5	1	2	2	1
"	115 號	5	4	4	3	5
"	116 號	5	4	4	4	4
臺 中	65 號	6	4	5	4	5
臺中在來	1 號	1	0	0	0	1
G	229 號	4	1	3	1	1
C	230 號	3	0	1	3	1

表二 民國57年第一期作全省性稻熱病圃檢定葉稻熱病抵抗力結果
(根據臺灣省第十四次稻作改進會資料) (續)

品種名	病圃地點	莊 園	東 勢	嘉 義	萬 巒	關 山
C	231 號	4	1	2	2	3
C	232 號	4	3	4	2	4
C	233 號	4	2	4	3	4
嘉 農	242 號	4	3	3	2	3
南改育	43 號	5	3	4	4	4
"	49 號	5	3	4	3	4
"	50 號	4	1	5	2	4
"	51 號	4	2	5	3	4
"	54 號	6	4	2	5	2
臺 南	5 號	4	3	4	3	4
嘉 南	8 號	4	4	4	4	5
高雄育	369	4	3	3	2	4
"	633	5	1	2	1	3
"	703	5	3	3	2	4
臺東育	205	5	1	2	2	4
"	206	5	1	2	2	5
"	2087	5	0	2	1	3
"	209	5	1	2	1	2
"	20	5	1	2	1	3
"	210	5	1	2	2	5
花 育	92 號	5	4	4	3	5
"	95 號	4	2	3	1	4
"	100 號	5	4	4	4	5
"	102 號	5	4	4	4	5
IR	8 號	2	—*	4	1	1
北 育	637	4	1	2	2	3
"	717	5	1	2	1	2
"	718	5	1	3	3	4
"	721	5	1	2	1	2
TR中優	436	5	4	3	4	4
TR 55 II. I.		3	2	4	2	4
TR 56 I. 1		4	0	2	1	1

* 全部凍死

0. 極抗, 罹病指數 0

1. 抗, 罹病指數 1—2

2. 中抗, 罹病指數 3—4

3. 中感, 罹病指數 5—6

4. 感, 罹病指數 7—8

5. 極感, 罹病指數 8.5—8.8—9

又農試所嘉義分所數年來參與國際稻熱病圃抗病檢定工作，是項工作，由菲律賓稻米研究所主持，並供應品種。參與此項工作，不僅可檢知國外參加之品種於嘉義區所呈現之發病情形，同時亦可藉此得到新抗病性品種之遺傳來源。

以往育成的稻熱病抵抗品種，有些推廣不久後即變成不抗病，例如嘉農 242 號。此可能係因受新發生的菌系侵害所致。為避免此種情形，農復會曾主張應發展多品系品種之育種工作，為合成多品系品種，需要育成抵抗不同菌系之「同遺傳背景系統」(Isogenic lines)。然為育成同遺傳背景系統所需之回交育種，其效果可能易受菌系之易變與繁雜而減低，為解決這個困難或許可於不同病圃舉行個別之回交育種，然後將所得之同遺傳背景系統混合成立多品系品種，但所需之經費必不在少數。

嘉義分所為增加穀粒之產量曾栽植混合之水稻品種，並與未混合之單獨品種比較，同時調查稻熱病之罹病率，結果如表三⁽⁸⁾所示。

表三 由五個品種組成之混合品種與未混合單獨品種之抗稻熱病檢定
(嘉義分所民國57年第一期作)

供試材料	罹病率 (%)	供試材料	罹病率 (%)	供試材料	罹病率 (%)
混合品種 A	25.7	混合品種 B	35.1	混合品種 C	37.9
C 2 3 3	37.3	C 2 3 3	0.7	C 2 3 1	2.1
C 2 3 2	36.0	C 2 2 9	8.7	嘉 農 242	8.3
TR 中優 436	15.2	TR 55 II-1	19.9	TR 56 I-1	2.6
南 改 育 49	58.3	南 改 育 51	90.0	南 改 育 50	68.5
南 改 育 54	2.8	嘉 南 8	45.5	南 改 育 43	49.3
平 均	29.9	平 均	33.0	平 均	26.1

(第十四次稻作改進會資料)⁽⁸⁾

表三所示混合之五個品種間存在著很大的遺傳背景之差異，當然不能與由同遺傳背景系統合成之多品系品種並論。不過，混合品種之罹病率與未混合單獨品種的罹病率之平均值頗為接近。

以上所報告者為本省抗稻熱病育種之近況以及部份結果。有關抗稻熱病性之遺傳研究，主要由農業試驗所謝順景氏等從事⁽²⁾。彼曾於民國 56 年報告有關稻對不同菌系之抵抗性的連鎖遺傳，係利用 28 個日本型稻品種間雜交，所得 F_2 和 F_3 以臺灣第 4, 13, 22, 25 稻熱病

菌系接種。結果發現稻對此四種菌系之抵抗力，均受一對顯性因子支配。同時發現抗病因子 $Pi_4 - Pi_{13}$ ， $Pi_{22} - Pi_{25}$ 間互相獨立。另又發現這些抗病因子與 Ig 之間， Pi_4 與 A 、 P 、 Ps_1 、 Ps_2 、 Bf 、 d_2 之間，以及 Pi_{22} 與 Ph 、 Rc 之間亦無連鎖關係。

三、細菌性白葉枯病

自半矮性秈稻品種推廣後，白葉枯病漸趨嚴重，然對此病之抗病育種遲至去年才受重視。現已開始進行此項抗病育種之工作者為農試所嘉義分所及高雄區改良場。民國57年度臺灣省農林廳所屬各場所農業試驗評議會計劃書中⁽⁹⁾，嘉義分所列有 BJ-1、TKM-6、Prolific Sel、1028 P等，而高雄場列有高雄21號、臺南3號、新竹56號及 CP 231 × SLO 17 等為抗病性遺傳來源。

省農業試驗所為支持上述育種工作，曾就該所保存之在來稻品種作為抗病檢定之品種，進行小部份之抗病性遺傳試驗⁽¹¹⁾。參加抗病檢定之品種數目至目前止為 395 個，其發病情形如表四。

表四 秈型稻保存品種之抗白葉枯病檢定（苗期檢定結果）

罹病等級	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0	5.5	6.0	6.5	計
第一重複	—	5	25	76	88	84	73	37	6	1	395
第二重複	—	5	45	51	45	46	36	3	1	—	242

表四所用之罹病等級均依照國際稻米研究所所建議者。雖發病情形未盡理想，但尚未發現罹病等級在 2 或 2 以下之在來品種。此項工作現仍在繼續中。另中興大學曾檢定現行推廣品種以及其他實用品種之抗白葉枯病性，雖供試品種數目較為有限，但亦發現不少抗病的蓬萊稻品種。其他農試所病理系、高雄區改良場亦有類似之抗病檢定，但供試品種之數目均甚有限。

四、紋 枯 病

水稻對紋枯病之抗病育種，在臺灣尚未實際進行，但已有兩批現有品種之抗病檢定。一為農試所於民國 53 年報告之該所所保存共 2344 稻品種之抗紋枯病檢定結果⁽¹⁰⁾。另一為高雄場民國 55 年所做的

該場保存品種及國外引進品種共 786 個之檢定結果⁽⁴⁾（按此工作係在高雄區農業改良場進行，由該場謝英鐸先生負責）。農試所檢定過之品種中，被害度在 2.0% 以下者，日本品種僅一個，蓬萊品種 9 個，在來品種 56 個，中國大陸品種 50 個。在來稻和中國大陸稻之品種是否真正比蓬萊稻或日本稻抗紋枯病尚有疑問，但因兩者之株型有不少差異，且抽穗期亦有出入，因此或許有逃避感病之可能。高雄場所得之發病情形比較嚴重而理想，其中被害程度為 0—10% 之間者有高雄系號 3 個，IR 系統 8 個，及臺中 176 號、BPI-76、Tangkai Rotan 等 14 個品種。

農試所病理系 1966 年曾檢定 30 個實用品種之抗紋枯病及小粒菌核病，結果所有供試品種均呈 10% 以上之紋枯病被害程度，而高雄 22 號及臺中 65 號對小粒菌核病僅有 1.0% 之罹病率而臺中在來一號全未罹病。臺北場於同年曾測定稻熱病統一病圃供試品種之紋枯病抵抗力，並得甚嚴重之發病情形，無一供檢品種被害率在 0—30.0% 之間者。

五、黃 葉 病

黃葉病自發現後即受各方之重視，因此關於抗黃葉病之品種檢定以及栽培法之改良試驗等已有資料可供參考。其中不少抗病性檢定結果顯示在來種比蓬萊種之抗病力強。一般抗病性之檢定多在易發病地點於自然狀態下進行。本病係利用帶毒之浮塵子接種，故可能因蟲之發生情形不均或蟲對不同稻品種有不同之嗜好等而發生接種不徹底之情形。今介紹高雄區農業改良場於民國 54 年、55 年各第二期作在萬丹（54、55 年），麟洛（54 年）及屏東本場（55 年），就 49 個稻品種所做的抗病檢定結果⁽⁶⁾。供試品種為在來種 10 個，蓬萊種 39 個。民國 54 年於萬丹之試驗結果顯示在來稻比蓬萊稻之抗病力強，於麟洛亦獲相似之結果，唯此傾向不如萬丹者明顯。但於民國 55 年在萬丹却呈現相反之現象，即在來稻之感病力較蓬萊稻強，且於屏東場內亦得類似之結果。該場曾舉出抗黃葉病之品種為菁菓占、暹羅、烏殼清油、敏黨等。然此結果係根據田間試驗而得，未罹病者是否係先天之抗病性抑或為一種逃避現象，尚屬不明。故該場指示今後有關本病之抵抗力檢定，應仿照一般毒素病或類似病之慣用檢定方法，採用人工控制接種，以期獲得更可靠之結果。

六、黃 萎 病

黃萎病自民國55年即引起較嚴重之稻病害，為害面積均為數萬公頃之譜。如與黃葉病比較，本病應屬優先，但反而未受到重視。至民國57年初止，僅有民國49年第二期於東勢稻熱病圃意外所得之結果，其供試蓬萊稻品種共46個，發病率均在百分之十以上。鑑於情形之嚴重，農試所曾於民國57年較有計劃地作抗黃萎病之檢定⁽⁸⁾。供試品種共70個，其中蓬萊種40個，日本品種12個，在來種10個，大陸品種6個，IR品系2個。每品種5—8支苗，苗齡7天時以帶毒浮塵子接種飼養24小時。病毒來自黑尾浮塵子及偽黑尾浮塵子⁽¹⁾，於接種之30天前飼於病株48小時，接種40天後病徵始出現，但不甚理想。故於病徵出現後約二星期時，施以適量之氮肥，則新長出之植株可呈現嚴重之標準病徵。70個供試品種約為28.6—100%等之發病率。然臺北310號至成熟期仍長出帶病徵之小分蘗。臺北131號及農林49號則自始至終未曾發病。此二品種是否真正抗黃萎病，尙有待今後繼續檢定。

七、參 考 文 獻

1. 邱人璋 1965 臺灣由黑尾浮塵子傳播的兩種水稻毒素病 臺灣植物保護工作昆蟲篇 1940—1965 劉廷蔚先生六十歲紀念文集 p. 279—284。
2. 林明華、嚴盛添、謝順景 1967 抗稻熱病病原生理小種遺傳之初步研究 中華農學會會報 新60期 p. 23—31。
3. 邱善美、林明華、黃眞生 1968 水稻品種對黃萎病抗性之初步檢定試驗 臺灣農業研究 17(4): 19—23。
4. 高雄區農業改良場 1966 水稻引進品種對紋枯病反應檢定試驗 五十五年度植物保護試驗報告(各場所試驗工作部分) p. 95—123。
5. 高雄區農業改良場 1968 水稻抗稻熱病育種試驗報告 民國57年第一期作(68-A11-A-1914)。(油印)
6. 高雄區農業改良場農藝課稻作股 1967 水稻黃葉病之防治效果及品種抗病性檢定 民國53—55年試驗報告。(油印)
7. 臺灣省政府農林廳 1966 五十五年度植物保護試驗報告(各場所試驗工作部分)

8. 臺灣省政府農林廳 1969 五十七年度各試驗場所水稻試驗研究
 研究成果報告 臺灣省第十四次稻作改進會。(油印)
9. 臺灣省農業試驗所 1968 民國57年度臺灣省農業試驗評議會
 農業試驗計劃 I 稻作組。(油印)
10. 臺灣省農業試驗所農藝系 1964 臺灣省農業試驗所保存稻種
 誌。
11. 臺灣省農業試驗所農藝系 1968 稻抗細菌性白葉枯病性之品
 種檢定及遺傳試驗報告 (68-A11-A-1868-J)。(油印)

傳播水稻毒素病之飛蝨與葉蟬

The Planthoppers and Leafhoppers That Transmit Virus Diseases of Rice

林 珪 瑞*

Kwei-Shui Lin

目 錄

一、前言.....	1
二、飛蝨及葉蟬類.....	2
三、水稻毒素病與媒介昆蟲.....	3
四、稻飛蝨科.....	4
五、葉蟬科.....	15
六、參考文獻.....	31

一、前 言

水稻毒素病 (Virus diseases) 已發現者將近十種，其病原毒素均賴吸收口器昆蟲及機械創傷所傳播。為害稻作之吸收口器昆蟲種類甚多，單就飛蝨 (Planthopper) 及葉蟬 (Leafhopper) 類在稻田中發現者已達50種以上。該類昆蟲雖大部份為兼食性。但其中有數種為水稻極重要之害蟲，並經由植物病理學家加以證實確能傳播多種水稻毒素病病毒。故以前認為葉蟬類昆蟲為害水稻，不過僅吸收稻株葉片若干養份，其為害程度及經濟重要性，尚不如飛蝨類為害稻株能招致嚴重枯死。然經試驗證實稻株一旦由葉蟬傳播毒素病病原後，生長發育即受阻害甚或枯死，在田間多數不能結實，稻株產量損失甚鉅。就帶毒蟲體而言，有些種類能由其卵胚傳毒至後代，並有相傳至若干世代後仍存傳播能力者。若蟲或成蟲均能傳播病毒^(10, 14, 24)。在臺灣所發現之水稻毒素病僅二、三種，近年來已漸成為嚴重之病害，受害面積亦有逐年擴大之趨勢。為欲解決此嚴重病害，應先瞭解傳播病毒昆蟲之分類及其生態習性。茲介紹已有記錄確能傳播水稻毒素病之飛蝨及葉蟬類，並着重臺灣已有分佈之該類昆蟲。就其分類形態以及過去若干生態觀察，提供關心此兩類傳播毒素病昆蟲者之參考。

* 臺灣省農業試驗所應用動物系

二、飛蟲及葉蟬類

稻飛蟲科 **Delphacidae**

Laodelphax striatellus (Fallen)^(7, 10, 29)

傳播：Stripe (Japan, Korea)^(3, 14, 15, 16, 18, 23, 36)

Black-streaked dwarf (Japan)^(6, 13, 14, 16, 36)

Nilaparvata lugens (Stål)⁽¹⁹⁾

傳播：Grassy stunt (Ceylon, Philippines)^(36, 39, 48)

Ribautodelphax albifascia (Matsumura)^(4, 29)

傳播：Stripe (Japan)⁽³⁶⁾

Black-streaked dwarf (Japan)⁽³⁶⁾

Unkanodes sapporonus (Matsumura)^(4, 29)

傳播：Stripe (Japan)⁽³⁶⁾

Black-streaked dwarf (Japan)⁽³⁶⁾

Sogatodes cubanus (Crawford)

傳播：Hoja blanca (C. and S. America)^(26, 31, 36, 50)

Sogatodes oryzicola (Muir)

傳播：Hoja blanca (W. Hemisphere)^(26, 31, 36, 50)

葉蟬科 **Cicadellidae**

Inazuma dorsalis (Motschulsky)⁽²⁹⁾

傳播：Dwarf (Japan)^(13, 14, 15, 16, 19, 36, 41)

Orange leaf (Ceylon, Thailand, Philippines)^(36, 40, 49)

Nephotettix apicalis (Motschulsky)^(5, 8, 9, 10, 37)

傳播：Dwarf (Japan)^(19, 36, 41)

Transitory yellowing (Taiwan)^(6, 19, 20, 22, 36, 41)

Yellow dwarf (Ceylon, Philippines, Taiwan, Japan)^{(1, 6,}

12, 14, 15, 16, 19, 21, 36, 40, 41)

Tungro (Yellow orange leaf) (Thailand)^(32, 33)

Nephotettix cincticeps (Uhler)^(5, 8, 9, 10, 37)

傳播：Dwarf (Japan, Korea)^(2, 14, 15, 19, 30, 36, 41)

Transitory yellowing (Taiwan)^(6, 18, 20, 22, 36, 41)

Yellow dwarf (Japan, Taiwan)^(6, 12, 14, 15, 19, 21, 27, 36)

Nephotettix impicticeps Ishihara^(9, 10, 37)

傳播：Tungro (Leaf Yellowing) (India)^(43, 44)

- Tungro (Penyakit merah) (Malaysia)^(38, 42)
 Tungro (Philippines, Indonesia)^(19, 28, 34, 35, 36, 40, 41, 46, 47)
 Yellow dwarf (India, Philippines, Japan)^(19, 36, 45)
 Tungro (Yellow-orange leaf) (Thailand)^(32, 33)

三、水稻毒素病與媒介昆蟲

病名	分佈地區	媒介昆蟲
縞葉枯病 (Stripe)	日本、韓國南部	<i>Laodelphax striatellus</i> <i>Ribautodelphax albifascia</i> <i>Unkanodes sapporonus</i>
黑條萎縮病 (Black-streaked)	日本	<i>Laodelphax striatellus</i> <i>Ribautodelphax albifascia</i> <i>Unkanodes sapporonus</i>
草狀矮化病 (Grassy stunt)	錫蘭、印度、菲律賓	<i>Nilaparvata lugens</i>
白葉病 (Hoja blanca)	中南美洲	<i>Sogatodes cubanus</i> <i>Sogatodes oryzicola</i>
萎縮病 (Dwarf)	日本、韓國	<i>Nephotettix apicalis</i> <i>Nephotettix cincticeps</i> <i>Inazuma dorsalis</i>
橙葉病 (Orange leaf)	錫蘭、泰國、菲律賓	<i>Inazuma dorsalis</i>
黃萎病 (Yellow dwarf)	錫蘭、馬來西亞、泰國、菲律賓、日本、琉球、中國大陸南部、臺灣	<i>Nephotettix apicalis</i> <i>Nephotettix cincticeps</i> <i>Nephotettix impicticeps</i>
黃葉病 (Transitory yellowing)	臺灣	<i>Nephotettix apicalis</i> <i>Nephotettix cincticeps</i>
Tungro (Penyakit merah)	菲律賓、印尼	<i>Nephotettix impicticeps</i>
(Yellow orange leaf)	馬來西亞	<i>Nephotettix impicticeps</i>
(Leaf yellowing)	泰國	<i>Nephotettix apicalis</i> <i>Nephotettix impicticeps</i>
	印度	<i>Nephotettix impicticeps</i>

四、稻飛蝨科 Family Delphacidae Leach

Genus *Laodelphax* Fennah

Fennah 1963 Proc. Royal ent. Soc. Lond., B 32(1-2): 15. Type by original designation and monotype, *Delphax striatella* Fallen, 1826.

斑飛蝨 *Laodelphax striatellus* (Fallen)

Delphax striatella Fallen, 1826 Hem. Succ. Cicad., :75.

Liburnia striatella, Sahlberg 1842 Acta Soc. Sci. Fenn., 1: 435.

Delphax notula Stål 1854 Ofv. Ak. Förh., 11: 192.

Liburnia devastans Matsumura 1900 Ent. Nachr., 29(17): 262.

Liburnia nipponica Matsumura 1900 Ent. Nachr., 29(17): 262.

Liburnia minonensis Matsumura 1900 Ent. Nachr., 29(17): 263.

Liburnia giffuensis Matsumura 1900 Ent. Nachr., 29(17): 264.

Liburnia akashiensis Matsumura 1900 Ent. Nachr., 29(17): 266.

Liburnia maikoensis Matsumura 1900 Ent. Nachr., 29(17): 266.

Delphacodes striatella, Muir 1917 Proc. Haw. ent. Soc., 3(4): 334.

Laodelphax striatella, Fennah 1963 Proc. Roy. ent. Soc. Lond., B 32(1-2): 15.

分佈：歐洲、西伯利亞、日本、琉球、中國大陸、臺灣、菲律賓、蘇門答臘、Micronesia 及非洲。

成蟲：體淡黃色而有黑斑。頭部淡黃色，頭頂兩側平行，前端向顏面具兩條黑縱紋。複眼黑色，單眼暗紅。觸角、顏面兩側及中隆線淡黃色，中間具有細條縱隆線。複眼後方黑褐色。小楯板雄蟲黑褐色，末端兩側淡黃，雌蟲大部分淡黃而微灰色。前翅淡黃色。翅端稍帶褐色，爪狀部末端具黑褐小斑，雄蟲特別顯著。雄蟲體軀腹面黑褐色，胸部中央淡黃褐色，雌蟲淡黃褐色，中胸側面具黑斑。脚大部淡黃褐色。

雄蟲外生殖器黑色，尾節 (Pygofer) 及握器 (First valvifer or paramere) 近末端黃色。握器及接莖 (Aedeagus) 黑色，肛節 (Anal segment) 之外側黑色，內部黃色，尾突起 (Anal style) 黃色。尾節半球形，握器基部膨大，先端成直角向外彎曲，末端具 5 個齒狀突起，接莖向後方突出。其末端削尖。肛節圓形，其後面幾丁質較厚，中央具 2 個棘狀突出。雌蟲產卵鞘外基護片 (First valvifer) 之基部呈亞

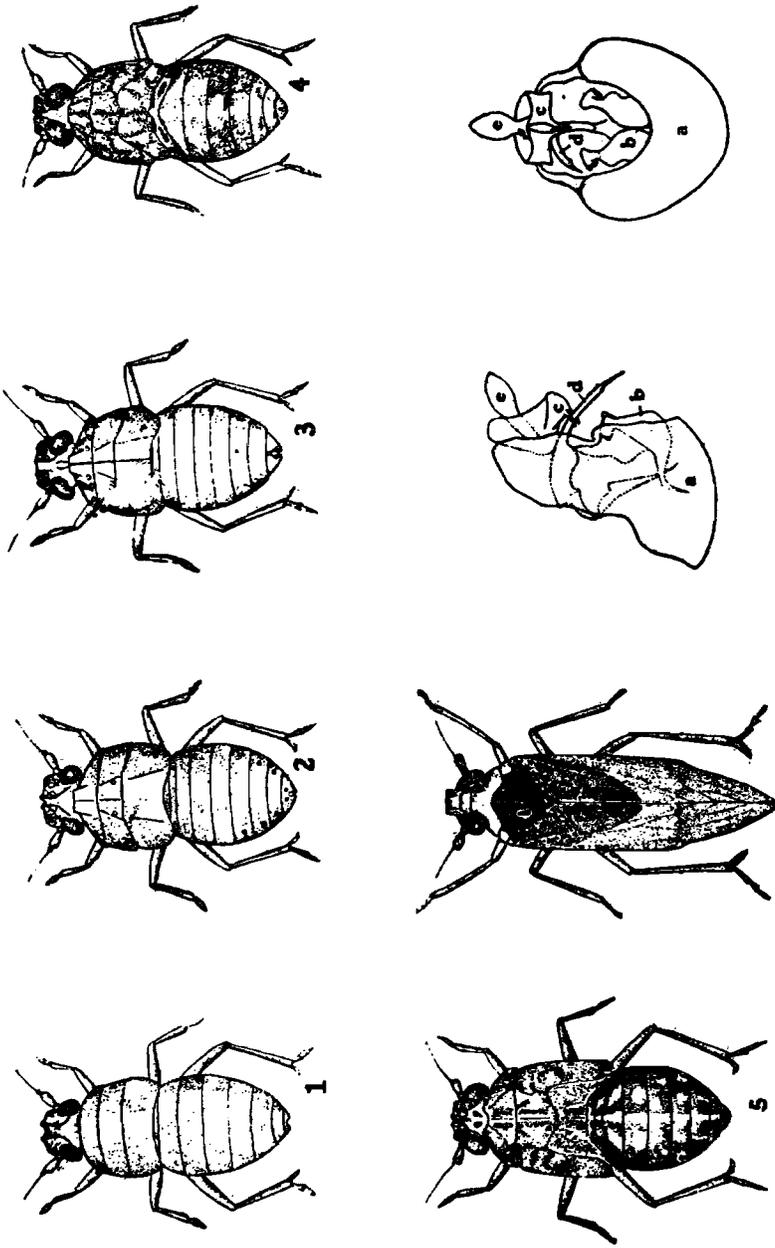


圖 1. 斑飛蝨若蟲（第 1 至第 5 齡），成蟲（雌），成蟲（雄）及雄蟲生殖節腹面及側面觀。（江崎、橋本）

末端鈎狀，內側緣斜行。

第1齡若蟲：體乳白色，前頭、觸角、及胸部側面淡褐色，複眼紅色。頭部前緣略圓形，中央弧形陷入，其兩側稍突出，具有1對隆起線向後延伸，其中段寬度略狹於前段，後段左右分行達於複眼。觸角粗大，第1節較短，第2節長度為寬度之2倍，寬度約與前腿節相等。前胸略短於中胸，後胸最長，前胸前緣為後緣之 $\frac{1}{2}$ ，兩側略呈圓形，後胸前緣較後緣略寬，後緣中央微弧形。前中脚腿節較脛節為長，第一跗節甚小，後脚腿節較脛節為短，第1、2跗節長度略相等。腹部9節，第一節前緣向前突出，故活蟲時僅可見第2節。

第2齡若蟲：體乳白色，頭部前緣、觸角第1節及鞭狀部、胸部兩側及腹部第1—5背板均較第1齡濃色。複眼稍黑而帶紅。體軀腹面乳白，腳爪黑色。

頭部前緣，中央具缺刻，缺口向前突出。頭頂長度僅稍長於寬度。口吻伸達中胸後緣。前胸背後緣弧形彎入。中胸後緣中段平行陷入，前、中胸背各具3條微隆線，後胸具2條縱隆線，後緣成弧形陷入。頭頂、胸背及腹部兩側區各生數個透明粗點。後脚跗節較長。

第3齡若蟲：乳白色。頭部前緣、胸背側區及腹部背板側區淡褐色。複眼赤紫色。頭部前緣之透明粗點數較第2齡增多，前緣稍微呈波狀。中胸後緣兩側向後伸，後胸較寬。

第4齡若蟲：乳白色。頭部前緣、胸部及腹部兩側淡褐色。複眼黑色而帶紫色。有時背面灰色而帶褐色，顏面、胸部及腹部暗色。

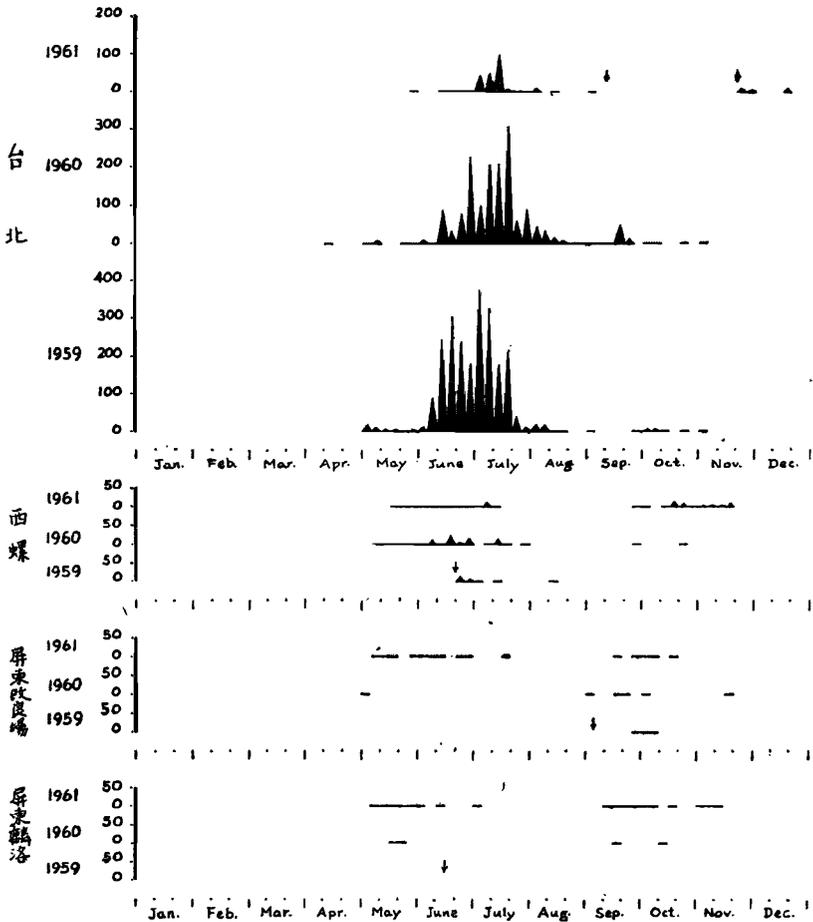
頭部前緣中央具明顯二條隆起線，中缺刻甚顯著。前頭及顏面具數個透明粗點。中胸後緣中央向後突出，兩側翅函向後延伸，幾近後翅函之末端。後胸兩側稍向後延伸，中線顯著，後緣中點具陷缺。

第5齡若蟲：乳白色，頭部前緣、前胸及腹部側區淡褐色，腹部各節後緣顏色較濃，尤以5—6節特別顯著。複眼黑色略帶紫色。前胸側具3個孔狀淡色部分，翅函具不規則雲狀淡色斑。中胸腹面兩側褐色，脚部各基節部分淡褐，各跗節末端黑色。

中、後胸翅函向後伸達第3腹節中點，後脚跗節具3節，第3節最小，第1節最長，其長度超過第2、3節長度之總和。

斑飛蝨之地理分佈主要在舊北區 (Palearctic Region)，可稱為較寒冷之昆蟲，但亦延伸至亞熱帶及熱帶地區之若干國家。在臺灣北部之發生密度，以第1期水稻(6、7月間)較第2期為高，但在第2期

水稻後期亦略有發生。就 1959—1961 年在臺灣北中南部誘蟲燈下之觀察，以北部較中南部發生較多。本蟲常與褐飛蟲同時共棲為害。在日本年發生約四世代，除傳播水稻縞葉枯病及黑條萎縮病外，尚且傳播小麥、大麥及燕麥之毒素病。臺灣過去對其傳病尚未注意，晚近在臺中已發現斑飛蟲傳播之水稻縞葉枯病（謝世忞鈺與邱人璋未發表資料）。



Laodelphax striatellus

圖 2. 斑飛蟲在誘蟲燈下發生消長

Genus *Nilaparvata* Distant

Distant 1906 Faun. Brit. Ind., Rynch. 3: 473. Type by original designation and monotype, *Nilaparvata greeni* Distant, 1906.

褐飛蝨 *Nilaparvata lugens* (Stål),

Delphax lugens Stål 1854 Oefv. Svenska Vet. Ak. Forh., 11: 246.

Liburnia sordescens Motschulsky 1863 Bull. Soc. Nat. Moscou, 36: 109.

Kalpa aculeata Distant 1906 Faun. Brit. Ind., Rhynch. 3: 474, fig.

Nilaparvata greeni Distant 1906 Faun. Brit. Ind., Rhynch. 3: 486. fig.

Delphax oryzae Matsumura 1906 日本害蟲目錄: 13

Dicranotropis anderida Kirkaldy 1907 Haw. Sug. Pl. Assoc. Exp. Sta., Ent. Bull., 3: 133.

Delphax ordovix Kirkaldy 1907 Haw. Sug. Pl. Assoc. Exp. Sta., Ent. Bull., 3: 152.

Delphax parysatis Kirkaldy 1907 Haw. Sug. Pl. Assoc. Exp. Sta., Ent. Bull., 3: 153.

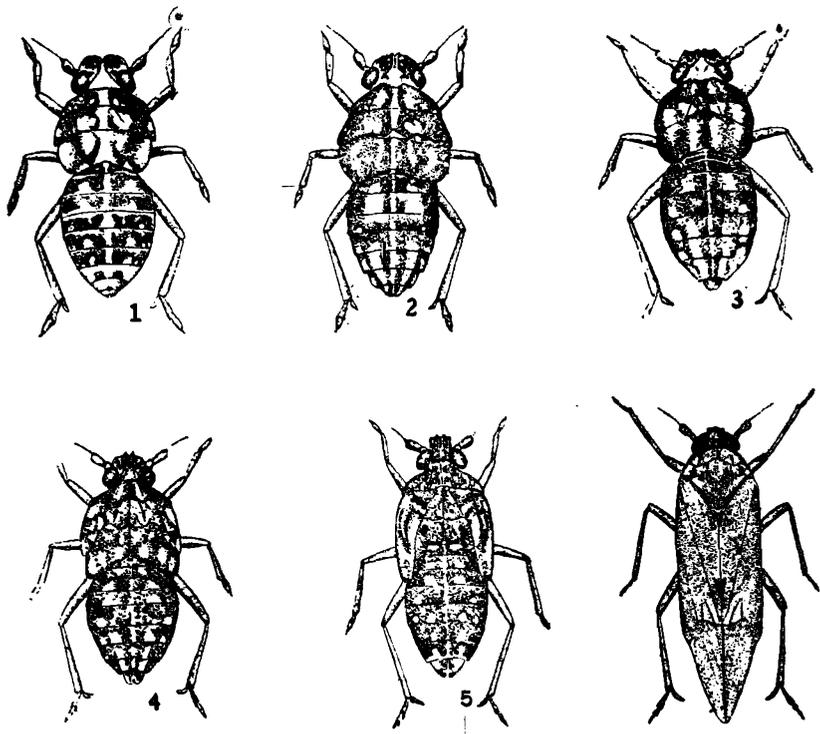


圖 3 褐飛蝨若蟲 (第 1 至第 5 齡) 及成蟲。(江崎, 橋本)

Liburnia oryzae Matsumura 1917 應用昆蟲學前編：381, tab. 15, fig. 2.

Nilaparvata lugens, Muir & Giffard 1924 Haw. Sug. Pl. Assoc. Exp. Sta., Ent. Bull., 15: 16.

Delphacodes oryzae, 江崎、橋本 1931 九州帝國大學農學部農林省委託浮塵子驅除預防試驗報告 2: 5.

分佈：亞洲東南部及南太平洋。

成蟲：體暗褐色，頭頂兩側平行，後頭緣微陷入。複眼黑色，單眼黑褐色，頭部下面及觸角均暗褐色，顏面兩側緣及中線均隆起，前胸背及小楯板稍帶暗褐，均具 3 條縱隆起線。前翅半透明，稍帶褐色，翅脈黃褐，爪狀部後緣中點具黑褐斑，兩前翅合成一極明顯之黑褐斑。體軀腹面及脚部均暗褐色，但脚部稍淡。

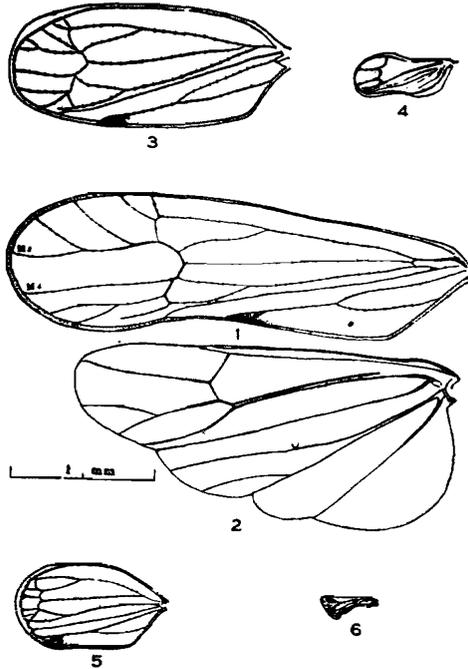


圖 4. 褐飛蟲之翅型 (1—2 長翅型；3—4 中翅型；5—6 短翅型)。(長谷川)

雄蟲外生殖節褐色。尾節 (Pygofer) 及肛節 (Anal segment) 之肥厚部分色淡，肛節色淡，尾突起 (Anal style) 黑褐色。尾節略長，腹面觀成圓筒狀，後緣圓形。握器 (First valvifer or paramere) 甚大，

其先端伸達肛節之 $1/2$ 。接莖基部較粗，側面觀波浪形，肛節具兩細長向下突出。雌蟲產卵鞘外基護片 (First valvifer) 之基部內側略斜圓，中段緩度彎曲。

第1齡若蟲：體乳白色，前頭淡褐色，具成列透明粗點。複眼赤色，複眼前緣具褐色三角形斑紋。觸角淡褐色。胸背褐色，中央具有縱行乳白寬帶；前胸背具3—5對透明點。腹部背板褐色，各節中線具乳白色斑。第2節後緣較淡，第3節中央及兩端粗濃斑而其側區較暗，第4節褐斑在中央及兩端較濃，中央約 $1/3$ 較淡，第5節之兩端具近圓形淡色部分，第6—7節兩端具3個近圓形淡色斑，近中央者最大，第8節顏色最淡；腹面全部乳白色。腳淡褐色。

前頭甚寬僅略狹於後緣，前緣中央深陷。觸角第1節呈短杯狀，第2節較粗，與第1節長度略相等，第3節小，鞭狀部略短於頭前緣至前胸後緣之長度。口吻伸達中胸中點。前胸背呈新月形，前緣寬度尚不及後緣 $1/2$ 。中胸後緣最寬，兩端微向後彎曲。後胸幾與前中胸長度總和相等，側緣圓形，側後角稍陷入，後緣中點向前彎入。前腳基節粗大，脛節較腿節短甚，跗節基部粗而末端尖細，第1節甚短。中腳與前腳頗相似。後腳基節粗大，腿節較脛節為短，脛節末端具短距。第1跗節略長於第2節。腹部9節，卵形，第1—2節較小，第3節與後胸等寬。

第2齡若蟲：體褐色，腹部腹面乳白色，頭頂淡褐，前頭及顏面褐色，具數個排成2列透明粗點。頭楯及口吻褐色。前胸背中央具八字形淡色斑紋，近後緣處具5對透明粗點。中、後胸通常具2對隱約可見淡色部，中胸側區具2對透明點，胸部3節中線具乳白縱斑。腹部背面褐色，中線乳白色，第3—4及6—8節亞中區具乳白大班。頭部前緣具2條向後隆起線。後腳脛節端距頗大，第1跗節較第2節為長。

第3齡若蟲：軀通常褐色，頭頂及顏面濃褐色，胸部背中線色帶消失，後胸背亞中線具一對淡色斑紋。腹部第4—5背板具金藍色帶狀斑紋，但死後之標本即行消失。

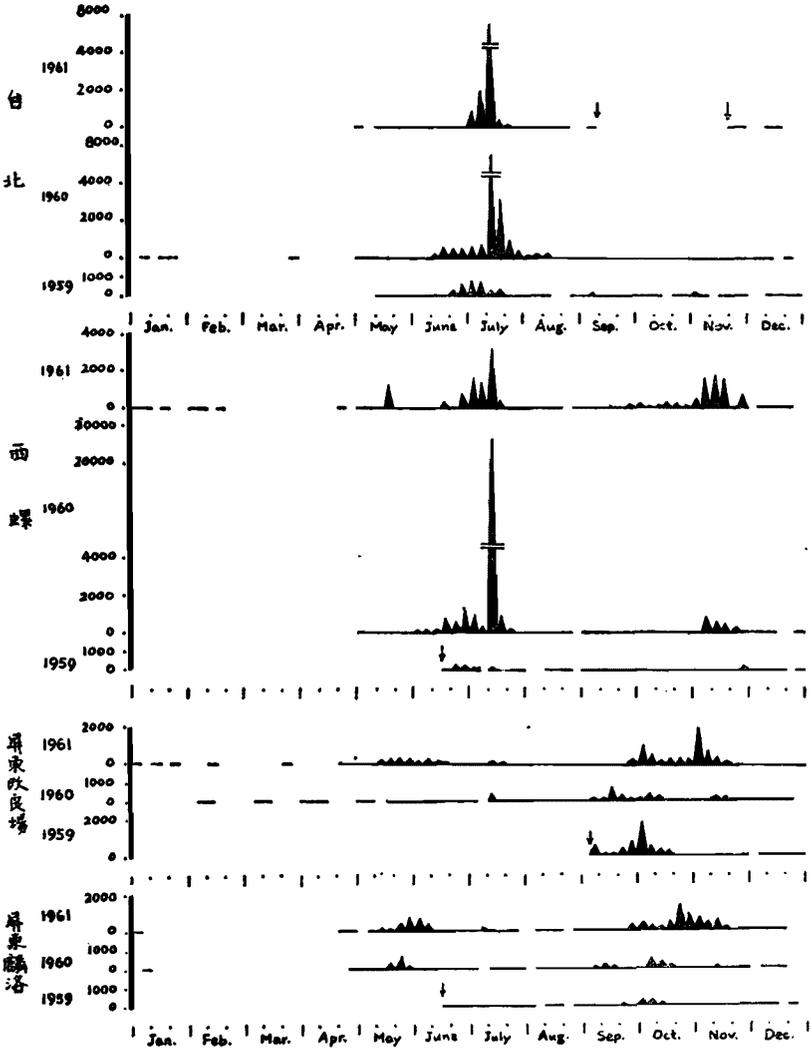
第4齡若蟲：體背褐色，腹面乳白色。複眼赤褐色，頭及胸部中白線消失。腹部背板中白線較細，第5背板側區具小白紋，亞中區具不甚明顯之白線紋。第4—5兩背板具金藍帶，但死後之標本即行消失。

頭頂長度大於寬度，中胸後緣中段呈波狀，兩後側之翅函顯著向後延伸，後胸翅函向後伸出達於第2腹節後緣。後腳第1跗節較第2

節為長。

第 5 齡若蟲：背面褐色，腹面乳白色，翅函具不規則之淡色斑紋。腹部兩側之白線變為線點狀。中線甚細。

頭頂區長度約為寬度之 2 倍，中胸翅函較長，伸過後翅函而達第 4 腹背板之中點；後翅函僅伸達第 4 腹背板之前緣。前、中腳腿節約



Nilaparvata lugens

圖 5. 褐飛蟲在誘蟲燈下發生消長

與脛節相等，第一跗節甚短小。後腳之腿節較脛節為短，第1跗節較長於第2節。

褐飛蝨之分佈在亞洲東南部及南太平洋諸島嶼，在緯度上不如斑飛蝨高，可稱為熱帶性昆蟲。本蟲不但在水稻栽培地區已成嚴重之害蟲，且經在非列賓證實能傳播水稻 Grassy stunt，在臺灣亦經發現有此病。歷年來第2期水稻屢受褐飛蝨為害，在誘蟲燈下週年發生消長如圖5，通常於6—7月及9—11月間能發生高峯現象，亦即第1期水稻抽穗後及第2期水稻孕穗後，稻株高大時始能大量發生。此現象不無與稻株間小氣候及其天敵具有密切關係。在臺灣尚有貝氏飛蝨 (*Nilaparvata bakeri* (Muir))，其外部形態、色澤及大小均與褐飛蝨極為相似，僅能從其生殖節之特徵加以分別 (見圖6, 7)。貝氏飛蝨在臺灣之發生與斑飛蝨頗為相似，以第1期水稻期間較多，第2期發生極少。貝氏飛蝨雖無傳病記錄，但以其體形及發生習性，實為值得注意之問題。

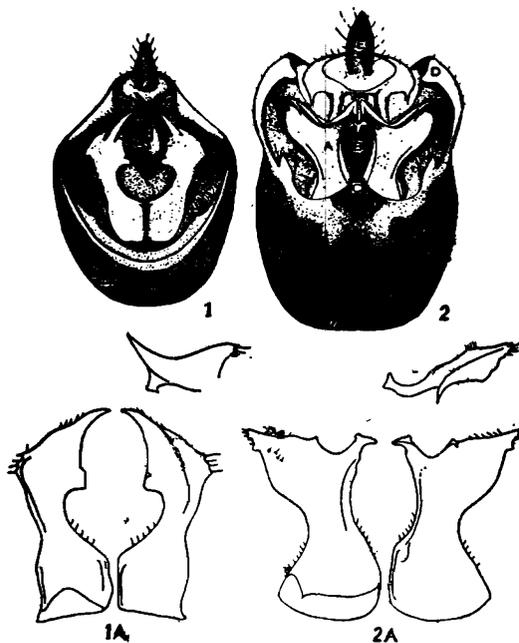


圖 6. 褐飛蝨 (1) 及貝氏飛蝨 (2) 雄蟲生殖節
 ○A, style (左) 腹面觀 (右) 及背
 面觀。(長谷川)

飛蝨類通常在水稻基部近水處羣棲為害，在春季首先產生短翅型。其後則因受食料競爭關係而產生適於遷移之長翅型。此與蚜蟲科昆

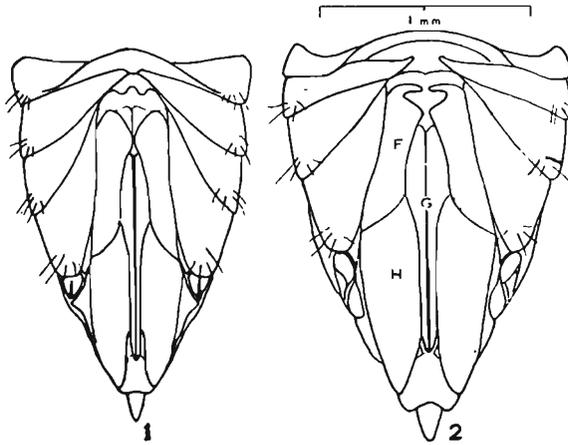


圖 7. 褐飛蝨 (1) 及貝氏飛蝨 (2) 雌蟲腹部腹面觀
 。H. 第 9 腹節；G. 產卵鞘；F. 產卵鞘
 外基護片。(長谷川)

蟲之無翅型及有翅型習性極為相似，即依食料環境而產生翅型以適應生存。

Genus *Ribautodelphax* Wagner

Wagner 1963 Mitt. hamburg. zool. Mus., 60: 170. Type by

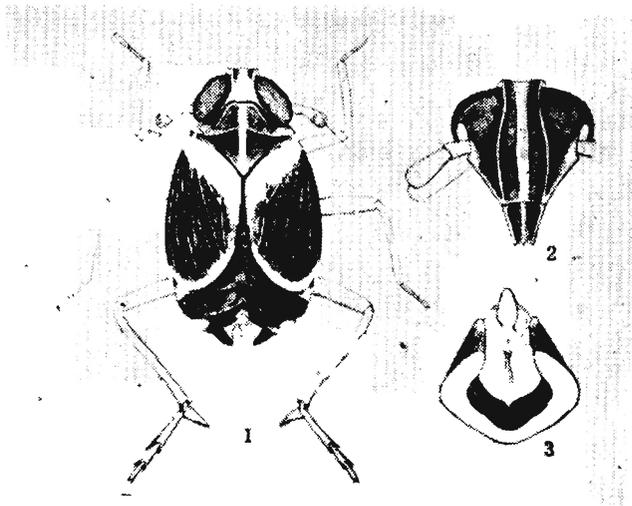


圖 8. 白條飛蝨 *Ribautodelphax albifascia* (Mats.)
 (1. 雄蟲短翅型；2. 頭部前面觀；3. 雄蟲生殖節
 腹面觀)。(Ishihara)

original designation, *Delphacodes collina* Boh.

白條飛蠶 *Ribautodelphax albifascia* (Matsumura)

Liburnia albifascia Matsumura 1900 Ent. Nachr., 26(17): 268.
(Gifu)

分佈：日本（北海道、本州）

Genus *Unkanodes* Fennah

Fennah 1956 Proc. Calif. Acad. Sci., (4)28: 474. Type by original designation, *Delphacodes sapporona* Matsumura, 1935.

札幌飛蠶 *Unkanodes sapporonus* (Matsumura)

Unkana sapporona Matsumura 1935 Ins. Matsum., 10(1-2): 74.
(Sapporo)

Unkanella sapporona, Esaki & Ishihara 1943 Kyushu Imp. Univ. Dept. Agr. Rep. Leaf-hoppers inj. rice pl. and nat. enem., 13: 22.

Delphacodes sapporona, Ishihara 1949 Sci. Rep. Matsuyama agr. Coll., 2: 57.

Unkadodes sapporonus, Fennah 1956 Proc. Calif. Acad. Sci. (4) 28: 474.
分佈：日本（北海道）

Genus *Sogatodes* Fennah

Fennah 1963 Bull. ent. Res., 54: 71. Type by original designation, *Sogatodes molinus* Fennah, 1963.

古巴飛蠶 *Sogatodes cubanus* (Crawford)

Dicranotrops cubanus Crawford 1914 Proc. U. S. nat. Mus., 46: 595.
Chloriona (Sogatella) cubanus, Fennah 1959 Bull. Brit. Mus. (Nat. Hist.) Ent. 8: 259.

Sogatodes cubanus, Fennah 1963 Bull. ent. Res., 54: 74.
分佈：Cuba.

稻飛蠶 *Sogatodes oryzicola* (Muir)

Sogata oryzicola Muir 1926 Haw. Sug. Pl. Assoc. Exp. Sta. Ent. Bull., 18: 27.

Chloriona (Sogatella) oryzicola, Fennah 1959 Bull. Brit. Mus. (Nat. Hist.) Ent. 8: 259.

Sogatodes oryzicola, Fennah 1963 Bull. ent. Res., 54: 74.

分佈：Cuba, Venezuela, U.S.A. (Florida, Mississippi, Louisiana, Hawaii).

五、葉蟬科 Cicadellidae

Genus *Nephotettix* Matsumura

Matsumura 1902 Term. Füzet., 25 : 365, 378. Type by subsequent designation and monotype, *Selenocephalus cincticeps* Uhler, 1896, Japan.

Nephotettix 屬 3 種成蟲比較

	<i>N. cincticeps</i>	<i>N. apicalis</i>	<i>N. impicticeps</i>
頭 頂	具亞前緣黑褐橫斑	具亞前緣黑褐橫斑	無亞前緣黑褐橫斑
前 翅	極小數具黑斑	雄蟲大部份，雌蟲一部份個體具黑斑，爪狀部內緣及後緣多少有黑斑。	僅雄蟲半數及雌蟲少數個體具黑斑，爪狀部內後緣區不具黑斑。
接 莖 (acedeagus) 側突起 側面觀	細長在中間	僅微突起在中間近基部	甚粗突起在近中間先端
側突起 背面觀	側緣線交叉，接莖基部較先端纖細	側緣無交叉，接莖基部與先端幾等寬	側緣無交叉，接莖基部較先端為寬
握 器 (style)	呈鈎狀	內側幾近平直	內側幾近平直
雌蟲第 7 腹部	後緣中央突出，亞後緣中央具黑色八字形光滑隆起	後緣中央尖突，其兩側急陷，中央具黑色光滑平寬縱隆起	後緣中央微陷，中央具有黑色光滑縱隆起 2 條

Nephotettix 屬 3 種若蟲之比較

	<i>N. cincticeps</i>	<i>N. apicalis</i>	<i>N. impicticeps</i>
體 色	灰白—污褐—黑褐	淡黃—橙黃—黑褐	黃綠—綠色—暗綠
頭 部	複眼黑褐，複眼間距大於頭頂長度	複眼赤褐，複眼間距等於頭頂長度	複眼赤褐，複眼間距等於頭頂長度
胸 部	前胸背板斑紋數少	胸部各節背板均具黑褐斑紋	胸部背板無黑褐斑紋
腹 部	各節背板均有略同之黑褐斑紋	第6—7節背板之兩側無黑褐斑紋，第8—9節相連成十字形黑斑	各節無顯著黑褐斑紋

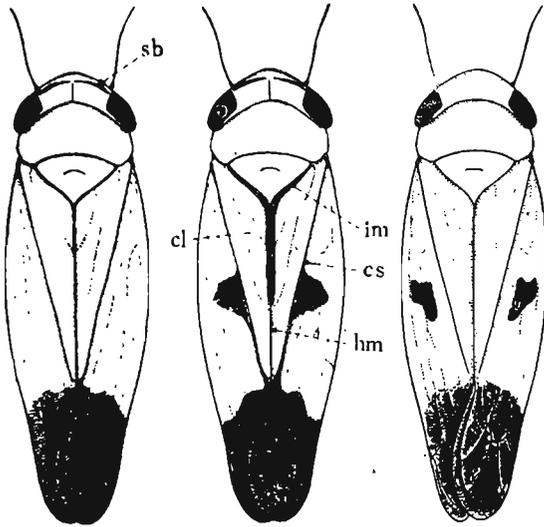


圖 9. 三種黑尾葉蟬：偽黑尾葉蟬(左)；黑尾葉蟬(中)；原黑尾葉蟬(右)。sb. 亞前緣橫斑，cl. 爪狀部，cs. 爪狀部溝，im. 內緣，hm. 後緣。(Ishihara)

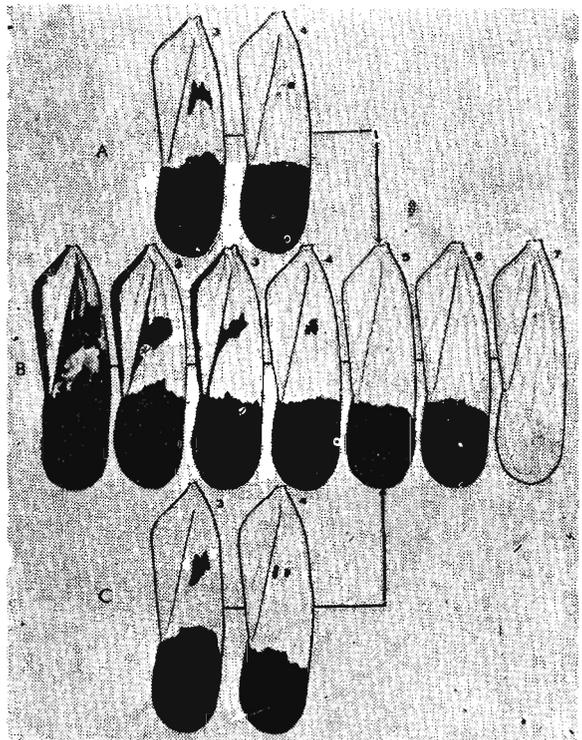


圖10. 三種黑尾葉蟬雄蟲前翅黑斑之變異。
A. 偽黑尾葉蟬，
B. 黑尾葉蟬。
C. 原黑尾葉蟬。
(奈須)

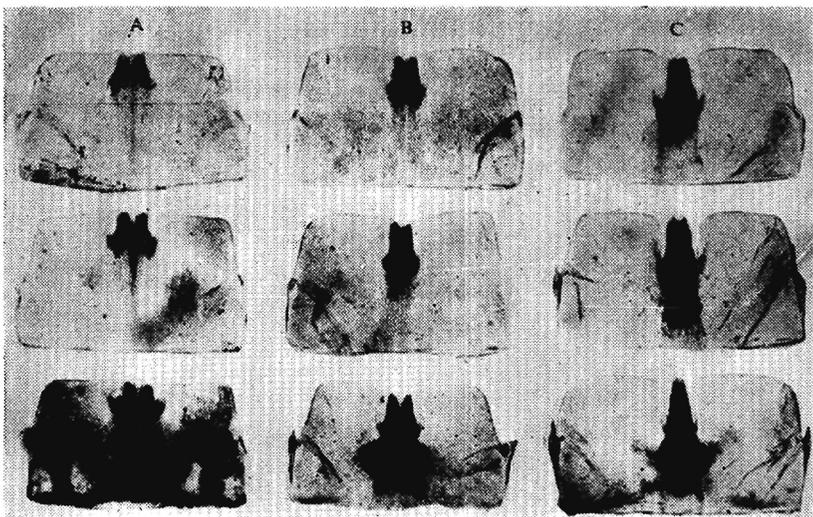


圖11. 三種黑尾葉蟬雌蟲第7腹片 A. 偽黑尾葉蟬；B. 原黑尾葉蟬；C. 黑尾葉蟬。(奈須)

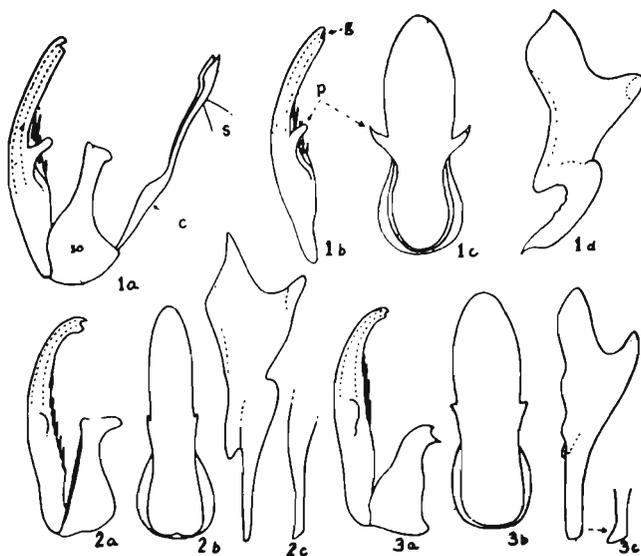
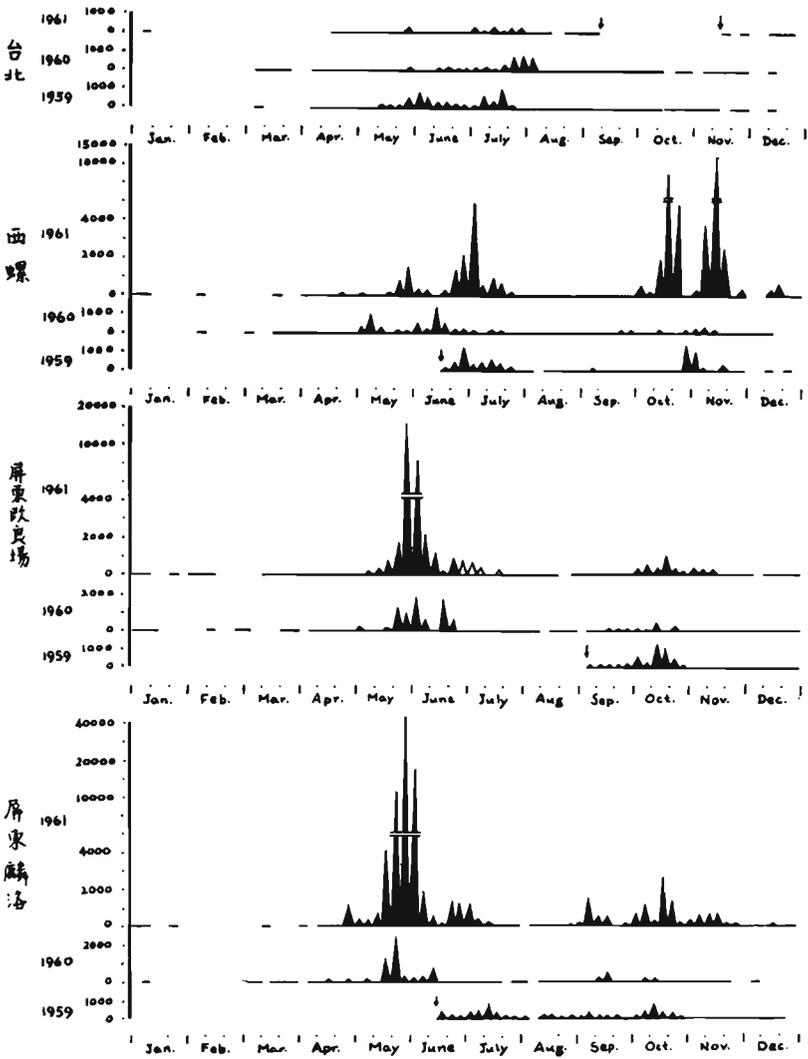


圖12. 三種黑尾葉蟬雄蟲生殖節：

1. 偽黑尾葉蟬 1a. 側面觀 (s. style, c. connective; so. sac); 1b. aedeagus 側面觀 (p. paraphysis; g. gonopore); 1c. aedeagus 腹面觀；1d. style.
2. 黑尾葉蟬 2a. 側面觀；2b. aedeagus 側面觀；2c. style.
3. 原黑尾葉蟬 3a. 側面觀；3b. aedeagus 側面觀；3c. style. (Ishihara)



Nepholettix spp.

圖13. 黑尾葉蟬類在誘蟲燈下發生消長

偽黑尾葉蟬 *Nephotettix cincticeps* (Uhler)

Selenocephalus cincticeps Uhler 1896 Proc. U. S. nat. Mus., 19: 292.

Nephotettix cincticeps, Matsumura 1902 Termese. Füzetek, 25: 379-380.

Nephotettix apicalis cincticeps, Matsumura 1905 Thous. Ims. Jap.,

2: 66-67.

Nephotettix bipunctatus cincticeps, Esaki et Hashimoto 1932 Kyushu Imp. Univ. Dept. Agr. Rep. Leaf-hoppers Inj. Rice-Plant, 3: 4.

Nephotettix cincticeps, Linnavuori 1956 Ann. Ent. Fenn., 22: 136.

分佈：日本(本州、四國、九州)、韓國、琉球、臺灣、菲律賓。

成蟲：體黃綠至鮮綠色。頭部通常鮮黃，頭頂前緣略平，具顯著的黑橫帶，複眼黑色，單眼灰色，觸角褐色，第一節淡黃且具有暗斑紋；頭部下面顏色變異甚大，全部或大部分黑色，有時雄蟲甚淡而與雌蟲相似。雌蟲亦然，大部分為淡色型，而有部分色彩加濃與雄蟲相似。前胸背普通前半部黃色，後半部綠色。小楯板黃綠乃至綠色。前翅雄蟲前緣稍帶黃色；基部 $\frac{2}{3}$ 為綠色，末端 $\frac{1}{3}$ 為黑色。雌蟲前翅全部黃綠乃至綠色，末端部呈淡褐色，體軀腹面雄蟲通常全部黑色或僅腹末呈現黃斑；雌蟲之體軀腹面黃色或淡黃色，中胸腹板具小黑紋，腹部通常淡褐色。雄蟲腳基部通常黑色，腿節以下淡褐色，並具黑褐斑點；雌蟲淡褐色，有時呈暗褐色。體長：雄 4.5 mm，雌 5.5 mm。

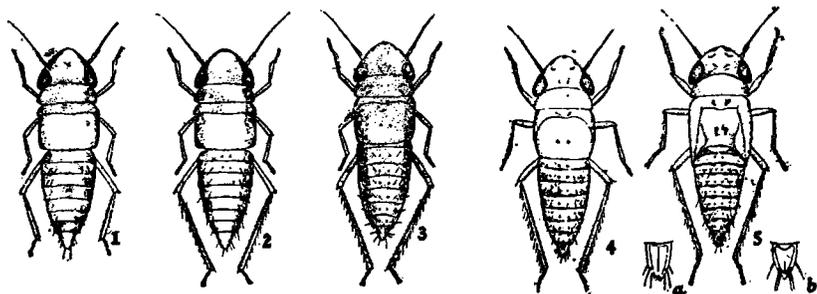


圖14 偽黑尾葉蟬之若蟲(第1至第5齡) a. 雌蟲末腹片; b. 雄蟲末腹片。
(江崎、橋本)

第1齡若蟲：體乳白色。複眼赤色，頭部前緣、口吻及體軀兩側褐色。頭部三角形。觸角3節，其長度等於頭頂前緣至中胸後緣。前胸寬度略等於頭部，長度約寬度之 $\frac{1}{4}$ ，後緣略平直；中胸最短，略寬於前胸，其後緣呈波狀；後胸最長，約等於前、中胸長度之總和，寬度與中胸相等，後緣微向後彎曲。前腳腿節略粗，脛節稍長，跗節2節，第1節小，第2節略粗長；中腳與前腳相等。後腳較強大，基節粗圓，腿節與脛節略相等，脛節外側具剛毛；第1、2跗節長度相等

。腹部背板自第2節以下各具2對剛毛，着生於兩側，末節具剛毛3對。體長1.2 mm。

第2齡若蟲：體稍綠而帶黃白色。複眼赤褐。頭部前緣、體之兩側、口吻及腳之內側褐色。後腳較前、中腳顯著粗長，脛節之長度約為腿節之1.5倍，具3列刺毛，體長1.6 mm。

第3齡若蟲：體綠而帶黃色。頭部前緣黑色，複眼赤黑，觸角、胸部側面及前、中腳之跗節褐色。頭頂後區具2短斜紋及前胸背不規則之褐色斑紋。胸部各節及腹部第2—8背板沿中線各具褐色小斑點。腹部側面具不規則之褐色小斑點，第1節側面褐色斑最大，第7、8節者顏色最濃，腹部各節之剛毛褐色。前胸稍寬於頭部，長度約寬度之 $\frac{1}{4}$ ，後緣略成平直。中胸較前胸稍寬，兩側後方向外張展。後胸最長，約等於前、中胸長度之總和，後緣成平直。前、中腳相似，腿節較大，與脛節長度略相等，第1跗節較小，第2節較粗長。後腳強大，脛節約腿節之1.5倍。第1、2跗節長度略相等。腹部第1節大部分為後胸所覆蓋，第2—8節各背板具2對剛毛，各節兩側具2列剛毛，末節背及腹面各具2對剛毛。體長2.0 mm。

第4齡若蟲：體綠色而稍帶黃白，複眼赤黑。頭部前緣及體軀兩側褐色，頭頂後區及中胸背各具短斜褐斑1對，頭頂前區、前胸、中胸背及腹部各節近中線各具圓褐斑紋。腹部各節除第1及末節外具4—5對不規則排列斑點，自第2—8節兩側具不定型褐斑點，其中以第8節之褐斑較粗。體長2.8 mm。

第5齡若蟲：體黃綠。複眼赤黑。頭部前緣及頭頂亞前緣之橫斑褐色，中胸及後胸背具短斜斑，腹部背面各節沿中線具1對斑點，第4—8節並具2—5對不規則排列之褐斑紋；腹面第2—3節前緣褐色，第4—9節前緣具褐斑及縱短斑，第9節中央具大黑斑。腹部第3—7節兩側具大斑紋。顏面具6對橫線紋，頭楯中央、口吻先端、前胸腹面後緣近腳基節、中胸腹板中央各具2斑紋。後胸腹板中央具1斑紋在後腳基節處褐色。中、後腳基節處褐色。腹部第1—9節腹面具褐色斑紋，但第1節具1對小斑點，第2節則具較大斑點1對，第3節具不規則線狀紋，第4—7節具粗短形及第9節具箭頭狀紋。中、後胸兩側翅窗向後伸達腹部第3節亞後緣。

頭部前緣圓形突出，前胸與頭部等寬。前腳腿節與脛節等長，腿節兩側具鋸狀突起，先端具距2個。脛節具9枚長及8枚短剛毛。跗

節 2 節，第 2 節約為第 1 節長度之 3 倍。中腳腿節較脛節稍短，並具有如前腳之鋸齒狀突起。跗節 2 節，第 2 節約為第一節長度之 3 倍。後腳較強大，腿節長度約等於脛節之 $\frac{1}{2}$ ，脛節兩側各生多數粗刺毛。跗節 3 節，第 2 節較第 1 節為短，第 3 節較長。腹部第 9 節腹面末端具縱縫。雌蟲如雄蟲而色彩稍濃。腹部腹面僅呈現淡褐色。第 9 腹節之腹面縱分爲兩片。體長：雄蟲 3.3 mm，雌蟲 3.9 mm。

黑尾葉蟬 *Nephotettix apicalis apicalis* (Motschulsky)

Pediopsis apicalis Motschulsky 1859 Etudes Ent., 7: 110.

Pediopsis nigromaculatus Motschulsky 1859 Etudes Ent., 7: 111.

Thamnotettix nigropicta Stal 1870 Ofv. K. Vet.-Akad., Forh. 27: 740.

Nephotettix apicalis, Melichar 1903 Homopt.-Fauna Ceylon, :193.

Nephotettix bipunctatus apicalis, Esaki et Hashimoto 1932 Kyushu Imp. Univ. Dept. Agr. Rep. Leaf-hoppers Inj. Rice-plant, 3: 4

Nephotettix bipunctatus, Metcalf 1946 Insects of Guam 11. B. P. Bishop Mus. Bull., 186: 126, Figs., nec Fabricius 1803 Syst. Rhyng., :78.

Nephotettix apicalis, Metcalf 1955 J. Wash. Acad. Sci., 45: 265 (= *bipunctatus* Fabricius, *cincticeps* Uhler).

Nephotettix apicalis, Linnavuori 1960 Insects of Micronesia, 6: 413, figs.

分佈：日本（九州）、中國大陸、琉球、臺灣、菲律賓、馬來、印度、澳洲、東南非洲。

成蟲：雄蟲體黃綠，頭部鮮黃，頭頂亞前緣具有中斷黑褐橫斑，顏面黑褐，前頭 (Frons) 兩側具橫紋，中線黃色，頭楯先端黃褐。前胸背前緣黑色，小楯板被前胸所覆蓋者黑色；胸側板及中胸腹板黑褐，側板上緣鮮黃。前翅黃綠，翅端黑褐，內緣及後緣爪狀部黑色，肘脈與中脈間之橫脈附近具黑色斑紋，此斑每因個體而有大小差異。後翅半透明黑褐色。腳褐色，腹部各節黑褐。

雌蟲體黃綠。腹部下面各節黃褐至黑褐色。顏面基部黑褐色具橫紋，額及頭楯黃褐，前翅黑斑較雄蟲微小，有時翅中黑斑消失，翅端淡褐。後翅半透明淡褐色。腹部各節背板黑褐色。末節褐色且中央具

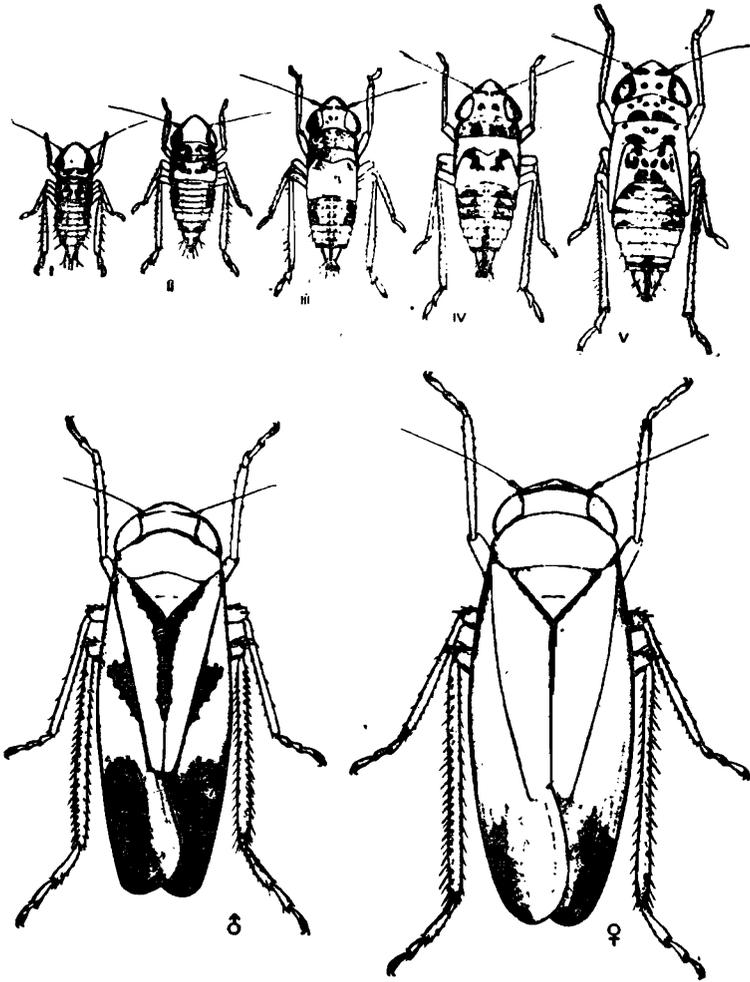


圖15. 黑尾葉蟬若蟲（第1至第5齡）及成蟲。（奈須）

黑斑；腹板黃褐，第7腹板中央黑褐。

第1齡若蟲：體淡黃白色，複眼赤紫色，頭部前緣具黑褐色斑紋，胸部背面黑褐色，並具不規則之淡斑紋，腹部第1—5節背板兩側及第8節末端黑褐色。頭部略呈三角形，頭頂短於頭寬度（5：7）。觸角3節可伸達腹部中央。口吻粗短，伸達中腳基節間。胸部各節寬度幾相等，前胸長度約為其寬度之 $\frac{1}{4}$ ，中胸最長；後緣略呈波狀；後胸最長，其長度約為前、中胸之和，後緣兩側微向後伸，並着生1剛毛。前、中腳腿節略粗短，脛節較長，跗節2節，第1節較短小，

第2節粗長；後腳基節粗大，脛節較長並着生多數剛毛，跗節第1、2節等長。腹部第3—7背板各具剛毛2對，第8背板所着生剛毛最長。體長1.1-1.8 mm。

第2齡若蟲：體黃白色。複眼赤褐，頭頂長度約與頭寬相等，前緣具明顯黑帶。觸角長達腹部中央，黃白色，鞭節淡褐。胸部各節等寬，具不規則之黑褐斑紋，中胸最短，兩後側略向後微伸；後胸長於胸前、中總和。腳黃白色，跗節末端及後基節之小部分淡褐。腹部第1—2背板淡褐色，第3—5節兩側黑褐色；第6—7節黃白色，第8及末節之兩側及後緣黑褐色；腹部剛毛着生於第3—7節背板者2對，第8及末端各3對。體長1.8—2.0 mm。

第3齡若蟲：體淡黃白色。頭頂前緣黑褐帶明顯，並具亞前緣黑褐紋，後頭頂具不規則黑褐斑紋。複眼赤褐。口吻較短，僅伸達前腳基節間，末端黑色。胸部各節寬度幾相等，具不規則之黑褐斑紋，後胸較少。中胸最短，後胸長於前、中胸總和。中胸後緣中段及兩側向後突出。腹部第3—8背板各具剛毛2對及少數短毛，末節具4對粗長剛毛，末節腹面2對及末端兩側具1對短毛。第3—5背板兩側具不規則黑褐斑紋，各背板中央具小黑點，着生有短毛，及1對不整形黑褐斑紋，第8背板後緣黑色，中線及末節具黑縱帶。體長2.0-2.5 mm。

第4齡若蟲：體黃白色。體腹及腹部各節稍帶橙黃。複眼赤褐，觸角淡褐，頭頂紋略似第3齡，顏面具橫紋。前、中胸背板黑褐，後胸前部具1對不規則黑褐斑紋。胸部側面，各腳基節外側，脛節及跗節淡褐，跗節末端及爪黑色。第3—5腹背板兩側具不規則之黑褐斑，第6—7節中線具縱褐帶，第8節後緣及中線以及末節中線均黑褐色，腹部腹板淡褐色。

頭部短三角形，長度略大於頭寬 $\frac{1}{2}$ ；後頭緣中央彎入，腹背第3—6節各具剛毛1對，7—8節各具剛毛2對，末節具8對剛毛分2行排列。體長3.0-3.5 mm。

第5齡若蟲：頭胸部淡黃，腹部橙黃，複眼赤褐。頭頂前緣及亞前緣橫斑黑褐，後區具一對黑點；顏面基部及先端具橫線紋。胸部背面黑褐斑紋每因個體而異，自4—8對不等，後緣亞中央常具褐斑紋。胸部各側板淡褐色。腳淡褐，跗節先端及爪黑褐。腹部第1—5背板黑褐，兩側較深，第8節具黑褐橫帶，中線及末節中線均具黑縱帶。

頭部三角形，長度略小於頭寬 $\frac{1}{2}$ ，後頭緣中央深度彎入，觸角伸達中胸後緣中央。前胸短寬，中胸後緣中央突出；翅函長於後胸，其長度超過體長 $\frac{1}{3}$ ，後胸後緣圓形深度陷入。後腳脛節外側具刺毛列。腹部第 3—6 背板具 2 對及 7—8 背板各 3 對剛毛，末節具剛毛 8 對分二行排列，末節腹面雌蟲縱裂，雄蟲完整。體長：雌 4.4.5 mm，雄蟲 3.2-3.5 mm。

雅碧黑尾葉蟬 *Nephotettix apicalis yapicola* Linnavuori

Nephotettix apicalis yapicola Linnavuori
1960 Ins. Micronesia, 6: 315, fig.

雄蟲：體軀顏色與普通型相似，僅前翅黑褐色斑甚大；翅末端部完全黑色伸過爪狀部末端，斜三角黑斑向爪部伸展，爪狀部幾全部黑褐，僅翅基端具一小黃綠斑。顏面幾乎全部黑色，僅前頭楯兩側黃綠。體軀下面黑色。

雌蟲：亦與普通型相似，翅端淡褐色，斜三角黑斑大而沿爪狀溝伸展，顏面上部暗褐色。體長 4.0-5.2 mm。

分佈：Western Caroline Is. (Yap, Palau).

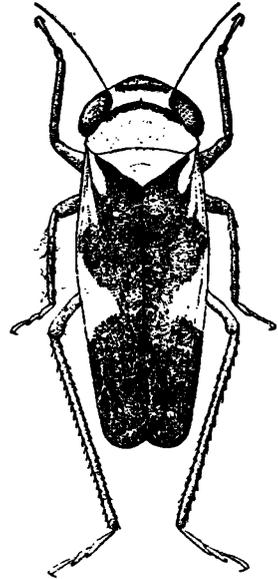


圖16. 雅碧黑尾葉蟬

Nephotettix apicalis yapicola
Linnavuori (Linnavuori)

原黑尾葉蟬 *Nephotettix impicticeps* Ishihara

Cicada bipunctatus Fabricius 1803 Syst. Rhyng., : 78.

Thamnotettix bipunctatus, Stål 1869 Hem. Fabr., : 82.

Nephotettix bipunctatus, Matsumura 1902 Termesz. Füzetek, 25: 379.

Nephotettix impicticeps Ishihara 1965 Trans. Shukoku ent. Soc., 8: 42
(for the invalid Preoccupied name, *Cicada bipunctatus* Fabricius, 1803).

分佈：日本(四國、九州)、琉球、臺灣、菲律賓、越南、印度。

成蟲：體黃綠至綠色，頭頂亞前緣無黑橫斑，複眼黑褐，單眼灰色，觸角淡褐，顏面黑色，前頭多少具橫線紋，額褐色，頰片黑褐。前胸背及中胸小楯板綠色，後者中央具有一微弧橫線，中胸腹板及後

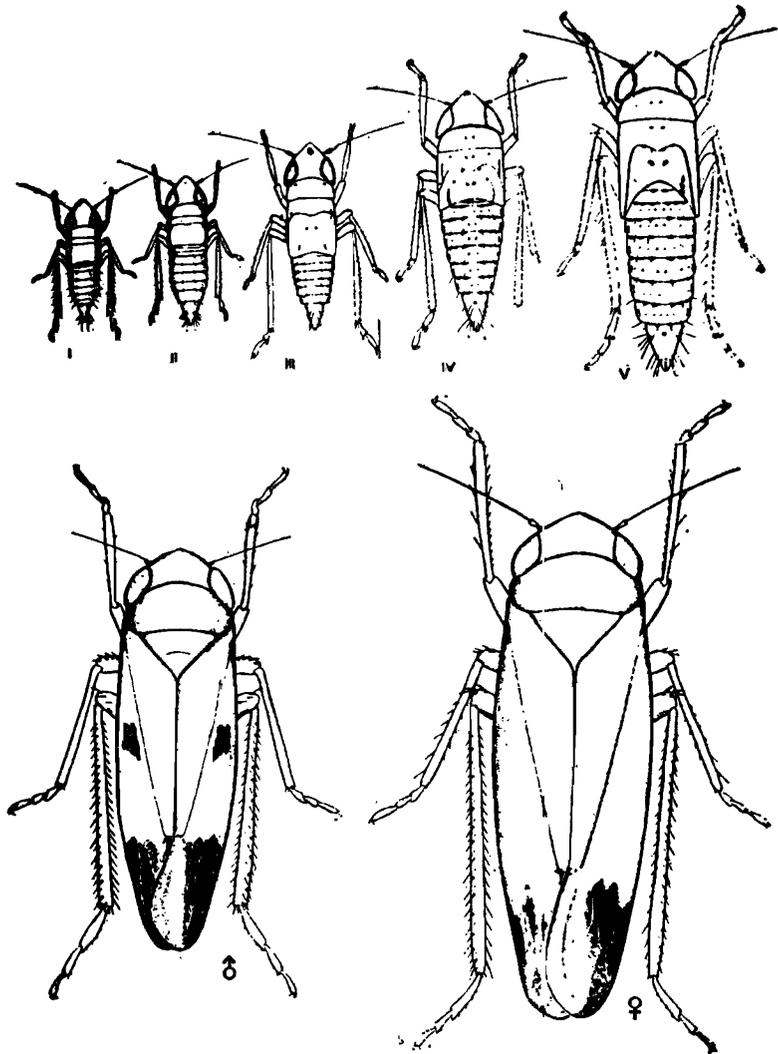


圖17. 原黑尾葉蟬若蟲（第1至第5齡）及成蟲。（奈須）

胸背板黑褐，胸部側板上緣部為綠色，下方黑褐，腹部末節之生殖板先端有時全部褐色。

雌蟲：全部黃綠，頭頂黃色，體驅下面、頭頂亞前緣區及顏部黃白，其基部僅有少數橫線紋。前翅黃綠，翅端部淡褐。腹部下面淡黃，第7複板中央黑色。

第1齡若蟲：體淡黃綠，頭頂前緣黑褐色，頭頂前區略帶白色。

複眼紅褐，觸角黑褐，口吻先端黑色，胸部及腹部背板兩側緣黑褐（腹部末節除外）。腳淡黃白色，各節末端、脛節刺毛之基部及爪黑色。頭部三角形，稍寬於胸部，頭頂長度約為寬度 2 倍。觸角伸達腹部中央，口吻粗短。胸部以中胸最短，後胸長度幾與前、中胸總和等長；中胸及後胸後緣成微波狀；後胸後緣兩側具短剛毛。腹部第 3—9 節背板具 2 對剛毛，末節具 3 對較長剛毛。體長 1.2-1.6 mm。

第 2 齡若蟲：體淡黃色。初期略帶黃綠色。頭頂前緣稍具黑褐，複眼赤褐，顏面淡黃綠，無斑紋。口吻先端黑色。觸角黑褐，末節先端黑色。胸部及腹部兩側黑褐斑帶較不顯著，尤以腹部各節有時僅在側前緣存在。

頭頂前方突出，長度約為寬度 1.7 倍。胸部各節寬度相等，中胸最短，後胸最長；中、後胸後緣已具稍微翅函痕跡。第 3—8 腹背板各具 2 對剛毛。末節具 10 對以上長短剛毛。體長 1.5-2.0 mm。

第 3 齡若蟲：體淡黃綠，頭頂前緣黑帶已消失，顏面基部具淡褐橫線紋；胸部背板黑褐色斑均已消失，側板上緣褐色，腳淡黃褐，爪淡褐。各腹背板具 2 對小黑點，兩側緣並具黑褐小斑紋。頭部略寬於胸部，頭頂三角形突出，長度為寬度 1.7 倍。胸部各節等寬，中胸略短，後胸最長；中胸後緣之翅函稍向後伸。腹部背板第 3—6 節具 2 對，7—8 節具 3 對及末節具分為二列 10 餘對黑色剛毛。體長 2.0-2.4 mm。

第 4 齡若蟲：體黃綠色，頭頂亞前緣區微帶白色，前緣黑帶大部份消失。顏面基部淡褐。具橫線紋，頰淡褐，先端及頰片黑褐，口吻末端黑色，複眼赤褐，觸角淡黑褐。前胸具 1 對、中胸 2 對及後胸 5 對不整形之黑點，翅函側區具黑褐色縱斑。胸部側板上緣淡黑褐。腳淡灰褐色。腹部各背板前緣具 3—4 黑點，兩側各具小黑斑，外方色較淡；腹部腹板淡黑褐。頭頂長度與寬度幾相等，前端突出，亞前端下陷微呈匙狀。中胸翅函伸達中後胸長度 $\frac{2}{3}$ ，後胸後緣中央向前弧形彎入。體長 2.5-3.3 mm。

第 5 齡若蟲：體驅綠色。頭部黃綠色，前緣黑褐帶已消失，顏面大部分黃綠，基部淡褐並具橫線紋，頰近觸角基黑褐。胸部背板具 2—4 對黑點，中胸翅函側緣帶黑褐色。胸部側板上緣黑褐，胸部腹面兩側具黑褐帶。腹部背板各節具 4 對橫列小黑點，兩側具 1 不整形黑縱斑，末節中央及兩側各具黑斑點 1 個，腹板除第 3 節外淡黑褐。

頭部短三角狀，頭頂長度稍短於寬度；前緣呈尖形突出，亞前緣中央微陷呈匙狀。前、中胸長度幾相等，後胸最長，中胸翅函伸達後翅函末端，後胸後緣呈尖圓陷入。腹部第3—6節背板具2對，第7—8節具3對，末節具10餘對分2列之黑褐剛毛。體長：雄蟲 3.3-3.5 mm，雌蟲 3.8-4.0 mm。

黑尾葉蟬類對水稻之嚴重性，由於不斷研究證實傳播多種毒素病而更被重視。此類葉蟬在過去均以體形色斑之特徵而隸屬 *N. bipunctatus* 之亞種，自1963年後則可依據成蟲之生殖節(甚或若蟲體色)特徵各分別成三獨立種。此三種黑尾葉蟬之地理分佈雖有重疊但略有不同，其中以黑尾葉蟬分佈最廣；偽黑尾葉蟬及原黑尾葉蟬分佈較狹，前者分佈偏於北方，而後者主要分佈亞洲東南半島及其附近島嶼。此類葉蟬之習性極為相似。成蟲及若蟲以稻葉為主要棲所及為害部位，故稻株被害不會招致枯死。然由於其成蟲若蟲具有傳播毒素病之能力，其為害之嚴重性就不可忽視。在臺灣此三種黑尾葉蟬均有分佈，但以偽黑尾葉蟬分佈偏北，黑尾葉蟬及原黑尾葉蟬分佈偏南，尤以後者所佔之比率甚低。茲就1959—1961年在各地誘蟲燈所觀察週年發生消長結果如附圖。圖中所列蟲體曲線，因當時尚未能將此類葉蟬分為獨立種而合併計算。依據圖中所示發生消長，可見黑尾葉蟬類在北部較中南為少。每年有春秋兩高峯現象，而在南部有春季高於秋季傾向，中部地區之發生則秋季常高於春季。北部之發生量較少，在第1期較多於第2期。目前因稻田使用殺蟲藥劑防治害蟲，故其發生情形似非此類葉蟬原有之發生狀況。

Genus *Inazuma* Ishihara

Ishihara, 1953, Sci. Rep. Matsuyama Agr. Coll., 11: 48.
Type by original designation and monotype, *Deltocephalus dorsalis* Motschulsky, 1859.

電光葉蟬 *Inazuma dorsalis* (Motschulsky)

Deltocephalus dorsalis Motschulsky 1859 Ltud. Ent., 7: 114.

Thamnotettix sellata Sacaki 1899 Manual Jap. Ins., ed. 3: 191-193.

Deltocephalus fulguralis Matsumura 1902 Termesz. Fuzet., 25: 391-392.

Inazuma dorsalis, Ishihara Sci. Rep. Matsuyama Agr. Coll., 11: 48.

分佈：日本（本州、四國、九州）、中國大陸、臺灣、菲律賓、

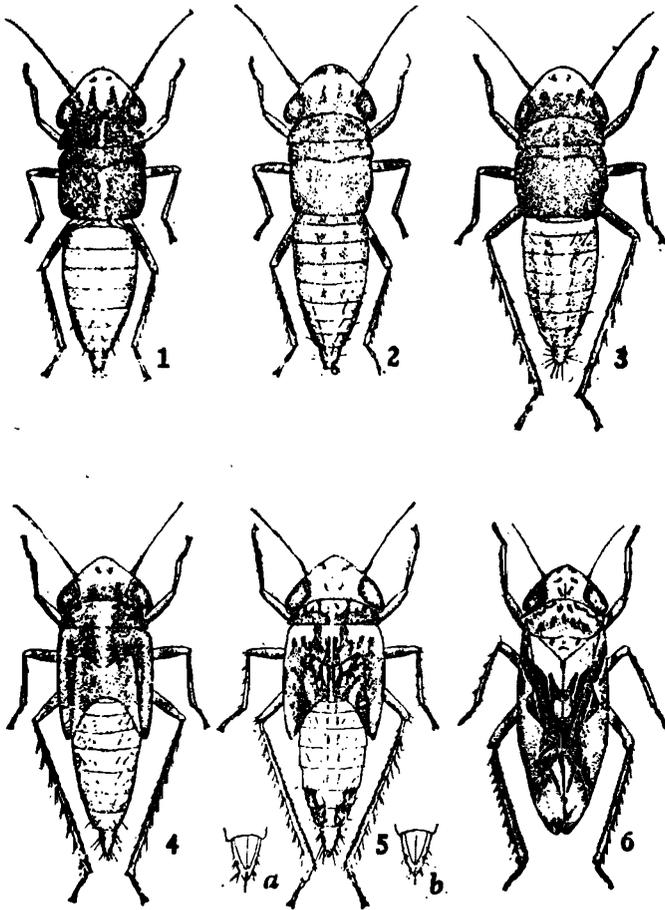


圖18. 電光葉蟬之若蟲(第1至第5齡)及成蟲 a. 第5齡雌若蟲末腹片;
b. 雄若蟲末腹片。(江崎、橋本)

婆羅州、馬來、印度、錫蘭等地。

成蟲：體稍細小，圓筒形，乳白色而多少帶灰黃。頭部淡黃色，複眼暗褐色，單眼橙黃，觸角灰白，頭部下面黃白而混有暗色。前胸背及小楯板灰白色，後者混有暗色。前翅黃白色，具極顯著之電光狀暗褐斑紋，翅前緣近末端具暗褐色斑。後翅乳白色，半透明，具閃光。體軀腹面及腳黃白色，散佈暗褐色斑點。雌雄蟲體色相似，斑紋變異較少。體長：雄蟲 3.5 mm，雌蟲 4.0 mm。

第1齡若蟲：頭部乳白色，頭頂後區黑色並具二長尖形斑向前突及腹眼內緣區均黑色，頭頂前區具淡褐斑紋，腹眼赤紫色。觸角基部

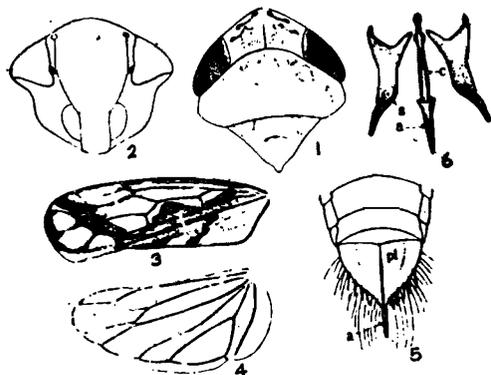


圖19. 電光葉蟬 1. 頭胸部背面觀；2. 頭部前面觀；3. 4. 前後翅；5. 雄蟲生殖節腹面觀 a. aedeagus; pl. 腹末板；6. 雄蟲生殖節內部特徵背面觀；a. aedeagus; c. connective; s. style. (Ishihara)

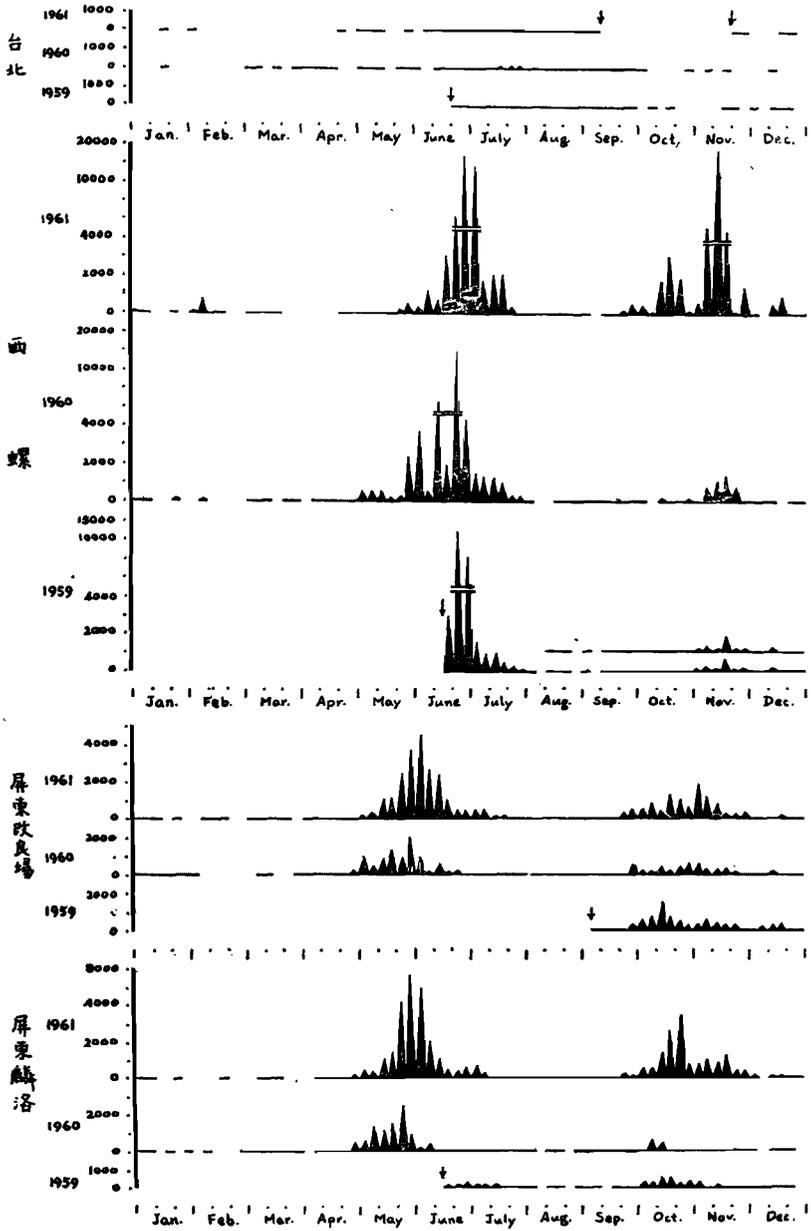
黃色，末節黑色。顏面黑色，觸角基部周圍黃色。胸部背、腹面均黑色。背面中線黃色，前胸並具淡斑一對，前腳淡黃色，基節黑色，腿節大部淡黑色，其他均為黃色，後腳基、腿及脛節大部份黑色，跗節黃色。腹部乳白色，第一背板具二個不規則黑斑，第6—9背板兩側均具前淡後濃黑色斑紋。

頭部向前突出，頭頂長度與寬度相等。觸角第3節（鞭狀部）基部較粗，末端呈剛毛狀。前胸與中胸長度約相等，中胸背後緣呈波狀。後胸最長，約為前、中胸長度之總和。前、中腳形頗相似，第1跗節較短。後腳略粗，腿節較脛節為短，末端具有二剛毛，脛節具9枚棘狀突起。腹部末端尖細，第6—9節背板各具二對剛毛，第9節之剛毛着生於末端，體長 1.0 mm。

第2齡若蟲：頭部淡黃色，前頭具有較大褐色斑紋。腹眼赤紫色，觸角末節大部份黑色。顏面黃褐。胸部背、腹面均褐色，背板中線均黃色，前胸背具黃白色雲狀斑紋，前、後胸背後緣略帶紅色。腳部淡黑色。後腳脛節外側具9枚棘狀突起。腹部乳白色，各節後緣黃色。第1—5節背板具淡黑斑紋1對。第7—9節各背板兩側具淡黑斑紋。第6—8節各具剛毛2對，末端具剛毛5對，體長 1.5 mm。

第3齡若蟲：體黃白色，複眼赤黑，頭頂、顏面、胸部背面及後腳褐色，腹部最後3節側面淡褐色。中胸兩側向後伸達後胸之1/2。

腹部第 3—8 節各具二對褐色剛毛，排成四縱列。體長 1.8 mm。



Inazuma dorsalis

圖20. 電光葉蟬在誘蟲燈下發生消長。

第4齡若蟲：體黃白色，頭部後緣、胸部背面及後腳褐色。複眼赤黑色。頭部三角形。中、後胸兩側翅函向後伸達第4腹節之中點，後胸後緣圓形陷入。腹部第3—8背板各生二對褐色剛毛。體長3.1mm。

第5齡若蟲：體黃白色，複眼灰色，頭頂、觸角、顏面、胸部背面、腳、腹部最後3節之兩側及腹部背面之剛毛褐色。腹部第1—6節背沿中線具一對褐色斑紋，胸部背面可見不規則淺色部分。頭部三角形，長度約寬度之 $\frac{1}{2}$ 。前胸較頭部略狹。中、後胸兩側向後伸達第4腹節之中點。前腳最小，腿、脛節等長，第1跗節尚不及第2節之 $\frac{1}{2}$ ；中腳腿節較脛節略短；後腳較長，腿節約為脛節長度之 $\frac{1}{2}$ ，棘毛分二列排成。第1、2跗節略等長，但第1節較粗，各着生剛毛，第3節最長。腹部末節狹長。體長：雄蟲3.2mm，雌蟲3.6mm。

電光葉蟬分佈東南亞地區，在臺灣過去對此蟲未加重視，故其發生情形尚未充分瞭解。就1959—1961年在臺灣北中南部誘蟲燈下觀察其週年發生消長結果如圖20。在中南部發生密度甚高，北部則極少。其中南部週年發生消長亦有春秋兩高峯現象。由於電光葉蟬在日本及菲律賓均能傳播水稻毒素病，在臺灣又發生有極高蟲口密度，實為不可忽視之問題。

六、參 考 文 獻

1. 大內幸雄、末永 一 1964 クロスジツマグロヨコバイによるイネ萎縮病の傳播 九州病害蟲研究會報 10:10-12。
2. 三橋 淳 1965 蟲媒傳染 3. ツマグロヨコバイ培養細胞におけるイネ萎縮病ウイルスの増殖 日植病報 31(2):385。
3. 木谷清美、木曾皓、山本孝希 1968 イネ稿葉枯病に関する研究 第2報 螢光抗體法による保毒ヒソドビウンカ體內器官におけるウイルス抗原の分佈 四國農試報 18:117-138。
4. 江崎悌三、石原 保 1943 九州帝國大學農學部農林省委託浮塵子驅除預防試驗報告 13:1-70。
5. 何火樹 1967 黑尾浮塵子周年發生狀況及其習性 臺灣水稻主要害蟲學術討論會資料集 p. 93-103。
6. 邱人璋 1965 臺灣由黑尾浮塵子傳播的兩種水稻毒素病 臺灣植物保護工作(昆蟲篇) 1940—1965 劉廷蔚先生六十歲

- 紀念文集 p. 279-284。
7. 岸本良一 1963 北ヨーロッパにおけるウンカ媒介性のイネ科作物のウイルス病 植物防疫 17(3) : 113-116。
 8. 林珪瑤 1963 兩種黒尾浮塵子成蟲之識別 中華植物保護學會會刊 5 : 206-210。
 9. 林珪瑤 1967 主要稻葉蟬及稻飛蝨 臺灣水稻主要害蟲學術討論資料集 p. 24-54.
 10. 奈須壯兆 1963 稻ウイルス病を媒介するウンカ、ヨコバイ類に関する研究 九州農試彙報 8 : 153-349。
 11. 奈須壯兆 1965 蟲媒傳染 2. ツマグロヨコバイにおける萎縮病ウイルスの經卵傳染に関する電子顯微鏡による研究 日植病報 31(2) : 384。
 12. 黒澤英 1940 臺灣に發生する稻の萎黃病に就て 病蟲雜誌 27 : 161-166。
 13. 新海 昭 1958 稻萎縮病のイナヅマヨコバイにおける經卵傳染 日植病報 23 : 26。
 14. 新海 昭 1962 稻ウイルス病の蟲媒傳染に関する研究 農技研究報 C 14 : 1-112。
 15. 新海 昭 1963 稻ウイルス病蟲媒の傳染關する研究 日植病報 28(3) : 108。
 16. 新海 昭 1965 蟲媒傳染 1. ウンカ、ヨコバイによるイネウイルスの傳搬 日植病報 31(2) : 380-383。
 17. 飯田俊武、新海 昭 1950 稻黃萎病のツマダロヨコバイによる傳播 日植病報 14 : 113-114。
 18. 熊澤隆義、松本堯、谷中清八、高久恆夫、尾田啓一 1958 稻縞葉枯病に関する研究，第5報，發病とヒソトビウカの發生量について 關東病蟲研報 5 : 30。
 19. 謝式铨 1967 黒尾浮塵子傳播水稻毒素病問題 臺灣水稻主要害蟲學術討論會資料集 p. 12-23。
 20. Chiu, R. J., T. C. Lo, C. L. Pi, and M. H. Chen. 1965. Transitory yellowing of rice and its transmission by the leafhopper *Nephotettix apicalis apicalis* (Motsch.). Bot. Bull. Acad. Sinica (Taiwan) 6 : 1-18.
 21. Chiu, R. J., J. H. Jean, and M. H. Chen. 1966. Transmi-

- ssion of yellow dwarf of rice by two leafhoppers in Taiwan. *Plant Prot. Bull. (Taiwan)* 8(4): 275-286.
22. Chiu, R. J., J. H. Jean, M. H. Chen, and T. C. Lo. 1968. Transmission of transitory yellowing virus of rice by two leafhoppers. *Phytopathology* 58(6): 740-745.
 23. Chung, B. J., S. H. Lee, and S. C. Lee. 1966. Studies on the insect transmission of the rice stripe disease. *Res. Rept. Off. Rural Devlpmt. (Korea)* 9(1): 217-220.
 24. Fukushi, T. 1933. Transmission of the virus through the eggs of an insect vector. *Proc. Imp. Acad. Sci. (Tokyo)* 9: 457-460.
 25. Fukushi, T. and E. Shikata. 1963. Localization of rice dwarf virus in its insect vector. *Virology* 21(3): 503-505.
 26. Galvez, G. E., H. D. Thurston, and P. R. Jennings. 1962. Hospedantes e insectos transmisores de la enfermedad hoja blanca del arroz. *Agr. Trop.* 18(3): 138-150.
 27. Hoshioka, Y. 1964. Virus diseases of rice in the world. *Rev. Appl. Mycol.* 44(9): 2480. Also *RISO* 13(4): 295-309.
 28. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. Annual Report, 1963, p. 113-114; 1964, p. 149-150; 1965, p. 118-124; 1966, p. 94-103; 1967, p. 97-113.
 29. Ishihara, T. 1965. Taxonomic position of some leaf-hoppers known as virus vectors. *U. S.-Japan Cooperative Sci. Seminar.* p. 1-16.
 30. Katsura, S. 1936. The stunt disease of Japan, the first plant virosis shown to be transmitted by an insect vector. *Phytopathology* 26: 887-895.
 31. Lamey, H. A., W. W. McMillian, and R. D. Hendrick. 1964. Host ranges of the hoja blanca virus and its insect vector. *Phytopathology* 54(5): 536-541.
 32. Lamey, H. A., P. Surin, S. Disthaporn, and L. Wathanakul. 1967. The epiphytotic of yellow orange leaf disease of rice in 1966 in Thailand. *FAO Plant Prot. Bull.* 15(4): 67-69.
 33. Lamey, H. A., P. Surin, and J. Leeuwangh. 1967. Transmission experiments on the tungro virus in Thailand. *Int.*

- Rice Comm. Newsletter. 16(4) : 15-19.
34. Ling, K. C. 1966. Nonpersistence of the tungro virus of rice in its leafhopper vector, *Nephotettix impicticeps*. Phytopathology 56 : 1250-1256.
 35. Ling, K. C. and M. K. Palomar. 1966. Studies on rice plants infected with the tungro virus at different ages. Philippine Agr. 50(2) : 165-177.
 36. Ling, K. C. 1968. Virus diseases of the rice plant. The International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. 52 pp.
 37. Nasu, S. 1963. Taxonomy, distribution, host range, life cycle, and control of rice leafhopper, p. 493-523. Proc. Symp. on Rice Insects. 1964. Int. Rice Res. Inst., Los Banos, Philippines.
 38. Ou, S. H. and K. G. Goh. 1966. Further experiment on "Penyakit merah" disease of rice in Malaysia. Int. Rice Comm. Newsletter. 15(2) : 31-33.
 39. Ou, S. H. and K. C. Ling. 1966. Virus diseases of rice in the South Pacific. FAO Plant Prot. Bull. 14(5) : 113-121.
 40. Ou, S. H. and K. C. Ling. 1967. Report on the symposium on virus diseases of rice. Int. Rice Comm. Newsletter. 16(2) : 14-18.
 41. Ou, S. H. and C. T. Rivera. 1964. Virus diseases of rice in the Philippines and nearby countries. Int. Rice Comm. Newsletter 12(4) : 100-101.
 42. Ou, S. H., C. T. Rivera, S. J. Navaratnam, and K. G. Geh. 1965. Virus nature of "Penyakit Merah" disease of rice in Malaysia. Plant Dis. Repr. 49 : 778-782.
 43. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra, and A. Ghosh. 1967. Virus disease that resembles "tungro". Indian Farming 17(3)29-33.
 44. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra, and A. Ghosh. 1967. Preliminary note on transmission of a virus disease resembling tungro of rice in India and other virus-like symptoms. Plant Dis. Repr. 51(4) : 300-301.
 45. Raychaudhuri, S. P., M. D. Mishra, and A. Ghosh. 1967.

- Preliminary note on the occurrence and transmission of rice yellow dwarf virus in India. *Plant Dis. Repr.* 51(12): 1040-1041.
46. Rivera, C. T. and S. H. Ou. 1965. Leafhopper transmission of "tungro" disease of rice. *Plant Dis. Repr.* 49: 127-131.
 47. Rivera, C. T. and S. H. Ou. 1967. Transmission studies of the two strains of rice tungro virus. *Plant Dis. Repr.* 51(10): 877-881.
 48. Rivera, C. T., S. H. Ou. and T. T. Iida. 1966. Grassy stunt disease of rice and its transmission by the planthopper, *Nilaparvata lugens* Stal. *Plant Dis. Repr.* 50(7): 453-456.
 49. Rivera, C. T., S. H. Ou. and M. D. Pathak. 1963. Transmission studies of the orangeleaf disease of rice. *Plant Dis. Repr.* 47: 1045-1047.
 50. Showers, W. B. and T. R. Everett. 1967. Transovarial acquisition of hoja blanca virus by the rice delphacid. *J. Econ. Ent.* 60(3): 757-760.

稻作病害藥劑防治之原理

Pesticides in Current Use for the Control of Rice Diseases

陳 玉 麟*

Yuh-Lin Chen

目 錄

一、稻熱病防治藥劑	1
1. 有機汞劑	1
2. 有機氯化烴化合物	3
3. 有機磷殺菌劑	4
4. 抗生素殺菌劑	6
二、紋枯病防治藥劑	8
三、稻熱病紋枯病併發時之綜合防治殺菌劑	10
四、參考文獻	11

水稻在田間之生育階段，經常受到多種病原菌的危害，雖然藉育成抗病品種，改良栽培方法或革新經營方式等，可減少部份病害的損失，然而目前防治病害的種種方法中依然以使用化學藥劑一即農藥為主。

茲將目前本省推廣之幾種稻作病害防治藥劑加以整理，將其特點、作用等加以說明：

一、稻熱病防治藥劑

稻熱病防治藥劑在化學上可分為四類：即有機汞劑，有機氯化烴化合物，有機磷劑及抗生素。

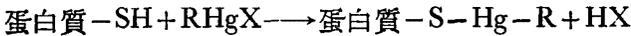
1. 有機汞劑：

目前本省植物保護推廣方法手冊中列入「醋酸苯汞」乳劑、「利米硫汞」片劑、「豐米汞」片劑、「保米硫汞」片劑及粉劑、「醋酸

* 國立臺灣大學農學院農業化學系。

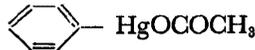
苯汞石灰」等幾種有機水銀劑（見表一）。

有機汞劑可以 $R \cdot Hg \cdot X$ 之一般式表示。殺菌力主要受 R 基之影響，因為有機汞劑要發揮其殺菌力須先透過病菌之細胞膜，而細胞之原形質膜含有多量脂肪性物質，因此水銀劑須透過此膜才能發揮其效果。R 基一般為親油性，而 X 則為親水性基。有機汞劑以 $RHgX \rightleftharpoons RHg^+ + X^-$ 解離而進入病菌之細胞膜內與蛋白質或氨基酸之 SH 基結合阻止其生理機能。

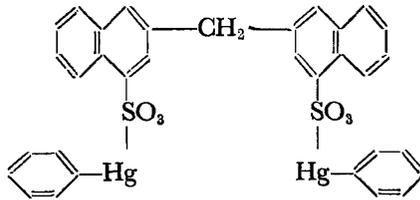


表一 有機汞劑

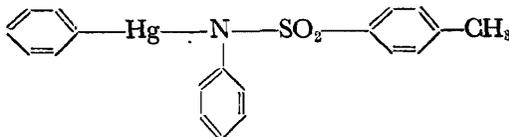
- (1) 醋酸苯汞，Phenylmercuric acetate，或縮寫為 PMA。「利我農」(Rionon)，「西樂生」(Ceresan) 等商品殺菌劑屬之。其化學結構式如下：



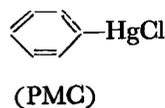
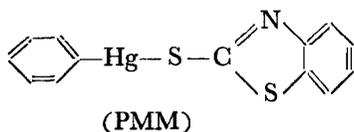
- (2) 利米硫汞，Phenylmercuric dinaphthylmethane disulfonate，或縮寫為 PMF。日本武田藥品工業株式會社出品之「武田滅爾」(Takeda Mer) 屬之。化學結構式如下：



- (3) 豐米汞，Phenylmercuric-*p*-toluenesulfonamide，或縮寫為 PMTS。日本北興化學工業株式會社出品之「富米農」(Fumiron) 屬之。化學結構式如下：



- (4) 保米硫汞，係三種有機汞劑之混合物。除前述 Phenylmercuric acetate (PMA) 外尚含有 Phenylmercuric mercaptobenzothiazole (縮寫為 PMM) 及 Phenylmercuric chloride (縮寫為 PMC)。日本農藥株式會社出品之「新美爾」(Sin Mer) 屬之。化學結構式如下：



有機汞劑對稻熱病有很高的防治效果，藥劑本身價格亦不高，但是有兩個無法解決的大缺點。一為對籼型水稻易引起嚴重藥害，故不能施用於籼型水稻。二為其殘留毒性之問題。米為東方民族不可或缺的常用食糧，水銀劑不容易被排泄，因而有累積起來導致體內慢性中毒之可能性。據在日本所作之詳細實驗結果顯示：未撒佈水銀劑地區之水稻糙米中含有 0.01~0.1 ppm 之水銀量，而撒佈水銀劑地區所收穫之水稻糙米中測出含 0.01~0.6 ppm 之水銀量，由此可知撒佈水銀劑地區之水稻含水銀量多出數倍量。雖然這些極微量水銀之攝取是否對人體健康有害尚待研究，但水銀劑之撒佈可使食品中之水銀量增加為不可否認之事實，因此，對於食用作物，水銀劑之施用應予以慎重地限制。事實上歐美許多國家皆禁止水銀劑在作物上直接使用而僅限於種子之消毒而已。日本最近亦已禁止水銀劑在水稻上應用。將來此類藥劑在本省亦可能遭受淘汰。

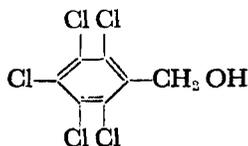
2. 有機氯化烴化合物：

屬於此類之農藥有「五氯苯醇」可濕性粉劑，「五氯腈」可濕性粉劑，「五氯苯胺」可濕性粉劑及「喜樂苯胺合劑」可濕性粉劑等四種藥劑（見表二）。

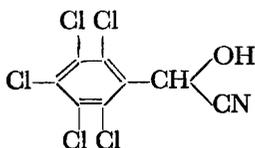
此四種農藥皆為數年前日本農藥公司所合成的不含水銀之稻熱病防治藥劑，毒性極低且對魚類之毒性亦不強，此等農藥對稻熱病之防治有顯著的效果，復可施用於籼型水稻。

表二 有機氯化烴化合物

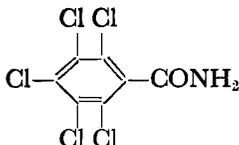
(1)五氯苯醇，Pentachlorobenzyl alcohol，或縮寫為 PCBA。日本三共株式會社出品之「倍收精」(Blastin) 屬之。化學結構式如下：



(2)五氯腈，Pentachloromandelonitrile，或縮寫為 PCMN。日本農藥株式會社出品之「禾粒重」(Oryzon) 屬之。化學結構式如下：



(3)五氯苯胺，Pentachlorobenzamide，日本庵原農藥株式會社出品之「美穗仁」(Mihozin) 屬之。化學結構式如下：



(4)喜樂苯胺合劑，日本庵原農藥株式會社出品之「喜達克」(Kitachlor) 屬之。係後述有機磷殺菌劑 Kitazin 與前述 Mihozin 之混合物。

惜自1968年首先於日本發現將噴過此種藥劑之稻葉，作為堆肥或將生稻葉犁入土中應用時對若干作物易引起嚴重藥害，此類藥劑在土壤中受微生物之作用緩慢氧化變為 Pentachlorobenzaldehyde，更進一步氧化而為 Pentachlorobenzoic acid 誘導體，具有 Plant hormone 之作用，使作物呈現畸形症。瓜類、蕃茄、蔬菜類等尤為敏感，往往導致生育障礙。於獲知有機氯化烴化合物對於作物之殘留藥害後，本省農業試驗所、改良場等處曾作詳細的實驗，證實了上述事實，故自民國57年起乃禁止此種藥劑之進口，且在58年度全省植物保護技術審議委員會會議中正式將此四種藥劑刪除，不再放置於推廣之列。

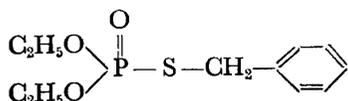
3. 有機磷殺菌劑

以往有機磷劑皆用作殺蟲藥劑，數年前日本庵原農藥公司首先發現 *O, O*-Diethyl-*S*-benzylthiophosphate (Kitazin) 對稻熱病有極優良的防治效果，乃為有機磷劑在農業上應用開創了另一個新紀元。

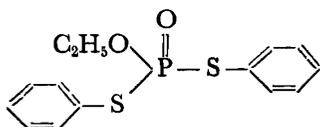
現今在本省推廣之有機磷殺菌劑為「喜樂松」粉劑及乳劑、「護粒松」粉劑及乳劑。58年度植物保護審議委員會新列入「可力松」乳劑（見表三）。

表三 有機磷殺菌劑

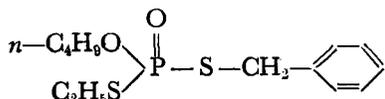
(1)喜樂松，*O, O*-Diethyl-*S*-benzylthiophosphate，或縮寫為 EBP。日本庵原農藥株式會社出品之「喜達仁」(Kitazin) 屬之。化學構造式如下：



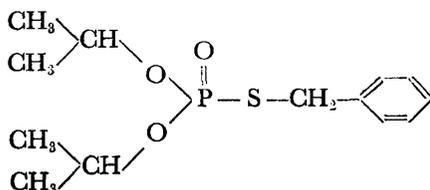
(2) 護粒松，*O*-Ethyl-*S*, *S*-diphenyldithiophosphate，或縮寫為 EDDP。德國拜耳公司 (Bayer Co.) 出品之「喜多生」 (Hinosan) 又名 Bayer 78418 屬之。化學構造式如下：



(3) 可力松，*O*-Butyl-*S*-benzyl-*S*-ethylphosphorodithioate，或縮寫為 BEBP。日本住友化學工業株式會社出品之「好稔」 (Conen) 屬之。化學構造式如下：



(4) 丙基喜樂松，*O*, *O*-Diisopropyl-*S*-benzylthiophosphate，或縮寫為 IBP。日本庵原農藥株式會社出品之「喜達仁 P」 (Kitazin-P) 屬之。化學構造式如下：



此類有機磷殺菌劑都是毒性較低的化合物，對魚類之毒性亦低，故可在水田中施用；又適用於籼型水稻而無藥害發生。此類藥劑不但具有良好之預防效果，又因其能阻礙菌系之生育，故兼具治療效果，因此在發病初期撒佈最為有效^(1,4)。關於其殺菌機構根據柿市等⁽³⁾在日本農化雜誌之報告，有機磷劑可阻止病菌細胞壁的形成，特別是阻止細胞表皮素 (Chitin) 之生成。

雖然有機磷殺菌劑是相當理想的稻熱病防治藥劑，但在日本曾發現施用某些有機磷劑之後易發生臭米的問題。此種米煮成飯時具有一股臭味，影響米的食味。一般有機磷劑都帶有不快臭味，若施用不當則臭味可能殘留而影響食品的風味。因此在水稻出穗後或乳熟期應儘量避免施用此類藥劑。然而有機磷劑中亦有臭味較不顯著者，如

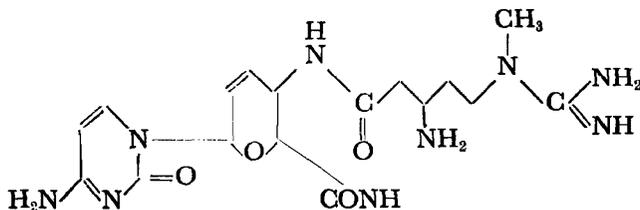
Kitazin-P 其臭味不及 Kitazin 明顯，可能是因為 Kitazin 之化學構造中之乙基 (Ethyl group) 改為 Kitazin-P 之構造時變為異丙基 (Isopropyl group)，而分子量增加，減少其揮發性等性質。目前本省正在作廣泛之試驗，將來可望能列入推廣之藥劑中。

4. 抗生素殺菌劑：

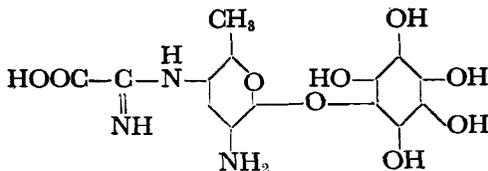
目前有兩種抗生性物質用於稻熱病之防治。一為保米黴素 (Blasticidin S)，係由 *Streptomyces griseochromogenes* 分離而得，一為嘉賜黴素 (Kasugamycin)，係由 *Streptomyces kasugaensis* 分離而得 (見表四)。兩者均係微生物之代謝產物，為不含金屬之有機化合物。在植物體上分解較快，不致長久殘留，故自殘留毒性觀點言之，兩者均係安全之藥劑。利用微生物之代謝產物來防治稻熱病之研究始於 1953 年⁽²⁾。

表四 抗生素殺菌劑

(1) 保米黴素，Blasticidin S，日本農藥株式會社出品之「勃拉益斯」(Bla-S) 等商品屬之。化學結構式如下：



(2) 嘉賜黴素，Kasugamycin，日本北興化學工業株式會社出品之「嘉賜米」(Kasumin) 等商品屬之。化學結構式如下：



Blasticidin S 係 1958 年在日本和歌山縣親賀崎之土壤中分離之放射菌 *Streptomyces griseochromogenes* Fukunaga 所產生之弱鹽基性抗生物質⁽⁹⁾。以 10~20 ppm 之濃度對稻熱病即有良好之預防及治療效果。此因 Blasticidin S 能阻礙稻熱病菌蛋白質之合成而致菌系生育受阻。Blasticidin S 具有 $C_{17}H_{26}O_5N_8 \cdot H_2O$ 之分子式，熔點為 235~

236°C，在其結構中包含一種新核糖，即 Cytosinine ($C_{10}H_{12}O_4N_4$) 及一種新氨基酸，即 Blastidic acid ($C_7H_{16}O_2N_4$)，後者所含之 Guanidine 基 ($NH_2-C=NH-NH_2$) 對於阻碍蛋白質之合成具有重要作用^(5, 11)。

抗生素之製造方法較為簡單，其程序為：先以醱酵法大量培養上述微生物，將培養液用離子交換樹脂吸着，再經過溶出、濃縮之後，噴霧乾燥即可得粉末狀之製品。Blasticidin S 對哺乳動物之毒性相當大，即對白鼠之經口毒性 LD_{50} 為 16.3 mg/kg，經研究減輕對人畜毒性之結果發現若作成 Benzylaminobenzenesulfonic acid 之鹽類則可使毒性降低數倍，而不致影響其殺菌結果。後者對白鼠之經口毒性 LD_{50} 為 53.3 mg/kg。故目前供農藥用之原體皆以此種鹽類之方式使用。Blasticidin S 之缺點為其對製造工廠員工或從事防治工作人員的眼睛具有嚴重的刺激作用，故製造工廠應注意設備之完善，而一般農民使用此類農藥時宜帶保護眼鏡，以免對眼睛有不良影響。

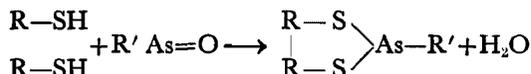
Kasugamycin 係1965年日本微生物化學研究所長梅澤濱夫博士等由日本奈良縣春日神社境內土壤中分離出之放射菌 M-338 菌株（該菌後被命名為 *Streptomyces kasugaensis*）培養液所發現的新抗生物質⁽¹²⁾。Kasugamycin 具有 $C_{14}H_{25}O_9N_3 \cdot H_2O$ 之分子式，熔點為 214~216°C⁽⁹⁾，其化學結構式亦在 1966 年被證明為如上述之構造式⁽⁷⁾。Kasugamycin 對人畜之毒性極低，以小白鼠實驗時經口給予 2,000 mg/kg 不顯示毒性，即 LD_{50} 為 2,000 mg/kg 以上，可謂為無毒之物質；用金魚試驗以 1,000 ppm 之濃度飼養 10 天不呈毒性，故對魚類亦屬安全。同時對眼睛無任何刺激作用，以 10% 溶液滴入家兔眼睛時無異常現象，對其他皮膚粘膜亦無不良影響。雖然 Kasugamycin 在實驗室內對稻熱病菌並無明顯的抗菌力，但在田間試驗使用 10~20 ppm 之濃度時却表現與 Blasticidin S 具有相同之效力，且有極顯著之治療效果⁽⁶⁾。Kasugamycin 之作用機構亦涉及阻碍蛋白質之合成而使菌系發育受阻，但對動物細胞作此種實驗時，Kasugamycin 並不阻礙動物細胞之蛋白質合成作用，利用白鼠之肝細胞及 *Pseudomonas* 屬細菌或大腸菌作比較實驗時，發現動物細胞及菌體細胞間蛋白質合成阻碍作用之差異約達 100 倍，此顯示其對病菌具有發育阻止作用而對動物則不呈毒性⁽¹⁰⁾。Kasugamycin 對植物之藥害作用亦比 Blasticidin S 輕微。對各種品種之水稻在濃度 50 ppm 以下皆無任何藥害現象，故

對籼型品種水稻亦可施用。又因其對人畜無不良影響，於稻熱病猖獗時可以飛機在空中撒佈。

二、紋枯病防治藥劑

目前在本省植物保護推廣方法手冊中列入為紋枯病防除藥劑者計有「滅紋」乳劑、「鐵甲砷酸鉍」乳劑及粉劑、「益穗」可濕性粉劑、「甲基硫化砷」可濕性粉劑、「甲基硫氰酸砷」可濕性粉劑、「甲基砷酸鈣」可濕性粉劑及「毋紋」可濕性粉劑。此等藥劑在化學上皆屬於有機砷化合物（見表五）。

有機砷劑對紋枯病具有特效，首先使用者為德國拜耳公司(Bayer Co.)之 Urbazid，其後日本之農藥公司亦陸續發現了此類化合物以供為紋枯病之防除藥劑。此類藥劑之一般式可用 $R-As-X_2$ 表示。其作用機構被認為與有機汞相同係 $-SH$ 基之阻礙劑。



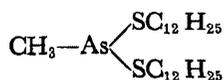
即與蛋白質中之 $-SH$ 結合而阻止細胞之活性。

雖然有機砷劑之毒性一般比有機汞化合物之毒性稍低，但進入動物體內之砷劑不易被排泄，累積則有導致慢性中毒之可能性，又進入土壤內之有機砷化合物緩慢變成無機砷化合物，長期殘留於土壤中，故有機砷劑由藥劑方面而言亦不是理想之化合物。將來可能以其他有機化合物或有機磷殺菌劑，或更有效之抗生物質來代替。

本年度（民國58年）植物保護技術審議委員會議中新列入三種混合藥劑供第一期作稻熱病紋枯病併發時之綜合防治。此類藥劑為「紋熱汞」粉劑，「喜樂紋」粉劑及「嘉賜蒙」粉劑等，皆為稻熱病防治藥劑與有機砷化合物之混合藥劑以便於一次施用而已（見表六）。

表五 有機砷殺菌劑

(1)滅紋，Methylarsinebislauryl sulfide，或縮寫為 MALS。日本北興化學工業株式會社出品之「紋枯」(Mon) 屬之。化學結構式如下：

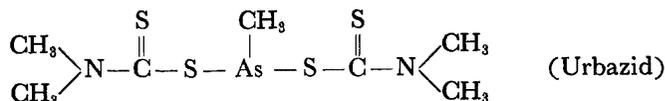
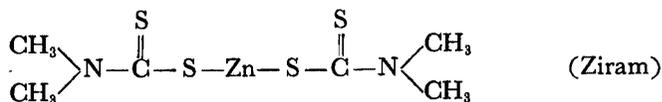
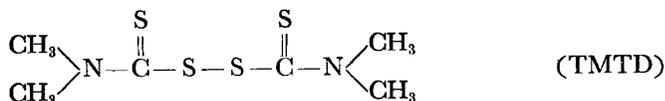


(2)鐵甲砷酸鉍，Ammonium Salt of Ferric methylarsonic acid，或縮寫 MAF。日本庵原農藥株式會社出品之「新阿蘇仁」(Neo

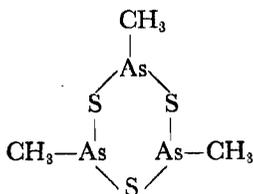
Asozin) 屬之。化學結構式如下：



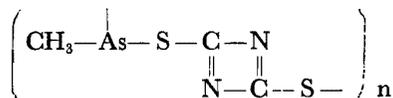
(3) 益穗，係三種殺菌劑 TMTD (Tetramethylthiuramdisulfide) 40%，Ziram (Zinc dimethyldithiocarbamate) 20%，及 Urbazid (Methylarsinebisdimethyldithiocarbamate) 20%之混合物，或縮寫為 TUZ。德國拜耳公司 (Bayer Co.) 出品之「多穗」(Tuzet) 屬之。化學結構式如下：



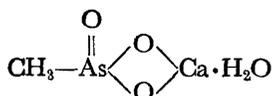
(4) 甲基硫化砷，Methylarsine sulfide，或縮寫為 MAS。日本庵原農藥株式會社出品之「阿蘇仁」(Asozin)，德國拜耳公司出品之 Rhizoctol 等商品殺菌劑屬之。化學結構式如下：



(5) 甲基硫氰酸砷，Polymeric methylthiocyanatoarsine，或縮寫為 DTAS。日本三共株式會社出品之「紋殺」(Mongare) 屬之。化學結構式如下：



(6) 甲基砷酸鈣，Calcium methylarsonic acid，或縮寫為 MAC。日本山本農藥株式會社出品之「紋散」(Mon San) 屬之。化學結構式如下：

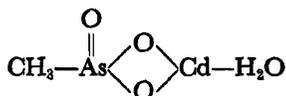


(7)毋紋，Methylarsinebisdimethyldithiocarbamate，係上述「益穗」之成份之一。拜耳公司出品之「紋絕」(Urbazid) 屬之。化學結構式已見於「益穗」之項。

三、綜合防治用之殺菌劑

表六 稻熱病紋枯病併發時之綜合防治用殺菌劑

(1)紋熱汞，係有機汞劑 Phenylmercuric acetate (PMA) 0.35% 及有機砷劑 Cadmium methylarsonic acid (MACd) 0.3%之混合劑。日本農藥株式會社出品之「施米得」(Shinmonte) 屬之。PMA 之化學結構式已見於表一，MACd 之化學結構式如下：



(2)喜樂紋，係有機磷殺菌劑 *O*, *O*-Diethyl-*S*-benzylthiophosphate (Kitazin) 1.5%及有機砷劑 Ferric methylarsonic acid(MAF)0.4%之混合劑，日本庵原農藥株式會社出品之「達富仁」(Tafuzin) 屬之。Kitazin 之化學結構式已見於表三，MAF之結構式已見於表五。

(3)嘉賜蒙，係抗生素 Kasugamycin 0.23% 及有機砷劑 Calcium methylarsonic acid (MAC) 0.26%之混合物。日本北興化學工業株式會社出品之「嘉賜蒙」(Kasumon) 屬之。Kasugamycin 之化學結構式已見於表四，MAC 之化學結構式已見於表五。

除了上述稻熱病及紋枯病在目前有適當之藥劑可資防除外，其他水稻病害之藥劑尚在試驗階段。目前應用新農藥之發展不過20多年之歷史而已。將來發展趨向，似應為更安全更理想農藥之使用，以期對植物病蟲害之防治與人畜之安全，兼籌並顧。

四、参 考 文 獻

1. 吉永英一、内田勉、岩倉敏夫 1965 いもち病防除薬劑に関する研究 IV. Kitazin のイネ根部處理の効果 日植病報 30 : 307。
2. 見里朝正 1959 抗生物質によるいもち病防除 植物防疫13 : 479—482。
3. 柿木和雄、前田泰三、阿部洋、見里朝正 1969 有機りん殺菌劑キタジンの作用機作に関する研究 (第一報) いもち病菌菌糸呼吸系、蛋白質、核酸、細胞壁の合成系、細胞内容物の漏出におよぼす影響 日本農藝化学會誌43 : 37—44。
4. 嘉戸勝、前田泰三、吉永英一、岩倉敏夫、内田勉 1965 いもち系化合物の化学構造と作用性 日植病報30 : 109—110。
5. Huang, K. T., T. Misato, and H. Asuyama. 1964. Effect of blasticidin S on protein synthesis of *Piricularia oryzae*. J. Antibiotics 17A : 65-70.
6. Ishiyama, T., I. Hara, M. Matsuoka, K. Sato, S. Shimada, R. Izawa, T. Hashimoto, M. Hamada, Y. Okami, T. Kakeuchi, and H. Umezawa. 1965. Studies on the preventive effect of kasugamycin on rice blast. J. Antibiotics 18A : 115-119.
7. Suhara, Y., K. Maeda, and H. Umezawa. 1966. Chemical studies on kasugamycin. V. The structure of kasugamycin. Tetrahedron Letters No. 12. p. 1239-1244.
8. Takayasu, H. 1966. Symposium on kasugamycin. Fundamental and clinical studies. Published by Microbial Chemistry Research Foundation, Tokyo, Japan. p. 4-5.
9. Takeuchi, S., K. Hirayama, K. Ueda, H. Sakai, and H. Yonehara. 1958. Blasticidin S, a new antibiotic. J. Antibiotics 11A : 1-5.
10. Tanaka, N., T. Nishimura, H. Yamaguchi, C. Yamamoto, Y. Yoshida, K. Sashikata, and H. Umezawa. 1965. Mechanism of action of kasugamycin. J. Antibiotics 18A : 139-144.

1. Umezawa, H. 1964. Recent advances in chemistry and biochemistry of antibiotics. Published by Microbial Chemistry Research Foundation, Tokyo, Japan. p. 172-174.
12. Umezawa, H., Y. Okami, T. Hashimoto, Y. Suhara, M. Hamada, and T. Takeuchi. 1965. A new antibiotic, kasugamycin. *J. Antibiotics* 18A: 101-103.

中文索引

小粒菌核病，77—78。

分佈，81，92；生態，89—93；防治，93—94；品種與發病，90—91；期作與發病，90—91；病徵，81，82。

小粒菌核病菌，78—79。

生理性質，86—89；生理型，93；侵入狀態之差異，89—90；侵入機構，89；寄主植物，81—84。

小球菌核病（見小粒菌核病），77—98。

小黑菌核病（見小粒菌核病），77—98。

白尖病，237—256。

生態，243—244；防治，246—248；品種反應性，251—255；病原線蟲，238—243；習性，244—245；培養，251；檢查法，250—251；病徵，238；對稻生長與產量，252—256。

白絹病，51，55—56，78，80，82。

白葉枯病，99—112。

品種抵抗力，103，118—120；抵抗力檢定，103—106，113—122，120；防治，129；接種，103—104，116—118；病徵，99—100；種子傳播，107—108。

白葉枯病菌，100。

生活史，107—108；生理性質之變異，102—103；菌株保存，114；菌系致病力，102—103，113—114。

噬菌體，108—110，123—134；分離與純化，124—125；生活圈，125—126；生態，128，130；利用，108—109，128—130；種類，126—127。

可溶性氮

在紋枯病菌絲體中含量，54；與稻熱病菌寄生性，2。

可溶性醣

與稻熱病菌寄生性，3。

內含體（或封入體）

黃葉病毒素，160；Tungro 病毒素，160，204。

示差植物（見判別品種），11

生活史

白葉枯病菌，107—108；噬菌體，125—126。

生理小種（見生理型），1，12

白葉枯病菌，101；紋枯病菌，51—52；

稻熱病菌在臺灣之出現，15—18；變異性，32。

生理分化（見生理型）

稻熱病菌，12。

生理型

小粒菌核病菌，93。

稻熱病菌，日本，19—21；美國，18—19；菲律賓，21—22；臺灣，12，14。

生理性質

小粒菌核病菌，86—89；紋枯病菌，53—55；稻熱病菌，1—7。

生理病，285—295。

宜蘭型，156，286；屏東型，156，285；鉀肥影響，287；乾田影響，288；植物營養學研究，290—293；罹病植物分析，291；與土壤 Eh，287；有機物，292；微生物，290；與黃葉病區別，159—160。

生態型（見生理型）

稻熱病菌，12。

灰色菌核病，80，82。

有機汞劑，344—345。

防治小粒菌核病，93—94；防治稻熱病，343—345。

有機砷劑，350—352。

防治小粒菌核病，93—94；防治紋枯病，350—352。

有機氯化烴，345—346。

有機磷劑，346—348。

防治小粒菌核病，93—94；防治稻熱病，346—348。

多系品種，44—47。

赤色菌核病，80，82。

赤枯病，285。

抗生素殺菌劑，348—349，352。

抗病育種，31—48，297—306。

判別品種，11—12。

對稻熱病菌反應性，13，21，32，36，37。

直式抗病性，38。

毒質 (Toxins)

利用於抗病性選出，5；寄主選擇性，5；稻熱病菌所產生，5；
紋枯病菌所產生，54，57。

毒素 (Virus)

寄生於細菌 (見噬菌體)，123。

黃葉病，155—178；電子顯微鏡觀察，179—198。

Tungro 病，199—236。

飛蝨 (見稻飛蝨科)，310。

原黑尾葉蟬 (見葉蟬科)，330—333。

品種抗病性檢定

白葉枯病，113—122，302；紋枯病，302—303；黃萎病，145—
148，304；黃葉病，171—172，303；稻熱病，33—38，298—
302。

草狀矮化病，135，309。

純化

黃葉病毒素，165；Tungro 病毒素，206。

殺蟲劑，148，170—171。

殺菌劑

有機汞，344—345；有機氯化煙，345—346；有機砷，350—352；有機磷，346—348；抗生素，348—349，352。

殺線蟲劑，247—248，269—271。

氨基酸

紋枯病菌產生，55；利用，54；
稻體內含量與病害，2—5。

球狀菌核病，78，82。

寄生性生理，1—10。

寄主植物

小粒菌核病菌，81—84；白葉枯病菌，107；紋枯病菌，49；黃萎病原，145；黃葉病原，168；黑尾浮塵子，168；稻莖線蟲，263；稻 Tungro 病原，221。

黃萎病，135—154。

分佈，135—137；生態，144—145；防治，145—149；品種抵抗力，145—147；病原，141—143；對 Tetracycline 類藥劑之敏感性，148—149；病徵，137。

媒介昆蟲，138；媒介率，139—140；經卵傳播試驗，140；傳病力之永續性，138—139；潛伏期，138。

黃葉病，155—178。

分佈，155—156，167；生態，166；防治，170—173；品種抵抗力，171—172。

病原毒素，164—166，179—197；在媒介蟲體內分佈，184—187；繁殖，165—166，物理性質，164；純化，165；電子顯微鏡觀察，179—197。

病徵，157—160；與窒息病區別，159—160。

媒介昆蟲，160；媒介率，163—164；經卵傳播試驗，166；傳毒力之永續性，161—163；潛伏期，161—162。

傳播法，160—164；對產量影響，168—170。

窒息病（見生理病）156—157，285—295。

偽黑尾浮塵子（見葉蟬科偽黑尾葉蟬），160—161。

黑尾浮塵子（見葉蟬科黑尾浮塵子），160—161。

菌系（見生理型）

白葉枯病菌，100—103。

稻熱病菌，12；變異性，32—33。

菌核

小球菌核病，86—89；小黑菌核病，86—89；紋枯病菌，56—59。

菌核性病害，78—80。

溫度關係，85。

氮肥

影響白葉枯病，105；紋枯病，58；稻熱病，2。

葉蟬科，308，321。

原黑尾葉蟬，330—333；傳播之病害，160，164，207，309。

偽黑尾葉蟬，160—161，321—324，327—330；傳播之病害，160，163，207，309；體內病毒粒子，184—187。

黑尾葉蟬，321—324，327—330；發生消長，324；傳播之病害，160，207，309。

雅碧黑尾葉蟬，321—324，330。

電光葉蟬，333—337；傳播之病害，164，207，309。

媒介昆蟲

草狀矮化病，309；黃萎病，138，309；黃葉病，160，309；黑條萎縮病，309；萎縮病，309；縞葉枯病，309；橙葉病，309；Tungro 病，207，309；藥劑防除，148，170—171；密度變化，144—145，166—167。

噬菌體，108—110，123—134。

分離，124；生活圈，125；利用，128—130；種類，126。

種子

線蟲含量調查，250—251。

傳播白葉枯病，107；黃葉病，164；Tungro 病，207。

臺灣黑尾浮塵子（見葉蟬科原黑尾葉蟬），160—161；褐色小粒菌核病，80，82；褐色菌核病，78，82。

橫式抗病性，38—44；對稻熱病，40。

稻飛蝨（見稻飛蝨科）。

稻飛蝨科，310。

古巴飛蝨，320；傳播之病害，309。

白條飛蝨，320；傳播之病害，309。

札幌飛蝨，320；傳播之病害，309。

斑飛蝨，310；傳播之病害，309，313；發生消長，313。

褐飛蝨，314；傳播之病害，309，318；發生消長，317。

稻飛蝨，320；傳播之病害，309。

稻熱病

品種抗病性測定，33—38，298—302；防治藥劑，343—350；抗病育種途徑，31—48；國際病圃，34—36。

稻熱病菌

寄生性影響因素，3—5；毒質，5—7；變異性，11—30；41—44。

稻 Tungro 病，199—236。

分佈，201—202。

品種抵抗力，225—230；測定法，222—225。

病原毒素，205；純化，206；形態，206；系統，205；寄主範圍，221；傳播法，207—208；

病徵，202—205。

媒介昆蟲，207—221；與毒素關係，208—218；媒介能力，216；傳毒力之非永續性，215。

藥劑防除，221。

線蟲

白尖病，237—256；包囊性，257，271—273；穿根性，257；264—271；培養，251；根瘤，273—274；稻寄生性種類，258—260；稻莖寄生性，260—264；稻萎縮，274；藥劑防治，247—248，270，272；與水稻病害，260，268。

潛伏期

黃萎病在媒介蟲體，138。

黃葉病在媒介蟲體，161；影響之因子，162。

Tungro 病，209—210；縞葉枯病，135，309。

藥劑防治

小粒菌核病，93—94；紋枯病，61；媒介昆蟲，148，170—171；

稻熱病，343—345，345—346，346—348。

英文索引

English Index

- Acrocylindrum oryzae*, 261
 "Akagare", in Japan, 285
Alopecurus acqualis,
 yellow dwarf mycoplasma on,
 145
Alternaria, as substrate for
Aphelenchoides besseyi, 244
Anguillulina angusta, causing
 "Ufra" disease, 258
A. oryzae, affecting root, 258, 266
 Antibiotics
 Blaes S₃, effect of, 61
 Bla-S, 348
 Blasticidin S, 348, 349
 Chlortetracycline (CTC), 141,
 142, 148
 Dimethylchlortetracycline
 (DMCTC), 142, 148
 Kasugamycin, 348-350, 352
 Kasumin, 348
 Tetracycline, 141, 142, 148
 Terramycin (TC), 141
Aphelenchoides besseyi, 238-248, 250-
 256, 258, 259, 260
 control, 246-248
 culture, 250-251
 ecology, 243-244
 morphology, 238-243
A. oryzae, 241
Aphelenchus avenae, attacking
Rhizoctonia solani, 58
 Asozin, organo arsenic fungicide,
 61, 351
 Bacterial leaf blight
 control, 129-130
 pathogen, see *Xanthomonas*
 oryzae
 resistant varieties to, 103-106,
 118-120, 302
 strain differentiation by phages,
 108-110, 126-127
 symptoms, 99-100
 Benlate, affecting a. a. synthesis, 61
 Biologic forms, 12
Botryobasidium solani, 51, 62
 Brestan 60, 93
 Browning disease, in Ceylon, 156
 Brown sclerotial disease, 78, 82
 Carbaryl, 221
Ceratobasidium filamentosa, 62
 Ceresan, 93, 94, 344,
 Chlorogenic acid
 in rice plant, 6
 piricularin, combined with, 6-7
 Chloropicrin, as nematicide, 270
Colletotrichum lagenarium, as
 substrate for *A. besseyi*, 244
 Control of
 Bacterial leaf blight, 129-130
 Blast, 343-350, 352
 Cyst nematode, 272-273
 Root nematode, 269-271
 Sheath blight, 60-61, 350-352
 Stem nematode, 264
 Stem rot, 93-94

- Transitory yellowing, 170-173
 Tungro disease, 221-222
 White tip disease, 246-248
 Yellow dwarf, 145-149
Corticium rolfsii, 80
C. sasakii, 50, 51, 52, 261
C. vagum, 50, 51, 61, 62
 Coumarin, stunting effect of, 6
Criconea komabayensis 258
Criconemoides sp., 259, 275
C. curvatum, 259, 260
C. komabayensis, in Japan, 258, 260
C. rusticum, in Pakistan, 258
 Cyperaceae
 Helminthosporium sigmoideum
 on, 84
 Hirschmanniella oryzae on, 268
Cyperus defformis, *Xanthomonas*
 oryzae on, 107
Cyperus iria, *Aphelenchoides*
 bresseyi on, 244
C. polysrachyus,
 Hel. sigmoideum on, 84
C. rotundus
 Xanthomonas oryzae on, 107
 Hel. sigmoideum on, 84
C. serotirus,
 Hel. sigmoideum on, 84
Dactyloctenium aegyptium,
 Tungro virus on, 221
 DBCP, as nematicide, 270, 274
 D-D, as nematicide, 269, 270, 271,
 272, 273, 274
 Delphacidae, 310
 Dipterex, as nematicide, 248
Ditylenchus angustus, 258, 259, 260-
 264
 control, 264
 distribution, 260-261
 ecology, 263-264
 morphology and classification,
 261-263
 symptoms, 261
D. dipsaci, 262
Echinochloa colonum, 168
 Helminthosporium sigmoideum
 on, 84
 Meloidogyne graminicola on,
 273
 Tungro virus on, 221
E. crus-galli, 168
 Het. oryzae on, 272
 Tungro virus on, 221
 EDB, as soil fumigant, 270, 271, 273
 Ecological study of
 Aphelenchoides besseyi, 243-244
 Ditylenchus angustus, 263-264
 Helminthosporium sigmoideum,
 89-93
 Heterodera oryzae, 272
 Hirschmanniella oryzae 268-269
 Sheath blight, 57-61
 Transitory yellowing, 166-168
 Xanthomonas oryzae 107-108
 Yellow dwarf, 144-145
Eleusine indica,
 Tungro virus on, 221
Eragrostis tenella,
 Tungro virus on, 221
 Ferbam, as fungicide, 93
Festuca myaros L.,
 Hel. sigmoideum on, 84
 Field resistance, 38-43
Fimbristylis barbata,

Hel. sigmoideum on, 84
 Folidol, as nematocide, 247
 Foxtail,
 Aphelenchoides besseyi on, 244
 Fumiron, 61, 93, 344
 Fusaric acid
 as respiration inhibitor, 5
 produced by fungus, 5
 General resistance, 38-43
Gibberella fuzikuroi,
 Fusaric acid produced by, 5
 Glutamic acid
 affecting virulence of *Py.*
 oryzae, 4
 in blast susceptible and resistant
 plants, 2, 3, 4
Glyceria acutiflora,
 yellow dwarf mycoplasma on,
 145
 Granosan, organomercuric fungicide, 61
 Grassy stunt, 135, 200, 201, 308, 309
 Greyish sclerotial disease, 80, 82
 "Hadde", in Pakistan, 292
Helicotylenchus crenacauda, 259,
 260, 275
H. erythrinae, 259, 260
H. multicinctus, 258, 259, 260
Helminthosporium carbonum-toxin,
 6
H. sigmoideum, 78, 80-93, 244
 control, 93-94
 distribution, 81, 92
 ecological study, 89-93
 host range, 81-84
 pathogenicity, 84-85
 physiological study, 86-89

synonym, 78, 79
H. sigmoideum var. *irregulare*,
 78, 80-93,
 see also *H. sigmoideum*
H. victoriae-toxin, 6
Heterodera marioni, 258, 273
H. oryzae, 238, 257, 259, 260, 271-
 273
 control, 272-273
 distribution, 271
 ecology, 272
 morphology and classification,
 272
 symptom, 271-272
 Heterokaryons, 55, 56
 Hinosan, as fungicide, 93, 347
Hirschmanniella belli, 259, 267
H. caudacrena, 260, 267
H. gracilis, 259, 266
H. imamuri, 258, 259
H. mucronata, 259
H. oryzae, 257, 258, 259, 264-271
 classification, 266-267
 control, 269-271
 distribution, 264-265
 ecology, 268-269
 symptom, 265-266
H. spinicaudata, 259, 266
 Hoja blanca, 159, 187, 308, 309
 Homothallism, 56
Hoplolaimus sp., 259, 275
H. coronatus, 258
H. galeatus, 258, 260
Hordeum sativum
 Hel. sigmoideum on, 84
 Horizontal resistance, 38-43
 Host plant of

- Aphelenchoides besseyi*, 244
Ditylenchus angustus, 263-264
Helminthosporium sigmoideum,
 81-84
Heterodera oryzae, 272
Hirschmanniella oryzae, 268-
 269
 Mycoplasma associated with
 yellow dwarf, 145
Pyricularia oryzae, 3, 4
Rhizoctonia solani, 49-50, 54
 Transitory yellowing virus, 168
 Tungro virus, 221
Xanthomonas oryzae, 107
 Host-specific toxins, 5
Hypochnus centrifugus, 78, 80
H. cucumeris, 50
H. sasakii 50, 51, 55, 62, 78, 80
Inazuma dorsalis, 164, 207-209, 308,
 309, 333-337
 as vector of tungro virus, 207,
 208, 209
 diseases transmitted by, 164,
 308, 309
 distribution, 336-337
 morphology, 334-337
 synonym, 333
Ischaemum rogosum,
 tungro virus on, 221
 Isolation methods for
 phages of *Xan. oryzae*, 124
 Rhizoctonia solani, 59
 Tungro virus, 205-206
 White tip nematode, 250-251
Juncus dicciensis
 Helminthosporium sigmoideum
 on, 84
 Kasugamycin, as fungicide, 348-
 350, 352
 Kasumin, as fungicide, 348
 Kasumon, as fungicide, 352
 α -ketoglutarate, 2
 Khaira disease, in India, 292
 Kitazin, 93, 346, 347, 348, 352
 Kitazin P, 347
 Kresek, in Indonesia, 99
Laodelphax striatellus, 192, 308,
 309, 310-314
 diseases transmitted by, 192,
 308, 309
 distribution, 309, 310
 morphology, 310-313
 synonym, 310
 Leaf yellowing, in India, 158, 202,
 207
Leersia hexandra
 Ditylenchus angustus on, 263
 tungro virus on, 221
L. japonica,
 Xanthomonas oryzae on, 107
L. oryzoides,
 X. oryzae on, 107
L. sayamika,
 X. oryzae on, 107
Leptochloa chinensis,
 X. oryzae on, 107
L. panacea,
 X. oryzae on, 107
Leptosphaeria salvinia, 79, 244
 Malathion, as insecticide, 148
 Mass screening method for varietal
 resistance, 223
 Mealy bug, as vector of Tungro
 virus, 207, 208

- Meloidogyne* sp., 258, 259, 260, 273
M. arenaria subsp. *thamesi*, 273
M. graminicola, 260, 273
M. hapla, 273
M. incognita var. *acrita*, 260, 273
M. javanica, 273
M. thamesi, 273
Mentek, in Indonesia, 158, 200
Methyl bromide, as nematocide, 247
Mihozin, as fungicide, 346
Mon, organoarsenic fungicide, 352
Mon San, organoarsenic fungicide, 60, 348
Mongare, organoarsenic fungicide, 351
Morphology of
 Ditylenchus angustus, 261, 262, 263
 Heterodera oryzae, 272
 Hirschmanniella oryzae, 266, 267, 268
 Inazuma dorsalis, 333-337
 Laodelphax striatellus 310-312
 Nephotettix apicalis apicalis, 321-323, 327-330
 N. apicalis yapicola, 330
 N. cincticeps, 321-327
 N. impicticeps, 321-323, 330-333
 Nilaparvata bakeri 318, 319
 N. lugens, 314-317
 Rhizoctonia solani, 52, 53
 Transitory yellowing virus particles, 181-184
 Tungro virus particles, 205
Multilines, 44
Mycoplasma, associated with yellow dwarf 141-144
N-244, as nematocide, 247
Neo Asozin, organoarsenic fungicide, 350-351
Nematodes
 Cyst, see *Heterodera oryzae*
 Rice parasitic, 258-263
 Rice root parasitic, see *Hirschmanniella oryzae*
 Rice stem parasitic, see *Ditylenchus angustus*
 Root-knot, 273-274
 Stunt, 274
Nephotettix apicalis
 as vector of, transitory yellowing, 160-164; Tungro, 207-221; Yellow dwarf, 137-140
 compared with *N. impicticeps* and *N. cincticeps*, 207-208, 321-323
 diseases transmitted by, 308, 309
 distribution of, 329
 morphology, 329
N. apicalis apicalis
 distribution, 327
 morphology, 327-330
 synonym of, 327
N. apicalis cincticeps, 200, 207, 324
N. apicalis yapicola, 330
N. bipunctatus, 130, 200, 207, 327, 330
N. bipunctatus apicalis, 327
N. bipunctatus cincticeps, 200, 201, 325
N. cincticeps
 as vector of, transitory yellowing, 160, 163, 164; yellow dwarf, 138-140

- characteristics of, 321-323
 compared with *N. apicalis* and
N. impicticeps, 321-323
 diseases transmitted by, 308, 309,
 distribution, 325
 morphology, 325-327
 synonym of, 324-325
- N. impicticeps*
 as vector of, transitory yellow-
 ing, 160, 163, 164; Tungro 207-
 221; yellow dwarf, 138, 140,
 compared with *N. apicalis* and
N. cincticeps, 207, 208, 321-323
 diseases transmitted by, 308, 309
 distribution, 330
 morphology, 330-333
 synonym of, 330
- Nilaparvata bakeri*, 318
- N. lugens*, 308, 309, 314-319
 diseases transmitted by, 308, 309
 distribution, 315
 morphology, 315-319
 synonym of, 314-315
- Opheobolus miyabeanus*, as substrate
 for *A. besseyi*, 244
- Ophiopogon japonicus*, *H. sigmoid-*
eum on, 84
- Orange leaf, 158, 201, 308, 309
- Oryza barthii*,
 Tungro virus on, 221
- O. cubensis*
Hel. sigmoideum on, 84
 Yellow dwarf mycoplasma on,
 145
- O. lalifolia*,
Hel. sigmoideum on, 84
- O. minuta*,
Hel. sigmoideum on, 84
- O. officinalis*,
 Tungro virus on, 221
- O. ridleyi*,
 Tungro virus on, 221
- O. rufipogon*,
 Tungro virus on, 221
- O. sativa*,
Heterodera oryzae on, 272
- Oryzon, as fungicide, 345
- Panicum crus-galli*
Heterodera oryzae on, 272
- P. crus-galli* var *frumentaceum*, 272
- P. crus-galli* var. *submutica*, 181
- P. sanguinale*,
A. besseyi on, 244
- Pansukh, in Pakistan, 158
- Partial resistance, 38-43
- Paspalum scrobiculatum*,
 Tungro virus on, 221
- Pectinmethylesterase, in disease
 plant, 81
- Pectinlyase, in culture broths, 54
- Pellicularia filamentosa*, 50, 51, 53,
 55, 61
- P. sasakii*, 50, 51, 80
- Penyakit merah, in Malaysia, 156,
 158, 202
- Peregrinus maidis* Ashm., vector of
 maize mosaic virus, 192
- Phenylacetic acid(PAA), in culture
 broths, 54
- Phorate, as insecticide, 221
- Phosphamidon, as insecticide, 221
- Phosphatidase, in culture broths, 54
- Phragmites communis*,
 Yellow dwarf mycoplasma on,
 145
- P-hydroxyphenylacetic acid (PH-
 PPA), 54

- P-hydroxyphenylpyruvic acid, 54
- α -picolinic acid
 as respiration inhibitor 5, 6
 in relation to rice blast disease
 5, 6
- Physiologic races, 11, 101; of
Pyricularia oryzae, 12-23, 27-30,
 37, of *Xanthomonas oryzae*, 101
- Physiological differentiation, of
 causal fungus of sheath blight,
 51-52
- Piricularin-Binding-Protein, 6
- Piricularin, 5-7
- Polygalacturonase
 in culture broths, 81
 in disease plant, 54
- Polypogon monspeliensis*
Hel. sigmoideum on, 84
- Pratylenchus brachyurus*, in Mad-
 agascar, 259, 260
- P. pratensis*, 258, 260
- Protopectinase, in culture broths, 54
- Pyricularia oryzae*
 control, 343-350, 352
 horizontal resistance, 38-44
 nutritional hypothesis, 1-5
 Physiological races, 12-22
 resistance to, 33-38, 298-302
 toxins and virulence, 5-7
 variation, 31-33
- Physiological disease of rice
 dryland affecting, 288-289
 organic material affecting, 286-
 287
 plant nutrition in relation to,
 290-293
 potassium affecting, 287-288
 soil microorganisms in relation
 to, 289-290
- Quinone, as fungicide, 93
- Radopholus lavabri* Luc., 266
- R. oryzae*, 258, 266
- R. similis*, 266
- REB, Buthylthiocyanoacete, as
 nematicide, 248
- REE (sassen), as Nematicide, 247
- REM, Methylthiocyanoacete, as
 nematicide, 248
- Resistant varieties to
 Bacterial leaf blight, 103-106,
 118-120, 302
 Blast disease, 33-38, 298-302
 Sheath blight, 57-60, 302-303
 Stem rot, 90-91
 Transitory yellowing, 168-170,
 171-172, 303
 Tungro, 222, 223, 225-229
 White tip nematode, 246, 251-
 256
- Rhizoctonia oryzae*, 50, 78, 80
- Rhizoctonia solani*
 morphology and structure, 52-
 53
 physiological differentiation,
 51-52
 physiolog and genetics, 53-56
 physiology and genetics, 53-56
 synonym of, 50-51, 61-62
- Ribautodelphax albifascia*, 308, 309,
 319, 320
 diseases transmitted by, 308, 309
 distribution, 320
 morphology, 319
- Rice blast disease

- control, 343-350, 352
 horizontal resistance to, 38-43
 international differential hosts, 22-23,
 pathogen, see *Pyricularia oryzae*
 test of resistant varieties, 33-38, 298-302
- Rice cyst nematode, see *Heterodera oryzae*
- Rice root nematode, see *Hirschmanniella oryzae*
- Rice root-knot nematode, 263-274
- Rice stem nematode, see *Ditylenchus angustus*
- Rice stunt nematode, 274
- Rionon, organomercuric fungicide, 344
- Rotylenchus multicinctis*, 258
- Round sclerotial disease, 78, 82
- Sassen (REE), as nematicide, 247
- Sclerotial diseases, 78-82
- Sclerotium fumigatum* Nakata, 80
- S. hydrophilum* Sacc., 78
- S. irregulare*, 50
- S. microsphaeroides* Nakata, 79
- S. oryzae* Catt., 78, 79
- S. oryzae* Sakurai (Non Catt.), 79
- S. oryzicola* Nakata et Kawamura, 78, 80
- S. oryzae-sativae* Sawada, 78
- S. sphaeroides* Nakata, 78
- Setaria glauca*, Tungro virus on, 221
- S. italica*, *A. besseyi* on, 244
- S. virides*, *A. besseyi* on, 244
- Sheath blight of rice
 anatomy of disease plant, 56-57
 control, 60-61, 350-352
 ecology, 57-60
 pathogen, see *Rhizoctonia solani*
 symptoms, 49-50
 test of resistant varieties, 57-60, 302-303
- Shinmonte, as fungicide, 352
- Sin Mer, organomercuric fungicide, 344
- Small black sclerotial disease, 79-80, 82
- Small brown sclerotial disease, 80, 82
- Small round sclerotial disease, see *H. sigmoideum*
- Sogatodes cubanus* (Crawford), 308, 309, 320
- S. oryzicola* (Muir), 308, 309, 320
- Sorghum vulgare*, Tungro virus on, 221
- Southern sclerotial blight, 80, 82
- Stabilizing selection, 44
- Stem rot of rice
 control, 93-94
 pathogen, see *Hel. sigmoideum*
 symptoms of, 82
- Streptomyces griseus*, affecting *R. solani*, 58
- Stripe, virus disease, 135, 159, 308, 309
- Sumithion, as nematicide, 247
- Symptoms of
 Bacterial leaf blight, 99, 100
 Cyst nematode disease, 271-272
 Root nematode disease, 265-266

- Sheath blight, 49-50
 Stem nematode disease, 261
 Stem rot, 82
 Transitory yellowing, 157-160
 Tungro virus disease, 202-205
 Yellow dwarf, 137
- Tafuzin, as fungicide, 352
- Takada Mer, organomercuric fungicide, 344-345
- Temperature
 and incubation period, 143, 162
 and transitory yellowing virus, 164
 disease development affected by, 118
 malathion for vector control affected by, 148
 susceptibility to diseases affected by, 3, 85, 144, 263-264
- Terrazole, as fungicide, 61
- Tetracyclines, for yellow dwarf control, 141, 142, 148, 149
- Thanatephorus* sp. 53, 55
- T. cucumeris* (Frank) Donk, 51, 55, 56, 61
- T. praticolus*, 55
- Toxins, 5
- Transgressive segregation pattern, 55
- Transitory yellowing of rice
 control, 170-173; resistant varieties, 171-172, 303; vectors, 170-171
 ecology, 166-168
 history, 155-157
 pathogen, 164-165; electron microscopy of, in plants, 181-184; in vectors, 184-187
 symptoms, external, 157-159; internal, 159-160
 vectors, see *Nephotettix apicalis*, *N. cincticeps*, and *N. impicticeps*
 vector transmissions, 160-164; discovery, 161
- Trichodorus* sp., 259, 260
- Triticum aestivum*
Hel. sigmoideum on, 84
 Tungro virus on, 221
- Tungro disease
 control, 221-230; chemicals, 221-222; resistant varieties, 222-230
 distribution, 201-202
 history, 199-201
 host range, 221
 pathogen, 205-207; effect on vectors, 219-221; purification, 206
 resistant varieties to, 222-230; breeding for, 229-230; Pankhari 203, 226-228; test of, 226-228; vectors, 228-229
 symptoms of, 202-205
 vectors, see *Nephotettix apicalis*, *N. cincticeps*, *N. impicticeps*, and *I. dorsalis*
- Tuzet, organoarsenic fungicide, 60, 93, 351
- Tylenchorhynchus crassicanadatus*, 259, 260
- T. martini*, 259, 260, 274
- Tylenchus angustus*, 258, 260, 261
- T. appapillatus*, in Japan, 258, 264,

- 266, 267, 275, 276
T. gracilis De Man, in Japan, 258, 267
T. oryzae, 258, 264, 265, 266
T. pratensis, 258
Unkanodes sapporonus (Matsumura), 308, 309, 320
 diseases transmitted by, 308, 309
 synonym of, 320
 Urbazid, 61, 351, 352
 Uspulun, as fungicide, 93,94
 Vamidothion, as insecticide, 148
 Vapam, as fumigant, 270
 Vectors of
 Black-streaked dwarf, 308, 309, 310-313, 320
 Grassy stunt, 308, 309, 314-319
 Hoja blanca, 308, 309, 320
 Orange leaf, 308, 309, 333-337
 Stripe, 308, 309, 310-313, 320
 Transitory yellowing, 160-164, 308, 309, 321-333
 Tungro virus, 200, 207-221, 308, 309, 321-333, 333-337
 Yellow dwarf, 137-140, 308, 309, 321-333
 Virulence of
 Pyricularia oryzae, 4
 Xanthomonas oryzae, 100
 White tip disease of rice
 control, 246-248
 nematodes, see *Aphelenchoides besseyi*
 resistant varieties, 246, 254-256
 symptoms, 238-243
Xanthomonas kresek Schure, 99
X. oryzae (Uyeda et Ishiyama) Dawson, also see bacterial leaf blight
 ecology and life cycle, 107-108
 inoculation with, 117-118
 phages, 108-110, 123-134
 preparing and maintaining suspensions of, 114-116
 strain virulence, 100-103, 115
 resistant varieties, 105-106, 118-120, 302
 Yellow dwarf
 control by insecticide application, 148; tetracycline treatments, 148-149
 distribution, 136
 ecology, 144-145
 pathogen, 141-143
 resistant varieties, 145-148, 304
 symptoms, 137
 transmission, 137-140
 vectors, 137-138, 308-309; also see *N. apicalis*, *N. cincticeps*, and *N. impicticeps*
 Yellow orange leaf, in Thailand, 158, 201, 207
 Zineb, as fungicide, 93
 Ziram, as fungicide, 93, 351
Zizania latifolia
 Xanthomonas oryzae on, 107
 Hel. sigmoideum on, 84
Zizaniopsis miliacea, *S. oryzae* on, 83

行政院農委會圖書室



001114