

# 稻瘟病抗性机制研究综述\*

陈志强

(农学系)

## 提要

水稻对稻瘟病的抗性与温度和湿度等环境因素有关。寄主内含物对抗性产生一定的影响，稻株中硅的含量多抗性较强；感病品种一般含有较多的可溶性氮或氨基酸；抗性品种受病菌侵染后呈现迅速的褐色反应，这与酚的含量有密切关系。这种迅速的褐色反应是稻瘟病菌侵入后寄主产生的一种过敏性反应，在微细结构上表现为表皮细胞或薄壁细胞膜破碎而颗粒化以及叶绿体崩散。这些颗粒化物质可能是寄主为了阻碍入侵病菌进一步生长或使其死亡而产生的植物保护素。实际上，抗性或致病性是水稻品种与病菌生理小种间基因对基因相互作用的结果。

关键词 稻瘟病，过敏性反应，侵染

## 引言

稻瘟病由真菌*Pyricularia oryzae* Cav.引起，是传播和为害范围最广的水稻病害。目前，全球已经有85个国家发生这一病害<sup>[1]</sup>。稻瘟病在有利的环境条件下给水稻生产带来极其严重的损失。长期以来，科学家们从生态学、生物学、病原学、生理学和生物化学等各方面进行研究，试图了解水稻对稻瘟病的抗病机制，以寻求防治和控制稻瘟病的最佳方法。

对稻瘟病抗性机制的研究，大体上可分为两大类：一类是相关研究。如抗性与环境因素（温度、湿度和光照等）的相关研究；抗性与寄主体内含物成分的相关研究。另一类是寄主对病原的反应及其与病原相互作用的研究。即在病原接触寄主的位点上对寄主的细胞反应进行研究以及寄主在受到病原侵染后与病原相互作用的研究。

为了总结和有利于以后进一步探讨和明瞭稻瘟病抗性机制，下面从两大方面概述这些研究。

\*本文为作者1988年于美国阿肯色大学进修期间完成。

1988年4月27日收稿

## 一、相关研究

### (一) 抗性与环境因素的关系

气候是控制寄主和病原发育及它们之间反应的一个既复杂又重要的因素<sup>[6][53]</sup>。气候环境因子，特别是温度<sup>[3][8][9][13][18]</sup>、湿度<sup>[4][13][18][34]</sup>、和光照<sup>[13][17][34]</sup>对稻瘟病的发生和流行具有很大的影响。这些因素影响寄主产物新陈代谢等生理活动，而生理活动的变化反过来又影响病情的发展<sup>[43]</sup>。

自30年代以来，人们在有关温度对稻瘟病菌的侵入和发展的影响方面进行了大量的研究并取得很大的成果。明确了分生孢子萌发的温度范围(25~30℃)，以及最低的临界温度(15℃)<sup>[8]</sup>。指出了不同的生理小种形成吸附器要求不同的最适温度。某些生理小种的最适温度为28℃<sup>[7][49]</sup>，但有些小种的最适温度是24℃，甚至有些生理小种要在20℃才能形成吸附器<sup>[7]</sup>。在不同的土温下，寄主受侵染的程度也不同。在20℃时被侵染最严重，24~30℃时较少，28℃时最少<sup>[9]</sup>。而当土温和气温一致时，寄主在低温(18~20℃)变成感病，在中温(25~28℃)表现抗性，至30℃时抗性下降<sup>[10][11][11]</sup>。

实际上，不同时期的秧苗或稻株受病菌侵染的严重程度不同由温度所起的作用可能有两方面，一方面是不同温度影响寄主素质使抗性发生变化；另一方面是影响真菌的发育使为害程度产生差异<sup>[34][38]</sup>。温度条件与寄主素质的关系较为复杂，往往由于气温、土温和水温三者的综合状况不同以及寄主龄期和品种等因素不同而产生变化<sup>[13][18][45]</sup>。即使在同一温度状况下，不同水稻品种对稻瘟病的敏感性也不同。一般来说，在低温时，温带地区的品种比热带地区的品种较易受稻瘟病的侵染<sup>[9][12][20]</sup>。

空气湿度和土壤湿度也很大地影响植株的敏感性，同时也影响病情的发展。当植株处在“干燥”土壤时对病菌表现敏感，在湿润土壤时表现中抗，而栽种在淹水条件下则表现抗性<sup>[21]</sup>。在热带地区，由于温度变化不大，因此大气候和小气候的空气湿度以及露点的形成就成为稻瘟病发展的主要控制因素<sup>[38][38]</sup>。

光对稻瘟病的影响不大。不同的光周期没有影响植株对稻瘟病的反应，但较大的光强会促进病斑的扩大<sup>[17][48]</sup>。

### (二) 抗性与寄主内含物成分的关系

象大多数病害的抗性研究一样，水稻稻瘟病抗性研究也倾向于去证明抗性与稻株内某些化学成分之间的相关关系。

1. 硅与抗性的关系：水稻叶片和茎节都具有特别的硅质化表皮层<sup>[38][47]</sup>。因此，人们认为这种硅质化表皮层会起着防止病菌侵入的作用<sup>[19][47][48]</sup>。1922年，Miyake和Adachi首先报道抗稻瘟病品种的含硅量比感病品种的含硅量大<sup>[31]</sup>。且发现品种的抗性程度随硅的施用量及其植株中硅的积累量的增加而提高<sup>[32]</sup>。后来的许多研究也都一致认为：(1)含硅量高的植株有大量的硅质化表皮细胞，它们受稻瘟病的为害小；

(2) 增加硅的施用量会提高植株的抗性; (3) 稻株老叶的硅质化细胞数多, 因而对稻瘟病抗性比嫩叶强。但在抽穗期, 最上部叶片的硅质化细胞数迅速增加<sup>[5][6][16][84]</sup>。

但是, 如果在病菌侵染发生后, 硅质化表皮以及在侵染过程中形成的硅层就再也不能阻止菌丝的生长<sup>[52]</sup>。况且, 在实际中, 也有某些含硅量低的品种抗某种生理小种, 而某些含硅量高的品种表现感病。即使抗病品种, 也仍然发现真菌会穿透其表皮细胞<sup>[23][63]</sup>。因此, 抗性的性质不仅仅是机械保护。

**2. 含氮复合物的含量与抗性的关系:** 长期以来, 许多研究表明了品种的抗性与植株中的含氮复合物含量有很大关系。

现在已知, 在不同的环境条件下, 病害的严重程度与植株的可溶性氮含量紧密相关<sup>[185][38]</sup>。植株中可溶性氮与氮量的比率与品种的感病程度有密切关系<sup>[54][55]</sup>。一般来说, 感病品种或在低温、高氮等这些较适宜于病害发展的条件下, 植株中的可溶性氮或氨基酸和胺的含量均较高, 碳水化合物的总含量较低<sup>[83][40][48][54]</sup>。叶鞘中淀粉的分布和积累越多, 抗性越大<sup>[10]</sup>。因此说明, 稻株中积累的可溶性氮可能是真菌生长的一种最适宜营养。

曾经有人用各种氨基酸和胺溶液喂养叶鞘, 发现叶鞘表皮细胞中的菌丝生长与培养于含有相同化学成分溶液中的菌丝生长密切相关<sup>[83]</sup>。但也有研究指出, 那些极少利用或不能利用NaNO<sub>2</sub>的真菌小种一般都表现很强的致病性; 反之, 那些能够很好地利用NaNO<sub>2</sub>的小种都表现很弱的致病性。另外, 能够很好地利用色氨酸的小种致病性弱, 而能够利用碳源中纤维素的那些小种致病性很强<sup>[37]</sup>。

### 3. 酚的含量及其它因素与抗性的关系

寄主对病原的反应不仅在于病原的接触点, 而是牵涉到整个植株的反应<sup>[41]</sup>。虽然病原的侵染是在某一位点上, 但是由侵染的细胞引发的代谢活动可能会使寄主的部分或全部生理活动发生变化<sup>[56]</sup>。

水稻叶片稻瘟病斑的细胞膜变成褐色, 这是由于酚的积累所致<sup>[51]</sup>。研究表明, 在水稻和稻瘟病小种的相互作用中, 多酚物质通过寄主酶催化的氧化作用, 可能与黑色素聚合产生一种生理化学物质以阻碍病原物进一步发展<sup>[50]</sup>。众所周知, 酚的氧化作用会导致产生毒性很强的物质——醌的形成。醌在褐色反应中可能阻碍酶的活动从而阻碍了寄主和病原两者的代谢活动。Prasad等证实了这一观点。他们观察到, 在抗性品种中, 酚的总含量较高, 同时过氧化物酶和抗坏血酸氧化酶的活性也较高。并认为这可能有利于酚迅速氧化生成醌。生成的醌可能既杀死寄主细胞又杀死病原物, 因此导致抗性品种产生很小的斑<sup>[28][41][42]</sup>。

多酚物质的含量似乎与品种抗性关系很大, 而且病斑的迅速变成褐色是抗性的一个明显标志。然而, 问题是当酚在稻株中的浓度为 $10^{-2}$  M时, 它会抑制真菌的生长, 但当浓度为 $10^{-3}$  M时则促进菌丝的生长<sup>[29][30]</sup>。因此, 人们怀疑并提出了在水稻致死细胞或组织中可能存在某种抑制菌丝生长或使菌丝死亡的其它有毒物质——植物保护素<sup>[22]</sup>。

<sup>[59-60]</sup>，并认为这种植物保护素不是寄主植株中原有的物质，而是寄主与病原相互作用时在寄主组织的致死反应过程中产生来的<sup>[59]</sup>。有关植物保护素的化学性质至今还不清楚。

相关研究虽能寻找出水稻植株形态特性或化学成分与稻瘟病抗性之间的某些关系，但它未必能提供直接的因果证据。因此，只有直接地研究寄主细胞对入侵真菌的反应才能明瞭其抗性机制。

## 二、寄主与病原相互作用的研究

### (一) 寄主细胞对病原侵染的反应

我们知道，当稻株受到稻瘟病菌侵染后，抗性品种出现很小的易斑，中间类型具有褐色边缘斑点，而感病类型则产生灰色的大病斑。日本的专家解剖研究表明寄主细胞在对病原的反应中有两个过程参与限制病斑的扩展：(1)寄主细胞能在受侵染早期对入侵菌丝迅速作出反应；(2)致死细胞中出现和充满类松脂状物质，而且这些死细胞没有收缩的征兆<sup>[23]</sup>。当这两个过程都发生时，则只产生极小的易斑；当缺少其中一个过程时，出现中等病斑；当两个过程都没有则产生感病的大病斑(图1、2)。

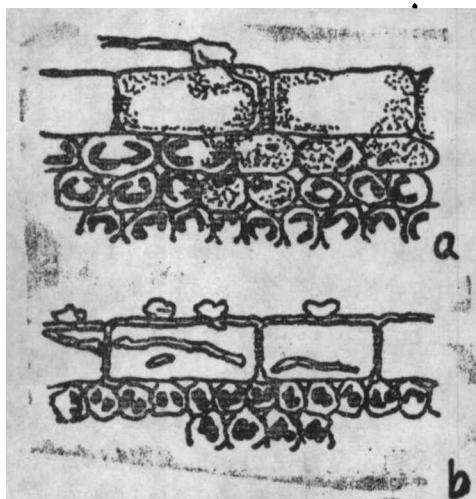


图1 水稻叶片对Pyricularia oryzae侵染的迅速反应和缓慢反应<sup>[59]</sup>  
a. 迅速反应(抗)  
b. 缓慢反应(感)。

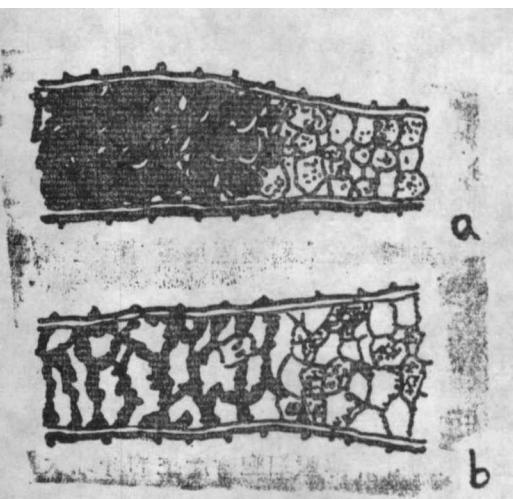


图2 叶片抗真菌侵入的两种致死反应<sup>[59]</sup>  
a. 致死组织中的细胞充满类松脂状物质而且细胞没有收缩(抗)  
b. 致死组织的死细胞中有收缩(感)

台湾学者吴信淦和陈正次利用石蜡切片和超薄切片法观察了稻瘟病后期病斑中寄主细胞对病原的反应，发现寄主细胞对稻瘟病菌侵染的反应包括：薄壁细胞崩解和干枯，形成棕色圈及维管束细胞产生深色物质围困菌丝，形成黄晕圈，圈内的薄壁细胞内容物

已部分消失。他们认为棕色圈薄壁细胞干枯与维管束细胞生成深色物质可能限制了病斑的扩大<sup>[1]</sup>。

## (二) 寄主与病原的相互作用

寄主与病原的相互作用包括对病原菌的确认，寄主组织（或细胞）保护机制及病原在寄主组织中的行为等等<sup>[58]</sup>。虽然过去这些研究已做了不少，但由于在光学显微镜下一直未能得到很清楚的阐述。自从利用电子显微镜后，才使水稻与稻瘟病菌相互作用这一机制逐步明瞭。

Koga等<sup>[27]</sup>利用037号小种与两个水稻种配置成亲和性组合（品种对037号小种感病）和不亲和性组合（品种对037号小种抗性）。发现在亲和性组合的大病斑中，寄主的表皮细胞、薄壁细胞和维管束中的菌丝均富含类脂物颗粒，菌丝的细胞质浓密，细胞器正常。但是寄主的胞质膜和细胞器均被稻瘟病菌所破坏。在非亲和性组合中，寄主的薄壁细胞坏死；菌丝在表皮细胞中呈垂死状态；在坏死的薄壁细胞中菌丝出现各种不正常的状态；线粒体膨胀，类脂物颗粒减少，空泡明显增多。而且发现坏死薄壁细胞中出现很多电子密度很高的颗粒。这种寄主细胞内含物的颗粒化与寄主特殊抗性表达有很大关系，在非亲和组合中，菌丝停止生长是与寄主细胞内含物出现颗粒化有密切关系<sup>[28]</sup>。进一步的研究使之清楚非亲和组合寄主坏死细胞中电子密度很高的颗粒是来源于胞质膜。这些表皮细胞胞质膜的重要作用可能在于发动细胞质对入侵病菌作出反应以引导对稻瘟病的特殊抗性<sup>[24]</sup>。从另外一些稻瘟病抗性研究中也发现叶鞘内表皮细胞在接种16~20小时后发生了细胞颗粒化现象<sup>[51]</sup>。并发现叶鞘细胞的细胞膜破裂，失去质壁分离能力。这种寄主细胞在病原侵入后自行失去质壁分离能力可能会使该细胞与周围的细胞隔离或者使细胞浓度增加从而导致侵菌丝发生质壁分离<sup>[25]</sup>。

寄主细胞在受到病菌侵害后产生颗粒化的现象在其它研究也得到证实。Hashioka等观察到稻瘟病菌在侵入非寄主植物后，由于非寄主细胞的颗粒化或形成鞘状物包围菌丝，使菌丝停止生长。他们把这种相互作用称为免疫<sup>[14]</sup>。Tsuno等在研究寄主与白叶枯病菌相互作用中观察到，当白叶枯病菌侵入水稻叶片薄壁细胞组织时，寄主的细胞壁和细胞质会产生纤维状的物质和颗粒状的物质包围入侵的细菌，使其变形至死。并认为受感染的叶片薄壁细胞所产生的纤维状物质和颗粒状物质是寄主组织抗病原菌的一种保护机制<sup>[58]</sup>。Wallis等在他们的研究中也发现受病菌侵染的洋白菜叶片中同样产生纤维状物质<sup>[51]</sup>。烟草抗病研究也发现入侵的不亲和细菌受到了叶肉细胞中纤维状和颗粒状物质的包围<sup>[44]</sup>。这些微纤丝物质被证实是来源于寄主的细胞壁，而且认为这在烟草抗性中起着一定的作用<sup>[39]</sup>。

最近，陈敏慧和吴信淦对水稻与稻瘟病菌的相互作用进行了更深入的研究，他们利用电子显微镜观察比较了各种病斑，发现棕色针尖状抗病病斑中寄主细胞已失去质壁分离能力，细胞膜、液泡膜破碎而颗粒化且叶绿体崩散。中止型抗病病斑中寄主细胞并未失去质壁分离能力，但在棕色边缘的细胞中分布着很多羽毛状颗粒，甚至在细胞间隙也

有羽毛状颗粒，这些羽毛状颗粒包围着菌丝使其失去活力。在感病的水浸状病斑和纺锤形病斑中，羽毛状颗粒极少，病斑边缘部位的叶肉细胞均已干涸，细胞内和细胞间隙都充塞着菌丝。他们认为，水稻之所以抗稻瘟病是由于水稻细胞因稻瘟病菌的侵入而诱发过敏性反应，把入侵的菌丝局限于棕色针尖病斑内产生对稻瘟病菌十分不利的羽毛状颗粒阻止侵入菌丝的迅速蔓延，使病斑不再扩大。并且认为，此种包围稻瘟病菌丝的颗粒可能就是稻细胞因稻瘟病菌侵入而产生的植物保卫素<sup>[2]</sup>。

综上所述，我们可以看到寄主与病原从共生到致死的相互作用实际上是两者基因通过生化物质互相作用的过程。这种由品种与生理小种间基因对基因相互作用的结果也就是我们所说的抗性或致病性。在抗病组合中（品种对生理小种表现抗性），水稻抗病基因的表现不受稻瘟病毒性基因产物的影响，产生了足够的羽毛状颗粒或纤维状颗粒的化学物质使菌丝不能发展甚至死亡。在感病组合中（品种对生理小种敏感），稻瘟病菌致病基因的产物干预了寄主抗病基因的表现，使其不能产生或极少产生此类抗性化学物质，从而使稻瘟病菌在寄主中得以蔓延。

## 小 结

水稻对稻瘟病的抗性与温度和湿度等环境因素有关，这些气候环境因素通过影响寄主的素质使抗性发生变化，或者通过影响病原菌的发育使为害程度产生差别。寄主中的内含物成分多少与寄主的抗性有一定关系。硅是水稻对稻瘟病物理抗性的重要因子，稻株中硅的含量多则抗性较强。感病水稻品种往往含有较多的可溶性氮或氨基酸；抗病品种受病菌侵害后呈现迅速的褐色反应，这与酚的含量有密切相关。寄主迅速的褐色反应是因稻瘟病菌侵入所引起的一种过敏性反应。这种过敏性反应在微细结构上表现为表皮细胞或薄壁细胞的膜破碎而颗粒化以及叶绿体崩散，这些颗粒物质可能是寄主为了阻碍入侵病菌进一步生长或使其死亡而产生的植物保护素。

由于稻瘟病菌 *Pyricularia oryzae* Car. 是一个十分易变和多变的强毒性病菌<sup>[6,2]</sup>，因此，一个抗某些生理小种的品种可能不抗另一些生理小种，这使抗性机制变得更为复杂。从众多的研究可以看出，水稻对稻瘟病的抗性实际上是品种和生理小种间基因相互作用的结果。水稻抗性基因的作用主要是在病菌侵入后通过一系列的生理生化活动抑制和杀死病毒，而不是在于阻碍病菌的侵入。如果以后能够对寄主与病原的相互作用以及寄主在过敏性反应中所产生的羽毛状颗粒或纤维状颗粒的真正功能和生化特性做进一步的深入研究，将会使水稻抗稻瘟病机制了解得更加完善，从而进一步提高防治和控制稻瘟病的能力，提高水稻生产。

## 引用文献

- [1] 吴信淦, 陈正次. 台湾: 植物保护会会刊, 1977; 19: 101—118
- [2] 陈敏慧, 吴信淦, 台湾: 中央研究院植物学汇刊, 1986; 27: 101—115

- [3] Abe, T. 1933. *Ibid.* 2, 30-54
- [4] Abe, T. 1941. *Ibid.* 10, 331-332
- [5] Akai, S. 1939. *Ibid.* 9, 223-235
- [6] Aoki, Y. 1935. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 2, 107 - 120
- [7] Fujikawa, T.; Utsunomiya, T. and Okatome, Z. 1954. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 18, 161
- [8] Hashioka, Y. 1944a. *J. Soc. Trop. Agr.* 16, 163 - 176
- [9] Hashioka, Y. 1944b. *Ibid.* 16, 196 - 204
- [10] Hashioka, Y. 1950. *Tokyo* 6, 25-29
- [11] Hashioka, Y. 1950a. *Taiwan Agr. Res. Inst. Tech. Bull.* 8, 237P
- [12] Hashioka, Y. 1950b. *Nogaku* 4 (6)
- [13] Hashioka, Y. 1965. *Rice blast disease*, 153-161. Baltimore, Maryland,  
Johns Hopkins Press
- [14] Hashioka, Y. and Ando, N. 1975. *Res. Bull. Fac. Agr. Gifu. Univ.*  
38, 39 - 49
- [15] Hashioka, Y.; Ikegami, H. and Murase, T. 1968. *Ibid.* 26, 23 - 30
- [16] Hori, M., Arata, T. and Inoue, Y. 1960. *Ibid.* 25, 2
- [17] Imura, J. 1938. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 8, 23 - 33
- [18] IRRI Annual reports for 1964 - 79
- [19] Ishizuka, Y. and Hayakawa, Y. 1951. *Ibid.* 21, 253 - 260
- [20] Ito, K. 1965. *Rice blast disease*, 361 - 370. Baltimore, Maryland,  
Johns Hopkins Press
- [21] Kahn, R.P. and Libby, J.L. 1958. *Phytopath.* 48, 25 - 30
- [22] Kawamura, E. and Ono, K. 1945. *Agr. Hort.* 19, 938
- [23] Kawamura, E. and Ono, K. 1948. *Bull. of National Agr. Exper. Station* 4,  
1 - 12
- [24] Koga, H. and Horino, O. 1983. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 49, 322-330
- [25] Koga, H. and Horino, O. 1984. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 50, 353 - 360
- [26] Koga, H. and Kobayashi, T. 1982. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 48, 506-513
- [27] Koga, H. and Kobayashi, T. 1982. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 48, 281-289
- [28] Kurosaki, Y. 1978. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 44, 670-673

- [29] Kuwatsuka, S. 1962. Kyushu Univ. Lab. Agr. Chem. Fac. Agr. Science Rpt 137p
- [30] Kuwatsuka, S. and Ohsima Y. 1962. J. Agr. Chem. Soc. Japan 35(19), 67 -71, 71 -75
- [31] Miyake, Y. and Adachi, M. 1922. J. Biochem. 223 -247
- [32] Miyake, Y. and Ikeda, M. 1932. J. S. S. M. Tokyo b, 53-76
- [33] Ohata, K. and Kozaka, T. 1962. Annals of the Phytopathological Society of Japan 27, 73
- [34] Ono, K. 1953. J. Hokuriku Agr. 2,(1)
- [35] Ono, K. 1965. Rice blast disease, 173 -194. Baltimore, Maryland, Johns Hopkins Press
- [36] Otani, Y. 1950. Ann. Phytopath. Soc. Japan 14, 37
- [37] Otsuka, H.; Tamari, K. and Ogasawara, N. 1965. Rice blast disease, 69 -109. Baltimore, Maryland, Johns Hopkins Press
- [38] Ou, S.H. 1972. Rice disease, The Eastern Press LTD., London p. 97-103
- [39] Politis, D. J. and Goodman, R.N. 1978. Phytopathology 68, 309 -316
- [40] Prasad, N.N. and Ragunathan, V. 1972. A study of the physiological changes in resistant and susceptible rice varieties of following nitrogen fertilisation and infection by blast pathogen. 163pp. Annamalainagar India; Faculty of Agri. Annamalai Univ
- [41] Prasad, N.N.; Koti Reddy, M. and Purushothaman, D. 1972. Ibid. 267pp
- [42] Sadasivan, T.S. 1971. Proc. Indian Acad. Sci. 54(13), 113 -136
- [43] Sadasivan, T.S.; Suryanarayanan, S. and Ramakrishnan, L. 1965. Rice blast disease, 163 -171. Baltimore, Maryland, Johns Hopkins Press
- [44] Sequeira, L.; Gard, G. and De. Ioteten, G.A. 1977. Physiol. Plant Pathol 10, 43 -50
- [45] Shimoyama, M. 1960. Ann. Phytopath. Soc. Japan. 25, 1
- [46] Suryanarayanan, S. 1959. Proceedings of the National Institute of Sciences of India, B 24, 285 -292
- [47] Suzuki, H. 1934 a-c. Journal of the College of Agri. Imperial Univ. of Tokyo 13, 45 -108, 235 -275, 277 -331

- [48] Suzuki, H. 1937. *Ibid.* 14, 181 - 264
- [49] Suzuki, H. 1952. *Ann Phytopath. Soc. Japan* 16(1), 36
- [50] Suzuki, H. 1965. *Rice blast disease*, 277 - 301. Baltimore, Maryland,  
Johns Hopkins Press
- [51] Suzuki, H.; Doi, Y. and Toyoda, S. 1953. *Ann. Phytopath. Soc. Japan*  
17, 97 - 101
- [52] Tasugi, H. and Uoshida, K. 1958. *Monbu-sho shiken Kenkyu Hokoku* 48, 31 -  
36
- [53] Ten Houten, J.G. 1959. *Plant Pathology*. p. 19-60. Academic Press, New  
York
- [54] Tokunaga, Y. 1959. *Bull. Tohoku National Agr. Exper. Station* 16, 1 - 5
- [55] Tokunaga, Y.; Katsume, T. and Koshimizu, Y. 1966. *Bull. Tohoku National  
Agr. Exper. Station* 34, 37 - 39
- [56] Tomiyama, K. 1963. *Ann Rev. Phytopath.* 1, 295 - 234
- [57] Tomita, H. and S. Yamanka 1983. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 49, 514-521
- [58] Tsuno, K. and Wakimoto, S. 1983. *Ann Phytopath. Soc. Japan* 49, 659-669
- [59] Uehara, K. 1958. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 23(3), 127 - 130
- [60] Uehara, K. 1962. *Plant Pathol. Sci. Rept.* 1, 87
- [61] Wallis, F.M.; Kijkenberg, F.H.J.; Joubert, J.J. and Martin, M.M. 1973.  
*Physiol. Plant Pathol.* 3, 317 - 378
- [62] Yamanaka, S. 1957. *Plant Protect.* 11, 229 - 232
- [63] Chen, Z.Q. (陈志强); K.A.K. Moldenhauer; K.S. Kim and F.N. Lee. 1988.  
ASA-CSSA-SSSA *Agronomy Abstracts* p. 77

## INVESTIGATIONS ON THE MECHANISM OF RESISTANCE TO RICE BLAST DISEASE

Chen Zhiqiang

(Department of Agronomy)

## ABSTRACT

Resistance of rice to Pyricularia oryzae Cav. was considered in relation to environmental factors, such as temperature and humidity, which caused resistance changes by affecting host predisposition or by affecting infection and development of pathogenic fungus. Rice resistance to blast disease was associated with components of the rice plant. Silicification of the epidermis of rice was considered a major factor in physical resistance to blast; the degree of resistance was found to increase in proportion to the amount of silicon accumulated in the plants. A close correlation was found between susceptibility and content of soluble nitrogen or amino acids, and a rapid browning reaction of infected tissues in resistant rice varieties was correlated with the amount of polyphenols in the plants. Further studies showed that the rapid browning reaction of the host was a hypersensitive reaction caused by penetration of the pathogen, in which phenomenon could be observed broken cell membrane, granulated cytoplasm and disintegrated chloroplasts in the epidermal and parenchymatous cells. These granules or particles found in hypersensitive reactions were considered phytoalexins with which the host arrested further growth of the invading fungus or killed it. However, resistance or pathogenicity is, in fact, a result of gene-to-gene interaction between a variety and a race. Further investigations on host-parasite interaction and the real roles, chemical and biological properties of those granules or particles found in rice leaf tissues infected with P. oryzae will be helpful for the perfect understanding of the resistance mechanism and functions of resistant genes in rice plant.

**Key Words:** Rice blast; Hypersensitive reaction; Penetration