臺灣中南部水稻窒息病之病因研究

主講人：吳　振　能

日　期：民國52年6月21日

一、水稻窒息病的發生機構（Mechanism）

稻根可分泌氧氣，以氧化根周土壤，並使在還原狀態所生成的二價鐵再度氧化，而沈積於根的表面。所以健全的稻根，除新生根及老根的根端外，均爲膠狀的氫氧化鐵薄膜所蓋住，而呈現褐色。此係健全稻根可免 H_2S 及 Fe^{++} 侵害的重要理由。所以日本學者一致認爲土壤缺乏氧氣，並非水稻窒息病的直接原因。

土壤氧化鐵含量高時，硫化氫即變爲不活性的硫化鐵，所以不成問題。反之在退化土壤，因含鐵量少，不能抵消 H_2S；又因其鹽基置換容量小，影響水稻發育，稻根的氧化力低，根皮上鐵膜的密度也小，容易被 H_2S 消耗掉；於是 H_2S 侵入根細胞，而阻礙 Cytocrome 系含鐵氧化還原酵素的作用，致使稻根陷入窒息狀態；並阻碍養份吸收；甚至迫使 K 及 P 溶出根外。H_2S 阻碍各種養份吸收的程度大體如下順序：

K_2O, P_2O_5 > SiO_2 > NH_4-N, M_nO, H_2O > MgO, CaO

因此稻體內各種要素含量失去平衡，尤其是 K/N, Si/N, M_n/Fe 等比率大爲降低，而引起嚴重的營養失調。

受 H_2S 爲害之稻根，往往發生嚴重的爛根現象：即根色變爲半透明而帶黑灰色；內部充滿 H_2S 水溶液，而發臭。

另一方面因土壤還原層的二價鐵係水溶性的；稻根氧化力衰弱時，容易侵入稻內，同樣引起窒息病。又各種有機酸也會使稻根發生窒息症狀。

在低濕田，因土壤通氣甚劣，多量有機物在强還原狀態（Eh 低）下分解，產生上述還原毒質，而加害水稻。

高溫不但促進土壤還原化，而增加還原毒物的發生量，並且迫使稻根的生理作用衰弱，而失去抗拒上述毒質的能力，故可說是窒息病的重要促進因素之一。又新鮮有機物的施用也會促進 Eh 的降低；並發生還原毒質，容易引起窒息病。

水稻赤枯病是一種窒息病。此係在分蘖期，從下葉發生褐斑及枯葉爲其特徵。因在日本發病時期恰是夏天，故另稱夏落，係比秋落格外嚴重的窒息病。

水稻發生窒息病時，因稻體內可溶性 N 含量增高，K 及 Si 含量減低；很容易併發胡麻葉枯病，稻熱病及小粒菌核病等寄生菌病。也可能發生 Virus 病。

二、發生於日本赤枯病的各種病徵及其直接原因

第一病型：稻葉變爲濃綠，從下葉發生褐斑。陸稻亦然。係因缺鉀所致。

第二病型：從下葉黃化，然後發生褐斑；往往爛根。係因還原毒質中毒的。施用鉀稍可減輕，但不能恢復。

第三病型：所謂開田窒息病。在缺磷的酸性火山灰土，開田初年就發病，其後漸輕。係因非還原產物的某種物質中毒的。

三、發生於臺灣中南部的窒息病之病因

其病徵和日本赤枯病的第二病型極相似；在低濕田有不少發病田水面發泡；鐵銹水流出水溝，或鐵質薄膜浮在水面的也有。排水良好田也發生：施綠肥的發病嚴重。很可能在高溫之下，土壤强度還原而發生多量 H_2S, Fe^{++} 及有機酸等，而引起中毒的。然而有人却以本省土壤氧化鐵含量高，而否認 H_2S 的害；並主張係土壤缺氧所致。於是筆者卽對病株，用顯微化學法檢出濃厚的硫化物及二價鐵如下：

1. 稻稈充滿臭水；經以2.5%醋鋅檢出多量白色沈澱反應，顯示有 H_2S 的水溶液。又在稻根，稈基組織也檢出多量硫化物的反應。發生 Necrosis 的節部切片，在顯微鏡之下可見無數黑粒，化驗結果獲知是 Fes。

2. 根周土壤，稻根，稈基組織及節部，用0.2%的 O-Phenanthroline 處理就顯示二價鐵反應。組織切片鏡檢結果：發現紅色鐵粒及其集團。

以這個病例所獲事實，可以證明其中毒物質有 H_2S 及 Fe^{++}。

四、討　　論

張拔倫問：在美國 Texas Banment Rice Exp. Station 曾將水稻種在砂質壤土，以試驗 Stright head 生理病抵抗性；但未獲絕對抵抗性品系。又說施用新鮮綠肥時，容易發生生理障害，此點和吳先生講的很接近。

吳先生說 H_2S 發生量，表土氧化鐵含量及根的活力三者與發病有密力關係。應從此方面加强研究，以謀對策。

主講人答：據馬場博士研究結果，品種間抵抗力差異小，不能給以多大希望。

決定 H_2S 中毒的三因素相互關係，是日本學者們多年研究結論。如果根據此結論，對發病田土壤調查氧化鐵含量，相信可得切實資料。將土壤挖掘 1.5 公尺深左右的洞，以觀察鐵及錳的沈澱情形也可知土壤退化程度的大概。至於 H_2S 的發生，以水田發泡情形也可看出。如果用裝有吸收了醋酸鉛的濾紙的漏斗設置水面上，而以竹竿攪拌土壤，使其發氣；而以試紙發黑的程度示之，就更正確了。

簡錦忠問：目前臺灣窒息病的病徵，尚無正確標準。此應先解決。高溫限度是否 42°C？排水問題亦值研究。又南部稻田由於浮塵子的媒介所發生的病，其症狀和窒息病相似，故相信 Virus 病有混合在內。

主講人答：目前我所調查的都是赤枯病，但屬於何種 type 的有多少面積，應分區加强研究。溫度 35°C時，已經可減弱水稻的各種生理作用。排水不但會減輕土壤的還原程度，而且會使 H_2S 及其他有害氣體逸散，故可減輕被害。但漏水特別嚴重的土壤容易退化，應以紅土施行客土來改善。

Virus 病的併發是有可能的。此外胡麻葉枯病等寄生病和窒息病的關係也要弄清楚，不要混爲一談而引起判錯。

張拔倫問：在美國土壤含磷過多地區，用殺蟲劑時容易發生 Stright head。

主講人答：此和臺灣的窒息病似有不同。

林敬德問：植物的呼吸適溫是 32°C。水溫 42°C 時，土溫可能有 38°C，所以高溫直接的影響可能比 H_2S 的害爲先。理論上，在高溫情況下土壤微生物的活動旺盛，因此很可能產生更多的 H_2S 及有機酸等代謝產物。雖然稻稈中的 H_2S，已用醋鋅定性過；但是定量試驗沒有人做過，我們應加强此項試驗。尚須究明 H_2S 對水稻生理致害的臨界量，才下決論比較可靠。

主講人答：高溫的直接影響是有可能的。但正如林先生所講，H_2S 的發生量也隨着溫度昇高而增加，所以兩者爲害的先後問題，恐難分開。不過以高溫爲促進因子，應無問題。

H_2S爲害稻根的臨界量，據鈴木氏的研究，則100 g土壤中有0.02 mg的H_2S（以S量測定）就發生窒息病。本研究的目的是要查出 H_2S 和 Fe^{++} 在臺灣可否使水稻發生窒息病，故用定性法檢出之。結果很明顯，應可做判斷根據。

林敬德問：高溫的直接作用可能爲主因。H_2S 的問題還不能斷定，因爲印度的報告認爲 H_2S 的影響不大。

主講人答：窒息病的發生，在 H_2S 中毒方面來講，則以土壤氧化鐵含量，H_2S 發生量及稻根的活力三者的平衡關係如何而定。高溫影響到根部活加的時候，不能抵抗 H_2S 就會發病。同樣理由在低溫時根部衰弱，雖然 H_3S 的發生量比高溫時少也會中毒的。有馬場博士的報告可據。

印度的試驗，不知道有無注意到在試驗處理時 PH 的的問題？據高城氏等的報告，PH 在6.0以上的時候，H_3S 的影響比較輕。又稻根的活力是否都顧到殊屬疑問。還有H_2S處理時期和發病輕重的關係，有馬場、山口、岡島及高城等的報告可稽。況且本研究在病株稈內檢出 H_2S 的水溶液了。

謝順景問：張守敬先生和你的意見不同的地方是什麼？

主講人答：張先生說臺灣的土壤游離氧化鐵含量豐富，故 H_2S 不足爲患。並說：土壤缺乏氧氣是窒息病的主因。

我是根據今天所報告的各種事實，認爲 H_2S 却是臺灣水稻窒息病的直接原因之一。又土壤缺氧是引起 H_2S, Fe^{++} 及有機酸等發生的誘因，並非直接原因。實際上沒有過剩呼吸阻碍物質的話，水稻可在還原土壤生長是司空見慣的事實。又他的報告指出：病株含鐵量特別高。這就是水稻吸收多量水溶性的二價鐵而中毒的證據。氧化鐵（三價鐵）係難溶性的，水稻不會吸收那麼多。據他本身的報告也可知發病田土壤的氧化鐵已變成二價鐵，不但不能抵消 H_2S，而且使水稻吸收多量Fe^{++} 而引起中毒症狀。如果說土壤缺氧爲主因，那麼通氣性極好的砂壤土，怎麼會發病呢？因謝主任問起我兩的歧見，所以答復如上；並無其他意思，請大家不要誤會。

參 考 文 獻

1. 三井進午著張守敬譯1957：水稻之營養與土壤管理。科學農業社印行。
2. 三井進午1975：秋落之改良與施肥對策。新土壤肥新智識 P21-76.
3. 山崎傳1953：旱作物濕害的生理：作物生理學講座，水分生理篇：P160-176.
4. 高城成一、岡島秀夫1935：H_2S 在水稻體之行動第一報由於 H_2S 之養分卷收阻害。日本東北大學農學研究所彙報5號。
5. 高城成一、岡島秀夫1955：鐵及PH對水耕液中 H_2S 之氧化及水稻根之影響。東北大學農學研究所業績 No. 134.
6. 馬場赳等1954：關於水稻赤枯病之營養生理研究。
第I報：水溫及鉀與澱粉之施用對赤枯病發生之影響。日本作物學會紀事。22(3,4):111-112.
7. 馬場赳等1955：同第III報：水稻品種之氮素代謝，炭水化物代謝及無機營養與赤枯病發生之關係。日作紀25:13-14.
8. 馬場赳等1960：同第IV報：過剩的二價鐵對水稻發育，養分吸收及體內代謝之影響。日作記29:1.
9. 馬場赳等1961：同第VII報：帶有 Chlorosis之赤枯病發生機構。日作紀29:326-328.
10. 馬場赳等1958：水稻刖麻葉枯病及秋落發生機構之營養生理研究。農業技術研究所報告D第7號。
11. 張守敬1962：我對臺灣水稻窒息病的認識。土壤肥料通訊第139期。
12. 張守敬1960：屏東第二期水稻病害調查簡報。農復會植生組 PID-C-130