

# 稻瘟病抗性遗传及抗病育种研究综述

崔 雄 范

(延边农科所水稻育种研究室)

## 前 言

稻瘟病是世界性的水稻病害,在我国也普遍发生,损失比较严重。据8个省、市、自治区1974年的不完全统计,因稻瘟病损失稻谷7亿4千万斤。解放后我国许多地方从引进抗病品种着手,选育出一批抗病性较强的品种,如广东的窄叶青8号和科青3号,浙江的珍龙13,湖北的鄂晚3号,北京的中丹2号,吉林的长白6号,黑龙江的合江20等。近年来随着耕作制度的改变、栽培技术的发展以及品种推广区的扩大,有些品种逐步丧失其抗病力。为了借鉴和了解国内外有关稻瘟病抗性遗传和抗病育种的研究成果和动态,收集和参阅了有关资料。现综合整理成品种的抗病性、抗病遗传和抗病育种等3个专题,阐述其梗概。由于水平和时间所限,不可能全面反应出稻瘟病的研究成果和动态,甚至有错误之处,望批评指教。

## 一、品种的抗病性

### (一) 品种的感病化及其原因

水稻品种对稻瘟病的抗性,是水稻在长期栽培过程中病害的选择压力下,通过自然选择和人为选择逐渐形成的一种遗传特性。抗病性和感病性是相对的,它们是寄主和寄生物在一定环境条件下相互作用的反应。一般来说,抗性的强弱是指在一定条件下针对特定的病原物而言的。抗性的差异表现为病害发生的轻重或者蒙受损失的多少。

关于稻瘟病抗性的品种间差异的最早记录是日本白井于1896年做出的。1930年代开始鉴定出一批抗稻瘟病的品种,并选育出一批抗病品种。但是,抗病品种在推广3~5年,多至10年之后便丧失了抗病性。例如1950年日本的高抗品种双叶,1962~1964年日本的草笛等,随后的福锦、下北和美国的辛尼斯相继丧失其抗病性。1976年我国的窄叶青8号及1977年南朝鲜的统一号品种也丧失了抗病性。并在很多情况下感病化品种的发病程度往往比周围的一般品种还严重。

1977年全国稻瘟病菌生理小种联合试验组指出:由于感染该品种的生理小种的出现及

\* 中国农科院作物所沈锦群先生提供了大量资料,并亲自承担审稿,对此深表谢意。

增殖，在近缘品种大面积种植的情况下，新的生理小种更加容易占优势，促使新推广的抗病品种丧失其抗病性。这就是抗病品种感病化的根本原因。不良的环境条件和栽培措施，是加速丧失抗病性的重要原因。品种的混杂退化和长时期栽培也缩短品种的抗病寿命。小种的地区分布一般有明显的倾向，在同一地区的不同年份和不同季节，品种的抗病反应也不同。影响抗病品种丧失抗性的因素主要有以下几点：①当地是否存在侵染该品种的致病小种；②所栽培品种的抗病基因的强弱，如果抗病基因是强的，则会降低病原菌的突变频率；③栽培品种的水平抗性的强弱，如果水平抗性强，则会降低致病小种在该品种上有选择的增殖率；④田间菌量的多少，如果不种或少种感病品种，可使田间积累的菌量减少到很低的水平，则可延长抗病品种的寿命。

## （二）稻瘟病反应性

水稻叶片对稻瘟病菌侵入后的反应决定于品种的抗病性或感病性，而其反应表现于病斑型和病斑数。病斑的分类虽然是人为的，但是病斑型是受品种的抗病性和病原菌致病性之间相互作用的遗传所控制；病斑数量的差异可以由孢子不平衡的分布来解释。至于在田间同一叶片上形成不同的病斑，则是由不同致病小种的侵染产生的。

水稻品种在某一地区不是抗病就是感病。但是根据30个国家60个试验站300个以上的试验结果表明：没有一个品种在所有试验中都是抗病的，也没有任何一个品种在所有地区是感病的，其品种抗病谱在98%~20%之间。

铃木等（1979）发现抗病性强的品种群的初发日期迟，病斑增加速度慢，最高病斑数少，并且减少快；而抗病性弱的品种群的初发日期早，病斑增加速度快，最高病斑数多，并且减少慢。

吉野（1974）报<sub>言</sub>稻瘟病菌侵染率以新叶为高，随生育的进展而逐渐降低，尤其是幼穗形成期以后急剧降低，同时迟插比正常插秧侵染率增高。有些品种在同一叶片不同部位或不同叶片上的反应型有所不同。一般来说，当品种是感叶瘟的，产生大量的S型病斑，部分还混有几个M型或R型病斑；品种是中等抗病的，通常产生较少的M型病斑，并多少混有几个R型或S型病斑；当品种是抗病的，则产生几个至大量的R型病斑或无病斑，或偶尔有几个S型病斑。

进藤等（1971）认为颈瘟的反应型比叶瘟稍有感病的倾向，基因对基因的理论对颈瘟也可以通用。后藤（1973）认为抗病基因在穗部起的作用比叶部的为弱。清泽等（1975）认为还存在着一种对真抗性和田间抗性都不起作用，只对穗颈瘟起作用的抗病基因。叶瘟和颈瘟的抗病性，一般认为有密切的相关关系。但是颈瘟的测定每年只能搞一次，其精确度差，不能完全了解颈瘟抗性在品种间的差异（进藤，1979）。所以苗期叶瘟鉴定结果不能完全代替颈瘟抗性程度。

## （三）抗病性分类

根据基因对基因的学说把稻瘟病的抗性分为垂直抗性和水平抗性或质的抗性和量的抗性两大类。

垂直抗性和水平抗性：垂直抗性是指只能对某些小种有较强的抗性，往往表现为过敏

性反应，受环境条件的影响较小，但是由于生理小种的变化，其抗性会很快丧失。垂直抗性的指标比较明确，它们之间有质的差异，比较容易测定。水平抗性是指抗性表现不很强，表现为除了过敏性反应以外的其他抗性反应，是受环境条件的影响较大，但对病原菌的所有小种都有一定的抗性，即使生理小种发生变化，仍能保持一定的抗性。水平抗性由于一般只有量的差异，界限不很明显，比较难于测定；其指标是：①孢子进入叶片的机会少，因而病斑数目也少；②菌丝体在组织内的扩展慢；③病斑较小；④潜育期长；⑤在保湿条件下孢子形成的数量少，并且所需时间较长。范·德·普兰克（1975）提出了测定和获得水平抗性的方法，①以田间抗性来测定；②选择较难侵染的，从接种到孢子形成的期限较长的，孢子形成量低的品种；③以育种方式积累水平抗性；④组合水平抗性和垂直抗性。但是到目前为止没有看到一个合乎水平抗性定义的水稻品种。

在日本真抗性的含义与垂直抗性不尽相同，各人的解释也不完全一致。清泽等（1975）指出，真抗性是不产生能形成孢子的大型病斑的抗性，至少在流行病学上对侵染开始期产生病斑数发生影响的抗性；田间抗性是品种能产生大型病斑，不过使其数量减少，或减少孢子的形成量，以抑制病菌增殖的抗性。并认为大部分真抗性都具有菌系特异性，而田间抗性中不具有菌系特异性的居多。普兰克（1968）认为所有的寡基因不一定是主效基因，所有的多基因也并不都是微效基因。

质的抗性和量的抗性：欧世璜（1977）认为确定品种的抗性应该有质和量的抗病性观念。因为在同样条件下品种表现出广泛的数量反应范围；有些品种具有很少病斑，有些则有很多病斑，多得叶片完全枯死。他认为对稻瘟病的抗性不仅测定质的，更重要的是测定量的级别。抗病性的数量水平，实际上是寄主的抗性基因和病菌的毒性基因之间相互作用的表现。质和量的抗病性有密切的相关，病斑数愈高，抗小种的比例数愈低；病斑数愈低，抗小种的比例数愈高。由于存在许多小种和品种抗谱的不同，导致各种各样的数量抗性。

广谱抗性：就是较高水平的抗性，很少几个小种能侵染。欧世璜认为来自广谱抗性品种中分离出来的菌系的极端变异虽能产生新的小种，这些新小种继续引起变异但没有增加毒性，因此不会出现专化小种的群体，具有广谱抗性品种的抗性就可以持久，是一个稳定抗性类型。真正的抗病品种是广抗谱的，稳定的，具有许多抗病基因。

#### （四）抗病机制和作用

垂直抗性大多数是主效基因控制的质量性状遗传，其中大多数是单基因或寡基因显性遗传，其杂种后代的抗感分离是不连续的，并能较明显地划分为不同的抗感类型，同时具有限制侵染点和侵染程序，阻止病菌继续定植生长。水平抗性大多数是微效基因控制的数量性状遗传，基因间有累加效应，其杂种后代的分离是连续的而大体上呈常态分布，不能截然区分为抗感两个类型，是对病菌制止定殖和增殖的抗性。从流行病学的角度来看，垂直抗性是通过减少初次侵染的菌源，水平抗性主要通过降低流行速度，推迟病害的流行。

稻瘟病菌能产生一些毒素，如稻瘟病素、吡啶羧酸、薄层酸及次生的香豆素等，这些毒素影响植株的能量代谢和正常生长。病原菌还分泌多种酶类，如果胶酶、纤维素酶等，就可破坏细胞壁，菌丝可侵入细胞内。病原菌还可分泌蛋白酶、肽酶、淀粉酶及蔗糖酶

等，就使寄主组织的结构物质及贮藏物质被分解，其分解产物又在病原菌的生长繁殖过程中被利用，因而不断破坏了寄主组织，还影响寄主的正常代谢过程。寄主感病后的代谢失常，包括呼吸作用增强，水平代谢失去平衡，光合作用强度减弱，激素代谢被搅乱等现象。

病原菌侵入寄主主要通过表皮或自然孔口，所以表皮细胞外的角质层的发达程度、植株体内硅的积累量与抗性有一定关系。抗病品种在感病后，围绕着被感染细胞在有限的面积内迅速褐变，形成小褐点，病斑的褐变是酚类化合物不可逆氧化的结果。但是感病品种的褐变反应较慢，菌丝生长持续时间较长，病斑就较大。水稻感病后所形成的自卫物质绿原酸就可解除病菌分泌的梨型孢霉素的毒害作用；戊糖途径的一些中间产物还可进一步转变成芳香族氨基酸、吲哚乙酸及木质素等，这就促进了寄主的愈伤组织及新细胞的形成，从而具有抗病能力。植物又能产生大量的溶菌酶及几丁酶等，在这些酶的作用下可破坏病菌的菌丝体。

## 二、稻瘟病抗性遗传

### (一) 抗病遗传研究概况

稻瘟病的抗性遗传，实际上是抗病基因的遗传，以日本的研究为早而多。佐佐木(1922)在7个梗稻组合试验中发现一对抗病基因，中富(1926)在6个梗稻组合中发现两对基因，高桥(1951)在8个梗稻杂交试验中发现三对抗病基因，而且这些研究认为大多数是显性的。在认识到存在致病小种之后，后藤(1959~1960)采用各种小种和叶鞘接种法进行了250个杂交，发现约50% $F_1$ 杂种的抗性为显性，25%为不完全显性，25%为隐性。由此他推断有4对基因控制抗病性，而且每个基因是累加的，虽然在基因之间彼此略有不同。

采用致病力已知的纯菌系进行有系统的研究是由新关(1960)开始的，由清泽及他的同事们继续下去的。山崎和清泽(1966)首先发现来自爱知旭型品种的 $Pi-a$ ，来自石狩白毛型的 $Pi-i$ 和来自关东E1型的 $Pi-K$ 三个不同的基因；他们推断 $Pi-a$ 虽然表现完全的显性，但 $Pi-K$ 和 $Pi-i$ 的显性是不完全的，随环境条件而有变化，从完全的显性到不完全的显性，这三个基因似乎是独立的。接着发现 $Pi-ta$ (清泽，1966， $PiNO.1$ 品种)， $Pi-Z$ (清泽，1967，辛尼斯品种)， $Pi-ta^2$ (清泽、平塚，1967， $PiNO.4$ 品种)， $Pi-m$ (清泽，1968，峰光品种)， $Pi-K^S$ (清泽，1969，新2号型品种)， $Pi-K^P$ (清泽，1969，普苏品种)， $Pi-K^H$ (清泽等，1969，HR22品种)， $Pi-Z^t$ (横尾和清泽，1970，岩1号品种)， $Pi-f$ (袖木等，1970，中国31和StNO.1品种)， $Pi-S$ (藤田等，1971，65A-15品种)， $Pi-b$ (清泽，1972，BL8等品种)， $Pi-t$ (清泽，1972，BL10等品种)。其中 $Pi-K^S$ 、 $Pi-K^P$ 和 $Pi-K^H$ 是 $Pi-K$ 的等位基因； $Pi-ta^2$ 和 $Pi-Z^t$ 分别为 $Pi-ta$ 和 $Pi-Z$ 的等位基因。这样确定了10个抗病基因位点和5个等位基因。通过遗传分析，有些基因被制定属于各自的连锁群。例如 $Pi-i$ 和 $Pi-Z$ 指定为连锁群I(福山等1970；横尾和藤卷1970)， $Pi-ta$ 指定为连锁群VII(清泽1970；福山等1970)， $Pi-a$ 、 $Pi-m$ 、 $Pi-K$ 和 $Pi-f$ 指定为连锁群VIII(乌山和汤木1968，清泽1968)

以及Pi-S为连锁群X(岩田和大村1971)。另外,还认定了Pi-K<sup>C</sup>(柚木等,1970,中国31品种)和Pi-ta<sup>n</sup>(篠田等,1971,奈系212号品种)等抗病基因。上述15个基因中只有Pi-a和Pi-i两个基因是在日本品种中发现的。

谢等(1967)在我国台湾省亦报导了4个抗病基因,分别称Pi-4、Pi-13、Pi-22和Pi-25。美国的阿特金斯(1965)在辛尼斯品种中发现控制对小种1和小种6抗性的Pi-1和Pi-6基因。

## (二)抗病基因的分类及分布

在日本确定了鉴别品种之后,山崎和清泽(1966)选出7个菌系分析水稻品种对稻瘟病的抗性,分为新2号型(+)、爱知旭型(Pi-a)、石狩白毛型(Pi-i)、关东51号(Pi-K)和杜糯型(Pi-ta)等5群。后来清泽增加到12群,即加上PiNO.4型(Pi-ta<sup>2</sup>)、福锦型(Pi-Z)、岩1号型(Pi-Z<sup>t</sup>)、新雪型(Pi-a、Pi-i)、杜稻型(Pi-a、Pi-K)、下北型(Pi-a、Pi-ta)和辛尼斯型(Pi-a、Pi-Z)。其后又分为16群,即又加上K<sub>2</sub>型(Pi-K<sup>P</sup>、Pi-a)、K<sub>3</sub>型(Pi-K<sup>h</sup>)、BL8型(Pi-b)和K59型(Pi-t)。清泽(1973)又提出了上述12群加一个其他品种型的13类群的分类法,并把新2号型分为Pi-K<sup>S</sup>和十型2个类型,爱知旭型分为Pi-a、Pi-K<sup>S</sup>、Pi-a和Pi-a、Pi-K<sup>S</sup>?等3个类型,石狩白毛型分为Pi-i和Pi-i、Pi-K<sup>S</sup>2个类型,岩1号型分为Pi-K<sup>S</sup>?、Pi-Z<sup>t</sup>和Pi-a、Pi-K<sup>S</sup>?、Pi-Z<sup>t</sup>等2个类型,杜稻型分为Pi-a、Pi-K和Pi-a、Pi-K、Pi-m2个类型。

抗病基因的分布是世界性的,Pi-a存在于日本、中国、朝鲜、印度、巴基斯坦和美国品种,Pi-i存在日本、朝鲜和美国品种,Pi-K存在中国和苏联品种,Pi-K<sup>S</sup>存在日本、中国和美国品种,Pi-K<sup>P</sup>存在巴基斯坦品种,Pi-K<sup>h</sup>存在印度品种,Pi-ta存在菲律宾和中国品种,Pi-ta<sup>2</sup>存在菲律宾品种,Pi-Z<sup>t</sup>存在印度、越南、泰国和马来西亚品种,Pi-b存在印尼和马来西亚品种,Pi-t存在印尼品种,Pi-m存在中国品种。

## (三)抗病基因的遗传动态

有关抗病基因的等位关系的研究已如前述。浙江农科院作物所(1972)观察77个杂交组合的F<sub>1</sub>代,凡是抗病品种间或抗病与耐病品种间杂交组合表现抗病,抗病与感病、耐病与感病组合表现抗病、耐病和感病3种,感病品种间表现感病,正反交表现一致。1973~1975年对18个单交组合的F<sub>2</sub>抗性分离研究中发现4个组合的抗感分离比接近于3:1,2个组合接近15:1,多数组合却没有分离成一定比例。湖南农学院郴州分院(1978)报道,在17个杂交组合中抗性为显性的9个,不完全显性的3个,隐性的5个;对224个杂交组合F<sub>1</sub>代抗性鉴定结果,102个组合表现显性,31个组合为隐性,15个组合为不完全显性,18个组合出现双亲抗F<sub>1</sub>感的或双亲感F<sub>1</sub>抗的新类型。山崎和清泽(1966)指出,抗性的显性不是绝对的,而是随环境条件的变化由完全显性到不完全显性。中国农科院作物所(1981)对16个组合的F<sub>2</sub>群体用中D<sub>1</sub>和中G<sub>1</sub>菌系接种,认为Pi1、Pi1号及BL3三个抗病品种对中D<sub>1</sub>菌系有两个抗病基因反应,其抗感分离比为15:1或13:3,南65×京丰2号、南65×京系17对两个菌系均表现63:1的分离比例。

抗病基因Pi-a与Pi-K, Pi-m与Pi-K, Pi-K与Pi-f及Pi-i与Pi-Z间有密切的连锁关系,其交换值分别为50.8~55.4%, 11.3%, 15~20%和30.9~35%。抗病基因与其他性状的连锁关系已知Pi-a与株型松散, Pi-K与落粒性, P-ta与关口型病斑, Pi-ta、Pi-ta<sup>2</sup>与幼叶细条纹, Pi-Z与小穗丛生、白色条纹、颖尖黄褐色、糯性胚乳, Pi-Zt与迟熟性等连锁关系,而抗病基因与黄苗基因、控制内外颖颜色的基因是彼此独立起作用。中国农科院和辽宁丹东所(1974)研究塔1号与福锦组合,指出塔1号的抗病基因与迟熟基因有很强的连锁,与疏稻、控制分蘖力的基因有较强的连锁,福锦抗病基因与较早熟性有很强的连锁。北村(1962)发现特特普的抗病性与用粳稻品种回交的后代发生的不育性之间有连锁关系。工藤(1908)发现在最适光期下,出稻延迟的基因与颖尖色素的基因有连锁,在粳稻杂交中交换值为20.6%。

#### (四) 抗病基因的分析方法

鉴定抗病基因的方法有利用菌系突变体法和杂交法两种。

突变体法:是利用已知其致病性的菌系所产生出的菌系突变体来鉴定抗病基因的一种简便方法。例如稻168对Pi-a基因的反应是R,从它产生的反应为S的突变体用稻168-a<sup>+</sup>表示。为查明某一品种是否具有Pi-a基因,就可在相同条件下分别用稻168和168-a<sup>+</sup>对这一品种接种,以进行比较。若不具有Pi-a基因的对两个菌系的反应都是S,若具有Pi-a基因,则对稻168的反应是R而对稻168-a<sup>+</sup>是S。所谓-a<sup>+</sup>,就是不具有与Pi-a对应的非致病性基因AU-a,而具有致病性基因AU-a<sup>+</sup>。这两个菌系的遗传背景除去有无AU-a之外完全相同,故上述结果与普通的杂交法分析结果同样可靠。在江塚等(1969)报告中的Pi-m基因是很难用其他方法检验的,但用了此法就很有效。然而在此场合,两个菌系除对目标基因外,对其他基因的反应都必须是S,有了这一前提,则有关基因的数目太多时,就很难找到适宜的菌系。

杂交法:将抗病品种与感病品种杂交,用对抗病品种无致病力,对感病品种有致病力的菌系来接种两个亲本和杂种后代,根据其反应型和抗感分离比值可以推断抗病基因数目。如在F<sub>2</sub>代M型植株数少,不管把它列为R或S,对分析结果都没有很大影响。当异质个体表现中间反应(M型)时,可以认为在抗病品种中除了存在着控制高度抗病的基因外,还存在着控制轻度的弱的抗病基因。当一个基因控制的抗性为显性时,抗感分离比应为3抗:1感。如果要了解两个抗病品种的基因是否异质的,就要把抗病品种A和B与感病品种C以及A与B之间进行杂交,然后用对抗病品种无致病力的菌系接种这些组合的F<sub>2</sub>群体,观察其分离比。无论是A×C还是B×C,所得分离比为3:1,这说明A、B均具有一个抗病基因。在A×B的F<sub>2</sub>中不出现感病植株时,说明A、B具有一个抗病基因;如果F<sub>2</sub>中抗感比为15:1时,说明两个品种具有不同抗病基因。

假如品种A对菌系a有抗性,但对菌系b有感性,另一品种与此相反,此时把A与B杂交并用菌系a、b接种F<sub>2</sub>全部植株。若对a抗b感,对ab均抗,对a感b抗的植株的分离比为1:2:1,这种不出现对两菌系感病的植株时,可认为两基因位于相同的染色体上。这时通过杂交不可能把两个基因引入到一个品种内。如果两基因不在相同的染色体上,则抗ab,抗a感b,感a抗b与感ab的植株的分离比为9:3:3:1。如果具有3对基因,则其分

离比为63 : 1。如果两个基因位于相同染色体上,其分离比不符合9 : 3 : 3 : 1,则可认为连锁基因。对水平抗性基因的分析至今尚无有效的方法。

### 三、抗病育种

#### (一) 抗病育种的成就

稻瘟病的抗病育种在不同的国家已进行了40多年,筛选出一大批抗病品种并培育出很多抗病新品种。

在日本于1930年代培育出第一批抗病品种农林6号、农林8号后,相继育成了农林22、山彦、石狩白毛等一批品种。岩槻利用中国品种战捷育成了若叶、雨后锦等品种。香山利用中国的杜稻、荔枝江育成了具有Pi-K的关东51~55号等,并利用中国品种华北太米育成具有Pi-m的峰光等品种。繁村和北村利用菲律宾的塔杜康培育出具有Pi-ta的Pi1、Pi2品种和具有Pi-ta<sup>2</sup>的Pi3~Pi5品种,后来利用这些品种又培育出具有Pi-ta和Pi-a的下北、里稔等。刈谷利用美国的辛尼斯育成了54BC-68、福锦、奥羽244等具有Pi-Z的品种。永井等人利用印度的TKM1和CO.25育成了誉1、2号等具有Pi-Z<sup>t</sup>的品种。藤卷和横尾利用马来西亚和印尼的MilekKuning、Tjina、Tjahaja等品种育成了具有Pi-b的BL系统、滨旭和具有Pi-t基因的BL10、K59等。

在印度马德拉斯邦利用CO.4和ADT10培育出CO.25和CO.26等,又从CO.4 × CO.13和CO.4 × GE24组合中选育出CO.29和CO.30等。近年来印度中央水稻研究所利用特特普、塔杜康、辛尼斯等品种做为授体亲本,培育出一批抗病品种。

菲律宾国际水稻研究所培育出多抗品种IR28、IR29、IR34等,其抗源来自塔杜康、TKM6和SIGADIS。国际水稻研究所品系经菲律宾政府命名的多抗品种还有IR36、IR38、IR40、IR42等。

南朝鲜利用IR8 //yukar/台中本地1号育成了统一号品种,清泽认为统一号品种至少具有Pi-a、Pi-b及一个未定的基因。他们利用Sigadis育成了密阳号品种,最近又育成水源288等。

我国广东农科院利用印尼抗病品种花龙水田谷和鸡对伦育成了抗病的窄叶青8号。浙江温州地区农科所以珍汕97和龙菲313育成珍龙13。广东新会县农科所利用科字6号和窄叶青8号育成科青。吉林农科院利用新宾1号育成长白6号。中国农科院与丹东市农科所利用Pi5和喜峰育成中丹号品种。黑龙江合江所利用早丰育成合江20号。我国育成的抗病品种还有四丰43、鄂晚3号、红410、温选清和杂交水稻汕优6号、四优4号等很多品种。

#### (二) 抗病育种的方向

1、**积累多个垂直抗病基因** 将多个抗病基因积累到一个品种中是有效而可能的,特别是利用具有广谱抗性的品种作授体亲本可能更有成效。但是抗病基因的积累不那么容易,相互处于复等位关系的基因是无法积累的,同时也没有必要积累全部基因。清泽认为复等位基因间存在着Pi-ta<sup>2</sup> > Pi-ta, Pi-Z<sup>t</sup> > Pi-Z, Pi-K<sup>h</sup> > Pi-K<sup>p</sup> > Pi-K

$>P_i - K^s$  的关系，故只要积集强的抗病基因就可以了。积集有连锁关系的基因有困难，检验抗病基因的积集也是很困难的事情。

2、组合垂直抗性和水平抗性 同时具有两种抗性的品种比具有单一抗性的品种其寿命更长一些，抗病效果也好一些。清泽认为引入垂直抗性的品种，在培育过程中仅以垂直抗性为对象而不选择或不易选择水平抗性，故水平抗性会随之减低。假若维特弗里亚效应降低水平抗性的多效性，则不可能组合两种抗性。其组合的一般方法，是将具有垂直抗性的品种同具有水平抗性的实用品种进行杂交，之后将实用品种作为轮回亲本回交几次，这样可提高含有水平抗性的机率。测定水平抗性的方法，一是采用侵袭该垂直抗性的菌系进行接种测定，确定是否具有水平抗性；二是在培育过程中垂直抗性分离时，接种不侵袭垂直抗性的菌系，然后观察分离系统中感病个体的水平抗性程度（浅贺、东，1973）。

3、水平抗性的利用 一般认为水平抗性是在长期的病害选择压力下植物积累起来的抗病性。在很多垂直抗性品种丧失其抗病性后，不少人重视水平抗性品种的选育。但是因为目前认为水平抗性一般不够强，不够稳定，易受环境条件的影响；水平抗性的多效性与不良性状有连锁关系，所以提高水平抗性是相当困难的。欧世璜（1980）表示，至今还没有看到一个合乎水平抗性定义的品种。

4、多系混合栽培 是将抗性不同而其它农艺性状相同的几个品系或品种混合栽培的方法。多系的基因不求于数目，而求于抗性强度。很多人认为此法具有较大的效果，而且从理论上讲应当是有效的。此法已在美国使用，但培育多系是比较困难的。如果某个地区栽培较多的抗病品种，从病害的流行角度来说，也算一个扩大了的多系栽培方式，使稻瘟病菌减少孢子形成率，降低侵染速度，延长品种的寿命。

### （三）亲本筛选及杂交计划

由于各地存在不同的致病小种，而且小种组成也随环境条件有所变化，所以抗病亲本材料必须进行广泛认真的筛选。抗源材料以具有广谱抗性的，抗性稳定的，抗性强的为好。选择亲本时对目标性状以外的性状双方之间差异应尽可能小，以提高育种效果。

单抗性基因一般可通过 3~5 次回交的方式育成抗病品种。但是各代的回交必须选择通过鉴定认为抗性良好的单株回交于轮回亲本，否则抗性可能消失。轮回选择后的接着杂交能有助于改进那些受多基因控制和遗传率低的性状。需要回交的具体世代，取决于不同世代分离的杂种株系和分离系统的高产性与抗性相结合程度。如果要积集多个抗病基因，则复交方式为合适。即先将一个或多个授体亲本的抗病基因引入到一个共同品种或一些品种，从每个组合抗病后代中选择抗病株系，然后各抗病的株系间进行互交。也可利用顶交方式育成抗病品种，即当单交或回交后代虽具有所期待的抗病性，但是还缺乏所期待的一、二种重要性状，而某一品种正是具有那些重要性状时采用顶交是很有必要。

近年来，国际水稻研究所提出了如下设计：第一步是从各育种规划得到的抗源品系在国际稻瘟病田里测试。将多数抗病品系间进行姊妹交，并在一点或多点进行培育，育成品系后再进行多点综合区域试验，选留多数点表现抗病的品系。要培育出多系品种本应当等到不同的抗病基因都鉴别出来之后才能进行。但通过国际合作也可以采取一个修正方案。这一设计强调了选择在几个研究中心都抗病的亲本，并且在回交种采用共同的回交亲本来

发展等基因系。经过5~6代回交，将几个等基因系混合产生多系品种。因为授体亲本是不同的，筛选又是在不同地区用不同致病小种进行的，这些等基因系当然导入了不同的抗病基因。

#### (四) 后代选择方法

抗病育种计划的成功主要取决于杂交后代筛选技术的准确性、有效性和可行性。如果抗病性是由主基因控制的话，系谱选择法特别适用于抗病育种。对顶交和双交的杂交组合国际水稻研究所的作法是：取得300~400粒的 $F_1$ 代种子，这就可以对单交 $F_1$ 代杂种的配子异质性进行取样，而且抗病性筛选是从 $F_1$ 代开始。 $F_2$ 代每组合种2,000~5,000株，从有希望的组合中选100~500个抗病个体用来种植系圃。每份材料分几份以供同时鉴定多种抗病性和抗虫性。他们特别注意尽一切努力在早期世代淘汰感染材料。

如果我们将垂直抗性和水平抗性要组合，而且这两种抗性均属于独立遗传时，可以参考浅贺等人的选择方法。即在 $F_3$ 代和 $F_4$ 代进行人工接种，连续选取发病个体和不发病个体混在一起的系统，淘汰全部个体不发病的和发病的系统，并根据抗病性表现型为杂合性的系统中的发病个体的平均发病程度来推断该系统的水平抗性程度。根据这一推断进行粗略的选择，把被选系统移栽于本田，进行叶瘟和穗颈瘟的调查，还对株型、抽穗期、米质等进行调查和选择。这样反复进行大约三代后，再接种现有的稻瘟病菌系并选择出完全没有发病的系统，这就被认为是同时具有新的垂直抗性和强的水平抗性的系统。

在含有相同抗病基因的一些组合中，选用没有不利连锁的组合为好。在必须利用有不利连锁的组合时，可采用适合打破这种连锁的育种方式，例如回交规模和自交世代群体的扩大，可以增多获得组合交换个体的机会，在自交世代中有意选拔有抗性的合乎育种目标的分离系统。也可以利用辐射、激光等处理方法来打破不利的连锁。

#### 参 考 文 献

- [1] 方中达编：植病研究方法。农业出版社，1979，324~342
- [2] 沈瑛等：浙江农科院植保所编，全国水稻稻瘟病防治研究资料选编。1978，174~220
- [3] 沈阳农学院科技情报室编译：国外农业科技资料。29期，1980，16~67
- [4] 山田昌雄、李银钟：植物防疫。1978，6：238-242
- [5] 广东农科院：广东农业科学。1977，2：39-40
- [6] 湖南农科院情报室、湖南情报所编译：国外抗稻瘟病、白叶枯病育种研究动态第三集。1978，14~18
- [7] 铃木穗积等：植物病理学文摘。1980，2：19
- [8] 清泽茂久等：国外农业科技。1979，2：20-21
- [9] 吉野岭一：植物病理学文摘。1976，1：4-5
- [10] 浙江农科院：浙江农业科学。1976，3：30-33
- [11] 天津市农科所：天津农业科学。1979，3：13-25
- [12] 中国农科院水稻组等：北方水稻育种协作经验交流会议资料选编。1976，10-11
- [13] 进藤敬助：植物病理学文摘。1980，2：20
- [14] 清泽茂久等：稻瘟病的抗病育种。农业出版社，1978
- [15] 欧世璜：国外农业科技。1981，3：10-14
- [16] 浙江农大植生教研组：浙江农业科学。1977，5：40-45
- [17] 陈清泉：湖南农业科技。1980，5：42-46
- [18] 黑崎良男：植物病理学文摘。1980，2：17
- [19] 胜部利弘：植物病理学文摘。1980，2：19
- [20] 清泽茂久：农业技术研究所资料D第1号别刷。1974
- [21] 湖南农学院郴州分院：湖南农业科技。1979，2：40-44

- [22] 中国农科院水稻组、丹东农科所：北方水稻育种协作经验交流会议资料选编。1975，81-90
- [23] 林世成：北方水稻育种协作经验交流会议资料选编。1975，10-11
- [24] 后藤岩三郎：植物病理学文摘。1980，6：26
- [25] 横尾政雄等：农学文摘。1970，1：19-20
- [26] 横尾、清泽：育种学杂志。1970，3：129-132
- [27] 横尾、清泽：育种学杂志。1970，4：181-186
- [28] 清泽茂久：育种学杂志。1966，2：87-95
- [29] 沈锦骅等：中国农业科学。1981，3：10-14
- [30] 清泽茂久：农业および园艺。1979，6：823-826
- [31] 科技文献出版社庆分社编：作物育种技术新进展。1980，15-21
- [32] 浙江农大、浙江农学院编：农业科技译丛。1977，3：41-44
- [33] 日本农林水产试验研究报告：国外农学—水稻。1981，2：62
- [34] 池桥宏：国外农学—水稻。1981，2：72-75
- [35] 郑九如、程惠香译：农学文摘 1981，4：15