

# 小麦赤霉病的抗性改良研究进展<sup>\*</sup>

宋凤英, 李兰芬, 陈立君, 孙连发

(黑龙江省农科院作物育种所, 哈尔滨 150086)

**摘要:** 综述了小麦赤霉病的危害、品种抗性遗传及小麦近缘种属材料对赤霉病的抗性等方面研究的最新进展。通过分析分子标记及抗性基因定位方面的研究结果, 提出了小麦品种对赤霉病抗性改良的新途径。

**关键词:** 小麦; 赤霉病; 抗性; 分子标记

**中图分类号:** S 435.121.45    **文献标识码:** A    **文章编号:** 1002-2767(2005)03-0041-04

## Progress of Wheat Improvement for Scab Resistance

SONG Feng-ying, LI Lan-fen, CHEN Li-jun, SUN Lian-fa

(Crop Breeding Institute of Heilongjiang Academy of Agricultural Sciences, Harbin 150086)

**Abstract:** In this paper, We summarized the current research data of scab damage, resistance genetics of wheat and scab resistance of wheat wild relatives. We also analyzed the data on resistance gene locations and their molecular markers and then proposed new path of wheat improvement for resistance to scab.

**Key words:** wheat; scab; resistance; molecular marker

### 1 小麦赤霉病的危害

赤霉病是由禾谷镰刀菌侵染小麦穗部引起的病害, 温暖潮湿的环境条件有利于病害发生。在东亚、南美及非洲南部地区危害比较严重。近年来, 赤霉病已经蔓延到北美洲及欧洲大部分地区, 成为一种世界性的小麦病害。在我国, 长江流域, 华南冬麦区及东北春麦区小麦赤霉病危害严重, 每年受害面积超过 700 万  $\text{hm}^2$ <sup>[1]</sup>, 产量损失可达 10% ~ 40%, 近年来, 在黄河流域及其他地区也有赤霉病发生<sup>[2]</sup>, 并且有逐渐加重的趋势。赤霉病不仅降低小麦产量, 同时, 也使小麦品质劣变, 病原菌侵染小麦子粒后产生多种真菌毒素, 这些毒素对人畜有害<sup>[3,4]</sup>, 尤以 DON 毒素为甚, 在 50 mg/kg 的浓度下, DON 毒素就可以抑制人类 T 细胞 80% 的活性, 它已危及人类食品的安全, 因此, 小麦赤霉病受到了广泛关注。为解决这一问题, 人们首先考虑到化学防治, 喷洒杀菌剂可以在一定程度上控制小麦赤霉病, 然而, 对于高感赤霉病的小麦品种, 杀菌剂也不能有效地控制病害, 因此, 即使使用杀菌剂, 也要求小麦品种对赤霉

病的抗性起码要达到中抗水平。

### 2 小麦赤霉病的抗性遗传

开展抗病育种是解决小麦赤霉病问题最有前途的策略。在小麦赤霉病的抗性遗传方面已经做了大量工作<sup>[5~10]</sup>, 尤其在中国和美国, 有关抗病育种的信息显著增加。现已明确, 赤霉病的抗性是受数量性状控制的, 抗性遗传复杂<sup>[11]</sup>, 遗传力低, 这些都影响小麦抗赤霉病育种的工作进展, 更重要的是, 目前尚没有非常理想的抗源材料, 在已有的抗源材料中, 有相当比例是中国抗源苏麦 3 号的衍生系, 抗性基因单一, 抗性遗传基础狭窄, 采用品种间杂交来实现小麦对赤霉病抗性突破是非常困难的。因此, 拓宽抗赤霉病遗传基础显得十分重要。

### 3 小麦近缘物种赤霉病的抗性及其利用

著名的小麦遗传学家 Sears 曾指出: 未来谷物改良的最大希望寄于植物野生近缘种属中的丰富基因。由于普通小麦中赤霉病抗源缺乏, 在小麦近缘种属材料中寻找抗源方面国内外科学家已做了大量工作。Lai 鉴定出了抗赤霉病的鹅冠草, 继之, 南京

<sup>\*</sup> 收稿日期: 2004-12-02

第一作者简介: 宋凤英(1953-), 女, 黑龙江省哈尔滨市人, 副研究员, 从事小麦品种资源研究。

农大报道了利用鹅冠草、纤毛鹅冠草及大赖草与小麦杂交得到了抗赤霉的小麦异附加系和易位系,将异源种属材料的赤霉抗性基因转移到普通小麦中来。孙善澄在黑龙江省农科院于 70 年代利用从俄罗斯引进的天蓝冰草与小麦杂交,得到了中字号异源八倍体材料,经鉴定中 2 号和中 5 号对赤霉病表现出较强的抗性,但抗性水平不及其亲本天蓝冰草。加拿大的 Fedak 也从天蓝冰草中筛选出了抗赤霉病的材料并应用于小麦育种中。对小麦属的不同种也有较深入研究。俄罗斯的 Gagkaeva 在栽培一粒小麦、栽培二粒小麦、圆锥小麦、波斯小麦、提莫菲维小麦以及粗山羊草中均发现了大量的赤霉病抗源,其中,来自乌兹别克斯坦,吉尔吉斯及阿富汗的粗山羊草对赤霉病的抗性表现突出。国际玉米小麦改良中心在硬粒小麦与粗山羊草杂交获得的人工合成六倍体小麦中发现了一批对赤霉病抗性较好的材料,其抗性来自于粗山羊草。Breker<sup>[12]</sup>对其中 47 份进行鉴定,发现中抗水平以上的材料占 34%。贵州农大张庆勤教授利用粗山羊草、野燕麦与小麦杂交,创造出抗赤霉病的小麦材料。这些基础性研究工作对拓宽小麦赤霉病抗性遗传基础都是非常重要的。

#### 4 小麦赤霉病抗性基因分子标记

小麦赤霉病的抗性表达受环境影响很大,在田间试验条件下,要得到较准确的抗性评价结果必须经过多年多点试验。著名的小麦赤霉病抗源苏麦 3 号就先后鉴定过 43 次<sup>[1]</sup>,人力、物力及财力消耗都很大。分子标记技术的迅猛发展,为应用分子标记辅助选择技术进行小麦赤霉病抗性改良提供了现实可能性。近年来,国内外对主要抗源进行了大量的赤霉病抗性的分子标记工作,相关报道大幅度增加。早在 1997 年, Ban 就采用 RAPD 技术,找到与抗病品种 FUKUHO 病情指数有关的 4 个标记。继之, Anderson<sup>[13]</sup>利用 AFLP 技术,找出与苏麦 3 号抗扩展能力显著相关的 9 个标记,能解释抗性总变异的 2%~53%。在国内,江苏农科院(2000)从 546 个 RAPD 引物中筛选出 4 个与苏麦 3 号赤霉病抗性紧密连锁的标记,而且这些标记相互之间没有连锁关系。Anderson<sup>[14]</sup>报道了他们研究小组利用 500 个 DNA 标记,找出了与苏麦 3 号赤霉病抗性显著相关的 4 个数量性状位点,其中 3BS 上的一个 QTL 能解释总变异的 17%。验证了 Waldron<sup>[15]</sup>等的研究结论,进一步的研究发现<sup>[16]</sup>,遗传背景对赤霉病抗性基因的表达起重要作用。

3BS 上的主效 QTL 对赤霉病的抗性来说是非

常重要的,它在多个小麦抗源中都被鉴定出来,包括苏麦 3 号<sup>[15, 17, 18, 19, 20, 21]</sup>。此外,在 CM-82036、ND2710、W14 以及苏麦 3 号等抗源的 5AL 上也发现一个 QTL,而且 ND27105A 上的 FHB 抗性基因与芒性具有连锁关系。这些材料多半是苏麦 3 号的衍生系,由此看来,来自苏麦 3 号 3BS 和 5AL 上的 QTL 对赤霉病抗性效应是非常显著的。利用 CM-82036 进行的进一步研究发现<sup>[19]</sup>, 3BS 和 5AL 上的 QTL 可解释 I 型抗性(抗侵染)总变异的 40%和 II 型抗性(抗扩展)总变异的 60%。对于 I 型抗性来说,两个位点的作用相差不大,而对于 II 型抗性来说,3BS 上的位点比 5AL 上的位点作用大得多。奥地利的 Gladysz<sup>[22]</sup>采用分子标记辅助回交法,将 CM82036 和苏麦 3 号上的 3BS 和 5AL 上的抗赤霉病基因成功地转移到硬粒小麦中,并使硬粒小麦的抗性得以改善。

除了苏麦 3 号及其衍生系以外,对其它主要抗源也进行了抗赤霉病分子标记工作。Steiner 等利用 Frontana/Remus 的 DH 群体,在 3A 和 5A 染色体上发现主效 QTL。Buerstmayr<sup>[18, 19]</sup>等进一步研究发现,其 5A 上的 QTL 与苏麦 3 号上的 QTL 相近。南京农大马正强教授(2003)对望水白/南大 2419 的 RIL 群体进行了遗传作图,结果在 2B、3B/7B、6B 和 7D 上发现了抗赤霉病的 QTL,而江苏农科院周森平(2003)利用 2 个 RAPD, 109 个 SSR 及 105 个 AFLP 标记对望水白/A Londra 的 RIL 群体进行作图,在 3A、3B、4A、4D、5A、5B、6A、6B 和 7A 染色体上发现了抗性基因位点。这一结论与采用单体分析方法得到的结论相近,经对比分析发现,其 3BS 上的 QTL 在其它 12 个群体中都存在;5A 上的位点与 Buerstmayr 在 CM82036/Remus 的 DH 群体中一致;6B 上的 QTL 与 Anderson 利用 Sumai 3/Stoa 和 ND2603/Butle86RIL 群体中的相同,这从分子水平说明了小麦品种对赤霉病抗性遗传的狭窄性。

#### 5 赤霉病抗性基因在染色体组上的分布特点及抗性改良途径

迄今为止,在小麦赤霉病抗源中发现的抗性基因主要位于 A、B 组染色体上(见表)。D 组染色体上存在抗赤霉病基因的报道只有 2 例,其一是马正强教授报道在望水白 7D 上存在抗赤霉病的 QTL,其二是周森平研究员报道望水白在 4D 染色体上存在抗赤霉病位点,但他指出,4D 上的 QTL 也同时

控制植株高度, 在该试验中采用了地表接种方法, 这使植株高的材料受到病原菌侵染的机会减少, 所以说这个位点极有可能是间接发挥抗赤霉病作用的。尽管用细胞遗传学方法研究发现, 品种温州红和尚、大红宝及延冈仿主等抗原在 D 组染色体上也有抗性基因, 但都缺乏分子遗传学证据。

既然小麦抗赤霉病遗传基础如此狭窄, 且抗性基因主要分布在 A、B 组染色体上, 那么, 如何开发和利用 D 组染色体上的抗性基因就显得重要。前已述及, 普通小麦 D 组染色体供体—粗山羊草对赤霉病的抗性已经被俄罗斯的 Gakgaeva 博士所证实。而且, 国际玉米小麦改良中心利用硬粒小麦与粗山羊草杂交获得的人工合成六倍体小麦中也已经证实, 粗山羊草对赤霉病的抗性可以在六倍体水平

下得到表达, 表达的程度因硬粒小麦的遗传背景而异。若能对粗山羊草 D 组染色体上的抗赤霉病基因进行分子标记无疑会提高其利用效率。将硬粒小麦与粗山羊草杂交获得人工合成六倍体小麦, 明确其抗性基因在六倍体水平下的表达程度以后再对其进行标记会取得事半功倍的效果。

与 A、B 组染色体相比, 对 D 组染色体进行分子标记存在一定困难, 因为 D 组染色体的多态性相对较少<sup>[23]</sup>, 尽管 SSR 的多态性是 RFLP 的 2 倍, 但 D 组染色体遗传图谱的覆盖度仍很差<sup>[24]</sup>。由 Roder 开发出的 SSR 标记在 D 组染色体上仅占 25%, 而在 A 组和 B 组染色体上却占 30%和 35%<sup>[24]</sup>。令人欣慰的是 Sourdille 近来利用粗山羊草开发出了 100 余个 SSR 标记, 这为 D 组染色体上遗传性状的标记

表 小麦赤霉病抗性分子标记统计

染色体定位	抗原	作者	染色体定位	抗原	作者
1BL	W14	Chen 等, 2003	4D	望水白	周森平等, 2003
2A	望水白	周森平等, 2003	5A	望水白, Frontana	周森平等, 2003; Steiner, 2003
2AS	宁 7840	Gupta 等, 2000	5AL	苏麦 3, CM—82036, W14	Buerstair 等 2003; Chen 等 2003
2AL	苏麦 3	Waldron 等, 1999	5B	望水白	周森平等, 2003
2B	望水白	马正强等, 2003	6A	望水白	周森平等, 2003
2BS	W14	Chen 等, 2003	6B	苏麦 3, 望水白	Anderson 等, 马正强等, 2003; 周森平等, 2003
3A	望水白, Frontana	周森平, 2003; Steiner 2003	6BS	苏麦 3	Waldron 等, 1999
3AS	野生二粒小麦, Fundulea 201R	Otto 等, 2002; Shen 等 2003	6BL	苏麦 3, ND2603	Anderson 等, 1998
3AL	ND2603	Anderson 等, 1998	7A	望水白	周森平等, 2003
3B	苏麦 3, 望水白	Armstrong 等; 马玉强等, 2003; 周森平等, 2003	7AL	W14	Chen 等, 2003
3BS	苏麦 3, ND2603, 宁 7840, W14, CM—82036	Waldron 等, 1999; Buerstair 等, 2003; Anderson 等, 1998; Bai 等, 1999; Zhou 等, 2000; Gupta 等, 2000; Chen 等, 2000; Chen 等, 2003;	7BS	宁 7840	Gupta 等, 2000
3BL	苏麦 3	Waldron 等, 1999	7D	望水白	马正强等, 2003
4A	望水白	周森平等, 2003			

提供了更便利的条件。

对人工合成六倍体小麦的遗传性状进行分子标记是可行的。中国农科院贾继增先生研究发现, 人工合成六倍体小麦特有的特位变异远远高于普通小麦。粗山羊草 D 组染色体多态性位点为参试普通小麦材料总数的 4 倍。国外学者利用人工合成六倍体小麦, 已经对腥黑穗病<sup>[25]</sup>, 斑枯病<sup>[26]</sup>, 小麦产量、蛋白质含量及子粒硬度<sup>[27, 28]</sup>等遗传性状成功地进行了分子标记。然而, 利用人工合成六倍体小麦对 D 组

染色体上抗赤霉病基因的分子标记尚未见报道。

前人的研究结论表明, 不同染色体组上抗赤霉病基因以加性效应为主。分子生物学证据显示, 苏麦 3 号抗赤霉病的两个主效 QTL 分别来自于台湾小麦和意大利小麦品种阿夫, 也就是说苏麦 3 号的抗性是 3BS 和 5AL 上主效 QTL 累加的结果才使其表现出了超亲的抗赤霉病性, 这个事实说明, A 组与 B 组染色体上的赤霉病抗性基因位点的效应是可以累加在一起的。那么 A、B 组染色体上的抗性基因

与 D 组染色体,尤其是粗山羊草的 D 组染色体上的抗性基因是否具有累加效应迄今没有报道。若存在累加效应,我们完全有理由在现有抗源的 A、B 组染色体抗性基因位点的基础上,开发 D 组染色体上新的基因位点,通过杂交将 A、B、D 组染色体上的抗性基因累加在一起,实现赤霉病抗性的突破。在过去几年里,我们利用中抗赤霉病的人工合成六倍体小麦与当地中感赤霉病的小麦主栽品种克丰 6 号杂交,在杂种后代中选择出高抗赤霉病的小麦材料。尽管如此,我们尚没有分子证据证明粗山羊草 D 组染色体上抗赤霉病基因与 A、B 染色体组上的抗赤霉病基因具有累加效应。若存在累加效应,我们则可以利用苏麦 3 号、Frotana 等著名抗源 A、B 染色体组上抗病 QTL 与粗山羊草 D 组染色体上的抗性基因累加,赤霉病抗性有望出现重大突破。

#### 参考文献:

- [1] Zhou M., Ren L., Zhang X., et al. Analysis of QTL for Fusarium head blight resistance in wheat[ C]. Italy: Proceedings of the 10th international wheat genetics symposium, 2003 1301-1303
- [2] 姚金保, 陆维忠. 中国小麦抗赤霉病育种研究进展[ J]. 江苏农业学报, 2000, 16(4): 242-248.
- [3] Bai GH, Shaner GE. Scab of wheat: prospects for control[ J]. Plant Dis., 1994, (78): 760-776.
- [4] Bottalico A. Fusarium diseases of cereals: Species complex and related mycotoxin profiles[ J]. Journal of Plant Pathology, 1998, 80(2): 85-103.
- [5] Gilbert J., Tekauz A.. Review: Recent developments in research on fusarium head blight of wheat in Canada[ J]. Plant Pathol, 1999, (22): 1-8.
- [6] Mesterhazy A. Types and components of Resistance to Fusarium head blight of wheat[ J]. Plant Breeding, 1995, 114: 377-386.
- [7] M. August— 5th September[ J]. Cereal Res. Comm, 1997, 25 (3): 231-866
- [8] Mesterhazy, A. Types and components of resistance against Fusarium head blight of wheat[ J]. Plant Breed, 1995, 114: 377-386.
- [9] Mesterhazy, A. Breeding wheat for Fusarium head blight resistance in Europe[ A]. Leonard K., Bushnell W. (Eds) Fusarium head blight of wheat and barley [ C]. APS press, 2003 211-240.
- [10] Parry, D. W., P. Jenkinson, L. McLeod. Fusarium ear blight in small grain cereals — a review[ J]. Plant Path, 1995, 44: 207-238.
- [11] Snijders CHA. The inheritance of resistance to head blight caused by Fusarium culmorum in winter wheat[ J]. Euphytica., 1990, 50: 11-18.
- [12] Breker A., Hucl P., Hughes G.. Evaluation of intergeneric and synthetic spring wheat lines for resistance to Fusarium head blight[ C]. Italy: Proceedings of the 10th international wheat genetics symposium, 2003 1105-1107.
- [13] Anderson J, Waldron BL, Moreno-Sevilla B, et al. Detection of Fusarium head blight resistance QTL in wheat using AFLPs and RLFPs[ C]. Canada: Proc 9th International Wheat Genet symposium (Slinkard A Eed). 1998 135-137.
- [14] Anderson J. A.. DNA markers for Fusarium head blight resistance QTLs in two wheat populations[ C]. Suzhou and Nanjing, China: Proceeding of the International Symposium on wheat improvement for scab Resistance (Raupp W Eed), 2000 105-110.
- [15] Waldron B. L., Moreno-Sevilla B., Anderson J. A., et al. . RFLP mapping of QTL for Fusarium head blight resistance in wheat[ J]. Crop Sci., 1999 39: 805-811.
- [16] Otto, C., Kianian, S. F., Elias E. M., et al.. Genetic dissection of a major Fusarium head blight QTL in tetraploid wheat [ J]. Plant Mol. Bio., 2002, 48: 625-632.
- [17] Anderson J. A., Stack R. W., Liu S., Waldron B. L., et al. . DNA markers for Fusarium head blight resistance QTLs in two wheat populations[ J]. Theor. Appl. Genet, 2001, 102: 1164-1168.
- [18] Buerstmayr H., Lemmens M., Hartl L et al. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat I. Resistance to fungal spread[ J]. Theor. Appl. Genet, 2002, 104: 84-91.
- [19] Buerstmayr H., Steiner B., Hatzenbichler E., et al. . Resistance to Fusarium head blight in wheat: molecular mapping and validation of QTLs for horizontal resistance implications for resistance breeding[ C]. Italy: Proceedings of the 10th international wheat genetics symposium, 2003 113-116.
- [20] Kolb F. L., Bai G. h., Muehlbauer G. J., et al. Host plant resistance gene for Fusarium head blight: Mapping and manipulation with molecular markers[ J]. Crop Sci., 2001, 41: 611-619.
- [21] Zhou W. C., Kolb F. L., Bai G. H., et al.. Genetic analysis of scab resistance QTL in wheat with microsatellite and AFLP markers[ J]. Genome, 2002, 45: 719-727.
- [22] Gladysz C., Steiner B., Castro M., et al.. Transfer of QTLs for resistance to FHB from bread wheat into durum wheat by marker-assisted backcrossing[ C]. Italy: Proceedings of the 10th international wheat genetics symposium, 2003 715-717.
- [23] Cadalen T, Boeuf C., Bernard S., et al. An intervarietal molecular marker map in Triticum aestivum L. m. Tell. And comparison with a map from wide cross[ J]. Theor Appl Genet, 1997, 94: 367-377.
- [24] Roder MS, Plaschke J, Konig SU, et al. . Abundance, variability and chromosomal location of microsatellites in wheat[ J]. Mol Gen Genet, 1995, 246: 327-333.

(下转第 57 页)

为了使春大白菜先期不至于遇低温通过春化, 后期又尽量赶在气温高之前结球, 春季栽培需要温室、大棚、拱棚等保护设施育苗。无论哪一种保护地设施, 都应尽量保证白天温度 20 ~ 25 ℃, 夜间最低温不得低于 13 ℃。育苗床土不宜过湿, 以免影响透气和降低温度, 不利于出苗。床土 pH 值为 6.5 ~ 7.0 为好。苗期氮素的供给很重要, 氮不足, 白菜生长缓慢, 叶子小而薄, 颜色黄绿。磷能促进白菜根的生长, 使须根分枝多而发达。但是, 氮素过多, 磷、钾不足会导致秧苗徒长, 叶大而薄, 降低秧苗质量。在 1.5 m × 8 m 的育苗床中撒入腐熟的优质圈粪或混合粪 150 kg, 掺入硫酸铵及过磷酸钙 0.5 kg 比较适宜。在白菜苗龄 14 ~ 15 d, 即“拉十字”期时可移一次苗, 把苗移入 6 cm × 6 cm 或 8 cm × 8 cm 的营养钵或纸筒中, 以保护根系。

#### 4 田间管理

春大白菜定植时, 地温低, 如果采用地膜覆盖, 效果会好得多, 既有利于前期保温, 又有利于后期降温, 是春季栽培的有力措施, 但成本相对地增加了。

##### 4.1 定植

春大白菜苗龄 30 d 左右, 7 ~ 8 片叶时定植, 即 5 月中旬定植, 刚定植时宜密一些, 大约比正常定植密一倍, 待莲座期间掉一半的苗, 心叶变灰的苗要间掉, 这类苗通过了春化抽薹早, 间掉的半成株仍可作为叶菜产品出售。春季栽培大白菜株行距可采用 30 cm × 45 cm。

##### 4.2 定植后的管理

4.2.1 水分管理 定植后正是春季地温较低时期, 根系发育不良, 根系发育的好坏, 影响到莲座期苗的生长与结球期叶球的形成。定植后需浇水, 缺水难以保证成活, 但浇水必然导致地温降低, 因此, 定植时水量宜小, 决不可大水漫灌。两、三日后, 正在发新根, 仍可轻浇一次, 然后(或立即)仔细中耕, 这样才能保证地温升高, 促进植株生长。进入莲座期以

后, 更应注意浇水, 春季栽培的早熟品种莲座期短, 只可促进其迅速生长, 不可抑制其长势。春季雨小风大, 蒸发量大, 要适时浇水, 即不可过少, 抑制植株生长, 延误后期结球, 又不可浇水过量, 降低地温。因此, 浇水后的中耕工作仍然十分重要, 即保墒又保地温。莲座期过后, 离高温的到来时间更短, 因此, 在球叶增长期, 要加强肥水管理, 促使球叶高速度发育, 争取营养生长速度超过生殖生长速度, 在高温多雨来临之前, 能使稍微通过春化的植株顺利结球。后期水分管理更加重要, 浇水不足, 土壤干燥, 地温增高, 影响根系的吸收。浇水过多, 湿度大, 高温高湿易导致软腐病大发生, 因此需格外注意。浇水应每隔一、二天浇一次, 并选择气温凉爽的早晨或傍晚进行灌溉, 保证不缺水, 又能降低地温即可, 不可大水漫灌, 导致软腐病流行。

4.2.2 肥的管理 春大白菜栽培中, 肥的作用是非常重要的, 整地宜施厩肥 3 000 ~ 3 500 kg 作基肥。莲座期以后, 追施尿素 10 kg/667 m<sup>2</sup> 左右。球叶生长期, 在施肥种类上, 要选择含氮或氮磷的化肥, 每 8 ~ 10 d 施一次, 每次约 15 kg/667 m<sup>2</sup>, 忌用人粪尿追肥, 以免引起软腐病的发生。

4.2.3 病虫害防治 春白菜虫害、病害都很严重, 要严加防治, 但春结球白菜生长季短, 农药施多了, 易引起污染和残留, 所以用药一定要及时并尽量选择毒性小残留少的农药。生产中采用农用链霉素防治软腐病, 从结球初期开始喷 150 mg/kg 的药液 3 ~ 5 次, 使药液流入叶柄基部及短缩茎周围。春白菜的虫害主要是小菜蛾, 小菜蛾虫体小, 不易被发现, 一旦发生就比较重, 不易控制, 现在比较有效的农药是阿维菌素, 商品名为富农等, 这种农药毒性小, 残留少, 防治效果好。

4.2.4 采收 春白菜成熟期不很一致, 应分次及时采收, 分期上市, 采收的标准也和秋白菜不同, 以 8 成心即可。

(上接第 44 页)

[25] Nelson J. C.. Chromosomal Location of Genes for Resistance to karnal Bunt in Wheat[J]. Crop Sci. 1998, 38: 231-236.  
[26] Faris J. D.. RFLP mapping of resistance to chlorosis induction by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat[J]. Theoretical and Applied Genetics, 1997, 94: 98-103.  
[27] Fritz A. K.. Marker-Based Analysis of quantitative Traits

in winter wheat × *Triticum tauschii* Populations[J]. Crop Science, 1995, 35: 1695-1699.  
[28] Sourdille P. Linkage between RFLP markers and genes affecting kernel hardness in wheat Theor[J]. Appl. Genet., 1996, 93: 580-586.