

小麦全蚀病抗病性研究进展及其育种途径探讨

刘亚飞¹, 刘振东², 郭瑞林^{1*}

(1. 安阳工学院 生物与食品工程学院, 河南 安阳 455000; 2. 安阳工学院 数理学院, 河南 安阳 455000)

摘要: 阐述了小麦全蚀病致病性遗传规律, 并从黑麦、燕麦、冰草属、粗山羊草、簇毛麦和华山新麦草等 6 个近缘种属中抗全蚀病基因的发现, 回顾了国内外小麦全蚀病抗性研究取得的成就。在此基础上, 提出了将小麦全蚀病抗性基因导入普通小麦的 5 条思路或途径。

关键词: 小麦全蚀病; 抗病性; 育种; 途径

中图分类号: S435.121.4 文献标志码: A 文章编号: 1004-3268(2012)09-0006-04

Research Progress of Wheat Take-all Disease Resistance and Discussion on Its Breeding Approaches

LIU Ya-fei¹, LIU Zhen-dong², GUO Rui-lin^{1*}

(1. School of Biological and Food Engineering, Anyang Institute of Technology, Anyang 455000, China;

2. School of Mathematics and Physics, Anyang Institute of Technology, Anyang 455000, China)

Abstract: The paper elaborates on the genetic law of wheat take-all disease resistance, and reviews some achievements that have been made at home and abroad from the discovery of resistance genes from 6 relative species, such as rye, oat, *Agropyron* plants, *Aegilops squarrosa*, *Haynaldia villosa* and *Psathyrostachys huashanica*. Based on this, 5 ideas or approaches of transferring take-all disease resistance genes into wheat are proposed.

Key words: wheat take-all disease; disease resistance; breeding; approaches

小麦全蚀病是由禾顶囊壳菌(*Gaeumannomyces graminis*)侵染引起的小麦根基部病害, 俗称“黑脚病”, 又称小麦立枯病, 是目前世界范围内最重要的小麦根部病害之一。发病时幼苗表现为植株矮小, 叶色变黄, 初生根和根茎变为黑褐色, 病株易从根茎部折断, 严重发生时病斑连在一起, 使整个根系变黑死亡。抽穗以后, 重病株的初生根和次生根全部变黑, 提早枯死, 田间出现大量白穗。该病一旦发生, 蔓延速度很快, 一块地从零星发生到成片死亡, 只需 3 周时间, 危害严重。发病地块轻者减产 1~2 成, 重者减产 5 成以上, 乃至绝收, 所以该病素有小麦“癌症”之称^[1-4]。长期以来, 小麦全蚀病在病害常发地区一直受到育种工作者的关注和重视, 但迄今

为止, 尚未培育出在生产上大面积推广的小麦抗性品种。为此, 对小麦全蚀病抗病性研究作一回顾, 并在此基础上探讨切实可行的育种途径, 以便为小麦育种工作者提供一些可资借鉴的思路。

1 小麦全蚀病致病性遗传规律

要培育小麦全蚀病抗病品种, 就必须了解小麦全蚀病的致病性遗传规律。现在已知小麦全蚀病是由禾顶囊壳菌小麦变种(*Gaeumannomyces graminis* (Sacc.), 简称 Ggt)引起的, 对该菌致病性遗传规律的研究不仅具有理论意义, 而且其对全蚀病防治也有重要指导意义。

早在 20 世纪 60 年代中后期, Chambers 等采用

收稿日期: 2012-04-11

基金项目: 河南省重点科技攻关项目(112102110001)

作者简介: 刘亚飞(1978-), 男, 河南沁阳人, 助教, 主要从事小麦遗传育种及作物量化育种的研究和教学工作。

E-mail: liuyafei780507@126.com

* 通讯作者: 郭瑞林(1960-), 男, 河南林州人, 研究员, 主要从事小麦遗传育种及作物量化育种研究。

E-mail: grl6662002@yahoo.com.cn

根变黑程度作为小麦全蚀病致病性的指标进行了研究,认为该病致病性是由1~2个主效基因控制的质量性状^[5]。80年代初,Blanch等采用病株地上部分的干质量作为测量致病性的指标,其研究结果则明显不同,认为小麦全蚀病菌致病性属于数量性状遗传,受5~9个基因控制^[6]。

由于试验材料和方法等方面的限制,我国在这方面的研究相对滞后。2003年,商鸿生等^[7]利用经紫外诱变获得的禾顶囊壳小麦变种白化突变菌株,与强致病性的野生型菌株进行有性重组,研究了该菌致病性的遗传规律。结果表明,弱致病菌株与强致病菌株杂交F₁代致病性由弱至强呈连续分布,子代致病性的平均水平接近亲代致病性的平均值。致病性的遗传力为54.36%~71.00%,平均为62.32%,致病性表型易受环境因素的影响。由此推断,该菌对小麦的致病性为数量遗传性状,估计控制致病性的基因数为5~7个,与Blanch等^[6]的研究结果基本吻合。

2 小麦全蚀病抗病性研究进展

开展小麦全蚀病抗性研究,对于指导小麦抗病育种实践意义重大。通常,育种工作者希望能够在普通小麦种内找到抗病品种,但目前的研究表明,在普通小麦种内尚未发现抗全蚀病或对全蚀病免疫的品种^[8-11]。因为禾顶囊壳菌的寄主范围很广,如果在其他寄主内能够寻求到抗病材料,则有希望解决小麦全蚀病的抗源问题。于是,育种家和病理学家开始将注意力转向小麦的近缘属诸如黑麦、燕麦、冰草、粗山羊草、簇毛麦和新麦草等,结果有了一些新的发现。

2.1 黑麦对全蚀病具有中度抗病性

该结论源自Hollins等1986年对小麦和黑麦杂交后代的研究^[12]。他们在持续6a的田间抗病研究后,发现这些杂交后代的抗病性居于小麦和黑麦之间。Butler于1961年指出,利用细胞遗传学的方法有可能把黑麦的抗全蚀病基因导入小麦^[9]。鉴于此,Riley等1996年采用细胞学方法,期望把来源于黑麦的基因导入小麦细胞,但是由于所获染色体异代换系的育性低,导入的黑麦染色体不能与小麦染色体很好地配对,从而阻碍了染色体代换和同源重组技术及把黑麦的抗全蚀病基因导入小麦的研究^[13]。

2.2 燕麦中具有全蚀病抗病基因

王美南等2001年的研究表明,燕麦对全蚀病表现高度抗病至免疫,原因是燕麦可产生燕麦素抑制

小麦全蚀病菌生长。但燕麦不同品种之间对小麦全蚀病菌侵入和扩展的抗性有明显差异,有的品种抗病性很强,有的则较差^[14]。

2.3 冰草属植物对全蚀病表现高抗

一般来说,冰草属(*Agropyron*)的各种草类对全蚀病是感病的。但Halloran于1974年对37种不同的冰草进行研究发现,*A. canium*和*A. donianum*对小麦全蚀病表现出高度抗病,而其他35种全都感病^[15]。由于冰草和小麦六倍体之间杂交不亲和,所以限制了直接把冰草的染色体导入普通小麦的遗传背景以提高小麦抗病性的研究。然而,*A. canium*有一个特点,即不能与其他种的冰草杂交,但却能和披碱草属(*Elymus*)的一些种杂交。而披碱草能和六倍体小麦杂交,因此,可利用披碱草作为中间种把冰草的染色体导入到小麦的遗传背景中。

2.4 粗山羊草中具有丰富的抗全蚀病材料

Linde-Layrsen等于1973年从粗山羊草(*Aegilops squarrosa*)鉴定出一个比黑麦还抗病的材料^[16]。Eastwood等对398个粗山羊草材料进行全蚀病抗性鉴定,结果发现这些材料抗病性均较好,并进一步证实其D染色体组中有抗全蚀病菌基因^[17]。

2.5 簇毛麦对全蚀病表现高抗或免疫

簇毛麦(*Haynaldia villosa* L. Schur, 2n=14, VV)是栽培小麦的近缘属,不仅具有许多优良的农艺性状和品质性状,如耐旱、多穗、子粒蛋白质含量高,而且抗叶锈病、秆锈病、白粉病、根腐病、全蚀病。同时,由于其染色体组与小麦的同源性高,与小麦的可杂交性好,所以被认为是小麦品种改良的重要基因源^[18-20]。陈孝等1996年对硬粒小麦(*T. durum*)-簇毛麦(*H. villosa*)杂种幼胚和F₁幼穗诱导的愈伤组织进行秋水仙素处理,获得硬-簇双二倍体TH1、TH2、TH1W、TH3、TH3W。这些材料1998年经中国农业科学院植物保护研究所人工接种鉴定,发现TH1、TH3和簇毛麦对全蚀病抗性很强,这是他们多年来鉴定的供试材料中抗性最好的^[21]。任贤等2003年利用有效的全蚀病侵染病区,对供试亲本和杂交、回交等获得的后代材料进行全蚀病抗性鉴定和筛选,结果表明,所供试的普通小麦材料全部感病,而硬-簇双二倍体材料及其与普通小麦材料杂交获得的杂种F₁抗病性较强或免疫。硬-簇双二倍体的抗全蚀病基因是显性遗传的^[22]。

2.6 华山新麦草中也含有全蚀病抗性种质

随着小麦抗全蚀病研究的日益深入,人们的研究范围也在不断拓展。王美南等2000年利用人工接种方法,对华山新麦草(*Psathyrostachys huashanica*)以

及 20 份小麦-华山新麦草异染色体系对小麦全蚀病菌的抗病性进行了研究。结果发现,7 份附加系、3 份代换系和 2 份易位系中度抗病,其中附加系 H1 抗病性接近高抗,其余 8 份异染色体系表现中度感病至高度感病。因此认为,华山新麦草高度抗全蚀病的侵染,是一个新的野生抗全蚀病种质^[23]。

2.7 核糖体失活蛋白基因对小麦全蚀病具有较强抗性

高等植物中广泛存在着一种名为核糖体失活蛋白(ribosome-inactivating protein, Rip)的毒蛋白,它具有损伤真菌细胞核糖体从而抑制其蛋白质合成的功能^[24]。吴成君等对转 *Rip* 基因小麦的 T₃ 代纯合转基因株系进行了苗期全蚀病抗性鉴定,结果表明,转 *Rip* 基因植株对全蚀病表现出较强的抗性,除了在株高方面有明显变异外其他方面均与对照(受体)表现一致,说明 *Rip* 基因在小麦全蚀病抗性育种中具有重要作用^[25]。

3 小麦全蚀病抗病育种途径探讨

既然普通小麦中未发现小麦全蚀病抗病品种,那么开展小麦全蚀病抗病育种就必须利用外源抗病性。如前所述,黑麦、燕麦、冰草属植物、粗山羊草、簇毛麦和华山新麦草中均含有全蚀病抗性基因,因此,将这些基因导入普通小麦遗传背景中,培育农艺性状好、抗病性强的小麦新品种将是今后的一个重要研究方向。

鉴于黑麦对全蚀病表现中抗,其利用价值相对较小,而冰草属与小麦杂交不亲和,虽然通过中间种也能将抗性基因导入小麦,但毕竟比较麻烦,所以建议从以下几个方面入手,开展小麦抗全蚀病育种工作。

3.1 克隆控制燕麦素产生的基因并将其导入普通小麦

研究表明^[14],燕麦中可产生燕麦素抑制小麦全蚀病菌生长,从而表现高度抗病至免疫。因此,研究控制燕麦素产生的基因,并将其克隆、导入普通小麦,将为小麦抗全蚀病育种提供一条新途径。

3.2 将粗山羊草抗全蚀病基因导入普通小麦

粗山羊草中的全蚀病抗性基因在 D 组染色体上,而且在小麦背景中抗性表现稳定,所以通过远缘杂交或染色体工程技术,产生小麦-粗山羊草易位系,很有可能培育出抗全蚀病的小麦品种。

3.3 将簇毛麦抗全蚀病基因导入普通小麦

簇毛麦是小麦高产、抗病、优质的优良基因源。前人已成功将簇毛麦 6V 染色体上的抗白粉病基因(*Pm21*)通过异附加系、异代换系和易位系等方式导

入普通小麦栽培品种^[26-28]。陈全战等从普通小麦-簇毛麦 4V 染色体二体异附加系(DA4V)与普通小麦农林 26-离果山羊草 3C 染色体二体异附加系(DA3C)杂种后代中选育出小麦-簇毛麦纯合易位系 T4VS·6AL。该易位系为杀配子染色体诱变形成的非补偿型易位,高抗梭条花叶病,成为小麦抗病育种的新种质^[29]。簇毛麦的抗全蚀病基因位于 4V 染色体上,因此,采用与上述易位系类似的选育途径,也有望培育出抗小麦全蚀病的新品种。

3.4 将华山新麦草抗全蚀病基因导入普通小麦

华山新麦草是珍稀物种,仅分布于我国秦岭华山段,抗逆性很强。中国科学院西北植物研究所利用该物种,育成了许多小麦-华山新麦草异染色体系,用作改良小麦品质和提高抗逆性的中间材料。王美南等利用这些异染色体系筛选出了抗全蚀病的附加系 H1^[23];傅杰等从中筛选出了附加系 H9014-14-1-9-2(代号 H20)和代换系 H921-6-4(代号 H1)^[30];王殿波等从 8 份小麦-华山新麦草衍生系中筛选出抗全蚀病的代换系 H922-9-12^[31]。在此基础上,魏芳勤等 2009 年对小麦-华山新麦草衍生系 H9021 抗全蚀病的遗传特点进行研究,初步确定了华山新麦草全蚀病抗性的遗传模型,即该抗性受 2 对主基因+多基因控制,其主基因表现为加性-显性-上位性模型^[32]。因为这些外源抗病基因具有较强的传递性,能在小麦细胞环境中高度表达,所以通过精细 QTL 基因定位,采用染色体工程技术向普通小麦转入抗病基因,有望育成表现良好抗性的小麦种质材料或综合性状优良、抗性强的新品种。这在目前我国小麦抗全蚀病种质资源不足背景下,实现对小麦全蚀病的有效控制,无疑是一个新的有效途径。

3.5 将核糖体失活蛋白基因导入普通小麦

研究表明,*Rip* 基因不但抗全蚀病,而且也抗白粉病和赤霉病,同时该基因来源于植物,生物安全性风险相对较小^[25],加之其转基因植株除株高降低外,其他农艺性状与受体完全一致,因此,开展 *Rip* 转基因育种工作,对于选育抗全蚀病小麦新品种意义重大。吴成君等^[25]2005 年成功地从玉米叶片中克隆分离出来 *Rip* 基因,再将其转入普通小麦,这种方法值得借鉴。

参考文献:

- [1] 李子钦,曹丽霞,李永义,等. 小麦全蚀病研究进展[J]. 华北农学报,2005,20(专辑):75-79.
- [2] 乔旭,陈华,王金召. 小麦全蚀病的研究进展[J]. 农业

- 科技通讯,2011(9):135-137.
- [3] 李刚,李启干,张波. 小麦全蚀病的鉴别与防治[J]. 安徽农业科学,2006,34(16):3932,3946.
- [4] 黄大辉,陈孝,林志珊,等. 小麦对全蚀病抗性的研究进展[J]. 作物杂志,2005(1):25-28.
- [5] Chambers S C, Flentje N T. Studies on variation with *Ophiobolus graminis*[J]. Aust J Boil Sci, 1967, 20:941-951.
- [6] Blanch P A, Asher M J C, Burnett S H. Heterokaryosis in *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*[J]. Trans Br Mycol Soc, 1981, 77(2):391-399.
- [7] 商鸿生,袁红旭. 小麦全蚀病菌致病性遗传规律研究[J]. 菌物系统,2003,22(4):634-638.
- [8] Mattson B. Studies on *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx et Oliver (*Ophiobolus graminis* Sacc.). I. The variation of pathogenicity of the fungus and the susceptibility of wheat, barley rye and oats [J]. Z Planzenzuchtg, 1969, 61:101-110.
- [9] Butler F C. Root and foot rot disease of wheat[M]. Magga Wagga, NSW: Agricultural Research Institute, 1961.
- [10] Gottlieb B D. Take-all of wheat in Chile[J]. FAO Plant Prot Bull, 1957, 6:20-21.
- [11] 李子钦,曹丽霞,李永义,等. 小麦全蚀病研究进展[J]. 华北农学报,2005,20(专辑):75-79.
- [12] Hollins T W, Scott P R, Gregory R S. The relative resistance of wheat, rye and triticale to take-all caused by *Gaeumannomyces graminis* [J]. Plant Pathology, 1986, 35:93-100.
- [13] Riley R, Macer P C F. The chromosomal distribution of the genetic resistance of rye to wheat pathogens [J]. Can J Genet Cytol, 1996, 8:640-653.
- [14] 王美南,商鸿生. 麦类作物对小麦全蚀病菌抗病性的研究[J]. 西北农林科技大学学报:自然科学版,2001, 29(3):98-100.
- [15] Halloran G M. *Ophiobolus graminis* resistance in the genera *agropyron* and *secale* and its possible significance to wheat breeding[J]. Euphytica, 1974, 23:225-235.
- [16] Linde-Layrsen I, Jensen H P, Jorgensen J H. Resistance of *Triticale*, *Agilops* and *Haynaldia* species to the take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis* [J]. Z Planzenzuchtg, 1973, 70:200-213.
- [17] Eastwood R F, Kollmorgen J F, Hannah M. *Triticum tauschii*: Reaction to the take-all fungus (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) [J]. Aust A Agric Res, 1993, 44:745-754.
- [18] Sears E R. Addition of the genome of *Haynaldia villosa* to *Triticum aestivum* [J]. Am J Bot, 1953, 40: 168-174.
- [19] 陈佩度,刘大钧. 普通小麦与簇毛麦杂种后代的细胞遗传学研究[J]. 南京农学院学报,1982(4):1-16.
- [20] 李桂萍,陈佩度,张守忠,等. 小麦-簇毛麦 6VS/6AL 易位染色体对小麦农艺性状的影响[J]. 植物遗传资源学报,2011,12(5):744-749.
- [21] 陈孝,徐惠君,杜丽璞,等. 利用组织培养技术向普通小麦导入簇毛麦抗白粉病基因的研究[J]. 中国农业科学,1996,29(5):1-8.
- [22] 任贤,杨德光,张曦燕,等. 小麦全蚀病与抗性基因转移研究[J]. 作物杂志,2003(1):15-17.
- [23] 王美南,商鸿生. 华山新麦草对小麦全蚀病菌的抗病性研究[J]. 西北农业大学学报,2000,28(6):69-71.
- [24] 单丽波,贾旭. 核糖体失活蛋白及其在植物抗真菌病基因工程中的应用[J]. 生物工程进展,2000,20(6): 74-78.
- [25] 吴成君,任贤,叶兴国,等. 转 *Bcl* 和 *Rip* 基因小麦的鉴定和遗传分析[J]. 中国农业科学,2005,38(6): 1100-1105.
- [26] Liu D J, Chen P D, Pei G Z, et al. Transfer of *Haynaldia villosa* chromosome into *Triticum aestivum* [C]// Miller T E, Koebner R M D. Proceedings of the seventh international wheat genetics symposium. Cambridge, England: Institute of Plant Science Research, 1988:355-361.
- [27] 裴广铮,陈佩度,刘大钧. 小麦与簇毛麦杂种后代抗白粉病株系的细胞遗传学分析[J]. 南京农业大学学报, 1986,9(1):1-9.
- [28] Chen P D, Qi L L, Zhou B, et al. Development and molecular cytogenetic analysis of wheat *Haynaldia villosa* 6VS/6AL translocation lines specifying resistance to powdery mildew [J]. Theor Appl Genet, 1995,91:1125-1128.
- [29] 陈全战,张边江,陈华锋,等. 普通小麦-簇毛麦易位系 T4VS·6AL 的选育[J]. 湖北农业科学,2008,47(6): 611-614.
- [30] 傅杰,赵继新,陈淑阳,等. 小麦-华山新麦草抗全蚀病新种质的分子细胞遗传学研究[J]. 西北植物学报, 2003,23(11):1905-1909.
- [31] 王殿波,王美南,井金学,等. 小麦远缘杂交后代对小麦全蚀病抗病性研究[J]. 西北植物学报,2003, 23(9):1617-1620.
- [32] 魏芳勤,武军,赵继新,等. 普通小麦和华山新麦草衍生系 H9021 对全蚀病抗性的遗传分析[J]. 麦类作物学报,2009,29(1):153-156.