

文献标识码: A 文章编号: 1002-2767(2000)01-41-03

我国小麦赤霉病抗性机制研究进展^{*}

张匀华

(黑龙江省农科院植保所, 哈尔滨 150086)

麦类赤霉病是世界温暖潮湿麦区广泛发生的一种病害。在我国, 小麦赤霉病造成的损失仅次于小麦条锈病而居第二位, 分布范围也较广泛, 尤以长江中下游冬麦区、东北春麦区和华南冬麦区更为严重, 成为当地小麦的主要病害。据估计, 全国发生赤霉病的麦区面积近 667 万 hm^2 , 占全国小麦总面积的 1/4。病害中流行年份损失 5%~15%, 大流行年份损失 10%~40%。该病不仅是造成严重减产的毁灭性病害, 而且恶化子粒品质, 食用病麦引起人畜中毒, 影响健康甚至造成死亡, 同时造成经济损失, 国家已规定病粒率超过 4% 不作为商品粮收购。

自 30 年代以来, 我国科研人员对小麦赤霉病的病原菌种类、病原菌生理分化、病原菌生物学特性及生活史、病害流行规律及预测预报、病害损失及防治效果、品种抗性、抗性遗传、抗性机制、抗性鉴定方法及抗病资源筛选、抗病育种等方面进行了研究并取得了很大进展, 特别是经过“六·五”以来国家联合攻关课题的研究, 使我国小麦赤霉病的研究达到世界先进水平。

在小麦赤霉病的抗病性及抗性机制方面研究工作, 虽然至目前还未发现免疫品种, 但已确认不同品种抗感病性差异非常显著, 并认为抗病有抗侵入和抗扩展两种, 其抗性机制包括遗传基础、形态结构、生理生化抗病性三个方面。

1 形态结构抗病性

与国外许多学者的研究结果类似, 国内一些研究都得到相同的结论, 即小麦开花后花粉囊遗留百分率高的品种都较感病, 反之则比较抗病。闭颖半闭颖的品种, 花药多留在颖内, 故容易感病^[1]。这同国内外许多研究者得到“赤霉病菌主要首先通过花药侵染, 尔后再蔓延扩展”的结论是一致的, 虽然

陈利锋等在另一项研究中首次提出该病菌可不通过花药残体而直接侵入寄主的观点。

在形态结构与抗病性关系方面, 国内外大量研究表明, 凡花药较小, 在颖壳内残留量少, 开花历期短, 开颖授粉的品种抗赤霉病性较强, 反之较弱。一些研究指出, 穗形疏松、子粒稀疏、颖壳清黄、壳小且清、颖片光滑、颖壳紧闭、花药残留量少及子粒较小等品种, 抗赤霉病性较强。何觉民(1984)研究归纳抗病品种的形态特征是植株较高、穗圆锥型或瘦方柱型、颖壳薄、小穗稀疏、穗颈较长、穗叶距较大、剑叶较窄、无颖毛、无蜡粉、芒短而直立、茎秆弹性好^[1]。而刘惕若等(1988)通过对 26 个各种类型品种的研究指出, 品种的抗病性与株高、小穗密度、穗型、穗芒的有无及长短无关。八十年代以来江苏农科院育成的一系列矮秆抗病新品系, 以及邹明烈等(1988)、陆维中等(1990)分别用具 4 对和 2 对株高差异显著的等基因系研究结果, 证明株高与抗赤霉病性之间不存在遗传上的直接关系。国内外的许多学者也都认为抗赤霉病性与穗部丰产性状没有必然的遗传联系。刘思衡(1994)认为, 形态结构特征虽不是品种抗病性的决定因素, 但也在很大程度上影响了抗赤霉病性的表达。在解剖学上, 叶华智等研究指出, 抗感品种健穗轴在一些组织结构上存在明显差异, 主要表现在抗病品种的皮层厚壁组织和厚壁细胞壁较感病品种的厚, 且其增厚的时期较感病品种早^[9]。

2 生理生化抗病性

有关小麦抗赤霉病性生理生化机制, 研究人员对由病原菌或其毒素染病后细胞膜的损伤和渗透性、酶活性、木质素和酚类物质的增加等方面进行了许多研究。

* 收稿日期: 1999-06-28

作者简介: 张匀华(1957-), 男, 硕士, 副研究员, 从事植病方面研究。

2.1 细胞渗透性

刘惕若(1988)等一些学者分别用赤霉病粗毒素处理抗感程度不同品种的幼根、幼叶、穗轴等不同器官、不同部位,测定其浸出液的电导率,表明品种抗病性与细胞膜耐毒力呈正相关。抗病品种在毒素作用下细胞膜损伤程度低,电解质外渗量小,感病品种细胞膜损伤程度高,电解质外渗量大。由此得到的品种抗性鉴定结果与田间测定结果基本相符^[7]。姚泉洪等又测定了毒素作用下外渗液中 K^+ 的含量,结果表明,抗病品种 K^+ 外渗量最小,感病品种最大^[11]。

2.2 胆碱

万永芳等和李祥义等的研究结果,胆碱对赤霉菌分生孢子的萌发、芽管伸长和菌丝生长有明显的刺激作用。花药中的胆碱含量显著高于颖壳及穗轴中的含量,而颖壳和穗轴中的胆碱含量又表现感病品种高于抗病品种^[1,8]。

2.3 木质素

万永芳等研究结果表明木质素在健穗和接种颖壳内的含量抗病品种高于感病品种^[8]。

2.4 酚类化合物

氯原酸是最常见的酚类化合物,它可由破坏氯化还原反应平衡而使病原物的酶和蛋白质钝化,抑制菌丝生长减轻病害。但一般麦穗中其含量极少,其抑制作用也是很小的。另一方面,氯原酸对禾谷镰刀菌的孢子萌发有明显的刺激作用,并使萌发后的芽管伸长,这种对孢子萌发的作用远大于其对菌丝的抑制作用,叶茂柄等研究结果说明小麦穗接种后氯原酸含量与其抗赤霉病程度呈负相关^[4]。万永芳等指出,小麦穗部受病原菌侵染后,酚类化合物含量在抗、感品种中均增高,只是在抗病品种中增加速度稍快于感病品种^[8]。

2.5 酶

2.5.1 过氧化物酶(POD) 李矩华等(1982)试验研究表明,抗感品种间过氧化物酶同工酶在谱带数目、颜色深浅、宽窄程度上有显著的不同。谢曲(1989)通过对12个品种穗组织和麦粒酶活性测定,表明小麦感病程度愈严重,其POD活性增加幅度愈大。徐朗莱等研究了五个不同抗性品种的POD比活力及其同工酶的差异,结果表明在种子中POD比活力大小及其酶带颜色深浅与品种的抗病性呈正相关,而其在叶片中与品种的抗性无明显相关,在接种后的穗中,则与品种的抗病性呈正相关^[3]。叶华智等(1988)研究指出过氧化物酶同工酶难于作为鉴定

小麦抗赤霉病性的生化指标。

赵会贤等研究了不同抗感品种在赤霉菌粗毒素作用下,超氧化物歧化酶(SOD)和POD活性及其同工酶变化,结果表明抗病品种幼苗在粗毒素作用下,SOD、POD活性迅速增加,而感病品种中SOD、POD活性则呈现先增后降趋势,且增加幅度小于抗病品种^[10]。

2.5.2 酯酶 李矩华、叶华智等也研究了不同品种酯酶的活性及其酶谱,其结果与过氧化物酶有相同趋势,抗感病品种间酯酶同工酶酶谱变化无明显差异。因此认为其不能作为抗病性的生化指标。

2.5.3 苯丙氨酸解氨酶(PAL) 该酶是植物体内形成多种抗菌物质的苯丙烷类代谢中的关键酶。叶茂柄等(1990)的研究结果,在赤霉菌侵染过程中,小麦中的PAL是有变化的,但在不同抗性品种、不同侵染时期其反应变化不同。在侵染前期,接种穗内的比活力在不同品种中均比健穗高,但以感病品种上升的百分率最大,中抗品种次之,抗病品种百分率上升最小。随侵染时间延长,PAL比活力在抗病品种中一直大幅度下降,感病品种中则先稍有下降,随后升高。总的看来,小麦品种在拔节期、孕穗期的PAL比活力及感染赤霉病后其比活力的变化均与其抗病程度呈负相关^[4]。而万永芳等研究认为在侵染前中期,抗病品种PAL活性增加比感病品种快,酶活性高峰出现较早,症状出现较迟^[8]。

2.6 麦胚凝集素

已有的研究证明麦胚凝集素(WGA)能抑制禾谷镰刀菌分生孢子发芽。袁汉博等(1987)研究发现小麦抗性及其麦胚凝集素血凝效价有一定相关性。

2.7 病原菌毒素

从病原菌毒素方面探索小麦赤霉病致病机理,近年来的研究取得了一定进展^[6,10,14]。刘宗镇等经过系列研究证明,小麦赤霉病致病菌禾谷镰刀菌的主要组分脱氧雪腐镰刀菌稀醇(DON)具有类生长激素活性,该活性能提高赤霉菌的侵染能力和病情严重度,在其病程中导致一系列病理生理过程。但它对小麦的类生长激素作用又受小麦基因型的抗赤性制约,而且不同抗赤性品种对其作用的敏感性差异只有强弱之分。说明DON对小麦的类生长激素作用是非专化性的,这可能是小麦赤霉病非专化性的原因^[13]。赵会贤等通过对7个抗感不同品种在赤霉菌作用下丙二醛(MDA)含量变化的研究指出,脂膜过氧化产物MDA含量增加是膜脂过氧化加剧、膜受伤害的表现,研究发现,抗病品种能在

较长时间内防御膜脂过氧化作用,因此细胞膜透性相对稳定,可见抗病品种具有较强的抗膜脂过氧化能力,这可能是小麦品种抗赤霉病的机制之一^[10]。

陈利锋等(1996)的研究结果显示,抗病品种 DON 量很低,且自接种的第 8 天起迅速下降,而感病品种的 DON 则持续增加,作者据此推测,在抗病品种中存在某种解毒机制,即在某种(些)酶的参与下,将 DON 降解成无毒性或毒性较低的物质,使借助毒素对寄主的破坏作用而在寄主体内得以扩展的病菌受到限制,从而减轻寄主受害程度而表现抗病。即“第三类抗性”假说^[14]。

魏春妹等(1990)研究表明,在 DON 作用下不同小麦品种中多酚氧化酶活性的增加与品种抗赤性呈负相关。该作者在另一项研究中(1991)指出, DON 能导致愈伤组织氧分压下降,但抗病品种比感病品种的氧分压下降慢,二者氧分压值差异显著。

3 遗传基础抗病性

许多研究证明,小麦对赤霉病的抗性遗传由细胞核基因控制。正反交 F_1 的抗性表现无明显差异(张乐庆等 1982, 夏穗生等 1984, 廖玉才等 1985)。赵忠贞等(1980)对 15 个抗病与感病杂交组合研究结果,其 F_1 抗病表现呈中间类型, F_2 呈数量性状的连续分布,其狭义遗传力平均为 37.42%,且随双亲差异的增大而增高。尹腾胶等(1981)对小麦子粒抗赤霉病遗传分析表明,其广义遗传力为 30.40%~45.79%。张乐庆等(1982)对小麦品种抗赤霉病扩展性研究发现,其 F_1 发病小穗数接近双亲平均值,大多偏向抗病亲本, F_2 呈连续分布的数量遗传模式,广义遗传力平均为 58.53%,狭义遗传力平均为 30.8%。 F_3 、 F_4 仍呈连续变异,但偏向抗病亲本的现象明显减弱。陈楚和用抗感品种各 2 个配成 4×4 双列杂交,对病小穗数的遗传分析表明,抗病品种具较多显性抗赤基因,抗性遗传主要受加性基因效应控制^[5]。肖世和(1985)、廖玉才等(1985)、蒋国梁等(1989)、王雅平等(1990)、李又芳等(1990)分别对不同品种进行双列杂交配合力分析均表明,小麦抗赤性遗传受加性基因效应控制,显性效应也有显著作用,符合加显性模型。但陈焕玉等(1989)的研

究结果认为非加性基因效应不显著。

徐毓君(1982)、廖玉才(1985)和李又芳(1991)对几个主要抗源品种进行了单体分析,证明不同品种存在着抗性各异的表现型和基因型,不同抗病品种的抗病基因及所在染色体不同,大都涉及多个基因。周朝飞等(1987)、柏贵华等(1990)、林一波等(1992)的杂交试验表明,对赤霉病抗性受 23 对主效基因支配,林一波等(1992)、王雅平等(1992)的杂交试验结果认为参试品种的抗赤性受 24 对主效基因支配,抗性以加性效应为主,显性效应不可忽视,抗病性呈部分显性^[2]。

参 考 文 献

- [1] 李祥义、吴兆苏. 小麦盛花期胆碱浓度与赤霉病抗性关系研究初报. 作物学报, 1994, 20(2): 176185
- [2] 王雅平、王进先等. 小麦品种对赤霉病抗扩展性的遗传研究. 作物学报, 1992, 18(5): 373379
- [3] 徐朗莱、徐雍皋等. 过氧化物酶及其同工酶与小麦抗赤霉病性的关系. 植物病理学报, 1991, 21(4): 285290
- [4] 叶茂炳、徐雍皋等. 苯丙氨酸解氨酶和绿原酸与小麦抗赤霉病性的关系. 南京农业大学学报, 1990, 13(3): 103107
- [5] 陈楚和. 小麦抗赤霉病遗传的研究. 浙江农业大学学报, 1983, 9(2): 115126
- [6] 翁盖群、刘大钧. 用病原菌粗毒素对小麦赤霉病抗性的生物学测定. 南京农业大学学报, 1989, 12(4): 116118
- [7] 刘惕若、薛国兴等. 小麦品种对赤霉病的抗性与抗病害扩展力的研究. 植物病理学报, 1988, 18(2): 113118
- [8] 万永芳、叶华智. 小麦抗赤霉病的一些生理生化特性. 四川农业大学学报, 1993, 11(3): 439443
- [9] 张永红、叶华智. 小麦品种抗赤霉病的组织学研究. 四川农业大学学报, 1993, 11(3): 444445
- [10] 赵会贤、薛秀庄. 小麦抗赤霉病菌毒素的生化机制探讨. 陕西农业科学, 1995, (2): 911
- [11] 姚泉洪、刘宗镇等. 小麦根 K^+ 外渗与品种抗赤霉病性的关系. 上海农业学报增刊, 1991, (9): 2429
- [12] 刘思衡. 小麦抗赤霉病生理生化研究进展. 福建稻麦科技, 1994, 12(2): 4346
- [13] 刘宗镇等. DON 毒素的类生长激素活性与小麦赤霉病. 上海农业学报, 1993, 9(2): 9296
- [14] 陈利锋、宋玉立等. 小麦赤霉病穗中脱氧雪腐镰刀菌烯醇量的变化. 植物病理学报, 1996, 26(1): 2528
- [15] 王雅平、刘伊强等. 小麦对赤霉病抗性不同品种的 SOD 活性. 植物生理学报, 1993, 19(4): 353358