

小麦赤霉病主要抗源抗赤霉病基因 分子标记及其应用研究进展

王 洋^{1,2}, 孙连发²

(1. 东北农业大学农学院, 哈尔滨 150030; 2. 黑龙江省农业科学院作物育种研究所, 哈尔滨 150086)

摘要: 小麦赤霉病是小麦生产中的重要病害, 由于其抗性属数量性状遗传, 易受环境影响, 抗性改良进展缓慢, 分子标记辅助选择被认为是提高抗性改良效率的有效途径。综述了苏麦 3 号、望水白及其它小麦抗源材料分子标记的研究进展, 探讨了小麦赤霉病分子标记现状及辅助育种改善赤霉病抗性的应用前景。

关键词: 小麦; 赤霉病; 分子标记

中图分类号: S512.1 文献标识码: A 文章编号: 1002-2767(2008)05-0014-05

Progress of Application and Molecular Marker in Major Wheat Fusarium Head Blight Resistance Source

WANG Yang^{1,2}, SUN Lian-fa²

(1. Agronomy College of Northeast Agricultural University, Harbin 150030; 2. Crop Breeding Institute of Heilongjiang Academy of Agricultural Sciences, Harbin 150086)

Abstract: Fusarium head blight is a devastating disease in wheat-growing. Scab resistance is controlled by multiple genes whose effects are greatly influenced by environment. This complexity has made scab-resistance breeding very difficult. The availability of molecular markers and marker maps has fostered the progress of scab-resistance genetics. This paper highlighted the progress of molecular markers in Sumai No. 3, Wangshuibai and other wheat Fusarium head blight resistant source. The progress of molecular marker in wheat FHB resistance and the prospect of the development were discussed.

Key words: wheat; Fusarium head blight; molecular marker

小麦赤霉病是由镰刀菌引起的真菌性病害, 主要危害小麦穗部。在我国, 长江中下游以及华南冬麦区和东北春麦区小麦赤霉病危害较重, 每年受害面积约为 670 万 hm², 产量损失可达 10%~40%。赤霉病流行不仅造成减产, 严重影响面粉品质, 更为严重的是病粒中所含 DON 等真菌毒素危害到动物

3.3 生根方法与育苗效率之间的关系

在瓶内生根与瓶外生根对比试验中, 邓明琴^[9]指出瓶外生根可以缩短育苗周期, 降低育苗成本, 但是我们认为成活率还是最关键的, 她们的实验认为瓶外生根率可以达到 86.7%~100%, 实则是对细弱苗进行特殊照料, 并未见其省时省工, 而我们的实验所选材料都很强壮, 其生根率仅为 77.8%。在相同条件下, 瓶内生根成活率达到了 97.4%~100%, 所以我们认为瓶内生根比瓶外生根效果好。

参考文献:

[1] 李青, 邓世秀. 降低草莓生根培养基大量元素及糖浓度的实验[J]. 北京农业科学, 1992, 10(3): 18-21.

[2] 王乔春. 植物生长调节剂对梨试管苗培育及移栽的影响[J]. 四川农业大学学报, 1993, 11(1): 77-81.

[3] 金芳. 枣试管苗适宜生根培养基的选择研究[J]. 甘肃农业科技, 1996(4): 20-22.

[4] 师隶恩. PP333 在苹果试管苗生根及移栽中的应用研究[J]. 河北农业大学学报, 1993, 16(3): 76-78.

[5] 邓明琴, 任秀云. 草莓茎尖组织培养瓶外生根试验[J]. 中国果树, 1983(2): 18-19.

及人类的健康,因此赤霉病已经成为小麦生产中亟待解决的重要问题。

开展抗病育种是解决小麦赤霉病问题最有前途的策略,但赤霉病的抗性是受数量性状遗传控制的,抗性遗传复杂,遗传力低,这些都影响小麦抗赤霉病育种工作的进展,随着分子生物学的迅速发展,使分子标记辅助选择技术应用于小麦赤霉病抗性改良成为可能。通过分子标记辅助选择可望提高小麦赤霉病抗性改良的工作效率,为此,近年来国内外科学家在小麦赤霉病抗性基因分子标记开发方面做了大量的工作。

国外对赤霉病分子生物学研究进展较快,相关报道较多,早在 1997 年, Ban 就采用 RAPD 技术找到了与抗病品种 FUKUHO 病情指数有关的 4 个标记。 Ban 等通过对苏麦 3 号衍生系 Saikai 的重组自交系的 F₆ 和 F₇, 确定赤霉病的抗性由两对基因控制, 并认为位于 5A 的 B1 基因与苏麦 3 号的抗赤霉基因相连锁。在国内,江苏省农科院最早对中国春、中国春与苏麦 3 号 7A 代换系及苏麦 3 号进行 RAPD 分析,筛选了 420 个引物,平均每个引物扩增出 4~5 条大小为 0.3~4.0 kb 的 DNA 片段,找到了 3 个有可能与抗赤霉病基因连锁的 RAPD 标记 OPF02-750, OPF02-600, OPH19-1200。这些早期的研究给赤霉病分子标记工作奠定了基础,此后各国科学工作者又做了大量的赤霉病分子标记工作,抗性基因的位点涉及几乎 A、B、D 族所有的染色体。鉴于我国小麦赤霉病抗源苏麦 3 号和望水白的突出抗性和在赤霉病抗性改良上的广泛应用,国内外的赤霉病抗性基因分子标记工作也大多集中在这些抗源材料上。

1 苏麦 3 号抗赤霉病基因分子标记

目前国际上公认中国品种苏麦 3 号的赤霉病抗性最稳定。各国学者针对苏麦号 3 号的抗赤霉病分子标记工作开展的较早, Buerstmayr 利用苏麦 3 号×ND2063 确定在 3B、5A、6B、6D、7A 上存在抗 FHB 的 QTL, 其中 6BL 上的 QTL 可解释 9.0% 的表型变异。 Anderson 利用 AFLP 和 RFLP 技术, 同样找到了 6BL 上的 QTL 位点。 Guo P G 和 Shaner G E^[1] 等将苏麦 3 号或宁 7840 上 3B 的 QTL 的 AFLP 标记转为 TST 标记, 该标记在另外 14 个品种中也具有有效性。 Waldron^[2] 利用抗性品种苏麦 3 号和中感品种 Stoa 的组合, 构建重组自交系群体, F₅ 代有 112 个株系。对其中 72 个株系, 用六种限制性内切酶酶切 DNA 并进行 RFLP 筛选, 发现 650 个低拷贝 DNA 克隆探针与 DNA 杂交后呈多态性反应, 利用多态性显著的 292 个探针构建遗传

图谱, 标记了 360 个位点, 找到与赤霉病抗性相关的 12 个遗传区域 ($p < 0.05$)。 Anderson 利用 AFLP 技术找到与苏麦 3 号抗扩展能力显著相关的 9 个标记, 可解释抗性总变异的 28%~53%。 Buerstmayr^[3] 用两个赤霉病抗源 Frontana 和苏麦 3 号衍生系 Remus 杂交, 利用染色体消失技术, 构建了两个 DH 群体共 180 个株系, 亲本 DNA 经五种限制性内切酶酶切, 与 450 个 RFLP 探针杂交, 发现两个 AFLP 标记与赤霉病症显著相关, 这两个 QTL 总共能解释 30% 的抗性变异。

在国内江苏省农业科学院对赤霉病研究基础较好, 他们对苏麦 3 号/A Londra's 的重组自交系进行 RAPD 分析, 应用 546 个 RAPD 引物对亲本和抗感群进行筛选, 有四个 RAPD 引物 (S1004, S1022, S1120 和 S1139) 与苏麦 3 号抗性相关, 重组值分别为 18.94%, 24.26%, 28.30% 和 24.4%。

位于 3BS 上的主效 QTL 对赤霉病的抗性是非常重要的, 苏麦 3 号的 3BS 上的与抗赤霉病有关的主效 QTL 曾被不同国家的多名科学工作者所证实。 Waldron^[1] 以苏麦 3 号/stoa RIL 群体研究赤霉病抗性, 在苏麦 3 号的 3BS 染色体上发现一个 QTL 位点。 Anderson 利用 500 个 DNA 标记, 找到了与苏麦 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 QTL 能解释总变异的 17%。 Anderson^[4] 利用 SSR 标记, 同样对苏麦 3 号/stoa 遗传群体进行 QTL 定位, 发现了 3BS 上的 QTL 分别能解释 41.6% 和 24.8% 的表型变异。任丽娟^[5] 采用 SSR 分子标记在苏麦 3 号/A Londra 的 3B 上找到两个与抗赤霉病性相关的分子标记, 解释 2.6%~6.7% 的表型变异。任丽娟^[6] 利用苏麦 3 号/白兔 3 号杂交获得的重组自交系为基础对赤霉病抗性进行 QTL 定位, 在 3BS 上发现一个主效 QTL, 可解释表型变异的 25%~38%, 并获得了遗传距离仅为 7.4cM 的分子标记。除了苏麦 3 号, 在宁 7840、CM-82036、武汉 1 号等苏麦 3 号的抗赤霉病衍生系的 3BS 上也都发现了主效 QTL。 Bai 对宁 7840/CLARK 的 RIL 群体研究发现了 11 个 AFLP 标记与一个主效赤霉病抗性 QTL 连锁, 随 RIL 自交系世代不同可解释 23%~53% 变异, 与 SSR 标记整合后发现主效 QTL 在 3BS 上。 Buerstmayr^[2,7] 用 CM-82036/RemusDH 群体对抗赤霉病 QTL 进行分析, 在 3BS 上也发现 1 个 QTL 位点, 可解释 60% 以上的表型变异。 Somers 在武汉 1 号的 3BS 上发现与抗扩展相关的主效 QTL。但在已经报道的研究结果中, 同样是苏麦 3 号的 3BS 上的 QTL, 不同的群体中却能解释赤霉病抗性总变异的 25%~

60%。对于上述结果, Otto 认为这是遗传背景对赤霉病抗性基因的表达起着重要的作用。

除了 3BS 上的主效 QTL 外, 染色体 5AL 上也具有一个非常重要的与抗赤霉病有关的 QTL, Buerstmayr 利用苏麦 3 号/ND2063 确定在 5A 存在抗 FHB 的 QTL, 同样是 Buerstmayr^[7] 利用苏麦 3 号的衍生系 CM82036 也在 5A 上发现抗赤霉病性的 QTL, 并发现位于 5AL 上的赤霉病抗性基因与控制芒性的基因具有连锁关系, 这证实了 Ban 关于 5AL 上的抗赤性 QTL 与芒性有关的结论。而后, Somers 将抗赤性 QTL 定位于武汉 1 号的 5A 上。

另外, 在苏麦 3 号及其衍生品种中, 也存在一些微效基因与 3BS 和 5AL 上的主效 QTL 共同作用, 对赤霉病起着一定的抗性。Buerstmayr 利用苏麦 3 号/ND2063 确定在 3B、5A、6B、6D、7A 上存在抗 FHB 的 QTL, 其中 6BL 上的 QTL 可解释 9.0% 的表型变异。Anderson 利用 AFLP 和 RFLP 技术, 同样找到了 6BL 上的 QTL 位点。Guo P G 和 Shaner G E 等将苏麦 3 号或宁 7840 上 3B 的 QTL 的 AFLP 标记转为 TST 标记, 该标记在另外 14 个品种中也具有有效性。

2 望水白抗赤霉病基因分子标记

我国地方品种望水白是赤霉病抗性较强而稳定的抗源, 其中位于 3BS 的抗赤性 QTL 最为重要, 它与苏麦 3 号具有位于 3B 的主效 QTL, 是否为同一个基因尚不明确, Bai 认为望水白的抗病基因与苏麦 3 号抗病基因互为等位, 需要更加精确的研究才能确定它是不是同一个基因。若能确定它们不是同一个抗病基因, 可以在一定程度上解决小麦赤霉病抗源单一、抗性遗传基础狭窄的问题。但在其他染色体上的 QTL 定位差异较大。马正强最早对望水白/南大 2419 的 RIL 群体进行了遗传作图, 在望水白的 3B 上发现了抗赤霉病的 QTL。任丽娟^[5] 在望水白/Alondra 的 RIL 群体上发现位于 3BS 的 QTL, 可解释表型变异的 27%。周森平^[8] 等人利用 RAPD、SSR 方法对望水白/Alondra 的 RIL 群体进行遗传作图, 找到位于 3B 染色体上的抗赤霉病性 QTL。F lin, Ma Z Q^[9] 等利用望水白/南大 2419 的 RIL 群体, 得出 3B 的 Xgwm533-1 ~ Xgwm533-3 区间存在抗性 QTL。Zhou W C 等利用望水白/wheaton 的 F_{5,6} 的 RIL 群体, 发现 3BS 末端的 QTL 能解释表型变异的 37.3%, 3B 近着丝点的 QTL 解释变异的 7.4%。Mardi M 和 Buerstmayr H 等利用望水白/seri182 的 F_{3,5} 家系, 采用喷雾接种的方法, 以病程曲线下的面积为评价参数, 结果在 3BS

上标记一个 QTL, 能解释变异的 17%。继之, 高力等^[10] 以望水白/安农 8455 为试验材料, 证实了前人的结论, 该 QTL 可以解释表型变异的 10.23%。张旭等^[11] 利用望水白/安农 8455 的 RIL 群体在 3B 染色体也发现抗 FHB 的 QTL, 分别解释 10% ~ 23% 的抗性表型变异, 并发现该 QTL 在其它 12 个群体中都存在。G. Jia 经过对望水白/Alondra 的 DH 群体研究, 发现 3BS 上的 QTL 连续三年都能检测出来, 这更加说明了抗源望水白 3B 染色体上抗赤霉病 QTL 的有效性。

除 3B 上的主效 QTL 被定位外, 其它染色体上的 QTL 也相继被发现。任丽娟^[5] 最早发现位于望水白 2D 的与抗赤霉病性相关的分子标记。贾高峰^[12] 利用望水白/Alondra 的 DH 群体连续两年都发现 2D 上的 xgwm261 位点可能存在与抗赤霉病性相关的 QTL。Mardi M 和 Buerstmayr H 也证实了 2D 上具有抗性 QTL 的结论, 该 QTL 可解释变异的 11%。另外, 其它染色体也存在一些微效 QTL。马正强^[9] 在望水白的 2B、7B、6B 和 7D 上发现了抗赤霉病的 QTL, G. Jia 发现望水白的 5B、7A 染色体上的 QTL 在两个试验年份都存在, 而 3A、3D、4B、5A、5D、6B 和 7B 上的 QTL 只有一年是有效的。周森平等人利用 2 个 RAPD、109 个 SSR 及 105 个 AFLP 标记对望水白/Alondra 的 RIL 群体进行遗传作图, 分别位于望水白的 2A、4A、4D、5A、5B、6A、6B 和 7A 染色体上发现了 10 个抗性基因位点, 其中 8 个来自望水白, 这些 QTL 能分别解释变异的 8.3% ~ 23.6%, 而且发现 4D 上的 QTL 可能与控制株高的基因(来自 Alondra 的 *Rht2*)有关。F lin, Ma Z Q 等利用望水白/南大 2419 的 RIL 群体, 对病小穗数和病轴长度进行 QTL 定位, 通过单向方差分析, 发现 6 个区域与病小穗数和病轴长度连锁, 8 个标记区间和抗扩展性有关, 涉及到 1B、2B、3A、3D、5B 和 6B 染色体。Zhou W C 等利用望水白/wheaton 的 F_{5,6} 的 RIL 群体, 采用 1196 个引物(SSR 和 AFLP)发现 2 个 QTL 位于 7AL 和 1BL 上, 能解释变异的 9.8% 和 11.9%。继之, 高力等^[10] 利用望水白/安农 8455 的群体, 发现抗性基因在 2A 染色体上, 能解释总变异的 9%。张旭等认为望水白/安农 8455 的 RIL 的 2A 上存在抗 FHB 的 QTL, 解释 11% 的抗性表型变异。经对比发现: 5AL 上的位点与 Buerstmayr 的研究一致; 6B 上的 QTL 与 Anderson 利用苏麦 3 号/Stoa 和 ND2603/Butle86 的 RIL 群体中的相同, 这在分子水平上说明了赤霉病抗性遗传的狭窄性。

3 其它重要抗源抗赤霉病基因的分子标记

除了苏麦 3 号和望水白这两个主要抗源, 巴西品种 Frontana 也是研究比较集中的抗源材料。Singh 报道了 Frontana 的赤霉病抗性由三个微效基因控制。Steiner 等^[13] 利用 Frontana /Remus 的 DH 群体, 在 Frontana 的 3A 和 5A 染色体上发现主效 QTL, 3A 近着丝点的 QTL, 能解释变异的 16%, 与抗扩展无关, 5A 染色体上的 QTL 能解释严重度变异的 9%, 在 1B、2A、2B、4B、5A、6B 上在某一年有一些较小的效应, 并指出 Frontana 主要是 I 型抗性, 对 II 型抗性的效应较小。Buerstmayr 等^[7] 进一步研究发现, 其 5A 上的 QTL 与苏麦 3 号上的相似, 这在分子水平印证了 Van Ginkel 关于两者有一个相同基因的结论。Miedaner 在 Frontana 3A 的相同位点找到了抗赤霉病性 QTL。证实了 Steiner 认为 3A 上存在抗 FHB 的 QTL 的结论。继而, Berzonsky^[14] 通过对 Frontana/Chris 进行研究, 得到位于 3A、6A、4D 的抗性 QTL。其中位于 3A 的 QTL 是否与前人研究一致尚不明确。

3B 上的 QTL 在苏麦 3 号和望水白上都被确定为主效的抗病基因。在其他抗源的分子标记中同样检测到了 3B 上的抗病 QTL。Shen 通过对 Ning 894037 进行研究发现, 3B 上存在抗性 QTL, 可解释表型变异的 42.5%。Paillard S 等^[15] 将抗病品种 Arina 的抗性基因进行了标记, 将抗性 QTL 定位于 3BS。Yang J 等和 Yang 分别利用 Chokwang 和 DH 181(R)/AC Foremost(S)都将抗赤霉病性 QTL 定位于 3B。并认为不同于苏麦 3 号的抗性基因位点, 可用于抗性基因累加。位于 2D 的 xgwm261 上的 QTL 存在争议, 任丽娟^[5] 在宁 894037 上找到一个位于 2D 的 QTL, 来自于感病品种 Alondra, 而利用群体望水白/Alondra 则发现位于 2D 的 QTL 来自于望水白, 贾高峰^[12] 同样对望水白/Alondra 研究发现 2D 的抗赤性 QTL 确实来自于望水白。目前还没有确定该 QTL 究竟来自哪一个材料, 需要进一步研究。孙连发利用 SSR 标记, 在人工合成小麦的 2D 上发现抗赤霉病主效 QTL。在苏麦 3 号的衍生系武汉 1 号中, Somers 同样找到了位于 2D 的 QTL, 与籽粒 DON 毒素积累抗性有关, 与 Zhou 的结论相同。张凯鸣报道了扬麦 158 在 2D 染色体上 SSR 引物扩增产物有 4 个与武汉 1 号一致, 可能在 2D 染色体上带有与武汉 1 号一致的抗性基因; 繁 60096 可能在 2D 染色体上带有与武汉 1 号一致的抗性基因。由此可见, 在多个赤霉病抗源中 2D 染色体上的 QTL 都可能在抗赤霉病中起着重要的

作用。

关于抗性类型的分子标记, 也有大量的报道, 这些报道不仅针对苏麦 3 号、望水白等主要抗源材料, 同时也涉及其他诸多抗源材料。Zhou 等首次报道了 3BS 上的主效 QTL 与 II 型抗性有关, 随后 Buerstmayr^[7] 对 CM-82036 进行研究发现 3BS 和 5AL 上的 QTL 能解释 I 型抗性的 29% 和 II 型抗性总变异的 20%, Yang 和 Lin 等研究发现在 5AS 上 QTL 与 I 型抗性相关, 因此对于 I 型抗性来说, 5A 的 QTL 起着更大的作用, 而对于 II 型抗性, 3BS 上的位点比 5AL 上的位点作用大得多, 而且也证明 3BS 上的 QTL 与 Waldron^[11] 和 Anderson^[4] 研究结果为同一个基因。Shen 通过对冬麦 Patterson/Fundulea 的研究, 将赤霉病 II 型抗性的 QTL 定位于 1B、3A、3D、5A。Chen J 等研究发现 W14 上的 3B 和 5A 上的 QTL 能解释抗扩展, 抗籽粒侵染和 DON 浓度变异的 33%、35%、31%。Bai 利用 AFLP 标记发现宁 7840 的一个 QTL 不仅可以解释 30% ~ 57% 的第三类抗性表型变异, 同时也可解释 25% 的毒素表型变异。Lemmens M 等发现 3BS 上的基因在抗 FHB 以外, 也同样对降低 DON 浓度有效, 推断两者可能是同一个基因。Schmolke M 等利用 Dream(德国抗病)/Lynx(英国感病)以病程曲线下的面积为参数, 对 I 型抗性进行评价, 发现在 6AL, 1B, 和 2BL, 7BS 上发现抗 FHB 的 QTL, 分别能解释 19%、12%、11% 和 21% 的表型变异, 总共解释变异的 41%。Paillard S 等对瑞士的冬小麦抗源 Arina 进行了抗性基因标记, 发现了 3 个位点与 AUDPC 有关, 分别位于 6D(解释变异的 22%), 5B(解释变异的 14%) 和 4A(解释变异的 10%), 其中 5B 上的 QTL 来自于感病品种 Forno, 此外, 在 2AL、3AL、3DS 和 5AL 上的 QTL 也有较小的效应。Yang 利用 DH181(R)/AC Foremost(S)的 174 个 DH 系对赤霉病抗性进行标记, 结果有 7 个 QTL 与 I 型抗性有关, 分别位于 2DS、3AS、3BS、3BL、4DL、5AS 和 6BS; 有 4 个 QTL 与 II 型抗性有关, 分别位于 2DS、3BS、6BS 和 7BL; 6 个 QTL 与抗侵染籽粒有关, 分别位于 1DL、2DS、3BS、3BL、4DL 和 6BS, 在 1DL、4AL 和 4DL 上首次发现了抗 FHB 的 QTL。

在对抗源进行分子标记中, 发现某些抗性标记与材料本身的形状性状相关。Gervais L^[16] 在 Renan(R)/Recital(s)的 RIL 群体, 探查到了 9 个 QTL, 总共解释总变异的 30% ~ 45%, 其中 2B 和 5A 两个 QTL 在年度间表现稳定, 5A 上的两个 QTL 之一与芒性相关, 与株高或开花时期的基因相重叠。M. Schmolke 等利用 Dream/Lynx 以病程曲线下的面积为参数, 对 I

型抗性进行评价, 在 6AL, 1B 和 2BL, 7BS 上发现抗 FHB 的 QTL, 分别能解释 19%, 12%, 11%和 21%的表型变异, 总共解释变异的 41%。进一步研究发现 6AL 上的 QTL 与控制株高的基因重合, 7BS 上的 QTL 与开花日期相关。Steiner^[13]发现 Frontana 的 5A, 7D 上的 QTL 与株高相关, 而位于 2D 的 QTL 与开花日相关。

4 分子标记的应用

苏麦 3 号, 望水白等主要抗源的 QTL 已经明确, 主要集中在 3B、5A、6B 上, 其中 3B 上的 QTL 多数定位于 Xgwm533 ~ Xgwm493, Yang 得出温州红和尚 3B 的 Xgwm533 ~ Xgwm493 上存在抗性 QTL, Jiang^[17]在 CJ9306 相同位点上找到抗 FHB 的 QTL。可能源于亚洲的赤霉病抗源多数具有这一主效 QTL。

目前小麦赤霉病的分子标记基本停留在单个抗源的分子标记上, 但已有个别标记可用于分子标记辅助选择。例如与苏麦 3 号 3BS 上的抗赤霉病性主效 QTL 紧密连锁的 SSR 标记 Xgwm533 和 Xgwm493 也已经得到公认^[7, 18], 可直接用于分子标记。

Blanco I A 也证实了该标记的有效性。余桂红等^[19]又利用与小麦赤霉病抗性主效 QTL 紧密连锁的 SSR 标记 Xbarcl33 来筛选六个组合的早代育种材料, 验证了该分子标记在早代育种材料中辅助选择的有效性。奥地利的 Gladysz 采用分子标记辅助回交法, 还将 CM-82036 和苏麦 3 号 3BS 和 5A L 上的抗赤霉病基因成功地转移到硬粒小麦中, 并使硬粒小麦的赤霉病抗性得以改善。虽然在抗赤霉病辅助选择育种中有一定的作用, 但离直接应用抗赤霉病育种还有一定的距离, Miedaner T 通过对 CM82036/Remus 的 RIL 研究, 发现同时具有 3B、5A 两个 QTL 能平均提高 15%的赤霉病抗性。这说明不同的 QTL 可以通过抗性 QTL 累加的方法提高小麦的抗赤性。相信随着生物学的不断发展, 可以通过细胞遗传学、分子遗传学和分子生物学等方法将抗赤霉病性基因分离、导入到一个材料中, 从而更有效地培育抗病的优良品种, 达到提高世界小麦赤霉病抗性的目的。

参考文献:

[1] Guo P G, Bai G H, Shaner G E. AFLP and STS tagging of a major QTL for Fusarium head blight resistance in wheat[J]. Theoretical and Applied Genetics, 2003, 106(6): 1011-1017.

[2] 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.

[3] Buerstmayr H, Steiner B, Lemmens M, et al. Resistance to Fusarium head blight in two winter wheat crosses: heritability and trait associations[J]. Crop Sci., 2000, 40: 1012-1018.

[4] Anderson J A, Stack R W, Liu S, et al. DNA markers for Fusarium head blight resistance QTLs in two wheat populations [J]. Theor Appl Genet, 2001, 102: 1164-1168.

[5] 任丽娟, 沈晓蓉, 周森平, 等. 三个小麦重组自交系群体抗赤霉病 QTLs 的 SSR 分析[J]. 中国农业科学, 2003, 36(10): 1150-1155.

[6] 任丽娟, 张旭. 小麦抗纹枯病和赤霉病 QTL 定位研究[J]. 麦类作物学报, 2007, 27(3): 416-420.

[7] Buerstmayr H, Lemmens M, Hartl L. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (type II resistance) [J]. Theor Appl Genet, 2002, 104: 84-91.

[8] 周森平, 任丽娟, 张旭 等. 小麦赤霉病抗性 QTL 分析[J]. 作物学报, 2004, 30(8): 739-744.

[9] Lin F, Kong Z X, Zhu H L, et al. Mapping QTL associated with resistance to Fusarium head blight in the Nanda2419/Wangshuibai population. I. Type II resistance[J]. Theor Appl Genet, 2004, 109: 1504-1511.

[10] 高力, 陈飞, 周立人, 等. 小麦品种望水白的抗赤霉病性遗传分析[J]. 麦类作物学报, 2005, 25(5): 5-9.

[11] 张旭, 任丽娟, 周森平, 等. 三个小麦赤霉病抗源的抗性 QTL 定位[J]. 麦类作物学报, 2006, 26(3): 28-33.

[12] 贾高峰. 普通小麦 DH 群体赤霉病抗性遗传研究及 QTL 检测和效应分析[D]. 江苏: 南京农业大学, 2005.

[13] Steiner B, Lemmens M, Griesser M, et al. Molecular mapping of resistance to Fusarium head blight in the spring wheat cultivar Frontana[J]. Theor Appl Genet, 2004, 109: 215-224.

[14] Bezonsky W A, Gebhard B L, Gamotin E, et al. A reciprocal backcross monosomic analysis of the scab resistance spring wheat cultivar, Frontana[J]. Plant Breeding Blackwell Publishing, 2007, 126(3): 234-239.

[15] Paillard S, Schnurbusch T, Tiwari R, et al. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in Swiss winter wheat (Triticum aestivum L.) [J]. Theor Appl Genet, 2004, 109: 323-332.

[16] Gervais L, Dedryver F, Morlais J Y. Mapping of quantitative trait loci for field resistance to Fusarium head blight in an European winter wheat[J]. Theor Appl Genet, 2003, 106: 961-970.

[17] Jiang Guo-liang, Dong Yan-hong, Shi Jian-rong. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in the novel wheat gemplasm CJ 9306. II. Resistance to deoxynivalenol accumulation and grain yield loss[J]. Theor Appl Genet, 2007, 115: 1043-1052.

[18] Kolb F L, Bai G H, Muehlbauer G J, et al. Host and plant resistance genes for Fusarium head blight: mapping and manipulation with molecular markers [J]. Crop Sci., 2001, 41: 611-619.

[19] 余桂红, 任丽娟. 分子标记在小麦抗赤霉病辅助育种中的应用[J]. 江苏农业学报, 2006, 22(3): 189-191.