

小麦抗赤霉病研究现状与展望

张爱民, 阳文龙, 李欣, 孙家柱

中国科学院遗传与发育生物学研究所, 植物细胞与染色体工程国家重点实验室, 北京 100101

摘要: 小麦是我国最重要的口粮作物之一。在小麦生产所面临的各种病害中, 赤霉病的发生具有愈来愈严重的趋势, 引起小麦产业界的高度关注。近几十年来, 科研人员在小麦抗赤霉病遗传育种以及防控技术领域进行了持续不懈的努力, 在赤霉病病原菌致病基因、小麦赤霉病抗性基因定位、克隆及功能研究以及抗赤霉病分子育种等方面取得了重大进展。本文主要从赤霉病抗性基因资源的发掘和鉴定、不同抗源遗传基础解析、小麦赤霉病抗性基因、抗赤霉病分子标记辅助选择育种与基因聚合以及小麦抗赤霉病基因的克隆和功能研究等方面进行了综述, 分析了目前小麦抗赤霉病研究中存在的问题, 并提出应加强基因克隆、功能分子标记开发以及应用单体型辅助选择(HAS)和标记组辅助选择(MSAS)等小麦抗赤霉病研究的相关建议。

关键词: 小麦; 赤霉病; 数量性状位点/基因; 分子育种

Current status and perspective on research against Fusarium head blight in wheat

Aimin Zhang, Wenlong Yang, Xin Li, Jiazhu Sun

State Key Laboratory of Plant Cell and Chromosome Engineering, Institute of Genetics and Developmental Biology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China

Abstract: Wheat is one of the most important food crops in China and worldwide. Wheat production is facing the stresses of different diseases including Fusarium head blight (FHB) which is more and more serious recently and leading to highly concerns. Unremitting efforts have been made on Fusarium head blight resistance breeding and comprehensive control technology development. Rapid progress has been achieved on discovering of resistant genetic resources, mapping of resistant QTL/genes, resistant QTL/genes cloning, gene functional research and molecular breeding. In this review, we summarize the current status of the research against FHB in wheat and discuss the issues of FHB resistance investigation to date. We also suggest emphasizing on gene cloning, developing more powerful functional markers, using haplotype-assisted selection (HAS) and marker-set-assisted selection (MSAS) for further deep FHB resistance study and breeding.

Keywords: wheat; Fusarium head blight (FHB); QTL/gene; molecular breeding

收稿日期: 2018-09-06; 修回日期: 2018-09-26

基金项目: 国家重点基础研究发展规划(973 计划)项目(编号: 2014CB108100)资助[Supported by the National Basic Research Program of China (973 Program) (No.2014CB108100)]

通讯作者: 张爱民, 研究员, 博士生导师, 研究方向: 小麦分子育种。E-mail: amzhang@genetics.ac.cn

DOI: 10.16288/j.ycz.18-252

网络出版时间: 2018/10/13 9:05:22

URI: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/11.1913.R.20181013.0905.002.html>

小麦(*Triticum aestivum* L.)属于禾本科(*Gramineae*)、小麦族(*Triticeae*)、小麦属(*Triticum*)，自约 1 万年前进化形成并演化为栽培物种以来，由于其对环境具有广泛的适应性和籽粒中含有的蛋白有利于加工成多种多样的食品，逐渐成为全球人类口粮的第一大作物。目前全球小麦种植面积约为 2.2~2.4 亿公顷，总产量在 2017 年达到 7.54 亿吨，占谷物总产量的 29%。世界 40% 以上的人口以小麦为主食。在我国，小麦是两大口粮作物之一，目前种植面积约为 2400 万公顷，总产量达 1.29 亿吨，仅次于水稻，约占世界小麦总产量的 17%。因此，我国是世界上最大的小麦生产国和消费国，小麦生产的可持续与稳定性，与我国粮食安全有极大的关系^[1,2]。

小麦生产发展数据表明，在过去的 30 年间，小麦在面积没有增加的前提下，全球总产量从 1987 年的 4.99 亿吨增加到 2017 年的 7.54 亿吨，增长幅度超过 50%^[1]。这主要表现在单产的增加，以我国为例，1978 年单产仅为每公顷 1840 公斤，而 2017 年单产已达每公顷 5410 公斤^[2]。分析不同因素对单产增加的贡献，品种的遗传改良增益占比很大。这是小麦基础研究和应用研究不断取得进步的结果，也是小麦新品种能够抵御多种生物和非生物胁迫、积极应对全球气候变化所取得的结果。

不容乐观的是，目前世界小麦生产仍然面临着多种极端气候条件及其带来的各种病害、虫害、低温、高温、干旱和自然资源不足特别是水资源短缺的威胁。在小麦病害中，我国小麦常发性的病害包括 3 种锈病(条锈病、叶锈病、秆锈病)、白粉病、赤霉病(*Fusarium head blight*, FHB)、纹枯病、全蚀病、黑穗病、叶枯病、线虫病以及病毒病等多种。近几年，受气候变化和小麦耕作制度及农业生产技术变化的影响，小麦赤霉病的发生具有愈来愈严重的趋势。不仅欧美的小麦产区发生程度和频率不断加重，在我国长江中下游和东北春麦区发生的病害演变为北扩西移，淮河流域地区成为重发区，黄淮北片麦区甚至北部冬麦区也常发病害。2001~2018 年，有 9 个年份小麦赤霉病发生面积超过 333 万 hm^2 ，2012 年赤霉病发生更为严重，超过 1000 万 hm^2 。近 10 年，小麦主产区河南省赤霉病平均发生面积达 110 万 hm^2 左右，其中 2012 年达 333 万 hm^2 ，2016 年达

117 万 hm^2 ，2017 年和 2018 年也是严重发生年份，呈现面积大、频率高、爆发性强、损失大的特点，对小麦生产产生严重的威胁^[3]。河北省小麦赤霉病发生面积近年年均均为 26.7 万 hm^2 以上，其中 2005 年、2011 年和 2012 年最为严重，发生年份面积达 46.7 万 hm^2 ，2013 年发病面积也高达 43.3 万 hm^2 ^[4]。

小麦赤霉病是由禾谷镰刀菌(*Fusarium graminearum* Schw)等多种镰刀菌引起的小麦病害，主要的侵染时期是小麦开花期。如果在开花期遇到 2~3 天的连续阴雨且气温在 15℃ 以上，就有可能造成严重侵染和病害流行。赤霉菌侵染后会迅速在穗部扩展，在小麦籽粒灌浆成熟过程中不断繁殖生长并在小麦籽粒中产生多种毒素，包括脱氧雪腐镰孢菌烯醇(deoxynivalenol, DON)、雪腐镰孢菌烯醇(nivalenol, NIV)和玉米赤霉烯酮(zearalenol, ZEN)等。这些毒素一旦进入人体或牲畜体内，会造成肌体免疫力下降，致畸致癌，导致孕妇流产等多种致病作用，对人畜健康有着严重的危害。我国卫生和标准管理部门规定，小麦和玉米中 DON 含量超过 1 mg/kg 小麦赤霉病病粒含量超过 4% 时则禁止食用。陆彦等^[5]在江苏省张家港市开展的调研结果表明，赤霉病发病级别在 1 级以上，籽粒中 DON 就会严重超标，按国家标准推算，可供安全食用的小麦病粒率应控制在 2.58% 以下，这比国家标准中 4% 的病粒率要低很多。所以，一般认为赤霉病发生会造成严重减产，而实际上当病粒率达到一定比例时，收获的小麦已经不能作为粮食食用，已不是简单的减产问题，可以认为是绝收。

小麦赤霉病不仅严重困扰我国小麦产业的发展，也是全球小麦科学家高度关注的问题。科研人员在小麦抗赤霉病遗传育种以及防控技术领域进行了持续不懈的努力。作为赤霉病常发的美国，其农业部设立长期支持的抗赤霉病研究计划，年资助额达 900 万美元。我国在 20 世纪 70 年代曾组建中国小麦赤霉病研究协作组，2017 年组织成立了小麦赤霉病综合防控协同创新联盟，加强对赤霉病的防控研究。2017 年成立的国家农业基因组科技创新联盟也将小麦赤霉病综合防控作为联盟的重大任务之一。国内外的小麦科学家以及植物病理学家在赤霉病抗性资源筛选鉴定、赤霉病抗性遗传育种、病原菌生物学特征及致病机理、赤霉病流行发生规律与机制以及

病害鉴定和综合防控技术等多个方面开展了广泛的研究并取得长足的进展。特别是进入分子生物学时代,科学家在赤霉病病原菌致病基因、小麦赤霉病抗性基因定位、克隆及功能研究以及抗赤霉病分子育种等方面取得了重大进展。本文主要从赤霉病抗性基因资源的发掘和鉴定、不同抗源遗传基础解析、小麦赤霉病抗性基因、抗赤霉病分子标记辅助选择育种与基因聚合以及小麦抗赤霉病基因的克隆和功能研究等方面综述了国内外科学家在小麦赤霉病研究领域所取得的最新进展,分析了目前小麦抗赤霉病研究中存在的问题,并提出加强小麦抗赤霉病研究的相关建议。

1 小麦赤霉病抗性基因资源的发掘和鉴定

种质资源是抗病育种工作的基础。有了好的种质,遗传性状改良才能做到事半功倍。在小麦的品种资源中存在丰富的遗传变异,国内外的小麦科学家很早就开展了在小麦种质资源中抗赤霉病资源的鉴定发掘。陆维忠等^[6]回顾了从 19 世纪末期以来的小麦抗赤霉病抗性鉴定和资源筛选工作。赵凯铭等^[7]综述了小麦赤霉病抗源鉴定研究进展。丛雯雯等^[8]总结了小麦近缘野生种中赤霉病抗源筛选鉴定和利用。Yu^[9]在其博士论文中也全面回顾并分析了小麦赤霉病抗源鉴定的工作。上述文献对已经鉴定出的抗源种质进行了详细介绍,对抗源研究利用具有很好的参考价值。

粗略地估计,目前在世界范围内进行过抗赤霉病鉴定的小麦材料至少在 5 万份以上。在我国,全国小麦赤霉病研究协作组对 34 571 份材料进行了鉴定,包括国内小麦资源材料 23 434 份、国外引进材料 9184 份、小麦属其他稀有资源材料 1557 份、山羊草属材料 26 份和小黑麦材料 170 份。这是在世界范围内鉴定材料最多、最全面的抗源鉴定和筛选工作,对我国乃至世界小麦抗赤霉病育种工作奠定了良好的基础并提供了广泛应用的抗源^[10]。该工作历时 10 余年,鉴定出对赤霉病表现抗或中抗的材料 1796 份,占鉴定材料总数的 5.19%,包括抗性强而稳的著名抗性资源苏麦 3 号、望水白和荆州 1 号/苏麦 2 号的高代选系繁 60085 等,也包括一些稳定中

抗品种资源平湖剑子麦、温州红和尚、翻山小麦、苏麦 2 号等。1796 份抗性材料中来自我国的品种资源材料占 92.2%,表明我国小麦材料中具有丰富的赤霉病抗源,且主要分布在四川、湖南、湖北、上海、江浙等长江中下游地区。来自这些地区的抗源中,地方品种是重要的抗源,但育成品种也非常多,育成品种占抗源的 70% 以上。在 1700 多份小麦属稀有种及近缘种属中几乎没有鉴定到高抗甚至中抗的资源,仅在小黑麦中发现一些中抗材料。黄昌等^[11]对江苏新育成、新引进的 2179 份材料进行抗赤霉病鉴定,筛选到 29 份抗性水平达到或超过苏麦 3 号、不同年份抗性稳定且遗传背景丰富的新种质,其中至少有 5 份高抗或中抗材料其抗源从系谱上分析可能不同于苏麦 3 号和望水白。靳凤^[12]对美国冬小麦核心种质进行赤霉病抗性鉴定,在鉴定的 363 份材料中,有 22 份在大田鉴定和温室鉴定中均表现出较高的抗性,其中 Freedom Roane、Bess、Heyne、Harry SD05210、SD05085-1 等 17 份材料在温室中表现出具有抗性,经检测证明不携带 *Fhb1* 等位基因,说明这些材料的抗性可能与苏麦 3 号不同,具有重要的育种价值。Yu^[9]在其博士论文中较全面地回顾了赤霉病抗性资源的鉴定发掘研究,给出 450 余份具有赤霉病抗性的材料,包括来自东亚的材料 220 余份(以来自中国的抗性材料为主)、来自欧洲的抗性材料 130 余份、来自北美的抗性材料 67 份、来自南美的抗性材料 40 余份,同时也给出了近 50 份来自小麦近缘种的抗性资源名录。

小麦近缘种(包括野生和栽培)是小麦抗病基因的重要来源。研究表明,在小麦野生近缘种中存在许多赤霉病抗性基因,发掘近缘野生种中的抗病基因是小麦抗赤霉病育种一条重要而有效的途径。科研人员已经在小麦近缘种中开展了大量抗赤霉病资源鉴定工作。万永芳等^[13,14]对小麦近缘属 16 个属 80 个种 276 份材料进行赤霉病抗性鉴定,发现鹅观草属(*Roegneria*) 在 16 个属中抗性最强,许多居群表现既高抗侵入又高抗扩展;披碱草属(*Elymus*)、仲彬草属(*Kengyilia*)和冰草属(*Agropyron*)中多数居群表现高抗扩展和中抗侵入,偃麦草属(*Elytrigia*)、拟鹅观草属(*Pseudoroegneria*)、新麦草属(*Psathyrostachys*)和大麦属(*Hordeum*)中的多年生野生种表现高抗扩

展, 但山羊草属(*Aegilops*)、毛节草属(*Crithopsis*)、旱麦草属(*Eremopyrum*)、异型花属(*Heteranthelium*)、带芒草属(*Taeniatherum*)、无芒草属(*Henrardia*)、簇毛麦属(*Haynaldia*)中的 *H. villosa* 以及大麦属(*Hordeum*)的一年生野生种对赤霉病不具有抗性。俄罗斯全俄植物保护研究所 Gagkaeva^[15]对小麦属不同倍性的 26 个种 252 份材料进行抗赤霉病鉴定, 发现倍性和赤霉病抗性没有关系, 但是与抗性材料的来源地关系密切: 来自于高湿环境的提莫菲维小麦、波斯小麦、埃塞俄比亚小麦、科尔希二粒小麦等具有赤霉病抗性, 而来自中亚干燥环境的瓦为洛夫小麦、东方小麦、野生二粒小麦和印度园粒小麦对赤霉病高感; 对山羊草属 9 个种进行分析, 发现 20% 左右的粗山羊草具有赤霉病抗性, 且多数来自阿富汗, 认为山羊草属是潜在的赤霉病抗性资源。最近, Brisco 等^[16]对 109 份粗山羊草进行赤霉病抗性鉴定, 进一步验证了来自雨量丰沛地区的粗山羊草具有赤霉病抗性, 而来自少雨地区的多数对赤霉病敏感, 说明自然环境条件对野生材料的自然选择作用, 同时从高湿多雨环境下的小麦近缘种资源中应能更多的鉴定和发现赤霉病抗性资源。此外, 赖草属(*Leymus*)也是小麦赤霉病抗性基因的重要来源。一些山羊草物种的细胞质, 如偏凸山羊草(*Aegilops ventricosa*)也具有较强的赤霉病抗性^[17]。世界各国小麦科学家在小麦赤霉病抗性资源鉴定和发掘中做出了大量的工作, 此处不一一赘述。

应当明确的是, 小麦赤霉病抗性资源丰富, 我国小麦科学家为全球小麦抗赤霉病研究贡献了最重要的抗原。但是, 目前对这些鉴定出的抗性资源并没有得到深入的研究和利用。如果能够充分的研究和利用所有发现的和未发现的这些抗性资源, 将会极大程度上丰富抗性资源的多样性, 促进小麦持久抗赤霉病的遗传育种研究取得进展。

2 小麦赤霉病重要抗原的遗传解析和抗性 QTL 定位

2.1 早期抗性基因的遗传研究

解析抗原的遗传位点, 了解其遗传规律是将抗

源应用于小麦抗赤霉病育种的基础。目前, 国内外科学家已经在该领域取得了突出的进展^[6,18]。大量研究表明, 抗赤霉病性状表现为数量性状的遗传特点, 抗性由多基因控制, 抗性亲本和感病亲本杂交 F_1 呈现双亲的中间类型。携带不同抗性位点的亲本杂交, 后代可能分离出超亲类型。早期研究通过后代分离, 估测了不同抗性亲本可能携带的抗性基因数目并通过染色体工程技术进行了基因的染色体定位。如通过中国春单体系列等和苏麦 3 号杂交, 初步认为苏麦 3 号的抗性基因至少有 5 对, 分别位于 1B、2A、5A、6D 和 7D 染色体上, 同时 2D 染色体上存在感病基因。另有分析表明 苏麦 3 号在 2B、3B、6B 和 7A 染色体上携带有抗赤霉病基因。对望水白、万年 2 号以及抗赤霉病的地方品种温州红和尚、平湖剑子麦、洪湖大太宝和延岗坊主等都进行抗赤霉病基因的染色体定位^[6], 为抗原的遗传研究和育种利用提供了很好的参考。

2.2 主要抗原的 QTL 定位

随着生物学研究进入分子生物学时代, 分子标记技术得到快速发展, 有关数量性状基因的研究转变为基因的分子标记定位和作图, 可以明确数量性状位点(quantitative trait loci, QTL)在遗传图谱上的具体位置以及可跟踪或选择的分子标记。多个重要的小麦赤霉病抗原已经创建了重组近交系群体(recombinant inbred line, RIL)或双单倍体群体(double haploid, DH)等遗传作图群体, 进行了抗性 QTL 位点的定位和解析。下文简要介绍苏麦 3 号等主要赤霉病抗原的 QTL 定位和遗传解析的情况。

苏麦 3 号: 苏麦 3 号是中国小麦科学家育成并贡献给全世界的小麦赤霉病最好的抗原之一, 也是研究和利用最广泛的抗原。苏麦 3 号由江苏省苏州农业科学研究院以意大利引进的阿夫为母本和台湾小麦为父本杂交育成。苏麦 3 号对赤霉病的抗性表现为抗侵染和抗扩展, 并以抗扩展为主。目前, 苏麦 3 号抗扩展的抗性 QTL 主要定位在 2AL、5A、3BS、4BS 和 6BS 等染色体或染色体臂上, 感病的 QTL 定位在 2DS 上, 3BS 和 6BL 上有抗侵染的 QTL(表 1)。宁 7840 等是苏麦 3 号衍生的抗原品种。

望水白: 望水白是来自江苏溧阳的地方品种,

其对赤霉病的抗性和苏麦 3 号相当, 但和苏麦 3 号不同的是在育种中应用较少。南京农业大学马正强课题组对望水白进行了系统深入的研究, 创制了望水白和南大 2419 的 RIL 群体, 构建了遗传图谱, 分别对望水白抗侵染、抗扩展和病粒率进行了 QTL 定位。结果表明, 望水白分别在 2A、3B 和 6B 染色体上各具有 1 个抗扩展的 QTL 位点, 在 2D、3A、4B 和 5A 染色体上各具有一个抗侵染的 QTL 位点, 在 2A、3B、4B 和 7D 染色体上各有一个减少病粒率的 QTL 位点。Zhang 等^[19]和 Jia 等^[20]分别用望水白和 Alondra's 的 RIL 群体和 DH 群体进行望水白抗赤霉病 QTL 位点的定位, 分别定位到 3 个、4 个 QTL。总结有关望水白的研究, 望水白共携带 11 个抗赤霉病 QTL 位点, 是目前抗源中抗性位点最多的品种之一。更为明确的是, 望水白携带有 *Fhb1*、*Fhb2*、*Fhb4* 和 *Fhb5* 共 4 个抗赤霉病基因^[21]。赵寅槐等^[6]曾利用 *Rht3* 基因创制了矮望水白, 但后来研究较少。马正强课题组利用望水白作为供体亲本, 创制了一系列抗赤霉病基因的等基因系, 育成一批抗赤霉病新材料^[21]。

黄方柱: 江苏无锡地方品种, 7 年次鉴定表现抗或中抗赤霉病。Yu 等^[22]鉴定结果也表明黄方柱为抗赤霉病品种。Li 等^[23]创建了黄方柱和美国春小麦品种 Wheaton 的 RIL 群体, 在大田和温室通过单花滴注方法鉴定赤霉病抗性, 发现黄方柱在 3BS 和 7AL 上有两个主效 QTL 位点, 3BS 上的位点可解释 35.4% 的表型变异, 7AL 上的位点可解释 18% 的表型变异; 另外在 1AS、1B 和 5AS 上发现有微效 QTL, 3BS 上的 QTL 位点可能和苏麦 3 号的位点相同。

海盐种: 江苏吴江地方品种, 9 年次鉴定表现抗或中抗赤霉病。Yu 等^[22]鉴定也证明海盐种为抗赤霉病品种。扬州大学 Li 等^[24]创建了海盐种和美国春小麦品种 Wheaton 的 RIL 群体, 对群体的病小穗率进行分析, 检测到 4 个抗赤霉病的 QTL 和 1 个感赤霉病的 QTL, 其中位于 7DL 上的 QTL 为主效抗赤霉病 QTL, 可解释大田表型变异的 20.4%~22.6%; 3 个抗赤霉病微效 QTL 位于 6BS (2 个) 和 5AS 上, 解释的表型变异小于 10%; 位于 1AS 上的微效 QTL 为感病。7DL 上的 QTL 可能和望水白中 7DL 上的

QTL 相同, 但 6B 上的 6B1 为以前未报道过的新的位点。

白三月黄: 江苏溧阳地方品种, 3 年次抗赤霉病鉴定均为抗或中抗赤霉病。Yu 等^[22]鉴定也证明白三月黄为抗赤霉病品种。吉林大学 Zhang 等^[25]将白三月黄和 Jagger 杂交创制了 RIL 群体, 用单花滴注方法进行 3 次温室试验鉴定赤霉病抗性, 结果检测到 4 个抗赤霉病的 QTL, 两个位于 3B 上, 其中 1 个位于 3BS 上, 解释表型变异的 15.7%, 另一个位于 3BS 近着丝粒端(3BS_c)解释表型变异的 8.5%。另外两个 QTL 分别位于 3A 和 5A 上, 分别解释表型变异的 5% 左右。3A 上的 QTL 是新发现的 QTL。

另一个中国地方品种黄蚕豆的抗赤霉病 QTL 则分别定位在 1A、2D、3A、3BS 和 6D 上, 其中 3BS 上有两个抗性 QTL^[26]。

世界各国对解析赤霉病抗性资源的遗传基础极为重视。在前期鉴定的基础上, 科研人员对具有赤霉病抗性来自瑞士的小麦品种 Arina^[27,28]、美国小麦品种 Ernie^[29]和 Truman^[30]、德国小麦品种 Dream^[31]、巴西小麦品种 Frontana^[32,33]、韩国小麦品种 Chokwang^[34]、日本小麦品种 Nyubai^[35]和国际玉米小麦改良中心(CIMMYT)培育的人工合成种 SYN1^[36]均通过构建 RIL 群体或 DH 群体进行抗赤霉病位点的定位研究。所定位的抗赤霉病 QTL 位点见表 1。Buerstmayr 等^[37~39]先后将来自玛加小麦(*T.macha*)的抗赤霉病 QTL 定位在 2A、2B、2B、5A 和 5B 染色体上, 将来自二粒小麦(*T. dicoccon*)的抗赤霉病 QTL 定位在 3B、4B 和 6B 染色体上, 将来自野生二粒小麦(*T.dicoccoides*)的抗赤霉病 QTL 定位在 3A 和 6B 染色体上。

不同的抗赤霉病 QTL 的作用大小不同, 可以分为主效 QTL 和微效 QTL。但这些 QTL 的抗赤霉病作用是可以累加的, 也存在上位性效应。以 Truman 的 QTL 效应分析为例: Truman 中抗扩展的主要 4 个 QTL 分别定位在 1B、2B、3B 和 2D 染色体上, 其中 2B 染色体上的 QTL 效应最大。具有 1 个 QTL, 抗扩展效应增加 11%~33%; 具有两个 QTL, 抗扩展效应平均增加为 38.5%; 具有 3 个 QTL, 抗扩展效应平均增加为 47.7%; 具有 4 个 QTL, 抗扩展效应平均增加近 60%。Truman 中抗侵染的 3 个主要 QTL

表 1 不同赤霉病抗源材料携带的抗性位点

Table 1 Mapped QTL of different FHB resistance resources

抗赤霉病资源	抗性位点(QTL)
苏麦 3 号(Sumai 3)	2AL、3BS、4BS、4BL、5AS、6BS
望水白(Wangshuibai)	2A、2D、3A、3B、4B、6B、7D
黄方柱 (Huangfangzhu)	1AS、1B、3BS、5AS、7AL
海盐种 (Haiyanzhong)	5AS、7DL、6BS1、6BS2
黄蚕豆 (Huangcandou)	1A、2D、3A、3BS(2)、6D
白三月黄 (Baisanyuehuang)	3A、3BS、3BSc、5A
Arina	2AL、3BL、4A、4D、5AL、6D
Ernie	2B、2D、3B、4BL、5A
Dream	6AL、7BS
Truman	1BSc、2BL、2DS、2ASc、3BSc、3DS、3BLc
Frontana	1BL、3AL、4D、6A、7AS
SYN1	1B、2D、7A
Chokwang	3BS、4BL、5DL
NyuBai	3BS、3BSc、5AS
<i>T. macha</i>	2A、2B、2B、5A、5B
<i>T. dicoccon</i>	3B、4B、6B
<i>T. dicoccoides</i>	3A、6B

也呈现加性效应: 具有 1 个 QTL, 降低侵染率为 10%~20%; 具有两个 QTL, 降低侵染率为 20%~23%; 具有 3 个 QTL, 降低侵染率为 30%^[30]。这些结果进一步说明赤霉病抗性是数量性状, 遗传基础复杂, 不同的抗源品种可能具有不同的抗性基因, 抗性位点的效应可以累加, 这为小麦抗赤霉病的遗传改良特别是基因的重组和聚合提供了基础。

解析抗源的遗传基础, 对抗赤霉病 QTL 进行基因组定位和作图, 已经有大量的研究结果发表。小麦抗赤霉病的 QTL 定位研究已涉及最少 50 个以上的抗源品种, 100 余个 QTL。研究发现, 小麦 21 条染色体几乎每一条都携带有抗赤霉病的 QTL^[9,40], 其中 12 条染色体(1B、2B、2D、3A、3B、3D、4D、5A、6B、6D 和 7A)上的 QTL 至少在两个以上的群体中能够被检测到。Buerstmayr 等^[41]对以往的小麦抗赤霉病 QTL 研究进行了深入的分析, 并据此提出发展已知 QTL 的诊断性分子标记, 加强分子标记辅助选择的小麦抗赤霉病育种策略建议。

上述多数研究所定位的抗赤霉病的 QTL 来自于不同抗性资源或不同定位群体。如何确定一个群体中定位的 QTL 与另一个群体定位的 QTL 是否可比较? QTL 的元分析(Meta-analysis)可以综合比较不同试验所定位的 QTL, 找到稳定可重复的 QTL 并确定其在遗传图谱上的准确位置。Liu 等^[42]对来自 45 篇研究论文包括 46 个不同抗源定位的 249 个 QTL 进行了 Meat-QTL 分析, 结果表明有 19 个 MQTL 分别位于 3A、5A、7A、1B、3BS、5B、6B 和 2D 上。进一步分析表明, 除了 3A 和 6B 染色体上的 MQTL 分别来自 Frontana 和 Arina 外, 多数 Meat-QTL 来源于我国的赤霉病抗源苏麦 3 号和望水白。同期, Loffler 等^[43]对来自 30 个作图群体所定位的抗赤霉病 QTL 进行 Meat-QTL 分析, 也发现了 19 个 MQTL, 分别位于 1A、1B (3)、2A、2B、2D (2)、3B (2)、4B、4D、5A (3)、6A、6B、7B (2)染色体上, 其中 3B 和 5A 染色体上的 MQTL 和 Liu 等^[42]的研究结果基本相同。Prat 等^[44]对四倍体小麦中抗赤霉病 QTL 进行 Meat-QTL 分析, 得到 13 个 MQTL。MQTL 的结果有助于育种家有效的选择亲本, 进行标记辅助选择和发现新的 QTL。基因定位和 QTL 挖掘的技术正在不断地进步, 目前已有多个研究开始利用全基因组关联分析的方法来发现和挖掘抗赤霉病的基因位点/QTL 或相关基因^[45]。相信会有越来越多的抗赤霉病的基因位点被挖掘并在育种中得到应用。

3 小麦赤霉病抗病基因

虽然在小麦 21 条染色体上已经定位了数百个抗赤霉病 QTL, 但目前明确的小麦抗赤霉病基因(QTL)只有 7 个, 即 *Fhb1*~*Fhb7* (表 2)。

3.1 *Fhb1*

Fhb1 是位于 3B 染色体短臂上的抗赤霉病基因, 是目前国内外多项研究公认的抗性稳定并且效应最大的位点。*Fhb1* 最早在我国抗赤霉病品种苏麦 3 号中发现并定位, 在望水白、黄方柱、日本品种 NyuBai 等多个抗源中都存在 *Fhb1* 基因。Cuthbert 等^[46]在苏麦 3 号*5 /Thatcher 群体将 *Fhb1* 精细定位在 3BS 上 SSR 标记 XSTS3B-80~XSTS3B-142 之间, 遗传距离

表 2 已命名的小麦抗赤霉病基因

Table 2 FHB resistance genes

抗赤霉病基因	所在染色体	两侧分子标记	参考文献
<i>Fhb1</i>	3BS	Xwgrb597-Xmag9404	[21]
<i>Fhb2</i>	6BS	Xwgrb688/Xwgrb682-Xmag3017	[21]
<i>Fhb3</i>	7Lr#1S	BE585744, BE404728, BE586111	[51]
<i>Fhb4</i>	4B	Xmag8990-Xmag8894	[21, 52]
<i>Fhb5</i>	5A	Xwgrb0222-Xwgrb1621	[21, 53]
<i>Fhb6</i>	1E		[54, 55]
<i>Fhb7</i>	7E	XsdauK66-Xcfa2240	[56, 57]

为 1.27 cM, 在另一个群体 HC374/3*98B69 -L47 (HC374 = 武汉 1/NyuBai) 中定位在 XSTS3B-80~XSTS3B-66 之间, 距离为 6.05 cM。南京农业大学马正强课题组^[21]通过创制源自望水白的作图群体和 *Fhb1* 的近等基因系 (near isogenic line, NIL), 采用遗传和 BAC-物理作图的方法, 将 *Fhb1* 精细定位在相距 0.19 cM 的两个标记 Xwgrb597~Xmag9404 之间。董晶晶等^[47]利用黄方柱和 Wheaton 衍生的 RIL 群体对 *Fhb1* 进行精细定位, 将其定位在分子标记 X2214~X2357 之间, 在 ctg0954b 上两个标记间的物理距离为 143 kb, 预测区间有 3 个候选基因。*Fhb1* 在育种中已经得到广泛的应用, 世界各国目前育成的抗赤霉病品种大多携带 *Fhb1* 基因。2016 年, Rawat 等^[48]报道了 *Fhb1* 基因克隆的结果。*Fhb1* 编码一种带有凝集素结构域以及类毒素成孔结构域的嵌合凝集素 (pore-forming toxin-like, PFT), 通过突变体分析、基因过表达和沉默等实验证实了 PFT 就是 *Fhb1* 编码的基因。尽管南京农业大学马正强课题组的研究结果^[21]和江苏省农业科学研究院马鸿翔课题组的研究结果^[49]均未能完全验证这一结果, 但关于 *Fhb1* 基因克隆的报道, 会极大促进抗赤霉病基因克隆的研究。

3.2 *Fhb2*

Fhb2 是被定位在苏麦 3 号 6BS 上的抗病位点。Cuthbert 等^[50]利用苏麦 3 号衍生的 BW278 与感赤霉病亲本 AC Foremost 杂交产生的 1440 个 F_{2:7} 系的 RIL 作图群体, 对 *Fhb2* 进行了遗传作图, 将 *Fhb2* 定位在两个 SSR 标记 GWM133~GWM644 之间, 遗传距离为 6 cM, 经温室鉴定病情严重度的位点 (GH-DS) 和 GWM644 距 *Fhb2* 仅 2 cM。马正强课题组^[21]则将 *Fhb2* 进一步精细定位于 Xwgrb688-Xwgrb682

和 Xmag3017 之间, 遗传距离为 2.2 cM。

3.3 *Fhb3*

Fhb3 来自小麦远缘物种赖草属。Qi 等^[51]报道了小麦和赖草属的易位系 T7AL·7Lr#1S, 即赖草的 7Lr#1 代换掉小麦的 7AS, 产生对赤霉病的抗性。含有 7Lr#1 的易位系和 7Lr#1 的二体附加系均表现抗赤霉病, 而赖草的 5Lr#1 附加到小麦中产生的二体附加系对赤霉病表现感病, 抗赤霉病基因位于 7Lr#1 短臂染色体近端粒区, 命名为 *Fhb3*。7Lr#1S 特异的 3 个 PCR 标记 (BE586744-STS、BE404728-STS 和 BE586111-STS) 可以作为选择标记, 也可以用小麦 7AS 上的标记 GWM233 等作为选择鉴定标记。

3.4 *Fhb4*

Fhb4 是在抗赤霉病地方品种望水白中鉴定出的抗病基因, 位于 4B 染色体上。Xue 等^[52]利用望水白和南大 2419 衍生的 RIL 作图群体, 将 *Fhb4* 定位在遗传距离为 1.7 cM 的两个标记 Xhbg226~Xgwm149 之间。Jia 等^[21]进一步将 *Fhb4* 精细定位在 Xmag8990~Xmag8894 之间, 遗传距离仅为 0.14 cM, 为克隆该基因奠定了很好的基础。

3.5 *Fhb5*

Fhb5 位于小麦 5A 染色体上。Xue 等^[53]培育了 *Fhb5* 近等基因系, 遗传学研究表明 *Fhb5* 为显性基因, 并将 *Fhb5* 定位于近着丝粒区遗传距离为 0.3 cM 的 SSR 标记 Xgwm304~Xgwm415 之间。Jia 等^[21]对 *Fhb5* 进行了精细定位, 进一步将 *Fhb5* 定位于 SSR 标记 Xwgrb0222~Xwgrb1621 之间, 遗传距离进一步缩小为 0.09 cM。

3.6 *Fhb6*

Fhb6 基因来自小麦远缘物种日本披碱草(*Elymus tsukushiensis*)。南京农业大学刘大钧教授早期的鉴定发现日本披碱草能够抗小麦赤霉病, 后来通过和小麦杂交创制了日本披碱草染色体的小麦附加系, 经鉴定发现附加 1E 染色体的附加系抗赤霉病^[54]。Cainong 等^[55]报道了小麦 1A 或 1D 与日本披碱草 1E 的易位系表现抗赤霉病, 并将这个新的抗赤霉病基因命名为 *Fhb6*, 明确来自于 1E。*Fhb6* 的抗性较强, 可以将不携带该基因时 35% 的严重度减少到携带该基因仅 7% 的严重度。

3.7 *Fhb7*

Fhb7 来自长穗偃麦草。偃麦草作为小麦的近缘物种含有丰富的优异基因, 包括抗赤霉病基因。Kim 等^[56]对十倍体长穗偃麦草 7e12 代换小麦 7D 的代换系进行了鉴定, 发现其高抗赤霉病, 并将抗赤霉病基因初步定位于 7e12 的长臂上, 命名为 *Fhblop*。Guo 等^[57]将 *Fhblop* 基因命名为 *Fhb7*, 并培育出一个抗感代换系杂交形成的 RIL 群体, 通过构建遗传连锁图, 将 *Fhb7* 定位在分子标记 XsdauK66~Xcfa2240 区间, 遗传距离为 1.7 cM, 同时培育出新的携带 *Fhb7* 的易位系材料。

上述已知的 7 个小麦赤霉病抗病基因, 除 *Fhb1* 被报道已经克隆或正在克隆外, 其他基因虽然已被定位在染色体上, 抗病作用也基本清楚, 但基因克隆进展缓慢, 要完全克隆这些抗病基因尚待时日。近年来蛋白质组学和代谢组学技术的进步, 为解析多基因复杂遗传机制和鉴定候选基因提供了机遇。在小麦抗赤霉病研究领域, 通过代谢组学、蛋白质组学以及利用高通量基因芯片进行基因分型等方法, 鉴定出一批抗小麦赤霉病或在抗病过程中起作用的基因, 如位于小麦 2D 染色体上抗赤霉病 QTL 的候选基因胍丁胺桂皮酰转移酶基因(agmatine coumaroyl transferase, *TaACT*)。Kage 等^[58]通过病毒介导的基因沉默和转基因互补实验证明 *TaACT* 基因能够增强小麦对赤霉病的抗性。Schweiger 等^[59]利用转录组学方法挖掘携带 *Fhb1* 和 5A 染色体上抗性 QTL 材料中的新抗病候选基因, 其中脂质转移酶蛋白(lipid transfer protein, LTP)基因与抗赤霉病相关; 在

携带 *Fhb1* 和 5A 染色体上抗性 QTL 的材料中还鉴定到一个 UDP-葡萄糖基转移酶基因, 命名为 TaUGT-12887。TaUGT 类基因先后有不同学者通过转基因验证等方法证明其确实具有赤霉病抗性^[60,61]。经鉴定和挖掘具有赤霉病抗性的基因还包括水杨酸通路、茉莉酸通路、乙烯利通路和活性氧途径相关基因^[62], 如病程相关基因非表达子 1(nonexpressor of pathogenesis-related genes 1, NPR1)^[63]、病程相关基因(pathogenesis-related genes, PR) PR4、PR5 和 PR14 等、ATP 结合盒转运蛋白(ABC-transporters)、植物木质素合成中的 4-香豆酸辅酶 A 连接酶(4CL)、bHLH041、谷胱甘肽转移酶基因(GST)、肉桂醇脱氢酶(CAD)、植物特有转录因子 WRKY、多药耐药相关蛋白(multidrug resistance-related proteins, MRP)以及果胶甲酯酶抑制剂(pectin methyl ester enzyme inhibitor, PME1)等等^[64~67]。深入研究和利用这些基因对小麦抗赤霉病遗传改良起到了积极的作用。此外, 通过全基因组关联分析也预测出一大批抗小麦赤霉病相关基因。但是, 多数基因目前并未得到深入的研究和验证。因此, 解析并验证小麦抗赤霉病相关基因的功能是目前攻克小麦赤霉病难关的重要科学任务。

4 小麦抗赤霉病分子育种

作物遗传育种研究已进入基因组学时代, 利用分子标记技术和基因组学进行品种分子改良的作物分子育种成为育种发展的主流。小麦抗赤霉病真正的分子育种开始于 2003 年^[68]。2007 年, Anderson^[69]回顾了早期的抗赤霉病分子育种进展。近期, 李韬等^[70]、Shah 等^[71]、Jia 等^[21]和 Bai 等^[18]对抗赤霉病分子育种进展进行了评述。小麦抗赤霉病分子育种的研究可以概括为以下几个方面: 分子标记的开发; 利用分子标记进行抗赤霉病资源的发掘与鉴定; 分子标记辅助选择与抗性 QTL 聚合以及全基因组选择; 抗赤霉病的遗传转化研究等。

4.1 分子标记开发

随着分子标记技术的发展, 小麦抗赤霉病的分子标记开发也不断发展和进步。早期科学家曾开发

出与抗赤霉病连锁的 RAPD (random amplified polymorphic DNA) 标记、RFLP (restricted fragment length polymorphism) 标记、AFLP (amplified fragment length polymorphism) 标记和 SCAR (sequence characterized amplified regions) 标记等^[6]。结合抗赤霉病 QTL 的发掘与定位研究, 科研人员开发出批量的与抗赤霉病 QTL 连锁的 SSR 标记。根据国内外研究结果, 本文总结归纳其中 110 个 SSR 标记以及部分标记的有利等位(附表 1), 供相关人员参考。需要说明的是, 附表中仅列出标记名称, 引物序列在基因资源数据库中可以查询。Li 等^[72]对部分 SSR 标记的有效性进行了验证。近年来, 全基因组测序和重测序、简化基因组测序等技术与芯片技术、全基因组关联分析相结合, 科研人员又开发出数以百计的与小麦抗赤霉病关联的单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP) 标记^[73-75], 部分 SNP 标记还被转换成竞争性等位基因特异性 PCR (kompetitive allele specific PCR, KASP) 标记应用到分子标记辅助选择中。本课题组与中玉金标记(北京)生物技术股份有限公司合作, 将国内外开发的 50 余个 SNP 标记转换成 KASP 标记进行有效性鉴定和利用, 由于供检测的材料主要来自于国内育成的抗赤霉病材料, 仅检测到位于 *Fhb1* 区域的 10 个 SNP 标记是有效的(未发表数据)。用于分子标记辅助选择最好的一类标记应是基于基因克隆和等位分析建立的功能性标记, 尽管已有研究报道克隆了 *Fhb1* 基因, 但是基于 *PFT* 建立的标记并不能很好区分抗赤霉病和不抗赤霉病的材料^[76]。根据对 *Fhb1* 位点的基因序列进行分析, 发现 *His* (Histidine-rich calcium-binding protein) 基因在不同材料中存在片段缺失(752 bp)和 SNP 的变异, 缺失 752 bp 片段的材料多为抗赤霉病材料。朱展望等^[76]开发了 *His* 基因的诊断性标记, 检测是否存在片段缺失, 作为诊断是否存在抗赤霉病基因的标记。Su 等^[77]将 *His* 基因命名为 *TaHRC*, 也开发了诊断缺失突变的 PCR 分子标记和 KASP 标记。将诊断性标记 *TaHRC-GSM* 和早先开发的 *Fhb1* 位点的 SSR 标记 *Umn10* 等进行比较研究, 表明 *TaHRC-GSM* 诊断效果明显优于其他标记, 这是目前为止针对 *Fhb1* 位点进行选择最好的标记。

4.2 抗赤霉病种质资源的分子标记评价

基因组学时代种质资源研究最大的特征之一就是利用多种分子标记进行种质资源的评价和鉴定。前面所述抗赤霉病分子标记开发的结果, 最直接的应用是进行抗赤霉病种质资源的分子评价。Buerstmayr 等^[41]综述小麦抗赤霉病 QTL 定位和分子标记辅助选择中, 简述了抗赤霉病分子标记研究早期应用分子标记进行资源评价的工作, 所述及的 7 项研究利用的分子标记包括 RAPD、AFLP、SSR 和 STS 等。其中 Yu^[9]明确了在苏麦 3 号和武汉 1 号中与抗赤霉病紧密连锁的 SSR 标记在 64 个品种中的等位变异。Badea 等^[78]利用 SSR 和多样性微阵列技术(diversity array technology, DArT) 标记对来自世界各地的 87 份材料进行了分子评价, 明确了所研究的种质资源在已知具有抗性位点的 10 条染色体上 25 个标记位点的等位变异和有利等位变异。Li 等^[79]利用 364 个 SSR 和 STS 标记对 195 个地方品种和育成种进行评价, 明确了其中与抗赤霉病 QTL 位点连锁的 11 个 SSR 标记的不同等位变异和有利等位变异、不同材料携带的有利等位位点数和等位位点数目多少与赤霉病严重度之间的关系。文献^[76,77]开发的诊断性标记, 也首先用于不同赤霉病抗源的诊断性分析, 明确其是否含有 *Fhb1* 基因。基于分子标记的种质资源评价为发现新的抗性源及其利用提供了一个极为有效的途径。

4.3 分子标记的辅助选择

开发和发展各种不同类型的分子标记, 将其应用于分子育种是其首要的目标。育种中应用最广泛的当属 *Fhb1* 的分子标记。Bernardo 等^[80]利用分子标记将宁 7840 所携带的 *Fhb1* 转移到美国硬粒冬性小麦中。Salameh 等^[81]利用分子标记将 CM-82036 中的 *Fhb1* 和位于 5A 染色体上的抗性 QTL 导入到 9 个欧洲冬小麦品系中, 育成抗赤霉病的新品系。美国农业部所属的实验室规模化利用分子标记开展抗赤霉病分子育种, 利用标记辅助的回交技术将 *Fhb1* 导入到 16 个适应当地条件的冬小麦品种或品系中, 有的高代品系已经进入品种注册试验^[18]。加拿大抗赤霉病硬红春小麦品种 Cardale 是用分子标记辅助选择

Fhb1 和 5A 上的 QTL 所育成^[82]。陆成彬等^[83]利用 *Fhb1* 和 *Fhb2* 的分子标记辅助选择和回交结合改良了感病品种扬麦 13。南京农业大学马正强课题组^[21]开发抗源望水白携带的抗性 QTL 的分子标记, 并利用分子标记开展小麦抗赤霉病分子育种。许峰等^[84]利用分子标记将抗源望水白中 4 个抗病 QTL 导入到感病品种中, 并证明导入 4 个 QTL 使原品种的赤霉病抗性有了极为显著的提高。利用分子标记技术, 可以有效的进行抗病基因的聚合或累加。许峰等^[85]利用分子标记将来自苏麦 3 号的 *Fhb1*、*Fhb2* 和来自望水白的 *Fhb4*、*Fhb5* 回交聚合到感病品种矮抗 58 中, 获得了携带不同抗病 QTL 的各种组合, 结果表明聚合 4 个 QTL 的品系具有良好的赤霉病综合抗性, 具有相当于苏麦 3 号的抗扩展能力和相当于望水白的抗侵染能力。最新开发的 *Fhb1* 的诊断性标记初步应用结果表明, 该标记具有高效诊断 *Fhb1* 是否存在的能力, 其在育种中的应用将进一步加速抗赤霉病的分子育种。

利用标记单体型辅助选择(haplotype assisted selection, HAS)和标记组辅助选择(marker-set assisted selection, MSAS)可以进一步提高分子标记辅助选择和分子标记辅助基因聚合的效率, 同时也弥补了利用单一分子标记的不足。利用分子标记进行种质资源评价, 发现能够抗赤霉病。品种标记位点的有利等位组成明显不同于感病品种, 但也存在感病品种其少数位点和抗病品种具有相同等位的情况。通过分析我们发现, 多个 SSR 位点可以明显在抗感品种中形成不同的单体型, 如利用 18 个 SSR 标记进行分析, 可形成 6 个单体型^[86], 利用 41 个 SSR 标记进行分析也形成 6 个 SSR 单体型^[87]。Yu^[9]研究证明, 在抗赤霉病 QTL 区域和抗病品种苏麦 3 号相同的 SSR 标记有利等位数目多少, 会影响抗性的强弱: 在 3BS 上的 QTL 位点, 1 个 SSR 和苏麦 3 号等位, 病小穗率(proportion of symptom spikelets, PSS)为 41.9% 2~3 个 SSR 和苏麦 3 号等位, PSS 为 36.1%; 3 个以上 SSR 和苏麦 3 号等位, PSS 为 26.5%, 说明针对苏麦 3 号有利等位的 SSR 标记组或者组成的单体型进行全部有利等位位点的选择要明显优于针对单个 SSR 的选择。Arruda 等^[73]通过 GWAS 分析, 结果也表明了相同的趋势: 与 3B 染色体上的抗性

QTL 关联的 SNP 有 4 个, 同时具有 4 个抗病的 SNP 位点其对赤霉病的抗性明显优于仅有 1~2 个 SNP 位点, 也明显优于具有 3 个 SNP 位点, 这进一步说明应用 HAS 或 MSAS 的育种价值和意义。

全基因组选择(genomic selection)是利用分布于全基因组的分子标记进行辅助选择来提高抗赤霉病分子育种效率的另一个有效途径。已有的研究结果表明, 小麦赤霉病抗性属于多基因控制的数量性状遗传, 在主效抗性 QTL 位点之外, 有更多的微效抗性位点, 在具有主效抗性 QTL 的基因型背景中存在感病位点。少数的分子标记只能解释抗性遗传变异的一部分, 应用全基因组选择可以有效地提高选择效果, 已经开展的小麦抗赤霉病全基因组选择研究展现了其效果和前景^[88-90]。为降低选择成本, 可以开发专门针对小麦赤霉病抗性进行选择的小型 SNP 芯片。

4.4 小麦抗赤霉病的遗传转化研究

遗传转化是分子育种最重要的技术途径之一。众所周知, 遗传转化在抗虫、抗除草剂方面取得巨大成功, 为世界农业发展做出了突出贡献。小麦抗赤霉病的遗传转化研究也是目前需要探索的重要领域。小麦对赤霉病抗病机理的研究提示植物的信号分子会通过复杂的信号途径激发抗病基因的表达, 实现对病原菌的抗性。这些信号分子途径包括水杨酸(SA)途径、茉莉酸(JA)途径和乙烯(ET)途径等。植物受到病原菌侵染, 会通过信号途径产生一系列应答反应, 诱导抗病基因的表达。通过蛋白质组学和转录组学等现代组学技术, 已经发现一些病程相关蛋白(pathogenesis-related proteins, PRs)、脱毒相关蛋白基因、抗菌肽基因和转录因子基因等, 这些蛋白和基因均可能参与抗病过程^[91], 分离克隆这些相关基因并进行转化可能提高小麦对赤霉病的抗性。程伟^[92]分析了小麦抗赤霉病遗传转化研究的现状, 目前已经开展的遗传转化研究包括 10 余个抗病相关基因。尽管小麦抗赤霉病的遗传转化研究取得了一系列进展, 但多数研究局限于以小麦模式品种进行的基因功能验证。Dweba 等^[93]回顾了目前作物抗赤霉病遗传转化的目标基因, 主要包括木聚糖酶抑制剂- (xylanase inhibitor- , Taxi-)、多聚半乳糖醛

酸酶抑制蛋白(polygalacturonase inhibiting protein, *PGIP2*)、牛乳铁蛋白(bovine lactoferrin, *BLF*)、*NPR1* 和 *TaWRKY45* 等,认为导入外源基因有利于提高作物对赤霉病的抗性。在我国开展小麦抗赤霉病遗传转化研究较多的是华中农业大学廖玉才和李和平研究团队,他们开展了一系列相关基因的遗传转化研究,如抗体融合蛋白 *lem2-Ech42CWP2* 的转化、大麦葡聚糖酶基因 *Hvglu* 的转化以及 *CHS7* 基因的转化等^[92,94,95]。南京农业大学王秀娥研究团队开展了 *TaUGT3*、*TaPRP* 和 *TaPDR1* 的转化^[96,97];山东农业大学朱常香研究团队开展了网格轻链蛋白 *TaCLC1* 的转化^[98]。在小麦抗赤霉病遗传转化研究中,较典型的是对大麦 UDP-葡萄糖基转移酶基因(UDP-glucosyltransferases)的转化,转化后代表现出明显的抗扩展和较低的毒素含量^[99,100]。利用植物抗病抗体能够特异靶向真菌蛋白,抑制抗原的功能,从而抑制病菌侵入、扩展和毒素积累的研究也取得明显进展^[101]。通过寄主诱导的基因沉默实现小麦抗赤霉病也已经取得了结果喜人的初步探索^[102]。

5 结语与展望

在小麦抗赤霉病研究中,从资源鉴定到抗性基因或 QTL 定位到基因克隆,从分子标记开发到标记辅助选育到品种培育,经国内外科学家的不懈努力,已经取得了长足的进展。从品种培育方面看,近几年我国不断加强对赤霉病的重视,小麦产业体系官方宣布已经培育出一批达到抗或中抗的小麦新品种。但是由于气候变化和种植制度的改变,小麦赤霉病在我国已经从长江流域麦区和东北春麦区的长发病害扩展到全国各大麦区的主要病害,加强小麦抗赤霉病的研究任重而道远。因此,本文提出以下几点建议:(1) 加强抗性资源的研究与利用,特别是近缘种资源、细胞质资源等。从目前已经鉴定出的抗源看,有很多并没有在育种中得到利用;(2) 加强小麦抗赤霉病的组学等基础研究,可以有效借助模式物种如短柄草的研究结果,从蛋白质组学、代谢组学和转录组学等方面深入开展工作,目前虽有一些研究结果,但很初步,亟待今后进行深入研究。另外,应加强基因克隆研究,目前 *Fhb1* 已经基本得到克隆,

但已经明确定位的基因还有很多,其克隆和功能解析研究需要强化;(3) 从分子育种角度,应进一步明确已知抗性资源如苏麦 3 号、望水白等抗性位点分子标记的有利等位单体型,充分应用 HAS 和 MSAS 进行分子标记辅助选择和基因聚合;(4) 进一步明确不同抗性类型的抗性位点及其分子标记,综合开展多种抗性的累加聚合;(5) 加强感病位点与基因的研究,加强病原菌致病与生长发育分子机理的研究,有效利用基因编辑技术和寄主诱导的基因沉默(host-induced gene silencing, HIGS)技术应用于小麦抗赤霉病育种中,如抗赤霉病基因 *TaHRC*,野生型为病原菌敏感基因,突变后产生对赤霉病的抗性,这一类基因可以利用基因编辑技术在感赤霉病品种中进行精准的基因突变将感病基因突变为抗病基因^[18]。

2006 年,我国举办的第二届黄河论坛深入讨论了小麦抗赤霉病问题,2018 年举办的第四届黄河论坛从小麦赤霉病综合防控方面又一次进行了深入的讨论。近几年,我国在小麦抗赤霉病研究上取得了明显进展,相信通过科研人员的卓越努力,实现解决或控制赤霉病发生危害的目标一定能够实现。

参考文献(References):

- [1] 李圣军. 世界小麦产销格局及演变分析. 粮食问题研究, 2017, (6): 9–15. [DOI]
- [2] Liu ZY, Wang DW, Zhang AM, Liang HW, Lv HY, Deng XD, Ge YQ, Wei X, Yang WC. Current status and perspective of wheat genomics, genetics, and breeding. *J Plant Genet Resour*, 2018, 19(3): 430–434.
刘志勇, 王道文, 张爱民, 梁翰文, 吕慧颖, 邓向东, 葛毅强, 魏珣, 杨维才. 小麦育种行业创新现状与发展趋势. 植物遗传资源学报, 2018, 19(3): 430–434. [DOI]
- [3] Jin Y, Liu FD, Zhu TQ, Chen J, Zhao LS. Occurrence analysis and control measures of wheat scab in Henan Province. *J Henan Sci Technol Coll*, 2016, 44(6): 1–4.
金艳, 刘付锁, 朱统泉, 陈杰, 赵立尚. 河南省小麦赤霉病的发生情况分析 with 防治对策. 河南科技学院学报, 2016, 44(6): 1–4. [DOI]
- [4] 安沫平. 河北省小麦病害发生情况及其治理. 保定: 全国小麦病害及其防治技术高峰论坛, 2017. [DOI]
- [5] Lu Y, Wang KF, Yin Y, Dai WF, Fan MJ, Wang KF, Shen YC. Study on relationship of disease index of wheat

- fusarium head blight, rate of diseased grains and don content. *Pestic Sci Adm*, 2017, 38(7): 54–58.
- 陆彦, 王科峰, 殷茵, 戴伟峰, 范美娟, 王开峰, 沈迎春. 小麦赤霉病田间病情指数、病粒率及 DON 毒素含量之间的关系初探. *农药科学与管理*, 2017, 38(7): 54–58. [DOI]
- [6] 陆维忠, 程顺和, 王裕中 主编. 小麦赤霉病研究. 北京: 科学出版社, 2001. [DOI]
- [7] Zhao KM, Hua R, Zhou XZ. Research progress on identification of germplasm for resistance to fusarium head blight in wheat. *Anhui Agric Sci*, 2013, 41(14): 6259–6261.
- 赵凯铭, 华荣, 周轩正. 小麦赤霉病抗源鉴定研究进展. *安徽农业科学*, 2013, 41(14): 6259–6261. [DOI]
- [8] Cong WW, Guo CH. Selection and utilization of resistance sources to fusarium head bight in wheat wild relatives. *Mol Plant Breed*, 2010, 8(5): 1043–1049.
- 丛雯雯, 郭长虹. 小麦近缘野生植物的赤霉病抗源筛选及其利用. *分子植物育种*, 2010, 8(5): 1043–1049. [DOI]
- [9] Yu JB. Identification of new sources and mapping of QTL for FHB resistance in Asian wheat germplasm [Dissertation]. Kansas State University, 2007. [DOI]
- [10] 全国小麦赤霉病研究协作组. 小麦品种资源抗赤霉病性鉴定研究. *作物品种资源*, 1984, (4): 2–7. [DOI]
- [11] Huang C, Mou JM, Liu JY, Li BQ, Chen FS, Men J. Identification of resistance to scab in wheat varieties and screening for its new source of resistance. *Jiangsu Agric Sci*, 2000, (2): 24–28
- 黄昌, 牟建梅, 刘敬阳, 李斌麒, 陈凤生, 孟静. 小麦赤霉病抗性鉴定和新抗源筛选. *江苏农业科学*, 2000, (2): 24–28. [DOI]
- [12] 靳凤. 美国冬小麦核心种质赤霉病抗性鉴定及赤霉病抗性全基因组关联分析[学位论文]. 西北农林科技大学, 2014. [DOI]
- [13] Wan YF, Yan J, Yang YL, Liu FG. Study on wild relatives of wheat for resistance to head scab. *Acta Phytot Sin*, 1997, 27(2): 107–111.
- 万永芳, 颜济, 杨俊良, 刘法国. 小麦近缘野生植物的赤霉病抗性研究. *植物病理学报*, 1997, 27(2): 107–111. [DOI]
- [14] Wan YF, Yan C, Yang JL, Liu FG. Evaluation of Roegneria fornresistance to head scab caused by *Fusarium graminearum* Schwabe. *Genet Resour Cro Evol*, 2017, 44(3): 211–215. [DOI]
- [15] Gagkaeva TY. Importance of Fusarium head blight in Russia and the search for new sources of genetic resistance in wheat and barley. In: National Fusarium head blight forum proceedings, 2003. [DOI]
- [16] Brisco EI, Brown LK, Olson EL. Fusarium head blight resistance in *Aegilops tauschii*. *Genet Resour Cro Evol*, 2017, 64: 2049–2058. [DOI]
- [17] 吴郁文, 任树新, 刘春光, 侯宁, 张翠兰, 张炎. 异源细胞质对小麦赤霉病抗性的效应. *科学通报*, 1998, 43(5): 510–514. [DOI]
- [18] Bai GH, Su ZQ, Cai J. Wheat resiatance to Fusarium head blight. *Canadian J Plant Pathology*, 2018, <https://doi.org/10.1080/07060661/2018.1476411>. [DOI]
- [19] Zhang X, Zhou MP, Ren LJ, Bai GH, Ma HX, Scholten OE, Guo PG, Lu WZ. Molecular characterization of Fusarium head blight resistance from wheat variety Wangshuibai. *Euphytica*, 2004, 139(1): 59–64. [DOI]
- [20] Jia GF, Chen PD, Qin GJ, Bai GH, Wang XE, Wang SL, Zhou B, Zhang SZ, Liu DJ. QTLs for Fusarium head blight response in a wheat DH population of Wangshuibai/Alondra's. *Euphytica*, 2005, 146(3): 183–191. [DOI]
- [21] Jia HY, Zhou JY, Xue SL, Li GQ, Yan HS, Ran CF, Zhang YD, Shi JX, Jia L, Wang X, Luo J, Ma ZQ. A journey to understand wheat Fusarium head blight resistance in the Chinese wheat landrace Wangshuibai. *The Crop J*, 2018, 6(1): 48–59. [DOI]
- [22] Yu JB, Bai GH, Cai SB, Dong YH, Ban T. New Fusarium head blight-resistant sources from Asian wheat germplasm. *Crop Sci*, 2008, 48(3): 1090–1097. [DOI]
- [23] Li T, Bai GH, Wu SY, Gu SL. Quantitative trait loci for resistance to Fusarium head blight in the Chinese wheat landrace Huangfangzhu. *Euphytica*, 2012, 185(1): 93–102. [DOI]
- [24] Li T, Bai GH, Wu SY, Gu SL. Quantitative trait loci for resistance to Fusarium head blight in a Chinese wheat landrace Haiyanzhong. *Theor Appl Genet*, 2011, 122(8): 1497–1502. [DOI]
- [25] Zhang XH, Pan HY, Bai GH. Quantitative trait loci responsible for Fusarium head blight resistance in Chinese landrace Baishanyuehuang. *Theor Appl Genet*, 2012, 125(3): 495–502. [DOI]
- [26] Cai J, Bai GH. Quantitative trait loci for Fusarium head blight resistance in Huangcandou× 'Jagger' wheat population. *Crop Sci*, 2014, 54(6): 2520–2528. [DOI]
- [27] Paillard S, Schnurbusch T, Tiwari R, Messmer M,

- Winzeler M, Keller B, Schachermayr G. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 2004, 109(2): 323–332. [DOI]
- [28] Draeger R, Gosman N, Steed A, Chandler E, Thomsett M, Srinivasachary, Schondelmaier J, Buerstmayr H, Lemmens M, Schmolke M, Mesterhazy A, Nacholsom P. Identification of QTLs for resistance to Fusarium head blight, DON accumulation and associated traits in the winter wheat variety Arina. *Theor Appl Genet*, 2007, 115(5): 617–625. [DOI]
- [29] Liu S, Abate ZA, Lu H, Musket T, Davis GL, McKendry AL. QTL associated with Fusarium head blight resistance in the soft red winter wheat Ernie. *Theor Appl Genet*, 2007, 115(3): 417–427. [DOI]
- [30] Islam MS, Brown-Guedira G, Van Sanford D, Ohm H, Dong YH, McKendry AL. Novel QTL associated with the Fusarium head blight resistance in Truman soft red winter wheat. *Theor Appl Genet*, 2016, 207(3): 571–592. [DOI]
- [31] Wilde F, Schon CC, Korzun V, Ebmeyer E, Schmolke M, Hartl L, Miedaner T. Marker-based introduction of three quantitative-trait loci conferring resistance to Fusarium head blight into an independent elite winter wheat breeding population. *Theor Appl Genet*, 2008, 117(1): 29–35. [DOI]
- [32] Mardi M, Pazouki L, Delavar H, Kazemi MB, Ghareyazie B, Steiner B, Nolz R, Lemmens M, Buerstmayr H. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in wheat using a Frontana-derived population. *Plant Breed*, 2006, 125(4): 313–317. [DOI]
- [33] Yabwalo DN, Mergoum M, Berzonsky WA. Further characterization of the scab resistance of Frontana spring wheat and the relationships between resistance mechanisms. *Plant Breed*, 2011, 130(5): 521–525. [DOI]
- [34] Yang J, Bai GH, Shaner GE. Novel quantitative trait loci (QTL) for Fusarium head blight resistance in wheat cultivar Chokwang. *Theor Appl Genet*, 2005, 111(8): 1571–1579. [DOI]
- [35] Somers DJ, Fedak G, Savard M. Molecular mapping of novel genes controlling Fusarium head blight resistance and deoxynivalenol accumulation in spring wheat. *Genome*, 2003, 46(4): 555–564. [DOI]
- [36] Zhu ZW, Bonnett D, Ellis M, He XY, Heslot N, Dreisigacker S, Gao CB, Singh P. Characterization of Fusarium head blight resistance in a CIMMYT synthetic-derived bread wheat line. *Euphytica*, 2016, 208(2): 367–375. [DOI]
- [37] Buerstmayr M, Lemmens M, Steiner B, Buerstmayr H. Advanced backcross QTL mapping of resistance to Fusarium head blight and plant morphological traits in a *Triticum macha* × *T. aestivum* population. *Theor Appl Genet*, 2011, 123(2): 293–306. [DOI]
- [38] Buerstmayr M, Huber K, Heckmann J, Steiner B, Nelson JC, Buerstmayr H. Mapping of QTL for Fusarium head blight resistance and morphological and developmental traits in three backcross populations derived from *Triticum dicoccum* × *Triticum durum*. *Theor Appl Genet*, 2012, 125(8): 1751–1765. [DOI]
- [39] Buerstmayr M, Alimari A, Steiner B, Buerstmayr H. Genetic mapping of QTL for resistance to Fusarium head blight spread (type 2 resistance) in a *Triticum dicoccoides* × *Triticum durum* backcross-derived population. *Theor Appl Genet*, 2013(11), 126: 2825–2834. [DOI]
- [40] Cai J. Meta-analysis of QTL for Fusarium head blight resistance in chinese wheat landraces using genotyping by sequencing[Dissertation]. Kansas State University, 2016. [DOI]
- [41] Buerstmayr H, Ban T, Anderson JA. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breed*, 2009, 128(1): 1–26. [DOI]
- [42] Liu SY, Hall MD, Griffey CA, McKendry AL. Meta-analysis of QTL associated with Fusarium head blight resistance in wheat. *Crop Sci*, 2009, 49(6): 1955–1968. [DOI]
- [43] Loeffler M, Schön CC, Miedaner T. Revealing the genetic architecture of FHB resistance in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) by QTL meta-analysis. *Mol Breed*, 2009, 23: 473–488. [DOI]
- [44] Prat N, Buerstmayr M, Steiner B, Buerstmayr H. Meta-analysis of resistance to Fusarium head blight in tetraploid wheat: implications of durum wheat breeding. In: *Advances in Wheat Genetics: From Genome to Field*. Springer, 2015, 323–329. [DOI]
- [45] Kollers S, Rodemann B, Ling J, Korzun V, Ebmeyer E, Argillier O, Hinze M, Plieske J, Kulosa D, Ganai MW, Röder MS. Whole genome association mapping of Fusarium head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *PLoS One*, 2013, 8(2): e57500. [DOI]
- [46] Cuthbert PA, Somers DJ, Thomas J, Cloutier S, Brule-Babel A. Fine mapping *Fhb1*, a major gene

- controlling *Fusarium* head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 2006, 112: 1465–1472. [DOI]
- [47] Dong JJ, Qian D, Li L, Li CC, Gu SL, Li T. Fine mapping of *Fhb1* for FHB resistance in Chinese wheat landrace *Huangfangzhu*. *J Trit Crop*, 2015, 35(12): 1639–1645.
- 董晶晶, 钱丹, 李磊, 李长成, 顾世梁, 李韬. 小麦地方品种黄方柱中赤霉病主效抗性位点 *Fhb1* 的精细定位. *麦类作物学报*, 2015, 35(12): 1639–1645. [DOI]
- [48] Rawat N, Pumphrey MO, Liu SX, Zhang XF, Tiwari VK, Ando K, Trick HN, Bockus WW, Akhunov E, Anderson JA, Gill BS. Wheat *Fhb1* encodes a chimeric lectin with agglutinin domains and a pore-forming toxin-like domain conferring resistance to *Fusarium* head blight. *Nat Genet*, 2016, 48(12): 1576–1580. [DOI]
- [49] He Y, Zhang X, Zhang Y, Ahmad D, Wu L, Jiang P, Ma HX. Molecular characterization and expression of PFT, an FHB resistance gene at the *Fhb1* QTL in wheat. *Phytopathology*, 2018, 108(6): 730–737. [DOI]
- [50] Cuthbert PA, Somers DJ, Brulé-Babel A. Mapping of *Fhb2* on chromosome 6BS, a gene controlling *Fusarium* head blight field resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 2007, 114(3): 429–437. [DOI]
- [51] Qi LL, Pumphrey MQ, Friebe B, Chen PD, Gill BS. Molecular cytogenetic characterization of alien introgressions with gene *Fhb3* for resistance to *Fusarium* head blight disease of wheat. *Theor Appl Genet*, 2008, 117(7): 1155–1166. [DOI]
- [52] Xue SL, Li GQ, Jia HY, Xu F, Lin F, Tang MZ, Wang Y, An X, Xu HB, Zhang LX, Kong ZX, Ma ZQ. Fine mapping *Fhb4*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 2010, 121(1): 147–156. [DOI]
- [53] Xue SL, Xu F, Tang MZ, Zhou Y, Li GQ, An X, Lin F, Xu HB, Jia HY, Zhang LX, Kong ZX, Ma ZQ. Precise mapping *Fhb5*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 2011, 123(6): 1055–1063. [DOI]
- [54] Wang SL, Qi LL, Chen PD, Liu DJ, Friebe B, Gill BS. Molecular cytogenetic identification of wheat-*Elymus tsukushiensis* introgression lines. *Euphytica*, 1999, 107(3): 217–224. [DOI]
- [55] Cainong JC, Bockus WW, Feng YG, Chen PD, Qi LL, Sehgal SK, Danilova TV, Koo DH, Friebe B, Gill BS. Chromosome engineering, mapping, and transferring of resistance to *Fusarium* head blight disease from *Elymus tsukushiensis* into wheat. *Theor Appl Genet*, 2015, 128(6): 1019–1027. [DOI]
- [56] Kim NS, Armstrong K, Knott D. Molecular detection of *Lophopyrum* chromatin in wheat-*Lophopyrum* recombinants and their use in the physical mapping of chromosome 7D. *Theor Appl Genet*, 1993, 85(5): 561–567. [DOI]
- [57] Guo J, Zhang XL, Hou YL, Cai JJ, She XR, Zhou TT, Xu H.H, Ohm WW, Wang HW, Li AF, Han FP, Wang HG, Kong LR. High-density mapping of the major FHB resistance gene *Fhb7* derived from *Thinopyrum ponticum* and its pyramiding with *Fhb1* by marker-assisted selection. *Theor Appl Genet*, 2015, 128(11): 2301–2316. [DOI]
- [58] Kage U, Karre S, Kushalappa AC, McCartney C. Identification and characterization of a *Fusarium* head blight resistance gene TaACT in wheat QTL-2DL. *Plant Biotechnol J*, 2017, 15(4): 447–457. [DOI]
- [59] Schweiger W, Steiner B, Ametz C, Siegwart G, Wiesenberger G, Berthiller F, Lemmens M, Jia HY, Adam G, Muehlbauer GJ, Kreil DP, Buerstmayr H. Transcriptomic characterization of two major *Fusarium* resistance quantitative trait loci (QTLs), *Fhb1* and *qfhs.ifa-5A*, identifies novel candidate genes. *Mol Plant Pathol*, 2013, 14(8): 772–785. [DOI]
- [60] 马信. 小麦抗赤霉病相关基因的克隆及功能分析[学位论文]. 山东农业大学, 2014. [DOI]
- [61] Li X. A barley UDP-glucosyltransferase provides high levels of resistance to trichothecenes and *Fusarium* head blight in cereals[Dissertation]. University of Minnesota, 2017. [DOI]
- [62] Ding LN, Xu HB, Yi HY, Yang LM, Kong ZX, Zhang LX, Xue SL, Jia HY, Ma ZQ. Resistance to hemi-biotrophic *F.graminearum* infection is associated with coordinated and ordered expression of diverse defense signaling pathways. *PLoS One*, 2011, 6(4): e19008. [DOI]
- [63] Makandar R, Essig JS, Schapaugh MA, Trick HN, Shah J. Genetically engineered resistance to *Fusarium* head blight in wheat by expression of Arabidopsis NPR1. *Mol Plant Microbe Interact*, 2006, 19(2): 123–129. [DOI]
- [64] Dhokane D, Karre S, Kushalappa AC, McCartney C. Integrated metabolon-transcriptomics reveals *Fusarium* head blight candidate resistance genes in wheat QTL-*Fhb2*. *PLoS One*, 2016, 11(5): e0155851. [DOI]

- [65] Golkari S, Gilbert J, Procinier JD. QTL-specific microarray gene expression analysis of wheat resistance to Fusarium head blight in sumai-3 and two susceptible NILs. *Genome*, 2009, 52(5): 409–418. [DOI]
- [66] Jia HY, Cho S, Muehlbauer GJ. Transcriptome analysis of a wheat near-isogenic line pair carrying Fusarium head blight resistant and -susceptible alleles. *Mol Plant Microbe Interact*, 2009, 22(11): 1366–1378. [DOI]
- [67] Xiao J, Jin XH, Jia XP, Wang HY, Cai AZ, Zhao WP, Pei HY, Xue ZK, He LQ, Chen QG, Wang XE. Transcriptome-based discovery of pathways and genes related to resistance against Fusarium head blight in wheat landrace Wangshuibai. *BMC Genomics*, 2013, 14: 197. [DOI]
- [68] Steiner B, Buerstmayr M, Michel S, Schweiger W, Lemmens M, Buerstmayr H. Breeding strategies and advances in line selection for Fusarium head blight resistance in wheat. *Trop Plant Pathology*, 2017, 42(3): 165–174. [DOI]
- [69] Anderson JM. Marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat. *Int J Food Microbiol*, 2007, 119(1–2): 51–53. [DOI]
- [70] Li T, Li AA, Li L. Fusarium head blight in wheat: from phenotyping to resistance improvement. *Sci Technol Rev*, 2016, 34(22): 75–80.
李韬, 李媛媛, 李磊. 小麦赤霉病: 从表型鉴定到抗性改良. *科技导报*, 2016, 34(22): 75–80. [DOI]
- [71] Shah L, Ali A, Zhu YL, Wang SX, Si HQ, Ma CX. Wheat defense response to Fusarium head blight and possibilities of its improvement. *Physiol Mol Plant Pathol*, 2017, 98: 9–17. [DOI]
- [72] Li T, Luo M, Zhang DD, Wu D, Li L, Bai GH. Effective marker alleles associated with type 2 resistance to Fusarium head blight infection in fields. *Breed Sci*, 2016, 66(3): 350–357. [DOI]
- [73] Arruda M, Brown P, Brown-Guedira G, Krill AM, Thurber C, Merrill KR, Foresman BJ, Kolb FL. Genome-wide association mapping of Fusarium head blight resistance in wheat using Genotyping-by-sequencing. *Plant Genome*, 2016, 9(1), doi: 10.3835/plantgenome2015.04.0028. [DOI]
- [74] Bernardo AN, Ma HX, Zhang DD, Bai GH. Single nucleotide polymorphism in wheat chromosome region harboring *Fhb1* for Fusarium head blight resistance. *Mol Breed*, 2012, 29(2): 477–488. [DOI]
- [75] Jiang Y, Zhao Y, Rodemann B, Plieske J, Kollers S, Korzun V, Ebmeyer E, Argillier O, Hinze M, Ling J, Roeder MS, Ganal MW, Mette MF, Reif JC. Potential and limits to unravel the genetic architecture and predict the variation of Fusarium head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Heredity*, 2015, 114(3): 318–326. [DOI]
- [76] Zhu ZW, Xu DA, Cheng SH, Gao CB, Xia XC, Hao YF, He ZF. Characterization of fusarium head blight resistance gene *Fhb1* and its putative ancestor in Chinese wheat germplasm. *Acta Agron Sin*, 2018, 44(04): 473–482.
朱展望, 徐登安, 程顺和, 高春保, 夏先春, 郝元峰, 何中虎. 中国小麦品种抗赤霉病基因 *Fhb1* 的鉴定与溯源. *作物学报*, 2018, 44(04): 473–482. [DOI]
- [77] Su ZQ, Jin SJ, Zhang DD, Bai GH. Development and validation of diagnostic markers for *Fhb1* region, a major QTL for Fusarium head blight resistance in wheat. *Theor Appl Genet*, 2018, <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3159-6>. [DOI]
- [78] Badea A, Eudes F, Graf RJ, Laroche A, Gaudet DA, Sadasiwaiiah RS. Phenotypic and marker-assisted evaluation of spring and winter wheat germplasm for resistance to Fusarium head blight. *Euphytica*, 2008, 164(3): 803–819. [DOI]
- [79] Li T, Zhang BD, Bai GH, Li L, Gu SL, Zhou XL. Fusarium head blight resistance loci in a stratified population of wheat landraces and varieties. *Euphytica*, 2016, 207(3): 551–561. [DOI]
- [80] Bernardo A, Bai GH, Yu JB, Kolb F, Bockus W, Dong YH. Registration of near-isogenic winter wheat germplasm contrasting in for Fusarium head blight resistance. *J Plant Regist*, 2014, 8(1): 106–108. [DOI]
- [81] Salameh A, Buerstmayr M, Steiner M, Neumayer A, Lemmens M, Buerstmayr H. Effects of introgression of two QTL for Fusarium head blight resistance from Asian spring wheat by marker-assisted backcrossing into European winter wheat on Fusarium head blight resistance, yield and quality traits. *Mol Breed*, 2011, 28(4): 485–494. [DOI]
- [82] Fox S, Humphreys DG, Brown PD, McCallum BD, Fetch TG, Menzies JG, Gilbert A, Fernandez MR, Despins T, Niziol D. Cardale hard red spring wheat. *Can J Plant Sci*, 2013, 93(2): 307–313. [DOI]
- [83] Lu CB, Chen SH, Wu RL, Hu YH, Fan JP, Wang CS, Zhang BQ. Breeding the lines with resistance to fusarium head blight of wheat cultivar Yangmai 13 by molecular marker assisted selection. *J Trit Crop*, 2010, 30(6): 1058–1064.

- 陆成彬, 程顺和, 吴荣林等. 扬麦 13 抗赤霉病品系的分子标记辅助选育. 麦类作物学报, 2010, 30(6): 1058–1064. [DOI]
- [84] Xu F, Yan SH, Zhang CY, Shi XQ, Li WY, Zhang ZX. Comprehensive evaluation of breeding materials resistant to wheat scab based on MAS. *J Plant Genet Resour*, 2016, 17(1): 132–139.
- 许峰, 闫素辉, 张从宇, 时侠清, 李文阳, 张子学. 基于 MAS 的小麦抗赤霉病育种材料抗性评价. 植物遗传资源学报, 2016, 17(1): 132–139. [DOI]
- [85] Xu F, Li WY, Yan SH, Zhang CY, Zheng JC, Du JL, Zhang ZX, Shi XQ. Analysis of pyramiding effect of major QTLs for resistance to scab in wheat. *J Trit Crop*, 2017, 37(5): 585–593.
- 许峰, 李文阳, 闫素辉, 张从宇, 郑甲成, 杜军丽, 张子学, 时侠清. 小麦抗赤霉病主效 QTL 的聚合效应分析. 麦类作物学报, 2017, 37(5): 585–593. [DOI]
- [86] Nicholson P, Bayles R, Jennings P. Understanding the basis of resistance to *Fusarium* head blight in UK winter wheat. HGCA project report No. 432, 2008, 89. [DOI]
- [87] McCartney CA, Somers DJ, Fedak G, Cao W. Haplotype diversity at *Fusarium* head blight resistance QTLs in wheat. *Theor Appl Genet*, 2004, 109(2): 261–271. [DOI]
- [88] Arruda MP, Brown PJ, Lipka AE, Krill AM, Thurber C, Kolb FL. Genomic selection for predicting *Fusarium* head blight resistance in a wheat breeding program. *The Plant Genome*, 2015, 8(3): 1–12. [DOI]
- [89] Arruda MP, Lipka AE, Brown PJ, Krill AM, Thurber C, Brown-Guedira G, Dong Y, Foresman BJ, Kolb FL. Comparing genomic selection and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Mol Breed*, 2016, 36: 84. [DOI]
- [90] Miedaner T, Sieber AN, Desaint H, Buerstmayr H, Longin CFH, Wuerschum T. The potential of genomic-assisted breeding to improve *Fusarium* head blight resistance in winter durum wheat. *Plant Breed*, 2017, 136(5): 610–619. [DOI]
- [91] Liu YK, Tong HW, Zhu ZW, Chen L, Zou J, Zhang YQ, Gao CB. Progress in research on mechanism of resistance to *Fusarium* head blight in wheat. *Sci Agric Sin*, 2016, 49(8): 1476–1488.
- 刘易科, 佟汉文, 朱展望, 陈冷, 邹娟, 张宇庆, 高春保. 小麦赤霉病抗性机理研究进展. 中国农业科学, 2016, 49(8): 1476–1488. [DOI]
- [92] 程伟. 抗赤霉病相关基因转化小麦及其抗病性分析[学位论文]. 华中农业大学, 2015, doi: 10.7666/d.Y2803800. [DOI]
- [93] Dweba CC, Figlan S, Shimelis HA, Motaung TE, Sydenham S, Mwadzingeni L, Tsilo TJ. *Fusarium* head blight of wheat: Pathogenesis and control strategies. *Crop Protec*, 2017, 91: 114–122. [DOI]
- [94] 韦奇勇. 基因枪介导的转抗赤霉病相关基因小麦的研究[学位论文]. 华中农业大学, 2015. doi:10.7666/d.Y2803942. [DOI]
- [95] 喻长发. 农杆菌介导的抗赤霉病相关基因的小麦遗传转化研究[学位论文]. 华中农业大学, 2016. [DOI]
- [96] 薛钊坤. TaPDR1 基因转化普通小麦研究以及望水白感赤霉病突变体 NAUH102 的遗传分析[学位论文]. 南京农业大学, 2011. [DOI]
- [97] 陈启广. 小麦抗赤霉病相关基因 TaUGT3 和 TaPRP 转化普通小麦的研究[学位论文]. 南京农业大学, 2013. [DOI]
- [98] 甘立明. 网格轻链蛋白 TaCLC1 在调控小麦抗赤霉病中的功能分析[学位论文]. 山东农业大学, 2018. [DOI]
- [99] Li X, Michlmayr H, Schweiger W, Malachova A, Shin S, Huang Y, Dong YH, Wiesenberger G, McCormick S, Lemmens M, Fruhmman P, Hametner C, Berthiller F, Adam G, Muehlbauer GJ. A barley UDP-glucosyltransferase inactivates nivalenol and provides *Fusarium* head blight resistance in transgenic wheat. *J Exp Bot*, 2017, 68(9): 2187–2197. [DOI]
- [100] Li X, Shin S, Heinen S, Dill-Macky R, Berthiller F, Nersesian N, Clemente T, McCormick S, Muehlbauer G. Transgenic wheat expressing a barley UDP-glucosyltransferase detoxifies deoxynivalenol and provides high levels of resistance to *Fusarium graminearum*. *Mol Plant Microb Interact*, 2015, 28(11): 1237–1246. [DOI]
- [101] Liao YC, Li HP. Recent progress on antibody-based resistance against *Fusarium* head blight pathogens in wheat. *Sci Technol Rev*, 2016, 34(22): 68–74.
- 廖玉才, 李和平. 基于抗体的小麦赤霉病抗性研究进展. 科技导报, 2016, 34(22): 68–74. [DOI]
- [102] Cheng W, Song XS, Li HP, Cao LH, Sun K, Qiu XL, Xu YB, Yang P, Huang T, Zhang JB, Qu B, Liao YC. Host-induced gene silencing of an essential chitin synthase gene confers durable resistance to *Fusarium* head blight and seedling blight in wheat. *Plant Biotechnol J*, 2015, 13(9): 1335–1345. [DOI]

附表1 小麦抗赤霉病分子标记

Supplementary Table 1 SSR markers for FHB resistance loci

标记	所在染色体	有利等位	苏麦3号位点	望水白位点	其它品种位点
wmc120.2	1AS				
wmc120.1	1AS				
wmc24	1AS				
barc207	1B				
wmc269	1Bsc				
xgwm018	1Bsc	Abs	200		
barc008	1B	191	261		
gwm276	1B				
xcfa2040	1D	267			
xcfa2263	2AL		158		
XksuH16	2AL				
xgwm276b	2B				
wmc592	2BL				
gwm47	2BL	160			
wmc144	2DL	160	158	158	
wmc245	2DL	168	166	166	
wmc601	2DL	246	260	262	
gwm157	2DL	121	123	121	
barc228	2DL	192	192		
gwm539	2DL	144	144	178	
cfd233	2D				
wpt666223	2DS				
barc95	2D				
wpt7243	2DS	感病			
xgwm261	2DS	感病 202			
xbcd941	3AL				
umn10	3B				
Barc075	3BS	129	129		
gwm389	3BS	153	153		
gwm533	3BS	160	160		
barc147	3BS	123	123		
gwm493	3BS	213	213		
wmc754	3BS	198	198		
Barc133	3BS	111,142			
STS138					
cfb6058					
cfb6067					
wmc078	3Bsc	267	281		
wmc231	3Bsc	247	247		
wmc612	3Bsc	284	282		
wmc777	3Bsc	150	131		
wmc625	3Bsc	141	132		
gwm285	3Bsc	267	255		
wmc307	3Bsc	165	167		
wmc418	3Bsc	282	286		
barc73	3Bsc				
wmc366	3Bsc				
barc164	3Bsc				
wmc615	3Bsc				
xwgm160	4AL	210,193			

wmc710	4B	108	108		
gwm165	4B	270	276		
wmc238	4B	238	244		
gwm113	4B	168	168		
wmc048	4B	213	205		
barc020	4B	202	202		
gwm513	4B	161	163		
xwg909	4B				
barc1096	4BL				
xgwm495	4BL				
xwmc47	4BL	153			
gwm304	5AS	233	233		
barc117	5AS	239	239		
gwm129	5AS	241	241		
wmc705	5AS	186	186		
gwm415	5AS	149	149		
gwm293	5AS	218	218		
xgwm156	5AS	330			
barc56					
barc186					
gwm186					
barc141					
barc165					
xgwm639	5AL	134	157		
wmc415	5AL	140	168		
barc151	5AL	250	262		
wmc524	5AL	210	210		
xgwm410	5AL	349	353		
xcfd3	5DL				
barc239	5DL				
XlsuH4	6AS				
gwm82	6AL	140			
gwm518	6BS	209	209		
wmc494	6BS	231	231		
gwm508	6BS	N	N		
wmc398	6BS	172	172		
wmc105	6BS	343	343		
wmc397	6BS	174	174		
wmc152	6BS	265	265		
gwm219	6BS	195	195		
barc101					
gwm273.2					
gwm88					
barc79					
wpt0315	6BL				
xgwm133	6B	143			
xgwm088	6B	128			
barc198	6B	146			
gwm46	7BS	158			
wmc273	7A,7B,7D	208			
xgdm138		237			
xgwm358		175			
xwmc273.1		208			
xwmc273.1		207			

barc133		142			
barc71		134			
wmc428		274			
wmc296		182			
wmc173.2		293			
barc19		156			