

玉米大斑病长蠕孢生理小种的遗传变异*

安鑫龙 郑晓莲 董金皋

(河北农业大学植物病理学系 保定 071001)

摘要: 玉米大斑病长蠕孢存在生理分化现象, 人们在研究该菌的同时发现其生理小种存在着遗传变异。论文主要从三个方面进行了综述: 玉米大斑病长蠕孢生理小种划分标准的演变、我国玉米大斑病长蠕孢生理小种研究的历史与现状和玉米大斑病长蠕孢生理小种变异的原因。指出, 玉米大斑病长蠕孢生理小种变异的原因主要有: 基因突变、生殖方式、选择作用和基因漂移等。

关键词: 玉米大斑病, 长蠕孢, 生理小种, 遗传变异

中图分类号: S435.13 **文献标识码:** A **文章编号:** 0253-2654 (2002) 02-0053-05

玉米大斑病 (*Exserohilum turcicum*) 是世界各地玉米产区的重要叶部病害之一, 我国主要分布于北方春玉米产区和南方冷凉玉米产区, 流行年份常造成大面积减产^[1]。自 1922 年 Mitra 首次报道玉米大斑病长蠕孢存在生理分化现象以来, 人们对这一现象进行了大量的研究, 发现该病原菌变异极为频繁。

1 玉米大斑病长蠕孢生理小种划分标准的演变

1922 年, Mitra 首次报道玉米大斑病长蠕孢存在生理分化现象。1974 年, Lim、Kinsey 和 Hooker 等提出了大斑病长蠕孢玉米专化型内生理小种划分的毒力公式, 即: 有效抗病基因/无效寄主基因 (简称有效基因/无效基因)。据此, 1 号生理小种的毒力公式是 Ht1、Ht2/0, 编号为 US1; 2 号生理小种的毒力公式是 Ht2/Ht1, 编号为 US2, 但只考虑了 2 个小种和 2 个单抗基因之间的关系。1980 年, Smith 和 Kinsey 针对 3 号小种的出现, 建议用 Ht1/Ht2、Ht3 来代表 3 号小种的毒力公式, 编号为 US3。由于 Ht3 对 1 号和 2 号生理小种都抵抗, 可作为有效抗性基因, 故 1 号和 2 号小种的毒力公式修改成为 US1: Ht1、Ht2、Ht3/0 和 US2: Ht2、Ht3/Ht1。Thakur 等 1989 年将 4 号生理小种的毒力公式定为 Ht1/Ht2、Ht3、HtN^[2]。这样就出现了玉米大斑病长蠕孢生理小种命名的传统毒力公式 (见表 1)。

表 1 玉米大斑病长蠕孢生理小种命名方法的毒力公式

传统命名法 (Lim 法)	新的命名法 (Leonard 法)	有效基因/无效基因
1	0	Ht1、Ht2、Ht3、HtN/0
2	1	Ht2、Ht3、HtN/Ht1
3	23	Ht1、HtN/Ht2、Ht3
4	23N	Ht1/Ht2、Ht3、HtN

大斑病菌中毒力基因与 4 个不同抗病基因相互组配的结果将预示着会有更多的生

* 国家自然科学基金资助项目 (No. 39970477)
Project Granted by Chinese Natural Natural Science Fund (No. 39970477)
联系人: 董金皋教授
收稿日期: 2000-12-11, 修回日期: 2001-03-30

理小种被一一鉴定出来,而现有的小种命名与毒力公式之间没有任何有规律的相关。因此,Leonard 等提出了一个新的命名系统,在这新系统中,小种的命名与抗性基因和毒力基因一致起来,小种名称用(有效抗性基因/无效寄主基因)毒力公式来表示,并以无效基因的序号作为该小种的名称。如现行的 1 号小种在新系统中变成“0”号小种,表示对所有的单基因均无毒力;现行 2 号小种则改称“1”号小种,表示其对 Ht1 单基因有毒力。这样 Leonard 等就提出了该病菌生理小种命名的新的毒力公式(见表 1)。

Leonard 等的方法实际上未能根本改变编号法的局限性。随着抗病基因数目的不断增加和变化,小种的记载和资料的比较也变得繁琐,更重要的是它不能反映某抗性基因“丧失”的比例。因此,为改进大斑病长蠕孢生理小种命名的局限性,刘国胜等^[3]提出在大斑病长蠕孢的生化研究中,把小种编号命名方式改为毒性频率分析法:即某抗性基因的毒力频率(%)=(有毒力菌株数/测定总菌株数)×100%。这样可用来监测大斑病长蠕孢群体的生理分化状况并能反映某抗性基因“丧失”的比例。

2 我国玉米大斑病长蠕孢生理小种研究的历史与现状

我国从 20 世纪 70 年代开始对玉米大斑病长蠕孢生理分化现象进行研究。潘顺法、白金铠、李勇等(1982)对 1977-1979 年采自全国 21 个玉米产区的 171 个标样进行测定,发现均为玉米专化型内的 1 号小种,没有 2 号小种或其它小种。吴纪昌、陈刚等(1983)对 1980-1981 年采自辽宁、广西、浙江等地的 105 个标样进行了鉴定,首次报道我国有 2 号小种的存在。当时 2 号小种只分布在辽宁,以丹东出现频率较高,但仍以 1 号小种占优势。吴安国等(1986, 1989)首次在云南报道了 3 号小种,同时也出现了侵染 Ht2 或 Ht3 的菌株,在当时不能用 Lim 毒力公式判断其小种归属,同样当时 1 号小种仍为优势小种。陈刚(1993)测试了 1984-1990 年间采集的标样,发现 2 号小种自 1980 年出现以来,在北方迅速发展,1990 年已成为辽宁省的优势小种,但当时在山西、陕西、贵州等省尚未发现。兰光燮(1993)确认黔西北地区存在 1、2、3 号小种,以 1 号小种占优势。刘爱国、张成和(1996)发现 2 号生理小种在河北省各地区已普遍存在并严重危害,此外还出现了 4 份对 Ht1 和 Ht2 基因有毒力、2 份对 Ht1 和 Ht3 有毒力的菌株^[4]。此外,高卫东、戴法超等(1994)发现北京、天津、吉林和云南等地 2 号小种出现的频率为 37.5%,1 号小种为 58.3%;李林(1995)发现山东、河北两省 1 号小种频率为 6.45%,2 号小种为 35.48%,他们还都发现了 3 号、4 号及只能用 Leonard 提出的新的生理小种命名系统命名的 123N、1N、123 号小种^[5,6]。刘国胜等(1996)对 1991-1992 年采集的 100 余份大斑菌菌株进行鉴定,1 号小种占测定菌株的 73.0%,2 号占 1.9%,未发现 3、4、5 号小种,但出现了按 Lim 提出的传统毒力公式不能归属的小种,占 25.1%,按 Leonard 系统则可分别定名为 12N、12、2、3 和 N 号小种^[3]。李晓(1999)等对四川和贵州两省的玉米大斑病长蠕孢生理小种组成变异进行了分离鉴定,结果表明,四川、贵州两省玉米大斑病长蠕孢生理小种组成以 1 号小种为主,占鉴定总数的 74.1%,2 号小种占 11.8%,3 号小种占 4.3%,4 号小种占 3.5%,还有未定的新小种,占 6.2%^[7]。

3 玉米大斑病长蠕孢生理小种变异的原因

3.1 基因突变 吴安国等(1989)认为,玉米大斑病菌相对于水稻稻瘟病和小麦条锈

病菌的生理小种来说,变异小,较稳定,但同时指出,在生产中须避免种植和选育单一基因型的抗病良种,因为单一的基因型有可能成为新的小种或优势小种的“哺育品种”,从而导致推广良种的抗性丧失。Borchardt 等(1998)研究了欧洲大斑菌种群的分子标记,结果把 73 个玉米大斑菌株划分了 26 个单元型(M1-M26)。指出几个单元型只因一条或两条 RAPD 条带之差与优势单元型不同,这可能是由于突变引起的^[8]。

3.2 生殖方式 生殖方式决定了植物病原真菌群体适应变异的能力。进行有性生殖的群体可更迅速的通过产生或组合新的毒性基因或抗性基因而克服寄主的抗性或化学农药的毒力。Nelson Rodriguez (1965)的研究表明,玉米大斑病长蠕孢通过有性杂交,基因重组可产生强的致病力类型。Fallah 等(1994)研究了从 Belle glade, Florida 采集并分离的玉米大斑病长蠕孢 1 号和 23N 号杂交得到的分离菌株的反应。在温室中对亲本菌株和从 112 个子囊孢子后代中得到的菌株进行了生理小种鉴定,结果出现了 0、1、2、12、13、1N、23、23N、12N、123、123N 等 11 个生理小种,表明玉米大斑病长蠕孢有性世代的产生使生理小种类型变得丰富多彩。同时指出,在一个地理区域内玉米大斑病长蠕孢两个亲和性交配型的存在可能导致毒性基因的结合,不同的生理小种间交配可能导致新的毒性结合^[9]。Abadi 等(1996)研究了来自非洲、美国和以色列的大斑菌的分子变异性。指出:大斑病菌的种群结构和多样性依赖于病原菌在自然界的生殖方式^[10]。Borchardt 等(1998)研究了热带和温带地区玉米大斑病长蠕孢的遗传结构,指出热带种群表现出频繁的有性重组,而温带地区表现出低频率的有性重组^[11]。

3.3 选择作用 在自然和农业生态系下,病原真菌群体经受着多种多样的选择作用。

3.3.1 寄主品种的更新换代 潘顺法等(1982)指出,寄主品种不断的更新换代势必导致病原菌频繁变异^[7]。吴纪昌等(1983)、李林(1995)、李晓(1999)等都指出,我国玉米生产面临着种质基础狭窄问题,90 年初的许多品种中含有感大斑病菌的自交系“8112”,如掖单 4 号(8112×黄早 4)等均严重感染大斑病。现有的许多杂交种都是由具有 Ht1 单基因抗性的自交系 M₀17Ht1 等组配的,如感病的丹玉 13 号(E28×M₀17Ht1)。病原物、寄主和环境条件相互作用的结果,必然导致新小种的出现。因此,今后随着新玉米杂交种的更新换代,特别是 Ht 单抗性基因在玉米杂交种中的普遍应用,势必加大对病原菌群体的选择压力,加速病原菌群体内的变异,使之很快产生更多的新致病类型并逐步扩散^[6,7]。

3.3.2 地理条件和环境条件 在我国,由于幅员辽阔,品种资源丰富,一年种植春、夏、秋三季玉米,从北温带 to 亚热带种植面积广,品种又不断更新换代,势必导致病原菌不断的发生变异。丹东地处辽宁东部山区,地形复杂、植被繁多、温暖多雨,玉米大斑病经常发生,加之引进具有 Ht 基因的玉米材料,因此 20 世纪 80 年代初期出现了 2 号生理小种。Thakur 等(1989)研究了温度和光照对玉米大斑病长蠕孢毒力的影响,指出,22℃~18℃昼夜温度比 26℃~22℃更容易诱发大斑病,同样,减低光强度有利于病害的发生。S. Leath 等(1990)研究了玉米对大斑病菌 3 号小种表达的单基因抗性在不同光温条件下的变异情况,同样证实了寄主病斑表达受光照强度和温度的影响。

3.3.3 病原物、寄主和环境条件相互作用的结果 白金铠等(1985)指出,玉米大斑病长蠕孢与其它真菌类群一样,也是由不同的个体或株系构成,本身就存在着内在的差

异,随着外界环境条件的变化和品种抗性的改变,病原菌的致病力也在不断的发生变异。李林(1995)指出,病原物、寄主和环境条件相互作用的结果,必然导致新小种的出现^[6]。

3.4 基因漂移 由于玉米大斑病长蠕孢的个体微小,易导致自然或人为的使其基因、个体乃至群体由一地 toward 另一地迁移,即基因漂移。Abadi 等(1996)用 RAPD 技术分析了采自非洲、美国和以色列的不同寄主专化性和不同生理小种的大斑病菌的 DNA 变异性,他们认为,假设田间没有有性生殖,则大斑菌中的基因漂移可能是通过无性孢子的连续世代产生,受限制的基因漂移可能更易于菌株-专化性或小种专化性差异的检测,同时一组不能一致聚类的数据可能表明更自由的基因漂移^[10]。Borchardt 等(1998)研究热带和温带地区玉米大斑病长蠕孢的遗传结构时指出,不同大陆之间或同一大陆不同地区(中国华南和华北、肯尼亚西部与中部、阿尔卑斯山脉的东部与西部)之间无法直接检测到基因漂移,但在同一农业生态区域内具有高度的适合度和频繁的迁移^[11]。

4 玉米大斑病长蠕孢生理小种遗传变异研究的展望

利用抗病性是控制农作物真菌性病害最重要有效的手段。在现代农业生产条件下,高产抗性品种可以迅速得到大面积推广,但一旦一个品种大面积种植,它的抗病性又极易丧失,成为农作物高产稳定的重要限制因素。玉米是一个具有多基因抗性较为丰富的种质资源,高卫东等(1993)、刘国胜等(1996)都提出要充分利用丰富的抗大斑病玉米资源,合理利用单基因抗病品种,针对性的把各种单基因和多基因抗性结合起来加以综合利用,以保证品种抗病性的持久稳定^[1,3]。

众所周知,植物病原菌毒素是病原菌侵染并致使寄主发病的一个重要乃至决定性因素。董金泉等(1996)对分别属于玉米大斑病长蠕孢 1 号和 2 号生理小种的致病毒素进行了 TL 扫描分析,发现 2 号小种有一种特殊(1 号小种没有)的组分(组分 IV),它是诱致 Ht1 玉米发病的特异因子,即这种组分具有病原菌小种和寄主品种间的专化性^[12]。因此,深入研究玉米大斑病长蠕孢生理小种的遗传变异将对玉米大斑病菌毒素的进一步研究奠定坚实的基础。

参 考 文 献

- [1] 高卫东,戴法超. 植物病理学报, 1993, 23 (3): 193~195.
- [2] Thakur R P, Leonard K J, Jones R K. Plant Disease; 1989, 73 (2): 151-155.
- [3] 刘国胜,董金泉,邓福友,等. 植物病理学报, 1996, 26 (4): 305~310.
- [4] 刘爱国,张成合. 河北农业大学学报, 1996, 19 (2): 122-124.
- [5] 高卫东,戴法超. 中国农业科学, 1994, 27 (2) 90.
- [6] 李 林. 山东农业科学, 1995, (2): 25-28.
- [7] 李 晓,杨晓蓉,何文凤,等. 西南农业大学学报, 1999, 21 (1): 37-39.
- [8] Borchardt D S, Welz H G, Geiger H H. Plant Pathology, 1998, 104 (4): 611-617.
- [9] Fallah Moghaddam P, Pataky J K. Plant Disease, 1994, 78 (8): 767-771.
- [10] Abadi Rachel, Treves R P, Levy Y. Canadian Journal of Plant Pathology. 1996, 18 (1): 29-34.
- [11] Borchardt, D S, Welz H G, Geiger H H. Phytopathology, 1998, 88 (4): 322-329.
- [12] 董金泉,李正平,李乘华,等. 植物病理学报, 1996, 26 (2): 139~144.