



评述与展望

Reviews and Progress

大麦赤霉病 QTL 定位进展

贾巧君^{1,2}, 汪军妹¹, 朱靖环¹, 林峰¹, 华为¹, 尚毅¹, 杨建明¹

1 浙江省农业科学院作物与核技术利用研究所, 杭州, 310021

2 浙江大学农业与生物技术学院作物科学研究所, 杭州, 310058

✉ 通讯作者: jmyang@163.com; 作者

分子植物育种, 2011 年, 第 9 卷, 第 113 篇 doi: 10.5376/mpb.cn.2011.09.0113

收稿日期: 2011 年 08 月 24 日

接受日期: 2011 年 09 月 01 日

发表日期: 2011 年 10 月 27 日

这是一篇采用 Creative Commons Attribution License 进行授权的开放获取论文。只要对本原作有恰当的引用, 版权所有人允许并同意第三方无条件的使用与传播。

引用格式(中文):

贾巧君等, 2011, 大麦赤霉病 QTL 定位进展, 分子植物育种(online) Vol.9 No.113 pp.1824-1834 (doi: 10.5376/mpb.cn.2011.09.0113)

引用格式(英文):

Jia et al., 2011, Progresses on QTL mapping for barley resistant to fusarium head blight, Fenzi Zhiwu Yuzhong (online) (Molecular Plant Breeding) Vol.9 No.113 pp.1824-1834 (doi: 10.5376/mpb.cn.2011.09.0113)

摘要 赤霉病是大麦的重要病害之一。目前比较经济实效的赤霉病控制方法是培育抗性大麦品种。鉴于大麦赤霉病这一数量性状的遗传规律, 利用传统的育种方法无法满足育种工作的需要, 因此有必要采用分子标记进行辅助选择。本文对已报导的大麦赤霉病遗传群体的抗病遗传表现、抗性基因的 QTL 定位、QTL 效应及 QTL×QTL 互作和 QTL 与环境互作、以及农艺性状对赤霉病的影响进行了概述。最后讨论了大麦赤霉病 QTL 定位过程中存在的问题以及在遗传改良上的应用前景。

关键词 大麦; 赤霉病; QTL 定位; 分子标记

Progresses on QTL Mapping for Barley Resistant to Fusarium Head Blight

Jia Qiaojun^{1,2}, Wang Junmei¹, Zhu Jinghuan¹, Lin Feng¹, Hua Wei¹, Shang Yi¹, Yang Jianming¹

1 Institute of Crop and Nuclear Technology Utilization, Zhejiang Academy of Agricultural Sciences, Hangzhou, 310021, P.R., China

2 Institute of Crop Science, Zhejiang University, Hangzhou, 310058, P.R., China

✉ Corresponding author, jmyang@163.com; Authors

Abstract Fusarium head blight (FHB) is one of the most destructive diseases of barley in the world. Resistant cultivars are the most cost effective measure for controlling the disease. Because of the quantitative character of FHB, traditional breeding can't meet the demand for FHB resistant barley breeding. Marker-assisted selection (MAS) will improve the efficiency of phenotypic selection. In this paper we summarized the progress on molecular and genetic studies of barley FHB including genetic behave of resistance, QTL location of resistant gene, QTL effects and interaction between QTLs and environments, the relationship between agronomic traits and FHB. In the last, some problems existed in molecular breeding of FHB resistant at present are put forward. forward. The practical perspective of molecular breeding technology in inheritance improvement of FHB is also discussed.

Keywords Barley; Fusarium head blight; QTL mapping; Molecular marker

研究背景

大麦赤霉病(Fusarium head blight, FHB)是由镰刀菌(*Fusarium* spp.)引起的一种穗部病害, 主要分布于欧洲、东亚(主要是中国、日本)以及美国的北部和南部。病原菌的侵染时间主要是从大麦开花到蜡熟期。赤霉病一方面引起大麦产量的降低, 如在 1993-1996 年造成美国中西部地区减产 1.29 亿蒲式耳(约为 3.28×10^6 吨)(McMullen et al., 1997)。减产的原因主要是小花不育、空秕和低千粒重籽粒的形成(McMullen et al., 1997)。另一方面, 病麦粒中 DON (Deoxynivalenol, 脱氧雪腐镰刀菌烯醇)、NIV

(Nivalenol, 镰刀菌烯醇)等毒素的积累造成大麦品质的降低, 进而危害人畜健康。病麦粒用于酿造, DON 等毒素会引起啤酒喷涌, 且毒素会逐渐释放, 影响人类健康; 病麦粒用于饲料, 会引起仔猪呕吐、拒食、体重生长迟缓。如 2001 年江苏镇盐都县龙岗镇一养猪场, 将刚收获的新大麦作为饲料, 并经机械粉碎后给猪直接喂食, 次日猪即发病, 第 3 天发病率达 90%, 死亡 3 头。经诊断为赤霉病麦中毒, 治疗后第 7 天全群猪恢复食欲, 转为正常(陈仁桃等, 2002, 中国动物检疫, 19(11):29)。

鉴于 DON 毒素危害人畜健康, 啤酒工业大麦

籽粒中 DON 检测量应低于 0.5 ppm (Schwarz et al., 1995), 我国食品安全国家标准食品中 DON 毒素最高允许量含量应小于 1 ppm。根据我国“配合饲料中脱氧雪腐镰刀菌烯醇的允许量”规定猪配合饲料中 DON 毒素含量应小于 1 ppm, 牛和家禽配合饲料中 DON 含量应小于 5 ppm。因此赤霉病不仅使大麦减产, 严重的使其降低市场价值, 由啤酒大麦变为饲料大麦。

大麦赤霉病严重影响大麦生产及其商业价值, 世界各国对赤霉病的研究都比较重视。采用轮作、耕作、化学药剂等方法虽有一定的效果, 但难以解决病情的侵染和蔓延, 而且化学药剂不可避免的造成环境污染。因此培育抗赤霉病新品种无疑是一种经济有效的措施(Mesfin et al., 2003)。然而传统育种方法培育抗病品种周期过长、耗费的人力物力财力过大, 无法满足生产商的迫切需求。近二十多年来, 随着分子生物学的发展, 分子标记技术已经应用于大麦各性状的遗传研究。自 1991 年大麦第 1 张完整的分子标记连锁图谱(Heun et al., 1991)之后, 诸多标记包括同工酶、表型标记、RFLP、AFLP、SSR、STS、AFLP-STS、RAPD、DArT 逐渐被应用于大麦连锁图谱的构建和赤霉病性状的 QTL 定位分析以及连锁分子标记的辅助育种应用, 为大麦抗赤霉病分子标记辅助选择育种(Marker-assisted selection, MAS)奠定基础。本文主要介绍了大麦赤霉病的遗传特性、QTL 定位、连锁分子标记的验证应用以及存在的问题和展望。

1 大麦赤霉病抗性的遗传特征

研究者通过对不同抗赤霉病材料和群体的研究, 一致认为大麦赤霉病抗性表现为多基因控制的数量性状, 表现典型的数量遗传(Steffenson, 1998)。通过对遗传群体的研究, 发现群体中赤霉病抗性表现为连续分布, 而且其遗传力因环境、抗病类型和接种方法的不同而不同(de la Pena et al., 1999; Zhu et al., 1999; Ma et al., 2000; Mesfin et al., 2003; Dahleen et al., 2003; Hori et al., 2005; 2006; Horsley et al., 2006; Sato et al., 2008)。Zhu 等(1999)报道了大麦赤霉病抗性的狭义遗传率变幅为 0.5~0.81。Ma 等(2000)报道指出大麦赤霉病抗性的狭义遗传率为 0.31。在 Fredrickson/Stander RILs (Recombinant inbred line, 重组自交系)群体中, 赤霉病抗性遗传力为 0.31~0.61 (Mesfin et al., 2003)。Russia 6/H.E.S.4 RILs 群体中 2001 年和 2003 年遗传力分别为 0.79 和 0.52。不同的研究群体获得的赤霉病抗性遗传力变异范围较大, 主要取决于基因型与环境的互作作用, 而环境对抗病性的表现往往产生很大的影响, 因此在不同年份和不同地区的鉴定结果有很大差异。

2 大麦抗赤霉病 QTL 定位概况

Parry 等(1995)将赤霉病抗性分为 3 中类型, I 型为抗初次侵染; II 型为抑制菌丝在穗上扩展; III 型为抗 DON 积累。目前研究大麦赤霉病研究主要以 II 型和 III 型为主。从表 1 可以看出, 大麦赤霉病分子标记的研究已经在 2 棱和 2 棱群体、6 棱和 6

表 1 不同群体赤霉病抗性和抗 DON 毒素积累相关 QTLs

Table 1 The QTLs associated with Fusarium head blight and deoxynivalenol (DON) accumulation by the different mapping population

群体组合	抗病亲本来源	QTL	染色体							合计	参考文献
			Chromosome								
Cross	Origin of resistant parent		1H	2H	3H	4H	5H	6H	7H	Total	Reference
Chevron*/M69*	瑞士 Switzerland	FHB	1	3	1	1	1		3	10	de la Pena et al., 1999
		QTL									
		DON		2			1		1	4	
Gobernadora/ CMB643	墨西哥 Mexico	FHB	1	2	3	3		1	3	13	Zhu et al., 1999
		QTL									
		DON	1	1	1	1			1	5	
		QTL									

续表 1

Continued Table 1

群体组合 Cross	抗病亲本来源 Origin of resistant parent	QTL	染色体 Chromosome							合计 Total	参考文献 Reference
			1H	2H	3H	4H	5H	6H	7H		
			Chevron */Stander [#]	瑞士 Switzerland	FHB QTL	1	2	3	1		
		DON QTL	1	2	3		1	1	1	9	
Fredrickson / Stander [#]	日本 Japan	FHB QTL	1	7	2			2	1	13	Mesfin et al., 2003
		DON QTL		2						2	
Zhedar2 /ND9712 [#] //Foster [#]	中国 China	FHB QTL	3	3			1	2		9	Dahleen et al., 2003
		DON QTL		2				3		5	
Russia 6 /H.E.S.4	俄罗斯 Russia	FHB QTL		2			1			3	Hori et al., 2005
Harbin 2-row / Turkey 6	中国 China	FHB QTL		1	1	1	2	1	1	7	Hori et al., 2006, Sato et al., 2008
Foster [#] / CIho4196	中国 China	FHB QTL		2						2	Horsley et al., 2006
		DON QTL		1		1				2	
Harbin 2-row /Khanag7	中国 China	FHB QTL		2			1		1	4	Sato et al., 2008
Harbin 2-row /Turkey 45	中国 China	FHB QTL	1	1		1				3	Sato et al., 2008
Harbin 2-row /Katana 1	中国 China	FHB QTL	1	2		2	1	1		7	Sato et al., 2008
Harbin 2-row /Khanag7 1	中国 China	FHB QTL	2	1	1	1		2	1	8	Sato et al., 2008
Zhenongda 7 / PI 643302	中国 China	FHB QTL		2			1		2	5	Yu et al., 2010
		DON QTL		2	1					3	
FHB QTL 合计			11	30	11	10	10	10	13	95	
The Sum of FHB QTLs											
DON QTL 合计			2	12	5	2	2	4	3	30	
The Sum of DON QTLs											

注: 加粗的为抗病亲本; #代表 6 棱品种, 其余为 2 棱品种

Note: Bold represents resistant parent; # represents 6-row barley, others are 2-row barley

棱群体以及 2 棱和 6 棱群体中进行研究, 取得了重要进展。迄今利用分子标记通过对 7 个抗病亲本、13 个遗传群体进行分析, 初步定位了 95 个赤霉病抗性的 QTL 和 30 个 DON 积累抗性的 QTL; 每个群体赤霉病抗性 QTL 检测个数范围为 2~13 个, DON 积累抗性 QTL 检测个数范围为 2~9 个。每个群体能检测到 1~2 个效应较大的 QTL, 同时一些效应较大的 QTL 能被重复检测到, 单个 QTL 对表型的贡献率不同, 大多数赤霉病抗性 QTL 对表型效益的贡献率为 0.6%~60%, DON 积累抗性 QTL 对表型效益的贡献率为 4%~30%。

2.1 亲本遗传结构的影响

从表 1 可以看出, 用于赤霉病病情研究群体的抗病亲本多数来自中国, 而且不同群体控制赤霉病抗性和 DON 积累的 QTL 在染色体上分布存在较大差异, 以 2H 染色体居多。即使是有共同的抗病亲本, 由于感病品种不同, 所检测到的赤霉病抗性 QTL 和 DON 积累 QTL 仍存在差异(de la Pena et al., 1999; Ma et al., 2000; Hori et al., 2006; Sato et al., 2008)。Chevron/M69 RILs 群体中, 赤霉病抗性 QTL 分布于除 6H 外的其他 6 条染色体(de la Pena et al., 1999), DON 积累抗性 QTL 位于 2H、5H 和 7H。在另一具有共同抗病亲本 Chevron 的 RILs 群体 Chevron/Stander 中, 赤霉病抗性 QTL 在 7 条染色体上都检测到, DON 积累抗性 QTL 位于除 4H 外的所有染色体。Chevron/M69 RILs 群体 2HS 上 ABC311-MWG858 标记区间存在 1 个来自抗病亲本 Chevron 的 DON 积累抗性 QTL (de la Pena et al., 1999), 而在 Chevron/Stander RILs 群体中却未能检测到(Ma et al., 2000)。Chevron/Stander RILs 群体 6HL 上标记 Xwg719d-Xcdo785d 区间存在赤霉病抗性 QTL 和抗 DON 积累 QTL (Ma et al., 2000), Chevron/M69 RILs 群体 6H 染色体上未能检测到任何相关 QTL (de la Pena et al., 1999)。Sato 等(2008)用抗赤霉病亲本 Harbin 2-row 与不同的感病亲本构建了 5 个 RILs 群体, 结果发现各个群体所能检测到的赤霉病抗性 QTL 不尽相同。通过比较分析发现, 5 个群体所能检测到的 QTL 总共有 14 个, 其中 5 个群体都检测到的 QTL 仅有 1 个, 3 个群体都能检测到的 QTL 有 3 个, 2 个群体都能检测到的 QTL 有 5 个, 仅 1 个群体能检测到的 QTL 有 5 个。上述结果可能原因是另一亲本在该位点存在等位或非等位基

因的差异, 或者是亲本间非等位基因间的互作影响了两个遗传结构不同的群体共同 QTL 的检测(曹雅君等, 2003), 当然也不能排除环境因素的影响。

2.2 已经稳定表达的大麦赤霉病抗性相关 QTL

根据各研究者检测到的大麦抗赤霉病相关 QTL 的情况来看, 赤霉病抗性 QTL 和抗 DON 积累都以 2H 染色体居多, 分别为 30 个和 12 个。这也表明, 尽管不同群体、或相同群体不同环境均影响赤霉病相关 QTL 的检测, 但利用不同的遗传群体也能检测到多个共有的赤霉病相关 QTL。因此存在有表达的大麦赤霉病相关 QTL。

2.2.1 1H 染色体上赤霉病抗性相关 QTL 比较

de la Pena 等(1999)利用 Chevron/M69 的 101 个 F_{4:7} RILs 群体在 1H 染色体上检测到位于标记 ABG452 与 ABG74 之间的赤霉病抗性 QTL。整合比较染色体图谱, 确定该 QTL 区域与 Ma 等(2000)在 1H 染色体上 RFLP 标记 Xcdo431-Xcmwg706 之间的 DON 积累抗性 QTL 区域相近; 与 Mesfin 等(2003)检测到的位于标记 HVM20-Bmac0090 之间的赤霉病抗性 QTL 也相近。de la Pena 等(1999)与 Ma 等(2000)所用的群体有共同的抗病亲本 Chevron, 表明抗赤霉病基因能在不同的群体检测到。Mesfin 等(2003)所用的抗病亲本为来自日本的 Fredrickson, 说明不同的抗病亲本存在相同的抗病基因。

2.2.2 2H 染色体上赤霉病抗性相关 QTL 比较

所有的被检测群体都能在 2H 染色体上都能检测到赤霉病抗性相关 QTL, 而且多数群体的 QTL 能在多年多点环境中检测到, 表明 2H 染色体对赤霉病抗性研究的重要性。综合分析已经研究的群体发现, 不同群体在 2H 上的 QTL 主要集中在两个区域, 一个是 *Vrs1* 基因区域, 另一个是 *cly1/Cly2* 基因区域。

Vrs1 基因和 *Int-c* 基因是控制大麦侧小穗的大小及其可育性, 因此 2 棱大麦的基因型为 *Vrs1*、*int-c/int-c* (Lundqvist and Franckowiak, 1997), 6 棱大麦的基因型为 *vrs1/vrs1*、*Int-c/Int-c* (Hockett and Nilan, 1985)。 *Vrs1* 基因被定位在 2H 染色体 Bin10 区域(Wolfe et al., 1996; Mesfin et al., 2003; Dahleen et al., 2003; Hori et al., 2005; Horsley et al., 2006)。de la Pena 等(1999)首次在标记 MWG887 和 ABG14 之间检测到赤霉病抗性 QTL 和 DON 积累抗性 QTL。

通过与一致性图谱比较发现, 这两个标记区域位于 2H 上的 Bin6-Bin9 区域, 离 *Vrs1* 基因区域较近。同年, Zhu 等(1999)利用 Gobernadora/CMB643 DH (Double haploid, 双单倍体)群体, 在 2H 染色体上检测到与 MWG503 (Bin11)标记连锁的 I、II 型赤霉病抗性 QTL, 而且在墨西哥的托卢卡试点 II 型赤霉病抗性 QTL 效应最大, 能解释 33% 的表型变异。Chevron/Stander RILs 群体中, 2H 上 RFLP 标记 Xbcd339c-Xbcd1407 之间连续两年 5 个试点都能检测到赤霉病抗性和 DON 积累抗性 QTL (Ma et al., 2000)。由于该区域附近有标记 ABC306、ABG14 和 ABC171, 因此推测该区域与 de la Pena 等(1999)报导的赤霉病抗性相关 QTL 区域 MWG887-ABG14 具有共线性。在 2 棱和 6 棱分离群体 Fredrickson/Stander RILs 群体(Mesfin et al., 2003)、Zhedar2/ND9712/Foster DH 群体(Dahleen et al., 2003)、Russia 6/H.E.S.4 RILs 群体(Hori et al., 2005)以及 Foster/CIho4196 RILs 群体(Horsley et al., 2006)中, 由于存在棱形的分离, 因此各连锁图谱都有 *Vrs1* 位点, QTL 分析发现, 该基因区域都能检测到效应较大的赤霉病抗性和 DON 积累抗性 QTL 位点。上述结果表明无论群体棱形是否分离, 该基因区域都能检测到赤霉病抗性相关 QTL。当然目前的研究尚不能确定该区域赤霉病抗性 QTL 是由于 *Vrs1* 基因多效性造成还是其与赤霉病抗性相关基因连锁引起的。

cly1/Cly2 是控制大麦闭花受精的位点, 位于大麦 2H 长臂 Bin14 区域(Turuspekov et al., 2004)。Hori 等(2005)报导在 Russia 6/H.E.S.4 RILs 群体中, *cly1/Cly2* 位点距离赤霉病抗性 QTL 效应最大的区域(MegacMacc314-FegtaMacg677) 1.7 cM, 同时认为该区域与 Ma 等(2000)、Mesfin 等(2003)和 Dahleen 等(2003)在标记区间ksuD22-ABC153检测到的赤霉病抗性 QTL 具有共线性。以 Harbin 2-row 为抗赤霉病亲本与不同的感病亲本构建的 5 个 RILs 群体, 通过对这些群体的赤霉病抗性 QTL 检测发现, 各群体都在 *cly1/Cly2* 位点区域检测到赤霉病抗性 QTL (Hori et al., 2006; Sato et al., 2008)。虽然群体间的 QTL 峰值位点有所差异, 但其遗传效应和解释的表型变异都是最大的(Sato et al., 2008)。Yu 等(2010)报导 Zhenongda 7/PI643302 RILs 群体中, 2HL 上检测到位于 DArT 标记 bpb5755-bpb1181 之间的赤霉病抗性 QTL。该 QTL 在 6 个试验环境中都能检测到, 与一致性图谱比较发现该区域位于 2H 染

色体的 Bin14。通过对近等基因系的研究发现赤霉病抗性和开花类型相关, 推断开花类型在很大程度上决定赤霉病抗性(Yoshida et al., 2005)。虽然目前还没有足够的证据排除抗病基因与 *cly1/Cly2* 的连锁, 但多数研究者认为这是表型性状的多效性引起的抗病性。因为闭花受精是一个天然的屏障, 在一定程度上能阻止病原菌的侵染。开花类型影响 FHB 抗性(Steffenson, 2003; Turuspekov et al., 2004; Yoshida et al., 2005)。

2.2.3 4H 染色体上赤霉病抗性相关 QTL 比较

de la Pena 等(1999)在 Chevron/M69 RILs 群体中, 4H 染色体上检测到位于标记 ABG705b 与 ABC303 区域来自抗病亲本 Chevron 赤霉病抗性 QTL。利用相同抗赤霉病亲本, Ma 等(2000)在 Chevron/Stander RILs 群体中 4H 染色体 RFLP 标记 Xabg3-Xabg472 区域存在一个控制赤霉病抗性的 QTL 也是来自 Chevron。根据标记在染色体上的相对位置, 以及标记区间的共同标记 CDO795, 推测这两个 QTL 为同一位点, 表明该位点的抗赤霉病基因能在不同的遗传背景和不同环境条件表达。Horsley 等(2006)利用 Foster/CIho4196 RILs 群体为材料, 在研究的 4 个环境中, 有 3 个环境能检测到位于 4HS 染色体标记 MWG077-Bmag0375 区域的 DON 积累抗性 QTL, 能解释 9%~14% 的表型变异。通过与其他研究群体的比较推断, 该 QTL 可能与 Zhu 等(1999)报导的位于 4H 染色体 *Phy2* 位点附近的 DON 抗性 QTL 距离最近。

2.2.4 5H 染色体上赤霉病抗性相关 QTL 比较

de la Pena 等(1999)和 Ma 等(2000)都在 5H 染色体 RFLP 标记 CDO400 附近检测到赤霉病抗性 QTL。该位点与 Hori 等(2005)利用 Russia 6/H.E.S.4 RILs 群体在 AFLP-STS 标记 NeaacMcat28-Meccg-Macg1057 之间的 QTL 位点亦相似。

2.3 QTL 效应及 QTL 与环境互作

QTL×QTL 互作效应在大麦抗赤霉病研究中非常重要。虽然在不同群体中 QTL×QTL 互作效应大小不一, 但其作用不容忽视。如在 Gobernadora/CMB643 DH 群体中, 在特定环境下抗病 QTL 所能解释的遗传变异范围在 8%~60%, 表明赤霉病抗性相关 QTL 互作效应非常显著(Zhu et al., 1999)。Sato 等(2008)在研究的 5 个 RILs 群体中, 其中有 3 个群体检测到互作, 分别是 Harbin

2-row/Khanaqin7 RILs 群体 2H 上的 k08168-k04213 和 5H 上的 k03846-k04431, Harbin 2-row/Katana 1 RILs 群体中 1H 上的 k06992-k09230 和 2H 上的 *cly1/Cly2*-k03299, Harbin 2-row/Khanaqin 1 RILs 群体 6H 上的 k07387-k00885 和 1H 上的 k08497-k09-230 都有互作。这些互作效应所能解释的遗传变异相对主效 QTL 较低, 为 3.3%~8.6%, 加性效应为 (-0.4)~(-0.3)。虽然这些 QTL 效应较小, 但正是因为这些互作效应的存在, 育种家可以将不同的抗病基因聚合, 更有利于提高抗病性。

除了 QTL 与 QTL 互作, 通常情况下, 植物抗病性都与环境有密切的关系(左示敏等, 2006)。Tinker (1996)报导一些 QTL 与环境互作总是存在的。同一群体在不同环境 QTL 变异是由基因与环境互作导致的, 环境的不同导致不同试验地检测到 QTL 数量和位置的不同(Ma et al., 2000)。在 Chevron/M69 RILs 群体中, 研究的 6 个环境下, 赤霉病病情仅在 2 个环境中存在相关性, 表明抗病基因和环境存在显著互作(de la Pena et al., 1999)。Dahleen 等(2003)在 Zhedar2/ND9712//Foster DH 群体中赤霉病抗性和 DON 积累抗性 QTL 均检测到与环境互作。这些互作主要是由于环境条件引起的: 如光周期、温度、降雨量和湿度。正因为与环境互作的存在, 使得一些 QTL 仅在特定环境下表达。这些与环境互作的 QTL 难以用于分子标记辅助选择育种(MAS)。环境依赖型 QTL 的存在进一步说明了要提高赤霉病的抗性需要将一些稳定的抗病 QTL 进行聚合育种。另有些 QTL 与环境的互作还存在等位变异。Fredrickson/Standar RILs 群体中, 2H 染色体上位于标记 Ebmac0521a-Bmag0140 区域赤霉病抗性 QTL, 在 St. Paul2000 环境下的抗病基因来自感病亲本 Standar, 其他 3 个环境都来自抗病亲本 Fredrickson, 可能是由于接种后环境条件的显著差异影响赤霉病病情的发展(Mesfin et al., 2003)。环境分析发现 St. Paul2000 环境与其他 3 个环境存在负相关, 因为在 St. Paul2000, 病原菌接种是根据抽穗期分批进行的, 这便是导致不同抽穗期的品种处于不同的环境中引起的。QTL 与环境互作、病情数据采集的误差都导致不同环境下 QTL 的检测效率(Beavis, 1998)。

2.4 赤霉病与农艺性状

研究发现决定大麦发育和株型形态的基因位点对赤霉病抗性有很大影响。迄今鉴定的抗赤霉病

资源发现, 抗病材料一般都是高秆、2 棱、抽穗迟等性状。相关性分析发现抽穗和株高与赤霉病抗性存在显著的负相关性, 2 棱大麦对赤霉病的抗性明显优于 6 棱大麦(de la Pena et al., 1999; Zhu et al., 1999; Ma et al., 2000; Urrea et al., 2002; Mesfin et al., 2003; Dahleen et al., 2003)。抽穗期和株高 QTL 与赤霉病抗性相关 QTL 重叠或是在相近位置, 进一步证实他们之间的相关性。如在 *Vrs1* 基因区域, Chevron/M69 RILs 群体的 MWG887-ABG14 标记区间有赤霉病抗性、DON 积累抗性和抽穗期 QTL, 在相应区域, Chevron/Standar RILs 群体、Zhedar2/ND9712//Foster DH 群体和 Foster/CIho4196 RILs 群体中也检测到赤霉病抗性、DON 积累抗性、抽穗期和株高 QTL。光周期基因 *Eam6* 位于 2HL 近着丝粒端(Toho-oka et al., 2000; Franckowiak and Konishi, 2002), 一些研究者认为该区域抽穗期 QTL 可能是由于 *Eam6* 基因引起的(Dahleen et al., 2003; Horsley et al., 2006)。同时由于 *hcm1* (矮秆)基因可能位于 *Vrs1* 基因附近(Franckowiak, 1997), 因此该株高 QTL 可能是由 *hcm1* 基因引起的(Dahleen et al., 2003; Horsley et al., 2006)。Zhedar2/ND9712//Foster DH 群体中, 5 个赤霉病抗性相关 QTL 与抽穗期相关(Dahleen et al., 2003)。仅有赤霉病抗性和农艺性状 QTL 重叠, 无法说明它们之间的相关性是由于控制不同性状的基因连锁还是基因多效性引起的。要进一步解释它们之间的相互关系, 还需要建立更大的群体或是针对某一特定 QTL 区域建立近等基因系, 进行深入系统的研究。因为大群体的病情鉴定以及数据采集需花费更大的财力、物力和人力, 而建立近等基因系也很费周期。迄今, 仅有 Qrgz-2H-8 (位于 2H 染色体 Bin8)区域的赤霉病抗性和抽穗期的相互关系被进一步深入探讨, 其他区域还在研究中。Horsley 等(2006)在 Foster/CIho4196 RILs 群体中, 将 ABG461C-BF263615 标记区域定义为 Qrgz-2H-8, 该区域大小在在 Fredrickson/Standar RILs 群体(Mesfin et al., 2003)约为 22 cM, 在 Chevron/M69 RILs (de la Pena et al., 1999)和 CIho4196/Foster RILs 群体约为 45 cM。Nduulu 等(2007)将 CM62(来自 Chevron/M69 RILs 群体, 在 Qrgz-2H-8 区域携带 Chevron 位点)与感病亲本 M69 回交建立, 并用 RFLP 标记 ABG619、ABG14、ABC306 和 MWG887 筛选, 建立 BC₅ 近等基因系来研究抽穗期与赤霉病病情的相互关系。通过精细

定位和不同重组子的表型发现, 赤霉病抗性 QTL 位于标记 GMS03 附近 6 cM 区域, 而抽穗期 QTL 位于紧邻的 8.1 cM 区域(GMS03-Bmag0140), 还发现其中一个近等基因系结合了亲本 Chevron 的抗病性和 M69 的早抽穗的特性。因此 Nduulu 等(2007)认为 Qrgz-2H-8 区域赤霉病抗性和抽穗期是紧密连锁而不是基因多效性造成的。

研究者还报道了着粒密度、侧小穗大小、每穗粒数、开花类型、芒长、穗下节长度、千粒重、颖片长、穗轴节长度、穗角和赤霉病相关性(Zhu et al., 1999; Mesfin et al., 2003; Hori et al., 2005; 2006; Horsley et al., 2006)。相应的 QTL 与赤霉病抗性 QTL 也有重叠, 如 Gobernadora/CMB643 DH 群体中, 2H MWG503 标记不但与 I 型和 II 型赤霉病病情连锁, 还与每穗粒数和侧小穗大小 QTL 连锁; 4H *Phy2* 与 I 型赤霉病抗性、DON 积累、每穗粒数和侧小穗大小 QTL 连锁(Zhu et al., 1999)。Russia 6/H.E.S.4 RILs 群体中, *Vrs1*-cMW699 标记区域不但检测到赤霉病抗性 QTL, 同时还检测到千粒重、穗下节长和芒长 QTL (Hori et al., 2005)。上述这些性状或多或少影响大麦的穗形。由于病原菌侵染需要一定的外部条件, 穗部结构会影响穗部小气候, 如着粒密度大、每穗粒数多、侧小穗小、穗轴节小不利于水分的驻留, 从而降低穗部湿度, 不利于病原菌生长。

3 与赤霉病抗性连锁分子标记的筛选与验证以及在品种改良上的作用

由于不同定位群体间相同的标记少, 可比性差; 而且对于赤霉病这样一个易受环境和基因型互作影响的性状来说, 获得准确的表型数据比较困难(Mesfin et al., 2003; Hori et al., 2005), 因此对于不同群体获得的赤霉病病情相关 QTL 存在不同程度的误差。通常 QTL 的试验误差有 3 个来源: (1) 群体样本; (2) 试验环境; (3) 表型数据的获得(Mesfin et al., 2003)。因此在对赤霉病病情相关标记进行分子标记辅助选择育种(MAS)之前有必要进行 QTL 效应的进一步验证和基因组位置的确认(Mesfin et al., 2003)。迄今已经报导的赤霉病病情相关 QTL, 仅有少量的 QTL 被验证; 而且用于验证的群体和定位群体具有相同的抗病亲本。Mesfin 等(2003)用 Fredrickson/Stander RILs 群体获得的 2 个主效赤霉病抗性 QTL Ebsmac0521a-Bmag0140 和 *Vrs1*-Bmag0125, 这 2 个 QTL 分别与标记 *HVBKasi* 和 *Vrs1* 连锁。为

了验证这 2 个主效 QTL 可靠性, 通过标记-标记回归的方法在 Fredrickson/Stander

//M81 回交群体中验证应用, 其中 5 个试验环境中 有 4 个环境条件, 2 个标记都与抽穗期和赤霉病抗性相关。*HVBKasi* 标记还在其中 1 个环境与低 DON 积累相关。表明主效赤霉病抗性 QTL 能在育种群体中成功验证。

Canci 等(2004)将来自定位 RILs 群体 Chevron/M69 (简称 CM)的 2 个抗病株系 MNS93 和 M92-299 分别与 Stander 和 M81 构建 2 个 RILs 群体, Stander/MNS (简称 SMN)和 M92-299/M81 (简称 MM)。利用群体的共同标记来确定相同的染色体区域, 发现在 CM 群体中检测到的 9 个赤霉病抗性和 DON 积累抗性 QTL 中, 3 个 QTL 能在 2 个群体中得到验证, 2 个 QTL 能在 1 个群体中得到验证, 2 个 QTL 区域由于在 SMN 和 MM 群体中无多态性, 无法验证。这些得到验证的 QTL 主要集中在 2H 和 6H 染色体上。2H 上有 4 个 QTL (#1, #3, #4, #5)得到验证, 赤霉病抗性 QTL#3 和 QTL#4 在 2 个群体中都检测到; DON 积累抗性 QTL#4 也在 2 个群体中检测到。赤霉病抗性 QTL#1 和 QTL#5 仅在 SMN 群体中检测到。6H 上的赤霉病抗性和 DON 积累抗性 QTL#10 在 2 个群体中都有检测到。研究者还比较了在 QTL#3 和#4 区域携带 Chevron 抗病位点的株系和携带 M69 感病位点的株系, 发现这两个区域能降低赤霉病病情 42% 和 DON 积累 68%。Hori 等(2005)在 Russia 6/ H.E.S.4 RILs 群体中, 发现群体中携带 3 个 Russia6 抗病位点的株系的抗病性优于携带 3 个 H.E.S.4 感病位点的株系。在 Harbin 2-row/Turkey 6 重组自交系群体中携带 Harbin 2-row 3 个抗性位点的株系比携带 Turkey 6 3 个感病位点的株系赤霉病病情要低。与这些位点连锁的标记对赤霉病分子标记有助于辅助选择育种。

上述 QTL 验证都是在同一抗病亲本中进行, 其优点在于进行遗传作图的同时, 能为育种选育做准备。而且作图和验证获得的有用信息能有效的进行分子标记辅助选择育种(MAS)。Wingbermuehle 等(2004)将来自 Chevron/M69 RILs 群体的 6 个 QTL, 通过选择基因型分析方法, 对 9 个不同抗病亲本的高代群体进行验证应用, 结果发现其中 6 个群体能验证了 6 个抗赤霉病 QTL, 每个 QTL 只能在 1~2 个群体中得到验证。一些 QTL 不能被验证的原因是: 亲本之间在相应 QTL 区域没有多态性;

在对高代材料进行抗赤霉病育种过程中, 相应的 QTL 区域聚合了感病亲本的等位基因(Wingbermuehle et al., 2004)。

上述验证工作仅仅是开始, 目前大麦赤霉病 QTL 定位工作还不能满足育种要求。但美国明尼苏达大学农业试验站于 2010 年育成的抗赤霉病啤酒大麦新品种 Quest 令人振奋。Quest 籽粒积累的 DON 毒素的量只是普通品种的一半, 而且其产量与覆盖美国中西部 70% 大麦种植面积的品种 Tradition 和 Lacey 相同。该品种的抗赤霉病基因来自两个亲本, 1 个是来自中国的 Zhedar1, 另一个是来自瑞士的 Chevron。

4 大麦赤霉病 QTL 定位存在的问题

4.1 赤霉病鉴定技术有待完善

大麦赤霉病是寄主与病原菌在一定的环境条件下相互作用的结果。因此在研究大麦赤霉病抗性遗传规律时, 寄主与病原菌的互作关系应得到充分体现, 否则难以获得准确可靠的试验结果。由于大麦的生长发育与赤霉病的发生有密切关系, 植株高、抽穗迟的品种可能不易感染赤霉病。但是这类植株可能不具有抗病的遗传基础, 其表现出的抗性实质是一种避病性。大麦赤霉病的鉴定应选择合适的方法, 尽量减轻植株株型和发育对病情的影响。

目前大麦赤霉病鉴定方法有四种: 土表病麦粒接种法、穗部喷雾孢子液接种法、单花滴注接种法和切穗接种法。土表病麦粒接种法和穗部喷雾孢子液接种法相对简单, 应用较多。这两种方法根据抽穗期分批次进行病原菌的接种, 但由于不同的材料抽穗期不同, 导致不同材料受病原菌侵染的环境条件不同, 容易因环境的变异影响病情数据。单花滴注接种法和切穗接种法都是针对各材料的抽穗期进行接种, 而且都是在可控制的环境下进行, 因此受环境影响小。但对设施要求较高, 如需要温室或生长室, 而且需要更多的人力和物力, 对于大群体很难进行。单花滴注接种法主要应用于对 I 型赤霉病抗性的研究。切穗接种法是将抽穗期的麦穗采集后进行接种调查, 因此无法进行籽粒 DON 等毒素的测定(Takeda and Heta, 1989)。Zhu 等(1999)报导接种方法对鉴定 I 型赤霉病抗性影响很大, 而且接种方法的选择对各性状的相关性也有重大影响。在其研究中指出, 利用单花滴注法鉴定 I 型赤霉病抗性与株高、抽穗期不相关; 若采用土表病麦粒接种法, I 型和 II 型赤霉病抗性与农艺性状相关。Mesfin 等(2003)将土表病麦粒接种法和穗部喷雾孢子液接种

法用于整个抽穗期, 结果显示赤霉病抗性还是与抽穗期相关, 两种接种方法在 2H 上获得了不同的 QTL。在环境控制相对严格的温室条件下, 利用穗部喷雾孢子液接种法进行赤霉病鉴定, 结果发现在不同试验地检测到的赤霉病病情相关主效 QTL 都能在温室鉴定条件下获得, 因此温室是一个较好的进行大麦赤霉病材料筛选和 QTL 定位的条件(Mesfin et al., 2003)。

鉴于赤霉病病情鉴定易受环境影响的特性, 在对大麦赤霉病病情进行鉴定时, 最好结合多种方法, 鉴于单花滴注接种法和切穗接种法的较大工作量, 可精选部分材料进行。利用田间和温室结合的多环境综合进行赤霉病鉴定, 有利于获得准确可靠的病情数据。

4.2 遗传图谱饱和度低和 QTL 位置估算不够精确

由于大麦基因组较大, 约有 5.1×10^9 bp, 基因总数大概超过 3.2 万个(Mayer et al., 2011)。早期大麦遗传图谱的构建主要是 RFLP (限制性片段长度多态性)标记, 如 Chevron/Stander RILs 群体(de la Pena et al., 1999)、Gobernadora/CMB643 RILs 群体(Zhu et al., 1999)和 Chevron/Stander DH 群体(Ma et al., 2000)的遗传图谱构建都是采用 RFLP 标记, 不利于不同群体间的比较。其后, AFLP、SSR、EST 以及 DAiT 标记逐渐用于连锁谱图的构建, 增加了图谱的密度。迄今用于赤霉病病情研究的群体中, 其图谱大小从 1 026 cM (Ma et al., 2000)-1 595.7 cM (Hori et al., 2005), 标记密度从 1.4 cM (Hori et al., 2005)-13.5 cM (Zhu et al., 1999)不等, 但多数群体的标记密度大于 5 cM。从大麦赤霉病病情相关 QTL 定位结果来看, 大多数 QTL 的范围超过 10 cM, 这个区段内可能会有几个甚至几十个基因。利用常规遗传分离群体无法区分该区段内是一个效应较大的基因, 还是一簇紧密连锁的效应较小基因, 这就为 QTL 的应用带来了困难。另一方面由于赤霉病的特殊性以及复杂的遗传机制导致难以获得准确的表型数据, QTL 互作上位效应、QTL 与环境互作、试验的误差和有限的群体大小限制了 QTL 检测效力(Dahleen et al., 2003; Hori et al., 2005; Horsley et al., 2006)。这些因素都是导致 MAS 选择效率降低或无法进行。

4.3 重要农艺性状的干扰

迄今鉴定的大麦赤霉病抗病品种多数具有高

秆、抽穗迟等不良性状。为了成功筛选效应值大的 QTL, 研究者总是选择赤霉病病情、农艺性状差异大的抗病和感病亲本构建遗传群体用于 QTL 定位分析。结果发现目标 QTL 区域同时也是影响株高、抽穗期等性状的 QTL 区域。Nduulu 等(2007)通过回交群体证实了 Qrgz-2H-8 区域赤霉病抗性和抽穗期 QTL 受不同位点的基因控制。因此针对这些重叠的 QTL 区域还需进行精细定位, 有助于揭开两者性状是由不同位点的基因控制还是由基因多效性引起的。这些 QTL 区域进行 MAS 育种时, 必须谨慎对待。由于连锁效应的存在, 大群体的选育有利于不良性状基因和抗病基因分离, 才能有效提高育种工作。

5 展望

分子标记辅助选择法在选育大麦抗赤霉病品种的有效开展, 需要与赤霉病连锁的分子标记能在不同的群体中获得验证。虽然不同群体的比较因缺乏共同的标记, 但随着大麦遗传图谱日趋饱和、以及即将完成的基因组测序工作以及 QTL 定位方法不断革新将使现存的问题将不断得到解决。未来大麦赤霉病的研究工作可以进一步开展如下工作: (1) 鉴定新的大麦抗赤霉病资源, 拓宽抗病基因的遗传多样性。(2) 选取抽穗期、株高等农艺性状相近, 赤霉病抗性有差异的亲本构建遗传群体进行赤霉病抗性 QTL 定位分析, 以减少农艺性状的干扰。(3) 利用前期的 QTL 定位结果, 针对效应较大的 QTL 区域构建近等基因系(NIL)大群体, 进一步对大麦赤霉病进行精细定位, 为分子标记辅助选择育种(MAS)奠定研究基础材料。(4) 通过聚合育种技术将与赤霉病抗性 QTL 连锁的分子标记进行定向选育, 获得优异抗病新品种。抗赤霉病基因的成功导入 Quest 品种就是一个成功的例证, 相信在不久的将来, MAS 选育抗病高产优质大麦新品种将展示出美好的前景。

作者贡献

贾巧君、汪军妹和朱靖环收集和整理参考资料; 贾巧君完成论文初稿的写作, 汪军妹和朱靖环在论文写作过程中起重大作用; 林峰、尚毅、华为参与论文校对工作; 杨建明是论文构思者, 指导写作与修改。全体作者都阅读并同意最终的文本。

致谢

本研究由国家自然科学基金(30800686)、浙江省国际合作项目(2008C14072)、浙江省自然科学基金(Y308495)和

现代农业产业体系建设CARS-大麦共同资助。

参考文献

- Beavis W.D., 1998, QTL analysis: power, precision and accuracy, In: Paterson A.H.(ed.), *Molecular Dissection of Complex Traits*, CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, pp.145-162
- Canci P.C., Nduulu L.M., Muehlbauer G.J., Dill-Macky R., and Smith K.P., 2004, Validation of quantitative trait loci for Fusarium head blight and kernel discoloration in barley, *Mol. Breeding*, 14(2): 91-104
- Cao Y.J., Jiang L., Wang C.M., Liu S.J., Chen L.M., and Wan J.M., 2003, Detection and analysis of QTL for seed dormancy in rice (*Oryza sativa* L.) using a recombinant inbred lines population, *Nanjing Nongye Daxue Xuebao (Journal of Nanjing Agricultural University)*, 26(3): 110-112 (曹雅君, 江玲, 王春明, 刘世家, 陈亮明, 万建民 2003, 利用重组自交系群体检测水稻种子休眠性数量性状位点, *南京农业大学学报*, 26(3): 110-112)
- Dahleen L.S., Agrama H.A., Horsley R.D., Steffenson B.J., Schwarz P.B., Mesfin A., and Franckowiak J.D., 2003, Identification of QTLs associated with Fusarium head blight resistance in Zhedar 2 barley, *Theor. Appl. Genet.*, 108(1): 95-104
- de la Pena R.C., Smith K.P., Capettini F., Muehlbauer G.J., Gallo-Meagher M., Dill-Macky R., Somers D.A. and Rasmusson D.C., 1999, Quantitative trait loci associated with resistance to Fusarium head blight and kernel discoloration in barley, *Theor. Appl. Genet.*, 99(3-4): 561-569
- Franckowiak J.D., 1997, Shortculm, *hcm*, revised, *Barley Genet. Newsl.*, 26: 115
- Franckowiak J.D., and Konishi T., 2002, Early maturity 6, *Eam6*, *Barley Genet. Newsl.*, 32: 88-89
- Heun M., Kennedy A.E., Anderson J.A., Lapitan N.L.V., Sorrells M.E., and Tanksley S.D., 1991, Construction of a restriction fragment length polymorphism map for barley (*Hordeum vulgare* L.), *Genome*, 34(3): 437-447
- Hockett E.A., and Nilan R.A., 1985, Genetics, In: Rasmusson D.C.(ed.), *Barley*, American Society of Agronomy, Madison, Wisconsin, pp.190-231
- Hori K., Kobayashi T., Sato K., and Takeda K., 2005, QTL analysis of Fusarium head blight resistance using a high-density linkage map in barley, *Theor. Appl. Genet.*, 111(8): 1661-1672
- Hori K., Sato K., Kobayashi T., and Takeda K., 2006, QTL analysis of Fusarium head blight severity in recombinant

- inbred population derived from a cross between two-rowed barley varieties, *Breed. Sci.*, 56(1): 25-30
- Horsley R.D., Schmierer D., Maier C., Kudrna D., Urrea C.A., Steffenson B.J., Schwarz P.B., Franckowiak J.D., Green M.J., Zhang B., and Kleinhofs A., 2006, Identification of QTLs associated with Fusarium head blight resistance in barley accession CIho 4196, *Crop Sci.*, 46(1): 145-156
- Lundqvist U., and Franckowiak J.D., 1997, Intermedium spike-c, *int-c*, *Barley Genet. Newsl.*, 26: 200-201
- Ma Z., Steffenson B.J., Prom L.K., and Lapitan N.L., 2000, Mapping of quantitative trait loci for Fusarium head blight resistance in barley, *Phytopathology*, 90(10): 1079-1088
- Mayer K.F.X., Martis M., Heldley P.E., Šimková H., Liu H., Morris J.A., Steuernagel B., Taudien S., Roessner S., Gundlach H., Kubaláková M., Suchánková P., Murat F., Felder M., Nussbaumer T., Graner A., Salse J., Endo T., Sakai H., Tanaka T., Itoh T., Sato K., Platzer M., Matsumoto T., Scholz U., Dolezel J., Waugh R., and Stein N., 2011, Unlocking the barley genome by chromosomal and comparative genomics, *Plant Cell*, 23(4): 1249-1263
- McMullen M., Jones R., and Gallenberg D., 1997, Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact, *Plant Dis.*, 81(12): 1340-1348
- Mesfin A., Smith K.P., Dill-Macky R., Evans C.K., Waugh R., Gustus C.D., and Muehlbauer G.J., 2003, Quantitative trait loci for Fusarium head blight resistance in barley detected in a two-rowed by six-rowed population, *Crop Sci.*, 43(1): 307-318
- Nduulu L.M., Mesfin A., Muehlbauer G.J., and Smith K.P., 2007, Analysis of the chromosome 2(2H) region of barley associated with the correlated traits Fusarium head blight resistance and heading date, *Theor. Appl. Genet.*, 115(4): 561-570
- Parry D.W., Jenkinson P., and McLeod L., 1995, Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals-a review, *Plant Pathol.*, 44(2): 207-238
- Sato K., Hori K., and Takeda K., 2008, Detection of Fusarium head blight resistance QTLs using five populations of top-cross progeny derived from two-row \times two-row crosses in barley, *Mol. Breeding*, 22(4): 517-526
- Schwarz P.B., Casper H.C., and Beattie S., 1995, Fate and development of naturally occurring Fusarium mycotoxins during malting and brewing, *J. Am. Soc. Brew. Chem.*, 53(3): 121-127
- Steffenson B.J., 1998, Fusarium head blight of barley: Epidemics, impact, and breeding for resistance, *MBAA, Tech. Quart.*, 35: 177-184
- Steffenson B.J., 2003, Fusarium head blight of barley: Impact, epidemics management, and strategies for identifying and utilizing genetic resistance, In: Leonard K.J., Bushnel W.R.(eds.), *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley*, MN: APS Press, St. Paul, pp.241-295
- Takeda K., and Heta H., 1989, Establishing the testing method and a search for the resistant varieties to Fusarium head blight in barley, *Jpn. J. Breed.*, 39: 203-216
- Tinker N.A., Mather D.E., Rossnagel B.G., Kasha K.J., Kleinhofs A., Hayes P.M., Falk D.E., Ferguson T., Shugar L.P., Legge W.G., Irvine R.B., Choo T.M., Briggs K.G., Ullrich S.E., Franckowiak J.D., Blake T.K., Graf R.J., Dofing S.M., Saghai Maroof M.A., Scoles G.J., Hoffman D., Dahleen L.S., Kilian A., Chen F., Biyashev R.M., Kudrna D.A., and Steffenson B.J., 1996, Regions of the genome that affect agronomic performance in two-row barley, *Crop Sci.*, 36(4): 1053-1062
- Toho-oka T., Ishit M., Kanatani R., Takahashi H., Takeda K., 2000, Genetic analysis of photoperiodic response of barley in different daylength conditions, In: Logue S.(ed.) *Barley Genetics VIII, Proc 8th Int Barley Genet Symp Volume III*, Adelaide Dept Plant Science, Waite Campus, Adelaide University, Glen Osmond, South Australia, pp.239-241
- Turuspekov Y., Mano Y., Honda I., Kawada N., Watanabe Y., and Komatsuda T., 2004, Identification and mapping of cleistogamy genes in barley, *Theor. Appl. Genet.*, 109(3): 480-487
- Urrea C.A., Horsley R.D., Steffenson B.J., and Schwarz P.B., 2002, Heritability of Fusarium head blight resistance and deoxynivalenol accumulation from barley accession CIho 4196, *Crop Sci.*, 42(5): 1404-1408
- Wingbermuehle W.J., Gustus C., and Smith K.P., 2004, Exploiting selective genotyping to study genetic diversity of resistance to Fusarium head blight in barley, *Theor. Appl. Genet.*, 109(6): 1160-1168
- Wolfe R.I., Hayes P.M., and Shugar L., 1996, Multiple dominant and recessive genetic marker stock development, *Barley Genet. Newsl.*, 25: 57-59
- Yoshida M., Kawada N., and Tohnooka T., 2005, Effect of row type, flowering type and several other spike characters on resistance to Fusarium head blight in barley, *Euphytica*, 141(3): 217-227
- Yu G.T., Franckowiak J.D., Neate S.M., Zhang B. and Horsley R.D., 2010, A native QTL for Fusarium head blight resistance in North American barley (*Hordeum vulgare* L.) independent of height, maturity, and spike type loci, *Genome*, 53(2): 111-118

- Zhu H., Gilchrist L., Hayes P., Kleinhofs A., Kudrna D., Liu Z., Prom L., Steffenson B., Toojinda T., and Vivar H., 1999, Dose function follow form? Principal QTLs for Fusarium head blight (FHB) resistance are coincident with QTLs for inflorescence traits and plant height in a doubled-haploid population of barley, *Theor. Appl. Genet.*, 99(7-8): 1221-1232
- Zuo S.M., Yin Y.J., Zhang Y.F., Chen Z.X., and Pan X.B., 2006, Progress on cloning of quantitative disease resistance gene in plant and studying its possible resistance mechanism, *Fenzhi Zhiwu Yuzhong (Molecular Plant Breeding)*, 4(5): 603-613 (左示敏, 殷跃军, 张亚芳, 陈宗祥, 潘学彪, 2006, 植物数员抗病基因克隆及其抗性机理的研究进展, *分子植物育种*, 4(5): 603-613)



5thPublisher是一个致力于科学与文化传播的中文出版平台

在5thPublisher上发表论文, 任何人都可以免费在线阅读您的论文

- ※同行评审, 论文接受严格的高质量的评审
- ※在线发表, 论文一经接受, 即刻在线发表
- ※开放取阅, 任何人都可免费取阅无限使用
- ※快捷搜索, 涵盖谷歌学术搜索与知名数据库
- ※论文版权, 作者拥有版权读者自动授权使用

在线投稿: <http://5th.sophiapublisher.com>