

大豆花叶病毒及抗性遗传的研究进展^{*}

智海剑 盖钧铭

(南京农业大学大豆研究所, 国家大豆改良中心, 作物遗传与种质创新国家重点实验室, 南京 210095)

ADVANCES IN THE STUDIES ON SOYBEAN MOSAIC VIRUS

Zhi Haijian Gai Junyi

(Soybean Research Institute of Nanjing Agricultural University, National Center for Soybean Improvement, National Key Laboratory for Crop Genetics and Germplasm Enhancement, Nanjing 210095)

摘要 大豆花叶病毒病是大豆主要病害之一, 国内外还没有统一的 SMV 株系划分体系, 各地分别采用一套不同的鉴别品种对当地 SMV 进行株系划分。美国已鉴定并命名了对 SMV 4 个不同位点的抗性基因 Rsv1—Rsv4, 多数研究认为, 大豆对 SMV 不同株系的抗侵染分别由 1 对显性基因控制。据报道, 分别对 6 个株系的抗性基因 Ra、Rsc7、Rsc8、Rsc9、Rn1、Rn3 相互连锁, 位于 N8—(D1b+W) 连锁群上; 大豆对 SMV 的抗病、坏死以及花叶三类症状由一组复等位基因控制; 大豆不仅存在对 SMV 的抗侵染, 而且存在抗扩展, 抗扩展由一对加性主基因和加性—显性多基因共同控制; 国内利用杂交或回交方法, 培育出齐黄 22、汾豆 60 等一批抗病品种。

关键词 大豆花叶病毒; 株系; 抗性; 遗传育种

中图分类号 S 565.1 **文献标识码** A **文章编号** 1000—9841(2006)02—0174—07

大豆在生长发育过程中受到多种病毒的侵染, 其中主要有大豆花叶病毒、菜豆荚斑病毒、烟草环斑病毒、花生斑驳病毒、菜豆黄化花叶病毒以及黄瓜花叶病毒。而大豆花叶病毒是众多大豆病害中影响最大、地域分布最广的病毒病害。它严重影响大豆产量和外观品质。很久以前, 人们便开始对大豆花叶病毒的研究, 在大豆花叶病毒的分类、理化性质、株系划分体系、流行规律及其影响因素、抗源筛选、抗侵染遗传及其抗病品种选育等方面作了大量研究, 近几年在抗侵染和症状反应的遗传方式及其抗性基因分子标记和定位、抗扩展的表现、鉴定方法及其遗传方式等方面的研究取得显著进展。现就近期研究进展做一综述。

1 SMV 的性质、寄主范围及在大豆上的症状

大豆花叶病毒(Soybean Mosaic Virus, SMV) 从病毒分类学上属于马铃薯 Y 病毒科, 带毒种子长出的病苗为 SMV 流行的初侵染源, 蚜虫以非持久方式传播造成再侵染。

大豆蚜是传播 SMV 的主要介体, 其它还有豆蚜、桃蚜、茄无网蚜、棉蚜、萝卜蚜、禾谷缢管蚜、玉米蚜等。介体蚜虫得毒时间为 30 ~ 60s 的传毒效率高, 以 40 ~ 50s 最高。蚜虫传播距离多在 2 ~ 10m, 很少超过 15m。

SMV 寄主范围较窄, 但因毒株不同而有差异, 致病性强的株系则相对较宽。多数毒株只系统侵染大豆, 某些株系可侵染部分豆科植物。在某些扁豆和菜豆品种上呈局部坏死斑, 一般不侵染绿豆、豌豆、豇豆和蚕豆。

大豆花叶病毒在植株上的症状主要有花叶和坏

^{*} 收稿日期: 2005—05—25

作者简介: 智海剑(1957—), 男, 博士, 副教授, 从事大豆抗性遗传育种研究, Tel: 025—84396463, E-mail: zhj@njau.edu.cn
1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

死两大类,花叶症状表现在感染初期,嫩叶上出现明脉,随着病程的发展,陆续出现轻花叶、花叶、黄斑花叶、叶片向下反卷、有些还出现疱叶、畸形叶、皱缩、矮化、增厚发脆,等畸形症状。坏死症状主要表现为感染初期叶片上出现褐色小枯斑或叶脉坏死,随后坏死部分扩大甚至连成一片,严重者叶片脱落。某些品种感染特定株系后,主茎或侧枝生长点坏死,形成所谓的“顶枯”。SMV 在大豆籽粒上的症状为种皮斑驳,主要是褐色斑或黑色斑,形状分为多种类型^[1]。

SMV 在大豆上的症状不仅与株系有关,而且与品种关系密切。同一株系在不同品种上或同一品种感染不同株系均可产生不同症状,品种和株系之间

存在明显互作。环境条件,特别是温度对症状的表现有明显影响,过高或过低的温度可使大豆带毒隐症或延迟显症。

2 SMV 的株系划分

大豆花叶病毒在与大豆长期的共同进化过程中发生了致病性分化,产生了不同的致病类群,每个类群称为一个株系。目前国内外主要利用一套抗病性不同的鉴别寄主划分 SMV 株系。由于所使用鉴别寄主不同,形成不同的 SMV 株系划分体系^[2~12](表 1)。

表 1 不同地区的 SMV 株系鉴定体系

Table 1 Differential system of SMV strains in different regions

国家或地区 States/Regions	鉴别寄主 Differential hosts	株系 Strains
美国	Rampage, Davis, Marshall, Ogden, Kwanggyo, Buffalo	G1—G7
日本	十胜长叶, 奥羽 13 号, 白豆, Harosoy	A、B、C、D、E
江苏	南农 1138—2、南农 493—1、猴子毛、合丰 23、南农 133—3、齐黄 1 号、徐豆 1 号、科系 8 号、Kwanggyo、大白麻	Sa、Sb、Sc、Se、Sg、Sh
东北	合丰 23、铁丰 18、诱变 30	1 号、2 号、3 号
湖北	丹东 4 号、锦 8—14、77—14、徐豆 1 号、徐豆 5 号、文丰 5 号、诱变 30、齐黄 10 号、跃进 4 号、早丰 1 号	S1、S2
山东	齐黄 22、鲁豆 4 号、诱变 30、齐黄 10、文丰 5 号、1138—2	Sd1—Sd6
黄淮及长江中下游	南农 1138—2、齐黄 10 号、8101、铁丰 25、Davis、Buffalo、早熟 18、广吉、齐黄 1 号	SC1—SC10

从以上中国 SMV 株系划分体系不难看出,我国各地的株系划分差别较大,它对抗源交换、抗病品种推广和研究成果交流十分不利。寻求一套全国统一的鉴别寄主,建立统一的 SMV 株系划分体系势在必行。目前南京农业大学大豆研究所与东北农业大学大豆研究所、山东农科院植保所、中国农科院油料所合作,在国家自然科学基金的资助下正在从事该方面的研究工作,期望在不远的将来能形成一套全国统一的 SMV 株系划分体系。

致病力不同株系的本质区别反映在 RNA 碱基序列上,因此通过比较不同株系的 RNA 碱基序列或所编码的蛋白质的氨基酸序列的差别理论上可以精确鉴别 SMV 株系。目前已有多位学者研究了大豆花叶病毒的全基因序列或部分序列,并对核苷酸及氨基酸序列的同源性进行了比较^[13~16]。虽然国际病毒分类委员会第七次病毒分类报告中明确规定了马铃薯 Y 病毒科病毒种和株系的划分标准,即病毒外壳蛋白(CP)氨基酸序列同源性小于 85%,属于不同种类的病毒;大于 85%,则属于同种病毒的不同株

系,但是它对不同株系间具体的阈值却没有规定,因此如何将序列同源性比较应用于株系的划分目前还没有统一、可行的方法。

3 大豆对 SMV 的抗性的鉴定与遗传

大豆中存在抗侵染和抗扩展两种完全不同的抗病性,抗扩展是指大豆在 SMV 侵染时所表现出的虽然感病但病情较轻的特性,它等同于程度抗性、或数量抗性。而抗侵染是指大豆能够抵抗 SMV 的侵染,使其不能完成侵染过程,不出现系统症状的特性,也就是反应型抗性,或质量抗性。

3.1 大豆对 SMV 抗侵染的鉴定与遗传

3.1.1 大豆对 SMV 抗侵染的鉴定

美国在鉴定 SMV 株系的同时开展了针对 SMV 株系的抗源筛选,先后发现了 Buffalo、Raiden、PI96、983、PI360、844、PI486、355、Columbia 等品种对美国部分株系具有抗侵染能力。Goodman 等^[17]鉴定了 46 份大豆品种(品系)对美国株系的抗性。发现韩国

的5个品系(Suweon86、Suweon94、Suweon95、Suweon97、Suweon106)对7个株系表现抗侵染。

盖钧镒等^[18]从我国6000份大豆资源筛选出56份田间抗性材料,并对其进行针对SMV江苏株系Sa、Sc、Sg、Sh的室内专化抗性鉴定,发现山东7222、丰县红管豆等28份材料对1—4个株系表现抗侵染,其中11份既具良好田间抗性,又对江苏主要株系Sa、Sc、Sg、Sh表现抗侵染。在此基础上,胡蕴珠等^[19]又进一步发现科丰1号可以抗江苏SMV株系Sa、Sc、Sg、Sh及东北1、2、3号株系,后经鉴定发现也抗美国的G1—G7株系;杨崇良等^[20]鉴定北方地区的大豆品种1131份,鉴定出抗侵染材料14份。智海剑等^[21]在接种东北大豆产区SMV主要株系N1和N3和黄淮与南方大豆产区SMV株系Sa、SC3条件下,对最新育成的参加2002~2004年国家大豆区试的134个大豆品种进行了抗性评价,发现汾豆56、汾豆60、中豆32、辽03—20等13个品种,铁95025—5—4、汾豆69等4个品种分别对4个株系和3个株系表现抗侵染,中黄4、中作016、吉林2001—14等对1—2个株系表现抗侵染。孙永吉^[22]对800余份野生大豆进行抗病性鉴定,筛选出抗侵染材料二份,中抗材料11份,5份抗种传材料。

3.1.2 大豆对SMV抗侵染的遗传

多年来,人们习惯把对SMV的抗侵染即质量抗性简单称之为大豆对SMV的抗性。Koshimizu^[23]报道了大豆对SMV的抗性为核基因控制,没有细胞质效应,抗、感杂交的F₂群体符合3:1的抗感分离比例,初步说明大豆对SMV的抗性由1对显性基因控制。以后许多研究者^[24~29]以不同材料和株系相继报道了大豆对SMV不同株系的抗侵染各由1对显性基因控制,但值得注意的是他们划分抗感的标准并不一致。

Kihl等^[24]报道PI96983携带一个抗SMV G2和G3的基因,并将其定名为Rsv1, Ogden携带与其等位的另一个基因rsv1¹, Rsv1对rsv1¹表现显性, rsv1t对G2在纯合状态表现为抗,在杂合状态产生坏死。Buzzel等^[25,26]将Raiden携带的一个与Rsv1不同位点的单显性基因命名为Rsv2;将“Columbia”品种控制茎顶坏死反应的和Rsv1、Rsv2不等位的另一显性基因命名为Rsv3。Chen等^[30]报道, Rsv1有9个复等位基因,它们是Rsv1—y(York)、Rsv1—m(Mashall)、Rsv1—k(Kwanggyo)、Rsv1—t(Ogden)、Rsv1(PI96983)、Rsv1—r(Raiden)、Rsv1—h(Suweon97)、Rsv1—s(LR1)和Rsv1—n

(PI507389); Rsv3有2个等位基因,它们分别在OX686和L29上,其中OX686的Rsv3基因来自于Columbia; V94—5152携带Rsv4基因,它来自于PI486355。Rsv1位点的基因一般仅抗部分株系,目前Suweon97是唯一一个携带Rsv1基因,但可以抗所有7个株系的材料。PI486355具有Rsv1—s和Rsv4基因, Rsv1—s抗G1—G4,对G5和G6表现坏死, Rsv4抗G1—G7,且对所有株系的抗性表现完全显性。

Gai等^[31]对江苏SMV株系抗性遗传研究表明,大豆品种对Sa、Sc、Sg、Sh株系的抗性分别受单个显性基因控制。4个抗性基因位于同一连锁群,其排列顺序为Rg, Rh, RA, RC, 重组值为27.3、23.5、25.4。研究还发现不同材料对同一株系的抗性基因是等位的。

除了由一对显性基因控制对SMV的抗性的报道外,也有其它遗传方式的报道。日本学者越水幸男(Koshimizu)^[23]报道在其研究的组合中,其中一个组合F₂出现7抗9感的分离比率。Kihl等^[24]认为这是将坏死归入感病的结果,如果坏死归入抗病,将符合3抗1感的分离比率。Kwon, S. H等^[32]利用KEN—2, Kungangdarip等5个抗病品种与感病品种Kanggyo和Tachisuzunar1杂交, F₁表现坏死, F₂出现3感1抗的分离比率,在他的试验中,坏死被视为感病,由此他认为抗病性由一对隐性基因控制。

对东北1、2、3号株系的抗性遗传研究由于抗感划分标准、所用抗源不同等原因,不同研究者没有得到一致结论。廖林等^[33]研究了大豆对SMV 2号株系顶端坏死反应的遗传,如将顶端坏死反应作为抗性反应,各组合的分离比例为3抗:1感,抗性由1对显性基因控制。将顶端坏死反应作为感病反应,各组合分离比例为7抗:9感,抗性为2对隐性互补基因控制。孙志强等^[34]研究表明,对SMV 1号株系的抗性是由2对互补隐性基因控制的,对2号株系的抗性受1对显性基因控制的,对3号株系的抗性反应是由1对隐性基因控制的。而陈怡等^[35]研究表明, D82—198对SMV 3号株系抗性受1对显性基因控制。栾晓燕^[36]研究表明,哈91R3—182、哈91R3—188对SMV 3号株系的抗性是由2对互补隐性基因控制,哈91R3—301、哈91R3—310的成株抗性是由2对互补显性基因控制的。廖林等^[37]研究表明,鲁豆4101号和跃进4号对SMV 2号株系的抗性为2对具有抑制作用的显性基因控制,徐豆2号和辽81—5107的抗性为2对显性互补基因控制,

吉林 21 和跃进 4、鲁豆 4 的抗病基因不在同一位点, 并且独立遗传。郑翠明等^[38] 研究了大豆对 SMV 3 号株系的抗性遗传, 结果表明: 在把花叶和坏死归为感病的情况下, 抗 \times 感杂交后的 F_1 出现顶枯型坏死, F_2 出现感病(坏死+花叶): 抗(无症状)3:1 的比例, 因此认为大豆对东北 3 号株系的抗性由一对隐性基因控制。不同学者对东北地区大豆花叶病毒的抗性遗传研究得出不同的结论, 其原因既有可能是所用材料不同所致, 也有可能是在症状划分标准不统一所致, 另外各学者所用的毒源虽是同一株系群, 但有可能属于不同毒株, 它们的致病力有一定的差别。这些均可对结果有一定的影响。因此需在严格条件下进一步验证所得结论。

胡国华等^[39] 研究了种粒抗性的遗传, 结果表明, 抗种粒斑驳基因为显性, 抗性基因的数目与亲本的抗性强度有关。抗性强的亲本只携带单显性抗性基因, 其遗传方式为简单遗传, 抗性较弱的亲本在不同组合中所携带的抗性基因数目不同, 可以从 1 对到 3 对, 其遗传方式不仅存在单基因遗传, 还存在互补与累加的遗传方式。栾晓燕^[36] 研究表明, 哈 91R3—182、哈 91R3—188、哈 91R3—301、哈 91R3—310 对 SMV 3 号株系种粒斑驳抗性由 2 对互补显性基因控制。

3.1.3 大豆对 SMV 症状反应的遗传

Chen 等^[40] 研究了大豆对 SMV 表现抗病(无症状, R)、坏死(N)以及感病(花叶, M)3 类症状反应的遗传, 结果表明, $M \times R$ 组合接种后, F_1 表现坏死, F_2 发生 1R: 2N: 1M 的分离比率, 认为抗病和花叶由一对等位基因控制, 抗病对花叶表现不完全显性, 在杂合状态下表现坏死; $N \times M$ 的 F_1 表现坏死, F_2 群体表现出 3N: 1M 的分离比率, 坏死和花叶由一对等位基因控制, 坏死对花叶为显性。 $N \times R$ 组合的 F_1 表现坏死, F_2 发生 3N: 1R 的分离比率, 认为坏死和抗病由一对等位基因控制, 坏死对抗病为显性; $N \times N$ 和 $R \times R$ 组合的 F_2 群体没有症状分离, 鉴于以上结果, 认为控制 3 类症状的基因在同一位点。

智海剑等^[41] 利用对 SMV 不同株系分别表现抗病(免疫, 或无症状)、坏死以及花叶的品种, 配置花叶 \times 抗病, 花叶 \times 花叶、花叶 \times 坏死, 坏死 \times 坏死、坏死 \times 抗病 5 类杂交组合, 研究了大豆花叶病毒症状反应的遗传。结果表明: 花叶 \times 抗病组合接种 SC8 株系后, F_1 表现抗病, F_2 和 B_1 群体分别发生 3 抗: 1 感以及 1 抗: 1 感的表型和基因型分离, 说明一对等位基因控制大豆对 SC8 的抗病和花叶症状, 其中抗

病表现显性, 花叶表现隐性。花叶 \times 坏死组合接种 SC8 和 Sa 后, F_1 表现坏死, F_2 群体发生 3 坏死: 1 花叶分离, 说明控制坏死和花叶症状的基因是等位的, 坏死基因对花叶基因表现为显性。坏死 \times 抗病组合的 F_1 表现抗病, F_2 出现 3 抗: 1 坏死分离, 说明抗病对坏死为显性。坏死 \times 坏死, 花叶 \times 花叶二类组合后代接种不同株系后均没有发生症状分离, 说明不同品种间控制花叶的基因是等位的; 控制坏死的基因也是等位的。由此认为, 大豆对 SMV 的抗病(无症状)、坏死以及花叶三类症状由一组复等位基因控制, 对应的等位基因可表示为 S^R 、 s^N 和 s^m , 其中 S^R 对 s^N 和 s^m 均表现显性, s^N 对 s^m 表现显性。

3.1.4 大豆对 SMV 抗侵染基因的标记及定位

在大豆抗 SMV 育种史上, 人们很早就期望利用标记性状简化对抗性的鉴定以便对抗性的选择。从前, 所考虑的主要是一些形态性状或同功酶标记, 但由于可以利用的这类标记十分有限, 很难找到一个与抗性有关的标记。例如向远道等^[29] 研究了大豆茸毛色、花色、叶型、下胚轴颜色与抗性基因 Ra、Rc、Rg、Rh 的连锁关系, 结果发现它们与 4 个抗性基因独立遗传。

随着现代生物技术的发展, 分子标记得到了深入研究和广泛应用。国内外对大豆抗 SMV 基因的分子标记进行了多方面研究。YU^[42] 针对 G1 株系利用 PI96983 \times Lee68 的 F_2 单株叶片提取的 DNA 进行 RFLP 分析, 对双亲进行多态性分析的结果表明, 107 个探针与 3 个内切酶(Hind I、EcoR I、DraI)对应, 有 20 个探针表现多态性, 通过连锁分析, 将 Rsv1 定位到 E 连锁群。进一步利用 Mapmaker2.0 软件进行多点连锁分析, 找到 2 个 RFLP 标记(pA186、pK644a)与 Rsv 紧密连锁, 遗传距离分别为 1.5cM 和 2.1cM, 一个 SSR 标记 SM176 与 Rsv 紧密连锁, 遗传距离为 0.5cM。

张志永等^[43~45] 利用南农 1138—2 \times 科丰 1 号的 F_2 代, 采用 BSA 法找到 2 个与抗性基因 Ra 连锁的 RAPD 标记 OPAS—061800 和 OPW—05600, 它们与抗性基因的遗传距离与排列次序为 OPAS—061800 22.2cM Ra 10.1cM OPW—05600。后又将 OPW—05600 转化成为共显性的 SCAR 标记 SCW—05, 它与 Ra 的遗传距离为 7.7cM。

东方阳^[46] 发现 RAPD 标记 OPL—072000 与抗性基因 Rc、Ra 连锁, 遗传距离分别是 9.7 和 16.1cM, 其排列次序是 Ra 16.1cM OPL—072000 9.7cM Rc。

表 2 与抗性基因连锁的分子标记

Table 2 Molecular markers linked to resistance genes to SMV

N8-(D1b+W)连锁群 Linkage group	
标记或基因 Markers or genes	遗传距离(cM) Genetic distance
A725-3v	5.4
A725-2v	9.6
A481V	67.8
Rsc8	50
K4771	8.6
A691T	1.4
LC5T	15.8
Rn1	10.3
Rn3	22.1
Rsc-7	30.6
Rsa	35.8
Rsc9	—
	257.3

王永军等^[47]、战勇等^[12]发现 6 个抗性基因 Ra、Rsc-7、Rsc8、Rsc-9、Rn1、Rn3 相互连锁,利用已构建的重组自交系 NJR1KY 建立了我国迄今为止最密、最长的大豆分子遗传图谱。在 305 个作图标记中,有 3 个 RFLP 标记 A691T、K4771、LC5T 和 Rn1、Rn3 连锁,由于 3 个 RFLP 标记 A691T、K4771、LC5T 在 N8-(D1b+W)连锁群上,所以定位 6 个抗病基因在 N8-(D1b+W)上,各抗病基因与分子标记之间的距离见表 2。

3.2 大豆对 SMV 抗扩展(数量抗性)的鉴定与遗传

数量抗性对病原物的选择压力较小,不易引起由优势小种变更而导致的品种抗性丧失,抗性稳定而持久,有关学者认为数量抗性在生产上足以起到防病保产的作用,因此它正受到抗病育种者的重视。智海剑等^[48]在研究中发现,大豆品种感染 SMV 后,除了在是否出现系统症状上的差异外,在潜育期、发病率、病级、病害扩展速度和产量损失等方面存在明显遗传差异,证实大豆中存在对 SMV 的抗扩展即数量抗性。通过对 97 个品种抗扩展特性的鉴定和分类研究,筛选出溧水中子黄豆、沛县天鹅蛋、诱变 30、邳县茶豆、淮阴秋黑豆等抗扩展品种。提出利用发病率、病级以及自接种到最大病情的天数构建综合病情指数用以度量大豆对 SMV 的抗扩展的方法^[49]。

智海剑等^[50]利用对 SMV 株系分别表现抗侵

染、抗扩展品种为抗性亲本配置各类组合,研究了两类抗性的遗传体系。结果证实抗侵染由一对显性基因控制,抗病为显性。而大豆对大豆花叶病毒的抗扩展的遗传符合 D2 模型,即由一对加性主基因+加性-显性多基因控制大豆对 SMV 的抗扩展。进一步的分析显示,大豆对 SMV 抗扩展的遗传率较高,F₂ 代主基因和多基因遗传率分别为 23.91%~74.97%和 18.43%~37.04%,F_{2,3} 代主基因和多基因遗传率分别为 49.46%~82.42%和 17.42%~39.93%,依亲本抗性程度转移,两类抗性都有育种价值,因中抗×高感组合的遗传率明显低于高感×高抗组合,抗扩展育种应尽量选择抗性强的品种作亲本。

为了明确抗扩展是否具有育种利用价值,智海剑等^[51]在接种 Sa 株系条件下,比较了同一遗传背景、不同发病时期、不同病情下大豆品种主要农艺性状的变异。研究表明:感染越早,SMV 对大豆产量、褐斑率等的影响越大。病情指数与大豆产量、单株荚数、单株粒数等主要农艺性状存在显著负相关,病情指数越高,对产量等危害越大。从以上研究推测,长潜育期、抗扩展、病情轻的抗扩展品种可以减轻 SMV 的危害,通过比较 SMV 对抗侵染、抗扩展和感病 3 类大豆品种的主要农艺性状的影响,证实抗扩展品种在大豆产量等主要农艺性状方面受 SMV 影响显著小于感病品种,抗扩展品种的产量与抗侵染品种的产量接近,但抗扩展品种稳定性较好,且抗源丰富。

4 对 SMV 的抗性育种

由于大豆花叶病毒流行的初侵染源是种子带毒长出的幼苗,蚜虫的非持久性传播形成再侵染。目前没有有效的化学药物可以杀灭病毒,因此培育抗大豆花叶病毒的品种是最有效的防治手段。

智海剑等^[21]在接种东北大豆产区 SMV 主要株系 N1 和 N3 和黄淮与南方大豆产区 SMV 株系 Sa、SC3 条件下,对最新育成的参加 2002~2004 年国家大豆区试的 134 个大豆品种进行了抗性评价,结果表明:表现抗侵染品种约占品种总数的 16%~27%,高抗品种约占 15%左右;表现中抗、抗性一般以及中感的品种占三分之一;高感品种占到 33%~40%,显然目前的品种抗性并不理想。常汝镇发现目前我国大豆品种的抗性较以前有所下降(个人交流)。因此,应加强对 SMV 的抗病品种选育。

目前的大豆抗 SMV 育种主要利用大豆对侵染的抗性, 它表现为单基因显性遗传, 因此育种方法普遍采用杂交系谱法或回交转育法。日本长泽次南在 1962 年以线虫不知和哈罗索杂交, 育成抗 SMV 的“出羽娘”等优良大豆品种。韩国的抗病品种 Kwanggyo 在新株系 SMV-N 出现后丧失抗性, 随后培育的抗 SMV-N 株系的 Suweon 系列品种得到大面积推广。美国 Buss 采用连续回交方法, 将具有 PI96983 血统的 Epps 所携带的抗病基因 Rsv1 导入高产感病品种 Essex, 在回交 5 代后选育出抗 G1 的新品种 V85-5344。林建兴等^[52]以地方品种为材料或以抗病品种齐黄 1 号、徐豆 1 号、科黄 3 号等为亲本通过杂交系谱法, 选育出科丰 1 号、科黄 8 号、科系 4 号、科系 8 号等抗病品种, 其中科丰 1 号可以抗几乎所有已鉴定株系。王国勋等^[53]在田间利用蚜虫自然传毒的接种方法, 鉴定选拔感病轻、主要经济性状好的家系, 育成抗性较强的中豆 3、4、5 号。山东农科院^[54]通过系统选择和杂交选育先后选育出齐黄 1 号, 丰收黄、齐黄 20、齐黄 22 等一批抗病品种。南京农业大学利用苏协 1 号×山东 7426 以及南农 18-6×广吉育成可抗 4 个株系的新品系 NJR44-1、NJR25-8、NJR32-8。刘学义近年通过田间选择, 培育出汾豆 56、汾豆 60、汾豆 61 等一批抗性优异的品种。智海剑等^[49]研究发现, 高抗扩展×感病农艺亲本组合后代的抗扩展遗传率显著高于中抗扩展×感病农艺亲本组合, 因此, 欲获得抗性优异的品种应尽可能选择抗性强的品种做抗源亲本。

研究发现, 植物体内的病毒外壳蛋白可以抑制病毒脱壳, 从而影响其复制, 利用这一原理, 人们希望通过现代生物技术, 将病毒的外壳蛋白基因导入寄主植物, 利用其产生的病毒外壳蛋白抑制病毒的复制, 从而起到防治病毒病的目的。Stark-Beschy^[55]在密苏里州立大学首先开始从事转大豆花叶病毒外壳蛋白基因的研究工作, 得到的转基因大豆性状变异很大, 特别易感蚜虫, 没有进入商业应用。我国陈章良等已将克隆到的大豆花叶病毒外壳蛋白基因导入 Ti 质粒, 并在烟草中研究其表达。徐香玲^[56]已将载有 SMV-CP 基因的 Ti、Ri 质粒导入大豆, 并再生植株成功, 为转基因抗 SMV 大豆品种的培育奠定了基础。

参 考 文 献

1 郑翠明, 常汝镇, 邱丽娟. 大豆花叶病毒研究进展. 植物病理学报

[J]. 2000, 30(2): 97-103

- 2 Chao E K, Goodman R M. Strains of soybean mosaic virus classification based on virulence in resistant soybean cultivars[J]. Phytopathology, 1979, 69(5): 467-470
- 3 濮祖芹, 曹琪, 房德纯. 大豆花叶病毒的株系鉴定[J]. 植物保护学报, 1982, 9(1): 15-19
- 4 陈永萱, 薛宝娣, 胡蕴珠, 等. 大豆花叶病毒(SMV)两个新株系的鉴定[J]. 植物保护学报, 13(4): 221-226
- 5 吕文清, 张明厚, 魏培文, 等. 东北三省大豆花叶病毒(SMV)株系的种类与分布[J]. 植物病理学报, 1985, 15(4): 225-228
- 6 张明厚, 魏培文, 张春全, 等. 我国东北五省市 SMV 对大豆主栽品种的毒力测定[J]. 植物病理学报, 1998, 28(3): 237-242.
- 7 余子林. 湖北地区大豆花叶病毒的研究[C]. 全国大豆病害学术讨论会论文摘要汇编, 1986
- 8 罗瑞梧, 尚佑芬, 杨崇良, 等. 山东省大豆花叶病毒株系鉴定[J]. 山东农业科学, 1990, (5): 16-19
- 9 尚佑芬, 赵玖华, 杨崇良, 等. 黄淮地区大豆花叶病毒株系鉴定[J]. 山东农业科学, 1997, (6): 24-27
- 10 王修强, 盖钧镒, 濮祖芹. 黄淮和长江中下游地区大豆花叶病毒株系鉴定与分布[J]. 大豆科学, 2003, 22(2): 102-107
- 11 杨雅麟. 长江中下游地区大豆花叶病毒(SMV)株系组成、分布及抗性研究[D]. 南京农业大学硕士论文, 2002.
- 12 战勇. 黄淮地区大豆花叶病毒的生物学检测、株系鉴定及大豆抗性的遗传与基因定位[D]. 南京农业大学硕士论文, 2003.
- 13 Jayaram C H, Hill J H, Allen M W. Nucleotide Sequence of the coat protein genes of two aphid-transmissible strains of soybean mosaic virus[J]. Journal of General virology, 1991, 72: 1001-1003
- 14 Eggenberger A L, Stark D M, Beachy R N. The nucleotide sequence of soybean mosaic virus coat protein-coding region and its expression in E. Coli, Agrobacterium tumefaciens and tobacco callus[J]. Journal of General Virology, 1989, 70: 1853-1860
- 15 刘俊君, 彭学贤, 李蕊, 等. 大豆花叶病毒外壳蛋白基因的克隆及其在大肠杆菌中的表达[J]. 生物工程学报, 1993, 9(3): 198-203
- 16 储瑞银, 冷晓红, 鲍一明, 等. 应用聚合酶链式反应扩增大豆花叶病毒外壳蛋白基因及其序列分析[J]. 植物学报, 1992, 34(7): 523-528.
- 17 Goodman. Evaluation of resistance in soybean to soybean mosaic virus strains[J]. Crop Science, 1982, 22(6): 1133-1136.
- 18 盖钧镒, 胡蕴珠, 崔章林, 等. 大豆资源对 SMV 株系的抗性鉴定[J]. 大豆科学, 1989, 8(4): 323-330.
- 19 胡蕴珠, 智海剑, 崔章林, 等. 大豆花叶病毒广谱抗源的鉴定与选育[C]. 国家自然科学基金重大项目论文集, 哈尔滨: 黑龙江科技出版社, 1994
- 20 杨崇良, 尚佑芬, 李长松, 等. 北方大豆品种资源抗大豆花叶病毒筛选[J]. 植物病理学报, 1997, 27(1): 27-28
- 21 智海剑, 盖钧镒, 郭东全, 等. 2002~2004 年国家大豆区试品种对大豆花叶病毒抗性的评价[J]. 大豆科学, 2005, 24(3): 189-194
- 22 孙永吉, 刘玉芝, 胡吉成, 等. 野生大豆抗大豆花叶病毒病研究[J]. 大豆科学, 1991, 10(3): 221-226.
- 23 Koshimizu S, Lizuka T. Studies on soybean virus diseases in Japan [C]. Natl. Agric. Exp. Stn. Bull, 1963, 27, 1-103.

- 24 Kiihl R A S, Hartwig E E. Inheritance of reaction to soybean mosaic virus in soybean[J]. Crop Science. 1979, 19: 372—375
- 25 Buzzell R I, Tu J C. Inheritance of soybean resistance to soybean mosaic virus[J]. The Journal of Heredity, 1984, 75: 82
- 26 Buzzell R I, Tu J C. Inheritance of a soybean stem tip necrosis reaction to soybean mosaic virus[J]. The Journal of Heredity, 1989, 80: 400—401.
- 27 Buss G R., Roane C W, et al. Inheritance of reaction to soybean mosaic virus in two soybean cultivars[J]. Crop Science. 1989, 29 (6): 1439—1441.
- 28 张玉东, 盖钧镒, 马育华, 等. 大豆对两个大豆花叶病毒本地株系抗性的遗传研究[J]. 作物学报, 1989, 15(3): 213—220.
- 29 向远道, 盖钧镒, 马育华, 等. 大豆对四个大豆花叶病毒株系的抗性及其连锁遗传研究[J]. 遗传学报, 1991, 18(1): 51—58.
- 30 Chen, P Buss G. R, Roane C W, et al. Allelism among genes for resistance to soybean mosaic virus in strain-differential soybean cultivars[J]. Crop Science. 1991, 31: 305—309.
- 31 Gai, J, Yu H, Zhang Y, et al. Inheritance of resistance of soybean to four local strains of soybean[C]. Proceedings of the world soybean research conference IV, Buenos Aires Argentina 1989, 1182—1187.
- 32 Kwon S H, Oh J H. Resistance to a necrotic strain of soybean mosaic virus in soybean[J]. Crop Science. 1979, 20: 403—404.
- 33 廖林, 刘玉芝, 孙大敏, 等. 大豆花叶病引起的大豆顶端坏死症[J]. 作物学报, 1995, 21(6): 707—710
- 34 孙志强, 刘玉芝, 孙大敏, 等. 大豆对大豆花叶病毒 1、2、3 号毒系的抗性遗传[J]. 中国油料, 1990, (2): 20—24.
35. 陈怡, 栾晓燕, 黄承运, 等. 大豆对两个大豆花叶病毒株系的抗性遗传研究[J]. 黑龙江农业科学, 1991, (5): 21—24.
- 36 栾晓燕. 大豆对 SMV3 号株系成株抗性遗传的研究[J]. 大豆科学, 1997, (3): 223—226
- 37 廖林, 刘玉芝, 孙大敏, 等. 大豆花叶病的抗性遗传. I. 几个引用抗源对东北花叶病毒二号株系的抗性遗传[J]. 遗传学报, 1994, 21 (5): 403—408.
- 38 郑翠明, 常汝镇, 邱丽娟. 大豆对 SMV3 号株系的抗性遗传分析及抗病基因 RAPD 标记研究[J]. 中国农业科学, 2001, 34(1): 1—4.
- 39 胡国华, 吴宗璞, 高凤兰. 大豆抗种粒斑驳基因效应的遗传[J]. 遗传学报, 1995, 22(2): 133—141
- 40 Chen, P, Buss G R, Roane C W, et al. Inheritance in soybean of resistant and necrotic reaction to soybean mosaic virus strains[J]. Crop Science. 1994, 34: 414—422
- 41 智海剑, 盖钧镒. 大豆花叶病毒在大豆品种上的症状反应的遗传研究[J]. 中国农业科学, 2005, 38(5):
- 42 Yu G. Y, Saghai M aroof M A, Buss G. R, et al. RFLP and microsatellite mapping of a gene for soybean mosaic virus resistance [J]. Phytopathology, 1994, 84: 60—64.
- 43 张志永, 陈受宜, 盖钧镒, 等. 大豆花叶病毒抗性基因 Rsa 的分子标记[J]. 科学通报, 1998, 43(20): 2197—2201.
- 44 张志永, 陈受宜, 盖钧镒, 等. 栽培大豆品种间 RAPD 标记的多态性分析及聚类分析[J]. 大豆科学, 1998, 17(1): 1—8
- 45 张志永, 张劲松, 巩学干, 等. 抗 SMV 栽培大豆种质资源的 SCAR 标记指纹图谱分析[J]. 高科技通讯, 1998, 8(10): 49—53.
- 46 东方阳. 大豆对 SMV 株系抗性的遗传分析和 RAPD 标记研究[D]. 南京农业大学博士论文, 1999.
- 47 王永军, 东方阳, 王修强, 等. 大豆 5 个大豆花叶病毒株系抗性基因的定位[J]. 遗传学报, 2004, 31(1): 87—90.
- 48 智海剑, 盖钧镒. 大豆对 SMV 数量抗性的表现形式与种质鉴定[J]. 中国农业科学, 2004, 37(10): 1422—1427
- 49 智海剑, 盖钧镒, 何小红. 大豆对 SMV 数量(程度)抗性的综合分级方法研究[J]. 大豆科学, 2005, 24(1): 5—11
- 50 智海剑, 盖钧镒, 何小红. 大豆对 SMV 抗侵染与抗扩展的遗传分析[J]. 作物学报, 2005, 31(10)
- 51 智海剑, 盖钧镒. 大豆对 SMV 数量抗性的育种[J]. 大豆科学, 2004, 23(1): 1—5
- 52 林建兴, 张性坦, 赵存, 等. 大豆抗病毒新品种的选育[J]. 大豆科学, 1983, 2(2): 125—131
- 53 王国勋, 徐巧珍, 余子林, 等. 大豆病毒病的抗病育种[J]. 中国油料, 1984, (3): 7—10
- 54 张明厚. 大豆抗花叶病育种概况[J]. 大豆科学, 1985, 4(4): 319—325.
- 55 Stark D M, Beachy R N. Protection against poty virus infection in transgenic plants evidence for broad-spectrum resistance[J]. Biotechnology, 1989, 12: 1257—1262.
- 56 徐香玲, 李兴华, 刘伟华, 等. Ri 质粒介导大豆花叶病毒外壳蛋白基因转化大豆的研究[J]. 大豆科学, 1996, 15(4): 279—288.