

水稻白叶枯病抗性遗传效应的组分分析

王润华¹ 卢永根¹ 周燕玲² 蔡简熙²

(1 华南农业大学农学系,510642,广州;2 广东省农科院,510640,广州)

摘要 从籼型水稻品种中鉴定、筛选出7个不同抗级的抗白叶枯病基因源,加入高感病标准品种 TN₁,作8×8完全双列杂交,按 Hayman 模型进行遗传分析。结果是:在遗传方差中,加性方差占75.24%,显性方差占20.36%,上位性方差占4.22%;广义遗传力 $h^2_g = 97.98\%$,狭义遗传力 $h^2_s = 73.90\%$;最少加性基因数 $k = 4$,显性基因数 $k' = 4$;具不完全正显性,所有显性座位的作用方向相一致,不同显性座位的效应可能稍有差异;遗传群体中,正效基因频率 $p = 0.473$,负效基因频率 $q = 0.527$, $p:q$ 接近1:1,但不同亲本正负效基因分布有明显差异。

关键词 水稻白叶枯病抗性;遗传效应

中图分类号 Q348

自60年代中以来,各国学者在水稻白叶枯病抗性研究中,对主基因遗传抗源的研究已有很多成功的报导(谢岳峰,1991;Ezuka et al, 1975; Kaku et al,1980; Ogawa et al, 1978;Panda et al,1978; Sakaguch,1967; Singh et al, 1977; Yamada et al,1981)。某些已知基因的抗源曾广泛应用于育种。但由于自然界优势病原菌群的变迁,常使主基因遗传抗源只在一定时空内保持相对稳定的抗性。不少学者对多基因遗传抗源的利用价值曾给予积极的评价(万邦惠等,1980;谢岳峰,1991;Ezuka et al,1979;Kaku et al,1980)。但由于缺少深入的遗传分析,对多基因遗传抗源的利用迄今很少见成功的报导。本研究从1210个籼稻品种中,鉴定、筛选出具不同抗级的品种作8×8完全双列杂交,按 Hayman(1954)模型对遗传效应的组成成分、加性基因数、显性基因数、遗传群体中正负效基因频率、不同亲本的基因分布等,作出估算与分析,为多基因遗传抗源的利用提供一些理论依据。

1 材料与方法

1.1 材料

供试亲本共8个,包括高感病标准种 TN₁,其余7个具不同抗级。

各供试亲本列于表1。

1.2 方法

1990年晚季及1991年早季完成8个亲本的完全双列杂交,共64个组合。1991年7月20日播种 F₁ 种子,8月17日移植。每组合插植30株,3次重复,随机区组设计。插植规格及栽培管

1993-07-10收稿

* 广东省自然科学基金项目

表1 8个供试亲本的单株平均病斑长和Q值¹⁾

序号	亲本名称	单株平均病斑长/cm	Q值
1	晚华矮	0.94	32.04
2	玻璃占	1.58	26.38
3	辐竹 ₂ 选	3.20	11.53
4	矮汀辐 ₂	4.00	7.82
5	辐包矮 ₁	4.30	7.23
6	辐包矮 ₂₂	5.30	5.74
7	仓丰	9.27	3.78
8	TN ₁	12.20	2.46

1) Q值为抗病指数 $Q = \text{单株平均剑叶下一叶长} / \text{单株平均病斑长}$ 理如常规。

抗病性鉴定用华南农业大学植保系保存的编号为 R₄₇₄ 菌株,该菌株经致病力鉴定,被确认为具稳定致病力的第IV群菌株(王润华等,1988)。

以小区平均抗病指数(Q值)为基本统计单位作方差分析;并按 Hayman 模型估算各遗传参数;按 Wright 的计算式估算加性基因数 $k = (\bar{P}_1 - \bar{P}_2)^2 / 8V_g$ 。式中: \bar{P}_1 及 \bar{P}_2 分别为两亲本的平均值, V_g 为遗传方差。

2 结果与分析

2.1 亲本抗病性的遗传方式

以 TN₁ 为父本,分别与其余7个亲本相组配,所得7个组合的 F₂ 群体分布见图1。

从图1可见,所有曲线都呈连续性的单峰曲线,表现了多基因遗传的共同特征。但不同抗级亲本与 TN₁ 组配, F₂ 群体分布也有一定差异。总的趋势是:高抗亲本的曲线,稍偏右峰;抗级低的亲本的曲线明显偏左峰;中抗亲本的曲线则比较对称,这显然是不同抗级的亲本遗传差异的反映。

2.2 遗传模型的适合性

2.2.1 8×8完全双列杂交 F₁ 方差分析

8个亲本完全双列杂交得64种遗传型,对抗病指数按随机区组作方差分析,得区组间 $F = 1.24$; 遗传型间 $F = 21.25^{**}$,表明遗传型间抗病指数差异很显著。

2.2.2 Hayman 模型的适合性

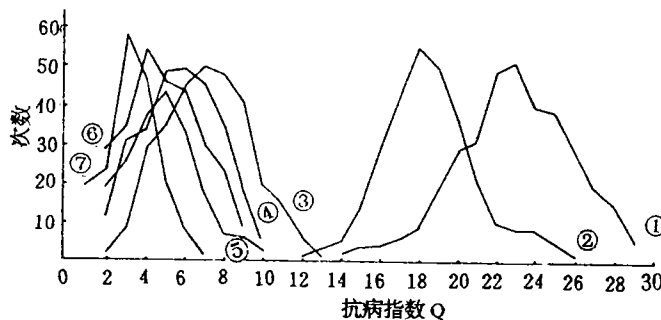


图1 以 TN₁ 为父本7个组合抗病指数的 F₂ 分布

- ①晚华矮 × TN₁
- ②玻璃占 × TN₁
- ③辐竹₂选 × TN₁
- ④矮汀辐 × TN₁
- ⑤辐包矮₁ × TN₁
- ⑥辐包矮₂₂ × TN₁
- ⑦仓丰 × TN₁

测验 8个亲本家系的方差(V_r)及各家系 F_1 与其非轮回亲本间的协方差(W_r)列于表2。

表2 8个亲本家系的方差(V_r)及各家系 F_1 与其非轮回亲本间的协方差(W_r)

家系	1	2	3	4	5	6	7	8	总和	平均
V_r	5.604	10.726	30.570	38.422	42.202	46.047	72.131	76.609	322.311	40.289
W_r	23.299	33.347	55.831	60.440	62.715	73.218	88.274	95.864	492.988	61.624
离回归	-4.889	0.222	3.577	0.616	-0.753	6.044	-4.045	-0.772	0	0

根据表2的资料,求得 W_r 随 V_r 而回归的线性方程为 $\hat{W}_r = 22.785 + 0.964 V_r$ 。回归关系方差分析, $F = 264.24^{**}$, W_r 与 V_r 的相关系数 $r = 0.989^{**}$ 。表明回归关系、相关关系很显著。

在 Hayman 的模型中,回归系数的期望值 $B = 1$ 。今本研究的 $b = 0.964$ 。对 b 与 B 之间作差异显著性测验,得 $t = 0.607$, 差异不显著。确认本研究适合 Hayman 模型。

2.3 遗传效应的组成与分析

2.3.1 群体的基本遗传参数 按 Hayman 模型估算得基本遗传参数为:加性成分 $D = 120.099$;当正负效基因频率相等,即 $p = q$ 时,显性成分 $H_1 = 32.429$,当 $p \neq q$ 时,显性成分 $H_2 = 9.920$;上位性成分 $F = 6.714$;杂合子中全部显性座位显性效应代数平方 $[h]^2 = 39.590$ 。

根据以上参数,并加入环境方差($V_e = 0.821$),求得群体方差的组成见表3。

表3 遗传群体方差的组成¹⁾

方差	V_p	V_g	V_d	V_h	V_i	V_e
方差估值	40.629	39.808	30.025	8.105	1.678	0.821
以 V_g 为100	—	100	75.42	20.36	4.22	—

1) V_p —表型方差; V_d —加性方差; V_i —上位性方差; V_g —遗传方差; V_h —显性方差; V_e —环境方差

由表3的资料,求得广义遗传力 $h_g^2 = 97.88\%$,狭义遗传力 $h_n^2 = 73.90\%$ 。可见广义遗传力相当高,相对地,狭义遗传力并不太高。这是由于非固定遗传的显性及上位性成分占了较大的分量,这两部分成分之和,占了遗传方差的近25%。在对杂交后代的选择中,非固定遗传成分较大,无疑是对准确选择的干扰因素。

2.3.2 加性基因数、显性基因数及基因频率 以供试亲本中的两个极端型,高值亲本($Q = 32.04$),低值亲本($Q = 2.46$)为依据,估算得加性基因数 $k = 4$ 。由于还无法确定该两亲本的基因分布是否属集中分布类型,也未能排除连锁遗传的可能性,只能断定控制水稻抗白叶枯病遗传最少有4个遗传单位,即4个加性座位或4个基因组。

显性座位数 $k' = [h]^2 / H_2 = 39.59 / 9.92 = 4$ 。可见,显性座位数也等于加性座位数。如果不存在意想不到的特殊的遗传因素,就可认为每个座位都具有显性效应。

正负效基因频率的比值 $p/q = (\sqrt{4 \cdot D \cdot H} + F) / (\sqrt{4 \cdot D \cdot H} - F) = 0.898$ 。于是求得 $p = 0.473, q = 0.527$ 。正效基因频率略少于负效基因频率,基本上可认为 $p:q$ 接近于1:1。

2.3.3 显性分析 当以供试亲本中两个极端型相组配,即晚华矮 \times TN₁组合为依据,按 Mather 的“加性-显性”遗传模型估算势能比数 $P \cdot r = [F_1 - \frac{1}{2}(\bar{P}_1 + \bar{P}_2)] / \frac{1}{2} \cdot (\bar{P}_1 - \bar{P}_2)$ (式中, \bar{F}_1 为 F_1 的平均数, \bar{P}_1 与 \bar{P}_2 分别为晚华矮和 TN₁ 的平均数), 得 $P \cdot r = 0.560$ 。 $P \cdot r$ 为正值而小于1, 表明水稻抗白叶枯病的遗传具不完全正显性。与路文如、沈锦华(1984)以杂交水稻为材料的试验结果相近似。

平均显性度 $\sqrt{(D - 4 \cdot I) / D} = 0.491$ (I 为回归截距, $I = 22.785$), 这是不顾及各座位显性作用方向是否相一致条件下, 平均每一个座位显性效应对加性效应的比值。平均显性度稍小于势能比数, 通常是极少出现的, 对这一个似乎是异常的遗传现象的解释, 可能存在连锁而致使显性方差偏小。

平均显性度不大于势能比数 ($P \cdot r$), 可以认定不存在负显性座位, 即所有显性座位均相一致地表现为正效应。这显然有助于提高杂合子的抗病性。但遗憾的是仅属不完全显性, 在杂种优势利用中没有实际价值。

2.4 抗病指数的 V_r, W_r 图

以 V_r 为横座标, W_r 为纵座标, 作出线性方程 $W_r = 22.735 + 0.964 V_r$ 的理论直线。根据表3中8个亲本家系 (V_r, W_r) 值, 作出8个散点。理论上, W_r 的极大值 $W'_r = \sqrt{V_{oLo} \cdot V_r}$ 。式中 V_{oLo} 为亲本的方差, 本试验, $V_{oLo} = 120.099$, 代入即可作出直角座标上的抛物线。该抛物线给出任何 V_r 值下 W_r 的最大值, 所有散点一定落在抛物线的下方(图2)。

2.4.1 不同亲本的基因分布 具有最多正效基因的亲本最接近原点; 从原点起, 沿着回归直线的走向, 越远离原点的亲本携带越多负效基因。本试验中, 晚华矮、玻璃占两个亲本携带较多正效基因; 仓丰、TN₁ 携带较多负效基因; 辐竹₂ 选、矮汀辐₂、辐包矮₁ 及辐包矮₂₂ 等4个亲本居中。这一分布状态与亲本的抗病性表现相一致。

2.4.2 显性程度 当无显性时, 回归截距达到最大值, 回归直线将与抛物线相切。也就是说, 回归直线离抛物线的切点越近, 显性程度越小。图2中的理论直线已很接近抛物线的切点, 表现整个遗传群体具不完全显性的特征。

2.4.3 不同亲本的上位性效应 回归直线只根据“加性-显性”成分作出, 并

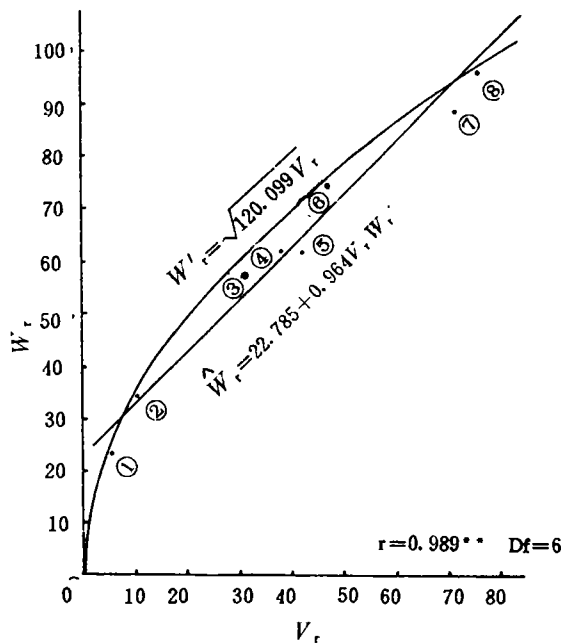


图2 8个亲本抗病指数的(V_r, W_r)图

不包含上位性成分。当不存在上位性时,所有散点都应落在理论直线上。也就是说,各别散点的离回归当可表达各相应亲本上位性的程度与方向。

各亲本 W_i 值的离回归已列于表2。从总体看,群体上位性方差只占遗传方差的4.22%,可认为上位性效应较小。但不同亲本间,上位性效应也有明显差异。辐包矮₂₂具有最大的上位性正效应;晚华矮和仓丰两亲本则具有较大的上位性负效应;相对地,其余亲本的上位性效应较小。

3 讨论

3.1 关于提高抗病性的稳定性

把主基因遗传的不同基因导入同一个品种以提高抗性水平已能实现(赵新平等,1985)。研究表明,在多基因遗传抗源的遗传效应中,以可固定遗传的加性成分为主,这无疑肯定了这类抗源的育种价值。若能把微效多基因的正效基因聚集到主基因遗传的抗源中,不仅能提高抗病性水平,还可望扩大抗源对致病菌系的抗谱,提高抗病性的稳定性。这一设想可否实现,有待育种实践证实。

3.2 关于中抗亲本的利用

路文如、沈锦华(1984)指出,杂交水稻对白叶枯病抗性的强弱,取决于相应的强抗亲本抗病性水平。这一认识大体上是对的。本研究中,包括正反交56个杂交组合也表现与此相一致的趋向。但这也不是否定抗性较弱的、特别是中抗亲本的育种价值,因为这类亲本也携带一定数量的正效基因,在分离、重组中,有可能使正效基因集中起来。图1所示,本研究的供试亲本中,玻璃占、辐竹₂选、矮汀辐₂及辐包矮₂₂等4个亲本,甚至与高感病亲本 TN₁的组配中,F₂群体也出现抗病指数 $Q \geq 10$ 的个体,倘若是中抗亲本间的互相杂交,相信 F₂会出现抗性更强的个体。

3.3 关于杂种后代的选择

研究表明,不同遗传型,在非固定遗传的显性、上位性效应的程度与作用方向上,表现出较大差异。考虑到这些对准确选择的干扰因素,为避免有利基因过早漏失,对于早期世代的选择,未必需要施加过强的选择压力。

参 考 文 献

- 万邦惠,孙恢鸿,农秀美,等. 1980. 水稻白叶枯病抗性遗传的研究. 广西农业科学, (9):24~27
- 王润华,黎祖强,王国昌,等. 1988. 水稻白叶枯病抗原与病原间互作效应的研究. 华南农业大学学报, (2):47~55
- 赵新平,张端品,谢岳峰,等. 1985. 水稻品种对白叶枯病的成株期抗性遗传研究. 华中农业大学学报, 4(3):11~22
- 谢岳峰. 1991. 国外水稻白叶枯病抗性遗传研究的新进展(综述). 国外农学—水稻, (2):27~33
- 路文如,沈锦华. 1984. 杂交水稻对白叶枯病抗性遗传的分析. 作物学报, 10(4):245~251
- Ezuka A, Sakaguchi S. 1979. Varietal resistance to *Xanthomonas oryzae* and rice specialization of the pathogen. Agr and Hort, (54):1210~1241, 1340~1344, 1461~1468
- Ezuka A, Horino O, Toriyama K, et al. 1975. Inheritance of resistance of rice variety Was Aikoku 3 to

- Xanthomonas oryzae* Bull. Tokai-kinki Nat Agr Exp Stn, (28):124~130
- Hayman B I. 1954. The theory and analysis of diall crosses. *Genetics*, 39(6):789~809
- Kaku H, Kimura T. 1980. Evaluation of quantitative resistance of rice cultivars to bacterial leaf blight caused by *Xanthomonas oryzae* by clipping inoculation method. *Bull Chugoku Nat Agr Exp Stn E*, 17:17~32.
- Ogawa T, Morinaka T, Fujii K, et al. 1978. Inheritance of resistance of rice varieties kogyoku and Java 14 to bacterial group V of *Xanthomonas oryzae*. *Ann phytopath Soc Japan*, (44):137~141
- Panda A, Chaudhary R C. 1978. Inheritance of resistance in rice to bacterial blight disease. *Oryza*, (15):194~200
- Sakaguchi S. 1967. Linkage studies on the resistance to bacterial leaf blight, *Xanthomonas oryzae* (Uyeda et Ishiyama), Dowson, in rice. *Bull Nat Inst Agr Sci Japan Ser D*, (16):1~18
- Singh D P, Nanda J S. 1977. Allelism of bacterial leaf blight resgenes in rice. *Indian Journal of Genetics and Plant Breeding*, (37):335~340
- Yamada T, Horino O. 1981. Studies on genetics and Breeding of resistance to bacterial leaf blight in rice :V. The multiple alleles resistance to the bacterial groups I and V of *Xanthomonas Campestris* pv. *Oryza* of Japan in the varieties IR8, IR29 and IR30. *Japan J Breed*, (31):423~431

COMPONENT ANALYSIS OF GENETIC ON RESISTANCE TO BACTERIAL BLIGHT IN RICE

Wang Runhua¹ Lu Yonggen¹ Zhou Yanling² Cai Jianxi²

(1 Dept. of Agronomy, South China Agr. Univ. ,510642, Guangzhou

2 Guangdong Acad. of Agr. Sci. ,510640, Guangzhou)

Abstract A 8×8 diallel cross of seven *hsien (indica)* rice cultivars with different resistance to bacterial blight (*Xanthomonas oryzae*), derived from evaluation and screening, and TN₁, a high susceptible standard cultivar, was made. Genetic analysis was conducted by Hayman's Model, Within genetic variances, additive variance, dominance variance and epistasis variance are 75.42%, 20.36% and 4.22% respectively. Heritability in broad sense, $h_b^2 = 97.98\%$, while heritability in narrow sense, $h_n^2 = 73.90\%$. Least numbers of additive gene, $k = 4$, while numbers of dominant gene, $k' = 4$. In other words, the resistance features incomplete positive dominance and the action direction of all dominant loci is consistent. The effect of different dominant loci may exist slight difference. In genetic population, the frequency of positive effect genes, $p = 0.473$, while the frequency of negative effect gene, $q = 0.527$. $p : q$ is closely to 1 : 1, The distribution of positive and negative effect genes derived from cultivars with different resistance is markedly different.

Key words Resistance to bacterial blight of rice; Genetic effect