

小麦品种对赤霉病抗扩展性的遗传研究*

王雅平 王进先

(吉林省农业科学院)

摘 要

本研究采用单花滴注法接种,以病小穗数为统计单位,对一个感病品种和6个抗病品种杂交取得的各F₁、F₂、B₁、B₂以及其P₁和P₂进行了抗性调查,研究了这6个小麦品种抗赤性的遗传,结果表明:6个抗性亲本抗性由强到弱的顺序为繁60096、苏麦3号、宁7840、翻山小麦、龙79B—1165和克80F₃—119,抗病性以加性效应为主,显性效应不可忽视,互作效应不重要,抗病性呈部分显性,抗感亲本之间存在3~4对基因之差异。病小穗数与潜伏期有显著负相关,与日增率及小穗密度有显著的正相关与潜伏期、穗密度的直接贡献较大。

小麦赤霉病 [*Gibberella zeae* (Schw.) Petch] 是温暖、潮湿和半潮湿地区的主要病害之一。我国长江中下游、华南冬麦区和东北东部春麦区流行频繁,损失甚重。迄今为止,国内外小麦育种学家和植物病理学家对小麦赤霉病的致病菌种类、品种资源抗性鉴定、抗病育种以及抗性遗传等进行了大量工作并取得了较大进展。较多的抗性遗传方面的研究者认为,小麦抗赤霉病性是由核基因控制的,抗病性为显性,个别认为是隐性的。多数人通过不同材料不同方法的研究,均认为小麦赤霉病的抗性是属于多基因控制的数量性状,有的还指出有加性效应^[4-7,14-16]。小麦品种抗赤性与其他农艺性状的关系已有些报道,因材料不同结果各异。

由多基因体系所支配的数量性状无法确定个别基因的作用,但按照加性、显性和非等位基因的互作可以估算不同类别的基因效应。在小麦抗赤霉病这一性状上,还未见有对基因效应估算的专门报道。本试验采用单花滴注法接种,以病小穗数为评价标准,利用6个抗性不同且地理来源各异的抗病品种与本地高产高感品种杂交和回交,研究了小麦品种抗赤性的遗传规律、遗传参数及与有关性状的相关,并对各种基因效应进行估算,为春小麦抗赤育种提供参考依据。

材 料 和 方 法

1. 供试品种

感病品种为丰强3号,抗病品种见表1。

2. 试验地点

、正季在吉林省农科院小麦田种植鉴定,冬季在云南加代和回交。

*王雅平现为南京农业大学博士研究生,祝明福同志参加了杂交工作。本文承吴兆苏教授审阅并提出宝贵意见,谨致谢忱。

表1

供试抗病品种

编 号	品 种 名	产 地	亲 本
1	苏麦3号	江苏	阿夫/台湾小麦
2	翻山小麦	福建	福建地方品种
3	宁7840	江苏	(阿夫乐尔/安徽11号)/苏麦3号
4	繁60096	福建	荆川1号/苏麦3号
5	龙79B—1165	黑龙江	(松71—175/墨巴66)/克74—207
6	克80F ₃ —119	黑龙江	克丰4号/(克74F ₂ —109—6/克72—279)

3. 杂交设计

1985年春以丰强3号为母本分别与6个抗病品种杂交,得到6个杂交组合,1985年冬把F₁一半种子送到云南加一代,一部分分别与母本、父本回交,得到6个组合的P₁、P₂、F₁、F₂、B₁、B₂种子。

4. 田间设计

1986年春将6个组合感×抗的P₁、P₂、F₁、F₂、B₁、B₂6个群体的种子,按随机区组设计3次重复种植,行长2m、行距45cm,亲本、F₁为1行区, F₂4行区, B、B₂2行区,每行80粒,株距2.5cm,双列交叉点播。

5. 接种鉴定

病原体是用上年度赤霉病抗性鉴定圃中采收的感染赤霉病的病粒进行分离培养得到的子囊孢子。把子囊孢子配成每视野(10×10)中含20~30个子囊孢子的悬浮液,在花药成熟但未撒粉时,在中部小穗第一小花的颖壳内滴入一滴上述悬浮液,接种后每天用喷雾器喷水保湿。亲本、F₁接种60株, F₂200株, B₁、B₂为100株。对接种单株按株编号,挂牌标记接种日期,定株调查。接种后当颖壳出现褐色时,每隔2~3天调查一次单株病小穗数,并记载调查日期,调查项目如下:

(1)以小区为单位调查记载主要物候期。

(2)日增率 = (本次调查病小穗数 - 上次调查病小穗数) / 上次调查到本次调查经过的天数。

(3)在腊熟期调查最终病小穗数、穗长、穗密度、穗下节长和叶鞘长。

6. 统计分析

计算广义遗传力、狭义遗传力、遗传增量、基因对数,用Gamble法估算基因效应,用双亲和F₂资料计算病小穗数与其他性状的遗传相关和表型相关,并进行通径分析。

结果与分析

1. 亲本的抗感性

将感病亲本丰强3号和6个抗感亲本的平均病小穗数进行方差分析,结果各亲本之间的差异达0.01显著水平,说明所选亲本在抗赤霉病性上存在遗传差异,将多重比较结果列于表2。从中可以看出繁60096平均病小穗数最少,抗性最强,与其他亲本相比差异显著。苏麦3号和宁7840抗性差异不显著,与翻山小麦差异显著,翻山小麦和龙79B—1165的平均病小穗数差异不显著。克80F₃—119平均病小穗数最多,抗性最差。6个抗病品种抗性强弱的顺序为繁60096、苏麦3号、翻山小麦和龙79B—1165、克80F₃—119。

表2

各亲本平均发病小穗数比较

品 种	平均病小穗数	差异显著性		P	LSR _{0.05}	LSR _{0.01}
		0.05	0.01			
繁60096(4)	1.58±0.14	a	A			
苏麦3号(1)	1.81±0.15	b	B	2	0.1580	0.2240
宁7840(3)	1.91±0.11	b	B	3	0.1650	0.2365
翻山小麦(2)	2.31±0.15	c	C	4	0.1690	0.2440
龙79B-1165(5)	2.36±0.24	c	C	5	0.1715	0.2480
克80Fs-119(6)	2.8±0.23	d	D	6	0.1730	0.2530
丰强3号	18.25±0.46	e	E	7	0.1740	0.2565

2. 杂交后代的抗性表现

将6个感×抗组合不同群体平均病小穗数列表3,从中可以看出:F₁都是双亲的中间类型,但病小穗数少于双亲中值。把各组合的F₁与双亲中值的平均病小穗数做成对数

表3

不同群体的抗性表现

组 合	病 穗 数		MP	F ₁	F ₂	B ₁	B ₂
	P ₁	P ₂					
丰强3号×苏麦3号	18.25	1.81	10.03	5.67	8.84	14.60	6.38
丰强3号×翻山小麦	18.25	2.31	10.28	7.22	9.91	13.00	5.60
丰强3号×宁7840	18.25	1.91	10.08	6.02	8.28	12.98	5.82
丰强3号×繁60096	18.25	1.58	9.92	5.05	7.81	14.08	5.66
丰强3号×龙79B-1165	18.25	2.36	10.30	7.80	10.49	12.81	6.21
丰强3号×克80Fs-119	18.25	2.80	10.53	8.16	11.08	13.52	6.24

据的T测验,得T值为9.71,与 $t_{0.01}(4.604)$ 相比达极显著水平。说明各组合F₁的平均病小穗数与中亲值间存在真实差异,小麦品种对赤霉病的抗性是偏显性的。从表3中还可以看出,如果抗病亲本的平均病小穗数少,其相应的F₁和F₂的病小穗数也少,分别计算F₁、F₂与亲本病小穗数的相关系数为0.974**和0.961**,都达到了0.01显著水平。可见,在用一个感病亲本和不同抗性亲本杂交,F₁和F₂的抗性表现取决于抗性亲本的遗传背景。把各组合F₁的平均病小穗数进行方差分析,组合间差异达极显著水平,把各组合F₁平均病小穗数进行多重比较于表4,可见每个组合与另外5个组合的平均病小穗数的

表4

感×抗各组合F₁病小穗数比较

组 合	平均病小穗数	差异显著性		P	LSR _{0.05}	LSR _{0.01}
		0.05	0.01			
丰强3号×繁60096(IV)	5.05	a	A			
丰强3号×苏麦3号(I)	5.67	b	B	2	0.228	0.346
丰强3号×宁7840(III)	6.02	c	B	3	0.236	0.363
丰强3号×翻山小麦(II)	7.22	d	C	4	0.240	0.373
丰强3号×龙79B-1165(V)	7.80	e	D	5	0.243	0.378
丰强3号×克80Fs-119(VI)	8.16	f	D	6	0.243	0.388

差异都达到了0.05显著水平。组合IV的平均病小穗数最少,抗性最强;组合I和组合III的

表5

丰强3号×各抗亲的基因效应值和显著性测验

组 合	效应	基因效应值	标准误 (Se)	T 值	自 由 度
丰强3号×繁60096	m	7.810	0.2080	37.548**	256
	a	8.458	0.4670	18.111**	125
	d	-5.483	1.2730	4.315**	529
	aa	8.164	2.4960	3.271**	381
	ad	-0.009	0.4870	0.018	220
	dd	-7.908	2.0990	3.767**	529
丰强3号×苏麦3号	m	8.835	0.2398	36.841**	218
	a	8.219	0.4621	17.786**	153
	d	2.269	1.3570	1.672	551
	aa	1.850	2.3321	1.389	371
	ad	-0.846	0.4808	1.761	296
	dd	-3.979	2.1460	1.854	551
丰强3号×宁7840	m	8.280	0.2056	40.274**	345
	a	7.160	0.5583	14.610**	136
	d	0.420	1.4299	5.100**	634
	aa	4.470	2.3897	1.873	481
	ad	0.125	0.5793	0.215	245
	dd	-9.876	2.4799	3.982**	634
丰强3号×翻山小麦	m	9.907	0.2396	41.340**	235
	a	7.400	0.5198	14.236**	144
	d	-5.493	1.4531	3.780**	558
	aa	-2.428	2.4141	1.311	379
	ad	0.003	0.5419	0.001	265
	dd	-3.022	2.3853	-1.267	558
丰强3号×龙79B-1165	m	10.487	0.2178	48.150**	291
	a	6.600	0.5821	11.340**	111
	d	-6.407	1.4879	-4.300**	593
	aa	-3.897	2.4541	1.533	402
	ad	0.643	0.6058	1.061	232
	dd	3.361	2.5649	1.310	593
丰强3号×克80Fs-119	m	11.0283	0.2095	52.639**	317
	a	7.310	0.4705	15.550**	158
	d	-6.408	1.2969	4.930**	637
	aa	-4.646	2.2601	2.056*	475
	ad	-0.411	0.4996	0.824	275
	dd	-1.897	2.1506	0.882	637
平 均	m	9.391	0.1670	56.230**	
	a	7.690	0.3570	21.540**	a/m
	d	-3.518	0.5780	6.088**	d/m
	aa	0.548	1.2110	0.485	aa/m
	ad	-0.0826	0.2810	0.293	ad/m
	dd	-3.887	2.0470	1.898	dd/m

注: **为极显著0.01水平, *为显著0.05水平

平均病小穗数差异只达0.05显著水平, 平均病小穗数较少, 抗性较强; 组合V和组合VI的平均病小穗数只达0.05显著水平。这6个组合F₁抗性强弱的顺序为: 组合IV、组合I、组合III、组合II、组合V、组合VI, 这和抗病亲本的多重比较顺序相一致。进一步分析F₂和回交世代的抗病性, 从中可以看出, F₂的平均病小穗数接近于中亲值, B₁的平均病小穗数介于感病亲本和中亲值之间, B₂的平均病小穗数介于抗亲和中亲值之间, 这反映了数量性状加性效应遗传的典型特征。

3. 基因效应的估算

用感×抗6个组合的P₁、P₂、F₁、F₂、B₁、B₂的平均病小穗数为统计量, 按Gamble法估算的各基因效应值和显著性测验的结果列于表5。可见6个组合中, 基因加性效应〔a〕均达极显著水平, 显性效应〔d〕有5个组合达极显著, 加性×加性〔aa〕互作效应有一个组合达极显著, 一个组合达显著, 显性×显性〔dd〕互作效应有两个组合达极显著水平, 加性×显性〔ad〕互作效应则没有一个达显著水平。可见, 小麦赤霉病抗性的基因效应以加性效应为主, 显性效应也很重要, 在互作效应中以加×加和显×显为主要形式。将6个组合各基因效应计算平均值, 经显著性测验, 只有加性效应、显性效应达极显著水平, 互作效应不显著。说明小麦抗赤霉病这一性状适合加性—显性模型。若以F₂世代群体平均数为100%, 求得各效应的相对比值, 加性效应比显性效应大44.34%, 说明在抗赤霉病性上, 加性效应比显性效应重要。

4. 遗传参数和基因对数的估算

本试验估算的各组合病小穗数广义遗传力、狭义遗传力、遗传进度和基因对数见表6。从中可以看出: 广义遗传力以组合II为最高; 组合V和组合IV次之; 其他3个组合稍低。狭义遗传力和广义遗传力的变化趋势是一致的, 相关系数r=0.88**。狭义遗传力占广义遗传力的85.25%, 说明抗赤霉病主要是由加性效应控制的。

在选择率为5%时, 计算各组合的遗传进度, 组合IV最高, 组合V最低, 组合间遗传进度的变异系数达11.97%, 说明在不同组合内选择效果是有差别的。基因对数估算值在2.98~3.64之间, 说明抗赤性至少由3~4对基因控制。

表6 感×抗各组合的遗传力、遗传进度、基因对数

组 合	广义遗传力	狭义遗传力	遗传进度(%)	基因对数
丰强3号×繁60096(IV)	73.78±0.036	61.43±0.20	71.50	3.618
丰强3号×苏麦3号(I)	68.34±0.40	56.00±0.22	59.80	3.640
丰强3号×宁7840(III)	68.99±2.70	58.00±0.19	62.80	3.430
丰强3号×翻山小麦(II)	78.12±3.11	68.86±0.19	65.90	3.218
丰强3号×龙79B—1165(V)	75.00±3.3	63.02±0.17	51.50	3.155
丰强3号×克80F ₃ —119(VI)	68.00±4.19	61.00±0.21	54.60	2.982
平 均	72.00±4.19	61.38±4.45	61.00±7.3	3.394±0.26

5. 病小穗数与有关性状的关系

病小穗数和潜伏期、日增率、穗密度、穗长、穗下节长和叶鞘长的遗传相关系数、表型相关系数及通径系数见表7和图所示。从表7中可以看出, 病小穗数与其他6个性状的遗传相关和表型相关趋势基本一致。相关显著的4个性状遗传相关系数都大于表型相关系

表7

发病小穗数与6个有关性状的通径和相关

性状 \ 性状	潜伏期	日增率	穗密度	穗长	穗下节长	叶鞘长	遗传相关	表型相关
潜伏期	-0.5744	-0.1313	-0.1601	0.1158	0.0001	-0.0468	-0.7967**	-0.7764**
日增率	0.2584	0.2920	0.2903	-0.1719	-0.0001	0.0331	0.7017**	0.6450**
穗密度	0.2211	0.2039	0.4157	-0.2464	-0.0002	0.0537	0.6478**	0.6174**
穗长	-0.2308	-0.1742	0.2204	-0.2880	0.0002	-0.0879	-0.5603*	-0.5240*
穗下节长	-0.1620	-0.0798	-0.2537	0.1612	0.0004	-0.0470	-0.3810	-0.4690
叶鞘长	-0.1736	-0.0622	-0.1440	0.1635	0.0001	-0.1549	-0.3712	-0.3940

注：对角线上为直接原因量，其他为间接原因量。**为极显著、*为显著。

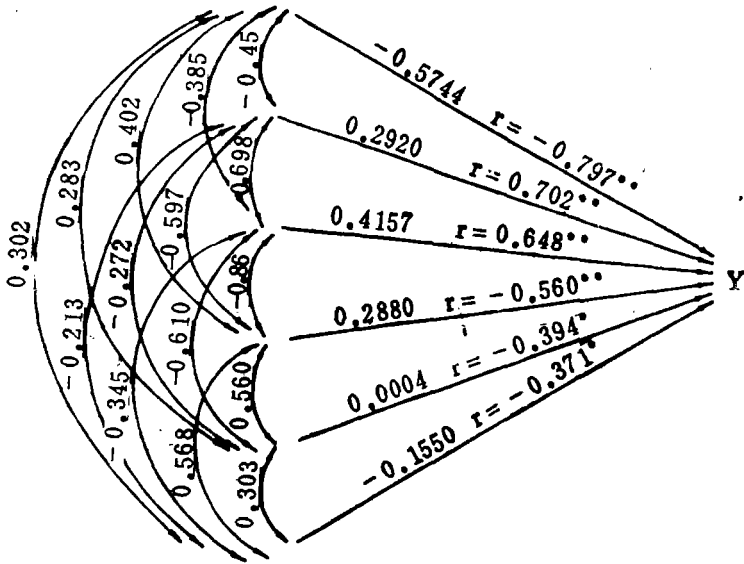


图1 病小穗数与其他6个性状的通径与相关

数，这可能是除掉环境影响的缘故。病小穗数与日增率、穗密度有极显著的遗传正相关，与潜伏期有极显著的负相关，与穗长有显著的负相关，与穗下节、叶鞘长呈不显著的负相关。从通径分析可以看出，直接效应以穗密度最大，日增率其次，穗下节长最小，负效应最大的是潜伏期，从绝对值看超过了穗密度的直接效应。

讨 论

1. 本试验感×抗 F_2 单株病小穗数用最小因子法估算的基因对数在2.99~3.64之间。这种估算多数偏低，所以认为本试验所用的抗病亲本与感病亲本之间，由于取材不同及所研究方法不同，此结果与前人研究有所不同，至少有3~4对基因差异。比如对苏麦3号的分析，余毓君(1982)用单体分析法得出苏麦3号的抗性有6条染色体有关^[1]。周朝飞等(1987)用 F_2 群体分布进行推测苏麦3号的抗性存在主效基因，可能有2~3对差异^[2]。日本中川元兴(1955)，研究了7个小麦品种杂交组合，认为小麦品种对赤霉病的抗性是三对基因控制的^[17]。H.W.Schroeder等(1963)^[14]、S.Tomasovic(1983)^[15]、Gocho(1985)^[16]、童一中(1979)^[3]、张乐庆(1982)^[4]、陈楚

和 (1983)^[6]、顾佳清 (1983)^[6] 等通过不同材料和方法的研究, 均认为小麦品种对赤霉病的抗性是属于多基因控制的数量性状。本试验是根据最小有效因子公式估算的结果。总之都认为多基因控制的, 但不排除还有某些修饰基因的作用。本试验 6 参数模型估算的结果得出加性效应对抗性起主要作用, 互作效应是以加性×加性和显×显性形式存在的, 互作不重要。陈楚和 (1983) 用 4 个品种双列杂交分析得出加性效应起主要作用, 非加性效应也有显著作用^[6]。张乐庆 (1982) 研究了 5 个组合小麦品种的遗传力认为显性效应和互作效应很大^[4]。二者由于采用分析方法的限制, 都不能对非加性效应存在的形式给予区分。本试验中进一步区分了非加性效应的存在形式, 感×抗 6 个组合的平均狭义遗传力占广义遗传力的 85%, 也补充证明了本试验 6 参数模型估算的结果, 所以可以肯定小麦抗赤霉病性主要是由加性基因效应控制的。在目前普通小麦品种中还找不到抗侵入的免疫类型情况下, 可以选用含抗性基因不同的品种杂交, 采用多交或轮回选育方法^[7], 以达到培育出更抗品种的目的, 而用回交转育法要同时转育多个抗病基因是有困难的。虽然抗赤霉病性是属于数量性状, 受环境影响较大, 但根据本试验结果, 遗传力较高 (61.38%), 遗传进度在 71%~51% 之间等遗传参数来考虑。作者认为在杂交后代的处理中, 应在早世代以较低强度选择足够的个体数目, 用系统集团法处理为好, 这样可以保证有更多机率产生抗性超亲的优良个体和多种优良性状的重组体。在选择时, 还要兼顾潜伏期长, 穗密度适中的个体。

2. 本试验相关分析和通径分析结果表明, 品种的抗赤性与潜伏期和穗密度具有显著的正相关和负相关, 它们对病小穗数的直接效应较大, 是起主导作用的因子。潜伏期长短与抗病性的相关和梁训义 (1981)^[8] 的观点相同, 与肖世和 (1985)^[9] 的结果不同, 因肖世和用的是 F_1 资料很难包括各种变异类型, 且计算的是表型相关。本试验用的是 F_2 和亲本资料, 包括了各变异类型的遗传相关。穗密度与抗性的关系与拉依洛 (1950)^[10]、陈楚和 (1983)^[6]、何觉民 (1983)^[11]、刘景松 (1985)^[12] 的结果相一致, 与戴松恩 (1941)^[13] 的结果不同。本试验与陈楚和的研究都是根据 F_2 资料进行的分析, 群体中含有不同水平的抗性个体和不同程度的穗密度, 从而得出相同的结论。抗病性包括形态抗性和遗传抗性两种, 抗赤性与潜伏期呈正相关, 抗性强潜伏期也长, 这可能是遗传性决定的, 而穗密度大可能创造了保湿条件, 有利于病菌的扩展, 使病小穗数增加, 是属于形态抗性。所以潜伏期长、小穗密度适中可以作为抗赤育种的简易选择指标。

参 考 文 献

- (1) 余毓君: 小麦品种苏麦 3 号抗赤霉病性及产量因素的单体分析, 《华中农学院学报》, 1982, 12: 70~77.
- (2) 周朝飞等: 关于小麦抗赤育种问题的探讨, 《中国农业科学》, 1987, 20(2): 19~25.
- (3) 童一中: 小麦抗赤霉病遗传的初步设想, 《生物学通讯》, 1979, 1~11.
- (4) 张乐庆、潘雪萍: 小麦品种对赤霉病扩展性的遗传研究, 《华南农学院学报》, 1982, 3(4): 21~29.
- (5) 陈楚和: 小麦品种抗赤霉病遗传的研究, 《浙江农业大学学报》, 1983, 9(2): 115~126.
- (6) 顾佳清: 小麦品种抗赤霉病遗传的研究, 《中国农业科学》, 1983, 6: 61~64.
- (7) 吴兆苏等: 小麦赤霉病菌库的建拓, 《作物学报》, 1984, 10(2): 73~81.
- (8) 梁训义: 小麦品种对赤霉病的感病和抗病因素研究, 《植物病理学报》, 1981, 11(2): 7~

- (9) 肖世和: 小麦抗赤霉病性的配合力及因子分析, 《湖南农学院学报》, 1985, 1: 9~16.
- (10) 拉依洛: 《镰刀菌》, 科技出版社, 1950.
- (11) 何觉灵: 关于小麦抗赤霉病育种的研究, I. 小麦品种形态与抗赤霉病性的初探, 《湖南农学院学报》, 1983, 2: 11~17.
- (12) 刘景松: 小麦有关性状与赤霉病的相关分析, 《黑龙江农业科学》, 1985, 2: 39~42.
- (13) 戴松恩: 小麦品种抗赤霉病之育种问题, 《农报》, 1941, 6: 616~625.
- (14) H.W. Schroder and J.J. Christensen, 1963, Factor affecting resistance of wheat to Scab caused by *Gibberella zeae*, *Photopathology*, 53(7): 831~838.
- (15) S. Tomasovic, and I. Milatovic, 1983, *Ann. Wheat Newsletter*, Vol. 29: 162~164.
- (16) Gocho, H., 1985, Wheat breeding for Scab resistance, *Wheat Information Service* No60: 41~49.
- (17) 中川元兴, 小麦品种赤カビ病抵抗性に関する研究第二报赤カビ病耐性に関する遗传因子 《育种学杂志》, 1955, 5(1): 15~22.

GENETICAL STUDIES ON THE RESISTANCE TO SCAB SPREAD IN WHEAT VARIETIES

Wang Yaping

Wang Jinwian

(*Jilin Academy of Agricultural Sciences*)

ABSTRACT

Six crosses between one susceptible and six resistant cultivars of spring wheat were adopted in field experiment. The F_1 , F_2 , B_1 , B_2 , P_1 and P_2 infected with Scab by dripping the *Gibberella zeae* spore suspension into a single floret. The inheritance of the resistance to Scab was analysed on the basis of the statistical number of diseased spikelets. Results indicated:

1. The order of resistance level among six resistant parents was Fan 60096, Sumai 3, Ning 7840, Fanshan wheat, Long 79b—1165 and Ke 80F3—119. The resistance to Scab of the first three parents were high.

2. The inheritance of Scab resistance in wheat was controlled by multiple genes. There were four genes different between susceptible and resistant cultivars.

3. Additive gene effect was important.