

刘 华, 秦 利, 杜 培, 等. 基于多世代分离群体的花生网斑病抗性遗传分析[J]. 江苏农业学报, 2022, 38(2): 326-333.
doi: 10.3969/j.issn.1000-4440.2022.02.005

基于多世代分离群体的花生网斑病抗性遗传分析

刘 华, 秦 利, 杜 培, 孙子淇, 齐飞艳, 张忠信, 徐 静, 韩锁义, 代小冬, 董文召, 张新友

(河南省作物分子育种研究院/农业农村部黄淮海油料作物重点实验室/河南省油料作物遗传改良重点实验室/花生遗传改良国家地方联合工程实验室, 河南 郑州 450002)

摘要: 为了阐明花生网斑病抗性的遗传规律, 以抗病性存在明显差异的 2 个亲本组配的 2 个多世代群体为研究对象, 应用分离群体分析方法(SEA)进行遗传模型分析。结果表明, 花生网斑病的抗性遗传表现为 E-1 (MX2-ADI-AD) 模型, 即 2 对加性-显性-上位性主基因+加性-显性多基因控制, 以主基因遗传为主, 与抗性相关的主基因遗传率在不同群体材料(W1701:YH×G99, W1702:G99×YH)中分别表现为 80.09% 和 88.29%, 基因的遗传效应以加性效应和显性效应为主。研究结果为花生网斑病抗性基因定位和抗性育种奠定了理论基础。

关键词: 花生; 网斑病抗性; 遗传模型分析

中图分类号: S513 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-4440(2022)02-0326-08

Genetic analysis of peanut web blotch resistance based on multi-generation segregation population

LIU Hua, QIN Li, DU Pei, SUN Zi-qi, QI Fei-yan, ZHANG Zhong-xin, XU Jing, HAN Suo-yi, DAI Xiao-dong, DONG Wen-zhao, ZHANG Xin-you

(Henan Academy of Crops Molecular Breeding/Key Laboratory of Oil Crops in Huanghuaihai Plains, Ministry of Agriculture and Rural Affairs/Henan Provincial Key Laboratory for Oil Crops Improvement/National and Provincial Joint Engineering Laboratory for Peanut Genetic Improvement, Zhengzhou 450002, China)

Abstract: In order to elucidate the genetic regularity of the resistance for peanut web blotch, two multi-generation segregation populations were used to analyze the genetic model of peanut web blotch resistance. The parents of the two segregation populations showed obvious difference for peanut web blotch. Segregation analysis (SEA) was used to comprehensively study the genetic inheritance of peanut web blotch resistance. The results indicated that the optimal genetic model for peanut web blotch resistance was E-1 (MX2-ADI-AD), that was, two pairs of additive-dominant-epistatic major genes + additive-dominant polygene model. The heritabilities of major genes for two populations were both above 80%, which were significantly higher than those of polygenes, and the genetic effects of genes were mainly additive and dominant. These results lay a theoretical basis for gene mapping and new resistance peanut varieties breeding.

Key words: peanut; web blotch resistance; genetic model analysis

收稿日期: 2021-06-07

基金项目: 河南省现代农业产业技术体系项目(S2012-5); 河南省公益重大专项项目(201300111000); 国家现代农业产业技术体系项目(CARS-13); 河南省农业科学院科研发展专项项目(2020CX07)

作者简介: 刘 华(1984-), 男, 河南尉氏人, 博士, 助理研究员, 主要从事花生遗传育种研究。(E-mail) liuhua703@126.com

通讯作者: 张新友, (E-mail) haasz@126.com

花生网斑病是危害中国花生生产的重要病害之一, 在严重发生区域可使花生减产 30% 以上。药剂防治是生产上防治花生网斑病的主要方式, 不仅费工费时, 而且易造成农药残留等问题, 从而导致花生品质降低。因此开展花生对网斑病的抗性研究, 深

入了解其遗传规律并挖掘抗病基因位点,可以为花生抗网斑病新品种培育和分子标记辅助育种提供理论和关键技术支撑,是解决花生网斑病危害问题的最有效途径。

20 世纪 70 年代,在美国等地区发现花生网斑病。20 世纪 80-90 年代,中国研究者在中国东北、山东、陕西和河南等花生主产区发现该病害对花生生产产生了严重威胁^[1-3]。早期针对花生网斑病的研究多集中在病害鉴定和防治方面,随后有研究者开展了花生网斑病病菌的观察、分离和鉴定等工作^[4-7]。近几年来,Liu 等^[8]利用栽培种花生郑 8903 和豫花 4 号作为亲本构建的重组自交系群体开展多年、多环境条件下花生网斑病数量性状座位 (QTL) 的定位研究,结果分别在 A04、A14 染色体上发现了与抗病性相关的 QTL,其贡献率分别为 2.8%、15.1%。研究者通过对国内外花生种质资源的鉴定,已经发现了具有网斑病抗性的材料,但是关于网斑病抗性遗传规律和模式等的报道较少^[9-10],因此目前花生网斑病抗性遗传的研究相对薄弱。盖钧铭等^[11]在 20 世纪末至 21 世纪初提出了植物数量性状主基因加多基因混合分布遗传理论,并开发了一系列主基因加多基因遗传模型。许多研究者利用该模型对水稻、小麦、玉米、大豆和棉花等作物的复杂数量性状进行了遗传模式探讨,不仅为深入开展相关研究奠定了基础,还初步在新品种选育和改良的实践中得到了应用^[12-13],该模型在小麦赤霉病抗性、水稻条纹叶枯病抗性、玉米茎腐病抗性和棉花黄萎病抗性等研究中也发挥了重要作用^[14-16]。本研究利用花生网斑病抗病和感病材料构建了 2 个 4 世代群体材料,结合主基因加多基因混合分布遗传模型的研究方法开展花生网斑病抗性遗传的初步分析,以期为进一步的研究奠定基础。

1 材料与方法

1.1 试验材料

1.1.1 材料来源 2016 年夏季通过田间接种鉴定,筛选出了 YH、G99 等网斑病抗性差异明显的花生种质。2016 年冬季,经过室内人工接种鉴定,确认了上述材料的抗性差异,其中 YH 是高感网斑病种质,为珍珠豆型中果品种;G99 是抗病种质,为普通型小果品种。

1.1.2 杂交组合的配制及 F₁ 代真实性的鉴定 2017 年夏季,在河南现代农业研究开发基地利用上

述材料配制了正反交组合 [W1701:YH (母本)×G99 (父本),W1702:G99 (母本)×YH (父本)]。2 个杂交组合分别收获了 28 个、19 个杂交荚果。

为了确保本研究所用的 F₁ 代种子均为真杂种,应用竞争性等位基因特异性 PCR (KASP) 分子标记技术开展杂种真实性鉴定。

经过亲本多态性标记筛选,分别获得双亲间差异明显的 KASP 标记。基于此,分别取 2 个组合的亲本和 F₁ 代幼嫩叶片,提取基因组 DNA,进行 KASP 分子标记检测,基因型与亲本一致的纯合型为假杂种 (共 2 株),基因型为杂合型的为真杂种 (共 25 株) (图 1、表 1)。依据分子标记检测结果,剔除伪杂种,用真杂种进行花生网斑病的鉴定和遗传分析。

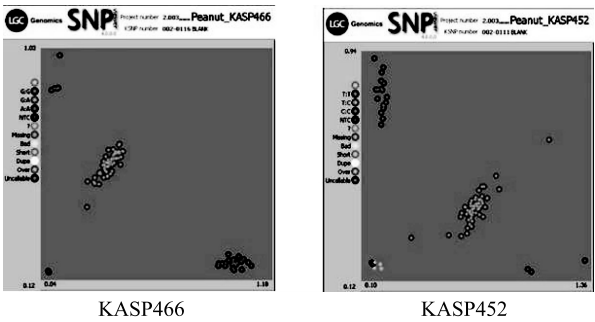


图 1 竞争性等位基因特异性 PCR 分子标记检测真假杂种的结果

Fig.1 Identification of true/false hybrid by Kompetitive allele specific PCR (KASP) molecular markers

表 1 竞争性等位基因特异性 PCR 分子检测亲本及 F₁ 代的基因型
Table 1 Genotype detection of parents and F₁ generation by KASP molecular markers

标记	YH	G99	W1701 F ₁ 代		W1702 F ₁ 代	
			真	假	真	假
KASP 466	A : A	G : G	G : A	A : A	G : A	G : G
KASP 452	T : T	C : C	T : C	T : T	T : C	C : C

W1701:YH (母本)×G99 (父本); W1702:G99 (母本)×YH (父本)。

1.1.3 南繁加代 为了便于在同一生长季进行 P₁、P₂、F₁ 和 F₂ 等 4 个世代材料网斑病发生情况的鉴定,2017 年冬季,取约 2/3 的 F₁ 代种子进行南繁加代工作。

1.2 田间试验设计

于 2018 年 5 月 17 日播种,每个杂交组合的亲本 (P₁、P₂)、F₁ 代、F₂ 代按顺序单粒点播,行长 6.67

m, 行距 0.40 m, 每行 40 株, 株距 0.17 m。亲本各种植 1 行, F_1 、 F_2 代依据种子量播种 1 至多行。田间管理参照常规措施, 全生育期不喷施杀菌剂, 根据需要防治虫害, 及时进行除草、灌溉等农艺措施。

1.3 花生网斑病抗性鉴定

1.3.1 田间接种方法 花生网斑病病原菌液的制备和田间接种鉴定方法参考王振宇等^[17]的专利。花生播种后 60 d 左右(或花期)进行田间网斑病病原菌人工接种, 接种的适宜时间为 17:00 以后, 采用田间喷雾接种方式。病原菌菌液的制备: 通过室内马铃薯葡萄糖琼脂(PDA)固体培养基, 在光-暗周期为 12 h-12 h、温度为 $(26 \pm 1)^\circ\text{C}$ 的条件下培养 7~10 d, 制备成质量浓度为 1.6×10^{-3} g/ml 的菌丝悬浮液, 添加适量吐温 20 以增加菌丝在植株上的附着力, 于 4°C 冷藏备用。

1.3.2 田间抗病性鉴定标准 花生网斑病的田间鉴定参考花生叶斑病国际 9 级标准并计算病情指数, 详细分级标准如下^[18]: 1 级, 无病斑; 2 级, 基部老叶出现很小的病斑; 3 级, 在 2 级基础上, 病斑出现孢子; 4 级, 中下部大量叶片出现病斑, 病症明显; 5 级, 中下部叶片出现大量病斑, 基部叶片出现发黄脱落现象; 6 级, 在 5 级的基础上, 叶片病斑更多; 7 级, 全叶遍布病斑, 中下部叶片脱落; 8 级, 与 7 级类似, 落叶严重; 9 级, 落叶占 95% 以上。病情指数计算方法: 病情指数 = $\Sigma[(\text{病级} \times \text{相应病株数}) / (9 \times \text{调查总株数})] \times 100$ 。

1.3.3 田间表型数据采集和整理 以抗病和感病亲本作为对照, 对杂交后代(F_1 、 F_2)进行表型鉴定。各杂交组合后代群体的大小: W1701 的 F_1 代, 共 14 株, F_2 代, 共 480 株; W1702 的 F_1 代, 共 11 株, F_2 代, 共 262 株。

用 Excel 2010 对表型数据进行初步整理和分析。

1.4 主基因加多基因遗传模型分析

采用盖钧铭等^[11]提出的 P_1 、 P_2 、 F_1 和 F_2 多世代联合分析方法, 开展关于花生网斑病抗性的遗传模型分析。应用曹锡文等^[19]开发的植物数量性状主基因加多基因混合分布遗传模型软件的分离分析法(Segregation analysis, SEA), 利用极大似然估计和 IECM 等算法估算出各世代和各成分分布的遗传参数, 并通过 Akaike 信息准则(Akaike's information criterion)值(AIC 值)最小准则和适合性检验[包括均匀性检验(U_{12} 、 U_{22} 和 U_{32})、Smirnov 检验(W^2)和

Kolmogorov 检验(D_n)] , 选出最适遗传模型; 结合最小二乘法和最优遗传模型的一阶遗传参数估计各基因的效应值和方差等二阶参数。

2 结果与分析

2.1 亲本及杂交后代群体抗病性鉴定

田间人工接种结果表明, YH 和 G99 的发病情况差异较明显, YH 发病严重, 叶片病斑多且有落叶, G99 的抗病性较好, 叶片未发现斑点或仅有极小的斑点(图 2)。经过室内接种鉴定, YH 和 G99 的病情指数分别为 71.67 和 18.52, 其发病情况见图 3。

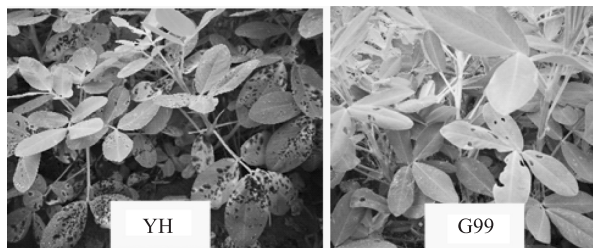


图 2 田间人工接种后 2 份材料的发病情况

Fig.2 Incidence of two materials after artificial inoculation in field

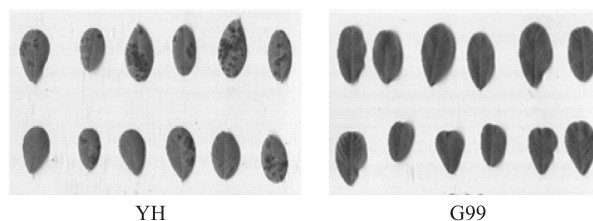


图 3 室内人工接种后 2 份材料的发病情况

Fig.3 Incidence of two materials after indoor inoculation

利用花生网斑病病原菌丝悬浮液, 在田间对 2 个杂交组合的亲本、 F_1 代、 F_2 代进行人工接种鉴定。从表 2、图 4 可以得出, 杂交组合 W1701 母本(YH)和父本(G99)的平均病级和病情指数差异明显, F_1 代的平均病级和病情指数分别介于双亲之间, 与抗病亲本病级接近; 反交组合 W1702 的 F_1 代抗病性表现与正交组合基本一致。由此可见, G99 表现出的花生网斑病抗性是由不完全显性基因控制的, 且抗病性以细胞核遗传为主。正反交 F_2 代表型变异丰富, 抗/感病级呈连续分布状态(表 2、图 5)。2 个组合的 F_2 代表型呈连续和偏态分布特征, 表明花生网斑病抗性是典型的数量性状, 受主基因调控且存在多基因效应。

表 2 多世代群体花生网斑病病级发生次数分布

Table 2 Frequency distribution of peanut web blotch disease scale in multi-generation population

组合	世代	不同病级的发生次数(次)									平均病级	病情指数
		1	2	3	4	5	6	7	8	9		
W1701	P ₁						4	5	1		6.70	74.44
	F ₁	1	3	3	1						2.50	22.22
	F ₂	41	151	93	70	59	31	12	3			
	P ₂	6	4								1.40	15.56
W1702	P ₁		9	1							2.10	23.33
	F ₁		2	1		2	1				3.83	31.48
	F ₂	49	37	35	37	32	23	8	1			
	P ₂						2	8			6.80	75.56

W1701、W1702 见表 1 注。

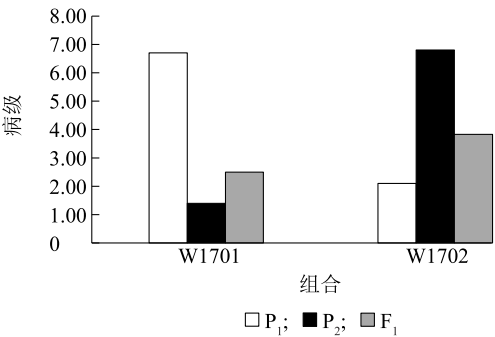
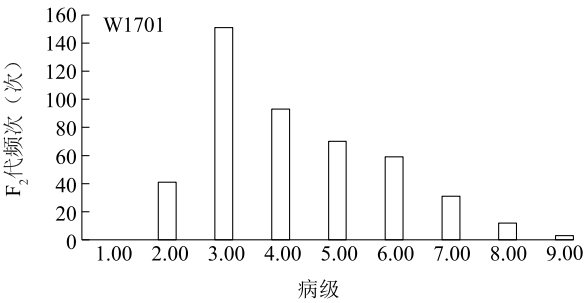


图 4 亲本和 F₁ 代的平均病级

Fig.4 Average disease scale of parents and F₁ generation



2.2 抗病性主基因加多基因的遗传模型分析

应用 SEA 软件,分别对正反交组合的网斑病抗性进行主基因加多基因遗传模型分析。结合亲本、F₁代和 F₂代田间病害调查结果,选择 G4F2 群体类型,即 4 世代群体进行联合分析。结果表明,每个组合均得到了 5 类 24 种遗传模型的极大似然值和 AIC 值(表 3),分别是 1 对主基因(A)、2 对主基因(B)、多基因(C)、1 对主基因加多基因(D)和 2 对主基因加多基因(E)。

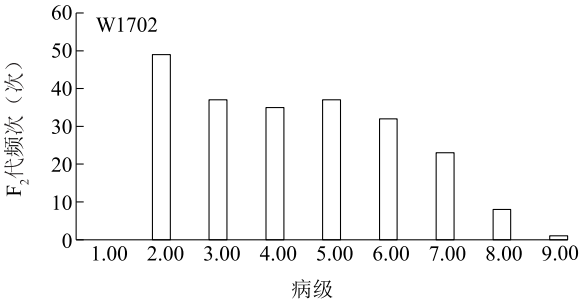


图 5 不同组合 F₂ 代群体各病级对应频次分布直方图

Fig.5 Histograms of phenotypic frequency distribution in F₂ population of different cross combinations

2.2.1 抗病性遗传模型的选择和适合性检验 依据极大似然值和 AIC 值,W1701 组合的 B-2、E-1 和 E-2 可以作为候选模型,其反交组合 W1702 的候选遗传模型为 E-0、E-1 和 E-3。模型的初步选择结果表明,花生网斑病抗性可能主要由 2 对主基因+多基因控制,最优遗传模型的选择还应依据 AIC 准则

和适合性检验结果。
综合考虑 AIC 值最小准则和 5 个适合性检测参数 (U_{12} 、 U_{22} 、 U_{32} 、 W^2 和 D_n) 达到显著或极显著水平的数量最少的模型,得出最优遗传模型。由表 4 可以看出,在正交组合 W1701 的 3 个候选模型中,AIC 值最小的遗传模型为 E-2,适合性检验

参数中有 2 个达到了极显著水平,此外 E-1 模型中适合性检验参数达极显著水平的有 2 个, B-2 模型中有 1 个参数达到显著水平, 2 个参数达到极显著水平。因此,该组合遗传模型的选择集中在 E-1、E-2。在反交组合 W1702 中,模型按 AIC 值从小到大排序依次是 E-1、E-3 和 E-0,其适合性检验的 20 个参数(4 个世代中每个世代均对应 U_{12} 、 U_{22} 、 U_{32} 、 W^2 和 D_n)中达到显著、极显著水平的数量分别为 4 个和 3 个、3 个和 5 个、4 个和 3 个。因此,首先可以排除 E-3 为最优遗传模型,进一步可选择的模型是 E-1 和 E-0。结合正反交遗传模型分析结果, E-1 模型(MX2-ADI-AD, 2 对加性-显性-上位性主基因+加性-显性多基因)为最优遗传模型。

2.2.2 抗病性遗传参数估计 依据正反交 4 世代群体抗病性最优遗传模型,进一步估算出各成分分布的一阶和二阶遗传参数(表 5、表 6),并绘制各成分分布的拟合曲线(图 6)。控制花生网斑病抗性的 2 对主基因的加性效应 $|d_a| > |d_b|$,表明第 1 对主基因的加性效应(d_a)大于第 2 对主基因的加性效应(d_b),即以第 1 对主基因的加性效应为主。2 对主基因的显性效应表现为 $|h_a| > |h_b|$,即第 1 对主基因的显性效应(h_a)大于第 2 对主基因的显性效应(h_b),显性效应明显。控制花生网斑病抗性的第 1 对主基因的显性度表现为 $|h_a/d_a| < 1$,表明第 1 对主基因的遗传效应以加性效应控制为主;第 2 对主基因的显性度在不同群体材料中的表现不一致。此外,2 对主基因之间存在上位性效应,且加性×加性互作效应(i) >0 ,表明主基因间的加性效应具有相互增强的作用;其显性×显性互作效应(l)的值不一致,表明这 2 对主基因之间显性互作效应不同;第 1 对主基因的加性×第 2 对主基因的显性互作效应(j_{ab})和第 2 对主基因的加性×第 1 对主基因的显性互作效应(j_{ba})在 2 个组合中的表现不同,说明控制花生网斑病的这 2 对主基因对提高抗病性的贡献是不相等的。多基因的遗传效应在正反交群体材料中的表现一致,即 $|[d]| < |[h]|$,表明影响抗病性的多基因遗传效应以显性效应为主。综上所述,控制花生网斑病抗性的 2 对主基因遗传效应以加性为主,其中以第 1 对主基因的加性遗传效应为主;2 对基因间的互作能够增强抗性,但贡献不同,

同时多基因的遗传效应也表现出以显性效应为主。

由不同组合的二阶遗传参数看出,在 W1701(YH×G99)和 W1702(G99×YH)组合中,G99 网斑病抗性主基因在 F_2 代群体中表现的遗传率分别为 80.09%和 88.29%,多基因遗传率仅在正交组合中检测到且其值较小(1.93%),表明 G99 的抗病性受主基因控制,主基因效应明显。

表 3 不同组合遗传模型极大似然值和 Akaike 信息准则值

Table 3 Maximum likelihood values and Akaike information criterion values under various genetic models

模型代号	模型	W1701		W1702	
		极大似然值	AIC 值	极大似然值	AIC 值
A-1	1MG-AD	-872.11	1 756.22	-469.57	951.14
A-2	1MG-A	-907.18	1 824.37	-468.72	947.44
A-3	1MG-EAD	-928.81	1 867.63	-485.25	980.50
A-4	1MG-NCD	-874.52	1 759.04	-504.30	1 018.60
B-1	2MG-ADI	-842.67	1 707.34	-457.51	937.02
B-2	2MG-AD	-842.73	1 699.47	-464.30	942.61
B-3	2MG-A	-890.10	1 790.21	-468.60	947.19
B-4	2MG-EA	-889.95	1 787.91	-486.34	980.67
B-5	2MG-CD	-925.91	1 861.82	-478.26	966.52
B-6	2MG-EAD	-925.92	1 859.84	-478.52	965.05
C-0	PG-ADI	-889.93	1 791.87	-479.46	970.92
C-1	PG-AD	-890.04	1 790.08	-499.87	1 009.74
D-0	MX1-AD-ADI	-855.50	1 727.00	-461.96	939.91
D-1	MX1-AD-AD	-855.79	1 725.59	-463.10	940.21
D-2	MX1-A-AD	-889.95	1 791.91	-463.96	939.92
D-3	MX1-EAD-AD	-889.96	1 791.92	-485.21	982.42
D-4	MX1-NCD-AD	-855.79	1 723.59	-480.59	973.18
E-0	MX2-ADI-ADI	-841.98	1 707.96	-455.86	935.72
E-1	MX2-ADI-AD	-842.02	1 702.04	-456.54	931.07
E-2	MX2-AD-AD	-841.69	1 693.39	-463.13	936.26
E-3	MX2-A-AD	-884.86	1 775.71	-463.96	933.92
E-4	MX2-EA-AD	-879.41	1 762.83	-477.23	958.45
E-5	MX2-CD-AD	-890.01	1 786.03	-479.59	965.18
E-6	MX2-EAD-AD	-889.96	1 783.92	-473.49	950.98

W1701、W1702 见表 1 注。MG:主基因;AD:加性-显性;EAD:等显性;NCD:完全负显性;ADI:加性-显性-上位性);A:加性;EA:等加性;CD:完全显性;PG:多基因;MX:主基因加多基因。

表 4 不同组合抗病性候选模型的适合性检验

Table 4 Tests for goodness-of-fit in disease resistance candidate models

杂交组合	模型	AIC 值	世代	U_{12}	U_{22}	U_{32}	${}_nW^2$	D_n
W1701	E-2;MX2-AD-AD	1 693.39	P_1	0	0	0.03	0.17	0.28
			P_2	0	0.03	0.33	0.24	0.32
			F_1	0.02	0.18	1.47	0.12	0.29
			F_2	0.01	0.01	0	1.98 **	0.18 **
	B-2;2MG-AD	1 699.47	P_1	0	0.01	0.22	0.18	0.29
			P_2	0.78	0.69	0.01	0.31	0.41 *
			F_1	0.10	0.46	2.20	0.15	0.33
			F_2	0.01	0.01	0.01	1.97 **	0.18 **
	E-1;MX2-ADI-AD	1 702.04	P_1	0.01	0	0.03	0.17	0.27
			P_2	0.02	0.07	0.30	0.24	0.33
			F_1	0	0.07	1.47	0.12	0.28
			F_2	0.01	0.01	0.01	2.02 **	0.18 **
	E-1;MX2-ADI-AD	931.07	P_1	0.01	0.32	7.19 **	0.61 *	0.46 *
			P_2	0.22	0.01	2.21	0.45	0.45 *
			F_1	0.02	1.68	21.30 **	0.38	0.48
			F_2	0.04	0.01	0.11	0.54 *	0.13 **
	E-3;MX2-A-AD	933.92	P_1	1.00	0.09	7.12 **	0.71 *	0.55 **
			P_2	1.29	0.51	2.41	0.54 *	0.50 **
			F_1	0.62	2.52	10.91 **	0.28	0.49
			F_2	0.22	0.11	0.23	0.58 *	0.12 **
	E-0;MX2-ADI-ADI	935.72	P_1	0.03	0.65	6.87 **	0.61 *	0.46 *
			P_2	0.05	0.04	2.75	0.44	0.42 *
			F_1	0	1.46	21.72 **	0.39	0.47
			F_2	0.02	0	0.12	0.55 *	0.13 **

W1701、W1702 见表 1 注。*:达到 0.05 显著水平;** :达到 0.01 显著水平; U_{12} 、 U_{22} 、 U_{32} :均匀性检验; ${}_nW^2$:Smirnov 检验; D_n :Kolmogorov 检验。各模型的解释见表 1 注。

表 5 正反交组合抗病性一阶参数估计值

Table 5 Estimates of first order genetic parameters for disease resistance in reciprocal crosses

一阶遗传参数	参数定义	W1701 对应的参数值	W1702 对应的参数值
m	群体均值	3.50	3.75
d_a	第 1 对主基因的加性效应	1.63	-2.01
d_b	第 2 对主基因的加性效应	0.62	-0.09
h_a	第 1 对主基因的显性效应	-0.56	-1.02
h_b	第 2 对主基因的显性效应	-0.11	-0.48
i	2 对主基因的加性×加性互作效应	0.56	0.65
j_{ab}	第 1 对主基因的加性×第 2 对主基因的显性互作效应	-0.16	-0.08
j_{ba}	第 2 对主基因的加性×第 1 对主基因的显性互作效应	0.40	-1.46
l	2 对主基因之间显性×显性互作效应	-0.78	0.99
$[d]$	多基因加性效应	0.40	-0.24
$[h]$	多基因显性效应	0.46	0.45
h_a/d_a	第 1 对主基因的显性度	-0.34	0.51
h_b/d_b	第 2 对主基因的显性度	-0.17	5.27

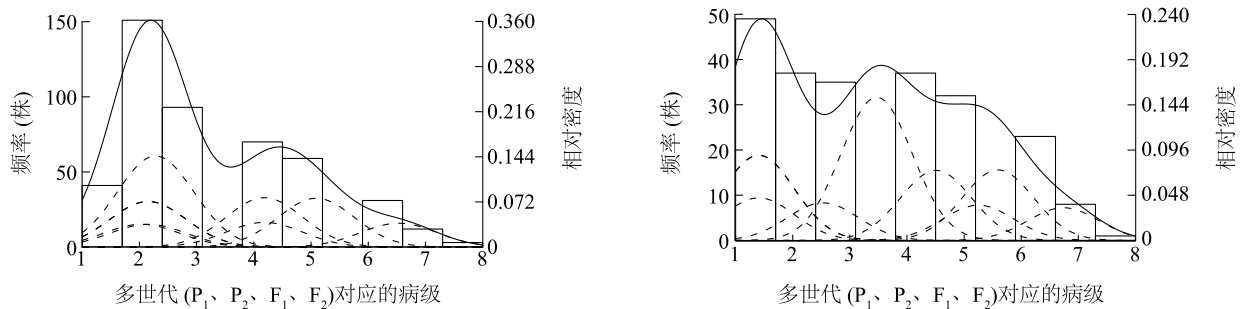
W1701、W1702 见表 1 注。

表 6 正反交组合抗病性二阶参数估计值

Table 6 Estimates of second order genetic parameters for disease resistance in reciprocal crosses

正反交组合	σ_{mg}^2 主基因方差	σ_{pg}^2 多基因方差	h_{mg}^2 (%) 主基因遗传率	h_{pg}^2 (%) 多基因遗传率
W1701	1.99	0.05	80.09	1.93
W1702	2.94	0	88.29	0

W1701、W1702 见表 1 注。



实线及柱表示频率;虚线表示密度。

图 6 抗病性正反交组合的各成分分布拟合曲线

Fig.6 Fitted curve of component distributions of reciprocal cross combinations for disease resistance

3 讨论

3.1 遗传群体抗病性鉴定分析

花生网斑病是威胁花生生产的重要真菌性叶部病害之一,为了提高花生品种的抗病性,实现减药增收的生产目标,选育和推广抗病品种是最佳途径^[1,20-22]。然而,关于花生网斑病抗病研究的基础较差,使其在实践和生产中的应用困难。本研究通过人工接种鉴定获得抗、感花生网斑病的花生种质资源,利用抗感材料配制了正反交组合,以期了解花生对网斑病抗病性和感病性之间的显隐性关系和遗传规律等。为了保证杂种 F_1 代的真实性,采用高通量 KASP 分子标记检测技术,对每株 F_1 代花生植株进行真杂种鉴定。经过对双亲 and F_1 代人工接菌鉴定,发现正反交 F_1 代的抗病性表型一致,说明抗病性主要受细胞核遗传控制; F_1 代植株的病级或病情指数位于双亲之间,且偏向抗性亲本,表明抗病性对于感病性具有不完全显性效应。经过 F_1 代自交繁殖,产生了 2 个表型变异丰富的 F_2 代群体,保障了后续遗传模型研究的开展。

3.2 多世代联合主基因+多基因遗传分析

植物数量性状主基因加多基因遗传模型分析方法在动植物遗传研究中均有应用,关于植物抗病性遗传研究的报道也较多^[15,23]。利用该分析方法,许多研究者开展了花生重要农艺、产量、品质、抗逆性

和抗病性相关性状的遗传模型分析,为对花生的重要性状进行遗传改良等提供了重要参考依据^[24-30]。本研究通过多世代(P_1 、 P_2 、 F_1 和 F_2) 的联合分析,发现花生网斑病抗性遗传符合 E-1 (MX2-ADI-AD, 即 2 对加性-显性-上位性主基因+加性-显性多基因) 模型。通过遗传模型的一阶和二阶参数分析发现,控制花生网斑病抗性的 2 对主基因的遗传率均大于 80%,但是效应不同。主要是第 1 对主基因的加性和显性效应起作用,第 2 对主基因在与第 1 对主基因产生加性×加性互作时能够增强抗病性;仅在其正交群体中检测到了 1.93% 的多基因遗传率,表明多基因在抗病性遗传中的效应较小。因此,在之后的研究或实践过程中,应重点关注抗病亲本 G99 的主基因遗传效应。综上所述,花生网斑病抗性受 2 对主基因加性-显性-上位性+多基因加性-显性控制,主基因遗传效应明显,因此利用抗病种质 G99 能够有效进行遗传改良,即通过有性杂交和回交等技术可以培育出花生网斑病抗性新品种。本研究结果也为花生网斑病抗性基因发掘和遗传研究提供了理论和材料基础。

参考文献:

- [1] 何健三. 关于花生网纹斑病的研究与讨论[J]. 花生科技, 1988(4): 12-16.
- [2] 李君彦,李有志,焦 锋,等. 陕西省花生网斑病原菌的研究

- [J]. 花生科技, 1991(1): 1-6.
- [3] 王振跃,王守正,李洪连,等. 河南省花生网斑病的初步研究[J]. 河南农业科学, 1993(7): 23-25.
- [4] 徐明显,石延茂,徐秀娟. 花生网斑病原培养和鉴定[J]. 植物病理学报, 1992, 22(3): 270.
- [5] 徐欣然,张新友,汤丰收,等. 花生网斑病原菌分离及生物学特性研究[J]. 河南农业科学, 2014, 43(12): 91-95.
- [6] 陈 亮,胡彦江,金 静,等. 温度、湿度和光照对花生网斑病菌分生孢子萌发的影响[J]. 青岛农业大学学报(自然科学版), 2016, 33(1): 12-15.
- [7] 李绍建,高 蒙,王 娜,等. 花生网斑病不同病斑类型及其病原菌致病力差异[J]. 植物保护, 2018, 44(3): 150-155.
- [8] LIU H, SUN Z, ZHANG X, et al. QTL mapping of web blotch resistance in peanut by high-throughput genome-wide sequencing[J]. BMC Plant Biol, 2020, 20(1): 249.
- [9] 路兴涛,张成玲,张田田,等. 不同花生品种对花生褐斑病和网斑病抗病性鉴定[J]. 花生学报, 2013, 42(3): 52-55.
- [10] 张新友. 栽培花生产量、品质和抗病性的遗传分析与 QTL 定位研究[D]. 杭州: 浙江大学, 2011.
- [11] 盖钧镒,章元明,王建康. 植物数量性状遗传体系[M]. 北京: 科学出版社, 2003.
- [12] 梁慧珍,余永亮,杨红旗,等. 大豆异黄酮及其组分含量的遗传分析与 QTL 检测[J]. 作物学报, 2015, 41(9): 1372-1383.
- [13] 张华崇,张文蔚,简桂良,等. 中植棉 2 号抗黄萎病的主基因+多基因遗传特性分析[J]. 棉花学报, 2016, 28(5): 513-518.
- [14] 贾高峰,陈佩度,秦跟基,等. 望水白和苏麦 3 号构建的 DH 群体赤霉病抗性比较[J]. 作物学报, 2005, 31(9): 1179-1185.
- [15] 王 丹. GWAS 定位水稻苗期耐冷基因和抗白叶枯病基因[D]. 长沙: 湖南农业大学, 2017.
- [16] 丰 光,王孝杰,吕春波,等. 玉米组合 M9916×D472 抗镰孢茎腐病的六世代联合数量遗传研究[J]. 玉米科学, 2018, 26(3): 50-55.
- [17] 王振宇,李绍建,张新友,等. 一种花生网斑病抗病性鉴定方法: ZL201510708861.X[P]. 2017.
- [18] 禹山林. 中国花生遗传育种学[M]. 上海: 上海科技出版社, 2011.
- [19] 曹锡文,刘 兵,章元明. 植物数量性状分离分析 Windows 软件包 SEA 的研制[J]. 南京农业大学学报, 2013, 36(6): 1-6.
- [20] 袁虹霞,孙炳剑,李洪连,等. 花生品种(系)对叶斑病的抗性鉴定[J]. 河南农业科学, 2004(12): 35-38.
- [21] 傅俊范,王大洲,周如军,等. 辽宁花生网斑病发生危害及流行动态研究[J]. 中国油料作物学报, 2013, 35(1): 80-83.
- [22] 傅俊范,崔建潮,周如军,等. 辽宁花生主栽品种(系)对褐斑病和网斑病抗性鉴定[J]. 植物保护, 2015, 41(1): 171-173.
- [23] 夏友霖,敬昱霖,毛金雄,等. 花生晚斑病抗性遗传分离分析[J]. 中国油料作物学报, 2015, 37(2): 134-140.
- [24] 王晓帅,梁明磊,胡长敏,等. 不同环境条件下花生产量相关农艺性状的遗传分析[J]. 花生学报, 2016, 45(2): 9-14.
- [25] 刘佳琪,李英杰,杨 会,等. 栽培种花生 RIL 群体荚果及籽仁性状遗传变异分析[J]. 山东农业科学, 2017, 49(11): 13-19.
- [26] 张胜忠,焦 坤,胡晓辉,等. 花生百仁质量和含油量的遗传分析[J]. 花生学报, 2018, 47(4): 7-12.
- [27] 张晓霞,杨 会,张秀荣,等. 花生子仁长宽及单仁重的遗传分析[J]. 山东农业科学, 2019, 51(9): 73-78, 86.
- [28] 刘 炜,刘 行,丁小霞,等. 花生中白藜芦醇含量的主基因+多基因遗传分析[J]. 山西农业科学, 2018, 46(12): 1990-1992, 2056.
- [29] 刘海龙,陈小姝,杨富军,等. 花生种质资源耐低温表型鉴定方法研究[J]. 花生学报, 2017, 46(3): 20-25.
- [30] 肖 洋. 花生矮化病毒病抗性的遗传分析及抗性分子标记研究[D]. 北京: 中国农业科学院, 2010.

(责任编辑:徐 艳)