

水稻黑条矮缩病抗性的遗传分析

兰国防, 俞良, 柯瓊, 潘斌清, 唐乐尧 (常熟市农业科学研究所, 江苏常熟 215500)

摘要 以特青和 Lemont 为亲本构建的包含有 148 个家系的重组自交系为材料, 采用田间自然接种鉴定了该 RIL 群体的黑条矮缩病发病率, 对其遗传变异与分布特征进行了分析, 进一步采用主基因+多基因遗传分离分析法对水稻黑条矮缩病抗性进行遗传模型分析。结果表明, 黑条矮缩病抗性的最适模型为 3 对主基因+多基因模型, 3 个主基因 d_a 、 d_b 、 d_c 的加性效应值分别为 -7.43、-2.30、6.65, 不同基因间 i_{ab} 、 i_{ac} 、 i_{bc} 、 i_{abc} 存在上位性互作, 其效应值分别为 -3.39、4.40、-4.15 和 8.73。RIL 群体黑条矮缩病抗性的主基因遗传率为 83.30%, 多基因遗传率为 3.75%。

关键词 水稻黑条矮缩病; 主基因+多基因模型; 遗传分析

中图分类号 S511 **文献标识码** A

文章编号 0517-6611(2019)21-0108-03

doi: 10.3969/j.issn.0517-6611.2019.21.032



开放科学(资源服务)标识码(OSID):

Genetic Analysis of Rice Black-Streaked Dwarf Disease Resistance

LAN Guo-fang, YU Liang, KE Ai et al (Changshu Institute of Agricultural Sciences, Changshu, Jiangsu 215500)

Abstract The recombinant inbred lines of 148 families constructed with Teqing and Lemont as parents were used as materials. The disease incidence rate of RIL population was identified by natural inoculation in the field, and its genetic variation and distribution characteristics were analyzed. Furthermore, the genetic model analysis of resistance to rice black-streaked dwarf disease was carried out by using major gene+ polygene inheritance analysis. The results showed that the optimal model of resistance to black-streaked dwarf disease was 3 pairs of major genes + polygene model, and the additive effect values of three main genes d_a , d_b and d_c were -7.43, -2.30 and 6.65, respectively. There was epistatic interaction among i_{ab} , i_{ac} , i_{bc} and i_{abc} , and their effect values were -3.39, 4.40, -4.15 and 8.73, respectively. The inheritance rates of major gene and polygene in RIL population were 83.30% and 3.75% respectively.

Key words Rice black-streaked dwarf virus; Major gene plus polygene mixed genetic model; Genetic analysis

水稻黑条矮缩病是由水稻黑条矮缩病毒(rice black-streaked dwarf virus, RBSDV)引起的一种严重的病毒病害。该病害致病原为呼肠孤病毒科(Reoviridae)斐济病毒属(Fiji virus), 主要通过灰飞虱以持久性不经卵方式传播^[1]。RBSDV 除侵染水稻、玉米、小麦等常见农作物外, 还可侵染大麦、高粱、看麦娘、稗、早熟禾、狗尾草等禾本科植物^[2]。寄主感染病毒后通常会产瘤状突起、植株矮化、抽穗异常、结实不良等症状, 严重时导致减产甚至绝收^[3-4]。

水稻黑条矮缩病主要分布于中国、日本、韩国和朝鲜等国家^[5-6]。该病害曾于 20 世纪 60 年代在我国华东诸省市广泛发生。近年来, 随着耕作制度和栽培方式的变化、冬季气候变暖 and 感病品种的大面积推广, 水稻黑条矮缩病在江苏、浙江、江西和福建大规模发生^[7-12], 已经成为华东华南乃至全国稻区最为严重的水稻病毒病害。该病害现已扩展蔓延至我国 20 个省、市、自治区的水稻种植区, 全国近 10 年来该病的发病面积已达 267 万 hm^2 , 病区发病率一般在 10%~20%, 重病区发病率达 50%~80%, 给农业生产造成了巨大损失, 对我国水稻生产安全带来了潜在的巨大威胁。加快黑条矮缩病种质资源的筛选鉴定、抗病基因的定位和克隆对于抗病品种的培育和分子标记辅助育种具有重要的意义。

由于缺乏稳定的高抗材料和黑条矮缩病抗性鉴定的不稳定性, 目前有关水稻黑条矮缩病抗性遗传研究和抗性基因/QTL 定位的报道还较少, 抗病遗传机制尚不明晰。多数

研究表明, 黑条矮缩病抗性呈现数量性状特征^[10-12]。笔者拟采用植物数量性状主基因+多基因的混合遗传模型分离分析方法对黑条矮缩病抗性遗传机制进行解析, 旨在为阐明水稻黑条矮缩病抗性遗传机制、拓宽品种抗性遗传基础和培育抗性品种提供参考依据。

1 材料和方法

1.1 材料 以特青×Lemont 杂交 F_2 通过单粒传法获得的 148 个家系组成的重组自交系及其亲本为材料, 该群体遗传稳定。

1.2 方法

1.2.1 材料种植 2017 年 5 月 10 日将 148 个家系及其亲本播种于河南省开封市祥符区小岗村, 秧田四周为麦田。6 月 10 日大田移栽, 每个家系种植 5 行, 共 30 株, 行株距为 15 $\text{cm} \times 15 \text{cm}$, 单棵栽插, 2 个重复。整个生长期不进行杀虫防病, 其他措施按照常规大田要求栽培管理。

1.2.2 病毒接种 采用田间自然接种, 5 月下旬, 待麦田灰飞虱种群达到高峰期并向秧苗迁移后, 每天对灰飞虱驱赶 1 次, 使其能够充分取食秧苗, 确保传毒。

1.2.3 发病率鉴定 移栽 30 d 后对亲本及其 RIL 群体的黑条矮缩病发病率进行调查, 田间表现为严重矮化、叶色浓绿症状的植株均视为发病株。小区发病率=感病株数/小区总株数×100%。

1.2.4 遗传模型分析 采用盖钧镒^[13]、章元明^[14]提出的植物数量混合遗传模型主基因+多基因多世代联合分析方法对特青×Lemont 组合 3 个群体 (P_1 、 P_2 、RIL) 的黑条矮缩病发病率进行遗传分析。首先采用极大似然法和 ECM(expectation and conditional maximization) 对各世代、各成分分布参数进行

基金项目 苏州市农业科技创新项目(SNG2017065); 常熟市科技发展计划项目(CN201811)。

作者简介 兰国防(1984—), 男, 山东济宁人, 农艺师, 博士, 从事水稻遗传育种研究。

收稿日期 2019-07-18

估计,根据AIC(Akaike's information criterion)值进行模型选择,进一步对入选模型进行一组适合性测验,包括均匀性检验(U_1^2 、 U_2^2 、 U_3^2)、Smirnov 检验(nW^2)和 Kolmogorov 检验(Dn),确定最佳遗传模型,最后根据最小二乘法估计的最适遗传模型各成分分布参数计算其基因效应值和遗传方差。

$$\text{主基因遗传率 } h_{\text{mg}}^2 = (\sigma_{\text{mg}}^2 / \sigma_p^2) \times 100\%$$

$$\text{多基因遗传率 } h_{\text{pg}}^2 = (\sigma_{\text{pg}}^2 / \sigma_p^2) \times 100\%$$

其中, σ_p^2 为表型方差; σ_{mg}^2 为主基因遗传方差; σ_{pg}^2 为多基因遗传方差。

2 结果与分析

2.1 亲本及其 RIL 群体的表现及变异

不同亲本及其 RIL 群体的黑条矮缩病发病率见表 1。亲本 P₁ 特青的发病率为 0.11,表现为中抗;亲本 Lemont 发病率为 0.54,表现为高感。RIL 群体的平均发病率为 0.40,变异系数为 52.50%,方差分析显示不同家系间差异达到极显著水平,说明不同家系间具有较大的遗传变异。群体发病率频率分布呈现明显的连续多峰分布(图 1),表现出主基因+多基因的遗传特征,可进一步进行遗传分析。

表 1 亲本及 RIL 群体黑条矮缩病发病率

Table 1 RBSDV incidence of parents and RIL population

亲本及群体 Parents and populations	平均值 Average	变异系数 CV Variable coefficient//%
P ₁	0.11±0.01	12.86
P ₂	0.54±0.09	17.18
RIL	0.40±0.21	52.50

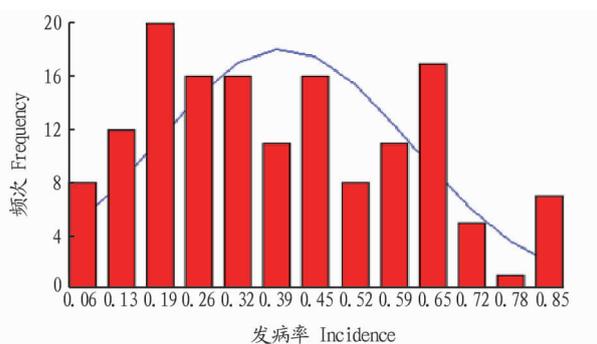


图 1 重组自交系群体黑条矮缩病发病率的频率分布

Fig. 1 Frequency distribution of RBSDV incidence in RIL population

2.2 水稻黑条矮缩病抗性的主基因+多基因遗传分析

数据经反正弦转换后采用植物数量遗传体系主基因+多基因遗传模型对特青×Lemont 组合及其 RIL 群体的黑条矮缩病抗性进行遗传分析,ECM 算法分析共计获得 1 对主基因(A)、2 对主基因(B)、多基因(C)、1 对主基因+多基因(D)、2 对主基因+多基因(E)、3 对主基因(F)、3 对主基因+多基因(G)7 类共计 53 个模型,各模型对应的 AIC 值见表 2。根据 AIC 准则,选取 AIC 值最小或接近 AIC 最小值的 E-1-5、F-3、G-1 模型作为备选模型。

进一步对入选模型进行适合性测验(表 3),E-1-5 模型中有 0 个统计量达到显著水平;F-3 模型中有 2 个统计量达

到显著水平;G-1 模型中有 0 个统计量达到显著水平,E-1-5 和 G-1 模型均有 0 个统计量达到显著,但 G-1 的 AIC 值更小,说明该群体的黑条矮缩病抗性符合 G-1 模型,即 3 对主基因+多基因遗传模型。

表 2 各遗传模型的 AIC 值

Table 2 The Akaike's information criterion values of various genetic models

编号 Code	模型 Model	AIC	编号 Code	模型 Model	AIC
1	A-0	1 278.2	28	E-1-3	1 241.6
2	A-1	1 232.5	29	E-1-4	1 233.7
3	B-1-1	1 231.7	30	E-1-5	1 226.0
4	B-1-2	1 234.4	31	E-1-6	1 239.0
5	B-1-3	1 240.6	32	E-1-7	1 239.8
6	B-1-4	—	33	E-1-8	1 233.9
7	B-1-5	1 234.5	34	E-1-9	1 237.5
8	B-1-6	1 232.0	35	E-2-0	1 231.9
9	B-1-7	1 245.2	36	E-2-1	1 238.3
10	B-1-8	1 230.4	37	E-2-2	1 239.9
11	B-1-9	1 232.0	38	E-2-3	1 237.9
12	B-2-1	1 235.1	39	E-2-4	1 236.5
13	B-2-2	1 236.4	40	E-2-5	1 228.4
14	B-2-3	1 234.5	41	E-2-6	1 229.0
15	B-2-4	—	42	E-2-7	1 239.3
16	B-2-5	1 236.5	43	E-2-8	1 234.6
17	B-2-6	1 233.1	44	E-2-9	1 239.5
18	B-2-7	1 231.2	45	F-1	1 242.0
19	B-2-8	1 231.2	46	F-2	1 232.1
20	B-2-9	1 233.4	47	F-3	1 224.9
21	C-0	1 237.2	48	F-4	1 233.9
22	C-1	1 239.8	49	G-0	1 238.0
23	D-0	1 229.9	50	G-1	1 219.4
24	D-1	1 235.9	51	G-2	1 234.0
25	E-1-0	1 230.6	52	G-3	1 246.2
26	E-1-1	1 235.5	53	G-4	1 243.5
27	E-1-2	1 237.9			

2.3 最适遗传模型的遗传参数估计

根据 ECM 算法得到的 G-1 模型及 RIL 群体成分分布的极大似然估计值计算一阶遗传参数和二阶遗传参数,结果见表 4。3 个主基因 d_a 、 d_b 、 d_c 的加性效应值分别为 -7.43、-2.30、6.65,不同基因间 i_{ab} 、 i_{ac} 、 i_{bc} 、 i_{abc} 存在上位性互作,其效应值分别为 -3.39、4.40、-4.15 和 8.73。RIL 群体黑条矮缩病抗性的主基因遗传率为 83.30%,多基因遗传率为 3.75%,具有较大的遗传力。

3 小结与讨论

自 2007 年以来,水稻黑条矮缩病在江苏和浙江等地区呈现暴发趋势,给水稻生产带来了重大损失,培育抗性品种是生产上抵御该病害发生的有效途径。但目前尚未鉴定出高抗黑条矮缩病种质资源,抗性遗传和抗性机制研究相对滞后,定位的 QTL 基因效应较小,从而限制了水稻黑条矮缩病抗性育种应用。该研究采用主基因+多基因遗传模型对黑条矮缩病抗性进行遗传分析,结果表明水稻黑条矮缩病抗性受 3 对主基因+多基因的遗传控制,且存在基因间的互作。潘

存红等^[12]利用珍汕 97B/明恢 63 的重组自交系将水稻黑条矮缩病抗性基因定位于第 6、7、9、11 号染色体上,其中 6、7、9 号染色体上 4 个 QTL 在 2 点试验中均检测到。Zhou 等^[15]利用淮稻 5 号/Tetep F₂ 群体进行分析,分别在水稻 3、11 号染色体上检测到 2 个效应较大的抗性 QTL。Zhang 等^[16]以 IR36 和 L5494 构建的重组自交系为材料,3 年共检测到 12 个抗性 QTLs,分别位于 1、6、8、9 号染色体上,其中 6、9 号染色体均被重复检测到,且为主效抗性 QTLs。Sun 等^[17]以 9194

和 SYN 构建的 F_{2,3} 家系为材料,2 年重复检测到位于 6、9、11 号染色体的 3 个主效 QTLs。Xiao 等^[18]2 年重复检测到 6 号染色体上的主效 QTL。综合以上 QTL 定位结果显示,黑条矮缩病抗性主要受 6、9、11 号染色体上的主效 QTL 及一些微效 QTL 控制,这与该研究的分析预测结果相契合,说明该分析方法与 QTL 检测结果存在一致性,但该方法只是对基因数量进行统计分析,而对于具体的遗传机制尚不能进行解析,需要进一步的图位克隆。

表 3 部分模型的适合性测验

Table 3 Fitness test for some models

模型 Model	亲本及群体 Parents and populations	统计量 Statistics				
		U_1^2	U_2^2	U_3^2	nW^2	Dn
E-1-5	P ₁	0.413(>0.05)	0.841(>0.05)	1.391(>0.05)	0.146(>0.05)	0.568(>0.05)
	P ₂	0.079(>0.05)	0.007(>0.05)	2.035(>0.05)	0.090(>0.05)	0.452(>0.05)
	RIL	0.119(>0.05)	0.160(>0.05)	0.068(>0.05)	0.064(>0.05)	0.055(>0.05)
F-3	P ₁	0.652(>0.05)	1.095(>0.05)	1.117(>0.05)	0.201(>0.05)	0.644(>0.05)
	P ₂	4.626(<0.05)	2.414(>0.05)	4.474(<0.05)	0.511(>0.05)	0.894(>0.05)
	RIL	0.295(>0.05)	0.154(>0.05)	0.283(>0.05)	0.091(>0.05)	0.058(>0.05)
G-1	P ₁	0.003(>0.05)	0.099(>0.05)	2.204(>0.05)	0.107(>0.05)	0.442(>0.05)
	P ₂	0.000(>0.05)	0.209(>0.05)	3.302(>0.05)	0.098(>0.05)	0.423(>0.05)
	RIL	0.690(>0.05)	1.013(>0.05)	0.653(>0.05)	0.110(>0.05)	0.071(>0.05)

表 4 遗传参数估计

Table 4 The estimation of genetic parameters

项目 Item	参数 Parameter	数值 Value	
一阶遗传参数 First order genetic parameters	平均数	m	25.85
	加性效应	d_a	-7.43
		d_b	-2.30
		d_c	6.65
	上位性效应	i_{ab}	-3.39
		i_{ac}	4.40
		i_{bc}	-4.15
		i_{abc}	8.73
		群体方差	σ_p^2
二阶遗传参数 Second order genetic parameters	误差	σ_e^2	26.53
	主基因遗传方差	σ_{mg}^2	170.41
	多基因遗传方差	σ_{pg}^2	7.68
	主基因遗传率	$h_{mg}^2/\%$	83.30
	多基因遗传率	$h_{pg}^2/\%$	3.75

通过主基因+多基因遗传分析表明,水稻 RIL 群体黑条矮缩病抗性符合 3 对主基因+多基因的遗传模型,3 对主基因间存在基因互作,主基因的遗传力较高。

参考文献

[1] FAUQUET C M, MAYO M A, MANILOFF J, et al. Virus taxonomy: VIIIth report of the international committee on taxonomy of viruses [M]. San Diego, CA: Academic Press, 2005.

[2] 阮义理, 陈声祥, 林瑞芬, 等. 水稻黑条矮缩病的研究[J]. 浙江农业科学, 1984(4): 185-187, 192.

[3] FRANCK R I B, GRIVELL C J. Occurrence of similar particles in Fiji disease virus-infected sugar cane and insect vector cells [J]. Virology, 1972, 48(1): 305-307.

[4] 钱幼亭, 孙晓平. 我国玉米粗缩病发生现状和综合防治策略探讨[C]//中国植物保护研究进展(第三次全国农作物病虫害综合防治学术讨论会论文集). 北京: 中国植物保护学会, 1996.

[5] SHIKATA E, KITAGAWA Y. Rice black-streaked dwarf virus: Its properties, morphology, and intracellular localization [J]. Virology, 1977, 77(2): 826-842.

[6] ISOGAI M, UYEDA I, CHOI J K. Molecular diagnosis of rice black-streaked dwarf virus in Japan and Korea [J]. Plant Pathol Journal, 2001, 17(3): 164-168.

[7] 张恒木, 雷娟利, 陈剑平, 等. 浙江和河北发生的一种水稻、小麦、玉米矮缩病是水稻黑条矮缩病毒引起的[J]. 中国病毒学, 2001, 16(3): 246-251.

[8] WANG H D, CHEN J P, WANG A G, et al. Studies on the epidemiology and yield losses from rice black-streaked dwarf disease in a recent epidemic in Zhejiang province, China [J]. Plant pathology, 2009, 58(5): 815-825.

[9] ZHANG H M, YANG J, CHEN J P, et al. A black-streaked dwarf disease on rice in China is caused by a novel fijivirus [J]. Arch Virol, 2008, 153(10): 1893-1898.

[10] 李爱宏, 戴正元, 季红娟, 等. 不同基因型水稻种质对黑条矮缩病抗性的初步分析[J]. 扬州大学学报(农业与生命科学版), 2008, 29(3): 18-22.

[11] ZHANG H M, CHEN J P, LEI J L, et al. Sequence analysis shows that a dwarfing disease on rice, wheat and maize in China is caused by rice black-streaked dwarf virus [J]. European journal of plant pathology, 2001, 107(5): 563-567.

[12] 潘存红, 李爱宏, 陈宗祥, 等. 水稻黑条矮缩病抗性 QTL 分析[J]. 作物学报, 2009, 35(12): 2213-2217.

[13] 盖均镒. 植物数量性状遗传体系的分离分析方法研究[J]. 遗传, 2005, 27(1): 130-136.

[14] 章元明. 植物数量遗传学的建立、发展与展望[J]. 南京农业大学学报, 2012, 35(5): 19-24.

[15] ZHOU T, DU L L, WANG L J, et al. Genetic analysis and molecular mapping of QTLs for resistance to rice black-streaked dwarf disease in rice [J]. Scientific reports, 2015, 5: 1-8.

[16] ZHANG H G, GE Y S, WANG M Y, et al. Mapping QTLs conferring resistance to rice black-streaked dwarf disease in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. Euphytica, 2016, 212(2): 323-330.

[17] SUN Z G, LIU Y Q, XIAO S Z, et al. Identification of quantitative trait loci for resistance to rice black-streaked dwarf virus disease and small brown planthopper in rice [J]. Mol Breeding, 2017, 37: 72-79.

[18] XIAO S Z, WANG B X, LIU Y Q, et al. Genome-wide association study and linkage analysis on resistance to rice black-streaked dwarf virus disease [J]. Mol Breeding, 2019, 39: 73-80.