

玉米大斑病的病斑反应型 病斑数量及其大小的遗传研究^{*}

高宪章 姜明玉

(省农科院作物育种所)

玉米大斑病 (*Helminthosporium turcicum* pass) 是真菌引起的一种叶部病害。它是我国北方玉米产区和南方山区的主要病害之一, 流行年份浸染成株时, 一般减产三分之一, 严重地块减产一半以上。生产实践证明, 推广抗病玉米杂交种是减轻玉米大斑病危害的经济有效措施。

据报导, 玉米大斑病的抗性属于多基因遗传、部分显性、有累加显性和上位效应。1959年美国在秘鲁爆裂型玉米 (P. I. 217407) 中发现由显性单基因 Ht 控制的抗源材料 GE440 和“妇人指” (Lady-finger)。Ht 基因位于第二染色体上, 显性单基因抗病性的特征是形成褪绿型病斑, 延迟寄主组织的坏死和控制真菌孢子的形成。从澳大利亚自交系 NN14 获得显性单基因 Ht_2 , 有两个显性基因决定着对大斑病褪绿斑型抗性。从罗德西亚的一个墨西哥玉米品种“佩蒂蒂拉” (Pepitilla) 获得 HtN 基因, 它与胡克 (Hooker) 阐述的褪绿斑抗病类型不同, 通常只产生无病斑植株, 是免疫的。许多研究者证明: 只有纯合的 Ht_1Ht_1 或 Ht_2Ht_2 较杂合的 Ht_1ht_1 或 Ht_2ht_2 抗病性强。但 Ht_1 基因的抗病能力明显地受遗传背景的影响。研究表明褪绿斑型的抗性与植保素的产生有关。带有 Ht 基因的植株比感病的相似体产生较少的病斑和较大的籽粒。单基因与多基因抗性是彼此互补的。因此, 育种者不必只选择一种类型的抗性, 单基因与多基因可以同时利用。

我国于七十年代从国外引入单基因抗源材料, 一些育种单位虽然进行了抗病性的转育工作, 但迄今正式报告较少, 本试验结合抗玉米大斑病育种工作, 研究了病斑型的遗传、亲本的病斑数量和病斑大小在杂种中的遗传表现, 为抗玉米大斑病育种工作提供参考。

一、材料与方法

1977 年冬于海南岛利用极早熟玉米自交系为母本, 以我国从国外杂交种中选育的自交系“莱₁₀₃₂”和引进的单基因抗源“H84”和多基因抗源“C₁₀₃”以及具有多一单基因的“RC₁₀₃^{Ht}”作父本进行早晚杂交, 配制了 63 个玉米杂交组合。1978 年春在本院试验田用病叶孢子混悬液进行人工接种, 抽丝后 15~20 天调查病斑反应型、病斑数量和病斑大小。同时, 根据这三个抗性指标选留自交和回交种穗。1979 年将上年自交和回交种穗连同杂交组合的亲本自交系同时播种, 并在玉米喇叭筒期进行人工接种, 抽丝后 15~20 天调查各小区的病斑反应型, 每小区随机调查五株的病斑数量和病斑大小。为分析杂种 F_1 代植株病斑型的遗传表现, 还调查

^{*} 本文曾得到栗振镛副研究员的指导, 特此致谢。

了76个杂交组合亲本自交系的病斑型,调查标准按抗病类型:R型—无典型褐色梭斑,边缘呈水渍状,黄绿色,为褪绿斑;MR型—病斑呈窄条梭形,边缘黄绿色。感病类型:MS型—病斑大梭形,边缘有黄色边线,S型—病斑大梭形,边缘无黄晕等四种类型记载。计算自交和回交材料病斑型的分离比例。不同杂交组合的病斑数量和病斑大小,并计算其遗传力。

二、试验结果与分析

1. 玉米自交系的病斑反应型在杂种后代的遗传表现

我们对76个杂交组合及其亲本自交系病斑型的统计结果表明,参与组配单、三交组合的亲本自交系的病斑型相同时,杂种 F_1 代植株的病斑型与其亲本自交系的病斑型表现一致。如 $MR \times MR \rightarrow MR$, $S \times S \rightarrow S$, $(S \times S) \times S \rightarrow S$ 。参与组配杂交组合的亲本自交系的病斑型不同时,其杂种 F_1 的病斑型表现有差异,在单交组合中一般地多倾向于父本病斑型。表现出变异的组合,如果两亲的病斑型都属于感病类型(MS和S),其杂种 F_1 代的病斑型仍属感病类型。在单、三交组合中,抗病类型 \times 感病类型或感病类型 \times 抗病类型方式组合,后者方式组配的杂交组合,在 F_1 代出现的抗病类型明显地多于前者(表1)。

表1 玉米自交系的病斑反应型在杂种 F_1 中的遗传表现 (1979年哈尔滨)

组合方式	杂交组合数	F_1 病斑型	组合方式	杂交组合数	F_1 病斑型
$MR \times MR$	4	MR	$MR \times MS/S$	1	S
$MR \times MR$	4	MR	$MR \times S/MR$	3	MS
	4	MS			
$MR \times S$	4	MS	$MR \times S/MR$	1	S
	5	S			
$MR \times R$	1	R	$MR \times S/S$	2	S
$MS \times S$	5	MS	$S \times S/MR$	2	MR
$S \times R$	2	MR	$S \times MS/MR$	2	MS
	4	S			
$S \times MS$	5	MS	$S \times S/MR$	2	MS
	4	S			
$S \times MR$	2	MR	$S \times MS/S$	6	S
	4	S			
$S \times S$	11	S	$S \times S/S$	3	S

通过对两个抗源自交系“H84”和“莱₁₀₃₂”组配的7个杂交种的自交后代和五个回交世代病斑型的遗传分析表明,“H84”和“莱₁₀₃₂”均属于一对显性因子控制的抗病类型(表2)。杂种 F_2 的分离比例为3:1,回交世代为1:1,P值在0.137~1.00之间。

利用多基因“C₁₀₃”和多—单基因“RC₁₀₃^{Ht}”抗源组配的杂交组合, F_1 代均表现出抗性病斑型(R和MR型),而在 F_2 世代抗性病斑型的分离显然受遗传背景影响很大。同时,还可以看出,当玉米自交系“C₁₀₃”多基因抗源再转入单基因Ht时,除个别组合外,其抗性有减弱趋势。但总的来看,两种抗源的杂种后代出现抗病类型的百分率很低(表3)。

2. 病斑数量的遗传

利用单基因抗源“H84”、“莱₁₀₃₂”和多基因抗源“C₁₀₃”组成的22个杂交种的 F_1 代的病斑数量调查结果(表4)看出,由同一抗源组配的杂交组合,由于另一亲本自交系的遗传背景不同,杂种 F_1 代的平均单株病斑数量的变化幅度不同(表4);如利用“莱₁₀₃₂”组配的10个

表 2

单基因抗性的病斑型遗传

(1979 年哈尔滨)

杂 交 组 合	病 斑 型 分 离				株 数	抗感比例		X ² 值	P 值
	R	MR	MS	S		抗	感		
牛 11 × 莱 ₁₀₃₂	7			2	9	7	2	3:1 0.499	0.484
(牛 11 × 莱 ₁₀₃₂) 牛 11	4		1	3	8	4	4	1:1 0.00	1.00
甸 11 × 莱 ₁₀₃₂	9		1	3	13	9	4	3:1 0.267	0.617
(甸 11 × 莱 ₁₀₃₂) 甸 11	11		4	7	22	11	11	1:1 0.00	1.00
03 × 莱 ₁₀₃₂	14		1	5	20	14	6	3:1 0.270	0.617
(03 × 莱 ₁₀₃₂) 03	8			6	14	8	6	1:1 0.266	0.611
44 × 莱 ₁₀₃₂	8			6	14	8	6	3:1 2.381	0.137
(44 × 莱 ₁₀₃₂) 44	4	2	6	4	16	6	10	1:1 1.00	0.324
永 — × H ₈₄	9	3		8	20	12	8	3:1 2.40	0.129
(永 — × H ₈₄) 永 —	6			9	15	6	9	1:1 0.516	0.480
坡生 × H ₈₄	12			4	16	12	4	3:1 0.00	1.00
美裂 × H ₈₄	4			1	5	4	1	3:1 1.671	0.097

表 3

多—单基因和多基因抗性的病斑型遗传

(1979 年哈尔滨)

杂 交 组 合	病 斑 型 分 离				株 数	抗 感 株 数		抗:感
	R	MR	MS	S		抗	感	
小 3—4 × RC ₁₀₃ ^{Ht} ⊗	3	3	3	20	29	6	23	1:4
58 编 × RC ₁₀₃ ^{Ht} ⊗	6				6	6	0	6:0
163 × C ₁₀₃ ⊗	11	2	2	8	23	13	10	1:1
(163 × C ₁₀₃) 163	2		4	1	7	2	5	1:3
2521 × RC ₁₀₃ ^{Ht} ⊗	1		2	2	5	1	4	1:4
北 × RC ₁₀₃ ^{Ht} ⊗		1	3	8	12	1	11	1:11
6902 × RC ₁₀₃ ^{Ht} ⊗	13		6	27	46	13	33	1:3
68—230 × RC ₁₀₃ ^{Ht} ⊗	6	1	2	28	17	7	10	1:1

组合, 杂种 F₁ 的单株病斑数从 6.2~24.0 块, 由“H₈₄”组配的 5 个组合的单株病斑数。为 3.2~37.0 块, 而“C₁₀₃”组配的 7 个组合的病斑数则为 3.2~16.2 块, 差异显著。由这三个抗源组配的三组杂种 F₁ 代的单株病斑数的最小差异显著数(L. S. D_{0.05}) 分别为 10.5, 7.63 和 6.16。说明不同的抗源和不同遗传背景的另一亲本自交系都会导致杂种 F₁ 代感病情况的变化, 特别是抗源本身病级的高低, 对杂种 F₁ 代的影响尤为重要。如在同一遗传背景下, 利用不同抗源配制的杂交种, 其 F₁ 代病斑数的差异非常显著(表 5)。由同一个自交系“68-230-2”分别与抗源“莱₁₀₃₂”、“H₈₄”和“RC₁₀₃^{Ht}”配成的三个杂交种, 其 F₁ 代的单株平均病斑数分别为 31.5 块, 3.25 块和 16.5 块; 三组合的 L. S. D_{0.05} 达 8.69。抗源“H₈₄”参与的杂交种病斑数最少, 其次是“RC₁₀₃^{Ht}”, 病斑数量最多的是“莱₁₀₃₂”(表 5)。

不同杂交组合的病斑数量, 均低于其亲本, 因此遗传力除有两个组合外, 均得负值, 说

表 4

不同遗传背景杂种 F_1 病斑数量的遗传表现

(1978 年哈尔滨)

组 合	单株平均病斑数	组 合	单株平均病斑数	组 合	单株平均病斑数
铁 ₃₃ ×莱 ₁₀₃₂	24.0	MV ₄₆₈ ×C ₁₀₃	4.7	永一×H ₈₄	22.0
68-230-2×〃	31.5	163-3×〃	15.5	58 编×H ₈₄	12.7
2521×〃	6.2	58 编×〃	8.5	68-230-2×H ₈₄	3.2
恢 ₃₀₋₄₄ B×〃	16.2	6902×〃	14.2	美裂×H ₈₄	4.2
V ₃ ×〃	16.5	68-230-2×〃	16.2	坡生×H ₈₄	37.0
永一×〃	22.0	2521×〃	3.2		
牛 ₁₁ ×〃	13.2	小3-4×〃	10.2		
甸 ₁₁ ×〃	24.0				
03×〃	9.5				
557 ₁₁ D×〃	8.5				
L. S. D _{0.05}	10.5	L. S. D _{0.05}	6.10	L. S. D _{0.05}	7.63

表 5

在同一遗传背景情况下不同抗原对病斑数量的影响

(1978 年哈尔滨)

组 合	成熟期(月、日)	穗 长 (CM)	穗 粗 (CM)	粒 行	单株平均病斑数
68-230-2×莱 ₁₀₃₂	8.27	15.5	3.8	14	31.5
68-230-2×H ₈₄	9.6	19.5	3.6	14	3.25
68-230-2×C ₁₀₃	9.1	16.8	3.9	12	16.25
L. S. D _{0.05}					8.69

表 6

不同杂交组合病斑数量遗传力

(1979 年哈尔滨)

组 合	抽 丝 期 (月、日)	成 熟 期 (月、日)	株 高 (CM)	穗 粗 (CM)	穗 长 (CM)	遗 传 力
牛 ₁₁ ×莱 ₁₀₃₂	7.24	9.1	258	3.0	18.0	26.34
甸 ₁₁ ×〃	7.24	8.30	249	4.5	19.0	-7.03
03×〃	7.25	9.6	217	3.8	14.0	-2.46
163-3×〃	7.23	8.31	200	4.4	17.0	9.75

明选择可获得较强的抗病性(表 6)。

3. 病斑大小的遗传

通过我们对四个杂交组合的 F_1 及 F_2 和亲本病斑大小的统计结果(表 7) 看出: 病斑大小基本上呈连续分布, 属于多因子控制的数量遗传性状。杂种 F_1 代植株病斑大小的平均值显著小于 F_2 代, 甚至小于病斑最小亲本的平均值的现象, 说明病斑大小与植株生活力的强弱有直接关系。其遗传力为 20.38~58.66%。

表 7

不同杂交组合病斑大小的遗传力

(1978~1979 年哈尔滨)

亲本与杂种世代	项目 组限 中 值	病斑大小次数分布					平均值 (cm)	方差	标准差	遗传力 $h^2\%$
		2cm以下	2.1—4	4.1—6	6.1—8	8.1—10				
		1	3	5	7	9				
牛11		1	3	2	9	5	8.13	8.23	2.87	42.63
莱1032		5	40	43	21	11	5.64	7.07	2.66	
牛11×莱1032		5	20	13	17	3	3.25	4.56	2.14	
牛11×莱1032 F_2		5	7	7	6	1	5.88	11.54	3.40	
甸11		4	16	21	17	25	6.32	7.08	2.66	58.66
甸11×莱1032 F_1		7	34	53	21	4	4.68	3.23	1.80	
甸11×莱1032 F_2		8	4	4	5	1	5.36	14.02	3.74	
08		1	13	15	9	7	5.82	6.49	2.55	20.38
03×莱1032 F_1		6	16	18	7	1	4.21	3.62	1.90	
03×莱1032 F_2		5	13	9	6	3	4.74	7.19	2.68	
163—3		1	13	10	2	1	6.62	12.43	3.53	28.70
C ₁₀₃		1	2	6	5	1	5.75	5.44	2.33	
163—3×C ₁₀₃ F_1		14	13	3	1	3	3.00	5.65	2.38	
163—3×C ₁₀₃ F_2		8	7	4	6	6	5.06	10.99	3.32	

※ 调查五株

三、讨 论

1. 抗性病斑型在杂种 F_1 中的显现

单基因 Ht 控制的褪绿型病斑, 在杂种 F_1 中完全表现出抗性病斑型, 则为完全显性。但利用多基因抗性萎蔫型病斑材料“C₁₀₃”与不同遗传背景是自交系杂交, 在杂种 F_1 均表现出抗性褪绿型病斑。 F_2 代分离出较多的双亲类型, 而形成很少的中间类型(表 3), 但出现的抗性病斑型较少, 这说明抗性病斑型的显现, 不仅只有显性作用, 而且与不同细胞核和细胞质的相互作用产生抗性病斑型的特殊物质有关。

2. 对病斑数量和大小选择效果

玉米大斑病的病斑数量和大小是受多基因控制的数量性状遗传。不同遗传背景对杂种 F_1 病斑数量影响显著(表 4)。但在人为选择的情况下, 后代植株的病斑数量急剧减少, 在研究的四个杂交组合中, 有 2 个组合的遗传力得负值, 说明抗性增强极显著。在病斑大小方面, 通过选择增强的抗性不如病斑数量那样显著。但从病斑大小的分布来看(表 7), 不仅病斑数量显著减少, 而且病斑大小的分布高峰仍向病斑小的方向移动, 说明选择对病斑减小仍有作用。

3. 抗性指标在抗病育种中的应用

病斑型、病斑数量和病斑大小, 是当前玉米抗病育种中必须考虑的问题。抗性病斑型由于植株产生植物保护素, 致使大斑病孢子生长不正常, 不能发生再浸染的可能, 玉米植株的病斑数量少与病斑的减小, 都是增强抗性的表现。但根据我们的试验观察, 病斑型的遗传与病斑数量和大小是无关的。抗性病斑型材料病斑数量不一定少, 病斑不一定小, 但病斑少的材料, 一般病斑亦小。因此, 在我们进行抗病性选择时, 在根据病斑型选择的同时, 进行病斑数量的选择。在抗病材料的转育中, 应注意抗源的选择, 不同抗源在同一基因背景情况下, 产生的效应不同。通过对病斑数量和病斑大小的方差分析表明, 在 F_2 代选择抗性强的材料是可能的。