

# 烟草抗青枯病突变体 153-K 的抗性遗传及与农艺性状的关系

牛文利<sup>1</sup>, 巫升鑫<sup>2</sup>, 余文<sup>2</sup>, 程崖芝<sup>2</sup>, 杨兴有<sup>3</sup>, 余祥文<sup>3</sup>, 陈志华<sup>3\*</sup>,  
刘勇<sup>4</sup>, 丁安明<sup>1</sup>, 孙玉合<sup>1</sup>, 王卫锋<sup>1\*</sup>

(1. 中国农业科学院烟草研究所, 青岛 266101; 2. 福建省烟草专卖局烟草科学研究所, 福州 350023; 3. 四川省烟草科学研究所, 成都 610000; 4. 云南省烟草农业科学研究院, 昆明 650000)

**摘要:**烟草青枯病是一种细菌性病害,严重影响烟叶生产,筛选抗青枯病的烟草种质并解析其抗性遗传效应对指导抗病育种具有重要意义。本研究选用感病品种翠碧一号(CB-1)和抗青枯病突变体153-K为亲本,构建了F<sub>2</sub>群体,利用“主基因+多基因”混合遗传模型分析方法,研究其在安徽、福建两个病圃环境下的遗传效应,并对153-K青枯病抗性与农艺性状进行相关分析。结果表明,153-K在安徽病圃中的最优遗传模型为MX<sub>2</sub>-EEAD-AD,即2对等显性主基因+加性-显性多基因模型;153-K在福建病圃中最优遗传模型为MX<sub>2</sub>-ADI-AD,即2对加性-显性-上位性主基因+加性-显性多基因模型。相关分析结果表明,在安徽、福建两个病圃环境下,青枯病抗性与株高呈显著负相关;而与叶片数、节距、茎围相关性均不显著。

**关键词:**烟草;青枯病;抗性突变体;遗传分析;相关分析

## Analysis of Resistance Inheritance of 153-K to Bacterial Wilt and Its Correlation with Agronomic Characters in Tobacco

NIU Wenli<sup>1</sup>, WU Shengxin<sup>2</sup>, YU Wen<sup>2</sup>, CHENG Yazhi<sup>2</sup>, YANG Xingyou<sup>3</sup>, YU Xiangwen<sup>3</sup>,  
CHEN Zhihua<sup>3\*</sup>, LIU Yong<sup>4</sup>, DING Anming<sup>1</sup>, SUN Yuhe<sup>1</sup>, WANG Weifeng<sup>1\*</sup>

(1. Tobacco Research Institute, Chinese Academy of Agricultural Science, Qingdao 266101, China; 2. Tobacco Science Research Institute, Fujian Tobacco Monopoly Administration, Fuzhou 350023, China; 3. Sichuan Tobacco Science Institute, Chengdu 615000, China; 4. Yunnan Academy of Tobacco Agriculture Science, Kunming 650000, China)

**Abstract:** Tobacco bacterial wilt is a bacterial disease that seriously affects the production of tobacco in China. Screening for tobacco germplasm resistant to bacterial wilt and analyzing the genetic effects of resistance are of great significance for disease resistance breeding. In this study, the susceptible variety CB-1 and the bacterial wilt resistant mutant 153-K were selected as parents, and the F<sub>2</sub> population was constructed. The analysis method of the mixed genetic model of "major gene + polygene" was used to study the genetic effects at two locations in Anhui and Fujian. The correlation analysis method was used to analyze the correlation between 153-K bacterial wilt resistance and agronomic traits. The results showed that the optimal genetic model of 153-K in Anhui is MX<sub>2</sub>-EEAD-AD, which means 2 equal dominant major genes + additive-dominant polygene model. The optimal genetic model in Fujian is MX<sub>2</sub>-ADI-AD, which means 2 pairs of additive-dominant-epistatic major gene + additive-dominant polygene model. The correlation analysis results showed that in Anhui and Fujian, resistance to bacterial wilt was significantly negatively correlated with plant height, but not significantly related with number of leaves, pitch distance, or stem circumference.

**Keywords:** tobacco; bacterial wilt; resistant mutant; genetic analysis; correlation analysis

烟草青枯病(Tobacco wilt disease)是由青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)引起的土传细菌性维管束病害,该病害易感染、传播快、毁灭性强<sup>[1-2]</sup>。烟草青枯病一般在烟草生长后期发生,发病后烟叶产量显著降低,烤后烟叶青杂烟、光滑烟较多,化学成分不协调,严重影响烟草的品质,可用性明显

下降。截至目前,青枯病已成为热带、亚热带地区烟田的主要病害。在我国,以云南、福建、广东、四川、贵州等南方烟区发病较为严重,某些年份甚至造成毁灭性损失,如:云南文山、临沧和保山等地<sup>[3]</sup>。近年来,青枯病正在逐渐向北方烟区蔓延,在山东、河南、辽宁等烟区均已报道<sup>[4]</sup>。

基金项目:中国烟草总公司科技重大专项项目(110202001024);中国烟草总公司四川省公司重点科技项目(SCYC202002);中国烟草总公司云南省公司科技计划重点项目(2020530000241008)

作者简介:牛文利(1994-),女,在读硕士,主要研究方向为作物遗传育种。E-mail:1565795270@qq.com

\*通信作者,E-mail:陈志华,1754673505@qq.com;王卫锋,wangweifeng@caas.cn

收稿日期:2020-09-25

修回日期:2021-01-19

青枯病的防治主要有农业、化学和生物防治等措施,但均不能有效预防青枯病的发生与蔓延,且各种防治措施都存在不足及局限性,比如在生产中大量使用农药对环境造成严重破坏等。因此明确烟草青枯病抗性的遗传规律,选育抗青枯病品种,是目前青枯病防治最基本、最有效、最经济的防治措施<sup>[5-8]</sup>。

选育抗病品种,首先要有良好的抗源并分析其遗传规律。目前青枯病抗源来源十分狭窄,国内烟草青枯病的抗源主要是从普通烟草品种 TI448A 选育而来<sup>[9]</sup>,由其育成的 DB101 及其衍生的 Coker139、NC95 和 Coker319 是抗青枯病育种的主体亲本<sup>[10]</sup>。本研究前期通过 EMS 技术诱变翠碧一号 (CB-1) 获得抗青枯病突变体材料 153-K,将该突变体在温室和田间病圃进行青枯病鉴定,153-K 均表现为高抗。因此,本研究利用 153-K 构建 CB-1×153-K 组合,并通过 P<sub>1</sub>、P<sub>2</sub>、F<sub>1</sub> 和 F<sub>2</sub> 多世代联合分析,探究 153-K 抗性基因的遗传规律,以期为培育优质的抗青枯病新品种提供理论基础,提高育种效率。

## 1 材料与方法

### 1.1 试验材料

试验材料:抗青枯病突变体 153-K 由中国农业科学院烟草研究所生物技术研究中心利用 EMS 诱变 CB-1 获得。以 CB-1 为父本,突变体 153-K 为母本,杂交获得 F<sub>1</sub> 代,F<sub>1</sub> 自交获得 F<sub>2</sub> 群体。

### 1.2 试验设计

试验于 2020 年在安徽省宣城市寒亭镇和福建省福州市宦溪镇两个病圃进行。田间种植行距 1.2 m,株距 0.5 m。P<sub>1</sub>、P<sub>2</sub>、F<sub>1</sub> 随机区组设计,重复 3 次,每重复 10 株。安徽 F<sub>2</sub> 群体调查 205 株,福建 F<sub>2</sub> 群体调查 165 株。

### 1.3 农艺性状调查

按照烟草病虫害分级及行业标准规定的调查方法(YCT 39—1996),以株为单位调查发病情况,并计算病情指数。

参照标准 YC/T 142—2010《烟草农艺性状调查测量方法》和文献<sup>[11]</sup>中所列方法对 F<sub>2</sub> 群体进行主要农艺性状调查,调查性状为株高、茎围、节距、叶片数。

### 1.4 数据分析

采用 Microsoft Excel 和 SPSS 20.0 软件进行数据处理、统计分析与相关分析。采用卡方检验和植物数量性状“主基因+多基因”混合遗传模型分析方法进行遗传分析<sup>[12-13]</sup>。

## 2 结果

### 2.1 153-K 抗病性遗传规律分析

2.1.1 病圃青枯病发病情况 安徽 P<sub>1</sub> (CB-1) 的病情指数为 83.33, P<sub>2</sub> (153-K) 的病情指数为 22.22; 福建 P<sub>1</sub> (CB-1) 的病情指数为 84.79, P<sub>2</sub> (153-K) 的病情指数为 31.58。在安徽、福建两个病圃环境下 P<sub>1</sub> (CB-1) 对青枯病均表现为高感,突变体 P<sub>2</sub> (153-K) 对青枯病均表现为高抗。安徽 F<sub>1</sub> (CB-1×153-K) 病情指数为 90.65。福建 F<sub>1</sub> (CB-1×153-K) 的病情指数为 90.64,且没有完全抗青枯病植株的存在,这表明青枯病抗性为隐性遗传。通过 SPSS 20.0 软件对 F<sub>2</sub> 代各病级株数进行正态分布分析(卡方检验),发现直方图中频率分布有明显的波峰,且偏度约等于 0,说明 F<sub>2</sub> 代各病级株数呈正态分布;Q-Q 图检验看出各病级的频数基本分布在直线附近,进一步说明 F<sub>2</sub> 代各病级株数服从正态分布(图 1、2)。该结果表明两个环境下的 F<sub>2</sub> 代均存在一定性状分离,可以进行遗传规律的分析。

2.1.2 主基因+多基因混合模型遗传规律分析 利用 P<sub>1</sub>、P<sub>2</sub>、F<sub>1</sub> 和 F<sub>2</sub> 四个世代,对安徽、福建两个环境下的烟草抗青枯病突变体 153-K 的抗青枯病数量性状进行“主基因+多基因”混合遗传分析<sup>[14]</sup>,得到两个环境下的 24 种模型的 AIC 值、极大似然值(表 1),根据 AIC 值最小原则选择最优模型。在安徽 CB-1×153-K 组合中,AIC 值较低的有 MX2-EEAD-AD、MX2-A-AD、MX2-AD-AD 和 2MG-EEAD;在福建 CB-1×153-K 组合中,AIC 值较小的模型有 MX2-ADI-AD 和 MX2-ADI-ADI,将以上模型作为两个环境下的备选模型。

利用  $U_1^2$ 、 $U_2^2$ 、 $U_3^2$ 、 $nW^2$ 、 $Dn$  对安徽、福建两个环境下的备选模型进行适合性检验,统计量达到显著水平个数最少及 AIC 值最小的模型为最优模型。统计结果显示(表 2),安徽 CB-1×153-K 组

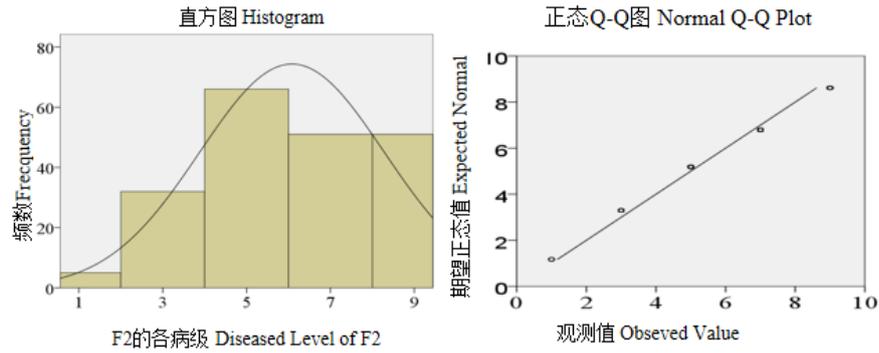


图 1 安徽 CB-1×153-K 组合的正态分布分析

Fig. 1 Normal distribution analysis of CB×153-K combination in Anhui

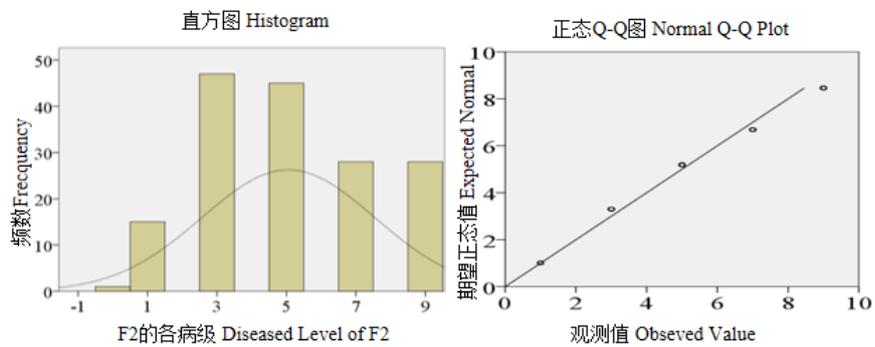


图 2 福建 CB-1×153-K 组合的正态分布分析

Fig. 2 Normal distribution analysis of CB×153-K combination in Fujian

表 1 CB-1×153-K 组合各遗传模型的 AIC 值

Table 1 AIC values of each genetic model in CB-1×153-K combination

模型 Model	安徽 CB-1×153-K		福建 CB-1×153-K	
	极大似然函数	AIC 值	极大似然函数	AIC 值
	Maxlikelihood value	AIC value	Maxlikelihood value	AIC value
MX2-EEAD-AD	-535.010 4	1 074.020 7	-482.835 7	969.671 3
MX2-A-AD	-535.955 2	1 077.910 3	-482.732 3	971.464 6
MX2-AD-AD	-535.744 6	1 081.489 2	-483.050 4	976.100 9
2MG-EEAD	-537.506 6	1 083.013 1	-479.650 8	967.301 7
MX2-ADI-AD	-532.617 5	1 083.235	-456.850 8	931.701 6
MX1-A-AD	-535.954 8	1 083.909 7	-482.724 9	977.449 8
2MG-AD	-535.648 8	1 085.297 6	-478.864 9	971.729 9
MX1-AD-AD	-535.651 8	1 085.303 7	-486.920 9	987.841 7
MX1-AD-ADI	-534.821 7	1 085.643 5	-474.452 7	964.905 4
MX2-EAED-AD	-541.356 5	1 086.713	-477.653	959.306 1
MX2-ADI-ADI	-532.287 3	1 088.574 7	-456.711 3	937.422 7
2MG-AED	-540.118 8	1 090.237 5	-480.126	970.251 9
2MG-ADI	-534.303 7	1 090.607 5	-472.914 7	967.829 5
MX2-AED-AD	-543.214 5	1 092.429	-473.628 4	953.256 8
MX1-EAD-AD	-543.083 3	1 098.166 5	-493.835 1	999.670 3
PG-AD	-544.236 1	1 098.472 2	-493.853 8	997.707 7
PG-ADI	-544.185 1	1 100.370 2	-484.318 8	980.637 5
MX1-AEND-AD	-544.240 2	1 100.480 3	-491.445 4	994.890 8
1MG-EAD	-578.216 2	1 166.432 4	-519.284 8	1 048.569 6
1MG-AD	-578.225 6	1 168.451 3	-519.215 1	1 050.430 1
2MG-EA	-590.053 4	1 188.106 8	-525.722 8	1 059.445 5
2MG-A	-590.053 9	1 190.107 8	-525.726 5	1 061.453
1MG-A	-596.819	1 203.638	-529.300 3	1 068.600 6
1MG-AEND	-620.244 4	1 250.488 7	-553.975 1	1 117.950 1

表 2 安徽 CB-1 × 153-K 组合备选模型的适合性检验

Table 2 Fitness test of alternative models in CB-1 × 153-K combination in Anhui

模型 Model	世代 Generation	$U_1^2$	$U_2^2$	$U_3^2$	$nW^2$	$Dn$
MX2-EEAD-AD	P1	0.101(0.750 6)	0.689 5(0.406 3)	4.369 7(0.036 6)*	0.401 3(>0.05)	0.115 7(>0.05)
	P2	0.346 4(0.556 2)	2.154 6(0.142 1)	12.901 8(0.000 3)*	0.842 8(<0.05)*	0.284 7(>0.05)
	F1	0.066 5(0.796 5)	0.050 5(0.822 3)	0.01(0.920 2)	0.503 6(<0.05)*	0.295 6(>0.05)
	F2	0.083 8(0.772 3)	0.328 2(0.566 7)	1.370 2(0.241 8)	1.308 2(<0.05)*	0.075(>0.05)
MX2-A-AD	P1	0.712 4(0.398 6)	2.190 7(0.138 8)	7.030 2(0.008)*	0.479 6(<0.05)*	0.074 9(>0.05)
	P2	0.073 4(0.786 5)	0.404 4(0.524 8)	12.906 9(0.000 3)*	0.808 9(<0.05)*	0.217 8(>0.05)
	F1	1.067 6(0.301 5)	1.921(0.165 7)	2.378 3(0.123)	0.662 6(<0.05)*	0.185 6(>0.05)
	F2	0.009 8(0.921)	0.009 8(0.921)	0.609 5(0.435)	1.278 8(<0.05)*	0.106 9(<0.05)*
MX2-AD-AD	P1	0.705 1(0.401 1)	2.167 7(0.140 9)	6.955 1(0.008 4)*	0.477 9(<0.05)*	0.075 5(>0.05)
	P2	0.069 8(0.791 6)	0.414(0.519 9)	12.938 6(0.000 3)*	0.809 1(<0.05)*	0.218 7(>0.05)
	F1	1.045 2(0.306 6)	1.874(0.171)	2.298 8(0.129 5)	0.659(<0.05)*	0.186 7(>0.05)
	F2	0.001 6(0.968 5)	0.015 4(0.901 3)	0.421 2(0.516 3)	1.258 6(<0.05)*	0.111(<0.05)*
2MG-EEAD	P1	0.374 6(0.540 5)	0.006 2(0.937 4)	4.227 4(0.039 8)*	0.446 1(>0.05)	0.171(>0.05)
	P2	5.390 9(0.020 2)*	7.904 2(0.004 9)*	5.077 6(0.024 2)*	1.261 7(<0.05)*	0.401 5(<0.05)*
	F1	1.948 5(0.162 8)	2.854 7(0.091 1)	1.828 1(0.176 3)	0.701 1(<0.05)*	0.171(>0.05)
	F2	0.212 7(0.644 6)	0.170 1(0.68)	0.018 7(0.891 3)	1.331(<0.05)*	0.086 6(>0.05)

注： $U_1^2$ 、 $U_2^2$ 、 $U_3^2$ 为均匀性检验统计量，括号内数字为相应概率； $nW^2$ 为Smirnov检验统计量， $nW^2$  ( $p < 0.05$ )的临界值是 0.461； $Dn$ 为Kolmogorov检验统计量。\*表示在 0.05 水平上差异显著，下同。

Note:  $U_1^2$ 、 $U_2^2$ 、 $U_3^2$  is the uniformity test statistic, the number in parentheses is the corresponding probability;  $nW^2$  is the Smirnov test statistic, the critical value of  $nW^2$  ( $p < 0.05$ ) is 0.461;  $Dn$  is the Kolmogorov test statistic. \* indicates that the difference is significant at the 0.05 level. The same below.

合中，MX2-EEAD-AD、MX2-A-AD、MX2-AD-AD 和 2MG-EEAD 分别有 5、7、7、7 个统计量与该模型的差异达到显著水平 ( $p < 0.05$ )，根据 AIC 值最小且统计量差异达到显著水平最少原则，确定 MX2-EEAD-AD 模型为安徽 CB-1 × 153-K 组合的最优遗传模型，即 2 对等显性主基因模型；同理，

在福建病圃 CB-1 × 153-K 组合中 (表 3)，MX2-ADI-AD 和 MX2-ADI-ADI 分别有 8、8 个统计量与该模型的差异达到显著水平 ( $p < 0.05$ )，根据 AIC 值最小原则确定 MX2-ADI-AD 为福建 CB-1 × 153-K 组合的最优遗传模型，即 2 对加性-显性-上位性主基因模型。

表 3 福建 CB-1 × 153-K 组合备选模型的适合性检验

Table 3 Fitness test of alternative models in CB-1 × 153-K combination in Fujian

模型 Model	世代 Generation	$U_1^2$	$U_2^2$	$U_3^2$	$nW^2$	$Dn$
MX2-ADI-AD	P1	0.140 4(0.707 9)	4.178 9(0.040 9)*	45.238 8(0)*	0.993 5(<0.05)*	0.043 2(>0.05)
	P2	0.021 5(0.883 3)	0.100 8(0.750 8)	0.492 4(0.482 9)	0.581 4(<0.05)*	0.116 8(>0.05)
	F1	2.194 6(0.138 5)	9.954 5(0.001 6)*	47.372 5(0)*	1.384 2(<0.05)*	0.067 8(>0.05)
	F2	0.003(0.956 6)	0.063 1(0.801 6)	0.631 3(0.426 9)	0.717(<0.05)*	0.083 9(>0.05)
MX2-ADI-ADI	P1	0.106 5(0.744 2)	4.069 9(0.043 7)*	46.317 6(0)*	1.008 7(<0.05)*	0.042 1(>0.05)
	P2	0.091 8(0.761 9)	0.202 8(0.652 5)	0.393 7(0.530 4)	0.589 7(<0.05)*	0.124 5(>0.05)
	F1	1.862 2(0.172 4)	8.873 1(0.002 9)*	43.956(0)*	1.333 4(<0.05)*	0.078(>0.05)
	F2	0.000 5(0.982)	0.027 8(0.867 7)	0.568 4(0.450 9)	0.715 8(<0.05)*	0.082 2(>0.05)

2.1.3 遗传参数估计 对安徽、福建两个环境下最适模型的遗传参数进行估计。结果表明 (表 4)，在安徽，群体平均数 ( $m$ ) 为 3.968 7，第 1 对基因的增加性效应 ( $d_a$ ) 为 1.612 1，显性效应为 0。第 2 对基因的增加性效应和显性效应均为 0，说明两对基因只存在增加性效应。此外， $i=j_{ab}=j_{ba}=l=0$ ，说明两对主基因不存在相互作用。多基因的增加性效应 ( $d$ ) 为 0.409，显性效应 ( $h$ ) 为 1.179 5，以显性效应为主，主基因的遗传率为 71.81%。

在福建，CB-1 × 153-K 中 (表 4)，群体平均数 ( $m$ ) 为 3.426 3，第 1 对基因的增加性效应 ( $d_a$ ) 为

2.495 9，显性效应 ( $h_a$ ) 为 -1.520 3，则  $|d_a| > |h_a|$  且显性度 ( $h/d$ ) 小于 1，说明第 1 对基因主要表现为增加性作用。在第 2 对基因中，增加性效应值 ( $d_b$ ) 为 -0.496 9，显性效应值 ( $h_b$ ) 为 -1.651 2，则第 2 对基因主要表现为显性效应。对两对基因相互作用的参数值进行分析，增加性 × 增加性互作效应 ( $i$ ) 为 0.526 8，增加性 × 显性互作效应 ( $j_{ab}$ ) 为 1.621 3，显性 × 增加性互作效应 ( $j_{ba}$ ) 为 2.496 2，显性 × 显性互作效应 ( $l$ ) 为 1.674 6，上位性效应均为正向，其中  $j_{ba} > l > j_{ab} > i$ ，表明上位性效应中以显性 × 增加性互作和显性 × 显性互作效应较大，说明其促进了抗病性提高。主基因的

遗传率为 94.74%，表明抗性主要受主基因作用，可在后代中稳定遗传。

表 4 安徽、福建两个环境下 CB-1 × 153-K 组合最适遗传模型遗传参数的估计

Table 4 Estimates of genetic parameters for resistant gene under the fittest model in two combinations in Anhui and Fujian

遗传参数 Genetic parameter	估计值 Estimate	
	安徽 CB-1×153-K	福建 CB-1×153-K
$m$	3.968 7	3.426 3
$d_a$	1.612 1	2.495 9
$d_b$		-0.496 9
$h_a$		-1.520 3
$h_b$		-1.651 2
$i$		0.526 8
$i_{ab}$		1.621 3
$j_{ba}$		2.496 2
$l$		1.674 6
$[d]$	0.409	1.658 9
$[h]$	1.179 5	6.187 4
$\delta_p^2$	4.841 1	6.660 3
$\delta_{mg}^2$	3.476 4	6.310 1
$\delta_{pg}^2$	0	0
$\delta^2$	1.364 7	0.350 2
$h_{mg}^2 / \%$	71.81	94.74
$h_{pg}^2 / \%$	0	0

注： $m$ ，群体平均数； $d_a$ 、 $d_b$ ，主基因加性效应； $h_a$ 、 $h_b$ ，主基因显性效应； $i$ ，加性×加性互作效应； $i_{ab}$ ，加性×显性互作效应； $j_{ba}$ ，显性×加性互作效应； $l$ ，显性×显性互作效应； $[d]$ ，多基因加性效应； $[h]$ ，多基因显性效应； $\delta_p^2$ ，表型方差； $\delta_{mg}^2$ ，主基因方差； $\delta_{pg}^2$ ，多基因方差； $\delta^2$ ，环境方差； $h_{mg}^2$ ，主基因遗传率； $h_{pg}^2$ ，多基因遗传率。

Note:  $m$ , Population mean;  $d_a$ ,  $d_b$ , Major genes additive effect;  $h_a$ ,  $h_b$ , Major genes dominant effect;  $i$ , Additive×additive interaction;  $i_{ab}$ , Additive×dominance interaction;  $j_{ba}$ , Dominance×additive interaction;  $l$ , Dominance×dominance interaction effects;  $[d]$ , Polygenic additive effect;  $[h]$ , Polygenic dominant effect;  $\delta_p^2$ , Phenotypic variance;  $\delta_{mg}^2$ , Major gene variance;  $\delta_{pg}^2$ , Polygenic variance;  $\delta^2$ , Environmental variance;  $h_{mg}^2$ , Major genes heritability;  $h_{pg}^2$ , Polygenic heritability.

## 2.2 153-K 抗病性与农艺性状的相关性分析

2.2.1 农艺性状 对 2020 年安徽和福建田间农艺性状进行调查分析。从图 3 可以看出，CB-1 株高显著高于 153-K ( $p < 0.05$ ) (图 3A)，叶片数与 153-K 接近，不存在显著性差异 (图 3B) ( $p > 0.05$ )，茎围显著粗于 153-K (图 3C) ( $p < 0.05$ )；CB-1 节距在安徽显著高于 153-K，而两个品种在福建没有显著性差异 (图 3D) ( $p > 0.05$ )。因此，突变体 153-K 与 CB-1 相比，153-K 的单株表型为整体较矮小，而叶片数无显著性变化。

2.2.2 F2 群体的病情级别与农艺性状的相关分析 对 F2 的病情级别 (病级) 与田间主要农艺性状进行相关分析，结果表明 (表 5)，在安徽，病级与株

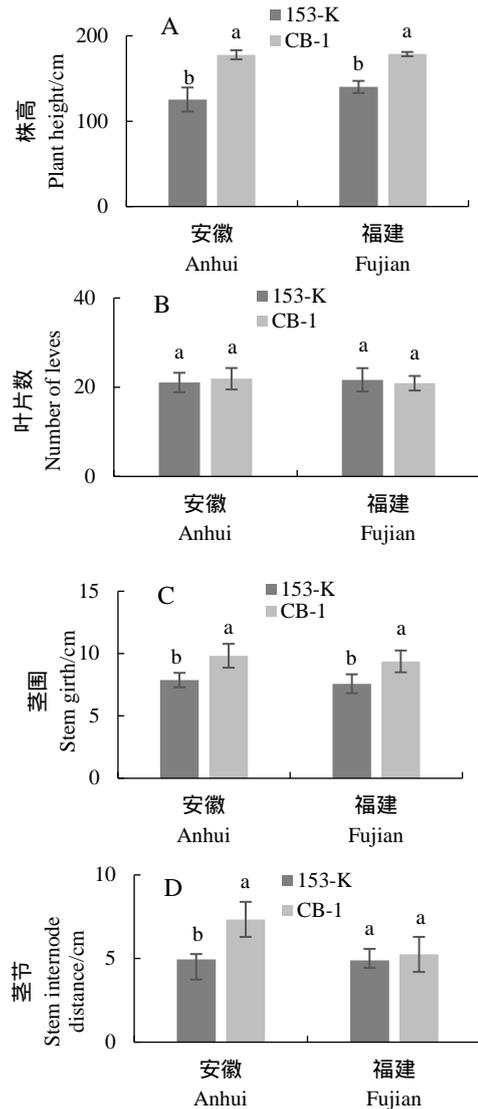


图 3 153-K 和 CB-1 在安徽和福建的农艺性状

Fig. 3 153-K and CB-1 agronomic traits in Anhui and Fujian

高的相关系数是 -0.475 ( $p < 0.01$ )，为极显著负相关，与叶片数、节距、茎围为不显著负相关。在福建，病级与株高的相关系数是 -0.221 ( $p < 0.05$ )，为显著

表 5 F2 群体病级与农艺性状的相关系数

Table 5 Correlation coefficients of disease grade and agronomic traits of F2

地点 Location	株高 Plant height	叶片数 Number of leaves	节距 Pitch distance	茎围 Stem circumference
安徽 Anhui	-0.475**	-0.025	-0.01	-0.122
福建 Fujian	-0.221*	-0.071	-0.107	0.079

注：\*表示差异显著 ( $p < 0.05$ )，\*\*表示差异极显著 ( $p < 0.01$ )。

Note: \* means significant difference at the 0.05 level, \*\* means significant difference at the 0.01 level.

负相关,病级与叶片数、节距为不显著负相关,与茎围为不显著正相关。

### 3 讨论

抗原材料是烟草抗青枯病育种的基础, TI448A 是国内外少数抗青枯病的种质资源之一。1945 年美国首个育成抗青枯病品种 Oxford 26, 后来相继培育出了 DB101、Coker139。用 Coker 139 育成的 NC95、Coker319 和 G-28 是 20 世纪 70 年代美国主要抗青枯病品种和主体亲本。而我国青枯病抗病育种研究起步较晚, 开始于 20 世纪 90 年代。我国新审定的抗青枯病新品种有云烟 202<sup>[15]</sup>、云烟 203<sup>[16]</sup>、云烟 87<sup>[17]</sup>、岩烟 97 等。目前国内大部分青枯病抗性来源难以追踪, 抗性来源明确的亲本也不属于常见的抗原。

改进传统的育种手段和方法, 对快速培育烟草抗青枯病优良品种非常重要。EMS 诱变技术是人为获得某些可遗传新材料的常用方法。中国农业科学院烟草研究所采用 EMS 处理“翠碧一号”种子, 经过 M2、M3 代抗病性鉴定, 获得“翠碧一号”抗青枯病突变体 22 个。突变体 153-K 就是通过 EMS 诱变技术获得的高抗青枯病的新抗原, 为烟草抗青枯病育种及抗病机理的研究提供了材料<sup>[18-20]</sup>。

烟草青枯病抗性是受遗传和环境两个相互作用因素的影响。前人研究表明, 不同烟草种质资源对青枯病的抗性遗传存在差异。杨友才等<sup>[21]</sup>对烟草抗性资源 TI448A 的抗性遗传机理进行研究, 结果表明其抗性受显性单基因控制。QIAN 等<sup>[22]</sup>研究认为, 岩烟 97 的青枯病抗性在田间表现为主基因控制。耿锐梅等<sup>[23]</sup>对岩烟 97 的青枯病抗性进行分析, 结果表明其抗性受 2 对加性、显性、上位性主基因以及加性、显性、上位性多基因控制。邹文莉等<sup>[24]</sup>对烤烟品种翠碧一号通过 EMS 诱变而来的突变体 117-K、486-K 的抗性遗传规律进行分析, 发现其抗性遗传效应存在一些差异, 突变体 117-K 的抗性受 2 对主基因控制, 具有加性效应。突变体 486-K 的抗性受 2 对主基因控制, 具有加性-显性-上位性效应。

本研究对安徽、福建环境中突变体 153-K×CB-1 组合 P1、P2、F1 和 F2 四个世代采用“主基因+多基因”混合遗传模型进行联合分析, 在安徽, 153-K 表现为 2 对主基因控制, 具有等显性效应。在福建,

受 2 对加性-显性-上位主基因控制, 与邹文莉等<sup>[24]</sup>对突变体 486-K 进行的青枯病抗性遗传规律研究结果一致。本研究在安徽、福建两个环境下, 其抗性遗传效应存在一些差异, 可能是因为:(1) 不同环境下病情的分化差异很大。青枯病多发生在高温高湿条件下, 土壤、气候等生态条件也会影响青枯病的发生。因此, 同一品种在同一年份不同试验点的发病情况可能也有差异。(2) 烟草青枯菌菌系分化比较复杂, 因寄主范围、地理分布、致病性以及生理特性的多样性和复杂性被公认为多变的复合种。青枯菌还具有种下遗传多样性。福建、安徽两个试验点的青枯菌都是青枯菌生理小种 1 号, 以演化型进行划分时都是演化型 1, 但其演化型下具有序列变种差异性。福建省拥有 13、14、15、17、34 和 44 六个序列变种, 安徽青枯菌为序列变种 15, 安徽、福建两个试验点青枯菌在序列变种上具有差异性。不同试验点的青枯菌在致病性和某些性状上可能也存在差异。这可能是 153-K 遗传模型不同的原因。总之, 虽然两个试验点遗传模型略有不同, 但 153-K 青枯病抗性都是受两对主基因控制, 且均具有显性效应。

### 4 结论

本研究采用卡方检验和“主基因+多基因”混合遗传模型联合分析了烟草抗青枯病突变体 153-K 在安徽、福建两地试验点的遗传规律, 分别为 MX2-EEAD-AD 和 MX2-ADI-AD 模型。在安徽试验点, 突变体 153-K 的抗性受 2 对主基因控制, 具有等显性效应。在福建试验点中, 突变体 153-K 的抗性受 2 对主基因控制, 具有加性-显性-上位性效应。

对安徽和福建两个试验点 CB-1×153-K F2 群体的病级与农艺性状进行相关性分析, 结果表明, F2 病级与株高显著负相关。叶片数、节距、茎围对青枯病发病程度影响不显著。

### 参考文献

- [1] 陈勇, 金晨钟. 烟草青枯病的发生与防治[J]. 现代农业科技, 2009(10): 92-93.  
CHEN Y, JIN C Z. Occurrence and control techniques of tobacco bacterial wilt[J]. Modern Agricultural Science and Technology, 2009(10): 92-93.
- [2] 朱贤朝, 王彦亭, 王智发. 中国烟草病害[M]. 北京: 中国农业出版社, 2002: 152-162.  
ZHU X C, WANG Y T, WANG Z F. Tobacco disease of China[M]. Beijing: China Agriculture Press, 2002: 152-162.

- [3] 陈瑞泰, 朱贤朝, 王智发, 等. 全国 16 个主产烟省(区)烟草侵染性病害调查报告[J]. 中国烟草科学, 1997 (4) : 1-7.  
CHEN R T, ZHU X C, WANG Z F, et al. A report of investigating and studying tobacco infectious diseases of 16 main tobacco producing provinces (regions) in China[J]. Chinese Tobacco Science, 1997(4): 1-7.
- [4] 刘勇, 秦西云, 王敏, 等. 云南省烟草青枯病危害调查与病原菌分离[J]. 中国农学通报, 2007, 23 (4) : 311-314.  
LIU Y, QIN X Y, WANG M, et al. The disease survey and pathogen isolation of tobacco bacterial wilt in Yunnan province[J]. Chinese Agricultural Science Bulletin, 2007, 23(4): 311-314.
- [5] 刘勇, 范江, 李永平. 烟草抗青枯病育种研究进展[J]. 中国烟草学报, 2012, 18 (6) : 93-99.  
LIU Y, FAN J, LI Y P. Research progress in breeding of tobacco resistant to bacterial wilt[J]. Chinese Tobacco Journal, 2012, 18(6): 93-99.
- [6] 何明兴, 沈亮, 邱恒良, 等. 烟草青枯病的发生及防治[J]. 现代农业科技, 2019 (11) : 111-115.  
HE M X, SHEN L, QIU H L, et al. Occurrence and control techniques of tobacco bacterial wilt[J]. Modern Agricultural Science and Technology, 2019 (11): 111-115.
- [7] LI Y, FENG J, LIU H L, et al. Genetic diversity and pathogenicity of *Ralstonia solanacearum* causing tobacco bacterial wilt in China[J]. Plant Disease, 2016, 100(7): 1288-1296.
- [8] MA L, ZHANG H Y, ZHOU X K, et al. Biological control tobacco bacterial wilt and black shank and root colonization by bio-organic fertilizer containing bacterium *Pseudomonas aeruginosa* NXHG29[J]. Applied Soil Ecology, 2018, 129(5): 136-134.
- [9] SMITH T E, CLAYTON E E. Inheritance of resistance to bacterial wilt in tobacco[J]. Journal of Agricultural Research, 1948, 76(1): 27-32.
- [10] 王元英, 周健. 中美主要烟草品种亲源分析与烟草育种[J]. 中国烟草学报, 1995, 2 (3) : 11-22.  
WANG Y Y, ZHOU J. Parentage analysis of major tobacco varieties and tobacco breeding in America and China[J]. Chinese Tobacco Journal, 1995, 2(3): 11-22.
- [11] 刘国顺. 烟草栽培学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2003.  
LIU G S. Tobacco cultivation[M]. Beijing: China Agriculture Press, 2003.
- [12] 王建康, 盖钧镒. 利用杂种 F<sub>2</sub> 世代鉴定数量性状主基因-多基因混合遗传模型并估计其遗传效应[J]. 遗传学报, 1997(5) : 432-440.  
WANG J K, GAI J Y. Identification of major-gene-polygene hybrid genetic models of quantitative traits using hybrid F<sub>2</sub> generation and estimating their genetic effects[J]. Acta Genetica Sinica, 1997(5): 432-440.
- [13] 章元明, 盖钧镒. 数量性状分离分析中分布参数估计的 IECM 算法[J]. 作物学报, 2000 (6) : 699-706.  
ZHANG Y M, GAI J Y. The IECM algorithm for estimation of component distribution parameters in segregating analysis of quantitative traits[J]. Acta Agronomica Sinica, 2000(6): 699-706.
- [14] 章元明, 盖钧镒, 张孟臣. 利用 P1F1P2 和 F<sub>2</sub> 或 F<sub>2</sub>(3) 世代联合的数量性状分离分析[J]. 西南农业大学学报, 2000, 22(1) : 6-9.  
ZHANG Y M, GAI J Y, ZHANG M C. Jointly segregating analysis of P1F1P2 and F<sub>2</sub> or F<sub>2</sub>(3) Families[J]. Journal of Southwest University, 2000, 22 (1): 6-9.
- [15] 李永平, 卢秀萍, 王颖宽. 烤烟新品种云烟 202 的选育及特征特性[J]. 中国烟草科学, 2005 (4) : 16-18.  
LI Y P, LU X P, WANG Y K. Breeding and selecting of flue-cured tobacco variety Yunyan202 and its characteristics[J]. Chinese Tobacco Science, 2005 (4): 16-18.
- [16] 焦芳婵, 肖炳光, 李永平, 等. 烤烟新品种“云烟 203”的选育及特征特性[J]. 西南农业学报, 2010, 23 (3) : 625-628.  
JIAO F C, XIAO B G, LI Y P. Breeding and characteristics of Yunyan203, a new variety of flue-cured tobacco[J]. Southwest China Journal of Agricultural Sciences, 2010, 23(3): 625-628.
- [17] 李永平, 王颖宽, 马文广, 等. 烤烟新品种云烟 87 的选育及特征特性[J]. 中国烟草科学, 2001 (4) : 38-42.  
LI Y P, WANG Y K, MA W G, et al. Breeding and selecting of a new flue-cured tobacco variety Yunyan87 and its characteristics[J]. Chinese Tobacco Science, 2001(4): 38-42.
- [18] 刘贯山, 孙玉合. 烟草突变体[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2016 : 345-353.  
LIU G S, SUN Y H. Mutant of tobacco[M]. Shanghai: Shanghai Scientific & Technical Publishers, 2016: 345-353.
- [19] 刘贯山. 烟草突变体创制、筛选与鉴别[J]. 中国烟草科学, 2013, 34 (2) : 13-14.  
LIU G S. Creation, screening and identification of tobacco mutants[J]. Chinese Tobacco Science, 2013, 34(2): 13-14.
- [20] 王新. 烟草抗青枯病突变体的鉴定与转录组分析[D]. 北京: 中国农业科学院, 2018.  
WANG X. Identification and transcriptional analysis of tobacco mutants resistant to bacterial wilt[D]. Beijing: Chinese Academy of Agricultural Sciences, 2018.
- [21] 杨友才, 周清明, 朱列书. 烟草青枯病抗性基因的遗传分析及 RAPD 标记[J]. 中国烟草学报, 2006 (2) : 38-42.  
YANG Y C, ZHOU Q M, ZHU L S. Heredity and RAPD markers analysis of resistance gene to tobacco bacterial wilt[J]. Acta Tabacaria Sinica, 2006(2): 38-42.
- [22] QIAN Y L, WANG X S, WANG D Z. The detection of QTLs controlling bacterial wilt resistance in tobacco (*N. tabacum* L.)[J]. Euphytica, 2013(192): 259-266.
- [23] 耿锐梅, 程立锐, 刘旦, 等. 烟草青枯病抗性遗传效应分析[J]. 中国烟草科学, 2019, 40 (4) : 7-13.  
GENG R M, CHENG L R, LIU D, et al. Genetic analysis of resistance to bacterial wilt in tobacco[J]. Chinese Tobacco Science, 2019, 40(4): 7-13.
- [24] 邹文莉, 王文利, 杨华应, 等. 烟草青枯病抗性突变体 486-K 和 117-K 的遗传分析[J]. 中国烟草科学, 2020, 40 (2) : 1-7.  
ZOU W L, NIU W L, YANG H Y, et al. Genetic analysis of bacterial wilt resistance mutants 486-K and 117-K in tobacco[J]. Chinese Tobacco Science, 2020, 41(2): 1-7.