

穗多的矛盾在杂种一代统一起来,从而实现产量优势的飞跃。这是我们选育工作的目标。鲍文奎、严育瑞在“水稻多倍体新品种选育的研究”一文中谈到,同源四倍体水稻品种“银坊”、“水源”和“川农 422”,它们的每穗粒数分别为56.3、58.6和69.1;千粒重分别为32.9克、30.3克和29.1克。但是在“银坊×422”、“水源×422”的七株杂种一代中,有六株的平均每穗粒数超过130粒,有一株达到195粒。种子千粒重有四株超过了40克。如果按七株的平均每穗粒数139.9粒计算,则杂种的每穗粒数是母本“银坊”的248.5%，“水源”的238.7%，是父本“422”的202.5%。种子千粒重则比父母本增加了7—10克。同时,还观察到杂种的分蘖力较强、植株生长较旺盛、种子品质也远较亲本为优等杂种优势现象。这是表明多倍体杂交水稻具有强大杂种优势的显明例证之一。在我们整理于表4的资料也反映出:尽管使用的不育材料与恢复材料世代还很低,性状也还不理想和不稳定,但其一代杂种也表现出相当可观的优势。六株杂种的每穗粒数均超过了100粒,平均达到153.5粒。其中两株在175粒以上,一株在160粒以上,两株在145粒以上,最多的一株达179.3粒。种子千粒重最高达38克,平均为35.1克,最低的也有33克。如果恢复度正常,达到85%,按平均值和以每亩20万穗计算的理论产量,即可达1800斤以上。如果千粒重提高到40克(这

对多倍体水稻来说是容易办到的),则产量就可超过2000斤以上。这使我们看到了多倍体水稻杂种优势利用的前景。这里问题的关键是要选育出可供生产利用的多倍体水稻三系。

## (二) 多倍体三系配套问题

在多倍体水稻的现有材料中,我们已经找到了“野败”型与“包台”型的雄性不育材料,并成功地进行了保持。也初步找到了对“野败”具有部分恢复能力的恢复材料。可以认为,选育多倍体水稻三系的材料问题,已基本得到了解决,我们用三年时间实现了三系配套的第一步。但是要配制出多倍体水稻杂种还有很多难题。首先,多倍体水稻是人工创造的类型,可供我们选用的品种资源远比普通二倍体水稻贫乏;其次,多倍体水稻杂交后代的纯型与杂型个体按 $(1/18)^n$ 分离,比起普通二倍体水稻按 $(1/2)^n$ 分离,在性状稳定上难度是极大的。我们认为在工作中要抓住主要矛盾,首先解决对生产起关键作用的因素,如植株高度、熟期早晚、穗粒性状等,使之达到基本上的相对稳定,使杂种用于投产。在使用中结合三系原种繁育,继续增代选择。按这样的设想,组织力量,协同作战,在短期内攻克三系配套关,配制出多倍体杂交水稻是有可能的。

## 参 考 文 献

鲍文奎、严育瑞:1959. 稻作科学论文选集, 农业出版社, 44—53页。

# 地方性呆小病遗传学调查的初步报告

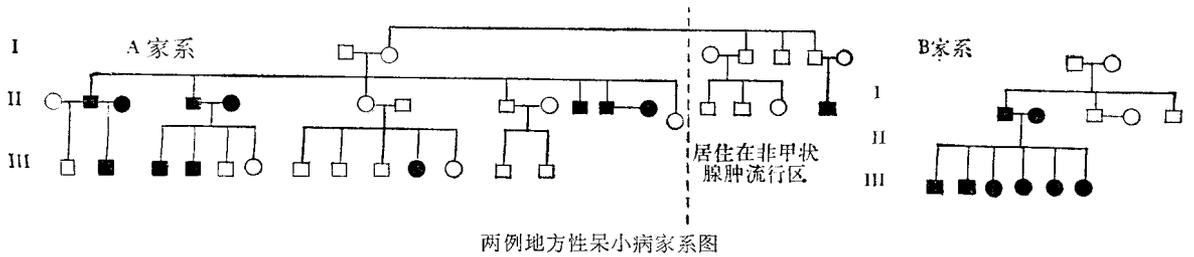
徐 晋 麟

(安徽省石台县卫生局)

地方性呆小病(Endemic cretinism)是地方性甲状腺肿长期流行区的多发病、常见病。拉丁美洲、非洲、欧洲和亚洲都有此病发生。我国

云贵高原及一些离海岸线较远的山区,如大别山区、皖南山区等亦较为多见。

此病患者多为身材矮小,智力低下,体力很



两例地方性呆小病家系图

弱,常伴有语言听力障碍和神经肌肉障碍,步履蹒跚,见人痴笑。轻症病人尚能在别人指导下从事一些简单的体力劳动,如放牛、担水等。中症病人仅能勉强生活自理,而不能从事任何劳动。重症病人则生活完全不能自理,必须依靠别人照顾。因此这种疾病不仅使患者痛苦终身,而且也给家庭和社会增加了很大的负担,所以查明其病因,为采取有效的防治措施提供依据,就显得十分重要。

目前一般认为缺碘是此病的主要病因,并已为大量的材料所证实。可是在同一地区有的人患病,有的人就不患病,有人认为这可能和遗传因素有关,但多数认为和遗传无关,至今尚无定论。当前国内对此病进行遗传学方面的调查报道尚不多见。为了对这个问题进行探讨,我们对皖南山区的石台县小河公社和七井公社共258例患者进行了某些项目的遗传学调查,现初步报告如下:

## 一、调查对象

依据1963年泛美卫生组织地方性甲状腺肿研究组提出的定义(即:凡出生于地方性甲状腺肿流行区,病人智力缺欠,有下述某些特征,非其它原因可以解释者,即为地方性呆小病。(1)不能逆转的神经肌肉障碍;(2)不能逆转的听力及语言障碍,有的甚至聋哑;(3)体力发育缺欠;(4)甲状腺机能低下症。)确定:

1. 位于海拔1000米以上高山上的七井公社96例患者(发病率为3.72%)。
2. 位于半山半圩的小河公社162例患者(发病率为1.51%)。

## 二、方法和结果

### 1. 患者家族病史的调查

小河公社的患者能搞清家族病史的共127例,其中有家族史的88例,占69.3%;在同胞兄弟姐妹中出现2个以上病人的28户,共65例,发生率为6.08‰,七井公社和此相同情况的发生率为5.95‰。

### 2. 几例典型的家系图(见上图)

3. 患者父母为正常人,在患者的同胞中正常人和患者的比例

根据隐性遗传规律,当父母为杂合体时,子代中患儿和儿童总数之比为1:4。但对于某一个家庭来说,子女中出现的患者数不一定符合这个比例,也可能不出现患者。这些未出现患儿的父母,一般不易判定其是否为杂合体,因此这些家庭中的正常子女也无法统计纳入儿童总数。为了便于正确地统计,本文采用演绎法,对于父母为杂合体,子代中有一个或一个以上患者的家庭,根据公式  $P = \frac{n!}{k!(n-k)!} (p)^k \cdot (q)^{n-k}$ , 分别推导出这类家庭子女数不同的情况下患儿和正常儿的理论数值 ( $p = 3/4, q = 1/4$ ),再用各种相应的实际观察数作比较,经统计处理的结果(表1),表明各项观察数和理论数无明显差异,提示基本符合隐性遗传规律。

4. 患者父母和健康人父母近亲联姻率的比较(表2)

七井公社共663对夫妇,其中近亲婚配的29对,近亲率为5.95%;子女中出现患儿的共86对夫妇,其中7对为近亲婚配,近亲率为8.15%;子女中无患者的共577对夫妇,近亲婚配为22对,近亲率为3.81%, ( $\chi^2 = 4.22, 0.05 > P > 0.02$ )患者父母的近亲率和正常人父母的近亲率的差异是显著的。

七井公社共663对夫妇,其中近亲婚配的29对,近亲率为5.95%;子女中出现患儿的共86对夫妇,其中7对为近亲婚配,近亲率为8.15%;子女中无患者的共577对夫妇,近亲婚配为22对,近亲率为3.81%, ( $\chi^2 = 4.22, 0.05 > P > 0.02$ )患者父母的近亲率和正常人父母的近亲率的差异是显著的。

表 1  $\chi^2$  值的计算表

每个家庭中子女 的总数		2		3		4		5		6	
表 型		正常	呆小								
小 河 公 社	观 察 数	34	44	36	30	47	29	54	18	74	16
	理 论 数 $e$	33.4	44.6	37.4	28.6	48.0	28.0	48.3	23.7	56.9	24.1
	$\chi^2$	0.0259		0.121		0.06		2.056		3.335	
	$P$	0.99 > $P$ > 0.95		0.80 > $P$ > 0.70		0.95 > $P$ > 0.80		0.20 > $P$ > 0.10		0.10 > $P$ > 0.05	
七 井 公 社	观 察 数	22	30	19	11	21	7	34	11	20	4
	理 论 数 $e$	22.4	29.8	17.2	12.8	17.7	10.3	29.9	15.1	17.59	6.41
	$\chi^2$	0.0031		0.441		1.663		2.030		1.233	
	$P$	0.99 > $P$ > 0.95		0.70 > $P$ > 0.50		0.20 > $P$ > 0.10		0.20 > $P$ > 0.10		0.30 > $P$ > 0.20	

表 2 患者和健康人父母近亲联姻比较

	正常人的父母 (对)	患者的父母 (对)	合 计 (对)
近 亲 联 姻	22	7	29
非近亲联姻	555	79	634
合 计	577	86	663
近 亲 率	3.81%	8.15%	5.95%

$\chi^2 = 4.22 \quad 0.05 > P > 0.02$

### 三、讨 论

1. 在相同的缺碘环境中, 甲状腺肿的发病率很高, 如上述七井公社为 70.7%, 而一般都认为与此有紧密联系的地方性呆小病的发病率却远比甲状腺肿的为低 (七井公社地方性呆小病的发病率为 3.72%)。随着食盐加碘和碘化钾片的普遍投药, 甲状腺肿病人绝大部分已治愈, 新发生的病人是极少见到, 但新的地方性呆小病患者仍有发生。1957年七井公社曾进行过碘化钾普遍投药和开始供应加碘的食盐。1957年前青春期年龄以上的人群中, 几乎普遍患甲状腺肿, 现在这组人群中 85% 已愈, 余下的患者症状都有很大改善, 仅余有甲状腺结节。在 1957 年时尚未成年的一组人群中, 现在只有 3.8% 患有甲状腺肿, 有的还是属于生理性的青春期甲状腺肿。但在 1970 年调查时, 5—15 岁

的地方性呆小病人共 15 例, 占整个病人数的 15.62%, 1964 年在小河公社调查时, 还发现有三岁的患儿。看来外环境的改善还未能完全控制此病的发生, 同时也提示缺碘不一定是唯一重要的病因, 可能还有别的因素也在起着作用。

2. 在儿科和内科的一些教课书中, 多认为在甲状腺流行区, 母亲妊娠期患有甲状腺肿是地方性呆小病的重要病因。提出了由于母亲的缺碘, 供应胎儿碘的不足, 致使胎儿期甲状腺激素合成不足而患病的解释。但在实际调查中经常遇到一些和上述解释不相符合的现象, 即同一个患有甲状腺肿的母亲, 所生的子女中, 有的是呆小病患者, 但也有健康的正常儿。而在从未患过甲状腺肿的母亲中, 也有一些人生下的子女为呆小病患者。

七井公社地方性呆小病患者的母亲中, 有 79.4% 患有甲状腺肿, 但和本地人群中甲状腺肿发病率(67.8%)并无明显差异( $\chi^2 = 1.12 \quad 0.30 > P > 0.20$ ), 此提示母亲妊娠期患有甲状腺肿也不一定是地方性呆小病的重要病因。

3. 通过遗传学调查, 石台县地方性呆小病有明显的家族倾向。假设此病是单纯由缺碘环境或其它因素所引起, 而与遗传因素无关, 则两个病例偶然同时出现在同胞中的概率 (若以平均每户为 4 个孩子来计算) 为  $c_4^2 \cdot k^2 = 1.37\%$

( $k$ 为发病率、上式以小河公社的发病率来计算),而在此地区实际调查的结果,同胞中出现2个以上患者的概率为6.08%,为偶然出现的理论概率的4.4倍,显然上述假设不能成立,也就是说,可能不是偶然的,而是和遗传因素有关。

4. 从患者的家系图谱看来,用常染色体隐性遗传来解释似乎较为合理。经数理统计处理的结果也提示符合隐性遗传规律。

5. 经调查,夫妇双方皆为患者的共9对,他们所生的子女共16人,其中仅有5人为患者,从此点看来又和隐性遗传的规律不相吻合,这个现象的产生有以下几种可能:(1)地方性呆小症可能是由于不同类型的先天性缺陷所引起的综合症,特别是酶的缺陷。各种先天性缺陷为各自相应的基因所控制,所以从整体上看有明显的遗传倾向,但又不完全符合单基因遗传规律,而是属于多因子遗传。正因如此,本病的发生受环境因素的影响是较大的。(2)具体到上述现象,可能是由于夫妇双方在临床上属于不同类型,或者临床上虽属同一类型,但也可能是由不同位点上的基因引起的;(3)在有的家系内外显率(penetrance)较低,在这些家系中有

的个体虽然具有致病的基因型,但并不能得到表现。本文中A家系第III代中的第5、6个人(III-5、6),可以从以上的几种可能得到解释。

综上所述,地方性呆小病,缺碘是其外因,遗传可能是其内因(其遗传规律有待进一步研究),外因必须通过内因起作用,所以在缺碘环境中,此病的发病率较高,而在同一缺碘的环境中,由于个体在遗传上的差异使得有人患病,有人不患病。在同一缺碘环境中,各个局部的缺碘程度也不尽相同,人们的生活水平也存在差别,加之可能由于多基因的不同累加作用,使得病状的轻重也不同,有的个体可能还会在感染、外科创伤等外因(感染、外科创伤、失血疼痛、情绪紧张等能减少TSH的分泌,从而抑制甲状腺的活力、加剧甲状腺机能低下。)诱发下出现症状。

缺碘山区的痴呆症患者,并不都是地方性呆小病患者,可能还存在先天性大脑发育不全,以及由于新生儿窒息,脑炎等所致的痴呆症,但这些疾患多为散在性,发病率低,更无明显的家族倾向,所以不能用这些疾患作为一项重要因素来解释缺碘山区痴呆症患者较多的原因。

## 小麦千粒重的配合力分析<sup>1)</sup>

郭平仲 张金栋 康克强 蔡民华

(北京师范学院生物系遗传与进化教研室)

根据“格子方”实验设计所得资料,分析了小麦千粒重的杂种优势、亲本配合力和 $F_1$ 组合遗传力。

资料表明,小麦千粒重遗传呈现完全显性到超显性,加性基因效应与显性效应大体上同等重要。一般配合力数值中等大小,广义遗传力数值中等而狭义遗传力偏低。

探讨数量性状的遗传规律,了解有关基因作用的类型,它们各自所占的比例及其与环境间的关系,对于丰富遗传育种学基础理论,革新育种技术和促进动植物新品种选育工作的高速发展,具有十分重要的意义。其中有关配合力、遗传力等方面的研究,最初开始于动物育

种,进而扩展到异花授粉植物。近20多年以来,在自花授粉植物的遗传育种工作中,已广泛开展并应用了。

国内这方面的研究工作稍晚<sup>[1]</sup>,近年来有

1) 本组刘庆祝同志也参加了部分工作。