

水稻白叶枯病数量抗性座位定位及其小种专化性

于晶^{1,2} 周永力¹ 苍晶^{2,*} 徐建龙^{1,*}

(¹ 中国农业科学院作物科学研究所/农作物基因资源与遗传改良国家重大科学工程, 北京 100081; ² 东北农业大学生命科学学院, 黑龙江哈尔滨 150030)

摘要: 用水稻白叶枯病3个毒力不同的菲律宾小种 P2、P6 和 P9, 对供体 Lemont 导入到特青背景的 178 个近等基因导入系群体, 进行白叶枯病数量抗性座位 (quantitative resistance loci, QRL) 定位及其小种专化性研究。供试亲本 Lemont 感 3 个小种, 特青中感 P2 和 P9, 感 P6。导入系群体的病斑长度呈连续正态分布。共发现影响病斑长度的 10 个主效 QRL 和 12 对互作 QRL, 除第 6 染色体上的 *QBrc* 外, 所有位点上的 Lemont 等位基因均增加了病斑长度 (即降低了抗病性)。在第 11 染色体 RM144 ~ RM123 区间检测到 1 个主效 *QBr11*, 推测为 *Xa4* 基因, 对 P2 和 P9 表现为主效 QRL, 但完全被 P6 克服, 在该位点未能检测到任何抗性残余效应。主效和互作 QRL 对不同小种具有不同的抗性反应, 存在明显的小种专化性, 虽然有些 QRL 对不同小种的互作方向一致, 但互作效应存在着数量差异。由于在感病亲本中检测到较多的主效和互作 QRL, 这些 QRL 之间的相互作用及其效应的累加, 有利于寄主与病原菌小种之间的稳定化选择, 共同增强寄主抗病性及稳定性效应。

关键词: 水稻; 白叶枯病; 数量抗性座位; 小种专化性

中图分类号: S511

Mapping of Quantitative Resistance Loci to Bacterial Leaf Blight and Their Race Specificity in Rice (*Oryza sativa* L.)

Yu Jing^{1,2}, Zhou Yong-Li¹, Cang Jing^{2,*} and Xu Jian-Long^{1,*}

(¹ Institute of Crop Sciences/ The National Key Facility for Crop Gene Resources and Genetic Improvement, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100081; ² College of Sciences, Northeast Agricultural University, Harbin 150030, Heilongjiang, China)

Abstract: The genetic components responsible for quantitative resistance of rice plants to three Philippines races (P2, P6 and P9) of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*) were dissected using a set of 178 near-isogenic introgression lines (ILs) of Lemont genome introgressed in Teqing background and a complete linkage map with 160 well distributed SSR markers. The japonica cultivar Lemont was susceptible to the three races while the indica cultivar Teqing susceptible to P6 and moderate susceptible to P2 and P9. Transgressive segregations of lesion length for the three races were observed in the IL population, and their distributions were approximately normal. There were significantly positive correlation of resistance among the three races, ranging of correlation coefficients from 0.35 between P2 and P6 to 0.79 between P2 and P9. A total of 10 main-effect QRLs (M-QRL) and 12 pairs of epistatic QRLs (E-QRL) affecting the lesion length of the three races was detected. These QRLs were divided into three groups based on their expressions of resistance to the three races, namely, group 1 QRL which was resistant to one race, group 2 QRL resistant to two races, and group 3 QRL resistant to all the three races. The Lemont alleles at all M-QRLs except *QBrc* on chromosome 6 were associated with increased lesion length, and decreased resistance. The M-QRL (*QBr11*) detected in the region of RM144~RM123 on chromosome 11, could be allelic to *Xa4* gene, which showed a major additive-effect QRL to moderate virulent races P2 and P9 whereas it was completely defeated by high virulent race P6 and had no any residual effect of resistance. Among 12 E-QRLs, the epistatic effects of the parental type of the three epistatic QRLs (between RM496 and RM120, between RM282 and RM119, and between RM119 and *gl-1*) were all associated with increased lesion length while the epistatic effects of the recombinant type tended

基金项目: 引进国际先进农业科学技术计划(948 计划)(2004-Z18)资助。

作者简介: 于晶(1981-), 女, 黑龙江人, 在读硕士。* 通讯作者 (Corresponding authors): 徐建龙, Tel: 010-62138053, E-mail: xujl@caas.net.cn;

苍晶, Tel: 0451-55191047, E-mail: cangjing2003@sohu.com

Received(收稿日期): 2006-03-14; Accepted(接受日期): 2006-05-31.

to result in decreased lesion length, and the opposite was true for the other nine epistatic QRLs. Both M-QRL and E-QRL had obvious race specificity, there were differences in magnitude of interaction effects for some QRLs although they shared same directions of interaction. The QRLs detected in this study were compared with those identified in other populations including the recombinant inbred lines derived from the same parents, indicating there are some stable QRLs which expressed across different genetic backgrounds. This study indicated that interaction and cumulative effects of multiple QRLs identified from susceptible parents were favorable to stabilization selection between host and pathogen, which simultaneously provided strong and durable resistance for the host by pyramiding of different stable QRLs.

Key words: Rice; Bacterial leaf blight; Quantitative resistance loci (QRL); Race specificity

由黄单胞菌 (*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, Xoo) 引起的稻白叶枯病是亚洲乃至世界稻米产区的主要细菌病害之一。20 世纪 60 年代以来, 水稻对白叶枯病的抗性遗传及其抗性基因利用一直是水稻抗病育种研究的热点^[1-2]。寄主植物的抗病性表现为两种形式, 即由主基因控制的质量抗性(垂直抗性)和由微效多基因控制的数量抗性(水平抗性)。根据“基因对基因”假说^[3-4], 植物抗病性由抗病基因与病原物的无毒基因互作决定。基于该假说, 目前通过遗传学鉴定的水稻抗白叶枯病基因已达 30 个左右^[5]。对于病原菌与寄主存在特异性互作的病害, 利用抗病品种可以有效地控制病害的发生, 但是品种抗性迅速丧失一直是困扰育种家的一个难题^[6-7]。因此, 在育种中, 数量抗性愈来愈受到广泛的重视。

水稻分离群体对白叶枯病的抗性通常同时表现为质量和数量抗性的遗传特征^[8]。对白叶枯病的质量抗性遗传所表现的寄主与病原菌之间的互作, 多半是典型的基因对基因的关系。近年来随着分子标记技术的迅猛发展, 对白叶枯病数量抗性的遗传及其与病原菌的互作有了新的认识, 学者们利用感病亲本的重组自交系和 DH 分离群体鉴定出许多主效数量抗性座位(quantitative resistance loci, QRL), 解释了大部分病斑长度的变异^[9-11], 同时发现主效 QRL 与病菌小种也存在不同程度的互作关系^[11]。

本研究旨在利用遗传背景相近的水稻回交导入系群体和 SSR 标记技术, 对控制白叶枯病的 QRL 进行染色体定位, 进一步分析主效及互作 QRL 与病菌小种的互作关系, 为标记辅助聚合 QRL 培育水平抗病品种提供依据。

1 材料与方法

1.1 定位群体

以美国南部优质梗稻 Lemont 为母本与我国高

产籼稻品种特青为父本杂交, F_1 与特青回交获得 BC_1F_1 , 从 BC_1F_1 中选择不同于特青的个体与特青回交获得 BC_2F_1 , 继续选择不同于特青的个体或随机个体以同样的方式回交至 BC_3F_1 和 BC_4F_1 。同时在每次回交后代中选择不同于特青的个体或随机个体自交纯化, 最后获得 254 个 (133 个 BC_2F_5 、96 个 BC_3F_4 和 25 个 BC_4F_3) 稳定的特青背景的近等基因导入系 (near isogenic-introgression lines, ILs)^[12], 从中随机选择 178 个株系用于本研究。

试验材料于 2005 年 5 月 10 日播种在中国农业科学院北京昌平农场隔离区, 6 月 8 日移栽, 随机区组排列, 单本插, 各 IL 3 个重复, 每重复种 5 行, 每行 6 株, 行株距 20 cm × 17 cm, 每隔 20 个 IL 插入亲本 Lemont 和特青。全生育期田间常规管理, 只治虫, 不喷药防病。

1.2 白叶枯病接种与评价

用于接种的白叶枯病菌为遗传稳定的 3 个菲律宾致病小种 P2、P6 和 P9。供试菌株经专化毒性测试后扩大培养, 配成 5×10^8 /mL 个细菌悬浮液, 于分蘖末期采用 Kaffman 的剪叶法接种^[13], 每株系各行接 1 个小种, 每株选择 3~5 张完全展开叶接种, 接种后田间一直灌水保持湿度。接种后 20 d 调查病斑长度。

1.3 遗传连锁图构建

选择在基因组中分布均匀的 157 个 SSR 标记和 3 个形态标记包括 *gl-1* (光叶)、*C* (紫颖尖) 和 *Ph* (酚反应) 用于构建连锁图^[12]。该连锁图覆盖 12 条水稻染色体, 总图距为 1 677 cM, 相邻标记间的平均距离为 10.5 cM。

1.4 数据分析和 QRL 定位

采用 SAS PROC GLM 程序^[14] 分析不同株系、不同小种及株系与小种间互作的方差, 利用 SAS PROC CORR 程序^[14] 对株系间不同小种病斑长度进行相关分析。以病斑长度为输入数据, 采用 SAS PROC GLM

程序进行单标记分析,以显著水平 $P < 0.005$ 作为入选主效 QRL 的概率值。当 1 个 QRL 与 2 个或 2 个以上标记连锁时,只列出 F 测验值最高的标记。采用 QTLMapper 1.0 软件检测两位点的互作效应^[15],以 $P \leq 0.005$ 和 $LOD \geq 3$ 为互作显著性的临界值^[16],所有显著的互作采用 SAS PROC GLM 程序进行验证。对于每对显著的互作,采用最大似然法利用 2 个位点 4 种不同互作基因型的性状均值估算互作效应^[17],并经 t 检验,测定互作效应的显著性^[18]。

众所周知,通常在一个固定显著水平条件下,针对某个小种检测到的 QRL 未必能在另一个小种中被检测出来。为避免由于统计学上第 II 类错误引起的不同小种间 QRL 检测的不一致,所有在 1 个小种中检测到的主效和互作 QRL,重新在其余小种中采用 $P < 0.05$ 的显著水平进行相互验证,只要达到最低显著水平,该 QRL 及其统计参数均给予列出^[19]。

2 结果与分析

2.1 亲本及导入系群体的抗性表现

双亲和导入系群体对 P2、P6 和 P9 的病斑长度列于表 1。Lemont 对 3 个小种的病斑长度变幅为

12.9 ~ 19.6 cm,均表现感病,特青为 8.5 ~ 14.9 cm,对 P6 为感病,对 P2 和 P9 表现中感。方差分析表明,不同小种、不同株系及小种与株系间的互作均达到极显著水平,分别解释病斑长度变异的 38.9%、25.7% 和 20.3%。导入系群体接种 3 个小种的病斑长度呈连续变异,出现抗、感双向超亲分离,表现为典型的数量性状遗传(图 1)。导入系中对 P2、P6 和 P9 病斑长度短于双亲的株系数分别占 18.3%、17.7% 和 30.1%,其中对 P2、P9 和 P6 3 个小种病斑长度 ≤ 5 cm 的株系数分别为 13、19 和 3 个。导入系对 3 个小种的抗性存在极显著正相关,接种 P2 与 P6 的相关系数为 0.35,接种 P2 与 P9 为 0.79,接种 P6 与 P9 为 0.39。

表 1 双亲和 178 个特青背景导入系对 3 个菲律宾白叶枯病菌小种的病斑长度
Table 1 Lesion length of the two parents and 178 Teqing-ILs to the three Philippines Xoo races

小种 Race	Lemont (cm) $\bar{x} \pm s$	特青 Teqing (cm) $\bar{x} \pm s$	特青导入系 TQ-ILs (cm) $\bar{x} \pm s$	Range
P2	12.9 \pm 1.33	8.8 \pm 1.33	9.9 \pm 4.99	2.13 - 27.17
P6	19.6 \pm 2.15	14.9 \pm 2.61	17.2 \pm 5.84	3.23 - 32.48
P9	15.9 \pm 0.77	8.5 \pm 0.83	10.8 \pm 6.75	2.81 - 32.10

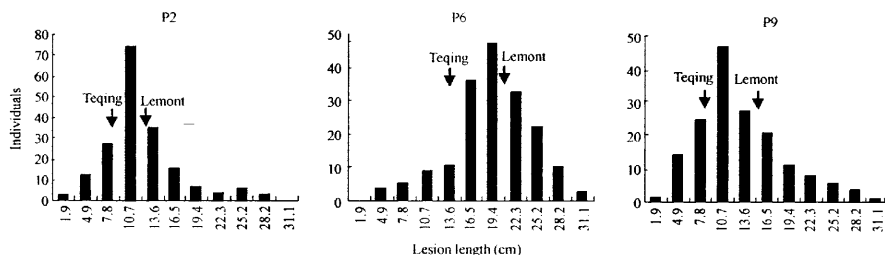


图 1 特青背景导入系对 3 个菲律宾白叶枯病菌小种病斑长度的频率分布

Fig. 1 Frequency distribution of lesion length to three Philippines Xoo races in Teqing-ILs derived from the cross of Lemont/Teqing

2.2 主效和互作 QRL 的分子标记定位

从导入系后代检测到 10 个影响抗病性的主效 QRL,分布于第 2、3、6、7、10 和 11 染色体(表 2,图 2)。根据这些 QRL 影响的小种数,将其分成 3 组。第 1 组包括 *QBr2a*、*QBr6a*、*QBr7*、*QBr3*、*QBr6b* 和 *QBr6c*,分别影响 1 个小种的抗性;第 2 组包括 *QBr2b*、*QBr2c* 和 *QBr11*,影响 P2 和 P9 2 个小种的抗性;第 3 组的 *QBr10* 同时影响 P2、P6 和 P9 3 个小种的抗性。除第 6 染色体上的 *QBr6c* 外,所有位点上的 Lemont 等位基因均增加了病斑长度,即降低了抗

病性(表 2)。同一个 QRL 对不同小种的抗病性方向均一致,但加性效应大小存在一定差异。值得一提的是位于第 11 染色体 RM144 ~ RM123 区间抗小种 P2 和 P9 的 1 个主效 QRL (*QBr11*),其 F 值和加性效应值均很大,根据前人报道^[20],推测该基因可能为 *Xa4*。

此外还检测到显著影响抗病性的 12 对双基因互作 QRL(表 3,图 2),根据这些互作 QRL 影响的小种数,也将其分为 3 组。第 1 组包括 RM341-RM309、RM239-RM123、RM401-RM417、RM118-RM228、

RM496-RM120 和 RM142-RM50 这 6 对互作,仅影响 1 个小种抗性。第 2 组包括 5 对,即 OSR27-RM261、RM250-RM332、RM282-RM119、RM119-*gl-1* 和 RM307-OSR7,影响 2 个小种抗性;第 3 组 RM168-RM333 这 1 对互作,同时影响 3 个小种抗性。在这些互作中,3

对互作(RM496-RM120、RM282-RM119 和 RM119-*gl-1*)的亲本基因型(1L/2L 和 1T/2T)表现病斑长度的增加(即降低抗性),重组基因型(1L/2T 和 1T/2L)的病斑长度缩短(即增强抗性),其余的 9 对互作效应则相反(表 3)。

表 2 从 178 个特青背景导入系中检测到的影响 3 个白叶枯病菌小种病斑长度的主效 QRL

QRL	染色体 Chromosome	标记区间 ¹⁾ Marker interval	参数 ²⁾ Parameter	小种 Race		
				P2	P6	P9
<i>QBr2a</i>	2	RM211-RM279	<i>F</i>	5.71		
			<i>a</i>	1.93		
<i>QBr6a</i>	6	RM439-RM340	<i>F</i>	4.36		
			<i>a</i>	1.51		
<i>QBr7</i>	7	OSR4-RM505	<i>F</i>	4.26		
			<i>a</i>	1.26		
<i>QBr3</i>	3	RM231-RM251	<i>F</i>		5.08	
			<i>a</i>		1.73	
<i>QBr6b</i>	6	RM253-RM50	<i>F</i>		9.3	
			<i>a</i>		1.8	
<i>QBr6c</i>	6	OSR19-RM204	<i>F</i>			3.95
			<i>a</i>			-1.76
<i>QBr2b</i>	2	RM29-RM341	<i>F</i>	7.13		10.69
			<i>a</i>	1.69		2.38
<i>QBr2c</i>	2	RM250-RM48	<i>F</i>	7.32		10.05
			<i>a</i>	1.78		2.39
<i>QBr11</i>	11	RM144-RM123	<i>F</i>	23.45		19.73
			<i>a</i>	5.39		4.67
<i>QBr10</i>	10	RM216-RM311	<i>F</i>	4.36	6.13	9.15
			<i>a</i>	1.28	1.4	2.09

注: ¹⁾下划线标记表示最接近 QRL 的相邻标记。

²⁾ *F* 表示进行显著性测验的统计推断值; *a* 为 QRL 的加性效应值,加性效应方向由亲本 Lemont 的等位基因决定。

Notes: ¹⁾ The underlined markers are closer to the true QTL positions.

²⁾ *F* means statistical value of deduction for significant testing; *a* represents the additive effect of a QRL and the directions of additive effect are associated with the Lemont allele.

表 3 从 178 个特青背景导入系中检测到影响 3 个白叶枯病菌小种病斑长度的互作 QRL

染色体 Chromosome	标记 1 ^{a)} Marker 1	染色体 Chromosome	标记 2 ^{a)} Marker 2	小种 Race	LOD	双基因互作基因型 ^{b)} Digenic genotypes			
						1L/2L	1L/2T	1T/2L	1T/2T
2	RM341	12	RM309	P9	3.67	-2.91***	2.49**	1.83*	-2.21**
				P9	7.04	-1.55**	0.77*	0.44	-2.73***
10	RM239	11	RM123	P9	4.68	-1.76**	1.31*	1.29*	-1.18
				P6	4.19	-3.33***	3.64***	1.95*	-0.84
4	RM401	4	RM417	P6	3.98	2.77***	-2.36**	-1.69*	1.82*
				P6	6.06	-3.26***	1.66	2.93***	-2.42**
1	OSR27	4	RM261	P2	3.80	-2.44***	2.10***	1.21	-2.18**
				P9	11.93	-2.98***	2.60***	1.62*	-2.30**
2	RM250	11	RM332	P2	1.46	-2.59***	1.93**	1.73*	-1.98**
				P9	4.20	-2.45***	2.04**	1.20	-2.51***
3	RM282	4	RM119	P2	1.44	2.45***	-2.31***	-1.98**	0.49
				P9	7.62	3.57***	-3.30***	-2.80***	0.93
4	RM119	5	<i>gl-1</i>	P2	2.36	2.89***	-2.74**	-2.83***	0.05
				P9	6.70	3.12***	-3.17***	-3.01**	-0.22
4	RM307	8	OSR7	P2	2.87	-1.75**	1.05	1.52*	-1.43*
				P9	7.68	-2.37***	1.35	2.10**	-1.90*
3	RM168	10	RM333	P2	1.07	-0.99*	0.63	0.97*	-0.80*
				P6	3.58	-1.51**	1.31**	1.22*	-0.6
				P9	4.08	-1.27**	0.69	1.34**	-1.07*

注: ^{a)}粗体标记为检测到的主效 QTL。^{b)} L、T 分别表示位点 1 和位点 2 上亲本 Lemont 和特青的纯合等位基因,1 和 2 表示标记 1 和 2,*, **, ***, **** 和 ***** 分别代表 *t* 测验在 0.05, 0.01, 0.001 和 0.0001 的显著水平。

Notes: ^{a)} Bold markers are the main-effect QRL detected in ILs. ^{b)} L and T represent homozygous Lemont and Teqing alleles at the interacting markers, 1 and 2 represent markers 1 and 2. *, **, ***, **** and ***** indicate the significance levels of *P* < 0.05, 0.01, 0.001 and 0.0001 for the epistatic effects based on *t* tests.

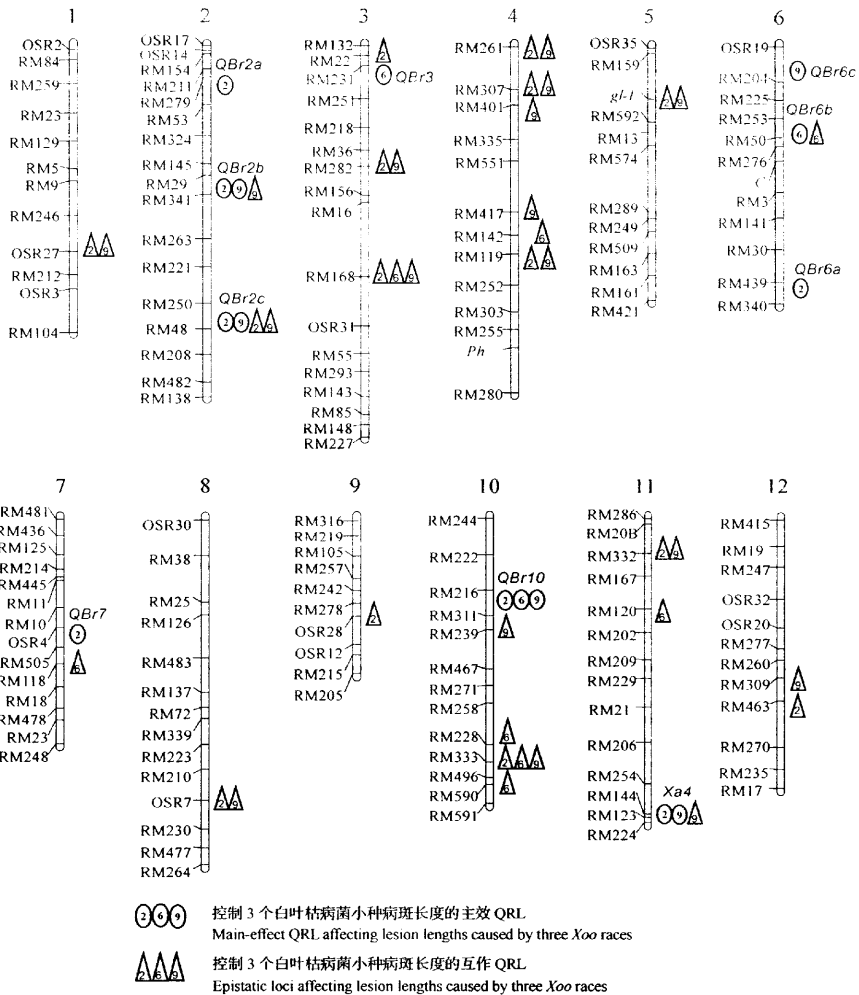


图 2 控制 3 个菲律宾白叶枯病菌小种 P2、P6 和 P9 的主效及互作 QRL 在连锁图上的分布
Fig.2 Genomic locations of main-effect QRL (oval shaped) and epistatic QRL (triangle shaped) associated with partial resistance to 3 Philippines *Xoo* races P2, P6 and P9 detected in Teqing-ILs

2.3 主效及互作 QRL 的小种专业化

由表 2 和表 3 可知,主效和互作 QRL 与小种间存在小种专业化,大多数主效和互作 QRL 对不同小种的抗、感反应不同,如第 1 组的主效和互作 QRL 只抗 1 个小种,第 2 组的抗 2 个小种,第 3 组的同时抗 3 个小种。尽管后两组 QRL 对不同小种的抗性方向一致,但抗性效应存在差异。*QBr11* (*Xa4*) 对于中等致病力的 P2 和 P9 仍表现一个主效加性 QRL

作用,其效应值均显著大于其他 QRL,但对强致病小种 P6,未能在该位点检测到任何的抗性残余效应。

3 讨论

垂直抗性和水平抗性是植物抗病性的两种主要表现形式^[22-24]。在许多植物与病原菌的互作关系中,垂直抗性表现为对病原菌小种的高度敏感和小种专化,受制于无毒基因和抗病基因共同作用^[22]。

水平抗性表现为数量性状遗传,受多基因控制,在经典抗病遗传学中被认为是非小种专化的^[22-23]。本研究对3个毒性不同的生理小种之QRL分析表明,即使感病亲本同样存在许多主效QRL,而且各QRL对不同小种的抗病性并不相同,进一步证实了主效QRL与小种间存在明显的互作关系^[11]。尽管有些主效QRL同时抗不同小种,然而互作的方向一致,表现出相同的互作方式,但互作的效应大小不同,表现出数量上的差异。研究还表明,除主效QRL与小种存在互作外,影响抗病性的互作QRL也同样存在着类似小种专化的现象,而且同一对互作QRL对不同小种的互作方向完全一致,但效应大小有别。由于在感病亲本中检测到较多的主效和互作QRL,一般不存在对所有QRL一致互作的病菌小种,因此,这些主效和互作QRL累加及其相互作用,有利于寄主与病菌小种之间的稳定化选择,可能延长抗病品种的使用寿命。

针对寄主抗病 *Xa4* 基因位点,具有不同毒性的病原菌小种与寄主抗性基因相互作用表现出质量和数量的双重反应,如 *Xa4* 基因对无毒菌株 CR4 和 CX08 表现为主基因抗性,对毒性菌株 CR6 表现为1个主效加性 QRL^[11]。本研究发现针对寄主 *Xa4* 位点存在毒性差异的3个菲律宾致病小种 P1、P6 和 P9,与特青的 *Xa4* 基因 (*QBr11*) 的相互作用也存在数量上的变化,对毒性相对较弱的 P2 和 P9 能检测到 *Xa4* 基因的抗性残余效应,*Xa4* 以主效 QRL 的方式表现出抗病性,但对致病力强的 P6 在该位点则检测不到抗性残余效应,抗性没有表达。因此,水稻对白叶枯病抗性是寄主抗性基因与病原菌无毒基因相互作用在不同程度上的体现。这与诸如稻瘟病等其他植物与病原菌的互作不同,后者的专化性主要表现为高度敏感的有或无。

在抗病育种计划中,引进一个抗性基因在育成一个新的抗病品种大面积推广后,由于定向选择作用,潜在的毒性小种上升为优势小种或出现新的致病小种,其垂直抗性很容易“丧失”^[6-7]。水稻对白叶枯病的水平抗性发现得较早,但由于经典遗传学难以区分微效多基因的效应并将其定位于染色体上,因此,往往对对白叶枯病的遗传研究和抗性育种主要集中于主基因抗性^[2]。本研究利用分子标记定位,从寄主-病菌亲和组合的感病亲本后代鉴定出多个影响抗性的主效和互作 QRL。借助相同的 RFLP 等标记和有关参考图谱^[25],将本研究定位的抗性

QRL 与以往相同亲本的重组自交系群体^[9,11,21]及其他群体^[10]定位到的抗性 QTL 进行比较,发现抗小种 P2 的 *QBr6a* 和抗小种 P6 的 *QBr3* 分别与窄叶青 8 号/京系 17 DH 群体中检测到的 *qBBR-6q* 和 *BBR-3* 定位在相同或相近的染色体位置^[10],后两者抗白叶枯病菌系浙 9612。抗 P2 的 *QBr11* 和抗 P6 的 *QBr3* 分别与第 11 染色体 RZ536 ~ G2132b 区间的 *QBr11a* 和第 3 染色体 C515 ~ RC348 区间的 *QBr3a* 定位在相同的位置^[9,11],*QBr11a* 和 *QBr3a* 抗我国白叶枯病菌系 CR4、CR6 和 CX08。抗 P2 的 *QBr2c* 与第 2 染色体 RG520 ~ RZ476a 区间抗 CR6 的 *QBr2* 定位在一起。此外,由于特青导入系群体遗传背景的纯化,在 Lemont 和特青的重组自交系后代检测到的抗性互作位点,包括第 7 染色体的 CDO385、第 6 染色体的 RZ516 和第 10 染色体的 RZ400^[9,21],在导入系群体中均作为相应的主效抗性 QRL (*QBr7*、*QBr6c* 和 *QBr10*) 被检测到。由此可见,上述 QRL 在不同遗传背景中都被检测到,抗不同的白叶枯病小种(菌系),尤其是 *QBr11*、*QBr3* 和 *QBr10* 对 5 个小种(菌系)都具有抗性。试图通过分子标记辅助选择育种,将上述 QRL 进行累加,来增加抗性水平,加强抗性的稳定性,就有可能育成抗性持久的水平抗病品种。

4 结论

Lemont 等位基因在所检测到的 9 个 QTL 座位上均增加了病斑长度,与 Lemont 感白叶枯病相吻合。在我国表现较持久抗病的 *Xa4* 基因,对中等致病小种 P2 和 P9 表现为主效 QRL,但其抗性完全被强致病小种 P6 克服,在该位点未能检测到任何抗性残余效应。主效和互作 QRL 对不同小种存在明显的小种专化性,而且互作效应存在着数量差异。通过对感病亲本中检测到的主效和互作 QRL 进行累加,将有利于增强寄主的抗病性及稳定性。

References

- [1] Zhang Q (章琦). Strategy of utilization of rice bacterial blight resistance genes in China. *Acta Phytophylacica Sin* (植物保护学报), 1995, 22: 241-246 (in Chinese with English abstract)
- [2] IRRRI. Bacterial blight of rice. In: Proceedings of the International Workshop on Bacterial Blight of Rice. International Rice Research Institute, P. O. Box 933, Manila, The Philippines, 1989
- [3] Flor H H. Inheritance of pathogenecity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 1942, 32: 653-669
- [4] Person C, Samborski D J, Rohringer R. The gene-for-gene concept.

- Nature, 1962, 194:561-562
- [5] Zhang Q (章琦). Highlights in identification and application of resistance genes to bacterial blight. *Chin J Rice Sci* (中国水稻科学), 2005, 19(5):453-459 (in Chinese with English abstract)
- [6] New T H, Cruz C M, Reyes R C. Changes in race frequency of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in response to rice cultivars planted in the Philippines. *Plant Dis*, 1992, 76:1029-1032
- [7] Marella L S, George M L C, Vera C M, Bernardo M A, Nelson R J, Leung H. Identification of resistance genes effective against rice bacterial blight pathogen in eastern India. *Plant Dis*, 2001, 85(5):506-512
- [8] Koch M, Parlevliet J E. Residual effects of the *Xa-4* resistance gene in three rice cultivars when exposed to a virulent isolate of *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae*. *Euphytica*, 1991, 53:187-193
- [9] Mei H-W(梅捍卫), Luo L-J(罗利军), Wang Y-P(王一平), Yuan X-P(袁筱萍), Zhao X-H(赵新华), Zhong D-B(钟代彬), Yu X-Q(余新桥), Wang D-I(王道龙), Ying C-S(应存山), Paterson A H, Li Z K. QTL mapping of horizontal resistance to bacterial blight (*Xanthomonas campestris* pv. *oryzae*) in rice. *Acta Genet Sin* (遗传学报), 1999, 26(4):345-349(in Chinese with English abstract)
- [10] Yu Y-C(于彦春), Teng S(滕胜), Zeng D-L(曾大力), Dong G-J(董国军), Qian Q(钱前), Huang D-N(黄大年), Zhu L-H(朱立煌). Analysis of QTLs for resistance to rice bacterial blight. *Chin J Rice Sci* (中国水稻科学), 2003, 17(4):315-318(in Chinese with English abstract)
- [11] Li Z K, Luo L J, Mei H W, Paterson A H, Zhao X H, Zhong D B, Wang Y P, Yu X Q, Zhu L, Tabien R, Stansel J W, Ying C S. A "defeated" rice resistance gene acts as a QTL against a virulent strain of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *Mol Gen Gene*, 1999, 261:58-63
- [12] Xu J L, Lafite R H, Gao Y M, Fu B Y, Torres R, Li Z K. QTLs for drought escape and tolerance identified in a set of random introgression lines of rice. *Theor Appl Genet*, 2005, 111:1642-1650
- [13] Kaffman H E, Reddy A P K, Hsieh S P Y, Merca S D. An improved technique for evaluating resistance of rice varieties to *Xanthomonas oryzae*. *Plant Dis Rep*, 1973, 57:537-541
- [14] SAS Institute. SAS/STAT User's Guide. SAS Institute, Cary, 1996
- [15] Wang D L, Zhu J, Li Z K, Paterson A H. Mapping QTLs with epistatic effects and QTL \times environment interactions by mixed linear model approaches. *Theor Appl Genet*, 1999, 99:1255-1264
- [16] Li Z K, Luo L J, Mei H W, Shu Q Y, Wang D L, Tabien R, Zhong D B, Ying C S, Stansel J W, Khush G S, Paterson A H. Overdominant epistatic loci are the primary genetic basis of inbreeding depression and heterosis in rice: I. Biomass and grain yield. *Genetics*, 2001, 158:1737-1753
- [17] Graybill F A. Theory and application of the linear model. Wadsworth and Brooks/Cole, Advanced Books and Software, Pacific Grove, 1976
- [18] Li Z K, Pinson S R M, Park W D, Paterson A H, Stansel J W. Epistasis for three grain yield components in rice (*Oryza sativa* L.). *Genetics*, 1997, 145:453-465
- [19] Li Z K, Yu S B, Lafite R H, Huang N, Courtois B, Hittalmani S, Khush G S, Vijayakumar C H M, Liu G F, Wang G C, Shashidhar H E, Zhuang J Y, Zheng K L, Singh V P, Sidhu J S, Srivantaneeyakul S. QTL \times environment interactions in rice: I. heading date and plant height. *Theor Appl Genet*, 2003, 108(1):141-153
- [20] Kinoshita T. Report of the committee on gene symbolization, nomenclature and linkage groups. *Rice Genet Newsltt*, 1995, 12:9-153
- [21] Luo L-J(罗利军), Mei H-W(梅捍卫), Zhao X-H(赵新华), Zhong D-B(钟代彬), Wang Y-P(王一平), Yu X-Q(余新桥), Ying C-S(应存山), Li Z K, Paterson A H, Wang D L, Tabien R, Zhu L, Stansel J W. Mapping of bacterial blight resistance genes and their race-specificity in rice. *Science in China* (Ser C) (中国科学·C辑), 1998, 28(6):536-541(in Chinese)
- [22] Van der Plank J E. Plant diseases: epidemics and control. New York-London: Academic Press, 1963
- [23] Nelson R R. Stabilizing racial populations of plant pathogens by use of resistance genes. *J Environ Quall*, 1972, 1:220-227
- [24] Simmonds N W. Principles of crop improvement. Longman, London-New York, 1979
- [25] Gramene-CMap. (2006-03-04). <http://www.gramene.org/cmap> [2006-4-20]