

花生网斑病抗性遗传分析

张梦圆^{1,2}, 田梦迪^{2§}, 孙子淇², 齐飞艳², 吴晓慧², 王娟², 赵瑞芳², 石欣隆^{1,2}, 黄冰艳², 董文召², 郑崢^{2,3*}, 张新友^{1,2,3*}

(1. 河南科技大学农学院/牡丹学院, 河南 洛阳, 471000;

2. 河南省农业科学院河南省作物分子育种研究院 / 农业农村部黄淮海油料作物重点实验室 / 河南省油料作物遗传改良重点实验室, 河南 郑州, 450002;

3. 河南生物育种中心有限公司, 河南 新乡, 453500)

摘要:花生网斑病严重影响花生的产量和品质。为探究花生网斑病抗性遗传机制,本研究利用植物数量性状主基因+多基因混合遗传模型对感病品种豫花22和抗病品种冀农99杂交得到的F_{2,3}群体进行了网斑病抗性遗传分析。对病斑面积比和病情指数的分析结果表明,花生网斑病抗性主要由1对主基因加性-显性效应控制,主基因遗传率分别为76.72%和65.45%,一对主基因加性效应值(d_a)分别为8.11和21.95。本研究可为花生网斑病抗性育种提供一定的理论基础。

关键词:花生;网斑病;遗传分析;主基因加多基因遗传模型

中图分类号:S685.140.1 文献标识码:A 文章编号:1007-9084(2023)03-0608-06

Genetic analysis of resistance to web blotch in peanut

ZHANG Meng-yuan^{1,2}, TIAN Meng-di^{2§}, SUN Zi-qi², QI Fei-yan², WU Xiao-hui², WANG Juan², ZHAO Rui-fang², SHI Xin-long^{1,2}, HUANG Bing-yan², DONG Wen-zhao², ZHENG Zheng^{2,3*}, ZHANG Xin-you^{1,2,3*}

(1. Agriculture College/Tree Peony College of Henan University of Science and Technology, Luoyang 471000, China; 2. Henan Academy of Crop Molecular Breeding, Henan Academy of Agriculture Science/Key Laboratory of Oil Crops in Huang-Huai-Hai Plains, Ministry of Agriculture and Rural Affairs/Henan Provincial Key Laboratory for Oil Crops Improvement, Zhengzhou 450002, China; 3. Henan Biological Breeding Center Limited Company, Xinxiang 453500, China)

Abstract: Web blotch is one of the most important diseases in peanut, which seriously affected the yield and quality of peanut. To explore the genetic mechanism of peanut web blotch resistance and to facilitate breeding resistant peanut cultivars, the major gene plus polygene mixed inheritance model was applied to analyse the genetic model of peanut web blotch resistance in the F_{2,3} populations derived from the cross between Yuhua 22 and Jinong 99. Results indicated that the resistance to peanut web blotch followed the one major gene of additive-dominant model. Under this model, the heritability of lesion proportion and disease index were 76.72% and 65.45% respectively, and the additive effect values (d_a) of the major gene was 8.11 and 21.95 respectively. The study provides a theoretical basis for breeding resistance peanut variety to web blotch.

Key words: peanut; web blotch; genetic analysis; major gene plus polygene inheritance model

花生网斑病是由半知菌亚门,球壳孢目,茎点霉属的花生茎点霉(*Phoma arachidicola* Marasas Pauer & Boerema)引起的真菌病害^[1],1973年在美国

德克萨斯州首次被发现^[2,3],此后在世界其他国家如澳大利亚、阿根廷、巴西、罗得西亚、俄罗斯和南非等国也相继被报道^[4-8]。在中国,该病于1982年在山

收稿日期:2022-04-24

基金项目:国家现代农业产业技术体系(CARS-13);河南省花生产业技术体系(S2012-5);河南省重大科技专项(201300111000);中原青年拔尖人才(ZYQR201912171);河南省科技攻关计划项目(212102110254)

作者简介:张梦圆(1996-),男,硕士研究生,研究方向为农艺与种业,E-mail: 1799753561@qq.com; § 共同第一作者:田梦迪(1992-),女,硕士,研究实习员,研究方向为花生分子育种,E-mail: 13121170022@163.com

* 通讯作者:张新友(1963-),男,博士,中国工程院院士,研究方向为植物遗传育种,E-mail: haasz@126.com; 共同通讯作者:郑崢(1982-),男,博士,研究员,研究方向为植物遗传育种,E-mail: zheng.zheng@live.com

东、辽宁等花生主产区首次被发现,此后在陕西、河南等省相继发生^[9]。花生网斑病在整个生育期均可发生,在中后期尤其是结荚期和成熟期最为严重,常导致花生大量落叶,影响产量,一般会使花生减产10%~20%,严重时减产30%以上^[10-13]。近年来由于广泛推广种植的花生品种大多不抗网斑病,加上花生主产区的连作现象严重,导致网斑病呈加重趋势,严重影响花生的产量及品质^[14]。通过栽培管理措施、药剂防治可减轻病害的发生,但会增加生产成本并造成环境污染,培育和推广抗病花生品种成为控制网斑病最为经济有效的途径。

自20世纪70年代发现花生网斑病以来,各国研究者针对花生网斑病做了大量研究。早期研究主要是围绕病害鉴定以及防治措施^[15],后续开展了网斑病菌的分离和鉴定^[16,17]。张新友等^[18]利用RIL群体和主基因+多基因遗传模型研究了花生网斑病抗性,结果表明花生网斑病抗性符合3对加性-上位性主基因+加性多基因模型,受3对主基因加多基因控制,主基因遗传率达到83.49%。刘华等^[19]利用RIL群体定位花生网斑病抗性QTL,共检测到8个抗网斑病的QTL,其中两个主效QTL(*qWBRA04*和*qWBRA14*)与40个编码NBS-LRR或其他抗病相关蛋白的候选基因连锁。本研究利用感网斑病品种豫花22与抗网斑病品种冀农99杂交得到的F_{2,3}群体,对花生网斑病抗性进行遗传模型,以期阐明花生网斑抗性的遗传方式,为抗花生网斑病育种提供参考。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 植物材料 包括豫花22、冀农99及二者杂交构建的F_{2,3}群体,F_{2,3}群体包含220个家系。豫花22是由河南省农业科学院经济作物研究所培育的珍珠豆型花生,感网斑病,冀农99是该单位收集的花生资源,抗网斑病。

1.1.2 花生网斑病菌 YY187菌株,由河南省农业科学院植物保护研究所提供,从河南原阳采集的病叶中分离所得。

1.2 方法

供试材料于2021年种植于河南省农业科学院人工气候室内,采用孢子悬浮液接种鉴定法^[20]对F_{2,3}家系及其亲本进行网斑病接种鉴定,孢子悬浮液的浓度为1×10⁶个/mL。每个材料设3次重复,每重复接种调查3株,以冀农99和豫花22为抗、感对照。

接种两周后,利用万深LA-S系列植物图像分析仪调查发病情况。调查方法采用温少华等^[21]的9级标准,分级标准如下:0级,病斑面积为0;1级,0<病斑面积<1%;2级,1%<病斑面积<3%;3级,3%<病斑面积<5%;4级,5%<病斑面积<7%;5级,7%<病斑面积<10%;6级,10%<病斑面积<15%;7级,15%<病斑面积<18%;8级,18%小于病斑面积<20%;9级,病斑面积>20%。病情指数计算公式:病情指数=Σ(各级病株数×该病级值)/(调查总株数×最高级值)×100。

1.3 主基因+多基因混合遗传模型分析法

花生网斑病抗性遗传分析方法采用盖钧镒等^[22]主基因+多基因混合遗传模型分析法。应用曹锡文等^[23]开发的植物数量性状主基因加多基因混合分布遗传模型软件SEA,利用极大似然估计和IECM等算法估算出各世代和各成分分布的遗传参数。根据最大熵准则通过AIC值最小准则和适合性检验(包括均匀性检验(U₁²、U₂²和U₃²),Smirnov检验(nW²)和Kolmogorov检验(Dn))选择出最适遗传模型;结合最小二乘法和最优遗传模型的一阶遗传参数估计出主基因以及多基因的效应值和方差等二阶遗传参数。二阶遗传参数计算公式为 $\sigma_{mg}^2 = \sigma_p^2 - \sigma^2$, $h^2_{mg}(\%) = (\sigma_{mg}^2 / \sigma_p^2) \times 100\%$,其中 σ_p^2 为群体的表型方差, σ^2 为群体成分分布方差, σ_{mg}^2 为群体主基因遗传方差, $h^2_{mg}(\%)$ 为主基因遗传率。

2 结果与分析

2.1 网斑病表型鉴定结果

两个亲本冀农99和豫花22的病斑面积比分别为1.15%和16.61%,病情指数分别为16.67和76.39(图1)。通过对F_{2,3}家系的病斑面积比及病情指数进行统计分析,结果表明该群体对网斑病抗性存在广泛的变异(表1和图1),病斑面积比和病情指数的变异系数分别为83.18%和41.41%。根据病斑面积比和病情指数的频率分布图可知,两性状均呈现双峰分布,具有明显的主基因遗传特征(图1)。由方差分析结果(表2和表3)可知,F_{2,3}群体中220个家系间病斑面积比和病情指数差异均达极显著水平,但重复间差异不显著,适合进行遗传分析。

2.2 遗传模型分析

利用植物数量性状主基因+多基因混合遗传模型分析,对F_{2,3}群体的病斑面积比和病情指数进行遗传分析,分别估计各模型AIC值(表4),选择AIC值最小的一组与与该组AIC值接近的组作为备选模

表1 冀农99/豫花22 $F_{2,3}$ 群体病斑面积比及病情指数变异
 Table 1 Variation of lesion proportion and disease index in the $F_{2,3}$ populations derived from Jinong 99 and Yuhua 22

组合 Combination	性状 Trait	均值 Mean	标准差 SD	变异系数 CV /%	最大值 Max	最小值 Min	峰度 Kurt	偏度 Skew
冀农99×豫花22 Jinong 99× Yuhua 22	病斑面积比例 Lesion proportion	0.08	0.07	83.18	43.43%	0.61%	5.33	2.13
	病情指数 Disease index	46.35	19.15	41.41	100	13.33	0.55	0.96

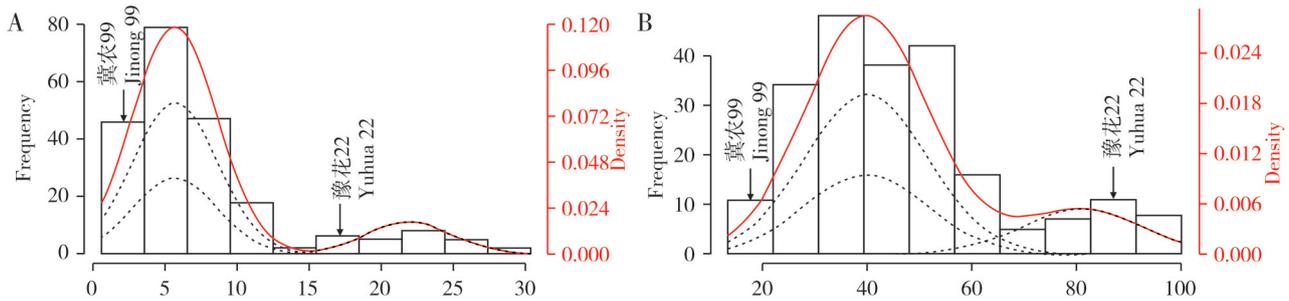


图1 冀农99/豫花22 $F_{2,3}$ 群体花生网斑病病斑面积比(A)和病情指数(B)的频率分布(柱形)、拟混合分布(红线)与成分分布(黑线)
 Fig. 1 Frequent (column), mixed (red line), and component (black line) distributions for lesion proportion (A) and disease index (B) in $F_{2,3}$ populations derived from Jinong 99 and Yuhua 22

表2 冀农99/豫花22 $F_{2,3}$ 群体花生网斑病病斑面积比的方差分析
 Table 2 ANOVA of lesion proportion $F_{2,3}$ populations derived from Jinong 99 and Yuhua 22

变异来源 Source of variation	SS	df	MS	F	P-value	F crit
重复 Repeat	1219.917	2	609.9587	1.489915	>0.05	3.011152
家系间 Family	233022.8	220	1059.195	53.23742	<0.001	1.216469
误差 Error	7281.819	366	19.89568			
总和 Total	240304.6	588				

表3 冀农99/豫花22 $F_{2,3}$ 群体花生网斑病病情指数的方差分析
 Table 3 ANOVA of disease index in $F_{2,3}$ populations derived from Jinong 99 and Yuhua 22

变异来源 Source of variation	SS	df	MS	F	P-value	F crit
重复 Repeat	0.014496	2	0.007248	1.682093	>0.05	3.011152
家系间 Family	2.45319	220	0.011151	52.56082	<0.001	1.216469
误差 Error	0.077648	366	0.000212			
总和 Total	2.530838	588				

型。从11种模型中初步确定3个模型作为候选模型:一对主基因加性-显性模型(1MG-AD)、两对主基因加性-显性模型(2MG-AD)、两对主基因加性-显性-上位性模型(2MG-ADI)。 $F_{2,3}$ 群体病斑面积比在3个备选模型的AIC值分别为:1MG-AD(1255.522), 2MG-AD(1259.519), 2MG-ADI(1264.716);病情指数在3个备选模型的AIC值分别为:1MG-AD(1871.685), 2MG-AD(1875.685), 2MG-ADI(1879.129)(表4)。对所选模型进行适合性检验,包括: U_1^2 、 U_2^2 、 U_3^2 、 nW^2 和 Dn , 3个备选模型的特征参数均未达到显著水平($P < 0.05$)(表5),表

明模型的拟合度具有统计学意义。

根据AIC值最小原则和统计量达到显著水平个数较少的模型作为最适模型,该群体网斑病抗性的最适模型为1MG-AD,即一对主基因加性-显性模型。

2.3 遗传参数估计

通过对 $F_{2,3}$ 群体花生网斑病抗性的鉴定数据进行数量性状主基因+多基因混合遗传模型分析及适合性检验,根据模型的成份分布计算出各模型参数的极大似然估计值,并由此估计出一阶遗传参数和二阶遗传参数。1MG-AD遗传模型下,网斑病病斑

表4 各遗传模型分离分析的极大似然值函数MLV值和Akaike信息准则AIC值

Table 4 Log Max likelihood value and AIC value for segregation analysis of each genetic model

模型 Model	极大似然值函数MLV log max likelihood value		AIC值 AIC value	
	病斑面积比例	病情指数	病斑面积比例	病情指数
	Lesion proportion	Disease index	Lesion proportion	Disease index
1MG-AD	-623.761	-931.842	1255.522	1871.685
2MG-AD	-623.759	-931.842	1259.519	1875.685
2MG-ADI	-622.358	-929.565	1264.716	1879.129
0MG	-702.92	-968.372	1409.841	1940.743
1MG-A	-702.923	-968.377	1411.847	1942.754
2MG-EA	-702.925	-968.374	1411.849	1942.748
1MG-EAD	-702.92	-968.372	1413.841	1944.744
1MG-NCD	-702.92	-968.372	1413.841	1944.744
2MG-CD	-702.921	-968.372	1413.841	1944.745
2MG-A	-702.923	-968.386	1413.847	1944.771

注:MG:主基因模型;A:加性效应;D:显性;I:互作;E:相等;C:完全;N:负的;AD:加性-显性效应;ADI:加性-显性-上位性效应;EAD:等显性;CD:完全显性;NCD:负向完全显性

Note: MG: Major gene model; A: Additive effect; D: Dominance; I: Interaction; E: Equal; C: Completely; N: Negative; AD: additive-dominant; ADI: additive-dominant-interaction; EAD: additive-dominant-epistasi; CD: complete dominance; NCD: negatively complete dominance

表5 $F_{2,3}$ 群体的最佳遗传模型适合性检验Table 5 Adaptability test of the optimal genetic models in $F_{2,3}$ populations

性状 Trait	模型 Model	U_1^2	U_2^2	U_3^2	nW^2	Dn
病斑面积比 Lesion proportion	1MG-AD	0.0595(0.6214)	0.0596(0.6213)	0.0000(0.9492)	0.9010(0.3812)	0.0621(0.3552)
	2MG-AD	0.0595(0.6214)	0.0596(0.6212)	0.0000(0.9491)	0.9008(0.3813)	0.0621(0.3554)
	2MG-ADI	0.0183(0.7131)	0.0206(0.7046)	0.0001(0.9264)	0.8582(0.6849)	0.0542(0.5255)
病情指数 Disease index	1MG-AD	0.0000(0.9635)	0.0001(0.9227)	0.1022(0.5718)	0.0033(0.8326)	0.0391(0.8741)
	2MG-AD	0.0000(0.9635)	0.0001(0.9227)	0.1023(0.5717)	0.0033(0.8328)	0.0392(0.8734)
	2MG-ADI	0.0000(0.9869)	0.0000(0.9874)	0.0000(0.9999)	0.0006(0.9916)	0.0271(0.9956)

面积比和病情指数的主基因遗传率分别为76.72%和65.45%,控制病斑面积比和病情指数的一对主基因加性效应值(d_a)分别为8.11和21.95(表6)。2MG-AD遗传模型下,网斑病病斑面积比和病情指数的主基因遗传率分别为76.77%和65.53%,控制病斑面积比的两对主基因加性效应值(d_a 、 d_b)分别为7.55、1.44,控制病情指数的两对主基因加性效应值(d_a 、 d_b)分别为20.44、4.17。2MG-ADI遗传模型下,网斑病病斑面积比和病情指数的主基因遗传率分别为82.11%和82.46%,控制病斑面积比的两对主基因加性效应值(d_a 、 d_b)均为4.52,控制病情指数的两对主基因加性效应值(d_a 、 d_b)分别为18.59、10.32。

3 讨论

花生网斑病不仅会降低花生产量,也会影响花生品质。随着人民生活质量的稳步提升,对食品安全问题也愈加重视,培育高产抗病优质花生新品种

是重中之重。但目前对花生网斑病抗性的遗传模型分析还在起步阶段,对花生网斑病抗性遗传机制尚不明确。

植物数量性状主基因+多基因混合遗传模型分析方法目前已被大量应用在多种植物不同性状的遗传模型分析中^[24],包括了花生抗病性的遗传模型分析。肖洋^[25]研究发现花生矮化病毒病抗性的最适遗传模型为E-2-6,即2对累加-加性主基因+加性多基因模型,主要受2对主基因加多基因遗传控制。夏友霖等^[26]的研究发现花生晚斑病抗性的最适遗传模型为E-1-0,即2对加性-上位性主基因+加性-上位性多基因模型,主基因遗传率为60.10%~86.61%,微效多基因遗传率为6.65%~32.77%。这些抗性相关的遗传模型分析为花生网斑病的抗性遗传研究提供了理论指导。

植物抗病性易受多种因素影响,不同环境条件下,植物抗病基因的遗传表达也不尽相同。郑文静等^[27]通过对水稻条纹叶枯病的抗性研究发现不同的

表6 $F_{2,3}$ 群体最适模型遗传参数
Table 6 The estimation of genetic parameters for the optimal genetic models in $F_{2,3}$ populations

性状 Traits	模型 Model	一阶参数 First order parameters									二阶参数 Second order parameters	
		m	d_a (d)	d_b	h_a (h)	h_b	i	j_{ab}	j_{ba}	l	σ_{mg}^2	h_{mg}^2 /%
病斑面积比 Lesion proportion	1MG-AD	13.8	8.11		-8.11						28.52	76.72
	2MG-AD	13.43	7.55	1.44	-10.62	1.15					28.53	76.77
	2MG-ADI	9.78	4.52	4.52	-6.78	-1.2	4.52	-1.2	-2.26	3.46	30.52	82.11
病情指数 Disease index	1MG-AD	60.84	21.95		-21.9						246.23	65.45
	2MG-AD	59.84	20.44	4.17	-28.7	3.12					246.55	65.53
	2MG-ADI	49.06	18.58	10.32	-19.58	-4.57	10.31	-4.57	7.21	15.86	310.25	82.46

注: m为群体均值; d_a (d)第1对主基因的加性效应; d_b 第2对主基因的加性效应; h_a (h)第1对主基因的显性效应; h_b 第2对主基因的显性效应; i: 两对主基因的加性×显性互作效应; j_{ab} : 第一对主基因加性×第二对主基因显性互作效应; j_{ba} : 第二对主基因加性×第一对主基因显性互作效应; l: 2对主基因间显性×显性互作; σ_{mg}^2 : 主基因遗传方差; h_{mg}^2 (%): 主基因遗传率

Note: m: mean of population; d_a (d): additive effect of the first major genes; d_b : additive effect of the second major gene; h_a : dominant effect of the first major gene; h_b : dominant effect of the second major gene; i: additive×additive interaction effect of major gene; j_{ab} : additive effect of the first major gene×dominant effect of the second major gene; j_{ba} : additive effect of the second major gene×dominant effect of the first major gene; l: dominant×dominant interaction effect of major gene; σ_{mg}^2 : major gene variance; h_{mg}^2 : Heritability for major-gene

试验材料和方法导致不同的遗传分析结果,不同抗源中控制条纹叶枯病抗性的基因数目和遗传机制也不相同。在小麦多环境的赤霉病抗性遗传模型分析中,不同研究者得到的小麦赤霉病抗性的主基因数目也不一致^[28]。石明亮等^[29]利用玉米重组自交系群体对玉米粗缩病抗性进行模型分析,2个环境下的模型分析结果不一致,分别为2对加性-显性-上位性主基因+加性-显性-上位性多基因混合遗传和3对加性-上位性主基因+加性-上位性多基因模型混合遗传,但遗传参数显示玉米粗缩病抗性主要受主基因调控。水稻、小麦、玉米等作物抗病性状的遗传模型分析结果受环境影响较大,但均从中发现,作物的抗病性状大多数表现为受多主基因调控。

张新友等^[18]利用重组自交系群体对花生网斑病抗性进行分析,结果表明花生网斑病抗性符合3对主基因加多基因遗传模型,主基因表现为加性-加性×加性上位性效应,主基因遗传率达到了83.49%,受环境影响较小,表明该性状主要受主基因控制。刘华^[30]对3个世代(P_1 、 P_2 、 F_1 和 F_2)进行联合分析,结果表明花生网斑病抗性遗传模型为(MX2-ADI-AD),即2对加性-显性-上位性主基因+加性-显性多基因模型,但主基因效果明显。刘华^[27]对RIL群体不同重复进行主基因加多基因遗传模型分析,田间鉴定结果符合2-3对主基因加多基因模型,遗传率为72.42%~99.86%,室内鉴定结果符合4对加性-上位性主基因遗传模型(4MG-AI),基因遗传率达98%以上。本研究利用网斑病抗性不同

的亲本杂交构建的 $F_{2,3}$ 群体,在室内进行接种鉴定,结果表明网斑病病斑面积比和病情指数遗传模型均为1MG-AD,即1对加性-显性主基因遗传,主基因的遗传率分别为76.72%和65.45%。本研究花生网斑病抗性鉴定采用的室内接种鉴定法,与前人采用的田间鉴定方法差别较大,同时本研究所使用的试验材料较前人存在明显差异,这些均导致了本研究结果与前人研究结果存在差异。此外,有研究表明植物抗性基因的表达存在时空差异,如对小麦苗期和成株期的叶锈病抗性研究发现其在数量和位置上均不完全相同^[31]。本研究室内人工接种鉴定的是花生苗期网斑病的抗性,而田间人工接种鉴定的是花生成株期的抗性,这可能也是造成本研究结论与前人不一致的重要原因。

4 结论

利用植物数量性状主基因+多基因混合遗传模型分析了以抗网斑病花生品种冀农99与感病品种豫花22为亲本构建的 $F_{2,3}$ 群体的网斑病抗性。研究表明,花生网斑病病斑面积比和病情指数均符合1MG-AD遗传模型,即1对加性-显性主基因遗传模型,为花生网斑病抗性育种提供了一定的理论依据。

参考文献:

- [1] 王振跃,王守正,李洪连,等.河南省花生网斑病的初步研究[J].河南农业科学,1993,(7):23-25. DOI: 10.15933/j.cnki.1004-3268.1993.07.013

- [2] Marasase W F O. A serious leaf blotch disease of groundnuts (*Arachis hypogaea* L.) in southern Africa caused by *Phoma arachidicola* sp. nov. [J]. *Phytophylactica*, 1969, 1(2): 195-502.
- [3] 全鑫, 宋玉立, 何文兰, 等. 花生网斑病国内外研究进展[J]. *河南农业科学*, 2008, 37(7): 13-16. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3268.2008.07.003.
- [4] Taber R A, Pettit R E, Philley G L. Peanut web blotch: I. cultural characteristics and identity of causal Fungus I [J]. *Peanut Sci*, 1984, 11(2): 109-114. DOI: 10.3146/i0095-3679-11-2-16.
- [5] Manamgoda D S, Rossman A Y, Castlebury L A, et al. The genus *Bipolaris* [J]. *Stud Mycol*, 2014, 79: 221-288. DOI: 10.1016/j.simyco.2014.10.002.
- [6] Taber R A. Compendium of peanut disease [M]. USA: American Phytopathological Society, 1984: 9-10.
- [7] Kokalisburelle N, Porter D M, R Rodríguezkábana, et al. Compendium of peanut diseases [J]. *Journal of Periodontology*, 1997, 75(9): 1196-202. DOI: 10.1902/jop.2004.75.9.1196
- [8] Subrahmanyam P, Reddy D V R, Sharma S B, et al. A world list of groundnut diseases. *Legumes pathology progress report 12*. [R]. India: International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, 1990.
- [9] 吴献忠, 张卫, 李荣花, 等. 花生网斑病研究进展[J]. *青岛农业大学学报(自然科学版)*, 2000, 17(4): 294-297. DOI: 10.3969/j.issn.1674-148X.2000.04.016
- [10] 许欣然, 张新友, 汤丰收, 等. 花生网斑病原菌分离及生物学特性研究[J]. *河南农业科学*, 2014, 43(12): 91-95. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3268.2014.12.020
- [11] 迟玉成, 张景欣. 花生网斑病综合防治技术[J]. *作物杂志*, 1998(1): 38.
- [12] 徐秀娟, 石延茂, 徐明显, 等. 不同时期使用农抗 120 控制花生网斑病侵染源的试验研究[J]. *生物防治通报*, 1993, 9(4): 167-169. DOI: 10.16409/j.cnki.2095-039x.1993.04.007.
- [13] 袁虹霞, 孙炳剑, 李洪连, 等. 花生品种(系)对叶斑病的抗性鉴定[J]. *河南农业科学*, 2004, 33(12): 35-38. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3268.2004.12.011.
- [14] 刘欣宇. 长期连作对花生生长发育影响及不同品种花生对网斑病与褐斑病的抗性研究[D]. 沈阳: 沈阳农业大学, 2019.
- [15] 谢瑾卉, 林英, 臧超群, 等. 花生网斑病化学防治药剂及复配增效配方的筛选[J]. *中国农学通报*, 2021, 37(23): 101-105.
- [16] 谢瑾卉, 林英, 臧超群, 等. 辽宁省花生网斑病原菌鉴定及生物学特性研究[J]. *湖北农业科学*, 2020, 59(2): 82-86. DOI: 10.14088/j.cnki.issn0439-8114.2020.02.017.
- [17] 李绍建, 高蒙, 王娜, 等. 花生网斑病原菌孢子差异及其致病力分析[J/OL]. *中国油料作物学报*: 1-8 [2022-05-18]. DOI: 10.19802/j.issn.1007-9084.2021299.
- [18] 张新友. 栽培花生产量、品质和抗病性的遗传分析与 QTL 定位研究[D]. 杭州: 浙江大学, 2011.
- [19] Liu H, Sun Z Q, Zhang X Y, et al. QTL mapping of web blotch resistance in peanut by high-throughput genome-wide sequencing [J]. *BMC Plant Biol*, 2020, 20(1): 249. DOI: 10.1186/s12870-020-02455-8.
- [20] 张新友, 郑峥, 齐飞艳, 等. 一种采用分生孢子接种鉴定花生网斑病抗病性的方法[P]. 河南省: CN110100685B, 2021-05-14.
- [21] 温少华, 晏立英, 方先兰, 等. 五种杀菌剂对花生褐斑病菌室内毒力的影响和田间药效[J]. *中国油料作物学报*, 2012, 34(4): 433-437.
- [22] 盖钧镒, 章元明, 王建康. QTL 混合遗传模型扩展至 2 对主基因+多基因时的多世代联合分析[J]. *作物学报*, 2000, 26(4): 385-391.
- [23] 曹锡文, 刘兵, 章元明. 植物数量性状分离分析 Windows 软件包 SEA 的研制[J]. *南京农业大学学报*, 2013, 36(6): 1-6. DOI: 10.7685/j.issn.1000-2030.2013.06.001.
- [24] 王丹. GWAS 定位水稻苗期耐冷基因和抗白叶枯基因[D]. 长沙: 湖南农业大学, 2017.
- [25] 肖洋. 花生矮化病毒病抗性的遗传分析及抗性分子标记研究[D]. 北京: 中国农业科学院, 2010.
- [26] 夏友霖, 敬昱霖, 毛金雄, 等. 花生晚斑病抗性遗传分离分析[J]. *中国油料作物学报*, 2015, 37(2): 134-140. DOI: 10.7505/j.issn.1007-9084.2015.02.002.
- [27] 郑文静, 刘志恒, 张燕之, 等. 水稻恢复系 C224 对条纹叶枯病的抗性遗传模型分析[J]. *中国水稻科学*, 2010, 24(3): 228-232. DOI: 10.3969/j.issn.1001-7216.2010.03.003.
- [28] 贾高峰, 陈佩度, 秦跟基, 等. 望水白和苏麦 3 号构建的 DH 群体赤霉病抗性比较[J]. *作物学报*, 2005, 31(9): 1179-1185. DOI: 10.3321/j.issn: 0496-3490.2005.09.014.
- [29] 石明亮, 陆虎华, 薛林, 等. 玉米 GY220×1145 组合 RIL 群体粗缩病抗性性状的遗传分析[J]. *扬州大学学报: 农业与生命科学版*, 2012, 33(1): 48-53. DOI: 10.16872/j.cnki.1671-4652.2012.01.011.
- [30] 刘华. 花生网斑病抗性遗传解析[D]. 沈阳: 沈阳农业大学, 2020.
- [31] 曹世勤, 张勃, 李明菊, 等. 甘肃省 50 个主要小麦品种(系)苗期抗条锈基因推导及成株期抗病性分析[J]. *作物学报*, 2011, 37(8): 1360-1371. DOI: 10.3724/SP.J.1006.2011.01360.

(责任编辑:王丽芳)