

我国大豆花叶病毒病的研究进展*

付玉清

(中国农业科学院作物所)

ADVANCE OF SOYBEAN MOSAIC VIRUS(SMV) IN CHINA

Fu Yuqing

(Institute of Crop Breeding and Cultivation, CAAS, Beijing 100081)

摘要

大豆花叶病毒病在我国已有50多年的历史。近20年来,我国在株系的种类及分布、抗源筛选、流行病学、抗性遗传、抗病育种等方面进行了较为深入的研究。

大豆花叶病毒(SMV)病是大豆的一种全球性病害。该病严重危害大豆叶、茎、根、荚的生长发育,引起产量降低,籽粒外观品质下降。早在30年代,我国学者已对此病作了研究报告^[6]。70年代以来,我国各大豆产区花叶病毒病发生日趋严重^[1,8,32,39,47],引起了我国学者的重视。在大豆花叶病毒病的研究上取得了一些长足的进展。

一、株系的种类及分布

我国幅员辽阔,大豆花叶病毒株系存在地理分化现象。目前,我国SMV株系的划分还局限在部分地区、省份内。

濮祖琴(1982)^[3]将江苏4个致病型不同的毒株及黑龙江的两个毒株划分成S₁—S₆六

* 本文于1993年9月8日收到。

This paper was received on Sep. 8, 1993.

个株系。陈永萱(1986)^[4]用濮祖琴(1982)筛选的一套鉴别品种,又增加了大豆品种广吉、大白麻及蚕豆品种三白,鉴定了江苏地区两个新株系,分别命名为 S_0 和 S_H 。至此,江苏 SMV 被划分为 S_A — S_H 8个株系,其中,以 S_A 、 S_C 两株系分布最广^[4]。吕文清(1985)^[6]选用三类抗性不同的大豆品种,将采用东北三省29个市县的391个毒株分成3个株系群。1号株系群不能侵染任一抗病品种;2号株系群能侵染抗病品种齐黄1号和铁丰18,但不能侵染诱变30和科系8号;3号株系群毒力最强,能侵染所有抗病品种。从分布看,1、2号株系分布最广,分别占32%和46%,3号株系占22%。余子林(1985)^[7]利用丹豆4号等10个鉴别品种,把湖北地区大豆花叶病毒划分为 S_1 和 S_2 两个株系。罗瑞恬(1990)^[10]1987—1989年鉴定山东省145个标样,据在6个抗性不同鉴别品种上的反应差异,划分为 Sd_1 — Sd_6 个株系。其中, Sd_1 、 Sd_2 为弱毒株系,占41.4%,主要分布在威海、潍坊、惠民等地; Sd_3 、 Sd_4 属中毒株系,占46.9%,主要分布在济南、临沂、青岛; Sd_5 、 Sd_6 属强毒株系,占11.1%,主要流行在烟台地区。许志纲(1983)^[5]以Cho和Goodman的一套鉴别品种,又增加了三个抗性更高的品种PI96983、Suweon97和SS741185,将采自黑、吉、辽、冀、鲁、苏、沪、京等地的23个标样划分成10个株系群。即在原来 G_1 — G_7 个株系群基础上,又增加了 G_8 、 G_9 和 G_{10} 3个株系群。在我国SMV株系的划分中,各研究者所采用的鉴别寄主不统一,判断抗感的标准也有差别。

当前,Cho和Goodman的以一套抗性不同的大豆品种为鉴别寄主,将SMV划分 G_1 — G_7 7个株系的方法应用最为广泛^[2]。研究表明,中国的一些毒株的毒力,似乎比美国的毒株更强些,利用美国的一套鉴别品种不能很好区分中国毒株毒性的差别^[5]。估计我国SMV株系与美国有一定的差异^[3]。耿迎春等(1985)^[9]研究发现,东北地区的一强毒株能够侵染Cho和Goodman鉴别系统的抗病品种,也能侵染高抗 G_1 — G_7 7个株系的雷电(PI360844)。因此,沿用美国的一套鉴别品种来划分我国SMV株系必有一定的局限性。SMV株系存在地理分化现象,各地区SMV株系组成不同,毒株致病力有明显的差别^[10]。早在50年代,日本明确了日本大豆花叶病毒主要分成A—E5个株系群^[62,63]。在此基础上,大量筛选抗源,育成了出羽娘等一批抗多个株系的品种。美国于70年代将SMV划分为 G_1 — G_7 7个株系群^[65,66]。我国有必要广泛采集各地SMV标样,综合几套鉴别寄主,以期将我国各地SMV株系的划分日趋统一。

二、抗源筛选

大豆花叶病毒病的抗性分成株抗性、种粒抗性、种子传毒率抗性。三者统一起来,称为完全抗性。成株抗性和种粒抗性的反应不是完全一致的,受不同基因控制,两种抗性都能遗传给后代^[11,12,13,19]。种粒抗性与种子传毒率抗性间也有一定的差别^[16,36]。制定了大豆花叶病鉴定方法程序、分级标准^[11,12,16,17,21,32,34]。杨书军、余子林(1990)^[15]进行低种传筛选指标研究,指出,花器官中,高种传品种的带毒率及相对病毒含量较低种传品种为高;种传率与种子胚芽中的全酚含量呈现一定的负相关。我国对大豆花叶病抗源鉴定做了大量工作^[11,12,14,18,20,22,23,24,25,26,28,29,30,33]。目前,已鉴定的野生大豆和栽培大豆资源中,尚未发现免疫材料。钟兆西等^[11]1983—1985年以东北地区SMV3号强株系群接种鉴定856份品种(系)。筛选出成株抗病材料158份,其中高抗占15份。抗种皮斑驳57份,其中无种皮斑

驳材料抗性 10 份。有 22 份既表现成株抗性,又具有种粒抗性。李默然、耿迎春(1986)^[16]鉴定 236 个品种,筛选出种传率低、褐斑率低的品种维尔金等 3 份。胡蕴珠(1992)^[33]来自黄淮及长江流域近 3000 份品种资源,以江苏 S_A、S_C、S_O、S_H 及东北 1、2、3 号株系群作专化抗性鉴定。结果为,科丰 1 号、溧水中子黄豆(乙)两个品种兼抗 7 个株系,7222、邳县茶豆两个品种兼抗 6 个株系,美 2 兼抗 5 个株系,丰县李岩红管豆、兗黄一号两个品种兼 4 个株系,18 个品种兼抗 1—3 个株系。我国 SMV 株系毒力很强,美国的一些抗病品种接种我国东北地区的强毒株后,也表现为感病^[9]。科丰一号、大白麻两品种兼抗美国 G₁—G₇ 和 C₁₄ 8 个株系^[55]。马淑梅(1991)^[24]鉴定了我国 125 个大豆品种对日本 A—E5 个株系的抗性,抗两个以上株系的有 27 份材料,占 22%,铁丰 18 抗 A—E5 个株系。

三、流行病学

大豆花叶病毒病是以种传病毒为初侵染源,经蚜虫介体在田间扩展的非持久性病害。据目前报道,我国大豆花叶病的蚜虫介体有大豆蚜(*Aphis glycines*)、桃蚜(*Myzus persicae*)、玉米蚜(*Aphis maidis*)、棉蚜(*A. gossypii*)、豆蚜(*Aphis craccivora*)、茄无网蚜(*Ac. solani*)、绣线菊蚜(*A. citricola*)、萝卜蚜(*Lipaphis erysimi*)、麦二叉蚜(*Schizaphis graminum*)、三叶草彩斑蚜(*Therioaphis trifolii*)等十几种。不同生境条件下,介体蚜虫的种有所不同^[37,38,39,41]。翅蚜迁飞频率与 SMV 流行速率相关密切^[37,38],大多数介体蚜虫种一次得毒后只能侵染致病一株,就失去毒力,少数蚜虫种偶尔以很低的概率,传毒致病第二株,侵染介体的一次传播距离的概率分布符合 Weibull 分布^[40]。大豆开花之前,迁飞降落蚜量与 SMV 发病增长率呈显著的线性正相关^[39]。SMV 以种传为初侵染源,种子带毒率、田间植株显症率的高低及介体蚜虫迁飞出现早晚决定病害流行程度。郭井泉、张明厚(1991)^[42]分析指出黑龙江哈尔滨地区田间有翅蚜发生和迁飞降落高峰一般在 7 月份,此时的迁飞降落蚜量和种子带毒率决定病害流行程度。0.5% 种子带毒率显著推迟 SMV 流行的时期。田间有翅蚜发生高峰和飞期高峰推迟到 8 月份,0.2% 和 0.1% 种子带毒率可控制 SMV 流行危害。田间植株的显症率受温度、株系、品种及株系与品种相互作用的影响^[62,44]。郭井泉(1989)^[38]研究指出,SMV 显症率主要决定于温度,显症起始温度为 9℃,最适温度为 26℃,并建立大豆 V₁—R₅ 期显症率的预测模型。大豆幼苗期最易感病,潜育期最短,发病率最高,危害最大^[35]。抗性随生育年龄增长而提高,结荚后感病,潜育期长,为害轻。营养生长 V₄ 时期以前感染的 SMV 种子传毒率最高,开花、结荚期后感病,种子传毒率显著降低或基本不能传毒^[36]。产量损失程度与植株发病时期密切相关,发病愈早,产量损失愈大,鼓粒初期形成的病株几乎无产量损失^[41]。郭井泉(1992)^[48]系统地研究了 SMV 危害导致的产量损失,建立了产量损失预测多点模型和单点模型。预测出大豆盛花期 SMV 病株率低于 3% 可控制 SMV 流行所造成的产量损失。郭井泉等(1991)^[62]用大豆生长、病害日侵染率、显症率、种子传毒率、种子褐斑率、产量损失 6 个子模型和播种种子带毒率允许水平建立了大豆花叶病流行和防治决策的屯算模拟模型 SIMSMV。罗瑞悟(1991)^[43]经过 1984—1989 年的研究,指出春大豆苗期温度偏高,雨量偏少;夏大豆苗期温度偏低,雨量偏多情况下,有利于大豆花叶病发生。分析了种传率、平均温度、品种抗性为主要流行因素,构建了病株率(%)和病情指数的预测模型。

四、抗性遗传

抗性遗传的研究是以株系的划分为基础的。进入 80 年代,我国东北地区、江苏等地开始对 SMV 进行株系划分。因此,近几年内,我国才开展抗 SMV 遗传的研究。

关于抗 SMV 的遗传规律,我国学者的研究有以下几种结论,成株抗性由单显性基因控制^[49,50,51,65],无细胞质遗传^[50,51];由两对互补基因控制^[52];由一对隐性基因控制^[52]。种粒抗性受两对隐性基因或两对显性基因控制^[53]。张玉东(1989)^[51]分析证明 AGS—9 对 S_A、S_C 株系的抗性由单个显性基因控制后,根据广吉对 S_A、S_C 株系、大白麻对 S_A 株系均受单个显性基因控制的研究报告[胡蕴珠(1985)^[49]、严隽析(1985)^[50]],配制抗×抗杂交组合,分析了 AGS—9、广吉、大白麻中抗 S_A 基因间的等位性及 AGS—9、广吉、徐州 424、兖黄 1 号中抗 S_C 基因间的等位性。结果表明,各抗源抗 S_A 或 S_C 基因具有等位性。其中兖黄 1 号和徐州 424 两抗源,因尚未证实其对 S_C 抗性由单性基因控制,只能认为至少有一个抗 S_C 基因与广吉、AGS—9 中的抗 S_C 基因等位。AGS—9 和广吉两兼抗 S_A、S_C 抗源中抗 S_A 基因与抗 S_C 基因的连锁分析表明,AGS—9、广吉中抗 S_A、S_C 基因均相互连锁,且连锁强度一致,重组值为 15.1±2.651%。AGS—9 中抗 S_A、S_C 基因与控制下胚轴颜色的 W₁-w₁ 基因、叶形基因 Ln-ln 及茸毛色基因 T-t 呈独立遗传。盖钧镒(1989)^[65]研究指出,江苏 S_A、S_C、S_O 和 S_H4 个株系的抗性分别由单个显性基因 A、C、G、H 控制,且它们位于同一连锁群上,排列为 G—H—A—C。重组值 G—H 间为 24.9—28.2%,H—A 间为 23.5%,A—C 间为 12.8—26.1%。这 4 个基因位点不在第 1、8 连锁群上,与茸毛色、下胚轴颜色基因呈独立遗传。陈怡(1991)^[53]以抗种皮斑驳的 Merit 与感种皮斑驳的黑农 16 和黑农 27 配制两个杂交组合,对 F₁、F₂ 代分别接种 1、3 号株系,研究其抗性遗传。结果为,对 1 号株系的抗性受两对隐性基因控制,F₂ 代感和抗种皮斑驳的分离比例为 15:1。对 3 号株系的抗性受两对显性基因控制,F₂ 代抗、感分离比例 15:1。孙志强(1992)^[54]利用 Clark 和 Harosoy 的近等基因系分析熟期基因(E₁e₁,E₂e₂,E₃e₃)、种粒斑驳基因(Imim)、大豆抗感花叶病毒基因(RSV₁ rsv₁)、结荚习性基因(Dt₁dt₁,Dt₂dt₂)、种皮色、脐色基因或基因组合(Rr,i^{*},iⁱ,IR)等质量性状遗传基因对大豆籽粒斑驳形成的影响。熟期基因(E₁,E₂,E₃)、斑驳免疫基因 Im)和抗花叶病毒基因(RSV₁)对减轻籽粒斑驳症状具有显著的效应。当上述基因被其隐性基因 e₁,e₂,e₃,im,rsv₁ 替换时,斑驳率和斑驳指数分别减少 32.1%和 0.205,8.8%和 0.043,6.3%和 0.031,27.1%和 0.212,25.3%和 0.156。E₁,i^{*} 和 IR 对加重籽粒斑驳的形成有显著效应,当这几个基因或基因组合被 e₁,iⁱ 和 Ir 所代替时,斑驳率和斑驳指数分别降低 13.8%和 12.6,28.7%和 0.449,6.43%和 0.115。R 和 Dt₁ 对籽粒斑驳的形成影响不大。

至今,美国和加拿大学者已报告和命名了几个抗 SMV 基因。对 Cho 和 Goodman(1979)采用的 Kwanggyo、Marshall、Odgen、York 几个抗性不同的鉴别品种及 PI96983、Raiden(PI360844)等抗病品种携带的抗病基因进行了分析,已确立了一套单基因鉴别品种,命名了两个基因位点,RSV₁ 和 RSV₂,RSV₁ 位点已标记了 RSV₁¹、RSV₁²、RSV₁³、RSV₁⁴、RSV₁⁵ 等 5 个等位基因^[67,68,69]。

胡蕴珠(1992)^[55]首次分析了我国 4 个大豆品种的单抗基因与已标记的 RSV₁、RSV₂

基因位点的关系,结果表明,与RSV₁、RSV₂位点均无等位关系。因此,应确立我国SMV的单基因鉴别品种,筛选、命名抗性基因,为抗SMV育种提供可靠的依据。

五、抗病育种

大豆花叶病毒病是经蚜虫介体传播的。药剂杀蚜,如吡喃丹、灭涕威等药剂治蚜效果良好,持效期长,但没有防病效果^[59,60]。这是由非持久性传播病毒的性质决定的。因此,选育抗病品种是防治大豆花叶病毒病的最经济有效的措施。我国各地大豆生产上推广了一大批抗病品种^[61]。中国科学院遗传所徐豆1号和科黄3号为抗源杂交选育了科系4号、科黄8号、早熟13、诱变30等抗病品种^[56]。中国农科院油料所徐州424、暂编20为抗源选育了丰产性能好,抗病毒强的中豆19号^[57]。山东省农科院从农家品种中选出抗病品种齐黄1号,利用它为抗源,杂交选育成丰收黄、向阳1号、齐黄10号、20号等品种^[2]。

关于抗大豆花叶病毒病育种的亲本选配,不仅要求杂交亲本双方在抗病性,而且在其它重要经济性状方面优缺点能够互补,杂交后代才有可能选出抗病丰产的好品种^[56]。选主要经济性状,尤其是株型理想和生产力高的品种作主体亲本,效果比较好^[57]。孙大敏等(1990)^[58]指出,抗病育种的关键是亲本的抗性、丰产水平。选配的基本原则为,(多抗,丰产)×(多抗,丰产)优于(多抗,丰产)×(单抗,丰产)优于(多抗×丰产)优于(单抗,丰产)×(单抗,丰产)优于(单抗×丰产)。

大豆花叶病毒病的抗性属于简单的质量性状遗传,杂种后代采用系谱法选育是富有成效的^[56,57,58,59]。王国勋(1985)^[57]指出,从早期F₁、F₄代起,自然发病条件下,在感病轻和未感病组合区系中,按系谱法选择单株,选择主要性状和抗病毒性稳定,综合性状优异的材料,进入品系比较试验。同时进行人工隔离接种鉴定抗病毒能力。孙大敏(1990)^[58]报导,采用系谱法,早期世代用SMV混合株系接种鉴定,稳定世代采用分株系接种鉴定,可大大提高抗病育种的工作效率。

参考文献

- [1] 张明厚等:1986,我国大豆病毒病发生、危害情况、发展趋势及其原因分析和防治建议,大豆科学5(4):305-315
- [2] 张明厚:1985,大豆花叶病育种概况,大豆科学4(4):319-326
- [3] 濮祖琴等:1982,大豆花叶病毒的株系鉴定,植物保护学报9(1):15-20
- [4] 陈永莹等:1986,大豆花叶病毒(SMV)两个新株系的鉴定,植物保护学报13(4):221-225
- [5] 许志纲、J. E. PPotston,1983,大豆花叶病毒株系的鉴定,南京农学院学报3:36-40
- [6] 吕文清等:1985,东北三省大豆花叶病毒(SMV)株系的种类与分布,植物病理学报15(4):225-229
- [7] 余子林等:1986,湖北地区大豆花叶病毒的研究,全国大豆病害学术讨论会论文摘要汇编
- [8] 朱明德、刘骏:1982,河南大豆病毒病的初步研究,河南农学院学报4:32-38
- [9] 耿迎春等:1985,大豆花叶病毒的株系鉴定,大豆科学4(4):261-265
- [10] 罗瑞悟等:1990,山东省大豆花叶病毒株系鉴定,山东农业科学5:16-19
- [11] 钟兆西等:1986,筛选SMV抗源品种的初步研究,大豆科学,5(3):239-245
- [12] 吴宗瓌:1986,大豆品种对SMV不同毒株抗性反应与种粒斑驳关系的研究,大豆科学,5(2):153-160
- [13] 吴宗瓌:1990,大豆籽粒种皮斑驳规律及其内外条件的关系,大豆育种应用基础和技术研究进展,江苏科学

技术出版社,P174—180

- [14] 张晓波等:1990,吉林省大豆花叶病毒病与品种抗病性的研究,同上 P167--173
- [15] 杨书军、余子林:1990,大豆低种传花叶病毒品种筛选指标的研究,同上 P152—159
- [16] 李默然、耿迎春:1986,筛选大豆花叶病毒种传率低品种的研究,大豆科学,5(3):245—248
- [17] 孙大敏等:1991,对区域试验大豆品种抗病(SMV)性评价的几点看法,第四届全国大豆学术讨论会暨“七·五”大豆育种攻关(关内片)经验交流会论文摘要汇编,P148—149
- [18] 吴宗璞等:1991,大豆褐斑粒鉴定的研究,同上 P142—143
- [19] 谈字俊等:1987,大豆病毒病发病严重度与褐斑率和带毒率的关系,中国作物学会第三次(1985)学术讨论会论文摘要汇编,P120
- [20] 刘家琳等:1987,大豆品种抗大豆花叶病毒鉴定简报,同上 P119—120
- [21] 胡吉成:1984,大豆品种抗大豆花叶病毒评价方法,吉林农业科学,1:44—46
- [22] 刘宗麟:1984,大豆品种对大豆花叶病毒的抗性反应,大豆科学,3(2):132—138
- [23] 孙永吉等:1991,野生大豆抗大豆花叶病毒病研究,大豆科学,10(3):212—216
- [24] 马淑梅:1991,中国大豆品种对大豆花叶病毒(SMV)病抗性鉴定结果,大豆科学,10(3):240—244
- [25] 陈怡等:1984,大豆抗病毒材料的筛选及有关性状的影响,黑龙江农业科学,4:14—16
- [26] 谢淑仪:1982,吉林省栽培和野生大豆病毒病的毒原种类及资源抗病鉴定报告,吉林农业科学,1:60—69
- [27] 濮祖琴等:1983,大豆品种(系)对大豆花叶病毒六个株系的抗性反应,南京农学院学报,3:41—45
- [28] 张性坦等:1988,抗 SMV 抗源的筛选及其抗病性鉴定,全国“七·五”大豆育种攻关学术讨论会论文汇编, P79
- [29] 林建兴等:1970,中国科学院遗传所研究年报,P163—165
- [30] 盖钧镒等:1989,大豆资源对 SMV 株系抗性的鉴定,大豆科学,8(4):323—330
- [31] 吕文清等:1984,大豆褐斑粒与大豆花叶病毒若干株系的关系,植物病理学报 11(2):31—36
- [32] 侯庆树:1986,大豆品种抗花叶病的鉴定方法与技术规范,江苏农业科学,(1):44—46
- [33] 胡蕴珠等:1992,大豆资源对中国南北 SMV 株系的抗源筛选,作物科学讨论会论文集,南京农业大学主编,P333
- [34] 刘家麟等:1984,大豆品种抗大豆花叶病毒的评价方法,吉林农业科学(1):44—46
- [35] 张明厚等:1986,大豆花叶病毒种子带毒及介体传播在流行中的作用,植物病理学报,16(3):151—158
- [36] 葛辛、张明厚:1986,影响大豆花叶病毒种子传毒和斑驳因素的研究,植物病理学报 16(4):211—217
- [37] 李尉民、濮祖琴:1991,南京地区夏大豆田蚜虫的消长与大豆花叶病(SMV)病的流行,植物保护学报,18(2):123—126
- [38] 郭井泉:1989,大豆花叶病毒(SMV)主要介体及其传毒效率研究,大豆科学,8(1):55—63
- [39] 陈永萱等:1988,蚜虫的消长与春大豆花叶病毒的田间流行,南京农业大学学报,11(1):60—64
- [40] 彭建强、张明厚:1990,大豆花叶病侵染介体一次传播距离的概率分布,大豆科学,9(3):228—233
- [41] 孙永吉:1987,大豆田中蚜虫发生与大豆花叶病毒流行的研究,2:12—22
- [42] 郭井泉、张明厚:1991,种子带毒率及有翅蚜降落量对 SMV 流行的影响,植物保护学报 18(1):29—33
- [43] 罗瑞悟等:1991,大豆花叶病流行因素和发生预测研究,植物保护学报,18(3):273—278
- [44] 李延华、吕文清:1991,大豆花叶病毒的显症率与大豆品种及病毒株系的关系研究,植物保护学报,18(4):334
- [45] 尚佑芬等:1989,影响大豆花叶病毒种子传毒有关因素的研究,山东农业科学,5:34—36
- [46] 郭井泉等:1991,SMV 种传特性及其田间流行的种子传毒率预测,病毒学杂志,6(2):171—178
- [47] 陈怡等:1986,大豆花叶病毒病对大豆某些性状影响的研究,黑龙江农业科学,6:14—19
- [48] 郭井泉等:1992,大豆花叶病毒(SMV)流行的产量损失及其模型预测,大豆科学,11(1):24—30
- [49] 胡蕴珠等:1985,大豆对两个 SMV 株系抗性的遗传研究,南京农业大学学报,3:17—22
- [50] 严莺折、马育华:1985,大豆花叶病抗性遗传的初步研究,大豆科学,4(4):249—259

- [51] 张玉东等:1989,大豆对两个大豆花叶病毒本地株系抗性的遗传研究,作物学报,15(3):213—220
- [52] 孙志强等:1990,大豆对大豆花叶病毒1、2、3号毒系抗性的遗传,中国油料,2:20—24
- [53] 陈怡等:1991,大豆对两个大豆花叶病毒株系的抗性遗传研究,黑龙江农业科学,5:21—24
- [54] 孙志强:1992,播种期和某些质量遗传基因对大豆籽粒斑驳形成的影响,大豆科学,11(3):204—213
- [55] 胡董珠等:1992,大豆对大豆花叶病毒中美株系的抗性及其基因分析,作物科学讨论会文集,南京农业大学主编,P328—332
- [56] 林建兴等:1983,大豆抗病病毒新品种的选育,大豆科学,2(2):125—131
- [57] 王国勋:1985,大豆高蛋白、抗病(毒)品种的生态育种,中国油料,4:1—5
- [58] 孙大敏等:1990,东北(SMV)三株系在大豆杂交亲本选配及后代选择应用的研究,大豆科学,9(1):60—64
- [59] 祝其昌等:1990,不同杂交组合与选择方法对大豆抗花叶病选育效果的比较,大豆科学,9(1):77—82
- [60] 罗瑞悟等:1990,大豆花叶病防治研究,山东农业科学,4:21—24
- [61] 孟庆喜:1991,我国大豆抗病虫育种的进展,第四届全国大豆学术讨论会暨“七·五”大豆育种攻关(关内片)经验交流会论文摘要汇编,P141—142
- [62] 郭井泉,张明厚,戴汉成,1991,大豆花叶病毒病流行模拟和防治决策模型 SIMSMV,中国农业科学 24(2):34—42
- [63] 高桥、幸吉等,1963,日本植病学会,83(3):41—45
- [64] T. F. YU, 1939, A list of plant viruses observed in China *Phytopathology* 29(),
- [65] Junyi Gai, Y. Z. Hu et al. 1989, *World Soybean Conference IV* P1182—1187
- [66] Cho, E. —K and R. M. Goodman 1979, *Phytopathology* 69(5):467—470
- [67] Kiiht, R. A. S. and E. E. Hartwig 1979, Inheritance of reaction to soybean mosaic virus in soybean *Crop Sci.* 19:372—375
- [68] Buzzell, R. I. and J. C. Tu 1984, Inheritance of soybean resistance to soybean mosaic virus. *The Journal of Heredity* 75:82
- [69] Chen, P. G. R. Russ et al. , 1991, Allelism among genes for resistance to soybean mosaic virus in strain differential soybean cultivars *Crop Sci.* 31:305—309