

大豆抗孢囊线虫基础研究*

颜清上 王连铮

(中国农业科学院作物育种栽培研究所)

FOUNDAMENTAL STUDIES ON SOYBEAN RESISTANCE TO *HETERODERA GLYCINES*

Yan Qingshang Wang Lianzheng

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

摘 要

本文从大豆—大豆孢囊线虫相互关系、大豆抗性的生化基础和遗传本质三个方面对大豆抗孢囊线虫的基础研究作了简要概述。

关键词 大豆;大豆孢囊线虫;抗病;大豆—大豆孢囊线虫相互关系;生化基础;遗传本质

大豆孢囊线虫(*Heterodera glycines*, SCN)是大豆生产中的毁灭性病害之一。最早在中国发现,主要危害我国东北和黄淮海大豆产区。50年代后期,此病在美、日两国极受重视,至今仍是研究的热门课题。我国自80年代初期开始重视对该病的研究,“七五”期间对万余份大豆种质对1、3、4、5号生理小种的抗性进行了筛选研究,鉴定出一大批抗1个或多个生理小种的抗性种质。与美日相比,有关抗性品种抗病的基础研究则十分薄弱。本文主要就抗性品种对大豆孢囊线虫抗性的基础研究做一简要概述。

一、大豆—大豆孢囊线虫相互关系

1. 根渗出物对卵孵化的影响

Tefft等(1985)报道从30日龄幼苗及初荚发育时收集根渗出物能够促进卵的孵化,而且从感病品种收集的渗出物比抗病品种更能刺激卵的孵化(Caballero等,1986);刘维志等(1993)的研究表明感病品种Lee的根分泌物能很快地刺激卵的孵化,而抗病的Peking未能刺激孢囊线虫卵孵化;颜清上等(1995)利用抗感品种根渗出物对大豆孢囊线虫4号小种越冬孢囊、新鲜孢囊和离体卵孵化的研究表明,抗病品种比感病品种刺激较少的卵孵

* 本文于1995年12月6日收到。

This paper was received on Dec. 6, 1995.

化。但 Schmitt 等(1991)的结果却与上述结果恰好相反,抗病品种 Bedford 和 Forrest 的根渗出物比感病的 Lee 或 Essex 的渗出物诱导了更多的卵孵化。由于不同的研究者所用的抗病品种、线虫的生理小种及根渗出物的提取方法不同,造成了结果的差异,但也说明了抗病品种不一定都能抑制卵的孵化。不同的抗病品种,对不同的生理小种可能有不同的抗病机制。如大豆孢囊线虫的非寄主植物蓖麻的根渗出物也能较快地促进卵的孵化(刘维志等, 1993)。

2. 抗病品种对线虫发育的影响

寄主对病原物抗性是寄主植物抑制病原物的发展及繁殖的能力。大豆孢囊线虫在寄主植物上完成一个生活史包括寻找寄主、侵染、取食、生长、发育、性成熟和卵繁殖,在这一过程中任何一个阶段的失败就表明大豆对大豆孢囊线虫具有抗病性,大豆抑制孢囊线虫的发育是大豆对孢囊线虫产生抗病的一种抗性机制。Ross(1958)在抗性大豆品种 Peking 上发现坏死细胞附近的雌线虫发育未能越过 3 龄幼虫,但雄虫可以达到 4 龄或成虫期。Endo(1965)发现在 Peking 根上 2 龄幼虫发育受阻,没有形成成虫;而在感病品种 Lee 上大多数线虫完全发育成熟;Lee×Peking 杂交后代中,2 龄幼虫有死亡,但有一些雌虫和雄虫成熟。Acedo 等(1984)对孢囊线虫的侵染和发育研究结果表明,在抗感品种中,孢囊线虫对其根的侵染差别不大,但在感病品种中有 14% 的侵入幼虫发育成成熟的雌虫,而在抗病品种中则只有 1% 的线虫发育成成熟的雌虫,刘晔、刘维志(1988)报道了孢囊线虫 1 号生理小种感染 13 天后,感病品种 PI88788 上雌虫体开始膨大呈长卵形,而抗病的 Peking 上线虫仍处于蠕虫阶段。第 19 天时,PI88788 上雌虫已成熟、虫体膨大成梨形、末端已突破根表皮露出根外,而抗病的 Peking 上,有的雌虫虽已膨大呈长卵形,但仍在根组织内发育;在抗病的磨石黑豆根中线虫仍处于幼虫阶段虫体没有膨大。张东升(1995)对 7 号小种抗感品种的研究结果表明,接种后 15 天,抗病品种 Pickett 和 Peking 的根部只有 11.51~26.86% 的虫体发育到 3 龄以上,而感病的 PI88788、PI90763 和 Lee 上 3 龄以上虫态占 46.14~68.73%。Halbrandt(1992)提出了一种新的评价发育的方法,并比较了孢囊线虫在大豆抗感品种上发育的差异,结果表明大豆对孢囊线虫的抗病性与线虫的发育阶段有关,PI209332 主要影响 3 龄和 4 龄线虫的发育,Pickett 主要影响 2 龄和 3 龄幼虫的发育,而 PI89772 影响各龄期线虫的发育。颜清上等(1995)利用上述技术,发现灰皮支黑豆和元钵黑豆主要抑制大豆孢囊线虫 4 号生理小种的发育,使其较多地停留在 2、3 龄阶段。灰皮支黑豆和元钵黑豆根上 2 龄、3 龄、4 龄、雌成虫和总成虫所占百分数分别为 22.3%、26.5%、13.55%、3.80%、37.65%和 24.3%、29.6%、15.05%、2.50%、31.15%;而感病对照鲁豆 1 号的百分数为 4.4%、10.2%、24.95%、29.35%、60.45%。抗病品种根上线虫的性比极明显地高于感病品种,主要原因是抗病品种根上形成的雌成虫数量太少。

3. 寄生对孢囊线虫侵入的细胞病理学反应

Ross(1958)发现受线虫侵染的根系的核细胞受损伤,在感病品种中形成合胞体,进一步破坏维管组织,而在抗病品种中环绕线虫头部的细胞坏死并分解死亡。据此他推测抗病品种因此而不能给侵入线虫提供养分,使其不能发育,并认为这是大豆对孢囊线虫的抗病机制。Endo(1965)的结果表明在孢囊线虫侵染的最初期,抗感品种表现相似,都出现合胞体,5 天后光学显微镜下观察,抗病品种的合胞体具有染色反应,表明细胞质退化和出现

坏死反应。Riggs 等(1973)在抗病品种 Peking 上发现了不规则的细胞壁加厚,认为这是寄主对孢囊线虫的抗病机制。Acedo 等(1984)认为细胞坏死在抗感寄主中都有发生,但抗病植株上的发生频率更高, Kim 等(1987)比较了接种孢囊线虫 3 号生理小种后,抗感品种的细胞结构变化,发现在感病品种中直到线虫成熟,合胞体发育是不断的,感染的早期阶段核膨大,内质网增多,而后期则形成细胞壁的内生长。而抗病品种的反应是有一个坏死层环绕合胞体细胞,并与正常的细胞区分开来,导致合胞体坏死,从而抑制线虫的发育。颜清上等(1995)对灰皮支黑豆和元钵黑豆接种 4 号生理小种的根部的组织和细胞病理学研究表明,抗病品种在中柱鞘细胞处有较小的、染色较深的合胞体,而感病品种在中柱内有大的合胞体细胞;抗病品种根内线虫头部有较多的组织坏死,感病品种较少观察到这一现象;感病品种的合胞体组成细胞较大、靠近木质部导管一侧有内生长,各种细胞器丰富,内质网数量多形体长、多为光滑型;抗病品种合胞体组成细胞较小,核糖体较多,内质网小而少、多为粗糙型,细胞内出现较多的类脂肪体,在侵染早期细胞质快速降解,有时发现细胞质膜与细胞壁发生分离。

二、大豆抗孢囊线虫的生化基础

Pavlova(1989)用盆栽试验,接种卵和幼虫后 14—15 天检查根的生化反应,发现抗性品种过氧化物酶(POD)活性增加 2.1 倍,超氧化物歧化酶活性(SOD)增加 1.2 倍而感病品种分别增加 5 倍和 3 倍,表明呼吸酶的差异可作为抗线虫品种选择的一个因子。颜清上等(1995)的研究结果表明,接种后 5、10、15 天抗病品种根部的苯丙氨酸裂解酶活性的增加程度、SOD 酶活性的降低程度都大于感病品种,而接种后 10 天 POD 酶活性的增加却低于感病品种。Kim 等(1990)报道了 POD 酶谱与抗孢囊线虫的关系,聚丙烯酰胺凝胶电泳分析揭示出抗病品种的第 5 条酶带较厚而感病品种则较薄。Huang 等(1986)在一篇摘要中报道孢囊线虫 1 号小种接种 8 小时后,采用放射免疫技术对线虫头部邻近位点的大豆素 I 进行测定,结果在抗病品种 Centennial 中发现有大豆素 I 产生,而在感病品种 Ransom 中没有发现,这表明大豆素 I 是抗病品种对孢囊线虫感染的一个早期反应, Huang 等(1991)采用 HPLC 和放免测定对大豆素 I 在抗感品种中含量和分布做了进一步研究,接种后立即测定大豆素 I 的含量,无论抗病品种还是感病品种都没有发现有大豆素产生,但随后在抗病品种中以较大数量稳定增长,而在感病品种中积累量很少。在抗病品种中侵染 8 小时后可检测到大豆素 I, 24 小时后含量达到 0.3 μ mol/ml。大豆素 I 是作为抗性品种对抗线虫侵染迅速产生的抗性物质,可能是大豆抗孢囊线虫的机制之一。颜清上等(1995)的结果表明抗病品种根部的总酚含量、绿原酸含量和阿魏酸的增加高出感病品种一倍到数倍;类黄酮和木质素在抗病品种中含量增加,而在感病品种中含量降低。次生物质含量增加是抗性品种应激线虫侵害的保护反应之一。

三、大豆抗孢囊线虫的遗传本质

1. 大豆对孢囊线虫抗病的遗传规律

大豆孢囊线虫生物学表明其具有两性交配和专性寄生的特性,这决定了其极富变异的特性。同时,寄主和病原物长期的协同进化不但创造了丰富的抗病大豆基因型,也造就了抗源遗传的复杂性。Caldwell 等(1960)第一次报道了小黑豆抗源 Peking、PI90763、PI84751 对美国北卡罗纳州的孢囊线虫群体(1970 年 Colden 认定为 1 号生理小种)的抗病

性遗传规律,通过对 F_1 、 F_2 及测交群体植株的抗性分析,得出了抗病性为3个独立的隐性基因控制,后来规定基因符号为 $rhg1$ 、 $rhg2$ 、 $rhg3$ 。1965年Matson等报道了Peking中控制抗病性的第4个基因、显性的 $Rhg4$,并认为 $Rhg4$ 与I基因座位上控制黑种皮的i基因连锁,因而大多数抗源表现为黑种皮。Sugiyana(1966)等也报道了Peking中对日本孢囊线虫群体的一个隐性抗病基因与黑种皮连锁。

Hartwig等(1970)对美国孢囊线虫弗吉尼亚种群(后鉴定为2号小种)做了PI90763的抗病性遗传研究,结果表明PI90763比Peking多了一个抗病基因(Peking感染该种群),后来命名为 $Rhg5$ 。Rao-Arelli和Anand(1988)进行了PI系抗源对3号生理小种抗性遗传的研究,结果表明在Peking \times PI88788中,控制3号小种抗病性的为一个显性基因和一个隐性基因,而在PI88788 \times PI438496B中,则由各自携带一个不同的显性抗病基因来控制,Meyers等(1991)根据PI437654 \times Essex的结果得出PI437654的抗性由2个隐性基因和一个显性基因来控制。薛庆喜等(1991)推断84-7831(哈尔滨小黑豆后代)、CN210(Peking后代)的抗性由3个独立的隐性基因控制,刘维志等(1993)认为在铁丰24 \times 小粒黑豆组合中抗病基因为一显性一隐性,开育10 \times 小粒黑豆可能存在4对抗病基因,而且存在互补现象。Rao-Arelli(1989)通过PI437654、PI88788与Essex正反交 F_1 植株均为感病说明至少含有一个隐性抗病基因,进一步研究(Rao-Arelli等,1992)表明 $Rhg4$ 和 $Rhg2$ 基因在Peking、PI90763、PI88788中均控制抗病性,而在PI88788中有另外一个显性抗病基因,在Peking及PI90763中还有第2个隐性抗病基因进行非等位互作。Rao-Arelli(1994)对另外几个PI系抗源的遗传研究表明,PI84772和PI209332对3号小种的抗性由一显一隐两对基因控制,而PI438489B和PI404166的抗病基因则分别为两隐一显和一隐两显。

王志等(1990)对我国的抗病材料灰皮支黑豆、84-7、84-2,对4号生理小种抗性的遗传进行研究。认为抗性由2个隐性基因控制。而颜清上等(1995)对灰皮支黑豆和元钵黑豆的遗传研究表明此二抗源对4号小种的抗性至少由3对隐性基因和1-2对显性基因控制。

Anand等(1989)在大豆抗5号生理小种的遗传分析时发现,Peking \times PI88788表现为两对独立的隐性抗病基因,PI438489 \times PI88788表现为单基因隐性,PI90763 \times Forrest也为隐性抗病基因,而Peking \times PI90763 F_2 群体表现为15R:1S分离,说明两个亲本在不同基因座位上各有一个显性抗病基因。Myers等(1991)对PI437654 \times Essex的分离研究,表明抗性遗传符合二显性二隐性基因模型。Anand(1994)研究了抗5号小种的遗传,PI90763的抗性由一对显性基因和两对隐性基因控制;PI424595具有3对隐性抗病基因,其中有两对与PI90763相同,另外有一对不同于PI90763和PI437654。Young等(1994)根据PI399061、PI424595和PI438342与Tracy-M的杂交数据推断其对5号小种的抗性由3对或更多对基因控制。Rao-Arelli等(1995)对Peking抗3和5号小种的遗传研究表明,控制3、5号抗性的基因可能在相同的基因座位。

Thomas等(1975)对14号(当时误定为4号)生理小种的抗性遗传进行了分析,结果表明PI88788 \times PI90763有一对隐性抗病基因控制的差异,而PI88788 \times Peking和PI90763 \times Peking都符合1:3分离,这表明在一个基因座位有3个等位基因分别控制着这3个亲本的抗性,而且PI88788上的基因对PI90763、Peking表现为显性。而在另外的组合

PI90763×Mack, Hill×PI90763 的分离符合一对显性基因两对隐性基因的分离,由此推测,控制 14 号生理小种的抗病基因,在一个基因座位上有 3 个复等位基因为显性,另 2 个基因座位上有 2 对隐性等位基因。Mack 上的抗 3 号小种基因对 14 号小种的抗性没有影响。Rao-Arelli 等(1987)用改良温室方法对抗 14 号小种的遗传研究表明,PI88788 控制抗性的基因为一个隐性基因和两个显性基因。Rao-Arelli 等(1989)根据 Peking×PI88788, PI90763×PI88788 两个组合 F_1 植株上白色孢囊的显著差异,推测 PI88788 抗 14 号小种的核基因在 Peking 和 PI90763 上表达不同。事实上,组合 Peking×PI88788 F_1 植株着生的孢囊数比 PI90763×PI88788 上的多正好验证了 PI90763 含有 14 号小种的中抗基因,而且对 Peking 的基因为显性的推论(Thomas 等,1975)。Myers 等(1991)对 14 号生理小种的抗性遗传进行了研究。结果如下:组合 PI437654×PI90763, F_1 全抗, F_2 为 3R:1S 符合单基因显性控制的分离;组合 PI437654×Peking, F_1 全感, F_2 为 1R:3S,符合单基因隐性控制的分离;组合 PI437654×Essex, F_1 全感, F_2 为 1R:63S,说明由抗病性一对显性基因和二对隐性基因控制。Hancock(1987)还报道了抗“X”小种的遗传由一对隐性基因控制。

Mansur 等(1993)考虑到 F_2 植株上孢囊的连续分布,按数量遗传模型对大豆抗 3 号小种的遗传进行世代平均数分析,结果表明控制抗性的基因不超过 4 对,加性遗传模型足以解释绝大多数抗性的遗传变异,但有时也存在显性效应。抗性基因一般由核基因控制,不存在母体效应或细胞质效应(Rao-Arelli 等,1986,1989; Hancock 等,1987; Mansur 等,1993)。

2. 大豆抗孢囊线虫的分子标记

随着分子生物学的发展,RFLP、RAPD 技术为揭示遗传的分子基础提供了很好的工具。完整的 RFLP 图谱,使 RFLP 标记饱和分布于整个基因组,而且 RFLP 标记之间,RFLP 标记与数量性状基因座之间的关系一目了然。近几年来,用 RFLP 技术和 RAPD 技术研究大豆对孢囊线虫的抗性的报道已屡见不鲜。Baltazar 等(1992)对高抗的 PI437654 和高感的 BSR101 用 *pst* I 随机探针检测到了 17—41% 的多态性,其中 *Hind* III 酶切消化的多态性达 41%,对 PI437654×BSR101 得到的 120 个近重组自交系(F_2 , r)用 PB-032 探针检测 RFLP 的分离符合 1:1 的比率。Boutin(1992)用以 PI209332 为抗源得到的 4 个抗性品系为材料,通过与各自感病亲本的 RFLP 模式比较,鉴定从 PI209332 得到的基因组片段。在所用的 52 个标记中,有一个 RFLP 标记 pK69,使抗病品系与感病亲本在 4 个组合中有 4 次出现差异,有 9 个 RFLP 标记在 4 个组合中有 3 次表现出差异。这些标记位于 4 个不同的连锁群的 4 个基因组片段上。Weisemann 等(1992)报道,pBLT24,pBLT65 两个 RFLP 标记不仅与 I 基因座位连锁而且与 Rhg4 基因座位连锁。Concibido 等(1993,1994)报道,两个 RFLP 标记 pB32、pA85 与大豆孢囊线虫抗病反应紧密相关,分别控制抗病反应总方差的 39% 和 23%。pA85 在 RFLP 遗传图 A 连锁群上,与黑脐紧密连锁,pB32 在 RFLP 遗传图的 K 连锁群上。Clemson 大学的 Skorupska 等(1994)、Mahalingam 等(1995a,1995b)、Choi 等(1995)以回交品系、分离群体混合样品和来自同一抗源的抗病品种的混合样品为试验材料利用 RAPD 技术对 Peking、PI437654 和 PI88788 等抗源抗大豆孢囊线虫 1、3、5、14 号小种的多态性进行了分析,获得了一些抗大豆孢囊线虫的 RAPD 标记。DNA 标记之间的距离不仅能用以厘摩为单位的遗传距离表示,而且还可以直接用碱基对数目的物理距离

表示。Danesh 等(1995)利用脉冲场凝胶分析技术对连锁群 G 上与 SCN 抗病基因座位连锁的 5 个紧密相连的 DNA 标记(遗传距离约为 6 厘摩)进行物理作图,结果表明 Bng189 与 Bng122 之间约为 150Kb;Bng126 与 Bng133、Bng133 与 Bng30 之间的距离分别为 100 和 200Kb。所有这些研究为将来的基因转移和分子标记辅助的抗病育种提供了坚实的理论基础。

参 考 文 献

- [1] 大豆种质抗胞囊线虫鉴定研究协作组. 1993. 大豆种质资源对大豆胞囊线虫 1、3 和 4 号生理小种的抗性鉴定, 大豆科学, 12(2): 91~99
- [2] 王志、李莹. 1990. 大豆抗胞囊线虫 4 号生理小种的遗传和转育. 山西农业科学, (6): 4~6
- [3] 刘维志等. 1993. 大豆胞囊线虫与寄主植物相互关系的研究技术报告
- [4] 刘晔、刘维志. 1988. 大豆胞囊线虫在不同大豆品种根内的发育. 辽宁农业科学, (4): 16~18
- [5] 薛庆喜等. 1991. 大豆 F₂ 群体对胞囊线虫 3 号优势生理小种抗性遗传. 中国油料, (2): 32~33
- [6] 张东升. 1995. 抗性大豆品种对大豆胞囊线虫侵入和发育的影响. 植物病理学报, 25(3): 278
- [7] 颜清上. 1995. 中国黑豆抗源对大豆胞囊线虫 4 号生理抗病机制的研究. 中国农业科学院研究生院博士论文(导师: 王连铮). 北京
- [8] Acedo, J. A. et al. 1984. Nematode population attrition and histopathology of *Heterodera glycines*-soybean association. J. of Nematol. 16(1): 48~57
- [9] Anand, S. C. 1994. Genetic diversity for resistance to *Heterodera glycines* race 5 in soybean. Journal of Nematology 26(1): 76~79
- [10] Anand, S. C & A. P. Rao-Arelli. 1989. Genetic analysis of soybean genotypes resistant to soybean cyst nematode race 5. Crop Sci. 29: 1181~1184
- [11] Baltazar B. M., and D. L. Masur. 1992. Identification of restriction fragment length polymorphisms (RFLP's) to map soybean cyst nematode resistance genes in soybean. Soybean Genet. Newsl. 19: 120~122
- [12] Barker, K. P. and S. R. Koenning. 1993. Physiological and structural responses of plant to nematode parasitism, with *Glycine max*-*Heterodera glycines* as a model system. International Crop Science(Eds Buxton, D. R. and R. Shibles). 761~771
- [13] Boltin, S., et al. RFLP analysis of cyst nematode resistance in soybeans. Soybean Genet Newsl. 19: 123~127
- [14] Caldwell, B. E., C. A. Brim & J. P. Ross. 1960 Inheritance of resistance of soybeans to soybean cyst nematode, *Heterodera glycines*. Agronomy J. 52: 635-636
- [15] Caballero, L. G., et al. 1986. Factors influencing plant-inducing egg hatching in *Heterodera glycines*. J. of Nematol. 18: 636
- [16] Choi, I. S., and H. T. Skorupska. 1995. RAFLD marker selection using bulk of cultivars for differential response to soybean cyst nematode race 3.5 and 14. Soybean Genetics Newsletter 22: 245~250
- [17] Concibido, V. C., et al. 1993. RFLP mapping of cyst nematode resistance genes in soybeans. Soybean Genet. Newsl. 20: 136~139
- [18] Concibido, V. C., et al. 1994. DNA marker analysis of loci underlying resistance to soybean cyst nematode (*Heterodera glycines* Ichinohe). Crop Sci. 34: 240~246
- [19] Danesh, D., et al. 1995. Physical mapping of DNA marker near a major soybean cyst nematode resistance locus. Soybean Genetics Newsletter 22: 273~277
- [20] Epps, J. M., and E. E. Hartwig. 1972. Reaction of soybean varieties and strains to race 4 of the soybean cyst nematode. J. of Nematol. 4(4): 222
- [21] Endo, B. Y. 1965. Histological responses of resistant and susceptible soybean varieties and backcross progeny to en-

- try and development of *Heterodera glycines*. *Phytopathology* 55:375~381
- [22] Cramer, C. L. , et al. 1993. Regulation of defense-related gene expression during plant-pathology interaction. *J. of Nematol.* 25(4):507~518
- [23] Halbrandt, J. M. et al. 1992. A technique for evaluating *Heterodera glycines* development in susceptible and resistant soybean. *J. of Nematol.* 24(1):84~91
- [24] Hancock, J. A. et al. 1987. Genetics of resistance in soybean to "race X" of soybean cyst nematode. *Crop Sci.* 27:704-707
- [25] Huang, J. S. , and K. R. Barker. 1991. Glyceollin 1 in soybean-cyst nematode interactions-Spatial and temporal distribution of resistant and susceptible soybeans. *Plant Physiology* 96(4):1302-1307
- [26] Kim, K. S. 1991. Cytopathological reactions of resistant soybean plants to nematode invasion. in *Biology and management of the soybean cyst nematode*(Ed Riggs, R. D.), 157~167
- [27] Kim, Y. H. , et al. 1987. Structural changes associated with resistance of soybean to *Heterodera glycines*. *J. of Nematol.* 19(2):177~187
- [28] Kim, Y. H. , F. H. Huang and Riggs. 1992. Resistance of soybean to *Heterodera glycines* and isozyme patterns of peroxidase of soybean roots. *Nematol. Abstr.* 4:177
- [29] Mahalingm, R. , and H. T. Skorupska. 1995a. RAPD analysis using backcrossing-derived line in mapping gene for resistance to *Heterodera glycines* 1. Race 3 in Peking cultivar. *Soybean Genetics Newsletter* 22:232~236
- [30] Mahalingm, R. , and H. T. Skorupska. 1995b. Bulk segregant analysis for identification of RAPD markers associated with resistance to *Heterodera glycines* 1. on Linkage group A in Peking cultivar. *Soybean Genetics Newsletter* 22:237~242
- [31] Masur, L. M. , et al. 1993. Generation mean analysis of resistance to race 3 of soybean cyst nematode. *Crop Sci.* 33:1249~1253
- [32] Matson, A. L. , and L. F. Williams. 1965. Evidence of a fourth gene for resistance to the soybean cyst nematode. *Crop Sci.* 5:477
- [33] Myers, G. O. & S. C. Anand. 1991. Inheritance of resistance and genetic relationship among soybean plant introduction to races of soybean cyst nematode. *Euphytica* 55:197~201
- [34] Pavlova, L. M 1992. The role of oxidizing processes in the resistance of soybean to *Heterodera glycines* . *Nematol. Abstr.* 5:166
- [35] Rao-Arelli, A. P. & C. C. Anand. 1986. Screening for cytoplasmic/maternal effects in resistance to soybean cyst nematode. *Soybean Genet. Newsl.* 13:132~133
- [36] Rao-Arelli, A. P. & S. C. Anand. 1987. An improved method of evaluation of resistance to race 4. of soybean cyst nematode. *Soybean Genet Newsl.* 24:237~239
- [37] Rao-Arelli, A. P. , S. C. Anand, and G. O. Meyers. 1989. Partial dominance of susceptibility in soybean to soybean cyst nematode races 3, 4, and 5. *Crop Sci.* 29:1562-1564
- [38] Rao-Arelli, A. P. et al. 1992. Soybean resistance to soybean cyst nematode race 3 is conditioned by an additional dominant gene. *Crop Sci.* 32:862-864
- [39] Rao-Arelli, A. P. , J. A. Wrather, And S. C. Anand. 1992. Genetic diversity among isolates of *Heterodera glycines* and sources of resistance in soybeans. *Plant Disease* 76(9):894-896
- [40] Rao-Arelli, A. P. et al. , 1995. Allelic loci in Peking soybean to *Heterodera glycines* race 3 & 5. *Soybean Genetics Newsletter* 22:170-172
- [41] Riggs R. D. , et al. 1973. Ultrastructural changes in Peking soybeans infected with *Heterodera glycines*. *Phytopathology* 63:76-84
- [42] Ross, J. P. 1958. Host-parasite relationship of the soybean cyst nematode in resistant soybean roots. *Phytopathology* 48:578-579
- [43] Skorupska, H. T. , and I. S. Choi, 1994. Resistance to SCN and Molecular polymorphism in various source of

- Peking soybean. *Euphytica* 75:36-70
- [44] Skotland, C. B. 1957 Biological studies on the soybean cyst nematode. *Phytopathology* 47:623-625
- [45] Slack, D. A., and M. L. Hamblen. 1961. The effect of various factors on larval emergence from cysts of *Heterodera glycines*. *Phytopathology* 51:350-355
- [46] Tefft, P. M., and L. W. Bone. 1985. Plant-induced hatching of eggs of the soybean cyst nematode *Heterodera glycines*. *J. of Nematol.* 17(3):275-279
- [47] Thomas, J. D., C. E. Caviness, R. D. Riggs & E. E. Hartwig. 1975. Inheritance of reaction to race 4 of soybean cyst nematode. *Crop Sci.* 15(2):208-210
- [48] Weisemann, J. M., B. E. Matthews & T. E. Devine. 1992. Molecular markers located proximal to the soybean cyst nematode resistance gene, *Rhg4*. *Theor. Appl. Genet.* 85:136-138
- [49] Young, L. D. and T. C. Kilen. 1994. Genetic relationship among Plant introductions for resistance to soybean cyst nematode race 5. *Crop Sci.* 34:936-939

征 订 启 事

《作物品种资源》是中国农业科学院作物品种资源研究所与中国农学会遗传资源分会联合主办的专业刊物。主要报道作物品种资源收集、保存、评价、引种和研究方法等著述；介绍我国丰富多采的作物品种资源、可供作物育种和农业生产利用的优异资源以及国外有关研究的信息。本刊辟有一定篇幅刊登各地名特优稀资源，可供农村广大基层科技人员、科技专业户充分利用。

本刊为季刊，16开，56页，邮发代号 82—132，每期定价 2.50 元，全年 10 元，全国各地邮局均可订阅。

《大豆通报》是由中国作物学会大豆专业委员会、全国大豆科技推广协调指导小组、国家农业部大豆专家顾问组、黑龙江省大豆技术开发研究中心联合主办，国内外公开发行的综合性科技期刊。双月刊，每期 32 块版，彩色封面，每册订价 2.00 元。全年 12.00 元。邮发代号 14—228。全国各地邮局（所）均可办理订阅。亦可直接向本刊编辑部联系订阅。地址：哈尔滨市太平区南通大街 25 号，邮编：150050。

《华北农学报》是由北京、天津、河北、山西、内蒙古、河南六省市农科院和农学会联合主办的大农业学术刊物。本刊立足华北，面向全国和全世界。主要刊载农业各学科的学术论文、研究报告以及研究简报，报道农业学术动态。

本刊为季刊，国内外公开发行，国内统一刊号：CN13—1101/S。邮发代号：18—10，全国各地邮局办理订阅手续。每期定价 5.00 元，全年共计 20.00 元。漏订者可直接汇款至石家庄市机场路 20 号河北省农科院情报所《华北农学报》编辑部补订。邮编：050051。