

# 大豆胞囊线虫病与大豆抗胞囊线虫 机制的研究<sup>\*</sup>

吴海燕 远 方 陈立杰 段玉玺

(沈阳农业大学植保系 沈阳 110161)

## ADVANCES IN SOYBEAN CYST NEMATODE AND MECHANISM OF SOYBEAN RESISTANCE TO *HETERODERA GLYCINES*

Wu Haiyan Yuan Fang Chen Lijie Duan Yuxi

(Department of Plant Protection, Shenyang Agricultural University Shenyang 110161)

**摘要** 系统地介绍了大豆胞囊线虫病的发生与为害,对大豆胞囊线虫的生理分化和寄主范围进行简要地描述,同时,对近年来的根系分泌物、品种抗性、细胞学和组织学及遗传等方面的大豆抗胞囊线虫的机制进行了分析,对进一步研究大豆胞囊线虫病害具有重要意义。

**关键词** 大豆;大豆胞囊线虫;生理分化;寄主范围;抗性机制

**中图分类号** S565.1 S432.4<sup>+</sup>5 **文献标识码** A **文章编号** 1000-9841(2001)04-0285-05

大豆囊线虫(*Heterodera glycines*, 大豆胞囊线虫)病害是大豆生产中流行性、毁灭性病害之一。据中国经济植物病原目记录载,1899年俄国人在我国东北发现了大豆根线虫(即大豆胞囊线虫)(戴芳澜,1958),直到1915年日本首次公开报道了该病的危害,而后朝鲜(1936年)、美国(1954)、埃及(1968)、原苏联(1978)、哥伦比亚(1983)、印度尼西亚(1984)、加拿大、巴西、阿根廷等国家相继报道该线虫的发生和为害。该病害发生的特点是分布广、为害重、传播途径多,是一种极难防治的土传病害。从世界范围来看,大豆胞囊线虫病害的为害和蔓延有日趋加重的趋势,有关抗大豆胞囊线虫的研究也越来越受到各国的重视。

## 1 大豆胞囊线虫病害

### 1.1 大豆胞囊线虫经济危害及分布

大豆胞囊线虫对大豆的危害是很严重的,一般减产10%—30%,严重地块可达70%—90%,甚至造成绝产。美国中北部地区由于大豆胞囊线虫病害造成的损失每年达2亿美元<sup>[22]</sup>。在我国东北地区、内蒙古、河北、河南、山东、山西、陕西、安徽、北京、江苏等省市均有发生。我国主要大豆产区黑龙江省受害严重的面积就达66.7万hm<sup>2</sup>左右,一般减产20%—30%,严重的达70%—80%。

### 1.2 大豆胞囊线虫的生理分化现象及寄主范围

#### 1.2.1 生理分化

大豆胞囊线虫遗传在美国早期(1954—1968)研究中就已引起广泛注意。1970年Golden等一些专家建议使用“生理小种”(races)来表示大豆胞囊线虫的种内变异。以Riggs和Schmitt(1998)划分标准,用Pickett、Peking、PI88788、PI90763为鉴别寄主, Lee为对照品种,将大豆胞囊线虫分为16个生理小种。目前除11和13号尚未发现,16号仅报道过一

\* 收稿日期:2000-11-06

基金项目:国家自然科学基金(39770494)和霍英东青年教师基金资助的项目。

作者简介:吴海燕(1971-),女,沈阳农业大学植物线虫学博士研究生,主要从事大豆胞囊线虫病研究。

次外(Schmitt, 1992)。Kim 等(1997)报导美国已发现的小种有 12 个(1、2、3、4、5、6、7、8、9、10、12、14、15)。在中国已发现 1、2、3、4、5、6、7、14 号八个生理小种, 其中 1 号小种分布在辽宁、吉林、江苏、山东; 2、7 号分布在山东; 3 号发生在黑龙江、辽宁、吉林、内蒙古; 4 号发生在山西、山东、河南、河北、江苏、安徽; 5 号发生在安徽、吉林、内蒙古; 7 号发生在山东、河南、吉林; 6 号和 14 号小种发生在黑龙江<sup>[8]</sup>。由于大豆胞囊线虫的群体是混合的, 雌雄的不断交配会发生基因交换, 如果强迫其在抗病品种上繁殖多代之后, 品种的抗性会丧失, 线虫的生理小种也会发生变化。刘维志等(1993, 1998)报道, 在盆栽条件下, 强迫大豆胞囊线虫的 1 号和 3 号生理小种在抗病品种上繁殖 10~12 代, 重新鉴定经选择后的大豆胞囊线虫群体的小种类型。结果原来为 1 号小种的群体, 在 Peking 和 Franklin 上连续选择 12 代之后, 表现为 4 号小种; 在小粒黑豆上选择后, 表现为 5 号; 在铁丰 18 上经选择后, 表现为 6 号小种; 在 Fayette 和小粒黑上选择之后, 表现为 9 号小种。原来为 3 号小种的群体, 在哈尔滨小黑豆连续选择之后, 表现为 2 号小种; 在铁丰 18 上选择之后, 表现为 4 号小种; 在长粒黑上选择之后, 表现为 12 号小种; 在 Peking 和 Franklin 上选择之后, 表现为 14 号小种<sup>[7]</sup>。

### 1.2.2 寄主范围

大豆胞囊线虫的寄主植物主要是豆科植物如大豆(*Glycine max*)、赤豆(*Vigna angulatis*)、菜豆(*Phaseolus vulgaris*)、绿豆(*P. aureus*)、豌豆(*Pisum sativum*), 在美国, 胡枝子(*Lespedeza striata*)也是寄主。另外, 大豆胞囊线虫还可为害赤小豆(*Phaseolus calcaratus*)、猪屎豆(*Crotalaria macronata*)、黄花毛蕊花(*Verbascum thapsi formis*)、歪头菜(*Vicia nujjuga*)、小叶野决明(*Thermopsis chinensis*)、比利牛斯金鱼草(*Antirrhinum molle*)、高黄芩(*Scutellaria altissima*)、决明(*Cassia tora*)、地黄(*Rehmannia glutinosa f. hueichingenensis*); 也可寄生于羽扇豆、林山黧豆、扎罗斯列夫箭筈豌豆、箭筈豌豆、冬箭筈、三叶草; 还有青豆、紫豆、豇豆、豌豆等。

## 2 大豆抗大豆胞囊线虫的机制

大豆胞囊线虫在寄主植物上完成一个生活史包括卵的孵化、寻找寄主、侵染、取食、生长、发育、性成

熟和产卵, 寄主的抗性在大豆胞囊线虫这一过程中的任何一个阶段的丧失, 都会使线虫不能完成生活史。

### 2.1 大豆根系分泌物对卵孵化的影响

大豆根系渗出物是影响大豆胞囊线虫卵孵化的重要因素之一(Okada, T. 1971)。通常说来, 寄主植物的根浸出液同非寄主根物的根浸出液相比, 有刺激胞囊内卵孵化的作用。杨岱伦(1984)以大豆、稗草、棉花、玉米和高粱作为供试根分泌物研究, 线虫卵孵化的幼虫数量不同, 大豆和稗草根分泌物有促进孵化作用。大豆三次试验促进孵化率幅度在 11—140%; 高粱、玉米和棉花的根分泌物有抑制孵化的作用, 抑制幅度在 1.8—88.1%。刘维志等(1993)发现, 大豆胞囊线虫在非寄主植物蓖麻的根渗出液的刺激下也能较快地促进卵的孵化<sup>[3]</sup>。

Sikoea 和 Noel(1996)用抗大豆胞囊线虫病的品种 Fayette 和感大豆胞囊线虫的品种 A2575, A3127, Williams82 为试材, 研究发现感病品种 A2575, A3127, Williams82 根浸液中卵孵化率高于对照的孵化率, 而抗病品种 Fayette 根浸液中卵的孵化率远低于对照, 说明感病品种 A2575, A3127, Williams82 根浸液有刺激孵化的作用, 而抗病品种 Fayette 根浸液有抑制孵化的作用<sup>[2]</sup>。Caballero 等(1986)从感病品种收集的根渗出液比抗病品种更能刺激卵的孵化。刘晔, 刘维志, 段玉玺(1993)对大豆胞囊线虫 1 号和 3 号小种的研究表明, 抗性品种比感病品种刺激胞囊后孵化的二龄幼虫数要少<sup>[1]</sup>。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 未能刺激胞囊线虫的孵化<sup>[2]</sup>。颜清上等(1997)研究了中国小黑豆抗源灰皮支黑豆和元钵黑豆及感病品种鲁豆 1 号根渗出液对大豆胞囊线虫 4 号生理小种越冬胞囊, 新鲜胞囊和离体卵孵化的影响, 结果表明, 抗源品种根渗出物诱导越冬胞囊孵化幼虫数目一开始显著高于去离子水对照, 孵化 8 天后显著低于感病对照鲁豆 1 号; 根渗出物诱导新鲜胞囊孵化幼虫数和离体卵孵化在各材料间的差异表现一致, 即抗源品种始终显著低于感病对照<sup>[10]</sup>。但是 Schmitt 和 Riggs(1991)的结果是抗病品种 Bedford 和 Forrest 的根浸出液比感病的 Lee 或 Essex 的浸出液诱导了更多的卵孵化。

大豆根浸液对大豆胞囊线虫卵孵化的刺激作用的报道也有些相反的结果。本世纪 50 年代到 60 年代, 大多数研究者如 Ichinohe, 1955, Sdotland,

1957, Slack 和 Hannblen, 1961, Lard 和 Shepard, 1966 等的研究结果是大豆根浸液缺乏刺激作用, 而 80 年代的多数研究者, 如 Tefft, Rende 和 Bone (1982), Teffe 和 Bone, 1985, Schmitt 和 Riggs, 1991 等认为分泌物有刺激作用, 我们认为是因为不同作者所采用的品种不同而造成的。

卵的孵化是一个复杂的生物过程, 它受卵的发育生理时期、植物的生长期、物候条件(日照, 温度等)条件的影响。不同的研究者所用的抗感品种不同, 线虫的生理小种及根浸出液的制备方法不同, 所以结果出现差异。Winslow (1955) 和 Widdowson (1958) 认为在植物的根快速生长时期植物产生的根浸出液刺激孵化的能力最强。Tefft 和 Bone (1985) 从 30 日龄和初荚发育期的豆苗中取根分泌物, 可刺激孵化, 而在两个时期之间和植物生长晚期的根浸出液几乎不能刺激孵化。

从 20 世纪 30 年代开始, 人们就对胞囊线虫孵化的刺激和抑制因子进行研究, 至今, 这些化合物的结构仍没有彻底清楚。给分离纯化和生化分析带来一系列困难, 致使根系分泌物等抑制大豆胞囊孵化和繁殖的机制还不清楚。

## 2.2 寄主对大豆胞囊线虫侵入的细胞及组织病理学反应

大豆胞囊线虫在侵入寄主植物后通过在寄主体内形成特化的取食位点而与其寄主建立了密切的相互关系。取食位点细胞壁降解, 相邻的细胞融合, 形成合胞体。有大量的事实证明合胞体有很高的代谢活性且对线虫的发育至关重要。Ross (1958) 报导, 受大豆胞囊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(Peking)中环绕线虫头部的细胞坏死并分解死亡。他推测抗病品种因此不能为侵入的线虫提供养分, 使其不能发育, 并认为这是大豆对大豆胞囊线虫的抗病机制。Endo (1965) 的结果表明在胞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, 抗病品种的合胞体有染色反应, 表明细胞质退化和出现坏死反应。Kim 等(1987)比较了接种大豆胞囊线虫 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, 合胞体是不断发育的, 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(1997)对接种后水

培 15 天的大豆幼苗的根段染色, 光镜下可以观察到抗病品种根内大豆胞囊线虫头部有明显的坏死, 而感病品种较少观察到这一现象。接种 4 天对大豆根部的超薄切片研究发现感病品种中柱内有较大的合胞体形成, 抗病品种在鞘细胞处形成较小的合胞体, 且染色较深, 呈坏死反应特征<sup>[11]</sup>。颜清上等(1997)对中国小黑豆抗源(抗大豆胞囊线虫 4 号生理小种)灰皮支和元钵黑豆及感病对照鲁豆 1 号根部形成的合胞体组织超微结构的研究结果表明, 感病品种的合胞体细胞较大, 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<sup>[12]</sup>。

寄主对侵染最常见的反应是罹病组织的强烈生长, 在寄生物周围形成坚实的木栓化层, 机械隔离线虫。Riggs 等(1973)在抗大豆胞囊线虫的品种 Peking 上发现了不规则的细胞壁加厚, 认为这是寄主对胞囊线虫的抗病机制。

## 2.3 抗病品种对线虫发育的影响

大豆抑制大豆胞囊线虫的发育是大豆对大豆胞囊线虫产生抗病性的一种抗性机制。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, 偶尔发现有发育成熟的雄虫, 却几乎没有发育成熟的雌虫; 而感病品种 Lee 上大多数线虫完全发育成熟。Acedo 等(1984)对胞囊线虫的侵染和发育研究结果表明, 在抗感品种中, 胞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)报道了胞囊线虫 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线虫仍处于幼虫阶段, 虫体没有膨大<sup>[4]</sup>。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 根部 3 龄以上虫态

占 46.15—68.73%<sup>[13]</sup>。Halbrandt(1992)提出了一种新的评价发育的方法,并比较了胞囊线虫在大豆抗感品种上发育的差异,结果表明大豆对大豆胞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<sup>[13]</sup>。颜清上等(1996)利用上述技术,发现灰皮支黑豆和元钵黑豆主要抑制大豆胞囊线虫 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%;而感病对照鲁豆一号的百分数为 4.4%、10.2%、24.95%、29.35%、60.45%。抗感品种根上线虫的性比(雄虫:雌虫)差异明显,抗病品种为 10 左右,而感病对照稍大于 1;抗病品种根上线虫从二龄到三龄及三龄到四龄阶段都有较高的死亡率,而且从三龄到四龄阶段的死亡率高于从二龄到三龄阶段。

利用光学显微镜和电子显微镜对抗病品种抗不同小种的细胞学研究很多,Acedo 等到(1984)对 P-89、P-Pic 线虫群体侵染抗病寄主的组织学进行了研究,结果发现不同抗感品种间形成的组织结构修饰有明显不同,而且这几个抗病寄主的组织病理学反应也存在差异,这说明了不同抗病品种可能存在不同的抗性机制。

## 2.4 大豆抗大豆胞囊线虫的生化机制

在植物与病原物的共同进化、相互作用和识别的过程中,形成了高度复杂的关系。在病原物侵染寄主植物时,会激发寄主产生一系列的生理生化反应,如防御酶系、酚类代谢、植保素合成等。

### 2.4.1 防御酶系的变化

许多研究表明,防御酶活性的变化与植物对线虫的抗性有关。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、超氧化物歧化酶(SOD)活性的降低程度都大于感病品种,而接种后 10 天过氧化物酶(POD)的增加却低于感病品种。Pavlova(1992)研究发现抗性品种过氧化物酶(POD)和超氧化物歧化酶(SOD)的活性增加远比感病品种的低,表明呼吸酶的差异可作为抗线虫品种选择的一个因子。另外,Kim 等(1992)报道了过氧化物酶(POD)酶谱与大豆抗胞囊线虫相关。

### 2.4.2 植物保卫素的合成

已经发现许多植保素与植物对病原真菌及细菌

的抗性有关,但对植保素与植物抗线虫方面的研究较少,已有研究表明,大豆根内产生和积累的大豆素与大豆对大豆胞囊线虫的抗性有关。大豆胞囊线虫侵入抗性大豆品种 Centennial 8 小时后,大豆素 I 在线虫头部周围的根内积累;而在感病品种 Ransom 的根内没有大豆素 I 积累。所以认为大豆素 I 可能是大豆抗大豆胞囊线虫的机制之一。

### 2.4.3 酚类化合物的积累

大豆异黄酮是大豆植株内的一类次生代谢产物,能抑制病原微生物的生长,诱导大豆结瘤<sup>[9]</sup>。Kennedy 等(1999)的研究结果表明,无论是抗病品种 Hartwig 还是感病品种 Essex,大豆胞囊线虫侵染后 2~3 天,异黄酮的浓度均比健康植株高 2~4 倍;另外,大豆胞囊线虫的侵染使感病品种 Essex 根瘤数量增加,但减轻了植株重量,降低了根瘤固氮酶的活性,而对抗病品种 Hartwig 的影响不大<sup>[16]</sup>。颜清上(1995)报道,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。

## 2.5 大豆抗大豆胞囊线虫的遗传机制

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 1 号生理小种的抗病遗传研究得出,抗病性由 3 个独立的隐性基因(Rhg1、Rhg2、Rhg3)控制。随后 Matson(1965)报道了 Peking 中控制抗病性的第四个基因 Rhg4(显性),Hartwig 等(1970)对美国弗吉尼亚地区 2 号小种研究报道 PI90763 比 Peking 多了一个抗病基因 Rhg5。Rao-Arelli 和 Anand(1988)研究表明 Peking×PI88788 中控制 3 号小种的抗病基因为一个显性和一个隐性。近年来,利用不同抗原材料及遗传背景对大豆品种抗胞囊线虫不同生理小种进行了许多研究,在不同品种中找到了许多抗病基因。刘维志(1994)利用生物间遗传学原理,可以不通过杂交推导抗病基因,研究结果表明,小粒黑豆与 Peking 的抗病基因相同,哈尔滨小黑豆含有与 PI90763 相同的抗病基因,小粒黑豆比 PI90763 多含一个抗 14 号小种的基因,磨石黑豆比 PI88788 缺少抗 4 号小种的基因,连毛会黑豆仅含抗 3 号小种的基因<sup>[5]</sup>。刘维志(1996)对大豆胞囊线虫 3 号生理小种抗性遗传研究表明,小粒黑豆在铁丰 24 的背景下表现出有两对抗病基因,在开育 10 的背景下有 4 对抗病基因,磨石黑豆在铁丰 24 背景下有两对隐性抗病基因,铁丰 18×连毛会黑豆组合 F<sub>2</sub> 代分离表

现为三对基因的互补作用<sup>[6]</sup>。颜清上等(1995)对灰皮支黑豆和元钵黑豆的遗传表明, 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。李莹等(1996)的研究表明, 灰皮支黑豆和应县小黑豆抗大豆胞囊线虫 4 号小种的同时, 兼抗 1、3、5 号小种。Lawrence D. Young (1999)在筛选抗病品种时发现, 在含有“Hartwig”抗源的杂交后代中, F<sub>2</sub> 中所有抗 2 号小种的均能抗 5 号小种, 抗 5 号小种的植株有 64% 抗 2 号小种, 所以在从含 Hartwig 抗源中筛选抗 2 号小种和 5 号小种时, 只需要选抗 2 号小种即可<sup>[18]</sup>。

随着分子生物学的发展, RFLP、RAPD 技术为寻找大豆抗病基因提供了有利的工具, 目前已做出了许多与大豆胞囊线虫有关的标记。Concibido 等(1997)利用 RFLP 和连锁分析表明, 至少有 3 个数量性状位点存在于抗源中, 在 G 连锁群上发现一个抗性位点以独立的方式起作用, 同时在所有表达的基因中有 50% 以上是表型抗性<sup>[14]</sup>。Narayanan (1999)应用转基因方法监测大豆抗大豆胞囊线虫的基因表达。以上研究均为将来的抗病育种提供了理论依据<sup>[20]</sup>。

参 考 文 献

1 刘晔, 刘维志. 大豆胞囊线虫在不同大豆品种根内的发育[ J ]. 辽宁农业科学, 1988, 4: 16-18.  
2 刘维志, 刘晔, 段玉玺. 抗病品种对大豆胞囊线虫的选择作用[ J ]. 植物保护学报, 1993, 20(2): 135-137.  
3 刘维志, 刘晔, 段玉玺. 大豆胞囊线虫与寄主植物相互关系的研究技术报告[ R ]. 1993.  
4 刘维志, 洪权春, 段玉玺. 大豆品种对大豆胞囊线虫的抗病性特性研究[ J ]. 辽宁农业科学, 1994, 3: 15-16.  
5 刘维志, 洪权春, 段玉玺. 应用生物间遗传学原理对小黑豆类型品种进行抗性基因归类[ J ]. 大豆科学, 1994, 1: 1-4.  
6 刘维志, 洪权春, 刘晔, 等. 中国小黑豆对大豆胞囊线虫 3 号生理小种的抗性遗传研究[ J ]. 沈阳农业大学学报, 1996, 27(1): 31-34.

7 刘维志, 刘晔, 段玉玺, 等. 抗病基因对大豆胞囊线虫 1 号生理小种的选择作用[ J ]. 大豆科学, 1998, 17(2): 154-156.  
8 刘维志主编. 植物病原线虫学[ M ]. 中国农业出版社, 2000.  
9 孙君明, 丁安林, 东惠茹. 高效液相色谱(HPLC)技术检测大豆异黄酮含量[ J ]. 大豆科学, 2000, 19(1): 15-20.  
10 颜清上, 陈品三, 王连铮. 大豆根渗出物对大豆胞囊线虫 4 号生理小种卵孵化的影响[ J ]. 植物病理学报, 1997, 27(3): 269-274.  
11 颜清上, 王连铮. 中国小黑豆抗源对大豆胞囊线虫 4 号生理小种抗性机制研究[ J ]. 大豆科学, 1997, 16(1): 34-37.  
12 颜清上, 陈品三, 王连铮. 中国小黑豆抗源对大豆胞囊线虫 4 号生理小种抗性机制研究[ J ]. 植物病理学报, 1997, 27(1): 37-41.  
13 张东升. 抗性大豆品种对大豆胞囊线虫侵入和发育的影响[ J ]. 植物病理学报, 1995, 25(3): 278.  
14 Concibido, V. C., D. A. Lange, R. L. Denny, et al. Genome mapping of soybean cyst nematode resistance genes in Peking, PI90763 and PI88788 using DNA markers[ J ]. Crop Sci. 1997, 37: 258-264.  
15 Halbrandt, J. M., S. A. Lewis, E. R. Shipe. A technique for evaluating *Heterodera glycines* development in susceptible and resistant soybean[ J ]. J. of Nematol. 1992, 24(1): 84-91.  
16 Kennedy, M. J., T. L. Niblack, H. B. Krishnan. Infection by *Heterodera glycines* elevates isoflavonoid production and influence soybean nodulation[ J ]. Journal of Nematology 1999, 31(3): 341-347.  
17 Kim, D. G., R. D. Riggs, R. T. Robbina, et al. Distribution of races of *Heterodera glycines* in the central united states[ J ]. Journal of Nematology. 1997, 29(2): 173-179.  
18 Lawrence D. Young. Efficiency gained by screening segregating soybean progenies with soybean cyst nematode race 2 versus race 5 [ J ]. Crop Sci. 1999, 39: 1248-1249.  
19 Liu Y., Liu W. Z., Duan, Y. X. 1993 Effects of Castorbean and other nonhost crops on controlling *Heterodera glycines* [ J ]. 6th International Congress of Plant Pathology. Montreal, Canada 202.  
20 Narayanan, R. A., R. Atz, R. Denny, N. D. Young et al. Express of soybean cyst nematode resistance in transgenic hairy roots of soybean[ J ]. Crop Sci. 1999, 39: 1680-1686.  
21 Sikora, E. J., G. R. Noel. Hatch and emergence of *Heterodera glycines* in root leachate from resistant and susceptible soybean cultivars[ J ]. Journal of Nematology 1996, 28(4): 501-509.  
22 Wang J., P. A. Donald, T. L. Niblack, et al. Soybean cyst nematode reproduction in the north central united states[ J ]. Plant Disease 2000, 84(1): 77-82.