

大豆对胞囊线虫抗性遗传与分子标记研究进展^{*}

卢为国^{1, 2} 盖钧镒^{1 * *}

(1. 南京农业大学大豆研究所, 农业部国家大豆改良中心, 作物遗传与种质创新国家重点实验室, 南京 210095; 2. 河南省农科院棉花油料作物研究所 郑州 450002)

摘要 大豆胞囊线虫是一种世界性的病害。已经证明大豆对胞囊线虫的抗性受多个基因控制。但由于抗性鉴定工作量大、易受环境因素影响以及大豆胞囊线虫群体本身的异质性, 各个研究者的结果差异很大, 具有抗源和组合特异性。Riggs 等建立的生理小种鉴定模式虽被广泛采用, 但鉴别寄主中抗性基因的重叠引起研究者的争议。分子标记结合经典遗传试验定位了 2 个抗性基因位点 rhg1 和 Rhg4, rhg1 在抗性遗传中贡献较大且具有非小种专化抗性, 对抗病育种和基因克隆有重要意义, 在 G 连锁群上许多与 rhg1 紧密连锁的分子标记已经找到, 并证明在抗性鉴定中有很大的利用价值。Rhg4 位于 A 连锁群上, 距离 i 位点 0.35 cM, 与 1.3 号小种抗性有关。

关键词 大豆; 胞囊线虫; 小种鉴定; 抗性遗传; 分子标记

中图分类号 S 565.1 **文献标识码** A **文章编号** 1000-9841(2004)01-0059-07

大豆胞囊线虫(*Heterodera glycines Ichinohe*) 是一种世界性的大豆病害, 一般造成产量损失 5%—10%, 严重发生地块减产达 30% 以上, 甚至颗粒无收, 每年由于大豆胞囊线虫病发生而造成经济损失可达数十亿美元^[1]。采用轮作、杀线剂等防治方法可以在一定程度上控制其危害, 而培育抗病品种是最为经济有效的方法。抗性遗传机制是选育抗病品种的理论基础。以生理小种划分为基础, 人们在抗性遗传方面进行了大量的研究工作。但是, 由于受以下几个因素的影响, 遗传研究进展缓慢: (1) 大豆对胞囊线虫的抗性受多对基因控制, 环境变异大; (2) 抗性鉴定工作量大; (3) 大豆胞囊线虫是一个遗传上异质的异交群体, 基因型并不单一。近年来, 由于分子标记技术的发展, 线虫学家和育种学家在抗性遗传研究方面取得了新的进展。

1 大豆胞囊线虫生理小种鉴定研究

大豆胞囊线虫是存在于土壤中的一种病原物, 属垫刃目, 异皮总科, 异皮属, 整个生活史包括卵、幼虫、成虫和胞囊等几个形态。其中二龄幼虫为主要

侵染态。成虫雌雄异型, 雄虫线型, 可以活动。雌虫初为白色, 柠檬形, 后转为黄色, 雌虫老熟死亡后成为胞囊, 胞囊黄褐色, 大小约 550 μ m—870 μ m×350 μ m—670 μ m, 表皮革质, 内部充满卵和幼虫。胞囊脱落后进入土壤, 其中的卵孵化出二龄幼虫, 成为再侵染源, 完成一个世代^[1]。习惯上, 将寄生于根上的雌虫称为胞囊^[2]。

大豆胞囊线虫不同群体间存在侵染力差异, 病原存在生理分化现象。Ross(1962)首次报道不同胞囊线虫群体在 PI88788 上存在繁殖力差异, 1969 年在美国马里兰州 Beltsville 的一次学术会议上提出了“小种”的概念, 用以表示具有不同侵染能力的线虫群体^[3]。Golden 等(1970)根据不同群体在 5 个鉴别寄主(Lee、Peking、Pickett、PI90763、PI88788)上繁殖力的差异, 命名为 1、2、3、4 号生理小种(race)^[4]。此后, 这一鉴别系统受到世界各地研究者的相继采用。Riggs 等(1988)完整给出了根据 Golden 等(1970)确立的鉴别寄主所能鉴别的 16 个生理小种的鉴别模式(见表 1), 将 138 个来自中国、印度尼西亚和美国的大豆胞囊线虫群体鉴定为 14 个小种, 分别称为 1、2、3、4、5、6、7、8、9、10、12、14、

* 收稿日期: 2003-02-23

基金项目: “九五”国家科技攻关项目和河南省自然科学基金项目(0211030800)

* * 联系作者

作者简介: 卢为国(1971—), 男, 副研究员, 博士研究生, 研究方向为大豆抗病育种。

15、16号生理小种^[5]。其中14号小种与Golden等(1970)的4号小种相同,本文中以Riggs模式为准。到目前为止,除11、13号小种外,其余小种均已被发

现^[4-6]。Robbins等(1988)在Arkansas发现12号小种,但未公开发表^[9]。

表1 大豆胞囊线虫生理小种鉴别模式(Riggs, 1988)
Table 1 Race identification system of soybean cyst nematode

鉴别寄主 Host	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Pickett	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—	+	+	—
Peking	—	+	—	+	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+	—	+
PI88788	+	+	—	+	+	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	+
PI90763	—	—	—	+	—	—	+	+	—	+	—	+	—	+	+	+

注:“+”= 大于等于 Lee 寄生胞囊量的 10%;“—”= 小于 Lee 寄生胞囊量的 10%
Note:“+” = cyst number more than 10% on Lee;“—” = cyst number less than 10% on Lee.

在这个鉴别模式中, Lee 并不是唯一的感病对照,另外还可以采用Essex^[7]、Hutcheson^[8]作为感病对照。目前,对这个鉴别模式存在以下争议。

1.1 鉴别寄主中抗病基因的相重与鉴定结果存在一定矛盾 由于Pickett是以Peking为抗原选育出的抗病品种,因此,从理论上推测Peking包含了所有Pickett中所具有的抗性基因,因而在Peking上表现FI≥10%的小种同样在Pickett上的FI也应该≥10%,这与11、12、13和16号小种的鉴定模式是互相矛盾的。同样的道理,由于3号小种的特征是在所有4个抗性寄主上的FI都小于10%,所以存在能够抗5号小种但不能抗3号小种的种质也是不可理解的。而目前除了11、13号小种外,其他14个小种均被发现存在,而且在一些抗性遗传研究中抗5号小种但感3号小种的后代家系也确实存在^[9]。遗传分析发现Peking中的抗性基因在PI90763中都存在,同时PI90763中还有其他抗性基因。

1.2 这个鉴别模式包含的抗病基因较少,不能很好地区分携带不同致病基因的胞囊线虫群体。例如,按照通用的鉴别模式,Hancock等(1987)所用的小种“X”符合2号小种的反应类型,如果在鉴别寄主中加上PI209322,则小种“X”与2号小种在PI209322上的反应是不相同的^[10]。Rao Arelli等(1992)15个抗性品种来区分来自美国10个州的32个大豆胞囊线虫群体,发现用通用鉴别模式鉴定的小种多数可以进一步区分为具有不同寄生能力的群体。他认为有必要建立一套遗传背景更宽的鉴别寄主^[11]。李莹等认为这套鉴别寄主不含抗4号小种的基因,应该将ZDD2315等抗4号小种的种质引入,以便更好地鉴别4号小种^[12]。

含大豆中具有的抗病基因,同时,鉴别寄主间具有单个基因的差别,这样才能区分携带不同致病基因的线虫群体。为此可以采用回交结合分子标记检测创造一套具有单基因差别的近等基因系,在传统鉴别模式的基础上,利用这套近等基因系进一步划分。

当然,Riggs的鉴定模式已经在实践中证明是切实可行的,新的鉴定模式应该是在此基础上加以改进而不是完全抛弃。

2 抗性的遗传类型

在小种划分的基础上,人们筛选出针对不同小种的抗原,并进一步研究抗性的遗传机制。由于受到抗原的限制,目前的研究多集中于1—5号、14号等小种。

2.1 不同抗原对1号生理小种的抗性遗传

大豆对胞囊线虫的抗性遗传研究始于1号小种。1960年Caldwell等首次报道了Peking对来自North Carolina的线虫群体的抗性由3个相互独立的隐性基因控制,命名为rhg1、rhg2、rhg3^[13]。后来,Peking中的一个显性抗性基因被命名为Rhg4^[14],而且该基因与控制深色种皮的i基因紧密连锁。当时,小种的概念尚未提出,1970年Golden等的鉴定结果表明该群体属1号生理小种^[5]。

邢邯(1998)^[2]通过回交群体,采用盖钧镒、王健康等的主基因+多基因遗传模型证明Peking和RN-9对1号小种的抗性由3对隐性基因和1对显性基因控制。并且指出,如果仅采用F₁、F₂的数据,难以检测到显性基因的存在,用抗性亲本回交,增加了后代中抗性基因的比例,检测到了显性抗病基因的存在。Qiu等的研究则表明Peking对1号小

种的抗性由 1 对显性基因和 2 对隐性基因控制^[7]。而 Yue 等的研究证明抗源 PI438489B 对 1 号小种的抗性由 2 对显性基因和 1 对隐性基因控制^[8]。由于难以进行基因的等位性测验, 所以无法确定不同抗源中抗性基因间的相互关系。用聚类分析的方法初步推断 PI438489B 与 Peking 有着较远的遗传距离, 其对 1 号小种的抗性基因可能不同于 Peking^[15]。

2.2 不同抗源对 2 号生理小种的抗性遗传

对 2 号小种的研究较少, Hartwig (1970)^[16] Hancock (1987)^[19] 等认为 PI90763 对 2 号小种的抗性由 1 对隐性基因控制。而 Yue 等认为 PI438489B 对 2 号小种的抗性由 1 对显性和 3 对隐性基因控制^[8]。

2.3 不同抗源对 3 号生理小种的抗性遗传

由于抗 3 号小种的抗源较多, 因而有关抗 3 号生理小种的研究也比较多, 下表列出了不同研究者的研究结果。Rao—Areli 等认为 Peking 对 3 号小种的抗性由 Rhg4 和 rhg1、rhg2 控制, 同样的机制在 PI90763、PI437654、PI438489B 中也存在^[17-21], 同时, 这三个基因还控制大豆对 1 号小种的抗性。这种遗传方式已经得到分子标记证据的支持^[2]。

表 2 大豆对胞囊线虫 3 号小种的抗性遗传模式
Table 2 Inheritance of resistance to cyst nematode race 3 in soybeans

遗传方式 Inheritance	抗源 Resistance source	研究者 Researcher
1D+2R	Peking, PI90763,	Rao—Areli & Anand
	PI438489B,	1986 ^[17] , 1988 ^[18] , 1990 ^[19] , 1992 ^[20]
	PI437654	
2D+1R	PI88788	Rao—Areli & Anand
		1986 ^[17] , 1988 ^[18] , 1990 ^[19] , 1992 ^[20]
	PI404166	Rao—Areli, 1994 ^[21]
2R	PI438489B	Pin Yue, 2000 ^[8]
	PI438489	Rao—Areli, 1994 ^[21]
	磨石黑豆	刘维志等, 1996 ^[22]
4D	小粒黑豆×开育 10 号	刘维志等, 1996 ^[22]
1D+1R	小粒黑豆×铁丰 24	刘维志等, 1996 ^[22]
	PI90763×Essex	Anand, 1996 ^[9]
3R	PI437654	Li et al, 1990 ^[23]
3R+1D	Peking, PI90763	Caklwell, 1960 ^[13]
		Matson, 1965 ^[14]
		Leudders, 1987 ^[24]

Note: D=dominance; R=recessive.
从表 2 还可以看出, 在不同抗源中含有不同的

抗性基因, 存在其他一些遗传方式, 甚至同一抗源在不同的杂交组合中表现不同的抗性遗传方式, 如小粒黑豆在与开育 10 号的杂交后代中表现为 4 对显性基因控制的遗传方式, 而与铁丰 24 的后代中表现出 1 对显性和 1 对隐性基因控制的遗传方式^[22]。较多的研究表明, 隐性基因 rhg1、rhg2 和显性基因 Rhg4 在对 3 号小种的抗性中起重要作用, 而且 Rhg4 与控制黑种皮的 i 基因连锁, 共同位于 A 连锁群上。

2.4 不同抗源对 4 号生理小种的抗性遗传

由于抗 4 号小种的抗源很少, 所以对抗 4 号生理小种的遗传机制的研究也很少。

李莹等从中国 1.3 万份大豆资源中筛选出高抗 4 号小种的材料 11 份, 其中 ZDD2315、ZDD2258 等还兼抗 1、3、5 号小种。进一步的遗传研究认为 ZDD2315 对 4 号小种的抗性由 1 对显性和 2 对隐性基因控制^[29]。该研究中以根系着生绝对胞囊数进行抗感分级, 将根系胞囊数 3.1 以上的植株划为感病。可以看出, 受抗源的限制, 对 4 号小种的抗性遗传机制了解很少, 而 4 号小种在黄淮夏大豆产区分布很广^[1,2], 深入研究 ZDD2315 等抗源对 4 号小种抗性遗传对该地区的抗病育种有着深远的意义。

2.5 不同抗源对 5 号生理小种的抗性遗传

与 3 号小种相似, 对 5 号小种抗源的遗传研究也很多。Anand 和 Rao—Areli 发现 Peking 和 PI90763 的抗性均由 2 对不相同的隐性基因控制, PI438489B 和 PI424595 的抗性由 1 对隐性基因控制^[27,28], Pin Yue 等的试验结果却显示 PI438489B 中有 2 对显性和 1 对隐性基因控制其对 5 号小种的抗性^[8]。这些基因与已经命名的基因之间的关系也不清楚。但在 Peking、PI90763、PI84751、PI404166、PI438489B 中有一个相同的基因位点^[29]。PI437654 的抗性受 2 对显性和 2 对隐性基因控制^[29]。不同抗源对 5 号小种的抗性也不相同, 即使是同一个抗源, 如 PI438489B, 各人的研究结果也不一样。许多抗源中对 5 号和 3 号生理小种的抗性受共同的基因控制, 抗 5 号小种的种质一般也抗 3 号小种, 感 3 号小种的种质也感 5 号小种, 但是也有杂交后代中出现抗 5 号小种、感 3 号小种的家系^[9]。

2.6 不同抗源对 14 号生理小种的抗性遗传

Thomas 等(1975)以根部着生胞囊数为抗性鉴别依据, 0—7 个为高抗, 8—23 个为抗, 24—39 为中抗, 认为在一个基因位点上存在 3 个等位基因控制

抗性, PI88788 中的抗性基因对 PI90763 中的基因呈隐性, 而 PI90763 中的基因对感病的 Peking 呈隐性遗传。在 PI90763 中, 1 对显性和 2 对隐性基因控制对 14 号小种的抗性^[25]。由于这些研究结果早于 Riggs 的鉴别模式, 因此文中的 4 号小种实际上是 Riggs 模式中的 14 号小种。PI437654 的抗性由 1 对显性和 2 对隐性基因控制, 其中的 2 个隐性基因同样存在于 PI90763 中, 显性基因和其中的 1 个隐性基因与 Peking 中的抗性基因相同^[29]。PI438489B 对 14 号小种的抗性符合 3 对隐性基因遗传模式^[8]。

目前已经命名的抗性基因有 rhg1、rhg2、rhg3、Rhg4、Rhg5。

从各个研究者的结果可以看出, 大豆对胞囊线虫的抗性受多个基因控制, 遗传机制比较复杂, 不同抗源中存在不同的抗性基因, 在不同的组合中有不同的抗性遗传机制。即使是同一个抗源与不同的材料杂交, 得到的遗传机制也有不同。如上文提到的 Peking 对 1 号小种的抗性机制研究中, Golden 等人认为由 3 对隐性基因控制, Qiu 等认为由 1 对显性基因和 2 对隐性基因控制, 而邢邯则发现由 1 对显性基因和 3 对隐性基因控制。刘维志等的研究也发现小粒黑豆与不同的感病材料杂交后代对 3 号小种的抗性表现不同的分离比例, 因而得出在不同遗传背景下, 小粒黑豆对 3 号小种的抗性存在 2 对基因控制(1 对显性和 1 对隐性)和 4 对显性基因控制两种遗传机制。以上表明, 各人的研究结果很不一致, 其原因有以下几个方面: (1) 大豆对胞囊线虫的抗性由多对基因控制, 抗性受环境影响大, 导致试验误差大, 不同研究者在不同的地点的结果出现差异。(2) 不同的抗源中存在不同的抗性基因, 不同的感病亲本遗传组成也不同。(3) 各个研究者采用的抗感分界点不同, 多数以 $FI=10\%$ 为分界点, 有的以 $FI=30\%$ 为分界点, 有的以根部绝对胞囊数进行抗感分类。抗感分界对遗传研究结果影响很大, 同一组数据采用不同的抗感分界标准, 可能得到截然不同的结果。比较合理的是采用主基因+多基因混合遗传模型推测主基因的数目, 避免人为的抗感分界。(4) 大豆胞囊线虫的 1 个小种是一个异交群体, 在遗传上是异质的, 某个群体划分为特定的小种, 只能表明该群体中某个致病基因的频率较大。从根本上来讲, 目前采用的小种鉴定模式中包含的抗性基因较少, 根据基因对基因假说, 无法准确区分含有不同寄生基因的个体。人们已经从以下两个方面试图解决

这个问题: (1) 使线虫群体连续自交多代, 得到基因型纯合一致的群体用于遗传研究^[30]; (2) 改进小种鉴定模式, 在 Riggs 等的基础上, 参考分子生物学鉴定结果, 将胞囊线虫划分为更多的小种^[31], 但是, 更细的划分结果是否有实用意义还有待于进一步探讨。

3 抗胞囊线虫基因的分子标记

由于常规抗性鉴定工作量大, 容易受到环境因素的影响, 而且温室鉴定对材料是破坏性的, 因此, 许多研究致力于利用分子标记进行辅助选择。多数研究以 Peking、PI90763、PI88788、PI437654 等为抗源。Mahalingam 等用 Excess×Peking 的 F_2 群体以及 3 个形态标记, 108 个 RFLP 标记和 400 个 RAPD 标记, 发现控制种皮色的 I 位点与 Rhg4 相距 0.6cM, 位于 A 连锁群上^[31]。Webb (1995) 等用抗源 PI437654×BSR101 的 298 个 F_6 重组自交系群体做标记, 用 3 号小种接种, 发现在 G 连锁群上有一个 QTL 与 RFLP 标记 php05354a 相距约 1 cM, 在 M 连锁群上有一个 QTL 与 RFLP 标记 php02275a 相距 3 cM, 在 A 连锁群上有一个与 I 位点距离小于 1 cM 的 QTL 位点, 这三个 QTL 共同决定对 3 号小种的抗性^[32], 这与 Rao—Areli、Anand 等人的经典遗传试验结果相一致。Matson (1965) 等发现在 Peking 中存在一个显性抗性基因位点, 与 I 位点之间存在 0.35% 的交换率, 并将其命名为 Rhg4^[14], 与 Webb 等的分子标记结果相一致, 因而 Webb 将其检测到的 A 连锁群上的 QTL 称为 Rhg4^[31]。Concibido 等^[33]通过对 4 个应用最广泛的抗源 Peking、PI90763、PI88788、PI209322 的 RFLP 标记分析, 找到了 4 个与 SCN 抗性有关的 QTL, 这些 QTL 分别位于 G 连锁群的 C006V 和 A378H 附近、J 连锁群的 B032V—1 附近和 N 连锁群的 A280Hae—1 附近, 其中与 G 连锁群上 C006V 紧密连锁的 QTL 最为重要, 因为它不仅在 4 个抗源中均可检测到, 而且具有非小种专化抗性, 最多可解释总变异的 50%, 它对于抗病育种和抗病基因的克隆有重要意义。Concibido 等进一步分析这些 QTL 位点的显性效应与加性效应(d/a), 发现这个位点具有加性效应和部分隐性基因效应^[34]。Cregan 将这个位点称为 rhg1^[35, 36]。结合经典遗传试验, Caldwell 等将 Peking 中的三个相互独立的隐性基因命名为 rhg1、rhg2、rhg3^[13], 但是并未指出这三个位点的差异。

而在 G 连锁群上 C006V 附近的 QTL 在多个抗源中存在,因而可以推测 Caldwell 所命名的其中一个隐性基因存在于这个位点,将其命名为 rhg1 可以理解为其中的一个隐性基因位点。Rao—Areli (1992) 将 Peking 中两个抗 3 号小种的隐性基因命名为 rhg1 和 rhg2, 由于采用不同小种, 所以无法确定 Peking 中抗 3 号小种的隐性基因与 Caldwell 所命名的 rhg1 和 rhg2 的等位性。但是, Qiu 等的研究表明, 在 Peking 中与抗 1 号小种基因紧密连锁的分子标记也同样与抗 3 号小种的基因紧密连锁^[37], 因而推测 Peking 对这两个小种的抗性受相似的基因位点控制。但仍无法确定其等位性, 因为抗病基因的成簇存在是一种普遍现象。

由于 RFLP 标记操作复杂而难以应用于标记辅助选择, 所以寻找 PCR 标记更具有实际应用价值。Weisemann 等 (1992)^[32,38] 找到了一个与 I 位点相距 3.5 cM 的 RFLP 标记 PBLT65。Matthews^[39] 等依据 PBLT65 两端序列设计了两个 PCR 引物, 将 RFLP 标记转化为 PCR 标记, 并且验证了 PCR 标记在抗性鉴定中是非常有效的。Qiu 等 (1999)^[40] 在 Peking×Essex 的 F_{2:3} 群体中筛选到了与抗 1、3、5 号小种的基因连锁的 RFLP 标记, 其中 5 个标记, A593 和 T005 位于 B 连锁群上, A018 位于 E 连锁群, K014 和 B072 位于 H 连锁群, 与抗 1 号小种的位点连锁, 可以解释 57.7% 的变异, 以上 5 个中的 3 个标记 B072、K014、T005 与抗 3 号小种的位点连锁, 可以解释 21.4% 的变异, 由此可以推测 Peking 中控制对 1 号和 3 号小种抗性的基因位于相同的位点上。另外两个标记, K011 位于 I 连锁群, A963 位于 E 连锁群与抗 5 号小种的位点连锁, 可以解释 14.0% 的变异, 可以看出, 在 A 和 G 连锁群上没有检测到抗 SCN 的 QTL 位点, 与 Mahalingam 等的研究结果有很大差别。

Anand 等以 PI209332 为抗源, 找到了一个与 rhg1 相距 3cM 的 SSR 标记 Satt038^[37,41], Meksem^[42] 等在 Excess×Forrest 的后代群体中检测到 Satt038 与 rhg1 相距 2cM, 而且与抗大豆猝死病 (SDS) 的 Rfsl 位点仅有 0.2 cM, 是一个非常具有利用价值的标记, Prabhu 等^[43] (1999) 进一步证明了这个标记在辅助选择中是非常有效的。Cregan^[34] 等在 Concibido、Anand 等人的工作基础上采用文库筛选和测序找到了两个位于 rhg1 位点两侧仅 0.4 cM 的 SSR 标记 Satt309、Sat 168, 并且证明这两个标记的筛选效率是非常高的。

结合经典遗传试验和分子标记的研究结果, 可以初步推测, Peking、PI90763、PI209332 等抗源中至少存在两个相似的抗性基因位点: 位于 G 连锁群上的 rhg1 和位于 A 连锁群上 Rhg4。rhg1 位点可以解释较大的遗传变异 (最高可达 50% 以上) 且具有非小种专化抗性, 在许多群体中均可以检测到, Rhg4 与控制种皮色的 I 位点紧密连锁, 与大豆对 1、3 号生理小种的抗性有关。对这些基因很难进行等位性测定, 所以, 筛选与这些基因紧密连锁的分子标记, 参考遗传图谱进行 QTL 定位, 推测基因的等位性及遗传效应将是一条可行的途径。

参 考 文 献

- 1 刘维志主编. 植物病原线虫学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2000.
- 2 邢邯. 大豆对大豆胞囊线虫 1 号生理小种的鉴定、遗传与选育研究[D]. 南京农业大学博士学位论文, 1998.
- 3 Dong KE, Kenneth R. Barker, Charles H. Oppeman. Genetics of soybean—Heterodera glycines interactions[J]. Journal of Nematology 1997, 29(4): 509—522.
- 4 Golden, A. M., J. M. Epps. Terminology and identify of infraspecific forms of the soybean cyst nematode (Heterodera glycines) [J]. Plant Diseases Report 1970, 54: 544—546.
- 5 Riggs R. D., D. P. Schmitt. Complete characterization of the race scheme for Heterodera glycines [J]. Journal of Nematology 1988, 20 (3): 392—395.
- 6 Kim D. G., R. D. Riggs, R. T. Robbins et al. Distribution of races of Heterodera glycines in the central United States [J]. Journal of Nematology 1997, 29(2): 173—179.
- 7 Qiu B. X., D. A. Sleper, A. P. Rao—Areli. Genetic and molecular characterization of resistance to Heterodera glycines race isolates 1, 3, and 5 in Peking [J]. Euphytica 1997, 96: 225—231.
- 8 Yue Pin, David A. Sleper, A. P. Rao—Areli. Genetic analysis of resistance to soybean cyst nematode in PI438489B [J]. Euphytica 2000, 116: 181—186.
- 9 Anand S. C., S. B. Shama. Genetic relationships for resistance to Heterodera glycines race 3 and 5 in soybean [J]. Journal of Nematology 1996, 28(2): 233—237.
- 10 Hancock J. A., F. G. Hancock, C. E. Cavines et al. Genetics of resistance in soybean to “race X” of soybean cyst nematode [J]. Crop Sci. 1987, 27: 704—707.
- 11 Rao—Areli A. P., J. A. Wraether, S. C. Anand. Genetic diversity among isolates of Heterodera glycines and source of resistance in soybean [J]. Plant Disease 1992, 76: 894—896.
- 12 李莹, 王志, 焦广音, 等. 中国大豆遗传资源对大豆胞囊线虫 4 号生理小种的抗性鉴定研究 [J]. 中国农业科学, 1991, 24 (5): 64—69.
- 13 Caldwell B. E., C. A. Brim et al. Inheritance resistance of soybean to the Heterodera glycines [J]. Agronomy Journal 1960, 52: 633—

- 636.
- 14 Matson, A. L., L. F. Willams. Evidence of genes for foe resistance to the soybean cyst nematode[J]. Crop Sci. 1965, 22: 588—590.
- 15 Diers B. W., H. T. Skorupska, A. P. Rao—Arelli et al Genetic relationships among soybean plant introductions with resistance to soybean cyst neamtodes[J]. Crop Sci. 199737: 1966—1972.
- 16 Hartwig, E. E., J. M. Epps. An additional gene for resistance to soybean cyst nematode *Heterodera glycines* [J]. Phytopathology 1970, 60: 584.
- 17 Rao—Arelli A. P., S. C. Anand. Genetics of resistance to race 3 of soybean cyst nematode in Glycine max plant introductions[J]. Agronomy Abstract. 1986 79.
- 18 Rao—Arelli A. P., S. C. Anand. Genetic relationships among soybean plant introductions for resistance to race 3 of soybean cyst nematode[J]. Crp Sci. 1988, 28: 650—652.
- 19 Rao—Arelli A. P., S. C. Anand, J. A. Wrather. Genetic analysis of soybean lines resistance to the reaction of soybean cyst nematode race 3[J]. Agronomy Abstract. 1990 106.
- 20 Rao—Arelli A. P., S. C. Anand, J. A. Wrather. soybean resistance to soybean cyst nematode race 3 is conditioned by an additional dominant gene[J]. Crop Sci., 1992, 32: 862—864.
- 21 Rao—Arelli A. P.. Inheritance of resistance to *Heterodera glycines* race 3 in soybean accessions[J]. Plant Diseases 1994, 78: 898—900.
- 22 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, 03, 27(1): 31—34.
- 23 Li Weidong, S.C. Anand, K. W. Matson. Linkage for resistance to race 5 and race 3 of the soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*) in the cross PI437654 X Tracy M[J]. Soybean Genetic Newslatter 1990.
- 24 Leudders, V. D. A recessive gene for a zero cyst phenotype in soybean[J]. Crop Sci. 1987, 27: 604—605.
- 25 Thomas J. D., C. E. Cavines, R. D. Riggs et al Inheritance of reaction to race 4 of soybean cyst nematode[J]. Crop Sci. 1975, 15: 208—210.
- 26 李莹, 李原萍, 张昕艳, 等. 大豆品种对胞囊线虫 4 号生理小种抗性的遗传研究[J]. 大豆科学, 1996, 15(3): 191—196.
- 27 Rao—Arelli A. P., S. C. Anand. Partial dominance of susceptibility in soybean to soybean cyst nematode race 3, 4, and 5[J]. Crop Sci. 1989, 29: 1562—1564.
- 28 Anand S. C., A. P. Rao—Arelli. Genetics of resistance to race 5 of soybean cyst nematode in Glycine max[J]. Agronomy Abstract, 1987: 54.
- 29 Myers, G. O., S. C. Anand. Inheritance of resistance and genetic relationships among soybean plant introductions to race of soybean cyst nematode[J]. Euphytica 1991, 55: 197—201.
- 30 Dong KE, Charles H. Opperman. Genetic analysis of parasitism in the soybean cyst nematode *Heterodera glycines* [J]. Genetics 1997, 146 1311—1318.
- 31 齐军山, 李长松, 李林, 等. 大豆胞囊线虫生理小种及其鉴定技术 [J]. 中国油料作物学报, 2000, 22(4): 71—74.
- 32 Webb D. M., B. M. Baltazar, A. P. Rao—Arelli et al Genetic mapping of soybean cyst nematode race 3 resistance bci in the soybean PI437654[J]. Theor. Appl. Genet. 1995, 91: 574—581.
- 33 Concibido Vergei C., Douglas A. Lange, Roxanne L. Denny et al Genome mapping of soybean cyst nematode resistance in ' Peking', PI90763, and PI88788 using DNA markers[J]. Crop Sci. 1997, 37:258—264.
- 34 Concibido V. C., N. D. Young, D. A. Lange et al Targeted comparative genome analysis and qualitative mapping of a major partial—resistance gene to the soybean cyst nematode [J], Theor. Appl. Genet. 1996, 93: 234—241.
- 35 Cregan P. B., J. Mudge, E. W. Fickus et al Two simple sequence repeat markers to select for soybean cyst nematode resistance conditioned by the rhg1 locus[J]. Theor. Appl. Genet. 1999, 99: 811—818.
- 36 Concibido Vergei C., Douglas A. Lange, Roxanne L. Denny et al RFLP mapping and marker—assisted selection of soybean cyst nematode resistance in PI209322[J]. Crop Sci. 1996, 36: 1643—1650.
- 37 Qiu B. X., D. A. Sleper, A. P. Rao Arelli. Genetis and molecular characterization of resistance to *Heterodera glycines* race isolates 1, 3, and 5 in Peking[J]. Euophytica 1997, 96: 225—231.
- 38 Weisemann J. M., Myers, D. A. Lange et al Molecular markers located proximal to the soybean cyst nematode resistance gene rhg4 [J]. Theor. Appl. Genet. 1992, 85: 136—138.
- 39 Matthews B. F., M. H. MacDonald, J.S. Gebhardt et al Molecular markers residing close to the Rhg4 locus conferring resistance to soybean cyst nematode race 3 on linkage group A of soybean[J], Theor. Appl. Genet. 1998, 97: 1047—1052.
- 40 Qiu B. X., D. A. Sleper, A. P. Rao Arelli. RFLP markers associated with soybean cyst nematode resistance and seed composition in a ' Peking' X ' Essex' population[J]. Theor. Appl. Genet. 1999, 98: 356—364.
- 41 Mudge J., P. B. Cregan, J. P. Kenworthy et al Two microsatellite markers that flank the majoy soybean cyst nematode resistance locus [J]. Crop Sci. 1997, 37: 1611—1615.
- 42 Meksem, T. W. Doubler, Concibido V. C. et al Separation of loci underlying resistance to SDS and SCN in near isogenic lines[J]. Theor. Appl. Genet. 1999, 99.
- 43 Prabhu R. R., V. N. Njiti, B. Bell—johnson et al Selecting soybean cultivars for dual resistance to soybean cyst nematode and sudden death syndrome using teo DNA markers[J]. Crop Sci. 1999, 39: 982—987.

ADVANCES IN RESISTANCE TO SOYBEAN CYST NEMATODE (*Heterodera glycines* Ichinohe)
AND RESISTANT MOLECULAR MARKERS IN SOYBEAN(*Glycines max* Merr.)

Lu Weiguo^{1,2} Gai Junyi¹

- (1. Soybean Research Institute of Nanjing Agricultural University; National Center for Soybean Improvement; National Key Laboratory for Crop Genetics and Germplasm Enhancement Nanjing 210095;
2. Institute of Cotton and Oil Crops, Henan Academy of Agricultural Sciences, Zhengzhou 450002)

Abstract Soybean cyst nematode (SCN, *Heterodera glycines* Ichinohe) is a worldwide pest of soybeans. It was reported that the inheritance of resistance to this pest was controlled by multiple genes and that there were different results among different experiments due to environment difference and population heterogeneity of the pest. The race identification system developed by Riggs et al. (1988) was still controversial due to the overlap of resistant genes in the four differentials. Two resistant genes, rhg1 and Rhg4, were identified and tagged through Mendel genetic study and molecular marker analysis. The gene, rhg1, located on linkage group G, could explain more than 50% of the total variation in the resistance to the pest and confer non—race specific resistance, and it was of great value in breeding and resistant gene cloning. Several molecular markers close to rhg1 had been screened out and proved to be effective in breeding programs. The gene, Rhg4, located 0.35 cM from i locus on linkage group A, was related to Race 3 resistance.

Key words *Glycines max*; *Heterodera glycines* Ichinohe; Race identification; Genetics of resistance; Molecular marker