

大豆对大豆胞囊线虫侵染的应答机制研究

焦梦瑶,董 铮,刘世名,李 魏

(湖南农业大学 植物保护学院,湖南 长沙 410128)

摘要:大豆胞囊线虫病(*Heterodera glycines*, soybean cyst nematode, SCN)是大豆生产上的重要病害,其特点为危害重、分布广、难防治,每年对大豆生产造成极大的损失。种植大豆抗性新品种是防治 SCN 目前最为有效的措施,研究大豆对 SCN 侵染的应答机制,是培育大豆持久抗病品种的前提,对加快抗线虫品种选育及 SCN 的防控具有重要的意义。本文综述了大豆对 SCN 侵染的组织细胞学应答机制;介绍了大豆在 SCN 侵染后酶系变化及酚类代谢的生理生化应答机制;从分子水平阐明了 SCN 侵染后大豆的基因转录变化,差异蛋白及 DNA 甲基化的应答机制,以期为大豆胞囊线虫病害的进一步研究与防治提供参考。

关键词:大豆胞囊线虫(SCN);组织细胞学;酶系;转录水平;DNA 甲基化

中图分类号:S565.1 **文献标识码:**A **DOI:**10.11861/j.issn.1000-9841.2017.03.0475

The Response Mechanism of Soybean to Soybean Cyst Nematode (*Heterodera Glycines*)

JIAO Meng-yao, DONG Zheng, LIU Shi-ming, LI Wei
(College of Plant Protection, Hunan Agricultural University, Changsha 410128, China)

Abstract: Soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*, SCN) is an important disease on soybean production, which is characterized by heavy damage, widespread and difficult to control, and causes great losses every year. Planting of resistant soybean varieties is the most effective measure to control SCN. Research of soybean response mechanism to SCN is the prerequisite for cultivating durable resistant varieties, and has great significance to speed up the anti-nematode breeding and the control of SCN. Here we reviewed the histocytology mechanism of soybean against SCN, soybean physiological and biochemical mechanisms of enzyme changes and phenolic metabolism after SCN infection. And also the mechanism of soybean gene transcription variation, protein difference and DNA methylation after SCN infection was introduced at the molecular level. Hopely, it will be useful information for further study of SCN and its control.

Keywords: Soybean cyst nematode (SCN); Histocytology; Enzyme system; Transcription level; DNA methylation

大豆胞囊线虫(soybean cyst nematode, SCN)病,是大豆生产上世界性、毁灭性的病害之一,可显著降低大豆产量,危害重时减产70%~90%,甚至绝收^[1]。在我国,每年因SCN为害而造成的大豆经济损失可达1.2亿美元^[2]。SCN病分布十分广泛,美国、巴西、阿根廷及中国是其主要分布区^[3]。该病在我国首次发生于东北三省,内蒙古和黄淮海地区也发生严重^[4],其后广西、贵州、江西、甘肃和宁夏各省也相继报道了该线虫病害的发生与危害^[5-6]。SCN极难防治,主要使用轮作、合理施肥与灌溉、选育与种植抗SCN大豆品种等农业防治措施及使用杀线虫剂进行防治,其中种植抗SCN大豆品种是目前最经济有效的防治措施^[7]。大豆对SCN的抗性机制十分复杂,包括SCN侵入前大豆根系分泌物对SCN卵孵化的影响及SCN侵入后大豆组织细胞学、生理生化及分子水平的应答^[8]。近年来,随着生物学的迅速发展,研究大豆抗SCN的应答机制对于加快大豆抗SCN分子育种进程,减少大豆产量损失具有重要意义。本文针对SCN侵染时大豆的组织细胞学、生理生化及分子水平的应答机制进行了综述和讨论,以期为更有效地防治SCN及抗病品种的分子育种提供参考。

1 大豆对SCN侵染的组织细胞学应答机制

SCN在发育的J2阶段侵入大豆根系并建立取食位点,使取食位点处的细胞壁降解及相邻薄壁细胞间融合形成合胞体,从而与寄主确立营养寄生关系^[9]。SCN侵入大豆后,抗病品种能够产生过敏性坏死反应(hypersensitive reaction, HR),例如,大豆抗病品种PI437654与PI88788均接种SCN3号与14号生理小种后形成的合胞体细胞质降解,突出的细胞壁合并,细胞核退化,导致合胞体降解^[10],由此可见,HR可抑制合胞体的形成与代谢,进而抑制SCN的发育导致植物对SCN的抗性提高^[11]。此外,粗面内质网的扩大也是大豆SCN抗病品种应对SCN侵染的应答反应之一,它可促使合胞体内质网

收稿日期:2017-01-12
基金项目:湖南农业大学青年科学基金(14QN19);湖南省教育厅项目(62021000032);湖南农业大学"神农学者"计划(2013)。
第一作者简介:焦梦瑶(1993-),女,硕士,主要从事大豆胞囊线虫侵染机制研究。E-mail:JiaoMengyao2016@163.com。
通讯作者:李魏(1983-),男,博士,教授,主要从事植物-微生物分子互作研究。E-mail:liwei3505514@163.com。

功能紊乱,并最终导致细胞死亡。然而在大豆 SCN 感病品种中,SCN 侵染后诱导大豆产生的合胞体细胞质变得浓稠,合胞体不断增大,产生并贮存营养物质,以供线虫的生长发育直至成熟^[12]。此外,Liu 等^[13]研究发现合胞体的高代谢活性对 SCN 的发育具有重要影响,SCN 诱导大豆根部所形成的合胞体需要严格的叶酸—碳代谢平衡来维持其内环境的稳定,该代谢一旦紊乱,将会严重影响 SCN 的发育活动。

2 大豆对 SCN 侵染的生理生化应答机制

2.1 SCN 侵染后大豆的酶系变化

近年来,许多研究结果均证实:大豆的抗病性与根内防御酶系的变化密切相关。使用不同的大豆抗 SCN 品种 PI88788、PI90763 及感病品种辽豆 10 号分别接种 SCN 不同的生理小种(1、3 和 14 号),PI88788 接种 3 号和 14 号生理小种及 PI90763 接种 1 号和 3 号生理小种后,根系内苯丙氨酸解氨酶(PAL)、过氧化物酶(POD)、多酚氧化酶(PPO)和超氧化物歧化酶(SOD)4 种酶的活性均显著高于未接种的大豆^[14]。抗病品种灰皮支黑豆和感病品种晋豆 11,接种 SCN 4 号生理小种后,PAL、POD、PPO 和 SOD 均明显高于未被侵染的大豆,但这 5 种酶活性的增加程度在抗病品种中均显著大于感病品种,而氧和丙二醛(MDA)的含量在感病品种中明显升高,在抗病品种中变化不大,表明抗病品种灰皮支黑豆具有更强的抗膜脂过氧化能力和防御能力^[15]。以不同的大豆抗 SCN 品种五寨黑豆和感病品种合丰 35 为材料,被 SCN 3 号生理小种侵染后,PAL、SOD、POD、PPO 和 β -1,3 葡聚糖酶的变化趋势与上述结果一致^[16]。这些研究结果表明,不同大豆品种对 SCN 不同生理小种的抗病性与大豆根内酶系活力的变化密切相关。

2.2 SCN 侵染后大豆的酚类代谢变化

酚类化合物是植物抗病反应中的一类次生代谢产物,参与了许多生化过程,与植物抗性水平直接相关。SCN 侵染后诱导大豆产生的酚类物质代谢变化目前主要涉及大豆类黄酮,该物质为大豆植株内重要的抗病相关酚类化合物,能够抑制病原物的生长,同时诱导大豆产生根瘤^[17]。抗病品种灰皮支黑豆和感病品种辽豆 15 被 SCN 侵染后,根内总酚和类黄酮含量均增加,且在感病品种中先达到最高值^[18]。

大豆类黄酮可对线虫的生长发育产生直接的抑制甚至毒杀作用^[19]。在不同的大豆抗病品种五寨黑豆与感病品种合丰 35 中,其根内类黄酮粗提物可以通过抑制 SCN 体内糖和蛋白质的含量而有效抑制 SCN 的卵孵化及 J2 阶段幼虫的生长发育^[20]。

此类黄酮粗提物还可以使线虫体内发挥抗氧化作用的谷胱甘肽转移酶(GST)与过氧化氢酶(CAT)功能失衡,最终导致线虫死亡^[21]。

3 大豆对 SCN 侵染的分子水平应答机制

3.1 SCN 侵染后大豆的基因转录水平变化

大豆根部转录组的变化是 SCN 胁迫下大豆重要的应答机制之一。大豆被 SCN 侵染后,其根部的基因表达谱存在着一定的变化,表现为光合系统受到抑制,许多转录因子、病程相关基因、胁迫反应相关的基因表达量上调或下调^[22]。灰皮支黑豆受 SCN 侵染后,诱导转录因子 WRKY35、WRKY13 及多酚氧化酶、 β -1,3-葡聚糖酶、几丁质酶等 389 个差异基因表达量上调,转录因子 bZIP42、细胞色素 P450 单加氧酶、过氧化物酶、14-3-3 蛋白等 344 个差异基因表达量下调^[23]。被 SCN 4 号生理小种侵染后,在抗病品种灰皮支黑豆和五寨黑豆中,21 个共同差异表达的基因表达量变化显著,其中 16 个基因的表达量增加,5 个下降^[24]。这些基因与丝氨酸和精氨酸代谢过程、蛋白激酶合成、抗病防卫过程、基因转录及信号转导等有关,但主要作用于水杨酸和茉莉酸的信号途径,说明这两条信号途径调控大豆对 SCN 的抗性^[24]。

大豆 SCN 抗病品种被 SCN 侵染前后存在发生差异表达的基因,对应的差异表达基因涉及功能多样,且多与大豆 SCN 抗病反应相关。通过构建 SCN 侵染后大豆抗病品种小粒黑豆根部早期差异表达的基因文库,对得到的 166 个 unique EST 进行同源比对及功能聚类分析,分离得到一些表达频率较高的基因,包括参与水分运输的水通道蛋白、脂膜嵌入蛋白;参与细胞保护机制的泛肽素、过氧化氢酶、细胞色素 P450 等;参与细胞周期调控的依赖性细胞周期激酶、成熟调控蛋白;参与能量代谢及基础代谢途径的基因,如 3-磷酸甘油醛脱氢酶、苯乙醛还原酶等,这些基因在大豆与 SCN 发生不亲和互作的过程中可能起重要作用^[25]。此外,通过对 SCN 侵染前后抗病品种五寨黑豆的转录组进行检测,发现许多基因存在差异表达,并且这些基因在生物过程中的功能多已被注释,例如,参与氨基酸及碳水化合物的运输和代谢、信号传导及次生代谢物质的合成过程;差异表达基因在氧化磷酸化及苯丙烷类代谢通路中显著富集,表明这两个代谢通路在抗病品种五寨黑豆抗 SCN 中起重要作用^[26]。

SCN 诱导产生的大豆合胞体在发育过程中可促使大豆产生大量基因表达的变化。使用激光捕获显微切割技术和微阵列分析法研究这些变化,发现有成千上万的大豆基因存在差异表达^[27]。研究发现,大豆抗 SCN 品种 PI 548402 在产生抗病反应

过程中,脂氧合酶-4、脂氧合酶-9 基因与苯丙烷合成途径中的基因诱导表达量最高,说明合胞体在经历抗病反应过程中,苯丙烷信号通路发挥着重要的作用^[28]。大豆不同的抗感品种被 SCN 侵染后,异黄酮合酶基因(*ISF1*)被诱导表达,表明该基因参与大豆与 SCN 的互作^[29]。合胞体形成与发挥作用的过程中存在着潜在的 SCN 分子抗性机制,通过研究这些差异表达基因能够为这种机制的研究提供新的信息^[30]。

3.2 SCN 侵染后大豆的差异蛋白变化

SCN 侵入大豆根部引起大豆发生差异蛋白的变化,这些蛋白点的含量上调或下调,其中一些蛋白的功能已得到初步鉴定。据报道,抗 SCN 3 号生理小种的大豆品种灰皮支黑豆与感病品种辽豆 15 配制的杂交后代抗、感池中,抗池中有 6 个蛋白点进行特异表达,17 个蛋白点的含量上调或下调 2 倍以上;感池中有 4 个蛋白点进行特异表达。通过质谱分析,共鉴定出 16 个蛋白点,初步鉴定为胰蛋白酶抑制剂、木质部丝氨酸蛋白酶、RNA 聚合酶Ⅲ等,这些差异蛋白可能在大豆抗 SCN 侵染过程中发挥作用^[31]。以不同的大豆 SCN 抗病品种哈尔滨小黑豆与感病品种辽豆 10 号的杂交后代为材料,构建 SCN 胁迫下的差异蛋白表达图谱,结果表明,抗病池材料中有 11 个蛋白点表现为含量上调或下调 3 倍以上,6 个蛋白点特异表达,感病池中 10 个蛋白点特异表达。在最终鉴定的 16 个蛋白点中,钙调素结合蛋白、氧化还原酶等几种蛋白分别与能量代谢、光合作用、防卫反应、基因调控及信号传导等途径密切相关^[32]。此外,大豆不同抗、感品种的根部分别被 SCN 侵染 3 和 8 d 后,利用双向电泳法共检测到 42 个存在丰度差异的蛋白点,随后使用 LC-MS/MS 技术鉴定了代表 33 个蛋白的 39 个差异蛋白点^[33]。这些蛋白在表达强度方面发生了 1.5 倍的变化,这可能与 SCN 侵染后引起大豆蛋白产生差异改变的生化过程有关。

rhg1 是大豆表现 SCN 抗性的重要数量性状位点(quantitative trait locus, QTL),该位点在大豆的第 18 条染色体上^[34]。*rhg1* 可以是隐性、共显性,也可以是显性基因,包括 *rhg1-a* (Peking 型大豆)和 *rhg1-b* (PI 88788 型大豆)2 种^[35]。*rhg1* 位点处的 SCN 抗性等位基因可增加大豆根部蛋白组的丰度,从而介导大豆对 SCN 的抗性。例如,通过比较未侵染 SCN 的大豆品种与受 SCN 侵染 10 d 后抗感大豆近等基因系根部蛋白的丰度变化,发现抗感大豆根部蛋白丰度均有所提高,但只有 30 个蛋白点的含量上调 1.5 倍以上,最终鉴定了 28 个蛋白,这些蛋白根据功能的不同大致分为防卫反应相关蛋白、代谢相关蛋白、贮存蛋白及其他未分类蛋白 4 类^[36]。此外,比较受 SCN 侵染后抗感品种近等基因系根部的

蛋白丰度变化,发现有些蛋白(如,丙糖异构酶)的丰度只在抗病品种中表现增加,感病品种中未增加,因此,通过增加蛋白的丰度应对大豆不同基因型和 SCN 的侵染可能在大豆介导对 SCN 的抗性反应中发挥着重要的作用^[36]。

3.3 SCN 侵染后大豆的 DNA 甲基化水平变化

DNA 甲基化是重要的表观遗传标记,在调控基因表达方面发挥作用^[37]。研究发现,大豆根部在受 SCN 侵染前后均可发生低甲基化与高甲基化作用,但低甲基化和高甲基化的区域与作用程度均存在差异,例如 SCN 与感病品种互作的过程中,低甲基化作用程度高于高甲基化作用程度,这些差异甲基化的产生与基因大小和 GC 含量无关,但和复制出的旁系同源基因密切相关^[30]。某些低甲基化、高甲基化差异表达基因与合胞体相关基因重叠,这些基因与大豆的表观遗传调控^[30]、激素信号途径^[38-39]、细胞壁结构^[11]、信号传导^[40-41]、泛素化^[42]等有关。

DNA 甲基化作用可降低大豆对 SCN 的抗性。研究发现,部分失去 DNA 甲基化作用的大豆突变株受 SCN 侵染后感病性降低,这是由于线虫激发了小 RNA 途径来控制大豆转录水平与转录后水平的基因表达,从而能够改变大豆对 SCN 侵染的感病情况^[43]。此外,SCN 诱导大豆合胞体产生的差异甲基化作用可在大豆与 SCN 发生亲和互作的过程中抑制大豆的防卫反应^[44-45]。

通过研究 DNA 甲基化的潜在差异能够确定不同种质资源中 *Rhg1* 位点处基因组结构和核酸的变异情况。研究发现,抗病品种(低拷贝或高拷贝的 *Rhg1* 位点)与感病品种(单一拷贝的 *Rhg1* 位点)中存在 8 个差异甲基化区域(differentially methylated regions, DMRs)。在 SCN 抗性株系的 *Rhg1* 位点处, *Glymal8g02580*、*Glymal8g02590* 基因共同的启动子区及 *Glymal8g02610* 基因的内部和侧翼序列均检测到了高甲基化的 DMRs^[46]。此外,后代的甲基化很大程度上来自亲本的甲基化^[47]。总之,不同的 SCN 抗性种质资源稳定地遗传了 *Rhg1* 抗性等位基因处 DNA 高度甲基化的区域^[46]。

4 展 望

本文通过分析大豆对 SCN 侵染产生的组织细胞学、生理生化及分子水平的应答机制,初步探究了大豆与 SCN 互作的关系,对后续候选抗 SCN 基因的鉴定及功能研究具有参考价值。由于大豆难以进行稳定遗传转化且基因组较复杂,大部分基因为多拷贝,因此目前主要应用大豆发状根转化体系和 VIGS 体系进行大豆基因的遗传转化,缺乏一个高效、稳定的整株转化体系,这也是 SCN 抗性研究中所面临的一个主要难题^[48]。

目前,虽然在大豆对 SCN 抗性研究方面取得了很多成果,已鉴定了两个 SCN 主效抗性基因 *rhg1* 和 *Rhg4*,但两者的作用机制不同,作用机理有待进一步阐明^[13]。目前大部分是将一些已知的、与抗病关联的拟南芥基因转化到易感大豆中从而提高大豆对 SCN 的抗性^[49],而 *rhg1* 和 *Rhg4* 介导的信号传导途径、代谢通路以及小分子 RNA 能否在抗 SCN 过程中起调控作用有待进一步研究^[50]。另外,由于大豆的 SCN 抗性是多个 QTL 介导的,且 SCN 具有许多不同的生理小种,使得抗性研究工作相当复杂。

由于大豆品种对 SCN 不同生理小种的抗性位点不尽相同,导致大豆抗 SCN 分子标记辅助育种具有一定困难^[51]。此外,SCN 在不断适应、进化,容易导致抗性单一化的大豆品种 SCN 抗性丧失,因此需不断挖掘并鉴定新的大豆抗 SCN 位点基因,研究其抗性机制,并通过基因工程及分子标记辅助选择育种技术,结合常规育种方法以获得高产、多抗的大豆 SCN 抗性新品种。

参考文献

[1] Cook D E, Tong G L, Guo X, et al. Copy number variation of multiple genes at *Rhg1* mediates nematode resistance in soybean [J]. *Science*, 2012, 338(6111): 1206-1209.

[2] Wang H M, Zhao H H, Chu D. Genetic structure analysis of populations of the soybean cyst nematode, *Heterodera glycines*, from north China[J]. *Nematology*, 2015, 17(5): 591-600.

[3] Wraether J A, Koenning S R. Estimates of disease effects on soybean yields in the United States 2003 to 2005 [J]. *Nematology*, 2006, 38(2): 173-180.

[4] 段玉玺. 大豆胞囊线虫病及其防治[M]. 北京: 金盾出版社, 2006: 44-51. (Duan Y X. Soybean cyst nematode and its control [M]. Beijing: Jindun Press, 2006: 44-51.)

[5] Wang D, Duan Y X, Wang Y Y, et al. First report of soybean cyst nematode, *Heterodera glycines*, on soybean from Guangxi, Guizhou, and Jiangxi Provinces, China[J]. *Plant Disease*, 2015, 99(6): 893.

[6] Peng D L, Peng H, Wu D Q, et al. First report of soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*) on soybean from Gansu and Ningxia China[J]. *Plant Disease*, 2016, 100(1): 229.

[7] 林汉明, 常汝镇, 邵桂花, 等. 中国大豆耐逆研究[M]. 北京: 中国农业出版社, 2009: 136-137. (Lin H M, Chang R Z, Shao G H, et al. Research on the stress tolerance of soybean in China[M]. Beijing: China Agriculture Press, 2009: 136 -137.)

[8] 王雪. 大豆胞囊线虫机制及与抗性相关的差异蛋白质组学研究[D]. 沈阳: 沈阳农业大学, 2009: 28-39. (Wang X. The resistant mechanism and different proteomics of soybean against *Heterodera glycines*[D]. Shenyang: Shenyang Agriculture University, 2009: 28-39.)

[9] Niblack T L, Lambert K N, Tylka G L. A model plant pathogen from the kingdom Animalia; *Heterodera glycines*, the soybean cyst nematode[J]. *Annual Review of Phytopathology*, 2006, 44(44): 283-303.

[10] Kim Y H, Kim K S, Riggs R D. Differential subcellular responses in resistance soybeans infected with soybean cyst nematode races

[J]. *Plant Pathology*, 2010, 26(2): 154-158.

[11] Tucker M L, Murphy C A, Yang R. Gene expression profiling and shared promoter motif for cell wall-modifying proteins expressed in soybean cyst nematode-infected roots[J]. *Plant Physiology*, 2011, 156(1): 319-329.

[12] Kim Y H, Kim K S, Riggs R D. Initial subcellular responses of susceptible and resistant soybeans infected with the soybean cyst nematode[J]. *Plant Pathology*, 2012, 28(4): 401-408.

[13] Liu S, Kandoth P K, Warren S D, et al. A soybean cyst nematode resistance gene points to a new mechanism of plant resistance to pathogens[J]. *Nature*, 2012, 492(7428): 256-260.

[14] 罗璇, 段玉玺, 陈立杰, 等. 大豆胞囊线虫不同生理小种对大豆根内酶活力的影响[J]. 大豆科学, 2010, 29(3): 448-452. (Luo X, Duan Y X, Chen L J. Effect of different races of soybean cyst nematology on the activities of the enzymes in roots of soybean [J]. *Soybean Science*, 2010, 29(3): 448-452.)

[15] 张海平, 王志, 李原萍, 等. 灰皮支黑豆抗大豆胞囊线虫 4 号生理小种的生化机制研究[J]. 大豆科学, 2012, 31(5): 796-800. (Zhang H P, Wang Z, Li Y P, et al. Biochemical mechanism of Xingxianhuipizhi resistant to race 4 of soybean cyst nematode[J]. *Soybean Science*, 2012, 31(5): 796-800.)

[16] 李海燕, 段玉玺, 陈立杰, 等. 大豆胞囊线虫 3 号生理小种胁迫下不同抗性大豆品种的生化响应[J]. 大豆科学, 2014, 33(5): 783-786. (Li H Y, Duan Y X, Chen L J, et al. Biochemical reaction of different resistant soybean varieties to race 3 of soybean cyst nematode [J]. *Soybean Science*, 2014, 33(5): 783-786.)

[17] Zhang J, Subramanian S, Stacey G, et al. Flavones and flavonols play distinct critical roles during nodulation of *Medicago truncatula*, by *Sinorhizobium meliloti*[J]. *Plant Journal*, 2009, 57(1): 171-183.

[18] 刘大伟, 段玉玺, 陈立杰, 等. 灰皮支黑豆抗大豆胞囊线虫 3 号生理小种的生化机制研究[J]. 华北农学报, 2009, 24(1): 165-168. (Liu D W, Duan Y X, Chen L J, et al. Study on biochemical mechanism of Huipizhi Heidou resistant to race 3 of soybean cyst nematode[J]. *Acta Agriculturae Boreali-Sinica*, 2009, 24(1): 165-168.)

[19] Wuys N, Lognay G, Swennen R, et al. Nematode infection and reproduction in transgenic and mutant *Arabidopsis* and tobacco with an altered phenylpropanoid metabolism[J]. *Journal of Experimental Botany*, 2006, 57(11): 2825-2835.

[20] 段玉玺, 李海燕, 陈立杰, 等. 大豆不同品种根内类黄酮提取物对大豆胞囊线虫的抑制作用[J]. 大豆科学, 2014, 33(5): 724-727. (Duan Y X, Li H Y, Chen L J, et al. Inhibitory effects of flavonoids extracted from different soybean root on *Heterodera glycines* Ichinohe[J]. *Soybean Science*, 2014, 33(5): 724-727.)

[21] 李海燕, 段玉玺, 陈立杰. 大豆植株中类黄酮对大豆胞囊线虫的毒杀效果及机理研究[J]. 作物杂志, 2015(1): 57-60. (Li H Y, Duan Y X, Chen L J, et al. Mechanism of flavonoids in soybean plant on *Heterodera Glycines* Ichinohe[J]. *Crops*, 2015(1): 57-60.)

[22] Li X Y, Wang X, Zhang S P, et al. Comparative profiling of the transcriptional response to soybean cyst nematode infection of soybean roots by deep sequencing[J]. *Chinese Science Bulletin*, 2011, 56(18): 1904-1911.

[23] 刘大伟, 陈立杰, 段玉玺. 胞囊线虫感染后不同抗性大豆根系差异基因表达的初步分析[J]. 西南农业学报, 2014, 27(4): 1494-1498. (Liu D W, Chen L J, Duan Y X, et al. Pre-

- liminary study on gene expression profiling in different resistant soybean roots in response to *Heterodera glycines* stress[J]. South-west China Journal of Agricultural Sciences, 2014, 27(4): 1494-1498.)
- [24] Li B, Sun J M, Wang L, et al. Comparative analysis of gene expression profiling between resistant and susceptible varieties infected with soybean cyst nematode race 4 in *Glycine max*[J]. Journal of Integrative Agriculture, 2014, 13(12): 2594-2607.
- [25] 王芳, 段玉玺, 陈立杰, 等. 胞囊线虫感染后小粒黑豆抑制消减杂交 cDNA 文库的构建及 EST 分析[J]. 中国农业科学, 2012, 45(6): 1106-1115. (Wang F, Duan Y X, Chen L J, et al. Construction of SSH-cDNA libraries and EST analysis in roots of Xiaoli black bean in response to *Heterodera glycines* parasitization [J]. Scientia Agricultura Sinica, 2012, 45 (6): 1106-1115.)
- [26] 李海燕, 王芳, 段玉玺, 等. 大豆胞囊线虫感染诱导五寨黑豆早期的转录组分析[J]. 中国油料作物学报, 2015, 37(2): 194-200. (Li H Y, Wang F, Duan Y X, et al. Transcriptome analysis of Wuzhai heidou infected by *Heterodera glycines*[J]. Chinese Journal of Oil Crop Sciences, 2015, 37(2): 194-200.)
- [27] Ithal N, Recknor J, Nettleton D, et al. Parallel genome-wide expression profiling of host and pathogen during soybean cyst nematode infection of soybean[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2007, 20(20): 293-305.
- [28] Klink V P, Hosseini P, Matsye P D, et al. Syncytium gene expression in *Glycine max* [PI 88788], roots undergoing a resistant reaction to the parasitic nematode *Heterodera glycines*[J]. Plant Physiology & Biochemistry, 2010, 48(3): 176-193.
- [29] 练云, 卢为国. 大豆抗 SCN 机制及抗病相关基因研究进展[J]. 中国油料作物学报, 2013, 35(6): 727-732. (Lian Y, Lu W G. Advances on resistance mechanism and gene to SCN in soybean[J]. Chinese Journal of Oil Crop Sciences, 2013, 35 (6): 727-732.)
- [30] Rambani A, J. Hollis Rice, Liu J, et al. The methylome of soybean roots during the compatible interaction with the soybean cyst nematode[J]. Plant Physiology, 2015, 168(4): 1364-1377.
- [31] 刘大伟, 陈立杰, 段玉玺. 大豆胞囊线虫胁迫下不同抗性大豆杂交后代根系蛋白质组分析[J]. 华北农学报, 2013, 28(5): 29-33. (Liu D W, Chen L J, Duan Y X. Proteomic analysis of soybean with different resistance differentially expressed proteins induced by *Heterodera glycines*[J]. Acta Agriculturae Boreali-Sinica, 2013, 28(5): 29-33.)
- [32] 王雪, 段玉玺, 陈立杰, 等. 大豆胞囊线虫胁迫下大豆根部蛋白质差异表达分析[J]. 中国油料作物学报, 2015, 37(1): 96-101. (Wang X, Duan Y X, Chen L J, et al. Proteins different expression in soybean roots after infected by *Heterodera glycines* Ichinohe[J]. Chinese Journal of Oil Crop Sciences, 2015, 37 (1): 96-101.)
- [33] Chen X H, Macdonald M, Khan F, et al. Dynamic proteome analysis of soybean roots displaying compatible and incompatible interactions to different *Heterodera glycines* populations[J]. Molecular Ecology, 2013, 10(4): 2961-2978.
- [34] Concibido V C, Diers B W, Arelli P R. A decade of QTL mapping for cyst nematode resistance in soybean[J]. Crop Science, 2004, 44(4): 1121-1131.
- [35] Brucker E, Carlson S, Wright E, et al. *Rhg1* alleles from soybean PI 437654 and PI 88788 respond differentially to isolates of *Heterodera glycines* in the greenhouse[J]. Theoretical & Applied Genetics, 2005, 111(1): 44-49.
- [36] Afzal A J, Natarajan A, Saini N, et al. The nematode resistance allele at the *rhg1* locus alters the proteome and primary metabolism of soybean roots [J]. Plant Physiology, 2009, 151 (3): 1264-1280.
- [37] 刘世名, 彭德良. 大豆的胞囊线虫抗性研究新进展[J]. 中国科学, 2016, 46 (5): 1-12. (Liu S M, Peng D L. Recent progresses on soybean resistance to soybean cyst nematode[J]. Scientia Sinica Vitae, 2016, 46 (5): 1-12.)
- [38] Hewezi T, Piya S, Richard G, et al. Spatial and temporal expression patterns of auxin response transcription factors in the syncytium induced by the beet cyst nematode *Heterodera schachtii*, in *Arabidopsis* [J]. Molecular Plant Pathology, 2014, 15 (7): 730-736.
- [39] Gheysen G, Mitchum M G. How nematodes manipulate plant development pathways for infection[J]. Current Opinion in Plant Biology, 2011, 14(4): 415-421.
- [40] Ambawat S, Sharma P, Yadav N R, et al. MYB transcription factor genes as regulators for plant responses: An overview[J]. Physiology and Molecular Biology of Plants, 2013, 19(3): 307-321.
- [41] Reddy A S, Ali G S, Celesnik H, et al. Coping with stresses: Roles of calcium- and calcium/calmodulin-regulated gene expression. [J]. Plant Cell, 2011, 23(6): 2010.
- [42] Dielen A S, Badaoui S, Candresse T, et al. The ubiquitin/26S proteasome system in plant-pathogen interactions: A never-ending hide-and-seek game[J]. Molecular Plant Pathology, 2010, 11 (2): 103.
- [43] Hewezi T, Baum T J. Gene Silencing in Nematode Feeding Sites [J]. Advances in Botanical Research, 2015, 73 (6782): 221-239.
- [44] Ithal N, Recknor J, Nettleton D, et al. Developmental transcript profiling of cyst nematode feeding cells in soybean roots[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2007, 20(5): 510-525.
- [45] Hosseini P, Matthews B F. Regulatory interplay between soybean root and soybean cyst nematode during a resistant and susceptible reaction[J]. BMC Plant Biology, 2014, 14(1): 1-10.
- [46] Cook D E, Bayless A M, Wang K, et al. Distinct copy number, coding sequence, and locus methylation patterns underlie *Rhg1*-mediated soybean resistance to soybean cyst nematode[J]. Plant Physiology, 2014, 165(2): 630-647.
- [47] Schmitz R J, He Y, Valdés-López O, et al. Epigenome-wide inheritance of cytosine methylation variants in a recombinant inbred population[J]. Genome Research, 2013, 23(10): 1663-1674.
- [48] Liu J Z, Graham M A, Pedley K F, et al. Gaining insight into soybean defense responses using functional genomics approaches [J]. Briefings in Functional Genomics, 2015, 14(4): 283-290.
- [49] Matthews B F, Beard H, Brewer E, et al. *Arabidopsis*, genes, *AtNPR1*, *AtTGA2*, and *AtPR-5*, confer partial resistance to soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*) when overexpressed in transgenic soybean roots [J]. BMC Plant Biology, 2014, 14 (1): 94-100.
- [50] Li X Y, Wang X, Zhang S P, et al. Identification of soybean microRNAs involved in soybean cyst nematode infection by deep sequencing[J]. PLoS ONE, 2012, 7(6): e39650.
- [51] Jiao Y, Vuong T D, Liu Y, et al. Identification and evaluation of quantitative trait loci underlying resistance to multiple HG types of soybean cyst nematode in soybean PI437655 [J]. Theoretical & Applied Genetics, 2015, 128(1): 15-23.