

# 大豆抗猝死综合症的基因定位研究进展

桑永生<sup>1,2</sup>, 齐广勋<sup>3</sup>, 刘月<sup>1,2</sup>, 袁翠平<sup>1\*</sup>

(1. 吉林省农业科学院大豆研究所, 长春 130033; 2. 吉林农业大学农学院, 长春 130118; 3. 吉林省农业科学院作物资源研究所, 吉林 公主岭 136100)

**摘要:**大豆猝死综合症(Sudden Death Syndrome, SDS)是大豆生产上的重要病害之一,可导致大豆产量下降,在美国、加拿大、南非以及亚洲一些地区均有发生。培育抗病品种是防治大豆猝死综合症最有效的方法。大豆抗SDS的基因定位研究是开展大豆抗SDS分子育种的理论基础,本文对抗性基因定位研究现状进行了综述,并对存在的问题进行了讨论。

**关键词:**大豆;大豆猝死综合症;基因定位;抗性;QTL

中图分类号:S565.1

文献标识码:A

文章编号:2096-5877(2022)03-0083-05

## Advances in Gene Mapping of Soybean Resistance to Sudden Death Syndrome

SANG Yongsheng<sup>1,2</sup>, QI Guangxun<sup>3</sup>, LIU Yue<sup>1,2</sup>, YUAN Cuiping<sup>1\*</sup>

(1. Soybean Research Institute, Jilin Academy of Agricultural Sciences, Changchun 130033; 2. College of Agriculture, Jilin Agricultural University, Changchun 130118; 3. Crop Germplasm Resource Institute, Jilin Academy of Agricultural Sciences, Gongzhuling 136100, China)

**Abstract:** Sudden death syndrome (SDS) is one of the most important diseases in soybean production, which occurs in the United States, Canada, South Africa and some parts of Asia, resulting in a decline in soybean yield. Planting resistant varieties is an economically and environment-friendly method to mitigate the disease. QTL mapping of soybean SDS resistance is the theoretical basis of SDS resistance molecular breeding. In this paper, we reviewed the advance of gene mapping in soybean resistance to SDS and discussed the existing problems and development prospects.

**Key words:** Soybean; Soybean sudden syndrome; Gene mapping; Resistance; QTL

大豆是重要的粮食和油料作物,拥有榨油、食用、饲用等多种价值<sup>[1-2]</sup>,病虫害是导致大豆减产的主要因素之一<sup>[2]</sup>。大豆猝死综合症(Sudden Death Syndrome, SDS)于1971年在美国阿肯色州首次被H. J. Walters发现,1982年导致该州大豆产量严重下降,引起了人们的高度重视<sup>[3]</sup>。目前,SDS可由*Fusarium virguliforme*, *F. tucumaniae*, *F. brasiliense*, *F. crassistipitatum*等多种病原菌引起<sup>[4-5]</sup>。SDS病原菌成功侵染植物体根系后,会分泌植物性毒

素,并开始杀死植物细胞,以便快速摄取营养;侵染晚期病原菌会产生大量具有催化和水解活性的酶,分解植物细胞壁,导致根坏死。同时,病原菌在根部产生的毒素可传导到叶面细胞中,引起SDS叶面症状:叶片发生褪绿斑点和叶尖坏死,严重时会出现过早脱叶、花并且脱落豆荚,直接或间接导致大豆产量下降<sup>[3,6-7]</sup>。据报道,2003~2005年,SDS造成了美国阿肯色州、艾奥瓦州、伊利诺伊州、印第安纳州等大豆经济损失超过1亿美元,其严重程度仅次于大豆胞囊线虫、疫霉病和茎腐病<sup>[8]</sup>;2010~2014年,该病害危害程度在美国和加拿大安大略省都位居第四,造成大豆产量损失高达57.1亿公斤<sup>[9]</sup>。南非、亚洲等地已有关于SDS的报道<sup>[10-11]</sup>。中国每年都要从北美等SDS疫区进口大豆,在这些大豆中掺杂的土壤、土块以及病植株残渣,可能携带SDS病原菌。尽管这些病原菌是我国检疫性有害生物,但其风险不容忽视<sup>[12-13]</sup>。

收稿日期:2019-11-13

基金项目:吉林省农业科学院结余经费(统筹部分)项目(y81990401);吉林省农业科技创新工程项目(C92070404);农业农村部东北作物基因资源与种质创制重点实验室开放课题(CXGC2018KFKT006-2)

作者简介:桑永生(1993-),男,在读硕士,主要从事野生大豆种质资源研究。

通讯作者:袁翠平,女,博士,研究员,E-mail: cpyuan@cjaas.com

虽然我国尚未见有关于SDS病害的报道,但是大豆生产中疑似SDS病症的现象时有发生。

目前SDS防治措施有轮作换茬、合理施肥与灌溉、药剂和生物防治等方法,但种植抗病品种是最经济、环保的防治方法。本文针对SDS抗性基因定位方面的研究现状进行了综述和讨论,以期为利用SDS抗病基因资源开展分子育种提供指导。

## 1 大豆抗SDS基因定位

SDS抗性为数量性状,存在多个数量性状遗传位点(QTL)。Chang等<sup>[14]</sup>和Lightfoot<sup>[15]</sup>从不同角度对相关研究进行了综述及分析。2018年Brzostowski等<sup>[16]</sup>、Tan等<sup>[17]</sup>和Swaminathan等<sup>[18]</sup>通过遗传作图又发现了多个SDS抗性QTL。自1991年以来,

有近30篇关于SDS抗性QTL的报道,累计发掘QTL位点200余个。通过遗传作图发掘的QTL位点168个,所采用的分子标记有RAPD<sup>[19-23]</sup>、RFLP<sup>[21-22, 24-27]</sup>、SSR<sup>[16, 21-24, 28-30]</sup>和SNP<sup>[17-18, 31-35]</sup>;通过全基因组关联分析发掘的QTL有38个,为2014年之后的报道,所采用的分子标记均为SNP<sup>[36-38]</sup>。本文对SDS抗性基因定位研究从QTL在染色体的分布、QTL的来源、QTL定位所采用的评价方法等方面进行了剖析。

### 1.1 QTL在染色体上的分布

在大豆20个染色体(连锁群)上均有SDS抗性QTL位点(图1),但是大多数位点尚未验证。Chr18(G)和Chr06(C2)是定位到QTL最多的2个染色体,分别分布了43个和31个QTL位点,其次是Chr03(N)和Chr13(F),分别分布了15个和14个QTL位点。

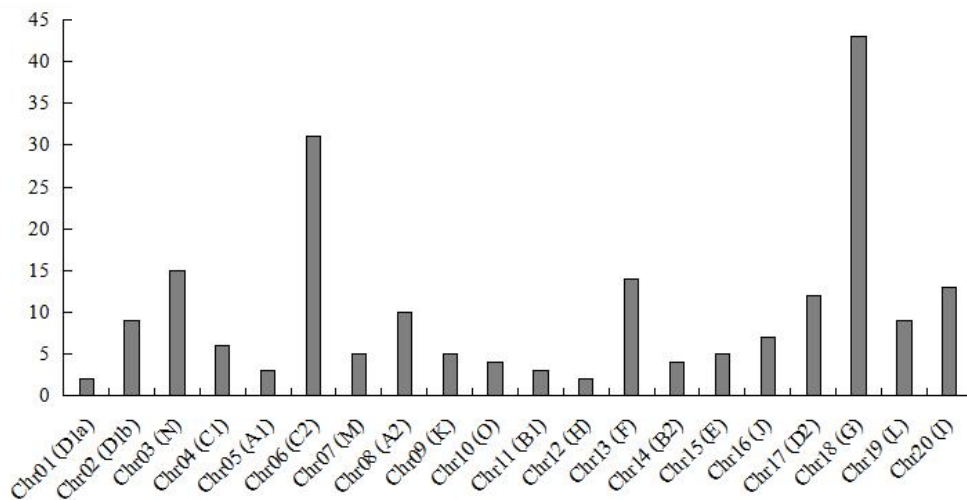


图1 20个大豆染色体(连锁群)上分布的QTL位点数目

Chang等<sup>[14]</sup>曾对报道的QTL进行整合,并对多次定位到的QTL位点进行了命名。命名的10个位点包括Rfv03-01、Rfv03-02、Rfv06-01、Rfv06-02、Rfv09-01、Rfv13-01、Rfv16-01、Rfv17-01、Rfv18-01和Rfv18-02。这10个位点分布在Chr03(N)、Chr06(C2)、Chr09(K)、Chr13(F)、Chr16(J)、Chr17(D2)和Chr18(G)7个染色体(连锁群)上,并在Chr03(N)、Chr06(C2)和Chr18(G)上分别定位到2个不同的区域,说明这些染色体在大豆对SDS抗病方面有着重要的作用。

### 1.2 QTL的来源

QTL发掘的方法有遗传作图和关联分析2种,除了Bao、Wen和Zhang等<sup>[36-38]</sup>采用美国农业部的大豆品种作为实验材料进行SDS关联分析外,其余QTL发掘均利用大豆杂交遗传群体作为试验材料。发掘的QTL来自PI438489B、MD96-5722、

Pyramid、Forrest、LS98-0582、Hartwig、MN1606SP、PI507531、Ripley和E07080等19个大豆品种(系)。Forrest是被利用次数最多的抗源,有7篇报道均是采用Forrest与Essex杂交遗传群体开展的QTL定位研究;其次是Hartwig、Pyramid、LS98-0582、LS94-3207和Ripley,分别有3、2、2、2、2篇报道。其余均只有1篇报道。对Chang等<sup>[14]</sup>命名的10个抗性位点分析发现(图2),这些位点在多个大豆品种(系)中存在。例如:Rfv06-01在Forrest、MD96-5722、Hartwig、Douglas、A95-684043中均检测到;Rfv13-01、Rfv06-02分别在4个品种中检测到;Rfv09-01、Rfv18-01和Rfv18-02在3个品种中均检测到。它们可能对大豆抗性具有比较重要的作用,是抗源中普遍存在的抗性位点。

不同大豆品种(系)携带的QTL不同,Forrest含有的QTL最多(7个),分别为Rfv03-01、Rfv03-

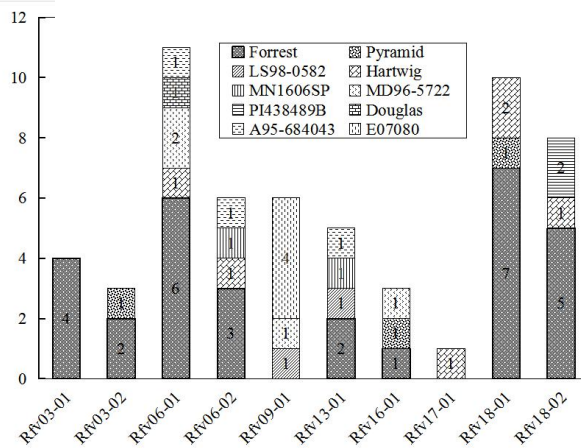


图2 整合的SDS抗性位点上被鉴定的QTL数目

02、Rfv06-01、Rfv13-01、Rfv16-01、Rfv18-01 和 Rfv18-02; Hartwig 检测到 5 个, 分别是 Rfv06-01、Rfv06-02、Rfv17-01、Rfv18-01 和 Rfv18-02; Pyramid 检测到 3 个: Rfv03-02、Rfv16-01、和 Rfv18-01 (图2)。大豆品种含有的 QTL 数目以及 QTL 对抗性的贡献率可能会决定抗病水平, 但因不同报道所采取抗性评价方法的不同以及实验条件及环境等因素的影响, 这些 QTL 及其贡献率难以统计。

### 1.3 QTL 定位所采用的表型评价方法

大豆与 SDS 病原菌间复杂的互作关系导致抗性评价方法不尽相同, 主要评价了叶片病害情况和根系病害情况。开展 SDS 定位的研究中, 采用叶片病害评价方法的报道较多, 有 23 个; 采用根系病害评价方法的报道有 8 个; 还有少数研究 SDS 病害条件下的大豆产量、冠层干重降低幅度 (DMR)、根系干重处理比 (RR) 等。

评价叶片病害的指标有病害严重程度 (DS)、病害指数 (DX)、病害发生率 (DI) 和病情发展曲线下面积 (AUDPC), 多数研究同时采用了 DS、DX 和 DI 多个指标。不同研究对 DS 的等级划分和评价时期也不尽相同。有的研究将 DS 等级分为 1~6 级, 即在接种后 14 天开始记录发病情况 [0 级: 叶片无发病症状; 1 级: 叶片出现轻微黄化或坏死斑点, 占 1%~10%; 2 级: 叶片有明显的脉间失绿和黄化, 占 11%~20%; 3 级: 叶缘坏死 (直径 > 2 cm), 坏死或黄化叶片占 21%~40%; 4 级: 叶缘坏死且卷曲呈不规则形状, 坏死或黄化叶片占 41%~75%; 5 级: 叶片大部分坏死且叶脉失绿, 坏死或黄化叶片占 75%~100%; 6 级: 叶片开始脱落] [38]。有的研究将 DS 等级赋 1~6 分, 在接种 5 周后开始记录叶片发病情况 [1 分: 叶片没有出现 SDS 症状; 2 分: 叶片轻度黄化和 (或) 黄化斑点占叶片 1%~10%; 3

分: 叶片脉间黄化或坏死占叶片 11%~20%; 4 分: 沿叶缘坏死 (直径 > 2 cm) 占叶片 21%~40%; 5 分: 沿整个叶缘坏死且卷曲呈杯状或呈不规则形状, 占 41%~75%; 6 分: 叶片大部分面积坏死且脉间坏死占叶片 75%~100% 或叶片全部脱落] [18]。也有的研究将 DS 等级分为 1~8 级, 在接种 28 天后开始记录 (1 级: 无 SDS 症状; 2 级: 有轻微 SDS 症状, 叶片斑驳; 3 级: 有中度 SDS 症状并伴随着脉间小部分褪绿和坏死; 4 级: 中度 SDS 症状并伴随着脉间黄化和坏死; 5 级: 脉间出现严重的黄化或坏死并且叶片卷曲成杯状; 6 级: 叶片坏死卷曲成杯状并且伴随着一部分叶片脱落; 7 级: 大部分叶片坏死并脱落; 8 级: 植株死亡) [36]。还有的研究将 DS 等级分为 1~9 级, 在 R6 期开始记录发病情况 (0 级: 没有出现 SDS 症状; 1 级: 叶片黄化 1%~10% 或坏死 1%~5%; 2 级: 叶片黄化 11%~20% 或坏死 6%~10%; 3 级: 叶片黄化 21%~40% 或坏死 11%~20%; 4 级: 叶片黄化 41%~60% 或坏死 21%~40%; 5 级: 叶片黄化大于 60% 或坏死大于 40%; 6 级: 不到 1/3 叶片脱落; 7 级: 1/3~2/3 叶片脱落; 8 级: 大于 2/3 叶片脱落; 9 级: 在正常落叶前因衰老而死亡) [37]。DI 是指发病植株占该品种总供试植株的百分比 [39],  $DX = (DI \times DS) / 9$ 。AUDPC 是指将 DS 评级转换为百分比中点值, 用以计算病情发展曲线下面积 [39]。

评价根系病害的指标有根腐烂程度 (RRS)、根病变严重程度 (RLS)、病菌感染率 (IS)。RRS 是指在接种后 30 天植物根部呈现棕色或黑色所占整个根部的百分比 [35]。RLS 是对根病变严重程度的量度, 在接种 28 天后开始记录, 等级分为 1~10 级 (1 级: 主根无可见病变; 2 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 10%~20%; 3 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 20%~30%; 4 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 30%~40%; 5 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 40%~50%; 6 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 50%~60%; 7 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 60%~70%; 8 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 70%~80%; 9 级: 主根呈现灰褐色或黑色, 占 90%~100%; 10 级: 主根呈现灰褐色或黑色的部分占 90%~100% 或主根完全缺失) [36]。IS 是指在选择性培养基上可检测到病原菌的主根切片数占供检总主根切片数的平均百分比 [26]。

上述评价指标之间虽然存在一定的正相关性, 但其相关系数较小。2013~2015 年, Tan 等 [35] 在 Decatur 和 East Lansing 两个地点采用叶片评价方法 (DS、DX、DI) 和根系病原菌含量评价了 RIL 群

体的抗性,发现根系中病原菌含量与叶片评价指标之间存在较弱的正相关关系(0.18~0.34),它们与根系干重均具有显著负相关。不同指标其广义遗传力也有较大差异,表现出在不同年份和环境下其稳定程度的不同。评价指标间较弱的相关性及其不同的遗传力可能是导致QTL定位结果不一致的主要原因。Chang等<sup>[25]</sup>利用Essex和Forrest的RIL群体在田间采用DI和DS 2种方法进行SDS的QTL定位,DI的QTL有4个,2个位于LG G,另外2个分别位于LG C2和LG N,而DS的QTL只有2个,与位于LG G的DX的QTL相同。

## 2 问题与展望

### 2.1 SDS抗性评价指标

SDS是一种土传病害。病原菌侵染并危害根系,造成根系坏死;同时,它在根部产生毒素,这种毒素可传导到叶片,引起SDS叶片症状。因此,大豆对SDS的抗性表现有2个方面:根坏死程度和叶片坏死程度。根部症状是对SDS病原菌的抗性表现,而叶片症状反映的是对毒素的响应。尽管二者有一定的正相关,但相关程度可能因品种而异。例如,2014年大豆品种E07080在Decatur对SDS的抗性表现为:DS 1.5,DI 3.54<sup>[35]</sup>;而Forrest对SDS的抗性表现为:DS 1.2,DI 16.5<sup>[25]</sup>。另外,SDS抗性指标的广义遗传力较低,受环境因素影响较大<sup>[39]</sup>。2013~2015年,Tan等<sup>[35]</sup>发现DS、DI、DX、根系中病原菌含量、根干重的广义遗传力在Decatur分别为0.64、0.73、0.70、0.55和0.52,认为叶片评价指标比根系评价指标的稳定性更好。Luckew等<sup>[33]</sup>报道的广义遗传力更低,DS、DI、DX和RRS的广义遗传力分别为0.24、0.26、0.21和0.23。

因此,SDS抗性评价不仅评价指标复杂,评价工作量大,而且评价结果对环境条件反应敏感。Cui等<sup>[40]</sup>曾尝试利用RGB相机采用成像分析方法评价叶片病害的严重程度,以提高抗性评价效率。但该方法尚未得到推广。如何快速、客观地评价大豆对SDS的抗性仍有待进一步探索。

### 2.2 基因聚合与抗病育种

目前大豆抗SDS育种仍以筛选抗病基因资源为目标。然而,SDS抗病QTL的“微效性”和SDS表型鉴定方法的不一致性决定了聚合育种是一项艰巨的工作,分子标记辅助选择可大大提高育种效率。对于育种者来说,面对数以百计的QTL,选择“真正的QTL”将是一大挑战。Lozovaya等<sup>[41]</sup>曾探讨了SDS病原菌侵染大豆根系后,大豆根部的

生化响应。发现病原菌的侵染诱发了根部异黄酮、大豆抗菌素以及木质素的合成,这些生化物质可能起着SDS抗病作用。因此,从大豆对病原菌侵染的抗病机制入手,发掘具有广谱性的抗性基因,并通过基因编辑、转基因手段培育大豆抗病品种也是大豆SDS抗性育种的一个方向。

### 参考文献:

- [ 1 ] 王曙明,李楠,富健,等.东北地区大豆超级种培育的探讨[J].吉林农业科学,2006,31(1):5-8.
- [ 2 ] 张伟,苏前富,宋淑云,等.2007年吉林省大豆主要病虫害发生及相应防治对策[J].吉林农业科学,2008,33(4):29-31.
- [ 3 ] Rupe J C, Correll J C, Guerber J C, et al. Differentiation of the sudden death syndrome pathogen of soybean, *Fusarium solani* f. sp. *glycines*, from other isolates of *F. solani* based on cultural morphology, pathogenicity, and mitochondrial DNA restriction fragment length polymorphisms[J]. Canadian Journal of Botany, 2001, 79(7): 829-835.
- [ 4 ] Aoki T, Kerry O' Donnell, Scandiani M M. Sudden death syndrome of soybean in South America is caused by four species of *Fusarium*: *Fusarium brasiliense* sp. nov., *F. cuneirostrum* sp. nov., *F. tucumaniae*, and *F. virguliforme*[J]. Mycoscience, 2005, 46(3): 162-183.
- [ 5 ] Aoki T, Scandiani M M, O' Donnell K. Phenotypic, molecular phylogenetic, and pathogenetic characterization of *Fusarium crassispitatum* sp. nov. a novel soybean sudden death syndrome pathogen from Argentina and Brazil[J]. Mycoscience, 2012, 53(3): 167-186.
- [ 6 ] Chang H X, Domier L L, Radwan O, et al. Identification of multiple phytotoxins produced by *Fusarium virguliforme* including a phytotoxic effector (FvNIS1) associated with sudden death syndrome foliar symptoms[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2016, 29(2): 96-108.
- [ 7 ] Sahu B, Baumbach J, Prashant S, et al. Investigation of the *Fusarium virguliforme* Transcriptomes Induced during Infection of Soybean Roots Suggests that Enzymes with Hydrolytic Activities Could Play a Major Role in Root Necrosis[J]. Plos One, 2017, 12(1): e0169963.
- [ 8 ] Wrather J A, Koenning S R. Estimates of disease effects on soybean yields in the United States 2003 to 2005[J]. Journal of Nematology, 2006, 38(2): 173-180.
- [ 9 ] Allen T, Bradley C, Sisson A, et al. Soybean yield loss estimates due to diseases in the United States and Ontario, Canada from 2010 to 2014[J]. Plant Health Progress, 2017, 18: 19-27.
- [ 10 ] Tewoldemedhin Y, Lamprecht S, Geldenhuys J, et al. First report of soybean sudden death syndrome caused by *Fusarium virguliforme* in South Africa[J]. Plant Disease, 2014, 98(4): 569.
- [ 11 ] Chehri K, Salleh B, Zakaria L. *Fusarium virguliforme*, a soybean sudden death syndrome fungus in Malaysian soil[J]. Australasian Plant Disease Notes, 2014, 9(1): 1-7.
- [ 12 ] GB/T 31796-2015. 南美大豆猝死综合症病菌和北美大豆猝死综合症病菌检疫鉴定方法[S]. 北京:中国标准出版社,2015.
- [ 13 ] 吴品珊. 大豆猝死综合症病菌检测技术研究及风险分析

- [D]. 北京:中国农业科学院,2005.
- [14] Chang H X, Roth M G, Wang D, et al. Integration of sudden death syndrome resistance loci in the soybean genome[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2018, 131(4): 757-773.
- [15] Lightfoot D A. Two Decades of molecular marker-assisted breeding for resistance to soybean sudden death Syndrome[J]. *Crop Science*, 2015, 55(4): 1460-1484.
- [16] Brzostowski L F, Pruski T I, Hartman G L, et al. Field evaluation of three sources of genetic resistance to sudden death syndrome of soybean[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2018, 131(7): 1541-1552.
- [17] Tan R, Serven B, Collins P J, et al. QTL mapping and epistatic interaction analysis of field resistance to sudden death syndrome (*Fusarium virguliforme*) in soybean[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2018, 131(8): 1729-1740.
- [18] Swaminathan S, Abeysekera N, Knight J, et al. Mapping of new quantitative trait loci for sudden death syndrome and soybean cyst nematode resistance in two soybean populations[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2018, 131(5): 1047-1062.
- [19] Hnetkovsky N, Chang S, Doubler T, et al. Genetic mapping of loci underlying field resistance to soybean sudden death syndrome (SDS)[J]. *Crop Science*, 1996, 36(2): 393-400.
- [20] Njiti V, Doubler T, Suttner R, et al. Resistance to soybean sudden death syndrome and root colonization by *Fusarium solani* f. sp. *Glycine* in near-isogenic lines[J]. *Crop Science*, 1998, 38(2): 472-477.
- [21] Njiti V, Lightfoot D. Genetic analysis infers Dt loci underlie resistance to *Fusarium solani* f. sp. *Glycines* in indeterminate soybeans[J]. *Canadian Journal of Plant Science*, 2006, 86(1): 83-90.
- [22] Kassem M A, Shultz J, Meksem K, et al. An updated 'Essex' by 'Forrest' linkage map and first composite interval map of QTL underlying six soybean traits[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2006, 113(6): 1015-1026.
- [23] Iqbal M, Meksem K, Njiti V, et al. Microsatellite markers identify three additional quantitative trait loci for resistance to soybean sudden-death syndrome (SDS) in 'Essex' × 'Forrest' RILs [J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2001, 102(2): 187-192.
- [24] Meksem K, Doubler T, Chanchaoenchai K, et al. Clustering among loci underlying soybean resistance to *Fusarium solani*, SDS and SCN in near-isogenic lines[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 1999, 99(7): 1131-1142.
- [25] Chang S J C, Doubler T W, Kilo V, et al. Two additional loci underlying durable field resistance to soybean sudden death syndrome (SDS)[J]. *Crop Science*, 1996, 36(6): 1684-1688.
- [26] Prabhu R R, Njiti V N, Bell J B, et al. Selecting soybean cultivars for dual resistance to soybean cyst Nematode and sudden death syndrome using two DNA markers[J]. *Crop Science*, 1999, 39(4): 982-987.
- [27] Njiti V, Meksem K, Iqbal M, et al. Common loci underlie field resistance to soybean sudden death syndrome in 'Forrest'/'Pyramid'/'Essex' and 'Douglas'[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2002, 104(2-3): 294-300.
- [28] Neto A, Hashmi R, Schmidt M, et al. Mapping and confirmation of a new sudden death syndrome resistance QTL on linkage group D2 from the soybean genotypes 'PI567374' and 'Ripley'[J]. *Molecular Breeding*, 2007, 20(1): 53-62.
- [29] Kazi S, Shultz J, Afzal J, et al. Separate loci underlie resistance to root infection and leaf scorch during soybean sudden death syndrome[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2008, 116(7): 967-977.
- [30] Yuan J, Bashir R, Salas G, et al. New approaches to selecting resistance or tolerance to SDS and *Fusarium* root rot[J]. *Journal of Plant Genome Sciences*, 2012, 1(1): 10-17.
- [31] Anderson J, Akond M, Kassem M, et al. Quantitative trait loci underlying resistance to sudden death syndrome (SDS) in MD96-5722 by 'Spencer' recombinant inbred line population of soybean[J]. *Biotech*, 2015, 5(2): 203-210.
- [32] Abdelmajid K M, Ramos L, Leandro L, et al. The 'PI 438489B' by 'Hamilton' SNP-Based genetic linkage map of soybean [*Glycine max* (L.) Merr.] identified quantitative trait loci that underlie seedling SDS resistance[J]. *Plant Genome Science*, 2012, 1(1): 18-30.
- [33] Luckew A S, Swaminathan S, Leandro L F, et al. 'MN1606SP' by 'Spencer' filial soybean population reveals novel quantitative trait loci and interactions among loci conditioning SDS resistance[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2017, 130(10): 2139-2149.
- [34] Swaminathan S, Abeysekera N, Liu M, et al. Quantitative trait loci underlying host responses of soybean to *Fusarium virguliforme*, toxins that cause foliar sudden death syndrome[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2016, 129(3):495-506.
- [35] Tan R, Collins P J, Wang J, et al. Different loci associated with root and foliar resistance to sudden death syndrome (*Fusarium virguliforme*) in soybean[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2018, 132(2): 501-513.
- [36] Bao Y, Kurle J, Anderson G, et al. Association mapping and genomic prediction for resistance to sudden death syndrome in early maturing soybean germplasm[J]. *Molecular Breeding*, 2015, 35(6): 1-14.
- [37] Wen Z, Tan R, Yuan J, et al. Genome-wide association mapping of quantitative resistance to sudden death syndrome in soybean[J]. *BMC Genomics*, 2014, 15(1): 1-11.
- [38] Zhang J, Singh A, Mueller D S, et al. Genome-wide association and epistasis studies unravel the genetic architecture of sudden death syndrome resistance in soybean[J]. *Plant Journal*, 2015, 84(6): 1124-1136.
- [39] Leandro L, Robertson A, Mueller D, et al. Climatic and environmental trends observed during epidemic and non-epidemic years of soybean sudden death syndrome in Iowa[J]. *Plant Health Progress*, 2013, 14(1): 18.
- [40] Cui D, Zhang Q, Li M, et al. A method for diagnosing the severity of sudden death syndrome in soybeans[J]. *American Society of Agricultural and Biological Engineers*, 2014, 57(2): 671-678.
- [41] Lozovaya V V, Lygin A V, Li S, et al. Biochemical Response of Soybean Roots to *Fusarium solani* f. sp. *Glycines* Infection[J]. *Crop Science*, 2004, 44(3): 819-826.

(责任编辑:王丝语)