

文章编号: 1005-0906(2005)03-0117-05

玉米灰斑病的研究现状、问题与展望

李富华¹, 吴炯波², 王玉涛³

(1. 四川农业大学玉米研究所, 雅安 625014; 2. 新疆建设兵团农四师 65 团, 霍城 835205; 3. 四川省雅安市农科所玉米中心, 雅安 625001)

摘要: 玉米灰斑病是由玉蜀黍尾孢菌(*Cecrospora zeae-maydis* Tehon & Daniels)引起的一种病害, 最早于 1924 年在美国亚历山大州和伊利诺斯州发现, 该病现在美国普遍发生。我国陈刚于 1991 年在辽宁省发现该病, 至今该病在辽宁、吉林、河北等地均有发生, 并已对玉米生产造成了很大的威胁。从症状、病原、流行规律、发病条件、抗源鉴定、抗性机制、抗性遗传以及防治技术等方面对该病进行了综述, 同时探讨了今后玉米灰斑病的研究方向和重点。

关键词: 玉米灰斑病; 抗源鉴定; 抗性机制; 抗性遗传; 防治技术

中图分类号: S435.131.49

文献标识码: A

The Research Progress, Problem and Prospect of Gray Leaf Spot of Maize

LI Fu-hua¹, WU Jiong-bo², WANG Yu-tao³,

(1. Maize Research Institute, Sichuan Agricultural University, Yaan 625014, China;

2. Prefecture 65, Agri. Division 4, Xinjiang Production and Construction Group, Huocheng 835205, China;

3. Maize Center, Yaan Institute of Agricultural Science, Yaan 625001, China)

Abstract: Gray Leaf Spot(GLS) of Maize, caused by the fungus *Cecrospora zeae-maydis* Tehon & Daniels, was first observed in Alexander state and Illinois state in 1924. It takes place in the United States now. In China Chen Gang first found this disease in Liaoning in 1991 and the disease was also founded in Jilin, Hebei and other provinces now. It has become a major threat to maize production in maize-growing regions. This paper reviewed the disease by symptom, pathogen, epidemic, inducing condition, identification of resistance, mechanism of resistance, inheritance of resistance and control techniques, and discussed the disease research orientations.

Key words: Gray leaf spot of maize; Identification of resistance; Mechanism of resistance; Inheritance of resistance; Control techniques

玉米灰斑病 (*Cecrospora zeae-maydis* Tehon & Daniels) 又叫玉米尾孢菌叶斑病, 是我国北方玉米产区近年来新发生的一种危害性很大的病害。1924 年在美国的亚历山大州首次发现该病^[1], 随后在肯塔基州、俄亥俄州等玉米生产地带都出现了该病, 且发生非常严重^[2,3]。我国陈刚等^[4]1991 年在辽宁省丹东地区首次发现玉米灰斑病的危害, 随后, 该病害在辽宁的大连、铁岭、沈阳以及吉林省、河北省等地相继发生并造成严重危害, 目前已成为玉米生产上的一种严重病害。仅在 1996 年辽宁省玉米灰斑病大流行, 全年发病面积有 2×10^5 hm², 产量损失达 2×10^5 t, 发生面积之广, 危害之大是历史上罕见的。为了对该

病有一全面了解, 本文就玉米灰斑病的研究现状进行了综述, 并探讨了对以后玉米灰斑病的研究方向和重点。

1 玉米灰斑病的研究进展

1.1 症状

玉米灰斑病主要发生在玉米的叶片、叶鞘和苞叶上。发病初期为淡褐色病斑, 以后逐渐扩展为浅褐色条纹或不规则的灰色至褐色长条斑, 这些条斑与叶脉平行延伸, 病斑中间灰色, 边缘褐色, 0.5 ~ 3.0 mm × 0.5 ~ 29 mm, 有时汇合连片可使叶片枯死。通常在叶片两面产生灰色霉层, 即分生孢子梗和分生孢子, 以叶背面产生最多。病菌最初先侵染下部叶片引起发病, 气候条件适宜可扩展到整个植株的叶片, 最终导致茎秆破损和倒伏^[5,6]。

1.2 病原菌及其生物学特性

收稿日期: 2004-07-27; 修回日期: 2005-04-15

作者简介: 李富华(1974-), 女, 四川农业大学生物化学与分子生物学博士, 主要从事玉米育种研究。Tel: 0835-2615417
13882445339 E-mail: lifh20040925@yahoo.com.cn

灰斑病是由玉蜀黍尾孢菌(*Cecrospora zeae-maydis* Tehon & Daniels)侵染引起的。病菌的分生孢子梗单生或丛生,一般 3~10 根,暗褐色,有 1~4 个隔膜,多为 1~2 个隔膜,正直或稍弯,有 1~3 个膝状节,50~140 μm ×4~6.5 μm ,无分枝,孢痕明显。分生孢子为倒棍棒形,正直或稍弯,无色,有 1~8 个隔膜,多为 5~6 个隔膜,基部倒圆锥形,脐点明显,顶端较细,但尖端较钝,30~135 μm ×6.0~9.9 μm ^[6]。

有关玉米灰斑病菌的生物学特性的研究不多,且不同的研究者的结论并不相同。张益先等^[7]报道,适合玉米灰斑病菌分离的培养基有花生叶斑病尾孢菌培养基、PDA、V8 汁、V8 汁+蔗糖 20 g、Richard 培养基。菌丝生长的 pH4~12,最适为 pH6~8;温度为 10~35℃,最适为 20~25℃,病菌对葡萄糖、麦芽糖、乳糖和对酵母膏、牛肉膏的利用好于其它碳源和氮源。徐秀德等^[8]的研究表明,最适宜玉米灰斑病菌产生分生孢子的为玉米叶粉碳酸钙琼脂培养基(MLPCA)和玉米叶粉琼脂培养基(MLPA);其次为玉米叶浸汁培养基(MLEA)、V8 汁琼脂培养基、胡萝卜玉米叶粉琼脂培养基和胡萝卜琼脂培养基;在 PDA 和燕麦片培养基上产孢量很少。分生孢子在 10~35℃间均能萌发,适温为 20~30℃;pH 范围较广,在 pH3~12 均能萌发;相对湿度(RH)高于 81%才能萌发,并且随着湿度增加,萌发率也增加;营养对分生孢子的萌发没有影响^[7]。Bechman 等^[9]人报道,病菌在 PDA 培养基上很少产孢,但在新鲜的或干枯的玉米叶煎汁培养基或 V8 汁液培养基上经过 14 d 荧光照射容易产孢。持续光照可以抑制分生孢子的萌生、菌丝生长和产孢。4℃下,在培养基上病菌可以存活 23 个月。

1.3 初侵染源及发生规律

吕国忠等^[10]在瓦房店、丹东和沈阳的研究表明,在室内或室外干燥条件下存放的病残体,在第二年都可以分离到病原菌;用花盆扣于地表的病残体于来年 4 月后未能分离到病原菌;埋于土表 10 cm 下的病残体始终未分离到病原菌。而从玉米秸秆病叶中采集到的分生孢子在 7 月 20 日仍有很高的萌发率(85.4%),可成为当年的玉米灰斑病的初侵染源。越冬的分生孢子梗也能萌发产生孢子或形成菌丝,产生分生孢子成为初侵染来源。高增规等^[11]的研究也得到了同样的结论。

1997~1999 年在瓦房店、丹东和沈阳试验田的调查发现^[10],3 个不同生态区玉米灰斑病的发生和流行趋势基本一致。发病始期在 7 月上旬,如遇夏季降雨量大、降雨早、空气相对湿度大的情况,病害发

生早,否则发病晚。植株开始发病部位为下部衰老叶片,随着叶片逐渐成熟衰老,病原菌侵染也随之逐渐向上部叶片扩展。在 8 月中下旬到 9 月上旬为玉米灰斑病发生盛期。

1.4 发病条件

1.4.1 田间病株残体量与发病的关系

Payne 和 Waldron^[12]报道,该病在少耕地上发病重,这与田间遗留病株残体多、越冬菌源数量大密切相关,且认为土表留有病残体数量越多,病害越重。Nazareno 等^[3]人报道,地表的病株残余物有利于玉米灰斑病的发生,且随着残余物的增加,病害的严重程度也在增加。当地表留有超过 35%的残留覆盖物时,可导致病害严重发生,特别是在有利于病害发生的条件下。

1.4.2 环境条件与发病的关系

降雨量、空气相对湿度和叶片湿度是影响玉米灰斑病的发生和流行的重要环境因子^[13]。7 月的高降雨量、高相对湿度和适宜温度条件,促使该病发生比较早,而 8~9 月份的高湿和适温又有利于病害的发展。7 月上旬的高温、低湿和降雨量少,限制了病害的发生和发展。

1.4.3 播期、大田地势和土质类型与发病的关系^[11]

播期对玉米灰斑病的发生有一定影响。一般早播发病重,晚播发病轻。地势与玉米灰斑病发生的关系密切,岗地发病轻,平地 and 洼地发病较重。壤土田块发病较轻,而粘土和砂土的田块病害发生较重,但年度间存在一定差异。

1.5 田间流行动态

有关玉米灰斑病的田间流行动态研究的很少,仅高增贵等^[11]在辽宁的瓦房店、丹东地区做过一些研究。在当地 7 月上旬各品种开始不同程度发病,随着时间的推移病情指数不断上升,8 月中旬病情增长速度显著,是病害发生的关键时期。病害流行曲线基本呈“S”型,用 Logistic 模型、 $y=\sin 2(a+bx)$ 和 Gompertz 模型进行模型拟合,结果表明 Gompertz 模型切合实际。因此,作者认为用 Gompertz 模型来估计玉米灰斑病病害增长速率会更准确。

1.6 玉米对灰斑病的生理抗性

玉米品种和自交系对灰斑病的抗性具有明显的阶段性。Hilty 等^[14]在田纳西州的研究表明,7 月 28 日该病的平均发病等级为 1.0,在 9 月 9 日平均等级升高到 2.3,9 月 12 日平均等级为 4.1。Roane 等^[15]的研究也得到类似的结果。这说明玉米苗期抗性强,随着生育期进程的发展,玉米对灰斑病的抗性也逐渐减弱。由此看来,玉米对灰斑病的抗性有阶段性。另

外,玉米营养状况及营养成分对抗性也有影响,Hilty等^[16]报道,在玉米生长期,早期或定期施用锌肥可以使叶子随着季节的发展免受病害的危害,从而提高玉米的产量。再者,玉米感染其他病害后,使得其本身的抗病性减弱,也易于感染灰斑病。如在接种玉米矮花叶病毒(MDMV)的玉米杂交种上,玉米灰斑病平均发病等级比对照要高^[2]。

1.7 玉米灰斑病的抗源鉴定

由于选育和推广抗病品种是防治玉米灰斑病的关键措施,因此为了加强抗病品种的选育,国内外的玉米遗传育种工作者做了大量的抗源筛选工作。不同的研究者得到的结论并不相同。Roane等^[15]人在美国弗吉尼亚州评价了48个玉米杂交种对该病的抗性,结果发现几乎所有的品种发病情况都相同,因此他认为玉米资源缺乏对灰斑病的抗性。Hilty和Hadden等^[17]人评价了8个自交系的抗性,发现T222和T234表现高抗,且T222的抗性与其父本PA875相似。Latterell^[18]报道,玉米品种有大量的抗灰斑病的种质资源存在,其抗性反应从减轻病害的发展到免疫(包括有斑点型反应的品系)。有人报道^[19],在玉米自交系中抗灰斑病材料较多,但一般都表现为水平抗性,也有人报道^[1]对于具有中等抗性的自交系,可以在有利发病的条件下进行抗源筛选。而玉米杂交种中缺乏抗病品种^[19,20]。Coates^[21]1989在美国伊利诺斯州的研究表明,在美国中东部有许多杂交种表现比亲本更好的抗性,抗性资源较为丰富。

国内研究表明,不同玉米品种和自交系在抗病和感病性上差异很大。吴纪昌等^[22]报道,较抗病的自交系有107B、丹黄02、Mo17Ht₁、E28、黄早四、515,较感病的有丹340、抗旱大粒黄和478等;丹玉13、丹玉14、丹玉16、鲁玉11、抗大×5003等杂交种较抗病,而掖单13、7922×抗1、SD37×360等杂交种较感病,铁单8号和沈单7号等表现中等感病。吕国忠等^[10]报道,玉米杂交种掖单13、沈9727、农大108、丹1210、丹123、丹中试63、丹01、丹623、丹605、丹3055、陕单911、丹237、丹2128和丹818等较为感病,较抗病的杂交种有3262、辽306、沈9728、辽9505、丹中试61、丹3079和丹3034。自交系的血缘不同对灰斑病的抗性表现不同,调查中发现具有热带、亚热带血缘的自交系具有很高的抗性,该血缘自交系间抗性差异不明显。其它血缘自交系抗性较差,但自交系间抗性差异大。

1.8 抗性机制

有关玉米灰斑病的抗性机制的报道不多,国内仅中国科学院大连化学物理研究所的郭红莲等人对

此做了一些研究。郭红莲等^[23]以遗传背景相近、抗病性不同的6个玉米品种为材料,研究了游离脯氨酸在玉米灰斑病抗性机制中的作用。结果表明,苗期和成株期表现出相同的趋势,即游离脯氨酸含量的变化与品种抗性呈正相关,这表明游离脯氨酸的变化可能是玉米抵抗灰斑病菌侵染的机制之一,并推测可能是通过保护酶的空间结构,为生化反应提供足够的自由水及生化和生理活性物质,从而对细胞起保护作用。郭红莲等^[24]还研究了玉米灰斑病菌侵染前后4个玉米品种的苯丙氨酸解氨酶(PAL)、过氧化物酶(POD)、多酚氧化酶(PPO)及木质素含量的变化。结果表明,3种酶比活性在病菌侵染后都发生明显的先增后降的变化,而抗病品种的变化要明显大于感病品种,特别PAL最大增加活性与品种抗病性呈现极显著的相关性。4个品种的木质素含量在病菌侵染的第9天时增加到最大值,以后略下降,而且抗病品种的木质素含量峰值高于感病品种的峰值。这说明在病菌侵染过程中,酚类物质代谢的变化是引起抗病机制的重要基础;由PAL活性的提高而引起木质素含量增加这一途径在植物抗性机制中也发挥重要作用。郭红莲等^[25]还研究了玉米灰斑病菌侵染4个抗病和感病的玉米品种时,叶片内部活性氧代谢酶及细胞过氧化产物含量的动力学变化。结果表明,抗、感病品种的超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和过氧化物酶(POD)活性在病菌侵染后都发生明显变化,抗病品种各酶活性变化幅度比感病品种大。叶片内过氧化产物丙二醛(MDA)含量则相反,即抗病品种比感病品种增加幅度小。这说明活性氧代谢在植物抗病机制中起着重要作用,抗病品种对活性氧代谢的酶调节能力强,病菌侵染后细胞过氧化程度低,在病菌侵染时活性氧清除酶活性最大增加值与发病程度呈显著正相关。

1.9 玉米对灰斑病的抗性遗传

Thompson等^[26]人通过4个种群的平均世代分析、所有单交的两对等位基因分析、16个自交系本身及它们与一个共同的亲本杂交之间的相关性比较,从自然流行状况和发病等级两方面来研究玉米灰斑病的抗性遗传,结果发现感病亲本与抗病亲本杂交得到的种群,累加效应的均方显著($p < 0.01$),但主效应的均方不显著($p > 0.05$),即基因累加效应比主效应重要。在方差分析中,一般配合力的均方很大($p < 0.01$),但特殊配合力的均方不大($p > 0.05$),这说明玉米杂交种对灰斑病的抗性在很大程度上取决于自交系亲本的一般配合力,通过自交系本身的相应级数可预测他们在杂交中的作用。

Elwinger 等^[19]人 1990 年在美国弗吉尼亚州和宾西法尼亚州, 用自交系 PA875、VA59、B68Ht、H93、PA887P、PA76-22 产生的 4 个世代 (自交、单交、 F_2 和回交) 来研究玉米灰斑病的抗性遗传, 用正交多项式回归曲线估计了每个基因型的病害发展情况。结果表明, 基因型在自交、单交、回交世代中的平均数、线性、二次回归反应效应和 F_2 代平均反应效果上均存在显著差异, 在任何世代的三次方效应没有差异。在单交双列分析中, 一般配合力(GCA)和特殊配合力(SCA)均方显著($p < 0.01$)。在这些效应上, 一般配合力的平方和是特殊配合力平方和的 1.8 ~ 11.5 倍。

Donahue1 等^[27]、Gevers^[28] 研究报道, 玉米对灰斑病的抗性主要受附加基因控制, 通过轮回筛选可以解决对它的长期控制。抗病性明显取决于一个主效基因 GLSI, 该基因是从复杂的种质资源中获得的, 这些种质是从非洲南部有适应性的玉米自交系中演化来的。吴纪昌等^[23]报道, 玉米杂交一代的抗性介于双亲抗性之间, 接近两者的平均值, 其抗性多数倾向于抗性较强的亲本, 这表明玉米抗灰斑病的遗传是符合数量性状遗传规律, 属于多基因显性遗传。Bubeck 等^[29]也报道, 玉米灰斑病的抗性为数量遗传, 数量性状位点控制玉米灰斑病的抗性。

DNA 限制性片段长度多态性分析技术(RFLP), 已成为分析控制玉米灰斑病抗性的数量性状位点的一种有效方法。Saghao 等^[30]用 RFLP 技术分析了玉米 10 条染色体上 78 个分子标记位点。结果发现, 在 3 条染色体上(第 1, 4, 8 条)有 QTL 位点, 3 个位点的变异率分别为 35% ~ 56%、8.8% ~ 14.3%、7.7% ~ 11.0%。在第 2 条染色体上也有较小的 QTL 变异率, 第 10 条染色体上 QTL 变异率最大。抗性位点主要来自抗性亲本 Va14, 第 1 ~ 2 条染色体上的 QTL 抗性有加性效应, 第 4 条和第 8 条染色体的 QTL 分别显性和隐性, 第 1 条和第 4 条染色体上的 QTL 互作明显。Lehmensiek 等^[31]用 BSA(bulked segregant analysis) 分析法研究了与玉米灰斑病抗性有关的 QTLs 连锁的 AFLPs 标记。通过用 10 个 AFLP 引物复合物, 11 个多态性标记被确定, 并被转化为序列特异性 PCR 标记, 在这 11 个被转化的序列特异性 PCR 标记中, 有 5 个是与 3 个抗灰斑病的 QTLs 相连锁的, 用已有的连锁图谱分析, 这些标记在玉米的第 1、3、5 条染色体上。用被转化的 RFLP 标记和微卫星标记来准确地定位了这些 QTLs 位点的位置, 在第 1 条染色体上的 QTL 位点位于 bin1.05/06, 具有 21.0 的 LOD 值, 其变异率为 37%; 在第 5 条染色体

上有 2 个 QTLs 位点, 一个位于 bin5.03/04, 另一个位于 bin5.05/06, 两个位点具有 5.0 的 LOD 值, 变异率为 11%; 在第 3 条染色体上 QTL 位点位于 bin3.04, 其变异率为 8% ~ 10%。

1.10 防治技术

有关玉米灰斑病的防治技术的系统报道不是很多。高增贵等^[11]报道, 生产上选择抗性较好的玉米品种, 通过秋翻春耙压低田间的初侵染源; 采用间(套)作种植形式来改善田间小气候, 降低田间的相对湿度, 从而达到控制病害的发生和流行。但病害发生严重的地块还是要采用化学防治。Ward 等^[32]报道, 在南非生产上没有抗病品种, 而作物轮作和改善耕作措施并不能有效的控制此病, 因此杀菌剂是控制该病的最适方法。苯来特是为防治玉米灰斑病最先审定登记的杀菌剂。但由于玉蜀黍尾孢菌抗苯并咪唑化学族杀菌剂的新菌株的出现, Ward 等人研究了不同作用方式的杀菌剂对玉蜀黍尾孢菌的杀菌效果。结果表明, 三唑类化学族杀菌剂、三唑类与苯丙咪唑类混合使用, 能有效的控制该病, 提高玉米的产量。三唑类与苯丙咪唑类混合使用, 不仅能较好的控制玉米灰斑病, 而且能延缓病原菌对杀菌剂抗性的产生。其中, 10% 世高 WG(有效成分为噁醚唑)和多菌灵防治玉米灰斑病效果最好。

2 玉米灰斑病研究中存在的问题与展望

经过广大育种和植保工作者多年努力, 尽管玉米灰斑病的研究已经取得了很大的成绩, 但是还存在一些问题和不足之处, 主要概括为以下几个方面:

2.1 玉米灰斑病的病原菌

纵观玉米灰斑病的研究报道, 目前有关玉米灰斑病病原的研究报道较少, 这主要与该病菌难于分离有关。国外曾有人报道, 该病菌的不同分离菌间存在变异, 但国内未见有报道。因此要加强玉米灰斑病菌的生理学、生物学特性及生理小种等的研究, 明确是否存在病菌生理分化现象、生理分化的主要类型以及这些生理分化类型与玉米品种抗性基因之间的互动方式等方面进行研究, 然后再依此建立一套适合我国玉米品种资源的鉴别寄主。

2.2 玉米灰斑病发生规律及流行动态

虽然有人对玉米灰斑病的发生流行规律做过一些研究, 但这都是在小范围(当地)内的研究, 没有有关该病流行规律的系统报道, 有关初侵染源及其种类也未见有报道。而这在病害的研究中是很重要的基础研究, 是很多深层研究的基础。

2.3 灰斑病抗性机制

目前有关玉米灰斑病的抗性机制的报道不是很多。以后要加强对玉米灰斑病的抗性机制的研究,要明确抗性机制的类型、即存抗性与侵染诱导抗性在抗灰斑病中的作用,要明确与抗性密切相关的关键性化学物质的性质和作用方式等。在此基础上再进一步研究抗性机制的表达全过程,即病原与寄主接触时相互识别以及后期的信号传导、级联放大及靶标的表达。

2.4 加强防治技术的研究

主要是在两个方面要加强研究:一是应加快高效、低毒、低残留农药的研制和高效广谱复配农药的开发应用,避免长期单一使用三唑类农药以延缓抗性产生和减少公害。二是应加速抗病育种工作的进程,这是因为选育和种植抗病品种是防治植物病害的最经济有效的方法。在利用现在具有较好抗性的玉米良种的同时,采用生物工程等手段来创造新的抗原。另外,采用抗性基因累加的方法也能获得有效的抗病品种。

参考文献:

- [1] 王桂清,陈捷. 玉米灰斑病抗病性研究进展[J]. 沈阳农业大学学报,2000,31(5):418-422.
- [2] Genter C F. Effects of maize dwarf mosaic virus in mechanically inoculated maize[J]. Crop Science, 1973, 13: 531-535.
- [3] Nazareno N R X de, Lipps P E, Madden L V. Effect of levels of corn residue on the epidemiology of gray leaf spot of corn in ohio[J]. Plant Disease, 1993, 77(1): 67-70.
- [4] 陈刚,张铁一. 玉米弯孢菌叶斑病的发生与危害[J]. 辽宁农业科学,1993,(4):29-31.
- [5] 吕国忠,王芳,王翠萍,等. 玉米灰斑病研究进展[J]. 沈阳农业大学学报,1998,29(4):346-349.
- [6] 吴纪昌,马丽君,孙义,等. 玉米一种新病害——尾孢菌叶斑病大发生[J]. 玉米科学,1992,(创刊号):67-68.
- [7] 张益先,吕国忠,梁景颐,等. 玉米灰斑病菌生物学特性研究[J]. 植物病理学报,2003,33(4):292-295.
- [8] 徐秀德,董怀玉,姜钰,等. 玉米灰斑病抗性鉴定技术[J]. 植物保护学报,2003,30(2):129-132.
- [9] Bechman P M, Payne G A. Cultural techniques and conditions influencing growth and sporulation of *Cercospora zeae-maydis* and lesion development in corn[J]. Phytopathology, 1983, (3): 283-289.
- [10] 吕国忠,张益先,梁景颐,等. 玉米灰斑病发生流行规律及品种抗病性[J]. 植物病理学报,2003,33(5):462-467.
- [11] 高增贵,陈捷,薛春生,等. 玉米灰斑病发生和流行规律及其发病条件的研究[J]. 沈阳农业大学学报,2000,31(5):460-464.
- [12] Payre G A, Waldron J K. Overwintering and spore release of *Cercospora zeae-maydis* in Corn Debris[J]. Plant Disease, 1983, (1): 87-89.
- [13] Rupe J C, Siegel M R, Hartman J R. Influence of environment and plant maturity on gray leaf spot of corn caused by *Cercospora zeae-maydis*. Phytopathology, 1982, 72(12): 1587-1591.
- [14] Hilty J W, et al. Response of maize hybrids inbred lines to gray leaf spot disease and the effects on yield in tennessee[J]. Plant Disease, 1979, 63(6): 515-518.
- [15] Roane C W, et al. Observations on gray leaf spot of maize in Virginia[J]. Plant Disease, 1974, 58: 456-459.
- [16] Hilty J W, et al. Response of maize hybrids lines to gray leaf spot disease and the effects on yield in tennessee[J]. Plant Disease, 1979, 63(6): 515-518.
- [17] Hilty J W, Hadden C H. Gray leaf spot of corn in Tennessee[J]. Tennessee Farm & Home Science, 1977, 101: 35-36.
- [18] Latterell F M. Gray leaf spot of corn: a disease on the move[J]. Plant Disease, 1983, 67(8): 842-847.
- [19] Elwinger G F, Johnson M W, Hill R R, et al. Inheritance of resistance to gray leaf spot of corn [J]. Crop Science, 1990, 30(2): 350-358.
- [20] Ayers J E, et al. Identifying resistance to gray leaf spot[C]. 39th Annual Corn & Sorghum Research Conference, 1980. 157-175.
- [21] Coates S T, White D G. Sources of resistance to gray leaf spot of corn [J]. Plant Disease, 1994, 78(12): 1153-1155.
- [22] 吴继昌,马丽君,王作英. 玉米抗尾孢菌叶斑病鉴定与抗病材料利用[J]. 辽宁农业科学,1997,(5):25-28.
- [23] 郭红莲,陈捷,高增贵. 游离脯氨酸在玉米灰斑病抗性机制中作用的研究[J]. 玉米科学,2003,11(1):83-85.
- [24] 郭红莲,程根武,陈杰,等. 玉米灰斑病抗性反应中酚类物质代谢作用的研究[J]. 植物病理学报,2003,33(4):342-346.
- [25] 郭红莲,陈捷,高增贵,等. 玉米灰斑病抗性机制中活性氧代谢的作用[J]. 植物保护学报,2003,30(2):133-137.
- [26] Thompson D L, et al. Inheritance of resistance to gray leaf spot in maize [J]. Crop Science, 1990, 30: 1198-1200.
- [27] Donahue P J, et al. Inheritance of reaction to gray leaf spot in diallel cross of fourteen maize inbreds [J]. Crop Science, 1991, 31: 926-931.
- [28] Gevers H O. GLSI—a major gene for resistance to gray leaf spot in maize[J]. South African Journal of Science, 1994, 90(7): 377-379.
- [29] Bubeck D M. Quantitative trait loci controlling resistance to gray leaf spot in maize[J]. Crop Science, 1993, 33(4): 838-847.
- [30] Sghao Maroof M A, et al. Gray leaf spot disease of maize: rating methodology and inbred line evaluation[J]. Plant Disease, 1993, 77: 583-587.
- [31] Lehmensuek A, Esterhuizen A M, et al. Genetic mapping of gray leaf spot (GLS) resistance genes in maize[J]. Theor Appl Genet, 2001, 103: 797-803.
- [32] Ward J M J, Laing M D and Nowell D C. Chemical control of maize grey leaf spot[J]. Crop Protection, 1997, 16(3): 265-271.