

玉米病害的病菌变异与抗病品种选育

白金铠 宋佐衡 陈捷 梁景顺 刘伟成
吕国忠 赵廷昌 周永力

(沈阳农业大学植保系, 沈阳 110161)

A Review of the pathogenic Variation of Corn Diseases and Breeding of Resistant Cultivars

Bai Jinkai Song Zuoheng Chen Jie Liang Jingyi

Liu Weicheng Lu Guozhong Zhao Tingchang Zhou Yongli

(Department of plant protection, Shenyang Agricultural University, Shenyang 110161)

Abstract: About thirty corn diseases have been described in China. These diseases are caused by more than fifty pathogens of fungi, bacteria, viruses and nematodes. The most wide spreading and serious diseases include northern leaf blight, southern leaf blight, head smut, stalk rot, ear rot, rhizoctonia sheath spot, take all, dwarf mosaic virus etc. These various diseases may cause corn yield losses by some 10% in each year. The new researching advancement of the correlation of corn resistance and pathogenicity of the pathogens is discussed in this paper. It also provides scientific information and theoretic foundations so as to know well the variation patterns of the pathogens and the programme for the resistant cultivar selection in future.

Key Words: Corn disease; Pathogen; Resistant breeding.

摘要 我国玉米上发生的病害约 30 余种,引起病害的病原有真菌、细菌病毒和线虫等 50 余种。发生普遍危害严重的病害有大斑病、小斑病、丝黑穗病、青枯病、穗粒腐病、纹枯病、全蚀病、矮花叶病等。每年因各种病害造成玉米产量损失达 10%。本文简要的论述了国内外对玉米品种的抗病性与病菌致病性的相互作用的最新研究概况。为掌握病菌的变异规律与今后应采取的选育抗病品种的策略和方法,提供了科学的信息及理论依据。

关键词 玉米 病害 病原 抗病育种

玉米是我国三大粮食作物之一。在我国玉米上发生的病害有 30 余种,已报道的病原菌有 54 种。其中,叶部病害 10 种,根茎病害 6 种,穗部病害 3 种,系统侵染性病害 9 种,检疫性病害 3 种。引起这些病害的病原类群有真菌 40 种,细菌 4 种,病毒 10 种。目前发生普遍危害严重的病害有大斑病、小斑病、丝黑穗病、青枯病、穗粒腐病、纹枯病、全蚀病、矮花叶病等。每年因各种病害造成的玉米产量损失约占总产量的 10%,并严重的降低了

玉米产品的质量。如 70 年代中期,在北方春夏玉米带大、小斑病流行年份,发病严重的面积达 600 多万公顷,减产约 17 亿公斤。在吉林、黑龙江、辽宁、内蒙、河北、山西、陕西、四川、广西等省区的春玉米区,每年因玉米丝黑穗病危害减产达 3 亿多公斤。自 70 年代初,开展全国玉米病害攻关研究以来,在病原菌生理分化、流行、抗病育种和综合防治等方面

本文蒙辽宁省农科院王富德先生审阅,深表谢意。

取得了重大进展,缓解了上述病害的发生和危害。随着品种的更换、栽培技术的提高和有效防治技术的推广应用,使过去普遍发生严重的大、小斑病、丝黑穗病和黑粉病相对减轻。

但是,旧的矛盾缓解了,新病害如青枯病(茎腐病)、穗粒腐病、全蚀病和纹枯病等,从过去的次要病害逐渐上升为重要病害。70年代后期,全国各玉米产区的青枯病发展很快,现已成为玉米生产上的主要病害。因推广由感病自交系组配的单交种致使穗粒腐病发病严重。圆斑病是因吉单 101 杂交种的母本自交系吉 63 高感该病造成的。80 年代中,玉米全蚀病首次在辽宁省玉米生产上发病成灾。纹枯病是近年逐渐加重的一种病害,四川发生普遍,危害较重,已作为四川抗病育种目标之一。该病在华北和辽宁也有发展,一些自交系受害严重。玉米锈病主要流行于西南地区。个别年份北方各省偶见有发生。如 1991 年辽宁的一些玉米品种锈病发生较重。灰斑病近年在辽宁丹东地区发生较多,严重时造成叶片枯死。霜霉病在广西、云南、江西、河南、河北、山东等地零星发生。矮花叶病和粗缩病是玉米上主要病毒病,前者发生面广危害较重,已作为抗病育种的目标,后者在石家庄地区、四川东南部、云南丽江地区流行过。

1 病菌变异

1.1 大斑病

大斑病菌 [*Exserohilum turcicum* (pass.) Leonard et Suggs] 与其它真菌一样,也是由不同的个体或株系所构成。为了适应外界环境条件和品种抗性的改变,大斑病菌的致病力也在不断地发生变异。根据在不同寄主上表现的致病力不同,可分为三个生理专化型:高粱专化型能侵染高粱、苏丹草、约翰逊草和玉米的小种群,对高粱表现专化致病性;玉米专化型侵染玉米单基因品系的小种群;非专化型对玉米和高粱均能致病的非专化菌株。

表 1 玉米大斑病菌生理小种的病斑反应型与小种命名

小种名称	病斑反应型				毒力公式	Leonard (1989) 新小种命名
	Ht ₁	Ht ₂	Ht ₃	Ht _N		
1 号	R	R	R	R	Ht ₁ Ht ₂ Ht ₃ Ht _N /0	0 号小种
2 号	S	R	R	R	Ht ₂ Ht ₃ Ht _N /Ht ₁	1 号小种
3 号	R	S	S	R	Ht ₁ Ht _N /Ht ₂ Ht ₃	23 号小种
4 号	R	S	S	S	Ht ₁ /Ht ₂ Ht ₃ Ht _N	23N 号小种
5 号	R	S	R	S	Ht ₁ Ht ₃ /Ht ₂ Ht _N	2N 号小种

注: R=褪绿斑; S=萎蔫斑。

毒力公式: 有效抗性基因/无效寄主基因

在玉米专化型里现已鉴定出 5 个生理小种。1974 年 Lim 等对玉米专化型里两个生理小种的划分提出一个毒力公式, 有效抗性基因/无效寄主基因。1980 年 Smith 和 Kinsey 提出这 3 个小种的毒力公式(见表 1)。1989 年 Leonard 提出以无效寄主基因的序号作为该小种的名称, 如现行的生理小种 1 号的毒力公式为 Ht₁Ht₂Ht₃Ht_N/0, 其名称改为 0 号小种, 该小种对这 4 个单基因均无毒力。2 号小种毒力公式是 Ht₂Ht₃Ht_N/Ht₁, 小种名称改为 1 号小种, 说明该小种可克服 Ht₁ 基因, 3 号小种则改为 23 号小种 (Ht₁Ht_N/Ht₂Ht₃), 4 号小种改为 23N 号小种 (Ht₁/Ht₂Ht₃Ht_N), 5 号小种改为 2N 号小种 (Ht₁Ht₃/Ht₂Ht_N)。这样将新鉴定的抗病基因和所发现的生理小种明确的表示出来, 避免现在所用的小种名称引起的混乱和运用上的困难。

0 号小种(原 1 号小种)对带 Ht 基因玉米均表示无毒力, 病斑反应型为褪绿斑(R)。它是世界性分布的小种, 也是我国的优势小种。

1 号小种(原 2 号小种)是 1972 年在美国夏威夷群岛发现的, 它对 Ht₁ 基因有毒力, 表现为萎蔫斑(S)。在美国许多州及澳大利亚等国均发现有此小种。1983 年吴纪昌报告, 在我国丹东发现有该小种。姜晶春等(1991)报告, 目前除辽宁外, 吉林、黑龙江、山东、河北等省也有发生。且呈现上升趋势。

23 号小种(原 3 号小种)是 1976 年在美国南卡罗里纳州发现的, 对含有 Ht₂ 和 Ht₃ 基因玉米有毒力, 表现为萎蔫斑。1986 和

1989年吴安国等先后报告,在云南发现有23号小种。姜晶春等(1991)报告,在吉林省白城、延边采集的菌株里,接种Ht₂单基因玉米上产生萎蔫斑,怀疑可能是23号小种。应引起育种和植病学家重视,严防新小种的扩展蔓延,给生产带来新的威胁。

1.2 小斑病

小斑病菌(*Bipolaris maydis* Nishikado et Miyabe shoemaker)国外曾有过生理分化现象报道,但无关于生理小种的报告。1970年Smith等提出O小种和T小种,前者对所有细胞质类型玉米都能侵染没有专化致病性,后者只对T型雄性不育系有专化致病性。1979年朱贤朝等首次报道,在我国不同地区采集的标样中,有的菌株对T型细胞质雄性不育系表现专化致病性,而对正常系及M、G、CA、EK、D、PS型细胞质雄性不育系,则无专化致病性,证实我国也有T小种存在。1981年吴全安等从全国18个省、市、自治区采集的小斑病菌鉴定结果,有12个省区均有T小种存在。由于我国目前生产上不用T型不育系,所以T小种未能在我国生产上流行成灾。1988年魏建昆和刘克明在我国首次发现有C小种,也是世界上首次报道第三个新小种,引起国内外有关专家的关注。

1.3 丝黑穗病

丝黑穗病(*Sporisorium reilianum* (Kuehn) langdon et Full.)是我国春玉米区危害较重的病害。1965年Halisky报道,丝黑穗菌里有两个生理专化型,一个侵染高粱,一个侵染玉米。高粱上有4个致病力不同的生理小种。在我国白金铠等(1964)报告,经交互接种高粱丝黑穗菌除侵染高粱外,尚可侵染玉米,但侵染率很低,玉米丝黑穗菌仅侵染玉米不侵染高粱。1978年以来,吴新兰等(1982)研究表明,高粱上有两个生理小种,而玉米上无明显生理分化现象。1991年徐秀德和赵廷昌指出,在我国高粱上又有一个新的生理小种。玉米和高粱虽是不同植物属的两种作物,但侵染它们的丝黑穗菌却是同种。丝

黑穗菌在高粱上易发生变异出现新的致病小种,且高粱菌能侵染玉米,故应密切注视玉米菌里可能出现新的生理小种问题。

1.4 玉米圆斑病

玉米圆斑病(*Bipolaris zeicola* (stout) shoem.)是玉米上次要病害。因自交系吉63严重感染圆斑病影响了吉单101的制种和推广。白金铠等(1982)报告,我国圆斑病菌里有两个生理小种,1号小种在叶上表现圆形斑;2号小种表现长条形斑。迄今尚未发现Nelson(1973)报告的3号小种。

1.5 全蚀病

全蚀病主要危害小麦引起小麦全蚀病。玉米仅是其寄主之一,过去未见有危害玉米成为生产上问题。1986年姚健民等首次在铁岭发现大面积生产玉米发生全蚀病,致使植株早枯,根部呈栗褐色坏死腐烂。目前除辽宁外北方数省均有发生。国际上已报道全蚀病菌里有3个变种,即禾顶囊壳菌小麦变种、水稻变种和燕麦变种。玉米上发生的全蚀病菌经姚健民等(1982)鉴定是一个新变种,禾顶囊壳菌玉米变种(*Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx et Olivier var. *maydis* Yao et al.)。姚健民和李秀琴(1992)从玉米上分离到一种对玉米致病性很强的新菌株,其附着枝不同于玉米变种的附着枝,却和水稻变种一样,鉴定为水稻变种的一个新的生理型。

1.6 纹枯病

纹枯病(*Rhizoctonia solani* kuehn)可侵染多种作物引致纹枯病。随着丝核菌菌丝融合群(AGS)概念的提出和应用,在立枯丝核菌里有9个菌丝融合群(AG1~AG9)。据高卫东(1987)报告,侵染玉米的丝核菌中有AG1-1A、AG1-1B、AG3、AG5群,其中AG1-1A群是引起玉米纹枯病的优势菌群。

1.7 青枯病

青枯病(茎腐病)目前是生产上主要病害之一。国内对引起青枯病的病原菌有三种不同观点:一是腐霉菌是主要致病菌,有肿囊腐霉(*Pythium inflatum* Matth.)、禾生腐霉

(*P. graminicola* subram.)等;二是镰孢菌为主要致病菌,有禾谷镰孢(*Fusarium graminearum* Schw.)、串珠镰孢(*F. moniliforme* Sheid.);三认为是腐霉菌和镰孢菌复合侵染引致发病。目前,究竟那种病菌是引致青枯病的凶手,是地区生态环境不同导致病菌类群不同?还是两类病菌协同侵染,有待研究明确。

2 品种抗病性与病菌致病性关系

玉米是异交作物,其群体里天然的存在着异质性,导致抗病性的变异。在引起玉米病害的病菌菌丝里普遍是多核的,每个细胞核均能发育成为单个的菌体。此外,在菌丝的细胞里异核现象和非整倍性也普遍存在。即使这样玉米和病菌之间的相互关系(寄主—病菌)还是符合基因对基因模式。在玉米里由基因控制着品种的抗病性,同时在病菌里也有一个相对应的基因控制着致病性。所以,品种的抗病性与病菌的致病性两者是相互制约的。致病性的表达是通过寄主的两种反应之一来实现,一是抗侵入;二是抗扩展。

2.1 玉米大斑病表现的抗病性

2.1.1 病斑数量抗性:这种抗性是多数玉米品系里都具有的抗病类型,在遗传上受多基因控制的属数量遗传。现已证实有多个抗性基因位于不同的染色体臂上,表现为累加、显性和上位性效应,抗病品系以累加性基因效应为主,抗性在叶片上表达为病斑数量少,病斑小,产孢量也较少,病叶枯死缓慢,但病斑型却是萎蔫斑。

2.1.2 褪绿斑抗性:这种抗性是受显性单基因控制的属质量性状,在具有 Ht 单基因玉米叶上的病斑周围具有褪绿晕圈,产孢量少,减少了田间再侵染的频率。此外,在玉米幼苗叶片上还表现一种褪绿点抗性。小斑病的褪绿斑抗性是受一个隐性单基因 rhm 控制的。

2.1.3 无病斑抗性是由 Ht_N 主基因控制的抗性。在含有 Ht_N 基因玉米叶片上通常无病斑。

在 Ht 基因里目前已知有 5 个 Ht 单基

因,即 Ht₁、Ht₂、Ht₃、Ht₄ 和 Ht_N 基因。

从多年生产实践看出,利用褪绿斑抗性已有效地控制住大斑病的发生危害,但 Raymumuo 和 Hooker(1982)仍然主张应将单基因与多基因抗性结合起来综合利用,以保证品种抗病性的持久稳定。

2.2 玉米小斑病的 O 小种在玉米品系上表现为病斑大小和数量多少的数量抗性,对 T 小种在多数正常细胞质玉米品系和不含有 T 型雄性不育细胞质品系都是高抗的。Smith(1971)等通过田间和温室对 30 种不同来源的雄性不育细胞质测定,B、C、CA、D、EK、F、G、H、I、IA、J、K、L、M、ME、ML、MY、PS、R、RB、S、SD、TA、TC、VG 和 W 等 26 种雄性不育细胞质类型,在成株和苗期都抗病,而 HA、P、Q 和 T 型细胞质的玉米品系则表现感病。吴纪昌(1979)从 TC103 果穗上得到的 T 小种菌株,人工接种可侵染 T 型不育系及 H、LI、IA、7A、15A、门可 B 型、H69 型、沈农型等雄性不育系,而其相应的保持系及 C、M、双型、L2 型、唐徐型等雄性不育系及其保持系则表现抗病。刘克明等(1991)报道,用 C 小种对黄早四核背景属于 C 群的 CI、CⅠ、CⅢ三个不育细胞质亚群和正常细胞质品系测定,发现 C 小种只对 CI 亚群不育细胞质表现专化致病性,对 CⅠ、CⅢ亚群则无明显专化性。这既为 CⅠ、CⅢ亚群不育细胞质的应用提供依据,同时证实同属 C 群的三个不同的细胞质亚群之间,对 C 小种的抗性遗传有本质差别。

玉米品系对小斑病的抗病性主要表现为水平抗性,受微效多基因控制,抗病程度由病斑数量、病斑面积和单位病斑面积的产孢量等因素所决定。张传模(1983)等报道,累加性基因效应在抗小斑病遗传上起决定性作用。对 O 小种的抗性受核基因控制,对 T 小种的抗性还包括细胞质因素。由于细胞质抗性是针对某个小种的,所以容易因新小种的产生而丧失抗病性。采用轮回选择法增加玉米品系的细胞质多样性,是改进玉米群体对小斑

病抗性的有效方法。采用回交育种时可将具有褪绿斑抗性的 *rh*m 基因结合到自交系里。刘克明等(1991)提出,一是采用掺合正常细胞质同型种的方法;二是采用多种细胞质的同型种按比例混合,也可利用不同群或同群的不同亚群不育细胞质配制或多胞质杂交种的方法,配制生产用杂交种,这样能起到预防某一小种的专化性侵染,又可利用同一保持系及恢复系,给制种和保存带来许多方便。

2.3 玉米对丝黑穗病的抗性,据马秉之等(1983)报告属数量抗性,受显性核基因或隐性基因控制,或受非等位基因互作所控制,以基因累加效应为主, F_1 代发病率与双亲发病率平均值呈极显著相关。组配杂交种时最好所用的双亲都是抗病的,或双亲中一个必须是抗病的。有的为显性效应,还有的因上位性效应的作用表现为隐性或超亲遗传。

2.4 玉米对圆斑病的感病性是受一对隐性基因(*hm*)所控制,位于第一染色体长臂的近着丝点处,其等位显性基因 *Hm* 表现抗病,后来又查出 *hm2*、*Hm-A*、*Hm B* 基因影响抗病程度。Halseth(1991)报告,通过世代平均数分析玉米品系对圆斑病的抗性遗传呈数量遗传现象,是简单的累加性—显性基因模型,累加性基因效应是最重要的遗传组成,基因间的双基因互作效应不显著。多数玉米品系对圆斑病的抗性是普遍存在的,仅少数自交系如 *Pr*、*K81*、*K44*、*MO213*、*N31*、吉 63 等是感病的。控制抗病的 *Hm* 基因位于第一染色体长臂上,*Hm2* 基因位于第九条染色体上,这两个基因都是显性的。*Hm2* 基因对 *Hm* 基因无互作效应。当 *Hm2* 位点为隐性纯合时(即 *hm2/hm2*),带 *Hm* 基因的植株表现完全抗病。当 *Hm* 基因是隐性纯合(即 *hm/hm*)时,则苗期表现为中等感病。纯合的 *Hm2/Hm2* 基因型植株抗性最强。*Hm* 位点上有复等位性存在有另外两个等位基因 *HmA* 和 *HmB*,其中 *HmA* 基因决定中等抗性,纯合的 *HmB* 植株在整个生长期中表现完全抗病,杂合的基因型植株在苗期是抗病的,开花后是

感病的(Ullstrup, 1977; Hooker, 1978)。

在圆斑病菌里 1 号小种对某些品系致病力强,具有专化致病性;2 号小种致病力弱,且无寄主专化性;3 号小种在制种田对某些自交系有致病性,但在生产田里危害轻微。所以选育抗病品种时应主要针对 1 号小种,因多数品系对 1 号小种表现抗病,在组配杂交种时有大量的自交系可供选择,采用回交选育程序将抗病基因转育到农艺性状优良的感病自交系里,加以改良即可选育出抗病新品系(刘纪麟, 1991)。对 3 号小种的抗性遗传也表现为累加性基因效应的数量遗传,采取轮回选择或回交程序就能更好地集中抗性基因,选育出抗病品系(Hamid 等, 1982; Halseth 等, 1991)。

2.5 青枯病现已成为玉米选育抗病品种的主要目标。据 Russel(1985)报告,在由串珠镰孢菌引起的茎腐病的抗性遗传中,累加性效应比非累加性效应更重要表现为数量抗性。Younis(1985)研究表明,抗、感性明显的自交系及其 F_1 、 F_2 和回交后代,对病害的抗性反应由两对基因控制, F_1 的抗性为完全显性。而 widakas(1985)报告, F_1 的抗病性是不完全显性。宋玉墀(1984)研究表明, F_1 的抗病性与亲本抗病性密切相关,具有数量性状遗传特点,累加性效应是重要的遗传组分,因青枯病的致病菌并非一种,玉米对由镰孢菌引起的青枯病抗性遗传已有报道,尚由腐霉菌引起的青枯病抗性遗传尚未见报告。加上不同地区和不同年份,病菌的优势种群不同,给选育抗病品种带来一定困难。

2.6 纹枯病虽然有的地区已列为玉米抗病育种目标,但因其病菌寄主范围广,菌株间致病性差异不大,给抗病品种选育工作带来很多困难。然而运用 AGS 及 ISGS 的菌丝融合群概念,针对某一 AG 群或 ISG 群的抗病品种选育,现已开始获得成功,取得新的进展。

总之,玉米不同品系间的抗病性和感病性是相对的,即便是抗病品种也对某种病害表现感病。同样,感病品种也并不是对所有病

害都感病,对一些病害也可能表现出抗性,否则一个品种对所有病害都感病,这个品种就不可能被保留下来。所以,在一种或几种病害流行地区能保存下来的品种,对这些病害很容易获得一定的抗病性。从全国品种资源收集和抗病性鉴定结果,在我国抗大斑病的品种资源主要来自云贵川高原及东北地区;抗小斑病的品种资源来自云贵高原和黄河中下游地区;抗丝黑穗病的品种资源来自山区或丘陵的玉米产区;抗矮花叶病的来自云贵川高原及黄河流域。可见出现抗源多的地方也是这些病害发生严重的地方,因此,只有在选择压力大的地方才能出现抗性强的品系和品种。抗病育种要重视对新病害(小种)发生和流行可能性的预测,注意保持作物种类、品种和遗传基础的稳定性和多样性,延缓新病害的产生和流行速度(朱小阳,1992)。

参 考 文 献

- [1] 马秉元等,玉米对丝黑穗病的抗性 with 遗传初步研究,《中国农业科学》,1983,4:12—17
- [2] 白金铠等,高粱玉米丝黑穗菌交互接种试验,《植物保护学报》,1964,3(3):216
- [3] 白金铠等,玉米圆斑病菌(*Bipolaris oarbonum* Ullstrup)生理小种鉴定结果,《植物病理学报》,1982,12(3):62—64
- [4] 白金铠等,玉米大斑病的病菌变异与抗病育种,《吉林农业科学》,1983,38(1):37—44
- [5] 白金铠等,《玉米大、小斑病及其防治》,上海科技出版社,1985
- [6] 刘纪麟,《玉米育种学》,农业出版社,1991
- [7] 宋玉坤等,玉米青枯病调查研究简报,《陕西农业科学》,1984,3:7—9
- [8] 朱小阳,玉米抗病育种回顾与反思,《两岸植物病理学术讨论会论文集》,1992,143
- [9] 朱贤朝等,玉米小斑病菌生理小种研究初报,《植物病理学报》,1979,9(2):113—120
- [10] 吴纪昌等,玉米大斑病菌(*Helminthosporium turcicum* Pass.)生理小种研究初报,《植物病理学报》,1983,13(2):15—20
- [11] 吴新兰等,高粱丝黑穗菌的生理分化,《植物病理学报》,1982,12(1):13—18
- [12] 吴安国,云南省玉米病虫害的发生及危害情况,《云南农业科技》,1991,4:7—10
- [13] 吴金安等,玉米小斑病菌生理小种研究续报,中国植物病理学会论文摘要,1981,235—236
- [14] 高卫东,华北区玉米、高粱、谷子纹枯病病原学的初步研究,《植物病理学报》,1987,17(4):247—251
- [15] 高卫东等,玉米大斑病研究的新进展,《植物病理学报》,1993,23(3):193—195
- [16] 姜晶春等,玉米大斑病菌生理小种鉴定续报,《吉林农业科学》,1991,1:46—48
- [17] 姚健民等,全蚀病菌在玉米上的新变种,《真菌学报》,1992,11(2):99—104
- [18] 徐秀德等,高粱丝黑穗菌生理小种鉴定初报,《辽宁农业科学》,1991,1:46—47
- [19] 张传模等,11个玉米自交系对小斑病O小种几个抗性因素遗传的研究,《遗传学报》,1983,10(3):186—193
- [20] Halisky, P. M., 1965, Physiologic specialization and genetics of the smut fungi III, Bot. Rev. 31:114—150
- [21] Halseth D. B., et al., 1991. Inheritance of resistance to *Helminthosporium carbonum* race 3 in maize, Crop Science 31(3):612—617
- [22] Hamid A. H., et al., 1982. The inheritance of resistance in corn to *Cochliobolus carbonum* race 3, Phytopathology, 72:1173—1177
- [23] Hooker, A. L., 1975. *Helminthosporium turcicum* as a pathogen of corn, Rept. Tottori Mycol. Inst. (Japan) no. 12, 1975
- [24] Hooker A. L., 1978. Genetics of disease resistance in maize, Maize Breeding and Genetics, 21:319—332
- [25] Leonard, K. J., et al., 1989. Proposed nomenclature for pathogenic races of *Exserohilum turcicum* on corn, Plant Dis. 73:776—777
- [26] Lim, S. M., et al., 1974. Inheritance of virulence in *Helminthosporium turcicum* to monogenic resistance corn, Phytopathology, 64:1150—1151
- [27] Nelson, R. R., et al., 1973. A new race of *Helminthosporium carbonum* on corn, plant, Dis. Repr. 57(10):822—823
- [28] Raymundo, A. D., et Hooker, A. L., 1982. Single and combined effects of monogenic and polygenic resistance on certain components of northern corn leaf blight development, phytopathology, 72:99—103
- [29] Smith, D. R., et al., 1970. Physiologic races of *Helminthosporium maydis*, Plant Dis. Repr., 54: 819—822
- [30] Smith, D. R., et al., 1980. Further physiologic specialization in *Helminthosporium turcicum*, Plant Dis. reprot., 64:779—781
- [31] Wei, J. K. (魏建昆) et al., 1988. Pathological and physiological identification of *Bipolaris maydis* in China, Phytopathology, 78:550—554