

玉米大斑病的病菌变异与抗病育种

白金铠 潘顺法 姜晶春

(吉林省农业科学院植保所)

提 要

玉米大斑病是世界各地春玉米上发生的重要病害,我国主要分布于北方春玉米区和南方山区春玉米上。大斑病菌分高粱专化型和玉米专化型,后者已鉴定出三个生理小种,其中1号小种是世界性小种;2号小种除美国夏威夷群岛外,尚在美国本土、澳大利亚、印度和我国辽宁省相继发现,3号小种仅见于美国本土。玉米品种资源对大斑病表现有三种抗性:一是由多基因控制的病斑数量抗性;二是由单基因控制的褪绿斑抗性;三是褪绿点抗性。现在已发现Ht₁、Ht₂、Ht₃、Ht₄和Ht_N五个单基因抗性。单基因抗性与病菌生理小种之间符合基因对基因的模式。选育抗病品种是防治大斑病最有效的措施。采用轮回选种,集中数量抗性基因与回交Ht基因相结合的方法,是选育抗病品系的最佳方法。

由*Exserohilum turcicum*(Pass.)Leonard et Suggs(有性阶段是*Septosphaeria turcica*(Luttrell)Leonard et Suggs)引起的玉米大斑病是世界各地春玉米上发生较严重的一种叶枯性病害,在我国主要分布于北方的春玉米和南方海拔高的山区春玉米上。如黑龙江、吉林、辽宁、内蒙、山西、河北的北部、陕西的大部分地区、山东的胶东沿海地区,以及云、贵、川、鄂、桂等省区的冷凉山区。在一些春、夏玉米过渡地带,如辽南、华北北部和西北等地多属于大小斑病混合发生区。

大斑病造成玉米减产一般比小斑病严重。据Ullstrup和Mides(1957年)报告,在美国当种植感病的杂交种时,遇上大发生年产量损失达30%或更多,个别严重的地块损失近50%,在玉米生育中期如侵染发病减产可达68%,而且籽粒变坏干秕。国内陕西省商洛地区曾因玉米大斑病的发生流行减产15—30%。湖北省宜昌地区1968年发病2万余亩损失粮食400万斤。吉林省1974年发生面积4000万亩减产20%,仅长春地区就损失粮食3亿2千万斤。1977年榆树县因大斑病严重发生,减产20%,部分严重地块减产竟高达50%。导致大斑病流行成灾的主要原因是生产上种植的品种或杂交种多数是高度感病的,又遇上多雨高湿的环境条件。

一、病菌的变异

大斑病菌与其它真菌类群一样,也是由不同的个体或株系所构成,本身就存在着内在的差异,随着外界环境条件的变化和品种抗性的改变,病菌的致病力也在不断地发生

变异。

根据大斑病菌在不同的寄主植物上表现的致病力不同，可以区分为两个生理专化型（Bergquist和Masias, 1974年）。

第一型是能侵染高粱、苏丹草、约翰逊草和玉米的生理小种。对高粱表现专化致病性的，叫做大斑病菌高粱专化型（*Trichometasphaeria turcica* f. sp. sorghi）。

第二型是侵染单基因玉米品系的生理小种，叫做大斑病菌玉米专化型（*T. turcica* f. sp. zaeae）。在这个专化型里现已鉴定出三个生理小种（Bergquist和Masias, 1974年；Lim等人, 1974年；Perkims和Hooker, 1981年）。

除玉米和高粱两个专化型以外，还有表现对玉米和高粱均能致病的非专化型的菌株。

1974年Lim、Kinsey和Hooker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，简称为有效基因/无效基因。据此生理小种1号的毒力公式是 $Ht_1、Ht_2/0$ ，编号为 Us_1 。生理小种2号的毒力公式是 Ht_2/Ht_1 ，编号为 Us_2 。1980年Smith和Kinsey针对第三个生理小种的出现，对这三个小种的毒力公式改为：1号小种是 $Ht_1、Ht_2、Ht_3/0$ ；2号小种是 $Ht_2、Ht_3/Ht_1$ ；3号小种是 $Ht_1/Ht_2、Ht_3$ 。根据上述毒力公式凡对具有Ht基因的玉米品系表现为无毒力时则出现褪绿斑（R），表现为有毒力时则出现萎蔫斑（S）。而对那些不具有Ht基因的玉米品系，即多基因抗性的玉米，对任何一个生理小种都表现有毒力，均出现萎蔫斑（S）。

Pedersom（1983年）提供未发表的资料，介绍了大斑病菌三个生理小种在不同的Ht基因上的病斑反应型（见下表）。他们还在继续测定有无生理小种4号

玉米大斑病菌三个生理小种的病斑反应

小种名称	Ht ₁	Ht ₂	Ht ₃	Ht _N
1号小种	R	R	R	R
2号小种	S	R	R	R
3号小种	R	S	S	R

由上表可见，生理小种1号对具有Ht基因的玉米品系均表现为无毒力，病斑反应型为褪绿斑（R），病斑小，产孢量少。1965年Hooker、Nelson和Hilu从北美和其它16个国家13个寄主上获得的166个大斑病菌菌株，经苗期测定结果对

具有Ht基因的植株，也均表现为无毒力。他们曾将Ht基因采用回交法转育到一般的遗传背景品系里去，然后将这些材料分送到阿根廷、巴西、加拿大、埃及、埃塞俄比亚、希腊、意大利、日本、肯尼亚、南朝鲜、墨西哥、尼日利亚、秘鲁、罗马尼亚、南非、南斯拉夫和美国本土，在有利于病菌侵染条件下连续种植两年，均未发现有有毒力的生物型，可见这些地区的大斑病菌均属生理小种1号。我国于1976~1979年从国内春、夏、秋玉米产区的19个省区的统一病圃上收集的大量病菌标样测定结果，在具有Ht₁和Ht₂基因玉米上均表现为褪绿斑（R），且不侵染高粱和苏丹草，应属于大斑病菌玉米专化型的生理小种1号，未发现生理小种2号（潘顺法等，1982年）。

生理小种2号是1972年12月首先在美国夏威夷群岛发现的（Bergquist和Masias, 1974年）。以后相继在Florida、Illinois、Indiana、Iowa、Pennsylvania、Minnesota和New York等七个州发现，其中尤以Illinois和Indiana州分布最广（Turner和Johnson, 1980；Jordan, 1983）。1975年Colless报告，澳大利亚Grafton地方，也有生理小种2号的存在。在我国据吴纪昌等（1983年）报告，1980~1981年从辽宁、广西、浙江、陕西、黑龙江等地，采集大斑病菌标样105个，在Ht₁和Ht₂基因玉米上接种测

定结果,有90个菌株属于生理小种1号,另外15个菌株属于生理小种2号。目前2号小种只在辽宁省发现,尤以丹东地区出现频率高。

生理小种3号仅于1976年在南Carolina州采到过,它对具有Ht₂和Ht₃基因的玉米植株有毒力,对Ht₁基因的植株则表现为无毒力(Smith和Kinsey,1980年)。

二、寄主的抗病性

选育抗病品种是控制玉米大斑病发生、减轻玉米受害的一项重要技术措施。玉米对大斑病表现有几种抗性类型和不同水平的抗病幅度,如何提高玉米品系对大斑病的抗病性,是育种和植物学家需要研究解决的重要问题。当然抗病性是优良品种性状之一,在选育过程中还要结合其它的优良农艺性状,才能育成一个抗病良种。1931年以前所利用的玉米品系,属于多基因抗性,其特点是减少病斑数量和大小(Hughes和Hooker,1971年)。1961年Hooker首次报告,在玉米植株上发现有一种能抑制产孢量的褪绿斑抗性,控制这种抗性的是单个的完全显性的Ht基因。

国内外研究证明,玉米对大斑病的抗性遗传有以下几种类型。

1、病斑数量抗性:这是多数玉米品系所具有的抗病类型。这种数量上的抗性幅度从植株仅有少数病斑的高水平抗性,到植株几乎完全感病的低水平抗性(Elliott和Jenkins,1964年)。这种抗性在遗传上受多基因控制,并已证实在不同的染色体臂上有几个基因(Findley和Leffel,1962年)。Hughes和Hooker(1971年)通过世代平均值的分析结果指出,在杂交种里抗性是部分显性的,一些基因或基因区段控制的抗性比另一些更强,而且有累加基因、显性基因和上位基因作用。凡表现为抗病的品系都以累加性基因作用为主,非累加的效应一般很小(Hooker,1975年)。

2、褪绿斑抗性:这种抗性受单基因控制,属于质量性状,其特点表现在病斑反应型上的差异,即形成小形的褪绿斑,平均只有感病植株上病斑的1/4,延缓病斑组织坏死,明显减少孢子的形成。这些特性能够减轻田间玉米植株上大斑病的流行受害。

Ht基因是1959年从秘鲁的爆裂型玉米“GE440”和“妇人指”上发现的。现已发现有30个以上的抗源材料,在其染色体2的Ht基因座上具有这种显性等位基因,在植株叶片上表现为褪绿斑。这种抗性基因控制着玉米植株表现为VR(高抗),R(抗)或MR(中抗)等不同的抗性水平。它决定于自交系或杂交种基因型的残效作用,因此在Ht基因座上的等位基因之间,对潜伏期、潜育期、产孢量、植保素产量及其它方面还存在着差异(Hooker和Perkins,1981年)Ht基因对生理小种1号和3号均表现为褪绿斑,对2号小种则表现为萎蔫斑。Ht基因可以通过回交方法转育到任何一个自交系里去。经过转育过的自交系应在其后边加个Ht₁符号。因为Ht₁基因有两个来源,当用GE440转育的还应加上个A字,如RCI64Ht₁A,用妇人指转育的则加个B字。这个抗性基因目前已在美国和欧州的玉米杂交种里被广泛地应用。我国许多科研单位也正在进行转育这个抗性基因,并开始组配杂交种,在生产中试种推广。如吉63Ht₁、330Ht₁、旅28Ht₁、武105Ht₁、莱1032Ht₁等。其中莱1032Ht₁已与330组配成“莱大1号”杂交种,现已推广于生产。Mo17Ht₁×E28是丹东市农科所新选育出来的具有Ht₁基因的杂交种(吴纪昌,1984年)。

Ht₂基因是从澳大利亚的NN14自交系上发现的,它对大斑病表现的褪绿斑抗性,是

由两个显性基因控制的。Hooker(1975年)从NN14和B14两个自交系的杂交中选出两个单基因抗性的自交系,一个是NN14A,在其Ht基因位点上具有一个Ht₁基因,称为NN14AHt₁;另一个是NN14B,其Ht基因与Ht₁基因彼此独立,这个基因是Ht₂,称为NN14BHt₂。Ht₂基因如同Ht₁基因一样控制着褪绿斑,所以具有Ht₂基因的玉米品系对生理小种1号和2号,均表现为褪绿斑抗性,对3号小种则表现为萎蔫斑。当Ht₂基因在多数自交系的遗传背景里是杂合的时候,它控制的病斑型属MR型;当在另一些自交系或杂交种里是纯合的时候,其病斑型为R型。这说明具有Ht₂纯合的植株比杂合的植株更抗病。此外,病菌的产孢量也受Ht₂基因和被侵植株里产生的毒素或植保素物质所抑制(Hooker, 1975年; Hooker和Perkins, 1981年)。

Ht₃基因是从佛罗里达磨擦禾(*Tripsacum floridanum*)的染色体区段上分离到的一个独立于Ht₁和Ht₂基因的新的单基因,经过多年研究已将这个区段结合到染色的玉米体里去,并做为抗大斑病的单个显性等位基因进行分离(Hooker, 1977年)。现在用这个基因回交的玉米后代有20个以上。对大量的玉米种质进行多年研究观察,未见到这个基因丧失掉,它所控制的病斑型与Ht₂基因相似,表现为MR型(Hooker和perkins, 1981年)。这个基因对大斑病菌的1号和2号小种均表现为褪绿斑,对3号小种则表现为萎蔫斑。

Ht₄基因是从妇人指×W94A的杂交群体里选出的407玉米新品系中自带的基因(Pedevson, 1983年未发表的资料)。

HtN基因是从墨西哥的玉米品种Pepitilla上发现的(Gevres, 1975年),这个抗性基因在植株叶片上表现的特点是能够延长病害的潜伏期和潜育期。在田间条件下具有HtN基因的植株直到生育后期通常无病斑,然而在某些遗传背景里原来无病斑的抗病植株的下部叶片上,偶尔出现几个萎蔫型病斑。如播种后84天的W22HtN自交系植株上有98%的叶片组织未受病菌侵染;而其原种W22则相反,有80%的叶片组织遭受侵染。同样W22HtN×B14AHtN于开花后6周的植株叶片上有97%未受病菌侵染,而原种W22×B14A则仅有58%的叶片组织未遭侵染(Raymundo等, 1981年)。

3、褪绿点抗性:这种抗性是来自非洲的自交系B1138T,主要表现在幼苗叶片上,在田间成株期尚未见到有褪绿点抗性。当病菌孢子不论接种于抗病的或感病的玉米幼苗叶片上2—3天后,开始均出现针头大的褪绿点,5周仍保持原来的大小,不形成大斑。经组织学研究证明,幼苗叶片上接种的病菌孢子均能正常地萌发侵入叶片,并在叶肉组织里生长。它所以未能形成大型的坏死斑,是因为病菌失去穿透木质管束或管胞能力,阻止了病菌侵入木质部,结果使侵入寄主细胞后的菌丝被局限于侵染附近的少数细胞里(Hilu和Hooker, 1965年)。取其褪绿点组织进行人工分离培养时,能正常地分离出大斑病菌。

据Hooker和Kim(1973年)报告,病斑数量抗性(多基因的)和褪绿斑抗性(单基因的)结合于同一品系里时,其抗性表现为相互增强作用。即病斑数量抗性能提高Ht₁、Ht₂、Ht₃和HtN基因的抗性,而带有Ht基因的玉米能减少叶片组织枯萎的面积和增加籽粒的重量。在许多遗传背景里,具有Ht₁和Ht₂两个抗性基因的植株,比植株里仅有其中任何一个基因所表现的病斑要小,坏死面积也少。

三、寄主与病菌的相互作用

植物的抗病性是一种不很稳定的性状。因为在品种群体里存在着遗传异质性和变异，如自然杂交、突变和机械混杂等引起的品种群体里的不纯。另一方面，病原物群体里也存在着不纯和发生变异，导致致病性的改变。这些因素是引起品种抗病性发生变异，减弱甚至丧失的重要原因（吴友三，1983年）。玉米是异交作物，在群体里天然存在异质性。同样，大斑病菌的菌丝里普遍为多核，遗传上不同的细胞核均能发育成为单个的菌体。此外，在菌丝细胞里异核现象和非整倍性也是很普遍的。即使这样，玉米和大斑病菌之间的相互关系（寄主—病原体系）还是符合基因对基因模式的（Lim等，1974年）。从这种模式的相互关系里，在玉米植株里某个基因控制着抗病性，同时在病菌里也有一个相应的基因控制着致病性。当任何一个相应的基因对是在抗病的植株和无毒力病菌的等位型里时，就表现为抗病（无病害），而其它的相应的基因结合则表现为发病。还可使多个相应的基因组相互作用。如玉米植株里具有Ht₁和Ht₂两个基因，病菌里具有二个相应的基因是无毒力时，这个植株就表现为抗病。在大斑病菌里对玉米的Ht基因有毒力的等位基因是少见的。当发现Ht₁基因时，还没有看到对这个基因有毒力的病菌生理小种。直到1972年才发现能够克服Ht₁基因的2号小种。但这个对Ht₂和Ht₃基因是无毒力的。1号小种对具有Ht₁、Ht₂和Ht₃的植株，均表现为无毒力（Hooker和Perkins，1981年）。当用对Ht₁基因植株有毒力和无毒力的菌株，进行杂交时形成的子囊孢子，再用具有Ht₁基因，或具有Ht₁和Ht₂基因的玉米植株上进行单个子囊孢子后代的毒力测定时，结果表现出有毒力和无毒力的分离比率是1:1。所有的子囊孢子重组体对具有Ht₂基因的植株是无毒力的，而对既无Ht₁基因也无Ht₂基因的植株，则表现为有毒力。这就证实了病害的反应是受寄主和病原里的对应基因的相互作用所控制。此外还将混合的大斑病菌菌株连续地通过具有Ht基因的植株以后，并没有增强其毒力（Hooker，1977年）。

1982年Raymundo和Hooker报告，将显性基因HtA、HtC和HtD单独地或与具有高、中和低的多基因抗性植株结合一起研究其抗病性，而以发病的潜伏期（从病菌侵入到出现症状）、潜育期（从形成病斑到产生孢子）、病斑大小、侵染频率（发病后叶片上基础病斑数）、产孢量和侵染率为测定指标，结果看出HtC基因能明显地限制病斑的扩大，在具有高的多基因抗性自交系背景里，HtC基因如同HtA基因一样有效。在中等多基因抗性自交系背景里，HtC的侵染率明显地不同于HtD，但在抑制孢子形成上比HtD基因强。HtD基因与HtC的效果相似，除在具有高的多基因抗性自交系的遗传背景里以外，不如HtC基因的效果那样明显。HtA基因在限制病斑大小上，在具有纯合的HtA基因的Oh43×B37与在杂合的HtA的A632×A619之间无明显的差异，但前者在抑制病害的发展上远比后者更有效。在抑制孢子形成上HtA基因与HtC基因的作用相似。

多年生产实践看出，在世界上适于大斑病流行的温带地区，因利用了褪绿斑抗性已有效地控制了大斑病的流行危害。但是Raymundo和Hooker仍然主张应将单基因与多基因抗性综合利用，才能保证品种抗病性的持久稳定。首先可以防止新的强毒力小种的出现，避免一些仅有单基因抗性的玉米丧失抗病性。如能将Ht₁、Ht₂、Ht₃和Ht₄基因综合到具有多基因抗性的玉米中去，就能使玉米品系的抗病性更加稳定和持久。其次两种类型基因

抗性结合在一起，前者可以抑制孢子的形成，后者可以减少病斑数量，尤其一些Ht等位基因在抑制孢子形成上更为有效，能明显地减少田间重复侵染的菌源数量

在自然界里决定不同生理小种流行的因素还不十分清楚。一般优势小种和非优势小种的位置是经常变动的，这是因为常受品种定向选择的影响，尤其因品种或抗源的单一化使劣势小种变成优势小种（吴友三，1983年）。Hooker（1975）曾预言由于目前世界各地正在广泛地采用带有Ht基因的商用玉米品系，将会出现对具有Ht基因的玉米植株有毒力的生物型，或使某个劣势小种变为优势小种。这个预言现已证实，如生理小种2号已在美国本土的七个州存在，正在形成一个新的优势小种。生理小种3号将随着Ht₂基因的大量转育和广泛利用，逐渐从劣势上升为优势。

四、抗病育种

选育抗大斑病的玉米品系，首先应重视病斑数量抗性的利用，另一方面采用基因型的轮回选择方法，也是选育抗大斑病的玉米品系的有效方法（Jenkins等，1954年）。据Peder-son博士（1983年）介绍，采用轮回选择方法选育抗病品系的具体程序是：

以50个自交系花粉混合进行授粉，从中选出200株
↓
选出一批病植株再进行混合授粉
↓
经5次循环（这些程序主要在种子公司进行）
↓
选出供商业用的种质

在轮回选育过程中，应在大斑病发病情况下，淘汰感病的分离株，选留抗病的植株供做轮回选育用。在选育程序里，利用病斑数量抗性是有效的，非累加的基因类型的利用，似乎优越性不大（Hooker，1975年）。

Ht基因可以通过回交结合到大量的自交系里去。实践证明，当将Ht基因结合到缺少该基因的自交系里以后，这个自交系在组配杂交种时是很有用的。在具有Ht₁基因和Ht₂基因的两个纯合的自交系和杂交种中，其抗性是最有效的。但欲将Ht₂基因累加到已具有Ht₁基因的自交系里去，或同时回交这两个基因于到一个自交系里去是困难的。Hooker（1975年）提出将几个抗性基因综合于一个玉米品系里去的转育程序，先将每个基因分别转育到多基因抗性自交系里，然后通过回交再分别综合到多基因抗性自交系里：

Ht ₁	Ht ₁	转育到多基因抗性自交系里	
Ht ₂	Ht ₂	"	"
Ht ₃	Ht ₃	"	"
Ht ₄	Ht ₄	"	"

在多基因抗性自交系里根据转育进去的基因数量对大斑病的抗病表现为：

Ht ₁	表现中感 (M _s)
Ht ₁ Ht ₂	表现中等 (Int)
Ht ₁ Ht ₂ Ht ₃	表现中抗 (MR)
Ht ₁ Ht ₂ Ht ₃ Ht ₄	表现高抗 (R)

当四个单基因综合到一个品系里后一旦失去抗性，就表明自然界里又出现了新的生理小种。根据目前出现的三个生理小种及其对几个单基因抗性的反应，Smith和Kinsey

(1980年)提出将Ht₁和Ht₂, 或Ht₁和Ht₃单基因结合到玉米自交系里, 然后组配成杂交种, 就能免受1、2、3号小种的侵染, 并不需要将几个基因均结合到自交系里去, 这是利用单基因抗性的最有效的途径。

HtN基因目前还很难应用于回交育种程序, 因为观察一个玉米植株里有无HtN基因需要经过田间试验的整个生育期, 其病害潜伏期可长达60天之久(Raymundo等, 1981年), 但其抗病类型可能是有用的。为了选育抗大斑病的玉米品系, 应该采用最大数量的有效基因的育种程序。在玉米大斑病流行区里, 应选用具有较高水平的病斑数量抗性的玉米品系与具有Ht基因纯合的玉米品系相结合组配的玉米杂交种, 是更为有用的。随着作物栽培技术的不断革新, 玉米种质和病菌群体的改变, 玉米大斑病仍将是春玉米地区不可忽视的重要病害。

参 考 文 献

- (1) 吴友三: 1983年, 浅谈作物抗病育种, 未发表, 铅印本。
- (2) 吴纪昌等: 1983年, 玉米大斑病菌生理小种研究初报。植物病理学报, 13(2): 15~20。
- (3) 潘顺法等: 1982年, 玉米大斑病菌生理小种鉴定结果初报。植物病理学报, 12(1): 61—64。
- (4) Bergquist, R.R. and O.R. Masia: 1974, Physiologic specialization in *Trichometasphaeria turcica* f.sp. *zeae* and *T. turcica* f. sp. *sorghii* in Hawaii, *Phytopathology*, 64: 645—649。
- (5) Colless, J.M.: 1975, A new race of *Drechslera turcica* on maize in New South Wales, *Apps. Newsletter*, 4(3): 23。
- (6) Elliott, C. and Jenkins, M.T.: 1946, *Helminthosporium turcicum* leaf blight of corn, *Phytopathology*, 36: 666—666。
- (7) Findley, W. R., JR and J. R. Lelfel: 1962, Identification of corn chromosomes effecting resistance and susceptibility to *Helminthosporium turcicum* Pass. by marker gene stocks, *Crop Sci.* 2: 337—340。
- (8) Gevers, H.O.: 1975, A new major gene for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight of maize, *Plant Dis. Repr.*, 59: 296—299。
- (9) Hilu, H.M. and A.L. Hooker: 1965, Localized infection by *Helminthosporium turcicum* on corn leaves, *Phytopathology*, 55: 189—192。
- (10) Hooker, A.L.: 1961, A new type of resistance in corn to *Helminthosporium turcicum*, *Plant Dis. Repr.* 45: 780—781。
- (11) Hooker, A.L.: 1963, Monogenic resistance in *Zea mays* L. to *Helminthosporium turcicum*, *Crop Sci.* 3: 381—383。
- (12) Hooker, A.L.: 1975, *Helminthosporium turcicum* as a pathogen of corn, *Rep. Tottori Mycol. Inst.* 12: 115—125。
- (13) Hooker, A.L.: 1977, A second major gene locus in corn for chlorotic lesion resistance to *Helminthosporium turcicum*, *Crop Sci.* 17: 132—135。
- (14) Hooker, A.L., R.R. Nelson and H.M. Hilu: 1965, Avirulence of *Helminthosporium turcicum* on monogenic resistant corn, *Phytopathology*, 55: 432—433。
- (15) Hooker, A.L. and S.K. Kim: 1973, Monogenic and multigenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn, *Plant Dis. Repr.* 57: 586—589。
- (16) Hooker, A.L. and J.M. Perkins: 1981, *Helminthosporium* leaf blights of corn—The state of the art, 35th annual corn and sorghum research conference, 68—87。
- (17) Hughes, G.R. and A.L. Hooker: 1971, Gene action conditioning resistance to northern leaf blight in maize, *Crop Sci.* 11: 180—184。
- (18) Jenkins, M.T., Alice L. Robert and Findley, W.R.: 1951, Recurrent selection as a

method for concentrating genes for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight in corn, *Agron.J.*46: 89—94.

- (19) Jordan, E.G., J.M.Perkins, R.A.Schall and W.I.Pedersen; 1983, Occurrence of race 2 of *Exserohilum turcicum* on corn in the central and eastern United States, *Plant Disease* 67, : 1163—1165.
- (20) Kinsey, J.G.and A.L.Hooker; 1973, Changes in *Helminthosporium turcicum* populations following serial host passage, *Plant Dis. Repr.*57: 590—591.
- (21) Lim, S.M., J.G.Kinsey and A. L.Hooker; 1974, Inheritance of virulence in *Helminthosporium turcicum* to monogenic resistant corn, *Phytopathology*, 64: 1150—1151.
- (22) Mukhopadhyay, A.N.; 1971, Avirulence of *Helminthosporium turcicum* on monogenic resistant maize in India. *Indian Phytopathol.*24: 725—727.
- (23) Pedersen, W.I. :1983, Corn pathology research program University of Illinois (Unpublication information).
- (24) Perkins, J.M.and A.L.Hooker; 1930, Reaction of eightyfour sources of chlorotic lesion resistance in corn to three biotypes of *Helminthosporium turcicum*, *Plant Disease*, 65: 502—504.
- (25) Raymundo, A.D., A.L.Hooker and J.M.Perkins; 1931, Effect of gene HtN on the development of northern corn leaf blight epidemics.*Plant Disease*, 65: 327—330.
- (26) Smith, D.R.and J.G.Kinsey; 1930, Further physiologic specialization in, *Helminthosporium turcicum*, *Plant Disease*, 64: 779—781.
- (27) Turner, M.T.and E.T.Johnson, 1939; Race of *Helminthosporium turcicum* not controlled by Ht genetic resistance in corn in the American corn belt.*Plant Disease*,64: 216—217.
- (28) Ullstrup, A.J.and S.R.Miles; 1957, The effects of some leaf blights of corn on grain yield, *Phytopathology*, 47: 331—336.