

## 研究综述

## 大豆抗花叶病育种概况

张明厚

(东北农学院)

大豆花叶病(SMV)发生普遍,危害严重。在我国黄淮地区、南朝鲜、日本、巴西、非洲等地流行,造成严重损失,其他大豆产区均有不同程度的发生。经各地测定,绝大部分大豆品种品系都属于感病类型(2,5,7,12,13,14,15,17,19,29,37),少数品种耐病,因此筛选抗源和培育抗病新品种的工作得到普遍的重视。国内外许多单位在开展此项工作,抗病毒成了大豆育种的主要目标之一,迄今已取得显著成绩,并积累了丰富的经验。

## 一、抗 SMV 的大豆品种、品系及抗源

我国黄淮地区抗花叶病育种工作开展较早。山东省农科院于六十年代从农家品种中选出抗病品种齐黄1号。以后利用它为杂交亲本,育成丰收黄、向阳1号、齐黄10号和20号,以及鲁豆一号等抗病品种。江苏省徐州地区杂交育成徐豆1号。辽宁铁岭所诱变育成铁丰18号。这些抗病品种已在生产上大面积推广,使大豆花叶病毒的危害大为减轻<sup>[3]</sup>,其中有些品种也是杂交育种中常利用的抗源<sup>(8,12)</sup>。

中国科学院遗传所从1966年开始广泛收集国内外大豆品种和品系,通过鉴定选出齐黄1号、徐豆1号和科黄3号作为抗源,杂交育出适于黄淮地区种植的高抗品种科黄8号、科系8号及诱变30号。这些品种已于1983年推广<sup>[12]</sup>,是目前我国生产品种中抗性最强的品种<sup>(4,12)</sup>。

此外,东北三省、山西、江苏等地的许多单位也开展了筛选抗源和抗病毒育种<sup>(2,5,7,12,13,14,15,17,19)</sup>,栽培品种中没有发现一个对SMV各株系都抵抗的品种,只发现少数在田间表现高抗或耐病的品种(品系)<sup>[14]</sup>。如南京农学院用6个毒株(代表6个株系)接种鉴定国内外的116个品种(品系),其中南朝鲜品种Kwanggyo和西曹黄抗6个株系,充黄1号抗Sa以外的五个株系,其他如大白麻、齐黄22号和23号,分别能抗几个株系<sup>[19]</sup>。东北农学院用三个株系测定品种抗性的结果,多数抗病品种如铁丰18号,丰收黄、齐1号等只能抗弱株系(1号株系),高抗品种科系8号等也能被强毒株系(3号株系)系统侵染<sup>[4]</sup>。

本文于1985年6月14日收到。

日本 50 年代开始调查鉴定大豆品种（品系）的抗性，在明确SMV 株系种类和分布的基础上，于 60 年代中期测定了日本品种及其某些引进品种对各株系的抗性<sup>(23, 24)</sup>。通过线虫不知和 Harosoy 杂交，从后代中选育出抗 SMV 的四个株系（A, B, C, D）的新品种出羽娘。该品种还能兼抗孢囊线虫，并且有其他优良的经济性状<sup>(23, 24)</sup>，已于 1977 年推广。1980 年又有 7 个新品种：东北 57 号、东北 59、东北 62 号、东北 63 号、东北 65 号等开始在多处试种，它们的抗源（抗 C、D 株系）来自刘系 35 号及刘交 71—F<sub>7</sub><sup>(23)</sup>。

南朝鲜七十年代种植普遍的品种 Kwanggyo，抗 SMV 的普通株系。1974 年该品种丧失抗性，以致病害流行，造成严重损失<sup>(30)</sup>。这一问题引起了育种和植病工作者的高度重视。经研究证明该品种失去抗性是由于出现了新的强毒株系—SMV—N（坏死株系）。此后他们开始筛选抗 SMV—N 的抗源，至 1980 年找到一些对 SMV—N 高抗或免疫的品种和品系，如 KEX—2、Kumgany-dacrip、井 31926 等<sup>(34)</sup>。1982 年从朝鲜培育的品种中找到五个品种（Suweon 86、Suweon 94、Suneon 95、Suweon 97 及 Seweon 106），对已知的七个株系表现免疫或高抗。其中 Suweon 97 产量高于 Kwanggyo，为南朝鲜 1981 年的推广品种<sup>(32)</sup>。

美国大豆花叶病虽未造成明显的减产，但近来抗病毒和高产一样是育种的主要目标。1979 年 Cho and Goodman 发现罗得西亚品种 Buffalo 能抗已鉴定出的七个株系

表 1 大豆品种对各株系的反应<sup>(32)</sup>  
Tablt 1. The reactions of strains to differential soybean cultivars

鉴别寄主 Differential hosts	对 SMV 各株系的反应（系统症状） Reactions to strains (systemic symptom)							反应相类似的品种 Cultivars with similar reactions
	G1	G2	G3	G4	G5	G6	G7	
Suweon 97	—	—	—	—	—	—	—	Suweon 86, Suweon 94 Suweon 95, Suweon 106
Buffalo	—	—	—	—	—	—	N	RI96983, D65—3168 PI148260, D73—7725 NC—PMR, NC—SMR L78—379, L78—434
Kwanggyo	—	—	—	—	N	N	N	PI227555, Suweon 96 Baegchun, NC—DMR
Davis	—	—	—	N	M	M	M	DI80837, PI902743 PI92718—2, Dorman PI90261, York Sawton 105, Ware
Ogden	—	—	N	—	—	—	M	Tokyo, Hood

—=不侵染；N=坏死；M=花叶。

中的六个株系 (G1—G6)<sup>[3]</sup>。此外还找到一些抗少数株系的品种, 如 Hood、York、Davis、Ogden、品系 PI96983、D71—9966、D73—7725 等<sup>[32, 37]</sup>。美国早期利用的抗源材料多为 Hood 和 Ogden, 从朝鲜引入的 PI96983 是长期以来利用最广泛的抗源<sup>[28, 31]</sup>, 它只能被 G 6 及 G 7 侵染<sup>[32]</sup>。

至于对种子传毒的抗性, Goodman 等<sup>[35]</sup>测定 897 份热带和温带大豆资源的种子传毒率, 发现 PI203406、PI240664、PI325779 及 Arisoy 四个热带品种 (系) 和 FC 31678、PI60279、PI68680、Cloud、Manchu 2204、Merit、Muckden 及 Virginia 等 16 个温带品种 (系) 种子不传毒。与 Muckden、Manchuu 等有亲缘关系的 Amsoy 71、Beeson、William 等品种的种子传毒率也很低。

吴宗璞等<sup>[1]</sup>研究大豆品种对 SMV 引起的种子斑驳的抗性时, 发现 7588—13、大白麻、Merit 等植株及种粒对 SMV 都抵抗、铁 6915、铁 7105、东农 35 等抗种子斑驳。它们都是良好的亲本材料。

各地品种的抗性可有明显的区别, 日本在分析几个国家的品种对 SMV 各株系的抗性时发现, 日本品种抗 A、B 株系的较多, 而抗 C、D 株系的很少。美国品种则不同, 抗 A、B 株系的少而抗 C 和 D 株系的较多, 中国品种中表现抗病的更少<sup>[32]</sup>。因而收集资源时应尽量广泛些。

二、株 系

SMV 可以引起多种不同的症状已被许多学者证实<sup>[2, 5, 6, 9, 17, 18, 20, 21, 24, 30, 33, 45, 46]</sup>, 从皱缩花叶、轻花叶、黄斑, 使系统抗坏死。以后又证明除品种影响症状表现外, 具有

表 2 大豆品种对美国农业部种质资源种子中分离的七个 SMV 株系的反应\*<sup>[31, 32]</sup>

Table 2. Reactinos of soybean cultivars to seven soybean mosaic virus (SMV) strains obtained from seeds in the U. S. Department of Agriculture soybean germplasm collections

大豆品种 Soybean Cultivars	SMV 引 致 的 症 状 ** Symptoms caused by SMV						
	SMV—G7	SMV—G6	SM <sub>A</sub> —G5	SMV—G4	SMV—G3	SMV—G2	SMV—G1
Clack, Rampage Willam	-/M	-/M	-/M	-/M	-/M	-/M	-/M
Davis, York	-/M	-/M	-/M	-, N/N	-/-	-/-	-/-
Marshall	-/M	N/M	-/-	-/-	N/N	N/N	-/-
Ogden	N/N	-/-	-/-	-/-	N/N	-/-	-/-
Kwanggyo	N/N	N/N	N/N	-/-	-/-	-/-	-/-
Buffalo	N/N	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-

\* - = 无病; M = 花叶; N = 坏死; 接种叶反应/上部叶反应

\*\* 根据 Cho 及 Goodman 1979 及 1982<sup>[31, 32]</sup> 材料整理。

不同毒力的株系，对同一品种的侵染性也不同，并可引致不同的症状〔4,9,18,24,30,31,45,46〕。自从朝鲜出现强毒株系 SMV—N 以后，株系问题得到普遍重视。1979 年 Cho 及 Goodman 在美国收集的来自世界各国的品种资源上收集 98 个毒株，以一套抗性不同的品种为鉴定寄主，将 SMV 分成 7 个株系，命名为 G 1—G 7〔31〕。这一划分株系的方法当前应用最广泛。

许志刚等用 Goodman 的一套鉴别寄主测定中国的毒株时，有 6 个无法归入原定的七个株系。外加 PI96983、Suweon 97 和 SS741185 三个高抗材料为鉴别寄主后，将它们分别定为 3 个新的株系，G 8、G 9 和 G10〔3〕。Cho 等在株系鉴定中也发现反应特殊的毒株。如从西班牙种子分离的毒株 ISP—29，经鉴定属于 G 6，但能侵染 PI96983 而不能侵染 Buffalo。其他 16 个属于 G 6 的毒株，对上述两品种的毒力则是相同的〔31〕。事实说明，这些株系鉴定划分方法在应用中仍有一定的局限性。

日本高桥等〔24〕从表现花叶、皱缩、卷叶、坏死和坏死斑等各种症状的大豆上分离出 102 个 SMV 毒株。将它们接种在 4 个大豆品种上，根据其反应，分成 A、B、C、D、E 五个株系群。

表 3 SMV 分离株在各大豆品种上的反应〔24〕

Table 3. The reactions of SMV isolates on differential soybean cultivars

株 系 群 Group of strain	Harosoy		白 豆 Shira Mame		奥 羽 13 号 Okuw No. 13		十 胜 长 叶 Dogachi Nagaho	
	L*	S	L	S	L	S	L	S
A	NS**	—	NS	—	NS	—	VN	M
B	NS	M	NS	M	NS	—	VN	M
C	NS	—	NS	—	VN	M	VN	M
D	NS	—	NS	M	VN	Stu	VN	M
E	NS, CS, Stu		VN	Stu	VN	Stu, N	VN	M

\* L: 接种叶症状; S: 系统症状

\*\* CS: 退绿斑; M: 叶脉透明→花叶; N: 坏死; NS: 坏死斑; Stu: 缩叶伴随萎缩; VN: 叶脉坏死; —: 无症。

中国濮祖芹等 (1982) 用七个大豆品种将江苏的四个毒株和东北的两个毒株分成六个株系，定名为 Sa—Sf〔18〕。

东北三省吕文清等用三类抗性不同的大豆品种，将三省采集的 391 个 SMV 毒株归成三个株系群，称为 1 号株系群、2 号株系群和 3 号株系群〔4〕。

由于各种株系鉴定系统采用的鉴别寄主不同，判断感、抗的标准也有差别，因而各自的株系的毒力难以相互比较。但也有少数毒株用两种以上的方法进行过比较，也可看出各系统株系间的部分关系。如朝鲜的 SMV—N (坏死株系) 及东北农学院的一个 3 号株系，为 Goodman G 5〔10, 31〕。南京农学院的 Sd (东农 SMV—Y) 及 Sf (东农 SM—T) 属东农 1 号株系群，Goodman 的 G 1〔3〕Sc 则为 G 3〔3〕。美国的标准毒株 ATCCPV—94 属 G 1，Ross 的疱疹株系属 G 3〔31〕。

表 4 大豆花叶病毒 6 个株系在大豆品种上的反应<sup>[18]</sup>  
Table 4. Reactions of 6 SMV isolates on soybean cultivars

大豆品种 Soybean cultivars	分 离 物 的 反 应 Reactions of isolates					
	Sa (南京重花叶) (Nan King serere mosaic)	Sb (南京轻花叶) (Nan King mild mosaic)	Sc (南京黄斑叶脉 坏死) (Nan King yellow spots and vein necrosis)	Sd (东线黄斑花 叶) (Northeast yellow mosak)	Se (南京蚜传顶 枯) (Nan King aplidborne top Necrosis)	Sf (东北顶枯) (Northeast top necrosis)
493—1	0/M	0/M	0/M	0/M	0/M	0/M
猴 子 毛	0/M	0/M	0/M	0/M	0/M	0/M
合 丰 23	YN/M	YN/M	YN/M	YN/M	YN/M	YN/MTN
南农133—3	N/MN	N/MN	N/MN	N/MTN	N/M	N/M
齐黄1号	N/N	N/N	%	N/0	N/0	N/0
徐豆1号	N/N	N/N	%	%	%	N/0
科系8号	%	N/N	%	%	%	%

\* 接种叶的反应/接种叶以上叶片的反应  
\*\* M=系统花叶；N=叶脉坏死和坏死斑；O=无反应；TN=顶枯；YN=黄斑，叶脉坏死

表 5 大豆花叶病毒不同株系在鉴别品种上的反应  
Table 5. Reactions of various SMV strains on differential cultivars

反应型 Reaction type	1 号 株 系 群 Group 1	2 号 株 系 群 Group 2	3 号 株 系 群 Group 3
鉴别品种 Differential hosts			
合 丰 23 吉 林 17 九 农 9	S*	S	S
齐 黄 1 号 铁 丰 18	R	S	S
诱 变 30 科 系 8 号	R	R	S

\* S=感病（产生系统症状）；R=抵抗（仅接种叶有症状或无病）

株系分布的调查指出，美国以 G1、G2、G3 为主，G5 及 G6 只占 25%，G7 很少出现（2%）<sup>[31]</sup>。日本以 B 株系为主，占 55.8%，C、D、E 株系出现很少<sup>[24]</sup>。我国江苏省以 Sa、Sb 分布为广<sup>[18]</sup>。东北三省三个株系群发生都很普遍，1 号占 32%，2 号为 46%，3 号为 22%<sup>[4]</sup>。以上调查，标样多采自品种资源圃或育种圃。

由于各地的小种组成不同，对品种抗性的要求各异。抗 G5 的品种在江苏和美国都表现高抗，但在南朝鲜仍属感病品种，在我国东北也能被许多毒株侵染。日本抗 A、B

株系的品种在多数地区田间表现抗病，但在重病区山形县一带，为感病品种，只有抗 C、D 株系的品种才表现抗病。

不仅田间株系组成和比例可发生变化，毒株经过种子传毒和抗病品种，其致病力也可发生变异。母株接种 G 2 或 G 4 株系，所得种子播种后长出的幼苗，所带 SMV 除原有株系外，还有部分属于 G 2、G 3 或 G 4<sup>[34]</sup>。这三个株系似乎不十分稳定。

表 6 SMV 经 Midwest 种子传染前后的株系种类鉴定<sup>[34]</sup>  
Table 6. Identification of strains of SMV from soybean cultivars Midwest before and after transmission through seeds

无病母株接种株系 Strains used to inoculate virus-free parent plants	植株成熟时的株系 Strains identified in parent plants at plant maturity	幼苗上的株系 Identified in seedlings from seed of parent plant
G 2	G 2	G 3, 或 G 2 及 G 3
G 4	G 4	G 2, G 3 及 G 4
G 2 及 G 4	G 2 及 G 4	G 3, 或 G 2 及 G 3
缓冲液	无 毒	无 毒

三、抗性遗传规律

许多研究证明，他们所用的品种对所接种的 SMV 毒株的抗性是由显性单基因控制的<sup>[8, 21, 22, 27, 28, 38, 43, 44, 46, 47, 48]</sup>。如 Kwaggyo、大白脉对 Sa、Se 的抗性，线虫不知对 B 株系，Harosoy 对 D 株系、PI96983、D73—7725、Ogden 对 SMV—1 及其变异株 SMV—1—B、York 对 SMV—VA 的抗性，都是由显性单基因控制的。正反交试验说明细胞质对抗性无作用<sup>[44]</sup>。有些作者认为具有不同反应型的品种的抗性基因，是等位基因<sup>[31, 44]</sup>。Cho 等的株系鉴定工作说明：大豆品种 Davis（或 York）、Ogden、及 Marshall 分别能被 G 2、G 3 或 G 4 侵染。因而推测它们是由不同的等位抗性基因控制的<sup>[31]</sup>。Kihl 等以 Rsv Rsv 表示抗性水平高的 PI96983（抗 G 1—G 6）的抗性基因，以 rsv<sup>+</sup> rsv<sup>+</sup> 表示表现坏死反应的 Ogden 的抗性基因，以 rsv rsv 表示表现花叶的感病基因。它们都是等位基因。Rsv 对 rsv<sup>+</sup> 为显性，rsv<sup>+</sup> 对 rsv 为显性。杂合基因 rsv<sup>+</sup> rsv 比纯合基因 rsv<sup>+</sup> rsv<sup>+</sup> 更感病。他们所用的两个毒株相当于 Goodman 的 G 2 及 G 3<sup>[32]</sup>。最近 Buzzell 等（1984）在品种“雷电”中还发现一个能抗 G 1—G 7 A 株系的基因，它比 PI96983 中的 Rsv 更强，定名为 Rsv<sub>2</sub>。有雷电抗源的抗病品系与感病品种杂交，其后代对 G 7 及 G 7 A 的抗性，说明它是由显性单基因控制的，但 F<sub>2</sub> 世代对 G 6 的抗性，分离比例为 15：1，说明其抗性是由两对独立分配的显性基因控制的<sup>[23]</sup>，在抗病育种中应选择高抗纯合基因型（Rsv Rsv）的亲本作为抗源，它们比 rsv<sup>+</sup>rsv<sup>+</sup> 和杂合的抗性基因型亲本潜在抗病能力强。但是只有用已知毒力的强毒株系测定，才能将它们分辨出来。

此外也发现一些大豆品种的抗性不是显性单基因控制的，如南朝鲜以 KEX—2 等品种为抗病亲本与 Kwanggyo 等为感病亲本，研究它们的杂种后代对 SMV—N 的抗性遗传规律时，发现其抗性是由隐性单基因控制的<sup>[39]</sup>。他们以出现系统坏死为感病型。其他如花叶或无症状均属抗病型。所用的材料为强毒株系和高抗品种。这些都是与上述学者用普通弱毒株系和中抗品种，及以出现系统症状（包括花叶）为感病型不相同的。

越水等的研究，除一对感×抗表现出显性单基因遗传规律外，一对杂种一代（F<sub>1</sub>）感病、F<sub>2</sub>世代分离比例为7（抗）：9（感）。说明抗性是由两对隐性基因控制的<sup>[21]</sup>。Kiihl 认为越水的抗病亲本可能为 rsv<sup>+</sup>rsv<sup>+</sup>型中抗品种，并以坏死为感病类型，所以得出不同的结论<sup>[38]</sup>。

Boweer (1980) 用多个株系测定热带大豆品种资源的抗性时，发现一个新的基因位点。从 Hardee 选出一个晚熟材料，对 G 5、G 6、G 7 都有抗性。控制其抗性的是一个与 Buffalo 抗性基因位点不同的显性基因。由此推测，得到兼抗花叶与坏死的品种是可能的<sup>[32]</sup>。

Kwon 等认为不同品种感染同一株系，出现不同的症状，是由于抗性基因在各种品种中的作用不同。在不同的基因背景下，抗性基因在某一品种中为主效基因，而在另一品种中可为辅助基因，结果导致不同的症状。所以他在研究大豆对 SMV—N 的遗传性时，以表现坏死性芽枯的为感病型，而其他均划为抗病型<sup>[32]</sup>。

反应相同的品种（品系），可以具有相同的系谱。如 D65—3165、D73—7725 等 6 个品种（表 1）的抗性相同，它们的基因背景也相似，都出自 PI96983。也有些品种（品系）抗性反应相同，却毫无亲缘关系，只是具有相同的抗性基因，如 Buffalo 与 PI96983。York 的抗性来自 Hood，但它们的抗性却有差别，Hood 感 G 3 抗 G 4，而 York 抗 G 3 感 G 4<sup>[32]</sup>。

关于大豆抗 SMV 育种的工作，与许多其他重要病害比较，无论理论，或实际方法和成就，还有相当的差距。系统从事这一工作者，远比许多其他病害少，时间也较短。许多基础工作和理论研究，还不十分深入和广泛。由于大豆供需量的日益增长，以及病毒病的流行，引起了有关方面的高度重视，促进了大豆抗病毒育种，致使近十年来取得较大的进展。

## 参 考 文 献

- [1] 王彬如, 1984, 黑龙江农业科学, 1984 (1): 1—7.
- [2] 刘宗麟等: 1984, 大豆科学 3 (2): 132—138.
- [3] 许志刚等, 1983, 南京农学院学报, 1983 (3): 36—40.
- [4] 吕文清等, 1985, 东北三省大豆花叶病毒 (SMV) 株系的种类与分布 (待发表).
- [5] 克山农科所 (黑龙江省), 1977, 大豆病毒病研究初报 (油印稿).
- [6] 陈永萱: 1981, 植物病理学报, 11 (1): 31—35.
- [7] 陈怡等: 1984, 黑龙江农业科学, 1984 (4): 14—16.
- [8] 严秀析, 198 豆花叶病抗性遗传的初步研究, 南京农业大学硕士研究生论文.
- [9] 张明厚等, 植物病理学报, 10 (2): 113—118.
- [10] 张明厚等, 1984, 东北农学院学报, 1984 (1): 29—37.
- [11] 吴宗璞等: 1985, 大豆品种对 SMV 不同株系抗性反应与种粒斑驳关系的研究 (待发表).
- [12] 林建兴等: 1983, 大豆科学 2 (2): 125—131.
- [13] 吉林省农业科学院大豆所: 1984, 吉林农业科学 1984 (3): 1—5.
- [14] 钟兆西等: 1980, 黑龙江农业科学, 1980 (5) 11—16.
- [15] 准阴地区农科所: 1983, 夏大豆抗病毒资源的筛选及其方法的研究 (油印稿).
- [16] 盖钧镒: 1984, 大豆科学 2 (2): 70—80.
- [17] 谢淑仪等: 1982, 吉林农业科学, 1982 (1): 60—69.
- [18] 濮祖芹等: 1982, 植物保护学报 9 (1): 15—20.
- [19] 濮祖芹等: 1983, 南京农学院学报 83 年 3 期: 41—45.
- [20] 高桥、幸吉等: 1963, 日本植病会报 28 (2): 87.
- [21] 越水、幸男等: 1963, 东北农试研报 27: 1—103.
- [22] 长泽次男等: 1977, (译文《国外农学—大豆》1981 年 6 期).
- [23] 桥本铜二、长泽次男: 1980, 农业および园艺第 55 卷第 6 号: 735—740.
- [24] 田中等: 1980, 东北农试研报第 62 号.
- [25] 福井重部: 1981, 农业 1981 (6): 14—19 (译文《国外农学大豆》) 1983 (1): 1—4.
- [26] Bowers, G. R. and R. G. Goodman, 1979. *Phytopath.* 69: 569—572.
- [27] Bruzzell, R. I. 1983. *Soybean Genet. Newsl.* 10: 9—10.
- [28] Bruzzell, R. I. and I. C. Tu. 1984. *The Jour. of Heredity* 75: 82.
- [29] Caldwell, B. E. 1973. *Soybeans: Improvement, production and uses.* Pages 505—526.
- [30] Cho, E. F. et al. 1977. II. Etiology of a necrotic disease of *Glycine max.* *Plant Dis. Rep.* 61: 313—317.
- [31] Cho, E. K. and R. M. Goodman. 1979. *Phytopath.* 69: 467—470.
- [32] Cho, E. K. and R. M. Goodma. 1982. *Crop Sci.* 22: 1133—1136.
- [33] Conover, R. A. 1948. *Phytopath.* 38: 724—735.
- [34] Fletcher, J and R. M. Goodman. 1984. *Soybean Genet. Newsl.* 11 (4): 83—85.
- [35] Goodman, R. M. 1979 et al. 1979. *Crop Sci.* 19: 264—267.
- [36] Goodman R. M. et al. 1980. *Plant Dis.* 64: 913—914.
- [37] Irwin, M. E. and R. M. Goodman. 1981. Ecology and control of soybean mosaic virus. in "Plant Diseases and Vectors: Ecology and Epidemiology" Ed. Maramorosch, K. and K. F. Harris.
- [38] Kiihl, R. A. S. and O. E. Hartwig. 1979. *Crop. sci.* 19: 372—375.
- [39] Kwon, S. H. and J. H. Oh. 1980. *Crop Sci.* 20: 403—404.
- [40] Lim, S. M. 1982. *Phytopath.* 72: 943.
- [41] Mataka, J. J. et al. 1983. (Abstr.) *Phytopath.* 73 (5): 792.
- [42] Paschal, E. H. and R. M. Goodman. 1979. *Soybean Genet. Newsl.* 5: 28—30.
- [43] Roane, C. W. et al. 1983. *The Jour.* 74: 289—291.
- [44] Romeu, A. S. et al. 1979. *Crop Sci.* 19 (3): 372—375.
- [45] Ross, J. R. 1969. *Phytopath.* 59: 829—832.
- [46] Ross, J. R. 1975. *Plant Dis. Rep.* 59: 806—809.
- [47] Ross, J. R. 1977. *Crop Sci.* 17: 869—872.
- [48] Wilcox, J. R. and Laviolette, F. A. 1968. *Phytopath.* 58: 1446—1447.