

# 大豆疫霉根腐病研究进展\*

李长松

(山东省农业科学院植物保护研究所, 济南 250100)

RECENT ADVANCE ON RESEARCH OF PHYTOPHTHORA ROOT ROT OF SOYBEAN

Li Changsong

(Institute of Plant Protection, Shandong Academy of Agricultural Sciences  
Jinan 250100)

大豆疫霉根腐病 (*phytophthora root rot*) 也叫大豆疫病或大豆疫霉根茎腐病, 该病最早于 1948 年发现于美国<sup>[4,5,6]</sup>以后在世界很多地方均有报道, 对大豆危害极大, 一直为我国的进口植物检疫对象, 1991 年沈崇尧等<sup>[2]</sup>在我国东北地区发现了大豆疫霉菌, 鉴于该病对我国大豆生产的潜在威胁, 本文拟将该病国内外研究进展做一概述。

## 一、分布及为害

大豆疫霉根腐病已在美国、中国、日本、澳大利亚、新西兰、印度、加拿大、巴西、阿根廷、苏联、匈牙利、英国、瑞士、埃及、尼日利亚等国家有报道<sup>[2,3,33a,33,37]</sup>。该病可引起种子、根茎、枝腐烂, 出苗后猝倒, 在大豆整个生长期植株逐渐枯萎死亡, 或生活力减弱, 幼株最易感病且迅速死亡, 感病品种产量损失一般为 5—10%, 严重时可达 90% 以上, 种子蛋白质含量明显下降<sup>[32,37]</sup>。

## 二、症状

该病在大豆生长的任何时期均可发现, 在水淹条件下引起种子腐烂, 猝倒。一般误认为是涝害, 出苗后猝倒及幼苗根茎腐可引起植株死亡, 降低出苗率。在植株上的症状取决于品种的抗性, 感病品种苗期被侵染, 其茎呈水渍状, 叶片变黄萎蔫以至死亡, 在抗病品种上只侵染根部表现矮化。在较老的植株上, 感病品种下部叶片黄化, 上部叶片褪绿, 以后植株萎蔫, 叶片一般不脱落, 密植易发病, 暗褐色病斑可扩展到地上部第 10 节上, 最后皮层及维管组织变色; 在较耐病的品种上根腐只限于侧根, 植株一般不死亡, 可出现矮化和叶片轻微褪绿, 症状类似轻度缺氮, 偶有狭长凹陷的褪色病斑扩展到茎部一侧<sup>[8,37]</sup>。

\* 本文于 1992 年 4 月 29 日收到。

This paper was received on April 29, 1992.

大雨后该病菌还可引起叶片萎蔫,病斑浅褐色,边缘黄色,感病品种幼苗期整个叶片黄化,病斑在较老的叶片上限于局部,此即所谓的成株期抗性<sup>[37]</sup>。

### 三、病原

大豆疫霉根腐病的病原为 *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* Kuan & Erwin (异名有: *P. sojae* Kaufmann & Gerdemann, *P. megasperma* Drechs, *P. megasperma* (Drechs) Var. *sojae* Hidebrand)。孢子囊无色,长卵形或柠檬形,大小为  $42-65 \times 32-53 \mu\text{m}$ ,孢子囊萌发形成泡囊,泡囊壁很薄,内含大量游动孢子,很快伸长开裂。有的游动孢子留在泡囊内,并在其内萌发,形成芽管穿过泡囊壁。孢子囊有时直接萌发,其作用类似分生孢子,在老的空孢子囊内一般形成新孢子囊,也可形成厚垣孢子。产生游动孢子的最适温度为  $20^\circ\text{C}$ ,最低温度为  $5^\circ\text{C}$ ,游动孢子卵形,一端或两端钝圆,侧面平滑,前面一根鞭毛,后面一根比前者长4—5倍,游动孢子游动缓慢,从运动到形成休眠孢子之间可持续数天,休眠孢子萌发直接产生芽管,当接触到固体表面时芽管肿大形成附着胞,之后马上从附着胞长出菌丝,休眠孢子有时萌发再形成游动孢子,留下休眠孢子膜。偶尔少数孢囊在顶端形成芽管,孢子囊直接萌发的最适温度为  $25^\circ\text{C}$ ,间接萌发的最适温度为  $14^\circ\text{C}$ 。休眠孢子在营养液中比在蒸馏水中萌发率高<sup>[37]</sup>。在玉米粉、利马豆和 PDA 培养基上可形成大量有性器官—雄器和藏卵器,雄器侧生,藏卵器球形或扁球形,直径  $29-58 \mu\text{m}$ ,壁薄。卵孢子外壁厚,光滑。卵孢子萌发时产生菌丝或孢子囊,形成卵孢子15天后可萌发,在蒸馏水中可以萌发,而低浓度营养液及根渗出物可促进萌发。卵孢子形成和萌发的最适温度为  $24^\circ\text{C}$ 。多数菌株的最适生长温度为  $25-28^\circ\text{C}$  (最高为  $32-35^\circ\text{C}$ ,最低为  $5^\circ\text{C}$ ) 病菌分离物之间在培养特性、形态、对大豆的致病性方面变化很大<sup>[16,37]</sup>。

由于所用的菌株不同,报道该菌的寄主范围也不尽一致,已报道的寄主有:大豆属 (*Glycine* spp) 羽扇豆属 (*Lupinus* spp.)、菜豆 (*Phaseolus vulgaris*)、老鹳草 (*Geranium carolinianum*)、草木犀 (*Melilotus alba*)、红花 (*Garthamus tinctorius*)、双花扁豆 (*Dolichos biflorus*)、针枞 (*Picea abies*)、欧草 (*Petroselinum crispum*)、苜蓿 (*Medicago sativa*)、豌豆 (*Pisum sativum*)、绛三叶草 (*Trifolium subterraneum*)、白三叶草 (*T. repens*)<sup>[1,8,37]</sup>。

### 四、病菌生理小种分化

病菌的致病性分化早有报道<sup>[8a,15,16]</sup>,Barnard 等(1957)鉴定了第一个生理小种,Morgen 等(1965)报道了小种专化性,并鉴定出小种 2<sup>[9]</sup>,以后 Schmitthenner 报道了美国的小种 3<sup>[34]</sup>,Schwenk 等(1974)报道了美国堪萨斯州的小种 4<sup>[36]</sup>,Haas 等(1976)报道加拿大的小种 5、6<sup>[14]</sup>,Laviolette 等报道了美国印第安那州的小种 7—9<sup>[22]</sup>,Keeling(1979)报道美国密西西比州的小种 10—16,他1982年又报道了小种 17—20<sup>[19,20]</sup>,Laviolette 等报道了美国印第安那州的小种 21、22<sup>[23]</sup>,White 等报道了美国内布拉斯州的小种 23<sup>[44]</sup>,Layton 等(1986)报道了小种 24、25,这些小种是根据分离物在不同品种上的致病性来划分的(表1)<sup>[37]</sup>。

病菌生理小种和大豆品种间的专化作用受温度影响,Ward 等人的研究表明,温度对 Altana 品种与 4 号(非亲和)及 6 号(亲和)小种的相互作用有负作用,从  $27.5$  到  $32.5^\circ\text{C}$ ,

表 1 不同大豆品种对疫霉根腐病菌生理小种的反应

Table 1 Responses of differential soybean cultivars to physiologic race of *P. megasperma* f. sp. *glycinea*

品 种 Cultivar	小 种 Race	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Harosoy		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S
Harosoy 63		R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S	S	S	R	S
Sanga		R	S	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	R	R	S	S	R	R	S	S	S
Mack		R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	R	S	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S	R	R	S
PI 103091		R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R
Kingwa		R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	R	S	S	R	R	-	R	S	
PI 171442		R	R	R	R	R	S	S	R	R	S	R	S	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	R	S	R
Altona		R	R	R	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	S	S	S	R

R<sub>1</sub>抗病    S<sub>1</sub>感病    R<sub>2</sub>resistant    S<sub>2</sub>susceptible

幼苗对小种 4 的感染逐渐增强,而在 35℃以上幼苗对两个小种均表现抗病<sup>[43]</sup>。小种之间没有形态和生化方面的差异<sup>[26]</sup>,从遗传学观点来看,新毒性小种的出现与在真菌内形成异核体有关<sup>[27]</sup>。两个毒性小种顺序接种,先接种的小种分离频率高,后接种的分离频率低;若先接种非毒性小种后接种毒性小种时,毒性小种的分离频率降低,这是由于诱导抗性的结果<sup>[27]</sup>。

五、品种抗病性

除 Harosoy 和 PI103091 两个品种外,多数品种中都发现了单个显性抗病基因,在 Harosoy 品种中有一个隐性基因 *rps* 控制着抗病性。Loviolette 等<sup>[24]</sup>研究大豆对 5、6、7、8 和 9 号小种的抗性遗传时,在 Harosoy 63 中发现了显性抗性基因 *Rps1*,以后有人在 Sanga、PI84637<sup>[28]</sup>及 D60-9649<sup>[8]</sup>中发现 *Rps1<sup>b</sup>* 抗性基因,在 Mack 和 PI54615-1 中发现 *Rps1<sup>c</sup>* 抗性基因<sup>[29]</sup>,在 PI171442 和 PI86972-1 中发现 *Rps3* 抗性基因<sup>[29]</sup>,在 Tracy 品种中 *Rps3* 与 *Rps1<sup>b</sup>* 结合在一起<sup>[4]</sup>,在 Altona 品种有 *Rps6* 抗性基因<sup>[5]</sup>,Kilen 等人<sup>[24]</sup>根据 1、2 号小种接情况在 CNS 品种中发现了 *Rps2* 抗性基因,Bernard 等<sup>[10]</sup>在 Kingwa 中发现了 *Rps1<sup>a</sup>* 基因,Athlow 等<sup>[7]</sup>在 PI86050 中发现 *Rps4* 和 *Rps1<sup>c</sup>* 基因,Buzzel 等<sup>[11]</sup>在 Harosoy×T<sub>240</sub>中发现了 *Rps5*。其中 *Rps1*、*Rps1<sup>b</sup>*、*Rps1<sup>c</sup>*、*Rps1<sup>k</sup>* 是 *Rps1* 基因位点上的系列等位基因。Layton 等(1985)发现在 *Rps3* 基因位点上的系列等位基因 *Rps3<sup>b</sup>*、*Rps3<sup>c</sup>*、*Rps3<sup>d</sup>*、*Rps3<sup>e</sup>*。*Rps2* 与其它基因的关系尚不清楚,*Rps2* 基因是控制根部侵染的,而对下胚轴侵染敏感,其它抗性基因对这两种侵染均有效。

对长期利用单个抗性基因防治大豆疫霉根腐是有争议的,因为长期种植 *Rps1* 基因的品种使侵染该基因的小种不断增加;抗 1、2、3、6-11、13、15、17、21、23 号小种的 *Rps1<sup>c</sup>* 基因引入 5 年后,由于 4 号小种的出现,使该品种变为感病<sup>[35]</sup>。随着单基因抗病品种的利用,后来又提出了耐病性(tolerance)<sup>[12, 35, 38]</sup>,Schmitthenner 等(1979)将耐病性定义为植株感病但不表现严重的死亡、矮化等症状,产量基本无损失。Jimenez 等(1980)提出了田间抗性(field resistance)的概念,而 Tooley 等将其称为降低侵染速度的抗性(rate reducing

resistance)。单基因抗性具有小种专化性,是质量性状,而耐病性是数量性状不具有小种专化性,但最近 Thomison 等<sup>[48]</sup>证明耐病性也具有小种专化性。耐病性遗传率高,这证明参与的基因数量有限<sup>[42]</sup>,一般来说晚熟品种比早熟品种耐病性强,现还不清楚是耐病性与成熟有关,还是早熟品种的遗传背景中参与耐病性的基因少<sup>[33]</sup>。耐病性降低了对病菌的选择压力,可望更稳定更持久,而单基因抗性其抗性程度高,因此这两种抗性可以结合起来,相互补充<sup>[4]</sup>。

关于抗病性机制,现在一般认为植保素(几种大豆素的异构体)的积累与病菌在抗性品种上停止生长有关,大豆素在侵染点附近的一层细胞内积累,是对生物或非生物诱发的反应中产生的胁迫代谢物质。专化性生物诱发物可以是寄主与病原物接触后释放的低分子碳水化合物,所有诱发物均诱导参与苯丙氨酸类代谢酶的产生。抑制苯丙氨酸解氨酶(PAL)也抑制了大豆素的积累,抗性也随之丧失,在感病品种中(亲合性反应),最初也合成大豆素,但与抗病品种相比,在14小时以后合成速率明显下降,很明显在亲和性反应中,大豆素的合成在14小时以后受到抑制,这种抑制具有小种专化性<sup>[39]</sup>。有证据表明在抗病品种中易积累大豆素<sup>[43]</sup>,也有人指出在抗病品种中大豆疫霉根腐病菌被一些不相关的代谢物所抑制<sup>[33a]</sup>。

## 六、发生及流行规律

病害的初侵染来源是土壤中的病残体,病菌的卵孢子可在无大豆种植的条件下存活数年,但病菌不能在土壤颗粒上竞争性定殖和生长。卵孢子在土壤中的萌发尚未见报道,在感病品种的根茎部可形成大量卵孢子<sup>[37]</sup>。病菌的菌丝、孢子囊在3℃以下的土壤中不能长期存活,适宜的温、湿度可以打破卵孢子的休眠<sup>[33a]</sup>,并形成孢子囊,孢子囊在土壤中积累,遇水时形成并释放游动孢子,被侵染的根部也可形成孢子囊,成为田间再侵染的来源,形成的游动孢子通过浇水或土壤水而扩散。大豆根吸附附近的游动孢子,菌丝在根和下胚轴组织的细胞间生长,球状或指状吸器穿过寄主细胞,前24小时内抗病和感病品种的组织内病菌定殖相似,但24小时以后在抗病品种中病菌的定殖减少,虽然在抗病品种上可形成卵孢子,但很少引起根变色死亡。叶面侵染引起的症状比根部严重,当浇水或风雨将病土溅到叶面时,可引起叶片发病,当高湿阴雨时叶片受害严重,病菌可向叶柄及茎扩展。该病在粘土地重,播种1周后地面积雨最利于该病的发生,从大豆萌发到复叶期均适于产生游动孢子。由于植株的耐病性,一般不会造成严重为害,感病品种可在生长中后期被侵染而造成受害。及时排水可减轻为害,排水不良则加重为害,连作或播前过多施N肥也可加重为害。土壤中的微生物也影响病害的发生,菌根真菌及根围拮抗性细菌可减轻病害的严重度,土壤中大量其它大豆根腐病菌,如 *Fusarium*、*Pythium* 或 *Rhizoctonia solani* 均可加重疫霉根腐病的发生,此外北方根结线虫 (*Meloidogyne hapla*) 也可加重为害<sup>[37]</sup>。

## 七、防治

1. 利用抗病品种 尽管该病菌存在几十个生理小种,但抗病品种仍是最有效的防治措施<sup>[8, 33a, 37]</sup>,抗病品种可完全控制病害,并且抗性基因易于转育。但单基因抗性强,对病菌选择压力大,就促进了新小种的出现,从而使原来的品种丧失抗性,利用具有多个抗性单基因系的品种可以延长其抗性保持年限。另一个途径就是将抗病基因转入耐病品种中去。

2. 化学防治 防治大豆疫霉根腐病有一些很有应用前途的杀菌剂,其中 Pyroxyful 防治立枯型疫病效果很好,但防治感病品种的疫霉根腐效果较差,当用于耐病品种时效果很好。三年试验表明用 Pyroxyful 处理耐病品种时,在重病地与抗病品种一样<sup>[6,33a]</sup>。瑞毒霉 (mytalxyl) 用于种子处理比 Pyroxyful 效果稍好,作为土壤处理剂效果更好,种子处理用量为 0.38 克/公斤,土壤处理沟施 113.4 克/公顷施成 18cm 宽的带用量为 454 克/公顷。用瑞毒霉防治时要注意田间抗性菌株的出现<sup>[5]</sup>,若用耐病品种可以延缓抗性菌株的产生<sup>[33a]</sup>。

3. 栽培措施 土壤湿度是影响大豆疫霉根腐病的关键因素<sup>[27]</sup>,土壤被淹 2 小时就引起侵染,在雨量正常的条件下,排水良好可以防治该病,干旱胁迫也可增加病害的严重度,干旱时及时浇水可减轻为害。与非寄主植物轮作可减轻为害。

4. 生物防治 对该病进行生物防治已有很多尝试,用各种真菌、放线菌来寄生卵孢子减少病原菌,用多种根围拮抗细菌处理可以减轻病害,这些工作均在室内进行,尚未见田间防治效果的评价。

5. 综合防治 现在已经明确任何单一防治措施都不能完全抑制该病。品种抗病性由于优势小种的变化而不能持久,耐病品种也不能完全控制病害,各种栽培措施虽可减轻为害,但不能完全有效。因此有人提出了两个综合防治措施,可在发病的条件下获得令人满意的产量<sup>[33a]</sup>。第一种综合防治措施是高度耐病品种结合瑞毒霉土壤处理。试验证明感病品种经种子处理;耐病品种、抗病品种、感病品种土壤处理;耐病品种种子处理和耐病品种土壤处理分别比感病品种增产 53%、86%、100%、113%、116% 和 136%;第二种综合防治措施是高度耐病品种结合翻耕、及时浇灌、及时排水、轮作及瑞毒霉处理种子。试验初步证明,深耕土壤比不耕增产 19%,及时浇灌、排水可增产 9%,种子处理可增产 6%,综合防治可增产 48%,而抗病品种增产 24%<sup>[33a]</sup>。

## 参 考 文 献

- [1] 张金兰等 1990 大豆疫病 植物检疫 4(4):261-263
- [2] 沈崇尧等 1991 中国大豆疫病菌的发现及初步研究 植物病理学报 21(4):298
- [3] 土屋贞夫 1978 大豆の茎疫病 今月の农业 22(7):20-23
- [4] Athow, K. L. et al. 1979 The genetics of resistance to physiologic race of *Phytophthora megasperma* Var. *sojae* in the soybean cultivar Trucy. *Phytopathology* 69:641-642
- [5] Athow, K. L. et al. 1982. A major gene for resistance to *P. megasperma* f. sp. *glycinea* in soybean *Phytopathology* 72:1554-1567
- [6] Anderson, T. R. et al. 1982. Efficacy of metalaxyl in controlling *phytophthora* root rot and stalk rot of soybean cultivars differing in field tolerance. *Plant Disease* 66:1144-1145
- [7] Athow, K. L. et al. 1980. A new major gene for resistance to *P. mg.* var *sojae* in soybean. *Phytopathology* 70: 977-980
- [8] Athow, K. L. 1987. Fungal Disease in *(Soybean, Provement, Production and Uses)* P698-704
- [8a] Averre, C. W. et al. 1964. Host-parasite interaction between *Glycine max* and *P. mc.* var. *sojae* *Phytopathology* 54: 886

- [9] Barnard, R. L. et al. 1957. Inheritance of resistance to phytophthora root and stem rot in soybean. *Agron. J.* 49, 391
- [10] Bernard, R. L. et al. 1981. An allele at the *rps1* locus from the variety "Kingwa". *Soybean Genet. Newsl* 8, 40-42
- [11] Buzzel, R. I. et al. 1981. Another major gene for resistance to *P. me. var. sojae* in soybean. *Soybean Genet. Newsl.* 8, 30-33
- [12] Buzzel, R. I. et al. 1982. Plant loss response of soybean cultivars to *P. me. f. sp. glycinea* under field conditions. *Plant Disease* 66, 1146-1148
- [13] Canaday, C. H. et al. 1982. Isolating *P. me. f. sp. glycinea* from soil abaiting method that minimizes pythium contamination. *Soil Biol. Biochem.* 14, 67-68
- [14] Haas, J. H. et al. 1976. New race 5 and 6 of *P. me. var. sojae* and differential reactions of soybean cultivars for race 1 to 6. *Phytopathology* 66, 1361-1362
- [15] Hildebrand, A. A. 1959. A root and stalk rot of soybean caused by *P. me. var. sojae*. *Can. J. Bot.* 37, 927-957
- [16] Hilty, J. W. et al. 1962. Phytopathogenic and cultural variability of single zoospore isolates of *P. me. var. sojae*. *Phytopathol.* 52, 859-862
- [17] Jimenez, B. et al. 1980. Laboratory method for assessing field tolerance of soybean seedling to *P. me. var. sojae*. *Plant Disease* 64, 775-778
- [18] Kanfmann, M. J. et al. 1958. Root and stem rot of soybean caused by *phytophthora sojae*. *Phytopathology* 48, 201-208
- [19] Keeling, B. L. 1979. Research on *Phytophthora* root and stem rot. in *(Proc. World Soybean Res. Conf. 1)* P367-370
- [20] Keeling, B. L. 1982. Four new physiologic races of *P. me. f. sp. glycinea*. *Plant Disease* 66, 334-335
- [21] Kittle, D. R. et al. 1979. The influence of soil temperature moisture, porosity and bulk density on pathogenicity of *P. me. var. sojae*. *Plant Dis. Rep.* 63, 231-234
- [21a] Killen, E. E. et al. 1974. Inheritance of second major gene for resistance to *phytophthora* rot in soybean. *Crop Science* 14, 260-262
- [22] Laviolette, F. A. et al. 1977. Three new physiologic races of *P. me. var. sojae*. *Phytopatholog* 67, 267-268
- [23] Laviolette, F. A. et al. 1983. Two new physiologic races of *P. me. var. f. sp. glycinea*. *Plant Disease* 67, 497-498
- [24] Laviolette, F. A. et al. 1979. Inheritance of resistance in soybean to physiologic race 5, 6, 7, 8 and 9 of *P. me. var. sojae*. *Phytopathology.* 69, 270-271
- [25] Layton, A. C. et al. 1986. New physiologic race of *P. me. f. sp. glycinea*. *Plant. Disease* 70, 333-338
- [26] Layton, A. C. et al. 1988. Heterokaryon formation by protoplast fusion of drug-resistant mutants in *P. me. f. sp. glycinea*. *Exp. Mycol.* 72, 180-194
- [27] Layton, A. C. et al. 1990. In planta formation of heterokaryons of *P. me. f. sp. glycinea*. *Phytopathology* 80, 602-606
- [28] Morgan, F. L. et al. 1965. Physiologic specialization in *P. me. var. sojae*. *Phytopathology* 55, 1277-1279
- [29] Mueller, E. H. et al. 1978. Inheritance of resistance to four physiologic races of *P. me. var. sojae*. *Phytopathology* 68, 1318-1322
- [30] Murch, R. S. et al. 1982. Temperature and *glyceollin* accumulation in *Phytophthora*-resistant soybean. *Phyto. Z.* 97, 282-285
- [31] Quebral, F. C. 1976. Root and stem disease of soybean. in *(Expanding the use of soybean)* P. 86-88
- [32] Ross, J. L. et al. 1982. Reaction of soybean cultivars to race of *P. me. f. sp. glycinea* present in Queensland. *Aust. J. Agric. Res.* 33, 763-771
- [33] Ryley, M. J. et al. 1989. Yield losses of soybean due to *P. me. f. sp. glycinea*. *Aust. J. Agric. Res.* 40, 1161-

1169

- [33a] Schmitthenner, A. F. 1985. Problems and progressing in control of *Phytophthora* root rot of soybean. Plant Disease 69,462-468
- [34] Schmitthenner, A. F. 1972. Evidence for a new race of *P. me. var. sojae* pathogenic to soybean. Plant Dis. Rep. 56,536-539
- [35] Schmitthenner, A. F. et al. 1979. Tolerance versus resistance for control of *phytophthora* root rot of soybean, in 《Pro. 9th soybean seed res. conf. 》 P35-44
- [36] Schwenk, F. W. et al. 1974. Race 4 of *P. me. var. sojae* from soybean proposed. Plant Dis. Rep. 58,352-354
- [37] Sinclair, J. B. et al. 1982. Compendium of soybean disease. P35-38
- [38] Tooley, P. W. et al. 1982. Identification and quantitative characterization of race-reducing resistance to *P. me. f. sp. glycinea* in soybean seedlings. Phytopathology. 72,727-733
- [39] Tooley, P. W. et al. 1984. The relationship between race-reducing resistance to *P. me. f. sp. glycinea* and yield of soybean. Phytopathology 74,1209-1212
- [40] Tooley, P. W. et al. 1984. Field characterization of race-reducing resistance to *P. me. f. sp. glycinea* in soybean. Phytopathology 74,1201-1208
- [41] Tooley, P. W. 1986. Microplot comparison of race reducing resistance and race-specific resistance to *P. me. f. sp. glycinea* in soybean 76,554-557
- [42] Walker, A. K. et al. 1984. Heritability of tolerance to *phytophthora* root rot in soybean. Crop Science 24,490-491
- [43] Ward, E. W. B. et al. 1983. Temperature-induced change in specificity in the interaction of soybeans with *P. me. f. sp. glycinea*. Phytopathology 72,825-830
- [44] White, D. M. et al. 1983. Race of *P. me. f. sp. glycinea* on soybean in eastern Nebraska. Plant Disease 67,1281-1284
- [45] Thomson, P. R. et al. 1988. Evidence of pathogen specificity in tolerance of soybean cultivars to *phytophthora* rot. Crop Science 28,714-715