

专题评述

QTL 作图在植物数量抗病性遗传研究中的应用

陈 万 权

(中国农业科学院植物保护研究所, 北京 100094)

摘要 本文综述了近年来在植物数量抗病性遗传研究方面的进展及发展动态。列举了利用 DNA 分子标记定位和估计植物数量抗性座位或基因 (QRL) 的 18 个实例, 从中归纳总结了控制植物数量抗病性的 QRL 数目、类别、效应及其基因与基因和基因与环境、植株生育期、病菌生理小种 (或致病类型) 间的互作关系。展望了 QTL 作图对复杂的数量抗病性的标记辅助选育和数量抗性基因图位克隆的发展前景。

关键词: 植物病害, 数量抗性座位或基因, QTL 作图, 基因效应, 小种专化性

APPLICATION OF QTL MAPPING IN THE STUDIES OF GENETICS OF QUANTITATIVE DISEASE RESISTANCE IN PLANTS

Chen Wanquan

(Institute of Plant Protection, CAAS, Beijing 100094)

Abstract Recent advances in the studies of quantitative disease resistance in plants are reviewed in this paper. Eighteen examples of mapping quantitative resistance loci (QRL) in plants with the assistance of DNA molecular markers are enumerated. These studies provided insights into the numbers, types and effects of QRLs and their relations to ecological environment, plant development stage and pathogen races (or pathotypes) etc. QTL mapping opens up broad prospects for marker-assisted selection of complex quantitative disease resistance characters and the positional cloning of quantitative resistance genes.

Key words plant disease, quantitative resistance loci (QRL), QTL mapping, gene effect, race-specificity

动植物的许多重要经济性状都是数量遗传的。数量性状呈连续性变异, 对环境变异极为敏感, 因而不能依照质量性状的处理方法将单个基因的效应区别开来。90 年代以来, 由于分子生物技术的渗入和推动, 利用 DNA 分子标记构建和应用数量性状座位或基因 (quantitative trait loci, QTLs) 图谱有了飞跃的发展。复杂的数量性状可剖分为若干离散的孟德尔因子所决定的组分, 进而确定其在染色体上的位置及其与其它基因的关系^[1]。

植物的抗病性是植物阻碍病原物生长和发育的能力。根据抗病性的遗传表现及其对环境条件的敏感性, 同样可划分为质量抗病性和数量抗病性。过去, 利用植物病理学、植物遗传育种学

传统方法业已对一些表现简单遗传的质量抗病性(完全抗病性、垂直抗病性、单基因抗病性、小种专化抗病性等)进行了广泛的研究。相比之下,对于由多基因控制的、具有数量遗传特性的复杂抗病性形式(部分抗病性、水平抗病性、多基因抗病性、非小种专化抗病性、慢病性、一般抗病性等)只停留在群体表现型特征的描述及其与环境的互作关系上,无法鉴别和估计单个数量抗性座位或基因(quantitative resistance loci, QRLs)的作用。近于饱和的植物染色体分子标记遗传连锁图的构建,为定位和分析植物数量抗性基因奠定了基础。本文综述了近10年来国际上这一领域的发展动态及其研究进展,以期为我国植病和育种工作者深入开展有关研究提供重要信息。

1 QTL图谱构建

1.1 QTL作图原理

QTL作图便是通过分析整个染色体组的DNA标记和数量性状表型值的关系,从而将QTL逐一定位到染色体的相应位置,并估计其遗传效应^[2]。一般步骤包括:(1)构建染色体组的DNA分子标记遗传连锁图。理想的分子标记应具备中性(neutral)、共显性(codominant)、准确性(unequivocal)和广布于整个基因组(标记间的平均遗传距离小于15~20cM)的基本特征。在RFLP、RAPD、AFLP等DNA分子标记中,RFLP是符合上述特征的首选标记^[2,3]。(2)选择具有极端相对性状的纯系进行杂交,获得适宜的作图群体,如杂交F₂代、回交1代、重组自交系(RILs)、单粒传系(SSD)和加倍单倍体系(DHs)等群体。(3)检测世代群体中每一个体的标记基因型和数量性状值,采用适当的试验设计减少外界环境对数量性状表现型的干扰。(4)分析标记基因型和数量性状值的相互关联,确定QTL在染色体上的相对位置,估计QTL的有关遗传参数。

1.2 代表性构图方法

1.2.1 方差分析法(ANOVA) 这是以传统的单因子方差分析测验分离群体中标记基因型之间数量性状平均值的差异显著性^[4]。该法应用已久,在玉米灰斑病^[5]、小麦叶锈病^[6]、大麦白粉病^[7]、马铃薯胞囊线虫病^[8]等的数量抗性遗传分析中曾采用。主要缺点在于检测到的QTL(F显著)通常不会正好在标记的座位上,从而导致对该QTL的位置和效应的估计偏差^[9]。

1.2.2 区间作图法(interval mapping, IM) 由Paterson等^[11]和Lander等^[10]首先提出。其基本原理是借助于完整的分子标记图谱,在基因组的各个位置上,计算出影响数量性状的假定QTL的最大可能表型效应(极大似然值)及QTL存在和不存在该位置的两种可能性之比即机会率(odds ratio),将机会率取以10为底的对数即得人类遗传学中采用的LOD值,该值反映了具有上述表型效应的QTL存在于特定位置的证据强度。计算LOD值的计算机软件MapMaker/QTL业已编制。当LOD值超过某一给定的临界值(一般在2~3之间)时,即表明存在1个QTL。若以染色体的遗传距离为横坐标,LOD值为纵坐标作图时,1个显著的峰对应着1个可能的QTL位置,其支撑区由曲线最高点的LOD值下降单位处直线与曲线的2个交点限定。该法业已广泛地应用于包括植物数量抗病性在内的动植物的遗传研究中,并曾被认为是构建QTL图谱的标准方法^[11]。其缺点是定位的QTL区间往往太阔,而一个性状在同一染色体上有多个QTL时常常会标错QTL的位置,产生幻影QTL^[3]。

1.2.3 复合区间作图法(composite interval mapping, CIM) 这是区间作图法新近的发展^[11-13]。它与IM的主要差别是在极大似然分析中应用了多元回归模型,从而使一个被检标记区间内任一点上的检测在统计上都不受该区间之外的QTL的影响。该法可减少剩余方差,提高

发现和定位 QTL 的灵敏度和精确性,是目前普遍认为同时标定多个 QTL 更有效、更精确的方法^[14, 15], 计算机作图软件 MapQTLV3.0 业已研制^[16], 并成功地应用在大麦对叶锈病部分抗性基因的鉴定中^[15, 17]。

2 植物数量抗性基因 (QRLs) 的鉴定及其效应评估

随着 DNA 分子标记技术和 QTL 作图研究的快速发展,愈来愈多的植物数量抗性基因 (QRLs) 得以鉴定和定位,过去难以鉴别的单个数量抗性基因的效应及其互作效应可以有效地估计。据不完全统计,作过 QTL 图谱分析的作物病害系统已逾 18 种 (见表 1)。其中,研究得较为详细的数量抗性系统有稻瘟病^[18]、大麦叶锈病^[15, 17]、马铃薯晚疫病^[19]、番茄青枯病^[20]和大豆胞囊线虫病^[21]等。从已有的植物数量抗病基因图谱中可总结出如下遗传信息。

2.1 QRL 的数目

具有连续分布特征、中等遗传力和对环境条件敏感的数量抗性通常认为是由多基因控制的^[23]。QTL 作图结果表明,控制数量抗病性的 QRLs 可多至 10 个以上,如稻瘟病、玉米灰斑病、马铃薯晚疫病等,但有时仅能检测出 1~2 个 QRLs,如玉米炭疽病、大麦白粉病、条锈病、马铃薯根肿病等。多数情况下,检测出的 QRLs 为 3~5 个。当有多个 QRLs 控制数量抗性时,通常 1 个或 2 个居主导地位。但是,目前的检测水平一般只能发现单独解释表型变异 3% 以上的 QRL,一些效应更小的 QRL 可能尚未被检测出来。1 个 QRL 既可能是 1 个基因,也可能包含 2 个或更多个连锁基因^[32]。更精细的检测需要大的分离群体 ($n > 1000$)、高分辨的遗传标记图谱 (标记平均距离 $< 5\text{cM}$)、准确的病害调查方法和灵敏的统计方法。

2.2 QRL 的类别

在多数植物数量抗病性研究中均发现 1 个或 2 个主效 QRLs (major QRL) 能单独解释表型总变异的 30% ~ 50% 以上,其余 QRL 则效应较小。如番茄对青枯病的数量抗性由分别位于染色体 6、7、10 上的 3 个 QRL 所控制,其中位于第 6 染色体上的 QRL 能单独解释表现型总变异的 77%。由此看来,传统数量遗传学中多基因等效应的假定似不成立,这对于利用分子标记操作数量抗病基因具有重要意义。

2.3 QRL 的效应及其互作

QTL 作图研究表明多数 QRL 既有加性效应也有显性或部分显性效应,但亦发现一些 QRL 仅有加性效应,而无显隐性。在稻瘟病和大麦叶锈病的数量抗性研究中,均发现 QRL 间存在显著交互作用的实例,而且排除了假连锁的可能性。大多数 QRL 不存在超显性,但在玉米灰斑病、豌豆褐斑病、番茄青枯病等少数植物病害系统中亦发现一些 QRL 由来自感病亲本的抗性等位基因组成,表现出超亲分离现象。在菜豆黑腐病和番茄黄色卷叶病中,发现少数 QRL 表现出一因多效现象,即 QRL 与控制其它性状的 QTL 同图位。

2.4 QRL 与环境的互作

QRL 与环境条件存在显著互作关系。相同材料在不同环境中发现的 QRL 的数量和效应多有不同,但具有大效应的 QRL 表现较为稳定,往往在各种环境中都能检测到。如在玉米对灰斑病的诸多 QRL 中,只有位于第 2 染色体上的 1 个 QRL 在不同环境和遗传背景中表现稳定,其余的均与环境条件和遗传背景表现显著的互作关系。目前,有关 QRL 与环境的互作关系研究报道不多,可能与涉及的研究规模太大有关。

表 1 目前鉴定出的植物数量抗病基因一览表

Table 1 Outlines of quantitative resistance loci (QRLs) identified in plant disease so far

| 病害系统 | 作图群体及大小 | 标记类型及数目 | 数量抗性位点数目 | 所在染色体 | 单位点解释的表型变异(%) | 解释的总变异(%) | 参考文献 |
|---|-----------------------|--------------------------------|----------------|-----------------------------|-------------------------------|---------------------------|---|
| Disease system | Mapping population | Markers and amounts | Number of QRLs | Chromosome located | Variation explained per locus | Total variation explained | Reference |
| 稻瘟病 <i>Pyricularia oryzae</i> | 281 F7 RILs | 127 RFLP | 10 | 1, 3, 5, 6, 7, 8, 11, 12 | 19– 60 | 76(3个位点) | Wang 等 (1994) ^[18] |
| 小麦叶锈病 <i>Puccinia recondita</i> f. sp. <i>tritici</i> | 77 F8 RILs | 400 RAPD 3 RFLP, 其它 | 4 | 1B, 7B, 1D | 7– 34 | 45– 55 | William 等 (1997) ^[6] |
| 玉米灰斑病 <i>Cercoaspora zeae-maydis</i> | 139– 193 F2 3 | 144 RFLP | > 10 | 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10 | 4– 26 | 24– 58 | Bubeck 等 (1993) ^[5] |
| 玉米赤霉病 <i>Gibberella zeae</i> | 150 F2 | 95 RFLP 10 RAPD | 5 | 1, 3, 4, 5, 10 | 4– 9 | 20 | Pe 等 (1993) ^[23] |
| 玉米炭疽病 <i>Colletotrichum graminicola</i> | 158 F2 3 | 113 RFLP | 1 | 4 | 22– 71 | 22– 71 | Ju ng 等 (1994) ^[24] |
| 大麦白粉病 <i>Erysiphe graminis</i> | 113 DH | 155 RFLP 其它 | 2 | 1, 7 | 11– 12 | 20 | Huen (1992) ^[7] |
| 大麦条锈病 <i>Puccinia striiformis</i> f. sp. <i>hordei</i> | 110 DH | 78 RFLP | 2 | 4, 7 | 10, 57 | 61 | Chen 等 (1994) ^[25] |
| 大麦叶锈病 <i>Puccinia hordei</i> | 103 F9 RILs | 561 AFLP | 6 | 1, 2, 6, 7 | 3_ 45 | 57_ 63 | Qi 等 (1998) ^[15] ; 陈万权等 (1998) ^[17] |
| 珍珠粟白发病 <i>Sclerospora graminicola</i> | 93– 119 F2 4 | 22 RFLP | 5 | 1, 2, 4, 6, 7 | 8– 49 | 65 | Jones 等 (1995) ^[26] |
| 豌豆褐斑病 <i>Ascochyta pisi</i> | 174 F2 | 56 RFLP 4 SSR, 2 RAPD 其它 | 3 | 1, 4, 6 | 38– 58 | 71– 74 | Dirlewanger 等 (1994) ^[27] |
| 绿豆白粉病 <i>Erysiphe polygoni</i> | 58 F2 3 | 141 RFLP | 3 | — | 17– 28 | 58 | Young 等 (1993) ^[28] |
| 菜豆黑腐病 <i>Xanthomonas campestris</i> | 70 F2 3 | 152 RFLP | > 4 | D2, D5 D7, D9 | 13– 32 | 75 | Nodani 等 (1993) ^[29] |
| 大豆胞囊线虫 <i>Heterodera glycines</i> | 56 F2 3 | 36 RFLP 7 RAPD | 3 | A, K, G | 21– 40 | 59 | Concilio 等 (1994) ^[21] |
| 番茄青枯病 <i>Pseudomonas solanacearum</i> | 71 F2 3 | 67 RFLP 12 RAPD | 3 | 6, 7, 10 | 22– 77 | 82 | Danesh 等 (1994) ^[20] |
| 番茄黄色卷叶病 Tomato yellow leaf curl virus(TYLCV) | 93– 212 BC2 3 F1 3 | 58 RFLP 同工酶 | 3 | 3, 6, 7 | — | — | Zamir 等 (1994) ^[30] |
| 马铃薯晚疫病 <i>Phytophthora infestans</i> | 189 F1 | 102 RFLP | 11 | 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 12 | — | — | Leonards- Schippers 等 (1994) ^[19] |
| 马铃薯根肿病 <i>Plasmodiophora brassicae</i> | 90 F2 3 | 198 RFLP | 2 | 1, 6 | 15, 58 | 61 | Landry 等 (1992) ^[31] |
| 马铃薯胞囊线虫 <i>Globodera rostochiensis</i> | 96 F1 | 29 RFLP | 2 | 10, 11 | 7 | 14 | Kreike 等 (1993) ^[8] |

注: “—” 缺数据 No te: “—” No data available

2.5 QRL与植株生育期的关系

QRL的表现常因植物年龄、发育阶段和组织类型的不同而异。如在播种后 65天检测到的与绿豆白粉病抗性有关的 2个 QRLs,在播种后 85天仍可检测到,但第 3个 QRL只有在播种 85天后才能检测到,播种 65天前却表现无效。在大麦对叶锈病的部分抗性研究中,共鉴定出 Rphq1、Rphq2、Rphq3、Rphq4、Rphq5和 Rphq6等 6个 QRLs,其中,3个 QRLs即 Rphq1、Rphq2和 Rphq3在苗期有效,可解释数量抗性表型变异的 55%,5个 QRLs即 Rphq2、Rphq3、Rphq4、Rphq5和 Rphq6在成株期有效,可解释表型变异的 60%,只有 Rphq1和 Rphq3没有表现出对植株生育期的依赖关系。番茄对青枯病的数量抗性由分别位于染色体 6、7、10上的 3个 QRLs所控制,其相对作用依病菌侵入部位(茎部和根部)不同而显著不同。位于第 7染色体上的 QRL只有通过茎部侵染才能发现,根部侵染则不能检测到。

2.6 QRL的小种专化性

经典的遗传研究表明植物的质量抗病基因(完全抗病性)是小种专化的,数量抗病基因(部分抗病性)一般是非小种专化的。通过 QTL作图研究发现,在许多植物病害系统中存在着数量抗病基因(QRL)与病菌生理小种(或致病类型)的相互作用。如在大麦对叶锈病的部分抗性研究中,发现位于染色体 7上离短臂末端 117cM 处的一个 QRL仅对供试菌株 24有效,对菌株 12却表现无效^[17]。马铃薯对晚疫病数量抗性曾描述为非小种专化性^[33],然而,借助于 QTL图谱,解剖单个 QRL的贡献可清楚地看出,同一位点对病菌不同小种表现了明显不同的抗性效应^[19]。在稻瘟病^[18]、番茄青枯病^[20]、大豆胞囊线虫^[21]等病害系统中亦发现 QRL的小种(或致病类型)的专化性。由此看来,数量抗病基因(QRL)同样具有病菌小种(或致病类型)的专化性,数量抗病性(或部分抗病性)可能是尚待证实的质量抗病性,随着现代分子生物学技术的飞跃发展,两者的差异可能终究将得以消失。

2.7 QRL与防卫反应基因的关系

在病原菌侵染过程中,植物在形态、生理和生化等方面会发生一系列的防卫反应,这些植物防卫反应是受植物中可被病原菌侵染诱导表达的防卫反应基因控制^[34]。有关 QRL与业已克隆的这类植物防卫反应基因的关系研究,目前已见报道的仅有 2例。一是在马铃薯晚疫病研究中发现,一些微效 QRLs与 2个病程相关蛋白(prp1)基因和 1个苯丙氨酸解氨酶(PAL)基因图位相同^[35,36]。二是有关菜豆黑腐病的数量抗性研究,1个主效 QRL定位在控制根瘤节数量和黄酮醇生物合成酶基因的相同标记区间内^[29]。由此看来,QRLs或许可以通过多条抗性途径调节植物抗病性表型。

2.8 QRL与质量抗性基因的关系

QRLs是否实际上是质量抗病基因被病原物“击败”后的残余效应,或者是中度表型的质量抗病基因的等位基因?目前的研究尚不能准确地回答这类问题。在已报道的诸多植物数量抗病性研究实例中存在着两种对立的结果。有关稻瘟病的数量抗性研究结果表明,3个 QRLs定位在以前鉴定为质量抗瘟基因的相同标记区间,反映了已知质量抗病基因的等位变异。在马铃薯晚疫病的研究中亦发现 1个 QRL与 1个显性的小种专化基因(R1)和 1个抗马铃薯病毒病(PVX)基因(Rx2)处在相同的图位上^[37,38]。位于小麦染色体 7BL上的一个抗叶锈病 QRL与质量抗病基因Lr34有很好的同源等位性^[6]。然而,在多数植物病害系统中,尚未发现 QRL与以前鉴定的质量抗病基因存在直接的关系。如在大麦对叶锈病和白粉病的部分抗性研究中均未发现任何 QRL

与业已报道的诸多质量抗病基因同图位,并认为质量抗性和数量抗性基因代表了 2 种完全不同的基因家族和进化来源^[7,15]。有关问题尚待更加精确的图谱和基因克隆研究予以澄清。

2.9 QRL与植物的持久抗病性

一般认为植物数量抗病性(或部分抗病性)大都由多个 QRLs 所控制,对保持抗病性的稳定性和持久性具有重要作用。QTL 作图研究表明,植物对病原物的持久抗性可以是 1 个或几个完全质量基因、多个部分抗性基因或者两者的组合操纵。如在稻瘟病 QRL 研究中,分析了持久抗源 Moroberekan 的质量和数量抗性座位,结果表明持久抗性是由于完全和部分抗性基因组合相互作用的结果^[18]。

3 植物数量抗性基因的发展前景

3.1 标记辅助育种

DNA 标记和 QTL 作图在植物抗病育种和抗病遗传研究中有巨大的应用潜力。长期以来,很难鉴定和精确标明植物数量抗性基因,更不能单独评估各自的表型效应及其互作效应,严重地阻碍了数量抗病基因在抗病育种中的应用。借助 DNA 标记和 QTL 作图,数量抗性座位或基因(QRL)可以作为孟德尔因子处理,而且象其它质量基因一样逐一进行操作。在抗病育种中,以标记为基础聚合选育数量抗病性可加快抗源筛选及抗病基因鉴定,减少和排除大量的田间试验工作,提高育种选择效率,缩短育种周期,从而促进抗病育种的进程和抗病基因的合理、快速利用。此外,借助 DNA 标记可揭示来自感病亲本的抗性等位基因,选择和利用这样的基因有助于创造优于亲本的新品种(系)。

3.2 数量抗性基因的图位克隆

自 Johal 等^[39]在世界上首次成功地克隆玉米对圆斑病的抗病基因(HM1)以来,植物抗病基因的克隆研究有了飞速的发展。到目前为止,通过图谱克隆法(map-based cloning)和转座子标签技术(transposon tagging)已成功地分离和克隆了 14 例植物抗病基因^[40],但尚未见对植物数量抗病基因克隆成功的报道。QTL 作图技术为图位克隆具有数量遗传特征的复杂抗病基因提供了可能性。随着 QRL 作图研究和基因克隆技术的深入发展,可以预见,在不久的将来人们可以象操作质量抗病基因一样分离和克隆植物的数量抗病基因。

参 考 文 献

- 1 Paterson A H *et al.* Resolution of quantitative traits into Mendelian factors by using a complete linkage map of restriction fragment length polymorphisms. *Nature*, 1988; 335: 721–726
- 2 Tanksley S D. Mapping polygenes. *Annu. Rev. Genet.*, 1993; 27: 205–233
- 3 Walsh R *et al.* Fundament of quantitative genetics. Sinauer Associates Inc., 1996
- 4 Soller M *et al.* Marker-based mapping of quantitative trait loci using replicated progenies. *Theor. Appl. Genet.*, 1990; 80: 205–208
- 5 Bubeck D M *et al.* Quantitative trait loci controlling resistance to gray leaf spot in maize. *Crop Sci.*, 1993; 33: 838–847
- 6 William H M *et al.* Detection of quantitative trait loci associated with leaf rust resistance in bread wheat. *Genome*, 1997; 40: 253–260
- 7 Huen M. Mapping quantitative powdery mildew resistance of barley using a restriction fragment length polymorphism map. *Genome*, 1992; 35: 1019–1025
- 8 Kriek C M *et al.* Mapping of loci involved in quantitatively inherited resistance to the potato cyst nematode *Globodera rostochiensis* pathotype Ro 1. *Theor. Appl. Genet.*, 1993; 87: 464–470
- 9 惠大丰等. 数量性状基因图谱构建方法的比较. *作物学报*, 1997; 23(2): 129–136

- 10 Lander E *Set al.* Mapping Mendelian factors underlying quantitative traits using RFLP linkage maps. *Genetics*, 1989; 121: 185– 199
- 11 Zeng Z B. Precision mapping of quantitative trait loci. *Genetics*, 1994; 136: 1457– 1468
- 12 Jansen R C, Stam P. High resolution of quantitative traits into multiple loci via interval mapping. *Genetics*, 1994; 136: 1447– 1455
- 13 Hyne V *et al.* QTL analysis: further uses of ‘ marker regression’. *Mol. Breeding*, 1995; 1(3): 273– 282
- 14 Jansen R C. Interval mapping of multiple quantitative trait loci. *Genetics*, 1993; 135: 205– 221
- 15 Qi X *et al.* Identification of QTLs for partial resistance to leaf rust (*Puccinia hordei*) in barley. *Theor. Appl. Genet.*, 1998; 96 (in publication)
- 16 Van Ooijen J W, Maliapaard C. Map QTL (tm) version 3. 0 software for the calculation of QTL position on genetic maps. Wageningen, The Netherlands *CPRO– DLO*, 1996
- 17 陈万权等. 大麦对叶锈病的部分抗性基因的定位. 见: 刘仪等主编. 植物病害研究与防治, 北京: 中国农业科技出版社, 1998: 381– 383
- 18 Wang G *et al.* RFLP mapping of genes conferring complete and partial resistance to blast in a durably resistant rice cultivar. *Genetics*, 1994; 136: 1421– 1434
- 19 Leonards–Schippers C *et al.* Quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in potato: a case study for QTL mapping in an allogamous plant species. *Genetics*, 1994; 137: 67– 77
- 20 Danesh D, Young N D. Partial resistance loci for tomato bacterial wilt show differential race specificity. *Rep. Tomato Genet. Coop.*, 1994; 44: 12– 13.
- 21 Concibido V C *et al.* DNA marker analysis of loci underlying resistance to soybean cyst nematode (*Heterodera glycines* Ichinohe). *Crop Sci.*, 1994; 34: 240– 246
- 22 Geiger H H, Heun M. Genetics of quantitative resistance to fungal disease. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 1989; 27: 317– 341
- 23 Pe M E *et al.* Mapping quantitative trait loci (QTLs) for resistance to *Gibberella zeae* infection in maize. *Mol. Gen. Genet.*, 1993; 241: 11– 16
- 24 Jung M *et al.* Generation means analysis and quantitative trait locus mapping of anthracnose stalk rot genes in maize. *Theor. Appl. Genet.*, 1994; 89: 413– 418
- 25 Chen F Q *et al.* Mapping genes for resistance to barley stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*). *Theor. Appl. Genet.*, 1994; 88: 215– 219
- 26 Jones E S *et al.* Mapping quantitative trait loci for downy mildew resistance in pearl millet. *Theor. Appl. Genet.*, 1995; 91: 448– 456
- 27 Didwanger E *et al.* Restriction fragment length polymorphism analysis of loci associated with disease resistance genes and development traits in *Pisum sativum* L. *Theor. Appl. Genet.*, 1994; 88: 17– 27
- 28 Young N D *et al.* Mapping oligogenic resistance to powdery mildew in mungbean with RFLPs. *Theor. Appl. Genet.*, 1993; 87: 243– 249
- 29 Nodari R O *et al.* Toward an integrated linkage map of common bean. III. mapping genetic factors controlling host– bacteria interactions. *Genetics*, 1993; 134: 341– 350
- 30 Zamir D *et al.* Mapping and introgression of a tomato yellow leaf curl virus tolerance gene, TY– 1. *Theor. Appl. Genet.*, 1994; 88: 141– 146
- 31 Landry B S *et al.* A genetic map for Brassica oleracea based on RFLP markers detected with expressed DNA sequences and mapping of resistance genes to race 2 of *Plasmodiophora brassicae* (Woronin). *Genome*, 1992; 35: 409– 420
- 32 Young N D. QTL mapping and quantitative disease resistance in plants. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 1996; 34: 479– 501
- 33 Vanderplank J E. Disease resistance in plants. 2nd ed. New York: Academic, 1982
- 34 Dixon R A, Harrison M J. Activation, structure and organization of genes involved in microbial defense in plants. *Adv. Genet.*, 1990; 28: 165– 234
- 35 Taylor J T *et al.* Structural analysis and activation by fungal infection of a gene encoding a pathogenesis– related protein in potato. *Mol. Plant– Microbe Interact.*, 1990; 3: 72– 77
- 36 Gebhardt C *et al.* RFLP maps of potato and their alignment with the homologous tomato genome. *Theor. Appl. Genet.*, 1991; 83: 49– 57
- 37 Leonards–Schippers C *et al.* The R1 gene conferring race– specific resistance to *Phytophthora infestans* in potato is located on potato chromosome V. *Mol. Gen. Genet.*, 1992; 233: 278– 283
- 38 Ritter E T D *et al.* RFLP mapping on potato chromosomes of two genes controlling extreme resistance to potato virus X (PVX). *Mol. Gen. Genet.*, 1991; 227: 81– 85
- 39 Johal G S, Briggs S P. Reductase activity encoded by the HM1 disease resistance gene in maize. *Science*, 1992; 258: 985– 987
- 40 Hammond–Kosack K E, Jones J D G. Plant disease resistance genes. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 1997; 48: 575– 607