

# 番茄青枯病抗性遗传研究进展

汪国平 林明宝 吴定华

(华南农业大学园艺学院, 广州 510642)

**摘要:** 从抗源、抗性经典遗传研究、分子遗传研究等方面对番茄青枯病抗性遗传研究进展进行了综述, 并就存在的问题及未来研究方向进行了讨论。

**关键词:** 番茄; 青枯病; 抗性遗传

**中图分类号:** S 641.2 **文献标识码:** A **文章编号:** 0513-353X (2004) 03-0403-05

## Classical and Molecular Genetics of Bacterial Wilt Resistance in Tomato

Wang Guoping, Lin Mingbao, and Wu Dinghua

(College of Horticulture, South China Agricultural University, Guangzhou 510642, China)

**Abstract:** Studies on inheritance of resistance to bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* in tomato were reviewed under the following headings: 1) Germplasm sources of resistance; 2) Classical genetics of resistance; 3) Molecular genetics of resistance; 4) Discussions.

**Key words:** Tomato (*Lycopersicon esculentum*); *Ralstonia solanacearum*; Resistance genetics

番茄青枯病由 *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) comb. Nov. (原命名为 *Pseudomonas solanacearum* E. F. Smith<sup>[1]</sup>) 引起, 在世界各地均有发生, 热带、亚热带地区更为严重<sup>[2]</sup>, 我国长江以南尤其是华南地区发生较为普遍, 造成巨大损失<sup>[3]</sup>。该病为土传病害, 寄主范围广, 病原变异大, 给防治造成严重困难。抗病育种是防病的最有效途径, 而抗病遗传研究可为育种提供直接指导。本文就番茄青枯病抗性遗传研究进展进行综述。

### 1 抗源

目前番茄青枯病的抗性材料主要有 3 个来源: (1) *Lycopersicon pimpinellifolium* PI127805A, 最早由美国夏威夷大学鉴定, 是 ‘Kewalo’<sup>[4]</sup>、‘Hawaii 7996’、‘Hawaii 7997’、‘Hawaii 7998’<sup>[5]</sup> 的抗性来源; (2) *L. esculentum* var. *cerasiforme* CRA66, 最早由法国国家农业研究所 (INRA) 鉴定, 是 ‘Caraïbo’、‘Caravel’ 的抗性来源<sup>[6]</sup>; (3) *L. pimpinellifolium* PI129080 和 Beltsville# 3814, 是北卡罗来纳抗性系的来源, 从该系统衍生出 ‘Venus’、‘Saturn’<sup>[7]</sup>、‘BW2’、‘BW4’<sup>[5]</sup>; 从 ‘BW2’ 和 ‘Roma VF’ 衍生出 ‘Rodade’<sup>[8]</sup>, 从 ‘BW4’ 得到 ‘Rotam4’<sup>[9]</sup>。

上述 3 类抗源对欧、美的优势菌系小种 1 生化变种 1<sup>[10]</sup> 及亚洲的优势菌系小种 1 生化变种 3<sup>[11,12]</sup> 都具有较高抗性, 但抗性会随温度升高而降低, 甚至完全丧失。源于 PI127805A 的抗性在高温湿热条件下表现最不稳定, 如 ‘Kewalo’ 在气温高于 27℃ 时抗性会丧失<sup>[4]</sup>, 这也是亚洲蔬菜研究发展中心培育抗病、耐湿热番茄材料时该类抗源未被广泛利用的原因<sup>[12]</sup>。但也有研究表明存在一类不依赖于温度的抗性, 如在其它材料抗性随温度升高而降低时, 由 ‘Venus’ × CA-64-1169 而来的 VC-48 却始终维持稳定的中等抗性<sup>[13]</sup>; 气温高于 40℃ 时, ‘Venus’、‘Saturn’ 及 ‘Kewalo’ 都表现为感病, 但 ‘Rodade’ 仍具有较高的抗性<sup>[8]</sup>, 其可能原因是 VC-48 及 ‘Rodade’ 含有其它材料提供的与抗性在高温条件下表达有关的基因。

此外, 还发现其它一些抗源, 如 *L. esculentum* var. *cerasiforme* LA1421<sup>[14]</sup>、I285<sup>[12]</sup>, *L. esculentum* PI263722、PI126408、PI196298 及 *L. pimpinellifolium* PI251323<sup>[15]</sup>, 已鉴定 I285 对小种 1 生化变种 3、4<sup>[12,16]</sup>, PI126408 对生化变种 1、3 具有抗性<sup>[5,15]</sup>, 其它材料对生化变种 1 具有抗性<sup>[15]</sup>, 对其菌系类型的鉴定未见报道。到目前为止, 所有这些抗源还未在育种中利用。

*L. esculentum* AS52 是我国鉴定得到的新材料, 其最初的抗性来源不明, 但含有与我国现有品种中抗病基因不同的新基因, 对广东出现的青枯菌强致病力变异株系具有很强的抗性<sup>[17]</sup>。

## 2 抗性经典遗传学研究

Singh 早于 1961 年开始抗性遗传研究, 而 Acosta 最早正式报道研究结果<sup>[18]</sup>, 此后报道逐渐增多。已报道的研究结果差异较大, 抗性遗传规律有隐性<sup>[14,18]</sup>、不完全显性<sup>[18~23]</sup>或显性<sup>[24,25]</sup>等多种观点, 控制抗性的基因数目有单基因<sup>[20,24,25]</sup>、寡基因<sup>[4,19,22,26]</sup>及多基因<sup>[9,18,27]</sup>的报道, 基因间的相互作用除显性效应外, 还存在加性效应及上位性效应, 各种效应的大小也不同<sup>[19,21,22,28]</sup>。导致差异的原因可以归结为两类, 一是许多客观因素(如抗源、菌系、土壤微生物的交互作用、环境因子等)影响寄主的抗性表现。例如, 我国北方比南方较少有青枯病危害, 而南方同一地点不同年份间发病程度也不一样<sup>[29]</sup>; 广东省优势菌系为小种 1 生化变种 3, 其致病型分化复杂<sup>[30]</sup>, 强致病力株系 ZC-1 对广东省主要栽培的抗青枯病番茄品种都有致病性<sup>[31]</sup>。因此抗性遗传分析一定要具体联系抗源、菌系及鉴定地的环境条件。另外, 许多人为因素(如接种方法、鉴定时期、评价标准及数据处理方式等)也影响最后的分析结果。高抗材料 ‘Hawaii 7997’、‘Hawaii 7998’、‘CRA66’ 用病圃鉴定时表现为高抗, 但用刺茎法接种表现为感病<sup>[10]</sup>。Acosta 的研究表明<sup>[17]</sup>, 不同生长阶段抗性遗传表现不同, 用植株移入病圃后 7 周的存活数据分析, 抗性为部分显性, 而用 8~17 周的数据分析却表现为多基因隐性。乐素菊<sup>[22]</sup>与邓铭光<sup>[19]</sup>在相同地区、用相似方法对抗性进行遗传分析, 前者认为抗病为不完全显性, 后者认为感病为不完全显性, 结果不同的原因可能主要与数据处理方式不同有关。

经典遗传分析的方法有两种, 一种是双亲本多世代方法<sup>[14,18,20,21,23~25]</sup>, 可以分析单一抗源的抗性遗传规律, 如源于 PI127805A 的抗性可能由显性单基因<sup>[24,25]</sup>、不完全显性<sup>[20]</sup>或隐性多基因控制<sup>[18,23]</sup>, 北卡罗来纳系抗性由隐性多基因<sup>[18]</sup>或 2 个互作的显性基因控制<sup>[8]</sup>, LA1421 的抗性由多基因控制, 具重复隐性上位表现<sup>[14]</sup>。另一种是多亲本双列杂交分析<sup>[5,14,19,21,22,28]</sup>, 可以估计抗性基因的数目、基因间的互作效应、遗传力及配合力。估计的基因数目有 1、2、3、5 对等不同结果; 大多数结果支持基因作用以加性效应为主<sup>[5,19,21,22,28]</sup>, 但也有结果表明以非加性效应为主<sup>[14,28]</sup>, 抗性遗传力较高<sup>[19,22]</sup>。

许多材料在不同国家(地区)都表现出较高的抗病性, 说明这些材料中存在共同的抗性基因或存在主效抗病基因。由于有些抗性表现为隐性, 因而育种中需要双亲都具有抗性, 但对于综合不同来源的抗性基因所产生的效应, 不同研究者结果不同, Mohamed 认为会提高后代的抗性<sup>[14]</sup>, Hanson 认为抗性不能得到提高, 杂种的抗性不能超过高值亲本<sup>[5]</sup>。

目前大多数的研究结果支持抗性由多基因控制, 这预示着可能存在不同的抗性机理, 但有关抗病机理的遗传研究不多。Grimault 通过对抗、感材料组织解剖发现, 抗病材料茎内细菌少<sup>[32,33]</sup>, 材料抗性越强, 茎内细菌繁殖越受到限制<sup>[34]</sup>, 这一性状在 ‘Hawaii 7996’ 内是由单显性基因控制<sup>[25]</sup>。乐素菊也证实抗、感材料组织解剖结构存在差异<sup>[35]</sup>。

用经典遗传学方法还进行了主效抗病基因的初步定位。早在 1956 年 McGuire 发现难于将番茄根结线虫抗性(*Mi* 基因控制)和青枯病抗性综合到一起, 依据 *Mi* 位于第 6 染色体而推测至少一个或多个与青枯病抗性有关的基因位于第 6 染色体并在 *Mi* 基因位点附近<sup>[36]</sup>。后来的研究证实了这一推测, 将 *Mi* 基因导入 ‘Caraibo’ 及 ‘CRA66’, 其后代的青枯病抗性明显下降<sup>[37]</sup>, 说明两基因位置非常近或彼此互为等位基因<sup>[38]</sup>; Acosta 等<sup>[18]</sup>通过青枯病抗性与 *sp +* 基因连锁分析, 也证明抗性基因位于第 6 染色体。

### 3 抗性的分子遗传研究进展

分子标记技术的发展使番茄青枯病抗性基因的精确定位成为可能, 特别是 1992 年 Tanksley 等<sup>[39]</sup>发表的番茄高密度分子连锁图成为番茄分子标记研究的基石。到目前为止, 对两套材料发展的群体应用 RFLP、AFLP、RAPD 标记技术已鉴别出多个青枯病抗性 QTL。这两套材料经多代自交已发展了各自的永久群体——重组近交系 (recombinant inbred lines, RILs), 使得抗性鉴定可以用永久群体重复进行, 不同条件下鉴定的结果可比性更强; 由于 RILs 各株系的分子数据 (特别是稳定性好的 RFLP 标记) 可以累积并共享, 因而在不同地区只要鉴定各株系的抗性再进行共分离分析, 就可明确哪些 QTL 座位在起作用, 而不需要再进行分子检测; 此外, 利用 RILs 还有助于应用新标记对抗性位点加密。

第一个群体是由番茄 L285 (R) × CLN286 (S) 发展而来。Danesh 等<sup>[16,40]</sup>对该组合的 F<sub>2</sub>、F<sub>3</sub> 群体进行分析, 在第 6、7、10 染色体上各发现 1 个抗性 QTL。第 6 染色体上的位点离 CT184 标记 40 cM, 控制对小种 1 生化变种 4 的抗性, 具有菌株特异性; 第 10 染色体上的位点则对生化变种 3、4 都表现抗性; 伤根接种时, 第 6、10 染色体上的位点表现抗病作用, 刺茎法接种时, 第 6、7、10 染色体上的位点都起作用。Carlos 等<sup>[41]</sup>用泰国株系对该组合的 112 个 RILs 分析, 发现第 2 染色体上的标记 TG48 与抗性紧密连锁。

第二套材料是由 ‘Hawaii 7996’ (R) × Wva700 (S) 发展而来。Thoquet 等<sup>[42,43]</sup>对该组合的 F<sub>2</sub>、F<sub>3</sub> 群体的分析发现了 7 个 QTL, 分别位于第 3、4 (2 个 QTL)、6、8、10 及 11 染色体, 第 10 染色体上的 QTL 位于下端, 其位置不同于 Danesh 等的结果 (位于上部), 染色体 11 上的 QTL 对无性繁殖 2 年的 F<sub>2</sub> 群体有特异性, 在 F<sub>3</sub> 不表现。鉴于第 6 染色体上的 QTL 峰较宽, Mangin 等<sup>[44]</sup>用时序分析 (temporal analysis) 及双 QTL 模型 (two-QTL model) 统计分析将该 QTL 进一步细分为 2 个: 一个与 Danesh 等在 L285 上发现的第 6 染色体上位点相同, 与此相距约 30 cM 存在另一位点, 接近叶霉病抗性基因 Cf-2。相同的 F<sub>2</sub>、F<sub>3</sub> 群体在台湾<sup>[45]</sup>用小种 1 生化变种 3 接种, 结果证明除第 6 染色体上的强 QTL 及第 8 染色体上的弱 QTL 外, 还在第 12 染色体上发现一个效应较大的新 QTL; 时序分析表明 3 个位点的作用有一定的先后顺序, 接种后 7 d 染色体 12 上的 QTL 就开始发挥明显作用, 14 d 时达到高峰; 而 14 d 时第 6 染色体上的 QTL 作用才刚明显可见, 其作用一直维持到试验结束, 而染色体 8 上的 QTL 作用在 14 d 时达到高峰, 但到试验结束时作用明显减小。Balatero 等<sup>[28]</sup>用小种 1 生化变种 3 对该组合的 189 个 RILs (F<sub>6</sub>) 接种, 发现与抗性连锁的 7 个 AFLP 标记、1 个 RGA (resistance gene analog) 标记集中分布于至少两个区域, AFLP 标记 a02b/a02c 与抗性连锁非常紧密, 同时还发现另外 3 个株系特异性位点。

有的研究者用其它群体也进行了抗性标记研究, Yui 等<sup>[46]</sup>对一个以 ‘Hawaii 7998’ 做抗性亲本的 F<sub>2</sub> 群体进行 RAPD 分析, 找到标记 A 12-13 (450 bp) 及 A 12-29 (1600 bp) 与抗性基因紧密连锁。

从分子标记分析得到的结果来看, 第 6 染色体上的一个抗性 QTL 表现稳定, 作用明显, 具有广谱性, 在多数试验中都能检测到, 其它的 QTL 是特异性的, 只在某一条件下才表达, 表达的强弱也不一致; 此外, 各 QTL 不是同时起作用, 而是有时序性的, 这些结果从分子水平说明了寄主抗病机理的复杂性。

### 4 问题与展望

番茄-青枯菌系统相当复杂, 目前病菌的致病机制及寄主的抗病机制都未十分明确。经典遗传研究表明不同地区寄主的抗性表现不同, 因此, 要应用当地的抗性遗传分析结果来指导育种, 引进的抗性材料需要在当地进行重新鉴定及分析。20 世纪 90 年代中, 亚洲蔬菜研究发展中心组织了东南亚区域 (包括台湾、菲律宾、印度尼西亚、马来西亚、泰国) 的国际协作, 对目前育种中应用的抗源及许多高代抗性系进行了鉴定, 以明确各抗源的适用范围 (Jaw-Fen Wang, 个人通讯), 研究结果表明

抗源在不同地区的表现差异很大<sup>[12]</sup>。我国所有的抗源材料都从国外或亚洲蔬菜研究发展中心引进, 这些材料在我国南方番茄抗病育种中发挥了巨大作用<sup>[29,47]</sup>。但是, 我国幅员辽阔, 土壤及气候条件差异很大, 青枯菌系分化复杂, 因而有必要借鉴他人经验, 组织全国的协作鉴定, 公开系谱资料, 规范鉴定方法, 探明各类抗源在我国不同地区的抗性表现及适用区域范围, 以利于更好地指导育种实践。

目前青枯病分子遗传研究应用的标记多是 RFLP、AFLP、RAPD 标记, 在所应用的分析群体中, 这些标记都没有均匀覆盖整个基因组, 其原因是番茄的遗传基础狭窄<sup>[48,49]</sup>, 亲本间的多态性标记少。可以推测, 应用亲缘关系较远的组合或应用新类型标记 (如能在更高水平上揭示多态性的 SNP 标记), 将可能会在目前的空白区段发现新的抗性位点。

抗性分子遗传的研究已证实在多条染色体上存在抗性位点, 并已找到相应的分子标记, 这为分子标记辅助选择 (MAS) 打下了基础, 今后的一个方向将是研究各个位点的具体功能, 进行不同效应基因的聚合育种。但由于 RFLP、AFLP 标记应用技术复杂、成本高, 而 RAPD 标记结果不稳定, 这些标记都较难于在育种中大规模利用, 为实用起见需要将找到的连锁标记转换成以 PCR 为基础的标记 (如 SCAR、STS 标记)。SSR 标记能克服上述标记的不足, 已有人开始应用<sup>[25]</sup>, 但还未找到与抗性紧密连锁的 SSR 标记, 其原因是 SSR 标记开发成本较高, 目前发展的 SSR 标记数量不多, 在全基因组上分布也不均匀<sup>[50]</sup>。番茄核苷酸数据库序列数目的快速增加, 特别是即将启动的番茄全基因组测序, 将极大地促进应用生物信息学方法发展高密度位置特异性 SSR 标记及 SNP 标记, 抗性位点的分子检测将更精确、方便、快速, 使 MAS 的实际应用成为可能, 并为各个抗性 QTL 的最终克隆打下基础。

## 参考文献:

- 1 Yabuuchi E, Kosako Y, Yano I, et al. Transfer of two *Burkholderia* and an *Alcaligenes* species to *Ralstonia* gen. Nov. : Proposal of *Ralstonia pickettii* (Ralston, Palleroni and Doudoroff 1973) comb. Nov., *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) comb. Nov. and *Ralstonia eutropha* (Davis 1969) comb. Nov.. Microbiol. Immunol. Microbiol Immunol., 1995, 39 (11): 897 ~ 904
- 2 Hayward A C. Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. Annu. Rev. Phytopathol., 1991, 29: 65 ~ 87
- 3 曾宪铭. 广东番茄青枯病的病原及其抗病性鉴定方法. 见: 李树德主编: 中国主要蔬菜抗病育种进展. 北京: 科学出版社, 1995. 263 ~ 266
- 4 Gilbert J C, Tanaka J S, Takeda K Y. 'Kewalo' tomato. HortScience, 1974, 9 (5): 481 ~ 482
- 5 Hanson P M, Licardo O, Hanudin, et al. Diallel analysis of bacterial wilt resistance in tomato derived from different sources. Plant Diseases, 1998, 82 (1): 74 ~ 78
- 6 Prior P, Grimaud V, Schmit J. Resistance to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*) in tomato. In: Hayward A C, Hartman G L, eds. Bacterial wilt: The disease and its causative agent, *Pseudomonas solanacearum*. Wallingford: CAB International, 1994. 209 ~ 223
- 7 Henderson W R, Jenkins S F Jr. 'Venus' and 'Saturn' tomato varieties resistant to southern bacterial wilt. HortScience, 1972, 7: 346
- 8 Bosch S E, Louw A J, Aucamp E. 'Rodade' bacterial wilt resistant tomato. HortScience, 1985, 20: 458 ~ 459
- 9 Gonzalez W G, Summers W L. A comparison of *Pseudomonas solanacearum*-resistant tomato cultivars as hybrid parents. J. Am. Soc. Hortic. Sci., 1995, 120: 891 ~ 895
- 10 Chellemi D O, Dankers H A, Olson S M, et al. Evaluating bacterial wilt-resistant tomato genotypes using a regional approach. J. Am. Soc. Hortic. Sci., 1994, 119 (2): 325 ~ 329
- 11 Mew T W, Ho W C. Varietal resistance to bacterial wilt in tomato. Plant Dis. Repr., 1976, 60: 264 ~ 268
- 12 Hanson P M, Wang J F, Licardo O, et al. Variable reaction of tomato lines to bacterial wilt evaluated at several locations in Southeast Asia. HortScience, 1996, 31 (1): 143 ~ 146
- 13 Mew T W, Ho W C. Effect of soil temperature on resistance of tomato cultivars to bacterial wilt. Phytopathology, 1977, 67: 909 ~ 911
- 14 Mohamed M E S, Umaharan P, Phelps R H. Genetic nature of bacterial wilt in tomato accession LA1421. Euphytica, 1997, 96 (3): 323 ~ 326
- 15 Jaworski C A, Phatak S C, Gate S R, et al. GA1565-2, GA219-1-2BWT, GA1095-1-4 BWT, and GA1405-1-2BWT bacterial wilt-tolerant tomato. HortScience, 1987, 22: 324 ~ 325
- 16 Danesh D, Young N D. Partial resistance loci for tomato bacterial wilt show differential race specificity. Tomato Genet. Coop. Rep., 1994, 44: 12 ~ 13
- 17 汪国平, 黎振兴, 林明宝. 番茄抗青枯病新资源材料 AS52. 园艺学报, 2003, 30 (6): 706
- 18 Acosta C Jr, Jilbert J C, Quinon V L. Heritability of bacterial wilt in tomato. Proc. Am. Soc. Hort. Sci., 1964, 84: 455 ~ 462

- 19 邓铭光, 虞 皓, 谢双大. 番茄对青枯病抗性遗传的初步研究. 冯兰香, 杨又迪主编. 中国番茄病虫害及其防治技术研究. 北京: 中国农业出版社, 1999. 229 ~ 233
- 20 李海涛, 邹庆道, 吕书文, 等. 番茄对青枯病的抗性遗传研究. 辽宁农业科学, 2001, (5): 1 ~ 4
- 21 Graham K M, Yap T C. Studies on bacterial wilt. 1. Inheritance of resistance to *Pseudomonas solanacearum* in tomato. Malay. Agric. Res., 1976, 5 (1): 1 ~ 8
- 22 乐素菊, 吴定华, 梁承愈. 番茄青枯病的抗性遗传研究. 华南农业大学学报, 1995, 16 (4): 91 ~ 95
- 23 Monma S, Sakata Y, Matsunaga H. Inheritance and selection efficiency of bacterial wilt resistance in tomato. JARQ, 1997, 31 (3): 195 ~ 204
- 24 Scott J W, Somodi G C, Jones J B. Bacterial spot resistance is not associated with bacterial wilt resistance in tomato. Proc. Fla. State Hort. Soc., 1988, 101: 390 ~ 392
- 25 Grimault V, Prior P, Anais G. A monogenic dominant resistance of tomato to bacterial wilt in Hawaii 7996 is associated with plant colonization by *Pseudomonas solanacearum*. J. Phytopathology, 1995, 143: 349 ~ 352
- 26 Osiru M O, Rubaihayo P R, Opio A F. Inheritance of resistance to tomato bacterial wilt and its implication for tomato improvement in Uganda. African Crop Science Journal, 2001, 9 (1): 9 ~ 16
- 27 Thurston H D. Resistance to bacterial wilt (*Pseudomonas solanacearum*). In: Sequeira L, Kelman A, eds. Proceeding of the first international planning conference and workshop on the ecology and control of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. Raleigh: NC state university, 1976. 58 ~ 62
- 28 Balatero C H, Hautea D M, Narciso J O, et al. Genetic of resistance and host pathogen interaction in tomato *P. solanacearum* system: implications in breeding for tomato. Philippine Journal of Crop Science, 2000, 25: 8
- 29 汪国平, 袁四清, 熊正葵, 等. 广东省番茄青枯病相关研究概况. 广东农业科学, 2003, (3): 32 ~ 34
- 30 霍超斌, 周亮高. 番茄青枯菌致病性的测定. 广东农业科学, 1985, (5): 34 ~ 35
- 31 何自福, 虞 皓. 广东省主要番茄品种对青枯病的抗性研究初报. 广东农业科学, 2001, (3): 42 ~ 44
- 32 Grimault V, Celie B, Lemattre M, et al. Comparative histology of resistant and susceptible tomato cultivars infected by *Pseudomonas solanacearum*. Physiological and Molecular Plant Pathology, 1994, 44: 105 ~ 123
- 33 Grimault V, Prior P. Bacterial wilt resistance in tomato associated with tolerance of vascular tissues to *Pseudomonas solanacearum*. Plant Pathol., 1993, 42: 589 ~ 594
- 34 Prior P, Bart S, Leclercq S, et al. Resistance to bacterial wilt in tomato as discerned by spread of *Pseudomonas (Burkholderia) solanacearum* in the stem tissues. Plant Pathology, 1996, 45 (4): 720 ~ 726
- 35 乐素菊, 梁承愈, 吴定华. 番茄青枯病抗、感品种 (系) 结构性差异初探. 华南农业大学学报, 1996, 17 (2): 50 ~ 53
- 36 Gilbert J C, McGuire D C. Inheritance of resistance to severe rootknot from *M. incognita* in commercial type tomatoes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 1956, 68: 437 ~ 442
- 37 Deberdt P, Queneherve P, Darrasse A, et al. Increased susceptibility to bacterial wilt in tomatoes by nematode galling and the role of the *Mi* gene in resistance to nematodes and bacterial wilt. Plant Pathology, 1999, 48 (3): 408 ~ 414
- 38 Deberdt P, Olivier J, Thoquet P, et al. Evaluation of bacterial wilt resistance in tomato lines nearly isogenic for the *Mi* gene for resistance to root-knot. Plant Pathology, 1999, 48 (3): 415 ~ 424
- 39 Tanksley S D, Canal M W, Prince J P, et al. High density molecular linkage maps of the tomato and potato genomes. Genetics, 1992, 132: 1141 ~ 1160
- 40 Danesh D, Aarons S, McGill G E, et al. Genetic dissection of oligogenic resistance to bacterial wilt in tomato. Molecular Plant-Microbe Interactions, 1994, 7: 464 ~ 471
- 41 Carlos L D T E. Mapping of bacterial wilt resistance genes in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) using AFLP: [ Master thesis ]. Laguna: Philippines Univ. Los Banos College, 1998. 69p
- 42 Thoquet P, Olivier J, Sperisen C, et al. Quantitative trait loci determining resistance to bacterial wilt in tomato cultivar Hawaii 7996. Plant-Microbe Interactions, 1996, 9 (9): 826 ~ 836
- 43 Thoquet P, Olivier J, Sperisen C, et al. Polygenic resistance of tomato plants to bacterial wilt in the French West Indies. Plant-Microbe Interactions, 1996, 9 (9): 837 ~ 842
- 44 Mangin B, Thoquet P, Olivier J, et al. Temporal and multiple quantitative trait loci analyses of resistance to bacterial wilt in tomato permit the resolution of linked loci. Genetics, 1999, 151 (3): 1165 ~ 1172
- 45 Wang J F, Olivier J, Thoquet P, et al. Resistance of tomato line Hawaii 7996 to *Ralstonia solanacearum* Pss4 in Taiwan is controlled mainly by a major strain-specific locus. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2000, 13 (1): 6 ~ 13
- 46 Yui M, Monma S, Hirai M, et al. Random amplified polymorphic DNA (RAPD) markers for the selection of tomatoes (*Lycopersicon*) resistant to bacterial wilt. Bulletin of the National Research Institute of Vegetables, Ornamental Plants and Tea, 1999, 14: 189 ~ 198
- 47 李海涛, 邹庆道, 吕书文, 等. 番茄青枯病的研究进展. 园艺学报, 2001, 28 (增刊): 649 ~ 654
- 48 Miller J C, Tanksley S D. RFLP analysis of phylogenetic relationships and genetic variation in the genus *Lycopersicon*. Theor. Appl. Genet., 1990, 80: 437 ~ 448
- 49 Van der Beek H, Verkerk R, Zabel P, et al. Mapping strategy for resistance genes in tomato based on RFLPs between cultivars; Cf-9 (resistance to *Cladosporium fulvum*) on chromosome 1. Theor. Appl. Genet., 1992, 84: 106 ~ 112
- 50 汪国平, 胡开林, 吴定华. 番茄微卫星研究进展. 见: 雷建军主编. 园艺学进展 (第5辑). 广州: 广州出版社, 2002. 379 ~ 383