

## 玉米抗甘蔗花叶病毒 QTL 的初步研究\*

王凤格<sup>1</sup> 刘贤德<sup>1</sup> 王振华<sup>2</sup> 张世煌<sup>1,\*</sup> 李新海<sup>1</sup> 袁力行<sup>1</sup> 韩晓清<sup>3</sup>  
李明顺<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>中国农业科学院作物育种栽培研究所, 农业部作物遗传育种重点实验室, AMB DNET 中国实验室, 北京 100081; <sup>2</sup>东北农业大学农学院, 黑龙江 哈尔滨 150030; <sup>3</sup>河北省唐山市农业科学研究所, 河北唐山 063001)

**摘要** 以黄早四(抗) × 掖 107(感)的 F<sub>2</sub> 分离群体(184 个单株)为作图群体, 构建了具有 65 个 SSR 标记位点的遗传连锁图谱, 覆盖玉米基因组 1333.3 cM, 标记间平均距离 20.5 cM。通过人工接种鉴定评价 184 个 F<sub>3</sub> 家系对 SCM V 引起的玉米矮花叶病的抗性反应。采用复合区间作图法对抗病数量性状位点(QTL)进行定位及遗传效应分析, 结果共检测到 3 个 QTLs, 分别位于第 3、6 和 10 染色体上, 与标记 phi053、phi077 和 phi062 连锁。第 3 染色体上的 QTL 效应最大, 可解释表型方差的 17.8%, 基因作用方式为加性; 第 6 和第 10 染色体上的 QTL 效应较小, 分别解释表型方差的 6.1% 和 7.0%, 基因作用方式均为部分显性。采用多区间作图法未检测到 QTLs 间显著的上位性互作。3 个 QTLs 共解释表型方差的 30.2%。

**关键词** 玉米; 甘蔗花叶病; 遗传连锁图谱; SSR 标记; 数量性状位点

中图分类号: S513 文献标识码: A

## Preliminary Studies on QTL Mapping of Resistance to Sugarcane Mosaic Virus in Maize

WANG Feng-Ge<sup>1</sup> LIU Xian-De<sup>1</sup> WANG Zhen-Hua<sup>2</sup> ZHANG Shi-Huang<sup>1,\*</sup> LI Xin-Hai<sup>1</sup>  
YUAN Li-Xing<sup>1</sup> HAN Xiao-Qing<sup>3</sup> LIMing-Shun<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Institute of Crop Breeding and Cultivation, CAAS; Key Laboratory of Crop Genetics and Breeding, Ministry of Agriculture, AMB DNET-China Lab, Beijing 100081, China; <sup>2</sup>College of Agronomy, Northeast Agricultural University, Harbin, Heilongjiang 150030, China; <sup>3</sup>Tangshan Institute of Agricultural Sciences, Tangshan, Hebei 063001, China)

**Abstract** The genetic linkage maps was constructed with sixty-five SSR markers based on a maize population consisting of 184 F<sub>2</sub> individuals from cross HangZao4 (resistant) × Ye107 (susceptible), covering 1333.3 cM on total ten chromosomes with an average interval length of 20.5 cM. The population of 184 F<sub>3</sub> lines was evaluated for Sugarcane Mosaic Virus (SCMV) resistance under artificial inoculation. With the method of composite interval mapping, three QTL conferring resistance to SCMV were identified on chromosome 3, 6, and 10, linked with markers phi053, phi077 and phi062, and explained 17.8%, 6.1%, and 7.0% of the phenotypic variance, respectively. The gene action was additive for the QTL on chromosome 3, while partially dominant for the QTL on chromosome 6 and 10. No significant epistatic interactions were found between QTLs by the method of multiple interval mapping, and three QTLs together explained 30.2% of the phenotypic variance.

**Key words** Maize; Genetic linkage map; SCMV; SSR markers; QTL

玉米 (*Zea mays* L.) 矮花叶病是世界性玉米病毒病害。我国学者曾认为该病在我国由玉米矮花叶

\* 基金项目: 亚洲开发银行玉米生物技术协作网(AMB DNET)项目资助。 \* 联系作者  
作者简介: 王凤格(1975-), 女, 河北人, 硕士, 研究方向: 玉米分子遗传学  
Received on (收稿日期): 2002-02-05, Accepted on (接受日期): 2002-06-25

病毒 (Maize Dwarf Mosaic Virus, MDMV) B 株系引起<sup>[1]</sup>。Shukla 等<sup>[2]</sup>证实 MDMV-B 株系为甘蔗花叶病毒 (Sugarcane Mosaic Virus, SCMV)。高文臣<sup>[3]</sup>和程晔等<sup>[4]</sup>研究证明 SCMV-MDB 是我国玉米矮花叶病的主要病原。实践证明选育和推广抗病品种是防治玉米矮花叶病的有效途径,其成效取决于对抗源和抗病遗传规律的了解。美国和欧洲学者分别对玉米 MDMV-A 和 SCMV 抗性基因进行了定位<sup>[5-7]</sup>。曹如槐等<sup>[8]</sup>认为我国玉米对 MDMV-B 株系的抗性属于微效多基因控制的数量遗传。吴建宇<sup>[9]</sup>根据质量-数量模型发现玉米在苗期和成株期对 MDMV-B 的抗性可能有不同的遗传机制。目前我国尚未见到有关玉米 SCMV (MDMV-B) 抗性 QTL 定位的报道。本研究在利用 SSR 标记构建玉米遗传连锁图谱的基础上,对玉米抗 SCMV 进行 QTL 初步分析,确定基因数目、位置及效应,以深入认识玉米抗 SCMV 的遗传机制。

## 1 材料与方法

### 1.1 供试材料与田间试验

1998 年春在北京中国农科院作物所试验农场配制黄早四(抗)×掖 107(感)杂交组合。冬季在海南岛 F<sub>1</sub> 代自交。1999 年春在北京种植 F<sub>2</sub> 群体,于 6~7 叶期随机选择 184 个植株,每株取 2~3 片叶提取 DNA。F<sub>2</sub> 自交得到 F<sub>3</sub> 家系。2000 年在唐山市农科所种植 184 个 F<sub>3</sub> 家系,随机完全区组排列,2 次重复,行长 4m,每行 20 株,用 SCMV 病毒逐株进行人工接种,充分发病后进行抗病性鉴定。

### 1.2 性状鉴定

1.2.1 毒源保存 毒源由河北省唐山市农科院植保所提供。经约翰逊草鉴定确实为 SCMV 的典型病叶接于茅野荳草上,在温室内越冬。早春地膜种植感病玉米自交系 Mo17。3 叶期将 SCMV 转接到 Mo17 上进行扩繁。

1.2.2 病毒提取及接种方法 将病叶去掉中脉,用 0.1 mol/L 磷酸缓冲液 (pH=7.0) 研磨提取病毒汁液。用脱脂棉签蘸取病毒液并涂上 500 目的金刚砂,在 3~4 叶期摩擦接毒,5~6 叶时对未发病植株回接一次。一周后调查苗期发病率;玉米抽雄后 20 天调查病情指数。

1.2.3 调查标准 发病程度按林肯恕等<sup>[10]</sup>介绍的 6 个级别记载。

病情指数 =  $[\sum(\text{各级病情株数} \times \text{相应级别}) / (\text{总株数} \times \text{最高级别})] \times 100\%$

### 1.3 基因组 DNA 提取

按 CTAB 法<sup>[11]</sup>提取并纯化 DNA,用紫外分光光度计 (DU 640, Beckman) 测定浓度,置 4℃ 冰箱备用。

### 1.4 SSR 分析

采用 10 μL PCR 反应体系,包括 10 mmol/L Tris-HCl, 50 mmol/L KCl, 0.001% Gelatin, 2.5 mmol/L MgCl<sub>2</sub>, 0.15 mmol/L dNTP, 10% 甘油, 0.25 μmol/L SSR 引物, 0.5 单位 Taq DNA 聚合酶, 20 ng DNA 模板。反应液上加盖 20 μL 矿物油 (Sigma)。扩增程序为 94℃ 预变性 5 min, 1 个循环; 94℃ 变性 1 min, 60℃ 退火 2 min, 72℃ 延伸 2 min, 共 35 个循环;最后在 72℃ 延伸 5 min。PCR 扩增反应在 PTC-200 PCR 仪 (MJ Research) 上进行。扩增产物在 4.5% 变性聚丙烯酰胺胶上电泳,银染检测。x174/HaeIII 片段为分子量标准。

### 1.5 数据分析

F<sub>2</sub> 群体每位点有 3 种带型:来源于黄早四的带型记为 2,掖 107 的带型记为 0,杂合型记为 1,缺失记为 -, 建立作图群体 SSR 标记基因型数据库。利用 mapmaker/EXP 3.0b 构建遗传图谱 (LOD = 3.0, r = 0.4)。选用“Kosambi”函数将重组值转换成图距 (cM)。参考玉米 SSR Bin map (Maize DB)<sup>[12]</sup>,用“map”指令构建连锁图谱。运行 QTL cartographer V 1.30,采用复合区间作图法 (walk speed = 1 cM; Window size = 10.00 cM; background marker = 5; Model: 6; Regression method: Forward & Backward; LOD = 2.80) 确定 QTL 数目、位置、及加性、显性效应;采用多区间作图法 (walk speed = 1 cM; Window size = 10.00 cM; background marker = 5; Model: 6; Regression method: Forward & Backward; BIC: c(n) = ln(n)) 分析 QTL 间的上位性互作,并计算 QTL 解释的总表型方差。

## 2 结果与分析

### 2.1 SSR 标记遗传连锁图谱的构建

在玉米 SSR Bin map<sup>[12]</sup>上均匀选取 230 对 SSR 引物检测亲本间的多态性,获得 70 对多态性引物,并对 F<sub>2</sub> 群体进行基因型分析。最终选取 65 对带型清晰,重复性好的引物构建 SSR 标记遗传连锁图谱,覆盖玉米基因组的 1333.3 cM,标记间平均距离为 20.5 cM (图 1)。与 SSR Bin map 相比,第 3、8、10 染色体上 SSR 标记的排序略有不同。第 2 染

染色体上的 bnlg1621 被定位于第 4 连锁群。umc1366 (phi064、umc1331、phi024、umc1365、umc1805、具有两个位点, 均定位于第 9 染色体上。8 个标记

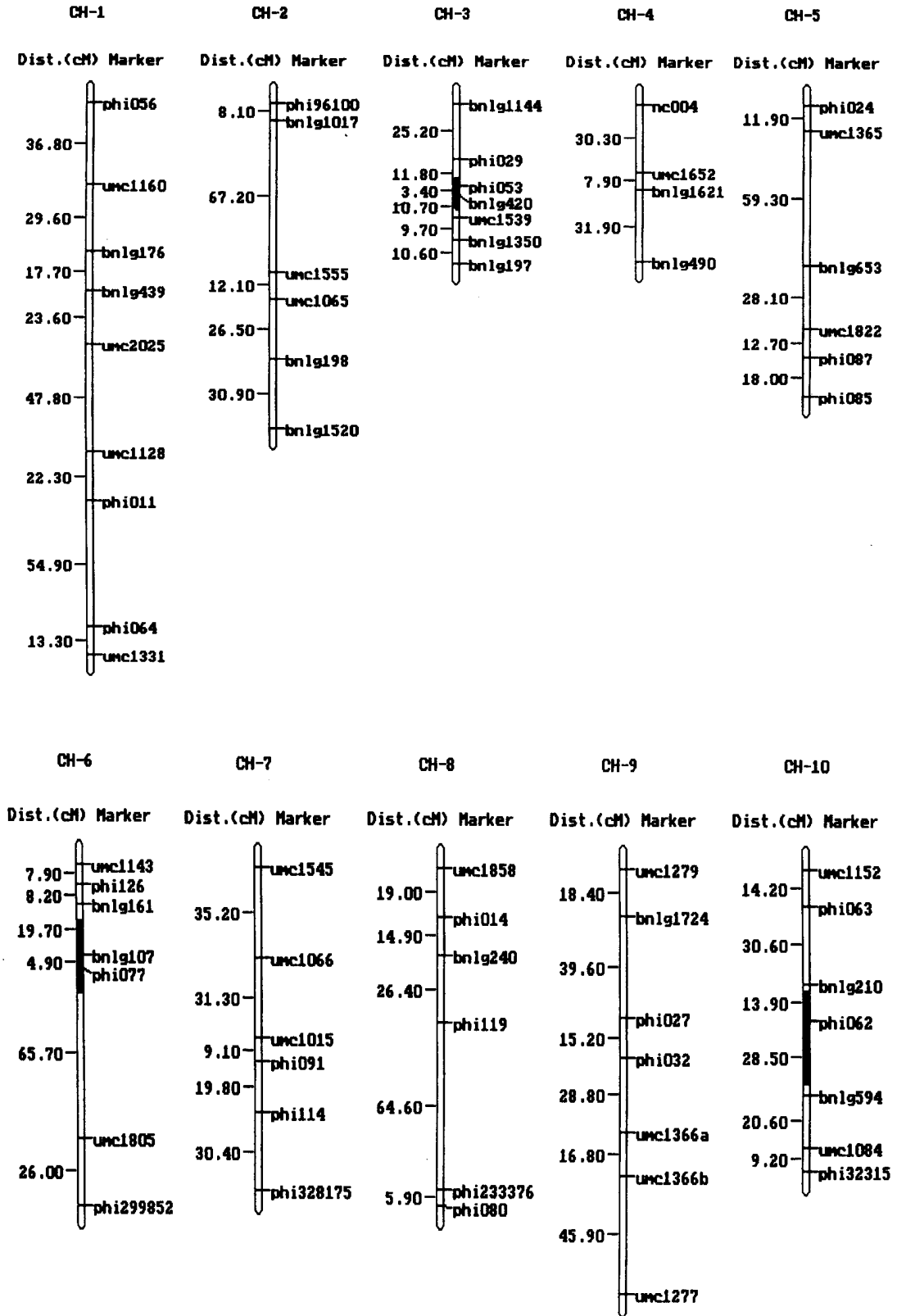


图 1 SSR 遗传连锁图谱及玉米抗甘蔗花叶病 QTL 的区间分布(黑框部分)

Fig 1 SSR genetic linkage map and QTL mapping for resistance to SCMV

phi299852、phi233376、phi080) 由于两点测验时重组率大于 0.40, 故参照该标记在玉米 SSR Bin map 上的染色体位置, 通过“try”命令分别定位在相应的染色体上。

## 2.2 QTL 分析

**2.2.1 病情指数** 对 F<sub>3</sub> 群体 SCM V 病情指数进行正态分布检验。从变幅(4.35%~86.00%)和变异系数(40.24%)看, 性状的变异较大; 从偏度(0.13)和峰度(-0.42)两个参数看, 没有显著偏离正态分布, 符合 QTL 定位的基本要求。另外, 在性状分布图上(图 2)可以区分出两个较为明显的峰, 显示抗病性可能不是由等效的多基因控制。

**2.2.2 QTL 分析** 利用复合区间作图法进行 QTL 定位及遗传效应分析, 共检测到 3 个 QTLs, 分别位于第 3、6 和 10 染色体上(表 1, 图 1), 连锁标记分别为 phi053、phi077 和 phi062。位于第 3 染色体上的 QTL 效应最大, 可解释表型方差的 17.8%, 基因作用方式为加性; 第 6 和 10 染色体上的 QTL 效应较小, 分别解释表型方差的 6.1% 和 7.0%, 基因作用方式均为部分显性。来源于抗病

亲本黄早四的基因效应为负值, 表明黄早四含有的这 3 个 QTLs 位点可降低病害发生, 提高抗病性。利用多区间作图法分析在 QTL 2 和 3 之间检测到交互(表 2), 但交互效应不显著。交互类型为 DA, 仅解释表型方差的 0.3%。因此加性和显性作用是抗性 QTL 作用的主要方式。所有 QTL 解释总表型方差的 30.2%。

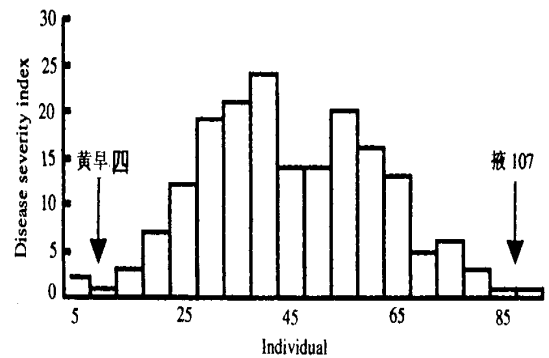


图 2 F<sub>3</sub> 家系病情指数分布图

Fig. 2 Distribution of disease severity index in F<sub>3</sub> lines

表 1 复合区间作图法检测到的影响玉米抗甘蔗花叶病毒的 QTLs

Table 1 QTLs for resistance to SCM V detected by composite interval analysis

QTL	染色体 Chrom.	Bin <sup>a)</sup>	邻近 SSR 位点 SSR loci	图距 <sup>b)</sup> Map distance (cM)	LOD	遗传效应 <sup>c)</sup> Gene effect					作用方式 <sup>d)</sup> Gene action	贡献率 <sup>e)</sup> R <sup>2</sup>
						LOD <sup>1</sup>	a	LOD <sup>2</sup>	d	[d/a]		
1	3	3.04	phi053	-0.8	9.2	9.1	-10.81	0.0	1.14	0.11	A	17.8
2	6	6.01	Phi077	-1.9	3.4	3.2	-5.15	0.2	-2.28	0.44	PD	6.1
3	10	10.04	Phi062	-3.9	3.4	3.3	-5.50	0.3	-1.76	0.32	PD	7.0

a) 染色体区域, 参考 SSR Bin map b) 邻近的 SSR 位点与 QTL 所处的 LOD 值最大峰值位点的距离。+ QTL 位于 SSR 标记的下方, - QTL 位于 SSR 标记的上方。c) LOD<sup>1</sup>, LOD<sup>2</sup> 分别为加性效应和显性效应的 LOD 值; a 为加性效应, d 为显性效应, [d/a] 为显性度 d) A: 加性(显性度=0~0.2); PD: 部分显性(显性度=0.21~0.80); D: 显性(显性度=0.81~1.20); OD: 超显性(显性度>1.20)。e) 单个 QTL 解释的表型方差。

a) Bins were determined from SSR Bin map b) The distance between the nearest SSR loci and the max LOD loci of the QTL. A positive value (+) means QTL loci below the nearest SSR loci, while a negative value (-) means QTL loci above the nearest SSR loci c) LOD<sup>1</sup> and LOD<sup>2</sup> were the LOD scores of a and d, respectively; a: additive effect, d: dominant effect, [d/a]: dominant degree d) A: additive (dominant degree=0~0.2), PD: partial dominant (dominant degree=0.21~0.80), D: dominant (dominant degree=0.81~1.20), OD: overdominant (dominant degree>1.20) e) Percent of phenotypic variance explained by each QTL.

表 2 多区间作图法检测到的影响玉米抗甘蔗花叶病毒的 QTL 及其效应表现

Table 2 QTLs for resistance to SCM V detected by multiple interval analysis and their effects

QTL	染色体 Chrom.	Bin <sup>a)</sup>	邻近 SSR 位点 SSR loci	图距 <sup>b)</sup> (cM) Map distance	遗传效应 <sup>c)</sup> Gene effect						作用方式 <sup>d)</sup> Gene action	贡献率 <sup>e)</sup> R <sup>2</sup>	
					LOD <sup>1</sup>	a	a%	LOD <sup>2</sup>	d	d%			[d/a]
1	3	3.04	phi053	-0.8	3.95	-9.98	16.1	0.12	2.25	0.4	0.23	PD	16.5
2	6	6.01	Phi077	-1.9	1.34	-5.80	6.7	0.04	-1.29	0.1	0.22	PD	6.8
3	10	10.04	Phi062	-0.9	1.59	-6.25	6.5	0.01	0.77	0.1	0.12	A	6.6
2×3													0.3
Total													30.2

a)、b)、c)、d) 和 e) 注释同表 1 LOD<sup>3</sup> 为 DA 交互效应的 LOD 值 da 为 DA 型交互 da% 为 DA 交互效应解释的表型方差。

Notes a), b), c), d) and e) were the same as in table 1 LOD<sup>3</sup> were the LOD score of DA effect da%: Percent of phenotypic variance explained by the DA effect of two QTLs

### 3 讨论

Tanksley<sup>[13]</sup>认为 Q TL 的检出受群体大小、标记数、阈值及目标性状的遗传力的限制。从理论上讲, 群体越大, Q TL 的检测能力越强。然而构建一个 400~500 个个体的 F<sub>2</sub> 群体不很实际, 并且 Hyne 等<sup>[14]</sup>研究发现 F<sub>2</sub> 群体为 200 和 300 个时对 Q TL 的检出结果差异不大。另外, Yano 等<sup>[15]</sup>研究发现, 标记间隔为 5 cM 和 21 cM 对 Q TL 的位置和效应的估计没有显著差异, 依靠增加标记数来提高对 Q TL 的检测能力是有限的。因此本研究采用 184 个单株的 F<sub>2</sub> 群体和平均图距为 20.5 cM 的 65 个标记的 SSR 图谱可以较准确地进行 Q TL 定位。目前 Q TL 定位的方法主要有单一标记法、区间作图法和复合区间作图法等。单一标记法只能检测到与性状紧密连锁的标记, 但不能确定 Q TL 在染色体上的位置。区间作图法一度被作为构建 Q TL 图谱的常用方法, 但定位的 Q TL 区间太宽, 当一条染色体上存在两个或两个以上同一性状的 Q TL 时容易标错 Q TL 位置。复合区间作图法的统计控制减少了剩余方差, 提高了发现 Q TL 的能力, 已成为目前较好的 Q TL 定位方法。近年来新发展的多区间作图法可一次同时检测多个标记区间, 提高了检测 Q TL 的能力和精确性, 但不易选择最适模型, 对最大似然函数的估值随着 Q TL 数目的增加而失去参考意义<sup>[16]</sup>。因此本研究选用当前最常用的复合区间作图法进行 Q TL 定位。由于该法不能分析 Q TL 间的上位性和所有 Q TL 解释的总表型方差, 故采用多区间作图法进一步分析。比较两种方法的结果, 多区间作图法对 Q TL 的位置、加性效应、显性效应及贡献率的估测与复合区间作图法差异不大。但多区间作图法对 LOD 值的估计远远低于复合区间作图法, 其中对第 2、3 染色体上 Q TL 的 LOD 值的估值小于 2.0。两种方法的综合运用可以增加 Q TL 定位的信息量。当然, 本研究仅是对 SCM V 抗性遗传的初步研究结果, 今后尚需在以下几个方面作进一步完善: 首先, 图谱密度尚待进一步饱和, 特别是在存在主效 Q TL 的 3.04、6.01、10.04 区域应集中补充标记, 以满足 Q TL 精细定位及进一步的克隆和分子标记辅助选择的需要。其次, 本研究检测到的 3 个 Q TL 仅解释表型方差的 30.2%, 这可能是以下两个原因造成的, 一是由于采用了较高的 LOD 值及图谱上存在一些较大的空隙使得有些 Q TL 未检测到; 二是数量性状表现受

环境的影响较大, 不同地点和不同年份的数据间有一定差异, 而本研究中田间性状仅为一年的调查结果, 不能估测 Q TL 与环境的互作效应大小, 因此, 为获得更全面更准确的 Q TL 定位结果, 应对田间性状进行多年多点调查, 提高定位的精确性和可靠性, 这一工作正在进行中。

迄今为止, 已有大量玉米抗病虫基因或数量性状位点(Q TL)被定位在染色体 3.04 和 6.01 区域。如在 3.04 区域, 有 4 个抗病基因被 RFLP 标记 UMC102 和 UMC10 定位在 5 cM 图距内, 即抗锈病基因 *rp3*<sup>[17]</sup>、抗小麦条纹花叶病毒基因 *wsm2*<sup>[18]</sup>、抗玉米花叶病毒基因 *mv1*<sup>[19]</sup> 和抗甘蔗花叶病毒基因 *scn2*<sup>[6]</sup>。同时抗镰刀菌茎腐病 (*Fusarium stalk rot*) 和抗玉米螟 (European corn borer) 的 Q TL 也被定位在 3.04 区域<sup>[18]</sup>。抗玉米矮花叶病毒 (MDMV-A 株系) 基因 *mdm1*、抗小麦条纹花叶病毒基因 *wsm1*<sup>[16]</sup>、抗玉米小斑病 (*Helminthosporium maydis*) 隐性基因 *rhm1*<sup>[20]</sup> 和抗甘蔗花叶病毒基因 *scn1*<sup>[6]</sup> 被定位在 6.01 区域。这表明 3.04 和 6.01 区域是玉米重要的抗病虫基因簇区段, 对应付快速演化的病原菌(虫)侵染是必要的。不同研究者利用形态标记、易位材料、同工酶标记和分子标记一致将抗 MDMV-A 株系基因定位在染色体 6.01 区域<sup>[5, 21, 22]</sup>; Melchinger 等<sup>[6]</sup>利用 RFLP、SSR 标记将两对抗 SCM V 主效基因定位于染色体 6.01 和 3.04 区域, 并且 Xia 等<sup>[7]</sup>通过 Q TL 分析还定位了另外 3 个微效基因, 分别位于染色体 1、5 和 10。同时 Xu 等<sup>[23]</sup>研究证明 MDMV-A 和 SCM V 抗性基因位于染色体 6.01 抗病簇区段上的不同位点。本研究将抗 SCM V 的 3 对主效基因定位在 3.04、6.01 和 10.04 区域, 并认为 3.04 区域存在效应最大的主效基因, 和 Melchinger 等<sup>[6]</sup>和 Xia 等<sup>[7]</sup>研究结果有很大的相似性。但是抗性基因是来源于同一基因位点还是紧密连锁的不同位点, 尚需进一步研究。

### References

- [1] Shi Y-L (石银鹿), Zhang Q (张琦), Wang F-R (王富荣), *et al*. Identification of strains of maize dwarf mosaic virus. *Acta Phytopathologica Sinica* (植物病理学报). 1986, 16: 99~104
- [2] Shukla D, Tomic D, Jilka M J, *et al*. Taxonomy of potyvirus-es infecting maize, sorghum and sugarcane in Australia and the United States as determined by reactivities of polyclonal antibodies directed towards virus specific N-termini of coat

- proteins *Phytopathology*, 1989, 79: 223~ 229
- [3] Gao W-C (高文臣), Wei N-S (魏宁生), Guo M (郭明), Jing L (景岚). The biological identification of maize dwarf mosaic virus *Journal of Beijing Normal University (Natural Science)* [北京师范大学学报(自然科学版)], 2000, 36: 250~ 254
- [4] Cheng Y (程晔), Chen J (陈炯), Chen J-P (陈剑平). The complete sequence of a sugarcane mosaic virus isolate causing maize dwarf mosaic disease in China, *Science in China (series C)* (中国科学C辑), 2001, 31: 497~ 504
- [5] Simcox K D, McMillen M D, Louie R. Co-segregation of the maize dwarf mosaic virus resistance gene, *mdm1*, with the nucleolus organizer region in maize *Theor Appl Genet*, 1995, 90: 341~ 346
- [6] Melchinger A E, Kuntze L, Gumber R K, Lubberstedt T, Fushs E. Genetic basis of resistance to sugarcane mosaic virus in European maize germplasm. *Theor Appl Genet*, 1998, 96: 1151~ 1161
- [7] Xia X C, Melchinger A E, Kuntze L. Quantitative trait loci mapping of resistance to sugarcane mosaic virus in maize *Phytopathology*, 1999, 89: 660~ 667
- [8] Cao R-H (曹如槐), Wang X-L (王晓玲), Ren J-H (任建华). Preliminary study on the genetic resistance to maize dwarf mosaic disease *Acta Phytopathologica Sinica* (植物病理学报). 1987, 17: 119~ 120
- [9] Wu J-Y (吴建宇), Gai J-Y (盖钧镒). Prophylactic breeding and system standardized study on inheritance of resistance to maize dwarf mosaic virus *Journal of Maize Sciences* (玉米科学). 2001, 9: 80~ 82
- [10] Lin K-S (林肯恕). Studies on the resistance of corn inbred lines and hybrids to maize dwarf mosaic virus strain B. *Scientia Agricultura Sinica* (中国农业科学). 1989, 22: 57~ 61
- [11] Saghai-Maroof M A, Soliman K M, Jorgenson R, Allard R W. Ribosomal DNA spacer length polymorphisms in barley: Mendelian inheritance, chromosomal location and population dynamics *Proc Natl Acad Sci (USA)*, 1984, 81: 8014~ 8018
- [12] Maize Database. In <http://www.agron.missouri.edu/UMC-CordMarker.shtml> 2000
- [13] Tanksley S D. Mapping polygenes *Annu Rev Genet*, 1993, 27: 205~ 233
- [14] Hyne V, Kearsey M J, Pike D J, et al. QTL analysis: unreliability and bias in estimation procedures *Molecular Breeding*, 1995, 1: 273~ 282
- [15] Yano Masahiro, Sasaki Takuji. Genetic and molecular dissection of quantitative traits in rice *Plant Molecular Biology*, 1997, 35: 145~ 153
- [16] Chen-Hung Kao, Zhao-Bang Zeng, Robert D Teasdale. Multiple interval mapping for quantitative trait loci *Genetics*, 1999, 152: 1203~ 1216
- [17] Sanz-Alferez S, Richter T E, Hulbert S H, Bennetzen J L. The Rp3 disease resistance gene of maize: mapping and characterization of introgressed alleles *Theor Appl Genet*, 1995, 91: 25~ 32
- [18] McMillen M D, Simcox K D. Genomic organization of disease and insect resistance genes in maize *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1995, 8: 811~ 815
- [19] Ming R, Brewbaker J L, Pratt R C, Musket T, McMillen M D. Molecular mapping of a major gene conferring resistance to maize mosaic virus *Theor Appl Genet*, 1997, 95: 271~ 275
- [20] Zaitlin D, Demars S, Ma Y. Linkage of *rhm1*, a recessive gene for resistance to southern corn leaf blight, to RFLP marker loci in maize (*Zea mays* L.) seedlings *Genome*, 1993, 36: 555~ 564
- [21] McMillen M D, Louie R. The linkage of molecular markers to a gene controlling the symptom response in maize dwarf mosaic virus *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1989, 2: 309~ 314
- [22] Louie R, Findley W R, Knoke J K, McMillen M D. Genetic basis of resistance in maize to five maize dwarf mosaic virus strains *Crop Sci*, 1991, 31: 14~ 18
- [23] Xu M L, A E Melchinger, X C Xia, T L Lubberstedt. High-resolution mapping of loci conferring resistance to sugarcane mosaic virus in maize using RFLP, SSR and AFLP markers *Mol Gen Genet*, 1999, 261: 574~ 581