

# Cartographie de locus de résistance au nématode à kyste chez la pomme de terre

B. Caromel<sup>1</sup>

D. Mugnléry<sup>2</sup>

V. Lefebvre<sup>1</sup>

D. Ellissèche<sup>3</sup>

F. Rousselle-Bourgeois<sup>1</sup>

## Introduction

Depuis leur détection en Allemagne en 1913, l'aire de répartition des nématodes à kyste (*Globodera pallida* et *G. rostochiensis*) ne cesse de s'étendre. Ce sont les parasites de la pomme de terre dont la prolifération est la plus difficile à contrôler dans les conditions européennes de culture. Les nématicides n'ont qu'une efficacité partielle et sont très polluants. Certains sont interdits dans plusieurs pays de l'Union européenne et les autres risquent de l'être dans quelques années. La lutte génétique devient donc une priorité. Des

---

<sup>1</sup> Inra, Génétique et amélioration des fruits et légumes, BP 94, 84143 Montfavet cedex, France.

<sup>2</sup> Inra, UMR BiO 3P, BP 35327, 35653 Le Rheu cedex, France.

<sup>3</sup> Inra, Keraiber, 29260 Ploudaniel, France.

espèces apparentées à la pomme de terre cultivée (*Solanum tuberosum*) possèdent des niveaux de résistance très importants à ces parasites. Une résistance monogénique à *G. rostochiensis*, le gène *H1*, est utilisée dans les schémas de sélection depuis près d'un demi-siècle.

Chez la plupart des espèces apparentées à *S. tuberosum*, la résistance à *G. pallida* est sous le contrôle de plusieurs gènes. La sélection phénotypique, très lourde à mettre en œuvre, ne permet pas de conserver tous ces gènes au cours du processus de sélection. C'est pourquoi nous avons décidé d'entreprendre une cartographie des facteurs génétiques impliqués dans la résistance à *G. pallida*, à l'aide de marqueurs moléculaires. La sélection pourra ensuite être effectuée en se basant sur l'information apportée par les marqueurs génétiques liés à chaque facteur.

Bien que l'espèce cultivée en Europe (*S. tuberosum*) soit tétraploïde, il est possible de réaliser un programme de sélection au niveau diploïde. Cette approche permet d'utiliser la variabilité génétique présente dans les espèces diploïdes apparentées à *S. tuberosum*, et de faciliter les analyses génétiques.

## Matériel et méthodes

### *Matériel végétal*

Cette étude a été réalisée à partir d'une descendance diploïde de pomme de terre, appelée 96D32. Le parent femelle est un clone dihaploïde de *S. tuberosum*, nommé Rosa H1. Ce clone, sensible au nématode à kyste, a été obtenu par parthénogenèse *in situ* à partir de la variété tétraploïde Rosa. Le parent utilisé comme mâle est un clone de l'espèce sauvage *S. spgazzinii* résistant à *G. pallida* (Rousselle-Bourgeois et Mugniéry, 1995). Il a été sélectionné dans la famille PI 208876 de la collection de Sturgeon Bay (USA). Il a été nommé SPG 334.19. Les cartes génétiques ont été réalisées sur 122 génotypes de la descendance et les analyses QTL sur 117 d'entre eux.

## Tests de résistance à *Globodera pallida*

Le test de résistance à *G. pallida* a été réalisé sur 4 plantes (4 répétitions) de chaque génotype de la descendance 96D32 avec des kystes de la population Chavornay. Cette population de nématodes très agressive sert de référence lors de l'inscription des nouvelles variétés de pomme de terre aux catalogues français et européen.

Les tubercules sont plantés individuellement dans un pot contenant 400 grammes d'un mélange de terreau et de terre franche, auxquels sont ajoutés 10 kystes de *G. pallida*. Ce nombre de kystes est suffisant pour obtenir, après éclosion, une pression d'inoculum de l'ordre de 5 à 10 larves de nématode par gramme de sol.

Les plantes sont mises en culture en serre. Un cycle complet de culture est effectué afin de laisser le temps aux nématodes de se développer et de s'enkyster. Au bout de quatre mois de culture, le contenu de chaque pot est lavé et tamisé afin de permettre le comptage des kystes néoformés.

## Analyses moléculaires

Les protocoles suivis pour les extractions d'ADN et pour la mise en œuvre de la technique RFLP ont été décrits par Lefebvre *et al.* (1993).

Les sondes RFLP ayant comme préfixe CD, CT, et TG ont été décrites par Tanksley *et al.* (1992). Ce sont des sondes d'ADN de tomate qui ont été choisies en fonction de leur répartition régulière sur le génome de cette espèce. Il est possible d'utiliser la carte de référence de la tomate pour choisir des sondes bien réparties sur le génome de la pomme de terre, car la synténie est bien conservée entre les génomes de ces deux espèces (Tanksley *et al.*, 1992). La sonde GP021 est une sonde d'ADN génomique de pomme de terre (Gebhardt *et al.*, 1989).

La sonde RFLP appelée homRx correspond à un fragment d'ADN du parent SPG 334.19 amplifié avec les amorces 77L décrites par Kanyuka *et al.* (1999). Les amorces 77L amplifient une portion du gène *Rx*, qui confère la résistance au virus X de la pomme de terre et qui est localisé sur le chromosome XII (Bendahmane *et al.*, 1999).

Les analyses AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism) ont été adaptées à partir de la publication de Vos *et al.* (1995). Le protocole suivi était identique à celui décrit par les auteurs, à part dans le choix de l'enzyme de restriction reconnaissant un site coupure à 6 paires de bases. Nous avons utilisé l'enzyme de restriction *Sac* I à la place de *Eco* RI. Les adaptateurs et les amorces ont été modifiées, dans leurs parties complémentaires au site de restriction, afin d'être utilisables sur des fragments de restriction générés par *Sac* I. Leur séquence est décrite dans le tableau 1. Trois combinaisons d'amorces ont été utilisées ; il s'agit des combinaisons C33M47 (*Sac* I + AAG/*Mse* I + CAA), C43M47 (*Sac* I + ATA/*Mse* I + CAA), et C43M62 (*Sac* I + ATA/*Mse* I + CTT).

adaptateur <i>Sac</i> I	5' - CTCGTAGACTGCGTACAAGCT - 3' 3' - CATCTGACGCATGT - 5'
adaptateur <i>Mse</i> I	5' - GACGATGAGTCCTGAG - 3' 3' - TACTCAGGACTCAT - 5'
amorce M02 (préamplification)	5' - GATGAGTCCTGAGTAAC - 3'
amorce M47	5' - GATGAGTCCTGAGTAACAA - 3'
amorce M62	5' - GATGAGTCCTGAGTAACTT - 3'
amorce C01 (préamplification)	5' - GACTGCGTACAAGCTCA - 3'
amorce C33	5' - GACTGCGTACAAGCTCAAG - 3'
amorce C43	5' - GACTGCGTACAAGCTCATA - 3'

Tableau 1  
Séquence des adaptateurs et des amorces utilisés  
pour les analyses AFLP.

Les bases sélectives des amorces sont en gras. Les noms des amorces complémentaires du site *Mse* I commencent par un M et les noms des amorces complémentaires du site *Sac* I commencent par un C.

## Analyses statistiques

### Construction des cartes génétiques

Seuls les marqueurs présentant une ségrégation de type 1:1 ont été pris en compte. Un test de  $\chi^2$  a permis de mettre en évidence les distorsions de ségrégation.

La construction des cartes génétiques a été faite séparément pour chacun des deux parents en utilisant la stratégie de « double pseudo test-cross » (Grattapaglia et Sederoff, 1994). Ces cartes ont été réalisées grâce au logiciel Mapmaker/EXP V3.0 (Lincoln *et al.*, 1992).

Les groupes de liaisons ont été construits (commande « group ») avec un LOD score minimal de 5 et une fraction maximale de recombinaison de 0,3 (Lefebvre *et al.*, 1995). Pour les groupes comportant des marqueurs ayant une ségrégation très biaisée ( $p < 0,001$ ), la même commande a été exécutée une nouvelle fois avec un LOD score de 10 afin de s'assurer de la fiabilité de la liaison.

Les marqueurs de chaque groupe ont ensuite été ordonnés grâce à des analyses multipoints (commande « compare ») donnant les ordres les plus probables. Un ordre a été préféré à un autre lorsqu'il était 100 fois plus probable.

La synténie étant bien conservée entre les génomes de la tomate et de la pomme de terre, nous avons pu comparer les groupes ordonnés obtenus à ceux des cartes génétiques de la tomate et de la pomme de terre publiées par Tanksley *et al.* (1992). Les marqueurs communs à nos cartes et à celles publiées par Tanksley nous ont permis d'assigner les groupes de liaisons aux chromosomes.

Les taux de recombinaison ont été convertis en distances génétiques par la transformation de Kosambi.

### Détection des QTL

Les QTL ont été détectés par « Composite Interval Mapping » (ou CIM ; Zeng, 1993 et 1994) avec le logiciel QTL Cartographer (Basten *et al.*, 1997). Cette méthode combine les approches de régression multiple et de cartographie d'intervalle. Les trois marqueurs les plus explicatifs, détectés par la régression multiple (« Forward-Backward stepwise »), ont été utilisés comme cofacteurs lors de l'analyse par CIM, avec une fenêtre de 20 cM autour de ces marqueurs.

L'intervalle de confiance sur la position des QTL a été estimé à partir de la courbe de LOD du QTL. Il a été défini comme la portion du chromosome correspondant à une diminution de LOD de 2 unités par rapport au pic de la courbe.

# Résultats

## Cartographie génétique

Pour la construction des cartes génétiques, les 122 individus de la population 96D32 ont été analysés avec 76 sondes RFLP et 3 combinaisons d'amorces AFLP. Ces trois combinaisons d'amorces AFLP ont généré 99 marqueurs présents chez l'un ou l'autre des 2 parents.

### Carte génétique de Rosa H1

La carte de Rosa H1 comprend 65 locus RFLP et 70 marqueurs AFLP (135 marqueurs au total). Elle est composée de 16 groupes de liaisons et couvre 594 cM. Le marqueur RFLP CD005, localisé sur le chromosome X de la carte de la tomate et de celle de SPG 334.19, est resté non lié sur la carte de Rosa H1.

Les chromosomes I, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, et XI, sont constitués chacun d'un seul groupe de liaisons. Les chromosomes II, III, et XII, sont constitués chacun de deux groupes de liaisons qui n'ont pu être liés. Un groupe de liaisons de 46 cM n'a pu être assigné à aucun chromosome. Le taux de couverture du génome de Rosa H1 est estimé à 60 %.

### Carte génétique de SPG 334.19

La carte de SPG 334.19 comporte 85 marqueurs (57 RFLP et 28 AFLP). Elle est composée de 12 groupes de liaisons et couvre 596 cM ; les 12 groupes de liaisons ont été assignés aux 12 chromosomes de la pomme de terre. Un marqueur AFLP, C33M47\_40, est resté non lié. Le taux de couverture du génome de SPG 334.19 est estimé à 80 %.

## Détection des QTL

La recherche de QTL de résistance à *G. pallida* a été effectuée indépendamment sur la carte de chacun des deux parents. Aucun QTL n'a été détecté sur la carte du parent sensible, Rosa H1.

Trois QTL ont été localisés sur la carte du parent résistant SPG 334.19. Ils sont situés sur les chromosomes V, VI, et XII. Leur localisation, leur probabilité (LOD score), leur effet ( $R^2$ ), et leur intervalle de confiance sont résumés dans le tableau 2. Leur position sur le chromosome est représentée sur la figure 1.

Chromosome	QTL localisé entre les marqueurs	LOD score	$R^2$	intervalle de confiance
Chromosome V	GP021-TG569	23,0	60 %	6 cM
Chromosome VI	TG365-TG851	5,3	24 %	25 cM
Chromosome XII	HomRx - CT080_B	5,4	20 %	39 cM

LOD score =  $\log_{10}$  (probabilité présence d'un QTL/probabilité absence d'un QTL)  
 $R^2$  = part de la résistance expliquée par le QTL

■ Tableau 2  
 QTL détectés par Composite Interval Mapping  
 sur la carte génétique de SPG 334.19

Le QTL situé sur le chromosome V a été nommé *GpaM1*. Il explique à lui seul plus de la moitié de la variation du caractère. Il est situé dans un intervalle de 6 cM, entre les marqueurs GP021 et TG569.

Les QTL détectés sur les chromosomes VI (*GpaM2*) et XII (*GpaM3*) expliquent une part plus faible de la résistance (24 % et 20 % respectivement). L'intervalle de confiance autour de *GpaM2* est de 25 cM. Celui autour de *GpaM3* est de 39 cM. Cependant, *GpaM3* a été détecté dans une zone du génome qui présente de fortes distorsions de ségrégation (79 individus d'une classe génotypique pour 40 individus de l'autre classe au marqueur le plus biaisé).

## ■ Discussion

Les gènes (gènes majeurs ou QTL) de résistance aux maladies et parasites ne se répartissent pas au hasard sur le génome des

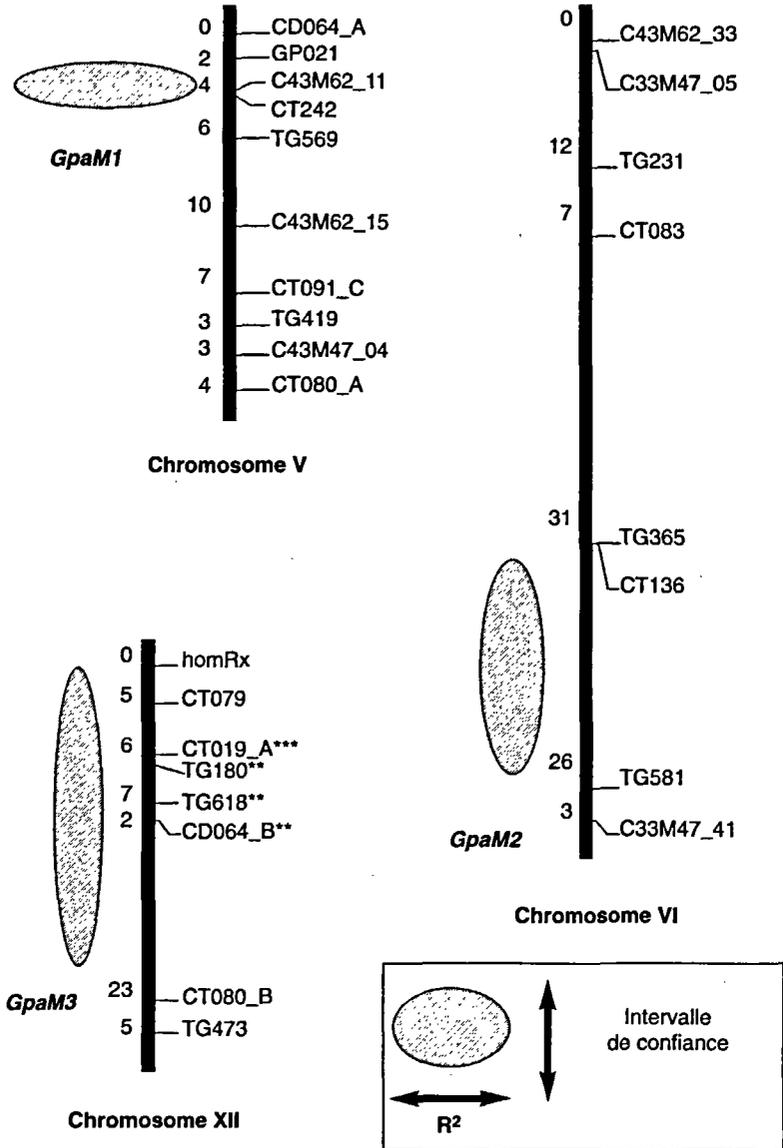


Figure 1

QTL de résistance à *G. pallida* :

effet et localisation sur les chromosomes.

Les QTL sont représentés par les ellipses.

Les noms des marqueurs sont à droite des chromosomes,

les distances génétiques (en cM Kosambi) sont à gauche.

Les \* indiquent les marqueurs biaisés (\*\* =>  $p < 0,01$  ; \*\*\* =>  $p < 0,001$ ).

Solanacées, mais semblent se concentrer particulièrement dans certaines régions génomiques appelées « points chauds » ou « *clusters* » de gènes de résistance (Leister *et al.*, 1996 ; Grube, 1999). Ces gènes peuvent avoir été cartographiés dans des populations en ségrégation différentes, voire dans des espèces différentes. L'utilisation de marqueurs moléculaires communs permet cependant de comparer la localisation des gènes détectés.

### *GpaM2 sur le chromosome VI*

Le QTL *GpaM2* a été localisé sur le bras long du chromosome VI de SPG 334.19. Il explique 24 % de la résistance et son intervalle de confiance couvre les deux tiers du bras chromosomique (plus de 20 cM). La taille importante de cet intervalle est en partie due au fait que les 2 marqueurs qui le bordent sont éloignés de 28 cM.

Aucun autre gène de résistance aux nématodes à kyste n'a précédemment été localisé dans cette région chromosomique. Leonards-Schippers *et al.* (1994), Collins *et al.* (1999), et Oberhagemann *et al.* (1999), y ont détecté des QTL de résistance à l'agent du mildiou, *Phytophthora infestans*. Cependant, l'imprécision sur la localisation des QTL, et le faible nombre de marqueurs communs entre ces études et la notre, permettent uniquement de conclure que *GpaM2* est sur le même bras chromosomique que les QTL de résistance à *P. infestans*. Le gène *Mi-1* de la tomate, qui confère une résistance au nématode à galles (*Meloidogyne sp.*), a été cartographié sur l'autre bras du chromosome VI (Messeguer *et al.*, 1991).

### *GpaM3 sur le chromosome XII*

Le QTL détecté sur le bras court du chromosome XII (*GpaM3*) explique 20 % de la résistance à *G. pallida*. Malheureusement, cette zone du génome de SPG 334.19 présente d'importants biais de ségrégation et il est impossible de déterminer avec précision la position du QTL.

Les gènes de résistance aux nématodes cartographiés sur le chromosome XII de la pomme de terre ou à des positions homologues

sur les génomes de la tomate ou du piment, sont présentés sur la figure 2. Bien que les réarrangements chromosomiques entre le génome du piment d'une part et les génomes de la tomate et de la pomme de terre d'autre part soient nombreux, il est possible de comparer les cartes génétiques de ces trois espèces grâce à un jeu de marqueurs communs (Livingstone *et al.*, 1999).

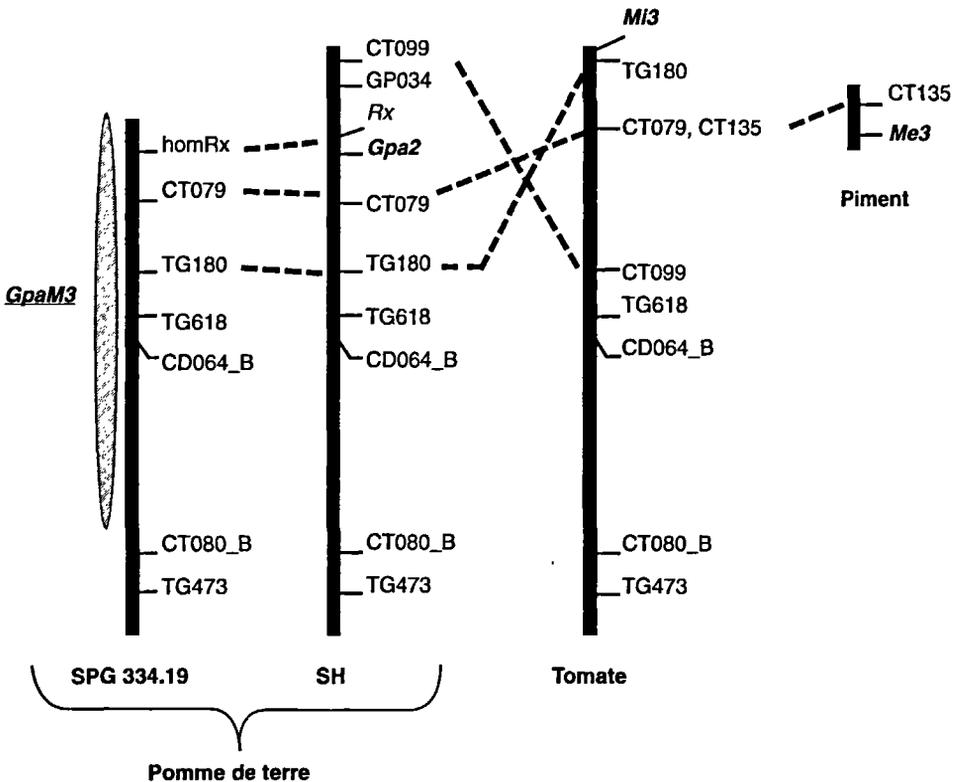


Figure 2

Localisation des gènes et QTL de résistance aux nématodes sur le chromosome XII de la pomme de terre, ou en position homologue sur le génome d'autres Solanacées. Les gènes et le QTL *GpaM3* (ellipse grise), conférant la résistance aux nématodes, sont notés en gras. Les traits pointillés joignent les marqueurs communs entre les génomes des différentes espèces de Solanacées dans la région génomique où ont été localisés les gènes de résistance aux nématodes.

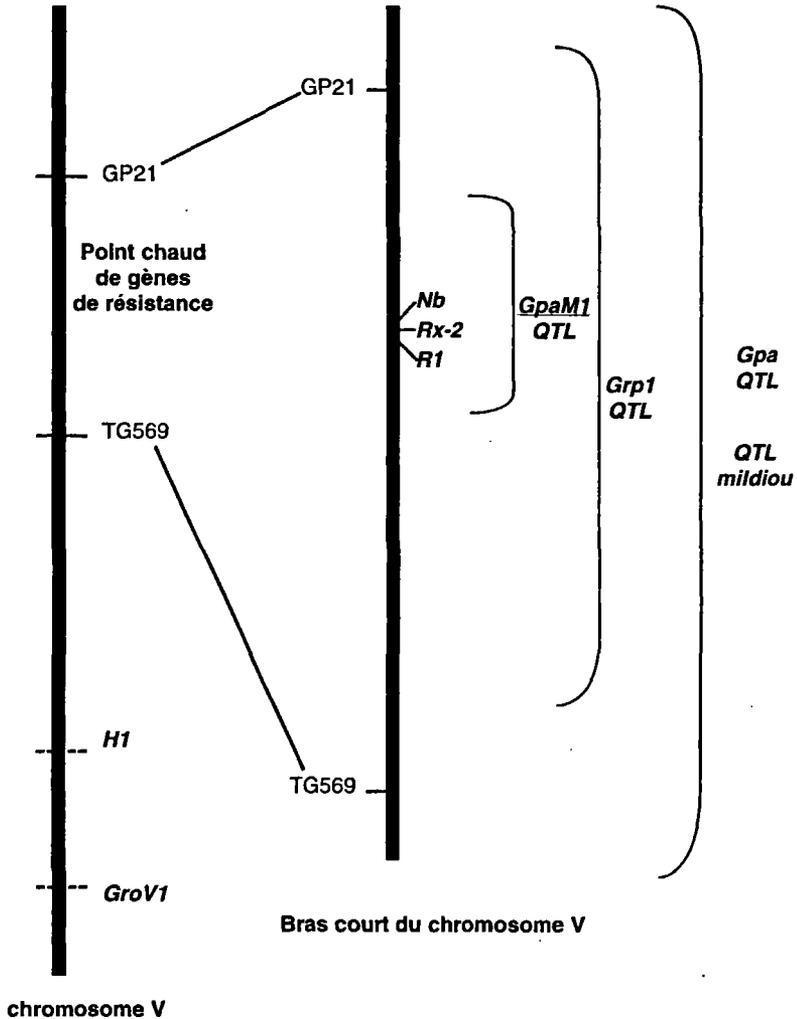
Chez la pomme de terre, Rouppe van der Voort *et al.* (1997) ont cartographié un gène majeur (*Gpa2*) de résistance à *G. pallida*, sur le bras court du chromosome XII d'un clone de *S. tuberosum* appelé SH. Un gène, nommé *Mi-3*, conférant la résistance aux nématodes à galles du genre *Meloidogyne* a aussi été cartographié sur ce bras chromosomique chez une espèce sauvage de tomate (Yaghoobi *et al.*, 1995). Enfin, un gène de piment nommé *Me-3*, conférant lui aussi la résistance aux nématodes à galles, est lié à un marqueur RFLP, cartographié également sur le bras court du chromosome 12 de la tomate (Lefebvre et Caporalino, résultats non publiés). Bien que tous ces gènes de résistance soient dispersés dans un intervalle de plusieurs dizaines de cM, cette région chromosomique semble donc particulièrement impliquée dans la résistance aux nématodes chez les trois espèces de Solanacées.

### *GpaM1* sur le chromosome V

Le QTL (*GpaM1*) détecté sur le bras court du chromosome V de SPG 334.19, explique plus de la moitié de la résistance à *G. pallida* ( $R^2 = 60\%$  ; LOD score = 23). Les génotypes possédant ce QTL ont développé moins de vingt et un kystes par plante dans nos conditions de test.

#### **Localisation des facteurs de résistances aux nématodes sur le chromosome V**

Quatre autres gènes ou QTL de résistance aux nématodes à kyste ont également été cartographiés sur le chromosome V chez la pomme de terre. Deux gènes majeurs de résistance à *G. rostochiensis*, nommés *H1* (Gebhardt *et al.*, 1993 ; Pineda *et al.*, 1993) et *GroVI* (Jacobs *et al.*, 1996) ont été détectés sur le bras long. Un QTL de résistance à *G. pallida*, nommé *Gpa* (Kreike *et al.*, 1994), et un QTL conférant la résistance à *G. pallida* et *G. rostochiensis*, nommé *Grp1* (Rouppe van der Voort *et al.*, 1998) ont été localisés sur le bras court. Ces 2 QTL ont également un fort effet sur la résistance et leur intervalle de confiance recouvre celui de *GpaM1* (fig. 3).



■ Figure 3

Localisation des gènes de résistance

sur le chromosome V de la pomme de terre.

Les gènes et QTL de résistance sont notés en gras.

Deux des locus impliqués dans la résistance aux nématodes à kyste (*Gpa* et *Grp1*) semblent être composés de plusieurs gènes liés. Kreike *et al.* (1994) ont montré que *Gpa* était actif contre deux pathotypes de *G. pallida* (Pa2 et Pa3). Cependant, ils ont trouvé

4 plantes dans leur population, qui ne présentaient de résistance que pour l'un ou l'autre des pathotypes ; ce résultat semble indiquer que *Gpa* est un QTL composé de deux gènes distincts, chacun étant spécifique d'un pathotype. *Grp1* confère une résistance aux pathotypes Pa2 et Pa3 de *G. pallida* et à un pathotype de *G. rostochiensis* (Ro5). Toutefois, Rouppe van der Voort *et al.* (1998) estiment que la résistance à chaque espèce de nématode (*G. pallida* et *G. rostochiensis*) est due à deux locus différents. En effet, les clones ancestraux du parent résistant possédaient la résistance soit à l'une, soit à l'autre espèce. Contrairement à ce que nous avons constaté sur le chromosome XII, aucun gène de piment ou de tomate, conférant la résistance à une espèce de nématode, n'a été localisé à proximité de marqueurs cartographiés sur le chromosome V.

### Similitudes entre *Gpa* et *GpaM1*

Les QTL *Gpa* (Kreike *et al.*, 1994) et *GpaM1* sont tous les deux originaires de clones appartenant à l'espèce sauvage *Solanum spegazzinii*. La part de la résistance à *G. pallida*, expliquée par ces deux QTL, est similaire. Il y a donc de fortes probabilités pour que *Gpa* et *GpaM1*, localisés tous les deux dans la même zone du chromosome V, soient identiques. L'étude des mécanismes et des spectres d'action de *GpaM1*, et le développement en parallèle d'études similaires sur des clones possédant *Gpa*, pourra apporter des éléments en faveur (ou en défaveur) de l'hypothèse selon laquelle les deux QTL seraient identiques.

### Localisation de *GpaM1* dans un « point chaud » de gènes de résistance

Des gènes et des QTL de résistance à d'autres parasites ont également été cartographiés sur le bras court du chromosome V de la pomme de terre, dans la région génomique couverte par l'intervalle de confiance de *GpaM1*. Ce « point chaud » est actuellement celui où le plus grand nombre de gènes et de QTL de résistance à différents parasites ont été positionnés chez la pomme de terre (fig. 3) : des gènes de résistance au virus X de la pomme de terre (PVX) nommés *Rx-2* et *Nb* (Ritter *et al.*, 1991 ; De Jong *et al.*, 1997), des QTL de résistance à l'agent du mildiou *Phytophthora infestans* (Leonards-Schippers *et al.*, 1994 ; Collins *et al.*, 1999 ;

Oberhagemann *et al.*, 1999), et le gène *RI*, qui confère une résistance race spécifique à *P. infestans* (Leonards-Schippers *et al.*, 1992). Ce point chaud est donc composé de QTL impliqués dans la résistance aux 2 espèces de nématodes à kyste de la pomme de terre, de facteurs génétiques gouvernant des résistances qualitative (*RI*) ou quantitatives à un champignon, et de 2 gènes majeurs contrôlant des mécanismes de résistance différents au virus X.

## Conclusion

Une résistance complexe à *Globodera pallida* a été décomposée en facteurs génétiques simples à hérédité mendélienne (QTL). Trois QTL ont été détectés. Deux d'entre eux (*GpaM1* et *GpaM3*) sont localisés dans des régions chromosomiques fortement impliquées dans la résistance aux nématodes, soit chez la pomme de terre uniquement (*GpaM1*), soit chez trois espèces de Solanacées (*GpaM3*). Le troisième QTL (*GpaM2*) a été cartographié dans une région génomique où aucun gène de résistance aux nématodes n'avait été localisé précédemment.

Les marqueurs AFLP et RFLP situés aux bornes des QTL sont en cours de conversion en marqueurs PCR locus spécifiques plus facilement utilisables pour tester un grand nombre d'individus. Ces marqueurs seront utilisés en sélection pour suivre l'introgression des 3 QTL dans un fonds génétique *tuberosum*, en particulier après le retour au niveau tétraploïde.

### Remerciements

Martine Lecomte s'est chargée de l'entretien des plantes à Montfavet.  
Jean-Paul Dantec et Roland Pellé maintiennent les clones de la population 96D32 dans de bonnes conditions sanitaires à Ploudaniel, et Didier Fouville a testé ces clones pour leur résistance au nématode à Rennes.  
Cette étude est partiellement financée par l'Union européenne (contrat FAIR-PL97-3565).

## Bibliographie

- Basten CJ, Weir BS, Zeng ZB 1997 — QTL cartographer. A reference manual and tutorial for QTL mapping. Departement of Statistics, North Carolina State University, Raleigh, NC, p. 86.
- Bendahmane A, Kanyuka K, Baulcombe DC 1999 — The *Rx* gene from potato controls separate virus resistance and cell death responses. *Plant Cell* 11 : 781-791
- Collins A, Milbourne D, Ramsay L, Meyer R, Chatot-Balandras C, Oberhagemann P, De Jong W, Gebhardt G, Bonnel E, Waugh R 1999 — QTL for field resistance to late blight in potato are strongly correlated with maturity and vigour. *Molecular Breeding* 5 : 387-398.
- De Jong W, Forsyth A, Leister D, Gebhardt C, Baulcombe DC 1997 — A Potato hypersensitive resistance gene against potato virus X maps to a resistance gene cluster on chromosome 5. *Theor Appl Genet* 95 : 246-252.
- Gebhardt C, Ritter E, Debener I, Schachtschabel U, Walkemeier B, Uhrig H, Salamini F 1989 — RFLP analysis and linkage mapping in *Solanum tuberosum*. *Theor Appl Genet* 78 : 65-75.
- Gebhardt C, Mugniéry D, Ritter E, Salamini F, Bonnel E 1993 — Identification of RFLP markers closely linked to the H1 gene conferring resistance to *Globodera rostochiensis* in potato. *Theor Appl Genet* 85 : 541-544.
- Grattapaglia D, Sederoff R 1994 — Genetic linkage maps of *Eucalyptus grandis* and *E. urophylla* using a pseudo-testcross mapping strategy and RAPD markers. *Genetics* 137 : 1121-1137.
- Grube RC 1999 — Genetics of virus resistance in *Capsicum* and comparative analysis of disease resistance in the *Solanaceae*. PhD thesis, Cornell University, 172 p.
- Jacobs JME, van Eck HJ, Horsman K, Arens PFF, Verkerk-Bakker B, Jacobsen E, Pereira A, Stiekema WJ 1996 — Mapping of resistance to the potato cyst nematode *Globodera rostochiensis* from the wild potato species *Solanum vernei*. *Molecular Breeding* 2 : 51-60.
- Kanyuka K, Bendahmane A, Rouppe van der Voort JNAM, van der Vossen EAG, Baulcombe DC 1999 — Mapping of intra-locus duplications and introgressed DNA: aids to map-based cloning of genes from complex genomes illustrated by physical analysis of the *Rx* locus in tetraploid potato. *Theor Appl Genet* 98 : 679-689.
- Kreike CM, de Koning JRA, Vinke JH, van Ooijen JW, Stiekema WJ 1994 — Quantitatively-inherited resistance to *Globodera pallida* is dominated by one major locus in *Solanum spegazzinii*. *Theor Appl Genet* 88 : 764-769.
- Lefebvre V, Palloix A, Rives M 1993 — Nuclear RFLP between pepper cultivars (*Capsicum annum* L.). *Euphytica*, 71 : 189-199.
- Lefebvre V, Palloix A, Caranta C, Pochard E 1995 — Construction of an intraspecific integrated linkage map of pepper using molecular markers and doubled-haploid progenies. *Genome* 38 : 112-121.

- Leister D, Ballvora A, Salamini F, Gebhardt C 1996 — A PCR-based approach for isolating pathogen resistance genes from potato with potential for wide application in plants. *Nature Genetics* 14 : 421-429.
- Leonards-Schippers C, Gieffers W, Salamini F, Gebhardt C 1992 — The *R1* gene conferring race-specific resistance to *Phytophthora infestans* in potato is located on potato chromosome V. *Mol Gen Genet* 233 : 278-283.
- Leonards-Schippers C, Gieffers W, Schafer-Pregl R, Ritter E, Knapp SJ, Salamini F, Gebhardt C 1994 — Quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in potato — a case study for QTL mapping in an allogamous plant species. *Genetics* 137 : 67-77.
- Lincoln S, Daly M, Lander E 1992 — Constructing genetic maps with Mapmaker/exp 3.0. Whitehead Institute Technical Report. 3rd edition.
- Livingstone KD, Lackney VK, Blauth JR, van Vijk R, Molly Kyle J 1999 — Genome Mapping in *Capsicum* and the Evolution of Genome Structure in the *Solanaceae*. *Genetics* 152 : 1183-1202.
- Messeguer R, Ganai M, de Vicente MC, Young ND, Bolkan H, Tanksley SD 1991 — High resolution RFLP map around the root knot nematode resistance gene (*M1*) in tomato. *Theor Appl Genet* 82 : 529-536.
- Oberhagemann P, Chatot-Balandras C, Schäfer-Pregl R, Weneger D, Palomino C, Salamini F, Bonnel E, Gebhardt C 1999 — A genetic analysis of quantitative resistance to late blight in potato: towards marker-assisted selection. *Molecular Breeding* 5 : 399-415.
- Pineda O, Bonierbale MW, Plaisted RL, Brodie BB, Tanksley SD 1993 — Identification of RFLP Markers Linked to the *H1* Gene Confering Resistance to the Potato Cyst Nematode *Globodera rostochiensis*. *Genome* 36 (1) : 152-156.
- Ritter E, Debener T, Barone A, Salamini F, Gebhardt C 1991 — RFLP mapping on potato chromosomes of two genes controlling extreme resistance to potato virus X (PVX). *Mol Gen Genet* 227 : 81-85.
- Roupe van der Voort J, Wolters P, Folkerstma R, Hutten R, van Zanvoort P, Vinke H, Kanyuka K, Bendahmane A, Jacobsen E, Janssen R, Bakker J 1997 — Mapping of the cyst nematode resistance locus *Gpa2* in potato using a strategy based on co-migrating AFLP markers. *Theor Appl Genet* 95 : 874-880.
- Roupe van der Voort JNAM, Lindeman W, Folkertsma R, Hutten RCB, Overmars H, Van der Vossen E, Jacobsen E, Bakker J 1998 — A QTL for broad-spectrum resistance to cyst nematode species (*Globodera* spp.) maps to a resistance gene cluster in potato. *Theor Appl Genet* 96 : 654-661.
- Rousselle-Bourgeois F, Mugniéry D 1995 — Screening tuber-bearing *Solanum* spp. for resistance to *Globodera rostochiensis* Ro1 Woll. and *Globodera pallida* Pa2/3 Stone. *Potato Research* 38 : 241-249.
- Tanksley SD, Ganai MW, Prince JP, de Vicente MC, Bonierbale MW, Broun P, Fulton TM, Giovannoni JJ, Grandillo S, Martin GB, Messeguer R, Miller JC, Miller L, Paterson AH, Pineda O, Röder MS, Wing RA, Wu W, Young ND 1992 —

High density molecular linkage maps of the tomato and potato genomes. *Genetics* 132 : 1141-1160.

Vos P, Hogers R, Bleeker M, Reijans M, van de Lee T, Hornes M, Frijters A, Pot J, Peleman J, Kuiper M, Zabeau M 1995 — AFLP : a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acid Research* 23 : 4407-4414.

Yaghoobi J, Kaloshian I, Wen Y, Williamson VM 1995 —

Mapping a new nematode resistance locus in *Lycopersicon peruvianum*. *Theor Appl Genet* 91 : 457-464.

Zeng ZB 1993 —  
Theoretical basis for separation of multiple linked gene effects in mapping quantitative trait loci. *Proc Natl Acad Sci USA* 90 : 10972-10976.

Zeng ZB 1994 —  
Precision mapping of quantitative trait loci. *Genetics* 136 : 1457-1468.