

Technische Universität München  
Wissenschaftszentrum Weihenstephan  
für Ernährung, Landnutzung und Umwelt  
Lehrstuhl für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung

**Aufspaltungsvariation für die Resistenz gegen Ährenfusariosen und  
den Deoxynivalenolgehalt bei Winterroggen (*Secale cereale* L.),  
Wintertriticale (*x Triticosecale* Wittmack) und  
Winterweizen (*Triticum aestivum* L.)**

Bianca Schneider

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

**Doktors der Agrarwissenschaften**

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. K.-J. Hülsbergen

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. G. Wenzel  
2. Univ.-Prof. Dr. F. J. Zeller, i.R.  
3. Priv.-Doz. Dr. Th. Miedaner, Universität Hohenheim

Die Dissertation wurde am 26.04.2005 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 05.07.2005 angenommen.

## Veröffentlichungen der Dissertation

Teilergebnisse dieser Arbeit wurden vorab veröffentlicht:

### Publikationen

Miedaner, T., N. Heinrich, B. Schneider, G. Oettler, S. Rohde and F. Rabenstein, 2004. Estimation of deoxynivalenol (DON) content by symptom rating and exoantigen content for resistance selection in wheat and triticale. *Euphytica* 139, 123-132.

Miedaner, T., B. Schneider and H.H. Geiger, 2003. Deoxynivalenol (DON) content and *Fusarium* head blight resistance in segregating populations of winter rye and winter wheat. *Crop Science* 43, 519-526.

Miedaner, T., B. Schneider and N. Heinrich, 2002. Reducing Deoxynivalenol (DON) accumulation in rye, wheat, and triticale by selection for *Fusarium* head blight resistance. *J. Appl. Genet.* 43A, 303-310.

### Tagungsbeiträge

Miedaner, T. and B. Schneider, 2004. Quantitative-genetic analysis of *Fusarium* head blight resistance and DON content in European winter wheat. Proc. 2<sup>nd</sup> Int. Symposium on *Fusarium* Head Blight, Dec 11-15, 2004, Orlando/Florida, USA (In press).

Miedaner, T. und B. Schneider, 2002. Züchtungsstrategien zur Verringerung von Ährenfusariosen und Mykotoxingehalten bei Getreide. In: Dehne, H.-W. (Hrsg.). *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung in Getreide, S. 55-70. Rhein. Friedr.-Wilh.-Universität Bonn.

Schneider, B., F. Bahle, T. Miedaner und H.H. Geiger, 1999. Resistenz gegen Ährenfusariosen und Mykotoxin-Akkumulation in spaltenden Generationen bei Roggen. Votr. *Pflanzenzüchtung* 46, 272-274.

## Literaturverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Vorkommen und Bedeutung der Kulturarten.....	1
1.2	Ährenfusariosen – Vorkommen und Bedeutung .....	3
1.3	Mykotoxine .....	6
1.4	Gegenmaßnahmen .....	11
1.5	Resistenz und Resistenzzüchtung .....	13
2	Material und Methoden.....	17
2.1	Pflanzenmaterial .....	17
2.2	Versuchsstandorte und Versuchsübersicht .....	20
2.3	Versuchsanlage .....	21
2.4	Pilzmaterial und Inokulation.....	22
2.4.1	Verwendetes Isolat.....	22
2.4.2	Pilzvermehrung und Inokulumproduktion.....	22
2.4.3	Inokulation.....	24
2.5	Symptombonitur und Erfassung agronomischer Merkmale .....	26
2.6	Ernte und Aufarbeitung .....	28
2.7	Analyse von Mykotoxin- und <i>Fusarium</i> -Exoantigengehalten .....	28
2.7.1	Ridascreen®Fast DON .....	28
2.7.2	Validierung der Mykotoxinanalytik mittels GC/MS .....	32
2.7.3	<i>Fusarium</i> -Exoantigen- Test .....	33
2.8	Statistische Auswertung.....	35
3	Ergebnisse .....	37
3.1	Winterroggen.....	37
3.1.1	Kreuzungseltern.....	37
3.1.2	Beziehung zwischen den Kreuzungseltern und der jeweiligen Nachkommenschaft .....	39
3.1.3	Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz bei der Ausprägung des Resistenzverhaltens und der Deoxynivalenol- Akkumulation .....	40
3.1.4	Häufigkeitsverteilungen.....	41
3.1.5	Merkmalskorrelationen.....	43
3.2	Wintertriticale .....	45
3.2.1	Kreuzungseltern.....	45
3.2.2	Beziehung zwischen den Kreuzungseltern und der jeweiligen Nachkommenschaft .....	46

3.2.3	Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz bei der Ausprägung des Resistenzverhaltens.....	46
3.2.4	Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur .....	48
3.3	Winterweizen – Exp. I: Test des Resistenzverhaltens von vier Populationen.....	51
3.3.1	Kreuzungseltern.....	51
3.3.2	Beziehung zwischen den Kreuzungseltern und der jeweiligen Nachkommenschaft .....	52
3.3.3	Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz bei der Ausprägung des Resistenzverhaltens.....	52
3.3.4	Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur .....	54
3.3.5	Merkmalskorrelationen.....	56
3.4	Winterweizen – Exp. II: Aufspaltung der Ährenbonitur, des Deoxynivalenol- und des <i>Fusarium</i> -Exoantigengehaltes in der Population Arina x Kontrast .....	57
3.4.1	Kreuzungseltern.....	57
3.4.2	Einfluß der Wahl geeigneter Kreuzungseltern auf die Ausprägung der Merkmale Ährenbonitur, Deoxynivalenol- und <i>Fusarium</i> -Exoantigengehalt...	58
3.4.3	Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz auf die Ausprägung der Merkmale Ährenbonitur, Deoxynivalenol (DON)- und <i>Fusarium</i> -Exoantigengehalt .....	59
3.4.4	Häufigkeitsverteilungen.....	60
3.4.5	Merkmalskorrelationen.....	62
3.4.6	Vergleich der unterschiedlichen Generationen.....	64
4	Diskussion.....	65
4.1	Versuchsmethodik .....	65
4.2	Aufspaltungsvariation und Genotyp-Umwelt-Interaktionen.....	67
4.3	Merkmalskorrelationen.....	70
4.4	Selektion in spaltenden Generationen .....	72
4.5	Konsequenzen für die Züchtung.....	77
5	Zusammenfassung .....	84
6	Summary.....	86
7	Literatur .....	88
8	Anhang.....	97

# 1 Einleitung

## 1.1 Vorkommen und Bedeutung der Kulturarten

Weizen ist weltweit eine der wichtigsten Getreidearten in Anbau und Erntemenge, sowie für die menschliche Ernährung. Die Weltweizenerzeugung erreichte im Jahr 2004 ein Volumen von 624,1 Mio. Tonnen auf einer Anbaufläche von 217,6 Mio. Hektar. Führend unter den Ländern in der Weizenproduktion ist China, gefolgt von Indien, den USA, Russland, Frankreich und an sechster Stelle mit 25,3 Mio. Tonnen Deutschland (FAO, 2004).

Unter den verschiedenen Weizenarten konzentriert sich der Anbau hauptsächlich auf den Weichweizen (*Triticum aestivum* L.), der sich aufgrund seiner Kleber-Eiweiße optimal zur Herstellung von Backwaren eignet, und auf den Hartweizen (*Triticum durum*), der als Grundlage zur Herstellung von Teigwaren verwendet wird, aber nur etwa 10 % der Weltweizenproduktion ausmacht (Geisler, 1991). Auch in Deutschland dominiert der Weichweizen und dabei insbesondere die Winterform den Getreideanbau. Die größten Winterweizenanbaugebiete liegen in Bayern, gefolgt von Schleswig-Holstein, Nordrhein-Westfalen und Mecklenburg-Vorpommern (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000).

Im Jahr 2004 wurden in Deutschland rund 3,1 Mio. Hektar Anbaufläche mit Weizen bestellt, das entspricht einem Anteil an der gesamten Getreidefläche von 42,7 %. Mit einem durchschnittlichen Hektarertrag von 81,7 dt/ha konnten in diesem Jahr in Deutschland 25,3 Mio. Tonnen Weizen geerntet werden (FAO, 2004). Die Verwendung des Weizens ist vielfältig. So wird in Abhängigkeit von der Vermarktungssituation jedes Jahr ein Teil der Ernte exportiert, etwa ein Drittel geht als Mahlweizen an die deutschen Handelsmühlen und wird für die menschliche Ernährung verwendet, ein weiteres Drittel der Ernte verbleibt – überwiegend als Futterweizen – auf den landwirtschaftlichen Betrieben und der Rest wird industriell zur Branntweinproduktion, zur Herstellung von Braumalz und zur Erzeugung technischer Stärke genutzt. Der Bedarf an Weizen zu Saatgutzwecken erfordert hingegen vergleichsweise geringe Mengen (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000).

Der Roggen (*Secale cereale* L.) besitzt im Vergleich zum Winterweizen weltweit mit einer Anbaufläche von 7,5 Mio. Hektar und einer weltweiten Produktionsmenge von 19,5 Mio. Tonnen im Jahr 2004 nur eine relativ geringe Anbaubedeutung. Rund 43,6 % des Roggens wird in Osteuropa, v.a. Rußland, Weißrußland und Polen, kultiviert, etwa 19,5 % in Deutschland.

In Deutschland ist die Roggenanbaufläche in den letzten Jahren rückläufig, von 836 981 ha im Jahr 2001 auf nur noch 621 000 ha 2004. Der Roggen machte dementsprechend 2004 nur noch 8,5 % der gesamten Getreideanbaufläche in Deutschland aus (FAO, 2004).

Aber gerade in Anbaugebieten mit hohem Anteil an Sandböden, wie Brandenburg, Niedersachsen, Mecklenburg-Vorpommern und Sachsen-Anhalt, stellt Roggen aufgrund seiner anspruchslosigkeit und Trockentoleranz oftmals die einzig mögliche Anbaualternative dar (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000). Im Jahr 2004 konnte in Deutschland im Mittel ein Ertrag von 61,3 dt Roggen/ha erzielt werden. Dementsprechend betrug die Erntemenge 3,81 Mio. Tonnen (FAO, 2004).

Nahrungsmittel aus Roggenmehl haben im Vergleich zu Produkten aus Weizenmehl aufgrund ihres hohen Gehaltes an Mineralstoffen, Vitaminen und Ballaststoffen einen sehr viel höheren ernährungsphysiologischen Wert. Roggenpartien, die sich qualitativ eignen, werden daher als Brotgetreide verwendet. Überschüsse oder Parteien, die qualitativ zur Brotherstellung ungeeignet sind, werden verfüttert. Mehr als die Hälfte der deutschen Roggenernte (50-65 %) wird so in der Tierernährung eingesetzt (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000). Der Eiweißgehalt des Roggens (9 %) ist im Vergleich zum Weizen (12 %) etwas geringer (Geisler, 1991), dafür ist die Eiweißqualität aufgrund höherer Gehalte an Lysin und Methionin als deutlich besser einzustufen (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000).

Die Kulturart Triticale (*x Triticosecale* Wittmack) wurde durch eine Kombination der Gattungen *Triticum* (Weizen) und *Secale* (Roggen) geschaffen, mit dem Ziel, die guten Leistungs- und Qualitätseigenschaften des Weizens mit der anspruchslosigkeit, der Winterhärte und der Krankheitsresistenz des Roggens zu kombinieren (Geisler, 1991). Dieses Ziel konnte jedoch nur teilweise erreicht werden. Generell sind die heutigen Triticalesorten in ihren Ansprüchen an Klima, Witterung und Wasserhaushalt zwischen den beiden elterlichen Kulturarten einzuordnen. Triticale zeichnet sich durch hohe Rohproteingehalte aus (ca. 14 %, Geisler, 1991) und ist daher im Futtermittelbereich von großer Bedeutung. Aufgrund der guten Verzehr- und Mastleistung ist die Verwendung als Körnerfutter in der Schweine- und Geflügelernährung als Hauptverwertungsgebiet von Triticale anzusehen. Als Brotgetreide spielt Triticale aufgrund der geringeren Qualität und Menge der Kleberproteine im Vergleich zum Weizen keine Rolle (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000).

Triticale ist eine sehr junge Getreideart, die erst in den 1990er Jahren großflächig in die landwirtschaftliche Praxis eingeführt wurde. Weltweit wurde Triticale im Jahr 2004 auf etwa 3 Mio. Hektar angebaut mit einer Gesamtproduktionsmenge von 13,7 Mio. Tonnen.

Hauptproduzenten sind Polen, Deutschland, Frankreich und China. In Deutschland insbesondere wird Triticale seit Mitte der 1980er Jahre kultiviert, mit steigender Tendenz, von 386 458 ha Ende der 90er Jahre auf 505 000 ha im Jahr 2004 (FAO, 2004). Innerhalb der Bundesrepublik konzentriert sich der Triticaleanbau vor allem auf die Bundesländern Niedersachsen, Nordrhein-Westfalen, Bayern und Brandenburg (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000).

Bei Weizen und Triticale zählen die Ährenfusariosen neben Blattseptoria (*Septoria tritici*), Spelzenbräune (*Septoria nodorum*), Braun- und Gelbrost (*Puccinia recondita* und *P. striiformis*) zu den bedeutendsten Krankheitserregern. Aber auch der Roggen, der gemeinhin aufgrund seiner geringeren Krankheitsanfälligkeit in Fruchtfolgen oft als Gesundungsfrucht angebaut wird, kann durch die Ährenfusariosen erheblich befallen und geschädigt werden (Lütke Entrup und Oehmichen, 2000).

## 1.2 Ährenfusariosen – Vorkommen und Bedeutung

Seit mehr als einem Jahrhundert stellen die Ährenfusariosen ein Problem für die Landwirtschaft und dementsprechend für die menschliche Ernährung dar. Kannte man im 19. Jahrhundert teilweise die genaue Ursache für die typischen Schadsymptome und die sich aus einer Infektion ergebenden Probleme noch nicht, so konnte dies Rätsel im Laufe des 20. Jahrhunderts vollständig aufgeklärt und den Ährenfusariosen zugeschrieben werden (Stack, 2003). Ährenfusariosen treten weltweit in Erscheinung und sind aufgrund ihrer enormen Artenvielfalt, nach Parry et al. (1995) können bis zu 17 verschiedene *Fusarium*-Arten an einer Infektion beteiligt sein, und ihrer geringen Wirtsspezifität in der Lage nahezu jede Getreideart zu befallen.

Fünf Arten werden laut Parry et al. (1995) am häufigsten mit den Ährenfusariosen in Verbindung gebracht: *Fusarium graminearum* (*Gibberella zae*), *F. culmorum*, *F. avenaceum* (*G. avenaceum*), *F. poae* und *Microdochium nivale*. Auch in Deutschland treten diese fünf Arten am häufigsten in Erscheinung (Meier, 2003; Birzele et al., 2002). Unter den genannten fünf Arten wiederum zeigen *F. culmorum* und *F. graminearum* die höchste Aggressivität (Miedaner, 1997) und richten dementsprechend die größten Schäden an. Dabei hängt die geographische Verteilung dieser beiden Arten sehr stark von ihrem spezifischen Temperaturbedürfnis ab, so ist *F. graminearum* eher in wärmeren Regionen, z.B. in Teilen der

USA, Kanada, Australien und in Mittel- und Südosteuropa (Süddeutschland, Frankreich, Ungarn) anzutreffen, während *F. culmorum* kühlere Regionen mit maritimen Klima, wie z.B. Dänemark, Polen, die baltischen Staaten und Skandinavien, bevorzugt (Mesterházy, 2003; Bottalico, 1998; Parry et al., 1995).

*Fusarium graminearum* und *F. culmorum* verfügen über die Fähigkeit, zwischen saprophytischer und parasitischer Lebensweise zu wechseln. Sie sind in der Lage ungünstige Bedingungen zu überbrücken, indem sie im Boden auf abgestorbenem Pflanzenmaterial, bevorzugt auf Maisstoppeln (Obst, 1999) oder anderen Getreiderückständen, überdauern.

Eine nicht-wendende Bodenbearbeitung, die auf den Pflugeinsatz verzichtet und dementsprechend große Mengen an Ernterückständen an der Bodenoberfläche belässt, oder die Direktsaat fördern die Befallswahrscheinlichkeit und führen im Vergleich zur Bodenbearbeitung mit Pflug zu erhöhten Ertragsverlusten (Dill-Macky and Jones, 2000).

Die Infektion der Wirtspflanzen kann im Frühjahr, ausgehend von dem bodenbürtigen Inokulum, auf zweierlei Wegen erfolgen. *Gibberella zeae*, die Hauptfruchtform von *F. graminearum*, ist in der Lage auf abgestorbenem Pflanzenmaterial an der Bodenoberfläche Perithezien auszubilden, in denen Ascosporen heranreifen. Diese können aktiv ausgeschleudert und durch Wind verbreitet werden.

Zur asexuellen Vermehrung werden sowohl von *Fusarium culmorum* als auch von *F. graminearum* Konidien an Sporenträgern gebildet, deren Ausbreitung hauptsächlich bei Regen geschieht, aber auch mit Hilfe des Windes erfolgen kann (Parry et al., 1995). Jenkinson und Parry (1994) gehen dabei von einer räumlich eher mäßigen Verbreitung durch Regenspritzer aus, die sich vertikal auf etwa 60 cm und horizontal auf etwa 100 cm beschränkt. Da eine Hauptfruchtform von *Fusarium culmorum* zur sexuellen Vermehrung bisher nicht gefunden werden konnte (Miedaner et al., 2001a), erfolgt bei dieser Fusarienart die Ausbreitung rein asexuell.

Schon 6-12 Stunden nach der Inokulation keimen die Makrokonidien bei günstigen feucht-warmen Witterungsverhältnissen auf der Wirtsoberfläche (Kang and Buchenauer, 2000). Die Pilzhyphen geben dabei, um sich inter- und intrazellulär auszubreiten, zellwandabbauende Enzyme (Cellulasen, Xylanasen, Pektinasen) ins Wirtsgewebe ab (Kang and Buchenauer, 2002). Das größte Risiko eines Befalls besteht zur Vollblüte und bis vier Tage danach (späte Vollblüte, EC 64-68) (Gang, 1997). Allerdings darf bei entsprechender Witterung die Infektionsgefahr vor der Blüte (EC 49-63) bzw. bis zur Teigreife nicht unterschätzt werden (Meier, 2003). Nach geglückter Infektion aus bodenbürtigem Inokulum

erfolgt dann während der Vegetationszeit eine Massenvermehrung des Pilzes wiederum durch Konidien, die in Sekundärsporenlagern an bereits befallenen Ähren entstehen.

Sowohl *F. graminearum* (Gagkaeva and Yli-Mattila, 2004; Gale et al., 2002) als auch *F. culmorum* weisen eine sehr hohe genetische Diversität auf (Miedaner et al., 2001a). Bei *F. graminearum* läßt sich diese u.a. mit sexueller Rekombination begründen, bei *F. culmorum* wird Anastomosenbildung mit Kernaustausch oder ein bisher nicht gefundenes sexuelles Stadium als Ursache vermutet (Tóth et al., 2004). Zusätzlich könnten der Wechsel zwischen parasitischem und saprophytischem Status und die geringe Selektionswirkung des Wirtes zu der hohen genetischen Diversität beitragen, durch die beide Pathogene die Fähigkeit besitzen, sich ändernden Lebensbedingungen schnell und effektiv anzupassen.

Als Folge eines Befalls mit Ährenfusariosen kommt es bei Getreide oft zu erheblichen Ertragsausfällen und je nach Verwendungszweck mindert sich die Saatgutqualität (Argyris et al., 2003) bzw. die Mahl- und Backfähigkeit des Getreides.

Es wird geschätzt, dass in China in Jahren, in denen Fusarienepidemien auftreten, bis zu 2,5 Mio. Tonnen Getreide den Fusarien zum Opfer fallen können (El-Badawy, 2001) und auch Bai und Shaner (1994) gehen in China in Jahren mit starker Epidemie von Ertragsverlusten zwischen 20-40 % bei einem Befall von 50-100 % der Ähren aus.

In den USA verursachen die Ährenfusariosen vor allem im mittleren Westen seit 1991 regelmäßig großflächige Epidemien mit Ertragsausfällen von 8-50 %, allein im Jahr 1993 wurden die Verluste in drei amerikanischen Staaten auf über eine Milliarde Dollar beziffert (McMullen et al., 1997). Schlagzeilen, die 1993 als Reaktion auf die verheerende Epidemie in den USA die regionalen und überregionalen Zeitungen füllten, wie z.B. „Wheat Fusarium head blight shocks Valley, disease is widespread, elevators expect discounts“, „Farmers panic“ oder „Ruined wheat field“, oder der verzweifelte Kommentar des Zeitzeugen Bob Dufault, Farmer aus Minnesota, „Every day you see more of it.....it's a shocker“ (McMullen, 2003) bedürfen wohl keiner weiteren Erläuterung.

Johnson et al. (2003) gehen in den USA in den Jahren 1991-1997 insgesamt von einem Verlust, zusammengesetzt aus Ertragseinbussen und Preisverfall, von etwa \$ 1,3 Mrd. aus. Sie vermuten, dass der gesamte wirtschaftliche Verlust, sowie die Folgeschäden, den die Ährenfusariosen auf die amerikanische Landwirtschaft ausüben, den genannten Wert sogar noch um ein Vielfaches (Faktor 3-4) übersteigen. Für die Jahre 1998-2000 werden in den USA ebenfalls immense finanzielle Verluste berichtet, die sich auf geschätzte \$ 870 Mio.

belaufen, die Sekundärschäden werden für diesen Zeitraum sogar auf \$ 2,7 Mrd. geschätzt (Nganje et al., 2001).

Auch in Mitteleuropa sind die Ährenfusariosen seit etwa 20 Jahren auf dem Vormarsch (Miedaner et al., 2002a) und in Deutschland konnten jüngst in den Jahren 1998 (Dehne, 2002) und 2002 (Rodemann, 2003) Fusarienepidemien beobachtet werden, die bundesweit große Schäden anrichteten, man spricht in dem Zusammenhang von regelrechten „Fusarienjahren“. Anhaltender Regen während und nach der Blüte führte 1998 zu einer durchschnittlichen Infektion von 15 % befallenen Ähren und mittleren DON-Gehalten von 310 µg/kg (Birzele et al., 2002). Auch der Vorsommer und die Erntezeit 2002 waren durch heftige Niederschläge gekennzeichnet. In Teilen Südniedersachsens bewirkten orkanartige Stürme großflächiges Lager und nachfolgend ergiebige Niederschläge führten zu äußerst günstigen Umweltbedingungen für die Fusarieninfektion (Rodemann, 2003). Aber auch in Jahren mit einem allgemein geringen Infektionsniveau können die Fusarien regional große Probleme verursachen.

### 1.3 Mykotoxine

Neben den immensen wirtschaftlichen Schäden, führen die Fusarien zusätzlich zu einer Kontamination des Erntegutes mit Mykotoxinen, die sich gesundheitsschädigend auf Mensch und Tier auswirken. Pittet (1998) schätzt, dass weltweit 25-40 % des Getreides mit Mykotoxinen kontaminiert sind.

Das Spektrum der gebildeten Toxine ist dabei breit und variiert je nach Fusarienart. Man unterscheidet im Wesentlichen drei Hauptgruppen an Toxinen, die im Getreide von Bedeutung sind: die Gruppe der Trichothecene, das Zearalenon und die Fumonisine (D’Mello et al., 1999; Placinta et al., 1999; Bottalico, 1998). Die Gruppe der Trichothecene läßt sich wiederum in vier weitere Gruppen unterteilen, von denen die Typ A- und Typ B-Trichothecene von größter Bedeutung sind. Trichothecene vom Typ A werden vorwiegend von *Fusarium sporotrichioides* and *F. poae* gebildet, während *F. culmorum* und *F. graminearum* Typ B-Trichothecene und das Zearalenon synthetisieren. Zu den Typ B-Trichothecenen zählen das Deoxynivalenol (DON, auch als Vomitoxin bekannt), seine acetylierten Derivate 3- bzw. 15-Acetyl-DON (3-ADON bzw. 15-ADON), das Nivalenol (NIV) und das Fusarenon-X (Placinta et al., 1999). Nivalenol und Fusarenon-X können zudem auch von *F. poae* und *F. crookwellense* synthetisiert werden (Bottalico, 1998).

*F. culmorum*- und *F. graminearum*-Isolate können in DON- und NIV- Chemotypen (Chemotyp I und II) unterteilt werden, d.h. DON-Produzenten sind nicht in der Lage größere Mengen an NIV zu produzieren, während umgekehrt NIV-Produzenten auch nur unwesentliche Mengen DON produzieren können (Tóth et al., 2004; Miedaner et al., 2002a; Bottalico, 1998). Dabei zeichnen sich Isolate vom Chemotyp I durch eine wesentlich höhere mittlere Aggressivität als Chemotyp II-Isolate aus (Cumagun et al., 2004; Toth et al., 2004; Miedaner et al., 2000).

Das Deoxynivalenol spielt für das Infektionsgeschehen eine entscheidende Rolle (Nicholson et al., 1998). Schon 36 Stunden nach der Inokulation läßt es sich im Cytoplasma, Zellwänden, Mitochondrien und Vakuolen der Pilzhyphen nachweisen. Es wird ins Wirtsgewebe abgegeben, noch bevor der Pilz in das Gewebe eindringt (Kang and Buchenauer, 1999), und kann dort daher spätestens vier Tage nach der Inokulation bereits festgestellt werden (Savard et al., 2000). Langevin et al. (2004) konnten ebenfalls den Einfluß der Toxine auf die Aggressivität des Pathogens bestätigen, indem sie je vier Weizen-, Durum-, Triticale- und Roggengenotypen über Punktinokulation mit zwei Varianten eines *F. graminearum*-Isolates infizierten. Bei der einen Variante handelte es sich um den Wildtyp (Tri5+), der in der Lage war, Trichothecene zu produzieren, die zweite Variante (Tri5-) war zu keiner Toxinsynthese mehr fähig. Bei allen Getreidearten, mit Ausnahme des Durums, wurde das Pilzwachstum durch das Fehlen der Trichothecensynthese auf das infizierte Ährchen beschränkt.

Die meisten europäischen Isolate zählen zum Chemotyp I, während Chemotyp II-Isolate vorwiegend in Neuseeland, Korea und Japan gefunden werden. In den USA konnten bislang nur DON-produzierende Isolate nachgewiesen werden, während generell beide Chemotypen in Afrika, Asien und Europa anzutreffen sind (Tóth et al., 2004). Isolate, die DON bilden, kommen weit häufiger vor als NIV-Bildner. Dies bestätigen Studien von Tóth et al. (2004), Miedaner et al. (2000) und Gang (1997).

Nach der Häufigkeit des Auftretens kommt in Europa dem Deoxynivalenol und dem Zearalenon die größte Bedeutung zu (Bottalico, 1998; Snijders, 1990a), wobei ihre jeweilige Bedeutung von Nord nach Süd je nach klimatischen Gegebenheiten variiert. Das Auftreten dieser Toxine in Europa spiegelt dabei ihre Bedeutung weltweit wider (Bottalico, 1998). Auch Piacinta et al. (1999) räumen dem Zearalenon, dem Deoxynivalenol, dem Nivalenol, und den Fumonisininen aufgrund ihrer weltweiten Präsenz und ihrem schädigenden Einfluß auf die Gesundheit von Nutztieren die größte Bedeutung ein.

Zearalenon ist ein Östrogenderivat (Placinta et al., 1999), es führt bei Schweinen zu Fruchtbarkeitsstörungen und Hyperöstrogenismus und kann im Extremfall Totgeburten verursachen, während die Tiere auf Deoxynivalenol im Futter mit Futterverweigerung reagieren und es zu Durchfall und Erbrechen kommt (D'Mello et al., 1999). Die Tiere verlieren dadurch an Gewicht, in einigen extremen Fällen starben sie. Zusätzlich wirkt sich das DON negativ auf das Immunsystem der Tiere aus, es mindert die Anzahl der Makrophagen, der Lymphocyten und der Erythrocyten, unterbindet die Proteinbiosynthese und kann auf diese Weise zum Zelltod führen (Yiannikouris and Jouany, 2002).

Wiederkäuer reagieren dabei im Vergleich zu Monogastriern, insbesondere Schweinen, weniger sensibel auf die meisten Mykotoxine im Futter. Dies deutet daraufhin, dass der Prozeß des Wiederkäuens bzw. die Mikrobiologie im Magen der Tiere eine entscheidende Rolle beim Detoxifizieren von Mykotoxinen spielen könnten (Yiannikouris and Jouany, 2002).

Schädliche DON-Gehalte in Weizen werden aus Deutschland, Polen, Japan, Neuseeland, den USA, Kanada und Argentinien berichtet. Als Resultat der verheerenden Epidemie in den USA im Jahr 2003 konnten natürliche Belastungen bis zu 12 mg DON/kg beobachtet werden (Sutton and Cowger, 2004). In Norwegen, Japan und den USA finden sich zudem hohe Gehalte an DON in der Gerste (Placinta et al., 1999). In einigen Gegenden der USA ist der Anbau und der Verkauf von Braugerste aufgrund der DON-Gehalte nach den verheerenden Epidemien in den 1990er Jahren sogar komplett zum Erliegen gekommen (McMullen, 2003).

Schollenberger et al. (2002) konnten in einer Studie auch für Deutschland die dominante Stellung des Deoxynivalenols bestätigen. Zu diesem Zweck war der Trichothecengehalt von Mehlproben aus der Ernte 1998, die für den menschlichen Verzehr bestimmt waren, untersucht worden. In 98 Prozent der untersuchten Proben konnte das DON, mit Gehalten bis zu 1379 µg/kg nachgewiesen werden, wohingegen die ebenfalls untersuchten Toxine NIV (12%), 3-ADON (2%), 15-ADON (3%), HT2 (7%), T2-Toxin (2%) und Zearalenol (38%) nur in einem geringen Prozentsatz der Proben nachgewiesen werden konnten.

In vielen Ländern gibt es seit langem Richt- bzw. Grenzwerte für das Trichothecen Deoxynivalenol (Tab. 1.1). Auch in Deutschland bestehen seit Februar 2004 Grenzwerte (BGBl Jahrgang 2004 Teil I Nr. 5). EU-weit wird die Einführung von Höchstwerte frühestens zum 1. Juli 2005 erwartet (Hottendorff, 2004). In Deutschland dürfen nunmehr in Getreideer-

zeugnissen, darunter fallen laut Gesetzgeber Getreidekörner zum direkten Verzehr und verarbeitete Getreideerzeugnisse, ausgenommen Hartweizenerzeugnisse, Brot, Kleingebäck und feine Backwaren, maximal 500 µg DON/kg enthalten sein. Für Brot, Kleingebäck und feine Backwaren gilt ein Grenzwert von 350 µg DON/kg. Darüber hinaus wurde die Diätverordnung §14 um den Absatz 3 ergänzt, der unter anderem besagt, dass zur Herstellung von diätischen Lebensmitteln für Säuglinge oder Kleinkinder Getreideerzeugnisse (Getreidekörner zum direkten Verzehr und verarbeitete Getreideerzeugnisse) nicht verwendet werden dürfen, wenn ihr Gehalt an Deoxynivalenol den Wert von 100 µg/kg überschreitet (BGBl Jahrgang 2004 Teil I Nr. 5).

Tab. 1.1: Weltweite Grenz- bzw. Richtwerte für das Trichothecen Deoxynivalenol (FAO, Worldwide Regulations for Mycotoxins 1995, Food and Nutrition Paper 64, Rome, 1997 in: Dexter and Nowicki, 2003)

<b>Land</b>	<b>Produkt</b>	<b>Gehalt an DON (ppb)</b>
Österreich	Weizen, Roggen	500
	Durumweizen	750
Kanada	ungereinigter Weizen	2000
	Rinder- u. Geflügelfutter	5000
	Futtermittel f. Schweine u. Kälber	1000
Rumänien	alle Futtermittel	5
Russland	Getreide, Mehl, Weizenkleie	1000
USA	Nahrungsmittel aus Getreide	1000
	Getreide f. die Fütterung (max. 50%) von Rindern u. Hühnern	10000
	Getreide f. die Fütterung (max. 40%) von Rindern u. Hühnern	5000
	Getreide f. die Fütterung (max. 20%) von Schweinen	5000

In Jahren mit ungünstigem Wetter wird künftig ein Teil der Getreideernte nicht mehr in den Lebensmittelbereich fließen können (Hottendorff, 2004), zumal seit dem 1. August 2003 in Deutschland ein Verschneidungsverbot für Partien mit überhöhten Toxingehalten besteht (Becker-Weigel, 2003). Ernteterminierungen der Bundesanstalt für Getreideforschung in Detmold stellten in den Jahren 2001 und 2002 in 16 % bzw. 13 % der geprüften Weizenproben DON-Gehalte über 500 µg/kg fest. In beiden Jahren überstieg zudem jede zeh-

te Triticaleprobe diese Marke und lediglich der Roggen zeigte sich mit 1-4 % der Proben jenseits des Grenzwertes von 500 µg/kg etwas weniger belastet (Bickert, 2003).

Grenzwerte für Mykotoxine sind jetzt zwar per Gesetz festgelegt, eine Antwort nach leistungsfähigen und wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden bleibt der Gesetzgeber aber weiterhin schuldig. So ist bislang unklar, auf welche Art und Weise die Probennahme erfolgen soll. Klar ist nur, dass die Richtlinie der EU-Verordnung 98/53 EG für die amtliche Probennahme bei Lebensmitteln (z.B. 60 Einstiche und ein Probengewicht von annähernd 10 kg bei Partien von 20 t) in der Ernte nicht zu realisieren ist (Hottendorff, 2004; Mieles, 2003).

Desweiteren stellt sich die Frage nach schnellen, exakten Analysemethoden. Für die Analyse von Mykotoxinen stehen eine Vielzahl von Methoden (Schollenberger et al., 1998) zur Verfügung, neben HPLC (high performance liquid chromatography) und Gaschromatographie (GC) mit wahlweise nachgeschalteten FID (flame ionisation detector), ECD (electron-capture detector) oder MS (mass spectrometrie) stehen seit ein paar Jahren auch immunologische Analysemethoden (Iyer and Cousin, 2003) zur Verfügung. Diese sind weniger zeitintensiv und mit etwa 25 €Probe für einen DON-ELISA kostengünstiger im Vergleich zur HPLC (ca. 90 €Probe, Hottendorff, 2004) und zur GC (ca. 70-100 €Probe, Mieles, 2003). Noch kostengünstiger im Vergleich zu einem DON-ELISA ist ein *Fusarium*-Exoantigen-ELISA, mit dessen Hilfe eine indirekte Bestimmung der Mykotoxinbelastung von Getreideproben erfolgen kann, indem die in einer Getreideprobe befindliche Myzelmenge des Pilzes quantifiziert wird (Rabenstein, 2002). Aufgrund der relativen Messmethodik sind jedoch alle immunologischen Analysemethoden nicht justiziabel und sollten daher höchstens zur Vorsortierung eingesetzt werden. Dies zeigt, weiterer Forschungsbedarf ist gegeben, denn die Lage ist akuter denn je.

## 1.4 Gegenmaßnahmen

Um das Risiko eines Befalls mit Ährenfusariosen zu minimieren, lassen sich eine Reihe von Maßnahmen ergreifen. Eine weitgestellte Fruchtfolge (Frahm, 2003) mit dem Verzicht von Mais als direkter Vorfrucht und eine wendende Bodenbearbeitung, die einen schnellen Abbau der Ernterückstände in der obersten Bodenschicht bewirkt, mindern dabei das Befallsrisiko. Nach der Vorfrucht Mais und pflugloser Bodenbearbeitung konnten in Westfalen-Lippe 2002 bei Weizen im Rahmen eines Feldmonitorings DON-Gehalte von 6 mg/kg und mehr beobachtet werden (Ruland, 2003).

Generell zeigen sich im ökologischen Landbau im Vergleich zur konventionellen Bewirtschaftungsweise geringere Infektionsraten und geringere Belastungen mit DON (Birzele et al., 2002).

Gerade die Abkehr vom Pflug hin zur konservierenden Bodenbearbeitung, die in hügeligen Anbaugebieten der Vermeidung von Erosion dient und gleichzeitig für einen geringeren Nitratreintrag ins Grundwasser sorgt und damit teilweise sogar gesetzlich vorgeschrieben ist (z.B. in Wasserschutzgebieten) bzw. gefördert wird (z.B. SchalVO in Baden - Württemberg), begünstigt die Fusarieninfektion (Meinert, 2003; Dill-Macky and Jones, 2000). Hohe Stickstoffdüngung, hohe Anbauintensitäten, damit verbundene üppige Bestände und der Einsatz von Wachstumsregulatoren bei zunehmend früherer Aussaat zeigen zudem eine gewisse befallsfördernde Wirkung (Oerke und Steiner, 2002). Ein erhöhtes Stickstoffangebot läßt darüber hinaus einen Anstieg der DON-Konzentration im Korngut von Weizen und Triticale beobachten (Aufhammer et al., 1999).

Auch mit Hilfe von Fungiziden lassen sich die Fusarien nur teilweise bekämpfen. Für eine direkte Bekämpfung haben sich die Azolfungizide Metconazol (Handelsname: Caramba<sup>®</sup> von Cyanamid Agrar) und Tebuconazol (Handelsname: Folicur<sup>®</sup> von Bayer) bei termingerechter Ausbringung als geeignet erwiesen. Termingerecht bedeutet in diesem Falle eine Spritzung zur Zeit der Blüte in einem Zeitraum von etwa 2 Tagen vor bis 2 Tage nach der Infektion (Oerke und Steiner, 2002). Werden die Fungizide innerhalb dieses engen Zeitfensters appliziert, was in der Praxis oft aber auf technische, witterungsbedingte oder vorhersagebedingte Probleme stößt, so sind diese Fungizide in der Lage, den Ährenbefall und den DON-Gehalt zu senken und den Ertrag zu steigern. Siranidou und Buchenauer (2001) konnten auf diese Weise im Weizen den Ährenbefall um 61-89 % und den DON-Gehalt um 50-70 % senken und gleichzeitig den Ertrag um 6-19 % erhöhen. Auch Obst und

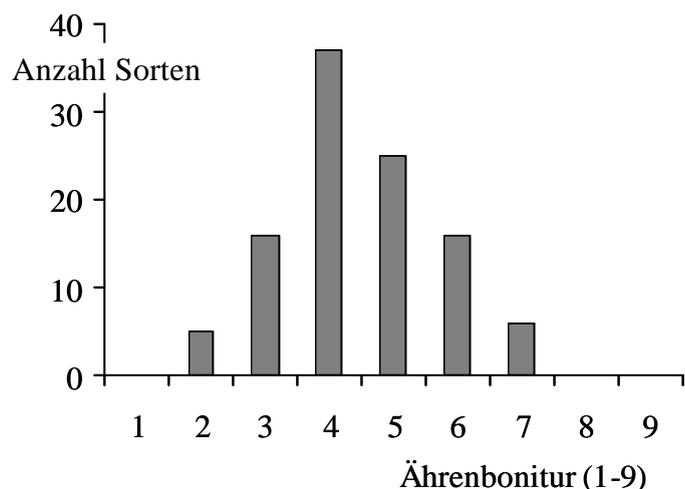
Gammel (2000) gehen bei einer Ausbringung 1-2 Tage vor der Inokulation bis vier Tage danach von einem Wirkungsgrad von mindestens 60 % aus. Die höchste Minderung der Toxinkonzentration (etwa 70 %) erzielten sie durch eine Behandlung direkt am Tag der Inokulation. Nicht immer aber führt eine Fungizidbehandlung, die den Befall reduziert, auch zwangsläufig zu einer Reduktion der Mykotoxinkonzentration (Parry et al., 1995), in einigen Fällen scheinen Resistenz und Mykotoxinakkumulation unabhängig voneinander zu sein (Arseniuk et al., 1999).

Neben dem Einsatz von Fungiziden und dem Einhalten ackerbaulicher Maßnahmen trägt die Reinigung, Entstaubung und fachgerechte Lagerung des Getreides maßgeblich zur Verringerung der Mykotoxinbelastung bei. Durch Reinigungsschritte läßt sich der DON-Gehalt um etwa 20 % verringern, durch die Weißreinigung (Abschaben, Abbürsten der Samenschale) kann – allerdings mit erheblichen Kosten verbunden – sogar eine Halbierung des DON-Gehaltes erreicht werden (Becker-Weigel, 2003; Bickert, 2003). Zudem sollte das Getreide vor der Einlagerung auf mindestens 14,5 % Feuchte heruntergetrocknet (Hottendorff, 2004) und bei Temperaturen unter 24°C gelagert werden (Coenen, 2003).

Wie überall, gilt auch im Bezug auf die Fusarien: Vorsorge ist besser als Nachsorge!

Daher sollte vor allem die Auswahl geeigneter, möglichst resistenter Sorten im Vordergrund stehen und mit größter Sorgfalt erfolgen. Die Beschreibende Sortenliste (2004) zeigt die Situation im Weichweizen (Abb. 1.1).

Abb.1.1: Häufigkeitsverteilung der Ährenfusarium-Bewertung der 2004 in Deutschland zugelassenen 105 Winterweizensorten (BSL, 2004)



Die fünf Sorten Centrum, Petrus, Romanus, Solitär und Toras, die mit Note 2 bewertet wurden, machen dabei nur einen Anteil von 0,73 % der gesamten, im Jahr 2004 zur Feld-

besichtigung angemeldeten, Vermehrungsfläche aus. Gleichzeitig konnte keine der zehn meist angebauten Sorten, die zusammen 58,8 % der Vermehrungsfläche ausmachen, mit einer Note besser als 4 bewertet werden, im Gegenteil, fünf der zehn Sorten wurden sogar als mittel bis hoch anfällig eingestuft (Note 5-7).

Alle Maßnahmen, die dazu dienen, den gesetzlich festgelegten Mykotoxingrenzwert einzuhalten, verursachen erwartungsgemäß Kosten (Tab.1.2), kommen aber über kurz oder lang der menschlichen Gesundheit und der der Nutztiere zugute. Daher steht nicht nur die Züchtung vor der Aufgabe, neue resistente Sorten dem Markt zugänglich zu machen, sondern ein generelles Umdenken ist erforderlich.

Tab. 1.2: Geschätzte Kosten für mögliche Maßnahmen zur Einhaltung des Mykotoxin-Grenzwertes (nach Reschke *in*: Preuße, 2003)

Maßnahme	Kosten (€/ha)
Verzicht auf Mais vor Weizen	100-200
Pflügen statt Mulchsaat	25-70
Resistente Sorten (z.B. Dekan statt Ritmo, 5% Minderertrag bei 100 dt/ha)	50
Verzicht auf bestimmte Strobilurine im Stadium 49-55 (3% Minderertrag)	30
Zusätzliche Blütenbehandlung (Caramba <sup>®</sup> , Folicur <sup>®</sup> )*	40
Mykotoxinuntersuchung*	10

\* Bei hoch resistenten Sorten evtl. Verzicht möglich.

## 1.5 Resistenz und Resistenzzüchtung

Bei der Resistenz gegen Ährenfusariosen handelt es sich aufgrund der kontinuierlichen Verteilung um ein quantitativ vererbtes Merkmal (Miedaner, 1997). Dies bestätigen zahlreiche quantitativ-genetische Vererbungsstudien für die drei Kulturarten **Weizen** (Hall and Van Sanford, 2003; Shen et al., 2003; Ban and Inagaki, 2001; El-Badawy, 2001; Ban and Suenaga, 2000; Buerstmayr et al., 1999a; Hilton et al., 1999; Jiang, 1998; Snijders, 1990 b,c,d), **Roggen** (Miedaner and Geiger, 1996) und **Triticale** (Oettler et al., 2004; Heinrich, 2004). Capettini et al. (2003) und Zhu et al. (1999) konnten dies zudem für Gerste nachweisen. Hauptsächlich kommen dabei additive Geneffekte zum Tragen, Dominanz- und epistatische Effekte sind von keiner/untergeordneter Bedeutung (Oettler et al., 2004; Bai et

al., 2000; Buerstmayr et al., 2000; Miedaner and Geiger, 1996; Snijders, 1990c). Weltweit konnten bislang jedoch noch keine Genotypen identifiziert werden, die überhaupt nicht von den Ährenfusariosen befallen werden (Arseniuk et al., 1999; Snijders, 1990e).

Hinsichtlich der Resistenz gegenüber den beiden Arten *Fusarium culmorum* und *F. graminearum* besteht sowohl bei Weizen als auch bei Roggen eine sehr enge genetische Korrelation (Miedaner, 1997). Dies deutet daraufhin, daß der genetische Hintergrund der Resistenz gegenüber beiden Fusarienarten gleich ist (Mesterházy, 1989).

Fünf Resistenzkomponenten, die auf aktiven Resistenzmechanismen beruhen, wurden im Weizen bereits beschrieben:

- I. Resistenz gegenüber dem Eindringen/der Infektion durch den Schaderreger (Schroeder and Christensen, 1963)
- II. Resistenz gegenüber der Ausbreitung des Pathogens im Pflanzengewebe (Schroeder and Christensen, 1963)
- III. Resistenz gegenüber der Infektion der Körner (Mesterházy, 1995)
- IV. Toleranzerscheinungen (Mesterházy, 1995)
- V. Resistenz gegenüber den Toxinen; Fähigkeit zum Toxinabbau (Miller et al., 1985)

Neben den aktiven gibt es auch passive Resistenzmechanismen, zu denen laut Mesterházy (1995) die Wuchshöhe, die Begrannung, die Ährendichte und die Bestandesdichte zählen. Demnach geht von kurzen, begranneten Sorten mit kompakter Ährenmorphologie und hoher Bestandesdichte das höchste Befallsrisiko aus (Mesterházy, 1995; Mesterházy, 1987).

Der Einsatz biotechnologischer Maßnahmen, insbesondere die Selektion mit Hilfe molekularer Marker, gewinnt in der Züchtung auf Ährenfusarienresistenz zunehmend an Bedeutung. Zielobjekt der meisten Studien war dabei bislang die überragende Resistenz der chinesischen Sommerweizensorte Sumai 3. So konnte in dieser Sorte in mehreren Studien ein QTL auf Chromosom (Chr.) 3BS identifiziert werden (del Blanco et al., 2003; Zhou et al., 2002; Waldron et al., 1999), der bis zu 41,6 % der phänotypischen Variation erklärte (Anderson et al., 2001). Zhou et al. (2002) fanden hingegen den größten Einfluß auf die Resistenz vom Chr. 7A ausgehend. Zusätzlich wird von weiteren QTL auf den Chromosomen 6B (Zhou et al., 2002; Anderson et al., 2001) und 2B (Zhou et al., 2002) berichtet, die aber

nur geringere Effekte hatten. Auch El-Badawy (2001) konnte in einer QTL-Analyse mit 180 F<sub>3</sub>-Familien einer Kreuzung „Apollo“ x „Sagvari. Nobeoka Bozu x Mini Mano. Sumai3“ vier QTL auf den Chromosomen 5AS, 3BS, 6BS sowie 7BS/5BL identifizieren, durch die insgesamt 37 % der phänotypischen Variation erklärt werden konnten. In einer Studie mit dem Sumai 3-Abkömmling CM82036 konnten Buerstmayr et al. (2003a) neben dem QTL auf Chr. 3BS, der in dieser Studie 29 % der phänotypischen Variation erklärte, auch einen weiteren QTL auf Chr. 5A identifizieren, der 20 % erklärte. Auch Ban und Suenaga (2000) gehen von einem QTL auf Chr. 5A aus, der zudem mit dem für die Begrannung verantwortlichen Gen B1 gekoppelt scheint.

In der brasilianischen Sommerweizensorte Frontana konnten Steiner et al. (2004) zwei QTL über drei Jahre lokalisieren, davon einen QTL, der 9 % erklärte, ebenfalls auf Chr. 5A, und einen weiteren QTL auf Chr. 3A, mit dem sich sogar 16 % der phänotypischen Variation erklären lassen.

Im europäischen Winterweizenmaterial hingegen scheint die Vererbung des Merkmals komplexer wie im Sommerweizen. In den vorhandenen Studien konnten zahlreiche QTL mit jedoch überwiegend nur geringen Effekten gefunden werden, die zudem wenig umweltstabil waren.

Gervais et al. (2003) fanden in der französischen Winterweizensorte Renan neun QTL, von denen jedoch nur drei QTL, die zwischen 6,9 und 18,6 % der phänotypischen Variation erklärten, über alle drei geprüften Jahre stabil waren. Auch in der Schweizer Winterweizensorte Arina wurden neun QTL identifiziert, von denen jedoch höchstens drei QTL, die in drei von sechs Umwelten gefunden werden konnten, als umweltstabil anzusehen sind (Paillard et al., 2004).

Shen et al. (2003) wiesen in ihrer Studie vier QTL in der rumänischen Winterweizenlinie Fundulea 201-R nach, von denen zwei QTL, auf Chr. 1B und Chr. 3A konstant in allen drei durchgeführten Experimenten auftraten und 18,7 bzw. 13,0 % der phänotypischen Variation erklärten. Schmolke et al. (2003) fanden drei QTL in G16-92 (Grünbach-Stamm), von denen jedoch nur ein QTL über die Umwelten stabil war und 18,3 % erklärte. Desweiteren fanden Schmolke et al. (2005) in einer Studie mit 145 RILs (recombinant inbred lines), die aus einer Kreuzung der beiden Winterweizensorten Dream x Lynx stammten, vier QTL auf den Chromosomen 6AL, 1B, 2BL und 7BS, die jeweils zwischen 10-17 % der phänotypischen Variation erklären konnten. Anhand von 94 F<sub>4</sub>-RILs einer Kreuzung Cansas x Ritmo konnten Klahr et al. (2004) sogar 19 QTL identifizieren, von

denen jedoch nur ein QTL auf Chr. 1D und ein weiterer QTL auf Chr. 5B in allen sechs getesteten Umwelten gefunden werden konnten.

Die Resistenzzüchtung auf quantitativ vererbte Merkmale, bei denen sehr viele Loci an der Merkmalsausprägung beteiligt sind, ist aussichtsreich, weil über viele Generationen mit einem Leistungsanstieg bzw. einer Verbesserung des Merkmals zu rechnen ist (Geiger, 1999).

Grundvoraussetzung ist jedoch das Vorliegen einer breiten genetischen Variation im Ausgangsmaterial, eine ausreichende Populationsgröße, da es ansonsten durch genetische Zufallsdrift zu einer frühzeitigen Einschränkung der genetischen Variation und zum Verlust günstiger Allele kommen könnte (Geiger, 1999), und das Vorhandensein geeigneter Prüfmethoden, um zuchtmethodische Kenngrößen (Varianzkomponenten, Heritabilitäten, Korrelationen) gesichert abschätzen zu können (Fromme, 1999).

#### **Die Aufgabenstellungen der vorliegenden Arbeit lauteten daher:**

- Wie ist die Aufteilung der Varianzkomponenten in spaltenden Populationen von Winterroggen, Wintertriticale und Winterweizen?
- Ist eine Selektion in frühen spaltenden Nachkommenschaften aussichtsreich? - Ist die genetische Variation bereits gesichert erfassbar? Sind die Heritabilitäten bei mehrortiger/mehrjähriger Prüfung ausreichend hoch?
- Ist eine Vorhersage von mittlerer Resistenz und Deoxynivalenol (DON)-Gehalt der Nachkommenschaft anhand des Elternmittels möglich?
- Auf welche Art und Weise erfolgt die Vererbung des DON-Gehaltes?
- Inwieweit besteht ein Zusammenhang zwischen den Merkmalen Ährenbonitur, DON- und *Fusarium*-Exoantigengehalt?

## 2 Material und Methoden

Alle Versuche dieser Arbeit wurden an der Landessaatzuchtanstalt der Universität Hohenheim durchgeführt.

### 2.1 Pflanzenmaterial

Innerhalb dieses Projektes erfolgte eine Resistenzprüfung an vier Winterroggen-, fünf Wintertriticale- und fünf Winterweizenpopulationen (Tab.2.1).

Tab. 2.1: Kreuzungskombinationen, Einstufung der Kreuzungseltern und Populationsgröße

Fruchtart	Population	Resistenz/Anfälligkeit der Eltern	Populationsgröße
Winterroggen:			
	L295 x L283	anfällig x anfällig	99
	L7807 x L7745	mittel x resistent	50
	L7785 x L291	mittel x resistent	34
	L7745 x L293	resistent x anfällig	36
Wintertriticale:			
	Binova x Alamo	anfällig x mittel	50
	Binova x Lasko	anfällig x resistent	50
	Trimaran x LT1	anfällig x resistent	50
	Alamo x SaKa71	mittel x resistent	50
	SaKa71 x Lasko	resistent x resistent	50
Winterweizen:			
	Arina x Kontrast	resistent x anfällig	77
	Arina x Piko	resistent x resistent	95
	Piko x Kontrast	resistent x anfällig	96
	Pegassos x Ambras	mittel x anfällig	95
	Ronos x Kontrast	anfällig x anfällig	96

Zur Erstellung der Roggenpopulationen wurden jeweils zwei Roggeninzuchtlinien im Gewächshaus durch Handkastration miteinander gekreuzt. Insgesamt fanden sieben selbstfertile Roggeninzuchtlinien (L295, L283, L7807, L7745, L7785, L291, L293), die aus dem

Carsten-Genpool stammen, als Kreuzungseltern Verwendung. Zur Erstellung der jeweils fünf Wintertriticale- bzw. Winterweizenpopulationen wurden je sechs Wintertriticalesorten (Binova, Alamo, Lasko, Trimaran, LT1, SaKa71) bzw. Winterweizensorten (Ambras, Kontrast, Pegassos, Piko, Ronos, Arina) mit möglichst divergenter Resistenzausprägung als Kreuzungseltern verwendet.

Die Resistenz bzw. Anfälligkeit der einzelnen Kreuzungseltern gegenüber Ährenfusariosen war zu Versuchsbeginn bekannt und die einzelnen Kreuzungseltern waren gezielt danach ausgewählt worden. Die sieben als Kreuzungseltern verwendeten Roggeninzuchtlinien, sowie die Schweizer Winterweizensorte Arina und die sechs Wintertriticalesorten waren in Vorversuchen in Hohenheim auf ihre Anfälligkeit durch künstliche Inokulation getestet worden (Miedaner, mündl. Mitteilung; Oettler and Wahle, 2001). Die übrigen fünf Winterweizensorten, die zum Erstellen der Einfachkreuzungen im Weizen herangezogen wurden, sind anhand ihrer Ährenfusarium-Bewertung in der Beschreibenden Sortenliste 1996 ausgewählt worden.

Zur Erstellung der **Winterroggen**populationen wurden die vier Ausgangskreuzungen 1994 im Gewächshaus durchgeführt. Anschliessend fand sowohl die Anzucht der F<sub>1</sub>- Generationen 1995 als auch die der F<sub>2</sub>-Einzelpflanzen im Folgejahr im Gewächshaus statt, indem jeweils eine Einzelpflanze unter einer Isoliertüte abblühen konnte. Um genügend Saatgut für die folgenden Feldprüfungen zu gewinnen, ist das auf den F<sub>2</sub>-Einzelpflanzen geerntete Saatgut 1997 zwischen Spannwänden mit etwa 20 Einzelpflanzen je Linie vermehrt worden. Offen abblühende selbstfertile Roggeninzuchtlinien können sich entweder selbst- oder untereinander befruchten, so dass der Inzuchtkoeffizient zwischen 0,75 und 0,875 für die zwischen den Spannwänden geernteten F<sub>2,3</sub>-Linien lag.

Die Ausgangskreuzungen der fünf **Triticale**populationen wurden 1998 im Gewächshaus durchgeführt. Anschliessend erfolgte 1999 die Vermehrung der F<sub>1</sub>-Generationen im Feld. Zu diesem Zweck sind jeweils 5-6 F<sub>1</sub>-Einzelpflanzen pro Population zwischen einer Spannwand vermehrt worden. Im Jahr 2000 wurden dann zufällig jeweils 60 Körner je Population aus dem in der Spannwand geernteten F<sub>2</sub>-Saatgut ausgewählt und als F<sub>2</sub>-Nachkommen erneut im Feld vermehrt, wobei die 60 F<sub>2</sub>-Nachkommen einer Population jeweils als Großparzelle zum Schutz vor Auskreuzungen zwischen den Populationen von langstrohigem Roggen (Sorte: Danko) umrahmt wurden. Die Ernte der jeweils 60 F<sub>2</sub>-

Nachkommen erfolgte einzelpflanzenweise. Die so entstandenen  $F_{2,3}$ -Teilramsche wurden 2001 als Einzelpflanzen in Mikroparzellen angebaut, erneut umrahmt von langstrohigem Roggen, und zur Ernte erneut geramscht. Neben der Vermehrung sind die  $F_2$ -Nachkommen und die  $F_{2,3}$ -Teilramsche gleichzeitig in den jeweiligen Jahren im Rahmen einer Dissertation (Heinrich, 2004) durch künstliche Inokulation auf ihre Ährenfusarienresistenz getestet worden. Die Prüfung der im Jahr 2001 geernteten  $F_{2,4}$ -Teilramsche fand 2002 statt und die Ergebnisse werden im Rahmen dieser Arbeit vorgestellt.

Beim **Winterweizen** wurden die fünf Ausgangskreuzungen 1996 im Gewächshaus erstellt. Anschliessend erfolgte die Anzucht der  $F_1$ -Generationen 1997 und die Anzucht von  $F_2$ -Einzelpflanzen 1999 im Gewächshaus. Das auf den  $F_2$ -Einzelpflanzen geerntete Saatgut ( $F_{2,3}$ -Linien) wurde dann im Jahr 2000 jeweils als Einzelreihe im Feld vermehrt und nach der Ernte geramscht ( $F_{2,4}$ -Teilramsche). Gleichzeitig erfolgte in diesem Jahr bereits eine Prüfung der Nachkommen der Kreuzungspopulation Arina x Kontrast als  $F_{2,3}$ -Linien mit Hilfe künstlicher Inokulation.

Die geernteten  $F_{2,4}$ -Teilramsche aller fünf Winterweizenpopulationen wurden dann 2001 durch künstliche Inokulation im Feld auf ihre Ährenfusariumresistenz hin geprüft, gleichzeitig aber auch erneut als Einzelreihe vermehrt. Analog zur vorhergehenden Vermehrung wurde auch hier das in der Einzelreihe geerntete Saatgut erneut geramscht, so dass im Jahr 2003  $F_{2,5}$ -Teilramsche im Feld geprüft werden konnten.

## 2.2 Versuchsstandorte und Versuchsübersicht

Die Winterroggen- und Winterweizenpopulationen wurden mehrjährig, die Wintertriticalepopulationen einjährig an jeweils zwei ökologisch verschiedenen Standorten getestet.

Alle Versuche standen dabei am Standort Hohenheim (HOH) bei Stuttgart (400 m ü. NN; 8,5 °C mittlere Jahrestemperatur; 685 mm durchschnittlicher Jahresniederschlag) und am Standort Eckartsweier (EWE), nahe der Stadt Kehl im Oberrheingraben (141 m ü. NN; 9,9 °C mittlere Jahrestemperatur; 762 mm Jahresniederschlag). Tab. 2.2 zeigt eine Übersicht der einzelnen Versuchsjahre und Generationen, in denen die verschiedenen Populationen an den beiden Versuchsstandorten geprüft wurden.

Tab. 2.2: Übersicht der Experimente

Fruchtart	Versuchsjahr/e (Generation)
Winterroggen	1998 (F <sub>2:3</sub> ), 2000 (F <sub>2:3</sub> )
Wintertriticale	2002 (F <sub>2:4</sub> )
Winterweizen <sup>1)</sup>	2000 (F <sub>2:3</sub> ), 2001 (F <sub>2:4</sub> ), 2003 (F <sub>2:5</sub> )

<sup>1)</sup> 2000 wurde nur die Population Arina x Kontrast geprüft.

Aufgrund umweltbedingter Probleme (Staunässe im Herbst nach der Aussaat) konnten nicht alle geprüften Umwelten (Ort-Jahr-Kombination) in die Auswertung eingehen. So fehlen im Winterroggen in der Population L7807 x L7745 die Daten aus EWE'98. Im Winterweizen konnte die Umwelt EWE'01 sowohl in der Population Arina x Piko als auch in der Population Pegassos x Ambras nicht verwendet werden und in der Winterweizenpopulation Piko x Kontrast fehlen die Daten aus HOH'03.

### 2.3 Versuchsanlage

Die **Winterroggen**populationen standen 1998 und 2000 an den beiden Standorten Hoheheim und Eckartsweier in zwei Wiederholungen. Als Versuchsanlage wurden Gitteranlagen gewählt, deren Größe nach Anzahl der Nachkommen variierte. Gleichzeitig erfolgte eine Prüfung der jeweiligen Kreuzungseltern in mehrfacher Wiederholung integriert in den jeweiligen Gitteranlagen (Anhang Tab. 8.1). Die Prüfglieder wurden vierreihig (0,8 m Breite, 1,2 m Länge) ausgesät und von je einer Randreihe eines Roggensynthetiks begrenzt. Kurz vor der Ernte sind die Synthetik-Randreihen per Hand gesichelt worden, so dass anschliessend die Ernte der jeweiligen vier Prüfgliedreihen ohne Vermischung problemlos erfolgen konnte.

Die Prüfung der fünf **Wintertriticale**populationen erfolgte 2002 als randomisierter Blockversuch in drei Wiederholungen, wobei die 1. Wiederholung der Kreuzung SaKa71 x Lasko in EWE nicht in die Auswertung einbezogen werden konnte. Die Versuche standen in 6-reihigen Seedmatic-Parzellen (1,25 m Breite, 1,2 m Länge).

In allen fünf Populationen wurden analog zum Roggen und Weizen die beiden jeweiligen Kreuzungseltern mit dreifacher Genauigkeit, integriert in dem Blockversuch, mitgeprüft.

Die **Winterweizen**population Arina x Kontrast, die als erste Weizenpopulation bereits im Jahr 2000 zweiortig geprüft wurde, stand in diesem Jahr als 10 x 9-Gitterversuch in zwei Wiederholungen auf dem Feld, wobei die beiden Eltern Arina und Kontrast jeweils in sechsfacher Häufigkeit mitgeprüft wurden. In den Jahren danach, 2001 und 2003, wurde diese Population als 10 x 10 - Gitter und die übrigen vier Weizenpopulationen als 11 x 11 - Gitter in dreifacher Wiederholung im Feld getestet. Einige Wiederholungen konnten jedoch aus umweltbedingten Gründen nicht in die Auswertung eingehen (Anhang Tab. 8.2). Die Aussaat der Prüfglieder erfolgte zweireihig (0,4 m Breite, 1,2 m Länge), so dass in einer 6-reihigen Seedmatic-Parzelle zwei Prüfglieder, getrennt durch eine Leerreihe, angebaut werden konnten. In den Jahren 2001 und 2003 wurden in allen fünf Winterweizenpopulationen die beiden jeweiligen Eltern in zehnfacher Häufigkeit mitgetestet und fehlende Prüfglieder zur Ergänzung des Gitters mit der Winterweizensorte Drifter aufgefüllt.

## 2.4 Pilzmaterial und Inokulation

### 2.4.1 Verwendetes Isolat

Die Inokulation erfolgte mit einem *Fusarium culmorum* - Isolat, welches in der Stammsammlung der Landessaatzuchtanstalt, Universität Hohenheim, als FC46 geführt wird. Dieses Isolat stammt ursprünglich aus Flevoland in den Niederlanden und ist dort 1966 als IPO 39,01 aus Weizenkörnern isoliert worden. Es wurde der Landessaatzuchtanstalt von Dr. C.H.A. Snijders zur Verfügung gestellt.

Dieses Isolat wird von Snijders und Perkowski (1990) als hochaggressiv und DON-bildend beschrieben. Weitere Studien haben sowohl die enorme Aggressivität als auch die Fähigkeit, hohe Mengen an DON zu produzieren, von FC46 bestätigt (Miedaner et al., 2004a). Durch die Verwendung dieses hochaggressiven Isolates sollte im vorliegenden Projekt ein ausreichend hoher Infektionsdruck in allen Umwelten sichergestellt werden.

### 2.4.2 Pilzvermehrung und Inokulumproduktion

In Wasserkonservierung kann dieses Isolat langfristig erhalten werden. Dazu wird Myzel des Pilzes unter sterilen Bedingungen auf SNA-Medium (Speziell Nährstoffarmer Agar nach Nirenberg, 1976) angezogen. (SNA-Nährmedium: 1g  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ , 1g  $\text{KNO}_3$ , 0,5g  $\text{MgSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$ , 0,5g KCl, 0,2g Glucose, 0,2g Saccharose und 20g Agar auf einen Liter dest. Wasser).

Jeweils vier kleine myzelbewachsene Stücke des Agars werden ausgestanzt und in einem mit 1,8 ml sterilem Leitungswasser gefüllten 2 ml-Safe-Lock-Eppendorfgefäß im Kühlschrank bei 4°C gelagert.

Zur Herstellung des Inokulums wird eines dieser myzelbewachsenen Stücke der Wasserkonservierung entnommen, auf eine mit SNA gefüllte Petrischale (Ø 94 mm) gegeben und bei 24°C im Brutschrank (Fa. Memmert) angezogen. Der Pilz bildet unter diesen Bedingungen auf dem Nährmedium hauptsächlich Myzel.

Sobald der Pilz angewachsen ist und etwa die Hälfte der Petrischale bedeckt, nach ca. 48 Stunden, kann das gebildete Myzel unter sterilen Bedingungen in mehrere Stücke geteilt und jeweils auf eine weitere mit SNA gefüllte Petrischale (Ø 60 mm) überimpft werden,

wobei es am günstigsten ist, nur die äusseren Randbereiche, in denen sich die aktivsten Hyphen befinden, zu verwenden. Um genügend Petrischalen (Ø 60 mm) des Isolats zu bekommen, wird der Vorgang beliebig oft wiederholt. Nach dem Anwachsen werden die Petrischalen zur Sporulation etwa eine Woche bei 16-18°C langwelligem UV-Licht (Philips TLD, 36 Watt/08) ausgesetzt.

Zur eigentlichen Inokulumherstellung wird der Pilz auf Weizenkörnern kultiviert (Methode nach Bockmann, 1962). Die Weizenkörner werden über Nacht in Leitungswasser eingeweicht und am nächsten Tag in handelsübliche 1 Liter-Milchflaschen etwa bis zur Hälfte eingefüllt. Die gefüllten Flaschen werden dann mit einer 0,03 mm starken Alufolie verschlossen und für 30 Minuten bei 121°C autoklaviert. Nach dem Autoklavieren müssen die Flaschen abkühlen und mindestens einen Tag stehen, damit Sporen, die erst durch die Hitze des ersten Autoklavierens zum Keimen angeregt werden, auskeimen und durch ein zweites Autoklavieren, wiederum für 30 Minuten bei 121°C, abgetötet werden.

Zum Animpfen der autoklavierten, mit den Weizenkörnern gefüllten Milchflaschen werden die Sporen, die sich auf einer Petrischale (Ø 60 mm) unter UV-Licht gebildet haben, mit sterilem Leitungswasser abgeschwemmt und unter sterilen Bedingungen in die Flasche gegeben. Die auf diese Weise angeimpften Flaschen sollten, um eine gleichmäßige Verteilung der Sporen zu gewährleisten, mehrmals kräftig geschüttelt und dann liegend im Dunkeln bei 16-18 °C für 3-4 Wochen inkubiert werden. Hat der Pilz die Weizenkörner mit seinem Myzel vollständig bewachsen, werden die Milchflaschen in Plastikschaalen (40cm x 60cm) entleert, die zuvor mit 70 %-igem Alkohol desinfiziert wurden. Das Körner-Pilz-Gemisch wird mit sterilem Leitungswasser angefeuchtet und gut durchmischt. Es wird in der Schale flächig ausgebreitet, um eine möglichst grosse Oberfläche dem UV-Licht auszusetzen, mit einer durchsichtigen Folie komplett abgedeckt und zur Sporulation für etwa 1-2 Wochen bei 16-18°C unter UV-Licht gegeben.

Um die Myzelbildung zu unterdrücken, sollte das Inokulum jeden Tag gemischt werden. Dabei sollte unter Umständen, je nach Konsistenz des Inokulums, erneut angefeuchtet bzw. die Folie bei zu hoher Feuchtigkeit etwas geöffnet werden.

Wenn sich genügend Sporen gebildet haben, wird die Folie Tag für Tag ein Stück weiter geöffnet und schliesslich komplett entfernt, so dass das Inokulum abtrocknen kann. Während des Trocknungsprozesses bleibt das Inokulum weiter unter UV-Licht. Das vollständig getrocknete Inokulum sollte dann in Folienbeutel gefüllt und bei + 6°C bis zur weiteren Verwendung gelagert werden.

### 2.4.3 Inokulation

Die Inokulation der Roggenpopulationen in den Jahren 1998 und 2000, sowie die Inokulation der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast im Jahr 2000 und die Inokulation der Triticalepopulationen in EWE im Jahr 2002 erfolgte mit Hilfe einer Rückenspritze der Fa. Mesto. Diese Rückenspritze war mit einem 1,25 m breiten Spritzgestänge (Fa. Solo) mit vier Flachstrahldüsen und einem zusätzlichen Druckminderer incl. Manometer ausgestattet. Für einen gleichbleibenden Spritzdruck von 3 bar sorgte ein an die Rückenspritze angeschlossener Kleinkompressor (Fa. Aroso, 18 Bar/12V, 15 l/min.), der über eine transportable Energiestation (Fa. Aroso, Model SB152) gespeist wurde.

In den Jahren 2001 und 2003 wurden die Winterweizenpopulationen in HOH, sowie die Triticalepopulationen 2002 in HOH mit einer Hochradfeldspritze (Hege 75) inokuliert. Diese Methode führt zur gleichmäßigsten und exaktesten Ausbringung der Konidien-suspension, hat aber den Nachteil, dass eine größere Menge Inokulum benötigt wird.

Da diese Methode am Versuchsstandort Eckartsweier aufgrund fehlender maschineller Ausrüstung nicht durchführbar war, erfolgte die Inokulation der Winterweizenpopulationen in den Jahren 2001 und 2003 an diesem Standort mit einer „Fox Motori“-Rückenspritze (Cod. 5-19-180).

Diese Rückenspritze besitzt an ihrem Spritzgestänge nur eine Flachstrahldüse (Teejet 11002) und war dadurch, im Gegensatz zu dem Spritzgestänge mit vier Flachstrahldüsen, geeigneter, die zweireihigen Winterweizenparzellen zu inokulieren. Für den gleichbleibenden Spritzdruck sorgte dabei eine in die Rückenspritze integrierte Pumpe. Ein ebenfalls integrierter Akku versorgte die Pumpe mit Energie.

Die Inokulation erfolgte in den einzelnen Jahren jeweils zur Vollblüte der jeweiligen Population in den einzelnen Kulturarten (Anhang Tab. 8.3). Jede Population wurde dabei mehrfach komplett inokuliert, um Blühzeitunterschiede, die sich aufgrund der spaltenden Populationen ergaben, auszugleichen und so die Infektion jedes Genotyps zum Zeitpunkt seiner Vollblüte zu gewährleisten.

Zur Herstellung der Konidien-suspension wurde das zuvor im Frühjahr produzierte und bei 6°C gelagerte Inokulum in normales Leitungswasser gegeben und mit Hilfe eines Magnetrührers gerührt, um die Sporen von den Weizenkörnern zu lösen. Nach etwa 10 Minuten Rühren wurden die Weizenkörner abgesiebt und die Konidiendichte mit Hilfe einer Neubauer-Zählkammer bestimmt, um anschliessend durch geeignete Verdünnung die angestrebte Konidiendichte einstellen zu können. Im vorliegenden Projekt betrug die Ko-

nidiendichte in allen Versuchen 500 000 Konidien/ml und 100 ml dieser Konidiensuspension, bzw. 60 ml beim Triticale, wurden pro Quadratmeter zur Inokulation ausgebracht.

Kurz vor der Ausbringung wird die Konidiensuspension mit ein paar Tropfen Tween<sup>®</sup>20 oder Pril (handelsübliches Spülmittel) versetzt, um die Oberflächenspannung des Wassers herabzusetzen und damit eine bessere Benetzung der Ähren sicherzustellen.

Zudem erfolgte die Inokulation, um die Infektion zu unterstützen, entweder bei bewölktem Himmel nachmittags oder in den Abendstunden.

## 2.5 Symptombonitur und Erfassung agronomischer Merkmale

Etwa 1-2 Wochen nach der letzten Inokulation erfolgte, angepasst an den Infektionsverlauf, mehrmals eine Symptombonitur auf Parzellenbasis. Dabei wurde der Befall im Abstand von 2-7 Tagen anhand einer Boniturskala von 1-9 (Tab. 2.3) bonitiert (Anhang Tab. 8.4).

Tab. 2.3: Boniturschema zur Erfassung des Ährenfusarium-Befalls auf Parzellenbasis

Boniturnote	Symptombeschreibung	% Befall
1	kein Befall sichtbar	0
2	beginnende Ausbleichung einzelner Ährchen	1-5
3	an allen Ähren einzelne Ährchen ausgebleicht	6-15
4	Ausbleichung zusammenhängender Ährenzeilen	16-25
5	Ähren bis zur Hälfte ausgebleicht	26-45
6	Ähren bis zu 2/3 ausgebleicht	46-65
7	Ähren bis zu 3/4 ausgebleicht	66-85
8	über 75 % der gesamten Ährenfläche ausgebleicht	86-95
9	völlige Ausbleichung aller Ähren	> 95

Bei allen vier Roggenpopulationen sind im Jahr 1998 und in Hohenheim 2000 vier Bonituren durchgeführt worden, in Eckartsweier 2000 wurden dagegen nur drei Bonituren erfasst. Aus den jeweils vorhandenen Bonituren errechnet sich der Boniturmittelwert, der im Weiteren als Merkmal Ährenbonitur betrachtet wird.

Analog ist auch bei den fünf Triticalepopulationen verfahren worden. Alle erfassten Bonituren (in HOH02 vier und in EWE02 drei Bonituren) wurden auch hier zum Merkmal Ährenbonitur gemittelt.

In der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast ist der Ährenfusariumbefall im Jahr 2000 in Hohenheim sechsmal und in Eckartsweier dreimal bonitiert worden. Der Boniturmittelwerte errechnet sich in Eckartsweier aus den drei erfassten Bonituren und in Hohenheim aus den Bonituren 2,3 und 5, die im Mittelwert denen aus Eckartsweier entsprechen.

Im Jahr 2001 wurden alle Winterweizenpopulationen an beiden Orten viermal bonitiert. Je nach Differenzierung konnten aber nicht alle Bonituren zur Berechnung des Merkmals

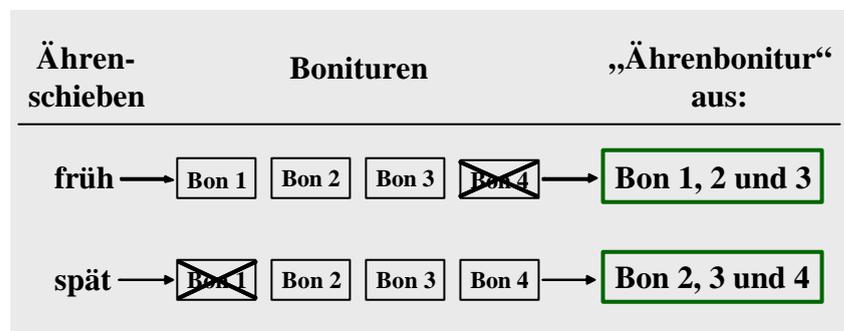
Ährenbonitur herangezogen werden, ebenso wie im Jahr 2003 (Anhang Tab. 8.5). 2003 wurde der Befall der Weizenpopulationen an beiden Orten jeweils dreimal erfasst, mit Ausnahme der Population Pegassos x Ambras am Standort Eckartsweier, wo aufgrund vorzeitiger Abreife eine dritte Bonitur unmöglich war.

Um den möglichen Einfluss des Blühzeitpunktes zu eliminieren, wurde in den Jahren 2001 (an beiden Orten) und 2003 (nur am Standort HOH) zusätzlich in den spaltenden Winterweizenpopulationen eine Ährenschiebebonitur auf einer Skala von 1-9 durchgeführt. Die Noten von 1-9 entsprechen den BBCH-Entwicklungsstadien 51-59 (Anfang Ährenschieben-Blüte), dementsprechend bedeutet 1 = spät und 9 = früh.

In den Umwelten, in denen sich eine hohe Korrelation zwischen der Ährenbonitur und dem Ährenschieben zeigte, erfolgte eine Einteilung der Nachkommen in frühe und späte Genotypen, und dementsprechend eine Zuteilung der Bonituren (Abb. 2.1). So wurden bei den frühen Nachkommen nur jeweils die frühen und bei den späten Nachkommen entsprechend die späten Bonituren verwendet und zum Merkmal Ährenbonitur gemittelt.

Auf diese Art und Weise errechnet sich das Merkmal Ährenbonitur 2001 in der Population Piko x Kontrast und 2003 in allen Winterweizenpopulationen mit Ausnahme von Arina x Piko.

Abb. 2.1:  
Auswahl von Ähren-  
Bonituren entsprechend  
des Ährenschiebens,  
theoretisches Beispiel



Um zu belegen, ob und inwiefern ein Zusammenhang zwischen der Ährenbonitur und anderen agronomischen Eigenschaften besteht, wurde zusätzlich die Wuchshöhe (cm) in allen Winterroggen- und Winterweizenpopulationen in allen Umwelten gemessen. Im Winterweizen erfolgte zudem in drei Populationen (Arina x Kontrast, Piko x Kontrast und Ronos x Kontrast), deren Nachkommen für das Merkmal Ährendichte aufspalteten, eine Bonitur dieses Merkmals auf einer Skala von 1-9 (1 = sehr lockere und 9 = sehr dichte, kompakte Ähre).

## 2.6 Ernte und Aufarbeitung

Um den Deoxynivalenol- und in der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast zusätzlich den *Fusarium*-Exoantigen-Gehalt im Erntegut analytisch bestimmen zu können, wurden die vier Roggenpopulationen und die Winterweizenpopulation Arina x Kontrast in den jeweiligen Versuchsjahren zur Vollreife geerntet. Das Sicheln der einzelnen Prüfglieder erfolgte von Hand. Mit Hilfe einer Ährendreschmaschine, angetrieben über die Zapfwelle eines Schleppers, sind die Proben noch auf dem Feld mit sehr geringer Windzufuhr gedroschen worden, so dass einerseits die Fusarienkümmerskörner, andererseits aber auch ein Grossteil der Spreu und Spindeln in den Proben verblieben. Das Trocknen der Proben fand bei 40°C im Trockenschrank statt.

Nach der Trocknung erfolgte die weitere Aufreinigung mit einem umgebauten Standdrescher der Fa. Hege, mit dessen Hilfe die Spreu- und Spindelreste aus den Proben durch geeignete Windzufuhr entfernt werden konnten, ohne Kümmerskörner zu verlieren. Eine repräsentative Stichprobe jeder Probe von etwa 50g wurde dann mit Hilfe einer Labormühle (verwendete Siebporengröße: Ø 1 mm, Cyclotec 1093 Sample mill, Fa. Foss Tecator) gemahlen und in einem verschliessbaren Rechteckbecher bis zur weiteren Verwendung gelagert. Während der einzelnen Arbeitsschritte wurden die Proben bei -20°C eingefroren.

## 2.7 Analyse von Mykotoxin- und *Fusarium*-Exoantigengehalten

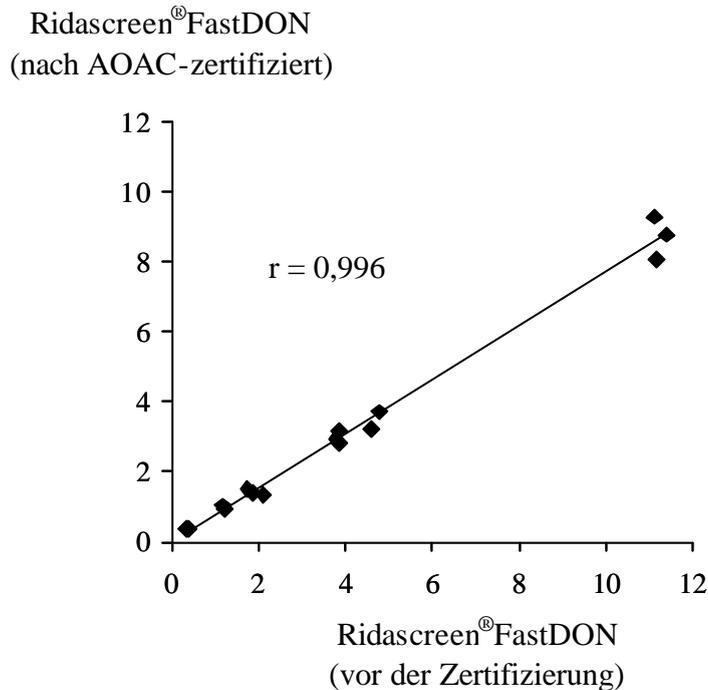
### 2.7.1 Ridascreen®Fast DON

Der Ridascreen®Fast DON (96 Well-Kit, Bestell.-Nr. R 5901; Fa. R-Biopharm AG, Darmstadt, 1999 u. 2003) ist ein kompetitiver Enzymimmunoassay zur quantitativen Bestimmung von Deoxynivalenol (DON) in Zerealien, Malz und Futtermitteln. Grundlage ist eine Antigen-Antikörper-Reaktion.

Im Laufe der Versuchsjahre wurde dieser Immunotest vom Hersteller modifiziert und nach dem AOAC- (Research Institute Performance Tested Method) Programm validiert, so dass ein Teil der Proben mit der alten Form des Tests, ein anderer Teil mit der nach AOAC zertifizierten Testmethode gemessen worden ist. Zwischen den beiden Methoden ergab jedoch eine Überprüfung mit 16 Proben eine Korrelation von 0,996 (Abb. 2.2), so dass die Modi-

fikation des Tests für den Vergleich der einzelnen Versuchsjahre in diesem Projekt ohne Bedeutung war.

Abb. 2.2: Vergleich der DON-Gehalte ( $\text{mg kg}^{-1}$ ), ermittelt mit dem Ridascreen<sup>®</sup>Fast DON vor und nach der Zertifizierung



Es folgt zunächst die Probenvorbereitung und Versuchsbeschreibung für den Fast DON, der im Jahr 1998 Verwendung fand.

Zur Probenvorbereitung mußten die gemahlenen, bei  $-20^{\circ}\text{C}$  gelagerten Proben zunächst aufgetaut werden. Anschliessend wurden 5 g jeder Probe in einen 100 ml Erlenmeyerkolben abgewogen, mit 50 ml Methanol-Wasser-Gemisch (10% Methanol in bidestilliertem Wasser) versetzt, mit Parafilm verschlossen und für 5 Minuten auf einem Schüttler (Certomat<sup>®</sup>MO, B. Braun, Biotech International) mit 200 rpm gerührt. Eine Stichprobe des Extraktionsgemisches wurde nach diesen 5 Minuten in ein 1,5 ml Eppendorfgefäß pipettiert und für 5 Minuten mit 14 000 Umdrehungen/Minute zentrifugiert (Eppendorf, Centrifuge 5415C). Anschliessend ist der klare Überstand vorsichtig in ein zweites 1,5 ml Eppendorfgefäß überführt worden. Die so gewonnenen Proben sollten bis zu ihrer weiteren Verwendung im Test kühl gelagert werden.

Eine Mikrotiterplatte besitzt 96 Kavitäten, die mit Schaf-Antikörpern gegen Anti - Deoxyvalenol Kaninchen IgG beschichtet sind. Da die Bestimmung aller Proben jeweils in Doppelbestimmung erfolgte, um eventuelle Pipettierfehler auszuschliessen bzw. zu erkennen und zu beheben, konnten nur 48 Proben pro Testplatte gemessen werden.

Auf jeder Testplatte werden sechs Standards mit bekannter Konzentration (0 ppm, 0,111 ppm, 0,333 ppm, 1 ppm, 3 ppm und 6 ppm) mitgeprüft. Mit Hilfe der Extinktionen der sechs Standards kann im Nachhinein eine Standardkurve ermittelt werden, anhand derer sich dann die Konzentrationen der unbekannt Proben errechnen lassen.

Wichtig, vor allem bei Proben, die aus künstlicher Infektion stammen, ist die Verdünnung der Proben, so dass ihre Konzentrationen im Bereich der Standardreihe liegt. Verdünnt wurde mit dem jeweiligen Extraktionsmittel.

Zur Testdurchführung werden zunächst alle Reagenzien sowie die Mikrotiterplatte auf Raumtemperatur gebracht (20-25°C). Dann werden jeweils 50 µl Standard- bzw. Probenlösung in die einzelnen Kavitäten pipettiert. Anschliessend wird jeder Kavität 50 µl Enzymkonjugat (enzymmarkiertes DON) und 50 µl Anti-DON-Antikörper zugegeben. In der folgenden Inkubationszeit (10 Minuten,  $\pm$  1 Minute bei Raumtemperatur) binden sich dann zum einen die Anti-DON-Antikörper an die Schaf-Antikörper, mit denen die Kavitäten beschichtet sind, zum anderen konkurriert das in den Proben vorhandene freie DON mit dem Enzymkonjugat um die Bindungsstellen an den Anti-DON-Antikörpern. Nach der Inkubationszeit wird die gesamte Mikrotiterplatte geleert und mit Hilfe einer Transferpette<sup>®12</sup> mit einem Waschpuffer (10 mM Phosphatpuffer mit 0,05% Tween 20) gespült, wobei jeweils 200 µl Waschpuffer pro Kavität eingefüllt werden. Dieser Vorgang, der dazu dient, das nicht gebundene, enzymmarkierte DON zu entfernen, wird dreimal wiederholt, zwischen den Waschgängen und nach dem dritten Waschgang wird die restliche Flüssigkeit jeweils durch kräftiges Ausschlagen auf saubere saugfähige Labortücher entfernt.

In die auf diese Weise gereinigten Kavitäten wird dann jeweils 100 µl Substrat-/Chromogenlösung gegeben. Das farblose Chromogen wandelt sich in der anschliessenden Inkubationsphase (für 5 Minuten  $\pm$  0,5 Minuten im Dunkeln bei Raumtemperatur) durch das gebundene Enzymkonjugat in ein blaues Endprodukt um. Nach der Inkubationszeit von fünf Minuten werden dann jeder Kavität 100 µl Stopp-Reagenz (1 M Schwefelsäure) zugegeben, das zum einen die Reaktion stoppt und zum anderen einen weiteren Farbumschwung von blau nach gelb bewirkt.

Anschliessend erfolgt eine photometrische Messung (Photometer Spectra basic, Fa. Tecan) bei 450 nm. Je weniger die einzelnen Proben mit DON belastet sind, desto mehr Enzymkonjugat bindet, desto intensiver ist die Gelbfärbung und dementsprechend höher die Extinktion bei 450 nm und umgekehrt.

Unterschiede zwischen diesem Test und der nach AOAC-zertifizierten Testmethode, die ab dem Jahr 2000 Verwendung fand, bestehen nur darin, dass bei der AOAC-zertifizierten Methode, die Proben mit 100 ml bidestilliertem Wasser extrahiert werden, dass pro Test nur noch fünf Standards mit geänderter Konzentration mitlaufen (0 ppm, 0,222 ppm, 0,666 ppm, 2 ppm und 6 ppm) und dass das Chromogen nicht mehr farblos, sondern rötlich gefärbt ist. Ansonsten erfolgten alle Schritte und Vorgehensweisen analog der obigen Beschreibung.

Die photometrische Messung, sowie die Auswertung erfolgte mit Hilfe der Software easyWin fitting (16 Bit). Dabei werden vor jeder Messung für jeden Test eine Proben-datei und eine Testdefinition erstellt, wobei die Proben-datei definiert, welche Probe sich an welcher Stelle der Mikrotiterplatte befindet, und die Testdefinition Standards oder Proben, sowie Doppelbestimmungen identifiziert und zudem die einzelnen Verdünnungsfaktoren enthält, die dann bei der Berechnung Berücksichtigung finden.

Die Messung erfolgt bei 450 nm. Die gemessenen Extinktionen werden dann in % zum Nullstandard gesetzt und mit Hilfe einer Standardkurve (Interpolation: Punkt zu Punkt, y-Achse linear, x-Achse logarithmisch) automatisch in Konzentrationen (mg DON/ kg Probe) umgerechnet.

Die Probenbezeichnungen, die Extinktionen, die Umrechnung der Extinktionen in % zum Nullstandard, die Einzelkonzentrationen, sowie die Konzentration OD (optische Dichte), gemittelt über die beiden Einzelbestimmung einer jeden Doppelbestimmung, wurden dann nach MS Excel exportiert und ausgewertet.

Um eine erfolgreiche Durchführung des Tests ohne äusserliche Beeinflussung sicherzustellen, fand zunächst ein Vergleich zwischen den Extinktionen in % zum Nullstandard der Standards und den Werten statt, die gemäß dem von R-Biopharm mitgelieferten Zertifikat, erzielt werden sollten. Bei einer Differenz der Doppelbestimmungen zu ihrem jeweiligen Mittelwert von über 20% wurde die jeweilige Probe erneut gemessen, und eventuelle Ausreisser entfernt, bei einer kleineren Differenz wurde der lineare Mittelwert zwischen den

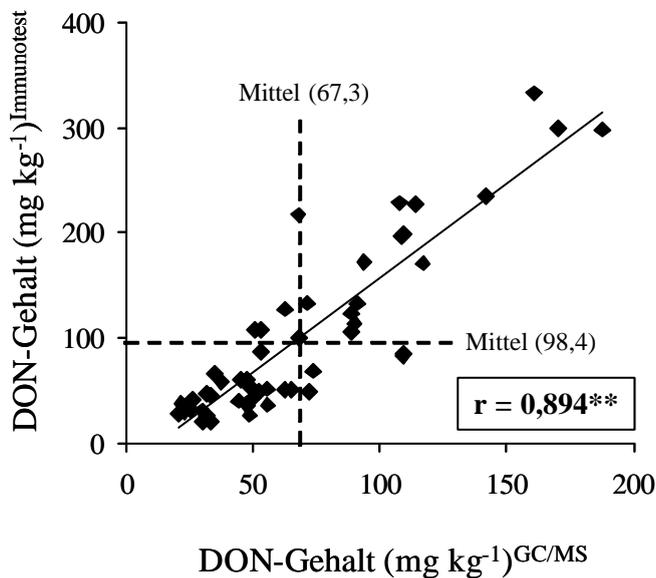
beiden Einzelkonzentrationen einer Probe berechnet und als DON-Gehalt in mg/kg für weitere Verrechnungen oder Grafiken als Wert übernommen.

### 2.7.2 Validierung der Mykotoxinanalytik mittels GC/MS

Um die große Menge an Proben sowohl finanziell als auch arbeitstechnisch bewältigen zu können, wurde als Alternative zur Gaschromatografie der Immunotest Ridascreen®Fast DON getestet und seine Vergleichbarkeit zur Gaschromatografie untersucht.

Zu diesem Zweck sind im Jahr 1998 **52** und im Jahr 2000 **32** Roggenproben sowohl mittels GC/MS (Gaschromatografie mit nachgeschalteter Massenspektrometrie, Methodenbeschreibung in Schollenberger et al., 1998) als auch mit dem besagten Immunotest zum Vergleich gemessen worden.

**1998:**



**2000:**

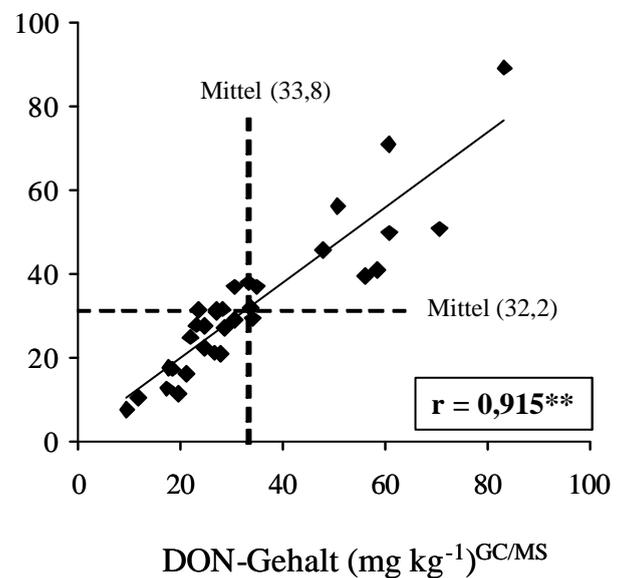


Abb. 2.3: Vergleich Gaschromatografie und Immunotest für die Bestimmung des DON-Gehaltes (GC/MS-Gehalt = DON + 3-A-DON + 15-A-DON; Immunotest = DON + alle vorhandenen DON-Derivate)

Die Ergebnisse der Abb. 2.3 zeigen, dass zwischen den beiden Methoden eine hohe Korrelation besteht (0,89-0,92), der Immunotest 1998 im Mittel jedoch höhere Gehalte bestimm-

te. Da in dieser Studie jedoch relative Werte und nicht absolute Gehalte für den Vergleich zwischen Kreuzungseltern und Nachkommenschaft von Bedeutung waren, konnte der Immunotest als Alternative für die Mykotoxinanalytik in diesem Projekt verwendet werden. Für Weizen lag eine solche Validierung mit gleicher Aussage in der Literatur bereits vor (Sinha and Savard, 1996).

### 2.7.3 *Fusarium*-Exoantigen-Test

Mit Hilfe des *Fusarium*-Exoantigen-Tests läßt sich der Pilzgehalt (Myzelmenge) in Getreideproben bestimmen (Rabenstein, 2002).

Auch dieser Test basiert auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion. Von acht getesteten Kaninchen-Antiseren wurde das Antiserum PAS Fc 7/2 zur Entwicklung des Tests verwendet. Dieses Antiserum hatte sich durch mehrere Vorteile qualifiziert. Zum einen reagiert PAS Fc 7/2 stark mit Myzel der verschiedenen *Fusarium*-Arten in allen getesteten Getreidearten, zum anderen zeigt es keine Kreuzreaktion mit Myzel anderer Pilzarten. Darüber hinaus konnten in „Western blots“ mit *Fusarium*-infizierten Weizenkörnern spezifische Banden von Glycoproteinen identifiziert werden (Rabenstein, 2002).

Zur Probenvorbereitung werden 0,1 g Getreidemehl mit 2 ml Extraktionsmittel [PBS (phosphate buffered saline) + Tween 20 (Fa. Serva) + 2 % Polyvinylpyrolidone 25 (Fa. Serva) + 0,001 M EDTA (ethylenediaminetetraacetic acid disodium salt; Sigma code: E5513)] versetzt, in einen Mörser gegeben und zerrieben. Anschliessend werden 100 µl des Überstandes in jede Kavität der Elisa-Platte pipettiert. Zur Testdurchführung werden PolySorb ELISA-Platten von NUNC (Produkt-Nr.: 442404) verwendet. Nachdem die Proben eingefüllt sind, wird die Elisa-Platte über Nacht bei 4°C im Kühlschrank bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit inkubiert.

Am nächsten Tag wird die Platte geleert, ohne sie jedoch zu waschen. Anschliessend werden pro Kavität 200 µl eines Blockierers [PBS + 1% Trockenmilch (TM) = Magermilchpulver von Fa. Heireler mit 1% Fettgehalt] zugegeben und es wird für eine Stunde bei 37°C inkubiert. Nach der Inkubationsphase wird die Platte dreimal mit PBS-Tween (PBS + Tween 20) gewaschen.

Als nächster Schritt werden pro Kavität 100 µl des Antiserums PAS Fc 7/2, gelöst in dem zuvor verwendeten Blockierer, eingefüllt und es folgt wiederum eine Inkubationsphase von zwei Stunden bei 37°C und ein anschliessendes viermaliges Waschen mit PBS-Tween 20. Nachdem jeweils 100 µl alkalisches Phosphatase-Konjugat ZAKAK [Ziege anti Kaninchen IgG (H + L)-AP-Konjugat [DIANOVA, Hamburg; code: 111-055-003, gelöst im Verhältnis 1:2000 in 0,05 M Tris-HCl-Puffer (pH 8) + 1% TM] zugegeben wurde, wird wieder für eine Stunde bei 37°C inkubiert und anschliessend viermal mit PBS-Tween 20 gewaschen. Als letzter Schritt werden dann jeweils 200 µl Substratpuffer (Diethanolamin (Fa. Sigma) mit P-Nitrophenylphosphat [1mg ml<sup>-1</sup> Substratpuffer (pH 9,8)] eine Stunde bei Raumtemperatur in den Kavitäten inkubiert, um dann mittels photometrischer Messung (TECAN „Rainbow“ Photometer, TECAN SLT Lab Instruments, Crailsheim) die Extinktion bei 405 nm zu bestimmen.

Die Durchführung der Analysen des *Fusarium*-Exoantigengehaltes in den Proben zu diesem Projekt erfolgte extern im Labor Dr. F. Rabenstein und Mitarbeitern/-innen, Bundesanstalt für Züchtungsforschung an Kulturpflanzen, Institut für Resistenzforschung und Pathodiagnostik (IRP) in Aschersleben. Dabei wurde jede Probe in Doppelbestimmung gemessen und dann der lineare Mittelwert aus diesen beiden Einzelwerten als *Fusarium*-Exoantigengehalt übernommen und für weitere Verrechnungen und Grafiken verwendet.

## 2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Verrechnung der einzelnen Versuche erfolgte mit dem Statistikprogramm PLABSTAT (Utz, 2000). Dieses Programm prüft die Daten auf Ausreisser (nach Anscombe und Tukey, 1963) und zeigt die entsprechenden Werte an. Diese Werte in den Einzelverrechnungen aller Orte wurden dann von Hand im Vergleich der beiden Orte geprüft und, sofern es sich eindeutig um einen Ausreisser handelte, entfernt und als fehlende Werte behandelt. Anschliessend wurde die Verrechnung erneut durchgeführt und alle fehlenden Werte wurden vom Programm unter Minimierung der Fehlervarianz ersetzt.

Vor jeder varianzanalytischen Verrechnung sind die Daten auf Normalverteilung getestet worden. War diese nicht gegeben, musste das entsprechende Merkmal transformiert werden, um die Normalverteilung zu erreichen. Als Transformationsmethode wurde der Natürliche Logarithmus gewählt. Auf diese Weise musste mit dem Deoxynivalenolgehalt sowohl in den vier Roggen- als auch in der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast verfahren werden. Darüberhinaus wurde das Merkmal Ährenbonitur in den Winterweizenpopulationen Arina x Piko und Piko x Kontrast auf diese Weise transformiert, um eine Normalverteilung der Daten zu erhalten.

In allen Experimenten sind die Effekte der Orte bzw. Umwelten und die Effekte der Genotypen als zufällig angenommen worden.

Aus den, um die Ausreisser bereinigten, Einzelverrechnungen wurden dann die gitteradjustierten Mittelwerte für die jeweiligen Serienverrechnungen verwendet.

Die Schätzwerte für die Varianzkomponenten ( $\sigma^2$ ) sind für den Ergebnisteil umgerechnet worden und werden dort als Variationskoeffizienten (C.V.%) betrachtet:

$$\text{C.V.\%} = (\text{Wurzel aus } s^2 / \text{Mittelwert}) \times 100$$

Auf diese Weise werden die Schätzwerte für die Varianzkomponenten um die jeweiligen Mittelwerte bereinigt, so dass ein direkter Vergleich verschiedener Populationen, aber auch verschiedener Merkmale mit unterschiedlichen Einheiten, möglich ist.

PLABSTAT errechnet zudem aus dem Verhältnis der genotypischen und der phänotypischen Varianz Schätzwerte für die Wiederholbarkeit (in den Einzelverrechnungen), sowie die operative Heritabilität (in den Serienverrechnungen).

Standardfehler für die genotypischen Korrelationskoeffizienten zwischen verschiedenen Merkmalen sind nach Mode und Robinson (1959) errechnet worden.

In allen Populationen wurde zudem der erwartete Selektionserfolg ( $R$ ) für die jeweils erfassten Merkmale Ährenbonitur, Deoxynivalenol- und *Fusarium*-Exoantigengehalt mit folgender Formel errechnet (Becker, 1993):

$$R = i \times h \times s$$

Dabei ist:

$i$  = Selektionsintensität; die Selektionsintensität wurde im vorliegenden Fall für alle Populationen als konstant angesehen und für die Berechnung nicht berücksichtigt

$h$  = Wurzel aus der Heritabilität

$s$  = Wurzel aus der genotypischen Varianz

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Winterroggen

##### 3.1.1 Kreuzungseltern

In allen geprüften Umwelten konnte durch künstliche Inokulation mit dem *Fusarium culmorum*-Isolat FC46 ein ausreichend hoher Infektionsdruck erzielt werden, wobei das Befallsniveau in den einzelnen Jahren an den beiden Versuchsstandorten zum Teil erheblich variierte. Um dies zu verdeutlichen, zeigt Tabelle 3.1 stellvertretend die Mittelwerte der verwendeten Kreuzungseltern, die die gesamte Bandbreite von „resistent“ bis „anfällig“ repräsentieren.

Tab. 3.1: Mittelwerte für die Ährenbonitur und den Deoxynivalenol (DON) - Gehalt der sieben Kreuzungseltern in den einzelnen Umwelten

Kreuzung	Elter	Ährenbonitur (1-9)				DON-Gehalt (mg kg <sup>-1</sup> )			
		HOH98	EWE98	HOH00	EWE00	HOH98	EWE98	HOH00	EWE00
L295 x L283	1	3,9	5,9	4,9	5,4	67,1	168,6	27,5	79,9
	2	4,5	5,7	5,2	5,1	79,6	174,5	18,6	45,0
L7807 x L7745	1	3,1	-	4,3	3,7	54,4	-	17,3	34,2
	2	2,7	-	4,3	3,0	39,0	-	25,0	45,3
L7785 x L291	1	3,5	5,2	4,2	3,4	27,6	100,3	11,9	34,3
	2	2,4	3,9	2,1	2,4	23,4	68,8	8,9	30,2
L7745 x L293	1	2,6	4,3	3,7	3,1	-	-	26,8	50,7
	2	4,0	5,8	4,9	3,7	59,7	229,1	25,9	34,0
<b>Mittel</b>		<b>3,3</b>	<b>5,1</b>	<b>4,2</b>	<b>3,7</b>	<b>50,1</b>	<b>148,3</b>	<b>20,2</b>	<b>44,2</b>

HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, 98=1998, 00=2000.

Die Ährenbonitur zeigt, dass der Befall im Jahr 1998 in Eckartsweier im Vergleich zum Standort Hohenheim bei allen Kreuzungseltern etwa doppelt so hoch ausfiel. Im Jahr 2000

zeigte sich dieser deutliche Unterschied im Befallsniveau der Ährenbonitur für die beiden Versuchsstandorte nicht.

Für den DON-Gehalt hingegen ergaben sich in beiden Versuchsjahren für die beiden Orte ähnliche Unterschiede. So bewegt sich der DON-Gehalt in Eckartsweier in beiden Jahren auf einem deutlich höheren Niveau als in Hohenheim. Dass die äusseren Bedingungen, die den Pilz beeinflussen, nicht in jedem Jahr gleich sind, zeigt auch der DON-Gehalt, der im Jahr 1998 in allen Elterproben deutlich höher liegt als im Jahr 2000.

Die Kreuzungseltern, die anhand ihrer Ährenbonitur ausgewählt worden waren, verhielten sich entsprechend der Erwartungen und zwar nicht nur für das Merkmal Ährenbonitur sondern auch für den DON-Gehalt (Tab. 3.2), über den bislang nichts bekannt war.

Tab. 3.2: Mittelwerte für die Ährenbonitur und den DON-Gehalt der sieben Kreuzungseltern, über die Umwelten gemittelt

Kreuzung	Elter	Ährenbonitur (1-9)	DON-Gehalt (mg kg <sup>-1</sup> )
L295 x L283	1	5,0	85,8
	2	5,1	79,4
L7807 x L7745	1	3,7	35,3 <sup>1)</sup>
	2	3,3	36,4 <sup>1)</sup>
L7785 x L291	1	4,1	43,5
	2	2,7	32,8
L7745 x L293	1	3,4	38,8 <sup>2)</sup>
	2	4,6	87,2

HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, 98=1998, 00=2000.

<sup>1)</sup> ohne EWE98.

<sup>2)</sup> ohne HOH98 und EWE98.

Die Linien L295, L283 und L293, die als anfällige Eltern ausgewählt worden waren, erwiesen sich als sehr anfällig, im Gegenzug zeigten die als resistent verwendeten Eltern L7745 und L291 nur einen geringen Befall (2,7-3,4) und entsprechend geringere DON-Gehalte (32,8-38,8 mg DON/kg).

### 3.1.2 Beziehung zwischen den Kreuzungseltern und der jeweiligen Nachkommenschaft

Entscheidend ist die Frage, inwieweit anhand des Elternmittels eine Vorhersage über das Resistenzverhalten bzw. die Anfälligkeit der Nachkommenschaft getroffen werden kann. Der Vergleich zwischen Elternmittel und Mittel der jeweiligen Nachkommenschaft (Tab. 3.3) zeigt, dass für beide Merkmale das Elternmittel dem Mittel der Nachkommen in den vier geprüften Roggenpopulationen entspricht.

Tab. 3.3: Vergleich zwischen dem jeweiligen Elternmittel und dem Mittel der Nachkommenschaft von vier Winterroggenpopulationen, gemittelt über vier Umwelten (Ausnahme: nur 3 Umwelten für die Kreuzung L7807 x L7745)

Kreuzung	N	Ährenbonitur (1-9)		DON-Gehalt (mg kg <sup>-1</sup> )	
		Elternmittel	Mittel der Nachkommen ± s.e.	Elternmittel	Mittel der Nachkommen ± s.e.
L7807 x L7745	50	3,5	3,2 ± 0,20	35,9	32,6 ± 4,8
L7785 x L291	34	3,4	3,6 ± 0,24	38,2	56,0 ± 12,4
L7745 x L293	36	4,0	4,2 ± 0,20	63,0	84,7 ± 19,0
L295 x L283	99	5,1	4,4 ± 0,23	82,6	83,1 ± 17,9

s.e. = Standardfehler; N = Anzahl der Nachkommen.

Der Mittelwert einer Population, die durch Kreuzung zweier anfälliger Linien entstanden ist, lag sehr viel höher als der einer Kreuzung vom Typ „mittelanfällig x resistent“. Zudem übt die Wahl der Kreuzungseltern anhand der Ährenbonitur gleichzeitig einen erheblichen Einfluss auf die Belastung der Ernteproben mit DON aus.

### 3.1.3 Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz bei der Ausprägung des Resistenzverhaltens und der Deoxynivalenol-Akkumulation

Die Verrechnung (Tab. 3.4) jeder einzelnen der vier Roggenpopulationen jeweils über die vorhandenen vier Umwelten (Ausnahme L7807 x L7745: ohne EWE98), ergab für die Ährenbonitur und den transformierten DON-Gehalt in allen vier Populationen eine signifikante genotypische Varianz. Diese war für die Ährenbonitur in allen Populationen höher als für den transformierten DON-Gehalt.

Für beide Merkmale wurden in allen vier Populationen signifikante Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianzen gefunden, die von der Bedeutung her der genotypischen Varianz entsprechen. Die Kreuzung L295 x L283 (anfällig x anfällig) zeigte für die Ährenbonitur eine deutlich geringere genotypische Varianz als die anderen drei Kreuzungen.

Tab. 3.4: Variationskoeffizienten (%) und Heritabilitäten für die Ährenbonitur und den transformierten DON-Gehalt (tDON<sup>1)</sup>) aus den jeweiligen Serienverrechnungen über vier Umwelten; N<sub>G</sub> = Anzahl der Nachkommen

Kreuzung	N <sub>G</sub>	Merkmal	Variationskoeffizienten (%)			Heritabilität
			G <sup>2)</sup>	G x U <sup>3)</sup>	Fehler	
L295 x L283	99	Ährenbonitur	8,9 **	8,5 **	8,8	0,74
		tDON-Gehalt	5,8 **	4,5 **	7,5	0,74
L7807 x L7745	50	Ährenbonitur	11,0 **	8,0 **	10,4	0,75
		tDON-Gehalt	6,0 **	5,1 **	7,5	0,67
L7785 x L291	34	Ährenbonitur	11,0 **	11,6 **	9,6	0,73
		tDON-Gehalt	8,5 **	6,8 **	7,9	0,79
L7745 x L293	36	Ährenbonitur	10,6 **	6,2 **	9,7	0,84
		tDON-Gehalt	6,8 **	4,3 **	7,2	0,80

\*\* Signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von P=0,01.

<sup>1)</sup> verwendete Transformation: natürlicher Logarithmus.

<sup>2)</sup> G = Genotyp; <sup>3)</sup> G x U = Genotyp-Umwelt-Interaktion.

Die Fehlervarianzen waren für die Ährenbonitur in allen Populationen etwas geringer und für den DON-Gehalt, mit Ausnahme der Population L7785 x L291, etwas größer im Vergleich zur jeweiligen genotypischen Varianz. Trotz des Einflusses der Genotyp-Umwelt-

Interaktionen und des Fehlers konnten in allen vier Populationen für beide Merkmale jedoch mittlere bis hohe Heritabilitäten (0,7-0,8) erzielt werden.

### 3.1.4 Häufigkeitsverteilungen

Für die Ährenbonitur und den DON-Gehalt zeigten alle vier Roggennachkommenschaften eine quantitative Merkmalsverteilung (Abb. 3.1).

Der Mittelwert jeder Population schwankt dabei entsprechend der Anfälligkeit der Kreuzungseltern.

Die Kreuzung L295 x L283, in der zwei hochanfällige Eltern miteinander gekreuzt worden sind, zeigte für das Merkmal Ährenbonitur eine signifikante Transgression in Richtung Resistenz. In dieser Population waren 43 Nachkommen signifikant besser als der resistere Elter L295. Ebenso fanden sich in der Kreuzungsnachkommenschaft von L7807 x L7745 sieben Nachkommen, die signifikant besser als L7745 waren.

In den übrigen zwei Roggenpopulationen konnten, da die Eltern beider Kreuzungen die jeweiligen Extreme der Population verkörperten, keine Transgressionen festgestellt werden.

In beiden Populationen fanden sich aber Nachkommen, die über eine ähnlich ausgeprägte Resistenz verfügten wie der jeweils resistente Kreuzungselter.

Für den DON-Gehalt ergab sich ein ähnliches Bild. Zwar konnten keine so ausgeprägten Transgressionen wie für die Ährenbonitur beobachtet werden, aber es ergaben sich für alle vier Populationen auch für dieses Merkmal quantitative Verteilungen, bei denen jeweils ein Teil der Nachkommen über entsprechend wenig DON im Erntegut verfügte. Dabei variierte je nach Population die Spannweite der DON-Gehalte sehr stark.

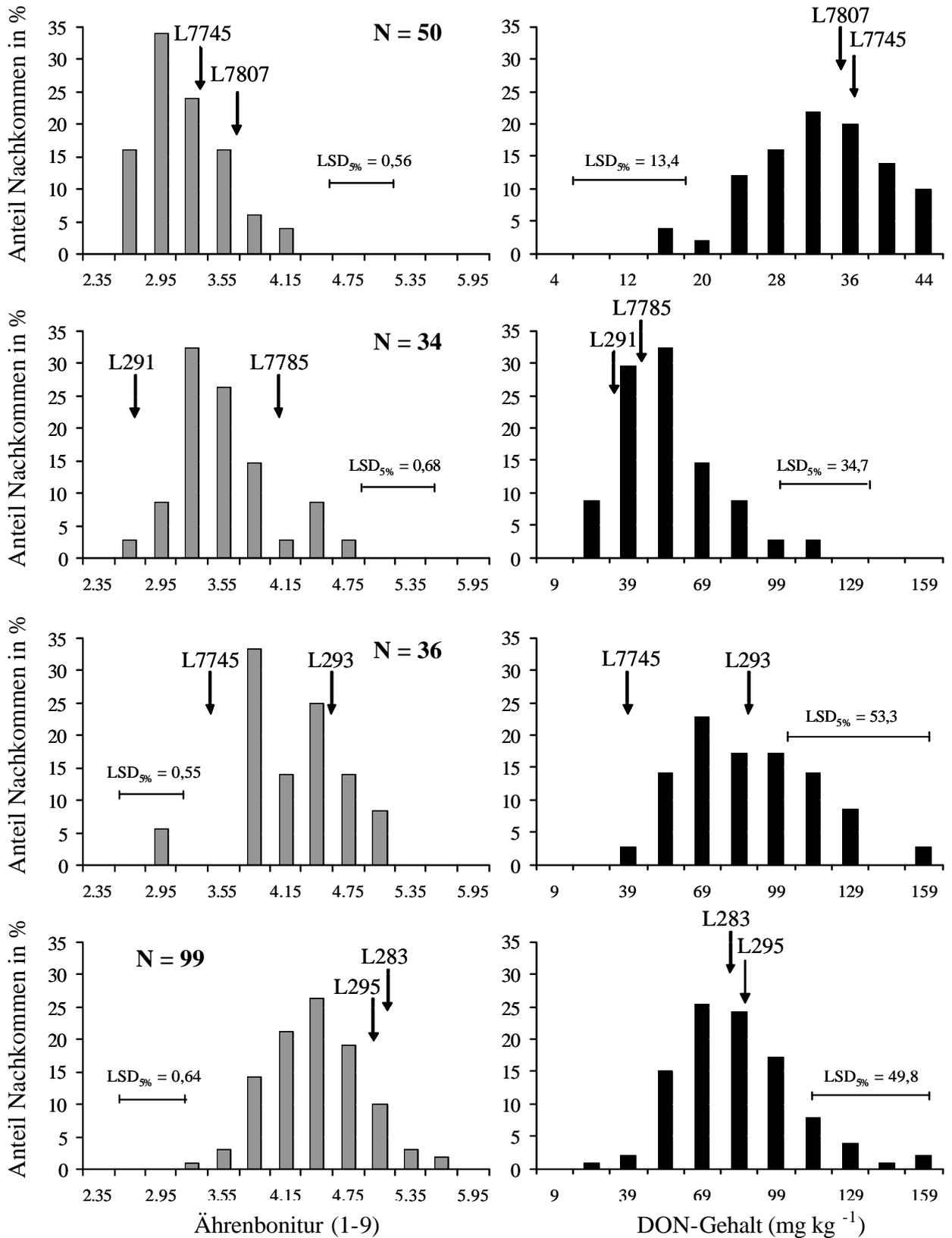


Abb. 3.1: Häufigkeitsverteilungen der vier Populationen über 4 Umwelten (L7745 x L7807, nur 3 Umwelten, ohne EWE98) für die Ährenbonitur und den untransformierten DON-Gehalt (! Skalierung für den DON-Gehalt weicht in der Kreuzung. L7745 x L7807 von den anderen ab!); Position der Eltern durch Pfeile gekennzeichnet; N = Anzahl der Nachkommen; LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

### 3.1.5 Merkmalskorrelationen

Zwischen den beiden Merkmalen Ährenbonitur und Deoxynivalenolgehalt (DON-Gehalt) ergaben sich in beiden Versuchsjahren in allen vier Roggenpopulationen nur mittlere phänotypische Korrelationen (0,5-0,6), die sich auch über die jeweiligen Serien nur geringfügig verbesserten (Tab. 3.5). Die genotypischen Korrelationen waren in drei Populationen, mit Werten zwischen 0,82 und 0,98, eng. In der Population L7807 x L7745 konnte allerdings neben einer mittleren phänotypischen auch nur eine mittlere genotypische Korrelation zwischen den beiden Merkmalen beobachtet werden.

Tab. 3.5: Phänotypische Korrelation über die beiden Umwelten in den Jahren 1998 und 2000, sowie über vier Umwelten, und genotypische Korrelation über alle Umwelten zwischen der Ährenbonitur und dem DON-Gehalt

Kreuzung	N	$r_{\text{phänotypisch}}$			$r_{\text{genotypisch}}$
		1998	2000	Serie	
L295 x L283	99	0,52 **	0,55 **	0,52 **	0,86 ++
L7807 x L7745	50	-	0,37 **	0,49 ** <sup>1)</sup>	0,62 ++
L7785 x L291	34	0,33	0,59 **	0,60 **	0,98 ++
L7745 x L293	36	0,61 **	0,45 **	0,60 **	0,82 ++

\*\* Signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $P=0,01$ .

++ Schätzwert größer als sein doppelte Standardfehler.

<sup>1)</sup> nur über 3 Umwelten, ohne EWE98.

Die phänotypischen Korrelationen, die sich zwischen der Ährenbonitur und der Wuchshöhe ergaben, bewegten sich für alle vier Populationen im unteren Bereich (-0,08 bis -0,41) und sind nur für die Population L295 x L283 mit  $r = -0,41$  signifikant (Abb. 3.2).

Die genotypischen Korrelationen zwischen diesen beiden Merkmalen liegen mit Werten von -0,15 bis -0,49 nur geringfügig höher.

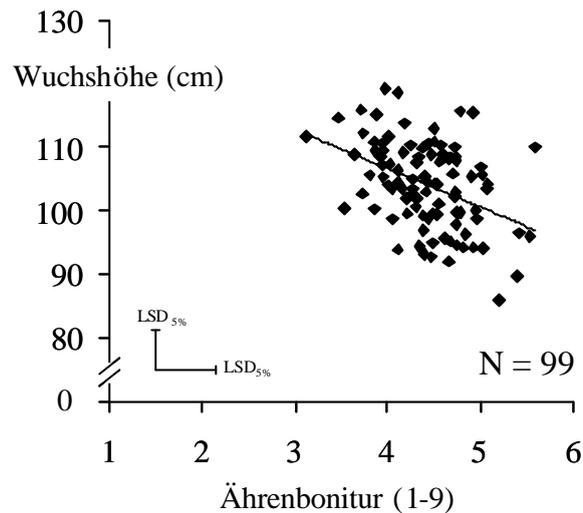


Abb. 3.2: Zusammenhang zwischen der Ährenbonitur und der Wuchshöhe am Beispiel der Population L295 x L283, Daten über 4 Umwelten gemittelt;  $LSD_{5\%}$  = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

Ein ähnliches Bild ergibt sich für das Verhältnis zwischen der Wuchshöhe und dem DON-Gehalt. Zwischen diesen beiden Merkmalen ergaben sich phänotypische Korrelationen von -0,04 bis -0,60, die lediglich für die Populationen L295 x L283 mit  $r = -0,38$  und L7785 x L291 (Abb. 3.3) mit  $r = -0,60$  signifikant sind. Die genotypischen Korrelationen variieren bei allen vier Populationen zwischen 0,07 bis -0,78.

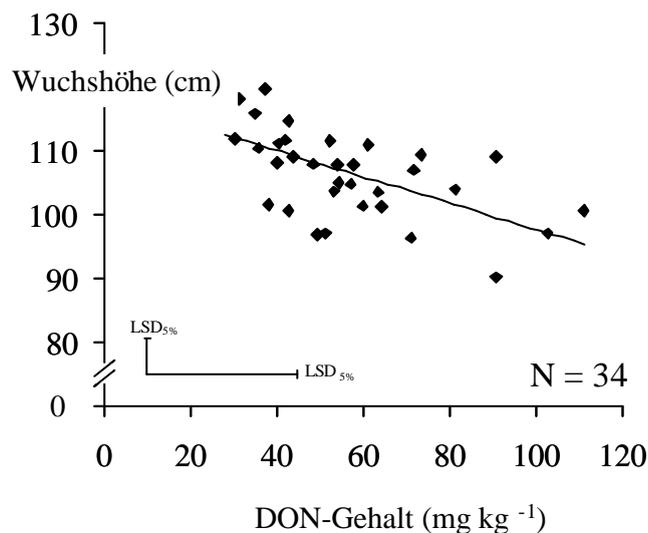


Abb. 3.3: Zusammenhang zwischen dem DON-Gehalt und der Wuchshöhe am Beispiel der Population L7785 x L291; Daten über 4 Umwelten gemittelt;  $LSD_{5\%}$  = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

## 3.2 Wintertriticale

### 3.2.1 Kreuzungseltern

Im Jahr 2002 zeigen die sechs verwendeten Kreuzungseltern an beiden Versuchsstandorten einen ähnlich hohen Befall mit Ährenfusariosen (Tab. 3.6). So liegt der Mittelwert der Ährenbonitur über alle Eltern in Hohenheim (HOH) bei 3,95 und in Eckartsweier (EWE) bei 3,82.

Tab. 3.6: Mittelwerte der einzelnen Kreuzungseltern für das Merkmal Ährenbonitur in den einzelnen Umwelten

Kreuzung	Elter	HOH 2002	EWE 2002
Binova x Alamo	1	6,7	5,8
	2	3,6	3,5
Binova x Lasko	1	6,9	5,9
	2	2,2	2,7
Trimaran x LT1	1	5,6	4,6
	2	3,4	3,0
Alamo x SaKa71	1	3,6	3,6
	2	2,8	3,2
SaKa71 x Lasko	1	2,8	3,3
	2	1,9	2,6

Unterschiede zwischen den beiden Orten zeigen sich in der Spannweite, die die Eltern auf der Boniturskala ausmachen. In Hohenheim wurde der beste Elter Lasko, der in zwei Kreuzungen Verwendung fand, im Mittel mit einer 1,9 und einer 2,2 bewertet, die anfälligste Sorte Binova, die ebenfalls in zwei Kreuzungen verwendet wurde, erhielt im Mittel die Noten 6,7 und 6,9. Auch in Eckartsweier stellen die oben genannten beiden Sorten die Extreme dar. Lasko wurde dort jedoch im Mittel mit den Noten 2,6 und 2,7 und Binova mit 5,8 und 5,9 bewertet, so daß sich für diesen Ort nur eine Spannweite von 3,3 Boniturnoten ergibt.

### 3.2.2 Beziehung zwischen den Kreuzungseltern und der jeweiligen Nachkommenschaft

Im Vergleich der Mittelwerte der Kreuzungseltern mit denen der jeweiligen Nachkommenschaft zeigt sich folgendes Bild (Tab. 3.7). In den drei Kreuzungen Binova x Alamo, Binova x Lasko und Trimaran x LT1 unterscheidet sich das Elternmittel nicht signifikant vom Mittel der Nachkommenschaft.

Tab. 3.7: Vergleich zwischen Elternmittel und Mittel der jeweiligen Nachkommenschaft (N = je 50) für das Merkmal Ährenbonitur, gemittelt über die beiden Orte, 2002

Kreuzung	Elternmittel <sup>1)</sup>	Mittel d. Nachkommen ( $\pm$ s.e.)
SaKa71 x Lasko	2,6	3,4 $\pm$ 0,36
Alamo x SaKa71	3,3	4,3 $\pm$ 0,25
Trimaran x LT1	4,2	4,7 $\pm$ 0,33
Binova x Lasko	4,5	4,1 $\pm$ 0,26
Binova x Alamo	4,9	4,6 $\pm$ 0,21

s.e. = Standardfehler.

<sup>1)</sup> Standardfehler der Eltern = 0,33.

In den zwei Kreuzungen mit dem gemeinsamen Elter SaKa71 weicht das Mittel der Nachkommenschaft signifikant vom Mittel der Eltern ab. Beide Populationen zeigen im Mittel eine höhere Anfälligkeit gegenüber den Ährenfusariosen als ihre jeweiligen Kreuzungseltern.

### 3.2.3 Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz bei der Ausprägung des Resistenzverhaltens

Die varianzanalytische Verrechnung (Tab. 3.8) der Ährenbonitur ergab für alle fünf Triticalepopulationen sowohl eine signifikante genotypische Varianz als auch eine signifikante

Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz. Die Dimension und das Verhältnis dieser beiden Variationskomponenten untereinander, sowie im Vergleich zum Fehler, unterschied sich zwischen den einzelnen Populationen deutlich. Dies führte letztendlich dazu, dass in den einzelnen Populationen unterschiedlich hohe Heritabilitäten erzielt werden konnten.

In drei der fünf Populationen bewegt sich die genotypische Varianz auf etwa gleichhohem Niveau, in der Population Trimaran x LT1 ist sie ein wenig höher und die größte Variation zeigt sich in der Population SaKa71 x Lasko. Da jedoch in dieser Population auch die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz den größten Einfluß zeigt und auch der Fehler im Verhältnis zu den anderen vier Populationen am größten ist, ergibt sich für die Population SaKa71 x Lasko nur eine mittlere Heritabilität von 0,56 für das Merkmal Ährenbonitur.

Analog dazu zeigt die Population Binova x Lasko ebenfalls nur eine mittlere Heritabilität von 0,56, denn auch in dieser Population sind genotypische und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz annähernd gleich groß.

Die höchste Heritabilität ergibt sich, aufgrund einer geringen Genotyp-Umwelt-Interaktions- und Fehlervarianz, für die Kreuzung Binova x Alamo.

Tab. 3.8: Variationskoeffizienten (%) und Heritabilitäten für die Ährenbonitur von jeweils 50 F<sub>2:4</sub>-TR über zwei Orte, 2002

Kreuzung	Variationskoeffizienten (%)			Heritabilität
	G <sup>1)</sup>	G x U <sup>2)</sup>	Fehler	
Binova x Alamo	7,9 **	4,1 **	8,2	0,76
Binova x Lasko	7,2 **	7,4 **	9,3	0,56
Trimaran x LT1	9,2 **	8,4 **	9,7	0,62
Alamo x SaKa71	7,7 **	6,2 **	9,7	0,63
SaKa71 x Lasko	12,0 **	12,4 **	14,6	0,56

\*\* Signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von P=0,01.

<sup>1)</sup> G = Genotyp.

<sup>2)</sup> G x U = Genotyp-Umwelt-Interaktion.

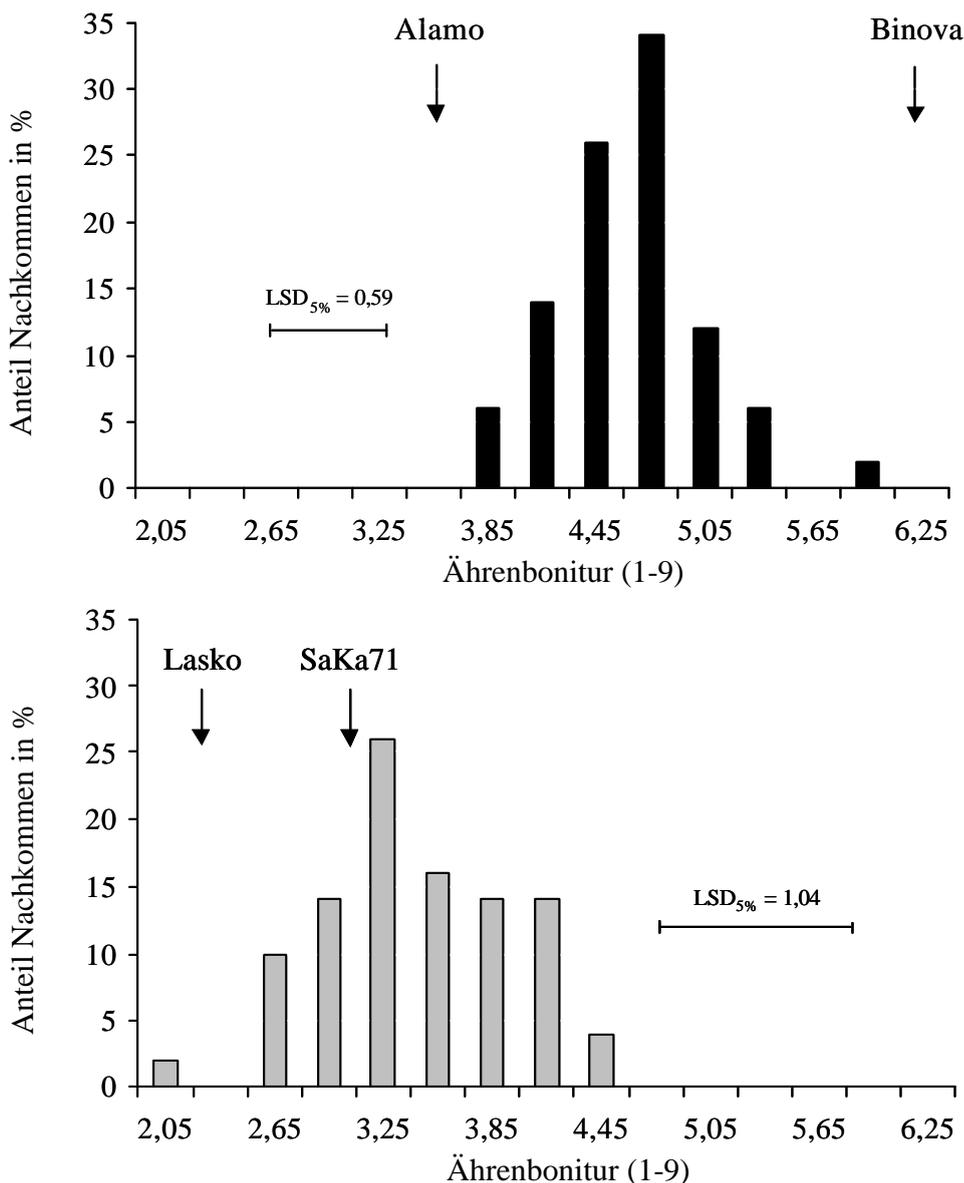
### 3.2.4 Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur

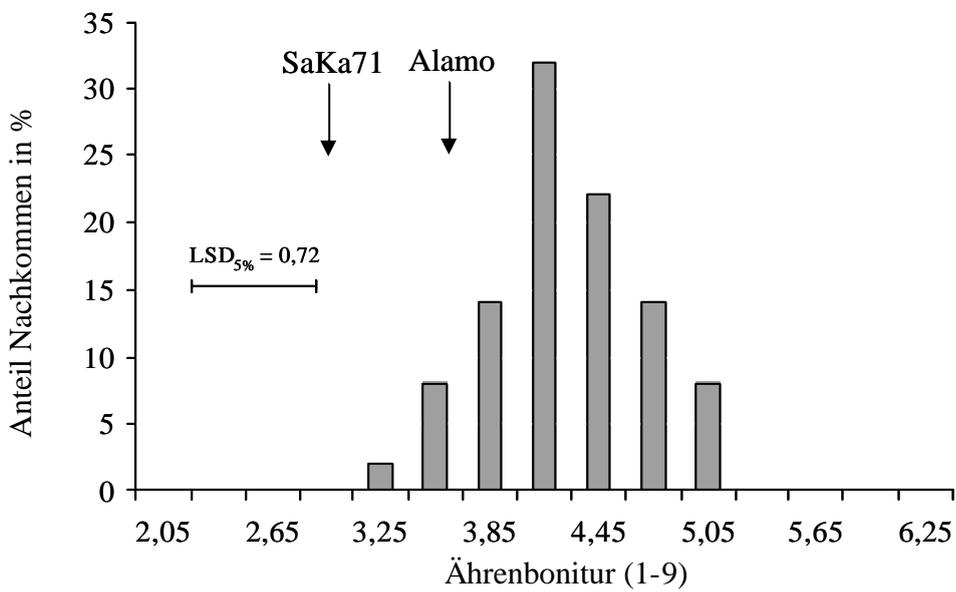
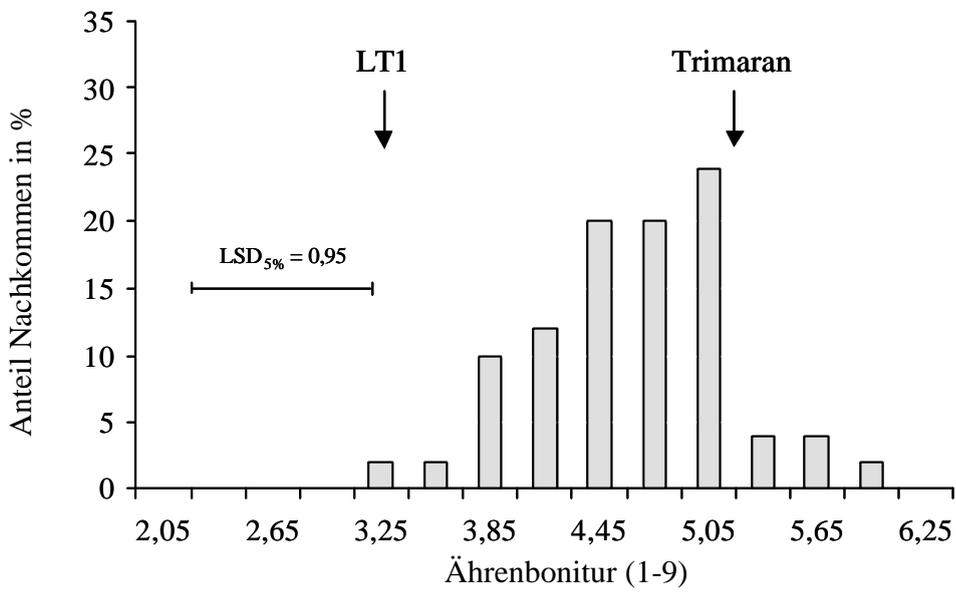
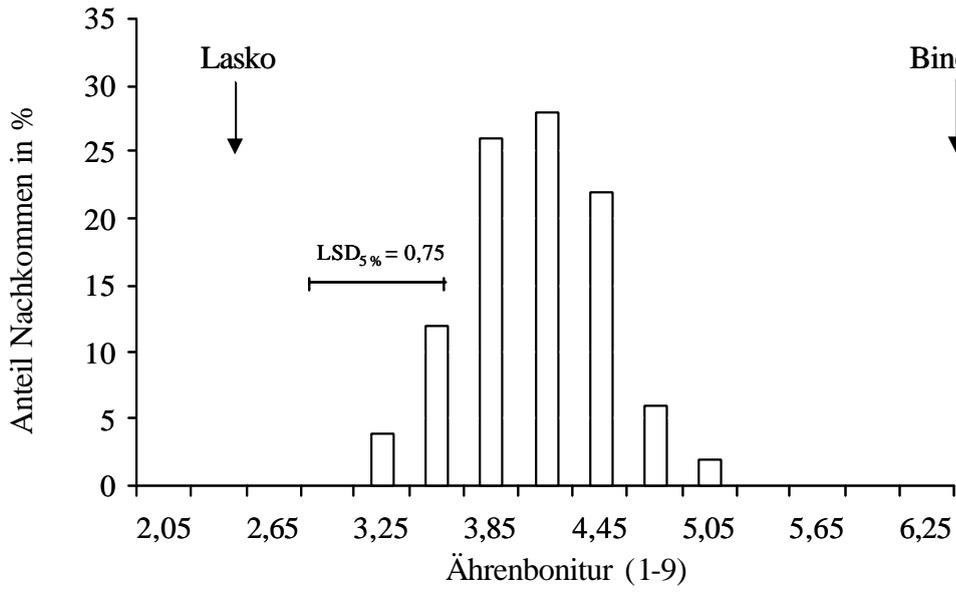
Die Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur (Abb. 3.4) ergeben für alle fünf Triticalepopulationen jeweils eine quantitative Merkmalsverteilung. Je nach Anfälligkeit der Kreuzungseltern variiert dabei das Populationsmittel. So zeigt ein direkter Vergleich der beiden extremsten Kreuzungen dieses Projektes, Binova x Alamo als anfälligste Kreuzung und SaKa71 x Lasko als die Kreuzung zweier resistenter Eltern, eine deutlich unterschiedliche Positionierung der jeweiligen Populationen entlang der Boniturskala.

Die Nachkommenschaften der Kreuzungen SaKa71 x Lasko und Alamo x SaKa71 sind im Verhältnis zu ihren Kreuzungseltern deutlich anfälliger als zu erwarten gewesen wäre.

Abb. 3.4: Häufigkeitsverteilungen der fünf Populationen für die Ährenbonitur; Position der Eltern durch Pfeile gekennzeichnet;

LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%





Die beiden Kreuzungen, in denen SaKa71 als Kreuzungselter verwendet wurde, zeigen signifikante Transgressionen in Richtung Anfälligkeit. In der Kreuzung SaKa71 x Lasko sind acht Nachkommen signifikant anfälliger gegenüber den Ährenfusariosen im Vergleich zum anfälligeren Elter SaKa71 und in der Kreuzung Alamo x SaKa71 zeigen sogar knapp die Hälfte aller Nachkommen (N=22) eine höhere Anfälligkeit, die sich signifikant vom anfälligeren Elter Alamo unterscheidet.

### 3.3 Winterweizen – Exp. I: Test des Resistenzverhaltens von vier Populationen

#### 3.3.1 Kreuzungseltern

Die Kreuzungseltern der Winterweizenpopulationen verhielten sich gemäß der Erwartungen, anhand derer sie für die einzelnen Kreuzungen ausgewählt worden sind.

So zeigte die Sorte Piko in allen Umwelten die geringste Anfälligkeit. Desweiteren ist die Sorte Arina ebenfalls als resistent einzuschätzen, wohingegen Pegassos als mittelanfällig und die beiden Sorten Ambras und Kontrast als anfällig einzustufen sind.

Am anfälligsten war die Sorte Ronos, die in allen Umwelten zum Ende der Fusarienepidemie fast kompletten Befall zeigte. Dementsprechend wurde im Mittel für diese Sorte eine Ährenboniturbewertung von Note 6-7 vergeben.

Tab. 3.9: Mittelwerte der einzelnen Kreuzungseltern für das Merkmal Ährenbonitur in den einzelnen Umwelten

Kreuzung	Elter	HOH	EWE	HOH	EWE
		2001	2001	2003	2003
Arina x Piko	1	3,3	-	2,9	4,4
	2	2,2	-	3,2	3,9
Piko x Kontrast	1	2,6	2,4	-	4,2
	2	4,8	5,1	-	6,2
Pegassos x Ambras	1	3,8	-	4,4	6,0
	2	4,3	-	5,6	6,9
Ronos x Kontrast	1	7,0	5,8	6,2	6,9
	2	4,5	4,3	5,2	5,8

HOH=Hohenheim, EWE=Eckartsweier.

- = Umwelten wurden in der Auswertung nicht berücksichtigt.

Zudem zeigten sich Unterschiede im Befallsniveau der einzelnen Umwelten (Tab. 3.9).

Der Befall in den Umwelten HOH01, EWE01 und HOH03 bewegte sich auf einem mittleren Niveau. In EWE03 waren die Ährenbonituren deutlich höher, die Rangfolge der Eltern blieb jedoch unverändert.

### 3.3.2 Beziehung zwischen den Kreuzungseltern und der jeweiligen Nachkommenschaft

Das Elternmittel entspricht in allen vier Winterweizenpopulationen dem Mittel der Nachkommenschaft (Tab. 3.10).

Das Mittel der Nachkommenschaft variiert dabei erheblich je nach Anfälligkeit der verwendeten Kreuzungseltern. So ist die Population Arina x Piko, die Kreuzung zweier resistenter Sorten, im Mittel 1,7 Boniturnoten weniger anfällig als die Population Ronos x Kontrast, in der zwei anfällige Eltern Verwendung fanden.

Tab. 3.10: Vergleich zwischen Elternmittel und Mittel der jeweiligen Nachkommenschaft ( $N_G$  = Populationsgröße) für das Merkmal Ährenbonitur, gemittelt über die jeweiligen Umwelten ( $N_U$  = Anzahl der verwendeten Umwelten)

Kreuzung	$N_G$	$N_U$	Elternmittel	Mittel d.Nachkommen ( $\pm$ s.e.)
Arina x Piko <sup>1)</sup>	95	3	3,3	3,6 $\pm$ 0,25
Piko x Kontrast <sup>2)</sup>	96	3	4,2	3,8 $\pm$ 0,33
Pegassos x Ambras <sup>1)</sup>	95	3	5,2	5,1 $\pm$ 0,42
Ronos x Kontrast	96	4	5,7	5,3 $\pm$ 0,32

s.e. = Standardfehler.

<sup>1)</sup> ohne EWE01; <sup>2)</sup> ohne HOH03.

### 3.3.3 Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz bei der Ausprägung des Resistenzverhaltens

Bei der varianzanalytischen Verrechnung der Ährenbonitur mussten die Daten der beiden Populationen Arina x Piko und Piko x Kontrast transformiert werden, um normalverteilte Daten zu erhalten. Bei den übrigen zwei Populationen konnten die Daten untransformiert

in die Verrechnung eingehen. In allen vier Populationen konnten signifikante genotypische Varianzen festgestellt werden (Tab. 3.11).

Dabei fiel die genotypische Varianz der jeweiligen Population umso geringer aus, je mehr sich die beiden Kreuzungseltern in ihrer Resistenz bzw. Anfälligkeit ähnelten. Dementsprechend zeigte sie sich in den Populationen Arina x Piko und Ronos x Kontrast deutlich geringer als in den beiden anderen Populationen. Auch der Fehler ist in diesen beiden Populationen im Vergleich zur genotypischen Varianz größer während er in den beiden anderen Populationen in etwa der genotypischen Varianz entspricht.

Tab. 3.11: Variationskoeffizienten (%) und Heritabilitäten für die Ährenbonitur (Kreuzungen: Pegassos x Ambras u. Ronos x Kontrast) bzw. für die transformierte Ährenbonitur (Kreuzungen: Arina x Piko u. Piko x Kontrast) über die jeweiligen Umwelten ( $N_U$  = Anzahl Umwelten;  $N_G$  = Anzahl Genotypen)

Kreuzung	$N_U$	$N_G$	Variationskoeffizienten (%)			Heritabilität
			$G^{1)}$	$G \times U^{2)}$	Fehler	
Arina x Piko <sup>3)</sup>	3	95	7,5 **	6,7 **	10,6	0,67
Piko x Kontrast <sup>4)</sup>	3	96	11,5 **	9,9 **	10,8	0,74
Pegassos x Ambras <sup>3)</sup>	3	95	11,7 **	12,8 **	11,2	0,67
Ronos x Kontrast	4	96	6,8 **	10,8 **	9,7	0,55

\*\* Signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $P=0,01$ .

<sup>1)</sup> G = Genotyp; <sup>2)</sup> G x U = Genotyp-Umwelt-Interaktion.

<sup>3)</sup> ohne EWE01; <sup>4)</sup> ohne HOH03.

Die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz spielt auch im Winterweizen eine bedeutende Rolle. In den Populationen Arina x Piko und Piko x Kontrast zeigte sie sich im Vergleich zur genotypischen Varianz etwas geringer und in der Population Pegassos x Ambras fiel sie geringfügig höher aus. In der Population Ronos x Kontrast hingegen lag sie im Vergleich zur genotypischen Varianz um Faktor 1,5 höher. Als Konsequenz läßt sich für diese Population nur eine mittlere Heritabilität von 0,55 beobachten. Für die übrigen drei Winterweizenpopulationen ergaben sich entsprechend höhere Heritabilitäten.

### 3.3.4 Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur

Die Unterschiede zwischen den Populationen im Mittelwert und in den genotypischen Varianzen werden auch deutlich, wenn man die Häufigkeitsverteilungen der vier Nachkommenschaften für das Merkmal Ährenbonitur betrachtet (Abb. 3.5). Alle vier Populationen zeigen eine quantitative Merkmalsverteilung. Je anfälliger dabei die verwendeten Kreuzungseltern sind, desto weiter ist die Population in Richtung Anfälligkeit auf der Boniturskala verschoben.

Die Häufigkeitsverteilungen zeigen zudem die geringere Varianz der Populationen, die Kreuzungen ähnlich resistenter bzw. anfälliger Eltern entstammen (Arina x Piko bzw. Ronos x Kontrast). Die Populationen Piko x Kontrast und Pegassos x Ambras, in denen Sorten mit unterschiedlichem Resistenzverhalten gegenüber Ährenfusariosen kombiniert wurden, zeigen dagegen eine wesentlich höhere Varianz, die sich über 3-3,5 Boniturnoten erstreckt.

Auch aus Kreuzungen mittel bis hoch anfälliger Eltern spalten einzelne Nachkommen heraus, die nur geringen bis mittleren Befall zeigen. Naturgemäß ist aber bei Kreuzungen resistenter Eltern der Anteil wenig anfälliger Nachkommen größer. So liegen bei Arina x Piko 41,1 % der Nachkommen unter einer Boniturnote von 3,5, während dies bei Pegassos x Ambras nur 2,1 % sind und in der Population Ronos x Kontrast keine einzige Linie diesen Wert erreicht.

Signifikante Transgressionen konnten nur in den Populationen Arina x Piko und Pegassos x Ambras beobachtet werden. In der Population Arina x Piko zeigten sich sieben Nachkommen signifikant anfälliger als Arina, wohingegen drei Nachkommen der Population Pegassos x Ambras signifikant besser als Pegassos einzustufen waren.

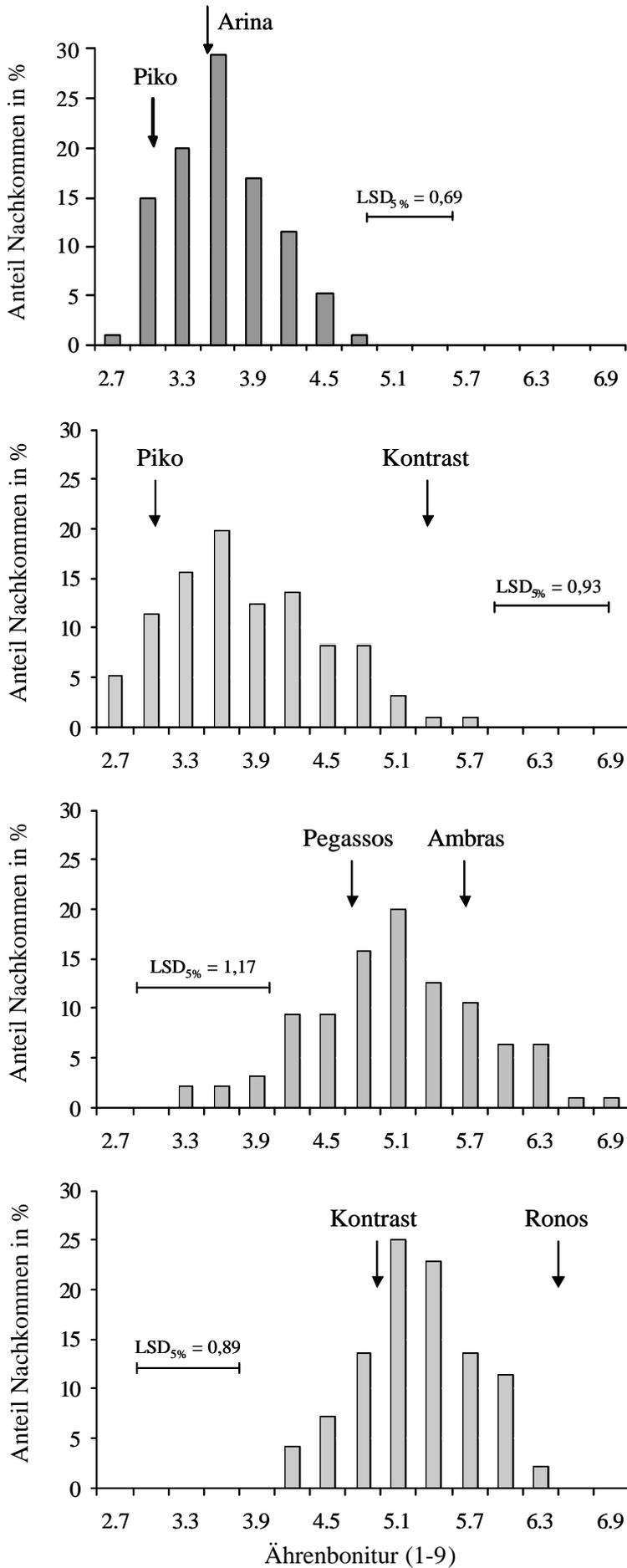


Abb. 3.5:  
 Häufigkeitsverteilungen  
 der vier Weizenpopulatio-  
 nen für die Ährenbonitur;  
 Position der Eltern durch  
 Pfeile gekennzeichnet;  
 LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz  
 bei einer Irrtumswahr-  
 scheinlichkeit von 5%

### 3.3.5 Merkmalskorrelationen

In den vier Winterweizenpopulationen zeigte sich zwischen der Ährenbonitur und der Wuchshöhe nur ein geringer bis mäßiger Zusammenhang. Die phänotypischen Korrelationen zwischen diesen beiden Merkmalen liegen zwischen -0,13 und -0,40 und sind nur für die beiden Kreuzungen Piko x Kontrast und Pegassos x Ambras signifikant. Die genotypischen Korrelationen liegen zwischen -0,13 und -0,48.

Zusätzlich zur Wuchshöhe wurde das Merkmal Ährendichte in den beiden Kreuzungen Piko x Kontrast und Ronos x Kontrast bonitiert. In der Kreuzung Ronos x Kontrast zeigte sich kein Zusammenhang zwischen der Ährendichte und der Ährenbonitur. Es konnte nur eine phänotypische Korrelation von -0,14 und eine etwas höhere genotypische Korrelation von -0,18 in dieser Kreuzung beobachtet werden. Die Kreuzung Piko x Kontrast hingegen zeigt sowohl eine signifikante phänotypische Korrelation von 0,47 als auch eine signifikante genotypische Korrelation von 0,61 zwischen diesen beiden Merkmalen.

### 3.4 Winterweizen – Exp. II: Aufspaltung der Ährenbonitur, des Deoxynivalenol- und des *Fusarium*-Exoantigengehaltes in der Population Arina x Kontrast

#### 3.4.1 Kreuzungseltern

Die Kreuzung Arina x Kontrast ist eine Kreuzung zwischen einer resistenten und einer anfälligen Winterweizensorte. Die beiden Kreuzungseltern wurden ausgewählt, um eine möglichst große Ausgangsvarianz zu schaffen. Die Verschiedenartigkeit zwischen den beiden Eltern wird deutlich, wenn man sich die Mittelwerte in den einzelnen Umwelten für die drei untersuchten Merkmale betrachtet (Tab. 3.12).

Die Sorte Arina zeigt über alle Umwelten eine geringere Ährenbonitur, wohingegen die Sorte Kontrast in jeder Umwelt zum Ende der Fusarienepidemie nahezu vollkommenen Befall zeigt und dementsprechend im Mittel über alle Umwelten mit einer mittleren Ährenbonitur von 6,1 bewertet wurde.

Tab. 3.12: Mittelwerte der beiden Kreuzungseltern Arina und Kontrast für die Ährenbonitur, den Deoxynivalenol (DON) - und den *Fusarium*-Exoantigengehalt in den einzelnen Umwelten

Merkmal	Elter	HOH	EWE	HOH	EWE	HOH	<b>Mittel ü. Umwelten</b>
		2000	2000	2001	2001	2003	
Ährenbonitur (1-9)	Arina	4,21	2,52	3,64	3,55	3,42	<b>3,47</b>
	Kontrast	7,01	7,00	5,44	6,13	4,96	<b>6,11</b>
DON-Gehalt (mg kg <sup>-1</sup> )	Arina	19,6	6,4	15,3	13,8	12,9	<b>13,6</b>
	Kontrast	86,4	116,1	68,9	59,3	65,0	<b>79,1</b>
Exoantigen-Gehalt (Extinktion <sub>405 nm</sub> )	Arina	-	-	0,706	0,863	0,070	<b>0,546</b>
	Kontrast	-	-	1,348	1,291	0,455	<b>1,031</b>

Analog verhalten sich auch die DON- und *Fusarium*-Exoantigengehalte, die im Erntegut der beiden Sorten ermittelt werden konnten. So findet sich im Erntegut des Elter Kontrast etwa sechsmal soviel DON im Vergleich zur Sorte Arina und doppelt soviel Pilzprotein.

### 3.4.2 Einfluß der Wahl geeigneter Kreuzungseltern auf die Ausprägung der Merkmale Ährenbonitur, Deoxynivalenol- und *Fusarium*-Exoantigengehalt

Die Gegenüberstellung von Elternmittel und Mittel der Nachkommenschaft (Tab. 3.13) in der Kreuzung Arina x Kontrast zeigt, dass für die drei untersuchten Merkmale das Elternmittel nicht signifikant vom Mittel ihrer Nachkommen verschieden ist, eine Vorhersage des Verhaltens der Nachkommen anhand des Elternmittels ist damit für alle drei Merkmale möglich.

Tab. 3.13: Vergleich zwischen Elternmittel und Mittel der Nachkommenschaft (N = 77) der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast für die Merkmale Ährenbonitur, Deoxynivalenol (DON) - und *Fusarium*-Exoantigengehalt, gemittelt über die jeweiligen Umwelten (N<sub>U</sub> = Anzahl der verwendeten Umwelten)

Merkmal	N <sub>U</sub>	Elternmittel	Mittel d. Nachkommen ± s.e.
Ährenbonitur (1-9)	5	4,79	4,65 ± 0,27
DON-Gehalt (mg kg <sup>-1</sup> )	5	46,4	50,3 ± 5,96
Exoantigengehalt (Ext. 405 nm) <sup>1)</sup>	3	0,79	0,84 ± 0,08

s.e. = Standardfehler.

<sup>1)</sup> nur in 3 Umwelten (ohne HOH00 und EWE00), nur 75 Prüfglieder.

### 3.4.3 Einfluß genotypischer Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz auf die Ausprägung der Merkmale Ährenbonitur, Deoxynivalenol (DON)- und *Fusarium*-Exoantigengehalt

Die DON-Gehalte, die sich in der Kreuzungsnachkommenschaft Arina x Kontrast im Erntegut ergaben, mußten aufgrund fehlender Normalverteilung transformiert werden.

Für alle drei Merkmale konnten signifikante genotypische Variationskoeffizienten beobachtet werden (Tab. 3.14). Diese lagen für die Ährenbonitur und den *Fusarium*-Exoantigengehalt deutlich höher als für den transformierten DON-Gehalt.

Tab. 3.14: Variationskoeffizienten (%) und Heritabilitäten für die Merkmale Ährenbonitur, transformierter Deoxynivalenolgehalt (tDON) und *Fusarium*-Exoantigengehalt der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast aus den jeweiligen Serienverrechnungen ( $N_U$  = Anzahl Umwelten;  $N_G$  = Anzahl Genotypen)

Merkmal	$N_U$	$N_G$	Variationskoeffizienten (%)			Heritabilität
			G	G x U	Fehler	
Ährenbonitur	5	77	11,0 **	11,0 **	12,1	0,78
tDON-Gehalt <sup>1)</sup>	5	77	6,7 **	4,8 **	9,4	0,81
Exoantigengehalt	3	75	11,6 **	10,6 **	20,3	0,62

<sup>1)</sup> verwendete Transformation: natürlicher Logarithmus (ln).

Zwischen den drei Merkmalen zeigen sich deutliche Unterschiede in der Bedeutung der Genotyp-Umwelt-Interaktionen, die aber für alle drei Merkmale ebenfalls signifikant waren, und in der Bedeutung des Fehlers.

Für den Deoxynivalenolgehalt ergab sich im Vergleich zur genotypischen Varianz eine etwas geringere Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz, für die beiden verbleibenden Merkmale bewegten sich die beiden Varianzen auf etwa gleichem Niveau. Die Fehlervarianz erwies sich für das Merkmal Ährenbonitur im Vergleich mit den übrigen Variationskoeffizienten am günstigsten, gefolgt vom Deoxynivalenolgehalt. Sie war dabei für beide Merkmale größer als die jeweilige genotypische Varianz.

Beim *Fusarium*-Exoantigengehalt bewegt sich die Fehlervarianz sogar auf einem deutlich höheren Niveau und ist etwa doppelt so groß wie die genotypische Varianz. Daraus resultiert die geringe Heritabilität von 0,62, die sich für dieses Merkmal ergab. Für die beiden anderen Merkmale hingegen konnten hohe Heritabilitäten von jeweils 0,8 erzielt werden.

#### 3.4.4 Häufigkeitsverteilungen

Die große Variation der drei Merkmale in der Kreuzungsnachkommenschaft von Arina x Kontrast wird auch anhand der Häufigkeitsverteilungen ersichtlich (Abb. 3.6).

Es ergeben sich für alle drei Merkmale quantitative Merkmalsverteilungen, in denen die Eltern Arina und Kontrast jeweils die beiden möglichen Extreme darstellen.

Aufgrund der ausgeprägten, geringen Anfälligkeit der Sorte Arina konnten daher keine signifikanten Transgressionen in Richtung Resistenz festgestellt werden. Ebenso konnten auch keine signifikanten Transgressionen in Richtung Anfälligkeit beobachtet werden, da es sich bei der Sorte Kontrast um einen hochanfälligen Elter handelt.

Interessant für den Züchter sind jedoch die fünf Genotypen innerhalb der Population, die ein ähnlich gutes Resistenzverhalten bzw. entsprechend geringe Deoxynivalenol- und *Fusarium*-Exoantigengehalte wie die Sorte Arina vorweisen.

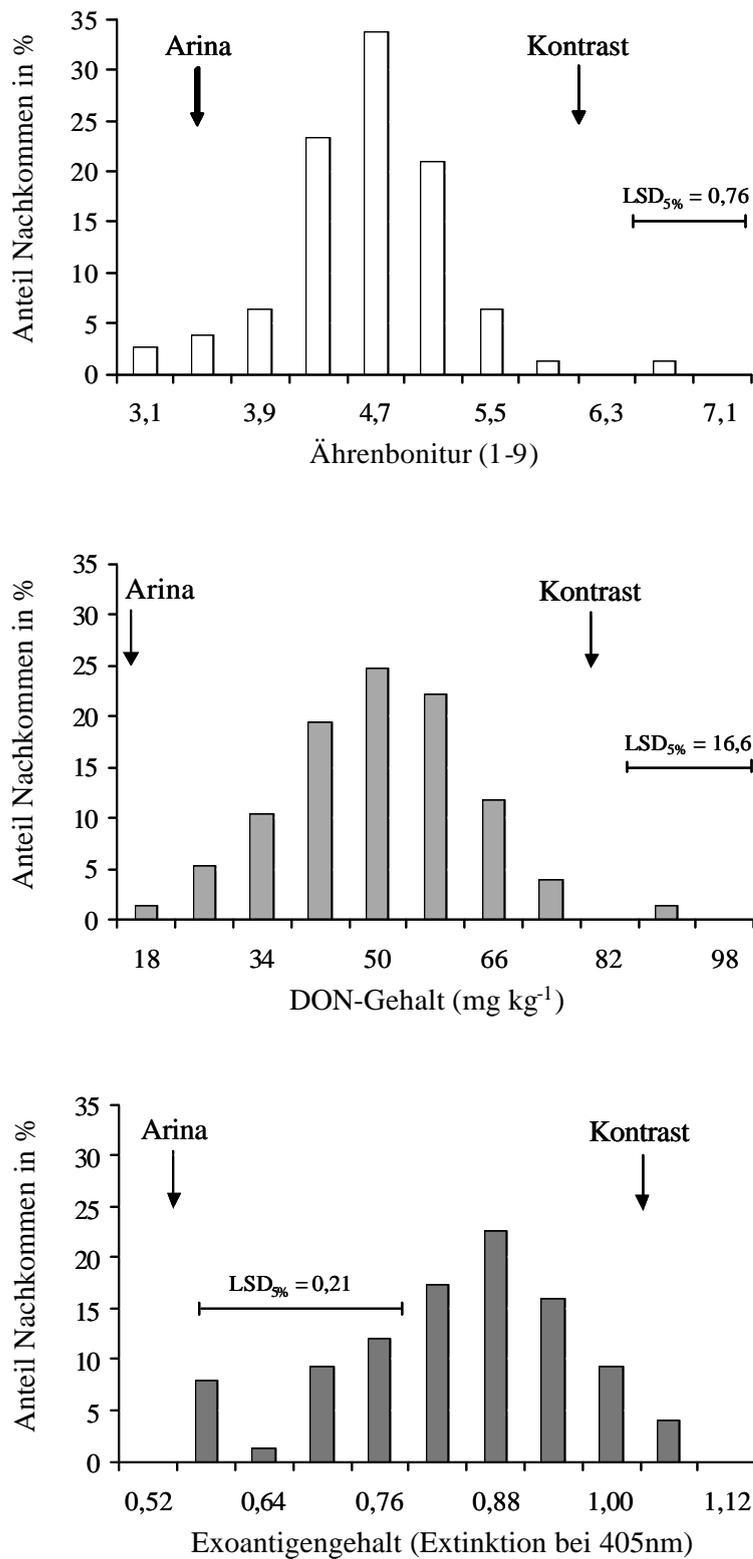


Abb. 3.6: Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur, des Deoxynivalenolgehaltes (je 5 Umwelten; N = 77) und des *Fusarium*-Exoantigengehaltes (3 Umwelten; N = 75) der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast; Position der Eltern durch Pfeile gekennzeichnet; LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

### 3.4.5 Merkmalskorrelationen

Innerhalb der Population Arina x Kontrast konnte ein enger Zusammenhang für die beiden Merkmale Ährenbonitur und Deoxynivalenolgehalt (DON-Gehalt) festgestellt werden (Abb. 3.7). Die Korrelation im Mittel über fünf Umwelten betrug  $r = 0,85$  ( $P = 0,01$ ). Die genotypische Korrelation zwischen diesen beiden Merkmalen zeigte sich noch höher und lag bei 1,0.

Auffallend ist jedoch, dass Nachkommen mit derselben mittleren Ährenbonitur im DON-Gehalt sehr stark schwanken können. So finden sich bspw. für die mittlere Ährenbonitur mit Note 4,5 sowohl Nachkommen, deren DON-Gehalt im Bereich von 30 mg DON/kg liegt, als auch Nachkommen, die 60 mg DON/kg und mehr im Erntegut enthalten.

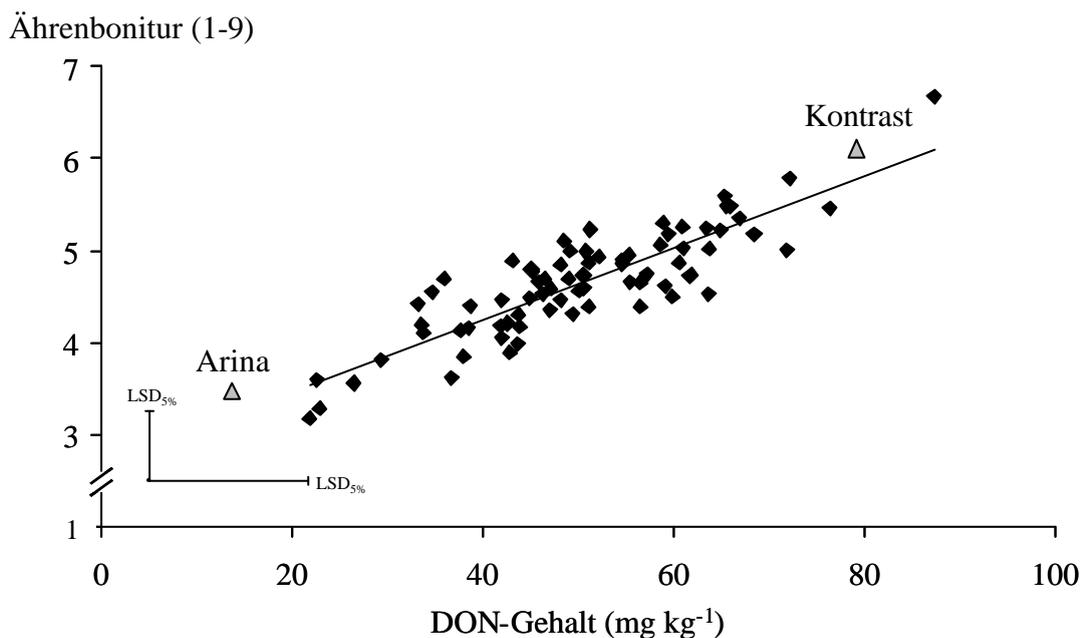


Abb. 3.7: Zusammenhang zwischen der Ährenbonitur und dem DON-Gehalt (5 Umwelten) von 77 Nachkommen der Population Arina x Kontrast; Eltern durch Dreiecke gekennzeichnet; LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

Ein ähnliches Bild ergibt die Korrelation zwischen den Merkmalen *Fusarium*-Exoantigen- und DON-Gehalt (Abb. 3.8). Auch bei diesen beiden Merkmalen lässt sich ein enger phänotypischer Zusammenhang von  $r = 0,77$  ( $P = 0,01$ ) beobachten. Die genotypische Korrelation liegt für diese beiden Merkmale ebenfalls bei 1,0.

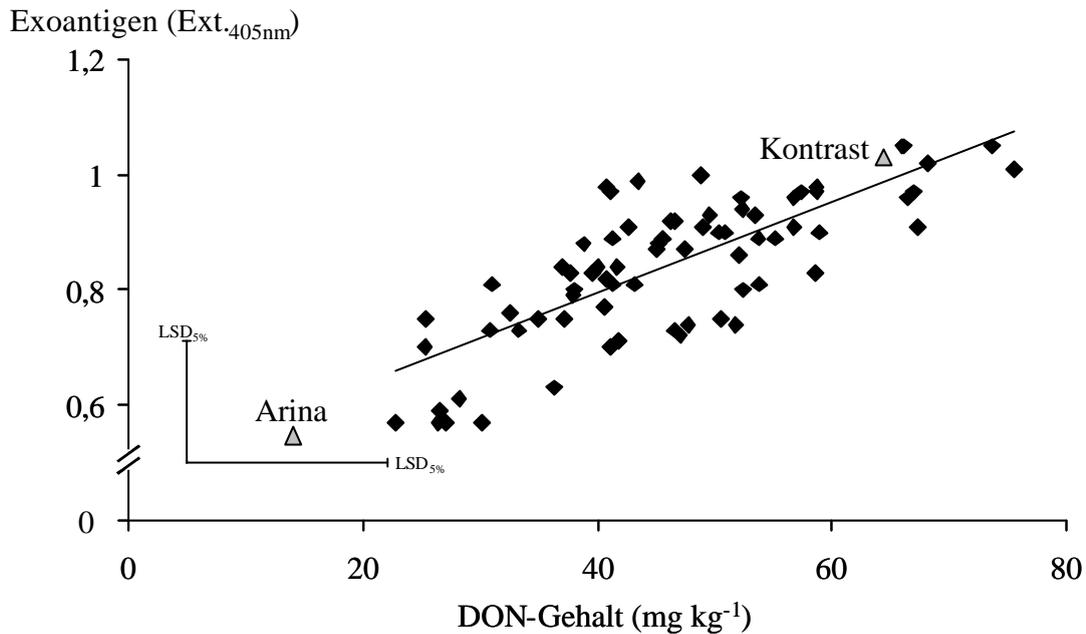


Abb. 3.8: Zusammenhang zwischen dem *Fusarium*-Exoantigen- und dem DON-Gehalt (3 Umwelten) von 75 Nachkommen der Population Arina x Kontrast; Eltern durch Dreiecke gekennzeichnet;  $LSD_{5\%}$  = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

Zwischen der Ährenbonitur und den beiden agronomisch wichtigen Eigenschaften Wuchshöhe und Ährendichte konnte in der Population Arina x Kontrast im Fall der Wuchshöhe ein geringer und für die Ährendichte kein Zusammenhang festgestellt werden. Ebenso fand sich auch kein Zusammenhang zwischen diesen beiden agronomischen Eigenschaften und den Merkmalen DON- oder *Fusarium*-Exoantigengehalt (Tab. 3.15).

Korrelation zwischen...		$r_{\text{phänotypisch}}$	$r_{\text{genotypisch}}$
Ährenbonitur	- Wuchshöhe	- 0,28 *	- 0,32 ++
	- Ährendichte	0,09	0,13
DON-Gehalt	- Wuchshöhe	- 0,28 *	- 0,34 ++
	- Ährendichte	0,08	0,13
Exoantigengehalt	- Wuchshöhe	- 0,24 *	- 0,35 ++
	- Ährendichte	0,05	0,04

Tab. 3.15: Phänotypische und genotypische Korrelationen zwischen der Wuchshöhe und der Ährendichte einerseits und den drei Merkmalen Ährenbonitur, DON- u. *Fusarium*-Exoantigengehalt andererseits

\* Signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $P=0,05$ .

++ Schätzwert größer als sein doppelter Standardfehler.

### 3.4.6 Vergleich der unterschiedlichen Generationen

Betrachtet man die Mittelwerte und die Heritabilitäten für die Ährenbonitur (Tab. 3.16) und den Deoxynivalenol (DON)-Gehalt (Tab. 3.17) für die einzelnen Generationen, die in den verschiedenen Versuchsjahren geprüft wurden, getrennt, so läßt sich für jede Generation ein ähnlich hoher Mittelwert und eine annähernd gleich hohe Heritabilität im Vergleich zur jeweiligen Serie beobachten.

Tab. 3.16: Mittelwerte und Heritabilitäten der Ährenbonitur der verschiedenen Generationen im Vergleich zur Serie über sechs Umwelten; N = 77; jeweils zwei Orte je Generation; LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

Generation (Jahr)	Mittel	Spannweite	LSD <sub>5%</sub>	Heritabilität
F <sub>2,3</sub> -TR (2000)	5,25	2,6 – 6,6	0,71	0,89
F <sub>2,4</sub> -TR (2001)	4,39	3,0 – 6,4	0,64	0,85
F <sub>2,5</sub> -TR (2003)	4,16	2,4 – 6,2	1,31	0,79
<b>Serie</b>	<b>4,62</b>	<b>3,2 – 5,9</b>	<b>0,78</b>	<b>0,80</b>

Auch die Spannweite im Resistenzverhalten, sowie in den DON-Gehalten, der Nachkommen in den verschiedenen Generationen ist mit denen der Serie vergleichbar.

Tab. 3.17: Mittelwerte und Heritabilitäten des DON-Gehaltes der verschiedenen Generationen im Vergleich zur Serie über fünf Umwelten; N = 77; jeweils zwei Orte je Generation; LSD<sub>5%</sub> = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

Generation (Jahr)	Mittel	Spannweite	LSD <sub>5%</sub>	Heritabilität
F <sub>2,3</sub> -TR (2000)	55,0	13,9 – 90,4	26,5	0,73
F <sub>2,4</sub> -TR (2001)	46,8	18,9 – 83,9	21,4	0,73
F <sub>2,5</sub> -TR (2003) <sup>1)</sup>	46,6	21,4 – 77,1	26,0	- <sup>1)</sup>
<b>Serie</b>	<b>50,3</b>	<b>21,8 – 76,4</b>	<b>16,6</b>	<b>0,78</b>

<sup>1)</sup> ohne EWE

## 4 Diskussion

„Breeding for disease resistance has an impact on crop production only when carried to completion in the form of acceptable commercial varieties.”

(James Brewbaker, 1983)

### 4.1 Versuchsmethodik

Entscheidend ist die Art und Weise der Versuchsdurchführung, denn effektive Selektion ist nicht ohne effektive künstliche Inokulation möglich (Mesterházy, 2003). Sorten, wie z.B. Sumai 3, zeigen ihre überragende Resistenz gegen die Ährenfusarien auf der ganzen Welt. Dies macht deutlich, die Ährenfusarien verfügen bislang nicht über hochspezialisierte Rassen. Auf Wirtsseite handelt es sich um eine horizontale, rassenunspezifische Resistenz (Van Eeuwijk et al., 1995). Es genügt daher, Tausende von Genotypen mit nur einem einzigen, hochaggressiven Isolat, entweder von *Fusarium graminearum* oder *F. culmorum*, zu testen (Mesterházy, 2003; Mesterházy, 1989). In dieser Studie wurden daher alle Inokulationen ausschliesslich mit dem *F. culmorum*-Isolat FC46 durchgeführt. Dieses Isolat zeichnet sich durch eine überragende Aggressivität aus (Miedaner et al., 2004a; Snijders and van Eeuwijk, 1991). Im Rahmen eines Aggressivitätstests wurde dieses Isolat in Mischungen mit anderen Isolaten, die für sich allein betrachtet über eine ähnlich hohe bzw. höhere Aggressivität verfügen, auf Roggenpflanzen ausgebracht. In den Proben des Pathogens, die anschliessend von den befallenen Roggenpflanzen re-isoliert wurden, konnte jedoch hauptsächlich das Isolat FC46 nachgewiesen werden (Miedaner et al., 2004a).

Als Inokulationsmethode wurde in dieser Studie die Sprühinokulation aufgrund einer höheren Heritabilität und eines wesentlich geringeren Arbeitsaufwandes im Vergleich zur Einzelähreninjektion gewählt (Miedaner et al., 2003b). Diese Inokulationsmethode, die Konidienkonzentration von 500 000 Konidien/ml und das hochaggressive Isolat führten dazu, dass in allen Versuchsjahren, an beiden Versuchsorten und in allen drei Kulturarten ein ausreichend hoher Infektionsdruck und eine gleichmäßige Infektion erzielt werden konnte.

Um Blühzeitunterschiede in den spaltenden Populationen auszugleichen, wurde das gesamte Material getrennt nach Kulturarten mehrmals im Abstand von zwei bis sieben Tagen komplett inokuliert, so dass jeder Genotyp mindestens einmal zur Vollblüte getroffen wurde. Eine andere Möglichkeit, Unterschiede im Blühverhalten auszugleichen, wäre gewe-

sen, jeden Genotyp einzeln, speziell zu seiner Vollblüte, zu inokulieren (Buerstmayr et al., 2000). In dieser Studie wurden jedoch teilweise sehr frühe spaltende Generationen untersucht, z.B. F<sub>2,3</sub>-Teilramsche im Winterroggen und in der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast. Da diese nicht nur zwischen den Genotypen, sondern auch noch innerhalb eines Genotyps im Blühverhalten stark spalten, konnte die Inokulation in dieser Studie nicht auf diese Art und Weise erfolgen. Auch die große Anzahl an Genotypen und die Art der Versuchsanlage (vollständig randomisierte Block- oder Gitteranlagen in mehreren Wiederholungen) sprachen dafür, alle Genotypen mehrmals komplett zu inokulieren. Zudem sind gerade die Witterungsbedingungen in den ersten Stunden nach der Inokulation für die Infektion entscheidend (Reinbrecht, 2002; Miedaner et al., 2001b). Indem alle Nachkommen zum selben Zeitpunkt inokuliert wurden, konnte sichergestellt werden, dass auch alle denselben Witterungsbedingungen ausgesetzt waren.

Um Unterschiede im Befallsverlauf verschiedener Genotypen aufzeigen zu können, ist es wichtig, mehrere Einzelbonituren zu erfassen (Mesterházy, 2003). Wird nur eine einzelne Bonitur zu einem festgelegten Zeitpunkt erfasst, kann es je nach Witterungsbedingungen zu Verzerrungen und falschen Interpretationen kommen, da für Genotypen mit unterschiedlichem Blühzeitpunkt und dementsprechend unterschiedlichem Inokulationszeitpunkt im Zeitraum zwischen der Inokulation und dem Boniturtermin sehr verschiedene Witterungsbedingungen herrschen können. Aus diesem Grund wurden alle Nachkommen dieser Studie mehrmals im Abstand von 2-7 Tagen bonitiert. Anschliessend wurden die Einzelbonituren, um eine Minimierung des Fehlers zu erreichen, gemittelt und im Weiteren als Merkmal Ährenbonitur betrachtet.

In der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast zeigten sich im ersten Versuchsjahr (2000) deutliche Blühzeitunterschiede. Um die sich daraus ergebenden Effekte näher zu untersuchen, wurde in den folgenden Versuchsjahren in allen fünf Winterweizenpopulationen als weiteres Merkmal eine Bonitur des Ährenschiebens auf einer Skala von 1-9 (1 = spät und 9 = früh, entsprechend den BBCH-Entwicklungsstadien 51-59) durchgeführt. Einige Populationen zeigten in einigen Umwelten signifikante Korrelationen ( $r = 0,54-0,73$ ) zwischen den Merkmalen Ährenbonitur und Ährenschieben. Einen ähnlichen Zusammenhang ( $r = 0,52-0,56$ ) zwischen beiden Merkmalen konnte auch El-Badawy (2001) innerhalb von 180 F<sub>3</sub>-Familien einer Kreuzung „Apollo“ x „Sagvari. Nobeoka Bozu x Mini Manno. Sumai3“ beobachten.

In den Fällen  $r = 0,5$  wurden in dieser Studie die Genotypen in frühe und späte Genotypen unterteilt und die Einzelbonituren, die zur Berechnung der mittleren Ährenbonitur heran-

gezogen wurden, wurden folgendermaßen ausgewählt: Bei den frühen Genotypen sind nur die frühen und mittleren Bonituren zur Berechnung des Merkmals herangezogen worden, bei den späten Genotypen entsprechend nur mittlere und späte Bonituren (siehe Material u. Methoden). Auf diese Weise konnte der Zusammenhang zwischen den Merkmalen Ährenbonitur und Ährenschieben größtenteils beseitigt werden und es ergaben sich zwischen beiden Merkmalen nur noch Korrelationen zwischen 0,001-0,515.

Obwohl in einigen Populationen, sowie in anderen Studien (Nishio et al., 2004; Klahr et al., 2003; Oettler and Wahle, 2001; Hilton et al., 1999) kein Zusammenhang zwischen der Ährenbonitur und dem Blühtermin gefunden werden konnte, sollte in künftigen Studien eine Bonitur des Ährenschiebens routinemäßig erfolgen, um notfalls durch gezielte Auswahl der Bonituren approximativ, wie in dieser Studie, oder exakt durch eine Kovarianzanalyse mit dem Merkmal Zeitpunkt des Ährenschiebens oder der Blüte als Kovariablen, Korrekturen vornehmen zu können.

#### **4.2 Aufspaltungsvariation und Genotyp-Umwelt-Interaktionen**

Für die Auswahl der Kreuzungseltern aller drei Kulturarten wurden Eltern mit möglichst divergenter Resistenzausprägung verwendet. Die gewählten Linien/Sorten sollten dabei das momentane Sortenangebot der einzelnen Kulturarten repräsentativ widerspiegeln. Zu diesem Zweck wurden beim Weizen die beiden resistenten Sorten Arina und Piko als Kreuzungseltern verwendet (Miedaner et al., 2001b), bei Triticale wurde die resistente Sorte Lasko (Heinrich, 2004) eingekreuzt. Auf der anderen Seite wurden aber auch hochanfällige Sorten, wie Ronos und Kontrast beim Weizen (Miedaner et al., 2001b) und die Sorte Binova bei Triticale (Heinrich, 2004), als Kreuzungseltern verwendet. Auch beim Roggen wurden aktuelle Linien aus dem Carsten-Genpool gekreuzt (Miedaner et al., 1995).

In allen drei Kulturarten ergaben sich für die Ährenbonitur kontinuierliche, quantitative Merkmalsverteilungen. In allen geprüften Roggenpopulationen, sowie in der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast, zeigten die Nachkommen zudem auch für den Deoxynivalenol (DON)-Gehalt eine quantitative Verteilung.

In zwei Roggenpopulationen, sowie in der Winterweizenpopulation Pegassos x Ambras konnten für die Ährenbonitur signifikante Transgressionen in Richtung Resistenz beobachtet werden. In Richtung Anfälligkeit zeigten sich in zwei Triticalepopulationen, sowie in

der Winterweizenpopulation Arina x Piko, signifikante Transgressionen für die Ährenbonitur.

Auch für den DON-Gehalt konnten in den vier Roggenpopulationen signifikante Transgressionen beobachtet werden. So akkumulierten im Vergleich mit den jeweiligen Kreuzungseltern in der Population L295 x L283 drei Nachkommen, in der Population L291 x L7785 fünf Nachkommen und in der Population L293 x L7745 ein Nachkomme signifikant mehr DON. In der Population L7807 x L7745 hingegen enthielten drei Nachkommen signifikant weniger DON als der beste Kreuzungselter.

Die Transgressionen zeigen, dass die betroffenen Kreuzungseltern verschiedene Resistenz- bzw. Anfälligkeitsallele besitzen, die, sofern sie in einem Nachkommen kombiniert werden, zu einer verbesserten Resistenz bzw. erhöhten Anfälligkeit dieses Nachkommen führen. Auch der DON-Gehalt konnte in dieser Studie als quantitatives Merkmal charakterisiert werden, dessen Vererbung mit vorwiegend additiven Geneffekten erfolgt. Die aufgetretenen Transgressionen bestätigen dies indirekt.

Die gewichteten, gemittelten Variationskoeffizienten (Tab. 4.1) für die Ährenbonitur zeigen, dass in allen drei Kulturarten ähnlich hohe genotypische Variation vorlag, wobei diese im Wintertriticale etwas geringer war.

Tab. 4.1: Vergleich der Variationskoeffizienten (%) der Ährenbonitur und des transformierten Deoxynivalenol (DON) - Gehaltes zwischen den drei Kulturarten Winterroggen, Wintertriticale und Winterweizen, über die vorhandenen Populationen gemittelt, gewichtet nach Anzahl der Nachkommen; G = Genotypische Varianz, G x U = Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz

Kulturart	Ährenbonitur				Transf. DON-Gehalt			
	N <sub>p</sub>	G	G x U	Fehler	N <sub>p</sub>	G	G x U	Fehler
Winterroggen	4	10,0	8,5	9,4	4	6,4	5,0	7,5
Wintertriticale	5	8,8	7,7	10,3	-	-	-	-
Winterweizen	5	9,7	10,2	10,8	1*	6,7	4,8	9,4

N<sub>p</sub> = Anzahl der gemittelten Populationen; \*nur Arina x Kontrast.

Die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianzen für die Ährenbonitur zeigen sich für Winterroggen und Wintertriticale etwas weniger bedeutend im Vergleich zur genotypischen Variation, wohingegen beim Winterweizen eine etwas höhere Genotyp-Umwelt-Interaktions-

varianz zu beobachten ist. Diese wird möglicherweise dadurch bedingt, dass im Winterweizen neben den unterschiedlichen Umwelteinflüssen der einzelnen Orte und Jahre, auch zum Tragen kommt, dass in den verschiedenen Versuchsjahren unterschiedliche Generationen geprüft wurden. Unterschiede hinsichtlich der Fehlervarianz lassen sich für die drei Kulturarten kaum feststellen. Im Roggen entspricht die Fehlervarianz in etwa der genotypischen Varianz, in den beiden übrigen Kulturarten ist die Fehlervarianz etwas größer im Vergleich zur genotypischen Varianz.

Die Variationskoeffizienten für den transformierten DON-Gehalt waren durchweg deutlich geringer als für die Ährenbonitur. Der transformierte DON-Gehalt zeigt jedoch für Winterroggen und Winterweizen in etwa identische Gewichtungen der einzelnen Koeffizienten. So ist die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz in beiden Kulturarten etwas geringer als die genotypische Varianz. Im Gegensatz zur Ährenbonitur ist der Fehler im Verhältnis zur genotypischen Varianz beim transformierten DON-Gehalt höher.

Bei Winterweizen wurden in den verschiedenen Versuchsjahren unterschiedliche Generationen geprüft. Zwischen diesen Generationen ergaben sich teilweise mittlere Korrelationen, teilweise konnte jedoch auch kein Zusammenhang festgestellt werden (Tab. 4.2). Die schlechten Korrelationen traten dabei unabhängig von der Größe der jeweiligen genotypischen Varianz einer Population auf.

Tab. 4.2: Mittel und Spannweiten der Korrelationen zwischen den Generationen und den Orten für die Merkmale Ährenbonitur und transformierter Deoxynivalenol (DON) - Gehalt im Winterweizen

Korrelationen ...		4 Populationen <sup>1)</sup>	Arina x Kontrast	Arina x Kontrast
		Ährenbonitur	Ährenbonitur	trans. DON-Gehalt
... zwischen Generationen <sup>2)</sup>	Mittel	0,39	0,29	0,54
	Spannweite	0,12 - 0,68 **	0,08 - 0,63 **	0,49 ** - 0,58 **
... zwischen Orten	Mittel	0,36	0,43	0,46
	Spannweite	0,01 - 0,71 **	0,01 - 0,80 **	0,19 - 0,63 **

<sup>1)</sup> Alle Winterweizenpopulationen ohne Arina x Kontrast.

<sup>2)</sup> Für die 4 Populationen die F<sub>2:4</sub>- und F<sub>2:5</sub>-Teilrandsche, bei Arina x Kontrast zusätzlich der F<sub>2:3</sub>-Teilrandsch.

Allerdings konnten auch zwischen den einzelnen Orten innerhalb einer Generation keine bzw. nur mittlere Korrelationen beobachtet werden. Dies bestätigt den großen Einfluss der Genotyp-Umwelt-Interaktion auf die Resistenzprägung. Es kann nicht eindeutig geklärt werden, ob die geringen Korrelationen zwischen den Generationen in dieser Studie durch die hohe Genotyp-Umwelt-Interaktion oder durch fehlende genetische Kovariation bedingt wurden. Studien, die sich mit anderen quantitativ vererbten Merkmalen bei Weizen beschäftigen haben (Peters, 1989), lassen aber eher Ersteres vermuten.

Auch die Ergebnisse bei Winterroggen und Wintertriticale sprechen dafür. Hier wurden in den einzelnen Umwelten jeweils Nachkommen derselben Generation geprüft, bei Winterroggen  $F_{2:3}$ -Linien, bei Wintertriticale  $F_{2:4}$ -Teilrandsche, so dass die Korrelationen zwischen den einzelnen Umwelten ausschliesslich durch die Genotyp-Umwelt-Interaktionen beeinflusst wurden. Beim Winterroggen konnten in den vier Populationen teilweise nur geringe, teilweise aber auch mittlere bis hohe Korrelationen zwischen den einzelnen Umwelten festgestellt werden, die für die Ährenbonitur zwischen 0,22-0,76 schwanken und für den DON-Gehalt zwischen 0,27 und 0,72 variieren. In den fünf Triticalepopulationen konnten ebenfalls nur mittlere Korrelationen von 0,40-0,62 für die Ährenbonitur zwischen den beiden Versuchsstandorten im Jahr 2002 beobachtet werden.

### 4.3 Merkmalskorrelationen

Kurze, begrante Sorten mit kompakter Ährenmorphologie und hoher Bestandesdichte sollen das höchste Befallsrisiko bergen (Mesterházy, 1995; Mesterházy, 1987). Auch Hilton et al. (1999) konnten in zwei Winterweizenpopulationen nach künstlicher Inokulation einen Zusammenhang zwischen dem Befall und der Wuchshöhe von  $r = -0,67$  bis  $-0,70$  feststellen. Anhand ihrer Ergebnisse gehen sie jedoch davon aus, dass beide Merkmale von unabhängigen Genen gesteuert werden, so dass die Möglichkeit besteht, resistente Genotypen jeder Wuchshöhe zu selektieren. Die gleiche Meinung vertreten Buerstmayr et al. (2000), die zwar signifikante aber geringe Korrelationen von  $r = -0,37$  und  $r = -0,38$  zwischen beiden Merkmalen in ihren Kreuzungen beobachten konnten. Auch Hartl et al. (2001) konnten in einer Winterweizenprüfung von 54 Sorten durchaus Sorten mit mittlerer Halmlänge und guter Fusariumresistenz feststellen, obwohl generell ein Zusammenhang zwischen Resistenz und Langstrohigkeit bestand.

In dieser Studie konnte weder beim Winterroggen, noch beim Winterweizen ein enger Zusammenhang zwischen der Ährenbonitur und der Wuchshöhe beobachtet werden. Dies könnte durch die Sprühinfektion von oben bedingt worden sein. Lediglich das Mikroklima im Bestand, das zu unterschiedlichen Feuchtebedingungen für kurze und lange Genotypen führt, hätte den Befall beeinflussen und einen Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen bewirken können.

Auch zwischen der Ährenbonitur und der Ährendichte konnte nur für die Winterweizenpopulation Piko x Kontrast ein mittlerer Zusammenhang beobachtet werden.

Zwischen der Ährenbonitur und dem Deoxynivalenol (DON)-Gehalt zeigten die vier untersuchten Roggenpopulationen in dieser Studie nur mittlere phänotypische Korrelationen von 0,49-0,60. Auch Miedaner et al. (2003a) konnten im Winterroggen für Testkreuzungen nur eine mittlere phänotypische Korrelation von 0,60 erzielen. In den dazu gehörigen S<sub>2</sub>-Linien wurde sogar nur ein Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen von  $r = 0,24$  beobachtet.

In der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast hingegen zeigte sich ein engerer Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen ( $r = 0,85$ ). Die genotypische Korrelation von 1,0 belegt, dass die beiden Merkmale in diesem speziellen genetischen Hintergrund auf die gleiche Art und Weise vererbt werden und einander bedingen. Auch in den vier Winterroggenpopulationen zeigte sich genotypisch (0,62-0,98) ein wesentlich engerer Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen, so dass auch hier von einer genetisch engen Beziehung und gleicher Vererbung beider Merkmale auszugehen ist. Aufgrund der unterschiedlich großen Genotyp-Umwelt-Interaktionen und Versuchsfehler beider Merkmale wird jedoch nur ein mittlerer phänotypischer Zusammenhang erreicht.

Ähnlich hohe Korrelationen zwischen einer phänotypisch erfassten Bonitur des Ährenfusarienbefalls, entweder in Form einzelner Bonituren oder als AUDPC (area under disease progress curve) und dem DON-Gehalt wurden in der Literatur für künstliche Inokulation bei **Weizen** (Mesterházy, 2003 [ $r=0,87$ ]; Bai et al., 2001 [ $r=0,73$ ]; Liu et al., 1997 [ $r=0,64$ ]) und **Gerste** (Legzdina and Buerstmayr, 2004 [ $r=0,88-0,90$ ]; Urrea et al., 2002 [ $r=0,62$ ]) gefunden, wohingegen für **Triticale** nur ein mäßiger Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen festgestellt werden konnte (Miedaner et al., 2004c; Miedaner et al., 2002b).

Um indirekt eine Aussage bezüglich der Mykotoxinbelastung einer Getreideprobe zu gewinnen, besteht neben dem Erfassen einer Symptombonitur die Möglichkeit, mit Hilfe des

wesentlich kostengünstigeren *Fusarium*-Exoantigen-Tests die vorhandene Myzelmenge in der Probe zu bestimmen. In dieser Studie zeigten sich der *Fusarium*-Exoantigen- und der DON-Gehalt in der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast über drei Umwelten eng miteinander korreliert. Auch Abramson et al. (1998) konnten im Sommer- und Winterweizen zwischen beiden Merkmalen einen engen Zusammenhang feststellen, so dass der *Fusarium*-Exoantigen-Test zumindest bei Weizen bei künstlicher Infektion als Alternative zum DON-ELISA zu sehen ist. Für Triticale konnten Miedaner et al. (2004c) zwischen dem *Fusarium*-Exoantigen- und dem DON-Gehalt hingegen, aufgrund sehr hoher Genotyp-Umwelt-Interaktionen und eines sehr hohen Fehlers, nur einen mittleren Zusammenhang feststellen.

In der jüngsten Vergangenheit wurden immer wieder neue Verfahren zur indirekten DON-Bestimmung entwickelt. So ist eine quantitative DNA-Bestimmung von *Fusarium*arten mittels PCR im Weizen (Schnerr et al., 2002), bei der sich eine sehr hohe Korrelation zwischen DNA-Menge und DON-Konzentration ergab, bereits möglich. Gosman et al. (2005) hingegen konnten keinen Zusammenhang zwischen den Resistenzmerkmalen (Symptombonitur, Gehalt an Pilz-DNA, relatives Ährgewicht, DON-Gehalt) und dem Keimen von Saatgut auf DON-haltigem Medium als einer *in vitro*-Testmethode beobachten.

Auch ist eine Vorhersage der DON-Belastung mit Hilfe der NIRS (near infrared spectroscopy)-Analytik zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht gesichert möglich, wohl aber besteht die Möglichkeit, belastete Proben, die einer genaueren chemischen Analyse bedürfen, mit Hilfe der NIRS aus unbelasteten Proben vorzusortieren (Dowell et al., 1999).

#### 4.4 Selektion in spaltenden Generationen

In dieser Studie bewegt sich der erwartete Selektionserfolg für die Ährenbonitur in allen drei Kulturarten im Bereich von 0,22 bis 0,49 Boniturnoten pro Zyklus (Tab. 4.3). Dabei verdeutlicht die Anzahl der Umwelten die Prüfintensität und damit die Genauigkeit der Daten. So unterliegen die zweiertig geschätzten Selektionserfolge im Triticale einem größeren statistischen Schätzfehler wie bspw. der geschätzte Selektionserfolg der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast, die in fünf Umwelten geprüft wurde.

Desweiteren zeigen die Daten, dass der erwartete Selektionserfolg in Kreuzungen gleichartiger Kreuzungseltern, z.B. Arina x Piko (resistent x resistent) oder Ronos x Kontrast (anfällig x anfällig) im Winterweizen, wesentlich geringer ausfällt im Vergleich zu Kreuzun-

gen, in denen ein resistenter mit einem anfälligen Elter kombiniert wurde, z.B. Arina x Kontrast, Piko x Kontrast im Weizen, Trimaran x LT1 im Triticale oder auch L7745 x L293 im Roggen. Andererseits ist der Mittelwert von Kreuzungen resistenter Eltern im Vergleich zum Mittelwert von Populationen, die einer Kreuzung resistent x anfällig entstammen, sehr viel geringer.

Tab. 4.3: Erwarteter Selektionserfolg (R) und Populationsmittelwerte (PM) für die Ährenbonitur der vier Roggen-, fünf Triticale- und fünf Weizenpopulationen, sowie für den DON-Gehalt der vier Roggen- und einer Weizenpopulation ( $N_U$  = Anzahl der Umwelten)

Kulturart Population	$N_U$	Ährenbonitur (1-9)		DON-Gehalt (mg kg <sup>-1</sup> )	
		PM	R	PM	R
Winterroggen:					
L295 x L283	4	4,4	0,338	83,1	10,75
L7807 x L7745	3	3,2	0,302	32,6	3,90
L7785 x L291	4	3,6	0,337	56,0	13,24
L7745 x L293	4	4,2	0,414	84,7	19,74
Wintertriticale:					
Binova x Alamo	2	4,6	0,320	-	-
Binova x Lasko	2	4,1	0,222	-	-
Trimaran x LT1	2	4,7	0,337	-	-
Alamo x SaKa71	2	4,3	0,259	-	-
SaKa71 x Lasko	2	3,4	0,309	-	-
Winterweizen:					
Arina x Kontrast	5	4,7	0,449	50,3	9,93
Arina x Piko	3	3,6	0,265	-	-
Piko x Kontrast	3	3,8	0,492	-	-
Pegassos x Ambras	3	5,1	0,486	-	-
Ronos x Kontrast	4	5,3	0,265	-	-

Die erwarteten Selektionserfolge für den DON-Gehalt zeigen eine wesentlich größere Spannweite, die eine Verringerung der DON-Gehalte zwischen 3,9 und 19,7 mg DON/kg pro Selektionszyklus erwarten läßt. Die größten Erfolge lassen sich auch hier wieder in der Roggenpopulation L7745 x L293, in der ein resistenter Elter mit einem anfälligen Elter gekreuzt wurde, erzielen, wohingegen in der Roggenpopulation L7807 x L7745, deren

Nachkommen die geringste Spannweite für den DON-Gehalt (15,8-45,0 mg DON/kg) zeigen, nur ein geringer Selektionserfolg von 3,9 mg DON/kg zu erwarten ist.

Betrachtet man die Erwarteten Selektionserfolge im Winterweizen, getrennt nach den jeweiligen Generationen (Tab. 4.4), so zeigt sich, dass auch bei der Selektion von frühen Generationen ein beachtlicher Selektionserfolg zu erwarten ist. Dies zeigt sich in der Winterweizenpopulation Arina x Kontrast zudem für den DON-Gehalt. So ergab sich für die F<sub>2:3</sub>-Teilramsche (TR) im Jahr 2000 ein erwarteter Selektionserfolg von 11,1 mg DON/kg, für die F<sub>2:4</sub>-TR (2001) lag er bei 9,8 mg DON/kg und für die F<sub>2:5</sub>-TR (2003) bei 9,5 mg DON/kg.

Tab. 4.4: Erwarteter Selektionserfolg für die Ährenbonitur in den fünf Winterweizenpopulationen, getrennt nach Generationen; jeweils zwei Orte/Jahr

Population	Generation (Jahr)	Erwarteter Selektionserfolg
Arina x Kontrast	F <sub>2:3</sub> -TR (2000)	0,67
	F <sub>2:4</sub> -TR (2001)	0,51
	F <sub>2:5</sub> -TR (2003)	0,80
Arina x Piko	F <sub>2:4</sub> -TR (2001) <sup>1)</sup>	0,69
	F <sub>2:5</sub> -TR (2003)	0,06
Piko x Kontrast	F <sub>2:4</sub> -TR (2001)	0,53
	F <sub>2:5</sub> -TR (2003) <sup>2)</sup>	0,94
Pegassos x Ambras	F <sub>2:4</sub> -TR (2001) <sup>1)</sup>	0,78
	F <sub>2:5</sub> -TR (2003)	0,71
Ronos x Kontrast	F <sub>2:4</sub> -TR (2001)	0,35
	F <sub>2:5</sub> -TR (2003)	0,53

<sup>1)</sup> nur HOH.

<sup>2)</sup> nur EWE

Da die einzelnen Generationen jedoch in dieser Studie nur jeweils in einem Jahr an maximal zwei Orten geprüft wurden, sind die Daten des erwarteten Selektionserfolges entsprechend ungenau geschätzt. Trotzdem zeigen die Ergebnisse, dass auch die Selektion in frühen Generationen (F<sub>2:3</sub>-TR) bei entsprechender Prüfintensität durchaus sinnvoll und aus-

sichtsreich ist. Diese Erkenntnis ist im Hinblick auf den Faktor Zeit im Rahmen eines Zuchtprogramms von großer Bedeutung, denn ... Zeit ist Geld ... insbesondere in der Züchtung ... viel Geld.

Die vorliegenden phänotypischen Ergebnisse, die aus der Analyse spaltender Populationen bei Winterroggen, Wintertriticale und Winterweizen gewonnen wurden, zeigen eine quantitative Vererbung der DON-Akkumulation und der Resistenz gegen Ährenfusariosen in diesen drei Kulturarten. Diese wird in der Regel durch das Zusammenwirken mehrerer Loci mit jeweils kleinen Effekten verursacht (Geiger and Heun, 1989), die zudem stark umweltabhängig sind. Die in der Literatur (Oettler et al., 2004; Bai et al., 2000; Buerstmayr et al., 2000; Miedaner and Geiger, 1996; Snijders, 1990c) berichtete vorwiegend additive Vererbung konnte auch in den Populationen dieser Arbeit bestätigt werden. Dafür spricht, dass das Elternmittel eine zuverlässige Vorhersage des Mittels der Nachkommen zulässt und das Auftreten transgressiver Variation, die sich vor allem in Kreuzungen mit mittel bis hoch anfälligen Eltern findet (Ittu et al., 2000; Buerstmayr et al., 1999b; Snijders 1990d). Diese Ergebnisse werden durch die bei Weizen vorliegenden QTL-Studien bestätigt (siehe Einleitung).

Dem 3BS-Locus der hochresistenten Sommerweizensorte Sumai 3, der von verschiedenen Arbeitsgruppen unabhängig voneinander weltweit gefunden werden konnte und einen verhältnismäßig großen Anteil der genotypischen Variation erklärt, kommt dabei eine Ausnahmestellung zu. In allen übrigen Studien mit verschiedenen Resistenzträgern finden sich hingegen immer mehrere, für die Resistenzausprägung verantwortliche Loci, die nur einen relativ kleinen Anteil der Varianz erklären. Die Mehrzahl der Loci zeigt additive Effekte (Paillard et al., 2004; Buerstmayr et al., 2003a; Gervais et al., 2003), bei den Winterweizen-Resistenzquellen Arina und Renan ist nur ein Teil der Loci über mehrere Umwelten stabil nachweisbar, zahlreiche QTL finden sich nur an einzelnen Orten. Die aufgetretenen Transgressionen verdeutlichen, dass auch anfällige Eltern Resistenzallele beitragen können. Dies wurde bereits von Waldron et al. (1999) in einer QTL-Kartierung gezeigt, bei der der anfällige Elter Stoa zwei Allele für Ährenfusarienresistenz trug, die 7,2 bzw. 14,3% der phänotypischen Varianz erklärten. Die Daten der vorliegenden Studie lassen vermuten, dass Ähnliches auch für die Vererbung der Höhe des DON-Gehaltes zutrifft.

Vergleicht man die markerbasierte Selektion mit einer rein phänotypischen Selektion, so sollte man dies auf jeden Fall berücksichtigen. Parallel zu dieser Studie, die auf einer rein

phänotypischen Resistenz erfassung beruht, wurde an der Landessaatzuchtanstalt der Universität Hohenheim im Rahmen eines EUREKA-Projektes (Miedaner et al., 2004b) daher der Frage nachgegangen, welche Art der Selektion, markerbasiert oder rein phänotypisch, am günstigsten ist. Vorläufige Ergebnisse (Wilde et al., 2004) zeigen, dass die markerbasierte Selektion einen klaren Vorteil hat, wenn man den Faktor Zeit betrachtet. So ist der Selektionsgewinn pro Jahr mit Hilfe von Markern deutlich höher als bei rein phänotypischer Selektion. Dies wird durch die kürzeren Zyklen bedingt, denn für eine Markeranalyse können bereits im Sämlingsstadium Gewebeproben entnommen werden. Auf diese Weise kann unabhängig von der normalen Vegetationszeit einer Kulturart im Feld selektiert, gekreuzt und letztlich Zeit eingespart werden. Zudem kann die Resistenz mit Hilfe von Markern bereits zuverlässig an Einzelpflanzen erfaßt werden, während eine phänotypische Merkmalerfassung mindestens auf Parzellenbasis erfolgen sollte.

Der absolute Selektionsgewinn hingegen hängt davon ab, ob für die entsprechenden QTL bereits Marker vorhanden sind, wieviel Prozent der genotypischen Variation durch eben diese QTL erklärt werden können und wie eng die Marker mit den für die Resistenz verantwortlichen QTL gekoppelt sind. Oft ist die Kopplung zwischen einem Marker und dem interessierenden Resistenzallel nicht eng genug, so dass das Vorhandensein des Markers nicht in jedem Fall das Vorhandensein des gewünschten Allels garantiert. In solchen Fällen wird ein Teil der Genotypen unter falscher Annahme selektiert und weitergeführt. Beim Einkreuzen von exotischem Material kann es zu erheblichen Problemen durch „linkage drag“ kommen, bisher liegen dazu jedoch für die Resistenz gegen Ährenfusariosen keine Untersuchungen vor. In jedem Fall ist der Einsatz eng koppelnder molekularer Marker von Vorteil.

Auch der Kostenfaktor spielt bei der Beantwortung der Frage „markerbasiert oder rein phänotypisch?“ eine erhebliche Rolle, denn bislang ist für die Analyse eines Markerpunktes durch ein externes Labor mit Kosten von rund 3 € (Korzun, mündliche Mitteilung) zu rechnen.

Ein Vorteil der phänotypischen Selektion im Vergleich zur rein markerbasierten Selektion ist die Tatsache, dass der gesamte Phänotyp selektiert wird und sich auf diese Weise auch Resistenzgene erfassen lassen, für die es noch keine Marker gibt. Dadurch ist die phänotypische Selektion in der Lage, je nach Angebot und Effizienz der vorhandenen Marker, einen höheren absoluten Selektionserfolg im Vergleich zur markerbasierten Selektion zu erzielen.

Zudem können bei der phänotypischen Selektion mehrere Merkmale (z.B. Resistenz und Ertrag) unabhängig voneinander berücksichtigt und in die Selektion mit einbezogen werden. Dies ist besonders wichtig, wenn negative Merkmalskorrelationen in den Populationen bestehen.

**Fazit:** Der Einsatz molekularer Marker ist aufgrund bisher vorliegender Ergebnisse vor allem dann erfolgreich, wenn die mit einem QTL gekoppelten Marker einen hohen Anteil der genetischen Varianz erklären und eine markergestützte Rückkreuzung mit exotischen Donoren erfolgt. In diesem Fall kann der Zeitvorsprung gegenüber der phänotypischen Selektion während der mehrfachen Rückkreuzung genutzt werden. Da einzelne QTL aber immer nur einen begrenzten Teil der Varianz erklären, ist ein gelegentliches Einschalten einer phänotypischen Selektion auch bei markergestützter Selektion empfehlenswert (Zhou et al., 2003), um den maximalen Selektionserfolg zu erzielen.

#### 4.5 Konsequenzen für die Züchtung

Die Ergebnisse dieser Arbeit belegen, dass im aktuellen Material der drei Kulturarten Winterroggen, Wintertriticale und Winterweizen genügend genetische Variation für eine aussichtsreiche Selektion auf Fusarienresistenz und verminderte DON-Akkumulation vorhanden ist. Zudem konnte die Vererbung des DON-Gehaltes aufgeklärt werden. Wie bei der Resistenz handelt es sich um ein quantitativ vererbtes Merkmal, bei dem vorwiegend additive Geneffekte zum Tragen kommen. Dadurch ist es möglich, bei allen drei Kulturarten Nachkommen mit ähnlich hoher bzw. höherer Resistenz/verminderter DON-Akkumulation als die des jeweils besseren Kreuzungselters zu selektieren.

Zwischen den beiden Merkmalen Ährenbonitur und DON-Gehalt konnte ein sehr enger genetischer Zusammenhang beobachtet werden, der teilweise jedoch durch nicht unerhebliche Genotyp-Umwelt-Interaktionen und Versuchsfehler beeinflusst wird.

Der bedeutende Einfluß der Genotyp-Umwelt-Interaktionen für die drei Kulturarten wird in der Literatur vielfach bestätigt (Oettler et al., 2004; Paillard et al., 2004; Hall et al., 2003; Klahr et al., 2003; Shen et al., 2003; Reinbrecht, 2002; Miedaner et al., 2001b; Oettler and Wahle, 2001; Miedaner et al., 1995). Dies zeigt, wie wichtig es ist, Resistenzprüfungen in mehreren Umwelten durchzuführen, um den Einfluß der Genotyp-Umwelt-

Interaktion und des Fehlers zu minimieren und die enge genetische Korrelation zwischen beiden Merkmalen für die Selektion effektiv nutzen zu können.

Eine Resistenzprüfung sollte dabei nicht an Einzelpflanzen sondern mindestens auf der Basis von Mikroparzellen erfolgen. Eine Gegenüberstellung von Daten (Abb. 4.1), die einerseits an Einzelpflanzen (A) erhoben worden sind (Heinrich, 2004) und andererseits im Rahmen dieser Arbeit an derselben Population auf Parzellenbasis (B) erfasst wurden, zeigt die enorme Varianz, die selbst innerhalb der Kreuzungseltern Alamo und Binova, also innerhalb von homogenen Sorten, auftritt und die daher allein auf Genotyp-Umwelt-Interaktionen und Fehler beruht. Dabei zeigen die Eltern einzelpflanzenweise geprüft eine ähnlich hohe phänotypische Variation wie ihre F<sub>2</sub>-Nachkommenschaft.

**A. Resistenzprüfung an Einzelpflanzen      B. Resistenzprüfung auf Parzellenbasis**

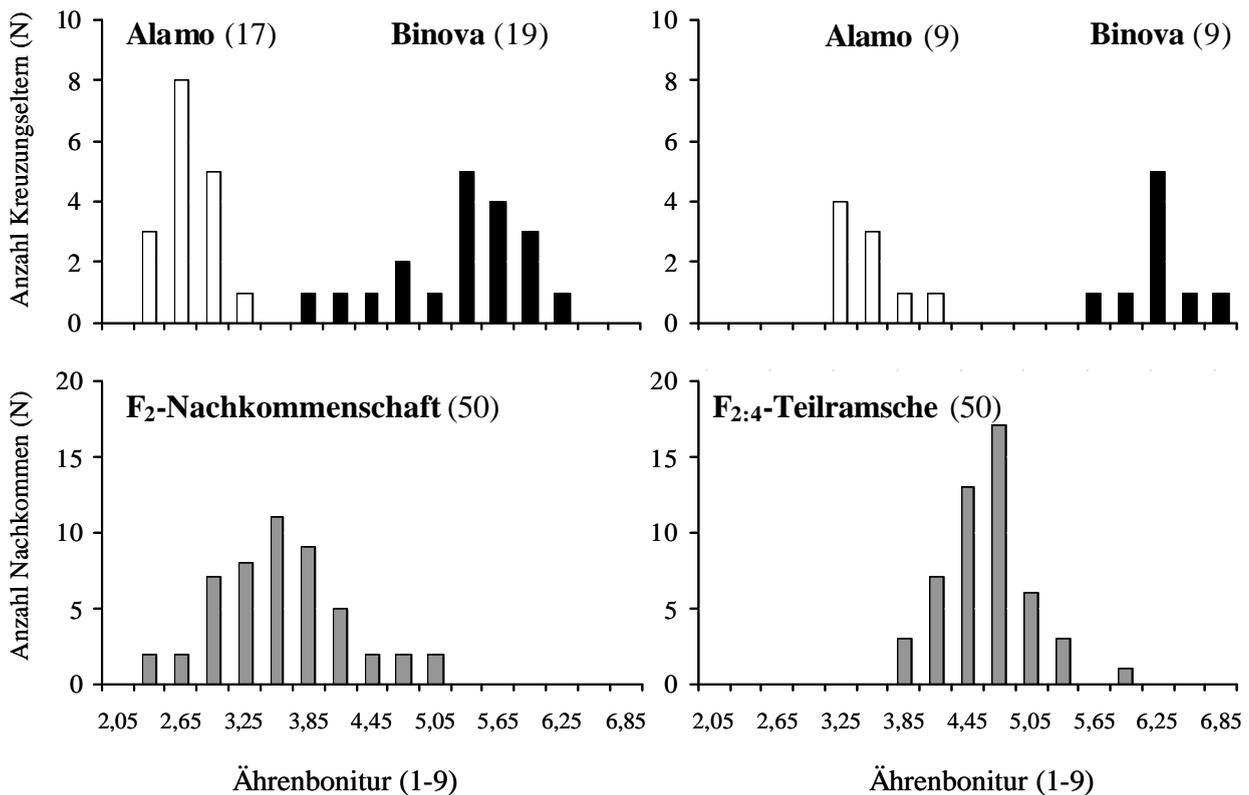


Abb. 4.1: Häufigkeitsverteilungen der Ährenbonitur für die Eltern, die F<sub>2</sub> - Nachkommenschaft (2001) und die F<sub>2:4</sub>-Teilramsche (2002) am Beispiel der Kreuzung Binova x Alamo, Daten gemittelt über jeweils 2 Orte; (N) = Anzahl Nachkommen bzw. Kreuzungseltern

Dagegen differenzieren die Eltern bei einer Parzellenprüfung (Abb. 4.1: B) deutlich besser und die Wahl der Versuchsanlage mit mehreren Wiederholungen und Orten läßt eine Abtrennung der genetischen Varianz zu.

Für eine Selektion auf quantitativ vererbte Merkmale innerhalb früher spaltender Populationen in der normalen Linienentwicklung ist zu berücksichtigen, dass es in der  $F_2$ -Generation zur Beeinflussung durch Dominanzeffekte kommen kann. Durch Selbstung sinkt der Anteil der Linien, die an einem gegebenen Locus segregieren, und die Dominanzvarianz nimmt um je ein Viertel pro weiterer Selbstungsgeneration ab, so dass ab  $F_{2,4}$ -Teilrassen keine Störung mehr durch die Dominanzvarianz zu erwarten ist.

Die Zunahme der Homogenität innerhalb der Linien ist verbunden mit einem Anstieg der genetischen Differenzierung zwischen den Linien.  $F_{2,3}$ -Teilrassen, die auf Parzellenbasis geprüft werden, sind optimal für eine frühe Selektion geeignet. Eventuell störende Dominanzeffekte betragen in dieser Generation nur noch  $\frac{1}{4}$  der Additivvarianz (Falconer, 1984). Bei großen Effekten der Resistenzloci, wenn z.B. Sumai 3 als Elter in komplexen Kreuzungen verwendet wird, ist bereits die Selektion innerhalb von  $F_{1,2}$ -Linien erfolgreich (Miedaner, mündliche Mitteilung).

In der praktischen **Weizen**züchtung hingegen wird erst ab der  $F_5$ -Generation mit Resistenzprüfungen auf Ährenfusarienresistenz begonnen. Früher ist eine solche Prüfung aufgrund der großen Anzahl zu prüfender Genotypen arbeitstechnisch und finanziell nicht machbar.

Inzwischen verzichten einige Züchter bei Weizen sogar bereits komplett auf das Prüfen spaltender Generationen. Stattdessen erstellen sie durch Bestäuben von Weizen mit Maispollen in Embryonenkultur DH (doubled haploid)-Linien und testen diese bereits ab der 2. Vermehrungsgeneration auf Ährenfusarienresistenz. Dies hat den enormen Vorteil, vollständig homozygote Linien zu testen, die volle Additivvarianz zeigen. Da eine DH-Population eine zufällige Stichprobe der Gameten der  $F_1$ -Generation repräsentiert, geht bei ausreichender Größe der Population keine Varianz verloren, die Varianz zwischen DH-Linien ist maximal.

In der Hybrid**roggen**züchtung muss in jedem Fall, aufgrund mangelnder Korrelation, sowohl eine Prüfung der Linien sowie der dazugehörigen Testkreuzungen erfolgen (Miedaner et al., 2003a; Miedaner et al., 1995). Eine Vorhersage des Resistenzverhaltens der

Testkreuzungen kann nicht anhand des Resistenzverhaltens der beiden Elternlinien erfolgen. Gleichzeitig muss aber auch eine Resistenzprüfung der Linien durchgeführt werden, um sicherzugehen, dass die oftmals durch Inzuchtdepressionen ohnehin stark geschwächten Linien nicht durch einen Befall mit Ährenfusarium in dem Maße geschädigt werden, dass die Produktion von Hybridsaatgut erschwert wird.

Demzufolge sind Infektionsversuche erst dann sinnvoll, wenn das erste Topcrosssaatgut zur Verfügung steht. Zur Selektion könnte dann ein gewichteter Selektionsindex, der sowohl das Resistenzverhalten der Linien als auch das der Testkreuzungen berücksichtigt, herangezogen werden, z.B. Linien: einfache Gewichtung; Testkreuzungen: dreifache Gewichtung (Miedaner, mündlicher Mitteilung).

Bei **Wintertriticale** empfehlen Oettler et al. (2004) erst ab der Generation  $F_3$  oder  $F_4$  auf Ährenfusarienresistenz zu testen. Erst zu diesem Zeitpunkt ist bei der Pedigree-Methode genügend Saatgut vorhanden, um auf der Grundlage von Parzellen in mehrfacher Wiederholung in verschiedenen Umwelten prüfen zu können. Da im Wintertriticale hauptsächlich GCA (general combining ability)-Effekte zum Tragen kommen, ist eine Vorhersage des Resistenzverhaltens der  $F_1$ -Nachkommenschaft anhand des Elternmittels möglich (Heinrich, 2004). Im Gegensatz zum Winterroggen reicht, aufgrund der sehr engen Korrelation zwischen Linien und Testkreuzungen ( $r = 0,82$ ), daher in der Hybridtriticalezüchtung das Prüfen von potentiellen Eltern, das Prüfen von Testkreuzungen ist nicht erforderlich (Oettler et al., 2004).

Für den deutschen Züchter ergeben sich mehrere Möglichkeiten, die Resistenz gegenüber den Ährenfusariosen zu verbessern bzw. die DON-Akkumulation zu verringern. Die Prüfungen des Bundessortenamtes zeigen inzwischen im vorliegenden Sortenspiegel bei Winterweizen eine größere Anzahl von Sorten mit hervorragender Resistenz (BSL, 2004), die als Kreuzungseltern genutzt werden könnten. In dieser Studie zeigte sich, dass eine gute Resistenz der Eltern auch zu einem geringen mittleren Befall der Nachkommenschaft führt. Eine zusätzliche Selektion der Nachkommen in spaltenden Generationen erhöht die Wahrscheinlichkeit, überlegene Nachkommen zu finden. Gleichzeitig besteht die Möglichkeit, Genotypen zu selektieren, die auch in anderen Werteigenschaften überlegen sind. Eine solche Verbindung von wertvollen agronomischen Eigenschaften (v.a. Kurzstrohigkeit, Standfestigkeit, hoher Kornertrag) und einer überlegenen Resistenz fehlt derzeit noch im deutschen Sortenmarkt.

Zur weiteren Verbesserung eigener Populationen bietet sich für den Züchter aufgrund der vorliegenden Vererbungsstudie die Rekurrente Selektion an. Um die Zyklen möglichst kurz zu halten und den Selektionserfolg pro Jahr zu erhöhen, sollte dabei möglichst früh selektiert werden. Empfehlenswert wäre deshalb nach den Ergebnissen dieser Studie eine Selektion auf verringerte Ährenbonitur auf der Basis von  $F_{2,3}$ -Teilrassen.

Bei entsprechender Prüfintensität besteht aufgrund des engen genetischen Zusammenhangs zwischen den Merkmalen Ährenbonitur und DON-Gehalt die Möglichkeit, die Resistenz von Genotypen in frühen spaltenden Generationen, in der eine große Anzahl von Genotypen beurteilt werden müssen, ausschliesslich mit Hilfe einer Symptombonitur zu erfassen und dadurch gleichzeitig auch einen indirekten Selektionserfolg auf verminderte DON-Akkumulation zu erzielen. Dies spart Zeit und Geld. Da jedoch immer wieder auch Genotypen auftreten, die nur geringe Symptomausprägung zeigen, aber über mittlere bis hohe Gehalte an DON im Erntegut verfügen, sollte in jedem Fall zu einem späteren Zeitpunkt, z.B. von möglichen Sortenkandidaten oder nach der Selektion der besten Nachkommen im Rahmen einer Rekurrenten Selektion und vor der erneuten Rekombination, eine Analyse des DON-Gehaltes direkt oder indirekt mit Hilfe des *Fusarium*-Exoantigen-Tests erfolgen. Auf diese Weise müsste es gelingen, die in den Sorten und Zuchtpopulationen vorhandene Resistenz effizient auszuschöpfen. Bei Einsatz von DH-Linien bei Weizen kann der Zyklus zwar nicht verkürzt, wohl aber der Selektionserfolg durch die größere nutzbare genetische Varianz gesteigert werden.

Auch der Einsatz von Markern ist sinnvoll. Dem Züchter bleibt abzuwägen, welches Verfahren je nach den gegebenen Möglichkeiten für seine Zwecke am günstigsten ist.

Ein Markersystem von Grund auf neu zu entwickeln, ist mit erheblichen Kosten verbunden und für die meisten Züchter nicht möglich. Sind entsprechende Markersysteme jedoch bereits vorhanden, bietet es sich an, diese zu nutzen, am besten in Form einer markergestützten Selektion. In diesem Zusammenhang schlagen Van Sanford et al. (2001) vor, ein „National Genotyping Center“ für Weizen und Gerste zu gründen. Mit Hilfe einer solchen Einrichtung würde die Kartierung neuer Populationen, mit dem Ziel weitere Resistenz-QTL und weitere Marker zu finden, die Verifikation vorhandener Marker, sowie markergestützte Rückkreuzungen zur Übertragung von Resistenzallelen in Elitesorten, zentral und im größeren Rahmen erfolgen können.

Durch den kombinierten Einsatz von Markern und phänotypischer Selektion könnte zudem der gesamte Züchtungsprozess verkürzt und so eventuell eine Reduktion der Kosten erreicht werden (Snijders, 2004). Das Ziel sollte sein, überlegene Sorten zu schaffen, indem verschiedene Resistenzquellen genutzt und kombiniert werden, die Resistenzgene auf verschiedenen Chromosomen tragen, und möglichst verschiedene Resistenzkomponenten ansprechen. Vor allem Linien, die über eine hervorragende Fusarienresistenz verfügen, nicht aber den QTL auf 3BS von Sumai 3 besitzen, sollten dabei als Forschungsobjekt künftiger genetischer Studien dienen (Liu and Anderson, 2003).

Durch das Einkreuzen neuer exotischer Resistenzquellen (Miedaner et al., 2004b) könnte die Fusarienresistenz im adaptierten Genpool gesteigert werden.

Buerstmayr et al. (2003b) testeten zu diesem Zweck 151 Genotypen wilden Emmers (*Triticum dicoccoides*) als neue mögliche Resistenzquellen für Weizen. Im Winterroggen und Wintertriticale besteht für den Züchter die Möglichkeit innerhalb genetischer Ressourcen auf Ährenfusarienresistenz zu testen. Allerdings ist der genetische Hintergrund solcher Resistenzquellen oft nicht an unsere Produktionsbedingungen adaptiert.

Voraussetzung ist, dass es gelingt die negativen Eigenschaften, die oftmals vom exotischen Material übertragen werden, in den Griff zu bekommen. Die agronomischen Merkmale (wie z.B. Wuchshöhe, Ährenmorphologie oder Lageranfälligkeit), die Anfälligkeit gegenüber anderen Krankheiten und Schädlingen, sowie die Ertragsstruktur eines Genotyps dürfen bei allen Bemühungen nicht aus den Augen verloren werden (Snijders, 2004; Mesterházy, 2003), denn was nützen Sorten, die hochresistent für Ährenfusarium, aber nicht anbauwürdig sind. Auch hier sind molekulare Marker, die gleichmäßig über das Genom verteilt sind, hilfreich, um gegen den nicht-adaptierten Hintergrund eines exotischen Donors zu selektieren.

So gilt es zunächst, die überragenden Resistenzloci nach und nach in Sorten einzukreuzen, die dann über verbesserte agronomische Eigenschaften und eine verbesserte Fusarienresistenz verfügen und diese dann wiederum als Kreuzungselter zu verwenden, wie z.B. Linie ND2710 von der North Dakota State University (Rudd et al., 2001), die inzwischen auch als Sorte zugelassen wurde.

Bei Weizen sollten dabei nicht nur die resistenten Sommerweizensorten, sondern auch resistente Winterweizensorten des europäischen Genpools, wie z.B. die Schweizer Sorte Arina, die ungarische Sorte Ringo Star oder die neuen deutschen Sorten Centrum, Romanus,

Solitär und Toras (Ährenfusarienbewertung: Note 2; BSL, 2004) als Resistenzquellen genutzt werden.

Aufgrund der vorwiegend additiven Vererbungsweise, die in dieser Studie sowohl für die Ährenbonitur als auch für den DON-Gehalt bestätigt wurde, sollte es somit möglich sein, mit Hilfe rekurrenter Selektion verschiedene Resistenzgene und verschiedene Resistenzkomponenten in einem Genotyp zu vereinen.

*„Fusarium head blight has become a re-emerging disease in many places of the world.  
I hope that this revival of interest in breeding will last long enough to bear fruit.”*

(Ákos Mesterházy , 2003)

## 5 Zusammenfassung

Ährenfusariosen zählen weltweit zu den bedeutendsten Krankheiten im Getreide. Sie verursachen durch Ertragsverluste enorme wirtschaftliche Schäden und stellen darüber hinaus eine Gefahr für die Gesundheit von Mensch und Tier dar, indem sie das Getreide mit Mykotoxinen kontaminieren. Neben pflanzenbaulichen und pflanzenschutztechnischen Maßnahmen hilft vor allem die Wahl einer geeigneten, möglichst resistenten Sorte, um das Befallsrisiko auf ein Minimum zu reduzieren.

Anhand von spaltenden Populationen (vier Winterroggen- und jeweils fünf Wintertriticale- und Winterweizenpopulationen, mit 34-96 Nachkommen), die mehrortig und teilweise mehrjährig mit Hilfe künstlicher Infektion (*Fusarium culmorum*-Isolat) im Feld geprüft wurden, sollte die aktuelle Situation hinsichtlich der genetischen Variation für Ährenfusarienresistenz in diesen drei Kulturarten untersucht werden. Dazu wurde der Befall mehrmals, angepaßt an den Infektionsverlauf, anhand einer Ährenbonitur geschätzt. In den vier Roggenpopulationen und einer Winterweizenpopulation wurde zusätzlich der Deoxynivalenol (DON)-Gehalt im Erntegut mittels eines kommerziellen Immunotests bestimmt, um erstmals Aufschluß über die Vererbung dieses Merkmals zu gewinnen und den Zusammenhang zwischen Ährenbonitur und DON-Gehalt zu klären.

Desweiteren wurde in derselben Winterweizenpopulation in drei Umwelten eine Analyse des *Fusarium*-Exoantigengehaltes vorgenommen. Im Vergleich mit den jeweiligen gemessenen DON-Gehalten und der Ährenbonitur sollte auf diese Weise die Kovariation zwischen diesen drei Merkmalen näher beleuchtet werden.

In allen drei Kulturarten konnten quantitative Merkmalsverteilungen für die Resistenz und den DON-Gehalt bestätigt werden, wobei jeweils das Populationsmittel dem Mittel der Kreuzungseltern entsprach. Dies läßt auf eine oligo-/polygenische Vererbung beider Merkmale mit vorwiegend additiven Geneffekten schließen. Der Züchter kann so durch sorgfältige Auswahl der Kreuzungseltern bereits von vorneherein entscheidenden Einfluß auf das Verhalten seiner Kreuzungsnachkommenschaft nehmen.

Sowohl innerhalb als auch zwischen den einzelnen Populationen konnte, selbst in den Fällen, in denen die Kreuzungseltern über ein sehr ähnliches Resistenzverhalten verfügten, in allen drei Kulturarten große genetische Variation für die Ährenfusarienresistenz und für die DON-Akkumulation beobachtet werden.

Signifikante Transgressionen in beide Richtungen wurden in einigen Populationen für beide Merkmale beobachtet. Dies verdeutlicht, dass die verschiedenen Kreuzungseltern unterschiedliche Resistenz-/Anfälligkeitsallele besitzen, die, sofern sie in einem Nachkommen kombiniert werden, zu einer verbesserten Resistenz/verminderten DON-Akkumulation oder aber auch zu einer erhöhten Anfälligkeit/verstärkten DON-Akkumulation dieses Nachkommen im Vergleich zum besseren/schlechteren Elter führen können. Aber auch in Populationen, in denen keine Transgressionen aufgrund der guten Resistenz eines Kreuzungselters beobachtet werden konnten, zeigte ein Teil der Nachkommen eine ähnlich ausgeprägte gute Resistenz wie dieser Kreuzungselter.

Zwischen den beiden Merkmalen Resistenz und DON-Gehalt ergaben sich phänotypisch mittlere bis hohe Korrelationen. Genetisch zeigte sich ein sehr enger Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen; die Unterschiede sind vor allem auf die großen Genotyp-Umwelt-Interaktionen bei allen drei Kulturarten zurückzuführen. Für eine erfolgreiche Selektion ist daher eine mehrjährige Prüfung in ökologisch verschiedenen Umwelten erforderlich. Bei entsprechender Prüfintensität besteht jedoch aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen beiden Merkmalen die Möglichkeit, die Resistenz von Genotypen in frühen spaltenden Generationen ausschliesslich mit Hilfe einer Symptombonitur zu erfassen und dadurch gleichzeitig einen indirekten Selektionserfolg auf verminderte DON-Akkumulation zu erzielen. Um zusätzlich einen minimalen Gehalt an DON im Erntegut zu sichern, sollte zu einem späteren Zeitpunkt, z.B. bei möglichen Sortenkandidaten, eine Analyse des DON-Gehaltes direkt oder indirekt mit Hilfe des *Fusarium*-Exoantigen-Tests erfolgen. In dieser Studie konnte ein enger Zusammenhang zwischen DON- und *Fusarium*-Exoantigen-Gehalt für Weizen bestätigt werden.

Mit Hilfe Rekurrenter Selektion sollte es möglich sein, verschiedene Resistenzgene und verschiedene Resistenzkomponenten in einem Genotypen zu vereinen und auf diese Weise die Resistenz im jeweiligen adaptierten Genpool aller drei Kulturarten zu steigern, sowie die Toxinbelastung im Getreide zu vermindern ... Fazit:

*„There is every reason to expect  
that the history of Fusarium head blight in the first decades of the 21st century  
will be quite different than its history in the 20th.“*

(Robert W. Stack, 1999)

## 6 Summary

*Fusarium* head blight (FHB) is one of the most important diseases in cereals worldwide. It causes enormous economic damages by yield and quality losses and contaminates the grain with mycotoxins which are harmful to humans and animals. Apart from agronomic and chemical measures, it is important to choose a resistant variety to reduce the risk of infection to a minimum. The aim of this study was to estimate quantitative-genetic population parameters that are important for optimising breeding plans in rye, triticale, and wheat. In particular, we were interested in the amount of genetic variation and covariation for FHB resistance, deoxynivalenol (DON) content, and exoantigen content, the occurrence of transgressions, and heritability estimates.

Four winter rye, five winter triticale and five winter wheat populations with each of 34 to 96 genotypes were tested in several field environments by artificial infection with a highly aggressive isolate of *Fusarium culmorum*. Disease severity was determined by symptom rating for several times during the epidemic.

Additionally, in the four winter rye and in one winter wheat population the DON content has been analysed by a commercial immunoassay to achieve for the first time information about the inheritance of this trait as well as to clear the correlation between the resistance and the amount of DON in the grain. Moreover the *Fusarium* exoantigen content of the same winter wheat population was analysed in three environments in order to compare the three traits and to analyse their co-variation.

All populations of the three tested cereals showed a quantitative distribution for FHB resistance and DON content. Parental means did not differ considerably from progeny means for both traits. This indicates an oligo-/polygenic inheritance with mainly additive gene action which enables the plant breeder to influence the resistance of his progeny by careful selection of the parents. Between and within the populations a highly significant ( $P > 0.01$ ) genetic variation for symptom rating and DON content was found, even when parents with similar resistance were crossed.

Significant transgressive segregation in both directions were observed in some populations for both traits. These transgressive segregants demonstrate that parents carried different favorable or unfavorable alleles which, if combined, can result in progenies with improved

resistance/low mycotoxin content or *vice versa*. Also in populations without transgressive segregation individual progeny occurred which were as resistant as the resistant parent.

Between head blight rating and DON content intermediate coefficients of phenotypic correlation were found ( $r=0,49-0,85$ ;  $P=0,01$ ). The genotypic correlation coefficients were higher than the phenotypic coefficients in all instances, revealing a tight biological association between the two traits. The difference between phenotypic and genotypic correlation is mainly explained by the highly significant ( $P>0.01$ ) genotype x environment interaction variance.

In conclusion, experiments should be carried out in several environments. Then, a high indirect selection gain for low DON content can be achieved by selecting for low head blight rating. In a later step, additionally, the DON content of the selected progeny should be analysed to maximize selection gain. This could be done directly or indirectly by analysing the *Fusarium* exoantigen content. In this study, the association between the *Fusarium* exoantigen content and the DON content was high in wheat.

Concerning the predominantly additive gene action it should be feasible to combine different resistance sources and resistance components by recurrent selection with the final aim to increase the resistance in the adapted gene pool of rye, triticale, and wheat and to reduce the toxin contamination in the grain.

Conclusion ...

*„There is every reason to expect  
that the history of Fusarium head blight in the first decades of the 21st century  
will be quite different than its history in the 20th.“*

(Robert W. Stack, 1999)

## 7 Literatur

- Abramson, D., Z. Gan, R.M. Clear, J. Gilbert and R.R. Marquardt, 1998. Relationships among deoxynivalenol, ergosterol and *Fusarium* exoantigens in Canadian hard and soft wheat. *International Journal of Food Microbiology* 45, 217-224.
- Anderson, J.A., R.W. Stack, S. Liu, B.L. Waldron, A.D. Fjeld, C. Coyne, B. Moreno-Sevilla, J. Michell Fetch, Q.J. Song, P.B. Cregan, and R.C. Froberg, 2001. DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor. Appl. Genet.* 102, 1164-1168.
- Anscombe, F.J. and J.W. Tukey, 1963. The examination and analysis of residuals. *Technometrics* 5, 141-160.
- Argyris, J., D. Van Sanford and D. TeKrony, 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Science.* 43, 1782-1788.
- Arseniuk, E., E. Foremska, T. Góral and J. Chelkowski, 1999. *Fusarium* head blight reactions and accumulation of deoxynivalenol (DON) and some of its derivatives in kernels of wheat, triticale and rye. *Phytopathology* 147, 577-590.
- Aufhammer, W., W. Hermann und E. Kübler, 1999. Ährenbefall mit *Fusarium graminearum* und Mykotoxingehalt des Kornguts von Winterweizen, -triticale und -roggen in Abhängigkeit von Sorte und Anbauintensität. *Pflanzenbauwissenschaften* 3, 32-39.
- Bai, G.-H., R. Plattner, A. Desjardins and F. Kolb, 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breeding* 120, 1-6.
- Bai, G.-H., G. Shaner and H. Ohm, 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 100, 1-8.
- Bai, G. and G. Shaner, 1994. Scab of wheat: Prospects for control. *Plant Disease* 78, 760-766.
- Ban, T. and M. Inagaki, 2001. Genetic difference of resistance to *Fusarium* head blight in two wheat cultivars, Nobeokabouzu-Komugi and Sumai 3. Pp. 359-365. *In* Z. Bedö and L. Láng (eds.), *Wheat in a Global Environment*. Kluwer Acad. Publ. The Netherlands.
- Ban, T. and K. Suenaga, 2000. Genetic analysis of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. *Euphytica* 113, 87-99.
- Becker, H., 1993. *Pflanzenzüchtung*. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, Germany.
- Becker-Weigel, M., 2003. Handelshemmnis: Mykotoxine. *GetreideMagazin* 8, 158-160.
- Bickert, C., 2003. Wie stark ist die Belastung?. *DLG-Mitteilung* 2, 20-21.
- Birzele, B., A. Meier, H. Hindorf, J. Krämer and H.-W. Dehne, 2002. Epidemiology of *Fusarium* infection and deoxynivalenol content in winter wheat in the Rhineland, Germany. *European Journal of Plant Pathology* 108, 667-673.
- Bockmann, H., 1962. Künstliche Freilandinfektionen mit den Erregern der Fuß- und Ährenkrankheiten des Weizens. I. Vorbereitung und Durchführung der Feldinfektionen, sowie deren Neben- und Nachwirkungen. *Nachrichtenblatt des deutschen Pflanzenschutzdienstes (Braunschweig)* 14, 153-156.

- Bottalico, A., 1998. *Fusarium* diseases of cereals: Species complex and related mycotoxin profiles, in Europe. *Journal of Plant Pathology* 80, 85-103.
- Brewbaker, J.L., 1983. Breeding for disease resistance. Pp. 441-449. *In*: T. Kommedahl and P.H. Williams (eds.), *Challenging problems in plant health*. APS Press, St. Paul, MN.
- Buerstmayr, H., B. Steiner, L. Hartl, M. Griesser, N. Angerer, D. Lengauer, T. Miedaner, B. Schneider and M. Lemmens, 2003a. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor. Appl. Genet.* 107, 503-508.
- Buerstmayr, H., M. Stierschneider, B. Steiner, M. Lemmens, M. Griesser, E. Nevo and T. Fahima, 2003b. Variation for resistance to head blight caused by *Fusarium graminearum* in wild emmer (*Triticum dicoccoides*) originating from Israel. *Euphytica* 130, 17-23.
- Buerstmayr, H., B. Steiner, M. Lemmens and P. Ruckebauer, 2000. Resistance to *Fusarium* head blight in winter wheat: Heritability and trait associations. *Crop Science* 40, 1012-1018.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, S. Berlakovich and P. Ruckebauer, 1999a. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F<sub>1</sub> of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110, 199-206.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, G. Fedak and P. Ruckebauer, 1999b. Back-cross reciprocal monosomic analysis of *Fusarium* head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 98, 76-85.
- Bundesgesetzblatt Jahrgang 2004 Teil I Nr. 5. Verordnung zur Änderung der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung und der Diätverordnung, 151-152.
- Bundessortenamt, 2004. Beschreibende Sortenliste 2004, Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen, Hackfrüchte. Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH.
- Capettini, F., D.C. Rasmusson, R. Dill-Macky, E. Schiefelbein and A. Elakkad, 2003. Inheritance of resistance to *Fusarium* head blight in four populations of barley. *Crop Science* 43, 1960-1966.
- Coenen, M., 2003. Reinigen und kühlen. *DLG-Mitteilungen* 2, 22-23.
- Cumagun, C.J.R., R.L. Bowden, J.E. Jurgenson, J.F. Leslie and T. Miedaner, 2004. Genetic mapping of pathogenicity and aggressiveness of *Gibberella zeae* (*Fusarium graminearum*) toward wheat. *Phytopathology* 94, 520-526.
- Dehne, H.-W., 2002. Mehr Fragen als Antworten. *DLG-Mitteilungen* 3, 46-48.
- del Blanco, I.A., R.C. Froberg, R.W. Stack, W.A. Berzonsky and S.F. Kianian, 2003. Detection of QTL linked to *Fusarium* head blight resistance in Sumai 3-derived North Dakota bread wheat lines. *Theor. Appl. Genet.* 106, 1027-1031.
- Dexter, J.E. and T.W. Nowicki, 2003. Safety assurance and quality assurance issues associated with *Fusarium* head blight in wheat. *In*: K.J. Leonard and W.R. Bushnell (eds.), *Fusarium head blight of wheat and barley*, 420-460. APS Press, Minnesota, USA.
- Dill-Macky, R. and R.K. Jones, 2000. The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Disease* 84, 71-76.

- Dowell, F.E., M.S. Ram and L.M. Seitz, 1999. Predicting scab, vomitoxin, and ergosterol in single wheat kernels using near-infrared spectroscopy. *Cereal Chem.* 76, 573-576.
- El-Badawy, M.E.-Z.M., 2001. Localization and characterization of quantitative trait loci for *Fusarium* head blight resistance in wheat by means of molecular markers Ph.D. Thesis, Technische Universität München.
- Falconer, D.S., 1984. Einführung in die quantitative Genetik. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Germany.
- FAO, 2004. <http://faostat.fao.org/faostat/servlet/>.
- Frahm, J., 2003. Anbaustrategien unter Druck. DLG-Mitteilungen 9, 36-39.
- Fromme, F.J., 1999. Schätzung quantitativ-genetischer Parameter für Resistenz gegen Fußkrankheiten und Ährenfusariosen bei Roggen. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Gagkaeva, T.Y. and T. Yli-Mattila, 2004. Genetic diversity of *Fusarium graminearum* in Europe and Asia. *European Journal of Plant Pathology* 110, 551-562.
- Gale, L.R., L.-F. Chen, C.A. Hernick, K. Takamura and H.C. Kistler, 2002. Population analysis of *Fusarium graminearum* from wheat fields in eastern China. *Phytopathology* 92, 1315-1322.
- Gang, G., 1997. Genetische, umweltbedingte und physiologische Einflüsse auf die Resistenz bzw. Aggressivität im Pathosystem Roggen/*Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. Verlag U.E. Grauer, Stuttgart, Germany.
- Geiger, H.H., 1999. Populationsgenetik und Pflanzenzüchtung - gestern, heute, morgen - . Arbeitsgemeinschaft der Pflanzenzüchter, Gumpenstein, 89-95.
- Geiger, H.H. and M. Heun, 1989. Genetics of quantitative resistance to fungal diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27, 317-341.
- Geisler, G., 1991. Farbatlas landwirtschaftliche Kulturpflanzen. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, Germany.
- Gervais, L., F. Dedryver, J.-Y. Morlais, V. Bodusseau, S. Negre, M. Bilous, C. Groos and M. Trottet, 2003. Mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 106, 961-970.
- Gosman, N., E. Chandler, M. Thomsett, R. Draeger and P. Nicholson, 2005. Analysis of the relationship between parameters of resistance to *Fusarium* head blight and *in vitro* tolerance to deoxynivalenol of the winter wheat cultivar WEK0609. *European Journal of Plant Pathology* 111, 57-66.
- Hall, M.D. and D.A. Van Sanford, 2003. Diallel analysis of *Fusarium* head blight resistance in soft red winter wheat. *Crop Science* 43, 1663-1670.
- Hartl, L., A. Wosnitza und G. Zimmermann, 2001. Sortenresistenz wird besser. DLG-Mitteilungen 8, 40-43.
- Heinrich, N., 2004. Quantitativ-genetische Untersuchungen zur Vererbung der Resistenz gegen Ährenfusarium bei Triticale. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart, In press.
- Hilton, A.J., P. Jenkinson, T.W. Hollins and D.W. Parry, 1999. Relationship between cultivar height and severity of *Fusarium* ear blight in wheat. *Plant Pathology* 48, 202-208.
- Hottendorff, J., 2004. So gehen Sie mit Mykotoxinen um. DLG-Mitteilungen 7, 60-62.

- Ittu, M., N.N. Saulescu, I. Hagima, G. Ittu and P. Mustatea, 2000. Association of *Fusarium* head blight resistance with gliadin loci in a winter wheat cross. *Crop Science* 40, 62-67.
- Iyer, M.S. and M.A. Cousin, 2003. Immunological detection of *Fusarium* species in cornmeal. *Journal of Food Protection* 66, 451-456.
- Jenkinson P. and D.W. Parry, 1994. Splash dispersal of conidia of *Fusarium culmorum* and *Fusarium avenaceum*. *Mycological Research* 98, 506-510.
- Jiang, G.-L., 1998. Combining ability analysis of scab resistance for F<sub>1</sub> and F<sub>2</sub> in 4 x 5 factorial cross of common wheat. *Wheat Information Service* 87, 31-38, Nanjing Agricultural University, China.
- Johnson, D.D., G.K. Flaskerud, R.D. Taylor and V. Satyanarayana, 2003. Quantifying economic impacts of *Fusarium* head blight in wheat. *In: K.J. Leonard and W.R. Bushnell (eds.), Fusarium head blight of wheat and barley*, 461-483. APS Press, Minnesota, USA.
- Kang, Z. and H. Buchenauer, 2002. Studies on the infection process of *Fusarium culmorum* in wheat spikes: Degradation of host cell wall components and localization of trichothecene toxins in infected tissue. *European Journal of Plant Pathology* 108, 653-660.
- Kang, Z. and H. Buchenauer, 2000. Cytology and ultrastructure of the infection of wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Mycology Research* 104, 1083-1093.
- Kang, Z. and H. Buchenauer, 1999. Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxins in infected wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 55, 275-288.
- Klahr, A., V. Mohler, M. Herz, G. Wenzel and G. Schwarz, 2004. Enhanced power of QTL detection for *Fusarium* head blight resistance in wheat by means of codominant scoring of hemizygous molecular markers. *Molecular Breeding* 13, 289-300.
- Langevin, F., F. Eudes and A. Comeau, 2004. Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during *Fusarium* head blight development in six cereal species. *European Journal of Plant Pathology* 110, 735-746.
- Legzdina, L. and H. Buerstmayr, 2004. Comparison of infection with *Fusarium* head blight and accumulation of mycotoxins in grain of hulless and covered barley. *Journal of Cereal Science* 40, 61-67.
- Liu, S. and J.A. Anderson, 2003. Marker assisted evaluation of *Fusarium* head blight resistant wheat germplasm. *Crop Science* 43, 760-766.
- Liu, W., W. Langseth, H. Skjinner, O.N. Elen and L. Sundheim, 1997. Comparison of visual head blight ratings, seed infection levels, and deoxynivalenol production for assessment of resistance in cereals inoculated with *Fusarium culmorum*. *European Journal of Plant Pathology* 103, 589-595.
- Lütke Entrup, N. und J. Oehmichen, 2000. *Lehrbuch des Pflanzenbaus, Band 2: Kulturpflanzen*. Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen, Germany.
- McMullen, M., 2003. Impacts of *Fusarium* head blight on the North American agricultural community: the power of one disease to catapult change. *In: K.J. Leonard and W.R. Bushnell (eds.), Fusarium head blight of wheat and barley*, 484-503. APS Press, Minnesota, USA.

- McMullen, M., R. Jones and D. Gallenberg, 1997. Scab of wheat and barley: A re-emerging disease of devastating impact. *Plant Disease* 81, 1340-1348.
- Meier, A., 2003. Zur Bedeutung von Umweltbedingungen und pflanzenbaulichen Maßnahmen auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung von Weizen. Dissertation, Bonn.
- Meinert, G., 2003. Bodenschutz gleich Fusarien?. *DLG-Mitteilungen* 2, 16-18.
- D'Mello, J.P.F., C.M. Placinta and A.M.C. MacDonald, 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science and Technology* 80, 183-205.
- Mesterházy, A., 2003. Breeding wheat for *Fusarium* head blight resistance in Europe. In: K.J. Leonard and W.R. Bushnell (eds.), *Fusarium* head blight of wheat and barley, 211-240. APS Press, Minnesota, USA.
- Mesterházy, A., 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding* 114, 377-386.
- Mesterházy, A., 1989. Progress in breeding of wheat and corn genotypes not susceptible to infection by *Fusaria*. In: J. Chelkowski. (ed.), *Fusarium - Mycotoxins, Taxonomy, and Pathogenicity*, 357-386. Elsevier, Amsterdam.
- Mesterházy, A., 1987. Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding* 98, 25-36.
- Miedaner, T., A.G. Schilling and H.H. Geiger, 2004a. Competition effects among isolates of *Fusarium culmorum* differing in aggressiveness and mycotoxin production on heads of winter rye. *European Journal of Plant Pathology* 110, 63-70.
- Miedaner, T., B. Schneider, F. Wilde, L. Hartl, M. Schmolke, G. Zimmermann, H. Buerstmayr, E. Ebmeyer and V. Korzun, 2004b. Perspektive on an EUREKA projekt and FHB resistance research in Europe. *JIRCAS Workshop*, Tsukuba, Japan, 9-11.
- Miedaner, T., N. Heinrich, B. Schneider, G. Oettler, S. Rohde and F. Rabenstein, 2004c. Estimation of deoxynivalenol (DON) content by symptom rating and exoantigen content for resistance selection in wheat and triticale. *Euphytica* 139, 123-132.
- Miedaner, T., H. Wortmann and H.H. Geiger, 2003a. Genetics of Deoxynivalenol (DON) contamination caused by *Fusarium* head blight in hybrid rye. *Plant Breeding and Seed Science* 48, 69-78.
- Miedaner, T., M. Moldovan and M. Ittu, 2003b. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to *Fusarium* head blight in a multienvironment wheat trial. *Phytopathology* 93, 1068-1072.
- Miedaner, T. und B. Schneider, 2002a. Züchtungsstrategien zur Verringerung von Ährenfusariosen und Mykotoxingehalten bei Getreide. Tagungsband der 13. Wissenschaftlichen Fachtagung: *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung von Getreide – Ursachen, Auswirkungen, Vermeidungsstrategien – Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Germany, 55-67.
- Miedaner, T., B. Schneider and N. Heinrich, 2002b. Reducing Deoxynivalenol (DON) accumulation in rye, wheat, and triticale by selection for *Fusarium* head blight resistance. *J. Appl. Genet.* 43A, 303-310.
- Miedaner, T., A.G. Schilling and H.H. Geiger, 2001a. Molecular genetic diversity and variation for aggressiveness in populations of *Fusarium graminearum* and *Fusarium*

- culmorum* sampled from wheat fields in different countries. Journal of Phytopathology 149, 641-648.
- Miedaner, T., C. Reinbrecht, U. Lauber, M. Schollenberger and H.H. Geiger, 2001b. Effects of genotype and genotype-environment interaction on deoxynivalenol accumulation and resistance to *Fusarium* head blight in rye, triticale, and wheat. Plant Breeding 120, 97-105.
- Miedaner, T., C. Reinbrecht and A.G. Schilling, 2000. Association among aggressiveness, fungal colonization, and mycotoxin production of 26 isolates of *Fusarium graminearum* in winter rye head blight. Z. PflKrankh. PflSchutz 107, 124-134.
- Miedaner, T., 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. Plant Breeding 116, 201-220.
- Miedaner, T. and H.H. Geiger, 1996. Estimates of combining ability for resistance of winter rye to *Fusarium culmorum* head blight. Euphytica 89, 339-344.
- Miedaner, T., D.E. Ziegler and H.H. Geiger, 1995. Variation and covariation for quantitative resistance to head blight (*Fusarium culmorum*) in two testcross series of S<sub>2</sub> lines in winter rye. Plant Breeding 114, 155-159.
- Mieles, K., 2003. Praxisferne Ideen. DLG-Mitteilungen 2, 26-27.
- Miller, J.D., J.C. Young and D.R. Sampson, 1985. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. Phytopath. Z. 113, 359-367.
- Mode, C.J. and H.F. Robinson, 1959. Pleiotropism and the genetic variance and covariance. Biometrics 15, 518-537.
- Nganje, W.E., D.D. Johnson, W.W. Wilson, F.L. Leistritz, D.A. Bangsund and N.M. Tiapo, 2001. Economic impacts of *Fusarium* head blight in wheat and barley: 1998-2000. Agribusiness and applied economics report No. 464. Department of Agribusiness and Applied Economics, North Dakota State University, Fargo, USA. [Http:// www.scabusa.org/pdfs/98-00\\_Economics\\_Report.pdf](http://www.scabusa.org/pdfs/98-00_Economics_Report.pdf).
- Nicholson, P., D.R. Simpson, G. Weston, H.N. Rezanoor, A.K. Lees, D.W. Parry and D. Joyce, 1998. Detection and quantification of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* in cereals using PCR assays. Physiological and Molecular Plant Pathology 53, 17-37.
- Nirenberg, H., 1976. Untersuchungen über die morphologische und biologische Differenzierung in der *Fusarium*-Sektion Liseola. Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin, 169, 117.
- Nishio, Z., K. Takata, T. Tabiki, M. Ito, S. Takenaka, T. Kuwabara, N. Iriki and T. Ban, 2004. Diversity of resistance to *Fusarium* head blight in Japanese winter wheat. Breeding Science 54, 79-84.
- Obst, A., 1999. Vorsicht bei Vorfrucht Mais. BW agrar 9, 23-24.
- Obst, A. und P. Gammel, 2000. Fungizide gegen den Ährenparasiten *Fusarium graminearum*. Risiken durch den Ährenparasiten *Fusarium graminearum* – Ergebnisse eines LBP-Forschungsverbundes, Schriftenreihe der Bayrischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, ISSN 1433-3155, 89-98.
- Oerke, E.-C. und U. Steiner, 2002. Viele Fusarien – viele Toxine. DLG-Mitteilungen 3, 50-53.

- Oettler, G., N. Heinrich and T. Miedaner, 2004. Estimates of additive and dominance effects for *Fusarium* head blight resistance of winter triticale. *Plant Breeding* 123, 525-530.
- Oettler, G. and G. Wahle, 2001. Genotypic and environmental variation of resistance to head blight in triticale inoculated with *Fusarium culmorum*. *Plant Breeding* 120, 297-300.
- Paillard, S., T. Schnurbusch, R. Tiwari, M. Messmer, M. Winzeler, B. Keller and G. Schachermayr, 2004. QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 109, 323-332.
- Parry, D.W., P. Jenkinson and L. McLeod, 1995. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology* 44, 207-238.
- Peters, B., 1989. Untersuchungen zur Bedeutung einer Ertragsprüfung in frühen Generationen bei Weizen. Dissertation, Universität Hannover.
- Pittet, A., 1998. Natural occurrence of mycotoxins in foods and feeds – an update review. *Rev. Méd. Vét.* 149, 479-492.
- Placinta, C.M., J.P.F. D'Mello and A.M.C. MacDonald, 1999. A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology* 78, 21-37.
- Preuße, T., 2003. Wo steht die Diskussion?. *DLG-Mitteilungen* 2, 13-15.
- Rabenstein, F., 2002. Development of serological methods for detection of *Fusarium* species in barley and wheat grains. Annual report of BAZ for 2001, Federal Centre for Breeding Research on Cultivated Plants, Aschersleben, Germany, 67-69.
- Reinbrecht, C., 2002. Genetische und physiologische Einflußfaktoren sowie deren Wechselwirkungen auf Trichothecebildung bei Roggen, Triticale und Weizen nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Ridascreen® FAST DON (Art. No.: R5901), 2003. Enzymimmunoassay zur quantitativen Bestimmung von Deoxynivalenol, R-Biopharm GmbH, Darmstadt, Deutschland.
- Ridascreen® FAST DON (Art. No.: R5901), 1999. Enzymimmunoassay zur quantitativen Bestimmung von Deoxynivalenol, R-Biopharm GmbH, Darmstadt, Deutschland.
- Rodemann, B., 2003. Auf resistente Sorten setzen. *DLG-Mitteilungen* 3, 44-46.
- Rudd, J.C., R.D. Horsley, A.L. McKendry and E.M. Elias, 2001. Host plant resistance genes for *Fusarium* head blight: Sources, mechanisms, and utility in conventional breeding systems. *Crop Science* 41, 620-627.
- Ruland, W., 2003. Fusarientoxine in Weizen. *GetreideMagazin* 3, 148-150.
- Savard, M.E., R.C. Sinha, W.L. Seaman and G. Fedak, 2000. Sequential distribution of the mycotoxin deoxynivalenol in wheat spikes after inoculation with *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 22, 280-285.
- Schmolke, M., G. Zimmermann, H. Buerstmayr, G. Schweizer, T. Miedaner, V. Korzun, E. Ebmeyer and L. Hartl, 2005. Molecular mapping of *Fusarium* head blight resistance in the winter wheat population Dream/Lynx. *Theor. Appl. Genet.* (submitted).
- Schmolke, M., G. Zimmermann, E. Ebmeyer, T. Miedaner, G. Schweizer and L. Hartl, 2003. Molecular mapping of *Fusarium* head blight resistance QTLs in a winter wheat

- population using AFLP markers. Proceedings of the Tenth International Wheat Genetics Symposium, Paestum, Italy 1-6 September 2003, 1245-1247.
- Schnerr, H., R.F. Vogel and L. Niessen, 2002. Correlation between DNA of trichothecene-producing *Fusarium* species and deoxynivalenol concentrations in wheat-samples. Letters in Applied Microbiology 35, 121-125.
- Schollenberger, M., H.T. Jara, S. Suchy, W. Drochner and H.-M. Müller, 2002. *Fusarium* toxins in wheat flour collected in an area in southwest Germany. International Journal of Food Microbiology 72, 85-89.
- Schollenberger, M., U. Lauber, H.T. Jara, S. Suchy, W. Drochner and H.-M. Müller, 1998. Determination of eight trichothecenes by gas chromatography-mass spectrometry after sample clean-up by a two-stage solid-phase extraction. Journal of Chromatography 815, 123-132.
- Schroeder, H. W. and J. J. Christensen, 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. Phytopathology 53, 831-838.
- Shen, X., M. Ittu and H.W. Ohm, 2003. Quantitative trait loci conditioning resistance to *Fusarium* head blight in wheat line F201R. Crop Science 43, 850-857.
- Sinha, R.C. and M.E. Savard, 1996. Comparison of immunoassay and gas chromatography methods for the detection of the mycotoxin deoxynivalenol in grain samples. Canadian Journal of Plant Pathology 18, 233-236.
- Siranidou, E. and H. Buchenauer, 2001. Chemical control of *Fusarium* head blight on wheat. Journal of Plant Diseases and Protection 108, 231-243.
- Snijders, C.H.A., 2004. Resistance in wheat to *Fusarium* infection and trichothecene formation. Toxicology Letters 153, 37-46.
- Snijders, C.H.A., 1990a. *Fusarium* head blight and mycotoxin contamination of wheat, a review. Netherlands Journal of Plant Pathology 96, 187-198.
- Snijders, C.H.A., 1990b. Diallel analysis of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. Euphytica 50, 1-8.
- Snijders, C.H.A., 1990c. The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. Euphytica 50, 11-18.
- Snijders, C.H.A., 1990d. Response to selection in F<sub>2</sub> generations of winter wheat for resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum*. Euphytica 50, 163-169.
- Snijders, C.H.A., 1990e. Genetic variation for resistance to *Fusarium* head blight in bread wheat. Euphytica 50, 171-179.
- Snijders, C.H.A. and F.A. van Eeuwijk 1991. Genotype x strain interactions for resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. Theor. Appl. Genet. 81, 239-244.
- Snijders, C.H.A. and J. Perkowski, 1990. Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. Phytopathology 80, 566-570.
- Stack, R.W., 2003. History of *Fusarium* head blight with emphasis on North America. In: K.J. Leonard and W.R. Bushnell (eds.), *Fusarium* head blight of wheat and barley, 1-34. APS Press, Minnesota, USA.

- Steiner, B., M. Lemmens, M. Griesser, U. Scholz, J. Schondelmaier and H. Buerstmayr, 2004. Molecular mapping of resistance to *Fusarium* head blight in the spring wheat cultivar Frontana. *Theor. Appl. Genet.* 109, 215-224.
- Sutton, A.L. and C. Cowger, 2004. The *Fusarium* head blight epidemic of 2003 in the Southeastern United States. [www.scabusa.org/pdfs/uswbsi\\_03report\\_se-epidemic.pdf](http://www.scabusa.org/pdfs/uswbsi_03report_se-epidemic.pdf).
- Tóth, B., Á. Mesterházy, P. Nicholson, J. Téren and J. Varga, 2004. Mycotoxin production and molecular variability of European and American isolates of *Fusarium culmorum*. *European Journal of Plant Pathology* 110, 587-599.
- Urrea C.A., R.D. Horsley, B.J. Steffenson and P.B. Schwarz, 2002. Heritability of *Fusarium* head blight resistance and deoxynivalenol accumulation from barley accession CIho 4196. *Crop Science* 42, 1404-1408.
- Utz, H.F., 2000. A computer program for statistical analysis of plant breeding experiments. Version 2N. Institute of Plant Breeding, Seed Science and Population Genetics, University of Hohenheim, Stuttgart, Germany.
- Van Eeuwijk, F.A., Á. Mesterházy, Ch.I. Kling, P. Ruckebauer, L. Saur, H. Buerstmayr, M. Lemmens, L.C.P. Keizer, N. Maurin and C.H.A. Snijders, 1995. Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theor. Appl. Genet.* 90, 221-228.
- Van Sanford, D., J. Anderson, K. Campbell, J. Costa, P. Cregan, C. Griffey, P. Hayes and R. Ward, 2001. Discovery and deployment of molecular markers linked to *Fusarium* head blight resistance: an integrated system for wheat and barley. *Crop Science* 41, 638-644.
- Waldron, B.L., B. Moreno-Sevilla, J.A. Anderson, R.W. Stack and R.C. Froberg, 1999. RFLP mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Crop Science* 39, 805-811.
- Wilde, F., T. Miedaner, H. Buerstmayr, B. Steiner, E. Ebmeyer and V. Korzun, 2004. Phenotypic vs. marker-based selection to *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. *In: Canty, S.M., T. Boring, J. Wardwell and R.W. Ward (Eds.), Proc. 2<sup>nd</sup> Int. Symp. Fusarium head blight, 2004, 11-15 December, Orlando, FL, USA. Michigan State Univ., East Lansing, MI. p. 209.*
- Yiannikouris, A. and J.-P. Jouany, 2002. Mycotoxins in feeds and their fate in animals: a review. *Animal Research* 51, 81-99.
- Zhou, W.-C., F.L. Kolb, G.-H. Bai, L.L. Domier, L.K. Boze and N.J. Smith, 2003. Validation of a major QTL for scab resistance with SSR markers and use of marker-assisted selection in wheat. *Plant Breeding* 122, 40-46.
- Zhou, W.-C., F.L. Kolb, G.-H. Bai, L.L. Domier and J.-B. Yao, 2002. Effect of individual Sumai 3 chromosomes on resistance to scab spread within spikes and deoxynivalenol accumulation within kernels in wheat. *Hereditas* 137, 81-89.
- Zhu, H., L. Gilchrist, P. Hayes, A. Kleinhofs, D. Kudrna, Z. Liu, L. Prom, B. Steffenson, T. Toojinda and H. Vivar, 1999. Does function follow form? Principal QTLs for *Fusarium* head blight (FHB) resistance are coincident with QTLs for inflorescence traits and plant height in a doubled-haploid population of barley. *Theor. Appl. Genet.* 99, 1221-1232.

## 8 Anhang

Tab. 8.1: Versuchsanlage Winterroggen; Häufigkeiten der mitgeprüften Eltern im Gitter

Kreuzung	Gitter	Elter	Anzahl Elter im Gitter	
			1998	2000
L295 x L283	11 x 11	L295	7	7
		L283	7	7
L7807 x L7745	8 x 8	L7807	6	4
		L7745	6	4
L7785 x L291	7 x 7	L7785	6	5
		L291	6	6
L7745 x L293	7 x 7	L7745	6	4
		L293	6	6

Tab. 8.2: Anzahl der in die Auswertung eingegangenen Wiederholungen beim Winterweizen; fehlende Wiederholungsnummer in Klammern

Kreuzung	HOH00	EWE00	HOH01	EWE01	HOH03	EWE03
Arina x Kontrast	2	2	3	2 (2)	2 (3)	3
Arina x Piko	-	-	3	-	2 (1)	3
Piko x Kontrast	-	-	3	2 (3)	-	3
Pegassos x Ambras	-	-	3	-	2 (2)	3
Ronos x Kontrast	-	-	3	3	2 (1)	3

Tab. 8.3: Inokulationstermine

Fruchtart / Jahr	Inokulationstermine HOH			Inokulationstermine EWE		
	1.	2.	3.	1.	2.	3.
Winterroggen´98	26.05.98	02.06.98	-	21.05.98	25.05.98	-
Winterroggen´00	24.05.00	26.05.00 <sup>1)</sup>	-	15.05.00	18.05.00	-
“Arina x Kontrast”´00	31.05.00	03.06.00	-	21.05.00	23.05.00	-
Winterweizen´01	01.06.01	07.06.01	11.06.01	01.06.01	05.06.01	11.06.01
Winterweizen´03	28.05.03	01.06.03	04.06.03	24.05.03	28.05.03	31.05.03
Wintertriticale´02	31.05.02	04.06.02	06.06.02 <sup>2)</sup>	24.05.02	29.05.02	-

<sup>1)</sup> in Kreuzung „L295 x L283“ u. „L7785 x L291“ ohne Eltern, Eltern am 29.05.00 zum 2. Mal inokuliert

<sup>2)</sup> Inokulation einiger Nachzügler

Tab. 8.4: Boniturtermine

## A: Hohenheim

Fruchtart / Jahr	Population	Boniturtermine			
		1.	2.	3.	4.
Winterroggen´98		11./12.06.	17.06.98	21.06.98	24.06.98
Winterroggen´00	L295 x L283	13.06.00	17.06.00	21.06.00	26.06.00
	restlichen Pop.	14.06.00	18.06.00	21.06.00	28.06.00
“Arina x Kontrast”´00 <sup>1)</sup>		13.06.00	16.06.00	19.06.00	21.06.00
Winterweizen´01		22.06.01	26.06.01	29.06.01	02.07.01
Winterweizen´03	Arina x Kontrast	15.06.03	18.06.03	24.06.03	-
	Arina x Piko	15.06.03	18.06.03	23.06.03	-
	Piko x Kontrast	15.06.03	18.06.03	23.06.03	-
	Pegassos x Ambras	15.06.03	18.06.03	24.06.03	-
	Ronos x Kontrast	15.06.03	18.06.03	24.06.03	-
Wintertriticale´02		23.06.02	26.06.02	28.06.02	01.07.02

<sup>1)</sup> 5. Bonitur am 24.06.00 und 6. Bonitur am 30.06.00

## B: Eckartsweier

Fruchtart / Jahr	Population	Boniturtermine			
		1.	2.	3.	4.
Winterroggen'98		05.06.98	10.06.98	15.06.98	19./21.06
Winterroggen'00		02.06.00	06.06.00	09.06.00	-
“Arina x Kontrast”'00		06.06.00	09.06.00	15.06.00	-
Winterweizen'01		18.06.01	21.06.01	25.06.01	28.06.01
	Arina x Kontrast	05.06.03	10.06.03	13.06.03	-
	Arina x Piko	10.06.03	13.06.03	16.06.03	-
Winterweizen'03	Piko x Kontrast	05.06.03	10.06.03	13.06.03	-
	Pegassos x Ambras	10.06.03	13.06.03	-	-
	Ronos x Kontrast	05.06.03	10.06.03	13.06.03	-
Wintertriticale'02		15.06.02	19.06.02	22.06.02	-

Tab. 85: Verwendete Einzelonituren zur Errechnung des Merkmals „Ährenbonitur“ im Winterweizen in den Jahren 2001 und 2003

Kreuzung	HOH01	EWE01	HOH03	EWE03
Arina x Kontrast	2, 3, 4	2, 3, 4	A, B <sup>1)</sup>	A, B <sup>1)</sup>
Arina x Piko	2, 3	-	1, 2	1, 2
Piko x Kontrast	A, B <sup>2)</sup>	A, B <sup>2)</sup>	-	A, B <sup>1)</sup>
Pegassos x Ambras	2, 3, 4	-	A, B <sup>1)</sup>	A <sup>3)</sup>
Ronos x Kontrast	2, 3, 4	1, 2, 3, 4	A, B <sup>1)</sup>	A, B <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Bonituren gemäß Ährenschieben verschoben: frühe Genotypen (GT): Bonitur A=Bonitur 1, Bonitur B=Bonitur 2; späte GT: Bonitur A=Bonitur 2, Bonitur B=Bonitur 3

<sup>2)</sup> Bonituren gemäß Ährenschieben verschoben: frühe Genotypen (GT): Bonitur A=Bonitur 2, Bonitur B=Bonitur 3; späte GT: Bonitur A=Bonitur 3, Bonitur B=Bonitur 4

<sup>3)</sup> Bonituren gemäß Ährenschieben verschoben: frühe Genotypen (GT): Bonitur A=Bonitur 1; späte GT: Bonitur A=Bonitur 2

## **Danksagung**

Hiermit danke ich herzlich Herrn Prof. Dr. Wenzel, der mir diese Dissertation an der Technischen Universität München, im Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt ermöglichte und mir darüberhinaus während der Ausarbeitung hilfreiche Anregungen gab.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Miedaner für die interessanten Diskussionen, für die Anregungen und für seine hilfreiche Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit. Desweiteren danke ich ihm dafür, dass er mir während meiner Zeit in Hohenheim jederzeit mit Rat zur Seite stand, mir dabei jedoch auch genügend Freiraum für eigene Ideen liess.

Zudem bedanke ich mich ganz besonders bei Olaf Höger, Mark Raith, Lucija Feketija und Bärbel Lieberherr für die technische Mithilfe, ohne die das Gelingen dieses Projektes nicht möglich gewesen wäre.

Darüber hinaus danke ich allen Mitarbeitern der Roggenabteilung, der Landessaatzuchtanstalt und des Instituts für Pflanzenzüchtung, an die ich während meiner Zeit mit Fragen oder technischen Problemen herangetreten bin, und die allesamt jederzeit ein offenes Ohr hatten und mir beim Lösen meiner Probleme behilflich waren. Danke für die Hilfsbereitschaft und die wunderbare Arbeitsatmosphäre.

Letztlich gilt mein besonderer Dank meinem Freund Kai, meiner Familie und meinen Freunden, die mich in dieser Zeit ertragen mussten, und mich trotz alledem immer hilfreich unterstützten.

## **Lebenslauf**

### **Persönliche Daten**

Name	Bianca Schneider
Geburtsdatum	09. Mai 1973
Geburtsort	Meschede
Familienstand	ledig

### **Schulische Ausbildung**

1979 – 1983	Emhildisgrundschule, Meschede
1983 – 1992	Gymnasium der Benediktiner, Meschede

### **Berufliche Ausbildung**

1992 – 1994	Ausbildung zur Gärtnerin, Gartenbaubetrieb P. Horst, Meschede
1994 – 1998	Studium zur Gartenbauingenieurin (FH) an der Fachhochschule Osnabrück
März – Juli 1998	Praxissemester und Diplomarbeit am Fraunhofer Institut für Umweltschutz und Ökotoxikologie, Schmallenberg

### **Berufliche Tätigkeit**

Okt. 1998 – Mai 1999	Wissenschaftliche Assistentin, Fraunhofer Institut für Umweltschutz und Ökotoxikologie, Schmallenberg
1999 – 2004	Versuchstechnikerin, Forschungsschwerpunkt Biotechnologie & Pflanzenzüchtung, Universität Hohenheim