

Fachgebiet für Pflanzenzüchtung und Angewandte Genetik  
der Technischen Universität München in Freising-Weihenstephan

Untersuchungen zur Lokalisierung und Kartierung von Genen  
für Resistenz gegen Mehltau und Braunrost in Saatweizen  
(*Triticum aestivum* L.) und Dinkel (*Triticum spelta* L.)

Charlotte Singrün

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. G. Forkmann

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. F.J. Zeller

2. Univ.-Prof. Dr. G. Wenzel

Die Dissertation wurde am 07.08.2002 bei der Technischen Universität München  
eingereicht und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für  
Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 13.11.2002 angenommen.

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literaturübersicht .....</b>	<b>2</b>
2.1	Evolution des Weizens.....	2
2.2	Resistenzgenetik .....	6
2.2.1	Wirt-Pathogen-Interaktion und qualitative Resistenz.....	6
2.2.2	Quantitative Resistenz .....	12
2.3	Lokalisierung und Kartierung von Resistenzgenen .....	14
2.3.1	Aneuploide Weizenlinien .....	14
2.3.2	Molekulare Marker.....	15
2.3.2.1	Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) .....	16
2.3.2.2	Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP) .....	17
2.3.2.3	Mikrosatelliten oder Simple Sequence Repeat (SSR) .....	18
2.3.2.4	Single Nucleotide Polymorphism (SNP).....	19
<b>3</b>	<b>Material und Methoden .....</b>	<b>21</b>
3.1	Material .....	21
3.1.1	Saatgut .....	21
3.1.2	Isolate.....	22
3.1.3	Molekulare Marker.....	23
3.1.3.1	Adaptoren und AFLP Primer .....	23
3.1.3.2	Mikrosatelliten.....	23
3.2	Methoden.....	25
3.2.1	Pflanzenanzucht .....	25
3.2.2	Blattsegmentmethode.....	25
3.2.2.1	Isolatvermehrung .....	26
3.2.2.2	Test .....	26
3.2.2.3	Bonitur .....	27
3.2.3	Bestimmung der Chromosomenzahl .....	29
3.2.4	Monosomenanalyse .....	29
3.2.5	DNA Isolation.....	30
3.2.6	Agarosegelelektrophorese .....	31
3.2.7	AFLP .....	31
3.2.7.1	Restriktion-Ligation (RL) .....	31
3.2.7.2	Preamplifikation .....	31
3.2.7.3	Hauptamplifikation .....	32
3.2.8	Mikrosatelliten.....	33
3.2.9	Detektion der AFLP Fragmente und Mikrosatelliten Produkte.....	33
3.2.10	Analyse der AFLP und Mikrosatelliten Produkte .....	34
3.2.11	Zuordnung von AFLP Markern zu Chromosomen .....	34
3.2.12	Kopplungsanalyse .....	34
3.2.13	Genetische Analyse von Resistenzmerkmalen.....	35
3.2.13.1	Identifizierung der Mehltau- und Braunrostresistenzgene.....	35
3.2.13.2	Spaltungsanalyse .....	37
3.2.13.3	Bulked Segregant Analysis .....	38

<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>39</b>
4.1	<b>Screening von Weizen- und Dinkel-Herkünften auf Mehltau- und Braunrostresistenz</b> .....	<b>39</b>
4.1.1	Dinkellinien aus Spanien .....	39
4.1.3	Weizenlinien aus Syrien und Algerien .....	42
4.1.4	Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt .....	48
4.1.5	Weizenherkünfte aus dem Kaukasus und Zentralasien .....	50
4.1.5.1	Armenien.....	50
4.1.5.2	Aserbajdschan.....	52
4.1.5.3	Georgien .....	53
4.1.5.4	Kirgisistan.....	55
4.1.5.5	Tadschikistan .....	56
4.1.5.6	Turkmenistan.....	58
4.1.5.7	Usbekistan.....	59
4.1.6	Weizenherkünfte aus Kasachstan, Russland und der Mongolei.....	60
4.1.6.1	Kasachstan .....	60
4.1.6.2	Mongolei .....	62
4.1.6.3	Russland.....	63
4.2	<b>Chromosomale Lokalisierung von Resistenzgenen in Weizen und Dinkel</b> .....	<b>66</b>
4.2.1	Lokalisierung von Mehltaresistenzgenen in der Weizenlinie TA 2682c.....	66
4.2.2	Lokalisierung eines Braunrostresistenzgens in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn .....	68
4.2.3	Lokalisierung eines Mehltaresistenzgens in der schweizer Dinkellinie TRI 4318/75 .....	69
4.2.4	Lokalisierung von Mehltaresistenzgenen in der spanischen Dinkellinie 1073 .....	71
4.2.5	Lokalisierung von Mehltau- und Braunrostresistenzgenen in der Weizensorte Ulla .....	72
4.2.6	Lokalisierung von Mehltaresistenzgenen in einer Weizenlinien mit Erbmaterial aus <i>Triticum timopheevii</i> .....	74
4.2.7	Vererbung der Braunrostresistenz in den algerischen Linien 43363, 92777, 93105 und 93430 .....	77
4.2.8	Vererbung der Braunrostresistenz in der synthetischen Weizenlinie XX183 .....	77
4.2.9	Vererbung der Braunrostresistenz in der Dinkelsorte Rechenbergs Früher Dinkel .....	78
4.2.10	Vererbung der Mehltaresistenz in der syrischen Weizenlinie 95939 .....	78
4.3	<b>Molekulare Kartierung von Resistenzgenen</b> .....	<b>79</b>
4.3.1	Kartierung von <i>Pm22</i> in der Weizensorte Virest.....	79
4.3.2	Kartierung des rezessiven Mehltaresistenzgens in der Weizenlinie TA 2682c.....	84
4.3.4	Kartierung von <i>LrARK</i> in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn.....	87

<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>89</b>
5.1	Screening von Weizen und Dinkel auf Mehltau- und Braunrostresistenz .....	89
5.1.1	Dinkellinien aus Spanien .....	89
5.1.2	Dinkellinien aus Ostdeutschland.....	91
5.1.3	Weizenlinien aus Syrien und Algerien .....	92
5.1.4	Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt .....	92
5.1.5	Weizen aus dem Kaukasus und Zentralasien.....	93
5.1.6	Weizen aus Kasachstan, Russland und der Mongolei.....	96
5.2	Chromosomale Lokalisierung und molekulare Kartierung von Resistenzgenen in Weizen und Dinkel.....	98
5.2.1	<i>Pm1</i> und <i>Lr20</i> in der Sommerweizensorte Ulla .....	98
5.2.2	Lokalisierung eines Mehltaresistenzgens in einer Weizenlinie mit Erbmateriale aus <i>Triticum timopheevii</i> .....	99
5.2.3	Lokalisierung von Mehltaresistenzgenen in der spanischen Dinkellinie 1073 und der schweizer Dinkellinie TRI 4318/75 .....	100
5.2.4	Quantitative Resistenzen gegen Braunrost in vier algerischen Weizenlinien, in der synthetischen Weizenlinie XX183 und in der Dinkelsorte Rechenberg Früher Dinkel.....	102
5.2.5	Kartierung des Mehltaresistenzgens <i>Pm1e</i> ( <i>Pm22</i> ).....	102
5.2.6	Lokalisierung und Kartierung von Mehltaresistenzgenen in Weizenlinie TA 2682c.....	104
5.2.7	Lokalisierung und Kartierung eines Braunrostresistenzgen in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn .....	105
5.3	Das Potential von Dinkel- und Weizenlinien als Quelle für neue Resistenzgene .....	107
5.4	Die Verwendung monosomer Linien und molekularer Marker für die Lokalisierung von Resistenzgenen.....	109
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>112</b>
<b>7</b>	<b>Literatur .....</b>	<b>114</b>
<b>8</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>135</b>
8.1	Getestete Sorten, Landrassen und Linien.....	135
8.2	Chemikalien.....	149

## Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1:	Gen für Gen Interaktion (Flor, 1955).....	6
Tab. 2.2:	Lokalisierte Mehlttauresistenzgene bei Weizen .....	8
Tab. 2.3:	Lokalisierte Braunrostresistenzgene bei Weizen.....	9
Tab. 2.4:	In Weizen übertragene Resistenzgene aus verwandten Spezies nach Friebe <i>et al.</i> (1996) .....	11
Tab. 2.5	Theoretisches Spaltungsverhältnis der kritischen Kreuzung für ein dominantes Resistenzgen nach Knott (1987) .....	14
Tab. 3.1:	AFLP Adaptoren nach Vos <i>et al.</i> (1995) und selektive Primer für Pre- und Hauptamplifikation .....	23
Tab. 3.2:	Verwendete Mikrosatelliten nach Röder <i>et al.</i> (1998).....	24
Tab. 3.3:	Boniturschema für Mehlttaubefall nach Nover und Lehmann (1964).....	27
Tab. 3.4:	Boniturschema für Braunrost nach Stakmann (1962).....	28
Tab. 3.5:	Einteilung der Boniturklassen bei der Resistenzgenidentifizierung .....	28
Tab. 3.6:	Einteilung der Boniturklassen bei der Genlokalisierung.....	28
Tab. 3.7:	Temperaturprofil der AFLP Hauptamplifikation .....	32
Tab. 3.8:	Laufparameter für die Detektion von AFLP und Mikrosatelliten Produkten im DNA Sequencer ABI Prism <sup>TM</sup> 377 .....	34
Tab. 3.9:	Wirt-Pathogen-Interaktion für Mehlttau ( <i>Blumeria graminis</i> DC. f. sp. <i>tritici</i> ) nach Inokulation mit elf Mehlttauisolaten .....	35
Tab. 3.10:	Wirt-Pathogen-Interaktion für Braunrost ( <i>Puccinia triticina</i> Eriks.) nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten.....	36
Tab. 3.11:	Erwartete Spaltungsverhältnisse für die Genlokalisierung in F2 Populationen.....	38
Tab. 4.1:	Reaktionen 32 spanischer Dinkellinien nach Inokulation mit elf Mehlttauisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ) .....	40
Tab. 4.2:	Reaktionen 33 spanischer Dinkellinien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ) .....	41
Tab. 4.3:	Reaktionen vier ostdeutscher Dinkellinien nach Inokulation mit elf Mehlttauisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ) .....	42
Tab. 4.4:	Reaktionen 29 ostdeutscher Dinkellinien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ) .....	43
Tab. 4.5:	Reaktionen von 22 Weizenlinien aus Syrien und Algerien nach Inokulation mit elf Mehlttauisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	44
Tab. 4.6:	Reaktionen von 149 Weizenlinien aus Syrien und Algerien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	45
Tab. 4.7:	Reaktionen von zehn Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt nach Inokulation mit elf Mehlttauisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	48
Tab. 4.8:	Reaktionen von drei Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	49
Tab. 4.9:	Reaktionen von 13 Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	49
Tab. 4.10:	Reaktionen von sechs Weizensorten/linien aus Armenien nach Inokulation mit elf Mehlttauisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	51
Tab. 4.11:	Reaktionen von neun Weizensorten/linien aus Armenien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	51

Tab. 4.12: Reaktionen von sieben Weizensorten/linien aus Aserbaidschan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	52
Tab. 4.13: Reaktionen von 13 Weizensorten/linien aus Aserbaidschan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	53
Tab. 4.14: Reaktionen von zwölf Weizensorten/linien aus Georgien nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ) .....	54
Tab. 4.15: Reaktionen von 24 Weizensorten/linien aus Georgien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	55
Tab. 4.16: Reaktionen von fünf Weizensorten aus Kirgisistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	56
Tab. 4.17: Reaktionen von acht Weizensorten aus Kirgisistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ) .....	56
Tab. 4.18: Reaktionen von fünf Weizenlinien aus Tadschikistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	57
Tab. 4.19: Reaktionen von fünf Weizensorten/linien aus Tadschikistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	57
Tab. 4.20: Reaktionen von fünf Weizensorten aus Turkmenistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ) .....	58
Tab. 4.21: Reaktionen von fünf Weizensorten aus Turkmenistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	58
Tab. 4.22: Reaktionen von vier Weizensorten/linien aus Usbekistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	59
Tab. 4.23: Reaktionen von vier Weizensorten/linien aus Usbekistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	59
Tab. 4.24: Reaktionen von neun Weizensorten/linien aus Kasachstan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ).....	61
Tab. 4.25: Reaktionen von zwölf Weizensorten/linien aus Kasachstan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	61
Tab. 4.26: Reaktionen von zehn Weizenlinien aus der Mongolei nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ) .....	62
Tab. 4.27: Reaktionen von 22 Weizenlinien aus der Mongolei nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ) .....	63
Tab. 4.28: Reaktionen von 16 Weizensorten/linien aus Russland nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten ( <i>Blumeria graminis tritici</i> ) .....	64
Tab. 4.29: Reaktionen von 24 Weizensorten/linien aus Russland nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten ( <i>Puccinia triticina</i> ).....	65
Tab. 4.30: Spaltungsanalyse der Weizenlinie TA 2682c nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 2 und 10.....	67
Tab. 4.31: Spaltungsanalyse der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn nach Inokulation mit Pt-Isolaten 12 und 71 .....	69
Tab. 4.32: Spaltungsanalyse der Dinkellinie TRI 4318/75 nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 2 und 9.....	70
Tab. 4.33: Spaltungsanalyse der Dinkellinie 1073 nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 5a und 13.....	72
Tab. 4.34: Resistenzmuster der Sorte Ulla nach Inokulation mit elf Bgt Isolaten bzw. zehn Pt Isolaten .....	72
Tab. 4.35: Spaltungsanalyse der Weizensorte Ulla nach Inokulation mit Bgt-Isolat 10 und Pt-Isolat 12.....	74

---

Tab. 4.36: Spaltungsanalyse der Linie TG170 nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 9 und 13 .....	76
Tab. 4.37: AFLP Marker für Pm22 .....	80
Tab. 4.38: Resistenzmuster der fünf Pm1 Allele .....	83
Tab. 4.39: Resistenzmuster der pm9 Allele .....	86
Tab. 4.40 AFLP Marker für <i>LrARK</i> .....	88
Tab. 5. 1 Lokalisierte Lr Gene auf den Chromosomen 1B, 2B, 6B, 2D, 3D, 6D, 7D.....	104

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1:	Evolution und Verwandtschaft des Weizens (nach Feldmann, 2001) .....	2
Abb. 2.2:	Region des "fruchtbaren Halbmondes", die Heimat der Gattung Triticum (nach Kimball, 1998) .....	5
Abb. 4.1:	Elektropherogramm des Markers E39M58-77 in Chinese Spring N7AT7B, N7BT7A, N7DT7A .....	80
Abb. 4.2:	Molekulare Karte von Chromosom 7AL im Bereich des <i>Pm22</i> ( <i>Pm1e</i> ) Locus.....	80
Abb. 4.3:	Molekulare Karte von Chromosom 7AL im Bereich des <i>Pm1c</i> Locus.....	82
Abb. 4.4:	Molekulare Karte im Bereich des <i>LrARK</i> Locus.....	88
Abb. 5.1:	Hypothetische Abfolge der Gene basierend auf Markerdaten der BSA .....	104



## Abkürzungsverzeichnis

A	Adenin
AFLP	Amplified Fragment Length Polymorphism
APS	Ammoniumpersulfat
ATP	Adenosin-5'-triphosphat
Bgt	<i>Blumeria graminis</i> DC. f. sp. <i>tritici</i> , Echter Weizenmehltau
bp	Basenpaare
BSA	Bovine Serum Albumin (Rinderserumalbumin)
C	Cytosin
°C	Grad Celsius
Cc	Rückkreuzung
cm	Zentimeter
cM	Centi Morgan
CS	Chinese Spring
CTAB	Cetyltrimethylammoniumbromid
cv	cultivar
dNTP	Desoxynukleotid
ddNTP	Didesoxynukleotid
DNA	Desoxyribonukleinsäure
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure Dinatriumsalz Dihydrat
<i>et al.</i>	et alteri
F <sub>1</sub>	Filialgeneration 1
F <sub>2</sub>	Filialgeneration 2
F <sub>3</sub>	Filialgeneration 3
G	Guanin
g	Erdbeschleunigung
gwm	Gatersleben Wheat Microsatellite
h	Stunde
i	intermediär (Screeningtabellen)
L	langer Chromosomenarm
LOD	log of odds (logarithmisches Verhältnis zweier Wahrscheinlichkeiten)
<i>Lr</i>	Leaf rust
M	Molarität
mA	Milliampere
mg	Milligramm
min	Minute
mm	Millimeter
mM	Millimolarität

---

N	Normalität
ng	Nanogramm
nm	Nanometer
PCR	Polymerase Chain Reaction
pmol	Pikomol
<i>Pm, pm</i>	Powdery mildew
Pt	<i>Puccinia triticina</i> Eriks., Weizenbraunrost
QTL	quantitative trait loci
r, R	resistent (Screeningtabellen)
RL	Restriktion-Ligation
RNA	Ribonukleinsäure
RNase	Desoxyribonuklease
s, S	anfällig (Screeningtabellen)
s	Sekunde
S	kurzer Chromosomenarm
SDS	Sodiumdodecylsulfat
T	Thymin
TEMED	N,N,N',N'-Tetramethylethylenediamin
Tris	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan
U	Unit
UV	ultraviolett
V	Volt
Vol	Volumen
v/w	Volumen/Gewicht
W	Watt
wmc	Wheat Microsatellite Consortium
WMS	Weizenmikrosatelliten
μE	Mikrolux
μg	Mikrogramm
μl	Mikroliter

## 1 Einleitung

Weizen (*Triticum aestivum* L.) zählt neben Reis (*Oryza sativa* L.) und Mais (*Zea mays* L.) zu den wichtigsten Nahrungspflanzen der Welt. Im Jahr 2001 wurde Weizen weltweit auf einer Fläche von 214 Millionen Hektar angebaut und 583 Millionen Tonnen geerntet. Durch gezielte Züchtung konnte der Ertrag pro Hektar in den vergangenen vierzig Jahren um nahezu das Dreifache gesteigert werden. Trotzdem entstehen aufgrund von Schadorganismen immer noch beträchtliche Ertragsverluste. Ungefähr 14% der Weltweizenernte gehen allein durch Schadpilze verloren. Zu den bedeutendsten pilzlichen Blattkrankheiten zählen Mehltau (*Blumeria graminis* DC. f. sp. *tritici*) und Braunrost (*Puccinia triticina* Eriks.). Durch die Forderung nach umweltverträglichem Pflanzenbau, den Verzicht auf Fungizide, aber auch aus wirtschaftlicher Sicht wird der Resistenzzüchtung große Bedeutung zugemessen.

Aufgrund schneller Änderungen des Virulenzspektrums der Erreger und dem Einsatz weniger Resistenzgene oder Genkombinationen auf großen Anbauflächen verlieren Resistenzgene innerhalb weniger Jahre ihre Wirksamkeit. Um Ertragsverluste zu minimieren, werden immer neue Resistenzgene benötigt.

Die Suche nach neuen Resistenzgenen erfolgt in Landrassen, verwandten Arten, Wild- und Urformen des Weizens. Diese Suche trug zahlreiche Resistenzgene ein, die jedoch zum Teil aufgrund gekoppelter Gene für negative agronomische Eigenschaften nicht genutzt werden können.

Ein Ziel dieser Arbeit war es, das Potential von Landrassen, Dinkel- und Weizenlinien aus unterschiedlichen Herkünften als Quelle für neue Resistenzgene zu evaluieren. Zusätzlich wurde das Resistenzspektrum von Sorten und Linien aus der Ursprungsregion des Weizens und angrenzenden Ländern untersucht. Darüber hinaus sollten neue Resistenzgene in Sorten und Linien mittels Monosomenanalyse chromosomal lokalisiert und deren Vererbungsmodus bestimmt werden. Schließlich sollten molekulare Marker für Resistenzgene gefunden und diese kartiert werden.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Evolution des Weizens

Saatweizen und Dinkel gehören zur Gattung *Triticum*, die diploide, tetraploide und hexaploide Arten umfasst (Sakamura, 1918; Feldmann *et al.*, 1995). Saatweizen (*T. aestivum* ssp. *aestivum*) und Dinkel (*T. aestivum* ssp. *spelta*) sind hexaploid und tragen das Genom AABBDD mit  $2n = 6x = 42$  Chromosomen. Aus Kreuzungen zwischen tetraploidem Weizen (Genom AABB) und diploidem *Ae. tauschii* (Genom DD) entstanden vor ungefähr 10 000 Jahren hexaploide *Triticum* Formen (Kihara, 1944; McFadden und Sears, 1946; Miller, 1987) (Abbildung 2.1). Aufgrund der Vielzahl bestehender Formen konnte anhand von Kreuzungen (Jakubziner, 1959; Kuckuck, 1964; Mac Key, 1966; Morris und Sears, 1967; Feldmann 2001) und mit dem Einsatz molekularer Marker (Dvořák *et al.*, 1998; Talbert *et al.*, 1991) geschlossen werden, dass sich diese Kreuzung mehrfach und unabhängig voneinander mit verschiedenen tetraploiden Weizen und *Ae. tauschii* ereignete und hexaploider Weizen somit einen polyphyletischen Ursprung hat.

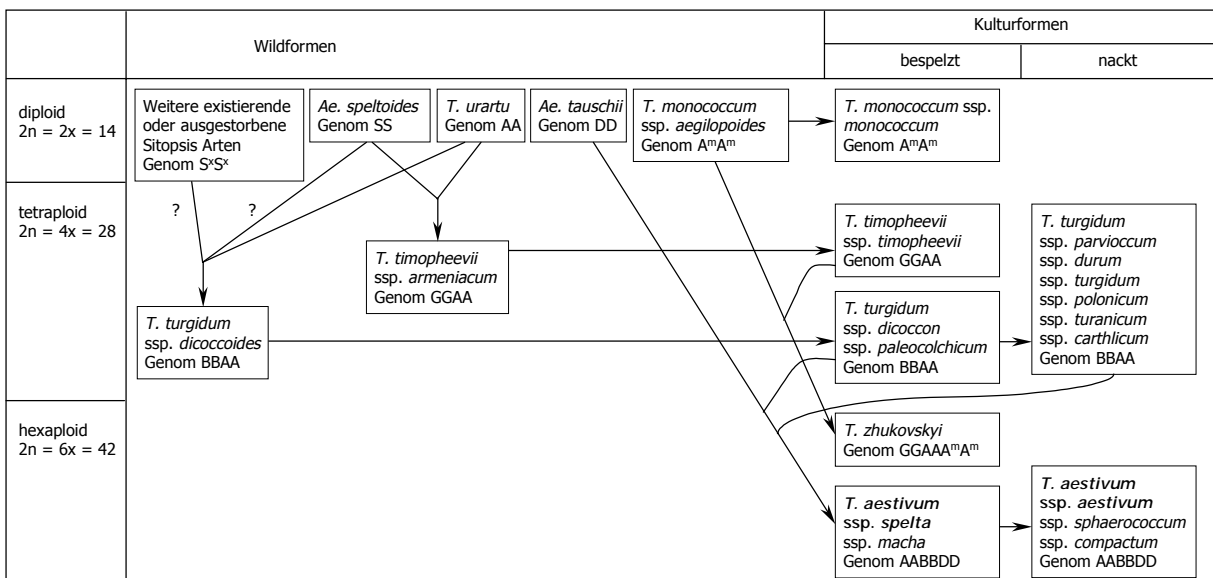


Abb. 2.1: Evolution und Verwandtschaft des Weizens (nach Feldmann, 2001)

Aufgrund der Vitalität und Fertilität einiger nullisomer Linien ( $2n = 40$ ) kam Sears (1954) zu dem Schluss, dass Gene für lebenswichtige Merkmale auf mehreren Chromosomen wiederholt sein müssen. Diese Chromosomen werden als homöolog bezeichnet. Homöologe Beziehungen wurden durch die Herstellung nulli-tetrasomer

Linien bestätigt, der Verlust eines Chromosomenpaares kann durch ein homöologes Paar kompensiert werden (Sears, 1966). Die Ähnlichkeit der drei Genome wurde später durch die Lokalisierung von Genen für Isoenzyme auf jeweils homöologen Chromosomen bestätigt (Hart, 1973). Mittels vergleichender RFLP Kartierung konnte die Kolinearität von Genen zwischen den homöologen Chromosomen 1A 1B und 1D und sogar zu Roggenchromosom 1R gezeigt werden (Devos *et al.*, 1993a). Ein *Ph* Gen (pairing homologous) steuert die Paarung homologer Weizenchromosomen (Riley *et al.*, 1966).

Mittels immunologischer Analyse der Speicherproteine der Samen konnte gezeigt werden, dass *T. urartu* Donor des A Genoms in tetraploidem *T. turgidum* und hexaploidem *T. aestivum* ist (Konarev *et al.*, 1979). Dvořák *et al.* (1993) bestätigten die Abstammung von *T. urartu* mit der Berechnung eines Verwandtschaftsindex, bei dem Hybridisierungsmuster repetitiver DNA-Sequenzen verschiedener diploider Formen mit tetraploiden und hexaploiden Weizenlinien verglichen wurden. Sallares und Brown (1999) bestätigten anhand eines Vergleichs der intergenischen Regionen des *Nor* Locus (Nucleolus organisierende Region) die Abstammung von *T. urartu*.

Die Herkunft des B Genoms konnte bis heute nicht eindeutig geklärt werden. Morphologische, geografische, cytologische, genetische und molekulare Merkmale weisen auf eine Spezies aus der Sektion *Sitopsis* hin (Sarkar und Stebbins, 1956; Talbert *et al.*, 1991; Ogihara *et al.*, 1994; Feldmann *et al.*, 1995). Unter allen *Sitopsis* Spezies ist *Ae. speltooides* (Genom SS) dem Donor des B Genoms am ähnlichsten (Khlestkina und Salina, 2001). Es ist jedoch auch möglich, dass der Donor des B Genoms ausgestorben ist oder starken Veränderungen unterworfen wurde (Blake *et al.*, 1999; Feldmann, 2001). Genom B in *T. turgidum* und *T. aestivum* und Genom G in tetraploiden *T. timopheevii* können beide als Abkömmlinge des Genoms SS angesehen werden, wobei Genom B und G nicht von derselben *Ae. speltooides* Akzession abstammen dürften (Khlestkina und Salina, 2001). Im Vergleich zu den Genomen A und D, die sich in polyploiden Weizenformen nur wenig geändert haben, hat sich das B bzw. G Genom so stark verändert, dass es nur noch partielle Homologie zu den Genomen der *Aegilops* Spezies zeigt (Feldmann, 2001).

Als Donor des D Genoms konnte *Ae. tauschii* identifiziert werden (McFadden und Sears, 1946). Die Analyse der Speicherproteine (Lafiandra *et al.*, 1992) und der Einsatz molekularer Marker (Lagudah *et al.*, 1991; Dvořák *et al.*, 1998) bestätigten diese Annahme.

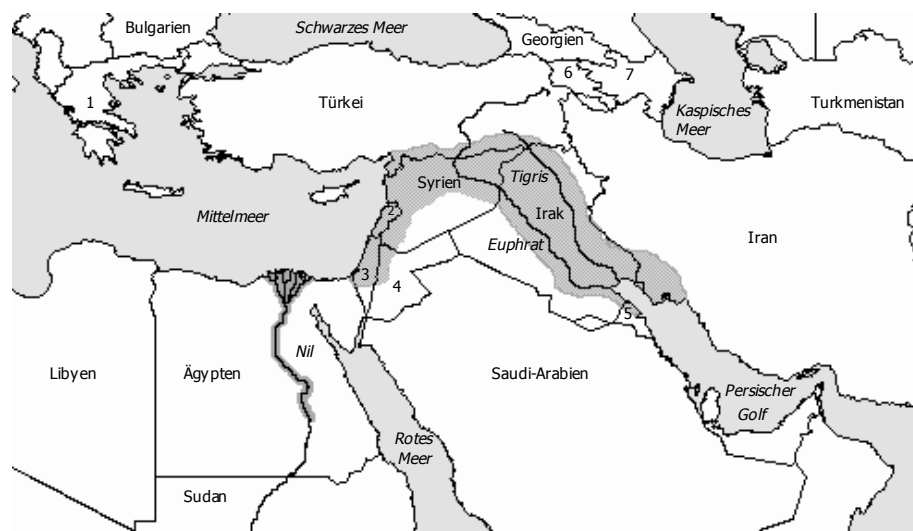
Hexaploider Weizen stammt von den tetraploiden Emmerweizen *ssp. dicoccon* oder *ssp. parvicoccum* ab (Kimber und Feldmann, 1987; Feldmann, 2001). Die Abstammung von Wildemmer *ssp. dicoccoides* ist aufgrund genetischer, biochemischer und molekularer Untersuchungen und der räumlichen Trennung von *T. dicoccoides* und *Ae. tauschii* unwahrscheinlich. Zu *Triticum aestivum* gehören sechs Subspezies, nackte und bespelzte Formen. Die Einteilung in diese zwei Hauptgruppen beruht auf zwei Genen für Spelzenschluß *Q/q* (Sears, 1954) und *Tg/tg* (tenacious glume) (Kerber und Rowland, 1974). Die Allele *Q* und *tg* bewirken, dass die Ähren freidreschend sind, während *q* und *Tg* Spelzenschluß bewirken. Ausschlaggebend dabei ist das Allel des Gens *Tg*, es ist dafür verantwortlich, dass das Merkmal Spelzenschluß zur Ausprägung kommt, unabhängig davon welches Allel des Gens *Q* vorliegt. Die Mutation von *Tg* zu *tg* zum freidreschenden Typ fand wahrscheinlich in der hexaploiden Ploidiestufe statt (Kerber und Rowland, 1974).

Da Kreuzungen aus tetraploidem Weizen mit allen bekannten *Ae. tauschii* Formen immer Nachkommen mit festem Spelzenschluss hervorbringen (McFadden und Sears, 1946; Kerber und Rowland, 1974), unabhängig davon ob der Weizen vom Typ freidreschend oder mit festem Spelzenschluss war, wurde geschlossen, dass die hexaploiden Formen mit Spelzenschluss *ssp. macha* und *ssp. spelta* Primitivformen sind, aus denen sich die freidreschenden Formen entwickelt haben. Archäologische Funde hexaploider Nacktweizen im Nahen Osten, die 1000 bis 2000 Jahre älter sind als alle Dinkelfunde, stellen die Theorie des Dinkels als Vorfahre des Weizens allerdings in Frage (Nesbitt und Samuel, 1996). Die Diskrepanz zwischen genetischen und archäologischen Fakten ließe sich mit agronomischen Nachteilen gegenüber dem in dieser Region angebauten Emmer erklären.

Für Dinkel konnten mittlerweile zwei Evolutionswege nachgezeichnet werden. Die asiatische Form, aus der sich die freidreschenden *ssp. aestivum* Formen entwickelt haben und die europäische Form, die von freidreschenden *ssp. aestivum* Formen

abstammt (Tsunewaki, 1968; Zohary und Hopf, 1993). Der asiatische Dinkel entstand südwestlich des Kaspischen Meeres aus Kreuzungen zwischen dem freidreschenden tetraploiden Emmerweizen *ssp. parvicoccum* und *Ae. tauschii*. Der europäische Dinkel entstand nördlich der Alpen, ungefähr 2000 Jahre nach dem Auftreten freidreschender hexaploider Weizen entweder durch die Rückmutation des Allels *Q* zu Allel *q* oder aus einer Kreuzung zwischen einem hexaploiden freidreschenden und einem tetraploiden Weizen (Nesbitt und Samuel, 1996). Der tetraploide Weizen in dieser Kreuzung könnte *ssp. dicoccon* oder ein ebenfalls freidreschender Emmer gewesen sein (Schlumbaum *et al.*, 1998).

Geographisch stammt der Weizen aus der Region des "fruchtbaren Halbmondes" (Feldmann, 2001). Die westliche Grenze dieser Region stellt das Mittelmeer dar. Im Norden und Osten wird der "fruchtbare Halbmond" vom Amanos Gebirge in Syrien, den türkischen Gebirgszügen Taurus und Ararat und dem Zagros Gebirge im Iran abgeschlossen. Südlich des "fruchtbaren Halbmondes" liegt die syrisch-arabische Wüste (Abbildung 2.2).



1 Griechenland, 2 Libanon, 3 Israel, 4 Jordanien, 5 Kuwait, 6 Armenien, 7 Aserbaidschan

Abb. 2.2: Region des "fruchtbaren Halbmondes" (dunkelgrau unterlegt), die Heimat der Gattung *Triticum* (nach Kimball, 1998)

Die diploiden und tetraploiden Wild- und Kulturformen existieren bis heute und werden zum Teil auch angebaut (Feldmann, 2001). Die Donorformen des A Genoms wildes Einkorn (*T. monococcum* *ssp. aegilopoides*), Kultur Einkorn (*T. monococcum* *ssp. monococcum*) und *T. urartu* kommen im "fruchtbaren Halbmond" aber auch im

Balkan vor. Ebenso der Donor des D Genoms *Ae. tauschii*, dessen geographische Ausbreitung sich über den gesamten "fruchtbaren Halbmond" bis in den Himalaja erstreckt. Die tetraploiden Formen Wildemmer (*T. turgidum* ssp. *dicoccoides*) und Kulturemmer (*T. turgidum* ssp. *dicoccon*) treten ebenfalls in der Region des "fruchtbaren Halbmondes" auf, hauptsächlich jedoch an der Ostküste des Mittelmeeres in Israel, Jordanien, dem Libanon und in Syrien (Feldmann, 2001). Hartweizen (*T. turgidum* ssp. *durum*) wird überwiegend im Mittelmeerraum für die Teigwarenproduktion angebaut (Becker, 1993). Hexaploider Saatweizen (*T. aestivum* ssp. *aestivum*) wird inzwischen weltweit großflächig angebaut (FAO, 2002). Dagegen beschränkt sich der Dinkelanbau (*T. aestivum* ssp. *spelta*) auf kleine Flächen in Deutschland, Österreich, der Schweiz, Belgien und Spanien (Bertin *et al.*, 2001; Caballero *et al.*, 2001).

## 2.2 Resistenzgenetik

### 2.2.1 Wirt-Pathogen-Interaktion und qualitative Resistenz

Flor (1955) postulierte nach Untersuchungen an Lein (*Linum usitatissimum* L.) zur Vererbung der Rostresistenz (*Melampsora lini*) die sogenannte Gen-für-Gen-Hypothese, die besagt, dass jedem Resistenzgen im Wirt eine Virulenzgen im Pathogen gegenübersteht. Die Interaktion des Resistenzgens mit dem Avirulenzgen hat die Abwehr des Pathogens zur Folge. Ein virulentes Pathogen (v) bewirkt beim Wirt mit dem entsprechenden Resistenz- (R) oder Anfälligkeitsgen (r) den Befall der Pflanze. Zum Befall kommt es auch dann, wenn ein Avirulenzgen (Av) auf das Anfälligkeitsgen (r) des Wirtes trifft (Tabelle 2.1). Das Gleichgewicht zwischen Wirt und Pathogen wird bei der Betrachtung zweier Genpaare deutlich.

Tab. 2.1: Gen-für-Gen Interaktion (Flor, 1955)

Pathogen	Wirt				R1, R2	Resistenzgene
	R1R2	R1r2	r1R2	r1r2		
Av1Av2	I	I	I	C	v1, v2	Virulenzgene
Av1v2	I	I	C	C	I	inkompatible Reaktion (resistent/avirulent)
v1Av2	I	C	I	C	C	kompatible Reaktion (anfällig/avirulent)
v1v2	C	C	C	C		



Bei der Gen-für-Gen-Hypothese wird davon ausgegangen, dass sich im Laufe der Evolution durch Mutationen und Rekombinationen sowohl neue Resistenzgene als auch neue Pilzrassen mit neuen Virulenzspektren entwickelt haben und so ein biologisches Gleichgewicht zwischen Wirt und Pathogen entstanden ist. (Person, 1959; Person *et al.*, 1962; Allard, 1990).

Die Gültigkeit der Gen-für-Gen-Hypothese für das System Weizen - Echter Mehltau konnte von Powers und Sando (1957, 1960) und Powers *et al.* (1961) bestätigt werden, ebenso für das System Weizen - Braunrost (Samborski und Dyck, 1968; 1976).

Die Gen-für-Gen-Hypothese ist jedoch nur für qualitative Resistenzen gültig. Von van der Planck (1963, 1968) wurde diese Art Resistenz als vertikal und von Watson (1970a, 1970b) als rassenspezifisch bezeichnet. Die Resistenz ist qualitativ und beruht auf Hypersensitivitätsreaktionen, die Pflanze ist für die jeweiligen Pathotypen des Erregers entweder resistent oder anfällig. Diese Interaktionsmuster zwischen Wirt und Pathogen erlauben (Tabellen 3.9 und 3.10) unter Verwendung isolierter Mehltau- oder Braunrostrassen die Identifizierung von Resistenzgenen in Weizensorten und Linien (Heun und Fischbeck, 1987; Gordei *et al.*, 1998; Petrova *et al.*, 2001; Winzeler *et al.*, 2000). Mit dieser Methode ist es jedoch nicht möglich, Aussagen über die chromosomale Lokalisierung der Gene und deren Vererbungsmodi zu treffen. Gleichmaßen ist es möglich, räumliche und zeitliche Veränderungen des Virulenzspektrums von Pathogenpopulationen zu untersuchen (Švec und Miklovičová, 1998; Limpert *et al.*, 1999; Mesterházy *et al.*, 2000b).

Das Problem der qualitativen Resistenzen ist ihre zeitlich begrenzte Wirksamkeit. Durch Mutation oder Rekombination entstehen neue Pathotypen mit veränderten Virulenzgenen, die den Befall der Pflanze möglich machen (Szunics *et al.*, 1999; McIntosh und Brown, 1997; Steele *et al.*, 2001). Dieser Selektionsvorteil führt zur schnellen Ausbreitung des neuen Pathotyps, das Resistenzgen ist nicht mehr wirksam. Bei Rostpilzen geht Sawhney (1995) von einem Zeitraum von fünf Jahren aus, bis die Resistenz eines einzelnen Resistenzgens in einer großflächig angebauten Sorte durchbrochen und nicht mehr wirksam ist. Bei Weizen wurden bisher

30 Mehlttauresistenzgene, *Pm* Gene (Tabelle 2.2), und 50 Braunrostresistenzgene, *Lr* Gene (Tabelle 2.3) identifiziert (McIntosh *et al.*, 2002).

Tab. 2.2: Lokalisierte Mehlttauresistenzgene bei Weizen

Gen	Chromosom	Sorte / Linie	Quelle	Referenz
<i>Pm1a</i>	7AL	Axminster	<i>T. aestivum</i>	Briggle, 1966a
<i>Pm1b</i>	7AL	MocZlatka	<i>T. monococcum</i>	Hsam <i>et al.</i> , 1998
<i>Pm1c</i>	7AL	Weihenstephan M1N	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> , 1998
<i>Pm1d</i>	7AL	TRI2258	<i>T. spelta</i>	Hsam <i>et al.</i> , 1998
<i>Pm1e</i>	7AL	Virest	<i>T. aestivum</i>	Singrün <i>et al.</i> , 2002
<i>Pm2</i>	5DS	Ulka	<i>T. aestivum</i>	Briggle, 1966a
<i>Pm3a</i>	1AS	Asosan	<i>T. aestivum</i>	Briggle, 1966a
<i>Pm3b</i>	1AS	Chul	<i>T. aestivum</i>	Briggle, 1969
<i>Pm3c</i>	1AS	Indian	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> , 1993
<i>Pm3d</i>	1AS	Kolibri	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> , 1993
<i>Pm3e</i>	1AS	W150	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> , 1993
<i>Pm3f</i>	1AS	Michigan Amber	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> , 1993
<i>Pm3g</i>	1AS	Aristide	<i>T. aestivum</i>	Sourdille <i>et al.</i> , 1999
<i>Pm4a</i>	2AL	Khapli	<i>T. durum</i>	Briggle, 1966b
<i>Pm4b</i>	2AL	Solo	<i>T. carthlicum</i>	The <i>et al.</i> , 1979
<i>Pm5a</i>	7BL	Hope, Selpek	<i>T. aestivum</i>	Lebsock & Briggle, 1974
<i>Pm5b</i>	7BL	Ibis, Kormoran	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> , 2001
<i>Pm5c</i>	7BL	Kolandi	<i>T. sphaerococcum</i>	Hsam <i>et al.</i> , 2001
<i>Pm5d</i>	7BL	IGV 1-455	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> , 2001
<i>Pm6</i>	2BL	TP144	<i>T. timopheevii</i>	Jørgensen & Jensen 1973
<i>Pm7</i>	T4BS-4BL-2RL	Transec	<i>S. cereale</i> cv. Rosen	Driscoll & Jensen, 1965
<i>Pm8</i>	1RS/1BL	Neuzucht	<i>S. cereale</i> cv. Petkus	Zeller, 1973
<i>Pm9</i>	7AL	Normandie	<i>T. aestivum</i>	Heun & Fischbeck, 1987
<i>Pm10*</i>	1D	Norin 26	<i>T. aestivum</i>	Tosa <i>et al.</i> , 1987
<i>Pm11*</i>	6BS	Chinese Spring	<i>T. aestivum</i>	Tosa <i>et al.</i> , 1988
<i>Pm12</i>	6BS-6SS/6SL	Wembley	<i>Ae. speltoides</i>	Jia <i>et al.</i> , 1996
<i>Pm13</i>	3SS-3BL&3DL	Chinese Spring	<i>Ae. longissimum</i>	Cenci <i>et al.</i> , 1999
<i>Pm14*</i>	6BS	Norin 10	<i>T. aestivum</i>	Tosa & Sakai, 1990
<i>Pm15*</i>	7DS	Norin 26	<i>T. aestivum</i>	Tosa & Sakai, 1990
<i>Pm16</i>	4A	Maris Nimrod	<i>T. dicoccoides</i>	Reader & Miller 1991
<i>Pm17</i>	1RS/1AL	Amigo	<i>S. cereale</i> cv. Insave	Lowry <i>et al.</i> , 1984
<i>Pm18</i>	jetzt <i>Pm1c</i>			
<i>Pm19</i>	7D	XX186	<i>Ae. tauschii</i>	Lutz <i>et al.</i> , 1995a
<i>Pm20</i>	6BS/6RL	KS93WGRC28	<i>S. cereale</i>	Friebe <i>et al.</i> , 1994
<i>Pm21</i>	6VS/6AL	Yangmai 5	<i>D. villosa</i>	Qi <i>et al.</i> , 1996
<i>Pm22</i>	jetzt <i>Pm1e</i>			
<i>Pm23</i>	5A	82-7241	<i>T. aestivum</i>	Yang & Ren, 1996
<i>Pm24</i>	1DS	Chiyacao	<i>T. aestivum</i>	Huang <i>et al.</i> , 2000a
<i>Pm25</i>	1A	NC96BGTA5	<i>T. monococcum</i>	Shi <i>et al.</i> , 1998
<i>Pm26</i>	2BS	TTD140	<i>T. dicoccoides</i>	Rong <i>et al.</i> , 2000
<i>Pm27</i>	6B	K-38555	<i>T. timopheevii</i>	Järve <i>et al.</i> , 2000
<i>Pm28</i>	1B	Meri	<i>T. aestivum</i>	Peusha <i>et al.</i> , 2000
<i>Pm29</i>	7DL	Pova	<i>Ae. ovata</i>	Zeller <i>et al.</i> , 2002
<i>Pm30</i>	5BS	C20	<i>T. dicoccoides</i>	Liu <i>et al.</i> , 2002

\*Resistenz gegen *Blumeria graminis* f. sp. *agropyri*

Tab. 2.3: Lokalisierte Braunrostresistenzgene bei Weizen

Gen	Chromosom	Weizensorte / Quelle	Referenz
Lr1	5DL	Malakof	Ausemus <i>et al.</i> , 1946
Lr2a	2DS	Webster	Dyck und Samborski, 1974
Lr2b	2DS	Carina	Dyck und Samborski, 1974
Lr2c	2DS	Brevit	Dyck und Samborski, 1974
Lr3a	6BL	Democrat	Browder, 1980
Lr3bg	6BL	Bage	Haggag und Dyck, 1973
Lr3ka	6BL	Klein Aniversario	Haggag und Dyck, 1973
Lr9	6BL	<i>Triticum umbellulatum</i>	Soliman <i>et al.</i> , 1963
Lr10	1AS	Lee	Choudhuri, 1958
Lr11	2A	Hussar	Soliman <i>et al.</i> , 1964
Lr12	4BS	Exchange	Dyck <i>et al.</i> , 1966
Lr13	2BS	Frontana	Dyck <i>et al.</i> , 1966
Lr14a	7BL	Hope	Dyck und Samborski, 1970
Lr14b	7BL	Bowie	Dyck und Samborski, 1970
Lr15	2DS	Kenya 1-12 E-19-J	Luig und McIntosh, 1968
Lr16	2BS	Exchange	Dyck und Samborski, 1968
Lr17a	2AS	Klein Lucero	Dyck und Samborski, 1968
Lr17b	2AS	Harrier	Singh <i>et al.</i> , 2001a
Lr18	5BL	<i>T. timopheevii</i>	Dyck und Samborski, 1968
Lr19	7DL	<i>Agropyron elongatum</i>	Sharma und Knott, 1966
Lr20	7AL	Thew	Browder, 1972
Lr21	1DL	<i>Ae. tauschii</i>	Rowland und Kerber, 1974
Lr22a	2DS	Thatcher	Rowland und Kerber, 1974
Lr22b	2DS	<i>Ae. tauschii</i>	Dyck, 1979
Lr23	2BS	Gabo	McIntosh und Dyck, 1975
Lr24	3DL	<i>Ae. elongatum</i>	Browder, 1973
Lr25	4AB	<i>S. cereale</i> cv. Rosen	Driscoll und Anderson, 1967
Lr26	1BL	<i>S. cereale</i> cv. Imperial	Zeller, 1973
Lr27	3BS	Gatcher	Singh und McIntosh, 1984
Lr28	4AL	<i>T. speltoides</i>	McIntosh <i>et al.</i> , 1982
Lr29	7DS	<i>Ae. elongatum</i>	Sears, 1977
Lr30	4BL	Terenzio	Dyck und Kerber, 1981
Lr31	4BS	Gatcher	Singh und McIntosh, 1984
Lr32	3D	<i>Ae. tauschii</i>	Kerber, 1987
Lr33	1BL	PI58458	Dyck <i>et al.</i> , 1987
Lr34	7D	Terenzio	Dyck, 1977
Lr35	2B	<i>T. speltoides</i>	Kerber und Dyck, 1990
Lr36	6BS	<i>T. speltoides</i>	Dvorák und Knott, 1990
Lr37	2AS	<i>T. ventricosa</i>	Bariana und McIntosh, 1993
Lr38	2AL	<i>A. intermedium</i>	Friebe <i>et al.</i> , 1992
Lr39 *	2DS	<i>Ae. tauschii</i>	Raupp <i>et al.</i> , 2001
Lr40 *	1D	<i>Ae. tauschii</i>	Spielmeyer <i>et al.</i> , 2000
Lr41	1D	<i>Ae. tauschii</i>	Cox <i>et al.</i> , 1993
Lr42	1D	<i>Ae. tauschii</i>	Cox <i>et al.</i> , 1993
Lr43	7D	<i>Ae. tauschii</i>	Cox <i>et al.</i> , 1993
Lr44	1BL	<i>T. aestivum spelta</i> 7831	Dyck und Sykes, 1994
Lr45	2AS	<i>S. cereale</i>	McIntosh <i>et al.</i> , 1995a
Lr46	1BL	Pavon 76	Singh <i>et al.</i> , 1998
Lr47	7AS	<i>T. speltoides</i>	Dubcovsky <i>et al.</i> , 1998

## Fortsetzung Tabelle 2.3

Gen	Chromosom	Weizensorte / Quelle	Referenz
<i>Lr48</i>	-	CSP44	Saini <i>et al.</i> , 2002
<i>Lr49</i>	-	VL404	Saini <i>et al.</i> , 2002
<i>Lr50</i>	-	<i>T. armeniacum</i>	Brown-Guerdira, 2001

\* Möglicherweise sind *Lr39* und *Lr40* mit *Lr21* allel oder identisch

Erstmals beobachteten Friebe *et al.* (1989), dass Sorten trotz der Anwesenheit eines Resistenzgens anfällig gegenüber Mehltau reagierten. Die geprüften Sorten trugen die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation, auf der das Resistenzgen *Pm8* lokalisiert ist. Hanušová *et al.* (1996) konnten zeigen, dass ein dominant vererbtes Suppressorgen Ursache für die Unterdrückung der Resistenz ist. Das verantwortliche Suppressorgen konnte auf Chromosom 7D lokalisiert werden (Zeller und Hsam, 1996). Dieser Suppressor verhindert die Expression der Gene *Pm8* und *Pm17*, wobei es sich bei den beiden Genen um Allele an einem Genort handelt (Hsam und Zeller, 1997). Mittels SDS-PAGE konnte ein weiteres Suppressorgen *SuPm8* auf Chromosom 1AS lokalisiert werden (Ren *et al.*, 1997). Der Suppressor dieses Genes unterdrückt jedoch nur *Pm8*, die Expression von *Pm17* beeinflusst er nicht.

Auch bei Weizenbraunrost konnte ein Suppressorgen identifiziert werden (Nelson *et al.*, 1997). Der Suppressor ist spezifisch für *Lr23*, ein Resistenzgen, das im hexaploiden Weizen entdeckt und auf Chromosom 2BS lokalisiert wurde. Das Suppressorgen *SuLr23* wurde in einer synthetischen Weizenlinie auf Chromosom 2DS lokalisiert. Bei der synthetischen Weizenlinie handelt es sich um einen hexaploiden Weizen, der aus einer Kreuzung zwischen dem tetraploiden Durumweizen Altar 84 und der *Ae. tauschii* Linie 219 entstanden ist. Die Autoren nehmen an, dass es sich bei dem Resistenzgen *Lr23* auf Chromosom 2BS und dem Suppressorgen *SuLr23* auf Chromosom 2DS möglicherweise um orthologe Loci handelt.

Da die genetische Variation in Weizen relativ gering ist (Friebe *et al.*, 1996), wurden auf der Suche nach neuen Resistenzgenen zahlreiche verwandte Triticum Arten und Wildformen analysiert. Neben Faktoren gegenüber abiotischem Stress wie Toleranz gegen Kälte, Dürre, Bodenversalzung oder Aluminiumtoxizität (Zeller, 1998) wurden auch zahlreiche Krankheits- und Schädlingsresistenzgene in Weizen übertragen (Zeller und Hsam, 1983; Gale und Miller, 1987; Knott, 1987; McIntosh, 1991; Islam

und Shepherd, 1992; Jiang *et al.*, 1994; Zeller, 1998). Die Übertragung der Resistenzgene erfolgte abhängig von der evolutionären Distanz der Spezies, durch homologe Rekombination, Segmentübertragung mittels Translokation, homöologer Rekombination oder induzierte Mutation durch Strahlung (Tabelle 2.4).

Tab. 2.4: In Weizen übertragene Resistenzgene aus verwandten Spezies nach Friebe *et al.* (1996)

Gene	Spezies	Übertragungsmethode	Nutzung
<i>Lr9</i>	<i>Aegilops umbellulata</i>	Strahlung	kaum genutzt
<i>Lr28</i>	<i>Aegilops speltoides</i>	"high pairing line"	genutzt
<i>Lr35</i>	<i>Aegilops speltoides</i>	homöologe Rekombination	nicht genutzt
<i>Lr36</i>	<i>Aegilops speltoides</i>	Kreuzung	nicht genutzt
<i>Lr37</i>	<i>Aegilops ventricosa</i>	Translokation	in Australien genutzt
<i>Pm12</i>	<i>Aegilops speltoides</i>	Kreuzung	nicht genutzt
<i>Pm13</i>	<i>Aegilops longissima</i>	homöologe Rekombination	genutzt
<i>Lr18</i>	<i>Triticum timopheevii</i>	Translokation	kaum genutzt
<i>Pm6</i>	<i>Triticum timopheevii</i>	Translokation	wenig genutzt
<i>Lr19</i>	<i>Aegilops elongatum</i>	Strahlung	kaum genutzt
<i>Lr24</i>	<i>Aegilops elongatum</i>	Translokation	genutzt
<i>Lr29</i>	<i>Aegilops elongatum</i>	homöologe Rekombination	nicht genutzt
<i>Lr38</i>	<i>Aegilops intermedium</i>	Strahlung	nicht genutzt
<i>Pm8/Lr26</i>	<i>Secale cereale</i>	Translokation	viel genutzt
<i>Pm17</i>	<i>Secale cereale</i>	Strahlung	genutzt
<i>Pm7/Lr25</i>	<i>Secale cereale</i>	Strahlung	nicht genutzt
<i>Lr45</i>	<i>Secale cereale</i>	Strahlung	nicht genutzt
<i>Pm20</i>	<i>Secale cereale</i>	homöologe Rekombination	genutzt

Obwohl viele Translokationslinien mit artfremden Resistenzgenen entwickelt wurden, brachten nur wenige eine Bereicherung für die Weizenzüchtung (McIntosh, 1991; Friebe *et al.*, 1996). Zum Teil verursacht das artfremde Chromatin agronomische Nachteile. Die Nutzung von *Lr9* ist mit Ertragseinbußen gekoppelt (Ortelli *et al.*, 1996) und das Chromatin mit *Lr19* bewirkt eine Gelbfärbung des Mehls (Knott, 1980). Das translozierte Roggensegment, auf dem *Lr45* lokalisiert ist, ist zu groß, um mit dem Pollen übertragen zu werden, so dass auch dieses Gen in der Züchtung nicht genutzt werden kann (Friebe *et al.*, 1996). Dagegen wird *Lr24* trotz Ertragseinbußen von 10% in der Weizenzüchtung genutzt (The *et al.*, 1988). Es treten aber auch positive agronomische Effekte durch artfremdes Chromatin auf. Die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation, auf der die Resistenzgene *Pm8*, *Pm17* und *Lr26* lokalisiert sind, bewirkt eine Ertragssteigerung (Villareal *et al.*, 1998). Jedoch sind *Lr24* und auch *Lr28*, ein weiteres artfremdes genutztes Resistenzgen, nicht mehr

wirksam, was ein Hinweis darauf ist, dass auch artfremde Gene keine dauerhafte Resistenz bewirken können (Friebe *et al.*, 1996).

### 2.2.2 Quantitative Resistenz

Neben der oben beschriebenen qualitativen Resistenz existiert noch die quantitative, horizontale (van der Planck, 1963, 1968) oder rassenunspezifische (Watson, 1970a, 1970b) Resistenz, die von mehreren Genen gesteuert wird. In einigen Fällen sind an einer quantitativen Resistenz mehr als zehn Gene beteiligt (Chae und Fischbeck, 1979; Dirlewanger *et al.*, 1994), meistens sind es aber nur drei bis fünf (Noradi *et al.*, 1993; Young *et al.*, 1993; Danesh *et al.*, 1994; Zamir *et al.*, 1994). Die Wirkung der einzelnen Gene ist gering und wird oft von Umwelteinflüssen oder durch Epistasie beeinflusst (Lindhout, 2002). Der Befall der Pflanze wird nicht vollständig verhindert, es findet lediglich eine Reduzierung der Auswirkungen in den verschiedenen Stadien des Krankheitsbefalls statt. Eine quantitative Resistenz vermindert zunächst die Wahrscheinlichkeit eines Befalls, nach erfolgreichem Befall wird die Ausbreitung des Pathogens in der Pflanze verzögert, und das Pathogen kann nur eine verminderte Anzahl an Vermehrungsorganen bilden (Becker, 1993; Kolmer, 1996). Der Begriff der quantitativen Resistenz ist dabei nicht an einen bestimmten Wirkungsmechanismus geknüpft, sondern an die Beteiligung mehrerer Gene (Lindhout, 2002). Quantitative Resistenz wird häufig in Weizensorten ohne oder mit nicht mehr wirksamen qualitativen Resistenzgenen beobachtet (Bennett, 1984).

Mit Hilfe molekularer Marker ist es möglich, Chromosomenregionen zu identifizieren, die mit der quantitativen Resistenz in Verbindung stehen. Diese Chromosomenregionen werden als "quantitative trait loci" (QTL) bezeichnet (Sax, 1923), wobei QTL nur Auskunft über die Lage im Genom und den quantitativen Anteil an der Resistenz geben, nicht über die Funktion oder den Wirkungsmechanismus. Ebenso wenig ist es möglich, die Präsenz oder das Fehlen eines wünschenswerten QTL Allels anhand des Phänotyps der Pflanze zu ermitteln (van Berloo *et al.*, 2001).

Bei Weizen wurden neben QTL für agronomische Merkmale wie Ährenschieben, Wuchshöhe, Haupttriebgewicht, Ertrag und Tausendkorngewicht (Hyne *et al.*, 1994) auch für Resistenzen gegen zahlreiche Krankheiten wie Mehltau (Keller *et al.*, 1999;

Liu *et al.*, 2001; Mingeot *et al.*, 2002), Braunrost (Nelson *et al.*, 1997; Messmer *et al.*, 2000), Gelbrost (Boukhatem *et al.*, 2002), Fusarien (Anderson *et al.*, 2001; Buerstmayr *et al.*, 2002; Otto *et al.*, 2002), Indischer Steinbrand (Karnal bunt) (Nelson *et al.*, 1998) und Blattdürre (Faris *et al.*, 1997) gefunden.

Bei Reis, Kartoffel und Gerste wurde festgestellt, dass es sich bei einem Teil der Loci für quantitative Resistenz gegen verschiedene Pilze und Viren um die gleichen Loci handelt, die qualitative Resistenz gegen die gleiche Krankheit bewirken (Yu *et al.*, 1991; Leonards-Schippers *et al.* 1992; Ritter *et al.*, 1991; Backes *et al.*, 1996; Jahoor *et al.*, 2000). Ebenso vermuten Keller *et al.* (1999) bei quantitativer Resistenz gegen Mehltau in Weizen, dass es sich bei einem QTL, das einen großen Anteil Resistenz bewirkt, um den nicht mehr wirksamen *pm5* Locus handelt. Daraus wurde geschlossen, dass Gene für qualitative Resistenz Allele besitzen, die quantitative Resistenz bewirken oder ko-lokalisiert sind (Robertson, 1989; Young, 1996).

### 2.2.3 Adulte Resistenz

Nicht alle Resistenzen werden im Keimlingsstadium exprimiert, sondern zum Teil erst im adulten Pflanzenstadium. Dieses Phänomen tritt sowohl bei qualitativer als auch bei quantitativer Resistenz auf (Griffey und Das, 1994, Mingeot *et al.*, 2002). Quantitative Resistenz wird meistens erst im adulten Stadium sichtbar, es existieren jedoch auch Beispiele für die Expression im Keimlingsstadium (Royer *et al.*, 1984; Backes *et al.*, 1996; Chantret *et al.*, 2000). Bei den 30 identifizierten qualitativen Resistenzgenen gegen Mehltau handelt es sich ausschließlich um Resistenz, die schon im Keimlingsstadium effektiv ist. Bei den bekannten qualitativen Braunrostresistenzgenen bewirken *Lr12* (Dyck *et al.*, 1966), beide Allele des Gens *Lr22* (Rowland und Kerber, 1974; Dyck, 1979), *Lr34* (Dyck, 1977), *Lr35* (Kerber und Dyck, 1990), *Lr37* (Bariana und McIntosh, 1993), *Lr46* (Singh *et al.*, 1998), *Lr48* (Saini *et al.*, 2002) und *Lr49* (Saini *et al.*, 2002) Resistenz im adulten Pflanzenstadium. Pflanzen, die qualitative Resistenzgene für adulte Resistenz tragen, sind im Keimlingsstadium anfällig (Bariana und McIntosh, 1994; Mesterházy *et al.*, 2000b). Die Resistenzwirkung eines adulten Resistenzgens beruht nicht auf einer Hypersensitivitätsreaktion, die Wirkung gleicht der einer quantitativen Resistenz (Drijepont und Pretorius, 1989; Rubiales und Niks, 1995; Kolmer, 1996; Mesterházy

*et al.*, 2000b). Wie quantitative Resistenzen bewirken auch qualitative Resistenzgene für adulte Resistenz eine dauerhafte Resistenz (Shawhney, 1995; Singh und Huerta-Espino, 1997).

## 2.3 Lokalisierung und Kartierung von Resistenzgenen

### 2.3.1 Aneuploide Weizenlinien

Vor der Entwicklung molekularer Marker wurden Resistenzgene im Weizen ausschließlich mit Hilfe aneuploider Linien lokalisiert. Sears entwickelte 1954 21 monosome Chinese Spring Linien. Durch Kreuzen dieser Linien mit einer Sorte/Linie, die ein Major-Resistenzgen besitzt und einer anschließenden Spaltungsanalyse der F<sub>2</sub> Populationen kann das Resistenzgen einem bestimmten Chromosom zugeordnet werden (Sears, 1969; McIntosh, 1987). Die Spaltungsanalyse der monosomen Kreuzung, die das Zielchromosom repräsentiert, die kritische Kreuzung, fällt durch ein signifikantes abweichendes Spaltungsverhältnis zu Gunsten der resistenten Pflanzen auf. Nur nullisome Pflanzen, die kein Chromosom mit dem Resistenzgen tragen, sind anfällig. Aufgrund der eingeschränkten Vitalität von Pollen mit 20 Chromosomen treten nur etwa 3% nullisome Pflanzen auf. Tabelle 2.5 erläutert das erwartete Spaltungsverhältnis der kritischen Kreuzung für ein dominantes Gen.

Tab. 2.5 Theoretisches Spaltungsverhältnis der kritischen Kreuzung für ein dominantes Resistenzgen nach Knott (1987)

		Pollen			
		21 Chromosomen	96%	20 Chromosomen	4%
Eizellen		R		-	
21 Chromosomen	25%	21'' disom	24%	20'' + 1' monosom	1%
R		RR		R	
20 Chromosomen	75%	20'' + 1' monosom	72%	20'' nullisom	3%
-		R		-	

Mit der Entwicklung ditelosomer Linien (Sears und Sears, 1978) war es auch möglich, das entsprechende Resistenzgen einem Chromosomenarm zuzuordnen. Die Kartierung der Gene, vor allem bei diploiden Spezies, erfolgte durch eine Spaltungs-



analyse nach Kreuzung mit "Multiple Marker Stocks", das Merkmal musste jedoch mit einem phänotypischen Marker der "Multiple Marker Stocks" gekoppelt sein.

Sears und Sears (1966) entwickelten eine weitere Reihe aneuploider Chinese Spring Linien, 21 nulli-tetrasome Linien, denen ein komplettes Chromosomenpaar fehlt, das durch das Vorliegen eines homöologen Chromosoms in vierfacher statt zweifacher Anzahl kompensiert wird. Hauptsächlich wurden die nulli-tetrasomen Linien jedoch bei der Zuordnung molekularer Marker zu ihren Chromosomen verwendet (MacGuire and Qualset, 1997; Huang *et al.*, 2000b; Chalmers *et al.*, 2001).

Chinese Spring Additionslinien, die zusätzlich ein Chromosom aus *Ae. cylindrica* Host ( $2n = 4x = 28$ , Genom CCDD) tragen, weisen eine große Anzahl an Chromosomenbrüchen auf (Endo, 1988). Die Eigenschaft wurde genutzt, um Deletionslinien zu entwickeln. Es entstanden insgesamt etwa 350 Linien mit Deletionen, die am Telomer beginnen und sich in ihrer Größe Richtung Centromer unterscheiden (Endo und Gill, 1996). So lassen sich Gene oder Marker physikalisch einem Bereich des Chromosomenarms zuordnen und es kann eine Verbindung zwischen bestehenden genetischen und physikalischen Karten hergestellt werden (Boyko *et al.*, 1999; Langridge *et al.*, 2001).

### 2.3.2 Molekulare Marker

Die Lokalisierung von Resistenzgenen lässt sich auch direkt auf DNA Ebene durchführen. Ziel ist, DNA Polymorphismen zu finden, die mit dem Resistenzgen gekoppelt sind und es somit möglich machen, anhand dieser Sequenzvariation die Präsenz oder das Fehlen des Gens zu bestimmen. Die Zuverlässigkeit eines solchen Markers steigt, je näher er an das Zielgen gekoppelt ist (Langridge *et al.*, 2001). Im Vergleich zu anderen Markersystemen, wie morphologische Marker oder Isoenzyme, sind molekulare Marker in nahezu unbegrenzter Anzahl verfügbar. Sie sind in allen pflanzlichen Geweben und Entwicklungsstadien nachweisbar, Epistasieeffekte treten nicht auf.

Bei der Anwendung der verschiedenen Markersysteme können jedoch auch Probleme auftreten. Das Weizengenom ist mit  $16 \times 10^9$ bp im Vergleich zu anderen Kulturpflanzen wie Gerste ( $5 \times 10^9$ bp), Mais ( $5 \times 10^9$ bp) oder Reis ( $4 \times 10^9$ bp) sehr groß, so dass einige Systeme schwierig anzuwenden sind (Langridge *et al.*, 2001). Durch die drei verwandten Genome A, B und D entstehen oftmals sehr komplexe Bandenmuster. Besonders bei RFLP Analysen können mit einer Sonde Marker an allen drei homologen Loci produziert werden. Zusätzlich spalten die drei Genome in 21 Kopplungsgruppen auf, was die Kartierung erschwert.

Ein weiteres Problem ist der niedrige Polymorphiegrad bei Weizen, so dass im Vergleich zu anderen Kulturarten wie Reis, Mais oder Gerste, ein umfangreicheres Markerscreening nötig ist (Chao *et al.*, 1989; Lui *et al.*, 1990). Vor allem das stärker konservierte D Genom weist wenig Polymorphismen auf, was eine gleichmäßige und vollständige Abdeckung der einzelnen Chromosomen mit Markern schwierig macht (Chalmers *et al.*, 2001). Die meisten Karten weisen für das D Genom weniger Marker auf, als für das A und B Genom (Marino *et al.*, 1996; Röder *et al.*, 1998; Langridge *et al.*, 2001).

Um Sequenzunterschiede zu detektieren wurde eine Reihe von Techniken entwickelt. Diese Techniken lassen sich in Gruppen einteilen, auf Southern-Hybridisierung beruhend wie RFLP, auf PCR gestützte Methoden wie AFLP oder SSR und Methoden die sich Einzelnukleotid-Polymorphismen, SNP, zu Nutzen machen.

#### 2.3.2.1 Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP)

Botstein *et al.* (1980) erstellten die erste genetische Karte, die auf der Verwendung von RFLP Markern beruht. Die Polymorphismen entstehen durch die unterschiedliche Verteilung von Restriktionsschnittstellen in den Genomen verschiedener Individuen. Durch Punktmutationen, Deletionen, Insertionen oder Duplikationen entstehen neue Schnittstellen oder gehen verloren. Diese Chromosomenmutationen bewirken zusätzlich unterschiedliche Abstände zwischen den einzelnen Schnittstellen. Sichtbar werden die Polymorphismen durch Hybridisieren der mit Restriktionsenzymen vollständig verdauten genomischen DNA mit radioaktiv markierten Sonden und anschließender Autoradiographie.

Vorteile der RFLP Marker sind ihre überwiegend kodominante Ausprägung und die mittlerweile große Anzahl an lokalisierten Markerloci bei Weizen (Liu und Tsunewaki, 1991; Dubcovsky *et al.*, 1996; Blanco *et al.*, 1998; Langridge *et al.*, 2001). Weiterhin sind RFLP bislang das einzige Markersystem, das für die vergleichende Kartierung der Genome von verwandten Arten geeignet ist (Ahn *et al.*, 1993; Devos *et al.*, 1993b; Zhang *et al.*, 1998; Moore, 1995; Draye *et al.*, 2001). Die ersten Resistenzgene, die in Weizen mittels RFLP Markern kartiert wurden, waren die Mehlauresistenzgene *Pm1*, *Pm2*, *Pm3* und *Pm4a* (Hartl *et al.*, 1993; 1995; Ma *et al.*, 1994) und die Braunrostresistenzgene *Lr9*, *Lr19*, *Lr24* und *Lr32* (Schachermayer *et al.*, 1994a; 1994b; Autrique *et al.*, 1995).

Nachteilig ist die Verwendung von Radioaktivität und die bei Weizen geringe Anzahl an detektierbaren Polymorphismen (Chao *et al.*, 1989; Kam-Morgan *et al.*, 1989; Liu *et al.*, 1990).

#### 2.3.2.2 Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP)

Die AFLP Methode wurde 1995 von Vos *et al.* beschrieben. Dabei wird eine bestimmte Subpopulation von Restriktionsfragmenten mit selektiven PCR-Primern amplifiziert. Auch bei diesem Markersystem entstehen Polymorphismen durch die unterschiedliche Verteilung der Restriktionsschnittstellen im Genom der Individuen. Zusätzliche Bedeutung gewinnen Punktmutationen, die direkt neben Restriktionsschnittstellen liegen und somit entscheiden, ob der jeweilige selektive Primer binden kann. Je nach Kulturart, Restriktionsenzymen und Primerkombination werden pro Reaktion 50-100 Fragmente amplifiziert (Langridge *et al.*, 2001). Aufgrund der großen Anzahl an amplifizierten Loci lassen sich auch mehr Polymorphismen detektieren, tetraploider Durumweizen wies 23,8% (Lotti *et al.*, 2000) und hexaploider Brotweizen 12,8% (Chalmers *et al.*, 2001) Polymorphie auf. Trotz des scheinbar geringen Polymorphiegrades bei Weizen wurden mit einer AFLP Primerkombination etwa achtmal mehr Polymorphismen als mit einer RFLP Sonde ermittelt (Ma und Lapitan, 1998). Huang *et al.* (2000b) konnten mit Hilfe nulli-tetrasomer Chinese Spring Linien zeigen, dass AFLP Marker gleichmäßig über das ganze Weizengenom verteilt sind, was AFLP Marker für Weizen zu einem geeigneten

System für die Erstellung von Kopplungskarten und für die Kartierung von Genen macht.

Wie für alle wichtigen Kulturarten (van Eck *et al.*, 1995; Mackill *et al.*, 1996; Qi *et al.*, 1998), wurden bereits umfangreiche Kopplungskarten für das Weizen D Genom (Boyko *et al.*, 2002) und Durumweizen (Lotti *et al.*, 2000; Peng *et al.*, 2000) erstellt. Auch wurden Resistenzgene wie *Pm1c* (Hartl *et al.*, 1999), *Pm4b* (Hartl *et al.*, 1998), *Pm17* (Hsam *et al.*, 2000), *Pm24* (Huang *et al.*, 2000a), *Pm29* (Zeller *et al.*, 2002) und *Lr19* (Prins *et al.*, 2001) mit Hilfe von AFLP Markern kartiert. Der hohe Polymorphiegrad der AFLP Marker ermöglichte es zudem, detaillierte Diversitätsanalysen bei Weizensorten durchzuführen (Barret und Kidwell, 1998; Burkhammer *et al.*, 1998).

### 2.3.2.3 Mikrosatelliten oder Simple Sequence Repeat (SSR)

Bei Mikrosatelliten (Litt und Luty, 1989) bzw. SSRs (Jacob *et al.*, 1991) handelt es sich um tandemartig wiederholte kurze Sequenzmotive, die über das ganze Genom verteilt sind (Röder *et al.*, 1998). Die Motive bestehen meist aus zwei bis sechs Basenpaaren und unterscheiden sich zwischen den einzelnen Genotypen aufgrund der Anzahl an Wiederholungen an einem Markerlocus. Die Analyse der Mikrosatelliten erfolgt durch PCR Amplifikation mit Primern, die an die flankierenden, stark konservierten Bereiche der Mikrosatelliten binden. Aufgrund ihres zahlreichen Vorkommens, ihrer kodominanten Ausprägung und des Auftretens vieler verschiedener Allele je Locus sind Mikrosatelliten ein häufig genutztes Markersystem. Im Gegensatz zu RFLP wird bei Mikrosatelliten meist nur ein Locus im A, B oder D Genom amplifiziert (Röder *et al.*, 1998).

Es wurde die Möglichkeit untersucht, Mikrosatelliten wie RFLP in eine vergleichende Kartierung einzusetzen. Dies ist abhängig vom Grad der Konservierung der flankierenden Sequenzen, in denen die Primer binden und der Stabilität des Mikrosatelliten während der Evolution. Es war jedoch nicht generell möglich, mit Weizen-Mikrosatelliten-Primern in Gerste Mikrosatelliten zu amplifizieren (Röder *et al.*, 1995).

Mit Hilfe von Mikrosatelliten konnten bereits umfassende Kopplungskarten bei Weizen (Korzun *et al.*, 1997; Röder *et al.* 1998; Stephenson *et al.*, 1998) und anderen wichtigen Kulturen (Liu *et al.*, 1996; Sharopova *et al.*, 2002) erstellt werden. Der hohe Polymorphiegrad eignet sich zudem auch für Diversitäts- und Verwandtschaftsanalysen sowie zur Sortenidentifikation (Plaschke *et al.*, 1995; Bryan *et al.*, 1997; Donini *et al.*, 1998). Als weitere Anwendungsmöglichkeit für Mikrosatelliten hat sich die Kartierung von Resistenzgenen erwiesen. Es wurden bereits die Resistenzgene *pm5e* (Huang *et al.*, 2002) *Pm30* (Liu *et al.*, 2002), *Lr39* (Raupp *et al.*, 2001), *LrTm* (Vasu *et al.*, 2001) und *LrTr* (Aghaee-Sarbarzeh *et al.*, 2001a) mit Mikrosatelliten kartiert.

#### 2.3.2.4 Single Nucleotide Polymorphism (SNP)

SNP sind einzelne Nukleotidpositionen in der DNA, für die verschiedene Varianten innerhalb einer Population existieren, wobei die Häufigkeit der seltensten Variante größer als 1% sein muss (Brooks, 1999). Einzelne Insertionen oder Deletionen von Nukleotiden werden formal daher nicht als SNP bezeichnet. Prinzipiell können SNP bi-, tri- oder tetra-allele Polymorphismen sein, jedoch sind tri- und tetra-allele SNP so selten, dass SNP als bi-allele Marker charakterisiert werden.

Besonders bei Spezies mit geringem Polymorphiegrad wie dem Saatweizen, ist die Suche nach SNP in single copy Regionen ein vielversprechender Ansatz, nutzbare Marker zu identifizieren (Rafalski, 2001). Der Vergleich homöoalleler Sequenzen bei Weizen zeigte, dass zwischen diesen Sequenzen durchschnittlich alle 20bp ein SNP zu finden ist (Wolters *et al.*, 2000).

SNP Marker wurden bei Pflanzen bisher wenig genutzt, sie lassen sich jedoch für alle üblichen Anwendungen der molekularen Marker wie der Erstellung von Kopplungskarten (Kota *et al.*, 2001) oder die Kartierung von Genen verwenden (Iwaki *et al.*, 2002). Es ist zu erwarten, dass SNP in Zukunft hauptsächlich zur Erstellung ultra-hochauflösender Kopplungskarten und interspezifischer Diversitätsanalysen einzelner Gene in großem Umfang eingesetzt werden.

SNP bieten gegenüber den Mikrosatelliten einige Vorteile wie beispielsweise die Verfügbarkeit einer unbegrenzten Anzahl und die Möglichkeit, SNP durch Vergleich mit Sequenzen aus "Expressed Sequence Tags" (EST) Datenbanken zu identifizieren. Weiterhin ist es möglich, SNP mit vielen verschiedenen Techniken zu bearbeiten und Ergebnisse sind nach einem positiv-negativ System leicht auszuwerten (Langridge *et al.*, 2001).

CAPS Marker (Cleaved Amplified Polymorphic Sequence) stellen die einfachste Methode dar, einen SNP nachzuweisen (Neff *et al.*, 1998). Hierbei werden PCR Produkte mit verschiedenen Restriktionsenzymen geschnitten. Wenn durch den SNP neue Restriktionsschnittstellen entstehen bzw. verloren gehen, resultieren Marker unterschiedlicher molekularer Größe. Eine weitere Methode ist die Konstruktion eines allelspezifischen PCR Primers, dessen 3'-Ende auf dem SNP liegt (Gupta *et al.*, 2001). Nur in Proben, in denen der Primer aufgrund des SNP binden kann, werden Produkte amplifiziert. Eine weit verbreitete Methode ist die Heteroduplex Analyse. Die Detektion der Duplexmoleküle erfolgt am wirkungsvollsten mit der DHPLC (Denaturing High Performance Liquid Chromatography, Gross *et al.*, 1999). Dabei werden PCR Produkte des Wildtyps und der Mutante gemischt und denaturiert. Beim Reannealing bilden sich Heteroduplexe, die unter den denaturierenden Bedingungen der Säule früher eluieren als die Homoduplexe und ein charakteristisches Chromatogramm ergeben. Beim "Mini-Sequencing" (Syvanen *et al.*, 1990) wird mit der DNA Sequenzierung, basierend auf der Sanger Methode (Sanger *et al.*, 1977), einige Basen vor dem SNP begonnen. Voraussetzung bei dieser Methode ist die Kenntnis, um welche Base es sich bei dem gesuchten SNP handelt. Der Sequenzierungsreaktion werden die vier Basen als dNTP und die den SNP betreffende Base als ddNTP zugegeben. Kommt es aufgrund des SNP zum Einbau des ddNTPs, erfolgt der sofortige Abbruch der Sequenzierungsreaktion. Bei der TaqMan Methode (Morin *et al.*, 1999) wird ein farbstoffmarkierter Primer eingesetzt. Das 3'-Ende des Primers ist mit einem Fluoreszenzfarbstoff markiert, das 5'-Ende mit einem Quencher. Ein Fluoreszenzsignal kommt jedoch nur zustande, wenn der Primer binden kann und durch die Exonucleaseaktivität einer speziellen *Taq* Polymerase der Quencher freigesetzt wird. Liegt ein SNP vor, kann der Primer nicht binden, es erfolgt keine Signalübertragung.

### 3 Material und Methoden

#### 3.1 Material

##### 3.1.1 Saatgut

Insgesamt wurden 910 Linien und Sorten auf Resistenz gegen Mehltau und Braunrost getestet. Es handelte sich dabei um Weizen (*T. aestivum* ssp. *aestivum*) und Dinkel (*Triticum aestivum* ssp. *spelta*).

497 Weizenlinien wurden vom International Center for Agricultural Research in the Dry Areas (ICARDA), Syrien zur Verfügung gestellt. Von 497 Linien stammten 406 aus Algerien und 91 aus Syrien.

Das Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung (IPK), Gatersleben stellte insgesamt 161 Linien und Sorten zur Verfügung. 47 Linien waren Dinkelvarietäten aus allen Regionen der Welt. Die anderen 104 Linien waren Weizenlinien, -landrassen und -sorten aus Asien. 37 Linien stammen aus Georgien, 28 Linien aus der Mongolei, zehn Linien aus Tadschikistan, jeweils acht Linien aus Kasachstan und Russland, jeweils sechs Linien aus Aserbajdschan, Kirgisistan und Armenien und fünf Linien aus Usbekistan.

Dr. Kawahara, vom Plant Germplasm Institute, Faculty of Agriculture Kyoto University, Japan stellte 139 Dinkellinien zur Verfügung. Davon stammten 94 Dinkellinien von der Nordküste Spaniens und 45 Dinkellinien aus der ehemaligen DDR.

Frau Elena Gordeeva vom Institute of Cytology and Genetics, Novosibirsk, Russland stellte 22 sibirische Weizenlinien und -sorten zur Verfügung.

Von I. Loskutov vom N. I. Vavilov All-Russian Institute of Plant Industry (VIR) wurden 16 Weizenvarietäten aus der Mongolei zur Verfügung gestellt.

Von Dr. A. Morgounov vom CIMMYT, Kasachstan wurden 75 Sorten zur Verfügung gestellt. Davon stammten 18 Sorten aus Kasachstan, je 14 Sorten aus Armenien und Aserbajdschan, zehn Sorten aus Kirgisistan, acht Sorten aus Tadschikistan, sechs Sorten aus Turkmenistan, vier Sorten aus Usbekistan und eine Sorte aus Georgien.

Bei 13 Sorten handelte es sich um tetraploiden Durumweizen (Genom AABB), die übrigen 45 Sorten waren hexaploide Saatweizen (Genom AABBDD).

Die monosomen und monotelosomen Linien der Sorte Chinese Spring (Sears, 1954), mit denen die Monosomenanalyse durchgeführt wurde, stammen von E. R. Sears, Columbia, Missouri, USA. Für die Zuordnung der AFLP Marker zu den einzelnen Chromosomen wurden nulli-tetrasome (NT) Linien (Sears, 1966) und ditelosome Linien (Sears und Sears, 1979) der Sorte Chinese Spring verwendet.

Für die Identifizierung der Resistenzgene wurde je ein Sortiment an Standardlinien mit bekannten Resistenzgenen für Mehltau und Braunrost verwendet. Übersicht über die verwendeten Linien geben Tabellen 3.9 und 3.10.

### 3.1.2 Isolate

Die verwendeten Mehltauisolate (*Blumeria graminis* DC. f. sp. *tritici*), bei denen es sich um Einzelsporennachkommenschaften handelt, wurden von F. G. Felsenstein in den Jahren 1987 und 1989 in Europa gesammelt (Felsenstein, 1991).

Die verwendeten Braunrostisolate (*Puccinia triticina* Eriks.), ebenso Einzelsporennachkommenschaften, stammen aus Fangfahrten in Europa 1999. Es wurden auch zwei Isolate verwendet,, die nicht aus Europa stammen, Isolat Race 9 (Weihenstephan Isolat Nr. 60) wurde von P. L. Dyck, Winnipeg, Kanada zur Verfügung gestellt und Isolat PRT8 von Z. A. Pretorius, Bloemfontein, Südafrika.



### 3.1.3 Molekulare Marker

#### 3.1.3.1 Adaptoren und AFLP Primer

Die verwendeten *EcoRI*-Primer (ANN) waren entweder 5-carboxy-fluorescein (5-FAM) oder 2',7'-dimethoxy-4',5'.dichloro-6-carboxy-fluorescein (JOE) markiert, die *MseI*-Primer (CNN) unmarkiert.

Tab. 3.1: AFLP Adaptoren nach Vos et al. (1995) und selektive Primer für Pre- und Hauptamplifikation

Adaptoren								
<i>EcoRI</i> -Adaptor	5'-CTCGTAGACTGCGTACC-3'							
	3'-CTGACGCATGGTTAA-5'							
<i>MseI</i> -Adaptor	5'-GACGATGAGTCCTGAG-3'							
	3'-TACTCAGGACTCAT-5'							
selektive Primer								
<i>EcoRI</i> -Primer + 1	5'-GACTGCGTACCAATTCA-3'							
<i>MseI</i> -Primer + 1	5'-GATGAGTCCTGAGTAAC-3'							
<i>EcoRI</i> -Primer + 3	E34	AAT	E35	ACA	E36	ACC	E37	ACG
	E38	ACT	E39	AGA	E42	AGT		
<i>MseI</i> -Primer + 3	M47	CAA	M48	CAC	M49	CAG	M50	CAT
	M51	CCA	M52	CCC	M53	CCG	M54	CCT
	M55	CGA	M56	CGC	M57	CGG	M58	CGT
	M59	CTA	M60	CTC	M61	CTG	M62	CTT

#### 3.1.3.2 Mikrosatelliten

Weizen-Mikrosatelliten nach Röder *et al.* (1998) wurden für verschiedene Chromosomen verwendet. Jeweils ein Primer der Wms Primerpaare war entweder 5-carboxy-fluorescein (5-FAM), 4,7,2',4',5',7'-Hexachlor-6-carboxy-rhodamin (Hex) oder 4,7,2',7'-Tetrachlor-6-carboxy-fluorescein (Tet) markiert.

Tab. 3.2: Verwendete Mikrosatelliten nach Röder *et al.* (1998)

Primer	Motiv	Temp.	Primer	Motiv	Temp.
<b>7A</b>			<b>5B</b>		
WMS63	(CA) <sub>17</sub> (TA) <sub>21</sub>	60°C	WMS67	(CA) <sub>10</sub>	60°C
WMS260	(GA) <sub>20</sub>	55°C	WMS159	(GT) <sub>15</sub>	55°C
WMS282	(GA) <sub>38</sub>	55°C	WMS234	(CT) <sub>16</sub> (CA) <sub>20</sub>	55°C
WMS332	(GA) <sub>36</sub>	50°C	WMS335	(GA) <sub>14</sub> (GCGT) <sub>3</sub>	55°C
WMS350	(GT) <sub>14</sub>	50°C	WMS443	(CA) <sub>20</sub> (GA) <sub>22</sub>	55°C
WMS573	(CA) <sub>30</sub>	50°C	WMS499	(GA) <sub>32</sub>	60°C
<b>1B</b>			WMS544	(CT) <sub>12</sub> (ATCT) <sub>5</sub> (CT) <sub>16</sub>	55°C
WMS11	(TA) <sub>6</sub> CATA(CA) <sub>19</sub> (TA) <sub>6</sub>	50°C	WMS639	(GA) <sub>19</sub>	55°C
WMS24	(AC) <sub>9</sub> GT(AC) <sub>8</sub>	60°C	<b>7B</b>		
WMS131	(CT) <sub>22</sub>	60°C	WMS274	(GT) <sub>27</sub>	60°C
WMS135	(GA) <sub>20</sub>	55°C	WMS344	(GT) <sub>24</sub>	55°C
WMS264	(CA) <sub>9</sub> A(CA) <sub>24</sub>	60°C	WMS577	(CA) <sub>14</sub> (TA) <sub>6</sub>	55°C
WMS268	(GA) <sub>17</sub> TA(GA) <sub>27</sub>	50°C	<b>1D</b>		
WMS274	(GT) <sub>27</sub>	60°C	WMS33	(GA) <sub>19</sub>	60°C
WMS $\gamma$ Gli	(CAA) <sub>15</sub>	50°C	WMS106	(GA) <sub>24</sub>	60°C
<b>2B</b>			WMC216	nicht veröffentlicht	55°C
WMS148	(CA) <sub>22</sub>	60°C	WMC222	nicht veröffentlicht	55°C
WMS210	(GA) <sub>20</sub>	60°C	WMS232	(GA) <sub>19</sub>	55°C
WMS257	(GT) <sub>30</sub>	60°C	WMS337	(CT) <sub>5</sub> (CACT) <sub>6</sub> (CA) <sub>43</sub>	55°C
WMS374	(GT) <sub>17</sub>	60°C	WMS458	(GA) <sub>13</sub>	55°C
WMS410	(CA) <sub>11</sub> (CA) <sub>10</sub> (CA) <sub>8</sub>	55°C			

## 3.2 Methoden

### 3.2.1 Pflanzenanzucht

Die Pflanzenanzucht für die Mehltau- und Braunrosttests erfolgte in einem Phytotron bei 18°C, ca. 80% Luftfeuchtigkeit und Dauerlicht (200 $\mu$ E/m<sup>2</sup>s). Als Substrat diente Einheitserde (Fruhsdorfer Erde Typ P, Industrieerdenwerke Erich Archut, Lauterbach-Wallenrod). Pflanzen für die Isolatvermehrung wurden in Kunststofftöpfe ( $\varnothing$  7cm) ausgelegt, je Topf etwa 35 Körner. Pflanzen für Resistenztests wurden in eckigen Kunststoffschalen (11 x 11cm) in fünf Reihen je 13-20 Körner herangezogen. Alle Töpfe und Schalen wiesen Löcher im Boden auf, so dass die Bewässerung im Phytotron über ein Vliesmattensystem gewährleistet war. Nach dem Auslegen wurden die Töpfe und Schalen über Nacht in ein Wasserbad gestellt, um eine ausreichende Keimfeuchte der Erde zu erreichen. Um eine vorzeitige Infektion mit Mehltau oder Braunrost zu verhindern, wurde über die Töpfen mit Pflanzen für die Isolatvermehrung ein farbloser Zellglasbeutel gestülpt, der nach oben genügend Freiraum für das Pflanzenwachstum ließ. Nach zehn Tagen wurden die Primärblätter der Pflanzen zur Isolatvermehrung oder für Tests verwendet

Die Pflanzenanzucht für die Monosomenanalyse erfolgte in einem frostfreien Gewächshaus. Nach cytologischer Untersuchung wurden jeweils drei monosome Chinese Spring Pflanzen in Kunststofftöpfe (18 x 18cm) in gedämpfte Gartenerde gepflanzt. Die Applikation von Dünger (Blaukorn, terrasan) und Fungiziden (Corbel, BASF) erfolgte dem Bedarf entsprechend.

### 3.2.2 Blattsegmentmethode

Die Isolatvermehrungen und Resistenztests wurden nach Protokollen von Hsam und Zeller (1997) bzw. Felsenstein *et al.* (1998) durchgeführt. Um Fremdinfectionen und Isolatvermischungen zu vermeiden, wurden alle Arbeiten an einer Sterilbank durchgeführt.

Primärblätter von Weizenkeimlingen wurden in 2-3cm lange Segmente geschnitten und in Sortimentschalen aus Polystyrol oder Petrischalen auf Agarmedium ausgelegt. Dem Agar wurde zur Seneszenzverzögerung Benzimidazol beigefügt [6g/l Agar; 35mg/l Benzimidazol]. Die ausgelegten Segmente wurden über einen Inokulationsturm (Aslam und Schwarzbach, 1980) mit Inokulationskammer, Verwirbelungskammer und Ablagegitter für die infizierten Segmente über einen Luftstrom gleichmäßig inokuliert. Die Inokulationskammer wurde jeweils Form, Größe und Anzahl der zu inokulierenden Schalen angepasst. Die Inokulationsdichte lag dabei bei 300-400 Konidien/cm<sup>2</sup>. Um für die Braunrostinfektion optimale Bedingungen zu schaffen (Felsenstein *et al.*, 1998), wurde nach der Inokulation die Innenseite der Deckel mit Wasser besprüht und die Schalen über Nacht in feuchte Zellstofftücher und lichtundurchlässige Folie gepackt. Die Inkubation der inokulierten Schalen erfolgte über zehn Tage in der Klimakammer bei 18°C, ca. 80% Luftfeuchtigkeit und Dauerlicht (10µE/m<sup>2</sup>s).

### 3.2.2.1 Isolatvermehrung

Die Isolatvermehrung erfolgte auf Blattsegmenten von Pflanzen, die unter sporenfreien Bedingungen im Phytotron gewachsen waren. Die *Blumeria graminis tritici* (Bgt)-Isolate wurden auf Keimblättern der anfälligen Sorte Kanzler, die *Puccinia triticina* (Pt)-Isolate auf Keimblättern der Sorte Vuka vermehrt, beide Sorten tragen keine Resistenzgene. Für die Langzeitaufbewahrung bis zu zwei Monaten wurden die infizierten Blattsegmente bei 4°C und Dauerlicht (5µE/m<sup>2</sup>s) gelagert.

### 3.2.2.2 Test

Die Identifizierung von Mehltau- oder Braunrostresistenzgenen in Sorten/Linien erfolgte mit vier Wiederholungen, vier Segmente aus unterschiedlichen Pflanzen, je Sorte/Linie und Isolat. Für die Mehltautests wurden elf Isolate verwendet, für die Braunrosttests zehn Isolate. Als Kontrolle dienten vier Wiederholungen der hochanfälligen Sorten Kanzler bzw. Vuka.

Für die Genlokalisierung wurden mindestens 75 bis 100 Pflanzen jeder  $F_2$  Kreuzungsnachkommenschaft mit vier Isolaten getestet. Auch hier wurden vier Wiederholungen der hochanfälligen Sorten Kanzler bzw. Vuka als Kontrolle verwendet.

Für die Prüfung der Resistenz von  $F_3$  Familien wurden 20 Pflanzen je Familie mit vier Isolaten getestet. Auch hier dienten die Sorten Kanzler bzw. Vuka als Kontrolle.

### 3.2.2.3 Bonitur

Nach zehn Tagen wurden die inokulierten Blattsegmente nach dem Schema von Nover und Lehmann (1964) (Tabelle 3.3) bei Mehltaresistenztests bzw. Stakmann (1962) (Tabelle 3.4) bei Braunrostresistenztests bonitiert. Hierbei wurde der Befall der zu testenden Pflanzen relativ zum Befall der Kontrollsorten Kanzler bzw. Vuka bewertet.

Tab. 3.3: Boniturschema für Mehltaubefall nach Nover und Lehmann (1964)

Befallsstufe	Mycelwuchs	Sporulation	Chlorosen und Nekrosenbildung
0	kein	keine	fehlt
1	kein	keine	vorhanden
2	schwach	keine	vorhanden
3	schwach	sehr schwach	vorhanden
4	mittel	schwach	vorhanden
5	mittel	mittel	vorhanden
6	mittel	mittelmäßig	vorhanden
7	stark	mittelmäßig	vorhanden
8	stark	mittelmäßig	vorhanden
9	stark	stark	vorhanden
10	stark	stark	fehlt

Tab. 3.4: Boniturschema für Braunrost nach Stakmann (1962)

Befallsstufe	Befallsmerkmal	Reaktion
0	kein Befall erkennbar	resistent
;	Chlorosen	resistent
1	kleine Pusteln	resistent
2	mittlere Pusteln	intermediär
3	große Pusteln	anfällig
4	sehr große Pusteln	anfällig
X	große Pusteln mit gleichzeitigem Auftreten von Chlorosen	resistent

Für die Identifizierung von Mehltau- bzw. Braunrostresistenzgenen wurde die Bonitur in drei Klassen eingeteilt: resistent, intermediär und anfällig (susceptible) (Tabelle 3.5).

Tab. 3.5: Einteilung der Boniturstufen bei der Resistenzgenidentifizierung

Mehltau		Braunrost	
0-2	resistent (r)	0, ;, 1, X	resistent (R)
3-5	intermediär (i)	2	intermediär (I)
6-10	anfällig (s)	3-4	anfällig (S)

Für die Genlokalisierung wurden die Boniturergebnisse in zwei Klassen eingeteilt, resistent und anfällig (Tabelle 3.6). Bei starker Anfälligkeit der F<sub>2</sub> Populationen wurde die Grenze für Resistenz von Befallsstufe 2 auf Befallsstufe 4 erhöht.

Tab. 3.6: Einteilung der Boniturstufen bei der Genlokalisierung

Mehltau		Braunrost	
0-2	resistent (r)	0-2	resistent (R)
3-10	anfällig (s)	3-4	anfällig (S)

### 3.2.3 Bestimmung der Chromosomenzahl

Zur Bestimmung der Chromosomenzahl der einzelnen Weizenpflanzen wurden Quetschpräparate aus Wurzelspitzen hergestellt. Dafür wurden Weizenkörner zum Auskeimen auf feuchtem Filterpapier ausgelegt und nach drei Tagen Wurzeln von ungefähr 1cm Länge geschnitten. Um Zellen in der Metaphase der Mitose anzureichern, wurden die Wurzelspitzen für vier bis sechs Stunden in einer gesättigten Monobromnaphthalinlösung inkubiert. Anschließend wurden die Wurzelspitzen zur Fixierung für mindestens 30min in 100%ige Essigsäure überführt. Die Herstellung der Quetschpräparate erfolgte nach der Feulgen-Methode. Die Wurzelspitzen wurden in 1N HCl bei 65°C für 10min mazeriert und anschließend in Schiff' schem Reagenz angefärbt. Die angefärbten Wurzelspitzen wurden abgetrennt und auf einem Objektträger in einem Tropfen Orceinlösung gequetscht. Das Auszählen der Chromosomen erfolgte bei ca. 800facher Vergrößerung (Zeiss Axioplan Mikroskop).

Für die Bestimmung der Chromosomenpaarung in der Meiose wurden Antheren im Metaphase I Stadium in 100%ger Essigsäure fixiert. Die Färbung und Anfertigung der Quetschpräparate erfolgte wie oben beschrieben.

### 3.2.4 Monosomenanalyse

Zur chromosomalen Lokalisierung von Resistenzgenen wurde die Monosomenanalyse eingesetzt. Es wurden 21 monosome bzw. monotelosome Chinese Spring Weizenlinien als Mütter verwendet, die vor dem Auspflanzen cytologisch auf ihre Chromosomenzahl hin untersucht wurden. Nur monosome Pflanzen mit 41 Chromosomen bzw. monotelosome Pflanzen mit  $40 + t$  Chromosomen wurden ausgepflanzt. In der Meiose entstehen bei der Verteilung der Chromosomen Eizellen mit 21 Chromosomen und Eizellen mit 20 Chromosomen, jedoch verläuft diese Aufteilung nicht gleichmäßig, es werden zu 75% Eizellen mit 20 Chromosomen und nur zu 25% Eizellen mit 21 Chromosomen gebildet (Sears, 1958). Aus Eizellen mit 20 Chromosomen entstehen nach der Befruchtung monosome Samen mit 41 statt 42 Chromosomen. Als Väter dienten bei der Monosomenanalyse resistente Weizenlinien oder Sorten.

Den Chinese Spring Ähren wurden vor der Blüte, ohne dabei die weibliche Blüte zu verletzen, die noch unreifen Antheren entfernt. Um Fremdbefruchtung zu vermeiden, wurden die kastrierten Ähren mit Pergamenttüten isoliert. Zwei bis drei Tage später wurden die kastrierten Ähren mit dem Pollen der resistenten Sorte/Linie bestäubt.

Ungefähr neun Körner der  $F_1$  jeder Kreuzung wurde cytologisch auf ihre Chromosomenzahl hin untersucht und die monosome Pflanzen ausgepflanzt. Einige disome Pflanzen wurden ebenfalls ausgepflanzt. Sie dienten in der Spaltungsanalyse als Kontrolle des Spaltungsverhältnisses.

### 3.2.5 DNA Isolation

Für die AFLP und Mikrosatelliten Analyse wird hochmolekulare DNA benötigt. Diese wurde aus frischem oder tiefgefrorenem ( $-70^{\circ}\text{C}$ ) Blattmaterial gewonnen, das im Mörser in flüssigem Stickstoff pulverisiert wurde. Die Extraktion der DNA erfolgte nach der CTAB-Methode in Anlehnung an Saghai-Marooof *et al.* (1984). Das im Mörser pulverisierte Pflanzenmaterial wurde sofort in 15ml Extraktionspuffer überführt und im Wasserbad (GFL 1083) bei  $60^{\circ}\text{C}$  60-90min inkubiert [Extraktionspuffer: 1,5% CTAB (w/v); 100mM Tris.Cl pH8,0; 20mM EDTA pH8,0; 1,05M NaCl; 0,21M  $\beta$ -Mercaptoethanol]. Der Extraktionsansatz wurde nach dem Abkühlen mit 1 Vol. Chloroform-Isoamylalkohol (24:1) im Überkopfschüttler (Heidolph Reax2) extrahiert und dann bei 2100g und  $20^{\circ}\text{C}$  für 30min zentrifugiert (Hereaus Varifuge 3.2 RS). Der Überstand wurde in ein neues Reaktionsgefäß überführt und für den RNA-Verdau mit 250 $\mu\text{g}$  RNase A bei Raumtemperatur für 30min inkubiert. Die Fällung der DNA erfolgte anschließend mit 1 Vol. eiskaltem Isopropanol. Die fädig ausfallende DNA wurde mit einem Glashaken in ein neues Reaktionsgefäß überführt, einmal mit 75%igem Ethanol gewaschen, getrocknet und resuspendiert. Je nach DNA-Ausbeute wurde die DNA in 500-800 $\mu\text{l}$  TE [10mM Tris pH8,0, 1mM EDTA pH8,0] resuspendiert. Die Konzentration der DNA wurde über Gelelektrophorese durch Vergleich mit einer definierten Menge ungeschnittener  $\lambda$ -DNA abgeschätzt.



### 3.2.6 Agarosegelelektrophorese

Zur Auftrennung eines Fragmentgemisches, zur Größenbestimmung oder zur Konzentrationsabschätzung von DNA wurde die Agarosegelelektrophorese nach Sambrook *et al.* (1989) unter Verwendung von 1 x TAE-Puffer durchgeführt. Abhängig von der Fragmentgröße wurden 0,8% oder 1,5% Agarosegele verwendet, 0,8% Gele für genomische DNA oder Verdaus, 1,5% Gele für PCR Produkte. Zur Färbung der DNA wurde der noch flüssigen Gellösung 0,5µg/ml Gel Ethidiumbromid zugegeben. Die Dokumentation erfolgte unter Anregung durch UV-Licht von 254nm Wellenlänge mittels einer Videodokumentationsanlage (herolab E.A.S.Y RH).

### 3.2.7 AFLP

Um molekulare Marker in der genomischen Region des Zielgenes anzureichern, wurde die modifizierte AFLP Methode nach Vos *et al.* (1995) angewandt. Die DNA wurde dafür auf eine Konzentration von 100ng/µl eingestellt, in jede AFLP Reaktion wurden 500ng DNA eingesetzt. Sämtliche AFLP Reaktionen wurden in einem Peltier Thermocycler PTC 200, MJ Research, Watertown, USA durchgeführt.

#### 3.2.7.1 Restriktion-Ligation (RL)

Der Doppelverdau mit den Restriktionsenzymen *EcoRI* und *MseI* und die Ligation der Adaptoren an die entstandenen Fragmente wurden in einem Arbeitsschritt durchgeführt. Die RL erfolgte bei 37°C über 3h. [Reaktionsvolumen 20µl; 1U *MseI*; 5U *EcoRI*; 1U T4 Ligase; 50pmol *MseI*-Adaptor; 5pmol *EcoRI*; 1mM ATP; 1 x NEB2 Reaktionspuffer]. Der RL-Ansatz wurde im Verhältnis 1 : 10 mit TE [20mM Tris Cl pH8,0; 0,1mM EDTA pH8,0] verdünnt.

#### 3.2.7.2 Preamplifikation

Die Preamplifikation erfolgte ebenfalls in einem Reaktionsvolumen von 20µl [4µl verdünnter RL-Ansatz; 2,5pmol *EcoRI* + A Primer; 2,5pmol *MseI* + C Primer; 0,2mM dNTPs; 0,5U *Taq* Polymerase (Qiagen); 1 x Reaktionspuffer]. Sie umfasste 20 Zyklen (72°C 2min; 94°C 20s; 56°C 30s), als Abschluss erfolgte ein Elongationsschritt bei 60°C für 30min. Auf einem Agarosegel wurde überprüft, ob die Preamplifikation erfolgreich verlaufen war.

Die Preamplifikationsprodukte wurden für die Hauptamplifikation im Verhältnis 1 : 20 mit TE Puffer [20mM Tris Cl pH8,0; 0,1mM EDTA pH8,0] verdünnt. Nicht benötigte Restriktion/Ligations und PCR Ansätze wurden bei -20°C gelagert.

### 3.2.7.3 Hauptamplifikation

In der Hauptamplifikation wurden Primer mit drei selektiven Basen verwendet. Auch hier erfolgten in Reaktionen in einem Volumen von 20µl [4µl verdünnte Preamplifikationsprodukte; 1pmol markierter *EcoRI* + 3 Primer; 5pmol unmarkierter *MseI* + 3 Primer; 0,2mM dNTPs; 0,5U *Taq* Polymerase (Qiagen); 1 x Reaktionspuffer]. Der erste Teil des PCR Programms für die Hauptamplifikation bestand aus einem "Touch down" - Programm (Tabelle 3.7), bei der in jedem Zyklus die Temperatur um 1°C abnahm.

Tab. 3.7: Temperaturprofil der AFLP Hauptamplifikation

Temperatur	Dauer	Anzahl Zyklen
95°C	2min	
94°C	20s	} 10
66-57°C	30s	
72°C	2min	
72°C	2min	
94°C	20s	} 20
56°C	30s	
72°C	2min	
72°C	2min	

Vor dem Auftragen auf ein Polyacrylamidgel wurden 2µl PCR Produkte mit 1µl Längenstandard [0,15µl GeneScan-500 ROX; 0,85µl Ladepuffer (98%iges Formamid, 0,01% Dextranblau)] versetzt, bei 94°C für drei Minuten denaturiert und bis zum Auftragen auf Eis gelagert.

### 3.2.8 Mikrosatelliten

Die Mikrosatelliten Reaktionen wurden mit 100ng DNA in einem Reaktionsvolumen von 20µl durchgeführt [10pmol markierter Primer 1; 10pmol unmarkierter Primer 2; 0,3mM dNTPs; 0,75U *Taq* Polymerase (PeqLab); 1 x Reaktionspuffer]. Abhängig vom Primer wurde den Reaktionen zusätzlich 1,25mM MgCl<sub>2</sub> zugegeben. Zu Beginn der PCR Reaktionen erfolgte ein Denaturierungsschritt bei 95°C für 2min. Es folgten 36 PCR Zyklen, wobei die Annealingtemperatur je nach Primer 50°C, 55°C oder 60°C betrug (95°C 10s; 50/55/60°C 30s; 72°C 50s). Nach Ablauf der 36 Zyklen erfolgte ein Elongationsschritt bei 72°C für 15min. Alle Reaktionen wurden in einem Peltier Thermocycler PTC 200, MJ Research, Watertown, USA durchgeführt.

Auf einem Agarosegel wurde der Erfolg und der Verdünnungsfaktor der Reaktionen ermittelt. Je nach Intensität der Banden wurden die Ansätze um den Faktor 2 bis 15 verdünnt.

Vor dem Auftragen auf ein Polyacrylamidgel wurden 2µl verdünntes PCR Produkte mit 1µl Längenstandard [0,15µl GeneScan-500 TAMRA; 0,85µl Ladepuffer (98%iges Formamid; 0,01% Dextranblau)] versetzt, bei 94°C für drei Minuten denaturiert und bis zum Auftragen auf Eis gelagert.

### 3.2.9 Detektion der AFLP Fragmente und Mikrosatelliten Produkte

Die multifluorophore Detektion der fluoreszenzmarkierten AFLP und Mikrosatelliten Produkte wurde mit einem automatischen DNA Sequencer (ABI Prism<sup>TM</sup> 377 Sequencer) durchgeführt. Dabei wurde das Fragmentgemisch auf einem Polyacrylamidgel (5% Polyacrylamid, 6M Harnstoff, 1x TBE) aufgetrennt [26ml Wasser bidest; 18g Harnstoff; 5ml Long Ranger-Gellösung; 5ml 10 x TBE]. Die Polymerisation wurde durch Zugabe von Ammoniumpersulfat (250µl einer 10%igen APS-Lösung je 50ml Gellösung) und 35µl TEMED gestartet. Es wurden Gele von 36 cm Länge und 0,2mm Dicke, 1 x TBE Puffer und "Haifischkämme" mit 36 Taschen verwendet. Die Gel-Matrix und die Laufparameter waren für AFLP und Mikrosatelliten Produkte gleich (Tabelle 3.8), jedoch unterschieden sich der Filtersatz bei der Laser-Detektion der Fragmente, für AFLP Fragmente wurde Filtersatz "A", für Mikrosatelliten Produkte Filtersatz "C" verwendet.

Tab. 3.8: Laufparameter für die Detektion von AFLP und Mikrosatelliten Produkten im DNA Sequencer ABI Prism™ 377

Prerun		Run	
Spannung	1000V	Spannung	2500V
Stromstärke	35,0mA	Stromstärke	50,0mA
Leistung	50W	Leistung	150W
Temperatur	52°C	Temperatur	52°C
Dauer	1h	Dauer	4h

### 3.2.10 Analyse der AFLP und Mikrosatelliten Produkte

Die Sammlung der Rohdaten erfolgte mit dem Programm "ABI collection software version 1.1", AFLP Bandenmuster und Mikrosatelliten Produkte wurden mit dem Programm "GeneScan™ analysis software version 3.0" analysiert.

### 3.2.11 Zuordnung von AFLP Markern zu Chromosomen

Die DNA von 21 nulli-tetrasomen Chinese Spring Linien wurde in AFLP Reaktionen eingesetzt. Fehlte in einer nulli-tetrasomen Linie ein Fragment, war aber in den übrigen 20 Linien vorhanden, wurde dieser Marker dem fehlenden Chromosom zugeordnet. Mit ditelosomen Linien ließ sich der Marker auch dem Chromosomenarm zuordnen. Bei der Zuordnung von Markern zu Chromosomen wurden auch Daten von Huang *et al.* (2000c) verwendet.

### 3.2.12 Kopplungsanalyse

Der Genkartierung lag die "maximum likelihood"-Methode (Allard, 1956) zugrunde und wurde mit der Software "MAPMAKER 3.0b" (Lander *et al.*, 1987) durchgeführt. Die Rekombinationseinheiten wurden nach Kosambi (1944) in Centi Morgan-Einheiten (cM) umgerechnet. Zwischen der bestehenden und der nächstfolgenden Markerreihenfolge wurde ein LOD-Wert von 3,0 eingesetzt.

### 3.2.13 Genetische Analyse von Resistenzmerkmalen

#### 3.2.13.1 Identifizierung der Mehltau- und Braunrostresistenzgene

Basierend auf der Gen-für-Gen-Hypothese von Flor (1955) war es möglich, durch den Vergleich der Reaktionsmuster der Standardlinien mit den Reaktionsmustern der zu testenden Sorten/Linien Resistenzgene und Genkombinationen zu identifizieren. Für die Tests auf Braunrostresistenz wurden zwei Isolatsortimente verwendet. Mit einem Sortiment konnten Gene und Genkombinationen identifiziert werden (Tabelle 3.9 und Tabelle 3.10), mit dem anderen Sortiment war ein Überblick über das Resistenzverhalten möglich.

Tab. 3.9: Wirt-Pathogen-Interaktion für Mehltau (*Blumeria graminis tritici*) nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Axminster/8* <i>Cc</i> <sub>1</sub>	r	r	r	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm1a</i>
MocZlatka	r	r	r	r	r	i	r	i	r	r	r	<i>Pm1b</i>
Weihenstephan M1N	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	<i>Pm1c</i>
Ulka/8 * <i>Cc</i>	s	r	r	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm2</i>
Asosan/8* <i>Cc</i>	r	r	r	r	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm3a</i>
Chul/8* <i>Cc</i>	r	r	r	r	r	r	r	r	s	r	r	<i>Pm3b</i>
Sonora/8* <i>Cc</i>	r	r	r	r	r	i	r	i	s	s	s	<i>Pm3c</i>
Kolibri	s	s	s	s	s	r	i	r	i	s	s	<i>Pm3d</i>
W150	s	r	r	r	r	s	i	i	s	s	s	<i>Pm3e</i>
Michigan Amber/8* <i>Cc</i>	r	r	r	r	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm3f</i>
Khapli/8* <i>Cc</i>	s	r	r	s	r	r	i	r	r	s	s	<i>Pm4a</i>
Armada	s	s	s	r	r	r	s	s	r	s	r	<i>Pm4b</i>
Hope	s	r	r	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>pm5a</i>
Komorán	s	r	i	s	i	s	s	i	i	s	s	<i>pm5b</i>
Kolandi	i	r	i	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>pm5c</i>
TP114/2* <i>Starke</i> <sub>2</sub>	s	s	i	r	s	s	s	s	r	i	r/i	<i>Pm6</i>
Disponent	r	s	s	s	s	r	s	r	s	s	s	<i>Pm8</i>
BRG 3N <sub>3</sub>	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	<i>Pm16</i>
Amigo	s	i	s	r	i/s	s	i/s	s	s	r	r	<i>Pm17</i>
XX186 <sub>4</sub>	s	r	r	s	r	r	i	r	s	r	r	<i>Pm19</i>
Virest	r	i	r	r	r	i	r/i	i	r	i/s	i/s	<i>Pm22 / 1e</i>
81-7241	i	r	s	r	r	r	s	i	i	s	i	<i>Pm23</i>
Chiyacao	i	i	i	s	i/s	r	r	r	i	s	r	<i>Pm24</i>
Normandie	r	r	r	s	r	s	s	s	r	i/s	i	<i>Pm1+2+9</i>
Maris Huntsman	s	s	r	s	r	s	s	s	r	s	r	<i>Pm2+6</i>

<sub>1</sub> achtmal mit Chancellor rückgekreuzt

<sub>2</sub> einmal mit *Starke* rückgekreuzt

<sub>3</sub> BRG 3N/76-F2-205 (Weizen – *T. turgidum* var. *dicoccoides* Derivat)

<sub>4</sub> XX186, *T. durum* x *Ae. tauschii* (hexaploider synthetischer Weizen)

Tab. 3.10: Wirt-Pathogen-Interaktion für Braunrost (*Puccinia triticina* Eriks.) nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Centenario	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	1
Webster	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R/S	2a
Corina	R	S	S	R	R	S	R	S	S	I	2b
Brevit	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	2c
Democrat	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	3
Klein Aniversario	S	R	R/S	R	R	R	S	R	R	S	3ka
<i>Ae. umbellulatum</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	9
Lee	S	I	R	S	R	S	I	S	S	I	10
Hussar	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	11
Kenya 1-12E-19-J	S	R	R	I	R	R	S	S	S	S	15
Exchange	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	16
Klein Lucero	S	I	I	R	S	I	S	S	S	R	17
Afrika 43	S	S	S	R/I	S	S	I/S	S	S	S	18
<i>Agrop. elongatum</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	19
<i>Ae. tauschii</i>	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	21
Gabo	S	I/S	S	S	I	S	I	R	R	S	23
Agent	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	24
St. 1.25	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	26
Gatcher	S	R	I	R	R	S	R	S	S	I	27
<i>Ae. speltoides</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	28
<i>Ae. elongatum</i>	R	R	R	R	R	R	R	I	I	R	29
Terenzio	S	S	S	R	R	R	S	R	R	I	30
PI 58458	S	S	S	S	S	S	S	I	I	I	33
KS90WGRC10	R	R	R/I	-	R	R	S	R	R	I	41
KS91WGRC11	R	R	R	-	I	R	R	R	R	R	42
KS92WGRC16	R	R	R	-	R	R	S	R	R	R	43
<i>T. spelta</i>	S	R/S	I/S	-	S	S	S	I	I	S	44
Exchange	R	S	I	R	R	R	R	S	S	I	<i>Ech</i> <sub>1</sub>

<sub>1</sub> Temporäre Genbezeichnung für ein Braunrostresistenzgen aus Sorte Exchange (Samborski und Dyck, 1976)

### 3.2.13.2 Spaltungsanalyse

Die Werte der beobachteten Spaltungsverhältnisse in den F<sub>2</sub> Populationen wurden mit dem  $\chi^2$ -Test verrechnet. Mit diesem Test lässt sich prüfen, ob die beobachteten Spaltungsverhältnisse den erwarteten entsprechen. Bei allen Auswertungen wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\chi^2 = 0,05$  und Freiheitsgrade  $n = 1$  angenommen, daraus resultierender Grenzwert ist  $\chi^2 = 3,841$ . Die Berechnung von  $\chi^2$  erfolgte nach der Formel:

$$\chi^2 = \frac{(Br - Er - 0,5)^2}{Er} + \frac{(Bs - Es - 0,5)^2}{Es}$$

Br beobachtete Häufigkeit resistenter Segmente

Er erwartete Häufigkeit resistenter Segmente

Bs beobachtete Häufigkeit anfälliger Segmente

Es erwartete Häufigkeit anfälliger Segmente

Liegt die Anzahl der untersuchten Häufigkeiten zwischen 25 und 200, bedarf der Test eines Korrekturfaktors nach Yates, um die Werte besser der  $\chi^2$ -Verteilung anzupassen. Durch den Faktor werden die Häufigkeiten, die größer als ihr Erwartungswert sind um 0,5 verringert und die Häufigkeiten, die kleiner als der erwartete Wert sind um 0,5 vergrößert, so dass sich eine bessere Anpassung ergibt (Weber, 1978).

Weist eine Kreuzungspopulation ein sehr großes  $\chi^2$  auf, wobei die Abweichung des erwarteten Spaltungsverhältnisses zu Gunsten des Anteils resistenter Pflanzen ausfällt, kann dies ein Hinweis auf die Lokalisierung des gesuchten Resistenzgenes sein. In der vorliegenden Arbeit wurden Spaltungsverhältnisse für ein und mehrere Gene und unterschiedliche Allele berücksichtigt.

Tab. 3.11: Erwartete Spaltungsverhältnisse für die Genlokalisierung in F<sub>2</sub> Populationen

Anzahl der Gene	Spaltungsverhältnis
	r : s
1 dominantes Gen	3 : 1
1 dominantes + 1 rezessives Gen	13 : 3
2 rezessive Gene	9 : 7

### 3.2.13.3 Bulked Segregant Analysis

Um molekulare Marker in der genomischen Region des Zielgenes anzureichern, wurde die "Bulked Segregant Analysis" (Michelmore *et al.*, 1991) angewendet. F<sub>3</sub> Familien einer Kreuzungspopulation wurden mit der Blattsegmentmethode auf ihre Resistenz getestet. Durch Anwendung von F<sub>3</sub> Familien wird auch eine Selektion von AFLP Markern in der Repulsionsphase ermöglicht (Hartl *et al.*, 1999, Huang *et al.*, 2000a).

Aus dem Blattmaterial der einzelnen Familien wurde DNA isoliert und DNA Pools gebildet, DNA zehn homozygot resistenter Familien bildeten den resistenten Pool (R-Pool) und zehn homozygot anfällige Familien den anfälliger Pool (S-Pool). Dabei wurde von jeder Familien die gleiche Menge DNA eingesetzt. Die DNA Pools wurden für AFLP und Mikrosatelliten Reaktionen verwendet, Ziel war poolspezifische Marker zu identifizieren.



## 4 Ergebnisse

### 4.1 Screening von Weizen- und Dinkel-Herkünften auf Mehltau- und Braunrostresistenz

Über 900 Weizen- und Dinkelvarietäten wurden auf ihre Resistenz gegen Mehltau und Braunrost getestet. Die Pflanzenanzucht erfolgte unter kontrollierten Bedingungen (Kapitel 3.2.1) und die Resistenztests wurden mit der Blattsegmentmethode (Kapitel 3.2.2 und 3.2.2.2) durchgeführt. Je nach Pathogen wurden für die Bonitur unterschiedliche Boniturschemata angewendet (Kapitel 3.2.2.3). Die Identifizierung bekannter Gene und Genkombinationen erfolgte durch Vergleich der Resistenzmuster mit den Resistenzmustern eines Standardsortiments an Linien mit bekannten Resistenzgenen (Kapitel 3.2.13.1). Sorten und Linien, die auf alle Isolate intermediär resistent oder anfällig reagierten, sind in den Tabellen nicht aufgeführt. Fehlende Boniturdaten sind mit "-" gekennzeichnet. Von Sorten oder Linien, bei denen aufgrund der Identifizierung von *Pm8* und *Lr26* auf die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation geschlossen werden konnte, wurde zur Verifizierung cytologisch (Kapitel 3.2.3) die Anzahl der satellitentragenden Chromosomen ermittelt. Nur Sorten oder Linien mit zwei Satelliten besitzen die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation mit den Resistenzgenen *Pm8* und *Lr26* (Hsam und Zeller, 1998).

#### 4.1.1 Dinkellinien aus Spanien

94 Dinkellinien aus der Region um Oviedo an der Nordküste Spaniens wurden auf ihre Resistenz gegen Mehltau und Braunrost getestet. Meistens stammten dabei zwei bis vier Linien aus einem Ort. 32 Linien, ungefähr 36%, zeigten Resistenz gegenüber Mehltau (Tabelle 4.1), 18 Linien waren resistent gegen alle elf Isolate. Linie 1073 wurde zur chromosomalen Lokalisierung der Resistenzgene mit Hilfe monosomer Linien weiter untersucht (Kapitel 3.2.4 und 4.2.4) eingesetzt. Die restlichen 14 Linien zeigten Resistenz gegenüber spezifischen Isolaten, die Resistenzmuster konnten jedoch keinen Genen oder Genkombinationen zugeordnet werden.

Tab. 4.1: Reaktionen 32 spanischer Dinkellinien nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
1020	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u <sub>1</sub>
1026	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1029	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1035	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1038	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1039	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1046	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1066	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1073	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1076	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1078	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1079	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1085	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1096	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1097	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1098	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1099	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1138	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
1054	r	r	s	i	r	s	r	r	r	r	r	u
1057	r	r	i	i	s	i	r	r	r	i	r	u
1063b	i	r	r	r	r	i	i	r	r	s	s	u
1067	r	i	r	r	s	i	i	r	r	r	i	u
1070	i	i	s	r	s	i	i	r	s	i	i	u
1074	r	i	i	i	s	i	s	r	s	s	s	u
1082	r	r	r	r	s	s	i	r	i	i	i	u
1083	i	r	i	r	s	i	i	i	i	s	s	u
1107	i	i	r	s	i	i	i	i	i	r	i	u
1116	r	r	i	i	s	i	i	i	r	i	s	u
1125	i	r	r	r	s	s	s	r	r	i	r	u
1131	r	i	r	r	i	r	i	i	r	r	r	u
1134	i	s	i	i	i	r	i	r	r	r	r	u
1140	r	s	i	s	s	r	i	i	i	s	s	u

<sub>1</sub> u = unbekannte Resistenz

Mit Hilfe von Tests auf Braunrostresistenz wurden 33 resistente Linien ermittelt, ungefähr 36%, von denen acht Linien gegenüber allen Isolaten resistent waren (Tabelle 4.2). Eine Identifizierung der Resistenzgene war aufgrund der verwendeten Isolate jedoch nicht möglich (Kapitel 3.2.13.1). Es wurden jedoch Linien mit ähnlichen oder gleichen Resistenzmustern gefunden. Die Linien 1020, 1035 und 1073 zeigten ähnliche Muster, ebenso die Linien 1070 und 1085, während die Linien 1099, 1124 und 1136 identische Muster zeigten.

Tab. 4.2: Reaktionen 33 spanischer Dinkellinien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
1054	R	R	R	I	R	R	R	R	R	R
1059	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
1060	R	R	R	R	R	R	R	I	R	R
1063b	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R
1064	R	R	R	I	R	R	R	R	I	R
1075	R	R	R	R	I	R	R	R	R	I
1115	R	R	R	R	I	R	R	R	R	R
1140	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
1020	I	R	R	S	R	R	R	I	R	I
1035	I	R	R	S	I	R	R	I	R	R
1046	I	R	R	I	I	R	R	R	R	I
1055	R	R	I	I	I	R	R	R	R	R
1066	R	R	I	I	I	R	R	R	I	I
1070	R	R	I	S	S	R	I	R	R	I
1073	R	R	R	S	R	R	R	I	I	R
1084	I	R	I	S	I	I	I	R	I	S
1085	R	R	R	S	S	R	R	R	I	R
1097	I	I	R	R	R	R	R	R	I	I
1098	I	I	R	R	R	R	R	I	R	I
1099	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
1118	R	R	I	I	I	R	I	R	R	S
1124	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
1125	S	R	I	R	I	R	R	R	I	I
1126	R	R	I	R	R	I	R	R	I	I
1132	I	R	R	I	R	R	R	R	I	R
1135	S	R	R	R	R	R	R	I	R	I
1136	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
1137	I	R	R	R	I	R	R	I	R	I
1138	I	R	R	R	I	R	R	I	R	R
1139	I	R	R	I	I	R	R	I	R	R
1141	S	R	R	R	S	R	R	R	I	S
1142	R	R	R	R	I	R	R	R	I	I
1592	S	R	I	R	R	S	R	R	R	R

#### 4.1.2. Dinkellinien aus Ostdeutschland

Aus der ehemaligen DDR wurden 45 Dinkellinien getestet. Nur vier Linien, ungefähr 8%, zeigten Resistenz gegen Mehltau, davon war eine Linie komplett resistent gegen alle verwendeten Isolate (Tabelle 4.3). Bekannte Gene oder Genkombinationen konnten jedoch nicht identifiziert werden, da die drei übrigen Linien weitgehend resistent waren. Sie zeigten zwar bei unterschiedlichen Isolaten intermediäre Reaktionen, keine der Linie reagierte jedoch anfällig auf eines der Isolate.

Tab. 4.3: Reaktionen vier ostdeutscher Dinkellinien nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
3401	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
3433	r	r	i	r	i	i	r	i	r	r	r	u
3435	r	r	i	r	i	i	r	r	i	i	i	u
3436	r	r	i	r	i	i	r	i	i	i	r	u

Die Tests auf Braunrostresistenz ergaben 29 resistente Linien, was ungefähr 64% entspricht (Tabelle 4.4). Eine Linie war komplett resistent gegen alle verwendeten Isolate. Auch hier konnten aufgrund der Isolatauswahl die Resistenzmuster keinen bekannten Resistenzgenen zugeordnet werden. Ähnliche Resistenzmuster zeigten sowohl die beiden Linien 3414 und 3425 als auch die Linien 3415 und 3426.

#### 4.1.3 Weizenlinien aus Syrien und Algerien

497 Weizenlinien aus Syrien und Algerien wurden auf ihr Resistenzverhalten getestet. Die genauen Sammelorte der Linien sind nicht bekannt, nur die jeweiligen Städte oder Provinzen. Für Mehltau zeigten nur 17 Linien, ungefähr 3,4%, resistente Reaktionen (Tabelle 4.5). In neun Linien konnten Gene oder Genkombinationen identifiziert werden. Linie 92980 zeigte das Resistenzmuster von *Pm3e*, in den fünf Linien 40857, 42703, 42704, 43610 und 43902 konnte *pm5a* identifiziert werden. Drei weitere Linien 92832, 92923 und 92936 zeigten das Resistenzmuster der Genkombination *Pm1 + Pm2 + pm9*. Zwei Linien, Linie 93952 und Linie 95939, waren komplett resistent. Für die Linie 95939 wurde die Monosomenanalyse (Kapitel 3.2.4 und 4.2.10) eingesetzt. Den übrigen elf Linien, die Resistenzreaktionen zeigten, konnte weder ein Gen noch eine Genkombination zugeordnet werden.

Tab. 4.4: Reaktionen 29 ostdeutscher Dinkellinien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
3405	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
3406	S	R	R	I	S	R	S	S	R	R
3407	S	I	I	R	R	R	S	S	S	S
3408	I	I	I	I	I	S	R	I	I	I
3410	S	R	S	I	S	R	I	S	I	S
3411	S	I	I	R	R	I	I	S	I	S
3414	S	R	R	S	S	I	I	I	R	R
3415	I	R	R	I	I	I	S	I	R	I
3416	R	R	I	I	S	R	S	S	I	R
3419	I	R	R	S	I	S	I	S	I	S
3420	I	R	R	S	S	S	R	I	R	I
3425	S	R	I	S	S	I	S	I	R	R
3426	I	R	I	I	I	R	S	R	R	R
3427	S	I	I	S	S	I	R	I	I	R
3428	I	R	I	S	I	R	I	R	R	I
3429	R	R	S	S	S	R	S	R	R	R
3432	R	R	I	S	S	R	S	R	I	S
3433	R	R	R	R	S	I	S	R	R	R
3434	I	R	I	S	I	S	S	I	R	S
3435	I	R	I	I	I	I	I	R	R	R
3436	R	R	I	S	I	I	S	I	I	R
3437	R	R	I	S	S	S	S	I	I	S
3438	R	I	I	S	S	I	S	R	S	S
3439	I	R	I	I	S	I	S	R	I	R
3440	R	R	R	I	R	S	I	S	R	R
3442	R	R	S	S	I	S	I	S	I	R
3443	I	R	S	I	I	S	S	S	R	I
3444	R	R	I	S	I	I	I	I	S	S
3445	I	R	I	S	S	I	R	S	I	I

Tab. 4.5: Reaktionen von 22 Weizenlinien aus Syrien und Algerien nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
92980	s	i	r/i	r	r	s	i	i	s	s	s	<i>Pm3e</i>
40857	s	r	r	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm5a</i>
42703	s	r	r	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm5a</i>
42704	s	r	r	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm5a</i>
43610	s	r	r	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm5a</i>
43902	s	r	r	s	r	s	s	s	s	s	s	<i>Pm5a</i>
92832	r	r	-	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm1 + 2 + 9</i>
92923	r	r	-	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm1 + 2 + 9</i>
92936	r	r	r	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm1 + 2 + 9</i>
92952	r	r	-	r	r	r	r	r/i	r	r	r/i	u
95939	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
92759	r/i	r/s	r/s	i/s	i/s	r/s	r/s	r/s	i/s	i/s	s	u
92834	s	s	r	I	i	i	i	i	i	s	i	u
92835	r/i	i/s	r	r	r	r	r	r	r	r/i	r	u
92906	s	i	r	r	s	i	i	i	s	i	i	u
92929	r	r	r	r	r	r/i	s	s	r	s	i	u
92930	i/s	i	r	i	s	i	i	i	i	s	i	u
92944	s	i/s	-	r	r	i/s	i	s	r/i	r/s	i	u
92947	s	r/i	-	r	i	s	r	s	i/s	r	s	u
93366	r/i	r/i	r	i	r	i/s	i	i	i	i	i	u
93367	i	i	r	r/i	r	r/s	i	i	i/s	i	i	u
93421	s	s	r	r	r	r/i	r	r	i	i	r	u

Bei den Braunrosttests zeigten von 497 Weizenlinien 149, ungefähr 30%, resistente Reaktionen (Tabelle 4.6), wovon sieben Linien komplett resistent waren. Für die Linien 43363, 92777, 93105 und 93430 wurde die Monosomenanalyse durchgeführt (Kapitel 3.2.4 und 4.2.7). 145 Linien zeigten spezifische Resistenzmuster, aufgrund der Isolatauswahl war aber keine Identifizierung von Resistenzgenen möglich. Viele der 149 Linien zeigten ähnliche Resistenzmuster, insgesamt 64 Linien, davon zeigten immer zwei oder drei Linien ähnliche Muster. Jeweils die Linienpaare 40809 und 92820, 40830 und 43368, 40839 und 43376, 40841 und 93188, 40862 und 43606, 43385 und 92981, 43388 und 92780, 43607 und 93436, 43608 und 81961, 92756 und 93328, 92760 und 93704, 92764 und 92774, 92770 und 92773, 92779 und 93045, 92785 und 93512, 92808 und 93133, 92824 und 93134, 92832 und 92923, 92929 und 93936, 92939 und 92947, 93011 und 93050, 93046 und 93322, 93439 und 93903, 93702 und 93926 zeigten ähnliche Resistenzmuster. Jeweils die drei Linien 93069, 93348 und 110708; 93136, 93477 und 93557; 93189, 93470 und

93590; 93316, 93318 und 93606 sowie die vier Linien 92618, 92821, 92828 und 93121 zeigten ähnliche Resistenzmuster.

Tab. 4.6: Reaktionen von 149 Weizenlinien aus Syrien und Algerien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
43363	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
43593	R	R	R	I	I	R	R	R	I	R
92771	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
92777	R	R	R	R	R	R	I	R	R	R
93105	R	R	R	R	R	R	R	I	R	R
93319	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
93430	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
40805	S	R	S	R	S	S	R	S	R	I
40809	S	I	S	R	R	S	R	R	R	S
40811	S	R	I	I	S	I	R	R	I	S
40821	S	I	I	R	S	I	R	I	R	S
40827	I	S	R	R	R	S	I	I	R	S
40830	I	S	S	R	R	S	R	S	R	S
40831	I	S	S	R	S	S	R	S	R	I
40834	S	R	I	I	S	S	R	S	S	I
40839	S	S	I	R	I	S	R	I	R	S
40841	S	R	S	R	R	I	R	R	I	R
40860	I	S	I	R	I	S	I	I	R	S
40862	S	S	I	S	R	S	R	I	R	I
42064	I	S	I	I	I	R	R	I	S	S
42070	I	R	I	S	S	I	R	S	I	I
42693	R	R	R	I	R	S	S	S	R	S
42705	R	R	S	S	R	S	I	S	R	I
43347	S	R	I	R	R	R	I	S	S	S
43351	R	R	S	S	R	R	I	R	I	R
43368	I	I	S	R	I	S	R	I	R	S
43371	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S
43376	S	S	I	R	R	S	R	I	I	S
43379	S	I	I	R	I	S	I	I	R	S
43385	I	I	S	I	S	R	S	R	S	S
43388	R	R	S	S	S	R	I	R	S	S
43391	I	I	S	R	S	R	I	S	S	R
43393	R	R	I	I	I	R	R	R	I	R
43605	S	R	S	S	I	-	R	R	I	S
43606	S	S	I	S	I	-	R	R	R	I
43607	R	I	I	I	I	-	I	R	I	I
43608	S	I	I	I	R	-	R	I	I	S
44208	I	I	S	S	S	-	R	R	I	S
81961	S	I	I	I	I	-	R	I	I	S
92720	I	S	S	I	I	-	R	I	S	S
92740	R	R	I	I	S	R	I	S	S	S
92741	I	R	S	I	R	R	R	R	R	R
92750	R	R	S	R	S	R	R	R	R	R

Fortsetzung Tabelle 4.6

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
92754	R	I	R	S	I	I	S	I	R	S
92760	I	R	I	S	R	R	R	I	I	I
92761	I	I	I	I	R	R	I	I	I	I
92763	I	I	I	I	I	R	R	S	R	I
92764	I	I	I	I	S	R	S	R	R	R
92770	I	R	R	S	S	R	R	R	I	R
92771	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
92772	I	R	R	I	I	R	I	R	R	R
92773	R	R	R	S	S	R	I	R	R	R
92774	I	R	I	I	S	R	S	R	I	I
92775	R	R	R	S	I	I	S	R	I	R
92779	R	I	S	S	I	R	S	R	I	I
92782	R	R	S	S	I	R	I	I	S	S
92784	I	S	S	S	R	R	S	I	I	S
92785	R	R	I	R	S	I	S	R	S	S
92788	I	S	R	S	S	R	S	R	S	R
92792	R	I	S	S	S	I	I	S	S	I
92808	I	R	I	S	I	S	I	R	R	S
92812	S	R	I	R	S	S	S	I	I	S
92816	I	R	S	I	I	S	S	I	I	S
92820	S	R	S	R	R	S	I	I	I	S
92821	R	R	S	I	I	S	S	I	R	S
92823	I	R	S	I	R	S	I	S	I	S
92824	I	R	I	I	S	S	I	S	R	S
92825	I	R	R	R	R	S	I	I	R	S
92826	R	R	S	R	R	S	I	S	R	I
92828	I	R	S	I	I	S	S	S	I	I
92832	S	R	R	R	R	I	R	R	R	R
92891	I	R	R	R	S	R	I	S	R	R
92923	S	R	R	R	R	I	R	R	R	R
92929	S	R	I	R	R	S	R	I	R	R
92938	I	I	R	S	S	S	I	S	S	I
92939	S	I	R	I	S	S	I	I	S	S
92943	R	I	I	R	S	S	S	S	S	I
92946	I	R	I	I	R	I	R	S	R	S
92947	S	I	I	R	S	S	R	I	S	S
92948	S	R	I	I	I	R	R	I	I	S
92952	S	I	I	I	S	I	R	R	I	R
92981	I	I	I	S	S	R	S	I	S	S
93008	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S
93011	S	R	I	S	S	R	S	R	R	I
93014	R	R	I	R	I	I	S	I	R	S
93045	R	R	S	S	I	R	S	R	R	S
93046	I	R	S	I	S	R	S	R	I	S
93050	S	R	I	S	S	R	S	I	I	S
93065	R	R	R	R	R	I	R	S	R	R
93121	I	R	S	I	S	S	S	R	I	S
93133	I	R	S	S	I	S	I	I	I	S
93134	I	R	S	I	S	S	I	S	I	S



Fortsetzung Tabelle 4.6

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
93138	S	R	S	R	I	S	R	S	S	I
93188	S	R	S	R	I	I	R	R	I	I
93189	I	R	S	I	S	R	I	S	I	S
93272	I	R	R	I	R	I	R	I	R	R
93301	I	R	R	R	I	R	S	R	I	I
93316	R	R	R	S	S	S	S	I	R	R
93318	R	R	I	S	S	S	I	I	R	I
93319	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
93320	I	R	S	I	S	I	R	I	I	S
93322	S	R	S	I	I	R	S	R	R	S
93324	I	R	R	S	I	R	R	R	R	S
93327	S	R	R	S	I	R	S	R	I	I
93328	R	R	R	S	I	R	S	I	I	S
93348	R	R	I	R	R	S	R	S	R	R
93384	S	I	I	S	S	R	I	I	I	I
93407	S	R	R	I	I	R	I	R	R	S
93422	S	S	I	R	R	R	S	S	R	R
93431	S	S	R	R	I	I	S	I	S	S
93433	R	S	R	R	I	I	I	S	S	R
93434	R	I	S	I	I	I	S	I	S	R
93436	I	I	I	I	I	R	I	R	R	I
93438	R	I	S	I	I	R	I	R	R	S
93439	I	R	I	I	R	R	S	I	R	S
93440	S	R	S	R	S	I	I	S	I	R
93458	S	S	S	S	R	I	I	R	I	S
93460	R	I	I	S	R	I	I	R	I	S
93466	I	S	I	R	I	R	S	R	R	R
93470	S	R	I	I	S	R	I	S	I	S
93474	I	I	S	I	I	I	S	I	S	I
93475	I	S	I	I	I	R	R	R	R	I
93476	S	S	S	I	I	R	I	I	I	I
93477	I	I	I	I	I	I	S	S	S	S
93501	I	R	I	S	I	R	S	I	I	I
93505	S	I	R	I	R	S	I	I	S	I
93512	I	R	I	R	I	I	S	I	S	S
93531	I	R	R	I	S	R	S	S	S	I
93542	R	I	R	I	R	I	R	I	I	R
93557	I	I	I	I	I	I	I	S	S	S
93590	S	R	I	I	S	R	S	S	I	S
93603	R	R	I	S	S	S	S	S	I	I
93604	I	R	R	S	S	R	S	I	S	R
93606	R	I	I	S	S	S	I	R	I	I
93634	R	R	R	R	R	S	R	I	R	R
93666	I	R	I	S	S	R	I	S	S	I
93689	S	I	S	I	I	S	I	S	R	S
93695	R	I	I	S	I	R	S	I	S	I
93702	S	I	I	R	I	I	S	I	I	I
93704	R	R	I	S	R	I	I	I	I	I
93903	I	R	S	S	R	I	S	I	R	S

Fortsetzung Tabelle 4.6

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
93925	R	I	S	S	I	S	I	S	R	I
93926	S	I	I	R	S	I	S	I	I	I
93936	S	R	I	R	R	S	R	I	I	R
93937	I	R	I	I	S	S	R	I	S	I
110708	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R

#### 4.1.4 Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt

Eine Kollektion von 53 Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt wurde auf Mehltau- und Braunrostresistenz getestet. Zehn Linien, ungefähr 19%, zeigten Resistenz gegen Mehltau (Tabelle 4.7). In Linie TRI 2258/75 aus Rumänien wurde das Gen *Pm1d* identifiziert. Linie TRI 4318/75, eine Linie aus der Schweiz, war resistent gegen alle verwendeten Isolate und wurde einer Monosomenanalyse (Kapitel 3.2.4 und 4.2.3) unterzogen. In den übrigen acht Linien konnten keine Gene identifiziert werden. Jedoch zeigte jede der acht Linien ein spezifisches Reaktionsmuster.

Tab. 4.7: Reaktionen von zehn Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											<i>Pm</i> Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
TRI 2258/75	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	<i>Pm1d</i>
TRI 4318/75	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
TRI 474/75	s	i	r	r	r	r	i	r	r	i	r	u
TRI 3288/74	s	s	r	r	r	r	r	r	r	s	r	u
TRI 685/75	i	r	r	r	r	r	s	i/r	i/r	s	r	u
TRI 3309/91	i/s	r	r	r	r	r	i	r	r	s	i	u
157	s	i	i	r	i	r	r	r	s	s	i	u
160	s	i	i	r	s	s	i	i	i	i	r	u
3377	i	r	i	i	i	i	i	r	r	i	r	u
3450	r	r	r	r	i	i	i	i	i	i	i	u

Der Test auf Braunrostresistenz ergab 16 resistente Linien, was ungefähr 30% entspricht. Sechs der 57 Linien wurden mit dem Isolatsortiment getestet, das keine Identifizierung von Resistenzgenen erlaubt. Von diesen Linien waren Linie 160 aus den USA und Linie 3377 aus dem Iran komplett resistent gegen alle verwendeten Isolate (Tabelle 4.8). Die Linie 3450 aus Belgien zeigte ein spezifisches Resistenzmuster, das aber keinem Gen zugeordnet werden konnte. Die übrigen

Linien wurden mit dem Isolatsortiment getestet, das eine Identifizierung von Genen und Genkombinationen ermöglicht. In den Linien TRI 2258/75 aus Rumänien und Linie TRI 685/75 aus Deutschland konnte *Lr1* identifiziert werden (Tabelle 4.9). Linie TRI 9631/75 aus Tschechien zeigte das Resistenzmuster der Genkombination *Lr10* + *Lr23*. Die Resistenzmuster der übrigen zehn Linien ließen sich keinen Genen oder Genkombinationen zuordnen. Drei Linien, TRI 3238/74 aus Deutschland, TRI 3086/76 und TRI 4473/93 aus Ungarn zeigten ähnliche Resistenzmuster.

Tab. 4.8: Reaktionen von drei Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate									
	PRT8	MARO	365	56	57	60	62	64	66	70
160	R	R	R	R	R	R	I	R	R	R
3377	R	R	R	R	R	I	R	R	R	R
3450	R	R	I	I	S	I	S	I	R	R

Tab. 4.9: Reaktionen von 13 Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										<i>Lr</i> Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
TRI 2258/75	R	R	R	R	R	R	R	S	I/S	R	<i>Lr1</i>
TRI 685/75	R	R	R	I	R	R	I	S	S	R	<i>Lr1</i>
TRI 9631/75	S	R	R	S	R	S	I	R	R	I	<i>Lr10</i> + <i>Lr23</i>
TRI 16898/93	S	R	I	S	R	I	S	R	S	S	u
TRI 474/75	R	R	R	S	R	R	S	I	S	S	u
TRI 3238/74	S	R	R	I	R	R	S	R	I	I	u
TRI 3309/91	S	R	R	S	R	I	R	I	I	S	u
TRI 3086/76	S	R	R	R	R	R	S	R	S	I	u
TRI 9885/74	S	R	R	S	R	S	S	I	R	S	u
TRI 13352/82	R	S	R	R	S	R	R	S	S	S	u
TRI 1475/75	S	R	R	R	R	S	S	R/I	S	R	u
TRI 4473/93	S	R	R	S	I	I	S	R	R	R	u
TRI 15113/90	R	R	R	R	S	R	R	S	R	I	u

#### 4.1.5 Weizenherkünfte aus dem Kaukasus und Zentralasien

Aus den kaukasischen Ländern Armenien, Georgien und Aserbaidschan sowie den zentralasiatischen Ländern Kirgisien, Tadschikistan, Turkmenistan und Usbekistan wurden 126 Weizensorten und -linien getestet. Stammbaumdaten der Sorten waren nicht verfügbar, der Sammelort oder die Region war jedoch bei einem Teil der Linien bekannt. Bei den Mehltautests reagierten 59 Sorten/Linien, ungefähr 47%, resistent, in 14 Sorten/Linien konnten bekannte Gene oder Genkombinationen identifiziert werden. Dabei handelt es sich um die Gene *Pm1*, *Pm3*, *pm5*, *Pm8*, *Pm17* und *Pm22*. Vier Sorten/Linien waren komplett resistent gegenüber allen verwendeten Isolaten und 16 Sorten/Linien reagierten intermediär resistent. Die aserbaidchanische Sorte Gjurgeny zeigte das gleiche Resistenzmuster wie Linie TRI 9538, die aus Armenien stammt.

Bei den Braunrosttests reagierten 78 Sorten/Linien, ungefähr 62% resistent. In 43 Sorten/Linien konnten bekannte Gene oder Genkombinationen identifiziert werden, allein *Lr3* in 26 Sorten/Linien, außerdem die Resistenzgene *Lr1*, *Lr10*, *Lr23* und *Lr26*. Sechs Sorten/Linien waren komplett resistent gegen alle zehn verwendeten Isolate und fünf Sorten/Linien zeigten intermediäre Reaktionen. Landrassen und Linien aus Armenien und Georgien zeigten gleiche Resistenzmuster.

##### 4.1.5.1 Armenien

Aus Armenien wurden 20 Sorten/Linien getestet. Bei den Mehltautests reagierten neun Sorten/Linien resistent, was ungefähr 45% entspricht (Tabelle 4.10). In den drei Sorten Ani 591, Jalvar und Nairi 131 konnte das Gen *Pm8* identifiziert werden, Sorte Nairi 131 scheint ein zusätzliches Resistenzgen zu besitzen, das aber keinem bekannten Gen zugeordnet werden konnte. Zwei weitere Sorten, Armyanka 60 und Lori 292 und Linie TRI 9538 zeigten spezifische Resistenzmuster, es konnten aber keine Resistenzgene oder Genkombinationen identifiziert werden. Die Sorten Ani 352 und Satheni 332 zeigten intermediäre Reaktionen gegenüber allen Isolaten.

Tab. 4.10: Reaktionen von sechs Weizensorten/linien aus Armenien nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Ani 591	r	s	s	s	s	r	s	r	s	s	s	<i>Pm8</i>
Jalvar	r	s	r/s	s	r/s	r	r/s	r	s	s	s	<i>Pm8</i>
Nairi 131	i	s	s	r	i	r	r/i	r	s	s	s	<i>Pm8</i> + u
Armyanka 60	r/s	r	r	s	s	s	s	s	r	s	s	u
Lori 292	r	r/i	r/i	r/i	r	s	s	r/i	r	r	r/i	u
TRI 9538	r/s	r/s	r	r/i	s	i/s	r	i	s	s	i	u

Bei den Braunrosttests zeigten neun Sorten/Linien, ungefähr 45%, resistente Reaktionen (Tabelle 4.11). Sorte Nairi 68 zeigte das Resistenzmuster von *Lr3ka*, in den vier Sorten Ani 352, Ani 591, Jalvar und Nairi 131 konnte *Lr26* identifiziert werden. Die Resistenzmuster der Linien TRI 9539 und TRI 9540 waren identisch. Den Resistenzmustern dieser beiden Linien, ebenso wie denen der Linie TRI 9538 und der Sorte Nairi 290 ließen sich keine Gene zuordnen. Die Linien TRI 9539 und TRI 9540, sowie die Linien TRI 9522, TRI 13354 und TRI 14970 aus Georgien zeigten die gleichen Resistenzmuster.

Tab. 4.11: Reaktionen von neun Weizensorten/linien aus Armenien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate											Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71		
Nairi 68	S	R	S	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3ka</i>	
Ani 352	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>Lr26</i>	
Ani 591	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>Lr26</i>	
Jalvar	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>Lr26</i>	
Nairi 131	S	R/S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>Lr26</i>	
Nairi 290	S	I	S	R	S	S	S	R	S	S	u	
TRI 9538	S/I	R	R	I	R	S	R	R	R	R	u	
TRI 9539	S	S	S	S	R	S	S	I	S	S	u	
TRI 9540	S	S	S	S	R	S	S	I	S	S	u	

#### 4.1.5.2 Aserbaidtschan

Aus Aserbaidtschan wurden 20 Sorten/Linien getestet. Die Hälfte der Sorten/Linien, zeigte Resistenz gegenüber Mehltau, in der Sorte Alyndzha 84 konnte die Genkombination *Pm3a* + *Pm17* identifiziert werden (Tabelle 4.12). Die Sorte Barakatly war resistent gegenüber allen elf Isolaten, drei weitere Sorten, Ekinchi, Gjurgeny und Mirbashir 50 und die Linie TRI 9511 zeigten Resistenz gegen einzelne Isolate, die Resistenzmuster konnten aber keinen Genen oder Genkombinationen zugeordnet werden. Drei Sorten, Mirbashir 128, Shir Aslan 23 und Turan reagierten intermediär resistent auf alle Isolate.

Bei den Braurosttests reagierten 15 Sorten/Linien resistent, was etwa 75% entspricht (Tabelle 4.13). In den drei Sorten Azeri, Gjurgeny und Mirbashir 128 und der Linie TRI 9518 wurde *Lr3* identifiziert. Der Sorte Taraggi konnte ein Allel des *Lr3* Locus, *Lr3ka*, zugeordnet werden und Sorte die Taraggi zeigte das Resistenzmuster von *Lr23*. Die Sieben Sorten, Alyndzha 84, Ekinchi, Karakylchyk 2, Pirshain, Terter, Turan und Vugar zeigten spezifische Reaktionsmuster, die sich aber nicht bereits beschriebenen Genen oder Genkombinationen zuordnen ließen. Die Sorte Barakatly und die Linie TRI 10342 reagierten intermediär resistent.

Tab. 4.12: Reaktionen von sieben Weizensorten/linien aus Aserbaidtschan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											<i>Pm</i> Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Alyndzha 84	r	r	r	r	r	s	i	i	i/s	i	i	<i>Pm3a</i> + <i>Pm17</i>
Barakatly	r	r	r	r/i	r	r/i	r	r	r	r	r	u
Ekinchi	r	s	i	r	r	r	r	r	s	s	i	u
Gjurgeny	r/s	r/s	r	r/i	s	i/s	r	i	s	s	i	u
Mirbashir 50,	r	r	r	r/i	r	s	s	s	r/i	r	r	u
TRI 9511	r/s	r	r	r	r/i	r	i	i	r	r	r	u

Tab. 4.13: Reaktionen von 13 Weizensorten/linien aus Aserbaidschan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Azeri	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Gjurgeny	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Mirbashir 128	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 9518	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Taraggi	S	R	R	R	R/S	R/S	S	R	R	S	<i>Lr3ka</i>
Mirbashir 50	S	S	I	-	I	S	S	R	R	I	<i>Lr23</i>
Alyndzha 84	R/S	S	R/S	-	S	I	R	R	R	I	u
Ekinchi	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	u
Karakylchyk 2	I	S	I/S	-	S	R	R/I	R	R	I	u
Pirshain	S	R	R	R	R	S	R	S	S	S	u
Terter	S	R	I	-	R/I	R	I	R	R	R	u
Turan	S	I	S	S	R	I	S	S	R	S	u
Vugar	S	S	I	-	I	R	I	R	R	R/I	u

#### 4.1.5.3 Georgien

Aus Georgien wurden 38 Sorten/Linien getestet. Bei den Mehltautests zeigten 14 Sorten/Linien resistente Reaktionen, was ungefähr 37% entspricht (Tabelle 4.14). In sieben Sorten/Linien ließen sich bekannte Gene identifizieren. Der Sorte Mtskhetskaya konnte die Genkombination *pm5 + Pm8* zugeordnet werden, den Linien TRI 15124 und TRI 16614 *Pm1a* sowie ein unbekannter Resistenzfaktor. In den Linien TRI 15139 und TRI 15141 ließ sich *Pm3f* identifizieren. Landsorte Ipkli (TRI 16831) zeigte das Resistenzmuster von *Pm22* in Kombination mit einem unbekanntem Gen. Die Resistenzmuster der fünf Linien TRI 15136, TRI 16610, TRI 16615, TRI 16828, TRI 16843 sowie der Landsorte Ipkli (TRI 16830) ließen sich keinen Genen oder Genkombinationen zuordnen. Die Landrasse Dolis Puri Mestnaja und Linie TRI 16616 zeigten intermediäre Reaktionen gegenüber allen elf Isolaten.

Tab. 4.14: Reaktionen von zwölf Weizensorten/linien aus Georgien nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Mtskhetskaya	r	r	r	s	r	r	i	r	i/s	i/s	s	<i>pm5a + Pm8</i>
TRI 15124	i	r	r	r	r	i/s	r/i	s	r	r/i	s	<i>Pm1a + u</i>
TRI 16614	i	r	r	r	r	s	s	s	r	i/r	s	<i>Pm1a + u</i>
TRI 15139	r/i	i	i	r	r	i	i	i/s	i/s	s	s	<i>Pm 3f</i>
TRI 15141	r	r/s	r/i	r	r	s	i	i/s	r/s	s	s	<i>Pm 3f</i>
Ipkli (TRI 16831)	r	i/r	i/r	r	r	i	i/r	i	i	i	i/r	<i>Pm22 /1e + u</i>
TRI 15136	s	s	i/s	i	r	s	s	s	s	s	s	u
TRI 16610	s	s	s	r/i	i/s	s	s	s	s	s	s	u
TRI 16615	i	s	i	i	r/i	i	s	s	s	i	i	u
TRI 16828	r	r/i	r/i	r	r	r/i	r	r	r/i	r/i	i	u
Ipkli (TRI 16830)	i	s	s	s	i	s	r/i	s	s	r/i	r/i	u
TRI 16843	s	r/i	s	r	s	s	r/i	s	r	i	r/i	u

Bei den Braunrosttests zeigten 26 Sorten/Linien resistente Reaktionen, was ungefähr 68% entspricht (Tabelle 4.15). In 14 Linien konnte *Lr3* identifiziert werden, nämlich in vier Akzessionen der Landsorte *tsiteli doli puri*, in zwei Akzessionen der Landsorte *tetri doli puri*, in den Landrassen *Dolis Puri Mestnaja* und *Ipkli (TRI 16831)* und den Linien TRI 16589, TRI 16590, TRI 16615, TRI 16839 und TRI 16841. Die Linie TRI 11950 scheint ein weiteres Resistenzgen neben *Lr3* zu tragen. Auch das Resistenzmuster der Sorte *Mtskhetskaya* weist drauf hin, dass ein weiteres Resistenzgen neben dem identifizierten *Lr26* vorhanden ist. Drei Linien, TRI 16610, TRI 16843 und TRI 17177, waren komplett resistent gegen alle zehn Isolate. Die sechs Linien TRI 9522, TRI 11951, TRI 13354, TRI 14970, TRI 15136 und TRI 15141 zeigten spezifische Resistenzmuster, jedoch konnte keines der Muster einem Gen oder einer Genkombination zugeordnet werden. Die beiden Linien TRI 16840 und TRI 16844 reagierten intermediär resistent.



Tab. 4.15: Reaktionen von 24 Weizensorten/linien aus Georgien nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
tsiteli doli puri TRI 16834	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
tsiteli doli puri TRI 16835	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
tsiteli doli puri TRI 16836	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
tsiteli doli puri TRI 16837	S	R	R	R	R	R	S	I/R	R	S	<i>Lr3</i>
Dolis Puri Mestnaja	S	R/I	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Ipkli (TRI 16831)	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
tetri doli puri TRI 16847	S	R	R	R	R	R	S/I	R	R	S	<i>Lr3</i>
tetri doli puri TRI 16848	S	R	R	R	R	R	S/I	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 16589	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 16590	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 16615	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 16839	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 16841	S	R	S/R	S/R	R	R/I	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 11950	S/I	R	R	R	R	R	R	R	R	S	<i>Lr3</i> + u
Mtskhetskaya	S	S	R	R	R/S	S	I	R	R	R	<i>Lr26</i> + u
TRI 16610	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
TRI 16843	R	R	R	I	R	R	R	R/I	I	R	u
TRI 17177	R	R	R	R	R/I	R/I	R	I	I	I	u
TRI 9522	S	S	S	S	R	S	S	I	S	S	u
TRI 11951	S	S	S	R/S	S	S	S	R	S	S	u
TRI 13354	S	S	S	S	R	S	S	I	S	S	u
TRI 14970	S	S	S	S	R	S	S	I	S	S	u
TRI 15136	S	R	S	R/I	I	S	R	S	I	I/S	u
TRI 15141	R	R	R	R	R/I	R	R	S	S	S	u

#### 4.1.5.4 Kirgisistan

Aus Kirgisistan wurden 16 Sorten/Linien getestet. Bei den Mehltautests zeigten neun Sorten, ungefähr 56%, Resistenz (Tabelle 4.16). In der Sorte Bermet konnte *Pm8* neben einer unbekanntenen Resistenz identifiziert werden, die Sorte Melyanopus war resistent gegen alle elf verwendeten Isolate. Die Sorten Adyr und ErythrospERMUM 760 waren weitgehend resistent, für keines der verwendeten Isolate zeigten sie eine anfällige Reaktion. Eine Zuordnung ihrer Resistenzmuster zu bereits bekannten Genen oder Genkombinationen war jedoch nicht möglich. Ebenso ließ sich das Resistenzmuster der Sorte ErythrospERMUM 9945 keinem Gen oder einer Genkombination zuordnen. Vier Sorten, Kyial, Kyzyl Dan, Lutescens 72 und Tilek, reagierten intermediär.

Tab. 4.16: Reaktionen von fünf Weizensorten aus Kirgisistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Bermet	r	r	r	s	i	r	r	r	i	s	i	<i>Pm8</i> + u
Melyanopus 223	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
Adyr	i	r	r	r	i	i	i	i	r	i	i	u
Erythrosp. 760	i	i	r	i	r	r	r/i	r	r/i	r/i	r	u
Erythrosp. 9945	r	r	r	s	s	i/s	i/s	i	i	r	i	u

Bei den Braunrosttest zeigten acht Sorten resistente Reaktionen (Tabelle 4.17). In der Sorte Erythrospermum 132 ließ sich *Lr1* in Kombination mit einem unbekanntem Gen identifizieren. Drei Sorten, Adyr, Kyzyl Dan und Kirgizskaja 16 zeigten das Resistenzmuster von *Lr3* und in der Sorte Bermet wurde die Kombination *Lr3* plus *Lr26* gefunden. In der Sorte Przevalskaja konnte *Lr10* kombiniert mit einer unbekanntem Resistenz identifiziert werden. Zwei Sorten, Erythrospermum 13 und Kirgizskaja 100 waren komplett resistent gegen alle zehn verwendeten Isolate.

Tab. 4.17: Reaktionen von acht Weizensorten aus Kirgisistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Erythrospermum 132	R	R	R	R/S	R	R	R	R	I/S	S	<i>Lr1</i> + u
Adyr	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Kyzyl Dan	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Kirgizskaja 16	S	R	R	R/I	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Bermet	S	R	R	R	R	S	R	R	R	R	<i>Lr3</i> + <i>Lr26</i>
Przevalskaja	R/S	S/I	R/I	R/I	R	R	R/I	S	R	R	<i>Lr10</i> + u
Erythrospermum 13	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
Kirgizskaja 100	R	R	R	R	R	R	R	R	R/I	R	u

#### 4.1.5.5 Tadschikistan

Aus Tadschikistan wurden 18 Sorten/Linien getestet. Die Hälfte der getesteten Sorten/Linien zeigten bei den Mehltautests resistente Reaktionen (Tabelle 4.18). In einer Linie, TRI 17563, ließ sich *Pm3f* identifizieren und Linie TRI 17554 war resistent gegen alle elf verwendeten Isolate. Drei weitere Linien, TRI 17558, TRI 17560 und TRI 17561, zeigten ein spezifisches Resistenzmuster, wobei die Muster von TRI 17560 und TRI 17561 gleich waren. Es ließ sich jedoch kein Gen oder eine

Genkombination den Mustern zuordnen. Die drei Sorten, Ozoda, Sharora und Somoni und die Linie TRI 16533 zeigten gegenüber allen Isolaten eine intermediäre Reaktion.

Tab. 4.18: Reaktionen von fünf Weizenlinien aus Tadschikistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
TRI 17563	i	r	r	r/i	r	s	s	s	r/s	s	i/s	<i>Pm 3f</i>
TRI 17554	i	r	r	r	r	r	r	r	r/i	r/i	r/i	u
TRI 17558	i	i	i	i	i	r/i	i	r	i	i	i	u
TRI 17560	i	i/s	i	i	s	i	s	r/i	s	i	s	u
TRI 17561	i	i/s	i	i	s	i	s	r/i	s	i	s	u

Bei den Braunrosttests zeigten elf Sorten/Linien resistente Reaktionen, was ungefähr 61% entspricht (Tabelle 4.19). In Sorte Somoni ließ sich *Lr10* identifizieren und in den drei Sorten Bakht, Sharora und Vatan *Lr26*. Die Sorte Ozoda zeigte das Resistenzmuster der Genkombination *Lr3 + Lr26*, die Sorte Navruz war resistent gegen alle zehn Isolate. Die Sorte Sham und drei weitere Linien TRI 17559, TRI 17560 und TRI 17562 zeigten spezifische Resistenzmuster, es war aber nicht möglich Gene oder Genkombinationen zu identifizieren. Die Sorte President reagierte intermediär.

Tab. 4.19: Reaktionen von fünf Weizensorten/linien aus Tadschikistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Somoni	S	R	R	S	R	S	R	S	S	I	<i>Lr10</i>
Bakht	S	S	S	R	S	S	S	R	R	I	<i>Lr26</i>
Sharora	S	S	S	R	I	S	S	R	R	R	<i>Lr26</i>
Vatan	S	S	S	R	S	S	S	R/I	R	R/S	<i>Lr26</i>
Ozoda	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	<i>Lr3 + Lr26</i>
Navruz	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
Sham	S	I	S	R	S	S	S	I/S	R	S	u
TRI 17559	S	S	S	S	S	S	S	S	R	I/S	u
TRI 17560	R/I	S	S	S	S	R	I	S	S	I/S	u
TRI 17562	I	R	S	I	I	S	R/I	S	S	I	u

## 4.1.5.6 Turkmenistan

Aus Turkmenistan wurden sechs Sorten getestet. Alle Sorten waren resistent gegenüber Mehltau (Tabelle 4.20). Bis auf die Sorte SN64/SKE, die intermediär reagierte, zeigten die restlichen Sorten BDME 9, HYS/7C, Krasnovodopadskaya 25, Skiphyanka und Turkmenbashi spezifische Resistenzmuster, die jedoch keinem Gen oder Genkombination entsprachen.

Tab. 4.20: Reaktionen von fünf Weizensorten aus Turkmenistan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
BDME 9	r	r	r	i	i	i	i	i	i	i/s	i	u
HYS/7C	i	r	r	i/s	i	i	i	s	i/s	s	s	u
Krasnovodop. 25	i/s	r	r	r/i	r/i	i	r/i	i	r	r	r	u
Skiphyanka	i	r	r	i	i	r	i	r	i	i	i	u
Turkmenbashi	r	r	r	i	i	r	i	r	i	i	i	u

Auch die Tests auf Braunrostresistenz ergaben einen hohen Anteil resistenter Sorten, fünf von sechs Sorten, was ungefähr 83% entspricht, waren resistent (Tabelle 4.21). In drei Sorten, Krasnovodopadskaya 25, Skiphyanka und SN64/SKE, ließ sich *Lr3* identifizieren, in der Sorte BDME 9 *Lr23*. Die Sorte Turkmenbashi reagierte resistent auf einige spezifische Isolate, das Muster ließ sich aber keinem Gen oder einer Genkombination zuordnen.

Tab. 4.21: Reaktionen von fünf Weizensorten aus Turkmenistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Krasnovodopadskaya 25	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Skiphyanka	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
SN64/SKE	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R/S	<i>Lr3</i>
BDME 9	S	S	I	R	I	S	S	R	R	I	<i>Lr23</i>
Turkmenbashi	S	R	I	R	R	S	S	R	R	R	u

## 4.1.5.7 Usbekistan

Aus Usbekistan wurden acht Sorten/Linien getestet. Die Hälfte der Sorten/Linien zeigte bei den Mehлтаutests Resistenz (Tabelle 4.22). In der Sorte Ulugbek 600 konnte die Genkombination *pm5 + Pm8* identifiziert werden, während die Linie TRI 17549 komplett resistent war. Die Sorte Yanbash sowie die Linie TRI 17628 zeigten Resistenzreaktionen bezüglich spezifischer Isolate, eine Zuordnung zu einem Gen oder einer Genkombination war jedoch nicht möglich.

Tab. 4.22: Reaktionen von vier Weizensorten/linien aus Usbekistan nach Inokulation mit elf Mehлтаuisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Ulugbek 600	r	r	r	i/s	i	r	i	r	s	s	i	<i>pm5 + Pm8</i>
TRI 17549	r	r	r	r	r	r	r	r	r/i	r/i		u
Yanbash	i	r	r	i	i	i	i/s	i	i	i	i	u
TRI 17628	i	i	s	i	i	i/s	s	i/s	s	s	s	u

Bei den Braunrosttests zeigte die Hälfte der getesteten Sorten/Linien resistente Reaktionen (Tabelle 4.23). In Sorte Ulugbek 600 war es möglich, das Gen *Lr26* zu identifizieren. Die Sorte Sanzar 4 und die beiden Linien TRI 17550 und TRI 17628 zeigten spezifische Resistenzmuster, es war aber nicht möglich, weitere Gene oder Genkombinationen zu identifizieren.

Tab. 4.23: Reaktionen von vier Weizensorten/linien aus Usbekistan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Ulugbek 600	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R/S	<i>Lr26</i>
Sanzar 4	S	R	R	S	S	S	S	S	S	R/S	u
TRI 17550	I	I/S	R	S	S	R	R	S	S	S	u
TRI 17628	R	I	I	S	R	S	S	S	S	I	u

#### 4.1.6 Weizenherkünfte aus Kasachstan, Russland und der Mongolei

Aus den Ländern Kasachstan, Russland und der Mongolei wurden 99 Weizensorten und -linien getestet. Bei den mongolischen Akzessionen handelte es sich nur um Linien, von denen zum Teil der Sammelort bekannt war. Ebenso war bei einem Teil der kasachischen und russischen Linien der Sammelort bekannt. Informationen über den Stammbaum der getesteten Sorten waren jedoch nicht verfügbar. In sieben Sorten/Linien konnten Gene oder Genkombinationen identifiziert werden, bei denen es sich um *Pm1*, *Pm2*, *Pm3*, *pm5*, *Pm6* und *Pm8* handelt. Sieben Sorten/Linien waren resistent gegen alle elf verwendeten Isolate, und 16 Sorten/Linien zeigten intermediäre Resistenz. Bei den Braunrosttests reagierten 64 Sorten/Linien, ungefähr 65%, resistent. In 20 Sorten/Linien konnten bekannte Gene gefunden werden, meistens traten sie in Kombinationen auf. Hier konnten die Gene *Lr1*, *Lr3*, *Lr10*, *Lr23* und *Lr26* identifiziert werden. Sieben Sorten/Linien waren komplett resistent gegen die verwendeten Isolate und sechs Sorten/Linien reagierten intermediär.

Die getesteten Weizenherkünfte enthielten zwei Paare gleichnamiger Sorten. Es wurde je eine Akzession der Sorte Pirotriaks 28 aus Kasachstan und aus Russland geprüft, beide waren anfällig für Mehltau, doch bei den Braunrosttests zeigten sie unterschiedliche Resistenzmuster. Zwei Akzessionen der kasachischen Sorte Yuzhnaya 12 wurden getestet. Zur Differenzierung wurden sie in "a" und "b" unterteilt. Hier war der Unterschied sehr deutlich, Yuzhnaya 12(b) trägt die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation, Yuzhnaya 12(a) hingegen nicht.

##### 4.1.6.1 Kasachstan

Aus Kasachstan wurden 25 Sorten/Linien getestet. 17 Sorten/Linien, ungefähr 68%, zeigten Resistenz gegen Mehltau (Tabelle 4.24). In zwei Sorten konnten Resistenzgene identifiziert werden, Krasnovodopadskaya 210 zeigte das Resistenzmuster von *Pm3c* und Yuzhnaya 12(b) *Pm8* in Kombination mit einer unbekanntem Resistenz. Die Sorte Krasnovodopadskaya 25 war resistent gegen alle elf verwendeten Isolate. Die Resistenzmuster der fünf Sorten Altyn Marek, Beloturka, Kasparan, Oktysdrina 70 und Yuzhnaya 12(a) und der Linie TRI 17627 ließen sich keinen Genen oder Genkombinationen zuordnen, wobei die Sorten Oktysdrina 70 und Yuzhnaya 12(a) gleiche Resistenzmuster zeigten. Weitere acht Sorten, Bogamava 56,

ErythrospERMum 350, Ilinka Mestnaja, Krasnaya zvesda, Naz, Sortandinskaja 25, Steklovidnaya 24 und Zernokormovaya 50, reagierten intermediär.

Tab. 4.24: Reaktionen von neun Weizensorten/linien aus Kasachstan nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Krasnovodop. 210	i	r	r	r	r	r	i	r	i	r	r	<i>Pm3c</i>
Yuzhnaya 12(b)	r	i	i	i/s	r	r	i	r	s	i	s	<i>Pm8 + u</i>
Krasnovodop. 25	i	r	r	r	r	r	i	r	i	r	r	u
Altyn Marek	r	r	r	r	r	s	s	s	r	r	r	u
Beloturka	s	r	r	s	r	s	s	s	r	s	s	u
Kasparan	r/i	r	r	i	r/i	i	r	i	r	r	r	u
Oktystrina 70	i	r	r	r	r	s	s	s	i	r	r	u
Yuzhnaya 12(a)	r/i	r	r	r	r	s	s	s	r	r	r	u
TRI 17627	i	i	i	i/r	s	i	i	i	i/s	s	s	u

Bei Braunrost zeigten zwölf Sorten/Linien resistente Reaktionen, was ungefähr 48% entspricht (Tabelle 4.25). In den acht Sorten Altyn Marek, ErythrospERMum 350, Krasnovodopadskaya 25, Sapaly, Steklovidnaya 24, Pamyat 47, Yuzhnaya 12(a) und Zernokormovaya 50 und der Linie TRI 17627 ließ sich *Lr3* identifizieren. Das Resistenzmuster von Yuzhnaya 12(b) ließ sich dem Resistenzgen *Lr26* zuordnen. Die beiden Sorten Beloturka und Pirotriiks 28 zeigten spezifische Resistenzmuster, denen aber keine Gene oder Genkombinationen zugeordnet werden konnten.

Tab. 4.25: Reaktionen von zwölf Weizensorten/linien aus Kasachstan nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Altyn Marek	S	R	R	R	R	R	R	R	R	I	<i>Lr3</i>
ErythrospERMum 350	S	R	R	R/S	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Krasnovodopadskaya 25	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Sapaly	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Steklovidnaya 24	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Pamyat 47	S	R/S	R	R	R	R	S	R	R	I	<i>Lr3</i>
Yuzhnaya 12(a)	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Zernokormovaya 50	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
TRI 17627	I	R	R	R	R	R	S	R	R	S	<i>Lr3</i>
Yuzhnaya 12(b)	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	<i>Lr26</i>
Beloturka	R	S	S	S	I/S	I	I/S	I/S	S	S	u
Pirotriiks 28	S/I	I	I	I	I/S	R	R	S	I/S	R/S	u

#### 4.1.6.2 Mongolei

Aus der Mongolei wurden 44 Linien getestet. Zwölf Linien, ungefähr 27%, reagierten resistent bei den Mehltautests (Tabelle 4.26). In der Linie TRI 8388 konnte die Genkombination *Pm2 + Pm3a + Pm6* identifiziert werden, in einer weiteren Linie, TRI 8391, das Gen *Pm2*. Die Linie Cat-VIR 07997 reagierte als einzige Linie komplett resistent gegenüber allen elf Isolaten. Die sieben Linien TRI 8277, TRI 8392, TRI 8393, TRI 8394, TRI 8395, TRI 8398 und TRI 8401 zeigten Resistenz gegenüber spezifischen Isolaten, jedoch konnten den Mustern keine Gene oder Genkombinationen zugeordnet werden. Die Linien TRI 8394 und TRI 8398 wiesen die gleichen Muster auf und die Muster der beiden Linien TRI 8393 und TRI 8401 waren sehr ähnlich. Die beiden Linien TRI 8390 und Cat-VIR 07973 reagierten intermediär.

Tab. 4.26: Reaktionen von zehn Weizenlinien aus der Mongolei nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											<i>Pm</i> Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
TRI 8388	i	r	r/i	i	r	s	r	r/i	i	i	r/i	<i>Pm2 + 3a + 6</i>
TRI 8391	s	i	r	i	r	s	s	s	r	s	i	<i>Pm2</i>
Cat-VIR 07997	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
TRI 8277	i/s	r	r	r/i	i/s	s	r/s	i/s	s	s	r/i	u
TRI 8392	r/s	s	s	s	s	r	i	i	s	s	s	u
TRI 8393	s	i	i	i/s	i/s	i/s	r/s	i	s	s	s	u
TRI 8394	s	s	r	i	r	s	i/s	s	r	s	r/i	u
TRI 8395	r	r	r/i	s	i	i	r	i	s	i/s	i	u
TRI 8398	s	s	r	i	r	s	i/s	s	r	s	r	u
TRI 8401	i/r	r	i	s	r/i	i	r	r	i	i/s	r/i	u

Bei den Braunrosttests zeigten 26 Linien, ungefähr 59% resistente Reaktionen (Tabelle 4.27). Bei den beiden Linien Cat-VIR 07926 und Cat-VIR 07944 war es möglich, *Lr1* zu identifizieren, während drei Linien TRI 8149, Cat-VIR 07957 und Cat-VIR 07997 resistent gegen alle zehn verwendeten Isolate waren. 17 Linien (TRI 7791, TRI 7792, TRI 7794, TRI 7795, TRI 7796, TRI 8388, TRI 8390, TRI 8391, TRI 8392, TRI 8393, TRI 8394, TRI 8395, TRI 8397, TRI 8398, TRI 8400, TRI 8401 und TRI 17574) zeigten spezifische Resistenzmuster, jedoch ließen sich keine Gene oder Genkombinationen identifizieren. Von diesen 17 Linien wiesen TRI 7795 und TRI 8395 ein ähnliches Resistenzmuster auf. Die sechs Linien Cat-VIR 07911,



Cat-VIR 07973, Cat-VIR 08009, Cat-VIR 08023, Cat-VIR 08036 und Cat-VIR 42289 reagierten intermediär.

Tab. 4.27: Reaktionen von 22 Weizenlinien aus der Mongolei nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Cat-VIR 07926	R	R	R	-	R	R	R/S	S	I/S	R	<i>Lr1</i>
Cat-VIR 07944	R	R	R	-	R	R	R/S	S	I	R	<i>Lr1</i>
TRI 8149	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
Cat-VIR 07957	R	R	R	-	R	R	I	I	I	R	u
Cat-VIR 07997	R	R	R	-	R	R	R	I	I	R	u
TRI 7791	S	S	S	R	S	S	R	S	S	S	u
TRI 7792	S	R/S	R/S	S	S	S	R	R	S	S	u
TRI 7794	S	S	S	R	R	R/S	R/S	R/S	S	S	u
TRI 7795	S	S	R	R	R/S	R/S	R	R	S	S	u
TRI 7796	S	S	S	S	R/S	R	R	R/S	S	R	u
TRI 8388	S	R	R/S	R/S	S	S	R	S	S	S	u
TRI 8390	S	R/S	R	R/S	R	S	R	I	S	R/S	u
TRI 8391	S	S	R	R	R	R	R	R	S	R	u
TRI 8392	S	S	R	R	R/S	S	R	R	S	R	u
TRI 8393	S	S	S	R	S	R/S	R	R/S	S	R/S	u
TRI 8394	S	S	R/S	R	R	R	R	S	S	R	u
TRI 8395	S	S	R/S	R	R/S	S	R/S	R	S	S	u
TRI 8397	S	R	R	R	R/S	S	R	R	S	R	u
TRI 8398	S	R	R/S	R	R	R	R	R	S	R	u
TRI 8400	S	S	R/S	S	S	S	R	R	R	S	u
TRI 8401	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	u
TRI 17574	I	S	S	I/S	R	I/S	R	I	I/S	R/I	u

#### 4.1.6.3 Russland

Aus Russland wurden 30 Sorten/Linien getestet. Bei den Mehлтаutests zeigten 22 Sorten/Linien, ungefähr 73%, resistente Reaktionen (Tabelle 4.28). In einer Sorte und einer Linie ließen sich bekannte Gene identifizieren: die Sorte Vraza trägt die Kombination von *Pm1* + *Pm2* + *pm9* und Linie 636 scheint das Gen *Pm8* in Kombination mit einer weiteren Resistenz zu tragen. Die Sorte Tselinnaya 20 und die vier Linien TRI 18268, 24, 40 und 212 waren resistent gegenüber allen elf Isolaten. Die Sorte Saratovskaja 39 und acht Linien (TRI 16645, 10, 175, 626, 673, 760, 783 und 832) zeigten Resistenz gegenüber spezifischen Isolaten, es konnten jedoch keine Gene oder Genkombinationen zugeordnet werden. Die beiden Sorten Saratovskaja 42 und Saratovskaja 45 und die vier Linien, 27, 33, 37 und 728 reagierten intermediär.

Tab. 4.28: Reaktionen von 16 Weizensorten/linien aus Russland nach Inokulation mit elf Mehltausisolaten (*Blumeria graminis tritici*)

Sorte / Linie	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gene
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Vraza	r	r	r	r	r	s	i/s	i/s	r	r/s	i	<i>Pm1 + 2 + 9</i>
636	r/i	i	r	i	r/i	r	r	r	i/s	r	s	<i>Pm8 + u</i>
Tselinnaya 20	i	r	r	r	r	r	r	r	i	i	i	u
TRI 18268	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	u
24	r/i	r	r	i	i	i	r	i	r	r	r	u
40	i	r	r	i	r	r	r	i	r	r	r	u
212	r	r	r	r	r	r	r	r	i	i	i	u
Saratovskaja 39	i/s	r/i	i	r/s	i/s	s	s	s	i/s	s	i	u
TRI 16645	r	r	r	r/i	r	i/s	r	s	s	r/i	i	u
10	r	r/i	r	s	s	i	s	s	i	i	r	u
175	s	r	r/i	s	s	s	s	s	i	i	r	u
626	r	r/i	i	s	s	r	i	r	s	r	i	u
673	s	i	i	r/i	i	r	r	r	s	i	i	u
760	s	r	i	s	s	r/i	s	i	s	s	s	u
783	s	r	r	s	s	i	i	s	i	i	r	u
832	i	r	r	r/s	r/i	i	r/i	i	r	r/i	r	u

Bei den Braunrosttests reagierten 24 Sorten/Linien resistent, was 80% entspricht (Tabelle 4.29). In acht Sorten/Linien konnten Resistenzgene identifiziert werden, mit Ausnahme einer Linie war immer ein *Lr3* Allel beteiligt. In den Sorten Nadezkaja 45 und Saratovskaja 42 konnte *Lr3* kombiniert mit einem unbekanntem Resistenzgen identifiziert werden. Der Linie 37 konnte die Kombination von *Lr3 + Lr10* zugeordnet werden, den Linien 626 und 640 die Genkombination von *Lr 3 + Lr 23*. Die Linie 636 zeigte das Resistenzmuster von *Lr3ka + Lr26*, die Sorte Vraza das Muster von *Lr3ka + LrEch*. In Linie 673 konnte neben einer unbekanntem Resistenz *Lr23* identifiziert werden. Die drei Linien 24, 33 und 40 waren gegen alle zehn Isolate resistent. Die fünf Sorten Novosibirskaja 67, Pirotrijs 28, Saratovskaja 39, Saratovskaja 45 und Skala und die acht Linien 10, 27, 175, 212, 728, 760, 783 und 832 zeigten spezifische Resistenzmuster, die aber keinen Genen oder Genkombinationen zugeordnet werden konnten. Sowohl die Sorten Saratovskaja 39 und Saratovskaja 45 als auch die Linien 760 und 783 zeigten ähnliche Muster.

Tab. 4.29: Reaktionen von 24 Weizensorten/linien aus Russland nach Inokulation mit zehn Braunrostisolaten (*Puccinia triticina*)

Sorte / Linie	<i>Puccinia triticina</i> Isolate										Lr Gene
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Nadezkaja 45	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	Lr3 + u
Saratovskaja 42	S	R	R	R	R	R	R/S	R	R	R/I	Lr3 + u
37	S	R	I	R	R	R	R	R	R/I	I	Lr3 + Lr10
626	I/S	I	I	R/I	R	R	R	R	R	S	Lr3 + Lr23
640	S	R	R	R	R	R	R	R	R/I	S	Lr3 + Lr23
636	I	R	I/S	R	R	R	R/S	R	R	I	Lr3ka+Lr26
Vraza	R	R	R/S	I	R	R	R	R	R	S	Lr3ka+LrEch
673	R	R	R	R	R	R	R	R	I	S	Lr23 + u
24	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
33	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
40	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	u
Novosibirskaja 67	R/I	R/I	I/S	R	R	R	R	R	S	S	u
Pirotriaks 28	R/S	R/S	S	S	R/S	R	R/S	R	S	S	u
Saratovskaja 39	S	S	S	S	R	R	S	I/S	I	R/S	u
Saratovskaja 45	S	S	S	S	R	R/S	S	S	R/I	I/S	u
Skala	S	R	S	R	I	R	R	R	S	S	u
10	S	R/S	S	R/S	I	I	R	I	R	S	u
27	R/I	R	R	R	R	R/I	R	R	S	R/S	u
175	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	u
212	S	S	R/S	I	R/S	R	S	R	S	S	u
728	R/S	I/S	R/I	R	R	R	R	I/S	I	R/S	u
760	S	R/S	R/S	R	R	R/I	R/I	R/I	I	I	u
783	S	R	R	R	R/S	R	R	R	S	S	u
832	R	R	R/S	R	R	R	R	R	I	R/S	u

## 4.2 Chromosomale Lokalisierung von Resistenzgenen in Weizen und Dinkel

Wurde in einer Sorte oder Linie beim Screening aufgrund ausgeprägter Resistenz gegen Mehltau und/oder Braunrost ein neues Resistenzgen oder -allel vermutet, erfolgte die Analyse des Resistenzgens und dessen chromosomale Lokalisierung mittels Monosomen- und Spaltungsanalyse. Die dafür benötigten Pflanzen wurden unter kontrollierten Bedingungen (Kapitel 3.2.1) herangezogen und die Monosomenanalyse (Kapitel 3.2.4) durchgeführt. Mit Hilfe der Blattsegmentmethode (Kapitel 3.2.2 und 3.2.2.2) gab die Spaltungsanalyse (Kapitel 3.2.13.2) Aufschluss über die chromosomale Lokalisation der einzelnen Resistenzgene. Disome  $F_2$  Familien der einzelnen Kreuzungen dienten bei der Spaltungsanalyse als Kontrolle des Spaltungsverhältnisses.

### 4.2.1 Lokalisierung von Mehlttauresistenzgenen in der Weizenlinie TA 2682c

Die Sommerweizenlinie TA 2682c wurde von der Saatzuchtgesellschaft Streng's Erben GmbH & Co KG, Uffenheim, zur Verfügung gestellt. Beim Screening zeigte die Linie TA 2682c Resistenz gegenüber allen elf Standardisolaten. Zur Lokalisierung der Resistenz wurde die Linie TA 2682c mit 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Die  $F_2$  Familien wurden mit vier für die Linie TA 2682c avirulenten Bgt-Isolaten inokuliert. Tabelle 4.30 beschreibt die Ergebnisse der Spaltungsanalyse für die Isolate 2 und 10. Die Spaltungsanalyse der disomen  $F_2$  Familien ergab ein Spaltungsverhältnis von 13:3, was auf die Präsenz eines dominanten und eines rezessiven Gens hindeutet. Die Spaltungsanalyse aller 21 monosomer  $F_2$  Familien ergab vier kritische Kreuzungen, die Chromosomen 1A, 5B, 4D und 7D kamen als Zielchromosomen für die beiden Resistenzgene in Frage. Das Spaltungsverhältnis war für Chromosom 1A bei allen Isolaten kritisch, für Chromosom 5B wich das Spaltungsverhältnis bei Isolat 2 zu Gunsten der anfälligen Pflanzen ab, was zwar einen kritischen  $\chi^2$  Wert ergibt, aber keinen Hinweis auf die Lokalisierung des gesuchten Gens darstellt. Für Chromosom 4D entsprach bei Isolat 2 das beobachtete dem erwarteten Spaltungsverhältnis, bei den anderen Isolaten war es jedoch kritisch. Für Chromosom 7D war das Spaltungsverhältnis bei allen Isolaten kritisch.

Zur Verifizierung der Zielchromosomen wurden disome F<sub>3</sub> Familien der kritischen Kreuzungen, Nachkommenschaften von resistenten F<sub>2</sub> Pflanzen, analysiert. Chromosom 1A konnte als Zielchromosom eines Resistenzgens bestätigt werden, alle F<sub>3</sub> Familien waren resistent. Chromosom 5B konnte nicht eindeutig als Zielchromosom bestätigt werden, die getesteten F<sub>3</sub> Familien waren resistent oder spalteten im Verhältnis 13:3 auf. Die Chromosomen 4D und 7D konnten als Zielchromosomen verworfen werden, die getesteten F<sub>3</sub> Familien waren anfällig oder spalteten im Verhältnis 13:3 auf.

Den Ergebnissen der Spaltungsanalysen zufolge trägt Weizenlinie TA 2682c ein dominantes und ein rezessives Mehlttauresistenzgen, die auf den Chromosomen 1A und möglicherweise auf Chromosom 5B lokalisiert sind.

Tab. 4.30: Spaltungsanalyse der Weizenlinie TA 2682c nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 2 und 10

Chromosom	Anzahl Pflanzen n	Isolat Nr. 2				Isolat Nr. 10			
		R	S	$\chi^2_{13:3}$	P	R	S	$\chi^2_{13:3}$	P
CSxTA 2682c	148	116	32	0,69	0,406	117	31	0,39	0,532
1A	101	96	5	13,21	<0,001	96	5	13,22	<0,001
2A	42	32	10	0,54	0,462	32	10	0,54	0,462
3A	64	54	10	0,56	0,454	56	8	1,92	0,166
4A	74	62	12	0,44	0,507	62	12	0,44	0,507
5A	95	75	20	0,25	0,617	74	21	0,58	0,446
6A	93	80	13	1,60	0,206	80	13	1,60	0,206
7A	93	79	14	1,00	0,317	78	15	0,54	0,462
1B	90	71	19	0,25	0,617	71	19	0,25	0,617
2B	65	53	12	0,04	0,841	53	12	0,04	0,841
3B	77	60	17	0,44	0,507	60	17	0,44	0,507
4B	65	49	16	1,25	0,264	49	16	1,25	0,264
5B	94	59	35	20,34	<0,001	84	10	4,41	0,036
6B	96	67	29	7,82	0,005	54	42	38,38	<0,001
7B	71	56	15	0,20	0,655	55	16	0,54	0,462
1D	89	70	19	0,31	0,578	70	19	0,31	0,578
2D	66	48	18	2,82	0,093	54	12	0,06	0,806
3D	94	82	12	2,47	0,116	81	13	1,71	0,191
4D	120	91	29	2,10	0,147	112	8	12,01	<0,001
5D	93	82	11	3,23	0,072	81	12	2,34	0,068
6D	92	74	18	0,02	0,888	74	18	0,03	0,862
7D	72	22	50	119,40	<0,001	70	2	12,74	<0,001
Σ ohne 1A, 5B, 4D, 7D	1359	1094	265	0,47	0,493	1084	275	1,91	0,167

#### 4.2.2 Lokalisierung eines Braunrostresistenzgens in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn

Bei dem Screening von Dinkelsorten zeigte die Schweizer Dinkelsorte Altgolder Rotkorn (ARK) Resistenz gegen eine Vielzahl von Isolaten (Zeller *et al.*, 1994). Auch bei früheren Untersuchungen fiel die Sorte durch ausgeprägte Resistenz auf (Winzeler *et al.*, 1991). Nach Inokulation mit den zehn Standardisolaten zeigte die Sorte ARK jedoch ein Resistenzmuster, das sich keinem Gen oder einer Genkombination zuordnen ließ, nur Isolat 60 war virulent. Da es sich hier um ein neues Resistenzgen oder –allel handeln könnte, wurde die Dinkelsorte zur Analyse der Resistenz mit 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Aufgrund von Fertilitätsproblemen konnten jedoch die F<sub>2</sub> Familien der Kreuzungen mit Mono 1B, 2B, 6B, 3D, 6D und 7D nicht analysiert werden. Die F<sub>2</sub> Familien wurden mit vier für ARK avirulenten Pt Isolaten inokuliert, Tabelle 4.31 beschreibt die Ergebnisse der Spaltungsanalyse für Isolat 12 und Isolat 71. Die Analyse der disomen F<sub>2</sub> Familien ergab ein Spaltungsverhältnis von 3:1, was auf ein dominantes Gen in der resistenten Dinkelsorte hinweist. Bei allen F<sub>2</sub> Familien, mit Ausnahme von Chromosom 2D, entsprach das beobachtete dem erwarteten Spaltungsverhältnis. Alle Pflanzen der F<sub>2</sub> Familien von Chromosom 2D waren anfällig, was auf eine Selbstung des anfälligen Elters Chinese Spring hinweist.

Anhand der Ergebnisse der Spaltungsanalyse der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn konnte ermittelt werden, dass die Braunrostresistenz der Sorte auf einem dominanten Gen beruht. Jedoch konnte das Resistenzgen aufgrund fehlender Kreuzungen nicht lokalisiert werden. Auf den Chromosomen 1B, 2B, 6B, 2D, 3D, 6D und 7D, deren Kreuzungen in der Spaltungsanalyse fehlten, wurden bereits Braunrostresistenzgene lokalisiert, aber anhand der Resistenzmuster oder der Herkünfte der Gene konnte ausgeschlossen werden, dass es sich in ARK um eines dieser Resistenzgene handelt.

Tab. 4.31: Spaltungsanalyse der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn nach Inokulation mit Pt-Isolaten 12 und 71

Chromosom	Anzahl Pflanzen n	Isolat Nr. 12				Isolat Nr. 71			
		R	S	$\chi^2_{3:1}$	P	R	S	$\chi^2_{3:1}$	P
CS x ARK	180	138	42	0,32	0,571	138	42	0,32	0,571
1A	103	78	25	0,06	0,806	75	28	0,22	0,639
2A	101	84	17	3,83	0,050	81	20	1,61	0,204
3A	101	80	21	1,08	0,299	76	25	0,02	0,888
4A	101	84	17	3,83	0,050	82	19	2,24	0,134
5A	23	18	5	0,28	0,597	17	6	0,04	0,841
6A	46	33	13	0,20	0,655	34	12	0,03	0,862
7A	104	80	24	0,27	0,603	81	23	0,55	0,458
1B	nicht vorhanden								
2B	nicht vorhanden								
3B	104	83	21	1,42	0,233	81	23	0,55	0,458
4B	30	24	6	0,58	0,446	24	6	0,58	0,446
5B	102	76	26	0,01	0,920	79	23	0,1	0,752
6B	nicht vorhanden								
7B	102	79	23	0,41	0,522	79	23	0,41	0,522
1D	102	79	23	0,41	0,522	80	22	0,75	0,386
2D	74	0	74	220,02	0	0	74	220,02	0
3D	nicht vorhanden								
4D	104	69	35	3,94	0,047	68	36	4,88	0,027
5D	104	81	23	0,56	0,454	81	23	0,55	0,458
6D	nicht vorhanden								
7D	nicht vorhanden								
$\Sigma$ ohne 2D	1407	1086	321	3,64	0,056	1076	331	1,67	0,196

#### 4.2.3 Lokalisierung der Mehlttauresistenz in der Schweizer Dinkellinie TRI 4318/75

Beim Screening von Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt (Kapitel 4.1.4) zeigte die Schweizer Dinkellinie TRI 4318/75 Resistenz gegen alle elf verwendeten Isolate (Tabelle 4.7). Zur Lokalisierung der Resistenz wurde die Linie TRI 4318/75 mit 21 monosomen Chinese Spring-Weizenlinien gekreuzt. Aufgrund von Fertilitätsproblemen fehlten jedoch die  $F_2$  Familien der Kreuzungen mit Mono 1B und 5D. Die  $F_2$  Familien wurden mit vier für TRI 4318/75 avirulenten Bgt Isolaten inokuliert, Tabelle 4.32 beschreibt die Ergebnisse für Isolat 2 und Isolat 9. Die Grenze für Resistenz wurde von Befallsstufe 2 auf Befallsstufe 4 erhöht, da die Pflanzen stark anfällig waren. Die disomen  $F_2$  Familien spalten im Verhältnis 9:7, was auf zwei rezessive bzw. zwei dominante Gene mit komplementärer Wirkung hinweist, die Ergebnisse der Spaltungsanalysen waren jedoch sehr uneinheitlich. Die beobachteten

Spaltungsverhältnisse der einzelnen Kreuzungen entsprachen nicht alle dem Spaltungsverhältnis von 9:7, bei Isolat 2 spalteten die F<sub>2</sub> Familien der Kreuzungen Mono 1A, 7A, 2B, 3B, 5B, 1D, 2D, 3D, 4D, 6D und 7D im Verhältnis 3:1. Bei Isolat 9 handelt es sich um die Kreuzungen Mono 4A, 6A, 2B, 3B, 7B, 6D und 7D, die im Verhältnis 3:1 spalteten. Auch waren die einzelnen Kreuzungen über die verschiedenen Isolate hinweg betrachtet in ihrem Spaltungsverhältnis uneinheitlich. Eine kritische Kreuzung konnte nicht ermittelt werden.

In Dinkellinie TRI 4318/75 konnte weder die Anzahl noch die Lokalisierung der Resistenzgene für Mehltau ermittelt werden. Dass eine quantitative Resistenz vorliegt, konnte jedoch ausgeschlossen werden, da die einzelnen F<sub>2</sub> Populationen ein eindeutiges Spaltungsverhältnis aufwiesen.

Tab. 4.32: Spaltungsanalyse der Dinkellinie TRI 4318/75 nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 2 und 9

Chromosom	Anzahl Pflanzen n	Isolat Nr. 2					Isolat Nr. 9				
		R	S	$\chi^2_{3:1}$	$\chi^2_{9:7}$	P	R	S	$\chi^2_{3:1}$	$\chi^2_{9:7}$	P
CSxTRI4318/75	63	32	31	19,06	0,75 <sub>1</sub>	0,39	70	66	39,54	1,25	0,26
1A	67	48	19	0,33	6,54	0,57	35	32	17,93	0,43	0,51
2A	68	37	31	14,84	0,10	0,75	37	31	14,84	0,10	0,75
3A	64	28	36	32,52	4,05	0,04	22	42	55,27	12,3	<0,01
4A	74	47	27	4,91	1,64	0,20	65	9	6,86	30,18	<0,01
5A	56	28	28	18,02	0,88	0,35	24	32	30,02	4,03	0,04
6A	68	44	24	3,59	2,03	0,15	46	22	1,78	3,66	0,18
7A	69	46	23	2,35	3,11	0,13	42	27	6,99	0,64	0,42
1B	nicht vorhanden										
2B	149	100	49	4,74	7,21	0,03	100	49	0,45	7,21	0,50
3B	147	112	35	0,15	23,86	0,70	112	35	1,78	23,86	0,18
4B	68	43	25	4,73	1,40	0,24	25	43	52,02	10,4	<0,01
5B	68	53	15	0,41	13,13	0,52	38	30	12,76	0,03	0,86
6B	69	26	43	50,28	9,59	<0,01	31	38	32,50	3,55	0,06
7B	75	50	25	8,62	3,37	0,07	50	25	2,57	3,37	0,11
1D	73	54	19	0,03	9,42	0,86	39	34	17,57	0,24	0,62
2D	73	49	24	2,22	3,58	0,14	37	36	22,39	0,90	0,34
3D	75	61	14	1,79	19,32	0,18	47	28	5,77	1,30	0,25
4D	74	51	23	1,32	4,90	0,25	32	42	38,97	5,03	0,02
5D	nicht vorhanden										
6D	147	100	47	3,63	8,35	0,06	100	47	1,11	8,35	0,29
7D	75	60	15	1,15	17,32	0,28	57	18	0,08	12,00	0,77

<sub>1</sub>fett gedruckte  $\chi^2$  Werte wurden für die Berechnung von P verwendet



#### 4.2.4 Lokalisierung der Mehltaresistenz in der spanischen Dinkellinie 1073

Das Screening spanischer Dinkellinien (Kapitel 4.1.1) ergab, dass 18 Linien Resistenz gegenüber allen elf verwendeten Isolaten zeigten (Tabelle 4.1). An Linie 1073 sollte exemplarisch der genetische Hintergrund der Resistenz untersucht werden. Daher wurde die Linie mit 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Die erhaltenen  $F_2$  Populationen wurden mit vier für die Linie 1073 avirulenten Bgt Isolaten inokuliert, Tabelle 4.33 beschreibt die Ergebnisse für Isolat 5<sub>a</sub> und Isolat 13. Die Grenze für Resistenz wurde von Befallsstufe 2 auf Befallsstufe 4 erhöht, da die Pflanzen sehr anfällig reagierten, zudem wiesen die einzelnen  $F_2$  Familien kein einheitliches Spaltungsverhältnis auf. Sofern sich ein Spaltungsverhältnis erkennen ließ, handelte es sich um das Verhältnis 9:7, was auf zwei rezessive bzw. zwei dominante Gene mit komplementärer Wirkung hinweist. Bei Isolat 5<sub>a</sub> entsprach das Spaltungsverhältnis der disomen  $F_2$  Familien keiner Genkonstellation, zu viele Pflanzen reagierten anfällig. Nicht alle Kreuzungen entsprachen dem Spaltungsverhältnis von 9:7, bei Isolat 5<sub>a</sub> reagierten die Kreuzungen Mono 5A, 6A, 2B, 3B, 4B, 5B, 2D, 3D und 4D im Verhältnis 3:1, bei Isolat 13 waren es die Kreuzungen Mono 4A, 5A, 6A, 4B, 5B, 6B, 2D, 3D und 4D, die im Verhältnis 3:1 spalteten. Auch wiesen die Familien bei den verwendeten Isolaten verschiedene Spaltungsverhältnisse auf. Eine kritische Kreuzung konnte nicht identifiziert werden.

Zusätzlich wurde die  $F_1$  Generation auf ihr Resistenzverhalten getestet. Bei einem oder mehreren dominanten Genen ist die  $F_1$  komplett resistent, bei rezessiven Genen ist die  $F_1$  komplett anfällig. Die Pflanzen der  $F_1$  der Linie 1073 waren alle intermediär resistent. Es trat keine Spaltung auf, alle Segmente waren gleichmäßig befallen, jedoch deutlich schwächer als die Kontrollsegmente der hochanfälligen Sorte Kanzler.

Aus den vorliegenden Spaltungsanalysen konnte weder die Anzahl noch die Lokalisierung der Resistenzgene für Mehltau in Dinkellinie 1073 ermittelt werden. Eine quantitative Resistenz konnte aber auch hier ausgeschlossen werden, da die einzelnen  $F_2$  Familien ein eindeutiges Spaltungsverhältnis erkennen ließen.

Tab. 4.33: Spaltungsanalyse der Dinkellinie 1073 nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 5<sub>a</sub> und 13

Chromosom	Anzahl Pflanzen n	Isolat Nr. 5 <sub>a</sub>					Isolat Nr. 13				
		R	S	$\chi^2_{3:1}$	$\chi^2_{9:7}$	P	R	S	$\chi^2_{3:1}$	$\chi^2_{9:7}$	P
CS x 1073	96	37	59	67,10	12,2	<0,01	49	47	28,76	1,04	0,31
1A	86	42	44	30,71	1,89	0,17	38	48	42,74	5,03	0,02
2A	104	54	50	28,94	0,78	0,38	53	51	31,42	1,16	0,28
3A	100	66	34	4,09	3,92	0,05	54	46	22,98	0,20	0,65
4A	100	63	37	7,37	1,90	0,17	79	21	0,97	21,16	0,32
5A	103	71	32	1,87	6,81	0,17	75	28	0,22	11,58	0,88
6A	102	68	34	3,57	4,56	0,06	73	29	0,56	9,81	0,45
7A	99	57	42	15,58	0,09	0,76	50	49	31,04	1,31	0,25
1B	104	61	43	14,40	0,27	0,60	44	60	58,42	8,15	<0,01
2B	100	72	28	0,41	10,17	0,52	50	50	32,68	1,57	0,21
3B	74	50	24	2	3,92	0,16	45	29	7,59	0,66	0,42
4B	102	71	31	1,45	7,47	0,23	72	30	0,02	8,60	0,89
5B	113	75	38	4,27	4,76	0,04	85	28	12,0	16,63	<0,01
6B	99	62	37	7,77	1,68	0,2	68	31	1,95	6,30	0,16
7B	101	59	42	14,39	0,21	0,65	53	48	26,74	0,58	0,45
1D	101	50	51	34,35	1,84	0,17	52	49	29,17	0,92	0,34
2D	95	71	24	0,01	13,30	0,92	80	15	4,56	30,33	0,03
3D	175	136	39	0,77	32,88	0,38	137	38	1,10	34,65	0,29
4D	176	140	36	2,07	38,94	0,15	132	44	0,01	25,24	0,92
5D	103	37	66	82,86	17,2	<0,01	57	46	20,72	0,04	0,84
6D	100	66	34	4,09	3,92	0,05	60	40	55,79	0,52	0,47
7D	101	32	69	99,93	24,7	<0,01	43	58	134,7	7,62	<0,01

#### 4.2.5 Lokalisierung von Mehltau- und Braunrostresistenzgenen in der Weizensorte Ulla

Die finnische Sommerweizensorte Ulla zeigte für Mehltau und für Braunrost Resistenz (Tabelle 4.34). Keines der beiden Resistenzmuster konnte durch Vergleich mit den Mustern der Standardsortimente einem bekannten Gen oder einer Genkombination zugeordnet werden.

Tab. 4.34: Resistenzmuster der Sorte Ulla nach Inokulation mit elf Bgt Isolaten bzw. zehn Pt Isolaten

Sorte	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											Pm Gen
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Ulla	r	r	r	r	r	s	r/s	s	r	s	s	u

Sorte	<i>Puccinia triticulturae</i> Isolate										Lr Gen
	9	12	16	25	27	28	29	47	60	71	
Ulla	R	S	I	R	R	I	R	R	I/S	I	u

Um die Gene zu lokalisieren, die Resistenz gegenüber den beiden Pathogenen bewirken, wurde die Sorte mit 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Da die Sorte sowohl für Mehltau als auch für Braunrost resistent war, wurden die F<sub>2</sub> Populationen mit je zwei für die Sorte Ulla avirulenten Bgt- und Pt-Isolaten inokuliert, Tabelle 4.35 beschreibt die Ergebnisse der Spaltungsanalyse für Isolat 10 (Bgt) und Isolat 12 (Pt). Die Spaltungsanalyse der disomen F<sub>2</sub> Familien ergab für Mehltau ein Spaltungsverhältnis von 3:1, was auf die Präsenz eines dominanten Gens hindeutet, für Braunrost ein Spaltungsverhältnis von 13:3, was für ein dominantes und ein rezessives Gen spricht. Die Spaltungsanalyse aller 21 monosomer F<sub>2</sub> Familien ergab für beide Pathogene Chromosom 7A als kritische Kreuzung. Eine weitere kritische Kreuzung für die Lokalisierung des zweiten Braunrostresistenzgens konnte nicht identifiziert werden.

Den Ergebnissen der Spaltungsanalysen zufolge trägt die Weizensorte Ulla ein dominantes Mehltaresistenzgen kombiniert mit einem dominanten und einem rezessiven Braunrostresistenzgen. Das Mehltaresistenzgen und eines der Braunrostresistenzgene wurde auf Chromosom 7A lokalisiert. Das zweite Braunrostresistenzgen konnte nicht lokalisiert werden.

Tab. 4.35: Spaltungsanalyse der Weizensorte Ulla nach Inokulation mit Bgt-Isolat 10 und Pt-Isolat 12

Chromosom	Anzahl Pflanzen n	Isolat Nr. 10 (Bgt)				Isolat Nr. 12 (Prt)			
		R	S	$\chi^2_{3:1}$	P	R	S	$\chi^2_{13:3}$	P
CS x Ulla	101	77	24	0,13	0,718	82	19	0,01	0,920
1A	94	76	18	1,89	0,169	77	17	0,07	0,791
2A	102	86	16	5,0	0,025	85	17	0,39	0,532
3A	92	56	36	9,43	0,002	76	16	0,19	0,663
4A	59	32	27	13,03	<0,001	44	15	1,48	0,224
5A	90	69	21	0,19	0,663	70	20	0,59	0,442
6A	100	53	47	25,24	<0,001	77	23	1,03	0,310
7A	108	97	11	14,57	<0,001	95	5	12,99	<0,001
1B	148	125	23	7,32	0,007	123	25	0,42	0,517
2B	99	71	28	0,49	0,484	79	20	0,09	0,764
3B	95	57	38	11,01	<0,001	80	15	0,69	0,406
4B	94	75	19	1,29	0,256	76	18	0,01	0,920
5B	84	61	23	0,21	0,647	61	23	3,77	0,052
6B	102	78	24	0,17	0,680	80	22	0,43	0,512
7B	96	69	27	0,43	0,512	75	21	0,50	0,480
1D	73	57	16	0,47	0,493	55	18	1,45	0,229
2D	97	59	38	10,03	0,001	72	25	2,87	0,090
3D	52	38	14	0,08	0,777	45	7	1,20	0,273
4D	97	74	23	0,13	0,718	73	24	2,08	0,149
5D	103	82	21	1,30	0,254	87	16	0,85	0,357
6D	24	16	8	0,72	0,396	21	3	0,94	0,332
7D	98	77	21	0,78	0,377	86	12	3,01	0,083
$\Sigma$ ohne 7A	1900	1387	513	4,00	0,046	1524	376	1,31	0,252

#### 4.2.6 Lokalisierung von Mehltaresistenzgenen in einer Weizenlinie mit Erbmaterial aus *Triticum timopheevii*

Die *Triticum timopheevii typicum* Linie TG170 D-537-1 N<sup>o</sup> 243 aus der ehemaligen Sowjetunion zeigte Resistenz gegen Weizenmehltau. Da *Triticum timopheevii* das Genom AAGG trägt, ist es nicht möglich die Linie direkt mit den monosomen Chinese Spring Linien, die das Genom AABBDD tragen, zu kreuzen. Um die Resistenz lokalisieren und züchterisch nutzen zu können, wurde die Resistenz aus TG170 in die deutsche Weizensorte Ralle eingekreuzt. Die aus dieser Kreuzung erhaltenen Pflanzen wurden erneut mit Ralle rückgekreuzt und die entstandene BC<sub>1</sub> (Backcross) Generation auf Resistenz geprüft. Resistente BC<sub>1</sub> Pflanzen wurden nochmals mit der Sorte Ralle rückgekreuzt, bei resistenten Pflanzen der entstandenen BC<sub>2</sub> Generation kann davon ausgegangen werden, dass die Resistenz aus *T. timopheevii* stabil in das hexaploide Weizen genom eingelagert worden ist. Die Sorte Ralle trägt bereits das

Mehltauresistenzgen *Pm3d*, in der entstandenen Ralle x TG170 BC<sub>2</sub> Rückkreuzungslinie sollten folglich zwei dominante Gene vorliegen.

Die Linie Ralle x TG170 BC<sub>2</sub> wurde mit 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Aufgrund von Fertilitätsproblemen fehlen die F<sub>2</sub> Populationen der Kreuzungen mit Mono 3A und 5B. Die F<sub>2</sub> Familien wurden mit je zwei für *Pm3d* virulenten und avirulenten Isolaten inokuliert. Tabelle 4.36 beschreibt die Ergebnisse für Isolat 9, ein für *Pm3d* avirulentes Isolat. Die Resistenz von *Pm3d* wird somit sichtbar, ein Spaltungsverhältnis von 15:1, was für zwei dominante Gene steht, war zu erwarten. *Pm3* ist auf Chromosom 1A lokalisiert (Briggle, 1966a), was die erste kritische Kreuzung darstellen müsste. In der Tabelle sind weiterhin die Ergebnisse für Isolat 13, ein für *Pm3d* virulentes Isolat, aufgeführt. Die Wirkung von *Pm3d* ist nicht nachweisbar, somit ist ein Spaltungsverhältnis von 3:1 zu erwarten, was für ein dominantes Gen steht.

Mono 1A müsste bei Isolat 9 kritisch sein. Bei einem erwarteten Spaltungsverhältnis von 15:1 wären bei 103 getesteten Pflanzen 6,44 anfällige Pflanzen zu erwarten. Es wurden nur vier anfällige Pflanzen beobachtet, was tendenziell auf eine kritische Kreuzung hindeutet, aber noch keinen signifikant kritischen  $\chi^2$  Wert ergibt. Bei Isolat 9 ergibt die Kreuzung Mono 7D ebenfalls einen kritischen  $\chi^2$  Wert, jedoch wurden bei Isolat 13 mehr anfällige als resistente Pflanzen beobachtet, was Chromosom 7D als Zielchromosom ausschließt. Eine kritische Kreuzung für das Resistenzgen aus TG170 konnte nicht identifiziert werden. Weicht das beobachtete Spaltungsverhältnis durch zu viele anfällige Pflanzen, wie bei Isolat 9 für Mono 2A, 4A, 6A, 1B, 2B, 6B, 1D und bei Isolat 13 für Mono 2B, 6B, 7B, 1D, 5D, 6D, 7D stark vom erwarteten Spaltungsverhältnis ab, entstehen ebenfalls hohe  $\chi^2$  Werte, die aber auf keine kritische Kreuzung hindeuten.

Bei Isolat 13 konnte ebenso keine eindeutig kritische Kreuzung identifiziert werden. Die Kreuzungen der Chromosomen Mono 2A und 6A waren kritisch, jedoch waren bei Isolat 9 und auch bei Isolat 16 (Daten nicht aufgeführt) deutlich mehr Pflanzen als erwartet anfällig. Eine kritische Kreuzung für nur ein Isolat, kann nicht als ausreichender Hinweis für die chromosomale Lokalisierung des Resistenzgens angesehen werden. Zudem treten bei einer kritischen Kreuzung nur etwa 3-5%

anfällige Pflanzen auf (Sears, 1958), die Zahl der anfälligen Pflanzen ist hier zu hoch, um tatsächlich von einer kritischen Kreuzung ausgehen zu können.

Die cytologische Analyse der Meiose mehrerer F<sub>2</sub> Pflanzen (Kapitel 3.2.3) zeigte 20 bivalente Chromosomenpaare, ein univalentes und ein "ringförmiges" Chromosom, was darauf hindeutet, dass ein komplettes *Triticum timopheevii* Chromosom übertragen wurde, das in der Meiose nicht mit einem entsprechenden Weizenchromosom paaren kann.

Tab. 4.36: Spaltungsanalyse der Linie TG170 nach Inokulation mit Bgt-Isolaten 9 und 13

Chromosom	Anzahl Pflanzen n	Isolat Nr. 9				Isolat Nr. 13			
		R	S	$\chi^2_{15:1}$	P	R	S	$\chi^2_{3:1}$	P
CS x TG170	132	125	7	0,38	0,54	104	28	1,12	0,3
1A	103	99	4	1,38	0,24	84	19	2,54	0,11
2A	107	82	25	50,97	<0,001	92	15	7,19	0,007
3A	nicht vorhanden								
4A	137	108	29	49,84	<0,001	91	46	5,16	0,02
5A	43	39	4	0,33	0,57	28	8	1,68	0,19
6A	105	84	21	31,87	<0,001	88	17	4,59	0,03
7A	59	51	8	4,36	0,04	49	10	2,28	0,13
1B	100	77	23	45,42	<0,001	78	22	0,57	0,45
2B	107	92	15	9,90	0,002	63	42	12,21	<0,001
3B	60	52	8	4,15	0,04	43	17	0,29	0,59
4B	110	98	12	3,42	0,06	76	34	1,90	0,17
5B	nicht vorhanden								
6B	130	93	37	106,2	<0,001	65	55	27,23	<0,001
7B	74	139	5	2,34	0,13	38	36	21,46	<0,001
1D	102	85	17	17,38	<0,001	42	35	19,19	<0,001
2D	104	166	8	1,08	0,3	79	25	0,09	0,76
3D	102	143	8	0,40	0,53	76	26	0,01	0,92
4D	104	142	12	0,42	0,52	67	37	5,94	0,01
5D	101	90	11	3,06	0,08	45	39	19,84	<0,001
6D	101	90	11	3,06	0,08	36	65	82,4	<0,001
7D	167	163	4	4,84	0,03	35	68	91,34	<0,001

Anhand der Ergebnisse konnte die Resistenz der *Triticum timopheevii typicum* Linie TG170 nicht einem bestimmten Chromosom zugeordnet werden. Cytologischen Untersuchungen zufolge wurde nicht nur das resistenztragende Chromosomensegment transloziert, sondern ein komplettes *Triticum timopheevii* Chromosom in Ralle übertragen.

#### 4.2.7 Vererbung der Braunrostresistenz in den algerischen Linien 43363, 92777, 93105 und 93430

Die Linien 43363, 92777, 93105 und 93430 zeigten beim Screening Resistenz gegen alle zehn verwendeten Braunrostisolate (Tabelle 4.6). Aufgrund der ausgeprägten Resistenz wurden neue Resistenzgene oder –allele vermutet, und jede Linie wurde mit 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Die Resistenztests der F<sub>2</sub> Populationen ergaben jedoch kein Spaltungsverhältnis, das auf die Wirkung qualitativ vererbter Resistenzfaktoren hinweist. Die einzelnen Pflanzen zeigten nach Inokulation mit verschiedenen Pt-Isolaten stufenlos alle Befallsgrade von komplett resistent bis stark anfällig, dabei trat kein Unterschied zwischen disomen und monosomen Familien auf. Das Phänomen, dass Kreuzungsnachkommenschaften eines resistenten Elters die Resistenz nicht mehr oder nur unvollständig exprimieren, deutet auf quantitativ vererbte Resistenzen gegen Braunrost in diesen Linien hin.

#### 4.2.8 Vererbung der Braunrostresistenz in der synthetischen Weizenlinie XX183

Bei Linie XX183 handelt es sich um eine synthetische hexaploide Weizenlinie. Dabei wird ein tetraploider Weizen (Genom AABB) mit *Ae. tauschii* Coss. (Genom DD) gekreuzt und anschließend der Chromosomensatz durch Cholchicinierung verdoppelt. XX183 entstand aus der Kreuzung der *T. durum* Linie 22912 x *Ae. tauschii* 20221-I. In der verwendeten *Ae. tauschii* Herkunft wurde ein unbekanntes Resistenzgen vermutet. Beim Screening zeigte die Linie Resistenz gegen eine Vielzahl von Braunrostisolaten. XX183 wurde daher mit den 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Beim Test der F<sub>2</sub> Populationen mit für die Linie XX183 avirulenten Isolaten ergab sich keine Spaltung, weder für disome noch für monosome Familien. Die einzelnen Pflanzen zeigten stufenlos alle Befallsgrade von komplett resistent bis stark anfällig. Auch bei der Weizenlinie XX183 ist daher die Annahme einer quantitativen Resistenz gegen Braunrost wahrscheinlich.

#### 4.2.9 Vererbung der Braunrostresistenz in der Dinkelsorte Rechenbergs Früher Dinkel

Rechenbergs Früher Dinkel (RFD), eine alte deutsche Dinkelsorte, zeigt Resistenz gegen eine Vielzahl an Braunrostisolaten (Zeller *et al.*, 1994). Dabei unterschied sich das Resistenzmuster von RFD deutlich vom Resistenzmuster der Sorte ARK (Kapitel 4.2.2), die in der selben Studie untersucht wurde. Da auch in der Sorte RFD ein unbekanntes Resistenzgen oder –allel vermutet werden konnte, wurde die Dinkelsorte mit allen 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Der Test der F<sub>2</sub> Familien mit für RFD avirulenten Isolaten ergab jedoch keine Spaltung, weder für disome noch für monosome Familien. Die einzelnen Pflanzen zeigten stufenlos alle Befallsgrade von komplett resistent bis stark anfällig. Dieses Ergebnis lässt den Schluss zu, dass es sich auch bei Dinkelsorte RFD um eine quantitative Resistenz gegen Braurost handelt.

#### 4.2.10 Vererbung der Mehltairesistenz in der syrischen Weizenlinie 95939

Die syrische Linie 95939 war die einzige resistente Linie einer Kollektion von 497 Linien aus Syrien und Algerien. Bei den Mehltautests war diese Linie die einzige, die vollständige Resistenz gegen alle verwendeten Bgt-Isolate zeigte (Tabelle 4.5). Diese unerwartet ausgeprägte Resistenz sollte eingehender untersucht werden. Die Linie wurde mit den 21 monosomen Chinese Spring Linien gekreuzt. Bei der cytologischen Untersuchung der F<sub>1</sub> stellte sich jedoch heraus, dass Linie 95939 tetraploid und nicht, wie angenommen hexaploid war. Die F<sub>1</sub> wies 34 bzw. 35 Chromosomen auf. Um die Resistenz mittels Monosomen- und Spaltungsanalyse lokalisieren zu können, muss die Resistenz in einen hexaploiden Weizen eingekreuzt werden.



### 4.3 Molekulare Kartierung von Resistenzgenen

Für Resistenzgene, die bereits chromosomal lokalisiert waren, wurde eine genetische Kartierung mit molekularen Markern durchgeführt, um deren subchromosomale Position zu bestimmen. Ausnahme hiervon bildete die Dinkelsorte Altgolder Rotkorn, deren Braunrostresistenzgen nicht chromosomal lokalisiert werden konnte, durch die vorangegangene Spaltungsanalyse konnte jedoch die Anzahl der Zielchromosomen eingeschränkt werden. Als Kartierungspopulationen wurden disome  $F_3$  Familien aus den Kreuzungen von Chinese Spring mit dem jeweils resistenten Elter verwendet. Die gezielte Suche nach gekoppelten molekularen Markern erfolgte mit der "Bulked Segregant Analysis" (Kapitel 3.2.13.3). Als molekulare Markersysteme kamen AFLP (Kapitel 3.2.7) und Mikrosatelliten (Kapitel 3.2.8) zur Anwendung.

#### 4.3.1 Kartierung des Mehltaresistenzgens *Pm22* in der Weizensorte Virest

*Pm22* wurde in der italienischen Sommerweizensorte Virest von Peusha *et al.* (1996) mittels Monosomen- und Spaltungsanalyse auf Chromosom 1D lokalisiert. Die Sorte trägt ein dominantes Resistenzgen, die Kreuzung mit Mono 1D war die einzige kritische Kreuzung. Nach Inokulation mit Bgt Isolat 2 ergab das Spaltungsverhältnis einen kritischen  $\chi^2$  Wert von 10,5; nach Inokulation mit Bgt Isolat 6 einen ebenso kritischen  $\chi^2$  Wert von 11,54.

Die Kopplungsanalyse zwischen *Pm22* und molekularen Markern wurde in 78  $F_3$  Familien der Kreuzung Chinese Spring x Virest durchgeführt. Die einzelnen Familien wurden mit der Blattsegmentmethode (Kapitel 3.2.2) auf ihre Resistenz gegenüber Mehltau getestet. Von 78 Familien reagierten 24 Familien resistent, 24 spalteten innerhalb der Familie im Verhältnis 3:1 und 30 Familien reagierten anfällig. Dieses beobachtete Spaltungsverhältnis zwischen den Familien entspricht dem erwarteten Verhältnis von 3:2:3 ( $\chi^2 = 2.0$ ;  $P = 0.37$ ).

Mit der "Bulked Segregant Analysis" wurde ein Screening von Mikrosatelliten der Chromosomenarme 1DS und 1DL durchgeführt. Keiner der verwendeten Marker ergab jedoch einen Polymorphismus zwischen den Pools. *Xwmc222-1DL* und *Xgwm232-1DL* waren für Eltern und somit auch für die Pools monomorph, für

*Xgwm106*-1DS zeigte der resistente Elter *Virest* ein Null-Allel; das Allel des anfälligen Kreuzungspartners wurde jedoch im resistenten Pool amplifiziert. Die Mikrosatelliten Marker *Xgwm33*-1DS, *Xwmc216*-1DL, *Xgwm337*-1DS und *Xgwm458*-1DL waren für die Eltern polymorph, für die Pools aber immer monomorph.

Die "Bulked Segregant Analysis" mit 80 AFLP Primerkombinationen (Kapitel 3.2.7) ergab mehrere polymorphe Marker. Es wurden vier Marker in Repulsion und ein Marker in Attraktion gefunden (Tabelle 4.37). Das in der Attraktionsphase detektierte Fragment der Primerkombination E35M54 hatte eine Größe von 184bp. Die Primerkombinationen E34M53, E35M59, E39M58 und E42M55 amplifizierten Fragmente mit Größen von 439bp, 360bp, 77bp bzw. 206bp, die alle Marker in Repulsionsphase lieferten.

Tab. 4.37: AFLP Marker für *Pm22*

Marker in Attraktion	Marker in Repulsion
E35M54-184	E34M53-439
	E35M59-360
	E39M58-77
	E42M55-206

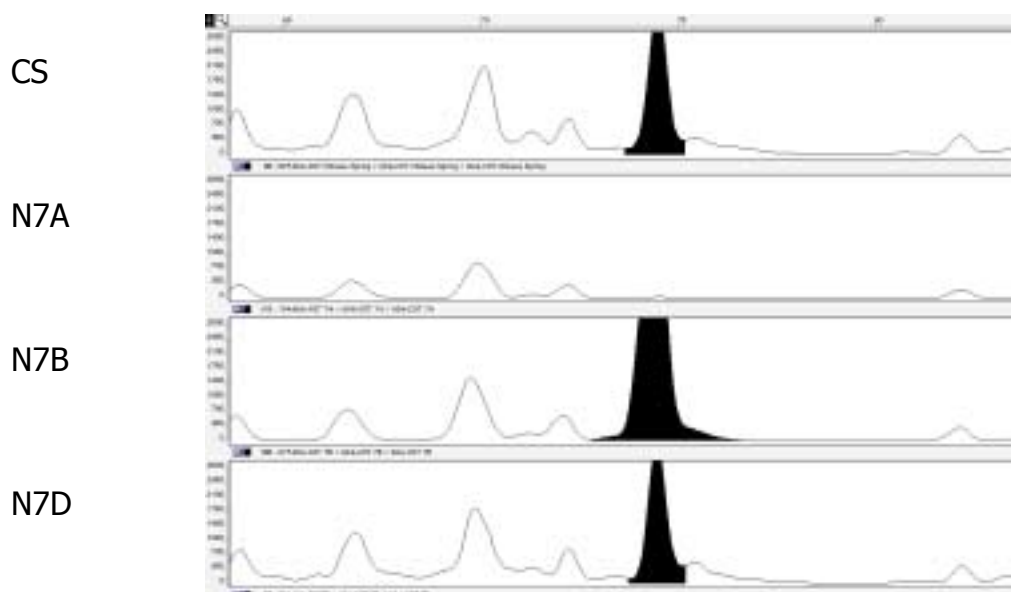


Abb. 4.1: Elektropherogramm des Markers E39M58-77 in Chinese Spring N7AT7B, N7BT7A, N7DT7A

Mit den Daten von Huang *et al.* (2000c) und dem Einsatz nulli-tetrasomer Chinese Spring Linien in einer AFLP Analyse war es möglich, die gefundenen Repulsions-Marker chromosomal zu lokalisieren. Die DNA aller 21 nulli-tetrasomen Chinese Spring-Linien wurde zusammen mit der Primerkombination, die den Repulsionsmarker E39M58-77 erzeugt, in eine AFLP Reaktion eingesetzt. In allen Reaktionen außer N7AT7B wurde ein Bande mit einer Größe von 77bp Größe amplifiziert. So konnte gezeigt werden (Abbildung 4.1), dass das Zielgen *Pm22* nicht auf Chromosom 1D, sondern auf Chromosom 7A lokalisiert ist.

### 7AL CS x Virest

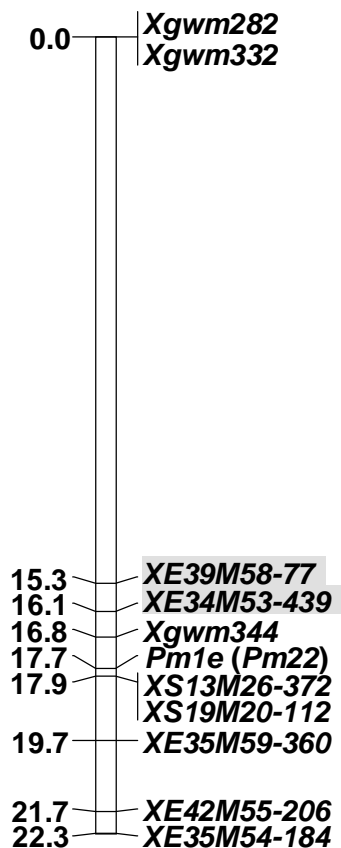


Abb. 4.2: Molekulare Karte von Chromosom 7AL im Bereich des *Pm22* (*Pm1e*) Locus

Um *Pm22* einem Arm von Chromosom 7A zuordnen zu können, wurde ein Mikrosatelliten Screening durchgeführt. *Xgwm63-7AL* und *Xgwm350-7AS* waren zwischen Eltern und Pools monomorph, der centromernahe Markerlocus *Xgwm260* und *Xgwm573-7AS* zeigten Polymorphismen zwischen den Eltern, jedoch nicht zwischen den Pools, wohingegen *Xgwm282-7AL* und *Xgwm332-7AL* polymorph zwischen Eltern und Pools waren. *Xgwm282-7AL* amplifizierte in Virest ein Fragment von 254bp Größe und in Chinese Spring ein Fragment von 220bp. *Xgwm332-7AL* produzierte in Virest ein Fragment von 270bp Länge und in Chinese Spring ein Fragment von 234bp. Nach der Relokalisierung von *Xgwm344-7AL* auf Chromosom 7A (Kapitel 4.3.2) wurde auch dieser Marker für das Screening verwendet und zeigte in Virest und dem resistenten Pool ein Null-Allel, in Chinese Spring und dem anfälligen Pool wurde ein Fragment von 133bp amplifiziert.

*Pm22* konnte auf diese Weise dem distalen Ende des Chromosomenarms 7AL zugeordnet werden (Abbildung 4.2). Die Kartierung der mit *Pm22* gekoppelten Marker in der gesamten Population ergab eine Kopplungsgruppe von 22,3cM. Dem Centromer am nächsten

und vom *Pm22* Locus am weitesten entfernt kartierten die beiden Mikrosatelliten *Xgwm282-7AL* und *Xgwm332-7AL* mit einem Abstand von 17,7cM. Die restlichen Marker lagen eng mit dem Zielgen gekoppelt vor. Auf die beiden Mikrosatelliten folgte der Repulsionsmarker *E39M58-77* mit 2,4cM Abstand zum *Pm22* Locus. Darauf folgend kartierte der Repulsionsmarker *XE34M53-439* mit einem Abstand von 1,7cM zu *Pm22* und mit 0,9cM Abstand zu *Pm22* der Mikrosatelliten Markerlocus *Xgwm344-7AL*. Distal des *Pm22* Locus kartierten die Repulsionsmarker *E35M59-360* und *E42M55-206* mit einem Abstand von 2cM bzw. 4cM. Der Attraktionsmarker *E35M54-184* folgte mit 4,6cM Abstand zum *Pm22* Locus als distalster Marker.

### 7AL Khapli x M1N

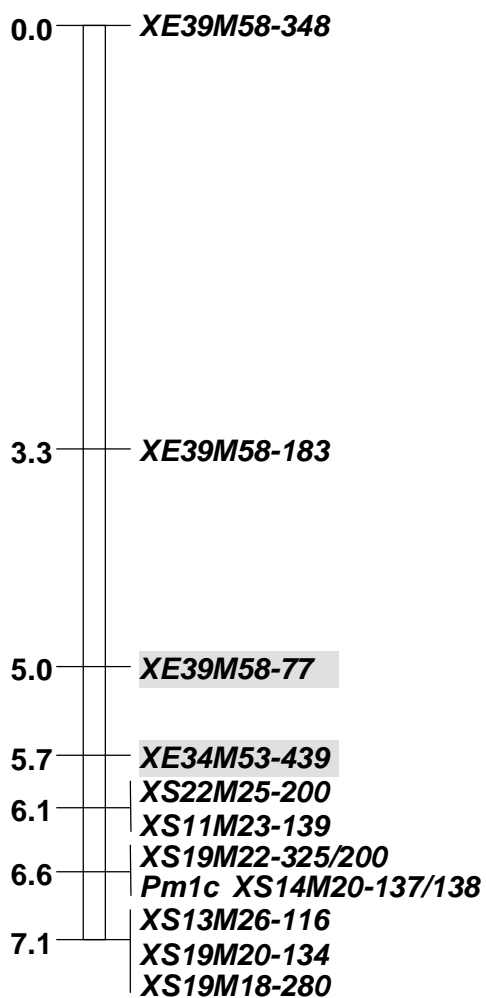


Abb. 4.3: Molekulare Karte von Chromosom 7AL im Bereich des *Pm1c* Locus

Mehltauresistenzgen *Pm1* wurde von Sears und Briggie (1969) auf den langen Arm von Chromosom 7A lokalisiert. Daher wurde geprüft, ob es sich bei *Pm22* um ein Mitglied des *Pm1* Locus oder um ein eigenständiges Gen handelt.

Der Nachweis erfolgte über ko-migrierende AFLP Marker. Hartl *et al.* (1999) identifizierten in der Kreuzung zwischen Khapli/8\*Chancellor und Weihenstephan M1N für *Pm1c* gekoppelte Marker. Die gefundenen *Pm22* Marker wurden über die *Pm1c* Population analysiert und entsprechend die *Pm1c* Marker über die *Pm22* Population. Von den sieben Primerkombinationen, die in der *Pm1c* Population informative Marker lieferten, amplifizierten die Primerkombinationen S13M26 und S19M20 Marker in Attraktionsphase in der *Pm22* Population, jedoch wurden andere Fragmentgrößen wie in der *Pm1c* Population erhalten. Die beiden Marker *XS13M26-372* und *XS19M20-112*

kartierten in der *Pm22* Population distal zu *Pm22* mit einem Abstand von 0,2cM, in der *Pm1c* Population wurden Fragmente von 116bp bzw. 134bp amplifiziert. Die Marker kartierten ebenfalls distal zu *Pm1c* in einem Abstand von 0,5cM.

Die Analyse der fünf informativen AFLP Primerkombinationen der *Pm22* Karte in der *Pm1c* Population ergab für die beiden Primerkombinationen E39M58 und E34M53 Polymorphismen. Für E39M58 wurde ein für beide Populationen gemeinsames Fragment von 77bp Größe amplifiziert. In der *Pm1c* Population wurden mit dieser Primerkombination zwei zusätzliche Attraktionsmarker, *XE39M58-183* und *XE39M58-348*, identifiziert. Auch die Primerkombination E34M53 amplifizierte wie in der *Pm22* Population den Repulsionsmarker von 439bp Größe. Die Marker *XE9M58-77* und *XE34M53-439* kartierten in der *Pm1c* Population proximal mit einem Abstand von 0,9cM bzw. 1,6cM zum *Pm1c* Locus. Die für *Pm1c* neu identifizierten Marker *XE9M58-183* und *XE9M58-348* kartierten ebenfalls proximal zum *Pm1c* Locus mit einem Abstand von 3,3cM bzw. 6,6cM (Abbildung 4.3). *Xgwm344-7AL* wurde bezüglich seiner Eignung als Referenzmarker ebenfalls analysiert, zeigte jedoch ein Fragment von 133bp Länge in beiden phänotypischen Pools.

Mit den Primerkombinationen E34M53 und E39M58 ließen sich ko-migrierende Marker zwischen den parentalen Linien der Kartierungspopulationen *Pm1c* und *Pm22* amplifizieren, welche es erlaubten, die beiden genetischen Karten miteinander in Beziehung zu setzen. Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass es sich bei *Pm22* um ein Mitglied des *Pm1* Locus handelt.

Im Anschluss daran sollte geprüft werden, ob es sich bei *Pm22* um ein bekanntes oder neues Allel am *Pm1* Locus handelt.

Tab. 4.38: Resistenzmuster der fünf *Pm1* Allele

Linie / Sorte	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate														<i>Pm Gen</i>
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	8	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	94	96	
Axminster/8*Cc	r	i	r	s	s	s	s	s	s	r	s	s	s	s	<i>Pm1a</i>
MocZlatka	r	r	r	r	r	i	i	r	r	r	s	s	r	i	<i>Pm1b</i>
Weihenstephan M1N	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	s	r	<i>Pm1c</i>
<i>Tsd</i> TRI 2258	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	<i>Pm1d</i>
Virest	r	r	r	r	i	s	s	s	s	r	s	s	r	s	<i>Pm22/1e</i>

Durch die Erweiterung des Standardisolatsortiments von elf Isolaten um die Isolate 8, 94 und 96 konnte gezeigt werden, dass sich das Resistenzmuster von *Pm22* von den vier bereits bekannten *Pm1* Allelen eindeutig unterscheidet (Tabelle 4.38). Daher wird vorgeschlagen, *Pm22* in *Pm1e* umzubenennen.

#### 4.3.2 Kartierung des rezessiven Mehlttauresistenzgens in der Weizenlinie TA 2682c

Die  $F_2$  Nachkommenschaft der Kreuzung zwischen Chinese Spring und der Weizenlinie TA 2682c spaltete im Verhältnis 13:3, was auf ein dominantes und ein rezessives Resistenzgen hindeutet (Kapitel 4.2.1). Um die Präsenz eines rezessiven Gens zu verifizieren und Linien ohne das dominante Gen zu selektieren, wurden anfällige disome  $F_2$  Linien der Kreuzung Chinese Spring x TA 2682c in die  $F_3$  Generation weitergeführt. Anfällige  $F_2$  Pflanzen tragen homozygot das anfällige Allel des dominanten Resistenzgens und homozygot oder heterozygot das anfällige Allel des rezessiven Resistenzgens.  $F_3$  Familien, die in der  $F_2$  heterozygote Merkmalsträger sind, spalten innerhalb der Familie im Verhältnis 1:3 auf. Mit der Blattsegmentmethode (Kapitel 3.2.2) wurden 43  $F_3$  Familien getestet, davon spalteten 20 Familien auf. Die resistenten Pflanzen von acht Familien, die nun homozygot das resistente Allel des rezessiven Resistenzgens tragen, wurden selektiert und die DNA der einzelnen Familien (Kapitel 3.2.5) wurde für die "Bulked Segregant Analysis" isoliert. Für den anfälligen Pool der "Bulked Segregant Analysis" wurde die DNA von zehn anfälligen  $F_3$  Familien verwendet.

In Linie TA 2682c wurden ein dominantes und ein rezessives Resistenzgen und zwei kritische Kreuzungen, Chromosom 1A und Chromosom 5B, identifiziert (Kapitel 4.2.1). Bei dem Resistenzgen auf Chromosom 1A handelt es sich wahrscheinlich um *Pm3*. Das Resistenzgen auf Chromosom 1A wurde nicht näher untersucht. Als Zielchromosom des rezessiven Gens konnte Chromosom 5B angenommen werden. Mit der "Bulked Segregant Analysis" wurde ein Screening mit Mikrosatelliten Markern (Kapitel 3.2.8) von Chromosom 5B durchgeführt. Neben dem rezessiven Mehlttauresistenzgen in Linie TA 2682c sind drei weitere rezessive Gene, *pm5* auf Chromosom 7BL (Lebsock und Briggie, 1974), *pm9* auf Chromosom 7AL (Schneider *et al.*, 1991) und *pm26* auf Chromosom 2BS (Rong *et al.*, 2000), bekannt. Um

auszuschließen, dass es sich bei dem rezessiven Resistenzgen in Linie TA 2682c um *pm5*, *pm9* oder *pm26* handelt, wurde das Screening um die Mikrosatelliten Marker der Chromosomenarme 7AL, 7BL und 2BS erweitert.

Die analysierten Mikrosatellitenloci *Xgwm148*, *Xgwm210*, *Xgwm374* und *Xgwm410* von Chromosom 2BS waren für die Kreuzungseltern polymorph, für die phänotypischen Pools aber monomorph. *Xgwm257* war für die Eltern monomorph und somit auch für die Pools. Damit konnte gezeigt werden, dass es sich in Linie TA 2682c nicht um *pm26* handelt.

Die Analyse der Mikrosatelliten Marker von Chromosom 5B zeigte für *Xgwm159* monomorphe Fragmente zwischen den Eltern, so dass auch zwischen den Pools kein Polymorphismus zu erwarten war. *Xgwm544* wies für den Elter TA 2682c ein Null-Allel auf, der resistente Pool zeigte jedoch das Markerallel des anfälligen Kreuzungspartners Chinese Spring. Die restlichen sechs Marker *Xgwm67*, *Xgwm234*, *Xgwm335*, *Xgwm443*, *Xgwm499* und *Xgwm639* waren für die Eltern polymorph, für die Pools jedoch immer monomorph. Dass es sich bei Chromosom 5B tatsächlich um das Zielchromosom des gesuchten Resistenzgens handelt, scheint unwahrscheinlich, da die ausgewählten Mikrosatelliten Marker gleichmäßig entlang des Chromosoms 5B verteilt waren.

Die Analyse der Marker *Xgwm274* und *Xgwm577* von Chromosom 7BL ergab für die Marker Polymorphismen zwischen den Eltern, die Pools verhielten sich jedoch monomorph. *Xgwm344-7AL* zeigte Polymorphismen zwischen den Eltern und den Pools. In Chinese Spring und dem anfälligen Pool wurde ein Fragment von 133bp amplifiziert, in TA 2682c und dem resistenten Pool wurde ein Markerallel von 131bp detektiert. Der Mikrosatelliten Marker *Xgwm344* wurde von Röder *et al.* (1998) auf Chromosom 7BL und von Peng *et al.* (2000) auf Chromosom 7AL lokalisiert. Um zu prüfen, auf welchem Chromosom der Marker lokalisiert ist, wurde eine Analyse von *Xgwm344* mit 21 nulli-tetrasomen Chinese Spring Linien durchgeführt. Nur in der Reaktion N7AT7B war kein PCR Produkt detektierbar, was den Schluss zulässt, dass *Xgwm344* auf Chromosom 7A lokalisiert ist.

Das Screening weiterer Marker von Chromosom 7AL, *Xgwm260*, *Xgwm282* und *Xgwm332*, ergab Polymorphismen zwischen den Eltern, die Pools verhielten sich jedoch immer monomorph. Da Marker *Xgwm344-7AL* sowohl mit dem *Pm1* Locus (Kapitel 4.3.1) als auch mit dem rezessiven Resistenzgen in der Linie TA 2682c gekoppelt vorliegt, kann davon ausgegangen werden, dass es sich bei dem rezessiven Resistenzgen in Linie TA 2682c um *pm9* handelt. Nach Schneider *et al.* (1991) besteht zwischen *pm9* und *Pm1* eine Kopplung mit einem Genabstand von 8,5cM. Es konnte gezeigt werden, dass *Pm1* mit einem Abstand von 17,7cM distal zu den Markern *Xgwm282* und *Xgwm332* (Kapitel 4.3.1) liegt. Zwischen *pm9* und den Markern *Xgwm282* und *Xgwm332* konnte keine Kopplung in der "Bulked Segreganz Analysis" festgestellt werden, was den Schluss zulässt, dass *pm9* distal zu *Pm1* liegt, in einem Abstand, der mit dem genetischen System der "Bulked Segreganz Analysis" nicht mehr detektierbar ist.

Nach der Identifizierung von *pm9* in Linie TA 2682c wurde geprüft, ob es sich um das bereits bekannte oder ein neues Allel handelt. *Pm9* wurde in der Sorte Normandie in Kombination mit den Genen *Pm1* und *Pm2* identifiziert (Bennett, 1984). Um das Resistenzmuster des *pm9* Allels in Linie TA 2682c zu erhalten, wurden Pflanzen aus Familien, die homozygot das anfällige Allel von *Pm3* tragen, mit den elf Standardisolaten inokuliert. Dabei zeigte sich, dass das *pm9* Allel in Linie TA 2682c resistent gegenüber allen elf Isolaten ist (Tabelle 4.39).

Tab. 4.39: Resistenzmuster der *pm9* Allele

Linie / Sorte	<i>Blumeria graminis tritici</i> Isolate											<i>Pm Gene</i>
	2	5 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	9	10	12	13	14 <sub>a</sub>	15	16	17 <sub>a</sub>	
Axminster	r	r	r	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm1a</i>
Ulka	s	r	r	s	r	s	s	s	r	s	s	<i>Pm2</i>
L. F. HSW <sub>1</sub>	s	s	s	s	s	s	s	s	s	s	s	<i>Pm9a</i>
Pompe	r	r	r	i/s	r	s	s	s	r	s	i/s	<i>Pm1a+Pm9</i>
Normandie	r	r	r	s	r	s	s	s	r	i/s	i	<i>Pm1+2+9</i>
TA 2682c	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	<i>Pm9b</i>

<sub>1</sub> Lichtis Früher Höhengsommerweizen



Aufgrund dieses Resistenzmusters konnte ausgeschlossen werden, dass es sich in Linie TA 2682c um das bekannte *pm9* Allel handelt, da in der Sorte Normandie Anfälligkeit gegenüber den Isolaten 9, 12, 13 und 14 auftritt. Würde es sich in der Sorte Normandie und Linie TA 2682c um das gleiche *pm9* Allel handeln, wäre Sorte Normandie ebenfalls resistent gegen alle elf Isolate. Die Sorte Lichtis Früher Höhensommerweizen, die nur *pm9* besitzt, reagierte anfällig auf alle Isolate (Ernst, 1995). Die Anfälligkeit von *pm9* gegenüber allen elf Isolaten konnte durch den Test der Sorte Pompe, die die Resistenzgene *Pm1a* + *pm9* trägt, bestätigt werden. Das Resistenzmuster von Pompe ist mit dem Resistenzmuster von Sorte Axminster, die nur *Pm1a* trägt, identisch.

Es wird vorgeschlagen, das *pm9* Allel in Normandie in Zukunft als *pm9a* und das neue Allel in Linie TA 2682c als *pm9b* zu bezeichnen.

#### 4.3.4 Kartierung von *LrARK* in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn

Aufgrund fehlender Kreuzungen war es nicht möglich, das dominante Braunrostresistenzgen in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn (ARK) mittels Monosomenanalyse chromosomal zu lokalisieren (Kapitel 4.2.2). Auf den Chromosomen der fehlenden Kreuzungen 1B, 2B, 6B, 2D, 3D, 6D und 7D wurden bereits Braunrostresistenzgene lokalisiert, aber anhand der Resistenzmuster oder der Herkunft der Gene konnte ausgeschlossen werden, dass es sich in ARK um eines dieser bereits bekannten Resistenzgene handelt.

52 F<sub>3</sub> Familien der Kartierungspopulation Chinese Spring x ARK wurden mit der Blattsegmentmethode (Kapitel 3.2.2) auf ihr Resistenzverhalten getestet und anschließend die DNA der einzelnen Familien für die "Bulked Segregant Analysis" (Kapitel 3.2.13.3) isoliert. Da die chromosomale Lokalisierung des Braunrostresistenzgens nicht bekannt war, wurde ein AFLP Screening (Kapitel 3.2.7) durchgeführt, um in der Repulsionsphase identifizierte Marker durch die Analyse nulli-tetrasomer Chinese Spring-Linien dem Zielchromosom zuordnen zu können. Das AFLP Screening mit 112 Primerkombinationen ergab drei Marker in der Attraktionsphase und einen Marker in der Repulsionsphase (Tabelle 4.40). Das in Repulsionsphase detektierte Fragment der Primerkombination E34M53 hatte eine

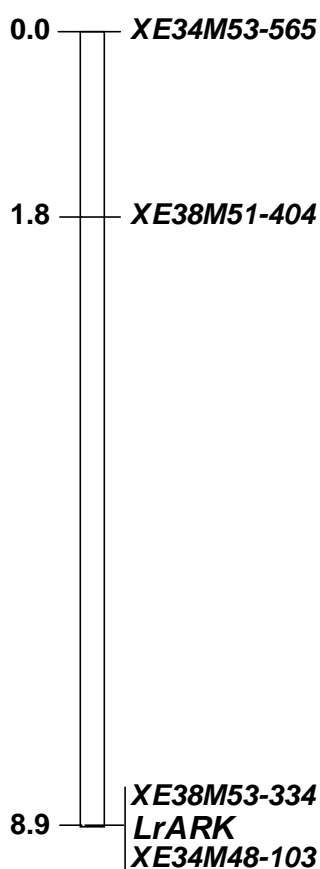
Größe von 565bp. Die mit den Primerkombinationen E34M48, E38M51 und E38M53 in der Attraktionsphase detektierten Fragmente hatten eine Größe von 103bp, 404bp bzw. 334bp.

Tab. 4.40 AFLP Marker für *LrARK*

Marker in Attraktion	Marker in Repulsion
E34M48-103	E34M53-565
E38M51-404	
E38M53-334	

Der Repulsionsmarker konnte mittels nulli-tetrasomer Chinese Spring Linien nicht chromosomal lokalisiert werden, da in den AFLP Reaktionen aller 21 nullisomer Chinese Spring Linien eine Bande von 565bp amplifiziert wurde.

#### CS x ARK



Die Kartierung der mit der "Bulked Segregant Analysis" identifizierten Marker in der gesamten Kartierungspopulation bestätigte deren Kopplung mit dem Resistenzgen. So konnte auch das Ergebnis der Spaltungsanalyse, dass in der Dinkelsorte ARK ein dominantes Resistenzgen vorliegt, verifiziert werden. Die Kartierung der Marker in der Kreuzungspopulation ergab eine Kopplungsgruppe von 10,8cM. Die beiden Attraktionsmarker E34M48-103 und E38M53-334 ko-segregierten mit dem Resistenzgen. Zum Resistenzgen *LrARK* als nächstes kartierte der Attraktionsmarker E38M51-404 mit einem Kartenabstand von 8,9cM. Am weitesten entfernt wurde der Repulsionsmarker E34M53-565 kartiert, mit einem Kartenabstand von 1,9cM zu E38M51-404 und 10,8cM zu *LrARK*. Es war jedoch nicht möglich zu bestimmen, ob die gekoppelten Marker proximal oder distal zu *LrARK* liegen.

Abb. 4.4: Molekulare Karte im Bereich des *LrARK* Locus

## 5 Diskussion

### 5.1 Screening von Weizen und Dinkel auf Mehltau- und Braunrostresistenz

Basierend auf der Gen-für-Gen Hypothese von Flor (1955) ist es mit geeigneten Isolatsortimenten möglich, qualitativ vererbte Resistenzgene in Sorten, Landrassen und Linien zu identifizieren. Mit solchen Analysen kann ein Überblick über das Vorkommen an Resistenzgenen in einer bestimmten Region gewonnen werden (Huang *et al.*, 1997; Singh *et al.*, 2001b) und es lässt sich das Potential von Landrassen oder verwandten Spezies als Quelle für neue Resistenzgene für die Weizenzüchtung abschätzen (Andenow *et al.*, 1997; Grewal *et al.*, 1999; Peusha *et al.*, 1995). Anhand der Resistenzmuster ist es jedoch nicht möglich, eine qualitative von einer quantitativen Resistenz zu unterscheiden. Quantitativ vererbte Resistenz ist züchterisch schwieriger zu bearbeiten, da sie auf mehreren Genen beruht, was aufwändige Selektionen nötig macht. Molekulare Marker ermöglichen eine gezieltere Züchtung auf quantitative Resistenz. In der vorliegenden Arbeit wurden insgesamt über 900 Sorten, Landrassen und Linien auf ihre Resistenz gegen Mehltau und Braunrost getestet, dabei handelte es sich um Dinkellinien, Weizensorten, Weizenlandrassen und Weizenlinien.

#### 5.1.1 Dinkellinien aus Spanien

Asturien, an der Nordküste Spanien gelegen, ist ein traditionelles Dinkelanbaugebiet (Peña-Chocarro, 1996). Vermutlich brachten Alemannen, die auswanderten oder sich auf Feldzügen befanden, den Dinkel nach Spanien (von Büren, 2001). Der spanische Dinkel stellt eine eigene ökogeographische Gruppe *ibericum* in der Subspecies des europäischen Dinkels *Triticum spelta* L. *spelta* dar (Dorofeev *et al.*, 1979). Ungefähr ein Drittel der getesteten Linien aus der Region um Oviedo zeigten Resistenz gegen Mehltau (Tabelle 4.1). Es konnten jedoch keine bekannten Resistenzgene oder Genkombinationen identifiziert werden, was ein Hinweis auf quantitative Resistenz sein könnte. Mehltau ist eine Blattkrankheit, die in kühlem oder maritimem Klima vorkommt, so auch in der Küstenlage Asturiens. Auf diese Weise konnten sich mit der Zeit Dinkellandrassen mit einer quantitativen Resistenz gegen Mehltau

entwickeln. Bemerkenswert ist die Anzahl von 18 komplett resistenten Linien. Ob es sich in allen Linien um die gleiche Resistenz handelt, müsste durch Verwendung zusätzlicher Isolate geprüft werden. Jeweils die beiden Linien 1038 und 1039, 1078 und 1079 und die drei Linien 1096, 1097, 1098 wurden am selben Ort gesammelt. Wenn die Linien aus dem gleichen Ort stammen, kann davon ausgegangen werden, dass es sich die gleiche Resistenz handelt. Die Resistenz gegenüber den elf Isolaten erlaubt jedoch keine Aussage über die Art der Resistenz, ob qualitativ oder quantitativ. Denkbar wäre auch eine quantitative Resistenz in Kombination mit einem oder mehreren qualitativen Resistenzgenen, was den besten Schutz gegenüber dem Pathogen darstellt (Gou-Liang, 1992).

Auch bei den Braunrosttests trat bei einem Drittel der Linien Resistenz auf (Tabelle 4.2). Mehrere kleine Gruppen zeigten gleiche Resistenzmuster, die beiden Linien 1070 und 1085 und zwei Gruppen mit drei Linien, 1020, 1035 und 1073 sowie 1099, 1124 und 1136. Alle Linien stammen aus unterschiedlichen Orten. Da ein Isolatsortiment verwendet wurde, mit dem sich keine Majorresistenzgene identifizieren lassen, besteht die Möglichkeit, dass es sich in diesen Gruppen um jeweils bekannte Resistenzgene handelt. Dies könnte durch einen erneuten Test mit dem Isolatsortiment, das die Identifizierung von Genen zulässt, geprüft werden. Auffällig ist die Gruppe der Linien 1020, 1035 und 1073. Die Linien zeigen nicht nur das gleiche Braunrostresistenzmuster, sondern auch Resistenz gegen alle verwendeten Mehлтаuisolate. Möglicherweise liegen hier gekoppelte qualitative Resistenzgene vor. Kopplung zwischen den Resistenzgenen *Pm1* und *Lr20* (Sears und Briggie, 1969), *Pm8* und *Lr26* (Hsam und Zeller, 1998), *pm5* und *Lr14* (McIntosh *et al.*, 1967), *Pm7* und *Lr25* (Driscoll und Anderson, 1967) sind schon beschrieben worden.

Die Wahrscheinlichkeit, dass diese Dinkellinien als Reservoir für neue qualitative Mehлтаuresistenzgene dienen können, ist gering. Ihre Resistenz ist vermutlich quantitativ, die züchterisch schwer zu bearbeiten ist, auf lange Sicht jedoch mehr Schutz bietet. Aussagen über die Nutzbarkeit der gefundenen Braunrostresistenz zu treffen ist schwierig, da aus den erhaltenen Daten nur ein Überblick gewonnen werden kann.

### 5.1.2 Dinkellinien aus Ostdeutschland

Die 45 getesteten Linien waren sehr wenig resistent gegenüber Mehltau (Tabelle 4.3). Vier Linien zeigten Resistenz gegen alle Isolate, wobei nicht bekannt ist, ob es sich um qualitative oder quantitative Resistenz handelt. Da auch keine Angaben über Sammelort oder Abstammung vorhanden sind, kann ohne zusätzliche Tests nicht bestimmt werden, ob in allen vier Linien die gleichen Resistenzgene vorliegen. Lutz *et al.* (1995b) konnten in Weizensorten aus der ehemaligen DDR bekannte Mehltaresistenzgene identifizieren. Da sich in den Dinkellinien keine bekannten Resistenzgene identifizieren ließen und die resistenten Linien auf einige Isolate intermediäre Resistenz zeigten, könnte hier quantitative Resistenz gegen Mehltau vorliegen.

Braunrost kommt nicht nur in trockenem und heißem Klima vor, sondern tritt auch bei milderem Klima auf (Dubin & Rajaram, 1996), jedoch ist der Anteil von über 60% resistenter Dinkellinien eher untypisch für diese Region (Tabelle 4.4). Da keine Sammelorte der Linien bekannt sind, lässt sich auch keine Aussage treffen, ob die beiden Linienpaare die gleiche Resistenzmuster zeigen, möglicherweise die gleiche Resistenz tragen. Viele Linien reagierten intermediär auf die einzelnen Isolate, was auch ein Hinweis auf quantitative Resistenz sein könnte. Hier wäre bei den Linien, die ein spezifisches Resistenzmuster zeigen, ein erneuter Test mit einem anders zusammengesetzten Isolatsortiment, das die Identifikation von Resistenzgenen zulässt, sinnvoll.

In den ostdeutschen Dinkellinien war kaum Resistenz gegen Mehltau vorhanden. Es erscheint daher wenig sinnvoll, weitere Linien aus dieser Region auf potentielle neue qualitative Resistenzgene zu untersuchen. Braunrostresistenz wurde in zahlreichen Linien gefunden, aber nur durch weitere Tests lässt sich entscheiden, ob in diesen Linien eventuell neue Resistenzgene vorhanden sind.

### 5.1.3 Weizenlinien aus Syrien und Algerien

Bei diesen Mehлтаutests zeigte nur ein sehr geringer Anteil der Linien Resistenz, was bei den klimatischen Bedingungen dieser Länder zu erwarten war (Tabelle 4.5). Es konnten jedoch in einigen Linien bekannte Resistenzgene identifiziert werden, Allele der multiallelen Gene *Pm3* und *pm5*, die weltweit in Sorten und Linien gefunden wurden (Zeller und Hsam, 1998). Hier handelt es sich um *Pm3e* in einer algerischen und *pm5a* in fünf syrischen Linien. Zeller *et al.* (1998) konnten zeigen, dass *pm5* im Mittelmeerraum das am weitesten verbreitete Mehлтаuresistenzgen ist, so dass davon ausgegangen werden kann, dass dieses Resistenzgen in Syrien ebenfalls vorkommt. In drei Linien wurde die Genkombination *Pm1 + 2 + 9* identifiziert, die erstmals in der Sorte Normandie (Bennett, 1984) beschrieben wurde. Das Vorkommen dieser Genkombination in Algerien lässt auf eingeführtes Zuchtmaterial schließen. Alle drei Linien wurden in der Nähe der Stadt Batna gesammelt, vermutlich handelt es sich um drei Akzessionen des gleichen Genotyps.

Da für die Braunrosttests ein Isolatsortiment verwendet wurde, mit dem sich keine Resistenzgene identifizieren lassen, ist es schwer möglich eine Aussage über die Art der Resistenz, ob qualitativ oder quantitativ, zu treffen. Da aber nur jeweils wenige Linien die gleichen oder ähnliche Resistenzmuster zeigen (Tabelle 4.6), ist es wahrscheinlich, dass ein Großteil der gefundenen Resistenz quantitativer Natur ist. Weitere Tests mit einem Isolatsortiment, das die Identifizierung von Resistenzgenen zulässt und eine Monosomenanalyse können mehr Aufschluss darüber geben.

### 5.1.4 Dinkellinien aus verschiedenen Regionen der Welt

Dinkel gilt als mehltauanfälliges Getreide (Volvevich und Bulovich, 1991; Zeller *et al.*, 1994) Bis jetzt wurden in Dinkel außer *Pm1d* in Linie TRI 2258/75 (Hsam *et al.*, 1998), die hier erneut getestet wurde, keine neuen Mehлтаuresistenzgene gefunden. Keines der erhaltenen Resistenzmuster konnte einem bekannten Gen zugeordnet werden (Tabelle 4.7), eventuell ein Hinweis auf quantitative Resistenz und die Bestätigung, dass Dinkel kein bedeutendes Reservoir für neue qualitative Resistenzgene gegen Mehltau darstellt.

Bei den Braunrosttests ließen sich die Gene *Lr1*, *Lr10* und *Lr23* identifizieren (Tabelle 4.8). Diese Gene sind sehr weit verbreitet (McIntosh *et al.*, 1995b), jedoch stammt *Lr23* ursprünglich aus tetraploidem Weizen (McIntosh und Dyck, 1975), möglicherweise wurde diese tschechische Dinkellinie TRI 9631/75 züchterisch bearbeitet. Drei Linien zeigten ähnliche Resistenzmuster, wobei man bei den beiden ungarischen Linien TRI 3086/76 und TRI 4473/993 annehmen kann, dass es sich um die gleiche Resistenz handelt. Ob es sich bei der deutschen Linie TRI 3238/74 ebenfalls um die gleiche Resistenz handelt, könnte mit einer größeren Auswahl an Isolaten geprüft werden. Ebenso könnte verifiziert werden, ob es sich in den beiden deutschen Linien um die gleiche Resistenz handelt.

#### 5.1.5 Weizen aus dem Kaukasus und Zentralasien

In den Weizensorten, -landrassen und -linien aus dem Kaukasus und Zentralasien konnten eine Reihe von Resistenzgenen identifiziert werden (Kapitel 4.1.5). Als häufigstes Mehлтаuresistenzgen wurde *Pm8* in sechs Sorten gefunden, in drei armenischen Sorten und je einer georgischen, kirgisischen und usbekischen Sorte. *Pm8* und auch *Lr26* wurden auf der T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokationschromosom lokalisiert, auf der die beiden Gene gekoppelt in einem Abstand von 5,3cM vorliegen (Hsam und Zeller, 1998). Ursprünglich stammt diese Translokation aus Deutschland, sie wurde aber in Sorten in ganz Europa, der ehemaligen UdSSR, China und Mexiko eingekreuzt (Ren *et al.*, 1997). Aus dem Vorkommen dieser Translokation kann geschlossen werden, dass in Armenien, Kirgisistan und Usbekistan eingeführtes Zuchtmaterial mit der T1BL·1RS Translokation eingekreuzt wurde.

Ein weiterer Hinweis auf eingeführtes Zuchtmaterial ist die Kombination der Resistenzgene *Pm3a* + *Pm17* in Sorte Alyndzha 84 aus Aserbaidzhan. Bei *Pm17* handelt es sich ebenfalls um ein Gen, das aus einer Weizen-Roggen Translokation stammt (Lowry *et al.*, 1984).

In sieben Linien aus Georgien und Tadschikistan wurden Allele der multiallelen Resistenzgene *Pm1*, *Pm3* und *pm5* identifiziert, die weltweit in Sorten und Linien gefunden wurden (Hsam *et al.*, 1998; Zeller und Hsam, 1998; Huang *et al.*, 2000; Hsam *et al.*, 2001). Es ist wahrscheinlich, dass diese Gene "natürlich" in dieser

Region vorkommen. Weiterhin besteht die Möglichkeit, dass es sich bei komplett resistenten Linien oder Linien mit unbekanntem Resistenzmuster um weitere Allele dieser Gene oder um neue, bisher unbekannte Gene handelt.

Fünf Linien, zwei aus Armenien und drei aus Georgien, zeigten das gleiche Mehltairesistenzmuster. Da die beiden Länder aneinandergrenzen, ist es möglich, dass sie die gleiche Resistenz tragen, ob qualitativ oder quantitativ ist nicht bekannt.

Aus der Anzahl an identifizierten Genen und dem hohen Anteil an unspezifischer und intermediärer Resistenz kann geschlossen werden, dass Mehltau im Kaukasus und Zentralasien eine eher unbedeutende Krankheit ist.

Bei den Braunrosttests konnte *Lr3* in zahlreichen Sorten, Landrassen und Linien identifiziert werden. So wurde das Allel *Lr3ka* gefunden, was ebenfalls einen Hinweis auf eingekreuztes Material liefert, da *Lr3ka* erstmals in der argentinischen Sorte Klein Aniversario entdeckt wurde (Haggag und Dyck, 1973). Hauptsächlich handelt es sich jedoch um *Lr3*, ein Gen, das ebenfalls weltweit vorkommt (McIntosh *et al.*, 1995b). Von 1960 bis 1990 wurden einheimische Landrassen im Kaukasus, Zentralasien und Russland verdrängt und großflächig die Russische Sorte Bezostaya 1 angebaut (Aliev, 2001). Bezostaya 1 besitzt die Resistenzgene *Lr3*, *Lr10* und *Lr34* (McIntosh *et al.*, 1995b). Es ist wahrscheinlich, dass ein Teil der *Lr3* tragenden Sorten auf Kreuzungen mit Bezostaya 1 zurückgehen. Da aber auch Landrassen wie die georgischen Landrassen *tsiteli doli puri*, *tetri doli puri*, *Dolis Puri Mestnaja* und *Ipkli* *Lr3* tragen, scheint Braunrost ein häufig auftretendes Pathogen im Kaukasus und Zentralasien zu sein. Bei Landrassen handelt es sich um Linien mit großem Toleranzvermögen gegenüber biotischem und abiotischem Stress, die trotz einem "low input" Anbausystem eine hohe Ertragsstabilität und ein intermediäres Ertragsniveau aufweisen (Zeven, 1998). Resistenzgene in Landrassen können somit als Hinweis auf vorherrschende Krankheiten angesehen werden, da sich Wirt und Pathogen im Laufe der Evolution parallel entwickeln (Allard, 1990).



Darüber hinaus wurden die Braunrostresistenzgene *Lr1*, *Lr10* und *Lr23* identifiziert. Da *Lr23* ursprünglich aus tetraploidem Weizen stammt und in hexaploiden Weizen überführt wurde (Watson und Stuart, 1956), ist dieses Resistenzgen möglicherweise in die jeweiligen Sorten eingekreuzt worden.

In elf Sorten wurde das mit *Pm8* gekoppelte Resistenzgen *Lr26* identifiziert. Aufgrund der Kopplung der beiden Resistenzgene müssten in diesen Sorten beide Gene anhand ihres Resistenzmusters identifizierbar sein. Jedoch konnte in den Sorten Ani 352 aus Armenien und den Sorten Bakht, Ozoda, Sharora und Vatan aus Tadschikistan nur *Lr26* identifiziert werden, für Mehltau zeigten diese Sorten intermediäre oder anfällige Reaktionen. Das Phänomen, dass *Pm8* trotz der Präsenz der T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation nicht exprimiert wird, wurde schon bei Sorten aus Deutschland (Friebe *et al.*, 1989), Schweden (Jönsson, 1991), der Tschechoslowakei (Lutz *et al.*, 1992) und China (Huang *et al.*, 1997) beobachtet. Ursache dafür ist ein Suppressor für *Pm8*. (Hanušová, 1992; Ren *et al.*, 1997), der in verschiedenen Regionen mit unterschiedlicher Häufigkeit auftritt. Die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation bewirkt nicht nur Resistenz gegen vier Pathogene, neben *Pm8* und *Lr26* sind auf der Translokation noch *Yr9* für Resistenz gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) und *Sr31* für Resistenz gegen Schwarzrost (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) lokalisiert (Singh *et al.*, 1990), sondern wirkt sich auch positiv auf agronomische Merkmale wie erhöhten Ertrag aus (Moreno-Sevilla *et al.*, 1995; Villareal *et al.*, 1998). So ist es möglich, dass die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation nicht nur aufgrund ihrer resistenzvermittelnden Eigenschaften in Kreuzungsnachkommenschaften, sondern auch wegen sonstiger agronomisch positiv wirkender Eigenschaften selektiert wurde.

Die Identifizierung zahlreicher Resistenzgene lässt den Schluss zu, dass Braunrost im Kaukasus und Zentralasien eine weit verbreitete Blattkrankheit ist. Es wurden sechs Sorten und Linien gefunden, die Resistenz gegenüber allen verwendeten Isolaten zeigten. Möglicherweise tragen sie noch unbekannte Resistenzgene oder –allele. Mit der Monosomenanalyse könnte diese Vermutung überprüft werden.

### 5.1.6 Weizen aus Kasachstan, Russland und der Mongolei

In den getesteten Sorten und Linien aus diesen innerasiatischen Ländern wurde wenig Resistenz gegen Mehltau gefunden (Kapitel 4.1.6). Die Sorte Yuzhnaya 12b und die Linie 636 tragen *Pm8*, was auf die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation hinweist. Wie bereits diskutiert, stammt diese Translokation ursprünglich aus Deutschland und kann als Indikator für eingeführtes Zuchtmaterial angesehen werden. Wie *Pm8* stammt auch die Genkombination *Pm1 + 2 + 9* in der Sorte Vraza aus eingeführtem Zuchtmaterial, diese Genkombination wurde erstmals in der französischen Sorte Normandie gefunden (Bennett, 1984).

Weitere bekannte Gene wurden in zwei mongolischen Linien gefunden. Es handelt sich um die Gene *Pm2* und *Pm6*, Gene die nach *pm5* am weitesten verbreitet sind und schon in den Nachbarländern China und Russland identifiziert wurden (Paderina *et al.*, 1995; Xia *et al.*, 1995; Huang *et al.*, 1997). So ist es möglich, dass diese Gene aus diesen Linien stammen und nicht eingekreuzt wurden. Hingegen ist das Auftreten von *Pm3* in den innerasiatischen Ländern eher untypisch (Zeller und Hsam, 1998).

In vielen Sorten und Linien wurde unspezifische und intermediäre Resistenzen gegen Mehltau gefunden, was schon bei früheren Untersuchungen an Sorten aus Weißrussland und Russland festgestellt wurde (Gordei *et al.*, 1998; Petrova *et al.*, 2000). Möglicherweise handelt es sich hier um quantitative Resistenz gegen Mehltau.

Ähnlich wie bei den Tests der Sorten und Linien aus dem Kaukasus und Zentralasien wurden in vielen Sorten und Linien das Gen *Lr3* identifiziert. Da auch in den innerasiatischen Ländern heimische Sorten durch die russische Sorte Bezostaya 1 verdrängt und als Kreuzungspartner verwendet wurde, besteht die Möglichkeit, dass das Gen *Lr3* in einem Teil der hier getesteten Sorten aus Kreuzungen mit Bezostaya 1 stammt (Morgounov *et al.*, 2001).

In den zwei russischen Sorten 636 und Vraza wurde ein weiteres Allel des Resistenzgens *Lr3* gefunden, nämlich das aus Südamerika stammende *Lr3ka* (Haggag und Dyck, 1973), was ein weiterer Hinweis auf eingeführtes Zuchtmaterial sein könnte. Die beiden Sorten, die das Resistenzmuster von *Pm8* zeigten, besaßen

erwartungsgemäß auch das Resistenzmuster von *Lr26*. Es wurden keine Sorten oder Linien mit der T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation gefunden, bei denen die Expression von *Pm8* durch einen Suppressor unterdrückt wurde.

In weiteren Linien wurden die Resistenzgene *Lr1*, *Lr10* und *Lr23* gefunden. Wie bereits diskutiert, stammt *Lr23* ursprünglich aus tetraploidem Weizen und wurde in hexaploiden Weizen überführt (Watson und Stuart, 1956). Daher ist anzunehmen, dass diese Resistenz eingekreuzt wurde. Das Resistenzgen *Lr1* in den beiden mongolischen Linien Cat-VIR 07926 und Cat-VIR 07944 ist ein weitverbreitetes Resistenzgen und dürfte aus diesen Linien stammen (McIntosh *et al.*, 1995b). Ob *Lr10* in der russischen Linie 37 eingekreuzt wurde, lässt sich ohne Kenntnisse über die Abstammung dieser Linie nicht klären.

Sowohl bei den Tests auf Resistenz gegen Mehltau als auch auf Braunrost traten Linien auf, die die gleichen unspezifischen Resistenzmuster zeigten. Möglicherweise handelt es sich in diesen Linien um jeweils die gleiche Resistenz. Sorten, die gleiche Muster aufweisen, könnten einen gemeinsamen Elter in ihrem Stammbaum haben. Durch die Verwendung weiterer Isolate könnte geprüft werden, ob es sich in den jeweiligen Linien um die gleiche Resistenz handelt. Auffällig war die mongolische Linie Cat-VIR 07997, sie zeigte Resistenz gegenüber allen verwendeten Mehltau- und Braunrostisolaten. Eventuell könnten in dieser Linie unbekannte Resistenzgene vorliegen. Aufschluss würde eine Untersuchung mit der Monosomenanalyse geben.

In den getesteten Sorten und Linien aus den innerasiatischen Ländern Kasachstan, Russland und der Mongolei konnte eine beschränkte Anzahl an bekannten Resistenzgenen gegen Mehltau und Braunrost identifiziert werden. Viele Sorten und Linien zeigten eine unspezifische oder intermediäre Resistenz, was auf eine quantitative Resistenz hindeutet. Ertragsmindernd sind in diesen Ländern neben der Versalzung der Böden abiotische Stressfaktoren wie Hitze, Dürre und früh einsetzende Fröste (Morgounov *et al.*, 2001). Bestätigt wird dies durch die Screeningergebnisse der kasachischen Landsorte Meskren. Landrassen zeigen hohe Toleranz gegenüber den in ihrer Anbauregion vorherrschenden biotischen und abiotischen Stressfaktoren (Zeven, 1998). Die Landsorte Meskren gilt als ausgesprochen tolerant gegenüber abiotischem Stress verbunden mit gutem

Spelzenschluss (Dorofeev *et al.*, 1978), jedoch ist sie für Mehltau und Braunrost anfällig. Pathogene wie Mehltau oder Braunrost scheinen bei den klimatischen Bedingungen in Kasachstan, Russland und der Mongolei eher eine untergeordnete Rolle zu spielen.

## 5.2 Chromosomale Lokalisierung und molekulare Kartierung von Resistenzgenen in Weizen und Dinkel

Bis heute wurden mehr als 30 Gene für qualitative Mehltaresistenz und 50 Braunrostresistenzgene identifiziert und dem zugehörigen Chromosom zugeordnet (McIntosh *et al.*, 2002). In der vorliegenden Arbeit wurde die Resistenz von 11 Sorten und Linien durch Monosomenanalyse untersucht. Bei einem Teil der Sorten und Linien konnten eindeutig kritische Kreuzungen ermittelt werden, andere Linien scheinen eine quantitative Resistenz zu besitzen, wiederum andere Linien erbrachten kein eindeutiges Ergebnis. Für die molekulare Kartierung von Resistenzgenen wurden AFLP und Mikrosatelliten Marker verwendet. Es wurden zwei Mehltaresistenzgene und ein Braunrostresistenzgen kartiert. Bei zwei Genen konnte die ursprüngliche chromosomale Lokalisierung mittels Spaltungsanalysen durch die chromosomale Lokalisierung mit molekularen Markern nicht bestätigt werden. Für alle drei Resistenzgene konnten gekoppelte DNA Marker identifiziert werden.

### 5.2.1 *Pm1* und *Lr20* in der Sommerweizensorte Ulla

Die Spaltungsanalyse der finnischen Sommerweizensorte Ulla (Kapitel 4.2.5) ergab ein dominantes Mehltaresistenzgen sowie ein dominantes und ein rezessives Braunrostresistenzgen. Für beide Pathogene war die Kreuzung mit Mono 7A kritisch. Auf Chromosom 7A wurden die Resistenzgene *Pm1* (Sears und Briggie, 1969), *pm9* (Heun und Fischbeck, 1987), *Lr20* (Browder, 1972) und *Lr47* (Dubcovsky *et al.*, 1998) lokalisiert. Das Mehltaresistenzmuster von Ulla ist dem der Standardsorte Axminster mit Resistenzgen *Pm1a* sehr ähnlich, wahrscheinlich handelt es sich in Ulla ebenfalls um das Allel *Pm1a*. Da gezeigt werden konnte, dass Ulla das Resistenzgen *Pm1* trägt, müsste auch das Braunrostresistenzgen *Lr20* in dieser Sorte vorhanden sein. Die Gene *Pm1* und *Lr20* sind vollständig gekoppelt (Sears und Briggie, 1969).

*Lr20* reagiert jedoch anfällig auf alle Isolate des Standardsortiments (Daten nicht aufgeführt). Handelt es sich bei Ulla um das bekannte *Lr20* Allel, dürfte es in der ganzen Spaltungsanalyse nicht nachweisbar sein, da die Resistenz gegenüber den verwendeten Isolaten nicht wirksam ist. Da jedoch gezeigt wurde, dass Ulla das Resistenzgen *Pm1* besitzt, muss auch das Gen *Lr20* vorhanden sein. Möglicherweise handelt es in der Weizensorte Ulla um ein unbekanntes Allel des Resistenzgens *Lr20*, das ein unterschiedliches Resistenzmuster aufweist. Beobachtungen von Dyck und Johnson (1988), die in der Sorte Sicco ein anderes *Lr20* Allel als in den Sorten Sappo, Timmo und Maris Halberd vermuten, könnten eine Bestätigung dieser Annahme sein. In der Sorte Norka wird ebenfalls ein anderes *Lr20* Allel als in der *Lr20* Referenzsorte Thew vermutet (McIntosh *et al.*, 1998).

Das zweite, rezessive Braunrostresistenzgen konnte chromosomal nicht lokalisiert werden. Eine Erklärung wäre eine Univalent-Verschiebung, so dass das zweite Zielchromosom aufgrund von Verwechslungen nicht identifizierbar war. Eine weitere Erklärung wäre, dass das zweite Resistenzgen ebenfalls auf Chromosom 7A lokalisiert ist. Es ist unwahrscheinlich, dass sich dabei um *Lr47* handelt, da *Lr47* in der Wildart *Ae. speltoides* gefunden wurde.

### 5.2.2 Lokalisierung eines Mehlttauresistenzgens in einer Weizen/*Triticum timopheevii* Linien

Schon lange ist bekannt, dass *Triticum timopheevii* ein Reservoir für Mehlttauresistenz darstellt (Mains, 1934; Shands 1941; Allard 1949). Bisher wurden die Mehlttauresistenzgene *Pm6* (Jørgensen und Jensen 1973) und *Pm27* (Järve *et al.*, 2000) in *T. timopheevii* identifiziert und in Weizen übertragen.

Die Ralle x TG170 BC<sub>2</sub> Rückkreuzungslinie trägt zwei dominante Mehlttauresistenzgene (Kapitel 4.2.6), wobei das Gen *Pm3d* aus dem Kreuzungselter Ralle stammt. Das unbekannte Resistenzgen aus *T. timopheevii* konnte chromosomal nicht lokalisiert werden. In der Spaltungsanalyse wurden Isolate verwendet, die für *Pm3d* avirulent sind. In diesem Fall spalten die F<sub>2</sub> Populationen in einem Verhältnis 15:1. Bei einem Spaltungsverhältnis von 15:1 sind nur ungefähr 6% der Pflanzen anfällig. Um eine normale Kreuzung sicher von einer kritischen Kreuzung bei der ungefähr 3%

der Pflanzen anfällig sind unterscheiden zu können, muss eine hohe Anzahl an Pflanzen getestet werden, die oft nicht verfügbar ist. Aber auch für *Pm3d* virulente Isolate, also für ein Spaltungsverhältnis von 3:1, konnte das Resistenzgen chromosomal nicht lokalisiert werden.

Möglicherweise war die Einlagerung des Erbmaterials aus *T. timopheevii* in die Weizensorte Ralle nicht stabil genug. Da *T. timopheevii* das Genom AAGG trägt, treten in der Meiose aufgrund nicht homöologer Genome Schwierigkeiten auf. Zudem kann das *T. timopheevii* Genom Chromosomen-Mutationen aufweisen, was die Übertragung in Weizen zusätzlich erschwert (Mujeeb-Kazi und Wang, 1995). Cytologische Untersuchungen der Meiose zeigten, dass ein vollständiges *T. timopheevii* Chromosom übertragen wurde. Um Probleme in der Meiose zu vermeiden, wäre es vorteilhaft, wenn nur das resistenztragende Chromosomensegment aus *T. timopheevii* mittels Rekombination oder Translokation in Weizen übertragen werden würde.

Für die Lokalisierung und Kartierung artfremder Resistenzgene bietet sich der Einsatz molekularer Marker an. In einer Kreuzungspopulation mit Chinese Spring können Repulsionsmarker mittels nulli-tetrasomer Chinese Spring Linien dem Zielchromosom zugeordnet werden.

### 5.2.3 Lokalisierung von Mehlttauresistenzgenen in der spanischen Dinkellinie 1073 und der Schweizer Dinkellinie TRI 4318/75

Beide Dinkellinien zeigten Resistenz gegen alle elf verwendeten Standardisolate. In der Spaltungsanalyse konnte die Resistenz jedoch aufgrund uneinheitlicher Spaltungsverhältnisse chromosomal nicht lokalisiert werden (Kapitel 4.2.3 und Kapitel 4.2.4). Eine quantitative Resistenz konnte ausgeschlossen werden. Bei einer quantitativen Resistenz zeigt sich eine kontinuierliche Variation der Resistenz, jedoch kam es bei beiden Linien zu einer klaren Aufspaltung. Bei Linie 1073 wurden zusätzlich Pflanzen der F<sub>1</sub> Generation getestet, die gleichmäßig intermediär reagierten. Bei einer quantitativen Resistenz müssten hier bereits unterschiedliche Resistenzgrade sichtbar werden.

Bei der Übertragung von Resistenzgenen aus verwandten Arten besteht die Möglichkeit, dass die Resistenz im Zielgenom unterdrückt wird. Dieses Phänomen wurde bei der Übertragung von Braun- und Gelbrostresistenzgenen aus den an der Weizenevolution nicht beteiligten Wildgräsern *Ae. umbellulata* (Genom UU) und *Ae. caudata* (Genom CC) (Aghaee-Sarbarzeh *et al.*, 2001b), aber auch bei der Herstellung synthetischer Weizenlinien aus *T. durum* (Genom AABB) und braunrostresistenten *Ae. tauschii* Linien beobachtet (Genom DD) (Ma *et al.*, 1995; Assefa und Fehrmann, 2000). In beiden Fällen wurden Suppressoren im tetraploiden Weizengenom vermutet. Suppressoren existieren aber nicht nur in den Genomen AA und BB, sie wurden auch bei *T. tauschii* (Genom DD) beobachtet (Bai und Knott, 1992; Innes und Kerber, 1994; Ma *et al.*, 1997). Die Unterdrückung von Resistenzgenen ist nicht nur bei Rostpilzen bekannt, Suppressoren wurden auch bei Resistenzgenen für Mehltau und Spelzenbräune gefunden (Trottet *et al.*, 1982; Lutz *et al.*, 1994).

Bei Dinkel handelt es sich um einen der nächsten Verwandten des Weizens. Die Unterschiede innerhalb der hexaploiden Taxa beruhen auf wenigen Genen, die eine große morphologische Bandbreite besitzen (Feldmann, 2001). Trotz der unmittelbaren Verwandtschaft scheinen Suppressoren zu existieren, welche die Expression der Mehltaresistenz unterdrücken. Schmid *et al.* (1994) testeten Weizen-Dinkel-Hybride auf ihr Resistenzverhalten. Bei Mehltau und Schwarzrost dominierte die Resistenz des Weizenelterns, F<sub>1</sub> Pflanzen aus Kreuzungen eines anfälligen Weizenelterns mit einem resistenten Dinkelertern reagierten intermediär resistent oder anfällig. Für Braunrost ließ sich keine Regelmäßigkeit erkennen.

Die Monosomenanalysen dieser beiden Linien wurde mit Linien der Sorte Chinese Spring durchgeführt. Auch Chinese Spring trägt einen Suppressor für Mehltaresistenz (Ren, 1997), der möglicherweise die Resistenz in den beiden Dinkellinien 1073 und TRI 4318/75 unterdrückt. Eine weitere Analyse mit monosomen Linien einer anderen Weizensorte könnte Aufschluss über die Anzahl und die chromosomale Lokalisierung der beteiligten Resistenzgene bringen.

#### 5.2.4 Quantitative Resistenzen gegen Braunrost in vier algerischen Weizenlinien, in der synthetischen Weizenlinie XX183 und in der Dinkelsorte Rechenberg Früher Dinkel

Die vier algerischen Linien, die in unterschiedlichen Orten gesammelt wurden, zeigten ebenso wie die synthetische hexaploide Weizenlinie XX183 und die alte deutsche Dinkelsorte Rechenberg Früher Dinkel (RFD) Resistenz gegen Braunrost. In der Spaltungsanalyse konnte jedoch kein Spaltungsverhältnis erkannt werden. Es wird deshalb auf quantitative Resistenz geschlossen. Quantitative Resistenz lässt sich nicht nur im adulten Pflanzenstadium, sondern auch im Keimlingsstadium beobachten (Royer *et al.*, 1984; Backes *et al.*, 1996; Chantret *et al.*, 2000). Quantitative Resistenzen sind dauerhafter wirksam als qualitative Resistenzen. Als dauerhaft gilt ein Zeitraum ab zehn Jahren bei extensiver Nutzung der Resistenz in einer für das Pathogen günstigen Umwelt (Johnson, 1978; Johnson, 1981; Messmer *et al.*, 2000). Um quantitative Resistenz näher zu charakterisieren und gezielt züchterisch zu nutzen, bedarf es einer kartengestützten "Quantitative Trait Loci" (QTL) Analyse, wobei die Genomregionen, die mit der Ausprägung der Resistenz assoziiert sind, identifiziert werden (Paterson *et al.*, 1988).

#### 5.2.5 Kartierung des Mehlttauresistenzgens *Pm1e* (*Pm22*)

Das Mehlttauresistenzgen *Pm22* wurde von Peusha *et al.* (1996) mittels Monosomenanalyse auf Chromosom 1D lokalisiert. Allelie zu *Pm10*, das ebenfalls auf Chromosom 1D liegt, konnte ausgeschlossen werden, da *Pm10* nur Resistenz gegenüber *Blumeria graminis* f. sp. *agropyri* bewirkt. *Pm24* wurde ebenfalls auf Chromosom 1D lokalisiert, jedoch konnten Huang *et al.* (2000a) zeigen, dass *Pm22* und *Pm24* nicht allel sind und dass keine Kopplung zwischen den Genen besteht.

In der Spaltungsanalyse von Peusha *et al.* (1996) war die Kreuzung mit Chinese Spring Mono 1D als einzige kritisch. Aus der F<sub>2</sub> Generation dieser Kreuzung wurden 104 Pflanzen getestet, bei Isolat 2 reagierten zwölf Pflanzen und bei Isolat 6 neun Pflanzen anfällig. Bei einer nicht kritischen 3:1 Spaltung werden bei 104 getesteten Pflanzen 26 anfällige Pflanzen erwartet. Bei einer kritischen Kreuzung handelt es sich bei den anfälligen Pflanzen um nullisome, da das resistenztragende Chromosom in dieser Pflanze nicht vorhanden ist. Bei der Selbstung einer monosomen Pflanzen



entstehen nur ungefähr 3% nullisome Pflanzen (Sears, 1958). Würde es sich bei der Kreuzung mit Mono 1D tatsächlich um die kritische Kreuzung handeln, wären bei 104 getesteten Pflanzen nur drei bis vier anfällige zu erwarten. Die beobachtete Anzahl von zwölf bzw. neun anfälligen Pflanzen liegt somit deutlich über der erwarteten Anzahl an anfälligen Pflanzen.

Ein Grund, warum die Kreuzung mit Mono 7A nicht kritisch war, könnte eine monosome Chromosomen-Verschiebung sein. Die Pflanze, mit der gekreuzt wurde, war monosom, aber nicht wie angenommen für Chromosom 7A, sondern für ein anderes Chromosom ("chromosome shift"). Da alle F<sub>2</sub> Familien dieser Kreuzung von einer Mono 7A Pflanze abstammten, spalteten auch alle Familien im gleichen Verhältnis und eine mögliche Verwechslung würde unbemerkt bleiben.

Die molekulare Kartierung von *Pm22* zeigte, dass die chromosomale Zuordnung mittels Monosomenanalyse nicht korrekt war (Kapitel 4.3.1). AFLP Marker, die in Repulsionsphase zu *Pm22* identifiziert wurden, konnten mittels nulli-tetrasomer Chinese Spring Linien auf Chromosom 7A lokalisiert werden. Voraussetzung für die chromosomale Zuordnung von AFLP Markern ist, dass die Sorte, von der nulli-tetrasome Linien verfügbar sind, auch als Kreuzungspartner verwendet wird. Es wird vorgeschlagen, parallel zur Monosomenanalyse eine molekulare Kartierung durchzuführen. Die Spaltungsanalyse ermöglicht die Bestimmung der Anzahl und des Vererbungsmodus der Resistenzgene in einer Sorte oder Linie. Kritische Monosomenkreuzungen geben einen Hinweis auf die chromosomale Lokalisierung des Zielgens. Unter Anwendung beider Methoden, Resistenzgene chromosomal zu lokalisieren, lassen sich unabhängig voneinander gewonnene Ergebnisse verifizieren. Ein Vorteil der Kartierung mit molekularen Markern ist, dass die subchromosomale Position des Zielgens bestimmt werden kann. Gleichzeitig können Aussagen zur Allelie mit weiteren Genen getroffen werden. In dieser Studie konnten als Alternative zur Alleliekreuzung ko-migrierende AFLP Marker, die eng gekoppelt sind, verwendet werden. Molekulare AFLP Marker, die für *Pm22* identifiziert wurden, kartierten in der *Pm1c* Kartierungspopulation Khapli/8\*Chancellor x Weihenstephan M1N in vergleichbaren Kartenabständen, so dass geschlossen werden kann, dass *Pm22* ein Mitglied des *Pm1* Locus ist.

### 5.2.6 Lokalisierung und Kartierung von Mehltaresistenzgenen in der Weizenlinie TA 2682c

Die Spaltungsanalyse für die Linie TA 2682c ergab ein dominantes und ein rezessives Resistenzgen. Als eindeutig kritisch erwies sich die Kreuzung mit Mono 1A. *Pm3* ist auf Chromosom 1A lokalisiert, ein weit verbreitetes Resistenzgen mit zahlreichen Allelen (Zeller und Hsam, 1998). Da es sich in der Linie TA 2682c wahrscheinlich um ein Allel des Gens *Pm3* handelt, wurde das Resistenzgen auf Chromosom 1A nicht näher untersucht.

#### Chromosom 7AL

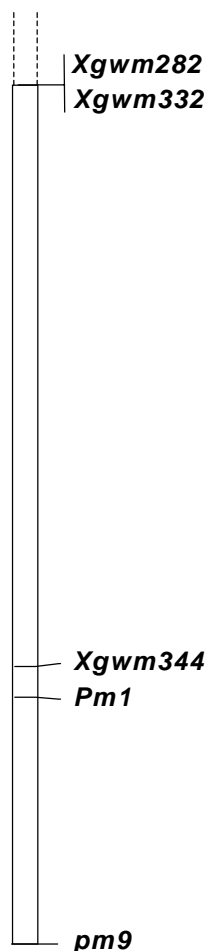


Abb. 5.1:  
Hypothetische Abfolge der Gene basierend auf Markerdaten der Bulk Segregant Analysis

Rezessive Resistenzgene sind selten. Bislang sind nur die drei Mehltaresistenzloci *pm5*, *pm9* und *pm26* bekannt. *Pm5* wurde auf Chromosom 7B (Lebsock und Briggie, 1974), *pm9* auf Chromosom 7A (Heun und Fischbeck, 1987) und *pm26* auf Chromosom 2B (Rong *et al.*, 2000) lokalisiert. Keine der drei monosomen Kreuzungen mit der Linie TA 2682c war kritisch, so dass angenommen werden konnte, dass es sich um ein unbekanntes Resistenzgen handelt. Als zweite kritische Kreuzung kam Chromosom 5B in Frage, jedoch reagierte diese Kreuzung nicht für alle Isolate kritisch. Auf Chromosom 5B wurde bisher nur das dominante Resistenzgen *Pm30* lokalisiert (Liu *et al.*, 2002), so dass auch Allelie zu diesem Gen ausgeschlossen werden konnte.

Die molekulare Kartierung des rezessiven Resistenzgens mit Mikrosatelliten zeigte, dass die Zuordnung zu Chromosom 5B mittels Monosomenanalyse nicht korrekt war. Das rezessive Resistenzgen ist auf Chromosom 7A lokalisiert. Aufgrund des Vererbungsmodus konnte ausgeschlossen werden, dass es sich in der Linie TA 2682c um ein *Pm1* Allel handelt, da *Pm1* dominant vererbt wird.

Die Anzahl der getesteten  $F_2$  Pflanzen aus der Kreuzung mit der Chinese Spring Linie Mono 7A war groß genug, um eine statistisch gesicherte Aussage treffen zu können,

so dass möglicherweise eine fehlerhafte cytologische Untersuchung oder eine Verwechslung Ursache für die Fehlinterpretation gewesen sein könnte.

Unter Verwendung nullisomer Chinese Spring Linien konnte die Lokalisierung des Mikrosatelliten Markers *gwm344* auf Chromosom 7A von Peng *et al.* (2000) bestätigt werden. In der "Bulked Segregant Analysis" war der Marker *gwm344* sowohl für *Virest* (*Pm1e*) als auch für das rezessive Gen der Linie TA 2682c (*pm9b*) informativ. Dieser gemeinsame Marker kann als Bestätigung angesehen werden, dass es sich in Linie TA 2682c um ein *pm9* Allel handelt, denn schon Schneider *et al.* (1991) berechneten für *Pm1* und *pm9* ein Kopplungsabstand von 8,5cM. Die Mikrosatelliten Marker *gwm282* und *gwm332* zeigten Polymorphismen zwischen den Eltern, jedoch nicht zwischen den phänotypischen Pools. Der Abstand von *pm9* und den Markern *Xgwm282* und *Xgwm332* liegt außerhalb des genetischen Fensters, das durch die "Bulked Segregant Analysis" geöffnet wird. Da für diese Marker nur eine Kopplung mit *Pm1* und nicht mit *pm9* besteht, muss *pm9* distal zu *Pm1* liegen (Abbildung 5.1).

Die Erstellung einer genetischen Kopplungskarte des Resistenzgens *pm9b* steht noch aus. Die Kartierungspopulation wird aus F<sub>4</sub> Pflanzen der Kreuzung Chinese Spring x TA 2682c aufgebaut, die nur das rezessive Gen *pm9b* und nicht wie die Ausgangslinie auch das dominante Resistenzgen enthalten.

#### 5.2.7 Lokalisierung und Kartierung eines Braunrostresistenzgen in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn

Aufgrund des Resistenzmusters wurde in der Schweizer Dinkelsorte Altgolder Rotkorn (ARK) ein neues Resistenzgen oder –allel vermutet. Bis jetzt wurde in Dinkel nur das Braunrostresistenzgen *Lr44* gefunden (Dyck und Sykes, 1994), das jedoch nach der Inokulation mit den zehn Standardisolaten ein unterschiedliches Resistenzmuster als die Sorte ARK zeigt.

Die Spaltungsanalyse war aufgrund von Fertilitätsproblemen lückenhaft, eine kritische Spaltung konnte nicht identifiziert werden. Aufgrund des Spaltungsverhältnisses kann jedoch der Schluss gezogen werden, dass die Resistenz auf einem dominanten Resistenzgen beruht. Auf den in der Spaltungsanalyse fehlenden Chromosomen wurden bereits Braunrostresistenzgene lokalisiert (Tabelle 5.1).

Aufgrund unterschiedlicher Resistenzmuster oder der Herkunft der Gene konnte ausgeschlossen werden, dass es sich in der Dinkelsorte ARK um ein bereits bekanntes Braunrostresistenzgen handelt. Es besteht jedoch die Möglichkeit der Allelie zu einem Gen, das aus *T. aestivum* stammt oder zu dem Resistenzgen *Lr44* aus *T. spelta*. Dass Allele eines Resistenzgens aus verschiedenen Arten stammen, wurde schon am Mehlttauresistenzlocus *Pm1* und am Braunrostresistenzlocus *Lr22* beobachtet. Bei *Pm1* stammen bis auf *Pm1d*, das in Dinkel gefunden wurde, alle Allele aus Saatweizen (Hsam *et al.*, 1998). Bei *Lr22* wurde ein Allel in Saatweizen (*Lr22a*) und ein Allel in *Ae. tauschii* (*Lr22b*) gefunden (Rowland und Kerber, 1974; Dyck, 1979). Daher könnte Allelie zu den Genen *Lr2*, *Lr3*, *Lr13*, *Lr15*, *Lr16* und *Lr33* bestehen.

Tab. 5. 1 Lokalisierte *Lr* Gene auf den Chromosomen 1B, 2B, 6B, 2D, 3D, 6D, 7D

Chromosom	bereits lokalisierte Braunrostresistenzgene
1B	<i>Lr26</i> (RM <sub>1</sub> ), <i>Lr33</i> (RM), <i>Lr44</i> (RM), <i>Lr46</i> (adulte Resistenz)
2B	<i>Lr13</i> (RM), <i>Lr16</i> (RM), <i>Lr23</i> (RM), <i>Lr35</i> (aus <i>Ae. speltoides</i> )
6B	<i>Lr3</i> (RM), <i>Lr9</i> (RM), <i>Lr36</i> (aus <i>Ae. speltoides</i> )
2D	<i>Lr2</i> (RM), <i>Lr15</i> (RM), <i>Lr22</i> (adulte Resistenz), <i>Lr39</i> (aus <i>Ae. tauschii</i> )
3D	<i>Lr24</i> (RM), <i>Lr32</i> (aus <i>Ae. tauschii</i> )
6D	keine <i>Lr</i> Gene bekannt
7D	<i>Lr19</i> (RM), <i>Lr29</i> (RM), <i>Lr34</i> (adulte Resistenz), <i>Lr43</i> (aus <i>Ae. tauschii</i> )

<sub>1</sub> RM = Resistenzmuster

Um das Resistenzgen dennoch chromosomal lokalisieren und darüber hinaus kartieren zu können, wurde ein AFLP Screening in der Kreuzungspopulation Chinese Spring x ARK durchgeführt. Ein AFLP Screening bringt den Vorteil, dass viele Loci in einer Reaktion geprüft werden können und dass sich Marker, die in der Repulsionsphase zu *LrARK* gekoppelt sind, mittels nulli-tetrasomer Chinese Spring Linien lokalisieren lassen. Da es sich hier um eine Kreuzung zwischen Weizen und Dinkel handelt, könnte aufgrund der weiteren Verwandtschaft der Kreuzungseltern ein höherer Polymorphiegrad als bei einer Weizen x Weizen Kreuzung erwartet werden (Liu und Tsunewaki, 1991; Messmer *et al.*, 1999). Trotz der Verwendung von 112 Primerkombinationen konnten nur vier gekoppelte Marker identifiziert werden,

drei Marker in der Attraktions- und ein Marker in der Repulsionsphase. Der Repulsionsmarker konnte keinem Chromosom zugeordnet werden, in allen 21 Reaktionsansätzen der nulli-tetrasomen Chinese Spring Linien wurde ein Fragment amplifiziert. Dass es sich um homöoallele Fragmente handelt, die auf mehreren Chromosomen vorkommen, kann ausgeschlossen werden, da der Marker sonst auch im resistenten Pool oder in den einzelnen Familien auftreten müsste. Möglicherweise liegt bei den nulli-tetrasomen Chinese Spring Linien eine homöologe Rekombination oder eine Translokation vor, die diesen Locus betrifft und bewirkt, dass in allen 21 nulli-tetrasomen Reaktion eine Amplifikation stattfindet.

Die Kartierung der identifizierten Marker bestätigte die Ergebnisse der Spaltungsanalyse, dass die Resistenz in der Sorte ARK monogen vererbt wird. Um das Resistenzgen dennoch chromosomal lokalisieren zu können, ist ein Screening mit weiteren Primerkombinationen nötig, wobei auch andere Restriktionsenzyme mit den entsprechenden Adaptoren und Primern eingesetzt werden können.

### 5.3 Das Potential von Dinkel- und Weizenlinien als Quelle für neue Resistenzgene

Durch den Einsatz weniger Resistenzgene gegen Mehltau und Braunrost haben sich virulente Mehltau- und Braunrostrassen entwickelt. In Europa sind viele Resistenzgene kaum noch wirksam. Bis zu 80-100% der Mehltaurassen sind virulent für die Resistenzgene *Pm2*, *Pm3c*, *Pm3f*, *Pm4b*, *pm5*, *Pm6*, *Pm7*, *Pm8* (Clarkson, 2000). Von den bekannten Braunrostresistenzgenen sind in Europa nur noch *Lr9*, *Lr19*, *Lr24*, *Lr25* und *Lr38* für adulte Resistenz wirksam, einige weitere Gene bewirken noch in einzelnen europäischen Ländern Resistenz (Mesterházy *et al.*, 2000a). Veränderte pflanzenbauliche Maßnahmen wie hohe Stickstoffgaben haben zu einer Ausbreitung des Mehltaus geführt, mittlerweile wurde sogar in Marokko Mehлтаubefall beobachtet (Zeller *et al.*, 1998). Um pilzliche Krankheiten wie Mehltau und Braunrost umweltverträglich zu bekämpfen, sind neue Resistenzgene notwendig. Bei der Suche nach neuen Resistenzgenen wurden zahlreiche verwandte Arten des Weizens wie diploide und tetraploide *Triticum* Arten (Gras, 1980; Mosemann *et al.*, 1984; Tomerlin *et al.*, 1984; Basandrei und Sharma, 1990), *Aegilops* Arten (Gill *et al.*,

1986; Cox *et al.*, 1992), Roggen (*Secale cereale* L.) (Linde-Laursen, 1977), *Haynaldia* (Chen *et al.*, 1995) und *Agropyron* Arten (Dong *et al.*, 1992) untersucht.

Über das Resistenzpotential von Dinkel (*Triticum spelta* L.), eine mit Saatweizen nahe verwandte Spezies, existieren sehr unterschiedliche Ansichten. Lafever und Campell (1976) sehen in Dinkel ein großes Reservoir für Resistenzen gegen Braun- und Schwarzrost sowie gegen Spelzenbräune. Arseniuk *et al.* (1991) beschreiben Dinkel als anfällig für Spelzenbräune und Kling (1991) beobachtete Anfälligkeit gegenüber Braunrost. Allgemein anerkannt ist die Resistenz gegenüber Gelbrost (Macer, 1963; Lafever und Campell, 1976; Kema und Lange, 1992) und die Anfälligkeit gegenüber Mehltau (Kling, 1991; Voluevich und Bulovich, 1991; Zeller *et al.*, 1994).

Dinkel entstand im Laufe der Evolution unabhängig voneinander zwei Mal in geographisch und klimatisch unterschiedlichen Regionen (Feldmann, 2001). Die Spezies *Triticum spelta* L. wurde in zwei Subspecies, die europäische *Triticum spelta* L. *spelta duhamelianum* und die asiatische *Triticum spelta* L. *kuckuckianum* Gökg. eingeteilt. Der europäische Dinkel entstand möglicherweise aus einer Kreuzung zwischen tetraploidem *T. turgidum* und hexaploidem *T. compactum* (Ohtsuka, 1998). Diese europäische Subspezies unterteilt sich wiederum in eine deutsch/Schweizer Winterform *bavaricum* und eine spanische Sommerform *ibericum*. Insgesamt umfasst die Spezies *Triticum spelta* L. 23 Varietäten (Dorofeev *et al.*, 1979). Aufgrund der zweifachen Entstehung und des Vorkommens von Dinkel in den unterschiedlichsten klimatischen Regionen ist eine hohe genetische Diversität zu erwarten, was Studien mit biochemischen (Caballero *et al.*, 2001; Mitrofanova *et al.*, 1999) und molekularen Markern (Cao *et al.*, 1998; Dvořák *et al.*, 1998; Sun *et al.*, 1998; Mitrofanova *et al.*, 1999) bestätigt. Dagegen konnte mit Mikrosatelliten Markern gezeigt werden, dass die genetische Diversität in modernen europäischen Dinkelsorten sehr gering ist (Bertin *et al.*, 2001). Die hohe Diversität lässt sich auch auf die Resistenz gegenüber Krankheiten übertragen. Das vorliegende Screening von 192 Dinkellinien verschiedener Varietäten auf Mehltau- und Braunrostresistenz zeigte, dass Dinkel durchaus als Quelle für Resistenzen genutzt werden kann. Bei den gefundenen Resistenzen handelt es sich jedoch überwiegend um quantitativ vererbte Resistenz.

Ein weiteres Reservoir für Resistenzgene sind Landrassen. Landrassen entstehen durch natürliche Selektion, zeigen Variation in ihren quantitativen und qualitativen Merkmalen (Harlan, 1975a) und stellen eine Zwischenform zwischen Wildpopulationen und Zuchtsorten dar (Andenow *et al.*, 1997). Nach Harlan (1975b) stellt eine Landrasse eine Mischung an Genotypen dar, die alle gut an die jeweilige Umwelt angepasst sind, sich aber für einige Merkmale wie dem Resistenzverhalten unterscheiden. Neben resistenten und intermediär resistenten Genotypen existieren immer auch anfällige Genotypen, die den Selektionsdruck seitens des Pathogens gering halten und Epidemien vermeiden. Untersuchungen zur Rostresistenz bei Durumweizenlinien zeigten, dass trotz starkem Rostbefall keine extremen Ernteverluste auftraten, was als Hinweis auf eine quantitative Resistenz gewertet wurde (Tesemma *et al.*, 1993). Untersuchungen zur Rostresistenz bei hexaploiden Weizen ergaben ähnliche Ergebnisse (Roberts *et al.*, 1984). In der vorliegenden Arbeit wurden Weizenlinien aus Syrien und Algerien auf Resistenz gegen Mehltau und Braunrost untersucht. Viele der Linien wiesen Resistenz auf, besonders gegen Braunrost. Nähere Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Resistenz mittels Monosomen- und Spaltungsanalyse von vier Linien zeigten, dass es sich hierbei um quantitative Resistenz handelt (Kapitel 4.2.7). In Landrassen wurden auch qualitative Resistenzgene identifiziert (Kapitel 4.1.5; Dyck und Sykes, 1995; Huang *et al.*, 1997; Zeller *et al.*, 1998). Jedoch dürfte ein nicht geringer Teil der Resistenz in Landrassen quantitativer Natur sein.

#### 5.4 Die Verwendung monosomer Linien und molekularer Marker für die Lokalisierung von Resistenzgenen

Resistenzgene lassen sich mittels Monosomenanalyse oder mit Hilfe molekularer Marker chromosomal lokalisieren. Diese Methoden können unabhängig voneinander angewendet werden. *Pm28* wurde mittels Monosomenanalyse (Peusha *et al.*, 2000), *pm26* (Rong *et al.*, 2000) und *Pm30* (Liu *et al.*, 2002) mittels molekularer Marker lokalisiert. Sinnvoll ist es jedoch, die beiden Methoden parallel anzuwenden wie beispielsweise bei *Pm27* (Järve *et al.*, 2000) oder *Pm29* (Zeller *et al.*, 2002), was den Vorteil bietet, dass sich die unabhängig voneinander gewonnenen Ergebnisse der

einzelnen Methoden gegenseitig bestätigen. Die Monosomenanalyse eignet sich zur Bestimmung der Anzahl und des Vererbungsmodus der Resistenzgene in einer Sorte oder Linie, mit molekularen Markern ist dies nicht möglich. Sind nulli-tetrasome Linien von einem der Kreuzungseltern verfügbar, stellen molekulare Marker eine einfache und sichere Methode zur Lokalisierung und Kartierung eines Gens dar. Besitzt die resistente Sorte/Linie mehrere Gene, wird eine Lokalisierung mittels molekularer Marker erschwert. Für eine effiziente "Bulked Segregant Analysis" werden DNA Pools benötigt, die jeweils die homozygot resistenten und anfälligen Allele des Resistenzgens aufweisen. Als Ergebnis der Monosomenanalyse der Linie TA 2682c ließen sich aufgrund der unterschiedlichen Vererbungsmodi eines dominanten und eines rezessiven Gens Linien selektieren, die jeweils nur eines der beiden Resistenzgene trugen (Kapitel 4.2.1 und 4.3.2).

Der geringe Polymorphiegrad in Weizen erschwert die Anwendung bestimmter molekularer Markersysteme. Die Diversität des B Genoms von hexaploidem Weizen beträgt etwa 0,6% und die des D Genoms 0,4% (Blake et al., 1998). Dieser geringe Polymorphiegrad ist auf "founder effects" zurückzuführen. Diese treten auf, wenn eine nur sehr begrenzte Anzahl an Individuen von der elterlichen Population getrennt werden und an einem anderen Ort den Grundstock für eine neue Population darstellen. So ist nur ein kleiner Ausschnitt der genetischen Gesamtvariation die Ausgangsbasis für die neue Population (Mayr, 1942). Im Vergleich zu anderen Kulturarten zeigen sich beträchtliche Unterschiede hinsichtlich des Polymorphiegrades. In AFLP Untersuchungen bei Mais wurde mit 48% der höchste Anteil an Polymorphie gemessen (Vuylsteke et al., 1999), gefolgt von Reis mit 26,6% polymorphen Markern (Cho et al., 1998), Gerste wies 11,3% auf (Becker et al., 1995), Durumweizen 23,8% (Lotti et al., 2000) und hexaploider Brotweizen 12,8% (Chalmers et al., 2001) Polymorphie. Für RFLP Marker beträgt der Polymorphiegrad bei Weizen weniger als 10% (Röder et al., 1998). Der geringe Polymorphiegrad macht ein umfangreiches Screening nötig, um für das Zielgen gekoppelte Marker zu identifizieren. Zur chromosomalen Lokalisierung eines Gens, muss entweder ein polymorpher RFLP oder Mikrosatelliten Marker bzw. ein AFLP Marker in der Repulsionsphase gefunden werden, um mit dem nulli-tetrasomen System arbeiten zu können. Das Genom gleichmäßig mit RFLP oder Mikrosatelliten Markern abzudecken,



erfordert ein umfangreiches Screening, da das genetische Fenster, das in der "Bulked Segregant Analysis" geöffnet wird, sich auf 25cM zu beiden Seiten des Zielgens beschränkt. Für das initiale Screening sind AFLP die ideale Methode, da viele Markerloci in einer Reaktion auf Polymorphie überprüft werden können. Über Marker in der Repulsionsphase lässt sich das Zielgen chromosomal zuordnen, um abschließend mittels Mikrosatelliten Marker die genaue subchromosomale Lokalisierung durchzuführen. Wird kein Repulsionsmarker oder kein locuspezifischer Repulsionsmarker identifiziert, wie bei der molekularen Lokalisierung und Kartierung des Resistenzgens in der Dinkelsorte Altgolder Rotkorn, ist eine chromosomale Lokalisierung nicht möglich (Kapitel 4.3.4). Es lässt sich jedoch eine genetische Karte um den Resistenzlocus herum erstellen.

## 6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, neue Resistenzgene oder –allele gegen den Echten Weizenmehltau (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) und den Weizenbraunrost (*Puccinia triticina* Eriks.) zu identifizieren, ihre chromosomale Lage zu bestimmen und mit molekularen Markern zu kartieren.

Über 900 Sorten, Landrassen und Linien des Saatweizens und Dinkels wurden mit je einem Standardsortiment von Mehltau- und Braunrostisolaten auf ihr Resistenzverhalten gescreent. Es konnten zahlreiche qualitative Resistenzgene gegen Mehltau und Braunrost identifiziert werden. Bei den Mehltaresistenzgenen handelt es sich um *Pm1*, *Pm2*, *Pm3*, *pm5*, *Pm6*, *Pm8*, *Pm17* und die Kombination von *Pm 1 + 2 + 9*. Bei den Braunrosttests konnten die Gene *Lr1*, *Lr3*, *Lr10*, *Lr23*, *Lr26* identifiziert werden. Dabei zeigten sich große regionale Unterschiede bezüglich der Pathogene und der Anzahl der gefundenen Gene. Die meisten Resistenzgene konnten in Weizensorten, -landrassen und -linien aus dem Kaukasus, Zentral- und Innerasien identifiziert werden. Zahlreiche Sorten aus dieser Region tragen die T1BL·1RS Weizen-Roggen Translokation, erkennbar an den Resistenzgenen *Pm8* und *Lr26*.

Viele der getesteten Weizen- und Dinkellinien zeigten Resistenz, jedoch handelt es sich wahrscheinlich in den meisten Fällen nicht um qualitative, sondern quantitative Resistenz. Die Monosomen- und Spaltungsanalysen von vier Linien bestätigten diese Annahme.

Zahlreiche Sorten und Linien waren gegen alle verwendeten Isolate resistent oder zeigten Resistenzmuster, die sich keinem der dokumentierten Gene oder Genkombinationen zuordnen ließen. Möglicherweise lassen sich in diesen Sorten und Linien neue Resistenzgene oder –allele identifizieren.

Zwölf Sorten und Linien, in denen ein neues Resistenzgen oder –allel vermutet wurde, wurden einer Monosomen- und Spaltungsanalyse unterzogen. Zum Teil handelte es sich dabei um Linien, die sich beim Screening durch ihre Resistenz hervorgehoben haben.

In der alten Schweizer Dinkelsorte Altgolder Rotkorn konnte ein unbekanntes dominantes Braunrostresistenzgen identifiziert werden. Da die Monosomenanalyse unvollständig war, war eine chromosomale Lokalisierung des Resistenzgens jedoch nicht möglich. Auch mit Hilfe molekularer Marker konnte das Zielchromosom nicht identifiziert werden, jedoch konnte eine genetische Kopplungskarte um den Resistenzlocus erstellt werden.

In der Weizenlinie TA 2682c wurde, kombiniert mit der Anwendung molekularer Marker, ein unbekanntes Allel des rezessiven Mehlttauresistenzgens *pm9* auf Chromosom 7A gefunden. Für das bereits bekannte Allel wird die Bezeichnung *pm9a* und für das neu entdeckte Allel die Bezeichnung *pm9b* vorgeschlagen.

Es wird angenommen, dass in der finnischen Weizensorte Ulla ein zweites Allel des Resistenzgens *Lr20* vorliegt. In dieser Sorte wurde *Pm1* identifiziert und aufgrund der strikten Kopplung von *Pm1* und *Lr20* muss ein Allel von *Lr20* vorhanden sein. Jedoch unterscheidet sich das Resistenzmuster des Braunrostresistenzgens in der Sorte Ulla von dem des bekannten *Lr20* Allels.

In einer Schweizer und einer spanischen Dinkellinie wird die Mehlttauresistenz möglicherweise von einem Suppressor unterdrückt. Die einzelnen Populationen wiesen uneinheitliche Spaltungsverhältnisse auf, die Resistenzgene ließen sich keinem Chromosom zuordnen. Es war auch nicht möglich, die Anzahl der beteiligten Resistenzgene zu bestimmen.

In der Dinkelsorte Rechenberg Früher Dinkel, der synthetischen Weizenlinie XX183 und in vier algerischen Weizenlinien konnte gezeigt werden, dass die Braunrostresistenz quantitativer Natur ist.

Bei der Kartierung des Mehlttauresistenzgens *Pm22* konnte die chromosomale Lokalisierung mittels Monosomenanalyse nicht bestätigt werden. Mit Hilfe identifizierter AFLP Marker in der Repulsionsphase wurde *Pm22* auf Chromosom 7AL lokalisiert. Die Identifizierung ko-migrierender AFLP-Marker in zwei Kartierungspopulationen, die für *Pm22* bzw. *Pm1c* spalteten, zeigte, dass *Pm22* ein Mitglied des *Pm1* Locus ist. Es wird vorgeschlagen, *Pm22* in *Pm1e* umzubenennen.

## 7 Literatur

- Aghaee-Sarbarzeh M, Harjit-Singh, Dhaliwal HS, 2001a. A microsatellite marker linked to leaf rust resistance transferred from *Aegilops triuncalis* into hexaploid wheat. *Plant Breed* 120: 259-261.
- Aghaee-Sarbarzeh M, Dhaliwal HS, Chhuneja P, Harjit-Singh, 2001b. Suppression of rust resistance genes from distantly related species in *Triticum durum-Aegilops* amphiploids. *Wheat Information Service* 92: 12-16.
- Ahn S, Anderson JA, Sorrells ME, Tanksley SD, 1993. Homoeologous relationships of rice, wheat and maize chromosomes. *Mol Gen Genet* 241: 483-490.
- Aliev J, Gandilian P, Naskidashvili P, Morgounov A, 2001. Caucasian wheat pool. In: Bonjean AP and Angus WJ (eds). *The world wheat book. A history of wheat breeding*, Lavoisier Publishing, France, pp 831-849.
- Allard RW, 1949. A cytogenetic study dealing with the transfer of genes from *Triticum timopheevii* to common wheat by backcrossing. *J Agric Res* 78: 33-64.
- Allard RW, 1956. Formulas and tables to facilitate the calculation of recombination values in heredity. *Hilgardia* 24: 235-278.
- Allard RW, 1990. The genetics of host-pathogen coevolution: Implication for genetic resource conservation. *J Hered* 81: 1-6.
- Andenow Y, Hulluka M, Belay G, Tesemma T, 1997. Resistance and tolerance to leaf rust in Ethiopian tetraploid wheat landraces. *Plant Breed* 116: 533-636.
- Anderson JA, Stack RW, Liu S, Waldron BL, Fjeld AD, Coyne C, Moreno-Sevilla B, Fetch JM, Song QJ, Cregan PB, Frohberg RC, 2001. DNA markers for Fusarium head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor Appl Genet* 102: 1164-1168.
- Arseniuk E, Fried PM, Winzeler H, Czembor HJ, 1991. Comparison of resistance of triticale, wheat and spelt to *Septoria nodorum* blotch at the seedling and adult plant stages. *Euphytica* 55: 43-48.
- Assefa S, Fehrmann H, 2000. Resistance to wheat leaf rust in *Ae. tauschii* Coss. and inheritance of resistance in hexaploid wheat. *Genet Resour Crop Ev* 47: 135-140.
- Aslam M, Schwarzbach E, 1980. An inoculation technique for quantitative studies of brown rust resistance in barley. *Phytopathologische Zeitschrift* 99: 87-91.
- Ausemus ER, Harrington JB, Reitz LP, Worzella WW, 1946. A summary of genetic studies in hexaploid and tetraploid wheats. *Journal of the American Society of Agronomy* 38: 1082-1099.
- Autrique E, Singh RP, Tanksley SD, Sorrells ME, 1995. Molecular markers for four leaf rust resistance genes introgressed into wheat from wild relatives. *Genome* 38: 75-83.
- Backes G, Schwarz G, Wenzel G, Jahoor A, 1996. Comparison between QTL analysis of powdery mildew resistance in barley based on detached primary leaves and on field data. *Plant Breed* 115: 419-421.
- Bai DP, Knott DR, 1992. Suppression of rust resistance in bread wheat (*Triticum aestivum*) by D-genome chromosomes. *Genome* 35: 276-282.
- Barret BA, Kidwell KK, 1998. AFLP-based genetic diversity assessment among wheat cultivars from the Pacific Northwest. *Crop Sci* 38: 1261-1271.

- Bariana HS, McIntosh RA, 1993. Cytogenetic studies in wheat XV. Chromosome location of rust resistance genes in VPM1. *Genome* 36: 476-482.
- Bariana HS, McIntosh RA, 1994. Characterisation and origin of rust and powdery mildew resistance genes in VPM1 wheat. *Euphytica* 76: 53-61.
- Basandrei AK, Sharma SC, 1990. Sources of powdery mildew resistance in wheat and triticale and inheritance of resistance in selected *Triticum aestivum* and *Triticum durum* genotypes. *J Genet Breed* 44: 253-258.
- Baum M, Lagudah ES, Appels R, 1992. Wide crosses in cereals. *Ann Rev Pl Physiol Mol Biol* 43: 117-143.
- Becker H, 1993. *Pflanzenzüchtung*, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, pp 1-327.
- Becker J, Vos P, Kuiper M, Salamini F, Heun M, 1995. Combined mapping of AFLP and RFLP markers in barley. *Mol Gen Genet* 249: 65-73.
- Bennett FGA, 1984. Resistance to powdery mildew in wheat: a review of its use in agriculture and breeding programmes. *Plant Pathol* 33: 279-300.
- van Berloo R, Aalbers H, Werkman A, Niks RE, 2001. Resistance QTL confirmed through development of QTL-NILs for barley leaf rust resistance. *Mol Breed* 8: 187-195.
- Bertin P, Grégoire D, Massart S, de Froidmont D, 2001. Genetic diversity among European cultivated spelt revealed by microsatellites. *Theor Appl Genet* 102: 148-156.
- Blake NK, Leffeldt BR, Lavin M, Talbert LE, 1999. Phylogenetic reconstruction based on low copy DNA sequence data in an allopolyploid: The B genome of wheat. *Genome* 42: 351-360.
- Blanco A, Bellomo MP, Cenci A, Degiovanni C, Dovidio R, Iacono E, Laddomada B, Pagnotta MA, Porceddu E, Sciancalepore A, Simeone R, Tanzarella OA, 1998. A genetic linkage map of durum wheat. *Theor Appl Genet* 97: 721-728.
- Botstein D, White RL, Skolnick M, Davis RW, 1980. Construction of a genetic map in man using restriction fragment length polymorphisms. *Am J Hum Genet* 32: 314-331.
- Boukhatem N, Baret PV, Mingeot D, Jacquemin JM, 2002. Quantitative trait loci for resistance against yellow rust in two wheat-derived recombinant inbred line populations. *Theor Appl Genet* 104: 111-118.
- Boyko EV, Gill KS, Mickelson-Young L, Nasuda S, Raupp WJ, Ziegler JN, Singh S, Hassawi DS, Fritz AK, Namuth D, Lapitan NLV, Gill BS, 1999. A high-density genetic linkage map of *Aegilops tauschii*, the D-genome progenitor of bread wheat. *Theor Appl Genet* 99: 16-26.
- Boyko EV, Kalendar R, Korzun V, Fellers J, Korol A, Schulman AH, Gill BS, 2002. A high-density cytogenetic map of the *Aegilops tauschii* genome incorporating retrotransposons and defence-related genes: insights into cereal chromosome structure and function. *Plant Mol Biol* 48: 767-790.
- Briggle LW, 1966a. Three loci in wheat involving resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Crop Sci* 6: 461-465.
- Briggle LW, 1966b. Transfer of resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* from Khapli emmer and Yuma durum to hexaploid wheat. *Crop Sci* 6: 459-461.
- Briggle LW, 1969. Near-isogenic lines of wheat with genes for resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Crop Sci* 9: 70-72.

- Brown-Guerdira G, 2001. Persönliche Mitteilung an: McIntosh RA, Devos KM, Dubcovsky J, Rogers WJ (eds). Catalogue of gene symbols for wheat: 2002 Supplement <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/wgc/2002upd.html>.
- Brooks AJ, 1999. The essence of SNPs. *Gene* 234: 177-186.
- Browder LE, 1972. Designation of two genes for resistance to *Puccinia recondita* in *Triticum aestivum*. *Crop Sci* 12: 705-706.
- Browder LE, 1973. Probable genotype of some *Triticum aestivum* Agent derivatives for reaction to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *Crop Sci* 13: 203-206.
- Browder LE, 1980. A compendium of information about named genes for low reaction to *Puccinia recondita* in wheat. *Crop Sci* 20: 775-779.
- Bryan GJ, Collins AJ, Stephenson P, Orry A, Smith JB, Gale MD, 1997. Isolation and characterisation of microsatellites from hexaploid bread wheat. *Theor Appl Genet* 94: 557-563.
- Buerstmayr H, Lemmens M, Hartl L, Doldi L, Steiner B, Stierschneider M, Ruckenbauer P, 2002. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (type II resistance). *Theor Appl Genet* 104: 84-91.
- von Büren M, 2001. Polymorphism in two homoeologous  $\gamma$ -gliadin genes and the evolution of cultivated wheat. *Genet Resour Crop Ev* 48: 205-220.
- Burkhammer RL, Lanning SP, Martens RJ, Martin MJ, Talbert LE, 1998. Predicting progeny variance from parental divergence in hard red spring wheat. *Crop Sci* 38: 243-248
- Caballero L, Martin LM, Alvarez JB, 2001. Allelic variation of the HMW glutenin subunits in Spanish accessions of spelt wheat (*Triticum aestivum* ssp. *spelta* L. em. Thell.). *Theor Appl Genet* 103: 124-128.
- Cao W, Hucl P, Scoles G, Chibbar RN, 1998. Genetic diversity within spelta and macha wheats based on RAPD analysis. *Euphytica* 104: 181-189.
- Cenci A, D'Ovidio R, Tanzarella OA, Ceoloni, C Porceddu E, 1999. Identification of molecular markers linked to *Pm13*, an *Aegilops longissima* gene conferring resistance to powdery mildew in wheat. *Theor Appl Genet* 98: 448-454.
- Chae YA, Fischbeck G, 1979. Genetic analysis of powdery mildew resistance in wheat cultivar Diplomat. *Z Pflanzenzüchtg* 83: 272-280.
- Chalmers KJ, Campell AW, Kretschmer J, Karakousis A, Henschke P, Pierens S, Harker N, Palotta M, Cornish GB, Shariflou MR, Rampling LR, McLauchlan A, Daggard G, Sharp PJ, Holton TA, Sutherland MW, Appels R, Langridge P, 2001. Construction of three linkage maps in bread wheat, *Triticum aestivum*. *Aust J Agri Res* 52: 1089-1119.
- Chantret N, Sourdille P, Röder M, Tavaud M, Bernard M, Doussinault G, 2000. Location, mapping of the powdery mildew resistance gene *MIRE* and detection of a resistance QTL by bulked segregant analysis (BSA) with microsatellites in wheat. *Theor Appl Genet* 100: 1217-1224.
- Chao S, Sharp PJ, Worland AJ, Warham EJ, Koebner RMD, Gale MD, 1989. RFLP-based genetic maps of wheat homoeologous group 7 chromosomes. *Theor Appl Genet* 78: 495-504.
- Chen PD, Qi LL, Zhou B, Zhang SZ, Liu DJ, 1995. Development and molecular cytogenetic analysis of wheat-*Haynaldia villosa* 6VS/6AL translocation lines specifying resistance to powdery mildew. *Theor Appl Genet* 91: 1125-1129.

- Cho YG, McCouch SR, Kuiper M, Kang MR, Pot J, Groenen JTM, Eun MY, 1998. Integrated map of AFLP, SSLP and RFLP markers using a recombinant inbred population of rice (*Oryza sativa* L.). *Theor Appl Genet* 97: 370-380.
- Choudhuri HC, 1958. The inheritance of stem and leaf rust resistance in common wheat. *Indian J Genet* 18: 90-115.
- Clarkson JDS, 2000. Virulence survey report for wheat powdery mildew in Europe, 1996-1998. *Cereal rusts and powdery mildews bulletin* 28: 21-28.
- Cox TS, Raupp WJ, Wilson DL, Gill BS, Leath SA, Bochus WW, Browder LE, 1992. Resistance to foliar diseases in a collection of *Triticum tauschii* germplasm. *Plant Dis* 76: 1061-1064.
- Cox TS, Raupp WJ, Gill BS, 1993. Leaf rust - resistance genes *Lr41*, *Lr42* and *Lr43* transferred from *Triticum tauschii* to common wheat. *Crop Sci* 34:339-343.
- Danesh D, Aarons S, McGill GE, Young ND, 1994. Genetic dissection of oligogenic resistance to bacterial wilt in tomato. *Mol Plant-Microbe Interact* 7: 464-471.
- Devos KM, Atkinson MD, Chinoy CM, Francis HA, Harcourt RL, Koebner RMD, Liu CJ, Msaajc P, Xie DX, Gale MD, 1993a. Chromosomal rearrangement in the rye genome relative to that of wheat. *Theor Appl Genet* 85: 673-680.
- Devos KM, Millan T, Gale MD, 1993b. Comparative RFLP maps of the homoeologous group-2 chromosomes of wheat, rye and barley. *Theor Appl Genet* 85: 784-792.
- Dirlewanger E, Isaac PG, Ranade S, Belajouza M, Cousin R, de Vienne D, 1994. Restriction fragment length polymorphism analysis of loci associated with disease resistance genes and developmental traits in *Pisum sativum* L. *Theor Appl Genet* 88: 17-27.
- Drijepondt SC, Pretorius ZA, 1989. Greenhouse evaluation of adult-plant resistance conferred by the gene *Lr34* to leaf rust of wheat. *Plant Disease* 73: 669-671.
- Dong YS, Zhou RH, Xu SJ, Li LH, Cauderon Y, Wang RRC, 1992. Desirable characteristics in perennial *Triticeae* collected in China for wheat improvement. *Hereditas* 116: 175-178.
- Donini P, Stephenson P, Bryan GJ, Koebner RMD, 1998. The potential of microsatellites for high throughput genetic diversity assessment in wheat and barley. *Genet Resour Crop Ev* 45: 415-421.
- Dorofeev VF, Udachin PA, Semenova IV, 1978. *Wheats of the world*. Agropromizdat, Leningrad, pp 1-560.
- Dorofeev VF, Filatenco AA, Migushova EF, Udachin PA, Kacubziner MM, 1979. *Wheat*. Flora of cultivated plants I. Leningrad, Kolos, pp 1-346.
- Draye X, Lin YR, Qian XY, Bowers JE, Burow GB, Morrell PL, Peterson DG, Presting GG, Ren SX, Wing RA, 2001. Toward integration of comparative genetic, physical, diversity, and cytomelecular maps for grasses and grains, using sorghum genome as a foundation. *Plant Physiol* 125: 1325-1341.
- Driscoll CJ, Jensen NF, 1965. Release of a wheat-rye translocation stock involving leaf rust and powdery mildew resistances. *Crop Sci* 5: 279-280.
- Driscoll CJ, Anderson LM, 1967. Cytogenetic studies of Transec - a wheat-rye translocation line. *Can J Genet Cytol* 9: 375-380.
- Dubcovsky J, Luo MC, Zhong GY, Branstetter R, Desai A, Kilian A, Kleinhofs A, Dvořák J, 1996. Genetic map of diploid wheat, *Triticum monococcum* L., and its comparison with maps of *Hordeum vulgare* L. *Genetics* 143: 983-999.

- Dubcovsky J, Lukaszewski AJ, Echaide M, Antonelli EF, Porter DR, 1998. Molecular characterization of two *Triticum speltoides* interstitial translocations carrying leaf rust and greenbug resistance genes. *Crop Sci* 38: 1655-1660.
- Dubin HJ, Rajaram S, 1996. Breeding disease-resistant wheats for tropical highlands and lowlands. *Annu Rev Phytopathol* 34: 503-526.
- Dvořák J, Knott DR, 1990. Location of a *Triticum speltoides* chromosome segment conferring resistance to leaf rust in *Triticum aestivum*. *Genome* 33: 892-897.
- Dvořák J, di Terlizzi P, Zhang HB, Resta P, 1993. The evolution of polyploid wheats: Identification of the A genome donor species. *Genome* 36: 21-31.
- Dvořák J, Luo MC, Yang ZL, Zhang HB, 1998. The structure of the *Aegilops tauschii* gene pool and the evolution of hexaploid wheat. *Theor Appl Genet* 97: 657-670.
- Dyck PL, Samborski DJ, Anderson RG, 1966. Inheritance of adult plant leaf rust resistance derived from the common wheat varieties Exchange and Frontana. *Can J Genet Cytol* 8: 665-671.
- Dyck PL, Samborski DJ, 1968. Host-parasite interactions involving two genes for leaf rust resistance in wheat. In: Findlay KW, Shepherd KW (eds). *Proc 3<sup>rd</sup> Int Wheat Genet Symp*, Australian Academy of Science, Canberra, pp 245-250.
- Dyck PL, Samborski DJ, 1970. The genetics of two alleles for leaf rust resistance at the *Lr14* locus in wheat. *Can J Genet Cytol* 12: 689-694.
- Dyck PL, Samborski DJ, 1974. Inheritance of virulence in *Puccinia recondita* of alleles at the *Lr2* locus for resistance in wheat. *Can J Genet Cytol* 16: 323-332.
- Dyck PL, 1977. Genetics of leaf rust reaction in three introductions of common wheat. *Can J Genet Cytol* 19: 711-716.
- Dyck PL, 1979. Identification of the gene for adult-plant leaf rust resistance in Thatcher. *Can J Plant Sci* 59: 499-501.
- Dyck PL, Kerber ER, 1981. Aneuploid analysis of a gene for leaf rust resistance derived from the common wheat cultivar Terenzio. *Can J Genet Cytol* 23: 405-409.
- Dyck PL, Kerber ER, Lukow OM, 1987. Chromosome location and linkage of a new gene (*Lr33*) for reaction to *Puccinia recondita*. *Genome* 29: 463-466.
- Dyck PL Johnson R, 1988. Resistance to the leaf rust or brown rust pathogen (*Puccinia recondita*) due to *Lr20* and its temperature sensitivity in European spring wheats. In: Zwatz B (ed). *Proceedings of the 7<sup>th</sup> European and Mediterranean Cereal Rusts Conference*, Vienna, Austria, pp 91-93.
- Dyck PL, Sykes EE, 1994. Genetics of leaf-rust resistance in three spelt wheats. *Can J Plant Sci* 74: 231-233.
- Dyck PL, Sykes EE, 1995. The inheritance of stem rust and leaf rust resistance in some Ethiopian wheat collections. *Euphytica* 81: 291-297.
- van Eck HJ, van der Voort JR, Draaistra J, van Zandvoort P, van Enckevort E, Segers B, Peleman J, Jacobsen E, Helder J, Bakker J, 1995. The inheritance and chromosomal location of AFLP markers in non inbred potato offspring. *Mol Breed* 1: 397-410.
- Endo TR, 1988. Induction of chromosomal structural changes by a chromosome of *Aegilops cylindrica* L. in common wheat. *J Hered* 79: 366-370.
- Endo TR, Gill BS, 1996. The deletion stocks of common wheat. *J Hered* 87: 295-307.



- Ernst F, 1995. Charakterisierung von Resistenzgenen gegen den Erreger des Echten Weizenmehltaus (*Erysiphe graminis* DC f. sp. *tritici* Marchal) auf dem Weizenchromosom 7A. Diplomarbeit der Fakultät für Landwirtschaft und Gartenbau der TU München, pp 1-62.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), 2002, FAOSTAT Agriculture Data. <http://apps.fao.org/cgi-bin/nph-db.pl?subset=agriculture>
- Faris JD, Anderson JA, Franel LJ, Jordahl JG, 1997. RFLP mapping of resistance to chlorosis induction by *Pyrenophora tritici repentis* in wheat. *Theor Appl Genet* 94: 98-103.
- Feldmann M, Lupton FGH, Miller TE, 1995. Wheats. In: Smartt J, Simmonds NW, (eds). *Evolution of crop plants*, Longman Group Ltd., London, pp 184-192.
- Feldmann M, 2001. Origin of cultivated wheat. In: Bonjean AP and Angus WJ (eds). *The world wheat book. A history of wheat breeding*, Lavoisier Publishing, France, pp 3-56.
- Felsenstein FG, 1991. Virulenz und Fungizidsensitivität des Weizenmehltaus (*Erysiphe graminis* DC. f. sp. *tritici* Marchal) in Europa. Diss Fak f Landw u Gartenbau der TUM, pp 1-179.
- Felsenstein FG, Park RF, Zeller FJ, 1998. The use of detached seedling leaves of *Triticum aestivum* L. to study pathogenicity in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *J Phytopathol* 146: 115-121.
- Flor HH, 1955. Host-parasite interaction in flax rust - its genetics and other implications. *Phytopathology* 45: 680-685.
- Friebe B, Heun M, Bushuk W, 1989. Cytological characterization, powdery mildew resistance and storage protein composition of tetraploid and hexaploid 1BL/1RS wheat-rye translocation lines. *Theor Appl Genet* 78: 425-432.
- Friebe B, Zeller FJ, Mukai Y, Forster BP, Bartoš P, McIntosh RA, 1992. Characterization of wheat-*Agropyron intermedium* derivatives carrying resistance against leaf, stripe and stem rust by C-banding, in situ hybridization and isozyme analysis. *Theor Appl Genet* 83: 775-782.
- Friebe B, Heun M, Tuleen N, Zeller FJ, Gill BS, 1994. Cytogenetically monitored transfer of powdery mildew resistance from rye into wheat. *Crop Sci* 34: 621-625.
- Friebe B, Jiang J, Raupp WJ, McIntosh RA, Gill SB, 1996. Characterization of wheat-alien translocations conferring resistance to diseases and pests: current status. *Euphytica* 91: 59-87.
- Gale MD, Miller TE, 1987. The introduction of alien genetic variation into wheat. In: Lupton FGH (ed). *Wheat breeding: Its scientific basis*, Chapman and Hall, London/New York, pp 173-210.
- Gill BS, Raupp WJ, Sharma HC, Browder LE, Hatchett JH, Harvey TL, Moseman JG, 1986. Resistance in *Aegilops squarrosa* to wheat leaf rust, wheat powdery mildew, greenbug and Hessian fly. *Plant Dis* 70: 553-556.
- Gordei SI, Hsam SLK, Zeller FJ, 1998. Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). X. Cultivars grown in Belarus and neighbouring countries. *J Appl Genet* 39: 1-8.
- Gras MA, 1980. Disease resistance in wheat: I. *T. dicoccum* as a source of genetic factors against rust and mildew. *Genet Agr* 34: 123-132.

- Grewal TS, Dhaliwal HS, Harjit-Singh, Datta R, Pannu PPS, 1999. Identification and transfer of powdery mildew resistance from related species into cultivated wheats (*Triticum aestivum*). Indian J Agri Sci 69: 707-711.
- Griffey CA, Das MK, 1994. Inheritance of adult-plant resistance to powdery mildew in Massey and Knox 62 winter wheats. Crop Sci 34: 641-646.
- Gross E, Arnold N, Goette J, Schwarz-Boeger U, Kiechle M, 1999. A comparison of BRCA1 mutation analysis by direct sequencing, SSCP and DHPLC. Human Genetics 105, 72–78.
- Gou-Liang W, 1992. RFLP mapping of major and minor genes for blast resistance in a durably resistant rice cultivar. Diss Philippines Univ, Los Banos, College, Laguna, Philippines, pp 1-98.
- Gupta PK, Roy JK, Prasad M, 2001. Single nucleotide polymorphism: A new paradigm for molecular marker technology and DNA polymorphism detection with emphasis on their use in plants. Current Sci 80: 524-535.
- Haggag MEA, Dyck PL, 1973. The inheritance of leaf rust resistance in four common wheat varieties possessing genes at or near the *Lr3* locus. Can J Genet Cytol 15: 127-134.
- Harlan JR, 1975a. Crops and man. Am Soc Agron Inc, Madison. pp 1-295.
- Harlan JR, 1975b. Our vanishing genetic resources. Science 188: 618-621.
- Hart GE, 1973. Homoeologous gene evolution in hexaploid wheat. In: Sears ER, Sears LMS (eds). Proc 4<sup>th</sup> Int Wheat Genet Symp, Columbia, Missouri, USA, pp 805-810.
- Hartl L, Weiss H, Zeller FJ, Jahoor A, 1993. Use of RFLP markers for the identification of alleles of the *Pm3* locus conferring powdery mildew resistance in wheat (*Triticum aestivum*). Theor Appl Genet 86: 959-963.
- Hartl L, Weiss H, Stephan U, Zeller FJ, Jahoor A, 1995. Molecular mapping of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor Appl Genet 90: 601-606.
- Hartl L, Mori S, Schweizer G, 1998. Identification of a diagnostic molecular marker for the powdery mildew resistance gene *Pm4b* based on fluorescently labelled AFLPs. In: Slinkard AE (ed). Proc 9th Int Wheat Genet Symp, Saskatoon, Canada, pp 178-180.
- Hartl L, Mohler V, Zeller FJ, Hsam SLK, Schweizer G, 1999. Identification of AFLP markers closely linked to the powdery mildew resistance genes *Pm1c* and *Pm4a* in common wheat. Genome 42:322-329.
- Hanušová R, 1992. Powdery mildew resistance of wheat cultivars with 1B/1R translocation/substitution. In: Zeller FJ, Fischbeck G (eds). Proc. 8<sup>th</sup> European and Mediterranean cereal rusts and mildew, Weihenstephan, Germany, pp 237-238.
- Hanušová R, Hsam SLK, Bartoš P, Zeller FJ, 1996. Suppression of powdery mildew resistance gene *Pm8* in *T. aestivum* L. (common wheat) cultivars carrying wheat-rye translocation T1BL·1RS. Heredity 77: 383-387.
- Heun M, Fischbeck G, 1987. Genes for powdery mildew resistance in cultivars of spring wheat. Plant Breed 99: 282-288.
- Hsam SLK, Zeller FJ, 1997. Evidence of allelism between genes *Pm8* and *Pm17* and chromosomal location of powdery mildew and leaf rust resistance genes in the common wheat cultivar Amigo. Plant Breed 116: 110-122.
- Hsam SLK, Huang XQ, Ernst F, Hartl L, Zeller FJ, 1998. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). 5. Alleles at the *Pm1* locus. Theor Appl Genet 96: 1129-1134.

- Hsam SLK, Zeller FJ, 1998. Mapping of genes for disease resistance and secalin on rye chromosome arm 1RS. Current topics in plant cytogenetics related to plant improvement: 232-235.
- Hsam SLK, Mohler V, Hartl L, Wenzel G, Zeller FJ, 2000. Mapping of powdery mildew and leaf rust resistance genes on the wheat-rye translocated chromosome T1BL·1RS using molecular and biochemical markers. Plant Breed 119: 87-89.
- Hsam SLK, Huang XQ, Zeller FJ, 2001. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). 6. Alleles at the *Pm5* locus. Theor Appl Genet 101: 127-133.
- Huang XQ, Hsam SLK, Zeller FJ, 1997. Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). IX. Cultivars, landraces and breeding lines grown in China. Plant Breed 116: 233-238.
- Huang XQ, Hsam SLK, Zeller FJ, Wenzel G, Mohler V, 2000a. Molecular mapping of the wheat powdery mildew resistance gene *Pm24* and marker validation for molecular breeding. Theor Appl Genet 101: 407-414.
- Huang XQ, Hsam SLK, Zeller FJ, 2000b. Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in Chinese wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) landraces Xiaobaidong and Fuzhuang 30. J Genet Breed 54: 311-317.
- Huang XQ, Zeller FJ, Hsam SLK, Wenzel G, Mohler V, 2000c. Chromosomal location of AFLP markers in common wheat (*Triticum aestivum* L.) utilizing nulli-tetrasomic stocks. Genome 43, 298-305.
- Huang XQ, Wang LX, Xu MX, Röder M, 2002. Microsatellite mapping of the wheat powdery mildew resistance gene *Pm5e* in common wheat (*Triticum aestivum* L.). Persönliche Mitteilung an: McIntosh RA, Devos KM, Dubcovsky J, Rogers WJ, 2002. Catalogue of gene symbols for wheat: 2002 Supplement <http://wheat.pw.usda.gov/ggp/wgc/2002upd.html>.
- Hyne V, Kearsley MJ, Martinez O, Gang W, Snape JW, 1994. A partial genome assay for quantitative trait loci in wheat (*Triticum aestivum*) using different analytical techniques. Theor Appl Genet 89: 735-741.
- Innes RL, Kerber ER, 1994. Resistance to wheat leaf rust and stem rust in *T. tauschii* and inheritance in hexaploid wheat of resistance transferred from *T. tauschii*. Genome 37: 813-822.
- Islam AKMR, Shepherd KW, 1992. Alien genetic variation in wheat improvement. In: Gupta PK, Tsuchia T (eds). Chromosome engineering in plants: Genetics, breeding, evolution, part A, Elsevier Sci Publ, Amsterdam, The Netherlands, pp 291-313.
- Iwaki K, Nishida J, Yanagisawa T, Yoshida H, Kato K, 2002. Genetic analysis of *Vrn-B1* for vernalization requirement by using linked dCAPS markers in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor Appl Genet 104: 571-576.
- Jacob HJ, Lindpainter K, Lincoln SE, Kusumi K, Bunker RK, Mao YP, Ganten D, Dzau VJ, Lander ES, 1991. Genetic mapping of a gene causing hypertension in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat. Cell 67: 213-224.
- Jahoor A, Backes G, Jensen J, Baum M, Walter U, 2000. Are quantitative resistance genes different than major race-specific resistance genes? In: Scoles G, Rosznagel B (eds). 8<sup>th</sup> Int Barley Genet Symp , Adelaide, Australia, Volume I, pp 53-55.
- Jakubziner MM, 1959. New wheat species. In: Jenkins BP (ed). Proc 1<sup>st</sup> Int Wheat Genet Symp , Winnipeg, Canada, pp 207-220.

- Järve K, Peusha HO, Tsymbalova J, Tamm S, Devos KM, Enno TM, 2000. Chromosome location of a *T. timopheevii*-derived powdery mildew resistance gene transferred to common wheat. *Genome* 43: 377-381.
- Jia J, Devos KM, Chao S, Miller TE, Reader SM, Gale MD, 1996. RFLP-based maps of homoeologous group-6 chromosomes of wheat and their application in the tagging of *Pm12*, a powdery mildew resistance gene transferred from *Aegilops speltoides* to wheat. *Theor Appl Genet* 92: 559-565.
- Jiang J, Friebe B, Gill BS, 1994. Recent advances in alien gene transfer in wheat. *Euphytica* 73: 199-212.
- Johnson R, 1978. Practical breeding for durable resistance to rust diseases in self pollinating cereals. *Euphytica* 27: 529-540.
- Johnson R, 1981. Durable resistance: Definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. *Phytopathology* 71: 567-568.
- Jönsson JÖ, 1991. Wheat breeding against facultative pathogens. *Sveriges utsädesförenings Tidskrift* 101: 89-93.
- Jørgensen JH, Jensen CJ, 1973. Gene *Pm6* for resistance to powdery mildew in wheat. *Euphytica* 22: 423.
- Kam-Morgan LNW, Gill BS, Muthukrishnan S, 1989. DNA restriction fragment length polymorphisms: a strategy for genetic mapping of D genome of wheat. *Genome* 32: 724-732.
- Keller M, Keller B, Schachermayr G, Winzeler M, Schmid JE, Stamp P, Messmer MM, 1999. Quantitative trait loci for resistance to powdery mildew in a segregating wheat x spelt population. *Theor Appl Genet* 98: 903-912.
- Kema GHJ, Lange W, 1992. Resistance in spelt wheat to yellow rust. II. Monosomic analysis of the Iranian accession 415. *Euphytica* 63: 219-222.
- Kerber ER, Rowland GG, 1974. Origin of the free threshing character in hexaploid wheat. *Can J Genet Cytol* 16: 145-154.
- Kerber ER, 1987. Resistance to leaf rust in wheat: *Lr32*, a third gene derived from *Triticum tauschii*. *Crop Sci* 27: 204-206.
- Kerber ER, Dyck PL, 1990. Transfer to hexaploid wheat of linked genes for adult-plant leaf rust and seedling stem rust resistance from an amphiploid of *Aegilops speltoides* x *Triticum monococcum*. *Genome* 33: 530-537.
- Khlestkina EK, Salina EA, 2001. Genome-specific markers of tetraploid wheats and their putative diploid progenitor species. *Plant Breed* 120: 227-232.
- Kihara H, 1944. Discovery of the DD analyser, one of the ancestors of vulgare wheat. *Agric Hort (Tokyo)* 19: 889-890.
- Kimball CS, 1998. The xenophile historian. Chapter 2: Before 3000 B.C. <http://xenohistorian.faithweb.com/worldhis/map03.gif>
- Kimber G, Feldmann M, 1987. Wild wheat, an introduction. Special Report 353, College of Agric, University of Missouri Press, Columbia, USA, pp 1-142.
- Kling CJ, 1991. Prüfung alter deutscher Dinkelsorten als Basis für Züchtungsprogramme. 2. Hohenheimer Dinkelkolloquium, Stuttgart, pp 27-44.

- Knott DR, 1987. Transferring alien genes to wheat. In: Heyne EG (ed). Wheat and Wheat Improvement, 2<sup>nd</sup> ed, American Society of Agronomy, Madison, Wisconsin, USA, pp 462-471.
- Knott DR, 1980. Mutation of gene for yellow pigment linked to Lr19 in wheat. *Can J Genet Cytol* 22: 651-654.
- Kolmer JA, 1996. Genetics of resistance to wheat leaf rust. *Annu Rev Phytopathol* 34: 435-455.
- Konarev VG, Gavrilyuk IP, Gubareva NK, Peneva TI, 1979. About nature and origin of wheat genomes on the data of biochemistry and immunochemistry of grain proteins. *Cereal Chem* 56: 272-278.
- Korzun V, Borner A, Worland AJ, Law CN, Röder MS, 1997. Application of microsatellite markers to distinguish inter-varietal chromosome substitution lines of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 95: 149-155.
- Kosambi DD, 1944. The estimation of map distances from recombination values. *Ann Eugen* 12: 172-175.
- Kota R, Wolf M, Michalek W, Graner A, 2001. Application of denaturing high-performance liquid chromatography for mapping of single nucleotide polymorphisms in barley (*Hordeum vulgare* L.) *Genome* 44: 523-528.
- Kuckuck H, 1964. Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung der Kulturweizen. I. Die Variation des Iranischen Spelzweizens und seine genetischen Beziehungen zu *Triticum aestivum* ssp. *vulgare* (Vill., Host) Mac Key, ssp. *spelta* (L.) Thell und ssp. *macha* (Dek. et Men.) Mac Key mit einem Beitrag zur Genetik des Spelta-Komplexes. *Z Pflanzenzüchtg* 51: 97-140.
- Lafever HN, Campbell LG, 1976. Spelt: An obscure crop finds a home. *Ohio report* 61(3), Ohio Agr Res Devel Center, Wooster, OH, USA, pp 41-43.
- Lafiandra D, Masci S, D'Ovidio R, Tanzarella OA, Porceddu E, Margiotta B, 1992. Relationship between the D genome of hexaploid wheats (AABBDD) and *Ae. squarrosa* as deduced by seed storage proteins and molecular marker analysis. *Hereditas* 116: 233-238.
- Lagudah ES, Appels R, Brown AHD, McNeil D, 1991. The molecular genetic analysis of *Triticum tauschii*, the D genome donor to hexaploid wheat. *Genome* 34: 375-386.
- Lander ES, Green P, Abrahamson J, Barlow A, Daly MJ, Lincoln SE, Newburg L, 1987. MAPMAKER: an interactive computer package for constructing primary genetic linkage maps of experimental and natural populations. *Genomics* 1: 174-181.
- Langridge P, Lagudah ES, Holton TA, Appels R, Sharp PJ, Chalmers KJ, 2001. Trends in genetic and genome analyses in wheat: a review. *Aust J Agric Res* 52: 1043-1077.
- Lebsock KL, Briggles LW, 1974. Gene *Pm5* for resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in Hope wheat. *Crop Sci* 14: 561-563.
- Leonards-Schippers C, Gieffers W, Salamini F, Gebhardt C, 1992. The *R1* gene conferring race-specific resistance to *Phytophthora infestans* in potato is located on potato chromosome V. *Mol Gen Genet* 233: 278-283.
- Limpert E, Godet F, Müller K, 1999. Dispersal of cereal mildews across Europe. *Agricultural and Forest Meteorology* 97: 293-308.
- Lindhout P, 2002. The perspective of polygenic resistance in breeding for durable disease resistance. *Euphytica* 124: 217-226.

- Linde-Laursen I, 1977. Reaction of triticale, wheat and rye to powdery mildew fungi *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* and *Erysiphe graminis* f. sp. *secale*. Z Pflanzenzüchtg 72: 110-121.
- Litt M, Luty JA, 1989. A hypervariable microsatellite revealed by in vitro amplification of a dinucleotide repeat within the cardiac muscle actin gene. Am J Hum Genet 83: 305-312.
- Liu SX, Griffey CA, Maroof MAS, 2001. Identification of molecular markers associated with adult plant resistance to powdery mildew in common wheat cultivar Massey. Crop Sci 41: 1268-1275.
- Liu YG, Mori N, Tsunewaki K, 1990. Restriction fragment length polymorphism (RFLP) analysis in wheat. I. Genomic DNA library construction and RFLP analysis in common wheat. Jap J Genet 65: 367-380.
- Liu YG, Tsunewaki K, 1991. Restriction length polymorphism (RFLP) analysis in wheat. II. Linkage maps of the RFLP sites in common wheat. Jap J Genet 66: 617-633.
- Liu Z, Sun Q, Ni Z, Nevo E, Yang T, 2002. Molecular characterization of a novel powdery mildew resistance gene *Pm30* in wheat originating from wild emmer. Euphytica 123: 21-29.
- Liu ZW, Biyashev RM, Saghai Maroof MA, 1996. Development of simple sequence repeat DNA markers and their integration into a barley linkage map. Theor Appl Genet 93: 869-876.
- Lotti C, Salvi S, Pasqualone A, Tuberosa R, Blanco A, 2000. Integration of AFLP markers into a RFLP-based map of durum wheat. Plant Breed 119: 393-401.
- Lowry JR, Sammons DJ, Baenziger PS, Moseman JG, 1984. Identification and characterization of the gene conditioning powdery mildew resistance in Amigo wheat. Crop Sci 24: 129-132.
- Luig NH, McIntosh RA, 1968. Location and linkage of genes on wheat chromosome 2D. Can J Genet Cytol 10: 99-105.
- Lutz J, Limpert E, Bartoš P, Zeller FJ, 1992. Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L.) I. Czechoslovakian cultivars. Plant Breed 108: 33-39.
- Lutz J, Hsam SLK, Limpert E, Zeller FJ, 1994. Powdery mildew resistance in *Aegilops tauschii* Coss. and synthetic hexaploid wheats. Genet Resour Crop Evol 41: 151-158.
- Lutz J, Hsam SLK, Limpert E, Zeller FJ, 1995a. Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in *Triticum aestivum* L. (common wheat) 2. Genes *Pm2* and *Pm19* from *Aegilops squarrosa* L. Heredity 74: 152-156.
- Lutz J, Katzhammer M, Stephan U, Felsenstein FG, Oppitz K, Zeller FJ, 1995b. Identification of powdery-mildew-resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). V. Old German cultivars and cultivars released in former GDR. Plant Breed 114: 29-33.
- Ma ZQ, Sorrells ME, Tanksley SD, 1994. RFLP markers linked to powdery mildew resistance genes *Pm1*, *Pm2*, *Pm3* and *Pm4* in wheat. Genome 37: 871-875.
- Ma H, Singh RP, Mujeeb-Kazi A, 1995. Suppression/expression of resistance to stripe rust in synthetic hexaploid wheat (*Triticum turgidum* x *T. tauschii*) Euphytica 83: 87-93.
- Ma H, Singh RP, Mujeeb-Kazi A, 1997. Resistance to stripe rust in durum wheat, A genome diploids, and their amphiploids. Euphytica 94: 279-286.
- Ma ZQ, Lapitan NLV, 1998. A comparison of amplified and restriction fragment length polymorphism in wheat. Cereal Res Commun 26: 7-13.

- Macer RFC, 1963. The formal and monosomic genetic analysis of stripe rust (*Puccinia striiformis*) resistance in wheat. In: Mac Key J (ed). Proc 2<sup>nd</sup> Int Wheat Symp, Lund 1963. Hereditas Suppl 2: 127-142.
- MacGuire PE, Qualset CO, 1997. Progress in the genome mapping of wheat and related species. Report N<sup>o</sup> 18. University of California Genetic Resources Conservation Program, Davis CA.
- Mac Key J, 1966. Species relationship in *Triticum*. In: Mac Key J (ed). Proc 2<sup>nd</sup> Int Wheat Symp, Lund 1963. Hereditas Suppl 2: 237-276.
- Mackill DJ, Zhang Z, Redoña ED, Colowit PM, 1996. Level of polymorphism and genetic mapping of AFLP markers in rice. Genome 39: 969-977.
- Mains EB, 1934. Inheritance to powdery mildew, *Erysiphe graminis tritici* in wheat. Phytopathology 24: 1257-1261.
- Marino CL, Nelson JC, Lu YH, Sorrells ME, Leroy P, Tuleen NA, Lopes CR, Hart GE, 1996. Molecular genetic maps of the group 6 chromosomes of hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.). Genome 39: 359-366.
- Mayr E, 1942. Systematics and the origin of species. Columbia University Press, New York, pp 237.
- McFadden ES, Sears ER, 1946. The origin of *Triticum spelta* and its free-threshing hexaploid relatives. J Hered 37: 81-89; 107-116.
- McIntosh, RA, Luig NH, Baker EP, 1967. Genetic and cytogenetic studies of stem rust, leaf rust and powdery mildew resistance in Hope an related wheat cultivars. Aust J Biol Sci 20: 1181-1192.
- McIntosh, RA, Dyck PL, 1975. Cytogenetical studies in wheat VII. Gene *Lr23* for reaction to *Puccinia recondita* in Gabo and related cultivars. Aust J of Biol Sci 28: 201-211.
- McIntosh RA, Miller TE, Chapman V, 1982. Cytogenetical studies in wheat XII. *Lr28* for resistance to *Puccinia recondita* and *Sr34* for resistance to *Puccinia graminis tritici*. Z Pflanzenzüchtg 89: 295-306.
- McIntosh RA, 1987. Gene location and gene mapping in hexaploid wheat. In: Heyne EG (ed). Wheat and wheat improvement, Acad Press, New York, pp 269-287.
- McIntosh RA, 1991. Alien sources of disease resistance in bread wheats. In: Sasakuma T, Kinoshita T (eds). Proc of Dr H Kihara Memorial Int Symp on cytoplasmic engineering in wheat. Nuclear and organellar genomes of wheat species, Yokohama, Japan, pp 320-332.
- McIntosh RA, Friebe B, Jiang J, The D, Gill BS, 1995a. Chromosome location of a new gene for resistance to leaf rust in a Japanese wheat-rye translocation line. Euphytica 82:141-147.
- McIntosh RA, Wellings CR, Park RF, 1995b. Wheat Rusts: An atlas of resistance genes. CSIRO Publications, East Melbourne, Australia, pp 1-200.
- McIntosh RA, Brown GN, 1997. Anticipatory breeding for resistance to rust diseases in wheat. Annu Rev Phytopathol 35: 311-326.
- McIntosh RA, Hart GE, Devos KM, Gale MD, Rogers WJ, 1998. Catalogue of gene symbols for wheat. 1998 edition. <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/wgc/98/>.
- McIntosh RA, Devos KM, Dubcovsky J, Rogers WJ, 2002. Catalogue of gene symbols for wheat: 2002 Supplement. <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/wgc/2002upd.html>.

- Messmer MM, Keller M, Zanetti S, Keller B, 1999. Genetic linkage map of a wheat x spelt cross. *Theor Appl Genet* 98: 1163-1170.
- Messmer MM, Seyfarth R, Keller M, Schachermayr G, Winzeler M, Zanetti S, Feuillet C, Keller B, 2000. Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter wheat. *Theor Appl Genet* 100: 419-431.
- Mesterházy A, Csösz M, Winzeler M, 2000a. Results of the tests of near isogenic lines and the ring trials, 1998. In: EUR 19222-COST 817-Population studies of airborne pathogens of cereals as a means of improving strategies for disease control, annual report 1998, pp 53-56.
- Mesterházy A, Bartoš P, Goyeau H, Niks RE, Csösz M, Andersen O, Casulli F, Ittu M, Jones E, Manisterski J, Manninger K, Pasquini M, Rubiales D, Schachermayr G, Strzembicka A, Szunics L, Todorova M, Unger O, Vanco B, Vida G, Walther U, 2000b. European virulence survey for leaf rust in wheat. *Agronomie* 20: 793-804.
- Michelmore RW, Paran I, Kesseli RV, 1991. Identification of markers linked to disease-resistance genes by bulked segregant analysis: a rapid method to detect markers in specific genomic regions by using segregating populations. *Proc Natl Acad Sci USA* 88: 9828-9832.
- Miller TE, 1987. Systematics and evolution. In: Lupton FGH (ed). *Wheat breeding: Its scientific basis*, Chapman and Hall, London/New York, pp 1-30.
- Mingeot D, Chantret N, Baret PV, Dekeyser A, Boukhatem N, Sourdille P, Doussinault G, Jacquemin JM, 2002. Mapping QTL involved in adult plant resistance to powdery mildew in the winter wheat line RE714 in two susceptible genetic backgrounds. *Plant Breed* 121: 133-140.
- Mitrofanova O, Strelchenko P, Romanova Y, Gubareva N, Konareva AV, Lyapunova OA, Anfilova NA, 1999. Diversity in VIR spelt wheat collection. In: Broggio M (ed). *Pan European Network on the Genetic Indicators of Biodiversity (PEN/GIB): Description of Diversity and Exchange of Information by Network Web*, Florence, Italy. [http://biodiv.iao.florence.it/proceedings/pen\\_gib/mitrofanova.PDF](http://biodiv.iao.florence.it/proceedings/pen_gib/mitrofanova.PDF).
- Moore G, Foote T, Helentjaris T, Devos K, Kurata N, Gale M, 1995. Was there a single ancestral chromosome [letter]. *Trends in Genetics* 11: 81-82.
- Moreno-Sevilla B, Baenziger PS, Peterson CJ, Graybosch RA, McVey DV, 1995. The 1B/1R translocation: agronomic performance of F<sub>3</sub> derived lines from a winter wheat cross. *Crop Sci* 35: 1051-1055.
- Morgounov A, Zykin VA, Sereda GA, Urazaliev RA, 2001. Siberian and North Kazakhstan wheat pool. In: Bonjean AP and Angus WJ (eds). *The world wheat book. A history of wheat breeding*, Lavoisier Publishing, France, pp 755-772.
- Morin PA, Saiz R, Monjazeb A, 1999. High-throughput single nucleotide polymorphism genotyping by fluorescent 5'-exonuclease assay. *Biotechniques* 27: 538-552.
- Morris R, Sears ER, 1967. The cytogenetics of wheat and its relatives. In: Quisenberry KS, Reitz LP (eds). *Wheat and wheat improvement*, Madison, USA, pp 19-87.
- Moseman JG, Nevo EL, Morshidy MA, Zohary D, 1984. Resistance of *T. dicoccoides* to infection with *Erysiphe graminis tritici*. *Euphytica* 33: 41-47.
- Mujeeb-Kazi A, Wang RRC, 1995. Perennial and annual wheat relatives in the *Triticeae*. In: Mujeeb-Kazi A, Hettel GP (eds). *Utilizing wild grass biodiversity in wheat improvement: 15 years of wide cross research at CIMMYT*. CIMMYT research report N<sup>o</sup> 2, CIMMYT, Mexico DF, pp 5-13.



- Neff MM, Neff JD, Chory J, Pepper AE, 1998. dCAPS, a simple technique for the genetic analysis of single nucleotide polymorphisms: experimental applications in *Arabidopsis thaliana* genetics. *Plant Journal* 14: 387–392.
- Nelson JC, Singh RP, Autrique JE, Sorrells ME, 1997. Mapping genes conferring and suppressing leaf rust resistance in wheat. *Crop Sci* 37: 1928-1935.
- Nelson JC, Autrique JE, Fuentes-Dávila G, Sorrells ME, 1998. Chromosomal location of genes for resistance to karnal bunt in wheat. *Crop Sci* 38: 231-236.
- Nesbitt M, Samuel D, 1996. From staple crop to extinction? The archaeology and history of hulled wheats. In: Padulosi S, Hammer K, Heller J, Pacoli C (eds). Hulled wheats. Promoting the conservation and use of underutilized and neglected crops. Proc 1<sup>st</sup> Int Workshop Hulled Wheats. International Plant Genetic Resources Institute, Rome, Italy, pp 41-100.
- Noradi RO, Tsai SM, Gilbertson RL, Gepts P, 1993. Toward an integrated linkage map of common bean. 3. Mapping genetic factors controlling host-bacteria interactions. *Genetics* 134: 341-350.
- Nover I, Lehmann CO, 1964. Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 5. Prüfung von Sommerweizen auf ihr Verhalten gegen Mehltau (*Erysiphe graminis* DC. f. sp. *tritici* Marchal). *Kulturpflanze* 12: 265-275.
- Ogihara Y, Shimizu H, Hasegawa K, Tsujimoto H, Sasakuma T, 1994. Chromosome assignment of four photosynthesis-related genes and their variability in wheat species. *Theor Appl Genet* 88: 383-394.
- Ortelli S, Winzeler M, Winzeler P, Fried M, Nösberger J, 1996. Leaf rust resistance gene *Lr9* and winter wheat yield reduction. *Crop Sci* 36: 1590-1595.
- Ohtsuka I, 1998. Origin of the central European spelt wheat. In: Slinkard A. E. (ed). Proc 9th Int Wheat Genet Symp, Saskatoon, Canada, pp 303-305.
- Otto CD, Kianian SF, Elias EM, Stack RW, Joppa LR, 2002. Genetic dissection of a major Fusarium head blight QTL in tetraploid wheat. *Plant Mol Biol* 48: 625-632.
- Paderina EV, Hsam SLK, Zeller FJ, 1995. Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). VII. Cultivars grown in Western Siberia. *Hereditas* 123: 103-107.
- Paterson AH, Lander ES, Hewitt JD, Peterson S, Lincoln SE, Tanksley SD, 1988. Fine mapping of quantitative traits into Mendelian factors using a complete linkage map of restriction fragment length polymorphisms. *Nature* 335: 721-726.
- Peña-Chocarro L, 1996. *In situ* conservation of hulled wheat species: the case of Spain. In: Padulosi S, Hammer K, Heller J (eds). Hulled wheats. Proc 1<sup>st</sup> Int Workshop Hulled Wheats, International Plant Genetic Resources Institute, Rome, Italy, pp 41-100.
- Peng J, Korol AB, Fahima T, Röder MS, Ronin YI, Li YC, Nevo E, 2000. Molecular genetic maps in wild emmer wheat, *Triticum dicoccoides*: genome wide coverage, massive negative interference, and putative quasi-linkage. *Genome Res* 10: 1509-1531.
- Person C, 1959. Gene-for-gene relationship in host: parasite systems. *Can J Bot* 37: 1101-1130.
- Person C, Samborski DJ, Rohringer R, 1962. The gene-for-gene concept. *Nature* 194: 561-562.

- Petrova N, Hsam SLK, Spetsov P, Zeller FJ, 2001. Identification of powdery mildew and leaf rust resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.) cultivars grown in Bulgaria and Russia. *Plant Genet Resour Newsl* 122: 1-6.
- Peusha H, Stephan U, Hsam SLK, Felsenstein FG, Enno TM, Zeller FJ, 1995. Identification of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L.): IV. Breeding lines derived from wide crosses of Russian cultivars with species *T. timopheevii* Zhuk., *T. militinae* Zhuk. et Migush., *T. dicoccum* (Schrank) Schübl., and *Aegilops speltoides* Tausch. *Rus J Genet* 31: 181-187.
- Peusha H, Hsam SLK, Zeller FJ, 1996. Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.) 3. Gene *Pm22* in cultivar Virest. *Euphytica* 91: 149-152.
- Peusha H, Enno T, Priilinn O, 2000. Chromosomal location of powdery mildew resistance genes and cytogenetic analysis of meiosis in common wheat cultivar Meri. *Hereditas* 132: 29-34.
- van der Planck JE, 1963. *Plant disease. Epidemics and control.* Academic Press New York, pp 1-349.
- van der Planck JE, 1968. *Disease resistance in plants.* Academic Press New York, 206p.
- Plaschke J, Ganai MW, Röder MS, 1995. Detection of genetic diversity in closely related bread wheat using microsatellite markers. *Theor Appl Genet* 91: 1001-1007.
- Powers HR, Sando WJ, 1957. Genetics of host-parasite in powdery mildew of wheat. *Phytopathology* 47: 453.
- Powers HR, Sando WJ, 1960. Genetic control of the host-parasite relationship in wheat powdery mildew. *Phytopathology* 50: 454-457.
- Powers HR, Moseman JG, Sando WJ, 1961. Genetic basis of the host-parasite relationship of wheat and barley powdery mildew. *Int Bot Congress* 9: 512-516.
- Prins R, Groenewald JZ, Marais GF, Snape JW, Koebner RMD, 2001. AFLP and STS tagging of *Lr19*, a gene conferring resistance to leaf rust in wheat. *Theor Appl Genet* 103: 618-624.
- Qi LL, Cao MS, Chen PD, Li EL, Liu DJ, 1996. Identification, mapping, and application of polymorphic DNA associated with resistance gene *Pm21* of wheat. *Genome* 39: 191-197.
- Qi X, Niks RE, Stam P, Lindhout P, 1998. Use of locus-specific AFLP markers to construct a high-density molecular map in barley. *Theor Appl Genet* 96: 376-384.
- Rafalski JA, 2001. Novel genetic mapping tools in plants: SNPs and LD-based approaches. *Plant Sci* 162: 329-333.
- Raup WJ, Sukhwinder-Singh, Brown-Guerdira, Gill BS, 2001. Cytogenetic and molecular mapping of the leaf rust resistance gene *Lr39* in wheat. *Theor Appl Genet* 102: 347-352.
- Reader SM, Miller TE, 1991. The introduction into bread wheat of a major gene for resistance to powdery mildew from wild emmer wheat. *Euphytica* 53: 57-60.
- Ren SX, McIntosh RA, Lu ZJ, 1997. Genetic suppression of the cereal rye-derived gene *Pm8* in wheat. *Euphytica* 93: 353-360.
- Riley R, Chapman V, Young RM, Belfield AM, 1966. Control of meiotic chromosome pairing by the chromosomes of homoeologous groups of *Triticum aestivum*. *Nature* 212: 1475-1477.

- Ritter ETD, Barone A, Salamini F, Gebhardt C, 1991. RFLP mapping on potato chromosomes of two genes controlling extreme resistance to potato virus X (PVX). *Mol Gen Genet* 227: 81-85.
- Roberts JJ, Hendricks LT, Patterson FL, 1984. Tolerance to leaf rust in susceptible wheat cultivars. *Phytopathology* 74: 349-351.
- Robertson DS, 1989. Understanding the relationship between qualitative and quantitative genetics. In: Helentjaris T, Burr B (eds). *Development and application of molecular markers to problems in plant genetics*. Cold Spring Harbour, NY: Cold Spring Harbour Lab Press, pp 81-88.
- Röder MS, Plaschke J, König SU, Börner A, Sorrells ME, Tanksley SD, Ganai MW, 1995. Abundance, variability and chromosomal location of microsatellites in wheat. *Mol Gen Genet* 246: 327-333.
- Röder MS, Korzun V, Wendehake K, Plaschke J, Tixier M-H, Leroy P, Ganai MW, 1998. A microsatellite map of wheat. *Genetics* 149: 2007-2023.
- Rong JK, Millet E, Manisterski J, Feldman M, 2000. A new powdery mildew resistance gene: Introgression from wild emmer into common wheat and RFLP-based mapping. *Euphytica* 115: 121-126.
- Rowland GG, Kerber ER, 1974. Telocentric mapping in hexaploid wheat of genes for leaf rust resistance and other characters derived from *Aegilops squarrosa*. *Can J Genet Cytol* 16: 137-144.
- Royer MH, Nelson RR, MacKenzie DR, Diehle DA, 1984. Partial resistance of near-isogenic wheat lines compatible with *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 74: 1001-1006.
- Rubiales D, Niks RE, 1995. Characterization of *Lr34*, a major gene conferring nonhypersensitive resistance to wheat leaf rust. *Plant Disease* 79: 1208-1212.
- Saghai-Marooif MA, Soliman KM, Jorgensen RA, Allard RW, 1984. Ribosomal DNA spacer-length polymorphisms in barley: Mendelian inheritance, chromosomal location and population dynamics. *Proc Natl Acad Sci USA* 91: 5466-5470.
- Saini RG, Kaur M, Singh B, Sharma S, Nanda GS, Nayar SK, Gupta AK, 2002. Genes *Lr48* and *Lr49* for hypersensitive adult plant leaf rust resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 124: 365-370.
- Sakamura T, 1918. Kurze Mitteilung über die Chromosomenzahlen und die Verwandtschaftsverhältnisse der *Triticum* Arten. *Bot Mag Tokyo* 32: 151-153.
- Sallares R, Brown TA, 1999. PCR-based analysis of the intergenic spacers of the *Nor* loci on the A genome of *Triticum* diploids and polyploids. *Genome* 42: 116-128.
- Samborski DJ, Dyck PL, 1968. Inheritance of virulence in wheat leaf rust on the standard differential wheat varieties. *Can J Genet Cytol* 10: 24-32.
- Samborski DJ, Dyck PL, 1976. Inheritance of virulence in *Puccinia recondita* on six backcross lines of wheat with single genes for resistance to leaf rust. *Can J Bot* 54: 1666-1671.
- Sambrook J, Fritsch EF, Maniatis T, 1989. *Molecular cloning – a laboratory manual*. Cold Spring Harbour Laboratory Press, USA.
- Sarkar P, Stebbins GL, 1956. Morphological evidence concerning the origin of the B genome of wheat. *Am J Bot* 43: 297-304.
- Sawhney RN, 1995. Genetics of wheat-rust interaction. *Plant Breed Rev* 13: 293-343.

- Sax K, 1923. The association of size differences with seed-coat pattern and pigmentation in *Phaseolus vulgaris*. *Genetics* 8: 552-560.
- Schlumbaum A, Neuhaus JM, Jacomet S, 1998. Coexistence of tetraploid and hexaploid naked wheat in a neolithic lake dwelling of Central Europe: evidence from morphology and ancient DNA. *J Archaeol Sci* 25: 1111-1118.
- Schmid JE, Winzeler M, Winzeler H, 1994. Analysis of disease resistance and quality characters of F<sub>1</sub> hybrids of crosses between wheat (*Triticum aestivum*) and spelt (*Triticum spelta*). *Euphytica* 75: 105-110.
- Schneider DM, Heun M, Fischbeck G, 1991. Inheritance of the powdery mildew resistance gene *Pm9* in relation to *Pm1* and *Pm2* of wheat. *Plant Breed* 107: 161-164.
- Sears ER, 1954. The aneuploids of bread wheat. *Mo Agric Exp Sta Res Bull* 572: 1-59.
- Sears ER, 1958. The aneuploids of common wheat. In: Jenkins BC (ed). *Proc 1<sup>st</sup> Int Wheat Genet Symp*, Winnipeg, Canada, pp221-229.
- Sears ER, 1966. Nulli-tetrasomic combinations in hexaploid wheat. In: Riley R, and Lewis KR (eds). *Chromosome manipulation and plant genetics, a supply to Heredity* 20: 29-45, Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Sears ER, Briggles LW, 1969. Mapping the gene *Pm1* for resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* on chromosome 7A of wheat. *Crop Sci* 9: 96-97.
- Sears ER, 1977. Analysis of wheat-*Agropyron* recombinant chromosomes. In: Sanchez Monge E, Garcia Olmedo F (eds). *Proceedings of the 8<sup>th</sup> European association for research in plant breeding congress*, Madrid, Spain, pp 63-72.
- Sears ER, Sears LMS, 1978. The telocentric chromosome of common wheat. *Proc 5<sup>th</sup> Int Wheat Genet Symp*, New Delhi, India, pp 389-407.
- Shands RG, 1941. Resistance of *Triticum timopheevii* transferred to common winter wheat. *J Am Soc Agron* 33: 704-712.
- Sharma D, Knott DR, 1966. The transfer of leaf rust resistance from *Agropyron* to *Triticum* by irradiation. *Can J Genet Cytol* 8: 137-142.
- Sharma HC, 1995. How wide can a wide cross be? *Euphytica* 82: 43-64.
- Sharopova N, McMullen MD, Schultz L, Schroeder S, Sanchez-Villeda H, Gardiner J, Bergstrom D, Houchins K, Melia-Hancock S, Musket T, Duru N, Polacco M, Edwards K, Ruff T, Register JC, Brouwer C, Thompson R, Velasco R, Chin E, Lee M, Woodman-Clickeman W, Long MJ, Liscum E, Cone K, Davis G, Coe EH Jr, 2002. Development and mapping of SSR markers for maize. *Plant Mol Biol* 48: 463-481.
- Shawhney RN, 1995. Genetics of wheat-rust interaction. *Plant Breeding Reviews* 13: 293-343.
- Shi AN, Leath S, Murphy JP, 1998. A major gene for powdery mildew resistance transferred to common wheat from wild einkorn wheat. *Phytopathology* 88: 144-147.
- Singrün Ch, Hsam SLK, Hartl L, Zeller FJ, Mohler V, 2002. Powdery mildew resistance gene *Pm22* in cultivar Virest is a member of the complex *Pm1* locus in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) Eingereicht bei Theor Appl Genet.
- Singh RP, McIntosh RA, 1984. Complementary genes for resistance to *Puccinia recondita tritici* in *Triticum aestivum* II. Cytogenetic studies. *Can J Genet Cytol* 26: 736-742.

- Singh NK, Shepherd KW, McIntosh RA, 1990. Linkage mapping of genes for resistance to leaf, stem and stripe rusts and  $\omega$ -secalins on the short arm of rye chromosome 1R. *Theor Appl Genet* 80: 609-616.
- Singh RP, Huerta-Espino J, 1997. Effect of leaf rust resistance gene *Lr34* on grain yield and agronomic traits of spring wheat. *Crop Sci* 37: 390-395.
- Singh RP, Mujeeb-Kazi A, Huerta-Espino J, 1998. *Lr46*: A gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. *Phytopathology* 88: 890-894.
- Singh D, Park RF, Bariana HS, McIntosh RA, 2001a. Cytogenetic studies in wheat XIX. Chromosome location and linkage studies of a gene for leaf rust resistance in the Australian cultivar Harrier. *Plant Breed* 120: 7-12.
- Singh D, Park RF, McIntosh RA, 2001b. Postulation of leaf (brown) rust resistance genes in 70 wheat cultivars grown in the United Kingdom. *Euphytica* 120: 205-218.
- Soliman AS, Heyne EG, Johnston CO, 1963. Resistance to leaf rust in wheat derived from *Aegilops umbellulata* translocation lines. *Crop Sci* 3: 254-256.
- Soliman AS, Heyne EG, Johnston CO, 1964. Genetic analysis of leaf rust resistance in the eight differential varieties of wheat. *Crop Sci* 4: 246-248.
- Sourdille P, Robe P, Tixier MH, Doussinault G, Pavoine MT, Bernard M, 1999. Location of *Pm3g*, a powdery mildew resistance allele in wheat, by using monosomic analysis and by identifying associated molecular markers. *Euphytica* 110: 193-198.
- Spielmeier W, Huang L, Bariana H, Laroche A, Gill Bs, Lagudah ES, 2000. NBS-LRR sequence family is associated with leaf and stripe rust resistance on the end of homoeologous chromosome group 1S of wheat. *Theor Appl Genet* 101: 1139-1144.
- Stakmann E C, Stewart DM, Loegering WQ, 1962. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Agric Res Serv E* 617. US Department of Agriculture, Washington DC, USA.
- Steele, KA, Humphreys E, Wellings CR, Dickinson MJ, 2001. Support for a stepwise mutation model for pathogen evolution in Australian *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* by use of molecular markers. *Plant Pathology* 50: 174-180.
- Stephenson P, Bryan G, Kirby J, Collins A, Devos K, Busso C, Gale M, 1998. Fifty new microsatellite loci for the wheat genetic map. *Theor Appl Genet* 97: 946-949.
- Sun Q, Ni Z, Liu Z, Gao J, Huang T, 1998. Genetic relationships and diversity among Tibetan wheat, common wheat and European spelt wheat revealed by RAPD markers. *Euphytica* 99: 205-211.
- Švec M, Miklovičová M, 1998. Structure of populations of wheat powdery mildew (*Erysiphe graminis* DC f. sp. Marchal) in Central Europe in 1993-1996: I. Dynamics of virulence. *Eur J Plant Pathol* 104: 537-544.
- Syvanen AC, Aalto-Setälä K, Harju L, Kontula K, Sonderlund H, 1990. A primer guided nucleotide incorporation assay in the genotyping of apolipoprotein E. *Genomics* 8: 684-692.
- Szunics L, Szunics L, Vida G, 1999. Changes in the race composition of the wheat powdery mildew population over the last 25 years. *Novenytermeles* 48: 357-366.
- Talbert LE, Maggar GM, Lavi M, Blake TK, Moylan SL, 1991. Molecular evidence for the origin of the S-derived genomes of polyploid *Triticum* species. *Am J Bot* 78: 340-349.
- Tesemma T, Becker HC, Belay G, Mitiku E, Bechere E, Tsegaye S, 1993. Performance of Ethiopian tetraploid wheat landraces at their collection site. *Euphytica* 71: 221-230.

- The TT, McIntosh RA, Bennett FGA, 1979. Cytogenetical studies in wheat. IX. Monosomic analyses, telocentric mapping and linkage relationships of genes *Sr2*, *Pm4*, and *Mle*. *Austr J Biol Sci* 32: 115-125.
- The TT, Latter BDH, McIntosh RA, Ellison FW, Brennan PS, Fisher J, Hollamby GJ, Rathjen AJ, Wilson RE, 1988. Grain yield of near isogenic lines with added genes for stem rust resistance. In: Miller TE, Koebner RMD (eds). *Proc 7<sup>th</sup> Int Wheat Genet Symp*, Cambridge, UK, pp 901-906.
- Tomerlin JR, El-Morshidy MA, Moseman JG, Baenziger PS, Kimber G, 1984. Resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*, *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, and *Septoria nodorum* in wild *Triticum* species. *Plant Disease* 68: 10-13.
- Tosa Y, Tsujimoto H, Ogura H, 1987. A gene involved in the resistance of wheat to wheatgrass powdery mildew fungus. *Genome* 29: 850-852.
- Tosa Y, Tokunaga H, Ogura H, 1988. Identification of a gene for resistance to wheatgrass powdery mildew fungus in common wheat cultivar Chinese Spring. *Genome* 30: 612-614.
- Tosa Y, Sakai K, 1990. The genetics of resistance of hexaploid wheat to the wheatgrass powdery mildew fungus. *Genome* 33: 225-230.
- Trottet J, Jahier J, Tanguy AM, 1982. A study of an amphiploid between *Aegilops squarrosa* Tausch. and *Triticum dicoccum* Schübl. *Cereal Res Commun* 10: 55-59.
- Tsunewaki K, 1968. Origin and phylogenetic differentiation of bread wheat revealed by comparative gene analysis. In: Findlay KW, Shepherd KW (eds). *Proc 3<sup>rd</sup> Int Wheat Genet Symp*, Australian Academy of Science, Canberra: pp 71-85.
- Vasu K, Harjit-Singh, Singh S, Chhuneja P, Dhaliwal HS, 2001. Microsatellite marker linked to a leaf rust resistance gene from *Triticum monococcum* L. transferred to bread wheat. *J Plant Biochem Biotech* 10: 127-132.
- Villareal RL, Banuelos O, Mujeeb-Kazi A, Rajaram S, 1998. Agronomic performance of chromosome 1B and T1BL·1RS near-isolines in the spring bread wheat Seri M82. *Euphytica* 103: 195-202.
- Vos P, Hogers R, Bleeker M, Reijans M, van de Lee T, Horners M, Frijters A, Pot J, Pelemann J, Kuiper M, Zabeau M, 1995. AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acids Res* 21: 4407-4414.
- Voluevich EA, Bulovich AA, 1991. Nuclear-cytoplasmic interactions in the resistance of wheat to fungal pathogens. II. Effect of cultivated and wild cereal cytoplasm on the expression of the genome of the Leningradka variety during interaction with the floury mildew pathogen. *Genetika* 27: 2103-2108.
- Vuylsteke M, Mank R, Antonise R, Bastiaans E, Senior ML, Stuber CW, Melchinger AE, Lübberstedt T, Xia XC, Stam P, Zabeau M, Kuiper M, 1999. Two high density AFLP<sup>®</sup> linkage maps of *Zea mays* L.: analysis of distribution of AFLP markers. *Theor Appl Genet* 99: 921-935.
- Watson IA, Stuart DM, 1956. A comparison of the rust reaction of wheat varieties Gabo, Timstein and Lee. *Agron J* 48: 514-516.
- Watson IA, 1970a. Changes in virulence and population shifts in plant pathogens. *Ann Rev Phytopath* 8: 209-230.

- Watson IA, 1970b. The utilization of wild species in the breeding of cultivated crops resistant to plant pathogens. In: Frankel DH, Bennett E (eds). Genetic resources in plants, Devis, Philadelphia, pp 441-457.
- Weber E, 1978. Mathematische Grundlagen der Genetik. 2. Auflage, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Winzeler M, Mesterházy A, Park RF, Bartoš P, Csösz M, Goyeau H, Ittu M, Jones E, Löschenberger F, Manninger K, Pasquini M, Richter K, Rubiales D, Schachermayr G, Strzembicka A, Trottet M, Unger O, Vida G, Walther U, 2000. Resistance of European winter wheat germplasm to leaf rust. *Agronomie* 20: 783-792.
- Winzeler H, Schmidt IE, Winzeler M, Rüeegger A, 1991. Neue Aspekte der Dinkelzüchtung (*Triticum spelta*) in der Schweiz. 2. Hohenheimer Dinkelkolloquium, Stuttgart, pp 11-25.
- Wolters P, Powell P, Lagudah E, Snape J, Henderson K, 2000. Nucleotide diversity at homoeologous loci in wheat. In: Heller SR (ed). Plant and Animal Genome VIII Conference, San Diego, USA. <http://www.intl-pag.org/pag/8/abstracts/>
- Xia XC, Hsam SLK, Stephan U, Yang MT, Zeller FJ, 1995. Identification of powdery-mildew-resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L.). VI. Wheat cultivars grown in China. *Plant Breed* 114: 174-175.
- Yang ZJ, Ren ZL, 1996. Chromosome location of a new gene for resistance to powdery mildew in wheat. Manuscript.
- Young ND, Danesh D, Menacio-Hautea D, Kumar L, 1993. Mapping oligogenic resistance to powdery mildew in mung-bean with RFLP. *Theor Appl Genet* 87: 243-249.
- Young ND, 1996. QTL mapping and quantitative disease resistance in plants. *Annu Rev Phytopathol* 34: 479-501.
- Yu ZH, Mackill DJ, Bonman JM, Tanksley SD, 1991. Tagging genes for blast resistance in rice via linkage to RFLP markers. *Theor Appl Genet* 81: 471-476.
- Zamir D, Eckstein-Michelson I, Zakay Y, Navot N, Zeidan M, Sarfatti M, Eshed Y, Harel E, Pleban T, van-Oss H, Kedar N, Rabinowitch HD, Czosnek H, 1994. Mapping and introgression of a tomato yellow leaf curl virus tolerance gene, *TY-1*. *Theor Appl Genet* 88: 141-146.
- Zeller FJ 1973. 1B/1R wheat-rye chromosome substitutions and translocations. In: Sears ER, Sears LMS (eds). Proc 4<sup>th</sup> Int Wheat Genet Symp, Columbia, Missouri, USA, pp 209-221.
- Zeller FJ, Hsam SLK, 1983. Broadening the genetic variability of cultivated wheat by utilizing rye chromatin. In: Sakamoto S (ed). Proc 6<sup>th</sup> Int Wheat Genet Symp, Kyoto, Japan, pp 161-173.
- Zeller FJ, Lutz J, Stephan U, 1993. Chromosome location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L.) 1. *Mlk* and other alleles at the *Pm3* locus. *Euphytica* 68: 223-229.
- Zeller FJ, Felsenstein FG, Lutz J, Holzerland A, Katzhammer M, Kellermannn A, Künzler J, Stephan U, Oppitz K, 1994. Untersuchungen zur Resistenz des Dinkel-Weizens (*Triticum aestivum* L. Thell. ssp. *spelta* L. Thell.) gegenüber Mehltau (*Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*) und Braunrost (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*). *Die Bodenkultur* 45: 147-154.
- Zeller FJ, Hsam SLK, 1996. Chromosomal location of a gene suppressing powdery mildew resistance genes *Pm8* and *Pm17* in common wheat (*T. aestivum* L. em. Thell.). *Theor Appl Genet* 93: 38-40.

- Zeller FJ, 1998. Genetische Ressourcen von Wildpflanzenarten beleben die Kulturpflanzenzüchtung. *Biologie in unserer Zeit* 28: 371-380.
- Zeller FJ, Hsam SLK, 1998. Progress in breeding for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L.). In: Slinkard A. E. (ed). Proc 9th Int Wheat Genet Symp, Saskatoon, Canada, pp 178-180.
- Zeller FJ, Huang XQ, Paderina EV, Collaku A, Kowalczyk K, Aslam M, Peusha H, Hsam SLK, 1998. Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). XII. Cultivars grown in Mediterranean countries. *Plant Genet Resour Newsl* 116: 5-8.
- Zeller FJ, Kong L, Hartl L, Mohler V, Hsam SLK, 2002. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) 7. Gene *Pm29* in line Pova. *Euphytica* 123: 187-194.
- Zeven AC, 1998. Landraces: a review of definitions and classifications. *Euphytica* 104: 127-139.
- Zhang H, Gale MD, Devos KM, 1998. Relationship between the chromosomes of *Aegilops umbellulata* and wheat. *Theor Appl Genet* 96: 69-75.
- Zohary D, Hopf M, 1993. Domestication of plants in the old world, 2<sup>nd</sup> edn Clarendon Press, Oxford.



## 8 Anhang

### 8.1 Getestete Sorten, Landrassen und Linien

Tab. 8.1 Dinkellinien (*Triticum spelta* L.) aus der Region Oviedo, Spanien

Nummer	Sammelort	Höhenmeter [m]
1020	Valle de Candamo	250
1021	Valle de Candamo	250
1022	Valle de Candamo	250
1024	Ferreros de Grado	300
1025	Ferreros de Grado	300
1026	Ferreros de Grado	300
1027	Ferreros de Grado	300
1028	Canedo de Grado	350
1029	Canedo de Grado	350
1030	Canedo de Grado	350
1031	Canedo de Grado	350
1032	Tejedo de Grado	420
1033	Tejedo de Grado	420
1034	Tejedo de Grado	420
1035	Tejedo de Grado	420
1036	Llamas de Grado	350
1037	Llamas de Grado	350
1038	Llamas de Grado	350
1039	Llamas de Grado	350
1040	Llamas de Grado	350
1041	Llamas de Grado	350
1042	Llamas de Grado	350
1043	Llamas de Grado	350
1044	Llamas de Grado	350
1045	Llamas de Grado	350
1046	Coalla de Grado	200
1047	Coalla de Grado	200
1054	Piguena de Somiedo	600
1055	Piguena de Somiedo	600
1057	Piguena de Somiedo	600
1059	Piguena de Somiedo	600
1060	Piguena de Somiedo	600
1062	Villar de Vildas de Somiedo	750
1063b	Villar de Vildas de Somiedo	750
1064	Villar de Vildas de Somiedo	750
1066	Villar de Vildas de Somiedo	750
1067	Villar de Vildas de Somiedo	750
1070	Zwischen Villar de Vildas and Piguena de Somiedo	600
1072	Las Cruces de Belmonte	550
1073	Las Cruces de Belmonte	550
1074	Las Cruces de Belmonte	550
1075	Meruxe de Belmonte	500
1076	Meruxe de Belmonte	500
1077	Faedo de Belmonte	550

Fortsetzung Tabelle 8.1

Nummer	Sammelort	Höhenmeter [m]
1078	Faedo de Belmonte	550
1079	Faedo de Belmonte	550
1080	Quintana de Belmonte	-
1081	Quintana de Belmonte	-
1082	Quintana de Belmonte	-
1083	Alcedo de Belmonte	550
1084	Alcedo de Belmonte	550
1085	Alcedo de Belmonte	550
1091	Priero de Salas	400
1092	Priero de Salas	400
1093	El Couz de Salas	600
1094	El Couz de Salas	600
1095	La Pena de Salas	500
1096	Ceromono de Salas	450
1097	Ceromono de Salas	450
1098	Ceromono de Salas	450
1099	Entrago de Teverga	400
1100	Monteciello de Teverga	500
1101	Monteciello de Teverga	500
1106	San Salvador de Teverga	500
1107	San Salvador de Teverga	500
1110	Villa de Sub de Teverga	950
1111	Villa de Sub de Teverga	950
1112	Villa de Sub de Teverga	950
1114	Paramo de Teverga	900
1115	Paramo de Teverga	900
1116	Paramo de Teverga	900
1117	Paramo de Teverga	900
1118	Paramo de Teverga	900
1119	Paramo de Teverga	900
1120	Villdorille de Barzana	400
1121	Villdorille de Barzana	400
1122	Villdorille de Barzana	400
1124	Bermiego de Barzana	800
1125	Bermiego de Barzana	800
1126	Bermiego de Barzana	800
1127	Bermiego de Barzana	800
1128	Bermiego de Barzana	800
1129	Cienfuegos de Barzana	700
1130	Cienfuegos de Barzana	700
1131	Villar de Cienfuegos de Barzana	700
1132	Villar de Cienfuegos de Barzana	700
1133	Fresnedo de Barzana	800
1134	Fresnedo de Barzana	800
1135	Fresnedo de Barzana	800
1136	Las Lindes de Barzana	-
1137	Los Llanos de Someron	820
1138	Los Llanos de Someron	820
1139	Los Llanos de Someron	820
1140	Los Llanos de Someron	820

Fortsetzung Tabelle 8.1

Nummer	Sammelort	Höhenmeter [m]
1141	El Valle, Pola Lena	620
1142	Zureda, Pola de Lena	600

Tab 8.2 Dinkellinien aus Ostdeutschland

Nummer	Dinkelvarietät	Nummer	Dinkelvarietät
3401	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3424	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3402	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3425	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3403	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3426	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3404	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3427	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3405	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3428	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3406	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3429	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3407	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3430	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3408	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3431	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3409	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3432	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3410	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3433	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3411	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3434	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3412	<i>T. spelta</i> L. <i>album</i> Alef.	3435	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3413	<i>T. spelta</i> L. <i>alefeldii</i> Koern.	3436	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3414	<i>T. spelta</i> L. <i>alefeldii</i> Koern.	3437	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3415	<i>T. spelta</i> L. <i>arduini</i> Koern.	3438	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3416	<i>T. spelta</i> L. <i>arduini</i> Koern.	3439	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3417	<i>T. spelta</i> L. <i>coeruleum</i> Alef.	3440	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3418	<i>T. spelta</i> L. <i>coeruleum</i> Alef.	3441	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3419	<i>T. spelta</i> L. <i>coeruleum</i> Alef.	3442	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.
3420	<i>T. spelta</i> L. <i>coeruleum</i> Alef.	3443	<i>T. spelta</i> L. <i>neglectum</i> Koern.
3421	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.	3444	<i>T. spelta</i> L. <i>rubrovelutinum</i> Koern.
3422	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.	3445	<i>T. spelta</i> L. <i>vulpinum</i> Alef.
3423	<i>T. spelta</i> L. <i>duhamelanium</i> Koern.	3446	<i>T. spelta</i> L. <i>vulpinum</i> Alef.

Tab. 8.3 Weizenlinien aus Syrien und Algerien

Nummer	Sammelort	Höhenm.	Nummer	Sammelort	Höhenm.
40803	Syrien	-	92976	Algerien, Oasis	820
40804	Syrien, Idleb	-	92977	Algerien, Oasis	820
40805	Syrien, Hama	-	92978	Algerien, Oasis	820
40809	Syrien, Hama	-	92979	Algerien, Oasis	820
40811	Syrien, Idleb	-	92980	Algerien, Oasis	820
40814	Syrien, Idleb	-	92981	Algerien, Oasis	820
40819	Syrien, Hama	-	92992	Algerien, Oasis	820
40821	Syrien, Hama	-	93008	Algerien, Miliana	110
40822	Syrien, Hama	-	93009	Algerien, Miliana	110
40823	Syrien	-	93010	Algerien, Miliana	110
40827	Syrien, Hama	-	93011	Algerien, Miliana	110
40828	Syrien, Aleppo	-	93012	Algerien, Miliana	110
40829	Syrien, Hama	-	93014	Algerien, Miliana	110
40830	Syrien, Al Hassaka	-	93027	Algerien, Miliana	110

Fortsetzung Tabelle 8.3

Nummer	Sammelort	Höhenm.	Nummer	Sammelort	Höhenm.
40831	Syrien, Hama	-	93028	Algerien, Miliana	110
40834	Syrien	-	93044	Algerien, Miliana	450
40835	Syrien, Al Hassaka	-	93045	Algerien, Miliana	450
40838	Syrien, Hama	-	93046	Algerien, Miliana	450
40839	Syrien, Al Assaka	-	93049	Algerien, Miliana	450
40841	Syrien	-	93050	Algerien, Miliana	450
40844	Syrien, Hama	-	93051	Algerien, Miliana	450
40845	Syrien, Hama	-	93052	Algerien, Miliana	450
40847	Syrien	-	93062	Algerien, Miliana	450
40849	Syrien	-	93063	Algerien, Miliana	200
40851	Syrien	-	93065	Algerien, Miliana	200
40852	Syrien, Hama	-	93072	Algerien, Miliana	200
40854	Syrien, Raqqa	-	93075	Algerien, Miliana	200
40855	Syrien, Al Hassaka	-	93076	Algerien, Miliana	200
40856	Syrien, Aleppo	-	93104	Algerien, Miliana	330
40857	Syrien, Aleppo	-	93105	Algerien, Miliana	330
40859	Syrien, Aleppo	-	93106	Algerien, Miliana	330
40860	Syrien, Kamishly	-	93107	Algerien, Miliana	330
40862	Syrien, Al Hassaka	-	93108	Algerien, Miliana	330
40863	Syrien, Raqqa	-	93121	Algerien, Mostaganem	30
40864	Syrien, Al Hassaka	-	93122	Algerien, Mostaganem	30
40865	Syrien, Aleppo	-	93129	Algerien, Mostaganem	90
40866	Syrien, Raqqa	-	93130	Algerien, Mostaganem	90
40871	Syrien, Aleppo	-	93131	Algerien, Mostaganem	90
40874	Syrien, Aleppo	-	93132	Algerien, Mostaganem	90
42064	Syrien, Deir-Ez-Zor	270	93133	Algerien, Mostaganem	85
42065	Syrien, Al Hassaka	410	93134	Algerien, Mostaganem	85
42066	Syrien, Al Hassaka	420	93135	Algerien, Mostaganem	85
42068	Syrien, Al Hassaka	520	93136	Algerien, Mostaganem	85
42069	Syrien, Al Hassaka	410	93137	Algerien, Mostaganem	85
42070	Syrien, Idleb	560	93138	Algerien, Mostaganem	85
42689	Syrien, Homs	770	93152	Algerien, Mostaganem	85
42690	Syrien, Homs	920	93177	Algerien, Mostaganem	420
42691	Syrien, Homs	920	93183	Algerien, Mostaganem	420
42692	Syrien, Lattakia	60	93187	Algerien, Mostaganem	420
42693	Syrien, Lattakia	80	93188	Algerien, Mostaganem	430
42694	Syrien, Lattakia	30	93189	Algerien, Mostaganem	430
42695	Syrien, Lattakia	310	93191	Algerien, Mostaganem	430
42696	Syrien, Hama	730	93231	Algerien, Mostaganem	80
42697	Syrien, Lattakia	920	93234	Algerien, Mostaganem	80
42701	Syrien, Homs	410	93254	Algerien, Mostaganem	60
42702	Syrien, Homs	455	93270	Algerien, Mostaganem	20
42703	Syrien, Homs	520	93271	Algerien, Mostaganem	20
42704	Syrien, Homs	550	93272	Algerien, Mostaganem	20
42705	Syrien, Lattakia	465	93273	Algerien, Mostaganem	20
42706	Syrien, Lattakia	465	93274	Algerien, Mostaganem	20
43339	Algerien	-	93275	Algerien, Mostaganem	20
43347	Algerien, Alger	50	93276	Algerien, Mostaganem	20
43351	Algerien, Bone	300	93277	Algerien, Mostaganem	20
43352	Algerien, Constantine	860	93278	Algerien, Mostaganem	20

Fortsetzung Tabelle 8.3

Nummer	Sammelort	Höhenm.	Nummer	Sammelort	Höhenm.
43363	Algerien, Batna	750	93279	Algerien, Mostaganem	20
43364	Algerien, Setif	900	93280	Algerien, Mostaganem	20
43366	Algerien, Tiaret	1120	93281	Algerien, Mostaganem	20
43367	Algerien,	60	93282	Algerien, Mostaganem	20
43368	Algerien, Constantine	620	93289	Algerien, Mostaganem	20
43371	Algerien, Constantine	660	93290	Algerien, Mostaganem	20
43375	Algerien, Bone	795	93293	Algerien, Mostaganem	20
43376	Algerien, Bone	790	93294	Algerien, Mostaganem	20
43377	Algerien, Bone	790	93295	Algerien, Mostaganem	20
43378	Algerien, Bone	580	93296	Algerien, Mostaganem	20
43379	Algerien, Batna	940	93297	Algerien, Mostaganem	20
43380	Algerien, Batna	940	93298	Algerien, Mostaganem	20
43383	Algerien, Medea	960	93299	Algerien, Mostaganem	20
43385	Algerien, Medea	820	93300	Algerien, Mostaganem	20
43386	Algerien, Medea	680	93301	Algerien, Mostaganem	20
43387	Algerien	560	93302	Algerien, Mostaganem	20
43388	Algerien,	560	93303	Algerien, Mostaganem	20
43390	Algerien, Setif	40	93311	Algerien, Tiaret	470
43391	Algerien, Tizi Ouzou	50	93312	Algerien, Tiaret	470
43593	Algerien, Saida	1020	93313	Algerien, Tiaret	470
43596	Algerien, Saoura	540	93314	Algerien, Tiaret	470
43599	Algerien, Oran	510	93315	Algerien, Tiaret	470
43603	Syrien, Idleb	-	93316	Algerien, Tiaret	470
43604	Syrien, Lattakia	-	93317	Algerien, Tiaret	470
43605	Syrien, Lattakia	-	93318	Algerien, Tiaret	470
43606	Syrien, Lattakia	-	93319	Algerien, Tiaret	470
43607	Syrien, Deir-Ez-Zor	-	93320	Algerien, Tiaret	470
43608	Syrien, Deir-Ez-Zor	-	93321	Algerien, Tiaret	470
43609	Syrien, Tartous	-	93322	Algerien, Tiaret	470
43610	Syrien, Idleb	-	93324	Algerien, Tiaret	470
43611	Syrien, Deir-Ez-Zor	-	93327	Algerien, Tiaret	470
43612	Syrien, Idleb	-	93328	Algerien, Tiaret	490
43902	Syrien, Al Hassaka	250	93336	Algerien, Tiaret	490
43903	Syrien, Tartous	550	93337	Algerien, Tiaret	610
43904	Syrien, Lattakia	900	93338	Algerien, Tiaret	610
44208	Syrien, Idleb	-	93339	Algerien, Tiaret	610
81961	Algerien, Setif	-	93340	Algerien, Tiaret	610
82030	Algerien,	-	93341	Algerien, Tiaret	610
92712	Algerien, Oasis	580	93342	Algerien, Tiaret	610
92714	Algerien, Oasis	580	93343	Algerien, Tiaret	610
92715	Algerien, Oasis	580	93348	Algerien, Tiaret	580
92720	Algerien, Oasis	580	93350	Algerien, Tiaret	580
92721	Algerien, Oasis	580	93359	Algerien, Mostaganem	135
92722	Algerien, Oasis	580	93360	Algerien, Mostaganem	135
92724	Algerien, Oasis	580	93361	Algerien, Mostaganem	135
92725	Algerien, Saoura	250	93362	Algerien, Mostaganem	135
92729	Algerien, Oasis	30	93363	Algerien, Mostaganem	135
92731	Algerien, Oasis	580	93364	Algerien, Mostaganem	135
92739	Algerien, Oasis	150	93365	Algerien, Mostaganem	135
92740	Algerien, Oasis	150	93366	Algerien, Mostaganem	135

Fortsetzung Tabelle 8.3

Nummer	Sammelort	Höhenm.	Nummer	Sammelort	Höhenm.
92741	Algerien, Oasis	150	93367	Algerien, Mostaganem	135
92742	Algerien, Oasis	150	93368	Algerien, Mostaganem	135
92743	Algerien, Oasis	150	93369	Algerien, Mostaganem	135
92749	Algerien, Oasis	150	93379	Algerien, Mostaganem	110
92750	Algerien, Oasis	150	93380	Algerien, Mostaganem	110
92751	Algerien, Oasis	150	93381	Algerien, Mostaganem	110
92752	Algerien, Oasis	150	93383	Algerien, Mostaganem	110
92753	Algerien, Oasis	150	93384	Algerien, Mostaganem	110
92754	Algerien, Oasis	150	93391	Algerien, Mostaganem	110
92759	Algerien, Oasis	150	93397	Algerien, Tiaret	70
92760	Algerien, Oasis	150	93401	Algerien, Tiaret	70
92761	Algerien, Oasis	150	93405	Algerien, Tiaret	70
92763	Algerien, Oasis	150	93407	Algerien, Tiaret	70
92764	Algerien, Oasis	150	93421	Algerien, Tiaret	65
92765	Algerien, Oasis	150	93422	Algerien, Tiaret	65
92766	Algerien, Oasis	150	93430	Algerien, Tiaret	70
92770	Algerien, Oasis	150	93431	Algerien, Tiaret	70
92771	Algerien, Oasis	150	93432	Algerien, Tiaret	70
92772	Algerien, Oasis	150	93433	Algerien, Tiaret	70
92773	Algerien, Oasis	150	93434	Algerien, Tiaret	70
92774	Algerien, Oasis	150	93435	Algerien, Tiaret	70
92775	Algerien, Oasis	150	93436	Algerien, Tiaret	70
92776	Algerien, Oasis	150	93437	Algerien, Tiaret	70
92777	Algerien, Oasis	150	93438	Algerien, Tiaret	70
92778	Algerien, Oasis	150	93439	Algerien, Tiaret	70
92779	Algerien, Oasis	150	93440	Algerien, Tiaret	70
92782	Algerien, Oasis	150	93443	Algerien, Tiaret	70
92784	Algerien, Batna	180	93449	Algerien, Medea	640
92785	Algerien, Batna	180	93456	Algerien, Medea	640
92787	Algerien, Batna	180	93458	Algerien, Medea	640
92788	Algerien, Batna	180	93459	Algerien, Medea	640
92789	Algerien, Batna	180	93460	Algerien, Medea	640
92792	Algerien, Batna	180	93465	Algerien, Saida	1150
92808	Algerien, Batna	180	93466	Algerien, Saida	1150
92809	Algerien, Batna	180	93467	Algerien, Saida	1150
92810	Algerien, Batna	180	93468	Algerien, Saida	1150
92812	Algerien, Batna	180	93469	Algerien, Saida	1150
92813	Algerien, Batna	180	93470	Algerien, Saida	1150
92814	Algerien, Batna	180	93472	Algerien, Saida	1150
92816	Algerien, Batna	180	93473	Algerien, Saida	1150
92817	Algerien, Batna	180	93474	Algerien, Saida	1150
92818	Algerien, Batna	180	93475	Algerien, Saida	1150
92819	Algerien, Batna	180	93476	Algerien, Saida	1150
92820	Algerien, Batna	180	93477	Algerien, Saida	1150
92821	Algerien, Batna	180	93486	Algerien, Mostaganem	430
92822	Algerien, Batna	180	93501	Algerien, Mostaganem	430
92823	Algerien, Batna	180	93505	Algerien, Mostaganem	430
92824	Algerien, Batna	180	93512	Algerien, Mostaganem	430
92825	Algerien, Batna	180	93513	Algerien, Mostaganem	430
92826	Algerien, Batna	180	93518	Algerien, Mostaganem	450

Fortsetzung Tabelle 8.3

Nummer	Sammelort	Höhenm.	Nummer	Sammelort	Höhenm.
92828	Algerien, Batna	180	93531	Algerien, Mostaganem	450
92829	Algerien, Batna	180	93542	Algerien, Mostaganem	430
92831	Algerien, Batna	180	93557	Algerien, Mostaganem	470
92832	Algerien, Batna	180	93560	Algerien, Mostaganem	470
92833	Algerien, Batna	180	93561	Algerien, Mostaganem	470
92834	Algerien, Batna	180	93563	Algerien, Mostaganem	470
92835	Algerien, Batna	180	93566	Algerien, Mostaganem	470
92836	Algerien, Batna	180	93582	Algerien, Mostaganem	700
92838	Algerien, Batna	180	93589	Algerien, Mostaganem	700
92839	Algerien, Batna	180	93590	Algerien, Mostaganem	700
92840	Algerien, Batna	180	93603	Algerien, Mostaganem	550
92841	Algerien, Batna	180	93604	Algerien, Mostaganem	550
92842	Algerien, Batna	180	93605	Algerien, Mostaganem	550
92843	Algerien, Batna	180	93606	Algerien, Mostaganem	550
92844	Algerien, Batna	180	93634	Algerien, Tiaret	670
92845	Algerien, Batna	180	93635	Algerien, Tiaret	670
92846	Algerien, Batna	180	93636	Algerien, Tiaret	670
92847	Algerien, Batna	180	93637	Algerien, Tiaret	670
92852	Algerien, Batna	220	93651	Algerien, Tiaret	670
92859	Algerien, Batna	-	93665	Algerien, Tiaret	540
92890	Algerien, Batna	10	93666	Algerien, Tiaret	540
92891	Algerien, Batna	10	93667	Algerien, Tiaret	540
92892	Algerien, Batna	10	93678	Algerien, Tiaret	540
92893	Algerien, Batna	10	93679	Algerien, Tiaret	920
92894	Algerien, Batna	10	93680	Algerien, Tiaret	920
92896	Algerien, Batna	10	93681	Algerien, Tiaret	920
92897	Algerien, Batna	10	93682	Algerien, Tiaret	920
92903	Algerien, Batna	30	93683	Algerien, Tiaret	920
92904	Algerien, Batna	30	93684	Algerien, Tiaret	920
92905	Algerien, Batna	30	93685	Algerien, Tiaret	920
92906	Algerien, Batna	30	93686	Algerien, Tiaret	920
92907	Algerien, Batna	30	93687	Algerien, Tiaret	920
92908	Algerien, Batna	30	93688	Algerien, Tiaret	920
92910	Algerien, Batna	30	93689	Algerien, Tiaret	920
92911	Algerien, Batna	30	93690	Algerien, Tiaret	920
92912	Algerien, Batna	30	93691	Algerien, Tiaret	920
92913	Algerien, Batna	30	93695	Algerien, Tiaret	700
92915	Algerien, Batna	30	93702	Algerien, Tiaret	700
92917	Algerien, Batna	30	93704	Algerien, Tiaret	700
92920	Algerien, Batna	30	93705	Algerien, Tiaret	700
92921	Algerien, Oasis	580	93709	Algerien, Tiaret	700
92922	Algerien, Batna	450	93745	Algerien, Tiaret	1000
92923	Algerien, Batna	450	93749	Algerien, Tiaret	980
92924	Algerien, Batna	450	93754	Algerien, Tiaret	980
92925	Algerien, Batna	450	93773	Algerien, Medea	730
92926	Algerien, Batna	450	93778	Algerien, Medea	620
92927	Algerien, Batna	450	93828	Algerien, Tiaret	1300
92928	Algerien, Batna	450	93844	Algerien, Tiaret	1380
92929	Algerien, Batna	450	93853	Algerien, Tiaret	1400
92930	Algerien, Batna	450	93854	Algerien, Tiaret	1400

Fortsetzung Tabelle 8.3

Nummer	Sammelort	Höhenm.	Nummer	Sammelort	Höhenm.
92931	Algerien, Batna	450	93859	Algerien, Tiaret	1400
92932	Algerien, Batna	450	93860	Algerien, Tiaret	1400
92933	Algerien, Batna	450	93872	Algerien, Tiaret	1400
92934	Algerien, Batna	450	93876	Algerien, Medea	1200
92935	Algerien, Batna	450	93877	Algerien, Medea	1200
92936	Algerien, Batna	450	93878	Algerien, Medea	1200
92937	Algerien, Batna	450	93879	Algerien, Medea	1200
92938	Algerien, Batna	450	93880	Algerien, Medea	1200
92939	Algerien, Batna	450	93881	Algerien, Medea	1200
92940	Algerien, Batna	450	93882	Algerien, Medea	1200
92943	Algerien, Oasis	880	93903	Algerien, Medea	1130
92944	Algerien, Oasis	880	93904	Algerien, Medea	1130
92946	Algerien, Oasis	880	93906	Algerien, Medea	1130
92947	Algerien, Oasis	880	93907	Algerien, Medea	1130
92948	Algerien, Oasis	880	93925	Algerien, Medea	1000
92950	Algerien, Oasis	880	93926	Algerien, Medea	1000
92951	Algerien, Oasis	880	93927	Algerien, Medea	1000
92952	Algerien, Oasis	880	93930	Algerien, Medea	1000
92954	Algerien, Oasis	880	93931	Algerien, Medea	1000
92955	Algerien, Oasis	880	93932	Algerien, Medea	1000
92956	Algerien, Oasis	880	93944	Algerien, Medea	1000
92957	Algerien, Oasis	880	93947	Algerien, Medea	1000
92958	Algerien, Oasis	880	93969	Algerien, Medea	960
92959	Algerien, Oasis	880	93970	Algerien, Medea	960
92960	Algerien, Oasis	880	93971	Algerien, Medea	960
92961	Algerien, Oasis	880	93979	Algerien, Medea	960
92962	Algerien, Oasis	880	93980	Algerien, Medea	1080
92963	Algerien, Oasis	880	93982	Algerien, Medea	1080
92965	Algerien, Oasis	880	93984	Algerien, Medea	1080
92970	Algerien, Oasis	880	93986	Algerien, Medea	1080
92971	Algerien, Oasis	880	95833	Syrien, Deir-ez-Zor	270
92972	Algerien, Oasis	880	95939	Syrien, Tartous	610
92973	Algerien, Oasis	880	110708	Syrien, Aleppo	350
92974	Algerien, Oasis	880	117969	Syrien, Tartous	330
92975	Algerien, Oasis	820			

Tab. 8.4 Dinkellinien aus allen Regionen der Welt

Nummer	<i>T. spelta</i> L. Varietät	Herkunft
TRI 9870/82	<i>arduini</i> Mazz.	Brno, Tschechien
TRI 5609/84	<i>subgraecum</i> (Körn) Mansf.	Iran
TRI 9871/93	<i>vulpinum</i> Alef.	Brno, Tschechien
TRI 5648/91	<i>arduini</i> Mazz.	Iran
TRI 2128/75	<i>coeruleum</i>	Rumänien
TRI 2258/75	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Rumänien
TRI 16898/93	<i>album</i> Alef.	Italien
TRI 474/75	<i>album</i> Alef.	UdSSR
TRI 3238/74	<i>album</i> Alef.	Halle, BRD
TRI 685/75	<i>album</i> Alef.	Berlin, BRD



Fortsetzung Tabelle 8.4

Nummer	<i>T. spelta</i> L. Varietät	Herkunft
TRI 2021/75	<i>arduini</i> Mazz.	Schweiz
TRI 3309/91	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Halle, BRD
TRI 2256/75	<i>arduini</i> Mazz.	Frankreich
TRI 4318/75	<i>albovelutinum</i> Körn.	Schweiz
TRI 1548/75	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Halle, BRD
TRI 12943/84	<i>coeruleum</i> (Alef.) Körn.	Paris, Frankreich
TRI 4394/74	<i>arduini</i> Mazz.	Ungarn
TRI 982/84	<i>album</i> (Alef.)	Langenstein, BRD
TRI 3666/82	<i>coeruleum</i> (Alef.)	Ungarn
TRI 3419/75	<i>coeruleum</i> (Alef.)	Voldagsen
TRI 2127/75	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Rumänien
TRI 1738794	<i>album</i> (Alef.)	Berlin, BRD
TRI 9883/93	<i>album</i> (Alef.) "Ardenne"	Belgien
TRI 14165/91	<i>vulpinum</i> Alef.	Italien
TRI 11553/92	<i>ssp. kuckuckianum</i> Gökg. convar. <i>machoides</i> Gandil.	Armenien
TRI 13351/95	<i>ssp. kuckuckianum</i> Gökg var. <i>asineglectum</i> Dorof.	Tibet
TRI 3086/76	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Portugal
TRI 4610/75	<i>arduini</i> Mazz.	Schweiz
TRI 9885/74	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Belgien
TRI 4612/75	<i>album</i> (Alef.)	Schweiz
TRI 13350/84	<i>ssp. kuchuckianum</i> Gökg. var. A <i>asirescens</i> Dorof., B <i>asineglectum</i> Dorof.	Hannover, BRD
TRI 4611/75	<i>alefeldii</i> Körn.	Schweiz
TRI 4470/75	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Ungarn
TRI 15112/90	<i>asirescens</i> Dorof.	Tibet
TRI 13352/82	<i>ssp. kuchuchianum</i> Gökg. var. <i>ispharalbispicatum</i> Udacz.	Hannover, BRD
TRI 1484/80	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Berlin, BRD
TRI 16901/92	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Italien
TRI 1475/75	<i>album</i> Alef.	Berlin, BRD
TRI 4439/81	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Berlin, BRD
TRI 4298/75	<i>album</i> Alef.	Berlin, BRD
TRI 4770/75	<i>duhamelianum</i> Mazz.	Braunschweig, BRD
TRI 15110/95	<i>asialbispicatum</i> Dorof.	Tibet
TRI 4473/93	<i>arduini</i> Mazz.	Ungarn
TRI 4613/75	<i>album</i> Alef.	Schweiz
TRI 13157/91	<i>sihartusicum</i> Udacz.	Georgien
TRI 15113/90	<i>ispharalbispicatum</i>	Tibet
TRI 9631/75	<i>alefeldii</i> Körn.	Prag, Tschechien
157	<i>duhamelianum</i> Körn.	Japan
158	<i>vulpinum</i> Körn.	Sahara
159	<i>arduini</i> Körn.	Dänemark
160	<i>duhamelianum</i> Körn.	USA
3377	<i>arduini</i> Körn.	Teheran, Iran
3450	-	Antwerpen, Belgien

Tab 8.5 Weizensorten, -landrassen und -linien aus dem Kaukasus und Zentralasien

Sorte	Nummer	<i>T. aestivum</i> L. em. Fiori et Paol. Varietät	Herkunft
Dolis Puri Mestnaja Gjurgeny	TRI 7318	<i>aestivum</i>	Georgien
	TRI 7322	<i>aestivum</i>	Aserbajdschan
	TRI 7986	<i>aestivum</i>	Kirgisistan
	TRI 9511	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Aserbajdschan
	TRI 9518	<i>aestivum</i>	Aserbajdschan
	TRI 9519	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Aserbajdschan
	TRI 9520	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Aserbajdschan
	TRI 9521	<i>aestivum</i>	Georgien
	TRI 9522	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
	TRI 9523	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
	TRI 9536	<i>barbaroscompactoides</i> (Gökg.) Mansf.	Armenien
	TRI 9537	<i>crassiceps</i> (Körn.) Mansf.	Armenien
	TRI 9538	<i>linaza</i> (Körn.) Mansf.	Armenien
	TRI 9539	<i>linaza</i> (Körn.) Mansf.	Armenien
	TRI 9540	<i>sericeum</i> (Alef.) Mansf.	Armenien
TRI 9541	<i>rubriceps</i> (Körn.) Mansf.	Armenien	
Erythrospermum 132	TRI 10332	<i>aestivum</i>	Kirgisistan
	TRI 10342	<i>villosum</i> (Alef.) Mansf.	Aserbajdschan
	TRI 10344	<i>aestivum</i>	Usbekistan
Kirgizskaja 16 Vatan	TRI 10346	<i>aestivum</i>	Kirgisistan
	TRI 11063	<i>graecum</i> (Körn.) Mansf.	Usbekistan
Kirgizskaja 100 Przevalskaja	TRI 11269	<i>villosum</i> (Alef.) Mansf.	Kirgisistan
	TRI 11372	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Kirgisistan
	TRI 11950	<i>aestivum</i>	Georgien
	TRI 11951	<i>aureum</i> (Link) Mansf.	Georgien
	TRI 13354	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 13357	<i>suberythrospermum</i> (Vav.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 13600	<i>leucospermumcompactoides</i> (Gökg.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 14970	<i>erinaceum</i> (Desv.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 15124	<i>aestivum</i>	Georgien
Landrasse	TRI 15136	<i>albirubrum</i> (Körn.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 15139	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 15141	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 16533	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Tadschikistan
Landrasse	TRI 16589	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 16590	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 16610	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
Landrasse	TRI 16612	<i>aestivum</i>	Georgien
Landrasse	TRI 16613	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Landrasse	TRI 16614	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
Landrasse	TRI 16615	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
Landrasse	TRI 16616	<i>aestivum</i>	Georgien
	TRI 16828	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Ipkli	TRI 16830	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
Ipkli	TRI 16831	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
tsiteli doli puri	TRI 16834	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
tsiteli doli puri	TRI 16835	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien

Fortsetzung Tabelle 8.5

Sorte	Nummer	<i>T. aestivum</i> L. em. Fiori et Paol. Varietät	Herkunft
tsiteli doli puri	TRI 16836	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
tsiteli doli puri	TRI 16837	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
	TRI 16839	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
	TRI 16840	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
	TRI 16841	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Georgien
	TRI 16843	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
	TRI 16844	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
tetri doli puri	TRI 16847	<i>aestivum</i>	Georgien
tetri doli puri	TRI 16848	<i>pulchrum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
	TRI 17177	<i>pseudoerythrospermum</i> (Kudr.) A. Filat.	Georgien
	TRI 17549	<i>aestivum</i>	Usbekistan
	TRI 17550	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Usbekistan
	TRI 17551	<i>aestivum</i>	Tadschikistan
	TRI 17554	<i>transcaspicum</i> (Vav.) Mansf.	Tadschikistan
	TRI 17558	<i>albirubrinflatum</i> (Vav.) Mansf.	Tadschikistan
	TRI 17559	<i>aestivum</i>	Tadschikistan
	TRI 17560	<i>aestivum</i>	Tadschikistan
	TRI 17561	<i>aestivum</i>	Tadschikistan
	TRI 17562	<i>aestivum</i>	Tadschikistan
	TRI 17563	<i>aestivum</i>	Tadschikistan
	TRI 17565	<i>barbarossa</i> (Alef.) Mansf.	Kirgisistan
	TRI 17573	<i>barbarossa</i> (Alef.) Mansf.	Tadschikistan
	TRI 17628	<i>aestivum</i>	Usbekistan

Tab. 8.6 Weizensorten aus dem Kaukasus, Zentral- und Innerasien

Sorte	<i>Triticum</i> Varietät	Herkunft
Alyndzha 84	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Barakatly	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Garagylchyk 2	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Mirbashir 50	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Shir Aslan	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Terter	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Turan	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Vugar	<i>Triticum durum</i> L.	Aserbaidshan
Melyanopus 223	<i>Triticum durum</i> L.	Kirgisistan
Bakht	<i>Triticum durum</i> L.	Tadschikistan
President	<i>Triticum durum</i> L.	Tadschikistan
Sham	<i>Triticum durum</i> L.	Tadschikistan
Vatan	<i>Triticum durum</i> L.	Tadschikistan
Ani 326	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Ani 352	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Ani 435	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Ani 591	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Armyanka 60	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Jalvar	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Lori 24	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Lori 292	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Nairi 68	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien

Fortsetzung Tabelle 8.6

Sorte	<i>Triticum</i> Varietät	Herkunft
Nairi 131	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Nairi 149	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Nairi290	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Satheni 22	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Satheni 332	<i>Triticum aestivum</i> L.	Armenien
Azeri	<i>Triticum aestivum</i> L.	Aserbajdschan
Ekinchi	<i>Triticum aestivum</i> L.	Aserbajdschan
Gymatly 2-17	<i>Triticum aestivum</i> L.	Aserbajdschan
Mirbashir 128	<i>Triticum aestivum</i> L.	Aserbajdschan
Pirshahin	<i>Triticum aestivum</i> L.	Aserbajdschan
Taraggi	<i>Triticum aestivum</i> L.	Aserbajdschan
Mtskhetskaya	<i>Triticum aestivum</i> L.	Georgien
Altyn Marek	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Bogamava 56	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Erythrospemum 350	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Karlygash	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Kasparan	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Krasnaya zvesda	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Krasnovodopadskaya 25	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Krasnovodopadskaya 210	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Naz	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Oktysdrina 70	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Pamyat 47	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Progress	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Sapaly	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Steklovidnaya 24	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Yuzhnaya 12(a)	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Yuzhnaya 12(b)	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Zernokormovaya 50	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Zhetysu	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kasachstan
Adyr	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Bermet	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Erythrospemum 13	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Erythrospemum 760	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Erythrospemum 9945	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Kyial	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Kyzyl Dan	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Lutescens 72	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Tilek	<i>Triticum aestivum</i> L.	Kirgisistan
Navruz	<i>Triticum aestivum</i> L.	Tadschikistan
Ozoda	<i>Triticum aestivum</i> L.	Tadschikistan
Sharora	<i>Triticum aestivum</i> L.	Tadschikistan
Somoni	<i>Triticum aestivum</i> L.	Tadschikistan
BDME 9	<i>Triticum aestivum</i> L.	Turkmenistan
HYS/7C	<i>Triticum aestivum</i> L.	Turkmenistan
Krasnovodopadskaya 210	<i>Triticum aestivum</i> L.	Turkmenistan
Skiphyanka	<i>Triticum aestivum</i> L.	Turkmenistan
SN64/SKE	<i>Triticum aestivum</i> L.	Turkmenistan
Turkmenbashi	<i>Triticum aestivum</i> L.	Turkmenistan
Sanzar 4	<i>Triticum aestivum</i> L.	Usbekistan

Fortsetzung Tabelle 8.6

Sorte	<i>Triticum</i> Varietät	Herkunft
Sanzar 8	<i>Triticum aestivum</i> L.	Usbekistan
Ulugbek 600	<i>Triticum aestivum</i> L.	Usbekistan
Yanbash	<i>Triticum aestivum</i> L.	Usbekistan

Tab. 8.7 Weizensorten und –linien aus Innerasien

Sorte	Nummer	<i>T. aestivum</i> L. em. Fiori et Paol. Varietät	Herkunft
Ikinka Mestaja	TRI 7321	<i>pseudomeridionale</i> (Flaksb.) Mansf.	Kasachstan
	TRI 10330	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Kasachstan
Meskren	TRI 11062	<i>fetisowii</i> (Körn.) Mansf.	Kasachstan
Pirotrijs 28	TRI 11394	<i>pyrothrix</i> (Alef.) Mansf.	Kasachstan
Krasnovodopadskaja 210	TRI 2723	<i>aestivum</i>	Kasachstan
Sortandinskaja 25	TRI 12739	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Kasachstan
	TRI 17627	<i>aestivum</i>	Kasachstan
Beloturka	TRI 17697	<i>splendens</i> (Alef.) Mansf.	Kasachstan
	TRI 7790	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 7791	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 7792	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 7793	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 7794	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 7795	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 7796	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8149	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8277	<i>aureum</i> (Link) Mansf.	Mongolei
	TRI 8388	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8389	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8390	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8391	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8392	<i>aestivum</i>	Mongolei
	TRI 8393	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8394	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8395	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8396	<i>aestivum</i>	Mongolei
	TRI 8397	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8398	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8399	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei
	TRI 8400	<i>T. durum</i> Desf. var <i>melanopus</i> Alef.	Mongolei
TRI 8401	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei	
TRI 17525	<i>aestivum</i>	Mongolei	
TRI 17531	<i>aestivum</i>	Mongolei	
TRI 17566	<i>aestivum</i>	Mongolei	
TRI 17574	<i>aestivum</i>	Mongolei	
TRI 17629	<i>milturum</i> (Alef.) Mansf.	Mongolei	
TRI 11375	<i>aestivum</i>	Russland	
Donskaja ostistaja	TRI 11376	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Russland
Nadeznaja 45	TRI 11386	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Russland
Saratovskaja 39	TRI 11395	<i>aureum</i> (Link) Mansf.	Russland
Saratovskaja 42	TRI 12720	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Russland

Fortsetzung Tabelle 8.7

Sorte	Nummer	<i>T. aestivum</i> L. em. Fiori et Paol. Varietät	Herkunft
Vraza	TRI 12737	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.	Russland
Saratovskaja 45	TRI 16645	<i>ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.	Russland
	TRI 18263	<i>aestivum</i>	Russland

Tab 8.8 Weizenlinien aus der Mongolei

Nummer	<i>T. aestivum</i> Varietät
Cat-VIR 07909	<i>L. ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.
Cat-VIR 07910	<i>L. ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.
Cat-VIR 07911	<i>L. ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.
Cat-VIR 07926	<i>L. ferrugineum</i> (Alef.) Mansf.
Cat-VIR 07944	<i>caesium, erythrosperrum</i>
Cat-VIR 07957	<i>erythrosperrum, ferrugineum</i>
Cat-VIR 07973	<i>heraticum</i> (Vav.et Kob.)
Cat-VIR 07992	<i>graecum</i> (Koern.) Mansf.
Cat-VIR 07997	<i>hostianum</i> (Clem.) Mansf.
Cat-VIR 08009	<i>erythrosperrum</i> Körn.
Cat-VIR 08021	<i>delfii, erythrosperrum</i>
Cat-VIR 08023	<i>erythrosperrum, leucospermum, milturum</i>
Cat-VIR 08036	<i>erythrosperrum speltiforme</i> [formosum Kudr.]
Cat-VIR 41071	<i>albidum, erythrosperrum</i>
Cat-VIR 41383	<i>pseudomeridionale</i> (Flaksb.) Mansf.
Cat-VIR 42289	<i>lutescens</i> (Alef.) Mansf.

Tab. 8.9 Weizensorten und –linien aus Sibirien

Sorten/Linien	Sorten/Linien	Sorten/Linien
Irtiskanka	27	640
Novosibirskaja 67	33	673
Pirotriaks 28	37	728
Saratovskaja 29	40	760
Skala	175	783
Tselinnaya 20	212	832
10	626	
24	636	

8.2	Chemikalien	
Agar		Acros, Belgien
Agarose		Roth, Karlsruhe
APS (Ammoniumpersulfat)		Amresco, Ohio
ATP (Adenosintri-phosphat)		Pharmacia, Freiburg
Benzimidazol		Acros, Belgien
Borsäure		Sigma, St. Louis
BSA (Bovine Serum Albumin)		Sigma, St. Louis
Bromnaphthalin		Merck, Darmstadt
Chloroform		Riedel-de-Haen, Seelze
CTAB (Cetyltrimethylammoniumbromid)		Sigma, St. Louis
EDTA (Ethylendiamintetraessigsäure Dinatriumsalz Dihydrat)		USB, Cleveland
Essigsäure		Merck, Darmstadt
Ethanol		Riedel-de-Haen, Seelze
Harnstoff		Amresco, Ohio
Isoamylalkohol		Roth, Karlsruhe
Isopropanol		Roth, Karlsruhe
Long-Ranger Gellösung		FMC Bio Products, Rockland
$\beta$ -Mercaptoethanol		Roth, Karlsruhe
Natriumchlorid (NaCl)		Merck, Darmstadt
Orcein		Merck, Darmstadt
Schiff'sches Reagenz		Merck, Darmstadt
TEMED (N,N,N',N'-Tetramethylethylenediamin)		Amresco, Ohio
Tris (Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan)		Amresco, Ohio

**Enzyme**

<i>EcoRI</i>	New England Biolabs, Schwalbach
<i>MseI</i>	New England Biolabs, Schwalbach
T4-DNA-Ligase	New England Biolabs, Schwalbach
<i>Taq</i> -DNA-Polymerase mit 10 x Reaktionspuffer	PeqLab, Erlangen Qiagen, Hilden
RNase	Qiagen, Hilden
NEB 2 10 x Reaktionspuffer	New England Biolabs, Schwalbach

**DNA-Längenstandards**

1kb-Leiter (12kb-0,5kb)	MBI Fermentas, St. Leon-Rot
$\lambda$ -DNA	MBI Fermentas, St. Leon-Rot
$\lambda$ -DNA / <i>HindIII</i>	MBI Fermentas, St. Leon-Rot
GeneScan-500 TAMRA	Applera, Weiterstadt
GeneScan-500 ROX	Applera, Weiterstadt

**Nukleotide**

dNTP-Mix	Pharmacia, Freiburg
----------	---------------------



## Danksagung

Mein Dank gilt folgenden Personen:

Herrn Prof. Dr. F.J. Zeller für das Überlassen des Themas und die Durchsicht des Manuskripts.

Herrn Prof. Dr. G. Wenzel für die Übernahme des Koreferates.

Herrn Dr. S.L.K. Hsam und Herrn Dr. V. Mohler für die Betreuung bei der Durchführung der Versuche und ihre Diskussionsbereitschaft.

Frau Dr. U. Lill für die finanzielle Unterstützung durch das Frauenbüro der Technischen Universität München.

Den technischen Assistentinnen Heidrun Glöckner, Ildikó Bellovics, und Amalie Fiedler und den studentischen Hilfskräften Sandra Kellner und Melanie Wild für ihre Hilfe im Labor und die Unterstützung mit Süßigkeiten aller Art.

Meinem gesamten Freundeskreis, besonders Anja, Bernd, Volker und Florian für ihren Beistand während meiner Arbeit.

Allen Mitarbeitern des Fachbereiches für Pflanzenzüchtung und Angewandte Genetik und der Firma Epilogic, die mir durch ihre kollegiale und gute Zusammenarbeit eine angenehme Zeit bereitet haben.

## Lebenslauf

Name	Charlotte Singrün
Geburtsdatum	28.07.1973
Geburtsort	Karlsruhe
Familienstand	ledig, keine Kinder

## Ausbildung

1979-1983	Grundschule in Ettlingen und Karlsruhe
1983-1992	Max-Planck-Gymnasium in Karlsruhe Abschluss mit der Allgemeinen Hochschulreife
1992-1999	Studium der Agrarbiologie an der Universität Hohenheim Abschluss als Diplom Agrarbiologin

## Tätigkeit

1999-2002	wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl für Pflanzenzüchtung und Angewandte Genetik, Department Pflanzenwissenschaften Wissenschaftszentrum Weihenstephan, TU München
-----------	---