

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Lehrstuhl für Pflanzenzüchtung

Kartierung von Resistenzloci gegen Ähren-
fusarium im europäischen Winterweizen unter
Berücksichtigung des Kurzstrohgens *Rht-D1*

Josef Johann Holzapfel

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.

Vorsitzende: Univ.-Prof. Dr. Chr.-C. Schön
Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. G. Wenzel
2. Univ.-Prof. Dr. R. Hückelhoven

Die Dissertation wurde am 05.11.2008 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 27.01.2009 angenommen.

Veröffentlichungen der Dissertation

Teilergebnisse dieser Arbeit wurden vorab veröffentlicht:

Publikationen

Häberle J, Holzapfel J, Schweizer G, Hartl L (2008) A major QTL for resistance against *Fusarium* head blight in European winter wheat. *Theor Appl Genet* (eingereicht)

Holzapfel J, Voss H-H, Miedaner T, Korzun V, Häberle J, Schweizer G, Mohler V, Zimmermann G, Hartl L (2008) Inheritance of resistance loci to *Fusarium* head blight in three European winter wheat populations. *Theor Appl Genet* 117:1119–1128

Holzapfel J, Mohler V, Häberle J, Schweizer G, Miedaner T, Voss H-H, Korzun V, Hartl L (2008) Genome distribution of QTL for *Fusarium* head blight resistance in European wheat germplasm. In: Appels R, Eastwood R, Lagudah E, Langridge P, Mackay M, McIntyre L, Sharp P (Hrsg) *Proceedings of the 11th International Wheat Genetics Symposium, Brisbane*. <http://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/2123/3244/1/P140.pdf>. Verifiziert 04.10.2008

Voss H-H, Holzapfel J, Hartl L, Korzun V, Rabenstein F, Ebmeyer E, Coester H, Kempf H, Miedaner T (2008) Effect of the *Rht-D1* dwarfing locus on *Fusarium* head blight rating in three segregating populations of winter wheat. *Plant Breed* 127:333–339

Tagungsbeiträge

Häberle J, Holzapfel J, Voss H-H, Miedaner T, Schweizer G, Korzun V, Hartl L (2007) Effects of QTL for resistance against *Fusarium* head blight in European winter wheat cultivars (Poster). ITMI International Conference, Tiberias

Holzapfel J, Voss H-H, Korzun V, Miedaner T, Schweizer G, Zimmermann G, Hartl L (2006) Kartierung von Resistenz-QTL gegen Ährenfusarium in der Winterweizenpopulation History/Rubens (Poster). Tagungsband der 57. Jahrestagung der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, Raumberg-Gumpenstein:101

Holzapfel J, Hartl L (2007) Phänotypische und molekulare Untersuchungen zum Einfluss des *Rht2*-Gens bei Weizen auf den Befall mit Ährenfusariosen (Vortrag). Resistenztagung der AG Krankheitsbekämpfung und Resistenzzüchtung in Getreide, Hülsenfrüchten und Raps der Gesellschaft für Pflanzenzüchtung und der AG Resistenzzüchtung der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft, Fulda

Inhaltsverzeichnis

<u>1 Einleitung</u>	1
1.1 Die Ährenfusariose im Weizen.....	1
1.2 Bekämpfung der Ährenfusariose.....	5
1.3 Resistenzzüchtung	6
1.4 Steuerung der Pflanzenlänge im Weizen.....	11
1.5 Genlokalisierung und -kartierung mit Hilfe von Markern im Weizen	20
1.6 Zielsetzung dieser Arbeit	25
<u>2 Material und Methoden</u>	27
2.1 Entwicklung der Kartierungs- und Verifizierungspopulationen.....	27
2.2 Feldversuche	28
2.3 Genotypisierung.....	30
2.4 GA-Sensitivitätstest.....	34
2.5 Statistik	35
<u>3 Ergebnisse</u>	39
3.1 Feldversuche	39
3.2 Genetische Karten	42
3.3 QTL-Analyse.....	44
3.4 Erstellung einer integrierten Karte für Fusariumresistenzloci	55
3.5 QTL-Verifizierung	63
3.6 GA-Sensitivitätstest.....	65

4 Diskussion	69
4.1 Feldversuche	69
4.2 Genetische Kartierung	70
4.3 QTL für Fusariumbefall.....	73
4.4 QTL für Pflanzenlänge	87
4.5 Warum ist Apache so kurz?	89
4.6 QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens.....	89
4.7 QTL-Verifizierung	91
4.8 Markergestützte Selektion in der Weizenzüchtung	93
5 Zusammenfassung	103
6 Summary	105
7 Literatur	107
8 Anhang	123
8.1 Chemikalien, Primersequenzen und Reaktionsansätze.....	123
8.2 Genetische Karten der vier Populationen.....	127
8.3 Abkürzungsverzeichnis.....	148

1 Einleitung

1.1 Die Ährenfusariose im Weizen

Die Ährenfusariose, engl. *Fusarium Head Blight* (FHB), *Fusarium Ear Blight* (FEB) oder *Scab*, wird vom Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) als Hauptfaktor genannt, der in vielen Teilen der Welt die Weizenproduktion limitiert (Dubin et al. 1997, Stack 1999). Seitdem in England die Krankheit 1884 erstmals beschrieben wurde, nahm die Bedeutung der Ährenfusariose stark zu. Seit der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts kommt es in vielen Teilen der Welt in einzelnen Jahren immer wieder zu epidemischem Auftreten. Dies kann zum großen Teil durch Veränderungen in Pflanzenbau und -züchtung erklärt werden: Pflugverzicht, zunehmender Maisanbau, enge Mais-Weizen-Fruchtfolgen sowie der Anbau kurzstrohiger Weizensorten begünstigen das Pathogen. Neuere Studien zeigen außerdem, dass sich in den letzten Jahren in Nordamerika eine Verschiebung hin zu aggressiveren *Fusarium*-Isolaten mit höherer Toxinakkumulation vollzog (Ward et al. 2008). Die Ährenfusariose wird in den Vereinigten Staaten als schlimmste Pflanzenkrankheit seit den Schwarzrost-Epidemien der 1950er Jahre angesehen und verursachte dort allein in den 1990er Jahren etwa 3 Mrd. US\$ Verluste (Windels 2000). Das Wirtsspektrum umfasst alle Getreidearten. Von ökonomischer Bedeutung ist neben der Ährenfusariose im Weizen auch Ährenfusarium bei der Gerste und die Kolbenfäule im Mais, die vom gleichen Pathogen hervorgerufen wird.

Schadpilze der Gattung *Fusarium* kommen auf allen vegetativen und generativen Pflanzenorganen vor und verursachen dort Keimlings-, Halmbasis- und Fußfäulen sowie die partielle Weiß- oder Taubährigkeit (Ährenfusariose). Die Gattung umfasst nach derzeitigem Wissensstand über 20 Arten. Beim Weizen werden als weltweite Haupterreger der Ährenfusariose die drei Arten *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. avenaceum* angesehen (Abb. 1 a–c), wobei *F. avenaceum* als weniger aggressiv beschrieben wird. (Parry et al. 1995, Miedaner 1997). Aber auch die Arten *F. poae*, *F. sporotrichoides* und *Microdochium nivale* werden häufig im Zusammenhang mit dieser Krankheit gefunden oder sind hochpathogen (Osborne und Stein 2007). Von *F. culmorum* ist keine generative Hauptfruchtform bekannt; dagegen wird der Teleomorph von *F. graminearum* als *Gibberella zeae*, der Teleomorph von *F. avenaceum* als *G. avenaceae* bezeichnet. *F. graminearum* dominiert in wärmeren Klimaregionen wie den USA (Goswami und Kistler 2004), *F. culmorum* dage-

gen in kühleren Gebieten wie Nord-, Zentral- und Westeuropa sowie Kanada (Wagacha und Muthomi 2007). Jedoch ist das Temperaturspektrum für eine erfolgreiche Infektion für *F. graminearum* größer und die Infektion geschieht schneller (Rossi et al. 2001), so dass auch in Europa die Bedeutung dieser Art zunimmt (Xu et al. 2005). Da Mais hauptsächlich von *F. graminearum* befallen wird, ist diese Pilzart in Mais-Weizen-Fruchtfolgen als Haupterreger anzusehen.

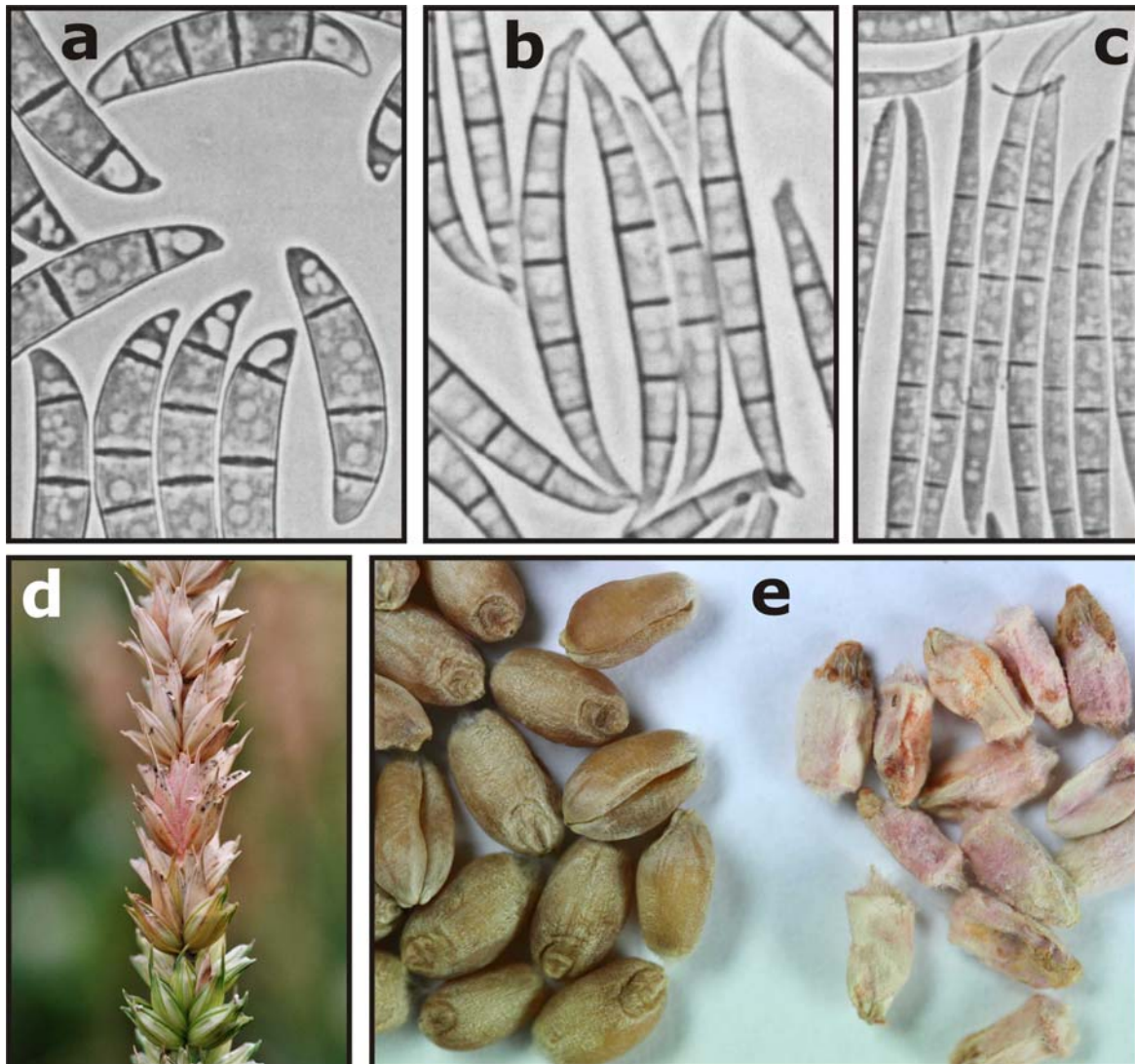


Abb. 1: a-c, Makrokonidien der Haupterreger der Ährenfusariose: a, *F. culmorum*; b, *F. graminearum*; c, *F. avenaceum* (aus Nelson et al. 1994). d-e, Symptome der Ährenfusariose: d, Ausgeblichene Ähre mit lachsrotem Pilzmyzel; e, gesunde und infizierte Weizenkörner

Das Pathogen überdauert den Winter saprophytisch als Myzel bzw. Chlamydosporen auf Ernteresten im Boden (Parry et al. 1995). Dabei gelten vor allem nicht untergepflügte Maisstoppeln als Inokulumquelle. *F. culmorum* wird hauptsächlich durch asexuell produzierte Konidien verbreitet, während *F. graminearum* in erster Linie durch Ascosporen zu

potenziellen Wirtspflanzen gelangt. Diese Ascosporen werden im Frühjahr sexuell von *G. zeae* auf Pflanzenresten in Perithezien gebildet. Die Verbreitung der Ascosporen erfolgt vorrangig durch Wind, die der Konidien über Regentropfen, die über die Blättertaggen zu den Ähren spritzen. Feuchte Witterung ist optimal für die Verbreitung, jedoch können Ascosporen und Konidien etliche Tage bei Trockenheit auf Blättern überleben.

Schon sehr früh wurde erkannt, dass die Besiedlung der Wirtspflanze über die sehr empfindlichen Blütenbestandteile erfolgt (Arthur 1891, zitiert in Parry et al. 1995). Am anfälligsten ist die Wirtspflanze daher vor allem während der Blüte, aber auch noch bis zur späten Milchreife (BBCH 77) (Hack et al. 1992, Del Ponte et al. 2007). Für eine erfolgreiche Infektion sind hohe Luftfeuchtigkeit und Temperaturen über 15 °C optimal. Schon bei einem Temperaturanstieg von 16 °C auf 20 °C während der Blüte erhöht sich der Fusariumbefall bei gleichzeitig höheren Ertragsverlusten (Brennan et al. 2005), so dass sich bei drohendem Klimawandel die Fusarium-Problematik verschärfen wird. Der Luftfeuchtigkeit kommt jedoch die entscheidendste Bedeutung zu: Auch bei niedrigem Infektionsdruck und suboptimalen Temperaturen kann es bei längerer feuchter Witterung zu Ährenfusariosen kommen (Stack 1999).

Bereits wenige Stunden nach der Infektion keimen die Makrokonidien auf der Wirtsoberfläche aus. Die Erstinfektion erfolgt vorwiegend über die Antheren, bevor Hüll-, Deckspelzen und Fruchtknoten mit Hyphen befallen werden. Das Pilzwachstum erfolgt dabei inter- und intrazellulär unter starker Beschädigung der Zellwand mittels zellwandabbauender Enzyme (Kang und Buchenauer 2002; Wanyoike et al. 2002). Solange der Pilz zwischen Kutikula und dem Epikarp wächst, bleiben die pflanzlichen Zellen am Leben. Sobald er jedoch in das Zytosol der Epikarpzellen eindringt, kommt es zum Zelltod (Jansen et al. 2005). Nach dieser Erstinfektion breitet sich der Pilz bei anfälligen Pflanzen über die Spindel aus. Fusarientoxine spielen dabei eine wichtige Rolle als Virulenzfaktor: Fusarium-Mutanten, die in ihrer Trichothecen-Produktion gehemmt sind, rufen weniger Krankheitssymptome hervor (Proctor et al. 1995, Desjardins et al. 1996). Es konnte jedoch gezeigt werden, dass das Trichothecen Deoxynivalenol nur für eine Ausbreitung des Pilzes wichtig ist, bei der Erstinfektion jedoch keine Rolle spielt (Bai et al. 2002). Fusarientoxine wurden schon in einem sehr frühen Infektionsstadium im Wirtsgewebe beim Transport über das Phloem und Xylem in der Spindel zu noch nicht infizierten Ährchen detektiert (Kang und Buchenauer 1999). Die Weißährigkeit mit Kümmerkörnern über der Infektionsstelle (Abb. 1 d–e) wird durch eine Unterbrechung der Nährstoff- und Wasserversorgung hervorgerufen, bedingt durch das Pilzwachstum und die Toxinakkumulation in der Spindel.

Schäden, die durch die Ährenfusariose hervorgerufen werden, resultieren in einer Kontamination der Körner mit Mykotoxinen sowie in Ertrags- und Qualitätsverlusten. Fusarium-Epidemien in einzelnen Jahren mit Ertragsverlusten von bis zu 70 % werden aus Kanada, USA, China und Argentinien gemeldet (Pirgozliev et al. 2003). Aber auch in Irland wurden 1942 und 1954 schwere Fusariumepidemien mit Ertragsverlusten zwischen 21 % und 55 % bei Weizen und Hafer verzeichnet. Durch zerstörte Stärkekörner, Zellwände und Speicherproteine verschlechtert Fusarium die Backqualität. Pilzliche Enzyme hydrolisieren Endospermproteine während der Teigherstellung und der Fermentation, was zu kleinerem Backvolumen führt (Nightingale et al. 1999). Beim Brauprozess kann Fusarium-kontaminiertes Malz zu einem unkontrollierten Schäumen des Bieres führen, dem sogenannten „Gushing“. Das eigentliche Hauptproblem an der Ährenfusariose sind jedoch die unterschiedlichen pilzlichen Toxine, die während der Infektion gebildet werden: Zu den Trichothecenen, eine der drei Hauptgruppen dieser Toxine, zählen T-2 und HT-2, sowie Deoxynivalenol (DON), Nivalenol (NIV), 3- bzw. 15-Acetyldeoxynivalenol und Fusarenon-X. Daneben existieren noch die Gruppen der Zearalenone und der Fumonisine. Zu regelrechten Mykotoxin-Vergiftungen kam es im 20. Jahrhundert in Russland, Indien und China. In China klagten dabei etwa 130.000 Personen über Magenbeschwerden, Unterleibsschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Erschöpfung und Fieber, bevor DON- und NIV-Gehalte im Milligrammbereich pro Kilogramm Getreidestichprobe gemessen wurden. Von den landwirtschaftlich genutzten Haustieren reagieren Schweine am sensibelsten auf DON, während Geflügel und Wiederkäuer toleranter gegenüber diesem Toxin sind. Zearalenon greift in den Hormonhaushalt ein und verursacht durch die östrogene Wirkung Reproduktionsstörungen, die zu Totgeburten führen können. Im Gegensatz zur menschlichen Ernährung bestehen die Futtermitteln der Haustiere teilweise überwiegend aus Getreideprodukten. Das Risiko einer Vergiftung ist deshalb auch dann gegeben, wenn nur schwach kontaminiertes Futter über einen längeren Zeitraum verabreicht wird (D’Mello et al. 1999).

Um Mykotoxinvergiftungen vorzubeugen, wurden von vielen Regierungen Höchstmengenverordnungen für Fusarienpilzgifte in Lebens- und Futtermitteln herausgegeben. Diese variieren je nach Produkt, Verarbeitungsstufe und Verwendungszweck und liegen in der Europäischen Union derzeit beispielsweise für DON zwischen 200 $\mu\text{g kg}^{-1}$ (Babynahrung) und 1.750 $\mu\text{g kg}^{-1}$ (unverarbeiteter Durumweizen, Hafer, Mais) (Gesellschaft für Mykotoxinforschung 2008). Ein großes Problem bei der Einhaltung dieser Grenzwerte liegt jedoch in den Probenahmen, da einzelne Stichproben derselben Partie oft stark variieren (Whitaker 2006).

Durch intensive Forschung konnten die Biosynthese der Trichothecene und die daran beteiligten Gene bei *F. sporotrichioides* größtenteils entschlüsselt werden (Goswami und Kistler 2004). Komparative Studien bestätigten für *F. graminearum* sehr ähnliche Gene. Ungefähr die Hälfte der Gene, die für die Biosynthese nötig sind, befinden sich in einer 25 kb umfassenden Genomregion – dem so genannten „Tri Cluster“ (Kimura et al. 2001). Durch Shotgun-Sequenzierung von *F. graminearum* wurde die ~38 Mb umfassende Genomsequenz dieses Pathogens entschlüsselt und im Mai 2003 veröffentlicht (Broad Institute 2008). Die Aufklärung der Funktion dieser Gene hat letztendlich das Ziel, mögliche Mittel gegen den Pilz und dessen Mykotoxine zu entwickeln.

1.2 Bekämpfung der Ährenfusariose

Strategien zur Bekämpfung der Ährenfusariose wurden auf vielen Gebieten entwickelt (Dill-Macky und Jones 2000, Pirgozliev et al. 2003, Yuen und Schoneweis 2007). Es gibt keinen vollständigen Schutz vor der Ährenfusariose. Am wirkungsvollsten ist die Integration von Pflanzenschutz- und pflanzenbaulichen Maßnahmen.

Die effektivsten pflanzenbaulichen Maßnahmen liegen in der Fruchtfolgegestaltung und der Sortenwahl (Koch et al. 2006). Blattfrüchte wie z.B. Zuckerrüben oder Leguminosen eignen sich als Vorfrucht besser als Halmfrüchte, da sie nicht demselben Wirkkreis angehören. Körnermais vor Weizen ist dagegen noch kritischer als Silomais zu sehen, da mit Ausnahme der Körner die komplette Maispflanze auf dem Feld als Erntereste verbleibt und somit als Inokulumquelle für den nachfolgenden Weizen dient (Obst et al. 1997). Die Bodenbearbeitung spielt daher ebenfalls eine wichtige Rolle zur Verminderung des Inokulums. Das Pflügen als wendende Bodenbearbeitung ist der Mulchsaat und der Direktsaat vorzuziehen, um Erntereste – insbesondere Maisstoppeln – zu vergraben und somit den Krankheitszyklus zu durchbrechen. Erhöhter Fusariumbefall ist bei starker Verunkrautung zu beobachten, was durch das Unkraut als zusätzliche Inokulumquelle begründet werden kann (Jenkinson und Parry 1994).

Biologische Pflanzenschutzmaßnahmen wie der Einsatz von *Microsphaerosis*-Arten, *Phoma betae*, *Pythium ultimum* oder Bakterienstämmen (*Bacillus* spp.) zeigen unterschiedlichen Behandlungserfolg zwischen kontrollierten Bedingungen und im Feld (Pirgozliev et al. 2003, so dass deren Einsatz nicht empfohlen werden kann. Auf Triazol-Basis formulierte chemische Präparate (z.B. Tebuconazol, wie beispielsweise Folicur®) sind am effizientesten und konsistentesten in der Bekämpfung der Ährenfusariose (Paul et al. 2007). Der Behandlungserfolg ist jedoch auch bei diesen Mitteln von den Umweltbedingungen und

vom Genotyp abhängig, vor allem aber vom Zeitfenster der Anwendung. Der beste Zeitpunkt für die Applikation ist Mitte der Blüte (BBCH 65), die jedoch nur wenige Tage dauert und dadurch eine termingerechte Ausbringung unter Praxisbedingungen erschwert wird. Da Strobilurine den DON-Gehalt des Getreides sogar erhöhen können (Obst und Gammel 2000), sollte bei hohem Befallsrisiko auf diesen Wirkstoff verzichtet werden.

1.3 Resistenzzüchtung

Langfristig gesehen ist die Züchtung und der Anbau fusariumresistenter Weizensorten eine sehr effiziente Bekämpfungsstrategie. Obwohl keine vollständige Resistenz bekannt ist, deutet die in vielen Studien bestätigte große Variation und die hohe Heritabilität bezüglich des Fusariumbefalls auf die Erfolgsaussichten bei der Resistenzzüchtung hin. Die Fusariumresistenz wird oligo- bis polygen (quantitativ) vererbt (Snijders 1990c). Die sehr hohe genetische Variation von *F. graminearum* wird im Feld kleinräumig beobachtet (Miedaner 1997). Rassenspezifität wurde jedoch nicht beobachtet und eventuell auftretende Genotyp \times Isolat-Interaktionen haben für die praktische Züchtung keine Bedeutung (Van Eeuwijk et al. 1995, Mesterházy et al. 1999). Da auch keine generelle Artspezifität bezüglich verschiedenster *Fusarium*-Arten belegt werden konnte, zeigen resistente Sorten, die in einer bestimmten Region gezüchtet wurden, prinzipiell überall Resistenz (Mesterházy et al. 2005, Tóth et al. 2008). Schon früh wurden grundsätzlich unterschiedliche Resistenztypen unterschieden, die als Typ I- bzw. Typ II-Resistenz in die Literatur eingingen: Resistenz gegen Eindringen (Erstinfektion) bzw. Resistenz gegenüber der Ausbreitung des Pathogens im Pflanzengewebe (Schroeder und Christensen 1963). Von diesen Typen unterscheidet sich die Resistenz gegenüber Toxinakkumulation, die z.B. durch einen Toxinabbau der Pflanze erklärt werden kann (Miller et al. 1985). Mesterházy et al. (1999) beschrieben weitere Resistenztypen: die Resistenz gegenüber einer Infektion der Körner (wenig Symptome am Korn trotz Fusariumbefalls der Ähre) und Toleranzerscheinungen gegenüber Ährenfusariosen (hoher Ertrag trotz Fusariumbefalls).

Um genetisch bedingte Unterschiede in der Resistenz zwischen Genotypen korrekt abzuschätzen, ist eine präzise Erfassung der Fusariumresistenz unabdingbar. Die Reproduzierbarkeit ist dabei ein Hauptproblem, da die Resistenz durch eine Vielzahl an Faktoren beeinflusst wird. Diese sind vor allem die quantitative Genetik sowohl des Wirts als auch des Pathogens sowie die Umweltbedingungen, die zu signifikanten Genotyp \times Umwelt-Interaktion führen (Buerstmayr et al. 2008). Da die Mykotoxinbelastung ein grundlegendes Problem der Ährenfusariose darstellt, wäre es aus züchterischer Sicht am sinnvollsten, auf niedrige Mykotoxingehalte, wie z. B. DON-Gehalt, zu selektieren. Dagegen

sprechen jedoch die hohen Kosten dieser Analysen. Da der DON-Gehalt linear mit steigendem Fusarium-Befall ansteigt (Hartl et al. 2000a, Paul et al. 2006), kann auf kostspielige DON-Analysen vor allem in frühen Generationen verzichtet werden (Miedaner et al. 2004). Wenngleich bei anfälligen Genotypen oft schwankende DON-Gehalte gefunden werden, so bleibt der DON-Gehalt hoch resistenter Linien auch unter starkem Befallsdruck niedrig (Mesterházy et al. 1999). Daher ist die visuelle Erfassung des Fusariumbefalls – vor allem bei großen Populationen – die geeignetste Methode zur Resistenzbestimmung (Miedaner et al. 2004). Der Befall kann unter natürlichen Bedingungen nur dort effizient und reproduzierbar erfasst werden, wo es zu regelmäßigem epidemischen Auftreten kommt – beispielsweise der Fujian Provinz in China (Jia et al. 2005). Ansonsten ist die künstliche Inokulation, z.B. mittels Konidiensuspension, zum Zeitpunkt der Blüte vorzuziehen (Abb. 2).

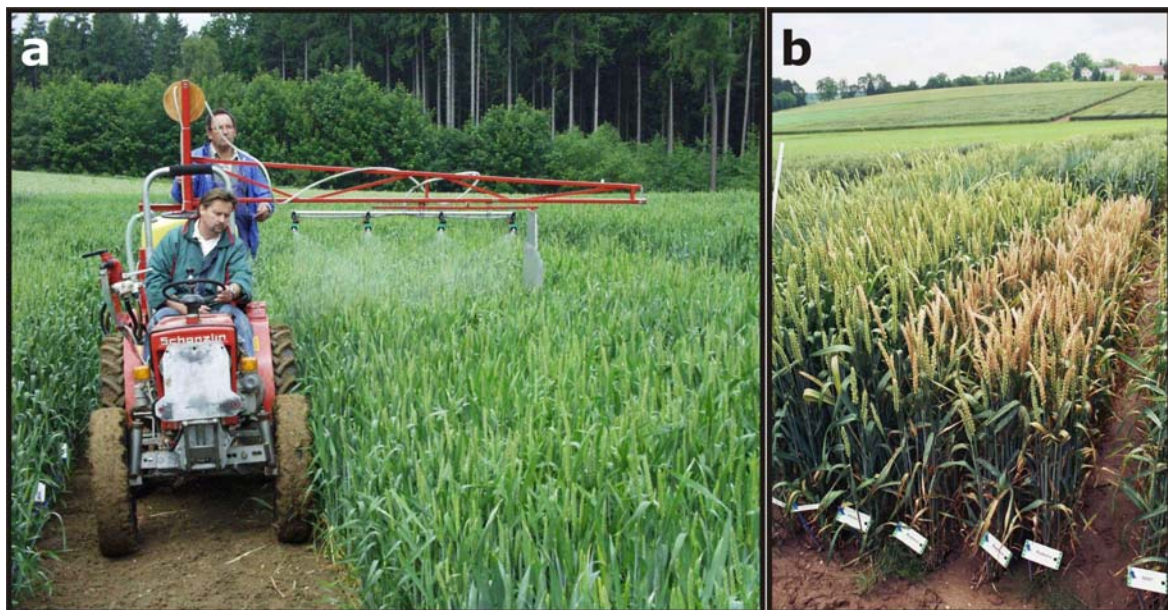


Abb. 2: a, künstliche Sprühinokulation mittels Konidiensuspension während der Blüte. b, phänotypische Unterschiede im Fusariumbefall ~20 Tage nach Inokulation

Eine ausschließliche Typ II-Ausbreitungsresistenz wird nach Einzelblütchen- bzw. Einzelährcheninokulation erfasst, indem die Symptomausbreitung (Anzahl verblichener Ährchen je Ähre) bzw. die Geschwindigkeit der Ausbreitung entlang der Ähre festgestellt wird. Die Typ I-Eindringungsresistenz wird dagegen ermittelt, indem die Krankheitshäufigkeit (Anteil befallener Ähren) nach Inokulation festgestellt wird. Eine kombinierte Erfassung des Fusariumbefalls (Anteil befallener Ähren \times Anteil befallener Ährchen) unterscheidet zwar nicht mehr nach den Resistenzmechanismen, spiegelt jedoch die Resistenz unter natürlichen Bedingungen (Feldresistenz) am besten wider. Als Alternative zur

Sprühinokulation existiert die Maisstoppelmethode, bei der natürlich infizierte Maisstoppeln zwischen die zu prüfenden Genotypen gestreut werden. Mit dieser Methode wird jedoch der Einfluss der Pflanzenlänge, die als morphologische Resistenzkomponente ebenfalls wichtig ist (Mesterházy 1995), miteingerechnet. Weitere Resistenzmerkmale sind unter anderem der Anteil fusariumbefallener Körner, der Anteil der pilzlichen DNA an der Gesamt-DNA, das durch Fusarium reduzierte Ährchengewicht oder die Mycelmenge des Korns durch Exoantigen-ELISA (Draeger et al. 2007, Voss et al. 2008).

Morphologische Resistenzkomponenten wie die bereits erwähnte Pflanzenlänge, Begrannung, Abstand der Blattetagen und Ährenkompaktheit wirken sich neben physiologischen Komponenten ebenfalls auf die Resistenz gegenüber Fusarium aus (Mesterházy 1995, Zinkernagel et al. 1997, Schmolke 2004). Längere Genotypen könnten einen Vorteil haben, da das Inokulum durch spritzende Regentropfen schwieriger zur Ähre gelangt (Mesterházy 1995). Dieser Autor vermutet auch, dass unbegrannete Ähren einen Vorteil bieten, da bei Begrannung die Feuchtigkeit länger gehalten und den windverbreiteten Ascosporen eine größere Oberfläche geboten wird. Bei künstlicher Inokulation ergibt sich zusätzlich die Möglichkeit, dass spät blühende Genotypen durch den *Escape*-Effekt nur unzureichend infiziert werden, was die Resistenzeinschätzung verfälscht. Dem kann entgegengewirkt werden, in dem mehrmals über den gesamten Zeitraum der Blüte inokuliert wird. Auch der Blütenhabitus beeinflusst die Resistenz, etwa durch Unterschiede in der Blühdauer, der Antherenmorphologie, der Position und Dichte der Blütchen, des Öffnungswinkels und der Öffnungszeit der Blüte (Schroeder und Christensen 1963, Gilsinger et al. 2005).

Für die Züchtung auf Fusariumresistenz ist zunächst eine ausreichende Ausgangsvariation wichtig. Genotypen aus dem adaptierten europäischen Genpool zeigen eine große Variation bezüglich der Fusariumresistenz. Die kurzstrohigen Winterweizensorten aus Großbritannien sind jedoch hochanfällig gegenüber Ährenfusariosen (Gosman et al. 2007). Tetraploide Durumweizensorten (*T. turgidum* L. var. *durum*) reagieren im Allgemeinen ebenfalls sehr anfällig (Stack et al. 2002). Beim fast ausschließlich für die menschliche Ernährung verwendeten Durumweizen ist das Risiko, dass toxinbelastetes Getreide in die Nahrungskette gelangt, daher besonders hoch (Buerstmayr et al. 2008).

Die weltweit resistentesten hexaploiden Genotypen stammen aus Weizenanbaugebieten Asiens, die regelmäßig schweren Fusariumepidemien ausgesetzt sind (Buerstmayr et al. 2008). Bemerkenswert sind dabei vor allem die Sommerweizensorten Chockwang, Ning 8331, Nobeoka Bozu, Sumai 3, Wangshuibai oder Wuhan 1, die in China, Japan bzw. Korea gezüchtet wurden. Im brasilianischen Genpool lassen sich ebenfalls hochresistente

Sommerweizen (z.B. FT 83-326, Frontana, Encruzilhada) finden (Snijders 1990a). Auch aus dem tertiären Genpool wird über teils hochresistente Arten (*T. macha*, *Thinopyrum ponticum*, *Elymus humidus*, *E. racemiflorus*, *Roegneria kamoji*, *Leymus racemosus*) berichtet, die als potenzielle Donoren interessant sein könnten (Buerstmayr et al. 2008). Es ist jedoch davon auszugehen, dass die Einführung einer solchen Resistenz in adaptiertes Winterweizenmaterial – mehr noch als bei exotischen Sommerweizendonoren – zu Lasten der agronomischen Leistung geht bzw. sehr zeitaufwändig ist. Exotische Resistenzquellen können darüber hinaus auch hochanfällig gegenüber anderen Krankheiten sein (Snijders 2004). Daher ist die Verwendung von adaptierten Winterweizen mit niedrigerem Resistenzniveau, jedoch besseren agronomischen Eigenschaften eine sinnvolle Alternative. Die bei der Fusariumresistenz beobachtete Transgression (Snijders 1990b) hin zu resistenteren Nachkommenschaften bei der Kreuzung zweier mäßig resistenter Eltern unterstützt diese These. Eine Selektion in der F₂ ist aufgrund der niedrigen Heritabilität wenig effektiv, so dass für praktische Zuchtprogramme eine Selektion ab der F₃ oder F₄ empfohlen wird (Snijders 1990b).

Durch klassische und molekulare Kartierung wurden seit den 1990er Jahren zahlreiche QTL (*Quantitative Trait Locus/Loci*) für Fusariumresistenz im Weizen und verwandten Arten gefunden (Buerstmayr et al. 2008). Die meisten Studien wurden an asiatischen Resistenzdonoren durchgeführt, vor allem an Sumai 3 und dessen Nachkommenschaften. Sumai 3 vererbt drei Haupt-QTL auf den Chromosomen 3BS, 5A und 6B, von denen *Fhb1* (3BS) und *Fhb2* (6B) feinkartiert wurden (Buerstmayr et al. 2002, Cuthbert et al. 2006, 2007). Vor allem *Fhb1*, das in mindestens 26 unterschiedlichen Studien detektiert wurde, wird weltweit in markergestützten Züchtungsprogrammen genutzt – Sorten mit Sumai 3-Resistenz sind bereits in den USA und Kanada zugelassen worden (Bai und Shaner 2004, Snijders 2004, Miedaner et al. 2006, Buerstmayr et al. 2008). Flankierende STS- (*Sequence-tagged Site*) Marker für diesen QTL sind verfügbar und es wird in naher Zukunft das erste klonierte Fusariumresistenzgen sein (Buerstmayr et al. 2008). Auch bei anderen asiatischen Herkünften wie Wangshuibai oder Nyu Bai, die nicht direkt mit Sumai 3 verwandt sind, werden bei *Fhb1* regelmäßig Resistenzloci gefunden. Außerdem sind die DNA-Sequenzen von Kandidatengenen der *Fhb1*-Genomregion bei Sumai 3 und diesen Sorten gleich (Liu et al. 2006a, Buerstmayr et al. 2008). Für *Fhb1* und den QTL auf Chromosom 5A (*Qfhs.ifa-5A*) werden Unterschiede in den Resistenztypen beschrieben – während *Fhb1* eher Typ II-Ausbreitungsresistenz vermittelt, trägt *Qfhs.ifa-5A* mehr zur Typ I-Eindringungsresistenz bei (Buerstmayr et al. 2002, 2003). Die als sehr resistent beschriebene brasilianische Herkunft Frontana (Snijders 1990a) wurde in mehreren Studien kar-

tiert, ohne jedoch QTL mit großen Effekten zu finden (Steiner et al. 2004, Mardi et al. 2006, Buerstmayr et al. 2008). Resistenzloci aus dem europäischen Winterweizengenpool, in dem ebenfalls sehr resistente Genotypen identifiziert wurden (Snijders 1990a, Hartl et al. 2000b, Zimmermann 2000, Mesterházy et al. 2005), werden erst seit den letzten fünf Jahren veröffentlicht. Es wurden bislang QTL aus den Sorten Renan (Gervais et al. 2003), Fundulea 201-R (Shen et al. 2003b), Cansas (Klahr et al. 2004, 2007), Arina (Paillard et al. 2004, Semagn et al. 2007, Draeger et al. 2007), Dream (Schmolke et al. 2005), G16-92 (Schmolke et al. 2008) und Spark (Srinivasachary et al. 2008) kartiert, die jedoch kleinere Effekte und größere Umweltinteraktion im Vergleich zur Sumai 3-Resistenz zeigen und oftmals Effekte auf die Pflanzenlänge haben. Trotzdem konnten auch QTL aus dem Winterweizen bereits erfolgreich validiert werden (Häberle et al. 2007, Wilde et al. 2008). Es gibt jedoch bereits mehrere Hinweise dafür, dass die Resistenz im europäischen Genpool deutlich komplexer vererbt wird als die Resistenz vieler asiatischer Herkünfte: Die Resistenz der hochresistenten Winterweizensorte Arina wird durch viele QTL mit kleineren Effekten vererbt, deren Wirksamkeit stark vom jeweiligen Kreuzungspartner abhängt (Paillard et al. 2004, Semagn et al. 2007, Draeger et al. 2007).

In einem umfassenden Review untersuchten Buerstmayr et al. (2008) 52 QTL-Studien aus rezensierten Zeitschriften und berichten von über 100 veröffentlichten QTL für Fusariumresistenz. Diese Autoren gehen davon aus, dass darunter eine beträchtliche Anzahl an falsch-positiven QTL ist. Sie konnten jedoch 22 Regionen im Weizengenom identifizieren, in denen bei mehreren Kartierungspopulationen wiederholbar QTL gefunden wurden, was die Wahrscheinlichkeit eines „wirklichen“ QTL-Effekts deutlich vergrößert.

Die Genexpressionsanalyse auf RNA- bzw. cDNA-Ebene ist eine weitere Möglichkeit zur Identifizierung von Kandidatengen, die mit der Fusariumresistenz in Verbindung stehen (Pritsch et al. 2000, Boddu et al. 2006, Diethelm et al. 2006, Bernardo et al. 2007, Golkari et al. 2007). Auch mit Hilfe der Proteomanalyse wurden bereits mehrfach Proteine für Fusariumresistenz identifiziert (Wang et al. 2005, Zhou et al. 2005, Geddes et al. 2008).

Neben der konventionellen Züchtung gibt es mehrere Ansätze, das Resistenzniveau des Weizens durch Gentransformation anzuheben. Dabei werden Gene verwendet, deren Proteine pilzliche Zellwände degradieren, pilzliche Membranen desorganisieren, die pilzliche Proteinbiosynthese beeinträchtigen, das pflanzliche Abwehrsystem unterstützen oder in die Toxin-Akkumulation eingreifen (Dahleen et al. 2001). Chen et al. (1999) konnten die Symptomentwicklung verzögern, indem sie ein Gen für ein Thaumatin-ähnliches Protein (*tlp*) aus Reis in die Weizensorte Bobwhite durch biolistische Transformation einbrachten. Weizen der Sorte Veery mit dem antifungal wirkenden Mais-Gen *b-32* zeigte

etwa 25 % weniger Fusariumbefall und Kümmerkörner verglichen zu untransformierten Kontrollpflanzen (Balconi et al. 2007). Der transformierte Weizen von Mackintosh et al. (2007) zeigte durch Überexpression des Gens für β -1,3-Glucanase auch unter Feldbedingungen bis zu 29 % weniger Fusariumbefall, 40 % weniger befallene Körner und einen bis zu 39 % geringeren DON-Gehalt relativ zur Referenzsorte Bobwhite. Makandar et al. (2006) gelang eine erfolgreiche Expression eines Arabidopsis *NPR1*-Gens – ein Regulator für systemisch erworbene Resistenz – durch einen Ubiquitin-Promotor aus Mais, so dass die transformierten Pflanzen eine erhöhte Resistenz aufwiesen. Das pilzliche Gen *tri101*, dessen Expression *in vitro* die Toxizität verschiedener Trichothecene etwa 100-fach senkte, trug aufgrund der gebildeten Proteinstruktur in transgenen Pflanzen jedoch nur begrenzt zur Resistenz bei (Garvey et al. 2008).

1.4 Steuerung der Pflanzenlänge im Weizen

Mit dem internationalen Erfolg kurzstrohiger Weizensorten, die ein wichtiger Bestandteil der so genannten „Grünen Revolution“ waren (Borlaug 2007), wurden seit 1950 die genetischen Erkenntnisse über die Steuerung der Pflanzenlänge bedeutend erweitert (Börner und Mettin 1989). Die Pflanzenlänge im Weizen wird durch eine große Anzahl an Genen gesteuert. Im Jahr 1977 stellten Snape et al. auf 17 der 21 Weizenchromosomen Variationsursachen für die Pflanzenlänge fest. In einer vergleichenden Kartierungsstudie zählten Lin et al. (1995) 185 QTL bzw. diskret vererbte Mutationen für die Pflanzenlänge bei den Gräsern (*Poaceae*) und stellten fest, dass die Pflanzenlänge artenübergreifend oftmals durch gleiche Loci gesteuert wird. Viel früher wurde jedoch schon die Insensitivität von kurzstrohigem Weizen gegenüber dem Pflanzenhormon Gibberellinsäure (GA) bemerkt (Allan et al. 1959). Die Autoren beobachteten, dass bei kurzstrohigen Nachkommenschaften von Norin 10 und bei Tom Thumb eine GA-Applikation nicht zu einer Verlängerung der Sprosse führt. Langstrohige Wildtypen und Weizen mit anderen Kurzstrohgenen reagieren dagegen mit einem Wachstumsschub auf das Pflanzenhormon. GA spielt eine zentrale Rolle bezüglich der Steuerung der Pflanzenlänge (Hedden 2003). Ein wichtiges Kriterium zur Unterscheidung von verzweigten Pflanzen vieler Arten ist daher ihre Reaktion auf künstlich applizierte GA (Gale und Gregory 1977, Reid 1986):

- I. GA-insensitive Verzweigungsmutanten: Die Verzweigung beruht nicht auf einem Mangel oder der Modifizierung pflanzeigener GA. Dadurch bleibt die Pflanze auch bei künstlicher GA-Applikation verzweigt.

- II. GA-sensitive Verzweigungsmutanten: Die Verzweigung wird durch einen Mangel oder der Modifizierung pflanzeigener GA verursacht. Eine Applikation von GA führt zur Wiederherstellung des normalen Pflanzenwachstums.

GA-insensitive Verzweigungsgene

GA-insensitive Verzweigung wird durch Mutationen an den Homöoloci des Gens *Rht-1* auf der Chromosomengruppe 4 vererbt und beruht hauptsächlich auf spontan entstandenen Mutationen (Börner et al. 1996, McIntosh et al. 2003). Gene, die einen Einfluss auf die Pflanzenlänge haben und durch einen einzelnen Locus vererbt werden, sind nach ihrer englischen Benennung mit *Rht'* (*Reduced Height*) bezeichnet (Gale und Youssefian 1985, McIntosh et al. 2003). Die ökonomisch wichtigsten GA-insensitiven Verzweigungsgene – *Rht-B1* (*Rht1*) und *Rht-D1* (*Rht2*) – wirken semi-dominant und kartieren auf den Chromosomen 4BS und 4DS (Gale et al. 1975a, b, Gale und Marshall 1976, McVittie 1978, Börner et al. 1996). An beiden Genorten wurde eine Vielzahl an Allelen festgestellt, die sich durch ihren Verzweigungsgrad und in ihrer züchterischen Nutzung unterscheiden (Abb. 3, Tab. 1).

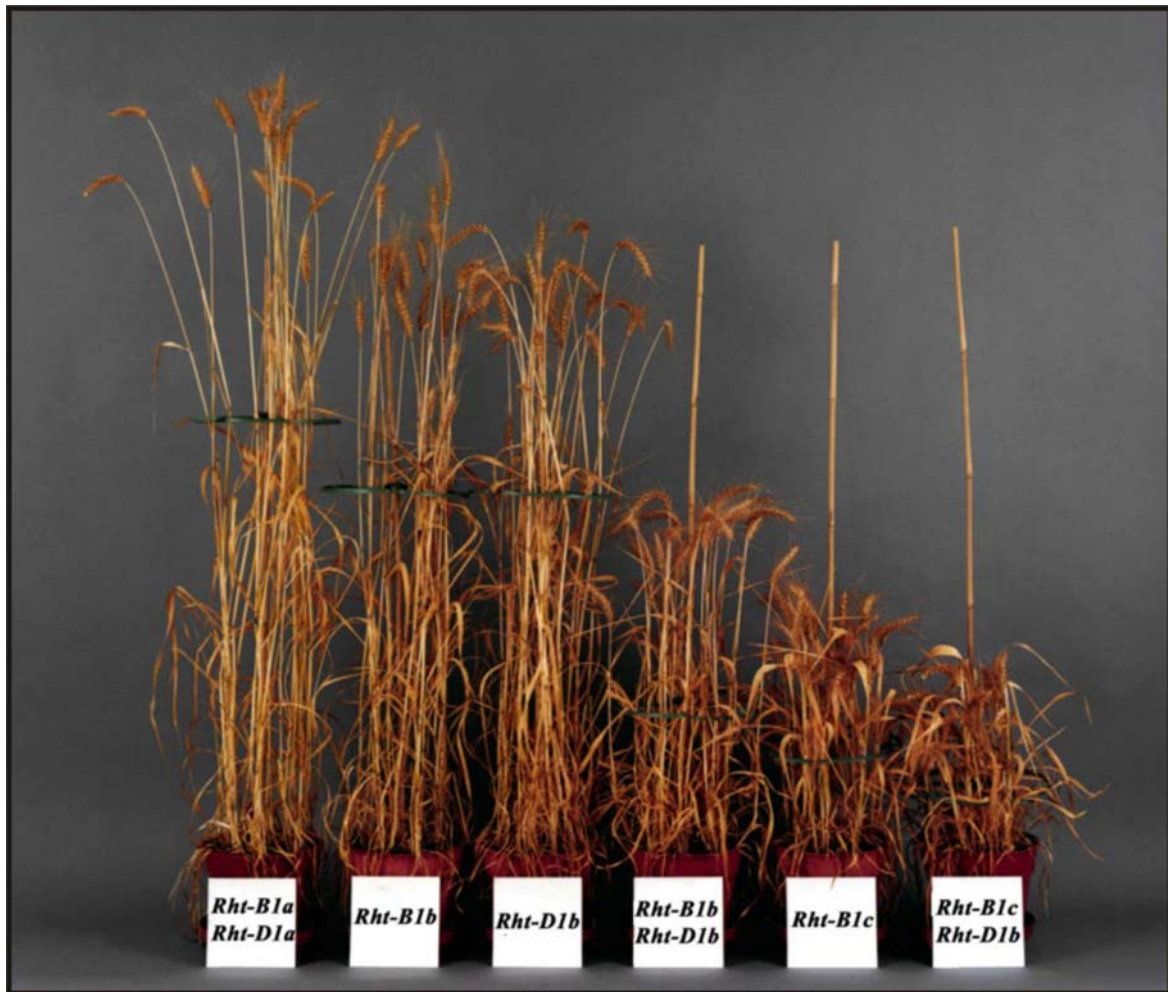


Abb. 3: Effekte verschiedener *Rht-1*-Allele in nah-isogenen Linien (NIL) der Sorte April bearded. Der Wildtyp trägt die Allele *Rht-B1a* und *Rht-D1a*. Aus Hedden (2006)

Das homöologe Gen auf dem A-Genom (*Rht-A1*) existiert bei Chinese Spring und kann durch nulli-tetrasome Linien nachgewiesen werden; jedoch zeigt dort vermutlich kein Weizen allelische Variation (Peng et al. 1999, McIntosh et al. 2003).

Tab. 1: Homöologe GA-insensitive Verzweigungsgene der Chromosomengruppe 4 im Weizen

<i>Rht</i> Gen	Allel*	Quelle	Züchterische	
			Nutzung	Verzweigung
<i>Rht-A1</i>	<i>a (rht)</i>	Wildtyp	-	-
<i>Rht-B1</i> [†]	<i>a (rht)</i>	Wildtyp	-	-
	<i>b (Rht1)</i>	Daruma (Norin 10)	ja (intensiv)	++
	<i>c (Rht3)</i>	Tom Thumb	gering	+++
	<i>d (Rht Saitama)</i>	Saitama 27	ja (intensiv)	+
	<i>e (Rht Krasnodari 1)</i>	Krasnodari 1	ja	+++
	<i>f (Rht T. aethiopicum)</i>	W 6824D, W 6807C (<i>T. aethiopicum</i>) [§]	?	? [§]

<i>Rht</i> Gen	Allel*	Quelle	Züchterische	
			Nutzung	Verzweigung
<i>Rht-D1</i>	<i>a</i> (<i>rht</i>)	Wildtyp	-	-
	<i>b</i> (<i>Rht2</i>)	Daruma (Norin 10)	ja (intensiv)	+
	<i>c</i> (<i>Rht10</i>)	Abbondanza [†] (Ai-bian 1)	gering	+++
	<i>d</i> (<i>Rht Ai-bian 1a</i>)	Ai-bian 1	?	++

* Ursprüngliche Nomenklatur der Allele in Klammern angegeben

[†] Lokalisierung nach dem 7. International Wheat Genetics Symposium (Börner et al. 1996)

[‡] Ursprünglich aus Abbondanza (Konzak 1987)

[§] tetraploid

Für das sehr stark verzweigende Gen *Rht3* aus Tom Thumb wurde schon früh vermutet, dass es sich um eine allelische Variation von *Rht-B1* handelt (Gale und Marshall 1976). Ein weit verbreitetes Allel wurde in der japanischen Sorte Saitama 27 (*Rht-B1d*) gefunden (Worland und Petrovic 1988). Weitere Allele wurden in der russischen Mutante Krasnodari 1 (*Rht-B1e*), die durch Bestrahlung von Bezostaya 1 entstand, und in zwei tetraploiden *T. aestivum*-Akzessionen der Gaterslebener Genbank (*Rht-B1f*) (Börner et al. 1996) gefunden. Auf Chromosom 4D identifizierten Izumi et al. im Jahr 1981 in der chinesischen Sorte Ai-bian 1 ein weiteres dominantes Gen für GA-Insensitivität, welches zunächst als *Rht10* bezeichnet wurde, später aber als allelische Variation von *Rht-D1* erkannt wurde (*Rht-D1c*) (Börner et al. 1997). Aus einer spontan entstandenen Mutante von Ai-bian 1 wurde schließlich ein viertes Allel für *Rht-D1* (*Rht-D1d*) beschrieben (Börner et al. 1997).

Rht-1 wurde 1999 von Peng et al. kloniert. Es wurde gezeigt, dass *Rht-1* (*T. aestivum*), *GAI*, *RGA*, *RGL1*, *RGL2* (*Arabidopsis thaliana*), *dwarf8* (*Zea mays*), *SLR1/OsGAI* (*Oryza sativa*), *VvGAI* (*Vitis vinifera*), *SLN1* (*Hordeum vulgare*) und *BrRGA1* (*Brassica rapa*) orthologe Gene mit einer konservierten Funktion als Gibberellin-Repressor sind und für so genannte DELLA-Proteine codieren (Peng et al. 1997, 1999, Ogawa et al. 2000, Sun und Gubler 2004, Muangprom et al. 2005). Diese Proteine gehören einer Untergruppe der GRAS-Proteinfamilie an, die an der Transkriptionsregulation beteiligt sein könnte (Pysh et al. 1999). Zur Funktionsweise der DELLA-Proteine wurde die sog. „Release of Restraint“-Hypothese aufgestellt (Harberd 2003). Diese besagt, dass DELLA-Proteine generell das Wachstum verschiedener Pflanzenorgane hemmen. GA kann jedoch diese Hemmung durch Degradierung der DELLA-Proteine auflösen. Die DELLA-Domäne – benannt nach einem konservierten Aminosäuremotiv im N-terminalen Bereich – ist ein gemeinsamer Bestandteil dieser Proteinunterfamilie (Abb. 4, Hedden 2003). DELLA-Proteine tragen die Kennzeichen von Transkriptionsregulatoren: Leucin-Heptaden Repeats (LHRI + LHRII) und eine *Src Homology 2*-ähnliche Domäne (SH2), die Protein-Protein-Interaktionen ver-

mitteln, sowie eine putative Nuklear-Lokalisations-Signal-Domäne (NLS) (Peng et al. 1999, Silverstone und Sun 2000). Für das zum DELLA-Protein des Weizens orthologe Reis-Protein OsGAI wurde gezeigt, dass es im Zellkern lokalisiert ist und die Transkription von Genen aktiviert, die vermutlich Repressoren der GA-Signalisierung codieren (Ogawa et al. 2000).

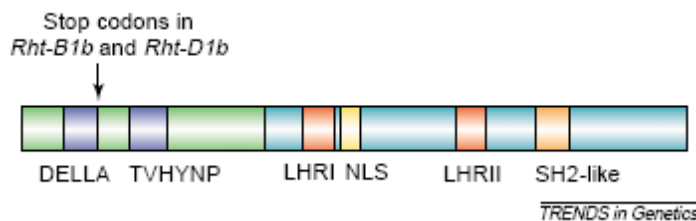


Abb. 4: Struktur von DELLA-Proteinen. Der N-Terminus (grün) enthält zwei konservierte Domänen (DELLA, TVHYNP). Die DELLA-Domäne wird für die GA-Signalisierung benötigt. In der DNA-Sequenz für die DELLA-Domäne sind die Stop-Codons der *Rht-1*-Mutanten lokalisiert. Der C-Terminus (blau) enthält mehrere konservierte Regionen, die Repressoraktivität für das Wachstum vermitteln. Aus Hedden et al. 2003

Bei den Kurzstrohmutanten im Weizen (*Rht-B1b*, *Rht-D1b*) führt jeweils ein einziger Basenaustausch in der DELLA-Region zu Stop-Codons (Peng et al. 1999). Bei diesen Mutanten wird vermutlich nach dem Stop-Codon die Translation wieder aufgenommen und daraufhin ein verkürztes Protein gebildet. Dieses unterdrückt das Pflanzenwachstum konstitutiv, da ein GA-vermittelter Proteinabbau aufgrund der fehlenden DELLA-Domäne nicht mehr möglich ist (Dill et al. 2001). Es bleibt jedoch Gegenstand weiterer Forschung, wie das Pflanzenwachstum durch DELLA-Proteine unterdrückt wird. Für die Punktmutation des Stop-Codons entwickelten Ellis et al. (2002) funktionelle STS-Marker, die diagnostisch für *Rht-B1a/b* und *Rht-D1a/b* sind.

Bei *A. thaliana* wurden insgesamt fünf unterschiedliche DELLA-Proteine identifiziert, die an Sprosswachstum, Blütenentwicklung und Keimung beteiligt sind (Tab. 2). Das von *Rht-1* codierte DELLA-Protein im Weizen zeigt dabei etwas größere Orthologie zu GAI als zu RGA (62 % vs. 58 % gleiche Aminosäuren) (Peng et al. 1999).

Tab. 2: Hauptfunktionen der fünf DELLA-Proteine aus *A. thaliana*. Nach Cheng et al. (2004)

DELLA-Protein	Hauptfunktion
GAI	Sprosswachstum, Keimung
RGA	Sprosswachstum, Blütenentwicklung
RGL1	Blütenentwicklung, Keimung
RGL2	Blütenentwicklung, Keimung
RGL3	?

GA-sensitive Verzweigungsgene

Trotz der großen Zahl an gefundenen *Rht*-Genen mit sensitiver GA-Reaktion beschränkt sich die züchterische Nutzungsmöglichkeit auf nur wenige Gene bzw. Allele (Börner und Mettin 1989). Die meisten Mutanten, die diese *Rht*-Gene vererben, wurden deshalb nur unzureichend analysiert. Tab. 3 fasst die bisher beschriebenen *Rht*-Gene mit sensitiver GA-Reaktion zusammen (Konzak 1987, Börner und Mettin 1989, Börner et al. 1996, Ellis et al. 2005).

Tab. 3: GA-sensitive Verzweigungsgene im Weizen

<i>Rht</i> Gen	Chromosom	Quelle	Entstehung	Züchterische Nutzung
<i>Rht4</i>	2BL	Burt M937	Neutronenbestrahlung	nein
<i>Rht5</i>	3BS	Marfed M1	EMS ^s	nein
<i>Rht6</i>	?	Burt	spontan	ja
<i>Rht7</i>	2A	Bersée Mutante	EMS ^s	nein
<i>Rht8</i>	2DS	Akakomugi (Mara, Sava)	spontan	ja
<i>Rht9</i>	5AL (7BS) [¶]	Akakomugi (Mara)	spontan	ja
<i>Rht11</i>	?	Karlik 1	induzierte Mutation	ja
<i>Rht12</i>	5AL	Karcag 522 M7K	γ -Bestrahlung	nein
<i>Rht13</i>	7BS	Magnif 41 M1	induzierte Mutation	nein
<i>Rht14</i>	?	Castelporziano [‡]	Neutronenbestrahlung	ja
<i>Rht15</i>	?	Durox [‡]	induzierte Mutation	evtl. möglich
<i>Rht16</i>	?	Edmore M1 [‡]	induzierte Mutation	evtl. möglich
<i>Rht17</i>	?	Chris M1	induzierte Mutation	nein
<i>Rht18</i>	?	Icaro [‡]	induzierte Mutation	evtl. möglich
<i>Rht19</i>	?	Vic M1 [‡]	induzierte Mutation	evtl. möglich

<i>Rht</i> Gen	Chromosom	Quelle	Entstehung	Züchterische Nutzung
<i>Rht20</i>	?	Burt M860	induzierte Mutation	evtl. möglich
(<i>Rht21</i>)	-	nicht bestätigt	induzierte Mutation	-

* Ursprüngliche Nomenklatur der Allele in Klammern angegeben

† Lokalisierung nach dem 7. International Wheat Genetics Symposium (Börner et al. 1996)

‡ Durumweizen (*T. turgidum* L. var. *durum*)

§ Ethylmethansulfonat

¶ Wurde zunächst auf 5BS.7BS lokalisiert, dann auf 7BS genauer kartiert (Gale und Youssefian 1985). Neuere Studien bestätigen bei der Sorte Mara einen Effekt auf die Pflanzenlänge nur von Chromosom 5BL (Ellis et al. 2005)

Unter den GA-sensitiven Kurzstrohgenen ist das spontan entstandene *Rht8* aus Akakomugi am weitesten verbreitet – vor allem in Südeuropa, der ehemaligen UdSSR und Argentinien (Gale und Youssefian 1985, Worland et al. 1998, Borojevic und Borojevic 2005a). Akakomugi vererbt noch ein zweites Kurzstrohgen (*Rht9*), das im hexaploiden Weizen jedoch nur in der Sorte Mara nachgewiesen werden konnte (Gale und Youssefian 1985). Die Mehrheit der GA-sensitiven *Rht*-Allele beruht jedoch auf künstlich induzierten Mutationen, die oftmals starke Ertragsdepressionen mit sich bringen und daher für die züchterische Nutzung ungeeignet sind. Jedoch gingen aus künstlich induzierten Mutanten auch vielversprechende Sorten hervor, beispielsweise die italienische Durumweizensorte Castelporziano (*Rht14*) (Konzak 1987). Für die Kurzstrohgene *Rht4*, *Rht5*, *Rht8*, *Rht9*, *Rht12* und *Rht13* wurden eng gekoppelte Mikrosatelliten-Marker identifiziert (Korzun et al. 1997, Korzun et al. 1998, Ellis et al. 2005). Ein 192 bp-großes Allel am Locus *Xgwm261* galt längere Zeit als diagnostisch für *Rht8* (Korzun et al. 1998). Ellis et al. (2007) zeigten jedoch, dass dieses Allel auch von Nicht-*Rht8*-Trägern vererbt wird. Daher sind Studien, die eine Verbreitung von *Rht8* durch dieses Allel belegen (Worland et al. 1998, Zhang et al. 2006), kritisch zu betrachten.

Bei GA-sensitiven Kurzstrohgenen liegen vermutlich Defekte oder Unterfunktionen bei der GA-Synthese oder daran beteiligten Stoffwechselwegen vor, da die normale Höhe durch künstliche GA-Applikation wieder hergestellt werden kann. Bei Reis wurde durch Klonierung des weit verbreiteten GA-sensitiven Verzweigungsgens *sd1* gezeigt, dass es eine an der GA-Biosynthese beteiligte GA 20-Oxidase codiert (Hedden 2003). Viele an der GA-Biosynthese beteiligte Gene (*ent-copalyl diphosphate*-Synthase [CPS], *ent-kaurene*-Synthase [KS], *ent-kaurenoic acid*-Synthase [KAO], 20-Oxidase [20ox], 3-Oxidase [3ox] und 2-Oxidase [2ox]) wurden im Weizen ebenfalls isoliert und kartiert (Bagge et al. 2007).

Sonstige Effekte auf die Pflanzenlänge

Neben der Verzweigung durch *Rht*-Gene werden beim Weizen auch so genannte *Grass Clumps* und *Stunting*-Formen beobachtet (Gale und Youssefian 1985). Weder die *Grass Clumps* (auch *Hybrid Dwarfs* genannt), die oft in Hybriden nach der Kreuzung zweier nicht verwandter Eltern auftreten, noch die *Stunting*-Formen, die durch rosettenartiges Wachstum gewöhnlich nicht die generative Entwicklungsphase erreichen, haben züchterische Bedeutung erlangt.

Neben *Rht*-Genen wird die Pflanzenlänge im Weizen quantitativ gesteuert. In vielen Studien wurden Chromosomen bzw. QTL gefunden, die einen Einfluss auf die Pflanzenlänge zeigen (Snape et al. 1977, McIntosh et al. 2003, Schmolke 2004, Häberle 2007, Klahr et al. 2007).

Einen großen pleiotropen Effekt auf die Pflanzenlänge haben die homöologen Gene für Photoperiodismus (*Ppd-1*) (Worland et al. 1998). Durch die Verkürzung der Wachstumsperiode wird ebenfalls das Längenwachstum reduziert. Dieser Einkürzungseffekt wird häufig in Südeuropa und Ländern, in denen CIMMYT-Weizen anbaut wird, genutzt.

Die Erfolgsgeschichte des Kurzstrohweizens

Die dominante Komponente der Ertragssteigerung war in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts die Reduktion der Pflanzenlänge beim Weizen (Evans 1993) – doch wie kam es dazu? Die bewusste Züchtung kurzstrohiger Weizensorten begann bereits im 19. Jahrhundert in Japan. Zwei Genotypen waren dabei von Bedeutung – Akakomugi und Daruma – deren Kurzstrohgene an über 90 % der zugelassenen Halbzweigweizensorten weitervererbt wurden (Dalrymple 1978, Gale und Youssefian 1985, Borojevic und Borojevic 2005a, b). Der erfolgreiche italienische Züchter N. Strampelli begann 1911 Akakomugi (*Rht8*, *Rht9*) aufgrund der Frühreife und Kurzstrohigkeit in italienischen Weizen einzukreuzen. Die daraus hervorgegangenen Sorten Mentana bzw. Ardito erlangten weltweit Bedeutung – Mentana war eine der drei Schlüsselkultivare im mexikanischen Zuchtprogramm der 1940er Jahre, Ardito spielte im Stammbaum der weit verbreiteten russischen Sorte Bezostaya eine wichtige Rolle. Aus einer Kreuzung zwischen amerikanischem Weizen und Daruma (*Rht-B1b* und *Rht-D1b*) entstand in Japan die Doppelzweigsorte Norin 10. *Rht-B1b* und *Rht-D1b* gelangten über Norin 10 in die USA und von dort über eine Norin 10/Brevor 14-Kreuzung in das mexikanische Zuchtprogramm von N. Borlaug, aus dem 1962 die beiden Sorten Penjamo 62 (*Rht-B1b*) und Pitic 62 (*Rht-D1b*) zugelassen wurden. Danach trugen alle CIMMYT-Sorten eines oder beide Kurzstrohgene. Diese Sorten

waren ein wichtiger Bestandteil der sogenannten „Grünen Revolution“, durch die in vielen Entwicklungsländern die Weizenproduktion massiv gesteigert werden konnte (Dalrymple 1978). Für diesen Beitrag zur Hungerbekämpfung gewann Borlaug 1970 den Friedensnobelpreis. Die Kurzstrohallele *Rht-B1b* und *Rht-D1b* gelangten 1964 nicht über CIMMYT, sondern über zwei nordamerikanische Linien des Züchters O. Vogel, die in Chile mit französischem Weizen gekreuzt wurden, nach Europa zum Plant Breeding Institute (PBI, Großbritannien). Nach 1974 trugen alle PBI-Sorten *Rht-D1b* und schon seit 1980 wird in Großbritannien mehr als die Hälfte der Weizenanbaufläche mit Kurzstrohsorten bestellt (Gale und Youssefian 1985). Da viele deutsche Sorten englische Halbzwerge im Stammbaum haben, kann davon ausgegangen werden, dass *Rht-D1b* über PBI-Sorten nach Deutschland kam. In Deutschland ließ der Erfolg der Kurzstrohsorten länger auf sich warten als in Frankreich und insbesondere in England (Worland et al. 1994). Während Mitte der 1990er Jahre alle neu zugelassenen englischen Sorten – mit Ausnahme von Mercia – Halbzweigweizen waren (z.B. Beaver, Haven oder Riband), trugen zu dieser Zeit in Deutschland nur 11 von 49 getesteten Sorten GA-insensitive Kurzstrohgene, darunter die erfolgreichen Sorten Contra und Ritmo. Neuere Studien belegen jedoch, dass mittlerweile auch in Deutschland auf mehr als 55 % der Vermehrungsfläche Halbzweigsorten angebaut werden (50,2 % *Rht-D1*), darunter die drei führenden Sorten Cubus, Dekan und Tommi (Knopf et al. 2008). Für den weltgrößten Weizenproduzenten China haben neuere Studien ergeben, dass auch dort *Rht-D1b* in den neu zugelassenen Sorten dominiert (Zhang et al. 2006).

Warum sind GA-insensitive Kurzstrohweizen so erfolgreich? Ertragsvorteile und bessere Druschfähigkeit durch geringere Lagerneigung des Halbzweigweizens sind an erster Stelle zu nennen. Die Ertragsvorteile beruhen hauptsächlich auf einem erhöhten *Harvest-Index* der Halbzweig-Mutanten bei unveränderter Gesamtbiomasse verglichen mit Wildtypen und einer höheren Ährchenfertilität (Flintham et al. 1997). Da durch das geringere Sproßlängenwachstum mehr Assimilate zur Verfügung stehen, werden mehr fertile distale Blüten pro Ährchen angelegt (Youssefian et al. 1992). Die höhere Ährchenfertilität resultiert in mehr Körnern pro Ähre, die jedoch kleiner sind. Die reduzierte Blattgröße von Halbzweigweizen wird dabei – vor allem bei jüngeren Blättern – durch erhöhte Photosyntheseraten kompensiert (Morgan et al. 1990). Jedoch sind die Ertragsvorteile des Halbzweigweizens nicht unter allen Umweltbedingungen wirksam; es existieren starke Genotyp × Umwelt-Interaktionen. Um die potentiellen Ertragsvorteile realisieren zu können, müssen optimale Wachstumsbedingungen herrschen – vor allem während der Kornfüllung (BBCH 69–77). Hitze- und Trockenstress in semi-ariden Gebieten führen zu stark verkleinerten Körnern, so dass Halbzweigmutanten den Wildtypen ertraglich unterlegen sein können. Es wurde gezeigt, dass für eine Ertragsmaximierung eine Pflanzenlänge von 80–90 cm für englischen und deutschen Winterweizen optimal ist (Flintham et al. 1997). Wildtypen sowie Doppelzwerge, die beide GA-insensitiven *Rht*-Allele (*Rht-B1b* und *Rht-D1b*) bzw. das stärker verzweigende *Rht-B1c* tragen, sind demnach den Halbzweigen ertraglich unterlegen. Dadurch konnte das so genannte „*Tall Dwarf*“-Modell von Law et al. (1978) bestätigt werden, das besagt: Ertrag kann durch die Kombination von GA-insensitiven *Rht*-Allelen mit Genen, die den Ertrag

und die Pflanzenlänge erhöhen, maximiert werden. Pflanzen, die durch den genetischen Hintergrund eigentlich länger sind, benötigen demnach stärker verzweigende *Rht*-Allele, um das Ertragsmaximum zu erreichen. Neuere CIMMYT-Ertragsversuche mit verschiedenen *Rht-1*-Isolinien zeigen ebenfalls, dass vor allem halbverzweigte *Rht-1*-Träger, die eine Höhe von 80 cm überschreiten, auf ertragsstarken Standorten Ertragsvorteile (~10 %) haben (Chapman et al. 2007). Bei neuer zugelassenen Wildtyp-Sorten, die aufgrund von mehreren Genen mit kleineren Effekten ein verkürztes Pflanzenwachstum zeigten, waren die Isolinien mit *Rht-1*-Verzweigungsallel jedoch ertraglich gleich bzw. unterlegen.

In Südeuropa, wo häufig Hitze- und Trockenstress herrscht, haben sich Kurzstrohgene mit weniger starkem Einkürzungseffekt durchgesetzt (*Rht-B1d*, *Rht8*, *Rht9*) (Worland und Petrovic 1988, Worland et al. 1998). In den niederschlagsarmen Gebieten Australiens und der USA, wo wegen fehlender Bodenfeuchte tief gesät werden muss, erweisen sich die GA-sensitiven Gene *Rht8* und *Rht9* als vorteilhaft, da sie im Gegensatz zu *Rht-1* das Koleoptil nicht verkürzen und größere Ertragsvorteile bewirken (Rebetzke und Richards 2000, Clayshulte et al. 2007).

Mehrere Studien geben Hinweise, dass reduzierte Pflanzenlänge im Weizen oftmals mit einer erhöhten Fusariumanfälligkeit einhergeht (Mesterházy 1995, Hilton et al. 1999, Schmolke et al. 2005) und das daran *Rht*-Gene beteiligt sind (Draeger et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit ein Hauptaugenmerk auf die *Rht*-Gene gerichtet.

1.5 Genlokalisierung und -kartierung mit Hilfe von Markern im Weizen

Die Lokalisierung und Kartierung von Genen und QTL auf den Chromosomen des Weizens ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse. Für eine erfolgreiche Anhäufung von Resistenzgenen (Pyramidisierung) im Zuchtprozess ist es beispielsweise wichtig zu wissen, ob Resistenzen von verschiedenen Donoren durch unterschiedliche Allele an einem Gen oder aber durch unterschiedliche Gene vererbt werden und so kombiniert werden können. Schon vor der Entwicklung molekularer Analysemethoden bestand die Möglichkeit, Gene auf Chromosomen durch zytogenetische Methoden zu lokalisieren und kartieren. Mittels aneuploider Weizenlinien, bei denen bestimmte Chromosomen(-stücke) fehlen bzw. durch homöologe ersetzt sind, können durch Nullisomen-, Monosomen- bzw. Substitutionsanalyse und der entsprechenden Interpretation der Spaltungsverhältnisse Gene auf Chromosomen lokalisiert und telozentrisch auf Chromosomenarmen kartiert werden (McIntosh 1987, Zeller und Friebe 1991). Eine große Hilfe sind dabei die von Sears (1954) entwickelten aneuploiden Chinese Spring Linien, durch die homöologe Chromosomen überhaupt erst identifiziert und definiert werden konnten.

Das Prinzip „Marker“ geht auf Sax (1923) zurück: Durch die Analyse eines einfach zu erkennenden Merkmals (Samenfarbe) kann – unter Voraussetzung enger Kopplung auf dem Chromosom bzw. Pleiotropie – ein schwierig zu erfassendes Merkmal (Ertrag) vor-

hergesagt werden, was den züchterischen Selektionsprozess wesentlich effizienter gestaltet (markergestützte Selektion). Im Weizen ist die Verwendung solcher morphologischer Marker oft eingeschränkt, vor allem bei rezessiv vererbten Merkmalen. Dies liegt am allohexaploiden Charakter des Weizens, durch den die phänotypische Expression durch Allele auf den Homöoloci der anderen Genome maskiert werden kann.

Im Genom des heutigen polyploiden Kulturweizens sind die homöologen Genome von drei unterschiedlichen Wildweizenformen vereinigt (Sears 1954). Durch molekularbiologische Methoden bestätigten Petersen et al. (2006), dass sich wildes Einkorn (*T. urartu*, $2n = 14$, AA) spontan mit wildem Spelzweizen (*Aegilops speltoides*, $2n = 14$, BB) kreuzte, woraus unter Genomverdopplung zunächst Wildemmer (*T. turgidum*, $2n = 4x = 28$, AABB) entstand. Eine weitere Genomaddition fand bei der Vereinigung dieses tetraploiden Weizens mit dem Ziegenras (*Ae. tauschii*, $2n = 14$, DD) statt. Dies machte den daraus entstandenen allohexaploiden Brotweizen (*T. aestivum*, $2n = 6x = 42$, AABBDD) backfähig (Zeller und Friebe 1991). Diese Verdreifachung des Weizen-genoms führte zur Vervielfachung homöologer Gene, wobei jedoch nur ca. 1–15 % des Genoms Gene enthalten (Erayman et al. 2004).

Neben phänotypischen Merkmalen wie Samenfarbe oder Wuchsform werden auch biochemische Marker wie Isoenzyme oder Speicherproteine beispielsweise für Qualitätsuntersuchungen eingesetzt. Jedoch sind solche Marker ebenfalls relativ selten und demnach nur in begrenztem Umfang einsetzbar (Tanksley 1993). Molekulare DNA-Marker, die seit Beginn der 1980er Jahre entwickelt werden, können dagegen in fast unbegrenzter Anzahl generiert werden. Sie sind prinzipiell nicht von Umweltbedingungen abhängig und können in allen Entwicklungsstadien – also auch schon am Korn bzw. im Keimlingsstadium – nachgewiesen werden. Der ideale, diagnostische Marker (funktioneller bzw. perfekter Marker) liegt im Gen für das Zielmerkmal und ist sensitiv für den DNA-Polymorphismus, der für die Merkmalsausprägung verantwortlich ist. Bei gekoppelten Markern besteht im Allgemeinen das Problem der Rekombination, also der Entkopplung von Marker und Zielmerkmal durch Crossing Over-Ereignisse während der Meiose. Dieses Problem kann jedoch durch die Verwendung flankierender Marker, die das Zielmerkmal von beiden Seiten eingrenzen, fast vollständig behoben werden (Tanksley 1993). Die Entwicklung und Kartierung molekularer Marker ist ein Hauptfeld moderner Züchtungsforschung (vgl. Mohler und Schwarz 2004, Landjeva et al. 2007). Aufgrund des oft niedrigen Polymorphiegrades, der enormen Größe des Genoms (16×10^9 bp, 35-mal größer als das Reisgenom) sowie der schon angesprochenen Homöologie dreier Genome ist die Entwicklung molekularer Marker beim Weizen im Vergleich zu anderen Kulturarten erschwert (Langridge et al. 2001).

Eine relativ einfache und schnelle Möglichkeit, quantitative Resistenz im Genom zu kartieren, bietet die *Bulked Segregant Analysis* (Langridge 2001). Dabei wird die DNA von

jeweils mehreren extremen Nachkommenschaften einer Population in zwei Pools (anfällig bzw. resistent) vereinigt. Polymorphismen zwischen den DNA-Pools sind mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Resistenzloci zurückzuführen. Eine genauere, jedoch aufwändigere Methode besteht in der genomweiten Markerkartierung mit anschließender QTL-Analyse. Bei dieser Methode können auch Resistenzloci mit kleineren bzw. umweltabhängigen Effekten identifiziert werden. Eine Voraussetzung hierfür ist die Erstellung einer genetischen Markerkarte für eine spaltende Population. Diese Karte repräsentiert die Anordnung von Markerloci entlang der Chromosomen, die anhand von meiotisch bedingten Rekombinationsereignissen statistisch errechnet wird. Dabei wird zunächst die Wahrscheinlichkeit einer Kopplung von Markern gegen die Wahrscheinlichkeit einer freien Spaltung durch das LOD-Verhältnis (*Logarithm of Odds*) getestet. Im Falle einer Kopplung werden daraufhin die Markerabstände durch Rekombinationshäufigkeiten zwischen zwei oder mehreren Markern errechnet und die wahrscheinlichste Markerreihenfolge auf der Kopplungsgruppe bestimmt. Die ermittelte Rekombinationshäufigkeit zwischen Markern wird über mathematische Funktionen (z.B. Haldane 1919) in eine genetische Distanz (centiMorgan, cM) transformiert, so dass daraufhin Kopplungskarten bzw. Chromosomenkarten erstellt werden können. Genetische Distanzen lassen nur bedingt Rückschlüsse auf die physikalische Distanz der Marker auf dem Chromosom zu – beide können teilweise enorm voneinander abweichen (vgl. Erayman et al. 2004). Die genetischen Karten der vorliegenden Arbeit wurden hauptsächlich aus PCR-basierten AFLP- (Amplifizierter Fragmentlängen-Polymorphismus) und Mikrosatelliten-Markern erstellt, die sich wegen ihrer unterschiedlichen Eigenschaften sehr gut ergänzen.

Beim AFLP-Verfahren (Vos et al. 1995) wird die DNA zunächst mit einer häufig und einer selten schneidenden Restriktionsendonuklease verdaut. Durch die Verwendung methylierungssensitiver Enzyme soll die Wahrscheinlichkeit erhöht werden, dass die erhaltenen Fragmente aus codierenden und exprimierten Genomregionen stammen. Nach der Ligation von Adaptoren, an die Primer binden können, wird durch PCR eine Vorauswahl an Fragmenten präamplifiziert. In weiteren PCR-Reaktionen, bei denen sich die Primer um jeweils ein bis drei zusätzliche Nukleotide am 3'-Ende unterscheiden, werden dementsprechend jeweils unterschiedliche Fragmente selektiv amplifiziert. Polymorphe Fragmente entstehen dann, wenn sich die DNA verschiedener Genotypen in Restriktionsschnittstellen unterscheidet. Diese Polymorphismen werden meist dominant ausgewertet. Mit diesem Verfahren werden im Hochdurchsatzverfahren in relativ kurzer Zeit viele Marker generiert, so dass eine schnelle, aber anonyme (nicht genau chromosomal lokalisierbare) Genomabdeckung erreicht wird.

Durch Kartierung der weniger effektiven, jedoch im Weizengenom meist genau lokalisierten Mikrosatelliten können die vorläufigen AFLP-Karten den Chromosomen zugeordnet und verbleibende Lücken im Genom zielgerichtet aufgefüllt werden. Mikrosatelliten bestehen aus kurzen, mehrmals hintereinander wiederholten Sequenzmotiven (zwei bis sechs Basenpaare) und werden deshalb auch als *Simple Sequence Repeats* (SSR) bezeichnet. Sie liegen über das Genom gleichmäßig verteilt vor und werden von konservierten Bereichen flankiert, die als Primerbindungsstelle dienen (Wang et al. 1994). Polymorphismen entstehen in der Regel durch eine unterschiedliche Anzahl an Wiederholungen des Sequenzmotivs in verschiedenen Genotypen und können als unterschiedlich große Fragmente meist codominant per Elektrophorese aufgetrennt werden. Die Zuordnung vieler SSR zu Chromosomen-Bins von aneuploiden Chinese Spring-Deletionslinien ermöglicht eine genaue Lokalisierung dieser Marker im Weizengenom (Sourdille et al. 2004).

Die Lokalisierung von Genomregionen für quantitativ vererbte Merkmale geschieht über eine QTL-Analyse (Tanksley 1993, Kearsey 1998). Dabei werden möglichst alle Loci erfasst, die für die Merkmalsausprägung verantwortlich sind. Die Vererbung eines quantitativen Merkmals folgt prinzipiell den Mendelschen Regeln und die Varianz dieses Merkmals kann dementsprechend in einzelne Faktoren zerlegt werden (Falconer 1984). Mittels korrelativer statistischer Verfahren (z.B. Regressionsanalyse, Maximum Likelihood) wird getestet, ob sich Markerklassen in ihrer Merkmalsausprägung unterscheiden (Lander und Botstein 1989, Haley und Knott 1992). Ist dies der Fall, so kann von einer Kopplung zwischen merkmalsrelevanten Genen und den betreffenden Markerloci ausgegangen werden. Faktoren wie Versuchsdesign, Qualität der Kartierung, Heritabilität des Merkmals oder die Verteilung der QTL über das Genom und die Zahl bzw. der Beitrag einzelner QTL zur gesamten phänotypischen Varianz üben einen entscheidenden Einfluss auf die Genauigkeit der Analyse aus (Asíns 2002). Populationen mit einem großen Anteil an homozygoten Linien (Doppelhaploide (DH), rekombinante Inzuchtlinien (RIL) höherer Generationen) erlauben eine präzisere Schätzung der QTL-Effekte als Rückkreuzungs- oder F₂-Linien (Asíns 2002). Bei kleinen Populationen werden wegen höherer Schätzfehler QTL mit geringeren Effekten möglicherweise nicht detektiert und gleichzeitig wird die erklärte phänotypische Varianz identifizierter QTL überschätzt (Melchinger et al. 1998). Es ist effizienter, größere Populationen in weniger Prüfumwelten zu untersuchen als Versuche mit kleineren Populationen öfter zu wiederholen (Schön et al. 2004). Bei alleiniger Betrachtung der Merkmalsmittelwerte und/oder sehr wenigen Prüfumwelten werden häufig auftretende QTL × Umwelt-Interaktion nicht oder nur unzureichend

erkannt. Die Heritabilität, die von der Methode und der Genauigkeit der phänotypischen Datenerhebung abhängig ist, beeinflusst ebenfalls zu einem großen Teil die Präzision der QTL-Schätzung. Geringe Heritabilität führt dabei zu nicht genau schätzbaren QTL-Positionen mit großen Vertrauensbereichen. Für eine exakte QTL-Schätzung ist eine richtige Markerreihenfolge auf dem Chromosom dagegen weit wichtiger als die Markerdichte (Asíns 2002). Codominante Markersysteme liefern mehr Information für die QTL-Schätzung als dominante, was die statistische Power (Teststärke) der QTL-Detektion erhöht (Asíns 2002, Klahr et al. 2004).

Die Intervallkartierung (Lander und Botstein 1989), bei der benachbarte Marker paarweise untersucht werden und somit Rückschlüsse über Rekombinationen zwischen Marker und putativem QTL gezogen werden können, ist dabei der Einzelmarkerregression durch *T*-Test oder Varianzanalyse deutlich überlegen. Eine weitere Präzisionsteigerung gegenüber dieser einfachen Intervallkartierung (SIM – *Simple Interval Mapping*) wurde durch Methoden wie CIM (*Composite Interval Mapping*) erreicht, bei der zusätzlich zum untersuchten QTL-Intervall weitere Marker als Co-Faktoren berücksichtigt werden (Jansen und Stam 1994, Zeng 1994). Dadurch kann die Varianz identifiziert werden, die durch andere QTL hervorgerufen wird, so dass die Fehlervarianz insgesamt reduziert wird. Bei der multiplen Intervallkartierung (MIM – *Multiple Interval Mapping*) werden nicht Marker, sondern Markerintervalle in das statistische Modell eingepasst (Kao et al. 1999). Dadurch wird die Power der QTL-Detektion weiter gesteigert und Epistasie-Effekte können gleichzeitig analysiert werden. Der Permutationstest ist die beste Möglichkeit, um die statistische Signifikanz eines QTL zu errechnen (Churchill und Doerge 1994, Hackett 2002). Die statistische Power der QTL-Schätzung und die Konfidenzintervalle für die QTL-Positionen können durch Resampling-Methoden – z.B. Bootstrapping – ermittelt werden (Lebreton und Visscher 1998, Hackett 2002).

Bei der QTL-Analyse wird vor allem bei kleinen Populationen die erklärte phänotypische Varianz (Bestimmtheitsmaß, R^2) überschätzt wenn QTL-Effekte mit demselben Datensatz errechnet werden, der zur Formulierung des Modells verwendet wurde (Schön et al. 2004). Durch Methoden wie Cross-Validation oder Bootstrapping können QTL-Effekte dagegen zuverlässiger geschätzt werden (Utz et al. 2000, Lebreton und Visscher 1998).

Der MIM-Algorithmus der Software MultiQTL (Korol et al. 2005) arbeitet iterativ, da die Positionen und Effekte der QTL vorab nicht bekannt sind. Epistatische Effekte, QTL \times Umwelt-Interaktionen oder zwei gekoppelte QTL auf einem Chromosom können mit der Software erfasst werden, indem entsprechend formulierte Hypothesen durch Permutation gegeneinander getestet werden.

Da im Allgemeinen bei QTL-Analysen nur vergleichsweise kleine Populationen vor einem einzelnen genetischen Hintergrund untersucht und QTL-Effekte dadurch überschätzt werden (Melchinger et al. 1998), ist eine QTL-Validierung besonders wichtig – vor allem, wenn die Ergebnisse Anwendung in der markergestützten Selektion oder der QTL-Klonierung finden. In rechnerischen Validierungsstudien stellten Utz et al. (2000) eine Reduktion der QTL-Effekte der Validierung von über 50 % verglichen zur Kartierung fest. Eine genetische Validierung von QTL kann beispielsweise in nah-isogenen Rückkreuzungslinien durchgeführt werden. Der zu validierende QTL wird durch Rückkreuzungs- und Selbstungsgenerationen in einen anfälligen Hintergrund eingebracht, so dass die Schätzung des QTL-Effekts unabhängig von weiteren Resistenzloci des Donors durchgeführt werden kann (Häberle 2007). Für die Anwendung von Markern in der praktischen Pflanzenzüchtung ist es darüber hinaus wichtig zu wissen, ob die QTL auch unabhängig vom genetischen Hintergrund in Eliten-Zuchtmaterial wirksam sind (Young 1999). Trotz aller Unsicherheit mit der die QTL-Kartierung aufgrund ihres quantitativen Charakters behaftet ist, kann es jedoch gelingen, Gene aus QTL zu isolieren und klonieren (Fridman et al. 2000) bzw. QTL in markergestützten Züchtungsprogrammen erfolgreich einzusetzen (William et al. 2007).

1.6 Zielsetzung dieser Arbeit

Das Ziel dieser Arbeit war es, einen Beitrag zur Aufklärung der Genetik des komplexen Merkmals Fusariumresistenz im europäischen Winterweizen zu leisten. In früheren Studien wurde bereits gezeigt, dass im europäischen Winterweizen Resistenzloci vorhanden sind, die für markergestützte Züchtungsprogramme geeignet sind (Schmolke 2004, Häberle 2007). Die Identifizierung von Resistenzloci aus weiteren Resistenzquellen würde einen tieferen Einblick in die Vererbung dieses Merkmals ermöglichen. In diesem Zusammenhang wurde der Einfluss halmverkürzender *Rht*-Gene auf den Fusariumbefall untersucht, da bereits in mehreren Studien ein starker Einfluss der Pflanzenlänge auf den Fusariumbefall dokumentiert wurde. Um schließlich die Bedeutung und Eignung der gefundenen QTL für die Resistenzzüchtung zu validieren, war es ein weiteres Ziel, Verifizierungspopulationen mit anderem genetischen Hintergrund zu analysieren. Ein Vergleich der in diesem Projekt gefundenen Resistenzloci mit bereits publizierten QTL trug dazu bei, die Wirksamkeit dieser Loci vor verschiedenen genetischen Hintergründen abzuschätzen.

Die vorliegende Arbeit war Teil eines GFP-Projektes, das in Kooperation mit der Landes- saatzuchtanstalt in Hohenheim durchgeführt wurde. In diesem Projekt wurden vier Po-

pulationen aus adaptierten europäischen Winterweizenkreuzungen phänotypisch (Teilprojekt 1, LSA Hohenheim) und genotypisch (Teilprojekt 2, LfL Freising-Weihenstephan) untersucht. Das Hauptziel von Teilprojekt 2 war die molekulare Kartierung der Kreuzungspopulationen mit anschließender QTL-Analyse.

Folgende Partner waren an diesem GFP-Projekt beteiligt:

- Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung, Am Gereuth 8, 85354 Freising-Weihenstephan
- Universität Hohenheim (720), Landessaatzuchtanstalt, Fruwirthstraße 21, 70599 Stuttgart
- Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen, 38104 Braunschweig
- KWS LOCHOW GmbH, Bollersener Weg 5, 29296 Bergen
- RAGT 2n, Steinesche 5a, 38855 Silstedt
- Saatzucht Schweiger, Feldkirchen 3, 85368 Moosburg

2 Material und Methoden

2.1 Entwicklung der Kartierungs- und Verifizierungspopulationen

Als Kreuzungseltern für die Kartierungs- und Verifizierungspopulationen wurden Sorten verwendet, die an das zentraleuropäische Klima angepasst sind. Sie wurden in Mitteleuropa gezüchtet und im Zeitraum 1990–2004 zugelassen (Tab. 4).

Tab. 4: Übersicht über die verwendeten Kreuzungseltern

Kreuzungselter	Stammbaum*	Zulassungsjahr	Herkunft	Züchter
Apache	Axial/NRPB-84-4233	1998	Frankreich	Nickerson
Biscay	CPB.79/Hussar	2000	Deutschland	KWS LOCHOW
Contra	Kronjuwel/Maris Marksman	1990	Deutschland	Saatzucht J. Breun
Excellenz	Haven/Stamm//Beaufort	2002	Deutschland	Erhardt Eger
History	Isidor/Kronjuwel//Huntsman/ Götz/3/Granada/Huntsman// Diplomat/Kronjuwel	2000	Deutschland	Bayerische Pflanzenzucht- gesellschaft
Pirat	Beaver/Stamm//Rialto	2002	Deutschland	Erhardt Eger
Romanus	Estica//Kranich/Diplomat	2000	Niederlande	Cebeco Seeds
Rubens	MD-286/Pernel//Genial	1995	Frankreich	Verneuil-Recherche
Solitär	Flair/Piko	2004	Deutschland	Saatzucht Schweiger
Travix	Rialto/Lynx	2001	Großbritannien	CPB Twyford

* Auskunft über den Stammbaum von Züchtern, über die Beschreibende Sortenliste des Bundessortenamts (2005) bzw. Martynov und Dobrotvorskaya (2008)

Die Kreuzungseltern wurden nach dem Prinzip „langstrohiger Resistenzdonor × fusariumanfällige kurzstrohige Hohertragsorte“ ausgewählt. Eine Ausnahme stellt der Resistenzdonor Apache dar. Diese Sorte zeichnet sich durch gute Fusariumresistenz (APS 3) bei geringer Pflanzenlänge (APS 4) aus (Tab. 5). Die RIL der Kartierungspopulationen Apache/Biscay, History/Rubens und Solitär/Travix wurden durch Einkornramsch (*Single Seed Descend*) bis zur F₄ bzw. F₆ geführt und danach als Teilramsch weitervermehrt. Der Aufbau der Population Solitär/Travix ist komplexer: Die Nachkommenschaften dieser Population gehen nicht wie sonst üblich auf unterschiedliche F₂-Pflanzen zurück, sondern auf 24 F₂-Familien. Einzelähren von 24 F₂-Pflanzen wurden vermehrt und aus den 24 F₃-Reihen wurden je 10 Einzelähren weitervermehrt. Die so entstandenen 240 Linien

wurden bis zur F_{4.5} auf 180 RIL reduziert, die schließlich für die Phäno- und Genotypisierung verwendet wurden. Die Linien der Verifizierungspopulation History/Exzellenz*2 gehen auf eine Rückkreuzung der Einfachkreuzung mit Exzellenz zurück (BC₁F_{2.6-7}), während die Nachkommenschaften der Kreuzung Apache/Contra durch die Anwendung der Doppelhaploiden-Technik entstanden.

Tab. 5: Übersicht über die verwendeten Kreuzungspopulationen

Kreuzung resistent/anfällig	Typ*	Generation [†]	APS [‡] Elter 1/Elter 2		Anzahl Linien	Züchter
			Ähren- fusarium	Pflanzen- länge		
Kartierungspopulationen						
Apache/Biscay	RIL	F _{4.6} -TR	3/5	4/3	190	KWS LOCHOW
History/Rubens	RIL	F _{6.9} -TR	3/8	5/3	103	LfL
Romanus/Pirat	RIL	F _{4.6} -TR	2/7	6/2–3	216	RAGT 2n
Solitär/Travix	RIL	F _{4.6} -TR	2/7	6/3	180	Saatzucht Schweiger
Verifizierungspopulationen						
Apache/Contra	DH	-	3/7	4/4	168	LfL
History/Exzellenz*2	RIL	BC ₁ F _{2.6-7} -TR	3/6	5/3	32	RAGT 2n

* RIL, rekombinante Inzucht-Linien; DH, Doppel-Haploide

[†] Verwendung der Nomenklatur von Fehr et al. (1987). TR, Teilramsch

[‡] APS, Ausprägungsstufe auf der Notenskala von 1–9 nach der Beschreibenden Sortenliste des Bundes-sortenamts (2005) bzw. aus eigenen Einschätzungen

2.2 Feldversuche

Die Feldversuche zur Erfassung der phänotypischen Merkmale wurden wegen der grossen Umwelt- und Genotyp × Umwelt-Variation des Fusariumbefalls an verschiedenen Standorten in Nord- und Süddeutschland in den Jahren 2005–2007 durchgeführt (Abb. 5).



Abb. 5: Prüfungsstandorte der Kartierungs- und Verifizierungspopulationen

Jede Kartierungspopulation wurde dazu in den Jahren 2005–2006 an jeweils mindestens einem norddeutschen und einem süddeutschen Standort angebaut (Tab. 6). Insgesamt wurde jede Kartierungspopulation in fünf Umwelten (Ort × Jahr-Kombinationen) geprüft. Die Prüfung der Verifizierungspopulationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 fand im Jahr 2007 an drei bzw. vier Standorten statt.

Tab. 6: Prüfumwelten der Kartierungs- und Verifizierungspopulationen

Population	Umwelt (Ort × Jahr)*								
	2005		2006			2007			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Apache/Biscay	MOS	WOH	SIL	WOH	(MOS) [†]	-	-	-	-
History/Rubens	FRE	SIL	FRE	HOH	SIL	-	-	-	-
Romanus/Pirat	HOH	SIL	HOH	SIL	WOH	-	-	-	-
Solitär/Travix	MOS	WOH	FRE	WOH	(MOS) [†]	-	-	-	-
Apache/Contra	-	-	-	-	-	FRE	HOH	SEL	-
History/Excellenz*2	-	-	-	-	-	FRE	HOH	SEL	SIL

* FRE, Freising; HOH, Hohenheim; MOS, Moosburg; SEL, Seligenstadt; SIL, Silstedt; WOH, Wohldede

[†] Moosburg 2006 wurde aufgrund ungünstiger Infektionsbedingungen nicht verrechnet, siehe Kapitel 3.1

Alle Versuche waren als α -Gitter mit je zwei Wiederholungen pro Standort angelegt, wobei die Kreuzungseltern als Standards in mehrfacher Wiederholung integriert waren. Die Versuche wurden als „Magazine“ gedrillt, jedes Prüfglied stand zweireihig mit einer Parzellenfläche von $\sim 0,6 \text{ m}^2$. Um Unterschiede im Fusariumbefall auszuschließen, die durch die Pflanzenlänge *per se* ausgelöst werden, wie z.B. unterschiedliche mikroklimatische Verhältnisse, wurden die Populationen in einigen Umwelten in „kurze“ und „lange“ Subpopulationen getrennt. Dies geschah in einem speziellen *Split-plot* Design, welches Voss et al. (2008) detailliert beschrieben.

Mit einer Parzellenfeldspritze wurde mehrmals während der Blüte (BBCH 61–69) mit hoch aggressiven *F. culmorum*-Isolaten inokuliert (Voss et al. 2008). Das Inokulum wurde an der Landessaatzuchtanstalt in Hohenheim nach Miedaner et al. (1996) hergestellt und mit einer Konzentration von $2\text{--}5 \times 10^5$ Konidien ml^{-1} und einer Aufwandmenge von 100 ml m^{-2} ausgebracht.

Der Fusariumbefall wurde visuell erfasst. Dazu wurde vom Sichtbarwerden der ersten Symptome an der Anteil an befallenen Ährchen für jedes Prüfglied fünfmalig (Verifizierungspopulationen dreimalig) im Abstand von ca. drei bis fünf Tagen bonitiert. Aus den einzelnen Boniturdaten wurde der Befallsmittelwert für jedes Prüfglied errechnet, der die Grundlage für weitere Verrechnungen darstellte. Da spät blühende Genotypen der Infektion entkommen können und somit resistenter erscheinen als sie wirklich sind, wurde als Merkmal für den Blühzeitpunkt der leichter zu erfassende Zeitpunkt des Ährenschiebens gemessen (Tage nach dem 1. Januar). Daneben wurde die mittlere Pflanzenlänge je Prüfglied in Zentimetern erfasst.

2.3 Genotypisierung

DNA-Extraktion

Für die Extraktion der DNA wurde eine Mischprobe aus etwa 10 cm langen Blattstücken der Koleoptile bzw. der Fahnenblätter von ca. acht bis zwölf Pflanzen pro Genotyp verwendet. Das Blattmaterial wurde gefriergetrocknet und anschließend mit einer Kugelmühle gemahlen. Die Isolation der DNA geschah nach der CTAB-Methode (Murray und Thompson 1980) in 50 ml Zentrifugenröhrchen. Zu den pulverisierten Blättern wurden 10–15 ml Extraktionspuffer gegeben und die erhaltene Suspension etwa eine Stunde in $65 \text{ }^\circ\text{C}$ heißem Wasserbad inkubiert. Nach dem Auffüllen mit Chloroform/Isoamylalkohol (24:1) auf das doppelte Volumen erfolgte eine erneute Inkubation im Überkopfschüttler.

Durch Zentrifugation (2.100 g, 30 min) erfolgte die Phasentrennung und die obere, DNA-enhaltende, wässrige Phase wurde in ein neues Röhrchen überführt. Nach dreißigminütigem RNA-Verdau (10 mg ml⁻¹, 15 µl RNase A) wurde die DNA durch Zugabe von 15 ml eiskaltem Isopropanol unter leichtem Invertieren ausgefällt. Für die weitere Reinigung wurde die gefällte DNA in ein mit Waschlösung 1 gefülltes 1,5 ml Reaktionsgefäß überführt und 30 min inkubiert. Danach erfolgte ein weiterer Reinigungsschritt (Waschlösung 2). Die Waschlösungen wurden nach Zentrifugation verworfen und dem gereinigten DNA-Pellet unter Vakuum die Ethanolreste entzogen. Die DNA wurde in TE-Puffer rückgelöst und deren Konzentration auf einem 0,8 %igem Agarosegel mittels Standardvergleich (λ DNA/*HindIII*) geschätzt. Abschließend wurde die Konzentration auf 500 ng µl⁻¹ eingestellt.

AFLP-Marker

Die AFLP-Markeranalysen (Vos et al. 1995) wurden nach dem Protokoll von Hartl et al. (1999) mit einigen Modifikationen (Schmolke et al. 2005) durchgeführt. Es wurde ausschließlich mit *PstI*/*MseI*-Restriktionsenzymen gearbeitet. Der Restriktions-/Ligationsansatz enthielt 250 ng genomische DNA, 2,5 U *PstI*, 1 U *MseI*, 0,2 µM *PstI*-Adapter, 2,0 µM *MseI*-Adapter, 1 U T4-Ligase, 1 mM ATP, 1 x BSA und 1 x NEB2-Puffer. Dieser Ansatz mit einem Volumen von 12,5 µl wurde für 2 h bei 37 °C und für weitere 8 h bei 16 °C im Thermocycler inkubiert und mit bidestilliertem Wasser auf 50 µl verdünnt. Danach folgte die Präamplifikation mit dem Reaktionsansatz wie in Tab. 21 beschrieben: eine erste Denaturierung für 2 min bei 72 °C, danach 20 Zyklen mit 30 s Denaturierung bei 94 °C, 1 min Primeranlagerung bei 60 °C und 2 min Primerverlängerung bei 72 °C. Der *PstI*-Primer für die Präamplifikation hatte ein selektives Nukleotid (Guanin, Tab. 20). Das Produkt der Präamplifikation wurde 1:1 aufgeteilt und auf jeweils 200 µl verdünnt. Es diente als Template-DNA für die nachfolgenden selektiven Amplifikationen. Das verwendete PCR-Profil für die selektiven Amplifikationen war wie folgt: erste Denaturierung bei 94 °C für 3 min, gefolgt von 9 Zyklen von 94 °C für 30 s, 65 °C (-1 °C pro Zyklus) für 30 s und 72 °C für 2 min sowie 23 Zyklen von 94 °C für 30 s, 56 °C für 30 s und 72 °C für 2 min. Der Reaktionsansatz für die selektiven Amplifikationen geht aus Tab. 21 hervor. Die Genotypisierung erfolgte je nach Kartierungspopulation mit 44–46 *PstI*/*MseI*-Primerkombinationen, wobei sich die *PstI*- und *MseI*-Primer jeweils durch drei selektive Nukleotide unterschieden (Tab. 20). Die Loci-Bezeichnung folgte den Empfehlungen von McIntosh et al. (2003) und der Standardliste für die AFLP-Primer Nomenklatur (KeyGene 2008). Des Weiteren wurden AFLP-Loci, die in unterschiedlichen Populationen co-

migrierten, mit dem Anfangsbuchstaben dieser Populationen markiert. Zum Beispiel bezieht sich Marker Locus *XP6451-190.AHR* auf ein Fragment von ~190 bp, das mit der Primerkombination P64/M51 amplifiziert wurde und in den Populationen Apache/Biscay, History/Rubens und Romanus/Pirat co-migrierte. Die Co-Migration mit AFLP von nullitetrasomen Chinese Spring-Linien (Sears 1966), die freundlicherweise von Prof. Dr. F. J. Zeller (Technische Universität München, Freising-Weihenstephan) zur Verfügung gestellt wurden, ermöglichte die chromosomale Zuordnung etlicher AFLP-Loci.

Mikrosatelliten-Marker

Um die Zuordnung der Kopplungsgruppen zu den Chromosomen zu erleichtern und die Markerabsättigung des D-Genoms voranzutreiben, wurden SSR-Marker auf die Kartierungspopulationen angewandt (Tab. 7). Die Daten der Primersequenzen, Chromosomenzuordnung sowie der Primeranlagerungstemperaturen stammten von GrainGenes 2.0 (2008). Das benutzte PCR-Profil (erste Denaturierung bei 95 °C für 2 min, 35 Zyklen von 95 °C für 10 s, 50–60 °C für 30 s, 72 °C für 50 s und abschließende Primerverlängerung bei 72 °C für 15 min) und die verwendeten Reaktionsansätze wurden – soweit nötig – je nach SSR optimiert (Tab. 21).

Tab. 7: Verwendete Mikrosatelliten-Primer und deren Referenzen

Primerkennung	Herkunft	Referenz
BARC	Beltsville Agricultural Research Center, Beltsville, USA	Song et al. (2005)
CFA	L'Institut National de la Recherche Agronomique, Clermont-Ferrand, Frankreich	Guyomarc'h et al. (2002)
CFD	L'Institut National de la Recherche Agronomique, Clermont-Ferrand, Frankreich	Sourdille et al. (2001)
GDM	Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung, Gatersleben, Deutschland	Pestsova et al. (2000)
GWM (WMS)	Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung, Gatersleben, Deutschland	Röder et al. (1998)
KSUM*	Kansas State University, Manhattan, USA	Yu et al. (2004)
PSP	John Innes Center, Norwich, Großbritannien	Bryan et al. (1997), Stephenson et al. (1998)
WMC	Wheat Microsatellite Consortium, International Wheat Microsatellites Mapping Network	Gupta et al. (2002)

* *Expressed Sequence Tag*- (EST-) abgeleitet

STS-Marker

Dr. V. Korzun (Planta GmbH, Einbeck) genotypisierte die Kartierungspopulationen auf An-/Abwesenheit der Kurzstrohallele *Rht-B1b* und *Rht-D1b* mittels funktioneller STS-Marker (Ellis et al. 2002). Die Verifizierungspopulationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 wurden an der LfL mit den funktionellen *Rht-D1*-Markern analysiert. Der verwendete Reaktionsansatz von Ellis et al. (2002) wurde nach MAS Wheat (USDA-CSREES 2008) optimiert (Tab. 21). Die PCR-Profile für die Marker des Wildtypallels (*Rht-D1a*) und des Kurzstrohallels (*Rht-D1b*) hatten folgenden Ablauf: *Rht-D1a*: Erste Denaturierung bei 94 °C für 5 min, 30 Zyklen von 94 °C für 20 s, 58 °C für 30 s, 72 °C für 10 s und abschließende Primerverlängerung bei 72 °C für 2 min. *Rht-D1b*: Erste Denaturierung bei 94 °C für 5 min, 7 Zyklen von 94 °C für 30 s, 65 °C (–1 °C pro Zyklus) für 30 s, 72 °C für 80 s, 30 Zyklen von 94 °C für 15 s, 58 °C für 15 s, 72 °C für 50 s und abschließende Primerverlängerung bei 72 °C für 15 min.

Die Primer aACT/CAA für eine Resistenzgen-artige Sequenz (*Xwhs2001*, Schwarz et al. 1999, Klahr et al. 2007) wurden nach einem Polymorphietest auf die Populationen Apache/Biscay, Romanus/Pirat und Solitär/Travix angewandt. Die DNA des Reaktionsansatzes (Tab. 21) wurde nach dem PCR-Profil für Mikrosatelliten (siehe oben) mit einer Primeranlagerungstemperatur von 60 °C amplifiziert. Die Primersequenzen waren wie in Tab. 20 beschrieben.

Das für die Weizen–Roggen-Translokation 1BL.1RS diagnostische (Mohler et al. 2001) Primerpaar IAG95 (Tab. 20) wurde folgendermaßen angewandt: erste Denaturierung bei 92 °C für 3 min, 10 Zyklen von 92 °C für 1 min, 65 °C (–1 °C pro Zyklus) für 1 min, 72 °C für 2 min, 30 Zyklen von 92 °C für 1 min, 55 °C für 1 min, 72 °C für 2 min und abschließende Primerverlängerung bei 72 °C für 10 min. Das Gesamtvolumen des Reaktionsansatzes (Tab. 21) betrug 20 µl.

Der Marker *PBT6.5* (Tab. 20) wurde unter den für die SSR-Marker verwendeten PCR-Bedingungen (siehe oben) und einer Primeranlagerungstemperatur von 55 °C amplifiziert. Der Reaktionsansatz (Tab. 21) entsprach ebenfalls dem üblichen Ansatz für SSR-Marker.

Gelelektrophorese und -auswertung

Die Bestimmung der DNA-Konzentration und die Auftrennung der STS-Produkte erfolgte anhand von Agarose-Gelen (0,8 % bzw. 2,0 %), die 0,5 µg ml⁻¹ Ethidiumbromid enthielten. Alle AFLP- und SSR-Fragmente wurden durch 5 %ige denaturierende Polyacryl-

amid-Gele aufgetrennt. Zur Färbung der AFLP-Banden und einiger SSR wurden *PstI*- bzw. *Forward*-Primer eingesetzt, die am 5'-Ende mit Fluorescein markiert waren. Ansonsten wurden die Gele nach der Elektrophorese mit Vistra Green (GE Healthcare, München) gefärbt. Die Gel-Dokumentation erfolgte mit einem Fluoreszenz-Scanner (Typhoon 9200, GE Healthcare, München). Die AFLP-Gelbilder wurden halbautomatisch mit der Software AFLP Quantar (KeyGene, Wageningen, Niederlande) ausgewertet und visuell überprüft. Die Auswertung der anderen Marker erfolgte visuell.

Molekulare Marker für die QTL-Verifizierungspopulationen

Die Populationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 wurden mit Markern aus interessanten QTL-Regionen der Populationen Apache/Biscay und History/Rubens untersucht, um diese QTL vor einem anderen genetischen Hintergrund zu verifizieren. Basierend auf vorläufigen QTL-Verrechnungen mit den phänotypischen Daten aus dem ersten Versuchsjahr (2005) wurden AFLP- und polymorphe Mikrosatelliten-Marker für die Verifizierung ausgewählt. Berücksichtigt wurden die QTL mit den drei bzw. vier größten Effekten – gemessen am Bestimmtheitsmaß –, bei denen das Resistenzallel von den Donoren Apache und History stammte. Konkret handelte es sich um die QTL auf Chromosom 1BL, 4DS, 5B und 7BS der Population History/Rubens, wobei die flankierenden Markerloci *Xbarc80* und *Xgwm140* (Chromosom 1BL), *Rht-D1* (Chromosom 4DS), *Xgwm274* und *Xgwm67* (Chromosom 5B) und *XP6653-115* und *Xgwm255* (Chromosom 7BS) untersucht wurden. Die QTL des Resistenzdonors Apache auf den Chromosomen 4A, 4DS bzw. 6A wurden mit den flankierenden Markern *XP6856-265* und *XP7452-646*, *Rht-D1* bzw. *XP7647-189* untersucht. Zusätzlich wurde bei der Population Apache/Contra ein QTL auf Chromosom 1BL (*XP6451-190.AHR*, *XP6851-206.AH*, *XP6856-263*) untersucht, dessen Resistenzallel zwar vom anfälligen Elter Biscay stammte, der jedoch auch in den Populationen History/Rubens und Romanus/Pirat einen Effekt auf den Fusariumbefall zeigte.

2.4 GA-Sensitivitätstest

Um die GA-Sensitivität der Sorte Apache zu identifizieren, wurde ein GA-Sensitivitätstest nach Gale und Gregory (1977) durchgeführt. Dazu wurden zunächst je Behandlungsvariante (GA-behandelt, GA-unbehandelt) 60 Körner der Sorte Apache, 48 Körner der Referenzsorte Mercia und jeweils 24 Körner der Referenzsorten Biscay, History, Pirat, Romanus, Rubens, Solitär, Travix und der Mercia-NILs Mercia.Rht1 (*Rht-B1b*) und Mercia.Rht2 (*Rht-D1b*) in Pflanzschalen mit Kulturerde ausgelegt. Anschließend

wurden die Körner (Embyroseite nach oben) mit Substrat bedeckt (~1 cm). Um eine gleichmäßigere Keimung zu erzielen, wurden die Schalen für 4 Tage bei 6 °C in eine Klimakammer gestellt und anschließend ins Gewächshaus (18 °C) überführt. Die Pflanzen der Kontrollvariante (GA-unbehandelt) wurden mit Leitungswasser gegossen, die Pflanzen der GA-Variante mit GA-Lösung (Konzentration 5 mg l⁻¹). Nach 14 (BBCH 11) bzw. 22 (BBCH 12) Tagen wurde die Länge der aufgelaufenen Pflanzen von der Erdoberfläche bis zur Spitze des ersten bzw. zweiten Laubblatts gemessen. Aufgrund der besseren Differenzierung wurden die Daten aus der zweiten Messung für die Verrechnung verwendet. Die Referenzsorte History wurde von der Verrechnung ausgeschlossen, da hier aufgrund mangelnder Saatgutqualität ein sehr ungleichmäßiger Aufgang zu beobachten war.

2.5 Statistik

Feldversuche

Die phänotypischen Daten der Kartierungspopulationen wurden in Teilprojekt 1 durch die Kooperationspartner in Hohenheim ausgewertet und nach den Blockeffekten adjustiert (Voss et al. 2008). Die über die Wiederholungen gemittelten und nach Blockeffekten adjustierten Werte stellten die Ausgangsdaten für die nachfolgende QTL-Analyse dar. Sie wurden außerdem benutzt, um mit PROC CORR des Softwarepaketes SAS Version 9.1 (SAS Institute Inc., Cary, USA) die Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen einzelnen Umwelten und Merkmalen zu errechnen.

Die Felddaten der Verifizierungspopulationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 wurden mit der Software PLABSTAT Version 3A (Utz 2005) verrechnet. Zunächst wurden die Umwelten einzeln mit der LATTICE-Prozedur und den Kreuzungseltern bzw. Standards als CHECKS analysiert. Bei gegebener Effizienz (>100 %) adjustierte das Programm die Merkmalsbeobachtungen um die Blockeffekte. Die Varianzen der adjustierten Mittelwerte über die Wiederholungen wurden für alle Umwelten in einem zweiten Schritt mittels der Prozedur ANOVA analysiert. Als Faktoren gingen Umwelt, Genotyp sowie deren Wechselwirkung ein. Mit den Ergebnissen dieser Varianzanalyse wurde die Heritabilität im weiteren Sinne (Anteil der genetischen an der phänotypischen Varianz) sowie die Grenzdifferenz (GD, $P < 0,05$) für die geprüften Merkmale berechnet. Die um die Blockeffekte adjustierten Einzelwerte dienten zur Markervalidierung.

Kartierung

Die genetischen Karten wurden mit der Software JoinMap Version 3.0 (Van Ooijen und Voorrips 2001) erstellt. Die Rekombinationshäufigkeit wurde mit der Haldane-Funktion in die genetische Distanz cM umgerechnet. Die Kopplungsgruppen wurden bei $\text{LOD} \geq 3$ bzw. einer maximalen Rekombinationsfrequenz von 0,4 gebildet. Als Schwellenwert für die Entnahme eines Locus beim χ^2 -Anpassungstest wurde die Standardeinstellung von 5,0 beibehalten. Loci, die in einem zweiten Anlauf (*Second Round*) nicht in die Kopplungsgruppe integriert werden konnten, wurden ausgeschlossen. Von der Kartierung und der nachfolgenden QTL-Analyse wurden Linien ausgeschlossen, die aufgrund möglicher Auskreuzung ein abweichendes AFLP- bzw. SSR-Bandenmuster zeigten. Dies war der Fall für zwei Linien der Population Apache/Biscay, acht Linien der Population History/Rubens, acht Linien der Population Romanus/Pirat und fünf Linien der Population Solitär/Travix. Die chromosomale Zuordnung der Kopplungsgruppen erfolgte über SSR-Marker durch einen Abgleich mit den GrainGenes-Referenzkarten, über die Co-Migration von AFLP-Markern nulli-tetrasomer Chinese Spring-Linien und über die Co-Migration von AFLP-Markern anderer Kartierungspopulationen. Alle genetischen Karten mit den QTL-Konfidenzintervallen wurden mit der Software MapChart Version 2.1 (Voorrips 2002) gezeichnet.

QTL-Analyse

Das Softwareprogramm MultiQTL Version 2.5 (Korol et al. 2005) wurde mit der *Multiple Environment*-Option für die QTL-Analyse verwendet. Hierbei gehen die Prüfumwelten einzeln in das analytische Modell (Jansen et al. 1995) ein, so dass eine Abschätzung der QTL \times Umwelt-Interaktionen möglich wird. Nach einer einfachen Intervall-Kartierung (SIM) wurde für jede Kopplungsgruppe und jedes Merkmal die Signifikanz eines putativen QTL durch einen Permutationstest ($N = 1.000$) empirisch geschätzt (Churchill und Doerge 1994). Alle Chromosomen mit signifikanten ($P < 0,05$), putativen QTL aus SIM wurden in das Modell der multiplen Intervall-Kartierung (MIM) aufgenommen. Bei MIM wird durch die Berücksichtigung von QTL-Effekten anderer Chromosomen die Variation des genetischen Hintergrunds reduziert, was die Präzision der QTL-Schätzung erhöht (Kao et al. 1999). Durch einen globalen Permutationstest mit 10.000 Permutationen wurden die detektierten QTL aus MIM auf Signifikanz geprüft ($P < 0,001$). Danach wurde für jeden signifikanten QTL die Standardabweichung von QTL-Parametern, die Vertrauensbereiche und die statistische Power der QTL-Detektion durch einen Bootstrapping-Test (Lebreton und Visscher 1998) ermittelt ($N = 10.000$). Die Signifikanz von QTL \times Umwelt-

Interaktionen wurde durch Permutation ($N = 1.000$) bestimmt. Dazu wurde ein Sub-Modell mit gleichem Substitutionseffekt in allen Umwelten (keine Wechselwirkung) gegen ein Sub-Modell mit unterschiedlichen Substitutionseffekten (Wechselwirkung) getestet. Auf ähnliche Weise wurden Modelle mit epistatischen Wechselwirkungen zwischen QTL und Modelle mit zwei gekoppelten QTL auf einem Chromosom getestet. Als „Haupt-QTL“ werden im Folgenden all jene QTL bezeichnet, die in mindestens einer Umwelt mehr als zehn Prozent an der phänotypischen Varianz erklären (R^2). Um QTL-Effekte darzustellen, wurden Markerklassen gebildet, die sich in ihrem QTL-Allel unterschieden. Die Kleinste-Quadrate-Mittelwerte dieser Markerklassen wurden durch Varianzanalyse mittels PROC GLM von SAS/STAT bestimmt, wobei als Zielgröße die Merkmalsmittelwerte der Prüfglieder über die Umwelten eingingen. Multiple Mittelwertsunterschiede wurden durch einen Scheffé-Test abgesichert.

QTL-Vergleich und Erstellung einer integrierten Karte für Fusarium-resistenzloci

Die Vergleichbarkeit von genetischen Karten der in dieser Arbeit untersuchten Populationen wurde erreicht, indem der gleiche Satz an Mikrosatelliten und AFLP-Primerkombinationen für alle Populationen verwendet wurde. Die Positionen der identifizierten QTL wurden anhand der ermittelten Vertrauensbereiche verglichen. Im Falle einer eindeutigen Überlappung wurde von einer Übereinstimmung der QTL ausgegangen. In manchen Fällen war ein direkter Vergleich von publizierten Karten mit den in dieser Arbeit erstellten Karten aufgrund von fehlenden gemeinsamen Markern in QTL-Regionen nicht möglich. In solchen Fällen wurden Referenzkarten zum Vergleich herangezogen – hauptsächlich die Mikrosatelliten-basierte physikalische Chinese Spring *Deletion-Bin* Chromosomenkarte (Sourdille et al. 2004) und die genetische Consensuskarte mit hoher Markerdichte von Somers et al. (2004). Die Karten wurden durch die Software Comparative Map Viewer (cMap) (Fang et al. 2003) in GrainGenes (2008) miteinander verglichen. Die Markerreihenfolge und die Kopplungsdistanzen dieser Referenzkarten waren die Grundlage der integrierten Karte für Fusariumresistenz-QTL. In diese Karte wurden alle QTL für Fusariumbefall eingezeichnet, die zwischen den untersuchten Populationen übereinstimmten. Weiter wurden alle publizierten QTL eingezeichnet, deren wahrscheinlichste Position (ermittelt anhand des angegebenen Markerintervalls bzw. der LOD-Kurve) mit QTL-Konfidenzintervallen der hier untersuchten Populationen überlappte. Aus publizierten Studien wurden alle QTL für Merkmale analysiert, die mit der Fusariumresistenz in Verbindung stehen – Typ I Eindringungsresistenz, Typ II Ausbrei-

tungsresistenz, kombinierte Typ I+II Resistenz, DON-Resistenz, relatives Ährchengewicht von infizierten gegenüber Kontrollährchen, Gehalt an pilzlicher DNA und Blütenöffnungswinkel. Für den Vergleich mit *Rht-D1*-spaltenden Populationen wurden alle Populationen berücksichtigt, von denen eine solche Spaltung bekannt war. Dies waren die in dieser Arbeit analysierten Populationen, die Population Arina/Riband (Draeger et al. 2007) und Spark/Rialto (Srinivasachary et al. 2008). Für die Populationen Dream/Lynx, G16-92/Hussar (Schmolke 2004) und Cansas/Ritmo (Klahr et al. 2007) wurde ebenfalls eine Spaltung bestätigt (Häberle, pers. Mitteilung). Auch bei den Populationen Wangshuibai/Alondra-S (Zhang et al. 2004, Jia et al. 2005) und Ning 894037/Alondra (Shen et al. 2003a) wurde von einer Spaltung bezüglich *Rht-D1* ausgegangen, da Alondra bzw. Alondra-S das *Rht-D1b*-Allel besitzen (Nelson et al. 1980, Singh et al. 1989) und von Wangshuibai bzw. Ning 894037 keine GA-insensitive Verzweigung bekannt ist (Martynov und Dobrotvorskaya 2008).

Markervalidierung

Die mittels PLABSTAT nach Blockeffekten adjustierten Einzelwerte wurden unter Verwendung der *Residual Maximum Likelihood*-Methode (REML) mit der Prozedur MIXED von SAS/STAT zusammen mit den Markerdaten verrechnet. Als fixe Effekte wurden das Markerallel, das *Rht-D1*-Allel sowie deren Wechselwirkung definiert, als zufällige Effekte gingen die Umwelt, die Wiederholung innerhalb der Umwelt, und der Genotyp innerhalb des *Rht-D1*-Allels und des Markerallels in das gemischte Modell mit ein.

GA-Sensitivitätstest

Für jeden Genotyp wurden die Pflanzenlängen der GA-unbehandelten und der GA-behandelten Variante jeweils gemittelt und die Behandlungsunterschiede für jeden Genotyp durch einen *T*-Test überprüft (PROC TTEST, SAS/STAT). Dabei wurde bei Gleichheit der Varianzen die Teststatistik der *Pooled*-Methode, bei Ungleichheit die Teststatistik der *Satterthwaite*-Methode verwendet.

3 Ergebnisse

3.1 Feldversuche

Die Kartierungs- und Verifizierungspopulationen differenzierten mit einer Ausnahme in allen Umwelten deutlich bezüglich des Zeitpunkts des Ährenschiebens, der Pflanzenlänge und des Fusariumbefalls. Am Standort Moosburg 2006 war die Infektion wegen ungünstiger Inokulationsbedingungen bei der Population Solitär/Travix für eine zufriedenstellende Differenzierung nicht ausreichend. Am selben Standort war bei der Population Apache/Biscay ein ausgeprägtes *Escape*-Verhalten zu beobachten, so dass spät blühende Genotypen deutlich weniger Befall zeigten. Dies äußerte sich in einer stark negativen Korrelation beider Merkmale ($-0,84$) (nicht gezeigt), die deutlich über dem Mittel der übrigen Umwelten lag ($-0,38$, Tab. 8). Daher wurde die Umwelt Moosburg 2006 bei der weiteren Verrechnung nicht berücksichtigt. Über die Umwelten gemittelt war für alle Populationen (Ausnahme History/Excellenz*2) eine schwache, jedoch signifikant negative Korrelation zwischen dem Zeitpunkt des Ährenschiebens und dem Fusariumbefall zu beobachten. Die negative Korrelation zwischen der Pflanzenlänge und dem Fusariumbefall war bei allen Populationen deutlich ausgeprägt. Zwischen dem Zeitpunkt des Ährenschiebens und der Pflanzenlänge war nur bei der Population Apache/Contra eine leicht positive Korrelation zu erkennen.

Tab. 8: Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen den Merkmalen Zeitpunkt des Ährenschiebens (AES), Pflanzenlänge (PL) bzw. Fusariumbefall (FUS). Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über die Umwelten

Population	N [†]	AES-FUS	PL-FUS	AES-PL
Apache/Biscay	4	$-0,38^*$	$-0,48^*$	0,12
Apache/Contra	4	$-0,30^*$	$-0,61^*$	0,20*
History/Rubens	5	$-0,45^*$	$-0,54^*$	$-0,19$
History/Excellenz*2	3	0,07	$-0,79^*$	$-0,32$
Romanus/Pirat	5	$-0,35^*$	$-0,61^*$	$-0,10$
Solitär/Travix	4	$-0,27^*$	$-0,49^*$	0,03

* $P < 0,05$

† Anzahl der Prüfumwelten (Apache/Biscay, Solitär/Travix ohne Moosburg 2006)

Die Korrelationen zwischen den Prüfumwelten lagen bei allen Populationen für den Zeitpunkt des Ährenschiebens zwischen 0,42 und 0,92, für den Fusariumbefall zwischen

0,29 und 0,88 und für die Pflanzenlänge zwischen 0,72 und 0,96 (Tab. 9). Auffällig niedrig waren die Korrelationen für den Fusariumbefall bei der Population Solitär/Travix zwischen Freising 2006 und allen anderen Umwelten (Daten nicht gezeigt). In jenem Jahr war in Freising der Fusariumbefall des resistenten Elters Solitär deutlich erhöht (33 %) und lag im Bereich des anfälligen Elters Travix (36 %). Die Heritabilitäten im weiteren Sinn lagen bei den Kartierungs- und Verifizierungspopulationen zwischen 0,83 und 0,97 für den Zeitpunkt des Ährenschiebens, zwischen 0,81 und 0,95 für den Fusariumbefall sowie zwischen 0,95 und 0,98 für die Pflanzenlänge.

Tab. 9: Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen den Umwelten (N) für die Prüfmerkmale. Alle Korrelationen waren hochsignifikant ($P < 0,0001$)

Population	N*	Zeitpunkt des Ährenschiebens		Fusariumbefall		Pflanzenlänge	
		Spannbreite	Median	Spannbreite	Median	Spannbreite	Median
Apache/Biscay	4	0,84–0,92	0,86	0,60–0,84	0,67	0,72–0,82	0,77
Apache/Contra	3	0,89–0,92	0,89	0,85–0,88	0,86	0,89–0,90	0,90
History/Rubens	5	0,81–0,89	0,85	0,72–0,82	0,78	0,84–0,95	0,90
History/ Excellenz*2	4	0,73–0,88	0,82	0,74–0,87	0,82	0,86–0,96	0,90
Romanus/Pirat	5	0,73–0,86	0,82	0,50–0,83	0,69	0,90–0,96	0,94
Solitär/Travix	4	0,42–0,73	0,51	0,29–0,82	0,59	0,73–0,82	0,79

* Anzahl der Prüfumwelten (Apache/Biscay, Solitär/Travix ohne Moosburg 2006)

Die Kartierungspopulationen Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat und Solitär/Travix zeigten bezüglich des Fusariumbefalls eine kontinuierliche Verteilung (Abb. 6). Mit einer Ausnahme war in allen Populationen Transgression hin zu resistenteren bzw. anfälligeren Linien als den Kreuzungseltern zu beobachten, besonders deutlich in der Population Apache/Biscay. Bei der Population History/Excellenz*2 erreichte keine Linie das Resistenzniveau von History. Das Histogramm der Verifizierungspopulation Apache/Contra zeigte eine deutlich rechtsschiefe/linkssteile Verteilung. Die 32 Nachkommen der Kreuzung History/Excellenz*2 wiesen eine bimodale Verteilung bezüglich des Fusariumbefalls auf. Die beiden Maxima wurden jeweils durch Subpopulationen gebildet, die sich durch das Allel am Kurzstrohgen *Rht-D1* unterschieden (Daten nicht gezeigt).

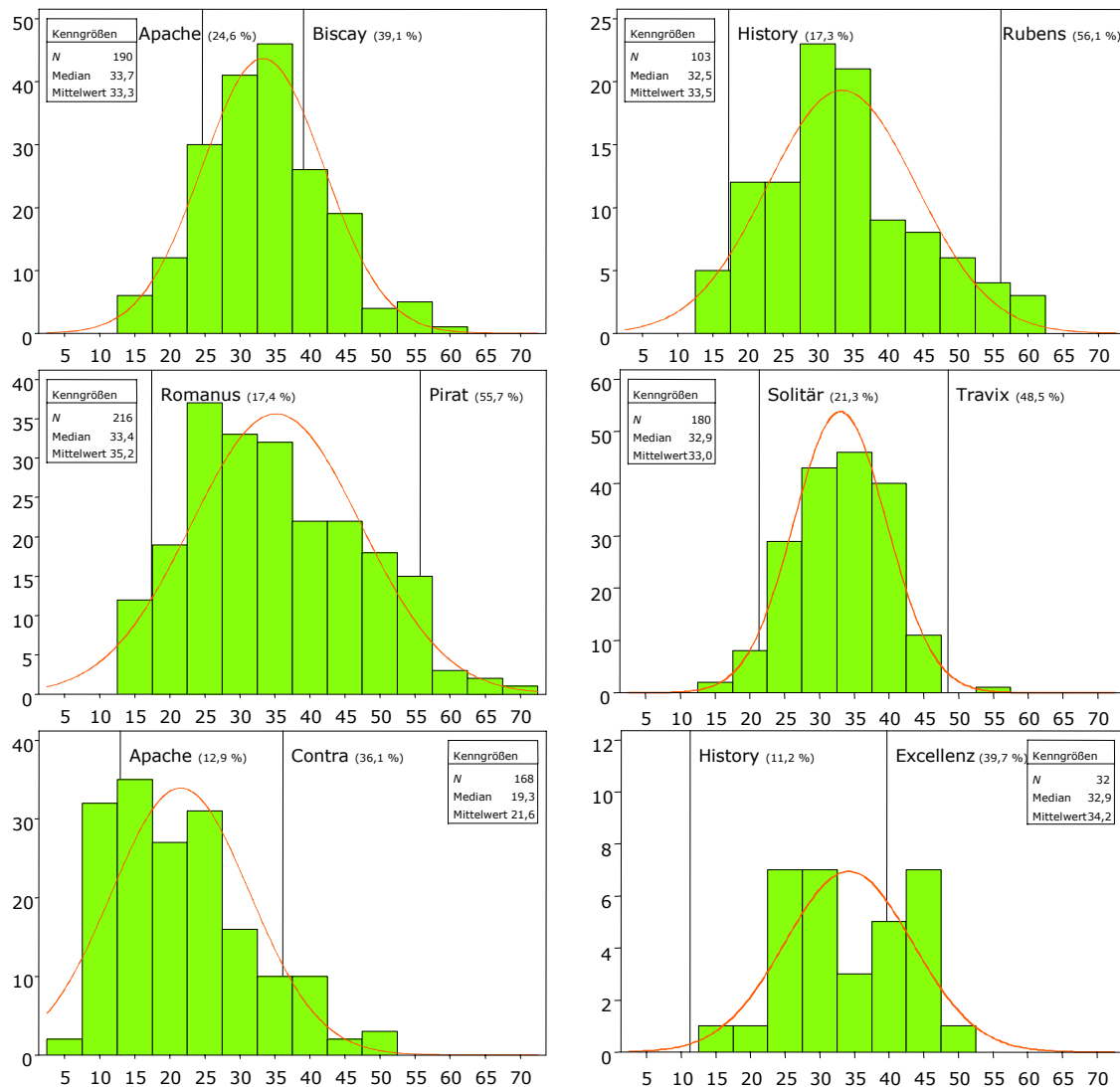


Abb. 6: Häufigkeitsverteilungen und Kenngrößen des Fusariumbefalls für die Kartierungs- und Verifizierungspopulationen. Aufgetragen ist die Anzahl (N) der Populationslinien (Ordinate) in den jeweiligen Fusariumbefallsklassen (Abszisse). Vertikale Linien kennzeichnen das Befallsniveau der Kreuzungseltern. Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über die Umwelten

Der Zeitpunkt des Ährenschiebens der Kreuzungseltern Apache und History, die im Jahr 2007 erneut mit den Verifizierungspopulationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 geprüft wurden, war in jenem Jahr im Vergleich zum jeweiligen Jahresmittel über 2005/2006 um 21–23 Tage witterungsbedingt nach vorne verlagert (Tab. 10). Eltern- und Populationsmittel lagen je nach Population und Merkmal in einem ähnlichen Bereich. Deutliche Unterschiede zwischen Eltern- und Populationsmittel waren bei History/Excellenz*2 aufgrund der Rückkreuzung mit Excellenz zu beobachten. Alle resistenten Kreuzungseltern waren länger als die anfälligen Partner mit Ausnahme von Apache, der so lang wie die anfälligen Kreuzungseltern war.

Tab. 10: Kenngrößen der Populationen und Kreuzungseltern für die erfassten Merkmale. Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über die Umwelten

Merkmal/Population	Elter 1	Elter 2	Elternmittel	Populationsmittel	Min	Max
Zeitpunkt des Ährenschiebens (d)						
Apache/Biscay	155,9	162,3	159,1	157,7	153,4	163,9
Apache/Contra	134,0	140,3	137,2	137,3	131,1	143,6
History/Rubens	165,4	157,0	161,0	160,3	156,4	165,3
History/Excellenz*2	143,6	142,2	143,0	141,5	138,6	144,2
Romanus/Pirat	161,5	162,7	162,1	162,4	157,3	169,1
Solitär/Travix	166,1	163,9	165,0	163,9	160,6	167,1
Fusariumbefall (%)						
Apache/Biscay	24,6	39,1	31,8	33,3	13,2	58,6
Apache/Contra	12,9	36,1	24,5	21,6	5,4	49,4
History/Rubens	17,3	56,1	37,6	33,5	14,7	59,1
History/Excellenz*2	11,2	39,7	25,4	34,2	14,6	49,2
Romanus/Pirat	17,4	55,7	36,6	35,2	14,1	68,9
Solitär/Travix	21,3	48,5	34,9	33,0	15,6	57,3
Pflanzenlänge (cm)						
Apache/Biscay	76,8	80,6	78,7	78,3	68,3	93,4
Apache/Contra	82,5	89,5	86,0	84,3	66,5	108,8
History/Rubens	94,9	83,4	88,9	96,3	66,8	116,5
History/Excellenz*2	97,7	78,1	87,9	82,4	71,3	99,2
Romanus/Pirat	99,3	75,4	87,3	90,4	70,6	111,5
Solitär/Travix	104,9	81,9	92,9	96,9	74,8	112,5

3.2 Genetische Karten

Die Kartierungspopulationen Apache/Biscay und Solitär/Travix wurden mit jeweils 46 AFLP-Primerkombinationen untersucht, die Populationen History/Rubens und Romanus/Pirat mit je 44 Primerkombinationen. Aus diesen Primerkombinationen resultierten 230 (Apache/Biscay) bis 337 (History/Rubens) auswertbare Fragmente. Es wurden demnach zwischen 5,0 (Apache/Biscay) und 7,7 (History/Rubens) Polymorphismen je Primerkombination ausgewertet. Insgesamt wurden 308 co-migrierende AFLP-Fragmente gefunden, die jeweils in mindestens zwei Populationen auftraten. In die genetischen Karten wurden 141–228 AFLP Marker aufgenommen (Tab. 11). Prinzipiell wurden sehr eng gekoppelte Marker (<1 cM) von der Kartierung ausgeschlossen. Von insgesamt 354 getesteten Mikrosatelliten-Markern waren bei den Populationen Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat und Solitär/Travix jeweils 159, 194, 182 bzw. 179 SSR polymorph. Der Polymorphiegrad war somit bei der Population Apache/Biscay (0,45) am geringsten und bei

der Population History/Rubens (0,55) am höchsten. Alle Populationen spalteten bezüglich *Rht-D1* und wurden daher mit funktionellen STS-Markern für diesen Locus genotypisiert. In den Kreuzungseltern Pirat und Travix wurde durch den diagnostischen Markerlocus *Xiag95* die 1BL.1RS Weizen–Roggen-Translokation nachgewiesen. Die Populationen Romanus/Pirat und Solitär/Travix spalteten daher bezüglich dieser Translokation, was zu einer sehr starken Markerclusterung in diesem Genombereich führte. Mikrosatelliten-Marker bestätigten die 5BL.7BS Translokation bei der Population Solitär/Travix. Bei allen Populationen kam es bei mehreren Markern zu einer signifikanten Abweichung des erwarteten Spaltungsverhältnisses, was durch einen χ^2 -Test bestätigt wurde. Bei der Population Romanus/Pirat spalteten Marker schief, die mit der 1BL.1RS Translokation cosegregierten. Bei allen Populationen fiel die signifikant schiefe Spaltung des Markers *Rht-D1* mit einer signifikanten Verschiebung hin zum Wildtypallel auf (Tab. 8). Bei der Population Apache/Biscay wurde der STS-Markerlocus *XpBT6.5* auf Chromosom 1BL kartiert und bei den Populationen Apache/Biscay, Romanus/Pirat und Solitär/Travix wurde zusätzlich die Resistenzgen-ähnliche Sequenz *Xwhs2001* auf Chromosom 1D lokalisiert. In den Populationen lagen 10 (Apache/Biscay), 20 (History/Rubens), 5 (Romanus/Pirat) bzw. 11 (Solitär/Travix) Marker ungekoppelt vor.

Tab. 11: Markerabdeckung und kartierte Genomlänge der vier Kreuzungspopulationen

Population	Genom	# AFLP	# SSR	# STS	# Marker	Genetische
						Distanz (cM)‡
Apache/Biscay	A	61	36	-	97	707
	B	86	47	1	134	809
	D	27	33	2	62	568
	Gesamt	174 (115)†	116	3	293	2.084
History/Rubens	A	79	54	0	133	726
	B	123	57	0	180	923
	D	23	53	1	77	525
	X*	3	1	-	4	13
	Gesamt	228 (120)	165	1	394	2.187
Romanus/Pirat	A	55	42	0	97	613
	B	63	47	1	111	570
	D	23	43	2	68	539
	Gesamt	141 (111)	132	3	276	1.722

Population	Genom	# AFLP	# SSR	# STS	# Marker	Genetische
						Distanz (cM) [‡]
Solitär/Travix	A	55	32	0	87	520
	B	68	30	1	99	476
	D	23	26	2	51	536
	Gesamt	146 (89)	88	3	237	1.532

* X, Kopplungsgruppe keinem Chromosom zugeordnet

† Zahl in Klammern, Anzahl an co-migrierenden AFLP-Markern

‡ cM, centiMorgan (Haldane)

Die Karten der Kreuzungspopulationen umfassten 44 (Apache/Biscay), 54 (History/Rubens), 45 (Romanus/Pirat) bzw. 40 (Solitär/Travix) Kopplungsgruppen (Abb. 16). Mit Ausnahme zweier Kopplungsgruppen der Population History/Rubens konnten alle Kopplungsgruppen den Chromosomen des Weizengenoms zugeordnet werden. Die kartierte Gesamtlänge des Genoms betrug zwischen 1.532 cM (Solitär/Travix) und 2.187 cM (History/Rubens) (Tab. 11). In jeder Population waren alle 21 Chromosomen des Weizengenoms zumindest teilweise durch Kopplungsgruppen repräsentiert.

3.3 QTL-Analyse

Einfache Intervall-Kartierung (SIM)

Bei der Datenanalyse mittels einfacher Intervall-Kartierung (SIM) wurden je nach Merkmal und Population zwischen 19 und 30 putative QTL auf einem Signifikanzniveau von $P = 0,05$ gefunden (Tab. 12). Die Kopplungsgruppen mit putativen QTL wurden in das Modell für die multiple Intervall-Kartierung (MIM) aufgenommen.

Tab. 12: Anzahl an mittels SIM detektierten putativen QTL ($P < 0,05$) für die erfassten Merkmale

Population	# QTL für		
	Fusariumbefall	Zeitpunkt des Ährenschiebens	Pflanzenlänge
Apache/Biscay	21	25	20
History/Rubens	24	19	24
Romanus/Pirat	19	23	26
Solitär/Travix	30	24	28

QTL für Fusariumbefall

Bei der multiplen Intervall-Kartierung bestätigten sich 13, 8, 14 bzw. 18 der putativen QTL für Fusariumbefall aus der SIM-Analyse für die Populationen Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat bzw. Solitär/Travix (Tab. 13, Abb. 16).

Tab. 13: Chromosomen (Chr.) mit signifikanten ($P < 0,001$) QTL für den Fusariumbefall in den vier Kartierungspopulationen. Haupt-QTL ($R^2 > 10\%$ in mindestens einer Umwelt) sind **hervorgehoben**

Chr.	Donor*	Nächster Marker	LOD	Power [†] (%)	R ² Umwelt [‡] (%)					Effekt [§] (%)
					1	2	3	4	5	
Apache/Biscay										
1BL	Biscay	<i>XP6451-190.AHR</i>	11,8	99,5	6,5	4,6	2,7	2,1	-	10,1 ÄP
1D	Apache	<i>Xgwm458-1D</i>	8,3	96,0	4,4	2,4	0,6	2,4	-	7,5 P
2B	Biscay	<i>XP6853-119.AS</i>	14,9	100,0	6,3	6,7	3,3	1,8	-	10,6 P
2D	Biscay	<i>Xgwm484-2D</i>	14,3	100,0	10,7	5,6	0,6	0,6	-	9,0 ÄP
3B	Apache	<i>XP7455-203.ARS</i>	10,2	98,8	2,1	4,8	2,0	7,5	-	9,8
3D [#]	Biscay	<i>Xgwm52-3D</i>	12,0	99,7	3,7	4,0	4,3	2,9	-	10,1
4AL	Apache	<i>XP7452-646</i>	12,0	99,7	1,6	1,0	7,8	3,4	-	8,6
4DS[#]	Apache	<i>Rht-D1</i>	26,5	100,0	15,2	8,9	2,1	19,4	-	16,3 P
4DL	Apache	<i>Xgwm265-4D</i>	8,1	96,3	1,5	3,3	3,0	2,1	-	7,9
5AL	Apache	<i>Xwmc410-5A</i>	7,2	84,8	0,4	0,3	4,0	3,5	-	4,9
5BL	Apache	<i>XP7058-189.AHR</i>	11,6	99,3	2,4	0,5	7,9	4,4	-	8,9
6A^{**}	Apache	<i>XP7647-189</i>	18,6	100,0	3,5	7,2	14,1	5,7	-	13,9
6BL ^{**}	Apache	<i>XP6347-204</i>	8,0	85,5	1,0	1,0	4,9	2,8	-	7,5
R² Gesamt:					58,3	45,1	50,8	52,7	-	
History/Rubens										
1A	History	<i>XP6851-352</i>	12,2	98,6	4,1	9,2	5,7	3,1	3,2	12,0
1BL	History	<i>XP6451-190.AHR</i>	14,5	100,0	6,6	0,7	2,5	7,9	4,3	10,7 P
2A [#]	Rubens	<i>Xgwm425-2A</i>	10,4	94,9	1,5	2,9	2,0	4,1	3,4	8,9
2BS [#]	History	<i>XP6852-318.AHR</i>	15,0	100,0	2,1	4,8	8,0	2,4	5,0	11,1
4DS	History	<i>Rht-D1</i>	66,6	100,0	30,4	35,5	28,1	30,9	29,6	29,2 P
6BL	Rubens	<i>XP7753-178.AHR</i>	28,0	100,0	19,1	20,7	6,9	18,9	15,8	22,1 Ä
7BS [#]	History	<i>XP6653-115</i>	8,4	75,1	2,8	0,9	3,2	1,7	4,7	8,4 Ä
7B [#]	Rubens	<i>Xgwm43-7B</i>	11,2	97,0	3,0	4,3	3,0	1,9	3,1	9,6
R² Gesamt:					67,2	79,0	56,6	70,0	68,4	
Romanus/Pirat										
1AS	Pirat	<i>Xwmc818-1A</i>	8,1	83,9	0,2	2,3	0,4	0,2	2,1	4,3
1B	Romanus	<i>XP7056-308.ARS</i>	9,1	94,7	3,0	0,4	0,4	1,6	0,7	6,0 ÄP
1BL	Pirat	<i>XP6451-190.AHR</i>	57,9	100,0	7,7	4,6	6,6	13,8	7,5	18,1 Ä
1DS	Pirat	<i>Xbarc149-1D</i>	13,2	99,9	2,8	0,9	0,7	1,8	1,8	8,0 ÄP
2DS	Romanus	<i>Xcfd56-2D</i>	9,1	92,6	2,5	1,2	0,8	0,5	0,4	4,0 P

Chr.	Donor*	Nächster Marker	LOD	Power† (%)	R ² Umwelt‡ (%)					Effekt§ (%)
					1	2	3	4	5	
3DL	Romanus	XP6452-257.RS	15,4	100,0	0,5	2,3	0,6	4,2	4,2	9,1
4AL	Pirat	XP7553-254.AR	25,6	100,0	4,7	0,1	3,1	5,0	2,9	10,6 Ä
4BL	Pirat	Xgwm375-4B	18,2	100,0	2,3	1,5	1,3	4,7	0,2	5,7 Ä
4DS	Romanus	Rht-D1	142,8	100,0	31,9	30,2	36,4	20,7	22,1	31,5 P
5AL	Pirat	Xgwm410-5A	33,4	100,0	9,2	0,5	5,7	5,9	4,5	14,0 Ä
6DL#	Romanus	Xbarc96-6D	15,6	100,0	0,9	1,2	1,9	3,4	2,0	8,9 Ä
7A	Romanus	XP6655-351	27,6	100,0	4,8	7,7	5,7	1,5	4,1	13,3 P
7AL	Romanus	Xgwm344-7A	14,3	100,0	0,5	6,1	1,4	0,2	0,7	6,1
7BL	Romanus	XP7061-206.RS	23,5	100,0	1,6	5,5	2,3	1,5	3,9	10,6
R² Gesamt:					73,7	67,5	69,1	62,1	56,8	
Solitär/Travix										
1AS	Solitär	Xksum128-1A	7,7	82,3	1,3	0,6	4,0	0,5	-	4,8
1AL#	Travix	XP6452-398.AS	12,9	100,0	1,8	1,7	0,5	1,8	-	6,2
1BL.1RS	Travix	Xwmc546-1B/Xiag95†	33,5	100,0	1,6	2,2	13,7	10,5	-	11,4
1D**	Travix	Xbarc148-1D	7,8	83,1	0,6	0,5	0,4	2,1	-	4,2
2B	Solitär	XP6853-140	7,8	86,9	1,0	0,2	5,2	1,3	-	1,8 P
3AS***	Travix	Xgwm2-3A	33,6	100,0	6,7	8,3	0,3	1,6	-	10,3 P
4BL#	Travix	XP6452-171	19,0	100,0	0,3	1,4	4,5	4,9	-	7,5 Ä
4DS	Solitär	Rht-D1	25,3	100,0	22,2	2,9	3,7	14,3	-	14,2 P
4DL#	Solitär	XP6852-710.AS	19,5	100,0	3,4	3,8	1,4	1,0	-	8,0
5AS#	Travix	Xgwm154-5A	27,6	100,0	4,2	1,7	5,0	6,5	-	9,9 P
5AL**	Solitär	Xwmc410-5A	8,5	97,4	0,2	1,5	1,6	0,1	-	3,5
5DS	Solitär	XP6852-703.HS	37,0	100,0	1,1	5,5	6,9	7,8	-	11,5
6AL	Solitär	Xgwm570-6A	31,5	100,0	8,0	2,8	1,1	9,2	-	11,0 P
6AL#	Solitär	XP7452-182.RS	14,5	100,0	5,6	0,1	3,9	3,2	-	6,8 P
6BL#	Solitär	XP6652-169.AHRS	18,6	100,0	1,4	5,9	0,9	0,5	-	6,1 P
7AS#	Solitär	XP6655-280.AHRS	34,7	100,0	14,1	3,7	0,9	6,7	-	11,7
7BL	Solitär	XP6851-253	18,3	100,0	3,7	2,0	3,9	1,9	-	8,3 Ä
7D#	Travix	Xbarc172-7D	14,2	100,0	2,4	2,7	1,2	0,9	-	6,8
R² Gesamt:					56,3	61,2	50,8	65,9	-	

* Donor des Resistenzallels

† Statistische Power der QTL-Schätzung durch Bootstrapping ermittelt ($N = 10.000$, $P < 0,001$)

‡ Bestimmtheitsmaß (erklärter Anteil an der phänotypischen Varianz) für die jeweilige Umwelt. Index der Umwelt siehe Tab. 6

§ Substitutionseffekt des positiven QTL-Allels relativ zu Linien mit negativem QTL-Allel, gemittelt über die Umwelten. Ä, QTL überlappt mit QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens; P, QTL überlappt mit QTL für Pflanzenlänge

¶ Beide Marker co-segregieren

QTL zeigt keine signifikanten ($P > 0,05$) Wechselwirkungen mit der Umwelt

** QTL zeigt signifikante ($P < 0,05$) epistatische Wechselwirkungen mit Chromosom 4D (*Rht-D1*)

Haupt-QTL ($R^2 > 10\%$ in mindestens einer Umwelt) wurden in allen Populationen auf Chromosom 4DS im Bereich des Kurzstrohgens *Rht-D1* gefunden (LOD 25,3–142,8) (Abb. 7). Der Vertrauensbereich (99,9%) für die QTL-Position lag in allen Populationen direkt bei *Rht-D1* in einem Intervall, das kleiner war als 1 cM (Solitär/Travix ~5 cM um *Rht-D1*). Donor des Resistenzallels waren dabei alle Eltern mit dem Wildtypallel *Rht-D1a*.

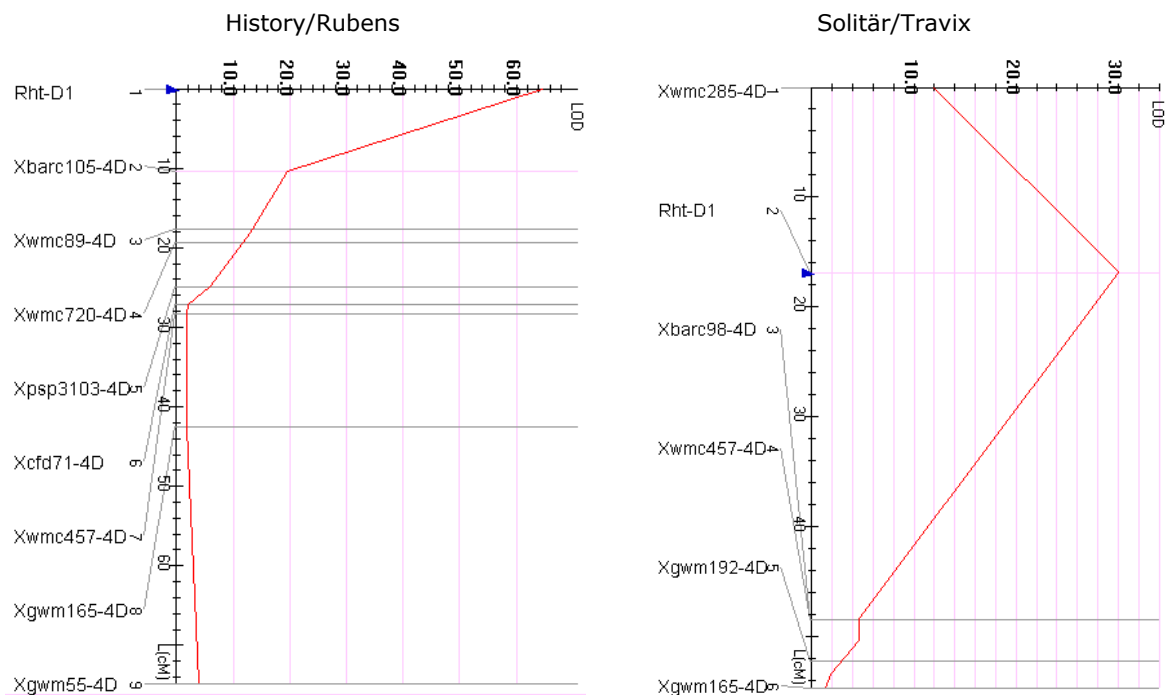


Abb. 7: LOD-Kurven des Chromosoms 4D beispielhaft für die Populationen History/Rubens und Solitär/Travix. Die Daten der Markerintervalle sowie der LOD-Werte basieren auf der multiplen Intervall-Kartierung (MIM) mit der *Multiple Environment*-Option von MultiQTL aus fünf (History/Rubens) bzw. vier (Solitär/Travix) Einzelumwelten

Der QTL in der *Rht-D1*-Genomregion zeigte mit einem relativen Substitutionseffekt von 14–32% verglichen zur anfälligen Markerklasse in allen Populationen den größten Effekt auf den Fusariumbefall (Tab. 13, Abb. 8).

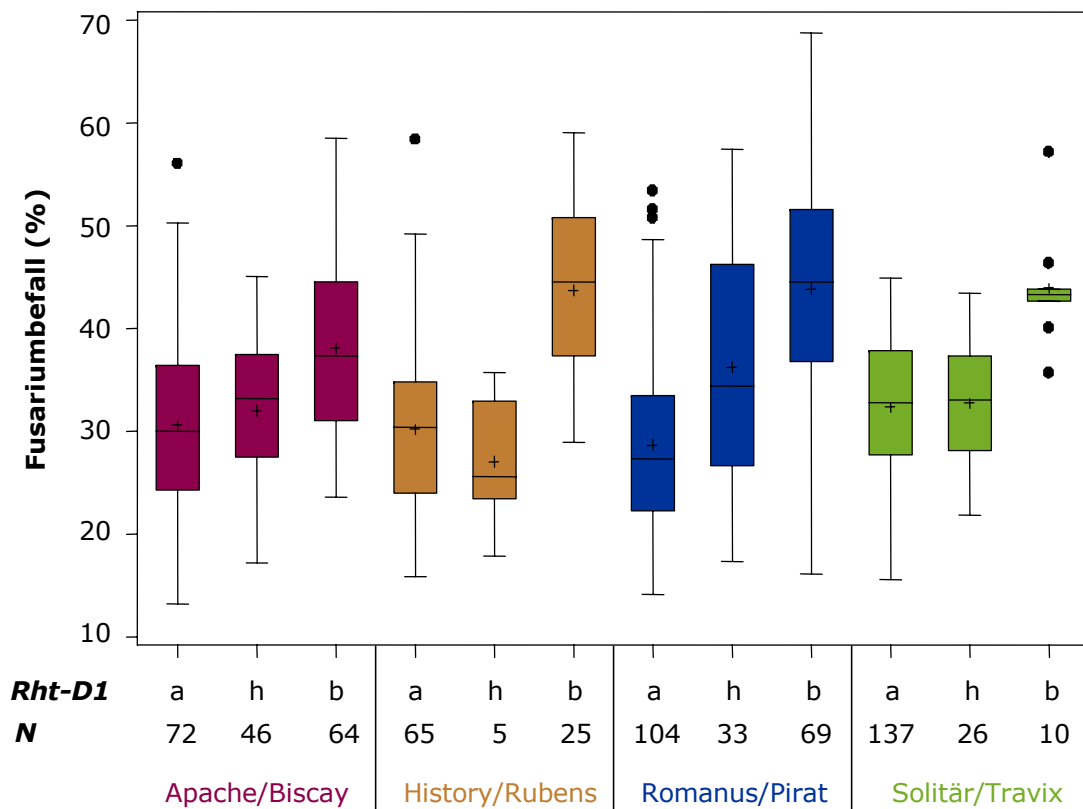


Abb. 8: Boxplots des Fusariumbefalls nach *Rht-D1*-Markerklassen für die Kartierungspopulationen. a, Wildtypallel-Träger; h, heterozygote Linien; b, Kurzstrohallel-Träger; N, Klassengröße. Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über die Umwelten. Durchgezogene Linien, Median; +, Mittelwerte

Weitere Haupt-QTL lagen bei der Population Apache/Biscay auf Chromosom 2D und 6A, bei der Population History/Rubens auf Chromosom 6BL, bei der Population Romanus/Pirat auf Chromosom 1BL und bei der Population Solitär/Travix auf Chromosom 1BL.1RS und 7AS. Die resistenten Kreuzungseltern History und Romanus steuerten ausser dem QTL im Bereich von *Rht-D1* keine Haupt-QTL bei. Der Haupt-QTL von Apache auf Chromosom 6A zeigte epistatische Wechselwirkungen ($P < 0,05$) mit *Rht-D1*, so dass die Wirkung dieses QTL auf die langstrohigen Genotypen beschränkt blieb (Abb. 9). Bei *Rht-D1a*-Trägern minderte dieser QTL den Fusariumbefall absolut um 10 % (relativ zur anfälligen Markerklasse um 27 %) und zeigte keine Wirkung auf den Zeitpunkt des Ährenschiebens bzw. die Pflanzenlänge.

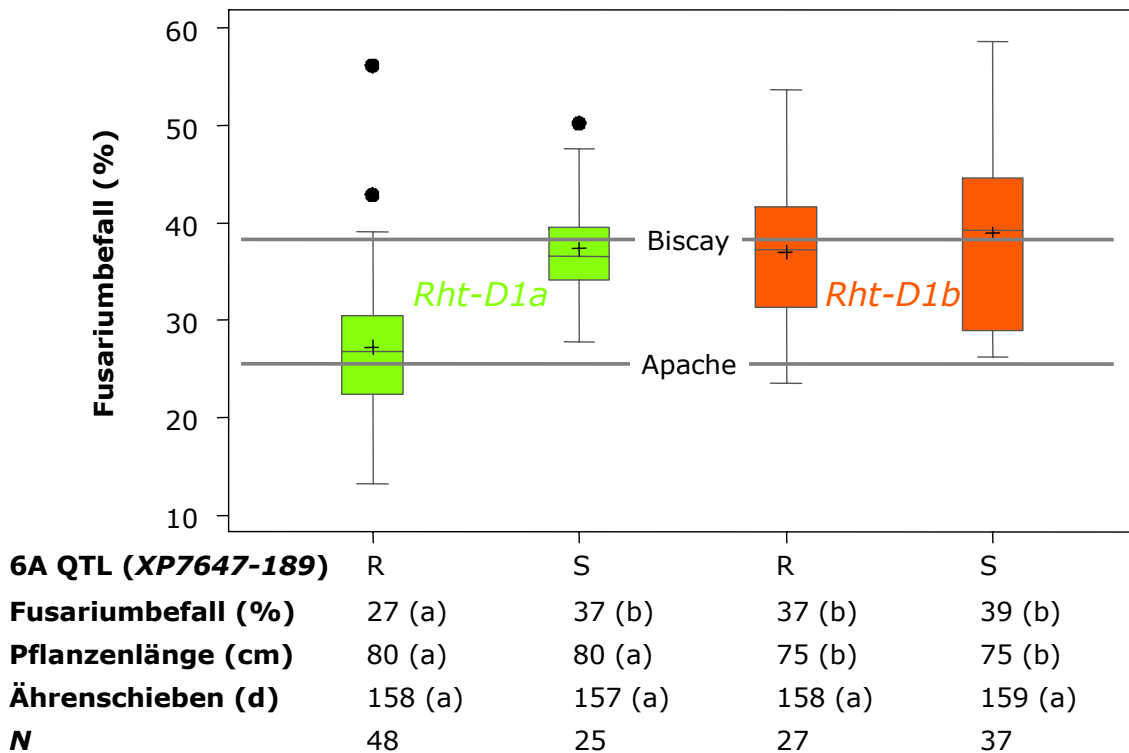


Abb. 9: Boxplots des Fusariumbefalls nach Markerklassen für die Population Apache/Biscay. Die Markerklassen wurden klassifiziert nach Linien mit dem Wildtypallel (*Rht-D1a*) bzw. Kurzstrohal-
 lel (*Rht-D1b*) und nach Linien mit Resistenzallel auf Chromosom 6A (R) bzw. ohne Resistenzallel
 (S). Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über die vier Umwelten. Durchgezogene
 Linien, Median; +, Mittelwerte. Horizontale Linien kennzeichnen das Befallsniveau der Kreuz-
 eltern Apache bzw. Biscay. Markerklassen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden
 sich signifikant im multiplen Mittelwertvergleich nach Scheffé ($P < 0,05$)

Epistatische Interaktionen mit *Rht-D1* waren außerdem für QTL auf den Chromosomen
 6B (Apache/Biscay) sowie 1D, 3A und 5AL (Solitär/Travix) zu beobachten (Tab. 13). In den
 Populationen Apache/Biscay und Romanus/Pirat zeigten die meisten QTL signifikante
 Wechselwirkungen mit der Umwelt. Diese Interaktionen waren auch für vier bzw. acht
 QTL der Populationen History/Rubens bzw. Romanus/Pirat erkennbar (Tab. 13). Das Ge-
 samtmodell erklärte zwischen 45,1 % (Apache/Biscay, Wohlde 2005) und 79,0 % (Histo-
 ry/Rubens, Silstedt 2005) an der phänotypischen Varianz für den Fusariumbefall.

Die Effekte der detektierten Fusariumresistenz-QTL sind exemplarisch für die Population
 Apache/Biscay in Abb. 10 dargestellt. Die Nachkommenschaften akkumulierten ein bis
 elf Resistenzallele von insgesamt 13 QTL-Allelen. Je mehr Resistenzallele in einer Linie
 kombiniert waren, desto weniger Fusariumbefall zeigte sie im Mittel. Dieser Trend konn-
 te auch für die anderen Kartierungspopulationen beobachtet werden (Daten nicht ge-
 zeigt).

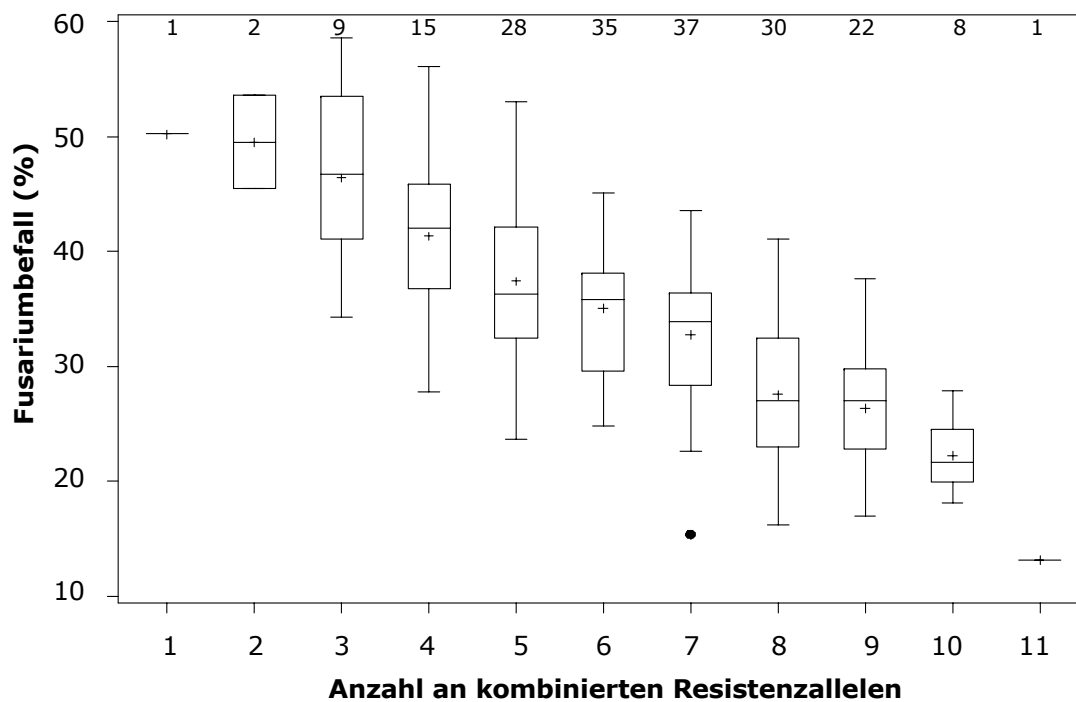


Abb. 10: Boxplots des Fusariumbefalls klassifiziert nach der Anzahl an kombinierten Resistenzallelen beispielhaft für die Population Apache/Biscay. Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über die Umwelten. Durchgezogene Linien, Median; +, Mittelwerte. Die Zahl über jedem Boxplot gibt die Klassengröße N an

QTL für Pflanzenlänge

In den Kartierungspopulationen Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat bzw. Solitär/Travix wurden insgesamt 11, 10, 9 bzw. 14 QTL für Pflanzenlänge durch multiple Intervall-Kartierung gefunden (Tab. 14, Abb. 16). Der QTL mit dem größten Effekt auf die Pflanzenlänge (LOD 48,2–274,2) war in allen Populationen auf Chromosom 4DS bei *Rht-D1* lokalisiert. Das Kurzstrohgen verminderte die Pflanzenlänge zwischen 5,7 cm (Apache/Biscay) und 17,1 cm (History/Rubens). Weitere halmverkürzende Haupt-QTL fanden sich auf Chromosom 5A (Donor History) und auf Chromosom 4A (Donor Travix). Das Gesamtmodell für die Pflanzenlänge erklärte zwischen 54,4 % (Apache/Biscay, Wohlde 2005) und 90,1 % (History/Rubens, Silstedt 2005) an der phänotypischen Varianz.

Tab. 14: Chromosomen (Chr.) mit signifikanten ($P < 0,001$) QTL für die Pflanzenlänge in den vier Kartierungspopulationen. Haupt-QTL ($R^2 > 10\%$ in mindestens einer Umwelt) sind **hervorgehoben**

Chr.	Donor*	Nächster Marker	LOD	Power† (%)	R ² Umwelt‡ (%)					Effekt§ (cm)
					1	2	3	4	5	
Apache/Biscay										
1AS	Biscay	<i>Xwmc818-1A</i>	8,9	94,3	3,1	0,5	1,3	2,5	-	1,3
1BL	Apache	<i>XP6451-190.AHR</i>	16,4	100,0	2,9	4,6	5,7	3,5	-	2,0
1D	Biscay	<i>Xgwm191-1D</i>	10,1	99,2	3,8	1,4	1,7	2,3	-	1,5
2B	Apache	<i>Xgwm120-2B</i>	14,8	99,9	2,4	4,0	5,7	2,8	-	1,9
2D	Apache	<i>Xgwm484-2D</i>	12,2	99,9	4,7	8,1	1,5	1,7	-	1,9
4AL	Apache	<i>XP7560-177.AS</i>	21,3	100,0	3,7	9,5	5,8	7,1	-	2,5
4DS	Biscay	<i>Rht-D1</i>	76,3	100,0	39,2	18,9	34,1	28,5	-	5,7
5AS	Apache	<i>Xgwm186-5A</i>	15,9	100,0	3,8	6,8	5,3	7,0	-	2,4
5BL	Apache	<i>XP6958-272</i>	6,2	58,2	0,4	1,0	2,1	1,8	-	1,0
6AS	Biscay	<i>XP6655-173</i>	13,4	99,9	1,8	2,6	3,9	3,0	-	1,7
7BL	Biscay	<i>XP7661-143.AR</i>	7,9	81,5	1,0	1,2	1,5	4,0	-	1,3
R² Gesamt:					64,7	54,4	66,4	61,1	-	
History/Rubens										
1AS	Rubens	<i>XP7855-731</i>	10,6	96,3	1,5	1,9	3,8	1,4	1,5	3,1
1B	History	<i>Xgwm11-1B</i>	10,1	92,8	1,2	2,1	1,3	1,4	3,7	2,9
1BL	Rubens	<i>Xgwm140-1B</i>	16,7	100,0	2,5	1,1	3,2	2,1	2,7	3,4
2DS	History	<i>Xwmc503-2D</i>	18,7	100,0	0,8	2,6	2,4	4,3	3,4	3,5
3BL	History	<i>XP6350-528.AH</i>	18,2	100,0	2,5	1,1	1,6	2,3	4,9	3,4
4DS	Rubens	<i>Rht-D1</i>	155,1	100,0	60,4	60,5	50,3	53,0	40,3	17,1
5AL	History	<i>XP7560-439.HS</i>	72,6	100,0	11,1	13,0	15,7	16,5	15,7	8,7
5DL	Rubens	<i>XP7162-353.HR</i>	15,3	100,0	1,8	3,5	0,6	2,0	1,5	3,0
7A	Rubens	<i>Xgwm276-7A.2</i>	16,0	100,0	4,3	3,5	1,9	2,4	5,1	4,1
R² Gesamt:					88,7	90,1	82,0	87,8	79,2	
Romanus/Pirat										
1BL.1RS	Pirat	<i>Xiag95</i>	24,9	100,0	1,4	5,6	3,0	4,0	3,5	3,7
1DS	Romanus	<i>XP6856-385.ARS</i>	8,2	91,7	0,9	0,8	0,5	1,0	2,2	1,8
2A	Pirat	<i>XP7751-188.HR</i>	9,6	91,8	0,9	0,6	0,9	2,1	1,6	2,0
2B	Pirat	<i>Xbarc91-2B</i>	8,8	88,4	1,2	0,8	0,9	1,6	0,7	1,8
2DS	Pirat	<i>Xwmc503-2D</i>	18,8	100,0	2,0	1,8	1,8	2,9	3,0	2,9
3DL	Pirat	<i>Xgwm645-3D</i>	14,1	100,0	0,3	1,1	2,1	3,2	1,7	2,4
4BL	Romanus	<i>Xgwm540-4B</i>	22,1	100,0	4,2	2,2	1,9	2,5	3,2	3,2
4DS	Pirat	<i>Rht-D1</i>	274,2	100,0	58,3	63,2	67,1	58,4	56,1	16,6
7A	Pirat	<i>XP6851-550.AR</i>	9,7	96,0	2,4	1,4	0,9	0,8	0,9	2,0
R² Gesamt:					69,5	70,3	75,0	70,8	66,9	

Chr.	Donor*	Nächster Marker	LOD	Power† (%)	R ² Umwelt‡ (%)					Effekt§ (cm)
					1	2	3	4	5	
Solitär/Travix										
2BS	Solitär	XP7460-453	8,5	94,6	1,0	1,8	1,1	2,3	-	1,6
2B	Solitär	XP6958-256	7,6	77,0	0,3	1,5	3,1	2,4	-	1,5
3AS	Solitär	Xgwm2-3A	17,4	100,0	1,2	7,6	4,4	5,6	-	2,7
3DL	Solitär	XP7453-325.HRS	13,5	99,9	1,5	8,2	4,0	8,4	-	2,8
4A	Travix	XP7753-145	13,1	99,9	1,2	2,0	1,1	6,0	-	1,9
4AL	Travix	XP7259-159.HS	21,5	100,0	1,8	10,3	9,2	3,8	-	3,1
4DS	Travix	Rht-D1	48,2	100,0	59,2	14,3	33,4	23,9	-	8,0
5A	Solitär	Xgwm186-5A	11,7	99,6	0,6	5,5	2,1	4,7	-	2,0
5BL.7BS	Solitär	XP7553-229.HS	10,2	98,4	0,7	1,6	2,8	3,1	-	1,7
6AS	Solitär	Xbarc23-6A	10,6	99,5	1,0	2,7	0,6	3,8	-	1,7
6AL	Travix	XP7551-112	10,4	99,5	1,6	2,2	2,3	3,8	-	2,0
6AL	Travix	XP7452-168.HRS	8,8	96,0	1,0	4,7	0,2	1,7	-	1,4
6BL	Travix	XP7360-097.AHS	9,0	93,7	1,0	3,7	2,3	1,5	-	1,8
7BL	Travix	XP7058-385.AHRS	19,9	100,0	2,9	9,2	2,9	1,2	-	2,5
R² Gesamt:					80,4	56,2	63,1	59,7	-	

* Donor des verkürzenden Allels

† Statistische Power der QTL-Schätzung durch Bootstrapping ermittelt ($N = 10.000$, $P < 0,001$)

‡ Bestimmtheitsmaß (erklärter Anteil an der phänotypischen Varianz) für die jeweilige Umwelt. Index der Umwelt siehe Tab. 6

§ Absoluter Substitutionseffekt (in cm) des verkürzenden QTL-Allels gemittelt über die Umwelten

Analysen mit funktionellen STS-Markern ergaben, dass alle Kartierungspopulationen bezüglich *Rht-D1* spalteten – keine Population spaltete bezüglich *Rht-B1*. Die gekoppelten Mikrosatelliten-Marker für die Kurzstrohgene *Rht4*, *Rht5*, *Rht8*, *Rht9*, *Rht12* und *Rht13* wurden bei Polymorphie auf die Populationen angewandt. QTL für Pflanzenlänge wurden dabei in den Genomregionen von *Rht8* (History/Rubens, Romanus/Pirat) und *Rht13* (Apache/Biscay) gefunden (Tab. 15).

Tab. 15: QTL für Pflanzenlänge in *Rht*-Genomregionen

<i>Rht</i> -Gen	Chr.	Markerlocus*	Reduktion der Pflanzenlänge† (cm)			
			Apache/Biscay	History/Rubens	Romanus/Pirat	Solitär/Travix
<i>Rht-B1</i>	4BS	<i>Rht-B1</i>	Wildtyp	Wildtyp	Wildtyp	Wildtyp
<i>Rht-D1</i>	4DS	<i>Rht-D1</i>	5,7 ²	17,1 ²	16,6 ²	8,0 ²
<i>Rht4</i>	2BL	<i>Xwmc317</i>	-	(-)	(-)	(-)
<i>Rht5</i>	3BS	<i>Xbarc102</i>	(-)	(-)	(-)	-

<i>Rht</i> -Gen	Chr.	Markerlocus*	Reduktion der Pflanzenlänge [†] (cm)			
			Apache/Biscay	History/Rubens	Romanus/Pirat	Solitär/Travix
<i>Rht8</i>	2DS	<i>Xgwm261, Xwmc503</i>	(-)	3,5 ¹	2,9 ²	?
<i>Rht9</i>	5AL	<i>Xbarc151</i>	-	(-)	-	-
<i>Rht12</i>	5AL	<i>Xwmc410</i>	-	-	-	-
<i>Rht13</i>	7BL	<i>Xgwm577</i>	1,3 ²	(-)	-	-

* Markerloci nach Korzun et al. (1998) bzw. Ellis et al. (2002, 2005)

† Absoluter Substitutionseffekt des verkürzenden QTL-Allels in cm gemittelt über die Umwelten nach Tab. 14. -, Marker spaltet in Population, ist jedoch nicht in Konfidenzintervall für Pflanzenlängen-QTL; (-), Marker spaltet nicht, durch Referenzkartierung kann ein QTL für Pflanzenlänge in der Markerregion jedoch ausgeschlossen werden; ?, Genombereich nicht abgedeckt

¹ Verkürzendes Allel vom erstgenannten Kreuzungselter (Apache, History, Romanus, Solitär)

² Verkürzendes Allel vom zweitgenannten Kreuzungselter (Biscay, Rubens, Pirat, Travix)

QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens

Für den Zeitpunkt des Ährenschiebens wurden 13, 7, 17 bzw. 5 QTL in den Populationen Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat bzw. Solitär/Travix kartiert (Tab. 16, Abb. 16). Der QTL mit dem größten Effekt (LOD 66,6) wurde von Apache vererbt und verfrühte das Ährenschieben im Mittel um 2 Tage. Dieser QTL war mit einem Haupt-QTL für Fusariumbefall von Biscay co-lokalisiert (Tab. 13). Weitere Haupt-QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens wurden auf den Chromosomen 2B, 5A, 6BL und 7BS (History/Rubens), 1BL, 4A, 4B, 5AL und 6B-1 (Romanus/Pirat) sowie 4B, 6AS und 7B (Solitär/Travix) detektiert. Das Gesamtmodell hatte ein Bestimmtheitsmaß zwischen 23,7 % (Solitär/Travix, Freising 2006) und 86,2 % (Romanus/Pirat, Hohenheim 2005).

Tab. 16: Chromosomen (Chr.) mit signifikanten ($P < 0,001$) QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens in den vier Kartierungspopulationen. Haupt-QTL ($R^2 > 10\%$ in mindestens einer Umwelt) sind **hervorgehoben**

Chr.	Donor*	Nächster Marker	LOD	Power [†] (%)	R^2 Umwelt [‡] (%)					Effekt [§] (d)
					1	2	3	4	5	
Apache/Biscay										
1BL	Biscay	<i>Xcfa2219-1B</i>	14,2	99,9	3,6	2,5	4,5	4,0	-	0,8
1BL	Apache	<i>XP6451-190.AHR</i>	24,5	100,0	5,5	7,4	8,3	6,0	-	1,2
1D	Biscay	<i>XP7152-197</i>	9,9	95,3	5,5	3,4	5,4	3,9	-	0,9
2DS	Apache	<i>Xgwm296-2D</i>	15,7	100,0	5,1	3,2	4,3	1,7	-	0,8
2D	Apache	<i>Xgwm484-2D</i>	66,6	100,0	21,3	24,2	17,2	16,5	-	2,0
4AL	Biscay	<i>XP6757-243.AR</i>	13,1	100,0	3,2	4,5	3,3	3,1	-	0,8
5B	Biscay	<i>Xgwm213-5B</i>	6,9	88,3	1,3	1,9	1,5	1,7	-	0,5
6A	Apache	<i>XP6549-190.AR</i>	15,7	100,0	5,2	4,5	4,7	5,6	-	1,0

Chr.	Donor*	Nächster Marker	LOD	Power† (%)	R ² Umwelt‡ (%)					Effekt§ (d)
					1	2	3	4	5	
7AS	Apache	XP7061-363	8,3	91,7	2,2	1,9	1,8	3,5	-	0,7
7A	Biscay	XP6852-583.AS	12,6	100,0	3,5	2,8	1,7	5,5	-	0,8
7BS	Apache	XP7661-276.AH	12,6	100,0	3,0	3,1	4,5	1,7	-	0,7
7B	Biscay	XP7455-236.AHS	10,2	98,9	3,7	2,3	2,6	1,5	-	0,7
7BL	Apache	XP7858-216.AR	7,2	80,1	3,2	2,8	2,7	2,0	-	0,7
R² Gesamt:					61,2	58,8	58,9	55,5	-	
History/Rubens										
1A	Rubens	Xgwm357-1A	14,4	99,9	6,3	3,8	3,8	6,8	3,5	0,9
2BS	Rubens	XP7751-281.HR	41,8	100,0	20,1	12,1	17,9	12,0	16,2	1,6
4AL	Rubens	XP6853-266	10,5	97,3	0,6	6,5	1,5	6,6	4,8	0,7
5AL	Rubens	Xgwm617-5A	42,8	100,0	13,9	32,4	18,7	18,1	24,6	1,9
5B	Rubens	Xgwm335-5B	12,6	99,3	2,1	6,0	2,5	4,2	6,5	0,8
6BL	History	XP7753-178.AHR	11,8	99,4	10,8	3,4	11,0	3,5	2,0	0,9
7BS	Rubens	XP7661-276.AH	31,7	100,0	16,4	4,6	15,9	11,9	14,2	1,4
R² Gesamt:					69,2	65,7	69,1	58,0	66,0	
Romanus/Pirat										
1B	Pirat	XP6347-320.HR	43,3	100,0	5,6	3,7	5,0	2,7	3,0	0,7
1BL	Romanus	Xwmc728-1B	102,8	100,0	6,8	11,2	9,2	8,7	10,8	1,0
1DS	Romanus	Xbarc149-1D	21,6	100,0	4,3	0,9	2,8	1,6	1,0	0,5
2A	Pirat	Xgwm95-2A	33,6	100,0	4,0	1,8	2,9	3,0	1,5	0,5
2BS	Pirat	Xgwm614-2B	11,6	99,2	1,5	0,8	1,1	0,2	0,3	0,3
3B	Romanus	XP7259-368.HRS	11,6	99,1	0,2	1,6	0,4	0,8	1,7	0,3
3DL	Romanus	Xgwm191-3D	26,2	100,0	3,1	0,5	3,0	2,0	1,1	0,4
3DL	Romanus	Xgwm314-3D	8,8	86,6	0,3	1,2	1,3	0,4	0,8	0,3
4AL	Romanus	XP7553-254.AR	111,6	100,0	19,0	9,4	10,4	11,9	14,4	1,2
4BL	Romanus	Xgwm375-4B	73,7	100,0	5,4	3,8	10,5	6,6	6,3	0,9
5AL	Romanus	XP7858-202	69,5	100,0	8,4	5,9	8,4	7,9	8,7	1,0
5AL	Romanus	Xgwm410-5A	71,6	100,0	15,7	4,3	9,7	4,3	7,0	1,0
5BL	Pirat	XP7551-366.HR	19,0	100,0	0,3	3,6	0,5	1,8	2,6	0,4
6BL	Pirat	Xgwm219-6B	52,2	100,0	7,3	10,7	7,8	9,4	6,8	1,0
6DL	Pirat	Xbarc96-6D	29,0	100,0	1,8	1,4	2,1	3,1	4,9	0,5
7BS	Romanus	Xwmc606-7B	13,3	99,9	1,1	1,0	0,3	1,8	1,7	0,3
7B	Pirat	Xgwm767-7B	50,9	100,0	0,7	4,8	5,8	7,3	4,1	0,7
7DS	Romanus	XP6851-351	13,2	100,0	1,2	2,7	0,2	0,3	0,3	0,3
R² Gesamt:					86,2	80,7	83,2	76,6	76,6	

Chr.	Donor [*]	Nächster Marker	LOD	Power [†] (%)	R ² Umwelt [‡] (%)					Effekt [§] (d)
					1	2	3	4	5	
Solitär/Travix										
4BL	Solitär	<i>Xgwm375-4B</i>	17,4	100,0	3,8	7,6	11,7	14,0	-	0,8
5BL.7BS	Solitär	<i>Xgwm540-5B</i>	8,2	94,1	3,6	3,6	6,9	1,5	-	0,4
6A	Solitär	<i>Xbarc23-6A</i>	15,9	100,0	10,8	13,4	1,9	3,9	-	0,7
7A	Travix	<i>XP7452-406.AS</i>	11,7	99,8	9,6	3,5	2,6	7,0	-	0,6
7BL	Travix	<i>XP7061-363</i>	15,8	100,0	14,3	15,0	2,5	7,2	-	0,8
R² Gesamt:					36,0	36,1	23,7	29,0	-	

* Donor des QTL-Allels, welches das Ährenschieben verfrüht

† Statistische Power der QTL-Schätzung durch Bootstrapping ermittelt ($N = 10.000$, $P < 0,001$)

‡ Bestimmtheitsmaß (erklärter Anteil an der phänotypischen Varianz) für die jeweilige Umwelt. Index der Umwelt siehe Tab. 6

§ Absoluter Substitutionseffekt des verfrühenden QTL-Allels in Tagen, gemittelt über die Umwelten

3.4 Erstellung einer integrierten Karte für Fusariumresistenzloci

Um Genomregionen zu identifizieren, die wiederholt mit der Fusariumresistenz assoziiert sind, wurden die detektierten Loci mit publizierten QTL für Fusariumresistenzmerkmale verglichen. Insgesamt wurden 32 Regionen gefunden, in denen mehrfach QTL identifiziert wurden und eine Übereinstimmung der QTL daher wahrscheinlich ist (Tab. 17, Abb. 11). Regionen, die zwar überlappen, bei denen eine Übereinstimmung aufgrund der LOD-Kurven bzw. Markerintervalle jedoch unwahrscheinlich ist, sind dabei getrennt aufgeführt (Chr. 1AS, 1BS, 2DS, 5AL). Mehr als drei Übereinstimmungen wurden auf den Chromosomen 1BL.1RS, 1BL, 2A, 2B, 2DS, 3AS, 3B, 4DS, 5AS, 5AL, 6A, 7A, 7B und 7BL gefunden. Die Chromosomenregion bei *Rht-D1* bestätigte sich in neun Populationen. Für QTL auf den Chromosomen 5B und 6D wurden keine Übereinstimmungen gefunden.

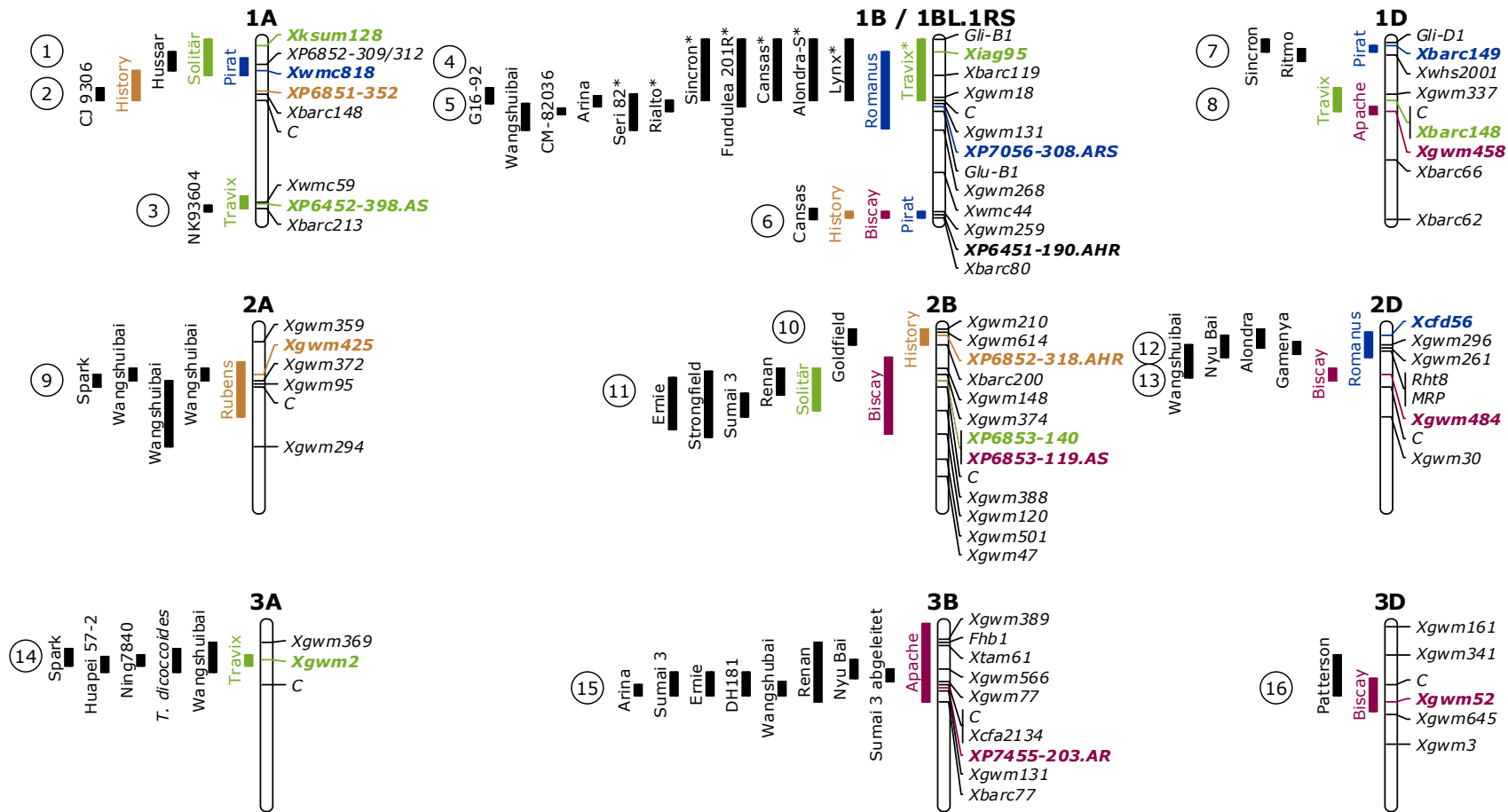
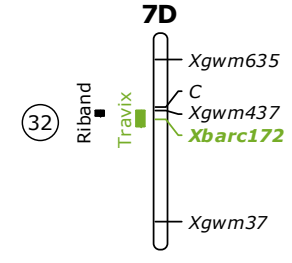
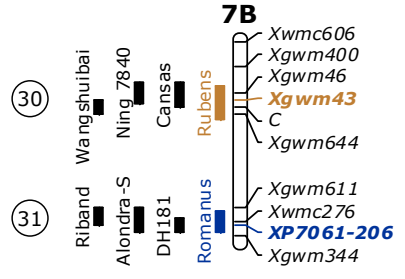
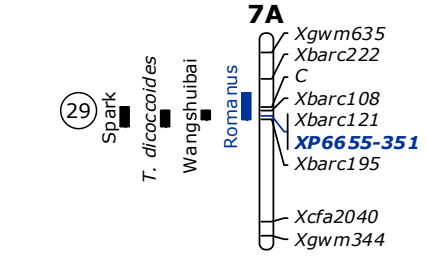
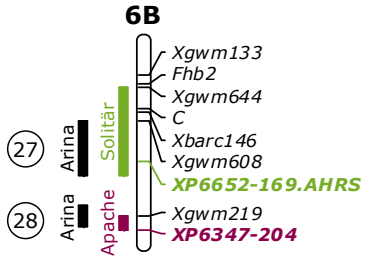
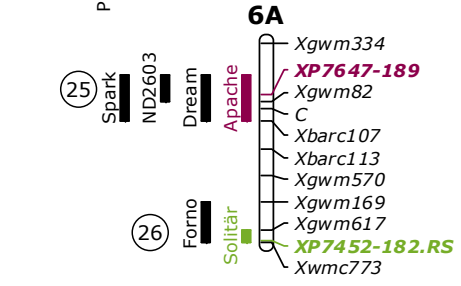
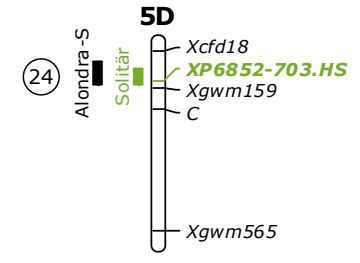
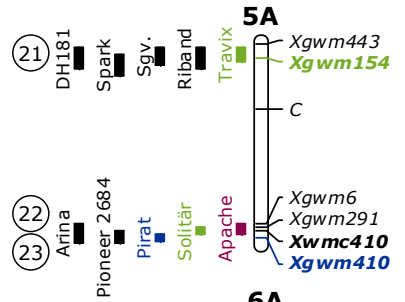
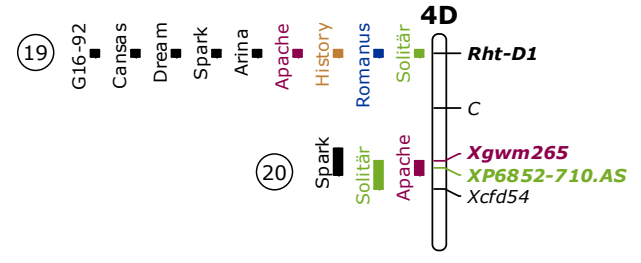
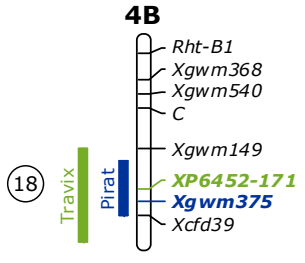
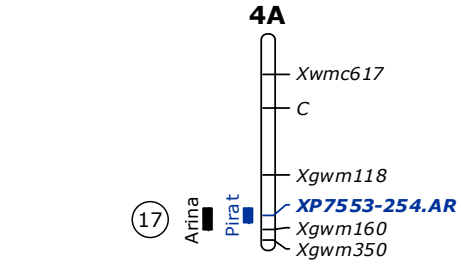


Abb. 11: Integrierte QTL-Karte für Fusariumresistenzloci. Es sind alle QTL-Regionen der untersuchten Kartierungspopulationen dargestellt, die innerhalb der Populationen und/oder mit publizierten Regionen für Resistenz-QTL übereinstimmen. QTL sind durch den Donor des Resistenzallels identifiziert, Genomregionen sind wie in Tab. 17 angegeben nummeriert. Die Länge der Balken gibt für QTL aus dieser Studie das 99,9 %-Konfidenzintervall an, für publizierte Studien die wahrscheinlichste QTL-Position. **Hervorgehobene** Marker liegen am nächsten zum Scheitelpunkt der LOD-Kurve. C, Centromer; *, Population spaltet bezüglich der 1BL.1RS-Translokation



Tab. 17: Chromosomen (Chr.) mit Genomregionen (GR.), die wiederholbar mit der Fusariumresistenz assoziiert sind

GR.	Chr.	Vorliegende Studie		Vergleichsstudie			
		QTL-Donor	Nächster Marker	Population*	Merkmal†	Flankierender Marker	Referenz
1	1AS	Pirat, Solitär	<i>Xwmc818, Xksum128</i>	G16-92/Hussar**	K(I+II)	<i>XP68M52-309</i>	Schmolke et al. (2008)
2	1AS	History	<i>XP6851-352</i>	CJ 9306/Veery	Typ II, DON	<i>Xbarc148</i>	Jiang et al. (2007a, b)
3	1AL	Travix	<i>XP6452-398.AS</i>	Arina/NK93604	K(I+II)	<i>Xbarc213</i>	Semagn et al. (2007)
4	1BL.1RS	Travix‡	<i>Xiag95/Xwmc546</i>	Sincron‡/F1054W	Typ II	<i>Gli-B1</i>	Ittu et al. (2000)
				Fundulea 201R‡/Patterson	Typ II	<i>Xgwm18</i>	Shen et al. (2003a)
				Wangshuibai/Alondra-S††	Typ II	<i>XEtcg.Magc-7</i>	Zhang et al. (2004)
				Dream/Lynx††	K(I+II)	<i>Xgwm18</i>	Schmolke et al. (2005)
				Frontana/Seri 82‡	K(I+II)	<i>Xe38m50.10</i>	Mardi et al. (2006)
				Cansas‡/Ritmo**	K(I+II)	<i>Gli-B1</i>	Klahr et al. (2007)
				Spark/Rialto††	K(I+II)	<i>XwPt-0705</i>	Srinivasachary et al. (2008)
5	1B	Romanus	<i>XP7056-308.ARS</i>	CM-82036/Remus	Typ II	<i>Glu-B1</i>	Buerstmayr et al. (2002)
				G16-92/Hussar**	K(I+II)	<i>XP78M56_415</i>	Schmolke (2004)
				Wangshuibai/Wheaton	Typ II	<i>Xgwm759</i>	Zhou et al. (2004)
				Arina/Riband††	RSW	<i>Xgwm18</i>	Draeger et al. (2007)
6	1BL	Biscay, History, Pirat	<i>XP6451-190.AHR</i>	Cansas/Ritmo**	K(I+II)	<i>XS18M21-647</i>	Klahr et al. (2007)¶
7	1DS	Pirat	<i>Xbarc149</i>	Sincron/F1054W	K(I+II), RSW	<i>Gli-D1</i>	Ittu et al. (2000)
				Cansas/Ritmo**	K(I+II)	<i>Xwhs2001</i>	Klahr et al. (2007)
8	1D	Apache, Travix	<i>Xgwm458, Xbarc148</i>	-	-	-	nicht veröffentlicht

GR.	Chr.	Vorliegende Studie		Vergleichsstudie			
		QTL-Donor	Nächster Marker	Population*	Merkmal†	Flankierender Marker	Referenz
9	2A	Rubens	<i>Xgwm425</i>	Wangshuibai /Annong 8455	Typ II, DON	<i>Xgwm425</i>	Ma et al. (2006)
				Wangshuibai /Falat	Typ II	<i>Xgwm372</i>	Najaphy et al. (2006)
				Wangshuibai /Nanda 2419	FDK	<i>Xgwm328</i>	Li et al. (2007)
				Spark /Rialto**	K(I+II)	<i>Xgwm515</i>	Srinivasachary et al. (2008)
10	2BS	History	<i>XP6852-318.AHR</i>	Goldfield /Patterson	Typ II, FOW	<i>Xbarc200</i>	Gilsinger et al. (2005)
11	2B	Biscay, Solitär	<i>XP6853-119, XP6853-140</i>	Renan /Récital	K(I+II)	<i>Xgwm374</i>	Gervais et al. (2003)
				Blackbird (<i>T. carthlicum</i>)/ Strongfield (<i>T. turgidum</i> var. <i>durum</i>)	Typ II	<i>Xgwm55</i>	Somers et al. (2006)
				Ernie /MO 94-317	Typ II	<i>Xgwm276</i>	Liu et al. (2007)
				Sumai 3 /Stoa	K(I+II)	<i>Xbarc1064</i>	Zhang und Mergoum (2007)
12	2DS	Romanus	<i>Xcfd56</i>	Sumai 3 / Gamenya	Typ I, Typ II, DON	<i>Xgwm261</i>	Xu et al. (2001)
							Handa et al. (2008)
				Ning 894037/ Alondra **	Typ II	<i>Xgwm261</i>	Shen et al. (2003a)
				Wuhan-1/ Nyu Bai §	DON	<i>Xwmc25</i>	Somers et al. (2003)
				Wangshuibai /Alondra-S**	K(I+II)	<i>Xgwm484/</i> <i>Xgwm261</i>	Jia et al. (2005)
13	2DS	Biscay	<i>Xgwm484</i>	Wangshuibai /Alondra-S**	K(I+II)	<i>Xgwm484/</i> <i>Xgwm261</i>	Jia et al. (2005)

GR.	Chr.	Vorliegende Studie		Vergleichsstudie			
		QTL-Donor	Nächster Marker	Population*	Merkmal†	Flankierender Marker	Referenz
14	3AS	Travix	<i>Xgwm2</i>	Ning 7840/OH542	K(I+II)	<i>Xgwm2</i>	Gupta et al. (2000)
				Langdon 3A Substitutionslinien (<i>T. dicoccoides</i>)	Typ II	<i>Xgwm2</i>	Otto et al. (2002) Chen et al. (2007)
				Huapei 57-2/Patterson	Typ II	<i>Xgwm5</i>	Bourdoncle und Ohm (2003)
				Wangshuibai/Alondra-S**	K(I+II)	<i>Xgwm369</i>	Jia et al. (2005)
15	3B	Apache	<i>XP7455-203.AR</i>	Spark/Rialto**	K(I+II)	<i>Xbarc19</i>	Srinivasachary et al. (2008)
				Sumai 3 abgeleitet	Typ II	<i>Xgwm274</i>	Del Blanco et al. (2003)
				Renan/Récital	K(I+II)	<i>Xgwm383</i>	Gervais et al. (2003)
				Wuhan-1/ Nyu Bai §	K(I+II)	<i>Xgwm566</i>	Somers et al. (2003)
				Arina/Forno	K(I+II)	<i>Xcfa2134</i>	Paillard et al. (2004)
				Wangshuibai/Wheaton	Typ II	<i>Xbarc344</i>	Zhou et al. (2004)
				DH181/AC Foremost	Typ I, FDK	<i>Xwmc612</i>	Yang et al. (2005)
				Ernie/MO 94-317	Typ II	<i>Xgwm285</i>	Liu et al. (2007)
				Sumai 3/Stoa	K(I+II)	<i>Xgwm77</i>	Zhang und Mergoum (2007)
				16	3D	Biscay	<i>Xgwm52</i>
17	4AL	Pirat	<i>XP7553-254.AR</i>	Arina/Forno	K(I+II)	<i>Xgwm160</i>	Paillard et al. (2004)
18	4B	Pirat, Travix	<i>Xgwm375, XP6452-171</i>	-	-	-	nicht veröffentlicht
19	4DS	Apache, His- tory, Romanus, Solitär	<i>Rht-D1</i>	Dream/Lynx**	K(I+II)	<i>Rht-D1</i> #	Schmolke et al. (2005)
				Cansas/Ritmo**	K(I+II)	<i>Rht-D1</i> #	Klahr et al. (2007)
				G16-92/Hussar**	K(I+II)	<i>Rht-D1</i> #	Schmolke et al. (2008)
				Arina/Riband**	K(I+II), FDNA, RSW, DON, FDK	<i>Rht-D1</i>	Draeger et al. (2007)
				Spark/Rialto**	K(I+II)	<i>Rht-D1</i>	Srinivasachary et al. (2008)

GR.	Chr.	Vorliegende Studie		Vergleichsstudie			
		QTL-Donor	Nächster Marker	Population*	Merkmal†	Flankierender Marker	Referenz
20	4DL	Apache, Solitär	<i>Xgwm265</i> , <i>XP6852-710.AS</i>	Spark/Rialto**	K(I+II)	<i>Xgwm265</i>	Srinivasachary et al. (2008)
21	5AS	Travix	<i>Xgwm154</i>	(Sagvari/Nobeokabozu// Mini Mano/Sumai 3) //Apollo DH181/AC Foremost Arina/Riband** Spark/Rialto**	K(I+II) Typ I FDK K(I+II)	<i>Xgwm205</i> <i>Xgwm293</i> <i>XS18M24.330</i> <i>Xgwm443</i>	El-Badawy (2001) Yang et al. (2005) Draeger et al. (2007) Srinivasachary et al. (2008)
22	5AL	Apache, Solitär	<i>Xwmc410</i>	Arina/Forno	K(I+II)	<i>Xgwm291</i>	Paillard et al. (2004)
23	5AL	Pirat	<i>Xgwm410</i>	W14/Pioneer 2684 Arina/Forno	Typ II, FDK, DON K(I+II)	<i>Xgwm410</i> <i>Xgwm291</i>	Chen et al. (2000) Paillard et al. (2004)
24	5DS	Solitär	<i>XP6852-703.HS</i>	Wangshuibai/Alondra-S**	K(I+II)	<i>Xgwm358</i>	Jia et al. (2005)
25	6A	Apache	<i>XP7647-189</i>	ND2603/Butte 86 Dream/Lynx** Spark/Rialto**	Typ II K(I+II) K(I+II)	<i>XksuH4</i> <i>XP66M55-242</i> <i>XwPt-8833</i>	Anderson et al. (2001) Schmolke et al. (2005), Häberle et al. (2007) Srinivasachary et al. (2008)
26	6AL	Solitär	<i>XP7452-182.RS</i>	Arina/Forno	K(I+II)	<i>Xpsr966b</i>	Paillard et al. (2004)
27	6B	Solitär	<i>XP6652-169.AHRS</i>	Arina/Riband**	K(I+II), RSW, DON	<i>Xpsp3131</i>	Draeger et al. (2007)
28	6BL	Apache	<i>XP6347-204</i>	Arina/Riband**	FDNA	<i>Xgwm219</i>	Draeger et al. (2007)

		Vorliegende Studie		Vergleichsstudie			
GR.	Chr.	QTL-Donor	Nächster Marker	Population*	Merkmal†	Flankierender	
						Marker	Referenz
29	7A	Romanus	XP6655-351	Wangshuibai/Wheaton	Typ II	<i>Xgwm1083</i>	Zhou et al. (2004)
				Langdon 7A Substitutionslinien (<i>T. dicoccoides</i>)	Typ II	<i>Xbarc121</i>	Kumar et al. (2007)
30	7BS	Rubens	<i>Xgwm43</i>	Spark/Rialto**	K(I+II)	<i>Xpsp3050.2</i>	Srinivasachary et al. (2008)
				Ning 7840/Freedom	K(I+II)	<i>Xgwm46</i>	Gupta et al. (2000)
				Wangshuibai/Alondra-S**	K(I+II)	<i>Xgwm297</i>	Jia et al. (2005)
31	7BL	Romanus	XP7061-206	Cansas/Ritmo**	K(I+II)	<i>Xgwm46</i>	Klahr et al. (2007)
				Wangshuibai/Alondra-S**	K(I+II)	<i>Xgwm611</i>	Jia et al. (2005)
				DH181/AC Foremost	Typ II	<i>Xwmc526</i>	Yang et al. (2005)
32	7DL	Travix	<i>Xbarc172</i>	Arina/Riband**	K(I+II)	<i>Xwmc276</i>	Draeger et al. (2007)
				Arina/Riband**	K(I+II), RSW, DON	<i>Xpsp3123</i>	Draeger et al. (2007)

* Der resistenterer Kreuzungselter ist zuerst genannt. Donor des Resistenzallels ist **hervorgehoben**

† Typ I, Eindringungsresistenz; Typ II, Ausbreitungsresistenz; K(I+II) kombinierte Typ I+II-Resistenz; DON, DON-Gehalt; RSW, relatives Ährchengewicht von infizierten gegenüber Kontrollähren; FDNA, % pilzliche DNA; FOW, Blütenöffnungswinkel

‡ Träger der 1BL.1RS-Translokation

§ Publiziert als Wuhan-1/Maringa, wurde aber in Wuhan-1/Nyu Bai korrigiert (McCartney et al. 2007)

¶ Publiziert auf Chromosom 5B, wurde aber auf Chromosom 1BL korrigiert (Häberle, pers. Mitteilung)

Chromosom 4D wurde in Originalpublikation nicht durch Kopplungsgruppen abgedeckt, jedoch später hinzukartiert (Häberle, pers. Mitteilung)

** Population spaltet bezüglich *Rht-D1* (vgl. Kap. 2.5)

3.5 QTL-Verifizierung

QTL für Fusariumresistenz der Donoren Apache und History sollten durch die Verifizierungspopulationen Apache/Contra bzw. History/Excellenz*2 vor einem anderen genetischen Hintergrund überprüft werden. Dafür wurden QTL-flankierende Marker für jeweils vier QTL aus vorläufigen QTL-Kartierungen (phänotypische Daten aus dem Jahr 2005) auf beide Populationen angewandt. Auf einem Signifikanzniveau von $P = 0,001$ wurde durch Varianzanalyse in den Populationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 der QTL auf Chromosom 4DS im Bereich des Kurzstrogens *Rht-D1* bestätigt (Tab. 18). Zusätzlich erwies sich ein QTL auf Chromosom 5B als signifikant, der bei der Population History/Rubens nur in einer vorläufigen Verrechnung mit den phänotypischen Daten aus dem Jahr 2005 gefunden wurde (Daten nicht gezeigt). Mit den phänotypischen Daten aus allen Umwelten ließ sich dieser QTL in der Kartierungspopulation weder durch SIM noch durch Aufnahme in das MIM-Modell detektieren ($P > 0,05$, Daten nicht gezeigt). Bei den anderen QTL unterschieden sich trotz leicht erkennbarer Tendenzen bei den Befallsmittelwerten die Linien mit dem Resistenzallel nicht signifikant von Linien mit dem „Anfälligkeitsallel“.

Tab. 18: Kenngrößen der Varianzanalysen für die QTL-Verifizierung. Die Daten basieren auf den adjustierten Einzelwerten von drei bzw. vier Umwelten 2007. Signifikante ($P < 0,001$) Markerklassenunterschiede sind **hervorgehoben**

Population	Chr.	Marker	F-Wert	P-Wert	Fusariumbefall (%)*	
					R.-Allel	S.-Allel
Apache/Contra	1BL	<i>XP6451-190.AHR</i>	0,19	0,67	21,1	21,8
	1BL	<i>XP6851-206.AH[†]</i>	0,29	0,59	20,9	21,7
	1BL	<i>XP6856-263[†]</i>	0,99	0,32	20,7	22,1
	4AL	<i>XP6856-265[†]</i>	0,17	0,68	21,0	21,6
	4AL	<i>XP7452-646</i>	0,40	0,53	20,9	21,8
	4DS	<i>Rht-D1</i>	51,25	<0,001	15,4	27,1
	6A	<i>XP7647-189</i>	0,08	0,77	20,9	21,3

Population	Chr.	Marker	F-Wert	P-Wert	Fusariumbefall (%) [*]	
					R.-Allel	S.-Allel
History/Exzellenz*2	1BL	<i>Xbarc80</i>	0,04	0,84	31,3	31,9
	1BL	<i>Xgwm140</i>	0,14	0,71	31,1	32,3
	4DS	<i>Rht-D1</i>	12,32	<0,001	26,0	37,9
	5B[§]	<i>Xgwm274</i>	8,16	<0,001	25,6	34,3
	5B[§]	<i>Xgwm67</i>	9,01	<0,001	26,0	34,3
	7BS	<i>XP6653-115</i>	0,99	0,33	29,6	32,8
	7BS	<i>Xgwm255[‡]</i>	0,33	0,57	30,6	32,5

* Kleinste-Quadrate-Mittelwerte des Fusariumbefalls für Linien mit Resistenz- (R.) bzw. „Anfälligkeits“- (S.) Allel, gemittelt über die Umwelten

[†] Marker aufgrund enger Clusterung nicht in genetischer Karte aufgeführt

[‡] Marker war bei der Kartierungspopulation nicht polymorph

[§] QTL in Kartierungspopulation nur in vorläufiger Kartierung mit den phänotypischen Daten aus 2005 signifikant

Der Zusammenhang zwischen Pflanzenlänge, Fusariumbefall und Wirkung des *Rht-D1*-Allels ist in [Abb. 12](#) beispielhaft für die Population Apache/Contra veranschaulicht.

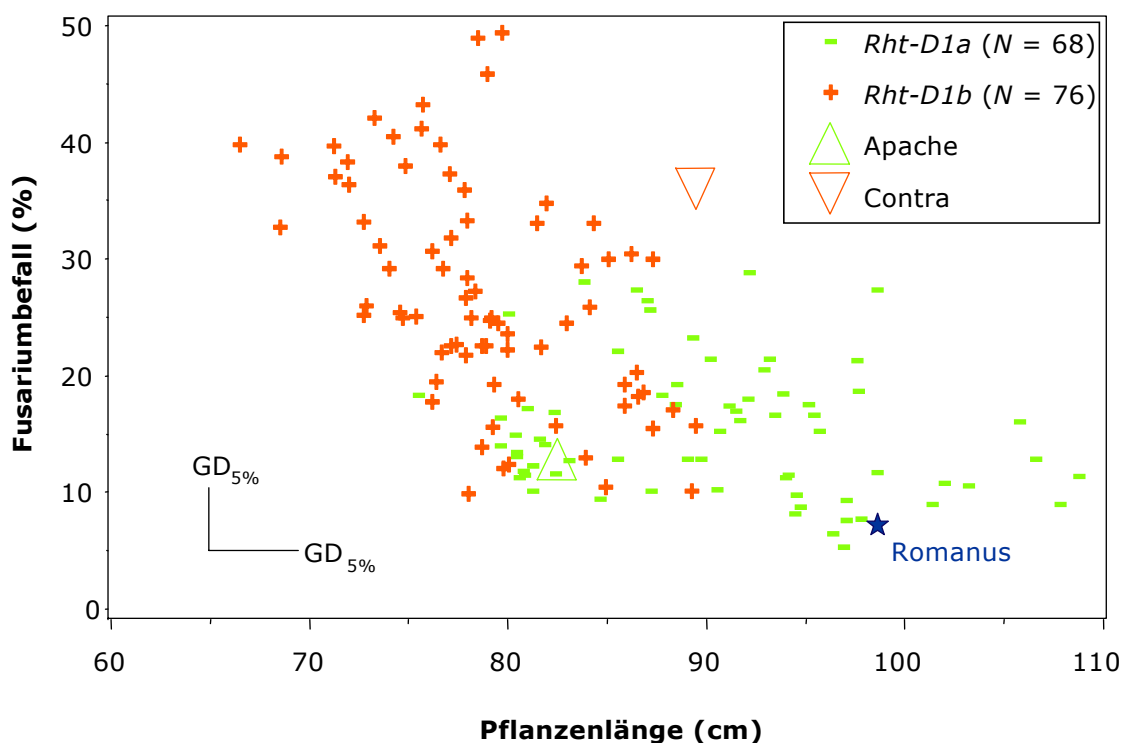


Abb. 12: Zusammenhang zwischen Pflanzenlänge, Fusariumbefall und *Rht-D1*-Allel beispielhaft für die Population Apache/Contra. Die Kreuzungseltern und die Referenzsorte Romanus sind entsprechend markiert. Die Daten basieren auf den adjustierten Mittelwerten über drei Umwelten. GD, Grenzdifferenz; N, Anzahl an Linien in der entsprechenden Klasse

Die anfälligsten Genotypen tragen das verzweigende *Rht-D1b*-Allel, während Genotypen mit dem Wildtypallel *Rht-D1a* im Allgemeinen resistenter sind. Dieses Bild ergab sich in ähnlicher Form für alle Kartierungs- und Verifizierungspopulationen.

3.6 GA-Sensitivitätstest

Da Apache so kurz wie ein *Rht-D1b*-Träger ist (Tab. 10), die funktionellen Marker jedoch *Rht-D1a* signalisierten, wurde ein anderes (mit den verwendeten Markern nicht diagnostizierbares Allel) bei *Rht-D1* vermutet. Mittels des GA-Sensitivitätstestes nach Gale und Gregory (1977) sollte das Verhalten des Kreuzungselters Apache auf Gibberellin untersucht werden, um das Markerergebnis zu überprüfen. Dazu wurde die Pflanzenlänge nach und ohne GA-Einwirkung gemessen (Abb. 13, Abb. 14). Als Referenzsorten wurden die Kreuzungseltern der Populationen sowie Mercia und nah-isogene Mercia-Linien mit *Rht-B1b*- (Mercia.Rht1) und *Rht-D1b*-Allel (Mercia.Rht2) verwendet.

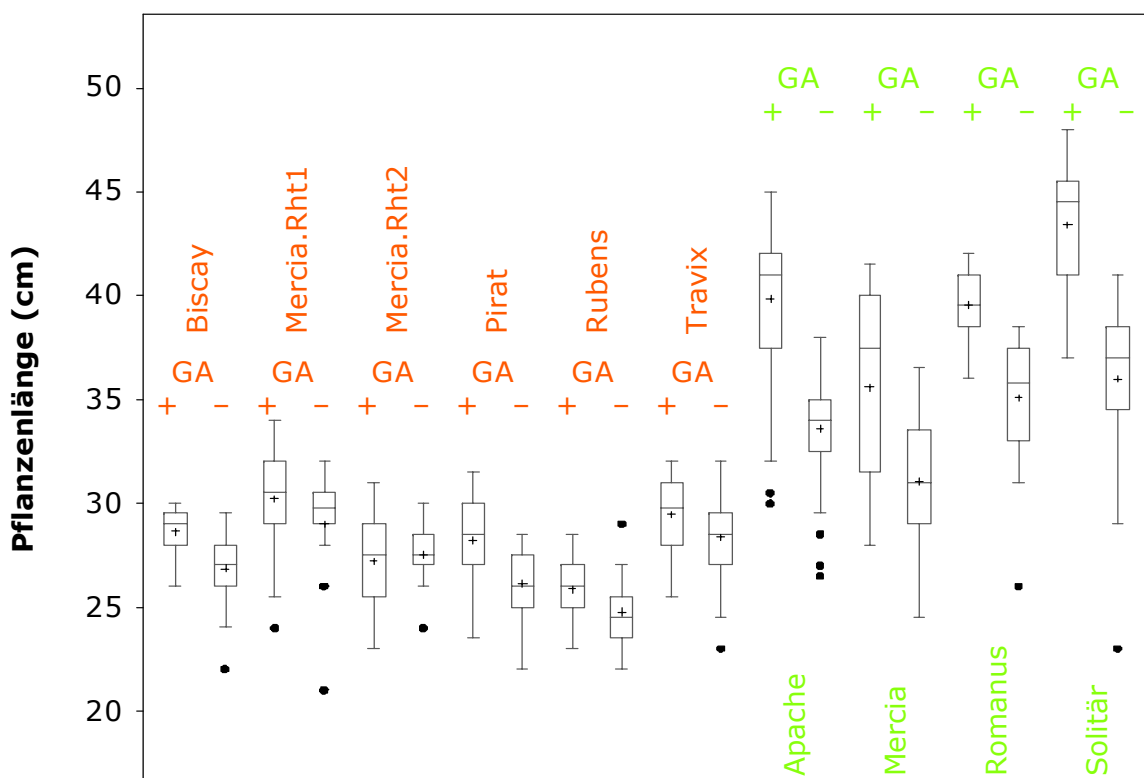


Abb. 13: Boxplots der Pflanzenlänge klassifiziert nach Genotypen mit und ohne GA-Behandlung. GA+, GA-behandelt; GA-, GA-unbehandelt; rot, Linien mit *Rht-B1b*- bzw. *Rht-D1b*-Allel; grün, Linien mit *Rht-D1a*-Allel; durchgezogene Linien, Median; +, Mittelwerte

Die mittlere Pflanzenlänge der Sorte Apache mit und ohne GA-Einwirkung war vergleichbar mit derjenigen von Sorten mit dem Wildtypallel *Rht-D1a* (Tab. 19). Lediglich die

Pflanzenlänge von Apache und *Rht-D1a*-Trägern änderte sich höchst signifikant ($P < 0,0001$) nach GA-Einwirkung.

Tab. 19: GA-Sensitivität und *Rht*-Allele ausgewählter Sorten. *T*-Werte beziehen sich auf den Unterschied zwischen GA-behandelter und unbehandelter Variante jeweils einer Sorte

Genotyp	Behandlung	N	Pflanzenlänge		<i>P</i> -Wert	<i>Rht-D1</i> -Allel
			Mittelwert (cm)	<i>T</i> -Wert		
Apache	GA	53	39,8	10,8	< 0,0001	a*
	-	56	33,6			
Mercia	GA	27	35,6	4,4	< 0,0001	a
	-	35	31,0			
Romanus	GA	15	39,6	5,3	< 0,0001	a
	-	18	35,1			
Solitär	GA	18	43,4	6,2	< 0,0001	a
	-	19	36,0			
Biscay	GA	20	28,6	3,8	0,0005	b
	-	20	26,9			
Mercia.Rht1	GA	18	30,2	1,4	0,1746	<i>Rht-B1b</i>
	-	18	29,0			
Mercia.Rht2	GA	17	27,2	-0,47	0,6439	b
	-	19	27,5			
Pirat	GA	15	28,2	3,1	0,0045	b
	-	17	26,1			
Rubens	GA	19	25,9	2,2	0,0356	b
	-	19	24,8			
Travix	GA	18	29,5	1,6	0,1285	b
	-	18	28,4			

* Bestätigte sich nach diesem Test

Apache zeigte die für *Rht-D1a*-Träger typische Abspreizung der Blätter nach GA-Behandlung (Abb. 14). Die Ergebnisse dieses Versuchs belegten, dass Apache GA-sensitiv reagiert und bestätigten die Markeruntersuchungen.

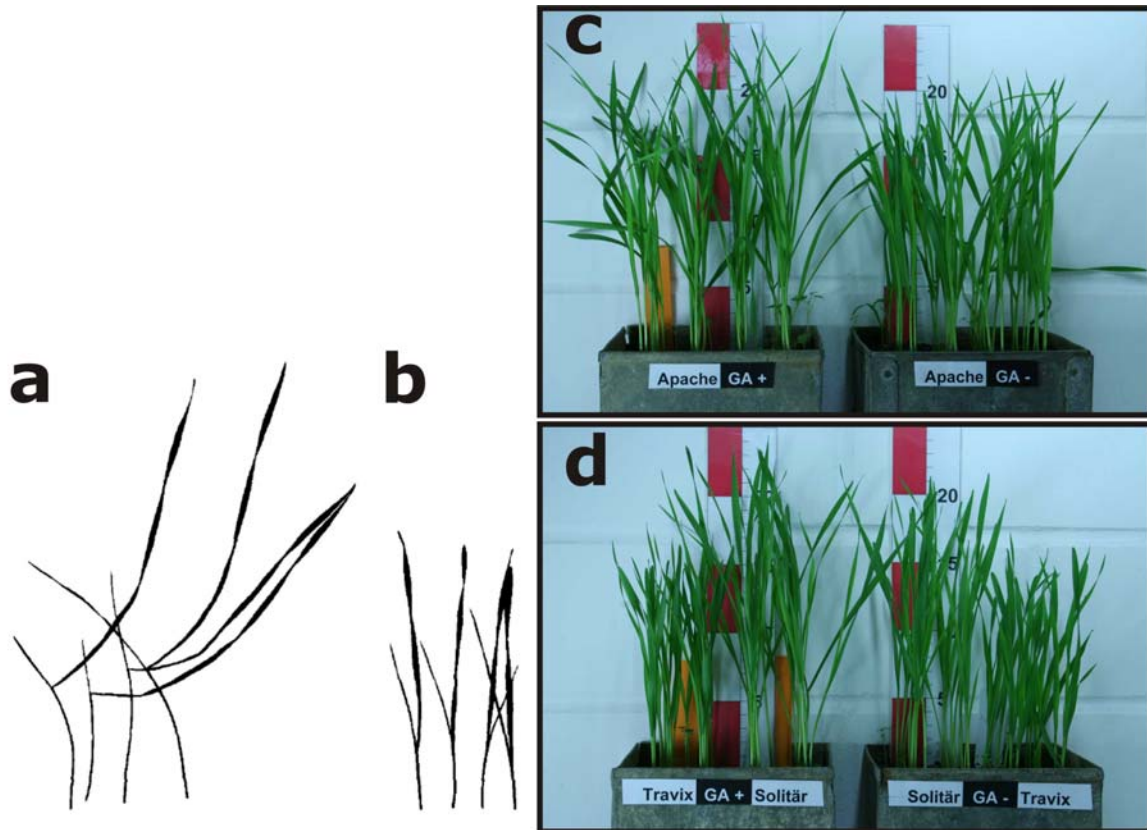


Abb. 14: Phänotypisches Erscheinungsbild GA-sensitiver (a) und -insensitiver (b) Genotypen, modifiziert nach Gale und Gregory (1977). c, Apache mit (GA+) und ohne (GA-) GA-Behandlung; d, Solitär (*Rht-D1a*) und Travix (*Rht-D1b*) mit (GA+) und ohne (GA-) GA-Behandlung. Die Einheit des Maßstabs sind Zentimeter

4 Diskussion

4.1 Feldversuche

Die in den Populationen Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat und Solitär/Travix beobachtete Aufspaltung bezüglich des Fusariumbefalls stellte eine gute Grundlage für die Kartierung von Resistenzloci dar. Bei allen Kartierungspopulationen war eine kontinuierliche Verteilung der Befallsmittelwerte zu beobachten (Abb. 6), die charakteristisch für die Vererbung der Fusariumresistenz ist (vgl. Gervais et al. 2003, Schmolke et al. 2005, Klahr et al. 2007). Die quantitative Vererbung durch mehrere Resistenzloci wurde in der QTL-Analyse bestätigt. Bei den Verifizierungspopulationen zeigte nur Apache/Contra eine Normalverteilung – die 32 Linien der Rückkreuzungspopulation History/Excellenz*2 wiesen dagegen eine bimodale Verteilung auf. Die beiden Maxima wurden auf zwei Subpopulationen zurückgeführt, die sich im *Rht-D1*-Allel unterschieden. Eine deutlich ausgeprägte bimodale Verteilung, die von den Resistenzloci *Fhb1* und *Fhb2* ausgingen, wurde bei Rückkreuzungslinien der hochresistenten Sorte Sumai 3 beobachtet (Cuthbert et al. 2006, 2007). Bis auf die Population History/Excellenz*2 war in allen Populationen Transgression hin zu resistenteren und anfälligeren Linien zu beobachten, was andere Studien mit europäischem Winterweizen bestätigte (Shen et al. 2003b, Schmolke 2004, Draeger et al. 2007, Semagn et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). Am ausgeprägtesten war die Transgression in der Population Apache/Biscay, was auf das Resistenzniveau der Kreuzungseltern zurückzuführen ist: Apache zeigte im Vergleich zu History, Romanus oder Solitär nur mäßige Resistenz. Biscay dagegen war resistenter als Pirat, Rubens oder Travix und war nur in Wohlde 2006 und Silstedt 2006 deutlich stärker befallen als Apache (Daten nicht gezeigt). Die Transgression deutete an, dass das ähnliche Resistenzniveau der beiden Kreuzungspartner auf unterschiedlichen Loci beruht, was sich in der QTL-Analyse bestätigte.

Die Umwelt Freising 2006 unterschied sich deutlich von anderen Umwelten durch auffallend niedrige Korrelationen der Population Solitär/Travix beim Fusariumbefall. Der Fusariumbefall der eigentlich hoch resistenten Sorte Solitär (APS 2) lag in jener Umwelt auf dem Niveau des anfälligen Elters Travix. Möglicherweise war der Krankheitsdruck in dieser Umwelt höher als in den übrigen Umwelten. Eine zweite Erklärung wäre, dass die Resistenzmechanismen von Solitär umweltabhängig sind und bei extrem heißer und

trockener Witterung – wie sie in Freising 2006 während und nach der Inokulation herrschte – weniger Wirkung zeigen. Die Umwelt Moosburg 2006 wurde wegen ungünstiger Inokulationsbedingungen nicht weiter verrechnet. Durch eine sehr frühe Inokulation wurde dort bei der Population Apache/Biscay nur bei früh blühenden Genotypen eine ausreichende Infektion erzielt, die generell später blühende Population Solitär/Travix reifte aufgrund der schon angesprochenen heißen Witterung für eine ausreichende Differenzierung zu schnell ab. Für die übrigen 24 Umwelten waren die Korrelationen der Prüfmerkmale zwischen den Umwelten bei den Kartierungs- und Verifizierungspopulationen im Allgemeinen hoch. Dies wurde auch durch hohe Werte der Heritabilität im weiteren Sinn für alle Merkmale angedeutet, die eine gute Reproduzierbarkeit der Ergebnisse bestätigten. Durch den heißen und trockenen April kam es bei den Verifizierungspopulationen im Jahr 2007 zu einer deutlich verkürzten Wachstumsperiode (~20 Tage) verglichen zu den Vorjahren, was jedoch keinen Einfluss auf den Fusariumbefall und die Korrelationen zwischen den Umwelten hatte. Die negativen Korrelationen zwischen dem Zeitpunkt des Ährenschiebens und dem Fusariumbefall waren zwar meist signifikant, lagen aber in einem vergleichsweise niedrigen Bereich (+0,07 bis -0,45) (vgl. El-Badawy 2001, Schmolke 2004, Häberle 2007). Die relativ hohen negativen Korrelationen zwischen Fusariumbefall und Pflanzenlänge (-0,48 bis -0,79) gaben einen ersten Hinweis auf den Zusammenhang beider Merkmale.

4.2 Genetische Kartierung

Der vergleichsweise hohe Polymorphiegrad der AFLP-Marker (5–8 Polymorphismen je Primerkombination) und der SSR-Marker (Polymorphiegrad 0,45–0,55) waren eine günstige Voraussetzung für die Erstellung der genetischen Karten. Zunächst wurde für die Kartierung der Population ein Grundgerüst aus 230 (Apache/Biscay) bis 337 (History/Rubens) AFLP-Markern erstellt. Durch einen Vergleich mit co-migrierenden AFLP von nulli-tetrasomen Chinese Spring-Linien (Sears 1966) konnten etliche AFLP den Chromosomen zugeordnet werden (vgl. Huang et al. 2000). Durch Verwendung derselben 46 Primerkombinationen war ein Fragmentvergleich co-migrierender AFLP-Marker zwischen den Populationen möglich, wie es auch von Waugh et al. (1997) für Gerste und Singrün et al. (2003) für Weizen berichtet wurde. Insgesamt wurden 308 unterschiedliche Fragmente identifiziert, die in mindestens zwei Populationen co-migrierten und wegen der hohen Locusspezifität fast ausschließlich in gleiche Genomregionen kartierten (Daten nicht gezeigt). Für einen Arbeitsgruppen-internen Vergleich stellten sich AFLP-Marker daher als sehr nützlich für die Lokalisierung von Markern mit unbekannter Genomposi-

tion heraus. Da für die Identifizierung co-migrierender AFLP-Marker jedoch Gel-Bilder miteinander verglichen werden, ist ein Markervergleich mit extern erstellten AFLP-Karten meist nicht möglich. Um eine genauere Zuordnung der Kopplungsgruppen zu Chromosomenarmen bzw. Chromosomen-Bins (Sourdille et al. 2004) zu erzielen, wurden von ~370 auf Polymorphie getesteten SSR zwischen 88 (Solitär/Travix) und 165 (History/Rubens) Marker kartiert.

Insgesamt wurden bei den Populationen 359 (Apache/Biscay), 524 (History/Rubens), 451 (Romanus/Pirat) bzw. 405 (Solitär/Travix) Marker für die Kartierung ausgewählt. Letztendlich bestanden die Karten nur aus 59–82 % dieser Marker, da co-segregierende und eng gekoppelte Marker aus den Karten entfernt wurden und zwischen 5 und 20 Marker ungekoppelt vorlagen. Marker, die dichter als 15 cM gekoppelt sind, bringen nur noch eine mäßige Verbesserung der QTL-Schätzung (Asíns 2002). Außerdem ist bei eng gekoppelten Markern die richtige Markerreihenfolge auf der Kopplungsgruppe deutlich schwieriger zu bestimmen (Van Os et al. 2005), die jedoch für die Qualität der Kartierung wichtiger als eine hohe Markerdichte ist (Asíns 2002). Eine starke Markerclusterung ging von der Weizen–Roggen-Translokation 1BL.1RS (Romanus/Pirat, Solitär/Travix) aus, was auch in anderen Studien beobachtet wurde (Schmolke 2004, Häberle 2007). Die für diese Translokation typische Clusterung kann durch mangelnde Rekombination des Roggenchromatins mit dem Weizenchromatin erklärt werden. Stellvertretend wurde deshalb für die Translokation nur der diagnostische Locus *Xiag95* (Mohler et al. 2001) bzw. der qualitativ bessere, co-segregierende *Xwmc546* (Solitär/Travix) kartiert. Bei der Population Solitär/Travix wurde mittels SSR-Marker die 5BL.7BS-Translokation festgestellt. Das Chromosom 5B liegt im europäischen Winterweizen häufig in einer solchen oder ähnlich translozierten Form (5BL.7BL) vor (vgl. Miura et al. 1992, El-Badawy 2001, Häberle 2007). Abweichungen vom erwarteten Spaltungsverhältnis der Marker wurden insbesondere bei *Rht-D1* in allen Populationen festgestellt mit signifikant weniger *Rht-D1b*-Trägern als Wildtypen. Der χ^2 -Test zeigte ebenfalls eine Abweichung von co-segregierenden Markern der 1BL.1RS-Translokation bei der Population Romanus/Pirat an, wobei nur 38 % der Linien das translozierte Roggen-Chromatin trugen. Ähnliche Beobachtungen machten auch Schmolke (2004) und Häberle (2007). Besonders auffällig waren die Spaltungsverhältnisse der Population Solitär/Travix, in der bei mehr als 50 % der Marker signifikante Abweichungen vom erwarteten Spaltungsverhältnis zu beobachten waren. Die homozygoten Träger des Kurzstrohallels *Rht-D1b* waren bei der Population Solitär/Travix stark unterrepräsentiert (10 Linien), jedoch spalteten co-segregierende Marker für 1BL.1RS normal (Daten nicht gezeigt). Diese Besonderheit geht wahrscheinlich auf den hierarch-

ischen Aufbau dieser Population zurück, bei dem die 180 Nachkommenschaften nicht von unabhängigen F₂-Linien, sondern von 24 F₂-Familien abstammen, so dass bestimmte Allele „vor-fixiert“ wurden und dadurch bestimmte Genotypen häufiger auftraten. Dies machte sich auch in der Kartierung durch eine generell stärkere Markerkopplung bei der Gruppierung der Kopplungsgruppen bemerkbar. Trotz dieser Besonderheit waren generell keine Unterschiede in der Markerreihenfolge und den Markerabständen bei der Population Solitär/Travix im Vergleich zu den anderen Populationen erkennbar (Abb. 16). Wegen dieser guten Übereinstimmung wurde die Karte weiter für die QTL-Verrechnung verwendet.

Die Karten umfassten 2.084 cM (Apache/Biscay), 2.187 cM (History/Rubens), 1.722 cM (Romanus/Pirat) und 1.532 cM (Solitär/Travix), wobei jeweils alle 21 Chromosomen des Weizengenoms zumindest teilweise durch Kopplungsgruppen repräsentiert waren. Dies ist vergleichbar mit anderen Fusariumresistenz-Kartierungsstudien im europäischen Winterweizen (3.086 cM – Paillard et al. 2003, 1.734 cM – Schmolke et al. 2005, 1.199 cM – Draeger et al. 2007, 1.219 cM – Klahr et al. 2007, 2.131 cM – Schmolke et al. 2008, 1.446 cM – Srinivasachary et al. 2008). Chalmers et al. (2001) oder Quarrie et al. (2005) berichten von Karten, die 4.110 cM (Cranbrook/Halbert) bzw. 3.522 cM (Chinese Spring/SQ1) umfassen. Solche Kartengrößen werden erreicht, wenn größere Kopplungsabstände (>50 cM) zugelassen bzw. Kartenabstände aus Referenzkarten für die Überbrückung von größeren Lücken übernommen werden. Sehr dicht gesättigte Karten, wie die Consensus-Karte (2,2 cM pro Markerintervall) von Somers et al. (2004), die ITMI-Karte (1,9 cM pro Markerintervall) von Song et al. (2005) oder die Arina/NK93604-Karte (4,2 cM pro Markerintervall) von Semagn et al. (2006), bei denen ohne „Überbrückungsabstände“ kartiert wurde, liegen dagegen in einer Größenordnung von 2.600 cM.

Die kartierte Länge des D-Genoms war bei allen Populationen (Ausnahme Solitär/Travix) am geringsten. Auch bei den AFLP-Markern war der Polymorphiegrad des D-Genoms bei allen Populationen am niedrigsten. Der geringe Polymorphiegrad dieses Genoms wurde auch in vielen anderen Studien beobachtet (Röder et al. 1998, Pestsova et al. 2000, Semagn et al. 2006) und stützt die Hypothese eines mono- bzw. oligophyletischen Ursprungs des hexaploiden Weizens (Lagudah et al. 1991, Salamini et al. 2002). In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch gezeigt, dass durch eine bewusste Kartierung von Mikrosatelliten, die teilweise speziell für das D-Genom entwickelt wurden (Pestsova et al. 2000, Guyomarc'h et al. 2002), trotz des niedrigen Polymorphiegrads dieses Genoms zumindest eine partielle Abdeckung möglich ist. Für das wegen des *Rht-D1*-Gens besonders berücksichtigte Chromosom 4D wurde beispielsweise in den vier Populationen eine Länge zwi-

schen 66 cM und 129 cM kartiert. Die Kopplungsgruppen von Chromosom 4D bestanden dabei fast ausschließlich aus SSR-Markern. In den 3.086 cM bzw. 4.110 cM umfassenden Karten der Arina/Forno bzw. Cranbrook/Halbert Populationen ist die Kopplungsgruppe von Chromosom 4D dagegen nur 17 cM lang (Paillard et al. 2003) bzw. vergleichsweise stark unterrepräsentiert (Chalmers et al. 2001). In den Arbeiten von Buerstmayr et al. (2002, 2003), Schmolke et al. (2005, 2008) oder Klahr et al. (2007) fehlt Chromosom 4D. Aber auch den Chromosomen 1D, 2D oder 6D, die in jenen Publikationen ebenfalls teilweise fehlen, konnten in dieser Arbeit – hauptsächlich durch SSR-Marker – Kopplungsgruppen zugeordnet werden.

Die neue Markertechnologie DArT (*Diversity Arrays Technology*), die auf Microarray-Hybridisierung basiert, hat sich auch im hexaploiden Weizen als kostengünstige und schnelle Alternative zu AFLP-Markern für Gesamtgenom-Genotypisierungen erwiesen (Akbari et al. 2006, Semagn et al. 2006). Die bei AFLP-Markern beobachtete Markerclusterung, die nur redundante Information für die Kartierung beisteuert, ist bei den DArT-Markern noch ausgeprägter (Semagn et al. 2006). Dies könnte aber durch den Ausschluss redundanter Klone und das Hinzufügen von mehreren einzigartigen und gleichmäßig über das Genom verteilten Klonen zu den DArT-Bibliotheken gelöst werden. Die Hypothese über clusternde DArT-Marker in genreichen Regionen (Semagn et al. 2006) wird von neueren Studien, die in der sehr genreichen Region des *Rht-D1*-Gens (Erayman et al. 2004) mehrere eng gekoppelte DArT-Marker finden (Srinivasachary et al. 2008, Riser, pers. Mitteilung) für diese Region bestätigt. Mikrosatelliten-Marker werden jedoch wegen der etablierten Referenzkartierung in genetischen und physikalischen Karten (GrainGenes 2008) und der gleichmäßigen Genomverteilung auch in Zukunft ihre Bedeutung als „Ankermarker“ beibehalten.

4.3 QTL für Fusariumbefall

In dieser Arbeit wurden in vier europäischen Winterweizen-Populationen 13 (Apache/Biscay), 8 (History/Rubens), 14 (Romanus/Pirat) bzw. 18 (Solitär/Travix) Resistenzloci gegen Ährenfusarium gefunden. Über die Anzahl der Loci, die an der Resistenzausprägung beteiligt sind, liegen variierende Angaben aus der Literatur vor. Durch eine Diallel-Analyse schätzte Snijders (1990c) die Anzahl der Gene im Winterweizen auf ein bis sechs Loci mit kleineren Effekten (bei gekoppelten Genen noch mehr). In QTL-Studien wurden im europäischen Winterweizen zwischen zwei (Schmolke et al. 2008) und 14 Resistenzloci (Paillard et al. 2004) gefunden. Bei Studien, in denen die Mittelwerte über die Umwelten analysiert wurden (z.B. Schmolke et al. 2005, 2008, Semagn et al. 2007), ist die Anzahl an

identifizierten QTL deutlich geringer als bei Studien, in denen zur Abschätzung der Genotyp \times Umwelt-Interaktion die Umwelten einzeln in die Verrechnung eingingen (z.B. Paillard et al. 2004, Draeger et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). In der vorliegenden Arbeit wurden je nach Population teilweise mehr QTL identifiziert als in anderen Studien. Dies kann zum Großteil durch die zur QTL-Analyse verwendete Software MultiQTL begründet werden, bei der die statistische Power der QTL-Detektion durch die *Multiple Environment*-Option und den MIM-Algorithmus erhöht ist. Vergleichsberechnungen mit der Software PLABQTL Version 1.2 (Utz und Melchinger 2003) haben ergeben, dass beim selben Datensatz und der Verwendung der über die Umwelten gemittelten Merkmalswerte die Anzahl der detektierten QTL deutlich niedriger liegt (Daten nicht gezeigt). Die Beobachtung von Schön et al. (2004), dass bei größeren Populationen mehr QTL detektiert werden können, wurde im Allgemeinen bestätigt (History/Rubens, $N = 95$, 8 QTL – Romanus/Pirat, $N = 208$, 14 QTL). Die bei der Population Solitär/Travix gefundenen 18 QTL sind wegen des hierarchischen Populationsaufbaus mit Unsicherheit behaftet. Jedoch zeigen Ergebnisse aus einer Einzelmarkerregression signifikante ($P < 0.05$) Marker-Merkmalbeziehungen bei Markern aus 15 der 18 QTL-Intervalle (Daten nicht gezeigt). Auch die Übereinstimmung zwischen QTL-Regionen der Population Solitär/Travix mit QTL-Regionen aus anderen Populationen (Abb. 16) deutet auf die Vertrauenswürdigkeit der QTL-Positionen hin. Die in der QTL-Analyse geschätzten Parameter der QTL-Effekte und Bestimmtheitsmaße können dagegen aufgrund des veränderten Populationsaufbaus und der häufig schiefen Markerspaltung verfälscht sein und bedürfen daher einer Verifizierung.

Bei 70 % der Resistenzloci wurden signifikante QTL \times Umwelt-Interaktionen errechnet. Diese Feststellung deckt sich mit den phänotypischen Beobachtungen, die in den sehr unterschiedlichen Jahren 2005 und 2006 sowie in anderen QTL-Studien im europäischen Winterweizen gemacht wurden (Paillard et al. 2004, Draeger et al. 2007, Klahr et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). Auch bei Resistenzloci, die viel an der phänotypischen Varianz erklären – beispielsweise der QTL bei *Rht-D1* auf Chromosom 4DS – bestehen teilweise Interaktionen mit der Umwelt. Dieser QTL zeigt auch in anderen Studien in einigen Umwelten kaum Effekte (Draeger et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). Eine starke Interaktion mit der Umwelt scheint daher charakteristisch für Resistenzloci aus europäischem Winterweizen.

Das Gesamtmodell erklärte zwischen 45 % (Apache/Biscay, Wohlde 2005) und 79 % (History/Rubens, Silstedt 2005) der phänotypischen Varianz für den Fusariumbefall in allen Populationen und Umwelten. Dies sind im Allgemeinen höhere Werte als bei ande-

ren Studien im europäischen Winterweizen (Paillard et al. 2004, Schmolke 2004, Klahr et al. 2007). Dafür gibt es zwei Erklärungen: Zum Einen wurden wie schon angesprochen durch die höhere statistische Power mit der Software MultiQTL mehr QTL identifiziert. Zum Anderen wurde in dieser Arbeit die Genomregion des *Rht-D1* berücksichtigt, die einen Großteil an der phänotypischen Varianz erklärt. Srinivasachary et al. (2008), die ebenfalls Einzelumwelten und *Rht-D1* berücksichtigen, kommen auf ähnliche Bestimmtheitsmaße (29–71 %). Im Vergleich zu anderen Studien waren die in dieser Arbeit gefundenen R^2 -Werte der einzelnen QTL relativ gering, was ebenfalls durch die verwendete Verrechnungsmethode erklärt werden kann: Beim selben Datensatz und einer Verrechnung der Umweltmittelwerte werden mit der häufig verwendeten Software PLABQTL für die gleichen QTL höhere R^2 -Werte errechnet als mit der Software MultiQTL und der *Multiple Environment*-Option (Daten nicht gezeigt). Die in dieser Studie ermittelten niedrigeren Bestimmtheitsmaße scheinen jedoch mehr der Wirklichkeit zu entsprechen, was beispielsweise durch ein QTL-Validierungsexperiment von Wilde et al. (2008) bestätigt wird.

Die Einzeleffekte der QTL, die in dieser Arbeit gefunden wurden, waren – mit wenigen Ausnahmen – relativ niedrig. Eine Darstellung einzelner QTL mit kleineren Effekten ($R^2 < 10\%$ in allen Umwelten) durch Markerklassen bringt im Mittelwertvergleich über die Umwelten oft keine signifikante oder nur marginale Verbesserung der Fusariumresistenz (Daten nicht gezeigt). Erst eine Kombination mehrerer QTL hebt das Resistenzniveau erkennbar an. Je mehr Resistenzallele eine Linie dabei trägt, desto geringer ist im Allgemeinen der Fusariumbefall (Abb. 16). Dies deutet auf eine komplexere Interaktion der Resistenzloci hin, da bei rein additiver Vererbung auch Einzeleffekte deutlicher erkennbar wären. Permutationstests bescheinigten für mehrere Resistenzloci signifikante epistatische Effekte mit *Rht-D1* (Tab. 13). Auch zwischen anderen Resistenzloci mit kleineren Effekten waren teilweise signifikante epistatische Effekte erkennbar (Daten nicht gezeigt). Epistasie wird auch in anderen Studien bestätigt (Snijders et al. 1990c, Gervais et al. 2003).

Rht-D1 – die Hauptvariationsursache für Fusariumbefall in europäischem Winterweizen

Der QTL, der mit Abstand am meisten an der phänotypische Varianz erklärte (bis zu 36 % bei History/Rubens und Romanus/Pirat), wurde in allen Populationen auf Chromosom 4DS direkt bei *Rht-D1* detektiert. Linien mit dem Verzweigungsallel *Rht-D1b* reagierten dabei überwiegend anfälliger gegenüber Ährenfusarium als Linien mit dem Wildtypallel

(Abb. 8). Damit wurden zwei Publikationen aus Großbritannien bestätigt, bei denen die größten Effekte auf die Fusariumresistenz in den Winterweizenkreuzungen Arina/Riband bzw. Spark/Rialto ebenfalls auf die Genomregion von *Rht-D1* zurückgeführt wurden (Draeger et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). In den Verifizierungspopulationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 wurde der Effekt dieser Genomregion bestätigt. Weitere Untersuchungen der Populationen Dream (*Rht-D1a*)/Lynx (*Rht-D1b*), Cansas (*Rht-D1a*)/Ritmo (*Rht-D1b*) und G16-92 (*Rht-D1a*)/Hussar (*Rht-D1b*), bei denen Chromosom 4D ursprünglich nicht mit Markern abgedeckt war (Schmolke 2004, Klahr et al. 2007), bestätigen dort ebenfalls einen Haupteffekt dieser Genomregion (Häberle, pers. Mitteilung). Eine Studie von Gosman et al. (2007) zeigte, dass britische Winterweizensorten – die nahezu alle GA-insensitive *Rht-1*-Verzweigungsallele tragen (Worland et al. 1994) – hoch anfällig gegenüber Ährenfusarium reagieren. Weiter zeigten Hilton et al. (1999) und Miedaner und Voss (2008), dass nah-isogene *Rht-1*-verzweigte Linien ebenfalls anfälliger gegenüber Fusarium sind als die Wildformen.

Zusammengefasst lässt sich postulieren, dass mit der *Rht-D1*-Genomregion die Hauptquelle für Variation bezüglich des Fusariumbefalls in europäischem Winterweizen gefunden wurde. Auch wenn Chromosom 4D schwierig zu kartieren ist und in vielen Karten nicht oder nur teilweise repräsentiert ist (Paillard et al. 2003), sollte dieser Locus wegen des großen Effektes auf die Fusariumresistenz in künftigen QTL-Studien nicht vernachlässigt werden. Da das in der Weizenzüchtung verwendete *Rht-D1b*-Allel auf einen gemeinsamen Genotyp (Norin 10) zurückgeht (Borojevic und Borojevic 2005b), kann davon ausgegangen werden, dass entweder ein gleiches, sehr eng gekoppeltes Gen (bzw. Gene) oder pleiotrope Effekte von *Rht-D1b* für die Fusariumanfälligkeit in den verschiedenen Populationen verantwortlich sind.

Rht-1 und Fusariumanfälligkeit – Pleiotropie oder enge Kopplung?

Diese Frage ist entscheidend für den Weizenzüchter, um weitere Resistenzzüchtungsstrategien zu entwickeln. Bei enger Kopplung würde die Selektion kurzstrohiger Linien mit entkoppeltem Resistenzdefekt ausreichen, um den gewünschten Phänotyp zu erzielen. Dagegen müssten bei Pleiotropie aufwändig wirksame Resistenzloci mit dem Kurzstrohgen kombiniert werden – oder alternativ Kurzstrohgene verwendet werden, die weniger negative Auswirkungen auf den Fusariumbefall zeigen. Hilton et al. (1999) fanden keine Unterschiede in der relativen Luftfeuchte bei Ähren lang- bzw. kurzstrohiger Maris Huntsman-NILs und schlossen daher pleiotrope Effekte der *Rht-1*-Verzweigungsallele auf die Fusariumanfälligkeit aus, die durch erhöhte Luftfeuchtigkeit

zustande kommen. Obwohl diese Autoren einräumten, dass eine erhöhte Assimilatverfügbarkeit in der Ähre für die Fusariumanfälligkeit verzweigter Weizenlinien verantwortlich sein könnte, hielten sie Kopplung für die wahrscheinlichste Ursache. Draeger et al. (2007) vermuteten, dass eine enge Kopplung zwischen *Rht-D1b* und „schädlichen“ Genen bzw. Pleiotropie wahrscheinlicher ist, als dass die Pflanzenlänge *per se* eine Auswirkung auf die Fusariumanfälligkeit hat. *Rht-1* liegt in einer der fünf reichsten Regionen des Weizengenoms, die physikalisch weniger als 3 % des Genoms ausmachen, jedoch mehr als 26 % der Gene enthalten (Erayman et al. 2004). Daher ist es prinzipiell durchaus vorstellbar, dass ein oder mehrere Gen(e) eng zu *Rht-1* gekoppelt vorliegen, die Resistenz bzw. Anfälligkeit gegenüber Fusarium vermitteln.

Die stärkeren Argumente sprechen jedoch für Pleiotropie: Verschiedene Verzweigungsallele beider homöologen Gene – *Rht-B1* und *Rht-D1* – führen vor nah-isogenem Hintergrund zu einer Erhöhung des Fusariumbefalls (Hilton et al. 1999, Miedaner und Voss 2008). Eine Kombination von Verzweigungsallelen der homöologen Gene hat dabei im Allgemeinen einen stärkeren Effekt auf den Befall als einzelne Verzweigungsallele. Die verschiedenen Allele haben einen unterschiedlichen Einfluss auf den Fusariumbefall, der sich wie folgt darstellen lässt: *Rht-B1b+Rht-D1b* (Doppelzweig) = *Rht-B1c* > *Rht-D1b* > *Rht-B1d* > *Rht-B1b* > *Rht-B1a+Rht-D1a* (Wildtyp) (Miedaner und Voss 2008). Interessanterweise korreliert der Effekt auf den Fusariumbefall gut mit dem Verzweigungseffekt der verschiedenen Allele (vgl. Tab. 1). *Rht-1* ist ein orthologes Gen zu *Gibberellin Acid Insensitive (GAI)* aus *A. thaliana*, das ein DELLA-Protein codiert (vgl. Kap. 1.4). Cao et al. (2006) untersuchten in einer Genexpressionsstudie junge, ungeöffnete Arabidopsis-Blütenknospen und zeigten, dass DELLA-Proteine eine wichtige Funktion in der Genregulation ausüben. Mehrere Gene, die mit Resistenzmechanismen in Verbindung stehen, werden DELLA-abhängig reguliert. Es wurde gezeigt, dass DELLA-Proteine unter anderem Gene, die mit der Detoxifizierung in Verbindung stehen (z.B. Gen für Glutathion-S-Transferase), *Multidrug*-Transportgene (z.B. Gen für MatE – *Multi antimicrobial Extrusion* Proteine) und Gene, die eine Antwort auf Verwundung vermitteln (z.B. Gen für Lipoxygenase), herunterregulieren. Möglicherweise sind DELLA-Proteine auch in die Weizen-Fusarium-Interaktion durch Genregulation involviert. Vorstellbar wäre es, dass auch im Kurzstrohweizen konstitutiv exprimierte DELLA-Proteine, die aufgrund der fehlenden DELLA-Domäne nicht mehr degradiert werden können, analog zu Arabidopsis Detoxifizierungsgenen reprimieren. Im Weizen wurde gezeigt, dass Gene, die *Multidrug*-Resistenz-assoziierte Proteine (MRPs) codieren, mögliche Kandidatengene für Fusariumresistenz und geringe DON-Akkumulierung darstellen (Handa et al. 2008). Diese MRPs fungieren

oft als Transporter, die an der Einlagerung von Glutathion-Konjugaten in die Vakuole zur Detoxifizierung beteiligt sind (Rea 1999). Interessanterweise wird diese Detoxifizierung unter anderem von der Glutathion-S-Transferase katalysiert, die in Arabidopsis-Blütenknospen durch DELLA-Proteine herunterreguliert wird (Cao et al. 2006). In den resistenten Weizensorten Sumai 3 und Ning 7840 wurde durch Expressionsanalyse ein Anstieg von Transkripten der Glutathion-S-Transferase nach Fusariuminokulation beobachtet (Kruger et al. 2002, Zhou et al. 2005). Auch bei Gerste war ein Transkriptanstieg dieses Proteins nach Inokulation mit *F. graminearum* zu beobachten (Boddu et al. 2006). Wang et al. (2005) zeigten durch Massenspektrometrie, dass die Menge an Glutathion-Transferase-Proteinen nach Fusariuminokulation der Sorte Wangshuibai stark anstieg.

Zusammengefasst lässt sich für verzweigten *Rht-D1b*-Weizen die Theorie aufstellen, dass durch die konstitutive Expression von DELLA-Proteinen – die aufgrund der Mutation nicht mehr durch GA degradiert werden – Proteine wie die Glutathion-S-Transferase analog zu Arabidopsis herunterreguliert werden und so der Entgiftungsmechanismus der Trichothecene geschwächt werden könnte. Dies wäre jedoch keine alleinige Erklärung, denn *Rht-D1b*-verzweigte Weizenpflanzen sind nur in ihrer Eindringungs-, nicht in der Ausbreitungsresistenz gegenüber Fusarium eingeschränkt (Srinivasachary et al. 2008) – das Trichothecen DON ist jedoch für das Eindringen des Pathogens in die Pflanze überhaupt nicht notwendig (Bai et al. 2002). Für das Hauptresistenzgen *Fhb1* aus Sumai 3, das in erster Linie die Ausbreitung des Pilzes verhindert (Buerstmayr et al. 2008), wird indes vermutet, dass es eine DON-Glucosyl-Transferase codiert bzw. dessen Expression reguliert, da bei Resistenzträgern appliziertes DON in das Abbauprodukt DON-3-O-Glucosid umgewandelt wird (Lemmens et al. 2005).

Simón et al. (2004) untersuchten NILs mit verschiedenen *Rht*-Genen und zeigten, dass Weizen mit den stark verzwegenden Genen *Rht-B1c* und *Rht12* signifikant anfälliger auf *Septoria tritici* reagiert. Sie führten dies auf reduzierte Blattabstände zurück, die den Inokulumtransfer vereinfachen. Baltazar et al. (1990) beobachteten einen negativen Effekt des Kurzstrohallels *Rht-B1b* auf *S. tritici*, dagegen konnten sie keinen negativen Einfluss von *Rht-D1b* auf diese Krankheit nachweisen. Im Jahr 2006 wurde bei der Population History/Rubens in der Fusariumprüfung an den Standorten Freising, Hohenheim und Silstedt eine Spaltung bezüglich *S. tritici* beobachtet und bonitiert. Eine QTL-Verrechnung ergab, dass der QTL mit dem größten Effekt ebenfalls direkt bei *Rht-D1* lokalisiert war, wobei die kurzstrohigen Linien anfälliger reagierten (Daten nicht gezeigt). Jedoch ist zu beachten, dass bei diesem Versuch die kurzstrohigen Pflanzen durch die Inokulation mit Fusarium stärker benachteiligt und geschwächt waren als die langstrohigen Pflanzen,

was zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber *S. tritici* geführt haben könnte. Ein enger Zusammenhang zwischen verkürzter Pflanzenlänge und erhöhtem Pathogenbefall wurde auch für die Ährenkrankheit *S. nodorum* nachgewiesen. Brönnimann et al. beobachteten schon 1973, dass Kurzstrohmутanten der Sorte Zenith stärker mit *S. nodorum* befallen werden als der unmutierte Genotyp bzw. Langstrohmутanten. Die Autoren zeigten, dass bei unterschiedlich langen Mutanten der Befall direkt mit der Pflanzenlänge korreliert. Eine pleiotrope Wirkung der Kurzstrohgene auf *S. tritici* und *S. nodorum* scheint daher ebenfalls möglich.

Viele Hinweise sprechen demnach für eine pleiotrope Wirkung der *Rht-1*-Verzweigungsallele auf Krankheiten – vor allem auf den Fusariumbefall. Interessanterweise führte auch eine Verzweigung durch das *Barley Yellow Dwarf Virus* (BYDV) sowohl bei resistenten als auch anfälligen Weizensorten zu einer erhöhten Fusariumanfälligkeit (Liu et al. 2006b). Jedoch sind zur definitiven Aufklärung der Frage „Pleiotropie oder enge Kopplung“ noch weitere Studien nötig.

Gibberelline und die Weizen–Fusarium-Interaktion

Generell ist eine Assoziation der Gibberellinsäure mit dem Fusariumbefall denkbar, da nicht nur GA-insensitive Verzweigungsgene negativ mit dem Fusariumbefall assoziiert sind, sondern auch GA-sensitive Verzweigungsgene (Handa et al. 2008, Miedaner und Voss 2008). Da Gibberelline nicht nur von der Pflanze, sondern auch von Fusarium gebildet werden, stellt sich die Frage, inwieweit pilzliche Gibberelline an der Infektion beteiligt sind. Mehrere Autoren sind der Überzeugung, dass pilzlich produzierte GA pflanzliche Zellen streckt und damit die Erstinfektion erleichtert werden könnte – andere Autoren wiederum bezweifeln den Zusammenhang zwischen pilzlich produzierten Pflanzenhormonen und deren Pathogenität (vgl. McLean 1996). Bei keimenden *F. graminearum*-Konidien wurden – unabhängig von der Aggressivität der untersuchten Rasse – weder DON noch Acetyldeoxynivalenol (AcDON) detektiert (Sokolova 2002). Es wurden aber Gibberelline gefunden, so dass vermutlich nicht die Mykotoxine (Trichothecene), sondern die Gibberelline eine entscheidende Rolle im ersten Schritt der Wirt–Pathogen-Interaktion spielen (Artemenko et al. 1999). Dem steht jedoch gegenüber, dass bei der Sequenzierung des *F. graminearum*-Genoms keine bekannten Gene für die Gibberellin-Synthese gefunden wurden, wie sie von *F. moniliforme* (syn. *Gibberella fujikuroi* – dem Erreger der Bakanae-Krankheit im Reis) bekannt sind (Tudzynski 2005). Durch pflanzlich gebildetes Gibberellin wird die Produktion von α -Amylase und anderen hydrolytischen Enzymen in der Aleuronschicht des Getreidekorns initiiert (Jacobsen et al. 1995). *F. graminearum* kann je-

doch nicht genügend Gibberellin bilden, um die α -Amylase-Aktivität in infizierten Gerstenkörnern zu erhöhen (Skadsen und Hohn 2004). Bernardo et al. (2007) fanden, dass sich resistente und anfällige Weizensorten in der Expression einer putativen GA 20-Oxidase unterschieden. Ob und wie pflanzeneigenes und/oder pilzlich gebildetes Gibberellin in die Weizen–Fusarium-Interaktion involviert sind/ist, bedarf noch weiterer Forschung.

Kurzstrohige Weizensorten vererben wirkungsvolle Resistenzloci

Abgesehen von *Rht-D1a* vermittelten die resistenten Eltern teilweise nur QTL mit kleineren Effekten auf die Fusariumresistenz. Die anfälligen und verzweigten Kreuzungseltern (Biscay, Pirat, Rubens und Travix) vererbten dagegen Resistenzallele für wirkungsvolle Haupt-QTL. Das bestätigt andere Studien, bei denen anfällige *Rht-D1b*-Träger (Alondra, Alondra-S, Hussar, Lynx, Rialto, Riband, Ritmo) Resistenzallele für QTL mit größeren Effekten ($R^2 > 10\%$) beisteuern (Shen et al. 2003a, Schmolke 2004, Jia et al. 2005, Draeger et al. 2007, Klahr et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). Es scheint so, als bräuchten kurzstrohige Genotypen für eine Sortenzulassung wirkungsvolle Resistenzallele, um den negativen Effekten von *Rht-D1b* auf die Fusariumresistenz entgegenzuwirken.

Trotz des negativen Effekts des Verzweigungsallels wurden in allen Populationen *Rht-D1b*-Träger mit kurzem Wuchs und gutem Fusariumresistenzniveau identifiziert (vgl. Abb. 12). Für die sehr resistente Sorte Renan, die ebenfalls ein GA-insensitives Verzweigungsallel trägt (Worland et al. 1994), wurden QTL mit relativ großen Effekten gefunden (Gervais et al. 2003). Auch die sehr resistente (APS 2, Bundessortenamt 2005) Sorte Toras trägt das Verzweigungsallel *Rht-D1b* (Miedaner und Voss 2008). Dies belegt, dass die Züchtung von kurzstrohigem, fusariumresistenten Weizen möglich ist. Eine Verwendung der weniger stark auf den Fusariumbefall wirkenden GA-insensitiven bzw. GA-sensitiven Allele *Rht-B1b* bzw. *Rht8* (Miedaner und Voss 2008) könnte dabei hilfreich sein. Interessant in diesem Zusammenhang ist, dass sich eine nah-isogene Mercia-Linie mit den kombinierten GA-insensitiven und GA-sensitiven Verzweigungsallelen *Rht-D1b* und *Rht8* vom Fusariumbefall der Wildtyp-Mercia-Linie nicht signifikant unterschied (Miedaner und Voss 2008). Das deutet auf epistatische Wechselwirkungen zwischen beiden Genen hin. Durch den starken Einkürzungseffekt wäre ein Einsatz dieser Kombination in der Züchtung nur mit der gleichzeitigen Verwendung von pflanzenlängen-steigernden Allelen sinnvoll. Weitere Forschung zur Auswirkung von unterschiedlichen *Rht*-Genen bzw. *Rht*-Genkombinationen auf den Fusariumbefall im Zusammenhang mit der Pflanzenlänge ist von großem Interesse für die Züchtung.

Viele Resistenzloci sind in gleichen Genomregionen co-lokalisiert

Da die genetische Diversität im europäischen Sortenspektrum eingeschränkt ist, kann vermutet werden, dass die Fusariumresistenz in unterschiedlichen Weizensorten zumindest teilweise durch die gleichen Resistenzloci vererbt wird. In der vorliegenden Arbeit wurden QTL mit überlappenden Konfidenzintervallen von vier Populationen auf Chromosom 4DS (*Rht-D1*), mit drei überlappenden Konfidenzintervallen auf Chromosom 1BL und mit zwei überlappenden Konfidenzintervallen auf den Chromosomen 1AS, 1D, 2B, 4BL, 4DL und 5AL gefunden (Abb. 16). Ein zusätzlicher Vergleich mit publizierten Studien ergab insgesamt 32 Genomregionen, in denen sich QTL aus der vorliegenden Arbeit mit Resistenz-QTL aus den hier untersuchten Populationen bzw. veröffentlichten Studien überlappten (Tab. 17, Abb. 11). Buerstmayr et al. (2008) berichten in einem ähnlichen Vergleich von insgesamt 22 solcher wiederholt gefundener Genomregionen. Von diesen 22 Regionen stimmten zwölf Regionen mit den in dieser Arbeit gefundenen QTL-Regionen überein. Buerstmayr et al. (2008) gehen davon aus, dass es die Wahrscheinlichkeit eines „wirklichen“ QTL-Effekts stark erhöht, wenn in einer bestimmten Genomregion wiederholt Resistenzloci detektiert werden. Von den insgesamt 53 QTL, die in der vorliegenden Arbeit gefunden wurden, waren 43 Loci wiederholbar (≥ 2 -mal) mit Fusariumresistenz assoziiert (Abb. 15).

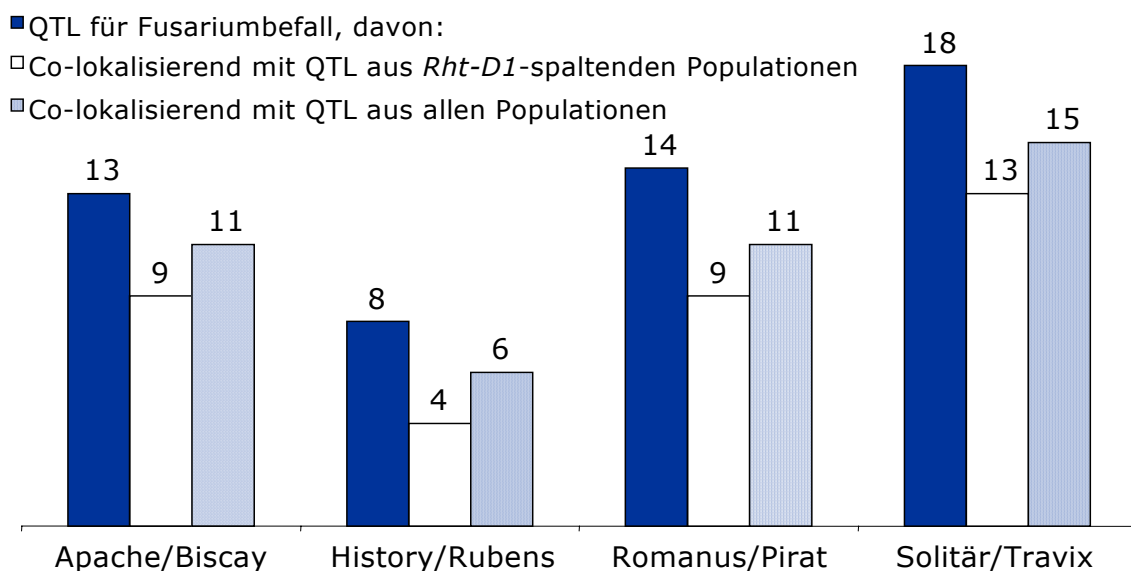


Abb. 15: Vergleich zwischen der Anzahl an QTL, die in den vier Kartierungspopulationen identifiziert wurden, und den Übereinstimmungen mit anderen Populationen

Interessanterweise gab es die meisten Übereinstimmungen mit anderen *Rht-D1*-spaltenden Populationen, die – mit Ausnahme von Wangshuibai/Alondra-S und

Ning 894037/Alondra – alle aus europäischen Winterweizenkreuzungen hervorgingen (vgl. Kap. 2.5). Auch wenn die Effekte der verglichenen QTL oft stark zwischen den Umwelten schwankten und darüber hinaus QTL für teils unterschiedliche Resistenzmerkmale verglichen wurden, ließen sich viele QTL in gleichen Genomregionen wiederfinden. Dies zeigt, dass trotz des großen Effekts von *Rht-D1* QTL mit kleineren Effekten verlässlich detektiert werden können und dass die Fusariumresistenz teilweise durch die gleichen Gene bzw. Genomregionen gesteuert wird.

Genomregionen, die häufig mit der Fusariumresistenz assoziiert sind

Homöologe Gruppe 1

Auf Chromosom 1A kartierten QTL der Donoren Pirat und Solitär in die gleiche Genomregion wie ein Resistenz-QTL der britischen Winterweizensorte Hussar (Abb. 11). Dieser Hussar-QTL überlappt mit einem QTL für Pflanzenlänge (Schmolke 2004), die Pirat- bzw. Solitär-QTL jedoch nicht. In der gleichen Genomregion wurden aber in der Population Apache/Biscay und History/Rubens QTL für Pflanzenlänge gefunden, die ebenfalls mit dem Hussar-QTL übereinstimmten, jedoch keinen Einfluss auf den Fusariumbefall zeigten. Die QTL für Pflanzenlänge und Fusariumbefall sind daher in diesen Populationen vermutlich eng gekoppelt und werden nicht pleiotrop durch dieselben Gene vererbt. Obwohl das Konfidenzintervall eines History-QTL mit den Konfidenzintervallen dieser QTL von Pirat, Solitär, bzw. Hussar überlappte, scheint eine Co-Lokalisierung aufgrund des LOD-Kurvenverlaufs eher zweifelhaft, weshalb diese Regionen getrennt aufgeführt wurden (Abb. 16). Dagegen lagen der QTL von History und QTL für DON-Akkumulation bzw. Typ II-Resistenz der nordamerikanischen Sommerweizensorte CJ 9306 in der gleichen Genomregion.

Der anfällige Travix vererbte einen Haupt-QTL, dessen Scheitelpunkt auf oder nahe am Roggen-Chromatin der Weizen–Roggentranslokation 1BL.1RS lokalisiert war. Diese Translokation wurde im Weizen ursprünglich aufgrund der Triticale (*× Triticosecale* Wittm.)-ähnlichen Resistenzeigenschaften selektiert (Zeller 1973) und ist heutzutage weit verbreitet. Diese Genomregion ist bekannt für ihre Assoziation mit der Fusariumresistenz: In mindestens sieben anderen Studien wurden dort Resistenzallele von unterschiedlichen Translokationsträgern identifiziert (Tab. 17). Ob die Resistenz dabei vom Weizen- oder vom Roggen-Chromatin stammt, wird in diesen Studien kontrovers diskutiert. Eine genauere Kartierung dieser Genomregion ist jedoch schwierig, da sich nur mit großem Aufwand Rekombinationen zwischen Weizen- und Roggen-Chromatin induzie-

ren lassen (Lukaszewski 2000). Auch auf Chromosom 1B der Population Romanus/Pirat, die ebenfalls bezüglich 1BL.1RS spaltete, wurde ein Locus für Fusariumresistenz identifiziert. Jedoch war der Donor dieses QTL nicht der Translokationsträger Pirat, sondern Romanus. Co-dominante SSR bestätigten, dass sich das Maximum der LOD-Kurve bei der Population Romanus/Pirat auf dem Weizenchromatin befindet. Schmolke (2004) machte die gleichen Beobachtungen in einer G16-92/Hussar-Population: Er fand einen QTL auf Chromosom 1B in dieser Genomregion, dessen Resistenzallel vom Nicht-Translokationsträger G16-92 stammt. Die Resistenzloci von G16-92 und Romanus stimmen demnach vermutlich überein und unterscheiden sich von den mit der Translokation assoziierten QTL. In dieser Genomregion wurden darüber hinaus auch ein QTL für relatives Ährchengewicht von infizierten gegenüber Kontrollährchen des Donors Arina und Typ II-Resistenzloci der Donoren CM-82036 und Wangshuibai gefunden (Tab. 17).

In drei Populationen (Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat) wurden QTL für Fusariumresistenz auf dem distalen Ende von Chromosom 1BL detektiert, bei denen der Scheitelpunkt der LOD-Kurve bei *XP6451-190.AHR* lokalisiert war. In der Population Romanus/Pirat war dies der QTL mit dem zweitgrößten Effekt auf den Fusariumbefall. Auffällig war, dass die Resistenzallele, die von den Eltern Biscay, History und Pirat stammten, alle durch die gleiche Phase (Repulsion) dieses AFLP-Fragments vermittelt wurden. Dies deutet zusammen mit den relativ engen Vertrauensbereichen für die QTL-Positionen (<15 cM) darauf hin, dass die Resistenzloci in den verschiedenen Populationen gleich sein könnten. Jedoch wurden in den Stammbäumen der Resistenzdonoren keine direkten gemeinsamen Vorfahren gefunden (Tab. 4). Interessanterweise wurde in einer Cansas/Ritmo-Population in der gleichen Genomregion der QTL mit dem größten Effekt auf die Fusariumresistenz gefunden, der zunächst falsch auf Chromosom 5B lokalisiert war (Klahr et al. 2007, Häberle, pers. Mitteilung). Die Population Solitär/Travix war in diesem Genombereich nicht polymorph, so dass dort keine QTL-Kartierung möglich war. Die Effekte der QTL variierten je nach Population (Romanus/Pirat > History/Rubens > Apache/Biscay). Dieser Resistenz-QTL überlappte je nach Population mit QTL für Pflanzenlänge und/oder Zeitpunkt des Ährenschiebens. Da diese Überlappung jedoch je nach Population unterschiedlich war, kann eine Vererbung dieser QTL für Fusariumresistenz unabhängig von der Pflanzenlänge und dem Zeitpunkt des Ährenschiebens vermutet werden. In drei Studien wurden auf Chromosom 1BL Resistenzloci der Sorte Arina detektiert (Paillard et al. 2004, Semagn et al. 2007, Draeger et al. 2007), die jedoch weiter proximal lokalisiert sind.

Auf Chromosom 1DS kartierte ein Resistenz-QTL des anfälligen Elters Pirat in die gleiche Genomregion wie ein QTL der anfälligen Winterweizensorte Ritmo. Jedoch war der Markerlocus *Xwhs2001*, der bei Ritmo im Scheitelpunkt der LOD-Kurve lokalisiert ist, nicht mehr im Konfidenzintervall des Pirat-QTL enthalten. *Xwhs2001* zeigt enge Homologie zur Resistenzgen-ähnlichen Sequenz *RGH 2a/b*, die in der *Mla*-Region der Gerste kartiert (Wei et al. 2002). Ein weiterer Effekt auf den Fusariumbefall wurde in dieser Genomregion bei der Sorte Sincron festgestellt, ausgehend vom *Gli-D1*-Locus (Tab. 17). Auch wenn ein direkter Kartenvergleich für die QTL von Apache und Travix auf Chromosom 1D nicht möglich war, so zeigte ein Vergleich über Referenzkarten (Somers et al. 2004, Sourdille et al. 2004), dass beide QTL mit hoher Wahrscheinlichkeit co-lokalisiert sind.

Homöologe Gruppe 2

Auf Chromosom 2A fiel ein QTL des anfälligen Elters Rubens in die gleiche Genomregion wie drei QTL für Typ II-Resistenz, DON-Akkumulation und Fusarium-befallene Körner der asiatischen Resistenzquelle Wangshuibai sowie ein QTL für Fusariumbefall der europäischen Sorte Spark.

Im distalen Bereich des Chromosoms 2BS co-lokalisierte ein History-QTL mit einem Resistenzlocus der nordamerikanischen Sorte Goldfield. Dieser Goldfield-QTL für einen engen Blütenöffnungswinkel hat vermutlich pleiotrope Wirkung auf den Fusariumbefall, da wegen der annähernden Kleistogamie die Antherenschüttung stark vermindert war und Fusariumsporen so mit den empfindlichen Antheren weniger in Kontakt kamen (Gilsinger et al. 2005). In einer centromernahen Genomregion auf Chromosom 2B überlappten sechs Resistenz-QTL, die von europäischen Donoren (Biscay, Renan, Solitär) bzw. von den Donoren Ernie, Sumai 3 und dem Durumweizen Strongfield stammen. Interessanterweise gingen die überlappenden Resistenzloci von Biscay, Renan und Solitär mit längerem Wuchs einher, was die Vermutung einer Vererbung durch gleiche Loci unterstützt. In den Studien mit den Resistenzdonoren Ernie, Sumai 3 und Strongfield wurde die Pflanzenlänge nicht berücksichtigt (Somers et al. 2006, Liu et al. 2007, Zhang und Mergoum 2007), so dass für diese QTL keine Aussage möglich ist.

Eine interessante Region bezüglich der Fusariumresistenz ist das distale Segment von Chromosom 2DS, in der auch das Kurzstrohgen *Rht8* lokalisiert ist. In dieser Genomregion überlappte ein mit der Pflanzenlänge in Verbindung stehender Resistenz-QTL des Donors Romanus mit Resistenzloci von Alondra, Gamenya, Nyu Bai und Wangshuibai. Obwohl der QTL-Peak des Romanus-QTL weiter distal (*Xcfd56*) lag, umfasste das Konfidenzintervall die *Rht8*-Region. In einer Sumai 3/Gamenya-Population wurde gezeigt,

dass Sumai 3 in dieser Genomregion negative Allele bezüglich der Fusariumresistenz besitzt (Xu et al. 2001, Handa et al. 2008). Mit diesen Allelen geht zusätzlich eine Reduktion der Pflanzenlänge einher, was darauf hindeutet, dass Sumai 3 das *Rht8*-Kurzstrohgen trägt. Das ist durchaus vorstellbar, da Sumai 3 den ursprünglichen *Rht8*-Donor Akakomugi im Stammbaum hat (Martynov und Dobrotvorskaya 2008) und das an *Rht8* gekoppelte Allel des Markers *Gwm261* besitzt (Bai et al. 2004). In dieser Genomregion lokalisierten Handa et al. (2008) zusätzlich ein Gen für ein *Multidrug*-Resistenz assoziiertes Protein (MRP). Die Autoren gehen davon aus, dass bei Sumai 3 die Eindringungsresistenz (Typ I) durch das *Rht8*-Allel geschwächt wird, wohingegen das MRP-Allel die Ausbreitungsresistenz (Typ II) hemmt sowie die DON-Akkumulation erhöht. Bei der eigentlich anfälligen Sorte Gamanya führen dagegen beide Allele zu verbesserten Resistenzeigenschaften. Der Resistenz-QTL von Biscay, der auch auf Chromosom 2DS identifiziert wurde, war jedoch nicht an diese Genomregion gekoppelt und lag weiter proximal (Abb. 16). Jedoch könnte der Biscay-QTL mit einem QTL aus der Population Wangshuibai-QTL zusammenfallen (Tab. 17).

Homöologe Gruppe 3

Eine sehr wichtige QTL-Region bezüglich der Fusariumresistenz auf Chromosom 3BS enthält das feinkartierte Hauptresistenzgen *Fhb1* aus Sumai 3 (Cuthbert et al. 2006). In diese Genomregion fallen auch Resistenzloci aus Sorten, von denen bekannt ist oder angenommen wird, dass sie mit Sumai 3 verwandt sind (Ning 7840, CM-82036, W14, Huapei 57-2, Ning 894037, CJ 9306) und Sorten, die nicht mit Sumai 3 verwandt sind (Nyu Bai, Wangshuibai) (Buerstmayr et al. 2008). Auch wenn diese Region von einem Apache-QTL auf Chromosom 3B wegen eines kleineren Peaks der LOD-Kurve in das Konfidenzintervall eingeschlossen wurde, kartierte der Hauptscheitelpunkt weiter proximal – nahe am Centromer. Der Permutationstest für zwei gekoppelte QTL auf Chromosom 3B war nicht signifikant ($P > 0,05$), so dass ein QTL von Apache in der *Fhb1*-Region unwahrscheinlich ist. Dies stimmt mit jeglichen Studien an europäischem Winterweizen überein, denn bei keiner wurde Variation für den Fusariumbefall bei *Fhb1* festgestellt (Buerstmayr et al. 2008). Die Region des Apache-QTL nahe am Zentromer ist jedoch ebenfalls als Variationsursache für den Fusariumbefall bekannt: Weitere QTL von Sumai 3 und daraus abgeleiteten Linien, Nyu Bai, Wangshuibai und Ernie sind dort lokalisiert, ebenso wie QTL der europäischen Donoren Arina und Renan (Tab. 17). Der Resistenz-QTL von Sumai 3 in dieser Region fällt jedoch mit einem negativen QTL-Allel für Kornausfall zusammen (Zhang und Mergoum 2007).

Homöologe Gruppe 4

Auf Chromosom 4D wurden zwei interessante QTL-Regionen detektiert: Neben der *Rht-D1*-Region (siehe oben) wurde eine weitere Region auf dem langen Chromosomenarm bei *Xgwm265* mit der Fusariumresistenz in Verbindung gebracht. Es fällt auf, dass in dieser Genomregion nur QTL gefunden wurden, die von den resistenten Kreuzungseltern (Apache, Solitär, Spark) *Rht-D1*-spaltender Populationen stammen.

Homöologe Gruppe 5

Auf dem distalen Ende von Chromosom 5AS überlappten vier QTL der Linien Spark, Riband, DH181 und einer Sumai 3-Kreuzungsnachkommenschaft mit einem QTL des anfälligen Elters Travix. Auf dem distalen Ende des langen Arms von Chromosom 5B colokalisierte ein Arina-QTL mit Resistenzloci der Donoren Apache, Pioneer 2684, Pirat und Solitär. Der Vertrauensbereich des Pirat-QTL überlappte jedoch nicht mit den sehr engen Konfidenzintervallen der Apache- bzw. Solitär-QTL (Abb. 16), so dass eine Übereinstimmung der QTL unwahrscheinlich ist und die Regionen daher getrennt aufgeführt wurden (Tab. 17).

Homöologe Gruppe 6

Chromosom 6A enthält zwei Regionen, in denen QTL aus der vorliegenden Arbeit mit bereits publizierten QTL überlappten. Auf Chromosom 6A wurde in der Population Apache/Biscay ein Haupt-QTL gefunden, dessen Resistenzallel von Apache stammt. Dieser QTL minderte den Fusariumbefall relativ zu den Linien ohne Resistenzallel um 13 %. Er interagiert jedoch signifikant mit *Rht-D1*, so dass der Effekt bei Wildtyp-Linien groß (relativ 27 %) und bei verzwergten Linien nicht signifikant war (Abb. 9). Interessanterweise kartierte dieser QTL in die gleiche Genomregion wie andere Haupt-QTL aus europäischem Winterweizen – *Qfhs.lfl-6AL* von Dream und ein QTL der resistenten Sorte Spark (Tab. 17, Abb. 11). Weiter wurde in dieser Genomregion ein QTL der resistenten Sommerweizenlinie ND2603 (Sumai 3/Wheaton) identifiziert. Da der Apache-QTL im Gegensatz zum Dream-QTL nicht mit QTL für Pflanzenlänge überlappte und der QTL von Dream im Gegensatz zum Apache-QTL auch bei den kurzstrohigen Linien Wirkung zeigte (Häberle, pers. Mitteilung), ist fraglich, ob gleiche Gene für beide QTL verantwortlich sind. Der QTL von Apache könnte aufgrund des relativ großen Effekts interessant für eine weitere markergestützte Anwendung in *Rht-D1a*-Linien sein, auch weil er keinerlei negative Auswirkungen auf die Pflanzenlänge oder den Zeitpunkt des Ährenschiebens hatte. Da dieser QTL jedoch in der Population Apache/Contra keine signifikante Wirkung zeigte, müsste dazu zunächst der Einfluss von unterschiedlichen genetischen Hinter-

gründen auf diesen QTL genauer untersucht werden. Neben dieser centromernahen Region überlappte auf dem langen Schenkel ein Solitär-QTL mit einem Resistenzlocus der Sorte Forno.

Der feinkartierte und aufgrund der mendelischen Spaltung als Gen bezeichnete QTL *Fhb2* aus Sumai 3 ist auf Chromosom 6BS lokalisiert (Cuthbert et al. 2007). Ein Resistenzlocus von Solitär mit einem relativ großen Konfidenzintervall lag proximal zu *Fhb2*, schloss diesen Locus jedoch nicht ins Konfidenzintervall ein. Jedoch co-lokalisierte dieser Solitär-QTL mit Arina-QTL für kombinierte Typ I+II-Resistenz, DON-Akkumlation und relatives Ährchengewicht von infizierten zu Kontrollährchen. Die Übereinstimmung zwischen diesem Solitär-QTL und einem Haupt-QTL der anfälligen Sorte Rubens, die ein Kartenvergleich zunächst erwarten ließe (Abb. 16), kann jedoch ausgeschlossen werden: *XP6652-169.AHRS*, der den Peak der LOD-Kurve bei Solitär/Travix markiert, kartierte vermutlich wegen einer Translokation bei der Population History/Rubens auf eine separate Kopplungsgruppe. Ein QTL des Donors Apache überlappte weiter distal mit einem Arina-QTL für pilzlichen DNA-Gehalt (Tab. 17).

Homöologe Gruppe 7

Ein centromernaher QTL der Sorte Romanus fiel auf Chromosom 7A mit QTL aus Spark, Wangshuibai und einer Wildemmer (*T. dicoccoides*)-Substitutionslinie zusammen.

Chromosom 7B enthält zwei Genomregionen, in denen QTL aus dieser Arbeit mit publizierten QTL überlappten. Ein Haupt-QTL für Fusariumresistenz der anfälligen Sorte Rubens war in der gleichen Genomregion wie Resistenz-QTL aus Cansas, Ning 7840 und Wangshuibai lokalisiert (Tab. 17). Dieser Rubens-QTL co-lokalisierte auch mit *Qfhs.lfl-7BS* aus Dream (Schmolke et al. 2005, Häberle et al. 2007). Jedoch ist aufgrund der LOD-Profile beider QTL eine Übereinstimmung als unwahrscheinlich anzusehen, so dass der Dream-QTL nicht aufgeführt wurde. Auf dem langen Schenkel von Chromosom 7B fiel ein QTL des Donors Romanus mit Resistenzloci der Linien Alondra-S, DH181 und Riband zusammen.

4.4 QTL für Pflanzenlänge

Den mit Abstand größten Effekt auf die Pflanzenlänge hatte in allen Populationen das Kurzstrohgen *Rht-D1*. Jedoch war der Einfluss dieses Gens auf die Pflanzenlänge in den Populationen unterschiedlich: Während dieser Genort in den Populationen History/Rubens und Romanus/Pirat die Pflanzen im Mittel um 16–17 cm verkürzte, kam es bei der Population Apache/Biscay nur zu ~6 cm Pflanzenlängenreduktion. Jedoch unter-

schieden sich bei der Population Apache/Biscay die Kreuzungseltern hinsichtlich der Pflanzenlänge kaum – Apache war sogar kürzer (77 cm) als der *Rht-D1b*-Träger Biscay (81 cm). Bei der Population Solitär/Travix betrug der *Rht-D1*-Effekt ca. 8 cm, jedoch ist dieser Wert vermutlich unterschätzt, da nur 10 Genotypen aufgrund der extrem schiefen Spaltung wegen des hierarchischen Populationsaufbaus *Rht-D1b* homozygot trugen.

Neben *Rht-D1* wurden in den vier Populationen nur zwei Haupt-QTL für die Pflanzenlänge gefunden: Ein QTL auf Chromosom 4AL des kurzstrohigen Travix reduzierte die Pflanzenlänge um ca. 3 cm, während ein QTL des langstrohigen History auf Chromosom 5AL die Pflanzen um ca. 9 cm verkürzte. Kato et al. (1999) berichten von Effekten auf die Pflanzenlänge in der gleichen Genomregion auf Chromosom 5A. Ellis et al. (2005) kartierten *Rht9* und *Rht12* auf Chromosom 5AL. SSR-Marker bestätigten jedoch, dass diese beiden Kurzstrohgene weiter distal vom History-QTL lokalisiert sind. Interessanterweise wurden in der Genomregion des Kurzstrohgens *Rht8* auf Chromosom 2DS pflanzenlängen-reduzierende QTL der Donoren History und Pirat mit kleineren Effekten (3–4 cm Reduktion) detektiert. Es ist jedoch unklar, ob die Donoren das für *Rht8* typische 192 bp-Allel am Locus *Xgwm261* tragen. Neuere Studien zeigen jedoch, dass dieses Allel nicht diagnostisch für *Rht8* ist (Ellis et al. 2007). Eine Verwandtschaft von History und Pirat mit dem ursprünglichen *Rht8*-Donor Akakomugi ist ebenfalls nicht bekannt. Der an *Rht13* gekoppelte Markerlocus *Xgwm577* (Ellis et al. 2005) lag in einem Konfidenzintervall eines Biscay-QTL auf Chromosom 7BL. Da dieser QTL nur einen geringen Effekt auf die Pflanzenlänge hatte (1,3 cm), *Rht13* jedoch durch induzierte Mutation (Konzak 1987) entstand und relativ starke Effekte auf die Pflanzenlänge zeigt (Ellis et al. 2005), ist dieses Allel bei Biscay eher unwahrscheinlich. Jedoch könnte eine allelische Variation an diesem Genort mit geringerer Verzweigungseigenschaft bei Biscay für die Reduktion der Pflanzenlänge verantwortlich sein. Ein weiteres die Pflanzenlänge reduzierendes Allel mit geringerer Wirkung wurde von Biscay auf dem kurzen Arm von Chromosom 6A detektiert. Im gleichen Chromosomen-Bin identifizierten Spielmeyer et al. (2007) einen QTL für Koleoptil- und Pflanzenlänge, bei dem das verkürzende Allel von der chinesischen Akzession Chuan-Mai18 stammt.

Insgesamt co-lokalisierte etwa die Hälfte aller Fusariumresistenz-QTL mit QTL für Pflanzenlänge, wobei es in der Population History/Rubens nur zwei von elf Resistenzloci waren. Mit Ausnahme eines überlappenden QTL auf Chromosom 2B der Population Solitär/Travix, bei dem die Pflanzenlänge positiv mit Fusariumbefall korrelierte, ging bei den übrigen 15 überlappenden QTL eine Abnahme der Pflanzenlänge mit einer Zunahme des Fusariumbefalls einher. Dies deutet darauf hin, dass auch andere pflanzenhöhen-

regulierende Gene pleiotrop mit der Fusariumresistenz assoziiert sein könnten. Wenn ausschließlich Kopplung für die Überlappung von Fusariumresistenz-QTL und Pflanzenlängen-QTL verantwortlich wäre, müssten öfter auch Kopplungen von Pflanzenlängen-reduzierenden QTL-Allelen mit Fusarium-reduzierenden QTL-Allelen zu beobachten sein. In der Literatur wird ebenfalls – mit Ausnahme von El-Badawy (2001) – lediglich von Fusariumresistenz-QTL berichtet, die mit einer Erhöhung der Pflanzenlänge einhergehen (Zhu et al. 1999, Gervais et al. 2003, Somers et al. 2003, Steiner et al. 2004, Schmolke et al. 2005, 2008, Draeger et al. 2007, Klahr et al. 2007, Handa et al. 2008).

4.5 Warum ist Apache so kurz?

Apache, der so kurz wie die *Rht-D1b*-Träger Biscay, Rubens, Pirat oder Travix ist, steuerte keinen Haupt-QTL für Pflanzenlänge bei. Jedoch wurden sechs QTL für Pflanzenlänge mit kleineren Effekten ($R^2 < 9,5$, vgl. Tab. 14) von Apache gefunden, von denen wahrscheinlich kein QTL mit bereits veröffentlichten Loci oder *Rht*-Genen übereinstimmt. Obwohl Apache einen QTL für reduzierte Pflanzenlänge auf Chromosom 2DS vererbt, kann nicht davon ausgegangen werden, dass dieser QTL mit *Rht8* co-lokalisiert, da keine Kopplung zu *Xgwm296*, der 1.3 cM von *Rht8* kartiert (Korzun et al. 1998), festgestellt wurde (Abb. 16). Verglichen zu den anderen Kartierungspopulationen spaltete die Population Apache/Biscay bezüglich der Pflanzenlänge weniger, und die Linien der Population waren deutlich unter 100 cm lang (Tab. 10). Daher wurde vermutet, dass Apache ein anderes Allel am Kurzstrohgen *Rht-D1* trägt, das mit den verwendeten Markern nicht diagnostiziert werden kann. Wenn beide Eltern an diesem Gen ein Verzweigungsallel trügen, könnte die mangelnde Aufspaltung dieser Population begründet werden. Allelische Variation an diesem Gen wurde bestätigt und bislang sind drei unterschiedliche Allele beschrieben (Tab. 1, Börner et al. 1996). Ein Gibberellinsäuretest nach Gale und Gregory (1977) zeigte jedoch, dass Apache sensitiv auf GA reagiert. Eine allelische Variation ist daher unwahrscheinlich, da eine Allelvariation an den Homöoloci von *Rht-1* bislang nur bei GA-insensitiven Mutanten gefunden wurde (Börner et al. 1996). Daher ist davon auszugehen, dass die Wuchshöhe von Apache polygen durch mehrere QTL mit relativ kleinen Effekten vererbt wird.

4.6 QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens

Verglichen zum Fusariumbefall wurden für den Zeitpunkt des Ährenschiebens mehrere Haupt-QTL gefunden, die einen hohen Anteil der phänotypischen Varianz erklärten. Dies

kann durch die relativ hohe Heritabilität und die hohen Umwelt-Korrelationen dieses Merkmals (Kap. 3.1) erklärt werden, so dass auch relativ kleine QTL-Effekte zu hohen R^2 -Werten führten (z.B. 1,2 Tage Unterschied – R^2 9–19 %).

Ein Kartenvergleich mit den GrainGenes-Referenzkarten zeigte, dass der Haupt-QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens der Apache/Biscay-Population bei Markerlocus *Xgwm484* auf Chromosom 2D mit dem Photoperiodismus-Gen *Ppd-D1* sowie mit QTL für den Blühzeitpunkt der ITMI-Population (Börner et al. 2002) und einer Ernie/MO 94-317-Population (Liu et al. 2007) übereinstimmen könnte. Aufgrund des großen Effektes dieses QTL auf den Zeitpunkt des Ährenschiebens kann vermutet werden, dass ein colocalisierter Resistenz-QTL und ein QTL für Pflanzenlänge durch Pleiotropie hervorgerufen wurden. Pleiotrope Effekte von *Ppd-D1* auf die Pflanzenlänge sind bekannt und werden in tropischen und subtropischen Klimaregionen genutzt (Worland et al. 1998). Der Fusarium-QTL, der mit diesem QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens überlappte, wird vermutlich pleiotrop durch einen *Escape*-Effekt der spät blühenden Pflanzen hervorgerufen. Liu et al. (2007) fanden bei einem QTL für den Blühzeitpunkt in der gleichen Genomregion keine Überlappung mit Fusariumresistenz-QTL. Sie führten allerdings eine Einzelblütchen-Inokulation zum jeweiligen Zeitpunkt der Hauptblüte durch, so dass ein *Escape* spät blühender Genotypen verhindert wurde.

Auf Chromosom 4AL wurden QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens mit überlappenden Konfidenzintervallen in drei Populationen (Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat) gefunden. Dieser QTL, der in der Population Romanus/Pirat einen Haupteffekt hatte, überlappte dort mit einem QTL für Fusariumresistenz. Araki et al. (1999) fanden einen QTL für das Ährenschieben in der gleichen Genomregion. Diese Autoren vermuten eine Beziehung zum *Earliness per se*-Gen *eps7S* der Gerste, das in einer syntenen Region liegt.

Der QTL mit dem größten Effekt auf den Zeitpunkt des Ährenschiebens in der Population History/Rubens bzw. ein QTL der Population Romanus/Pirat auf Chromosom 5AL könnten mit bereits publizierten Loci übereinstimmen: entweder mit dem Vernalisationsgen *Vrn-A1* oder mit einem von Kato et al. (1999) kartierten QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens (*QEet.ocs-5A.1*) nahe am Domestikationslocus *Q*. Wegen der sehr engen Kopplung von *QEet.ocs-5A.1* und *Vrn-A1* konnte die genaue Übereinstimmung nicht geklärt werden. Weder der QTL der Population History/Rubens noch der QTL der Population Romanus/Pirat überlappte mit QTL für Fusariumresistenz.

Insgesamt fielen relativ wenige (zwei je Population) QTL für Fusariumresistenz mit QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens zusammen. Eine Ausnahme ist die Population Romanus/Pirat, in der die Hälfte aller Fusariumresistenz-QTL mit dem Zeitpunkt des Ährenschiebens co-lokalisierte (sieben von 14 QTL). Ähnlich der Assoziation Fusariumresistenz – langer Wuchs ging bei allen co-lokalisierten QTL die Fusariumresistenz ausschließlich mit einem späterem Ährenschieben einher. In vielen anderen QTL-Studien sind ebenfalls nur Resistenzallele mit Allelen co-lokalisiert, die das Ährenschieben verzögern (Gervais et al. 2003, Paillard et al. 2004, Schmolke 2004, Häberle 2007). Eine Ausnahme stellt eine (Sagvari/Nobeokabozu//MiniMano/Sumai 3)//Apollo-Population dar, in der das Resistenzallel auf dem translozierten Chromosom 5BL.7BS mit QTL für kürzeren Wuchs und verfrühtes Ährenschieben co-lokalisiert ist (El-Badawy 2001).

Ähnlich wie bei der Pflanzenlänge kann Genkopplung für den Zeitpunkt des Ährenschiebens und Fusariumresistenz nicht die einzige Ursache für die häufige Co-Lokalisierung sein: Wenn lediglich enge Kopplung für diese Assoziation verantwortlich wäre, müssten auch Resistenz-Allele gefunden werden, die an Allele für verfrühtes Ährenschieben gekoppelt sind. Die pleiotrope Wirkung des Zeitpunkts des Ährenschiebens auf den Fusariumbefall kann bei künstlicher Sprühinokulation durch den *Escape*-Effekt jedoch leichter erklärt werden als eine pleiotrope Wirkung der Pflanzenlänge auf die Resistenz.

In der vorliegenden Arbeit wurden in keiner Population QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens gefunden, die von *Rht-D1* ausgingen. Evans und Blundell (1994) verglichen bei vier verschiedenen nah-isogenen *Rht-B1*- und *Rht-D1*-Linien die Zeitdauer bis zum Doppelring-Stadium und fanden, dass bei nah-isogene Linien mit Verzweigungsallel die Infloreszenz früher eingeleitet wird – die Reaktion auf die Taglänge jedoch nicht verändert ist.

4.7 QTL-Verifizierung

Mit den Verifizierungspopulationen Apache/Contra und History/Excellenz*2 sollten Resistenzloci der Donoren Apache bzw. History, die in den Kartierungspopulationen Apache/Biscay bzw. History/Rubens gefunden wurden, vor einem anderen genetischen Hintergrund bestätigt werden. Eine QTL-Verifizierung in ertragsstarkem Elite-Zuchtmaterial ist eine wichtige Voraussetzung, um QTL in markergestützten Züchtungsprogrammen erfolgreich einsetzen zu können (Wilde et al. 2008). Anhand der Daten einer vorläufigen QTL-Verrechnung wurden dazu Marker aus interessanten QTL-Intervallen der Popula-

tionen Apache/Biscay und History/Rubens ausgewählt und auf die Verifizierungspopulationen angewandt. In beiden Populationen bestätigte sich der Effekt von *Rht-D1b* auf die Fusariumanfälligkeit hochsignifikant ($P < 0,001$). Die Resistenzallele von Apache auf den Chromosomen 4AL und 6A bestätigten sich vor dem Contra-Hintergrund nicht ($P > 0,05$). Die Marker für den Resistenz-QTL auf Chromosom 1BL wurden – obwohl das Resistenzallel von Biscay stammte – ebenfalls auf die Population Apache/Contra angewandt, da dieser QTL in mehreren Populationen Wirkung zeigte. Jedoch konnte auch dieser QTL nicht verifiziert werden. Genauso wenig zeigten Marker für diesen QTL und einen QTL auf Chromosom 7BS in der Population History/Excellenz*2 eine Wirkung auf den Fusariumbefall. Interessanterweise wurde jedoch ein QTL auf Chromosom 5B in der Population History/Excellenz*2 verifiziert, der in der Population History/Rubens bei einer vorläufigen QTL-Verrechnung mit den phänotypischen Daten des ersten Versuchsjahres identifiziert wurde. Dieser QTL war jedoch bei der Verrechnung mit allen Umwelten aus 2005 und 2006 bei der Population History/Rubens nicht mehr signifikant, was den starken Einfluss der Umweltbedingungen und die Bedeutung von QTL \times Umwelt-Interaktionen aufzeigt.

Obwohl bei allen Markern, die für die Verifizierung getestet wurden, Linien mit Resistenzallel tendenziell weniger befallen waren (Tab. 18), gab es signifikante Unterschiede nur für *Rht-D1* und den vorläufigen QTL auf Chromosom 5B. In drei unterschiedlichen Kreuzungen der resistenten europäischen Sorte Arina wurde Ähnliches beobachtet: In einer Arina/Riband-Kreuzung (Draeger et al. 2007) konnten keine Arina-QTL aus vorangegangenen Studien einer Arina/Forno (Paillard et al. 2004) bzw. einer Arina/NK93604-Population (Semagn et al. 2007) wiedergefunden werden. Eine Ausnahme könnte ein QTL auf Chromosom 1BL sein, bei dem jedoch aufgrund der unterschiedlichen Marker keine genauere Aussage getroffen werden kann. Bei Travix, der aus einer Rialto/Lynx-Kreuzung hervorging (Tab. 4), war zu erwarten, dass QTL aus den Spark/Rialto- (Srinivasachary et al. 2008) und Dream/Lynx-Populationen (Schmolke et al. 2005) wiedergefunden werden. Es bestätigte sich jedoch lediglich ein Effekt des QTL auf oder nahe an der 1BL.1RS-Translokation, der auch bei Spark/Rialto und Dream/Lynx festgestellt wurde. Bei Biscay war zu vermuten, dass sich QTL-Effekte von Hussar (Schmolke 2004) wiederfinden lassen, da Biscay aus einer Hussar-Kreuzung hervorging (Tab. 4). Jedoch gab es keine übereinstimmenden Resistenzallele beider Donoren in den Populationen Apache/Biscay und G16-92/Hussar. Diese Ergebnisse zeigen die komplexe Vererbung von Resistenz-QTL mit kleineren Effekten auf. Epistatische Wechselwirkungen scheinen eine wichtige Rolle zu spielen, da bei rein additiver Genwirkung auch vor unabhängigem ge-

netischen Hintergrund Effekte messbar sein müssten. Als weiterer Grund für die mangelnde Verifizierbarkeit kann vermutet werden, dass der anfällige Hintergrund – trotz Polymorphie gekoppelter Marker – schon mit den gleichen (oder ähnlichen) Resistenzallelen am Ziel-QTL besetzt ist. Dies ist bei der Verwendung von adaptierten und daher nah verwandten Resistenzdonoren durchaus wahrscheinlich und stellt sich als großes Hindernis für deren Verwendung in der markergestützten Selektion dar, sofern keine diagnostischen (funktionellen) Marker verfügbar sind.

QTL mit größeren Effekten lassen sich jedoch vor anderen genetischen Hintergründen wiederfinden, wie für zwei Dream-QTL (Schmolke et al. 2005, Wilde et al. 2008) oder *Fhb1* (*Qfhs.ndsu-3BS*) aus Sumai 3 gezeigt wurde (Waldron et al. 1999, Buerstmayr et al. 2002, Del Blanco et al. 2003, Wilde et al. 2007). Mehrere Verifizierungsstudien bestätigen, dass einzelne QTL-Effekte oftmals keine oder nur geringe Wirkung zeigen und dass die Fusariumresistenz im Elite-Hintergrund oft erst mit mehreren Resistenzallelen ansteigt (Buerstmayr et al. 2008).

4.8 Markergestützte Selektion in der Weizenzüchtung

Auch wenn bei vielen Weizenzuchtprogrammen die erforderlichen Einrichtungen zur Durchführung markergestützter Verfahren vorhanden sind, wird die markergestützte Selektion (MAS, *Marker-assisted Selection*) bisher nur in geringem Umfang eingesetzt – die meistverwendeten Marker sind dabei auf Polyacrylamid aufgetrennte Protein-Profile zur Bestimmung der Backqualität (William et al. 2007). Dabei darf jedoch nicht vergessen werden, dass molekulare Marker noch ein relativ junges Feld der Züchtungsforschung sind (Young 1999). Die Identifizierung einer Marker-Merkmal-Assoziation ist der erste Schritt auf dem langen Weg zum validierten, praxistauglichen Marker. Über die Implementierung markergestützter Verfahren in Weizenzuchtprogrammen wird in der Literatur vor allem aus Australien (Eagles et al. 2001, Kuchel et al. 2005, 2007), durch das MAS-Konsortium aus den USA (Dubcovsky 2004) und durch CIMMYT aus Mexiko (William et al. 2007) berichtet. Van Sanford et al. (2001) schlugen ein integriertes MAS-System für Fusariumresistenz bei Gerste und Weizen in den USA vor. MAS steht als indirekte Selektion immer in Konkurrenz zur direkten, phänotypischen Selektion und kann nur dann erfolgreich in Zuchtprogrammen angewandt werden, wenn sie ökonomisch effizienter als die direkte Selektion ist.

Aufwand für die markergestützte Selektion

Die hohen Kosten werden häufig als Hauptnachteil für die markergestützte Selektion im Weizen angesehen (Williams et al. 2007). Da die Gewinnmargen beim Saatgutverkauf bei Weizen als Selbstbefruchter verglichen zu bestimmten Fremdbefruchtern (Mais, Zuckerrüben) kleiner sind, ist der vertretbare Aufwand für MAS bei der Weizenzüchtung eingeschränkt. Im CIMMYT wird etwa 1 \$ pro Datenpunkt als kritische Kostenschwelle für den Einsatz markergestützter Verfahren im Weizen gesehen (William et al. 2007). In einem kanadischen Programm werden die Kosten für die Genotypisierung mittels Kapillarelektrophorese mit 1,20 \$ pro Datenpunkt angegeben (ohne Lohnkosten), wobei die größten Anteile auf die DNA-Extraktion (0,70 \$ pro Genotyp) und die Taq-Polymerase (0,14 \$ pro PCR-Ansatz) entfallen (Somers et al. 2005). Die hohen Kosten können gesenkt werden, wenn benutzerfreundliche, hochdurchsatz-geeignete und automatisierte Markertechnologien auf *Single Nucleotide Polymorphism* (SNP)-Basis entwickelt werden (Mohler und Schwarz 2004). Berichten zufolge sind die Kosten für SNP-Analysen im Humanbereich innerhalb eines Jahres von 1 \$ auf 0,10 \$ gesunken (Roses 2002). Der Einsatz von Multiplex-Technologien, bei denen mehrere Marker in einer einzelnen Reaktion analysiert werden, ist dabei ein Beitrag zur Kostensenkung. Da ein Großteil der Kosten durch die DNA-Extraktion verursacht wird, sind bei bereits isolierter DNA sinkende Kosten mit jedem zusätzlichen Merkmal, das durch Marker untersucht wird, zu erwarten. Dem sind jedoch praktische Grenzen gesetzt: Zum Einen sind derzeit nur für relativ wenige Merkmale geeignete Marker verfügbar, zum Anderen wird die Anzahl an Markern, auf die in einem Schritt selektiert werden kann, durch die Anzahl der positiven elterlichen Allele begrenzt.

Ein nicht zu unterschätzender Faktor beim erfolgreichen Einsatz von MAS ist die Kooperationsbereitschaft: Insbesondere zwischen den Züchtern und den Biotechnologen im Labor, aber auch zwischen den Wissenschaftlern, die Daten und Pflanzenmaterial austauschen (William et al. 2007).

Aufwand für die phänotypische Selektion

Im Vergleich zu den Kosten für die MAS sind die Kosten für die direkte (phänotypische) Selektion zu betrachten. Je nachdem, wie zeit-, arbeits- und kostenintensiv die direkte Selektion im Vergleich zu einem gegebenen indirekten MAS-Verfahren ist, muss die Methode je nach Merkmal ausgewählt werden. Eine phänotypische Beurteilung von Blattkrankheiten (*Septoria tritici*, Braunrost) oder der Pflanzenlänge, die im Feld relativ einfach

und schnell durchgeführt werden kann, ist günstiger als MAS (Brennan und Martin 2007). Aufwändige und damit teure phänotypische Selektion ist beispielsweise nötig bei Wurzelkrankheiten, Brandpilzen (*Tilletia indica*), Getreidenematoden (*Heterodera avenae*) oder groß angelegten Qualitätsuntersuchungen (Brennan und Martin 2007). Eine direkte Selektion wird nahezu unmöglich, wenn aufgrund klimatischer, bodenbedingter oder sonstiger Umstände nicht direkt selektiert werden kann (z.B. Winterhärte, Nematoden, Quarantänekrankheiten). Bei der Pyramidisierung von qualitativ vererbten Merkmalen (z.B. Rostresistenz) kann eine phänotypische Selektion aufgrund von überlagernden Gen-Effekten ebenfalls schwierig bzw. unmöglich sein (Kuchel et al. 2007, William et al. 2007). Auch bei bestimmten Merkmalen, deren Untersuchung einer großen Menge an Saatgut bedarf (z.B. Ertrags- bzw. Backqualitätsuntersuchungen), kann eine direkte Selektion unter bestimmten Voraussetzungen stark eingeschränkt bzw. aufwändig sein. Die Gesamtkosten können jedoch auch für die phänotypische Selektion von einfach und damit prinzipiell günstig zu bestimmenden Merkmalen beträchtlich ansteigen, wenn aufgrund geringer Heritabilität des Merkmals in vielen Umwelten selektiert werden muss. Bis zu einem bestimmten Schwellenwert nimmt daher der Nutzen einer indirekten Selektion mit abnehmender Heritabilität zu (William et al. 2007). Unterhalb dieser Schwelle machen Schwierigkeiten in der QTL-Detektion und große QTL × Umwelt-Effekte die Markerinformation unzuverlässig. Ebenfalls ist zu beachten, dass bei der phänotypischen Selektion das jeweilige Entwicklungsstadium abgewartet werden muss, in dem das Merkmal selektiert werden kann. MAS kann dagegen schon am Halbkorn oder im Keimlingsstadium angewandt werden und so den Züchtungsprozess effizienter gestalten.

Anforderungen an die Marker

Marker sollten eng an das Zielmerkmal gekoppelt, diagnostisch vor möglichst jedem genetischen Hintergrund, robust in der Anwendung und damit verlässlich für einen Einsatz in der MAS sein. Grundvoraussetzung dabei ist, dass der zugrundeliegende QTL bzw. das Gen eine effiziente Wirkung zeigt.

Eine wichtige Voraussetzung für den Einsatz molekularer Marker ist die enge Kopplung zum Zielmerkmal. Schon bei einem Markerabstand von nur 1 cM zeigt jede 100ste Pflanze einen Kopplungsbruch (Rekombination) zwischen Marker und Zielmerkmal. Obwohl eine Simulationsstudie vermuten ließ, dass die Selektion mit weit gekoppelten Markern sinnvoll sein könnte (Kuchel et al. 2005), zeigte eine tatsächlich durchgeführte MAS, dass der Selektionserfolg bei einem weit gekoppelten Marker (Rekombinationshäufigkeit 0,3) unbefriedigend war (Kuchel et al. 2007). Wenn jedoch mit flankierenden Markern auf

beiden Seiten des Gens selektiert wird, kann die Wahrscheinlichkeit einer Entkopplung stark verringert werden.

Oft ist die fehlende Diagnostizität das Problem gekoppelter Marker: Beispielsweise wurde für den an *Rht8* gekoppelten Mikrosatelliten-Locus *Xgwm261* widerlegt, dass ein 192 bp-Allel diagnostisch vor jedem Hintergrund ist (Ellis et al. 2007). Je geringer das diagnostische Potenzial, desto mehr muss bei der Kreuzungsplanung auf eine passende Kombination der Kreuzungseltern geachtet werden. Mangelnde Diagnostizität ist auch ein Problem, wenn adaptiertes Material als Donor in der MAS eingesetzt werden soll, und lediglich AFLP- oder Mikrosatelliten-Marker zur Verfügung stehen. Einzigartige Allele sind bei diesen Markertypen in adaptiertem Material schwer zu finden. Für exotische Resistenzdonoren dagegen können bei diesen Markertypen leichter einzigartige Allele gefunden werden (vgl. Liu und Anderson 2003, Holzapfel 2005, Häberle 2007).

Beide Probleme – sowohl Kopplungsbruch als auch geringe Diagnostizität – können durch funktionelle Marker behoben werden. Funktionelle Marker beruhen auf dem DNA-Polymorphismus, der für die Merkmalsausprägung verantwortlich ist und sind daher zwangsweise mit der Merkmalsausprägung verbunden und auch diagnostisch. Die Entwicklung solcher Marker muss daher ein vorrangiges Ziel sein, auch wenn dies gerade für das hexploide Weizengenom eine besondere Herausforderung darstellt. Trotz der polyploiden Natur des Weizens wurden für einzelne Merkmale bereits funktionelle Marker entwickelt – beispielsweise für das Vernalisationsgen *Vrn1*, für ein Gen für Polyphenol-Oxidase-Aktivität (*Ppo*), für ein Gen für wachsartige Stärke (*Wx*) oder für das Kurzstrohgen *Rht-1* (Bagge et al. 2007). Da im Weizen mittlerweile etwa 20 Gene kloniert sind, die mit agronomischen Eigenschaften zusammenhängen, und da neue Techniken (Erstellung von Genexpressionsprofilen, Genisolation basierend auf komparativer Genomik oder auf biochemischen Stoffwechselwegen) verfügbar sind, werden in Zukunft mehr funktionelle Marker entwickelt werden (Bagge et al. 2007).

Erst wenn Marker in eine anwendungsfreundliche Form umgesetzt werden, können sie erfolgreich in der praktischen Pflanzenzüchtung eingesetzt werden (Van Sanford et al. 2001). Eine Markervalidierung vor dem praktischen Einsatz ist unverzichtbar, um den Effekt des zugrunde liegenden QTL bzw. Gens vor verschiedenen genetischen Hintergründen zu verifizieren (Young 1999, vgl. Kap. 4.7).

Strategien für die markergestützte Selektion

Simulations- und tatsächlich durchgeführte Studien zeigen, dass eine Selektion in frühen Generationen die wirkungsvollste Strategie ist, um günstige Markerallele in spaltenden Populationen anzureichern (Howes et al. 1998, Liu et al. 2004, Bonnett et al. 2005, Kuchel et al. 2005, 2007). Dabei muss noch genügend genetische Variabilität erhalten bleiben, um auf die übrigen Merkmale selektieren zu können. Es ist wichtig, die optimale Populationsgröße zu bestimmen, so dass einerseits mit ausreichender Wahrscheinlichkeit die gewünschten Allelkombinationen erreicht werden, andererseits aber auch genügend genetische Variabilität erhalten bleibt. Für eine Allelfixierung in der F_2 werden sehr große Populationen benötigt, vor allem wenn auf mehrere Loci gleichzeitig selektiert wird. Die benötigte Populationsgröße steigt dabei mit der Anzahl an Loci bei gegebener Wahrscheinlichkeit exponentiell an, und schon bei sechs Loci ist eine Populationsgröße von $N = 12.270$ nötig, um mindestens eine Linie zu identifizieren ($P < 0,05$), die homozygot alle sechs Allele trägt (Bonnett et al. 2005). Da zusätzliche genetische Variabilität nötig ist, müssten noch weit mehr Linien geprüft werden, weshalb eine Allelfixierung in der F_2 keine sinnvolle Strategie ist. Bonnett et al. (2005) schlagen daher lediglich eine Anreicherung von Allelen vor (d.h. es werden auch heterozygote Linien selektiert): Bei sechs Loci sind dabei im Gegensatz zur Fixierung nur 16 F_2 -Pflanzen notwendig. Nach der Anreicherung sind nur 191 $F_{2:3}$ -Linien nötig, um mindestens einen homozygoten Träger mit allen sechs Allelen zu identifizieren. Dagegen wären 1.076 $F_{2:3}$ -Pflanzen ohne Allel-Anreicherung notwendig. Da die optimale Strategie für MAS-Anwendungen umso schwieriger zu bestimmen ist, je mehr Merkmale gleichzeitig selektiert werden sollen, wird an Software-Systemen für die Simulation verschiedener Strategien gearbeitet, die dem Züchter bei der Wahl der effizientesten Strategie helfen sollen (Buntjer et al. 2008, Maurer et al. 2008).

Eine nützliche und einfach anzuwendende Selektionshilfe können molekulare Marker bei der Rückkreuzung sein. Vor allem bei rezessiv vererbten Merkmalen ist MAS der phänotypischen Selektion überlegen, da der zusätzliche Selbstungsschritt zur Überprüfung der erfolgreichen Introgression entfällt. So ist es möglich, mit MAS nach drei Rückkreuzungsgenerationen zum gewünschten Genotyp zu kommen – verglichen mit mindestens sechs Generationen beim klassischen Rückkreuzungsverfahren (Ribaut und Hoisington 1998). Eine effiziente MAS-Strategie aus theoretischer Sicht ist dabei eine „Vordergrund“-Selektion auf das Donoren-Allel bei gleichzeitiger „Hintergrund“-Selektion auf das Rezipienten-Genom (Frisch und Melchinger 2005, William et al. 2007). Kuchel et al. (2005, 2007) berichten vom erfolgreichen Einsatz eines markergestützten Rückkreuzungspro-

gramms in Australien. In einen ertragreichen Hintergrund wurden Rostresistenz-, Kurzstroh- und Gluteninallele durch „Vordergrund“-Selektion eingelagert und mit 52 SSR-Markern hintergründig auf die Allele des Elite-Rezipienten selektiert, um dessen Hohertragseigenschaften nicht zu verlieren. Sowohl die Selektion auf Rostresistenzgene mit größeren und kleineren Effekten als auch die Selektion auf qualitätssteigernde Gluteninallele waren effizient. Die „Hintergrund“-Selektion zeigte jedoch nicht den gewünschten Effekt: Die Autoren erwarteten, dass sich die Nachkommenschaften nach der Selektion auf dem Ertragsniveau des Elite-Rezipienten befinden – tatsächlich lagen deren Erträge jedoch zwischen beiden Elternwerten. Dies deutet auf eine komplexe Vererbung des Ertrags mit einem beträchtlichen Anteil an nicht additiver Genwirkung hin. Kuchel et al. (2007) raten daher von einer anonymen „Hintergrund“-Selektion ab. Sie empfehlen dagegen eine Rückkreuzungsstrategie, bei der MAS mit der Produktion von DHs kombiniert ist: Haploide Nachkommen aus BC₁F₁-Pflanzen sollen mit Markern auf die Anwesenheit der gewünschten Allele überprüft werden. Nur aus denjenigen Individuen, die alle gewünschten Merkmale tragen, sollen daraufhin DHs entwickelt werden, die weiter im Feld geprüft werden. Auf diese Weise können Ressourcen gespart werden, die ansonsten für unnötige Chromosomenverdopplung verbraucht würden.

Erfolg beim Einsatz der MAS in der praktischen Pflanzenzüchtung zeigte das US-amerikanische Projekt „*Bringing Genomics to the Wheat Fields*“. Dabei wurden 27 unterschiedliche Krankheitsresistenz-Gene und 20 Allele für Qualitätseigenschaften (Back- und Teigwaren) durch Rückkreuzung in adaptiertes Material eingebracht (~180 Linien), woraus 45 durch MAS selektierte Stämme zugelassen wurden (Dubcovsky 2004, Sorrells 2007). Bei diesem Projekt wurde auch eine öffentlich zugängliche Internetplattform zur Anwendung molekularer Marker im Weizen erstellt (USDA-CSREES 2008).

Im CIMMYT werden in einem MAS-Programm 24 DNA-basierte Marker für verschiedene Merkmale eingesetzt (William et al. 2007). Für Fusariumresistenz werden lediglich SSR-Marker für *Fhb1* aus Sumai 3 verwendet. Im Allgemeinen wird dort bei drei Schritten MAS angewandt: Zur Genotypisierung der Kreuzungseltern, zur Selektion auf ein bis drei Zielmerkmale in F₁- oder F₂-Nachkommenschaften und zur Bestätigung von Marker-allelen in F₆-Ramschen.

Wenn Genotypisierungstechniken günstiger werden, könnte sich die Assoziationsanalyse als wertvolles Hilfsmittel für die markergestützte Selektion etablieren. Der Züchtungsprozess ist dynamisch und es müssen ständig neue Marker-Phänotyp-Beziehungen erfasst werden, um neue Allele zu erkennen. Eine Assoziationsanalyse kann direkt am aktuellen Zuchtmaterial durchgeführt werden und die dabei gewonnene Information steht

relativ schnell wieder für die neue Selektion bereit (Breseghello und Sorrells 2006, Sorrells 2007). Mehrortige und -jährige Sortenprüfungen liefern dabei umfangreichere phänotypische Daten als sie beispielsweise für eine QTL-Analyse generiert werden können. Marker-Merkmalbeziehungen werden dabei auf dem Kopplungsungleichgewicht (LD, *Linkage Disequilibrium*) basierend erfasst (Flint-Garcia et al. 2003). Arbeiten in der Gerste zeigen, dass durch LD effizient allelische Variationen für komplexe Merkmale erkannt werden können (Caldwell et al. 2006). Probleme bei der Assoziationskartierung sind, dass Typ I-Fehler häufiger als bei der QTL-Analyse vorkommen und dass die Populationsstruktur einen entscheidenden Einfluss auf das LD hat, der korrigiert werden muss (Flint-Garcia et al. 2003, Sorrells 2007).

Markergestützte Selektion bezüglich Fusariumresistenz

Die phänotypische Erfassung der Fusariumresistenz nach künstlicher Inokulation ist im Freiland eine relativ günstige Methode – verglichen beispielsweise zur phänotypischen Erfassung der Nematoden-Resistenz im Gewächshaus (Brennan und Martin 2007). Die Inokulationstechnik ist etabliert (Miedaner 1997) und eine visuelle Bonitur der befallenen Ähren ist relativ leicht und schnell durchzuführen. Aufgrund der großen Umwelt und Genotyp \times Umwelt-Variation und der polygenen Vererbung muss die Fusariumresistenz jedoch mehrortig und -jährig erfasst werden, was der Hauptgrund für eine MAS bei diesem Merkmal ist.

Strategien bezüglich der MAS-Anwendung für Fusariumresistenz beziehen sich hauptsächlich auf *Fhb1* aus Sumai 3 (Liu und Anderson 2003, Anderson 2007, William et al. 2007, Buerstmayr et al. 2008). Dies ist das Fusariumresistenzgen mit dem größten Effekt, das bislang identifiziert wurde, und reduziert den Fusariumbefall im Mittel um 20–25 % relativ zu Linien ohne Resistenzgen (Anderson 2007, Pumphrey et al. 2007). Für *Fhb1* sind flankierende SSR-, STS- und RFLP-Marker verfügbar. Der Sumai 3-Haplotyp ist bei SSR-Markern im US-amerikanischen Weizenmaterial rar, so dass diese Marker für MAS eingesetzt werden können (Liu und Anderson 2003). Auch im deutschen Sortenspektrum können die Marker *Gwm389*, *Gwm533* und *Barc133* zur Selektion auf *Fhb1* eingesetzt werden, da weder resistente noch anfällige deutsche Sorten bei diesen Markern die gleichen Allele wie Sumai 3-Abkömmlinge zeigen (Holzapfel 2005). Eine Verbesserung der Resistenz im europäischen Sommerweizen kann durch MAS auf *Fhb1* erreicht werden; jedoch ist die Wirkung besser, wenn zusätzlich auf ein oder zwei weitere QTL selektiert wird (Miedaner et al. 2006). Am effizientesten ist die parallele Selektion auf *Fhb1* und

Qfhs.ifa-5A aus Sumai 3, wohingegen ein QTL aus Frontana keine wesentliche Resistenzverbesserung bringt (Miedaner et al. 2006, Wilde et al. 2007).

Von einem groß angelegten MAS-Rückkreuzungsprogramm bezüglich Fusariumresistenz wird aus Kanada berichtet (Somers et al. 2005). Dort wurden zunächst vier Nachkommenschaften, die sechs Resistenz-QTL der Donoren Nyu Bai, Sumai 3 und Wuhan-1 trugen, mit Hohertragsorten, welche zusätzlich Resistenzgene (*Sm1*, *Lr21*) gegen die Weizengallmücke (*Sitodiplosis mosellana*) und Braunrost trugen, bis zur BC₂F₁ rückgekreuzt und danach geselbstet. Homozygote Träger der Resistenzallele aus den vier einzelnen Rückkreuzungspopulationen, die jeweils 2–3 FHB-QTL sowie *Sm1* und *Lr21* trugen, wurden danach in allen möglichen Kombinationen miteinander verkreuzt. Aus den daraus entstandenen F₁-Pflanzen sollten im Anschluss DH-Linien produziert werden. Die Genotypisierung fand bei den Kreuzungseltern, BC₁F₁, BC₂F₁ und BC₂F₂ ausschließlich mit co-dominanten SSR-Markern statt. Jedes QTL-Intervall (Chr. 2DL, 3BS, 3BSc, 4B, 5AS, 6B) wurde mit drei (ein zentraler, zwei flankierende) Markern selektiert. Zusätzlich wurde mit jeweils 45–76 SSR-Markern auf das Restgenom des rekurrenten Hochleistungselters selektiert. Auf diese Weise wurde schon bei der selektierten BC₂ – bei der ohne Restgenomselektion eine Genomfixierung von 75 % zu erwarten wäre – ein Wert von 87,4 % erreicht, was dem Wert ohne Selektion einer BC₃ entspricht. Bei jedem Schritt wurden die Körner für die Genotypisierung (Endosperm) und die Kreuzung/Vermehrung (Embryo) geteilt. Von einer phänotypischen Beurteilung der Resistenz- und Ertragseigenschaften der Nachkommenschaften wurde noch nicht berichtet.

Wenn zur Anhebung der Fusariumresistenz exotische Donoren eingesetzt werden, ist eine Rückkreuzungsstrategie besser geeignet als rekurrente Selektion (Wilde et al. 2007). Durch einen Vergleich zeigten diese Autoren, dass eine MAS mit anschließender phänotypischer Selektion die effizienteste Strategie zur Einlagerung von exotischen Resistenz-QTL in angepassten Sommerweizen ist. Eine reine phänotypische Selektion ist die teuerste Variante, da große Populationen in mehrfach wiederholten Feldprüfungen getestet werden müssen. Allerdings war dort auch der höchste Selektionserfolg zu beobachten. Eine reine MAS ist dagegen die billigste Variante, wobei jedoch erhebliche Restvariation bleibt. Die Autoren empfehlen daher eine MAS in frühen Generationen (F₁–F₃), um die gewünschten Allele zu fixieren und danach nur die Allelträger phänotypisch im Feld zu prüfen.

In der vorliegenden Arbeit zeigten die QTL der Resistenzträger Apache, History, Romanus und Solitär (mit der Ausnahme von *Rht-D1a*) einzeln jeweils relativ geringe Effekte auf den Fusariumbefall. Das hohe Resistenzniveau der Sorten History und Romanus

(Romanus ist eine der resistentesten deutschen Winterweizensorten, APS 2, Bundessortenamt 2005) wurde durch die Abwesenheit des Kurzstrohallels *Rht-D1b* und viele QTL mit kleinen Effekten vererbt. Auch die Resistenz der Sorten Arina und Spark beruht auf der Abwesenheit von *Rht-D1b* und mehreren QTL mit kleinen Effekten (Draeger et al. 2007, Srinivasachary et al. 2008). Daher muss beim derzeitigen Stand des Wissens und der Technik von der Verwendung dieser Resistenzdonoren in markergestützten Züchtungsprogrammen abgeraten werden – auch wenn sie in klassischen Zuchtprogrammen erfolgreich eingesetzt werden können.

Validierungsstudien bescheinigen jedoch die Verwendbarkeit von Resistenz-QTL aus dem europäischen Winterweizen in der MAS. Zwei QTL (*Qfhs.lfl-6AL*, *Qfhs.lfl-7BS*) der Sorte Dream (Schmolke et al. 2005) konnten erfolgreich in Rückkreuzungslinien mit homogenem „anfälligen“ Hintergrund der Sorte Lynx validiert werden (Häberle et al. 2007). Die Wirkung dieser QTL und eines QTL der Linie G16-92, der von Schmolke et al. (2008) kartiert wurde, bestätigten sich darüber hinaus auch vor anderen genetischen Hintergründen (Brando, LP235.1) (Wilde et al. 2008). Die QTL-Effekte waren dort kleiner verglichen zu *Fhb1* oder *Qfhs.ifa-5A* aus Sumai 3, und der Fusariumbefall konnte nur gesenkt werden, wenn auf mehrere QTL gleichzeitig selektiert wurde. In beiden Validierungsstudien war mit der Einbringung der QTL eine gleichzeitige signifikante Zunahme der Pflanzenlänge zu beobachten (Häberle et al. 2007, Wilde et al. 2008).

Festzuhalten bleibt, dass MAS eine effiziente Vorselektion ermöglicht. Es muss jedoch in jedem Fall phänotypisch nachselektiert werden: Bei der Verwendung von exotischen Resistenzdonoren ist dies nötig, da zusätzlich zur Fusariumresistenz viele ungünstige Eigenschaften (Anfälligkeit für Mehltau, Schwarz- und Braunrost) vererbt werden (Wilde et al. 2007) – bei der Verwendung von angepassten Winterweizen-Resistenzdonoren dagegen, um kurzstrohige resistente Linien zu identifizieren.

5 Zusammenfassung

Die Resistenz des Weizens (*Triticum* spp.) gegen Ährenfusarium (*Fusarium* spp.) ist wegen der schädlichen Auswirkungen dieser Krankheit auf die menschliche und tierische Ernährung sowie auf Ertrag und Qualität von besonderer Bedeutung in Zuchtprogrammen. In der vorliegenden Arbeit wurden Resistenz-QTL (QTL, *Quantitative Trait Locus/Loci*) gegen Ährenfusarium aus vier europäischen Winterweizenpopulationen (Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat, Solitär/Travix) mit molekularen Markern im Genom kartiert. Da schon seit längerer Zeit beobachtet wird, dass kurzstrohiger Weizen anfälliger gegenüber Ährenfusarium reagiert, wurde ein Augenmerk auf Verzweigungsgene gerichtet, insbesondere auf das weit verbreitete *Rht-D1* (*Rht*, *Reduced Height*). Ein Vergleich der detektierten Resistenzloci mit bereits publizierten QTL ermöglichte die Identifizierung von Genomregionen, die vor mehreren genetischen Hintergründen für die Resistenzausprägung von Bedeutung sind.

Die Ergebnisse dieser Studie lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Fusariumresistenz wurde in den Kartierungspopulationen oligo- bis polygen zumeist durch Genorte mit relativ kleinen Effekten vererbt. Die Bedeutung der kleinen QTL-Effekte wurde jedoch beim Vergleich von Weizenlinien deutlich, bei denen unterschiedlich viele Resistenzallele kombiniert vorlagen: Während einzelne Resistenzloci oft nur marginale Effekte zeigten, war generell eine stetige Zunahme des Resistenzniveaus mit zunehmender Anzahl an positiven QTL-Allelen zu beobachten. Ein Großteil der Resistenzloci zeigte starke Interaktionen mit den Umweltbedingungen und teilweise epistatische Wechselwirkungen. Die Resistenzallele fielen oft mit Genorten für langen Wuchs und/oder späte Blüte zusammen.
2. Der größte Effekt auf die Fusariumresistenz ging in allen Populationen von *Rht-D1* aus. Linien mit dem Verzweigungsallel *Rht-D1b* reagierten dabei im Allgemeinen anfälliger gegenüber Ährenfusarium als Linien mit dem Wildtypallel *Rht-D1a*. Zusammen mit Studien an britischem Winterweizen konnte dieser Genort als die Hauptursache für die Fusariumanfälligkeit von europäischem Winterweizen ausgemacht werden. Die Eigenschaften des von *Rht-D1* codierten Proteins geben starke Hinweise auf eine pleiotrope Wirkung des Verzweigungsgens auf den Fu-

- sariumbefall. Die Aufklärung dieses Zusammenhangs bedarf jedoch weiterer Forschung.
3. Während die Resistenz der hochresistenten Sorten History und Romanus durch die Abwesenheit des *Rht-D1b*-Kurzstrohallellels sowie durch Resistenzloci mit kleinen Effekten vererbt wurde, trugen die anfälligen kurzstrohigen Kreuzungseltern Resistenzallele mit vergleichsweise großen Effekten. Vermutlich benötigen Sorten mit dem Kurzstrohallel Resistenzloci mit großen Effekten, um den negativen Auswirkungen des Verzweigungsallels auf den Fusariumbefall entgegenzuwirken.
 4. Die QTL-Verifizierung zeigte, dass die Wirkung von Resistenzloci mit kleineren Effekten stark vom jeweiligen genetischen Hintergrund abhängig ist. Durch die Erstellung einer integrierten Karte wurden mehrere Regionen im Weizengenom identifiziert, die bei unterschiedlichen Genotypen für die Resistenzausprägung von Bedeutung sind. Neben *Rht-D1* auf Chromosom 4DS spielten dabei Regionen auf allen homöologen Gruppen des Weizengenoms sowie die Weizen–Roggen-Translokation 1BL.1RS eine Rolle.
 5. Die relativ kleinen Effekte der identifizierten Resistenzloci, die starke Abhängigkeit der Wirkung vom genetischen Hintergrund sowie epistatische Interaktionen lassen eine sinnvolle Anwendung dieser QTL in der markergestützten Selektion mit dem derzeitigen Wissens- und Technikstand nicht zu. Die Anwendung der markergestützten Selektion in der Weizenzüchtung wird insbesondere bezüglich der Fusariumresistenz diskutiert.
 6. Die kurzstrohige Sorte Apache reagierte sensitiv auf eine Gibberellinsäure-Behandlung. Ein anderes, evtl. unbekanntes Verzweigungsallel am Kurzstrohgen *Rht-D1* erscheint bei dieser Sorte daher unwahrscheinlich. Die guten Resistenzeigenschaften kombiniert mit *Rht-D1b*-unabhängiger Kurzstrohigkeit machen Apache zu einem interessanten Kreuzungselter.
 7. Trotz des starken Effekts von *Rht-D1* auf den Fusariumbefall konnten in allen Populationen kurzstrohige *Rht-D1a*- und *Rht-D1b*-Träger selektiert werden, die ein gutes Fusariumresistenzniveau aufwiesen. Die Züchtung von kurzstrohigem, fusariumresistenten Weizen sollte daher möglich sein und dem Züchter muss generell nicht von der Verwendung des *Rht-D1b*-Kurzstrohallellels abgeraten werden.

6 Summary

Resistance of wheat (*Triticum* spp.) to *Fusarium* (*Fusarium* spp.) head blight (FHB) is of particular importance in breeding programmes due to the detrimental effects of this disease on human and animal health, yield and grain quality. In this study, quantitative trait loci (QTL) for FHB resistance were mapped in four European winter wheat populations (Apache/Biscay, History/Rubens, Romanus/Pirat, Solitär/Travix) with molecular markers. It is known for a long time that short strawed wheat often reacts more susceptible to FHB. Attention was therefore turned to semi-dwarfing genes, especially to the prevalent *Rht-D1* (*Rht*, reduced height). A comparison of identified resistance loci with already published QTL enabled the identification of genome regions, which are important for FHB resistance in several genetic backgrounds.

The following summarises the results of the present study:

1. In the mapping populations, resistance to FHB was mediated oligo-/polygenically by loci with relatively small effects. However, the impact of small QTL effects became apparent, when wheat lines with a different number of combined resistance alleles were compared: While individual resistance loci showed only marginal effects in many cases, a continuous increase in FHB resistance level was observed with increasing number of resistance alleles. The majority of the resistance loci showed strong interdependence with the environment and partially epistatic interactions. Frequently, the resistance alleles coincided with loci for long stature and/or late anthesis.
2. *Rht-D1* had the major effect on FHB resistance in all populations. Generally, lines with the semi-dwarfing allele *Rht-D1b* showed increased FHB severity compared to lines carrying the wild-type allele *Rht-D1a*. Together with previous studies in UK winter wheat, this locus was shown to be the major source for FHB susceptibility of European winter wheat. The characteristics of the protein encoded by *Rht-D1* give strong evidence for pleiotropic effects of the semi-dwarfing gene on FHB reaction. However, further studies are needed in order to clarify this association.
3. While the high resistance level of the cultivars History and Romanus was conditioned by the absence of the semi-dwarfing allele *Rht-D1b* and several minor resis-

tance QTL, semi-dwarfed parents contributed resistance alleles of major effects, apparently compensating the negative effect of *Rht-D1b* on FHB reaction.

4. Verification of QTL showed that the effects of minor resistance loci depend strongly on the genetic background. However, by construction of an integrated map, several regions important for FHB resistance in different genotypes were identified in the wheat genome. Besides *Rht-D1* on chromosome 4DS, regions on all homoeologous groups of the wheat genome as well as the wheat-rye-translocation 1BL.1RS were involved.
5. The relatively small effects of the identified resistance loci, a strong dependence on genetic background and epistatic interactions make them not amenable for marker-assisted selection with the present state of knowledge and technology. The application of marker-assisted selection in wheat breeding with special regards on FHB resistance is discussed.
6. Semi-dwarf cultivar Apache showed a sensitive reaction on gibberellic acid treatment. A different, possibly novel semi-dwarfing allele at *Rht-D1* therefore seems to be unlikely in this cultivar. A good resistance level combined with *Rht-D1b*-independent short stature make Apache an interesting crossing parent for breeding.
7. Despite the strong effect of *Rht-D1b* on FHB severity, short strawed individuals with a good FHB resistance level were selected in all populations. Breeding of short strawed and FHB resistant wheat therefore seems feasible and breeders do not need to abstain from the further use of *Rht-D1b*.

7 Literatur

- Akbari M, Wenzl P, Caig V, Carling J, Xia L, Yang S, Uszynski G, Mohler V, Lehmensiek A, Kuchel H, Hayden MJ, Howes N, Sharp P, Vaughan P, Rathmell B, Huttner E, Kilian A (2006) Diversity arrays technology (DArT) for high-throughput profiling of the hexaploid wheat genome. *Theor Appl Genet* 113:1409–1420
- Allan RE, Vogel OA, Craddock JC (1959) Comparative response to gibberellic acid of dwarf, semidwarf, and standard short and tall winter wheat varieties. *Agron J* 51:737–740
- Anderson JA, Stack RW, Liu S, Waldron BL, Fjeld AD, Coyne C, Moreno-Sevilla B, Fetch JM, Song QJ, Cregan PB, Froberg RC (2001) DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor Appl Genet* 102:1164–1168
- Anderson JA (2007) Marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Int J Food Microbiol* 119:51–53
- Araki E, Miura H, Sawada S (1999) Identification of genetic loci affecting amylose content and agronomic traits on chromosome 4A of wheat. *Theor Appl Genet* 98:977–984
- Artemenko EN, Devyatkina GA, Sadovskaya VL (1999) Involvement of gibberellins from germinating conidia of *Fusarium graminearum* Schw. in the pathogenesis of fusarial wheat head blight. *Russ J Plant Physiol* 46:252–254
- Arthur J (1891) Wheat scab. *Indiana Agric Exp Station Bull* 36:129–132
- Asíns MJ (2002) Present and future of quantitative trait locus analysis in plant breeding. *Plant Breed* 121:281–291
- Bagge M, Xia X, Lübberstedt T (2007) Functional markers in wheat. *Curr Opin Plant Biol* 10:211–216
- Bai G, Desjardins AE, Plattner RD (2002) Deoxynivalenol-nonproducing *Fusarium graminearum* causes initial infection, but does not cause disease spread in wheat spikes. *Mycopathologia* 153:91–98
- Bai G, Das MK, Carver BF, Xu X, Krenzer EG (2004) Covariation for microsatellite marker alleles associated with *Rht8* and coleoptile length in winter wheat. *Crop Sci* 44:1187–1194
- Bai G, Shaner G (2004) Management and resistance in wheat and barley to fusarium head blight. *Annu Rev Phytopathol* 42:135–161
- Balconi C, Lanzanova C, Conti E, Triulzi T, Forlani F, Cattaneo M, Lupotto E (2007) *Fusarium* head blight evaluation in wheat transgenic plants expressing the maize *b-32* antifungal gene. *Eur J Plant Pathol* 117:129–140
- Baltazar BM, Scharen AL, Kronstad WE (1990) Association between dwarfing genes '*Rht1*' and '*Rht2*' and resistance to *Septoria tritici* Blotch in winter wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). *Theor Appl Genet* 79:422–426
- Bernardo A, Bai G, Guo P, Xiao K, Guenzi AC, Ayoubi P (2007) *Fusarium graminearum*-induced changes in gene expression between *Fusarium* head blight-resistant and susceptible wheat cultivars. *Funct Integr Genomics* 7:67–77
- Boddu J, Cho S, Kruger WM, Muehlbauer GJ (2006) Transcriptome analysis of the barley–*Fusarium graminearum* interaction. *Mol Plant Microbe Interact* 19:407–417
- Bonnett DG, Rebetzke GJ, Spielmeyer W (2005) Strategies for efficient implementation of molecular markers in wheat breeding. *Mol Breed* 15:75–85
- Borlaug NE (2007) Sixty-two years of fighting hunger: personal recollections. *Euphytica* 157:287–297

- Börner A, Mettin D (1989) Genetische Grundlagen der Halmverkürzung (Dwarfismus) beim Weizen und Möglichkeiten der züchterischen Nutzung. *Kulturpflanze* 37:29–55
- Börner A, Plaschke J, Korzun V, Worland AJ (1996) The relationships between the dwarfing genes of wheat and rye. *Euphytica* 89:69–75
- Börner A, Röder M, Korzun V (1997) Comparative molecular mapping of GA insensitive *Rht* loci on chromosomes 4B and 4D of common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 95:1133–1137
- Börner A, Schumann E, Fürste A, Cöster H, Leithold B, Röder MS, Weber WE (2002) Mapping of quantitative trait loci determining agronomic important characters in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 105:921–936
- Borojevic K, Borojevic K (2005a) Historic Role of the Wheat Variety Akakomugi in Southern and Central European Wheat Breeding Programs. *Breed Sci* 55:253–256
- Borojevic K, Borojevic K (2005b) The transfer and history of 'reduced height genes' (*Rht*) in wheat from Japan to Europe. *J Hered* 96:455–459
- Bourdoncle W, Ohm H (2003) Quantitative trait loci for resistance to *Fusarium* head blight in recombinant inbred wheat lines from the cross Huapei 57-2 / Patterson. *Euphytica* 131:131–136
- Brennan JM, Egan D, Cooke BM, Doohan FM (2005) Effect of temperature on head blight of wheat caused by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum*. *Plant Pathol* 54:156–160
- Brennan JP, Martin PJ (2007) Returns to investment in new breeding technologies. *Euphytica* 157:337–349
- Breseghele F, Sorrells ME (2006) Association analysis as a strategy for improvement of quantitative traits in plants. *Crop Sci* 46:1323–1330
- Broad Institute (2008) *Fusarium graminearum* database. http://www.broad.mit.edu/annotation/genome/fusarium_group/MultiHome.html. Verifiziert 04.10.2008
- Brönnimann A, Fossati A, Häni F (1973) Ausbreitung von *Septoria nodorum* Berk. und Schädigung bei künstlich induzierten Halmlänge-Mutanten der Winterweizensorte 'Zenith' (*Triticum aestivum*). *Z Pflanzenzüchtg* 70:230–245
- 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, Ruckebauer 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
- Buerstmayr H, Steiner B, Hartl L, Griesser M, Angerer N, Lengauer D, Miedaner T, Schneider B, Lemmens M (2003) Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor Appl Genet* 107:503–508
- Buerstmayr H, Ban T, Anderson JA (2008) QTL mapping and marker assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat—a review. *Plant Breed* (eingereicht)
- Bundessortenamt (2005) Beschreibende Sortenliste – Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig) und Hackfrüchte (außer Kartoffeln). Deutscher Landwirtschaftsverlag, Hannover
- Buntjer JB, Mestrom W, Sørensen AP (2008) Walk this way: insight in optimal marker-assisted breeding routes using decision support systems. Programme and Abstracts of the International Conference on Molecular Mapping and Marker Assisted Selection in Plants 2008, Wien:34
- Caldwell KS, Russell J, Langridge P, Powell W (2006) Extreme population-dependent linkage disequilibrium detected in an inbreeding plant species, *Hordeum vulgare*. *Genetics* 172:557–567

- Cao D, Cheng H, Wu W, Soo HM, Peng J (2006) Gibberellin mobilizes distinct DELLA-dependent transcriptomes to regulate seed germination and floral development in Arabidopsis. *Plant Physiol* 142:509–525
- Chalmers KJ, Campbell AW, Kretschmer J, Karakousis A, Henschke PH, Pierens S, Harker N, Pallotta 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 Agric Res* 52:1089–1119
- Chapman S, Mathews K, Trethowan R, Singh R (2007) Relationships between height and yield in near-isogenic spring wheats that contrast for major reduced height genes. *Euphytica* 157:391–397
- Chen WP, Chen PD, Liu DJ, Kynast R, Friebe B, Velazhahan R, Muthukrishnan S, Gill BS (1999) Development of wheat scab symptoms is delayed in transgenic wheat plants that constitutively express a rice thaumatin-like protein gene. *Theor Appl Genet* 99:755–760
- Chen J, Griffey CA, Maroof MAS, Zhao W, Xie W, Pridgen T, Biyashev RM (2000) Genetic Analysis of resistance to *Fusarium* head blight in common wheat. *Proceedings of the 2000 National Fusarium Head Blight Forum, Erlanger*:19–24
- Chen X, Faris JD, Hu J, Stack RW, Adhikari T, Elias EM, Kianian SF, Cai X (2007) Saturation and comparative mapping of a major Fusarium head blight resistance QTL in tetraploid wheat. *Mol Breed* 19:113–124
- Cheng H, Qin L, Lee S, Fu X, Richards DE, Cao D, Luo D, Harberd NP, Peng J (2004) Gibberellin regulates Arabidopsis floral development via suppression of DELLA protein function. *Development* 131:1055–1064
- Churchill GA, Doerge RW (1994) Empirical threshold values for quantitative trait mapping. *Genetics* 138:963–971
- Clayshulte SR, Haley SD, Byrne PF, Shan X (2007) Trait associations at the *Xgwm 261* and *Rht-B1* loci in two winter wheat recombinant inbred line populations. *Crop Sci* 47:2346–2355
- Cuthbert PA, Somers DJ, Thomas J, Cloutier S, Brulé-Babel A (2006) Fine mapping *Fhb1*, a major gene controlling fusarium head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 112:1465–1472
- Cuthbert PA, Somers DJ, Brulé-Babel A (2007) Mapping of *Fhb2* on chromosome 6BS: a gene controlling Fusarium head blight field resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 114:429–437
- D'Mello JPF, Placinta CM, Macdonald AMC (1999) Fusarium mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Anim Feed Sci Technol* 80:183–205
- Dahleen LS, Okubara PA, Blechl AE (2001) Transgenic approaches to combat fusarium head blight in wheat and barley. *Crop Sci* 41:628–637
- Dalrymple DG (1978) Development and spread of high-yielding varieties of wheat and rice in the less developed nations. *Foreign Agricultural Economic Report No. 95*. USDA, Washington DC
- Del Blanco IA, Frohberg RC, Stack RW, Berzonsky WA, Kianian SF (2003) Detection of QTL linked to Fusarium head blight resistance in Sumai 3-derived North Dakota bread wheat lines. *Theor Appl Genet* 106:1027–1031
- Del Ponte EM, Fernandes JMC, Bergstrom GC (2007) Influence of growth stage on fusarium head blight and deoxynivalenol production in wheat. *J Phytopathol* 155:577–581
- Desjardins AE, Proctor RH, Bai G, McCormick SP, Shaner G, Buechley G, Hohn TM (1996) Reduced virulence of trichothecene-nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. *Mol Plant Microbe Interact* 9:775–781

- Diethelm M, Mikolajewski S, Wagner C, Rhiel M, Hartl L, Zimmermann G, Friedt W, Schweizer G (2006) Fusarium-Resistenz von Winterweizen: Projektvorstellung zur Entwicklung und Kartierung funktioneller genetischer Marker mit Hilfe der Expressionsanalyse. Tagungsband der 57. Jahrestagung der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, Raumberg-Gumpenstein:21–23
- Dill A, Jung HS, Sun T (2001) The DELLA motif is essential for gibberellin-induced degradation of RGA. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:14162–14167
- Dill-Macky R, Jones RK (2000) The effect of previous crop residues and tillage on fusarium head blight of wheat. *Plant Dis* 84:71–76
- Draeger R, Gosman N, Steed A, Chandler E, Thomsett M, Srinivasachary, Schondelmaier J, Buerstmayr H, Lemmens M, Schmolke M, Mesterhazy A, Nicholson P (2007) Identification of QTLs for resistance to Fusarium head blight, DON accumulation and associated traits in the winter wheat variety Arina. *Theor Appl Genet* 115:617–625
- Dubcovsky J (2004) Marker-assisted selection in public breeding programs: the wheat experience. *Crop Sci* 44:1895–1898
- Dubin HJ, Gilchrist L, Reeves J, McNab A (1997) Fusarium head scab: Global status and prospects. CIMMYT, Mexico DF, Mexico
- Eagles HA, Bariana HS, Ogonnaya FC, Rebetzke GJ, Hollamby GJ, Henry RJ, Henschke PH, Carter M (2001) Implementation of markers in Australian wheat breeding. *Aust J Agric Res* 52:1349–1356
- El-Badawy ME-ZM (2001) Localization and characterization of quantitative trait loci for fusarium head blight resistance in wheat by means of molecular markers. Dissertation. Technische Universität München, Freising-Weihenstephan
- Ellis MH, Spielmeier W, Gale KR, Rebetzke GJ, Richards RA (2002) „Perfect“ markers for the *Rht-B1b* and *Rht-D1b* dwarfing genes in wheat. *Theor Appl Genet* 105:1038–1042
- Ellis MH, Rebetzke GJ, Azanza F, Richards RA, Spielmeier W (2005) Molecular mapping of gibberellin-responsive dwarfing genes in bread wheat. *Theor Appl Genet* 111:423–430
- Ellis MH, Bonnett DG, Rebetzke GJ (2007) A 192bp allele at the *Xgwm261* locus is not always associated with the *Rht8* dwarfing gene in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 157:209–214
- Erayman M, Sandhu D, Sidhu D, Dilbirli M, Baenziger PS, Gill KS (2004) Demarcating the gene-rich regions of the wheat genome. *Nucleic Acids Res* 32:3546–3565
- Evans LT (1993) Crop evolution, adaption and yield. Cambridge University Press, Cambridge
- Evans LT, Blundell C (1994) Some aspects of photoperiodism in wheat and its wild relatives. *Aust J Plant Physiol* 21:551–562
- Falconer DS (1984) Einführung in die quantitative Genetik. Eugen Ulmer, Stuttgart
- Fang Z, Polacco M, Chen S, Schroeder S, Hancock D, Sanchez H, Coe E (2003) cMap: the comparative genetic map viewer. *Bioinformatics* 19:416–417
- Fehr WR (1987) Principles of cultivar development, volume 1, theory and technique. Macmillan Publishing Company, New York
- Flint-Garcia SA, Thornsberry JM, Buckler IV ES (2003) Structure of linkage disequilibrium in plants. *Annu Rev Plant Biol* 54:357–374
- Flintham JE, Börner A, Worland AJ, Gale MD (1997) Optimizing wheat grain yield: effects of *Rht* (gibberellin-insensitive) dwarfing genes. *J Agric Sci* 128:11–25
- Fridman E, Pleban T, Zamir D (2000) A recombination hotspot delimits a wild-species quantitative trait locus for tomato sugar content to 484 bp within an invertase gene. *Proc Natl Acad Sci USA* 97:4718–4723

- Frisch M, Melchinger AE (2005) Selection theory for marker-assisted backcrossing. *Genetics* 170:909–917
- Gale MD, Law CN, Worland AJ (1975a) The chromosomal location of a major dwarfing gene from Norin 10 in new British semi-dwarf wheats. *Heredity* 35:417–421
- Gale MD, Law CN, Marshall GA, Worland AJ (1975b) The genetic control of gibberellic acid insensitivity and coleoptile length in a “dwarf” wheat. *Heredity* 34:393–399
- Gale MD, Marshall GA (1976) The chromosomal location of *Gai1* and *Rht1* genes for gibberellin insensitivity and semi-dwarfism, in a derivative of Norin 10 wheat. *Heredity* 37:283–289
- Gale MD, Gregory RS (1977) A rapid method for early generation selection of dwarf genotypes in wheat. *Euphytica* 26:733–738
- Gale MD, Youssefian S (1985) Dwarfing genes in wheat. In: Russel GE (Hrsg) *Progress in Plant Breeding* 1. Butterworth, London:1–35
- Garvey GS, McCormick SP, Rayment I (2008) Structural and functional characterization of the TRI101 Trichothecene 3-O-Acetyltransferase from *Fusarium sporotrichioides* and *Fusarium graminearum*: kinetic insight to combating fusarium head blight. *J Biol Chem* 283:1660–1669
- Geddes J, Eudes F, Laroche A, Selinger LB (2008) Differential expression of proteins in response to the interaction between the pathogen *Fusarium graminearum* and its host, *Hordeum vulgare*. *Proteomics* 8:545–554
- Gervais L, Dedryver F, Morlais J-Y, Bodusseau V, Negre S, Bilous M, Groos C, Trottet M (2003) Mapping of quantitative trait loci for field resistance to Fusarium head blight in an European winter wheat. *Theor Appl Genet* 106:961–970
- Gesellschaft für Mykotoxinforschung (2008) Verordnung (EG) Nr. 1126/2007 der Kommission. <http://www.mykotoxin.de/>. Verifiziert 04.10.2008
- Gilsinger J, Kong L, Shen X, Ohm H (2005) DNA markers associated with low Fusarium head blight incidence and narrow flower opening in wheat. *Theor Appl Genet* 110:1218–1225
- Golkari S, Gilbert J, Prashar S, Procunier JD (2007) Microarray analysis of *Fusarium graminearum*-induced wheat genes: identification of organ-specific and differentially expressed genes. *Plant Biotech J* 5:38–49
- Gosman N, Bayles R, Jennings P, Kirby J, Nicholson P (2007) Evaluation and characterization of resistance to fusarium head blight caused by *Fusarium culmorum* in UK winter wheat cultivars. *Plant Pathol* 56:264–276
- Goswami RS, Kistler HC (2004) Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops. *Mol Plant Pathol* 5:515–525
- GrainGenes (2008) GrainGenes 2.0: A Database for Triticeae and *Avena*. <http://wheat.pw.usda.gov/>. Verifiziert 04.10.2008
- Gupta AE, Lipps PE, Campbell KG (2000) Finding quantitative trait locus associated with Fusarium head blight of wheat using simple sequence repeat markers. *Proceedings of the 2000 National Fusarium Head Blight Forum*, Erlanger:28–32
- Gupta P, Balyan H, Edwards K, Isaac P, Korzun V, Röder M, Gautier M-F, Joudrier P, Schlatter A, Dubcovsky J, De la Pena R, Khairallah M, Penner G, Hayden M, Sharp P, Keller B, Wang R, Hardouin J, Jack P, Leroy P (2002) Genetic mapping of 66 new microsatellite (SSR) loci in bread wheat. *Theor Appl Genet* 105:413–422
- Guyomarc'h H, Sourdille P, Charmet G, Edwards K, Bernard M (2002) Characterisation of polymorphic microsatellite markers from *Aegilops tauschii* and transferability to the D-genome of bread wheat. *Theor Appl Genet* 104:1164–1172
- Häberle J, Schmolke M, Schweizer G, Korzun V, Ebmeyer E, Zimmermann G, Hartl L (2007) Effects of two major Fusarium head blight resistance QTL verified in a winter wheat backcross population. *Crop Sci* 47:1823–1831

- Häberle J (2007) Kartierung und Validierung von Resistenz-QTL gegen Ährenfusarium in Winterweizen. Dissertation. Technische Universität München, Freising-Weihenstephan
- Hack H, Bleiholder H, Buhr L, Meier U, Schnock-Fricke U, Weber E, Witzemberger A (1992) Einheitliche Codierung der phänologischen Entwicklungsstadien mono- und dikotyler Pflanzen – Erweiterte BBCH-Skala. *Nachrichtenbl Deut Pflanzenschutz* 44:265–270
- Hackett CA (2002) Statistical methods for QTL mapping in cereals. *Plant Mol Biol* 48:585–599
- Haldane JBS (1919) The combination of linkage values and the calculation of distances between the loci of linked factors. *J Genet* 8:299–309
- Haley CS, Knott SA (1992) A simple regression method for mapping quantitative trait loci in line crosses using flanking markers. *Heredity* 69:315–324
- Handa H, Namiki N, Xu D, Ban T (2008) Dissecting of the FHB resistance QTL on the short arm of wheat chromosome 2D using a comparative genomic approach: from QTL to candidate gene. *Mol Breed* 22:71–84
- Harberd NP (2003) Relieving DELLA restraint. *Science* 299:1853–1854
- 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 (*Triticum aestivum* L.). *Genome* 42:322–329
- Hartl L, Wosnitza A, Zimmermann G (2000a) Sortenresistenz wird besser. *DLG-Mitteilungen* 8:40–43
- Hartl L, Bürstmayr H, Schweizer G, Zimmermann G (2000b) Molekulargenetische Analysen zur Charakterisierung der Fusarium-Resistenz bei Weizen. In: Bayerische Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau (LBP) (Hrsg) Risiken durch den Ährenparasiten *Fusarium graminearum* – Ergebnisse eines LBP-Forschungsverbands. Schriftenreihe der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, Freising, München:75–78
- Hedden P (2003) The genes of the Green Revolution. *Trends Genet* 19:5–9
- Hedden P (2006) Green Revolution genes. *Plant Physiology Online*, Fourth Edition, Essay 20.2. <http://4e.plantphys.net/article.php?ch=e&id=355>. Verifiziert 04.10.2008
- Hilton AJ, Jenkinson P, Hollins TW, Parry DW (1999) Relationship between cultivar height and severity of Fusarium ear blight in wheat. *Plant Pathol* 48:202–208
- Holzappel J (2005) Erstellung einer TILLING-Population und Validierung von SSR-Markern für *Fusarium*-Resistenz bei Weizen (*Triticum aestivum* L.). Diplomarbeit. Technische Universität München, Freising-Weihenstephan
- Howes NK, Woods SM, Townley-Smith TF (1998) Simulations and practical problems of applying multiple marker assisted selection and doubled haploids to wheat breeding programs. *Euphytica* 100:225–230
- Huang X, Zeller FJ, Hsam SLK, Wenzel G, Mohler V (2000) Chromosomal location of AFLP markers in common wheat utilizing nulli-tetrasomic stocks. *Genome* 43:298–305
- Ittu M, Saulescu NN, Hagima I, Ittu G, Mustatea P (2000) Association of fusarium head blight resistance with gliadin loci in a winter wheat cross. *Crop Sci* 40:62–67
- Izumi N, Sawada S, Sasakuma T (1981) A dominant gene of dwarfism located on chromosome 4D in *Triticum aestivum* cv. 'Ai-bian 1'. *Wheat Inf Serv* 53:21–24
- Jacobsen JV, Gubler F, Chandler PM (1995) Gibberellin action in germinated cereal grains. In: Davies PJ (Hrsg) *Plant hormones: physiology, biochemistry and molecular biology*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht:246–271
- Jansen RC, Stam P (1994) High resolution of quantitative traits into multiple loci via interval mapping. *Genetics* 136:1447–1455

- Jansen RC, Van Ooijen JW, Stam P, Lister C, Dean C (1995) Genotype-by-environment interaction in genetic mapping of multiple quantitative trait loci. *Theor Appl Genet* 91:33–37
- Jansen C, von Wettstein D, Schafer W, Kogel K, Felk A, Maier FJ (2005) Infection patterns in barley and wheat spikes inoculated with wild-type and trichodiene synthase gene disrupted *Fusarium graminearum*. *Proc Natl Acad Sci USA* 102:16892–16897
- Jenkinson P, Parry DW (1994) Isolation of *Fusarium* species from common broad-leaved weeds and their pathogenicity to winter wheat. *Mycol Res* 98:776–780
- Jia G, Chen P, Qin G, Bai G, Wang X, Wang S, Zhou B, Zhang S, Liu D (2005) QTLs for Fusarium head blight response in a wheat DH population of Wangshuibai/Alondra's'. *Euphytica* 146:183–191
- Jiang G, Shi J, Ward R (2007a) QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in the novel wheat germplasm CJ 9306. I. Resistance to fungal spread. *Theor Appl Genet* 116:3–13
- Jiang G, Dong Y, Shi J, Ward R (2007b) QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in the novel wheat germplasm CJ 9306. II. Resistance to deoxynivalenol accumulation and grain yield loss. *Theor Appl Genet* 115:1043–1052
- Kang Z, Buchenauer H (1999) Immunocytochemical localization of fusarium toxins in infected wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Physiol Mol Plant Pathol* 55:275–288
- Kang Z, Buchenauer H (2002) Studies on the infection process of *Fusarium culmorum* in wheat spikes: degradation of host cell wall components and localization of trichothecene toxins in infected tissue. *Eur J Plant Pathol* 108:653–660
- Kao CH, Zeng ZB, Teasdale RD (1999) Multiple interval mapping for quantitative trait loci. *Genetics* 152:1203–1216
- Kato K, Miura H, Sawada S (1999) QTL mapping of genes controlling ear emergence time and plant height on chromosome 5A of wheat. *Theor Appl Genet* 98:472–477
- Kearsey M (1998) The principles of QTL analysis (a minimal mathematics approach). *J Exp Bot* 49:1619–1623
- KeyGene (2008) Standard list for AFLP primer nomenclature. <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/keygeneaflps.html>. Verifiziert 04.10.2008
- Kimura M, Anzai H, Yamaguchi I (2001) Microbial toxins in plant–pathogen interactions: biosynthesis, resistance mechanisms, and significance. *J Gen Appl Microbiol* 47:149–160
- Klahr A, Mohler V, Herz M, Wenzel G, Schwarz G (2004) Enhanced power of QTL detection for Fusarium head blight resistance in wheat by means of codominant scoring of hemizygous molecular markers. *Mol Breed* 13:289–300
- Klahr A, Zimmermann G, Wenzel G, Mohler V (2007) Effects of environment, disease progress, plant height and heading date on the detection of QTLs for resistance to Fusarium head blight in an European winter wheat cross. *Euphytica* 154:17–28
- Knopf C, Becker H, Ebmeyer E, Korzun V (2008) Occurrence of three dwarfing *Rht* genes in German winter wheat varieties. *Cereal Res Commun* (angenommen)
- Koch H-J, Pringas C, Maerlaender B (2006) Evaluation of environmental and management effects on Fusarium head blight infection and deoxynivalenol concentration in the grain of winter wheat. *Eur J Agron* 24:357–366
- Konzak CF (1987) Mutations and mutation breeding. In: Heyne EG (Hrsg) *Wheat and wheat improvement*. American Society of Agronomy, Madison:428–443
- Korol A, Ronin Y, Minkov D, Britvin E, Mester D, Korostishevsky M, Malkin I, Frenkel Z, Orion O, Cohen L, Brailovsky A (2005) MultiQTL, version 2.5. Haifa University, Haifa
- Korzun V, Röder MS, Worland AJ, Börner A (1997) Intrachromosomal mapping of genes for dwarfing (*Rht12*) and vernalization response (*Vrn1*) in wheat by using RFLP and microsatellite markers. *Plant Breed* 116:227–232

- Korzun V, Röder MS, Ganal MW, Worland AJ, Law CN (1998) Genetic analysis of the dwarfing gene (*Rht8*) in wheat. Part I. Molecular mapping of *Rht8* on the short arm of chromosome 2D of bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 96:1104–1109
- Kruger WM, Pritsch C, Chao S, Muehlbauer GJ (2002) Functional and comparative bioinformatic analysis of expressed genes from wheat spikes infected with *Fusarium graminearum*. *Mol Plant Microbe Interact* 15:445–455
- Kuchel H, Ye G, Fox R, Jefferies S (2005) Genetic and economic analysis of a targeted marker-assisted wheat breeding strategy. *Mol Breed* 16:67–78
- Kuchel H, Fox R, Reinheimer J, Mosionek L, Willey N, Bariana H, Jefferies S (2007) The successful application of a marker-assisted wheat breeding strategy. *Mol Breed* 20:295–308
- Kumar S, Stack RW, Friesen TL, Faris JD (2007) Identification of a novel fusarium head blight resistance quantitative trait locus on chromosome 7a in tetraploid wheat. *Phytopathology* 97:592–597
- 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, Botstein D (1989) Mapping mendelian factors underlying quantitative traits using RFLP linkage maps. *Genetics* 121:185–199
- Landjeva S, Korzun V, Börner A (2007) Molecular markers: actual and potential contributions to wheat genome characterization and breeding. *Euphytica* 156:271–296
- 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
- Law CN, Snape J, Worland AJ (1978) The genetical relationship between height and yield in wheat. *Heredity* 40:133–151
- Lebreton CM, Visscher PM (1998) Empirical nonparametric bootstrap strategies in quantitative trait loci mapping: conditioning on the genetic model. *Genetics* 148:525–536
- Lemmens M, Scholz U, Berthiller F, Dall'Asta C, Koutnik A, Schuhmacher R, Adam G, Buerstmayr H, Mesterházy Á, Krska R, Ruckebauer P (2005) The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major quantitative trait locus for fusarium head blight resistance in wheat. *Mol Plant Microbe Interact* 18:1318–1324
- Li C, Zhu H, Zhang C, Lin F, Xue S, Cao Y, Zhang Z, Zhang L, Ma Z (2007) Mapping QTLs associated with Fusarium-damaged kernels in the Nanda 2419 × Wangshuibai population. *Euphytica* 163:185–191
- Lin YR, Schertz KF, Paterson AH (1995) Comparative analysis of QTLs affecting plant height and maturity across the Poaceae, in reference to an interspecific sorghum population. *Genetics* 141:391–411
- Liu S, Anderson JA (2003) Marker assisted evaluation of fusarium head blight resistant wheat germplasm. *Crop Sci* 43:760–766
- Liu P, Zhu J, Lu Y (2004) Marker-assisted selection in segregating generations of self-fertilizing crops. *Theor Appl Genet* 109:370–376
- Liu S, Zhang X, Pumphrey MO, Stack RW, Gill BS, Anderson JA (2006a) Complex microcolinearity among wheat, rice, and barley revealed by fine mapping of the genomic region harboring a major QTL for resistance to Fusarium head blight in wheat. *Funct Integr Genomics* 6:83–89
- Liu Y, Kang Z, Buchenauer H (2006b) Ultrastructural and immunocytochemical studies on effects of barley yellow dwarf virus infection on fusarium head blight, caused by *Fusarium graminearum*, in wheat plants. *J Phytopathol* 154:6–15
- Liu S, Abate ZA, Lu H, Musket T, Davis GL, McKendry AL (2007) QTL associated with Fusarium head blight resistance in the soft red winter wheat Ernie. *Theor Appl Genet* 115:417–427

- Lukaszewski AJ (2000) Manipulation of the 1RS.1BL translocation in wheat by induced homoeologous recombination. *Crop Sci* 40:216–225
- Ma HX, Zhang KM, Gao L, Bai GH, Chen HG, Cai ZX, Lu WZ (2006) Quantitative trait loci for resistance to fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation in Wangshuibai wheat under field conditions. *Plant Pathol* 55:739–745
- Mackintosh CA, Lewis J, Radmer LE, Shin S, Heinen SJ, Smith LA, Wyckoff MN, Dill-Macky R, Evans CK, Kravchenko S, Baldridge GD, Zeyen RJ, Muehlbauer GJ (2007) Overexpression of defense response genes in transgenic wheat enhances resistance to *Fusarium* head blight. *Plant Cell Rep* 26:479–488
- Makandar R, Essig JS, Schapaugh MA, Trick HN, Shah J (2006) Genetically engineered resistance to fusarium head blight in wheat by expression of *Arabidopsis NPR1*. *Mol Plant Microbe Interact* 19:123–129
- Mardi M, Pazouki L, Delavar H, Kazemi MB, Ghareyazie B, Steiner B, Nolz R, Lemmens M, Buerstmayr H (2006) QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in wheat using a 'Frontana'-derived population. *Plant Breed* 125:313–317
- Martynov SP, Dobrotvorskaya TV (2008) Wheat pedigree and identified alleles of genes online. <http://genbank.vurv.cz/wheat/pedigree/>. Verifiziert 04.10.2008
- Maurer H, Melchinger A, Frisch M (2008) Population genetic simulation and data analysis with Plabsoft. *Euphytica* 161:133–139
- McCartney CA, Somers DJ, Fedak G, DePauw RM, Thomas J, Fox SL, Humphreys DG, Lukow O, Savard ME, McCallum BD, Gilbert J, Cao W (2007) The evaluation of FHB resistance QTLs introgressed into elite Canadian spring wheat germplasm. *Mol Breed* 20:209–221
- McIntosh RA (1987) Gene location and gene mapping in hexaploid wheat. In: Heyne EG (Hrsg) *Wheat and wheat improvement*. American Society of Agronomy, Madison:269–287
- McIntosh RA, Yamazaki Y, Devos KM, Dubcovsky J, Rogers WJ, Appels R (2003) Catalogue of gene symbols for wheat. <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/wgc/2003>. Verifiziert 04.10.2008
- McLean M (1996) The phytotoxicity of *Fusarium* metabolites: An update since 1989. *Mycopathologia* 133:163–179
- McVittie JA, Gale MD, Marshall GA, Westcott B (1978) The intrachromosomal mapping of the Norin 10 and Tom Thumb dwarfing genes. *Heredity* 40:67–70
- Melchinger AE, Utz HF, Schön CC (1998) Quantitative trait locus (QTL) mapping using different testers and independent population samples in maize reveals low power of QTL detection and large bias in estimates of QTL effects. *Genetics* 149:383–403
- Mesterházy Á (1995) Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breed* 114:377–386
- Mesterházy Á, Bartók T, Mirocha CG, Komoróczy R (1999) Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breed* 118:97–110
- Mesterházy Á, Bartók T, Kászonyi G, Varga M, Tóth B, Varga J (2005) Common resistance to different *Fusarium* spp. causing *Fusarium* head blight in wheat. *Eur J Plant Pathol* 112:267–281
- Miedaner T, Gang G, Geiger HH (1996) Quantitative-genetic basis of aggressiveness of 42 isolates of *Fusarium culmorum* for winter rye head blight. *Plant Dis* 80:500–504
- Miedaner T (1997) Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breed* 116:201–220
- Miedaner T, Heinrich N, Schneider B, Oettler G, Rohde S, Rabenstein F (2004) Estimation of deoxynivalenol (DON) content by symptom rating and exoantigen content for resistance selection in wheat and triticale. *Euphytica* 139:123–132

- Miedaner T, Wilde F, Steiner B, Buerstmayr H, Korzun V, Ebmeyer E (2006) Stacking quantitative trait loci (QTL) for *Fusarium* head blight resistance from non-adapted sources in an European elite spring wheat background and assessing their effects on deoxynivalenol (DON) content and disease severity. *Theor Appl Genet* 112:562–569
- Miedaner T, Voss H-H (2008) Effect of dwarfing *Rht* genes on *Fusarium* head blight resistance in two sets of near-isogenic lines of wheat and check cultivars. *Crop Sci* (angenommen)
- Miller JD, Young JC, Sampson DR (1985) Deoxynivalenol and FHB resistance in spring cereals. *Phytopath Z* 113:359–367
- Miura H, Parker BB, Snape JW (1992) The location of major genes and associated quantitative trait loci on chromosome arm 5BL of wheat. *Theor Appl Genet* 85:197–204
- Mohler V, Hsam SLK, Zeller FJ, Wenzel G (2001) An STS marker distinguishing the rye-derived powdery mildew resistance alleles at the *Pm8/Pm17* locus of common wheat. *Plant Breed* 120:448–450
- Mohler V, Schwarz G (2004) Genotyping tools in plant breeding: from restriction fragment length polymorphisms to single nucleotide polymorphisms. In: Nagata T, Lörz H, Widholm JM, Wenzel G (Hrsg) *Biotechnology in agriculture and forestry*, volume 55, molecular marker systems in plant breeding and crop improvement. Springer, Berlin, Heidelberg:23–38
- Morgan JA, LeCain DR, Wells R (1990) Semidwarfing genes concentrate photosynthetic machinery and affect leaf gas exchange of wheat. *Crop Sci* 30:602–608
- Muangprom A, Thomas SG, Sun T, Osborn TC (2005) A novel dwarfing mutation in a Green Revolution gene from *Brassica rapa*. *Plant Physiol* 137:931–938
- Murray MG, Thompson WF (1980) Rapid isolation of high molecular weight plant DNA. *Nucleic Acids Res* 8:4321–4326
- Najaphy A, Toorchi M, Mohammadi SA, Chalmers KJ, Moghaddam M, Torabi M, Aharizad S (2006) Identification of fusarium head blight resistance QTLs in a wheat population using SSR markers. *Biotechnology* 5:222–227
- Nelson W, Dubin HJ, Rajaram S (1980) Norin 10 dwarfing genes present in lines used in the CIMMYT bread wheat breeding program. *Cereal Res Commun* 8:573–574
- Nelson PE, Dignani MC, Anaissie EJ (1994) Taxonomy, biology, and clinical aspects of *Fusarium* species. *Clin Microbiol Rev* 7:479–504
- Nightingale MJ, Marchylo BA, Clear RM, Dexter JE, Preston KR (1999) *Fusarium* head blight: effect of fungal proteases on wheat storage proteins. *Cereal Chem* 76:150–158
- Obst A, Lepschy von Gleissenthall J, Beck R (1997) On the etiology of *Fusarium* head blight of wheat in South Germany—preceding crops, weather conditions for inoculum production and head infection, proneness of the crop to infection and mycotoxin production. *Cereal Res Commun* 25:699–703
- Obst A, Gammel P (2000) Fungizide gegen den Ährenparasiten *Fusarium graminearum*. In: Bayerische Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau (LBP) (Hrsg) *Risiken durch den Ährenparasiten *Fusarium graminearum* – Ergebnisse eines LBP-Forschungsverbunds*. Schriftenreihe der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, Freising, München:89–98
- Ogawa M, Kusano T, Katsumi M, Sano H (2000) Rice gibberellin-insensitive gene homolog, *OsGAI*, encodes a nuclear-localized protein capable of gene activation at transcriptional level. *Gene* 245:21–29
- Osborne LE, Stein JM (2007) Epidemiology of *Fusarium* head blight on small-grain cereals. *Int J Food Microbiol* 119:103–108
- 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

- Paillard S, Schnurbusch T, Winzeler M, Messmer M, Sourdille P, Abderhalden O, Keller B, Schachermayr G (2003) An integrative genetic linkage map of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 107:1235–1242
- Paillard S, Schnurbusch T, Tiwari R, Messmer M, Winzeler M, Keller B, Schachermayr G (2004) QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 109:323–332
- Parry DW, Jenkinson P, McLeod L (1995) *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals—a review. *Plant Pathol* 44:207–238
- Paul PA, Lipps PE, Madden LV (2006) Meta-analysis of regression coefficients for the relationship between fusarium head blight and deoxynivalenol content of wheat. *Phytopathology* 96:951–961
- Paul PA, Lipps PE, Hershman DE, McMullen MP, Draper MA, Madden LV (2007) A quantitative review of tebuconazole effect on fusarium head blight and deoxynivalenol content in wheat. *Phytopathology* 97:211–220
- Peng J, Carol P, Richards DE, King KE, Cowling RJ, Murphy GP, Harberd NP (1997) The *Arabidopsis* *GAI* gene defines a signaling pathway that negatively regulates gibberellin responses. *Genes Dev* 11:3194–3205
- Peng J, Richards DE, Hartley NM, Murphy GP, Devos KM, Flintham JE, Beales J, Fish LJ, Worland AJ, Pelica F, Sudhakar D, Christou P, Snape JW, Gale MD, Harberd NP (1999) 'Green revolution' genes encode mutant gibberellin response modulators. *Nature* 400:256–261
- Pestsova E, Ganal EW, Röder MS (2000) Isolation and mapping of microsatellite markers specific for the D genome of bread wheat. *Genome* 43:689–697
- Petersen G, Seberg O, Yde M, Berthelsen K (2006) Phylogenetic relationships of *Triticum* and *Aegilops* and evidence for the origin of the A, B, and D genomes of common wheat (*Triticum aestivum*). *Mol Phylog Evol* 39:70–82
- Pirgozliev SR, Edwards SG, Hare MC, Jenkinson P (2003) Strategies for the control of *Fusarium* head blight in cereals. *Eur J Plant Pathol* 109:731–742
- Pritsch C, Muehlbauer GJ, Bushnell WR, Somers DA, Vance CP (2000) Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. *Mol Plant Microbe Interact* 13:159–169
- Proctor RH, Hohn TM, McCormick SP (1995) Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthetic gene. *Mol Plant Microbe Interact* 8:593–601
- Pumphrey MO, Bernardo R, Anderson JA (2007) Validating the *Fhb1* QTL for fusarium head blight resistance in near-isogenic wheat lines developed from breeding populations. *Crop Sci* 47:200–206
- Pysh LD, Wysocka-Diller JW, Camilleri C, Bouchez D, Benfey PN (1999) The GRAS gene family in *Arabidopsis*: sequence characterization and basic expression analysis of the *SCARECROW-LIKE* genes. *Plant J* 18:111–119
- Quarrie SA, Steed A, Calestani C, Semikhodskii A, Lebreton C, Chinoy C, Steele N, Pljevljakusić D, Waterman E, Weyen J, Schondelmaier J, Habash DZ, Farmer P, Saker L, Clarkson DT, Abugalieva A, Yessimbekova M, Turspekov Y, Abugalieva S, Tuberosa R, Sanguineti M-C, Hollington PA, Aragués R, Royo A, Dodig D (2005) A high-density genetic map of hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) from the cross Chinese Spring × SQ1 and its use to compare QTLs for grain yield across a range of environments. *Theor Appl Genet* 110:865–880
- Rea P (1999) MRP subfamily ABC transporters from plants and yeast. *J Exp Bot* 50:895–913
- Rebetzke GJ, Richards RA (2000) Gibberellic acid-sensitive dwarfing genes reduce plant height to increase kernel number and grain yield of wheat. *Aust J Agric Res* 51:235–245

- Reid J (1986) Gibberellin mutants. In: Blonstein AD, King PJ (Hrsg) Plant Gene Research—A genetic approach to plant biochemistry. Springer, Wien, New York:1–34
- Ribaut J-M, Hoisington D (1998) Marker-assisted selection: new tools and strategies. Trends Plant Sci 3:236–239
- Röder MS, Korzun V, Wendehake K, Plaschke J, Tixier M, Leroy P, Galan MW (1998) A microsatellite map of wheat. Genetics 149:2007–2023
- Roses AD (2002) Pharmacogenetics place in modern medical science and practice. Life Sci 70:1471–1480
- Rossi V, Ravanetti A, Patteri E, Giosue S (2001) Influence of temperature and humidity on the infection of wheat spikes by some fungi causing fusarium head blight. J Plant Pathol 83:189–198
- Salamini F, Özkan H, Brandolini A, Schäfer-Pregl R, Martin W (2002) Genetics and geography of wild cereal domestication in the near east. Nat Rev Genet 3:429–441
- Sax K (1923) The association of size differences with seed-coat pattern and pigmentation in *Phaseolus vulgaris*. Genetics 8:552–560
- Schmolke M (2004) Molekulargenetische Charakterisierung und Lokalisierung von Resistenzgenloci gegen Ährenfusariosen bei Winterweizen. Dissertation. Technische Universität München, Freising-Weihenstephan
- Schmolke M, Zimmermann G, Buerstmayr H, Schweizer G, Miedaner T, Korzun V, Ebmeyer E, Hartl L (2005) Molecular mapping of Fusarium head blight resistance in the winter wheat population Dream/Lynx. Theor Appl Genet 111:747–756
- Schmolke M, Zimmermann G, Schweizer G, Miedaner T, Korzun V, Ebmeyer E, Hartl L (2008) Molecular mapping of quantitative trait loci for field resistance to Fusarium head blight resistance in a European winter wheat population. Plant Breed 127:459–464
- Schön CC, Utz HF, Groh S, Truberg B, Openshaw S, Melchinger AE (2004) Quantitative trait locus mapping based on resampling in a vast maize testcross experiment and its relevance to quantitative genetics for complex traits. Genetics 167:485–498
- Schroeder HW, Christensen JJ (1963) Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. Phytopathology 53:813–838
- Schwarz G, Michalek W, Mohler V, Wenzel G, Jahoor A (1999) Chromosome landing at the *Mla* locus in barley (*Hordeum vulgare* L.) by means of high-resolution mapping with AFLP markers. Theor Appl Genet 98:521–530
- Sears ER (1954) The aneuploids of common wheat. Univ MO Agric Exp Station Res Bull 572:1–58
- Sears ER (1966) Nulli-tetrasomic combinations in hexaploid wheat. In: Riley R, Lewis KR (Hrsg) Chromosome manipulation and plant genetics. Oliver and Boyd, Edinburgh:29–45
- Semagn K, Bjørnstad Å, Skinnes H, Marøy AG, Tarkegne Y, William M (2006) Distribution of DArT, AFLP, and SSR markers in a genetic linkage map of a doubled-haploid hexaploid wheat population. Genome 49:545–555
- Semagn K, Skinnes H, Bjørnstad Å, Marøy AG, Tarkegne Y (2007) Quantitative trait loci controlling Fusarium head blight resistance and low deoxynivalenol content in hexaploid wheat population from 'Arina' and NK93604. Crop Sci 47:294–303
- Shen X, Zhou M, Lu W, Ohm H (2003a) Detection of Fusarium head blight resistance QTL in a wheat population using bulked segregant analysis. Theor Appl Genet 106:1041–1047
- Shen X, Ittu M, Ohm HW (2003b) Quantitative trait loci conditioning resistance to Fusarium head blight in wheat line F201R. Crop Sci 43:850–857
- Silverstone AL, Sun T (2000) Gibberellins and the Green Revolution. Trends Plant Sci 5:1–2

- Simón MR, Worland AJ, Struik PC (2004) Influence of plant height and heading date on the expression of the resistance to *Septoria tritici* blotch in near isogenic lines of wheat. *Crop Sci* 44:2078–2085
- Singh RP, Villareal RL, Rajaram S, del Toro E (1989) Cataloguing dwarfing genes *Rht1* and *Rht2* in germplasm used by the bread wheat breeding program at CIMMYT. *Cereal Res Commun* 17:273–279
- Singrün C, Hsam SLK, Hartl L, Zeller FJ, Mohler V (2003) Powdery mildew resistance gene *Pm22* in cultivar Virest is a member of the complex *Pm1* locus in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). *Theor Appl Genet* 106:1420–1424
- Skadsen RW, Hohn TM (2004) Use of *Fusarium graminearum* transformed with *gfp* to follow infection patterns in barley and *Arabidopsis*. *Physiol Mol Plant Pathol* 64:45–53
- Snape JW, Law CN, Worland AJ (1977) Whole chromosome analysis of height in wheat. *Heredity* 38:25–36
- Snijders CHA (1990a) Genetic variation for resistance to *Fusarium* head blight in bread wheat. *Euphytica* 50:171–179
- Snijders CHA (1990b) Response to selection in F₂ generations of winter wheat for resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum*. *Euphytica* 50:163–169
- Snijders CHA (1990c) The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50:11–18
- Snijders CHA (2004) Resistance in wheat to *Fusarium* infection and trichothecene formation. *Toxicol Lett* 153:37–46
- Sokolova GD (2002) Toxinogenesis of *Fusarium graminearum*: clonal variability and influence of substrate and agro-chemicals. In: Upadhyay RK (Hrsg) *Advances in microbial toxin research and its biotechnological exploitation*. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York:39–46
- Somers DJ, Fedak G, Savard M (2003) Molecular mapping of novel genes controlling *Fusarium* head blight resistance and deoxynivalenol accumulation in spring wheat. *Genome* 46:555–564
- Somers DJ, Isaac P, Edwards K (2004) A high-density microsatellite consensus map for bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 109:1105–1114
- Somers DJ, Thomas J, Depauw R, Fox S, Humphreys G, Fedak G (2005) Assembling complex genotypes to resist *Fusarium* in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* 111:1623–1631
- Somers DJ, Fedak G, Clarke J, Cao W (2006) Mapping of FHB resistance QTLs in tetraploid wheat. *Genome* 49:1586–1593
- Song Q, Shi J, Singh S, Fickus E, Costa J, Lewis J, Gill B, Ward R, Cregan P (2005) Development and mapping of microsatellite (SSR) markers in wheat. *Theor Appl Genet* 110:550–560
- Sorrells M (2007) Application of new knowledge, technologies, and strategies to wheat improvement. *Euphytica* 157:299–306
- Sourdille P, Guyomarc'h H, Baron C, Gandon B, Chiquet V, Artiguenave F, Edwards K, Foisset N, Dufour P (2001) Improvement of the genetic maps of wheat using new microsatellite markers. *International Plant and Animal Genome Conference IX Abstracts*, San Diego:167
- Sourdille P, Singh S, Cadalen T, Brown-Guedira GL, Gay G, Qi L, Gill BS, Dufour P, Murigneux A, Bernard M (2004) Microsatellite-based deletion bin system for the establishment of genetic-physical map relationships in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Funct Integr Genomics* 4:12–25
- Spielmeier W, Hyles J, Joaquim P, Azanza F, Bonnett D, Ellis M, Moore C, Richards R (2007) A QTL on chromosome 6A in bread wheat (*Triticum aestivum*) is associated with longer coleoptiles, greater seedling vigour and final plant height. *Theor Appl Genet* 115:59–66
- Srinivasachary, Gosman N, Steed A, Simmonds J, Leverington-Waite M, Wang Y, Snape J, Nicholson P (2008) Susceptibility to *Fusarium* head blight is associated with the *Rht-D1b* semi-dwarfing allele in wheat. *Theor Appl Genet* 116:1145–1153

- Stack RW (1999) Return of an old problem: Fusarium head blight of small grains. APSnet feature. APSnet Plant Pathology Online. <http://www.apsnet.org/online/feature/fhb/top.html>. Verifiziert 04.10.2008
- Stack RW, Elias EM, Fetch JM, Miller JD, Joppa LR (2002) Fusarium head blight reaction of Langdon Durum-*Triticum dicoccoides* chromosome substitution lines. *Crop Sci* 42:637–642
- Steiner B, Lemmens M, Griesser M, Scholz U, Schondelmaier J, Buerstmayr H (2004) Molecular mapping of resistance to *Fusarium* head blight in the spring wheat cultivar Frontana. *Theor Appl Genet* 109:215–224
- 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 T-P, Gubler F (2004) Molecular mechanism of gibberellin signalling in plants. *Annu Rev Plant Biol* 55:197–223
- Tanksley SD (1993) Mapping Polygenes. *Annu Rev Genet* 27:205–233
- Tóth B, Kászonyi G, Bartók T, Varga J, Mesterházy Á (2008) Common resistance of wheat to members of the *Fusarium graminearum* species complex and *F. culmorum*. *Plant Breed* 127:1–8
- Tudzynski B (2005) Gibberellin biosynthesis in fungi: genes, enzymes, evolution, and impact on biotechnology. *Appl Microbiol Biotechnol* 66:597–611
- USDA-CSREES (2008) Wheat Coordinated Agricultural Projects (CAP). <http://maswheat.ucdavis.edu/Index.htm>. Verifiziert 04.10.2008
- Utz HF, Melchinger AE, Schön CC (2000) Bias and sampling error of the estimated proportion of genotypic variance explained by quantitative trait loci determined from experimental data in maize using cross validation and validation with independent samples. *Genetics* 154:1839–1849
- Utz HF, Melchinger AE (2003) PLABQTL, a computer programme to map QTL, version 1.2. University of Hohenheim, Stuttgart
- Utz HF (2005) PLABSTAT, a computer programme for statistical analysis of plant breeding experiments, version 3A. University of Hohenheim, Stuttgart
- Van Eeuwijk FA, Mesterházy A, Kling CI, Ruckebauer P, Saur L, Buerstmayr H, Lemmens M, Keizer LCP, Maurin N, Snijders CHA (1995) Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theor Appl Genet* 90:221–228
- Van Ooijen JW, Voorrips RE (2001) JoinMap, version 3.0, software for the calculation of genetic linkage maps. Plant Research International, Wageningen
- Van Os H, Stam P, Visser RGF, Van Eck HJ (2005) RECORD: a novel method for ordering loci on a genetic linkage map. *Theor Appl Genet* 112:30–40
- Van Sanford D, Anderson J, Campbell K, Costa J, Cregan P, Griffey C, Hayes P, Ward R (2001) Discovery and deployment of molecular markers linked to fusarium head blight resistance: an integrated system for wheat and barley. *Crop Sci* 41:638–644
- Voorrips RE (2002) MapChart: Software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. *J Hered* 93:77–78
- Vos P, Hogers R, Bleeker M, Reijans M, van de Lee T, Hornes M, Frijters A, Pot J, Peleman J, Kuiper M, Zabeau M (1995) AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acids Res* 23:4407–4414
- Voss H-H, Holzapfel J, Hartl L, Korzun V, Rabenstein F, Ebmeyer E, Coester H, Kempf H, Miedaner T (2008) Effect of the *Rht-D1* dwarfing locus on *Fusarium* head blight rating in three segregating populations of winter wheat. *Plant Breed* 127:325–432

- Wagacha JM, Muthomi JW (2007) *Fusarium culmorum*: Infection process, mechanisms of mycotoxin production and their role in pathogenesis in wheat. *Crop Prot* 26:877–885
- Waldron BL, Moreno-Sevilla B, Anderson JA, Stack RW, Frohberg RC (1999) RFLP mapping of QTL for fusarium head blight resistance in wheat. *Crop Sci* 39:805–811
- Wang Z, Weber JL, Zhong G, Tanksley SD (1994) Survey of plant short tandem DNA repeats. *Theor Appl Genet* 88:1–6
- Wang Y, Yang L, Xu H, Li Q, Ma Z, Chu C (2005) Differential proteomic analysis of proteins in wheat spikes induced by *Fusarium graminearum*. *Proteomics* 5:4496–4503
- Wanyoike MW, Kang Z, Buchenauer H (2002) Importance of cell wall degrading enzymes produced by *Fusarium graminearum* during infection of wheat heads. *Eur J Plant Pathol* 108:803–810
- Ward TJ, Clear RM, Rooney AP, O'Donnell K, Gaba D, Patrick S, Starkey DE, Gilbert J, Geiser DM, Nowicki TW (2008) An adaptive evolutionary shift in *Fusarium* head blight pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America. *Fungal Genet Biol* 45:473–484
- Waugh R, Bonar N, Baird E, Thomas B, Graner A, Hayes P, Powell W (1997) Homology of AFLP products in three mapping populations of barley. *Mol Gen Genet* 255:311–321
- Wei F, Wing RA, Wise RP (2002) Genome Dynamics and Evolution of the *Mla* (Powdery Mildew) Resistance Locus in Barley. *Plant Cell* 14:1903–1917
- Whitaker TB (2006) Sampling foods for mycotoxins. *Food Addit Contam* 23:50–61
- Wilde F, Korzun V, Ebmeyer E, Geiger H, Miedaner T (2007) Comparison of phenotypic and marker-based selection for *Fusarium* head blight resistance and DON content in spring wheat. *Mol Breed* 19:357–370
- Wilde F, Schön CC, Korzun V, Ebmeyer E, Schmolke M, Hartl L, Miedaner T (2008) Marker-based introduction of three quantitative-trait loci conferring resistance to *Fusarium* head blight into an independent elite winter wheat breeding population. *Theor Appl Genet* 117:29–35
- William H, Trethowan R, Crosby-Galvan E (2007) Wheat breeding assisted by markers: CIMMYT's experience. *Euphytica* 157:307–319
- Windels CE (2000) Economic and social impacts of fusarium head blight: changing farms and rural communities in the Northern Great Plains. *Phytopathology* 90:17–21
- Worland AJ, Petrovic S (1988) The gibberellic acid insensitive dwarfing gene from the wheat variety Saitama 27. *Euphytica* 38:55–63
- Worland AJ, Appendino ML, Sayers EJ (1994) The distribution, in European winter wheats, of genes that influence ecoclimatic adaptability whilst determining photoperiodic insensitivity and plant height. *Euphytica* 80:219–228
- Worland AJ, Korzun V, Röder MS, Ganai MW, Law CN (1998) Genetic analysis of the dwarfing gene *Rht8* in wheat. Part II. The distribution and adaptive significance of allelic variants at the *Rht8* locus of wheat as revealed by microsatellite screening. *Theor Appl Genet* 96:1110–1120
- Xu DH, Juan HF, Nohda M, Ban T (2001) QTLs mapping of type I and type II resistance to FHB in wheat. *Proceedings of the 2001 National Fusarium Head Blight Forum, Erlanger*:40–42
- Xu X-M, Parry DW, Nicholson P, Thomsett MA, Simpson D, Edwards SG, Cooke BM, Doohan FM, Brennan JM, Moretti A, Tocco G, Mule G, Hornok L, Giczey G, Tatnell J (2005) Predominance and association of pathogenic fungi causing *Fusarium* ear blight in wheat in four European countries. *Eur J Plant Pathol* 112:143–154
- Yang Z, Gilbert J, Fedak G, Somers DJ (2005) Genetic characterization of QTL associated with resistance to *Fusarium* head blight in a doubled-haploid spring wheat population. *Genome* 48:187–196
- Young ND (1999) A cautiously optimistic vision for marker-assisted breeding. *Mol Breed* 5:505–510

- Youssefian S, Kirby EJM, Gale MD (1992) Pleiotropic effects of the GA-insensitive *Rht* dwarfing genes in wheat. 2. Effects on leaf, stem, ear and floret growth. *Field Crops Res* 28:191–210
- Yu J, Dake TM, Singh S, Benscher D, Li W, Gill B, Sorrells ME (2004) Development and mapping of EST-derived simple sequence repeat markers for hexaploid wheat. *Genome* 47:805–818
- Yuen GY, Schoneweis SD (2007) Strategies for managing Fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Int J Food Microbiol* 119:126–130
- Zeller FJ (1973) 1B/1R wheat-rye chromosome substitutions and translocations. *Proceedings of the 4th International Wheat Genetics Symposium, Missouri*:209–221
- Zeller FJ, Friebe B (1991) Evolution und Züchtung des Saatweizens (*Triticum aestivum* L.). *Biologie in unserer Zeit* 21:248–254
- Zeng Z-B (1994) Precision mapping of quantitative trait loci. *Genetics* 136:1457–1468
- Zhang X, Zhou M, Ren L, Bai G, Ma H, Scholten OE, Guo P, Lu W (2004) Molecular characterization of *Fusarium* head blight resistance from wheat variety Wangshuibai. *Euphytica* 139:59–64
- Zhang X, Yang S, Zhou Y, He Z, Xia X (2006) Distribution of the *Rht-B1b*, *Rht-D1b* and *Rht8* reduced height genes in autumn-sown Chinese wheats detected by molecular markers. *Euphytica* 152:109–116
- Zhang G, Mergoum M (2007) Molecular mapping of kernel shattering and its association with *Fusarium* head blight resistance in a Sumai3 derived population. *Theor Appl Genet* 115:757–766
- Zhou W, Kolb FL, Yu J, Bai G, Boze LK, Domier LL (2004) Molecular characterization of *Fusarium* head blight resistance in Wangshuibai with simple sequence repeat and amplified fragment length polymorphism markers. *Genome* 47:1137–1143
- Zhou W, Kolb FL, Riechers DE (2005) Identification of proteins induced or upregulated by *Fusarium* head blight infection in the spikes of hexaploid wheat (*Triticum aestivum*). *Genome* 48:770–780
- Zhu H, Gilchrist L, Hayes P, Kleinhofs A, Kudrna D, Liu Z, Prom L, Steffenson B, Toojinda T, Vivar H (1999) Does function follow form? Principal QTLs for *Fusarium* head blight (FHB) resistance are coincident with QTLs for inflorescence traits and plant height in a doubled-haploid population of barley. *Theor Appl Genet* 99:1221–1232
- Zimmermann G (2000) Nutzung der genetischen Resistenz zur Eindämmung von *Fusarium*-Ährenkrankheiten bei Weizen. In: Bayerische Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau (LBP) (Hrsg) Risiken durch den Ährenparasiten *Fusarium graminearum* – Ergebnisse eines LBP-Forschungsverbunds. Schriftenreihe der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, Freising, München:49–57
- Zinkernagel V, Adolf B, Habermeyer J (1997) The spread of *Fusarium* spp. from the above ground to the ears of wheat. *Cereal Res Commun* 25:677–680

8 Anhang

8.1 Chemikalien, Primersequenzen und Reaktionsansätze

DNA-Isolation

Extraktionspuffer

1 % CTAB	Merck, Darmstadt
150 mM Tris	MP Biomedicals, Ohio
15 mM EDTA	MP Biomedicals, Ohio
1,05 M NaCl	ICN Biomedicals, Ohio
1,5 % Beta-Mercaptoethanol	Sigma, Steinheim

Chloroform/Isoamylalkohol (24:1)

Mallinckrodt Baker, Griesheim

Isopropanol

Mallinckrodt Baker, Griesheim

RNase A

Roth, Karlsruhe

Waschlösung 1

76 % Ethanol	Mallinckrodt Baker, Griesheim
0,2 M Natriumacetat-Trihydrat	Merck, Darmstadt

Waschlösung 2

76 % Ethanol	Mallinckrodt Baker, Griesheim
10 mM Ammoniumacetat	Merck, Darmstadt

TE-Puffer

10 mM Tris, pH 8,0	MP Biomedicals, Ohio
1 mM EDTA, pH 8,0	MP Biomedicals, Ohio

Markeranalysen

Restriktion/Ligation

ATP	Roth, Karlsruhe
NEB2-Puffer	New England BioLabs, Frankfurt
BSA	Amersham, Freiburg
<i>Pst</i> I-Adapter	Biomers, Ulm
<i>Mse</i> I-Adapter	Biomers, Ulm
<i>Pst</i> I	New England BioLabs, Frankfurt/Main
<i>Mse</i> I	New England BioLabs, Frankfurt/Main
T4-DNA-Ligase	New England BioLabs, Frankfurt/Main

PCR-Reaktionen

10× PCR Puffer	ABgene, Epsom
dNTPs	Roth, Karlsruhe
MgCl ₂	ABgene, Epsom
Primer	Biomers, Ulm
Taq-Polymerase	ABgene, Epsom

Gelelektrophorese

10× TBE-Puffer

0,89 M Tris, pH 8,0	MP Biomedicals, Ohio
0,89 M Borsäure	MP Biomedicals, Ohio
0,5 M EDTA, pH 8,0	MP Biomedicals, Ohio

0,8 %iges Agarosegel (100 ml)

0,8 g SeaKem LE Agarose	Biozym, Hess. Oldendorf
1× TBE-Puffer	
5 µl Ethidiumbromid	Roth, Karlsruhe

5 %iges Polyacrylamidgel (100 ml)

8,8 M Harnstoff	ICN Biomedicals, Ohio
12,5 ml Acrylamid/Bisacrylamid (19:1), 40 %ig	Roth, Karlsruhe
60 µl TEMED	Merck, Darmstadt
260 µl APS, 10 %ig	Merck, Darmstadt

Auftragepuffer Agarose

5,04 g Glycerin	Roth, Karlsruhe
2 ml 50× TBE	
Bromphenolblau	Pharmacia Biotech, Freiburg

Auftragepuffer Polyacrylamid

500 ml Formamid	Roth, Karlsruhe
150 mg Bromphenolblau	Pharmacia Biotech, Freiburg
150 mg Xylencyanol	Merck, Darmstadt
10 ml 0,5 M EDTA, pH 8,0	MP Biomedicals, Ohio

Tab. 20: Sequenzen der verwendeten PCR-Primer für AFLP- und STS-Marker

Bezeichnung	Sequenz (5'–3')
AFLP – Präamplifikation	
<i>Pst</i> I-03	GAC TGC GTA CAT GCA G*
<i>Mse</i> I-02	GAT GAG TCC TGA GTA AC
AFLP – Selektive Amplifikation	
<i>Pst</i> I-Primer	GAC TGC GTA CAT GCA G NNN [†]
<i>Mse</i> I-Primer	GAT GAG TCC TGA GTA A NNN [†]
<i>Rht-D1a</i>	
DF2	GGC AAG CAA AAG CTT CGC G
WR2	GGC CAT CTC GAG CTG CAC
<i>Rht-D1b</i>	
DF	CGC GCA ATT ATT GGC CAG AGA TAG
MR2	CCC CAT GGC CAT CTC GAG CTG CTA
aACT/CAA	
aACT-F	TCC CAC CGT TCC CAT CCA
aACT-R	CAC TGA GTT CCG ATT CAA GCA C
IAG95	
IAG95-F	AGC AAC CAA ACA CAC CCA TC
IAG95-R	ATA CTA CGA ACA CAC ACC CC
PBT6.5	
PBT6.5-F	GTT TTC CCA GTC ACG AC
PBT6.5-R	CAG GAA ACA GCT ATG AC

* letztes Guanin ist selektiv

† N: Selektive Nukleotide

Tab. 21: Ansätze für durchgeführte PCR-Reaktionen. Die angegebenen Konzentrationen, Mengen bzw. Volumina beziehen sich auf jeweils einen Ansatz. Die Ansätze wurden auf das angegebene Reaktionsvolumen mit H₂O_{bidest.} aufgefüllt

Reagenz	AFLP							
	Selektive		SSR [‡]	<i>Rht-D1a</i>	<i>Rht-D1b</i>	aACT/CAA	IAG95	PBT6.5
	Präamplifikation	Amplifikation						
PCR-Puffer	1 x	1 x	1 x	1 x	1 x	1 x	1 x	1 x
jedes dNTP	0,2 mM	0,2 mM	0,1–0,2 mM	0,15 mM	0,2 mM	0,2 mM	0,05 mM	0,2 mM
MgCl ₂	1,5 mM	1,5 mM	1,0–3,0 mM	1,5 mM	1,5 mM	1,5 mM	0,75 mM	1,5 mM
F-Primer	0,3 µM	0,3 µM	0,6–1,2 µM	0,8 µM	0,5 µM	0,6 µM	0,15 µM	0,6 µM
R-Primer	0,3 µM	0,3 µM	0,6–1,2 µM	0,8 µM	0,5 µM	0,6 µM	0,15 µM	0,6 µM
<i>Taq</i> -Polymerase	0,5 U	0,5 U	0,25–0,5 U	1,25 U	1 U	0,25 U	0,25 U	0,25 U
DNA	3,0 µl [*]	3,0 µl [*]	75–150 ng	100 ng	100 ng	75 ng	75 ng	75 ng
Reaktionsvolumen	10 µl	10 µl	20 µl	25 µl	20 µl	20 µl	20 µl	20 µl
F-Primerbezeichnung	<i>Pst</i> I-03	<i>Pst</i> I var. [†]	var.	DF2	DF	aACT-F	IAG95-F	PBT6.5-F
R-Primerbezeichnung	<i>Mse</i> I-02	<i>Mse</i> I var. [†]	var.	WR2	MR2	aACT-R	IAG95-R	PBT6.5-R

* Template DNA aus dem Restriktions-/Ligations- bzw. Präamplifikationsansatz

† *Pst*I- bzw. *Mse*I-Primer mit je drei selektiven Nukleotiden am 3'-Ende

‡ Konzentrationen für jeden SSR nach GrainGenes (2008) und eigenen Erfahrungen optimiert

8.2 Genetische Karten der vier Populationen

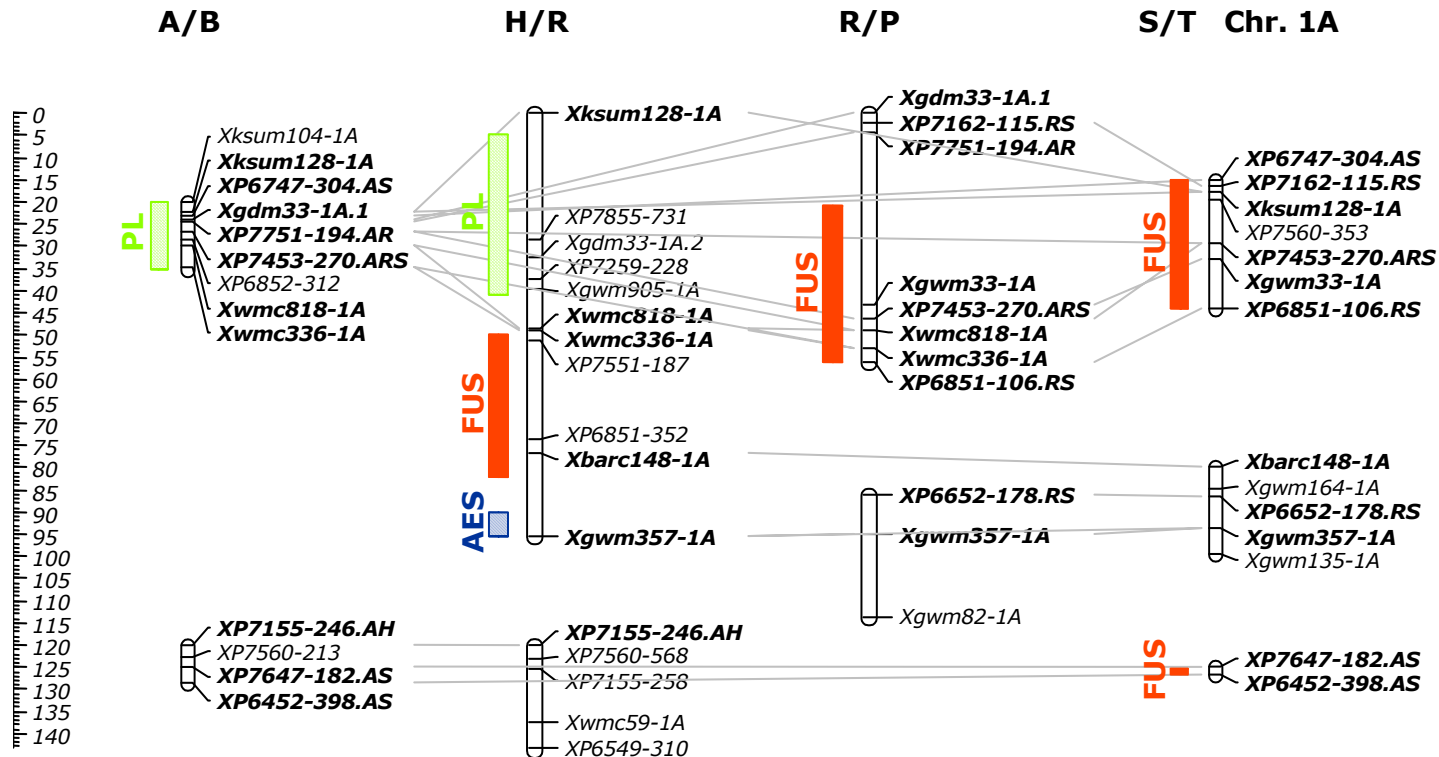


Abb. 16: Die genetischen Karten mit QTL-Positionen für jeweils homologe Chromosomen (Chr.) der Kartierungspopulationen. A/B, Apache/Biscay; H/R, History/Rubens; R/P, Romanus/Pirat; S/T, Solitär/Travix. Der Maßstab gibt die genetische Distanz in centiMorgan (Haldane) an. **Hervorgehobene** Loci spalteten in mehreren Populationen. Linien verbinden die Positionen gleicher Loci. Balken umfassen die 99,9 % Konfidenzintervalle für QTL. **AES**, QTL für Zeitpunkt des Ährenschiebens; **FUS**, QTL für Fusariumbefall; **PL**, QTL für Pflanzenlänge. Die 5BL.7BS-Translokation der Population Solitär/Travix ist zum besseren QTL-Vergleich sowohl unter Chromosom 5B als auch unter Chromosom 7B aufgeführt

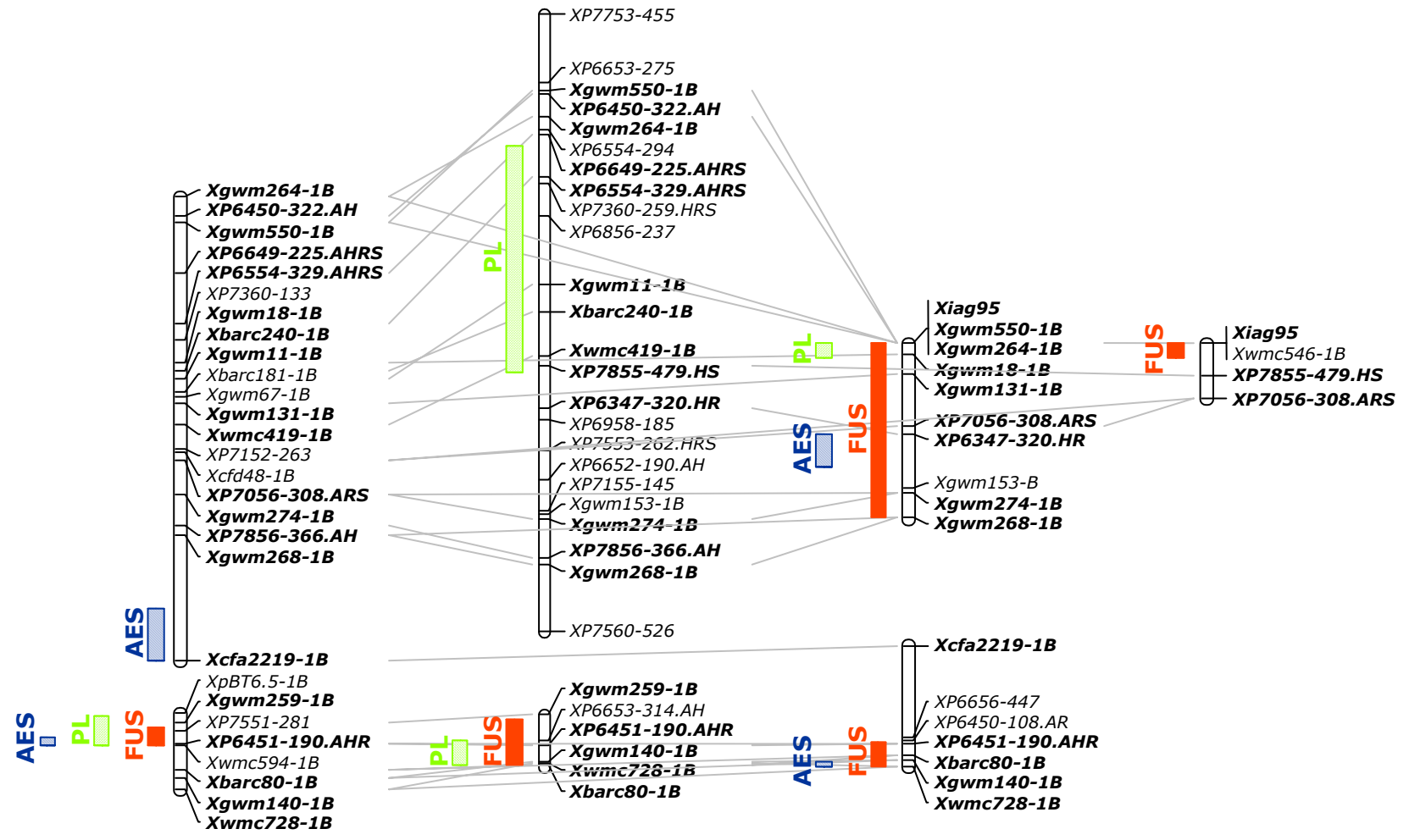
0
5
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80
85
90
95
100
105
110
115
120
125
130
135
140
145
150
155
160
165
170
175
180
185
190
195
200
205
210

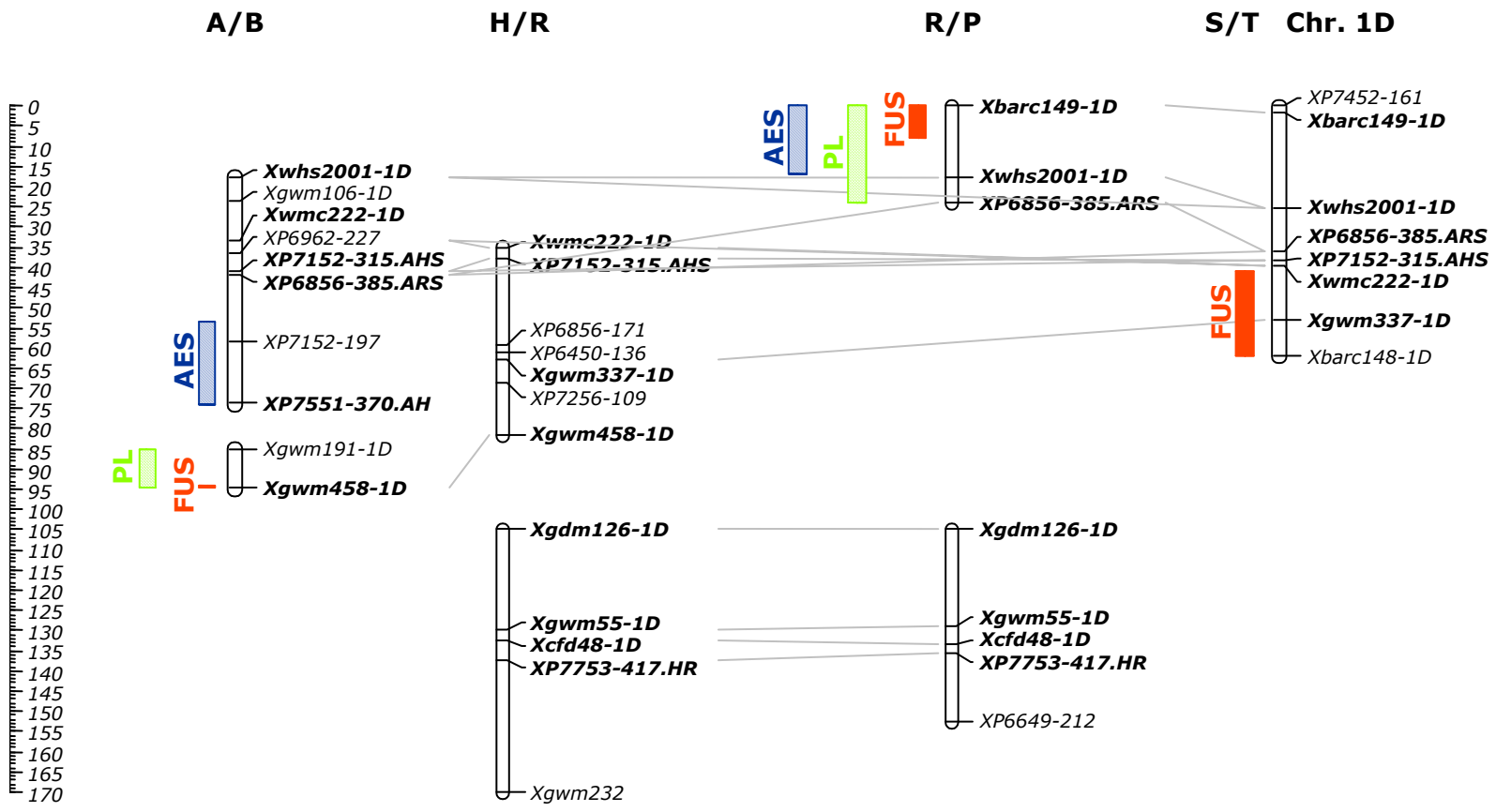
A/B

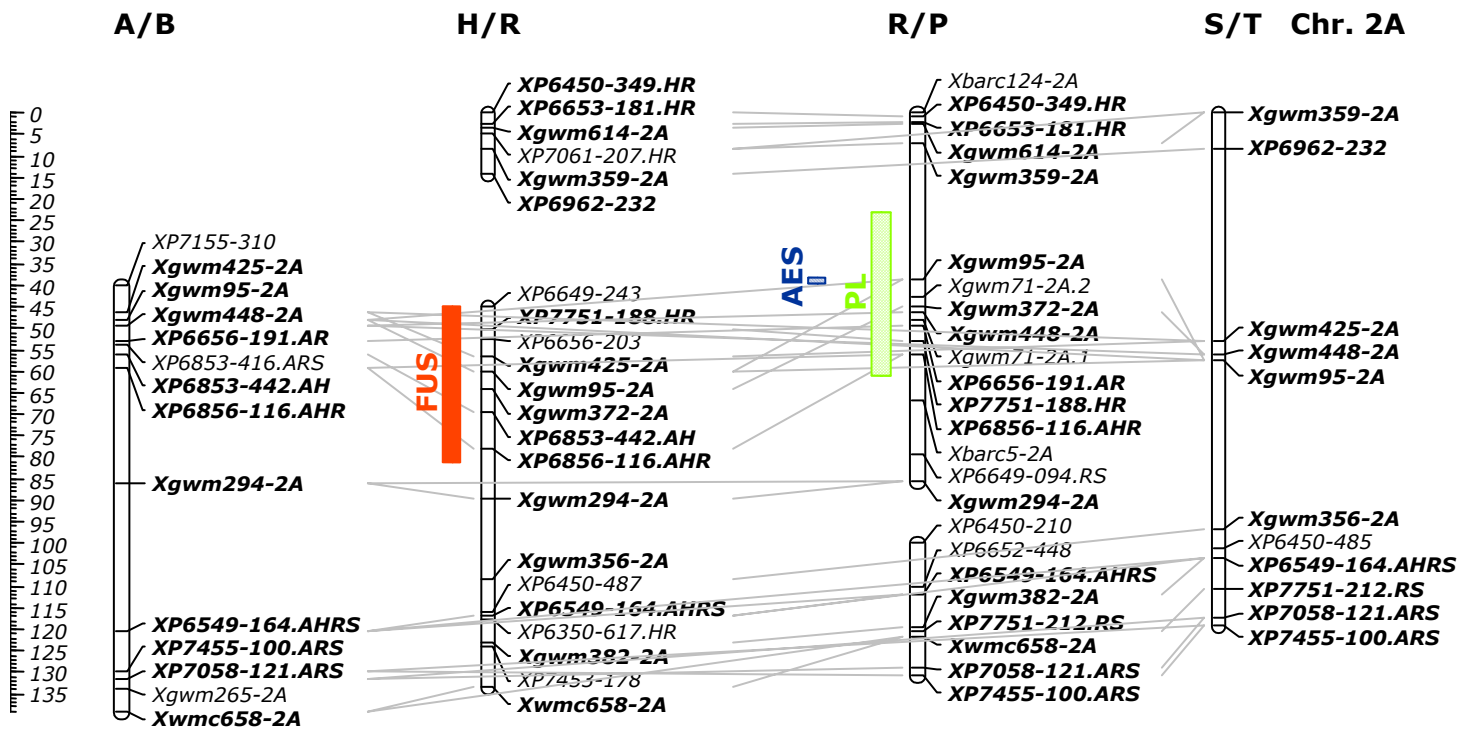
H/R

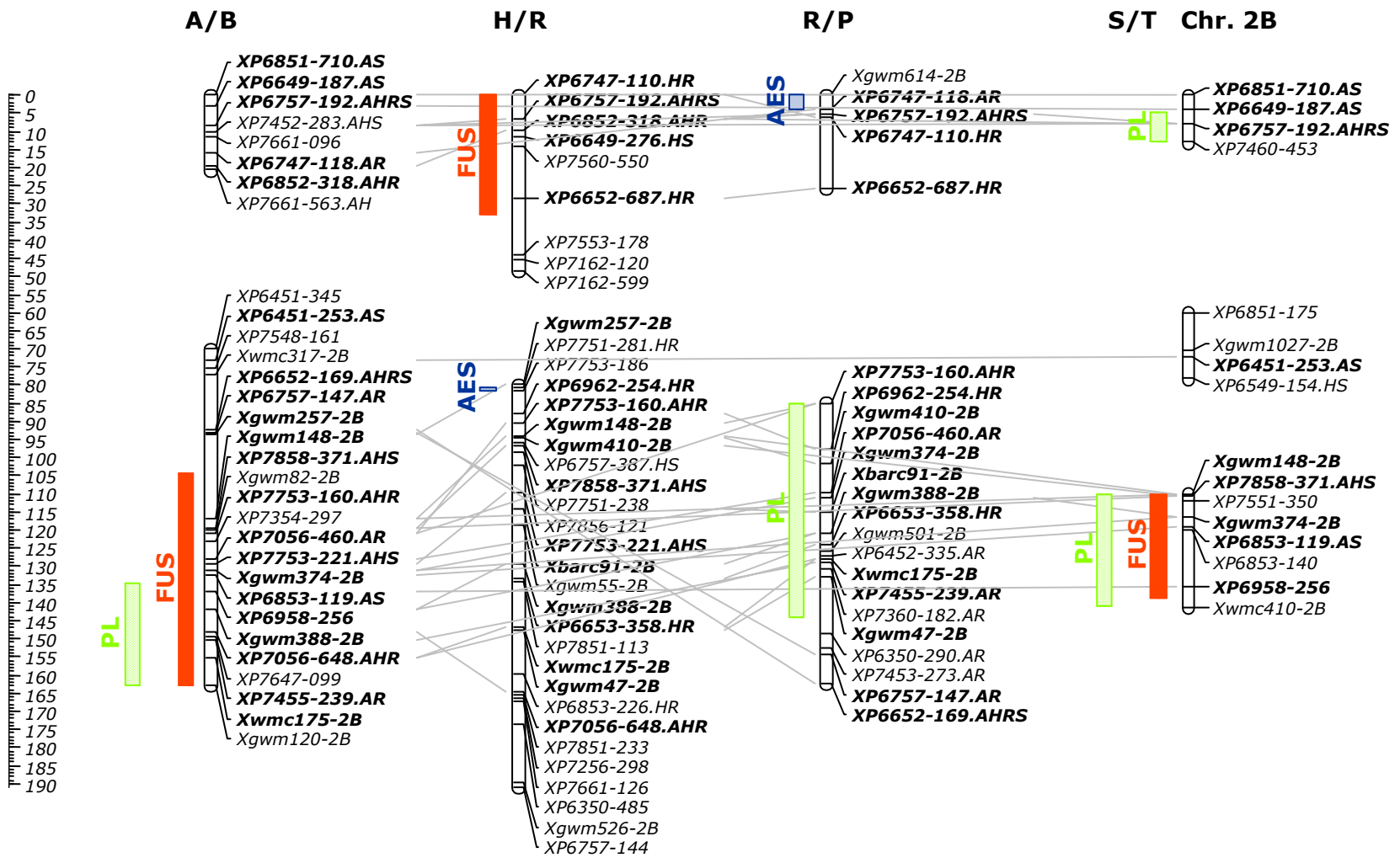
R/P

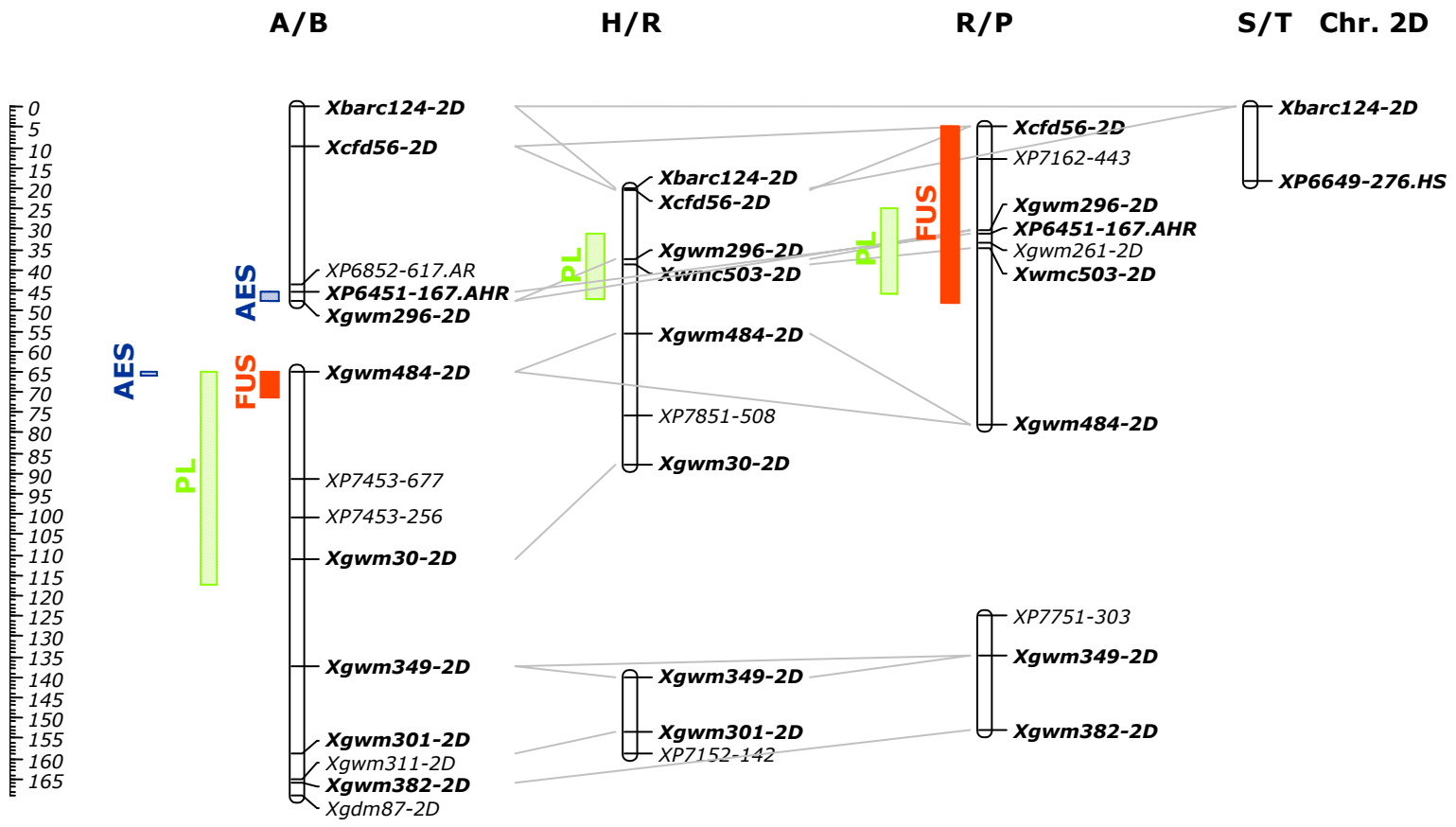
S/T Chr. 1B (1BL.1RS)

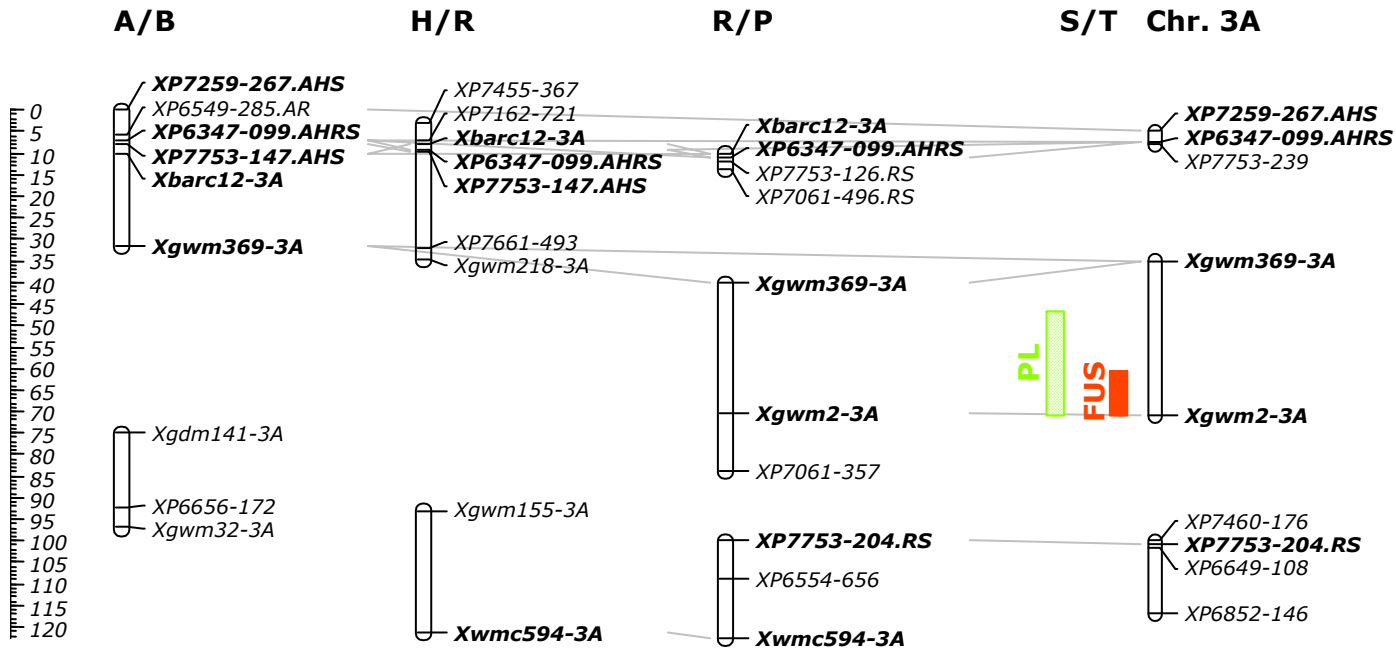


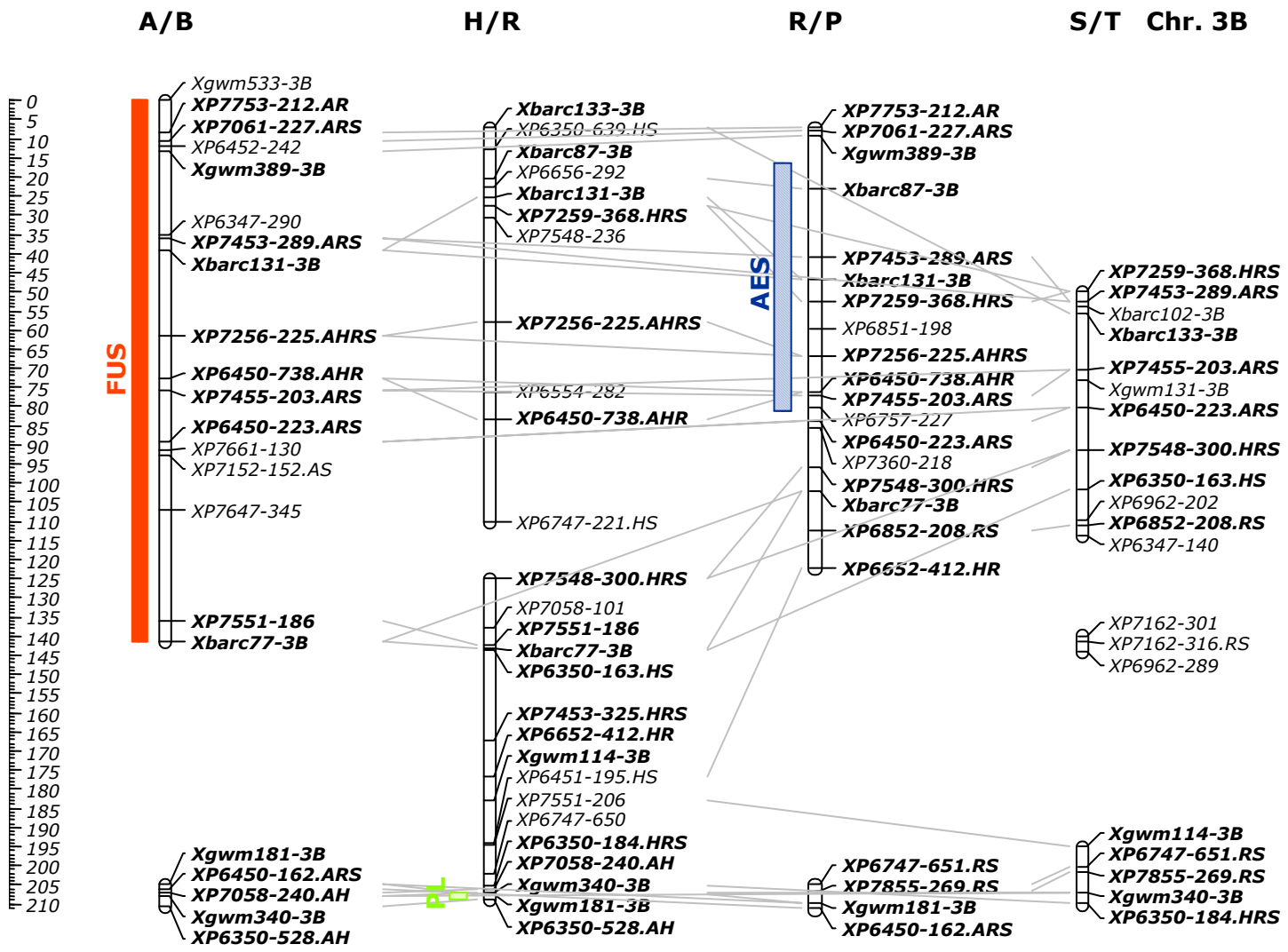


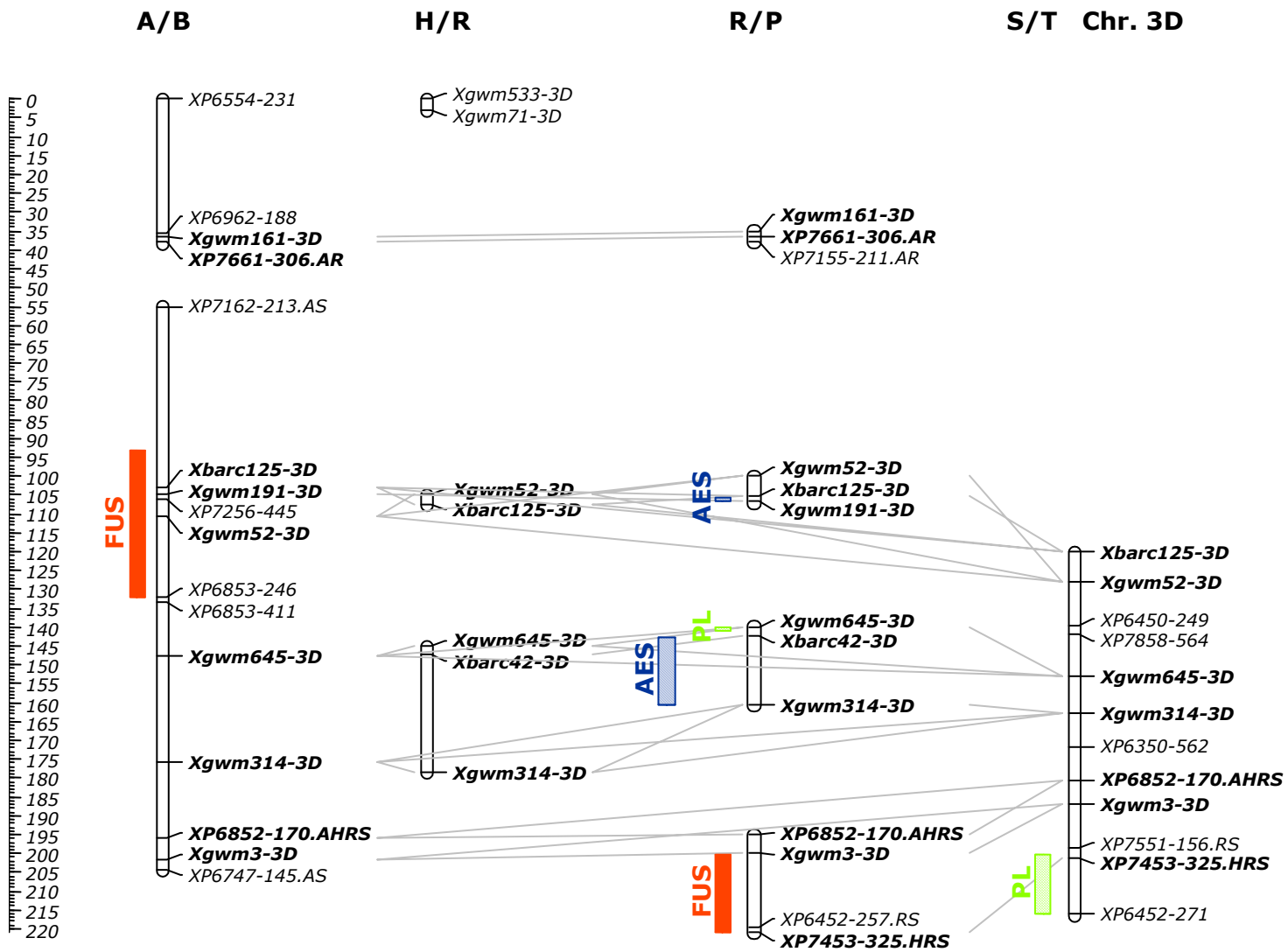


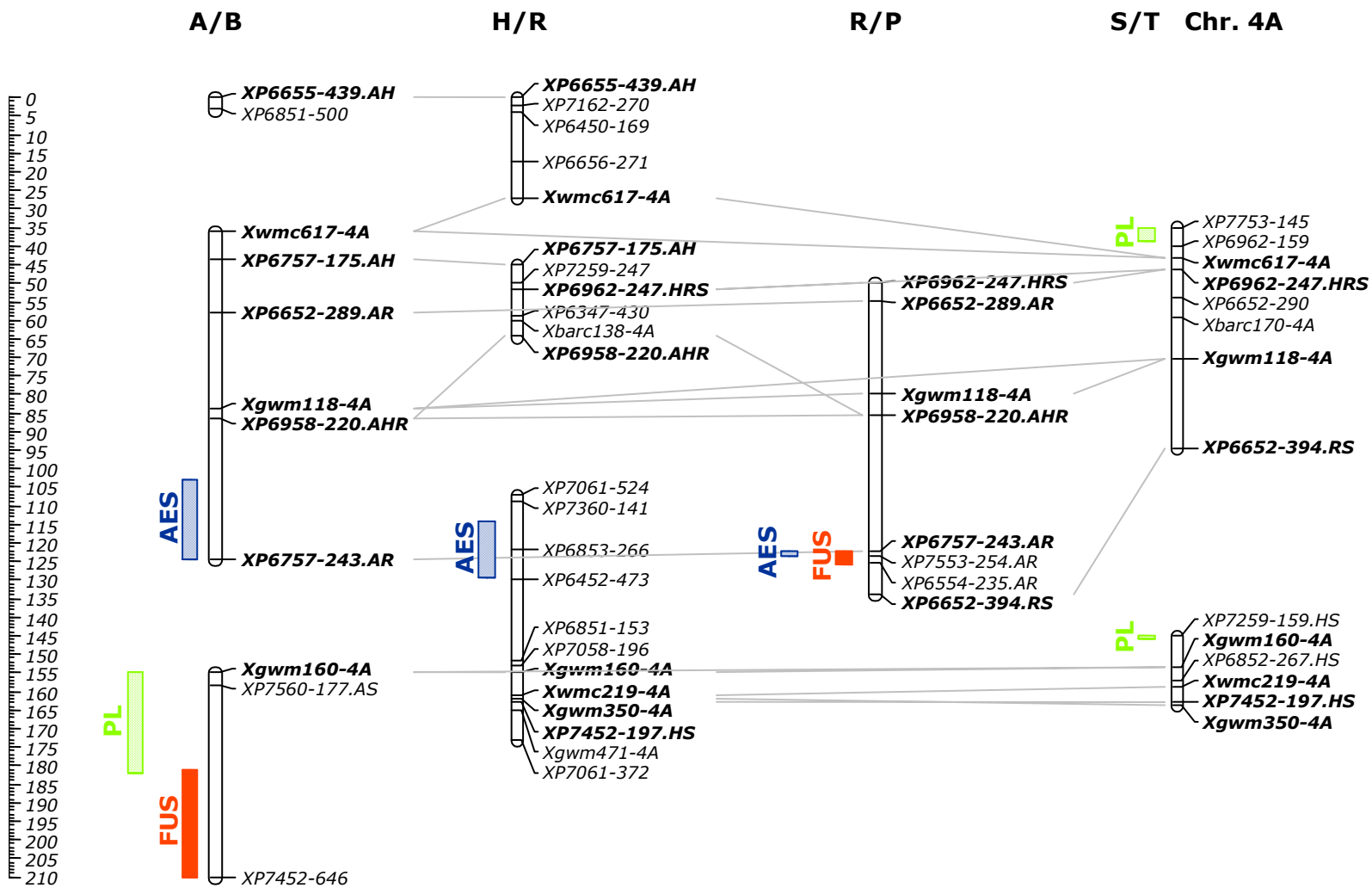


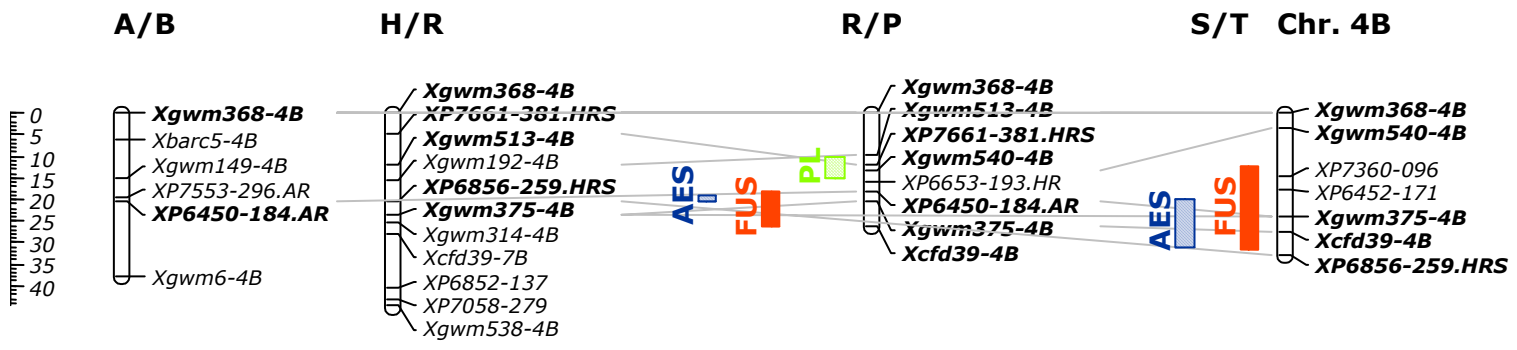




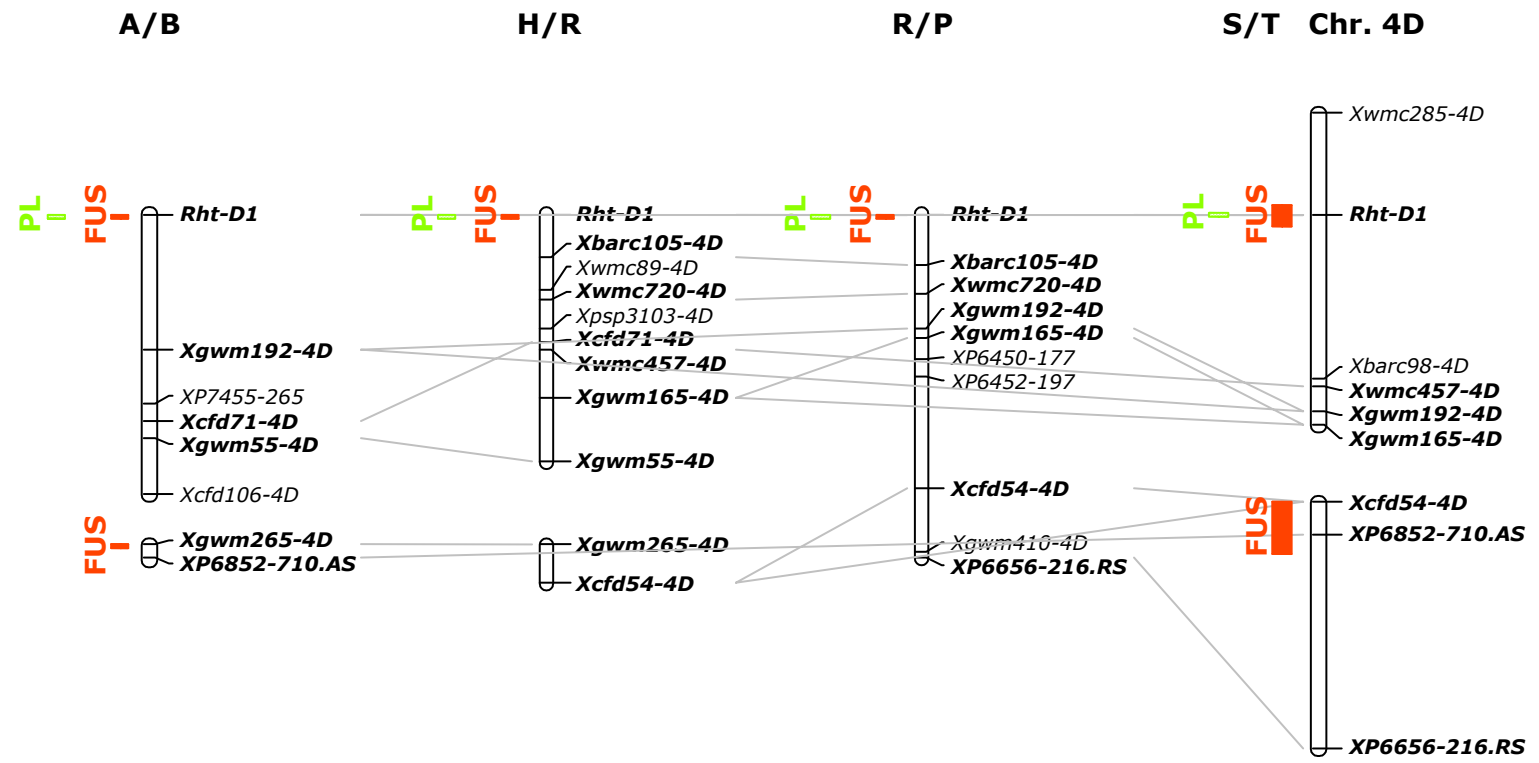


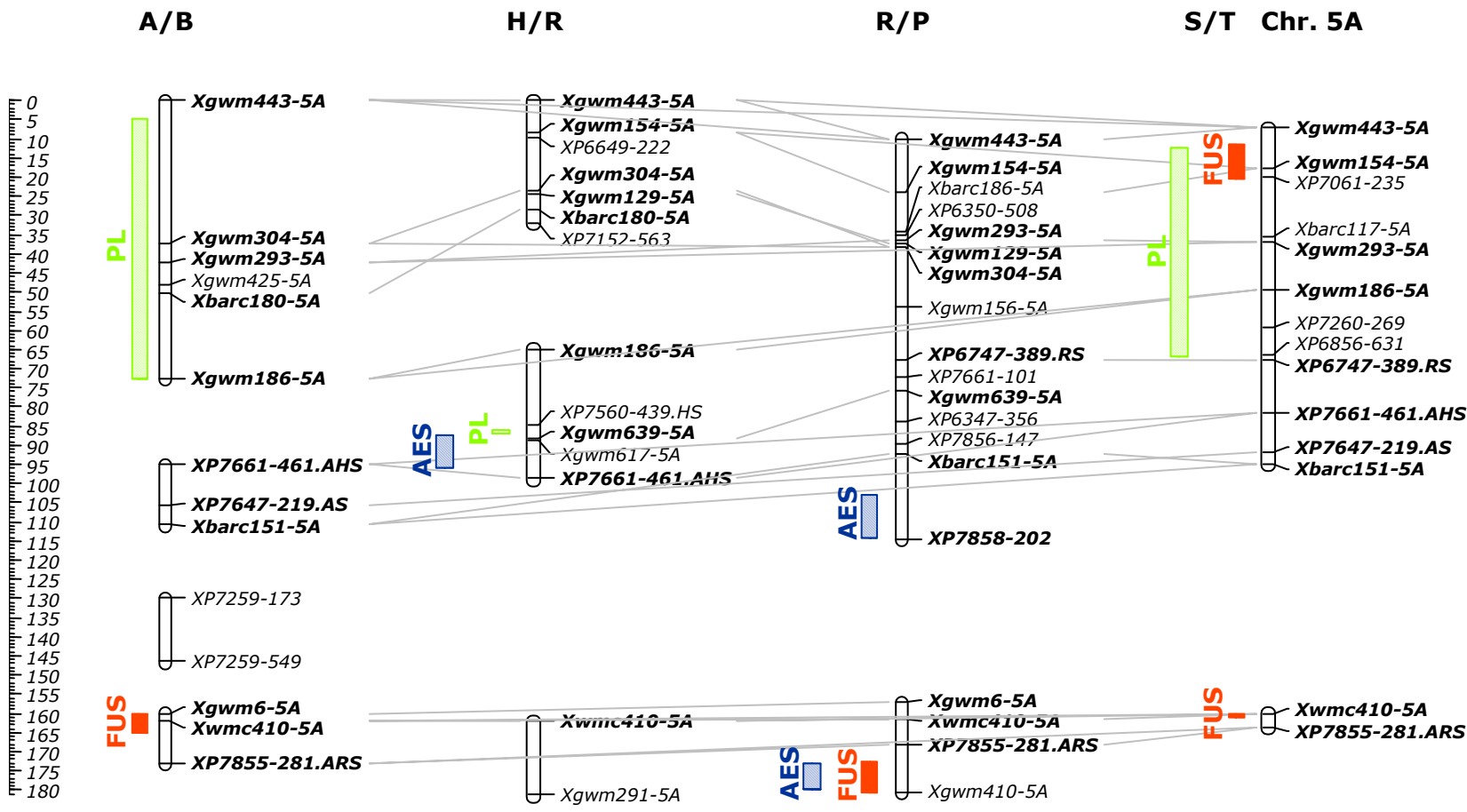


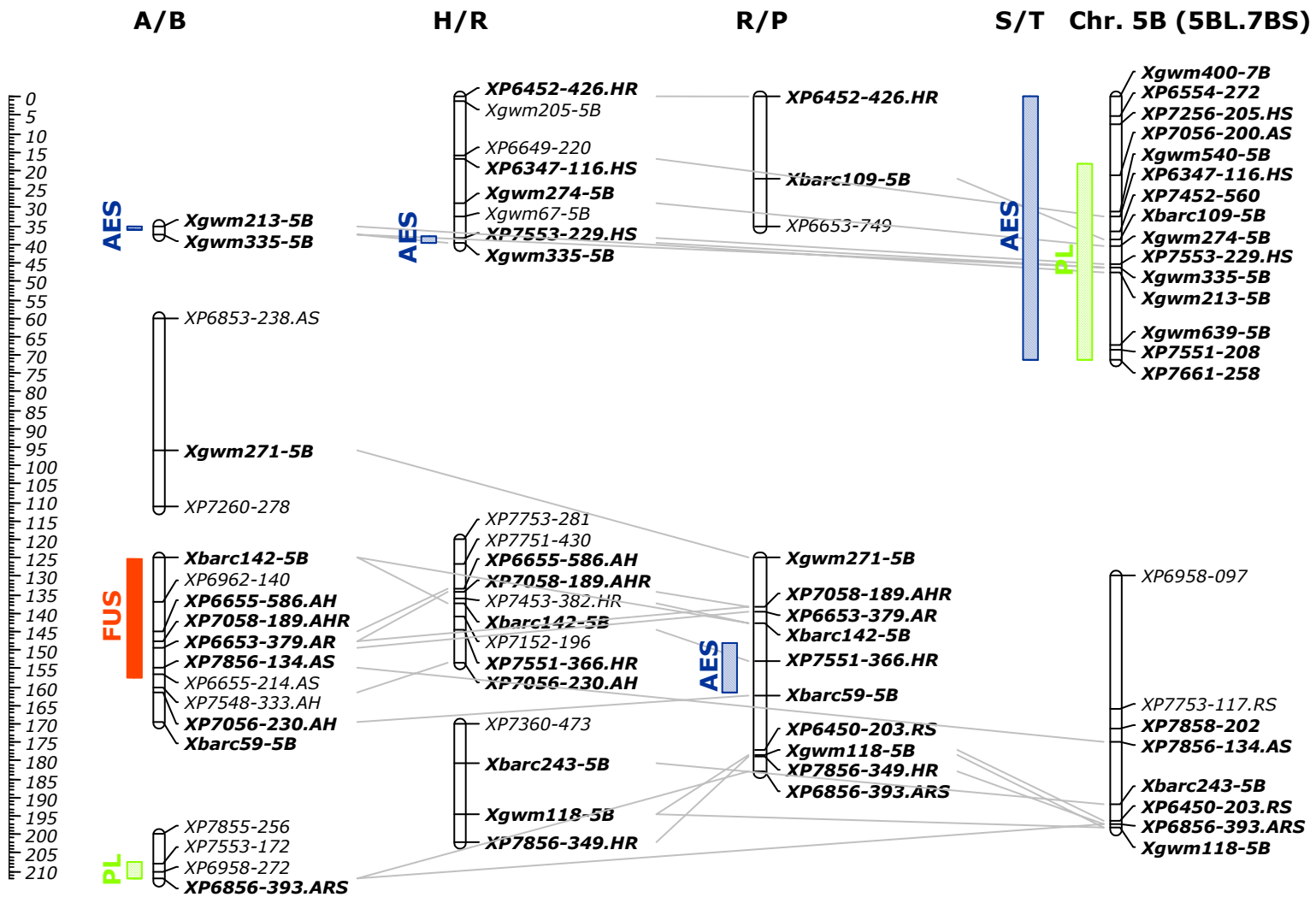


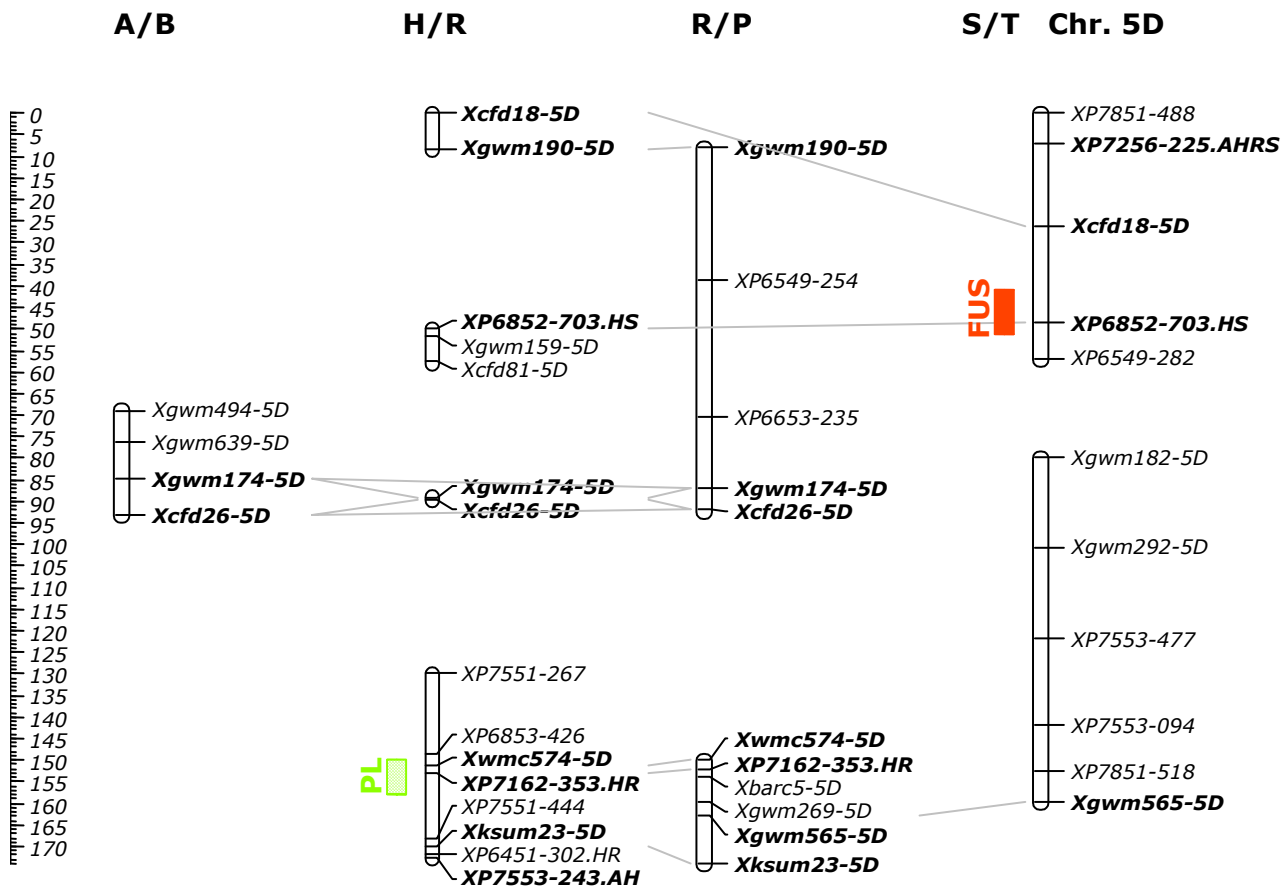


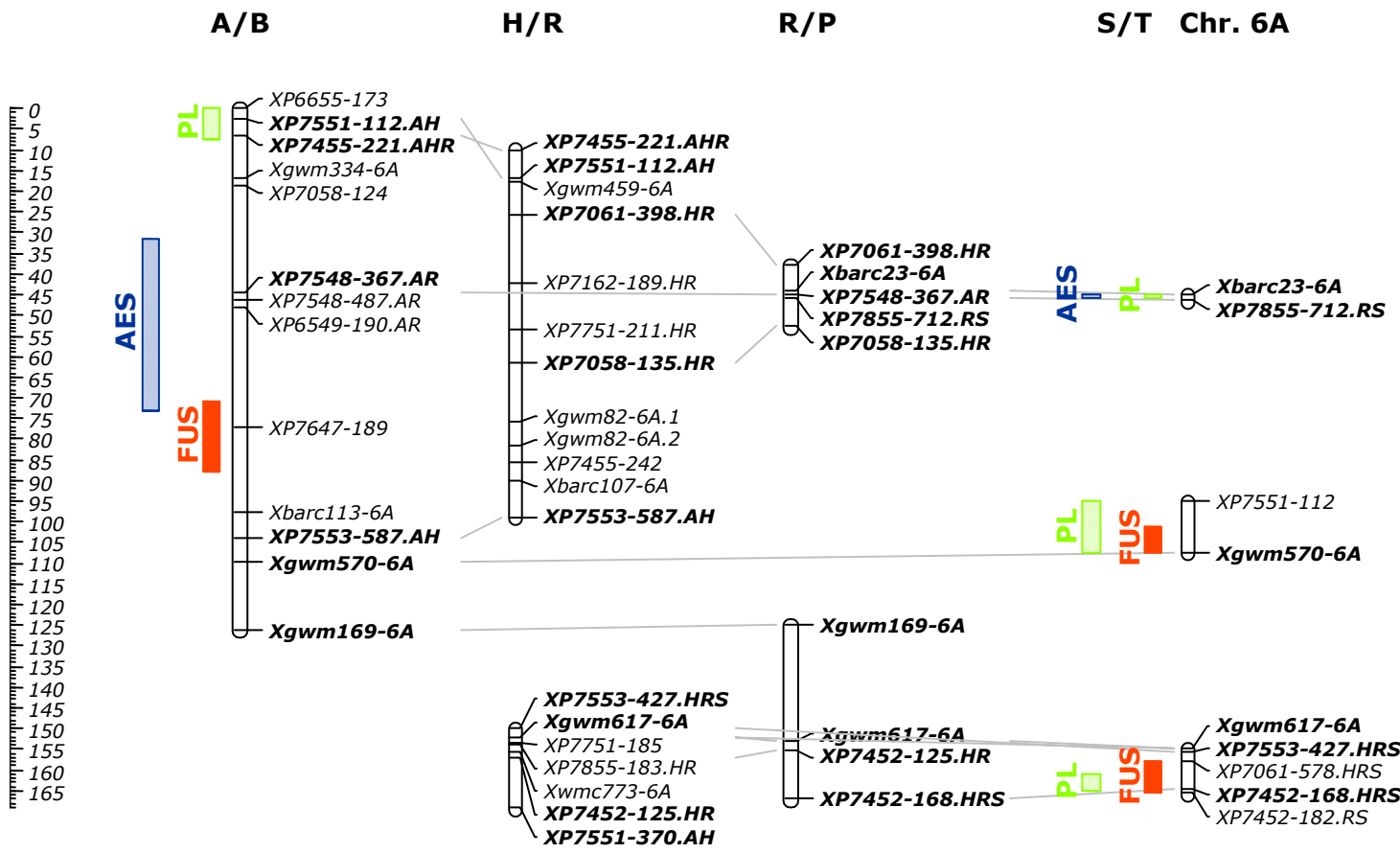
0
5
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80
85
90
95
100
105
110
115
120
125
130
135
140
145

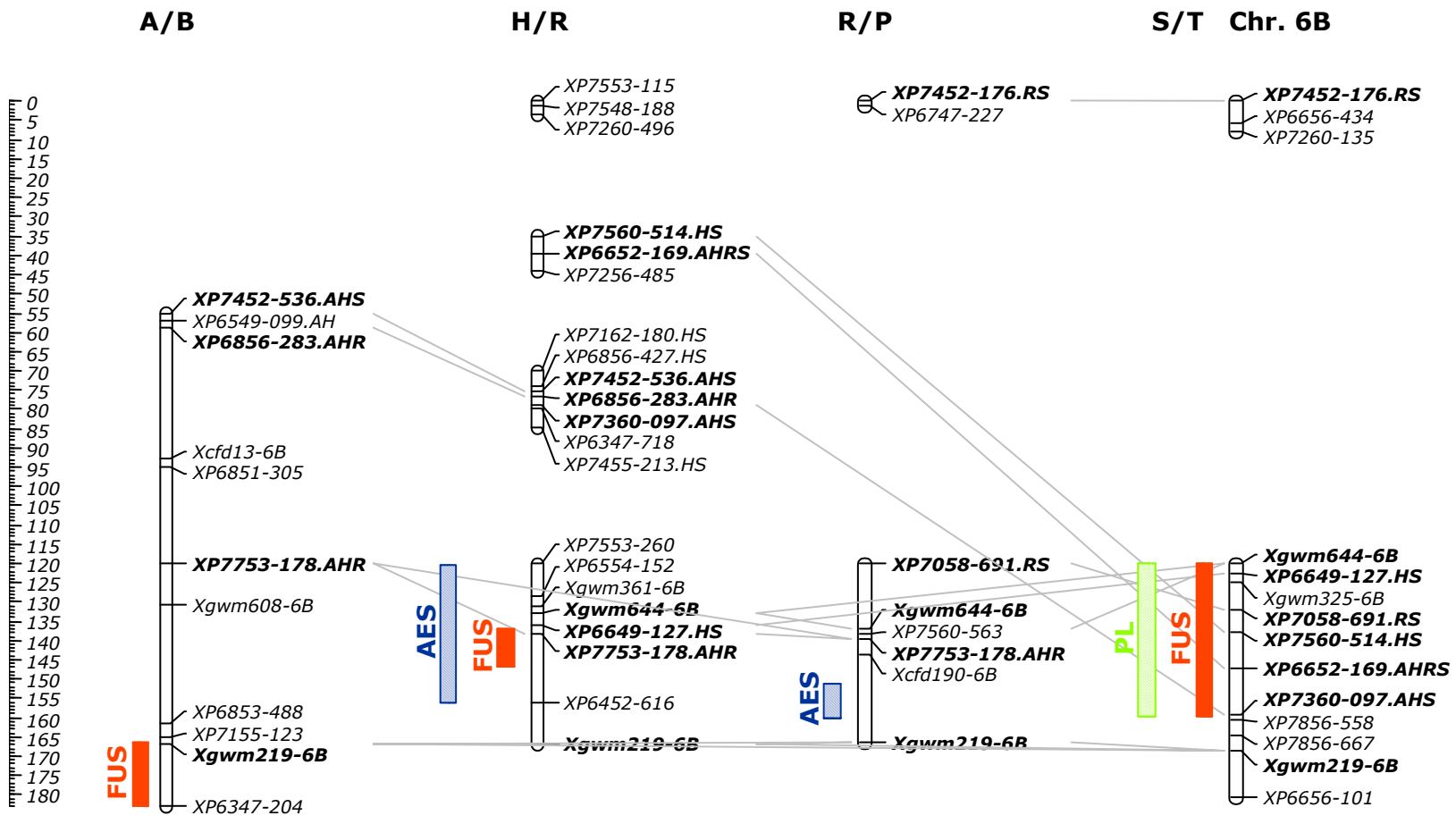


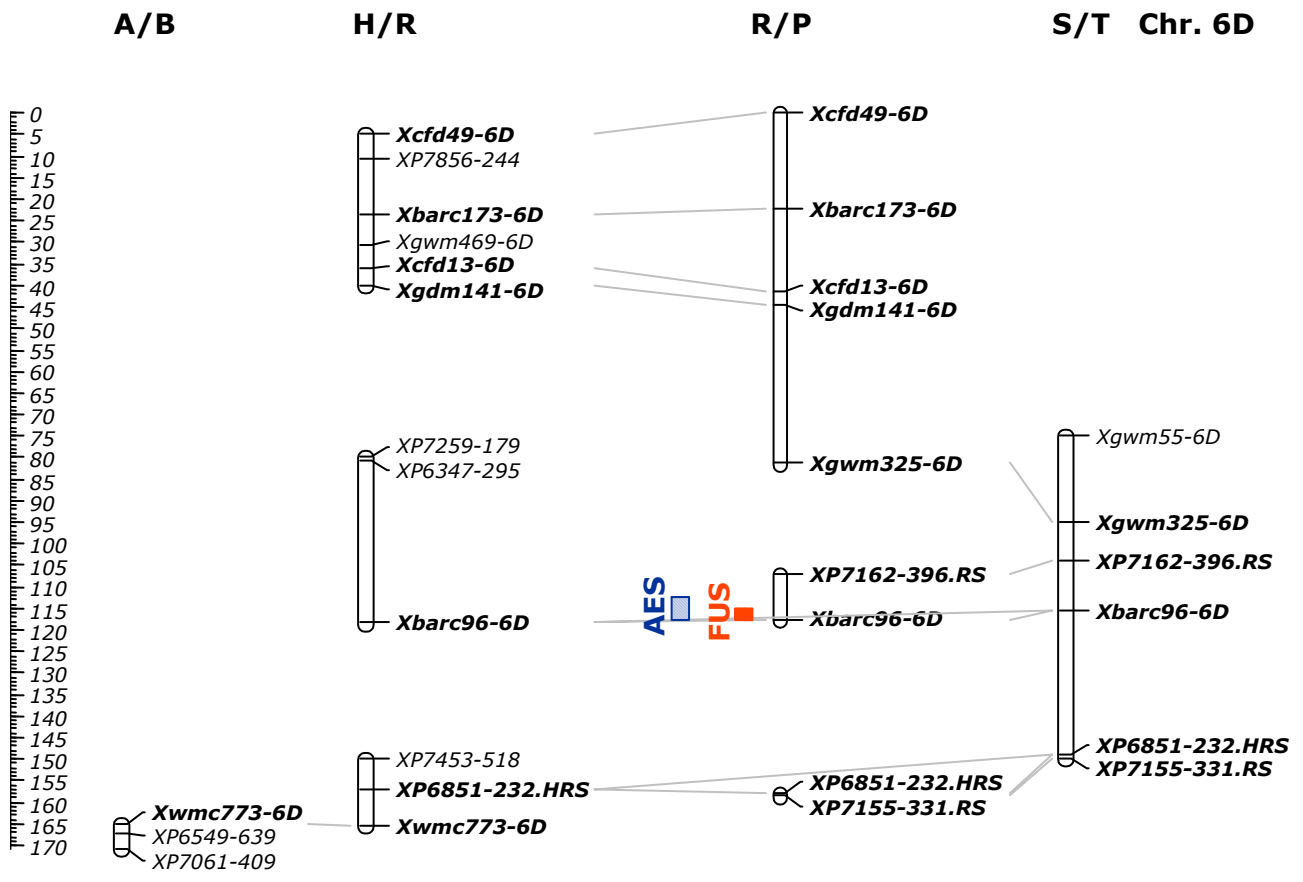


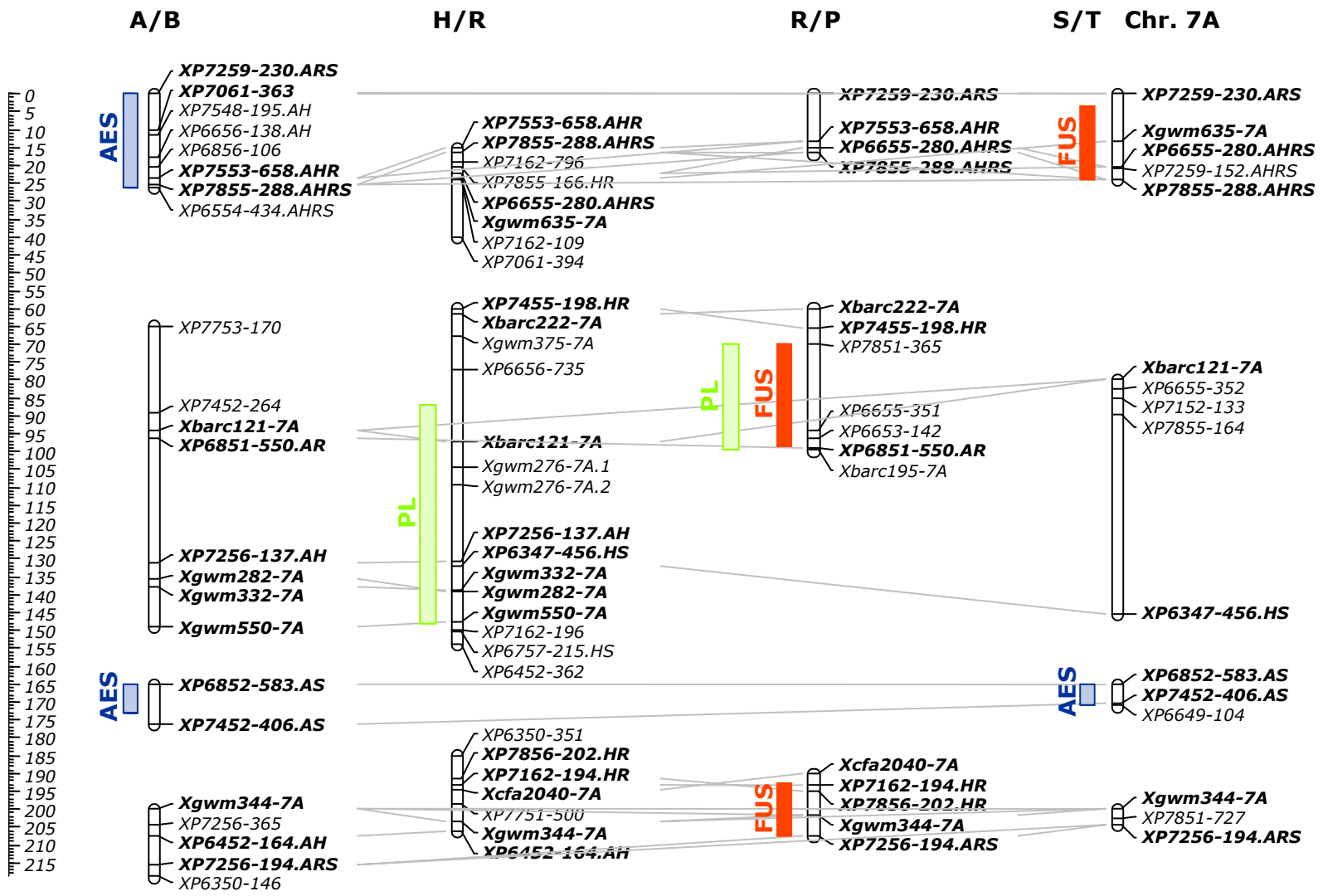




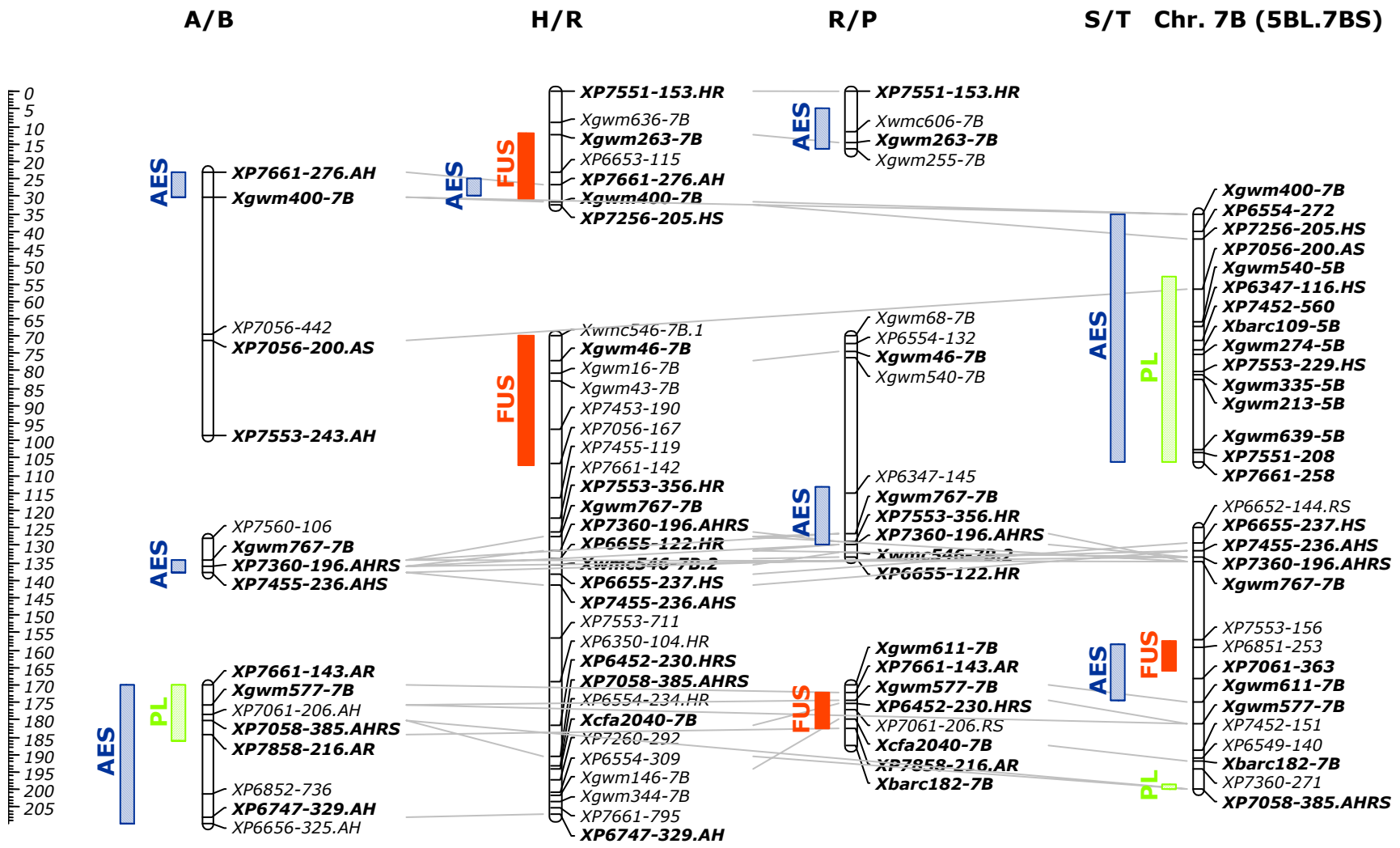


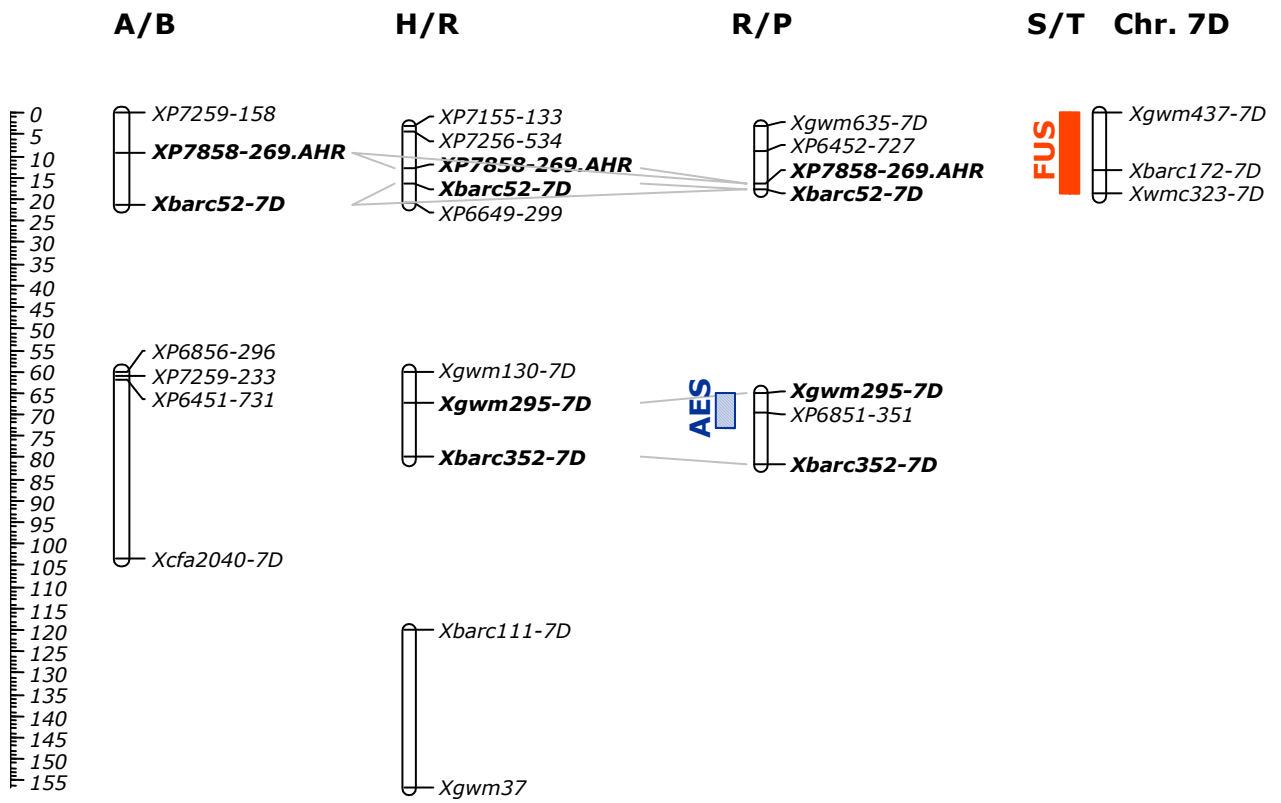






0
5
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80
85
90
95
100
105
110
115
120
125
130
135
140
145
150
155
160
165
170
175
180
185
190
195
200
205
210
215





nicht zugeordnet

H/R



8.3 Abkürzungsverzeichnis

AFLP	Amplifizierter Fragmentlängen-Polymorphismus
APS	Ammoniumpersulfat
APS	Ausprägungsstufe
ATP	Adenosintriphosphat
BBCH	Skala zur einheitlichen Codierung der phänologischen Entwicklungsstadien der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Bundessortenamt und chemischen Industrie
bp	Basenpaar
BSA	Bovines Serumalbumin
cDNA	<i>complementary Deoxyribonucleic Acid</i>
cM	centiMorgan
CTAB	Cetyltrimethylammoniumbromid
CIM	Composite Interval Mapping
CIMMYT	Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo
DArT	<i>Diversity Arrays Technology</i>
DH	Doppelhaploid
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
dNTP	Desoxyribonukleosidtriphosphat
DON	Deoxynivalenol
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
ELISA	<i>Enzyme-linked Immunosorbent Assay</i>
EST	<i>Expressed Sequence Tag</i>
F	Filialgeneration
FHB	<i>Fusarium Head Blight</i>
g	Einheit der Erdschwerebeschleunigung (Gravitation)
GA	<i>Gibberellic Acid</i>
GD	Grenzdifferenz
ITMI	International Triticeae Mapping Initiative
LD	<i>Linkage Disequilibrium</i>
LOD	<i>Logarithm of Odds</i>
MAS	<i>Marker-assisted Selection</i>
MIM	<i>Multiple Interval Mapping</i>
NIL	Nah-isogene Linie
QTL	<i>Quantitative Trait Locus/Loci</i>
PBI	Plant Breeding Institute
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
REML	<i>Residual Maximum Likelihood</i>
RGA	Resistenzgen-Analogon
<i>Rht</i>	<i>Reduced Height</i> (Genbezeichnung)
RIL	Rekombinante Inzuchtlinie

RNA	<i>Ribonucleic Acid</i>
RNase	Ribonuklease
SNP	<i>Single Nucleotide Polymorphism</i>
SSD	<i>Single Seed Descend</i>
SSR	<i>Simple Sequence Repeat</i> = Mikrosatellit
SIM	<i>Simple Interval Mapping</i>
STS	<i>Sequence-tagged Site</i>
TBE	Tris-Borat-EDTA
TE	Tris-EDTA
TEMED	N,N,N',N'-Tetramethylethylendiamin
TR	Teiltramsch
Tris	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan
U	<i>Unit</i>

Danksagung

Ich möchte mich bei allen bedanken, die bei der Erstellung dieser Arbeit mitgewirkt haben.

Vielen Dank an meinen Doktorvater Prof. Dr. Gerhard Wenzel vom Lehrstuhl für Pflanzenzüchtung des Wissenschaftszentrums Weihenstephan für die Überlassung des Themas.

Besonders möchte ich mich bei Dr. Lorenz Hartl für die gute Betreuung, das Vertrauen bei der Bearbeitung des Themas und die anregenden Diskussionen bedanken.

An Dr. Gerhard Zimmermann geht mein Dank für die Einweisung in das Feldversuchswesen und sein Interesse am Fortschritt der Arbeit.

Dr. Günther Schweizer danke ich für die freundliche Aufnahme in die Arbeitsgruppe Genomanalyse und hilfreiche Ratschläge bei den molekularen Arbeiten.

Dr. Volker Mohler möchte ich für die Durchsicht des Manuskripts, für viele Verbesserungsvorschläge und die wertvollen Gespräche danken.

Bei Josef Brandlmeier, Josef Erl, Andreas Graßl und Sabine Schmidt bedanke ich mich ganz herzlich für die gute Betreuung der Feldversuche.

Für die großartige Arbeit im Labor möchte ich mich besonders bei Petra Greim, Luise Logothetis und Elena Madge-Pimentel bedanken.

In sehr guter Erinnerung werde ich die Arbeitsatmosphäre an der LfL behalten und möchte herzlich Andrea Backhaus, Alfred Barth, Christoph Bauer, Manuela Diethelm, Dr. Jennifer Häberle, Petra Hager, Christoph Heinrich, Dr. Markus Herz, Kerstin Hofmann, Alexandra Jestadt, Veronika Mayer, Lydia Mauckner, Kerstin Krumnacker, Veronika Kupfer, Marianne Linseisen, Sabrina Petosic, Veronika Reis, Dr. Stefan Seefelder, Rebecca Seidenberger und Susanne Wüllner für die Hilfsbereitschaft und die schöne Zeit danken.

Vielen Dank auch an die Partner der LSA Hohenheim, Prof. Dr. Thomas Miedaner und vor allem Hans-Henning Voß, für die gute Zusammenarbeit und den Austausch.

Ein Dankeschön geht an die Partner des Projekts der KWS LOCHOW, RAGT 2n und Saatzucht Schweiger für die gute Kooperation, vor allem an Dr. Hubert Kempf für die guten Gespräche.

Meiner Familie will ich danken, dass sie immer für mich da ist und mir das Studium und die Arbeit ermöglicht hat.

Christine danke ich von ganzem Herzen für ihre Liebe, Unterstützung und ihr Verständnis, aber auch für die Ablenkung von der Arbeit sowie die Durchsicht des Manuskripts.

Ich danke Gott dem Herrn, der alles möglich macht.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Josef Johann Holzapfel
Geburtsdatum: 17.12.1978
Geburtsort: Schongau
Familienstand: ledig

Schulausbildung

1985–1989 Grundschule Erpfting, Landsberg am Lech
1989–1998 Dominikus-Zimmermann-Gymnasium, Landsberg am Lech

Abschluss mit der Allgemeinen Hochschulreife

Zivildienst

1998–1999 Mobiler Sozialdienst, Bayerisches Rotes Kreuz, Landsberg am Lech

Auslandsaufenthalt

1999–2000 Landwirtschaftliche Praktika in Loma Plata, Chaco, Paraguay und Entre Rios, Paraná, Brasilien

Studium

2000–2005 Studium der Agrarwissenschaften an der Technischen Universität München, Wissenschaftszentrum Weihenstephan und der Universidad Politécnica de Madrid, Spanien

Diplomarbeit am Lehrstuhl für Pflanzenzüchtung der Technischen Universität München mit dem Thema „Erstellung einer TILLING-Population und Validierung von SSR-Markern für *Fusarium*-Resistenz bei Weizen (*Triticum aestivum* L.)“

Abschluss als Dipl.-Ing. agr.

Berufliche Tätigkeit

2005–2008 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft
seit Mai 2008 Sommergerstenzüchter bei der Saatzucht Breun, Herzogenaurach