

*Phänotypische und molekulare Analyse
von Kreuzungsnachkommen auf
Resistenz gegen Ährenfusariosen bei
Triticale (x Triticosecale Wittmack)*

**Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der
Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)**

Fakultät Naturwissenschaften

Universität Hohenheim

Landessaatzuchtanstalt

vorgelegt von

Maren Swente Großmann

aus *Offenbach am Main*

2010

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heinz Breer

1. berichtende Person: apl. Prof. Dr. Thomas Miedaner

2. berichtende Person: Prof. Dr. Otmar Spring

Eingereicht am: 30.09.2010

Mündliche Prüfung am: 25.01.2011

Die vorliegende Arbeit wurde am *(21.12.2010)* von der Fakultät Naturwissenschaften der Universität Hohenheim als „Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften“ angenommen.

Für meine Omas

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Bedeutung und Evolution von Triticale	1
1.2 Ährenfusariosen und deren Bekämpfungsmaßnahmen.....	3
1.3 Reistenz und Resistenzzüchtung	6
1.4 Molekulargenetische Kartierung	8
1.5 Kartierung von Resistenz-QTL gegen Ährenfusariosen.....	9
1.6 Zielsetzungen dieser Arbeit.....	11
2. Material und Methoden	12
2.1 Versuchsüberblick.....	12
2.2 Pflanzenmaterial	12
2.3 Versuchsstandorte und Design der Feldversuche	13
2.4 Inokulum und Inokulation	14
2.5 Symptombonitur und Erfassung agronomischer Merkmale	15
2.6 Ernte, Aufarbeitung und Bestimmung des DON-Gehaltes	16
2.7 Genotypisierung und Kartierung.....	18
DNA-Extraktion	18
PCR, Mikrosatelliten- und DArT-Marker	19
2.8 Statistische Auswertung	21
3. Ergebnisse	23
3.1 Phänotypische Daten	23
3.1.1 Kreuzungspopulationen LASKO x ALAMO	23
3.1.1.1 F _{2;n} -Populationen	23
3.1.1.2 DH-Population	30
3.1.1.3 Vergleich der Populationen.....	36
3.1.2 Weitere Populationen	37
3.2 Kartierung von zwei Populationen	40
3.2.1 Genetische Karte LASKO x ALAMO	41
3.2.2 Genetische Karte LASKO x TRIMESTER.....	42
3.2.3 Integrierte Karte.....	42
3.3 QTL-Analyse von zwei Kreuzungspopulationen	43
4. Diskussion	48
4.1 Phänotypische Analysen	48
4.2 Genotyp-Umwelt-Interaktion.....	52
4.3 Mykotoxine.....	53

4.4 Genetische Kartierung	54
4.5 QTL-Analysen	56
4.6 Schlußfolgerungen und Züchterische Konsequenzen	60
5. Zusammenfassung	62
6. Summary	64
7. Literaturverzeichnis	66
8. Anhang	76
8.1 Genetische Karten beider Kreuzungspopulationen	76
8.2 LOD-Kurven	82
8.3 Integrierte Karten	85
8.4 Abkürzungsverzeichnis	93

1. Einleitung

1.1 Bedeutung und Evolution von Triticale

Triticale (*x Triticosecale* Wittmack) ist eine Kreuzung aus Weizen (*Triticum* spp.) als Mutter und Roggen (*Secale cereale*) als Vater und enthält die Genome des Weizens (AABB oder AABBDD) und das Genom des Roggens (RR). Wie im Fall der vorliegenden Dissertation, werden meist hexaploide Triticale-Pflanzen angebaut ($2n = 6x = 42$, AABBRR; Kuleung *et al.*, 2004). Erstmals berichtete der schottische Botaniker A. Stephen Wilson im Jahr 1875 über eine gelungene Bestäubung von Weizen mit Roggenpollen. Es gelang ihm zwei Pflanzen heranzuziehen, die allerdings steril waren, so dass eine weitere Vermehrung nicht möglich war (Wilson, 1876). Im Jahr 1883 erzeugte der amerikanische Pflanzenzüchter Elbert S. Carman eine echte Hybridpflanze aus der Kreuzung aus Weizen und Roggen. Über den Verbleib der Nachkommen ist nichts bekannt (Oettler, 2005). Dem deutschen Pflanzenzüchter Wilhelm Rimpau gelang im Jahr 1888 ebenfalls eine fertile Kreuzung. Er produzierte eine F1-Hybride, welche sogar 12 fertile Nachkommen hatte. Dieser Erfolg wird auch heute noch in der Genbank in Gatersleben als Triticale Rimpau mit der Akzessionsnummer TCA 26 instand gehalten (Lelley, 2006). Triticale erhielt den wissenschaftlichen Namen „*Triticosecale rimpau*“ von Ludwig Wittmack im Jahr 1899. Auf die Empfehlung von Lindschau und Oehler (1935) wurde dann der bis heute gebräuchliche Name Triticale (*x Triticosecale* Wittmack) bestimmt (Oettler, 2008).

Es können zwei verschiedene Triticaletypen unterschieden werden, die sich nach Art ihrer Herstellung und ihres Ausgangsmaterials unterscheiden. Es gibt die sogenannten „primären“ Triticale, die direkt durch die Kreuzung Weizen x Roggen entstehen, und die „sekundären“ Triticale, welche auf einer Kreuzung von Triticale x Triticale beruhen (Oettler, 2008). Für die Erstellung von primären Triticalen war die Entwicklung von Embryokultur und Anwendung von Colchizin ein wissenschaftlicher Durchbruch (Blakeslee und Avery, 1937). Hierbei wird der Embryo etwa 14 Tage nach der Bestäubung mit Hilfe der Embryokultur auf einem Nährboden herangezogen. Die sich entwickelnde haploide Pflanze wird mit dem Alkaloid der Herbstzeitlosen *Colchicum autumnale* L. (Colchizin) behandelt, das die Mitose beeinflusst. Während die Verdopplung der Chromosomen noch stattfindet, bleibt die anschließende Aufteilung auf zwei Tochterzellen jedoch aus. So entstehen Pflanzenzellen mit doppeltem Chromosomensatz (AABBRR). Ohne Colchizinbehandlung käme es zu keiner Kornausbildung auf der Pflanze, da die F1-Pflanzen mit nur einem Chromosomensatz von Weizen und Roggen steril wären. Die Colchizinierung führt somit zu amphidiploiden, fertilen Triticale-Pflanzen. Diese Pflanzen produzieren aufgrund des reinerbigen Zustandes identische Nachkommen (Hoffmann, 1985). Die anfänglich hergestellten primären Triticale entsprachen jedoch nicht den erwarteten Leistungen, deshalb wurde ab 1950 vermehrt mit

hexaploiden sekundären Triticale gezüchtet. Die ersten, für den Ackerbau zugelassenen Triticalesorten wurden im Jahr 1968 angebaut und stammten aus Ungarn (Oettler, 2008).

Triticale ist einerseits als Nahrung vorwiegend für Tiere und andererseits als Substrat zur Produktion von Biogas von wirtschaftlichem Nutzen. Im Jahr 1964 begann die internationale Organisation CIMMYT (Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo) mit der Triticalezüchtung, mit dem Ziel, den Hunger in Entwicklungsländern durch Triticale als neues Nahrungsmittel zu reduzieren (Oettler, 2008). Bishnoi *et al.* (1978) fanden heraus, dass Triticale in Europa einen höheren Viehfutter-Ertrag und Proteingehalt besitzt als beispielsweise Weizen, Roggen oder Gerste. Der Großteil der Triticaleproduktion wird als Viehfutter verwendet, vorrangig für Schweine und Geflügel (Lelley, 2006).

Eine der besten Eigenschaften von Triticale ist das hohe Ertragspotenzial. Triticale vereint die robusten Eigenschaften der Winterhärte, Krankheitsresistenz wie auch Trockentoleranz des Roggens mit den hohen Ertragsleistungen, guten Proteingehalt und Qualitätseigenschaften des Weizens. Weiterhin kann Triticale, da gegenüber Weizen besonders stressresistent, sehr gut in rauen Umwelten wachsen, vor allem an Standorten, an denen weder Weizen noch Roggen vorkommt (Kuleung *et al.*, 2006; Lelley, 2006). Mittlerweile wird Triticale sehr erfolgreich für die Biogasproduktion eingesetzt. Nach Braun *et al.* (2008) hatte Triticale im Jahr 2007 einen Methanertrag von 337 bis 555 m³ pro t_{vs} (t_{ons volatile solids}).

Laut Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen (FAO) hat sich die Triticale-Produktion weltweit vom Jahr 1980 bis 2008 erheblich, von 638.042 Tonnen auf 2.381.500 Tonnen, gesteigert. Der durchschnittliche Triticale-Ertrag in Deutschland stieg von 5,41 t ha⁻¹ im Jahr 2007 auf 5,97 t ha⁻¹ im Jahr 2008 an (FAOSTAT, 2010). Im Jahr 2004 gingen in Deutschland sechs von 29 Triticale-Sorten auf polnischen Ursprung zurück (Lelley, 2006). Eine Übersicht zur Triticale-Produktion zeigt Abbildung 1. Auch heute noch ist Polen das Land mit der größten Triticale-Produktionsmenge. Deutschland ist das Land mit der zweitgrößten Triticale-Produktionsmenge (2.061.470 t), im Gegensatz zu Tschechien mit einer Produktionsmenge von 205.513 t (FAOSTAT, 2010).

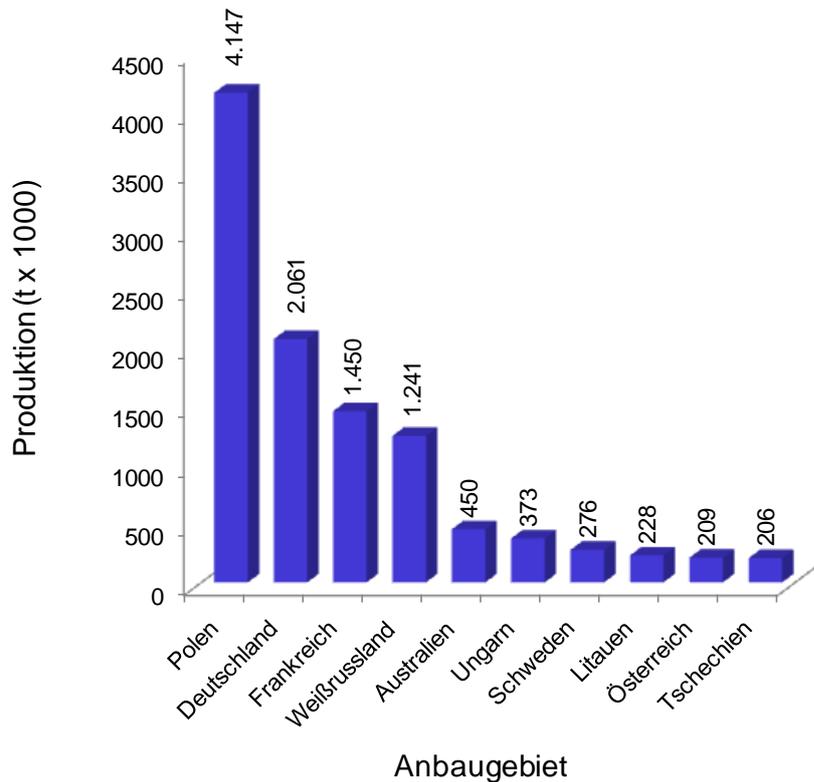


Abb. 1: Weltweite Anbaugelände und deren Triticale-Produktion im Jahr 2007; t = Tonnen; verändert nach FAOSTAT (2010)

Trotz zahlreicher Vorteile erwies sich Triticale als anfällig gegenüber verschiedenen Krankheitserregern. Neben Blatt- und Spelzenbräune, Halmbasierkrankungen, Rost und Mehltau entwickelte sich vor allem der Befall mit Ährenfusariosen zu einem ernst zu nehmenden Problem (Börner *et al.*, 2009). In den letzten Jahren wurde ein verstärktes Auftreten von Ährenfusariosen beobachtet (Rodemann, 2005). Bei einer weiteren Zunahme der Ährenfusariosen muss mit einem Rückgang der Triticale-Anbauflächen gerechnet werden.

1.2 Ährenfusariosen und deren Bekämpfungsmaßnahmen

Die für Fusarien anfälligsten Getreidearten sind in abnehmender Reihenfolge Mais, Weizen, Triticale und Hafer. Ährenfusariosen werden durch verschiedene Schimmelpilze verursacht. In Europa sind überwiegend *Fusarium culmorum* (*F. culmorum*), *F. graminearum*, *F. poae*, *F. avenaceum*, *F. sporotrichioides*, *F. cerealis* und *F. tricinctum* verbreitet (Parry *et al.*, 1995). Von Miedaner *et al.* (2001) wird *F. culmorum* neben *F. graminearum* als einer der wichtigsten Vertreter der Gattung *Fusarium* bei Weizen, Roggen und Triticale beschrieben. Die natürlichen Populationen von *F. culmorum* und *F. graminearum* zeigen zwar eine große Variation, eine Wirtsspezifität konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (Mesterházy, 1995; Miedaner, 1997)

In Abbildung 2 sind die Befallssymptome von *F. culmorum* an Triticale dargestellt. Es kommt zunächst an einzelnen Stellen der Ähre zu Ausbleichungen einzelner Ährchen, bis hin zur typischen rosaroten Verfärbung der kompletten Ähre. Nachfolgend sterben die infizierten Ährchen ab und der Pilz wächst bis zur Ährenspindel. Durch die Unterbrechung des Nährstoffstromes in der Ährenspindel stirbt bei anfälligen Sorten meist der gesamte obere Ährenanteil ab, weißlich bis rötlich verfärbte Kümmerkörner sind die Folge.



Abb. 2: Krankheitssymptome bei Triticale nach künstlichem Befall mit *Fusarium culmorum*

Während von *F. culmorum* ausschließlich die asexuelle Konidienform bekannt ist, existiert von *F. graminearum* darüber hinaus auch die sexuelle Askosporenform *Gibberella zeae* (Börner *et al.*, 2009). *F. culmorum* kann saprophytisch an Pflanzenresten oder auch in Form langlebiger Chlamydosporen im Boden überdauern. Während feucht-kühler Witterungsperioden über mehrere Wochen im Frühjahr entstehen häufig schon die ersten Infektionen auf Ernteresten des Vorjahres. Die Infektion der Ähren erfolgt ab Anfang Juni, wobei die Sporen über Regentropfen auf die Ähren übertragen werden. Somit sind kurzstrohige Getreidepflanzen durch den kürzeren Infektionsweg gefährdeter als langstrohige Pflanzen. Der Hauptinfektionszeitraum ist die Blüte des Getreides, dabei dienen möglicherweise die Staubbeutel als Eintrittspforten in die einzelnen Blüten (Prigge, 2004). Bei feucht-warmen Bedingungen und anfälligen Sorten verbreitet sich nun die Krankheit mit großer Geschwindigkeit. Askosporen und Konidien können jedoch auch etliche Tage bei Trockenheit auf den Blättern überleben, wobei die Idealtemperatur für eine Infektion $> 15\text{ °C}$ beträgt. Schon bei einem Temperaturanstieg um 4 °C während der Blüte erhöht sich der Fusariumbefall, was gleichzeitig mit höheren Ertragsverlusten einhergeht (Brennan *et al.*, 2005). Grund für die Zunahme von Schadenswahrscheinlichkeit und –ausmaß sind vor allem die Vorfrucht Mais, in einer Kombination mit nicht wendender, pflugloser Bodenbearbeitung und feuchtwarmen, strahlungsarmer Witterung während der Getreideblüte mit Niederschlägen $> 3\text{ mm}$ (Beck *et al.*, 1997).

Nach Martin und Johnston (1982) kann es aufgrund des Befalls von Ährenfusariosen an Weizen durch reduzierte Kornzahl pro Ähre, sowie einem verminderten Tausendkorngewicht zu Ertragsverlusten von bis zu 70 % kommen. Bei Triticale sind keine genauen Angaben über Ertragsverluste infolge des Fusariumbefalls bekannt. Ährenfusariosen führen neben Ertrags- und Qualitätsverlusten zur Belastung mit Mykotoxinen, vor allem Deoxynivalenol (DON), welches das größte Problem des Befalls mit Fusarium darstellt (Buerstmayr *et al.*, 2003).

Die Mykotoxine lassen sich in verschiedene chemische Stoffgruppen einteilen. Die wichtigste Klasse ist die der Trichothecene mit ca. 170 bisher bekannten Verbindungen (Offenbächer, 2001), des Weiteren gibt es u. a. noch Zearalenone (Meier, 2003). Mykotoxine sind bekanntermaßen schädlich für Mensch und Tier. Nachgewiesene Probleme ergeben sich vor allem in der Schweinehaltung (Dehne, 2001). Sie führen bei Schweinen sowohl zu einem Rückgang beim Futterverzehr und dadurch zu Gewichtsreduktionen, als auch zu Erbrechen, Durchfall, Schleimhautentzündungen und Futterverweigerung bis hin zu Totgeburten (Offenbächer, 2001; Meier, 2003). Zwar sind Rinder und Hühner weniger empfindlich als Schweine, dennoch sollten auch an sie keine kontaminierten Getreidepartien verfüttert werden (Kabak *et al.*, 2006). Im Vergleich zur menschlichen Ernährung bestehen die Futterrationen der Tiere meist zu einem großen Teil aus Getreideprodukten, was das Risiko einer Vergiftung auch bei nur geringer Kontamination erhöht (D'Mello *et al.*, 1999). Beim Menschen konnten bei langfristiger Aufnahme von mit Mykotoxinen belasteten Lebensmitteln Nierenschäden bis hin zum Nierenversagen ermittelt werden (Rodemann, 1999).

Im Februar 2004 wurden in Deutschland Grenzwerte für Mykotoxine eingeführt. Seit dem 1. Juli 2006 gelten für die EU definierte Höchstgehalte von Mykotoxinen in Getreide, wobei Brot, feine Backwaren, Kekse, Getreide-Snacks und Frühstückscerealien maximal $0,5 \text{ mg kg}^{-1}$ DON und Getreidekörner zum direkten Verzehr und verarbeitete Getreideerzeugnisse zur Herstellung von Säuglings- und Kindernahrung höchstens $0,2 \text{ mg kg}^{-1}$ enthalten dürfen. Bei Futtermitteln für Schweine existiert zwar noch kein Grenz-, aber ein Orientierungswert, der bei 1 mg kg^{-1} liegt (Heinrich, 2004). Nach Miedaner und Schneider (2002) kann der Toxingehalt des Endproduktes durch Verarbeitungsprozesse, wie Mahlen, Backen und Kochen, reduziert werden, jedoch höchstens um 50 %. Dadurch ist die gesamte Verarbeitungsindustrie wie die Futtermittel-, Mehl- und Backindustrie bis hin zum Verbraucher durch die Mykotoxin-Problematik betroffen. Ein weiteres großes Problem bei der Einhaltung der Grenzwerte liegt in der Art der Probenahme, da einzelne Stichproben derselben Probe oft stark variieren (Whitaker, 2006).

Die Bestimmungen des DON-Gehaltes können mit Hilfe chromatographischer und ELISA-Verfahren durchgeführt werden. Mit der chromatographischen Methode können bis zu acht Trichothecene gleichzeitig detektiert werden (Schollenberger *et al.*, 1998). Sie ist aber sehr zeitintensiv und teuer, ebenso wird ein hoher Laborbedarf benötigt. Das kommerziell erhältliche ELISA-Testverfahren (enzyme linked immunosorbent assay) bietet dagegen eine kostengünstigere Alternative. Die mit den ELISA-Verfahren getesteten DON-Gehalte bei Roggen und Weizen wiesen eine hohe Korrelation zu den mit Gaschromatographie ermittelten Werten auf (Miedaner *et al.*, 2003). Wenn es sich um größere zu analysierende Populationen handelt, sind die Kosten des ELISA-Verfahrens jedoch immer noch ziemlich hoch.

1.3 Resistenz und Resistenzzüchtung

Verschiedene Methoden, den Ährenfusariosen und der Mykotoxin-Problematik entgegen zu wirken, sind vorhanden, jedoch können bisher keine vollständigen Bekämpfungserfolge erreicht werden. In engem Zusammenhang mit der zunehmenden Bedeutung von Ährenfusariosen stehen die ackerbaulichen Entwicklungen, die die Krankheit begünstigen. Beer (2005) empfiehlt als direkte Maßnahme die Auswahl der gegen Ährenbefall widerstandsfähigen Sorten und bei hohem Infektionsdruck zusätzlich die gezielte Anwendung wirksamer Fungizide zur Blütezeit. Fungizide haben nur eine eingeschränkte Wirkung gegenüber Ährenfusariosen, können demnach Ertragsverluste und Mykotoxinbelastungen nicht zuverlässig verhindern. Die Bodenbearbeitung spielt ebenfalls eine wichtige Rolle zur Verminderung des Befalls. Um Erntereste, insbesondere Maisstoppeln, zu vergraben und somit die Krankheitsübertragung zu verhindern, ist das Pflügen als wendende Bodenbearbeitung der Mulchsaat und der Direktsaat vorzuziehen. Auch durch zu starke Verunkrautung kann es aufgrund vermehrter Infektionsquellen zu einem größeren Fusariumbefall kommen (Jenkinson und Parry, 1994). Der Einsatz von Fungiziden zur Bekämpfung von Ährenfusariosen gestaltet sich oft sehr schwierig, da die Zeitspanne für einen wirkungsvollen Fungizideinsatz nur wenige Tage nach optimalen Infektionsbedingungen während der Blüte beträgt. Überdies ist es in der Praxis aus technischen Problemen (z.B. durch Regen) nicht immer möglich, die Fungizide innerhalb eines kurzen Zeitraumes zu applizieren. Da weder eine Krankheitsbekämpfung durch ackerbauliche Maßnahmen, noch durch Fungizideinsatz ausreichend ist, stellt die Züchtung resistenter Sorten eine wirksame Alternative dar. Resistenz wird definiert als die genetisch bedingte Fähigkeit einer Wirtspflanze, die Schäden eines parasitären Befalls zu reduzieren (Becker, 1993). Bei der Resistenz gegen Ährenfusariosen spielen sowohl morphologische als auch physiologische Komponenten eine Rolle. Die morphologischen Eigenschaften umfassen Wuchshöhe, Kompaktheit und Begrannung der Ähre, Offenblütigkeit und

Blühdauer, wobei Kurzstrohigkeit und Begrannung den natürlichen Befall mit Ährenfusariosen unterstützen. Die physiologischen Komponenten beinhalten die Resistenz gegen das Eindringen des Pilzes, dessen Ausbreitung, die Korninfektion, wie auch die Resistenz gegen Mykotoxinakkumulation (Miedaner und Schneider, 2002). Es lassen sich grundsätzlich fünf Resistenztypen hinsichtlich ihrer Anfälligkeit und der Abwehrreaktion, sowie des visuellen Ährenbefalls und der Belastung mit Mykotoxinen unterscheiden:

- Typ I: Resistenz gegenüber dem Eindringen bzw. der Infektion durch den Schaderreger (Schroeder und Christensen, 1963)
- Typ II: Resistenz gegenüber der Ausbreitung des Pathogens im Pflanzengewebe (Schroeder und Christensen, 1963)
- Typ III: Resistenz gegenüber einer Infektion der Körner (Mesterházy, 1995)
- Typ IV: Toleranzerscheinungen gegenüber Ährenfusariosen (Mesterházy, 1995)
- Typ V: Resistenz gegenüber Toxinen, beispielsweise durch Toxinabbau (Miller, 1985)

Die Züchtung resistenter Sorten ist aufgrund der quantitativen Vererbung und der hohen Genotyp-Umwelt-Interaktion aufwändig. Bisher sind keine Genotypen bekannt, die vollkommen befallsfrei sind, obwohl eine große Variation für das Merkmal besteht (Snijders, 1990). Um resistente Sorten zu erhalten, kann man entweder Kreuzungen mit resistenteren Eltern verwenden, auf die Rekurrente Selektion zurückgreifen oder exotisches Material als Resistenzträger einkreuzen. Hierzu gibt es verschiedenste Studien, in denen z.B. die chinesische Sommerweizensorte Sumai 3 oder die brasilianische Sorte Frontana erfolgreich bei Kreuzungen mit europäischen Weizensorten eingesetzt wurde (Wilde und Miedaner, 2006). Oft besteht jedoch das Problem, dass die Nachkommenschaften keine weiteren agronomisch wertvollen Eigenschaften besitzen. Bei der Rekurrenten Selektion wird in mehreren Zyklen auf eine möglichst hohe Resistenz selektiert und die jeweils besten Linien wieder miteinander kombiniert. Dieser Vorgang wird solange wiederholt, bis ein zufriedenstellendes Ausmaß an Resistenz erreicht wird, oder die Variation innerhalb einer Population ausgenutzt ist (Miedaner *et al.*, 2000). Die Korrelationen zwischen dem visuellen Befall und dem DON-Gehalt wurde in verschiedenen Studien als sehr gut beschrieben (Mesterházy *et al.*, 1999 und Mesterházy 2002; Miedaner *et al.*, 2004; Wilde und Miedaner, 2006).

Für eine aussagekräftige Resistenzbestimmung ist es notwendig, Feldversuche mit künstlicher Inokulation über möglichst viele Umwelten zu testen. Es lassen sich zwei Methoden der künstlichen Inokulation unterscheiden. Die Sprühinokulation, die auch in der vorliegenden Dissertation angewendet wurde, erfolgt ohne mechanische Verletzung, es wird eine Sporensuspension bei Vollblüte auf die zu untersuchenden Pflanzen gesprüht. Bei dieser Inokulationsmethode wird nicht zwischen der Typ I- und Typ II-Resistenz unterschieden, infolge dessen können bei der visuellen Bonitur der Genotypen beide

Resistenztypen erfasst werden. Die andere Inokulationsmethode wird durchgeführt, wenn es vorrangig um die Ausbreitungsresistenz der zu untersuchenden Pflanzen (Typ II) geht. Dazu wird eine Einzelährcheninokulation vorgenommen und der Anteil infizierter Ährchen zu einem Zeitpunkt erfasst. Die Züchtung resistenter Sorten benötigt enorme Forschung und einen hohen Zeitaufwand.

1.4 Molekulargenetische Kartierung

Da Feldversuche mit viel Aufwand verbunden sind, wird nun immer häufiger erfolgreich die markergestützte Selektion, z.B. anhand von Mikrosatelliten, eingesetzt. Mikrosatelliten sind kurze DNA-Sequenzabschnitte, in denen ein bestimmtes Nukleotidmuster aus verschiedenen Basenpaaren mehrmals wiederholt wird (simple sequence repeats, SSR). Es wurden bei Weizen bereits zahlreiche genetische Karten publiziert, die als Referenzkarten zur Zuordnung zu Chromosomen bei Kartierungen hilfreich sein können (Röder *et al.*, 1998; Song *et al.*, 2005; Somers *et al.*, 2004). Eine genetische Karte stellt die Anordnung von Marker-Loci (Position von DNA-Markern auf einem Chromosom) entlang der Chromosomen eines Genoms dar. Dienliche Genkarten mit SSR-Markern sind u.a. in der Datenbank GrainGenes (2010) zu finden. SSR-Marker sind also brauchbar für die Genotypisierung, da die Anzahl der Wiederholungen sich bei verschiedenen Individuen unterscheidet und deswegen DNA-Fragmente unterschiedlicher Länge hervorbringt. Auf diese Weise können Polymorphismen in der DNA festgestellt werden. Während der letzten 25 Jahren wurden zahlreiche Markertechnologien zur Genotypisierung von Nutzpflanzen, wie Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus (RFLP), random amplified polymorphic DNA (RAPD), amplified fragment-length polymorphism (AFLP), simple sequence repeat (SSR) und single nucleotide polymorphism (SNP) verwendet. Diese Technologien haben jedoch verschiedene Einschränkungen, Schnelligkeit und einen unterschiedlich großen Marker-Durchsatz. Die meisten dieser Verfahren haben eine geringe Reproduzierbarkeit, hohe Kosten oder sind von den DNA-Sequenzinformationen abhängig. Die Diversity Arrays Technology (DArT) bietet hingegen eine gute Alternative zu den bisherigen Verfahren. DArT basiert auf der DNA-DNA-Hybridisierung, welche sich die Eigenschaft der Mikroarrays (DNA-Chips) zu Nutze macht und mit der mehrere tausend Loci gleichzeitig typisiert werden können (Jaccoud *et al.*, 2001). DArT-Marker erzeugen genetische Fingerabdrücke durch An- bzw. Abwesenheit von DNA-Fragmenten, die genomische Abbildungen mehrerer Genotypen enthalten und idealerweise die Vielfältigkeit einer Art abdecken. Die Verfahrensweise zur Herstellung genomischer Repräsentation wird in Wenzl *et al.* (2004) beschrieben. Nach Jaccoud *et al.* (2001) wurde die DArT-Technologie ursprünglich für Reis entwickelt. Seitdem gibt es Mikroarrays für viele Pflanzenarten, wie z.B. Gerste, Hafer, Weizen, Roggen und Triticale.

Grundlage für die Berechnung einer genetischen Karte ist die Identifizierung von Rekombinationsereignissen, die mit Hilfe der molekularen Marker ermöglicht wird. Die Berechnung von Genkarten erfolgt mit Computerprogrammen, wie z.B. JoinMap 4.0 (Van Ooijen, 2006), in denen die Zuordnung der DNA-Marker zu Kopplungsgruppen, die Reihenfolge der Marker innerhalb dieser und die genetische Distanz zwischen den Markern einer Kopplungsgruppe anhand der Rekombinationsfrequenz zwischen den Markergenotypen ermittelt wird. Die Abstände zwischen Genorten werden Anhand des Regressionsverfahrens mit Hilfe vom LOD-Score ($\text{LOD} = \log_{10} \text{odds}$) berechnet. Der LOD-Score ist der Logarithmus des Quotienten aus der Kopplungs-Wahrscheinlichkeit geteilt durch die Wahrscheinlichkeit einer Nicht-Kopplung. Die ermittelte Rekombinationsfrequenz wird mit Hilfe einer Kartierungsfunktion, z.B. Haldane oder Kosambi (Haldane, 1919; Kosambi, 1944) in eine genetische Distanz in Centimorgan (cM) umgerechnet.

1.5 Kartierung von Resistenz-QTL gegen Ährenfusariosen

Eine Erweiterung der genetischen Kartierung ist die QTL-Kartierung (quantitative trait loci). Bei Getreide ist die Resistenz gegen Fusariumbefall quantitativ ausgeprägt. Quantitative Merkmale werden durch mehrere bis viele Loci kontrolliert, wobei einzelne Loci nur einen Teil zur Ausprägung des Merkmales beitragen. Molekulare Marker, die eng an jene Genombereiche gekoppelt sind, die an der Ausprägung der Fusariumresistenz beteiligt sind, ermöglichen in Zuchtprogrammen die markergestützte Selektion resistenter Genotypen. Diese Art von Selektion auf DNA-Ebene spart Zeit und ist gut zu handhaben, da die DNA auch schon aus Keimlingen extrahiert werden kann. Bei Weizen gibt es diverse Veröffentlichungen mit QTL-Studien zur Resistenz gegen Ährenfusariosen, die in Buerstmayr *et al.* (2009) zusammenfassend beschrieben werden.

Die Identifikation von QTL erfordert zunächst eine spaltende Population bezüglich des Zielmerkmals zur Phänotypisierung und entsprechend dazu polymorphe molekulare Marker zur Genotypisierung. Die Markerdaten einer Population werden mit der phänotypischen Varianz des Zielmerkmals innerhalb dieser Population mit Hilfe statistischer Verfahren verglichen, welche in Computerprogrammen wie z.B. PLABMQTL (Utz, 2009) implementiert sind. Zusätzlich zur Identifizierung der QTL kann auch der Beitrag einzelner QTL an der gesamten phänotypischen Ausprägung des Zielmerkmals geschätzt werden. Bestimmte Rahmenbedingungen, wie z.B. Populationsgröße und -design, Heritabilität der Merkmale, Markerdichte und Verteilung der QTL über das Genom und Beitrag der einzelnen QTL zur gesamten genotypischen Varianz tragen zur Präzision der QTL-Kartierung bei (Asins, 2002). Die QTL-Kartierung wird genauer, je höher die Heritabilität des Merkmales ist. Auch der Populationstyp beeinflusst die QTL-Analyse. Die erklärte phänotypische Varianz detektierter QTL kann leicht überschätzt werden, aufgrund von zu geringen Populationsgrößen, wodurch

die QTL mit kleineren Effekten nicht erkannt werden (Utz *et al.*, 2000). Der sogenannte Permutationstest ist eine gute Methode, um sicherzustellen, dass die gefundenen QTL als signifikant eingestuft werden können (Churchill und Doerge, 1994). Anhand der Verifikation durch Testsets können bereits detektierte QTL überprüft werden.

In den letzten Jahren wurden bei Weizen verschiedenste Resistenz-QTL für Ährenfusariosen kartiert. In diversen Studien, u.a. von Waldron *et al.* (1999), Anderson *et al.* (2001), Buerstmayr *et al.* (2002), Zhou *et al.* (2002) und Chen *et al.* (2006) konnte ein QTL, das aus China stammenden resistenten Genotyps Sumai 3, auf dem Chromosom 3BS detektiert werden. Dieser erklärte bis zu 60 % der phänotypischen Varianz nach Einzelährcheninokulation (Typ II-Resistenz). Nach der Verwendung der Sprüheinokulation konnten bis zu 20 % der phänotypischen Variation auf diesen QTL zurückgeführt werden (Buerstmayr *et al.*, 2003; Chen *et al.*, 2006). Ein weiterer QTL wurde auf dem Chromosom 5A identifiziert (Buerstmayr *et al.*, 2002 und 2003). Dieser hatte einen Effekt auf die Typ I-Resistenz. Die aus Brasilien stammende, resistente Weizensorte Frontana wurde in mehreren Studien kartiert, jedoch ohne QTL zu detektieren, die große Effekte hatten (Steiner *et al.*, 2004; Mardi *et al.*, 2006; Buerstmayr *et al.*, 2009). In der umfangreichen Publikation von Buerstmayr *et al.* (2009) wurden Daten von 52 QTL-Studien mit über 100 veröffentlichten QTL für Fusariumresistenz zusammengefasst. In insgesamt 20 Chromosomen konnten wiederholt QTL gefunden werden. Es wurden laut dieser Publikation auf allen Weizenchromosomen, außer auf 7D, QTL detektiert. Bei Triticale wurden bisher weder komplette genetische Karten publiziert, noch sind QTL-Studien zur Fusariumresistenz oder DON-Gehalt bekannt.

1.6 Zielsetzungen dieser Arbeit

Übergeordnetes Ziel der vorliegenden Arbeit ist die QTL-Kartierung. Im Einzelnen soll folgendes erreicht werden:

- Phänotypische Erfassung des mit *F. culmorum* künstlich inokulierten Fusariumbefalls von:
 - a) 250 F_{2:3}- bzw. F_{2:4}- Linien und 150 DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO in sechs Umwelten (Jahr x Ort-Kombinationen)
 - b) je 100 bis 150 F_{2:4}- Linien der Kreuzungen LASKO x VITALIS, LASKO x TRIMESTER und LUPUS x SW TALENTRO an drei Orten
- Beziehung zwischen visuellem Ährenbefall und DON-Gehalt bzw. Kornbonitur des Erntegutes
- QTL-Analysen der Kreuzungsnachkommenschaften von LASKO x ALAMO bzw. LASKO x TRIMESTER

2. Material und Methoden

2.1. Versuchsüberblick

In drei Versuchsjahren (2007-2009) wurden verschiedene Triticale-Kreuzungen (resistent x anfällig) auf Resistenz gegenüber Ährenfusariosen nach künstlicher Inokulation mit *Fusarium culmorum* untersucht (Tab.1).

Tab.1: Übersicht über alle in diesem Projekt verwendeten Kreuzungspopulationen; TR=Teilramsch; DH = Doppelhaploide

Kreuzung (resistent x anfällig)	Generation	Anzahl Linien	Jahr des Feld- experimentes	Verwendung
LASKO x ALAMO	F _{2:3} -/F _{2:4} -TR	250	2007 ^a + 2008 ^b	Phänotypisierung
LASKO x ALAMO	DH	150	2008 + 2009 ^b	QTL-Analyse
LASKO x TRIMESTER	F _{2:4} -TR	100	2009	QTL-Analyse
LASKO x VITALIS	F _{2:4} -TR	100	2009	Phänotypisierung
LUPUS x SW TALENTRO	F _{2:4} -TR	150	2009	Phänotypisierung

^a An den Standorten Hohenheim, Bohlingen und Grabau

^b An den Standorten Hohenheim, Bohlingen und Ranzin

2.2. Pflanzenmaterial

Das Ausgangsmaterial für dieses Projekt stammt aus Beständen der AG Triticale der Landessaatzuchtanstalt (Universität Hohenheim, Stuttgart). In vier Populationen wurde LASKO als resistenter Kreuzungselter gewählt, die Partner waren mittel bis hoch anfällig. Eine fünfte, unabhängige Population, wurde mit LUPUS als resistenterem mit SW TALENTRO als anfälligerem Elter aufgebaut.

Die Kreuzungen wurden mit den jeweiligen Eltern durch Handkastration im Gewächshaus erstellt. Die F₁-Generationen wurden im Feld angebaut. Die folgenden F₂-Pflanzen wurden als Einzelpflanzen im Feld angebaut und die Ähren einer Pflanze wurden mit Hilfe von Papiertüten geselbstet. Von den F₂-Pflanzen wurden nun Teilramsche gebildet, die als F_{2:3} und F_{2:4} in den folgenden Jahren als Mikroparzellen angebaut wurden.

Die Herstellung der DH-Pflanzen beruht auf der Methode der Triticale-Mais-Kreuzung, die in Rogalska *et al.* (1996) beschrieben wird. Die DH-Herstellung erfolgte mit derselben F₁-Generation, wie die Erstellung der spaltenden Nachkommen der Kreuzung LASKO x ALAMO. Die Antheren der Pflanze wurden ein bis zwei Tage vor der Blüte entfernt und nach einigen Tagen mit Hilfe eines Pinsels mit Maispollen bestäubt. Zur Förderung der Embryonenentwicklung wurde nach einigen Tagen eine Hormonlösung zwischen dem letzten

Nodium und der Ähre eingespritzt. Die nach 15 bis 16 Tagen gebildeten Embryonen wurden unter dem Binokular explantiert und auf Nährmedium in Petrischalen übertragen. Die Embryonen mussten in den ersten ein bis zwei Wochen *in vitro* im Dunkeln bei 24 °C kultiviert werden, bevor sie auf Regenerationsmedien in größere Kulturgefäße übertragen werden konnten und zu kleinen haploiden Pflanzen heranwuchsen. Die neu gebildeten Pflanzen wurden in Erds substrat überführt und im Gewächshaus weiterkultiviert. Nach weiteren drei bis vier Wochen erfolgte die Colchizinbehandlung. Hierzu wurden die Pflanzen aus dem Erds substrat herausgenommen und Wurzeln bzw. Blätter um ein Drittel gekürzt. Danach wurden die Wurzeln bei 22 °C bis ca. ein Zentimeter über der Wurzelkrone für fünf Stunden in eine 0,1 %-ige Colchizinlösung getaucht. Das überschüssige Colchizin wurde anschließend ausgewaschen und die Pflanzen wieder in Erds substrat gepflanzt. Die neu gebildeten Sprossen erhielten so den identisch verdoppelten Chromosomensatz, waren fertil und homozygot. Sie wurden im Gewächshaus und eine weitere Generation im Feld vermehrt.

2.3. Versuchsstandorte und Design der Feldversuche

In allen Versuchsjahren wurden die Feldexperimente aufgrund der großen Bedeutung der Genotyp x Ort-Interaktion an verschiedenen Standorten in Süd- und Norddeutschland (Hohenheim, Bohlingen [Saatzucht Dr. Hege] und Grabau [SAKA] im ersten Jahr bzw. Ranzin/Ostvorpommern [SAKA] in den folgenden zwei Jahren) durchgeführt (Abb.3).

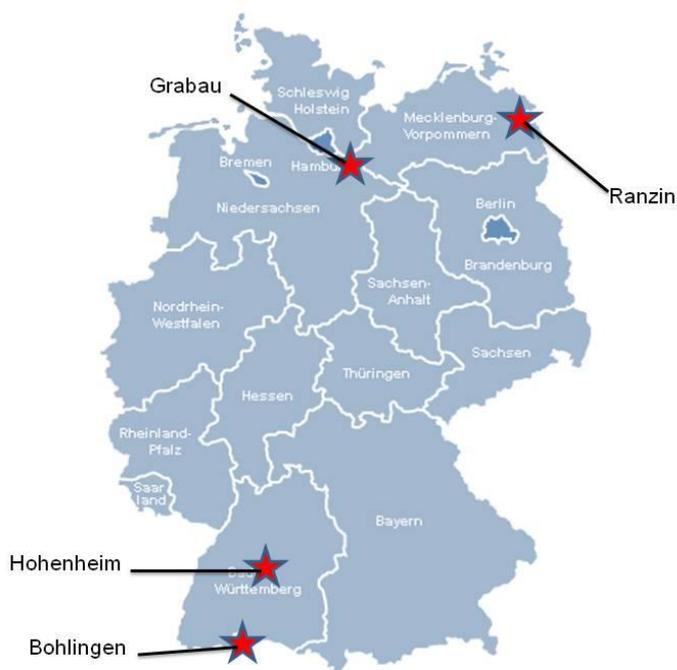


Abb. 3: Übersicht über die Standorte der Feldversuche: Hohenheim bei Stuttgart; Bohlingen bei Radolfzell am Bodensee; Grabau bei Hamburg; Ranzin bei Greifswald

Die Feldexperimente wurden für alle Kreuzungspopulationen getrennt an den drei Versuchsstandorten in einer jeweils an die Größe der Population angepassten unvollständigen Blockanlage (α -Design) mit je drei Wiederholungen angebaut. Die Eltern wurden in der jeweiligen Kreuzungspopulation in sechsfacher Anzahl mit angebaut. Zusätzlich wurden in die Blockanlagen die Standards integriert. Alle Prüfglieder wurden in doppelreihigen Mikroparzellen ($0,42 \times 1,25 \text{ m}^2$) angelegt, dies entspricht einer Fläche von rund $0,5 \text{ m}^2$.

2.4. Inokulum und Inokulation

Die Inokulation erfolgte mit dem *F. culmorum* - Isolat FC 46, das von Snijders und Perkowski (1990) als hochaggressiv eingestuft wurde. Durch die Fähigkeit, hohe Mengen an DON zu bilden, stellte es im vorliegenden Projekt einen hohen Infektionsdruck an allen Versuchsstandorten sicher (Miedaner *et al.* 2003). Zur Herstellung des Inokulums wurden die FC 46-Isolate aus der Hohenheimer Stammsammlung (AG Roggen), die in mit sterilem Wasser gefüllten, autoklavierten Eppendorf-Reaktionsgefäßen im Kühlschrank aufbewahrt werden, verwendet. Die Isolate wurden auf speziell nährstoffarmen Agar-Platten (SNA-Platten; Nirenberg, 1981) ausgelegt und etwa eine Woche inkubiert, bis die Platten vollständig mit Myzel bewachsen waren. Aus diesen myzelbewachsenen Platten wurden erneut kleine Stücke auf neu gegossene SNA-Platten überimpft. Diese Platten wurden zur Sporulation einige Tage bei 16 bis 18 °C unter langwelliges UV-Licht gestellt. Anschließend wurde der Pilz nach der von Bockmann (1962) beschriebenen Methode auf Weizenkörnern kultiviert. Hierzu wurden Weizenkörner über Nacht in Leitungswasser eingeweicht und anschließend in Autoklaviersäcke gefüllt und für 40 Minuten bei 121 °C autoklaviert. Die Säcke wurden über Nacht abgekühlt und am nächsten Tag erneut autoklaviert, um eventuell vorhandene bakterielle Endosporen abzutöten. Die unter UV-Licht gebildeten Sporen wurden durch Abschwemmen den Weizensäcken zugefügt. Die Säcke wurden bei Zimmertemperatur (ca. 20 °C) im Dunkeln inkubiert. Nach einer Inkubationszeit von etwa vier bis sechs Wochen und einem vollständigen Myzelbewuchs wurden die Weizenkörner in $40 \times 60 \text{ cm}^2$ große desinfizierte Euro-Schalen überführt, flächig ausgebreitet und mit einer durchsichtigen Folie abgedeckt. Zur Sporulation wurden sie für ein bis zwei Wochen unter langwelligem UV-Licht bei 18 bis 20 °C gestellt. Die Weizenkörner sollten anfangs täglich durchmischt werden, um eine Myzelbildung zu unterdrücken und die Sporulation zu beschleunigen. Die stufenweise Entfernung der Folie erfolgte, um eine langsame Trocknung der Weizenkörner und damit die Sporulation zu gewährleisten. Die Sporendichte wurde anschließend durch Auszählen mit Hilfe einer Zählkammer (Neubauer) bestimmt. Hierzu wurde ein Gramm Weizenkörner abgewogen, 100 ml Leitungswasser hinzugefügt und für 15 Minuten auf den Schüttler (Edmund Bühler GmbH) gestellt. Die restlichen Weizenkörner

wurden luftgetrocknet, portionsweise in Autoklaviersäcke abgefüllt und konnten bis zur weiteren Verwendung bei 6 °C gelagert werden. Die Inokulation erfolgte an allen Versuchsstandorten zur Vollblüte. Um die Unterschiede der Blühzeitpunkte der jeweiligen Genotypen auszugleichen, wurden alle Versuche drei bis viermal inokuliert. Die Sporendichte lag bei 500.000 bis 700.000 Sporen ml⁻¹. Die Ausbringung des Inokulums erfolgte mit einer Hochfeldspritze (Hege 75) bei bedecktem Himmel oder am Spätnachmittag, um die Infektion zu unterstützen. In allen drei Versuchsjahren wurden bereits vor der Blüte präventiv Pflanzenschutzmittel ausgebracht.

2.5. Symptombonitur und Erfassung agronomischer Merkmale

Ein bis zwei Wochen nach der Inokulation erfolgte ab Beginn der Symptombildung eine zwei- bis fünfmalige Bonitur. Der Ährenbefall wurde im Abstand von drei bis vier Tagen in Prozent (0 bis 100 %) befallener Ährchen pro Parzelle visuell erfasst (Tab. 2). Aus den Bonituren wurden die Mittelwerte des jeweiligen Genotyps errechnet, sowie die Gesamtmittelwerte der einzelnen Versuchsstandorte. Zusätzlich zum Ährenbefall wurde das Datum des Ährenschiebens (EC 51 bis EC 59; 51 = Anfang Ährenschieben; 59 = Ende Ährenschieben) bonitiert und die Wuchshöhe (cm) gemessen.

Tab. 2: Prozentuale Bonitur des Ährenbefalls

Visueller Befall aller Ährchen pro Parzelle (%)	Symptombeschreibung
0 %	Kein sichtbarer Befall
5-15 %	Beginnende Ausbleichung einzelner Ährchen
20-30 %	Ähren bis zu ¼ ausgebleicht
35-45 %	An allen Ähren Ausbleichungen vorhanden
50-60 %	Ähren bis zur Hälfte ausgebleicht
65-75 %	Ähren bis zu ¾ ausgebleicht
80-90 %	Über 80% der gesamten Ährenfläche befallen
95-100 %	Völlige Ausbleichung aller Ähren

Ergänzend wurde im Jahr 2008 eine Kornbonitur der jeweils zehn Prozent anfälligsten und resistentesten Genotypen sowie der Standardsorten und Eltern durchgeführt als auch im Jahr 2009 alle Genotypen der DH-Population LASKO x ALAMO mit zwei Wiederholungen. Dazu wurde eine Kornprobe von ca. 150 g abgenommen und der visuelle Anteil des sichtbaren Befalls geschätzt (Abb. 4). Die Befallsnoten hatten die Stufen eins, drei, fünf, sieben bzw. neun (eins = niedriger Befall; neun = hoher Befall).



Abb. 4: Beispiel von visuell unbefallenen Körnern (links) und mit *Fusarium culmorum* befallenen Körnern (rechts)

2.6. Ernte, Aufarbeitung und Bestimmung des DON-Gehaltes

Das mit dem Mähdrescher (Wintersteiger) parzellenweise gedroschene Erntegut wurde getrocknet und anschließend mit Hilfe eines Steigsichters (Pelz) gereinigt. Nach der Reinigung wurden die Körner mit Hilfe einer Labormühle (Foss 1093 Cyclotec Sample Mill; Siebporengröße: 1 mm) gemahlen. Von den gemahlten Proben wurden jeweils fünf Gramm abgewogen, in kleine Papiertüten überführt und bis zur DON-Gehalts-Bestimmung bei -20 °C aufbewahrt.

Zweifachbestimmungen der DON-Gehalte der zehn Prozent anfälligsten und resistentesten Genotypen der $F_{2:n}$ -Linien und der kompletten DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO, sowie die der Standardsorten und Eltern wurden mit Hilfe von ELISA (RIDASCREEN FAST-DON, R-Biopharm AG, Darmstadt) durchgeführt. Dieser Immunotest ist ein kompetitiver Enzymimmunoassay zur quantitativen Bestimmung von DON in Getreide. Eine Mikrotiterplatte ist ausreichend für 96 Messungen inklusive der Standardbestimmungen. Zur DON-Extraktion wurden fünf Gramm jeder Probe in einen Erlenmeyerkolben mit 100 ml destilliertem Wasser gefüllt und für fünf Minuten bei 14.000 Umdrehungen pro Minute (Upm) auf einem Rüttler geschüttelt. Von den Proben wird jeweils ein Milliliter abgenommen und in einem Eppendorf Reaktionsgefäß für fünf Minuten bei 14.000 Upm zentrifugiert. Der Überstand wird in ein neues Eppendorf Reaktionsgefäß überführt und das Pellet verworfen. Die Mikrotiterplatte muss ca. 45 Minuten vor der Zugabe des Antikörpers auf Raumtemperatur gebracht werden. Zunächst werden jeweils 50 µl der Probe in die dafür

vorgesehenen Kavitäten pipettiert. Im Anschluss werden 50 µl des Standards in zweifacher Anzahl in die übrigen Kavitäten pipettiert. Danach werden jeweils 50 µl des Enzymkonjugates in alle Kavitäten hinzugefügt. Die anschließende anti-DON-Antikörperlösung wird ebenfalls mit 50 µl in jede Kavität pipettiert und für fünf Minuten inkubiert. Dabei wird die Platte vorsichtig durch manuelle Bewegung gemischt. Nach der Inkubationszeit wird die Platte dreimal durch Ausschlagen geleert und mit Waschpuffer gewaschen. Nachfolgend werden je 100 µl des Substrates Chromogen pipettiert. Die Platte wird erneut manuell gemischt und für drei Minuten abgedeckt inkubiert. Als letzter Schritt werden jeweils 100 µl Stopp-Reagenz in jede Kavität gegeben und nach zwei Minuten kann dann die Messung gestartet werden. Dafür wird die Mikrotiterplatte in einen Photometer (Sunrise) gestellt und mit Hilfe der Software Magellan (V5.03, TECAN) die DON-Konzentration photometrisch bei 450 nm in mg kg^{-1} pro Probe errechnet. In Abbildung 5 ist ein Beispiel für eine fertige ELISA-Platte dargestellt. Die Grundlage der DON-Gehalts-Bestimmung ist die Antigen-Antikörper-Reaktion. Das freie und das enzymmarkierte DON konkurrieren um die DON-Antikörperbindestelle. Zur gleichen Zeit werden die anti-DON-Antikörper von den Fängerantikörpern gebunden. In den Waschschrritten wird nicht-gebundenes, enzymmarkiertes DON wieder entfernt. Gebundenes Enzymkonjugat wandelt das zuvor hinzugegebene Chromogen in ein blau gefärbtes Endprodukt um. Die Zugabe des Stopp-Reagenzes führt zu einem Farbumschlag von blau nach gelb. Die Extinktion der Lösung ist umgekehrt proportional zur DON-Konzentration in der Probe, d.h. je heller die Farbe, umso höher die DON-Konzentration in der Probe.

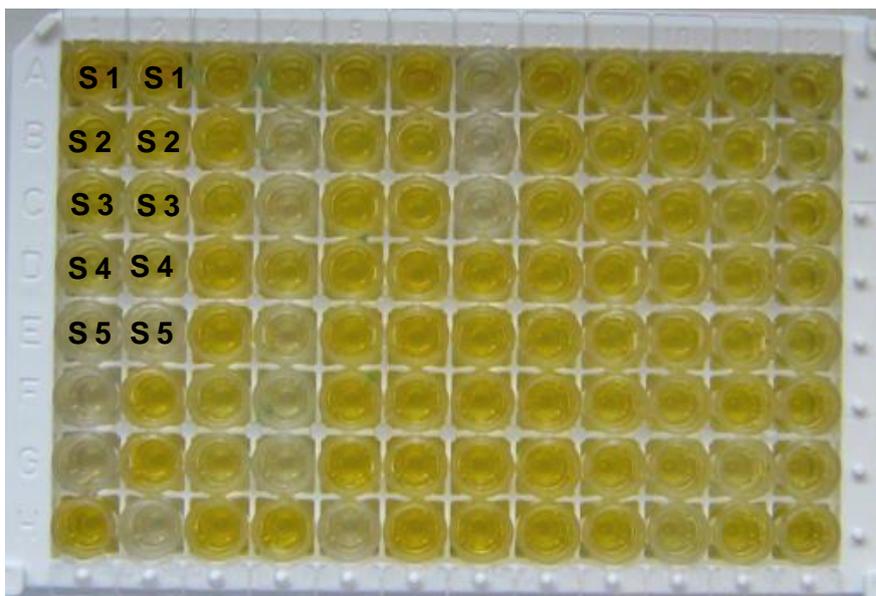


Abb. 5: Beispiel für eine ELISA-Platte nach Abschluss der Messung; S1=0,00ppm, S2=0,22ppm, S3=0,66ppm, S4=2,0ppm, S5=6,0ppm; je heller die Farbe, umso höher die DON-Konzentration

2.7. Genotypisierung und Kartierung

DNA-Extraktion

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wurden Pflanzen als Ausgangsmaterial zur Isolierung genomischer DNA verwendet, die im Jahr zuvor auf dem Feld in Roggen-Isolation angebaut wurden. Es wurden zwei bis drei Blätter je Genotyp von zwei Wochen alten Pflanzen abgenommen und anschließend für ein bis zwei Wochen in Silicagel getrocknet. Das Blattmaterial aller Genotypen wurde in kleinere Stücke geschnitten und für fünf bis sechs Minuten mit einer Kugelmühle gemahlen. Die Isolierung der DNA basierte auf der CTAB-Methode (Cetyltrimethylammoniumbromid) von Murray und Thompson (1980) in 2 ml-Eppendorf-Reaktionsgefäßen. Hierzu wurde der Extraktionspuffer (100 mM Tris-HCl; pH 8.0; 50 mM Na₂-EDTA, 500 mM NaCl; 1,25 % SDS) auf 60 °C vorgewärmt. Vor der Zugabe wurde zu 10 ml Puffer 50 mg Natriumbisulfit zugegeben. Zu jeder Probe mit 40 bis 50 mg gemahlenem Blattmaterial wurde ein Milliliter Extraktionspuffer hinzugegeben und mit dem Vortex durchmischt, bis zur vollständigen Suspension. Anschließend wurde für etwa eine Stunde in 60 °C heißem Wasserbad, mit Hilfe des Überkopfschüttlers inkubiert. Nach dem Auffüllen mit Chloroform/Isomylalkohol (24:1; 670 µl SEVAG) auf das doppelte Volumen erfolgte eine erneute Inkubation im Überkopfschüttler für 15 bis 20 Minuten. Durch Zentrifugation (10.000 Upm; 10 min) erfolgte die Phasentrennung und die obere, DNA-enhaltende, wässrige Phase wurde in ein neues zwei ml Eppendorf Reaktionsgefäß überführt. Nach dreißigminütigem RNA-Verdau (Zugabe von jeweils fünf bis 10 µl RNase (10 mg ml⁻¹)) wurde die DNA durch Zugabe von 0,7 Vol% Isopropanol (ca. 650 µl) bei 20 °C entweder für 20 Minuten im Überkopfschüttler, oder bei Zimmertemperatur über Nacht gefällt. Die Proben wurden anschließend für 10 Minuten bei 10.000 Upm zentrifugiert und der Überstand vorsichtig abgekippt. Die gefällte DNA wurde zwei Reinigungen unterzogen, wobei für die erste Reinigung jeder Probe 500 µl von 0,2 M Natriumacetat in 76 % Ethanol zugefügt wurde, für 30 Minuten inkubiert und danach bei 10.000 Upm kurz zentrifugiert wurde. Der Überstand wurde abgenommen und die Proben für den zweiten Reinigungsschritt mit 500 µl von 10 mM Ammoniumacetat in 76 % Ethanol versetzt und erneut kurz bei 10.000 Upm zentrifugiert. Die Waschlösungen wurden nach Zentrifugation verworfen und die Pellets für 20 bis 30 Minuten getrocknet. Die DNA-Aufnahme erfolgte in 100 bis 200 µl TE-Puffer (10 mM Tris-HCl; pH 8.0; ein mM Na₂-EDTA). Am nächsten Tag wurde die DNA in 100 µl TE-Puffer rückgelöst und deren Konzentration auf einem 0,8 %igem Agarosegel mittels Standardvergleich (λ -DNA/*HindIII*) geschätzt. Die Konzentration wurde anschließend auf 50 ng µl⁻¹ eingestellt und bei 6 °C bis zur weiteren Verwendung gelagert.

PCR, Mikrosatelliten- und DArT- Marker

Die PCR (polymerase chain reaction) ist eine gängige Methode, um DNA zu vervielfältigen, wobei mit Hilfe einer hitzestabilen Polymerase und Primern die selektive Amplifikation eines DNA-Abschnittes erreicht werden kann. Die Amplifikation erfolgt über drei Teilschritte (Denaturierung, Annealing und Extension), dabei werden die Schritte zyklisch wiederholt und führen zu einer exponentiellen Anhäufung des gewünschten DNA-Abschnittes. Die PCR-Methode wurde nach Saiki *et al.* (1985) durchgeführt.

Die 150 DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO wurden mit insgesamt 1197 SSR-Markern (898 Weizen-Marker, 299 Roggen-Marker) aus verschiedenen Quellen auf Polymorphismen geprüft (Tab. 3). Die meisten Informationen über SSR-Marker, wie deren Ursprung, Sequenzen und Referenz-Karten können über die Datenbank GrainGenes (2010) abgerufen werden.

Tab. 3.: Verwendete SSR-Marker, deren geprüfte Anzahl und Quellen

Primererkennung	Anzahl	Quellen
BARC	141	Song <i>et al.</i> , 2002 und 2005
CFA	24	Sourdille <i>et al.</i> , 2003
CFD	43	Sourdille <i>et al.</i> , 2003
WMS	523	Röder <i>et al.</i> , 1998; M. Ganal, IPK, Gatersleben
WMC	163	Gupta <i>et al.</i> , 2002
GDM	4	Pestsova <i>et al.</i> , 2000
RMS	61	V. Korzun, KWS-LOCHOW, Bergen
SCM	238	B. Hackauf, JKI, Groß-Lüsewitz

Die Sequenzierung der Amplifikationsprodukte erfolgte nach Sanger *et al.* (1977) mit dem ALF-Sequenziergerät (Pharmacia Biotech) bzw. MegaBACE (Amersham Pharmacia). Die Auswertungen erfolgten mit den jeweiligen Software- Programmen ALF Fragment Analyzer 1.03 bzw. MegaBACE Fragment Profiler 1.2 (Abb. 6). Die anschließenden Markeruntersuchungen mit den Nachkommen wurden auf die gleiche Weise durchgeführt.

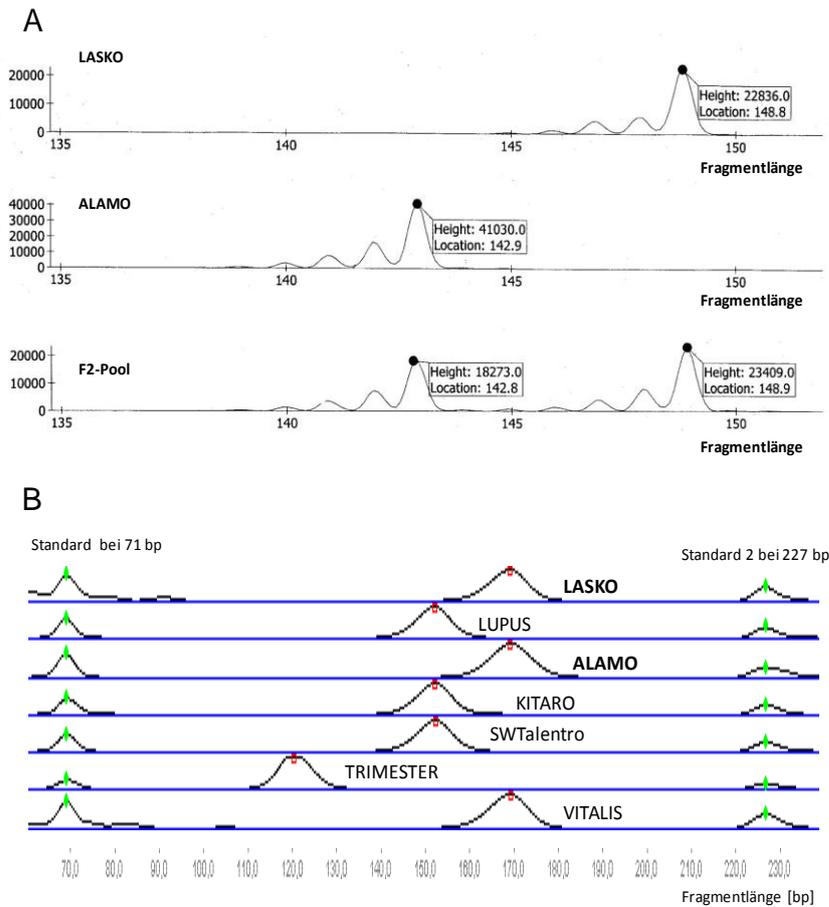


Abb. 6: Screening auf die Eltern mit Hilfe des MegaBace- (A) und des A.L.F. - Sequenziergerätes (B); Bild A zeigt LASKO, ALAMO und einen F2-Pool; Bild B zeigt beide Eltern und fünf Standardsorten; LASKO und ALAMO sind bei diesem Marker monomorph

Um eine bessere Chromosomenabdeckung für die Kartierung zu erreichen, wurden zusätzlich zu den SSR-Markern DaRT-Marker analysiert. Die Genotypisierung der genomischen DNA der jeweiligen Eltern, Standardsorten und aller Genotypen beider Kartierungspopulationen erfolgte durch Diversity Array Technology Pty Ltd in Australien. Es wurden drei Mikro-Chips (von Weizen, Roggen und Triticale) mit insgesamt 7.300 Markern für die DH-Population der Kreuzung LASKO x ALAMO und für die Population der Kreuzung LASKO x TRIMESTER verwendet.

2.8. Statistische Auswertung

Aus den Daten aller Prüfglieder eines Standortes, die an jedem Standort in dreimaliger Wiederholung standen, wurde mit Hilfe des Computerprogramms PLABSTAT (Utz, 2007) ein Gitterausgleich durchgeführt und die dort errechneten adjustierten Gittermittelwerte zur weiteren Datenauswertung verwendet. Nach der Methode von Anscombe und Tukey (1963) wurden die Daten auf Ausreißer überprüft, stark abweichende Werte wurden in der Verrechnung als fehlende Werte behandelt. Basierend auf den adjustierten Gittermittelwerten wurden mit Hilfe einer Varianzanalyse (ANOVA) die Varianzen über die Umwelten bzw. über die Jahre analysiert. Die Umwelten wurden als Ort-Jahr-Kombinationen definiert und nach Cochran und Cox (1957) zusammengefasst. Als Faktoren gingen Umwelt, Genotyp sowie deren Wechselwirkung ein. Mit den Ergebnissen der Varianzanalysen wurden die Heritabilitäten (Anteil der genetischen an der phänotypischen Varianz), sowie die Grenzdifferenzen ($GD_{5\%}$) für alle Merkmale berechnet.

Die Kartierung der polymorphen Marker erfolgte nach Erstellung einer ABH-Matrix in Microsoft Excel (2007) und nach einer Überprüfung des 1:1- (DH) bzw. des 1:2:1- ($F_{2;n}$) Spaltungsverhältnisses (Chi-Quadrat-Test) der jeweiligen Populationen mit dem Computerprogramm JoinMap 4.0 (Van Ooijen, 2006). Die genetischen Karten wurden mit der Kartierungsfunktion von Haldane (1919) erstellt. Die Kopplungsgruppen wurden bei $LOD \geq 3$ gebildet und für alle Gruppen wurde ein dritter Anlauf (third run) ermöglicht. Anhand der veröffentlichten Weizen-Mikrosatelliten-Karten von Röder *et al.* (1998) und Somers *et al.* (2004) und der Roggen-DArT-Marker Karte von Bolibok-Bragoszewska *et al.* (2009) erfolgte die Zuordnung der Kopplungsgruppen zu den Chromosomen von Triticale. Die Karten wurden mit MapChart (Voorrips, 2002) zur endgültigen Darstellung bearbeitet. Um eine dichtere Abdeckung der Chromosomen zu ermöglichen, wurde eine integrierte Karte beider Populationen erstellt.

Die QTL-Analysen wurden mit dem Computerprogramm PLABMQTL (Utz, 2009) durchgeführt. Bei der QTL-Verrechnung der $F_{2;4}$ -Population wurden die phänotypischen Daten Ährenbefall, Ährenschieben und Wuchshöhe eingegeben, bei der DH-Population wurden zusätzlich zu den genannten Merkmalen die DON-Werte verrechnet. Im „final fit“ kalkuliert PLABMQTL für alle identifizierten QTL die erklärte phänotypische Varianz des Gesamtmodells. Der LOD-Schwellenwert wurde zuvor auf 3,0 festgelegt, ab dem ein QTL als signifikant angenommen wurde. Alle QTL wurden durch die Angaben der Genomposition, der benachbarten Marker, dem Abstand zum nächstliegenden Marker, das Konfidenzintervall (95%KI), den LOD-Wert und die normalisierte partielle phänotypische Varianz (nR^2) beschrieben. Das 95 %ige KI wurde nach Darvasi und Soller (1997) berechnet. Als „Haupt-

QTL“ werden im Folgenden alle QTL bezeichnet, die mehr als zehn Prozent der normalisierten phänotypischen Varianz (nR^2) erklären (Semagn *et al.*, 2007). Die phänotypische Varianz (R^2) wurde normalisiert, damit die Summe der detektierten QTL dem Modell R^2 entsprechen (Zhu *et al.*, 2004).

Zusätzlich dazu wurde eine fünf-fache Kreuzvalidierung durchgeführt, um die Aussagekraft der phänotypischen Varianz der gefundenen QTL zu ermitteln. Hierbei wurden QTL für 80 % der Individuen verrechnet, um sie dann mit den restlichen 20 % zu validieren. Der Original-Datensatz (OD) wurde in fünf Untergruppen aufgeteilt, wobei vier Untergruppen den Schätz-Datensatz (SD) darstellten und die letzte Untergruppe als Test-Datensatz (TD) fungierte. Die Ergebnisse dieser Datensätze konnten anschließend mit dem Originaldatensatz verglichen werden.

3. Ergebnisse

3.1 Phänotypische Daten

Die künstlichen Inokulationen mit *F. culmorum* aller Versuche sind in den Versuchsjahren 2007 bis 2009 an den Standorten Hohenheim, Singen-Bohlingen, Grabau und Ranzin erfolgreich verlaufen.

3.1.1 Populationen der Kreuzung LASKO x ALAMO

3.1.1.1 F_{2:n}-Populationen

Die Inokulationen im Jahr 2007 und 2008 der Versuche mit den F_{2:n}-Populationen führten an allen Standorten zu einem mittleren Befall (Tab. 4). Die Befallsmittelwerte lagen bei den F_{2:n}-Populationen in den Jahren 2007 und 2008 je nach Standort zwischen 25 und 42 %. Die Befallswerte im Jahr 2007 waren durchschnittlich höher als im Versuchsjahr 2008. LASKO, der resistendere Elter zeigte an allen Versuchsstandorten übereinstimmend einen niedrigeren Ährenbefall als der anfällige Elter ALAMO. Die Standardsorte TRIMESTER hatte im Mittel über zwei Jahre den höchsten Ährenbefall, wohingegen die Standardsorte BENETTO den geringsten Ährenbefall aufwies. Die Wuchshöhe lag im Mittel je nach Versuchsstandort zwischen 98 und 118 cm. LASKO war im Jahr 2007 etwas länger und früher im Ährenschieben als ALAMO, jedoch im Jahr 2008 in etwa genauso lang und genauso früh beim Ährenschieben wie ALAMO. Das mittlere Ährenschieben über zwei Jahre lag bei 57,24 (mittelhohes EC-Stadium am Tag der Bonitur).

Tab. 4: Mittelwerte des Ährenbefalls, der Wuchshöhe und des Ährenschiebens von LASKO, ALAMO, deren 250 F_{2:n}-Nachkommen und sieben Standardsorten 2007 und 2008

Genotyp	2007			2008		
	HOH ^a	BOH	GRA	HOH	BOH	RAN
	Ährenbefall (%)					
Eltern:						
LASKO	28,33	29,78	39,90	22,76	21,49	14,54
ALAMO	33,94	43,82	41,70	28,95	24,58	20,63
F _{2:n} (LASKO x ALAMO)	32,56	41,66	41,30	27,32	24,96	18,11
Standards:						
TRIMESTER	40,06	55,42	45,11	54,08	46,89	17,63
LUPUS	42,03	53,14	42,66	45,79	37,46	10,24
MODUS	31,40	31,96	41,64	52,41	33,00	12,69
SW TALENTRO	34,87	39,46	39,88	39,93	34,22	12,09
KITARO	36,38	40,85	46,54	32,06	28,25	15,50
VITALIS	36,64	41,78	46,25	35,43	24,62	12,33
BENETTO	26,99	26,72	40,68	21,24	22,25	12,56
	Wuchshöhe (cm)					
Eltern:						
LASKO	120,13	118,61	114,72	111,20	126,00	117,05
ALAMO	114,96	115,71	106,75	111,43	126,00	117,17
F _{2:n} (LASKO x ALAMO)	113,44	112,93	105,71	109,57	123,97	115,94
Standards:						
TRIMESTER	101,12	91,48	97,79	96,67	101,67	100,00
LUPUS	108,25	96,97	102,82	93,17	112,50	117,05
MODUS	113,26	118,01	113,35	116,67	116,67	125,00
SW TALENTRO	110,97	92,55	91,24	103,33	113,33	118,33
KITARO	109,16	109,06	101,44	106,67	111,67	110,00
VITALIS	114,67	120,33	102,77	116,67	128,33	123,33
BENETTO	116,53	112,99	105,97	110,00	123,33	121,67
	Ährenschieben (EC) ^b					
Eltern:						
LASKO	53,11	58,22	52,78	59,23	56,00	56,71
ALAMO	59,15	59,00	56,24	58,86	56,00	56,68
F _{2:n} (LASKO x ALAMO)	58,01	58,87	54,71	58,49	56,89	56,46
Standards:						
TRIMESTER	54,68	57,00	52,25	57,00	53,33	54,67
LUPUS	51,05	54,35	50,94	56,33	57,00	56,23
MODUS	56,94	59,00	51,04	57,00	54,33	55,33
SW TALENTRO	57,07	57,01	53,90	58,33	54,00	57,33
KITARO	57,33	59,00	54,98	58,33	57,00	56,67
VITALIS	59,06	58,32	57,10	58,33	57,67	56,67
BENETTO	56,26	58,35	52,53	59,00	54,33	55,67

^a HOH = Hohenheim; BOH = Bohligen; GRA = Grabau; RAN = Ranzin^b 51 = Beginn Ährenschieben; 59 = Ende Ährenschieben

Die $F_{2;n}$ -Nachkommenschaft der Kreuzung LASKO x ALAMO ergab eine quantitative Verteilung des mittleren Ährenbefalls über sechs Umwelten (Abb. 7). Dabei fand sich eine signifikante Transgression in Richtung höherer Anfälligkeit, d.h. drei Nachkommen waren signifikant anfälliger als der anfälligere Elter ALAMO. Es ergab sich ein signifikanter Unterschied der Eltern LASKO und ALAMO.

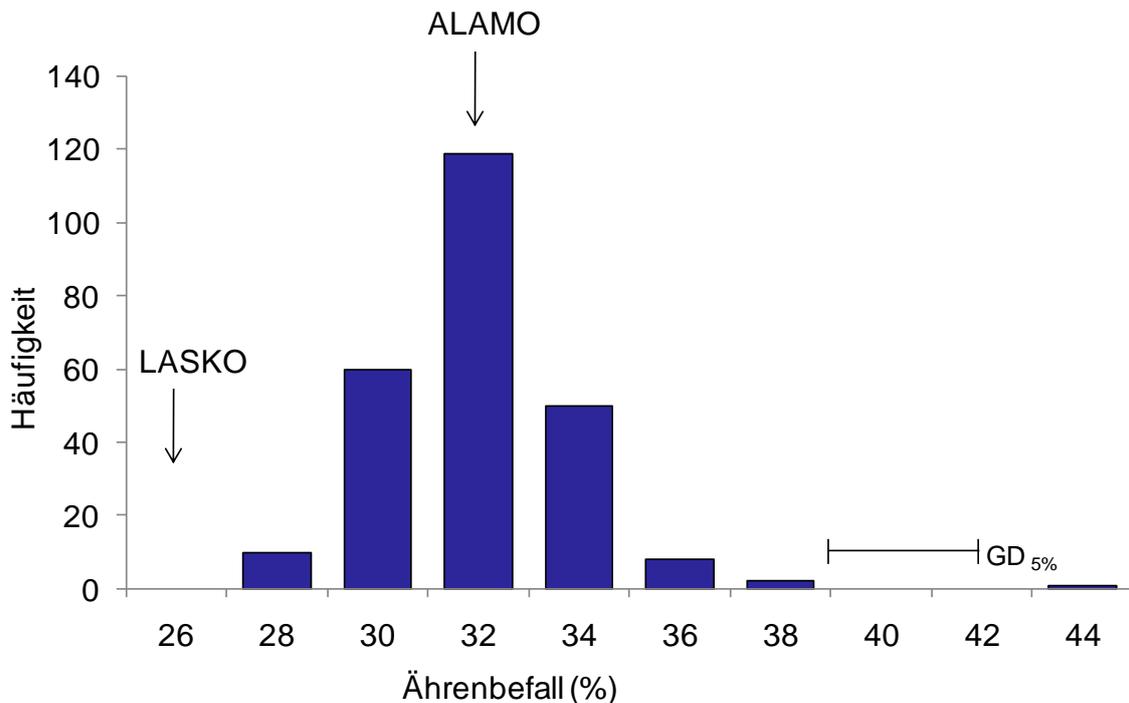


Abb. 7: Häufigkeitsverteilung der $F_{2;n}$ -Nachkommenschaft (N=250) für das Merkmal Ährenbefall über sechs Umwelten der Jahre 2007 und 2008; Pfeile bezeichnen die Leistung der Eltern; $GD_{5\%}$ gibt die Grenzdifferenz an

Im Ährenschieben über sechs Umwelten konnten nur geringe Unterschiede beobachtet werden (Tab. 5). Deutliche Differenzen zeigten sich dagegen in der Wuchshöhe und im Ährenbefall, insbesondere zwischen den Standardsorten. Diese waren teilweise bis zu 17 cm unterschiedlich lang und hatten eine Spannweite des Ährenbefalls von 25 bis 42 %.

Tab. 5: Mittelwerte des Ährenbefalls, der Wuchshöhe und des Ährenschiebens von LASKO, ALAMO, sieben Standardsorten und deren 250 $F_{2:n}$ -Nachkommenschaften über sechs Umwelten

Genotyp	Ährenbefall (%)	Wuchshöhe (cm)	Ährenschieben (EC)
Eltern:			
LASKO	26,13 a ^a	118,41	54,73
ALAMO	32,27 b	117,26	58,00
$F_{2:n}$ (LASKO x ALAMO)	31,00	113,57	57,29
Standards:			
TRIMESTER	43,20	97,96	54,86
LUPUS	38,55	107,21	53,58
MODUS	33,85	117,37	55,63
SWTALENTRO	33,41	104,69	56,28
KITARO	33,26	107,72	57,19
VITALIS	32,83	117,96	57,87
BENETTO	25,07	115,03	56,01

^a Unterschiedliche Buchstaben bezeichnen signifikante Unterschiede; $GD_{5\%} = 3,26$; $P < 0,05$

Zwischen dem Ährenbefall und der Bonitur des Ährenschiebens gab es keine Korrelation ($P > 0,1$). Die Korrelation zwischen Wuchshöhe und Ährenbefall der 250 $F_{2:n}$ -Nachkommenschaften über sechs Umwelten war mit $r = -0,47$ signifikant ($P < 0,01$; Abb. 8). Kürzere Pflanzen zeigten somit auch einen höheren Befall.

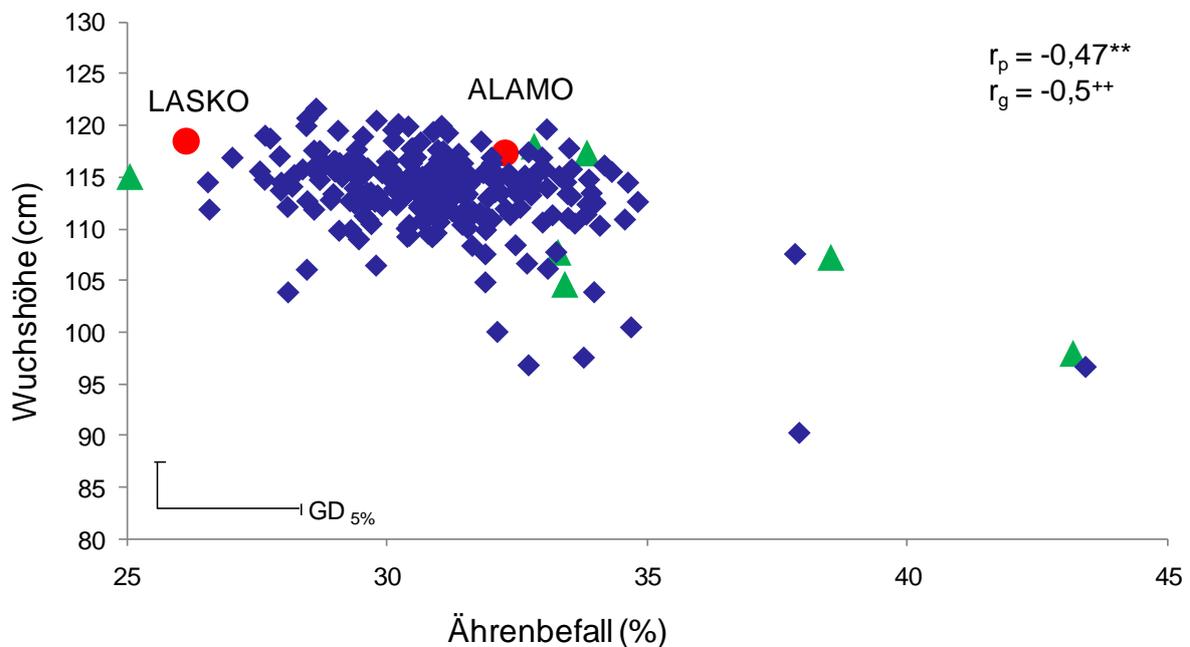


Abb. 8: Korrelation zwischen Wuchshöhe und mittlerem Ährenbefall von ALAMO, LASKO (rote Punkte), deren 250 $F_{2:n}$ -Nachkommenschaften (blaue Rauten) und sieben Standardsorten (grüne Dreiecke) über sechs Umwelten; r_p = phänotypische Korrelation; r_g = genotypische Korrelation

Der DON-Gehalt (mg kg^{-1}) ausgewählter Genotypen der $F_{2:n}$ -Population, so dass die ursprüngliche Variation erhalten blieb, wurde über fünf Umwelten bestimmt (Tab. 6). Die beiden Eltern hatten im Mittel in ihrem DON-Gehalt einen signifikanten Unterschied. Sowohl im mittleren Ährenbefall, als auch im mittleren DON-Gehalt lag LASKO auf niedrigerem Niveau als ALAMO. Von allen geprüften Standard-Genotypen hatten BENETTO und TRIMESTER die geringsten Toxinwerte, MODUS die höchsten. Der Populationsmittelwert unterschied sich nicht vom Elternmittel.

Tab. 6: Mittelwerte des DON-Gehaltes (mg kg^{-1}) von ALAMO, LASKO, deren 65 ausgewählten $F_{2:n}$ -Nachkommen und sieben Standardsorten an zwei bzw. drei Orten, im Jahr 2007 und 2008

Genotyp	2007		2008			Mittel
	HOH ^a	BOH	HOH	BOH	RAN	
Eltern:						
LASKO	40,31	22,14	17,33	13,20	21,72	22,94
ALAMO	61,66	55,13	55,10	21,21	25,83	43,79
$F_{2:n}$ (LASKO x ALAMO)	39,89	34,41	35,92	19,00	27,00	31,24
GD _{5%} ^b						17,32
Standards:						
MODUS	56,12	62,06	70,93	81,96	36,88	61,59
KITARO	83,78	74,41	37,21	36,72	50,56	56,54
SW TALENTRO	68,66	85,10	36,17	29,69	32,97	50,52
LUPUS	67,80	52,46	55,97	25,75	42,85	48,97
VITALIS	64,81	48,36	47,62	26,92	32,44	44,03
TRIMESTER	47,89	47,89	48,32	36,04	31,50	42,33
BENETTO	30,60	35,15	37,67	30,72	19,10	30,65

^a HOH = Hohenheim; BOH = Böhlingen; RAN = Ranzin

^b GD_{5%} gibt die Grenzdifferenz an; $P < 0,05$

Zwischen DON-Gehalt und Ährenbefall über fünf Umwelten ergab sich eine signifikante Korrelation von $r = 0,65$ ($P < 0,01$; Abb. 9). Generell hatten die Genotypen, die einen geringeren Ährenbefall hatten auch geringere DON-Gehalte, allerdings war die Streuung des Ährenbefalls innerhalb derselben DON-Gehalte sehr groß. So hatten BENETTO und einzelne $F_{2:3}$ -Nachkommen denselben DON-Gehalt von 30 mg kg^{-1} , der Ährenbefall war aber mit 25 bzw. 45 % signifikant verschieden.

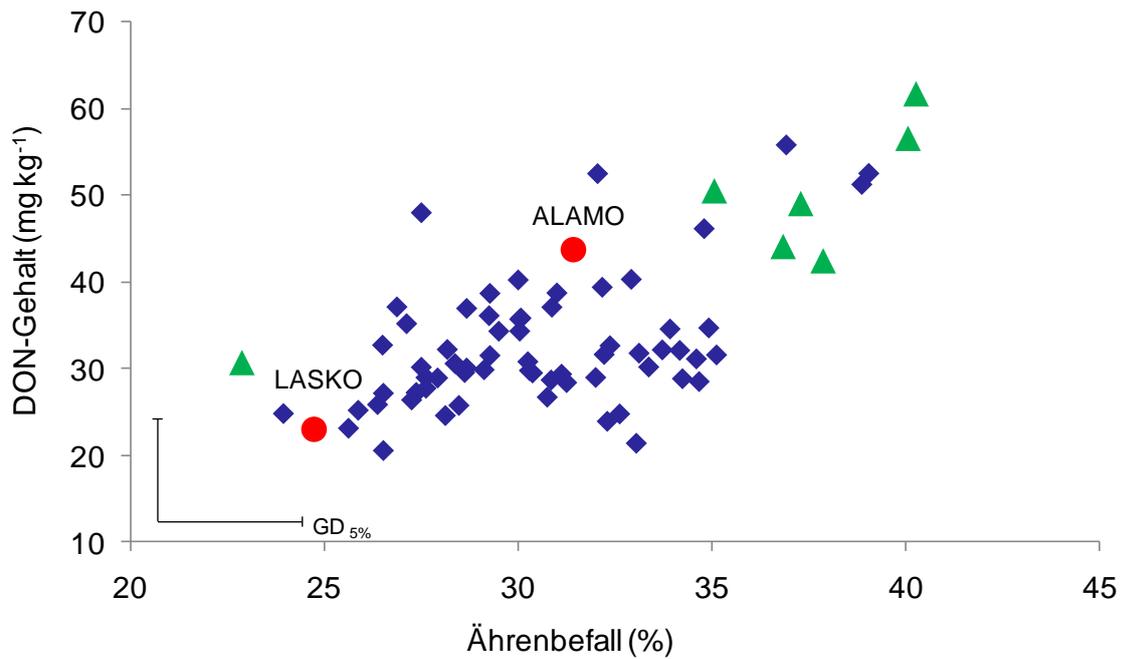


Abb. 9: Korrelation zwischen dem DON-Gehalt und dem Ährenbefall im Erntegut von ALAMO, LASKO (rote Punkte), sieben Standardsorten (grüne Dreiecke) und deren 65 ausgewählten $F_{2:n}$ -Nachkommenschaften (blaue Rauten) über fünf Umwelten

Für die Kornbonitur wurden dieselben 65 Genotypen, die bereits für die DON-Analyse ausgewählt wurden, visuell in die Noten eins, drei, fünf, sieben und neun eingeteilt. Die Korrelationen zwischen der Kornbonitur und dem DON-Gehalt bzw. dem Ährenbefall wurde gegeneinander aufgetragen (Abb. 10). Es ergaben sich signifikante Korrelationen von $r = 0,6$ bzw. $r = 0,7$ ($P < 0,01$).

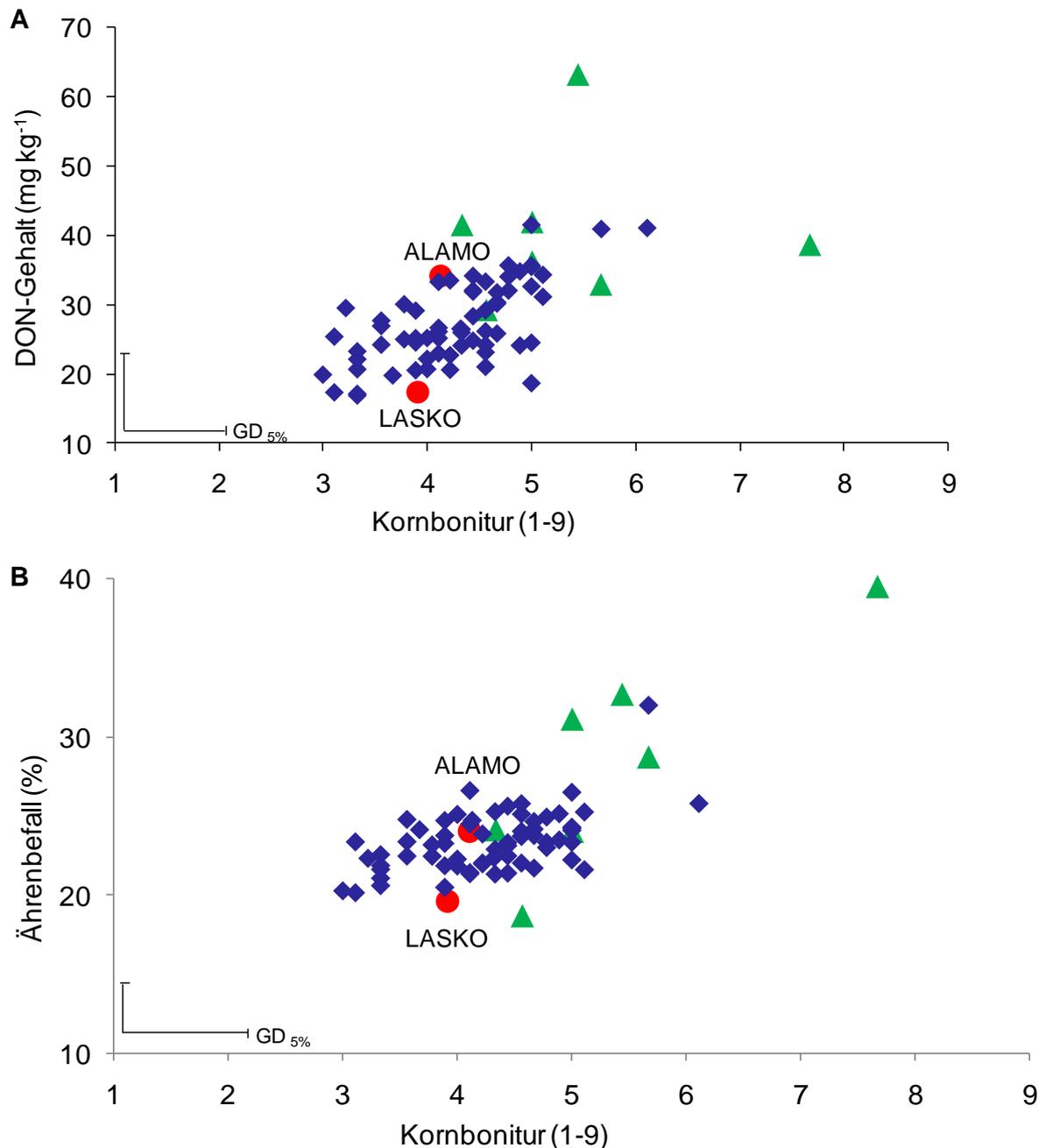


Abb. 10: Korrelation zwischen der Kornbonitur und dem DON-Gehalt (A) bzw. dem Ährenbefall im Erntegut (B) von ALAMO, LASKO (rote Punkte), sieben Standardsorten (grüne Dreiecke) und deren 65 ausgewählten F_{2:n}-Nachkommenschaften (blaue Rauten) über drei Standorte (HOH, BOH, RAN) im Jahr 2008

Die Varianzanalyse über sechs Umwelten zeigte für die Merkmale Ährenbefall, Ährenschieben, Wuchshöhe und DON-Gehalt hoch signifikante Unterschiede innerhalb der Population ($P < 0,01$; Tab. 7). Der Schätzwert der Varianzkomponenten der Genotypen war für alle Merkmale, ausgenommen der DON-Gehalt, größer als die Varianzkomponenten der Genotyp-Umwelt-Interaktion. Es zeigten sich mittlere Heritabilitäten. Die höchsten Heritabilitäten ergaben sich für das Merkmal Wuchshöhe ($h^2 = 0,89$).

Tab. 7: Varianzkomponentenschätzwerte (σ^2) und Heritabilitäten für die $F_{2:n}$ -Nachkommenschaften für Ährenbefall, Ährenschieben, Wuchshöhe und DON-Gehalt über sechs bzw. fünf Umwelten; FG = Freiheitsgrad

Parameter	FG	Ährenbefall	Ährenschieben	Wuchshöhe	DON-Gehalt ^a	
					FG	σ^2
Varianzursache:						
Umwelt (U)	5	88,32**	2,43**	38,75**	4	84,70**
Genotyp (G)	249	2,66**	0,17**	14,24**	64	36,86**
GxU	498	2,65**	0,16**	5,02**	256	60,15**
Fehler	1380	3,56	0,25	5,84	320	70,10
Heritabilität		0,72	0,71	0,89		0,75

^a Über fünf Umwelten (HOH 2007 + 2008; BOH 2007 + 2008; Ranzin 2008)

3.1.1.2 DH-Population

Die Inokulationen mit *F. culmorum* im Jahr 2008 und 2009 der Versuche mit DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO führten an allen Standorten zu einem mittleren Ährenbefall zwischen 16 und 31 % (Tab. 8). Im Vergleich zu dem Versuchsjahr 2009 hatten im Jahr 2008 alle Genotypen einen höheren Ährenbefallsmittelwert. Die DH-Population am Versuchsstandort Hohenheim hatte im Jahr 2008 den höchsten Befallsmittelwert, im darauffolgenden Jahr zeigten Hohenheim und Bohlingen keinen signifikanten Unterschied. LASKO, der resistendere Elter zeigte an allen Versuchsstandorten übereinstimmend einen niedrigeren Ährenbefall als der anfällige Elter ALAMO. Die Standardsorte TRIMESTER zeigte den höchsten, die Standardsorte BENETTO den geringsten Ährenbefall. Die Wuchshöhe lag im Mittel je nach Standort zwischen 96 und 119 cm. LASKO war in beiden Versuchsjahren in etwa genauso lang und genauso früh im Ährenschieben wie ALAMO. Das mittlere Ährenschieben der gesamten DH-Linien hatte ein EC-Stadium von 56 (mittleres EC-Stadium am Tag der Bonitur).

Tab. 8: Mittelwerte des Ährenbefalls, der Wuchshöhe und Ährenschieben von LASKO, ALAMO, 150 DH-Linien und sieben Standardsorten an drei Orten in den Jahren 2008 und 2009

Genotyp	2008			2009		
	HOH ^a	BOH	RAN	HOH	BOH	RAN
Ährenbefall (%)						
Eltern:						
LASKO	22,76	21,49	14,54	14,74	15,45	7,82
ALAMO	28,95	24,58	20,63	19,22	22,01	14,89
DH-L (LASKO x ALAMO)	26,37	23,77	17,95	18,84	19,87	13,40
Standards:						
TRIMESTER	54,08	46,89	17,63	21,01	27,08	21,49
SW TALENTRO	39,93	34,22	12,09	24,60	34,32	17,68
LUPUS	45,79	37,46	10,24	22,37	23,42	10,68
MODUS	52,41	33,00	12,69	19,40	19,98	12,00
VITALIS	35,43	24,62	12,23	23,22	24,56	6,86
KITARO	32,06	28,25	15,50	20,17	18,45	9,66
BENETTO	21,24	22,25	12,56	15,85	18,90	9,47
Wuchshöhe (cm)						
Eltern:						
LASKO	111,20	126,00	117,05	110,71	120,53	119,15
ALAMO	111,43	126,00	117,17	109,37	119,60	112,67
DH-L (LASKO x ALAMO)	113,71	128,59	118,91	111,50	120,32	113,63
Standards:						
TRIMESTER	96,67	101,67	100,00	91,99	86,25	102,05
SW TALENTRO	103,33	113,33	118,33	98,02	88,94	102,89
LUPUS	93,17	112,50	117,05	102,40	109,54	108,20
MODUS	116,67	116,67	125,00	103,93	119,07	112,43
VITALIS	116,67	128,33	123,33	108,01	125,57	112,62
KITARO	106,67	111,67	110,00	92,94	106,70	102,77
BENETTO	110,00	123,33	121,67	113,58	120,09	115,40
Ährenschieben (EC) ^b						
Eltern:						
LASKO	59,23	56,00	56,71	55,55	55,67	56,71
ALAMO	58,86	56,00	56,68	56,45	57,98	56,57
DH-L (LASKO x ALAMO)	58,16	55,53	55,98	56,21	56,33	54,15
Standards:						
TRIMESTER	57,00	53,33	54,67	55,29	56,89	52,77
SW TALENTRO	58,33	54,00	57,33	55,41	58,35	55,64
LUPUS	56,33	57,00	56,23	54,02	54,59	51,05
MODUS	57,00	54,33	55,33	55,70	56,36	52,78
VITALIS	58,33	57,67	56,67	56,42	57,04	56,52
KITARO	58,33	57,00	56,67	55,86	55,33	55,97
BENETTO	59,00	54,33	55,67	55,98	56,33	53,13

^a HOH = Hohenheim; BOH = Böhlingen; GRA = Grabau; RAN = Ranzin

^b 51 = Beginn Ährenschieben; 59 = Ende Ährenschieben

Die DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO ergab eine quantitative Verteilung des mittleren Ährenbefalls über sechs Umwelten (Abb. 11). Der Ährenbefall über sechs Umwelten hatte eine Spannweite der Genotypen von 14 bis 31 %. LASKO und ALAMO zeigten einen signifikanten Unterschied im Ährenbefall bei einer Grenzdifferenz von 4,6 im Mittel. Der Befall der Nachkommen im Mittel über sechs Umwelten lag bei 20,03 %. Es ergab sich eine signifikante Transgression in Richtung höherer Anfälligkeit, es gab jedoch auch einen Nachkommen, der einen signifikant geringeren Befallswert hatte als der Elter LASKO.

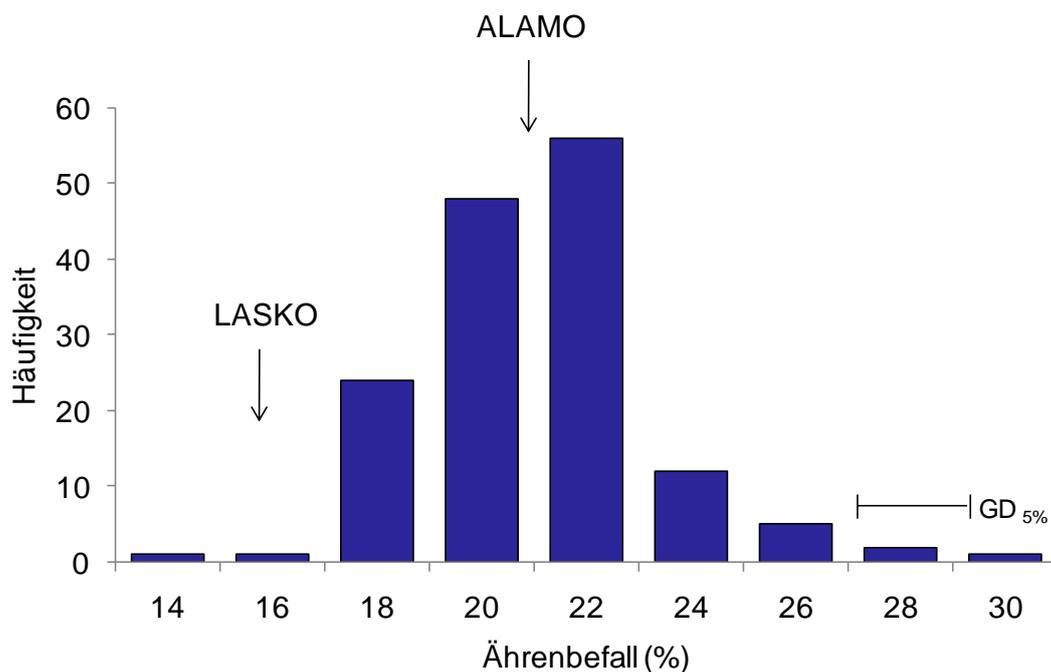


Abb. 11: Häufigkeitsverteilung der DH-Linien über sechs Umwelten; Pfeile bezeichnen die Leistung der Eltern; $GD_{5\%}$ gibt die Grenzdifferenz an; $P < 0,05$

Die Standardsorte TRIMESTER war auffallend kürzer als die anderen Standardsorten und zeigte den höchsten Ährenbefall (Tab. 9). Im Ährenschieben war LASKO früher als ALAMO, deren Wuchshöhe zeigte keinen Unterschied. Die Korrelation zwischen dem Ährenbefall und der Wuchshöhe bzw. dem Ährenschieben der 150 DH-Linien über sechs Umwelten betrug $r = -0,2$ bzw. $r = 0,16$ ($P < 0,01$).

Tab. 9: Mittelwerte des Ährenbefalls, der Wuchshöhe und des Ährenschiebens von LASKO, ALAMO, deren 150 DH-Linien, und sieben Standardsorten über sechs Umwelten

Genotyp	Ährenbefall (%)	Wuchshöhe (cm)	Ährenschieben (EC)
Eltern:			
LASKO	16,13	117,90	54,61
ALAMO	21,71	117,96	57,47
DH-L	20,03	117,78	56,06
Standards:			
TRIMESTER	31,45	96,28	55,03
LUPUS	24,99	109,23	54,13
MODUS	24,91	115,84	55,27
SWTALENTRO	27,14	103,87	56,68
KITARO	20,68	104,85	56,47
VITALIS	21,15	119,36	57,12
BENETTO	16,71	117,44	55,73

Die beiden Eltern der DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO unterschieden sich im Mittel in ihrem DON-Gehalt (Tab. 10). Der Elter LASKO lag im DON-Gehalt auf einem niedrigeren Niveau als ALAMO. Von den Standard-Genotypen hatten BENETTO und LUPUS die geringsten Toxinwerte, MODUS die höchsten. Bei der Kornbonitur konnte man im Mittel bei einer Grenzdifferenz von 1,84 einen signifikanten Unterschied der Eltern feststellen. Mit einer Boniturnote von 8 hatten die Standardsorten MODUS und TRIMESTER die höchsten, die Standardsorte BENETTO mit 5,7 den geringsten sichtbaren Befall der Körner.

Tab. 10: Mittelwerte des DON-Gehaltes, des Ährenbefalls und der Kornbonitur von LASKO, ALAMO, deren 150 DH-Linien und sieben Standardsorten an drei Orten, 2009

Genotyp	DON-Gehalt (mg kg ⁻¹)				Ährenbefall (%)	Kornbonitur (1-9) ^b
	HOH ^a	BOH	RAN	Mittel		
Kreuzungspopulation:						
LASKO	18,38	6,89	5,66	10,31	12,67	3,28
ALAMO	31,87	22,41	19,10	24,46	18,71	5,06
DH-L (LASKO x ALAMO)	27,87	16,38	13,63	19,29	17,37	4,57
Standards:						
MODUS	44,05	45,50	18,37	35,98	17,13	8,33
VITALIS	31,32	39,42	34,74	35,16	18,21	6,33
KITARO	42,68	31,13	18,88	30,90	16,09	6,33
TRIMESTER	39,58	14,50	20,68	24,92	23,19	8,33
SW TALENTRO	25,22	23,51	18,34	22,36	25,53	7,33
LUPUS	24,33	25,18	16,63	22,05	18,82	6,17
BENETTO	18,74	14,82	15,80	16,46	14,74	5,67

^a HOH = Hohenheim; BOH = Bohlingen; RAN = Ranzin

^b 1 = kein visuell sichtbarer Befall; 9 = höchster visuell sichtbarer Befall

Für die Korrelation zwischen dem Ährenbefall und dem DON-Gehalt bzw. zwischen der Kornbonitur der 150 DH-Linien im Jahr 2009 ergaben sich geringe bis mittlere Werte von $r = 0,32$ bzw. $r = 0,61$ ($P < 0,01$; Abb. 12).

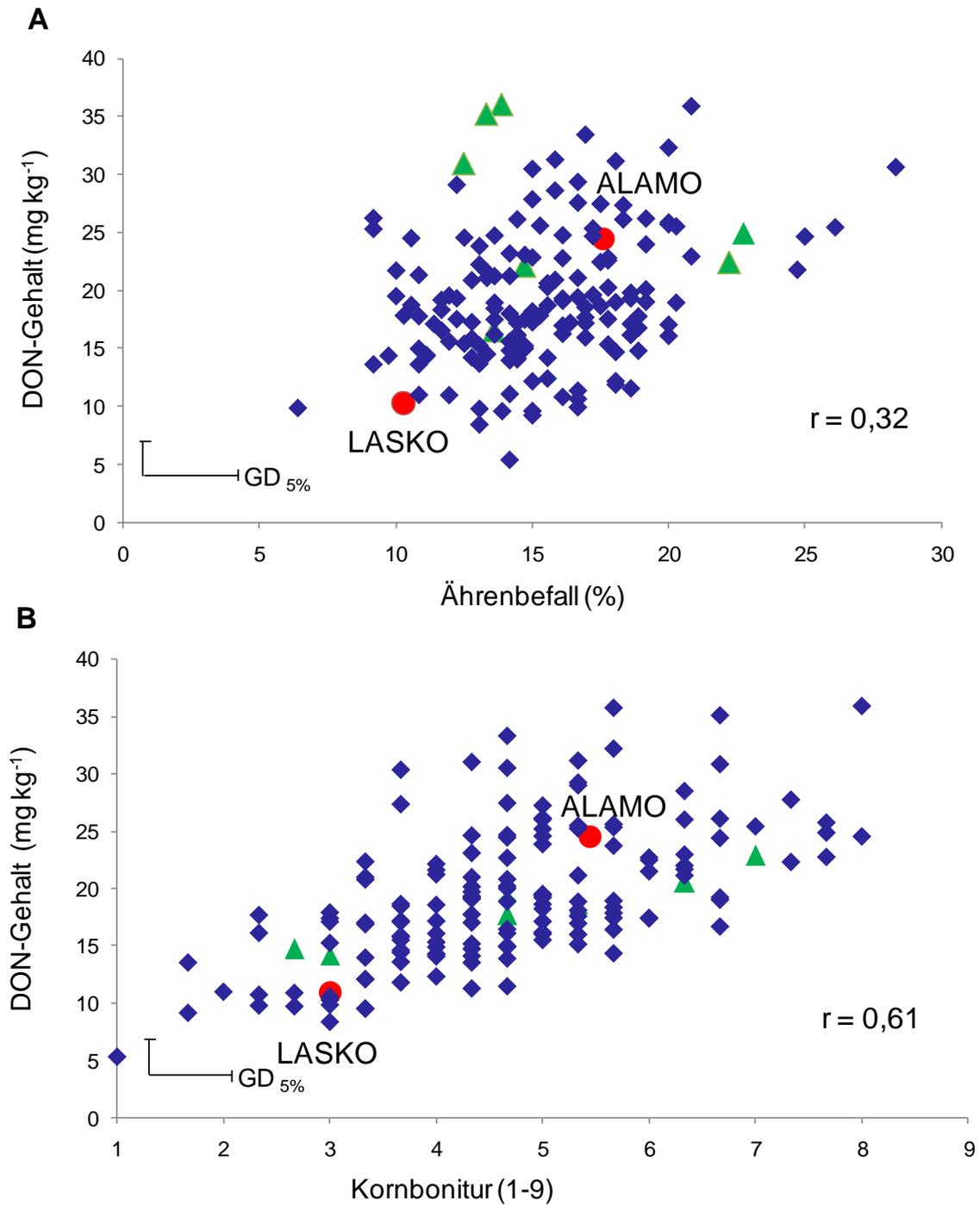


Abb 12: Beziehung zwischen der Kornbonitur und dem Ährenbefall im Erntegut (A) bzw. dem DON-Gehalt (B) von ALAMO, LASKO (rote Punkte), deren 150 DH-Linien (blaue Rauten) und sieben Standardsorten (grüne Dreiecke), über drei Standorte (HOH, BOH, RAN) im Jahr 2009

In der Varianzanalyse für die 150 DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO über sechs Umwelten für die Merkmale Ährenbefall, Ährenschieben, Wuchshöhe und DON-Gehalt ergaben sich signifikante genotypische Unterschiede innerhalb der Linien (Tab. 11). Der Schätzwert der Varianzkomponenten der Genotypen war für alle Merkmale größer als die Varianzkomponenten der Genotyp-Umwelt-Interaktion. Es zeigten sich hohe Heritabilitäten, der höchste Wert ergab sich für das Merkmal Wuchshöhe ($h^2 = 0,92$).

Tab. 11: Varianzkomponentenschätzwerte (σ^2) für die 150 DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO für Ährenbefall, Ährenschieben, Wuchshöhe und DON-Gehalt über sechs bzw. drei Umwelten

Parameter	FG	Ährenbefall	Ährenschieben	Wuchshöhe	DON-Gehalt ^a	
					FG	σ^2
Varianzursache:						
Umwelt (U)	5	20,74**	1,69**	39,49**	2	58,56**
Genotyp (G)	149	4,46**	0,64**	26,67**	149	21,28**
GxU	745	2,99**	0,43**	8,33**	298	17,60**
Fehler	3198	2,39	0,19	6,04	447	30,44
Heritabilität		0,83	0,86	0,92		0,68

^aFür drei Orte im Jahr 2009

3.1.1.3 Vergleich der Populationen

In Abbildung 13 werden die Häufigkeitsverteilungen der $F_{2:4}$ -Population mit der DH-Population über drei Orte im Jahr 2008 verglichen. Beide Populationen wiesen eine Normalverteilung des Ährenbefalls auf. Die DH-Population zeigte im Mittel einen niedrigeren Ährenbefall. Die Spannweiten des Ährenbefalls von 18 bzw. 21 bis 34 % waren in etwa gleich.

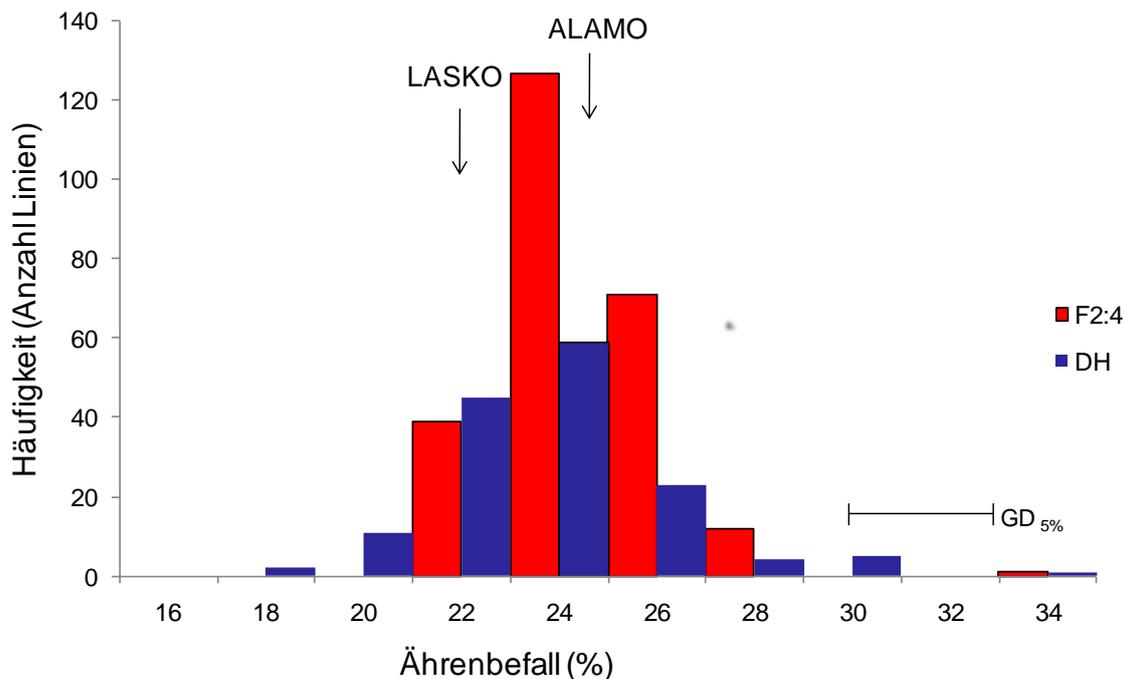


Abb. 13: Häufigkeitsverteilung der $F_{2:4}$ -Nachkommenschaften (rot) und der DH-Population (blau) der Kreuzung LASKO x ALAMO im Vergleich für das Merkmal Ährenbefall über drei Orte (Hohenheim, Bohlingen, Ranzin) im Jahr 2008; Pfeile bezeichnen die Leistung der Eltern; $GD_{5\%}$ gibt die Grenzdifferenz an

In der Varianzanalyse für die 250 $F_{2:4}$ -Nachkommenschaft und die 150 DH-Linien der Kreuzung LASKO x ALAMO über drei Orte im Jahr 2009 für das Merkmal Ährenbefall ergaben sich signifikante genotypische Unterschiede (Tab. 12). Die Varianzkomponentenschätzwerte der DH-Linien zeigten größere Werte als die der $F_{2:4}$ -Nachkommenschaften. Es zeigte sich ebenfalls eine höhere Heritabilität.

Tab. 12: Varianzkomponentenschätzwerte (σ^2) für die $F_{2,4}$ -Nachkommenschaften und DH-Linien für Ährenbefall über drei Orte (Hohenheim, Bohlingen, Ranzin) im Jahr 2008, FG = Freiheitsgrad

Parameter	$F_{2,4}$		DH-L	
	FG	Ährenbefall (%)	FG	Ährenbefall (%)
Varianzursache:				
Ort (O)	2	22,86**	2	18,56**
Genotyp (G)	249	1,28**	149	3,93**
GxO	498	1,31**	298	2,45**
Fehler	2328	2,05	2328	2,05
Heritabilität		0,53		0,72

3.1.2 Weitere Populationen

Die Häufigkeitsverteilungen der zwei Kreuzungspopulationen LASKO x TRIMESTER und LASKO x VITALIS, sowie der unabhängigen Kreuzungspopulation LUPUS x SWTALENTRO unterschieden sich in ihrer Anfälligkeit (Abb. 14). Die unabhängige $F_{2,4}$ -Kreuzungspopulation LUPUS x SW TALENTRO entsprach am besten der Normalverteilung. Mit einem Populationsmittelwert von 16,52 % hatte sie auch den geringsten Befall. Die Kreuzungspopulation LASKO x VITALIS hatte mit einem Populationsmittelwert 19,07 % einen etwas höheren Ährenbefall.

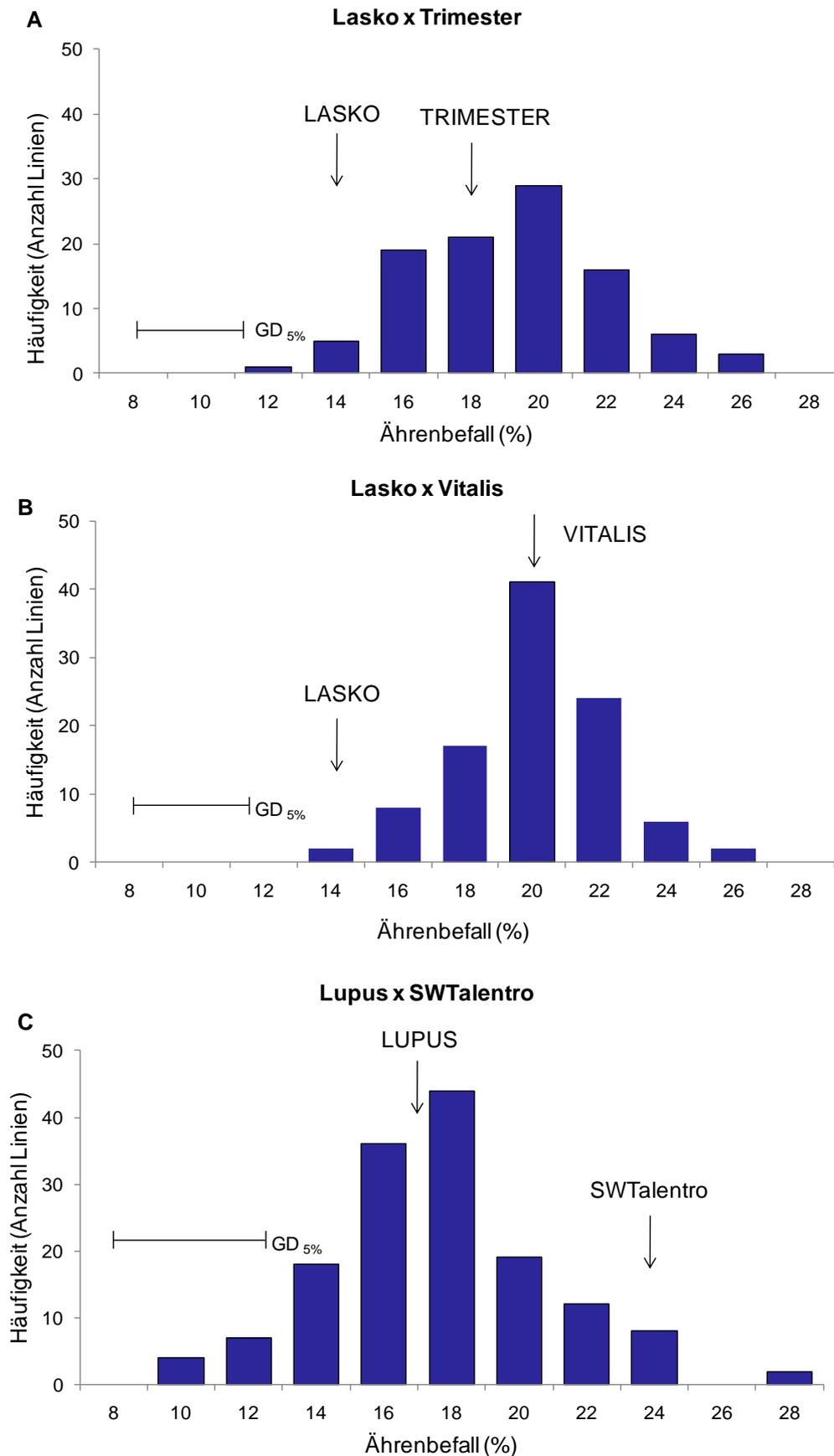


Abb. 14: Häufigkeitsverteilungen der Populationen LASKO x TRIMESTER (A; N = 100), LASKO x VITALIS (B; N = 100) und LUPUS x SW TALENTRO (C; N = 150) gemittelt über drei Orte; 2009

Nur in der Kreuzungspopulation LASKO x VITALIS zeigte der resistente Elter LASKO einen signifikant geringeren Ährenbefall, als der anfällige Elter VITALIS (Tab. 13). Die Mittelwerte und genotypischen Spannweiten des Ährenbefalls der drei $F_{2:4}$ -Populationen über drei Orte im Jahr 2009 lagen zwischen 8 und 27 %.

Tab. 13: Mittelwerte und genotypische Spannweiten des Ährenbefalls (%) von drei $F_{2:4}$ -Populationen über drei Orte im Jahr 2009; P1 = LASKO bzw. LUPUS; P2 = TRIMESTER, VITALIS bzw. SW TALENTRO

Population	Eltern			Populationen		
	P1	P2	GD _{5%}	Mittel Popul.	Spannweite	GD _{5%}
LASKO x TRIMESTER	14,54 a ^a	18,09 a	3,76	18,15	11,60-25,12	3,38
LASKO x VITALIS	13,77 a	20,43 b	3,97	19,07	13,27-25,34	3,45
LUPUS x SWTALENTRO	17,10 a	24,13 a	8,74	16,52	8,57-27,08	4,81

^a Unterschiedliche Buchstaben bezeichnen signifikante Unterschiede; GD_{5%}=Grenzdifferenz; P < 0,05

In der Varianzanalyse für drei $F_{2:4}$ -Kreuzungspopulationen über drei Orte für das Merkmal Ährenbefall ergaben sich für die Orte, Genotypen und Genotyp-Ort-Interaktionen hoch signifikante Unterschiede (Tab. 14). Die Varianzursache Ort zeigte für den Ährenbefall die höchsten Varianzkomponenten. In allen Kreuzungspopulationen war die Varianz der Genotyp-Ort-Interaktion kleiner als die des Genotyps. Es zeigten sich hohe Heritabilitäten zwischen $h^2 = 0,7$ und $0,82$.

Tab. 14: Varianzkomponentenschätzwerte für drei $F_{2:4}$ -Populationen für Ährenbefall über drei Orte (HOH, BOH, RAN) im Jahr 2009; FG=Freiheitsgrad

Parameter	LASKO x TRIMESTER		LASKO x VITALIS		LUPUS x SWTALENTRO	
	FG	Ährenbefall (%)	FG	Ährenbefall (%)	FG	Ährenbefall (%)
Varianzursache:						
Ort (O)	2	18,59**	2	33,73**	2	36,03**
Genotyp (G)	99	6,89**	99	3,57**	149	7,97**
G x O	198	1,72**	198	2,05**	289	5,65**
Fehler	588	2,68	588	2,55	870	3,30
Heritabilität		0,82		0,70		0,73

** Signifikant bei P < 0,01

3.2 Kartierung von zwei Populationen

Die Kreuzungspopulationen LASKO x ALAMO und LASKO x TRIMESTER wurden mit je 898 Weizen- und 299 Roggen-SSR-Markern untersucht. Aus diesen Markern resultierte ein Polymorphiegrad von 12 bzw. 8 % (Tab. 15). Dieser Polymorphiegrad wurde mit Hilfe von DArT-Markern leicht erhöht. Der Polymorphiegrad der Kreuzungspopulationen LASKO x VITALIS und LUPUS x SW TALENTRO war mit 7 % und 10 % noch geringer als bei den anderen Populationen. Der Polymorphiegrad war somit bei der Population der Kreuzung LASKO x ALAMO (18 %) am höchsten. Bei beiden kartierten Populationen wurde durch einen Chi-Quadrat-Test (χ^2) bestätigt, dass es bei mehreren Markern zu einer hoch signifikanten Abweichung des erwarteten Spaltungsverhältnisses kam.

Tab. 15: Polymorphiegrad der Eltern von vier Kreuzungspopulationen bezogen auf Roggen- bzw. Weizen- SSR-Markern (N=1197) und DArT-Markern (N=7300)

Eltern	SSR-Marker	DArT-Marker
LASKO / ALAMO	12 %	18 %
LASKO / TRIMESTER	8 %	9 %
LASKO / VITALIS	7 %	-
LUPUS / SWTALENTRO	10 %	-

Die kartierte Gesamtlänge des Genoms betrug bei der Population der Kreuzung LASKO x ALAMO 1.815 cM und bei der Population der Kreuzung LASKO x TRIMESTER 1.407 cM (Tab. 16). Für die Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO wurden 1328 polymorphe Marker mit 146 DH-Linien für die Kartierung verwendet. Von diesen Markern konnten jedoch nur 350 Marker kartiert werden, da sehr viele der polymorphen Marker an derselben Stelle des Chromosoms lagen (Clusterbildung). Bei der Population der Kreuzung LASKO x TRIMESTER wurden 94 Individuen mit 631 polymorphen Markern kartiert. Davon wurden 310 Marker in die genetische Karte integriert. Es entstand ein durchschnittlicher Markerabstand von 5,19 bzw. 4,54 cM.

Tab. 16: Übersicht über die Anzahl der polymorphen und kartierten Marker (SSR- und DArT-Marker) der Kreuzungspopulationen LASKO x ALAMO und LASKO x TRIMESTER

Population	# Linien	# polymorphe Marker	# kartierte Marker	Polymorphe Regionen (cM)	Durchschnittliche Markerdichte (cM)
LASKO x ALAMO	146	1328	350	1.815	5,19
LASKO x TRIMESTER	94	631	310	1.407	4,54

3.2.1 Genetische Karte LASKO x ALAMO

Die genetische Karte der DH-Population der Kreuzung LASKO x ALAMO umfasst 21 Chromosomen (siehe Anhang; Abb. 17). Das Roggengenom R war mit 151 kartierten Markern am besten abgedeckt (Tab. 17). Die beiden Weizen-Genome A und B waren mit 95 bzw. 104 Markern in etwa gleich abgedeckt. Von insgesamt 1201 untersuchten SSR-Markern waren insgesamt 163 Marker polymorph und 102 davon wurden in die genetische Karte integriert. Die genetische Karte umfasste 52 Kopplungsgruppen, davon wurden 22 Kopplungsgruppen den Chromosomen zugeordnet, wobei Chromosom 2B aus zwei Kopplungsgruppen bestand. Es konnten alle der 21 Chromosomen des Triticalegenoms lokalisiert werden. Insgesamt lagen 20 Marker ungekoppelt vor, von denen 10 Marker anhand der bekannten Kartenposition zugeordnet werden konnten.

Tab. 17: Anzahl kartierter Marker und deren Chromosomenabdeckung der DH-Population LASKO x ALAMO im A-,B- und R-Genom (SSR- und DArT-Marker)

Chromosom	A-Genom		B-Genom		R-Genom	
	SSR	DArT	SSR	DArT	SSR	DArT
1	2	3	1	8	1	19
2	6	2	3/3	9/12	6	28
3	6	8	2	0	3	15
4	2	3	6	7	6	23
5	8	6	5	5	2	22
6	7	16	7	10	1	21
7	14	12	11	15	0	4
Summe	45	50	38	66	19	132

In Abbildung 15 ist beispielhaft ein Ausschnitt aus der genetischen Karte der DH-Population der Kreuzung LASKO x ALAMO dargestellt. Die DArT-Marker werden mit rPt, tPt und wPt benannt. Exemplarisch für das ganze Genom sind hier die Chromosomen 4A, 4B und 4R dargestellt. Alle Chromosomen sind relativ dicht abgedeckt, allerdings zeigen die Weizenchromosomen oft nur kurze polymorphe Bereiche.

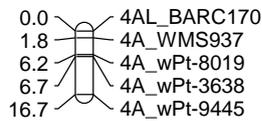
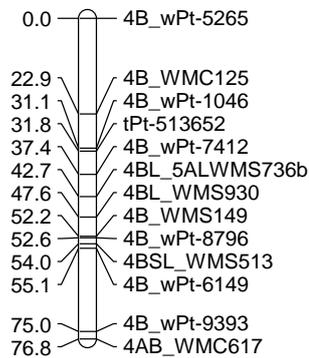
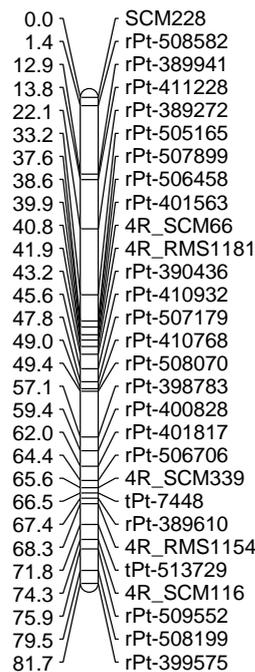
Chromosom_4A**Chromosom_4B****Chromosom_4R**

Abb. 15: Ausschnitt aus der Kartierung der DH-Population LASKO x ALAMO mit SSR- und DArT-Markern des jeweiligen 4. Chromosoms aller drei Genome A, B und R; vollständige Karte siehe Anhang, Abb. 17.

3.2.2 Genetische Karte LASKO x TRIMESTER

Die genetische Karte der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER wurde ausschließlich mit DArT-Markern erstellt. Von den insgesamt 7300 Markern waren 631 polymorph, davon wurden 310 Marker kartiert. Auch in diesem Fall war das Roggen-Genom mit 170 kartierten Markern am besten abgedeckt. Die beiden Weizen-Genome zeigten 61 bzw. 79 kartierte Marker. Die genetische Karte der $F_{2:4}$ -Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER umfasst 20 Chromosomen (siehe Anhang, Abb. 18). Sie beinhaltet insgesamt 56 Kopplungsgruppen, von denen mit Ausnahme von fünf Gruppen alle den 21 Chromosomen des Triticalegenoms zugeordnet werden konnten. Das Chromosom 6B konnte nicht dargestellt werden.

3.2.3 Integrierte genetische Karte

Die integrierte genetische Karte wurde erstellt, um eine vollständige Abdeckung der Chromosomen zu erhalten (siehe Anhang, Abb. 22). Es gelang jedoch nur von neun Chromosomen des Triticalegenoms mit insgesamt 21 Chromosomen eine integrierte Karte zu erstellen, da zu wenig gemeinsame Marker vorhanden waren. Exemplarisch für die integrierte Karte ist in Abbildung 16 das Chromosom 3R dargestellt.

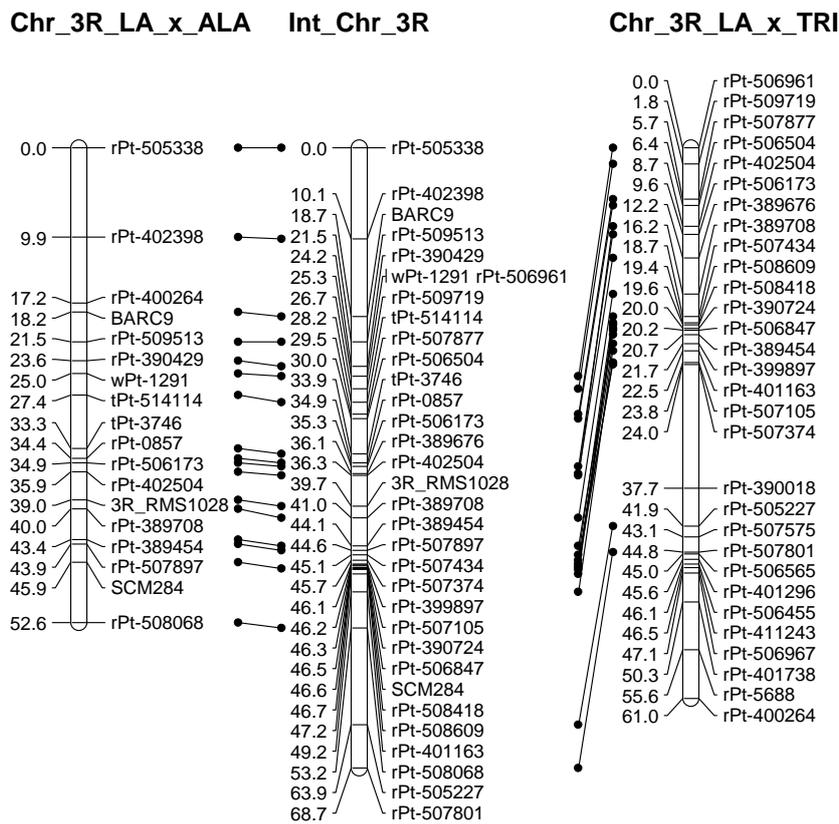


Abb. 16: Beispiel für eine Karte des Chromosoms 3R der Kreuzungspopulationen LASKO x ALAMO (links), Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER (rechts) und integrierte Karte aus beiden Popul. (mitte); Verbindungslinien markieren die übereinstimmenden Marker

Das integrierte Chromosom aus beiden Populationen enthält eine größere Marker-Anzahl, als die Chromosomen der jeweiligen Einzelpopulationen. Die Verteilung der jeweiligen Marker entspricht größtenteils der vorherigen Anordnung der Marker.

3.3 QTL-Analyse von zwei Kreuzungspopulationen

Für die Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO wurden insgesamt sechs QTL für das Ährenschieben mit einer phänotypisch erklärten Varianz von insgesamt 65,9 %, vier QTL für die Wuchshöhe (38,1 %), ein QTL für den DON-Gehalt (8,4 %) und vier QTL für den Ährenbefall (36,9 %) detektiert (Tab. 19). Die Standorte wurden einzeln über zwei Jahre hinweg verrechnet. Hierbei unterschied sich der Standort Hohenheim von den anderen beiden Standorten. In Hohenheim konnte nur ein QTL für Ährenschieben und ein QTL für Ährenbefall gefunden werden. Diese hatten jeweils nur sehr kleine Effekte und waren auf einem anderen Chromosom zu finden, als an den beiden anderen Standorten.

Tab. 18: QTL-Ergebnisse für Ährenschieben, Wuchshöhe, DON-Gehalt und Fusarium-Ährenbefall der DH-Population LASKO x ALAMO (N = 146) über sechs Umwelten; fett markiert sind die Marker, die dem QTL am nächsten liegen; Donor L = LASKO, A = ALAMO

QTL	Donor	Chr.	Flankierende Marker		n.M. ^a [cM]	Pos. [cM]	95%KI ^b [cM]	LOD	nR ^{2c} [%]
			links	rechts					
Ährenschieben (EC)									
1	A	5A	CFA2155	wPt-1052	1	82	77 - 87	13,16	18,68
2	A	6A	wPt-3524	wPt-6904	0	154	138 - 170	3,69	6,52
3	A	7A	WMC405	wPt-1436	0	84	75 - 93	6,86	10,19
4	A	4R	rPt-507899	rPt-401563	0	38	25 - 51	4,57	6,68
5	L	5R	rPt-505577	rPt-507326	5	102	91 - 113	5,57	8,02
6	A	6R	tPt-513470	tPt-4479	7	56	50 - 62	10,35	15,79
Σ R² (%)								65,9	
Wuchshöhe (cm)									
1	L	5A	BARC151	CFA2163	1	34	17 - 51	3,46	7,07
2	L	7A	WMS698	WMS1066	1	172	15 - 181	4,05	11,89
3	L	5B	wPt-8637	wPt-3289	0	2	0 - 16	4,10	9,11
4	A	6R	rPt-398480	rPt-505745	6	6	0 - 14	7,81	10,06
Σ R² (%)								38,1	
DON-Gehalt (mg kg⁻¹)^d									
1	L	4B	wPt-7412	WMS736b	2	40	23 - 57	3,39	8,40
Σ R² (%)								8,4	
Ährenbefall (%)									
1	L	2A	BARC15	WMS372	0	2	0 - 10	7,24	8,73
2	L	1B	wPt-0308	wPt-3465	8	28	22 - 34	9,49	8,85
3	L	5R	rPt-506172	rPt-399743	2	2	0 - 11	6,93	12,68
4	L	6R	tPt-513470	tPt-4479	4	60	53 - 67	9,49	6,68
Σ R² (%)								36,9	

^a n.M. = Distanz zum nächstgelegenen Marker

^b 95%iges KI = 95 % des Konfidenzintervalls nach Darvasi und Soller (1997)

^c nR² = normalisierte partielle phänotypisch erklärte Varianz

^d Drei Orte, 2009

Für die Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER wurden insgesamt zwei QTL für Ährenschieben, ein QTL für die Wuchshöhe und zwei QTL für den Ährenbefall mit jeweils 29 %, 2,8 % und 41,1 % der phänotypisch erklärten Varianz detektiert (Tab. 20). In der Einzelverrechnung der Orte wurden übereinstimmende Ergebnisse für die QTL gefunden.

Tab. 19: QTL-Ergebnisse für Ährenschieben, Wuchshöhe und Fusarium-Ährenbefall der F_{2:4}-Population LASKO x TRIMESTER (N = 94) über drei Orte, 2009; fett markiert sind die Marker, die dem QTL am nächsten liegen; Donor T = TRIMESTER, Donor L = LASKO

QTL	Donor	Chr.	Flankierende Marker		n.M. ^a [cM]	Pos. [cM]	95%KI ^b [cM]	LOD	nR ² ^c [%]
			links	rechts					
Ährenschieben (EC)									
1	T	6A	wPt-6904	wPt-5652	5	22	14 - 30	7,62	17,59
2	T	6R	rPt-390525	rPt-8205	0	10	0 - 24	4,46	11,39
Σ R² (%)									29
Wuchshöhe (cm)									
1	T	6A	rPt-505608	wPt-7445	0	74	57 - 91	3,44	2,77
Σ R² (%)									2,8
Ährenbefall (%)									
1	T	4A	wPt-0162	wPt-0763	1	60	50 - 70	6,10	21,07
2	L	6A	wPt-5652	wPt-9692	5	34	23 - 45	5,52	20,01
Σ R² (%)									41,1

^a n.M. = Distanz zum nächstgelegenen Marker

^b 95%iges KI = 95 % des Konfidenzintervalls nach Darvasi und Soller (1997)

^c nR² = normalisierte partielle phänotypisch erklärte Varianz

Beide Populationen zeigten im Merkmal Ährenschieben zwei gemeinsame QTL auf den Chromosomen 6A und 6R. In den anderen Merkmalen wurden keine übereinstimmenden QTL gefunden. Die zugehörigen LOD-Kurven zur DH-Population sind im Anhang in Abb. 19 bis 21 dargestellt.

In der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO lassen sich 16 Markerklassen je nach Vorhandensein der resistenten und/oder anfälligen Donor-QTL-Allele unterscheiden (Abb. 17). Es lässt sich eine Tendenz von geringerer Anfälligkeit bei Genotypen mit allen Donor-QTL-Allelen zu höherer Anfälligkeit bei jenen Genotypen erkennen, die kein Donor-QTL-Allel besitzen.

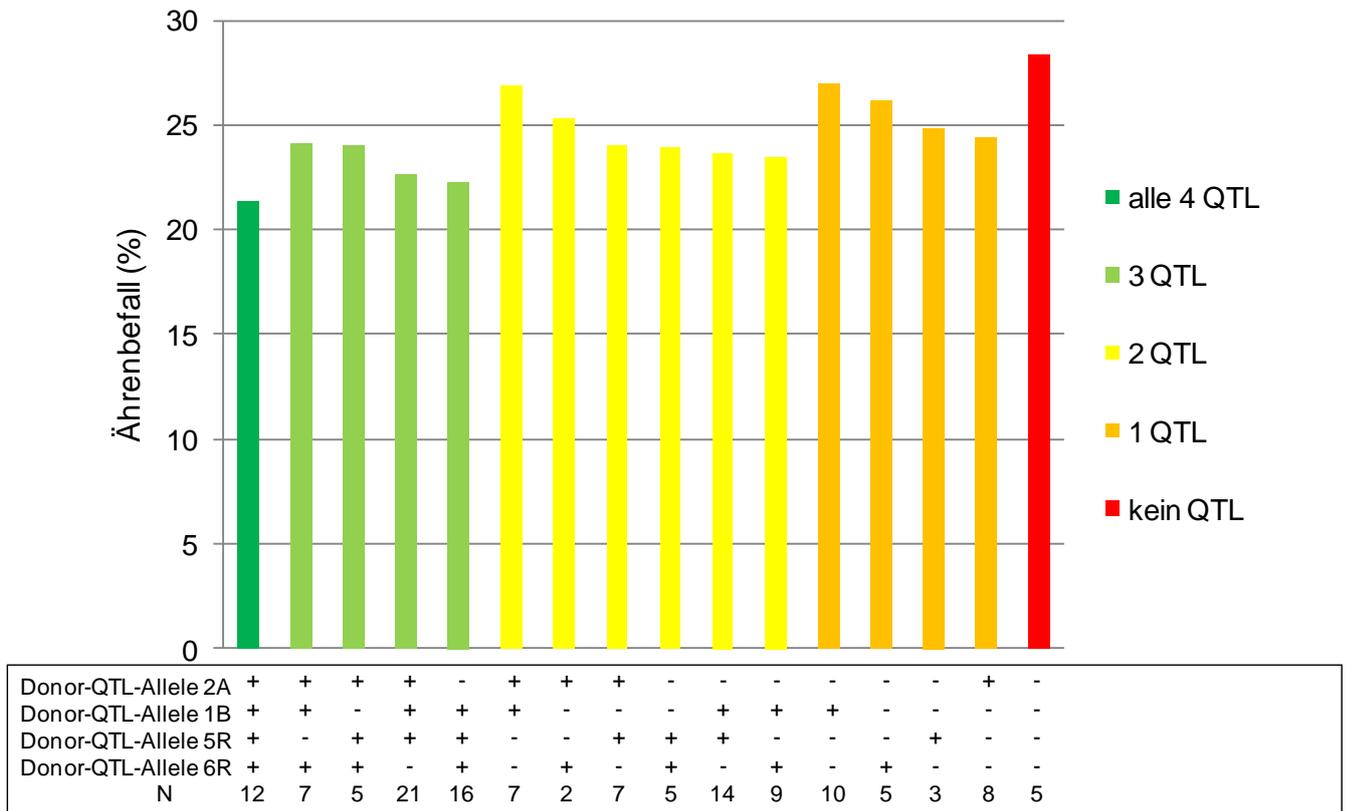


Abb. 17: Übersicht über die Verteilung von 16 Markerklassen mit den resistenten (+) und/oder den anfälligen (-) Donor-QTL-Allelen der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO.

Auch in der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER lässt sich bei 4 unterschiedlichen Markerklassen dieselbe Tendenz von geringerer Anfälligkeit bei Genotypen mit beiden Donor-QTL-Allelen zu höherer Anfälligkeit bei Genotypen ohne Donor-QTL-Allel erkennen (Abb. 18).

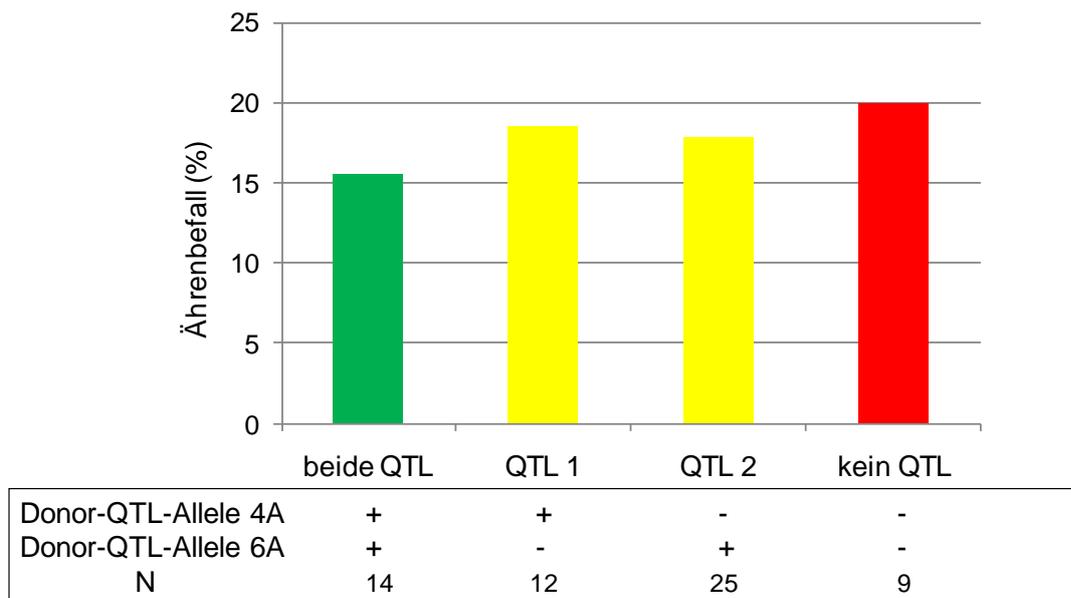


Abb. 18: Übersicht über die Verteilung von 4 Markerklassen mit den resistenten (+) und/oder den anfälligen (-) Donor-QTL-Allelen der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER.

Um zu sehen, wie aussagekräftig die QTL-Analysen waren, wurde eine „Fünffach-Kreuzvalidierung“ durchgeführt. Hierbei wurden QTL für 80 % der Individuen verrechnet und mit den restlichen 20 % validiert. Diese Ergebnisse konnten dann mit dem Original-Datensatz verglichen werden. Die Kreuzvalidierung zeigte in beiden Kreuzungspopulationen in dem Schätz-Datensatz eine geringere Anzahl an QTL verglichen mit dem Original-Datensatz (Tab. 21). Zusätzlich dazu konnte eine verringerte adjustierte phänotypische Varianz ($R^2_{adj.}$) vom Original-Datensatz zum Test-Datensatz beobachtet werden.

Tab. 20: Ergebnisse der fünffachen-Kreuzvalidierung mit 30 Durchläufen in zwei Kreuzungspopulationen für Fusarium-Resistenz-QTL

Kreuzungspopulation	# Linien	# QTL		$R^2_{adj.}$ (%) ^b		
		OD ^a	SD	OD	SD	TD
LASKO x ALAMO	146	4	1	13,21	20,31	8,95
LASKO x TRIMESTER	94	2	1	33,69	36,20	21,55

^a OD= Original-Datensatz; SD = Schätz-Datensatz; TD = Test-Datensatz

^b Adjustierte phänotypische Varianz bezogen auf alle detektierten QTL je Set

4. Diskussion

Die Resistenz von zwei Populationen der Kreuzung LASKO x ALAMO und von drei weiteren Kreuzungen wurde jeweils über drei Orte und ein bzw. zwei Jahre bei künstlicher Infektion mit dem *F. culmorum* Isolat FC 46 geprüft. Bei allen Versuchen konnte eine gute Differenzierung der Befallswerte beobachtet werden. Eine Infektion des Getreides mit *Fusarium* spp. kann zu Verlusten von bis zu 60 % führen (Miedaner *et al.*, 1993; Parry *et al.*, 1995). Deshalb ist es sehr wichtig, resistente Sorten zu züchten und somit hohe Ertragsverluste und Mykotoxinkontamination von Getreide zu verringern. Neben der Resistenz sind jedoch auch andere Eigenschaften der Sorten essentiell. Die geringe Anfälligkeit einer Sorte bringt nur einen Erfolg, wenn gleichzeitig gute agronomische Eigenschaften, wie z.B. hohe Erträge bestehen (Miedaner, 1987).

4.1 Phänotypische Analysen

Für die vorliegenden Versuche wurde der visuelle Befall aller Ähren pro Parzelle in einer Skala von 0 bis 100 % durchgeführt. Diese Bonitur hat Vorteile gegenüber der von Miedaner (1986) und Heinrich (2004) verwendeten Einteilung nach Noten von eins bis neun, da dadurch eine bessere Differenzierung der Befallswerte ermöglicht wird und zusätzlich zu einer verminderten Fehlerquelle beiträgt (Büchse *et al.*, 2006). Hierzu ist jedoch zu beachten, dass die Bonituren an allen Standorten von derselben Person durchgeführt werden sollten, um eine gleichmäßige Bonitur zu gewährleisten. Es ist wichtig, mehrere Einzelbonituren zu erfassen, um Unterschiede im Befallsverlauf verschiedener Genotypen aufzeigen zu können (Mesterházy, 2003). Wird nur eine einzelne Bonitur zu einem festgelegten Zeitpunkt erfasst, kann es zu Fehlinterpretationen kommen, da für Genotypen mit unterschiedlichem Blühzeitpunkt und dementsprechend unterschiedlichem Inokulationszeitpunkt im Zeitraum zwischen der Inokulation und dem Boniturtermin verschiedene Witterungsbedingungen herrschen können. In der vorliegenden Arbeit wurden alle Genotypen in allen Versuchen drei bis fünf Mal im Abstand von drei bis vier Tagen bonitiert. Anschließend wurden aus den Einzelboniturwerten der Mittelwert errechnet und im Weiteren als Merkmal des Ährenbefalls betrachtet. Um die verschiedenen Termine des Ährenschiebens und die damit zusammenhängenden unterschiedlichen Blühzeitpunkte innerhalb der Populationen auszugleichen, wurden drei verschiedene Inokulationstermine veranschlagt. Mit einer spezifischen Inokulation für jede Linie, könnte man dieses Problem ebenfalls zukünftig vermeiden, was jedoch mit einem enormen Zeitaufwand und vielen verschiedenen Inokulationsterminen verbunden wäre. Zwischen dem Ährenschieben und Ährenbefall ergaben sich keine signifikanten Korrelationen ($P > 0,1$). Dies deutet darauf hin, dass erfolgreiche Inokulationen vorgenommen wurden und alle Genotypen zur Vollblüte infiziert

wurden. Signifikante Korrelationen zwischen dem Ährenbefall und dem Zeitpunkt des Ährenschiebens nach Sprühhinokulation wurden in zahlreichen Arbeiten festgestellt (Hilton *et al.*, 1999; Gervais *et al.*, 2003; Somers *et al.*, 2003; Paillard *et al.*, 2004; Schmolke *et al.*, 2005; Holzapfel, 2009). Bei Liu *et al.* (2006) hingegen wurde nur in einer von vier Umwelten eine schwache Korrelation zwischen dem Ährenbefall und dem Zeitpunkt des Ährenschiebens gefunden. In den Versuchen von Klahr *et al.* (2007) ergaben sich ebenfalls nur in einzelnen Umwelten Korrelationen zwischen dem Ährenbefall und dem Zeitpunkt des Ährenschiebens. Ob zwischen einzelnen Merkmalen Korrelationen auftreten, hängt aber auch davon ab, wie stark sich die Eltern und somit auch die Nachkommen bezüglich der erfassten Merkmale unterscheiden.

Die Fusariumbonitur von Triticale ist aufwändiger als die von Weizen, da Triticale eine schlechtere Symptomausprägung aufweist. Große Unterschiede zeigten sich auch im Ährentyp, sowohl in der Länge und Farbe der Begrannung, als auch in der Spelzenfarbe (Furmann *et al.*, 1997). Dadurch ist es sehr schwierig den Befall visuell zu erfassen. Zusätzlich wird die Bonitur durch den Reifeprozess erheblich erschwert. Sowohl der Ährenbefall, als auch die Reife führen zur Ausbleichung der Ähren. Für eine gute Differenzierung sind demnach mehrere frühe Bonituren in kürzeren Abständen sinnvoll.

Während der Bonituren des Merkmals Ährenbefall ergaben sich besondere Bedingungen an einigen Standorten. In Grabau gab es Probleme mit Lager, wodurch nur zwei Bonituren und keine ausreichende Differenzierung möglich waren. Dagegen führten die klimatischen Bedingungen in Ranzin (trocken, heiß) zu schnell abgereiften Pflanzen, wodurch ebenfalls die Differenzierung erschwert wurde. Demzufolge waren nur drei Bonituren möglich. Die Standorte Grabau und Ranzin unterschieden sich insgesamt von den anderen Standorten durch niedrigere Befallswerte. Möglicherweise lag der Unterschied in den Befallswerten der einzelnen Standorte daran, dass der Krankheitsdruck bei feucht-warmer Witterung höher ist und somit der Pilz die besseren Bedingungen für seine Entwicklung hat verglichen mit einem trockenen bzw. heißen Standort. Sowohl Temperaturen von über 25 °C und Feuchteperioden länger als 24 Stunden, als auch große Temperaturunterschiede begünstigen die Fusariuminfektion (Brennan *et al.*, 2005). Reinbrecht (2002) zeigte, dass Pflanzen mit höheren Inkubationstemperaturen weniger offensichtliche Unterschiede und höhere Befallswerte aufwiesen, als jene Pflanzen mit niedrigeren Inkubationstemperaturen. Witterungsbedingungen sind in den ersten Stunden nach der Inokulation für die Infektion entscheidend (Mauler-Machnik und Zahn, 1994; Miedaner *et al.*, 2001; Reinbrecht, 2002). Die Befallswerte in den vorliegenden Untersuchungen lagen je nach Kreuzungspopulation im Mittel zwischen 8 und 42 %. Ähnliche Befallswerte ließen sich auch in den Versuchen von Schmolke (2004) und Wilde *et al.* (2007) bei Weizen feststellen. Im Vergleich zu den

Untersuchungen von Rodemann und Mielke (2007), in denen die Sorte LUPUS über zwei Jahre an fünf Orten die geringsten Befallswerten erzielte, hatte LUPUS in den dargestellten Versuchen nur mäßige Befallswerte. LUPUS wurde in der vorliegenden Doktorarbeit für die Population LUPUS x SW TALENTRO als resistenter Elter ausgewählt. Insgesamt ergab sich eine gute Differenzierung innerhalb der verschiedenen Kreuzungen. Alle Populationen erzielten hohe Heritabilitäten und es ergaben sich signifikante genotypische Unterschiede innerhalb der einzelnen Populationen. Dies deutet auf eine hohe Reproduzierbarkeit der phänotypischen Daten hin.

Bei den vorliegenden Versuchen wurden Transgressionen in Richtung resistenterer und anfälligerer Genotypen in einigen Populationen für das Merkmal Ährenbefall beobachtet. Dies ist ein Anzeichen dafür, dass Resistenzallele auch vom anfälligen Elter kommen können. Eine ausgeprägte Transgression zeigte sich in der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO. Der Elter ALAMO ist im Gegensatz zum Elter LASKO nur mäßig anfällig. Abhängig von der Rekombination der Resistenz- bzw. Anfälligkeitsallele kann es bei den Nachkommen entweder zu einer verbesserten Resistenz oder aber auch zu einer erhöhten Anfälligkeit kommen. Transgressive Spaltungen der Linien in Richtung anfälligerer Genotypen, wie auch eine quantitative Verteilung des Ährenbefalls sind ebenso in den Untersuchungen von Gervais *et al.* (2003), Paillard *et al.* (2004) und Schmolke *et al.* (2005) zu Weizenlinien nach Sprühhinokulation beobachtet worden.

Verglichen mit kurzstrohigen Genotypen zeigen Pflanzen mit einer langen Halmlänge bei natürlicher Infektion einen geringeren Befall (Mesterházy, 1995). Es wird vermutet, dass der Zusammenhang zwischen Wuchshöhe und Befall eine genetische Ursache hat, da Genotypen mit großer Wuchshöhe auch nach Sprühhinokulation einen geringeren Befall zeigen (Buerstmayr *et al.*, 2000; Gervais *et al.*, 2003; Paillard *et al.*, 2004; Steiner *et al.*, 2004). Das Merkmal Wuchshöhe wird demnach, wie die Resistenz gegen Ährenfusariosen, quantitativ vererbt. In europäischen Weizensorten sind verschiedene Verzweigungsgene (*Rht*) vorhanden (Holzapfel *et al.*, 2008; Voss *et al.*, 2008). Ein Zusammenhang zwischen Resistenz und Langstrohigkeit wurde auch in Studien mit Winterweizen von Hartl *et al.* (2001) bestätigt. Dort zeigten Sorten mit mittlerer Halmlänge eine hohe Fusariumresistenz. Hingegen konnte in der Untersuchung von Schneider (2005) weder beim Winterroggen, noch beim Winterweizen ein enger Zusammenhang zwischen der Ährenbonitur und der Wuchshöhe beobachtet werden. Auch in den vorliegenden Versuchen wurde zwar eine signifikante Korrelation zwischen Wuchshöhe und Ährenbefall erkannt, jedoch mit mittleren Werten ($r = -0,47$). Wenn man die drei Linien, die deutlich anfälliger waren als die restlichen Genotypen herausnimmt, ergibt sich nur noch eine phänotypische Korrelation von $r = -0,3$, die keine Signifikanz mehr zeigt. Die genetische Korrelation über sechs Umwelten betrug

jedoch $r = -0,5$, was einen Zusammenhang zwischen Wuchshöhe und Ährenbefall bestätigt. Zur weiteren Überprüfung der Korrelation zwischen Ährenbefall und Wuchshöhe sollten weitere Triticalekreuzungen in Feldversuchen verglichen werden.

Um eine besseren Einschätzung der Anfälligkeit der einzelnen Genotypen zu gewährleisten, sollten Kornbonituren hinzugezogen werden (Mesterházy *et al.*, 1999). In den vorliegenden Versuchen wurden Kornbonituren der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO durchgeführt, um eine Korrelation zwischen Ährenbefall bzw. DON-Gehalt und Kornbonitur zu erreichen. Im Vergleich zu den Studien von Mesterházy *et al.* (1999) konnten in den vorliegenden Versuchen ähnliche Korrelationen zwischen Kornbonitur und DON-Gehalt gefunden werden ($r = 0,6$). Die Korrelationen zwischen der Kornbonitur und dem DON-Gehalt in der Arbeit von Heinrich (2004) waren deutlich größer ($r = 0,8$ bzw. $r = 0,9$). Der Ährenbefall zeigte jedoch einen geringeren Zusammenhang zur Kornbonitur als in den vorliegenden Versuchen ($r = 0,7$).

Das Isolat FC 46 wird nach Snijders und Perkowski (1990) als besonders aggressiv eingestuft und führt daher zu einem hohen Krankheitsbefall. Wie auch in den vorliegenden Versuchen wurde es bereits in einigen anderen Untersuchungen erfolgreich bei künstlichen Inokulationen eingesetzt (Miedaner *et al.*, 2004; Schmolke, 2004; Häberle *et al.*, 2008). Die Wahl einer geeigneten Inokulumkonzentration basierte auf Erfahrungswerten aus vorrangegangenen Experimenten mit erfolgreicher künstlicher Inokulation von Roggen (Miedaner *et al.*, 1993; Miedaner und Perkowski, 1996), Triticale (Maier und Oettler, 1996) und Weizen (Mesterházy, 1978). Auch in der vorliegenden Doktorarbeit wurden Inokulumsuspensionen mit 500.000 bis 700.000 Sporen pro ml verwendet, was zu einem ausreichend hohen Infektionsdruck in allen Umwelten führte. Als Inokulationsmethode wurde dazu die Sprühinokulation aufgrund einer höheren Heritabilität und eines wesentlich geringeren Arbeitsaufwandes im Vergleich zur Einzelähreninjektion gewählt (Miedaner *et al.*, 2003). Auch ist ohne künstliche Inokulation eine effektive Selektion nicht möglich (Mesterházy, 2003). Eine Sprühinokulation hat zur Folge, dass morphologische Eigenschaften einer Pflanze, wie bspw. Begrannung oder Ährentyp weitgehend ausgeschaltet werden, wodurch es möglich ist, die physiologischen Prozesse der Resistenz zu nutzen (Lemmens *et al.*, 2004). Die Sprühinokulation erfolgte jeweils für die gesamte Population. Im Vergleich zu anderen Studien wurden auch in der vorliegenden Arbeit ähnlich hohe Befalls-Heritabilitäten nach Sprühinokulation festgestellt (Schmolke *et al.*, 2005; Klahr *et al.*, 2007).

Als nützlich erscheinen Vergleiche von Feldversuchen mit künstlicher Inokulation mit denen von natürlichem Fusariumbefall. Züchterisch gesehen ermöglichen Feldversuche im Unterschied zu denen im Gewächshaus eine bessere Beurteilung von Umwelteinflüssen wie beispielsweise Witterung oder Klimaschwankungen. Diese Problematik wird auch in Zeller *et al.* (2010) diskutiert, wobei sich Ergebnisse aus Gewächshausversuchen nicht auf Versuche im Freiland übertragen lassen. Somit sind Freilandversuche wichtig, um natürliche Prozesse mit einzuschließen.

Eine vollständige Resistenz oder Immunität gegen Ährenfusariosen ist bei Weizensorten und verwandten Arten bisher nicht gefunden worden (Mielke, 1995). Dies ist ein Hinweis, dass keine qualitative, sondern eine quantitative Merkmalsausprägung vorliegt. Bei quantitativ vererbten Merkmalen sind mehrere Gene an der Resistenzausprägung beteiligt (Heinrich, 2004). In den hier dargelegten Ergebnissen zeigte sich eine quantitative Vererbung der Resistenz gegenüber Ährenfusariosen, wie auch in früheren Untersuchungen von Weizen (Snijders, 1990; Buerstmayr *et al.*, 1999) und Roggen (Miedaner *et al.*, 1993) beobachtet worden ist. Die überwiegend additive Vererbung ermöglicht es, das Resistenzniveau über rekurrente Selektion zu erhöhen (Snijders und Perkowski, 1990).

4.2 Genotyp-Umwelt-Interaktionen

Bei Getreide sind vielfache Untersuchungen von Resistenzmerkmalen mit Genotyp-Umwelt-Interaktionen beschrieben worden (Miedaner *et al.*, 1993 und 2001; Oettler und Wahle, 2001). Die hohe Umweltabhängigkeit aller an der Resistenz beteiligten Faktoren und Merkmale zeigte, dass Untersuchungen in mehreren Umwelten durchgeführt werden müssen, um zuverlässige Aussagen über das Resistenzverhalten eines Genotyps gegenüber Ährenfusariosen machen zu können, da hohe Genotyp-Umwelt-Interaktionen die präzise Differenzierung resistenter und anfälliger Genotypen in Feldversuchen verringern. Auch Becker (1993) wies darauf hin, dass es bei Feldversuchen wichtig ist, in möglichst vielen Umwelten zu prüfen, um eine hohe Versuchsgenauigkeit zu erhalten. In der vorliegenden Doktorarbeit wurden Innerhalb des Versuchszeitraums alle Populationen als randomisierte Gitteranlagen mit unvollständigen Blöcken an drei Standorten in jeweils drei Wiederholungen angebaut.

Nach Heinrich (2004) und Schneider (2005) ist es vonnöten, die Resistenzprüfung nicht an Einzelpflanzen, sondern mindestens auf der Basis von Mikroparzellen durchzuführen. Bei deren Vergleichen zeigte sich, dass eine deutlich bessere Differenzierung der Eltern in der Parzellenprüfung auftrat als in Einzelpflanzenanordnung. Die Varianz in der Einzelpflanzenanordnung der Eltern beruhte weitgehend auf Genotyp-Umwelt-Interaktionen. Dieser bedeutende Einfluss wurde bereits von Miedaner *et al.*, (2001), Oettler und Wahle

(2001), Reinbrecht (2002), Klahr *et al.* (2004), Oettler *et al.* (2004) und Paillard *et al.* (2004) bestätigt. Wie auch in den Untersuchungen von Oettler und Wahle (2001) sind in der vorliegenden Arbeit signifikante Genotyp-Umwelt-Interaktionen für alle Merkmale beobachtet worden.

4.3 Mykotoxine

An der Kontamination des Ernteguts mit Mykotoxinen sind mehrere Faktoren, wie der Infektionszeitpunkt, die Wachstumsdauer des Pilzes, wie auch die Wachstumsbedingungen beteiligt. Eine Infektion unter kühleren Verhältnissen führt zu erhöhten Bildungsraten an Trichothecenen. Ebenfalls ist eine erhöhte Luftfeuchtigkeit über 48 Stunden nach Inokulation für eine höhere DON-Akkumulation verantwortlich (Reinbrecht, 2002). Lacey *et al.* (1999) ermittelten bereits 12 Stunden nach der Inokulation in feuchter Umgebung erhöhte DON-Gehalte bei Weizen. In der vorliegenden Doktorarbeit wurden die DON-Gehalte in zweifacher Wiederholung pro Genotyp ermittelt. Es ließ sich jedoch feststellen, dass diese Toxinwerte nicht immer miteinander übereinstimmten. Um eine genauere Toxinbestimmung je Genotyp zu erzielen, sollte man zukünftig eine größere Anzahl an Wiederholungen durchführen.

Für den DON-Gehalt konnten in der vorliegenden Doktorarbeit zwischen den Genotypen signifikante Unterschiede ($P < 0,01$) beobachtet werden, wie bereits Untersuchungen von Mesterházy *et al.* (1999) und Miedaner und Schneider (2002) bei Weizen und Roggen zeigten. In den hier vorliegenden Versuchen wurde im Mittel je nach Standort zwischen 6 und 85 mg kg^{-1} DON gemessen. Die höchsten DON-Werte wurden am Standort Hohenheim gemessen. Dies könnte auf die besseren Entwicklungsbedingungen des Pathogens an diesem Standort zurückzuführen sein. Ähnliche DON-Gehalte wurden auch in den Untersuchungen mit Triticale von Heinrich (2004) festgestellt.

In den vorliegenden Versuchen traten einige Genotypen auf, bei denen der Ährenbefall niedriger war, als der der Toxinbestimmung. Für diese Unterschiede zwischen Befallswerten und DON-Gehalt könnten die sortenabhängigen Symptomausprägungen verantwortlich sein. Die Korrelationen zwischen DON-Gehalt und Ährenbefall waren mittel bis gering, dennoch signifikant ($r = 0,32$ bis $0,65$). Dies konnte bei Weizen von Mesterházy und Bartok (1993); Perkowski *et al.* (1996) und Liu *et al.* (1997) bestätigt werden. Bei Triticale wurde in den Versuchen von Miedaner *et al.* (2004) ein nur mäßiger Zusammenhang ($r = 0,6$) zwischen beiden Merkmalen aufgrund von sehr hohen Genotyp-Umwelt-Interaktionen und eines sehr hohen Fehlers gefunden. Bei einer Roggenpopulation in den Untersuchungen von Schneider (2005) ergaben sich ebenfalls nur mäßige Korrelationen von $0,5$ bis $0,6$. Miedaner und Schneider (2002) geben an, dass es bei hohen Korrelationen zwischen Ährenbefall und DON-Gehalt möglich wäre, die Resistenz von Genotypen in frühen spaltenden Populationen

ausschließlich mit Hilfe einer Symptombonitur zu erfassen und somit gleichzeitig einen indirekten Selektionserfolg auf verminderte DON-Akkumulation zu erzielen. Jedoch verdeutlichen die großen Unterschiede in den Korrelationswerten bei verschiedenen Getreidearten und Experimenten, dass die Befallshäufigkeit keinen direkten Rückschluss auf die Toxinmenge zulässt und es bei Resistenzuntersuchungen wichtig ist zusätzlich zur Befallsbonitur auch eine Mykotoxinbestimmung durchzuführen. Paul *et al.* (2005) bestätigen den weiteren Forschungsbedarf zur Beziehung zwischen DON-Gehalt und Fusariumbefall, da viele Prozesse noch ungeklärt sind. Bei einer hohen Korrelation zwischen DON-Gehalt und Ährenbefall wäre eine kostengünstigere Variante anhand einer Vorselektion der Befallswerte eine Möglichkeit. Man sollte in diesem Fall nur die resistenten Genotypen auf den DON-Gehalt überprüfen.

4.4 Genetische Kartierungen

Die durchgeführten Feldversuche stellten aufgrund der hohen Heritabilitäten eine gute Grundlage für die anschließende Kartierung und QTL-Analyse dar. Die genetische Karte der vorliegenden Doktorarbeit ist die erste aus Wintertriticalepopulationen der Kreuzungen LASKO x ALAMO und LASKO x TRIMESTER. Aus insgesamt 1197 untersuchten SSR-Markern und 7300 DArT-Markern entstanden zwei genetische Karten mit jeweiligen Chromosomenlängen von 1815 und 1407 cM. Davon waren 1328 bzw. 631 Marker polymorph, wovon 350 (LASKO x ALAMO) bzw. 310 (LASKO x TRIMESTER) Marker kartiert wurden.

Von Roggen wurden bereits diverse genetische Karten veröffentlicht (Devos *et al.*, 1993; Korzun *et al.*, 1998; Ma *et al.*, 2001; Hackauf und Wehling, 2003; Khlestkina *et al.*, 2004; Gustafson, 2009). Grundlage dieser genetischen Karten waren RFLP, cDNA-abgeleitete oder SSR-Marker. Jedoch umfassen diese Karten meist nicht alle Chromosomen (Loarce *et al.*, 1996). Die Konsensuskarte von Gustafson (2009), die veröffentlichte Karte von Hackauf *et al.* (2009) und die umfangreiche genetische Karte von Bolibok-Bragoszewska *et al.* (2009) beinhalten hingegen alle sieben Chromosomen mit jeweiligen Gesamtlängen von 779 cM, 124 cM bzw. 3144,6 cM. Das Problem des Erstellens von genetischen Karten bei Roggen liegt daran, dass nicht genügend Marker vorhanden sind.

Peleg *et al.* (2008) berichten, dass bei der Kartierung einer Weizenpopulation das B-Genom 60 % besser abgedeckt war, als das A-Genom. Die dort erstellte genetische Karte hatte eine Chromosomenlänge von 2317 cM für das B-Genom mit einem durchschnittlichen Markerabstand von 7,5 cM. Auch bei weiteren Studien konnte das Phänomen der ungleichen Abdeckung bestätigt werden (Peng *et al.*, 2000; Paillard *et al.*, 2004). Ebenfalls trat dies in der vorliegenden Doktorarbeit auf, das A-Genom war in beiden Kreuzungspopulationen

schlechter abgedeckt als das B-Genom. Das A-Genom hatte bei der DH-Population der Kreuzung LASKO x ALAMO eine Gesamtlänge von 621 cM und einen durchschnittlichen Marker-Abstand von 6,5 cM. Das B-Genom hingegen hatte eine Gesamtlänge von 617 cM und einen durchschnittlichen Markerabstand von 5,9 cM. Bei der Population der Kreuzung LASKO x TRIMESTER wurden beim B-Genom im Unterschied zum A-Genom 18 Marker mehr kartiert bei einer Gesamtlänge von 530 bzw. 420 cM. Gonzalez *et al.* (2005) erstellten eine genetische Karte aus 73 DH-Triticale-Linien, mit einer Gesamtlänge von 2465,4 cM. Bei dieser Karte konnte, wie bei der in dieser Arbeit erstellten Karte, festgestellt werden, dass das Roggen-Genom besser abgedeckt war als die beiden Weizengenome. Diese ungleiche Verteilung liegt zum großen Teil an den Unterschieden der Getreidearten Roggen und Weizen. Roggen hat als Fremdbefruchter eine hohe Heterozygotie. Durch die größere Diversität kommt es zu mehr Rekombinationen, zu neuen Gen- und Merkmalskombinationen und somit auch zu einer höheren Polymorphie. Selbstbefruchter wie Weizen haben hingegen einen sehr eingeschränkten genetischen Spielraum. Durch züchterische Selektion werden in der Linienzüchtung bei Weizen manche Bereiche stärker fixiert, was die geringere Polymorphie im Gegensatz zu Roggen erklären könnte.

Der niedrige Polymorphiegrad der SSR-Marker (7 bis 12 %) führte zu lückenhaften genetischen Karten in beiden Populationen. Der geringe Polymorphiegrad kann auf die relativ enge genetische Verwandtschaft der beiden Sorten LASKO und ALAMO zurück geführt werden. ALAMO entstand aus einer Kreuzungspopulation DAGRO x LASKO. Ein geringer Polymorphiegrad konnte auch in den Arbeiten mit Weizen von Schmolke (2004) und Risser (2010) beobachtet werden. Trotz dieser engen genetischen Basis konnte durch zusätzliche DArT-Marker in beiden Populationen der Polymorphiegrad auf 9 bzw. 18 % erhöht werden.

Die Lokalisation der SSR-Marker erfolgte mit Hilfe von Referenzkarten nach Röder *et al.* (1998) und Somers *et al.* (2004). Das Problem der Kartierung war jedoch, dass viele Marker auf dieselbe Centimorgan-Stelle kartierten, die sogenannte Clusterbildung. Dieses Phänomen wurde bereits bei Röder *et al.* (1998), Holzapfel (2009) und Risser (2010) beobachtet. Insbesondere die DArT-Marker neigen zur Clusterbildung, was schon von Akbari *et al.* (2006), Semagn *et al.* (2006) und Peleg *et al.* (2008) beobachtet wurde. Peleg *et al.* (2008) nehmen an, dass die Clusterbildung zum Einen mit mangelnden Rekombinationen zusammenhängt, zum Anderen deutet es auf genreiche Regionen hin und auf zu viele Marker bei zu kleinen Populationsgrößen.

Aufgrund der geringen Anzahl an verfügbaren Konsensuskarten war eine Zuordnung der Roggenmarker schwierig, jedoch konnten, basierend auf Bolibok-Bragoszewska *et al.* (2009), einige Marker lokalisiert werden. Die Ergebnisse von Akbari *et al.* (2006) demonstrieren, dass DArT-Marker für die Genotypisierung besonders für polyploide Getreidearten mit großen Genomen, wie z.B. Weizen, einen effektiven Einsatz finden. Auch in Alsop *et al.* (2010) wurden insgesamt 6144 DArT-Marker auf vier Gerstenpopulationen getestet, 573 waren polymorph und 31 wurden kartiert. Die Kartenlängen reichten von 710 cM bis zu 988 cM. Die cM-Abstände lagen zwischen 3,90 und 4,47 cM. In der vorliegenden Untersuchung ergaben sich ähnlich durchschnittliche Markerabstände von 5,19 cM bei der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO bzw. 4,54 cM bei der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER. Im Gegensatz dazu zeigte Gustafson (2009) wesentlich kleinere durchschnittliche Markerabstände von 1,6 cM. Dichte genetische Karten können hilfreich für die Identifikation von molekularen Markern sein, die eine Verknüpfung zu Genen oder QTL haben können (Varshney *et al.*, 2007). Einschränkend dazu berichtet Asins (2002), dass Marker, die dichter als 15 cM gekoppelt sind, nur noch eine geringe Verbesserung der QTL-Schätzung erreichen. Zusätzlich ist die Bestimmung der richtigen Markerreihenfolge auf der Kopplungsgruppe bei eng gekoppelten Markern deutlich schwieriger (Van Os *et al.* 2005). Dies ist jedoch für die Qualität der Kartierung wichtiger als eine hohe Markerdichte (Asins, 2002).

4.5 QTL-Analysen

Diverse Winterweizensorten mit moderaten Resistenzen gegen Ährenfusariosen wurden bereits für QTL-Studien verwendet (Schmolke *et al.*, 2005; Holzapfel *et al.*, 2008). Nach Miedaner *et al.* (2004) könnte die Fusariumresistenz im adaptierten europäischen Genpool durch das Einkreuzen neuer, exotischer Resistenzquellen gesteigert werden. Zu beachten sind dabei die agronomischen Merkmale wie z.B. Wuchshöhe, Ährenschieben oder Lageranfälligkeit, die Anfälligkeit gegenüber anderen Krankheiten und Schädlingen, sowie der Ertrag eines Genotyps. Bisherige Veröffentlichungen über die Kartierung von Resistenzgenloci gegen Ährenfusariosen wurden größtenteils im Sommerweizen mit Sumai3 oder mit von Sumai3 abgeleiteten Resistenzdonoren durchgeführt. Der erste Haupt-QTL *Fhb1* für Fusariumresistenz (*Qfhs.ndsu-3BS*) wurde von Waldron *et al.* (1999) detektiert und von Anderson *et al.* (2001) verifiziert. Er erklärte 24,8 und 41,6 % der phänotypischen Varianz in zwei Kartierungspopulationen. Eine Übersicht über weitere Resistenz-QTL sind in Buerstmayr *et al.* (2009) zusammengefasst.

Charakteristisch für eine quantitative Vererbung der Fusariumresistenz sind die, in der durchgeführten Studie gefundenen, kontinuierlichen Häufigkeitsverteilungen der Populationen LASKO x ALAMO und LASKO x TRIMESTER. Zurückzuführen ist diese quantitative Ausprägung auf mehrere Resistenz-QTL mit vergleichsweise geringen phänotypischen Effekten. Die hier beobachteten Transgressionen verdeutlichen, dass auch anfällige Eltern Resistenzallele besitzen können. Dies wurde bereits von Waldron *et al.* (1999) in einer QTL-Kartierung bestätigt, bei der der anfällige Elter zwei Allele für Ährenfusarienresistenz trug, die 7,2 bzw. 14,3 % der phänotypischen Varianz erklärten. In den vorliegenden Untersuchungen war dies in der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER der Fall.

In der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO wurden für Fusarium-Resistenz vier QTL gefunden, die insgesamt 37 % der phänotypischen Varianz erklärten. In der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER hingegen wurden nur zwei QTL für Fusarium-Resistenz detektiert. Diese erklärten 41 % der phänotypischen Varianz. Diese Größenordnung liegt im Bereich bereits veröffentlichter Arbeiten über die QTL-Kartierung von Fusariumresistenzen im Winterweizen (Buerstmayr *et al.*, 2009). Auch die molekulargenetischen Studien nach Bai *et al.* (2000); Buerstmayr *et al.* (2000) und Anderson *et al.* (2001) zeigten, dass QTL für die Resistenz gegen Ährenfusariosen überwiegend additiv vererbt werden und epistatische Effekte nur bei einzelnen Kreuzungen auftreten können. Hervorzuheben sind hier zusätzlich die Ergebnisse von Gervais *et al.* (2003), bei den in Feldversuchen unter Berücksichtigung von 194 rekombinierten Inzuchtlinien, neun QTL detektiert wurden, von denen drei über die Umwelt stabil waren, die gemeinsam 30 bis 45 % der Variation erklärten. Dagegen konnten Buerstmayr *et al.* (2003) bei einer Sumai3-abgeleiteten Resistenzquelle zwei QTL detektieren, die gemeinsam ca. 50 % der Variation erklärten. Alle in der vorliegenden Arbeit detektierte QTL für Fusariumresistenz in A- und B-Genom wurden bereits bei Weizen beschrieben (Buerstmayr *et al.*, 2009).

Es gab keine Kongruenz zwischen den Resistenz-QTL der beiden Kreuzungspopulationen, obwohl der resistente Elter derselbe war. In der Population LASKO x ALAMO trugen alle detektierten QTL für Fusariumresistenz das Resistenzallel vom resistenten Elter LASKO. Dies war in der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER nicht der Fall. Hier wurden als Resistenzdonor sowohl der resistente, als auch der anfällige Elter gefunden. Dies könnte auf epistatische Effekte mit anderen QTL zurückgeführt werden. Einzelne QTL interagieren so miteinander, dass sie in einer Population einen ausreichenden Effekt erzielen, um detektiert zu werden, während in der anderen Population der entsprechende Interaktions-QTL fehlt und somit kein Effekt erzielt werden kann. Ein weiterer Grund könnte die QTL-Umwelt-Interaktion darstellen. Dies würde bedeuten, dass unterschiedliche QTL in unterschiedlichen Umwelten

aktiv sind bzw. detektiert werden. Bei der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO konnte bei der Verrechnung an dem Standort Hohenheim über zwei Jahre hinweg nur ein Resistenz-QTL detektiert werden. Dieser QTL stimmte nicht mit den vier QTL überein, die hingegen an den beiden anderen Standorten gefunden wurden. Er zeigte nur einen sehr kleinen Effekt. Des Weiteren könnte der gleiche QTL in beiden Eltern vorhanden sein, was auf eine enge Kopplung schließen lässt, wodurch sich die Effekte gegenseitig aufheben würden.

Ein weiterer wichtiger Aspekt bei der Bewertung von QTL-Analysen ist die häufig beobachtete Überlappung von Fusariumresistenz-QTL mit QTL für Merkmale, die einen Einfluss auf den Verlauf und die Intensität der Infektion haben, wie Wuchshöhe und Blühzeitpunkt. Zur Diskussion steht hierbei aber, ob ein verminderter Befall durch einen Locus für eine physiologische Resistenzeigenschaft hervorgerufen wird, oder ob diese überlappenden QTL-Regionen durch morphologische Eigenschaften bzw. das Entwicklungsstadium der Pflanzen hervorgerufen wird. In der vorliegenden Arbeit konnten bei der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO Überlappungen von zwei QTL für Fusarium-Resistenz mit zwei QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens auf den Chromosomen 5R und 6R gefunden werden. Eine ähnliche Überlappung konnte auch Schmolke (2004) entdecken. In den Fällen einer Überlappung ist jedoch die Größe des tatsächlichen Effektes der Resistenz-QTL ausschlaggebend. Eine weitere Überlappung wurde in diesen Untersuchungen in der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO zwischen dem Resistenz-QTL und dem QTL für Wuchshöhe auf dem Chromosom 6R gefunden. Dabei könnten pleiotrope Effekte eine Rolle spielen, wobei Veränderungen mehrerer phänotypischer Merkmale nur durch ein einzelnes Gen hervorgerufen werden. Die zwei weiteren detektierten QTL für Fusarium-Resistenz auf Chromosomen 2A und 1B wurden unabhängig von morphologischen Charakteristika, wie Wuchshöhe und Ährenbeschaffenheit vererbt. Des Weiteren wurde für die Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO ein QTL für DON-Gehalt auf dem Chromosom 4B mit einer phänotypisch erklärten Varianz von 8,4 % detektiert. Der DON-QTL trägt das Resistenzallel des resistenten Elters LASKO. Horsley *et al.* (2006) konnte bei einer Gerstenpopulation ebenfalls einen QTL in drei von vier Umwelten für DON mit einer Varianz von 9 bis 14 % detektieren. Bei Triticale sind bisher keine QTL für DON gefunden worden. Der DON-QTL stimmte nicht mit den gefundenen QTL für Resistenz überein. Hierfür wäre noch weiterer Forschungsbedarf gegeben, um die genauen physiologischen Zusammenhänge zu analysieren und zu verstehen.

Phänotypische, wie auch markerbasierte Selektion (MAS) sind effektive Methoden in der Pflanzenzüchtung, durch die Fusariumanfälligkeit und Mykotoxingehalte verringert werden können. Bisherige theoretische Studien haben gezeigt, dass die MAS in vielen Situationen höhere Erfolge erzielen kann als die phänotypische Selektion (Moreau *et al.*, 2000).

Langfristig könnte durch die MAS auf phänotypische Untersuchungen verzichtet werden. Dazu müssten jedoch viele bereits detektierte QTL in weiteren Populationen verifiziert werden, um sie effektiv in schon vorhandenes Material mit guten agronomischen Eigenschaften einzukreuzen. Denn uneinheitliche QTL-Effekte über diverse Züchtungspopulationen sind zum jetzigen Zeitpunkt Hauptgründe dafür, dass sie nicht in MAS Programmen genutzt werden können (Anderson, 2007). Weitere effiziente Marker-Plattformen könnten in Zukunft zu einer verbesserten Nutzung der MAS in Zuchtprogrammen beitragen. Obwohl Ährenfusariosen durch die Auswahl der richtigen Sorte vermindert werden könnten, ist der Anbau resistenter Arten heutzutage aufgrund höherer Ertragsfähigkeit bzw. geringerer Lagerneigung einiger fusariumanfälliger Weizensorten begrenzt (Miedaner und Schneider, 2002; Rodemann, 2004). In den letzten Jahren hat jedoch die Züchtung resistenter Sorten immer größere Bedeutung erlangt, sodass immer weniger anfällige Sorten auf den Markt gebracht werden. Die Anwendung von MAS im Zusammenhang mit markergestützter Rückkreuzung ist bei Triticale nicht möglich, da kein exotisches Material zur Einlagerung von Resistenzen vorhanden ist. Des Weiteren stellt sich die Frage, ob die bereits detektierten QTL groß genug sind, um solche Methoden bei Triticale anwenden zu können.

Zur statistischen Validierung müssten Populationen mit mehr als 300 Linien verwendet oder Linien, die nach gezielter Selektion von Linien mit Rekombinationen in den QTL-Regionen entwickelt werden (Melchinger *et al.*, 1998; Asins, 2002). Diese Populationsgröße ist ein wichtiger und oft diskutierter Faktor bei der Ermittlung der Effizienz, wie auch der Präzision von QTL-Analysen (Schmolke, 2004). Im vorliegenden Versuch traten relativ kleine Populationsgrößen von 146 (LASKO x ALAMO) bzw. 94 Linien (LASKO x TRIMESTER) auf. Grundsätzlich ist diese Anzahl an Linien für experimentelle QTL-Analysen nicht ungewöhnlich, denn mit der Anzahl der Linien steigen auch die Kosten für die Geno- bzw. Phänotypisierung. Aber selbst bei großen Populationen sind die statistischen Möglichkeiten zur QTL-Detektion mit kleinen Effekten begrenzt (Utz und Melchinger, 1994).

4.6 Schlussfolgerungen und Züchterische Konsequenzen

Die Ergebnisse dieser Arbeit belegen, dass im züchterisch nutzbaren Material von Wintertriticale genügend genetische Variation für eine ausreichende Selektion auf Fusariumresistenz vorhanden ist. Die durchgeführten Versuche in der vorliegenden Doktorarbeit zeigten, dass selbst mit modernen molekularbiologischen Methoden die Einlagerung einer solchen Resistenz, die auf recht kleinen Effekten mehrerer Gene beruht, aufwändig ist. So ergibt sich auch in Zukunft ein erhöhter Forschungsbedarf, um die durch Ährenfusariosen verursachte Schadenshäufigkeit zu verringern. Dazu gehört auch die markergestützte Züchtung resistenterer Sorten mit zugleich hervorragenden agronomischen Eigenschaften, denn die Bewertung von QTL-Analysen hängt von vielen Faktoren ab, wie z.B. der Qualität der genetischen Karte, den phänotypisierten Daten, der Populationsgröße und der Wahl des statistischen Modells. Hierdurch können bei der QTL-Analyse verschiedene Effekte ausgelöst werden, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen.

Die Kopplung zwischen Marker und QTL ist ein wichtiger Aspekt, für die Aussagekraft eines QTL. Je größer der Abstand zwischen QTL und Marker, umso größer ist die Möglichkeit für Rekombinationen. Demnach ist die Wahrscheinlichkeit der Beständigkeit eines QTL nur bei enger Kopplung gegeben. In den vorliegenden Ergebnissen lagen die Abstände von QTL zu Marker zwischen 0 und 8 cM, wobei nur relativ geringe Effekte vorlagen. Vor einem wirkungsvollen Einsatz von QTL und der Überprüfung der Ergebnisse von anderen QTL oder derselben QTL in einem anderen genetischen Hintergrund muss geklärt werden, ob ein genetischer Zusammenhang zwischen der physiologischen Resistenz und bspw. der Wuchshöhe besteht. Zusätzlich dazu müssten z.B. Kreuzungen mit anderen Eltern vorgenommen und geprüft werden, ob die bereits detektierten QTL und deren Effekte wiedergefunden werden bzw. wie hoch die Effekte wären. Darüber hinaus müssten die Versuche in anderen Umwelten getestet werden. Weiterführend sollte anderes Material kartiert werden, um zu sehen, ob bessere Effekte vorhanden sind. Zusätzlich sollte an markergestützter Selektion und rekurrenten Selektionsprogrammen weitere Forschung betrieben werden, um Resistenzgene zu kombinieren und die Fusarium- und Mykotoxinproblematik zu verringern.

Die quantitativ-genetischen Parameter der vorliegenden Doktorarbeit lassen günstige Voraussetzung für die Resistenzzüchtung im praktischen Zuchtbetrieb erwarten. Basierend auf den Grundlagen, die diese Arbeit liefert, kann der Einsatz molekularer Marker vor allem dann als erfolgreich bewertet werden, wenn mit einem QTL-gekoppelten Marker ein hoher Anteil der genetischen Varianz erklärt werden kann und eine markergestützte Rückkreuzung mit exotischen Donoren erfolgt. Nachteilig hierbei ist, dass einzelne QTL aber immer nur

einen begrenzten Teil der Varianz erklären können und so ein gelegentliches Einschalten einer phänotypischen Selektion parallel zu markergestützter Selektion empfehlenswert ist, um einen maximalen Selektionserfolg zu erzielen (Zhou *et al.*, 2003).

Für den Züchter ergibt sich weiterhin die Möglichkeit die Sorten, die über mehrere Umwelten einen ähnlichen Ährenbefall aufwiesen, wie der resistente Elter LASKO, als Grundlage zu nehmen, um sie mit anderem Material zu kombinieren. Nach erfolgreicher Aufklärung der Positionen und Eigenschaften der QTL für eine Resistenz gegen Ährenfusariosen könnten die Ergebnisse mittels molekularbiologischer Ansätze in angewandte Zuchtprogramme integriert werden. Anhand der Ergebnisse dieser Doktorarbeit wurde die Basis für weitere Forschungsansätze gegeben, wodurch sich der Zuchtfortschritt maßgeblich beschleunigen kann und so zu einer schnelleren Marktreife resistenter Sorten führen könnte.

5. Zusammenfassung

Die Bekämpfung des Befalls von Triticale mit Ährenfusariosen ist bisher nur unzureichend möglich, daher verspricht man sich durch die Resistenzzüchtung erhebliche Verbesserungen hinsichtlich einer Verringerung des Mykotoxingehaltes. Seit 2006 bestehen vom Gesetzgeber europaweit strenge Grenzwerte für Deoxynivalenol (DON) in Lebensmitteln. Die Belastung durch Mykotoxine, die durch den Befall mit Ährenfusariosen verursacht werden, führen bei Triticale zusätzlich zu hohen Ertragsverlusten. Darüber hinaus verursacht es in der Fütterung erhebliche Gesundheitsprobleme der Tiere, insbesondere in der Schweinefütterung, und über die verringerte Futterraufnahme zu finanziellen Verlusten des Landwirts.

Die Resistenz gegen Ährenfusariosen wird bei Triticale quantitativ mit einer überwiegend additiven Genwirkung vererbt und ist deshalb nur durch aufwändige Feldprüfungen sicher zu erfassen. Molekulare Marker beschleunigen den Zuchtgang und ermöglichen die gezielte Introgression von günstigen QTL. In dieser Doktorarbeit sollten deshalb durch den innovativen Einsatz molekularer Marker Möglichkeiten zur Erhöhung der Resistenz von Triticale gegenüber Ährenfusariosen untersucht werden. Ziele waren die Aufklärung der Mechanismen zur Vererbung von Resistenz mittels mehrortigen und mehrjährigen Feldversuchen, wie auch die Verringerung der Mykotoxinanhäufung, das Erstellen von genetischen Karten für zwei Kreuzungspopulationen und die Identifikation von QTL für die Merkmale Ährenschieben, Wuchshöhe, DON und Fusarium-Resistenz.

Es zeigten sich in allen Populationen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Genotypen für die genannten Merkmale. Die Ährenbefallswerte betragen je nach Standort und Jahr im Mittel zwischen 8 und 43 %. Die Heritabilitäten waren relativ hoch (0,7 - 0,82). Die große Bedeutung der Genotyp-Ort-Interaktion zeigte, dass mehrortige und mehrjährige Prüfungen unbedingt erforderlich sind. Zwischen Ährenbefall und Wuchshöhe bzw. Ährenschieben (EC-Stadium) ergab sich kein bzw. nur ein mittlerer, jedoch signifikanter Zusammenhang. Die Korrelation zwischen DON-Gehalt und Ährenbefall lag zwischen $r = 0,3$ und $r = 0,65$. Diese Ergebnisse sind zu unpräzise, um eine zuverlässige Vorhersage des DON-Gehalts anhand des Ährenbefalls zu ermöglichen.

Die Kartierung der Kreuzungspopulationen LASKO x ALAMO und LASKO x TRIMESTER wurde mit Hilfe von SSR- und DArT-Markern durchgeführt. Anhand der besseren Chromosomenabdeckung durch DArT-Marker ist der Polymorphiegrad von 7 bis 12 % auf 9 bis 18 % gestiegen. Es wurden genetische Karten mit Gesamtlängen von 1815 bzw. 1407 cM und durchschnittlichen Markerabständen von 5,19 und 4,54 cM erstellt.

Bei der QTL-Analyse beider Populationen wurden in der Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO für das Ährenschieben sechs QTL, für die Wuchshöhe vier QTL, für den DON-Gehalt ein QTL und für die Fusarium-Resistenz vier QTL detektiert. Diese erklärten 8 bis 66 % der phänotypischen Varianz. Für die Population der Kreuzung LASKO x TRIMESTER wurden jeweils zwei QTL für Ährenschieben, ein QTL für Wuchshöhe und zwei QTL für Fusarium-Resistenz gefunden, die 3 bis 41 % der phänotypischen Varianz erklärten. Andere QTL-Studien bei Weizenpopulationen zeigten ähnlich hohe Effekte.

Der Einsatz molekularer Marker zur Erhöhung der Selektionseffizienz dürfte in naher Zukunft möglich sein, gentechnologische Methoden zur Fusariumresistenz und Toxinverminderung sind in der Entwicklung. Bei Triticale wurden bisher weder komplette genetische Karten publiziert, noch sind QTL-Studien zu Fusariumresistenz oder DON bekannt. Die Züchtung auf Resistenz gegen Ährenfusariosen ist aufwändig, da die Resistenz durch mehrere Gene vererbt wird und mehrfach im Züchtungsverlauf Resistenzprüfungen mit Inokulation erforderlich sind. Günstig ist die additive Genwirkungsweise, so dass sich unterschiedliche Resistenzgene von verschiedenen Eltern kombinieren lassen. Rekurrente Selektionsprogramme, phänotypische und markerbasierte Selektion sind bereits effektive Methoden in der Pflanzenzüchtung, um eine weitere Verbesserung der Resistenz gegen Ährenfusariosen zu züchten und die Mykotoxinbelastung von Triticale zu reduzieren. Die Ergebnisse dieser Doktorarbeit sind für die weitere Nutzung in der Züchtung resistenter Sorten sehr vielversprechend.

6. Summary

Fusarium head blight (FHB) is an epidemic disease of cereals but disease control still is insufficiently possible. Resistance breeding can be addressed as one approach to reduce the mycotoxin contents. Since 2006 the European Union had strict rules governing the values for Deoxynivalenol (DON) in food products.

The extraordinary loads through mycotoxins in triticale, which are caused by FHB, lead to large reductions in grain yield and quality. Beyond the fact that it can cause health issues in animals, especially in pig feed, it may induce financial burdens for farming industries.

Resistance against FHB is inherited quantitatively with mainly additive effects and therefore is only recorded by complex field experiments. Molecular markers accelerate resistance breeding and enable specific introgressions of favorable QTL. The main topic of this thesis is to show the application possibilities of molecular markers for the investigation of FHB resistance in triticale. In detail this study aims to analyze factors leading to a minimized mycotoxin accumulation in perennial field trials at several locations. Furthermore genetic maps of two different crossing populations were compiled and QTL mapping for ear appearance, plant height, DON content and FHB resistance was implemented.

For all populations significant varieties had been displayed for all characteristics. The average values for FHB rate were between 8 and 43 % depending on year and location. The heritability's showed high values for each population ($h^2 = 0.7 - 0.82$). The substantial genotype-environment-interaction pointed out the importance of field experiments. Furthermore no significant correlation was obtained between ear appearance and plant height. Due to the fact that the correlation factor between DON-content and FHB rate was very low ($r = 0.32$) to moderate ($r = 0,65$). Therefore no assumption about the DON-content subjected to the FHB rate could be made. The mapping of both populations LASKO x ALAMO and LASKO x TRIMESTER has been accomplished with SSR- and DArT-markers. The rate of polymorphism could be increased from 7 - 12 % respectively to 9 - 18 %. Genetic maps were constructed with length of 1.815 and 1.407 cM. They indicated 5.19 and 4.54 cM in their average marker distances. Throughout the QTL mapping several QTL were detected (6 QTL for ear appearance, 4 QTL for plant height, 1 QTL for DON-content and 4 QTL for FHB rate). These QTL explained 8 to 66 % of the phenotypical variance. In addition crossing populations of LASKO x TRIMESTER showed 2 QTL for ear appearance, 1 for plant height and 2 QTL for FHB resistance, which could explain 3 to 41 % of the phenotypical variance. This was also observed in several other QTL-surveys for wheat.

Prospectively using molecular markers and genetically engineered methods will increase the research and development of resistant varieties and lead to a reduced mycotoxin accumulation. So far neither genetic maps nor any QTL studies for FHB resistance or DON-content in triticale have been published. Due to the fact that resistance is transmitted by several genes numerous artificial inoculations have to be carried out during breeding. Additive gene effects are useful to combine several resistance genes from different parents. Established methods in plant breeding such as recurrent selection, phenotypical and marker-based selection are successfully in use to reduce FHB- symptoms and to reduce the mycotoxin value but these methods have to be improved. The results of this thesis are promising for a superior resistance breeding in the future.

7. Literaturverzeichnis

- Anderson, J. A., Stack, R. W., Liu, S., Waldron, B. L., Fjeld, A. D., Coyne, C., Moreno-Sevilla, B., Mitchell Fetch, J., Song, Q. J., Cregan, P. B. und Frohberg, R. C. (2001). DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theoretical and Applied Genetics* 102: 1164-1168.
- Anderson, J. A. (2007). Marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *International Journal of Food Microbiology* 119:51–53.
- Anscombe, F. J. und Tukey, J. W. (1963). The examination and analysis of residuals. *Technometrics* 5: 141-160.
- Akbari, M., Wenzl, P., Caig, V., Carling, J., Xia, L., Yang, S., Uszynski, G., Mohler, V., Lehmensiek, A., Kuchel, H., Hayden, M. J., Howes, N., Sharp, P., Vaughan, P., Rathmell, B., Huttner, E. und Kilian, A. (2006). Diversity arrays technology (DARt) for highthroughput profiling of the hexaploid wheat genome. *Theoretical and Applied Genetics* 113: 1409-1420.
- Alsop, B. P., Farre, A., Wenzl, P., Wang, J. M., Zhou, M. X., Romagosa, I., Kilian, A. und Steffenson, B. J. (2010). Development of wild barley-derived DARt markers and their integration into a barley consensus map. *Molecular Breeding*: 1-16.
- Asins, M. J. (2002). Present and future of quantitative trait locus analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 121: 281-291.
- Bai, G.H., Shaner, G. und Ohm, H. (2000). Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 100: 1-8.
- Beck, R., Lepschy, J. und Obst, A. (1997). Gefahr aus der Maisstoppel. *DLG-Mitteilung* 5: 34-38.
- Becker, H. (1993). *Pflanzenzüchtung*. Eugen Ulmer Verlag.
- Beer, E. (2005). Arbeitsergebnisse aus der Projektgruppe "Krankheiten im Getreide" der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft e.V. *Gesunde Pflanzen* 57: 59-70.
- Bishnoi, U. R., Chitapong, P., Hughes, J. und Nishimuta, J. (1978). Quantity and quality of triticale and other small grain silages. *Agron Journal* 70: 439-441.
- Blakeslee, A. F. und Avery, A. G. (1937). Methods of inducing doubling of chromosomes in plant. *Journal of Heredity* 28: 392-411.
- Bockmann, H. (1962). Künstliche Freilandinfektionen mit den Erregern der Fuß- und Ährenkrankheiten des Weizens I. Vorbereitung und Durchführung der Feldinfektion, sowie deren Neben- und Nachwirkungen. *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes* 14: 153-156.
- Börner, H., Schlüter, K., und Auermann, J. (2009). *Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*. Springer.
- Braun, R., Weiland, P. und Nellinger, A. (2008). Biogas from Energy Crop Digestion. *IEA Bioenergy* 37: 4-6.
- Brennan, J. M., Egan, D., Cooke, B. M. und Doohan, F. M. (2005). Effect of temperature on head blight of wheat caused by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum*. *Plant Pathology* 54: 156-160.

- Bolibok-Bragoszewska, H., Heller-Uszyńska, K., Wenzl, P., Uszyński, G., Kilian, A. und Rakoczy-Trojanowska, M. (2009). DArT markers for the rye genome – genetic diversity and mapping. *BMC Genomics*.
- Büchse, A. und Piepho, H.-P. (2006). Messen, Schätzen, Bonitieren: Konsequenzen des Skalenniveaus für die Auswertung und Interpretation von Versuchsdaten. Beitrag zur DLG-Versuchstechnikertagung Soest.
- Buerstmayr, H., Lemmens, M., Fedak, G. und Ruckebauer, P. (1999). Back-cross reciprocal monosomic analysis of *Fusarium* head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 98: 76-85.
- Buerstmayr, H., Steiner, B., Lemmens, M. und Ruckebauer, P. (2000). Resistance to *Fusarium* head blight in two winter wheat crosses: heritability and trait associations. *Crop Science* 40: 1012-1018.
- Buerstmayr, H., Lemmens, M., Hartl, L., Doldi, L., Steiner, B., Stierschneider, M. und Ruckebauer, P. (2002). Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). *Theoretical and Applied Genetics* 104: 84-91.
- Buerstmayr, H., Steiner, B., Hartl, L., Griesser, M., Angerer, A. und Lengauer, D. (2003). Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II Resistance to fungal penetration and spread. *Theoretical and Applied Genetics* 107: 503-508.
- Buerstmayr, H., Ban, T. und Anderson, J. A. (2009) QTL mapping and marker assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breeding* 128: 1-26.
- Chen, J., Griffey C., A., Saghai Maroof, M. A., Stromberg, E. L., Biyashev, R. M., Zhao, W., Chappell, M. R., Pridgen, T. H., Dong, Y. und Zeng, Z. (2006). Validation of two major quantitative trait loci for *Fusarium* head blight resistance in Chinese wheat line W14. *Plant Breeding* 125: 99-101.
- Churchill, G. A. und Doerge, R. W. (1994). Empirical threshold values for quantitative trait mapping. *Genetics* 138: 963-971.
- Cochran, W. G. und Cox, G. M. (1957). *Experimental designs*. Wiley: 553-566.
- Daniel, D. (2005). Erstellung von doppelhaploiden Weizenlinien über die Weizen x Mais-Methode. Von <http://www.lfl.bayern.de> abgerufen.
- Darvasi, A. und Soller, M. (1997). A simple method to calculate resolving power and confidence interval of QTL map location. *Behavior Genetics* 27: 125-132.
- Dehne, H. W. (2001). *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung von Getreide -Ursachen, Auswirkungen, Vermeidungsstrategien. 13. Wissenschaftliche Fachtagung; Bonn 1-3.
- Devos, K. M., Milan, T. und Gale, M. D. (1993). Comparative RFLP maps of the homeologous group-2 chromosomes of wheat, rye and barley. *Theoretical and Applied Genetics* 85: 784-792.
- D’Mello, J. P. F., Placinta, C. M. und Macdonald, A. M. C. (1999) *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science and Technology* 80:183-205.

- FAOSTAT (2010). Food and Agriculture Organisation of the United Nations. Von <http://faostat.fao.org> abgerufen.
- Furman, B. J., Qualset, C. O., Skovmand, B., Heaton, J. H., Corke, H. und Wesenberg, D. M. (1997). Characterization and analysis of North American triticale genetic resources. *Crop Science* 37: 1951-1959.
- Gervais, L., Dedryver, F., Morlais, J-Y., Bodusseau, V., Negre, S., Bilous, M., Groos, C. und Trottet, M. (2003). Mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 106: 961-970.
- González, J. M., Muñiz, L. M. und Jouve, N. (2005). Mapping of QTLs for androgenetic response based on a molecular genetic map of \times *Triticosecale* Wittmack. *Genome* 48: 999-1009.
- GrainGenes. (2010). GrainGenes 2.0: A Database for Triticeae and *Avena*. Von <http://wheat.pw.usda.gov/> abgerufen.
- Gupta, P. K., Balyan, H. S., Edwards, K. J., Isaac, P., Korzun, V., Röder, M., Gautier, M. F., Joudrier, P., Schlatter, A. R., Dubcovsky, J., De la Pena, R. C., Khairallah, M., Penner, G., Hayden, M. J., Sharp, P., Keller, B., Wang, R. C. C., Hardouin, J. P., Jack, P. und Leroy, P. (2002). Genetic mapping of 66 new microsatellite (SSR) loci in bread wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 105: 413-422.
- Gustafson J. P., Ma, X-F., Korzun, V. und Snape, J. W. (2009). A consensus map of rye integrating mapping data from five mapping populations *Theoretical and Applied Genetics* 118: 793–800.
- Häberle, J., Schmolke, M., Schweizer, G., Korzun, V., Ebmeyer, E., Zimmermann, G. und Hartl, L. (2008). Effects of Two Major *Fusarium* Head Blight Resistance QTL Verified in a Winter Wheat Backcross Population. *Crop Science* 47: 1823-1831.
- Hackauf, B. und Wehling, P. (2003). Development of microsatellite markers in rye: map construction. *Plant Breeding and Seed Science* 48: 143-151.
- Hackauf, B., Ruda, S., van der Voort, J. R., Miedaner, T. und Wehling, P. (2009) Comparative mapping of DNA sequences in rye (*Secale cereale* L.) in relation to the rice genome. *Theoretical and Applied Genetics* 118: 371-384.
- Haldane, J. B. S. (1919). The combination of linkage values and the calculation of distances between loci of linked factors. *Journal of Genetics* 8: 299-309.
- Hartl, L., Wosnitza, A. und Zimmermann, G. (2001). Sortenresistenz wird besser. DLG-Mitteilungen 8: 40-43.
- Heinrich, N. (2004). Quantitativ-genetische Untersuchungen zur Vererbung der Resistenz gegen Ährenfusariosen bei Triticale (\times Triticosecale Wittmack). Dissertation.
- Hilton, A. J., Jenkinson, P., Hollins, T. W. und Parry, D. W. (1999). Relationship between cultivar height and severity of *Fusarium* ear blight in wheat. *Plant Pathology* 48: 202-208.
- Hoffmann, W., Mudra, A., und Plarre, W. (1985). Lehrbuch der Züchtung landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. Paul Parey-Verlag.
- Holzappel, J., Voss, H-H., Miedaner, T., Korzun, V., Häberle, J., Schweizer, G., Mohler, V., Zimmermann, G. und Hartl, L. (2008). Inheritance of resistance to *Fusarium* head blight in three European winter wheat populations. *Theoretical and Applied Genetics* 117: 1119-1128.

- Holzappel, J. (2009). Kartierung von Resistenzloci gegen Ährenfusarium im europäischen Winterweizen unter Berücksichtigung des Kurzstrohgens *Rht-D1*. Dissertation.
- Horsley, R. D., Schmierer, D., Maier, C., Kudrna, D., Urrea, C. A., Steffenson, B. J. und Schwarz, P. B. (2006). Identification of QTLs Associated with *Fusarium* Head Blight Resistance in Barley Accession Clho 4196. *Crop Science* 46:145–156.
- Jaccoud, D., Peng, K., Feinsein, D. und Kilian, A. (2001). Diversity Arrays: a solid state technology for sequence information independent genotyping. *Nucleic Acids Research* 29: No. 4 e25
- Jenkinson, P. und Parry, D. W. (1994). Isolation of *Fusarium* species from common broad-leaved weeds and their pathogenicity to winter wheat. *Mycological Research*; 98 776-780.
- Kabak, W., Dobson, A. D. W. und Var, I. (2006). Strategies to prevent mycotoxin contamination of food and animal feed. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 46: 593-619.
- Klahr, A., Mohler, V., Herz, M., Wenzel, G. und Schwarz, G. (2004). Enhanced power of detection for *Fusarium* head blight resistance in wheat by means of co-dominant scoring of AFLP and resistance gene analog markers. *Molecular Breeding* 13: 289-300.
- Klahr, A., Zimmermann, G., Wenzel, G. und 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.
- Khlestkina, E. K., Than, M. H. M., Pestsova, E. G., Röder, M. S., Malyshev, S. V., Korzun, V. und Börner, A. (2004). Mapping of 99 new microsatellite-derived loci in rye (*Secale cereale* L.) including 39 expressed sequence tags. *Theoretical and Applied Genetics* 109: 725-732.
- Korzun, V., Röder, M. S., Ganai, M. W., Worland, A. J. und Law, C. N. (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.). *Theoretical and Applied Genetics* 96: 1104-1109.
- Kosambi D. D. (1944). The estimation of map distances from recombination values. *Annals of Eugenics* 12: 172-175.
- Kuleung, C., Baenzinger, P. S. und Dweikat, I. (2004). Transferability of SSR markers among wheat, rye and triticale. *Theoretical and Applied Genetics* 108: 1147-1150.
- Kuleung, C., Baenziger, P. S., Kachmann, S. D. und Dweikat, I. (2006). Evaluating the Genetic Diversity of Triticale with Wheat and Rye SSR Markers. *Crop Science* 46: 1692-1700.
- Lacey, J., Bateman, G. L. und Mirocha, C. J. (1999): Effects of infection time and moisture on development of ear blight and deoxynivalenol production by *Fusarium* spp. in wheat. *Ann. of Applied Biology* 134: 277-283.
- Lelley, T. (2006). Triticale: A Low-Input Cereal with Untapped Potential. In R. Singh, und P. Jauhar. *Genetic Resources, Chromosome Engineering, and Crop Improvement*. CRC Press: 395-430.

- Lemmens, M., Buerstmayr, H., Krska, R., Schumacher, R., Grausgruber, H. und Ruckenbauer, P. (2004). The effect of inoculation treatment and long term application of moisture on *Fusarium* head blight symptoms and deoxynivalenol contamination in wheat grains. *European Journal of Plant Pathology* 110: 299-308.
- Lindschau, M., und Oehler, E. (1935). Untersuchungen am konstant intermediären additiven Rimpau'schen Weizen-Roggenbastard. *Der Züchter* 7: 228-233.
- Liu, W., Langseth, W., Skinnies, H., Elen, O. N. und Sundheim, L. (1997). Comparison of visual head blight ratings, seed infection levels, and deoxinivalenol production for assessment of resistance in cereals inoculated with *Fusarium culmorum*. *European Journal of Plant Pathology* 103: 589-595.
- Liu, S., Zhang, X., Pumphrey, M. O., Stack, R. W., Gill, B. S. und Anderson, J. A. (2006). Complex microcolinearity among wheat, rice, and barley revealed by fine mapping of the genomic region harbouring a major QTL for resistance to *Fusarium* head blight in wheat. *Functional and Integrative Genomics* 6: 83-89.
- Loarce Y, Hueros G, Ferrer E (1996). A molecular linkage map of rye. *Theoretical and Applied Genetics* 93: 1112-1118.
- Ma, X.-F., Wanous, M. K., Houchins, K., Rodriguez Milla, M. A., Goicoechea, P. G., Wang, Z., Xie, M. und Gustafson, J. P. (2001). Molecular linkage mapping in rye (*Secale cereale* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 102: 517-523.
- Maier, F. J. und Oettler, G. (1996). Genetic variation for head blight resistance in triticale caused by *Fusarium graminearum* isolates of different deoxinivalenol production. *Euphytica* 89: 387-394.
- Mardi, M., Pazouki, L., Delvar, H., Kazemi, M. B., Ghareyazie, B., Steiner, B., Nolz, R., Lemmens, M. und Buerstmayr, H. (2006). QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in wheat using a 'Frontana'-derived population. *Plant Breeding* 125: 313-317.
- Martin, R. A. und Johnston H. W. (1982). Effects and control of *Fusarium* diseases of cereal grains in the Atlantic Provinces. *The Canadian Journal of Plant Pathology* 4: 210-216.
- Mauler-Machnik, A. und Zahn, K. (1994). Ährenfusariosen an Weizen- neue Erkenntnisse zur Epidemiologie und zur Bekämpfung mit Folicur® (Tebucanazole). *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 47: 133-159.
- Meier, A. (2003). Zur Bedeutung von Umweltbedingungen und pflanzenbaulichen Maßnahmen auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung von Weizen. Dissertation.
- Melchinger, A. E., Utz, H. F. und Schön, C. (1998). Quantitative trait locus (QTL) mapping using different testers and independent population samples in maize reveals a low power of QTL detection and a large bias in estimates of QTL effects. *Genetics* 149: 383-403.
- Mesterházy, A. (1978). Comparative analysis of artificial inoculation methods with *Fusarium* spp. on winter wheat varieties. *Journal of Phytopathology* 93: 12-25.
- Mesterházy, A. (1987). Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding* 98, 25-36.
- Mesterházy, A. und Bartok, T. (1993). Resistance and pathogenicity influencing toxin (DON) contamination of wheat varieties following *Fusarium* infection. *Hodowla Roslin, Aklimatizaca i Nasiennictwo* 37: 9-15.

- Mesterházy, A. (1995). Types and components of resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding* 114: 377-386.
- Mesterházy, A., Bartok, T., Mirocha, C. G. und Komoroczy, R. (1999). Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxinivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118: 97-110.
- Mesterházy, Á. (2003). Breeding wheat for *Fusarium* head blight resistance in Europe. In: Leonard, K. J. und Bushnell, W. R. (eds.). *Fusarium* head blight of wheat and barley. APS Press: 211-240.
- Miedaner, T. (1986). Entwicklung von Methoden zur Bestimmung der *Fusarium*-Resistenz in frühen Wachstumsstadien des Weizens. Dissertation.
- Miedaner, T., Borchard, D. C. und Geiger, H. H. (1993). Genetic analysis of inbred lines and their crosses for resistance to head blight (*Fusarium graminearum*, *F. culmorum*) in winter rye. *Euphytica* 65: 123-133.
- Miedaner, T. und Perkowski, J. (1996). Correlations among *Fusarium culmorum* head blight resistance, fungal colonization and mycotoxin contents in winter rye. *Plant Breeding* 115: 347- 351.
- Miedaner, T. (1997) Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding* 116:201–220.
- Miedaner, T., Reinbrecht, C., Schollenberger, M. und Lauber, U. (2000). Vorbeugende Maßnahmen gegen Befall mit Ährenfusariosen und Mykotoxinbelastung des Getreides. *Mühle und Mischfutter* 137: 485-489.
- Miedaner, T., Reinbrecht, C., Lauber, U., Schollenberger, M. und Geiger, H. H. (2001). Effects of genotype and genotype-environment interaction on deoxinivalenol accumulation and resistance to *Fusarium* head blight in rye, triticale and wheat. *Plant Breeding* 120: 97-105.
- Miedaner, T. und Schneider, B. (2002). Züchtungsstrategien zur Verringerung von Ährenfusariosen und Mykotoxingehalte bei Getreide. Tagungsband der 13. und 14. Wissenschaftlichen Fachtagung: *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung von Getreide und Schadvernichtung in Ackerböden 55-67.
- Miedaner, T., Schneider, B. und Geiger, H. H. (2003). Deoxynivalenol (DON) content and *Fusarium* head blight resistance in segregating populations of winter rye and winter wheat. *Crop Science* 43: 519-526.
- Miedaner, T., Heinrich, N., Schneider, B., Oettler, G., Rohde, S. und 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.
- Mielke, H. (1995). Untersuchungen zur Anfälligkeit verschiedener Weizensorten gegenüber der partiellen Taubährigkeit (*Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc.). *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes* 47: 254-262.
- Miller, J. D., Young, J. C. und Sampson, R. D. (1985). Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Phytopathology* 113: 359-367.
- Moreau, L., Lemarié, S., Charchosset, A. und Gallais, A. (2000). Economic efficiency of one cycle of marker-assisted selection. *Crop Science* 40: 329-337.
- Murray, M. G. und Thompson, W. F. (1980) Rapid isolation of high molecular weight plant DNA. *Nucleic Acids Research* 8: 4321-4326.

- Nirenberg, H. I. (1981). A simplified method for identifying *Fusarium* spp. occurring on wheat. *The Canadian Journal of Botany* 59: 1599-1609.
- Oettler, G. und Wahle, G. (2001). Genotypic and environmental variation of resistance to head blight in triticale inoculated with *Fusarium culmorum*. *Plant Breeding* 12: 297-300.
- Oettler, G., Heinrich, N. und Miedaner, T. (2004). Estimates of additive and dominance effects for *Fusarium* head blight resistance of winter triticale. *Plant Breeding* 123: 525-530.
- Oettler, G. (2005). The fortune of botanical curiosity-Triticale: past, present and future. *Journal of Agricultural Science* 143: 329-346.
- Oettler, G. (2008). Triticale, x Triticosecale Wittmack. Die erste vom Menschen geschaffene Getreideart. In: Röbbelen, G. (Editor). *Die Entwicklung der Pflanzenzüchtung in Deutschl. (1908-2008). Vorträge für Pflanzenzüchtung* 75: 320-329.
- Offenbächer, G. (2001). Zur Analytik von *Fusarium*-Mykotoxinen. Tagungsband der 13. und 14. Wissenschaftlichen Fachtagung: *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung von Getreide und Schadverdichtung in Ackerböden: 4-13.
- Paillard, S., Schnurbusch, T., Tiwari, R., Messmer, M., Winzeler, M., Keller, B. und Schachermayr, G. (2004). QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 109: 323-332.
- Paul, P. A., Lipps, P. E. und Madden, L. V. (2005). Relationship between visual estimates of *Fusarium* head blight intensity and deoxynivalenol accumulation in harvested wheat grain: a meta-analysis. *Phytopathology* 95: 1225-1236.
- Peleg, Z., Saranga, Y., Suprunova, T., Ronin, Y., Röder, M. S., Kilian, A., Korol, A. B. und Fahima, T. (2008). High-density genetic map of durum wheat x wild emmer wheat based on SSR and DArT markers. *Theoretical and Applied Genetics* 117: 103-115.
- Peng, J. H., Fahima, T., Röder, M. S., Li, Y. C., Grama, A., Ronin, Y. I., Korol, A. B. und Nevo, E. (2000). Molecular genetic maps in wild emmer wheat, *Triticum dicoccoides*: genome-wide coverage, massive negative interference, and putative quasi-linkage. *Genome Research* 10: 1059-1031.
- Perkowski, J., Lasocka, I., Stuchlikova, E., Sip, V., Golinski, P. und Bartos, P. (1996). Response of Czech and Slovak wheat varieties to *Fusarium culmorum* leading to trichothecenes content in grain. *Genetica a Slechteni UZPI* 32: 73-77.
- Parry, D. W., Jenkins, P. und McLeod, L. (1995). *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals—a review. *Plant Pathology* 44: 207-238.
- Pestsova, E., Ganal, M. W. und Röder, M. S. (2000). Isolation and mapping of microsatellite markers specific for the D genome of bread wheat. *Genome* 43: 689-697.
- Prigge, G., Gerhard, M. und Habermayer, J. (2004). *Pilzkrankheiten und Schadsymptome im Getreideanbau*. Landwirtschaftsverlag.
- Reinbrecht, C. (2002). Genetische und physiologische Einflussfaktoren sowie deren Wechselwirkungen auf die Trichothecenbildung bei Roggen, Triticale und Weizen nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. Dissertation.
- Risser, P. (2010). Mapping of quantitative-trait loci (QTL) for adult-plant resistance to *Septoria tritici* in five wheat populations (*Triticum aestivum* L.). Dissertation.

- Rodemann, B. (1999). Mykotoxine in Getreide. Forschungsreport für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 2: 6-9.
- Rodemann, B. (2004). Untersuchungen zum Auftreten von Ährenfusariosen in Triticale. Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft 396: 403.
- Rodemann, B. (2005). *Fusarium*-Resistenzprüfungen bei Triticale. Vortrag im Kolloquium „Triticale-Züchtung und Verwendung“ in Braunschweig.
- Rodemann, B. und Mielke, H. (2007). Zum Anbau und Pflanzenschutz des Triticale. Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft 409: 5-40.
- Röder, M. S., Korzun, V., Wendehake, K., Plaschke, J., Tixier, M. H., Leroy, P. und Ganal, M. M. (1998). A microsatellite map of wheat. *Genetics* 149: 2007-2023.
- Rogalska, S. M., Cybulska-Augustyniak, J. und Kulawinek, A. (1996). Aneuploidy in polish cultivars of winter triticale (*x Triticosecale* Wittmack). *Genetica Polonica* 32: 10-15.
- Saiki, R. K., Scharf, S., Faloona, F., Mullis, K. B., Horn, G. T., Erlich, H. A., et al. (1985). Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science* 230: 1350-1354.
- Sanger, F., Nicklen, S., und Coulson, A. R. (1977). DNA-sequencing with chain-terminating inhibitors. *Biotechnology* 24: 104-108.
- Schneider, B. (2005). Aufspaltungsvariation für die Resistenz gegen Ährenfusariosen und den Deoxynivalenolgehalt bei Winterroggen (*Secale cereale* L.), Wintertriticale (*Triticosecale* Wittmack) und Winterweizen (*Triticum aestivum* L.). Dissertation.
- Schmolke, M. (2004). Molekulargenetische Charakterisierung und Lokalisierung von Resistenzgenloci gegen Ährenfusariosen bei Winterweizen. Dissertation.
- Schmolke, M., Zimmermann, G., Buerstmayr, H., Schweizer, G., Miedaner, T., Korzun, V., Ebmeyer, E. und Hartl, L. (2005). Molecular mapping of *Fusarium* head blight resistance in the winter wheat population Dream/Lynx. *Theoretical and Applied Genetics* 111: 747-756.
- Schollenberger, M., Lauber, U., Terry-Jara, H., Suchy, S., Drochner, W. und Müller, H. M. (1998). Determination of eight trichothecenes by gas chromatography/mass spectroscopy after sample clean-up by two-stage solid-phase extraction. *Journal of Chromatography A* 815: 123-132.
- Schroeder, H. W. und Christensen, J. J. (1963). Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53: 831-838.
- Semagn, K., Bjørnstad, A., Skjinner, H., Marøy, A. G., Tarkegne, Y. und 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., Skjinner, H., Bjørnstad, Å., Marøy, A. G. und Tarkegne, Y. (2007) Quantitative trait loci controlling *Fusarium* head blight resistance and low deoxynivalenol content in hexaploid wheat population from Arina and NK93604. *Crop Science* 47: 294–303.
- Snijders, C. H. A. und Perkowski, J. (1990). Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80: 566-570.
- Snijders, C. H. A. (1990). The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50: 11-18.

- Song, Q. J., Shi, J. R., Singh, S., Fickus, E. W., Costa, J. M., Lewis, J., Gill, B. S., Ward, R. und Cregan P. B. (2005). Development and mapping of microsatellite (SSR) markers in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 110: 550-560.
- Somers, D. J., Fedak, G. und Savard, M. (2003). Molecular mapping of novel genes controlling *Fusarium* head blight resistance and deoxynivalenol accumulation in spring wheat. *Genome* 46: 555-564.
- Somers, D. J., Isaac, P. und Edward, K. (2004). A high-density wheat microsatellite consensus map for bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 109: 1105-1114.
- Sourdille, P., Cadalen, T., Guyomarc'h, H., Snape, J. W., Perretant, M. R., Charmet, G., Boeuf, C., Bernard, S. und Bernard, M. (2003). An update of the Courtout x Chinese Spring intervarietal molecular marker linkage map for the QTL detection of agronomic traits in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 106: 530-538.
- Steiner, B., Lemmens, M., Griesser, M., Scholz, U., Schondelmaier, J. und Buerstmayr, H. (2004). Molecular mapping of resistance to *Fusarium* head blight in the spring wheat cultivar Frontana. *Theoretical and Applied Genetics* 109: 215-224.
- Utz, H. F. und Melchinger, A. E. (1994). Comparison of different approaches to interval mapping of quantitative trait loci. In: Van Ooijen, J.W. und Jansen, J.: *Proceedings of the Ninth Meeting of the EUCARPIA Section Biometrics in Plant Breeding*. CPRO-DLO Wageningen, Niederlande: 195-204.
- Utz, H. F., Melchinger, A. E. und Schön, C. C. (2000). Bias and sampling error of the estimation 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, H. F. (2007). PLABSTAT, a computer programme for statistical analysis of plant breeding experiments, version 3A. Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Utz, H. F. (2009). PLABMQTL, a computer programme to map QTL, version 0.5.s. Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Van Ooijen, J. W. (2006). JoinMap® 4.0, Software for the calculation of genetic linkage maps. Plant Research International, Wageningen.
- Van Os, H., Stam, P., Visser, R. G. und Van Eck, H. J. (2005). Record: A novel method for ordering loci on a genetic linkage map. *Theoretical and Applied Genetics* 112: 30-40.
- Varshney, R. K., Langridge, P. und Graner, A. (2007). Application of genomics to molecular breeding of wheat and barley. *Advanced Genetics* 58: 121-155.
- Voorrips, R. E. (2002). MapChart: software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. *Journal of Heredity* 93: 77-78.
- Voss, H.-H., Holzapfel, J., Hartl, L., Korzun, V., Rabenstein, F., Ebmeyer, E., Coester, H., Kempf, H. und Miedaner, T. (2008). Effect of the Rht-D1 dwarfing locus on *Fusarium* head blight rating in three segregating populations of winter wheat. *Plant Breeding* 127: 333-339.
- Waldron, B. L., Moreno-Sevilla, B., Anderson, J. A., Stack, R. W. und Froberg, R. C. (1999). RFLP mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Crop Science* 39: 805-811.

- Wenzl, P., Carling, P., Kudrna, D., Jaccoud, D., Huttner, E., Kleinhofs, A. und Kilian, A. (2004). Diversity Arrays Technology (DART) for whole-genome profiling of barley. *PNAS* 26: 9915-9920.
- Whitaker, T. B. (2006). Sampling foods for mycotoxins. *Food Additives and Contaminants* 23: 50-61.
- Wilde, F. und Miedaner, T. (2006). Selection for *Fusarium* head blight resistance in early generations reduces the deoxynivalenol (DON) content in grain of winter and spring wheat. *Plant Breeding* 125: 96-98.
- Wilde, F., Korzun, V., Ebmeyer, E., Geiger, H. H. und Miedaner T. (2007). Comparison of phenotypic and marker-based selection for *Fusarium* head blight resistance and DON content in spring wheat. *Molecular Breeding* 19: 357-370.
- Wilson, A. S. (1876). Wheat and rye hybrids. *Transactions and Proceedings of the Botanical Society* 12: 286-288.
- Wittmack, L. (1899). Gesellschaft Naturforschender Freunde Berlin, Sitzung vom 21. März.
- Zeller, S. L., Kalinina, O., Brunner, S., Keller, B. und Schmid, B. (2010). Transgene X environment interactions in genetically modified wheat. *Public library of science* 5: 1-8.
- Zhou, W. C., Kolb, F. L., Bai, G. H., Shaner, G. und Domier, L. L. (2002). Genetic analysis of scab resistance QTL in wheat with microsatellite and AFLP markers. *Genome* 45: 719-727.
- Zhou, W. C., Kolb, F. L., Bai, G. H., Domier, L. L., Boze, L.K. und Smith, N. J. (2003). Validation of a major QTL for scab resistance with SSR markers and use of marker-assisted selection in wheat. *Plant Breeding* 122: 40-46.
- Zhu, S., Rossmagel, B. G. und Kaeppler, H. F. (2004). Genetic analysis of quantitative trait loci for groat protein and oil content in oat. *Crop Science* 44: 254-260.

LASKO x ALAMO

Chr 1R

Chr 2R

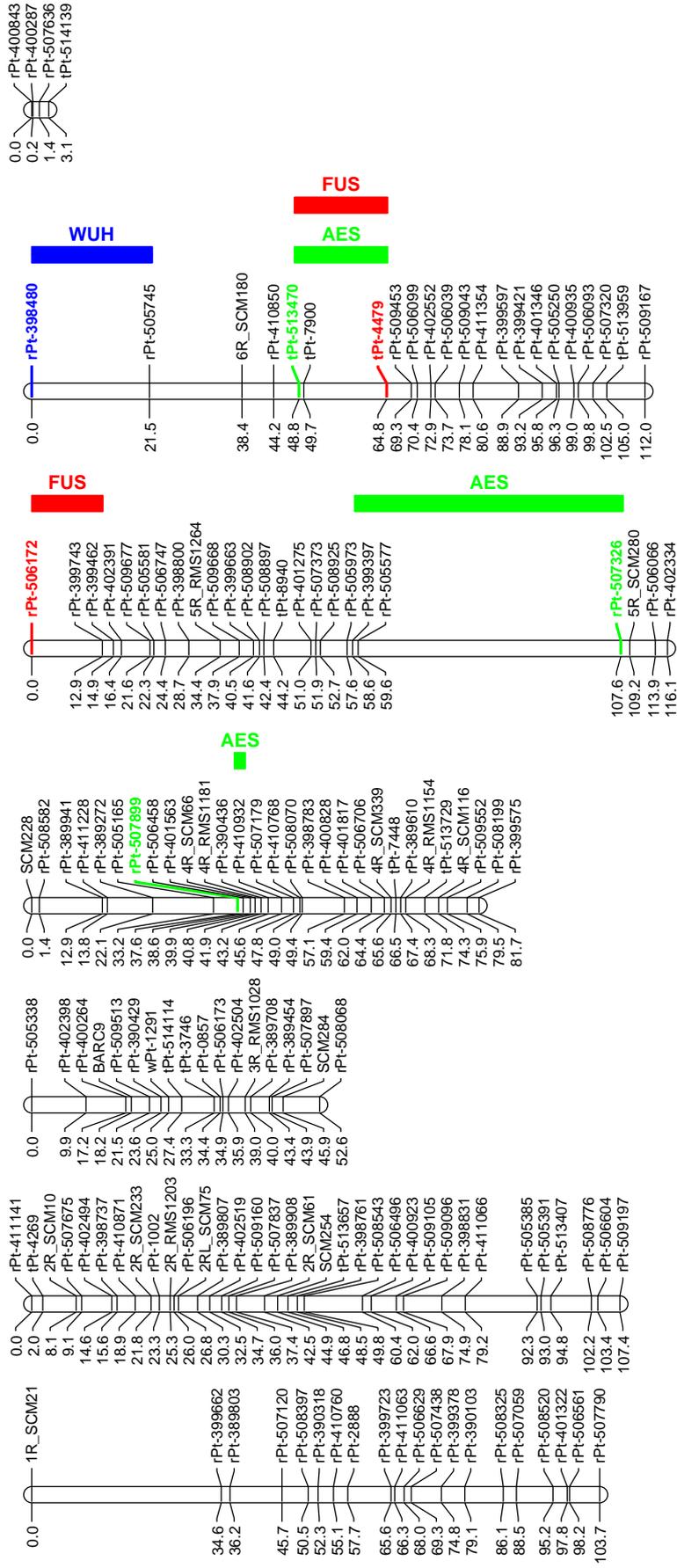
Chr 3R

Chr 4R

Chr 5R

Chr 6R

Chr 7R



Fortsetzung der Abbildung 17

LASKO x TRIMESTER

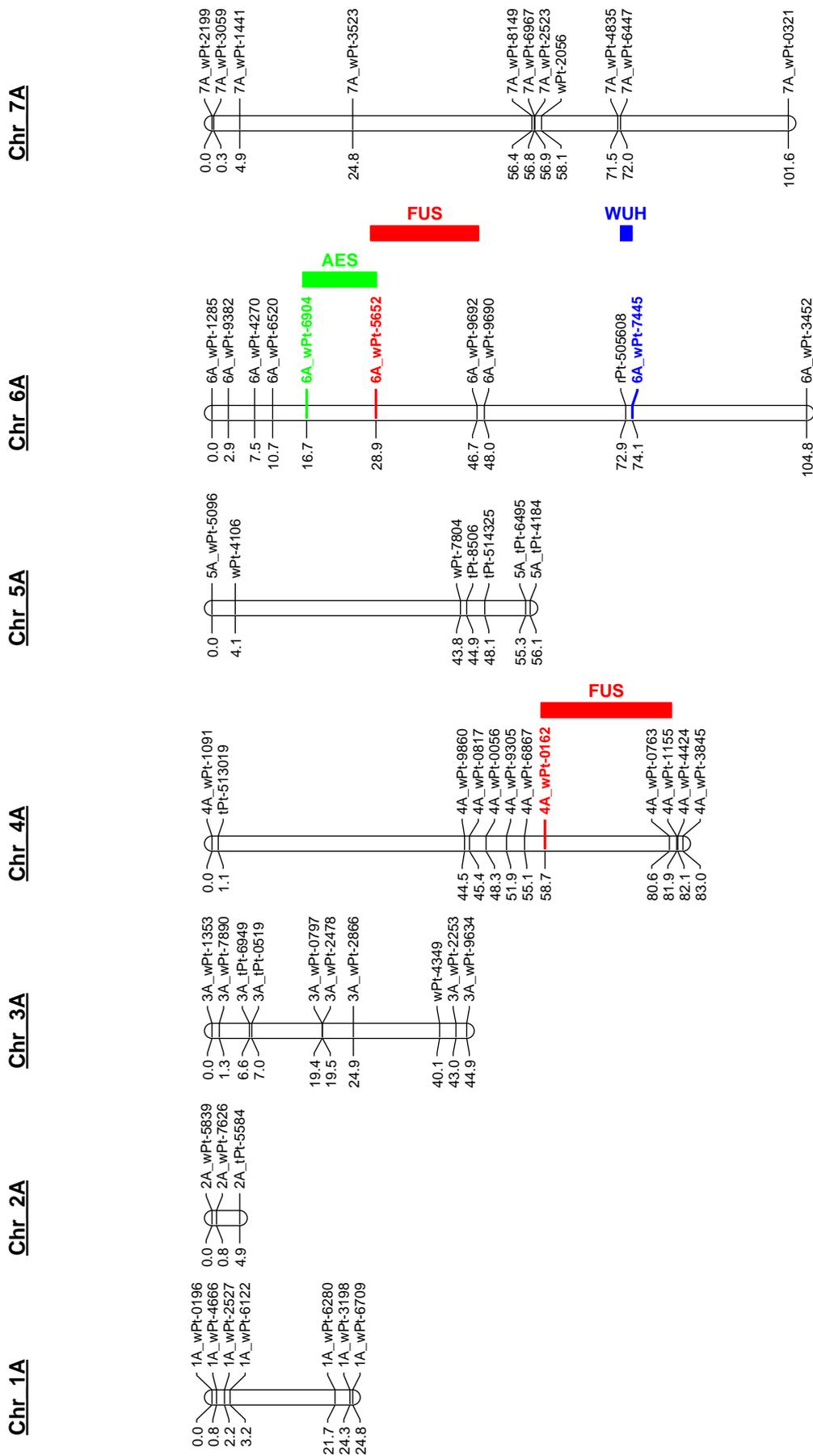


Abb. 18: Genetische Karten mit QTL-Positionen für jeweilige homologe Chromosomen (Chr.) der Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER; Balken umfassen die 95 % Konfidenzintervalle für QTL; AES = QTL für den Zeitpunkt des Ährenschiebens, WUH = QTL für Wuchshöhe, FUS = QTL für Fusariumresistenz; Fett markiert sind die Marker, die dem QTL am nächsten liegen

LASKO x TRIMESTER

Chr 1B

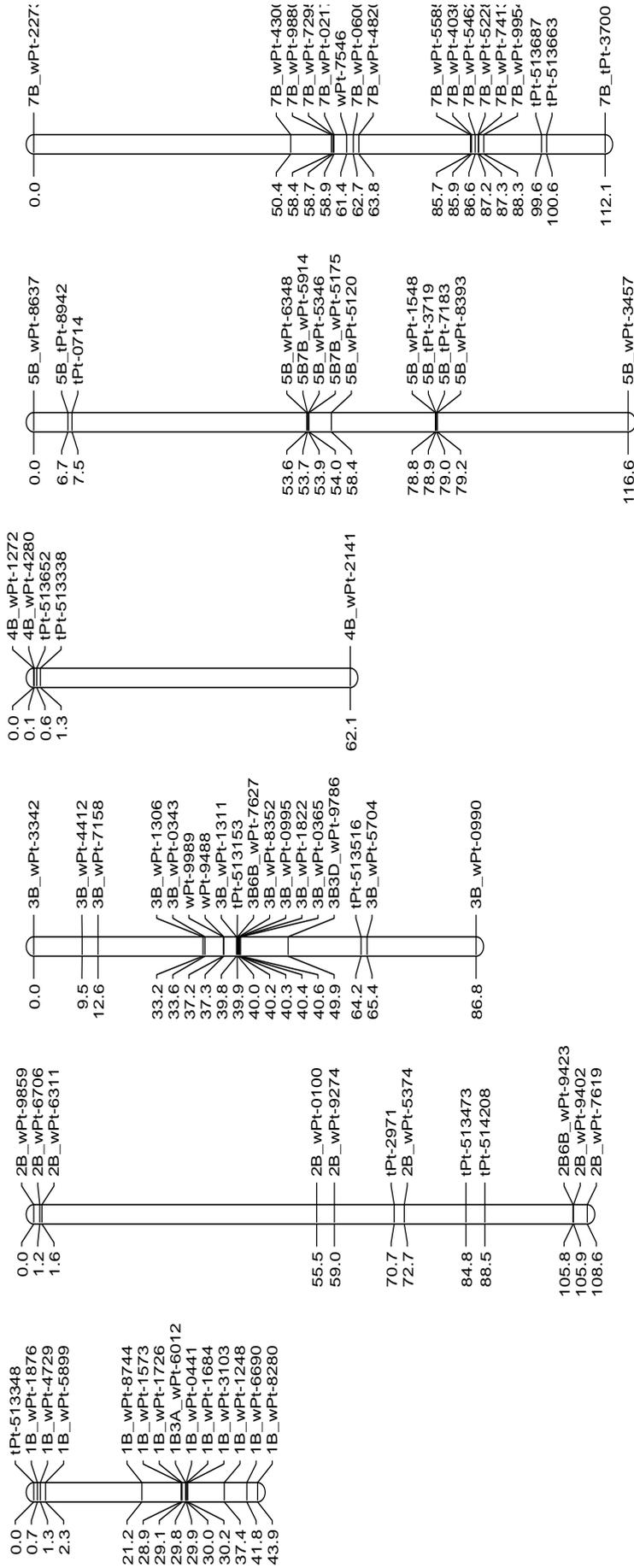
Chr 2B

Chr 3B

Chr 4B

Chr 5B

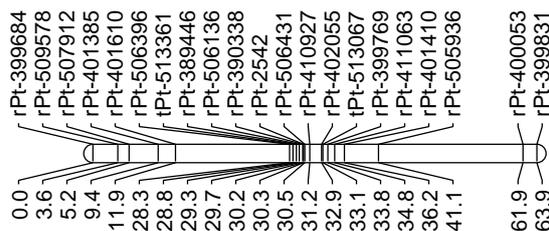
Chr 7B



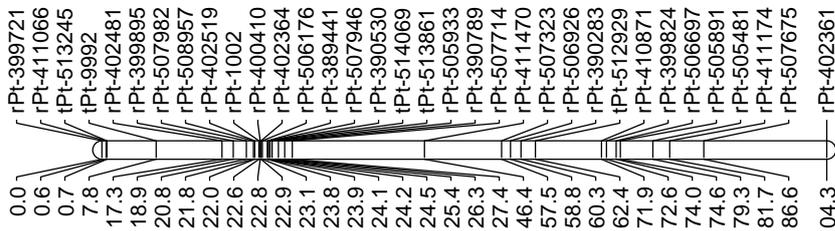
Fortsetzung der Abbildung 18

LASKO x TRIMESTER

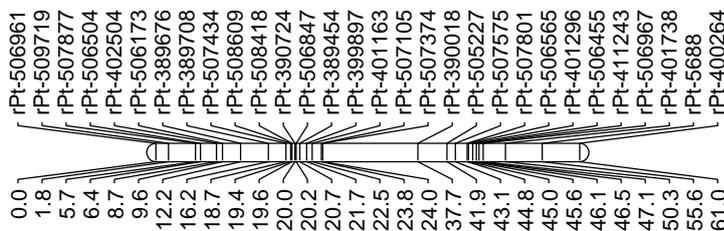
Chr 1R



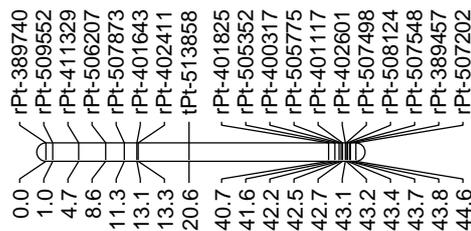
Chr 2R



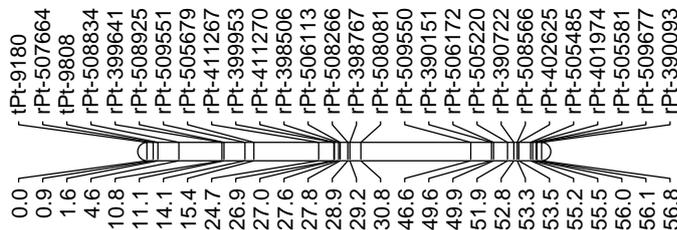
Chr 3R



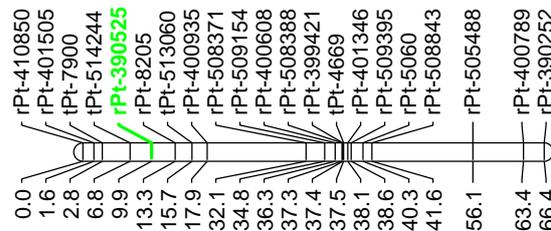
Chr 4R



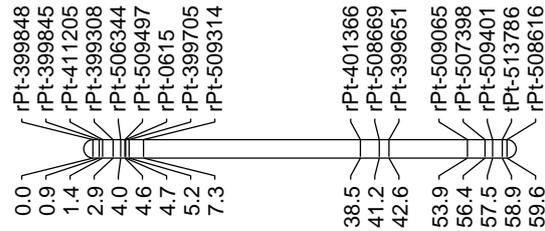
Chr 5R



Chr 6R



Chr 7R



AFS

Fortsetzung der Abbildung 18

8.2 LOD-Kurven

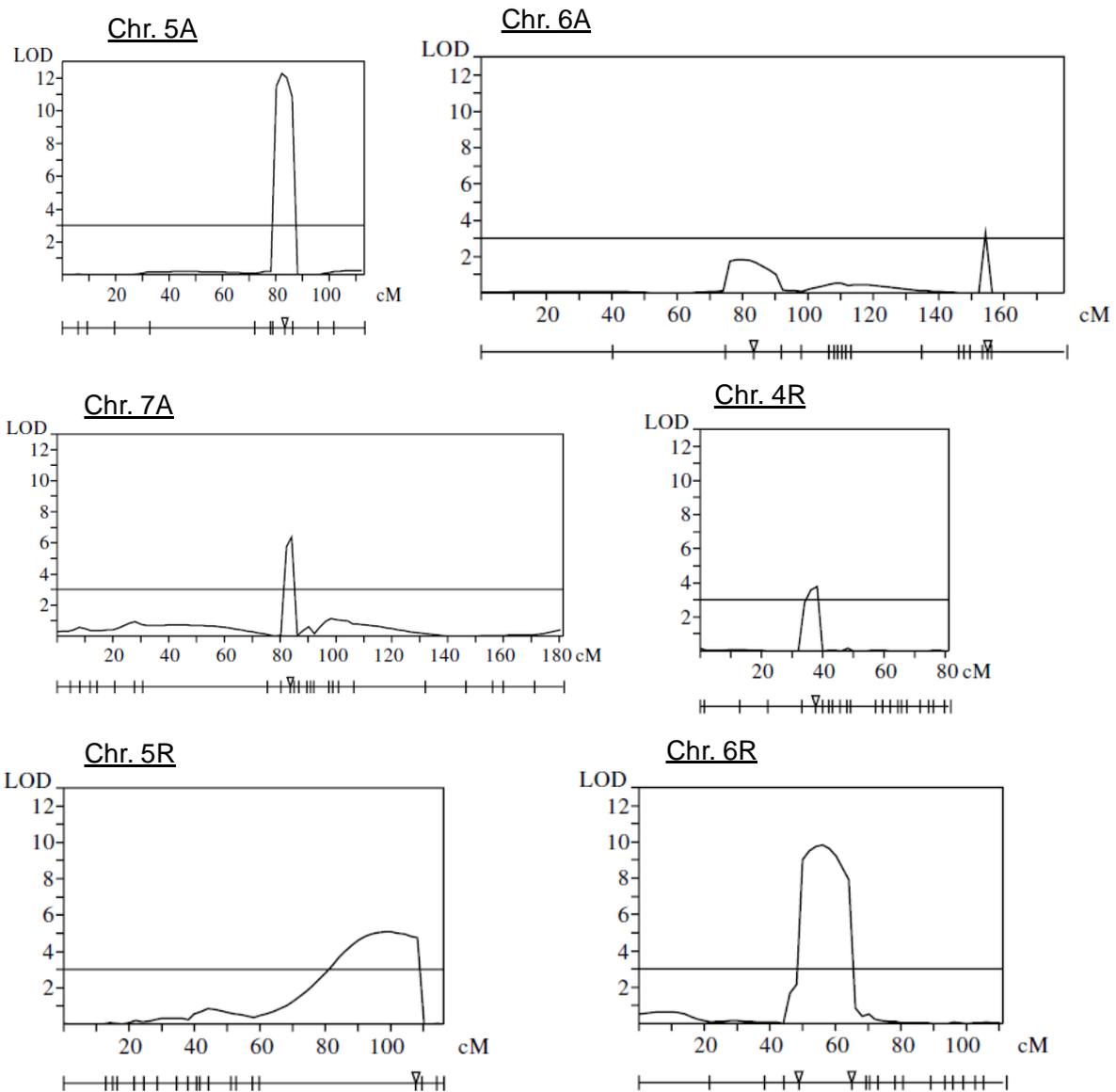


Abb. 19: Darstellungen der LOD-Kurven (LOD gegenüber cM) für die Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO für das Merkmal Ährenschieben für die QTL auf den Chromosomen 5A, 6A, 7A, 4R, 5R und 6R; der LOD-Wert von 3 bezeichnet den Schwellenwert, über dem ein QTL als signifikant angenommen wird (Linie); unter den einzelnen Grafiken ist das jeweilige Chromosom horizontal dargestellt, das Dreieck bezeichnet die Stellen der QTL

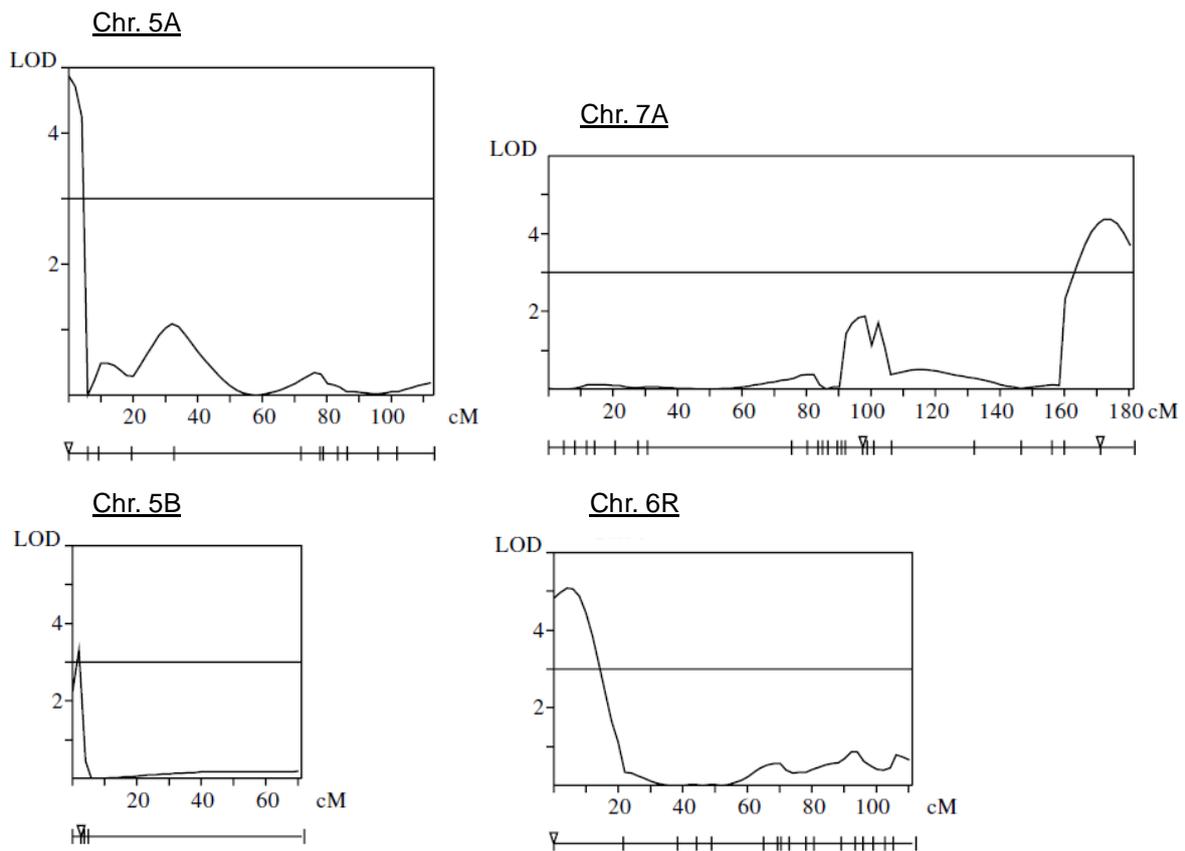


Abb. 20: Darstellungen der LOD-Kurven für die Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO für das Merkmal Wuchshöhe für die QTL auf den Chromosomen 5A, 7A, 5B und 6R; der LOD-Wert von 3 bezeichnet den Schwellenwert, über dem ein QTL als signifikant angenommen wird (Linie); unter den einzelnen Grafiken ist das jeweilige Chromosom horizontal dargestellt, das Dreieck bezeichnet die Stellen der QTL

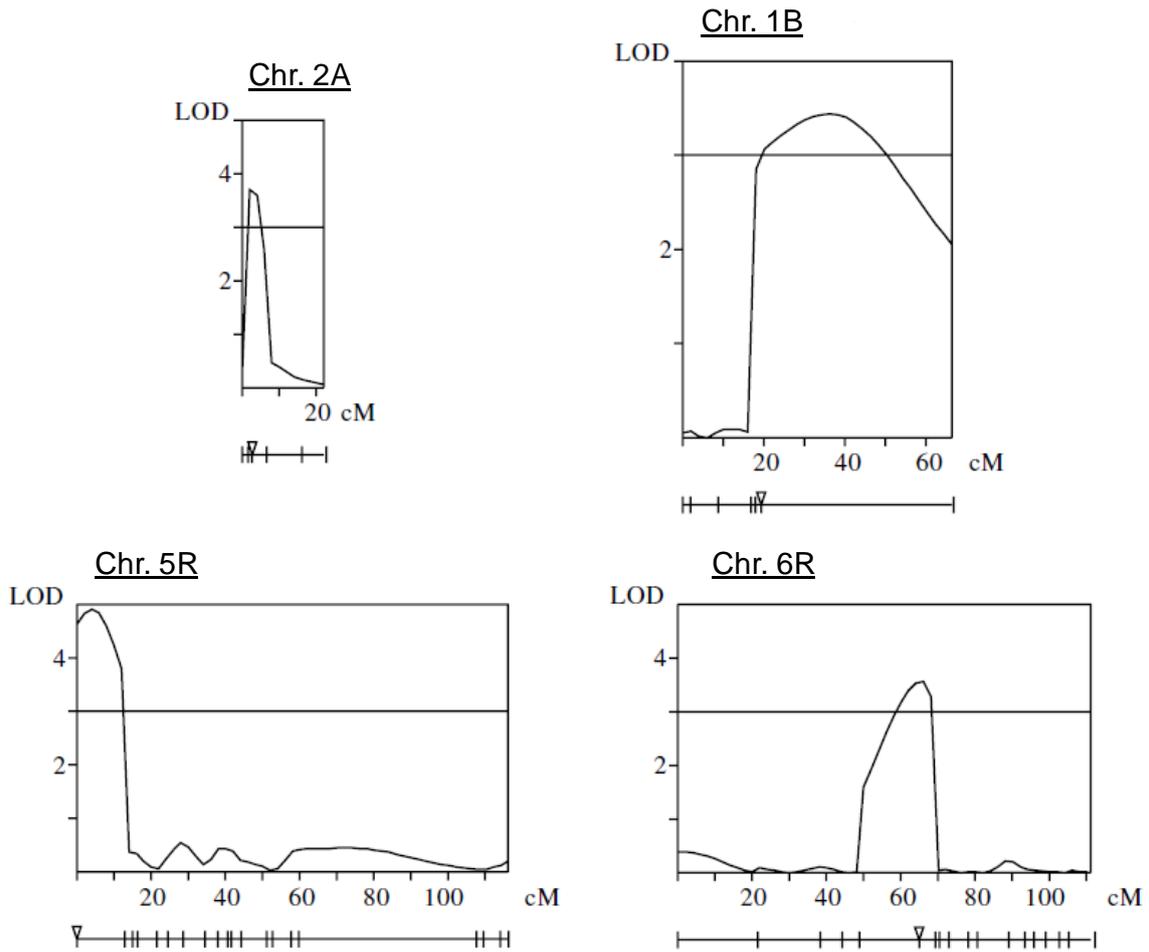


Abb. 21: Darstellungen der LOD-Kurven für die Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO für das Merkmal Ährenbefall für die QTL auf den Chromosomen 2A, 1B, 5R und 6R; der LOD-Wert von 3 bezeichnet den Schwellenwert, über dem ein QTL als signifikant angenommen wird (Linie); unter den einzelnen Grafiken ist das jeweilige Chromosom horizontal dargestellt, das Dreieck bezeichnet die Stellen der QTL

8.3. Integrierte Karten

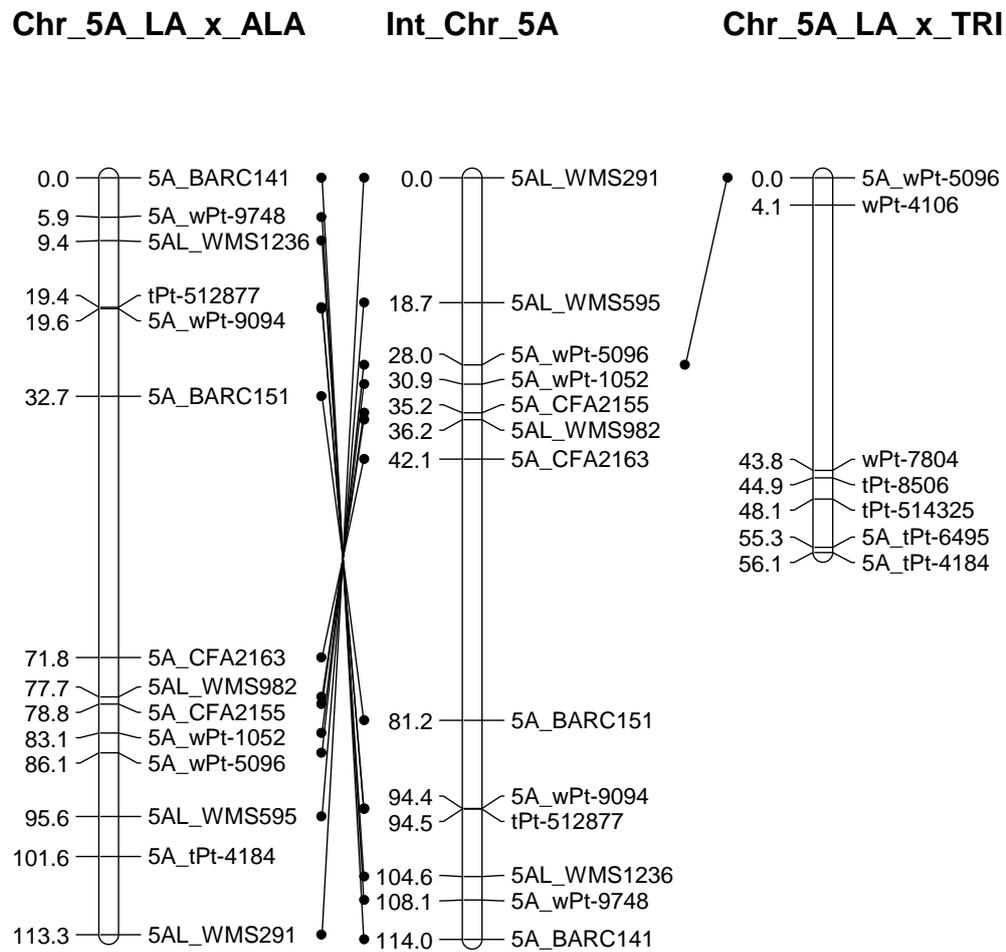
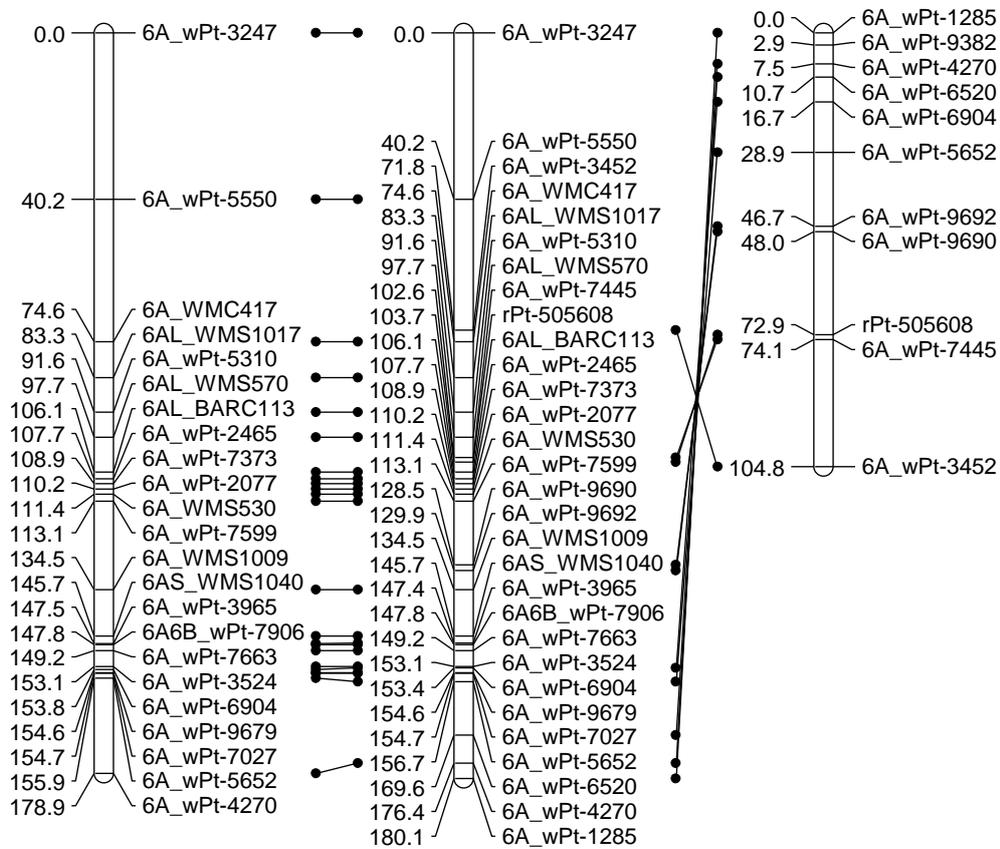


Abb. 22: Darstellungen der integrierten Karten der neun Chromosomen 5A, 6A, 5B, 7B, 2R, 3R, 5R und 6R; Kreuzungspopulation LASKO x ALAMO (links), Kreuzungspopulation LASKO x TRIMESTER (rechts) und integrierte Karte aus beiden Populationen (mitte); Verbindungslinien markieren die jeweiligen übereinstimmenden Marker

Chr_6A_LA_x_ALA

Int_Chr_6A

Chr_6A_LA_x_TRI

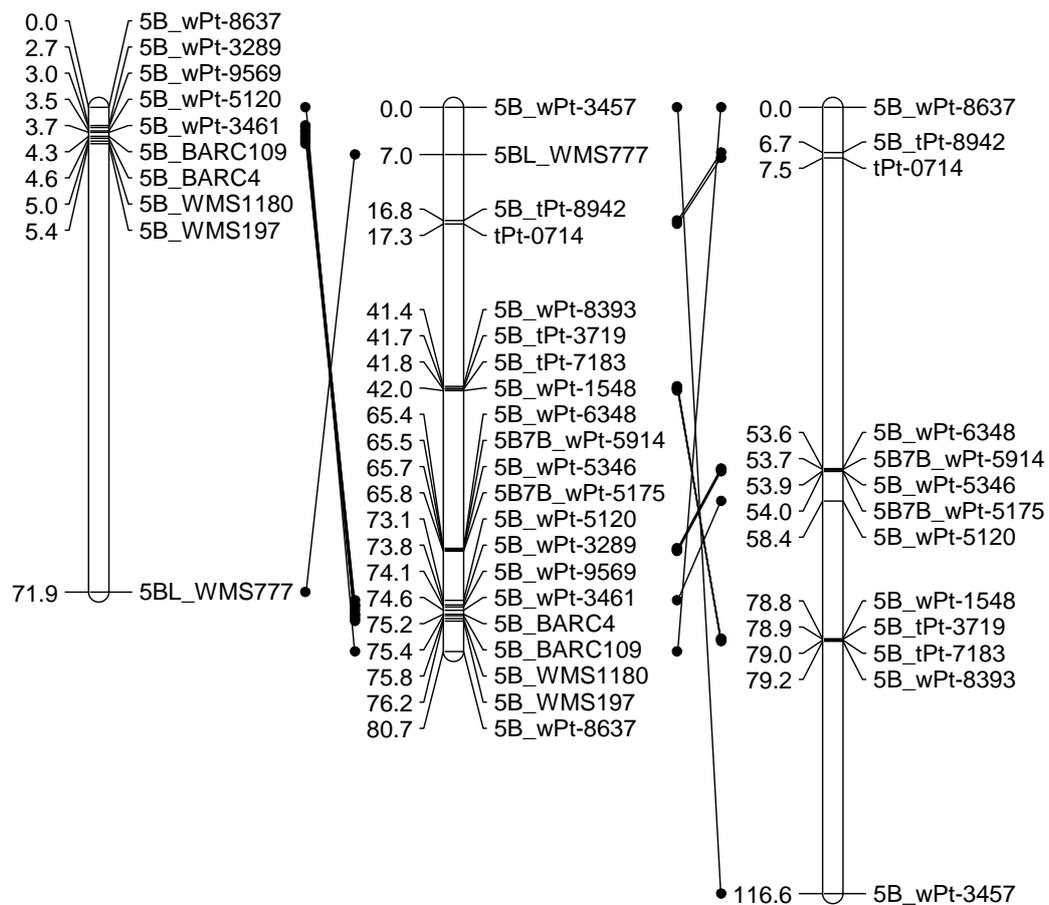


Fortsetzung der Abbildung 22

Chr_5B_LA_x_ALA

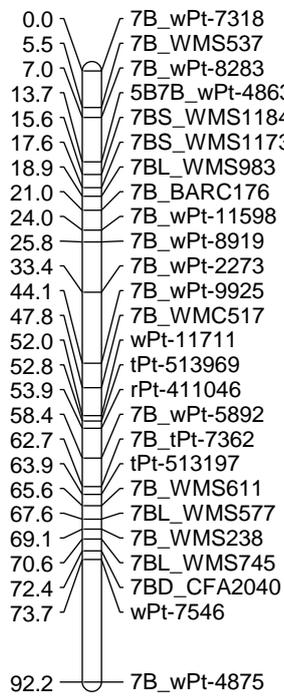
Int_Chr_5B

Chr_5B_LA_x_TRI

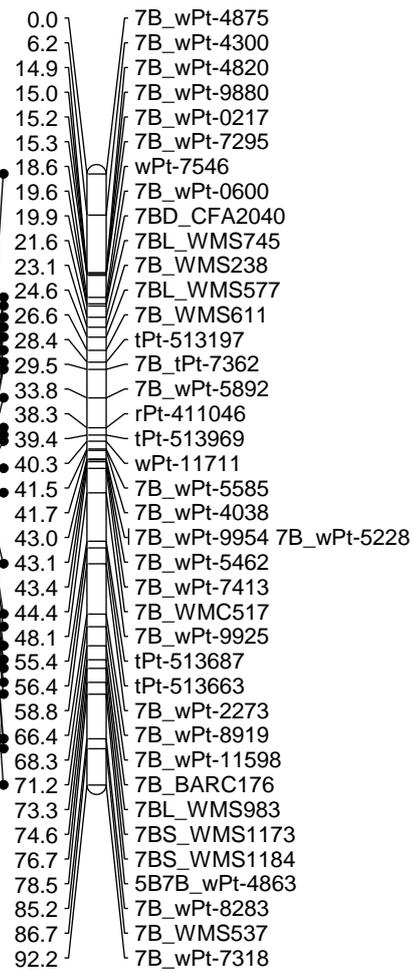


Fortsetzung der Abbildung 22

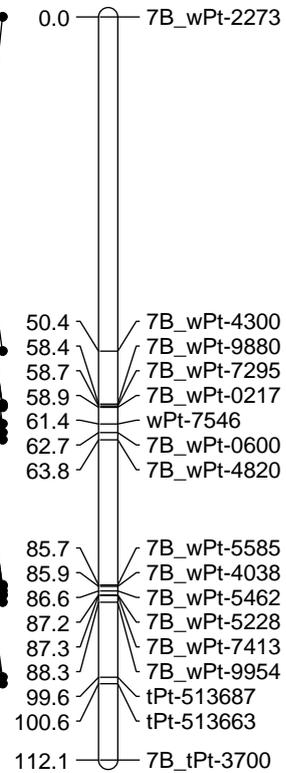
Chr_7B_LA_ALA



Int_Chr_7B



Chr_7B_LA_x_TRI

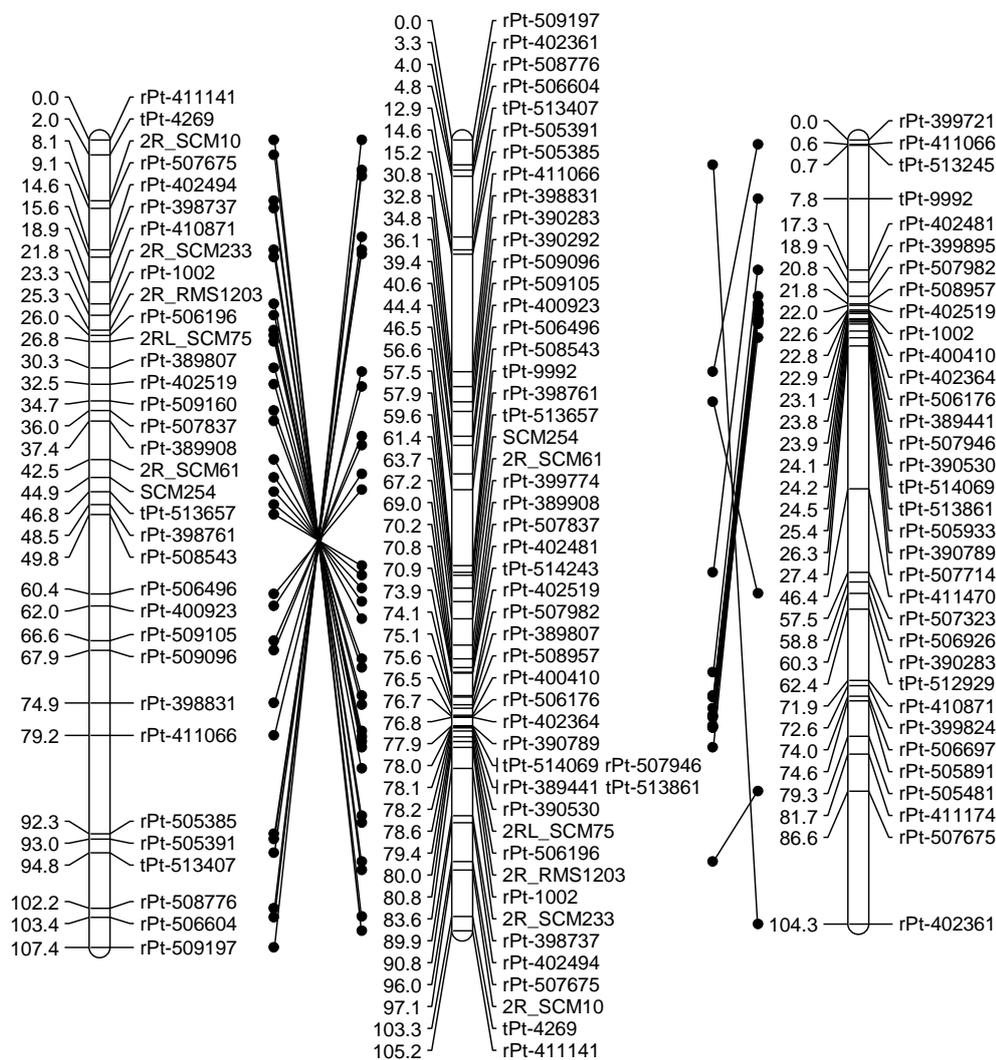


Fortsetzung der Abbildung 22

Chr_2R_LA_x_ALA

Int_Chrom_2R

Chr_2R_LA_x_TRI

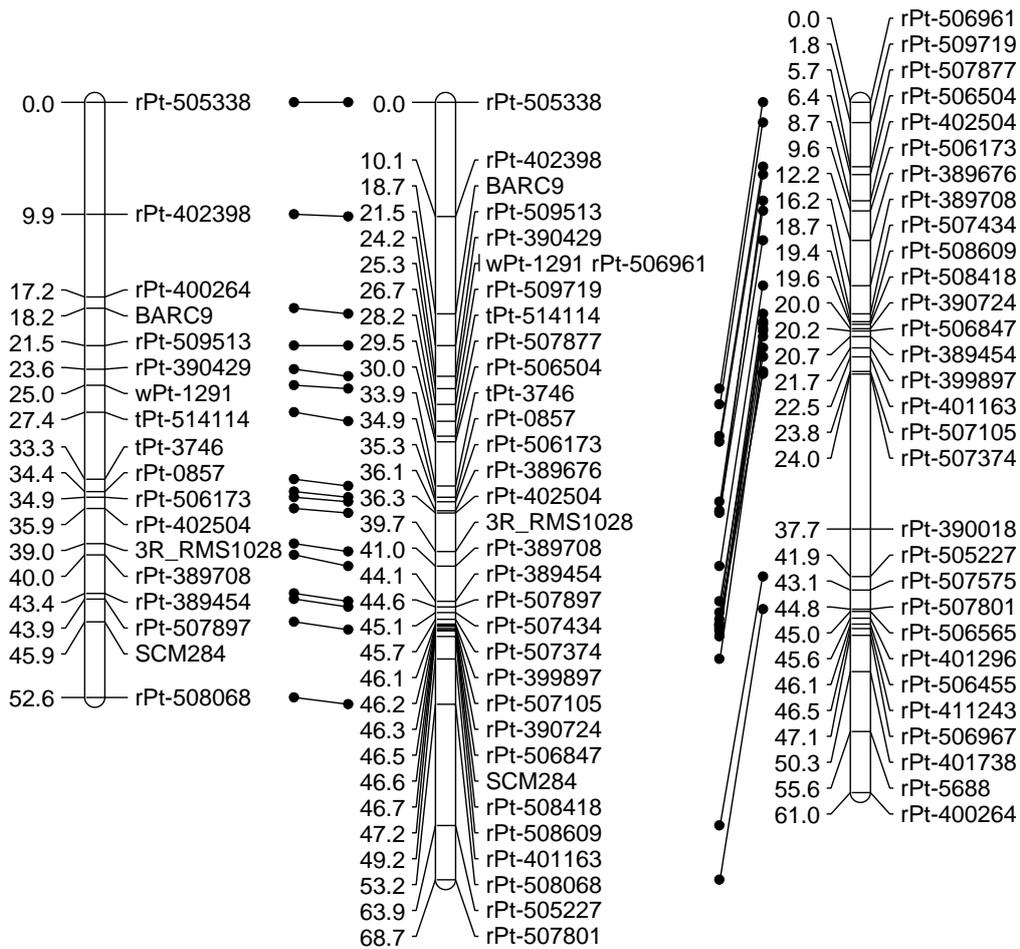


Fortsetzung der Abbildung 22

Chr_3R_LA_x_ALA

Int_Chr_3R

Chr_3R_LA_x_TRI

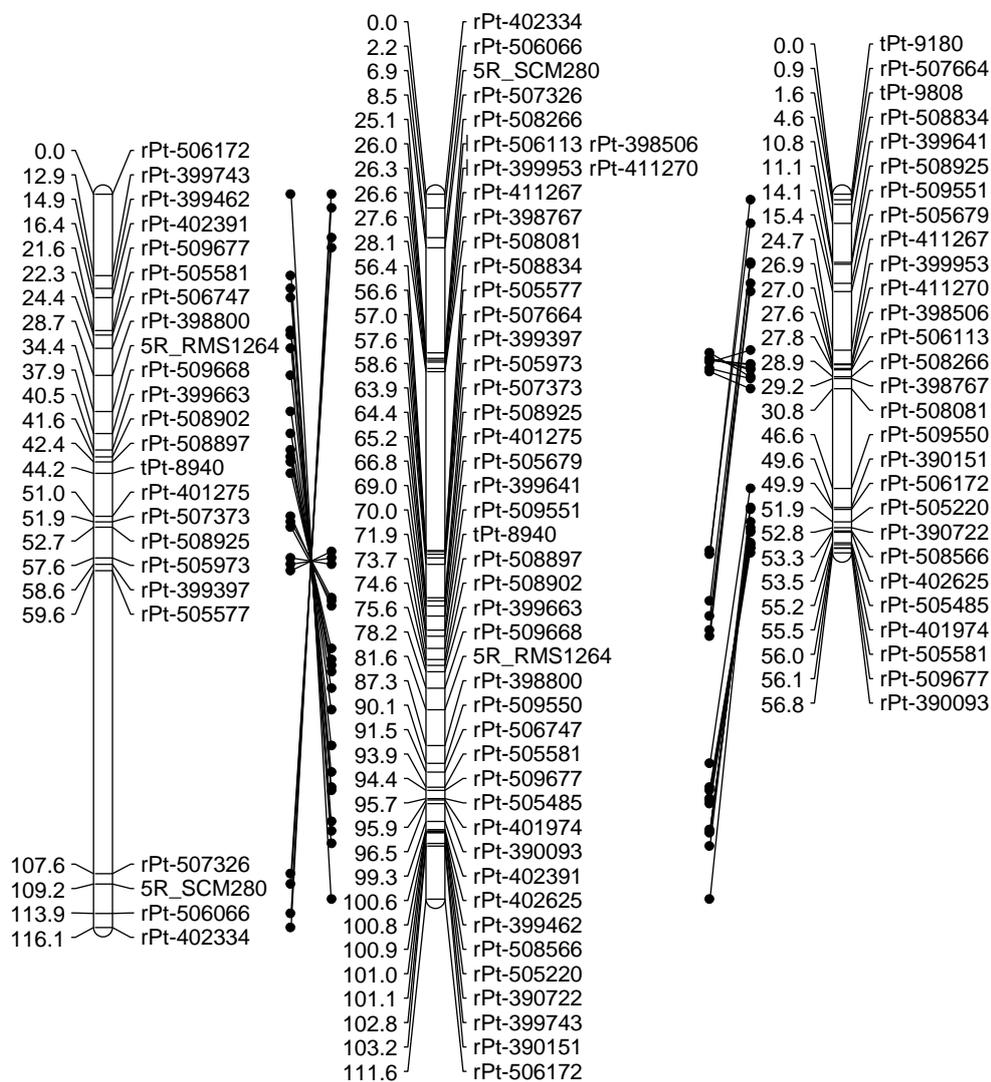


Fortsetzung der Abbildung 22

Chr_5R_LA_x_ALA

Int_Chrr_5R

Chr_5R_LA_x_TRI

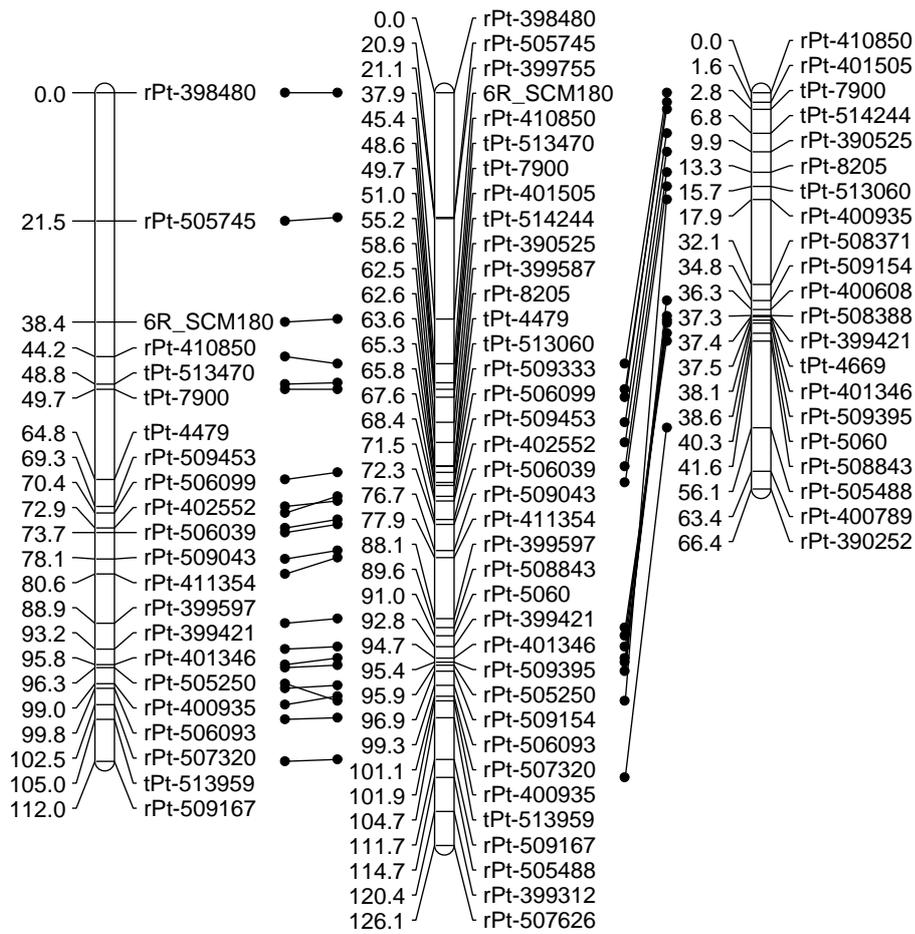


Fortsetzung der Abbildung 22

Chr_6R_LA_x_ALA

Int_Chrom_6R

Chr_6R_LA_x_TRI



Fortsetzung der Abbildung 22

8.4 Abkürzungsverzeichnis

AFLP	Amplified fragment length polymorphism
AG	Arbeitsgruppe
ANOVA	Analysis of variance
BOH	Standort Bohlingen
CIMMYT	Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo
cM	Centimorgan
CTAB	Cetyltrimethylammoniumbromid
DArT	Diversity Arrays Technology
DH	Doppelhaploid
DNA	Deoxyribonucleic Acid
DON	Deoxynivalenol
EC	Stadium des Ährenschiebens
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
ELISA	Enzyme-linked Imunosorbent Assay
F	Filialgeneration
FHB	Fusarium head blight
GD	Grenzdifferenz
GRA	Standort Grabau
HOH	Standort Hohenheim
LOD	Logarithm of Odds
PCR	Polymerase Chain Reaction
QTL	Quantitative Trait Loci
RADP	Random amplified length polymorphism
RAN	Standort Ranzin

RFLP	Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus
RNA	Ribonucleic acid
SDS	Sodium dodecylsulfate
SEVAG	CHCl ₃ /Isoamylalkohol, 24:1 (v/v)
SNA	Speziell nährstoffarmer Agar
SNP	Single Nucleotide Polymorphism
SSR	Simple sequence repeat; Mikrosatellit
TR	Teilramsche
tvS	Tons volatile solids
Upm	Umdrehungen pro Minute

Danksagung

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

Für die Überlassung des Themas, die sehr gute Betreuung und stetige Hilfe möchte ich mich ganz herzlich bei meinem Doktorvater Herrn apl. Prof. Dr. Thomas Miedaner bedanken.

Vielen Dank auch an die Züchter Elmar Weissmann, Günther Wahle und Carsten Reinbrecht für die Bereitstellung der Versuchsflächen und deren freundliche Unterstützung in diesem Projekt.

Ein Dankeschön an Herrn Prof. Dr. Otmar Spring und Herrn apl. Prof. Dr. Klaus Haas vom Institut für Botanik für die Übernahme der Korreferate und die Teilnahme als Prüfer an meiner mündlichen Prüfung.

Vielen Dank an Marion Röder für die Bereitstellung der SSR-Marker.

Sabine Frey-Tippelt, Hans Häge, Justus von Kitlitz, Agnes Rölfing-Finze und Jacek Till danke ich für die freundliche Aufnahme in die Arbeitsgruppe, für die vielen schönen und lustigen gemeinsamen Arbeitstage und für ein stets offenes Ohr. Danke auch für die enorme Hilfe bei der Durchführung der Feldversuche.

Janna, Helke und Manfred Fautz, Manfred Großmann, Sandra Fischer, Horst Leimbeck und Carolin Schneider möchte ich für das Korrekturlesen meiner Arbeit danken.

Für die Hilfe im Labor möchte ich mich besonders bei Eva Bauer, Gunda Brunsbach, Angela Harmsen, Sylvia Kaiser, Rasha Kalih, Bärbel Lieberherr, Barbara Renz, Marika Takacs und Firas Talas bedanken.

Allen fleißigen Praktikanten, meiner Bachelorstudentin und Hiwis, insbesondere Katharina Alheit, Carolina Bogenschütz und Katharina Seibold möchte ich für die Hilfe bei der vielen und manchmal auch anstrengenden, harten Arbeit danken.

Vielen Dank auch an Hr. Utz, der mir bei vielen Fragen zu den Statistikprogrammen zur Seite stand.

Ich möchte Martin Messerschmidt für die schöne Zeit im gemeinsamen Büro danken und für die vielen hilfreichen Verbesserungsvorschläge bei der Korrektur meiner Arbeit.

In sehr guter Erinnerung werde ich die Arbeitsatmosphäre an der LSA in Hohenheim behalten und möchte herzlich allen danken, die dazu beigetragen haben, u.a.: Sankalp Bhosale, Sebastian Bopper, Chrisin Falke, Heike Goßlau, Manje Gowda, Marlen Hübner, Wenxin Liu, Mathias Martin, Hans-Peter Maurer, Bettina Müller, Elena Orsini, Heiko Parzies, Peter Risser, Jana Steinhoff, Delphine Van Ingelandt, Christiane Von der Ohe, Hans-Henning Voss und Tobias Würschum.

Letztlich danke ich meiner Familie und meinen Freunden, die mir in den letzten drei Jahren zur Seite standen, insbesondere meinem Ehemann, Nils, für die stete Unterstützung Durchhaltevermögen zu behalten, um diese Arbeit fertig zu stellen.

Das Forschungsvorhaben wurde vom Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMVEL) und der Gemeinschaft zur Förderung der privaten deutschen Pflanzenzüchtung e.V. (GFP) gefördert - vielen Dank.

Lebenslauf

Name: Maren Swente Großmann geb. Fautz
Geburtsdatum, -ort: 12. März 1981, Offenbach am Main

Schulausbildung

1987-1991 Gerhart-Hauptmann-Schule, Dreieich (Grundschule)
1991-1995 Ricarda-Huch-Schule, Dreieich (Gymnasium)
1995-1998 Heinrich-Heine-Schule, Dreieich (Gesamtschule,
Gymnasialzweig)
1998-2000 Weibelfeldschule, Dreieich (gymnasiale Oberstufe)
Abitur; Abschluss im Mai 2000

Studium

2000-2006 Biologie an der Technischen Universität Darmstadt mit den
Fachrichtungen Pflanzenphysiologie, Spezielle Zoologie,
Tierphysiologie
Abschluss: Diplombiologin

Promotion

2007-2010 Promotion an der Universität Hohenheim,
Institut für Agrarwissenschaften, Landessaatzuchtanstalt

Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass die vorliegende Arbeit von mir selbst verfasst wurde und lediglich unter Zuhilfenahme der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt wurde. Wörtlich oder inhaltlich übernommene Stellen wurden als solche gekennzeichnet.

Die vorliegende Arbeit wurde in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Institution oder Prüfungsbehörde vorgelegt.

Insbesondere erkläre ich, dass ich nicht früher oder gleichzeitig einen Antrag auf Eröffnung eines Promotionsverfahrens unter Vorlage der hier eingereichten Dissertation gestellt habe.

Stuttgart, im September 2010

Maren Großmann