

Aus der
Landessaatzuchtanstalt
Arbeitsgebiet Roggen
Priv. Doz. Dr. T. Miedaner

**Quantitativ-genetische Untersuchungen zur
Vererbung der Resistenz gegen Ährenfusarium
bei Triticale (x *Triticosecale* Wittmack)**

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Agrarwissenschaften
Fakultät Agrarwissenschaften
der Universität Hohenheim

von
Diplom-Agrarbiologin
Nicole Heinrich
aus Nürtingen

2004

Die vorliegende Arbeit wurde am 04.05.2004 von der Fakultät Agrarwissenschaften der Universität Hohenheim als „Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Agrarwissenschaften (Dr. sc. agr.)“ angenommen.

Tag der mündlichen Prüfung: 09. Juni 2004

Dekan:	Prof. Dr. K. Stahr
Berichterstatter, 1. Prüfer:	Priv. Doz. Dr. T. Miedaner
Mitberichterstatter, 2. Prüfer:	Prof. Dr. H. Buchenauer
3. Prüfer:	Prof. Dr. O. Spring

INHALTSVERZEICHNIS

1 Einleitung und Literaturüberblick	1
2 Material und Methoden	9
2.1 Materialaufbau	10
2.2 Versuchsanlage	12
2.3 Standortbeschreibung	13
2.4 Charakterisierung des Vegetationsverlaufs	14
2.5 Merkmalerfassung	15
2.6 Statistische Auswertung	17
3 Ergebnisse	21
3.1 Experiment 1: Erfassung von Ertragsverlusten und DON-Gehalten	21
3.1.1 Mittelwerte	21
3.1.2 Varianzen und Heritabilitäten	24
3.1.3 Merkmalskorrelationen	25
3.2 Experiment 2: Schätzung der Heterosis, Allgemeiner Kombinations- fähigkeit (GCA) und Spezifischer Kombinationsfähigkeit (SCA)	26
3.2.1 Mittelwerte	26
3.2.2 Allgemeine und Spezifische Kombinationsfähigkeit	28
3.2.3 Merkmalskorrelationen	32
3.2.4 Regressionsanalyse zur phänotypischen Stabilität der Resistenz	36
3.3 Experiment 3: Schätzung von Aufspaltungsvariation und genetischen Effekten ...	38
3.3.1 Mittelwerte	38
3.3.2 Varianzen	39
3.3.3 Ausmaß der Aufspaltungsvariation	40
3.3.4 Schätzung von genetischen Effekten	46
4 Diskussion	48
4.1 Bemerkungen zur Versuchsdurchführung	48
4.2 Ertragsverluste und deren Beziehung zur Ährenbonitur	49
4.3 Interpretation der Parameterschätzwerte	50
4.3.1 Genetische Varianzen und Interaktion zwischen Genotypen und Umwelten ..	50
4.3.2 Genwirkungsweise und Heterosis	52
4.3.3 Aufspaltungsvariation	54
4.4 Merkmalskorrelationen	56
4.5 Züchterische Konsequenzen	57
5 Zusammenfassung	60
6 Summary	63
7 Literaturverzeichnis	65
8 Anhang	73

1 Einleitung und Literaturüberblick

Die Bedeutung von Triticale (x *Triticosecale* Wittmack), einer Kreuzung aus Weizen (*Triticum*) und Roggen (*Secale*), nahm seit seiner ersten züchterischen Bearbeitung deutlich zu. Aufgrund einer hohen ernährungsphysiologischen Wertigkeit und einem Proteingehalt von 12-15% ist Triticale insbesondere im Futtermittelbereich von großer Bedeutung (Hoffmann *et al.* 1985). Zunehmend haben aber auch technologische Nutzungsmöglichkeiten, insbesondere die Bioethanolproduktion, Einfluss auf seine Verwendung, da Triticale über ein ausgeprägtes amylytisches Enzymsystem verfügt (Karpenstein-Machan *et al.* 1994, Aufhammer *et al.* 1996). Im Jahr 2002 betrug die Anbaufläche in Deutschland 560.000 ha, was einem Anteil von 8% an der gesamten Getreidefläche entsprach (Statistisches Bundesamt 2002). Der vermehrte Anbau auf großen Flächen bedingt jedoch eine zunehmende Schädigung durch Krankheitserreger, da sich das Erregerspektrum des Weizens und Roggens zunehmend auch an Triticale anpasst (Karpenstein-Machan *et al.* 1994).

Ährenfusariosen zählen neben Blattseptoria, Braun- und Gelbrost sowie Spelzenbräune zu den bedeutendsten Krankheitserregern bei Triticale und Weizen (Schinkel 2002). Daneben werden aber auch Hafer, Roggen und Mais befallen (Tanaka *et al.* 1988). Die beiden Haupterreger der Ährenfusariosen in Mitteleuropa sind *Fusarium graminearum* Schwabe (Teleomorph: *Gibberella zae* (Schwein.) Petch) und *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. (Teleomorph unbekannt) (Snijders und Krechting 1992). Nach Untersuchungen von Mauler-Machnik und Zahn (1994) ist *F. graminearum* die vorherrschende Art in ganz Deutschland. Neuere Untersuchungen aus dem Rheintal bestätigen dies nicht, sondern zeigen, dass *F. culmorum* mit 21% doppelt so häufig auftrat wie *F. graminearum* (11%, Lienemann 2002). Neben diesen beiden Arten konnte hauptsächlich *F. avenaceum* (21%), *F. poae* (10%) und *F. tricinctum* (7%) beobachtet werden.

Der Befall des Getreides durch Ährenfusariosen kann zu erheblichen quantitativen Ertragsverlusten führen. Von Snijders (1991) wird der entstehende monetäre Schaden bei Weizen für den Landwirt pro Prozent Befall mit 6,6% angegeben. Die weltweiten wirtschaftlichen Schäden können dabei enorm sein. In den USA wurden im Zeitraum 1998-2000 die finanziellen Verluste auf 4,7% der gesamten Weizenernte geschätzt, was 197 Mio. US Dollar entsprach (Nganje *et al.* 2001). Davon war North Dakota mit 41% besonders stark

betroffen. In Deutschland führten die Befallsjahre 1987 und 1998 zu Ertragsverlusten bei Weizen von bis zu 40% und einem Vermarktungsproblem der Ernte (Kiecana *et al.* 1987, Müller *et al.* 1997, Bartels 1998, Mastel und Michels 2000).

Neben den wirtschaftlichen Schäden kommt es bei einem Befall mit Ährenfusariosen zu einer technologischen und ernährungsphysiologischen Minderung der Kornqualität. Befallenes Erntegut zeigt eine verminderte Keimfähigkeit und eine Verringerung des Proteingehaltes sowie der Stärke- und Kleberanteile. Zusätzlich stellt die Anreicherung von giftigen Stoffwechselprodukten, den sogenannten Mykotoxinen, die für Mensch und Tier ein Gesundheitsrisiko sind, ein Hauptproblem dar (Tanaka *et al.* 1988, Lepschy 1992). Die vom Pilz gebildeten Mykotoxine unterscheiden sich in ihrer toxikologischen Relevanz. Die Erreger *F. graminearum* und *F. culmorum* bilden in Abhängigkeit vom jeweiligen Stamm Trichothecene oder Zearalenon (Lepschy 1992, O'Neill *et al.* 1993, Miller 1995, Mirocha *et al.* 1995, Wong *et al.* 1995). Das wichtigste Trichothecen stellt dabei das Deoxynivalenol (DON) dar (Langseth und Stabbetorp 1996, Müller *et al.* 1997). Kang und Buchenauer (1999) berichten, dass DON noch vor dem Eindringen der *Fusarien*-Arten an das Wirtsgewebe abgegeben wird. Mykotoxine werden aufgrund ihrer Wasserlöslichkeit von den Spelzen in die Körner transloziert (Snijders und Krechting 1992). Ihre Konzentration ist in den Spelzen, Spindeln und im Stroh häufig vielfach höher als in den Körnern selbst (Miller *et al.* 1985, Reinbrecht 2002). Bei den Getreidearten konnte im Mittel bei Weizen ein weit höherer DON-Gehalt beobachtet werden als bei Roggen und Triticale (Mastel und Michels 2000, Reinbrecht 2002). In der Nutztierhaltung sind Mykotoxine eine häufige Ursache für Magen- und Darmerkrankungen sowie Fruchtbarkeitsstörungen bei Schweinen (D'Mello *et al.* 1999). Sind im Futter Toxine enthalten, so kann dies zu Erbrechen, Durchfall und Futterverweigerung führen (Prelusky *et al.* 1994, D'Mello *et al.* 1999). Dadurch kommt es zu einer verminderten Futteraufnahme und zu einer geringeren täglichen Zunahme des Tieres (Rotter *et al.* 1996).

Obwohl die toxische Wirkung von Mykotoxinen schon lange bekannt ist, wurden Grenzwerte für Deoxynivalenol in Deutschland erst ab Februar 2004 gesetzlich verankert. Als Grenzwerte gelten $0,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ bei für den menschlichen Verzehr bestimmtem Getreide und in Getreideprodukten bzw. $0,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ bei Babynahrung. In Futtermitteln für Schweine wird ein DON-Höchstwert von $1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ angestrebt, der aber noch nicht Gesetz ist. Gesetzlich festgelegte Grenz- oder Richtwerte für DON gibt es in nur wenigen Ländern (Rosner und van Egmond 1995). Die Werte bewegen sich bei Weizenprodukten zwischen $0,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$

(Österreich, Rumänien) und $1,0 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Rußland, USA) (van Egmond 1989). In Kanada wurden die DON-Grenzwerte für Produkte zum menschlichen Verzehr auf $1,0 - 2,0 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ festgelegt (Miller 1994, Paulitz 1996).

Die Messung des DON-Gehaltes kann mittels chromatographischer- und ELISA-Testverfahren durchgeführt werden. Mit chromatographischen Methoden können bis zu acht Trichothecene detektiert werden. Sie sind aber als zeitintensiv und teuer einzustufen (Schollenberger *et al.* 1998). Außerdem ist ein hoher Laborbedarf erforderlich. Im Vergleich dazu stellt ein kommerziell erhältliches ELISA-Testverfahren eine kostengünstige Alternative dar. Die damit erfassten DON-Gehalte bei Roggen weisen eine hohe Korrelation zu den mit Gaschromatographie ermittelten Werten auf (Miedaner *et al.* 2003). Alternativ wird in jüngster Zeit die Messung des Gehaltes an Exoantigenen, d.h. den extrazellulären Pilzprodukten, zur Quantifizierung des Fusarienbefalls mittels eines neuen ELISA-Testverfahrens diskutiert (Rabenstein 2002).

Die Überwinterung von *F. culmorum* und *F. graminearum* erfolgt auf den Wirten in Rhizomen, Knollen oder Winterknospen mit Hilfe von Stromata, die im Frühjahr Fruchtkörper bilden (Beck *et al.* 1997). Die Ausbreitung der sich darin entwickelnden Konidiosporen erfolgt bei entsprechender Witterung. Dabei gelangen sie durch Regenspritzer vom Boden über die Blätter bis zur Ähre (Jugnet *et al.* 1993, Jenkinson und Parry *et al.* 1994). *F. graminearum* bildet zusätzlich innerhalb einer sexuellen Phase Ascosporen (*Gibberella zeae*). Diese Ascosporen werden aktiv in die Luft geschleudert und erhöhen somit den Verbreitungsradius (Khonga und Sutton 1988, Fernando *et al.* 1997). Konidio- und Ascosporen sind effektive Inokula (Stack 1989). Bei einer Infektion mit Fusarien kommt es bereits in sehr frühen Entwicklungsstadien (EC39, Zadoks 1974) zu einer Besiedelung aller Blätter außer des Fahnenblatts (Lienemann 2002). Die Befallshäufigkeit nimmt dabei bis zur Abreife stetig zu. Die befallenen Blätter sind symptomfrei unterstützen aber die Sporulation. Ab einem späteren Entwicklungsstadium (EC61) können die Sporen die Ähren infizieren.

Bei allen Getreidearten ist bei einer Ähreninfektion die Vollblüte (EC65) das anfälligste Wachstumsstadium (Diehl und Fehrmann 1989, Snijders 1990a, Lepschy 1992, Beck *et al.* 1997). Infektionsfördernd wirken sich eine hohe Luftfeuchtigkeit und eine warme Witterung aus (Sutton 1982, Clear und Patrick 1990, Zederbauer *et al.* 2001). Während die Ähren in nur wenigen Entwicklungsstadien von *F. graminearum* infiziert werden können, ist eine Infektion

von *F. culmorum* in einem breiten Entwicklungszeitraum (EC49-75) möglich (Lienemann 2002). Vor einer Penetration des Wirtes durch den Erreger und nach erfolgreicher Sporen-/Konidienkeimung kommt es zu einem vermehrten Wachstum von Pilzhypen an der Oberfläche der Ährchen (Kang und Buchenauer 2000). Die Primärinfektion durch das Erregermyzel erfolgt durch direktes Eindringen in die Spelzen, bevorzugt über die Spaltöffnungen an der Spelzeninnenseite (Pritsch *et al.* 2000). An dieser Stelle stirbt das befallene Blütchen ab, und es kommt zu keiner Kornausbildung. Die Ausbreitung innerhalb des Wirtsgewebes erfolgt inter- und intrazellulär über den Ährenansatz zur Ährenspindel (Kang und Buchenauer 2000). Innerhalb der Ährenspindel breitet sich der Pilz basipetal fort und infiziert weitere Körner. Durch die Spindelbesiedelung wird der Nährstoff- und Wassertransport gestört, sodass die Körner im oberen Teil der Ähre kleiner werden, ohne selbst vom Pilz befallen zu sein. Äußerlich ist eine Infektion an hellgrünen Spelzen erkennbar, die im Laufe der Entwicklung eine weiße Färbung annehmen (Snijders und Krechting 1992, Beck *et al.* 1997). Aus diesem Grund wird ein Befall mit Fusarien auch Weiß- oder Taubährigkeit genannt.

Fusarien sind an der Zersetzung von organischem Material beteiligt, da sie die Fähigkeit zum Zelluloseabbau besitzen (Schröder 2001). Die meisten Rückstände sind nach der Ernte von Fusarien besiedelt und stellen somit eine Infektionsquelle dar. Von Mais geht ein besonders hohes Infektionspotential aus (Sutton 1982, Paulitz 1996, Rintelen 1997). In einer Studie aus Minnesota zeigte sich, dass 80% der Maisstoppel im Herbst mit *F. graminearum* befallen waren (Windels und Kommendahl 1984). Um die Gefahr einer Infektion mit Ährenfusariosen zu minimieren, können acker- und pflanzenbauliche Maßnahmen einen großen Beitrag leisten (Diehl 1989, Obst 1991, Snijders 1991, Beck *et al.* 1993). Da die Fusarien-Arten saprophytisch im Boden und auf Ernterückständen überwintern, erhöhen eine nicht-wendende Bodenbearbeitung bzw. alle Verfahren der Minimalbodenbearbeitung, insbesondere bei anfälligen Sorten, die Wahrscheinlichkeit für eine Ähreninfektion (Wilcoxson *et al.* 1988, Mielke und Meyer 1990, Beck *et al.* 1997, Mastel und Michels 2000). Ergebnisse bisheriger Untersuchungen zeigen, dass eine wendende Bodenbearbeitung den DON-Gehalt der Körner in der Folgefrucht im Vergleich zu einer nicht-wendenden Bodenbearbeitung um 50% und mehr vermindern kann (Beck 1999, Mastel und Michels 2000). Neben der Bodenbearbeitung ist auch die Fruchtfolge für eine mögliche Ähreninfektion bedeutsam. Das Befallsrisiko wird durch Mais als Vorfrucht stark erhöht (Sutton 1982, Obst *et al.* 1997, Beck 1999, Dill-Macky und Jones 2000). Die höchsten DON-Gehalte in Weizen wurden nach der Vorfrucht

Körnermais, gefolgt von Silomais, gefunden. Über die Bedeutung von Winterweizen auf das Infektionsrisiko in der Fruchtfolge gibt es unterschiedliche Ansichten. Während bei Obst (1980) Winterweizen eine Fusarieninfektion begünstigt, zeigte sich bei Mastel und Michels (2000) ein auffällig geringer Befall bei Weizen nach Weizen, was laut Autoren für einen solchen Doppelfruchtwechsel sprechen würde.

Derzeit zugelassene Pflanzenschutzmittel bieten häufig keinen ausreichenden Schutz gegenüber einer Infektion mit Ährenfusariosen. Zum Einsatz kommen überwiegend Azol-Präparate, die aber einen unzureichenden Wirkungsgrad zeigen (Siranidou und Buchenauer 2001, Lienemann 2002). Erfolgt die Fungizidbehandlung in dem kurzen Zeitraum einer möglichen Ähreninfektion nicht zum optimalen Zeitpunkt, beispielsweise witterungsbedingt zu früh oder zu spät, kann sich dies befalls- und toxischfördernd auswirken (Obst *et al.* 2000, Lienemann 2002). Da die Entscheidung über eine Bekämpfung bereits vor dem Einsetzen der Symptome getroffen werden muss, ist eine Fungizidbehandlung betriebswirtschaftlich und ökologisch nur in Extremfällen sinnvoll.

Neben pflanzenbaulichen Maßnahmen wie Fruchtfolge und Bodenbearbeitung ist die züchterische Verbesserung der Resistenz langfristig die einzig erfolgversprechende Strategie zur Reduzierung der Ertragsausfälle und Mykotoxinbelastung (Pichler 1957, Mielke und Weinert 1996). Resistenz wird als die genetisch bedingte Fähigkeit einer Wirtspflanze, die Schäden eines parasitären Befalls zu reduzieren, definiert (Becker 1993). Wie stark der Wirt infiziert wird, hängt von der Aggressivität des Pilzes und von der Anfälligkeit des Wirtes ab. Die Resistenz des Wirtes ist durch seine genetische Konstitution und damit durch verschiedene mechanische, chemische und physiologische Resistenzfaktoren festgelegt. Auf das Eindringen eines Pilzes reagiert die Pflanze mit der Bildung von Abwehrstoffen, wie z.B. unspezifischen Gerbstoffen oder spezifischen Phytoalexinen. Die Aggressivität der Pilze unterliegt selbst innerhalb der Arten großen, genetisch bedingten Variationen. Die natürlichen Populationen von *F. culmorum* und *F. graminearum* zeigen zwar eine große Variation, aber eine Wirtsspezifität konnte nicht gefunden werden (Snijders und van Eeuwijk 1991, van Eeuwijk *et al.* 1995, Mesterhazy 1995, Miedaner 1997). Resistenzprüfungen bei Weizen und Roggen zeigten, dass die Korrelation zwischen der Resistenz gegen *F. graminearum* und *F. culmorum* sehr eng ist (Mesterhazy 1987, Miedaner *et al.* 1993).

Die Resistenz gegenüber Ährenfusarien beruht auf mehreren Komponenten. Diese sind die Resistenz gegenüber dem Eindringen des Pilzes (Komponente 1) und die Resistenz gegenüber der Verbreitung des Pilzes innerhalb einer Ähre (Komponente 2, Schroeder und Christensen 1963). Die Verbreitung des Pilzes innerhalb der Ähre ist stabiler als die Resistenz gegenüber der Erstinfektion, da diese von der Umwelt unabhängiger ist (Bai and Shaner 1994, Miedaner *et al.* 2003). Einige Wirtsgenotypen verfügen über die Fähigkeit, Toxine im Krankheitsverlauf in unschädliche Stoffe umzuwandeln (Komponente 3, Miller 1995). Die Resistenz gegenüber der Infektion der Körner (Komponente 4) und die Toleranz (Komponente 5) wurden von Mesterhazy (1995) als weitere Resistenzkomponenten beschrieben. Von den morphologischen Eigenschaften haben besonders die Pflanzenlänge (Hilton *et al.* 1999, Lienemann 2002), die Begrannung (Snijders 1990a, Ban und Suenga 2000, Gervais *et al.* 2003), die Kompaktheit der Ähre und die Dauer der Kornfüllungsphase (Mesterhazy 1995) einen Einfluss auf die Resistenz. Dagegen sind die Blatthaltung und der Abstand zwischen Fahnenblatt und Ähre von untergeordneter Bedeutung (Lienemann 2002).

Genotypische Resistenzunterschiede können nur dann züchterisch genutzt werden, wenn geeignete Verfahren zu ihrer Erfassung zur Verfügung stehen. Hierzu zählt sowohl der Einsatz von Methoden, die einen hohen und gleichmäßigen Befall induzieren, als auch die Wahl geeigneter Kriterien zur Beurteilung der Resistenz (Tinline *et al.* 1989). Bereits Roemer *et al.* (1938) empfahlen eine künstliche Inokulation bei Resistenzprüfungen als wichtige Maßnahme zur Erzielung eines gleichmäßigen Infektionsdrucks. Aufgrund der leichten Anwendbarkeit, auch bei einer großen Anzahl von Prüfgliedern, gehen die meisten Ergebnisse bisheriger Studien auf eine Sprühinokulation im Feld zurück und geben somit gleichzeitig Aufschluss über die Eindringresistenz des Pilzes (Resistenzkomponente 1) und dessen Verbreitung innerhalb der Ähre (Resistenzkomponente 2).

Für die Züchtung von resistenten Sorten sind Informationen über die Vererbung der Resistenz gegenüber Ährenfusariosen notwendig. Es handelt sich dabei um eine quantitative Resistenz, die auf einer Beteiligung mehrerer Gene innerhalb eines Genotyps beruht (Geiger und Heun 1989, Falconer und Mackay 1996). Aufgrund der Interaktionen zwischen den beteiligten Einzelfaktoren unterliegt sie starken umweltbedingten Schwankungen (Mesterhazy 1989, Bruins *et al.* 1993, Miedaner *et al.* 2003). Populationsgenetische Parameter, wie Kombinationsfähigkeit, Generationsmittelwerte und Aufspaltungsvariationen, liefern wichtige

Informationen über die Vererbung und die Selektionsmöglichkeiten zur Verbesserung der Resistenz in einem Zuchtprogramm.

Zunehmend gewinnen biotechnologische Verfahren bei der Resistenzselektion gegenüber Ährenfusariosen an Bedeutung. Durch geeignete molekulare Marker kann die Selektionseffizienz erhöht werden. Bei Weizen steht inzwischen eine Anzahl von entsprechenden molekularen Markern zur Verfügung. Ein Überblick über deren Lokalisation geben Kolb *et al.* (2001). Bai (1999) konnte beim Weizengenotyp Sumai 3 mit AFLP-Markern drei *quantitative trait Loci* (QTL) identifizieren, die gemeinsam 63% der genetischen Variation erklärten. Mit Hilfe von RFLP-Markern konnten Waldron *et al.* (1999) ebenfalls bei Sumai 3 einen QTL detektieren, welcher 15,4% der Variation erklärte. Schmolke (mündliche Mitteilung 2003) konnte bei der Weizensorte Dream vier QTL identifizieren, von denen allerdings nur zwei stabil über die Umwelten waren. Gemeinsam erklärten diese 38% der fusarienbedingten genetischen Variation. Molekulargenetische Untersuchungen bei Triticale wurden bislang nicht veröffentlicht.

Die Wahl eines optimalen Zuchtschemas ist entscheidend vom Anteil der Varianz von Allgemeiner Kombinationsfähigkeit (general combining ability, GCA) und Spezifischer Kombinationsfähigkeit (specific combining ability, SCA) abhängig. Resistente Kreuzungspartner zu finden, ist um so wahrscheinlicher, je höher die GCA der beteiligten Eltern ist. Die GCA-Varianz wird überwiegend durch additive Geneffekte verursacht. Die Abweichung des genotypischen Wertes von der Wirkung der additiven Effekte wird den dominanten Effekten zugeschrieben und kommt in der SCA-Varianz zum Tragen (Falconer und Mackay 1996). Genetische Studien und Nachkommenschaftsanalysen zur Schätzung der genetischen Effekte in spaltenden Generationen wurden bisher ausschließlich für die beiden elterlichen Getreidearten Weizen und Roggen durchgeführt (Snijders 1990 a,b,c, Das und Griffey 1994, Miedaner und Geiger 1996, Jiang 1998, Bai *et al.* 2000). Intensive Studien finden sich auch bei Mais (Gamble 1962, Ceballos *et al.* 1998). Rückschlüsse auf die Genwirkungsweise bei der Vererbung der Resistenz wurden nur bei Weizen gezogen (Snijders 1990c, Singh *et al.* 1995, van Ginkel *et al.* 1996, Bai *et al.* 2000).

In der Literatur liegen nur wenige Untersuchungen über die Reaktion von Ährenfusariosen auf Triticale vor (Perkowski *et al.* 1988, Arseniuk 1999, Oettler und Wahle 2001). In einem Screeningexperiment prüften Oettler und Wahle (2001) 100 Triticalegenotypen an mehreren

Orten während eines Zeitraums von zwei Jahren nach Inokulation mit *F. culmorum* auf ihre Resistenz gegenüber Ährenfusariosen. Es zeigte sich für die infektionsbedingte Beeinflussung der Ertragsmerkmale und der Symptombelastung der Ähren eine signifikante genotypische Varianz bei hoher Heritabilität. Beides ist eine Voraussetzung für eine erfolgreiche Selektion in Züchtungsprogrammen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Schätzung von quantitativ-genetischen Parametern für die Optimierung eines Zuchtschemas zur Verbesserung der Resistenz gegen Ährenfusarien bei Triticale. Im einzelnen sollen folgende Fragestellungen bearbeitet werden:

- Einfluss des Befalls mit Ährenfusariosen auf verschiedene Ertragskomponenten
- Einfluss von Genotyp und Umwelt auf den DON- und Exoantigen-Gehalt des Erntegutes
- Bedeutung der Allgemeinen (GCA) und Spezifischen Kombinationsfähigkeit (SCA) für die Resistenz und deren Beziehung zur Elterneigenleistung, Hybridleistung und Heterosis
- Größe der Aufspaltungsvariation und Transgression
- Erfassung der Genwirkungsweise bei der Vererbung der Resistenz

2 Material und Methoden

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden in der Zeit von 1999 bis 2001 drei Feldexperimente jeweils an mehreren Standorten mit Wintertriticale durchgeführt (Tab. 2.1). Alle Versuche wurden mit *F. culmorum* zur Blüte inokuliert, um züchterisch relevante Parameter zu schätzen.

Experiment 1 diente der Schätzung von Ertragsverlusten. Dabei wurde die genetische Variation bezüglich der Resistenz gegenüber Fusarienbefall an Sorten und Stämmen (Elternlinien) geprüft. In **Experiment 2** wurde die Allgemeine und Spezifische Kombinationsfähigkeit sowie Heterosis anhand von diallelen F₁-Kreuzungen der Elternlinien geschätzt. Die Erfassung der Aufspaltungsvariation und die Schätzung von genetischen Effekten in **Experiment 3** wurde mit den Elternlinien, F₁-Kreuzungen, F₂-Nachkommenschaften, Rückkreuzungen und F_{2,3}-Teilramschen durchgeführt. Dabei handelte es sich jeweils um orthogonale Materialsätze (siehe Anhang Tab. 7.6, Tab. 7.7).

Tab. 2.1: Zusammenstellung der Experimente und des Materials

Exp.	Genetisches Material	Anzahl				Anbau
		Kreuzungen	Genotypen	Ort(e)	Jahr(e)	
1	Erfassung von Ertragsverlusten und DON-Gehalt					
	Elternlinien	-	10	3	1999, 2000	MP ¹ , 3 Wdh.
2	Schätzung von Heterosis, GCA, SCA					
	Elternlinien	-	10	3	1999, 2000	MP ² , 2 Wdh.
	F ₁ -Kreuzungen	45	-	3	1999, 2000	MP ² , 2 Wdh.
3	Schätzung von Aufspaltungsvariation und genetischen Effekten					
	Elternlinien	-	6	2	2001	EP ³ , 2 Wdh.
	F ₁ -Kreuzungen	15	-	2	2001	MP ² , 2 Wdh.
	F ₂ -Nachkommenschaften	15	50-60	2	2001	EP ³ , 1 Wdh.
	Rückkreuzungen	30	50-60	2	2001	EP ³ , 1 Wdh.
	F _{2,3} -Teilramsche	5	50	2	2001	MP ¹ , 1 Wdh.

¹ Gedrillte Mikroparzellen.

² Ausgepflanzte Mikroparzellen
(Erfassung der Merkmale erfolgte an Parzellen).

³ Einzelpflanzen in Mikroparzellen angebaut
(Erfassung der Ährenbonitur erfolgte an Einzelpflanzen).

Wdh.: Anzahl der Wiederholungen.

2.1 Materialaufbau

Pflanzenmaterial

Das Ausgangsmaterial stammte aus einem Vorexperiment, in dem 100 Sorten und Stämme an sechs Umwelten (drei Orte, zwei Jahre) auf ihr Resistenzverhalten gegenüber Ährenfusarium untersucht wurden (Oettler und Wahle 2001). Sieben Sorten (Lasko, Moreno, Alamo, Malno, Trimaran, Modus, Binova) und drei Stämme mit maximal unterschiedlicher Resistenzausprägung wurden ausgewählt und als Elternlinien zur Erzeugung der Kreuzungen und Nachkommenschaften verwendet. Die Elternlinien stellen eine repräsentative Stichprobe des aktuellen Triticale-Sortiments und -Zuchtmaterials dar und wurden in Experiment 1 auf ihre Resistenzeigenschaften überprüft (Tab. 2.1). Für Experiment 2 wurden die zehn Elternlinien diallel, aber nicht reziprok, im Gewächshaus durch Handkastration gekreuzt und 45 F₁-Kreuzungen erstellt.

Anhand der Ergebnisse der Resistenzprüfung der Elternlinien im Jahre 1999 wurden für Experiment 3 aus den zehn Linien sechs (Lasko, Alamo, Trimaran, Binova, Stamm 2 [LT1], Stamm 3 [SaKa-71]) mit unterschiedlicher Resistenz selektiert und gemeinsam mit deren diallelen 15 F₁-Kreuzungen getestet. Ergänzend wurden 30 Rückkreuzungen der insgesamt 15 F₁-Kreuzungen mit beiden Eltern (15 BC₁P₁, 15 BC₁P₂) entsprechend den F₁-Kreuzungen im Gewächshaus durch Handkastration erstellt. Zum Aufbau der 15 F₂-Nachkommenschaften wurden jeweils zufällig gezogene 50-60 Einzelpflanzen einer F₁-Kreuzung unter Papiertüten geselbstet. Die Erstellung der F_{2:3}-Teilramsche erfolgte für fünf F₂-Kreuzungen (Binova x Alamo, Binova x Lasko, Trimaran x Stamm 2, Alamo x Stamm 3, Stamm 3 x Lasko), deren Eltern eine ähnliche bzw. sehr unterschiedliche Resistenz zeigten. Dafür wurden von jeder Kreuzung jeweils 50 zufällig gezogene F₂-Nachkommen in Mikroparzellen ausgepflanzt. Zur Isolierung war die Großparzelle jeder Kreuzung von langstrohigem Roggen (Danko) ummantelt. Die Ernte erfolgte einzelpflanzenweise.

Pilzmaterial und Inokulation

Zur Prüfung der Resistenz des genetischen Materials wurde ein Einsporisolat von *Fusarium culmorum* (FC46) eingesetzt. In Untersuchungen an Roggen und Weizen zeichnete sich FC 46, auch als IPO39-01 (Snijders und Perkowski 1990) bezeichnet, als hoch aggressives und stark Deoxynivalenol-(DON)-bildendes Isolat aus (Gang *et al.* 1998).

Die Vermehrung des Pilzisolats wurde entsprechend den bei Reinbrecht (2002) beschriebenen Methoden durchgeführt. Dazu wurde in einem ersten Vermehrungsschritt das Isolat, das in mit flüssigem Stickstoff gefüllten PVC-Röhrchen konserviert wurde, unter sterilen Bedingungen auf eine Petrischale (Ø60mm) mit SNA (Speziell Nährstoffarmer Agar nach Nirenberg 1976) aufgebracht. Um das Mycelwachstum anzuregen, wurden die Petrischalen für ca. eine Woche bei 18°C im Dunkeln inkubiert. Nachdem sich ausreichend Mycel gebildet hatte, wurden Agarplaques mit einem Korkbohrer (Ø5mm) ausgestochen und auf weitere Petrischalen mit SNA überimpft. Die anschließende Sporulation fand unter permanentem langwelligem UV-Licht (Philips TLD, 36 Watt) in einem Zeitraum von ein bis zwei Wochen statt.

Um ausreichend Inokulum zur Verfügung zu haben, wurde ein weiterer Vermehrungsschritt durchgeführt. Dazu wurden 1-Liter-Flaschen, die bis zur Hälfte mit vorgequollenen und zweifach autoklavierten Weizenkörnern (Bockmann 1962) gefüllt waren, verwendet. Die Sporen einer Petrischalen-Kultur wurden mit ca. 10 ml Wasser abgeschwemmt, die Suspension zu den Körnern gegeben und gut gemischt. Anschließend wurden die Flaschen mit Aluminiumfolie abgedeckt und drei bis vier Wochen im Dunkeln gelagert. Zur Konidienbildung wurde die Weizen-Myzelmischung in Plastikschaalen (40x60 cm²), die vorher mit Alkohol desinfiziert wurden, ausgelegt und einer Bestrahlung mit permanentem langwelligem UV-Licht ausgesetzt. Um ein schnelles Austrocknen der Körner zu verhindern, wurden die Schalen teilweise mit Folie überspannt und die Körner täglich mit Leitungswasser befeuchtet. Nach ein bis zwei Wochen waren ausreichend Konidien gebildet. Die Weizenkörner wurden sodann bei Raumluft getrocknet und anschließend bis zur Inokulation bei 5°C gelagert.

Die Resistenzprüfung aller Experimente erfolgte mit Hilfe einer Inokulation, um einen ausreichend hohen Infektionsdruck gewährleisten zu können. Die zur Inokulation notwendige

Sporensuspension wurde maximal einen Tag vor dem Ausbringen hergestellt. Dazu wurden die Sporen von den infizierten Weizenkörnern mit Leitungswasser unter Rühren abgeschwemmt. Mit Hilfe einer Zählkammer wurde die Sporenkonzentration auf eine Dichte von 500.000 Sporen/ml eingestellt. Zu dem Wasser-Sporen-Gemisch wurde als Netzmittel Tween (Fa. Serva) gegeben. Die Sprühinokulation auf dem Feld erfolgte zweimal während der Vollblüte, als etwa ein Viertel und Dreiviertel des Bestandes blühten. Dazu wurden mit einer druckluftgespeisten Rückenspritze ca. 60 ml Sporensuspension pro m² ausgebracht.

2.2 Versuchsanlage

Experiment 1

Zur Schätzung von Ertragsverlusten durch einen Befall mit Ährenfusarien wurden die Elternlinien in den Jahren 1999 und 2000 an den drei Versuchsorten Stuttgart-Hohenheim, Eckartsweier/Rhein und am Oberen Lindenhof bei St. Johann geprüft (Tab. 2.1). Die Versuche umfassten jeweils eine inokulierte und eine dem natürlichen Befall ausgesetzte Variante. Die Prüfglieder wurden in gedrillten Doppelreihen (Reihenabstand 20 cm) in einer Länge von 1,20 m angebaut. Als Versuchsanlage diente ein randomisierter Block mit drei Wiederholungen. Die Ernte der Prüfglieder erfolgte zur Vollreife (EC92). Dazu wurde von beiden Varianten pro Parzelle eine zufällige Stichprobe von 30 Ähren von Hand geschnitten und schonend gedroschen und gereinigt.

Experiment 2

Zur Schätzung der Allgemeinen und Spezifischen Kombinationsfähigkeit sowie der Heterosis wurden die 45 F₁-Kreuzungen und deren zehn Elternlinien als inokulierter Versuch an drei Orten 1999 und 2000 angebaut (Tab. 2.1). Die Prüfglieder wurden in Frühbeeten bis zum Drei- bis Vierblattstadium vorgezogen und im Oktober gepflanzt. Der Anbau erfolgte in zweireihigen Mikroparzellen von 1,20 m Länge mit je fünf Pflanzen pro Reihe. Die Versuchsanlage bestand aus einem randomisierten Blockversuch mit zwei Wiederholungen. In jeder Wiederholung waren die F₁-Kreuzungen einmal und die beiden korrespondierenden Eltern dreimal angebaut. Die Ernte des inokulierten Versuchs erfolgte wie für Experiment 1 beschrieben.

Experiment 3

Um das Ausmaß der Aufspaltungsvaariation erfassen und genetische Effekte schätzen zu können, wurden die sechs ausgewählten Elternlinien gemeinsam mit ihren 15 F₁-Kreuzungen in zweireihigen Mikroparzellen mit jeweils 5 Pflanzen pro Reihe in eine Blockanlage mit zwei Wiederholungen gepflanzt. Bei den F₂-Nachkommenschaften und Rückkreuzungen wurden pro Kreuzung und Ort jeweils bis zu 60 Einzelpflanzen in einem Abstand von 25 x 25 cm² ausgepflanzt. Ergänzend waren beide Eltern einer Kreuzung mit jeweils 20 Einzelpflanzen in derselben Versuchsanlage angebaut. Die 50 F_{2:3}-Teilrassen einer Kreuzung wurden jeweils nebeneinander in zweireihigen Mikroparzellen von 1,20m Länge gedrillt. Die Prüfglieder wurden an zwei Orten im Jahr 2001 getestet.

2.3 Standortbeschreibung

Die Experimente wurden an den Orten Hohenheim (HOH) bei Stuttgart, dem Oberen Lindenhof (OLI) bei St. Johann auf der Schwäbischen Alb und Eckartsweier (EWE) bei Offenburg im Oberen Rheintal durchgeführt (Tab. 2.2). Die Standorte besitzen eine mittlere Bodengüte mit ausreichender Wasserversorgung.

Tab.2.2: Beschreibung der Versuchsstandorte

Standort	Hohenheim	Oberer Lindenhof	Eckartsweier
Lage	Bei Stuttgart	Bei Reutlingen	Bei Kehl/Rhein
Großlandschaft	Filderebene	Schwäbische Alb	Oberrheingraben
Höhe über NN (m)	400	700	141
Mittlere Jahrestemperatur (°C)	8,8	6,6	9,9
Mittlerer Jahresniederschlag (mm)	697	952	726

Pflanzenbauliche Maßnahmen wurden für alle Experimente entsprechend den ortsüblichen Gegebenheiten durchgeführt. In allen Versuchen wurden Fungizide vor der Blüte eingesetzt, um einen natürlichen Befall mit *Blumeria graminis*, *Puccinia recondita* und *Septoria nodorum* ausschließen zu können. Weitere Standortbedingungen, pflanzenbauliche Maßnahmen sowie Aussattermine sind im Anhang (Tab. 7.1, Tab. 7.2) dargestellt.

2.4 Charakterisierung des Vegetationsverlaufs

Alle drei Versuchsjahre zeigten gute Bedingungen für den Anbau von Triticale. Der Witterungsverlauf während der Vegetationsperiode sowie die langjährigen Mittel von Niederschlag und Temperatur an den einzelnen Versuchsorten sind in Tab. 7.3 (Anhang) aufgeführt.

Der Inokulationszeitraum zur Zeit der Vollblüte war in allen drei Jahren in Eckartsweier früher erreicht als an den beiden anderen Orten (Abb. 2.1). Aufgrund der kühleren Temperaturen im Mai auf dem Oberen Lindenhof erfolgte die Inokulation in den Jahren 1999 und 2000 erst im Juni, also ca. 15 Tage später als in Eckartsweier, und zeigte auch einen deutlich längeren Zeitraum zwischen den beiden Inokulationsterminen als in Hohenheim und Eckartsweier. Die höchsten Temperaturen konnten im Jahr 1999 und 2001 in Eckartsweier gemessen werden. Dies bewirkte auch eine verkürzte Phase zwischen der Inokulation und dem Auftreten der ersten Symptome sowie einen kürzeren Boniturzeitraum. Auf dem Oberen Lindenhof war es im Juni 2000 ungewöhnlich heiß und trocken. Trotz relativ niedriger Temperaturen konnte in Eckartsweier im Jahr 2000 bereits am 18. Mai die erste Inokulation durchgeführt werden. Die kühlen Temperaturen 2001 in Hohenheim hatten einen verlängerten Infektions- und Boniturzeitraum zur Folge.

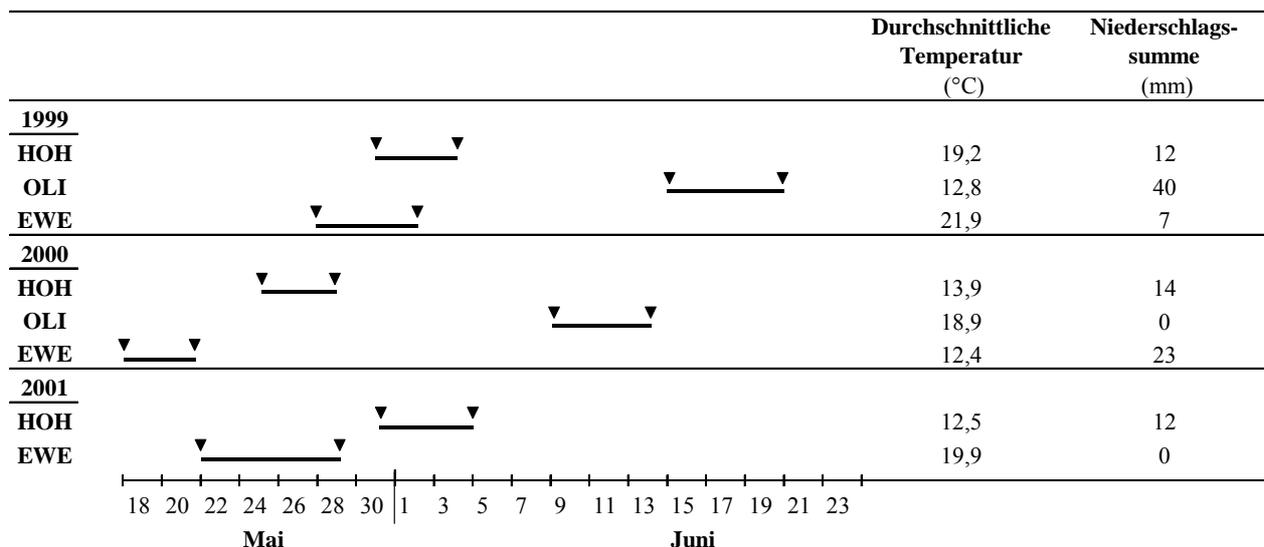


Abb. 2.1: Zeitraum der Inokulation (Inokulationszeitpunkt ▼) an den drei Standorten Hohenheim (HOH), Oberer Lindenhof (OLI) und Eckartsweier (EWE) in den Jahren 1999, 2000 und 2001 sowie die an dem jeweiligen Standort erhobenen Witterungsdaten für diese Perioden.

2.5. Merkmalerfassung

Bei allen drei Experimenten wurde eine Bonitur der Krankheitssymptome durchgeführt. Diese erfolgte im Abstand von je drei bis vier Tagen bis zu Beginn der Gelbreife mit Hilfe eines neunstufigen Boniturschlüssels, bei welchem in Experiment 1 und 2 der Anteil ausgebleichter Ähren und Ährchen je Parzelle geschätzt wurde (Tab. 2.3). Pro Prüfglied und Versuchsort ergaben sich daraus vier bis fünf Bonituren, deren arithmetisches Mittel in die Verrechnungen eingingen.

Tab. 2.3: Boniturschlüssel für die Bewertung von Ährensymptomen nach Infektion mit *F. culmorum* (Miedaner 1986) sowie korrespondierende Prozentanteile sichtbaren Befalls

Boniturnote	Symptombeschreibung	Prozentualer Befall
1	Kein Befall sichtbar	0
2	Beginnende Ausbleichung einzelner Ährchen	1-5
3	An allen Ähren einzelne Ährchen ausgebleicht	6-15
4	Ausbleichung zusammenhängender Ährenzeilen	16-25
5	Ähren bis zur Hälfte ausgebleicht	26-45
6	Ähren bis zu $\frac{2}{3}$ ausgebleicht	46-65
7	Ähren bis zu $\frac{3}{4}$ ausgebleicht	66-85
8	Über 75% der gesamten Ährenfläche weiß	86-95
9	Völlige Ausbleichung aller Ähren	96-100

In Experiment 3 erfolgte die Bonitur der Krankheitssymptome bei den F_2 -Nachkommenschaften und Rückkreuzungen an drei Hauptähren je Pflanze ebenfalls mit Hilfe des neunstufigen Boniturschemas (Tab. 2.3). Für jede der 50-60 Pflanzen der F_2 -Nachkommenschaften und aller Rückkreuzungen wurde für die Ährenbonitur das arithmetische Mittel aus vier bis fünf Einzelbonituren errechnet. Die Bonitur der $F_{2:3}$ -Teilramsche erfolgte in Parzellen mit dem Boniturschlüssel analog zu Experiment 1 und 2.

In Experiment 1 wurden zusätzlich zur Ährenbonitur bei der inokulierten und der dem natürlichen Befall ausgesetzten Variante ertragsbestimmende Merkmale untersucht. Dazu wurde zuerst das Ährengewicht der ungedroschenen Ährenstichprobe erfasst. Das Material wurde anschließend mit einem Standdrescher (Fa. Hege) bei stark reduziertem Windstrom gedroschen, damit Klein- und Schrumpfkörner in der Ernteprobe blieben. Die Entfernung von Spreu- und Spindelresten erfolgte durch Sieben und Handverlesen. Anhand der gereinigten

Körner wurden die Kornzahl je Ähre und das Tausendkorngewicht ermittelt sowie das Volumengewicht von 50 ml erfasst. Um die Beeinflussung der Ertragsmerkmale (Ährgewicht, Tausendkorngewicht, Kornzahl, Volumengewicht) durch Fusariumbefall erfassen zu können, wurden für jeden Genotyp die Relativwerte (in % zur nicht-inokulierten Variante) berechnet. Ergänzend wurde eine Kornbonitur durchgeführt. Dazu wurde eine Kornprobe von 200 g abgenommen und der Anteil von Schmachtkörnern und sichtbar geschädigten bzw. befallenen Körnern geschätzt. Der Boniturschlüssel wurde analog dem der Ährenbonitur (Tab. 2.3) angewandt. Der Drusch der Erntestichprobe sowie die Bonitur der gedroschenen Körnern bei Experiment 2 erfolgte wie bei Experiment 1 beschrieben.

Das Material der Experimente 1 und 2 wurde auch einer DON-Analyse und einer Messung des Gehaltes an Exoantigenen unterzogen. Dazu wurden 200 g der Kornproben mit einer Mühle (Fa. Perten) und einer Siebgröße von 1,0 mm vermahlen. In Experiment 1 wurde eine DON- und Exoantigen-Analyse nur am Erntegut des Jahres 1999 durchgeführt. Aus Experiment 2 gingen von den mitgeprüften Eltern nur vier der sechs Wiederholungen in die Analyse ein.

Die Durchführung der Toxinanalyse erfolgte mit einem kompetitiven Enzymimmunoassay (ELISA) der Fa. R-Biopharm (RIDASCREEN™FAST DON, R-Biopharm GmbH, Darmstadt, Germany), der bereits bei Weizen (Reinbrecht 2002) und Roggen (Miedaner *et al.* 2003) erfolgreich eingesetzt wurde. Dabei wird die Menge an DON und der acetylierten DON-Derivate auf Grundlage einer Antigen-Antikörper-Reaktion bestimmt. Die gelösten und gefällten DON-Verbindungen werden auf Mikrotiter-Platten aufgebracht und im Photometer (Spectra Basic, TECAN Deutschland GmbH, Crailsheim, Germany) bei einer Wellenlänge von 405 nm gemessen. Anhand der Extinktion und der anschließenden Kalibration mit entsprechenden Eichkurven wurden die DON-Gehalte bestimmt. Die Nachweisgrenze dieses quantitativen Tests lag bei $0,2 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Für jede Probe wurde eine Doppelmessung durchgeführt.

Zur Bestimmung des Gehaltes an pilzlichen Exoantigenen in den Getreideproben wurde eine serologische Methode verwendet, die ebenfalls auf einer Antigen-Antikörper Reaktion beruht und von Rabenstein (2002) entwickelt wurde. Dafür notwendig ist eine mit Antigenen gebundene (PTA)-ELISA Platte, deren Herstellung mit einer NUNC Polysorb ELISA-Platte (code: 475094) und polyklonalem IgB des Antiserums PAS Fc 7/2 erfolgte. Hierzu wurde die

NUNC Polysorb ELISA-Platte nach Hinzufügen von 100 µl Extrakt eines Antigens bei 37°C für die Dauer von zwei Stunden inkubiert. Nach dem Ausschütten des Antigen-Extraktes wurden 200 µL Stop-Reagenz pro Küvette hinzugefügt (1% Milchpulver ohne Fet in PBS), für eine weitere Stunde bei 37°C inkubiert und anschließend dreimal mit PBS-Tween 20 gespült. Ergänzend zum Stop-Reagenz wurden pro Küvette 100 µL IgG von PAS Fc 2/7 (Konzentration: 1 µg·mL⁻¹) hinzugefügt und die Platte nach einer Stunde bei 37°C viermal mit PBS-Tween 20 gewaschen. Danach wurden 100 µL eines alkalischen Phosphatase-Konjugats eines Antigens IgG (H+L) (DIANOVA, Hamburg, Germany, code: 111-055-003) im Verhältnis 1:2000 mit 0,05 M Tris-HB1-Puffer (pH 8,0) verdünnt zugefügt und für eine weitere Stunde bei 37 °C inkubiert. Das Waschen der Platte erfolgte viermal mit PBS Tween. Abschließend wurden pro Küvette 200 µl Substrat mit P-Nitrophenyl-Phosphat (1 mg·mL⁻¹ in einem Puffer pH 9,6) bei Raumtemperatur eine Stunde inkubiert. Zur Vorbereitung des Substrats wurden 0,1 g der vermahlenden Probe in 2 ml PBS mit Hilfe eines Mörsers extrahiert und über Nacht im Kühlschrank inkubiert. Die Messung der optischen Dichte (Absorptionsmessung, Einheit: OD) erfolgte bei 405 nm mit TECAN „Rainbow“ ELISA reader (TECAN SLT Lab Instruments, Crailsheim, Germany). Bei jeder Probe erfolgte eine Doppelbestimmung.

2.6 Statistische Auswertung

Die Experimente wurden mit dem Programmpaket PLABSTAT (Utz 2000) als Blockanlage ausgewertet. Nach der Methode von Anscombe und Tukey (1963) erfolgte auf der Basis der Parzellenwerte ein Ausreißertest. Die Ausreißer wurden in den weiteren Berechnungen wie fehlende Werte behandelt. Die zusammenfassende Verrechnung der Versuchsserien über die Umwelten erfolgte ebenfalls als Blockanalyse. Dabei wurde als Umwelt die Ort x Jahr-Kombination bezeichnet. Die Varianzkomponenten für den Genotyp wurden nach den Methoden für zufällige Modelle ermittelt (Snedecor und Cochran 1989), da die ausgewählten Genotypen eine Stichprobe des aktuellen genetischen Triticalezüchtmaterials darstellten.

Die Heritabilitätsschätzung erfolgte auf der Basis von Prüfgliedmittelwerten anhand des Verhältnisses von genotypischer zu phänotypischer Varianz. Die Berechnung der 5% Konfidenzintervalle erfolgte nach Knapp und Bridges (1987). Die Standardfehler der genotypischen und phänotypischen Merkmalskorrelationen wurden nach Mode und Robinson

(1959) geschätzt. Der Variationskoeffizient (CV%) eines Merkmals wurde aus der Standardabweichung (σ) und dem Mittelwert (\bar{x}) mit der Formel $CV\% = (\sigma/\bar{x}) \cdot 100$ errechnet.

In **Experiment 2** wurde die relative Heterosis als Differenz zwischen Elternmittel und der jeweiligen Leistung der F_1 -Kreuzung in Prozent errechnet und mit dem t-Test (Snedecor und Cochran 1989) auf Signifikanz geprüft. Zur Schätzung der Allgemeinen und Spezifischen Kombinationsfähigkeit wurde das Computerprogramm PZ14 (Utz 1992) zur Diallelanalyse verwendet. Die SCA-Effekte der einzelnen F_1 -Kreuzungen wurden mit der sequenziellen BONFERRONI-Prozedur (Holm 1979) auf signifikante Unterschiede von Null getestet. Zur Erfassung der phänotypischen Resistenz der Genotypen an den Orten wurde eine Stabilitätsanalyse nach Becker und Léon (1988) mit dem Programmpaket PLABSTAT (Utz 2000) durchgeführt. Diese basiert auf den Umweltmittelwerten der einzelnen Genotypen und einer daraus berechneten Regressionsgeraden. Die Stabilität eines Genotyps leitet sich aus der Steigung der Regressionsgeraden sowie dem mittleren Abweichungsquadrat von dieser ab.

In **Experiment 3** erfolgte für die F_2 -Nachkommenschaften und die Rückkreuzungen, die in Einzelpflanzen angebaut waren, eine Adjustierung der Einzelpflanzenwerte mit dem Programmpaket PLABSTAT (Utz 2000). Dazu wurde der Mittelwert aus den sechs benachbart stehenden Pflanzen berechnet und als Kovariable für die Adjustierung verwendet. Entsprechend wurde mit den Boniturnoten der $F_{2,3}$ -Teilrandsche vorgegangen, die in Parzellen in einer Wiederholung erfasst wurden. Die zusammenfassende Verrechnung der Versuchsserien über die Genotypen (Einzelpflanzen, Parzellen) und Kreuzungen erfolgte mit den adjustierten Einzelwerten nach folgendem Modell:

$$x_{ijg} = \mu + k_i + p_j + (kp)_{ij} + (kp)_{ijg}$$

Darin bezeichnen:

- x_{ijg} den adjustierten Mittelwert des Genotyps g aus der Kreuzung i am Ort j ,
- μ den allgemeinen Mittelwert der betreffenden Materialgruppe,
- k_i den Effekt der i -ten Kreuzung,
- p_j den Effekt des j -ten Ortes,
- $(kp)_{ij}$ den Interaktionseffekt der i -ten Kreuzung mit dem j -ten Ort,
- $(kp)_{ijg}$ den Interaktionseffekt des g -ten Genotyps innerhalb der i -ten Kreuzung mit dem j -ten Ort.

Die Berechnung der genetischen Effekte erfolgte getrennt für jede Generation und Kreuzung. Der additiv-genetische Effekt $[a]$ wurden aus den beiden Eltern P_1 und P_2 mit folgender Formel berechnet (Kearsey und Pooni 1996).

$$m_{piq} = 0,5 (P_1)_{iq} + 0,5 (P_2)_{iq}$$

$$[a]_{iq} = 0,5 (P_1)_{iq} - 0,5 (P_2)_{iq}$$

Darin bezeichnen:

- m_{piq} den Mittelwert der beiden Eltern p der Kreuzung i innerhalb der Generation q,
- $[a]_{iq}$ den additiv-genetischen Effekt der i-ten Kreuzung innerhalb der q-ten Generation,
- $(P_1)_{iq}$ den Wert des Elters 1 der i-ten Kreuzung innerhalb der q-ten Generation,
- $(P_2)_{iq}$ den Wert des Elters 2 der i-ten Kreuzung innerhalb der q-ten Generation.

Der Dominanzeffekt $[d]$ wurde für die F_1 -Kreuzungen (F_1), F_2 -Nachkommenschaften (F_2), Rückkreuzungen zum anfälligen Elter (BC_1P_1) und Rückkreuzungen zum resistenten Elter (BC_1P_2) nach Kearsey und Pooni (1996) mit folgenden Formeln definiert:

$$F_1: \quad [d]_{iq} = m_{iq} - [a]_{iq}$$

$$F_2: \quad [d]_{iq} = 2 m_{iq} - 2 m_{piq}$$

$$BC_1P_1: \quad [d]_{iq} = 2 m_{iq} - 2 m_{piq} - [a]_{iq}$$

$$BC_1P_2: \quad [d]_{iq} = 2 m_{iq} - 2 m_{piq} + [a]_{iq}$$

Darin bezeichnen:

- $[d]_{iq}$ den Dominanzeffekt der i-ten Kreuzung innerhalb der q-ten Generation,
- m_{iq} den Mittelwert der Kreuzung i innerhalb der Generation q,
- m_{piq} den Mittelwert der beiden Eltern p der Kreuzung i innerhalb der Generation q,
- $[a]_{iq}$ den additiv-genetischen Effekt der i-ten Kreuzung innerhalb der q-ten Generation.

Um Rückschlüsse auf die Vererbung der Resistenz ziehen zu können, wurden die Beträge der genetischen Effekte addiert und durch die Anzahl der Kreuzungen dividiert. Zur Überprüfung der genetischen Effekte wurde ein gepoolter Standardfehler (Cochran und Cox 1957) ermittelt. Dessen Berechnung erfolgte getrennt für jede Generation über alle Kreuzungen auf Grundlage einer Serienverrechnung der Eltern (P) über die Umwelten (U) und Wiederholungen (W). In die Wiederholungen gingen jeweils 10 Einzelbonituren eines Elters ein. Die Berechnung erfolgte mit den Formeln:

$$(s.e.a)_q = \frac{\sqrt{0,25 \sigma_{pu}^2}}{WPU}$$

$$(s.e.d)_q = \sqrt{\frac{4 \cdot MS_{qu}}{U} + \frac{5 \cdot MS_{pu}}{2 \cdot U}}$$

Darin bezeichnen:

$(s.e.a)_q$ den gepoolten Standardfehler des additiv-genetischen Effekts der Generation q,

$(s.e.d)_q$ den gepoolten Standardfehler des dominanten Effekts der Generation q,

σ_{pu}^2 die Varianzkomponente der Eltern p an den Umwelten u,

MS_{qu} die Fehlervarianz der Generation q an den Umwelten u,

MS_{pu} die Fehlervarianz der beiden Eltern p an den Umwelten u.

3 Ergebnisse

3.1 Experiment 1: Erfassung von Ertragsverlusten und DON-Gehalten

3.1.1 Mittelwerte

Die Inokulation war an den Versuchsorten Hohenheim, Oberer Lindenhof und Eckartsweier in den Jahren 1999 und 2000 erfolgreich (Tab. 3.1). In beiden Jahren waren die Symptome an der Ähre in Eckartsweier am stärksten ausgeprägt. An diesem Ort konnten auch die größten Ertragsausfälle im Ährengewicht und der Kornzahl/Ähre beobachtet werden. Uneinheitlich zeigte sich die Kornbonitur, die 1999 in Eckartsweier und 2000 auf dem Oberen Lindenhof am höchsten war. Mit steigendem Befall der Ähre konnte 1999 eine erhöhte Konzentration des Gehaltes an DON und der Exoantigene beobachtet werden.

Im Mittel über die Umwelten lagen die Boniturnoten von Ähre und Korn mit 3,7 bzw. 5,3 im mittleren Bereich der neunstufigen Boniturskala. Der Befall war bei der Ährenbonitur 1999 annähernd so hoch und bei der Kornbonitur um 0,5 Boniturstufen niedriger als 2000. Die relative Kornzahl pro Ähre zeigte von allen Ertragsmerkmalen 1999 mit 91,9% und 2000 mit 99,5% die größte Differenz zwischen den Jahren. Die höchste Verminderung ergaben das Ährengewicht und Tausendkorngewicht.

Tab 3.1: Mittelwerte der Ähren- und Kornbonitur, der relativen Ertragsmerkmale Ährengewicht, Kornzahl pro Ähre, Tausendkorngewicht und Volumengewicht sowie des DON- und Exoantigen-Gehaltes für die zehn Eltern in Hohenheim (HOH), dem Oberen Lindenhof (OLI) und Eckartsweier (EWE) 1999 und 2000 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	1999			2000			Mittel	GD _{5%} [#]	
	HOH	OLI	EWE	HOH	OLI	EWE			
Bonitur (1-9)									
Ähre	3,65	3,58	4,01	3,98	2,72	4,14	3,68	0,38	
Korn	4,04	4,77	6,40	4,52	6,17	5,83	5,30	0,94	
Relative Ertragsmerkmale (%)									
Ährengewicht	86,55	92,62	83,25	94,80	93,13	93,83	90,70	5,75	
Kornzahl/Ähre	91,27	96,38	88,19	100,51	100,38	97,74	95,74	5,60	
1000-Korngewicht	90,07	91,49	87,61	92,08	88,79	90,05	90,02	4,20	
Volumengewicht	92,06	96,14	90,44	94,03	89,60	93,58	92,64	2,17	
DON-Gehalt (mg·kg⁻¹)[§]	22,87	20,44	35,83				26,38	10,09	
Exoantigen-Gehalt (OD)[§]	1,06	1,14	1,81				1,34	0,23	

[§] Nur 6 Eltern.

[#] Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit P=0,05.

Die zehn Elternlinien zeigten eine deutlich abgestufte Bonitur der Ähren und Körner (Tab. 3.2). Die Verminderung der relativen Ertragsmerkmale war im Mittel eher gering, differenzierte aber zwischen den Genotypen deutlich. Der resistenteste Genotyp, Lasko, zeigte gegenüber dem anfälligsten Genotyp, Binova, eine Überlegenheit in der Ährenbonitur um 2,5 Boniturnoten und in der Kornbonitur um fünf Noten. Die Anfälligkeit eines Genotyps äußerte sich auch in den relativen Ertragsmerkmalen, die tendenziell mit steigender Ähren- und Kornbonitur zunahmen. Moreno zeigte im Vergleich zu Lasko eine um 0,6 Noten höhere Ähren- und eine um 0,8 Noten höhere Kornbonitur sowie die geringsten Ertragsausfälle, die mit 3,1% beim Tausendkorngewicht am höchsten waren. Bei Modus, dessen Ähren- und Kornbonitur um 1,8 bzw. 4,1 Boniturnoten höher als die von Lasko waren, konnte mit 22,6% beim Tausendkorngewicht der größte Ertragsausfall beobachtet werden.

Tab 3.2: Mittelwerte der Ähren- und Kornbonitur sowie der relativen Ertragsmerkmale Ährengewicht, Kornzahl pro Ähre, Tausendkorngewicht und Volumengewicht für die zehn Eltern gemittelt über sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

Genotyp	Bonitur (1-9)		Relative Ertragsmerkmale (%)			
	Ähre	Korn	Ähren- gewicht	Kornzahl/ Ähre	1000-Korn- gewicht	Volumen- gewicht
Binova	5,13	7,89	83,0	91,9	83,2	87,2
Modus	4,47	7,03	81,3	95,8	77,4	85,8
Trimaran	3,72	5,55	87,7	91,0	91,8	92,2
Stamm 1	3,33	5,22	92,8	93,4	94,9	93,6
Malno	3,92	5,66	94,2	102,0	88,5	92,7
Alamo	4,18	5,60	93,1	98,2	91,6	92,7
Moreno	3,30	3,70	100,1	100,7	96,9	97,8
Stamm 2	3,16	5,17	89,6	92,9	92,4	93,8
Stamm 3	2,91	4,17	89,1	93,4	91,1	94,1
Lasko	2,67	2,89	96,1	98,2	92,2	96,6
Mittel	3,68	5,29	90,7	95,7	90,0	92,6
GD_{5%}	0,49	1,22	7,4	7,2	5,4	2,8

GD_{5%}=Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit P=0,05.

Im Jahr 1999 wurden an einer Stichprobe von sechs (Binova, Trimaran, Alamo, Stamm 2, Stamm 3, Lasko) der zehn elterlichen Genotypen ergänzend zur Ährenbonitur der Gehalt an DON und den Exoantigenen erfasst (Abb. 3.1). Für beide Merkmale konnten signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen erzielt werden. Dabei reagierte der anfälligste Genotyp, Binova, beim DON-Gehalt um 0,8 mg·kg⁻¹ und bei den Exoantigenen doppelt so stark auf die künstliche Infektion wie der resistenteste Genotyp Lasko. Tendenziell stieg mit der Anfälligkeit eines Genotyps, gemessen am DON-Gehalt, auch der Gehalt an Exoantigenen.

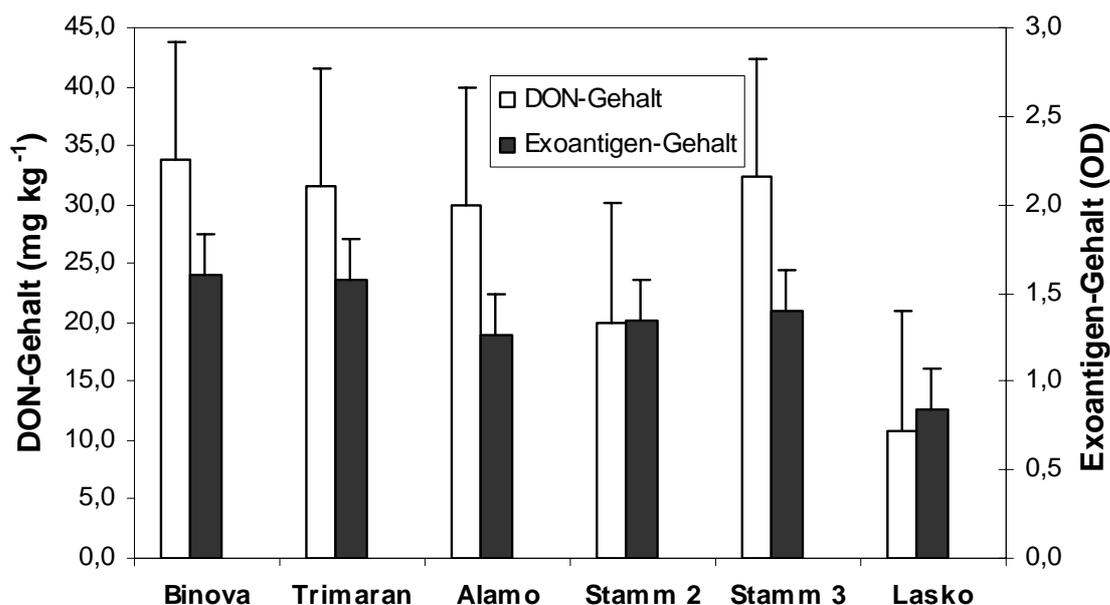


Abb. 3.1: Mittelwerte und Grenzdifferenzen des DON- ($\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) und Exoantigen-Gehaltes (OD) für die sechs Eltern gemittelt über drei Orte 1999 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*.

3.1.2 Varianzen und Heritabilitäten

Die Varianzanalyse der Versuchsserie über die Umwelten zeigte für alle Merkmale hoch signifikante oder signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen (Tab. 3.3). Die Varianz der Umwelten sowie die Genotyp x Umwelt-Interaktionsvarianz waren bei allen dargestellten Merkmalen meist ebenfalls hoch signifikant.

Der Schätzwert des Variationskoeffizienten der Genotypen war für alle Merkmale, ausgenommen der Kornzahl pro Ähre, größer als der Variationskoeffizient der Umwelten und der der GenotypxUmwelt-Interaktion. Bei der Ährenbonitur war der Variationskoeffizient des Fehlers nur halb so groß wie für die Genotypen und hatte damit eine deutlich geringere Bedeutung als bei den anderen Merkmalen. Der Variationskoeffizient des Fehlers bei den relativen Ertragsmerkmalen lag höher oder ähnlich hoch wie für die Genotypen. Bei diesen Merkmalen waren die Varianzkomponenten ähnlich hoch und betragen maximal 6%.

Die Boniturmerkmale wiesen eine deutlich größere Differenzierung der Genotypen auf als die relativen Ertragsmerkmale. Bei der Ährenbonitur war die Variation der Genotypen um ein Viertel geringer als bei der Kornbonitur. Die Heritabilitäten waren mit Ausnahme der Kornzahl pro Ähre hoch.

Tab. 3.3: Schätzwerte der Variationskoeffizienten und Heritabilität (h^2) für die Ähren- und Kornbonitur sowie für die relativen Ertragsmerkmale Ährengewicht, Kornzahl pro Ähre, Tausendkorngewicht und Volumengewicht für die zehn Eltern in sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (FG=Freiheitsgrad)

	Variationsursache				h^2
	Genotyp (G)	Umwelt (U)	G x U	Fehler	
Bonituren					
Ähre	20,04**	13,78**	9,43**	11,29	0,95
Korn	26,95**	16,91**	15,99**	21,18	0,91
Relative Ertragsmerkmale					
Ährengewicht	5,73**	4,49*	5,24**	8,15	0,80
Kornzahl/Ähre	3,03*	4,89**	4,39**	8,22	0,57
1000-Korngewicht	6,03**	1,19**	4,19**	5,10	0,89
Volumengewicht	3,86**	2,43**	1,90**	3,12	0,93

*, ** Signifikant bei $P=0,05$ bzw. $0,01$.

3.1.3 Merkmalskorrelationen

Die Koeffizienten der phänotypischen Korrelationen zwischen den Jahren 1999 und 2000 waren für die Boniturmerkmale und die relativen Ertragsmerkmale mit Ausnahme der Kornzahl pro Ähre mittel bis hoch und signifikant (Tab. 3.4). Zwischen dem Ausmaß der sichtbaren Symptome an der Ähre und den Körnern bestand ein enger Zusammenhang, wie die straffe und positive Korrelation der beiden Boniturmerkmale zeigt. Beide Boniturnoten standen zu den relativen Ertragsmerkmalen in negativer, moderater Beziehung, wobei die Korrelationen mit der Kornbonitur enger waren. Eine einheitliche positive, enge Beziehung bestand zwischen den relativen Ertragsmerkmalen. Das Volumengewicht zeigte zu den Boniturmerkmalen und den anderen relativen Ertragsmerkmalen die engsten Korrelationen.

Tab 3.4: Schätzwerte der phänotypischen Korrelationskoeffizienten zwischen den Jahren (Diagonale fett) und zwischen den Merkmalen für die Ähren- und Kornbonitur sowie für die relativen Ertragsmerkmale Ährengewicht, Kornzahl pro Ähre, Tausendkorngewicht und Volumengewicht für die zehn Eltern über sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	Bonituren		Relative Ertragsmerkmale			
	Ähre	Korn	Ähren- gewicht	Kornzahl/ Ähre	1000-Korn- gewicht	Volumen- gewicht
Bonituren						
Ähre	0,93**	0,93**	-0,62	-0,13	-0,71*	-0,84**
Korn		0,78*	-0,80**	-0,37	-0,75*	-0,93**
Relative Ertragsmerkmale						
Ährengewicht			0,76*	0,67*	0,83**	0,91**
Kornzahl/Ähre				0,52	0,87**	0,93**
1000-Korngewicht					0,79**	0,92**
Volumengewicht						0,93**

*, ** Signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

3.2 Experiment 2: Schätzung von Heterosis, Allgemeinen (GCA) und Spezifischen Kombinationsfähigkeit (SCA)

3.2.1 Mittelwerte

Der Obere Lindenhof als kühler Standort der Untersuchung zeichnete sich in beiden Jahren sowohl bei den zehn Eltern als auch den 45 F₁-Kreuzungen durch signifikant höhere Kornbonituren sowie niedrigere Ährenbonituren aus (Tab. 3.5). Die höchste Bonitur der Ähren wurde bei den Eltern und den F₁-Kreuzungen in Eckartsweier 1999 und in Hohenheim 2000 beobachtet. In beiden Jahren wurde für die Eltern in Eckartsweier und für die F₁-Kreuzungen auf dem Oberen Lindenhof ein höherer Gehalt an Exoantigenen erfasst als an den beiden anderen Orten.

Zwischen den Jahren konnten im Mittel über die Orte bei den Eltern und den F₁-Kreuzungen für die Boniturmerkmale und den Gehalt an Exoantigenen nur geringe Unterschiede beobachtet werden. Deutliche Differenzen zeigten sich dagegen beim DON-Gehalt. Dieser war bei den Eltern mit 24,0 bzw. 61,4 mg·kg⁻¹ und den F₁-Kreuzungen mit 29,7 bzw. 68,9 mg·kg⁻¹ im Jahr 2000 über doppelt so hoch wie 1999.

Um die Leistung der Eltern mit denen der F₁-Kreuzungen vergleichen zu können, wurde die relative Heterosis berechnet. Dabei bedeutet bei allen Merkmalen ein negatives Vorzeichen, dass die F₁-Kreuzungen eine bessere Leistung zeigten als das Mittel der entsprechenden Eltern. Diese war um so höher, je größer der Betrag wurde. Im untersuchten genetischen Material konnte für alle Merkmale zwischen den Orten keine eindeutige Tendenz in Richtung und Größe der Heterosis beobachtet werden. Als einziges Merkmal bestand beim DON-Gehalt eine ausschließlich positive Heterosis, die auf dem Oberen Lindenhof 1999 deutlich höher wie 2000 war. Im Mittel über die Umwelten zeigten Eltern und F₁-Kreuzungen bei der Ähren- und Kornbonitur kaum Unterschiede. Dagegen reagierten die F₁-Kreuzungen auf die Infektion mit einem um 15,5 % höheren DON- und einen 10% niedrigeren Exoantigen-Gehalt als ihr Elternmittel.

Tab. 3.5: Mittelwerte der Ähren- und Kornbonitur (1-9), des DON- (mg·kg⁻¹) und Exoantigen-Gehaltes (OD) für die zehn Eltern und deren 45 F₁-Kreuzungen sowie die relative Heterosis (%) in Hohenheim (HOH), dem Oberen Lindenhof (OLI) und Eckartsweier (EWE) 1999 und 2000 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	1999			2000			Mittel	GD _{5%} [#]
	HOH	OLI	EWE	HOH	OLI	EWE		
<u>Ährenbonitur</u>								
Eltern	3,74	3,50	4,15	4,62	2,51	3,86	3,73	0,44
F ₁	3,33	3,19	3,95	4,52	2,60	3,89	3,58	0,43
Heterosis [%]	-11,14	-9,44	-6,98	-2,87	0,90	1,35	-3,88	
<u>Kornbonitur</u>								
Eltern	4,00	4,88	4,18	4,46	6,88	3,92	4,72	1,01
F ₁	3,77	4,96	4,50	4,88	6,83	4,27	4,87	1,05
Heterosis [%]	-4,56	-0,89	5,26	10,23	3,09	8,70	3,18	
<u>DON-Gehalt</u>								
Eltern	21,50	26,70	23,85	44,67	87,63	51,76	42,69	14,35
F ₁	26,66	31,68	30,67	55,16	92,67	58,95	49,30	19,03
Heterosis [%]	24,00	18,65	28,60	23,48	5,75	13,89	15,48	
<u>Exoantigen-Gehalt</u>								
Eltern	0,84	0,75	1,65	0,92	1,06	1,42	1,11	0,24
F ₁	0,67	0,90	0,66	0,80	1,65	1,34	1,00	0,37
Heterosis [%]	11,19	-9,46	-6,98	-2,88	0,83	1,32	-9,91	

[#] Grenzdifferenz über Umwelten bei Irrtumswahrscheinlichkeit P=0,05.

3.2.2 Allgemeine und Spezifische Kombinationsfähigkeit

Durch den diallelen Aufbau der 45 F₁-Kreuzungen aus zehn Eltern konnten Schätzwerte für die Allgemeine (GCA) und Spezifische (SCA) Kombinationsfähigkeit errechnet werden (Tab. 3.6).

Tab. 3.6: Schätzwerte der Variationskoeffizienten (%) und Heritabilität für die Ähren- und Kornbonitur, den DON- und Exoantigen-Gehalt der 45 F₁-Kreuzungen in sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (FG=Freiheitsgrad)

Parameter	FG	Bonitur		DON-Gehalt	Exoantigen-Gehalt
		Ähre	Korn		
<u>Variationsursache:</u>					
GCA	9	6,84**	10,87**	15,00**	10,00
SCA	35	3,95**	4,11	5,91	-#
GCA x Umwelt (U)	45	3,95**	6,16**	11,36**	17,32**
SCA x U	175	-#	10,06*	20,65**	-#
Fehler	54	9,24	14,08	22,67	26,46
Heritabilität		0,83	0,78	0,68	0,27
Konfidenzintervall		0,72-0,89	0,64-0,86	0,47-0,79	0,00-0,52

Negativer Schätzwert.

*, ** Signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

Die GCA-Varianz war für beide Boniturmerkmale und den DON-Gehalt signifikant und deutlich höher als die SCA-Varianz (Tab. 3.6). Als einziges Merkmal zeigte die Ährenbonitur auch eine hoch signifikante SCA-Varianz. Diese ließ sich auf nur wenige Kreuzungen zurückführen, die jedoch mit Hilfe der sequenziellen BONFERRONI-Prozedur keine signifikanten Abweichungen von Null ergaben. Der DON-Gehalt zeigte im Vergleich zu den anderen Merkmalen die größte Variation der GCA zwischen den untersuchten Kreuzungen.

Für die Interaktionsvarianz der GCA mit den Umwelten konnten bei allen Merkmalen hoch signifikante Unterschiede beobachtet werden. Der Variationskoeffizient der GCAxUmwelt-Interaktion war für die Korn- und die Ährenbonitur etwa halb so groß wie der Variationskoeffizient der GCA-Varianz. Beim DON- und Exoantigen-Gehalt war der Effekt der Umwelten auf die GCA deutlich ausgeprägter als bei den Boniturmerkmalen. Die Interaktion der SCA mit den Umwelten war nur bei der Kornbonitur und dem DON-Gehalt

von Bedeutung. Bei beiden Merkmalen trug sie einen deutlich höheren Anteil zur Gesamtvariation bei als die SCA-Varianz. Die Heritabilität war für die Ähren- und die Kornbonitur hoch. Für den Gehalt an DON und Exoantigenen wurde lediglich eine mittlere bzw. niedrige Heritabilität geschätzt.

Die hohe Bedeutung der GCA-Varianz an der Gesamtvariation bestätigt sich auch in der Korrelation zwischen der Leistung der F₁-Kreuzungen und deren jeweiligem Elternmittel (Abb. 3.2). Diese war für die Boniturmerkmale (Abb. 3.2 A,B) hoch und für den DON-Gehalt (Abb. 3.2 C) und die Exoantigene (Abb. 3.2 D) mäßig. Der Anteil der Kreuzungen mit signifikanter Heterosis in Richtung Resistenz war bei der Ährenbonitur mit neun am größten und bei der Kornbonitur und dem DON-Gehalt mit einer von 45 F₁-Kreuzungen deutlich geringer. Im Gegensatz dazu zeigten bei der Kornbonitur vier und beim DON-Gehalt 15 der 45 F₁-Kreuzungen eine signifikante Heterosis in Richtung Anfälligkeit.

Bei der Ährenbonitur stammten 44,4 % der Kreuzungen mit signifikanter Heterosis in Richtung Resistenz von dem mittel anfälligen Elter Trimaran (Anhang Tab. 7.6). Als einzige Kreuzung war die F₁ aus Binova x Alamo (anfällig x mittel resistent) bei der Ähren- und der Kornbonitur resistenter als das Elternmittel. Die einzige Kreuzung mit Heterosis in Richtung geringerer DON-Gehalt entstand aus dem mittel resistenten Elter Malno und dem resistenten Elter Lasko. Von den Kreuzungen, in denen Modus als Elter verwendet wurde, zeigten von den neun F₁-Kreuzungen drei bei der Ährenbonitur und vier bei der Kornbonitur eine höhere Anfälligkeit als es aufgrund des Elternmittels zu erwarten gewesen wäre. Die beiden resistentesten Eltern der Untersuchung, Stamm 3 und Lasko, zeigten in ihrer Kreuzung bei der Ährenbonitur und dem DON-Gehalt Heterosis in Richtung Anfälligkeit.

Die Beziehung zwischen der Eigenleistung und dem GCA-Effekt der Elternlinien war für alle untersuchten Merkmale straff (Abb. 3.3 A-D). Die Spannweite der GCA-Effekte bei der Kornbonitur war mit zwei Boniturnoten doppelt so groß wie die der Ährenbonitur.

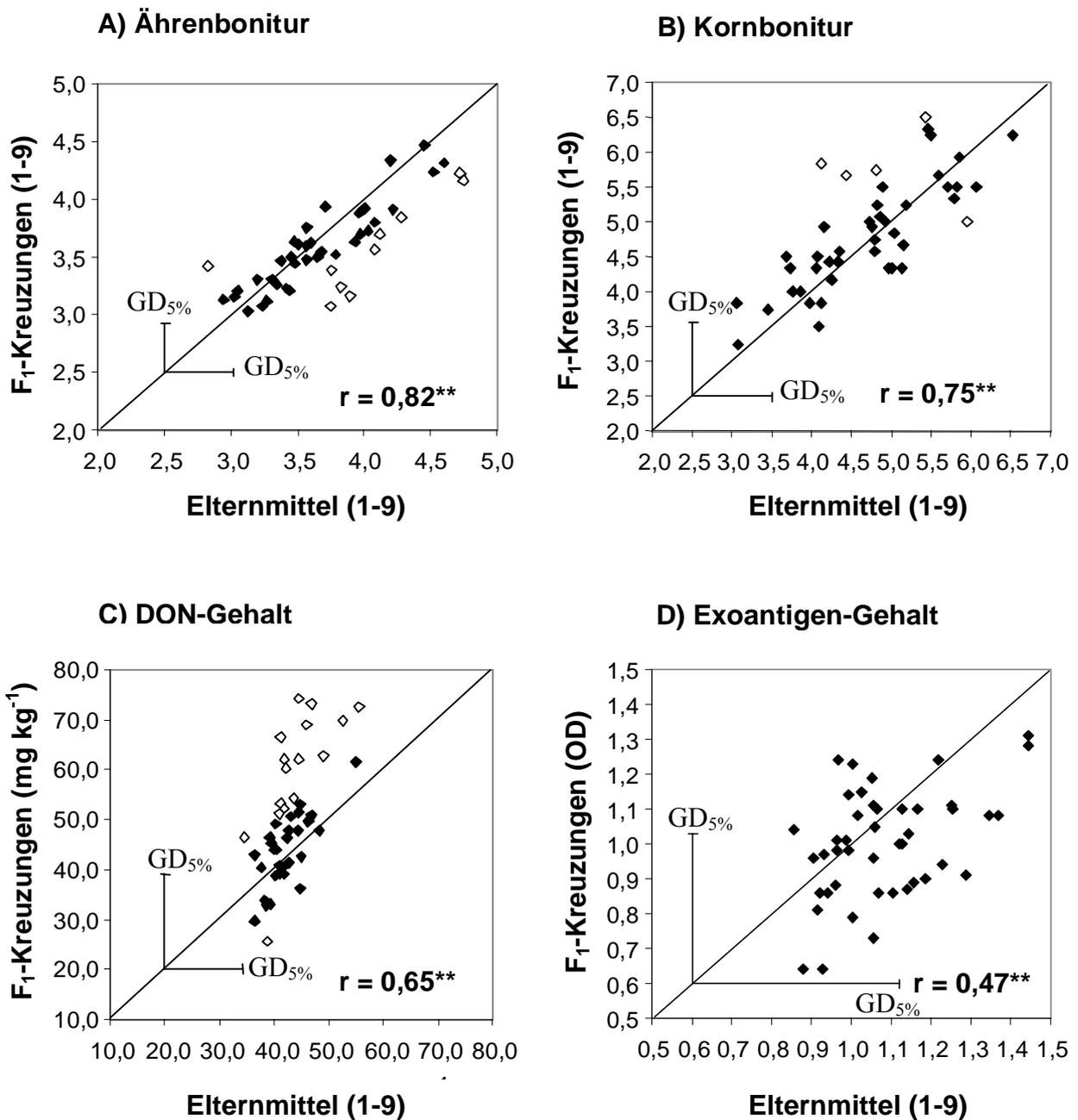


Abb. 3.2 A-D: Ähren- und Kornbonitur, DON- und Exoantigen-Gehalt der 45 F₁-Kreuzungen, aufgetragen gegen das jeweilige Elternmittel über sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (◇=F₁-Kreuzungen mit signifikanter Heterosis, t-Test: GD_{5%}=Grenzdifferenz bei P=0,05; **Signifikant bei P=0,01).

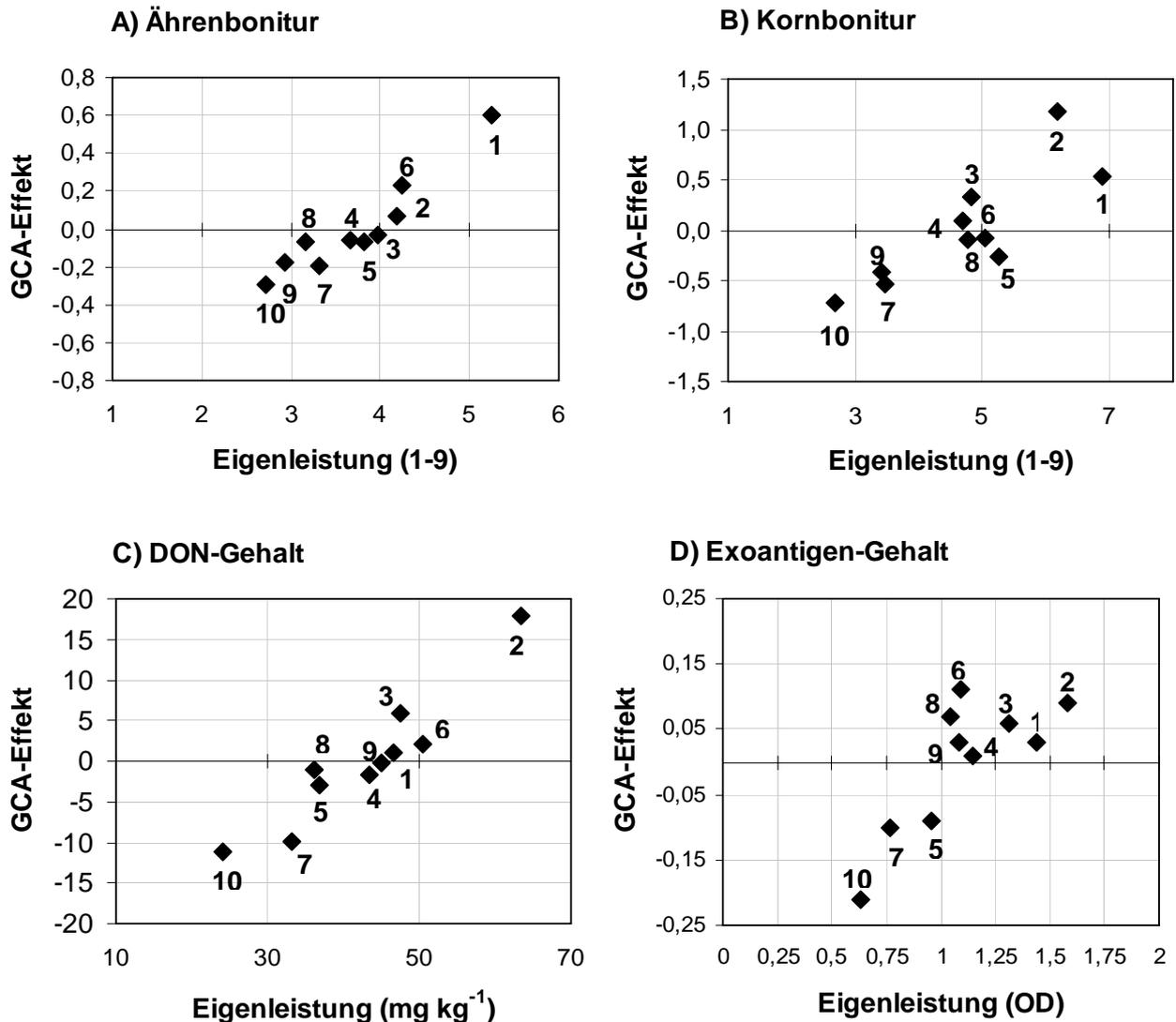


Abb.3.3 A-D: Beziehung zwischen Eigenleistung und GCA-Effekt für die Ähren- und Kornbonitur, den DON- und Exoantigen-Gehalt von zehn Eltern in sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (1 Binova, 2 Modus, 3 Trimaran, 4 Stamm 1, 5 Malno, 6 Alamo, 7 Moreno, 8 Stamm 2, 9 Stamm 3, 10 Lasko).

Der GCA-Effekt eines Elters stieg tendenziell mit dessen Eigenleistung (Abb. 3.3 A-D). Dabei gilt für alle Merkmale, dass die Resistenz im Mittel über die Kreuzungen eines Elters mit sinkendem GCA-Effekt zunimmt. Der resistenteste Elter Lasko zeigte bei allen Merkmalen die größte Eigenleistung und den niedrigsten GCA-Effekt (resistent). Ein uneinheitliches Bild ergaben die anfälligsten Eltern Binova und Modus. Bei der Ährenbonitur und der Kornbonitur konnte für Binova die geringste Eigenleistung beobachtet werden. Diese war bei der Kornbonitur auch mit dem höchsten GCA-Effekt (anfällig) verbunden. Der ebenfalls anfällige Elter Modus zeigte beim DON- und Exoantigen-Gehalt relativ hohe Werte in der Eigenleistung und dem GCA-Effekt.

3.2.3 Merkmalskorrelationen

Die Koeffizienten der genotypischen und phänotypischen Korrelationen zwischen den beiden Boniturnoten, dem DON- und Exoantigen-Gehalt waren bei den Eltern und den F₁-Kreuzungen positiv und lagen im Bereich von $r_p=0,4$ bis $0,9$ und $r_g=0,5$ bis $1,3$ (Tab. 3.7, Abb. 3.4 A,B). Bei den Eltern waren die phänotypischen Korrelationen in allen Merkmalen deutlich ausgeprägter als bei den F₁-Kreuzungen. Dies konnte innerhalb der genotypischen Korrelationen nur bei der Beziehung der Ährenbonitur mit dem Gehalt an DON bzw. den Exoantigenen beobachtet werden. In allen anderen genotypischen Merkmalskorrelationen waren die Beziehungen der F₁-Kreuzungen straffer als die der Eltern. Übereinstimmend lagen bei beiden untersuchten Materialgruppen die genotypischen Korrelationen über denen der phänotypischen. Mit Ausnahme der Korrelation zwischen dem Gehalt an DON und der Ährenbonitur bei den Eltern waren alle Beziehungen signifikant.

Die phänotypischen Korrelationen der Ährenbonitur zur Kornbonitur und zu dem Exoantigen-Gehalt war bei den Eltern straff und bei den F₁-Kreuzungen im moderaten Bereich. Im Vergleich dazu war die Korrelation zwischen der Ährenbonitur und dem DON-Gehalt bei beiden Materialgruppen deutlich geringer. Die Kornbonitur stand zum DON-Gehalt und zu den Exoantigenen in einer straffen und deutlich ausgeprägteren Beziehung als die Ährenbonitur. Zwischen dem DON- und dem Exoantigen-Gehalt konnte bei den Eltern ein enger und bei den F₁-Kreuzungen ein moderater Zusammenhang beobachtet werden.

Tab. 3.7: Schätzwerte der phänotypischen und genotypischen (fett) Korrelationskoeffizienten für die Ähren- und Kornbonitur, den DON- und Exoantigen-Gehalt der zehn Eltern und deren 45 F₁-Kreuzungen in sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	Bonitur		DON-Gehalt	Exoantigen-Gehalt
	Ähre	Korn		
Eltern				
Ährenbonitur		0,94**	0,59	0,76*
Kornbonitur	0,98++		0,88**	0,84**
DON-Gehalt	0,68++	0,79++		0,88**
Exoantigen-Gehalt	0,81++	0,88++	1,06++	
F₁-Kreuzungen				
Ährenbonitur		0,55**	0,40**	0,52**
Kornbonitur	0,65++		0,76**	0,54**
DON-Gehalt	0,53++	1,05++		0,65**
Exoantigen-Gehalt	0,91++	1,08++	1,28++	

*, ** Signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

++ Schätzwert größer als das Doppelte seines Standardfehlers.

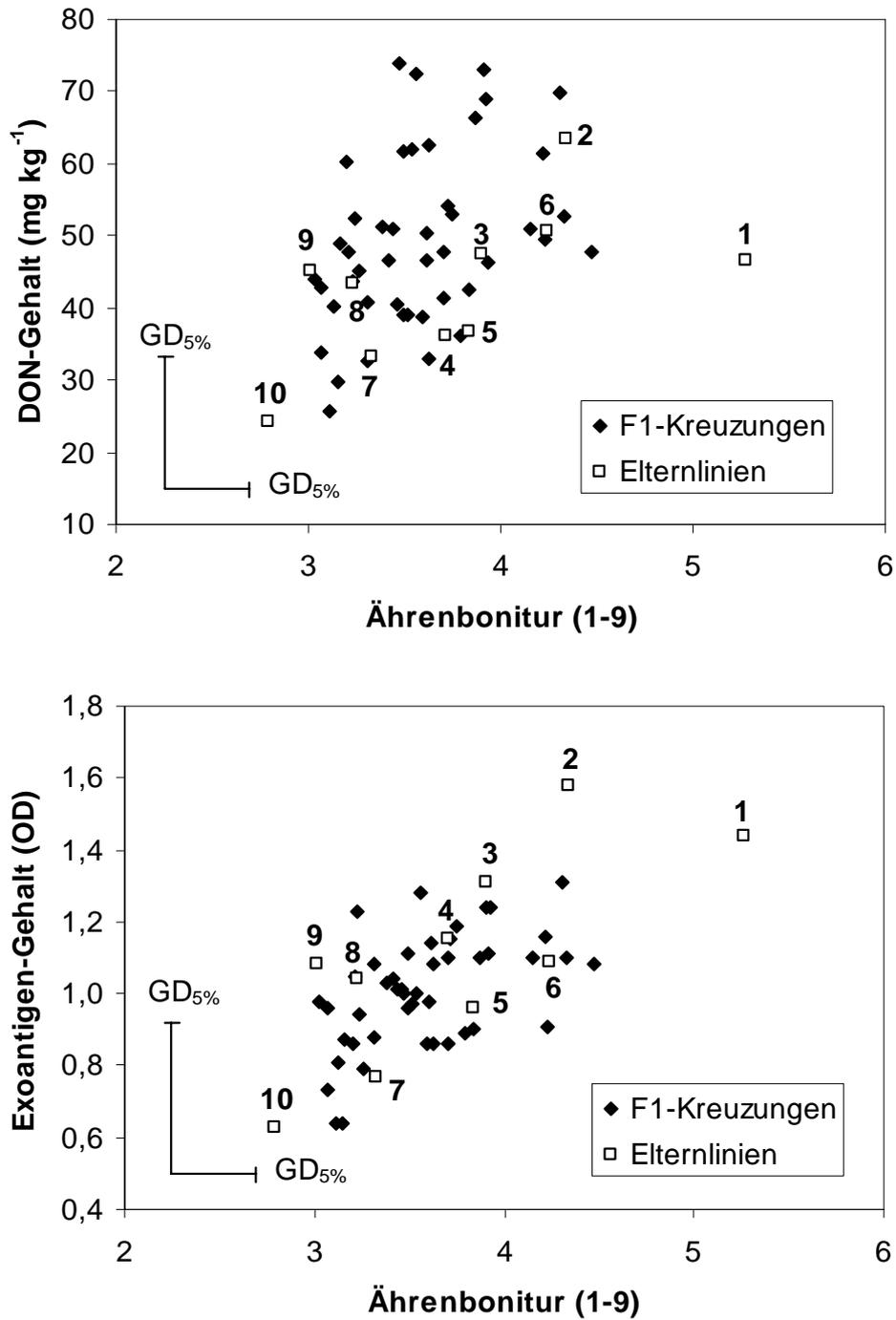


Abb.3.4 A: Beziehung zwischen der Ährenbonitur und dem DON-Gehalt (oben) bzw. dem Gehalt an Exoantigenen (unten) von zehn Elternlinien und deren 45 F₁-Kreuzungen über sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (1 Binova, 2 Modus, 3 Trimaran, 4 Stamm 1, 5 Malno, 6 Alamo, 7 Moreno, 8 Stamm 2, 9 Stamm 3, 10 Lasko).

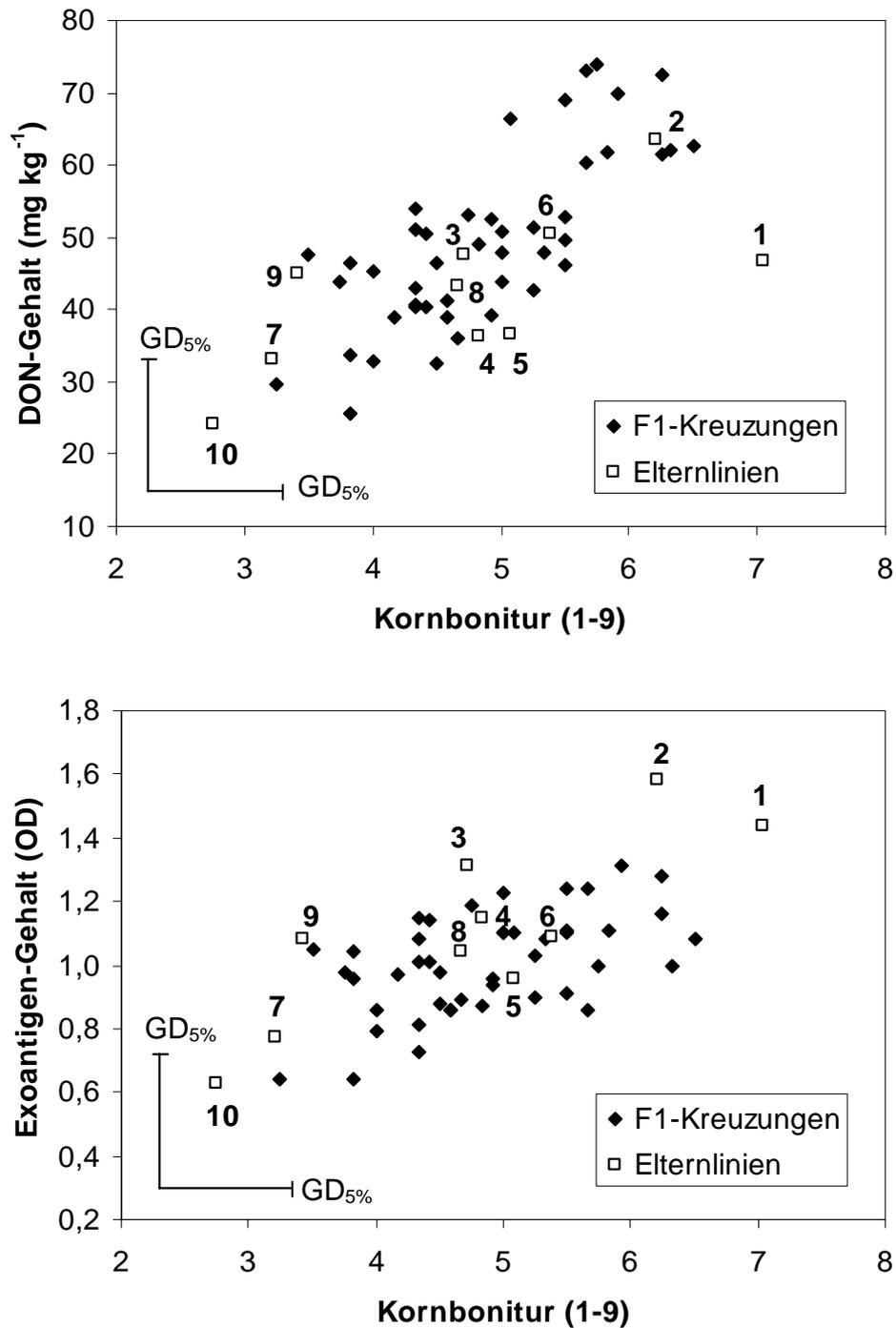


Abb.3.4 B: Beziehung zwischen der Kornbonitur und dem DON-Gehalt (oben) bzw. dem Gehalt an Exoantigenen (unten) von zehn Elternlinien und deren 45 F₁-Kreuzungen über sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (1 Binova, 2 Modus, 3 Trimaran, 4 Stamm 1, 5 Malno, 6 Alamo, 7 Moreno, 8 Stamm 2, 9 Stamm 3, 10 Lasko).

Zwischen den Jahren und zwischen den Versuchsorten waren die phänotypischen Korrelationen aller Merkmale meist signifikant. Diese lagen bei den Eltern zwischen den Jahren im Bereich von $r_p=0,5$ bis 1,0 und waren damit deutlich höher als bei den F_1 -Kreuzungen, die einen Bereich von $r_p=-0,1$ bis 0,6 umfassten (Tab. 3.8). Dies traf auch auf die Korrelationen zwischen den Orten zu, die bei den Eltern in einem Bereich von $r_p=0,4$ bis 1,0 und bei den F_1 -Kreuzungen von $r_p=-0,2$ bis 0,8 lagen.

Für die Ähren- und die Kornbonitur bei den Eltern und den F_1 -Kreuzungen konnten zwischen den Versuchsorten annähernd doppelt so hohe Korrelationen beobachtet werden wie für den DON-Gehalt und die Exoantigene. Beim Gehalt an Exoantigenen war der Schätzwert für die Korrelationskoeffizienten der F_1 -Kreuzungen nur halb so groß wie der für die Eltern. Zudem war er für die Beziehung zwischen Eckartsweier und den beiden anderen Orten negativ.

Für die Eltern und die F_1 -Kreuzungen konnten bei der Ährenbonitur in Eckartsweier und beim DON- und Exoantigen-Gehalt in Hohenheim im Vergleich zu den beiden anderen Orten die engsten Korrelationen zwischen den Jahren beobachtet werden. Ein uneinheitliches Bild zeigte sich bei der Kornbonitur, deren Korrelationskoeffizient bei den Eltern auf dem Oberen Lindenhof und bei den F_1 -Kreuzungen in Hohenheim geringfügig höher als an den beiden anderen Orten war.

Tab. 3.8: Schätzwerte der phänotypischen Korrelationskoeffizienten für die Ähren- und Kornbonitur, den DON- und Exoantigen-Gehalt der zehn Eltern und deren 45 F₁-Kreuzungen zwischen den Orten Hohenheim (HOH), Oberer Lindenhof (OLI) und Eckartsweier (EWE) 1999 und 2000 sowie zwischen den beiden Jahren (fett) nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	Eltern			F ₁ -Kreuzungen		
	HOH	OLI	EWE	HOH	OLI	EWE
<u>Ährenbonitur</u>						
HOH	0,62	0,91**	0,95**	0,44**	0,53**	0,79**
OLI		0,86**	0,90**		0,34*	0,63**
EWE			0,97**			0,58**
<u>Kornbonitur</u>						
HOH	0,70*	0,92**	0,86**	0,43**	0,57**	0,63**
OLI		0,72*	0,81**		0,37*	0,50**
EWE			0,65*			0,36*
<u>DON-Gehalt</u>						
HOH	0,88**	0,37	0,52	0,53**	0,68**	0,23
OLI		0,73*	0,75*		0,30*	0,24
EWE			0,50			0,06
<u>Exoantigen-Gehalt</u>						
HOH	0,92**	0,86**	0,68*	0,42**	0,42**	-0,42**
OLI		0,92**	0,56		-0,17	-0,21
EWE			0,76*			0,05

*, ** Signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

3.2.4 Regressionsanalyse zur phänotypischen Stabilität der Resistenz

Die Spannweite der Steigung der Regressionsgeraden der zehn Eltern reichte von 0,5 bis 1,5; die Steigung nahm mit der Anfälligkeit der untersuchten Genotypen zu (Tab. 3.9). Dabei zeichnete sich der mittel anfällige Elter Alamo und der resistente Elter Stamm 3 als stabil über die Umwelten, mit einer Steigung der Regressionsgeraden von $b=1$, aus. Für die resistenten Eltern Lasko und Stamm 2 konnte eine nur halb so ausgeprägte Steigung beobachtet werden. Beide Genotypen sowie Alamo unterschieden sich in einer deutlich höheren Summe der mittleren Abweichungsquadrate von den anderen untersuchten Genotypen.

Ergebnisse

Die F_1 erwies sich im Mittel über alle 45 untersuchten Kreuzungen mit einer Steigung der Regressionsgeraden von $b=1$ als umweltstabil. Allerdings war die Spannweite zwischen den Kreuzungen von $b=0,3$ bis 1,7 sehr hoch. Dies traf auch auf die Summe der mittleren Abweichungsquadrate mit einer Breite von $MQ_{dev}=0,0$ bis 0,5 zu.

Tab. 3.9 : Mittelwerte der Ährenbonitur (1-9), Steigung der Regressionsgeraden und Summe der mittleren Abweichungsquadrate (MQ_{dev}) der zehn Eltern sowie deren Mittelwerte mit Standardfehler und Spannweiten der 45 F_1 -Kreuzungen in sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	Mittelwert (1-9)	Steigung	MQ_{dev}
Eltern:			
Binova	5,27	1,50	0,09
Modus	4,34	1,15	0,04
Trimaran	3,90	1,21	0,09
Stamm 1	3,71	1,42	0,08
Malno	3,84	0,72	0,03
Alamo	4,24	1,00	0,22
Moreno	3,33	0,89	0,04
Stamm 2	3,23	0,53	0,19
Stamm 3	3,01	1,09	0,07
Lasko	2,79	0,49	0,33
F_1-Kreuzungen (N=45):			
Mittel	3,58	$1,00 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,01$
Spannweite	3,03 – 4,47	0,28 – 1,68	0,00 – 0,50

3.3 Experiment 3: Schätzung von Aufspaltungsvariation und genetischen Effekten

3.3.1 Mittelwerte

Ein Vergleich der Mittelwerte zwischen den Generationen aus dem Einzelpflanzenanbau zeigt, dass die Elternlinien und die F_2 -Nachkommenschaften im Mittel über die Orte ein annähernd gleich hohes Resistenzniveau hatten (Tab. 3.10). Dieses ist mit 3,1 Boniturnoten im unteren Bereich der neunstufigen Boniturskala einzuordnen. Die Rückkreuzungen zum anfälligen Elter waren im Mittel 0,2 Boniturnoten anfälliger und die Rückkreuzungen zum resistenten Eltern 0,4 Boniturnoten resistenter als das Elternmittel. Mit Ausnahme der Eltern aus den Drillparzellen, den F_1 -Kreuzungen und F_2 -Nachkommenschaften konnten in Eckartsweier leicht höhere Boniturnoten als in Hohenheim beobachtet werden.

Im Mittel über die Orte konnte zwischen den Elternlinien und deren F_1 -Kreuzungen, die gemeinsam in gepflanzten Mikroparzellen untersucht wurden, keine signifikanten Unterschiede beobachtet werden. Es zeigte sich aber ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Versuchsorten, der sich in einer höheren Resistenz der Genotypen in Eckartsweier bemerkbar machte. Für Eltern und $F_{2,3}$ -Teilrassen, die in einem weiteren Experiment in gedrillten Mikroparzellen gemeinsam geprüft wurden, konnte eine signifikant höhere Resistenz der Eltern beobachtet werden. Zwischen den Versuchsorten bestanden hier keine Unterschiede.

Tab. 3.10: Anzahl der untersuchten Genotypen (N), Mittelwerte und Standardfehler der Ährenbonitur für die sechs Eltern, 15 F₁-Kreuzungen, 15 F₂-Nachkommenschaften, je 15 Rückkreuzungen und 5 F_{2:3}-Teilramsche in Hohenheim (HOH) und Eckartsweyer (EWE) 2001 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	N	HOH	EWE	Mittel über Orte
<u>Einzelpflanzen in Mikroparzellen¹:</u>				
Eltern	6	3,06 ± 0,02	3,10 ± 0,02	3,08 ± 0,11
F ₂ -Nachkommenschaften	50-60	3,11 ± 0,03	3,07 ± 0,03	3,09 ± 0,48
BC ₁ P ₁ -Nachkommenschaften [#]	50-60	3,15 ± 0,03	3,36 ± 0,03	3,26 ± 0,08
BC ₁ P ₂ -Nachkommenschaften [§]	50-60	2,67 ± 0,02	2,80 ± 0,03	2,73 ± 0,06
<u>Gepflanzte Mikroparzellen²:</u>				
Eltern	6	3,45 ± 0,12	2,78 ± 0,05	3,11 ± 0,61
F ₁ -Kreuzungen	15	3,13 ± 0,10	2,74 ± 0,08	2,94 ± 0,38
<u>Gedrilte Mikroparzellen²:</u>				
Eltern	5	4,29 ± 0,11	4,26 ± 0,19	4,28 ± 0,19
F _{2:3} -Teilramsche	5	4,50 ± 0,03	4,54 ± 0,04	4,52 ± 0,13

[#] Rückkreuzung zum anfälligen Elter.

[§] Rückkreuzung zum resistenten Elter.

¹ Erfassung der Ährenbonitur erfolgte an Einzelpflanzen.

² Erfassung der Ährenbonitur erfolgte an Parzellen.

3.3.2 Varianzen

Die Serienverrechnung über die Orte ergab für alle Nachkommenschaften und die F_{2:3}-Teilramsche signifikante bzw. hoch signifikante Unterschiede zwischen den Kreuzungen (Tab. 3.11). Die F₁-Kreuzungen unterschieden sich nicht signifikant voneinander. Die höchste Varianz zwischen Kreuzungen zeigte sich bei den Nachkommenschaften der Rückkreuzungen zum anfälligen Elter. Für die spaltenden Generationen war die Interaktionsvarianz der Kreuzungen mit den Orten ebenfalls hoch signifikant und für beide Rückkreuzungen deutlich geringer als die Varianz der Kreuzungen. Insgesamt erklärten die Genotypen innerhalb der Kreuzungen und Orte den größten Teil der Variation. Diese Varianzursache war für die F₂-Nachkommenschaften und Rückkreuzungen zum anfälligen Eltern hoch signifikant und 2,5 mal bzw. doppelt so ausgeprägt wie die Varianz der Kreuzungen.

Tab. 3.11: Schätzwerte der Varianzkomponenten (σ^2) mit ihren Standardfehlern der Ährenbonitur für die 15 F₁-Kreuzungen, 15 F₂-Nachkommenschaften, je 15 Rückkreuzungen und 5 F_{2,3}-Teilramsche über zwei Orte 2001 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (FG=Freiheitsgrad)

Genetisches Material	FG	Kreuzungen (K)	K x Orte (O)	Genotypen : KO	
		σ^2	σ^2	FG	σ^2
F ₁ -Kreuzungen ¹	14	0,05 ± 0,07	0,23	-	-
F ₂ -Nachkommenschaften	14	0,38 ± 0,21*	0,37**	1604	0,98**
BC ₁ P ₁ -Nachkommenschaften [#]	14	0,44 ± 0,20**	0,19**	1671	0,88**
BC ₁ P ₂ -Nachkommenschaften [§]	14	0,28 ± 0,12**	0,08**	1595	0,60
F _{2,3} -Teilramsche ¹	4	0,07 ± 0,10**	0,16	490	0,31

*, ** Signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

¹ Gedrillter Mikroparzellenanbau.

[#] Rückkreuzung zum anfälligen Elter.

[§] Rückkreuzung zum resistenten Elter.

3.3.3 Ausmaß der Aufspaltungsvariation

Die Bonitur der Einzelpflanzen führte bei den F₂-Kreuzungen und den Rückkreuzungen zu Häufigkeitsverteilungen, an denen die Aufspaltungsvariation der Genotypen innerhalb einer Kreuzung ersichtlich wird (Abb. 3.5 A-F). Dies traf auch auf die F_{2,3}-Teilramsche zu, die in gedrillten zweireihigen Mikroparzellen angebaut und bonitiert wurden (Abb. 3.6. A-E). Bei allen Kreuzungen war die Variation innerhalb der Eltern beachtlich und stieg mit der Anfälligkeit des untersuchten Genotyps.

Die Aufspaltungsvariation der F₂-Nachkommenschaft aus der Kreuzung zwischen dem anfälligen Elter Binova und dem mittel anfälligen Elter Trimaran war größer als die der anderen dargestellten Kreuzungen und zeigte eine Spannweite, die mit Boniturnoten von 1,0 bis 8,5 nahezu den gesamten Boniturschlüssel umfasste (Abb. 3.5 A). Ein ähnliches Bild zeigte sich bei den Rückkreuzungen. Hier konnte bei der Rückkreuzung zum anfälligen Elter mit Boniturnoten von 1,0 bis 8,0 eine etwas größere Variation der Genotypen beobachtet werden als bei der Rückkreuzung zum resistenten Elter, mit einer Spannweite der Boniturnoten von 2,0 bis 7,0. Die F₂-Nachkommenschaft sowie beide Rückkreuzungen waren im Mittel über die Einzelpflanzen um etwa 0,8 Boniturnoten anfälliger als das Elternmittel. F₁-Kreuzungen und F₂-Nachkommenschaften zeigten ein annähernd gleich hohes Resistenzniveau.

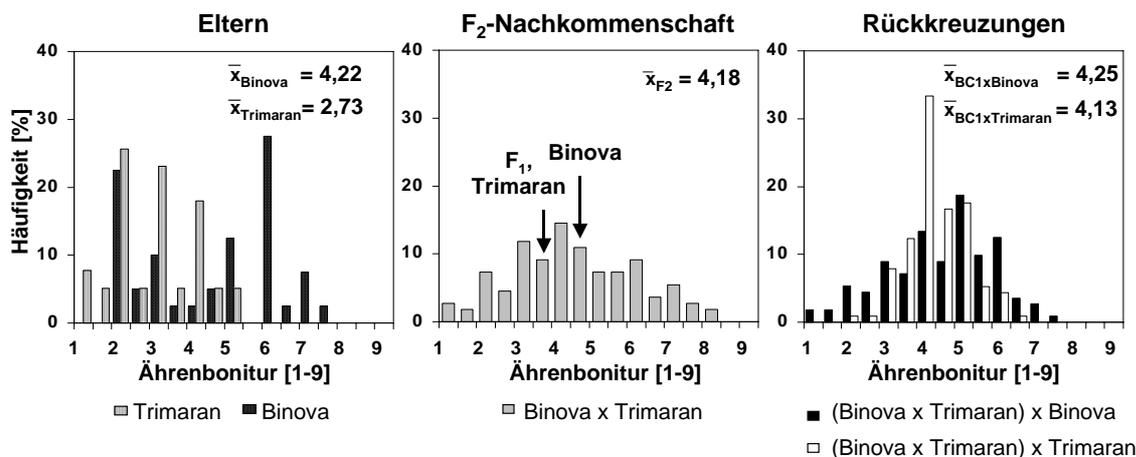
Die Resistenz der Kreuzung zwischen dem anfälligen Elter Binova und dem mittel resistenten Elter Alamo war im Mittel über die Einzelpflanzen für die F₁-Kreuzungen höher als für die F₂-Nachkommenschaften und für beide Generationen höher als das Elternmittel (Abb. 3.5 B). Die Nachkommenschaft der Rückkreuzung zum mittel anfälligen Elter Alamo war im Mittel eine Boniturnote resistenter als die Nachkommenschaft der Rückkreuzung zum anfälligen Elter Binova. Mit 5,5 Boniturnoten war die Spannweite der Eltern geringer als die der Eltern aus der Kreuzung zwischen einem anfälligen und einem mittel anfälligen Genotyp.

Die größte Spannweite bei den Einzelpflanzen der Eltern war 7,5 Boniturnoten und konnte für den anfälligsten Elter (Binova) und dem resistentesten Elter (Lasko) beobachtet werden (Abb. 3.5 C). Dabei zeigte der Elter Binova (2,5-8,5) eine deutlich höhere Anfälligkeit und eine größere Differenzierung als der Elter Lasko (1,0-4,0). F₁-Kreuzungen und F₂-Nachkommenschaft hatten ein annähernd gleich hohes Resistenzniveau, das geringfügig höher als das Mittel beider Eltern und Rückkreuzungen war. Zwischen den Rückkreuzungen betrug die Differenz bei der mittleren Ährenbonitur 1,7 und war damit höher als die der anderen Kreuzungen.

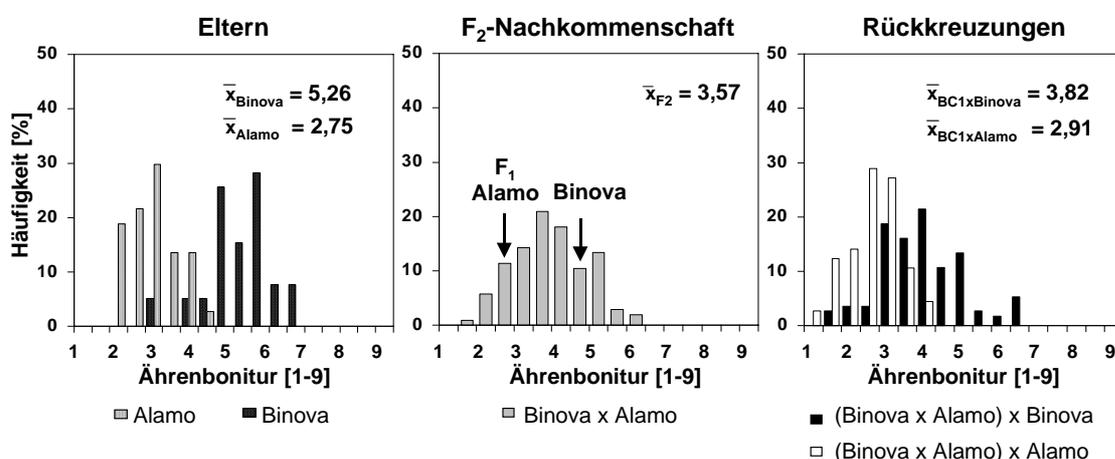
Die F₁-Kreuzung aus dem mittel anfälligen Elter Trimaran und dem resistenten Elter Stamm 2 war ähnlich resistent wie die F₂-Nachkommenschaft und anfälliger als das Elternmittel (Abb. 3.5 D). Die Spannweite der Genotypen innerhalb der F₂-Nachkommenschaft betrug 5,0 Boniturnoten. Der mittel anfällige Elter Trimaran zeigte eine deutlich größere Variation (1,0-6,5) als der resistente Elter Stamm 2 (1,0-5,0). Dies kam auch bei den Rückkreuzungen zum Ausdruck. Dabei zeigte sich eine Spannweite der Rückkreuzung zu Trimaran von 6,0 Boniturnoten und die zu Stamm 2 von 4,5 Boniturnoten. Dennoch unterschieden sich beide Rückkreuzungen im Mittel nur mit 0,7 Boniturnoten voneinander.

Bei der Kreuzung aus einem mittel resistenten Elter (Alamo) und einem resistenten Genotyp (Stamm 3) konnte im Mittel sowohl für die Eltern als auch für die Rückkreuzungen ein annähernd gleich hohes Resistenzniveau beobachtet werden (Abb. 3.5 E), das höher als das der F₁-Kreuzungen und F₂-Nachkommenschaft war. Für den resistenten Elter Stamm 3 konnte eine größere Variation der Einzelpflanzen beobachtet werden als für den mittel resistenten Elter Alamo. Innerhalb der F₂-Nachkommenschaft war die gleiche Variationsbreite der Genotypen (1,0-7,5) wie bei den Eltern erkennbar.

A) anfällig x mittel anfällig (Binova x Trimaran)



B) anfällig x mittel resistent (Binova x Alamo)



C) anfällig x resistent (Binova x Lasko)

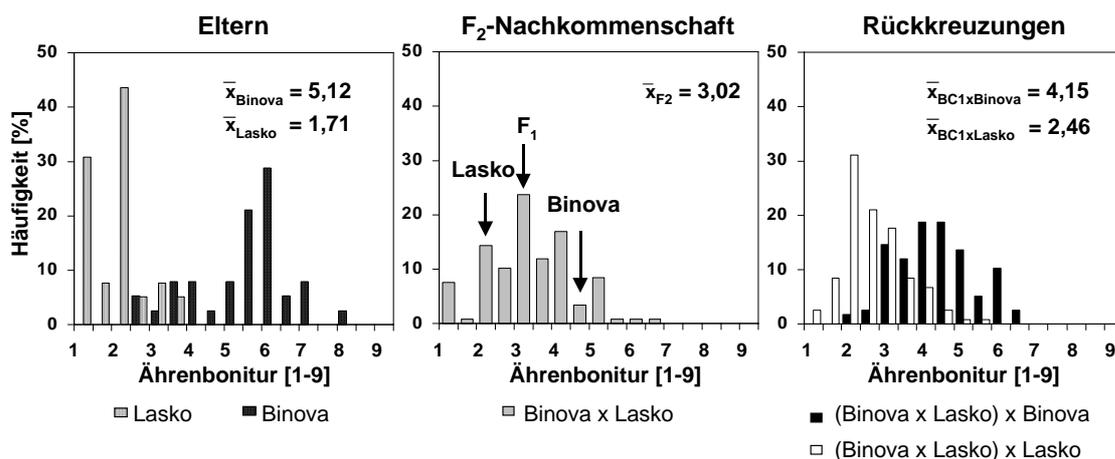
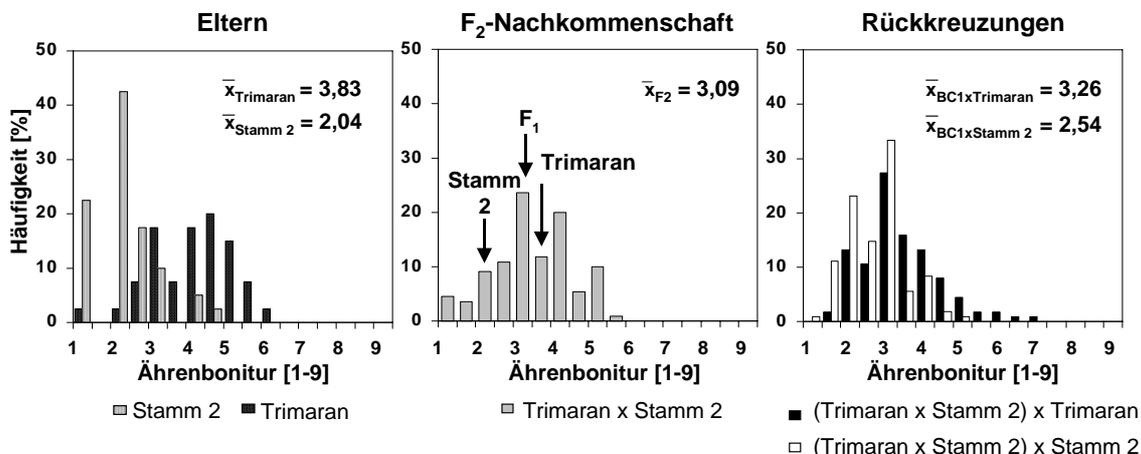
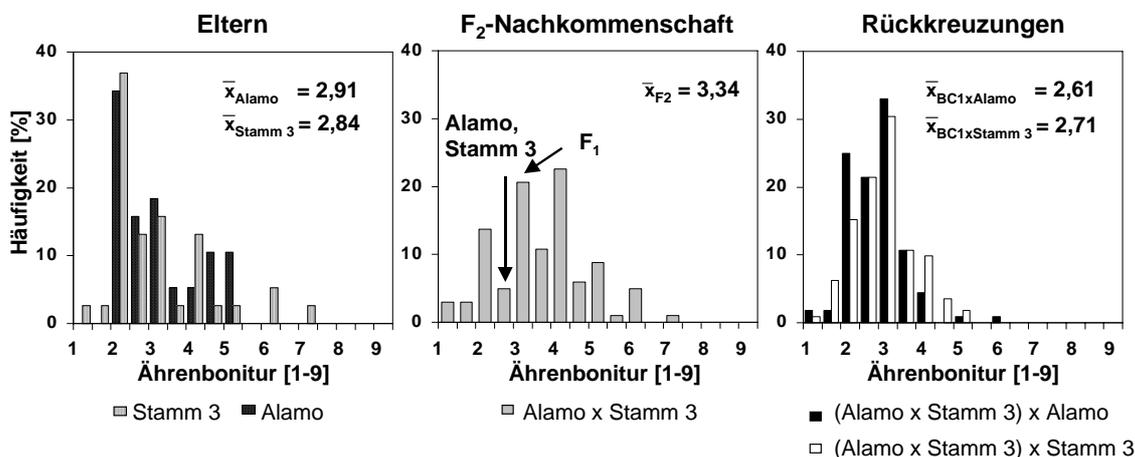


Abb. 3.5 A-C : Häufigkeitsverteilung der Ährenbonitur für die Eltern, F₂-Nachkommenschaft und Rückkreuzungen im Einzelpflanzenanbau am Beispiel der Kreuzung A) anfällig x mittel anfällig (Binova x Trimaran), B) anfällig x mittel resistent (Binova x Alamo) und C) anfällig x resistent (Binova x Lasko) summiert über zwei Orte 2001 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*.

D) mittel anfällig x resistant (Trimaran x Stamm 2)



E) mittel resistant x resistant (Alamo x Stamm 3)



F) resistant x resistant (Stamm 3 x Lasko)

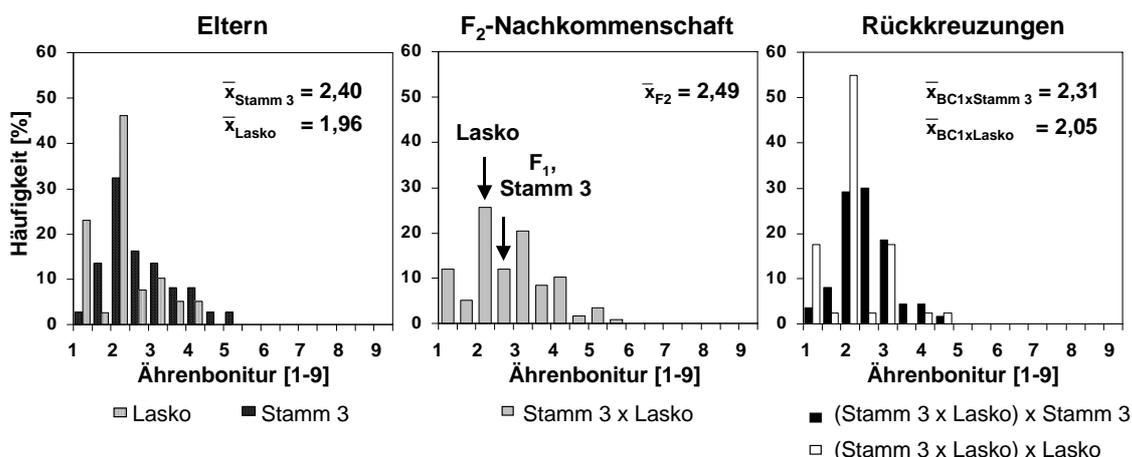


Abb. 3.5 D-F : Häufigkeitsverteilung der Ährenbonitur für die Eltern, F₂-Nachkommenschaft und Rückkreuzungen im Einzelpflanzenanbau am Beispiel der Kreuzung D) mittel anfällig x resistant (Trimaran x Stamm 2), E) mittel resistant x resistant (Alamo x Stamm 3) und F) resistant x resistant (Stamm 3 x Lasko) summiert über zwei Orte 2001 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*.

Entsprechend der Kreuzung zwischen einem anfälligen und einem resistenten Elter zeigte die F_1 -Kreuzung aus zwei resistenten Eltern (Lasko und Stamm 3) ein annähernd gleich hohes Resistenzniveau wie die F_2 -Nachkommenschaft (Abb. 3.5 F). Beide Rückkreuzungen unterschieden sich mit 0,3 Boniturnoten kaum voneinander. Die Spannweite innerhalb der Eltern und der Rückkreuzungen war mit 4,5 bzw. 4,0 Boniturnoten geringer als bei den anderen Kreuzungen. Sowohl bei der F_2 -Nachkommenschaft als auch bei den Rückkreuzungen traten nur wenige Genotypen auf, deren Resistenz schlechter als mit der Boniturnote 4,5 beurteilt wurde.

Die Variation innerhalb der $F_{2:3}$ -Teilramsche von fünf ausgewählten Kreuzungen war deutlich geringer als die der entsprechenden F_2 -Nachkommenschaften. Bei keiner der untersuchten Kreuzungen konnten Teilramsche mit sehr hoher Resistenz (Boniturnote: 1-3) beobachtet werden (Abb. 3.6 A-E). Der Mittelwert der Resistenz der Teilramsche einer Kreuzung stieg tendenziell mit dem Resistenzniveau der beiden Eltern. Für die Kreuzung aus zwei resistenten Eltern (Stamm 3, Lasko) konnte im Mittel mit der Boniturnote 4,2 die höchste Resistenz erfasst werden. Dagegen zeigte die Kreuzung aus dem anfälligen Elter Binova und dem resistenten Elter Lasko mit einem Boniturmittelwert von 5,0 die geringste Resistenz.

Die Spannweite aus der Kreuzung zwischen dem anfälligen Elter Binova und dem resistenten Elter Lasko betrug 5,5 Boniturnoten und war größer als die Spannweite aus dem mittel resistenten Elter Alamo und dem resistenten Elter Stamm 3 mit 4,3 Boniturnoten. Für alle anderen Kreuzungen konnte dagegen eine geringere Variation beobachtet werden. Mit Ausnahme der Kreuzung aus Alamo (mittel resistent) und Stamm 3 (resistent) lag bei allen Kreuzungen das Mittel der $F_{2:3}$ -Teilramsche zwischen dem Mittel der beiden jeweils mitgeprüften Eltern.

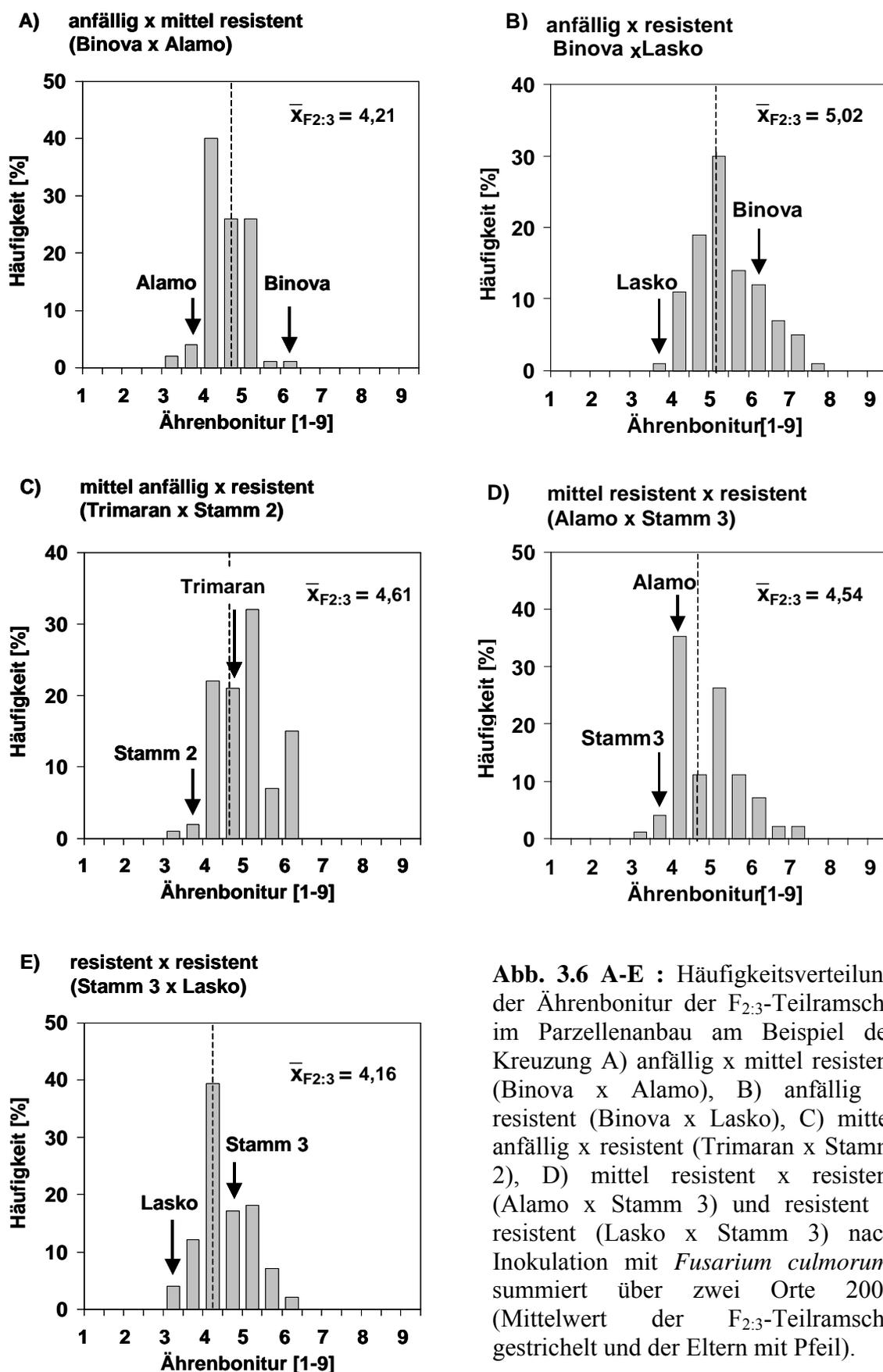


Abb. 3.6 A-E : Häufigkeitsverteilung der Ährenbonitur der $F_{2,3}$ -Teilramsche im Parzellenanbau am Beispiel der Kreuzung A) anfällig x mittel resistant (Binova x Alamo), B) anfällig x resistant (Binova x Lasko), C) mittel anfällig x resistant (Trimaran x Stamm 2), D) mittel resistant x resistant (Alamo x Stamm 3) und resistant x resistant (Lasko x Stamm 3) nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*, summiert über zwei Orte 2001 (Mittelwert der $F_{2,3}$ -Teilramsche gestrichelt und der Eltern mit Pfeil).

3.3.4 Schätzung von genetischen Effekten

Die Schätzwerte der Variationskoeffizienten für die GCA und SCA wurden bei der Ährenbonitur getrennt für jede Generation berechnet (Tab. 3.12). Die GCA-Varianz war für die F₂-Nachkommenschaften und die Rückkreuzungen signifikant, und der Variationskoeffizient war annähernd 2,5 mal größer als bei den F₁-Kreuzungen. Eine Interaktion der Orte mit der GCA trat bei den F₁-Kreuzungen und mit der SCA bei den F₂-Nachkommenschaften auf. Beide verfehlten jedoch das Signifikanzniveau. Bei allen Generationen trug der Fehler den größten Anteil zur Gesamtvariation bei.

Tab. 3.12: Schätzwerte der Variationskoeffizienten (CV, %) für die Allgemeine (GCA) und Spezifische (SCA) Kombinationsfähigkeit der Ährenbonitur für die 15 F₁-Kreuzungen, 15 F₂-Nachkommenschaften und 15 Rückkreuzungen gemittelt über beide Kreuzungen über zwei Orte 2001 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (FG=Freiheitsgrad)

Variationsursache	F ₁ -Kreuzungen		F ₂ -Nachkommenschaften		Rückkreuzungen	
	FG	CV	FG	CV	FG	CV
GCA	5	6,71	5	18,99**	5	16,26**
SCA	9	-#	9	-#	9	-#
GCA x Ort (O)	5	7,13	5	-#	5	-#
SCA x O	9	-#	9	3,66	9	-#
Fehler	28	16,40	14	20,08	29	12,74

** Signifikant bei P=0,01.

Negativer Schätzwert.

Der additiv-genetische Effekt war bei den F₂-Nachkommenschaften geringfügig größer als bei den F₁-Kreuzungen und den Rückkreuzungen (Tab. 3.13). Mit Ausnahme der F₁-Kreuzungen und der Rückkreuzungen zum resistenten Elter war er bei allen Generationen kleiner als der dominante Effekt. Jedoch zeigten die im Einzelpflanzenanbau untersuchten Generationen (F₂-Nachkommenschaften, Rückkreuzungen) einen Dominanzeffekt, der deutlich geringer als sein jeweiliger Schätzfehler war. Beide genetischen Effekte zeigten, insbesondere bei den Rückkreuzungen, zum Teil deutliche Unterschiede zwischen den untersuchten Kreuzungen.

Tab. 3.13: Mittelwerte, Standardfehler (s.e.) und Spannweiten der geschätzten additiv-genetischen Effekten und Dominanzeffekte für die Ährenbonitur der 15 F₁-Kreuzungen, 15 F₂-Nachkommenschaften und je 15 Rückkreuzungen über zwei Orte 2001 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

	N	Additiv-genetischer Effekt			Dominanter Effekt		
		Mittel	s.e	Spannweite	Mittel	s.e	Spannweite
F ₁ -Kreuzungen	15	0,64 ±0,005		0,03–1,46	2,30 ±1,44		1,63–3,31
F ₂ -Nachkommenschaften	15	0,75 ±0,005		0,04–1,43	0,51 ±6,78		-0,87–1,41
BC ₁ P-Nachkommenschaften [¥]	30	0,68 ±0,003		0,01–1,71	-	-	-
BC ₁ P ₁ -Nachkommenschaften [#]	15	-	-	-	0,94 ±5,00		-6,33–0,63
BC ₁ P ₂ -Nachkommenschaften [§]	15	-	-	-	0,55 ±3,36		-1,75–0,36

[¥] Gemittelt über beide Rückkreuzungsnachkommenschaften.

[#] Rückkreuzungen zum anfälligen Elter.

[§] Rückkreuzungen zum resistenten Elter.

4 Diskussion

Die Experimente zur vorliegenden Arbeit sollen untersuchen, welche Voraussetzungen in dem aktuellen Triticalesortiment gegeben sind, um Sorten mit hoher Resistenz gegenüber Ährenfusariosen zu entwickeln. Die geschätzten Parameter sollen als Orientierungshilfe zur Optimierung der Resistenzselektion dienen.

4.1 Bemerkungen zur Versuchsdurchführung

Der Anbau der einzelnen Generationen erfolgte jeweils getrennt als randomisierte Blockanlage. Die Bonitur der Ähren wurde abhängig vom Anbauverfahren durchgeführt. Bei den Eltern, den F_1 -Kreuzungen und den $F_{2,3}$ -Teilrassen wurde pro Parzelle eine Boniturnote erfasst. Für die F_2 -Nachkommenschaften und Rückkreuzungen sowie die entsprechenden Eltern wurden in Experiment 3 pro Einzelpflanze drei Hauptähren gemeinsam bonitiert. Um Verwechslungen auszuschließen, wurden die drei Ähren je Prüfglied vor Beginn der Bonitur markiert.

Die Elternlinien aus den gepflanzten und gedrillten Mikroparzellen zeigten im Mittel über die Orte höhere Boniturnoten als dieselben Elternlinien aus dem Einzelpflanzenanbau. Eine Erklärung könnte sein, dass innerhalb des Bestandes die Ähren nicht so leicht abtrocknen konnten wie im Einzelpflanzenanbau der spaltenden Generationen. Dadurch konnte sich der Pilz besser entwickeln, was sich in höheren Boniturnoten äußerte. Zum anderen kann aufgrund einer höheren Sonneneinstrahlung im Einzelpflanzenanbau vermutet werden, dass die Pflanzen eine bessere Ährenausbildung und eine dickere Wachsschicht zeigten, was sich ebenfalls auf die Krankheitsanfälligkeit negativ auswirkte. Auch bei Lienemann (2002) förderte ein dichter Pflanzenbestand das Auftreten von Symptomen. Im Gegensatz zu den Mittelwerten waren die Varianzkomponenten von der Anbaumethode weitgehend unabhängig (Tab. 4.1). Signifikante genotypische Unterschiede zwischen den Prüfgliedern traten sowohl im Einzelpflanzenanbau als auch im Anbau in Drillparzellen auf. Dabei war der genotypische Variationskoeffizient aus dem Einzelpflanzenanbau geringfügig höher als beim Anbau in Drillparzellen. Dies kann mit einem wesentlich weiteren Abstand der Prüfglieder im Einzelpflanzenanbau erklärt werden, der eine genauere Bonitur ermöglichte, wie die geringere Fehlervarianz zeigt.

Tab. 4.1: Schätzwerte der Variationskoeffizienten (%) und Heritabilität (h^2) für die Ährenbonitur der sechs Elternlinien von Einzelpflanzen- und Parzellenbonitur an zwei Orten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (FG=Freiheitsgrad)

Variationsursache	FG	Einzelpflanzen	Drillparzelle
Genotypen (G)	5	37,38**	34,03**
G x Orte	5	10,87*	11,14 ⁺
Fehler	11	8,03	10,66
h^2		0,94	0,92

⁺, *, ** Signifikant bei P=0,10; 0,05 bzw. 0,01.

4.2 Ertragsverluste und deren Beziehung zur Ährenbonitur

In Experiment 1 konnte in allen Umwelten durch die Inokulation nur ein geringer bis mittlerer Infektionsdruck erzielt werden. Deshalb waren die relativen Ertragsausfälle im Mittel über die Genotypen bei allen untersuchten Merkmalen gering. Von einem Befall mit *F.culmorum* war am meisten das Tausendkorngewicht (10%) sowie das Ährengewicht (9,3%) und am geringsten die Kornzahl pro Ähre (4,3%) betroffen. In Jahren mit hohem Infektionsdruck kann ein Befall bei Triticale zu deutlich höheren Ertragsausfällen führen, wie Oettler und Wahle (2001) zeigen konnten. Dabei wurden mittlere Ertragsminderungen von 31% im Tausendkorngewicht gemessen. Arseniuk *et al.* (1993) berichten ebenfalls von höheren Ertragsreduktionen, die beim Tausendkorngewicht 15% und beim Ährengewicht 22% betragen. Bei anfälligeren Eltern (Modus) konnte auch in der vorliegenden Studie eine mittlere Reduktion des Tausendkorngewichts von 22% beobachtet werden. Triticale zeigt damit eine ähnlich hohe Minderung der Erträge wie Weizen und Roggen (Miedaner *et al.* 1993, Mesterhazy 1995).

Bei der Ährenbonitur hatte die Genotyp x Umwelt-Interaktionsvarianz und der Fehler eine sehr viel geringere Bedeutung als bei der Kornbonitur, den relativen Ertragsmerkmalen und dem DON-Gehalt, was zu einer hohen Heritabilität führte ($h^2=0,95$). Die phänotypischen Korrelationen zwischen der Ährenbonitur und den relativen Ertragsmerkmalen waren erwartungsgemäß negativ, aber geringer als die von Weizen und Roggen (Miedaner *et al.* 1993, van Eeuwijk *et al.* 1995, Lienemann 2001). Dies könnte in der Ährenmorphologie von Triticale begründet sein. Durch hohe Variation im Ährentyp, in der Länge und Farbe der Begrannung sowie in der Spelzenfarbe (Furmann *et al.* 1997) erwies sich eine Unterscheidung

zwischen fortgeschrittener Ausbleichung durch beginnende Reife und Fusarienbefall, besonders zu den späten Boniturzeitpunkten, als sehr schwierig. Eine mehrmalige, frühe Symptombonitur ist daher empfehlenswert.

Die Ergebnisse von Experiment 1 zeigen, dass die Ährenbonitur geeignet ist, um ein großes Sortiment mit wenig Arbeitsaufwand zu selektieren. Aufgrund der eher moderaten Korrelationen zwischen Ährenbonitur und relativen Ertragsmerkmalen sollte für genauere Informationen über die Leistung eines Genotyps, mindestens ein Ertragsmerkmal hinzugezogen werden. Oettler und Wahle (2001) empfehlen das Ährengewicht, was auch in der vorliegenden Studie aufgrund seiner hohen Korrelationen mit den anderen relativen Ertragskomponenten bestätigt werden kann. Natürlich bedingt eine Prüfung von Ertragsmerkmalen die Notwendigkeit einer inokulierten und einer nicht-inokulierten Variante.

4.3 Interpretation der Parameterschätzwerte

In der vorliegenden Untersuchung zeigte Triticale, wie die beiden elterlichen Getreidearten Weizen (Snijders 1990 a,b, Buerstmayr *et al.* 1999) und Roggen (Miedaner *et al.* 1993), eine quantitative Ausprägung der Resistenz gegenüber Ährenfusariosen. Bei quantitativ vererbten Merkmalen sind mehrere Gene an der Resistenzausprägung beteiligt. Entscheidend dabei ist die Anzahl der beteiligten Gene und die Größe der Einzelbeiträge, die sie zur Merkmalsausprägung beitragen (Koch 1987).

4.3.1 Genetische Varianzen und Interaktion zwischen Genotypen und Umwelten

Für die Ährenbonitur und den DON-Gehalt konnten in Experiment 2 der vorliegenden Studie, wie bei Weizen und Roggen, signifikante genotypische Unterschiede beobachtet werden (Miedaner und Perkowski 1996, Mesterhazy *et al.* 1999, Miedaner *et al.* 2002). Die hohen Heritabilitäten bei der Ähren- und Kornbonitur in der vorliegenden Studie zeigen, dass bei mehrortigen Experimenten die Resistenzeigenschaften für Ährenfusariosen überwiegend durch genetische Faktoren bestimmt werden. Für den DON- und Exoantigen-Gehalt war die Heritabilität aufgrund einer hohen Fehlervarianz deutlich geringer.

Die signifikanten Interaktionen zwischen Genotypen und Umwelten aller Merkmale deuten jedoch darauf hin, dass unabhängig von der Anbauform, auch Umwelteffekte von Bedeutung sind. In der Pflanzenzüchtung bedeutet ein Anbau in mehreren Umwelten immer einen erhöhten Prüfaufwand. Der Zusammenhang zwischen Genotypen und Umwelten ist deswegen von besonderem Interesse. Für die Ährenbonitur wurden bei Getreide die GenotypxUmwelt-Interaktionen von vielen Autoren als bedeutsam und signifikant angegeben (Mesterhazy 1995, Miedaner 1997, Miedaner *et al.* 2001). Bei Triticale wurden umfangreiche Untersuchungen von Oettler und Wahle (2001) durchgeführt. Darin waren entsprechend den Ergebnissen der vorliegenden Studie für die Resistenzausprägung der Boniturmerkmale und für die relativen Ertragsmerkmale die Interaktion der Genotypen mit den Orten bzw. Jahren bedeutend. Auch Arseniuk (1999) konnte bei Triticale signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen und den Genotypen an den Umwelten beobachten. Der hohe Anteil der GCA x Ort-Interaktionsvarianz in der vorliegenden Arbeit bestätigt die Untersuchungen von Snijders (1990a). Die SCA-Varianz war bei der Kornbonitur und beim DON-Gehalt noch mehr von der Umwelt abhängig als die GCA-Varianz, worauf die hohe Bedeutung der SCA x Umwelt-Interaktionsvarianz hindeutet. Die umweltbedingte Instabilität der Schätzung der GCA und SCA zeigte sich auch bei Ährenfusarium bei Roggen (Miedaner *et al.* 1993).

Die Bedeutung der Umwelt hinsichtlich der Resistenzeigenschaften der Genotypen kam auch in den Korrelationen zwischen den Merkmalen zum Ausdruck. Bei den Eltern und den F₁-Kreuzungen wurden meist deutlich höhere genotypische als phänotypische Korrelationen beobachtet. Die Korrelationen zwischen den Orten und Jahren waren bei den F₁-Kreuzungen ebenfalls gering bis hoch ($r = -0,42$ bis $0,79$). Die hohe Umweltabhängigkeit aller an der Resistenz beteiligten Faktoren und Merkmale deuten darauf hin, dass, wie bei anderen Getreidearten auch, Untersuchungen in mehreren Umwelten durchgeführt werden müssen, um zuverlässige Aussagen über das Resistenzverhalten eines Genotyps gegenüber Ährenfusariosen machen zu können. Becker (1993) empfiehlt bei Feldversuchen zur Reduzierung der GenotypxUmwelt-Interaktion maximal zwei Wiederholungen und abhängig vom Saatgut und dem Arbeitsaufwand möglichst viele Umwelten.

In der Regressionsanalyse zeigte sich keine der untersuchten Elternlinien als besonders umweltstabil. Als am instabilsten über die Umwelten erwiesen sich der anfälligste und der resistanteste Genotyp, Binova bzw. Lasko. Im Gegensatz dazu gehen Mesterhazy *et al.* (1999) bei Weizen von einer hohen Stabilität über die Umwelten bei resistanten Genotypen aus.

4.3.2 Genwirkungsweise und Heterosis

Ein Schwerpunkt dieser Arbeit war die Schätzung der Wirkungsweise von Resistenzgenen. Die GCA-Varianz beruht überwiegend auf additiven Geneffekten und trug in der vorliegenden Studie bei allen untersuchten Merkmalen einen deutlich größeren Anteil zur Gesamtvariation bei als die SCA-Varianz. Die dennoch signifikante SCA-Varianz zeigt, dass eine Beteiligung von dominanten Effekten nicht ausgeschlossen werden kann. Der Anteil der GCA-Varianz an der Gesamtvarianz bei der Ährenbonitur stieg mit zunehmendem Homozygotiegrad in der Diallelanalyse des Experiment 3 an: F₁-Kreuzungen (22,2%), F₂-Nachkommenschaften (44,4%), Rückkreuzungen (56,1%). Der Anteil der Fehlervarianz hingegen nahm ab. Unter Berücksichtigung des dominanten Effekts, der sich von den F₁-Kreuzungen zu den F₂- bzw. Rückkreuzungs-Nachkommenschaften halbiert, entspricht dies den Erwartungen einer additiven Vererbung der Resistenz. Eine von der Diallelanalyse unabhängige Schätzung der Effekte nach Kearsey und Pooni (1996) in Experiment 3 zeigte bei den F₂-Nachkommenschaften und den Rückkreuzungen ebenfalls größere additive als dominante Effekte.

Ein weiterer Hinweis auf eine additive Vererbung der Resistenz liefert ein Vergleich der Generationsmittelwerte, bei dem in dieser Arbeit das Niveau der Eltern sowohl dem der F₁-Kreuzungen als auch dem Mittel beider Rückkreuzungen entspricht (Kearsey und Pooni 1996). Im Gegensatz dazu konnte bei Weizen im Vergleich zum Elternmittel ein höheres Leistungsniveau der F₁-Kreuzungen und ein annähernd gleich hohes bei den F₂-Nachkommenschaften beobachtet werden (Snijders 1990b, Jiang 1998). Auch die Erwartungswerte der Varianzen, die bei den F₂-Nachkommenschaften und dem Mittel aus beiden Rückkreuzungen gleich groß waren, deuten auf eine überwiegend additive Vererbung hin. Dominanz an den beteiligten Loci würde zu höheren Varianzen der Rückkreuzungsgenerationen führen (Koch 1987, Seitz 1989, Kearsey und Pooni 1996).

Da zwischen dem GCA-Effekt und der Eigenleistung der Eltern bei allen Merkmalen eine enge Korrelation bestand, lässt sich die Leistung einer Kreuzung aus der Eigenleistung und dem GCA-Effekt der jeweiligen Eltern vorhersagen. Tendenziell zeigte der anfälligste Genotyp (Binova) den niedrigsten und der resistenteste Genotyp (Lasko) den höchsten GCA-Effekt. Unabhängig von der Höhe des GCA-Effekts war die Resistenz im Mittel über die Kreuzungen eines Elters nie höher als die des Elters selbst. Aus diesem Grunde und wegen

des geringen Anteils der SCA-Varianz an der genotypischen Varianz, ermöglicht eine Prüfung der Elternlinien die Vorhersage der mittleren Nachkommenschaftsleistung.

Bisherige Untersuchungen bei Weizen bestätigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie und berichten ebenfalls von einer überwiegend additiven Vererbung der Resistenz gegenüber Ährenfusariosen und dem Auftreten von dominanten Effekten nur bei einzelnen Kreuzungen (Snijders 1990 a,b, Ittu *et al.* 1997, Jiang 1998, Bai *et al.* 2000, Hall und van Sanford 2003). Buerstmayr *et al.* (1999) gehen ebenfalls von einer überwiegend additiven Vererbung aus, da die signifikante SCA-Varianz in ihrer Studie auf nur zwei der sieben geprüften Eltern zurückgeführt werden konnte. Bei Roggen kamen Miedaner und Geiger (1996) zu einem ähnlichem Ergebnis, da nur 15-20% aller Kreuzungen signifikante SCA-Effekte zeigten und die SCA-Varianz stark von der Umwelt beeinflusst wurde.

Auch molekulargenetische Studien zeigen, dass QTL für Resistenz gegen Ährenfusarien überwiegend additiv vererbt werden und epistatische Effekte nur bei einzelnen Kreuzungen auftraten (Bai *et al.* 2000, Buerstmayr *et al.* 2000, Anderson *et al.* 2001). Gervais *et al.* (2003) konnten nach einem dreijährigen Feldversuch, unter Berücksichtigung von 194 rekombinierten Inzuchtlinien, neun QTL detektieren, von denen drei über die Umwelten stabil waren, die gemeinsam 30-45% der Variation erklärten. Buerstmayr *et al.* (2003) konnten bei einer resistenten Resistenzquelle zwei QTL detektieren, die gemeinsam ca. 50% der Variation erklärten.

Die Heterosis spielte für die Ähren- und Kornbonitur im Mittel über die Umwelten nur eine geringe Rolle. Sie unterschied sich jedoch zwischen den Umwelten bei der Ähren- und Kornbonitur sowie den relativen Ertragsmerkmalen zum Teil beachtlich. Neun der 45 untersuchten F₁-Kreuzungen zeigten eine Ährenbonitur, die im Mittel über die Umwelten signifikant besser als das Mittel ihrer Eltern war. Dabei waren die anfälligen Eltern Binova und Modus jeweils dreimal und der mittel anfällige Elter Trimaran viermal beteiligt. Geiger (1990) geht bei Roggen von einer engen Korrelation zwischen der relativen Größe der SCA-Varianz und dem Ausmaß der Heterosis aus, da beide auf dominante und epistatische Effekte zurückzuführen sind. Dies zeigen auch in dieser Studie die hohen Korrelationen zwischen Heterosis und SCA-Effekt ($r=0,7$ bzw. $r=0,6$). Die geringe Heterosis, die im Triticalematerial gefunden wurde, weist deshalb auch auf eine nur geringe Beteiligung dominanter und epistatischer Effekte hin. Beim DON-Gehalt zeigte sich mit 15,5 % die höchste mittlere

Heterosis in Richtung höherer Gehalte im Mittel über die Umwelten. Da die SCA-Varianz für dieses Merkmal unbedeutend war, ist diese für Triticale relativ hohe Heterosis wohl eher auf epistatische Wechselwirkungen zurückzuführen. Trimaran und Modus waren beim DON-Gehalt in elf der 15 und bei der Kornbonitur in allen vier Kreuzungen mit signifikanter Heterosis in Richtung Anfälligkeit beteiligt. Dies könnte darauf hindeuten, dass bei Trimaran und Modus neben den Genen für Resistenz, die sich in einer geringeren Ährenbonitur äußern, auch Gene für eine hohe DON-Produktion exprimiert werden. Die Hybridleistung war jedoch bei allen Merkmalen vom Ausmaß der Heterosis unabhängig und stieg mit zunehmender Eigenleistung der Eltern. Zur Schätzung der epistatischen Effekte an der Vererbung der Resistenz können Kartierungsstudien herangezogen werden (Rudd 2001, Buerstmayr 2003).

Der additiv-genetische Effekt ist von der GenotypxUmwelt-Interaktion abhängig. Steigt sein Fehler mit der Größe dieser Interaktion an, so kann von einer Überschätzung des additiv-genetischen Effekts ausgegangen werden (Robinson *et al.* 1955). Da in der vorliegenden Studie bei allen Generationen der additiv-genetische Effekt einen annähernd gleich hohen Fehler hatte, ist er wohl korrekt geschätzt worden. Im Gegensatz dazu zeigte der Dominanzeffekt einen hohen Fehler, der sich aufgrund des Zusammenhangs zwischen SCA-Varianz und Dominanzeffekten auch auf die Schätzung der SCA-Varianz auswirkt. Aufgrund fehlender Genpool-Einteilung bei Triticale und der Verwendung dialleler F₁-Kreuzungen sind variierende Verwandtschaftsverhältnisse zu erwarten, was zu einer Überschätzung der SCA-Varianz führen kann, wie Melchinger und Gumber (1996) bei Mais zeigten. Zu beachten ist auch, dass es zu einer Überschätzung des Dominanzgrades kommt, wenn die an der Merkmalsausprägung beteiligten Gene gekoppelt sind und dadurch Gametenphasenungleichgewicht vorliegt (Comstock und Robinson 1952). Die Dominanzeffekte der einzelnen Kreuzungen innerhalb einer Generation waren ähnlich niedrig und lagen unter dem jeweiligen Fehler.

4.3.3 Aufspaltungsvariation

Die größte Aufspaltungsvariation konnte bei der Kreuzung aus einem anfälligen (Binova) und einem mittel anfälligen Elter (Trimaran) beobachtet werden (Boniturnote: 1 – 8,5). Bei den 14 anderen Kreuzungen war die genotypische Spannweite ähnlich. Die Differenz der Boniturnoten zwischen beiden Rückkreuzungen war im Mittel über alle Kreuzungen umso höher, je divergenter das Resistenzniveau der beiden Eltern war. Bei Kreuzungen, deren

Eltern anfällig bzw. mittel resistent waren, sind Genotypen mit guter bis sehr guter Resistenz entstanden. Dies weist auf unterschiedliche Resistenzloci bei den Eltern hin, die durch Kombination zu Nachkommen mit einer hohen Variation führen.

Der größte Anteil an der Gesamtvarianz konnte bei allen Generationen zwischen den Genotypen innerhalb einer Kreuzung beobachtet werden, was darauf hindeutet, dass im aktuellen Triticale-Zuchtmaterial eine ausreichend hohe genetische Variation für die Durchführung der Resistenzzüchtung gegen Ährenfusarien besteht. Zu diesem Ergebnis kamen auch Oettler und Wahle (2001) bei der Prüfung von 100 Triticalesorten und -stämmen. Die fehlende signifikante Variation der vorliegenden Studie bei der Ährenbonitur der 15 selektierten F_1 -Kreuzungen kann vielleicht auf ungünstige klimatische Verhältnisse für einen Befall mit Ährenfusariosen im Jahr 2001 zurückgeführt werden. In den Jahren 1999 und 2000 konnten nämlich für dieselben 15 Kreuzungen signifikante Unterschiede ($P=0,01$) in der Resistenz beobachtet werden. Die Größe der Varianz der jeweiligen F_2 -Nachkommenschaft lag erwartungsgemäß zwischen der Größe beider Rückkreuzungsnachkommenschaften, wobei die zum anfälligen Elter erfolgte Rückkreuzung die größere Variation der Genotypen zeigte.

Die Variation innerhalb der F_2 -Nachkommenschaften und Rückkreuzungen beinhaltet auch Orts- und Fehlereffekte sowie Wechselwirkungen der Genotypen und Orte, da bei beiden Generationen nur Einzelpflanzen geprüft werden können und Wiederholungen nicht möglich sind. Die einzelpflanzenweise Bonitur der homozygoten Eltern zeigte, wie auch bei Snijders bei Weizen (1990b), eine ähnlich große Schwankungsbreite wie die Nachkommenschaften. Deshalb konnte keine F_2 -Nachkommenschaft gefunden werden, die im Mittel deutlich besser bzw. schlechter als die entsprechenden Eltern war. Transgressionen waren somit nicht nachweisbar. Es lässt sich jedoch erkennen, dass der Anteil resistenter Nachkommen aus Kreuzungen zwischen resistenten und mittel resistenten Eltern größer ist als aus solchen zwischen anfälligen und mittel anfälligen bzw. zwei anfälligen Eltern. Dies zeigten auch die von Snijders (1990b) durchgeführten Untersuchungen bei Weizen. In weiterführenden Untersuchungen testete Snijders (1990c) F_2 - und F_3 -Nachkommenschaften auf die Vererbung der Resistenz. Er konnte Transgressionen in Richtung Resistenz bei drei von 25 getesteten F_3 -Nachkommenschaften beobachten, während keine der 39 untersuchten F_2 -Nachkommenschaften signifikant überlegene Genotypen zeigte. Aufgrund der großen Bedeutung der nicht-genetischen Effekte bei der Resistenz gegen Ährenfusarium sind Einzelpflanzenprüfungen nicht empfehlenswert.

4.4 Merkmalskorrelationen

Der Zusammenhang zwischen Resistenzmerkmalen ist für die Züchtung von großer Bedeutung. Die Bestimmung des Gehalts an Exoantigenen mittels ELISA erwies sich, wie bei Weizen (Miedaner *et al.*, eingereicht), dem herkömmlichen Verfahren der Messung des DON-Gehaltes als ebenbürtig. Darauf deutet die hohe phänotypische bzw. genotypische Korrelation ($r=0,88$ bzw. $1,06$) zwischen beiden Merkmalen bei den Eltern in Experiment 2 hin. Dies wird auch durch die Beziehung zwischen der Ährenbonitur und dem Gehalt an Exoantigenen bestätigt, die höher als die zwischen der Ährenbonitur und dem DON-Gehalt war. Aufgrund der geringen Heritabilität und geringen Stabilität über die Umwelten empfiehlt sich dennoch die alleinige Messung des Exoantigen-Gehaltes bei Triticale nur bedingt.

Die Korrelation zwischen Ährenbonitur und DON-Gehalt war bei den Eltern und den F₁-Kreuzungen gering: Nur 36% bzw. 16% der Veränderung im DON-Gehalt können durch die Ährenbonitur erklärt werden. Die entsprechenden genotypischen Korrelationen waren nur unwesentlich höher. Eine mögliche Ursache hierfür könnte das von Mielke und Weinert (1996) beschriebene Welkephänomen sein. Bei anfälligen Genotypen kann es rasch zu einer vollständigen Unterbrechung der Leitbahnen durch die Infektion kommen. Dadurch entstehen aufgrund mangelnder Nährstoff- und Wasserversorgung kümmerliche Körner, die aber weder Pilz noch Mykotoxine enthalten. Der Anteil solcher nicht-befallener kümmerlicher Körner kann zwischen den Genotypen beachtlich schwanken. Die Korrelation ist damit auch von der Infektionsstelle abhängig. Im Gegensatz zur Ährenbonitur konnten für die Beziehung zwischen Kornbonitur und dem DON-Gehalt bei den Eltern und den F₁-Kreuzungen deutlich höhere Korrelationen geschätzt werden ($r=0,9$ bzw. $r=0,8$). Die Ergebnisse stimmen mit denen von Mesterhazy *et al.* (1999) überein, in deren Untersuchung die Korrelationen zwischen dem DON-Gehalt und der Ähren- bzw. Kornbonitur mit $r=0,6$ bzw. $r=0,7$ geschätzt wurden. Auch Bai *et al.* (2001) konnten einen Zusammenhang zwischen der Kornausbildung und dem DON-Gehalt beobachten. Die anfälligsten bzw. resistentesten Elternlinien wiesen auch die höchsten bzw. niedrigsten DON- und Exoantigen-Gehalte auf. Binova hatte beispielsweise eine weit höhere Boniturnote und einen deutlich höheren DON- und Exoantigen-Gehalt als Lasko. Trotz der niedrigen Korrelation kann bei extremen Merkmalsausprägungen also von einem Zusammenhang ausgegangen werden.

4.5 Züchterische Konsequenzen

Im aktuellen europäischen Zuchtmaterial ist eine ausreichend hohe genetische Variation vorhanden, die die Resistenzzüchtung ermöglicht. Der resistenteste Genotyp dieser Arbeit, die Sorte Lasko, könnte trotz relativ geringem Leistungsniveau als Kreuzungselter in einem Zuchtprogramm dienen. Die überwiegend additive Vererbung erlaubt bei der Ährenbonitur eine Vorhersage der Leistung der F_1 -Kreuzungen anhand der Leistung der jeweiligen Eltern. Dies unterstreicht die hohe Bedeutung der Elternwahl in einem Zuchtprogramm (Schnell und Geiger 1978, Christie und Shattuck 1992). Die Elternlinien sollten deshalb intensiv in mehreren Umwelten vorgetestet werden. Im Gegensatz zur Ährenbonitur zeigte der DON-Gehalt zwischen der Leistung der F_1 -Kreuzungen und deren Elternmittel eine nur mittlere Korrelation. Noch geringer war diese Beziehung für den Exoantigen-Gehalt. Deshalb genügt es nicht, diese Merkmale allein bei den Elternlinien zu untersuchen.

Grundsätzlich ist die Art der Selektion auf Resistenz gegenüber Ährenfusarien von der Bedeutung dieses Merkmals für das jeweilige Zuchtprogramm abhängig. Die überwiegend additive Vererbung ermöglicht es, das Resistenzniveau durch ein rekurrentes Selektionsprogramm innerhalb des Zuchtmaterials zu erhöhen (Hallauer 1981, Snijders 1990b). Dabei werden durch eine zyklische Aufeinanderfolge von Selektion und Rekombination die Züchtungspopulationen kontinuierlich verbessert (Geiger 1988). Durch die rekurrente Selektion lassen sich auch Resistenzgene, die unterschiedliche Komponenten der Resistenz bewirken, im verbesserten Material kombinieren. Bei Weizen konnte eine Verbesserung der Resistenz gegenüber Ährenfusariosen von 9-10 % pro Zyklus erzielt werden (Jiang *et al.* 1994).

In der vorliegenden Studie traten bei Triticale, wie auch bei Weizen (Snijders 1990b, Jiang 1998), überlegene Genotypen bereits in den F_2 -Nachkommenschaften auf. Eine Selektion von F_2 -Einzelpflanzen erscheint aber aufgrund der vorliegenden Daten nicht sinnvoll. Es empfiehlt sich deshalb ein Rekurrentes Selektionsprogramm mit dreijährigem Zyklus. Die vorgeprüften Eltern werden im ersten Jahr durchkreuzt und in einer Zwischengeneration im Gewächshaus geselbstet. Die F_2 -Nachkommenschaften können im zweiten Jahr im Feld auf andere hochheritable Merkmale ausgelesen und gleichzeitig vermehrt werden. Die Resistenzprüfung findet dann im dritten Jahr anhand von F_3 -Linien an mehreren Orten in zwei Wiederholungen statt. In dieser Generation sollten bei Triticale, wie bei Weizen und Roggen

gezeigt (Miedaner *et al.* 2003), bereits hohe Heritabilitäten erzielt werden. Die besten Nachkommen werden rekombiniert und ein neuer Zyklus beginnt. Dieses Vorgehen ermöglicht eine gemeinsame Verbesserung der Population auf Resistenz gegen Ährenfusarium und andere agronomische Merkmale. Die Verwendung von F₃-Linien hat eine Verringerung der Variation gegenüber der Prüfung in der F₂-Generation zur Folge. Da außerdem der Selektionsgewinn im Rahmen einer Rekurrenten Selektion wesentlich von der eingesetzten Zeit abhängt, könnte für eine rasche Verbesserung der Resistenz, ausgehend von Dreiweg- oder Doppelkreuzungen, die Prüfung von F_{1,2}-Teilrassen günstiger sein, wie von Miedaner *et al.* (2004) für Weizen durchgeführt.

Sieht ein Züchter die Resistenzeigenschaften dagegen als von geringerer Bedeutung an und besitzt er für diese genetische Varianz in seinen Populationen, so kann die Resistenzprüfung in die Linienzüchtung integriert werden. Eine erste Resistenzprüfung würde dann während der üblichen Leistungsprüfung durch die Inokulation der Stirnseite einer Parzelle stattfinden.

Im Vergleich zu fremdbefruchtenden Getreidearten, wie Roggen und Mais, spielt die Hybridzüchtung bei Triticale derzeit noch keine Rolle, wird aber intensiv erforscht (Oettler *et al.* 2003). Der hohe Anteil der GCA-Varianz an der Resistenz sowie die enge Korrelation zwischen dem Elternmittel und den F₁-Kreuzungen, ermöglicht eine Resistenzselektion anhand der Linieneigenleistung. Um eine maximale Resistenz in den Hybriden zu erzielen, sollten aufgrund der in dieser Arbeit gefundenen relativ geringen Heterosis, Saat- und Polleneltern gleichzeitig verbessert werden.

Ein weiterer Ansatz zur Erweiterung der genetischen Variation bei Triticale wäre die Übertragung der Fusariumresistenz aus Weizen. Allerdings konnte Oettler (mündliche Mitteilung 2003) aufgrund der zytologischen Instabilität von Triticale trotz aufwendiger Untersuchungen und dem Einsatz der Embryokultur keine ausreichenden Saatgutmengen produzieren. Der Einsatz von Primitivformen, die als Resistenzquelle dienen können, ist bei Triticale ebenfalls kritisch zu betrachten. Selbst die Übertragung von Resistenzgenen aus exotischen Weizensorten in Kulturweizen erwies sich wegen der gleichzeitigen Übertragung von Anfälligkeiten gegenüber anderen Krankheitserregern als schwierig (Rudd *et al.* 2001). Die Einkreuzungen zeigen außerdem einen sehr niedrigen Ertrag und benötigen eine jahrzehntelange Rückkreuzungsarbeit.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass in einem Zuchtprogramm die Selektion umso effektiver ist, je größer der Anteil der additiven Varianz ist und umso geringer die Anzahl bzw. höher die Effekte der beteiligten Resistenzgene sind, in denen sich die Eltern unterscheiden. Der Züchter kann sich dies bei der Resistenz gegenüber Ährenfusarien zunutze machen, indem er die Elternlinien ausführlich vorselektiert. Da für die Resistenz gegenüber Ährenfusariosen bei Triticale signifikante genetische Variation im Sortenmaterial vorhanden ist, muss nicht auf Genetische Ressourcen zurückgegriffen werden. Durch die Festlegung von Grenzwerten für DON im Februar 2004 erhält die Züchtung auf Resistenz gegen Ährenfusariosen einen höheren Stellenwert. Ziel muss es sein, zumindest mäßig resistente Sorten zu züchten, die unter milden Befallsbedingungen den Grenzwert des DON-Gehaltes für Futtergetreide ($1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) sicher einhalten. Damit dies auch unter starken Befallsbedingungen („Fusarium-Jahre“) gegeben ist, sind verstärkte Anstrengungen erforderlich. Damit nicht nur symptom-, sondern auch DON-arme Sorten entstehen, sollte zusätzlich zur Ährenbonitur eine Kornbonitur durchgeführt und in höheren Generationen sollten die Sortenkandidaten direkt auf ihren DON-Gehalt analysiert werden.

5 Zusammenfassung

Ährenfusariosen können bei Getreide zu erheblichen Ertrags- und Qualitätseinbußen führen. Zusätzlich kommt es zu einer Anreicherung von giftigen Stoffwechselprodukten, den sogenannten Mykotoxinen, die für Mensch und Tier ein erhebliches Gesundheitsrisiko darstellen. Eine zunehmende Befallshäufigkeit kann durch verstärkten Maisanbau sowie durch nicht-wendende Bodenbearbeitung beobachtet werden. Die zur Zeit verfügbaren Fungizide bieten keinen ausreichenden Schutz gegen einen Befall mit Ährenfusarien. Zur Verminderung der wirtschaftlichen Schäden ist eine Kombination aus pflanzenbaulichen Maßnahmen und einem Anbau von resistenten Sorten notwendig.

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Schätzung von quantitativ-genetischen Parametern für die Optimierung eines Zuchtschemas zur Verbesserung der Resistenz gegen Ährenfusarien bei Triticale. Im einzelnen sollten folgende Fragestellungen bearbeitet werden:

- Einfluss des Befalls mit Ährenfusariosen auf verschiedene Ertragskomponenten
- Einfluss von Genotyp und Umwelt auf den Deoxynivalenol (DON)- und Exoantigen-Gehalt des Erntegutes
- Bedeutung der Allgemeinen (GCA) und Spezifischen Kombinationsfähigkeit (SCA) für die Resistenz und deren Beziehung zur Elterneigenleistung, Hybridleistung und Heterosis
- Größe der Aufspaltungsvariation und Transgression
- Erfassung der Genwirkungsweise bei der Vererbung der Resistenz

Das untersuchte Material bestand aus zehn Elternlinien mit divergenter Resistenzausprägung sowie deren 45 diallele F₁-Kreuzungen, 15 daraus ausgewählten F₂-Nachkommenschaften eines Diallels aus sechs Elternlinien, 30 Rückkreuzungen und fünf F_{2,3}-Teilrassen. Diese wurden in jeweils mehreren Umwelten (Orte, Jahre) nach künstlicher Inokulation mit *Fusarium culmorum* auf ihre Anfälligkeit (Ähren-, Kornbonitur, Ertragsverluste) geprüft. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden drei Experimente mit unterschiedlicher Fragestellung durchgeführt.

In **Experiment 1** wurde der Einfluss des Fusarienbefalls auf Ertragsmerkmale der zehn Eltern untersucht. Das Tausendkorngewicht und das Ährengewicht waren mit 10,0% bzw. 9,3% Verminderung gegenüber einer nicht-inokulierten Variante stärker betroffen als die Kornzahl pro Ähre (4,3%) und das Volumengewicht (7,4%). Die künstliche Inokulation bewirkte auch einen deutlich erhöhten Gehalt an Deoxynivalenol (DON; 26,4 mg·kg⁻¹) und Exoantigenen (1,34 OD) im Korn. Bei den Bonitur- und relativen Ertragsmerkmalen zeigte sich eine signifikante genotypische Varianz und GenotypxUmwelt-Interaktionsvarianz. Die Korrelationen zwischen den Boniturmerkmalen und Tausendkorn- bzw. Volumengewicht waren negativ und hoch. Dies traf auch auf die Beziehung zwischen dem Ährengewicht und der Kornzahl pro Ähre zu. Zwischen Ährenbonitur und Ährengewicht bzw. Kornzahl pro Ähre bestanden negative und eher moderate Korrelationen.

In **Experiment 2**, das die Schätzung von Kombinationsfähigkeit, Hybridleistung und Heterosis zum Ziel hatte, war die Bedeutung der Heterosis für die Ähren- und Kornbonitur gering. Dagegen konnte bei den F₁-Kreuzungen ein um 15,5% erhöhter DON-Gehalt im Vergleich zum Elternmittel gefunden werden. Bei beiden Boniturmerkmalen ließ sich die F₁-Leistung weitgehend aus der Elternleistung (Ähren- und Kornbonitur: r=0,8) vorhersagen. Für alle Merkmale, ausgenommen dem Exoantigen-Gehalt, war die Varianz der Allgemeinen Kombinationsfähigkeit hoch signifikant und meist deutlich höher als die Varianz der Spezifischen Kombinationsfähigkeit, was auf eine additive Vererbung der Resistenz hindeutet. Bei der Ährenbonitur weist die signifikante Varianz der Spezifischen Kombinationsfähigkeit zusätzlich auf eine Beteiligung von dominanten Effekten an der Resistenz hin. Die Beziehung zwischen der Eigenleistung der Eltern und deren Effekt der Allgemeinen Kombinationsfähigkeit war eng.

Experiment 3 diente der Erfassung der Aufspaltungsvariation und der Schätzung von genetischen Effekten. Die selektierten und geprüften sechs Eltern wurden diallel gekreuzt und mit ihren 15 F₂-Nachkommenschaften im Einzelpflanzenanbau geprüft. Sie zeigten ein ähnlich hohes Resistenzniveau. Im Vergleich dazu war die Resistenz der Rückkreuzungen zum resistenten Elter höher und zum anfälligen Elter geringer ausgeprägt. Es konnten signifikante Unterschiede zwischen den Mittelwerten der 15 Kreuzungen beobachtet werden. Die Variation der Genotypen innerhalb einer Kreuzung sowie die der Eltern war hoch. Bei keiner der untersuchten Kreuzungen zeigte sich Transgression. Der Anteil an resistenten Nachkommen stieg tendenziell mit dem Resistenzniveau der beiden Eltern. Im

Mikroparzellenanbau hatten die Eltern und $F_{2,3}$ -Nachkommenschaften ein ähnlich hohes Resistenzniveau. Bei allen Nachkommenschaften war der additiv-genetische Effekt deutlich höher als der dominante Effekt. Ein entgegengesetztes Bild zeigte sich bei den F_1 -Kreuzungen. Hier war der dominante Effekt höher als der additiv-genetische Effekt.

Die Ergebnisse zeigen signifikante genetische Variation im untersuchten Material, das zur Selektion genutzt werden kann. Die überwiegend additive Vererbung der Resistenz ermöglicht eine Selektion der Eltern aufgrund deren Eigenleistung. Zur Erfassung der Resistenz sind Untersuchungen in mehreren Umwelten notwendig, worauf die signifikanten und hohen GenotypxUmwelt- Interaktionen hindeuten. Ähren- und Kornbonitur sind geeignet, um ein großes Sortiment in verschiedenen Umwelten zu selektieren. Wegen der teilweise nur moderaten Korrelationen zwischen den Bonitur- und Ertragsmerkmalen ist für eine genauere Informationen über die Ertragsleistung eines Genotyps die zusätzliche Einbeziehung eines Ertragmerkmals notwendig. Aufgrund der hohen nicht-genetischen Variation der F_2 -Einzelpflanzen sollte die Prüfung der Resistenz frühestens in den F_3 -Nachkommenschaften durchgeführt werden. Eine rasche Verbesserung der Resistenz kann wegen der vorwiegend additiven Vererbung durch ein rekurrentes Selektionsprogramm erwartet werden.

6 Summary

Fusarium head blight (FHB), caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. and *F. graminearum* Schwabe, is recognized as one of the most destructive diseases of small-grain cereals. *Fusarium* infection can cause substantial yield losses. Infected grain may also be contaminated by mycotoxins that are harmful to humans and livestock. Agronomical measures and fungicides are only partly effective in controlling FHB. The development of disease-resistant cultivars together with appropriate crop management practices are effective strategies to control FHB.

In this study, seven triticale cultivars and three breeding strains, representing a range of FHB resistances, their 45 diallel F_1 crosses, progenies of 15 F_2 s from a six-parent diallel and their 30 backcrosses (BC, 15 to each parent), and five $F_{2:3}$ bulks were investigated. Parents and their progenies were grown in several environments (years, locations) and tested for FHB resistance after artificial inoculation with *Fusarium culmorum*. Within the scope of this study, three experiments were conducted to estimate various quantitative-genetic parameters of several traits.

In **Experiment 1**, the influence of FHB on yield-related traits of the ten parents was assessed. Compared to a non-inoculated variant, *Fusarium* reduced 1000-grain weight by 10.0%, spike weight by 9.3%, the number of kernels per spike by 4.3%, and test weight by 7.4%. Inoculation also increased deoxynivalenol (DON, 26.4 mg kg⁻¹) and exoantigen (1.34 OD) content of the kernels. Genotypic variation and genotype-environment interaction were significant for all traits. The correlation between symptom ratings (spikes, kernels) and yield traits and between spike weight and kernels per spike were negative and high.

The aim of **Experiment 2** was to estimate combining ability, hybrid performance and heterosis for FHB ratings, DON and exoantigen content. Heterosis of FHB for spike and kernel rating was small. Across environments, the DON content in F_1 crosses, however, was 15.5% higher than their mid-parent value. A high and significant ($P = 0.01$) correlation of $r = 0.8$ was found for both spike and kernel FHB symptom ratings between mid-parent and F_1 performance. Except for exoantigen content, the general combining ability (GCA) was the main source of variation, suggesting additive gene effects for FHB resistance. Significant

specific combining ability variance implies non-additive types of allelic interaction also. Therefore, in some crosses dominant effects can play an important role. The relationship between the GCA effect of a parent and its *per se* performance was close.

In **Experiment 3**, genetic variation and effects for FHB resistance were estimated in segregating generations. The resistance level of the parents and their F₂ progenies were similar. In contrast, the resistance of the BC progenies to the resistant parent was considerably higher than that of the backcrosses to the susceptible parent. Significant differences between the means of the 15 crosses and a high genetic variation within crosses were observed. Transgression could not be detected. F_{2:3} bulks and their parents had a comparable resistance level. For F₂ and BC progenies, the additive effect was more important than the dominant effect. In contrast, the F₁ crosses had a higher dominant effect, but with a large error.

The study revealed considerable genetic variation in all generations for FHB resistance that can be exploited in a breeding programme. The mainly additive genetic effect makes it possible to select crossing parents on the basis of their *per se* performance. Due to the importance of genotype-environment interaction, resistance tests in various environments are strongly recommended. Screening for FHB resistance can best be accomplished by assessing symptom ratings of spikes and/or the spike weight relative to a non-inoculated variant. The high cross-environment interaction variance in the F₂ generation points to the problem of selecting in unreplicated segregating material. Selection should be postponed to the F₃ or later generations. The large genetic variation of FHB resistance and the preponderance of additive gene effects are encouraging to further increase resistance in triticale by recurrent selection.

7 Literaturverzeichnis

- Anderson, J.A., R.W. Stack, S. Liu, B.L. Waldron, A.D. Fjeld, C. Coyne, B. Moreno-Sevilla, J. Mitchell Fetch, Q.J. Song, P.B. Cregan, and R.C. Froberg. 2001. DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor. Appl. Genet.* 102: 1164-1168.
- Anscombe, F.J. and J.W. Tukey. 1963. The examination and analysis of residuals. *Technometrics* 5: 141-160.
- Arseniuk, E., E. Foremska, T. Goral, and J. Chelkowski. 1999. *Fusarium* head blight reactions and accumulation of deoxynivalenol (DON) and some of its derivatives in kernels of wheat, triticale and rye. *J. Phytopathology* 147: 577-589.
- Arseniuk, E., T. Goral, and H.J. Czembor. 1993. Reactions of triticale, wheat and rye accessions to graminaceous *Fusarium* spp. infection at the seedling and adult plant growth stages. *Euphytica* 70: 175-183.
- Aufhammer, W., H.J. Pieper, J. Käber, V. Schäfer, T. Senn, und E. Kübler. 1996. Zur Eignung des Kornguts unterschiedlicher stickstoffgedüngter Getreidebestände als Rohstoff für die Bioethanolgewinnung. *J. Agron. & Crop Sci.* 177: 185-199.
- Bai G., R. Plattner, A. Desjardins, and F. Kolb. 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breeding* 120: 1-6.
- Bai G., G. Shaner, and H. Ohm. 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 100: 1-8.
- Bai, G.H., F.L. Kolb, G. Shaner, and L.L. Domier. 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89: 343-348.
- Bai G. and G. Shaner. 1994. Scab of wheat: Prospects for control. *Plant Dis.* 78: 760-766.
- Ban, T. and K. Suenaga. 2000. Genetic analysis of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. *Euphytica* 113: 87-99.
- Bartels, M. 1998. Lehren aus einem extremen Jahr. *Pflanzenschutz-Praxis. In DLG-Mitteil.* 9: 34-38.
- Beck, R. 1999. Gefährlich: Weizen nach Mais bei Minimalbodenbearbeitung, Landwirtschaft ohne Pflug 2. *DLG-Mitteil.* 8.
- Beck, R., J. Lepschy, and A. Obst. 1997. Gefahr aus der Maisstoppel. *DLG-Mitteil.* 5: 34-38.
- Beck, R., A. Süß, and J. Lepschy. 1993. Fusarien verantwortlich für Bierfehler? *Pflanzenschutz-Praxis* 2: 26-29.
- Becker, H.C. 1993. *Pflanzenzüchtung.* Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, Deutschland.
- Becker, H.C and J. Léon. 1988. Stability analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 101: 1-23.
- 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. *Nachrichtenbl. Dt. Pflschutzd.* 14: 153-156.
- Bruins, M.B.M., I. Karsai, J. Schepers, and C.H.A. Snijders. 1993. Phytotoxicity of deoxynivalenol to wheat tissue with regard to in vitro selection for *Fusarium* head blight resistance. *Plant Science* 94: 195-206.
- Buerstmayr, H., B. Steiner, L. Hartl, M. Griesser, N. Angerer, D. Lengauer, T. Miedaner, B. Schneider, and M. Lemmens. 2003. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor. Appl. Genet.* 107: 503-508.

- Buerstmayr, H., B. Steiner, M. Lemmens, and P. Ruckebauer. 2000. Resistance to *Fusarium* head blight in winter wheat: heritability and trait associations. *Crop Sci.* 40: 1012-1018.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, S. Berlakovich, and P. Ruckebauer. 1999. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F₁ of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110: 199-206.
- Ceballos, H., S. Pandey, L. Narro, and J.C. Perez-Velázquez. 1998. Additive, dominant, and epistatic effects for maize grain yield in acid and non-acid soils. *Theor. Appl. Genet.* 96: 662-668.
- Christie, B.R. and V.I. Shattuck. 1992. The diallel cross: design, analysis and use for plant breeders. *Plant Breeding Review* 9: 9-37.
- Clear, R.M. and S.K. Patrick. 1990. *Fusarium* species isolated from wheat samples containing tombstone (scab) kernels from Ontario, Manitoba and Saskatchewan. *Can. J. Plant Sci.* 70: 1057-1069.
- Cochran, W.G. and G.M. Cox. 1957. *Experimental designs*. 2nd ed. John Wiley and Sons, New York.
- Comstock, R.E. and H.F. Robinson. 1952. Estimation of average dominance of genes. In: *Heterosis*, pp. 494-516. Iowa State College Press, Ames, Iowa.
- D'Mello, J.P.F., C.M. Placinta, and A.M.C. MacDonald. 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Anim. Feed Sci. Technol.* 80: 183-205.
- Das, M.K. and C.A. Griffey. 1994. Gene action for adult-plant resistance to powdery mildew in wheat. *Genome* 38: 277-282.
- Diehl, T. 1989. Getreidefusariosen: Im Vormarsch? *Agrar Praxis* 2: 50-55.
- Diehl T. and H. Fehrmann. 1989. Weizenfusariosen – Einfluß von Infektionstermin, Gewebeschädigung und Blattläusen auf Blatt- und Ährenbefall. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 96: 393-407.
- Dill-Macky, R. and R.K. Jones. 2000. The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Dis.* 84: 71-76.
- Eeuwijk van, F.A., A. Mesterhazy, C.I. Kling, P. Ruckebauer, L. Saur, H. Buerstmayr, M. Lemmens, L.C.P. Keizer, N. Maurin, and C.H.A. Snijders. 1995. Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theor. Appl. Genet.* 90: 221-228.
- Egmond, van, H.P., 1989. Current situation on regulations for mycotoxins. Overview and standard methods of sampling and analysis. *Food Add. and Contam.* 6: 139-188.
- Falconer, D.S. and T.F.C. Mackay. 1996. *Introduction to quantitative genetics*. Longman, Harlow, UK.
- Fernando, W.G.D., T.C. Paulitz, W.L. Seaman, P. Dutilleul, and J.D. Miller, 1997. Head blight gradients caused by *Gibberella zeae* from area sources of inoculum in wheat field plots. *Phytopathology* 40: 902-914.
- Furman, B.J., C.O. Qualset, B. Skovmand, J.H. Heaton, H. Corke, and D.M. Wesenberg. 1997. Characterization and analysis of North American triticale genetic resources. *Crop Sci.* 37: 1951-1959.
- Gamble, E.E. 1962. Gene effects in corn (*Zea Mays* L.). II. Relative importance of gene effects for plant height and certain component attributes of yield. *Can J. Plant Sci.* 42: 349-357.
- Gang, G., T. Miedaner, U. Schuhmacher, M. Schollenberger, and H.H. Geiger. 1998. Deoxynivalenol and nivalenol production by *Fusarium culmorum* isolates differing in aggressiveness toward winter rye. *Phytopathology* 88: 879-884.

- Geiger, H.H. 1988. Epistasis and Heterosis. Reprinted from B.S. Weir *et al.* (ed.) Proc. 2nd Int. Conf. Quantitative Genetics, Raleigh, N.C. May 31-June 5, 1987. Sinauer Associates Inc., Sunderland, Ma, USA.
- Geiger, H.H. 1990. Wege, Fortschritte und Aussichten der Hybridzüchtung. In G. Haug, G. Schuhmann und G. Fischbeck (Hrsg.) Pflanzenproduktion im Wandel. VCH Verlagsges. Weinheim, Deutschland. S. 41-72.
- Geiger, H.H. and M. Heun. 1989. Genetics of quantitative resistance to fungal diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27: 317-341.
- Gervais, L., F. Dedryver, J.-Y. Morlais, V. Bodusseau, S. Negre, M. Bilous, C. Groos, and M. Trotter. 2003. Mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 106: 961-970.
- Hall, M.D. and D.A. van Sanford. 2003. Diallel analysis of *Fusarium* head blight resistance in soft red winter wheat. *Crop Sci.* 43: 1663-1670.
- Hallauer, A.R. 1981. Selection and breeding methods. p. 3-55. In K.J. Frey (ed.) Plant breeding II. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa.
- Hilton, A.J., P. Jenkinson, T.W. Hollins, and D.W. Parry. 1999. Relationship between cultivar height and severity of *Fusarium* ear blight in wheat. *Plant Pathol.* 48: 202-208.
- Hoffmann, W., A. Mudra, und W. Plarre. 1985. Lehrbuch der Züchtung landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. 2. erw. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Holm, S. 1979. A simple sequentially rejective multiple test procedure. *Scand. J. Statist.* 6: 65-70.
- Ittu, M., N.N. Saulescu, and G. Ittu. 1997. Resistance to *Fusarium* head blight (scab) in recombinant inbred lines derived from a *Triticum aestivum* cross. *Cereal Res. Commun.* 25: 659-662.
- Jenkinson, P. and D.W. Parry. 1994. Splash dispersal of conidia of *Fusarium culmorum* and *Fusarium avenaceum*. *Mycol. Res.* 98: 506-510.
- Jiang, G.-L. 1998. Combining ability analysis of scab resistance for F₁ and F₂ in 4 x 5 factorial cross of common wheat. *Wheat Inf. Serv.* 87: 31-38.
- Jiang, G., Z. Wu, and D. Huang. 1994. Effects of recurrent selection for resistance to scab (*Gibberella zae*) in wheat. *Euphytica* 72: 107-113.
- Jugnet, M.P., G. Barrault, D. Caron, and L. Albertini. 1993. Epidemiologie de *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. sur blé dans le sud-ouest de la France. Mécanismes et agents de dissémination des conidies. [Epidemiology of *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. on wheat in southwest France. Mechanisms and agents of dissemination of conidia]. *Gryptogamie, Mycologie* 14: 95-108.
- Kang, Z. and H. Buchenauer. 1999. Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxins in infected wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 55: 275-288.
- Kang, Z. and H. Buchenauer. 2000. Cytology and ultrastructure of the infection of wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Mycol. Res.* 104: 1083-1093.
- Karpenstein-Machan, M., B. Honermeier, und F. Hartmann. 1994. Triticale – Produktion aktuell, DLG-Verlag, Frankfurt M, 144S.
- Kearsey, J.M. and H.S. Pooni. 1996. The genetical analysis of quantitative traits. Chapman & Hall, London, UK.
- Khonga, E.B. and J.C. Sutton. 1988. Inoculum production and survival of *Gibberella zae* in maize and wheat residues. *Can. J. Plant Pathol.* 10: 232-239.
- Kiecana, I., J. Perkowski, J. Chelkowski, and A. Visconti. 1987. Trichothecene mycotoxins in kernels and head fusariosis susceptibility in winter Triticale. *Mycotoxin Res. European Seminar 'Fusarium-Mycotoxins, Taxonomy, Pathogenicity'*, Spec. Ed., Warsaw, 53-56.

- Knapp, S.J. and W.C. Bridges. 1987. Confidence interval estimates for heritability for several mating and experimental designs. *Theor. Appl. Genet.* 73: 759-763.
- Koch, R.J. 1987. Quantitativ-genetische Untersuchungen zur Vererbung der Mehlauresistenz bei Winterroggen. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart, Deutschland.
- Kolb, F.L., G.-H. Bai, G.J. Muehlbauer, J.A. Anderson, K.P. Smith, and G. Fedak. 2001. Host plant resistance genes for *Fusarium* head blight: Mapping and manipulation with molecular markers. *Crop Sci.* 41: 1340-1348.
- Langseth, W. and H. Stabbetorp. 1996. The effect of lodging and time of harvest on deoxynivalenol contamination in barley and oats. *J. Phytopathol.* 144: 241-245.
- Lepschy, J. 1992. Fusarientoxine in Getreide – ihre Entstehung und Vorbeugemaßnahmen. *Gesunde Pflanzen* 44: 35-39.
- Lienemann, K. 2002. Infektion und Ausbreitung von *Fusarium spp.* an Weizen in Abhängigkeit der Anbaubedingung im Rheintal. Dissertation, Universität Bonn.
- Mastel, K. und K. Michels. 2000. Dauerbrenner Fusarium. *Landinfo* 9. 9-12.
- Mauler-Machnik, A. und K. Zahn. 1994. Ährenfusariosen an Weizen - neue Erkenntnisse zur Epidemiologie und zur Bekämpfung mit Folicur® (Tebucanazole). *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 47: 133-159.
- Melchinger, A.E. and R.K. Gumber. 1996. Overview of heterosis and heterotic groups in agronomic crops. Paper presented at the Workshop on Heterosis during 1996 Annual Meeting of the ASA held at Indianapolis, USA, November 3, 1996.
- Mesterhazy, A. 1987. Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding* 98: 25-36.
- Mesterhazy, A. 1989. Progress in breeding of wheat and corn genotypes not susceptible to infection by Fusaria. In: J. Chelkowski (ed.), *Fusarium-Mycotoxins, Taxonomy, and Pathogenicity*, 357-386. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands.
- Mesterhazy, A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding* 114: 377-386.
- Mesterhazy, A., T. Bartok, C.G. Mirocha, and R. Komoroczy. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118: 97-110.
- Miedaner, T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases [Review]. *Plant Breeding* 116: 201-220.
- Miedaner, T., B. Schneider, F. Wilde, L. Hartl, M. Schmolke, G. Zimmermann, H. Bürstmayr, E. Ebmeyer, and V. Korzun. 2004. Perspective on an EUREKA project and FHB resistance research in Europe. Abstr. JIRCAS Workshop on Collaborative Research on *Fusarium* Head Blight Resistance in Wheat and Barley – Febr. 10-11, 2004, Tsukuba, Japan, pp. 9-11.
- Miedaner, T., B. Schneider, and H.H. Geiger. 2003. Deoxynivalenol (DON) content and *Fusarium* head blight resistance in segregating populations of winter rye and winter wheat. *Crop Sci.* 43: 519-526.
- Miedaner T., B. Schneider, and N. Heinrich. 2002. Reducing deoxynivalenol (DON) accumulation in rye, wheat, and triticale by selection for *Fusarium* head blight resistance. *J. Appl. Genet.* 43A: 303-310.
- Miedaner, T., C. Reinbrecht, U. Lauber, M. Schollenberger, and H.H. Geiger. 2001. Effects of genotype and genotype-environment interaction on deoxynivalenol accumulation and resistance to *Fusarium* head blight in rye, triticale, and wheat. *Plant Breeding* 120: 97-105.
- Miedaner, T. and H.H. Geiger. 1996. Estimates of combining ability for resistance of winter rye to *Fusarium culmorum* head blight. *Euphytica* 89: 339-344.

- Miedaner, T. and J. Perkowski. 1996. Correlations among *Fusarium culmorum* head blight resistance, fungal colonization, and mycotoxin contents in winter rye. *Plant Breeding* 115: 347-351.
- Miedaner, T., D.C. Borchardt, and H.H. Geiger. 1993. Genetic analysis of inbred lines and their crosses for resistance to head blight (*Fusarium culmorum*, *F. graminearum*) in winter rye. *Euphytica* 65: 123-133.
- Miedaner, T., N. Heinrich, B. Schneider, G. Oettler, and F. Rabenstein. 2005. Assessment of genetic variation for *Fusarium* head blight resistance by symptom rating, exoantigen and deoxynivalenol (DON) contents in wheat and triticale. In Bearbeitung.
- Mielke, H. and D. Meyer. 1990. Neuere Untersuchungen zur Bekämpfung der Partiellen Taubährigkeit unter Berücksichtigung der Auswirkungen des Fungizideinsatzes auf Ertragsleistung und Backqualität beim Weizen. *Nachrichtenbl. Dt. Pflschutzd.* 42(11): 161-170.
- Mielke, H. und J. Weinert. 1996. Untersuchungen zur Wirkung verschiedener Fungizide gegenüber dem Erreger der Partiellen Taubährigkeit (*Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc.). *Nachrichtenbl. Dt. Pflschutzd.* 48 (5): 93-95.
- Miller, J.D. 1994. Epidemiology of *Fusarium* ear diseases of cereals. In: *Mycotoxins in Grain, Compounds other than Aflatoxins*. Edited by J.D. Miller and H.L. Trenholm, Eagan Press St. Paul, Minnesota, USA, Chapter 2: 19-36.
- Miller, J.D. 1995. Fungi and mycotoxins in grain: implications for stored product research. *J. Stored Prod. Res.* 31: 1-16.
- Miller, D.J., J.C. Young, and D.R. Sampson. 1985. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Phytopath. Z.* 133: 359-367.
- Mirocha, C.J., W.P. Xie, R.D. Wilcoxon, R.P. Woodward, R.H. Etebarian, and G. Behele. 1995. Production of trichothecene mycotoxins by *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum* on barley and wheat. *Mycopathol.* 128: 19-23.
- Mode, C. and H.F. Robinson. 1959. Pleiotropism and genetic variance and covariance. *Biometrics* 15: 518-537.
- Müller, H.M., J.Reimann, U.Schumacher, and K. Schwadorf. 1997. *Fusarium* toxins in wheat harvested during six years in an area of southwest Germany. *Natural Toxins* 5: 24-30.
- Nganje, W.E., D. Demecey Johnson, W.W. Wilson, F. Larry Leistriz, D.A. Bangsund and N.M. Tiapo. 2001. Economic impacts of *Fusarium* head blight in wheat and barley : 1998-2000. *Agribusiness and applied economics report No. 464*. Department of Agricultural Economics, North Dakota State University, Fargo. http://www.scabusa.org/pdfs/98-00_Economics_Report.PDF.
- Nirenberg, H. 1976. Untersuchungen über die morphologische und biologische Differenzierung in der *Fusarium*-Sektion *Liseola*. *Mitt. Biol. Bundesanst. Land- und Forstwirtsch.* Berlin, Deutschland.
- Obst, A. 1980. The major leaf and ear diseases of wheat in Europe. In: *Wheat-Documenta* Ciba Geigy, Basel. P: 50-55.
- Obst, A. 1991. Ähren-Fusarien: was fördert, was mindert den Befall? *Top Agrar* 6: 76-79.
- Obst, A., J. Lepschy, R. Beck, und G. Bauer. 2000. Risiken minimieren mit Sorte und Anbau. *Praxisnah* 3.
- Obst, A., J. Lepschy von Gleisenthall, and R. Beck. 1997. On the etiology of *Fusarium* head blight of wheat in south Germany – preceding crops, weather conditions for inoculum production and head infection, proneness of the crop to infection and mycotoxin production. *Cereal Res. Commun.* 25: 699-703.
- Oettler, G., H. Burger, and A.E. Melchinger. 2003. Heterosis and combining ability for grain yield and other agronomic traits in winter triticale. *Plant Breeding* 122: 318-321.
- Oettler, G. and G. Wahle. 2001. Genotypic and environmental variation of resistance to head blight in triticale inoculated with *Fusarium culmorum*. *Plant Breeding* 120: 297-300.

- O'Neill, K., A.P. Damoglou, and M.S. Patterson. 1993. Toxin production by *Fusarium culmorum* IMI-309344 and *F. graminearum* NRR L-5883 on grain substrates. *J. Appl. Bacteriol.* 74: 625-628.
- Paulitz, T.C. 1996. Diurnal release of ascospores by *Giberella zeae* in inoculated wheat plots. *Plant Dis.* 80: 674-678.
- Perkowski, J., J. Chelkowski and W. Wakulinski. 1988. Deoxynivalenol and 3-acetyl-deoxynivalenol and *Fusarium* species in winter Triticale. *Mykotoxin Res.* 4: 97-100.
- Pichler, F. 1957. Über Schneeschimmelbekämpfung. *Bayr. Landw. Jahrb.* 43, 2. Sonderheft: 26-29.
- Prelusky, D.B. 1994. Residues in food products of animal origin. In: Miller J.D. and H.L. Trenholm. Eds. *Mycotoxins in Grains Compounds other than Aflatoxins*. Eagan Press, St. Paul, Minnesota, USA, Chapter 10: 405-419.
- Pritsch, G., G.J. Muehlbauer, W.R. Bushnell, D.A. Somers, and C.P. Vance. 2000. Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 13: 159-169.
- Rabenstein, F. 2002. Development of serological methods for detection of *Fusarium* species in barley and wheat grains: Aschersleben, Germany: Federal Centre for Breeding Research on Cultivated Plants: Annual report of BAZ for 2001.
- Reinbrecht, C. 2002. Genetische und physiologische Einflußfaktoren sowie deren Wechselwirkungen auf die Trichothecebildung bei Roggen, Triticale und Weizen nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart, Deutschland.
- Rintelen, J. 1997. Fusarienflora in Maisstoppeln. In: Ährenfusariosen des Getreides. Bayr. Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, 2. Aufl. 1:44.
- Robinson, H.F., R.E. Comstock, and P.H. Harvey. 1955. Genetic variances in open-pollinated varieties of corn. *Genetics* 40: 45-60.
- Roemer, T., W.H. Fuchs, and K. Isenbeck. 1938. Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Paul Parey-Verlag. Berlin, Deutschland.
- Rosner, H. und H.P. van Egmond. 1995. Mykotoxin-Höchstmenge in Lebensmitteln. *Bundesgesundhbl.* 12: 467-473.
- Rotter, B.A. and D.B. Prelusky. 1996. Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *J. Toxicol. Environ. Health* 48: 1-34.
- Rudd, J.C., R.D. Horsley, A.L. McKendry, and E.M. Elias. 2001. Host plant resistance genes for *Fusarium* head blight: Sources, mechanisms, and utility in conventional breeding systems. *Crop Sci.* 41: 620-627.
- Schinkel, B. 2002. Triticale – still a healthy crop? *Proceedings 5th International Triticale Symposium, Radzikow, Poland. Volume I:* 157-162.
- Schnell, F.W. and H.H. Geiger. 1978. Relationships among line performance, heterosis and combining ability. I. Genetical expectations. Paper presented at the 3rd meeting of the section "Biometrics and Plant Breeding" of the EUCARPIA held at Cambridge on April 4-6, 1978.
- Schollenberger, M., U. Lauber, H. Terry-Jara, S. Suchy, W. Drochner, and H.M. Müller. 1998. Determination of eight trichothececes by gas chromatography/mass spectroscopy after sample clean-up by two-stage solid-phase extraction. *J. Chromatogr. A* 815: 123-132.
- Schröder, H. 2001. Ährenfusariosen und Mykotoxine im Getreide. *Bauernblatt Schleswig-Holstein und Hamburg* 46: 30-31.
- Schroeder, H.W. and J.J. Christensen. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53: 831-838.

- Seitz G. 1989. Experimentelle und theoretische Untersuchungen zur Beziehung zwischen Linieneigenleistung und Allgemeiner Kombinationsfähigkeit bei Silomais. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart, Deutschland.
- Singh, R.P., H. Ma, and S. Rajaram. 1995. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana. *Plant Dis.* 79: 238-240.
- Siranidou, E. and H. Buchenauer. 2001. Chemical control of *Fusarium* head blight on wheat. *J. Plant Dis. Plant Prot.* 108: 231-243.
- Snedecor, G.W. and W.G. Cochran. 1989. *Statistical methods.* 8th ed. Iowa State University, Press, Ames, USA.
- Snijders, C.H.A. 1990a. Diallel analysis of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50: 1-9.
- Snijders, C.H.A. 1990b. The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50: 11-18.
- Snijders, C.H.A. 1990c. Response to selection in F₂ generations of winter wheat for resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum*. *Euphytica* 50: 163-169.
- Snijders, C.H.A. 1991. *Fusarium* nur durch neue Sorten zu bekämpfen. *Pflanzenschutz-Praxis* 1: 25-27.
- Snijders, C.H.A. and C. F. Krechting. 1992. Inhibition of deoxynivalenol translocation and fungal colonization in *Fusarium* head blight resistant wheat. *Can. J. Bot.* 70: 1570-1576.
- Snijders, C.H.A. and E. van Eeuwijk. 1991. Genotype x strain interactions for resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 81: 239-244.
- Snijders, C.H.A. and J. Perkowski. 1990. Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80: 566-570.
- Stack, R.W. 1989. A comparison of the inoculum potential of ascospores and conidia of *Gibberella zeae*. *Can. J. Plant Pathol.* 11: 137-142.
- Statistisches Bundesamt. 2002. Land und Forstwirtschaft, Fischerei, Wachstum und Ernte, Juli/August.
- Sutton, J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant Pathol.* 4: 195-205.
- Tanaka, T., A. Hasegawa, S. Yamamoto, U. Lee, Y. Sugiura, and Y. Ueno. 1988. Worldwide contamination of cereals by *Fusarium* mycotoxins nivalenol, deoxynivalenol and zearalenone. 1. Survey of 19 countries. *J. Agric. Food Chem.* 36: 979-983.
- Tinline, R.D., K.L. Bailey, H. Harding. 1989. Role of plant breeding in controlling soil-borne diseases. *Can. J. Plant Pathol. Rev. Can. Phytopathol.* 11(2): 158-165.
- Utz, H.F. 1992. PZ 14: Diallelanalyse, Methode 4 nach Griffing. Version vom Juni 1992. Institut für Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik der Univ. Hohenheim, Stuttgart, Deutschland.
- Utz, H.F. 2000. PLABSTAT: A computer program for statistical analysis of plant breeding experiments. Version 2 N. Institute of Plant Breeding, Seed Science and Population Genetics, Univ. of Hohenheim, Stuttgart, Germany.
- Van Ginkel, M., W. van der Schaar, Z.P. Yang, and S. Rajaram. 1996. Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil and China. *Plant Dis.* 80: 863-867.
- Waldron, B.L., B. Moreno-Sevilla, J.A. Anderson, R.W. Stack, and R.C. Froberg. 1999. RFLP mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Crop Sci.* 39: 805-811.
- Wilcoxson R.D., T. Kommendahl, E.A. Ozman, and C.E. Windels. 1988. Occurrence of *Fusarium* species in scabby wheat from Minnesota and their pathogenicity to wheat. *Phytopathology* 78: 586-589.

- Windels, C.E. and T. Kommedahl, 1984. Late-season colonization and survival of *Fusarium graminearum* group II in cornstalks in Minnesota. *Plant Dis.* 68: 791-793.
- Wong, L.S.L., D. Abramson, A. Tekanz, D. Leisle, and R.I.H. McKenzie. 1995. Pathogenicity and mycotoxin production of *Fusarium* species causing head blight in wheat cultivars varying in resistance. *Can. J. Plant Sci.* 75 (1): 261-267.
- Zadoks, J.C., T.T. Chang, and C.F. Konzak. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research* 14: 415-421.
- Zederbauer, R., G. Besenhofer, und M. Plank. 2001. Zum Fungizideinsatz gegen Ährenfusariosen unter besonderer Berücksichtigung des Durumweizens. <http://www.l.bfl.at/service/pub/psz/2-2001/besenh.html>.

8 Anhang

Tab. 7.1: Übersicht über die 1999-2001 an den Orten Hohenheim und Eckartsweier in den Experimenten 1-3 eingesetzten pflanzenbaulichen Maßnahmen, getrennt nach Standorten und Jahren

Standort	Jahr		
	1999	2000	2001
Hohenheim			
<u>Aussaattermin:</u>	13.10.98	14.10.99	07.10.2000
<u>Pflanztermin:</u>	21.10.98	20.10.99	23.10.2000
<u>Vorfrucht:</u>	Hafer	Raps	Raps
<u>Düngung (kg·ha⁻¹):</u>			
N (als AHL)	96	110	90
P (als Triplephosphat)	116	-	-
P (als P34-Kemira)	-	110	127
K (als Kornkali)	149	201	61
<u>Wachstumsregulatoren (l·ha⁻¹):</u>			
CCC	1,5	1,5	1,5
Moddus	0,3	-	-
<u>Fungizide (l·ha⁻¹):</u>			
Opus Top	1,5	1,5	1,5
<u>Herbizide:</u>			
Hoester+Pointer (l·ha ⁻¹)	25	25	25
Mextrol DP (l·ha ⁻¹)	-	2,5	-
Ralon Super (l·ha ⁻¹)	1,0	-	-
Stomp SC (l·ha ⁻¹)	-	-	0,8
Eckartsweier			
<u>Aussaattermin:</u>	21.10.98	12.10.99	28.09.2000
<u>Pflanztermin:</u>	28.10.98	28.10.99	-
<u>Vorfrucht:</u>	Phacelia	Phacelia	Phacelia
<u>Düngung (kg·ha⁻¹):</u>			
N (als AHL)	110	80	75
P, K (als Thomaskali)	1200	1200	800
<u>Wachstumsregulatoren (l·ha⁻¹):</u>			
CCC	1,2	1,5	-
Terpal	-	-	1,2
<u>Fungizide (l·ha⁻¹):</u>			
Opus Top	1,5	1,5	1,0
<u>Herbizide:</u>			
Boxer (l·ha ⁻¹)	4,5	-	-
Fenikan (l·ha ⁻¹)	-	2,5	-
Gropper (g·ha ⁻¹)	25	-	-
Lexus class (g·ha ⁻¹)	-	-	60

Tab. 7.2: Übersicht über die 1999 und 2000 auf dem Oberen Lindenhof in den Experimenten 1 und 2 eingesetzten pflanzenbaulichen Maßnahmen

Standort	1999	2000
Oberer Lindenhof		
<u>Aussaattermin:</u>	03.10.98	08.10.99
<u>Pflanztermin:</u>	20.10.98	13.10.99
<u>Vorfrucht:</u>	Phacelia/Klee	Phacelia/Klee
<u>Düngung (kg·ha⁻¹):</u>		
N (als KAS)	75	80
P (als KAS)	120	-
K (als Rhe-Ka Phos)	120	-
<u>Wachstumsregulatoren (l·ha⁻¹):</u>		
Moddus	3,0	3,0
<u>Herbizide:</u>		
Stomp SC (l·ha ⁻¹)	2,5	-
Concert (g·ha ⁻¹)	90	90

Tab. 7.3: Niederschlagsmengen und Temperaturverlauf während der Vegetationsperiode an den Versuchsorten in den Jahren 1999, 2000, 2001 im Vergleich zum langjährigen Mittel (M)

	Hohenheim				Oberer Lindenhof			Eckartsweier			
	M	99	00	01	M	99	00	M	99	00	01
Niederschlag (mm)											
April	58	41	30	71	88	82	41	65	85	64	94
Mai	82	82	97	27	109	159	93	134	91	143	79
Juni	92	86	16	136	135	99	34	65	85	57	147
Juli	72	88	109	43	76	138	172	77	108	165	75
August	77	74	67	34	107	105	61	86	99	91	77
Mittel	76	73	63	62	103	121	80	85	93	104	94
Temperatur (°C)											
April	8,3	9,7	11,0	7,6	8,4	7,2	8,8	11,8	10,9	11,6	8,8
Mai	12,7	15,3	15,1	16,2	15,2	12,8	13,1	17,9	16,1	16,2	16,5
Juni	15,8	15,7	18,5	15,4	13,3	13,4	15,9	16,6	17,1	19,2	16,4
Juli	17,8	19,6	16,3	19,5	18,6	17,1	13,8	21,2	20,4	17,2	20,3
August	17,2	18,5	19,1	20,1	16,7	16,0	17,5	18,8	18,9	19,8	20,6
Mittel	14,4	15,8	16,0	15,8	14,4	12,8	12,8	17,3	16,7	16,8	16,5

Tab. 7.4: Mittelwerte der nicht-inokulierten und der inokulierten Variante für die Ertragsmerkmale Ährengewicht, Kornzahl pro Ähre, Tausendkorngewicht und Volumengewicht für die zehn Eltern aus Experiment 1 gemittelt über sechs Umwelten nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

Eltern	Ährengewicht (g)		Kornzahl/Ähre		1000-Korngewicht (g)		Volumengewicht (g)	
	Variante		Variante		Variante		Variante	
	nicht-inok.	inok.	nicht-inok.	inok.	nicht-inok.	inok.	nicht-inok.	inok.
Binova	4,13	3,41	72,9	68,4	45,7	37,2	35,3	30,7
Modus	4,53	3,64	64,0	62,4	56,7	43,4	35,2	29,9
Trimaran	4,14	3,56	69,0	64,6	46,9	41,5	35,1	32,0
Stamm 1	3,71	3,46	66,1	64,8	45,6	41,7	35,5	32,7
Malno	3,96	3,84	62,2	67,2	49,5	43,6	35,9	33,1
Alamo	3,67	3,44	58,8	60,1	50,4	45,3	36,9	33,9
Moreno	3,85	3,84	67,1	69,7	47,0	44,4	35,7	34,6
Stamm 2	4,11	3,79	66,7	65,4	48,5	44,7	34,5	31,8
Stamm 3	3,77	3,41	59,4	58,5	48,8	44,1	37,9	35,6
Lasko	3,03	3,01	55,2	58,3	45,5	41,3	36,9	35,3
Mittel	3,89	3,54	64,1	63,9	48,5	42,7	35,9	32,95
GD _{5%}	0,37	0,30	5,1	6,0	2,4	2,5	0,9	0,95

Tab. 7.5: Mittelwerte der Ährenbonitur für die 6 Eltern der 15 F₁-Kreuzungen, 15 F₂-Nachkommenschaften und 5 F_{2,3}-Teilrandsche gemittelt über die Orte Hohenheim und Eckartsweier 2001 aus Experiment 3 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

Eltern	F ₁ -Kreuzungen ¹	F ₂ -Nachkommenschaften ²	F _{2,3} -Teilrandsche ³
Binova	4,95	5,07	6,29
Trimaran	3,89	3,95	4,41
Alamo	2,85	2,71	4,04
Stamm 2	2,45	2,17	3,18
Stamm 3	2,50	2,73	4,21
Lasko	2,03	1,84	3,54
Mittel	3,11	3,08	4,28

¹ Gepflanzte Mikroparzellen.

² Einzelpflanzen in Mikroparzellen.

³ Gedrillte Mikroparzellen.

Tab. 7.6: Mittelwerte der Ähren- und Kornbonitur, der Exoantigene und des DON-Gehaltes für die 45 F₁-Kreuzungen aus Experiment 2 gemittelt über die drei Versuchsorte 1999 und 2000 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

Kreuzungen	Bonitur (1-9)		DON-Gehalt (mg·kg ⁻¹)	Exoantigene (OD)
	Ähre	Korn		
Binova x Modus	4,22	6,25	61,35	1,16
Binova x Trimaran	4,31	5,92	69,74	1,31
Binova x Stamm 1	4,47	5,33	47,78	1,08
Binova x Malno	4,23	5,50	49,49	0,91
Binova x Alamo	4,15	5,00	50,90	1,10
Binova x Moreno	3,84	5,25	42,67	0,90
Binova x Stamm 2	4,33	5,50	52,78	1,10
Binova x Stamm 3	3,79	4,67	36,02	0,89
Binova x Lasko	3,70	4,58	41,29	0,86
Modus x Trimaran	3,56	6,25	72,56	1,28
Modus x Stamm 1	3,63	6,50	62,70	1,08
Modus x Malno	3,92	5,50	68,89	1,11
Modus x Alamo	3,91	5,67	73,12	1,24
Modus x Moreno	3,38	5,25	51,23	1,03
Modus x Stamm 2	3,54	6,33	62,04	1,00
Modus x Stamm 3	3,47	5,75	73,99	1,00
Modus x Lasko	3,20	5,67	60,22	0,86
Trimaran x Stamm 1	3,24	4,92	52,05	0,94
Trimaran x Malno	3,16	4,83	49,03	0,87
Trimaran x Alamo	3,70	5,00	47,78	1,10
Trimaran x Moreno	3,49	4,92	39,09	0,96
Trimaran x Stamm 2	3,75	4,75	53,01	1,19
Trimaran x Stamm 3	3,49	5,83	61,80	1,11
Trimaran x Lasko	3,26	4,00	45,18	0,79
Stamm 1 x Malno	3,07	4,33	42,87	0,73
Stamm 1 x Alamo	3,87	5,08	66,32	1,10
Stamm 1 x Moreno	3,61	4,50	46,51	0,98
Stamm 1 x Stamm 2	3,23	5,00	43,78	1,23
Stamm 1 x Stamm 3	3,31	4,33	40,74	1,08
Stamm 1 x Lasko	3,31	4,50	32,63	0,88
Malno x Alamo	3,72	4,33	54,06	1,15
Malno x Moreno	3,59	4,58	38,79	0,86
Malno x Stamm 2	3,44	4,33	51,03	1,01
Malno x Stamm 3	3,46	4,42	40,37	1,01
Malno x Lasko	3,11	3,83	25,56	0,64
Alamo x Moreno	3,52	4,17	39,01	0,97
Alamo x Stamm 2	3,93	5,50	46,18	1,24
Alamo x Stamm 3	3,62	4,42	50,49	1,14
Alamo x Lasko	3,63	4,00	32,94	0,86
Moreno x Stamm 2	3,07	3,83	33,82	0,96
Moreno x Stamm 3	3,03	3,75	43,89	0,98
Moreno x Lasko	3,15	3,25	29,72	0,64
Stamm 2 x Stamm 3	3,21	3,50	47,64	1,05
Stamm 2 x Lasko	3,13	4,33	40,24	0,81
Stamm 3 x Lasko	3,42	3,83	46,53	1,04
Mittel	3,58	4,87	49,30	1,00
GD5%	0,43	1,05	19,03	0,37

Tab. 7.7: Mittelwerte der Ährenbonitur für die 15 F₁-Kreuzungen, 15 F₂-Nachkommenschaften, jeweils 15 Rückkreuzungen mit je 50-60 Einzelpflanzen und 5 F_{2:3}-Teilramsche über die Orte Hohenheim und Eckartsweier 2001 aus Experiment 3 nach Inokulation mit *Fusarium culmorum*

Kreuzungen	F ₁ - Kreuzungen ¹	Nachkommenschaften ²			F _{2:3} - Teilramsche ³
		F ₂	BCP ₁ [#]	BCP ₂ [§]	
Binova x Trimaran	3,84	4,18	4,25	4,13	
Binova x Alamo	2,92	3,57	3,82	2,92	4,21
Binova x Stamm 2	3,42	3,61	4,18	3,37	
Binova x Stamm 3	3,00	4,45	4,52	3,22	
Binova x Lasko	3,09	3,02	4,15	2,46	5,02
Trimaran x Alamo	3,08	3,53	3,27	3,10	
Trimaran x Stamm 2	3,25	3,09	3,26	2,54	4,61
Trimaran x Stamm 3	2,83	3,49	2,94	2,74	
Trimaran x Lasko	2,92	3,01	3,00	2,25	
Alamo x Stamm 2	2,83	2,33	2,73	2,84	
Alamo x Stamm 3	3,08	3,34	2,61	2,71	4,54
Alamo x Lasko	2,75	2,36	2,58	2,16	
Stamm 2 x Stamm 3	2,17	2,11	2,65	2,53	
Stamm 2 x Lasko	2,34	1,82	2,59	2,04	
Stamm 3 x Lasko	2,58	2,49	2,31	2,05	4,16
Mittel	2,94	3,09	3,26	2,73	4,52

[#] Rückkreuzung zum anfälligen Elter.

[§] Rückkreuzung zum resistenten Elter.

¹ Gepflanzte Mikroparzellen.

² Einzelpflanzen in Mikroparzellen.

³ Gedrillte Mikroparzellen.

Danksagung

Allen im Folgenden erwähnten Personen möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen. Sie haben alle auf die eine oder andere Art und Weise zum Gelingen der vorliegenden Arbeit beigetragen:

Herrn Priv. Doz. Dr. T. Miedaner für die Überlassung des Themas, für seine wertvollen wissenschaftlichen Anregungen sowie für das mir entgegengebrachte Vertrauen und die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Frau Dr. G. Oettler für die Betreuung der Arbeit, sowie für zahlreiche wertvolle wissenschaftliche und formale Anregungen. Durch ihr Engagement und ihre ständige Diskussionsbereitschaft machte sie diese Arbeit möglich und trug entscheidend zu deren Fortgang bei.

Herr Prof. Dr. H. Buchenauer vom Institut für Phytomedizin und Herr Prof. Dr. O. Spring vom Institut für Botanik für die Übernahme der Korreferate und die Teilnahme als Prüfer an meiner mündlichen Prüfung.

Frau A. Bosch für die tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung zahlreicher Feld- und Laborversuche. Berufliche und private Gespräche lieferten mir stets wertvolle gedankliche Anregungen. Dafür, sowie für die gute Zusammenarbeit möchte ich mich herzlich bei ihr bedanken.

Der Triticale-Abteilung, insbesondere Herr T. Schmid, Herr J. Till und Herr O. Höger für die pflanzenbauliche und versuchstechnische Betreuung der Versuche.

Herr H. Stelz, Herr H. Bimek und Herr W. Dieterle sowie allen Kollegen der Versuchstationen Heidfeldhof, Oberer Lindenhof und Eckartsweier für die freundschaftliche Zusammenarbeit und die gewissenhafte Betreuung der Versuche

Herr N. Köster und seinen Mitarbeitern für die gärtnerische Betreuung des genetischen Materials im Gewächshaus.

Frau Dr. C.C. Schön und Frau G. Hartmann für die fachliche und administrative Unterstützung.

Herr Dr. F. Rabenstein und Frau M. Wesermann für die Durchführung der Analysen zur Bestimmung des Exoantigen-Gehalts.

Herr Dr. G. Wahle für die Freundschaft, zahlreiche Anregungen und sein stets offenes Ohr für kleinere und größere Anliegen.

Bei Frau K. Wilde und Frau S. Tams möchte ich mich ganz herzlich für die Hilfestellungen und die Freundschaft bedanken.

Meinen Eltern, Andreas, Marion und Klaus für die liebevolle Unterstützung während meiner Promotionszeit.

Das dieser Dissertation zugrundeliegende Forschungsvorhaben wurde mit Mitteln des Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft/BLE sowie der Gemeinschaft zur Förderung der privaten deutschen Pflanzenzüchtung e.V. (GFP), Bonn dankenswert gefördert.