

**Wirkung rassenspezifischer  
Braunrostresistenzen in genetisch di-  
versifizierten Roggenpopulationen**

Katinka Wilde

VERLAG GRAUER · Beuren · Stuttgart · 2004

**Wilde, Katinka:**

Wirkung rassenspezifischer Braunrostresistenzen in genetisch diversifizierten Roggenpopulationen.

VERLAG GRAUER, Beuren, Stuttgart, 2004.

ISBN 3-86186-449-5

D 100

Dissertation Universität Hohenheim, Landessaatzuchtanstalt, 2004.

Von der Fakultät Agrarwissenschaften der Universität Hohenheim zur Erlangung des Grades eines Doktors der Agrarwissenschaften (Dr. sc. agr.) genehmigte Dissertation.

Berichterstatter, 1. Prüfer: Priv. Doz. Dr. T. Miedaner

Mitberichterstatter, 2. Prüfer: Prof. Dr. H. Buchenauer

3. Prüfer: Prof. Dr. O. Spring

Prodekan: Prof. Dr. K. Stahr

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Februar 2004

© 2004 Katinka Wilde

Universität Hohenheim, Landessaatzuchtanstalt (720),

70593 Stuttgart, Germany

E-Mail: kwilde@web.de

Alle Rechte vorbehalten.

Printed in Germany.

Druck: F. u. T. Müllerbader GmbH

Forststr. 18, 70794 Filderstadt, Germany

VERLAG ULRICH E. GRAUER

Linsenhofer Str. 44, 72660 Beuren, Germany

Tel. +49 (0)7025 842140, Fax +49 (0)7025 842499

Internet: <http://www.grauer.de/>, E-Mail: [grauer@grauer.de](mailto:grauer@grauer.de)

*Für meine Mama*

## Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen .....	V
Definitionen.....	VI
1. Einleitung.....	1
2. Material und Methoden .....	8
2.1 Versuchsüberblick.....	8
2.2 Prüfmaterial.....	8
2.3 Nachweis der Rassenspezifität der Inzuchtlinien.....	10
2.4 Analyse der Virulenzdiversität auf den Standorten.....	11
2.5 Versuchsstandorte .....	12
2.6 Versuchsanlage und Aussaat.....	13
2.7 Symptomerfassung.....	15
2.8 Statistische Auswertung.....	17
3. Ergebnisse.....	21
3.1 Wirkung der Diversität von Resistenzquellen im Provokationsanbau bei Herbstaussaat.....	21
3.2 Wirkung der Diversität von Resistenzquellen im Provokationsanbau bei Frühjahrsaussaat.....	38
3.3 Einfluss der Bestandesdichte auf den Braunrostbefall.....	45
4. Diskussion .....	46
4.1 Versuchsanlage und Merkmalerfassung.....	46
4.2 Genetische Diversität der Braunrostpopulation .....	47
4.3 Wirksamkeit qualitativer Resistenzquellen im Provokationsanbau.....	52
4.4 Dauerhaftigkeit der Resistenz .....	58
4.5 Züchterische Konsequenzen und Zuchtstrategien.....	60
5. Zusammenfassung .....	66
6. Summary.....	69
7. Literaturverzeichnis.....	71
8. Anhang .....	81

## Abkürzungen

### Standorte:

BER	Bergen
BSB	Bad Schönborn
EWE	Eckartsweier
HOH	Hohenheim
PET	Petkus
RIE	Rieste

### Genetisches Material:

A <sub>n</sub>	Anfällige Inzuchtlinie
R <sub>n</sub>	Resistenzquelle bzw. resistenztragende Inzuchtlinie
Syn	Synthetik
VGF	Vollgeschwisterfamilie

### Symptomerfassung:

a	anfällig
mr	mäßig resistent
r	resistent

---

## Definitionen

INOKULUM	Vermehrungseinheiten einer Krankheitserregerpopulation, die in einem Wirt, unter geeigneten Bedingungen, eine Infektion verursachen können (Habermeyer & Gerhard 1999).
ISOLAT	Aus einem Sporengemisch gewonnenes Einpustelisolat, das hinsichtlich seiner Virulenz nicht weiter charakterisiert ist.
PATHOTYP	Erreger einer Art, die nicht anhand äußerlicher Merkmale differenzierbar sind, sich aber in der Fähigkeit, nur bestimmte Sorten einer Wirtsart befallen zu können, unterscheiden (Schubert & Wagner 2000).
RASSE	Gesamtheit der Individuen innerhalb einer Art, die gewisse, erbliche konstante Eigenschaften erkennen lassen (Schubert & Wagner 2000).
SYNTHETIK	Population, die durch offene Bestäubung oder gezielte Kreuzung einer eingeschränkten Anzahl an selektierten elterlichen Erbkomponenten und anschließender Vermehrung über einige Generationen offenes Abblühen entsteht (Becker 1993).
VIRULENZ	Fähigkeit bestimmter Erregergenotypen zur Überwindung der auf pflanzlichen Resistenzgenen fixierten Resistenz-eigenschaft/en (Habermeyer & Gerhard 1999).
VIRULENZFREQUENZ	Häufigkeit virulenter Reaktionen aller getesteten Isolate auf einer Differentiallinie (Welz 1986).
VIRULENZKOMPLEXITÄT	Anzahl der Virulenzfaktoren, die ein Isolat besitzt (Welz 1986).
VOLLGESCHWISTERFAMILIE	Kreuzungsnachkommenschaft zweier selbstinkompatibler Eltern (Becker 1993).

## 1. Einleitung

Der aus Vorderasien stammende Roggen (*Secale cereale* L.) gehört zur Familie der Süßgräser (*Poaceae*, Strasburger 1991) und trat ursprünglich als Unkraut in Weizen- und Gerstenbeständen auf (Miedaner 1997). Durch seine Anpassung an kühle Klimate ist er in großflächigem Anbau auf Europa und Nordasien beschränkt (Becker 1993). Zudem ist er besonders trockenheitsresistent und nährstoffeffizient und ist daher auf leichten, sandigen Böden konkurrenzfähiger als Weizen. Er besitzt einen diploiden Satz von 14 Chromosomen ( $2n = 14$ ) und zählt zu den Fremdbefruchtern. Dichogamie, die ungleichzeitige Reifung von Staubbeutel und Narbe, sowie gametophytische Selbstinkompatibilität verhindern effektiv die Selbstbefruchtung. Für die Hybridzüchtung werden vollständig selbstfertile Mutanten eingesetzt (Miedaner 1997). Die Verbreitung des Pollens findet durch Wind statt (Anemochorie). Die Ährchen sind zweiblütig mit schmalen Hüllspelzen und lang begrannnten Deckspelzen (Strasburger 1991).

Anbauschwerpunkte in Deutschland sind die nördlichen Bundesländer Mecklenburg-Vorpommern, Brandenburg, Niedersachsen und Sachsen-Anhalt (Statistisches Bundesamt 2003). Roggen findet im Mischbrot, als Vollkornnahrungsmittel und Futterkomponente in der Tierfütterung Verwendung (Böse 2002). Weitere Einsatzgebiete sollen in der Biogasproduktion (Böse 2002, von Haselberg 2003) und der „Nonfood“-Industrie (Lehrack 1998, Jaenecke et al. 2003) erschlossen werden. Verschiedene Kampagnen, die darauf abzielten den Beliebtheitsgrad von Roggen zu steigern, machten auf die gesundheitsfördernde Wirkung des Verzehrs von Roggenprodukten, wie die Senkung von Krebsrisiken sowie Herz- und Kreislauferkrankungen, und auf seine neue Rolle als „functional food“ aufmerksam (Anonymus 1997, Salovaara 2000, Anonymus 2003a).

Im Jahr 2003 wurde in Deutschland auf einer Fläche von insgesamt 530.500 ha Roggen angebaut (Statistisches Bundesamt 2003). Die Anbauflächen und Ausfuhrmengen von Roggen nahmen in den letzten Jahren kontinuierlich ab (Statistisches Bundesamt 2003, Böse 2002). Die Erträge sanken im Mittel von 54,0 dt/ha (1997) auf 43,2 dt/ha (2003) (Statistische Bundesamt 2003). Abnehmende Anbauflächen werden weiterhin erwartet, vor allem wegen der ab 1. Juli 2004 entfallenden EU-Intervention (Anonymus 2003b).

Als besonders wichtige Zuchtziele von Roggensorten stehen Kornertrag, Krankheitsresistenz, Standfestigkeit sowie als Qualitätsmerkmale Auswuchsfestigkeit und Tausendkorngewicht im Vordergrund.

Seit 1984 werden bei Roggen neben den Populations- auch Hybridsorten kommerziell vertrieben (Becker 1993). Hierbei können durch den Anbau von Hybridsorten aufgrund des Heterosis-Effektes höhere Erträge erwirtschaftet werden. Hybridsorten erfordern zwar höhere Saatgutkosten, erzielen aber 10-15 % höhere Erträge als Populationsorten (Das Lebensministerium 2003). Allerdings besitzen Hybridsorten eine höhere genetische Homogenität als Populationsorten (Schmidt 1991), was zu einer Zunahme der Krankheitsanfälligkeit führen kann (Becker 1978, Möller 2002).

Pilzkrankheiten zählen zu den bedeutendsten Risikofaktoren bei der Getreideproduktion (Zederbauer 2001), wobei Braunrost, der durch einen windbürtigen Erreger, *Puccinia recondita*, verursacht wird, eine große Rolle spielt (Jörg & Krauthausen 2001).

Braunrost wird taxonomisch der Gattung *Puccinia* und der Unterabteilung der *Basidiomyceten* zugeordnet. Er zählt zu der Klasse der *Teliomyceten* sowie zu der Ordnung *Uredinales* (Rostpilze) und gehört der Familie *Pucciniaceae* an. Seit neuerer Zeit wird der Roggenbraunrost (*Puccinia recondita* Rob. ex. Des.) vom sehr ähnlichen Weizenbraunrost (*Puccinia triticina* Eriks.) unterschieden, zuvor waren beide als verschiedene physiologische Rassen der Art *Puccinia recondita* zusammengefasst worden (Lyons-Johnson 1997). Wie auch bei anderen Rostpilzen sind bis zu fünf Sporenformen möglich. Um den vollständigen Entwicklungszyklus zu beenden, muss sich aber ein Wirtswechsel vollziehen. Der Diplontenwirt ist Roggen, Haplontenwirte können *Anchusa*-Arten sein. Unter mitteleuropäischen Klimabedingungen ist jedoch ein Wirtswechsel nicht obligatorisch, da der Braunrost als Myzel überwintern kann (Börner 1990, Obst 2002). Im Feld werden meist die Uredosporenlager mit deren dikaryotischen Uredosporen als Krankheitssymptome beobachtet. Die oval und ocker bis rostbraun gefärbten Uredosporen dringen über die Spaltöffnungen in die Pflanze ein (Heitefuss 2001, Ackermann 2002). Die Verbreitung der Uredosporen geschieht primär über Wind (Anemochorie), kann aber auch durch Regen erfolgen (Hydrochorie). Regen hat in der Verbreitung der Uredosporen eine ambivalente Rolle. Je nach Stärke des Niederschlags können Sporen, trotz ihrer hydrophoben Oberfläche, über kleinere Distanzen transportiert werden. Andererseits birgt jeder zu starke Regenguss die Gefahr der Auswaschung der Sporenlager (de Vallavieille-Pope et al. 2000). Ein gewisser Benetzungsgrad des Blattes ist allerdings zur erfolgreichen Infektion nötig (de Vallavieille-Pope et al. 2000, Obst 2002). Die Entwicklung des biotrophen Pilzes verläuft am günstigsten zwischen Temperaturen von 20 und 26°C, wobei die Nachttemperaturen nicht unter 12°C fallen sollten (Obst 2002).

Erste Symptome am Roggen können in Deutschland ab frühestens März beobachtet werden. Bei den großflächig angebauten Roggensorten (> 500 ha Vermehrungsfläche) sind nur zwei Populationssorten, nämlich 'Born' und 'Nikita', mit den Boniturnoten 3 bzw. 4 als resistent zu bezeichnen (BSL 2002). Miedaner und Sperling (1995) erreichten bei Hybridroggen durch künstliche Braunrost-Infektionen eine durchschnittliche Verminderung des Tausendkorngewichts von 14 %. Unter kontinentalen Verhältnissen erscheint der Braunrost vor der Blüte und kann bei anfälligen Genotypen Schäden bis zu 40 % verursachen (Kobylanski & Solodukhina 1983). Durch die geringe Präsenz von Resistenzen gegenüber Braunrost in Sorten treten periodisch Epidemien dieser Krankheit bei intensivem Roggenanbau auf (Scholz & Wehling 1996). Dementsprechend konnten Wolfe und Finckh (1997) durch Fungizidbehandlung die Erträge um durchschnittlich 29 % im Vergleich zu unbehandelten Parzellen steigern.

Da Braunrost zeitlich differenziert und unterschiedlich stark auftritt, wird eine vorbeugende Spritzung nicht empfohlen (Engels 2002). Braunrost wird stattdessen durch eine so genannte Abreifeschutzspritzung bekämpft (Zederbauer 2001). Resistenterer Sorten hätten zum einen den Vorteil der Fungizideinsparung und der flexibleren Terminierung von Spritzungen, zum anderen würde der Beobachtungsaufwand minimiert (Engels 2002). Außerdem werden durch geringeren Fungizideinsatz beim Anbau resistenter Sorten die Ausbildung von Fungizidresistenzen seitens des Pathogens vermindert (Forrer & Grindat 1985).

Bevor Resistenzen im Zuchtmaterial eingelagert werden können, müssen sie zunächst verfügbar und einsetzbar sein. Dabei ist die Effizienz der Resistenz von Wirtsspezifität, Verbreitungspotential, Dauer des Generationszyklus und von der genetischen Anpassungsfähigkeit des Pathogens abhängig (Bausback 1976). Der erste und nächstliegende Weg des Züchters ist die Prüfung seiner Elitelinien auf Braunrostresistenz und die Nutzung besserer Linien für die Sortenentwicklung.

Im Roggen sind sowohl qualitative als auch quantitative Resistenzen beschrieben (Mains 1926, Rollwitz 1985, Solodukhina 1997). Quantitative (horizontale) Resistenzen sind meist rassenunspezifisch und werden durch mehrere Minorgene vererbt. Dagegen sind qualitative (vertikale) Resistenzen im Allgemeinen rassenspezifisch und werden mono- oder digenisch vererbt (Majorgene). Diese strenge Zuordnung von Resistenztypen und Vererbungsmodi trifft allerdings nicht in allen Fällen zu (Prell 1996). Rassenspezifische Roggenbraunrostresistenzgene wurden bisher auf den Chromosomen 1R, 2R, 3R, 4R, 6R und 7R lokalisiert (Zeller 1973, Zeller & Hsam 1983, Singh & McIntosh 1990, McIntosh et al. 1995, Ruge et al. 1999, Roux et al. 2000, Roux et al. 2002, Wehling et al. 2003). Diese werden seit

jüngster Zeit mit der Abkürzung *Pr*, und nicht wie früher *Lr*, in der Literatur geführt, um Verwechslungen mit den Weizenbraunrostresistenzgenen zu vermeiden (Wehling et al. 2003).

Im heutigen Zuchtmaterial liegen bei selbstfertilem Roggen vor allem rassenspezifische Braunrostresistenzen vor (Miedaner et al. 2002). Kommerziell eingesetzte, rassenspezifische Resistenzen können nach Erfahrungen bei Weizenmehltau (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*, Clarkson 2000), Weizenbraunrost (*Puccinia triticina* Eriks, Wolfe & Finckh 1997), Weizenigelbrost (*Puccinia striiformis* West. f. sp. *tritici*, Bayles et al. 2000, Chen et al. 2002) und Septoria-Blattdürre (*Septoria tritici*, Zhan et al. 2002) durch Selektion von bereits vorhandenen Virulenzen in der Pathogenpopulation, spontane Mutation bzw. somatische Rekombination bereits nach kurzer Zeit unwirksam werden. Die Entwicklung resistenter Sorten fördert daher die Akkumulation virulenter Pathotypen und begünstigt Pathotypen, die korrespondierende Virulenzen zur Resistenz durch Mutation tragen (Day & Wolfe 1987, Clarkson 2000, Manisterski et al. 2000, Thinlay et al. 2000, Long et al. 2002a). Dies begründet sich in der koevolutiven Beziehung zwischen Wirt und Pathogen, die der von Flor (1946) formulierten Gen-für-Gen-Hypothese folgt. Diese besagt, dass jedem Virulenzgen ein korrespondierendes Resistenzgen entspricht und umgekehrt. Daher reichen Punktmutationen beim Pathogen meist aus, um monogenische Wirtsresistenzen zu überwinden (Prell 1996), während oligo- oder polygenische Resistenzen mehrere Mutationen auf Seiten des Pathogens erfordern.

Der Eintrag von Sporen aus entfernten Regionen (Migration) wurde bei Schwarzrost nachgewiesen (Roelfs et al. 1997), was zu einer deutlichen Veränderung der lokalen Pathogenpopulationen führte und damit die Wirksamkeit von Resistenzen verringern kann. Dies gilt besonders für Europa, wo aufgrund der vorherrschenden Windrichtung aus dem Westen die Sporen windbürtiger Erreger weite Strecken zurücklegen können (Limpert 1996).

Als Strategien zur Erhöhung der Dauerhaftigkeit rassenspezifischer Resistenzen bei Selbstbefruchtern wurden die Kombination unterschiedlicher Resistenzgene gegen denselben Erreger in einer Sorte („Pyramidisierung“), Genmanagement sowie Sortenmischungen oder Vielliniensorten („multilines“) vorgeschlagen (Wolfe & Finckh 1997).

Mischungen können den Adaptationsprozess des Pathogens verhindern oder zumindest verzögern, so dass Resistenzen länger nutzbar sind. Neben der Verminderung des Krankheitsbefalls tragen Mischungen bei Selbstbefruchtern zu einer Ertragssteigerung bei und stabilisieren diesen wegen des besseren Pufferungsvermögens gegenüber abiotischem Stress (Finckh et al. 2000). Bei den Fremdbefruchtern Mais und Roggen konnte keine

Mehrleistung der Mischungen im Vergleich zu Reinkulturen der Mischungspartner festgestellt werden (Thompson 1977, Becker 1978). Auch bei Tapsoba und Wilson (1999) überstiegen die Erträge der Mischungen bei Perlhirse nicht die Höchstleistung der ertragreichsten Linie. Auf die Krankheitsentwicklung sollten aber die Mischungen bei Fremd- und Selbstbefruchtern gleich hemmend wirken. Dabei sind verschiedene Effekte beschrieben worden (Wolfe & Finckh 1997). Durch den Anbau verschiedener, resistenter Genotypen innerhalb einer Mischung sinkt die Anzahl anfälliger Pflanzen. Die Sporenproduktion des Pathogens wird daher durch die eingeschränkte Verbreitungsmöglichkeit gehemmt. Zudem vergrößert sich der Abstand zwischen anfälligen und resistenten Pflanzen, so dass Inokulum dabei „verloren gehen“ kann.

Zwei weitere Effekte werden durch die unterschiedlichen Genotypen innerhalb einer Mischung verursacht. Der so genannte „Fly-paper-effect“ beschreibt das „Abfangen“ von Sporen durch resistente Genotypen. Inokulum, das z.B. auf einem anfälligen Wirt produziert wurde, kann sich nur, sofern es die entsprechenden Virulenzgene trägt, auf einem resistenten Wirt vermehren. Die Pathotypen ohne entsprechende Virulenzen können auf dem Wirt nicht keimen und scheiden daher für folgende Vermehrungsprozesse aus. Gleiches gilt natürlich auch für Pflanzen mit unterschiedlichen Resistenzen. Außerdem kann durch avirulente Pathotypen induzierte Resistenz beim Wirt ausgelöst werden.

Finckh et al. (2000) führten den erhöhten Konkurrenzdruck zwischen den Pathotypen als weiteren positiven Effekt von Mischungen auf. Zudem vollzieht sich in einer Mischung schon zu Vegetationsbeginn eine Selektion zu Gunsten konkurrenzfähigerer und/oder resistenterer Genotypen. Gleichzeitig wird der Konkurrenzdruck zwischen genetisch gleichen Wirtspflanzen abgemildert.

Die Diversifizierung der Mischungen kann auf Art-, Sorten- oder Genniveau erfolgen (Finckh et al. 2000). In Pakistan wird eine Artenmischung von Weizen und Zuckerrohr angebaut, um die Arbeitskosten zu reduzieren und Frostschäden bei Zuckerrohr vorzubeugen (Finckh et al. 2000). Bei den Selbstbefruchtern Weizen und Gerste wurden in der Schweiz, England und Polen Sortenmischungen erfolgreich angebaut (Czembor & Gacek 1996, Gacek et al. 1996, Finckh et al. 2000). Auch in Ost-Deutschland, der ehemaligen DDR, wurden Sortenmischungen gegen Gerstenmehltau eingesetzt, womit der Mehлтаubefall deutlich reduziert werden konnte (Wolfe & Finckh 1997). Mischungen von Reissorten werden in China verwendet, die im Vergleich zu Reinkulturen zu einer 94 %igen Reduzierung der Brusone-Krankheit („rice blast“, Erreger: *Magnaporthe grisea*) führten (Mundt 2002). In Kolumbien werden Vielliniensorten von Kaffee als Schutz vor dem

Kaffeerost (Erreger: *Hemileia vastatrix*) angebaut. Wie an den aufgelisteten Beispielen gezeigt, ist der Einsatz von Mischungen vor allem bei Selbstbefruchtern weit verbreitet.

Eine Besonderheit ist die Vermengung von anfälligen und resistenten Genotypen in der Mischung („dirty-crop concept“). Hierbei soll der Selektionsdruck auf das Pathogen durch den Anteil anfälligen Materials entscheidend gesenkt und trotzdem alle zuvor aufgezählten Vorteile von Mischungen genutzt werden (Fischbeck 1997, Malik et al. 1998). Dadurch dürfte auch die Gefahr der Entstehung von hochkomplexen Pathotypen vermindert werden, vor der Groth schon 1976 (zitiert aus Huang et al. 1994) als wesentlichen Nachteil dieser Konzepte warnte. Allerdings kann die Vermarktung des Ernteguts von Mischungen aufgrund der Heterogenität bei Müllern und Brauern problematisch sein (Finckh et al. 2000). Daher scheiterten die Konzepte in West-Deutschland an der praktischen Nutzbarmachung im Rahmen der Linienzüchtung. Da Hybridsorten bei Roggen als Topcrosshybriden schon einen heterogenen Aufbau besitzen, werden solche Probleme hier nicht erwartet.

Ein anderer Ansatz zur Verlängerung der Einsatzdauer rassenspezifischer Resistenzen ist die Pyramidisierung von Resistenzgenen. Hierzu sind sehr viele Studien in verschiedensten Wirt-Pathogen-Systemen durchgeführt worden. Boskovic et al. (2001) pyramidierten Braunrostresistenzgene bei Weizen. Bei Gerste wurden gegen die Gelbmosaikvirose (Überträger: *Polymyxa graminis*) mehrere Resistenzgene in eine Linie transferiert (Werner 2002). Weitere Beispiele an Kulturpflanzen sind Baumwolle, Ackerbohne, Paprika, Reis und Perlhirse (zitiert aus Werner 2002, Tapsoba & Wilson 1999, Wilson et al. 2001). Die Pyramidisierung von Resistenzgenen erfordert ein Kreuzungsschema, welches sicherstellt, dass die Gene in detektierbaren Genfrequenzen auftreten, also keines der einzubringenden Gene auf den Kreuzungs- und Vermehrungsschritten „verloren geht“. Dies führt zu aufwendigen phänotypischen Selektionsverfahren. Eine andere Möglichkeit eröffnet sich mit der Anwendung molekularer Marker. Hierbei können Resistenzgene direkt angesprochen und damit Genotypen mit pyramidierten Resistenzgenen in spaltenden Generationen identifiziert und selektiert werden (MAS, marker assisted selection). Allgemein wird der Einsatz von pyramidierten, rassenspezifischen Resistenzgenen zur Krankheitseindämmung optimistisch eingeschätzt (Pedersen & Leath 1988, Messmer et al. 2000, Sanchez et al. 2000, Boskovic et al. 2001, Jeong et al. 2002, Werner 2002, Castro et al. 2003, Porter et al. 2003). Bis auf diese Studie ist nur eine weitere bekannt, die Pyramidisierung (Erhöhung der Wirtskomplexität) von Resistenzgenen und den Einsatz von Mischungen (Erhöhung der Wirtsdiversität) gleichzeitig untersucht. Allerdings befasst sich diese Studie mit Perlhirse und untersucht neben den Effekten der Mischung auf den Krankheitsbefall von Rost

(*Puccinia substriata* Ellis & Barth. var. *indica*) auch den Einfluss auf den Ertrag (Tapsoba & Wilson, 1999).

Roggenhybriden bestehen aus der Kreuzung zweier Inzuchtlinien des Petkuser Formenkreises als mütterliche Erbkomponente (Einfachhybride) und einer synthetischen Population (kurz "Synthetik" genannt) aus zwei oder mehr Inzuchtlinien des Carsten-Formenkreises als Bestäuber (Geiger & Miedaner 1999). Es ist möglich, in jede dieser Linien ein anderes Braunrostresistenzgen einzulagern. Damit können unterschiedliche Resistenzgene (= Wirtskomplexität, Pyramidisierung) in einer heterozygoten, spaltenden Sorte (= Wirtsdiversität) genutzt werden, wobei eine Diversifizierung auf Genniveau erreicht würde.

Die Wirksamkeit eines solchen Konzepts der Wirtskomplexität und -diversität ist in erster Linie von Ausmaß und Dynamik der genetischen Diversität der Erregerpopulation abhängig. Dies wurde ausführlich in einer parallel angefertigten Studie untersucht (Klocke 2004).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Chancen der Erhöhung von Wirtskomplexität und Wirtsdiversität für die Wirksamkeit rassenspezifischer Resistenzen bei Hybridroggen zu untersuchen. Dabei wurden unterschiedlich zusammengesetzte Roggenpopulationen im Einzelpflanzenanbau an möglichst vielen Umwelten unter natürlichem Befall geprüft. Um die Bedingungen für die Epidemie günstig zu gestalten, erfolgte ein Provokationsanbau mit einem hohen Anteil anfälligen Roggens als Rand. Zusätzlich wurde das gleiche Prüfmaterial durch Frühjahrsaussaat als Jungpflanzen einer stark verlängerten Epidemie ausgesetzt, wie sie unter normalen Anbaubedingungen in Mitteleuropa nicht auftritt („worst-case scenario“). Um die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf einen Drillbestand zu prüfen, wurde außerdem der Einfluss der Befallsdichte auf den Braunrostbefall untersucht.

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Versuchsüberblick

Die Experimente 1 und 2 sollten die Wirksamkeit der Kombination von Resistenzquellen in spaltenden Winterroggensynthetiks untersuchen (Tab. 1). Experiment 1 wurde mit Adultpflanzen durchgeführt (Herbstaussaat), Experiment 2 mit Jungpflanzen (Frühjahrsaussaat). Das dritte Experiment sollte zur Klärung des Einflusses der Bestandesdichte auf den Braunrostbefall dienen (Drillbestand).

**Tabelle 1:** Auflistung der Experimente, deren Fragestellungen und der untersuchten Umwelten

<b>Exp. Nr.</b>	<b>Fragestellung</b>	<b>Umwelten</b>
1	Wirkung der Diversität von Resistenzquellen im Provokationsanbau bei Herbstaussaat	<b>17 Umwelten</b> 6 Orte <sup>1</sup> , über drei Jahre <sup>2</sup>
2	Wirkung der Diversität von Resistenzquellen im Provokationsanbau bei Frühjahrsaussaat	<b>5 Umwelten</b> 2 Orte <sup>3</sup> über drei Jahre <sup>2</sup>
3	Einfluss der Bestandesdichte auf den Braunrostbefall (Drillbestand)	<b>2 Umwelten</b> HOH 2001, HOH 2002

<sup>1</sup> Hohenheim (HOH), Eckartsweier, Bad Schönborn, Petkus, Bergen, Rieste; Eckartsweier 2002 fehlend.

<sup>2</sup> 2000, 2001, 2002.

<sup>3</sup> Hohenheim, Bad Schönborn; Hohenheim 2002 fehlend.

### 2.2 Prüfmaterial

Ausgangspunkt zur Erstellung des Prüfmaterials waren fünf anfällige (Elternlinien: A1-A5) und elf rassenspezifisch-resistente Inzuchtlinien (Elternlinien: R1-R11). Letztere waren über vier Umwelten auf Braunrostresistenz vorgeprüft worden (Gey 1998). Keine der Resistenzquellen wurde bisher in kommerziellen Roggensorten genutzt (Schmiedchen, Wilde, Wortmann, mündliche Mitteilung). Zur Erstellung von Synthetiks (Syn) wurden die Inzuchtlinien (Syn-0) in unterschiedlicher Anzahl und Kombination per Schnittkastration von Hand zu Einfach- oder Doppelkreuzungen kombiniert (Syn-1) und anschließend einmal durch offene Bestäubung unter Isolierhauben vermehrt (Syn-2, Abb. 1). Bei diploiden Pflanzen wird von einer konstanten Leistung der synthetischen Sorten ab der Syn-2 ausgegangen, wenn Zufallspaarung, keine Kopplung und keine natürliche Selektion stattfindet, sowie keine

Epistasie existiert (Becker 1993). Syn-2 wurde als Prüfsaatgut verwendet und zur Vereinfachung im Folgenden mit „Syn“ abgekürzt.

<i>Jahr</i>	<i>Erstellung von Zwei-Linien-Synthetiks</i>	<i>Erstellung von Vier-Linien-Synthetiks</i>
1	Syn-0: < A x B >	< A x B > , < C x D >
2		Syn-0: < A • B x C • D >
3	Syn-1: (A,B)	Syn-1: (A,B,C,D)
4	Syn-2: Prüfsaatgut	Syn-2: Prüfsaatgut

A,B,C,D = selbstfertile Roggeninzuchtlinien.  
 < > = Schnittkastration unter Isoliertüten.  
 ( ) = Haubenvermehrung.

**Abbildung 1:** Erstellung der Zwei- bzw. Vier-Linien-Synthetiks

Je nach angestrebter Resistenzquellenkombination handelte es sich bei den Synthetiks um Zwei- bzw. Vier-Linien-Synthetiks, die keine bzw. ein bis vier Resistenzquellen unterschiedlicher Herkunft in jeweils definierten Anteilen enthielten (Tab. 2). Diese fünf Gruppen von Synthetiks stellen keine balancierten Sätze dar, d.h. nicht alle Resistenzquellen sind in jeder Kombination und in allen Synthetiks vorhanden. Synthetiks ohne Resistenzquelle werden im Folgenden als anfällige Standards bezeichnet. Zudem wurde eine Hybridsorte, zwei russische Vollgeschwisterfamilien (VGF) und 17 Genotypen des Differentialsortiments geprüft. Die beiden VGF entstanden durch Kreuzung von je zwei auf Braunrostresistenz vorgeprüften Einzelpflanzen aus zwei Populationen. Die zwei Ausgangspopulationen wurden im „Agricultural Research Institute of Non-Chernozem Zone“ in Nemchinovka bei Moskau entwickelt. Da das für Roggenbraunrost existierende Differentialsortiment (Leßner & Sperling, 1995) nur drei Elternlinien (R1, R6, R11) umfasste, die zur Erstellung der Syn-

thetiks dienten, wurden zusätzlich die anderen resistenztragenden Elternlinien und zwei anfällige Elternlinien (A1, A2) in den Jahren 2001 und 2002 angebaut.

Für Experiment 3 wurden 14 ausgewählte Prüfglieder als Drillbestand ausgebracht (Tab. 2).

**Tabelle 2:** Genetisches Material

Genetisches Material	Genetische Struktur <sup>1</sup>	Exp. 1+2		Exp. 3	
		N <sup>2</sup>	Pgl.nr.	N	Pgl.nr.
Synthetiks:					
<i>Zwei-Linien-Synthetiks</i>					
Anfällige Standards	Syn (A, A')	3	1-3	2	1, 2
Eine Resistenzquelle	Syn (A, R)	10	4-13	3	7, 10, 11
Zwei Resistenzquellen	Syn (R, R')	10	14-23	3	15, 18, 23
<i>Vier-Linien-Synthetiks</i>					
Drei Resistenzquellen	Syn (A, R, R', R'')	5	24-28	2	26, 28
Vier Resistenzquellen	Syn (R, R', R'', R''')	5	29-33	2	31, 32
Hybridsorte (Topcrosshybride) <sup>2</sup>	(A • A') x Syn (A'', R)	1	34	-	-
Vollgeschwisterfamilien (VGF)	-	2	35-36	2	35, 36
Differentialsortiment	-	17	109-125	-	-
Elternlinien <sup>3</sup>	-	10	126-135	-	-

<sup>1</sup>A, A', A'' anfällige Linien, R–R''' resistente Linien. Zur Codierung der Prüfglieder (Pgl.nr.) siehe Anhang, Tab. 13).

<sup>2</sup>Anzahl der Prüfglieder

<sup>3</sup>Anbau nur in zwei Jahren (2001, 2002).

### 2.3 Nachweis der Rassenspezifität der Inzuchtlinien

Ob die Resistenzen von Inzuchtlinien rassenspezifischer oder rassenunspezifischer Natur sind, kann mit Hilfe eines Sortiments von Braunrostpathotypen im Keimlingsstadium geprüft werden. Pathotypen sind Erreger einer Art, die in den äußerlichen Merkmalen identisch sind, allerdings nur bestimmte Sorten einer Wirtsart befallen können (Schubert & Wagner 2000). Die eingesetzten Pathotypen sollten sich hinsichtlich ihrer Aggressivität und ihrer Virulenzgene unterscheiden. Je mehr Pathotypen auf einem Wirt getestet werden, desto sicherer ist eine Aussage über die Art der Resistenz zu treffen. Allerdings kann durch das Auftreten weiterer rassenspezifischer Resistenzgene in einer Linie das Ergebnis verfälscht werden.

Wenn in einer Elternlinie zwei rassenspezifische Resistenzgene vorliegen, der geprüfte Pathotyp aber nur Virulenz gegen eines dieser Gene besitzt, erscheint der Pathotyp avirulent, obwohl er das korrespondierende Virulenzgen besitzt.

Die Elternlinien wurden mit einem Set von 55 verschiedenen Pathotypen geprüft (siehe Anhang, Abb. 23). Zur besseren Veranschaulichung wurden hier nur 26 Pathotypen und deren Reaktionen auf die Elternlinien dargestellt (Abb. 2). Anhand des Virulenzmusters ist zu erkennen, dass jede Elternlinie sowohl resistente als auch anfällige Reaktionen zeigt und jeweils andere Resistenzgene trägt. Diese Rassenspezifität ist ein wichtiges Merkmal qualitativer Resistenz.

Elternlinie	Isolate																										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	
R1	2	4	5	5	3	2	4	5	5	2	4	5	5	5	2	5	5	5	5	2	5	4	5	5	5	5	
R2	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	2	5	2	5	5	
R3	2	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	2	2	5	5	2	5	5	5	5	
R4	4	2	3	2	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	2	2	5	5	5	4	5	5	5	5	5	
R5	2	2	2	2	2	2	5	3	2	3	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	4	5	2	4	5	5	
R6	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	
R7	2	2	5	2	2	5	2	2	2	2	5	2	2	5	5	5	2	5	2	5	5	5	5	5	5	2	5
R8	4	5	2	4	5	4	5	2	2	5	5	2	5	4	2	5	2	5	5	5	5	2	5	5	5	5	
R9	4	2	4	4	2	2	2	4	5	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	
R10	2	2	4	5	5	5	4	4	2	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	
R11	5	5	2	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	
Gilmour	1	101	202	23	130	221	1101	2003	4003	4121	331	4033	4123	4223	4231	4303	6023	4333	5133	5331	6323	7231	4733	6333	7573	7773	

**Abbildung 2:** Infektionstyp von 26 ausgewählten Braunrostpathotypen auf den elf verwendeten Resistenzquellen (R1-R11 = Elternlinien) bei einem Keimblatt-Test (Klocke, mündliche Mitteilung). Skala: 1-6; 1 = keine Uredosporenlager, 6 = voll sporulierende Uredosporenlager, keine Chlorosen auf dem Blatt nach Frauenstein und Reichel (1978). Weiße Einfärbung = Resistenz (Boniturnote: 1-4), schwarze Einfärbung = Anfälligkeit (Boniturnote: 5-6). Zur Unterscheidung der Pathotypen wurde die errechnete Gilmourzahl (Gilmour 1973) angegeben

## 2.4 Analyse der Virulenzdiversität auf den Standorten

In der vorliegenden Arbeit wurde das Differentialsortiment von Leßner und Sperling (1995) verwendet, das aus 17 Genotypen, nämlich 13 Inzuchtlinien und 4 Vollgeschwisterfamilien, bestand. Die Vollgeschwisterfamilien reagierten hinsichtlich ihrer Braunrostresistenz homogen. Jeder Differentialgenotyp reagierte spezifisch auf bestimmte Braunrostpathotypen. Dadurch ist es möglich, beim Anbau des Differentialsortiments und einer Befallsbonitur die lokalen Braunrostpopulationen hinsichtlich ihrer Pathotypzusammensetzung zu analysieren. Zusätzlich wurden Roggenblätter mit Uredosporen zur Analyse mittels Keimblatt-Test an den Versuchsstandorten gesammelt. Zur Erhaltung der Keimfähigkeit der Sporen wurden die befallenen Roggenblätter in andere großflächige Blätter (z.B. Rhabarberblätter, Salatblätter) locker eingeschlagen, die Blattbündel in eine Plastiktüte verpackt und per Post versandt. Die Analyse der Braunrostpopulation erfolgte mit Hilfe eines erweiterten Differential-

sortimentes, bestehend aus 23 Genotypen (Klocke 2004). Es wurden Virulenzfrequenzen und Diversitätsindizes berechnet. Die Virulenzfrequenz beschreibt die Häufigkeit virulenter Reaktionen aller getesteten Isolate auf einer Differentiallinie (Welz 1986). Der in dieser Arbeit verwendete Simpson-Diversitätsindex (Gleichung 1) ist unabhängig von der Stichprobengröße (Welz 1991, Müller et al. 1996), der Wert 1 bezeichnet maximale Diversität.

**Gleichung 1:** Berechnungsformel für den Simpson-Index (S)

$$S = 1 - \sum_{i=1}^n (n_i^2 - n_i) / (N^2 - N)$$

$n_i$  = Zahl der beobachteten Isolate des Pathotyps (i) in der Stichprobe.  
 $N$  = Stichprobengröße.

## 2.5 Versuchsstandorte

Zu den Versuchsstandorten zählten je drei nord- und drei süddeutsche Standorte (Tab. 3).

**Tabelle 3:** Charakterisierung der Versuchsstandorte durch Angaben über das Bundesland, die Landschaft, die Höhe über dem Meeresspiegel sowie das langjährige Mittel von Niederschlag (NS) und Temperatur (Temp.)

Standort (Abkürzung)	Bundesland, Landschaft	Höhe über NN [m]	Langjähriges Mittel	
			NS [mm]	Temp. [°C]
Hohenheim (HOH)	Baden-Württemberg (BW), Filderebene	400	697	8,8
Eckartsweier (EWE)	BW, Südliche Oberrheinische Tiefebene	141	726	9,9
Bad Schönborn (BSB)	BW, Mittlere Oberrheinische Tiefebene	105	701	10,4
Petkus (PET)	Brandenburg, Fläming	145	600	8,4
Bergen (BER)	Niedersachsen, südl. Lüneburger Heide	80	744	8,8
Rieste (RIE)	Niedersachsen, nördl. Lüneburger Heide	55	632	8,7

Zur näheren Charakterisierung der Versuchsstandorte wurden Klimadaten von Messstationen des Deutschen Wetterdienstes herangezogen, die am ehesten von Entfernung und Höhenmetern den Versuchsstationen entsprachen (Tab. 4).

Nach Klimastatusberichten des Deutschen Wetterdienstes waren die Jahre 2000, 2001 und 2002 wärmer als der Referenzzeitraum (1961-1990, Müller-Westermeier & Kreis 2000, Müller-Westermeier 2001, Müller-Westermeier & Riecke 2002). Besonders erwähnenswert

sind die Jahre 2000 und 2002, die zu den wärmsten Jahren seit 1901 zählen (Müller-Westermeier & Riecke 2002).

**Tabelle 4:** Temperaturmittelwerte, Anzahl der Sommertage und der Tage mit mehr als 0,1 mm Niederschlag von ausgewählten Messstationen des Deutschen Wetterdienstes. Die Auswahl der Messstationen erfolgte nach geringster Entfernung und ähnlichen Höhenmetern zu den Versuchsstandorten. Die Klimadaten umfassen die Monate **März bis Juni** der Jahre 2000 (00), 2001 (01) und 2002 (02)

Standorte	Messstation (Höhe über NN, m)	Temperaturmittelwert (°C) / Anzahl Sommertage			Anz. Tage mit Nieder- schlag > 0,1mm		
		00	01	02	00	01	02
HOH	Hohenheim (400)	12,7/ <b>18</b>	11,5/ <b>13</b>	12,0/ <b>17</b>	63	75	57
EWE	Lahr (155)	13,5/ <b>23</b>	12,6/ <b>18</b>	13,0/ <b>20</b>	56	75	45
BSB	Waghäusel-Kirlach (105)	14,0/ <b>28</b>	13,1/ <b>24</b>	13,6/ <b>24</b>	46	66	40
PET	Langenlipsdorf (91)	12,7/ <b>34</b>	10,2/ <b>8</b>	11,4/ <b>12</b>	51	69	50
BER	Soltau (77)	11,6/ <b>19</b>	9,4/ <b>6</b>	11,0/ <b>4</b>	58	69	61
RIE	Buchholz i.d. Nordheide (77)	11,0/ <b>11</b>	9,1/ <b>1</b>	10,6/ <b>4</b>	60	66	60

## 2.6 Versuchsanlage und Aussaat

In den Experimenten 1 und 2 wurden die 33 Synthetiks, eine Hybridsorte ohne Einmischung von Populationsroggen und zwei Vollgeschwisterfamilien als 6x6-Gitter in Mikroparzellen mit drei Wiederholungen an sechs Standorten (HOH, EWE, BSB, PET, BER, RIE) in drei Jahren (2000, 2001, 2002) angebaut. 2001 konnte für den Standort Eckartsweier die Herbstsaat nicht ausgewertet werden, da die Pflanzen durch Staunässe stark geschädigt waren. Im Jahr 2000 wurde die Hybridsorte 'Dino' angebaut. Die Ergebnisse zeigten, dass sie sich nicht signifikant vom anfälligen Standard unterschied. Daraufhin wurde in den folgenden Jahren 2001 und 2002 eine braunrostresistentere Hybridsorte ('Gamet') eingesetzt. Zudem stand an jedem Standort das Differentialsortiment in einer Wiederholung sowie 2001 und 2002 zusätzlich die Elternlinien. Jedes Prüfglied war schachbrettartig von je vier Parzellen mit hochanfälligen Hybriden umgeben ("Spreader"-Pflanzen). Die Prüfglieder wurden fünfzeilig (Parzellengröße: 1x1,2 m<sup>2</sup>), die Spreader-Pflanzen sechszeilig (Parzellengröße: 1,25x1,2 m<sup>2</sup>) gedreht. Diese Versuchsanlage sollte einen hohen natürlichen Infektionsdruck mit der für jeden Standort charakteristischen Braunrostpopulation erreichen (Provokationsanbau). Die pflanzenbaulichen Maßnahmen erfolgten ortsüblich. Gegen *Rhynchosporium secalis* wurde das Fungizid Sportak-Alpha bzw. Sportak im Stadium Bestockung eingesetzt.

Eine Frühljahrsaussaat wurde in drei Jahren (2000, 2001, 2002) in Hohenheim und Bad Schönborn angebaut (Experiment 2). Die nicht-vernalisierten Winterroggen-Pflanzen sollten im vegetativen Stadium bleiben und deshalb bis in den Herbst hinein einem extrem starken, natürlichen Braunrostbefall ausgesetzt bleiben. Eine Datenerhebung in Hohenheim 2002 konnte nicht durchgeführt werden, da die Pflanzen trotz Aussaat im April schossten.

Die auszusäende Anzahl an Körnern wurde je nach Aussaatmodus bestimmt (Tab. 5). Die Herbstsaat wurde Anfang Oktober, die Frühljahrsaussaat im April (HOH: 18. April 2000, 5. April 2001, 11. April 2002; BSB: 17. April 2000, 4. April 2001, 5. April 2002) ausgebracht.

**Tabelle 5:** Ausgesäte Kornzahl je Parzelle an den verschiedenen Standorten und der ortsübliche Aussaatmodus (Pgl. = Prüfglied)

<b>Ort</b>	<b>Pgl. 1-36</b>	<b>Pgl. 109-135</b>	<b>Aussaatmodus</b>
	- Anzahl Körner/Parzelle -		
Hohenheim (HOH)	120	120	Dünnsaat
Eckartsweier (EWE)	120	120	Dünnsaat
Bad Schönborn (BSB)	120	100	Einzelkornsaat
Rieste (RIE)	60	60	Dibbeln
Bergen (BER)	100	60	Dibbeln
Petkus (PET)	100	60	Dibbeln

Experiment 3 hatte dieselbe Versuchsanlage wie die Experimente 1 und 2, allerdings wurden pro Parzelle 200 keimfähige Körner ausgebracht.

## 2.7 Symptomerfassung

Die Symptomausprägung wurde in allen Experimenten als Befallsgrad auf einer Skala von 1 bis 9 bonitiert (leicht verändert nach Stephan 1978, Abb. 3).

Boniturnote	Befallsgrad	Bedeckungsgrad des Blattes
1	kein Befall	0 - 0,5 %
2	1-3 Uredosporenlager/Blatt	0,6 - 2,0 %
3	4-8 Uredosporenlager/Blatt	2,1 - 4,5 %
4		4,6 - 8,0 %
5		8,1 - 15 %
6		15,1 - 28 %
7		29 - 42 %
8		43 - 65 %
9		> 65 %

**Abbildung 3:** Boniturskala für den Bedeckungsgrad von Einzelblättern mit Uredosporenlagern; die Einfärbung bezeichnet die Klassen resistent (1-3, weiß), mäßig resistent (4-6, grau), anfällig (7-9, schwarz).

Bei der **Herbstaussaat** (Experiment 1) wurde vor der ersten Bonitur je ein Haupttrieb von 50 zufällig ausgewählten Pflanzen je Parzelle bei den Synthetiks, Vollgeschwisterfamilien und der Hybridsorte sowie 30 Pflanzen je Parzelle beim Differentialsortiment und den Elternlinien mit farbigen Klips oder Klebeetiketten markiert. Die geringere Stichprobenanzahl bei Differentialsortiment und Elternlinien wurde aufgrund der genetischen Homogenität dieser Genotypen gewählt. Die Auswertung von Prüfgliedparzellen erfolgte bei Differentialsortiment und Elternlinien, wenn der Befall von mindestens fünf Pflanzen geschätzt werden konnte. Die Parzellen der anderen Prüfglieder wurden bei mindestens zehn bonitierbaren Pflanzen pro Wiederholung ausgewertet.

Im Mittel wurden im Liniensortiment 25 Pflanzen bonitiert. Bei allen restlichen Prüfgliedern wurden im Durchschnitt 40 Einzelpflanzen je Parzelle erfasst. Während der Epidemie erfolgte bei der Herbstaussaat zu zwei Terminen die Schätzung des prozentualen Bedeckungsgrades des ersten Folgeblattes (F-1) mit Uredosporenlagern (Tab. 6). Zwei Tage je Termin wurden in der Regel zur Datenerhebung benötigt. Der erste Boniturtermin wurde zum Höhepunkt (Spreader: Boniturnote 5-6), der zweite am Ende der Braunrost-Epidemie durchgeführt (Spreader: 8-9).

**Tabelle 6:** Zeitpunkte (Tage ab 1. Mai) der ersten (BON1), der zweiten (BON2) und der dritten (BON3) Bonitur der drei Experimente an den Standorten (HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, BSB = Bad Schönborn, PET = Petkus, BER = Bergen, RIE = Rieste) in drei Jahren (2000, 2001, 2002)

Versuchsstandort	BON1			BON2			BON3		
	2000	2001	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002
<i>Experiment 1:</i>									
HOH	46	38	35	51	51	51	- <sup>1</sup>	-	-
EWE	30	-	30	36	-	36	-	-	-
BSB	23	20	27	30	27	30	-	-	-
PET	15	30	34	29	38	29	-	-	-
BER	24	43	41	31	54	31	-	-	-
RIE	32	52	55	44	59	44	-	-	-
<i>Experiment 2:</i>									
HOH	57	63	-	72	85	-	86	105	-
BSB	49	72	58	59	77	59	79	-	91
<i>Experiment 3:</i>									
HOH	-	-	-	-	46	44	-	-	-

<sup>1</sup>- Keine Datenerhebung

Bei der **Frühjahrsaussaat** (Experiment 2) wurden jeweils bis zu drei Bonituren durchgeführt (Tab. 6), wobei die dritte Bonitur nach dem Mähen des Bestandes und erneuter natürlicher Infektion erfolgte. Bei großer Trockenheit und starker Beeinträchtigung der Pflanzen durch den Braunrost konnte auf ein Mähen verzichtet werden. Dies traf letztlich auf alle Umwelten zu, bis auf Hohenheim 2001. Als Maßstab zur Bestimmung des dritten Boniturtermins wurde der Befall der neu ausgetriebenen Blätter des Spreaders herangezogen. Sobald diese die Boniturnote 5-6 aufwiesen, wurde die dritte Bonitur durchgeführt. Es wurden alle Blätter einer Pflanze in die Schätzung einbezogen, wobei sehr junge und seneszente Blätter nicht berücksichtigt wurden.

Zusätzlich zur Einzelpflanzenbonitur der Frühjahrsaussaat wurde die Befallsstärke der Gesamtparzelle in Hohenheim 2001 und Bad Schönborn 2002 geschätzt. Da es sich bei den angebauten Synthetiks um spaltende Populationen handelte, reichten die Braunrost-Bedeckungsgrade der Einzelpflanzen innerhalb einer Parzelle von 0 bis 90 %. Diese große Variationsbreite konnte bei den nicht-schossenden Pflanzen der Frühjahrsaussaat leicht von oben erfasst werden.

Die Bonituren wurden bei Herbstsaat von Mai bis Juli durchgeführt. Die Braunrost-epidemie der Frühljahrsaussaat entwickelte sich wesentlich später (Tab. 6). Der jeweilige Boniturtermin spiegelt die Frühzeitigkeit der Epidemie wieder. In den drei Jahren erreichte die Epidemie ihren Höhepunkt stets zuerst in Bad Schönborn, Rieste dagegen wurde immer zuletzt bonitiert. Die zwei Boniturtermine der Herbstsaat (BON1, BON2) zeigen bis auf wenige Ausnahmen die gleiche Rangfolge der Standorte.

In Experiment 3 erfolgte die Bonitur einmal zum Ende der Epidemie (Tab. 6).

## 2.8 Statistische Auswertung

Aus den Boniturdaten aller Einzelpflanzen wurde der Parzellenmittelwert berechnet. Der Parzellenmittelwert entsprach bei den in einmaliger Wiederholung angebauten Linien und Differentialgenotypen dem Prüfgliedmittelwert und wurde mit MS-EXCEL errechnet. Bei den Prüfgliedern, die in dreimaliger Wiederholung standen, wurde mit Hilfe des Computerprogramms PLABSTAT (Utz 2000) ein Gitterausgleich durchgeführt und die dort errechneten adjustierten Mittelwerte zur weiteren Datenauswertung übernommen. Zunächst wurden diese Daten nach Anscombe und Tukey (1963) auf Ausreißer geprüft und stark abweichende Werte in der Verrechnung wie fehlende Werte behandelt. Alle fehlenden Werte wurden von PLABSTAT unter Minimierung der Fehlervarianz ersetzt. Danach wurde der Parzellenwert mittels PLABSTAT auf Normalverteilung geprüft und bei einer nicht-normalverteilten Grundgesamtheit zusätzlich die Residuen untersucht. Mit Ausnahme von Petkus 2001 waren die Residuen aller 22 Umwelten normalverteilt, so dass die Ergebnisse der Varianzanalyse für die Umwelt Petkus 2001 nur approximativ gelten können.

Die Herbst- und Frühljahrsaussaaten wurden zunächst innerhalb jedes Aussaattermins mit einem dreifaktoriellen Modell (Jahre, Orte, Genotypen) verrechnet. Nachdem der Haupteffekt der Jahre und Orte nicht signifikant, die Genotyp-Jahr-, Ort-Jahr- bzw. die Dreifach-Interaktion jedoch hoch signifikant ( $P = 0,01$ ) waren, erfolgte die Varianzanalyse nach einem zweifaktoriellen Modell, wobei Jahre und Orte zu Umwelten zusammengefasst wurden. Der Vergleich zwischen Herbst- und Frühljahrsaussaat fand mittels einer Varianzanalyse statt, der ein dreifaktorielles Modell (Aussaatfaktor, Umwelt, Genotyp) zugrunde lag.

Da die genotypische Spannbreite von anfälligen bis resistenten Prüfgliedern reichte, kann dies zur Überschätzung der Varianzen führen. Daher wurden die Varianzanalysen und Korrelationen immer nur über die 30 Synthetiks mit Resistenzquellen gerechnet.

Bei der Darstellung der Prüfgliedmittelwerte wurde die Grenzdifferenz nach Tukey bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $P = 0,05$  angegeben ( $GD_{5\%}^*$ , Gleichung 2). Der Tukey-Test für lineare Kontraste ermöglicht es, mehr als zwei Mittelwerte erwartungsgetreu miteinander zu vergleichen (Köhler et al. 2002).

**Gleichung 2:** Berechnungsformel der Grenzdifferenz nach Tukey ( $GD_{5\%}^*$ )

$$GD_{5\%}^* = q_{\alpha} \cdot \sqrt{\frac{MQ_{\text{Fehler}}}{n_2}}$$

$q_{\alpha}$  = Zufallsvariable, abhängig von der Anzahl der verglichenen Gruppen ( $n_1$ ), den Freiheitsgraden von  $MQ_{\text{Fehler}}$  und dem  $\alpha$ -Niveau (Tabellenwert).

$MQ_{\text{Fehler}}$  = Mittlere Abweichungsquadrate des Fehlers.

$n_2$  = Anzahl Wiederholungen pro Faktorstufe.

Als weiteres Merkmal wurde für jedes Prüfglied der prozentuale Anteil resistenter, mäßig resistenter und anfälliger Einzelpflanzen errechnet und eine Klasseneinteilung vorgenommen. Dabei umfassten je drei Boniturnoten eine Klasse: resistent (1-3), mäßig resistent (4-6), anfällig (7-9).

Da im zweiten und dritten Versuchsjahr an insgesamt elf Umwelten alle Elternlinien angebaut wurden, konnte für die Synthetiks mit Hilfe der erwarteten Spaltungsverhältnisse und der beobachteten Linieneigenleistung ein erwarteter Boniturwert für die Synthetiks ermittelt (Gleichung 3) und mit dem beobachteten Wert der Synthetiks verglichen werden.

**Gleichung 3:** Berechnungsformel für den erwarteten Boniturwert der Synthetiks ( $E_{\text{syn}}$ ), berechnet aus den Linieneigenleistungen und den erwarteten Frequenzen resistenter bzw. anfälliger Einzelpflanzen

$$E_{\text{syn}} = f_a \cdot A + f_r \cdot \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n L_i$$

$f_a$  = Erwartete Frequenz der anfälligen Einzelpflanzen

$A$  = Boniturwert der anfälligen Elternlinie im Feld; bei Synthetiks ohne anfällige Elternlinie wird Boniturnote 9 für den herausspaltenden Anteil angenommen.

$f_r$  = Erwartete Frequenz der resistenten Einzelpflanzen

$n$  = Anzahl resistenter Elternlinien

$L_i$  = Boniturwert der resistenten Elternlinie (i) in der Feldprüfung

Unter der Annahme, dass die in diesem Experiment verwendeten Resistenzen monogenisch und dominant vererbt seien sowie ungekoppelt vorlägen, wurden für die fünf Gruppen von Synthetiks jeweils Spaltungsverhältnisse errechnet und der erwartete Prozentanteil resistenter bzw. anfälliger Pflanzen festgelegt. Die Synthetiks ohne Resistenzquellen sollten sich aus 100 % anfälligen Pflanzen zusammensetzen. Dagegen sollten Synthetiks mit einer Resistenzquelle 75 %, mit zwei Resistenzquellen 93,8 %, mit drei Resistenzquellen 98,4 % und mit vier Resistenzquellen 99,6 % resistente Pflanzen zeigen.

Mit PLABSTAT wurde zusätzlich eine Stabilitätsanalyse gerechnet. Sie definiert die Regression (b) als Reaktion auf die Umwelt und die mittleren Abweichungsquadrate ( $MS_{\text{dev}}$ ) als tatsächliches Stabilitätsmaß (Becker & Leon 1988). Um Regression und mittlere Abweichungsquadrate zu ermitteln, wurde zunächst die Rangfolge der Umwelten bestimmt, so dass die Umwelten auf der Abszisse gemäß ihres Mittels angeordnet werden konnten. Danach wurden die zu dem jeweiligen Genotypen entsprechenden Umweltwerte auf der Achse aufgetragen, die Regression durch die Punkteschar bestimmt und die Summe der mittleren Abweichungsquadrate der Regression errechnet (Becker & Leon 1988).

Mit dem Programmpaket SAS (SAS Institute, 1988) wurde weiterhin eine Hauptkomponenten-Analyse (AMMI-Analyse, additive main effects and multiplicative interaction analysis) durchgeführt. Hierbei werden zunächst die Original-Daten auf wenige Hauptkomponenten abgebildet, die den Großteil der Varianz der Genotyp-Umwelt-Interaktion auf sich vereinigen sollen. Genotyp-Umwelt-Interaktion ist die spezifische Wechselwirkung, die bei der Merkmalsausbildung eines bestimmten Genotyps in einer bestimmten Umwelt neben dem allgemein genetischen Effekt und dem allgemeinen Umwelteffekt mitwirkt (Mechelke

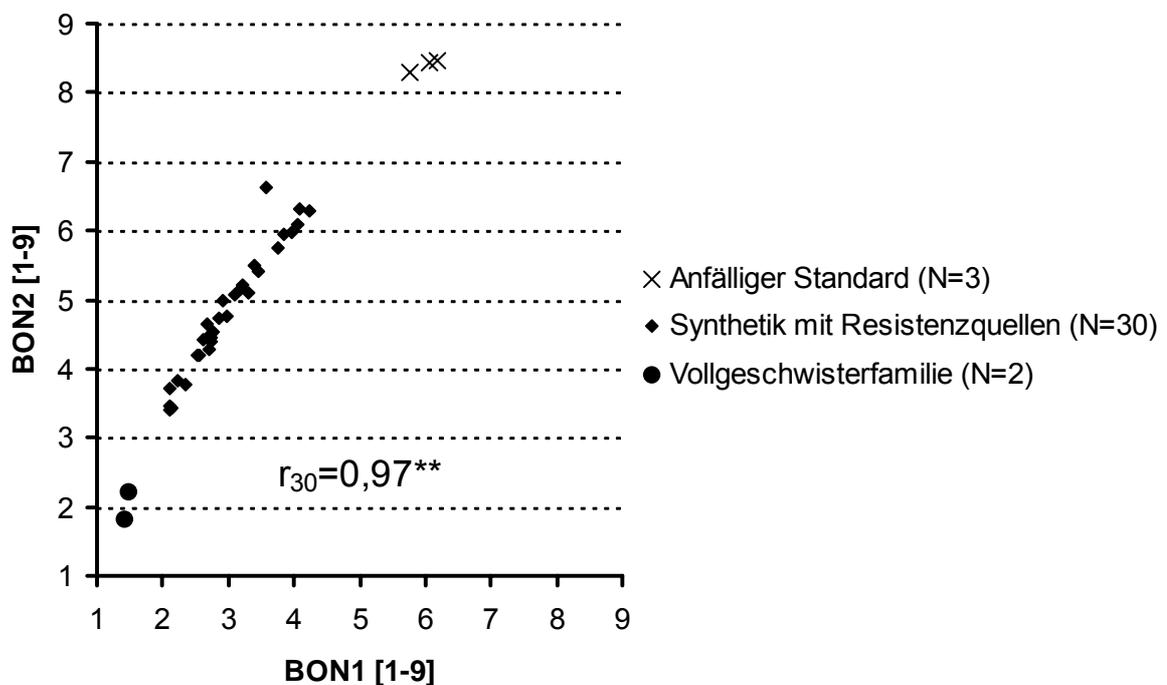
1986). Diese ist für Züchtungsprogramme von besonderem Interesse zur Identifikation von Adaptionenzielen und Testgrößen (Annicchiarico 1997). Bei der AMMI-Analyse werden die Genotypen und Umwelten als Punkte in einer Ebene, die durch die beiden ersten Hauptkomponenten aufgespannt wird, grafisch dargestellt. In dieser Darstellung werden Relationen zwischen den Merkmalen deutlich und es ist möglich, Cluster abzugrenzen und Ausreißer zu erkennen (Vargas et al. 1999, Smith et al. 2002).

Die Korrelationsschätzungen in den Experimenten 1 und 3 wurden anhand der Prüfgliedmittelwerte durchgeführt.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Wirkung der Diversität von Resistenzquellen im Provokationsanbau bei Herbstsaat

Eine Steigerung der Boniturnote vom ersten zum zweiten Termin konnte bei allen Prüfgliedern festgestellt werden (3,2 *versus* 5,1). Die anfälligen Standards zeichneten sich mit den höchsten Boniturnoten aus, während die russischen Vollgeschwisterfamilien (VGF) zu den resistantesten Prüfgliedern zählten (Abb. 4). Die Korrelation zwischen dem ersten und dem zweiten Boniturtermin war im Mittel über die Orte (Abb. 4), wie auch an den einzelnen Orten ( $r = 0,8 - 0,9$ ;  $P = 0,01$ ) eng bis sehr eng. Im Folgenden werden deshalb ausschließlich die Ergebnisse des zweiten Boniturtermins gezeigt.



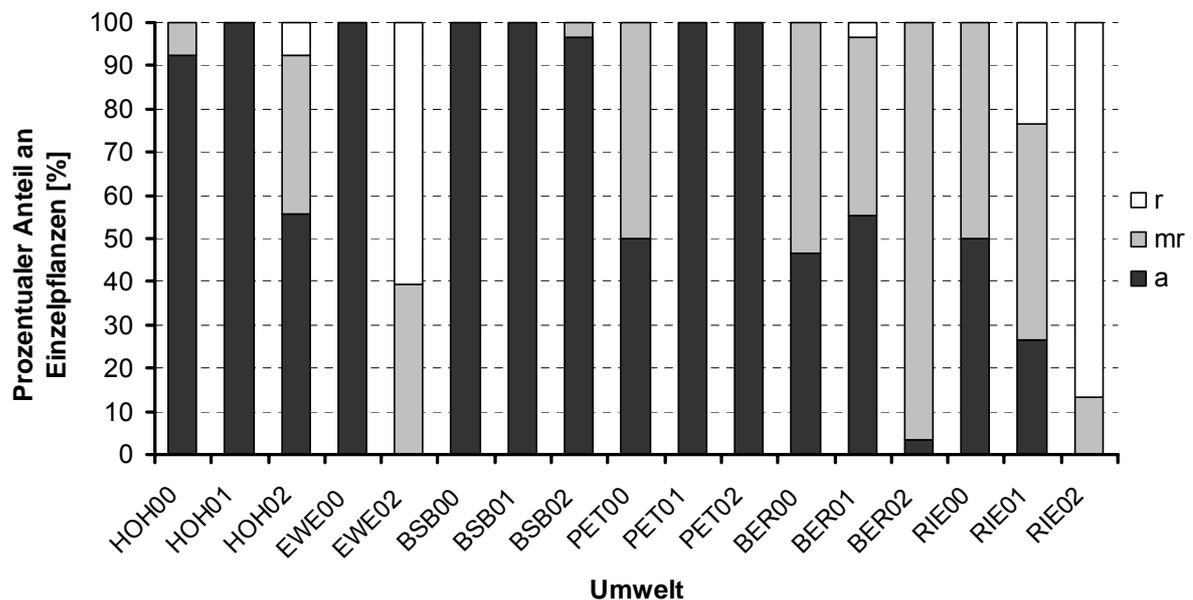
**Abbildung 4:** Zusammenhang zwischen dem ersten (BON1) und zweiten Boniturtermin (BON2) über 17 Umwelten; der Korrelationskoeffizient wurde über 30 Synthetiks ( $r_{30}$ ) mit Resistenzquellen ermittelt

Die Ergebnisse des Differentialsortiments dienten zur Charakterisierung der Virulenzzusammensetzung der lokalen Braunrostpopulationen (Abb. 5).

Linie	HOH			EWE		BSB			PET			BER			RIE			Virulenz frequenz
	2000	2001	2002	2000	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002	
9084	6,1	⊗	6,6	⊗	3,5	⊗	5,8	8,5	6,4	9,0	8,7	5,9	4,1	3,9	6,8	3,5	2,2	51,8
9126	7,6	7,1	8,1	⊗	5,4	⊗	5,5	8,6	7,0	9,0	8,2	6,3	3,7	3,7	7,0	3,2	1,0	79,2
1684004	7,4	8,3	7,7	7,9	5,8	9,0	8,2	8,4	6,5	8,9	7,6	6,6	5,5	4,7	6,9	4,8	2,4	97,1
1684047	6,8	7,8	6,0	7,9	2,1	8,3	7,0	6,1	5,9	8,6	6,3	6,6	4,9	3,4	7,3	5,1	3,5	95,8
1684161	8,6	8,3	6,5	8,9	2,5	8,5	8,2	8,6	6,9	9,0	8,8	6,6	6,6	5,4	6,6	7,8	1,8	94,8
1684266	5,8	7,1	6,2	8,9	1,8	8,3	6,5	7,2	6,5	8,9	6,7	6,4	7,2	4,8	6,3	4,5	1,9	85,4
94104	4,3	4,3	7,4	5,4	5,3	5,6	5,3	8,7	5,3	9,0	7,6	6,2	5,9	5,1	6,1	4,6	1,2	12,5
94107	3,2	4,2	6,5	7,1	3,8	6,0	5,5	6,9	5,7	9,0	8,9	5,9	8,2	6,0	4,4	4,9	1,4	9,7
94108	3,0	5,0	5,4	9,0	3,3	6,4	4,8	6,1	5,2	9,0	8,1	5,3	9,0	6,4	6,0	6,3	1,7	8,6
H26/1	5,8	6,6	6,4	5,4	3,1	6,1	3,7	7,2	5,4	9,0	7,7	4,7	5,1	5,9	7,5	6,0	6,1	9,6
H54/2	1,0	2,8	3,6	4,5	1,0	2,8	3,9	4,5	3,4	7,2	3,9	2,4	1,1	1,8	3,5	1,0	1,0	5,5
H54/9	1,7	3,6	4,0	5,1	1,0	⊗	3,1	4,6	3,9	7,5	3,6	2,3	1,4	2,4	4,4	1,0	1,0	4,5
R1	6,8	3,8	5,3	5,3	2,2	6,0	3,9	7,9	5,7	9,0	8,4	3,4	2,7	3,5	5,8	1,8	2,3	72,6
R6	1,9	⊗	4,9	6,9	1,5	2,8	3,4	6,1	3,6	9,0	7,9	3,3	1,9	4,7	3,9	1,9	2,2	3,0
R11	6,6	⊗	7,1	7,3	4,3	6,4	3,6	6,8	6,0	9,0	7,9	3,6	3,4	3,2	6,2	1,7	1,0	96,2
S4084	⊗	3,4	4,1	4,6	1,7	4,9	2,8	4,4	3,8	9,0	8,1	2,8	1,3	3,8	5,0	1,6	1,9	3,0
S4087	3,9	1,5	4,4	2,8	1,7	6,0	5,3	5,4	5,9	9,0	7,5	3,6	2,5	3,1	5,8	2,1	1,4	88,2
Simpson	0,99	0,98	0,95	⊗	0,99	⊗	0,99	0,99	1,00	1,00	0,98	⊗	0,83	⊗	⊗	0,99	⊗	

**Abbildung 5:** Mittlere Braunrostbonitur von 17 Differentialgenotypen an 17 Umwelten (HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, BSB = Bad Schönborn, PET = Petkus, BER = Bergen, RIE = Rieste, in den Jahren 2000, 2001, 2002). Weiß stellen resistente, grau mäßig resistente und schwarz anfällige Genotypen in der jeweiligen Umwelt dar. Zudem wurden die Virulenzfrequenzen für die entsprechenden Differentialgenotypen über 292 Isolate der Feldumwelten (Klocke 2004), sowie ein Diversitätsindex (Simpson-Index) für die gesammelten Isolate in der jeweiligen Umwelt angegeben

Keine der Braunrostpopulationen war in ihrer Zusammensetzung identisch, es bestand eine sehr hohe Diversität über die Standorte hinweg (Abb. 5). Zusätzlich war eine meist nur mäßige Resistenz der eingesetzten Differentialgenotypen festzustellen. Nur zwei von 17 Genotypen waren im Mittel über 17 Umwelten resistent (H54/2, H54/9), zwei andere zeigten sich als anfällig (168 4004, 168 4161). Der Rest des Differentialsortiments war mäßig resistent. Der Genotyp 168 4161, der über 17 Umwelten als anfällig eingestuft wurde, war in einzelnen Umwelten (Eckartsweier 2002, Rieste 2002) resistent. Phänotypisch waren die Pflanzen einer Linie für Typmerkmale homogen. Der Differentialgenotyp 168 4161 reagierte jedoch nur in sechs von 17 Umwelten mit einem uniformen Resistenzverhalten, d.h. alle Pflanzen einer Parzelle gehörten zu einer einheitlichen Klassifizierung (resistent, mäßig resistent, anfällig; Abb. 6).



**Abbildung 6:** Prozentualer Anteil resistenter ( $r = 1-3$ ), mäßig resistenter ( $mr = 4-6$ ) und anfälliger ( $a = 7-9$ ) Einzelpflanzen des Differentialgenotyps 168 4161 an 17 Umwelten

Die anderen Differentialgenotypen zeigten in noch weniger Umwelten ein einheitliches Verhalten. Meist konnten sowohl resistente, mäßig resistente als auch anfällige Einzelpflanzen in einer Prüfgliedparzelle gefunden werden.

Die mittlere Virulenzfrequenz jeder Elternlinie im Keimlingsstadium wurde aus der Analyse von 292 Einpustelisolaten bestimmt und der Simpson-Index für die jeweilige Umwelt und die dort gesammelten Isolate berechnet (Klocke 2004). Da nicht aus allen Umwelten ausreichend Einpustelisolate gewonnen werden konnten, fehlen einige Umwelten. Die Differentialgenotypen mit hohen Virulenzfrequenzen ( $> 73\%$ ) waren in den meisten Umwelten nur mäßig resistent oder anfällig. Die Linien, deren entsprechende Virulenzfrequenz unter  $6\%$  lag, zeigten in der Feldbonitur in den meisten Umwelten Resistenz. Der Simpson-Index ist bei keiner der zehn untersuchten Umwelten kleiner als  $0,83$ . Dies bedeutet, dass an allen untersuchten Umwelten viele unterschiedliche Pathotypen vorlagen. Die meisten Pathotypen waren bei Petkus 2000 und 2001 zu finden, was sich auch zumindest im Jahr 2001 bei der Feldbonitur in der hohen Anzahl anfälliger Differentialgenotypen widerspiegelte. Bergen 2001 zeigte die geringste Anzahl unterschiedlicher Virulenzgenotypen.

Die drei anfälligen Standards (Zwei-Linien-Synthetiks ohne Resistenzquelle) hatten durchweg Boniturnoten größer 7 (Abb. 7). Keiner der Synthetiks mit Resistenzquellen war in allen 17 Umwelten vollständig resistent. Die anderen Prüfglieder variierten in den einzelnen Umwelten sehr stark mit Boniturnoten von 1,0 bis 8,9. Für einige Resistenzquellen gab es nur in einzelnen Ort-Jahr-Kombinationen Befall. Die Genotyp-Umwelt-Interaktion ist deutlich bei der Einteilung in drei Klassen (resistent, mäßig resistent, anfällig) zu erkennen. Es konnte weder ein regionaler noch ein Jahrestrend beobachtet werden. Auffallend war die Reaktion der Pflanzen in Petkus 2001. Hier waren nur Genotyp 31 und die russischen Vollgeschwisterfamilien nicht anfällig. Für alle anderen Resistenzen waren Virulenzen in ausreichender Menge in der Pathogenpopulation vorhanden, so dass die Genotypen als anfällig eingestuft wurden. Über alle Umwelten hatten zwei russische Vollgeschwisterfamilien (VGF) den höchsten durchschnittlichen Resistenzgrad. Allerdings lagen auch in den Umwelten Eckartsweier 2000, Bad Schönborn 2001 und Rieste 2000 für diese Genotypen bereits in größerem Umfang Virulenzen in der jeweiligen Braunrostpopulation vor, so dass sie dort nur als mäßig resistent eingestuft wurden. Interessanterweise wurden in den Folgejahren an diesen Standorten die Virulenzen nicht mehr so häufig gefunden. Viele Synthetiks zeigten in ihrer Braunrostresistenz sehr starke Schwankungen zwischen den Prüfumwelten. So wurden bei 27 von 36 Prüfgliedern sowohl Resistenz, mäßige Resistenz als auch Anfälligkeit über die Umwelten festgestellt. Für die Gesamtheit der Synthetiks mit ein bis vier Resistenzquellen ergaben sich zwischen den Umwelten mäßige bis enge Korrelationen ( $r = 0,49 - 0,93$ ;  $P = 0,01$ ).

Anz. R.qu.	Pgl.	HOH			EWE		BSB			PET			BER			RIE		
		2000	2001	2002	2000	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002
0	1	8,4	7,8	7,5	8,8	9,0	8,2	8,1	8,8	8,3	9,0	8,8	9,0	9,1	7,4	8,2	8,7	8,7
	2	7,6	7,4	8,2	8,8	8,4	7,9	8,5	8,7	7,3	9,0	8,5	9,0	8,9	6,9	8,2	9,1	8,5
	3	8,7	7,9	8,3	9,0	8,8	8,4	8,3	9,0	8,3	9,0	8,5	8,9	8,8	6,8	8,1	8,9	8,4
1	4	6,5	5,5	4,3	8,1	4,5	7,0	6,7	6,3	6,4	8,7	7,5	7,1	5,2	5,4	7,3	3,9	6,4
	5	7,2	4,9	4,0	7,9	3,7	7,2	6,1	7,7	6,2	8,3	7,4	6,7	4,7	5,2	7,3	4,2	4,9
	6	6,7	6,2	4,7	7,2	4,2	6,7	7,1	6,2	5,3	8,6	8,3	7,0	5,4	6,2	7,2	6,4	4,4
	7	5,7	4,8	3,9	6,7	2,1	5,5	5,7	4,4	5,4	8,5	7,5	6,1	4,8	5,4	6,8	3,1	2,5
	8	5,2	4,4	3,0	6,3	2,6	6,5	5,2	3,7	5,6	8,1	6,0	6,4	4,5	5,1	6,8	3,7	3,6
	9	2,6	4,3	3,6	4,9	2,8	5,8	5,8	4,8	5,2	7,6	4,2	4,9	4,0	4,6	6,0	3,0	2,7
	10	5,0	3,8	3,7	6,7	3,5	6,4	5,2	5,6	6,3	8,5	6,6	6,0	5,4	5,5	6,7	5,2	3,3
	11	3,4	4,6	4,8	6,8	3,3	5,2	6,3	5,9	4,6	8,0	5,4	5,5	4,3	4,4	5,9	4,2	3,8
	12	5,2	5,4	3,4	6,3	2,9	6,1	6,1	5,9	5,7	8,7	5,9	6,0	5,4	4,9	6,5	3,9	3,7
	13	5,8	5,3	4,2	5,9	4,6	6,4	5,8	5,5	6,4	8,9	8,0	6,6	5,5	5,2	7,1	5,1	5,1
	2	14	3,1	2,8	2,0	4,5	1,9	4,9	5,0	4,0	5,2	6,9	4,0	4,1	2,8	3,5	5,8	2,5
15		2,7	3,3	1,8	4,0	1,5	4,1	4,3	4,8	4,0	6,5	3,2	3,8	2,3	3,0	5,6	1,8	1,6
16		3,1	3,8	1,9	6,2	2,2	4,5	5,1	4,6	5,4	8,1	4,2	4,5	3,3	3,9	5,5	3,1	2,0
17		3,7	4,3	2,1	6,3	2,9	4,3	4,9	4,2	5,1	7,1	4,2	4,8	3,5	3,8	5,6	2,2	2,4
18		3,3	3,7	2,2	4,3	1,5	3,2	4,9	3,5	4,0	7,5	5,4	3,7	3,1	4,5	4,8	2,2	1,3
19		3,4	3,4	2,1	4,6	1,4	2,9	4,8	3,0	4,2	6,6	3,5	3,1	2,4	3,9	5,5	1,8	1,5
20		3,1	5,0	3,9	5,4	3,2	4,4	7,1	6,2	4,4	7,6	6,1	4,7	4,0	5,2	6,6	4,0	3,8
21		6,3	6,4	4,3	5,9	3,2	6,3	6,8	6,1	6,2	8,7	7,5	6,5	5,9	5,6	6,6	5,2	4,4
22		3,8	5,4	3,7	4,9	2,0	4,7	6,9	7,3	4,9	8,9	7,2	5,2	4,5	5,3	6,4	4,4	2,1
23		3,7	4,5	2,9	4,3	1,4	3,2	4,6	3,9	3,5	7,4	5,4	3,6	2,9	4,7	5,1	2,1	1,8
3		24	3,9	3,7	2,5	6,3	1,7	4,7	5,7	4,2	5,4	7,7	5,1	4,5	3,2	4,5	5,7	3,3
	25	5,0	4,9	2,7	6,3	2,5	5,2	5,9	4,6	5,1	7,8	6,1	5,0	3,6	5,0	6,2	3,2	2,2
	26	4,1	4,0	3,5	5,3	2,3	5,0	6,5	4,7	4,8	7,9	5,8	5,1	3,8	5,4	5,6	4,3	2,5
	27	3,5	4,7	3,1	6,1	2,3	4,4	5,1	4,3	4,1	7,4	4,5	4,9	4,0	4,5	5,9	3,7	2,7
	28	3,3	4,2	2,2	6,6	1,9	4,5	5,4	4,2	4,9	7,5	4,4	5,1	3,5	4,2	5,1	3,1	2,7
4	29	3,6	4,0	2,9	4,9	1,9	5,6	5,4	4,7	5,2	7,6	4,9	4,8	4,4	5,0	6,4	3,5	2,2
	30	4,2	4,1	2,9	6,5	2,2	4,7	4,5	4,3	4,4	7,2	4,7	5,0	3,7	4,6	5,9	3,7	2,9
	31	2,7	3,0	2,4	5,3	1,3	3,7	4,5	3,3	3,5	6,2	3,6	3,6	2,7	3,9	5,2	2,2	1,7
	32	6,0	4,7	4,5	6,8	3,1	6,2	7,4	5,8	6,1	8,9	7,4	6,1	4,2	5,2	7,0	4,5	3,9
	33	3,9	4,6	2,4	5,6	2,0	4,2	6,3	4,7	4,3	8,1	7,2	4,6	4,2	5,1	6,0	3,3	2,4
Hybride	Gamet	-	6,8	5,0	-	4,5	-	7,7	7,1	-	8,5	5,9	-	6,4	5,5	-	4,5	3,2
VGF	35	1,7	1,4	1,2	2,9	1,0	1,8	3,8	1,1	1,6	1,9	1,2	2,4	1,6	1,7	3,1	1,7	1,1
	36	1,8	1,2	1,3	6,0	1,0	2,5	3,6	1,5	1,8	2,1	1,6	2,6	1,4	1,7	3,7	2,1	1,7
Mittel		4,6	4,6	3,5	6,1	3,0	5,3	5,9	5,1	5,2	7,6	5,7	5,4	4,4	4,8	6,2	3,9	3,3
GD <sub>5%</sub> *		1,15	1,13	0,80	1,39	0,80	0,69	1,44	0,70	0,72	0,65	1,10	0,71	0,85	0,50	0,79	0,93	0,90

**Abbildung 7:** Mittlere Braunrostbonitur von 36 Prüfgliedern (Pgl.) mit einer unterschiedlichen Anzahl Resistenzquellen (Anz. R.qu.) an 17 Umwelten (HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, BSB = Bad Schönborn, PET = Petkus, BER = Bergen, RIE = Rieste, in den drei Jahren 2000, 2001, 2002); Pgl. 1-33 stellen Synthetiks, Pgl. 34 eine Hybridsorte und Pgl. 35-36 Vollgeschwisterfamilien (VGF) dar. Zudem wurde das Mittel über die Genotypen, sowie die nach Tukey berechnete Grenzdifferenz (GD<sub>5%</sub>\*) aufgeführt. Weiß stellen resistente, grau mäßig resistente und schwarz anfällige Prüfglieder in der jeweiligen Umwelt dar. Zur Codierung der Prüfglieder siehe Anhang, Tab. 13

Die Synthetiks ohne Resistenzquelle (anfällige Standards) enthielten über alle 17 Umwelten praktisch nur hoch anfällige Einzelpflanzen (Tab. 7). Die Synthetiks mit Resistenzquellen zeigten demgegenüber zwar einen deutlich geringeren Befallsgrad, aber nur die Vollgeschwisterfamilien (VGF) konnten als resistent bezeichnet werden. Alle Prüfglieder zeigten befallsfreie, mäßig befallene und stark befallene Pflanzen in unterschiedlichen Anteilen. Auch phänotypisch konnte anhand von Blatt-, Grannenfarbe oder Wuchshöhe (z.B. Zwergwuchs bei Einzelpflanzen des Prüfgebietes 32, zur Codierung siehe Anhang, Tab. 13) die Aufspaltung innerhalb einiger Synthetiks gut beobachtet werden.

**Tabelle 7:** Anzahl der Genotypen (N), Mittelwerte, genotypische Standardabweichungen und prozentualer Anteil an Einzelpflanzen (EP) nach Art der Synthetiks und Anzahl der Resistenzquellen. Es wurden drei Resistenzkategorien bei den Einzelpflanzen unterschieden: resistent ( $r = 1-3$ ), mäßig resistent ( $mr = 4-6$ ) und anfällig ( $a = 7-9$ )

Genetisches Material	N	Mittelwert (1-9)	Prozentualer Anteil an EP		
			r	mr	a
Synthetiks:					
<i>Zwei-Linien-Synthetiks:</i>					
Anfällige Standards	3	8,40 ± 0,10	0,1	8,9	91,0
1 Resistenzquelle	10	5,55 ± 0,60	25,7	40,7	33,6
2 Resistenzquellen	10	4,27 ± 0,86	46,7	35,6	17,7
<i>Vier-Linien-Synthetiks:</i>					
3 Resistenzquellen	5	4,52 ± 0,22	41,7	38,8	19,5
4 Resistenzquellen	5	4,56 ± 0,82	40,7	36,2	23,1
Vollgeschwisterfamilien	2	2,00 ± 0,26	87,9	8,2	3,9

Es konnte eine Steigerung der Resistenz innerhalb der Zwei-Linien-Synthetiks mit zunehmender Anzahl an Resistenzquellen festgestellt werden. Die Synthetiks mit zwei bzw. vier Resistenzquellen, die also ausschließlich aus der Kreuzung von Elternlinien mit Resistenzquellen hervorgingen, unterschieden sich hinsichtlich ihrer mittleren Boniturnote nur wenig voneinander (Tab. 7). Die genotypischen Standardabweichungen waren aber teilweise relativ hoch. Dies zeigt, dass sehr unterschiedlich wirkende Resistenzquellen zur Erstellung der Synthetiks verwendet wurden.

Die Genotyp-Jahr-Interaktion (Abb. 8) ist von geringerer Bedeutung, als die zuvor gezeigte Genotyp-Ort-Interaktion (Abb. 7). Im Jahr 2002 hatten die Synthetiks mit Resistenzquellen einen deutlich geringeren Befallswert als in den beiden Jahren zuvor. Die drei anfälligen Standards (Zwei-Linien-Synthetiks ohne Resistenzquelle) zeigten diesen Unterschied nicht. Über 17 Umwelten konnten nur die Prüfglieder 15 und 19 (Zwei-Linien-Synthetiks mit zwei Resistenzquellen) sowie die beiden Vollgeschwisterfamilien (VGF) als resistent bezeichnet werden (Abb. 8). Die Spannweite der Boniturnoten der Synthetiks mit Resistenzquellen betrug 3,4 bis 6,3 über 17 Umwelten. Da die Boniturskala exponentiell verläuft, sind somit gravierende Unterschiede zwischen den Prüfgliedern vorhanden.

Anz. R.qu.	Pgl.	Jahresmittelwerte			Gesamt
		2000	2001	2002	
0	1	8,5	8,5	8,3	8,4
	2	8,1	8,6	8,2	8,3
	3	8,6	8,6	8,3	8,5
1	4	7,1	6,0	5,7	6,3
	5	7,1	5,6	5,5	6,1
	6	6,7	6,7	5,7	6,3
	7	6,0	5,4	4,3	5,2
	8	6,1	5,2	4,0	5,1
	9	4,9	4,9	3,8	4,5
	10	6,2	5,6	4,7	5,5
	11	5,2	5,5	4,6	5,1
	12	6,0	5,9	4,5	5,4
	13	6,4	6,1	5,4	6,0
2	14	4,6	4,0	2,8	3,8
	15	4,0	3,6	2,7	3,4
	16	4,9	4,7	3,1	4,2
	17	5,0	4,4	3,3	4,2
	18	3,9	4,3	3,1	3,7
	19	3,9	3,8	2,6	3,4
	20	4,8	5,5	4,7	5,0
	21	6,3	6,6	5,2	6,0
	22	5,0	6,0	4,6	5,2
	23	3,9	4,3	3,4	3,8
3	24	5,1	4,7	3,4	4,4
	25	5,5	5,1	3,8	4,8
	26	5,0	5,3	4,0	4,7
	27	4,8	5,0	3,6	4,4
	28	4,9	4,7	3,3	4,3
4	29	5,1	5,0	3,6	4,5
	30	5,1	4,7	3,6	4,4
	31	4,0	3,7	2,7	3,5
	32	6,4	5,9	5,0	5,8
	33	4,8	5,3	4,0	4,6
Hybride	Gamet	-	6,8	5,2	6,6
VGF	35	2,2	2,1	1,2	1,8
	36	3,1	2,1	1,5	2,2
Mittel		5,5	5,3	4,3	5,0
GD <sub>5%</sub> *		1,18	1,4	1,0	2,6

**Abbildung 8:** Mittlere Braunrostbonitur von 36 Prüfgliedern (Pgl.) mit einer unterschiedlichen Anzahl Resistenzquellen (Anz. R.qu.) über sechs bzw. fünf Standorte für die Jahre 2000, 2001 und 2002 sowie über drei Jahre gemittelt. Pgl. 1-33 stellen Synthetiks, Pgl. 34 eine Hybridsorte und Pgl. 35-36 Vollgeschwisterfamilien (VGF) dar. Zudem wurde das Mittel über die Genotypen des jeweiligen Jahres, sowie die nach Tukey berechnete Grenzdifferenz (GD<sub>5%</sub>\*) aufgeführt. Weiß stellen resistente, grau mäßig resistente und schwarz anfällige Prüfglieder dar. Zur Codierung der Prüfglieder siehe Anhang, Tab. 13

Die Varianzanalyse über alle resistenztragenden Synthetiks sowie getrennt nach ihrer Anzahl der Resistenzquellen zeigt signifikante ( $P = 0,01$ ) Unterschiede der Umwelt und Genotypen (Tab. 8). Es wird deutlich, dass der Effekt der Umwelt größer war als der der Genotypen. Auch die Genotyp-Umwelt-Interaktion war in allen Fällen signifikant, der Schätzwert lag aber meist geringer als derjenige für die Genotypen. Dieser war bei den Synthetiks mit einer Resistenzquelle bedeutsamer als bei den anderen Synthetiks. Die Heritabilitäten lagen zwischen 0,81 und 0,98.

**Tabelle 8:** Varianzkomponentenschätzwerte für die mittlere Braunrostbonitur für 30 Synthetiks mit Resistenzquellen und getrennt nach der Anzahl ihrer Resistenzquellen über 17 Umwelten ( $N$  = Anzahl der Genotypen)

Varianzursache	Alle Synthetiks <sup>1</sup> ( $N=30$ )	Art der Synthetiks			
		Zwei-Linien-Synthetiks		Vier-Linien-Synthetiks	
		1 <sup>2</sup> ( $N=10$ )	2 ( $N=10$ )	3 ( $N=5$ )	4 ( $N=5$ )
Umwelt (U)	1,72**	1,20**	1,83**	1,91**	1,81**
Genotyp (G) <sup>3</sup>	0,74**	0,32**	0,70**	0,04**	0,66**
G x U	0,23**	0,65**	0,24**	0,05*	0,14**
Fehler	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11

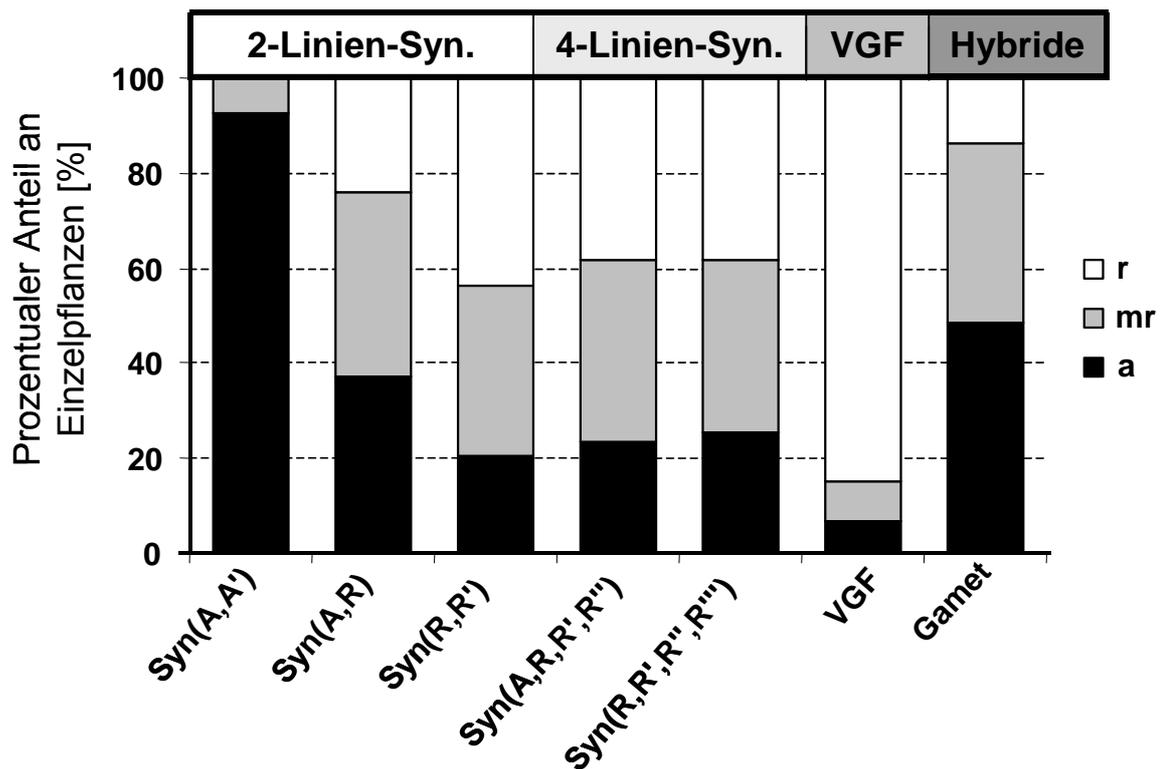
\*, \*\* Signifikant bei  $P = 0,05$  bzw.  $0,01$  (F-Test).

<sup>1</sup> Ohne anfällige Synthetiks.

<sup>2</sup> Anzahl der Resistenzquellen.

<sup>3</sup> Faktor mit fixierten Effekten; Varianzkomponentenschätzwert steht für Varianz der geschätzten Effekte.

Die Frequenz an anfälligen, mäßig resistenten und resistenten Einzelpflanzen innerhalb der jeweiligen Gruppierung des genetischen Materials zeigt die sehr unterschiedliche Wirksamkeit von Wirtsdiversität und -komplexität (Abb. 9).



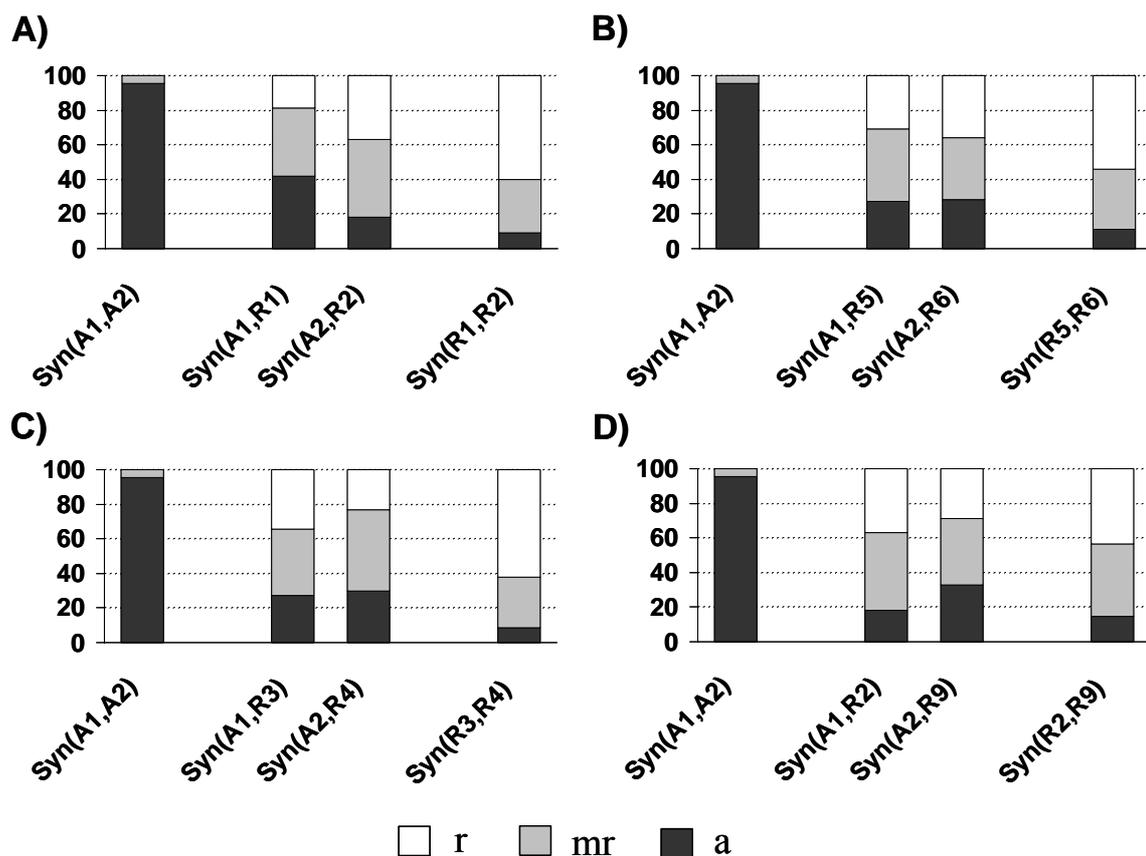
**Abbildung 9:** Prozentualer Anteil resistenter ( $r = 1-3$ ), mäßig resistenter ( $mr = 4-6$ ) und anfälliger ( $a = 7-9$ ) Einzelpflanzen bei Zwei-Linien-Synthetiks ohne, mit einer und zwei Resistenzquellen sowie bei Vier-Linien-Synthetiks mit drei bzw. vier Resistenzquellen, den russischen Vollgeschwisterfamilien (VGF) und der Hybridsorte, zusammengefasst über 17 Umwelten

Die anfälligen Standards (Zwei-Linien-Synthetiks ohne Resistenzquelle) zeigten im Mittel über 17 Umwelten in der Mehrzahl anfällige und nur wenige mäßig resistente Einzelpflanzen (Abb. 9). Alle weiteren Synthetiks und auch die Hybridsorte enthielten resistente Pflanzen in Anteilen von 13,8 bis 46,7 %. Der Anteil der resistenten Pflanzen innerhalb der Zwei-Linien-Synthetiks nahm mit steigender Anzahl an Resistenzquellen zu. Obwohl sich die mittlere Boniturnote der Synthetiks mit einer Resistenzquelle nur um etwa eine Notenstufe von der der Synthetiks mit zwei Resistenzquellen unterschied (vgl. Tab. 7), waren deutliche Unterschiede in der Anzahl der resistenten, mäßig resistenten und anfälligen Pflanzen zu beobachten (Abb. 9). Während der Synthetik mit einer Resistenzquelle im Durchschnitt über 17 Umwelten 25,7 % resistente Einzelpflanzen besaß, fanden sich beim Synthetik mit zwei Resistenzquellen 46,7 % resistente Einzelpflanzen.

Innerhalb der Vier-Linien-Synthetiks war eine solche Tendenz nicht zu erkennen. Durchschnittlich wurden im Synthetik mit drei Resistenzquellen 41,7 %, im Synthetik mit vier Resistenzquellen 40,7 % resistente Pflanzen beobachtet. Die Zwei- und Vier-Linien-Synthetiks, die aus ausschließlich resistenten Linien aufgebaut waren, unterschieden sich in

der Anzahl resistenter Einzelpflanzen nur um 6 %. Auch hier zeichneten sich die russischen Vollgeschwisterfamilien durch hohe Resistenz aus. Allerdings enthielten sie bereits im Mittel 3,9 % anfällige Pflanzen und 8,2 % mäßig resistente Pflanzen. Es gab erhebliche Abweichungen in einzelnen Umwelten. So stieg der prozentuale Anteil der anfälligen Pflanzen in Eckartsweier auf 63,2 % und der prozentuale Anteil der mäßig resistenten Einzelpflanzen in Rieste 2000 auf 36,6 %. Die Hybridsorte 'Gamet', zeigte im Mittel einen kleinen Anteil (13,8 %) an resistenten Pflanzen. In ihrer Resistenzleistung über 17 Umwelten wurde sie von allen Synthetiks mit Resistenzquellen übertroffen (Abb. 9).

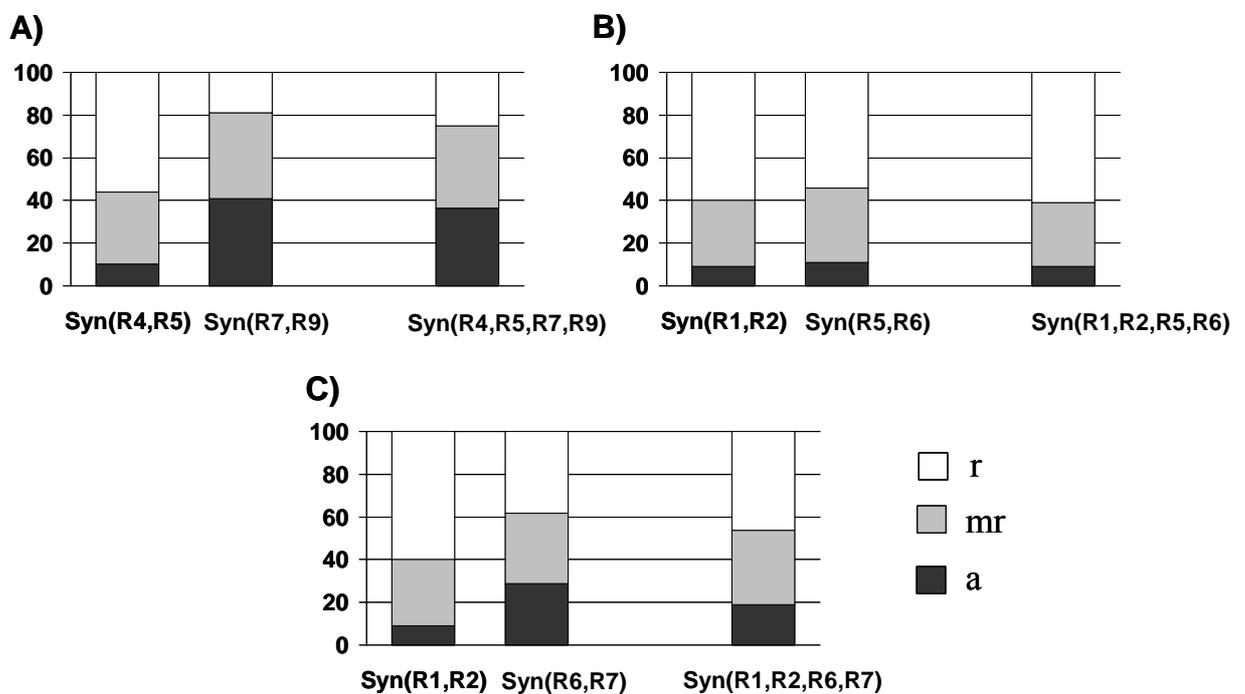
Der prozentuale Anteil resistenter, mäßig resistenter und anfälliger Einzelpflanzen innerhalb der Zwei-Linien-Synthetiks über 17 Umwelten variierte deutlich (Abb. 10). In Abbildung 10A, 10B und 10C ist der Anstieg der Resistenz mit ansteigender Zahl an Resistenzquellen gut zu erkennen. Dort entsprach der Anteil resistenter Pflanzen des Zwei-Linien-Synthetiks mit zwei Resistenzquellen etwa dem der aufsummierten Frequenzen resistenter Pflanzen der korrespondierenden Zwei-Linien-Synthetiks mit einer Resistenzquelle.



**Abbildung 10:** Prozentualer Anteil resistenter ( $r = 1-3$ ), mäßig resistenter ( $mr = 4-6$ ) und anfälliger ( $a = 7-9$ ) Einzelpflanzen bei Zwei-Linien-Synthetiks ohne, mit einer bzw. zwei Resistenzquellen, zusammengefasst über 17 Umwelten für vier ausgewählte Beispiele (A, B, C, D). Zur Codierung der Prüfglieder und Resistenzquellen siehe Anhang, Tab. 13 bzw. Tab. 14)

Abbildung 10D zeigt Synthetiks mit einer Resistenzquelle, die in dem korrespondierenden Zwei-Linien-Synthetik mit zwei Resistenzquellen weniger resistente Einzelpflanzen aufwies als zu erwarten gewesen wäre. Diese Darstellungsweise zeigt zudem die unvollständige Wirkung der Resistenzquellen. Keines der Resistenzgene erreicht in einem Zwei-Linien-Synthetik mit einer Resistenzquelle die 75 % resistente Einzelpflanzen, die bei einer monogenisch-dominanten Vererbung zweier unterschiedlicher, voll wirksamer Resistenzquellen zu erwarten gewesen wäre.

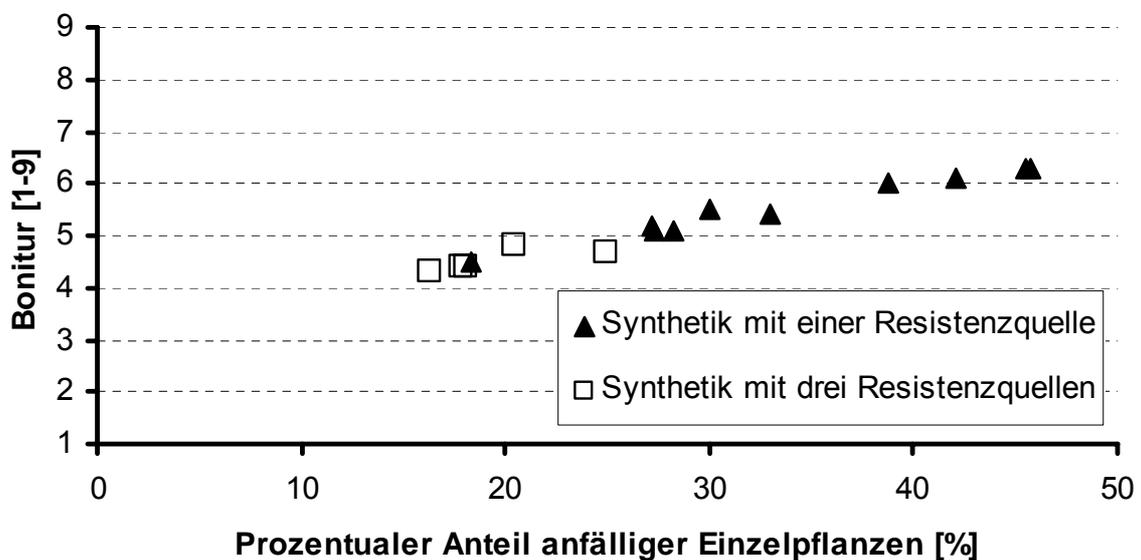
Innerhalb der Synthetiks, die nur aus resistenten Linien aufgebaut waren, ließ sich keine Steigerung im Anteil resistenter Einzelpflanzen mit steigender Anzahl an Resistenzquellen erkennen (Abb. 11).



**Abbildung 11:** Prozentualer Anteil resistenter ( $r = 1-3$ ), mäßig resistenter ( $mr = 4-6$ ) und anfälliger ( $a = 7-9$ ) Einzelpflanzen bei Zwei-Linien-Synthetiks mit zwei Resistenzquellen und deren korrespondierendem Vier-Linien-Synthetik, zusammengefasst über 17 Umwelten für drei ausgewählte Beispiele (A, B, C). Zur Codierung der Prüfglieder und Resistenzquellen siehe Anhang, Tab. 13 bzw. Tab. 14

Keiner der Vier-Linien-Synthetiks mit vier Resistenzquellen übertraf die Leistung des besseren Zwei-Linien-Synthetiks. Die Verdoppelung der Resistenzquellen steigerte nicht die Resistenzleistung der Synthetiks. Es konnte sogar gezeigt werden, dass die in dieser Arbeit verwendeten Resistenzen in einer Zweifach-Kombination teilweise bessere Leistungen erreichten, als in einer Vierfach-Kombination (Abb. 11A, C).

Die Zwei- und Vier-Linien-Synthetiks mit einer bzw. drei Resistenzquellen enthielten jeweils eine anfällige Linie. Bei vollständiger Wirkung der Resistenzquellen wäre eine klare Trennung der zwei Synthetik-Typen anhand des Anteils anfälliger Pflanzen zu erwarten gewesen. Durch unterschiedliche Wirksamkeit der Resistenzquellen ist allerdings ein kontinuierlicher Übergang zu erkennen (Abb. 12). Trotzdem sind, bis auf die Ausnahme eines Zwei-Linien-Synthetiks (Prüfglied 9, zur Codierung siehe Anhang, Tab. 13), die Genotypen bei Sortierung nach prozentualem Anteil anfälliger Einzelpflanzen in zwei Klassen teilbar.



**Abbildung 12:** Mittlere Braunrostbonitur der Synthetiks mit einer bzw. drei Resistenzquellen als Funktion der Frequenz anfälliger Einzelpflanzen über 17 Umwelten gemittelt

Die Zwei-Linien-Synthetiks (Bonitur: 5,1 - 6,3) sind etwas anfälliger als die Vier-Linien-Synthetiks (Bonitur: 4,3 - 4,8). Bei der Einfärbung der Genotypen in drei Klassen (resistent, mäßig resistent, anfällig) wird dieser geringe Unterschied nicht deutlich (vgl. Abb. 8).

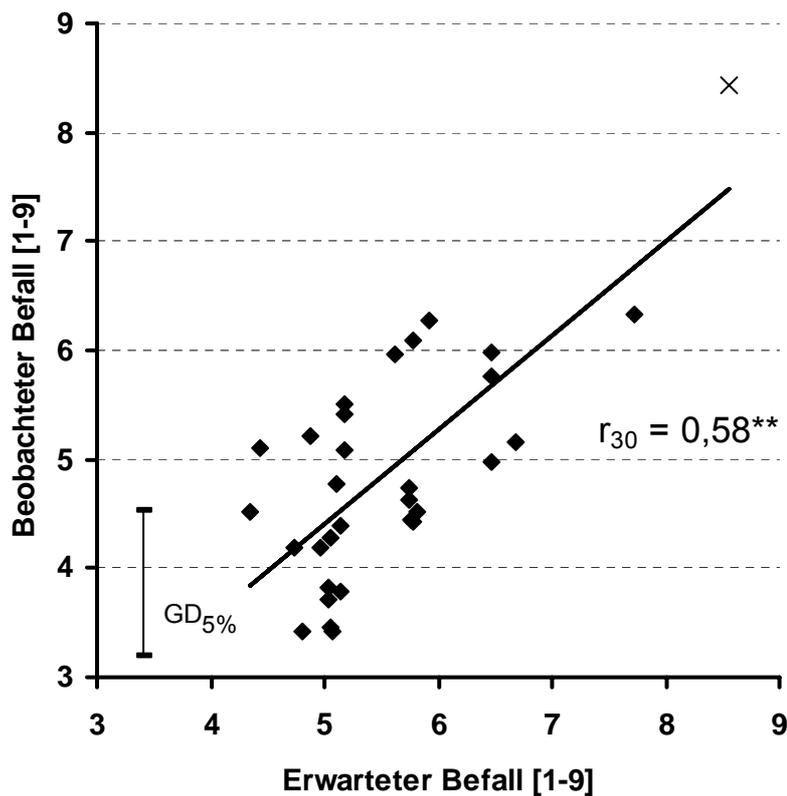
Die Elternlinien ohne Resistenzquellen (A1, A2) waren im Mittel über elf Umwelten anfällig und in drei Umwelten trotz Abwesenheit von Resistenzquellen mäßig resistent (Abb. 13). Die elf resistenten Linien zeigten je nach Umwelt alle Übergänge von Resistenz, mäßiger Resistenz und Anfälligkeit.

Eltern- linien	HOH		EWE	BSB		PET		BER		RIE		Gesamt
	2001	2002	2002	2001	2002	2001	2002	2001	2002	2001	2002	
A1	⊗	9,0	9,0	6,0	9,0	9,0	9,0	9,0	6,4	9,0	9,0	8,4
A2	8,6	9,0	9,0	8,8	9,0	9,0	9,0	9,0	6,4	8,7	9,0	8,7
R1	3,8	5,3	2,2	3,9	7,9	9,0	8,4	2,7	3,5	1,8	2,3	4,6
R2	2,9	2,2	1,0	7,5	3,1	6,1	2,6	1,3	2,1	1,3	1,7	2,9
R3	3,1	2,4	1,4	3,8	2,2	8,3	5,0	1,8	2,7	2,3	1,0	3,1
R4	2,2	4,3	1,4	3,8	4,4	8,6	8,4	2,8	3,8	2,3	2,1	4,0
R5	3,9	3,8	1,2	⊗	2,7	8,8	5,4	3,4	5,1	1,3	1,0	3,7
R6	⊗	4,9	1,5	3,4	6,1	9,0	7,9	1,9	4,7	1,9	2,2	4,3
R7	6,4	6,8	6,1	5,4	8,5	9,0	9,0	6,7	6,4	9,0	8,9	7,5
R8	2,6	6,0	1,8	3,8	6,2	9,0	8,8	3,6	3,3	3,9	1,0	4,6
R9	1,3	4,0	1,3	2,3	5,1	9,0	8,7	3,6	3,3	3,9	1,3	4,0
R10	⊗	6,6	3,1	4,2	8,9	9,0	8,4	3,4	4,3	5,1	4,8	5,8
R11	⊗	7,1	4,3	3,6	6,8	9,0	7,9	3,4	3,2	1,7	1,0	4,8

**Abbildung 13:** Mittlere Braunrostbonitur von 13 Elternlinien an sechs Standorten (HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, BSB = Bad Schönborn, PET = Petkus, BER = Bergen, RIE = Rieste) in zwei Jahren (2001, 2002). Weiß stellen resistente, grau mäßig resistente und schwarz anfällige Linien in der jeweiligen Umwelt dar. Zur Codierung der Resistenzquellen siehe Anhang, Tab. 14

Über elf Umwelten zeichneten sich nur zwei von elf Elternlinien (R2, R3) als resistent aus. R7 war sogar anfällig. Alle übrigen Linien ergaben eine mäßige mittlere Resistenz. Petkus fiel sowohl im Jahr 2001 als auch im Jahr 2002 durch eine sehr virulente Braunrostpopulation auf. Sogar die über 11 Umwelten resistente R3 war in Petkus 2001 anfällig. R2 zeigte nur in Bad Schönborn 2001 Anfälligkeit, in Petkus 2001 mäßige Resistenz und in allen restlichen Umwelten Resistenz. Hier wird deutlich, dass die Virulenz für R2 bzw. R3 nur an einzelnen Umwelten in hoher Frequenz vorlag. In allen anderen Umwelten herrschten Avirulenzen für diese beiden Resistenzquellen vor.

Aus den Braunrostbonituren der Elternlinien lässt sich unter Berücksichtigung des zu erwartenden Anteils anfälliger Pflanzen bei monogenisch-dominanter Vererbung ein Erwartungswert für jeden Synthetik errechnen. Dieser stimmte bei den berücksichtigten 31 Synthetiks gut mit dem beobachteten Befall überein ( $r = 0,73$ ;  $P = 0,01$ ). Der Korrelationskoeffizient für die Synthetiks mit Resistenzquellen war mit  $0,58$  ( $P = 0,01$ ) immer noch mäßig hoch (Abb. 14).



**Abbildung 14:** Zusammenhang zwischen beobachtetem und erwartetem Braunrostbefall von 30 Synthetiks mit Resistenzquelle bzw. einem anfälligen Standard (x), gemittelt über elf Umwelten. Zudem wurde der Korrelationskoeffizient der 30 Synthetiks ( $r_{30}$ ) und die Grenzdifferenz ( $GD_{5\%}$ ) angegeben

Die Erwartungswerte von sechs der 30 Synthetiks mit Resistenzquelle waren signifikant höher als die beobachteten Werte. Die Differenz zwischen beiden Werten betrug aber höchstens 1,6 Boniturnoten.

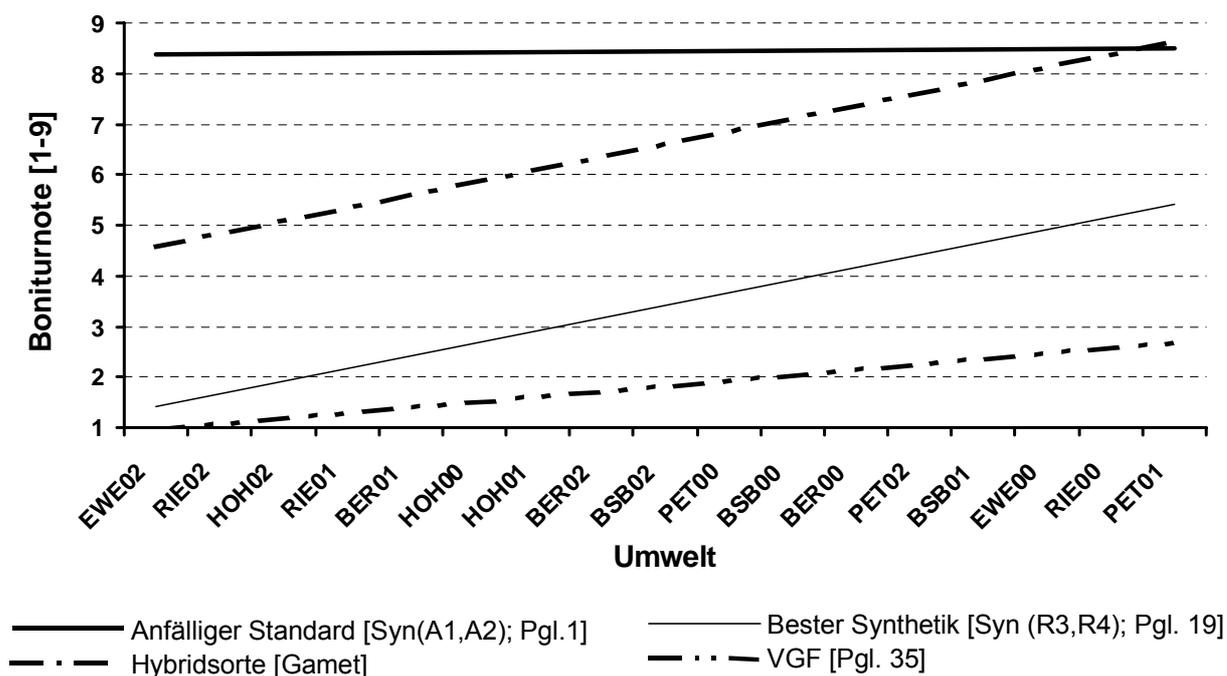
Über 17 Umwelten wurde eine Stabilitätsanalyse für die anfälligen Standards, die Zwei- und Vier-Linien-Synthetiks, unterschieden nach Anzahl der Resistenzquellen, und die russischen Vollgeschwisterfamilien gerechnet (Tab. 9).

**Tabelle 9:** Anzahl der Genotypen (N), Mittelwert, Steigung (b) und mittlere Abweichungsquadrate der Regression ( $MS_{dev}$ ) sowie deren genotypische Standardabweichung für Braunrostresistenz über 17 Umwelten, für die Synthetiks, gruppiert nach unterschiedlicher Anzahl von Resistenzquellen sowie für die russischen Vollgeschwisterfamilien (VGF)

<b>Genetisches Material</b>	<b>N</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>b</b>	<b><math>MS_{dev}</math></b>
Synthetiks:				
<i>Zwei-Linien-Synthetiks:</i>				
Anfällige Standards	<b>3</b>	<b>8,40</b> ± 0,10	<b>0,07</b> ± 0,026	<b>0,34</b> ± 0,083
1 Resistenzquelle	<b>10</b>	<b>5,55</b> ± 0,60	<b>1,06</b> ± 0,142	<b>0,38</b> ± 0,125
2 Resistenzquellen	<b>10</b>	<b>4,27</b> ± 0,84	<b>1,14</b> ± 0,125	<b>0,37</b> ± 0,190
<i>Vier-Linien-Synthetiks:</i>				
3 Resistenzquellen	<b>5</b>	<b>4,52</b> ± 0,22	<b>1,18</b> ± 0,106	<b>0,15</b> ± 0,040
4 Resistenzquellen	<b>5</b>	<b>4,56</b> ± 0,82	<b>1,16</b> ± 0,118	<b>0,21</b> ± 0,086
Vollgeschwisterfamilien	<b>2</b>	<b>2,00</b> ± 0,26	<b>0,48</b> ± 0,122	<b>0,76</b> ± 0,488

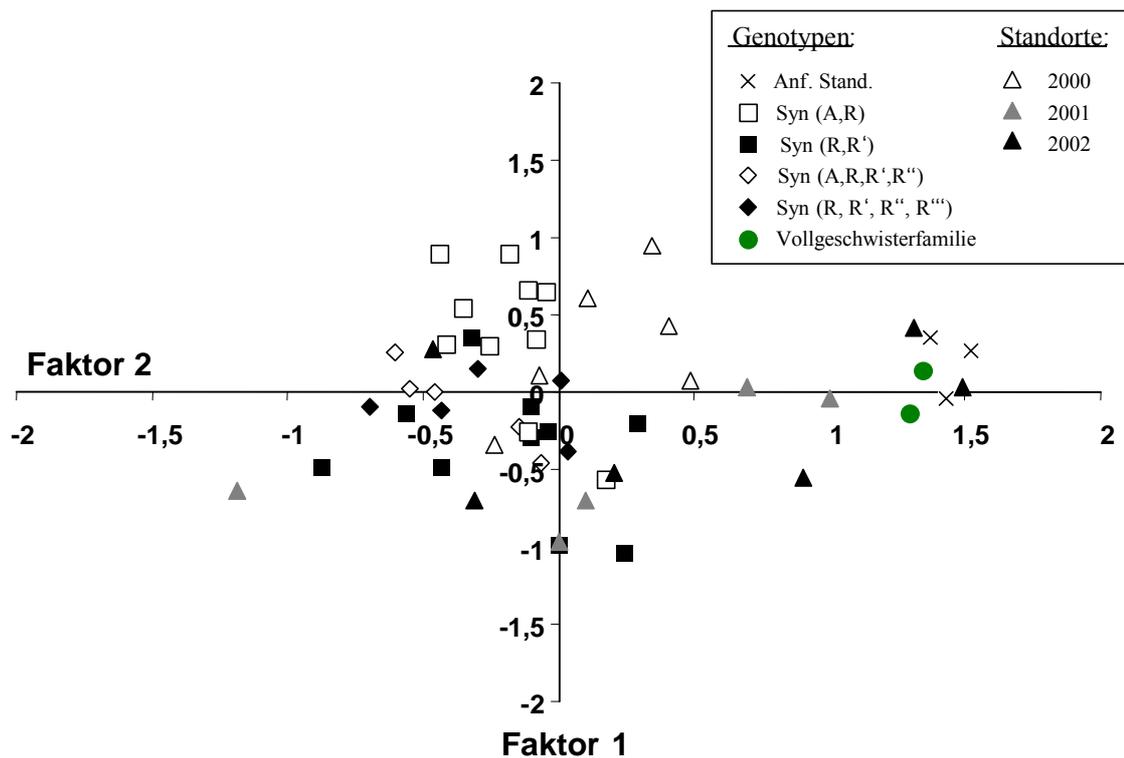
Die anfälligen Standards zeigten im Mittel eine geringe Reaktion auf die Umwelt (b) und mäßige Umweltstabilität ( $MS_{dev}$ ). Die Vollgeschwisterfamilien reagierten zwar geringfügig auf die Umwelt, dafür sind die mittleren Abweichungsquadrate der Regression ( $MS_{dev}$ ) hoch (Tab. 9). Dies lag an den Umwelten Eckartsweier 2000, Rieste 2000 und Bad Schönborn 2001. Hier waren Virulenzen für beide Vollgeschwisterfamilien in den Pathogenpopulationen vorhanden und es wurde nur mäßige Resistenz, statt wie in den anderen 14 Umwelten hohe Resistenz, beobachtet (vgl. Abb. 7). Diese starken Abweichungen einzelner Umwelten führten zu einer Erhöhung der mittleren Abweichungsquadrate der Regression. Die Synthetiks reagierten trotz einer unterschiedlichen Zahl an Resistenzquellen ähnlich auf die Umwelten. Tendenziell zeichnete sich eine geringere Umweltstabilität der Zwei-Linien-Synthetiks im Vergleich zu den Vier-Linien-Synthetiks ab.

Die Regressionsgeraden für die einzelnen Gruppierungen des genetischen Materials zeigen die unterschiedlichen Umweltabhängigkeiten (Abb. 15). Während der anfällige Standard in seinem hohen Befallsgrad über alle Umwelten gleichen Infektionsdruck widerspiegelte, zeigten alle anderen Prüfglieder eine, wenn auch unterschiedlich starke Umweltabhängigkeit. Die braunrostresistente Hybridsorte 'Gamet' war in ihrer Resistenzleistung deutlich geringer als der beste Synthetik (Prüfglied 19, zur Codierung siehe Anhang, Tab. 13). Allerdings wurde Letzterer noch von der russischen Vollgeschwisterfamilie übertroffen, die zudem die geringste Steigung der Regression zeigte.



**Abbildung 15:** Regressionsgeraden eines anfälligen Standards, des besten Synthetiks [Syn (R3, R4)], der Hybridsorte ('Gamet') und einer russischen Vollgeschwisterfamilie (VGF) über 17 Umwelten (HOH = Hohenheim, EWE = Eckartsweier, BSB = Bad Schönborn, PET = Petkus, BER = Bergen, RIE = Rieste; 00 = 2000, 01 = 2001, 02 = 2002)

Wie in Tabelle 8 ersichtlich, war die Genotyp-Umwelt-Interaktion sehr bedeutsam. Durch eine AMMI-Analyse konnte bei Einbeziehung der zwei Hauptkomponenten 57,1 % der genotypischen Varianz durch Genotyp-Umwelt-Interaktionen erklärt und die Interaktion grafisch dargestellt werden (Abb. 16).



**Abbildung 16:** AMMI-Analyse (additive main effects and multiplicative interaction analysis) zur Darstellung der Genotyp-Umwelt-Interaktion anhand von drei anfälligen Standards (Anf. Stand.), 30 Synthetika (Syn) mit unterschiedlicher Zahl an Resistenzquellen (R) bzw. einer anfälligen Elternlinie (A) und zwei russischen Vollgeschwisterfamilien über 17 Umwelten

Die anfälligen Standards liegen eng zusammen und relativ weit vom Ursprung entfernt. Dies spricht für eine große Genotyp-Umwelt-Interaktion. Durch die an 17 Umwelten sehr ähnlich hohen Boniturnoten, führen bereits kleinste Abweichungen (z.B. Pgl. 2 und 3 in Bergen 2002, siehe Abb. 7) zu dieser hohen Genotyp-Umwelt-Interaktion. Auch die zwei russischen Vollgeschwisterfamilien sind relativ weit vom Ursprung entfernt angeordnet und liegen dicht beieinander. Diese große Genotyp-Umwelt-Interaktion lag an dem im Vergleich mit anderen Umwelten „untypischen Verhalten“ in den Umwelten Rieste und Eckartsweier im Jahr 2000 und Bad Schönborn im Jahr 2001 (siehe Abb. 7).

Bei den Umwelten und auch den Genotypen mit zwei, drei oder vier Resistenzquellen ist im Allgemeinen eine deutliche Gruppierung zu sehen, allerdings gibt es immer ein bis zwei Umwelten bzw. Genotypen, die außerhalb liegen (Abb. 16).

### **3.2 Wirkung der Diversität von Resistenzquellen im Provokationsanbau bei Frühjahrsaussaat**

Beim Provokationsanbau mit Frühjahrsaussaat wurde dreimal bonitiert. Da der erste Boniturtermin nicht den maximalen Befall widerspiegelt, die dritte Bonitur dagegen Ergebnisse von Pflanzen zeigt, deren Vitalität stark durch die Pilzepidemie und den Trockenstress beeinträchtigt waren, werden im Folgenden die Ergebnisse der zweiten Bonitur dargestellt. Auch in der Frühjahrsaussaat erwies sich keines der Prüfglieder als vollständig resistent (Abb. 7). Die drei anfälligen Prüfglieder hatten durchweg Boniturnoten größer 7. Die anderen Prüfglieder variierten sehr stark mit mittleren Boniturnoten von 1,4 bis 8,9. Prüfglied 23 war der einzige Synthetik, der in einer Umwelt (Bad Schönborn 2000) resistent war, die restlichen Synthetiks waren entweder mäßig resistent oder anfällig. Über alle fünf Umwelten gemittelt wurde mäßige bis geringe Resistenz erreicht, die Spannbreite erstreckte sich von 4,5 bis 8,3. Die russischen Vollgeschwisterfamilien waren an allen Umwelten resistent.

Anz. R.qu.	Pgl.	HOH		BSB			Mittel
		2000	2001	2000	2001	2002	
0	1	9,0	9,0	8,7	8,3	8,0	8,7
	2	8,7	9,3	8,1	8,5	7,0	8,5
	3	8,4	8,9	8,7	7,8	8,0	8,6
1	4	8,6	8,7	8,5	8,4	7,1	8,3
	5	8,4	8,1	8,9	8,4	6,7	8,0
	6	8,4	8,7	8,8	8,1	6,7	8,3
	7	6,7	7,1	8,0	6,8	5,3	6,8
	8	8,1	8,0	8,8	6,4	6,4	7,8
	9	7,2	6,8	6,4	6,1	4,6	6,3
	10	8,4	8,5	8,3	8,0	6,2	8,0
	11	6,5	8,5	6,1	6,1	5,8	7,1
	12	7,8	7,7	8,3	6,5	6,2	7,5
	13	8,2	8,3	8,7	7,5	7,3	8,2
2	14	6,0	5,4	4,8	5,7	3,8	5,1
	15	5,6	5,7	4,5	5,4	3,8	5,0
	16	5,8	5,9	5,6	4,8	4,4	5,5
	17	5,4	5,6	4,9	4,7	3,8	5,1
	18	5,3	6,4	5,4	5,9	3,7	5,7
	19	6,2	6,6	6,0	6,6	4,9	6,1
	20	5,7	8,4	6,0	6,8	5,5	6,8
	21	8,5	8,7	8,8	7,9	7,0	8,3
	22	7,8	8,9	8,6	7,8	6,0	8,0
	23	3,8	6,0	3,1	3,5	3,5	4,5
3	24	6,4	7,5	7,0	6,5	5,1	6,7
	25	7,2	7,8	8,0	7,1	6,1	7,3
	26	7,2	7,7	8,1	7,4	5,6	7,3
	27	6,0	7,8	5,4	6,4	5,0	6,4
	28	5,6	7,2	5,7	6,3	5,0	6,1
4	29	7,2	7,7	6,5	6,9	4,6	6,7
	30	6,6	6,6	5,8	6,4	4,7	6,1
	31	5,6	6,2	4,3	4,8	3,6	5,1
	32	7,2	8,2	8,3	7,4	6,3	7,7
	33	6,5	7,6	7,8	7,8	5,4	6,9
Hybride	Gamet	-	8,9	-	7,8	6,4	7,7
VGF	35	2,2	1,3	1,9	1,1	1,3	1,6
	36	2,2	1,6	2,8	1,3	1,4	1,9
Mittel		6,7	7,3	6,7	6,5	5,3	6,7
GD <sub>5%*</sub>		1,0	0,75	0,81	0,95	0,88	1,16

**Abbildung 17:** Mittlere Braunrostbonitur von 36 Prüfgliedern (Pgl.) mit einer unterschiedlichen Anzahl Resistenzquellen (Anz. R.qu.) an zwei Standorten (HOH = Hohenheim, BSB = Bad Schönborn) in drei Jahren (2000, 2001, 2002) beim zweiten Boniturtermin der Frühjahrssaussaat; Pgl. 1-33 stellen Synthetiks, Pgl. 34 eine Hybridsorte und Pgl. 35-36 russische Vollgeschwisterfamilien dar. GD<sub>5%\*</sub> ist die nach Tukey berechnete Grenzdifferenz bei P = 0,05. Weiß stellen resistente, grau mäßig resistente und schwarz anfällige Prüfglieder dar. Zur Codierung der Prüfglieder und Resistenzquellen siehe Anhang, Tab. 13 bzw. Tab. 14

Die Varianzanalyse zeigt, dass über alle Synthetiks hinweg sowohl die Effekte der Genotypen, der Umwelten als auch der Effekt der Genotyp-Umwelt-Interaktion signifikant waren (Tab. 10). Der Befall der Frühjahrsaussaaten war durchwegs deutlich höher als bei Herbstaussaaten. Für die Synthetiks mit ein bis vier Resistenzquellen ergaben sich zwischen den Umwelten mäßig hohe bis hohe Korrelationen ( $r = 0,52-0,91$ ;  $P = 0,01$ ).

**Tabelle 10:** Varianzkomponentenschätzwerte für die mittlere Braunrostbonitur der Frühjahrsaussaat für alle 30 Synthetiks mit Resistenzquellen und getrennt nach der Anzahl ihrer Resistenzquellen über fünf Umwelten ( $N = \text{Anzahl der Genotypen}$ )

Varianzursache	Alle Synthetiks <sup>1</sup> (N=30)	Art der Synthetiks			
		Zwei-Linien-Synthetiks		Vier-Linien-Synthetiks	
		1 <sup>2</sup> (N=10)	2 (N=10)	3 (N=5)	4 (N=5)
Umwelt (U)	0,073*	0,091**	0,086*	- <sup>3</sup>	0,036
Genotyp (G) <sup>4</sup>	0,382**	0,021	0,522**	0,013	0,196
G x U	0,517**	0,173**	0,520**	0,536**	0,526**
Fehler	0,097	0,097	0,097	0,097	0,097

\*, \*\* Signifikant bei  $P = 0,05$  bzw.  $0,01$  (F-Test).

<sup>1</sup> Ohne anfällige Synthetiks.

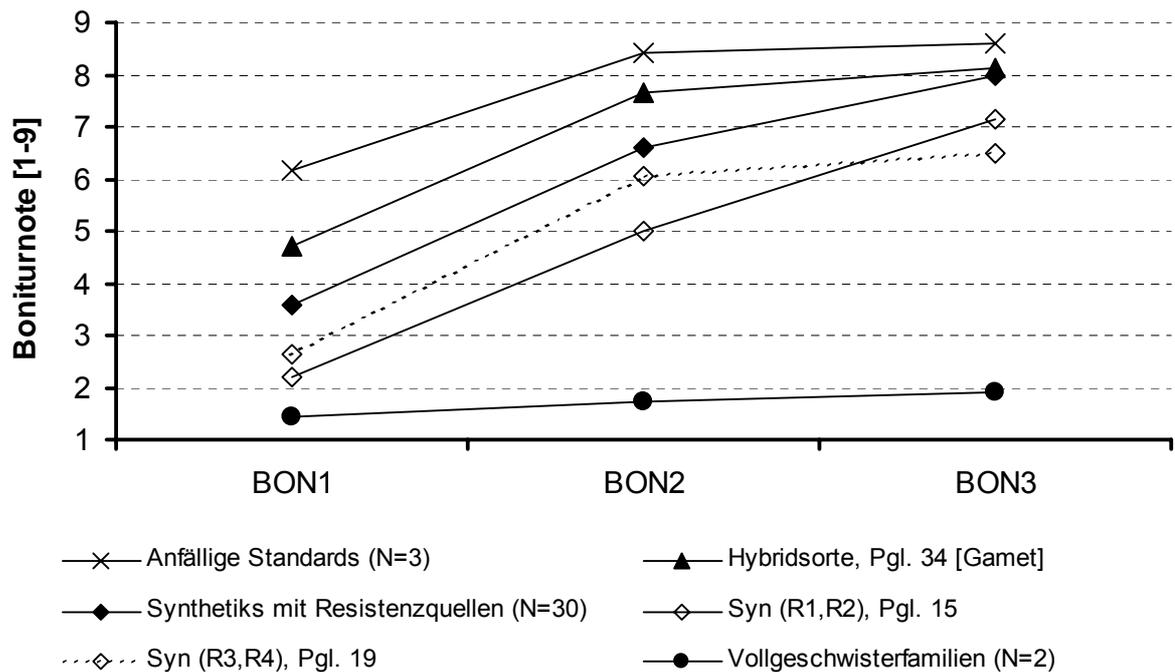
<sup>2</sup> Anzahl der Resistenzquellen.

<sup>3</sup> Negativer Schätzwert.

<sup>4</sup> Faktor mit fixierten Effekten; Varianzkomponentenschätzwert steht für Varianz der geschätzten Effekte.

Nur bei der Verrechnung aller Synthetiks mit Resistenzquellen bzw. von Zwei-Linien-Synthetiks differenzierten die Umwelten signifikant (Tab. 10). Dagegen waren die Genotypen nur bei der Verrechnung aller Synthetiks mit Resistenzquelle und den Synthetiks mit zwei Resistenzquellen signifikant verschieden. Die Genotyp-Umwelt-Interaktion war bei allen Synthetikgruppen signifikant und von großer Bedeutung.

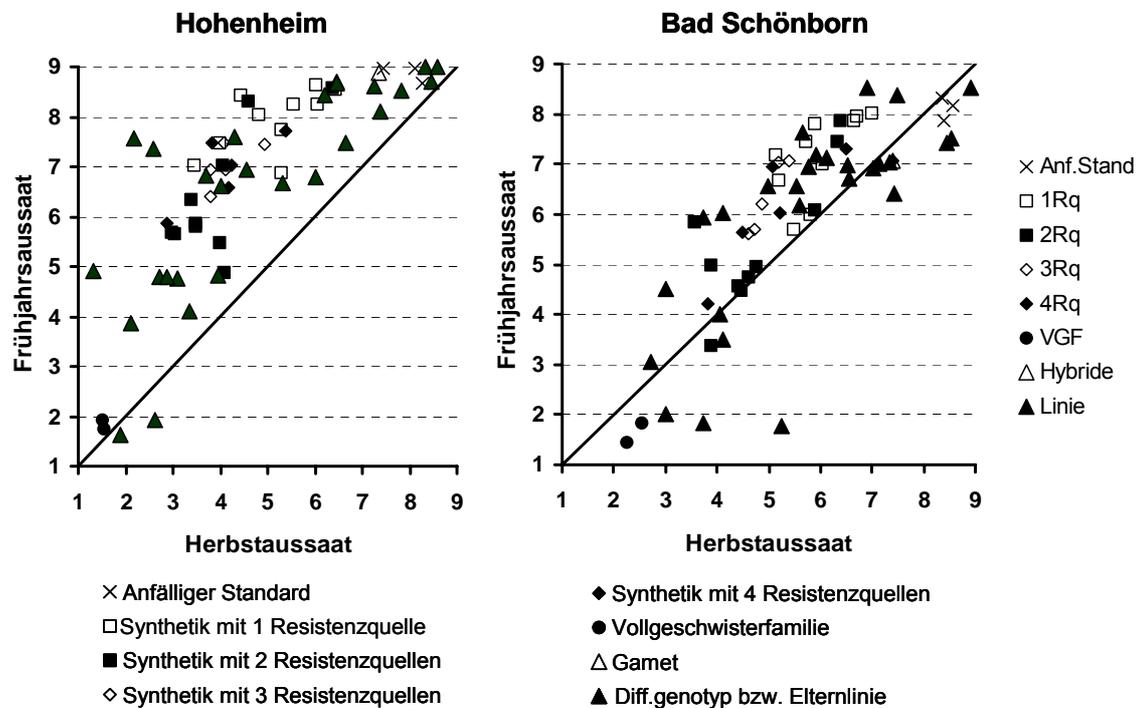
Die dreimalige Bonitur der Frühjahrsaussaat ermöglicht eine Darstellung des Verlaufs der Braunrost-Epidemie (Abb. 18).



**Abbildung 18:** Epidemiologischer Verlauf des Braunrostbefalls bei Frühjahrsaussaat für ausgewählte Prüfglieder, gemittelt über fünf Umwelten. Zur Codierung der Resistenzquellen siehe Anhang, Tab. 14

Die anfälligen Standards erreichten im Mittel bei der zweiten Bonitur bereits ihre maximale Boniturnote. Von dem zweiten zum dritten Boniturtermin war nur noch eine minimale Steigerung zu erkennen. Auch die Hybridsorte 'Gamet' zeigte nur eine geringe Steigerung vom zweiten zum dritten Termin. Die durchschnittliche Boniturnote der Synthetiks mit Resistenzquellen stieg dagegen vom zweiten zum dritten Boniturtermin um mehr als eine Note an, während sich der resistente Synthetik der Herbstaussaat (= Prüfglied 19, siehe Abb. 8), in seiner Leistung kaum veränderte. Syn (R1, R2) (= Prüfglied 15), der auch bei der Herbstaussaat resistent war, zeigt einen fast proportionalen Anstieg zwischen den Boniturterminen. Die drei Boniturtermine der beiden russischen Vollgeschwisterfamilien (VGF) unterschieden sich kaum. Zum dritten Termin waren nur noch Prüfglied 15, Prüfglied 19 und die beiden russischen Vollgeschwisterfamilien signifikant vom anfälligen Standard verschieden.

Der Vergleich zwischen Herbst- und Frühljahrsaussaat, gemittelt über die Versuchsjahre des jeweiligen Standortes, zeigte, dass sowohl in Hohenheim als auch in Bad Schönborn der Befall der Frühljahrsaussaat stärker war als der der Herbstsaat (Abb. 19).



**Abbildung 19:** Zusammenhang zwischen Herbst- und Frühljahrsaussaat für die mittlere Braunrostbonitur von 33 Synthetiks, zwei russischen Vollgeschwisterfamilien, einer Hybridsorte ('Gamet'), 17 Differentialgenotypen (Diff.genotypen) und zehn Elternlinien an zwei Orten gemittelt über zwei (Hohenheim) bzw. drei (Bad Schönborn) Jahre. Die Diagonale stellt die Winkelhalbierende dar

Allerdings war in Hohenheim die Diskrepanz zwischen beiden Aussaatterminen größer. Die Rangfolge der Genotypen wurde im Wesentlichen beibehalten, so dass eine hohe Korrelation zwischen beiden Terminen für die Synthetiks mit Resistenzquellen bestand ( $r_{\text{HOH}} = 0,77$ ;  $r_{\text{BSB}} = 0,84$ ;  $P = 0,01$ ).

Verrechnet über alle Synthetiks mit Resistenzquellen zeigte der Aussaattermin den größten Einfluss, gefolgt vom Genotyp (Tab. 11). Die Umwelten reagierten auf die beiden Aussaattermine deutlich verschieden, wie die hohe Interaktionsvarianz zeigt. Die Interaktion zwischen Genotyp und Aussaattermin war über alle Synthetiks mit Resistenzquellen, ebenso wie die anderen Interaktionsvarianzen, signifikant, aber wenig bedeutend. Die getrennte Verrechnung der Synthetiks nach der Zahl ihrer Resistenzquellen zeigte im Wesentlichen dieselben Varianzkomponentenverhältnisse. In den meisten Fällen war die Genotyp-Aussaattermin-Interaktion nicht signifikant.

**Tabelle 11:** Varianzkomponentenschätzwerte für die mittlere Braunrostbonitur zu zwei Aussaatterminen für alle 30 Synthetiks mit Resistenzquellen und getrennt nach der Anzahl ihrer Resistenzquellen über fünf Umwelten (N = Anzahl der Genotypen)

Varianzursache	Alle Synthetiks <sup>1</sup> (N=30)	Art der Synthetiks			
		Zwei-Linien-Synthetiks		Vier-Linien-Synthetiks	
		1 <sup>2</sup> (N=10)	2 (N=10)	3 (N=5)	4 (N=5)
<b>Aussaattermin (A)</b> <sup>3</sup>	1,307*	1,597*	0,766 <sup>+</sup>	1,864**	1,384*
<b>Umwelt (U)</b>	0,163**	0,192**	0,183**	0,298**	0,255**
<b>Genotyp (G)</b> <sup>3</sup>	0,977**	0,418**	1,131**	0,180**	0,898**
<b>U x A</b>	0,559**	0,470**	0,670**	0,473**	0,601**
<b>G x A</b> <sup>3</sup>	0,106**	0,026	0,218**	0,020	0,011
<b>G x U</b>	0,159*	0,129	0,163	0,057 <sup>+</sup>	0,029
<b>G x U x A</b>	0,166**	0,265**	0,183**	0,000	0,190**
<b>Fehler</b>	0,120	0,120	0,120	0,120	0,120

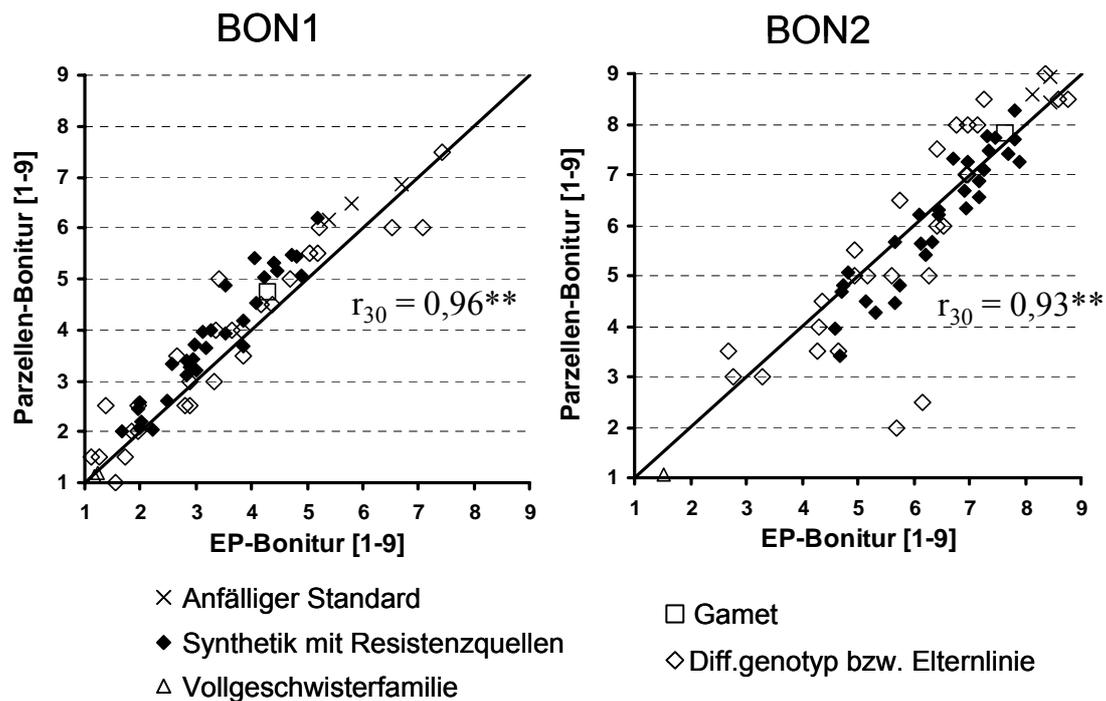
<sup>+</sup>, \*, \*\* Signifikant bei P = 0,1, 0,05 bzw. 0,01 (F-Test).

<sup>1</sup> Ohne anfällige Synthetiks.

<sup>2</sup> Anzahl der Resistenzquellen.

<sup>3</sup> Faktor mit fixierten Effekten Varianzkomponentenschätzwert steht für Varianz der geschätzten Effekte.

Die Einzelpflanzenbonitur der Frühjahrsaussaat korrelierte sowohl bei dem ersten als auch bei dem zweiten Termin sehr gut mit der Parzellen-Bonitur (Abb. 20). Dies gilt auch für die Synthetiks mit Resistenzquellen ( $r_{30}$ ).



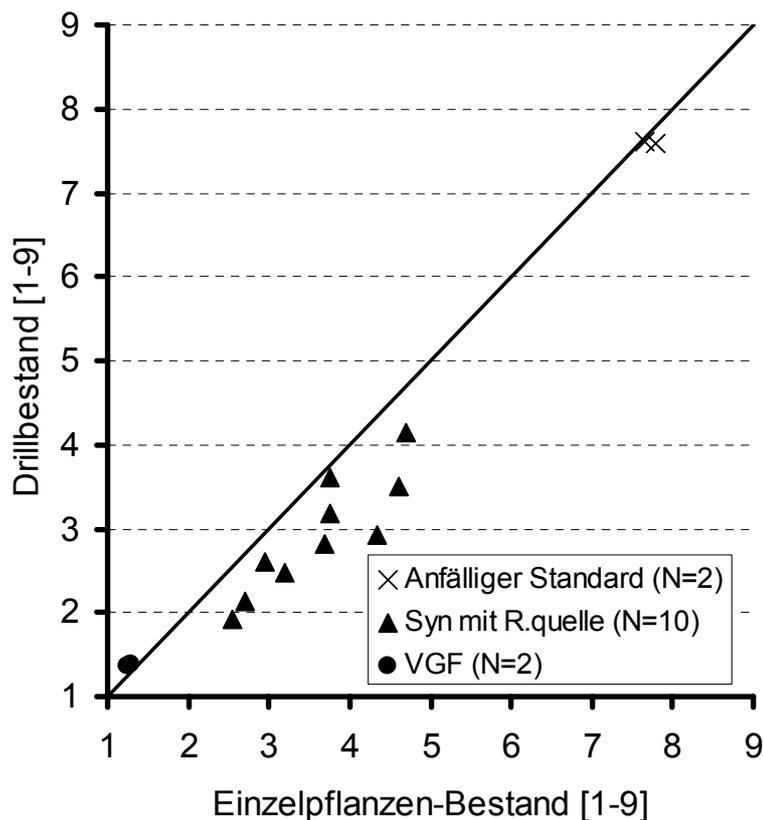
**Abbildung 20:** Zusammenhang zwischen Parzellen- und Einzelpflanzen(EP)-Bonitur für die Braunrostbonitur von 33 Synthetiks, zwei russischen Vollgeschwisterfamilien, einer Hybridsorte ('Gamet'), 17 Differentialgenotypen (Diff.genotypen) und 10 Elternlinien über zwei Umwelten (Hohenheim 2001, Bad Schönborn 2002). Dargestellt ist der erste Boniturtermin (BON1) und der zweite Boniturtermin (BON2), sowie der Korrelationskoeffizient der Synthetiks mit Resistenzquellen ( $r_{30}$ ). Die Diagonale stellt die Winkelhalbierende dar

Bei den Differentialgenotypen und Elternlinien korrelierten die Ergebnisse der Parzellen-Bonitur und der Einzelpflanzen-Bonitur bei der ersten Bonitur sehr gut ( $r = 0,90$ ;  $P = 0,01$ ), bei der zweiten Bonitur aufgrund von zwei Ausreißerwerten nur noch mit 0,67. Anhand des Abstands zur Winkelhalbierenden wird deutlich, dass die Resistenz der Synthetiks mit Resistenzquellen zum ersten Boniturtermin bei der Parzellen-Bonitur leicht unterschätzt wurde, zum zweiten Boniturtermin war kein eindeutiger Trend zu erkennen.

Auch in der Varianzanalyse bestand zwischen Parzellen- und Einzelpflanzen-Bonitur kein signifikanter Unterschied, noch gab es eine signifikante Boniturart-Genotyp-Interaktion.

### 3.3 Einfluss der Bestandesdichte auf den Braunrostbefall

Tendenziell konnten im Einzelpflanzen-Bestand der Synthetiks mit Resistenzquellen höhere Boniturwerte als im Drillbestand festgestellt werden (Abb. 21). Dagegen wiesen die anfälligen Standards und die hoch resistenten russischen Vollgeschwisterfamilien einen annähernd gleichen Befall in beiden Beständen auf.



**Abbildung 21:** Zusammenhang zwischen mittlerer Bonitur des Drillbestandes und des Einzelpflanzen-Bestandes von 14 Prüfgliedern gemittelt über zwei Umwelten (Hohenheim 2001 und Hohenheim 2002)

## 4. Diskussion

### 4.1 Versuchsanlage und Merkmalerfassung

Die Resistenz von spaltenden Synthetiks wurde über 17 Umwelten bei natürlicher Infektion geprüft. Dabei stellte die Versuchsanlage einen Provokationsanbau mit einem Anteil hoch anfälligen Roggens von ca. 50 % dar. Dies sollte eine natürliche Infektion und einen hohen Infektionsdruck mit ausschließlich lokalen Braunrostrassen gewährleisten. Dadurch konnten für jede Prüfgliedparzelle die gleichen Ausgangsbedingungen geschaffen werden. Dabei lassen sich Allo- und Autoinfektionen unterscheiden (Broers 1989). Eine Alloinfektion erfolgt durch Übergreifen des Pathogens der Randparzelle (Spreaderparzelle) auf die Zielparzelle (Prüfgliedparzelle), während sich die Autoinfektion weitgehend innerhalb einer Zielparzelle vollzieht. Die angrenzenden Spreaderparzellen sorgten in dieser Studie für einen kontinuierlichen Eintrag an Braunrostinokulum, also für eine stete Alloinfektion und erhöhten somit den Druck auf die rassenspezifische Resistenz in einem „worst-case“-Szenario. Lannou und Mundt (1997) zeigten in einer Simulationsstudie, dass unter solchen Bedingungen die Konkurrenz zwischen den Pathogenrassen reduziert wird, weil eine ungehemmte Vermehrung auf den Spreaderparzellen möglich ist. Daher sollten in dieser Studie möglichst alle verfügbaren Pathotypen eines Standortes die Roggenpflanzen infiziert haben, damit die rassenspezifische Resistenz einem maximalen Selektionsdruck ausgesetzt wird. Die hohen Boniturnoten der anfälligen Standards zeigten, dass in allen Umwelten ein maximaler Infektionsdruck erzielt wurde. Um Versuchsfehler zu minimieren, ist dies von Vorteil, da bei einer zu schwachen Epidemie die Differenzierung zwischen den Genotypen nicht ausreichend stark sein kann und eventuell Resistenz nur vorgetäuscht wird („escape“). Außerdem beobachteten Cowger und Mundt (2002), dass bei milden Epidemien Mischungen weniger positive Effekte zeigten als bei starken Epidemien. Ein weiterer Vorteil dieser Versuchsanlage ist die Minimierung von Nachbarschaftseffekten, da die Spreaderparzellen einen direkten Sporenflug zwischen Prüfgliedparzellen reduzieren.

Die Merkmalerfassung erfolgte als Bedeckungsgrad auf einer nicht-linearen neunstufigen Skala. Der jeweilige Infektionstyp anhand chlorotischer Verfärbungen und Uredosporengröße (Frauenstein & Reichel 1978) wurde nicht bestimmt, weil im Feldanbau Kobylanski und Solodukhina (1996) und Miedaner et al. (2002) auf einem Blatt häufig unterschiedliche Infektionstypen beobachteten. Dies kann dadurch erklärt werden, dass im Feld ein Pathotypgemisch vorliegt. Dadurch ist es möglich, dass zwei Pathotypen dasselbe Blatt mit unter-

schiedlichem Infektionstyp infizieren (Parlevliet 1989). Zudem können in den Prüfgliedern zusätzlich quantitative Resistenzen vorkommen, die erst beim Überwinden der rassen-spezifischen Resistenz sichtbar werden. Beides lässt eine Bonitur des Infektionstyps im Feld als nicht praktikabel erscheinen. Da die meisten Resistenzquellen dieser Studie bisher genetisch nicht näher charakterisiert sind und in jedem Fall ein Pathotyppgemisch auf die Pflanzen wirkte, wurde die Erfassung des Bedeckungsgrades als zuverlässigste Schätz-methode gewählt.

Ein Teil der Inzuchtlinien wurde bereits in den Jahren 1994 und 1995 mehrortig auf Braunrostresistenz untersucht (Miedaner et al. 2002). Die anfälligen Linien erreichten dabei mittlere Boniturnoten von 5-6 (Miedaner et al. 2002), dagegen im Provokationsanbau in dieser Studie im Mittel Boniturnoten von 8-9. Der Infektionsdruck war demzufolge in der früheren Studie geringer, was wahrscheinlich auf die verschiedenen Versuchsanlagen zurückzuführen ist. In der früheren Studie wurden Isolierstreifen von Triticale als Nichtwirt zwischen die Prüfgliedparzellen eingesät und die Roggenpflanzen künstlich inokuliert. Dabei baut sich nach einer einmaligen Alloinfektion die Epidemie vor allem innerhalb der Parzelle auf. Zusätzlich kann ein Selektionsprozess für die jeweiligen Resistenzen im Laufe der vergangenen fünf Jahre nicht vollständig ausgeschlossen werden, obwohl die Resistenzquellen nicht kommerziell genutzt wurden (Schmiedchen, Wilde, Wortmann, mündliche Mitteilung), da Braunrostresistenzen in den Sorten 'Born', 'Nikita' und 'Danko' gefunden wurden (Klocke 2004).

Die unterschiedliche Bestandesdichte im Einzelpflanzen- und Drillanbau war von geringer Bedeutung wie die hohe Korrelation zeigt. Der Anbau im Beobachtungsanbau oder Zuchtgarten kann daher in gewissem Rahmen flexibel gestaltet werden und die Ergebnisse auf den Drillbestand übertragen werden. Pfleeger und Mundt (1998) fanden gleiche Ergebnisse bei Weizen gegenüber Weizenbraunrost. Sie erklärten diesen Befund mit der Plastizität der Pflanze.

## **4.2 Genetische Diversität der Braunrostpopulation**

Die Diversität der Braunrostpopulationen auf den einzelnen Standorten wurde direkt sowohl im Feld durch das angebaute Differentialsortiment als auch später im Labor mittels Keimblatt-Test bestimmt (Klocke 2004). Es wurde eine repräsentative Mischprobe befallener Pflanzen des anfälligen Spreaders verwendet, um die lokale Braunrostpopulation zu analysieren. Im Feld wurde der Bedeckungsgrad, im Keimblatt-Test mit 55 Pathotypen der Infektionstyp (Frauenstein & Reichel 1978) erfasst. Durch diese unterschiedlichen Bonitur-

schemata war ein direkter Vergleich nicht möglich. Die nachfolgende Diskussion beschränkt sich deshalb auf die abgeleiteten Indizes zur Virulenzdiversität, den Virulenzfrequenzen und den Virulenzkomplexitäten der Isolate für die in dieser Studie untersuchten Feldumwelten.

Das im Feld angebaute Differentialsortiment aus 17 Genotypen zeigte eine hohe Diversität der lokalen Braunrostpopulationen. Gleiche Ergebnisse wurden in der Virulenzanalyse mittels Keimblatt-Test anhand der sporenbesiedelten Blattproben erzielt. Bei 292 Isolaten konnten 149 Pathotypen unterschieden werden (Klocke, mündliche Mitteilung). Diese hohe Diversität bei Roggenbraunrost findet sich in den Pathosystemen Weizen-Braunrost bzw. Weizen-Mehltau nicht. Allerdings ist der Einsatz von rassenspezifischen Resistenzen bei Weizen gegenüber diesen zwei Pathogenen in aktuellen Sorten weit verbreitet, so dass die geringe Diversität des Erregers wohl durch den ausgeübten Selektionsdruck bedingt ist. Szunics et al. (2001) fanden in Ungarn 78 Weizenmehltaurassen bei Analyse von insgesamt 5059 Isolaten. Bei Weizenbraunrost wurden von 1180 Isolaten in den USA 58 Pathotypen (Long et al. 2002b), in Kanada bei 394 Isolaten 38 Pathotypen (McCallum & Seto-Goh 2002) und in Europa bei 2608 Isolaten 105 Pathotypen (Mesterházy et al. 2000) nachgewiesen. Bei einer *Pyricularia grisea*-Sammlung in Bhutan zeigten sich dagegen 53 Pathotypen bei 110 Isolaten. Die hohe Diversität wird mit dem Anbau resistenter, komplexer Reis-Landrassen erklärt (Thinlay et al. 2000b).

Die fünf häufigsten Pathotypen des Roggenbraunrostes kamen in ganz Deutschland jeweils mit weniger als 10 % der Isolate vor (Klocke 2004), so dass kein Pathotyp dominierte. Jede Einzelpflanze wurde während der Infektion deshalb von zahlreichen Pathotypen „angeflogen“. Dies erklärt die heterogenen Braunrostreaktionen der Differentiallinien im Feld, obwohl sie bezogen auf Typmerkmale homogen waren.

In England wurden bei Gerstenmehltau, je nach Sortenverbreitung, einzelne Virulenzen mit Häufigkeiten von höchstens 74 % nachgewiesen (Mitchell & Slater 1996). In Zentralindien waren in den Jahren 1997/98 die häufigste Weizenbraunrostrasse zu 64 % (Mishra et al. 2001), in Mitteleuropa im Jahr 1995 die vier häufigsten Rassen zu 64 % (Park & Felsenstein 1998) vorhanden. Ähnlich zeigte das unbeeinflusste System der Wildpflanze *Chondrilla juncea* – *Puccinia chondrillinia* auch einen dominierenden Pathotyp, der mit einer Häufigkeit von 53 % auftrat (Espiau et al. 1998). Allerdings zeichnete sich der Wirt als wenig divers aus, was zu einem gleichgerichteten Selektionsdruck führte. Bei Löwer (2000) war im Pathosystem *Hordeum spontaneum* – *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* der häufigste Pathotyp mit einer Virulenzfrequenz von nur 8,6 % vertreten. Dementsprechend scheint das Roggen-

Braunrost-System derzeit eher einem von Selektionsdruck unbeeinflussten System zu entsprechen.

Anhand des im Feld angebauten Differentialsortiments konnten die lokalen Braunrostpopulationen der einzelnen Standorte hinsichtlich ihrer Pathotypzusammensetzung deutlich unterschieden werden, wobei keine regionale oder von den entsprechenden Jahren abhängige Untergliederung auffiel. Auch bei Weizenbraunrost und Gerstenmehltau konnte eine starke Variabilität von Pathogenpopulationen beobachtet werden, wobei die Schwankungen zwischen den Jahren sehr hoch waren (Mille & Jouan 1997, Finckh et al. 1999). Im Keimblatt-Test mit Proben der Feldstandorte variierte ebenfalls der größte Teil der Pathotypzusammensetzung der jeweiligen Umwelt (Klocke 2004). Trotzdem war die Virulenzfrequenz einzelner Differentialgenotypen zwischen den untersuchten Feldumwelten ähnlich. Das bedeutet, dass die auftretenden Virulenzgene an den Umwelten gleich, aber deren Kombination in den einzelnen Pathotypen verschieden waren. Dieser Widerspruch zwischen den Ergebnissen des Feld- und Keimblatt-Tests lässt sich eventuell mit der im Feld vorliegenden Konkurrenz zwischen den Pathotypen und/oder der Pathotyp-Umwelt-Interaktion erklären. Akanda und Mundt (1996) sowie Finck et al. (2000) sprechen der Konkurrenz zwischen den Pathotypen eine Bedeutung beim Epidemieverlauf zu.

Eine deutliche Diskrepanz zwischen den Ergebnissen der Feldbonitur und denen des Keimblatt-Testes wurde bei den russischen Vollgeschwisterfamilien beobachtet. Während im Keimblatt-Test bei diesen Genotypen über elf Feldumwelten hohe Virulenzfrequenzen (Prüfglied 35: 88 %, Prüfglied 36: 40 %; Klocke 2004) auftraten, waren sie im Feld-Test sehr resistent (siehe Abb. 7), was auf eine rassenspezifische Adultpflanzenresistenz hinweist. Auch Scholz und Wehling (1996) und Miedaner et al. (2002) fanden bei Roggen Braunrostresistenzen, die nur im Adultpflanzenstadium exprimiert wurden. Erstaunlicherweise waren die russischen Vollgeschwisterfamilien auch in der Frühjahrsaussaat in unvernalisiertem Zustand (Jungpflanzenstadium) sehr resistent (siehe Abb. 17). Das Resistenzverhalten dieser Jungpflanzen war also dem der Adultpflanzen ähnlicher als die im Labor durch Keimblatt-Tests erzielten Ergebnisse. Der Hauptgrund hierfür ist wahrscheinlich in der Genotyp-Umwelt-Interaktion zu finden. Hierzu zählen zum einen die verschiedenen Anzuchtbedingungen, die die Expression von Resistenzgenen beeinflussen können. Die Pflanzen der Frühjahrsaussaat erfahren zwar keinen Kältereiz, der ausreicht um die generative Phase einzuleiten, allerdings sind sie stärkeren klimatischen Schwankungen ausgesetzt, als die im Labor

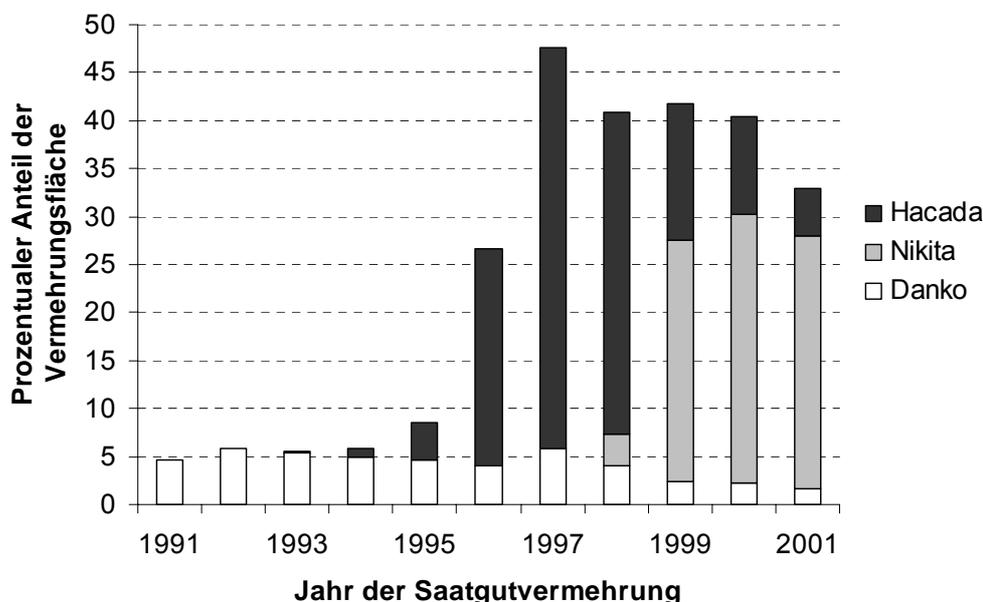
unter konstanten Bedingungen angezogenen Keimpflanzen. Zudem sind sie einen längeren Zeitraum einer komplexen Braunrostpopulation ausgesetzt.

Für jede der in dieser Arbeit geprüften Resistenzlagen bereits Virulenzen in den jeweiligen Braunrostpopulationen vor, obwohl bisher keine der Resistenzen kommerziell eingesetzt wurde. In einer Modellstudie fanden Geiger et al. (1980), dass jeweils mehr Virulenzgene seitens des Pathogens hervorgebracht werden als Resistenzen auf Wirtsseite vorhanden sind. In solch einem Wirt-Pathogen-System ist die Wahrscheinlichkeit für eine Präadaption des Pathogens erhöht. Auch bei Weizenbraunrost war in Nordamerika die Virulenz für *Lr20* weit verbreitet, obwohl dort noch nie Sorten mit diesem Resistenzgen angebaut wurden (Roelfs et al. 1992).

Die von Klocke (2004) nachgewiesene durchschnittliche Virulenzkomplexität des Roggenbraunrostes von 9 bei 23 Differentialgenotypen ist im Vergleich zu anderen Pathosystemen hoch. Sie konnte bis zu 21 Virulenzen pro Pathotyp detektieren. Auch Dinooor und Eshed (1987) fanden im natürlichen Wirt-Pathogen-System Wildgerste-Mehltau (*Hordeum spontaneum* – *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) an vier von fünf Standorten maximal 23 Virulenzgene bei einem Differentialsortiment von 25 Genotypen. Schärer und Wolfe (1996) registrierten 1994 bei Gerstenmehltau im Agro-Ökosystem durchschnittlich 6,7 Virulenzen pro Pathotyp. In Italien wurde bei Gerstenmehltau durchschnittlich 2,1 Virulenzen nachgewiesen (Koch 1991). Koch folgerte daraus eine schwache oder abwesende Selektion an diesem Standort. Bei Weizenmehltau fand Clarkson (2000) in England einen dominierenden Pathotyp, der sechs Virulenzen trug.

Eine hochdiverse Roggenbraunrostpopulation ohne stark dominante Pathotypen lässt auf ein System schließen, welches keinem oder nur schwachem Selektionsdruck ausgesetzt ist. Andererseits spricht das Vorkommen hochkomplexer Pathotypen beim Roggenbraunrost für das Vorhandensein eines gewissen Selektionsdruckes. Zudem scheint kein Fitnessnachteil für Genotypen, die Virulenzen akkumulieren, zu bestehen. Gleiches konnten Huang et al. (1994) bei Gerstenmehltau und Bartoš et al. (1996) für Weizenbraunrost und Weizenschwarzrost nachweisen. Allerdings sind die Differentialgenotypen bei Roggen zum größten Teil nicht genetisch charakterisiert. Es ist daher möglich, dass gleiche Resistenzgene in den Differentialgenotypen enthalten sind und dadurch die Pathogenkomplexität überschätzt wird. Zur Abschätzung der Selektionswirkung aktueller Roggensorten, wurden die Populationsorten 'Born', 'Nikita' und 'Danko' im Keimblatt-Test mit je fünf Pathotypen untersucht und rassenspezifische Resistenzen nachgewiesen (Klocke 2004). Die Sorte 'Danko' verfügt über die identische Resistenzquelle wie die in den Jahren 1997/98 in Deutschland weit-

verbreite Populationssorte 'Hacada' (Schmiedchen, mündliche Mitteilung). Dabei waren je nach Pathotyp bei 'Nikita' 8-54 % Pflanzen resistent (Klocke 2004). Bei 'Danko' konnten nur bei zwei Pathotypen resistente Reaktionen beobachtet werden, der prozentuale Anteil der resistenten Genotypen lag bei 7 bzw. 11 %. 'Born' sowie die ebenfalls rassenspezifische Resistenz enthaltende Hybridsorte 'Gamet' haben nur eine geringe Verbreitung (Vermehrungsfläche kleiner 1000 ha, BSL 2002). 'Danko' ist seit 1980, 'Hacada' seit 1993 und 'Nikita' ist seit 1998 zugelassen. Der prozentuale Anteil der Vermehrungsfläche der jeweiligen Sorte zeigt, dass 1997 47,6 % der gesamten Vermehrungsfläche aus 'Danko' und 'Hacada' bestand (Abb. 22). In den folgenden Jahren nahm die Bedeutung dieser beiden Sorten leicht ab. 2001 stellten 'Danko', 'Hacada' und 'Nikita' aber immer noch 32,9 % der gesamten Vermehrungsfläche des Roggens. Aufgrund dieses hohen Anteils an der Vermehrungsfläche spielen diese Roggensorten auch beim Anbau eine große Rolle.



**Abbildung 22:** Prozentualer Anteil der Vermehrungsfläche der Sorten 'Danko', 'Nikita' und 'Hacada' in den Jahren 1991 bis 2001 (BSL 1996, BSL 2001, BSL 2002)

Seit 1997 wird also ein erheblicher Anteil von Roggen mit rassenspezifischen Resistenzen angebaut. Trotzdem konnte Klocke (2004) keinen dominanten Pathotypen in der Roggenbraunrostpopulation finden. Anscheinend üben die angebauten resistenztragenden Populationssorten einen gewissen Selektionsdruck aus, der die Diversität der Braunrostpopulation und die Entwicklung hochkomplexer Pathotypen fördert. Der heterogene Aufbau der Populationen und der weitverbreitete Anbau anfälliger Sorten scheint den Selektionsdruck aber derart zu verringern, dass kein Pathotyp dominiert. Dagegen waren bei

Selbstbefruchtern je nach Sortenanbau bestimmte Virulenzen in großen Häufigkeiten zu finden. Zum Beispiel wurde in Zentraleuropa bei Weizenbraunrost die Virulenz *Lr3* und *Lr26* aufgrund des großflächigen Anbaus der Winterweizensorte mit entsprechender Resistenz in großer Häufigkeit nachgewiesen (Kolmer & Liu 2000). Auch in der Studie von Carlson-Granér et al. (1999) wurde ein Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung der *Melampsora*-Population und den angebauten Leingenotypen festgestellt. Sie fanden auf einer Kreuzungsnachkommenschaft zweier Leinpopulationen neue Pathotypen im Vergleich zum Reinanbau der jeweiligen Population. In Ost-Deutschland konnte durch den Anbau von Sortenmischungen zur Bekämpfung des Gerstenmehltaus ein Anstieg in der Komplexität der Pathotypen beobachtet werden (Mundt 2002).

Die Feldboniturdaten des Differentialsortiments über elf Umwelten und der resistenztragenden Elternlinien über neun Umwelten korrelierten mit den im Keimblatt-Test bestimmten Virulenzfrequenzen (Klocke 2004) mäßig hoch ( $r = 0,53$ ;  $P = 0,01$ ). Die in jeder einzelnen Umwelt ermittelte Virulenzkomplexität wurde um die Häufigkeit des jeweiligen Pathotypen korrigiert. Die Korrelation zwischen dieser korrigierten Virulenzkomplexität und den Feldboniturwerten der Synthetiks über die Umwelten war höher ( $r = 0,68$ ;  $P = 0,01$ ). Die Ergebnisse von Virulenzanalysen können daher über die Effizienz von Resistenzen und Resistenzkombinationen Aufschluss geben und sollten kontinuierlich durchgeführt werden. In anderen Ländern, wie England (Mitchell & Slater 1996) und Kanada (McCallum & Seto-Goh 2002), werden schon seit einigen Jahren jährlich Virulenzdaten für Weizenbraunrost bzw. Gerstenmehltau erhoben. Auch in Nordamerika und Australien werden die Informationen aus Virulenzanalysen zur gezielten Kombination von Resistenzen in Weizensorten herangezogen (Wolfe 1988).

### **4.3 Wirksamkeit qualitativer Resistenzquellen im Provokationsanbau**

Qualitative, rassenspezifische Resistenzen wurden in unterschiedlicher Kombination und Anzahl in die Roggensynthetiks eingekreuzt und deren Wirksamkeit untersucht. Die Resistenz der russischen Vollgeschwisterfamilien ist sehr wahrscheinlich auch rassenspezifisch, da auf einigen Einzelpflanzen Chlorosen sichtbar waren. Chlorosen entstehen, wenn die Zelle aufgrund von Pathogenbefall oder Verletzung den spontanen Zelltod (hypersensitive Reaktion) einleitet. Dieser Reaktionsmechanismus wird nur bei rassenspezifischen Resistenzen beobachtet (Prell 1996). Die Synthetiks stellen hochdiverse Roggenpopulationen aufgrund der Heterozygotie der Einzelpflanze, der Heterogenität des Bestandes und der nur unvollständigen Wirksamkeit der Resistenzen dar. Außerdem waren in den

Einzelpflanzen je nach Anzahl der resistenten Eltern ein bis vier Resistenzquellen enthalten, was einer Pyramidisierung von Resistenzgenen entspricht. Durch die Rekombination bei der Saatguterstellung enthalten Synthetiks alle Kombinationen von Resistenzquellen (siehe Tab. 12). Die Effekte der Wirtsdiversität und -komplexität können in dieser Studie nicht voneinander getrennt werden.

Die untersuchten Synthetiks wiesen in allen Umwelten deutlich mehr anfällige Pflanzen auf als nach Berechnung des Spaltungsverhältnisses zu erwarten war, daher wurde auf eine unvollständige Wirkung der Resistenz geschlossen. Auch Bartoš et al. (1999) stellten bei rassenspezifischen Braunrostresistenzgenen des Weizens eine unvollständige Wirkung fest, die naturgemäß im Feld schwer von quantitativer Resistenz zu unterscheiden ist. Eskes (1993) beobachtete bei Kaffeepflanzen unvollständige Resistenz gegenüber Kaffeerost, der durch den Erreger *Hemileia vastatrix* hervorgerufen wird. Die in der vorliegenden Studie beobachtete unvollständige Wirkung der rassenspezifischen Resistenz begründet sich wohl in der unterschiedlichen prozentualen Zusammensetzung der Pathogenpopulationen in den verschiedenen Umwelten. Parlevliet (1983) warnt deshalb davor, bei solchen Untersuchungen mit Rassengemischen zu arbeiten. Für diese Erklärung spricht auch das Untersuchungsergebnis von Klocke (2004). Sie konnte im Keimblatt-Test mit zahlreichen definierten Pathotypen keine unvollständige Resistenzwirkung feststellen. Die jeweilige Wirkung der Resistenzgene war im Feldversuch bei jedem Elter unterschiedlich stark ausgeprägt, daher wurden signifikante Unterschiede zwischen Genotypen innerhalb einer Gruppierung von Synthetiks mit gleicher Anzahl von Resistenzquellen festgestellt.

Alle Synthetiks erreichten, bis auf zwei Genotypen (Prüfglied 15 und Prüfglied 19), nur eine mäßige Resistenz über 17 Umwelten (siehe Abb. 8). Beim resistenten Synthetik der Herbstaussaat (Pgl. 19) wurden im Mittel 62,3 % der Einzelpflanzen als resistent und 29,1 % als mäßig resistent eingestuft. Über alle 17 Umwelten zeichnete sich dieser Genotyp durch eine relativ hohe Stabilität aus ( $MS_{dev} = 0,18$ ), seine Umweltabhängigkeit ist zudem gering ( $b = 0,825$ , siehe Anhang, Tab. 15). In allen Einzelumwelten ist dieser Synthetik mäßig resistent oder resistent bis auf Petkus 2001 (siehe Abb. 7). Es ist überraschenderweise kein Vier-, sondern ein Zwei-Linien-Synthetik, welcher sich aus den Linien R3 und R4 zusammensetzt. Beide Linien waren über 17 Umwelten ebenfalls als mäßig resistent bzw. resistent (Boniturnote: 3,1 bzw. 4,0) beobachtet worden.

Die Vier-Linien-Synthetiks mit vier Resistenzquellen waren ähnlich resistent wie die Zwei-Linien-Synthetiks mit zwei Resistenzquellen. Der Hauptgrund liegt wohl in der mäßigen Elternleistung. Zudem wäre es denkbar, dass einige der elf Resistenzquellen genetisch gleich

waren, so dass dadurch die Wirtskomplexität nicht im erwarteten Umfang erhöht wurde. Allerdings stimmten die im Feld beobachteten Boniturnoten der Synthetiks mit der Erwartung aufgrund der Elternmittelwerte annähernd überein. Daher kann davon ausgegangen werden, dass zum größten Teil unterschiedliche, ungekoppelte und monogenisch-dominant vererbte Resistenzen vorlagen. Bei der Auswahl von Eltern mit vollständiger Resistenz sollte eine vollständige Resistenz im Synthetik möglich sein.

Obwohl es bei den Synthetiks durch die geringe Anzahl an Elternlinien im Lauf der Vermehrungsgenerationen zu einem gewissen Inzuchtgrad kommt (Singh et al. 1984), sind die Genotypen innerhalb eines Synthetiks zum größten Teil heterozygot. Die Einflussnahme der einzelnen Komponenten des Synthetiks nimmt mit ansteigender Anzahl an Komponenten ab (Becker 1993). Umgekehrt nimmt aber der Heterozygotiegrad mit der Zahl der Komponenten zu, so dass die genetische Verschiedenheit innerhalb eines Vier-Linien-Synthetiks höher ist als in einem Zwei-Linien-Synthetik. Dies trägt natürlich auch zum Pufferungsvermögen gegenüber den lokalen Braunrostpopulationen und anderen Umweltfaktoren bei. In der Hauptkomponenten-Analyse wurde die Genotyp-Umwelt-Interaktion weiter aufgegliedert. Bedingt durch das höhere Pufferungsvermögen waren die Vier-Linien-Synthetiks in der Stabilitätsanalyse tendenziell stabiler als die Zwei-Linien-Synthetiks. Diese Beobachtung deckt sich mit der Modellstudie von Gumpert (1987), wonach die Stabilität der Resistenz eines diploiden Wirtes gegenüber einem Pathogen mit dem Grad der Komplexität zunimmt. Wegen der sehr unterschiedlichen Wirksamkeit der Resistenzen konnte über die Stabilität der verschiedenen Typen von Synthetiks keine eindeutigen Aussagen getroffen werden. Erwähnenswert wären hier die Ergebnisse der Umwelt Petkus 2001. Bis auf die beiden russischen Vollgeschwisterfamilien und Prüfglied 31 waren dort alle Genotypen anfällig. Die Virulenzanalyse mittels des Differentialsortiments von 23 Genotypen zeigte jedoch keine besonderen Auffälligkeiten dieser Braunrostpopulation, so dass weitere Umweltfaktoren eine Rolle gespielt haben müssen. Robert et al. (2002) konnten bei Weizenbraunrost nachweisen, dass Pflanzen mit niedrigem Stickstoffgehalt Sporenlager aufwiesen, welche wenig Sporen produzierten. Klimaveränderungen und deren Wirkung auf die Wirt-Pathogen-Beziehung sind wenig untersucht (Coakley et al. 1999). Allerdings ist die Temperaturabhängigkeit von einigen Braunrostresistenzgenen bei Weizen bekannt (Broers & Wallenburg 1989, Singh et al. 2000). Eversmeyer et al. (1988) zählen Blattnässe und Temperatur bei Weizenbraunrost zu den limitierenden Faktoren für die Entwicklung des Pilzes. Eventuell könnten in dieser Umwelt abiotische und biotische Faktoren derart ungünstig zusammengewirkt haben, dass es zu einem unphysiologisch hohen Befall kam.

Die Einkreuzung verschiedener Resistenzquellen in die Synthetiks entspricht einer Pyramidisierung. Bei Weizen, Reis, Gerste und anderen Kulturarten wurden ebenfalls Resistenzgene pyramidiert (Roelfs et al. 1992, Boskovic et al. 2001, Werner 2002), um die Resistenz bzw. deren Dauerhaftigkeit zu erhöhen. Dies erscheint vor allem bei Pathogenen ohne sexuelle Reproduktion sinnvoll (Boskovic et al. 2001). Da der Roggenbraunrost durch die milden Winter in Mitteleuropa zumeist als Uredosporenform überlebt, sind sexuelle Vermehrungen eher selten. Daher müßte auch in diesem Wirt-Pathogen-System Pyramidisierung als Zuchtstrategie erfolgreich sein.

Cowger und Mundt (2002) konnten bei der 1:1-Mischung von mäßig resistenten und anfälligen Weizensorten eine Senkung des Krankheitsbefalls durch *Mycosphaerella graminicola* im Bestand zeigen. Malik et al. (1998) führten eine epidemiologische Studie bei Weizenbraunrost mit Mischungen nahe isogener Linien aus anfälligen und resistenten Linien ("dirty multiline") bzw. Mischungen aus ausschließlich resistenten Linien ("clean multiline") durch. Dabei war der Befall zwar in den "dirty multilines" höher als in den "clean multilines", die Ausbreitung des Pilzes verzögerte sich aber. Die Selektionswirkung auf die Braunrostpopulation sollte in dieser Studie durch den Anteil anfälliger Genotypen in den Synthetiks verringert werden. Tatsächlich konnte allerdings bei allen Synthetiks, bedingt durch die unvollständige Wirkung der Resistenz, eine höhere Anzahl an anfälligen Einzelpflanzen beobachtet werden als erwartet. Dadurch war keine klare Abstufung zwischen unterschiedlich zusammengesetzten Synthetiks erkennbar.

Durch die Art der Erstellung der Synthetiks nach vorheriger Einfach- bzw. Doppelkreuzung sind die Resistenzgene in gleicher Genfrequenz im jeweiligen Synthetik zu finden. Im zweiten Vermehrungsschritt entstanden Syn-2-Generationen. Im Fall der Vier-Linien-Synthetiks sollten Einzelpflanzen im Synthetik mit bis zu vier Resistenzquellen gleichzeitig zu finden sein. Insgesamt könnten bis zu 16 verschiedene Genotypen in Erscheinung treten, wobei 15 mindestens eine Resistenzquelle tragen (siehe Tab. 12).

**Tabelle 12:** Resistenztragende Synthetiks und deren Aufspaltung bei unterschiedlichen Resistenzen, die ungekoppelt sind und monogenisch-dominant vererbt werden. Aufgeführt sind der prozentuale Anteil der resistenztragenden Genotypen (GT), unterschieden nach Anzahl der Resistenzen, dem Gesamtanteil resistenter Genotypen innerhalb des Synthetiks und der Zahl möglicher resistenter Genotypen.

	Anzahl der Resistenzgene				Gesamtanteil resistenter GT	Zahl von Resistenz- kombinationen
	1	2	3	4		
	- Prozentualer Anteil -				- Prozentualer Anteil -	
<i>Zwei-Linien-Synthetik</i>						
1 Resistenzquelle	75,0				75,0	1
2 Resistenzquellen	37,5	56,3			93,8	3
<i>Vier-Linien-Synthetik</i>						
3 Resistenzquellen	14,1	42,15	42,15		98,4	7
4 Resistenzquellen	4,7	21,1	42,2	31,6	99,6	15

Die Heterogenität der Vier-Linien-Synthetiks ist um ein Vielfaches höher als die von Sorten- und Artenmischungen oder pyramidierten Selbstbefruchtersorten. Mundt und Leonard (1986) sprechen Mischungen eine Erfolgssteigerung mit Zunahme an Komponenten zu. Allerdings tragen die Roggenbraunrostpathotypen durchschnittlich neun Virulenzen (Klocke 2004) und für jede der untersuchten Resistenzen existieren bereits korrespondierende Virulenzen. Daher wurden nur zwei von 30 Synthetiks im Feldanbau mit der Note kleiner 3,5 eingestuft.

Die Gefahr beim großflächigen Einsatz von diversifizierten Wirtsbeständen ist die Entstehung von hochkomplexen Pathotypen. In einer Modellstudie von Østergaard (1983) reicher-ten sich hochkomplexe Pathotypen nach Anbau von Mischungen bzw. Multilinen an. Huang et al. (1994) führten Versuche mit Sortenmischungen durch und zeigten bei Gerstenmehltau ebenfalls, dass einfache Pathotypen in Mischungen innerhalb zwei Monaten von 60 % auf 20 % abnahmen und sich komplexe Pathotypen anreicherten. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Østergaard (1983) und Huang et al. (1994) fanden Schärer und Wolfe (1996) nur in einer von sechs Umwelten ein Ansteigen komplexer Gerstenmehltaurassen in Mischungen.

Trotz der nur mäßig resistenten Elternlinien, waren einige der Synthetiks in ihrer Resistenzleistung besser als die braunrostresistente Hybridsorte 'Gamet'. Diese wird in der Bundes-sortenliste seit ihrer Zulassung im Jahr 2000 mit einer Note von 4 eingestuft (BSL 2000, BSL 2001, BSL 2002). Engels (2001) charakterisierte 'Gamet' als Sorte mit hohem Ertrags-potential kombiniert mit der zu diesem Zeitpunkt besten Braunrostresistenz. Im Provo-kationsanbau konnte über elf Umwelten bei dieser Sorte eine durchschnittliche Boniturnote von 6,6 ermittelt werden, die resistenten Synthetiks hatten dagegen eine durchschnittliche

Boniturnote von 4,5. Daher würde der Einsatz der geprüften Synthetiks in einer kommerziellen Topcrosshybriden immer noch zu einer Verbesserung der Braunrostresistenz führen. Die russischen Vollgeschwisterfamilien waren über 17 Umwelten hinweg resistent. Die prozentuale Auswertung der Einzelpflanzen zeigte jedoch, dass bereits Virulenzen in der Pathogenpopulation vorlagen: In drei Umwelten konnte nur mäßige Resistenz gefunden werden (siehe Abb. 7).

Die in dieser Studie untersuchten qualitativen Resistenzen zeigten in den Elternlinien und den untersuchten Synthetiks nur geringe Wirksamkeit aufgrund ihrer unvollständigen Ausprägung. Die Umweltstabilität war bei den Vier-Linien-Synthetiks tendenziell höher als bei den Zwei-Linien-Synthetiks.

Bei der Frühjahrsaussaat waren die Roggenpflanzen nicht vernalisiert, kamen dadurch nicht zum Schossen und bestockten sehr stark. Dem Braunrost stand daher viel Blattmasse zur Verfügung und er konnte mehr Generationszyklen durchlaufen als dies bei vernalisierten Pflanzen (Herbstaussaat) möglich ist. Der Infektionsdruck, gemessen an den anfälligen Standards, war bei Frühjahrs- und Herbstaussaat gleich hoch. Allerdings konnte ein insgesamt höherer Befall der resistenztragenden Prüfglieder bei der Frühjahrsaussaat beobachtet werden. Die Rangfolge der Prüfglieder war bei der Frühjahrsaussaat ähnlich wie bei der Herbstaussaat. Wahrscheinlich war die Sporendichte im Bestand der Frühjahrsaussaat um ein Vielfaches höher als bei der Herbstaussaat und durch das Substratüberangebot der Konkurrenzdruck zwischen den Braunrostpathotypen geringer. Dadurch konnten wohl auch Pathotypen in geringen Häufigkeiten die Epidemie beeinflussen. Zudem erfolgt durch Blattneubildung und Seneszenz der Wirtsblätter eine Verdünnung der Pathogenpopulation (= Auslichtung), die durch die Krankheitswirkung des Pathogens noch beschleunigt wird (Stephan 1978). Diese Auslichtung könnte aufgrund des erhöhten Selektionsdruckes zu einer schnelleren evolutiven Veränderung der Pathogenpopulation führen. Daher ist die Selektionsschärfe bei einer Frühjahrsaussaat im Vergleich zur Herbstaussaat erhöht. Die varianzanalytische Untersuchung zeigte, dass die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz relativ zur genotypischen Varianz bei der Frühjahrsaussaat bedeutsamer war als bei der Herbstaussaat. Eventuell könnte dies durch die geringere Konkurrenz zwischen Pathotypen und der damit erhöhten Rassendiversität erklärt werden.

Bei Weizen konnte eine Verschiebung des Erregerspektrums des Krankheitserregers *Septoria tritici* Rob. Ex. Desm. innerhalb der Vegetationsperiode beobachtet werden (Zhan et al. 2002). Der Pathotyp M5 kam nur zu Anfang der Vegetationsperiode in hohen Frequenzen vor und nahm später – eventuell aufgrund einer Temperatursensibilität oder

geringerer Fitness – gegenüber anderen Pathotypen ab. Die Virulenzanalyse der Roggenbraunrostpopulationen der Frühjahrsaussaat zeigte auch eine Verschiebung des Erregerspektrums (Klocke 2004), daher sollte der Boniturzeitpunkt nicht zu spät gewählt werden. Es ist auch unklar, ob die Pathotypzusammensetzung der Braunrostpopulation zu einem späten Zeitpunkt bei normalem Feldanbau überhaupt eine Rolle spielt.

Die epidemiologische Wirkung von kombinierten, rassenspezifischen Resistenzquellen wurde anhand der Frühjahrsaussaat über drei Boniturtermine verfolgt. Die anfälligen Standards zeigten über drei Bonituren eine Sättigungskurve, der Epidemieverlauf der resistenztragenden Genotypen war deutlich verändert (siehe Abb. 18). Die epidemiologische Kurve der russischen Vollgeschwisterfamilien kennzeichnet die starke Einschränkung des Pathogens durch die entsprechenden Resistenzen.

Es bleibt offen, ob die verschiedenen Pflanzenstadien (Jung- und Adultpflanze) oder die Unterschiede in der Zusammensetzung der Pathogenpopulation aufgrund des späteren Boniturzeitpunktes und/oder Substratangebotes ausschlaggebend für die unterschiedlichen Mittelwerte von Herbst- und Frühjahrsaussaat waren. Allerdings konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass die Frühjahrsaussaat eine sehr effiziente Methode zur Braunrostselektion darstellt. Die Rangfolge der Genotypen blieb erhalten, daher können die Ergebnisse auf die Herbstsaat übertragen werden.

#### **4.4 Dauerhaftigkeit der Resistenz**

Johnson definierte eine Resistenz als dauerhaft, wenn sie über große Flächen und mehrere Jahre eingesetzt, an Wirksamkeit nicht einbüßte, obwohl andere Resistenzen ihre Wirksamkeit unter gleichen Bedingungen schnell verloren (Johnson 1981, Johnson 1984, Johnson 2000). Broers und Parlevliet (1989) vertreten die Meinung, dass Experimente zur Dauerhaftigkeit von Resistenzen nicht durchführbar sind, da der Zeitaufwand zu groß ist, zu große Flächen und zu viele Jahre benötigt werden. Der Nachweis der Dauerhaftigkeit einer Resistenz nach der Definition von Johnson (2000) ist in der Tat schwierig und wahrscheinlich unmöglich. Es ist nur möglich, die Unwirksamkeit von Resistenzen nachzuweisen.

Van den Bosch und Gilligan (2003) beschreiben in ihrer Modellstudie drei Messmethoden von Dauerhaftigkeit. Die erste umfasst die Zeitspanne vom Erscheinen der Resistenz bis zum ersten Auftauchen der korrespondierenden Virulenz ( $T_{invasion}$ ). Hierbei ist eine Virulenzanalyse unumgänglich, wobei die Resistenz als nicht dauerhaft zu bezeichnen ist, sobald die korrespondierende Virulenz detektierbar ist. Dabei werden weder die Häufigkeit noch die

jeweilige Fitness und Vitalität des Pathotyps berücksichtigt. Diese Definition würde die Gerstenmehltauresistenz *mlo* als nicht dauerhaft definieren, da in Japan und in einer Laborstudie bereits Virulenzen gefunden wurden (Lyngkjær et al. 2000). Auch die in dieser Studie geprüften Resistenzen wären demnach nicht dauerhaft. Die zweite Messmethode erfasst den Zeitraum vom Erscheinen der Resistenz bis zum Nachlassen der Resistenz ( $T_{\text{take over}}$ ). Bei dieser Betrachtungsweise werden nur Virulenzen berücksichtigt, die im natürlichen Ökosystem relevant sind. Dabei müssen sie in detektierbaren Häufigkeiten zu finden sein, um die Wirksamkeit einer Resistenz merkbar zu reduzieren. Die monogenische Resistenz *mlo* wäre daher nach dieser Messmethode bis heute dauerhaft. Die Resistenzen der in dieser Studie geprüften Synthetiks zeigen allerdings keine dauerhafte Wirkung, da sie nur noch mäßigen Schutz vor der Braunrostpopulation bieten. In der dritten Messmethode ist ausschließlich die epidemiologische Wirkung der Resistenz von Bedeutung. Dabei ist entscheidend, wie viele Tage der Wirt ohne Befall bleibt ( $T_{\text{additional}}$ ) und dieser damit die Ertragsverluste durch Pathogenbefall minimiert. Auch bei dieser Messmethode stellt *mlo* eine dauerhafte Resistenz dar, die bis heute einen ausreichenden Schutz vor Gerstenmehltau garantiert (Lyngkjær et al. 2000). Die Synthetiks können in dieser Hinsicht nicht beurteilt werden, da eine Verzögerung des Befalls zwar festgestellt, allerdings deren Ertragsrelevanz nicht untersucht wurde. Wolfe (1993) vertritt die Meinung, dass Dauerhaftigkeit von Resistenzen nur durch Feldexperimente unter hohem Infektionsdruck und mit einem breitem Rassenspektrum evaluiert werden kann. In dieser Studie werden beide Kriterien erfüllt. Allerdings wird nach der Studie von Brun et al. (2000) deutlich, dass die Ergebnisse dieser Arbeit trotzdem nicht zur Abschätzung von Dauerhaftigkeit der Resistenzen genutzt werden können. Brun et al. (2000) prüften die Dauerhaftigkeit von zwei monogenischen Resistenzen bei Raps gegen *Phoma lingam* (teleomorph: *Leptosphaeria maculans*) durch dreijährigen Feldanbau mit künstlicher Infektion. Als Inokulum nutzten sie die Erregerpopulation des Vorjahres. Dabei fand sich eine Anpassung der Population, wenn das Inokulum von den anfälligen und resistenten Genotypen gemischt wurde – die Pathogenpopulation des anfälligen Genotyps blieb dagegen avirulent. Aufgrund dieser Ergebnisse ist klar, dass in der vorliegenden Arbeit bei natürlicher Infektion innerhalb von drei Jahren, die Resistenzen nicht auf Dauerhaftigkeit geprüft werden konnten. Hierzu ist die Zeitspanne zu gering, und durch die relativ kleinen Versuchsfelder und die stets natürlich einsetzende Infektion ist eine Akkumulation von Virulenzen unmöglich.

Ein weiterer Diskussionspunkt ist die genetische Beschaffenheit der in dieser Studie untersuchten Resistenzquellen. Obwohl Jacobs und Broers (1989) die Meinung vertreten, dass

dauerhafte Resistenz nicht von der Genanzahl oder dem Erbgang abhängt, werden im Allgemeinen monogenischen Resistenzen eine kurzfristigere Wirkung zugesprochen als oligo- oder polygenischen (Parlevliet 1988, Schmidt 1991, Parlevliet 1993). Die in dieser Studie untersuchten Resistenzen sind aller Wahrscheinlichkeit nach mono- oder digenisch vererbt. Der Einsatz monogener, rassenspezifischer Resistenzen erfordert vom Züchter stets eine weitere Selektion von neuen Genen, da nur selten dauerhafte monogenische Resistenzen gefunden werden.

#### **4.5 Züchterische Konsequenzen und Zuchtstrategien**

Um die Braunrostresistenz von Hybridroggen zu verbessern, sind auch weiterhin züchterische Anstrengungen erforderlich. Dazu müssen vielversprechende Ausgangspopulationen untersucht, Einzelpflanzen in die selbstfertilen Formkreise eingekreuzt und Erbkomponenten mit hoher Kombinationsfähigkeit entwickelt werden.

In einer umfangreichen Untersuchung von rund 2000 Populationen, konnten bei Brotroggen nur in geringen Frequenzen (0,2-7,2 %) resistente Einzelpflanzen nachgewiesen werden (Kobylanski & Solodukhina 1996). Die größte Häufigkeit fand sich in verschiedenen Herkünften von Grünschnittroggen. US-amerikanische Futterroggen sowie polnische und russische Populationen wurden ebenfalls als Resistenzträger identifiziert (Rollwitz 1985). Auch in iranischen Primitivpopulationen (*Secale cereale* L.) sollten – wie bei Mehltau nachgewiesen (Geiger et al. 1988) – rassenspezifische Wirtsresistenzen zu finden sein.

Bei der Erstellung der Zuchtstrategien ist zu berücksichtigen, dass bei Roggen mindestens drei Resistenzformen beschrieben sind: eine rassenspezifische Resistenz, die unabhängig vom Entwicklungsstadium der Pflanze ist, die rassenspezifische Adultpflanzenresistenz und die quantitative Resistenz, die ebenfalls nur im Adultpflanzenstadium erkennbar ist, aber nicht rassenspezifisch wirkt. Erschwerend kommt hinzu, dass die beiden rassenspezifischen Resistenzformen sowohl vollständig als auch unvollständig ausgeprägt sein können, während die quantitative Resistenz in der Regel nur unvollständig wirkt. Die Vererbung dieser Resistenzformen ist zum Teil unterschiedlich, was entsprechend unterschiedliche Zuchtstrategien verlangt.

*Zuchtstrategie A: Selektion auf vollständig wirksame rassenspezifische Braunrostresistenzen*

Die Ausgangspopulationen werden in einer Frühjahrsaussaat auf Braunrostresistenz geprüft. Dabei kann mit natürlicher Infektion gearbeitet werden, wenn ein hoher Anteil anfälligen Materials zum Epidemieaufbau vorhanden ist. Dadurch ist die Selektionsschärfe besonders hoch. Der Boniturzeitpunkt darf allerdings nicht beliebig spät gewählt werden, da sich das Erregerspektrum verändern kann (Klocke 2004) und die Anzahl hochkomplexer Pathotypen zunimmt. Eine einmalige Parzellenbonitur zum Ende der Epidemie (Juli-August) ist ausreichend zur Selektion. Einzelpflanzen mit einem niedrigen Blattbedeckungsgrad (Boniturnote: 1-3) können geklont, vernalisiert und im Gewächshaus mit einer selbstfertilen Elitelinie gekreuzt werden. Die entstehende  $S_0$ -Generation sollte, wie auch jede weitere spaltende Generation, mit einem Keimblatt-Test mit aktuellen, hochvirulenten Isolaten auf vollständig wirksame rassenspezifische Resistenz selektiert werden. Die selektierten Einzelpflanzen werden vernalisiert und geselbstet. Durch diese Einzelpflanzenselektion erfolgt eine Konzentration auf dominant vererbte Resistenzen; die ebenfalls beschriebenen rezessiv vererbten Braunrostresistenzgene (Scholz & Wehling 1996) sind bei Hybridroggen kaum nutzbar. Bei der Verwendung von adaptierten Ausgangspopulationen als Resistenzdonoren können die  $S_1$ -Linien im mehrortigen Feldanbau auf Braunrostresistenz im Adultpflanzenstadium sowie alle anderen agronomischen Eigenschaften selektiert werden. Dabei kann mit einem Gemisch aus komplexen Isolaten inokuliert werden, um hochwirksame Resistenzen zu selektieren.

Aus aussichtsreichen  $S_1$ -Linien sollten wiederum resistente Einzelpflanzen mit Hilfe des Keimblatt-Tests ausgelesen werden, die dann geselbstet werden.  $S_2$ -Linien mit fixierter rassenspezifischer Braunrostresistenz können, wie in der Hybridroggenzüchtung üblich (Wilde 1996, Tomerius 2001), weiter bearbeitet werden.

Stellt die verwendete Ausgangspopulation nicht-adaptiertes Material dar, wie etwa Grünschnittroggen oder ausländische Zuchtpopulationen, muss nach dem ersten Keimblatt-Test eine fortgesetzte Rückkreuzung der resistenten Einzelpflanzen mit der selbstfertilen Elitelinie eingeleitet werden (Becker 1993). Nach jedem Rückkreuzungsschritt (BC) sollte eine Selektion resistenter Einzelpflanzen im Keimblatt-Test erfolgen. Durch Verwendung eines temperierten Gewächshauses ist es möglich, zwei Generationen pro Jahr zu erzielen. Diese Rückkreuzungsschritte müssen, je nach Adaptationsgrad der Ausgangspopulation, bis zur  $BC_3$ - oder  $BC_6$ -Generation weitergeführt werden. Anschließend ist eine mehrmalige Selbstung erforderlich. Nach jedem Selbstungsschritt sollte bis zur Fixierung der Resistenz erneut auf Braunrostresistenz mittels Keimblatt-Test selektiert werden.

Alternativ zum Keimblatt-Test können heute molekulare Marker zur Selektion eingesetzt werden. Inzwischen stehen bei Roggen rund 250 Mikrosatelliten (SSR, *simple sequence repeat*)-Marker zur Verfügung, die alle Chromosomen abdecken (Saal et al. 1997, Korzun et al. 2001, Hackauf & Wehling 2002). Monogenisch vererbte, rassenspezifische Braunrostresistenzen sind damit bereits mit kleinen F<sub>2</sub>-Populationen zuverlässig chromosomal zu lokalisieren (Klocke 2004, Wehling et al. 2003). Nach erfolgter Kartierung ist eine markergestützte Selektion (MAS) oder markergestützte Rückkreuzung (MBS) möglich. Es kann bereits im Keimpflanzenstadium mit minimalen Blattmengen auf das Vorhandensein des Resistenzgens selektiert werden. Außerdem unterliegt die Markeranalyse keinen Umwelteinflüssen und es ist keine Inokulumproduktion erforderlich. Die Lokalisation der Resistenzgene ermöglicht darüber hinaus die Kombination von Loci auf unterschiedlichen Chromosomen in das Zuchtmaterial. Ohne Markereinsatz müssen zur Unabhängigkeitsprüfung der Resistenzgene aufwendige diallele Kreuzungen durchgeführt und die F<sub>2</sub>-Generation auf Braunrostresistenz analysiert werden. In Abhängigkeit von der Kopplung zwischen Marker und Resistenzgen sollte nach jedem zweiten bis dritten Selbstungs- bzw. Rückkreuzungsschritt das Vorhandensein des Resistenzgens phänotypisch mit einem Keimblatt-Test überprüft werden. Eine Prüfung auf Hybridniveau ist für rassenspezifische Braunrostresistenzen nicht erforderlich, da eine enge Korrelation zwischen der Leistung von Inzuchtlinien und daraus hergestellten Testkreuzungen besteht (Miedaner et al. 2002).

Bei der Verwendung von rassenspezifischen Resistenzen sollten in der Hybridsorte nach den Ergebnissen dieser Studie unterschiedliche Resistenzgene kombiniert werden. Da kommerzielle Topcrosshybriden aus mindestens vier Inzuchtlinien bestehen, erfolgt diese Kombination während der kommerziellen Saatgutproduktion. Eine Pyramidisierung von Resistenzgenen innerhalb einer Linie ist deshalb nicht erforderlich. Es sollte der Einsatz von Zwei-Linien-Synthetiks mit zwei Resistenzquellen ausreichend sein. Aus Studien mit Weizen ist allerdings bekannt, dass nicht jede Kombination von Resistenzgenen auch eine Erhöhung der Resistenz bewirkt, wie etwa im Fall des *Lr37*-Gens für Adultpflanzenresistenz (Winzeler et al. 2000). Ein weiteres Problem, das bei Verwendung von nicht-adaptiertem Material auftreten kann, ist die Kopplung der Resistenzgene mit ertragsmindernden Genen, wie beim *mlo*-Gen der Gerste vereinzelt beschrieben (Heitefuss 2001). Bei kommerziellen Hybridsorten werden derzeit zur Sicherstellung einer ausreichenden Pollenmenge 10 % Populationsroggen eingemischt (Fromme & Wortmann 2002). Wenn es sich dabei um eine Populationsorte mit Braunrostresistenzgenen handelt, könnte die genetische Heterogenität

der Hybridsorte weiter gesteigert werden, sofern sich die Resistenzgene der Populationssorte von denen des selbstfertilen Materials unterscheiden.

*Zuchtstrategie B: Selektion auf vollwirksame rassenspezifische und quantitative Resistenzen*

Angesichts der hohen Diversität und Komplexität der derzeitigen Braunrostpopulationen sollte langfristig eine Kombination von rassenspezifischen und quantitativen Resistenzen angestrebt werden. In Abwandlung eines Vorschlag von Frauenstein (1984) für die Selbstbefruchterzüchtung könnte dazu ein mehrstufiges Verfahren bei der Entwicklung braunrostresistenter, selbstfertiler Inzuchtlinien zum Einsatz kommen. Zur Identifikation von Resistenzquellen müssen die selbstinkompatiblen Roggenpopulationen in einem Provokationsanbau als Herbstsaat bei natürlicher oder künstlicher Infektion mit einem hochvirulenten Isolatgemisch geprüft werden. Aussichtsreiche Populationen werden mit einer repräsentativen Zahl von Einzelpflanzen in eine selbstfertile Elitelinie eingekreuzt und einmal geselbstet. Dabei sollte keine Selektion auf Braunrostresistenz durchgeführt werden, da die additiv vererbten quantitativen Resistenzen sonst bereits eliminiert werden. Bei den  $S_1$ -Linien erfolgt in mehrortigem Feldanbau eine milde Selektion (Boniturnoten: 1-5) zu einem relativ frühen Zeitpunkt der Epidemie.  $S_1$ -Linien mit mäßig bis hoch resistenten Einzelpflanzen werden im Gewächshaus in einer Zwischengeneration einem Keimblatt-Test mit einer repräsentativen Stichprobe von Einzelisolaten unterschiedlicher Virulenz unterzogen. Die Linien mit hochwirksamen rassenspezifischen Resistenzen sowie diejenigen ohne jede Resistenz im Keimblattstadium werden getrennt weiterbearbeitet. Bei Letzteren handelt es sich entweder um Linien mit einer rassenunspezifischen, also quantitativen, Resistenz oder um solche mit einer rassenspezifischen Adultpflanzenresistenz.

Die Bearbeitung der  $S_1$ -Pflanzen mit rassenspezifischer Resistenz erfolgt wie unter Zuchtstrategie A erläutert. Die  $S_1$ -Pflanzen, die eine quantitative Resistenz oder rassenspezifische Adultpflanzenresistenz tragen, können nur unterschieden werden, wenn die Adultpflanzenresistenz vollständig wirkt. Sie werden erneut geselbstet und im Feld auf Braunrostresistenz selektiert. Linien mit quantitativer Resistenz sollten bis zu ihrer Fixierung weiterhin auf eine gute bis mittlere Braunrostresistenz (Boniturnoten: 3-4) ausgelesen werden. Da quantitative Resistenzen in der Regel additiv vererbt werden (Geiger & Heun 1989), müssen sie in Linien beider Formenkreise eingelagert werden, um eine maximale Wirkung zu erzielen. Rückkreuzungsprogramme sind bei polygenisch vererbten Merkmalen nur wenig erfolgreich. Daher kann nur bei adaptiertem Material auf quantitative Resistenz selektiert werden. Bei

Weizenmehltau wurde inzwischen in einigen Sorten auch eine alleinige, hochwirksame rassenunspezifische Resistenz erzielt (BSL 2002).

In der Hybridsorte können rassenspezifische und rassenunspezifische Resistenzen kombiniert werden, zum Beispiel wenn eine Saatter- und Bestäuberlinie eine quantitative Resistenz und zusätzlich mindestens eine weitere Linie eine rassenspezifische Resistenz trägt. Dies hätte den Vorteil, dass bei dem Unwirksamwerden des ersteren Resistenztyps immer noch ein Schutz der Sorte gewährleistet ist. Auch die Kombination von rassenspezifischen Adultpflanzenresistenzen wäre denkbar. Bei Weizenbraunrost konnte zumindest mit den zwei rassenspezifischen Adultpflanzenresistenzen *Lr13* und *Lr34* eine dauerhafte Resistenz erzielt werden (Kolmer 1997).

Abschließend läßt sich festhalten, dass die Pathogenpopulation auch ohne weite Verbreitung resistenter Roggensorten im Anbau schon jetzt hochgradig divers ist und Rassen mit sehr hoher Virulenzkomplexität bereits in geringen Frequenzen vorliegen. Daher wird der großflächige Anbau resistenter Sorten, basierend auf rassenspezifischen Resistenzen, auch bei hoher Wirtsdiversität und -komplexität, längerfristig zu einer Selektion der korrespondierenden Virulenzen und damit einem Unwirksamwerden der Resistenzen führen. Diese Einschätzung über monogenisch, rassenspezifische Resistenzen und deren Einsatz teilt auch Simmonds (1988) bei Weizenbraunrost.

Daher sollte so wie in anderen Wirt-Pathogen-Systemen zusätzlich auf andere Resistenzformen selektiert werden. Obwohl die Selektion von quantitativen Resistenzen durch die additive Vererbung aufwendiger Selektionsverfahren bedarf, sollte nach ihnen gesucht werden. Smale et al. (1998) stellten in ihrer Modellstudie Kosten und Nutzen der Selektion auf qualitative bzw. quantitative Weizenbraunrostresistenz gegenüber. Dabei kamen sie zum Schluss, dass die Suche nach quantitativen Resistenzen lohnenswerter erscheint als die Suche nach rassenspezifischen Resistenzen. Dies wird unter anderem damit begründet, dass in der Weizenforschung das adaptierte Material hinsichtlich qualitativer Resistenz schon hinreichend genutzt wurde. Daher müsste bei der Suche nach neuen qualitativen Resistenzen nicht-adaptiertes Material als Resistenzdonor herangezogen werden. Damit würden schließlich höhere Kosten durch die aufwendige Übertragung der Resistenzgene von nicht adaptiertem in adaptiertem Material entstehen. Dies würde auch für selbstfertiles Roggenmaterial gelten. Allerdings sind bei diesem Pathosystem bisher auch keine wirksamen quantitativen Resistenzen beschrieben. Bei Roggen ist zwar der Einsatz von Braunrostresistenzen bisher noch nicht weitverbreitet, um der Situation des Weizens vorzubeugen,

sollte die Suche nach quantitativen Resistenzen angeregt werden. Die Kombination von quantitativer und vollständig wirksamer rassenspezifischer Resistenz sollte zur Erzielung dauerhafter Resistenz angestrebt werden. Gleiches unterstützen Keller et al. (1999) bei Weizenmehltau.

Solange keine braunrostresistenten Hybridroggensorten vorliegen, ermöglicht die Fungizidanwendung eine Kontrolle des Braunrostes. Das Vorliegen resistenter Sorten wäre dennoch von Vorteil: In extrem starken Befallsjahren könnte dadurch die Blattspritzung zur Bekämpfung anderer Blattkrankheiten später durchgeführt und flexibler gehandhabt werden (Oberforster, 1999). Zudem beugen Wirtsresistenzen Fungizidresistenzen auf Seiten des Pathogens vor. Daher wäre eine Kombination aus Fungizidanwendung und eingelagerten Resistenzen, wie sie von Wiik (1996) und Finckh et al. (2000) vorgeschlagen wurden, im Wirt-Pathogen-System Roggen-Braunrost sinnvoll.

## 5. Zusammenfassung

Eine der bedeutendsten Pflanzenkrankheiten des Roggens ist Braunrost, der durch einen windbürtigen Erreger, *Puccinia recondita*, verursacht wird. Die Ertragsverluste durch diesen Schaderreger können bei Roggen bis zu 40 % betragen.

Wirtsresistenz kann in rassenunspezifische (horizontale, quantitative Resistenz) und rassenspezifische (vertikale, qualitative) Resistenz unterteilt werden. Bei Roggenbraunrost sind sowohl qualitative als auch quantitative Resistenzen bekannt. Allerdings liegen im heutigen Zuchtmaterial bei selbstfertilem Roggen vor allem qualitative Braunrostresistenzen vor. Im Allgemeinen werden diese Resistenzen mono- oder digenisch vererbt (Majorgene) und sind diskontinuierlich verteilt. Kommerziell eingesetzte rassenspezifische Resistenzen werden nach Erfahrungen bei Weizenmehltau und Weizenbraunrost, durch Selektion entsprechender Virulenzen nach kurzer Zeit unwirksam.

Bei Roggen werden seit 1984 neben den Populations- auch Hybridsorten kommerziell vertrieben. Durch ihre größere Homogenität können die Hybriden eine größere Braunrostanfälligkeit als Populationen zeigen. Roggenhybriden bestehen aus der Kreuzung zweier Inzuchtlinien des Petkuser Formenkreises als mütterliche Erbkomponente (Einfachhybride) und einer synthetischen Population (kurz "Synthetik" genannt) aus mindestens zwei Inzuchtlinien des Carsten-Formenkreises als Bestäuber und spalten deshalb im Konsumanbau. In jede Elternlinie kann rassenspezifische Braunrostresistenz eingelagert werden. Damit können mehrere Resistenzgene (= Wirtskomplexität, Pyramidisierung) gegen Braunrost in einer heterozygoten, spaltenden Sorte (= Wirtsdiversität) genutzt werden. Der Anteil an anfälligen Pflanzen in einer spaltenden Sorte stellt für den Pilz ein Refugium dar, so dass die Selektionswirkung der eingesetzten Resistenzen auf die Braunrostpopulation geringer sein sollte. Zusätzlich kommt es während der Saatgutproduktion zur Rekombination, so dass die eingekreuzten Resistenzgene in allen Kombinationen vorliegen.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Chancen der Erhöhung von Wirtskomplexität und Wirtsdiversität für eine langfristige Nutzung rassenspezifischer Resistenzen bei Hybridroggen modellhaft zu untersuchen. In dieser Studie wurden an sechs Standorten in drei Jahren 30 Synthetiks in Herbstsaat getestet, die jeweils ein bis vier rassenspezifische Resistenzquellen unterschiedlicher Herkunft aufwiesen. Zu diesen Synthetiks mit unterschiedlicher Komplexität wurden sechs Standards angebaut: drei anfällige Synthetiks, um den Infektionsdruck der jeweiligen Umwelt anzuzeigen, eine kommerziell genutzte Roggenhybride und zwei russische Vollgeschwisterfamilien als resistente Standards. Dieses Material wurde mit anfälligem Roggen ummantelt, so dass sich die lokalen Braunrostpopulationen

dort ungehindert vermehren konnten. Es erfolgte keine Inokulation. Trotzdem ergab sich ein sehr hoher Infektionsdruck. Der Befallsgrad wurde zu zwei Terminen auf dem Höhepunkt und dem Ende der Epidemie am ersten Folgeblatt unterhalb des Fahnenblattes (F-1) auf einer Skala von 1-9 (Note 1: kein Befall, Note 9: > 65 % Befall) festgestellt. Der Anbau eines Differentialsortiments, bestehend aus 17 Genotypen mit jeweils unterschiedlichen Resistenzgenen ermöglichte Folgerungen bezüglich der Zusammensetzung der Braunrostpopulationen. Im zweiten und dritten Jahr wurden zusätzlich die Elternlinien, die in die Synthetiks eingekreuzt waren, angebaut. Von den Linien wurden durchschnittlich 25 Einzelpflanzen pro Parzelle, bei den restlichen Prüfgliedern über drei Wiederholungen 120 Einzelpflanzen bonitiert. Außerdem wurde untersucht, ob die Resistenzen im Jungpflanzenstadium bei Frühlingsaussaat im Feld bei extrem hohem Infektionsdruck an Wirksamkeit verlieren. Dieser Anbau erfolgte an fünf Umwelten, bei der Befallsschätzung (Bonitur) wurden alle Blätter der Pflanze berücksichtigt.

Die zu einem früheren Zeitpunkt durchgeführte erste Bonitur korrelierte mit der zum Höhepunkt der Epidemie durchgeführten zweiten Bonitur sehr gut ( $r = 0,94$ ;  $P = 0,01$ ), daher wurden ausschließlich die Ergebnisse der zweiten Bonitur in dieser Arbeit dargestellt.

Der Infektionsdruck, gemessen am anfälligen Standard, war an allen Umwelten gleich hoch. Die Befallsbonitur der Herbstsaat ergab, dass nur zwei der 30 Synthetiks resistent gegenüber allen lokalen Braunrostpopulationen in den 17 Umwelten waren. Alle Synthetiks zeigten aber im Mittel über alle Umwelten einen signifikant geringeren Befall als die anfälligen Standards und eine vergleichbare oder bessere Resistenz als die mitgeprüfte Hybridsorte. Allerdings war kein Synthetik in seiner Resistenzleistung so gut wie die russischen Vollgeschwisterfamilien. Trotz der mäßigen Resistenz der 28 Synthetiks ist die Spannbreite der Boniturnoten sehr hoch (3,5-6,3) und bei dem verwendeten exponentiellen Boniturschema bedeutend.

Innerhalb der Zwei-Linien-Synthetiks (anfällige Standards, mit einer bzw. zwei Resistenzquellen) konnte eine Steigerung mit zunehmender Anzahl an Resistenzquellen beobachtet werden. Synthetiks mit zwei Resistenzquellen unterschieden sich allerdings von den Synthetiks mit vier Resistenzquellen nur gering im Befall. In einer Analyse der Stabilität über 17 Umwelten waren die Vier-Linien-Synthetiks (Synthetiks mit drei bzw. vier Resistenzquellen) tendenziell stabiler als die Zwei-Linien-Synthetiks. In allen Prüfgliedern waren deutlich mehr anfällige Pflanzen enthalten als erwartet. Für jede geprüfte Resistenz lagen daher Virulenzen in der deutschen Braunrostpopulation vor. Die aus den Linien-

eigenleistungen und verschiedenen Modellannahmen berechneten Boniturwerte entsprachen in der Regel den beobachteten Boniturwerten der jeweiligen Synthetiks.

Die Frühljahrsaussaat hatte über fünf Umwelten einen höheren mittleren Befall als die Herbstsaat (6,7 *versus* 5,1). Die Ergebnisse der resistenztragenden Synthetiks der Frühljahrsaussaat korrelierten sehr gut mit denen der Herbstsaat ( $r = 0,78$ ;  $P = 0,01$ ).

Das angebaute Differentialsortiment zeigte, dass die lokalen Braunrostpopulationen in allen untersuchten Umwelten unterschiedlich waren, was sich in der hohen Genotyp-Ort-Interaktion widerspiegelt. Daher wird selbst die Einkreuzung mehrerer rassenspezifischer Resistenzen in spaltenden Roggenpopulationen den Braunrostbefall in allen Umwelten nicht zuverlässig verhindern können. Trotzdem waren einige der Synthetiks mit einer Kombination unvollständig wirksamer Braunrostresistenzen deutlich besser als die beste derzeit verfügbare kommerzielle Hybridsorte. Die Kombination von rassenspezifischer Resistenz und quantitativer Resistenz scheint aber aufgrund der diversen Braunrostpopulation vielversprechender als der alleinige Einsatz von rassenspezifischen Resistenzen.

## 6. Summary

Leaf rust is the most common disease of winter rye (*Secale cereale* L.) in Germany. The causal organism is the airborne fungus *Puccinia recondita* that could reduce crop yield 14 % on the average. Host resistance to leaf rust can either be race-specific (qualitative) or race non-specific (quantitative). Both types of resistance are known in rye, but only race-specific resistance genes are used in practical breeding programmes. In general, the inheritance of this type of resistance is mono- or digenic. After prolonged application, race-specific resistance may erode caused by selection of virulent races. Rye is an outcrossing species and hybrids have been produced since 1984. The most common type are three-way hybrids, consisting of a single cross and a synthetic population. The present study aimed for testing whether effectiveness of race-specific resistance genes in self-fertile rye could be prolonged by increasing host complexity and diversity.

Different levels of complexity of resistance could be introduced in topcross hybrids. Presently, however, all commonly grown rye hybrid varieties are susceptible to leaf rust.

Eleven self-fertile inbred lines were preselected for their leaf-rust resistance in 1995 and 1996 and crossed in a factorial manner in order to produce single and double crosses, each with one to four resistance sources from different origins. About 30 single plants from each F1 cross (= Syn-1) were multiplied by random mating in isolation cabins. The resulting 30 segregating progenies (= Syn-2) with one to four resistance sources were grown together with three highly susceptible synthetics, two Russian full-sib families, a leaf-rust resistant hybrid variety and a set of 17 differential lines under natural infection in 17 environments (three years, six locations, one location missing). Resistance within each synthetic varied not only in the number of resistance genes (host complexity), but also in the distribution and combination of resistance genes in the population (host diversity). In order to maximise natural infection and avoid plot-by-plot interference, each entry was planted on a microplot surrounded by four plots of a highly susceptible genotype mixture, forming a chessboard design in three replications. Disease severity was assessed two times as percentage of leaf area affected (scale 1 - 9: 1 = no disease, 9 = more than 65 % leaf area affected) on the leaf below the flag leaf (F-1) at the end of the epidemic on ~ 40 individual plants per replicate. Additionally, 17 differential lines and ten parental lines of the synthetics were tested in different blocks across three and two years, respectively. Disease severity of up to 28 single plants per entry was assessed.

The same winter rye genotypes were planted unvernalsed in spring in five environments using the same experimental design to further increase disease severity and to test young-plant resistance as a selection criterium for the breeder. Disease severity was rated on a whole-plant basis using the same scale.

A high correlation ( $r = 0.94$ ,  $P = 0.01$ ) between the first and second leaf-rust ratings was found throughout. Thus, only the second rating is presented.

Susceptible synthetics reached a maximum ( $> 65\%$ ) leaf-rust coverage in all environments. Only two out of the 30 synthetics and the two full-sib families were highly resistant across 17 environments (score  $< 3.5$ ). All other synthetics were moderately resistant varying from 3.5 to 6.3. They were significantly less affected than the susceptible checks and most of them were more resistant than the tested hybrid variety.

Association between the number of resistance sources of the synthetics and their resistance level was only observed between the two-line synthetics with no, one or two resistance sources. Synthetics with two and four resistance sources had a similar resistance level. Stability analysis about 17 environments suggests that two-line synthetics were less stable than four-line synthetics.

The reaction of differential lines indicates that the composition of leaf-rust populations varied considerably among environments leading to a significant ( $P = 0.01$ ) genotype-location interaction for all genetic materials.

Susceptible plants were detected within all synthetics and full-sib families, i.e. the respective virulences were present in the German leaf rust population. The expected resistance of the synthetics, calculated from their parental values, moderately correlated with the observed values ( $r = 0.58$ ,  $P = 0.01$ ). Non-vernalsed plants were, on average, more susceptible than adult plants (6.7 *versus* 5.1) but resistance of both was positively correlated ( $r = 0.78$ ,  $P = 0.01$ ).

In conclusion, the German leaf rust population was highly diverse with all virulences tested already available for race-specific leaf-rust resistance of the synthetics was, therefore, moderately effective and increasing host complexity and diversity of limited use only. Even within the two highly resistant full-sib families individual susceptible plants were detected. Therefore, a combination of more effective race-specific resistance genes and quantitative resistance is recommendable for the breeder.

## 7. Literaturverzeichnis

- Ackermann, P. 2002. Zytologische Untersuchung der *Lr-a* und *Lr-c* vermittelten Resistenz in Winterroggen gegen Braunrost. Diplomarbeit, Universität Rostock.
- Akanda, S.I. and C.C. Mundt. 1996. Effects of two-component wheat cultivar mixtures on stripe rust severity. *Ecology and Epidemiology* 86:347-353.
- Annicchiarico, P. 1997. Additive main effects and multiplicative interaction (AMMI) analysis of genotype-location interaction in variety trials repeated over years. *Theoretical and Applied Genetics* 94:1072-1077.
- Anonymus. 1997. Mehr Roggen - weniger Krebs. <http://www.rudertinger-bauernbrot.de/rogge.html> [2.9.2003]
- Anonymus. 2003a. GMF Presse / Aktuell. <http://www.gmf-info.de/press/wissenschaft/content.htm> [17.9.2003]
- Anonymus. 2003b. Roggen, Situationsbericht, Land Brandenburg. <http://www.brandenburg.de/land/mlur/l/pdf/roganalys.pdf> [28.10.2003]
- Anscombe, F.J. and J.W. Tukey. 1963. The examination and analysis of residuals. *Technometrics* 5:141-160.
- Bartoš, P., V. Šip, J. Vacke, E. Stuchlíková, V. Blazková, and J. Chrpová. 1999. Erfolge und Perspektiven der Weizenzüchtung auf Krankheitsresistenz. pp. 111-117. Ber. Arb.tag. der Vereinigung österreichischer Pflanzenzüchter, BAL Gumpenstein.
- Bartoš, P., R. Hanušová, and E. Stuchlíková. 1996. Virulence in wheat leaf and stem rust populations in the czech and slovak republics. pp. 109-112. *In*: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. *Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe*. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.
- Bausback, G.A. 1976. Künstliche Selektion in dem Wirt-Parasit-System Roggen-Mutterkorn. Dissertation, Universität Hohenheim.
- Bayles, R.A., K. Flath, M.S. Hovmöller, and C. de Vallavieille-Pope. 2000. Breakdown of the *Yr17* resistance to yellow rust of wheat in northern Europe. *Agronomie* 20:805-811.
- Becker, H.C. 1993. Pflanzenzüchtung. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- Becker, H.C. 1978. Einfluß der genetischen Struktur auf Leistungsfähigkeit und Leistungsstabilität von Winterroggen-Hybriden. Dissertation, Universität Hohenheim.
- Becker, H.C. and J. Leon. 1988. Stability analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 101:1-23.
- BSL. 1996. Beschreibende Sortenliste. Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffel). Landbuch-Verlag, Hannover.
- BSL. 2000. Beschreibende Sortenliste. Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffel). Landbuch-Verlag, Hannover.
- BSL. 2001. Beschreibende Sortenliste. Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffel). Landbuch-Verlag, Hannover.
- BSL. 2002. Beschreibende Sortenliste. Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffel). Landbuch-Verlag, Hannover.
- Börner, H. 1990. Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- Böse, S. 2002. Roggenforum e.V. - Es gibt nicht zuviel Roggen! Praxisnah 4.

- Boskovic J., M. Boskovic, M. Babovic, Z. Jerkovic, and V. Pesic. 2001. Pyramiding strategy for durable resistance to wheat leaf rust pathogen. pp. 337-343. *In*: Bedö, Z. and L. Láng. Wheat in a Global Environment. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands.
- Broers, L.H.M. 1989. Partial resistance to leaf rust in 18 spring wheat cultivars. *Euphytica* 44:247-258.
- Broers, L.H.M. and J.E. Parlevliet. 1989. Environmental stability of partial resistance in spring wheat to wheat leaf rust. *Euphytica* 44:241-245.
- Broers, L.H.M. and S.C. Wallenburg. 1989. Influence of post-infection temperature on three components of partial resistance in wheat to wheat leaf rust. *Euphytica* 44:215-224.
- Brun, H., S. Levivier, I. Somda, D. Ruer, M. Renard, and A.M. Chevre. 2000. A field method for evaluating the potential durability of new resistance sources: Application to the *Leptosphaeria maculans* - *Brassica napus* pathosystem. *Phytopathology* 90:961-966.
- Carlson-Granér, U., J.J. Burdon, and P.H. Thrall. 1999. Host resistance and pathogen virulence across a plant hybrid zone. *Oecologia* 121:339-347.
- Castro, A.J., X. Chen, P.M. Hayes, and M. Johnston. 2003. Pyramiding quantitative trait locus (QTL) alleles determining resistance to barley stripe rust: Effects on resistance at the seedling stage. *Crop Science* 43:651-659.
- Chen, X.M., M. Moore, E.A. Milus, D.L. Long, R.F. Line, D. Marshall, and L. Jackson. 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the united states in 2000. *Plant Disease* 86:39-46.
- Clarkson, J.D.S. 2000. Virulence survey report for wheat powdery mildew in Europe, 1996-1998. *Cereal Rusts & Powdery Mildews Bulletin* 28:21-28.
- Coakley, S.M., H. Scherm, and S. Chakraborty. 1999. Climate change and plant disease management. *Annual Review of Phytopathology* 37:399-426.
- Cowger, C. and C.C. Mundt. 2000. Effects of wheat cultivar mixtures on epidemic progression of *Septoria tritici* blotch and pathogenicity of *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* 92:617-623.
- Czembor, H.J. and E.S. Gacek. 1996. The use of cultivar and species mixtures to control diseases and for yield improvement in cereals in Poland. pp. 177-184. *In*: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.
- Das Lebensministerium. 2003. Sortenempfehlung 2003: Winterroggen, Wintertriticale (Freistaat Sachsen, Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft. [http://www.smul.sachsen.de/de/wu/Landwirtschaft/lfl/Fachinformationen/Pflanzenproduktion/Sorteninformationen/download/WR\\_WT\\_LSV03\\_Intnet.PDF](http://www.smul.sachsen.de/de/wu/Landwirtschaft/lfl/Fachinformationen/Pflanzenproduktion/Sorteninformationen/download/WR_WT_LSV03_Intnet.PDF) [9.9.2003]
- Day, P.R. and M.S. Wolfe. 1987. The genetic basis of epidemics. pp. 3-6. *In*: Wolfe, M.S. and C.E. Caten. Populations of Plant Pathogens their Dynamic and Genetics. Blackwell Scientific Publications, Cambridge.
- de Vallavieille-Pope, C., S. Giosue, L. Munk, A.C. Newton, R.E. Nicks, H. Østergård, J.P. Kühnemann, V. Rossi, and I. Sache. 2000. Assessment of epidemiological parameters and their use in epidemiological and forecasting models of cereal airborne diseases. *Agronomie* 20:715-727.
- Dinoor, A. and N. Eshed. 1987. The analyses of host and pathogen populations in natural ecosystems. pp. 75-88. *In*: M.S Wolfe and C.E Caten. Populations of Plant Pathogens: Their Dynamics and Genetics. Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK.

- Engels, T. 2001. Gamet - Hohertrag und Braunrostresistenz. Praxisnah 4.
- Engels, T. 2002. Mehr Flexibilität durch Braunrostresistenz. Praxisnah 3.
- Eskes, A.B. 1993. Expression of incomplete resistance to pathogens. pp. 169-195. *In: F. Lamberti, J.M. Wallner and N.A. van der Graaf. Durable Resistance in Crops. Proc. NATO advanced study institute, Plenum Press, New York.*
- Espiau, C., D. Riviere, J.J. Burdon, S. Gartner, B.H.S. Daclinat, and P. Chaboudez. 1998. Host-pathogen diversity in a wild system: *Chondrilla juncea* – *Puccinia chondrillina*. *Oecologia* 113:113-139.
- Eversmeyer, M.G., C.L. Kramer, and Z.M. Hassan. 1988. Environmental influences on the establishment of *Puccinia recondita* infection structures. *Plant Disease* 72:409-412.
- Finckh, M.R., E.S. Gacek, H.J. Czembor, and M.S. Wolfe. 1999. Host frequency and density effects on powdery mildew and yield in mixtures of barley cultivars. *Plant Pathology* 48:807-816.
- Finckh, M.R., E.S. Gacek, H. Goyeau, C. Lannou, U. Merz, C.C. Mundt, L. Munk, J. Nadziak, A.C. Newton, C. de Vallavieille-Pope, and M.S. Wolfe. 2000. Cereal variety and species mixtures in practice, with emphasis on disease resistance. *Agronomie* 20:813-837.
- Fischbeck, G. 1997. Gene management. pp. 349-377. *In: Hartleb, H., R. Heitefuss, and H.-H. Hoppe. Resistance of Crop Plants against Fungi. Fischer-Verlag, Jena.*
- Flor, H.H. 1946. Genetics of pathogenicity in *Melampsora lini*. *J. Agric. Sci.* 73:335-357.
- Forrer, H.R. and D. Grindat. 1985. Strategie zur Vermeidung von Fungizidresistenz im Getreidebau. *Mitt. Schweiz. Landw.* 33:39-51.
- Frauenstein, K. 1984. Phytopathologie und Pflanzenschutz. Lehrbrief für das Hochschulfernstudium. Zentralstelle für Lehr- und Organisationsmittel des Ministeriums für Hoch- und Fachschulwesen, Zwickau.
- Frauenstein, K. und A. Reichel. 1978. Zum Erkennen von slow-rusting Formen bei Braunrost (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm.). 2. Symp. Schaderreger in der industriemäßigen Getreideproduktion der Martin-Luther-Universität. *Wiss. Beiträge* 14: 403-411.
- Fromme, F.J. and H. Wortmann. 2002. Roggen geht gerne fremd! Praxisnah 3.
- Gacek, E.S., M.R. Finckh, and M.S. Wolfe. 1996. Disease control and yield effects in spring feed and malting barley mixtures in Poland. pp. 203-207. *In: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.*
- Geiger, H.H., F.-M. Gumpert und W.K. Kast. 1980. Modelluntersuchungen zu genetischen Gleichgewichten in Wirt-Parasit-Systemen und deren züchterische Konsequenzen. S. 50-67. *Ber. Arb.tag. Arb.gem. Saatzuchtleiter, Gumpenstein.*
- Geiger, H.H., A.E. Schuhmacher, N. Billenkamp. 1988. Frequencies of vertical resistances and virulences in the rye-powdery mildew pathosystem. *Plant Breeding* 100:97-103
- Geiger, H.H. and M. Heun. 1989. Genetics of quantitative resistance to fungal diseases. *Annual Review of Phytopathology* 27:317-41.
- Geiger, H.H. and Miedaner, T. 1999. Hybrid rye and heterosis in crops. pp. 439-450. *In: Coors, J.G. and S. Pandey. Genetics and Exploitation of Heterosis in Crops. Crop Sci. Soc. America, Madison, Wisconsin, USA.*
- Gey, A.-K.M. 1998. Untersuchungen zur Vererbung der Braunrostresistenz bei Roggen. *Vortr. Pflanzenzüchtung* 43:229-236.

- Gilmour, J. 1973. Octal notation for designation physiological races of plant pathogens. *Nature* 242:620pp.
- Gumpert, F.-M. 1987. Koevolution in Wirt-Parasit-Systemen. Ein Beitrag zur Theorie der interspezifisch frequenzabhängigen Selektion. Dissertation, Universität Hohenheim.
- Habermeyer, J. und M. Gerhard. 1997. Pilzkrankheiten und Schadsymptome im Getreidebau. BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen am Rhein.
- Hackauf, B. and P. Wehling. 2002. Development of microsatellite markers in rye: map construction. Proc. EUCARPIA Rye Meeting, July 4-7, Radzikow/Poland, pp. 333-340.
- Heitefuss, R. 2001. Defence reactions of plants to fungal pathogens: principles and perspectives, using powdery mildew on cereals as an example. *Naturwissenschaften* 88:273-283.
- Huang R., J. Kranz, and H.G. Welz. 1994. Selection of pathotypes of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in pure and mixed stands of spring barley. *Plant Pathology* 43:458-470.
- Jacobs, Th. and L.H.M. Broers. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. I: Estimation of gene action and number of effective factors in F1, F2 and backcross generations. *Euphytica* 44:197-206.
- Jaenecke, H.-U., B. Priebe und K. Goldmann. 2003. Entwicklung geeigneter Produktionsverfahren zur Aufarbeitung wasserunlöslicher Roggeninhaltsstoffe. [http://www.igv-gmbh.de/jb97\\_98/p\\_6.htm](http://www.igv-gmbh.de/jb97_98/p_6.htm) [2.10.2003]
- Jeong, S.C., S. Kristipati, A.J. Hayes, P.J. Maughan, S.L. Noffsinger, I. Gunduz, Buss, G. R., and M. Maroof, A. Saghai. 2002. Genetic and sequence analysis of markers tightly linked to the soybean mosaic virus resistance gene, *Rsv3*. *Crop Science* 42:265-270.
- Johnson, R. 1981. Durable resistance: Definition of genetic control and attainment in plant breeding. *Pythopathology* 71:567-568.
- Johnson, R. 1984. A critical analysis of durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 22:309-330.
- Johnson, R. 2000. Classical plant breeding for durable resistance to diseases. *Journal of Plant Pathology* 82:3-7.
- Jörg, E. und H.-J. Krauthausen. 2001. Wie gefährlich ist der Rost? DLG-Mitteilungen. 3:42-44.
- Keller, M., B. Keller, G. Schachermayr, M. Winzeler, J.E. Schmid, P. Stamp, and M.M. Messmer. 1999. Quantitative trait loci for resistance against powdery mildew in a segregating wheat x spelt population. *Theoretical and Applied Genetics* 98:903-912.
- Klocke, B. 2004. Virulenzstruktur und -dynamik des Roggenbraunrostes (*Puccinia recondita* f. sp. *secalis*). Dissertation, Universität Halle.
- Kobylanski, V.D. and O.V. Solodukhina. 1983. [Die Schadwirkung der wichtigsten Pilzkrankheiten und Methoden der Kurzstrohzüchtung auf Resistenz]. *Voprosy Sal. i Genetiki zernovykh Kult.* (Russ.). Moskau. pp. 140-147.
- Kobylanski, V.D. and O.V. Solodukhina. 1996. Genetic bases and practical breeding utilization of heterogenous resistance of rye to brown rust. *Vort. Pflanzenzüchtung* 35:155-163.
- Koch, G. 1991. Isozyme variation versus virulence diversity in the european barley powdery mildew population. *In: J. Helms Jørgensen. Proc. 2<sup>nd</sup> Workshop on Integrated control of cereal mildews. Virulence patterns and their change.* January 23-25, Roskilde Denmark. pp. 197-202.

- Köhler, W., G. Schachtel und P. Voleske. 2002. Biostatistik - Eine Einführung für Biologen und Agrarwissenschaftler. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg.
- Kolmer, J.A. 1997. Virulence in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* isolates from Canada to genes for adult-plant resistance to wheat leaf rust. *Plant Disease* 81:267-271.
- Kolmer, J.A. and J.Q. Liu. 2000. Virulence and molecular polymorphism in international collections of the wheat leaf rust fungus *Puccinia triticina*. *Phytopathology* 90:427-436.
- Korzun, V., S. Malyshev, A.V. Voylokov, and A. Börner. 2001. A genetic map of rye (*Secale cereale* L.) combining RFLP, isozyme, protein, microsatellite and gene loci. *Theoretical and Applied Genetics* 102:709-717.
- Lannou, C. and C.C. Mundt. 1997. Evolution of a pathogen population in host mixtures: rate of emergence of complex races. *Theoretical and Applied Genetics* 94:991-999.
- Lehrack, U. 1998. Thermoplastische Stärke für industrielle non-food-Zwecke. [http://www.igv-gmbh.de/jb97\\_98/p\\_22.htm](http://www.igv-gmbh.de/jb97_98/p_22.htm) [2.10.2003]
- Leßner, B. und U. Sperling. 1995. Charakterisierung von Roggen-Braunrostisolaten mit Hilfe von Roggeninzuchtlinien. Ber. Arb.tag. Arb.gem. Saatzuchtleiter, Gumpenstein. S. 127-132.
- Limpert, E. 1996. Conclusions and hypotheses from investigating cereal mildew pathogens at a grand scale. pp. 33-36. In: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. *Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe*. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.
- Long, D.L., J.A. Kolmer, K.J. Leonard, and M.E. Hughes. 2002a. Physiologic specialization of *Puccinia triticina* on wheat in the united states in 2000. *Plant Disease* 86:981-986.
- Long, D.L., K.J. Leonard, and M.E. Hughes. 2002b. Virulence of *Puccinia triticina* on wheat in the United States in 1999. *Plant Disease* 86:15-19.
- Löwer, C. 2000. Koevolution in *Hordeum spontaneum* und *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in Populationen der Westtürkei. Dissertation, Universität Gießen.
- Lyngkjær, M.F., A.C. Newton, J.L. Atzema, and S.J. Baker. 2000. The barley *mlo*-gene: an important powdery mildew resistance source. *Agronomie* 20:745-756.
- Lyons-Johnson, D. 1997. Two leaf rusts found where one expected. *Agricultural Research* 45:22-23.
- Mains, E.B. 1926. Rye resistant to leaf rust, stem rust and powdery mildew. *J. Agricultural Research* 32:201-221.
- Malik, B.S., M.V. Rao, and S.P. Yadav. 1998. Leaf rust infection in homogeneous populations of bread wheat. *Plant Breeding* 100:104-111.
- Manisterski, J., Z. Eyal, P. Ben-Yehuda, and E. Kosman. 2000. Comparative analysis of indices in the study of virulence diversity between and within populations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Israel. *Phytopathology* 90:601-607.
- McCallum, B.D. and P. Seto-Goh. 2002. Physiologic specialization of wheat leaf rust (*Puccinia triticina*) in Canada in 1999. *Canadian Journal of Plant Pathology* 24:205-210.
- McIntosh, R.A., B. Friebe, J. Iang, D. The, and B.S. Gill. 1995. Cytogenetical studies in wheat. XVI. Chromosome location of a new gene for resistance to leaf rust in an Japanese wheat-rye translocation line. *Euphytica* 82:141-147.
- Mechelke, W. 1986. Wirkung von Umwelten für die Selektion als biometrisches Problem. Dissertation, Universität Hohenheim.

- Messmer, M.M., R. Seyfarth, M. Keller, G. Schachermayr, M. Winzeler, S. Zanetti, C. Feuillet, and B. Keller. 2000. Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 100:419-431.
- Mesterházy, A., P. Bartoš, H. Goyeau, R.E. Niks, M. Csoz, O. Andersen, F. Casulli, M. Ittu, E. Jones, J. Manisterski, K. Manninger, M. Pasquini, D. Rubiales, G. Schachermayr, A. Strzembicka, L. Szunics, M. Todorova, O. Unger, B. Vanco, and G. Vida. 2000. European virulence survey for leaf rust in wheat. *Agronomie* 20:793-804.
- Miedaner, T. 1997. Roggen - Vom Unkraut zur Volksnahrung. DLG-Verlags-GmbH, Frankfurt am Main.
- Miedaner, T., A.-K.M. Gey, U. Sperling, and H.H. Geiger. 2002. Quantitative-genetic analysis of leaf-rust resistance in seedling and adult-plant stages of inbred lines and their testcrosses in winter rye. *Plant Breeding* 121:457-479.
- Miedaner, T. and U. Sperling. 1995. Effect of leaf rust on yield components of winter rye hybrids and assessment of quantitative resistance. *J. Phytopathology* 143:725-730.
- Mille, B. and B. Jouan. 1997. Influence of varietal associations on the development of leaf and glume blotch and brown leaf rust in winter bread wheat. *Agronomie* 17:247-251.
- Mishra, A.N., K. Kaushal, H.N. Pandey, and P.K. Varma. 2001. Early outbreak of wheat leaf rust in central India during 1997-98: An analysis. *Cereal Rusts & Powdery Mildews Bulletin* 29:45-52.
- Mitchell, A.G. and S.E. Slater. 1996. Virulence frequencies and changes in the frequency of virulence combinations in barley mildew in the UK. pp. 13-14. *In: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.*
- Möller, K. 2002. Hybridroggen - Was bringt höhere Wassereffizienz. *Praxisnah* 4.
- Müller, K., J.M. McDermott, M.S. Wolfe, and E. Limpert. 1996. Analysis of diversity in populations of plant pathogens: The barley powdery mildew pathogen across Europe. pp. 55-71. *In: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.*
- Müller-Westermeier, G. und A. Kreis. 2000. Die Witterung in Deutschland. Deutscher Wetterdienst: Klimastatusbericht 2000. <http://www.dwd.de/de/FundE/Klima/KLIS/prod/KSB/ksb00/witterung.pdf> [23.9.2003]
- Müller-Westermeier, G. 2001. Das Klima in Deutschland. Deutscher Wetterdienst: Klimastatusbericht 2001. <http://www.dwd.de/de/FundE/Klima/KLIS/prod/KSB/ksb01/KlimaInDeutschland.pdf> [23.9.2003]
- Müller-Westermeier, G. und W. Riecke. 2002. Die Witterung in Deutschland. Klimastatusbericht 2002. <http://www.dwd.de/de/FundE/Klima/KLIS/prod/KSB/ksb02/Witterung.pdf> [2.9.2003]
- Mundt, C.C. 2002. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annual Review of Phytopathology* 40:381-410.
- Oberforster, M. 1999. Ergebnisse und Perspektiven der Züchtung auf Standfestigkeit, Krankheitsresistenz und Ertrag bei Gerste und Weizen im Spiegel der österreichischen Wertprüfung 1960-1999. *Ber. Arb.tag. Ver. österreichischer Pflanzenzüchter, BAL Gumpenstein*. S. 33-43.
- Obst, A. 2002. Getreide: Krankheiten, Schädlinge, Unkräuter. Th. Mann Verlag, Gelsenkirchen.

- Østergaard, H. 1983. Predicting development of epidemics on cultivar mixtures. *Phytopathology* 73:166-172.
- Park, R.F. and F.G. Felsenstein. 1998. Physiological specialisation and pathotype distribution of *Puccinia recondita* in Western Europe in 1995. *Plant Pathology* 47:157-164.
- Parlevliet, J.E. 1983. Can horizontal resistance be recognized in the presence of vertical resistance in plants exposed to a mixture of pathogen races? *Phytopathology* 73:379-378.
- Parlevliet, J.E. 1988. Strategies for the utilization of partial resistance for the control of cereal rusts. pp. 48-62. *In: Simmonds, N.W. and S. Rajaram. Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Mexico. D.F. CIMMYT.*
- Parlevliet, J.E. 1989. Identification and evaluation of quantitative resistance. pp. 215-248 *In: Leonard, K.J. and W.E. Fry. Plant Disease Epidemiology; Genetics, Resistance, and Management. McGraw-Hill Publishers Co., New York, USA.*
- Parlevliet, J.E. 1993. What is durable resistance: A general outline. *In: Jacobs, T.H. and J.E. Parlevliet. Durability of Disease Resistance. Kluwer Academics Publishers, Dordrecht, The Netherlands.*
- Pedersen, W.L. and S. Leath. 1988. Pyramiding major genes for resistance to maintain residual effects. *Annu. Rev. Phytopathol.* 26:369-378
- Pfleeger, T.G. and C.C. Mundt. 1998. Wheat leaf rust severity as affected by plant density and species proportion in simple communities of wheat and wild oats. *Phytopathology* 88:708-714.
- Porter, B.W., J.M. Chittoor, M. Yano, T. Sasaki, and F.F. White. 2003. Development and mapping of markers linked to the rice bacterial blight resistance gene *Xa7*. *Crop Science* 43:1484-1492.
- Prell, H.H. 1996. Interaktionen von Pflanzen und phytopathogenen Pilzen. Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Robert, C., M.O. Bancal, and C. Lannou. 2002. Wheat leaf rust uredospore production and carbon and nitrogen export in relation to lesion size and density. *Phytopathology* 92:762-768.
- Roelfs A.P., B. McCallum, D.V. McVey, and J.V. Groth. 1997. Comparison of virulence and isozyme phenotypes of Pgt-QCCJ and great plains races of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 87:910-914.
- Roelfs, A.P., R.P. Singh, and E.E. Saari. 1992. Rust Disease of Wheat: concepts and methods of disease management. Mexico, D.F. CIMMYT. 81pp.
- Rollwitz, W. 1985. Untersuchungen zur Bewertung von Roggenzuchtmaterial bezüglich Braunrostresistenz und Schaffung von Ausgangsmaterial für die Züchtung. Dissertation, Universität Rostock.
- Roux S.R., B. Ruge, A. Linz, and P. Wehling. 2000. Leaf rust resistance in rye-evaluation, genetic analysis and molecular mapping. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* 35:65-73.
- Roux, S.R., B. Ruge, and P. Wehling. 2002. Evaluierung und züchterische Erschließung von Genbankherkünften als potenzielle Resistenzressource bei Roggen. Beiträge zur Züchtungsforschung Bundesanstalt für Züchtungsforschung an Kulturpflanzen Naturschutzbund Deutschland 1:77-81.
- Ruge B., S.R. Roux, A. Linz, and P. Wehling. 1999. Erschließung und molekulare Charakterisierung von Resistenzen gegen Braunrost bei Roggen. *Vortr. Pflanzenzüchtung* 46:169-176.

- Saal, B., P. Senft, and G. Wricke. 1997. Erstellung einer dicht besetzten Kopplungskarte mit Hilfe molekularer Marker beim Roggen (*Secale cereale* L.). Vortr. Pflanzenzüchtung 38:267-285.
- Salovaara, H. 2000. Die Gesundheit fördernde Eigenschaften von Roggen und Hafer. <http://www.mmm.fi/vilja/strategia/ohjelmat/gr%C3%BCne%20woche/sempsalovsa.htm> [2.9.2003]
- Sanchez, A.C., D.S. Brar, N. Huang, Z. Li, and G.S. Khush. 2000. Sequence tagged site marker-assisted selection for three bacterial blight resistance genes in rice. Crop Science 40:792-797.
- SAS Institute. 1988. SAS/STAT Users Guide. Release 6.03 edn. SAS. Cary, NC.
- Schärer, H.-J. and M.S. Wolfe. 1996. Virulence-complexity of field populations of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in variety mixtures and pure stands of barley in Poland. pp. 173-175. In: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.
- Schmidt, H.K. 1991. Schätzung quantitativer-genetischer Parameter für partielle Resistenz von Roggen gegenüber Echtem Mehltau unter Feldbedingungen. Dissertation, Universität Hohenheim,
- Scholz, M. and P. Wehling. 1996. Genetic analysis of resistance to leaf rust (*Puccinia recondita* f.sp. *secalis*) in rye. Vortr. Pflanzenzüchtung 35:193-195.
- Schubert, R. und G. Wagner. 2000. Botanisches Wörterbuch. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- Simmonds, N.W. 1988. Synthesis: The strategy of rust resistance breeding. In: Simmonds, N.W. and S. Rajaram. Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Mexico, D.F. CIMMYT.
- Singh R.K., H.H. Geiger, C.D. Diener, and K. Morgenstern. 1984. Effect of number of parents and synthetic generation on the performance of self-incompatible and self-fertile rye populations. Crop Science 24:306-309.
- Singh, R.P., J.C. Nelson, and M.E. Sorrells. 2000. Mapping *Yr28* and other genes for resistance to stripe rust in wheat. Crop Science 40:1148-1155.
- Singh, S.J. and R.A. McIntosh. 1990. Linkage and expression of genes for resistance to leaf rust and stem rust in triticale. Genome 33:115-118.
- Smale M., R.P. Singh, K. Syre, P. Pingali, S. Rajaram, and H.J. Dubin. 1998. Estimating the economic impact of breeding nonspecific resistance to leaf rust in modern bread wheats. Plant Disease 82:1055-1061.
- Smith, A., B. Cullis, D. Lockett, G. Hollamby, and R. Thompson. 2002. Exploring variety-environment data using random effects AMMI models with adjustments for spatial field trend: Part 2: Applications. pp. 337-351. In: Kang, M.S. Quantitative Genetics. Genomics and Plant Breeding. Cabi Publishing, New York.
- Solodukhina, O. 1997. Genetics and identification of rust resistance in rye. Journal of Applied Genetics 38:111-116.
- Statistisches Bundesamt. 2003. Land- und Forstwirtschaft, Fischerei, Wachstum und Ernte – Feldfrüchte, Juli/August, Fachserie 3, Reihe 3.2.1. S. 9.
- Stephan, S. 1978. Grundlagen der Überwachungsmethodik für den Getreidemehltau (*Erysiphe graminis* DC.) an Gerste. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 14:163-175.
- Strasburger, E., F. Noll, H. Schenck, and H.F.W. Schimper. 1991. Strasburger Lehrbuch der Botanik. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York.

- Szunics, L., G. Vida, Z. Bedo, and M. Svec. 2001. Dynamics of changes in the races and virulence of wheat powdery mildew in Hungary between 1971 and 1999. *Euphytica* 119:143-147.
- Tapsoba, H. and J.P. Wilson. 1999. Increasing complexity of resistance in host populations through intermating to manage rust of pearl millet. *Phytopathology* 89:450-455.
- Thinlay, R., S. Zeigler, and M.R. Finckh. 2000. Pathogenic variability of *Pyricularia grisea* from the high- and mid-elevation zones of Bhutan. *Phytopathology* 90:621-628.
- Thompson, D.L. 1977. Corn hybrid mixtures in a southern environment. *Crop Science* 17:645-646.
- Tomerius, A.-M. 2001. Optimizing the development of seed-parent lines in hybrid rye breeding. Ph.D. thesis, University Hohenheim.
- Utz, H.F. 2000. Plabstat: Ein Computerprogramm zur statistischen Analyse von pflanzenzüchterischen Experimenten. Version 2 N. Institut für Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik der Universität Hohenheim, Stuttgart.
- van den Bosch, F. and C.A. Gilligan. 2003. Measures of durability of resistance. *Analytical and Theoretical Plant Pathology* 93:616-625.
- Vargas, M., J. Crossa, A. van Eeuwijk, M.E. Ramírez., and K. Sayre. 1999. Using partial least squares regression, factorial regression and AMMI models for interpreting genotype x environment interaction. *Crop Science* 39:955-967.
- von Haselberg, C. 2002. Pack den Roggen in den Tank. [http://idw-online.de/public/zeige\\_pm.html?pmid=55840](http://idw-online.de/public/zeige_pm.html?pmid=55840) [17.9.2003]
- Wehling, P., A. Linz, B. Hackauf, S.R. Roux, B. Ruge, and B. Klocke. 2003. Leaf-rust resistance in rye (*Secale cereale* L.). 1. Genetic analysis and mapping of resistance genes *Pr1* and *Pr2*. *Theoretical and Applied Genetics* 107:432-438.
- Welz, G. 1986. Struktur und Dynamik der Virulenz in Populationen von *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Marchal. Dissertation, Gießen.
- Welz, H.G. and Ellmer, J. 1991. VIRULA - A computer programme to process virulence data. Proc. 2<sup>nd</sup> European Workshop on Integrated control of cereal Mildews. Risø National Laboratory, Roskilde, Denmark.
- Werner, K. 2002. Kartierung und Pyramidisierung von Resistenzgenen gegen die Gelbmo-saikvirose (BaMMV, BaYMV, BaYMV-2) der Gerste (*Hordeum vulgare* ssp. *vulgare*). Dissertation, Universität Gießen.
- Wiik, L. 1996. Recent field trials in Sweden with barley varieties and a mixture, untreated and treated with a fungicide. pp. 163-164. In: Limpert, E., M.R. Finckh, M.S. Wolfe. Integrated Control of Cereal Mildews and Rusts: Towards Coordination of Research across Europe. Office for official publications of the European communities, Luxembourg, Belgium.
- Wilde, P. 1996. Multi-stage selection für combining ability among pollen parent lines in hybrid rye breeding. *Vortr. Pflanzenzüchtung* 35:15-25.
- Wilson, J.P., R.N. Gates, and M.S. Panwar. 2001. Dynamic multiline population approach to resistance gene management. *Phytopathology* 91:255-260.
- Winzler M., A. Mesterházy, R.F. Park, P. Bartoš, M. Csösz, H. Coyeau, M. Ittu, E. Jones, F. Löschenberger, K. Manninger, M. Pasquini, K. Richter, D. Rubiales, G. Schachermayr, A. Strezembicka, M. Trottet, O. Unger, G. Vida, and U. Walther. 2000. Resistance of European winter wheat germplasm to leaf rust. *Agronomie* 20:783-792.

- Wolfe, M.S. 1988. The use of variety mixtures to control diseases and stabilize yield. pp. 91-100. *In*: Simmonds, N.W. and S. Rajaram. Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Mexico, D.F. CIMMYT.
- Wolfe, M.S. 1993. Pathogen fitness in cereal mildews. pp. 81-104. *In*: Lamberti, F., J.M. Waller, and N.A. van der Graaf. Durable Resistance in Crops. Proc. NATO advanced study institute. Plenum Press, New York.
- Wolfe, M.S. and M.R. Finckh. 1997. Diversity of host resistance within the crop: Effects on host, pathogen and disease. pp. 378-400. *In*: Hartleb, H., R. Heitefuss, and H.-H. Hoppe. Resistance of Crop Plants against Fungi. Fischer-Verlag, Jena.
- Zederbauer, R. 2001. Diagnostik und Bekämpfung von Getreidekrankheiten. Getreidefachtagung, BAL Gumpenstein. S. 21-26.
- Zeller, F.J. 1973. 1B/1R Wheat-rye chromosome substitutions and translocations. Proc. 4<sup>th</sup> International Wheat Genetic Symposium, USA. pp. 209-221.
- Zeller, F.J. and S.L.K. Hsam. 1983. Broadening the genetic variability of cultivated wheat by utilizing rye chromatin. Proc. 6<sup>th</sup> International Wheat Genetic Symposium, USA. pp. 161-173.
- Zhan, J., C.C. Mundt, M.E. Hoffer, and B.A. McDonald. 2002. Local adaptation and effect of host genotype on the rate of pathogen evolution: An experimental test in a plant pathosystem. *Journal of Evolutionary Biology* 15:634-647.

## 8. Anhang

**Tabelle 13:** Bezeichnung der Prüfglieder, deren Prüfgliednummern sowie deren genetische Struktur

<b>Bezeichnung</b>	<b>Prüfgliednummer</b>	<b>Genetische Struktur</b>
<i>Synthetiks</i>		
<i>Zwei-Linien-Synthetiks</i>		
Anfällige Standards	1	Syn (A1, A2)
	2	Syn (A3, A4)
	3	Syn (A2, A5)
Eine Resistenzquelle	4	Syn (A1, R11)
	5	Syn (A1, R1)
	6	Syn (A1, R7)
	7	Syn (A1, R5)
	8	Syn (A1, R3)
	9	Syn (A2, R2)
	10	Syn (A2, R4)
	11	Syn (A2, R6)
	12	Syn (A2, R9)
	13	Syn (A2, R8)
Zwei Resistenzquellen	14	Syn (R2, R11)
	15	Syn (R1, R2)
	16	Syn (R2, R8)
	17	Syn (R2, R9)
	18	Syn (R4, R5)
	19	Syn (R3, R4)
	20	Syn (R6, R7)
	21	Syn (R7, R9)
	22	Syn (R7, R8)
	23	Syn (R5, R6)
<i>Vier-Linien-Synthetiks</i>		
Drei Resistenzquellen	24	Syn (A1, R3, R4, R11)
	25	Syn (A1, R1, R3, R4)
	26	Syn (A1, R3, R4, R7)
	27	Syn (A2, R2, R6, R7)
	28	Syn (A2, R2, R6, R8)
Vier Resistenzquellen	29	Syn (R2, R4, R7, R11)
	30	Syn (R1, R2, R6, R7)
	31	Syn (R1, R2, R5, R6)
	32	Syn (R7, R8, R10, R11)
	33	Syn (R4, R5, R7, R9)
Hybridsorte	34	Topcrosshybride
Russische Vollgeschwisterfamilie	35	Vollgeschwisterfamilie
	36	Vollgeschwisterfamilie

**Tabelle 14:** Abkürzungen der anfälligen ( $A_n$ ) und resistenten Elternlinien ( $R_n$ ) und die dazugehörigen Züchterbezeichnungen

<b>Abkürzung</b>	<b>Züchterbezeichnung</b>
A1	L301-N
A2	L312-N
A3	L311-N
A4	L201-N
A5	L305-N
R1	H23/8
R2	324 140
R3	Hy2262
R4	324 144
R5	M6
R6	S4083
R7	H27/2
R8	Hy814019
R9	Hy2268
R10	324 143
R11	H22/7

Umwelt	Iso.Nr.	Elternlinie											Gilmour
		R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11	
PET 01	1	2	4	2	4	2	2	2	4	4	2	5	1
HOH 01	2	4	2	2	2	2	2	2	5	2	2	5	101
HOH 01	3	5	2	2	3	2	2	5	2	4	4	2	202
PET 02	4	5	2	2	2	2	2	2	4	4	5	5	23
HOH 02	4	5	2	4	2	2	2	2	3	4	5	5	23
HOH 01	5	3	2	2	5	2	2	2	5	2	5	4	130
HOH 01	6	2	2	2	2	2	2	5	4	2	5	5	221
PET 02	7	4	2	2	2	5	2	2	5	2	4	5	1101
PET 01	8	5	2	5	2	3	2	2	2	4	4	5	2003
PET 02	9	5	2	2	2	2	2	2	2	5	2	5	4003
PET 02	10	2	2	2	2	3	2	2	5	5	5	5	4121
HOH 01	10	3	2	2	2	2	2	2	5	5	5	5	4121
PET 01	11	4	2	2	5	2	2	5	5	4	5	5	331
PET 01	12	5	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	4033
PET 02	13	5	2	2	2	2	2	2	5	5	5	5	4123
HOH 02	13	5	2	2	2	2	2	4	5	5	5	5	4123
HOH 02	14	5	2	2	2	2	2	5	4	5	5	5	4223
PET 01	15	2	2	2	5	2	2	5	2	5	5	5	4231
HOH 02	16	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	5	4303
RL 01	17	5	2	5	2	2	2	2	2	5	5	5	6023
PET 02	18	5	2	2	5	2	2	5	5	5	5	5	4333
HOH 02	18	5	2	2	5	2	2	5	5	5	5	5	4333
PET 02	19	5	2	2	5	5	2	2	5	5	5	5	5133
PET 02	20	2	2	2	5	5	2	5	5	5	5	5	5331
HOH 01	21	5	4	5	4	4	2	5	5	5	5	5	6323
PET 02	22	4	2	5	5	5	2	5	2	5	5	5	7231
PET 02	23	5	5	2	5	2	2	5	5	5	5	5	4733
PET 01	24	5	2	5	5	2	3	5	5	5	5	5	6333
RL 01	25	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	7573
PET 02	26	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	7733
HOH 02	26	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	7773
PET 02	27	5	2	2	2	2	2	2	2	4	4	5	3
PET 01	27	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	3
PET 01	28	4	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	4021
PET 02	29	5	2	2	2	4	2	2	5	2	5	5	123
PET 01	30	5	2	2	2	2	2	5	2	2	5	5	223
PET 02	31	2	2	2	2	4	2	5	5	4	5	5	321
PET 02	32	5	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	4023
HOH 02	32	5	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	4023
HOH 02	33	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	4031
RL 01	34	5	2	2	4	2	2	2	5	5	4	5	4103
PET 02	35	5	2	2	5	2	5	2	2	4	5	5	73
PET 01	36	5	2	2	5	3	2	2	5	2	5	5	133
PET 02	37	5	2	2	5	2	2	5	4	4	5	5	233
PET 02	38	5	2	2	2	3	2	5	5	2	5	5	323
HOH 01	39	3	2	5	2	2	2	2	5	5	5	5	6121
PET 01	40	5	2	5	4	5	2	2	5	4	5	5	3123
PET 01	41	5	2	2	5	2	2	2	5	5	5	5	4133
HOH 02	42	5	2	4	4	3	2	5	5	5	5	5	4323
PET 01	43	5	2	4	2	5	4	2	5	5	5	5	5123
HOH 01	44	4	2	4	2	5	2	5	5	5	5	5	5321
PET 02	45	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	5	6511
PET 02	46	2	2	5	2	5	2	2	5	5	5	5	7121
PET 02	47	5	2	4	5	2	5	2	5	5	5	5	4173
PET 02	48	4	3	5	3	5	2	5	5	5	5	5	7321
HOH 02	49	5	2	2	5	2	5	5	5	5	5	5	4373
PET 02	50	5	2	5	4	5	2	5	5	5	5	5	7323
HOH 02	50	5	4	5	2	5	2	5	5	5	5	5	7323
PET 02	51	2	2	5	5	5	2	5	5	5	5	5	7331
PET 02	52	3	5	5	5	5	2	5	2	5	5	5	7631
PET 01	53	5	2	5	5	5	2	5	5	5	5	5	7333
HOH 01	53	5	2	5	5	5	2	5	5	5	5	5	7333
HOH 01	54	4	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	7731
PET 02	55	2	5	2	2	2	2	2	2	5	5	5	4421

**Abbildung 23:** Infektionstypen von 55 Roggenbraunrostpathotypen auf den elf verwendeten Resistenzquellen (R1-R11 = Elternlinien) bei einem Keimblatt-Test. Skala: 1-6; 1 = Keine Uredosporenlager, 6 = Voll sporulierende Uredosporenlager, keine Chlorosen auf dem Blatt nach Frauenstein und Reichel (1978). Weiße Einfärbung = Resistenz (Bonitur 1-4), schwarze Einfärbung = Anfälligkeit (Bonitur 5-6). Zur Unterscheidung der Isolate (Iso.Nr.) wurde die errechnete Gilmourzahl (Gilmour 1973), sowie der Ursprungsort (Umwelt, PET = Petkus in den Jahren 2001 und 2002, HOH = Hohenheim in den Jahren 2001 und 2002, RL = Rottmersleben im Jahr 2001) angegeben

**Tabelle 15:** Boniturnote, Steigung (b) und mittlere Abweichungsquadrate der Regression ( $MS_{dev}$ ) für Braunrostresistenz der Prüfglieder 1 bis 36 über 17 Umwelten

Prüfgliednummer	Boniturnote	Steigung der Regression	$MS_{dev}$
1	8,4	0,06	0,27
2	8,3	0,1	0,43
3	8,5	0,06	0,31
4	6,3	0,98	0,48
5	6,1	1,09	0,62
6	6,3	0,93	0,35
7	5,2	1,35	0,38
8	5,1	1,17	0,38
9	4,5	1,03	0,39
10	5,5	1,06	0,33
11	5,1	0,93	0,33
12	5,4	1,16	0,12
13	6,0	0,88	0,39
14	3,8	1,19	0,25
15	3,4	1,11	0,3
16	4,2	1,32	0,21
17	4,2	1,11	0,24
18	3,7	1,21	0,31
19	3,4	1,12	0,29
20	5,0	0,95	0,52
21	6,0	0,98	0,3
22	5,2	1,34	0,84
23	3,8	1,12	0,43
24	4,4	1,29	0,11
25	4,8	1,27	0,13
26	4,7	1,13	0,21
27	4,4	1,03	0,14
28	4,3	1,19	0,18
29	4,5	1,17	0,22
30	4,4	1,02	0,14
31	3,5	1,06	0,14
32	5,8	1,28	0,2
33	4,6	1,31	0,35
34	6,6	1,11	0,96
35	1,8	0,40	0,41
36	2,2	0,57	1,1

## **Danke!**

Für die Überlassung des Themas, die sehr gute Betreuung sowie für die kritische Durchsicht meines Manuskriptes möchte ich mich ganz herzlich bei Dr. T. Miedaner bedanken. Professor H.H. Geiger möchte ich ein großes Dankeschön aussprechen, da er bei zahlreichen Fachdiskussionen dieser Arbeit neue Impulse gab und stets hilfsbereit war.

Für die Bereitstellung meines Arbeitsplatzes danke ich Frau Dr. C.-C. Schön, der Leiterin der Landessaatzuchtanstalt (LSA).

Außerdem danke ich den drei Zuchtfirmen Hybro Saatzucht GmbH & Co. KG, Lochow-Petkus GmbH und Pflanzenzucht Dr. h.c. Carsten für die Bereitstellung von Liniensaatgut und Versuchsfläche, ohne die diese Arbeit so nicht möglich gewesen wäre. Hierbei möchte ich vor allem Dr. H. Wortmann, Frau B. Schmiedchen, Dr. P. Wilde und Dr. E. Knopf erwähnen, die sich zusammen mit ihren Teams hervorragend um die Versuchsfelder kümmerten und bei "akutem Braunrostbefall" sofort reagierten, damit die Bonituren rechtzeitig durchgeführt werden konnten. Gleiches gilt natürlich auch für Dr. D. Klein, Dr. V. Hahn und R. Tolle von der Versuchsstation Eckartsweier. Den Herren H. Stelz und N. Köster sowie ihren Teams danke ich für ihre große Hilfsbereitschaft. An allen Versuchsstandorten wurde ich herzlich aufgenommen; dafür und für die Bereitstellung jeglicher Hilfsmittel zur Erleichterung der Arbeit möchte ich mich ganz herzlich bedanken.

Dr. Alexander Sharakhov vom „Agricultural Research Institute of Non-Chernozem Zone“ in Nemchinovka bei Moskau danke ich für die Beisteuerung von Ausgangspopulationen, die zur Erstellung der russischen Vollgeschwisterfamilien dienten.

Die Kooperation mit Professor W.E. Weber und Frau Dr. E. Schumann, Institut für Pflanzenzüchtung und Pflanzenschutz der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, sowie mit Frau Dr. K. Flath, Institut für Pflanzenschutz in Ackerbau und Grünland der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, bereicherte meine Arbeit sehr. Hierbei möchte ich auch Bettina Klocke, Institut für Pflanzenzüchtung und Pflanzenschutz der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, für die durchgeführten Virulenzanalysen, die sehr gute Zusammenarbeit und die entgegengebrachte Freundschaft herzlich danken.

Den "Boniteurinnen" M. Bosch, K. Fischer, G. Hausenstein, B. Klocke, Dr. O. Solodukhina, und H. Wilde danke ich für die Durchführung der nicht immer rückenfreundlichen Bonituren.

Zudem möchte ich der Roggenabteilung (L. Feketija, H. Gossau, G. Hausenstein, B. Lieberherr, O. Martin-Höger, V. Merditaj, Dr. T. Miedaner, M. Raith, B. Schneider und K. Zastrow) für die tatkräftige Unterstützung, das technische "Know-How", sowie für die

netten Frühstücks- und Mittagspausen danken. Hierbei möchte ich besonders Gabriela Hausenstein hervorheben, die stets mit Rat und Tat zur Stelle war und versuchte, Arbeitsprozesse zu optimieren.

Außerdem gilt mein Dank den zahlreichen Kollegen des Institutes 350 und der LSA, wobei ich sehr gerne an die Zeit zurückdenke in der ich mein Büro mit A.H. Abdel Ghani und C.J.R. Cumagun teilte.

M. Heckenberger danke ich für die Einführung in das Computerprogramm Procite sowie Dr. T. Presterl und Dr. K. vom Brocke für die Hilfestellung bei der Bedienung von SAS.

Ganz herzlich bedanke ich mich bei meiner Familie und all meinen Freunden für die aufmunternden Worte und speziell bei C. Wilde, H. Gossau, A. Köhler und B. Verbeek für die redaktionellen Hilfestellungen.

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

## **Das Buch:**

In Deutschland zählt Braunrost (*Puccinia recondita* f.sp. *secalis* Rob. ex. Des.) zu den häufigsten Blattkrankheiten bei Winterroggen (*Secale cereale* L.). Ziel der vorliegenden Studie war es, die Chancen der Erhöhung von Wirtskomplexität und Wirtsdiversität für eine langfristige Nutzung rassenspezifischer Resistenzen bei Hybridroggen modellhaft zu untersuchen. Dazu wurden selbstfertile Synthetiks mit bis zu vier Resistenzquellen unter natürlicher Infektion als Herbst- und Frühjahrsaussaat an insgesamt 22 Umwelten angebaut. Zudem wurden ein Differentialsortiment und die Elternlinien der Synthetiks geprüft.

Für jede Resistenz konnten bereits Virulenzen in den jeweiligen Braunrostpopulationen nachgewiesen werden, obwohl bisher keine Resistenz kommerziell genutzt wurde. Die meisten der geprüften Synthetiks mit Resistenzquellen waren trotz der unvollständigen Wirksamkeit der Resistenz deutlich besser als die beste zugelassene Hybridsorte. Aufgrund der hoch diversen Braunrostpopulation und der unvollständigen Wirkung der geprüften Resistenzen sollte nach neuen wirkungsvollen rassenspezifischen und unspezifischen Resistenzen gesucht und diese kombiniert werden.

## **Die Autorin:**

Katinka Wilde wurde 1975 in Speyer geboren und studierte Biologie an der Universität Kaiserslautern von 1994 bis 2000. Ihre Diplomarbeit im Bereich „Pflanzen-Tier-Interaktion“ verfasste sie am Lehrstuhl Allgemeine Botanik unter der Betreuung von Dr. Rainer Wirth. Danach wechselte sie in das Kompetenzzentrum Pflanzenzüchtung an der Universität Hohenheim und arbeitete dort als wissenschaftliche Mitarbeiterin von 2000 bis 2003. Dabei beschäftigte sie sich mit praktischen Aspekten der Resistenzzüchtung und fertigte ihre Dissertation in der Landessaatzuchtanstalt bei Priv. Doz. Dr. Thomas Miedaner an.

ISBN 3-86186-449-5