

Genetische und molekulare Analyse von drei Pathosystemen bei Weizen und Mais - *Fusarium* & *Septoria*

Thomas Miedaner^{1*}, Martin Löffler¹, Peter Risser¹, Patrick Schweizer²,
Erhard Ebmeyer³, Viktor Korzun³, Bettina Kessel⁴ und Milena Ouzunova⁴

Abstract

Wheat and maize are the most important and profitable crops in Europe. They are grown with high proportions in crop rotations, often in no-till systems to reduce production costs and soil erosion. This practice favours infections by *Fusarium* head blight (FHB, *Fusarium graminearum*) and *Septoria* leaf blotch (STB, *Septoria tritici*) in wheat, and *Fusarium* ear rot (FER, *F. graminearum*, *F. verticillioides*) in maize. For comprehensively understanding these three pathosystems the diversity within host and pathogen populations and their interaction should be analysed as well as the responsible genome regions by QTL mapping, and candidate genes by expression profiling should be searched. An ultimate goal is to reveal broad-spectrum resistance QTL and common gene expression data for resistance to FHB and STB in wheat and FER in maize by meta-analysis. QTL with the highest effects can directly be applied in practical breeding programs and are the starting point for further functional genome analysis.

Key words: *Fusarium* head blight - *Septoria tritici* blotch - *Fusarium* ear rot - wheat - maize - broad-spectrum resistance QTL

Einleitung

Weizen und Mais sind in der EU die derzeit wichtigsten Fruchtarten, die auf 8,0 bzw. 24,8 Millionen Hektar angebaut werden, häufig in hohen Anteilen in der Fruchtfolge, bei zunehmend reduzierter Bodenbearbeitung und intensiverem Pflanzenbau. Diese Faktoren begünstigen den Befall von Weizen und Mais mit *Fusarium*-Arten und von Weizen mit *Septoria tritici*. Beide Erregergruppen können nur schwer durch Fungizide kontrolliert werden. Bei *Fusarium*-Arten muss die Spritzung direkt zur Blüte erfolgen und hat trotzdem nur einen reduzierten Wirkungsgrad. *Septoria tritici* zeigt seit 2004 in Europa eine zunehmende Resistenz gegen Strobilurine. Auch Mais wird von *Fusarium*-Arten befallen, neben *F. graminearum* spielt hier *F. verticillioides* eine Rolle. Beide Arten produzieren Mykotoxine, die gesundheitsschädlich für Mensch und Tier sind. Das langfristig sicherste und umweltfreundlichste Mittel, um Ertragsschä-

den und Toxinkontamination der Ernte zu begrenzen, ist Resistenzzüchtung.

Integrativer Ansatz zur Resistenzforschung

Die Resistenz gegen alle drei Erreger ist quantitativ vererbt, d.h. spaltende Nachkommen zeigen eine kontinuierliche Variation von wenig bis hoch anfällig. Bei *Septoria tritici* gibt es zusätzlich isolatspezifische Resistenzen. Eine weitere Gemeinsamkeit ist der hohe Einfluss der Genotyp x Umwelt-Wechselwirkung auf die Krankheitsresistenzen. Der wissenschaftliche Erkenntnisstand ist bei den drei untersuchten Pathosystemen Weizen/Ährenfusariosen, Weizen/Blattseptoria und Mais/Kolbenfusariosen sehr unterschiedlich. Bei Weizen/Ährenfusariosen sind durch intensive internationale Forschungstätigkeit der letzten zwanzig Jahre die methodischen und genetischen Grundlagen zur Resistenzselektion bekannt, es liegen zahlreiche QTL-(*quantitative-trait loci*) Studien vor (s. BÜRSTMAYR et al. 2008). Bei Weizen/Blattseptoria sind fünfzehn isolatspezifische *Stb*-Gene beschrieben, von denen 13 mit molekularen Markern kartiert sind (GOODWIN 2007). Über die Vererbung der Resistenz in deutschen Sorten ist praktisch nichts bekannt, es wurden aber deutliche Sortenunterschiede in Feldversuchen mit Isolatgemischen gefunden (RODEMANN, pers. Mitt.). Keine Studien gibt es über die Vererbung der Resistenz bei Mais/Kolbenfusariosen in europäischem Material. Zu einem vertieften Verständnis der genetischen und molekularen Mechanismen der diesen Pathosystemen zugrunde liegenden Resistenzen ist ein Gesamtansatz mit Integration von genetischen, molekularen und genomanalytischen Methoden erforderlich (*Abbildung 1*).

Genetische Diversität in Wirts- und Pathogenpopulationen und deren Interaktion

Eine große genetische Diversität von Wirtspopulationen ist die Basis züchterischen Handels, diejenige von Pathogenpopulationen bedroht dagegen die Fortschritte der Resistenzselektion, vor allem, wenn eine signifikante Wirt-Pathogen-Interaktion vorliegt. Das Paradebeispiel ist die meist geringe Dauerhaftigkeit von monogenischen Resistenzen bei Rosten und Mehltau. Aufgrund der großen

¹ Universität Hohenheim, Landessaatzuchtanstalt, D-70593 STUTTGART

² IPK Gatersleben, D-06466 GATERSLEBEN

³ KWS LOCHOW GMBH, D-29296 BERGEN

⁴ KWS SAAT AG, D-37555 EINBECK

* Ansprechpartner: Prof. Dr. Thomas MIEDANER, miedaner@uni-hohenheim.de

Ziele	Weizen <i>Fusarium</i>	Weizen <i>Septoria</i>	Mais <i>Fusarium</i>
Genetische Diversität von Wirts- und Pathogenpopulationen	Hohe Diversität Keine Spezialisierung	Diff.sortiment Virulanzanalysen Quantitativ-genetische Analyse	Aggressivitätstest Linienprüfung
Identifikation und Charakterisierung von genomischen Regionen	30 Populationen 101 QTL	FÜNF Populationen	ZWEI Populationen
Kandidatengen-Detektion und -Verifikation	Genexpression + Verifikation (QTL-Kokalisation, VIGS)		
Meta-Analyse über Pathosysteme	Meta-Analyse von QTL- bzw. Expressionsdaten		

Abbildung 1: Integrativer Ansatz zur Aufklärung der Resistenzgenetik von drei Pathosystemen (kursiv = Literaturergebnisse, weitere Erläuterungen siehe Text)

Diversität der Pathogenpopulationen und der extrem hohen Wirt-Pathogen-Interaktion selektieren sich rasch virulente Rassen gegen neue Resistenzgene.

Eine genaue phänotypische Merkmalerfassung ist eine wesentliche Voraussetzung für eine QTL-Kartierung. In der Weizenpopulation History x Rubens erwies sich die Sorte History als Resistenzträger für Ährenfusariosen (VOSS et al. 2008) bzw. *Septoria tritici*, eine ideale Voraussetzung für das Auffinden von Meta-QTL (Abbildung 2). Eine ausreichende Heritabilität ergibt sich deshalb nur bei Infektionsversuchen über mehrere Umwelten (Ort x Jahr-Kombinationen), sie betrug 0,93 bei Weizen/Ährenfusariosen und 0,75 bei Weizen/Blattseptoria (Abbildung 2).

Bei Ährenfusariosen sind keine Wechselwirkungen von Isolat mit Wirtsgenotypen bekannt. Trotzdem gibt es große Unterschiede in der Aggressivität der Isolate. Es wäre deshalb denkbar, dass durch weite Verbreitung stark wirkender Resistenzquellen das allgemeine Aggressivitätsniveau der *Fusarium*-Populationen steigt. Genetisch ist dies durchaus möglich, da in der Nachkommenschaft einer Kreuzung von zwei *F. graminearum*-Isolaten eine große genetische Varianz für Aggressivität auftrat, die auch Transgressionen einschloss, in einer anderen Nachkommenschaft wurde ein Major-QTL für Aggressivität detektiert (s. MIEDANER

et al. 2008). Hochresistente Weizengentypen, die sowohl *Fhb1* als auch das Resistenzallel von *Qfhs.ifa-5A* enthielten, kontrollierten im Feldversuch höchst aggressive Isolate. Auch bei Mais gibt es große Unterschiede in der Aggressivität und Mykotoxinbildung einzelner *Fusarium*-Isolate und es findet sich keine Interaktion mit Maislinien.

Anders verhält sich die Wirt-Pathogen-Interaktion bei *Septoria tritici*. Es sind neben quantitativ vererbten Resistenzen bisher 15 isolatspezifische *Stb*-Gene bekannt, die mit den Weizensorten interagieren (GOODWIN 2007). Die Dauerhaftigkeit dieser Gene scheint beschränkt. Das *Stb6*-Gen, das in vielen europäischen Sorten vorkommt, ist nur noch wenig wirksam und viele *S. tritici*-Isolate haben komplexe Virulenzen. Es gibt bereits französische Isolate in der natürlichen Population, die die laut Literatur hocheffektiven Resistenzquellen Arina, Veranopolis, Israel 493, Synthetik CS 7D, Senat, Tatinia im Keimlingsstadium vollständig befallen (HARTL, pers. Mitt.), obwohl einzelne dieser Resistenzquellen bereits mehrere *Stb*-Gene enthalten (Pyramidisierung). Dies erklärt sich aufgrund der sehr großen genetischen Diversität und erheblichen Dynamik von *S. tritici*-Populationen (MCDONALD and LINDE 2002). Deshalb ist die Charakterisierung von isolatunabhängig wirkenden, quantitativen Resistenzen vordringlich. Dazu ist die Kenntnis der Virulenz der verwendeten Isolate und des Vorhandenseins von *Stb*-Genen in den Kartierungseltern unabdingbar.

Identifikation und Charakterisierung genomischer Regionen (QTL)

Das Beispiel Weizen/Ährenfusariosen zeigt deutlich die Möglichkeiten und Grenzen der QTL-Kartierung. Dabei ist die Detektion von QTL in der Kartierungspopulation nur ein erster Schritt, der gefolgt werden sollte von einer Verifikation der QTL-Positionen und -Effekte (R^2) in aus dieser Population gewonnenen QTL-NILs (nahe-isogenischen Linien) bzw. - für den Züchter noch wichtiger - in einem anderen genetischen Hintergrund und anderen Umwelten. Ein letzter Verifikationsschritt ist dann die erfolgreiche Durchführung einer markergestützten Selektion (MAS) oder markergestützten Rückkreuzung. In diesem

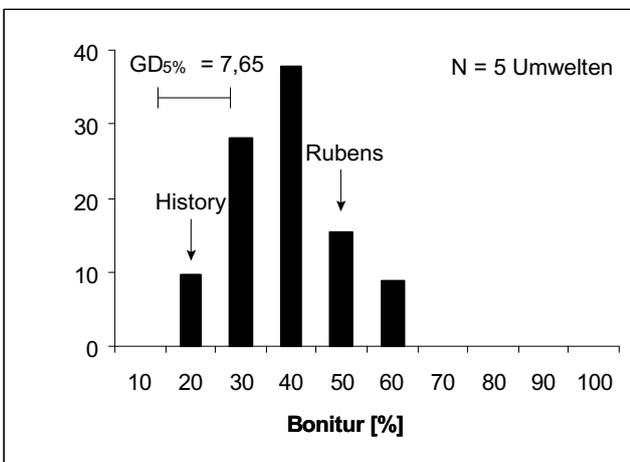


Abbildung 2: Merkmalsverteilung der Weizenpopulation History x Rubens (N=103) für die Resistenz gegen Ährenfusariosen (links) bzw. Blattseptoria (rechts)

Pathosystem sind bis heute mindestens 176 QTL aus 30 verschiedenen Populationen beschrieben (Abbildung 3, LÖFFLER et al. 2009). Die meisten dieser QTL haben nur kleine Effekte ($R^2 < 10\%$), nur wenige davon wurden bisher verifiziert und noch weniger für eine MAS eingesetzt (BÜRSTMAYR et al. 2008). Interessanterweise tragen alle Chromosomen QTL für Resistenz gegen Ährenfusariosen, vier genomische Bereiche fallen durch eine besonders hohe Dichte auf: 1B, 3B, 5A und 6B. Während auf Chromosom 3BS nur asiatische Resistenzquellen kartieren, finden sich in den anderen Bereichen sowohl europäische als auch asiatische Quellen. Nur *Fhb1* aus ‚Sumai 3‘ auf Chromosom 3BS konnte bis heute alle genannten Verifikationsschritte in amerikanischem und europäischem Weizenmaterial (s. BÜRSTMAYR et al. 2008) erfolgreich durchlaufen. Ähnliche Ergebnisse wurden mit dem QTL auf Chromosom 5A (*Qfhs.ifa-5A*) erzielt. Beide QTL reduzierten auch signifikant den DON-Gehalt. Bei der Verifikation wurde deutlich, dass selbst bei QTL mit großen Effekten in der Kartierungspopulation erhebliche Einbußen in ihrer Wirkung bei der Übertragung in unabhängiges Zuchtmaterial hingenommen werden muss. Dies gilt auch für zwei QTL aus Winterweizenpopulationen (*Qfhs.lfl-6AL* und *Qfhs.lfl-7BS* aus ‚Dream‘), die erfolgreich verifiziert wurden (HÄBERLE et al. 2007), wobei aber im Durchschnitt nur rund die Hälfte der Effekte in anderem genetischen Hintergrund wiedergefunden wurde (MIEDANER et al. 2008c). Erschwerend für den züchterischen Einsatz kommt hinzu, dass manche QTL, wie etwa *Qfhs.lfl-6AL*, mit QTL für Strohlänge gekoppelt sind und sich dieser Effekt natürlich auch in der MAS niederschlägt (HÄBERLE et al. 2007). Um kurzstrohige Linien mit dem entsprechenden QTL-Allel zu finden, müssen größere Populationsumfänge geprüft werden als wenn keine Kopplung vorliegt. Ist die Kopplung sehr eng, kann dies den Einsatz des QTL in der praktischen Züchtung völlig verhindern.

Bei Weizen/Blattseptoria steckt die QTL-Kartierung noch in den Anfängen. Bisher gibt es nur zwei Arbeiten mit geringen Populationsumfängen. Für die Quelle ‚Senat‘, die *Stb6* enthält, fanden ERIKSEN et al. (2003) zusätzlich vier QTL auf den Chromosomen 2B, 3A, 6B und 7B, die zusammen 62 bis 78% der phänotypischen Varianz erklären. In ‚Arina‘ wurde in einer Population von 63 DH-Linien ein QTL auf Chromosom 6B kartiert, der 24% der Varianz erklärt (CHARTRAIN et al. 2004). Durch geschickte Wahl des Isolates ist es auch möglich, in derselben Weizenpopulation qualitative *Stb*-Gene im Keimlingsstadium und QTL im Adultpflanzstadium im Feld zu kartieren (ERIKSEN et al. 2003).

Ähnliches gilt für Mais/Kolbenfusariosen. Hier sind bisher eine kanadische Population zur Resistenz gegen *F. graminearum* sowie drei US-amerikanische Populationen zur Resistenz gegen *F. verticillioides* kartiert (s. MIEDANER et al. 2008b). Bei der kanadischen Population wurden für die Narbeninfektion zwei QTL detektiert, die bis zu 32,5% der phänotypischen Varianz erklärten. Bei den amerikanischen Populationen waren die Effekte deutlich kleiner (4-22%).

Genom	Chromosom							Total
	1	2	3	4	5	6	7	
A	4	6	7	4	16	3	8	48
B	16	12	29	8	9	11	9	94
D	3	10	6	9	2	2	2	34
Total	23	28	42	21	27	16	19	176

Abbildung 3: Publierte QTL für Resistenz gegen Ährenfusariosen bei hexaploidem Weizen nach ihrer Lokalisation; hervorgehoben sind Regionen mit besonderer QTL-Dichte (LÖFFLER et al. 2009)

Kandidatengen-Detektion und -Verifikation

Kandidatengene sind Gene, von denen man vermutet, dass sie bei der Expression eines Merkmals eine Funktion haben. Beispielsweise sind alle Gene, die in Pflanzen bei der Erkennung, Signalübertragung und Abwehr von Pilzen eine Funktion ausüben, Kandidatengene für Resistenz. Wenn es sich dabei um eine quantitative Resistenz handelt, hat ein Kandidatengen, ähnlich wie ein QTL, auch nur einen begrenzten Einfluss auf das Merkmal. Durch genomweite Genexpressionsstudien können Kandidatengene gefunden werden, die bei Befall spezifisch an- oder abgeschaltet werden. Dabei ist die Suche umso erfolgversprechender, je spezifischer das Pflanzenmaterial ist. Am besten geeignet sind nahe-isogenische Linien (NIL), die sich nur in einzelnen QTL oder einer Kombination von wenigen QTL unterscheiden. Diesen Ansatz haben wir für Expressionsstudien im Pathosystem Weizen/Ährenfusariosen gewählt. Im Pathosystem Weizen/Blattseptoria steht solches Material derzeit nicht zur Verfügung. Deshalb wurden hier aus einer für die Resistenz spaltenden Population je 10 Linien ausgewählt, die phänotypisch zu den jeweils besten bzw. schlechtesten Linien zählten. Diese werden jeweils zusammengefasst („bulk segregant analysis“), um in den Genexpressionsstudien den unterschiedlichen genetischen Hintergrund auszuschalten. Beide Projekte werden derzeit im IPK Gatersleben (AG Dr. Patrick SCHWEIZER) bearbeitet. Die RNA wird in Gewächshausversuchen gewonnen, bei Weizen/Ährenfusariosen nach einer Punktinokulation der Ähre zur Vollblüte, bei Weizen/Blattseptoria im Jungpflanzenstadium nach Sprühinokulation der Blätter.

Eine wichtige Rolle spielt nach der Identifikation der Kandidatengene ihre Verifikation. In einem ersten Ansatz sollen sie in eine Karte derselben Population, aus der das Material gewonnen wurde, integriert werden. Kandidatengene, die eine Ko-Lokalisation mit einzelnen QTL zeigen, werden dann durch eine systemische Virusinfektion abgeschaltet (virus-induced gene silencing, VIGS) und ihre Wirkung auf die Merkmalsausprägung untersucht. Dabei wird mit dem jeweiligen Gen interferierende RNA (RNAi) durch Viren in Pflanzenzellen eingeschleust. Bei ausreichender Sequenzhomologie zur Ziel-RNA wird diese im Zytoplasma abgebaut. Wenn die Resistenz durch das Ausschalten eines Kandidatengens signifikant verringert wird, dann ist der Beweis erbracht, dass es eine Rolle für die untersuchte Resistenz spielt.

Meta-Analyse innerhalb und zwischen Pathosystemen

Eine Meta-Analyse ist ein statistisches Verfahren, das die Ergebnisse einer großen Zahl von Studien zusammenfasst und weiterverarbeitet. GOFFINET and GERBER (2000) schlugen es als ein Werkzeug vor, das über Konsensus-Karten gemeinsame Positionen von QTL aus verschiedenen Kartierungspopulationen entdeckt. Dies bezieht sich auf gemeinsame Resistenzloci (1) in verschiedenen Kreuzungspopulationen desselben Pathosystems, (2) gegen mehrere Arten desselben Pathogens beim selben Wirt (Mais/*F. graminearum* vs. *F. verticillioides*), (3) verschiedene Pathogentaxa beim selben Wirt (Weizen/*Fusarium* vs. *Septoria*), (4) über Wirte hinweg (Mais/*Fusarium* vs. Weizen/*Fusarium*) oder (5) über Pathogentaxa und Wirte hinweg.

Wir führten eine Meta-Analyse für das Pathosystem Weizen/Ährenfusariosen durch. Sie lässt Rückschlüsse auf die genetische Architektur eines quantitativen Merkmals zu und zeigt beispielsweise, welche Resistenzquellen unterschiedliche QTL tragen und welche QTL aufgrund ihrer unterschiedlichen Lokalisation züchterisch kombiniert werden können. Unter Nutzung des Software-Pakets ‚MetaQTL‘ wurden die QTL von 30 Weizenpopulationen aus 23 Publikationen untersucht (LÖFFLER et al. 2009). Dabei ergaben sich 19 Meta-QTL, also genomische Bereiche, in denen jeweils 2-13 QTL zusammengefasst werden, die mit hoher Wahrscheinlichkeit dieselbe Lokalisation haben. Sie lagen auf 12 Chromosomen. Die erklärte phänotypische Varianz der diesen Meta-QTL zugrundeliegenden QTL lag zwischen 5 und 19%. Damit erweist sich diese Resistenz als ein quantitatives Merkmal mit einer Vielzahl von Resistenzallelen, die über das gesamte Weizen genom verteilt sind. Die Effekte sind im Durchschnitt aber höher als bei typisch quantitativ vererbten Merkmalen, wie etwa Wuchshöhe.

Im Rahmen des Projektes soll geklärt werden, ob bei den untersuchten Pathosystemen eine „Breitspektrum-Resistenz“ vorliegt, wie sie bei anderen Kulturpflanzen beschrieben wurde. Bei Reis trugen 22 von 108 genomischen Regionen (bins) QTL für mehr als eine Krankheitsresistenz als die Re-

sistenzen gegen drei pilzliche, einen bakteriellen und einen viralen Erreger untersucht wurden (WISSER et al., 2005). Ein Segment auf Chromosom 9 enthielt gar acht QTL für vier Krankheiten, 22% der translatierten cDNAs konnten mit Pflanzen-Abwehrreaktionen assoziiert werden. Auf ähnliche Weise projizierten Jo et al. (2008) QTL von fünf Pathosystemen auf das Reisgenom und fanden eine Übereinstimmung der Lokalisation von Genen/QTL in spezifischen Regionen. Auch auf dem Weizenchromosom 3BS ist eine solche Häufung von Resistenzloci der unterschiedlichsten Krankheiten auffällig (Abbildung 4). Es finden sich hier in einem Intervall von 12-15 cM monogenische Resistenzen gegen sieben Pathosysteme: Weizen-Schwarzrost (*Sr2*), Weizen-Braunrost (*Lr27*), Weizen-Gelbrost (*Yrns-B1*), eine syntäne Region für Resistenz gegen Maisrost (*Rp7*) sowie zwei Haupt-QTL gegen Ährenfusariosen (*Fhb1*) und Ährenseptoria (*Stagonospora nodorum*). Dies zeigt, dass der Vergleich verschiedener Pathosysteme neue Erkenntnisse über Regionen mit gemeinsamen Genen/QTL („hot spots“) bringen kann.

Schlussfolgerungen

Resistenzzüchtung ist derzeit das aussichtsreichste Mittel, um eine dauerhafte Kontrolle der Pathogene in den drei Pathosystemen Weizen/Ährenfusariosen, Weizen/Blattseptoria, Mais/Kolbenfusariosen zu erreichen. Eine zukunftsgerichtete Resistenzgenetik sollte die Diversität von Wirts- und Pathogenpopulationen sowie deren Interaktion berücksichtigen und alle verfügbaren genetischen, molekularen und genomanalytischen Methoden einsetzen und dabei möglichst viele Populationen innerhalb eines Pathosystems bzw. verschiedene Pathosysteme vergleichend betrachten. Eine solche Meta-Analyse kann die gefundenen QTL und Kandidatengene statistisch vergleichen und solche herausfiltern, die gleichzeitig in mehreren Populationen bzw. Pathosystemen wirksam sind. Für die Forschung sind aber auch solche QTL/Gene interessant, die spezifisch nur in einzelnen Pathosystemen exprimiert werden, da sie wesentliche Informationen über molekulare Erkennungsprozesse zulassen. Die QTL/Gene mit den größten Effekten können direkt in Züchtungsprogramme

eingespeist werden und sind gleichzeitig Ausgangspunkt für die weitere funktionelle Genomanalyse, etwa durch TILLING oder Klonierung von QTL. Resistente Sorten werden den Fungizideinsatz bei Septoriosen verringern, bei allen genannten Erregern ertragssichernd wirken und zu einer deutlich verringerten Kontamination mit Mykotoxinen führen.

Anmerkung

Wesentliche Teile dieser Arbeit werden finanziell unterstützt durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) im Rahmen der ERA-Net PG-Initiative CEREHEALTH (Fördernummer 0313992) sowie durch die KWS SAAT AG, Einbeck und die KWS LOCHOW GMBH, Bergen.

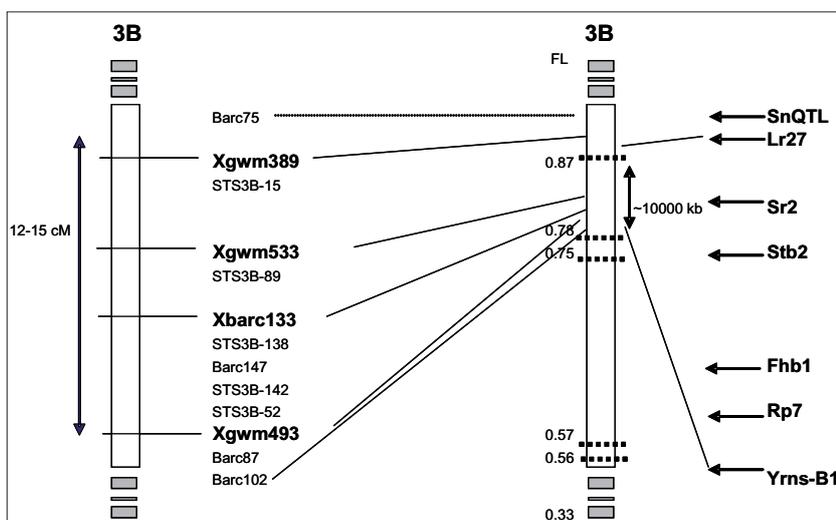


Abbildung 4: Ausschnitt aus der genetischen (links) bzw. physikalischen (rechts) Karte des Weizenchromosoms 3BS mit Angabe der lokalisierten Resistenzgene/QTL

Literatur

Aufgrund der Kürze des Artikels konnten nur neuere Arbeiten und reviewartige Literaturstellen angegeben werden, alle weiteren Literaturangaben finden sich dort.

- BUERSTMAYR, H., T. BAN and J.A. ANDERSON, 2009: QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breeding*, 128, 1-26.
- GOFFINET, B. and S. GERBER, 2000: Quantitative trait loci: A meta-analysis. *Genetics* 155:463-473.
- GOODWIN, S.B., 2007: Back to basics and beyond: Increasing the level of resistance to *Septoria tritici* blotch in wheat. *Australas. Plant Pathol.* 36:532-538.
- HÄBERLE, J., M. SCHMOLKE, G. SCHWEIZER, V. KORZUN, E. EBMEYER, G. ZIMMERMANN and L. HARTL, 2007: Effects of two major *Fusarium* head blight resistance QTL verified in a winter wheat backcross population. *Crop Sci* 47:1823-1831.
- JO, Y.-K., R. BARKER, W. PFENDER, S. WARNKE, S.-C. SIM and G. JUNG, 2008: Comparative analysis of multiple disease resistance in ryegrass and cereal crops. *Theor. Appl. Genet.* 117:531-543.
- LÖFFLER, M., C.C. SCHÖN and T. MIEDANER, 2009: Revealing the genetic architecture of FHB resistance in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) by QTL meta-analysis. *Mol. Breeding*, 166, 219-227.
- MCDONALD, B.A. and C. LINDE, 2002: The population genetics of plant pathogens and breeding for durable resistance. *Euphytica* 124:163-180.
- MIEDANER, T., C.J.R. CUMAGUN and S. CHAKRABORTY, 2008a: Population genetics of three important head blight pathogens *Fusarium graminearum*, *F. pseudograminearum* and *F. culmorum*. *J. Phytopathology* 156: 129-139.
- MIEDANER, T., M. LÖFFLER, C. BOLDUAN, B. KESSEL, M. OUZUNOVA, V. MIRDITA and A.E. MELCHINGER, 2008b: Genetic variation for resistance and mycotoxin content of European maize inoculated with *Fusarium graminearum* and *F. verticillioides*. *Cereal Res. Commun.* 36 (Suppl. C): 45-48.
- MIEDANER, T., F. WILDE, V. KORZUN, E. EBMEYER, M. SCHMOLKE, L. HARTL and C.C. SCHÖN, 2008c: Marker selection for *Fusarium* head blight resistance based on quantitative trait loci (QTL) from two European sources compared to phenotypic selection in winter wheat *Euphytica*, 166, 219-227.
- VOSS, H.-H., J. HOLZAPFEL, L. HARTL, V. KORZUN, F. RABENSTEIN, E. EBMEYER, H. COESTER, H. KEMPF and T. MIEDANER, 2008: Effect of the *Rht-D1* dwarfing locus on *Fusarium* head blight rating in three segregating populations of winter wheat. *Plant Breeding* 127: 333-339.
- WISSER, R.J., Q. SUN, S.H. HULBERT, S. KRESOVICH and R.J. NELSON, 2005: Identification and characterization of regions of the rice genome associated with broad-spectrum, quantitative disease resistance. *Genetics* 169: 2277-2293.