

Anwendung künstlicher Inokulationsmethoden zur Kolbenfusariose-Resistenzbestimmung bei Mais

M. LEMMENS

Einleitung und Problemstellung

Der Maisanbau hat in Österreich in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen und sich nach und nach von den ursprünglichen Standorten mit wärmerem Klima auf weite Ackerbaugebiete Österreichs ausgedehnt. Mit der Ausbreitung und Intensivierung des Maisanbaus hat jedoch auch das Auftreten der Kolbenfusariose durch *Fusarium spp.* bei ungünstigen Umweltbedingungen zu massiven Problemen geführt (LEW, 1993). Hauptverantwortlich für Kolbenfusariosen bei Mais in Österreich sind *F. graminearum* und *F. subglutinans*. In Maisbeständen wächst *F. graminearum* zuerst auf den Seidenfäden und im Seidenkanal, erst später folgt auch eine Infektion der Körner und des Kolbens. Infektionen mit *F. subglutinans* werden häufig durch Verletzungen direkt am Kolben (z.B. durch Zünslerfraß) gefördert (LEW *et al.*, 1991).

Die Bedeutung der Kolbenfäule ist weniger in den kaum in Zahlen zu fassenden Masseverlusten zu sehen, sondern in den bisweilen ganz erheblichen Qualitätsverlusten des Erntegutes. Die zwei wichtigsten von *F. graminearum* produzierten Mykotoxine sind das Zearalenon und das Desoxynivalenol. Zearalenon ist ein östrogen wirksames Fusarientoxin, das nach kanadischen Untersuchungen leicht kanzerogen wirkt (KUIPER-GOODMAN, 1989). Das bei Mais in den höchsten Konzentrationen auftretende Fusarientoxin ist das Trichothecen Desoxynivalenol. Es besitzt zwar nur eine geringe akute Toxizität, ist aber deshalb für die Landwirtschaft bedeutsam, weil es Fraßunlust bzw. Futterverweigerung bei Haustieren, insbesondere bei Schweinen, hervorruft. *F. subglutinans* bildet das Toxin Moniliformin, welches als äußerst giftig und herzscheidend einzustufen ist, (CHELKOWSKI *et al.*,

1995) sowie das Zellgift Beauvericin (BEA) (LOGRIECO *et al.*, 1993; KRISKA *et al.*, 1996). Ein höherer Anteil befallenen Erntegutes in Nahrungs- oder Futtermitteln kann zu Gesundheitsproblemen bei Mensch und Tier führen (HURLE *et al.*, 1996).

Da eine direkte Bekämpfung der Krankheit mit chemischen Mitteln nicht möglich ist, und auch sonstige pflanzenbauliche Maßnahmen nur zum Teil greifen, steht der Anbau resistenter Sorten im Vordergrund. Resistenz gegenüber Kolbenfusariosen ist quantitativ und wird polygenetisch vererbt, eine komplette Resistenz einer Pflanze wurde jedoch bisher nicht entdeckt (SNIJDERS, 1994). REID und HAMILTON (1996) beschrieben zwei Hauptfaktoren, die eine Resistenz gegenüber Kolbenfusariose hervorrufen. Die erste Form ist eine Resistenz gegen das Eindringen des Pathogens über den Seidenkanal und wird Seidenresistenz („silk resistance“) genannt. Der zweite Resistenzfaktor ist eine Resistenz gegen eine Ausbreitung des Erregers nach bereits statt gefundener mechanischer Verletzung der Körner und wird als Körnerresistenz („kernel resistance“) bezeichnet. Bei einer Prüfung der Hybridsorten auf ihre Resistenzeigenschaften gegenüber Kolbenfusariosen, müssen beide Parameter untersucht werden, weil diese Resistenzfaktoren nicht gekoppelt sind (REID und HAMILTON, 1996).

Unter natürlichen Bedingungen ist das Vorkommen der Kolbenfusariosen stark von den vorherrschenden Klimaverhältnissen abhängig, die zu jährlichen Schwankungen im Fusariumbefall führen. Eine genaue Überprüfung der Kolbenfusarioseresistenzen diverser Genotypen ist auf Grund des unregelmäßigen Auftretens der Krankheit schwierig. Eine mögliche Lösung bietet der Einsatz künstlicher Inokulationsmethoden, die

den Umwelteinfluß einschränken und trotzdem praxisrelevante Daten zur Prüfung der Kolbenfusarioseresistenz erlauben.

Allgemein können die künstlichen Inokulationsmethoden für Kolbenfäule bei Mais in zwei Gruppen unterteilt werden: 1) Inokulation mit mechanischer Verletzung und 2) Inokulation ohne mechanische Verletzung. Eine weitere Differenzierung ergibt sich aus dem Inokulationszeitpunkt und der Inokulationsstelle am Kolben. Methoden mit mechanischer Verletzung beziehen sich auf die Zahnstocher-Methode und deren Abwandlungen, die erstmals von YOUNG (1943, siehe SNIJDERS, 1994) beschrieben wurde. Etwa zehn Tage nach 50%igem Seidenschleiben werden die Kolben inokuliert. Dies geschieht mit einem *Fusarium* inkrustierten Zahnstocher, Kügelchen oder Nagel, die durch die Lieschen in die Mitte des Maiskolbens gebohrt werden, wo sie bis zur Abreife steckenbleiben können (GULYA *et al.*, 1980). Hierbei kann nach erfolgreicher Infektion die Ausbreitungsresistenz der Pflanze evaluiert werden.

Inokulationsmethoden der zweiten Gruppe verwenden eine Sporensuspension, die entweder auf die Seiden gesprüht wird, in die Seiden injiziert wird, oder es wird ein in die Fusariumsuspension getauchter Zahnstocher in den Seidenkanal in der Nähe der Kolbenspitze plaziert. Dabei werden die Seiden entweder unbedeckt gelassen (GULYA *et al.*, 1980), oder sofort nach Inokulation mit befeuchtetem Papier umwickelt und eingesackt (ULLSTRUP, 1970). Ausreichend Feuchtigkeit in den Seiden und an den Körnern ist für ein Auskeimen der Konidien und eine weitere Ausbreitung der Infektion am Kolben unbedingt notwendig, da bei einer Austrocknung der Seiden keine bis geringe Infektionen zu erwarten sind.

Autor: Dr. Marc LEMMENS, Interuniversitäres Forschungsinstitut für Agrarbiotechnologie, Konrad-Lorenz-Str. 20, A-3430 TULLN



Die durch künstliche Inokulationsmethoden erhaltenen Informationen sollten jedoch auch das genetische Resistenzniveau der geprüften Hybriden unter natürlichen Infektionsbedingungen widerspiegeln. Die Ziele dieser Arbeit können wie folgt zusammengefaßt werden: 1) Die Untersuchung der Resistenzmechanismen gegenüber Kolbenfusariose bei Mais, 2) ein Vergleich dieser Resistenzmechanismen an einem Maissortiment, bestehend aus in Österreich zugelassenen Hybriden und 3) der Vergleich der Resistenzdaten, erhoben nach künstlichen Inokulationen mit Resistenzdaten, erhoben nach natürlicher Infektion.

Diese Hybriden wurden unter natürlichen Infektionsbedingungen auf ihre Resistenz gegenüber Kolbenfusariose an drei unterschiedlichen Standorten und über mehrere Wiederholungen geprüft. Weiters wurden auch sämtliche Sorten in Tulln am IFA unter kontrollierten Bedingungen angebaut, künstlich inokuliert und bonitiert. Die Inokulationen wurden mit zwei verschiedenen Methoden durchgeführt (REID und HAMILTON, 1996), um natürliche Infektionswege optimal nachzuahmen, und das daraus resultierende unterschiedliche Resistenzverhalten der Sorten zu ermitteln. Dabei wurden sämtliche Genotypen über zwei Jahre bonitiert.

Material und Methoden

Um ein möglichst breites Spektrum an Sorten zu prüfen, wurden insgesamt 22 verschiedene Genotypen ausgewählt. Es wurden zusätzlich zu den gängigen österreichischen Genotypen sowohl bekannt anfällige Sorten, als auch Hybride, die

bereits aus früheren Versuchen eine hohe Resistenz gegenüber Kolbenfusariosen zeigten, mit angebaut. Folgende Hybriden wurden verwendet (in alphabetischer Reihenfolge): Anjou 285, Aubaine, Bahia, Banguy, Clarisia, Curasso, DK 300, DK 312, Fanion, Felicia, Furio, Jaspe, LG 22.65, LG 23.06, Marginan, Monalisa, Monika, Nandou, Pactol, Prinz, Raissa, Twin. Diese Hybriden wurden in weiterer Folge randomisiert und kodiert.

Die Inokulationsversuche wurden 1997 und 1998 auf dem Versuchsgelände des IFA Tulln durchgeführt. Für die Körnerresistenzuntersuchung wurden die Versuche in Form einer Spaltanlage mit drei Wiederholungen (3 Saatzeitstufen) angelegt. Die Parzellen waren jeweils 8,2 m lang, mit vier Reihen zu je ungefähr fünfzig Einzelpflanzen. Der Abstand in der Reihe betrug 17 cm, zwischen den Reihen 75 cm. Die Versuchspartellen für die Seidenresistenzermittlung wurden analog jener zur Körnerresistenzprüfung angelegt. Zusätzlich wurde eine Benebelungsanlage aufgebaut. Die Benebelung wurde eine Woche vor der Inokulation des frühesten Genotyps begonnen und endete drei Wochen nach Inokulation der letzten Sorte. Die Anlage wurde an jedem zweiten Tag alle 15 Minuten jeweils zwölf Sekunden lang eingeschaltet.

Zur Untersuchung der Kolbenfusariose-resistenz unter natürlichem Infektionsdruck wurden alle Genotypen in 6,8 m langen Parzellen in Form einer Blockanlage an zwei Standorten (Wieselsdorf und Mogersdorf) mit bekannt hohem natürlichem Infektionsdruck in der Steiermark angebaut. An jedem dieser Stand-

orte wurden pro Sorte zwei Reihen zu je fünfzig Einzelpflanzen angelegt und eine zweite Wiederholung analog durchgeführt. Aus den Parzellen der Seidenresistenzuntersuchungen in Tulln wurde weiters jeweils eine unbehandelte Reihe jedes Genotyps zur Messung der natürlichen Infektion herangezogen. Sämtliche Bonituren der natürlichen Infektionen fanden nach Abreife der Sorten statt. Österreichische Fusarienisolat von *F. graminearum*, *F. subglutinans* und *F. culmorum* wurden für die künstlichen Inokulationsversuche verwendet. Inokula von *F. graminearum* und *F. subglutinans* wurden mit der „bubble-breeding“ Methode nach MESTERHAZY und RO-WAISHED (1977) hergestellt. Die benötigten Fusariumspezies wurden in ein Gefäß mit flüssigem Mungbohnen-Nährmedium überimpft und anschließend bei Zimmertemperatur eine Woche lang mit steriler Luft durchblasen. In dieser Zeit bildete sich genügend gebrauchsfertiges Makrokonidien-Inokulum. Das *F. culmorum* Inokulum wurde auf einer Mischung aus autoklavierten Weizen- und Haferkörnern (Mischverhältnis 5:1) hergestellt, wie von SNIJDERS und VAN EE-UWIJK (1991) beschrieben. Die Makrokonidien wurden in einem mehrmals wiederholten Waschvorgang mit demineralisiertem Wasser gewonnen. Die Anzahl der enthaltenen Makrokonidien wurde mit Hilfe einer Bürker-Thomas Zählkammer ermittelt. Eine genaue Übersicht der verwendeten Pathogene für die jeweilige Resistenzuntersuchung sowie die Konzentrationen der verwendeten Inokula ist aus den Tabellen 1a (Inokula für die Körnerresistenzuntersuchung) und 1b (Inokula für die Seidenresistenzuntersuchung) zu entnehmen. Zur Bestimmung der Körnerresistenz wurden sämtliche Kolben einer Sorte eine Woche nach 50%igem Seidenschieben inokuliert. Die Inokulation erfolgte mit einem Stechgerät, welches mit vier hervorstehenden Nägeln versehen ist (REID und HAMILTON, 1996). Diese Nägel taucht man in das jeweilige Fusariumisolat ein, um anschließend den Kolben damit anzustechen. Dabei sollen die Nägel die Lieschen durchbohren und die darunterliegenden Körner verletzen. Eine Verletzung der Spindel sollte vermieden werden. Anschließend werden die Nägel wieder herausgezogen. Das

Tabelle 1a: Eigenschaften der Inokula für die Körnerresistenzuntersuchung

Isolat	Dauerkultur	<i>Fusarium</i> Spezies	Ursprung	Lebende Vermehrungseinheiten /ml
1	IFA 104	<i>F. culmorum</i>	Winterweizen	1*10 ⁷ (Konidien)
2	IFA 65	<i>F. graminearum</i>	<i>T. durum</i>	5,35*10 ⁵ (Konidien & Myzel)
3	IFA 109	<i>F. subglutinans</i>	Mais	8,4*10 ⁴ (Konidien)

Tabelle 1b: Eigenschaften der Inokula für die Seidenresistenzuntersuchung

Isolat	Dauerkultur	<i>Fusarium</i> Spezies	Ursprung	Lebende Vermehrungseinheiten /ml
1	IFA 104	<i>F. culmorum</i>	Winterweizen	1*10 ⁶ (Konidien)
2	IFA 65	<i>F. graminearum</i>	<i>T. durum</i>	5,35*10 ⁵ (Konidien & Myzel)
3	IFA 65	<i>F. graminearum</i>	<i>T. durum</i>	1*10 ⁵ (Konidien)

Anstechen des Kolbens sollte senkrecht zum Kolben und an der Mitte des Kolbens erfolgen. Dieser Vorgang wird mit demselben Isolat an sämtlichen Hauptkolben einer Reihe wiederholt. Drei der vier Reihen in einer Parzelle wurden jeweils mit einem Isolat behandelt. Auch bei der Seidenresistenzuntersuchung erfolgte die Inokulation eine Woche nach 50%igem Seidenschleiben des jeweiligen Genotyps. Dabei wurde die Fusariumsuspension auf die Seiden der jeweiligen Hauptkolben einer Reihe gesprüht (3 ml/Kolben) und mit Hilfe der Sprühnebelanlage feucht gehalten, um eine Infektion zu sichern. Die vierte Reihe wurde nicht behandelt.

Von jedem inokulierten Hauptkolben wurden direkt an der Pflanze die Lieschen entfernt und eine visuelle Bonitur der Ausbreitung der Krankheitssymptome durchgeführt. Hierbei wurden sowohl die erkrankten oder verrotteten Körner, als auch das wachsende Myzel an der Oberfläche der Körner bewertet. Die Bonitur der Körnerresistenz jeder Sorte erfolgte dreißig Tage nach durchgeführter Inokulation. Daraus resultiert der zu untersuchende Parameter „Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche“. Die Bonitur der Seidenresistenzen wurde nach Abreife der Genotypen durchgeführt. Bei der Seidenresistenzprüfung wurde einerseits festgestellt, ob eine Infektion stattgefunden hatte, und weiters, bei Vorhandensein der typischen Symptome, auch dessen Ausbreitung beurteilt. Es wurden zwei Parameter untersucht, „Prozentanteil erkrankter Kolben“ (%KK) eines Hybrids und „Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche der kranken Kolben“ (%KF_{KK}) der entsprechenden Sorte. Ein dritter Parameter, „Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche gemessen über alle Kolben“ (%KF_{AK}), wurde aus den vorherigen beiden Parametern ermittelt, indem man das Produkt bildete und diesen Wert durch 100 dividierte. Dieselben drei Parameter wurden auch bei der Untersuchung der Resistenzen unter natürlichen Bedingungen ermittelt und berechnet.

Die Schwere der Infektionen wurden mit Hilfe einer linearen Boniturskala evaluiert, die auf die prozentuelle Fläche der erkrankten Körner und Myzelbildung am Kolben basiert. Verwendete Boniturwerte (in % erkrankter Kolbenoberfläche)

waren: 0,5 (1 Korn); 2,5; 5; 12,5; 17,5; 25; 37,5; 50; 62,5; 75; 87,5; 95 und 100.

Die statistische Auswertung der Boniturergebnisse wurde mit Hilfe von Varianzanalysen (SAS Programme ANOVA und GLM) und Korrelationsberechnungen (SAS Programm CORR) durchgeführt. Bei den verwendeten Daten handelt es sich um Werte aus zweijährigen Versuchen.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Varianzanalyse der zweijährigen Boniturdaten der Körnerresistenzen wurden in *Tabelle 2* zusammengefaßt. Haupteffekte sind Jahr, Ge-

notyp und Isolat. Es wurden hoch signifikante Unterschiede zwischen allen Haupteffekten gefunden. Auch sämtliche Nebeneffekte, die Interaktionen Genotyp*Jahr, Genotyp*Isolat, Jahr*Isolat und die Trippelinteraktion Genotyp*Jahr*Isolat wiesen hoch signifikante Unterschiede auf. Den größten Einfluß auf die Streuung haben die Effekte Isolat und Genotyp. Sehr gering sind im Vergleich dazu die DQ-Werte der Trippelinteraktion und der Wiederholung innerhalb des Jahres. Mit einem gewissen Einfluß der Wiederholungen auf die Gesamtstreuung wurde dennoch gerechnet, denn alle drei Wiederholungen einer Sorte wurden absichtlich an verschiedenen Tagen inokuliert.

Tabelle 2: Ergebnisse der ANOVA-Analysen für Prozent erkrankter Kolbenfläche nach mechanischer Verletzung (Körnerresistenz). (FG, Freiheitsgrade; SQ, Summenquadrate; DQ, Durchschnittsquadrate; WH, Wiederholungen; J, Jahr; G, Genotypen; I, Isolat)

Streuungsursache	FG	SQ	DQ	F-Wert
J	1	1305	1305	18,35***
WH (J)	4	1045	261	3,67**
G	21	34363	1636	22,99***
G*J	21	6788	323	4,54***
Fehler A	84	5978	71	
I	2	223448	111724	2314,33***
G*I	42	16158	385	7,97***
J*I	2	2319	1159	24,03***
G*J*I	42	4213	100	2,08***
Rest	168	8110	48	

Tabelle 3: Auflistung der Genotypen und ihre entsprechenden Körnerresistenzen, gereiht nach Prozent erkrankter Kolbenfläche nach mechanischer Verletzung (Iso X, Isolat X, siehe Tabelle 1a)

Nr.	Genotyp	JAHR I				JAHR II				Mittel ges.
		Iso 1	Iso 2	Iso 3	Mittel	Iso 1	Iso 2	Iso 3	Mittel	
1	VG1	6	46	5	19	8	26	6	13	16
2	VG20	14	58	5	26	13	45	6	21	24
3	VG12	15	65	12	33	10	35	9	18	25
4	VG19	22	47	12	29	14	45	9	23	26
5	VG5	21	61	8	33	12	41	9	21	26
6	VG4	24	69	7	37	13	35	9	19	27
7	VG10	31	73	12	39	16	41	9	22	30
8	VG7	17	81	8	35	15	62	10	29	32
9	VG6	29	74	5	36	22	59	7	29	33
10	VG22	22	70	6	33	37	73	8	39	36
11	VG18	21	78	8	36	28	72	14	38	37
12	VG14	24	73	6	34	37	79	10	42	38
13	VG2	42	77	12	44	40	59	13	37	40
14	VG3	26	73	10	36	39	80	14	44	40
15	VG16	31	70	10	37	37	87	11	45	41
16	VG8	23	79	6	36	45	91	12	49	43
17	VG15	41	82	13	50	34	64	12	37	43
18	VG21	38	80	6	41	52	83	8	48	45
19	VG9	49	87	10	53	37	81	10	43	48
20	VG17	56	93	12	54	48	74	12	45	49
21	VG11	69	85	12	61	41	72	11	41	51
22	VG13	63	93	11	61	49	85	13	49	55
Mittel		31	74	9	39	29	63	10	34	

In *Tabelle 3* wurden die Ergebnisse der Körnerresistenzdaten der untersuchten Genotypen zusammengefaßt. Die 22 Hybriden, in der 2. Spalte aufgelistet, wurden mit abnehmender Körnerresistenz nach dem Gesamtmittelwert über beide Jahre gereiht. In der untersten Zeile sind Mittelwerte der einzelnen Isolate und ein Mittelwert für alle drei verwendeten Isolate für jedes Jahr dargestellt.

Bei den Hybriden traten hoch signifikante Unterschiede auf. So wurden bei den besten Sorten im Schnitt über beide Jahre die Kolbenfläche mit einem durchschnittlichen Wert von 25% nur gering verpilzt. Beim besten Genotyp VG1 lag der Wert sogar bei 16%, bei den schlechtesten Sorten, in diesem Fall VG11 und VG13, war im Schnitt allerdings mehr als die Hälfte der Fläche erkrankt.

Einen hoch signifikanten Einfluß auf die Gesamtstreuung hatte der Haupteffekt Isolat. Insbesondere Isolat 2 (*F. graminearum*) reagierte extrem aggressiv in beiden Jahren. Im Schnitt wurden im ersten Jahr 74% der Kolbenfläche der untersuchten Genotypen befallen, im zweiten Jahr wiesen fast zwei Drittel der Oberfläche die typischen Symptome auf. Am schwächsten reagierten die Sorten auf das Isolat 3 (*F. subglutinans*), dessen Mittelwert für sämtliche Genotypen in beiden Jahren bei rund 10% blieb. Im ersten Versuchsjahr wurde die beste Differenzierung zwischen den einzelnen Hybriden mit Isolat 1 (*F. culmorum*) erreicht, die erhobenen Werte variierten in einem Bereich von 6% bis 69%. Isolat 2 (*F. graminearum*) wies im zweiten Jahr die größte Streuung auf, dabei wurden Werte zwischen 26% und 91% bonitiert.

Aus der Varianzanalyse ist eine hoch signifikante Genotyp*Jahr Interaktion abzulesen. Die untersuchten Genotypen haben daher von einem Jahr zum anderen unterschiedliches Resistenzverhalten gezeigt. War zum Beispiel die Sorte VG8 im ersten Versuchsjahr noch an 11. Stelle gereiht, so wies dieser Genotyp im Folgejahr die schlechteste Resistenz auf und wäre somit an der 22. Stelle plaziert. Um daher aussagekräftige Daten zu erhalten, sollten mehrjährige Untersuchungen durchgeführt werden. Ein wesentlicher Anteil der Gesamtstreuung ist auch auf die Genotyp*Isolat Interaktion zurückzuführen. Auch hier treten Verschie-

bungen in den Resistenzreihenungen der Hybriden, abhängig vom verwendeten Isolat, auf.

Zur Bestimmung der Seidenresistenz wurden nach künstlicher Inokulation drei Parameter erhoben: Prozentanteil erkrankter Kolben (%KK), Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) und Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben (%KF_{AK}). In *Tabelle 4* sind die Ergebnisse der Varianzanalysen für jeden Parameter dargestellt. Hoch signifikante Unterschiede wurden wiederum bei sämtlichen Haupteffekten (Jahr, Genotyp und Isolat) gefunden. Auffallend ist der sehr große Einfluß des Jahreseffektes im Vergleich zum Isolat und vor allem Genotyp. Weiters sind auch die Interaktionen Genotyp*Jahr und Jahr*Isolat maßgeblich an der Gesamtstreuung beteiligt, der Einfluß der Interaktion Genotyp*Isolat und die Trippelinteraktion ist im Vergleich dazu als niedrig einzustufen.

Eine Zusammenfassung der erhobenen Boniturdaten der beiden Versuchsjahre für alle drei untersuchten Parameter der Seidenresistenz ist in *Tabelle 5* dargestellt. Die Variabilität der Daten von %KK ist hoch und reichte im Mittel über beide Jahre von 14 % erkrankter Kolben (VG1) bis hin zu 56 % (VG21). Waren im ersten Jahr im Schnitt 21 % der Kolben erkrankt, so waren es 58 % im darauffolgenden Jahr. Beträchtliche Verschiebungen in der Resistenz-Reihenfolge der Genotypen traten auf (Genotyp*Jahr Interaktion). VG11 z.B. wurde mit einem durchschnittlichen

Wert von 39% erkrankter Kolben im ersten Versuchsjahr an letzter Stelle eingestuft. Im anschließenden Jahr war die Zahl der erkrankten Kolben mit 59% zwar höher, aber mit diesem Boniturergebnis, war VG11 an der 11. Stelle der Resistenz-Reihenfolge zu finden.

Der Parameter Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) wurde bei der Seidenresistenzermittlung auch errechnet. Im Schnitt waren dabei beim resistentesten Genotyp (VG2, siehe *Tabelle 5*) 3 % der Kolbenfläche erkrankt, beim schlechtesten Hybrid VG22 schon über 11 %. Auch hier war der Jahreseffekt am deutlichsten an der Gesamtstreuung beteiligt, mit 4,1 % erkrankte Fläche im ersten Versuchsjahr und 7,9 % im zweiten Jahr. Bei den untersuchten Hybriden ist auffällig, dass der Unterschied der Boniturergebnisse zwischen den Sorten, vor allem im mittleren Resistenzbereich, sehr gering ausfiel.

Als letzter Schritt zur Messung der Seidenresistenz wurde der Prozentsatz der erkrankten Körner an allen Kolben (%KK_{AK}) eines Genotyps errechnet. Dieser dritte Krankheitsparameter gleicht daher dem Prozentanteil infizierter Körner in der Parzelle. %KK_{AK} variierte von 0,5% für VG1 bis 8% (VG22). Es wurde ein mehr oder weniger kontinuierlicher Verlauf im Befall zwischen den Genotypen gefunden, eine Tatsache, die eine oligo- oder polygene Vererbung der Resistenzeigenschaften vermuten läßt. Die Reihung der Genotypen wurde von zwei Faktoren beeinflusst. Einerseits findet man Sorten an der Spitze der Tabel-

Tabelle 4: Ergebnisse der ANOVA-Analysen mit den Daten der Seidenresistenzparameter: % erkrankter Kolben (%KK), % erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) und % erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben (%KF_{AK}). (FG, Freiheitsgrade; DQ, Durchschnittsquadrate; WH, Wiederholungen; J, Jahr; G, Genotypen; I, Isolat). Die Daten für %KF_{KK} und %KF_{AK} wurden log₁₀(100x), bzw. Wurzel(x+1) transformiert

Streuungs- ursache	FG	%KK		%KF _{KK}		%KF _{AK}	
		DQ	F-Wert	DQ	F-Wert	DQ	F-Wert
J	1	137387	827,88***	5,2373	129,11***	138,35	359,27***
WH (J)	4	759	4,58**	0,4159	10,25***	2,74	7,12***
G	21	2117	12,76***	0,2022	4,98***	2,52	6,56***
G*J	21	907	5,47***	0,2214	5,46***	1,96	5,10***
Fehler A	84	165		0,0406		0,38	
I	2	3696	57,65***	1,5849	58,15***	12,47	82,72***
G*I	42	95	1,49*	0,0225	0,82ns	0,12	0,86ns
J*I	2	1591	24,82***	0,1896	6,96**	3,59	23,82***
G*J*I	42	107	1,68*	0,0398	1,46*	0,21	1,42ns
Rest	176	64		0,0273		0,15	

Tabelle 5: Zusammenfassung der Seidenresistenzdaten der untersuchten Hybriden. Die Ergebnisse aller drei untersuchten Parameter wurden dargestellt: % erkrankter Kolben (%KK), % erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) und % erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben (%KF_{AK}). Die Hybriden wurden gereiht nach zunehmender %KF_{AK} im Mittel über beide Jahre

Nr.	Genotyp	%KK			%KF _{KK}			%KF _{AK}		
		Jahr I	Jahr II	Mittel	Jahr I	Jahr II	Mittel	Jahr I	Jahr II	Mittel
1	VG1	7	20	14	4,8	2,9	3,8	0,4	0,6	0,5
2	VG2	18	50	34	3,5	2,4	2,9	0,7	1,3	1,0
3	VG3	11	32	22	4,1	5,6	4,9	0,4	2,4	1,5
4	VG4	17	29	23	7,2	5,4	6,3	1,9	1,6	1,8
5	VG5	27	55	41	4,3	4,8	4,5	1,9	2,7	1,9
6	VG6	17	39	28	3,2	7,1	5,3	0,5	3,1	1,9
7	VG7	15	52	34	4,2	6,1	5,1	0,6	3,5	2,1
8	VG8	19	61	40	3,0	6,0	4,5	0,6	3,8	2,2
9	VG9	15	74	44	3,4	6,3	4,8	0,5	4,7	2,6
10	VG10	20	56	38	3,3	7,6	5,4	0,7	4,6	2,6
11	VG11	39	59	49	4,0	6,1	5,1	1,5	3,8	2,7
12	VG12	26	55	40	4,3	8,5	6,4	1,2	4,8	3,0
13	VG13	23	83	53	3,1	6,3	4,7	0,7	5,3	3,0
14	VG14	36	73	54	3,4	6,9	5,2	1,2	5,1	3,2
15	VG15	18	69	44	4,5	7,5	6,0	0,8	5,5	3,2
16	VG16	19	53	36	4,5	10,2	7,3	0,8	5,6	3,2
17	VG17	24	68	46	6,0	7,3	6,6	1,3	5,4	3,3
18	VG18	21	61	41	3,1	9,0	6,1	0,7	6,3	3,5
19	VG19	17	68	42	4,4	9,3	6,9	0,8	6,6	3,7
20	VG20	13	59	36	3,4	16,9	10,1	0,5	11,0	5,7
21	VG21	26	85	56	5,8	12,3	9,1	1,8	10,7	6,2
22	VG22	29	75	52	3,6	19,2	11,4	1,0	14,9	8,0
	Mittel	21	58		4,1	7,9		0,9	5,2	

le, die nur sehr wenig erkrankte Kolben hatten (z.B. VG3), das Ausmaß der Erkrankung konnte jedoch relativ hoch sein, andererseits auch jene Hybride, die zwar relativ viele befallene Kolben aufwiesen (VG2), die jedoch nur sehr geringe Krankheitssymptome zeigten. Im Idealfall sollten daher jene Sorten die

Resistenzreihung anführen, die sowohl wenig erkrankte Kolben aufzeigten als auch eine geringe Ausbreitung des Pilzes am Kolben verzeichneten (z.B. VG1). Die hoch signifikante Jahr*Genotyp Interaktion (siehe Tabelle 4) deutet darauf hin, dass die Maisgenotypen, abhängig vom Jahr unterschied-

Tabelle 6: Aggressivitäten der Inokula, die zur Seidenresistenzbestimmung verwendet wurden. Die Ergebnisse aller drei untersuchten Parameter wurden dargestellt: % erkrankter Kolben (%KK), % erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) und % erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben (%KF_{AK})

Isolat	%KK		%KF _{KK}		%KF _{AK}	
	Jahr I	Jahr II	Jahr I	Jahr II	Jahr I	Jahr II
1	20	49	3,3	5,5	0,6	3,1
2	23	67	5,4	10,1	1,4	7,4
3	20	58	3,8	8,0	0,7	5,0

Tabelle 7: Ergebnisse der ANOVA-Analysen mit den Daten der ermittelten Parameter nach natürlicher Infektion: % erkrankter Kolben (%KK), % erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) und % erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben (%KF_{AK}). (FG, Freiheitsgrade; DQ, Durchschnittsquadrate; WH, Wiederholungen; J, Jahr; G, Genotypen; I, Isolat). Die Daten für %KF_{KK} und %KF_{AK} wurden log₁₀(100x) transformiert

Streuungs- ursache	FG	%KK	%KF _{KK}	%KF _{AK}	DQ	F-Wert	DQ	F-Wert
		DQ	F-Wert	F-Wert				
Umwelt	4	3952,17	31,22***	0,2853	8,92***	2,1934	24,08***	
Genotyp	21	489,69	3,87***	0,0412	1,29ns	0,3528	3,87***	
Rest	72	126,60		0,0319		0,0911		

lich reagiert haben. Dies bedeutet, dass die Reihenfolge der Resistenz der Genotypen von einem Jahr zum anderen schwanken kann. Eine mehrjährige Versuchsanordnung scheint damit notwendig, um zuverlässige Resistenzdaten erheben zu können.

Ein wichtiger Nebeneffekt war die Jahr*Isolat Interaktion, und das für alle drei untersuchten Parameter. Die Isolate reagierten im zweiten Jahr nicht nur wesentlich aggressiver (siehe Tabelle 6), sie reagierten auch, abhängig vom Jahr, unterschiedlich. Lagen die Mittelwerte der Isolate 1 und 3 im ersten Versuchsjahr für z.B. %KK noch sehr knapp beisammen (20%), so war die Differenz der beiden Isolate im Folgejahr deutlich höher. Dabei hatte Isolat 1 einen Mittelwert von 49%, Isolat 3 jedoch bereits einen Wert von 58%. Ähnliche Verschiebungen wurden für die Parameter %KF_{KK} und %KF_{AK} festgestellt.

Weiters ist noch zu erwähnen, dass die Interaktion Genotyp*Isolat nur bei %KK signifikant war. Möglicherweise bietet eine gute Resistenz gegenüber einer Fusarienart wie *F. graminearum* auch einen erhöhten Widerstand gegenüber anderen Fusarienarten, wie in diesem Fall z.B. *F. culmorum*, was die Seidenresistenz eines Genotyps betrifft.

Sämtliche Genotypen wurden auch unter natürlichen Infektionsbedingungen an drei verschiedenen Standorten angebaut und der natürliche Fusariumbefall bonitiert. Aufgrund starker Hagelschäden konnten jedoch die Werte von Wieselsdorf für 1997 nicht verwendet werden. Die einzelnen Versuchsstandorte-Jahr Kombinationen wurden als eigene Umwelten definiert.

Aus Tabelle 7 kann man die Ergebnisse der durchgeführten Varianzanalyse entnehmen. Dabei wurden hoch signifikante Unterschiede zwischen Umwelt (für alle drei Krankheitsparameter) und Genotypen (für %KK und %KF_{AK}) gefunden. Für Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Genotypen festgestellt.

Für %KK waren beim besten Genotyp VG1 nur knapp 7% der Kolben von Fusarien befallen (siehe Tabelle 8), bei den empfindlichsten Sorten VG22 und VG13

Tabelle 8: Zusammenfassung der Resistenzdaten der untersuchten Hybriden nach natürlicher Infektion. Die Ergebnisse aller drei untersuchten Parameter wurden dargestellt: % erkrankter Kolben (%KK), % erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben (%KF_{KK}) und % erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben (%KF_{AK}). Die Hybriden wurden gereiht nach zunehmender %KF_{AK}. Die Daten sind Mittelwerte über 5 Umwelten

Nr.	Genotyp	%KK	%KF _{KK}	%KF _{AK}
1	VG1	7	2,8	0,2
2	VG3	17	2,4	0,3
3	VG4	13	3,2	0,3
4	VG2	22	2,5	0,5
5	VG6	16	3,2	0,5
6	VG7	17	3	0,6
7	VG18	18	3,6	0,7
8	VG17	25	3	0,7
9	VG10	21	3,5	0,8
10	VG16	24	3,2	0,8
11	VG12	22	3,9	1,0
12	VG5	32	3,1	1,0
13	VG11	39	2,8	1,1
14	VG14	31	3,3	1,1
15	VG9	30	3,6	1,1
16	VG19	25	4	1,3
17	VG15	28	4,7	1,6
18	VG13	46	4,3	1,9
19	VG8	40	4,4	2,1
20	VG21	42	4,3	2,4
21	VG22	44	6	3,0
22	VG20	26	7,7	3,1

hingegen war fast jeder zweite Kolben erkrankt. Für %KF_{AK} wurden hoch signifikante Unterschiede zwischen den Hybriden gefunden. Dabei variierten die Werte von 0,2% befallener Körner bei der resistentesten Sorte, bis zu 3,1% beim schlechtesten Genotyp im Schnitt über alle Umwelten. Die Hälfte der Hybriden liegt unter einem Flächenwert von 1%, nur die besten drei Genotypen sogar unter 0,5%. Zum Vergleich zeigen die letzten beiden Hybriden bereits einen sechsfach höheren Wert.

Auch der Einfluß der Umwelten war hoch signifikant. Der Infektionsdruck auf die Genotypen schwankte stark von einem Standort und von einem Versuchsjahr zum anderen (siehe *Tabelle 9*). 1998 war der Infektionsdruck wesentlich höher, wobei vor allem der Prozentanteil erkrankter Kolben zunahm. Daraus resultierte eine starke Zunahme des Prozentanteils erkrankter Körner im Erntegut (%KF_{AK}).

Es wurde eine Korrelationsanalyse durchgeführt, wobei die Daten der Sei-

Tabelle 9: Beschreibung der Umwelten (anhand von Standort und Jahr) und Zusammenfassung der ermittelten Resistenzdaten unter natürlichen Infektionsbedingungen. (%KK, Prozentanteil erkrankter Kolben; %KF_{KK}, Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche der befallenen Kolben; %KF_{AK}, Prozentanteil erkrankter Kolbenoberfläche aller Kolben)

Umwelt	Standort	Jahr	%KK	%KF _{KK}	%KF _{AK}
1	Mogersdorf	1997	12	3,2	0,4
2	Tulln	1997	12	2,9	0,3
3	Wieselsdorf	1998	29	2,7	1,6
4	Mogersdorf	1998	41	4,6	1,2
5	Tulln	1998	39	5,4	2,4

denresistenzparameter, ermittelt nach künstlicher Inokulation, mit den Ergebnissen der natürlichen Infektionen verglichen wurden. Bei den verwendeten Daten handelt es sich um Züßlerbereinigte-Werte. Dies bedeutet, dass nur Kolben bonitiert wurden, die keinen Züßlerbefall aufzeigten. Die Infektion sollte daher größtenteils nur über den Seidenkanal stattgefunden haben. Als Datenmaterial zur Errechnung der Korrelationskoeffizienten wurden die Mittelwerte beider Versuchsjahre herangezogen. *Tabelle 10* zeigt das Ergebnis der hierzu durchgeführten Korrelationsanalyse.

Alle drei Koeffizienten der untersuchten Parameter zeigen einen sehr deutlichen Zusammenhang zwischen den Boniturnoten der Seidenresistenz und den Daten, erhoben nach natürlicher Infektion. Der Koeffizient variiert dabei in einem Bereich von $r = 0,76$ bis $0,85$. Dies bedeutet, dass die Seidenresistenzmessungen die natürlichen Infektionsbedingungen sehr gut widerspiegeln. Beim Vergleich der Körner- und Seidenresistenzdaten wurde kein signifikanter Zusammenhang gefunden ($r=0,12$, ns). Die beiden Resistenzmechanismen sind nicht gekoppelt. Die Sorte VG1 kombiniert sowohl die beste Seidenresistenz (siehe letzte Spalte in *Tabelle 6*) als auch die höchste Resistenz gegenüber einer Infektion der Körner nach mechanischer Verletzung (siehe letzte Spalte in *Tabelle 3*).

Tabelle 10. Korrelationskoeffizienten zwischen künstlicher Seideninokulation und natürlicher Infektion. Die verwendeten Daten waren Mittelwerte: für die künstlichen Inokulationen mit 3 Isolat, 3 Wiederholungen und beide Versuchsjahre, für die natürlichen Infektionen über alle Standorte, beide Jahre und alle Wiederholungen

	Infektion % KK	Infektion % KF _{KK}	Infektion % KF _{AK}
Inokulation % KK	0,85***	—	—
Inokulation % KF _{KK}	—	0,76***	—
Inokulation % KF _{AK}	—	—	0,83***

Bereits die nächsten beiden Hybriden VG2 und VG3 weisen zwar eine hervorragende Seidenresistenz auf, ihre Körnerresistenzen liegen jedoch deutlich unter den Resistenzen der meisten folgenden Genotypen. Die Sorte VG20 zeigt auch deutlich, dass beide Mechanismen nicht gekoppelt auftreten. Einer sehr guten Körnerresistenz steht wiederum eine extrem schwache Seidenresistenz gegenüber. Dies würde bedeuten, dass beide Inokulationsmethoden notwendig scheinen, um eine gezielte Aussage bezüglich der Fusariumresistenzmechanismen eines Genotyps zu ermöglichen. Erst eine gelungene Kombination beider Resistenzfaktoren erlaubt eine hervorragende Gesamtresistenz.

Diskussion

Im Rahmen dieser Arbeit wurde eine Auswahl von 22 österreichischen Maishybriden hinsichtlich ihrer Anfälligkeit gegenüber Kolbenfusariosen untersucht, die dabei auftretenden Resistenzmechanismen erforscht und ein Vergleich zwischen natürlicher Infektion und künstlicher Inokulation durchgeführt.

Die untersuchten Genotypen wiesen eine hohe Variationsbreite an *Fusarium*resistenzen auf. Diese Tatsache gilt sowohl für die künstlich inokulierten Genotypen, als auch für die Sorten, die unter natürlichem Infektionsdruck bonitiert wurden. Dabei wurde kein Hybrid gefunden, das eine absolute Resistenz zeigte, eine Im-

munität gegenüber *Fusarium* scheint daher nicht zu existieren. Auf dieses Ergebnis weist auch SNIJDERS (1994) in einer Studie hin. Der kontinuierliche Verlauf der Resistenzdaten läßt auf ein quantitatives Merkmal schließen. Dies würde bedeuten, dass es sich bei der Körner- und Seidenresistenz um oligo- oder polygene Merkmale handelt. Eine Untersuchung von GENDLOFF *et al.* (1986) bestätigt dies.

Bei hohem natürlichen Infektionsdruck sind jene Genotypen einzusetzen, die eine gute Seidenresistenz zeigten. Die resistentesten Hybride waren hierbei VG1 bis VG4. Für Anbauggebiete mit hohem Zünslerbefall, der zu einer Verletzung der Kolben und Körner führt, sind hingegen jene Genotypen von Vorteil, die eine hohe Körnerresistenz besitzen. Bei dieser Untersuchung waren dies die Sorten VG1, VG20, VG12, VG19 und VG5. Genotypen, die sowohl gute Seidenresistenzen, als auch hohe Körnerresistenzen kombinierten, waren rar. Lediglich die Sorten VG4 und VG5 zeigten für beide Resistenzen gute Boniturergebnisse. Die Ausnahmesorte hingegen war der Genotyp VG1, der gleichzeitig mit der besten Seiden- und Körnerresistenz aufwarten konnte.

Das Auftreten von Kolbenfusariose und das Ausmaß des Befalles werden stark von Umweltbedingungen beeinflusst. Darüber hinaus belegen mehrere Studien hohe Interaktionen zwischen Genotyp einerseits und Jahr bzw. Ort andererseits (CHUNGU *et al.*, 1996; REID *et al.*, 1995; SUTTON, 1981). Damit sind mehrjährige und auch mehrortige Versuche unbedingt notwendig, um präzise Daten zu den Kolbenfusarioseresistenzen der Genotypen zu erhalten. Auch bei den künstlichen Inokulationsversuchen reagierten die Genotypen zum Teil von einem Jahr zum anderen stark unterschiedlich. Um aussagekräftige Daten zu bekommen, müssen daher Versuche zur Resistenzbestimmung über mehrere Jahre wiederholt werden.

Laut dem Ergebnis der Korrelationsanalyse gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Seidenresistenz und Körnerresistenz. Eine hohe Resistenz bezüglich eines der Faktoren, bedeutet

nicht gleichzeitig auch gute Resistenzeigenschaften gegenüber dem zweiten Mechanismus, ein Ergebnis, das auch REID *et al.* (1996) feststellten. Da im Normalfall jedoch eine natürliche Infektion am Feld entweder nur über den Seidenkanal oder durch bereits vorhandene Verletzungen stattfindet, müssen beide Infektionswege berücksichtigt werden, um aussagekräftige Daten zur *Fusarium*-resistenz einer Maissorte zu erhalten. Ein Verzicht auf eine der Inokulationsmethoden scheint daher nicht sinnvoll und würde einen Teil der natürlichen Resistenzmechanismen der Pflanze unberücksichtigt lassen.

Der Vergleich zwischen den Boniturergebnissen der Seidenresistenzparameter und den Daten, erhoben nach natürlicher Infektion, zeigte einen guten Zusammenhang ($r = 0,76$ bis $0,85$). Dies würde bedeuten, dass man mit gezielten Seidenresistenzuntersuchungen praxisrelevante Aussagen über das Resistenzverhalten einer Sorte unter natürlichen Bedingungen erhalten kann. Dabei muß aber berücksichtigt werden, dass nur jene Kolben zur Bonitur herangezogen wurden, die keine mechanischen Verletzungen zeigten. Unter Praxisbedingungen ist jedoch mit einem kombinierten Auftreten beider Infektionswege zu rechnen. Da in beiden Versuchsjahren nur wenige zünslergeschädigte Kolben gefunden wurden, konnte der Zusammenhang zwischen der künstlich ermittelten Körnerresistenz und dem Infektionsausmaß nach Verletzung durch Zünslerbefall unter natürlichen Bedingungen nicht näher untersucht werden.

Literatur

- CHELKOWSKI, J., PRONCZUK, P., LEW, H. and EDINGER, W. (1995): Occurrence of the mycotoxin moniliformin in maize (*Zea mays* L.) ears infested by *Fusarium subglutinans*. *Food Additives and Contaminants*, Vol. 13, 321-324, 1996.
- CHUNGU, C., MATHER, D.E., REID, L.M. and HAMILTON, R.I. (1996): Comparison of techniques for inoculating maize silk, kernel and cob tissues with *Fusarium graminearum*. *Plant Dis.* 80, 81-84.
- GENDLOFF, E.H., ROSSMAN, E.C., CASALE, W.L., ISLEIB, T.G. and HART, L.P. (1986): Components of resistance to *Fusarium* ear rot in field corn. *Phytopathology* 76, 684-688.

- GULYA, T.J., MARTINSON, C.A. and LOESCH, P.J. (1980): Evaluation of inoculation techniques and rating dates for *Fusarium* ear rot of opaque-2 maize. *Phytopathologie* 70, 1116-1118.
- HURLE, K., LECHNER, M. und KÖNIG, K. (1996): Mais - Unkräuter, Schädlinge, Krankheiten. Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen.
- KRSKA, R., LEMMENS, M., SCHUMACHER, R., GRASSERBAUER, M., PRONCZUK, M., WISNIEWSKA, H. and CHELKOWSKI, J. (1996): Accumulation of the Mycotoxin Beauvericin in Kernels of Corn Hybrids Inoculated with *Fusarium subglutinans*. *J. Agric. Food Chem.* 44, 3665-3667.
- KUIPER-GOODMAN, T. (1989): Risk assessment of mycotoxins. In: Proceedings, IUPAC International Conference on mycotoxins and phycotoxins. Tokyo, 1988, pp 257-264, Elsevier, Amsterdam.
- LEW, H. (1993): Die aktuelle Mykotoxinsituation in der heimischen Landwirtschaft. Veröff. Bundesanstalt für Agrarbiologie, Linz. 21, 5-26.
- LEW, H., ADLER, A. and EDINGER, W. (1991): Moniliformin and the European Corn Borer. *Mycotoxin Research*, 7A, 71-76.
- LOGRIECO, A., MORETTI, A., RITIENI, A., CHELKOWSKI, J., ALTOMARE, C., BOTTALICO, A. and RANDAZZO, G. (1993): Natural Occurrence of Beauvericin in Preharvest *Fusarium subglutinans* Infected Corn Ears in Poland. *J. Agric. Food Chem.* 41, 2149-2152.
- MESTERHAZY, A. and ROWAISHED, K. (1977): Analysis of symptoms caused by *Fusarium graminearum* Schwabe and its relation to powdery mildew infection in wheat. *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 12, 289-301.
- REID, L.M., MATHER, D.E. and HAMILTON, R.I. (1995): Effect of Macroconidial Suspension Volume and Concentration on Expression of Resistance to *Fusarium graminearum* in Maize. *Plant. Dis.* 79, 461-466.
- REID, L.M. and HAMILTON, R.I. (1996): Screening Maize for Resistance to Gibberella Ear Rot. Eastern Cereal and Oilseed Research Centre Ottawa, Ontario.
- REID, L.M., MATHER, D.E. and HAMILTON, R.I. (1996): Distribution of Deoxynivalenol in *Fusarium graminearum*-Infected Maize Ears. *Phytopathology* 86, 110-114, Eastern Cereal and Oilseed Research Centre Ottawa, Ontario.
- SNIJDERS, C.H.A. (1994): Breeding for Resistance to *Fusarium* in Wheat and Maize. *Mycotoxins in Grain. Compounds other than Aflatoxin*. Edited by Miller, J. and Trendholm, H. Eagan Press St. Paul, Minnesota, USA. pp 37-58.
- SNIJDERS, C.H.A. and VAN EEUWIJK, F.A. (1991): Genotyp by strain interactions for resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 81, 239-244.
- SUTTON, J.C. (1981): Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant. Pathol.* 4, 195-209.
- ULLSTRUP, A.J. (1970): Methods for inoculating corn ears with *Gibberella zeae* and *Diplodia maydis*. *Plant. Dis. Rep.* 54, 658-662.

