

Resistenzzüchtung bei Weizen gegenüber Ährenfusariosen

H. BÜRSTMAYR, M. LEMMENS, M.L. DOLDI, M. STIERSCHNEIDER, B. STEINER,
K. WERNER, L. HARTL und P. RUCKENBAUER

Einleitung

Pilze der Gattung *Fusarium* sind weltweit verbreitet. Sie gelten als polyphage Organismen und können sowohl saprophytisch als auch parasitisch leben. Obwohl Fusarien Getreidepflanzen an mehreren Organen besiedeln, verdient der Befall der Ähren besonderes Augenmerk. Die häufigsten Erreger der Ährenfusariose bei Getreide sind *Fusarium graminearum*, *F. culmorum* und *F. avenaceum* (Parry et al. 1995). Schwere Epidemien können zu beachtlichen Ertragseinbußen führen, beispielsweise berichten McMullen et al. (1997) über 30 % Ertragsausfall in Minnesota im Jahr 1993. Darüber hinaus wird die Qualität des Erntegutes geschädigt, denn verminderte Keimfähigkeit und Triebkraft senken die Saatgutqualität und der Abbau von Stärke und Protein bewirkt eine verringerte Backqualität des Weizens (Diehl 1984, Bechtel et al. 1985). Außerdem bilden Fusarien sekundäre Stoffwechselprodukte, die sogenannten Mykotoxine, welche zweifellos ein großes Problem darstellen. Bereits geringe Befallsgrade, die kaum ertragswirksam sind, können relevante Toxinmengen zur Folge haben. Neuere Untersuchungen aus Mittel- und Norddeutschland belegen für das Jahr 1998, dass nur 24% von 52 untersuchten Weizenproben unter 1 mg/kg Deoxynivalenol (DON) aufwiesen (Ellner 1999). Würde man nun die strengen österreichischen Richtwerte (Richtwert für DON in Weizen für die menschliche Ernährung: 0,5 mg/kg) anwenden, wäre ein beträchtlicher Teil dieser Weizenpartien nicht mehr als Nahrungsmittel tauglich. Darüber hinaus wurden beachtliche Kontaminationen mit Zearalenon (ZON) festgestellt. 37% der Proben enthielten über 0,1 mg/kg ZON (Ellner 1999), ein östrogen wirkendes Toxin das zu Fruchtbarkeitsstörungen führt und daher insbesondere in der Zuchtschweinefüt-

terung kritisch ist (Richtwert für ZON im Zuchtsauenfutter: 0,05 mg/kg). Es ist somit die Verfütterung von kontaminiertem Getreide nicht risikolos möglich.

Nicht-wendende Bodenbearbeitung (Ernterückstände an der Bodenoberfläche) führt neben engen Getreide-, sowie Getreide-Mais-Fruchtfolgen zu einem erhöhten Befallsdruck mit Fusariosen (Dill-Macky und Jones 1997). Eine zuverlässige chemische Bekämpfung der Ährenfusariose ist bisher nicht möglich, da kein voll wirksames Fungizid zugelassen ist. Der Anbau von genetisch resistenten Sorten stellt bisher die effektivste Maßnahme zur integrierten Bekämpfung von Ährenfusariosen dar.

Genetische Variation für Ährenfusarioseresistenz

Ein Großteil der gegenwärtigen Brotweizensorten ist mittel bis stark anfällig für Ährenfusariose. Einzelne Sorten weisen ein mittleres Maß an Resistenz auf (Bürstmayr et al. 1996a). In mehr oder weniger exotischen Herkünften und Sorten des Brotweizens konnten allerdings

hervorragende Resistenzen identifiziert werden. Exemplarisch sind einige Genotypen in der *Abbildung 1* dargestellt. Die Formen mit dem höchsten Resistenzgrad stammen aus Asien (e.g. Sumai3 und verwandte Linien) oder Lateinamerika (e.g. Frontana). Auch einige ältere europäische Sorten verfügen über ein brauchbares Resistenzniveau (e.g. Praag-8, Arina) (Buerstmayr et al. 1996b). Anzumerken ist weiters, dass im tetraploiden Durumweizen bisher keine Resistenzen bekannt sind.

Spezifität der Ährenfusarioseresistenz

Innerhalb des Erregerspektrums für Ährenfusariose ist zweifellos genetische Variation vorhanden. Einzelsporen-Isolate, gewonnen aus mit *F. graminearum* oder *F. culmorum* befallenem Getreide, zeigen Unterschiede in ihrer Aggressivität, d.h. im Ausmaß der hervorgerufenen Krankheitssymptome. In Resistenzuntersuchungen mit mehreren *Fusarium*-Isolaten an Weizen genotypen unterschiedlichen Resistenzniveaus traten

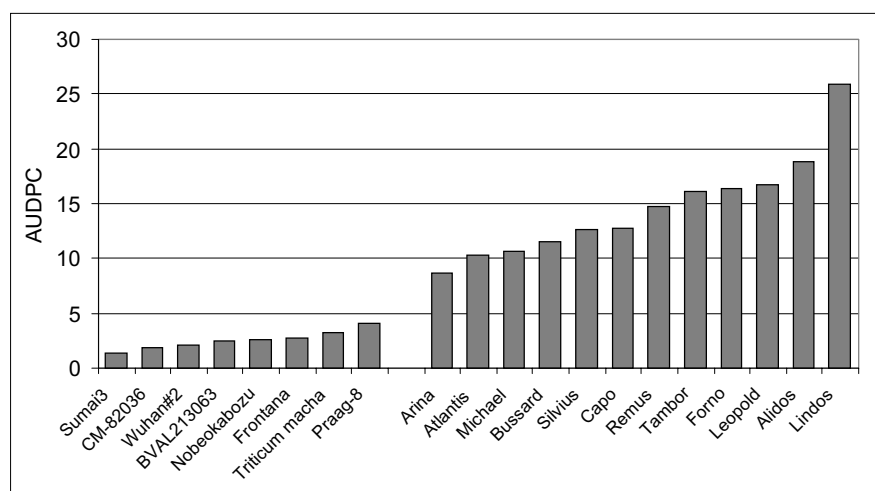


Abbildung 1: Ährenfusariosenbefall (Fläche unter der Krankheitsverlaufskurve, AUDPC) an hexaploiden Weizenlinien und Sorten. Mittelwerte aus Feldversuchen mit künstlicher Inokulation über 2 Jahre, 3 Isolate (*F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*) und 3 Wiederholungen.

Autoren: Dr. Hermann BÜRSTMAYR, Dr. Marc LEMMENS, Maria-Luise DOLDI, Michael STIERSCHNEIDER, Dipl.-Ing. Barbara STEINER, Dr. Peter RUCKENBAUER, IFA-Tulln Abt. Biotechnologie in der Pflanzenproduktion, Konrad-Lorenz-Str. 20, A-3430 TULLN; Katharina WERNER, Dr. Lorenz HARTL, Bayerische Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, Vöttingerstr. 38, D-85354 FREISING



manchmal signifikante Genotyp x Isolat Wechselwirkungen auf. Dies wird allerdings nicht als Beweis für eine Rassenbildung bei *Fusarium* interpretiert, weil die Wechselwirkungen nicht über Umwelten stabil und im Vergleich zu den Haupteffekten von geringer Bedeutung sind. Außerdem ist trotz der Unterschiede im Befallsausmaß eine enge Korrelation zwischen den Befallswerten unterschiedlich aggressiver Isolate typisch. Hohe Korrelationen und geringe Genotyp x Isolat Interaktionen werden sogar bei Verwendung von Isolaten verschiedener *Fusarium* Arten erhalten (Mesterhazy 1983, Snijders und Van Eeuwijk 1991, Lemmens et al. 1993, Mesterhazy 1995, Stack et al. 1997). Die Ährenfusarioseresistenz scheint daher nicht rassenspezifisch zu sein und darüber hinaus auch nicht artspezifisch, zumindest was *F. graminearum*, *F. culmorum* und *F. avenaceum* betrifft (Snijders und Van Eeuwijk 1991, Lemmens et al. 1993, Mesterhazy 1995, Stack et al. 1997). Für die Resistenzprüfung genügt daher ein Isolat mit brauchbarer Aggressivität (Van Eeuwijk et al. 1995). Die Verwendung mehrerer Isolate mit unterschiedlicher Aggressivität kann zu einer erhöhten Genauigkeit der Resistenzbeurteilung beitragen. Isolate mit hoher Aggressivität können zwischen eher resistenten Genotypen differenzieren und solche mit geringer Aggressivität zwischen den anfälligeren Linien. In der züchterischen Praxis werden trotz allem häufig Isolatgemische für Resistenzprüfungen eingesetzt. Dies wäre aus den genannten Überlegungen nicht nötig, ist aber durchaus akzeptabel.

Vererbung der Ährenfusarioseresistenz

Studien zur Vererbung der Resistenz gegenüber Ährenfusariosen im Weizen liegen insbesondere für einige exotische Resistenzträger vor. Allgemein wird die Resistenzgenetik als oligo- bis polygen beschrieben. Häufig wird postuliert, dass wenige Hauptgene neben zahlreichen Genen mit untergeordneter Bedeutung für die Resistenz verantwortlich sind (Singh et al. 1995, Van Ginkel et al. 1996, Ban und Suenaga 1998). Resistente Sorten verschiedener Herkunft dürften darüber hinaus unterschiedliche Resistenz-

gene tragen. Van Ginkel et al. (1996) berichten über jeweils zwei unterschiedliche Resistenzgene in der chinesischen Sorte Ning7840 und der Sorte Frontana aus Brasilien. Eine Diallelstudie mit resistenten Winterweizen unterschiedlicher Herkunft lässt ebenfalls auf genetische Diversität der Resistenzgene im untersuchten Material schließen (Buerstmayr et al. 1999a). In einer Monosomenanalyse mit einem Winterweizenstamm, der auf asiatische Resistenzträger zurückgeht zeigten die Chromosomen 5A, 1B, 2B, 3B, 4B, 6B, und 6D eine Beziehung zum Resistenzverhalten (Buerstmayr et al. 1999b). An der intervarietalen Substitutionsserie Hobbit-sib [*Triticum macha*] fanden Grausgruber et al. (1998), dass die Chromosomen 3A, 4A, 5A und 6B aus *T. macha* Resistenz gegen Ährenfusariose vermitteln. An molekulargenetischen Analysen der Fusariumresistenz wird derzeit weltweit geforscht. Erste Veröffentlichungen bestätigen die quantitative Natur der Resistenz und einige QTL für Resistenz konnten mittels RFLP (Waldron et al. 1999) bzw. AFLP Markern (Bai et al. 1999) identifiziert werden.

Selektion auf Ährenfusarioseresistenz

Für die Züchtung von resistenten Zuchtstämmen ist eine geeignete Selektionsmethodik unabdingbar. Die Selektion auf Resistenz kann entweder direkt erfolgen (phänotypische Selektion), oder indirekt (*in-vitro* Selektion, markergestützte Selektion).

Phänotypische Selektion

Für eine direkte Selektion auf Resistenz werden quantitative Unterschiede im Befallsausmaß an Zuchtlinien beurteilt. Das Ausmaß eines Befalls mit Ährenfusariose wird neben der Sortenresistenz stark von den Umweltbedingungen beeinflusst. Fusariumbefall tritt ein, wenn für den Pilz günstige Umweltbedingungen (in erster Linie ausreichend Feuchtigkeit und Temperaturen über 15°C) und infektiöses Material (typischerweise Pilzsporen) auf die empfindlichen Pflanzenteile (Blüten zur Vollblüte) gelangen. Da in der Natur der Fusariumbefall nicht vorhersehbar und unregelmäßig eintritt, wird häufig mit künstlicher Inokulation

gearbeitet (Lemmens et al. 1995). Eine gleichmäßige und hohe Belastung mit infektiösem Material ist entweder durch Wahl der Vorfrucht (e.g. Getreide, Mais) kombiniert mit Minimalbodenbearbeitung (infizierte Pflanzenreste der Vorfrucht an der Bodenoberfläche) oder durch das Ausstreuen von infizierten Pflanzenteilen an der Bodenoberfläche erreichbar. Pilzsporen werden von der Bodenoberfläche durch Luftbewegung und/oder Wassertröpfchen bis zur Ähre verfrachtet. Diese Verfahren imitieren den natürlichen Infektionsweg, sind aber relativ stark von der Witterung beeinflusst. Durch Besprühen der Ähren mit wässriger *Fusarium*-Suspension (Pilzsporen oder Myzel) zur Blüte kann das Inokulum in reproduzierbarer Menge auf die empfindlichen Blüten aufgebracht werden. Nach der Inokulation muss ausreichend Feuchtigkeit zur Verfügung stehen. Parry et al. (1995) nennen 24 Stunden Feuchtigkeit als Voraussetzung für eine optimale Infektion. Es können typische Befallslagen zur Anlage von Resistenzprüfungen genutzt werden (Lagen mit hoher Luftfeuchtigkeit wie z.B. Astandorte). Die Inokulationen sollten vorzugsweise abends (steigende relative Luftfeuchtigkeit, Taubildung) durchgeführt werden. Ein Einhüllen der inokulierten Ähren mit Plastiksäcken für 24 Stunden ist ebenfalls zur Gewährleistung von ausreichend Feuchtigkeit geeignet, allerdings recht arbeitsaufwendig (Mesterhazy 1983). Ein optimales Feuchtigkeitsregime lässt sich durch künstliche Bewässerung erreichen. Sprühnebelbewässerung über 20 Stunden nach der Inokulation, gesteuert mit einem Blattnässesensor hat sich hervorragend bewährt (Steiner 1998).

Ein wesentliches Problem der Resistenzprüfung im Feldversuch ist, dass innerhalb des Zuchtmaterials Unterschiede im Blühzeitpunkt von 1-2 Wochen keine Seltenheit sind. Werden exotische Herkünfte mit einbezogen, können noch größere Variationen im Blühzeitpunkt auftreten. Die Inokulation sollte aber möglichst exakt zur Vollblüte stattfinden. Das heißt, dass nicht alle Genotypen am selben Tag inokuliert werden können. Die Witterungsschwankungen zwischen den Inokulationstagen beeinflussen somit den Infektionserfolg und führen zu Verzerrungen in der Resistenzbeurteilung.

Folgende Wege zur Verbesserung der Prüfungen sind möglich: Erstens könnte das Zuchtmaterial nach Reifegruppen getrennt geprüft werden, so dass innerhalb eines Experimentes nur noch geringe Schwankungen im Blühzeitpunkt auftreten. Zweitens läßt sich durch gestaffelte Aussaatzeiten von Wiederholungen eine gewisse Variation in den Blühterminen erreichen, um Makroumwelten durch Mikroumwelten zumindest teilweise zu ersetzen. Drittens ist für eine zuverlässige Resistenzbeurteilung die Prüfung an mehreren Makroumwelten (Orte, Jahre) unabdingbar.

Das eigentliche Zuchtziel müssen Sorten mit möglichst geringer Neigung zur Toxinkontamination sein. Eine Messung des Mykotoxingehaltes, auch für nur eines oder wenige der typischen Fusariumtoxine, ist für ein praktisches Zuchtprogramm mit hunderten bis tausenden Proben aus Kostengründen unmöglich zu realisieren. Einfacher zu bestimmende Parameter, die zum Zuchtziel in Beziehung stehen, werden daher für die Selektion eingesetzt. Die einfachste Methode der Quantifizierung des Befallsgrades an den Zuchtlinien ist die visuelle Bonitur der Krankheitssymptome an den Ähren. Etwa 10 Tage nach der Inokulation sind die ersten Symptome sichtbar (Wasserflecken an den Spelzen). Deutliche Differenzierungen im Befallsgrad sind 18-26 Tage nach der Inokulation sichtbar. Die Bonitur sollte für alle Linien in gleichen Zeitintervallen nach der Inokulation erfolgen. Ab der Gelbreife ist eine sichere Bonitur der Ährensymptome nur noch schwer möglich. Eine Schätzung des Befallsgrades anhand des Prozentsatzes befallener Ährchen hat sich gut bewährt und lässt sich leicht in Boniturnoten (e.g. 0-9 oder 0-4) übersetzen.

Weiters können Ernteproben gezogen werden. Eine Bestimmung des Gewichtes von 10-15 Ähren im Vergleich zu einer nicht inokulierten Kontrolle ist ein rasch und einfach bestimmbares Merkmal für die Kornschädigung durch Fusariose (Miedaner und Walther 1987, Lemmens et al. 1993). Zusätzliche Parameter zur Quantifizierung eines Fusariumbefalles können an gedroschenen Körnern erhoben werden. Der Drusch muss allerdings sehr vorsichtig erfolgen, um die infizierten leichten Körner nicht

zu verlieren. Die Messung von Tausendkorngewicht, Hektolitergewicht, spezifischem Gewicht und die Ermittlung des Prozentsatzes befallener Körner in der Ernteprobe können herangezogen werden. In der Praxis scheitert die Erhebung solcher Parameter meist am zu hohen Arbeitsaufwand. Über die Beziehungen von Krankheitsparametern zur Quantifizierung des Fusariumbefalles zum Mykotoxingehalt berichten Lemmens et al. (1997). Aufgrund der hohen Korrelation von visueller Bonitur des Ährenbefalles zum DON-Gehalt ($r = 0,78$ bis $0,81$) erscheint die visuelle Bonitur für die Züchtungspraxis als sehr geeignet.

In eigenen Experimenten mit spaltenden Winterweizenpopulationen konnten wir mittels künstlicher Inokulation und Sprühnebelbewässerung Heritabilitäten für Ährenfusariosebefall bezogen auf Einzelparzellenbasis bis 48 % erreichen, was einen akzeptablen Selektionsgewinn erlauben müsste. Die Heritabilität bezogen auf Linienmittelwerte (aus zwei Jahren und zwei Wiederholungen) ergab sogar 78 % (Steiner 1998, Buerstmayr et al. 2000).

In-vitro Selektion

Da die direkte, phänotypische Selektion auf Fusariumresistenz im Feldversuch zwar erfolgversprechend, aber mit erheblichem Aufwand verbunden ist, wäre für die praktische Züchtung ein einfacher Test zur Vorhersage der Resistenzeigenschaften von großem Vorteil. Getreidepathogene Fusarien produzieren eine Reihe von nicht-wirtsspezifischen Toxinen, die neben Ihrer Toxizität für Säugerzellen, auch für Pflanzenzellen toxisch sind, und zwar insbesondere die Trichothezene. Diese spielen möglicherweise eine Rolle als Aggressivitätsfaktoren. Genotypen mit erhöhter Resistenz gegenüber diesen Pilzgiften könnten auch eine erhöhte Resistenz gegenüber Ährenfusariose aufweisen. Mehrere Ansätze zur Nutzung von Fusarium-Toxinen für die *in-vitro* Selektion wurden beschrieben. Als selektives Agens kommen entweder *Fusarium*-Kultur-Extrakte (Lijuan et al. 1991, Fadel und Wenzel 1993) oder gereinigte Toxine in Frage (Wakulinsky 1989, Wang und Miller, 1988, Lemmens et al. 1994, Bruins 1998). Die Selektion kann an keimenden Samen (Wakulinsky 1989, Lemmens et

al. 1994, Bruins 1998), Kalli (Lijuan et al. 1991, Bruins 1998), Koleoptilen (Wang und Miller 1988, Bruins 1998) oder Mikrosporen (Fadel und Wenzel 1993) erfolgen. In einigen Fällen wird über signifikante Korrelationen zwischen *in-vitro* Tests und Ährenfusarioseresistenz berichtet (Wang und Miller 1988, Wakulinsky 1989, Lijuan et al. 1991, Lemmens et al. 1994), in anderen über keine Korrelation (Bruins 1998). Eigene, bisher nicht publizierte Ergebnisse an spaltenden Populationen zeigten ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen der Keimhemmung durch das Trichotheceen 3-Acetyl-Desoxynivalenol und der Ährenfusarioseresistenz. Eine abschließende Beurteilung der *in-vitro* Selektion zur Verbesserung der Ährenfusarioseresistenz erscheint uns derzeit nicht möglich. Weiterer Forschungsbedarf, insbesondere was die Resistenzmechanismen der Pflanze betrifft ist sicherlich gegeben. Ein besseres Verständnis der Resistenzmechanismen könnte zur Optimierung von *in-vitro* Selektionsmethoden beitragen.

Marker-gestützte Selektion

Zur Untersuchung der komplexen Vererbung der Resistenz gegen Ährenfusarium ist die Analyse mit molekularen Markern besonders geeignet, da nur so die allelen Zustände von vielen Regionen im Genom festgestellt und in Beziehung zum Befall gebracht werden können. Die hierbei identifizierten molekularen Marker könnten sehr hilfreich für die marker-gestützte Selektion sein, um die festgestellten Resistenz-QTL schnell in Zuchtmaterial einzulagern und auch mit Resistenzen von anderen Donoren zu kombinieren. Weltweit wird in einigen Arbeitsgruppen die Fusariumresistenz mit molekulargenetischen Methoden erforscht (Gilbert et al. 1997, Ban et al. 1998, Bai et al. 1999, Waldron et al. 1999).

Kartierungspopulationen und Resistenzprüfung

Am IFA-Tulln werden in Kartierungsprojekten drei Populationen eingehend mit molekularen Markern untersucht.

Als Kreuzungseltern dienten einerseits die zwar agronomisch gut angepasste aber fusariumanfällige Sommerweizensorte Remus und andererseits die beiden

fusariumresistenten Linien CM-82036 (eine Selektion des CIMMYT aus der Kreuzung Sumai3/Thornbird) und Frontana (aus Brasilien). Doppelhaploide Kartierungspopulationen stellten wir mittels der Weizen x Mais Methode her (Bitsch et al. 1998). Beide Populationen wurden 1999 im Feldversuch unter künstlicher Inokulation mit zwei *Fusarium*-Isolaten (ein *F. graminearum* und ein *F. culmorum* Isolat) in je vier Wiederholungen auf Resistenz geprüft. Die Linien wurden in Doppelreihen mit 17 cm Reihenabstand und 1 m Länge ausgesät. Zur Blüte erfolgten die Inokulationen der Parzellen mit 100 ml einer Fusarium Suspension ($5 \cdot 10^5$ Makrokonidien ml^{-1}). Jede Parzelle wurde im Abstand von zwei Tagen zweimal inokuliert. Ein optimales Feuchtigkeitsregime konnte mittels Sprühnebelbewässerung erreicht werden. Zur Beurteilung des Ährenbefalles dienten visuelle Bonituren am 10., 14., 18., 22. und 26. Tag nach der ersten Inokulation. Es wurde der Anteil sichtbar befallener Ährchen in der Parzelle anhand einer linearen 0-4 Skala geschätzt. Aus den visuellen Bonituren konnte als Maß für den Ährenbefall eine Fläche unter der Krankheitsverlaufskurve (AUDPC) errechnet werden.

Darüber hinaus wurde eine Winterweizenpopulation in Zusammenarbeit mit der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau (LBP) in Freising bearbeitet. Als Kartierungspopulation dienten hier F_4 -Nachkommen der Kreuzung der österreichischen Sorte Capo (mäßig anfällig) mit dem niederländischen Zuchtstamm SVP72017-17-5-10-1 (resistent). Zweijährige Resistenzprüfungen wurden am IFA-Tulln durchgeführt und sind bei Steiner (1998) bzw. Buerstmayr et al. (2000) beschrieben.

DNA-Marker

Parallel zu den Resistenzprüfungen begann die molekulargenetische Charakterisierung von 240 DH-Linien der Population Remus/CM-82036. Wir verwenden drei Marker-Techniken: RFLP (Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismen), AFLP (Amplifizierte-Fragment-Längen-Polymorphismen) und SSR (Mikrosatelliten)-Marker.

RFLP. Digoxigenein-markierte Sonden und Chemilumineszenz-Detektion (Hoi-

sington et al. 1994) kamen zur Anwendung. Zuerst wurden 450 Sonden (BCD, CDO, WG von der Cornell Universität und KSU von der Kansas State Universität) an den Elternlinien, deren DNA mit fünf verschiedenen Restriktionsenzymen (EcoRI, EcoRV, HindIII, BamHI, XbaI) verdaut war überprüft. Etwa 30% der Sonden zeigten Polymorphismen. Die informativen Sonden werden nun auf die DH-Population angewendet.

AFLP. DNA wird mit den Restriktionsenzymen Sse8387I und MseI verdaut. Nach der Ligation geeigneter Adapter erfolgt eine zweistufige PCR, zuerst mit Primern ohne selektive Nukleotide und dann mit Primern mit je zwei selektiven Nukleotiden. Der selektive Sse-Primer ist mit dem Fluorochrom IRD-800 markiert und die Detektion der AFLP-Banden wird an einem LI-COR 4200 Fragment-Analyse-Gerät durchgeführt. Die Auswertung der Bandenmuster erfolgt händisch.

SSR. Inzwischen sind eine Reihe von SSR Markern im Weizen publiziert und kartiert (Roeder et al. 1998). Für die

Detektion der SSR nutzen wir ebenfalls fluoreszenzmarkierte Primer und die LI-COR Maschine.

Die Genotypisierung der Capo/SVP27017-17-5-10-1 Population wurde mit AFLP an der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau in Freising durchgeführt. Die verwendete Methodik ist in Hartl et al. (1999) beschrieben.

Vorläufige Ergebnisse

Beide Sommerweizenpopulationen zeigten eine quantitative Aufspaltung für Fusariumbefall, wobei ein Großteil der DH-Nachkommen zwischen den Eltern zu liegen kommt (Abbildung 2). Die Genotyp*Isolat Interaktion war in beiden Populationen nicht signifikant, was erneut die horizontale Natur der Fusariumresistenz im Weizen belegt. Die Beziehung von 100 AFLP und 17 RFLP Markern mit den einjährigen Resistenzdaten wurde mittels Varianzanalysen überprüft. Mehrere Marker zeigten eine signifikante Beziehung zum Resistenzverhalten. Die beiden bisher „besten“

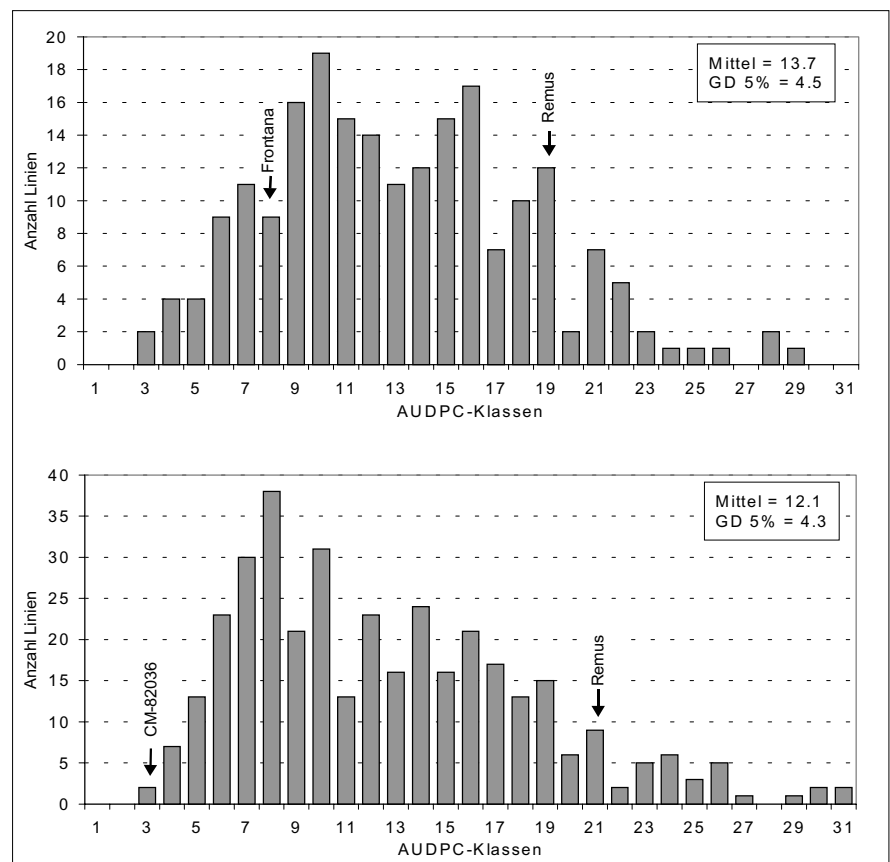


Abbildung 2: Häufigkeitsdiagramm für Ährenfusariosebefall (AUDPC) von doppelhaploiden Nachkommen der Kreuzungen Frontana/Remus (oben) und CM-82036/Remus (unten).

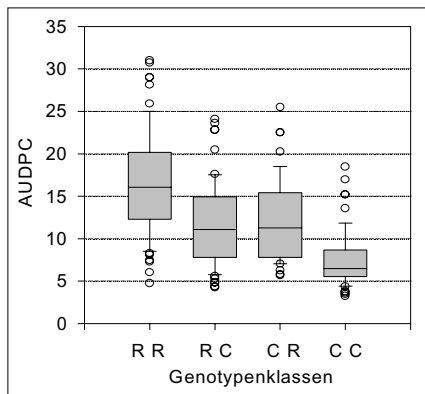


Abbildung 3: Boxplot für Ährenfusariossebefall (AUDPC) der vier möglichen Genotypenklassen für zwei AFLP-Marker (R = Marker Allel der anfälligen Sorte Remus, C = Marker Allel der resistenten Linie CM-82036).

Marker sind nicht gekoppelt und erklären einzeln etwa 15 % und zusammen 30 % der Variation in den Felddaten (Abbildung 3).

Zur molekularen Analyse der Winterweizenpopulation Capo/SVP72017-17-5-10-1 wurden zuerst 40 Linien ausgewählt, die an beiden Rändern der Befallsverteilung lagen. Mit Hilfe der Varianzanalyse wurden 30 Marker ausgewählt, die eine signifikante Beziehung zur Resistenz aufweisen. Die auf 87 Linien vergrößerte Population wurde mit diesen Markern genotypisiert (22.000 Datenpunkte). Dabei konnte eine Reihe von Genorten mit hochsignifikantem Einfluß auf die Resistenz gefunden werden. Die einzelnen Marker erklären bis zu 16% der phänotypischen Varianz. Ein durch schrittweise Regression erstelltes Modell mit den zwei bzw. drei besten Markergenorten kann 25 % bzw. 37 % der phänotypischen Varianz erklären. Bei den zwei besten Genorten stammen die Allele, die Resistenz positiv beeinflussen, vom Resistenzdonor SVP72017-17-5-10-1, dagegen kommt das positive Allel beim drittbesten Genort aus der mäßig anfälligen Sorte Capo.

Die eigenen Ergebnisse zur molekularen Charakterisierung der Ährenfusarioseresistenz sind in guter Übereinstimmung mit denen von Waldron et al. (1999), welche ebenfalls über mehrere QTL berichten. Bai et al. (1999) dagegen fanden nur einen dominanten QTL, der bis zu 53% der phänotypischen Varianz erklärte.

Zusammenfassung

Im primären Genpool des Brotweizens (*Triticum aestivum* L.) ist eine beträchtliche Variation für das Merkmal Ährenfusarioseresistenz vorhanden. Die am besten wirksamen Resistenzen liegen allerdings in exotischen Sorten und Herkünften vor, deren Nutzung in der praktischen Sortenentwicklung schwierig und langwierig ist.

Die Resistenz gegenüber Ährenfusariosen kann als horizontal angesehen werden.

Eine phänotypische Selektion auf Fusariumresistenz ist erfolgversprechend, allerdings mit erheblichem Aufwand verbunden (künstliche Inokulation und ‚günstige‘ Infektionsbedingungen insbesondere durch ein hohes Feuchtigkeitsangebot).

Methoden der *in-vitro* Selektion sind in Entwicklung, allerdings noch nicht für die Praxis tauglich.

Ähnliches gilt für molekulare Marker. Da derzeit mehrere Forschergruppen an der molekularen Charakterisierung der Fusariumresistenz arbeiten, sind in den nächsten Jahren ausreichend Kenntnisse zu erwarten um markergestützte Selektion auf Fusariumresistenz zu ermöglichen. Als besonders attraktiv erscheint dabei die markergestützte Rückkreuzung von exotischen Resistenzen in heimisches Zuchtmaterial.

Danksagung

Für die finanzielle Unterstützung danken wir dem Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung (FWF) und der Probstdorfer Saatzucht, Projekt Nummer P11884 -ÖBI. Für technische Hilfe sei Frau Mag. Gabi Nagel-Neuhold, Frau Alexandra Weilharter und Herrn Ing. Matthias Fidesser herzlich gedankt.

Literatur

- Bai, G., F.L. Kolb, G. Shaner und L.L. Domier. 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89, 343-348.
- Bechtel, D.B., L.A. Kaleikau, R.L. Gaines und L.M. Seitz. 1985. The effects of *Fusarium graminearum* on wheat kernels. *Cereal Chemistry* 62, 191-197.
- Ban, T. und K. Suenaga. 1998. Genetic analysis of resistance to Fusarium head blight caused by *Fusarium graminearum* in wheat. In Slinkard,

A.E. (ed.). Proc. 9th Int. Wheat Genetics Symp. Saskatoon, Canada, Vol 1, 192-196.

- Bitsch, C., S. Groeger und T. Lelley. 1998. Effect of parental genotypes on haploid embryo and plantlet formation in wheat x maize crosses. *Euphytica* 103, 319-323.
- Bruins, M.B.M. 1998. Fusarium head blight resistance in wheat using the androgenetic approach. Ph.D. thesis. Wageningen Agricultural University.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, G. Patschka, H. Grausgruber und P. Ruckebauer. 1996a. Head blight (*Fusarium spp.*) resistance of wheat cultivars registered in Austria. *Die Bodenkultur* 47, 183-190.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, H. Grausgruber und P. Ruckebauer. 1996a. Scab resistance of international wheat germplasm. *Cereal Res. Comm.* 24, 195-202.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, S. Berlakovich, and P. Ruckebauer. 1999a. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F₂ of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110, 199-206.
- Buerstmayr, H., M. Lemmens, G. Fedak und P. Ruckebauer. 1999b. Back-cross reciprocal monosomic analysis of Fusarium head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 98, 76-85.
- Buerstmayr, H., B. Steiner, M. Lemmens und P. Ruckebauer. 2000. Resistance to Fusarium head blight in winter wheat: heritability and trait associations. *Crop Science* (submitted).
- Diehl, T. 1984. Weizenfusariosen - zur Symptomentwicklung und Schadensanalyse bei Blatt- und Ährenbefall. Dissertation Universität Göttingen, Germany.
- Dill-Macky, R. und R.K. Jones. 1997. The effect of previous crops and tillage on Fusarium head blight of wheat. *Cereal Res. Comm.* 25, 711-712.
- Ellner F.M. 1999. 1998 - Ein Jahr für Fusariumtoxine. Proc. 21. Mykotoxin-Workshop, Jena, 7-9. Juni 1999. Ed: H. Rosner und P. Kielstein, Gesellschaft für Mykotoxinforschung e.V.
- Fadel F. und G. Wenzel, 1993. In vitro selection for tolerance to Fusarium in F₁ microspore populations of wheat. *Plant Breeding* 110, 759-774.
- Gilbert, J., G. Fedak, J.D. Procnunier, T. Aung und A. Tekauz. 1997. Strategies for breeding resistance to Fusarium head blight in Canadian spring wheat. p. 47-51. In: Dubin, H.J., L. Gilchrist, J. Reeves und A. McNab (eds.). Fusarium head scab: global status and future prospects. Proc. Workshop, El Batan, Mexico. 13-17 Oct. 1996. CIMMYT, Mexico, D.F.
- Grausgruber, H., M. Lemmens, H. Buerstmayr und P. Ruckebauer. 1998. Chromosomal location of Fusarium head blight resistance and in vitro toxin tolerance in wheat using the Hobbit sib (*Triticum macha*) chromosome substitution lines. *Journal Genet. & Breed.* 52, 173-180.
- Hartl, L., V. Mohler, F.J. Zeller, S. Hsam und G. Schweizer. 1999. AFLP markers closely linked to the powdery mildew resistance genes Pm1c and Pm4a in wheat. *Genome* 42, 322-329.
- Hoisington, D., M. Khairallah und D. Gonzalez-de-Leon. 1994. Laboratory protocols: CIMMYT

- applied molecular genetics laboratory. 2nd. edition, CIMMYT Int., Mexico, D.F.
- Lemmens, M., H. Buerstmayr und P. Ruckebauer. 1993. Variation in Fusarium head blight susceptibility of international and Austrian wheat breeding material. *Die Bodenkultur* 44, 65-78.
- Lemmens, M., A. Reisinger, H. Buerstmayr und P. Ruckebauer. 1994. Breeding for head blight (*Fusarium* spp.) resistance in wheat: development of a mycotoxin-based selection method of seedlings. *Acta Horticulturae* 355, 223-232.
- Lemmens, M., H. Bürstmayr, E. Wimmer, H. Grausgruber und P. Ruckebauer. 1995. Ährenfusariose bei Weizen: Vergleich mehrerer künstlicher Inokulationstechniken. 46. Arbeitstagung der österr. Pflanzenzüchter, BAL Gumpenstein, Austria, 235-237.
- Lemmens, M., R. Josephs, R. Schuhmacher, H. Grausgruber, H. Buerstmayr, P. Ruckebauer, G. Neuhold, M. Fidesser und R. Krška. 1997. Head blight (*Fusarium* spp.) on wheat: investigations on the relationship between disease symptoms and mycotoxin content. *Cereal Research Comm.* 25, 459-465.
- Lijuan, G., Y. Qingxiao, H. Qide, Z. Hao, D. Fuyou, Z. Huaquan und H. Wufang. 1991. Studies on screening resistant mutants of wheat to *Fusarium graminearum* by tissue culture. *Genetic Manipulations in Plants* 7, 25-33.
- McMullen, M., R. Jones und D. Gallenberg. 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Disease* 81, 1340-1348.
- Mesterhazy, A. 1983. Breeding wheat for resistance to *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum*. *Zeitschrift für Pflanzzüchtung* 91, 295-311.
- Mesterhazy, A. 1995. Types and components of resistance to Fusarium head blight. *Plant Breeding* 114, 377-386.
- Miedaner, T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to Fusarium diseases. *Plant Breeding* 116, 201-220.
- Miedaner T. und H. Walther. 1987. Ermittlung der *Fusarium* Resistenz im Ährenstadium von Weizen. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* 94, 337-347.
- Parry, D.W., P. Jenkinson und L. McLeod. 1995. Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology* 44, 207-238
- Singh, R.P., H. Ma und S. Rajaram. 1995. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana. *Plant Disease* 79, 238-240.
- Snijders, C.H.A. und F.A. van Eeuwijk, 1991. Genotype x strain interactions for resistance to Fusarium head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 81, 239-244.
- Steiner, B. 1998. Quantitativ-genetische Analyse der Ährenfusarioseresistenz in zwei Winterweizen-Kreuzungspopulationen. Diplomarbeit. Univ. f. Bodenkultur Wien.
- Stack, R.W., R.C. Froberg und H. Casper. 1997. Reaction of spring wheats incorporating Sumai#3-derived resistance to inoculation with seven *Fusarium* species. *Cereal Res. Comm.* 25, 667-671.
- Van Eeuwijk, F.A., A. Mesterhazy, C.I. Kling, P. Ruckebauer, L. Saur, H. Buerstmayr, M. Lemmens, L.C.P. Keizer, N. Maurin und C.H.A. Snijders. 1995. Assessing non-specificity of resistance of wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale*, using a multiplicative model for interaction. *Theor. Appl. Genet.* 90, 221-228.
- Van Ginkel, M., W. Van der Schaar, Z.P. Yang und S. Rajaram. 1996. Inheritance of resistance to scab in two cultivars from Brazil and China. *Plant Disease* 80, 863-867.
- Waldron, B.L., B. Moreno-Sevilla, J.A. Anderson, R.W. Stack und R.C. Froberg. 1999. RFLP mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Crop Science* 39, 805-811.
- Wakulinsky, W. 1989. Phytotoxicity of the secondary metabolites of fungi causing wheat head fusariosis (head blight). *Acta Physiologica Plantarum* 11, 301-306.
- Wang Y.Z und J.D. Miller. 1988. Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to *Fusarium* head blight resistance. *Journal of Phytopathology* 122, 118-125.