

Europäische Virulenzverteilung in Braunrost des Weizens und Resistenzgene in Europa

A. MESTERHAZY, M. WINZELER, R. F. PARK, P. BARTOS und H. GOYEAU

Zusammenfassung

Mit standardmäßigen izogenischen Linien (NIL) konnte die erste Virulenzanalyse in Braunrost durch eine europäische Kooperation verwirklicht werden (1996-1999). Durch die Untersuchungen wurden insgesamt 2581 Isolate analysiert. *Lr9* und *Lr19* waren in allen Ländern sehr wirksam. *Lr24*, *Lr25*, und *Lr28* waren auch effektiv, aber in einigen Ländern und Versuchsfeldern wurde eine wesentliche Virulenzfrequenz beobachtet. Die Resistenzgene *Lr12*, *Lr13*, *Lr22a*, *Lr34* und *Lr37* waren teilweise in erwachsenem Stadium wirksam, aber mit wesentlichen örtlichen Differenzen. Im allgemeinen entsprachen die Sämlinge und Feldergebnisse gut (mit Ausnahme der nur im erwachsenem Stadium wirksamen Gene). Die Virulenzfrequenz für die anderen Gene war hoch mit wesentlicher Variation unter Ländern. In den Jahren 1996-1999 wurde eine Zunahme der Virulenzfrequenz bei den Resistenzgenen *Lr1*, *Lr2a*, *Lr11*, *Lr28* und *Lr29* beobachtet. Insgesamt wurden 105 Rassen identifiziert, aber keine dominante Rasse konnte im Kontinent identifiziert werden. Eine wesentliche Zunahme der Avirulenzgenen von Frankreich bis Bulgarien wurde registriert. In Europa sind nur einige Resistenzgene weit verbreitet und zwei Drittel der 72 der untersuchten Sorten hatten auch keine spezifischen Resistenzformen. Sorten mit Resistenzgenen waren oft anfällig, so waren die gebrauchten Gene in vielen Fällen nicht mehr wirksam.

72 Sorten und Linien wurden 1996-1999 auf Freilandreaktion und Sämlingsstadium-Resistenz untersucht. Neun Genotypen (Batis, Capo, RE9001, RE9801, Terza, Toronit, Titlis, Barra, Beaufort) waren auf allen Standorten hochresistent und wurden als erstklassige Resistenz-

quelle beurteilt. Zwei Drittel der Genotypen hatten Resistenz im Erwachsenen Stadium oder partielle Resistenz. *Lr13* Genotypen gaben sehr unterschiedliche Reaktionen und deshalb wurde *Lr13* als nicht effektiv in Europa beurteilt. *Lr37* wurde in einigen Sorten identifiziert, er gab gute Leistung gegen Freilandinfektion fast überall und wurde als effektiv beurteilt. Von den Sämling Resistenzgenen *Lr1*, *Lr3a*, *Lr3ka*, *Lr10*, *Lr14a*, *Lr17b*, *Lr20* und *Lr26* wurden identifiziert. Diese Gene waren in Sämlingsstadium nicht oder weniger effektiv, deshalb andere, nicht bekannte Resistenzhintergrund soll in vielen Genotypen anwesend sein. Diese Mechanismen sollen gründlich studiert werden, um die Resistenz gegen Braunrost im Weizen besser verstehen und anwenden zu können.

Einleitung

Der Pathogen des Braunrostes ist *Puccinia triticina* (ANIKSTER et al. 1997) der auch oft als *P. tritici*, *P. recondita* in kurzer Form, oder *P. recondita* Rob. ex Desm. f. sp. *tritici* (Eriks.) Carl genannt wird. Er ist weltweit verbreitet und gehört zu den gefährlichsten Krankheiten des Weizens (PRETORIUS und LE ROUX 1988, ROELFS et al. 1992). Bisher mehr als 45 Resistenzgenen wurden identifiziert und gegen die meisten haben wir jetzt schon Rassen, die mit den entsprechenden Avirulenzgenen ausgerüstet sind. Die Virulenzanalysen sollen deshalb fähig sein, die neuen Rassen zu entdecken, die Änderungen in Virulenzstruktur wahrnehmen und den Züchter eine Hilfe leisten, um bessere Strategien in der Züchtung anwenden zu können. Diese Arbeit hat im Kontinent eine lange Tradition (BARTOS et al. 1994, CASULLI und PASQUINI 1998, JONES 1998, JOHNSTON und MAINES 1932,

STRZEMBICKA, 1997, MANNINGER 1999, TODOROVA, 1996).

ZADOKS und BOUWMAN (1985) stellten fest, dass „race identification of wheat leaf rust has been messy for a long time“ in Europa. Die Ursache war, dass es keine Vereinbarung über die Differentialsorten gemacht worden ist. Die Lage war ähnlich in den Vereinigten Staaten und Australien. Obwohl alle betrachteten die alten amerikanischen Testsorten als Ausgangsmaterial, ein jeder hatte die nötigen örtlichen spezifischen Ergänzungen getan, so ein internationaler Vergleich wurde langsam schwierig, weil nur ein Teil der Differentialsorten war identisch. Natürlich wurden die nationalen Testsorten örtlich erhalten und das konnte auch zu Problemen führen.

Mit der Anwendung der von P. Dyck in Kanada gezüchteten Thatcher NIL-en, wurde eine neue Möglichkeit geschaffen. Langsam haben sie alle europäischen Länder angewendet (BARTOS und HUSZAR 1998, BARTOS et al. 1994, BARTOS und STUCHLIKOVA 1999, CASULLI und PASQUINI 1998, GOYEAU und VALLEVIEILLE-POPE 1996, MANNINGER 1999, PARK und FELSENSTEIN 1998, PARK und WELLINGS 1992, STREMBICKA 1997). Als dass Ausgangsmaterial war dasselbe überall, die Möglichkeit in Richtung der Harmonisierung wurde geschaffen. Als die Rostpilze kennt keine Grenzen, wuchs langsam der Anspruch, mehr über die europäische Rostpopulation zu wissen.

Einige der Ergebnisse wurden publiziert (MESTERHÁZY et al. 2000, WINZELER et al. 2000). In diesem Bericht wollen wir eine Zusammenfassung dieser Arbeit geben ergänzend mit einigen Aspekten die in den Publikationen weniger betrachtet werden

Autoren: Prof. Dr. Arkos MESTERHAZY, Institut für Getreideforschung, P.O.Box 391, H-6701 SZEGED, M. WINZELER, Swiss Federal Research Station for Agroecology and Agriculture, FAL-Rechenholz, 8046 ZÜRICH, R.F. PARK, Plant Breeding Institute, University of Sydney, 2570 Camden NSW, Australia, P. BARTOS, Research Institute of Crop Production, 16106 PRAHA-RUZYNE, H. GOYEAU, Lab. Pathologie Vegetale, THIVERVAL-GRIGNON, Franc



Tabelle 1: Virulenzfrequenzen der Braunrostisolate von Weizen in Europa auf den Thatcher Differentiallinien, 1998, Sämlingstest, 1998

NIL		Land									
		F	I	RO	D	CZ	BG	ES	H	PL	SL
Lr1	Tc*6/Centenario	3,0	5,9	86,0	51,7	23,0	42,3	57,0	12,5	16,0	27,0
Lr2a	Tc*6/Webster	0,0	1,5	79,0	58,6	23,0	9,6	36,0	15,0	11,0	9,0
Lr2b	Tc*6/Carina	5,0	20,6	93,0	65,5	33,0	51,9	64,0	65,0	19,0	36,0
Lr2c	Tc*6/Loros	97,0	95,6	100,0	82,8	100,0	96,2	79,0	97,5	42,0	100,0
Lr3	Tc*6/Democrat	69,0	45,6	93,0	31,0	100,0	100,0	64,0	65,0	97,0	91,0
Lr3bg	Bage/Tc*8	-	-	-	27,6	-	-	50,0	-	97,0	-
Lr3ka	Tc*6/Aniversario	-	-	-	34,5	-	96,2	36,0	-	94,0	-
Lr9	Transfer/Tc*6	0,0	0,0	36,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Lr10	Tc*6/Exchange	-	-	-	100,0	-	-	79,0	-	98,0	-
Lr11	Tc*2/Hussar	56,0	80,9	100,0	100,0	100,0	100,0	90,0	100,0	100,0	100,0
Lr12	Exchange/Tc*6	-	-	-	-	-	-	100,0	-	100,0	-*
Lr13	Tc*6/Fontana	-	-	-	100,0	-	-	79,0	-	100,0	-
Lr14a	Selkirk/Tc*6	-	-	-	62,1	-	-	93,0	-	100,0	-
Lr14b	Tc*6/M. Escobar	-	-	-	100,0	-	-	100,0	-	98,0	-
Lr15	Tc*6/W1483	11,0	13,2	100,0	51,7	77,8	25,6	21,0	55,0	95,0	73,0
Lr16	Tc*6/Exchange	-	-	-	100,0	-	100,0	71,0	-	100,0	-
Lr17	K.Lucero/Tc*6	13,0	8,8	100,0	100,0	100,0	100,0	36,0	67,5	96,0	91,0
Lr18	Tc*7/Africa43	-	-	-	82,8	-	-	100,0	-	73,0	-
Lr19	Tc*7/Tr.4 A.elong.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Lr20	Tc*6/Jimmer	-	-	-	86,2	-	-	79,0	-	92,0	-
Lr21	Tc*6RL 5406 Tetra Cant.	3,0	97,0	100,0	79,3	100,0	100,0	86,0	87,5	98,0	100,0
Lr22	Tc*6RL 5404 Tetra Cant.	-	-	-	-	-	-	100,0	-	98,0	-
Lr23	Lee 310/Tc*6	3,0	86,8	100,0	96,6	100,0	86,5	100,0	40,0	1,0	100,0
Lr24	Tc*6/Agent	0,0	0,0	14,0	6,9	0,0	46,2	0,0	0,0	0,0	0,0
Lr25	Tc*6/Transec	-	0,0	-	3,4	-	-	0,0	-	0,0	-
Lr26	Tc*6/St-1-25	18,0	38,2	100,0	48,3	90,0	-	7,0	80,0	98,0	73,0
Lr28	Tc*6/C-77-1	0,0	8,8	86,0	-	0,0	44,2	21,0	0,0	69,0	0,0
Lr29	Tc86/CS7D-Ag#11	-	1,5	-	0,0	-	73,1	0,0	-	61,0	-
Lr30	Tc*6/Terenzio	-	92,6	-	69,0	-	100,0	64,0	-	96,0	-
Lr32	Tc*6/3/Ae.sq.	-	-	-	96,6	-	-	50,0	-	98,0	-
Lr33	Tc*6/PI58548(1+gene)	-	-	-	100,0	-	-	100,0	-	100,0	-
Lr34	Tc*6/PI58548(2+gene)	-	-	-	-	-	-	100,0	-	100,0	-
Lr35	Tc*6/RL 5711	-	-	-	-	-	-	93,0	-	100,0	-
Lr37	Tc*8/VPM	-	-	-	96,6	-	-	100,0	-	96,0	-
Lr38	Tc*6/T7Kohn	-	-	-	13,8	-	-	14,0	-	6,0	-
Lr38	Tc*6/TMR-574-12-24	-	-	-	65,5	-	-	14,0	-	13,0	-
Lr44	Tc*6/T.spelt.	-	-	-	75,9	-	-	100,0	-	94,0	-
Lr44	Tc*6/8404	-	-	-	44,8	-	-	64,0	-	74,0	-
LrB	Tc*6/Carina	-	-	-	100,0	-	-	43,0	-	98,0	-
LrB	Tc*6/PI 268316	-	-	-	100,0	-	-	86,0	-	98,0	-
LrW	Tc*6/V336	-	-	-	6,9	-	-	0,0	-	30,0	-
Tc	Thatcher	-	100	-	92,8	-	-	100,0	-	-	-
Nr. of isolates		62	68	14	29	30		7	80	330	11

* keine Angabe

konnten. Durch das Program die Virulenzanalysen wurden von Dr. P. BARTOS (1994-1997) und Á. MESTERHÁZY (1997-2000) koordiniert, die Ringtestarbeiten wurden durch M. WINZELER organisiert.

Resistenz im erwachsenen Stadium (adult plant resistance, APR) kann (i) durch Hypersensitivität (Lr12, Lr13, Lr22b) bestimmt werden, aber durch neue Pathotypen diese Resistenz kann inaktiv werden (PARK und McINTOSH 1994). Dagegen (ii) Lr34 bestimmt nicht spezifische partielle Resistenz, die dauerhaft ist (ROELFS 1988). Partielle Resistenz ist eine Form der Widerstandsfähigkeit, wo keine hypersensitive Reaktion nachweisbar ist (PARLEVLIET 1979, RUBIALES und NIKS 1995).

Nach einem vorläufigen Studium (WINZELER et al. 1995) 250 Sorten wurden für Sämling und APR verglichen und 86% der Genotypen wies APR auf. Im Rahmen der COST 817 Action (1994-1999) wurde es ermöglicht, diese Angaben auf einer viel größeren Ebene zu untersuchen. Die Postulation der Resistenzgene im europäischen Material war sehr wichtig die Resistenzparameter für Sämling und APR ermitteln zu können.

Die Arbeit hatte drei wichtige Ziele: (i) Untersuchung der europäischen Virulenzstruktur im kontinentalen Bereich, (ii) die Identifizierung der wichtigsten Rassen in Europa und (iii) die Untersuchung der gewählten Sorten für Resistenzhintergrund.

2. Material und Methoden

2.1. Nahisogenische Linien

Die authentischen NILen (im 'Thatcher' Hintergrund) wurden von Dr. James A. KOLMER (Winnipeg, Kanada) freundlich übergeben in 1994. Die Erhaltung und Vermehrung wurden in dem Institut für Getreideforschung, Szeged, ausgeübt und alle mitwirkende Laboratorien wurden von hier nach Vermehrung in 1995 versorgt. Von jedem NIL alle Ähren von 20 Einzelpflanzen wurden mit einem Isolator versehen um die genetische Reinheit des Materials aufzubewahren. Natürlich wurde das Reaktionstyp von jeder Pflanze kontrolliert. Nur die Pflanzen wurden geerntet, die identische Reaktionstypen hatten. Auch der Rest der Pflanzen wurde kontrolliert und selektiert und auch deren Ertrag wurde geerntet. Von jedem Genotyp isolierte und nicht isolierte Mustern wurden den Kooperatoren bereitgestellt. Einige Linien, die Probleme hatten wurden kontrolliert mit der Hilfe von Dr. BARTOS, Praha-Ruzyne.

Die zweite Aufgabe war die Bestimmung der NILen die zur Rassenanalyse werden brauchen sollten. Die bestand aus 15 Linien: Lr1, Lr2a, Lr2b, Lr2c, Lr3a, Lr9, Lr11, Lr15, Lr17, Lr19, Lr21, Lr23, Lr24, Lr26, und Lr28. Zu diesen Linien wurden von Kooperatoren noch einige gegeben und in einigen Fällen auch die alten Differentialsorten wurden gebraucht um die Kontinuität mit den früheren Angabenserien zu sichern. In dieser Arbeit drei anderen Genen von Bedeutung waren auch untersucht wie Lr25, Lr29 und Lr30, aber deren Daten wurden in der Rassenbestimmung nicht gebraucht. Die Angaben der Linien sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Die Virulenzanalysen wurden mit Einzelpustulenisolaten durchgeführt. Insgesamt 2581 Isolate wurden untersucht durch die vier Jahren des EU Projekts COST 817 (Tabelle 2). Die Angaben

Tabelle 2: Die Anzahl der Isolate untersucht im Rahmen der europäischen Virulenztests, 1996 - 1999

Jahren	Länder												Summe
	F	D	I	CZ	SK	GB	SP	H	PL	BG	RO	CH	
1996	54	128	77	89	63	0*	0	33	175	110	0	72	801
1997	92	92	61	44	30	4	7	100	205	52	0	0	687
1998	62	45	68	30	11	0	13	80	330	62	14	0	715
1999	69	14	0	33	35	45	16	0	152	0	14	0	378
Summe	277	279	206	196	139	49	36	213	862	224	28	72	2581

F=Frankreich, D=Deutschland, I=Italien, CZ=Böhmen, SK=Slovakia, GB=Großbritannien, SP=Spanien, H=Ungarn, *keine Angaben

Tabelle 3: Virulenzparameter der australischen Pathotypen von *Puccinia triticina* für Postulation der Resistenzgene

Pathotyp	Kod ^b	Virulenz
10-1,2,3,4 ^e	720469	Lr1, Lr2a, Lr2c, Lr10, Lr14a, Lr15, Lr17b, Lr20, Lr23
26-0 ^{d,e}	640157	Lr2c, Lr10, Lr17b
53-1,(6),(7),10,11 ^{d,e}	810043	Lr10, Lr13, Lr16, Lr20
53-(6),(7),9,10,11 ^{d,e}	870115	Lr1, Lr13, Lr16, Lr17b, Lr26
64-1,3 ^{d,e}	710208	Lr1, Lr2c, Lr10, Lr14a, Lr17b, Lr20
64-(6),(7),(10),11 ^e	900053	Lr1, Lr10, Lr16
76-1,3,5,10 ^{d,e}	890171	Lr2c, Lr3a, Lr3bg, Lr3ka, Lr10, Lr13, Lr14a, Lr17b, Lr20
104-2,3,6,(7),9 ^{d,e}	840412	Lr1, Lr2c, Lr3a, Lr3bg, Lr10, Lr14a, Lr17b, Lr23, Lr26, Lr27+Lr31
104-1,2,3,(6),(7),9,11 ^e	970188	Lr1, Lr2c, Lr3a, Lr3bg, Lr10, Lr14a, Lr16, Lr20, Lr23, Lr26
122-1,2,3,(6),(7),11 ^{d,e}	910067	Lr1, Lr2a, Lr2c, Lr3a, Lr3bg, Lr10, Lr14a, Lr16, Lr20, Lr23

^a S McIntosh et al. (1995) für Pathoty Beschreibung

^b Plant Breeding Institute Cobbitty Eintrittzahl

^c Mit den Isolates können die folgenden Resistenzgene postuliert werden: Lr1, Lr2a, Lr2c, Lr3a, Lr3bg, Lr3ka, Lr9, Lr10, Lr11, Lr13, Lr14a, Lr15, Lr16, Lr17a, Lr17b, Lr19, Lr20, Lr21, Lr23, Lr24, Lr25, Lr26, Lr27 + Lr31, Lr28, Lr29, Lr30

^d gebraucht in 1977

^e gebraucht in 1999

stammen von 12 Länder. Die Blätter der natürlich infizierten Pflanzen wurden gesammelt, die Sporen wurden auf einer anfälligen Sorte überimpft und von den neuen Pustulen reine Isolate wurden gewonnen, vermehrt nach dem allgemeinen Verfahren. Alle Kooperatoren haben sie selbe Prozeduren in ihren Laboratorien durchgeführt. Weitere methodischen Angaben sind bei MESTERHÁZY et al. (2000) angegeben.

2.3. Evaluierung der Virulenz

Die Sämlingssymptome wurden nach der Stakman Skale (0-4) bewertet (STAKMAN et al. 1962). Der Grenzwert für Resistenz war 2+, niedrigere Werte wurden als resistent, höhere als anfällig bewertet.

2.4. Feldversuche mit NILen auf erwachsenen Pflanzen

Hier die natürliche Infektion der NILen wurde angegeben mit dem modifizierten Cobb's Skale; Reaktionstyp und infizierte Blattfläche wurden evaluiert wie R20 oder MS40. Wenn der Reaktionstyp war gemischt, dann z. B. MS-S Bezeichnung wurde gebraucht. Einige Autoren haben Skalen wie 1-9 oder 1-6 gebraucht. Für die Bonitierung die ganze Pflanzenblattfläche wurde in Anspruch genommen. Einige Bonituren waren überall gemacht, in den Tabellen aber nur die Angaben der letzten Evaluierung wurden angewendet, wenn die Blattfläche noch grün war. Chemische Bekämpfung wurden nicht durchgeführt, deshalb auch andere Blattkrankheiten konnten anwesend sein.

2.5. Freiland Ringtests mit Sorten und Linien

Die Untersuchungen (1996-1999) wurden durch M. WINZELER organisiert. In den vier Jahren wurden insgesamt 103 Winterweizen Genotypen untersucht. Von denen 31 wurden nur in einem Jahr getestet, deshalb in dieser Arbeit konnten nur 72 Genotypen berücksichtigt werden. Alle Sorten wurden im Herbst gesät in einer Einzählreihe mit 1-4 Wiederholungen. Blattrost war mit 1-9 oder modifizierter Cobb Skale evaluiert. Resistenzklassifikation (R resistent, MR mäßig resistent, MS mäßig anfällig, S

anfällig) wurde durch Boniturwerte und Einstufung zu den Kontrollsorten mit bekannter Resistenz oder Anfälligkeit bestimmt. Weitere methodische Hinweise sind bei WINZELER et al. (2000) angegeben.

2.6. Sämlingstest der 72 Genotypen

Diese Arbeit wurde durch die Kooperatoren geleistet, die meisten haben die Stakman Skale gebraucht. 1-8 Skale war auch benutzt, hier 1 heißt komplette Resistenz, 5 ist gleich mit intermediären oder heterogenen Reaktion und 8

Tabelle 4: Durchschnittliche Virulenzfrequenzen der Braunrostisolate des Weizens auf Thatcher Differentiallinien in Europa, 1996-1999

Lr Linien	Jahren				Durchschnitt
	1996	1997	1998	1999	
Lr9	1,0	0,0	0,0	0,0	0,2
Lr19	0,0	0,0	2,3	0,7	0,7
Lr25	1,9	0,0	3,2	9,8	3,7
Lr24	5,3	4,1	7,2	12,0	7,1
Lr28	18,4	6,6	25,4	29,8	20,0
Lr2a	19,8	18,9	28,9	27,2	23,7
Lr1	17,2	18,9	34,0	33,7	26,0
Lr29	33,0	0,0	30,9	60,9	31,2
Lr2b	40,9	47,1	50,3	42,4	45,2
Lr23	53,0	38,3	69,4	44,9	51,4
Lr15	60,1	53,4	56,7	68,8	59,7
Lr26	53,7	67,7	57,7	64,2	60,8
Lr17	69,9	62,7	73,8	67,9	68,6
Lr3	68,9	75,8	77,8	69,6	73,0
Lr21	76,7	58,8	86,4	72,0	73,5
Lr30	83,7	60,7	86,9	93,0	81,1
Lr2c	85,5	87,4	90,0	82,5	86,3
Lr11	84,1	79,3	93,4	93,3	87,5
Durchschnitt	43,0	37,8	48,8	48,9	44,6
No. der Isolate	801	687	715	378	2581
GD 5 % für NILs					11,1
GD 5 % für Jahren					5,42

heißt volle Anfälligkeit. Die Angaben wurden gruppiert. Die Genotypen, die über 75 % des Sämlingstests eine resistente Reaktion hatten und auch am Felde resistent waren, wurden als Genotypen mit Sämlingsresistenzgenen beurteilt, die auch APR kodiert hatten. Bei denen konnten auch andere APR Mechanismen sein. Die Genotypen, die über 80 % anfällige Reaktion zeigten im Sämlingsstadium und im erwachsenem Stadium resistent waren, wurden als Genotypen mit APR betrachtet.

2.7. Identifizierung der Resistenzgene

Diese Arbeit wurde durch Robert PARK von dem Material gesät in 1997 und 1999 in Australien durchgeführt. Die Methodik wurde von PARK et al. (1995) in Detail beschrieben. Die differenzierende Pathotypen sind in *Tabelle 3* gegeben.

Ergebnisse

3.1. Virulenzfrequenz

Innerhalb der vier Jahre hatten wir die ausführlichen Angaben von 11 Ländern in 1998 (*Tabelle 1*). Einige Kooperatoren haben auch additionalen NILen getestet. So neben dem Zentraltest von 15 Linien haben wir entsprechende Angaben für Lr25, Lr29 und Lr30. Außerhalb wurden noch die Virulenzfrequenzen auch für anderen NILen festgelegt, aber nur in 1-2 Ländern. Auch die durchschnittlichen Virulenzfrequenzen wurden gerechnet, um die Änderungen in den vier Jahren messen zu können (*Tabelle 4*).

Lr9 und Lr19 waren sehr effektiv in allen Ländern, die in den Untersuchungen teilnahmen. In Deutschland aber wurde eine mäßige Virulenz an Lr19 gefunden, nach Vermehrung und Neuuntersuchung die Isolate waren avirulent, so besteht keine Gefahr, dass neue aggressive Rassen anwesend wären. So können wir diese Isolate als avirulent betrachten.

Virulenz für Lr24 wurde nicht in meisten Ländern gefunden, aber in Bulgarien 30-50 % der Isolate waren virulent zu diesem Gen. Ähnlich hatte Rumänien sehr hohe Virulenzfrequenzen auf dieser NIL. Es scheint, dass die Rassen haben Virulenz auf diesem Gen, stammen von dem Balkan Region oder noch

von südlicheren Regionen. Wir haben eine ähnliche Tendenz für Lr25, aber die Angaben sind weniger, deshalb eine konkretere Aussage ist noch nicht erlaubt. Mäßige Virulenzfrequenzen wurden in Italien beobachtet in 1997 (aber keine im Jahr 1998) und in Deutschland (1998). Auch die Frequenzen für Lr38 und LrW waren klein und deshalb können sie interessant für die Züchter sein.

Virulenzfrequenzen für einige Lr-Genen waren verschieden unter den Ländern. Die Frequenzen für Lr17 und Lr26 waren gering in Südwest- und Westeuropa, aber hoch in Zentral- und Osteuropa, Dank den Sorten mit 1B/1R, die in dieser Region maßgebend waren. Für Lr28 sind die Angaben nicht eindeutig. Ein Teil der Variation kann die Erklärung haben, dass einige Resistenzgenen wie Lr17 oder Lr23 können intermediäre IT gegen avirulent Isolate aufweisen, die Schwierigkeiten der Interpretation verursachen konnten (McINTOSH et al. 1995).

Die Frequenzen zu Lr2c und Lr11 waren sehr hoch, oft 100%. Diese Gene waren nicht effektiv in den Ländern der Untersuchungen.

Die Frequenz zu Lr34 ist schwer zu beurteilen, da dieser Gen kodiert keine hypersensitive IT (RUBIALES und NIKS 1995). In Sämlingstest Lr34 verursacht nur eine intermediäre IT (McINTOSH et al. 1995) oder eine verlängerte Latenzperiode. Es ist kein Zufall dass hohe IT auf dieser Linie war als Virulente erklärt (*Tabelle 1*). Auch Lr35 und Lr37 sind als effektive Erwachsenen gene beurteilt (McINTOSH et al. 1995).

Die Virulenzfrequenzen für Lr1, Lr2a, Lr24, Lr25, Lr28 und Lr29 zeigten eine Erhöhung in 1996-1999 (*Table 3*). Die Frequenzen bei anderen Lr-Genen waren stabiler (z. B. Lr2b, Lr3a, Lr17) oder fluktuierten, wie Lr30.

3.2. Wirksamkeit der Lr-Gene im Feld

Durch die Felduntersuchungen bei natürlicher Infektion wesentliche Unterschiede unter der NIL Genotypen wurden beobachtet auch zwischen den Ländern (*Tabelle 5*). Die Angaben von 1996 und 1997 werden nicht gezeigt, als die sehr ähnlich zu den Daten in 1998 und 1999 waren. Es ist auffallend, dass die

Thatcher Kontrolle in einigen Fällen weniger befallen war als Linien mit Lr Genen.

Lr9 und Lr19 blieben infektionsfrei überall, auch in Großbritannien, keine Spuren der Infektion wurden wahrgenommen, wie es im Falle Lr19 bei Sämlingstesten geschehen ist.

Andere Resistenzgene, wie Lr24, Lr25, und Lr38 waren ebenso effektiv, wie in Sämlingen. Aber die Daten von Lr28 und Lr29 zeigten wesentliche Differenzen zwischen Jahren und Versuchsorten. Wertvolle Angaben konnten über die Gene gesammelt werden, die nur im Erwachsenenstadium ihre Wirkung ausüben. Von denen Lr35 zeigte den höchsten Wirkungsgrad überall. Die anderen Gene mit ähnlicher Funktion (Lr12, Lr13, Lr22a, Lr34 und Lr37) schienen sehr variierenden Schutz gegen Infektion zu leisten. Es ist zu bemerken, dass viele von diesen Genen sichern keine Immunität, aber lieber eine intermediäre Reaktion und weniger Effektivität bei höheren Temperaturen (McINTOSH et al. 1995).

3.3. Rassenzusammensetzung

Von Pathotypen die meisten kompletten Angaben wurden in 1998 gesammelt (*Tabelle 6*). Die Anzahl der identifizierten Pathotypen war 105. Sehr wenig Pathotypen konnten in verschiedenen Ländern gefunden. In allen Ländern konnte eine herrschende Rasse gefunden werden, die 16-30 % der Population repräsentierte. Die Ausnahme war Bulgarien, wo keine der Pathotypen hatte seinen Anteil über 6 %. Die Rassen hatten in Frankreich und Italien regelmäßig wenig Avirulenzgene (1-4), in Bulgarien, Polen und Ungarn sie waren viel mehr komplexer bis 10 oder mehr Avirulenzgene. Nur einige Rassen konnten in einem anderen Land wiederentdeckt werden und keine der dominanten Pathotypen war das selbe in einem anderen Land. Die Angaben reflektieren eine große Variabilität in Braunrostpopulation in Europa, besonders in den östlichen und südöstlichen Regionen.

3.5. Ringtests im Freiland und Sämlingsteste

Insgesamt acht Gruppen konnten erkannt werden (*Tabelle 7*). Die erste Gruppe bestand aus acht hochresisten-

Tabelle 5: Infektionsstärke von Braunrost auf Thatcher Differentiallinien, natürliche Infektion in Europa 1998-1999

Land	Rumanien*	Ungarn *				CH **	PL***	PL*	UK*
Ort	Fundulea	Szeged	Táplán	Budapest	Martonv.	Zürich	Krakau	1999	1999
Lr Gen									
Lr1	70MS-S	40 MS-S	50 R-MR	0	60 S	2	3	40MR	18MS
Lr2a	80MS-S	40 R-MR-MS	80 MS	0	70VS	4	3	30MS	18S
Lr2b	80MS-S	****	80 MR-MS	30 S	50S	5,5	6	60MS	25S
Lr2c	80S	60 MS-S	80 MS	40-50 MS	40S	6	6	50MS	35S
Lr3	80S	80 MR-MS-S	30 R	20 MS	50 S	6	7	60MS	45S
Lr3bg	40MS	40 MR, S	80 MS-S	30-40 MS	80S	6	5	70MS	45S
Lr3ka	80S	20 R-MR	t R-MR	30-40 MS	70S	5	6	40MS	45S
Lr9	60MS	0	0	0	0	1	1	0	0
Lr1 0	80S	30 MR-MS	60 MR-MS	10 MR-MS	20S	5	6	30MR	-
Lr1 1	60MS	30 MR	-	5 MR-MS	30S	4,5	6	50MS	45S
Lr1 2	70MS-S	20 MR-MS	30 R-MR	0	1 R(40MS)	3	3	30MR	-
Lr1 3	80S	40 R-MR	30 R-MR	t R-MR	0	3	4	50MS	30S
Lr1 4a	80S	40 MR-MS-S	40 MS	50 S	-	5,5	6	60MS	50S
Lr1 4b	70MS-S	10 MR	40 MR-MS	10 MR-MS	15MS	3,5	5	70MS	-
Lr1 5	80S	20 MR-MS	80 MS	40-50 MS-S	1 R-40 S	6	5	70S	50S
Lr1 6	80S	40 MR-MS	60 MS	30 MS-S	50S	4,5	5	50MS	-
Lr1 7	-	10 MR	20 R-MR	t MS	1 R	3	6	60MS	35MR
Lr1 8	30MS	10 R	10 R-MR	t MR-MS	0(40MR)	2,5	3	10R	-
Lr1 9	OR	t MR	0	0	0, 1 R	1	1	0	TrR
Lr20	30MR-MS	10 R-MR	40 MR	t MR-MS	0-10MR	2	5	30MS	35S
Lr21	70MS-S	10 MR	60 MR-MS	0	0	2,5	6	50S	30X
Lr22a	50MS	t MR	10 R-MR	0	0-30 MR	3,5	2	10MR	-
Lr23	80S	2 R-MR	40 MS	20 MR-MS	1 R	3	3	2R	40X
Lr24	OR	t MR	t MR	t MR	0	1	1	0	0
Lr25	80S	t MR	0	10-30 MR-MS	0	1	4	0	-
Lr26	80S	5 R-MR	60 MS	30 MS	80S	4,5	7	60MS	45S
Lr28	20MR	5 R	80 MS	0	0-5 R	1	5	10S	15R
Lr29	90MS-S	30 MR-MS-S	t MR	0	0	1	3	0	-
Lr30	90S	5 MR	80 MS	30 MS	60S	4,5	7	20MR	-
Lr32	80MS-S	10 R-MR	30 R-MR	t MR	0 (50 S)	3	5	20MR	-
Lr33	80MS-S	40 MS	80 MS	0	30 MS	5	7	60MS	-
Lr34	80MS-S	20 MR-MS	60 MS	t MR	0 (5 MR)	4,5	3	10MR	-
Lr35	tMS	0	-	t MR	0-50 R	1	3	5R	-
Lr37	50MR-MS	5 MR	10 R-MR	t MR	0	1	2	0	35MR
Lr38K	-	-	-	-	-	-	-	10MR	-
Lr38	OR	0	-	0	0	1	3	5MR	-
Lr44	30MR-MS	5 MR	60 MR	20 MS	3 R	0, 1 R	5	30S	-
LrB	-	60 MS-S	40 MS	30 MS	1 R	8	2	40MS	-
LrW	-	40 MS	-	0	0	2,5	3,5	20MR	-
Tc	50S	70 S	80S	80-100 S	60S	5,5	5	80-100S	-

* Bonitur nach der Cobb Skale, ** Switzerland, Bonitur auf 1-6 Skale, 1 = keine Symptome, *** Bonitur auf 1-9 Skale, 1 = keine Symptome

ten Genotypen wie **Batis**, **Capo**, **RE9001**, **RE9801**, **Terza**, **Toronit**, **Titlis**, **Barra** und **Beaufort**. Sie hatten keine oder höchstens mäßige Infektion (MR). Diese können als Resistenzquellen gebraucht werden. Der zweiten Gruppe gehören 18 Genotypen, die eine gute Resistenz aufwiesen, aber in 1-7 Orten sie hatten MS Reaktion. Gruppe 3 bestand aus sieben Genotypen, die auch gute Resistenz hatten, aber in 1-2 Orten MS oder S Reaktion zeigten, wenn der Infektionsdruck war sehr hoch. Unter denen auch gute Resistenzquellen können gefunden werden. Die Gruppe vier (32 Genotypen) war in meisten Or-

ten als resistent eingestuft, aber sie hatten MS oder S in einigen Standorten. Es kann eine Folge der verschiedenen Rasenzusammensetzung, der wahren partiellen Resistenz, die besonders bei hohem Infektionsdruck erlaubt wesentliche Infektionsstarke. Gruppe 5 besteht aus fünf Sorten oder Linien, sie hatten meistens MS oder S Einstufung, so ihr Züchtungswert ist niedrig. Gruppe 6 besteht aus Arina, die die anfällige Kontrolle repräsentierte. Mit den Kriterien beschrieben konnten die Sorten Batis, Capo, Josef, Bontaris, Renan and Transit (Gruppen I und II), und Forno (Gruppe III) mit hohem Niveau von APR beschrie-

ben werden. In Gruppe I Titlis, Barra und Beaufort hatten exzellente Beitrag zur Züchtung resistenter Sorten leisten.

3.6. Identifikation der Resistenzgene

42 Sorten und Genotypen hatten *Lr13* allein oder in Kombinationen (Tabelle 6). Dies würde die Annahme unterstützen, dass dieser Gen sollte effektiv sein. Die Angaben unterstützen eine solche Folge nicht. Z.B. Batis (*Lr13*) war resistent in allen Felduntersuchungen, aber Josef war sehr anfällig in 25 % Orten. Ähnliche Beobachtungen können auch für andere Genotypen gemacht werden.

Tabelle 6: Pathotypen des Braunrostes in fünf Ländern von Europa, 1998

Pathotyp Code	Virulent auf Linien Lr	Land				
		F	H	I	BG	PL
01000	2c	12,0	-	-	-	-
01060	2c,21,23	-	-	16,2	-	-
01100	2c,11	12,0	-	-	-	-
01102	2c,11,26	4,0	-	-	-	-
01160	2c,11,21,23	-	12,5	29,4	-	-
01162	2c,11,21,23,26	-	2,5	-	-	-
01164	2c,11,21,23,28	-	-	2,9	-	-
01200	2c,15	2,0	-	-	-	-
01300	2c,11,15	2,0	-	-	-	-
02326	3,11,15,21,26,28	-	-	-	-	2,7
02602	3,15,17,26	2,0	-	-	-	-
02722	3,11,15,17,21,26,	-	-	-	2,0	17,1
02726	3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	-	25,4
02767	3,11,15,17,21,23,24,26,28	-	-	-	2,0	-
03000	2c,3	16,0	-	-	-	-
03100	2c,3,11	16,0	-	-	-	-
03102	2c,3,11,26	3,0	-	-	-	-
03122	2c,3,11,21,26	-	-	5,9	-	-
03162	2c,3,11,21,23,26	-	2,5	11,8	-	-
03362	2c,3,11,15,21,23,26	-	-	2,9	-	-
03400	2c,3,17	4,0	-	-	-	-
03522	2c,3,11,17,21,26	-	2,5	-	-	-
03562	2c,3,11,17,21,23,26	-	-	-	2,0	-
03565	2c,3,11,17,21,23,24,28	-	-	-	3,9	-
03566	2c,3,11,17,21,23,26,28	-	-	-	3,9	-
03567	2c,3,11,17,21,23,24,26,28	-	-	-	2,0	-
03602	2c,3,15,17,26	3,0	-	-	-	-
03702	2c,3,11,15,17,26	4,0	2,5	-	-	-
03722	2c,3,11,15,17,21,26	-	2,5	-	-	4,2
03726	2c,3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	2,0	14,6
03727	2c,3,11,15,17,21,24,26,28	-	-	-	2,0	-
03762	2c,3,11,15,17,21,23,26	-	2,5	4,4	-	-
03766	2c,3,11,15,17,21,23,26,28	-	-	-	3,9	-
10522	1,11,17,21,26	-	-	-	-	0,9
12726	1,3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	-	5,2
12766	1,3,11,15,17,21,23,26,29	-	-	2,9	-	-
13524	1,2c,3,11,17,21,28	-	-	-	2,0	-
13525	1,2c,3,11,17,21,24,28	-	-	-	2,0	-
13560	1,2c,3,11,17,21,23	-	-	-	2,0	-
13561	1,2c,3,11,17,21,23,24	-	-	-	2,0	-
13562	1,2c,3,11,17,21,23,26	-	-	-	5,9	-

Arina, die anfällige Kontrolle scheint nach diesen Angaben auch *Lr13* zu tragen. Die Gene *Lr1*, *Lr3a*, *Lr3ka*, *Lr10*, *Lr14a*, *Lr17b*, *Lr20*, *Lr26* wurden noch identifiziert von den Sämlingsgenen und *Lr37* war auch in einigen Sorten identifiziert. Ziemlich oft konnten zwei, manchmal 3 Gene in einer Pflanze postuliert werden, aber ihr Durchschnitt ist weniger als zwei. Das heißt, die Pyra-

midierung der Gene ist noch nicht eine allgemeine Praktik.

Diskussion

In dieser Zusammenarbeit haben wir den ersten Versuch der ersten vergleichenden Analyse der europäischen Rassenstruktur des Braunrostes verwirklicht. Wesentliche Verbesserung wurde da-

durch erreicht, dass die Arbeit konnte mit einer authentischen NIL Serie von gleicher Herkunft durchgeführt. Durch diese weise konnten NILen in einigen Ländern entdeckt und ersetzt, die nicht die wahre Reaktion aufgewiesen haben.

4.1 Kollektion der Isolate

Die Isolate können von anfälligen Pflanzen ohne Resistenzgenen gesamt-

Pathotyp Code	Virulent auf Linien Lr	Land				
		F	H	I	BG	PL
13564	1,2c,3,11,17,21,23,28	-	-	-	5,9	-
13565	1,2c,3,11,17,21,23,24,28	-	-	-	2,0	-
13566	1,2c,3,11,17,21,23,26,28	-	-	-	2,0	-
17767	1,2c,3,9,11,15,17,21,23,24,26,28	-	-	-	2,0	-
41100	2b,2c,11	2,0	-	-	-	-
41160	2b,2c,11,21,23	-	2,5	5,9	-	-
41162	2b,2c,11,21,23,26	-	5,0	-	-	-
43122	2b,2c,3,11,21,26	-	-	5,9	-	-
43160	2b,2c,3,11,21,23	-	-	2,9	-	-
43162	2b,2c,3,11,21,23,26	-	-	4,4	-	-
43522	2b,2c,3,11,17,21,26	-	2,5	-	-	-
43560	2b,2c,3,11,17,21,23	-	-	-	5,9	-
43562	2b,2c,3,11,17,21,23,26	-	-	-	5,9	-
43564	2b,2c,3,11,17,21,23,28	-	-	-	1,9	-
43565	2b,2c,3,11,17,21,24,28	-	-	-	1,9	-
43566	2b,2c,3,11,17,21,26,28	-	-	-	1,9	-
43567	2b,2c,3,11,17,21,24,26,28	-	-	-	1,9	-
43702	2b,2c,3,11,15,17,26	-	2,5	-	-	-
43722	2b,2c,3,11,15,17,21,26	-	22,5	-	-	1,5
43726	2b,2c,3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	-	3,7
43760	2b,2c,3,11,15,17,21,23	-	-	-	1,9	-
43762	2b,2c,3,11,15,17,21,23,26	-	2,5	-	-	-
43766	2b,2c,3,11,15,17,21,23,26,28	-	-	-	1,9	-
43767	2b,2c,3,11,15,17,21,23,24,26,28	-	-	-	3,9	-
53560	1,2b,2c,3,11,17,21,23	-	-	-	2,0	-
53561	1,2b,2c,3,11,17,21,23,24	-	-	-	3,9	-
53565	1,2b,2c,3,11,17,21,23,24,28	-	-	-	1,9	-
53566	1,2b,2c,3,11,17,21,23,26,28	-	-	-	2,0	-
53726	1,2b,2c,3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	-	2,1
63560	2a,2b,2c,3,11,17,21,23	-	-	-	2,0	-
63565	2a,2b,2c,3,11,17,21,23,24,28	-	-	-	2,0	-
63722	2a,2b,2c,3,11,15,17,21,26	-	5,0	-	-	3,7
63726	2a,2b,2c,3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	-	4,2
73722	1,2a,2b,2c,3,11,15,17,21,26	-	10,0	-	-	-
73726	1,2a,2b,2c,3,11,15,17,21,26,28	-	-	-	3,9	-
73762	1,2a,2b,2c,3,11,15,17,21,23,26	-	2,5	-	-	-
73766	1,2a,2b,2c,3,11,15,17,21,23,26,28	-	-	-	2,0	-
73767	1,2a,2b,2c,3,11,15,17,21,23,24,26,28	-	-	-	1,9	-
Total		82,0	82,5	95,5	98,1	85,3
Andere		18,0	17,5	4,5	1,9	14,7
No. der Isolate		62	80	68	52,0	330,0

F= Frankreich, H= Ungarn, I= Italien, BG= Bulgarien, PL = Polen

melt werden, in diesem Fall die Verteilung wird nahe zu der existierenden Population des Krankheitserregers. Die Isolate können aber auch von resistenten Sorten oder NILen gesammelt werden mit der Zielsetzung, potentiell neue wichtige Rassen isolieren, die für die Züchtung von Bedeutung sind. Beide Zielsetzungen sind wichtig und gerecht-

fertigt. In unseren Isolate beide Ziele waren repräsentiert, so die Ergebnisse entsprechen einem Resultante beider Denkweise, aber eine Teilung der Isolate war in zwei Gruppen nicht möglich. Es soll gemerkt werden, dass ähnliche Probleme in allen Braunrostlaboratorien können solche Ungewissheiten verursachen.

Der andere Faktor der Ungewissheiten ist die normalerweise kleine Anzahl der Isolate, die durch ein Labor jährlich ausgewertet werden können (30-70), in Poland aber 200 oder mehr. In Nord Amerika werden von wesentlich größerem Raum viel weniger Isolate analysiert (KOLMER 1999, KOLMER und LIU 1997). Von diesem Gesichtspunkt ist

die 400-800 Isolat in unserer Kooperations ist eine feinere Annäherung. Für die Zukunft stellt die Isolierung der Isolat die von den bisher resistenten NILen wie *Lr9*, *Lr19*, *Lr24*, *Lr25* und

Lr28 oder Sorten die resistent sind mit unbekanntem Hintergrund. Dadurch können die für die Züchtung lebenswichtige Informationen gewonnen haben und die Forschung nach neueren Resistenz-

quellen ermöglichen. Die Virulenzstruktur von dem Pflanzenmaterial ohne Resistenzgenen ist auch wichtig, aber nicht so bedeutend, wie die Erfüllung der ersten Aufgabe.

Tabelle 7: Ergebnisse des Ringtestes für Braunrostresistenz. Feld und Glashausangaben. Bonitur der Feldangaben R, MR, MS und S Klassen, für Sämlinge resistent, intermediäre (nicht gezeigt) und anfällige Gruppen wurden gebildet.

Gruppe	Genotyp	Quelle	No. der Jahre	Feldangaben					Saemling tests Tests			Typ der Resistenz	Postulierter <i>Lr Gene</i>
				Untersucht	R	MR	MS	S	No. der Tests	%R	%S		
I	BATIS	D	4	43	39	4	0	0	98	12	84	adult	13
	CAPO	A	2	25	25	0	0	0	62	8	81	adult	13+
	RE9001	F	2	24	23	1	0	0	60	22	63	adult+	37
	RE9801	F	2	23	18	5	0	0	63	21	62	adult+	37 (+14a?)
	TERZA	CH	3	35	33	2	0	0	86	40	45	seedling+	10+37
	TORONIT	CH	3	33	27	6	0	0	85	45	35	seedling+	20+26
	TITLIS	CH	3	35	32	3	0	0	85	75	13	seedling	10+37
	BARRA	I	3	31	29	2	0	0	86	84	10	seedling	3a+13+26+?
	BEAUFORT	UK	2	22	20	2	0	0	49	82	8	seedling	26+37
II	JOSEF	A	2	24	12	6	6	0	63	3	92	adult	13
	BONTARIS	D	2	25	19	4	2	0	63	5	89	adult	13
	RENAN	F	3	35	29	4	2	0	84	10	87	adult	37
	TRANSIT	D	4	44	35	8	1	0	98	14	80	adult	13+
	ESTICA	F	3	35	31	3	1	0	80	15	76	adult+	13+14a+?
	RE9601	F	2	24	20	3	1	0	60	17	70	adult+	37 (+14a?)
	KUNSAG	H	2	24	13	7	4	0	61	23	67	adult+	?
	P8634	A	2	24	21	2	1	0	63	17	67	adult+	13+
	MOB 2860/90	P	3	35	27	6	2	0	85	33	55	adult+	3a+13
	KALASZ	H	2	22	14	5	3	0	60	42	50	adult+	13+
	PANDA	P	3	33	21	7	5	0	84	43	50	adult+	3a+
	LONA	CH	3	30	13	10	7	0	83	40	42	adult+	13+20
	PANDAS	I	3	29	22	6	1	0	85	55	38	seedling+	3a+13
	BRIGADIER	UK	3	30	17	9	4	0	82	48	34	seedling+	13+26+37
	VICTO	F	3	25	20	4	1	0	85	54	34	seedling+	1+3a+?
	CHARGER	UK	2	24	19	2	3	0	61	43	31	seedling+	10+13
FIOTTO	I	4	37	32	3	2	0	100	69	23	seedling+	3a+13+26+?	
REAPER	UK	3	34	25	7	2	0	82	67	16	seedling+	10+13+	
III	FORNO	CH	4	44	37	5	1	1	98	3	92	adult	14a
	WILGA	P	3	31	22	8	0	1	81	26	68	adult+	26
	RE9615	F	2	25	22	2	0	1	59	25	56	adult+	13*+
	PEGASO	I	4	39	36	1	1	1	99	55	36	seedling+	10
	PIKO	D	2	24	19	3	1	1	61	52	34	seedling+	13*
	RAPOR	F	2	23	18	4	0	1	59	49	27	seedling+	13+37
	TREMIE	F	2	22	17	4	0	1	59	69	22	seedling+	10+13
IV	TAMARO	CH	4	44	20	10	8	6	100	3	96	adult/partial	14a
	GOBE	H	2	16	6	4	2	3	36	3	94	adult/partial	not tested
	LINDOS	D	4	44	24	5	6	3	101	4	93	adult/partial	13
	RUNAL	CH	4	44	14	11	7	11	98	4	93	adult/partial	13
	COMPASS	A	2	22	13	12	4	2	63	3	90	adult/partial	13
	CAXTON	UK	3	34	21	3	3	1	84	11	87	adult/partial	13
	P7852	A	2	24	13	9	4	1	62	11	82	adult/partial	13+
	CONTRA	D	4	40	20	6	6	3	97	15	81	adult/partial	13+17b
	ZUGOLY	H	2	16	6	11	2	5	36	17	81	adult/partial	?
	AZTEC	F	3	32	17	3	5	1	84	12	80	adult/partial	13
	MIKON	D	2	24	14	9	4	2	59	19	80	adult/partial	3a+13
	GARABOLY	H	2	16	8	4	3	2	37	19	78	adult+/partial	?
	PINKA	H	2	18	8	3	2	4	60	20	75	adult+/partial	?
	VIGINTA	CZ	4	40	15	4	4	8	97	20	73	adult+/partial	3a+?
	ALIDOS	D	4	44	22	13	9	5	97	18	72	adult+/partial	3a
	STH89	P	3	35	24	8	3	3	86	24	69	adult+/partial	14a
	CHD236/90	P	2	24	19	5	1	2	60	25	65	adult+/partial	3a+13
	RE8714	F	2	24	21	2	2	1	55	24	56	adult+/partial	13+26*
	KENDE	H	2	24	8	0	3	8	57	39	54	adult+/partial	3a+13+37
	DAVID	H	2	16	8	5	0	4	36	36	53	adult+/partial	3a
	SMH4070	P	3	35	23	4	4	1	86	42	52	adult+/partial	?
	VLADA	CZ	3	34	13	7	1	3	86	49	40	seedl.+partial	1*
	SIRIA	CZ	3	34	13	7	8	3	85	44	35	seedl.+partial	1+3a+13
	HEREWARD	UK	4	44	30	10	3	4	94	41	31	seedl.+partial	10+13
	ORTOP	F	2	25	17	7	1	2	63	43	33	seedl.+partial	10+13
	DANIS	CH	4	44	26	5	6	5	99	49	28	seedl.+partial	10+13
	TALTOS	H	2	18	9	7	1	1	37	51	35	seedl.+partial	10+13
BLAVA	CZ	3	31	24	7	2	1	86	52	34	seedl.+partial	3a+26	
SMH2788	P	2	24	15	4	1	4	63	56	35	seedl.+partial	3ka	
REPE	H	2	24	12	4	4	4	62	58	27	seedl.+partial	1	
BOVAL	CH	4	44	27	4	4	3	97	65	20	seedl.+partial	1+3a	
RIALTO	UK	2	24	12	10	6	3	61	72	20	seedl.+partial	10+13+14a	
V	SPARTA	CZ	3	31	5	2	5	19	86	49	48	seedling/susc.	3a+13+26
	BOKA	CZ	3	34	8	9	8	9	82	2	93	partial/susc.	13
	BORENOS	D	3	35	5	4	6	20	86	5	94	partial/susc.	13+
	KONTRAST	D	4	44	8	7	14	15	99	4	95	partial/susc.	None
	ALCEDO	D	3	35	3	2	9	21	83	0	99	partial/susc.	None
VI	ARINA (anf.)	CH	4	44	1	0	2	41	100	9	90	susceptible	13?

* Heterogenität innerhalb der Sorte für Vorkommen des Gens

4.2. Virulenzfrequenzen

Der Braunrostpilz weist eine erhebliche Variation nach der Anzahl der Avirulenzgenen. Aber die zwei beste Resistenzgene *Lr9* und *Lr19* geben einen vollen Schutz, deshalb die Schlussfolgerung ist, dass für diese Resistenzgene noch kein Avirulenzgen existiert. Für die anderen Gene haben wir Virulenz in kleinerem oder größerem Umfang, deshalb für sie, wenn breiter auf dem Acker gebraucht werden, ein schneller Anstieg der Virulenz vorhergesagt werden kann.

Diese Folgerung wird auch von PARK und FELSENSTEIN (1998) bestätigt. Sie haben luftbürtige Sporen gesammelt und auch sie haben keine Virulenz für die Gene *Lr9* und *Lr19* gefunden, das selbe war richtig *Lr21*, *Lr24* und *Lr25*, wo wir schon Virulenz gefunden haben. Für *Lr21* wurde die Virulenz örtlich in höherem Masse gefunden. Die einzige bemerkenswerte Differenz ist die *Lr21*, der in unseren Angaben ein bemerkenswertes Vorkommen aufzeigte. Früher Virulenz war selten auch in Europa (PARK und WELLINGS 1992) und anderswo (McINTOSH et al. 1995). Wir sollen aber jetzt feststellen, dass die Virulenzfrequenz auf diesem Gen wesentlich erhöht hatte. (Tabellen 2 und 3). Hier soll festgestellt werden, dass in einigen Situationen avirulent Isolate wie virulent angenommen werden konnten (McINTOSH et al. 1995). Diese Angaben sprechen dafür, dass sich Virulenz für *Lr24* und *Lr25* zugenommen hat im Vergleich mit früheren Angaben (PARK und WELLINGS 1992). Es soll bemerkt werden, dass diese Gene sind noch nicht in den kommerziellen Sorten, deshalb sie haben keinen Vorteil in ihrer Ausbreitung.

Die Resistenzgene, zu denen Virulenz registriert werden können mehr oder weniger sind dieselbe, die von anderen Kontinenten berichtet wurde (BOSKOVIC et al. 1996, CHEN et al. 1998, KOLMER und LIU 1997, McINTOSH et al. 1995, ROELFS et al. 1992, SAINI et al. 1998, SAMBORSKI 1985, STAKMAN et al. 1962, STRZEMBICKA 1997, WATKINS et al. 1998, ZADOKS und BOUWMAN 1985). Eine interessante Ausnahme ist *Lr24*, der ineffektiv ist in Nord- und Südamerika und Süd-

afrika, aber effektiv in Australien, Indian Subkontinent und Europa (McINTOSH et al. 1995).

Die durchschnittliche Virulenzfrequenz hat sich von 43 zu 49 % zwischen 1996-1999 erhöht. Die Tendenz ist spürbar, braucht aber weitere Angaben sie zu bestätigen.

4.3. Der Wert der Felduntersuchungen

Die Untersuchung der NILen unter natürlichen Bedingungen bietet eine andere Möglichkeit, die Populationsstruktur des Pilzes zu bekommen. Dieser Weg ist viel weniger benutzt (McINTOSH et al. 1995).

Die NILen werden meistens neben Zuchtgarten untersucht, wo die Variabilität des Pilzes wegen der Vielartigkeit der Resistenz im Pflanzenmaterial ist wahrscheinlich viel höher als bei den kommerziellen Feldern. Deshalb können wir annehmen, dass der protektive Effekt der Resistenzgene im erwachsenem Stadium besser beurteilt werden kann, da die Pflanzen der ganzen Braunrostpopulation ausgesetzt sind, nicht nur einigen Isolate, die nicht immer die Zusammensetzung der Population wieder spiegeln. Von diesen Angaben können wir für die praktische Zwecke bessere Information gewinnen. Von den Resistenzgenen, die nur im erwachsenem Stadium wirksam sind, diese ist die einzige Methode, entsprechende Information zu gewinnen. In mehreren Jahren und vielen Orten die Thatcher Kontrollen gab niedrigere Werte, als einige Linien mit Resistenzgenen. Nach PARK (pers. comm. 2000) und WINZELER et al. (2000) aber die Thatcher Kontrolllinie enthält *Lr22b*, ein Resistenzgen, der nur im erwachsenem Stadium aktiv ist. Diese Situation macht kein Problem in Sämlingstest, kann aber zu Störungen im Felduntersuchungen führen. Beim Vergleich der Sämling und Feldtesten können wir feststellen, dass die Ergebnisse bei NILen, die ähnlich in beiden Wachstumsstadien reagieren, die sind sehr nahe zueinander (Tabellen 1 und 5). Als dieses Verfahren braucht weniger Arbeit, kann es auch für die Züchter vorgeschlagen werden, die sonst nicht in der Lage sind, Virulenzuntersuchungen durchzuführen. Durch die vier Jahren der Untersuchungen *Lr35* und *Lr37* ha-

ben einen besseren Schutz gegeben als andere Resistenzgene für erwachsenes Stadium. Avirulent Pathotypen verursachen kleinere Infektionsstärke und deshalb ist es viel schwerer für diese Resistenztyp (A) Virulenz korrekt zu beurteilen als zu Genen, die eine qualitative Resistenz determinieren. Für die NILen, die Sämlingsgene mit paralleler Resistenzreaktion im erwachsenem Stadium aufweisen, eine gute Korrelation zwischen Sämling und erwachsenem Stadium Ergebnisse gefunden wurde, für die Gene, die nur APR bestimmen, die Freilanduntersuchungen sind nur maßgebend.

4.4 Rassenzusammensetzung

Die Angaben von 1998 zeigen eine große Veränderlichkeit der Pathotypen unter den Ländern. Insgesamt 105 Pathotypen wurden mit Hilfe der 15 Testgenotypen von 592 Isolate identifiziert. So von einer Rasse war nicht mehr als 5-6 Isolate in Europa gefunden. Besonders bunt ist Osteuropa wo, die Anzahl der Isolate gehörend zu einer Rasse war noch weniger. Dies heißt, dass mehr Avirulenzgene kommen im östlichen Teil des Kontinents als im West-, Mittel- oder Südeuropa vor. Die Zusammensetzung variierte auch unter den Jahren, wie die Angaben von Frankreich, Italien oder Ungarn zeigen (GOYEAU und VALLAVIEILLE-POPE 1996, CASULLI und PASQUINI 1998, MANNINGER 1999). Solche Variabilität wurde auch in den Vereinigten Staaten nachgewiesen (LONG et al. 1998), so sollen wir eine ähnliche Situation auch anderswo annehmen.

Normalerweise die dominante Rasse eines Landes war nicht in einem anderen Land gefunden oder nur einige Isolate. Dieses Ergebnis scheint mit den Angaben von PARK und FELSENSTEIN (1998) kontrastieren, die vier dominant und verbreiteten Rassen in Westeuropa gefunden haben. Diese Rassen waren sehr ähnlich zu den Pathotypen die durch zwanzig Jahren in Böhmen und Slowakien gefunden worden sind. Ihren Ergebnisse nach einer Migration der Pathotypen unter den Ländern angenommen wurde. Aber ihre Angaben (PARK und FELSENSTEIN (1998) beziehen sich auf einen kleineren Teil von Westeuropa, eine viel kleineres Gebiet

als diese Untersuchung. Amerikanische Ergebnisse (LEONARD et al. 1992) deuten darauf hin, dass innerhalb des riesigen Landes Subpopulationen existieren, ein jeder mit einer anderen dynamischen Rassenzusammensetzung (KOLMER und LIU 2000).

4.5. Resistenzgene in Ringtests

Die folgenden Resistenzgene waren in den 72 Genotypen postuliert: *Lr3a*, *Lr10*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr20*, *Lr26* und *Lr37*. Die Virulenzfrequenzen waren hoch (*Lr3a*, *Lr26*, Tabelle 1) oder/und der Schutzeffekt war auf dem Felde (*Lr10*, *Lr14a*, Tabelle 5). Für *Lr26* die Frequenzen waren besonders hoch in Osteuropa, wo 1B/1R sehr intensiv benutzt wurde, anderswo war die Situation meistens besser. Unter den Genen, die nur in den letzten Jahren eine breitere Anwendung fanden, *Lr37* ist der effektivste.

Als *Lr13* konnte in der Mehrheit der Genotypen gefunden werden, die Möglichkeit war gegeben die Rolle dieses Genes zu analysieren. In Frankreich aber dieser Gen konnte in Arina nicht bestimmt werden, obwohl die Virulenz für *Lr13* ist in Frankreich nachweisbar und die Virulenz ist sehr verbreitet auf dem ganzen Kontinent. Es sind auch andere Genotypen, wo *Lr13* kommt allein vor und doch ein breites Spektrum der Resistenz und Anfälligkeit wurde nachgewiesen. Es ist anzunehmen, dass der reale Effekt kann bei den anfälligsten Sorten, die *Lr13* besitzen, gemessen werden. Ist das korrekt, dann kann *Lr13* kein hoher effektiver Gen sein, und die Resistenz der einzelnen mehr resistenten *Lr13* Genotypen ist Dank zu anderen QTL-n oder anderen Gene, die noch nicht identifiziert worden sind. Z. B. die Kombination von *Lr13* und *Lr34* sichert ein sehr hohes Resistenzniveau (GERMAN und KOLMER 1992, SHAWNEY et al. 1996). *Lr13* war nicht bei den Sämlingstesten inbegriffen, so können wir bei Beurteilung dieses Genes nur auf Freilandangaben stützen. Wenn die vorhandene, aber nicht sehr starke Virulenz (Ausnahme Rumänien) der Braunrostpopulation auf diesem NIL im erwachsenem Stadium von Europa in Betracht bezogen wird (Rumänien, Italien, Ungarn), kann diese Aussage von einer anderer Seite untermauert werden. In Australien ist *Lr13* noch wirksam (PARK und WELLINGS 1992).

Lr37 kommt von *Aegilops ventricosa*, das translokierte Kromosomenstück enthält Resistenz auch gegen Gelbrost, Schwarzrost und *Cercospora herpotrichioides* (BARIANA et al. 1993, DOUSINAULT et al. 1981). Er wurde in neun Sorten identifiziert, in einigen Fällen in Kombination mit anderen Genen. Wo *Lr37* allein vorkam, konnten weitere Differenzen in Resistenzprägung gefunden werden, neben hochresistenten auch anfällige, wie Renan. Diese Sorte war anfällig in Sämlingstest, vertritt aber sehr hohe Resistenz am Felde. Ergebnisse von Australien (McINTOSH et al. 1995) sprechen auch für hohe Effektivität. Die Freilanduntersuchungen mit diesem NIL waren im Kontinent befallensfrei oder R und MR Reaktion wurde festgestellt, dass heißt, Virulenz ist da im Kontinent. Daher ist kein Zufall, dass die *Lr37* Genotypen zeigten eine gute oder sehr gute Resistenz.

APR wurde in zwei Drittel der Sorten mit unterschiedlichem Hintergrund entdeckt. In vielen Fällen keine genaue Information zur Hand ist, durch welche Resistenzmechanismen sie bestimmt wird. Es kann noch ein Gen eine wichtige Rolle spielen, *Lr34*, die durch diese Untersuchungen nicht identifiziert werden konnte, kommt in CIMMYT Material (ROELFS et al. 1992), Australien (McINTOSH et al. 1995), Indien (NAGARAYAN et al. 1986, NAYAR et al. 1999) vor und auch in ungarischen Sorten konnte häufig gefunden werden (MANNINGER 1998). Er kodiert partielle Resistenz (RUBIALES und NIKS 1995). Deshalb das Vorkommen von diesem Gen soll genau untersucht werden und diese würde zu einem besseren Verstehen der Resistenz beitragen. Die Ergebnisse unterstreichen die Wichtigkeit der APR. Wenn sie so verbreitet ist und letztlich garantiert eine annehmbare Resistenz gegen den Pathogen, dann eine bessere Verständigung sein Hintergrund wird wichtig die Resistenz der kommenden Sorten zu planen.

4.6 Züchterische Aspekte

Es ist interessant, dass die hoch effektiven *Lr* Gene wurden bisher noch nicht in kommerziellen Sorten identifiziert. Von einigen (wie *Lr25*), wurde eine schwache Kombinationsfähigkeit und schlechte Nachkommenschaft berichtet.

Lr19 verursacht eine gelbliche Pigmentation des Mehls (McINTOSH et al. 1995). *Lr9* kann auch nachteilige Nebeneffekte haben, wie es von den Arina x *Lr9* Kreuzung stammende Linien gezeigt haben mit ihren wesentlicheren und schwächeren Ertragsleistung (WINZELER, pers. comm. 1999). Trotz der möglichen Probleme werden die alien Gene mehr und mehr in Kreuzungsprogrammen verwendet (McINTOSH et al. 1995, TOMAR und MENON 1998).

Pyramidierung der Gene wurde schon längst vorgeschlagen (McINTOSH et al. 1995, ROELFS et al. 1992). Von den Angaben es ist klar, dass nicht alle Genkombinationen nützlich sind. In den meisten Sorten gibt es nur 1-2 Resistenzgene, meistens ineffektiv und andere Angaben berichten dasselbe (McINTOSH et al. 1995). Deshalb sollten die effektiven oder massig wirksamen Gene kombiniert werden, um eine bessere Resistenz zu sichern. Es ist anzunehmen, dass 2-4 effektive Gene eine mehr dauerhafte Resistenz bestimmen können.

Bei Pyramidierung sollen natürlich nicht nur die effektive vertikale Gene werden brauchen, eine Kombination mit den nicht spezifischen QTL-en oder APR Genen (*Lr35*, *Lr37*) soll auch überlegt werden. *Lr34* mit seiner partiellen Resistenz kann hier auch eine wichtige Rolle spielen.

Man soll einiges über die Züchtungspraxis feststellen. Meiste Züchter sind nicht im Lage, Rassenanalysen oder genetische Forschung zu machen. Aber sie kennen die Pflanzen und planen die Kreuzungen so, dass die gesündere oder gesunde Sorten und Linien dafür gewählt werden, auch wenn der genetische Hintergrund vollkommen oder im großen Teil nicht bekannt ist. Als Ergebnis, viele Sorten wurden hergestellt, die erhebliche Resistenz aufwiesen konnte. Mit der Analyse der Resistenz kann die Resistenzzüchtung jetzt viel effektiver machen. Die molekulargenetische Forschung mit der Identifizierung der Marker für die bekannten Gene, oder die Entdeckung der QTLs für nicht spezifische Resistenz oder der Gebrauch nicht spezifischen Monogenen kann allein oder in Kombinationen besser garantieren und die Züchtung mehr bewusst machen. Es trifft die Mahnung von McINTOSH (pers. comm. 2000) hier richtig

zu sein: für Resistenzquellen sollen nicht die NIL Linien angewendet werden, aber Genotypen, die den bestimmten Gen auf viel besserer agronomische Formen besitzen.

Es soll noch eine Bemerkung gemacht werden. Die 72 Sorten und Stämme waren so selektiert, dass sie wenigstens eine gewisse Resistenz aufweisen sollten. Sie repräsentieren nicht den europäischen Durchschnitt. In der kommerziellen Produktion ist der Anteil der hoch anfälligen Sorten viel höher. Aber sie zeigen die Möglichkeiten, bieten Gelegenheit neue Resistenzquellen zu gewinnen und gebrauchen, und geben einen guten Grund, die Braunrostresistenz noch bewusster und erfolgreicher in die neuen Sorten einbauen zu können.

Danksagung

Die Autoren möchten ihren Dank zu COST Action 817 ausdrücken, die die Rahmen der Zusammenarbeit schaffte und unterstützte. Wir möchten unseren speziellen Dank zu Dr. James KOLMER, USA für die Zusendung der Nahisogenischen Linien aussprechen, die in dieser Testserie gebraucht werden konnten. Wir möchten unseren Dank auch Dr. Hanne OESTERGAARD, Vorsitzender der COST 817 Action für ihre persönliche Hilfe und Unterstützung aussprechen.

Literatur

- ANIKSTER Y., W. R. BUSHNELL, T. EILAM, J. MANISTERSKI and A. P. ROELFS, 1997: *Puccinia recondita* causing leaf rust on cultivated wheats, wild wheats and rye. *Can. J. Bot.* 75:2082-2090.
- BARIANA, H. S. and R. A. MCINTOSH, 1993: Cytogenetic studies in wheat. XV. Location of rust resistance genes in VPM1 and their genetic linkage with other disease resistance genes in chromosome 2A, *Genome* 36:476-482.
- BARTOS, P. and J. HUSZAR, 1998: Virulence of the wheat leaf rust population in Slovakia in 1996. *Biológia (Bratislava)* 53:99-105.
- BARTOS, P., E. STUCHLIKOVÁ and R. HANUSOVA, 1994: Physiologic specialization of wheat leaf rust (*Puccinia persistens* Plow. var. *triticea* (Eriks.) Urban et Markova) and stem rust (*Puccinia graminis* Pers. subsp. *graminis*) in the Czech and Slovak Republics in the years 1991-1993. *Genetika a Sleztení* 30:253-267.
- BARTOS, P. and E. STUCHLIKOVÁ, 1999: Wheat leaf rust races/pathotypes in the Czech Republic in 1997-1998. *Plant Protection Science*, 35:51-56.
- BOSKOVIC, M. M., V. J. BOSKOVIC and J. JERKOVIC, 1996: Evaluation of wheat genotypes for differentiating pathotypes of *Puccinia recondita tritici*. Proc. of the 9th Cereal Rust & Powdery Mildews Conference, 2-6 Sept. Lunteren, The Netherlands, 134. (Abstr.)
- CASULLI, F. and M. PASQUINI, 1998: Pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Italy from 1993 to 1996. *Phytopathologia Mediterranea*, 27:51-57.
- CHEN, W. Q., Q. M. QIN, Y. L. CHEN and S. B. YAN, 1998: Virulence dynamics of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in China during 1992-1996. *Acta Phytopath. Sinica*, 28:101-106.
- DOUSSINAULT, G., DOSBAF, TANGUY A.M. 1981: Analyse Monosomique De La Résistance a la Rouille Jaune du Géniteur Blé Tendre VPM1, Académie d'Agriculture de France, Extrait du proces-verbal de la Séance du 14 Janvier 1981, 133-138.
- GERMAN, S. E. and J. A. KOLMER, 1992: Effect of gene Lr34 in the enhancement of resistance to leaf rust in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 84:97-105.
- GOYEAU, H. and C. De VALLEVIEILLE-POPE, 1996: Population structure and sampling of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in France during 1993-1995. Proc. of the 9th Cereal Rust & Powdery Mildews Conference, 2-6 Sept. Lunteren, The Netherlands, 136. (Abstr.)
- JOHNSTON, C. O. and E. B. MAINES, 1932: Studies on physiologic specialisation in *Puccinia triticina*. U. S. Dept. Agric., Techn. Bull. No. 313, 1-22.
- JONES, E. R. L., 1999: Brown rust of wheat. UK Cereal Pathogen Virulence Survey 1998. Annual Report, 34-42.
- KOLMER, J. A. and J. Q. LIU, 2000: Virulence and molecular polymorphism in international collections of the wheat leaf rust fungus *Puccinia triticina*. *Phytopathology* 90:427-436
- KOLMER, J. A. and J. Q. LIU, 1997: Physiologic specialization of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Canada in 1995. *Can. J. Plant Path.*, 19:166-170.
- KOLMER, J. A., 1999: Physiologic specialization of *Puccinia triticina* in Canada, 1997. *Plant Disease*, 83:194-197.
- LEONARD, K. J., A. P. ROELFS and D. L. LONG, 1992: Diversity of virulence within and among populations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in different areas of the united States. *Plant Disease*, 76:500-504.
- LONG, D. L., K. J. LEONARD and J. J. ROBERTS, 1998: Virulence and diversity of wheat leaf rust in the United States in 1993 to 1995. *Plant Disease*, 82:1391-1400.
- MANNINGER, K., 1998: Genes of rust resistance in Hungarian wheat cultivars, Beiträge zur Züchtungsforschung - Bundesanstalt für Züchtungsforschung an Kulturpflanzen 4:13-14.
- MANNINGER, K., 1999: Physiologic specialization of *Puccinia triticina* in Hungary during 1994-1998. Workshop on Disease Resistance and Cereal Leaf Pathogens beyond the Year 2000. COST Action 817, 11-12 November, Martina Franca, Italy. 45. (Abstr.)
- MCINTOSH, R. A., C. R. WELLINGS and R. F. PARK, 1995: Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes, CSIRO Publications, East Melbourne, ISBN 0-7923-3430-2.
- MESTERHÁZY, Á., O. ANDERSEN, P. BARTOS, F. CASULLI, M. CSÖSZ, H. GOYEAU, M. ITTU, E. JONES, J. MANISTERSKI, K. MANNINGER, M. PASQUINI, D. RUBIALES, G. SCHACHERMAYR, A. STRZEMBICKA, L. SZUNICS, M. TODOROVA, O. UNGER, B. VANCO, G. VIDA and U. WALTHER, 2000: European virulence survey for leaf rust in wheat, *Agronomie* 20:793-804.
- NAGARAJAN, S., S. K. NAYAR, P. BAHADUR and J. KUMAR, 1986: Wheat Pathology and Wheat Improvement. Azad Hind Stores: Chandigarh, India.
- NAYAR, S. K., S. C. BHARDWAJ and M. PRASHAR, 1999: Characterization of *Lr34* and *Sr2* in Indian wheat (*Triticum aestivum*) germplasm, *Indian Journal of Agricultural Sciences* 69:718-721.
- PARK, R. F. and F. G. FELSENSTEIN, 1998: Physiological specialization and pathotype distribution of leaf rust of wheat in Western Europe, 1995. *Plant Pathology*, 47:157-164.
- PARK, R. F. and C. R. WELLINGS, 1992: Pathogenic specialization of wheat rusts in Australia and New Zealand in 1988 and 1989. *Australasian Plant Pathology* 21:61-69.
- PARK, R. F., J. J. BURDON and R. A. MCINTOSH, 1995: Studies on the origin, spread, and evolution of an important group of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* pathotypes in Australasia, *European Journal of Plant Pathology* 101:613-622.
- PARK, R. F. and R. A. MCINTOSH, 1994: Adult plant resistances to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in wheat, *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science* 22:151-158.
- PARLEVLIET, J. E., 1979: Components of resistance that reduce the rate of epidemic development, *Annual Review of Phytopathology* 17:203-222.
- PRETORIUS, Z. A. and J. Le ROUX, 1988: Occurrence and pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* on wheat in South Africa during 1986 and 1987. *Phytolactica* 20:349-352.
- ROELFS, A. P., R. P. SING, E. E. SAARI and L. H. M. BOERS, 1992: Rust diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. Mexico, D. F. CIMMYT. 81 pp.
- ROELFS, A.P., 1988: Resistance to leaf and stem rust in wheat, in: Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat, CIMMYT, Mexico, D.F., 10-22.
- RUBIALES, D. and R. E. NIKS, 1995: Characterization of *Lr34*, a major gene conferring non-hypersensitive resistance to wheat leaf rust. *Plant Disease*, 79:1208-1212.
- SAINI, R. G., K. LIVINDER and K. MANDEEP, 1998: Adult plant leaf rust (*Puccinia recondita tritici*) resistance on known *Lr* genes against three virulence variants of race 77 from Indian sub-continent. *Indian J. Agr. Sci.*, 68:776-779.
- SAMBORSKI, D. J., 1985: Wheat leaf rust. In: Roelfs, A. P., Bushnell, W. R. (Eds), 1985. The cereal rusts. Vol. II. Academic Press, Orlando, 39-59.
- SHAWNEY, R. N., I. B. SHARMA and K. RAJESH, 1998: Assessment and exploitation of genetic variation for resistance to *Puccinia recondita*

- dita* for stabilizing wheat production. Indian J. Genet. Plant Breeding, 58:251-262.
- STAKMAN, E.C., D.M. STEWARD and W.Q. LOEGERING, 1962: Identification of physiological races of *Puccinia graminis* var. *tritici*, US Dept. Agric. Bull. ARS E617.
- STRZEMBICKA, A., 1997: Virulence of *Puccinia recondita* f.sp.*tritici* in Poland. J. Appl. Genet. 38B:101-105.
- TODOROVA, M., 1996: Race specialization of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Bulgaria during 1973-1993. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin, 24:54-59.
- TOMAR, S. M. S. and M. K. MENON, 1998: Introgression of alien genes for leaf rust (*Puccinia recondita*) resistance into bread wheat (*Triticum aestivum*) cultivars. Indian J. Agr. Sci. 68:675-681.
- WATKINS, J. E., S. S. RUTLEDGE, P. S. BAENZIGER and W. YOUNGQUIST, 1998: Physiologic specialization of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Nebraska during 1995 and 1996. Plant Disease, 82:679-682.
- WINZELER, M., H. WINZELER, B. KELLER, Ph. STRECKEISEN, S. HITZ, M. MESSMER, G. SCHACHERMAYR and C. FEUILLET, 1995: Strategien der Züchtung auf Braunrostresistenz bei Weizen, Bericht 46. Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtler, Vereinigung österreichischer Pflanzzüchter, BAL Gumpenstein, 83-88.
- WINZELER, M., Á. MESTERHÁZY and R. F. PARK et al., 2000: Resistance of European wheat germplasm to leaf rust. Agronomie 20:783-792.
- ZADOKS, J. C. and J. J. BOUWMAN, 1985: Epidemiology in Europe. In: The Cereal Rusts. Vol. II. Eds.: Roelfs A. P., Bushnell W. R., Academic Press: Orlando, Florida, USA. 329-369.