

optimalen Entwicklungsstadium (voll entrolltes Fahnenblatt bzw. Mitte Blüte) auf derselben Parzelle geprüft werden, können im Zuchtbetrieb beim gleichen Budget doppelte so große Nachkommenschaften selektiert werden wie bei faktorieller Inokulation beider Erreger auf getrennten Parzellen. Dadurch erhöht sich der Selektionsgewinn und ein schnellerer Zuchtfortschritt für beide Krankheitsresistenzen wird möglich.

Literatur

MIEDANER, T., B. LIEBERHERR, S. KOCH, M. SCHOLZ, E. EBMAYER, 2014: Combined inoculation of wheat pathogens *Zymoseptoria tritici* and *Fusarium culmorum* as a tool for increasing selection intensity in resistance breeding. *Plant Breeding* (Early view), DOI: 10.1111/pbr.12191.

MIEDANER, T., Y. ZHAO, M. GOWDA, C.F.H. LONGIN, V. KORZUN, E. EBMAYER, E. KAZMAN, J.C. REIF. 2013: Genetic architecture of resistance to *Septoria tritici* blotch in European wheat. *BMC Genomics* **14**, 858.

MIEDANER, T., T. WÜRSCHUM, H.P. MAURER, V. KORZUN, E. EBMAYER, J.C. REIF. 2011: Association mapping for **Fusarium** head blight resistance in European soft winter wheat. *Mol. Breed.* **28**, 647-655.

49-4 - Untersuchungen zur Ausbreitungsresistenz verschiedener Weizengenotypen gegenüber Ähreninfektion mit *Magnaporthe grisea* und *Fusarium culmorum*

*Spreading resistance in different wheat genotypes against ear infections with *Magnaporthe grisea* and *Fusarium culmorum**

Mark Winter, Marc Meyer, Birger Koopmann, Andreas von Tiedemann

Georg-August-Universität Göttingen, Abteilung für Allgemeine Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz, Department für Nutzpflanzenwissenschaften, Grisebachstr. 6, 37077 Göttingen, Deutschland

Die Partielle Taubährigkeit, hervorgerufen durch *Fusarium* spp., gehört mittlerweile zu den wichtigsten Krankheiten im Weizen. Die Infektionswege und Resistenzmechanismen in der Ähre sind weitgehend bekannt. Anfälliges Stadium ist die Blüte des Weizens, die meist bei den mittleren Ährchen einer Ähre beginnt. Hier findet die initiale Infektion statt. Nachdem die Blütenanlage besiedelt ist, wächst der Erreger bis in die Leitbahnen der Ährenspindel. Dort wird der Nährstoffstrom behindert, so dass die oberen Ährchen und die sich bildenden Körner verkümmern. Es kommt zum typischen Sympombild der Partiellen Taubährigkeit. Der Pilz breitet sich basipetal in der Ähre aus und besiedelt die unteren Kornanlagen. Die werden dadurch mit warmblütertoxischen Substanzen, Mykotoxinen, belastet. Die genetisch vermittelte Resistenz gilt als eines der effektivsten Instrumente zur Kontrolle dieser Krankheit. Vor allem die Ausbreitungsresistenz des Erregers in der Ähre (Schroeder & Christiansen 1963) spielt hierbei eine besondere Rolle. Ein weiterer Verursacher von Taubährigkeit in Weizen ist der Erreger *Magnaporthe grisea*. In Südamerika konnten in den vergangenen Jahren Ertragsverluste von bis 100% im Weizen hervorgerufen durch *M. grisea* beobachtet werden, wobei kaum Informationen zur Epidemiologie, Infektion und Resistenz vorliegen. So ist nicht bekannt, ob gegenüber *M. grisea* eine ähnliche Ausbreitungsresistenz in Weizen vorhanden ist, wie sie für Ähren**fusarium** beschrieben wurde. Daher wurden die vier Weizengenotypen Sumai3 (resistent gegenüber *Fusarium* spp.), Milan (resistent gegenüber *M. grisea*), Tybalt (intermediär anfällig gegenüber *Fusarium* spp.) und BR18 (intermediär anfällig gegenüber *M. grisea*) zur beginnenden Blüte (BBCH 61) mit einer Sporensuspension von *F. culmorum* bzw. *M. grisea* in die beiden gegenüberliegenden mittleren Ährchen punktinokuliert. Für die Inokulation mit *M. grisea* wurden zwei verschiedene Isolate verwendet. Eines, das von Reis stammt und ein anderes, das ursprünglich von Weizen isoliert wurde. 7, 14 und 21 Tage nach der Inokulation (dpi) wurde der Anteil befallener Ährchen ermittelt und zur Abschlussbonitur wurde zusätzlich die Fläche unter der Befallsverlaufskurve (AUDPC) ermittelt. Nach Punktinokulation mit *F. culmorum* wies die Sorte Sumai3 zum letzten Boniturtermin (21 dpi) die geringste Befallshäufigkeit (25%) und den geringsten mittleren AUDPC-Wert (306) auf, wohingegen die Inokulation mit dem *M. grisea*-Isolat von Weizen zu sehr hohen Befallswerten führte. Milan zeigte

demgegenüber den geringsten Befall nach der Punktinokulation mit den beiden *M. grisea*-Isolaten, wobei sie sehr anfällig gegenüber *F. culmorum* war. Die beiden Isolate von *M. grisea* unterschieden sich signifikant in ihrer Aggressivität. Das Isolat von Weizen verursachte wesentlich stärkere Symptome an Milan (AUDPC-Wert: 357) als das von Reis (226). Die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass es in Milan eine ähnliche Ausbreitungsresistenz gegenüber *M. grisea* geben muss, wie sie für Sumai3 durch das Major-QTL Fhb1 gegenüber *Fusarium* spp. vermittelt wird. Da die Genotypen Milan und Sumai3 resistent bzw. anfällig gegenüber den beiden Erregern *M. grisea* und *F. culmorum* waren, ist anzunehmen, dass der Resistenzmechanismus nicht gleichermaßen von beiden Erregern ausgelöst wird und auf unterschiedlichen genetischen Hintergründen beruht.

Literatur

SCHROEDER, H. W., J. J. CHRISTENSEN, 1963: Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopath* **53**, 831-838.

49-5 - Kartierung und züchterische Nutzung neuer Resistenzquellen gegen die Netzfleckenkrankheit (*Pyrenophora teres f. teres*) der Gerste

*Mapping and exploitation of new sources of resistance to the net form of net blotch (*Pyrenophora teres f. teres*) in barley*

Janine König, Doris Kopahnke², Dragan Perovic², Frank Ordon²

Julius Kühn-Institut, Institut für die Sicherheit biotechnologischer Verfahren bei Pflanzen

²Julius Kühn-Institut, Institut für Resistenzforschung und Stresstoleranz

Die Netzfleckenkrankheit ist in den vergangenen Jahren im Gerstenanbau verstärkt aufgetreten, so dass die Verbesserung der Resistenz gegen diese Krankheit heute ein wichtiges Zuchtziel in der Gerstenzüchtung darstellt (Liu et al. 2011). Ausgangspunkt hierfür ist die Identifikation von Resistenzdonoren, die Aufklärung der Genetik der Netzfleckenresistenz und basierend auf dieser Erkenntnis die Kartierung entsprechender Resistenzen im Gerstengenom sowie die Entwicklung molekularer Marker. Es konnte zunächst eine Versuchsanlage (Summer-Hill-Trials) etabliert werden, welche eine sichere Erfassung der Netzfleckenresistenz erlaubt. Basierend auf dreijährigen und zweiortigen Versuchen mit DH-Linien der Kreuzung Uschi x HHOR3073 und (Post x Vjiresa) x HHOR9484 zeigten sich zufriedenstellende Heritabilitäten ($h^2=0,80$ und $h^2=0,62$) und eine kontinuierliche Variation in der Reaktion auf eine Netzfleckeninfektion (König et al. 2013). Die Genotypen wurden zusätzlich im Blattsegmenttest (BST) mit mehreren differenzierenden Monokonidiallinien des Schaderregers *Pyrenophora teres f. teres* charakterisiert. Basierend auf genetischen Karten mit einer Länge von 705,7 cM (Uschi x HHOR3073) und 1035,8 cM (P x V) x HHOR9484 und entsprechenden phänotypischen Daten konnten in der Population Uschi x HHOR3073 vier Quantitative trait loci (QTLs) auf drei Chromosomen (2H, 3H und 5H) und für die Population (P x V) x HHOR9484 konnten vier QTL auf den Chromosomen 5H (drei) und 7H lokalisiert werden (Tab.1).