
Sektion 2 - Resistenzzüchtung

02-1/02-2 - Miedaner, T.

Universität Hohenheim, Landessaatzuchtanstalt

Analyse von Wirts- und Pathogenpopulationen als Schlüssel zur dauerhaften Resistenz

Dauerhafte Krankheitsresistenz ist ein wichtiges Zuchtziel in der praktischen Pflanzenzüchtung. Die Dauerhaftigkeit einer Resistenz ist abhängig von dem Vorkommen von Wirt und Pathogen (Anbau- bzw. Befallsfläche), dem Sortentyp (homogen/heterogen), der Vererbung von Wirtsresistenz und Pathogen-Virulenz/Aggressivität (qualitativ/quantitativ) und der Struktur der Pathogenpopulationen. Letztere hängt ab von Mutation, Rekombination und Genfluss (Migration), die die Variation erhöhen, bzw. Selektion und genetischer Zufallsdrift, die sie vermindern. Je einfacher die Wirtsresistenz vererbt wird, je weiter sie verbreitet ist und je genetisch vielfältiger sich eine Pathogenpopulation darstellt, umso weniger dauerhaft ist in der Regel die Resistenz.

Der Einsatz von monogen vererbten, qualitativ wirkenden Resistenzen ist nur in wenigen, eng begrenzten Ausnahmefällen dauerhaft. Dies gilt selbst dann, wenn die Resistenzgene noch nie in der Züchtung einer Region eingesetzt wurden, wie am Beispiel Roggen/Braunrost gezeigt wird. Deshalb müssen in den Wirtspopulationen komplex vererbte, quantitative Resistenzen selektiert werden und die genetische Variation auf Seiten der Pathogenpopulationen mit molekularen Markern und phänotypisch untersucht werden, um deren Struktur zu analysieren und Aussagen über die Flexibilität der Populationen zu machen. Am Beispiel Weizen/Ährenfusariosen wird gezeigt, dass auch quantitative Resistenzen hochwirksam sein können, dass sie weltweit und in allen genetischen Hintergründen einsetzbar sind und keine spezifische Reaktion von hochaggressiven *Fusarium*-Isolaten auf diese Resistenzen erfolgt, weil in diesem Pathosystem sowohl die Resistenz als auch Aggressivität und Mykotoxinproduktion durch zahlreiche Gene mit kleiner Wirkung verursacht werden. Dennoch ist auch in diesem rein quantitativen System langfristig eine graduelle Anpassung von *Fusarium*-Populationen an veränderte Bedingungen zu erwarten, erste Anzeichen gibt es dafür schon. Positiv ist dabei zu bewerten, dass bei quantitativer Vererbung die Gene meist additiv zusammenwirken und so über die Zuchtzyklen hinweg kontinuierlich eine graduelle Anreicherung der Resistenz möglich ist, die mit der Anpassung der Pathogenpopulationen Schritt halten kann.

02-7 - Bhandari, A.; Rietz, S.; Cai, D.

Christian-Albrechts-Universität Kiel

RNAseq-basierte Analysen und Identifizierung von Resistenzmechanismen gegen die Weißstängeligkeit (*Sclerotinia sclerotiorum*) aus Wildkohllarten (*Brassica spec.*)

Molecular Identification of Sclerotinia sclerotiorum resistance mechanisms in Brassica spec. by use of RNAseq strategy

Die Weißstängeligkeit, hervorgerufen durch den Pilz *Sclerotinia sclerotiorum*, zählt weltweit zu den bedeutendsten Pflanzenkrankheiten im Rapsanbau und kann zu massiven Ertragsminderungen führen. Trotz bisheriger züchterischer Anstrengungen sind keine Rapsorten mit Resistenz oder erhöhter Toleranz gegen *S. sclerotiorum* auf dem Markt bekannt. Einige Wildformen des *B. oleracea*-Genoms (Wildkohle) wiesen eine deutlich höhere Resistenz im Vergleich zu Rapskulturformen auf. Die Mechanismen dieser Resistenz-eigenschaften werden auf molekularer Ebene untersucht, um einerseits Abwehrprozesse der Pflanze aufzuklären und andererseits die Entwicklung funktionaler Marker für die züchterische Übertragung dieser Merkmale zu ermöglichen. Dazu haben wir die Transkriptome eines anfälligen „7m204“ und eines resistenten „7m95“ Wildkohls vor und nach der Infektion mit *Sclerotinia sclerotiorum* mittels Illumina RNAseq analysiert und verglichen. Wir erhielten insgesamt 48.150 bzw. 57.368 Unigene vom uninfizierten und infizierten Genotyp „7m95“, und 49.244 bzw. 55.730 vom uninfizierten und infizierten Genotyp „7m204“. Mittels Differential-Analyse (DE)-Methoden wurden 9.240 Gene identifiziert, die nach der Infektion im resistenten Genotyp hochreguliert sind. Im resistenten aber nicht im anfälligen Genotyp befinden sich 2.469 Gene. Darüber hinaus sind 6.771 differentiell exprimierte Gene (DEGS) für beide Bedingungen (infiziert versus nicht-infiziert) gleich. Die Genannotation zeigt, dass 15 % der Gene vom resistenten Genotyp in den Resistenzreaktionen involviert sein könnten. Die Selektion und die funktionelle Charakterisierung von Kandidatengenen sind zurzeit in Bearbeitung.