

*Uta Engelmann*

*Institut für Resistenzforschung und Stresstoleranz*

Kartierung und züchterische  
Nutzung von Resistenzen gegen  
die Weizenblattdürre  
(*Pyrenophora tritici-repentis*)



Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut

Kontakt/Contact:  
Uta Engelmann  
Julius Kühn-Institut  
Institut für Resistenzforschung und Stresstoleranz  
Erwin-Baur-Str. 27  
06484 Quedlinburg

Die Schriftenreihe „Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut“ veröffentlicht Doktorarbeiten, die in enger Zusammenarbeit mit Universitäten an Instituten des Julius Kühn-Instituts entstanden sind

The publication series „Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut“ publishes doctoral dissertations originating from research doctorates completed at the Julius Kühn-Institut (JKI) either in close collaboration with universities or as an outstanding independent work in the JKI research fields.

Der Vertrieb dieser Monographien erfolgt über den Buchhandel (Nachweis im Verzeichnis lieferbarer Bücher - VLB) und OPEN ACCESS im Internetangebot [www.jki.bund.de](http://www.jki.bund.de) Bereich Veröffentlichungen.

The monographs are distributed through the book trade (listed in German Books in Print - VLB) and OPEN ACCESS through the JKI website [www.jki.bund.de](http://www.jki.bund.de) (see Publications)

Wir unterstützen den offenen Zugang zu wissenschaftlichem Wissen.  
Die Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut erscheinen daher OPEN ACCESS.  
Alle Ausgaben stehen kostenfrei im Internet zur Verfügung:  
<http://www.jki.bund.de> Bereich Veröffentlichungen

We advocate open access to scientific knowledge. Dissertations from the Julius Kühn-Institut are therefore published open access. All issues are available free of charge under <http://www.jki.bund.de> (see Publications).

#### **Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation  
In der Deutschen Nationalbibliografie: detaillierte bibliografische  
Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

#### **Bibliographic information published by the Deutsche Nationalbibliothek (German National Library)**

The Deutsche Nationalbibliothek lists this publication in the Deutsche Nationalbibliografie; detailed bibliographic data are available in the Internet at <http://dnb.dnb.de>.

ISBN 978-3-95547-010-4  
DOI 10.5073/dissjki.2014.003

#### **Herausgeber / Editor**

Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen, Quedlinburg, Deutschland  
Julius Kühn-Institut, Federal Research Centre for Cultivated Plants, Quedlinburg, Germany

© Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen sowie der genannten Universität, 2014.  
Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersendung, des Nachdrucks, des Vortrages, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf fotomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Dissertation aus dem Fachbereich 09, Agrarwissenschaften,  
Ökotoxikologie und Umweltmanagement, der Justus-Liebig-Universität  
Gießen, Institut für Pflanzenzüchtung und Pflanzenbau I, Professur für  
Pflanzenzüchtung

# Kartierung und züchterische Nutzung von Resistenzen gegen die Weizenblattdürre (*Pyrenophora tritici-repentis*)

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor agriculturæ  
– Dr. agr. –

im Fachbereich  
Agrarwissenschaften, Ökotoxikologie und Umweltmanagement  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von  
Uta Engelmann  
aus Bobritzsch, Sachsen

Gießen, 2014

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Die Kulturpflanze Weizen ( <i>Triticum aestivum</i> L.) .....	1
1.1.1	Taxonomie und Evolution des Weizens .....	1
1.1.2	Bedeutung und Nutzung des Weizens .....	1
1.2	Der Erreger der Weizenblattdürre ( <i>Pyrenophora tritici-repentis</i> ).....	2
1.2.1	Taxonomie von <i>P. tritici-repentis</i> .....	2
1.2.2	Genomstruktur des Erregers .....	3
1.2.3	Wirtskreis und Lebenszyklus von <i>P. tritici-repentis</i> .....	3
1.2.4	Infektionsmechanismus.....	4
1.2.5	Schadsymptome und Bonitur .....	5
1.2.6	Bekämpfungsmaßnahmen und wirtschaftliche Bedeutung der Weizenblattdürre .....	6
1.2.7	Rassencharakterisierung bei <i>P. tritici-repentis</i> .....	7
1.2.8	Toxine von <i>P. tritici-repentis</i> .....	9
1.3	Genetik der Resistenz gegenüber <i>P. tritici-repentis</i> .....	11
1.3.1	Qualitative, monogene Resistenz gegenüber <i>P. tritici-repentis</i> .....	12
1.3.2	Quantitative Resistenz gegenüber <i>P. tritici-repentis</i> .....	13
1.4	Molekulare Marker.....	20
1.4.1	Amplified Fragment Length Polymorphism-Marker .....	21
1.4.2	Simple Sequence Repeat-Marker .....	22
1.4.3	Diversity Arrays Technology-Marker.....	23
1.5	Genetische Kartierung.....	25
1.6	Quantitative Trait Locus-Analysen .....	27
1.7	Zielstellung der Arbeit .....	29
2	Material und Methoden .....	30
2.1	Pflanzenmaterial und Pflanzenanzucht.....	30
2.1.1	Untersuchungspopulationen.....	30
2.1.2	Differentialsortiment.....	30
2.1.3	Pflanzenanzucht im Gewächshaus .....	31
2.2	Das Pathogen <i>P. tritici-repentis</i> .....	31
2.2.1	Verwendete <i>P. tritici-repentis</i> Isolate.....	31
2.2.2	Pilzkultivierung und Herstellung des Sprühinokulums.....	31
2.2.3	Herstellung des Inokulums für den Feldversuch .....	32
2.2.4	Rassencharakterisierung europäischer <i>P. tritici-repentis</i> Isolate.....	32

2.3	Phänotypisierung der Untersuchungspopulationen .....	34
2.3.1	Feldversuche.....	34
2.3.2	Ganzpflanzentests im Gewächshaus.....	34
2.3.3	Blattsegmenttests .....	34
2.3.4	Befallsbonitur .....	35
2.4	Molekulare Markeranalysen .....	35
2.4.1	DNA-Extraktion und DNA-Messung.....	35
2.4.2	Gelelektrophorese.....	36
2.4.3	Genotypisierung der Kartierungspopulationen.....	37
2.4.3.1	Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP)-Analysen.....	37
2.4.3.2	Simple Sequence Repeat (SSR)-Analysen .....	39
2.4.3.3	Diversity Arrays Technology (DArT)-Analysen.....	41
2.5	Statistische Methoden .....	41
2.5.1	Auswertung der Ganzpflanzentests, Blattsegmenttests und Feldversuche.....	41
2.5.2	Erstellung der Kopplungskarten .....	41
2.5.3	QTL-Analysen.....	42
3	Ergebnisse .....	43
3.1	Rassenzuordnung der <i>P. tritici-repentis</i> Isolate.....	43
3.2	Resultate der Resistenztestung der DH-Populationen.....	44
3.2.1	Ergebnisse des Feldversuchs .....	44
3.2.2	Ergebnisse der Ganzpflanzentests im Gewächshaus .....	46
3.2.3	Ergebnisse der Blattsegmenttests.....	49
3.3	Ergebnisse der Genotypisierung .....	53
3.3.1	Ergebnisse des Elternscreenings .....	53
3.3.2	Genetische Karten .....	53
3.4	Detektion von Resistenz-QTL gegenüber <i>P. tritici-repentis</i> .....	59
4	Diskussion.....	68
4.1	Rassencharakterisierung europäischer <i>P. tritici-repentis</i> Isolate .....	68
4.2	Resistenztestung der DH-Populationen .....	71
4.2.1	Weizenblattdürrebefall der DH-Populationen im Feldversuch.....	71
4.2.2	Weizenblattdürrebefall der DH-Populationen im Gewächshausversuch .....	74
4.2.3	Weizenblattdürrebefall der DH-Populationen im Blattsegmenttest .....	76
4.3	Genetische Kartierung.....	78
4.4	Resistenz-QTL gegenüber <i>P. tritici-repentis</i> .....	81
5	Zusammenfassung.....	89

6	Summary .....	90
7	Verwendete Software .....	91
8	Literaturverzeichnis.....	92
9	Abbildungsverzeichnis.....	127
10	Tabellenverzeichnis .....	129

# Abkürzungsverzeichnis

AFLP	<i>Amplified Fragment Length Polymorphism</i>
AUD	Australischer Dollar
AUDPC	<i>Area Under the Disease Progress Curve</i>
BBCH	Biologische Bundesanstalt, Bundessortenamt und chemische Industrie
BMELV	Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz
bp	Basenpaare
°C	Grad Celsius
CAD	Kanadischer Dollar
cM	centi Morgan
cm	Zentimeter
DArT	<i>Diversity Arrays Technology</i>
ddH <sub>2</sub> O	Doppelt destilliertes Wasser
DH	Doppelhaploide
Died.	H. Dedicke
DNA	Desoxyribonukleinsäure
dNTP	Desoxyribonukleosidtriphosphate
Drechs.	C. Drechsler
g	Gramm
<i>g</i>	Erdbeschleunigung
h	Stunde
<i>h</i> <sup>2</sup>	Heritabilität
ha	Hektar
ITMI	<i>International Triticeae Mapping Initiative</i>
kb	Kilobasen
kDa	Kilodalton
l	Liter
L.	C. von Linné
LOD	<i>Logarithm of Odds</i>
lx	Lux
m	Meter
M	Molar
mA	Milliampere
Mb	Megabasen
min	Minute
ml	Milliliter
mM	Millimolar
NBS-LRR	<i>Nucleotide Binding Site-Leucine Rich Repeat</i>
NIL	Nah-isogene Linie
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
pM	Pikomolar
<i>Ptr</i>	<i>Pyrenophora tritici-repentis</i>

QTL	<i>Quantitative Trait Locus</i>
r	Korrelationskoeffizient
RFLP	<i>Restriction Fragment Length Polymorphism</i>
RIL	Rekombinante Inzuchtlinie
s	Sekunde
Shoem.	R. A. Shoemaker
SNP	<i>Single Nucleotid Polymorphism</i>
SSR	<i>Simple Sequence Repeat</i>
t	Tonne
μl	Mikroliter
μM	Mikromolar
USD	Dollar der Vereinigten Staaten von Amerika
V	Volt
W	Watt



# 1 Einleitung

## 1.1 Die Kulturpflanze Weizen (*Triticum aestivum* L.)

### 1.1.1 Taxonomie und Evolution des Weizens

Der Brot- oder Saatweizen (*Triticum aestivum* L.) ist eine monokotyle Art und gehört zur Familie der *Poaceae*, die mit mehr als 10 000 Arten und 668 Gattungen eine der größten Pflanzenfamilien ist (Bresinsky *et al.* 2008). In der Gattung *Triticum* sind sowohl diploide, tetraploide als auch hexaploide Arten vertreten (Sharma 2012). Der allohexaploide Brotweizen weist einen Chromosomensatz von  $2n = 6x = 42$  (AABBDD) auf, der aus drei homoeologen Genomen (A, B und D, s.u.) besteht. Mit annähernd 17 000 Mb stellt das Weizengenom ein sehr großes und komplexes Genom dar (Bennett und Leitch 2010). Es ist etwa 35mal größer als das sequenzierte Reisgenom (489 Mb) und besteht aus bis zu 80 % repetitiver DNA (Bennett und Leitch 2010, Goff *et al.* 2002, Yu *et al.* 2002, Smith und Flavell 1975). Unter Leitung des *International Wheat Genome Sequencing Consortium* wird derzeit die Sequenzierung des Weizengenoms und, basierend auf diesen Sequenzdaten, die Erstellung einer physischen Karte vorangetrieben (<http://www.wheatgenome.org>, Philippe *et al.* 2012, Philippe *et al.* 2013).

Der allohexaploide Weizen (*T. aestivum*) ist durch zwei spontane Hybridisierungen diploider Vorläufer entstanden. Das Entstehungsgebiet und Diversitätszentrum des Weizens ist die Region des Fruchtbaren Halbmonds (Brown *et al.* 2008). Der erste Hybridisierungsschritt hat vor ca. 300 000-500 000 Jahren zwischen *T. urartu* ( $2n = 2x = 14$ ), dem Donor des A-Genoms, und eines unbekanntem diploiden B-Genomdonors stattgefunden (Peng *et al.* 2011). Aufgrund von Sequenzähnlichkeiten wird angenommen, dass der B-Genomdonor aus der Sitopsis-Sektion der Gattung *Aegilops* stammt (Jiang *et al.* 2012). Chloroplastidäre Genomanalysen bestätigen diese Annahme (Haider 2012). Als Resultat der ersten Hybridisierung entstand tetraploider wilder Emmer, *T. dicoccoides*, der vor 10 000 Jahren erstmals domestiziert wurde und als Vorläufer des heutigen kultivierten Emmers, *T. dicoccum*, gilt (Peng *et al.* 2011, Özkan *et al.* 2002). Das zweite Hybridisierungsereignis hat vor ca. 8 000 Jahren stattgefunden und führte zur Entstehung der hexaploiden Wildform des Weizens mit dem Genom AABBDD (Peng *et al.* 2011, Faris *et al.* 2003). Als Donor des D-Genoms gilt das diploide Wildgras *Aegilops tauschii*, welches unter anderem positive Effekte auf die Keimfähigkeit, die Backfähigkeit und verschiedene Krankheitsresistenzen, z.B. gegenüber Mehltau oder Braunrost, vermittelt (Landjeva *et al.* 2010, Chen *et al.* 2012b, Cox *et al.* 1994, Miranda *et al.* 2007). Im Laufe der Domestizierung des Weizens fanden Selektionsprozesse an morphologisch auffälligen und für die Nutzung wichtigen Merkmalen statt, wie beispielsweise der Spindelbrüchigkeit oder der Reduktion der Spelzen (Peng *et al.* 2003, Faris *et al.* 2003).

Das heutige globale Weizenanbaugebiet erstreckt sich zwischen 30° und 60° nördlicher Breite und zwischen 27° und 40° südlicher Breite (Curtis 2002).

### 1.1.2 Bedeutung und Nutzung des Weizens

Weizen (*T. aestivum*) ist eine der bedeutendsten Kulturpflanzen. Im Jahre 2012 wurden weltweit auf  $216 \times 10^6$  ha Weizen angebaut und  $674 \times 10^6$  t produziert (FAOSTAT <http://faostat.fao.org/site/291/default.aspx>, konsultiert am 09.12.2013). Somit ist Weizen nach Mais ( $875 \times 10^6$  t) und Reis ( $718 \times 10^6$  t) global die dritt wichtigste Kulturpflanze. In Europa (ohne die Russische Föderation)

konnten  $157 \times 10^6$  t Weizen geerntet werden (2012), wobei Deutschland mit  $22 \times 10^6$  t (entspricht 14,2 % der europäischen Weizenproduktion) der zweitwichtigste Weizenproduzent nach Frankreich ist (FAOSTAT <http://faostat.fao.org/site/291/default.aspx>, konsultiert am 09.12.2013).

Weizen wird, in Abhängigkeit seiner Qualität, in vielfältiger Weise genutzt. Am wichtigsten ist die Nutzung von Weizen für die menschliche Ernährung zur Herstellung von Brot- und Backwaren. In Deutschland wurden 2012 32,0 % des zur Verfügung stehenden Weizens in der Nahrungsmittelindustrie eingesetzt (BMELV, **Fehler! Hyperlink-Referenz ungültig.**<http://www.bmelv-statistik.de/index.php?id=139&stw=> Versorgung Tabellenummer: MBT-0201030-0000, konsultiert am 09.12.2013). Eine weitere bedeutende Verwendung findet Weizen in der Tierernährung als energiereiches Futter. Darüber hinaus gewinnt Weizen seit einigen Jahren als Energiepflanze an Bedeutung. So wurden 2012 in Deutschland 8,2 % des zur Verfügung stehenden Weizens zur Energiegewinnung in Form von Bioethanol verwendet (BMELV, <http://www.bmelv-statistik.de/index.php?id=139&stw=> Versorgung Tabellenummer: MBT-0201030-0000, konsultiert am 09.12.2013). Gemäß der Vorgabe der Europäischen Union soll der Anteil von Biokraftstoffen bis zum Jahr 2020 in allen EU-Mitgliedstaaten weiter steigen (EU Richtlinie zur Nutzung von Energie aus erneuerbaren Quellen, [http://europa.eu/legislation\\_summaries/energy/renewable\\_energy/en0009\\_de.htm](http://europa.eu/legislation_summaries/energy/renewable_energy/en0009_de.htm)). Daher wird die Nachfrage nach erneuerbaren Rohstoffen wie Holzschnitzel, Zuckerrüben, Mais oder Weizen weiter wachsen (<http://www.cropenergies.com>). Des Weiteren wird Weizen industriell genutzt, unter anderem zur Stärkegewinnung für die Süßwarenindustrie, die Pharmazie oder die Papierindustrie (<http://www.staerkeverband.de/html/verband.html>, konsultiert am 01.08.2012). Mit nur 3,1 % stellt der Saatguthandel mengenmäßig den kleinsten Vermarktungssektor von Weizen in Deutschland dar (<http://www.bmelv-statistik.de/index.php?id=139&stw=> Versorgung Tabellenummer: MBT-0201030-0000, konsultiert am 09.12.2013).

Weizen ist aufgrund seiner Bedeutung für die menschliche Ernährung ein außerordentlich wichtiges Handels- und Wirtschaftsgut. Im Jahre 2011 wurden weltweit  $148 \times 10^6$  Tonnen Weizen mit einem Gesamtwarenwert von  $32 \times 10^9$  USD exportiert (FAOSTAT <http://faostat.fao.org/site/291/default.aspx>, konsultiert am 09.12.2013). Als wichtiges Wirtschaftsgut sichert Weizen auch die finanzielle Lebensgrundlage vieler Menschen entlang der gesamten Wertschöpfungskette.

## 1.2 Der Erreger der Weizenblattdürre (*Pyrenophora tritici-repentis*)

### 1.2.1 Taxonomie von *P. tritici-repentis*

Die Weizenblattdürre wird durch den homothallischen Ascomyceten *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Dreches. (anamorph: *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem.) hervorgerufen. Er wurde 1902 erstmals von *Agropyron repens* und 1928 von Weizen isoliert und als *Pleospora trichostoma* f. sp. *tritici-repentis* Died. bzw. *Helminthosporium tritici-vulgaris* Nisik. beschrieben (Diedicke 1902, Nisikado 1928). *P. tritici-repentis* (*Ptr*) gehörte zur Familie der Pleosporaceae, die 17 Gattungen umfasst und der einige bedeutende Pflanzenpathogene wie *Cochliobolus heterostrophus*, *Pyrenophora teres* oder *Alternaria solani* angehören (Kirk et al. 2008).

Eine ausführliche Beschreibung der Morphologie der sexuellen und asexuellen Erscheinungsformen von *P. tritici-repentis* ist bei Shoemaker (1962) zu finden.

### 1.2.2 Genomstruktur des Erregers

Die Genomstruktur von *Ptr* weist eine hohe Plastizität auf. Die Chromosomenzahl mehrerer untersuchter *Ptr*-Isolate variiert zwischen acht und 11 Chromosomen und die Gesamtgenomgröße liegt zwischen 25,5 Mb und 48,0 Mb (Aboukhaddour *et al.* 2009). Bei einem mittels *Whole Genome Shotgun* sequenzierten *Ptr*-Isolat der *Ptr*-Rasse 1 wurde das Genom, bestehend aus 11 Chromosomen, mit einer Größe von 37,84 Mb bestimmt und 12 141 putative Gene wurden identifiziert (Manning *et al.* 2013). Die Variabilität des Genoms von *Ptr* betrifft auch die Gene *ToxA* und *ToxB*, die für die Pilztoxine *Ptr ToxA* und *Ptr ToxB* codieren. *ToxA* konnte in unterschiedlichen *Ptr*-Isolaten an verschiedenen Genorten lokalisiert werden, und für das Gen *ToxB* konnte eine variable Genzahl in mehreren Isolaten festgestellt werden (Aboukhaddour *et al.* 2009, Strelkov *et al.* 2006, Lepoint *et al.* 2010, Martinez *et al.* 2004). Molekulare Charakterisierungen verschiedener *Ptr*-Isolate zeigten darüber hinaus, dass kein Zusammenhang zwischen genetischer Gruppierung, Rassenzuordnung und geographischem Ursprung besteht (Friesen *et al.* 2005, Leisová *et al.* 2008, Moreno *et al.* 2008, Perelló *et al.* 2012, Singh und Hughes 2006a).

### 1.2.3 Wirtskreis und Lebenszyklus von *P. tritici-repentis*

*P. tritici-repentis* als Erreger der Weizenblattdürre ist weltweit in allen Weizenanbaugebieten verbreitet und weist von den *Pyrenophora*-Arten den größten Wirtskreis auf (Shoemaker 1962, Strelkov und Lamari 2003). Das Pathogen kann zahlreiche, meist mehrjährige Gräser infizieren, darunter *Agropyron cristatum* (Kammquecke) und *Bromus inermis* (Wehrlose Trespe) (Ali und Francl 2003, Hosford 1971, Krupinsky 1982). Die wirtschaftlich bedeutendste Wirtspflanze ist jedoch der Weizen (Ali und Francl 2003). Ebenfalls zum Wirtskreis von *Ptr* gehörende Kulturarten sind Durumweizen und Roggen, eine moderate Pathogenität konnte gegenüber Gerste festgestellt werden (Hosford 1971). Mais und Hafer werden dagegen nicht befallen (Hosford 1971, Krupinsky 1982).

Der Lebenszyklus von *Ptr* umfasst einen primären und einen sekundären Infektionszyklus mit sexuellen und asexuellen Reproduktionsformen (Singh *et al.* 2010b). Der Pilz kann auf mehrjährigen Gräsern seines Wirtspflanzenkreises als Mycel oder, aufgrund seiner saprophytischen Lebensweise, auf infiziertem Stroh und Ernterückständen überwintern, die er am Ende der Vegetationsperiode besiedelt (Summerell und Burgess 1988a). Dort bildet *Ptr* bei feuchter Witterung dunkle, stecknadelkopfgroße Pseudothecien aus, in denen bis Ende Februar bitunikate, 8-sporige Asci heranreifen (Rees und Platz 1980, Shoemaker 1962, Summerell und Burgess 1988b). Die Ascosporen werden als Primärinokulum in der Zeit von April bis Mitte Juni freigesetzt und mittels Wind und Spritzwasser verbreitet, wobei die Ausbreitungsdistanz sehr gering ist (die höchste Ascosporenkonzentration befindet sich in einem Radius von 0,35 m um die Inokulumquelle) (de Wolf *et al.* 1998, Wright und Sutton 1990). Primärinfektionen treten hauptsächlich in den unteren Blattetagen auf. Ausgehend von diesen Blattläsionen werden bei günstigen Witterungsbedingungen im zeitigen Sommer septierte, zylindrische Konidien auf Konidiophoren gebildet (Shoemaker 1962, Wright und Sutton 1990). Vorteilhaft für die Konidienbildung an Pflanzen ist ein Wechsel von Hell- und Dunkelphasen bei gleichzeitiger dauerhafter Befeuchtung durch Niederschlag oder Tau und 21 °C (Francl 1998). Die Konidien werden durch den Wind verbreitet und die höchsten Konidienkonzentrationen werden im Luftstrom bei trockener Witterung während der Nachmittagsstunden gemessen (de Wolf *et al.* 1998). Die Ausbreitungsdistanz der Konidien ist stark abhängig von lokal vorherrschenden Windverhältnissen. Schilder und Bergstrom (1992) konnten in

25 m Entfernung zur Inokulumquelle keine Konidien in der Luft mehr nachweisen und ein Maximum der Konidienkonzentration bei 3 m Abstand. In einer anderen Studie hingegen konnte eine Ausbreitungsdistanz von bis zu 200 km gezeigt werden (Francl 1997). Konidien induzieren Sekundärinfektionen vorwiegend an den oberen Blattoberflächen einschließlich des Fahnenblatts (Wright und Sutton 1990). Ausgehend von diesen Blattläsionen können erneut Konidien gebildet werden, die zur epidemiologischen Ausbreitung des Pilzes beitragen können.

Neben der Verbreitung des Pathogens mittels Konidien und Ascosporen kann der Pilz auch durch infiziertes Saatgut verbreitet werden. Dabei erfolgt die Infektion des Keimlings beim Durchbrechen des Keimblatts durch das Perikarp, welches mit Pilzmycel bewachsen ist (Schilder und Bergstrom 1995).

#### **1.2.4 Infektionsmechanismus**

Die Konidienkeimung und Penetration des Pilzes in das Pflanzengewebe ist abhängig von der Temperatur und der Feuchtigkeit, wobei optimale Infektionsbedingungen bei einer konstanten Befeuchtung für mindestens 6 h und Temperaturen zwischen 20-28 °C vorliegen (Hosford *et al.* 1987, da Luz und Bergstrom 1986). Ausgehend von einer Ascospore oder einer Konidie wachsen auf der Blattoberfläche ein bis sechs Keimschläuche aus, die Appressorien bilden (Dushnicky *et al.* 1996). Von diesen Appressorien werden Penetrationshyphen gebildet, die mechanisch und enzymatisch in die Epidermiszelle eindringen (Dushnicky *et al.* 1996, Fu *et al.* 2013). Es kommt innerhalb von 12 h nach Inokulation zur Bildung von intrazellulären Vesikeln in anfälligen und resistenten Weizengenotypen (Loughman und Deverall 1986). Ausgehend von diesen Strukturen werden weitere Hyphen gebildet, welche die innere Epidermiszellwand durchdringen und interzellulär im Mesophyllgewebe wachsen (Dushnicky *et al.* 1996, Larez *et al.* 1986, Loughman und Deverall 1986). Im frühen Stadium der Pilzinfektion konnten keine Unterschiede zwischen anfälligen und resistenten Genotypen festgestellt werden (Larez *et al.* 1986). Erst die Ausbreitung in der Mesophyllschicht ist bei anfälligen Genotypen signifikant stärker ausgeprägt, und erste Schadsymptome treten zeitiger auf (Loughman und Deverall 1986). Der Pilz *P. tritici-repentis* produziert mindestens drei wirtsspezifische Toxine (Ptr ToxA, Ptr ToxB und Ptr ToxC, siehe 1.2.8), die als Pathogenitätsfaktoren fungieren (Ballance *et al.* 1989, Orolaza *et al.* 1995, Effertz *et al.* 2002). Die Ausbreitung des Toxins Ptr ToxA erfolgt über den Apoplasten und ist schneller als die von Ptr ToxB (Pandelova *et al.* 2012). Ausschließlich in sensitiven Pflanzen konnte Ptr ToxA intrazellulär im Cytoplasma von Mesophyllzellen nach einer zerstörungsfreien Passage der Zellmembran nachgewiesen werden (Manning und Ciuffetti 2005). Es wurde gezeigt, dass das Toxin Ptr ToxA mit dem chloroplastidären Protein ToxABP1, welches sowohl in anfälligen als auch in resistenten Pflanzen exprimiert wird, interagiert (Manning *et al.* 2007, Manning *et al.* 2010). Als Folge der Toxinwirkung von Ptr ToxA und Ptr ToxB kommt es in den Chloroplasten zu einer lichtabhängigen Degeneration von Proteinen des Fotosystems I und II sowie der Ribulose-1,5-bisphosphat Carboxylase/Oxygenase (RuBisCO), der Elektronentransport wird gestört und reaktive Sauerstoffspezies akkumulieren (Manning *et al.* 2009, Strelkov *et al.* 1998, Pandelova *et al.* 2009, Kim *et al.* 2010). Darüber hinaus kommt es zu veränderten Expressionsmustern verschiedener Gene der Signaltransduktion, der Pathogenabwehr und von Transkriptionsfaktoren (Adhikari *et al.* 2009, Patel und Adhikari 2009b, Pandelova *et al.* 2009, Pandelova *et al.* 2012). Es tritt ein lokaler Zelltod der Mesophyllzellen ein, der zu makroskopisch sichtbaren bräunlichen Läsionen führt (Adhikari *et al.* 2009, Pandelova *et al.* 2012, Dushnicky *et al.* 1998).

### 1.2.5 Schadsymptome und Bonitur

Das durch *Ptr* bei anfälligen Weizengenotypen hervorgerufene typische Schadbild besteht aus zwei unabhängigen Symptomen: i) bräunlichen Nekrosen und ii) ausgeprägten gelben Chlorosen (Strelkov und Lamari 2003). Nach einer Infektion sind die ersten sichtbaren Symptome kleine braune Punkte, die leicht mit Läsionen anderer nekrotropher Pathogene verwechselt werden können (de Wolf *et al.* 1998). Während der Krankheitsentwicklung vergrößern sich diese Läsionen und entwickeln sich zu ovalen oder rautenförmigen, gelbbraunlichen Flecken mit einem kleinen dunkelbraunen oder schwarzen Zentrum, welches die Primärinfektionsstelle kennzeichnet (de Wolf *et al.* 1998, Strelkov und Lamari 2003). Die Nekrosen können von einem leuchtend gelben chlorotischen Hof umgeben sein (Strelkov und Lamari 2003). Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf kommt es zur Expansion und zur Verschmelzung der Blattläsionen ausgehend von der Blattspitze (Singh *et al.* 2010b). Bei starkem Befall kann die gesamte Blattfläche vergilben, absterben und ein stark befallenes Feld erscheint gelb (Singh *et al.* 2010b).

Die Ausprägung der beiden Symptome ist unter anderem abhängig von Weizengenotyp, dem *Ptr*-Isolat und dem Alter der Blätter (Krupinsky 1992, Lamari und Bernier 1994, Lamari und Bernier 1989b). So zeigen einige Genotypen keine oder nur schwach ausgebildete Chlorosen, und das Schadbild an älteren Blättern ist im Vergleich zu jungen Blättern stärker und deutlicher ausgeprägt (Singh *et al.* 2012b, Cox und Hosford 1987). Bei resistenten Genotypen ist ausschließlich die Infektionsstelle durch einen kleinen braunen Punkt erkennbar und es findet keine Ausdehnung der Läsionen statt (Dushnicky *et al.* 1998, Singh *et al.* 2010b). Die Infektion der Weizenkörner erfolgt während der Kornfüllungsphase. Eine rötliche Verfärbung der Körner sowie die Ausbildung von Kümmerkörnern sind die von *Ptr* hervorgerufenen Schadsymptome am Korn (Bouras und Strelkov 2008).

Andere Blattkrankheiten wie die Blatt- und Spelzenbräune des Weizens (Erreger: *Phaeosphaeria nodorum*, anamorph: *Stagonospora nodorum*), die Blattdürre des Weizens (Erreger: *Mycosphaerella graminicola*, anamorph: *Septoria tritici*) oder die Braunfleckigkeit (Erreger: *Cochliobolus sativus*, anamorph: *Drechslera sorokiniana*) sind durch ähnliche Schadsymptome gekennzeichnet, wodurch es bei einem gleichzeitigen Befall mit *Ptr* im Feld zu Verwechslungen und Fehleinschätzungen der Befallsstärken der einzelnen Erreger kommen kann (Singh *et al.* 2012b).

Zur Erfassung des Schadbilds, welches von *Ptr* hervorgerufen wird, haben sich drei Bonitursysteme durchgesetzt: i) Schätzung des prozentualen Blattflächenbefalls, ii) 9-stufige Boniturskala und eine iii) 5-stufige Boniturskala. Im Freiland erfolgt die Bewertung des von *Ptr* hervorgerufenen Blattbefalls meistens durch Schätzung der prozentual befallenen Blattfläche oder mittels einer 9-stufigen Boniturskala (Jørgensen und Olsen 2007, Perelló *et al.* 2003, Faris *et al.* 1999, Zwart *et al.* 2010). Basierend auf diesen Daten kann eine Bewertung der partiellen Resistenz durch Bestimmung der Fläche unter der Befallsverlaufskurve (*area under the disease progress curve*, AUDPC) erfolgen, die den Krankheitsverlauf über den Beobachtungszeitraum berücksichtigt (Evans *et al.* 1999, Walther *et al.* 2000, Perelló *et al.* 2003, Rosis und Semaskiene 2011). Das Verfahren von Lamari und Bernier (1989) hat sich zur Erfassung der Pathogenität und zur Klassifizierung von *Ptr*-Isolaten bei Versuchen unter kontrollierten Bedingungen etabliert (Ali *et al.* 2008, Gurung *et al.* 2012, Mahto *et al.* 2011). Mithilfe einer 5-stufigen Skala werden dabei die beiden von *Ptr* hervorgerufenen Schadsymptome an einem im Hinblick auf *Ptr*-Anfälligkeit differenzierenden Weizensortiment erfasst (Lamari und Bernier 1989a).

### 1.2.6 Bekämpfungsmaßnahmen und wirtschaftliche Bedeutung der Weizenblattdürre

Die Weizenblattdürre hat seit den späten 1970er Jahren an wirtschaftlicher Bedeutung stetig zugenommen und ist heute weltweit in allen Weizenanbaugebieten verbreitet (Ciuffetti und Tuori 1999, Perelló *et al.* 2012, Singh *et al.* 2012b). Gründe für die Ausbreitung der Krankheit sind der intensive Weizenanbau in engen Fruchtfolgen bis hin zu Monokulturen und dabei vor allem auch der Anbau anfälliger Sorten (Bailey und Duczek 1996, Singh *et al.* 2007a, Singh *et al.* 2011a). Als bedeutendste Ursache der Krankheitsausbreitung wurde eine reduzierte Bodenbearbeitung identifiziert (Jørgensen und Olsen 2007). Konservierende Bodenbearbeitung bzw. Direktsaat korrelieren mit einem höheren *Ptr*-Befall und höheren Ertragsverlusten im Vergleich zur konventionellen Bodenbearbeitung, z.B. mit dem Pflug (Bockus und Claassen 1992, Fernandez *et al.* 2009, Jørgensen und Olsen 2007). Da bei einer nicht wendenden Bodenbearbeitung infizierte Ernterückstände oberflächennah verbleiben und nur langsam verrotten, kann der saprotrophe Pilz Pseudothecien und Ascosporen bilden, die in der nächsten Vegetationsperiode als Primärinokulum dienen können (Singh *et al.* 2012b, Wegulo *et al.* 2009). Dennoch werden in der Landwirtschaft wegen der positiven Wirkungen auf Bodenstruktur, Bodenfeuchtigkeit und Erosionsschutz sowie aus betriebswirtschaftlichen Gründen zunehmend konservierende Bodenbearbeitungssysteme genutzt (Bailey und Duczek 1996).

Als geeignete Bekämpfungsmaßnahmen des Pathogens kann eine Fruchtfolge gesehen werden, die Nicht-Wirtspflanzen einschließt, der Anbau resistenter Sorten, das vollständige Entfernen von infiziertem Material durch Verbrennen oder Einarbeitung in den Boden und Applikationen von Fungiziden auf Triazol- und Strobilurin-Basis (Carignano *et al.* 2008, Fernandez *et al.* 2009, Jørgensen und Olsen 2007, Simon *et al.* 2011, Singh *et al.* 2007a, Wegulo *et al.* 2009, Salam *et al.* 2013). Jedoch geht von einem großflächigen und dauerhaften Fungizideinsatz die Gefahr der Entstehung und Ausbreitung von Fungizidresistenzen aus, vor allem wenn die Wirkstoffe nur an einer Stelle im Organismus des Pathogens angreifen (Patel *et al.* 2011). In Nord- und Westeuropa sowie Deutschland konnten bereits *Ptr*-Stämme nachgewiesen werden, welche Punktmutationen im *Cytochrom b* Gen, dem Wirkort der Strobilurine, aufweisen und damit gegen diese Wirkstoffklasse resistent sind (Sierotzki *et al.* 2007, Patel *et al.* 2012). Da der Pilz auch samenbürtig verbreitet werden kann, ist eine Saatgutbehandlung unerlässlich (Fernandez und Vujanovic 2011).

Die von *Ptr* verursachten Verluste sind sowohl quantitativer als auch qualitativer Art und weisen eine starke Umweltabhängigkeit auf (Bhathal *et al.* 2003, Bockus *et al.* 2001, Murray und Brennan 2009, Wegulo *et al.* 2009). Der Ertragsverlust geht auf eine Reduktion der photosynthetisch aktiven Fläche und einer daraus resultierenden verminderten Assimilatproduktion zurück (Singh *et al.* 2012b). Beim Blattflächenbefall durch *Ptr* basiert der Ertragsverlust auf einer signifikanten Verminderung der Ertragskomponenten Korngewicht und Kornzahl pro Ähre (Carignano *et al.* 2008, Evans *et al.* 1999, Shabeer und Bockus 1988, de Wolf *et al.* 1998). Angaben über die Höhe der Ertragsverluste variieren stark. So wurden in den USA bei anfälligen Weizengenotypen, nach künstlicher Inokulation und ohne Fungizidapplikation Ertragsverluste von 30-50 % ermittelt (Shabeer und Bockus 1988). Andere Untersuchungen in den USA und in Australien zeigten Verluste von 15 % bzw. 19-29 % (Evans *et al.* 1999, Bhathal *et al.* 2003). Bei einem natürlichen *Ptr*-Befall konnten Ertragsverluste zwischen 9-25 % beim Anbau anfälliger Weizengenotypen verzeichnet werden (Bhathal *et al.* 2003, Carignano *et al.* 2008). Zwei Studien, die den von *Ptr* hervorgerufenen Ertragsausfall im kommerziellen Weizenanbau in Kanada und in Australien untersuchten, schätzen den wirtschaftlichen Schaden auf  $14,9 \times 10^6$  CAD

bzw.  $212 \times 10^6$  AUD bei einem durchschnittlichen Ertragsverlust von lediglich 1,5 % bzw. 3,8 % (Bockus *et al.* 2001, Murray und Brennan 2009).

Der durch *Ptr* verursachte Qualitätsverlust ist durch eine rötliche Verfärbung der Samenschale in Folge der Produktion von Catenarin, einem Anthraquionderivat, bedingt (Bouras und Strelkov 2008). Es konnte nachgewiesen werden, dass infiziertes Saatgut mit reduzierten Keimungsraten und einem reduzierten Keimlingswachstum korreliert (Fernandez *et al.* 1997, Fernandez und Vujanovic 2011, Schilder und Bergstrom 1995). Dies wird mit der Wirkung des Pathotoxins Catenarin in Verbindung gebracht, welches unter anderen DNA-anhängige RNA-Polymerasen oder die Proteinkinase C inhibieren kann (Bouras und Strelkov 2008, Anke *et al.* 1980, Fredenhagen *et al.* 1995).

### 1.2.7 Rassencharakterisierung bei *P. tritici-repentis*

Die Charakterisierung von *Ptr*-Isolaten erfolgt anhand ihrer Virulenz an einem Differentialsortiment und erlaubt die Einordnung in ein *Ptr*-Rassensystem, welches aktuell aus acht *Ptr*-Rassen besteht (Tab. 1) (Lamari und Bernier 1989b, Lamari *et al.* 1995, Lamari *et al.* 2003, Strelkov *et al.* 2002). Die Zuordnung geschieht aufgrund der Fähigkeit der Isolate bei dem Differentialsortiment ein Reaktionsmuster aus Nekrosen und/oder Chlorosen hervorzurufen, welches mit einer 5-stufigen Skala erfasst wird (siehe 2.2.4) (Lamari und Bernier 1989a, Lamari *et al.* 1995). Das *Ptr*-Differentialsortiment besteht aus tetraploiden und hexaploiden Weizensorten und Weizenlinien, wobei das Reaktionsmuster der drei Weizengenotypen ‚Glenlea‘, ‚6B662‘ und ‚6B365‘ ausreichend ist, um die acht *Ptr*-Rassen zu differenzieren (Lamari *et al.* 1995, Strelkov und Lamari 2003). Durch eine Erweiterung des Sortiments können weitere neue Rassen charakterisiert sowie die Beschreibung der aktuellen Rassen präzisiert werden (Ali *et al.* 2002, Lamari *et al.* 1995, Singh *et al.* 2007b).

Tab. 1: Reaktionsmuster des Weizendifferentialsortiments zur Charakterisierung der acht *Ptr*-Rassen (nach Lamari und Strelkov 2010)

Differentialsortiment		Beschriebene <i>Ptr</i> -Rassen							
Genotyp	Ploidie	Rasse 1	Rasse 2	Rasse 3	Rasse 4	Rasse 5	Rasse 6	Rasse 7	Rasse 8
‚Glenlea‘	6x	S (N)	S (N)	R	R	R	R	S (N)	S (N)
‚6B662‘	6x	R	R	R	R	S (C)	S (C)	S (C)	S (C)
‚6B365‘	6x	S (C)	R	S (C)	R	R	S (C)	R	S (C)
‚Salamouni‘	6x	R	R	R	R	R	R	R	R
‚Coulter‘	4x	S (N)	S (N)	S (N)	R	S (N)	S (N)	S (N)	S (N)
‚4B1149‘	4x	R	R	R	R	R	R	R	R

S (N)= anfällig (nekrotische Reaktion), S (C)= anfällig (chlorotische Reaktion) R= resistent

Die *Ptr*-Rasse 1 erzeugt Nekrosen und Chlorosen am Differentialsortiment (Lamari und Bernier 1989a). Sie konnte in Nord- und Südamerika, Europa, Asien, Nordafrika, im Gebiet des Fruchtbaren Halbmonds und des Kaukasus sowie in Australien nachgewiesen werden (Ali und Francl 2003, Singh *et al.* 2007b, Friesen *et al.* 2005, Adhikari *et al.* 2008, Benslimane *et al.* 2011, Lamari *et al.* 2005, Palicová-Sárová und Hanzalová 2006, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012, Ali *et al.* 2006). In Studien, die sich mit der anteiligen Verteilung der *Ptr*-Rassen in Kanada, USA, Russland und Südamerika beschäftigen, wurde eine Dominanz der Rasse 1 festgestellt (Lamari *et al.* 1998, Engle *et al.* 2006, Mikhailova *et al.* 2010, Gamba *et al.* 2012). In australischen Weizenanbaugebieten

konnte ausschließlich die *Ptr*-Rasse 1 nachgewiesen werden (Adhikari *et al.* 2008). In den USA und Kanada konnte als zweithäufigste Rasse die *Ptr*-Rasse 2 identifiziert werden (Engle *et al.* 2006, Lamari *et al.* 1998, Singh *et al.* 2007b). Darüber hinaus konnte diese Rasse auch in Südamerika, Europa, Russland und im Nahen Osten identifiziert werden (Gamba *et al.* 2012, Friesen *et al.* 2005, Adhikari *et al.* 2008, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012, Lamari *et al.* 2005). In Nordamerika, Europa, Asien und dem Fruchtbaren Halbmond konnte die Rasse 3 nachgewiesen werden (Singh *et al.* 2007b, Friesen *et al.* 2005, Palicová-Sárová und Hanzalová 2006, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012, Lamari *et al.* 2005). Die avirulente *Ptr*-Rasse 4 konnte von Weizen und Durumweizen in Kanada, den USA, der Tschechischen Republik, Russland und Algerien isoliert werden (Friesen *et al.* 2005, Singh *et al.* 2007b, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012, Benslimane *et al.* 2011). Isolate dieser Rasse, welche aufgrund morphologischer Eigenschaften als *P. tritici-repentis* identifiziert wurden, können weder Nekrosen noch Chlorosen an den Prüfgliedern des Differentialsortiments hervorrufen, und lediglich die Infektionsstelle wird durch einen kleinen Fleck markiert (Lamari *et al.* 1995). Die *Ptr*-Rasse 5 wurde zuerst mit Isolaten aus Algerien beschrieben (Lamari *et al.* 1995). Später wurden Isolate dieser Rasse auch in Nordamerika, Asien und dem Nahen Osten nachgewiesen (Adhikari *et al.* 2008, Ali und Francl 2003, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012, Lamari *et al.* 2003, Lamari *et al.* 2005). Ebenfalls aus Algerien stammende *Ptr*-Isolate zeigten ein spezifisches Reaktionsmuster an den Pflanzen des Differentialsortiments, welches zur Beschreibung der Rasse 6 führte (Strelkov *et al.* 2002). Untersuchungen ergaben, dass diese *Ptr*-Rasse auch in Europa und Russland vorkommt (Palicová-Sárová und Hanzalová 2006, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012). Lamari und Mitarbeiter beschrieben an Isolaten aus dem Fruchtbaren Halbmond und der Kaukasusregion die *Ptr*-Rassen 7 und 8 (Lamari *et al.* 2003). Diese beiden Rassen konnten außerdem in Isolaten aus Nordafrika und Russland nachgewiesen werden (Benslimane *et al.* 2011, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012). In den USA wurde erstmals 2003 ein Isolat von Weizen isoliert, welches der Rasse 8 zugeordnet wurde (Andrie *et al.* 2003).

Isolate, welche von den bekannten Rassen abweichende Reaktionsmuster am Differentialsortiment zeigen und dementsprechend keiner *Ptr*-Rasse zugeordnet werden, können gegebenenfalls neue *Ptr*-Rassen sein (Ali *et al.* 2003, Ali *et al.* 2010, Benslimane *et al.* 2011, Manning *et al.* 2002).

Die geographische Verteilung der acht *Ptr*-Rassen ist in Abbildung 1 dargestellt. Regionen in denen das Pathogen zwar auftritt, aber keine Isolatcharakterisierung erfolgte, sind dabei nicht berücksichtigt. Die global sehr unterschiedliche Verteilung der *Ptr*-Rassen stützt die von Lamari *et al.* (2003, 2005) und Lamari und Strelkov (2010) geäußerte Hypothese, dass der Fruchtbare Halbmond als Ursprungsgebiet des Kulturweizens auch das Diversitätszentrum der Pathogens *P. tritici-repentis* ist. Durch Untersuchungen der allelischen Diversität einer globalen Isolate-Kollektion, wobei allerdings Isolate aus dem Nahen Ostens fehlten, konnte Europa als Migrationsquelle von *Ptr* bestätigt werden (Gurung *et al.* 2013).

Eine Rassenzuordnung mithilfe von molekularen Markern anstelle oder in Kombination mit einer phänotypischen Isolatcharakterisierung würde die Einordnung erleichtern, ist aber durch das Fehlen geeigneter Marker für *Ptr* ToxC, der großen genetischen Variabilität des Pilzes (siehe 1.4.2) und der Beschränkung auf bekannte Pathogenitätsfaktoren vorerst noch nicht praktikabel (Andrie *et al.* 2007, Lepoint *et al.* 2010).



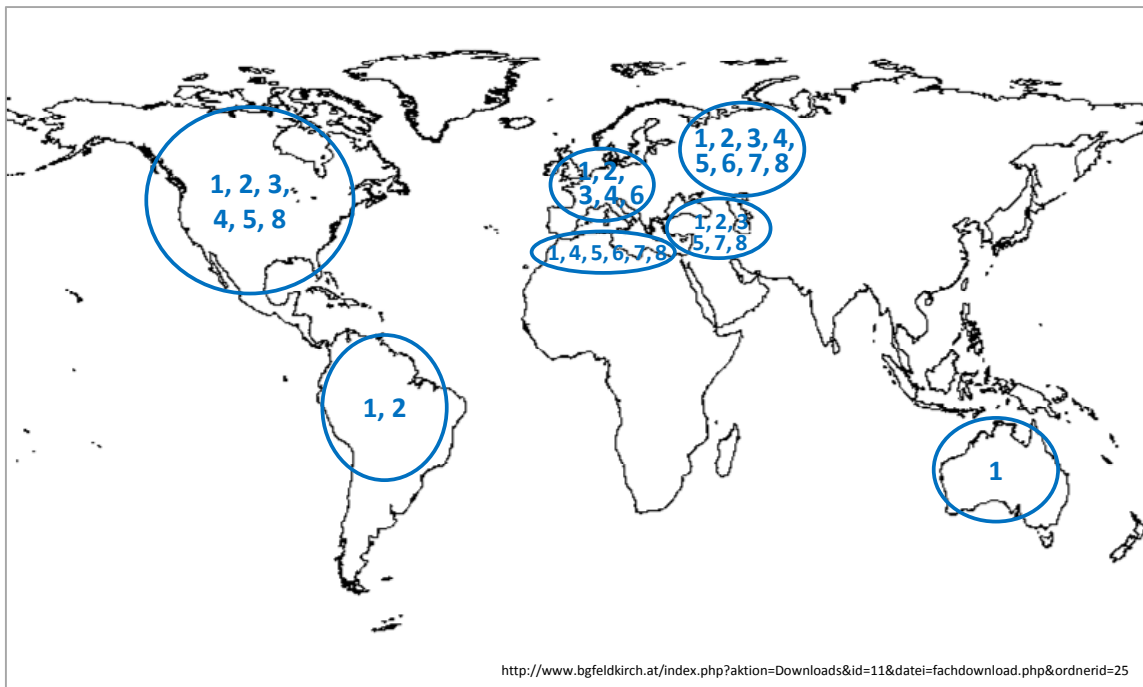


Abb. 1: Geographische Verteilung der acht bekannten *Ptr*-Rassen. Die Zahlen auf der Karte korrespondieren mit den *Ptr*-Rassen, welche in den Regionen identifiziert wurden.

### 1.2.8 Toxine von *P. tritici-repentis*

Die Fähigkeit von *P. tritici-repentis* Nekrosen oder Chlorosen bei Weizenpflanzen hervorzurufen resultiert aus der Wirkung von mehreren wirtsspezifischen Toxinen (*host-specific toxins*, HST), die in verschiedenen Kombinationen in den acht beschriebenen *Ptr*-Rassen auftreten (Abb. 2) (Strelkov und Lamari 2003). Die Präsenz von drei pilzlichen Toxinen ist wissenschaftlich anerkannt, sie werden als Ptr ToxA, Ptr ToxB und Ptr ToxC bezeichnet (Ciuffetti *et al.* 1998). Weitere von *Ptr* gebildete, potenzielle Toxine bzw. Pathogenitätsfaktoren werden in der Literatur erwähnt (Ali *et al.* 2002, Manning *et al.* 2002, Meinhardt *et al.* 2003, Patel und Adhikari 2009a). Als Basisrassen werden die drei *Ptr*-Rassen 2, 3 und 5 bezeichnet, da sie jeweils nur ein Toxin bilden (Lamari und Strelkov 2010).

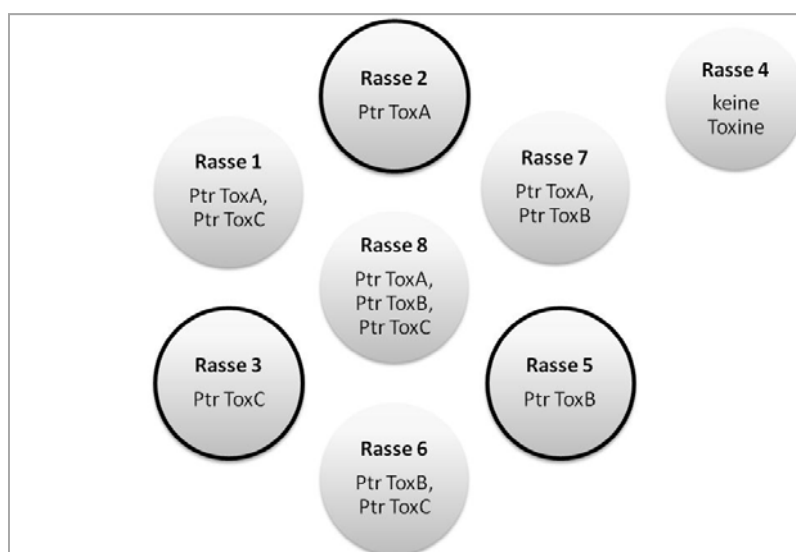


Abb. 2: Verteilung der drei von *Ptr* produzierten wirtsspezifischen Toxine, Ptr ToxA, Ptr ToxB und Ptr ToxC, auf die acht beschriebenen *Ptr*-Rassen. Basisrassen, welche nur ein Toxin exprimieren, sind umrandet; modifiziert nach Strelkov und Lamari (2003).

Ptr ToxA war 1989 das erste isolierte proteinöse, wirtsspezifische Toxin und wurde aus einem Kulturfiltrat von *P. tritici-repentis* gewonnen und biochemisch charakterisiert (Ballance *et al.* 1989, Tomás und Bockus 1987, Tomás *et al.* 1990, Tuori *et al.* 1995). Es ist ein Nekrose-induzierendes Toxin, welches von den *Ptr*-Rassen 1, 2, 7 und 8 gebildet wird (Ciuffetti *et al.* 1997, Lamari *et al.* 2003). Ptr ToxA ist, ebenso wie Ptr ToxB, ein Protein und weist nach proteolytischer Prozessierung ein Molekulargewicht von 13,2 kDa auf (Ciuffetti *et al.* 1997, Tuori *et al.* 1995). Proteinstrukturanalysen ergaben, dass das Toxin eine exponierte Arginin-Glycin-Asparaginsäure-Schleife (RGD-Domäne) aufweist, die Homologien zu RGD-Proteinen des Fibronectin Typs III von Säugetieren besitzt und daher als essenziell für das Binden und Eindringen des Toxins in die Pflanzenzelle angesehen wird (Manning *et al.* 2008, Sarma *et al.* 2005). Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Ptr ToxA mit einem chloroplastidären Protein, ToxABP1, welches sowohl in anfälligen als auch in resistenten Weizengenotypen exprimiert wird, interagiert (Manning *et al.* 2007). In allen bisher getesteten *Ptr*-Isolaten wird Ptr ToxA von einem Gen, *ToxA*, codiert, welches von zwei unabhängigen Arbeitsgruppen aus cDNA Bibliotheken isoliert und sequenziert werden konnte (Lamari *et al.* 2003, Miyamoto *et al.* 2007, Ballance *et al.* 1996, Ciuffetti *et al.* 1997). Der Funktionsnachweis erfolgte durch Transformation eines avirulenten *Ptr*-Isolats (Ciuffetti *et al.* 1997). Sequenzvergleiche von *Ptr*-Isolaten verschiedener geographischer Ursprungsregionen zeigten, dass das *ToxA* Gen stark konserviert ist (Friesen *et al.* 2006, Ciuffetti und Tuori 1999, Leisová-Svobodova *et al.* 2010, Miyamoto *et al.* 2007). Die Arbeitsgruppe um Friesen identifizierte ein zu *ToxA* homologes Gen bei *P. nodorum* mit einer übereinstimmenden Nukleotidsequenz von 99,7 % (Friesen *et al.* 2006). Jedoch weist das Gen in einer weltweiten Isolatkollektion von *P. nodorum* im Gegensatz zu *Ptr* zahlreiche Nukleotidpolymorphismen auf (Friesen *et al.* 2006). Es wird daraus geschlossen, dass in der jüngeren Vergangenheit ein horizontaler Gentransfer von *P. nodorum* zu *Ptr* stattgefunden haben muss (Friesen *et al.* 2006).

Neben Ptr ToxA ist auch Ptr ToxB ein von *Ptr* gebildetes wirtsspezifisches Toxin, das jedoch bei anfälligen Weizengenotypen Chlorosen induziert (Orolaza *et al.* 1995, Strelkov *et al.* 1999, Martinez *et al.* 2001). Bei dem Toxin handelt es sich um ein Protein mit einem Molekulargewicht von 6,6 kDa (Strelkov *et al.* 1999). Untersuchungen der Primärstruktur ergaben, dass zwei Aminosäuren im N-terminalen Bereich essenziell für die Funktion des Toxins sind (Betts *et al.* 2011). Ptr ToxB konnte in den Rassen 5, 6, 7 und 8 nachgewiesen werden (Orolaza *et al.* 1995, Strelkov *et al.* 2002, Lamari *et al.* 2003). Ptr ToxB wird von dem Gen *ToxB* codiert (Ciuffetti *et al.* 1998). *ToxB* konnte 2001 kloniert werden und durch eine heterologe Expression in *Pichia pastoris* erfolgte der Funktionsnachweis (Martinez *et al.* 2001). Im Gegensatz zu *ToxA* tritt *ToxB* als Multi-Kopie-Gen auf und wird von retrotransposonähnlichen Strukturen flankiert (Martinez *et al.* 2001, Martinez *et al.* 2004, Strelkov *et al.* 2006, Manning *et al.* 2013). *ToxB* Homologe konnten auch bei Isolaten der *Ptr*-Rassen 3 und 4 nachgewiesen werden, wo jedoch *ToxB* nicht oder nur gering transkribiert wird und keine Toxinaktivität nachweisbar ist (Martinez *et al.* 2004, Strelkov *et al.* 2006, Kim und Strelkov 2007, Amaike *et al.* 2008, Cao *et al.* 2009). Es wird vermutet, dass die Virulenz bei *ToxB*-codierenden Isolaten mit der Genzahl von *ToxB*, der Transkriptmenge und daraus folgend mit der quantitativen Toxinmenge korreliert (Amaike *et al.* 2008, Ciuffetti *et al.* 2010). Untersuchungen unter Verwendung von *gene silencing* von *ToxB* bestätigen diese Annahme (Aboukhaddour *et al.* 2012). Darüber hinaus konnten *ToxB* homologe Gene auch in anderen Pathogen identifiziert werden, die vergleichbare Schadsymptome induzieren können (Martinez *et al.* 2004, Andrie *et al.* 2008, Andrie und Ciuffetti 2011).

Zusätzlich zu den beiden proteinösen Toxinen Ptr ToxA und Ptr ToxB wird ein drittes von *Ptr* gebildetes wirtsspezifisches Toxin, Ptr ToxC, beschrieben (Ciuffetti *et al.* 1998, Effertz *et al.* 2002). Dieses Toxin induziert wie Ptr ToxB Chlorosen, jedoch bei anderen Weizengenotypen (Lamari und Bernier 1991, Effertz *et al.* 2002). Bei Ptr ToxC handelt es sich um ein nicht-ionisches, polares, niedermolekulares Molekül (Brown und Hunger 1993, Effertz *et al.* 2002). Die Isolierung und vollständige Charakterisierung des Toxins stehen noch aus. Virulenzanalysen lassen die Existenz von Ptr ToxC bei den Rassen 1, 3, 6 und 8 vermuten (Effertz *et al.* 2002, Gamba und Lamari 1998, Strelkov und Lamari 2003).

Die drei Pathotoxine wirken bei anfälligen Pflanzen als Pathogenitätsfaktoren. Es wurde eine perfekte Korrelation zwischen Toxinbehandlung und Symptomentwicklung festgestellt (Gamba und Lamari 1998, Ciuffetti *et al.* 1997, Leisová-Svobodova *et al.* 2010). Die Interaktion Weizen-*P. tritici-repentis* wird dabei mit dem inversen Gen-für-Gen-Modell geschrieben (Ciuffetti *et al.* 2010). Der Hauptunterschied zur klassischen Gen-für-Gen-Hypothese von Flor (1971) besteht darin, dass bei Kompatibilität zwischen pathogenproduziertem Toxin und pflanzlichem Rezeptor Anfälligkeit gegenüber *Ptr* vorliegt (Singh *et al.* 2012b). Anfälligkeit gegenüber Ptr ToxA wird durch das dominant vererbte Gen *Tsn1* vermittelt, welches auf dem Weizenchromosom 5BL kartiert wurde (Faris *et al.* 1996, McIntosh *et al.* 2008, Anderson *et al.* 1999, Haen *et al.* 2004). *Tsn1* kommt ubiquitär in allen Ptr ToxA sensitiven Weizengenotypen vor und konnte 2010 mittels kartengestützter Klonierung isoliert werden (Faris *et al.* 2010). Es codiert sowohl für eine NBS-LRR Domäne als auch für eine Serin/Threonin Proteinkinase Domäne (Faris *et al.* 2010). Beide Domänen erwiesen sich bei Mutationsanalysen als essenziell für die Ptr ToxA Sensitivität, obwohl diese Strukturen sonst oft mit der Pathogenabwehr assoziiert sind (Faris *et al.* 2010, Feuillet *et al.* 2003, Kang *et al.* 2012). Anfälligkeit gegenüber den Toxinen Ptr ToxB und Ptr ToxC werden durch die beiden Gene *Tsc1* und *Tsc2* kontrolliert, die auf den Chromosomen 1AS und 2BL lokalisiert sind (Effertz *et al.* 2002, Friesen und Faris 2004, Abeysekara *et al.* 2010). Jedoch konnte auch eine quantitative Wirkung der Toxine festgestellt werden, welche darauf hindeutet, dass sie als Virulenzfaktoren fungieren (Friesen *et al.* 2003, Faris *et al.* 2012).

### 1.3 Genetik der Resistenz gegenüber *P. tritici-repentis*

Als Resistenz bezeichnet man die Fähigkeit einer Pflanze, das Wachstum und die Entwicklung eines mit dieser Pflanze in Kontakt tretenden Pathogens zu reduzieren (Hallmann *et al.* 2007). Vor dem Hintergrund der steigenden Bedeutung der Weizenblattdürre ist daher die Integration von möglichst dauerhaften Resistenzen in Weizensorten ein nachhaltiger und effizienter Beitrag zum Integrierten Pflanzenschutz und zur Ertragssicherung. Mögliche Resistenzdonoren gegenüber *P. tritici-repentis* konnten sowohl bei diploiden als auch bei tetraploiden und hexaploiden Weizenakzessionen sowie in verwandten Wildarten und synthetischen Weizengenotypen identifiziert werden (Chu *et al.* 2008a, Singh *et al.* 2008b, Kremneva und Gudoshnikova 2012, Tadesse *et al.* 2007). Mehrere Studien zur Verifizierung und Identifizierung von Resistenzquellen gegen die Weizenblattdürre wurden mit verschiedenen Weizenkollektionen durchgeführt, wobei jedoch nur ein geringer Anteil mehr oder weniger resistenter Akzessionen identifiziert werden konnte (Singh *et al.* 2006b, Singh *et al.* 2006c, Ali *et al.* 2008, Chu *et al.* 2008a, Gurung *et al.* 2012). Die Resistenz gegenüber *Ptr* wird in der Literatur sowohl als qualitatives Merkmal, welches eine monogene Vererbung aufweist, als auch als quantitatives Merkmal beschrieben (Singh *et al.* 2010b). Bedingt durch die Tatsache, dass das Pathogen sowohl Nekrosen als auch Chlorosen in Abhängigkeit der untersuchten Genotypen und

*Ptr*-Isolate induzieren kann, liegen unterschiedliche und detaillierte Ergebnisse zur Vererbung der Resistenz vor (Singh *et al.* 2012b).

### 1.3.1 Qualitative, monogene Resistenz gegenüber *P. tritici-repentis*

Unter einer qualitativen Resistenz, auch als vertikale oder differenzielle Resistenz bezeichnet, wird die Resistenz eines Genotyps gegen bestimmte Rassen eines Pathogens verstanden. Sie ist daher rassenspezifisch, durch Selektionsprozesse auf der Seite des Pathogens meist nur temporär, phänotypisch oft mit einer Hypersensitivierungsreaktion verbunden und weist häufig eine monogene Vererbung auf (Hallmann *et al.* 2007). Klassische genetische Untersuchungen in Kombination mit molekularer Kartierung haben in den letzten Jahrzehnten zur Identifizierung mehrerer qualitativer, monogen vererbter Resistenzen gegenüber *Ptr* geführt. Auf dem 11. Internationalen Weizengenetik-Symposium in Brisbane wurde eine Umbenennung dieser Resistenzgene vereinbart, die sich jedoch noch nicht vollständig durchgesetzt hat (McIntosh *et al.* 2008). Daher wird im folgenden Abschnitt die neue Bezeichnung verwendet und die alte in Klammern aufgeführt. Die Nomenklaturrichtlinie für Weizengene, die an der Pathogenreaktion beteiligt sind, sieht vor, dass alle Resistenzgene beginnend mit Großbuchstaben zu bezeichnen sind, auch wenn es sich dabei um die rezessiven Allele handelt (McIntosh *et al.* 2008). Außerdem werden nur solche Gene mit *Tsc* bzw. *Tsn* für ‚*tan spot chlorosis*‘ bzw. ‚*tan spot necrosis*‘ bezeichnet, die bei Untersuchungen mit den aufgereinigten Toxinen identifiziert wurden (Faris *et al.* 2013). Gene werden mit *Tsr* für ‚*tan spot resistance*‘ bezeichnet, die bei Untersuchungen mit Konidieninokulationen identifiziert wurden (Faris *et al.* 2013).

Segregationsuntersuchungen, die sich auf die von *Ptr* hervorgerufenen Nekrosen beziehen, haben gezeigt, dass die Resistenz in tetraploiden und hexaploiden Weizen bei Inokulation mit Isolaten der Rassen 1 und 2 sowie mit dem, aus einem Kulturfiltrat gewonnenem Toxin *Ptr ToxA* auf ein rezessiv vererbtes Gen zurückzuführen ist (Singh *et al.* 2008b, Singh und Hughes 2006b, Singh und Hughes 2005, Gamba *et al.* 1998). Das rezessive Allel von *Tsn1* (Synonym *Tsr1*) konnte sowohl in Brotweizen als auch in Durumweizen auf dem langen Arm von Chromosom 5B lokalisiert und mit RFLP-, SSR- und DART-Markern kartiert werden (Faris *et al.* 1996, Stock *et al.* 1996, McIntosh *et al.* 2008, Anderson *et al.* 1999, Haen *et al.* 2004, Singh *et al.* 2010a).

Ein weiteres rezessives Resistenzgen, *Tsr2* (*tsn2*), wurde auf dem Weizenchromosom 3BL kartiert. Es wurde bei Untersuchungen rekombinanter Inzuchtlinien (RIL) identifiziert, die auf einer Kreuzung zwischen dem Resistenzträger *T. turgidum* Nr. 283 und der anfälligen Durumsorte ‚Coulter‘ basieren (Singh *et al.* 2006a). *Tsr2* vermittelt Resistenz gegenüber der von *Ptr*-Rasse 3 hervorgerufenen Nekrose (Singh *et al.* 2006a). Ebenso auf Chromosom 3B konnte das Resistenzgen *TsrHar* lokalisiert werden (Tadesse *et al.* 2008). Es wurde in zwei äthiopischen Brotweizensorten bei Inokulation mit einem *Ptr*-Isolat der Rasse 1 identifiziert und wird ebenfalls rezessiv vererbt (Tadesse *et al.* 2008). Der Nachweis, ob es sich bei diesem Resistenzgen nicht um eine allelische Variante von *Tsr2* handelt, steht noch aus (Tadesse *et al.* 2008).

Tadesse *et al.* (2006a, 2007) untersuchten die Genetik der Resistenz gegenüber von Rasse 1 hervorgerufenen Nekrosen in drei Weizenpopulationen, bei denen jeweils ein Elter eine synthetische Weizenlinie war. Sie konnten ein Resistenzgen, als *Tsr3* (*tsn3*) bezeichnet, auf dem kurzen Arm von Weizenchromosom 3D, gekoppelt mit dem Marker *Xgwm2a*, kartieren (Tadesse *et al.* 2007). In zwei

Populationen wurde für das Gen ein rezessiver Erbgang und in einer Population ein dominanter Erbgang nachgewiesen (Tadesse *et al.* 2006a).

Untersuchungen mit den hexaploiden Weizensorten ‚Salamouni‘, ‚Red Chief‘ und ‚Arina‘ führten zur Identifikation eines weiteren rezessiven Resistenzgens (Tadesse *et al.* 2006b, Tadesse *et al.* 2010a, Tadesse *et al.* 2010b). Dieses vermittelt Resistenz (d.h. keine Nekrosen) gegen das *Ptr*-Isolat ASC1 (Rasse 1 zugeordnet). Mithilfe von Deletionslinien und der Kartierungspopulation ‚Red Chief‘ x ‚Chinese Spring‘ konnte dieses Gen, *Tsr4* (*tsn4*), auf dem Chromosom 3AS lokalisiert werden (Tadesse *et al.* 2006b, Tadesse *et al.* 2010a, Tadesse *et al.* 2010b). Vorläufig wird das Gen der Sorte ‚Arina‘ als *TsrAri* bezeichnet, da nicht geklärt ist, ob es allelisch zu *Tsr4* ist (Tadesse *et al.* 2010b).

Segregationsuntersuchungen anhand einer tetraploiden Weizenpopulation, basierend auf der Kreuzung *T. turgidum* Nr. 283 x ‚Coulter‘, zeigten, dass die Resistenz gegenüber der *Ptr*-Rasse 5 von einem rezessiv vererbten Gen kontrolliert wird (Singh *et al.* 2008c). Dieses Resistenzgen, *Tsr5* (*tsn5*), wurde auf dem langen Arm von Chromosom 3B proximal von *Tsr2* kartiert und wird durch die SSR-Marker *Xgwm285* und *Xgwc366.2* flankiert (Singh *et al.* 2008c).

Die Genetik der Resistenz von hexaploidem Weizen gegenüber von *Ptr*-Isolaten der Rassen 1, 3 und 5 hervorgerufenen Chlorosen sowie den aufgereinigten Toxinen *PtrToxB* und *PtrToxC* wurde in mehreren Studien untersucht (Effertz *et al.* 2002, Gamba *et al.* 1998, Orolaza *et al.* 1995, Singh *et al.* 2010a, Friesen und Faris 2004). Die *Ptr*-Rassen 3 und 5 rufen an hexaploidem Weizen Chlorosen hervor, während sie an tetraploidem Weizen Nekrosen erzeugen (Singh *et al.* 2008c). Sensitivität gegenüber dem Toxin *PtrToxC* und einem *Ptr*-Isolat der Rasse 1 wird von dem Gen *Tsc1* vermittelt (Effertz *et al.* 2002). Dieses wurde anhand der *International Triticeae Mapping Initiative* (ITMI) Kartierungspopulation auf dem kurzen Arm des Chromosoms 1A kartiert (Effertz *et al.* 2002). Ein weiteres Gen, welches bei Versuchen mit dem aus Rasse 5 gewonnenen Toxin *PtrToxB* identifiziert wurde, konnte auf dem distalen Abschnitt des kurzen Arms von Chromosom 2B kartiert werden und wird mit *Tsc2* bezeichnet (Friesen und Faris 2004). *Tsc2* konnte später auch physisch lokalisiert werden (Abeysekara *et al.* 2010).

### 1.3.2 Quantitative Resistenz gegenüber *P. tritici-repentis*

Neben den qualitativen Resistenzen gegen *Ptr* werden auch quantitative Resistenzen beschrieben (Elias *et al.* 1989, Faris *et al.* 1997, Singh *et al.* 2010b). Bei Untersuchungen der Genetik der *Ptr*-Resistenz an hexaploiden und tetraploiden Weizenpopulationen wurden kontinuierliche Variationen des Befalls nachgewiesen, die auf die Beteiligung und Interaktion mehrerer Gene schließen lassen (Nagle *et al.* 1982, Rees 1987, Elias *et al.* 1989). *Quantitative Trait Locus* (QTL)-Analysen bei Weizenpopulationen unterschiedlicher genetischer Hintergründe und nach Inokulation mit Isolaten verschiedener *Ptr*-Rassen, führten zur Identifizierung von Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* auf fast allen Weizenchromosomen. Eine Übersicht der beschriebenen Resistenz-QTL gibt Tabelle 2.

Hervorzuheben sind die rassenunspezifischen Resistenz-QTL, die bei Experimenten mit mehreren *Ptr*-Rassen detektiert wurden. Faris und Friesen (2005) konnten zwei QTL auf dem kurzen Arm von Chromosom 1B und auf dem langen Arm von Chromosom 3B identifizieren, welche Resistenz gegen Isolate der Rassen 1, 2, 3 und 5 bedingen. Der QTL *QTs.fcu-1B5* erklärt bei den rekombinanten Inzuchtlinien der Kreuzung ‚Grandin‘ x ‚BR34‘ zwischen 13 % und 29 % der phänotypischen Varianz

(Faris und Friesen 2005). Der QTL *QTs.fcu-3BL* ergab eine erklärte phänotypische Varianz von 41 % in Versuchen mit einem Isolat der Rasse 5 (Faris und Friesen 2005). Bei Versuchen mit Isolaten der Rassen 1, 2 und 3 erklärt dieser QTL 17 %, 24 % und 29 % der phänotypischen Varianz (Faris und Friesen 2005). Zwei weitere QTL, die bei Untersuchungen mit Isolaten der Rassen 1, 2, 3 und 5 identifiziert wurden, konnten in einer DH-Population auf den Weizenchromosomen 2A und 5B lokalisiert werden (Chu *et al.* 2008b). Der QTL *QTs.fcu-2AS*, der von den SSR-Markern *Xbarc10* und *Xfcp526* flankiert wird, erklärt 14 % (Rasse 1 und Rasse 3), 22 % (Rasse 2) und 19 % (Rasse 5) der phänotypischen Varianz (Chu *et al.* 2008b). Der QTL *QTs.fcu-5BL.1* erklärt über 20 % der phänotypischen Varianz in Versuchen mit den Rassen 1, 2 und 3 (Chu *et al.* 2008b). Weitere QTL, die bei Untersuchungen mit mehreren *Ptr*-Isolaten detektiert wurden, konnten auf dem kurzen Arm der Chromosomen 1A, 3A und 7B sowie auf dem langen Arm der Chromosomen 5A und 5B lokalisiert werden (Effertz *et al.* 2001, Chu *et al.* 2010, Faris *et al.* 2012, Chu *et al.* 2008b, Faris und Friesen 2005).

Aufgrund von übereinstimmenden genetischen Markern sowie der Inokulation mit gleichen *Ptr*-Rassen bzw. *Ptr*-Toxinen, werden die Resultate einiger QTL-Analysen dahingehend diskutiert, dass die detektierten QTL sich in gleichen oder eng benachbarten genetischen Bereichen von kartierten *Ptr*-Resistenzgenen befinden. So wird davon ausgegangen, dass die auf dem langen Arm von Chromosom 5B detektierten QTL möglicherweise mit dem Gen *tsn1* korrespondieren und der in verschiedenen Studien auf Chromosom 1AS lokalisierte Haupt-QTL wahrscheinlich das Gen *tsc1* beinhaltet (Cheong *et al.* 2004, Chu *et al.* 2008b, Faris *et al.* 2012, Li *et al.* 2011, Singh *et al.* 2008a, Singh *et al.* 2012a, Zwart *et al.* 2010, Faris *et al.* 1996, Effertz *et al.* 2001, Faris *et al.* 1997, Sun *et al.* 2010, Effertz *et al.* 2002).

Darüber hinaus wurden genomweite Assoziationsanalysen durchgeführt, die quantitative (polygenische) *Ptr*-Resistenzen in verschiedenen Weizenkollektionen untersuchten. Genomregionen, die mit einer Resistenz gegenüber den Rassen 1 bzw. 5 assoziiert sind, konnten dabei auf den Chromosomen 1D, 2A, 2B, 2D, 4A, 5B und 7D bzw. 2D, 6A und 7D lokalisiert werden (Gurung *et al.* 2011). Eine andere Studie detektierte anhand eines historischen Sets von 170 Weizengenotypen Resistenz-QTL gegenüber der Rasse 1 auf dem kurzen Arm der Chromosomen 1A, 1B und 6B sowie dem langen Arm der Chromosomen 2B, 3B, 4A, 5B, 6A und 7B (Singh *et al.* 2011a). Schließlich haben Patel *et al.* (2013) in Sommerweizenakzessionen 11 QTL auf den Chromosomen 1A, 1D, 2B, 2D, 6A und 7A gegenüber *Ptr* identifiziert.

Tab. 2: Überblick bekannter Resistenz-Loci gegenüber *Ptr* mit QTL-Bezeichnung, chromosomaler Lokalisation, erklärter phänotypischer Varianz, flankierenden Markern, Kartierungspopulation, Pflanzenstadium und verwendeter *Ptr*-Rasse sowie Übereinstimmung oder ähnliche Lokalisation anderer Resistenz-QTL und Resistenzgene (für QTL, die mit mehreren *Ptr*-Rassen identifiziert wurden, sind die berechneten Varianzen für jede Rasse aufgeführt).

QTL-Name	Lokalisation	% erklärter phänotyp. Varianz	flankierende Marker	Kartierungspopulation, Pflanzenstadium	<i>Ptr</i> -Rasse	Quelle	korrespondierend zu Resistenz-Loci/-Genen
<i>QTsc.ndsu-1A</i>	1AS	35	<i>XGli1</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	1	Faris <i>et al.</i> 1997	
<i>QTsc.ndsu-1A</i>	1AS	26	<i>XGli1</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Adult	1	Effertz <i>et al.</i> 2001	
<i>QTsc.ndsu-1A</i>	1AS	58/ 64	<i>XGli1</i>	113 RIL W-7976 (res) x Trenton (anf) Keimling	1, 3	Effertz <i>et al.</i> 2001	<i>tsc1</i> (Effertz <i>et al.</i> 2002)
<i>QTs.ksu-1AS</i>	1AS	39	<i>Xcfa2153</i> – <i>Xgwm136</i>	288 RIL Wangshuibai (res) x Ning7840 (anf) Keimling	1	Sun <i>et al.</i> 2010	
---	1A	18	<i>wPT-5776</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	
---	1AL	7	<i>Xksue11</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Adult	1	Effertz <i>et al.</i> 2001	---
<i>QTs.fcu-1BS</i>	1BS	27/ 14/ 29/ 13	<i>Xgdm125</i> – <i>Xgdm33</i>	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	1, 2, 3, 5	Faris und Friesen 2005	---
---	1BL	7	<i>Xcdo346</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	1	Faris <i>et al.</i> 1997	---
---	2AS	12	<i>Xcdo447</i> – <i>Xcdo456</i>	104 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	5	Friesen und Faris 2004	---
<i>QTs.fcu-2AS</i>	2AS	14/ 22/ 14/ 19	<i>Xbarc10</i> – <i>Xfcp526</i>	120 DH TA4152-60 (res) x ND495 (anf) Keimling	1, 2, 3, 5	Chu <i>et al.</i> 2008b	---
<i>QTs.ksu-2BS</i>	2BS	4	<i>Xbarc7</i>	288 RIL Wangshuibai (res) x Ning7840 (anf) Keimling	1	Sun <i>et al.</i> 2010	---
<i>QYls.lrc-2B</i>	2B	15	<i>Xwmc025b</i> – <i>Xcfd238</i>	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart <i>et al.</i> 2010	<i>tsc2</i> (Friesen und Faris 2004)
---	2BS	38	<i>wPT-0289</i> – <i>Bmac0035</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	

Fortsetzung Tab. 2

QTL-Name	Lokalisation	% erklärter phänotyp. Varianz	flankierende Marker	Kartierungspopulation, Pflanzstadium	Ptr-Rasse	Quelle	korrespondierend zu Resistenz-Loci/ Genen
---	2BL	12	Xwmg2025 – Xbcd307	104 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	5	Friesen und Faris 2004	---
---	2DS	13	Xgwm614	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	2	Faris und Friesen 2005	---
QYls.lrc-2D	2D	9	Xbarc168 – Xgwm484	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart et al. 2010	---
QYls.lrc-3A	3A	7	Xwmc322b – wPt-2698	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart et al. 2010	Tsr4 (Tadesse et al. 2010a)
QTs.ksu-3AS	3AS	23	Xbarc45 – Xbarc86	96 RIL WH542 (res) x HD29 (anf) Keimling	1	Singh et al. 2008a	
QTs.cimmyt-3AS	3AS	23	Xbarc45 – Xbem29	109 RIL WH542 (res) x HD29 (anf) Keimling	1	Singh et al. 2012a	QTs.ksu-3AS (Singh et al. 2008a)
QTs.fcu-3A	3AS	12/ 8	Xbarc321 – Xwmc11	146 DH Lebsock (res) x PI94749 (anf) Keimling	1, 2	Chu et al. 2010	
---	3BS	25	wPt-0571	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li et al. 2011	---
QTs.fcu-3BS	3BS	12	Xfcp311 – Xfcp114	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	3	Faris und Friesen 2005	---
---	3BL	8	Xpsr903	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	1	Faris et al. 1997	
QTs.fcu-3BL	3BL	17/ 24/ 13/ 41	Xbarc284 – Xfcp83	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	1, 2, 3, 5	Faris und Friesen 2005	QTL auf 3BL (Faris et al. 1997)
QTs.fcu-3B	3BL	8	Xwmc529 – Xwmc612	146 DH Lebsock (res) x PI94749 (anf) Keimling	1	Chu et al. 2010	
---	3BL	9	Xabc174	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Adult	1	Effertz et al. 2001	---



Fortsetzung Tab. 2

QTL-Name	Lokalisation	% erklärter phänotyp. Varianz	flankierende Marker	Kartierungspopulation, Pflanzestadium	Ptr-Rasse	Quelle	korrespondierend zu Resistenz-Loci/ Genen
<i>QYls.lrc-3D</i>	3DL	13	<i>Xwmc169b – Xgwm114c</i>	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart <i>et al.</i> 2010	<i>Tsr3</i> (Tadesse <i>et al.</i> 2006a)
---	3D	23	<i>wPt-7705</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	---
---	4AS	13	<i>Xfbb1</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	1	Faris <i>et al.</i> 1997	---
---	4AL	10	<i>Xfba211</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	1	Faris <i>et al.</i> 1997	
---	4AL	17	<i>Oxo2-4A – 1433a-4A</i>	114 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	1	Faris <i>et al.</i> 1999	
---	4AL	4	<i>Xwg622</i>	113 RIL W-7976 (res) x Trenton (anf) Keimling	3	Effertz <i>et al.</i> 2001	QTL auf 4AL (Faris <i>et al.</i> 1997)
---	4AL	20	<i>Xksu916(Oxo) – Xfba211</i>	104 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Keimling	5	Friesen und Faris 2004	
---	4AL	7	<i>Xbarc190</i>	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	5	Faris und Friesen 2005	
<i>QTS.fcu-4AL</i>	4AL	10	<i>Xbarc1047 – Xgwm644</i>	120 DH TA4152-60 (res) x ND495 (anf) Keimling	3	Chu <i>et al.</i> 2008b	
<i>QYls.lrc-4B</i>	4B	12	<i>Xgwm066a – Xwmc047</i>	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart <i>et al.</i> 2010	---
<i>QTS.cimmyt-4BL</i>	4BL	7	<i>Xgwm149</i>	109 RIL WH542 (res) x HD29 (anf) Keimling	1	Singh <i>et al.</i> 2012a	---
<i>QTS.fcu-5AL</i>	5AL	10/ 9/ 14	<i>Xcfa2163 – Xgdm132</i>	120 DH TA4152-60 (res) x ND495 (anf) Keimling	1, 2, 5	Chu <i>et al.</i> 2008b	<i>QTS.fcu-5AL</i> (Chu <i>et al.</i> 2008b)
<i>QYls.lrc-5A</i>	5A	13	<i>wPt-1370 – Xgdm132b</i>	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart <i>et al.</i> 2010	

Fortsetzung Tab. 2

QTL-Name	Lokalisation	% erklärter phänotyp. Varianz	flankierende Marker	Kartierungspopulation, Pflanzstadium	Ptr-Rasse	Quelle	korrespondierend zu Resistenz-Loci/ Genen
<i>QTs.fcu-5A.1</i>	5AL	24/ 16	<i>Xbarc360 – Xgwm6.1</i>	146 DH Lebsock (res) x PI94749 (anf) Keimling	1, 2	Chu <i>et al.</i> 2010	<i>QTs.fcu-5AL</i> (Chu <i>et al.</i> 2008b)
---	5AL	11/ 7	<i>Xfcp3231</i>	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	1, 5	Faris und Friesen 2005	---
---	5AL	12	<i>Xfba351</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opat85 (anf) Adult	1	Effertz <i>et al.</i> 2001	---
<i>QTs.fcu-5A.2</i>	5AL	8/ 14	<i>Xgwm6.2 – Xgwm595</i>	146 DH Lebsock (res) x PI94749 (anf) Keimling	1, 2	Chu <i>et al.</i> 2010	---
<i>QTs.fcu-5BL.1</i>	5BL	22/ 22/ 26/ 14	<i>Xgwm371 – Xbarc128.2</i>	120 DH TA4152-60 (res) x ND495 (anf) Keimling	1, 2, 3, 5	Chu <i>et al.</i> 2008b	---
---	5BL	36	<i>Xgwm408 – Xgwm499</i>	73 DH Krichauff (anf) x Brookton (res) Keimling	Mischisolat	Cheong <i>et al.</i> 2004	
---	5BL	60	<i>Xgwm408 – Xcdo400</i>	161 DH Cranbrook (res) x Halberd (anf) Keimling	Mischisolat	Cheong <i>et al.</i> 2004	
<i>QTs.fcu-5BL.2</i>	5BL	17/ 14	<i>Xfcp615 – Xbarc73</i>	120 DH TA4152-60 (res) x ND495 (anf) Keimling	1, 2	Chu <i>et al.</i> 2008b	
<i>QTs.ksu-5BL</i>	5BL	27	<i>Xgwm499 – Xest-stsbe968</i>	96 RIL WH542 (res) x HD29 (anf) Keimling	1	Singh <i>et al.</i> 2008a	<i>tsn1</i> (Faris <i>et al.</i> 1996)
<i>QYls.lrc-5B</i>	5BL	40	<i>Xfcp1 – Xgwm499</i>	111 DH CPI133872 (res) x Janz (anf) Keimling	Feldisolat	Zwart <i>et al.</i> 2010	
---	5BL	24	<i>wPt-3076</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	
<i>QTs.cimmyt-5BL</i>	5BL	8	<i>Xwmc235</i>	109 RIL WH542 (res) x HD29 (anf) Keimling	1	Singh <i>et al.</i> 2012a	
<i>QTs.fcu-5B</i>	5BL	25/ 32	<i>Xbarc346.2 – Xgwm499</i>	121 RIL Salamouni (res) x Katepwa (anf) Keimling	1, 2	Faris <i>et al.</i> 2012	

Fortsetzung Tab. 2

QTL-Name	Lokalisation	% erklärter phänotyp. Varianz	flankierende Marker	Kartierungspopulation Pflanzstadium	Ptr-Rasse	Quelle	korrespondierend zu Resistenz-Loci/ Genen
<i>QTs.fcu-5D</i>	5DL	13	<i>Xwmc215 – Xcfd183</i>	121 RIL Salamouni (res) x Katepwa (anf) Keimling	1	Faris <i>et al.</i> 2012	<i>tsn1</i> (Faris <i>et al.</i> 1996)
---	6A	16	<i>rPt-9065</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	---
---	7A	17	<i>wPt-6447</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	---
<i>QTs.fcu-7B</i>	7BL	7	<i>Xwmc273 – Xbarc32</i>	146 DH Lebsock (res) x PI94749 (anf) Keimling	1	Chu <i>et al.</i> 2010	---
<i>QTs.fcu-7B</i>	7BS	8/5/6	<i>Xgwm537 – Xbarc126.1</i>	121 RIL Salamouni (res) x Katepwa (anf) Keimling	1, 2, Feldisolat	Faris <i>et al.</i> 2012	---
---	7DS	9	<i>Xbarc126</i>	118 RIL Grandin (anf) x BR34 (res) Keimling	3	Faris und Friesen 2005	QTL auf 7DS (Faris und Friesen 2005)
<i>QTs.fcu-7D</i>	7DS	7	<i>Xcfd21 – Xgwm44.2</i>	121 RIL Salamouni (res) x Katepwa (anf) Keimling	Feldisolat	Faris <i>et al.</i> 2012	---
---	7DS	6	<i>Xbcd1438</i>	135 RIL W-7984 (res) x Opata85 (anf) Adult	1	Effertz <i>et al.</i> 2001	---
---	7D	21	<i>wPt-6769</i>	153 DH Ernie (res) x Batavia (anf) Adult	Feldisolat	Li <i>et al.</i> 2011	---

## 1.4 Molekulare Marker

Molekulare Marker sind spezifische DNA-Fragmente, die adressierbar und für die Konstruktion einer genetischen Karte geeignet sind, den Gesetzen der Vererbung folgen und in neutraler Weise allelische Variation anzeigen (Miedaner und Korzun 2012, Koebner 2003a, Semagn *et al.* 2006a). Diese DNA-Variationen beruhen entweder auf DNA-Sequenzpolymorphismen oder auf unterschiedlichen DNA-Wiederholungsmustern (Schlötterer 2004). Seit 1980, als erstmals *Restriction Fragment Length Polymorphism* (RFLP)-Marker zur Konstruktion einer genetischen Karte beim Menschen und dann später zur Erstellung von Kopplungskarten bei Tomate und Mais eingesetzt wurden, wurden im Zuge des technologischen Fortschritts eine Vielzahl neuer Markersysteme zur Detektion und Analyse von DNA-Polymorphismen in Pflanzengenomen entwickelt (Botstein *et al.* 1980, Helentjaris *et al.* 1986, Jones *et al.* 2009, Paux *et al.* 2012, Edwards und Batley 2010). Dabei zeichnen sich neue Markersysteme im Vergleich zu älteren durch eine bessere Reproduzierbarkeit und Automatisierbarkeit, der Eignung für Hochdurchsatz-Analysen, Kosten- und Zeitersparnis und/oder bessere Datengenauigkeit aus (Berkman *et al.* 2012, Schlötterer 2004). So haben für das Studium pflanzlicher Genome RFLP-Marker nur noch historische Bedeutung, wohingegen die Zahl der Publikationen in denen arraybasierte Ansätze oder auf DNA-Sequenzierung beruhende Marker eingesetzt werden, stark angestiegen sind (Trebbe *et al.* 2011, Paux *et al.* 2012, Edwards *et al.* 2013, Lai *et al.* 2012).

Aufgrund der Eigenschaften molekularer Marker ergeben sich vielfältige Einsatzmöglichkeiten in der Pflanzengenetik und Pflanzenzüchtung, wie zum Beispiel für phylogenetische Untersuchungen, vergleichende Genomstrukturanalysen zur Identifikation von Syntenie und Genomrearrangements, in Assoziationsstudien, zur Konstruktion genetischer Karten für die Lokalisierung von Genen und QTL-Analysen, für die kartengestützte Klonierung oder den Einsatz in der markergestützten Selektion (Dvorak *et al.* 2012, Lu und Faris 2006, Yu *et al.* 2012, Huang *et al.* 2012a, Haile *et al.* 2012, Faris *et al.* 2010, DePauw *et al.* 2009). Die potenziellen Vorteile von molekularen Markern in der Pflanzenzüchtung bestehen vor allem in der Reduktion der Züchtungskosten und -zeit durch eine präzisere Selektion in einem frühen Entwicklungsstadium und/oder zu einem frühen Zeitpunkt im Züchtungsprozess (Xu *et al.* 2012, Kuchel *et al.* 2007, Miedaner und Korzun 2012). Bis heute wird eine markergestützte Selektion jedoch im Wesentlichen für monogenische und schwer zu phänotypisierende Merkmale genutzt (Gupta *et al.* 2010).

Für die Untersuchung pflanzlicher Genome werden im Wesentlichen die folgenden molekularen Markersysteme eingesetzt: *Restriction Fragment Length Polymorphism* (RFLP)-Marker, *Random Amplified Polymorphic DNA* (RAPD)-Marker, *Amplified Fragment Length Polymorphism* (AFLP)-Marker, *Cleaved Amplified Polymorphic Sequences* (CAPS)-Marker, *Simple Sequence Repeat* (SSR)-Marker, *Diversity Arrays Technology* (DArT)-Marker und *Single Nucleotide Polymorphisms* (SNP)-Marker, detektiert mithilfe verschiedener Plattformen wie den GoldenGate Assay oder Next Generation Sequencing Technologien (Helentjaris *et al.* 1986, Rafalski *et al.* 1991, Becker *et al.* 1995, Konieczny und Ausubel 1993, Bell und Ecker 1994, Wenzl *et al.* 2004, Cho *et al.* 1999, Akhunov *et al.* 2009, Lai *et al.* 2012).

Im Folgenden werden AFLP-Marker, SSR-Marker und DArT-Marker näher vorgestellt, da sie in dieser Arbeit verwendet wurden.

### 1.4.1 Amplified Fragment Length Polymorphism-Marker

*Amplified Fragment Length Polymorphism* (AFLP)-Marker sind PCR-basierte Marker, die genetische Unterschiede zwischen zwei Individuen in differenzierenden DNA-Fragmentmustern widerspiegeln. Die AFLP-Technik wurde von Vos *et al.* (1995) entwickelt und kann in vier Schritte unterteilt werden: i) enzymatischer Verdau genomischer DNA, ii) Adapterligation, iii) Amplifikationen und iv) Detektion der Restriktionsfragmente. Beim ersten Schritt wird genomische DNA an spezifischen DNA-Erkennungssequenzen durch Restriktionsendonukleasen geschnitten. Abhängig davon wie viele Basenpaare die Erkennungssequenz umfasst, wird in selten und häufig schneidende Restriktionsenzyme unterschieden. Für AFLP-Analysen wird ein vollständiger enzymatischer Verdau meistens mit einem häufig schneidenden Restriktionsenzym, wie *MseI* oder *TaqI*, und einem Enzym mit einer längeren Erkennungssequenz, wie *EcoRI* oder *PstI*, durchgeführt. Dies hat Auswirkungen auf die Anzahl und die Länge der Restriktionsfragmente (Ridout und Donini 1999). Darüber hinaus können durch Einsatz eines methylierungssensitiven Enzyms, wie *MspI*, AFLP-Fragmente in spezifischen genetischen Regionen erzeugt werden (Xu *et al.* 2000). Der nächste Schritt ist die Ligation zwischen einem Adapter mit bekannter DNA-Sequenz und den Restriktionsfragmenten die dadurch ermöglicht wird, dass die doppelsträngige DNA beim Restriktionsverdau versetzt geschnitten wird und die Adapter zu den überhängenden Enden komplementär sind. Nach der Adapterligation sind somit Sequenzinformationen, bestehend aus Adapter- und Schnittstellensequenz, der DNA-Fragmente bekannt, die es erlauben, Primer für nachfolgende PCR-Amplifikationen zu entwickeln. Zur Reduktion der Komplexität der DNA-Fragmente werden die PCR-Primer bei der Präamplifikation um ein bis zwei zusätzliche Nukleotide verlängert, bei der anschließenden selektiven Amplifikation besitzen die Primer in der Regel drei selektive Nukleotide. Die Anzahl selektiver Nukleotide ist abhängig von der Genomgröße der Spezies und dem erwarteten Polymorphiegrad. Für eine automatisierte Detektion der AFLP-Marker werden die DNA-Fragmente durch Einsatz eines markierten PCR-Primers bei der selektiven Amplifikation markiert. Zur elektrophoretischen Auftrennung wird aufgrund der hohen Trennschäfe meist eine Gelmatrix auf Polyacrylamid-Basis eingesetzt. AFLP-Polymorphismen, die eine Differenzierung von Genotypen erlauben, basieren entweder auf Mutationen innerhalb der Restriktionsschnittstellen, auf Insertionen bzw. Deletionen zwischen den Schnittstellen oder auf Mutationen der selektiven Basen (Hazen *et al.* 2002).

Einer der wichtigsten Vorteile bei AFLP-Markern besteht darin, dass keine Sequenzinformation über das Untersuchungsobjekt zur Primerableitung notwendig ist (Semagn *et al.* 2006a). Darüber hinaus zeichnen sich diese Marker bei Weizen durch eine vollständige Genomabdeckung aus, haben einen moderaten Polymorphiegrad und sind robust sowie gut reproduzierbar (Karsai *et al.* 2012, Hazen *et al.* 2002, Ridout und Donini 1999, Semagn *et al.* 2006a). In Abhängigkeit der verwendeten Restriktionsenzyme wird bei AFLP-Markern von einer geringen bzw. einer deutlichen Clusterung im Centromerbereich berichtet (Hazen *et al.* 2002, Semagn *et al.* 2006b). Der Einsatz von AFLP-Markern bei der Genotypisierung von Pflanzen wird dadurch limitiert, dass die AFLP-Technik arbeitsaufwendig und zeitintensiv ist und dass AFLP-Marker in der Regel nur dominant auszuwerten sind (Karsai *et al.* 2012, Ridout und Donini 1999, Semagn *et al.* 2006b).

Mithilfe von AFLP-Markern wurden phylogenetische Analysen und Untersuchungen zur genetischen Diversität an diploiden, tetraploiden und hexaploiden *Triticum*-Arten durchgeführt (Özkan *et al.* 2002, Baum und Bailey 2013, Karsai *et al.* 2012). Darüber hinaus werden AFLP-Marker zur Konstruktion und zur Absättigung genetischer Karten für die Kartierung und Isolierung von Genen und QTL-Analysen eingesetzt (Prins *et al.* 2001, Mir *et al.* 2012, Haen *et al.* 2004, Alexander *et al.*

2012, Buerstmayr *et al.* 2002, Quarrie *et al.* 2005). Außerdem eignet sich dieses Markersystem zum Studium von Pflanzenarten über die wenig genetische Informationen vorliegen, wie zum Beispiel Bambus oder Granatapfel (Waikhom *et al.* 2012, Sarkhosh *et al.* 2012).

### 1.4.2 Simple Sequence Repeat-Marker

*Simple Sequence Repeat* (SSR)-Marker, auch als Mikrosatelliten-Marker bezeichnet, detektieren kurze tandemartig angeordnete Sequenzmotive von ein bis sechs Nukleotiden, die aufgrund einer unterschiedlichen Wiederholungsrate als molekulare Marker eingesetzt werden (Röder *et al.* 1998, Kalia *et al.* 2011). Die dominierende Anzahl der Mikrosatelliten bestehen aus di- und trinukleotid Motiven, welche zwischen 4-100mal wiederholt werden (Guyomarc'h *et al.* 2002, Song *et al.* 2005, Pestsova *et al.* 2000). Durch flankierende Primer können diese DNA-Bereiche in PCR-Reaktionen vervielfältigt werden. Es entstehen unterschiedlich lange Amplikons, die meist mit Kapillarelektrophorese-Systemen separiert werden und zur Differenzierung von Genotypen geeignet sind (Schlötterer 2004, Guichoux *et al.* 2011). Die unterschiedliche Wiederholungszahl der Sequenzmotive bei SSR-Markern wird mit dem ‚*slipped-strand mispairing*‘ Modell oder durch unregelmäßiges Crossing-Over erklärt (Kalia *et al.* 2011, Thuillet *et al.* 2002). Das ‚*slipped-strand mispairing*‘ Modell geht davon aus, dass es während der DNA-Replikation durch Schleifenbildung einzelsträngiger DNA zu Replikationsfehlern kommt, die mehrere Wiederholungseinheiten betreffen können und zu einer Vervielfältigung oder zu einem Verlust dieser repetitiven DNA-Bereiche führen (Levinson und Gutman 1987). Mikrosatelliten treten sowohl im Kerngenom als auch im mitochondrialen und chloroplastidärem Genom auf und kommen im Genom der meisten Eukaryoten vor (Kalia *et al.* 2011, Ijaz 2011). Sie werden zu verschiedenen genetischen Studien bei Pilzen, Pflanzen, Wirbellosen als auch Wirbeltieren einschließlich des Menschen eingesetzt (Murat *et al.* 2011, Kaur *et al.* 2011a, Xiao *et al.* 2010, Tapio *et al.* 2010, Ballantyne *et al.* 2010).

Mikrosatelliten sind sehr informative Marker, da sie einen hohen Polymorphiegrad aufweisen und multiallelisch sind (Röder *et al.* 1998, Schlötterer 2004). Die Mutationsrate der Mikrosatelliten variiert stark zwischen verschiedenen Arten und ist unter anderem abhängig von der Motivsequenz, der Wiederholungslänge und der chromosomalen Lokalisation (Bhargava und Fuentes 2010, Thuillet *et al.* 2004). Bei Weizen wurde eine durchschnittliche Mutationsrate der SSR-Marker von  $10^{-3}$  bis  $10^{-4}$  pro Locus und Generation festgestellt (Raquin *et al.* 2008, Thuillet *et al.* 2002). Wesentliche Vorteile von SSR-Markern sind ihrer Locuspezifität und ihr genomweites Auftreten mit hoher Abundanz (Adhikari *et al.* 2012, Gupta *et al.* 2002, Eujayl *et al.* 2002, Song *et al.* 2005, Schlötterer 2004). Bei *Ae. tauschii* bzw. bei *T. aestivum* wurden dinukleotide Mikrosatelliten durchschnittlich alle 220 kb bzw. 270 kb detektiert (Pestsova *et al.* 2000, Röder *et al.* 1995). Allerdings sind die drei Subgenome bei Weizen unterschiedlich gut mit SSR-Markern abgedeckt. Auf dem B-Genom konnten die meisten und auf dem D-Genom die wenigsten Mikrosatellitenmarker detektiert werden (Röder *et al.* 1998, Gupta *et al.* 2002). SSR-Marker zeichnen sich darüber hinaus durch eine gute Reproduzierbarkeit aus, sie sind robust und interspezifisch als auch intergenerisch transferierbar, sie erlauben eine codominante Auswertung, stellen relativ einfache technische Anforderungen, sind kostengünstig in der Durchführung, vor allem wenn Multiplex-Ansätze verwendet werden, und gut automatisierbar (Kalia *et al.* 2011, Röder *et al.* 1998, Pestsova *et al.* 2000, Guyomarc'h *et al.* 2002, Gupta *et al.* 2002, Guichoux *et al.* 2011).

Die Identifizierung und Entwicklung von SSR-Markern ist dagegen aufwendig und kostenintensiv, vor allem bei Arten mit einem großen Genom wie dem Weizen (Röder *et al.* 1998, Song *et al.* 2005,

Semagn *et al.* 2006a). Traditionell erfolgt die Identifizierung durch Konstruktion einer DNA-Bibliothek, Hybridisierung mit repetitiven Oligonukleotiden, Sequenzierung positiver Klone und der Ableitung sowie Selektion optimaler Primer (Röder *et al.* 1998, Pestsova *et al.* 2000, Song *et al.* 2005, Guyomarc'h *et al.* 2002). Ebenfalls können SSR-Marker durch Verwendung und Selektion von *expressed sequence tag* (EST) Datenbanken oder durch den Einsatz von *next generation sequencing* (NGS) Technologien detektiert und abgeleitet werden (Eujayl *et al.* 2002, Gadaleta *et al.* 2011, Guichoux *et al.* 2011, Kaur *et al.* 2011b, Nie *et al.* 2012). Neben der aufwendigen Entwicklung von SSR-Markern ist das Auftreten von PCR-Artefakten (Stotterbanden) vor allem bei SSR-Markern, die auf mono- oder dinukleotiden Wiederholungen beruhen, ein weiterer Nachteil (Fazekas *et al.* 2010, Guichoux *et al.* 2011).

Aufgrund ihrer Vorteile sind SSRs die Marker der Wahl zur Konstruktion genetischer Karten für die Kartierung von Genen und QTL-Analysen, für Populationsstudien, zum Studium der genetischen Diversität oder für phylogenetische Untersuchungen (Guichoux *et al.* 2011, Semagn *et al.* 2006a, Francki *et al.* 2009, Xu *et al.* 2013, Cui *et al.* 2013, Reif *et al.* 2011, Jaiswal *et al.* 2012, Chen *et al.* 2012a, Karsai *et al.* 2012, Hao *et al.* 2011, Gadaleta *et al.* 2011, Dvorak *et al.* 2012).

### 1.4.3 Diversity Arrays Technology-Marker

*Diversity Arrays Technology* (DArT) ist eine auf Hybridisation basierende Technologie zur genomweiten Genotypisierung (Wenzl *et al.* 2004, Akbari *et al.* 2006). DArT-Marker sind Array-basierte, dominante Marker, welche die Ab- bzw. die Anwesenheit eines bestimmten Allels anzeigen (Huang *et al.* 2012a, Peleg *et al.* 2008, Francki *et al.* 2009, Sohail *et al.* 2012).

Ziel bei der Erstellung eines DArT-Array ist es, die vollständige genetische Diversität einer Spezies abzubilden, bei gleichzeitiger Reduktion der genetischen Komplexität (Jones *et al.* 2009, Sohail *et al.* 2012). Zur Erstellung eines DArT-Mikroarrays wird genomische DNA einer möglichst diversen Kollektion von Akzessionen und Sorten einer Art gemischt und durch das Restriktionsenzym *Pst*I sowie eines zweiten, häufig schneidenden Enzymes, wie *Taq*I, enzymatisch verdaut (Wenzl *et al.* 2004, Reddy *et al.* 2011, Akbari *et al.* 2006). An die Restriktionsfragmente, die beidseitig mit *Pst*I geschnitten wurden, werden Adapter ligiert, die eine PCR-Amplifikation der Fragmente erlauben (Wenzl *et al.* 2004, Akbari *et al.* 2006). Dabei wird die genomische Komplexität reduziert und niederfrequent auftretende Sequenzen werden angereichert (Semagn *et al.* 2006a, Francki *et al.* 2009). Die Amplifikationsprodukte werden kloniert und eine zufällige Auswahl von geklonten Fragmenten wird zur Erstellung eines Mikroarrays eingesetzt (Jones *et al.* 2009). Bei den zu untersuchenden Proben wird die genomische Diversität in gleicher Weise reduziert, gefolgt von einer Fluoreszenzmarkierung der Fragmente, welche anschließend zur Hybridisation gegen den Mikroarray eingesetzt werden (Wenzl *et al.* 2004, Akbari *et al.* 2006). Nach einem Waschschrift werden die Fluoreszenzsignale gebundener Proben detektiert und es erfolgt die statistische Auswertung der Signale (Badea *et al.* 2011, Wenzl *et al.* 2004, Akbari *et al.* 2006).

Einer der wesentlichen Vorteile bei DArT-Analysen ist die genomweite Verteilung der Marker, die es erlaubt, das gesamte Genom abzudecken und zahlreiche Polymorphismen zu erfassen (Reddy *et al.* 2011, Gupta *et al.* 2010, White *et al.* 2008). Außerdem ermöglicht die den DArT-Markern zu Grunde liegende Technologie eine gleichzeitige Analyse von mehreren hundert bis tausend Loci in einem Experiment (Wenzl *et al.* 2004, Akbari *et al.* 2006). Somit wird die Genotypisierung extrem beschleunigt (Francki *et al.* 2009, Akbari *et al.* 2006, Huang *et al.* 2011). Mithilfe von DArT-Markern

können alle Formen genomischer Diversität wie SNPs, Insertions-/Deletionspolymorphismen, Variationen der Kopienzahl oder Methylierungsmuster erfasst werden (Wenzl *et al.* 2006, Adhikari *et al.* 2012). Ein weiterer Vorteil von DArT-Markern ist, dass keine Sequenzinformationen erforderlich sind, da sie auf Hybridisierung basieren (Sohail *et al.* 2012, Marone *et al.* 2012a). Darüber hinaus sind DArT-Marker reproduzierbar und mit weniger als 0,1 USD pro Datenpunkt sehr kostengünstig (Marone *et al.* 2012a, White *et al.* 2008, Gupta *et al.* 2010). DArT-Marker können für nahezu alle Spezies entwickelt werden (Badea *et al.* 2011, Wenzl *et al.* 2006, Semagn *et al.* 2006). Diversity Arrays Technology Pty. Ltd. bietet momentan DArT-Analysen für 69 Spezies an (<http://www.diversityarrays.com>). Darunter sind neben zahlreichen Pflanzenarten auch tierische Organismen wie Moskito oder Rind und Mikroorganismen. Es konnte gezeigt werden, dass DArT-Marker für Studien von komplexen, polyploiden Genomen geeignet sind (Akbari *et al.* 2006, Raman *et al.* 2008). Mithilfe von aneuploiden Weizenlinien konnten DArT-Marker Weizenchromosomen zugeordnet und in der von Sourdille *et al.* (2004) entwickelten Deletionskarte kartiert werden (Francki *et al.* 2009). Durch die Sequenzierung der DArT-Klone ist es außerdem möglich, diese Marker mit bioinformatischen Ansätzen genauer zu charakterisieren und sie z.B. zur Identifizierung von Kandidatengenomen oder Synteniestudien einzusetzen (Marone *et al.* 2012a, Reddy *et al.* 2011). Auch eine Konvertierung der DArT-Marker in PCR-basierte Marker ist möglich, die dann bei einer markergestützten Selektion in Züchtungsprogrammen verwendet werden können (Zhang *et al.* 2011). Durch Sequenzvergleiche der DArT-Klone mit Datenbanken konnten außerdem putativ exprimierte Gene und Sequenzhomologien zu annotierten Genen bei Hafer, Weizen und Baumwolle identifiziert werden (Tinker *et al.* 2009, Marone *et al.* 2012a, Reddy *et al.* 2011).

Neben den vielen Vorteilen die DArT-Marker aufweisen, haben diese auch Einschränkungen. Am bedeutendsten ist dabei, dass DArT-Marker nicht gleichmäßig die Chromosomen abdecken. Es konnte gezeigt werden, dass bei Weizen 20-30 % der analysierten DArT-Marker in Clustern auftreten, vergleichbare prozentuale Anteile wurden bei Durumweizen (24 %) und Tomate (23 %) gefunden (Francki *et al.* 2009, Marone *et al.* 2012a, van Schalkwyk *et al.* 2012). Vor allem im Centromerbereich treten solche Cluster auf, da dort nur eine eingeschränkte Rekombination stattfindet (Francki *et al.* 2009, Wenzl *et al.* 2006, Alheit *et al.* 2011). Auch in den telomeren Chromosombereichen kann eine verstärkte Kartierung von DArT-Markern festgestellt werden (Marone *et al.* 2012b, Peleg *et al.* 2008, Wenzl *et al.* 2006). Diese Beobachtung wird mit der Affinität von *Pst*I in Verbindung gebracht, häufiger in hypomethylierten, Gen-reichen Bereichen zu schneiden und damit diese Regionen in den DArT-Arrays verstärkt zu repräsentieren (Wenzl *et al.* 2006, Alheit *et al.* 2011, Peleg *et al.* 2008, Marone *et al.* 2012a). Außerdem zeigten Sequenzanalysen von DArT-Klonen, dass viele DArT-Marker redundant sind (Marone *et al.* 2012a). Dies kann ebenfalls zur Clusterung von DArT-Markern beitragen (Marone *et al.* 2012a). Ähnlich wie bei SSR-Markern sind die drei Subgenome von Weizen unterschiedlich gut mit DArT-Markern abgedeckt (Semagn *et al.* 2006c, Akbari *et al.* 2006, Adhikari *et al.* 2012). Mehrere Studien bei Weizen ergaben, dass die wenigsten DArT-Marker auf dem D-Genom und die meisten Marker auf dem B-Genom kartiert sind (Francki *et al.* 2009, Zhang *et al.* 2011). Im Jahr 2012 wurde ein DArT-Array für *Ae. tauschii*, den D-Genomdonor des hexaploiden Weizens, erstellt, der in Studien bei Weizen zur besseren Markerabsättigung des D-Genoms beitragen kann (Sohail *et al.* 2012). Ein weiterer Nachteil von DArT-Markern liegt darin, dass die genomische Lokalisation der Marker ohne weitere Analyse unbekannt ist (Huang *et al.* 2012a). Aufgrund der Tatsache, dass DArT-Marker nur zwei Allelzustände detektieren können, ist eine Unterscheidung zwischen homo- und heterozygoten Genotypen nicht möglich und die Analyse von Fremdbefruchtern wird erschwert (Jones *et al.* 2009, White *et al.* 2008).



Aufgrund ihrer Vorteile werden DArT-Marker zur Genotypisierung zahlreicher Pflanzenspezies eingesetzt, unter anderem bei den Getreidearten Reis, Gerste, Weizen, Hafer, Roggen, Triticale oder *Ae. tauschii* (Jaccoud *et al.* 2001, Wenzl *et al.* 2004, Semagn *et al.* 2006c, Tinker *et al.* 2009, Bolibok-Bragoszewska *et al.* 2009, Tyrka *et al.* 2011, Sohail *et al.* 2012). Mithilfe von DArT-Markern können Skelettkarten abgesättigt und hochauflösende genetische Karten erstellt werden, die die Kartierung von quantitativen und qualitativen Merkmalen, wie Resistenzen gegen biotischen und abiotischen Stress, Ertragsparameter oder Qualitätseigenschaften, erlauben (Wenzl *et al.* 2006, Semagn *et al.* 2006c, Ben-David *et al.* 2010, Singh *et al.* 2010c, Alexander *et al.* 2012, Tsilo *et al.* 2010, Kumar *et al.* 2013). Außerdem können mithilfe von DArT-Markern Konsensus-Karten berechnet werden, welche als Referenzkarten eingesetzt werden können, wie bei Durumweizen, Gerste, Triticale oder Sorghum (Marone *et al.* 2012b, Wenzl *et al.* 2006, Alheit *et al.* 2011, Mace *et al.* 2009). Auch werden DArT-Marker zum Studium der genetischen Diversität und Populationsstruktur sowie für Untersuchungen der phylogenetischen Abstammung eingesetzt (White *et al.* 2008, Zhang *et al.* 2011, Raman *et al.* 2010, Steane *et al.* 2011). DArT-Marker eignen sich für den Einsatz in markergestützten Rückkreuzungsprogrammen (Gupta *et al.* 2010). Sie können auch für die genomische Selektion zur Schätzung des genomischen Zuchtwerts eingesetzt werden (Asoro *et al.* 2011, Resende *et al.* 2012). Durch die Sequenzkenntnis von DArT-Markern eröffnen sich neue Einsatzmöglichkeiten. So konnten unter anderem Syntenien zwischen dem Genom von Durumweizen zu *Brachypodium* und Reis identifiziert werden (Marone *et al.* 2012b).

## 1.5 Genetische Kartierung

Mithilfe genetischer Marker können - wie erwähnt - Kopplungskarten erstellt werden (Collard *et al.* 2005). Diese Karten enthalten in linearer Anordnung die Positionen und relativen genetischen Abstände von molekularen Markern (Collard *et al.* 2005, Semagn *et al.* 2006b). Genetische Karten beruhen auf der Erfassung von Rekombinationsfrequenzen in spaltenden Nachkommenschaften (Berkman *et al.* 2012). Die Erstellung einer Kopplungskarte mit einer hohen Genomabdeckung ist Grundlage zur Kartierung von Genen, QTL-Analysen, einer vergleichenden Kartierung oder für die Genisolierung mittels kartengestützter Klonierung (Faris *et al.* 2004, Semagn *et al.* 2006b).

Die Konstruktion einer Kopplungskarte ist abhängig vom Populationstyp, der Populationsgröße, der Wahl der molekularen Marker sowie der Markerabdeckung (He *et al.* 2001, Ferreira *et al.* 2006, Collard *et al.* 2005, Semagn *et al.* 2006b). Voraussetzung für eine genetische Karte ist eine spaltende Population (Al-Maskri *et al.* 2012). Bei Selbstbefruchtern kann es sich dabei z.B. um F<sub>2</sub>-, DH-, RIL-, NIL-, eine Rückkreuzungspopulation oder eine multiparentale Population handeln, deren Vor- und Nachteile in mehreren Reviews erläutert sind (Semagn *et al.* 2006b, Faris *et al.* 2004, Xu 2010a, Huang *et al.* 2012b). Die Eltern einer Population müssen genetisch möglichst divers sein, so dass Polymorphismen in der Nachkommenschaft auftreten und sicher detektiert werden können (Semagn *et al.* 2006b). Außerdem muss die Population hinreichend groß sein, da die Auflösung der genetischen Karte von der Anzahl analysierter Meiosen abhängt (Collard *et al.* 2005). Simulationen mit verschiedenen Populationsgrößen zeigten, dass größere Populationen zu präziseren Karten führen, 200 Individuen aber ausreichen, um eine genügend genaue genetische Karte zu erstellen (Ferreira *et al.* 2006). Aufgrund ihres unterschiedlichen Informationsgehalts eignen sich dominante und codominante Marker für Untersuchungen verschiedener Populationstypen (Staub *et al.* 1996). Die genetischen Marker sollten einen hohen Polymorphiegrad besitzen, möglichst Locus spezifisch sein und gleichmäßig das Genom abdecken (Semagn *et al.* 2006b). Die Anzahl fehlender Datenpunkte

und Genotypisierungsfehler sollte möglichst gering sein, da sie die Markerreihenfolge und Kartenlänge gravierend verändern können (Hackett und Broadfoot 2003, Rosa *et al.* 2002).

Die Berechnung von genetischen Kopplungsgruppen basiert auf verschiedenen statistischen Ansätzen und erfolgt meist mithilfe von Computerprogrammen wie MAPMAKER/EXP, MapManager QTX, R/qtl oder JoinMap (Collard *et al.* 2005, Lander *et al.* 1987, Manly *et al.* 2001, Broman *et al.* 2003, van Ooijen 2006).

Nach der Bestimmung der Spaltungsverhältnisse der Marker, welche bei Abweichungen vom erwarteten Spaltungsverhältnis einen Hinweis auf Genotypisierungsfehler, nicht homologe Chromosomenpaarung, unbewusste Selektion bestimmter Chromosomenabschnitte bei der DH-Linienproduktion oder andere Ursachen liefern können, werden Markerpaare einem Test auf Kopplung unterzogen (Plomion *et al.* 1995, Lefebvre *et al.* 1995, Semagn *et al.* 2006b). Überschreiten sie einen vorgegebenen Signifikanzgrenzwert (*logarithm of odds*, LOD) wird von einer Kopplung der Marker ausgegangen und die Marker werden einer Kopplungsgruppe zugeordnet (Collard *et al.* 2005). Meist wird bei genetischen Kartierungen ein LOD-Wert von  $\geq 3$  vorgegeben (Cui *et al.* 2013, Collard *et al.* 2005). Das bedeutet, dass eine Kopplung zweier Marker 1000fach wahrscheinlicher ist als keine Kopplung (Stam 1993). Bei einer genetischen Kartierung wird angestrebt, dass die Zahl der Kopplungsgruppen identisch ist mit der Chromosomenzahl eines haploiden Chromosomensatzes. Eine ungleiche Verteilung der Marker und nicht mit Markern abgedeckte Bereiche können dazu führen, dass zwischen Markern eines Chromosoms keine Kopplung festgestellt werden kann und dass das Chromosom durch mehrere Kopplungsgruppen repräsentiert wird (Semagn *et al.* 2006c). Die Markeranordnung einer genetischen Karte kann mit verschiedenen Algorithmen, wie den Regressionsalgorithmus oder einem *maximum likelihood* Algorithmus berechnet werden. Diese Algorithmen werden in mehreren Schleifen durchlaufen und ermitteln, ausgehend vom informativsten Markerpaar, durch Hinzufügen weiterer Marker, die wahrscheinlichste Markerreihenfolge, welche mit den wenigsten Rekombinationsereignissen erklärt werden kann (van Ooijen und Voorrips 2001). Anhand der Rekombinationshäufigkeit werden die Markerabstände unter Verwendung der Kartierungsfunktionen nach Haldane oder Kosambi berechnet und in centi Morgan (1 cM) angegeben (Collard *et al.* 2005). Die Einheit 1 cM steht dabei für eine Rekombination pro 100 Meiosen (Semagn *et al.* 2006b). Die Rekombinationsfrequenz kann maximal 50 % (50 cM) erreichen, da bei einem Strangbruch während der Meiose immer nur zwei der vier homologen Chromatiden beteiligt sind (Semagn *et al.* 2006b). Die beiden Kartierungsfunktionen unterscheiden sich dahingehend, dass bei Kosambi eine Beeinflussung der Rekombinationsereignisse untereinander berücksichtigt wird, während bei Haldane eine Interferenz der Crossing-Over Ereignisse ausgeschlossen wird (Kosambi 1944, Haldane 1919). Daher sind genetische Karten basierend auf der Kartierungsfunktion nach Kosambi kompakter (Tapper *et al.* 2005).

Genetische Karten erlauben es nicht, direkt von Kopplungsgruppen auf Chromosomen zu schließen oder die physische Struktur eines Chromosoms darzustellen, da unter anderem die Rekombinationshäufigkeit entlang eines Chromosoms unterschiedlich ist (Jones *et al.* 2009). Mithilfe von physisch kartierten Markern oder aneuploiden Linien können jedoch Kopplungsgruppen einzelnen Chromosomen zugeordnet werden (Jones *et al.* 2009, Fox *et al.* 2001).

Die am intensivsten untersuchte und kartierte Weizenpopulation ist die *International Triticeae Mapping Initiative* (ITMI) Kartierungspopulation, die auf eine Kreuzung zwischen dem synthetischen Weizen ‚W7984‘ und dem Sommerweizen ‚Opata85‘ zurückgeht (Röder *et al.* 1998, Faris *et al.* 1999,

Somers *et al.* 2004, Cavanagh *et al.* 2013, Nelson *et al.* 1995, Sorrells *et al.* 2011). Die neuste genetische Karte dieser Population umfasst mehr als 420 000 genetische Marker und weist einem durchschnittlichen Markerabstand von 1 Marker pro 380 kb auf (Saintenac *et al.* 2013). In diese hochauflösende Karte wurden dabei sowohl SSR-, STS- und DArT-Marker integriert, aber auch vor allem SNP-Marker, die von dem 9K iSelect Chip und aus *genotyping-by-sequencing* Ansätzen stammen (Saintenac *et al.* 2013).

Durch die Weiterentwicklung im Bereich der molekularen Marker stellt die Konstruktion von detaillierten Kopplungskarten kein Problem dar. Genetische Karten mit hoher Markerdichte existieren heute für alle Hauptgetreidearten sowie für viele weitere Pflanzenarten, wie beispielsweise Himbeere, Pfirsich oder Zwiebel (Cui *et al.* 2013, Pan *et al.* 2012, Muñoz-Amatriaín *et al.* 2011, Miedaner *et al.* 2012, Bushakra *et al.* 2012, Martinez-Garcia *et al.* 2013, Tsukazaki *et al.* 2012).

## 1.6 Quantitative Trait Locus-Analysen

Quantitative Merkmale, sie werden auch als komplexe Merkmale bezeichnet, sind Merkmale bei denen die Beziehung zwischen Phänotyp und Genotyp nicht direkt beobachtet werden kann (Hackett 2002). Quantitative Merkmale zeigen im Gegensatz zu qualitativen Merkmalen kontinuierliche Häufigkeitsverteilungen. Sie werden von mehreren Genen, die meist nur einen geringen Effekt auf das Merkmal haben, sowie Umweltfaktoren und Interaktionen zwischen Genen und Umwelteffekten beeinflusst (Holland 2007). Ein Genlocus, welcher an der Merkmalsausprägung eines komplexen Merkmals beteiligt ist, wird als *Quantitative Trait Locus* (QTL) bezeichnet (Xu 2010b). Die meisten agronomisch bedeutenden Merkmale bei Weizen, wie Kornertrag, Tausendkorngewicht oder Ährenschieben ebenso wie Toleranzen bzw. Resistenzen gegenüber abiotischen und biotischen Stress, sind quantitative Merkmale (Bonneau *et al.* 2012, Reif *et al.* 2011, Paliwal *et al.* 2012, Landjeva *et al.* 2007, Christopher *et al.* 2013, Faris *et al.* 2012).

Ziel einer QTL-Analyse ist es, mit statistischen Methoden genomische Regionen zu identifizieren, welche durch molekulare Marker markiert sind und mit dem untersuchten Merkmal in Beziehung stehen sowie die Effekte zu schätzen, die diese Regionen auf das Merkmal haben (Takuno *et al.* 2012, Holland 2007, Xu 2010b).

Die Anzahl von QTL-Analysen ist seit den späten 1980er Jahren in Folge des technischen Fortschritts und der Etablierung neuer molekularer Markersysteme, leistungsstarker Softwarepakete sowie der Entwicklung komplexer statistischer Modelle stark gestiegen (Walsh 2009, Hackett 2002).

Grundlage für eine QTL-Analyse ist eine differenzierende Kartierungspopulation, die Genotypisierung der Population und Konstruktion einer stabilen Kopplungskarte sowie die Phänotypisierung der Population in verschiedenen Umwelten, möglichst über mehrere Jahre (Xu 2010b). Zur Durchführung von QTL-Analysen stehen verschiedene kommerzielle und frei zugängliche Computerprogramme wie MapQTL, PLABQTL oder R/QTL zur Verfügung (van Ooijen 2004, Utz und Melchinger 1996, Broman *et al.* 2003).

Die Berechnung von QTL kann mit unterschiedlichen statistischen Modellen erfolgen, die stetig weiterentwickelt werden (Holland 2007, Hackett 2002, Xu 2010b). Einzelmarker-Ansätze stellen die einfachste, aber auch ineffizienteste Möglichkeit dar, QTL zu detektieren (Collard *et al.* 2005). Lander und Botstein (1989) entwickelten die Intervallkartierung (*simple intervall mapping*, SIM) zur

Detektion von QTL. Bei der Intervallkartierung werden Markerpaare aus Markern gebildet, die in der genetischen Karte als gekoppelt identifiziert wurden (van Ooijen 1999). Diese Marker werden simultan analysiert (van Ooijen 1999). Eine Erweiterung stellt die von Zeng (1993, 1994) und Jansen und Stam (1994) entwickelte ‚*composite intervall mapping*‘ (CIM)-Methode dar. Dabei können alle Marker einer Kopplungsgruppe in einer Berechnung eingesetzt und mehrere, auch in der gleichen Kopplungsphase sich befindende, d.h. auf einem Chromosom liegende, QTL gleichzeitig detektiert werden (Xu 2010b). Außerdem können Marker als Cofaktoren ausgewählt und bei der QTL-Berechnung berücksichtigt werden (Xu 2010b). Sie führen zu einer Reduktion des Hintergrundrauschens und präzisieren so die QTL-Analyse (Jansen und Stam 1994). Um zu definieren, ab welchem LOD-Wert von einem signifikanten QTL-Effekt ausgegangen werden kann, wird in den meisten QTL-Analysen ein genomweiter Grenzwert, basierend auf einem Permutationstest mit 1 000 Permutationen, kalkuliert (Churchill und Doerge 1994, van Ooijen 1999). Dieser Grenzwert ist abhängig von der Genomgröße, der Markerdichte, der Populationsgröße sowie dem Populationstyp (Hackett 2002). Zur Bestimmung der Güte des QTL wird meist das 1-LOD bzw. das 2-LOD Vertrauensintervall für das 95 % bzw. 99 % Konfidenzintervall herangezogen (Li 2011). Bei der Berechnung von QTL mit statistischen Modellen können falsch positive und falsch negative QTL auftreten. Im Falle falsch positiver Ergebnisse wird die Nullhypothese abgelehnt, obwohl sie korrekt ist. Dies kann durch einen höheren LOD-Grenzwert vermieden werden (van Ooijen 1999). Jedoch können unter diesen Bedingungen QTL mit einem geringen Effekt auf das Merkmal unerfasst bleiben (Holland 2007).

Einfluss auf die Detektion von QTL haben, neben dem verwendeten Berechnungsmodell, unter anderem die Populationsgröße (je größer eine Kartierungspopulation ist, umso „kleinere“ QTL können detektiert werden), die Genomabdeckung der genetischen Karte, die Heritabilität des Merkmals (je stärker ein Merkmal von Umweltfaktoren beeinflusst wird, umso geringer sind die QTL-Effekte) und der Signifikanzgrenzwert (je stringenter er gesetzt ist, umso weniger aber stärkere QTL werden detektiert) (Xu 2010b).

Die Bedeutung der Epistasie auf einzelne QTL wird kontrovers diskutiert (Holland 2007). Einige Studien zeigen, dass der epistatische Effekt nur leicht oder moderat ist, während die meisten neueren Studien deutliche Interaktionen zwischen QTL zeigen konnten (Blanc *et al.* 2006, Mihaljevic *et al.* 2005, Kumar *et al.* 2012, Reif *et al.* 2011).

Am intensivsten wurden bisher biparentale Populationen, wie  $F_2$ -, DH-, RIL-, NIL- oder Rückkreuzungspopulationen für QTL-Analysen herangezogen, aber mithilfe weiterer statistischer Modelle sind auch Analysen multiparentaler Populationen möglich, ebenso wie die Analyse von Kollektionen diverser Akzessionen (Diversitätssets) in Assoziationskartierungen (Yuan *et al.* 2012, Liu *et al.* 2013, Cui *et al.* 2013, Huang *et al.* 2012b, Ma *et al.* 2011, Reif *et al.* 2011).

Aufgrund der Kopplung zwischen Markern und QTL ist eine Pyramidisierung von QTL oder, nach einer Feinkartierung und Identifizierung von Kandidatengenen, auch die Klonierung von QTL möglich (Xu 2010b, Holland 2007, Xue *et al.* 2011). Obwohl zahlreiche Resistenz-QTL bei Weizen bekannt sind, werden sie bisher nur selten in der Züchtung verwendet (Miedaner und Korzun 2012). Gründe dafür sind, dass entsprechende QTL meist nur einen geringen Anteil der phänotypischen Varianz erklären, starke Genotyp-Umwelt-Interaktion aufweisen, oft ein Konfidenzintervall von 10-20 cM haben und außerdem nur schwer in den genetischen Hintergrund von Elitematerial zu transferieren sind (Würschum 2012, Miedaner und Korzun 2012, Xu 2010). Daher wird bei der Resistenzzüchtung von

Weizen bisher offenbar nur der Fusarium-QTL *Fhb1* praktisch genutzt, da es in verschiedenen Kartierungspopulationen zwischen 20-40 % der phänotypischen Varianz erklärt und in mehreren genetischen Hintergründen stabil ist (Miedaner und Korzun 2012).

## 1.7 Zielstellung der Arbeit

Die durch *P. tritici-repentis* hervorgerufene Weizenblattdürre hat durch veränderte Produktionstechniken und Anbaumethoden in der Landwirtschaft in den letzten Jahrzehnten an Bedeutung gewonnen und zählt in Deutschland zu einer der wichtigsten Blattkrankheiten bei Weizen. Die Bekämpfung des Erregers durch Fungizidapplikationen stellt vor dem Hintergrund einer umwelt- und verbraucherfreundlichen, kosteneffizienten und ressourcenschonenden Pflanzenproduktion nur eine suboptimale Lösung dar. Durch Einbringung und Etablierung von *Ptr*-Resistenzen kann dagegen das Pathogen gegebenenfalls langfristig wirksam kontrolliert werden. Die momentane *Ptr*-Resistenz im deutschen Weizensortiment ist trotz quantitativer Unterschiede nicht ausreichend. Des Weiteren liegen keine weitreichenden Erkenntnisse zur Virulenz von *P. tritici-repentis* in Deutschland vor. Vor diesem Hintergrund ergaben sich für die vorliegende Arbeit die folgenden Ziele:

- Aufklärung der Virulenz aus Deutschland und Europa stammender *Ptr*-Isolate mithilfe eines Differentialsortiments und Einordnung dieser Isolate in das bestehende *Ptr*-Rassensystem, um Erkenntnisse über die vorkommenden und dominierenden *Ptr*-Rassen zu gewinnen.
- Identifikation von Resistenz-QTL gegenüber *P. tritici-repentis*, basierend auf der Analyse verschiedener DH-Populationen in Feld- und Gewächshausversuchen anhand von erstellten molekularen Markerkarten.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Pflanzenmaterial und Pflanzenanzucht

#### 2.1.1 Untersuchungspopulationen

Um die Genetik der Resistenz gegenüber *P. tritici-repentis* zu analysieren, standen vier doppelhaploide (DH-) Weizenpopulationen zur Verfügung. Die hexaploiden Spenderpflanzen gingen dabei jeweils auf Kreuzungen zwischen einem Resistenzträger und einer gegenüber *Ptr* anfälligen Winterweizensorte zurück. Das Saatzuchtunternehmen SECOBRA Saatzucht GmbH (Dr. Hubert Kempf, Moosburg) stellte die 92 DH-Linien umfassende DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ zur Verfügung. Die beiden DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit 80 bzw. 92 DH-Linien wurden von der Nordsaat Saatzucht GmbH (Dr. Ralf Schachschneider, Langenstein) bereitgestellt. Die vierte DH-Population geht auf eine Kreuzung zwischen der Sorte ‚Ritmo‘ und der Genbankakzession ‚K56822‘ zurück. Die Kreuzungskörner wurden von Dr. Andreas Börner (Leibniz-Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung, Gatersleben) zur Verfügung gestellt und nach Überprüfung ihres F<sub>1</sub>-Charakters mittels SSR-Markern der SAATEN-UNION BIOTEC GmbH, Leopoldshöhe, zur DH-Linienproduktion übergeben. Diese 84 DH-Linien umfassende Population stand erst Ende 2008 nach einem Zwischenvermehrungsschritt für Blattsegmentversuche bereit. Die Einschätzungen der Populationseltern bezüglich der Anfälligkeit gegenüber *Ptr*, entnommen aus der Beschreibenden Sortenliste 2007 des Bundessortenamts, sowie deren Erstzulassung und Züchterhäuser, sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Tab. 3: Eltern der DH-Populationen (vgl. Beschreibende Sortenliste 2007)

Sortenbezeichnung	Anfälligkeit für <i>P. tritici-repentis</i>	Zulassungsjahr	Züchterhaus
‚Jenga‘	3*	2007	Ackermann Saatzucht, Irlbach
‚Solitär‘	3	2004	Saatzucht Schweiger GbR, Moosburg
‚Toras‘	4	2004	Lantmännen SW Seed, Hadmersleben
‚Tuareg‘	5	2005	NORDSAAT Saatzuchtgesellschaft, Langenstein
‚Ritmo‘	6	1993	Limagrain Nederland B.V., Rilland
‚Türkis‘	6	2004	Lantmännen SW Seed, Hadmersleben
‚K56822‘	2**	1983	Italien

\*) Skala 1-9 (min. - max. Befall); \*\*) Dr. Doris Kopahnke, pers. Mitteilung

#### 2.1.2 Differentialsortiment

Zur Charakterisierung und Rassenzuordnung der zu untersuchenden *Ptr*-Isolate wurde ein fünf Weizensorten und Linien umfassendes Sortiment genutzt, welches bezüglich der Anfälligkeit gegenüber *Ptr* differenziert (Lamari *et al.* 1995, Gamba *et al.* 1998). Es wurden die hexaploiden Kultivare ‚Glenlea‘, ‚Salamouni‘, ‚6B662‘ und ‚6B365‘ sowie die tetraploide Sorte ‚Coulter‘ (Durum-Weizen) verwendet.

### 2.1.3 Pflanzenanzucht im Gewächshaus

Die Gewächshausanzucht der Untersuchungspopulationen sowie der Populationseltern und der Pflanzen des Differentialsortiments erfolgte in ‚Fruhstorfer Erde‘ Typ: N (HAWITA Gruppe GmbH). Pro Pflanztopf ( $\varnothing$  15 cm, Pöppelmann GmbH) wurden jeweils drei Körner eines Genotyps ausgesät und direkt nach der Aussaat mit dem Fungizid ‚Fortress 250‘ (Dow AgroSciences LLC), entsprechend dem Datenblatt, als Mehltau-Prävention angegossen. Die zur DNA-Extraktion genutzten DH-Linien wurden in 96er Quick Pot Platten in ‚Fruhstorfer Erde‘ Typ: N angezogen. Die Wasserversorgung während der Anzucht erfolgte mittels Staubewässerung (3x wöchentlich). Die Temperatur in der Gewächshauskabine war für 16 h bei einer Mindestbeleuchtung von 8 000 lx auf  $20\pm 2$  °C eingestellt, in der Nacht wurde sie auf  $16\pm 2$  °C herabgesenkt. Pflanzenschutzmaßnahmen wurden nach Bedarf durchgeführt.

## 2.2 Das Pathogen *P. tritici-repentis*

### 2.2.1 Verwendete *P. tritici-repentis* Isolate

Im Rahmen dieser Arbeit standen zehn uncharakterisierte *Ptr*-Einzelsporisolate zur Verfügung. Die Pilzisolat A200, A201, A202, A203, A214 und A221 wurden in den Jahren 2005 und 2006 im Raum Aschersleben, Deutschland, gesammelt (bereitgestellt von Dr. Doris Kopahnke, Julius Kühn-Institut, Quedlinburg). Vier Isolate, A163, A194, A195 und A196, stammen aus der Umgebung von Debrecen und Rojtokmuzsaj (Ungarn) und wurden 2006 von befallenen Blättern isoliert (bereitgestellt von Dr. Maria Csösz, Cereal Research Non-Profit Ltd., Szeged). Zusätzlich standen fünf charakterisierte *Ptr*-Isolate zur Verfügung (bereitgestellt von Prof. Dr. Lakhdar Lamari, University of Manitoba, Winnipeg), welche die *Ptr*-Rassen 1-5 repräsentieren (Tab. 4) (Lamari *et al.* 1995).

Tab. 4: *Ptr*-Rassenzuordnung der charakterisierten *Ptr*-Isolate (Lamari *et al.* 1995)

<i>Ptr</i> -Isolat	Herkunftsland	<i>Ptr</i> -Rasse
ASC1	Kanada	1 (virulent)
86-124	Kanada	2 (virulent)
SC29-1	Kanada	3 (virulent)
90-2	Kanada	4 (avirulent)
Alg 3-24	Algerien	5 (virulent)

### 2.2.2 Pilzkultivierung und Herstellung des Sprühinokulums

Die Kultivierung der *Ptr*-Isolate erfolgte durchgehend auf V8-Kartoffel-Glucose Nährmedium (Tab. 5). Eine Petrischale enthielt dabei ca. 30 ml des Mediums.

Die Konidieninduktion und Erzeugung des Sprühinokulums wurde unter sterilen Bedingungen durchgeführt und orientierte sich an dem Protokoll von Lamari und Bernier (1989a). Ausgehend von einer monokonidialen Spenderpilzkultur wurde ein ca.  $1\text{ cm}^3$  großes Mycel-Agarstück herausgeschnitten und auf eine neue Nährplatte überimpft. Diese wurde für eine Woche in Dunkelheit bei 20 °C inkubiert. Zur Konidieninduktion wurde das Luftmycel mit 500-800  $\mu\text{l}$  destilliertem Wasser benetzt und anschließend niedergedrückt. Es folgte eine Inkubation für 16 h bei Raumtemperatur (20-25 °C) unter UV-C Raumdesinfektionslicht (2,2 m Abstand zur Lichtquelle), an die sich eine weitere Inkubation für 48 h in Dunkelheit bei 8 °C anschloss. Es bildeten sich dabei

Konidiophoren mit Konidien am äußeren Mycelrand. Die Konidien wurden gründlich mit destilliertem Wasser abgeschwemmt und die gewonnene Konidien suspension durch Gaze gefiltert. Die Konidienkonzentration wurde mithilfe einer Fuchs-Rosenthal-Zählkammer (Carl Roth) bestimmt und auf eine Konzentration von 3 000 Konidien/ml eingestellt. Um eine bessere Benetzung der Pflanzen zu erreichen, wurde der Suspension Tween® 20 (2-3 Tropfen/l, Sigma-Aldrich) hinzugegeben.

Zur Erhaltung der Monokonidiallinien und Erzeugung einer Spenderpilzkultur wurde von einer konidientragenden Platte unter einem Binokular eine einzelne Konidie abgenommen und auf eine neue Nährplatte überimpft. Diese Spenderplatte wurde maximal drei Wochen bei 20 °C im Dunkeln kultiviert und zum Beimpfen neuer Nährplatten genutzt.

Tab. 5: Zusammensetzung des V8-Kartoffel-Glucose Agars zur Kultivierung der *Ptr*-Isolate

Reagenz	Lieferant	Menge
„V8 - vegetable juice“ Saft	Campbell Soup Company	165 ml
Kartoffel-Glucose-Agar	Merck	10 g
Agar-Agar	Merck	10 g
Calciumcarbonat	Carl Roth	3 g

auf 1 000 ml mit ddH<sub>2</sub>O auffüllen  
auf pH = 8 einstellen  
autoklavieren

### 2.2.3 Herstellung des Inokulums für den Feldversuch

Um einen hinreichenden Befallsdruck mit *Ptr* im Freiland zu gewährleisten, wurden die Feldversuchsstandorte künstlich inokuliert. Als Inokulum diente eine vollständig mit *Ptr*-verpilzte Haferkörnerbrut. Für deren Herstellung wurden gequollene und ungebeizte Haferkörner dreimal für eine Stunde autoklaviert. Zum Animpfen der sterilen Körnerbrut dienten mit Mycel bewachsene Pilzplatten der europäischen *Ptr*-Isolate. Die Körnerbrut wurde 1-3 Monate im Dunklen bei 20 °C gelagert, bis der Pilz die Körner völlig bewachsen hatte. Vor dem Ausbringen wurden die Haferkörner zur Herstellung eines Inokulumgemischs vermengt, ca. 14 Tage in offenen Schalen bei Raumtemperatur inkubiert und dann auf die Versuchsstandorte verteilt. Das Ausbringen des Inokulums auf die Prüfparzellen erfolgte per Hand zwischen Dezember und Februar, um dem Pilz die an einen Kältereiz gebundene Bildung von Ascosporen zu ermöglichen. Pro Prüfparzelle wurden ca. 60 g Haferkörnerbrut ausgebracht.

Bei dem Standort Peine erfolgte die künstliche Inokulation mit *Ptr*-infiziertem Stroh, das in der vorausgegangenen Vegetationsperiode am Standort geborgen, feingehäckselt und bei der Aussaat mit einer Scheibenegge oberflächennah in den Acker eingearbeitet wurde.

### 2.2.4 Rassencharakterisierung europäischer *P. tritici-repentis* Isolate

Die Rassenzuordnung der zehn uncharakterisierten *Ptr*-Isolate erfolgte mithilfe der Pflanzen des Differentialsortiments. Der Versuch erfolgte in dreifacher Wiederholung, wobei pro Prüfglied des Differentialsortiments je drei Pflanzen pro Wiederholung getestet wurden. Die Inokulation wurde zu den Pflanzenentwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 durchgeführt. Mithilfe eines Druckluftfeinzerstäubers wurden ca. 5 ml Konidien suspension pro Pflanze appliziert. Es folgte für 24 h eine Inkubation der Prüfglieder bei 16-18 °C in Metallcontainern, welche mit befeuchtetem



Filterpapier ausgekleidet und mit einer transparenten Folie abgedeckt waren. Danach wurden die Pflanzen in eine Gewächshauskabine mit 20/18 °C (Tag/Nacht) überführt, bei Bedarf gewässert und 14 Tage nach der Inokulation bonitiert. Es wurde der Läsionstyp der Nekrosen und Chlorosen nach der Skala von Lamari und Bernier (1989a) erfasst (Tab. 6). Die Boniturergebnisse wurden mit den Reaktionsmustern des Differentialsortiments (Tab. 7) verglichen, und bei Übereinstimmung wurde das untersuchte Isolat einer *Ptr*-Rasse zugeordnet (Lamari *et al.* 2003).

Tab. 6: Boniturskala für den *Ptr*-Befall, basierend auf dem Läsionstyp; modifiziert nach Lamari und Bernier (1989a)

Boniturnote	Nekrosen
1	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken (<0,5 mm) ohne umgebende Nekrosen
2	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken mit sehr kleinen umgebenden Nekrosen (1,0-1,5 mm)
3	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken mit vollständig umgebenden nekrotischem Ring (1,5-2,0 mm), keine Verschmelzung der Läsionen
4	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken, umgeben von deutlichen Nekrosen (2,0-2,5 mm), vereinzelt Verschmelzung der Läsionen
5	dunkelbraune bis schwarze Zentren, umgeben von großen nekrotischen Zonen, Verschmelzung der Läsionen und Blattabbau
Boniturnote	Chlorosen
1	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken mit dünnem chlorotischem Ring (<1,0 mm)
2	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken mit kleinen umgebenden Chlorosen (1,0-1,5 mm)
3	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken mit vollständig umgebenden, ausgeprägten Chlorosen (1,5-2,0 mm), keine Verschmelzung der Läsionen
4	kleine, dunkelbraune bis schwarze Flecken, umgebenden von deutlichen chlorotischen Zonen (1,5-2,5 cm), vereinzelt Verschmelzung der Läsionen
5	gesamtes Blattstück chlorotisch

Tab. 7: *Ptr*-Rassencharakterisierung basierend auf den erfassten Befallsreaktionen am *Ptr*-Differentialsortiment (Lamari *et al.* 2003)

<i>Ptr</i> -Differential- sortimentkultivare	Beschriebene <i>Ptr</i> -Rassen							
	Rasse 1	Rasse 2	Rasse 3	Rasse 4	Rasse 5	Rasse 6	Rasse 7	Rasse 8
'Glenlea'	4-5 (N)	4-5 (N)	1-2	1	1	1	4 (N)	4 (N)
'6B365'	5 (C)	1-2	5 (C)	1	1	5 (C)	1-2	4-5 (C)
'6B662'	2	1	1-2	1	4 (C)	4-5 (C)	4-5 (C)	4-5 (C)
'Salamouni'	1	1	1	1	1	1	1	1
'Coulter'	4-5 (N)	4-5 (N)	4 (N)	1	4 (N)	4 (N)	4 (N)	4 (N)

Resistenz entspricht den Noten 1-2, Anfälligkeit den Note 3-5, N = Nekrosen, C = Chlorosen

## 2.3 Phänotypisierung der Untersuchungspopulationen

### 2.3.1 Feldversuche

Zur Resistenzprüfung der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ unter Freilandbedingungen wurden in der Vegetationsperiode 2008/2009 Feldversuche am Julius Kühn-Institut (JKI) und bei den Kooperationspartnern Deutsche Saatveredelung AG (DSV), Limagrain GmbH und Fr. Strube GmbH & Co. KG angelegt. Die entsprechenden Versuchsstandorte waren: Quedlinburg (JKI), Salzkotten (DSV), Peine (Limagrain) und Söllingen (Fr. Strube). Die Anlage der Versuche entsprach einer vollständigen, randomisierten Blockanlage mit zwei Wiederholungen pro Standort. Die Genotypen wurden im September/Oktober in doppelreihigen Mikroparzellen ausgedrillt. Zur Gewährleistung eines hinreichenden *Ptr*-Befalls wurde der Feldversuch künstlich inokuliert (siehe 2.2.3). Zur vollständigen Erfassung der Reaktion gegenüber *P. tritici-repentis* unter Berücksichtigung des epidemiologischen Befallsverlaufs wurde das Schadbild in den Prüfparzellen im Zeitraum von Mai bis Juli alle zwei bis drei Wochen visuell bonitiert (siehe 2.3.4).

### 2.3.2 Ganzpflanzentests im Gewächshaus

Der Ganzpflanzentest zur Phänotypisierung der DH-Populationen unter kontrollierten Bedingungen wurde mit den *Ptr*-Einzelsporisolen ASC1 und A195 durchgeführt, da diese in Vorversuchen ein differenzierendes Schadbild zwischen den Eltern zeigten. Die Pflanzen der DH-Populationen einschließlich der Eltern wurden, wie unter 2.1.3 beschrieben, angezogen. Pro Genotyp wurden zwei Pflanzen in zwei bzw. drei Wiederholungen geprüft. Es erfolgte eine zweimalige Inokulation der Pflanzen zu den Pflanzenentwicklungsstadien BBCH13 (3 Wochen nach Aussaat) und BBCH23 (5-6 Wochen nach Aussaat). Für eine Inokulation in BBCH13 wurde pro Prüfglied 2,5 ml Konidiensuspension gleichmäßig mit handelsüblichen Sprühflaschen für Zimmerpflanzen appliziert, bei der späteren Inokulation waren es 5,0 ml Konidiensuspension/Prüfglied. Um eine hohe Luftfeuchtigkeit während der *Ptr*-Infektion zu gewährleisten, wurde ein Zelt aus transparenter Folie über die Pflanzen gespannt und 3x täglich für 2 min eine Staubewässerung durchgeführt. Die Temperatur wurde während dieser Zeit auf 18/16 °C (Tag/Nacht) abgesenkt. Nach 48 h wurde die Folie entfernt und die Temperatur auf 20/18 °C (Tag/Nacht) eingestellt. Die Bonitur des Schadbilds erfolgte 14 Tage nach Inokulation (siehe 2.3.4).

### 2.3.3 Blattsegmenttests

Die Inokulation der Blattsegmenttests erfolgte mit den *Ptr*-Isolaten A195 bzw. ASC1 in zweimaliger Wiederholung. Pro Genotyp wurden drei Pflanzen in jeder Wiederholung untersucht. Die Pflanzen der Untersuchungspopulationen sowie deren Eltern wurden, wie unter 2.1.3 beschrieben, angezogen. Es wurden ca. 9 cm lange Blattsegmente des 3. Blatts auf Krepp-Klebeband fixiert und in Petrischalen platziert. Wasser, versetzt mit Benzimidazol (60 µl Benzimidazol/1 l ddH<sub>2</sub>O), diente zur Befeuchtung der Filterpapierstreifen, die um die Blattspitzen und Blattbasen geschlagen wurden. Für die Inokulation eines Blattsegments wurden ca. 110 µl Konidiensuspension verwendet. Die Sprühinfektion erfolgte mit einem Druckluftfeinzerstäuber. Die Blattsegmente wurden 24 h bei 8 °C und Dunkelheit inkubiert und danach für sechs Tage in einen Brutraum mit 16 h Licht und 20 °C überführt. Eine gleichmäßige Befeuchtung der Blattstücke wurde gewährleistet. Die Bonitur des Schadbilds erfolgte sieben Tage nach Inokulation (siehe 2.3.4).

### 2.3.4 Befallsbonitur

In allen Versuchen wurde das von *P. tritici-repentis* hervorgerufene Schadbild an den Weizenblättern visuell beurteilt. Unter Zuhilfenahme der in Abbildung 3 dargestellten Boniturnhilfe von Walther *et al.* (2000) wurde der prozentuale Blattflächenbefall erfasst. Als Selbstkontrolle für den Bearbeiter wurden die Populationseletern zu Beginn und am Ende jeder Bonitur beurteilt. Zusätzlich wurde zum Training der Befallsabschätzung das auf der Webseite <http://prozentualer-befall.jki.bund.de/schadbilder.php> abgelegte Programm genutzt.

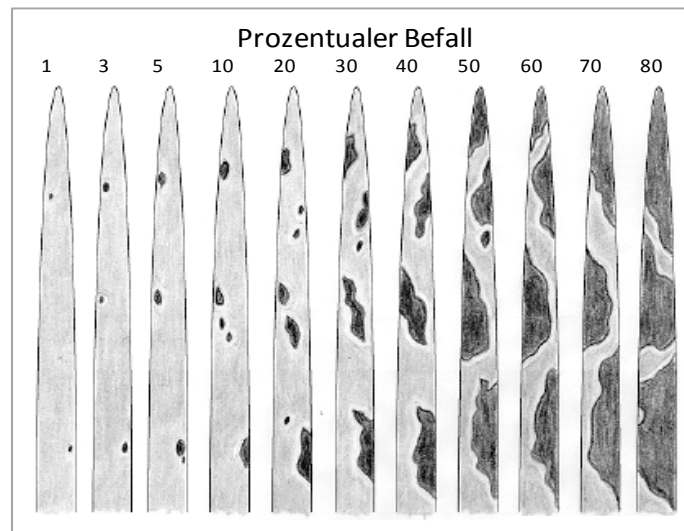


Abb. 3: Schätzhilfe für die Bonitur des von *Ptr* hervorgerufenen Schadbilds (Walther *et al.* 2000)

Zur Bewertung der partiellen *Ptr*-Resistenz der einzelnen Genotypen im Freilandversuch unter Berücksichtigung des epidemiologischen Krankheitsverlaufs wurde die Fläche unter der Befallsverlaufskurve (*Area Under Disease Progress Curve*, AUDPC) aus dem geschätzten prozentualen Blattflächenbefall zu den einzelnen Boniturzeitpunkten berechnet. Der Schätzwert für den mittleren Befall wurde dabei mit der Formel:

$$\text{mittlerer Befall}_{\text{Teilstück}} = \frac{1}{D} \times \sum_{i=1}^{n-1} \frac{1}{2} (B_i + B_{i-1}) \times d_i$$

bestimmt, wobei gilt (Walther *et al.* 2000, in Anlehnung an Wilcoxon 1974):

$i$  = Boniturtermin ( $i = 1, \dots, n$ )

$D$  = Anzahl der Tage des gesamten Boniturzeitraums

$B_i$  = geschätzter prozentualer Blattflächenbefall zu  $i$ -ten Boniturtermin

$d_i$  = Anzahl der Tage zwischen aufeinanderfolgenden Boniturterminen.

Die statistische Auswertung der Feldversuche erfolgte anhand des so berechneten mittleren Befalls der einzelnen Genotypen.

## 2.4 Molekulare Markeranalysen

### 2.4.1 DNA-Extraktion und DNA-Messung

Für die DNA-Extraktion wurde 300 mg frisches Blattmaterial der DH-Linien einschließlich der Populationseletern 14 Tage nach der Aussaat geerntet und sofort aufgearbeitet. Die Extraktion

genomischer DNA erfolgte modifiziert nach Stein *et al.* (2001). Auf eine Überführung der zu extrahierenden DNA-Lösung in deep-well-Platten wurde dabei verzichtet, die Proben wurden in 1,5 ml Reaktionsgefäßen weitergeführt. Außerdem wurde das DNA-Pellet mit jeweils 1 ml statt 0,7 ml der Waschlösungen 1 (Tab. 8) und 2 (Tab. 9) gespült und der Zentrifugationsschritt zur Sedimentation der DNA erfolgte bei 10 000 *g* für 10 min bei 4 °C anstelle von 1 850 *g* für 20 min bei Raumtemperatur.

Der DNA-Gehalt und die Reinheit der Proben wurden spektralphotometrisch mithilfe des NanoDrop® 1000 (Thermo Fisher Scientific) bei einer Wellenlänge von 260 nm und 280 nm bestimmt. Anschließend wurden die DNA-Proben auf die gewünschte Konzentration eingestellt.

Tab. 8: Zusammensetzung der Waschlösung 1

Reagenz	Hersteller	Endkonzentration	Menge
Ethanol	Carl Roth	76 %	760 ml
Natriumacetat-Trihydrat	Carl Roth	200 mM	27,2 g

mit ddH<sub>2</sub>O auf 1 000 ml auffüllen

Tab. 9: Zusammensetzung der Waschlösung 2

Reagenz	Hersteller	Endkonzentration	Menge
Ethanol	Carl Roth	76 %	760 ml
Ammoniumacetat	Carl Roth	10 mM	770,8 mg

mit ddH<sub>2</sub>O auf 1 000 ml auffüllen

#### 2.4.2 Gelelektrophorese

Zur Kontrolle der DNA-Qualität nach der DNA-Extraktion sowie zur Überprüfung von PCR-Produkten, erfolgte eine elektrophoretische Auftrennung der Proben im Agarosegel in einem TBE-Puffersystem (Tab. 10). Dazu wurden 2 µl des amplifizierten PCR-Ansatzes bzw. 2 µl genomische DNA mit 5 µl 6x DNA-Ladepuffer (Tab. 11) versetzt. Die PCR-Amplifikate wurden in einem 1,5 %igen Agarosegel und die genomische DNA in einem 0,8 %igen Agarosegel (LB Agarose, Biozym Scientific GmbH) aufgetrennt. Die fotografische Dokumentation erfolgte mithilfe des Molecular Imager Gel Doc® XR System (Bio-Rad Laboratories) und der Software Quantity One® (Bio-Rad Laboratories).

Tab. 10: Zusammensetzung des 10x TBE-Puffers

Reagenz	Hersteller	Endkonzentration	Menge
Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan	Carl Roth	890 mM	108 g
Borsäure	Carl Roth	880 mM	55 g
EDTA	Carl Roth	20 mM	7,4 g

mit ddH<sub>2</sub>O auf 1 000 ml auffüllen  
auf pH = 8,0 einstellen

Tab. 11: Zusammensetzung des 6x DNA-Ladepuffers

Reagenz	Hersteller	Endkonzentration	Menge
10x TBE			60 ml
Glycerin	Carl Roth	5 mM	40 ml
Bromphenolblau	Carl Roth	14 mM	100 mg
Xylencyanol	Carl Roth	18 mM	100 mg
Orange G	Carl Roth	44 mM	200 mg

### 2.4.3 Genotypisierung der Kartierungspopulationen

Ziel der Genotypisierung war es, die Untersuchungspopulationen mit polymorphen genetischen Markern zu charakterisieren und eine Datenmatrix zur Berechnung der genetischen Karten und QTL-Analysen zu erstellen. Es wurden alle Linien der DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (92 DH-Linien), ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (92 DH-Linien), ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ (84 DH-Linien) und ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ (80 DH-Linien) einschließlich der Eltern analysiert. Die Genotypisierung erfolgte mit drei molekularen Markersystemen: AFLP-Markern, SSR-Markern und DA-T-Markern. Bei den AFLP- und SSR-Markeranalysen wurden zunächst die Fragmentmuster der Populationseltern auf Polymorphismen untersucht. Diese beim Elternscreening identifizierten polymorphen Marker wurden dann zur Genotypisierung der DH-Populationen genutzt. Alle zur Genotypisierung der DH-Populationen notwendigen PCR-Reaktionen wurden mit den Thermocyclern GeneAmp® PCR System 9700 und 2700 (Applied Biosystems®) durchgeführt.

#### 2.4.3.1 Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP)-Analysen

*Amplified Fragment Length Polymorphism* (AFLP)-Analysen wurden ausschließlich bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ durchgeführt. Für die AFLP-Analysen wurden 150 ng genomische DNA eingesetzt. Der Restriktionsverdau mit den Restriktionsenzymen *EcoRI* und *MseI* sowie die Ligation der doppelsträngigen *EcoRI*- und *MseI*-Adapter wurden mit den Reagenzien und nach Anleitung des AFLP Core Reagent Kit (Invitrogen®) durchgeführt und anschließend 1:10 mit TE-Puffer (Invitrogen®) verdünnt. Zur Pre-Amplifikation wurden die AFLP-Primer E01 und M02 eingesetzt, die die selektiven Nukleotide +C bzw. +A trugen. Der PCR-Mix der Pre-Amplifikation enthielt: 1x PCR-Puffer (Qiagen GmbH), 200 µM dNTPs (Fermentas GmbH), 14,4 pM M02 Primer (Eurofins MWG Operon), 14,6 pM E01 Primer (Eurofins MWG Operon), 1 U Taq DNA Polymerase (Qiagen GmbH) und 5 µl des 1:10 verdünnten Restriktion-Ligation-Ansatzes. Der PCR-Ansatz wurde auf ein Endvolumen von 50 µl mit ddH<sub>2</sub>O eingestellt. Die PCR erfolgte mit dem PCR-Programm ‚Pre-Amplifikation‘ (Tab. 12). Für die selektive Amplifikation wurden AFLP-Primer verwendet, die drei selektive Nukleotide trugen und bei denen der *EcoRI*-Primer am 5‘-Ende mit dem Farbstoffen IRD800 bzw. IRD700 markiert war. Der PCR-Mix für die selektive Amplifikation enthielt: 1x PCR-Puffer (Qiagen GmbH), 200 µM dNTPs (Fermentas GmbH), 7,7 pM *MseI* Primer +3 (Eurofins MWG Operon), 2,4 pM *EcoRI* Primer +3 (Eurofins MWG Operon), 0,4 U Taq DNA Polymerase (Qiagen GmbH) und 5 µl der 1:10 mit TE-Puffer (Invitrogen®) verdünnten Pre-Amplifikation. Der PCR-Ansatz wurde auf ein Endvolumen von 15 µl mit ddH<sub>2</sub>O eingestellt. Die PCR erfolgte mit dem PCR-Programm ‚Selektive Amplifikation‘ (Tab. 12). Die elektrophoretische Auftrennung der markierten PCR-Amplifikate wurde mit dem 4300 DNA Analyzer (LI-COR® Biosciences) durchgeführt. Um die Kapazitätsleistung des Geräts optimal auszunutzen, wurden die mit IRD800 markierten PCR-Produkte mit den IRD700

markierten PCR-Produkten gemischt und 1:1 mit AFLP-Ladepuffer (Tab. 13) versetzt. Es wurde 1 µl der für 5 min bei 95 °C denaturierten Probe auf ein 8 %iges Polyacrylamidgel (Tab. 15) aufgetragen. Zusätzlich zu den 48 Proben wurde 1 µl 50-700 bp DNA-Größenstandard (LI-COR® Biosciences) zur Bestimmung der Fragmentgrößen beidseitig auf das Gel aufgetragen. Die Steuerung des DNA Analyzers sowie die Fragmentgrößenbestimmung wurde mit der Software Saga® (LI-COR® Biosciences) durchgeführt. Die Elektrophoreseparameter sind in Tabelle 16 aufgeführt. Die Auswertung der AFLP-Analysen erfolgte visuell.

Es wurden zunächst AFLP-Analysen aller 256 möglichen Primerkombinationen der Parentallinien ‚Jenga‘ und ‚Tuareg‘ durchgeführt. Es folgten AFLP-Analysen der DH-Population mit Primerkombinationen, die Polymorphismen zwischen den Eltern aufwiesen.

Tab. 12: PCR-Programme für die AFLP-Analysen  
 ‚Pre-Amplifikation‘

Temperatur	Zeit	Zyklen
94 °C	3 min	
94 °C	30 s	20x
56 °C	60 s	
72 °C	60 s	
72 °C	5 min	
4 °C	∞ min	

‚Selektive Amplifikation‘

Temperatur	Zeit	Zyklen
94 °C	3 min	
94 °C	30 s	12x
65 °C - 0,5 °C	30 s	
72 °C	60 s	
94 °C	30 s	25x
56 °C	30 s	
72 °C	60 s	
72 °C	10 s	
4	∞ min	

Tab. 13: Zusammensetzung des AFLP-Ladepuffers

Reagenz	Hersteller	Endkonzentration	Menge
deionisiertes Formamid	Carl Roth	23 mM	9,2 ml
EDTA	Carl Roth	10 mM	30 mg
Bromphenolblau	Carl Roth	0,15 mM	1 mg

mit ddH<sub>2</sub>O auf 10 ml auffüllen

auf pH = 9,0 einstellen

Tab. 14: Reagenzien zu Herstellung einer 8 %ige Long Ranger® Stammlösung

Reagenz	Hersteller	Endkonzentration	Menge
Long Ranger® 50 %	Lonza	8 %	32 ml
Harnstoff	Carl Roth	0,27 M	84 g
10x TBE-Puffer			20 ml

mit ddH<sub>2</sub>O auf 200 ml auffüllen

Tab. 15: Reagenzien zur Herstellung eines 8 %igen Polyacrylamidgels

Reagenz	Hersteller	Volumen
8 % Gellösung Long Ranger <sup>®</sup>	Lonza	20 ml
Tetramethylethyldiamin	Carl Roth	20 µl
Ammoniumpersulfat (10 %)	Carl Roth	140 µl

Tab. 16: Elektrophoreseparameter des Model 4300 DNA Analyzer zur Auftrennung von AFLP-Fragmenten

Elektrophoreseparameter	Vorlauf	AFLP-Lauf
elektrische Spannung	1500 V	1500 V
elektrische Stromstärke	40 mA	40 mA
elektrische Leistung	40 W	40 W
Temperatur	45 °C	45 °C
Elektrophoresedauer	25 min	210 min

### 2.4.3.2 Simple Sequence Repeat (SSR)-Analysen

Die Genotypisierung der Untersuchungspopulationen mittels *Simple Sequence Repeat* (SSR)-Markern erfolgte mit Unterstützung der SAATEN-UNION BIOTEC GmbH beim Elternscreening (47 getestete SSR-Marker) und bei der Analyse der DH-Populationen (99 analysierte SSR-Marker). Die Markerinformationen wurden den Publikationen Adhikari *et al.* (2004), Eujayl *et al.* (2002), Guyomarc'h *et al.* (2002), Korzun *et al.* (1997), Liu und Anderson (2003), Pestsova *et al.* (2000), Plaschke *et al.* (1996), Röder *et al.* (1995), Röder *et al.* (1998), Somers *et al.* (2004), Sourdille *et al.* (2001), Zhang *et al.* (2005) sowie dem *Wheat Microsatellite Consortium* (<http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSR/WMC/>, konsultiert am 27.11.2007) entnommen.

Für eine effiziente und kostengünstige Durchführung der SSR-Analysen wurden den forward Primern am 5'-Ende ein 19 bzw. 23 bp Anhang (M13-Tail) angefügt. Während der Vervielfältigung der Zielsequenz bei der PCR-Reaktion wurde dieser Primeranhang zusammen mit der Zielsequenz amplifiziert. Zusätzlich wurde den PCR-Ansätzen ein mit den Fluoreszenz-Farbstoffen HEX, FAM oder NED markierter M13-Primer zugegeben, welcher komplementär zu dem Primeranhang war, und somit als Startpunkt für einen weiteren PCR-Zyklus dienen konnte (Oetting *et al.* 1995). Die PCR-Produkte wurden dadurch für eine fluoreszenzbasierte Detektion markiert. Es wurden zwei M13-Primer genutzt:

5'-[Markierung] CAC GAC GTT GTA AAA CGA C-3'  
 5'-[Markierung] AGG GTT TTC CCA GTC ACG ACG TT-3'

Die PCR-Ansätze bestanden aus 1x PCR-Puffer B (Solis BioDyne), 200 µM dNTPs (Fermentas GmbH), 0,15 µM forward Primer (Eurofins MWG Operon), 0,25 µM revers Primer (Eurofins MWG Operon), 0,1 µM M13-Primer, 0,4 U FIREPol<sup>®</sup> DNA Polymerase (Solis BioDyne), 2,5 mM MgCl<sub>2</sub> (Qiagen GmbH), 37,5 ng DNA und wurden auf ein Endvolumen von 10 µl mit ddH<sub>2</sub>O ergänzt. Die Temperaturregime der verwendeten PCR-Programme sind in der Tabelle 17 aufgeführt. Zur Überprüfung der PCR-Reaktionen wurden die Amplifikate gelelektrophoretisch in einem Agarosegel aufgetrennt (siehe 2.4.2). Anhand der Intensität der Fragmentbanden wurde die Verdünnung für die

kapillarelektrophoretische Analyse im 3130xl Genetic Analyzer (Applied Biosystems®) ermittelt. Durch Mischen verschieden markierter PCR-Proben konnten bis zu drei Fragmente gleichzeitig analysiert werden. Ein Probenansatz enthielt 1 µl (pur, 1:10 oder 1:20 verdünnt) PCR-Produkt, 14 µl Hi-Di®-Formamid (Applied Biosystems®) und 0,2 µl GeneScan 500 ROX® Größenstandard (Applied Biosystems®) für die interne Kalibrierung. Nach fünfminütiger Denaturierung bei 95 °C wurden die Proben, entsprechend der Arbeitsvorschrift, im 3130xl Genetic Analyzer (Applied Biosystems®) unter Verwendung des POP-7® Polymers (Applied Biosystems®) aufgetrennt. Die Auswertung erfolgte mithilfe der Software GeneMapper® (Applied Biosystems®).

Tab. 17: Verwendete PCR-Programme für die SSR-Analysen, modifiziert nach Oetting *et al.* (1995) und Admassu *et al.* (2011)

PCR-Programm 1

Temperatur	Zeit	Zyklen
95 °C	5 min	
95 °C	45 s	
64 °C - 2 °C	5 min	5x
72 °C	1 min	
95 °C	45 s	
54 °C - 2 °C	2 min	2x
72 °C	1 min	
95 °C	45 s	
50 °C	2 min	30x
72 °C	1 min	
72 °C	10 min	
4 °C	20 min	
15 °C	∞ min	

PCR-Programm 2

Temperatur	Zeit	Zyklen
95 °C	5 min	
95 °C	45 s	
68 °C - 2 °C	5 min	5x
72 °C	1 min	
95 °C	45 s	
58 °C - 2 °C	2 min	2x
72 °C	1 min	
95 °C	45 s	
54 °C	2 min	30x
72 °C	1 min	
72 °C	10 min	
4 °C	20 min	
15 °C	∞ min	

PCR-Programm 3

Temperatur	Zeit	Zyklen
95 °C	5 min	
95 °C	45 s	
68 °C - 2 °C	5 min	5x
72 °C	1 min	
95 °C	45 s	
58 °C	2 min	32x
72 °C	1 min	
72 °C	10 min	
4 °C	20 min	
15 °C	∞ min	

PCR-Programm 4

Temperatur	Zeit	Zyklen
94 °C	5 min	
94 °C	30 s	
62 °C - 0,5 °C	30 s	12x
72 °C	30 s	
94 °C	30 s	
56 °C	30 s	35x
72 °C	30 s	
72 °C	10 min	
4 °C	20 min	
15 °C	∞ min	



### 2.4.3.3 Diversity Arrays Technology (DArT)-Analysen

Für eine zeit- und kosteneffiziente Genotypisierung zur genomweiten Markerabdeckung wurden ferner für alle vier DH-Populationen *Diversity Arrays Technology* (DArT)-Analysen bei der Firma Diversity Arrays Technology-Triticarte, Yarralumla, Australien, durchgeführt. Die DNA der DH-Linien sowie der Eltern wurde, entsprechend der Instruktionen von Triticarte, überprüft, auf eine Konzentration von 70 ng/μl eingestellt und zur Analyse nach Australien versandt. Die Analysen erfolgten mit den Plattformversionen 1.2 („Jenga‘ x ‚Tuareg‘, 2500 Marker) und 2.3 („Solitär‘ x ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ x ‚Toras‘, ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘, 3600 Marker).

## 2.5 Statistische Methoden

### 2.5.1 Auswertung der Ganzpflanzentests, Blattsegmenttests und Feldversuche

Die statistische Analyse der phänotypischen Experimente erfolgte mit der SAS® Software. Neben der deskriptiven Statistik wurde eine multivariate Varianzanalyse, basierend auf dem allgemeinen linearen Modell (GLM), durchgeführt.

Die statistischen Auswertungen der Blattsegment- und Ganzpflanzentests erfolgten für jede DH-Population getrennt nach den verwendeten *Ptr*-Isolaten und bei den Ganzpflanzentests ebenfalls getrennt nach den beiden Blattstadien zum Zeitpunkt der Inokulation. In den Varianzanalysen der Blattsegmenttests und Ganzpflanzenversuche wurden die Effekte ‚Genotyp‘, ‚Serie‘ und die ‚Genotyp x Serie‘-Interaktion untersucht. Dabei ist unter ‚Serie‘ die zeitlich versetzte Wiederholung der Versuche zu verstehen.

In den statistischen Analysen der Feldversuche der DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ und ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurden die mittleren Befallswerte der DH-Linien genutzt (siehe 2.3.4). Bei den Varianzanalysen wurden die Klassifikationsvariablen ‚Standort‘, ‚Genotyp‘ und ‚Wiederholung‘ verwendet und sowohl die Einzeleffekte als auch die Interaktionen in einer mehrfaktoriellen Varianzanalyse analysiert.

Für die Bestimmung der Heritabilität ( $h^2$ ) wurden die Varianzkomponenten geschätzt, und dann die Heritabilität mit folgender Formel berechnet (Gogolok *et al.* 1992, Schuemer *et al.* 1990):

$$h^2 = \frac{vc_G}{vc_G + \frac{vc_{GS}}{n_S} + \frac{vc_{error}}{n_{SR}}}$$

wobei gilt:

$vc_G$  = Varianzkomponente ‚Genotyp‘

$vc_{GS}$  = Varianzkomponente ‚Genotyp x Standort‘

$vc_{error}$  = Varianzkomponente ‚Fehler‘

$n_S$  = Anzahl der Standorte

$n_{SR}$  = Anzahl der Wiederholungen

([http://ipp.boku.ac.at/pz/uebungen/hg/qgen\\_1.htm](http://ipp.boku.ac.at/pz/uebungen/hg/qgen_1.htm), konsultiert am 26.03.2010).

### 2.5.2 Erstellung der Kopplungskarten

Zur Berechnung der genetischen Karten der vier DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘, ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ wurde JoinMap® 4 (van Ooijen 2006) verwendet. Als Vorbereitung für die Kartierung wurden die Markerdaten der Genotypisierung in ein

binäres Datenformat überführt. Es wurden alle Genotypen entfernt, die mehr als 20 % fehlender Datenpunkte aufwiesen. Außerdem wurden genetische Marker aus den Datentabellen gelöscht, die bei den analysierten DH-Linien mehr als 15 % Fehlstellen zeigten. Ebenso wurden Marker entfernt, die in ihrer Markerinformation identisch mit einem weiteren Marker waren. Die Berechnung der genetischen Karten basiert somit auf den genetischen Informationen von 90 DH-Linien (,Solitär' x ,Türkis'), 82 DH-Linien (,Jenga' x ,Tuareg'), 61 DH-Linien (,Jenga' x ,Toras') und 79 DH-Linien (,Ritmo' x ,K56822'), analysiert mit 496, 507, 450 und 396 molekularen Markern.

Die Kopplungsgruppen wurden unter Verwendung der Teststatistik ,*independed LOD*' mit ansteigendem Signifikanzniveau berechnet. Die Kartierung der Marker erfolgte mithilfe des ,*regression mapping*' Algorithmus unter sukzessivem Hinzufügen neuer Loci zu einer aus mindestens drei Markern bestehenden Karte. Zur Umwandlung der berechneten Rekombinationsfrequenz in eine Markerdistanz wurde die Kartierungsfunktion nach Kosambi (1944) angewandt. Bei der Kartierung wurde eine Kopplung von Markern bei einem Schwellenwert von  $LOD \geq 3$  angenommen.

Die Zuordnung der berechneten Kopplungsgruppen zu den 21 Weizenchromosomen erfolgte anhand von Ankermarkern, welche der Datenbank *GrainGenes* (<http://wheat.pw.usda.gov/GG2/index.shtml>, konsultiert am 01.09.2011) und den genetischen Karten von Röder *et al.* (1998) sowie Akbari *et al.* (2006) entnommen wurden. Die Kopplungsgruppen wurden nach den zugeordneten Chromosomen benannt. Falls es zwei Kopplungsgruppen gab, die Ankermarker für das gleiche Weizenchromosom enthielten, wurde eine Kopplungsgruppe mit einer Verdopplung des Chromosombuchstabens bezeichnet.

### 2.5.3 QTL-Analysen

Zur Identifizierung von Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* bei den vier DH-Populationen ,Solitär' x ,Türkis', ,Jenga' x ,Tuareg', ,Jenga' x ,Toras' und ,Ritmo' x ,K56822' wurde die Software MapQTL® 5 (van Ooijen 2004) verwendet. Die Eingabe der genetischen Markerdaten, Daten der Kopplungskarten und phänotypischer Daten erfolgte im geforderten Datenformat. Für die Bestimmung des kritischen LOD-Werts, ab dem ein QTL als signifikant bezeichnet werden kann, wurde für jedes untersuchte Merkmal ein Permutationstest mit 1 000 Permutationen durchgeführt, wobei die phänotypischen Daten, bei gleichzeitiger Fixierung der Markerdaten und Markerreihenfolge, umgestellt wurden (Churchill und Doerge 1994). Der genomweite Schwellenwert wurde mit  $\alpha = 0,05$  festgesetzt. Für die Identifizierung möglicher QTL-Positionen wurde zunächst eine Intervallkartierung mit maximal 2 000 Wiederholungen und einer Schrittgröße von 1 cM entlang der Kopplungskarte durchgeführt (Lander und Botstein 1989). Diese Vorselektion der Kopplungsgruppen wurde genutzt, um anschließend Cofaktoren zur Erhöhung der Trennschärfe der QTL-Analyse zu ermitteln. Das in MapQTL® 5 implementierte multiple-QTL Modell wurde genutzt, um segregierende QTL unter Verwendung der ermittelten Cofaktoren zu detektieren und zu kartieren (Jansen und Stam 1994). Zur Eingrenzung des Bereichs in dem sich ein QTL mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % befindet, wurde für jeden QTL ein 2-LOD-Vertrauensintervall ermittelt, in dem der LOD-Wert vom Maximalpunkt ausgehend um zwei LOD-Werte herabsinkt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Rassenzuordnung der *P. tritici-repentis* Isolate

Zur Überprüfung der Infektionsbedingungen wurden die Pflanzen des Differentialsortiments mit den fünf charakterisierten *Ptr*-Isolaten (*Ptr*-Rasse 1-5) (Tab. 4) inokuliert und das Schadbild nach der Läsionstyp-Skala (Tab. 6) bonitiert. Die dabei ermittelten Boniturnwerte stimmten mit den bei Lamari *et al.* (2003) beschriebenen Reaktionsmustern (Tab. 7) der fünf *Ptr*-Rassen überein. Es kann daher davon ausgegangen werden, dass die Inokulationsbedingungen geeignet sind, um *Ptr*-Isolate, basierend auf ihren Fähigkeiten Nekrosen und Chlorosen an einem Differentialsortiment hervorzurufen, zu charakterisieren.

Von den sechs deutschen (A200, A201, A202, A203, A214, A221) und vier ungarischen (A163, A194, A195, A196) *Ptr*-Isolaten zeigten neun Isolate Reaktionsmuster, welche eine Rassenzuordnung ermöglichten (Tab. 18). Die Isolate A194 und A196 erzeugten bei der mehrfach wiederholten Inokulation des Differentialsortiments am Genotyp ‚Glenlea‘ jeweils unterschiedliche Schadbilder und konnten daher nicht eindeutig *Ptr*-Rassen zugewiesen werden. Das Isolat A194 kann sowohl der *Ptr*-Rasse 6 als auch der Rasse 8 und das *Ptr*-Isolat A196 den Rassen 1 und 3 zugeordnet werden. Die restlichen sieben Isolate zeigten eindeutige Reaktionen an den Differentialsortimentspflanzen, welche eine Gruppierung zu den *Ptr*-Rassen 1, 3, 6 und 8 erlaubten. Die *Ptr*-Rasse 8 dominiert dabei mit vier Isolaten. Ein Zusammenhang zwischen Isolatherkunft und *Ptr*-Rasse konnte nicht festgestellt werden. Die Ergebnisse zeigen jedoch, dass sowohl in Ungarn als auch in Deutschland eine diverse *Ptr*-Population vorliegt.

Tab. 18: Rassenzuordnung der zu charakterisierenden *Ptr*-Isolate nach Lamari *et al.* (2003) aufgrund der Boniturergebnisse am Differentialsortiment

Differential-sortiment	<i>Ptr</i> -Isolat												
	A163	A194	A195	A196	A200	A201	A202	A203	A214	A221			
‚Glenlea‘	2	2	4 N	5 N	5 N	1-2	4 N	4 N	3-4 N	4-5 N			
‚6B6365‘	4 C	4-5 C	4-5 C	4-5 C	4 C	4 C	4-5 C	4-5 C	4-5 C	4-5 C		4 C	
‚6B662‘	4 C	4 C	4 C	4 C	2	2	4-5 C	4-5 C	4 C	2		1	
‚Salamouni‘	1-2	1-2	1-2	1	1	1	1	1	1	1		1	
‚Coulter‘	4-5 N	4-5 N	4-5 N	4-5 N	4-5 N	4-5 N	5 N	4-5 N	5 N	5 N		4 N	
<b>Rassenzuordnung</b>	<b>Rasse 6</b>	<b>Rasse 6</b>	<b>Rasse 8</b>	<b>Rasse 8</b>	<b>Rasse 1</b>	<b>Rasse 3</b>	<b>Rasse 8</b>	<b>Rasse 8</b>	<b>Rasse 8</b>	<b>Rasse 8</b>	<b>Rasse 1</b>	<b>nicht auswertbar</b>	<b>Rasse 3</b>

N = Nekrose; C = Chlorose; 1-5 = Noten der Läsionstyp-Skala

## 3.2 Resultate der Resistenztestung der DH-Populationen

### 3.2.1 Ergebnisse des Feldversuchs

In die Auswertung des Feldversuchs der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ gingen die *Ptr*-Befallsdaten von vier Feldversuchsstandorten (Peine, Söllingen, Salzkotten, Quedlinburg) ein, während bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wegen zu geringer Befallsstärke nur drei Standorte (Peine, Söllingen, Salzkotten) ausgewertet werden konnten. Basierend auf dem mittleren Befall (AUDPC-Wert) der einzelnen Genotypen, sind in der Tabelle 19 die deskriptive Statistik zur Beschreibung der Feldversuche und die Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung dargestellt. Die Häufigkeitsverteilungen des mittleren Blattflächenbefalls der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ sind in Abbildung 4 gezeigt.

Tab. 19: Statistischen Kenngrößen und Ergebnisse des Shapiro-Wilk Tests der Feldversuche für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (4 Standorte) und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (3 Standorte)

DH-Population	n	$\bar{x}$	Me	s	Q1	Q3	W-Statistik
mittlerer prozentualer <i>Ptr</i> -Blattflächenbefall							
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	92	10,0	9,7	2,6	8,2	11,4	0,0020
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘	92	7,6	7,4	2,1	5,9	9,1	0,1038

n = Anzahl der Prüfglieder

s = empirische Standardabweichung

W-Statistik = Wert der Teststatistik

$\bar{x}$  = arithmetisches Mittel

Q1 = 0,25 Quartil

nach Shapiro-Wilk

Me = Median

Q3 = 0,75 Quartil

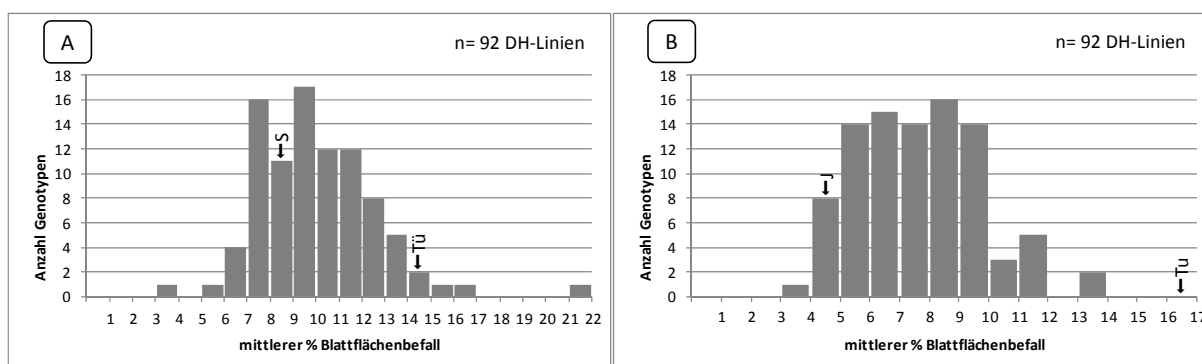


Abb. 4: Häufigkeitsverteilungen des mittleren prozentualen *Ptr*-Blattflächenbefalls im Feldversuch der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (4 Standorte) (A) und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (3 Standorte) (B); S = ‚Solitär‘, Tü = ‚Türkis‘, J = ‚Jenga‘, Tu = ‚Tuareg‘

Das arithmetische Mittel und der Median für den Blattflächenbefall der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ im Feldversuch lagen bei 10,0 % bzw. 9,7 %. Verglichen mit der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wies die Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ somit einen geringfügig stärkeren, mittleren Weizenblattdürrebefall auf. Das 1. Quartil wurde bei 8,2 % und das 3. Quartil bei 11,4 % Blattflächenbefall bestimmt. Bei den mittleren prozentualen Blattflächenbefallsdaten der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ zeigte der Shapiro-Wilk Test, dass keine Normalverteilung vorliegt (W-Statistik = 0,0020), die Häufigkeitsverteilung des Blattflächenbefalls ist leicht rechtsschief.

Die Spannweite des mittleren prozentualen Blattflächenbefalls der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ reichte von 3,3 % bis 13,4 %, wobei 75 % der Prüfglieder einen maximalen mittleren Blattflächenbefall von 9,1 % aufwiesen. Das arithmetische Mittel und der Median waren nahezu

identisch. Der arithmetische Mittelwert dieser DH-Population lag bei 7,6 % und der Median wurde bei 7,4 % Blattflächenbefall bestimmt. Der Shapiro-Wilk Test bestätigt für diese Population eine Normalverteilung des mittleren Blattflächenbefalls der DH-Linien im Feldversuch ( $W$ -Statistik = 0,1038). Eine schwache Transgression der DH-Linien in Richtung resistenter *Ptr*-Reaktion konnte festgestellt werden.

Die Ergebnisse der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der Feldversuche für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ sind in Tabelle 20 aufgeführt. Das Signifikanzniveau wurde bei  $\alpha = 0,05$  festgelegt. Die Varianzanalysen ergaben bei beiden DH-Populationen, dass die untersuchten Faktoren einen signifikanten Einfluss auf die erfasste phänotypische Varianz besitzen ( $p$ -Wert < 0,0001). Die mit dem Modell erklärte Varianz wies bei den Populationen ein sehr hohes Bestimmtheitsmaß von jeweils  $R^2 = 85\%$  auf. Die Zerlegung der Gesamtvarianz in die Varianzen der drei Faktoren und Interaktionen zeigte, dass die Faktoren ‚Genotyp‘ und ‚Standort‘ und deren Wechselwirkung signifikante Effekte auf die phänotypische Varianz der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ haben ( $p$ -Wert < 0,0001, bzw. bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘  $p$ -Wert<sub>Genotyp x Standort</sub> = 0,0078,  $\alpha = 0,05$ ).

Für die Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurde nach Schätzung der Varianzkomponenten eine Heritabilität von  $h^2 = 0,63$  und für die Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ von  $h^2 = 0,49$  ermittelt.

Tab. 20: Ergebnisse der Varianzanalysen der Feldversuche für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘

DH-Population	$f$	MQ (Modell)	MQ (Fehler)	$F$ -Statistik	$p$ -Wert	$R^2$	Haupteffekte	$F$ -Statistik	$p$ -Wert
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (4 Standorte)	91	41,80	12,62	3,31	<0,0001	0,85	Genotyp	4,25	<0,0001
							Standort	224,57	<0,0001
							Wdh	1,39	0,2391
							Genotyp x Standort	1,34	0,0078
							Genotyp x Wdh	1,02	0,4339
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (3 Standorte)	91	15,09	5,22	2,89	<0,0001	0,85	Genotyp	5,20	<0,0001
							Standort	37,35	<0,0001
							Wdh	0,03	0,8591
							Genotyp x Standort	2,35	<0,0001
							Genotyp x Wdh	0,91	0,6924

MQ (Modell) = mittleres Quadrat (Modell)

MQ (Fehler) = mittleres Quadrat (Fehler)

$f$  = Freiheitsgrad

$R^2$  = Bestimmtheitsmaß

### 3.2.2 Ergebnisse der Ganzpflanzentests im Gewächshaus

Der prozentuale Blattflächenbefall der vier Untersuchungspopulationen nach Inokulation zu zwei Pflanzenentwicklungsstadien mit den *Ptr*-Einzelsporisolaten A195 und ASC1 wurde in Ganzpflanzenversuchen erfasst. Es wurden nur Versuche mit einer erfolgreichen Infektion und einer differenzierenden Bonitur ausgewertet. Im Folgenden sind daher die Ergebnisse der drei Gewächshausversuche der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit A195-Inokulation zum Entwicklungsstadium BBCH23 und der Inokulation mit dem Isolat ASC1 zu den Entwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 dargestellt, ebenso wie die Ergebnisse der beiden Versuche der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit A195-Inokulation zu den Entwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23. Die Daten der beschreibenden Statistik sowie die Ergebnisse des Tests auf Normalverteilung werden in der Tabelle 21 gegeben. In der Abbildung 5 sind die Häufigkeitsverteilungen des prozentualen Blattflächenbefalls der Ganzpflanzenversuche gezeigt.

Tab. 21: Statistische Kenngrößen und Ergebnisse des Shapiro-Wilk Tests der Ganzpflanzenversuche mit Inokulation der *Ptr*-Isolaten A195 und ASC1 zu den Pflanzenentwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘

DH-Population	n	$\bar{x}$	Me	s	Q1	Q3	W-Statistik
in % Blattflächenbefall							
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH13							
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘	92	17,6	16,2	9,6	10,1	25,1	0,0111
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH23							
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	92	22,6	19,9	14,0	11,9	32,6	0,0031
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘	92	27,7	26,0	9,8	21,0	34,2	0,3856
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1 zum Entwicklungsstadium BBCH13							
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	92	24,6	24,3	13,6	14,3	34,3	0,0901
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1 zum Entwicklungsstadium BBCH23							
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	92	19,7	19,6	7,6	15,0	24,3	0,6559

n = Anzahl der Prüfglieder

s = empirische Standardabweichung

W-Statistik = Wert der Teststatistik

$\bar{x}$  = arithmetisches Mittel

Q1 = 0,25 Quartil

nach Shapiro-Wilk

Me = Median

Q3 = 0,75 Quartil

Bei der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurde bei dem Ganzpflanzenversuch mit A195-Inokulation zum Entwicklungsstadium BBCH23 das arithmetische Mittel mit  $\bar{x}$  = 22,6 % befallener Blattfläche bestimmt (Tab. 21). Der Median (Me = 19,9 % Blattflächenbefall) ist leicht nach links verschoben (Abb. 5 B). Die Häufigkeitsverteilung des prozentualen Befalls zeigt keine Anpassung an eine Normalverteilung (W-Statistik < 0,0001,  $\alpha$  = 0,05). Mit einem Interquartilabstand von  $I_{0,5}$  = 20,7 % wies diese Population die größte Spannweite des erfassten prozentualen Blattbefalls bei den Ganzpflanzenversuchen auf.

Von den Ganzpflanzenversuchen mit Inokulation des *Ptr*-Isolats ASC1 konnten nur die beiden Versuche der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ ausgewertet werden. Bei dem Versuch mit einer Inokulation zum Entwicklungsstadium BBCH13 wurde das arithmetische Mittel bei  $\bar{x}$  = 24,6 % Blattflächenbefall bestimmt. Der Median (Me = 24,3 % Blattflächenbefall) ist nahezu identisch mit dem Mittelwert (Tab. 21). Eine Transgression der DH-Linien in Richtung Anfälligkeit

gegenüber *Ptr* konnte festgestellt werden (Abb. 5 D). Die Häufigkeitsverteilung des prozentualen Blattflächenbefalls der Population folgt einer Normalverteilung ( $W$ -Statistik = 0,0901).

Bei dem zweiten ausgewerteten Versuch mit ASC1-Inokulation der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ zum Entwicklungsstadium BBCH23 konnten ähnliche Befallswerte festgestellt werden. Die Spannweite des erfassten *Ptr*-Befalls der DH-Linien war etwas geringer und reichte von 2,2 % bis 42,5 % (Abb. 5 E). Das arithmetische Mittel und der Median für diesen Versuch waren nahezu identisch ( $\bar{x}$  = 19,7 % bzw.  $Me$  = 19,6 % Blattflächenbefall). Der Shapiro-Wilk Test bestätigte das Vorliegen einer Normalverteilung für die prozentualen Blattflächenbefallswerte der DH-Population ( $W$ -Statistik = 0,6559).

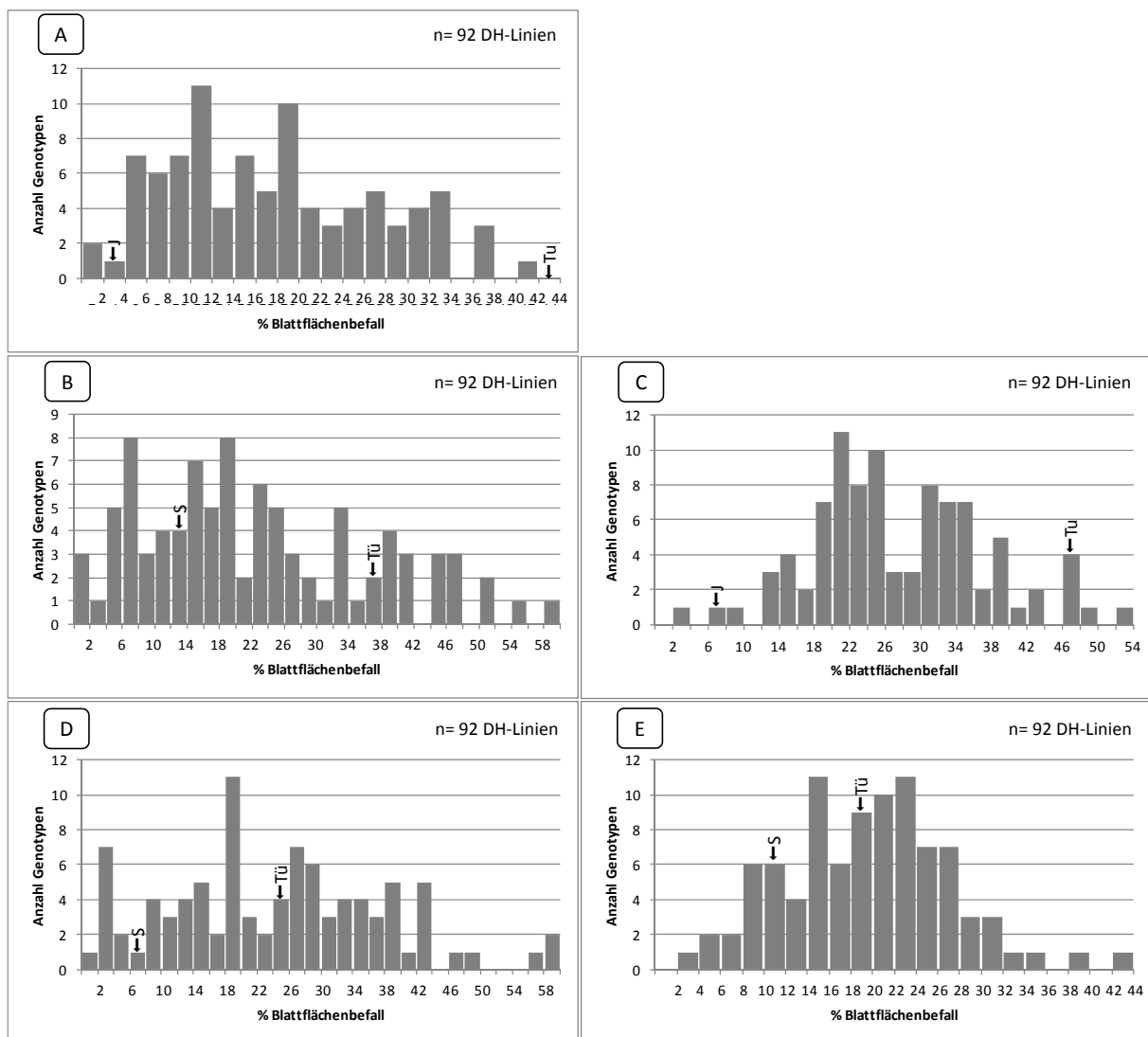


Abb. 5: Häufigkeitsverteilungen des prozentualen Blattflächenbefalls der Ganzpflanzenversuche nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH13 der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (A) sowie zum Stadium BBCH23 der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (B) und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (C). Häufigkeitsverteilungen der Ganzpflanzenversuche nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1 zu BBCH13 der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (D) und zu BBCH23 der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (E). S = ‚Solitär‘, Tü = ‚Türkis‘, J = ‚Jenga‘, Tu = ‚Tuareg‘

Die DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ zeigte im Ganzpflanzenversuch bei einer Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH13 einen mittleren prozentualen Blattflächenbefall von  $\bar{x} = 17,6\%$  (Tab. 21). Eine deutliche Segregation der DH-Linien hinsichtlich ihres Blattflächenbefalls spiegelt sich in dem Quartilabstand von  $I_{0,5} = 15,0\%$  wider (Abb. 5 A). Der Test auf Normalverteilung nach Shapiro-Wilk ergab, dass für die prozentualen Blattflächenbefallswerte keine Anpassung an eine Normalverteilung gegeben ist ( $W$ -Statistik = 0,0111,  $\alpha = 0,05$ ).

Bei einer Sprühinokulation mit dem gleichen *Ptr*-Isolat, A195, zum Entwicklungsstadium BBCH23 wiesen die Prüfglieder der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ einen hohen prozentualen Blattflächenbefall auf (Abb. 5 C). Das arithmetische Mittel und der Median wurden bei diesem Versuch mit  $\bar{x} = 27,7\%$  bzw.  $Me = 26,0\%$  Blattflächenbefall bestimmt (Tab. 21). Der Shapiro-Wilk Test hat für die prozentualen Blattflächenbefallswerte dieser DH-Population eine Anpassung an eine Normalverteilung bestätigt ( $W$ -Statistik = 0,3856,  $\alpha = 0,05$ ).

Die Ganzpflanzenversuche mit Inokulationen der *Ptr*-Isolate A195 bzw. ASC1 zu den Entwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 wurden mit mehrfaktoriellen Varianzanalysen statistisch ausgewertet (Tab. 22). Als Signifikanzniveau wurde dabei  $\alpha = 0,05$  festgesetzt. Bei allen fünf Ganzpflanzenversuchen konnten signifikante Unterschiede im prozentualen Blattflächenbefall festgestellt werden ( $p$ -Wert  $< 0,0001$ ,  $\alpha = 0,05$ ). Außerdem konnten signifikante Effekte bei allen untersuchten Variablen und der ‚Genotyp x Serie‘-Interaktion identifiziert werden ( $p$ -Wert  $< 0,0001$ ,  $\alpha = 0,05$ ). Die Wechselwirkung ‚Genotyp x Wiederholung‘ zeigte bei keinem der Versuche einen signifikanten Effekt. Das Bestimmtheitsmaß, zur Beurteilung der Güte des Modells, war bei allen Versuchen sehr hoch ( $R^2 > 96\%$ ). Im Hinblick auf das Bestimmtheitsmaß ist besonders die Varianzanalyse des Ganzpflanzenversuchs der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit einer A195-Inokulation zu BBCH13 hervorzuheben, bei dem die Streuung des prozentualen Blattflächenbefalls mit einem Bestimmtheitsmaß von  $R^2 > 99\%$  mit dem genutzten Modell erklärt werden konnte.

Tab. 22: Ergebnisse der Varianzanalysen der Ganzpflanzenversuche nach Sprühinokulation mit den *Ptr*-Isolaten A195 bzw. ASC1 zu den Entwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘

DH-Population	$f$	MQ (Modell)	MQ (Fehler)	F-Statistik	$p$ -Wert	$R^2$	Haupteffekt	F-Statistik	$p$ -Wert
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH13									
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘	91	583,34	8,55	68,20	$< 0,0001$	0,99	Genotyp	64,44	$< 0,0001$
							Serie	5546,60	$< 0,0001$
							Wdh	10,25	0,0016
							Genotyp x Serie	43,81	$< 0,0001$
							Genotyp x Wdh	0,97	0,5571



Fortsetzung Tab. 22:

DH-Population	<i>f</i>	MQ (Modell)	MQ (Fehler)	F-Statistik	<i>p</i> -Wert	<i>R</i> <sup>2</sup>	Haupteffekt	F-Statistik	<i>p</i> -Wert
Sprühhinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH23									
,Jenga' x ,Tuareg'	91	469,13	32,33	14,51	<0,0001	0,97	Genotyp	17,72	<0,0001
							Serie	547,82	<0,0001
							Wdh	31,68	<0,0001
							Genotyp x Serie	13,68	<0,0001
							Genotyp x Wdh	1,04	0,4035
,Solitär' x ,Türkis'	91	742,08	26,43	28,08	<0,0001	0,98	Genotyp	41,07	<0,0001
							Serie	1689,19	<0,0001
							Wdh	23,15	<0,0001
							Genotyp x Serie	15,88	<0,0001
							Genotyp x Wdh	0,82	0,8558
Sprühhinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1 zum Entwicklungsstadium BBCH13									
,Solitär' x ,Türkis'	91	531,18	23,01	23,09	<0,0001	0,98	Genotyp	46,79	<0,0001
							Serie	285,84	<0,0001
							Wdh	12,40	0,0005
							Genotyp x Serie	19,26	<0,0001
							Genotyp x Wdh	0,87	0,7741
Sprühhinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1 zum Entwicklungsstadium BBCH23									
,Solitär' x ,Türkis'	91	379,40	26,98	14,06	<0,0001	0,97	Genotyp	12,45	<0,0001
							Serie	1076,26	<0,0001
							Wdh	21,99	<0,0001
							Genotyp x Serie	9,65	<0,0001
							Genotyp x Wdh	0,97	0,5478

MQ (Modell) = mittleres Quadrat (Modell)

*f* = Freiheitsgrad

MQ (Fehler) = mittleres Quadrat (Fehler)

*R*<sup>2</sup> = Bestimmtheitsmaß

### 3.2.3 Ergebnisse der Blattsegmenttests

Die Reaktionen der DH-Populationen ,Solitär' x ,Türkis', ,Jenga' x ,Tuareg', ,Jenga' x ,Toras' und ,Ritmo' x ,K56822' nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 wurden in Blattsegmenttests erfasst. Zusätzlich wurde ein Blattsegmenttest mit dem *Ptr*-Isolat ASC1 bei der Population ,Solitär' x ,Türkis' durchgeführt. Die Kenndaten der beschriebenen Statistik und die mithilfe des Shapiro-Wilk Tests durchgeführte Testung auf Normalverteilung der Blattflächenbefallswerte sind in Tabelle 23

aufgeführt. Die Häufigkeitsverteilungen des prozentualen Blattflächenbefalls sind in Abbildung 6 dargestellt.

Tab. 23: Statistische Kenngrößen und Ergebnisse des Shapiro-Wilk Tests für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘, ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 sowie für die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1

DH-Population	<i>n</i>	$\bar{x}$	<i>Me</i>	<i>s</i>	<i>Q1</i>	<i>Q3</i>	<i>W</i> -Statistik
in % Blattflächenbefall							
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195							
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	92	30,0	27,5	10,6	23,3	35,0	0,0001
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘	92	6,7	5,4	5,4	3,4	8,5	<0,0001
‚Jenga‘ x ‚Toras‘	80	12,9	12,7	4,5	9,3	16,5	0,4035
‚Ritmo‘ x ‚K56822‘	84	22,1	21,7	7,1	16,7	27,1	0,2231
Sprühinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1							
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	92	31,8	28,3	14,8	20,0	40,0	0,0007

*n* = Anzahl der Prüfglieder

*s* = empirische Standardabweichung

*W*-Statistik = Wert der Teststatistik

$\bar{x}$  = arithmetisches Mittel

*Q1* = 0,25 Quartil

nach Shapiro-Wilk

*Me* = Median

*Q3* = 0,75 Quartil

Die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurde hier sowohl mit dem *Ptr*-Isolat A195 als auch mit dem Isolat ASC1 untersucht. Bei einer Inokulation mit A195 wurde das arithmetische Mittel für die Population mit  $\bar{x}$  = 30,0 % befallener Blattfläche bestimmt. Der Median der Befallsdaten lag geringfügig unter dem arithmetische Mittelwert bei *Me* = 27,5 % (Tab. 23). Die Spannweite des beobachteten Blattflächenbefalls nach A195-Inokulation reichte von 12,5 % bis 72,5 % (Abb. 6 A). Die DH-Linien der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ zeigten eine starke Transgression in Richtung Anfälligkeit gegenüber *Ptr*. Mit dem Shapiro-Wilk Test konnte für den prozentualen Blattflächenbefall keine Normalverteilung bestätigt werden (*W*-Statistik = 0,0001).

Das arithmetische Mittel und der Median des prozentualen Blattflächenbefalls wurden für die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ im Blattsegmenttest nach ASC1-Inokulation mit  $\bar{x}$  = 31,8 % und *Me* = 28,3 % bestimmt (Tab. 23). Die Häufigkeitsverteilung des erfassten Blattflächenbefalls zeigt eine deutliche rechtsschiefe Verteilung (Abb. 6 E), und es wurde keine Normalverteilung festgestellt (*W*-Statistik = 0,0007). Mit einem Interquartilabstand von  $I_{0,5}$  = 20,0 % Blattflächenbefall wies der Blattsegmenttest der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit ASC1-Inokulation die größte Spannweite des erfassten Befalls bei den Blattsegmentversuchen auf.

Mit einem arithmetischen Mittel von  $\bar{x}$  = 6,7 % und einem Median von *Me* = 5,4 % wies die DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ den geringsten Befall im Blattsegmenttest auf (Tab. 23). Bei der Häufigkeitsverteilung des prozentualen Blattflächenbefalls handelt es sich um eine stark rechtsschiefe Verteilung, welche zusätzlich steilgipflig ist (Abb. 6 B).

Bei dem Blattsegmenttest der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 waren das arithmetische Mittel und der Median nahezu identisch mit  $\bar{x}$  = 12,9 % und *Me* = 12,7 % Blattflächenbefall (Tab. 23). Die Häufigkeitsverteilung des prozentualen Blattflächenbefalls der DH-Linien zeigt eine Anpassung an eine Normalverteilung

( $W$ -Statistik = 0,4035). Die Spannweite des erfassten prozentualen Blattflächenbefalls reichte von 2,7 % bis 22,5 % (Abb. 6 C).

Bei dem Blattsegmenttest der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ mit A195-Inokulation wurde das arithmetische Mittel für den prozentualen Blattflächenbefall mit  $\bar{X} = 22,1$  % und der Median mit  $Me = 21,7$  % bestimmt (Tab. 23). Das 3. Quartil, in dem sich 75 % aller beobachteten Werte befinden, wurde bei 27,1 % Blattflächenbefall ermittelt (Abb. 6 D). Der Shapiro-Wilk Test bestätigt für die Häufigkeitsverteilung des prozentualen Blattflächenbefalls für diese DH-Population eine Anpassung an die Normalverteilung ( $W$ -Statistik = 0,2231).

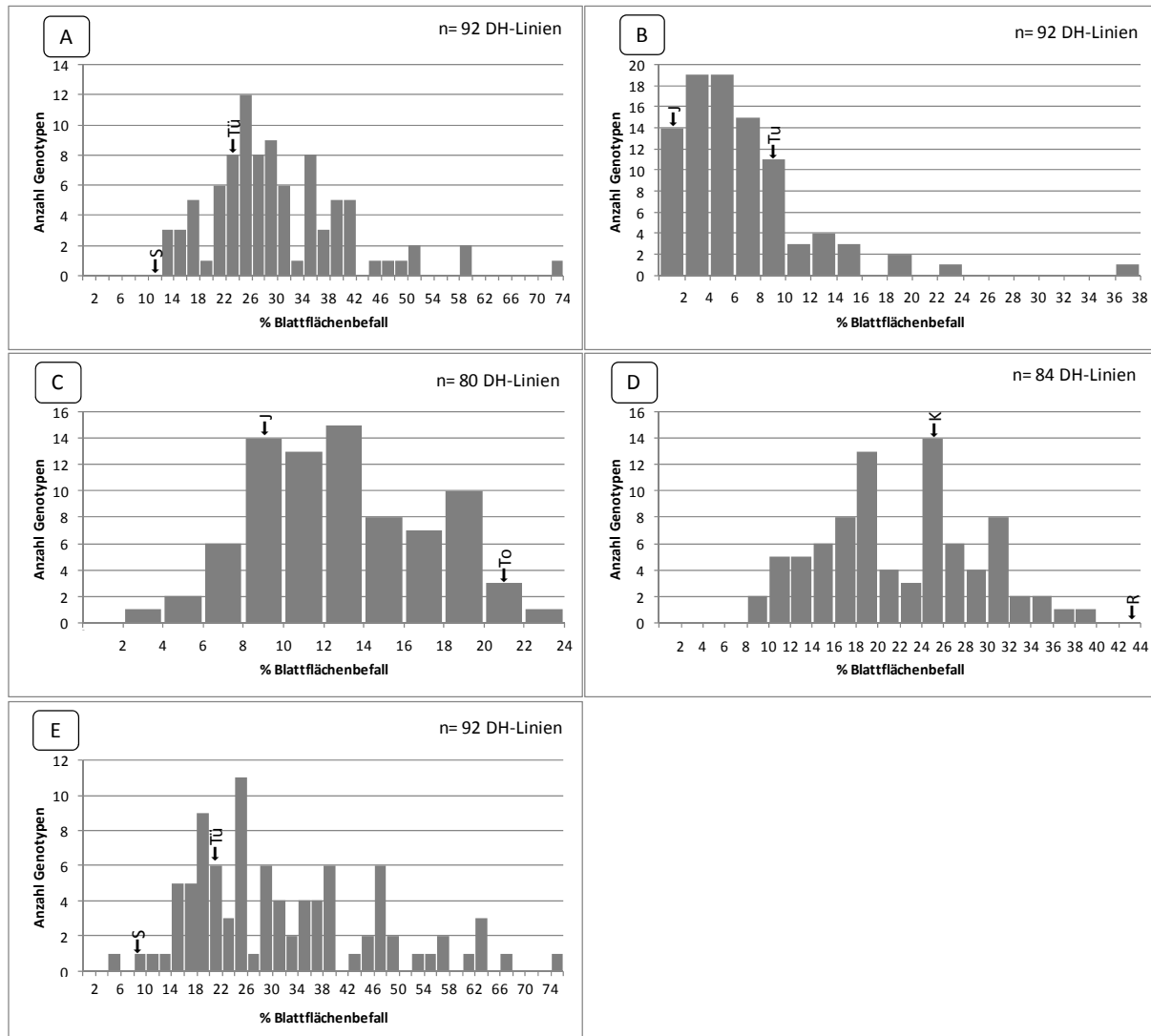


Abb. 6: Häufigkeitsverteilungen des prozentualen Blattflächenbefalls der Blattsegmenttests nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (A), ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (B), ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ (C) und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ (D) sowie für die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (E) bei Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1; S = ‚Solitär‘, Tü = ‚Türkis‘, J = ‚Jenga‘, Tu = ‚Tuareg‘, To = ‚Toras‘, K = ‚K56822‘, R = ‚Ritmo‘

Die Varianzanalysen der Blattsegmenttests ergaben (Tab. 24), dass die mit dem Modell beschriebenen Effekte einen signifikanten Einfluss auf die Gesamtvarianz bei allen Versuchen besitzen ( $p$ -Wert < 0,0001,  $\alpha = 0,05$ ). Die Variablen ‚Genotyp‘ und ‚Serie‘ sowie die ‚Genotyp x Serie‘-Interaktion haben signifikante Effekte auf den Blattflächenbefall ( $p$ -Wert < 0,0001

Tab. 24: Ergebnisse der Varianzanalyse der Blattsegmenttests der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘, ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ inokuliert mit den *Ptr*-Isolaten A195 bzw. ASC1

DH-Population	<i>f</i>	MQ (Modell)	MQ (Fehler)	<i>F</i> -Statistik	<i>p</i> -Wert	<i>R</i> <sup>2</sup>	Haupteffekte	<i>F</i> -Statistik	<i>p</i> -Wert
Sprühhinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195									
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	90	366,18	33,50	10,93	<0,0001	0,96	Genotyp	20,18	<0,0001
							Serie	55,74	<0,0001
							Wdh	5,23	0,0062
							Genotyp x Serie	20,45	<0,0001
							Genotyp x Wdh	1,34	0,0258
‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘	91	92,68	14,66	6,32	<0,0001	0,93	Genotyp	11,87	<0,0001
							Serie	10,13	0,0017
							Wdh	0,24	0,7841
							Genotyp x Serie	11,34	<0,0001
							Genotyp x Wdh	1,05	0,3682
‚Jenga‘ x ‚Toras‘	79	44,68	9,33	4,79	<0,0001	0,91	Genotyp	12,80	<0,0001
							Serie	2,11	0,1484
							Wdh	0,14	0,8657
							Genotyp x Serie	4,16	<0,0001
							Genotyp x Wdh	1,16	0,1763
‚Ritmo‘ x ‚K56822‘	83	112,68	12,73	8,85	<0,0001	0,90	Genotyp	23,46	<0,0001
							Serie	54,47	<0,0001
							Wdh	0,58	0,5605
							Genotyp x Serie	9,64	<0,0001
							Genotyp x Wdh	0,95	0,6170
Sprühhinokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1									
‚Solitär‘ x ‚Türkis‘	90	541,58	103,75	5,22	<0,0001	0,92	Genotyp	11,54	<0,0001
							Serie	18,91	<0,0001
							Wdh	0,21	0,8107
							Genotyp x Serie	6,27	<0,0001
							Genotyp x Wdh	1,01	0,4764

MQ (Modell) = mittleres Quadrat (Modell)

*f* = Freiheitsgrad

MQ (Fehler) = mittleres Quadrat (Fehler)

*R*<sup>2</sup> = Bestimmtheitsmaß

bzw. beim Faktor ‚Serie‘<sub>Jenga x Tuareg</sub>  $p$ -Wert = 0,0017,  $\alpha$  = 0,05). Allein der Faktor ‚Serie‘ zeigte bei dem Blattsegmenttest der Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ keine Signifikanz ( $p$ -Wert = 0,1484,  $\alpha$  = 0,05). Auch für die Variable ‚Wiederholung‘ und die Wechselwirkung ‚Genotyp x Wiederholung‘ konnte kein signifikanter Einfluss festgestellt werden ( $p$ -Wert > 0,1,  $\alpha$  = 0,05), mit Ausnahme des Versuchs mit A195-Inokulation der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘. Die mit dem genutzten Modell erklärte Varianz wies bei allen Versuchen ein Bestimmtheitsmaß von  $R^2 \geq 0,90$  auf. Dies spricht für eine hohe Modellgüte und Reproduzierbarkeit der Ergebnisse der Blattsegmenttests.

### 3.3 Ergebnisse der Genotypisierung

#### 3.3.1 Ergebnisse des Elternscreenings

Zur Identifikation informativer molekularer Marker für die Genotypisierung der Kartierungspopulationen wurden zunächst die Eltern genotypen auf Polymorphismen untersucht. Die beiden Populationseletern ‚Solitär‘ und ‚Türkis‘ wurden mit insgesamt 218 SSR-Markern untersucht und bei 85 Markern konnten polymorphe Amplifikationsprodukte detektiert werden. Dies entspricht einem Polymorphiegrad von 39 %. Die beiden Eltern der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wurden mit 325 SSR-Markern getestet, von denen 88 Marker zwischen ‚Jenga‘ und ‚Tuareg‘ polymorph waren. Im Vergleich zu den anderen untersuchten Populationseletern zeigte diese Population mit 27 % den geringsten Polymorphiegrad. Von 287 getesteten SSR-Markern konnten 103 Marker detektiert werden, die unterschiedliche PCR-Fragmentgrößen zwischen ‚Jenga‘ und ‚Toras‘ zeigten (Polymorphiegrad 36 %). Der Anteil polymorpher SSR-Marker ist mit 45 % zwischen den Eltern ‚Ritmo‘ und ‚K56822‘ am größten, hier zeigten 64 von 141 getesteten SSR-Markern unterschiedlich große PCR-Amplifikate.

In einem Screening der Eltern ‚Jenga‘ und ‚Tuareg‘ wurden außerdem 256 AFLP-Primerkombinationen analysiert, die jeweils durchschnittlich 65 Fragmente zwischen 40-730 bp amplifizierten. Insgesamt konnten 329 polymorphe AFLP-Marker erfasst werden. Es wurden zwischen einem und sieben Polymorphismen pro Primerkombination detektiert. Der Polymorphiegrad lag daher bei ca. 2 %.

Bei dem dritten Ansatz zur Genotypisierung der DH-Populationen, den DArT-Markern, wurden die Eltern und die DH-Linien gemeinsam analysiert. Zwischen den Populationseletern ‚Solitär‘ und ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ und ‚Toras‘ sowie ‚Ritmo‘ und ‚K56822‘ waren 565, 694 bzw. 427 von 3600 analysierten DArT-Markern polymorph, das entspricht Polymorphiegraden von 16 %, 19 % bzw. 12 %. Bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ differenzierten 264 DArT-Marker von 2500 untersuchten Markern zwischen den Eltern, was einem Polymorphiegrad von 10 % entspricht.

#### 3.3.2 Genetische Karten

Basierend auf den oben beschriebenen Markern wurden Kopplungskarten für die vier DH-Populationen erstellt. Es war jedoch nicht möglich alle SSR- bzw. AFLP-Marker, die im Elternscreening polymorph waren, in den DH-Populationen auszuwerten. Bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ beruht die Berechnung der Kopplungskarte auf der genetischen Information von 92 DH-Linien, welche mit 598 molekularen Markern (33 SSR-, 565 DArT-Marker) analysiert wurden. Die Datenmatrix der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ umfasst 567 polymorphe Marker (35 SSR-, 264 DArT-, 268 AFLP-Marker) und 82 analysierte DH-Linien. Die genetische Information von 61 DH-Linien der Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ analysiert mit 489 Markern (39 SSR-, 450 DArT-Marker)

wurde zur Konstruktion der genetischen Karte genutzt. Die Datenmatrix zur Berechnung der Kopplungskarte der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ basiert auf 465 Markern (38 SSR-, 427 DArT-Marker) erfasst bei 79 DH-Linien.

Bei der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ weist die genetische Karte, in die 26 SSR- und 338 DArT-Marker integriert wurden, eine Kartenlänge von 1115,8 cM auf (Abb. 7). Der mittlere genetische Abstand zwischen den Loci beträgt 3,1 cM. Der größte Markerabstand ist mit 36,7 cM zwischen den Markern *wPt-3728* und *barc0095* (Chromosom 2D) zu finden. Die 364 kartierten Loci, von denen 63 cosegregieren, verteilen sich auf 23 Kopplungsgruppen. Alle 23 Kopplungsgruppen konnten mithilfe von Ankermarkern 19 Weizenchromosomen zugeordnet werden. Vier Chromosomen (2A, 2B, 5A, 7A) werden durch je zwei Untergruppen repräsentiert. Die Weizenchromosomen 4D und 5D konnten nicht dargestellt werden. Bei der genetischen Karte der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurde das A-Genom durch zehn Kopplungsgruppen, das B-Genom durch acht und das D-Genom durch fünf Kopplungsgruppen mit Gesamtlängen von 493,0 cM, 408,0 cM bzw. 214,7 cM dargestellt.

Die genetische Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ umfasst eine Gesamtgröße von 1137,8 cM bei 346 kartierten Markern (28 SSR-, 163 DArT-, 155 AFLP-Marker) (Abb. 8). Aufgrund identischer Markerinformation oder fehlender Kopplung konnten, ausgehend von der verwendeten Datenmatrix, 20 % der SSR-, 38 % der DArT- und 42 % der AFLP-Marker nicht kartiert werden. Der mittlere Markerabstand beträgt 3,3 cM und der maximale Markerabstand ist 30,2 cM (zwischen *wPt-665878* und *barc0184* auf Chromosom 4A). Bei der genetischen Karte der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ war das D-Genom am schlechtesten abgebildet. Es konnten nur Ankermarker für 4D, 5D und 7D kartiert werden. Die Gesamtlänge der drei Kopplungsgruppen des D-Genoms beträgt 104,5 cM. Das A-Subgenom mit zehn Kopplungsgruppen hat eine Gesamtlänge von 405,0 cM und das B-Genom, dass durch 14 Kopplungsgruppen dargestellt wird, hat eine Kartenlänge von 628,2 cM. Insgesamt 23 der kartierten Marker cosegregierten.

In die genetische Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ (Abb. 9) konnten 340 molekulare Marker (27 SSR-, 313 DArT-Marker) integriert werden. Mit einer Gesamtgröße von 941,3 cM ist diese Karte im Vergleich zu den anderen die kleinste. Der durchschnittliche Markerabstand beträgt 2,7 cM. Der maximale Abstand zweier Marker ist 41,2 cM und findet sich in der Kopplungsgruppe des Chromosoms 6A zwischen den Markern *DuPw167* und *wPt-8266*. Von den kartierten Markern cosegregieren 62. Es konnten insgesamt 33 Kopplungsgruppen identifiziert und anhand von Ankermarkern den Weizenchromosomen zugewiesen werden. Mit Ausnahme der Chromosomen 3D und 4D konnten alle Weizenchromosomen kartiert werden. Aufgrund fehlender Kopplung sind 12 Chromosomen durch zwei bzw. drei Untergruppen dargestellt. Das A-Genom wird durch 11 Kopplungsgruppen mit einer Gesamtlänge von 329,1 cM repräsentiert. Das B-Genom konnte durch 15 Gruppen mit einer Länge von 472,3 cM und das D-Genom durch sieben Kopplungsgruppen mit einer Gesamtlänge von 139,9 cM kartiert werden.

Bei der Kartierung der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ konnte eine Kopplungskarte bestehend aus 311 Markern (17 SSR-, 294 DArT-Marker) erstellt werden, die eine Gesamtlänge von 1404,8 cM besitzt (Abb. 10). Der mittlere Markerabstand beträgt 4,5 cM und der maximale 41,2 cM (zwischen *DuPw167* und *wPt-8266* auf Chromosom 6A). Die genetische Karte umfasst 26 Kopplungsgruppen, die mithilfe von kartierten Ankermarkern den Weizenchromosomen zugeordnet werden konnten. Bis auf Chromosom 3D konnten alle Weizenchromosomen durch Kopplungsgruppen abgedeckt werden.

Sechs Chromosomen sind aufgrund fehlender Kopplung durch zwei Untergruppen dargestellt. Wie bei den genetischen Karten der anderen Populationen, ist auch bei dieser Kopplungskarte das D-Genom mit sechs Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 138,2 cM am kleinsten, während 11 bzw. 9 Kopplungsgruppen mit einer Gesamtlänge von 620,8 cM bzw. 645,9 cM zum A- bzw. B-Genom gehörend kartiert wurden. Die genetische Karte beinhaltet 57 cosegregierende Marker.

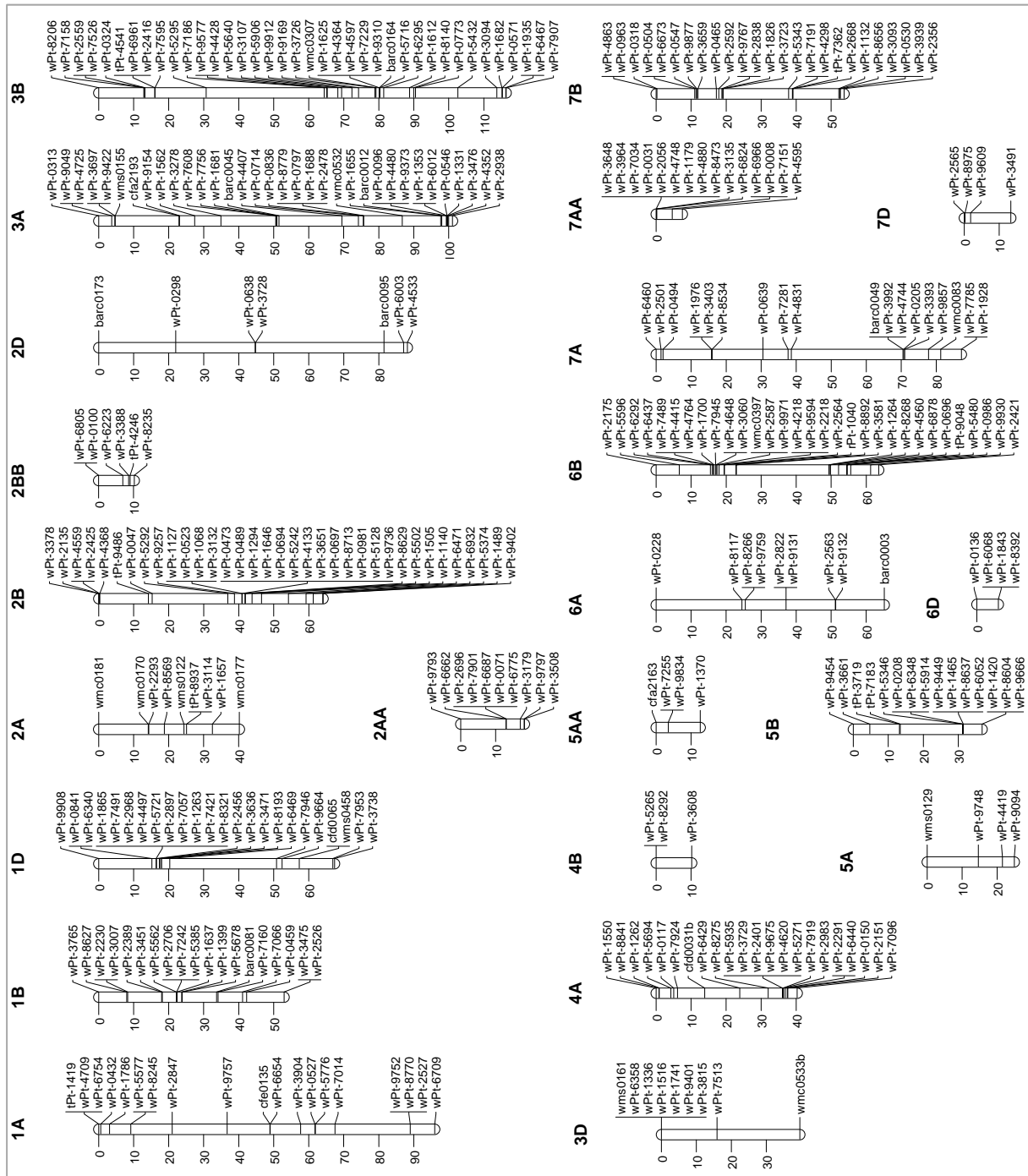


Abb. 7: Die genetischen Karte der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit 23 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 1115,8 cM.

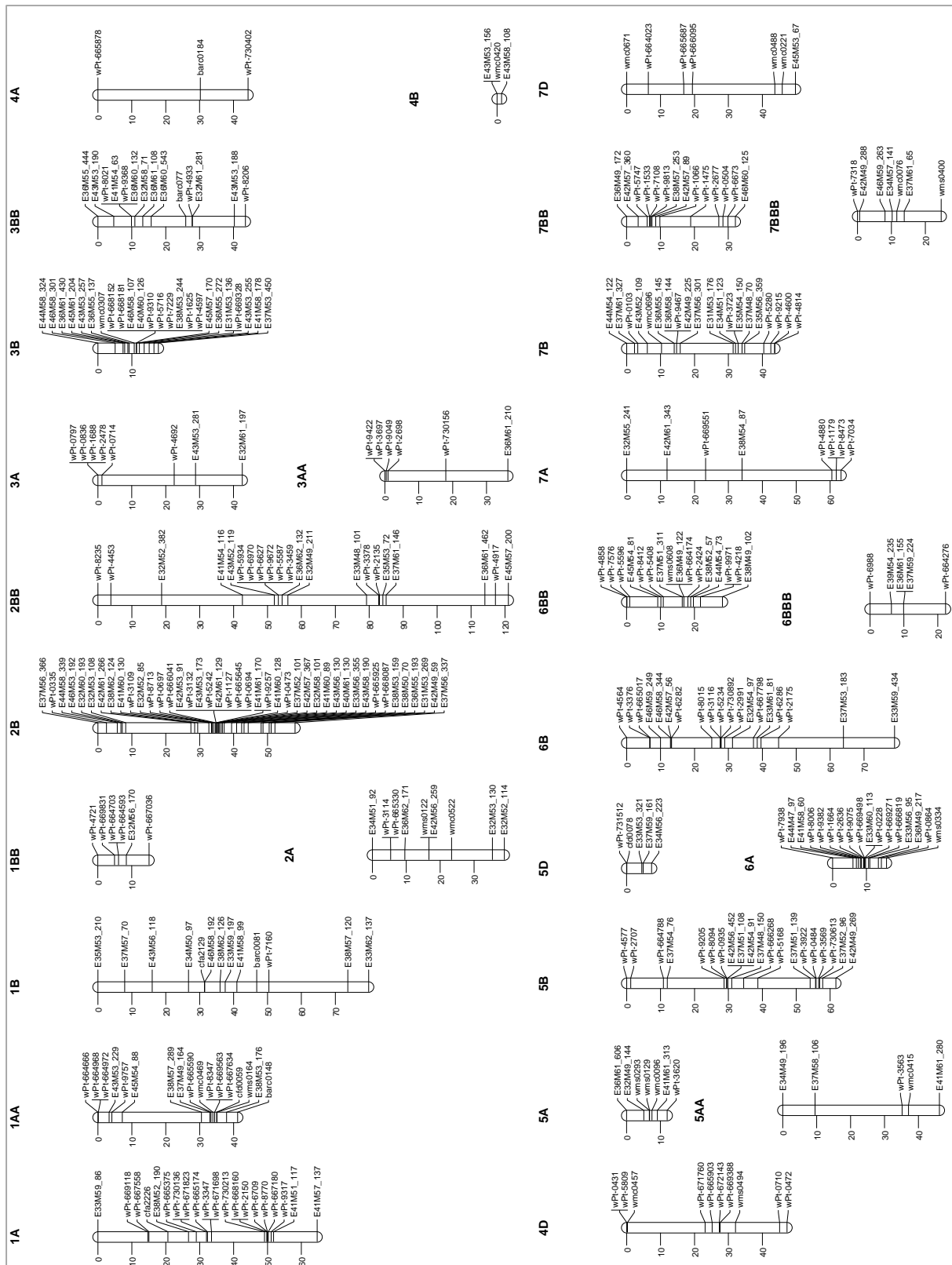


Abb. 8: Die genetische Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit 27 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 1137,8 cm.



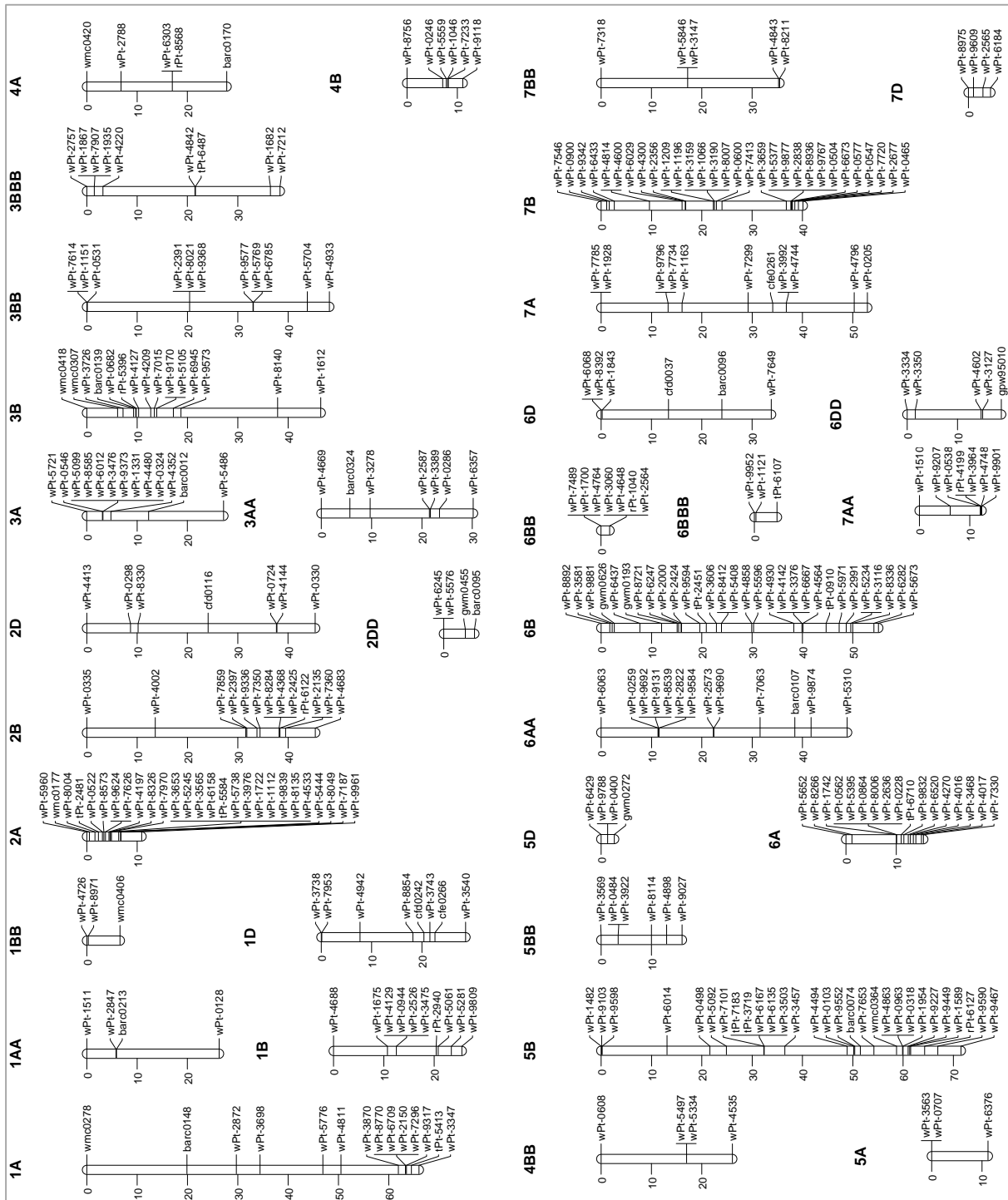


Abb. 9: Die genetische Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ mit 33 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 941,3 cM.

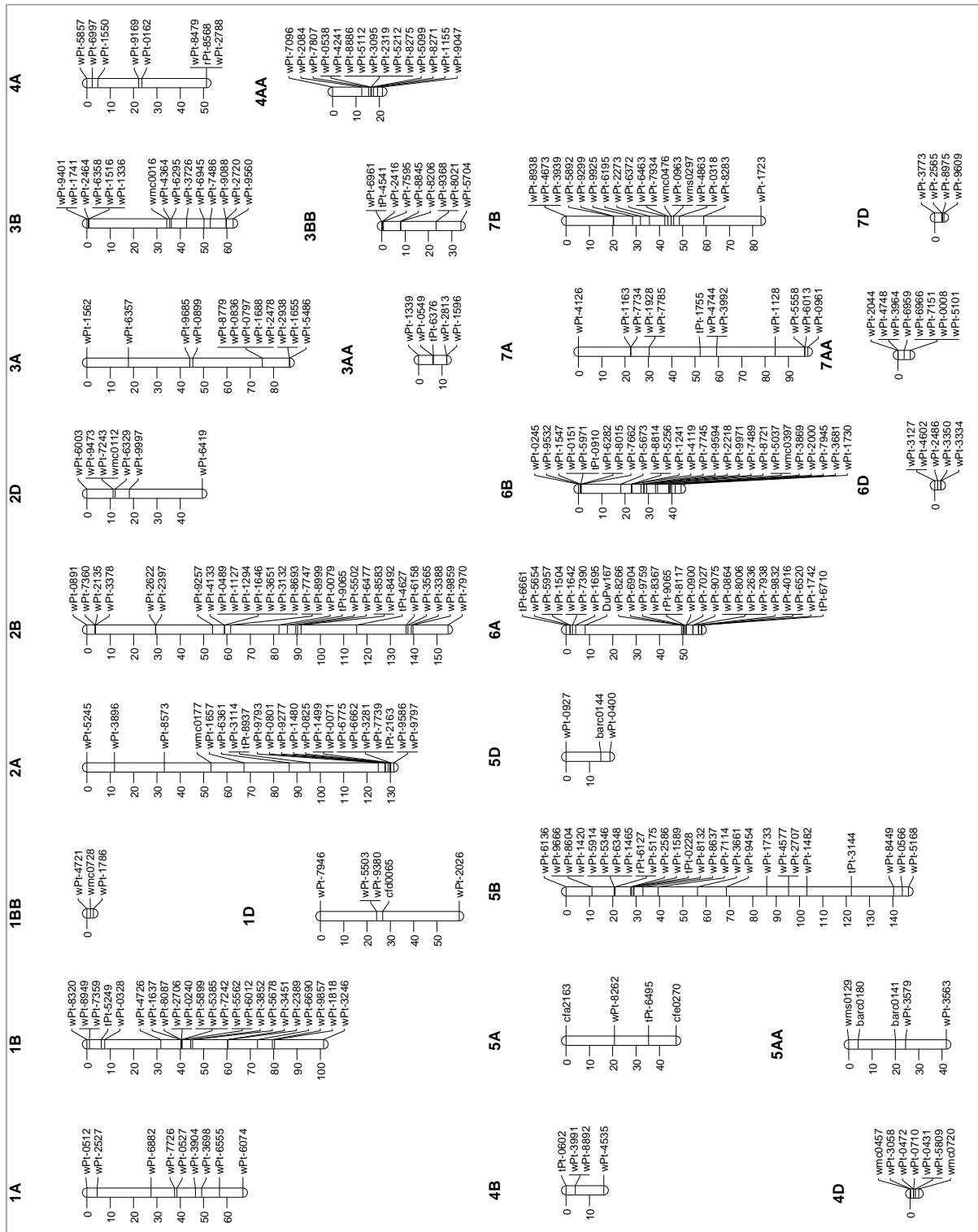


Abb. 10: Die genetische Karte der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ mit 26 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 1404,8 cM.

### 3.4 Detektion von Resistenz-QTL gegenüber *P. tritici-repentis*

Die genetischen Datengrundlagen für die Detektion von Resistenz-QTL gegen *P. tritici-repentis* waren die Kopplungskarten der vier DH-Populationen. Die phänotypischen Datengrundlagen waren die im Abschnitt 3.2 ausgewerteten Versuche zur Phänotypisierung der DH-Populationen. Bei den QTL-Analysen der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurden daher zehn phänotypische Datensätze analysiert. Neben der QTL-Analyse, die auf den zusammengefassten Feldversuchsdaten dieser Population basiert, wurden auch QTL-Analysen basierend auf den phänotypischen Daten der vier einzelnen Standorte berechnet. Bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wurden QTL-Analysen mit sieben phänotypischen Datenquellen durchgeführt. Es wurde sowohl eine QTL-Analyse mit den zusammengefassten Feldversuchsdaten berechnet, als auch QTL-Analysen mit den phänotypischen Feldversuchsdaten aus Peine, Söllingen und Salzkotten. Bei den beiden DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ basieren die QTL-Analysen auf den Daten der Blattsegmenttests.

Die detektierten QTL, welche den ermittelten spezifischen Signifikanzgrenzwert überschritten, sind in den Tabellen 25-27 aufgeführt. Die Bezeichnung der QTL setzt sich dabei zusammen aus dem QTL-Basissymbol *Q*, der Merkmalsbezeichnung *Ts* (*tan spot*), der Experimentbezeichnung, der chromosomalen Lokalisation der QTL und gegebenenfalls einer Nummer, wenn mehrere QTL auf einem Chromosomen bei einem Versuch detektiert wurden.

Bei den zehn QTL-Analysen der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ konnten insgesamt 33 Resistenz-QTL detektiert werden (Tab. 25). Die Verteilung dieser QTL auf der genetischen Karte der DH-Population ist in Abbildung 12 dargestellt. Die ermittelten Signifikanzschwellen zur Detektion der QTL lagen zwischen einem LOD-Wert von 2,7 bis 3,0. Bei dieser Population konnte für den prozentualen Blattflächenbefall, erfasst im Ganzpflanzenversuch nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH23, ein Haupt-QTL auf Chromosom 1A detektiert werden (Abb. 11 A). Dieser QTL, bezeichnet mit *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23</sub>-1A*, erreicht einen LOD-Wert von 17,9 und erklärt 58,3 % der phänotypischen Varianz. Das resistenzverbessernde Allel dieses QTL stammt vom resistenten Elter ‚Solitär‘. Dieser QTL ist distal auf dem Chromosom 1A lokalisiert, so dass nur ein flankierender Marker vorhanden ist. Das 2-LOD-Vertrauensintervall wurde mit 7 cM bestimmt. QTL an derselben Position konnten ebenso bei den QTL-Analysen mit den phänotypischen Datensätzen des Ganzpflanzenversuchs mit ASC1-Inokulation zum Stadium BBCH13 (*QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH13</sub>-1A*), dem Feldversuch am Standort Peine (*QTs.field<sub>PE</sub>-1A*) und dem zusammengefassten Feldversuch (alle vier Standorte) (*QTs.field-1A*) (Abb. 11 B) detektiert werden. Die erklärte phänotypische Varianz dieser QTL beträgt dabei 16,4 %, 28,5 % bzw. 21,9 %.

Bei den QTL-Analysen mit den *Ptr*-Blattflächenbefallsdaten des Feldversuchs (4 Standorte) wurden bei dieser DH-Population insgesamt drei QTL detektiert, der bereits erwähnte QTL *QTs.field-1A* sowie zwei weitere QTL, *QTs.field-3B* und *QTs.field-5A*, auf den Chromosomen 3B und 5A, die 12,7 % und 6,7 % der phänotypischen Varianz des Weizenblattdürrebefalls erklären. Die detektierten QTL für die einzelnen Feldversuchsstandorte sind in Tabelle 25 aufgeführt.

Neben dem QTL auf Chromosom 1A konnten in den QTL-Analysen mit den Daten der drei Gewächshausversuche weitere QTL auf den Chromosomen 2B, 3A, 3B, 4A und 7B detektiert werden, die zwischen 15,9 % und 7,2 % der phänotypischen Varianz erklären (Tab. 25). Die

Tab. 25: Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* in der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ detektiert mit den phänotypischen Daten der Feldversuche, der Ganzpflanzenversuche und der Blattsegmenttests. Der dem QTL nächstgelegene Marker ist hervorgehoben. Ein positives Vorzeichen beim additiven Effekt zeigt an, dass das resistenzvermittelnde Allel von ‚Solitär‘ stammt, während ein negatives Vorzeichen für das von ‚Türkis‘ stammende Allel steht.

QTL-Bezeichnung	sig. Grenzwert	Chromosom	QTL-Position in cM	Locus	LOD-Wert	% phänot. Varianz	add. Effekt	Markerintervall	Konfidenzintervall in cM
QTs.field <sub>1A</sub>	2,7	1A	96,0	wPt-6709	8,5	21,9	+1,27	wPt-2527	7,0
QTs.field <sub>3B</sub>		3B	30,7	wPt-5295	5,3	12,7	-0,96	wPt-7595	48,3
QTs.field <sub>5A</sub>		5A	24,9	wPt-9094	3,0	6,7	-0,69	wPt-4419	4,3
QTs.field <sub>1A</sub>	2,8	1A	96,0	wPt-6709	12,1	28,5	+1,65	wPt-2527	7,0
QTs.field <sub>1D</sub>		1D	4,0		7,2	16,9	+1,31	wPt-9908	15,2
QTs.field <sub>2A</sub>		2A	18,8	wPt-8569	4,6	9,0	+2,12	wPt-2293	10,1
QTs.field <sub>7A</sub>		7A	2,0	wPt-0494	3,7	7,2	-0,80	wPt-2501	14,8
QTs.field <sub>7D</sub>	2,8	7D	10,8		5,3	16,4	+1,56	wPt-9609	11,6
QTs.field <sub>3B</sub>		3B	16,0	tPt-4541	4,6	12,8	-1,30	wPt-0324	2,9
QTs.field <sub>7A</sub>		7A	30,5	wPt-0639	4,3	12,0	-1,25	wPt-8534	21,8
QTs.field <sub>6A</sub>		6A	17,0		3,0	14,4	-1,78	wPt-0228	24,5
QTs.field <sub>1A</sub>	3,0	1A	94,0		19,6	33,7	+1,68	wPt-2527	8,5
QTs.field <sub>2A</sub>		2A	25,2	tPt-8937	11,5	16,7	+1,13	wms0122	1,3
QTs.field <sub>3B</sub>		3B	30,7	wPt-5295	6,1	7,9	-1,06	wPt-7595	49,0
QTs.field <sub>4A</sub>		4A	32,0	wPt-8275	5,6	6,9	-0,73	wPt-6429	13,2
QTs.field <sub>7A</sub>		7A	1,4	wPt-2501	3,7	4,3	-2,74	wPt-6460	2,0
QTs.field <sub>5A</sub>		5A	21,5	wPt-4419	3,3	3,7	-0,53	wPt-9748	4,3
QTs.field <sub>3B</sub>	2,8	3B	116,4	wPt-6467	5,5	19,2	-10,92	wPt-1935	0,0
QTs.field <sub>5A</sub>		5A	24,9	wPt-9094	3,2	10,5	-1,69	wPt-4419	4,3
QTs.gH <sub>A195_BBCH23</sub> -1A	2,8	1A	96,0	wPt-6709	17,9	58,3	+11,04	wPt-2527	7,0
QTs.gH <sub>A195_BBCH23</sub> -3B		3B	88,8	wPt-1612	3,3	7,2	-13,38	wPt-6295	16,1
QTs.gH <sub>ASCI_BBCH13</sub> -1A	2,9	1A	96,0	wPt-6709	5,0	16,4	+5,90	wPt-2527	7,0
QTs.gH <sub>ASCI_BBCH23</sub> -2B	2,8	2B	36,9	wPt-5292	5,7	15,9	-3,11	wPt-0047	23,6
QTs.gH <sub>ASCI_BBCH23</sub> -4A		4A	23,9	wPt-6429	4,4	11,2	-2,84	cf00031b	16,2
QTs.gH <sub>ASCI_BBCH23</sub> -3A		3A	3,7	wPt-9049	3,9	10,3	+2,61	wPt-0313	3,7
QTs.gH <sub>ASCI_BBCH23</sub> -3B		3B	72,4	wPt-9912	3,4	7,7	+6,79	wPt-5906	2,7
QTs.gH <sub>ASCI_BBCH23</sub> -7B		7B	11,6	wPt-9877	3,0	7,6	-4,50	wPt-0547	5,5
QTs.dls <sub>A195</sub> -3B.1	2,7	3B	91,5		5,3	24,4	-17,76	wPt-0773	7,5
QTs.dls <sub>A195</sub> -3B.2		3B	78,2		4,8	17,8	-21,74	wPt-9169	4,8
QTs.dls <sub>A195</sub> -7B		7B	50,1		4,1	24,2	-17,93	wPt-2668	6,0
QTs.dls <sub>ASCI</sub> -7B	2,8	7B	11,4	wPt-0547	7,2	21,6	-33,51	wPt-6673	3,4
QTs.dls <sub>ASCI</sub> -4A		4A	6,0	wPt-7924	4,4	12,1	+25,04	cf00031b	8,0
QTs.dls <sub>ASCI</sub> -1D		1D	51,8		4,1	11,5	+5,52	wPt-7946	21,1

gH<sub>A195\_BBCH23</sub> = Gewächshausversuchsdaten mit A195-Inokulation zum Pflanzenstadium BBCH23

gH<sub>ASCI\_BBCH13</sub> = Gewächshausversuchsdaten mit ASCI-Inokulation zum Pflanzenstadium BBCH13

gH<sub>ASCI\_BBCH23</sub> = Gewächshausversuchsdaten mit ASCI-Inokulation zum Pflanzenstadium BBCH23

dls<sub>A195</sub> = Blattsegmenttest mit A195-Inokulation

dls<sub>ASCI</sub> = Blattsegmenttest mit ASCI-Inokulation

field = Feldversuchsdaten aller vier Standorte

field<sub>1A</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Peine

field<sub>3B</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Söllingen

field<sub>4A</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Salzkotten

field<sub>5A</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Quedlinburg

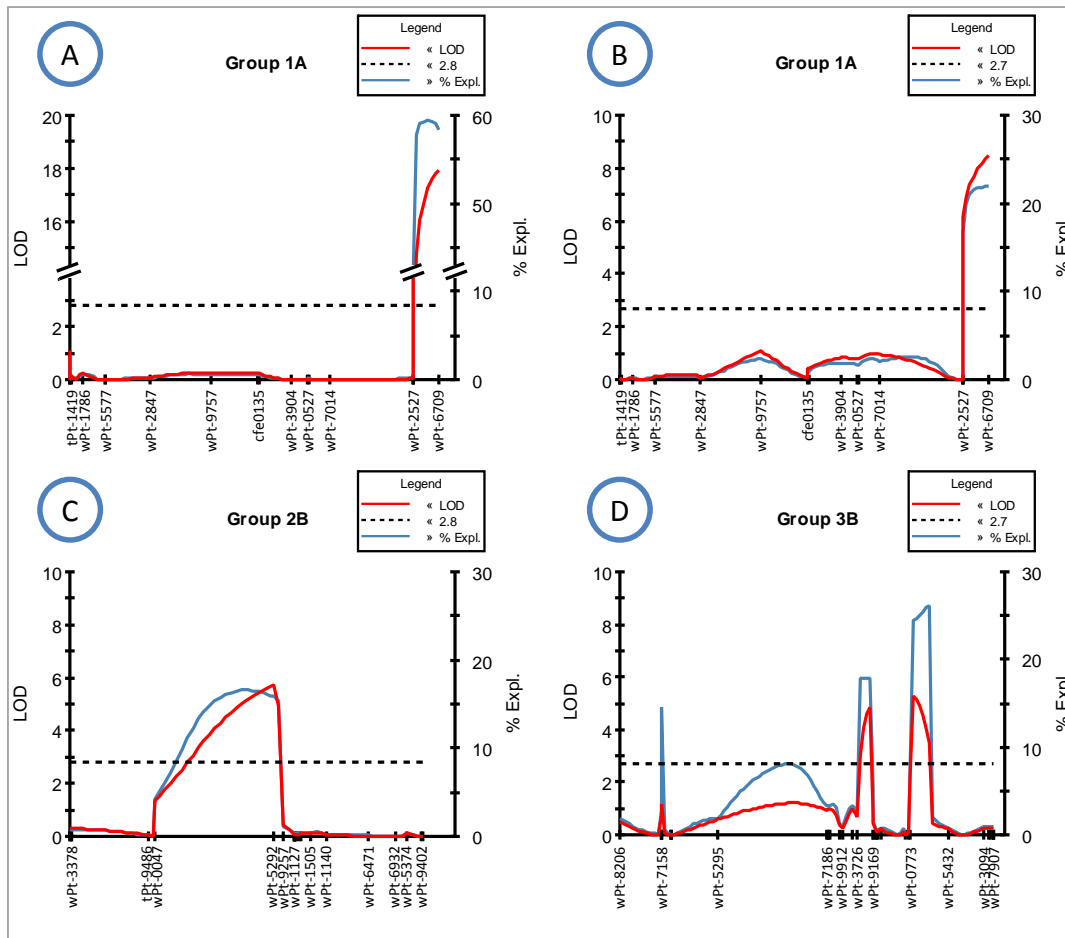


Abb. 11: Detektierte QTL gegenüber *Ptr* in der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘. *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23-1A</sub>* auf Chromosom 1A, ermittelt mit den Daten des Ganzpflanzenversuchs bei Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH23 (A), *QTs.field-1A* auf Chromosom 1A, basierend auf dem *Ptr*-Blattflächenbefallsdaten des Feldversuchs (4 Standorte) (B), *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-2B</sub>* auf Chromosom 2B, ermittelt mit den Daten des Ganzpflanzenversuchs bei Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1 zu BBCH23 (C), *QTs.dls<sub>A195-3B.2</sub>* und *QTs.dls<sub>A195-3B.1</sub>* auf Chromosom 3B, bestimmt mit den Daten des Blattsegmenttests bei A195-Inokulation (D).

resistenzbedingenden Allele stammen dabei sowohl vom Resistenzträger ‚Solitär‘ als auch vom *Ptr*-anfälligen Elter ‚Türkis‘.

Bei den QTL-Analysen, basierend auf den phänotypischen Daten der Blattsegmenttests mit A195- bzw. ASC1-Inokulation der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘, konnten drei QTL (*QTs.dls<sub>A195-7B</sub>*, *QTs.dls<sub>ASC1-7B</sub>*) auf den Chromosomen 7B und 3B detektiert werden, die mehr als 20 % der phänotypischen Varianz erklären (Abb. 11 D). Weitere kleinere QTL wurden bei diesen beiden Versuchen auf den Chromosomen 1D, 3B und 4A lokalisiert (Abb. 12).

Für die DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ konnten insgesamt 21 QTL bei der Auswertung von sieben phänotypischen Datensätzen detektiert werden (Tab. 26). Abbildung 14 zeigt die Verteilung der Konfidenzintervalle der ermittelten QTL auf der Kopplungskarte der Population.

Auch bei dieser DH-Population wurde der QTL, welcher den größten Anteil phänotypischer Varianz erklärt, auf dem Chromosom 1A lokalisiert. Dieser QTL konnte in mehreren Analysen detektiert

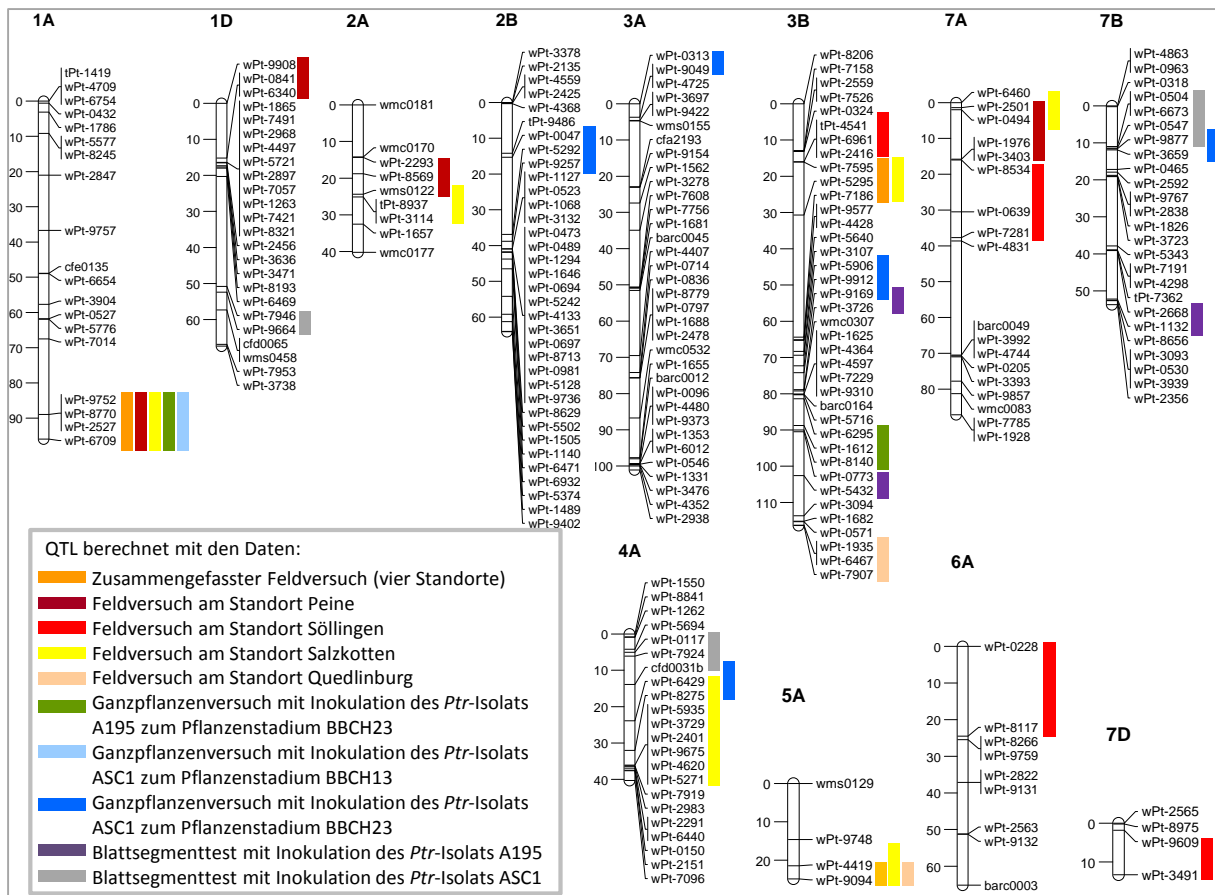


Abb. 12: Verteilung der Konfidenzintervalle der detektierten QTL in der genetischen Karte der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘. Bei den QTL-Analysen wurden die phänotypischen Datensätze der Feldversuche (Standorte Peine, Söllingen, Salzkotten, Quedlinburg und zusammengefasste Daten, dargestellt in orange-farbenen Abstufungen), des Ganzpflanzenversuchs mit A195-Inokulation bei BBCH23 (dargestellt in Grün) und der Ganzpflanzenversuche mit ASC1-Inokulation bei BBCH13 und BBCH23 (dargestellt in Blaustufen) sowie der Blattsegmenttests mit Inokulation der *Ptr*-Isolate A195 und ASC1 (dargestellt in Lila und Grau) verwendet.

werden. Der QTL, *Q<sub>Ts</sub>.field<sub>PE-1A</sub>*, erklärt 45,8 % der phänotypischen Varianz des Feldversuchs am Standort Peine und wird von dem AFLP-Marker *E38M52\_190* und dem DArT-Marker *wPt-730136* flankiert. Das Konfidenzintervall beträgt 5,4 cM. Das resistenzvermittelnde Allel des QTL stammt von dem Elter ‚Jenga‘. Die QTL-Analyse mit den Daten des Ganzpflanzenversuchs nach A195-Inokulation bei BBCH13 ergab an der gleichen Position einen QTL, *Q<sub>Ts</sub>.gh<sub>A195\_BBCH13-1A</sub>*, der einen ähnlich hohen Anteil der phänotypischen Varianz erklärt (Abb. 13 A). Verifiziert wird dieser QTL auch durch die QTL-Analyse mit den Daten des zusammengefassten Feldversuchs (3 Standorte), wo der auf Chromosom 1A lokalisierte QTL, *Q<sub>Ts</sub>.field-1A*, 27,8 % der beobachteten phänotypischen Varianz erklärt (Abb. 13 B).

Ebenfalls ein mit mehreren phänotypischen Datensätzen detektierte QTL konnte bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ auf dem Chromosom 4D lokalisiert werden. Er wurde bei den QTL-Analysen mit den Feldversuchsdaten der Standorte Peine und Söllingen (Abb. 13 C) sowie mit dem Datensatz des zusammengefassten Feldversuchs (3 Standorte) detektiert und erklärt bis zu 22,4 % der phänotypischen Varianz. Auch bei diesem QTL reduziert das Allel von ‚Jenga‘ den *Ptr*-Blattflächenbefall (Tab. 26).

Tab. 26: Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* in der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ detektiert mit den phänotypischen Daten der Feldversuche, der Ganzpflanzenversuche und des Blattsegmenttests. Der dem QTL nächstgelegene Marker ist hervorgehoben. Ein positives Vorzeichen beim additiven Effekt zeigt an, dass das resistenzvermittelnde Allel von ‚Jenga‘ stammt, während ein negatives Vorzeichen für das von ‚Tuareg‘ stammende Allel steht.

QTL-Bezeichnung	sig. Grenzwert	Chromosom	QTL-Position in cM	Locus	LOD- Wert	% phänot. Varianz	add. Effekt	Markerintervall	Konfidenz- intervall in cM
QTs.field <sub>1A</sub> -1A	3,0	1A	29,0		12,3	27,8	+1,13	wPt-665375	5,4
QTs.field <sub>2B</sub> -2B		2B	40,9	E33M56_355	6,1	12,6	+0,72	<b>E40M61_130</b>	3,2
QTs.field <sub>4D</sub> -4D		4D	45,1		3,5	8,4	+1,76	wms0494	15,6
QTs.field <sub>1A</sub> <sup>PE</sup> -1A	3,0	1A	29,0	wPt-665375	16,2	45,8	+2,17	<b>wPt-730136</b>	5,4
QTs.field <sub>4D</sub> <sup>PE</sup> -4D		4D	45,1		6,0	13,7	+3,91	wms0494	12,1
QTs.field <sub>5B</sub> <sup>PE</sup> -5B		5B	38,7	wPt-5168	5,1	10,9	-1,35	<b>wPt-5168</b>	21,8
QTs.field <sub>4D</sub> <sup>SO</sup> -4D	3,1	4D	44,1		8,6	22,4	+1,69	wms0494	15,7
QTs.field <sub>2B</sub> <sup>SO</sup> -2B		2B	42,4	E43M58_190	7,2	16,1	+2,36	E33M56_355	4,9
QTs.field <sub>6B</sub> <sup>SO</sup> -6B		6B	3,0		7,1	16,5	+1,86	<b>wPt-4564</b>	6,8
QTs.field <sub>1A</sub> <sup>SK</sup> -1A		1A	51,1	wPt-9317	5,6	12,4	+1,83	wPt-667180	1,8
QTs.field <sub>1A</sub> <sup>SK</sup> -1A	3,0	1A	32,0	wPt-730136	5,3	20,2	+1,04	<b>wPt-665375</b>	3,3
QTs.field <sub>2B</sub> <sup>SK</sup> -2B		2B	35,5	E37M52_101	3,7	13,4	+0,86	<b>wPt-0473</b>	0,7
QTs.gH <sub>A195_BBCH13</sub> -1A	3,0	1A	29,0	wPt-665375	12,7	42,3	+6,14	E38M52_190	5,4
QTs.gH <sub>A195_BBCH13</sub> -5AA		5AA	11,5		3,9	13,1	+5,81	<b>E37M58_106</b>	21,5
QTs.gH <sub>A195_BBCH23</sub> -1A	3,1	1A	28,7		12,7	39,6	+6,15	E38M52_190	5,4
QTs.gH <sub>A195_BBCH23</sub> -5B		5B	57,8	E37M52_96	3,7	8,7	+8,03	<b>wPt-730613</b>	4,2
QTs.dls <sub>A195</sub> -1A.1	2,7	1A	47,5		9,2	30,5	-13,47	wPt-671698	9,6
QTs.dls <sub>A195</sub> -2B.1		2B	9,2		9,0	30,5	-13,47	<b>E32M53_108</b>	10,0
QTs.dls <sub>A195</sub> -7B		7B	13,3		5,5	31,3	+8,14	wmc0696	4,4
QTs.dls <sub>A195</sub> -1A.2		1A	53,8		4,7	30,5	-13,47	<b>E41M51_117</b>	4,0
QTs.dls <sub>A195</sub> -2B.2		2B	36,3	E32M58_101	4,2	18,0	-2,90	E42M57_367	1,2

field = Feldversuchsdaten aller 3 Standorte  
 field<sub>PE</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Peine  
 field<sub>SO</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Söllingen  
 field<sub>SK</sub> = Feldversuchsdaten des Standorts Salzkotten  
 gH<sub>A195\_BBCH13</sub> = Gewächshausversuchsdaten mit A195-Inokulation zum Pflanzenstadium BBCH13  
 gH<sub>A195\_BBCH23</sub> = Gewächshausversuchsdaten mit A195-Inokulation zum Pflanzenstadium BBCH23  
 dls<sub>A195</sub> = Blattsegmenttest mit A195-Inokulation

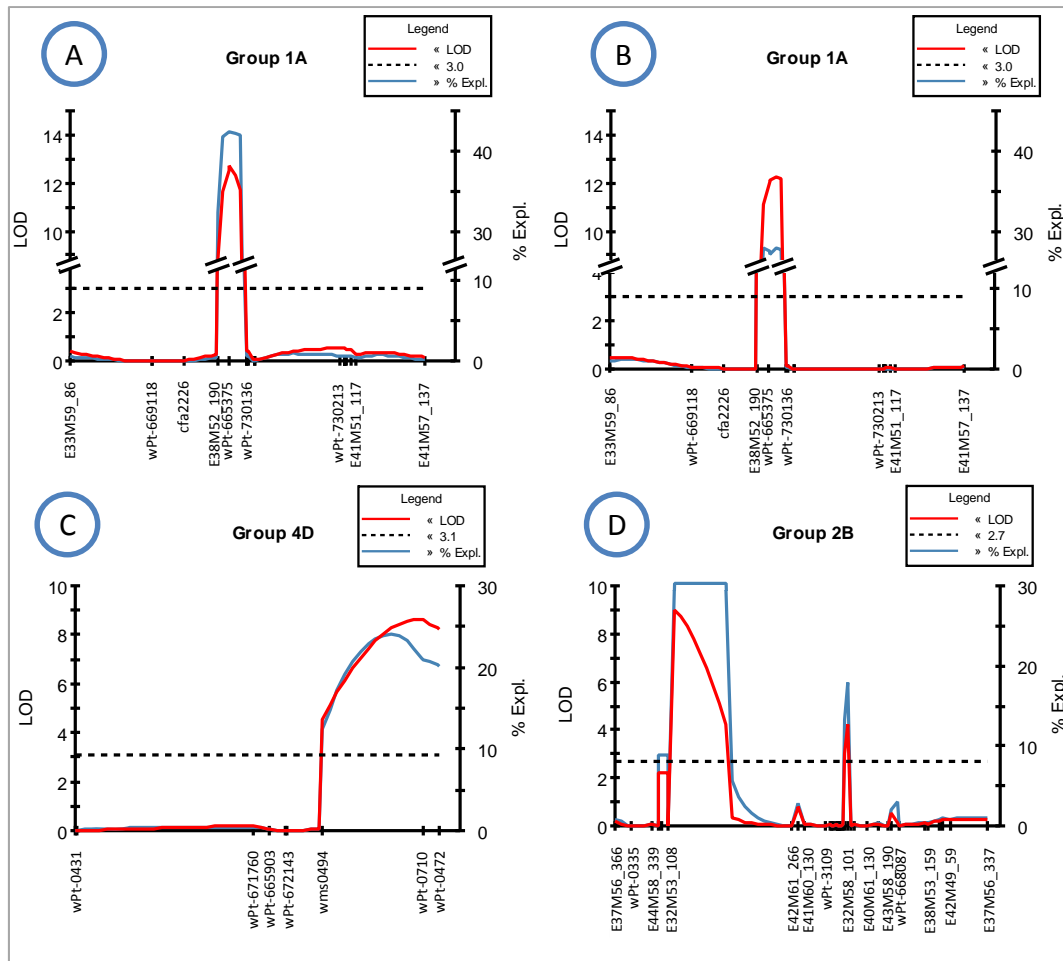


Abb. 13: Detektierte QTL gegenüber *Ptr* in der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘. QTL, *QTs.gh<sub>A195\_BBCH13-1A</sub>*, auf Chromosom 1A erklärt 42,3 % der phänotypischen Varianz des prozentualen Blattflächenbefalls der Ganzpflanzen nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 bei BBCH13 (A), *QTs.field-1A* auf Chromosom 1A, basierend auf dem *Ptr*-Blattflächenbefallsdaten des Feldversuchs (3 Standorte) (B), *QTs.field<sub>So-4D</sub>* auf Chromosom 4D erklärt 22,4 % der phänotypischen Varianz des Weizenblattdürrebefalls am Standort Söllingen (C), *QTs.dls<sub>A195-2B.1</sub>* und *QTs.dls<sub>A195-2B.2</sub>* auf Chromosom 2B, die 30,5 % bzw. 18,0 % der phänotypischen Varianz des Blattsegmenttests nach A195-Inokulation erklären (D).

Bei der QTL-Analyse, basierend auf den Daten des zusammengefassten Feldversuchs (3 Standorte) der DH-Population, konnte neben den beiden QTL auf den Chromosomen 1A und 4D ein weiterer QTL, *QTs.field-2B*, auf Chromosom 2B detektiert werden, der 12,6 % der beobachteten phänotypischen Varianz des Weizenblattdürrebefalls im Feldversuch erklärt (Tab. 26). Die QTL-Analysen mit den phänotypischen Daten der einzelnen Feldversuchsstandorte ergaben zu den bereits erwähnten QTL weitere kleinere QTL auf den Chromosomen 2B, 5B und 6B, die bis zu 16,5 % der phänotypischen Varianz erklären (Abb. 14).

Die QTL-Analysen mit den beiden Datensätzen der Ganzpflanzenversuche ergaben bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ insgesamt vier QTL. Neben dem QTL *QTs.gh<sub>A195\_BBCH13-1A</sub>*, der mithilfe der phänotypischen Daten der A195-Inokulation im Keimlingsstadium detektiert wurde, konnte ein weiterer QTL, *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23-1A</sub>*, bei der QTL-Analyse mit den Daten der späteren (zu BBCH23) A195-Inokulation auf Chromosom 1A lokalisiert werden, der in seiner Position jedoch geringfügig abweicht und 39,6 % der phänotypischen Varianz erklärt (Tab. 26). Zwei weitere QTL konnten bei



Auswertung der Ganzpflanzenversuche auf den Chromosomen 5AA und 5B detektiert werden, die 13,1 % bzw. 8,7 % der phänotypischen Varianz erklären (Abb. 14).

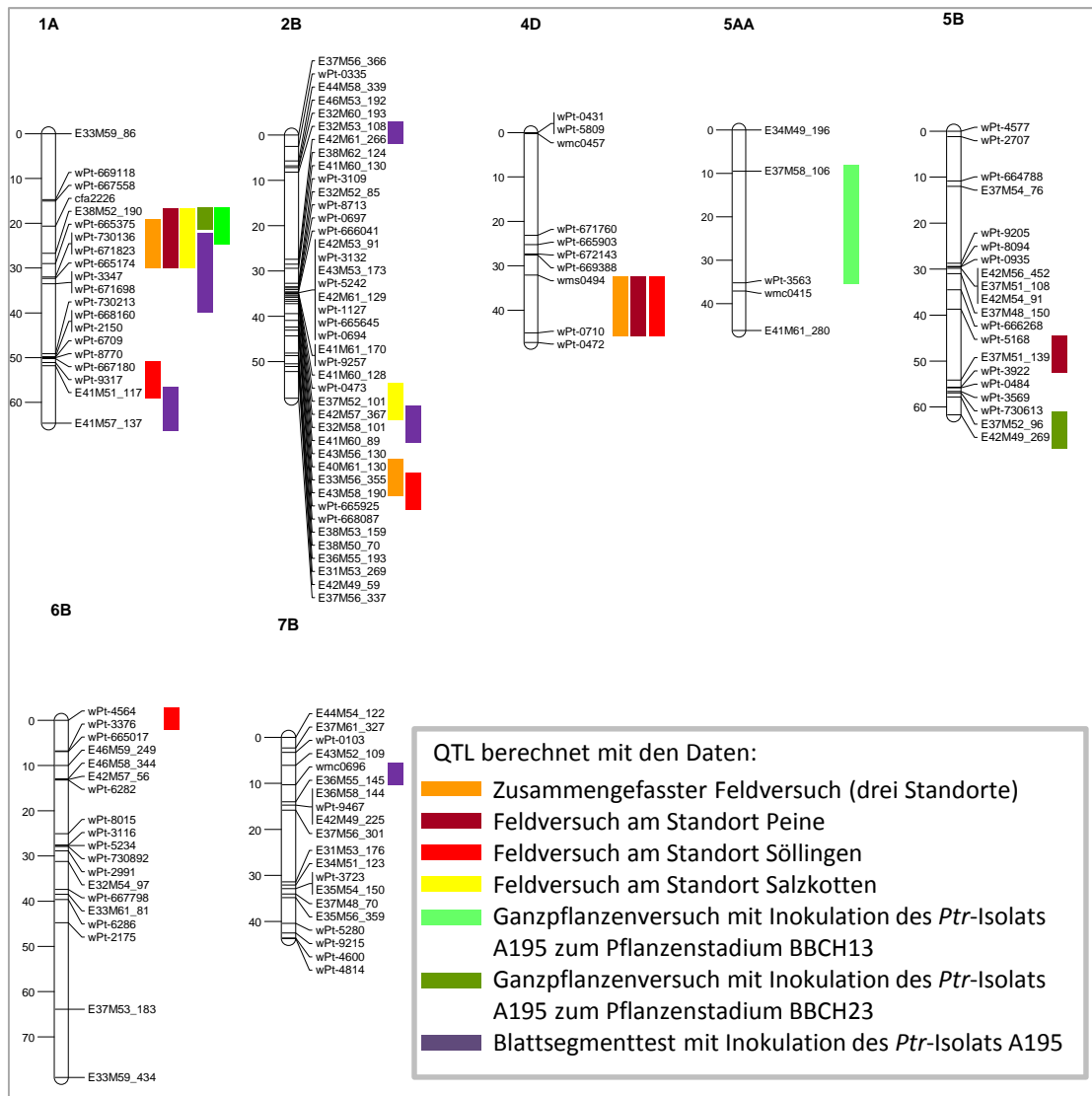


Abb. 14: Verteilung der Konfidenzintervalle der detektierten QTL in der genetischen Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘. Bei den QTL-Analysen wurden die phänotypischen Datensätze des Feldversuchs (Standorte Peine, Söllingen, Salzkotten und zusammengefasste Daten, dargestellt in orange-farbenen Abstufungen), der beiden Ganzpflanzenversuche mit A195-Inokulation bei BBCH13 und BBCH23 (dargestellt in Grünstufen) sowie des Blattsegmenttests mit Inokulation des *Ptr*-Isolats A195 (dargestellt in Lila) verwendet.

Bei der QTL-Analyse mit den Blattflächenbefallsdaten nach A195-Inokulation im Blattsegmenttest konnten für diese DH-Population fünf QTL auf den Chromosomen 1A, 2B und 7B detektiert werden, wobei vier QTL jeweils mehr als 30 % der phänotypischen Varianz erklären. Die beiden auf Chromosom 1A lokalisierten QTL, *QTs.dls<sub>A195-1A.1</sub>* und *QTs.dls<sub>A195-1A.2</sub>*, unterscheiden sich in ihrer Position von dem beschriebenen Haupt-QTL und, im Gegensatz zum Haupt-QTL auf Chromosom 1A, stammen die den Befall reduzierenden Allele bei diesen beiden QTL vom Elter ‚Tuareg‘.

Den QTL-Analysen der beiden DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ liegen ausschließlich die phänotypischen Daten der Blattsegmenttests mit Inokulation des *Ptr*-Isolats A195



Tab. 27: Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* in den DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘, detektiert mit den phänotypischen Daten der Blattsegmenttests. Der dem QTL nächstgelegene Marker ist hervorgehoben. Ein positives Vorzeichen beim additiven Effekt zeigt an, dass das resistenzvermittelnde Allel von ‚Jenga‘ bzw. von ‚K56822‘ stammt, während ein negatives Vorzeichen für das von ‚Toras‘ bzw. von ‚Ritmo‘ stammende Allel steht.

<b>‚Jenga‘ x ‚Toras‘</b>											
QTL-Bezeichnung	sig.	Chromosom	QTL-Position in cM	Locus	LOD- Wert	% phänot. Varianz	add. Effekt	Markerintervall		Konfidenz- intervall in cM	
<i>QTs.dls<sub>A195-5B</sub></i>	3,1	5B	50,4	wPt-9552	4,4	25,2	+3,87	wPt-0103	barc0074	4,1	
dls <sub>A195</sub> = Blattsegmenttest mit A195-Inokulation											
<b>‚Ritmo‘ x ‚K56822‘</b>											
QTL-Bezeichnung	sig.	Chromosom	QTL-Position in cM	Locus	LOD- Wert	% phänot. Varianz	add. Effekt	Markerintervall		Konfidenz- intervall in cM	
<i>QTs.dls<sub>A195-7A</sub></i>	3,1	7A	96,9	wPt-5558	4,0	18,0	+3,11	wPt-1128	wPt-6013	12,9	
dls <sub>A195</sub> = Blattsegmenttest mit A195-Inokulation											

## 4 Diskussion

### 4.1 Rassencharakterisierung europäischer *P. tritici-repentis* Isolate

Mit der vorliegenden Arbeit erfolgte erstmals eine Charakterisierung aus Deutschland stammender *Ptr*-Isolate und ihre Einordnung in das bestehende *Ptr*-Rassensystem. Sieben der hier analysierten zehn Isolate zeigten stabile Reaktionen am *Ptr*-Differentialsortiment und konnten daher eindeutig einer der acht bekannten *Ptr*-Rassen zugeordnet werden (Tab. 18). Aufgrund des hervorgerufenen Schadbilds erfolgte die Einordnung der vier Isolate A195, A200, A201 und A202 zur Rasse 8. Die Isolate A203, A221 und A163 entsprachen den *Ptr*-Rassen 1, 3 bzw. 6.

Zwar tritt *P. tritici-repentis* weltweit auf, aber die regionale Verteilung der acht *Ptr*-Rassen ist sehr unterschiedlich. Die *Ptr*-Rassen 1 und 3 sind aus den von Lamari und Bernier (1989) charakterisierten Pathotypen 1 und 3 hervorgegangen und wurden erstmals anhand von Isolaten aus Kanada beschrieben (Lamari und Bernier 1989b, Lamari *et al.* 1995). Die *Ptr*-Rasse 1 wurde des Weiteren in Nord- und Südamerika, Nordafrika, Australien, Europa und Asien mehrfach nachgewiesen (Lamari *et al.* 1998, Singh *et al.* 2007b, Engle *et al.* 2006, Aboukhaddour *et al.* 2013, Gamba *et al.* 2012, Benslimane *et al.* 2011, Ali *et al.* 2006, Leisová *et al.* 2008, Lamari *et al.* 2005, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012). In den untersuchten *Ptr*-Populationen war dabei die Rasse 1 allein oder in Kombination mit Rasse 2 die dominierende Rasse (Aboukhaddour *et al.* 2013, Ali *et al.* 2006, Ali und Francl 2003, Gamba *et al.* 2012, Lamari *et al.* 1998, Mikhailova *et al.* 2010). In Australien konnte bisher ausschließlich die *Ptr*-Rasse 1 in Isolate-Kollektionen festgestellt werden (Ali *et al.* 2006). *Ptr*-Isolate aus den USA, Kanada, Argentinien, Syrien, Aserbaidschan, der Tschechischen Republik und Russland konnten der *Ptr*-Rasse 3 zugeordnet werden (Ali *et al.* 2010, Singh *et al.* 2007b, Engle *et al.* 2006, Aboukhaddour *et al.* 2013, Gamba *et al.* 2012, Lamari *et al.* 2005, Leisová *et al.* 2008, Mikhailova *et al.* 2010). Die Beschreibung der *Ptr*-Rasse 6 erfolgte anhand eines Isolats aus Algerien (Strelkov *et al.* 2002). Bei einer späteren Rassencharakterisierung von 55 Isolaten, ebenfalls aus Algerien, konnten zwei weitere *Ptr*-Isolate dieser Rasse zugewiesen werden (Benslimane *et al.* 2011). Außerdem konnte das Vorkommen der Rasse 6 in der Tschechischen Republik und der Kaukasusregion nachgewiesen werden (Leisová-Svobodova *et al.* 2010, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012). Die Rasse 8 wurde anhand von zwei Isolaten, die aus der türkisch-syrischen Grenzregion stammen, beschrieben, und aufgrund des am Differentialsortiment hervorgerufenen Reaktionsmusters wird bei dieser Rasse von der Produktion der drei bekannten wirtsspezifischen *Ptr*-Toxine ausgegangen (Lamari *et al.* 2003, Strelkov und Lamari 2003). Nach der Erstbeschreibung wurde die Rasse 8 auch in den USA, Syrien, Aserbaidschan, Nordalgerien, der Tschechischen Republik und Russland nachgewiesen (Andrie *et al.* 2003, Lamari *et al.* 2005, Benslimane *et al.* 2011, Leisová *et al.* 2008, Mikhailova *et al.* 2010, Kremneva und Gudoshnikova 2012).

Im europäischen Raum liegen Kenntnisse über das Vorkommen von *Ptr*-Rassen in Russland, Finnland, der Tschechischen und Slowakischen Republik sowie Ungarn vor (Kremneva und Gudoshnikova 2012, Mikhailova *et al.* 2010, Sarova 2004, Leisová *et al.* 2008, Leisová-Svobodova *et al.* 2010, Csösz *et al.* 2010). Mikhailova *et al.* (2010) charakterisierten 451 *Ptr*-Isolate, die in den Jahren 2005 bis 2008 in verschiedenen Regionen Russlands isoliert wurden. In dieser Isolate-Kollektion konnten alle acht Rassen nachgewiesen werden, wobei die Rassen 1 und 2 in allen Jahren und Regionen dominierten (Mikhailova *et al.* 2010). Mit einem prozentualen Anteil von 13 % war die *Ptr*-Rasse 8 am

dritthäufigsten in der russischen Isolate-Sammlung vertreten (Mikhailova *et al.* 2010). 4 % bzw. 2 % der untersuchten Isolate konnten den *Ptr*-Rassen 3 bzw. 6 zugeordnet werden (Mikhailova *et al.* 2010). Bei einer weiteren Studie, die die Verteilung der *Ptr*-Rassen in der Kaukasusregion untersuchte, konnten ebenfalls alle acht Rassen nachgewiesen werden, jedoch mit regional unterschiedlicher Präsenz (Kremneva und Gudoshnikova 2012). Die *Ptr*-Rassen 1, 2 und 8 waren mit 29 %, 15 % und 28 % in dieser Isolate-Sammlung vertreten (Kremneva und Gudoshnikova 2012). Bei 19 finnischen *Ptr*-Isolaten konnten die Rassen 1 (58 %), 2 (31 %) und 4 (5 %) identifiziert werden (Mikhailova *et al.* 2010). Die Rassen 1, 2 und 4 konnten ebenfalls bei einer Isolatcharakterisierung in der Tschechischen Republik nachgewiesen werden (Sarova 2004). Mit 63 % der analysierten Isolate dominierte dabei die *Ptr*-Rasse 1, die in allen untersuchten Jahren nachgewiesen wurde, wohingegen die Rassen 2 und 4 nur in einzelnen Jahren auftraten (Sarova 2004). Bei einer weiteren Charakterisierung von Isolaten aus der Tschechischen und Slowakischen Republik konnten die Rassen 1, 2, 3, 4, 6 und 8 identifiziert werden (Leisová *et al.* 2008, Leisová-Svobodova *et al.* 2010). Am stärksten (74 %) war auch dabei die Rasse 1 vertreten, gefolgt von der Rasse 4 (13 %) (Leisová-Svobodova *et al.* 2010). In Ungarn konnten bei einer Isolate-Kollektion aus den Jahren 2000 bis 2009 die *Ptr*-Rassen 1 (4 %), 4 (16 %), 6 (8 %), 7 (5 %) und 8 (11 %) identifiziert werden (Csösz *et al.* 2010).

Über die Virulenzsituation und Rassenzuordnung aus Deutschland stammender *Ptr*-Isolate liegen in der Literatur bisher keine Erkenntnisse vor. Mielke und Reichert (1999) führten Resistenzprüfungen an europäischen Sommer- und Winterweizensorten, Durumweizen, Triticale, *Triticum monococcum*, verschiedenen *Aegilops*-, *Agropyron*-, *Dasypyrum*- und *Elymus*-Arten sowie mehreren Wildgräser durch. Sie nutzten dafür drei aus Süddeutschland stammende *Ptr*-Isolate, die sie anhand des Wachstums auf unterschiedlichen Nährmedien und unter verschiedenen Kultivierungsbedingungen charakterisierten (Mielke und Reichert 1999). Zur Erfassung des *Ptr*-Resistenzniveaus von *Ae. tauschii*-Akzessionen, synthetischen hexaploiden Weizenlinien und Weizensorten wurden von Siedler *et al.* (1994) und von Wolf (1991) Resistenztestungen mit *Ptr*-Isolaten durchgeführt, die von Weizenpflanzen und Stroh aus mehreren Regionen Deutschlands isoliert wurden. Eine Charakterisierung der Isolate wurde nicht durchgeführt. Tadesse *et al.* (2006a, 2006b, 2010a, 2011) nutzten in ihren Untersuchungen zur Resistenzprüfung neben charakterisierten Isolaten auch aus Deutschland stammende, auf Monokonidiallinien beruhende *Ptr*-Isolate. Eine Zuordnung dieser Isolate zu den acht bisher beschriebenen *Ptr*-Rassen erfolgte jedoch nicht.

Im Rahmen dieser Arbeit erfolgte erstmals die Eingruppierung von fünf aus Deutschland stammenden *Ptr*-Einzelsporisolaten in das *Ptr*-Rassensystem. Die Isolate A200, A201, A202, A203 und A221, welche in den Jahren 2005 und 2006 im Raum Aschersleben isoliert wurden, konnten dabei den *Ptr*-Rassen 1, 3 und 8 zugewiesen werden (Tab. 18). Zwei weitere Isolate (A163 und A195) stammen aus Ungarn und wurden den *Ptr*-Rassen 6 und 8 zugeordnet. Die in dieser Arbeit nachgewiesenen *Ptr*-Rassen spiegeln somit die oben beschriebenen, in Europa auftretenden Rassen wider. Im Gegensatz zu anderen Studien war es jedoch nicht möglich, das Vorkommen der Rassen 2, 4, 5 und 7 nachzuweisen (Mikhailova *et al.* 2010, Sarova 2004, Leisová *et al.* 2008, Leisová-Svobodova *et al.* 2010, Csösz *et al.* 2010). Allerdings konnten diese Rassen bei den anderen Arbeiten auch nicht jedes Jahr identifiziert werden und stellen teilweise nur einen geringen prozentualen Anteil dar (Csösz *et al.* 2010, Mikhailova *et al.* 2010, Leisová-Svobodova *et al.* 2010). Da die Konidien von *Ptr* mit dem Wind verbreitet werden und bei günstiger Witterung Distanzen von bis zu 200 km überwinden können, wurden Ähnlichkeiten in der Rassenzusammensetzung der europäischen *Ptr*-Populationen

erwartet (de Wolf *et al.* 1998, Francl 1997, Sarova 2004). Eine Ausbreitung des Pilzes über große Distanzen ist außerdem mittels infizierten Saatguts oder Pflanzenmaterials möglich, dies ist aber aufgrund einer eingeschränkten Infektion der Kotyledonen und der Saatgutprüfung wahrscheinlich nur von untergeordneter Bedeutung (Gurung *et al.* 2013, Carmona *et al.* 2006).

Im Gegensatz zu den meisten Studien, bei denen die Rasse 1 oder die Rassen 1 und 2 als dominierende Rassen in *Ptr*-Populationen erkannt wurden, trat im Rahmen der vorliegenden Arbeit die *Ptr*-Rasse 8 mit vier Isolaten am häufigsten auf (Benslimane *et al.* 2011, Ali *et al.* 2003, Lamari *et al.* 1998). Jedoch ist aufgrund des relativ geringen Probenumfangs von zehn analysierten Isolaten keine zuverlässige Aussage über die anteilige Verteilung der Rassen möglich. Rassencharakterisierungen, welche die Dominanz der Rassen 1 und 2 zeigten, beruhen dagegen auf der Charakterisierung von mindestens 100 Einzelsporisolationen (Engle *et al.* 2006, Singh *et al.* 2007b). Für eine umfassende Beschreibung der in Deutschland vorkommenden *Ptr*-Rassen und deren prozentuale Verteilung sind eine deutlich größere Anzahl zu charakterisierender Isolate und dabei die Abdeckung verschiedener Regionen erforderlich.

Zwei der analysierten Isolate (A194 und A196) zeigten bei den mehrfach wiederholten Versuchen zur Rassencharakterisierung bei der Sorte ‚Glenlea‘ kein stabiles Schadbild (Tab. 18). Für eine eindeutige Rassenzuordnung ist jedoch eine Bewertung dieser Sorte des Differentialsortiments zwingend. Die Boniturergebnisse der beiden Isolate A194 und A196 erlauben daher eine Zuordnung zu zwei unterschiedlichen *Ptr*-Rassen. Eine Ursache für die verschiedenen Befallsbonituren könnte sein, dass die Isolate nicht auf Monokonidiallinien basierten und so die Konidiensuspension, die zur Inokulation genutzt wurde, bei den Versuchswiederholungen nicht identisch war. Auch eine Verunreinigung des Saatgutes der Sorte ‚Glenlea‘ könnte das heterogene Schadbild erklären. Beim *Ptr*-Isolat A214 war eine Rassencharakterisierung nicht möglich, da keine stabile Konidieninduktion etabliert werden konnte. Jedoch nur die Inokulation mit einer Konidiensuspension liefert Ergebnisse, die eine Vergleichbarkeit und die Isolateinordnung in das bestehende Rassensystem erlauben (Moreno *et al.* 2012). Die Resultate unterstreichen die Diversität des Pathogens und die damit verbundene Schwierigkeit der Charakterisierung von *Ptr*-Isolaten. Bei den Arbeiten von Sarova (2004), Singh *et al.* (2011) und Csösz *et al.* (2010) zeigten 31 %, 20 % bzw. 56 % der untersuchten *Ptr*-Isolate uneindeutige Ergebnisse im Virulenztest, die zunächst zu keiner Rassenzuordnung führten. Eine Beschreibung der acht bekannten *Ptr*-Rassen anhand der von ihnen hervorgerufenen Nekrosen und/oder Chlorosen ist prinzipiell mithilfe der drei Weizensorten und Linien ‚Glenlea‘, ‚6B365‘ und ‚6B662‘ möglich (Strelkov und Lamari 2003). Jedoch werden Rassencharakterisierungen üblicherweise unter Ergänzung zusätzlicher Akzessionen durchgeführt, um die Genauigkeit zu erhöhen und mögliche neue *Ptr*-Rassen an deren Befallsmustern zu erfassen (Ali *et al.* 2010, Singh und Hughes 2006a). Eine potenzielle Quelle weiterer differenzierender Weizenlinien könnten die in der Studie von Moreno *et al.* (2008) eingesetzten Weizenlinien sowie Genbankakzessionen darstellen. Dabei ist jedoch zu beachten, dass eine Erweiterung des Differentialsortiments um Landrassen mit unbekannter Abstammung die Gefahr birgt, dass diese heterogen sind. Infolgedessen würden das hervorgerufene Schadbild und die darauf basierende Rassencharakterisierung instabil und nicht nachvollziehbar sein (Lamari und Strelkov 2010).

Die Einbeziehung molekularer Marker zur Unterstützung der auf visueller Schadbildbonitur beruhender Rassencharakterisierung ist denkbar und wurde bereits untersucht (Andrie *et al.* 2007, Ali *et al.* 2010). Jedoch wurde in verschiedenen Studien gezeigt, dass das Pathogen und auch Isolate der gleichen *Ptr*-Rasse eine hohe genetische Diversität aufweisen (Mironenko *et al.* 2007, Singh und

Hughes 2006a, Leisová *et al.* 2008, Lepoint *et al.* 2010). So wurden unter anderem *Ptr*-Isolate gefunden, welche, basierend auf dem am Differentialsortiment hervorgerufenen Schadbild, der Rasse 1 zugeordnet wurden, die aber in genetischen Untersuchungen nicht das *ToxA* Gen aufwiesen, das charakteristisch für die Rasse 1 ist (Patel und Adhikari 2009a, Patel *et al.* 2013). Eine eindeutige Beziehung zwischen den Ergebnissen von Markeranalysen und einer Rassenzuordnung von *Ptr*-Isolaten konnte nicht festgestellt werden (Singh und Hughes 2006a, Friesen *et al.* 2005, Andrie *et al.* 2007, Ali *et al.* 2010).

## 4.2 Resistenztestung der DH-Populationen

### 4.2.1 Weizenblattdürrebefall der DH-Populationen im Feldversuch

Zur Erfassung des Resistenzverhaltens gegenüber *P. tritici-repentis*, Erreger der Weizenblattdürre, wurden 2008/2009 Feldversuche an mehreren Standorten für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ durchgeführt. Ziel der Versuche war es, die *Ptr*-Resistenz der Genotypen unter praxisnahen Bedingungen ebenso wie die ‚Genotyp x Umwelt‘ Interaktionen zu erfassen, um Informationen über die Genetik der *Ptr*-Resistenz bei den Untersuchungspopulationen zu gewinnen, da Ergebnisse von Feldversuchen praxisrelevanter und für züchterische Aktivitäten aussagekräftiger sind als Versuche unter kontrollierten Bedingungen (Duveiller *et al.* 2007, Cabrera-Bosquet *et al.* 2012). Jedoch sind Feldversuche vor allem für Krankheiten die nicht jedes Jahr auftreten, wie es bei der Weizenblattdürre der Fall ist, schwierig (Carignano *et al.* 2008, Murray und Brennan 2009). Erschwerend kommt hinzu, dass *P. tritici-repentis* im Freiland oft zusammen mit anderen Pathogenen wie *P. nodorum* (anamorph: *S. nodorum*), *M. graminicola* (anamorph: *S. tritici*) oder *C. sativus* (anamorph: *B. sorokiniana*) auftritt und die hervorgerufenen Schadbilder leicht verwechselt werden können, was zu einer Über- bzw. Unterschätzung des tatsächlichen *Ptr*-Befalls führen kann (Fernandez *et al.* 2009, Singh *et al.* 2011b, Singh *et al.* 2012b, Bhathal *et al.* 2003). Die jährlichen Schwankungen des Weizenblattdürrebefalls sind unter anderem abhängig von der Dichte des Pathogeninokulums, den Witterungsverhältnissen, dem Auftreten und der Konkurrenz zu anderen Blattkrankheiten, dem Resistenzniveau der angebauten Sorten sowie der Zusammensetzung der Pathogenpopulation, insbesondere in Bezug auf fungizidresistente Stämme (Wright und Sutton 1990, Jørgensen und Olsen 2007, Bhathal *et al.* 2003, Noriel *et al.* 2011, Mahto *et al.* 2011, Sierotzki *et al.* 2007). Daher wurde bei den durchgeführten Feldversuchen eine künstliche Inokulation durch Ausbringen von infizierten Haferkörnern bzw. durch Einmulchen von infiziertem Strohmaterial durchgeführt, mit dem Ziel, das Primärinokulum zu erhöhen und einen hinreichenden Befallsdruck zu provozieren (Adee und Pfender 1989, Raymond *et al.* 1985). Der Erfolg dieser künstlichen Inokulation ist aber ebenso wie der natürliche *Ptr*-Befall stark witterungsabhängig, da die Bildung und Reifung der Pseudothecien sowie die Freisetzung von Ascosporen an Feuchtigkeit gebunden ist (Evans *et al.* 1999, Zhang und Pfender 1992). Bei einer Inokulation des Feldexperiments mit einer Konidiensuspension wird der Einfluss der Witterung auf die Infektion minimiert, jedoch erfordert diese Methode einen deutlich höheren Arbeitsaufwand (Perelló *et al.* 2003, Singh *et al.* 2012b).

Für eine epidemische Entwicklung der Weizenblattdürre, basierend auf Sekundärinfektionen durch Konidien, sind eine feuchte Witterung bei 20-28 °C im Mai-Juli und ein bedeckter Himmel besonders günstig (Wright und Sutton 1990, da Luz und Bergstrom 1986). Vor allem freie Feuchtigkeit für 6-24 h auf der Blattoberfläche in Form von Tau, Nebel oder Regen ist entscheidend für den Befallsverlauf (Summerell und Burgess 1988b, Wegulo *et al.* 2009). Im Versuchsjahr 2009 herrschten allerdings suboptimale Bedingungen für den pilzlichen Erreger. Im Vergleich zum vieljährigen Mittel von

1960-1996 war es im Frühjahr 2009 an allen vier Versuchsstandorten zu trocken ([www.dwd.de/klimaatlas](http://www.dwd.de/klimaatlas)). Vor allem der Mai wies am Standort Salzkotten 50 % weniger Niederschlag im Vergleich zur Referenzperiode von 1960-1996 auf. Einen positiven Effekt auf den *Ptr*-Befall hätte möglicherweise eine künstliche Beregnung gehabt, wie bei einigen Feldexperimenten gezeigt werden konnte (Evans *et al.* 1999, Fernandez *et al.* 1994). Zusätzlich zum Niederschlag waren die Durchschnittstemperaturen für das Pathogen nicht günstig. Im Mai und Juni 2009 lagen sie für die Versuchsstandorte zwischen 12-16 °C bzw. 14-16 °C und somit deutlich unter den Optimaltemperaturen für eine *Ptr*-Infektion. Die ungünstigen Witterungsverhältnisse könnten daher zu einer geringen Infektion und daraus folgend zu dem nur moderaten mittleren Weizenblattdürrebefall von 10,0 % bzw. 7,6 % Blattflächenbefall der beiden DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ im Feldversuch geführt haben (Tab. 19). Unter optimalen Bedingungen kann *P. tritici-repentis* dagegen an anfälligen Weizensorten einen prozentualen Blattflächenbefall bis zu 69-92 % hervorrufen (Bhathal *et al.* 2003). Ein sehr hoher *Ptr*-Befall konnte generell bei beiden DH-Populationen nicht erwartet werden, da alle Populationselektanten schon ein gewisses Resistenzniveau aufwiesen. Die anfälligen Populationselektanten ‚Türkis‘ bzw. ‚Tuareg‘ wurden in der Beschreibenden Sortenliste mit einer mittleren bis starken Anfälligkeit (Note 6) bzw. mit einer mittleren Anfälligkeit (Note 5) gegenüber *Ptr* eingeschätzt ([www.bundessortenamt.de](http://www.bundessortenamt.de)). Eine Einordnung und Diskussion der Befallsstärke der Untersuchungspopulationen mit anderen in der Literatur beschriebenen Kartierungspopulationen ist nicht möglich, da diese meist unter kontrollierten Bedingungen getestet und bei den wenigen Freilandversuchen andere Boniturskalen verwendet wurden (Li *et al.* 2011, Sun *et al.* 2010, Duveiller *et al.* 2007, Duguid und Brûlé-Babel 2001).

Während der Vegetationsperiode wurde das, von *Ptr* im Feldversuch hervorgerufene Schadbild in Prozent befallener Blattfläche mehrmals erfasst und basierend auf diesen Daten der mittlere Befall der einzelnen Prüfglieder anhand der Fläche unter der Befallsverlaufskurve (AUDPC-Wert) bestimmt und statistisch ausgewertet. Die Bestimmung des mittleren Befalls eines Genotyps mittels der AUDPC hat den Vorteil, dass der Krankheitsverlauf unter Einbeziehung der Pflanzenentwicklung und Umwelteinflüsse während des gesamten Beobachtungszeitraums berücksichtigt wird (Jeger und Viljanen-Rollinson 2001). Außerdem kann die Befallsintensität zwischen verschiedenen Jahren, Standorten und Versuchsbedingungen exakt verglichen werden, vorausgesetzt, dass einheitliche Standards genutzt werden (Perelló *et al.* 2003, Duveiller *et al.* 1998). Somit stellt die Verwendung der AUDPC-Werte eine sehr genaue, aber auch zeitintensive Vorgehensweise dar, um eine fortschreitende Krankheit mit quantitativen Resistenzeigenschaften im Feldversuch zu erfassen (Duveiller *et al.* 1998, Walther *et al.* 2000).

Bei den DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ zeigten die Häufigkeitsverteilungen des mittleren Blattflächenbefalls der im Feldversuch untersuchten DH-Linien eine kontinuierliche Verteilung, wobei die Verteilung des mittleren Befalls der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ schwach rechtsschief war, hingegen bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ eine Anpassung an eine Normalverteilung festgestellt werden konnte (Abb. 4). Daraus kann geschlossen werden, dass die Resistenz gegenüber *Ptr* unter Freilandbedingungen ein quantitativ vererbtes Merkmal ist, an dessen Ausprägung mehrere Gene beteiligt sind. Dies steht in Übereinstimmung mit mehreren Veröffentlichungen, in denen ebenfalls eine quantitative Vererbung der *Ptr*-Resistenz nachgewiesen wurde (Faris *et al.* 2012, Zwart *et al.* 2010, Singh *et al.* 2008a, Sun *et al.* 2010). Bei Versuchen mit einzelnen *Ptr*-Rassen und isolierten *Ptr*-Toxinen konnten jedoch auch monogen vererbte Resistenzen



identifiziert werden (Singh *et al.* 2010a, Singh *et al.* 2008b, Faris *et al.* 2010, Effertz *et al.* 2002). Diese Resultate wurden aber ausschließlich bei Gewächshausversuchen mit definierten *Ptr*-Isolaten erzielt.

Die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wies sowohl eine Transgression zum resistenten Habitus als auch eine Transgression in Richtung Anfälligkeit gegenüber *Ptr* im Feldversuch auf. Es kann daher geschlussfolgert werden, dass sowohl der resistente Elter ‚Solitär‘ als auch der gegenüber *Ptr*-anfällige Populationseelter ‚Türkis‘ resistenzbedingende Allele tragen, aber auch, dass ‚Solitär‘ nicht vollständig resistent gegenüber *Ptr* ist und additive Effekte wirken. Diese Annahme wird durch die Ergebnisse der QTL-Analysen gestützt, bei denen Resistenzallele von beiden Eltern stammend detektiert werden konnten (Tab. 25). Ebenso sind epistatische Effekte oder nicht-additive Effekte mögliche Erklärungen der Transgression, die im Vergleich zu den Populationselechtern zu anfälligeren bzw. resistenteren Phänotypen führen (Rieseberg *et al.* 1999).

Die beobachtete phänotypische Varianz wurde bei der Varianzanalyse durch die Zerlegung in die Faktoren ‚Genotyp‘, ‚Standort‘ und ‚Wiederholung‘ und die Interaktionen ‚Genotyp x Standort‘ und ‚Genotyp x Wiederholung‘ bei beiden DH-Populationen mit einem hohen Bestimmtheitsmaß ( $R^2 = 0,85$ ) beschrieben. Somit sind die im Modell berücksichtigten Faktoren die wesentlichsten Komponenten zur Erklärung der Gesamtvarianz. Außerdem konnte ein signifikanter Einfluss des Faktors ‚Genotyp‘ festgestellt werden, der es erlaubt, mit statistischen Analysen, die der Resistenz gegenüber *Ptr* zugrunde liegende Genetik zu untersuchen.

Zur Erfassung des genetischen Anteils an der phänotypischen Varianz im Feldversuch wurde die operative Heritabilität bestimmt. Es wurden moderate Heritabilitäten von  $h^2_{\text{‚Solitär‘ x ‚Türkis‘}} = 0,63$  und  $h^2_{\text{‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘}} = 0,49$  festgestellt. Die unterschiedlichen Heritabilitätswerte der beiden Populationen können auf die unterschiedliche Anzahl der Versuchsstandorte zurückgeführt werden: Bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ gingen die Daten dreier Standorte ein, bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ aber vier Standorte, so dass der Umwelteinfluss bei letzterer prinzipiell genauer geschätzt werden konnte.

In der Literatur finden sich Heritabilitäten für die *Ptr*-Weizenblattdürre, teilweise in Kombination mit dem Pathogen *C. sativus*, von  $h^2 = 0,64$  bis  $h^2 = 0,82$  (Elias 1987, Sharma *et al.* 2004). Die etwas niedrigeren Heritabilitätswerte bei den beiden DH-Populationen können gegebenenfalls mit einem stärkeren Einfluss der ‚Genotyp x Standort‘-Wechselwirkung erklärt werden. Unterschiede zwischen den Versuchsstandorten basieren unter anderem auf den verschiedenen Boden- und Witterungsverhältnissen. Auch können landschaftliche Elemente wie Baumgruppen oder Hecken in unmittelbarer Nähe zu den Versuchsflächen Einfluss auf das Mikroklima und daraus folgend auf den Pathogenbefall haben (Campi *et al.* 2009, Foereid *et al.* 2002). Es konnte gezeigt werden, dass durch Windbrecher die Lufttemperatur, die Windgeschwindigkeit sowie die relative Luftfeuchtigkeit verändert werden können, was Auswirkungen auf die Pathogensituation und die Pathogenverbreitung im Bestand haben kann (Campi *et al.* 2009, Foereid *et al.* 2002, Caubel *et al.* 2012, Pangga *et al.* 2013, Tivoli *et al.* 2013). Zu dem signifikant unterschiedlichen Blattflächenbefall zwischen den Standorten können gegebenenfalls auch die unterschiedlichen Inokulationsmaterialien und die Inokulationsmethoden beigetragen haben. So wurde am Standort Peine durch Einarbeitung von infiziertem Stroh in den Boden der *Ptr*-Befall provoziert, während an den anderen Standorten eine vollständig mit dem Pilz durchwachsene Haferkörnerbrut ausgebracht wurde. Durch die Verwendung von Stroh als Trägermaterial wird eine gleichmäßigere Befeuchtung des Pilzmycels durch aufsteigende Bodenfeuchtigkeit ohne direkten Bodenkontakt gewährt, was sich positiv auf die

Bildung von Pseudothecien und Ascosporen auswirkt (Zhang und Pfender 1993, Pfender und Wootke 1988). Jedoch wird auch die künstliche Inokulation mit Haferkörnern erfolgreich zur Sortenprüfung eingesetzt (Mielke 2000). Neben der Schätzung der Varianzkomponente ‚Genotyp x Standort‘ wird meist auch die Interaktion ‚Genotyp x Jahr‘ geschätzt, um den Umwelteinfluss zu erfassen. Die Bestimmung der Heritabilität, die auf Daten von mehrortigen und mehrjährigen Versuchen basiert, ist somit prinzipiell genauer. Bei der vorliegenden Untersuchung der Weizenblattdürre waren mehrjährige Feldversuche jedoch nicht möglich.

#### 4.2.2 Weizenblattdürrebefall der DH-Populationen im Gewächshausversuch

Die Wirt-Pathogen-Interaktion bei *P. tritici-repentis* wird – wie bereits diskutiert – stark von Umweltbedingungen beeinflusst. Um diese Umwelteffekte zu minimieren wurden zur Untersuchung der genetischen Grundlage der *Ptr*-Resistenz Versuche mit den vier DH-Populationen unter kontrollierten Bedingungen im Gewächshaus mit zwei charakterisierten *Ptr*-Isolaten durchgeführt. Die verwendeten Isolate ASC1 und A195 sind den *Ptr*-Rassen 1 und 8 zugeordnet. Die Induktion von Resistenzmechanismen gegenüber verschiedenen Pathogenen in Abhängigkeit vom Pflanzenentwicklungsstadium ist im Pflanzenreich weit verbreitet (Develey-Rivière und Galiana 2007). Unterschiedliche Resistenzen zwischen Keimlings- und Adultpflanzen sind bei Weizen vor allem gegenüber den Rostpilzen, wie Gelb- oder Braunrost, aber auch gegenüber Mehltau und der Septoria-Blattdürre bekannt (Chen *et al.* 2013, Dakouri *et al.* 2013, Bai *et al.* 2012, Ghaffary *et al.* 2011). Bei *Ptr* wird eine Korrelation zwischen Keimlingsresistenz und Adultpflanzenresistenz kontrovers diskutiert. Einige Studien zeigten eine starke Korrelation auf und befürworten, dass Resistenztestungen im Jungpflanzenstadium ausreichend seien (Hosford *et al.* 1990, Effertz *et al.* 2001, Tadesse *et al.* 2011). Hingegen stellten Riede *et al.* (1996) und Fernandez *et al.* (1994) abweichende Ergebnisse bei *Ptr*-Inokulationen zu verschiedenen Pflanzenentwicklungsstadien fest. Aus diesem Grund wurden die Ganzpflanzenversuche zu zwei Entwicklungsstadien inokuliert (BBCH13 und BBCH23). Im Gegensatz zu den meisten Studien zur *Ptr*-Resistenz, wurde bei den hier durchgeführten Versuchen das Schadbild nicht nach dem Läsionstyp (5-stufige Skala) erfasst, sondern der prozentuale Blattflächenbefall bonitiert (Chu *et al.* 2008b, Li *et al.* 2011, Gurung *et al.* 2011). Dadurch ist es möglich, das Schadbild feinstufiger zu erfassen. Außerdem erlaubt eine Verhältnisskala im Gegensatz zu einer Ordinalskala mehr Möglichkeiten der statistischen Auswertung (Asins 2002).

Insgesamt wurden 16 Gewächshausversuche durchgeführt, von denen jedoch 11 Versuche aufgrund fehlgeschlagener Inokulation bzw. fehlender Differenzierung des Schadbilds nicht ausgewertet wurden. Neben einer möglichen Minderung der Virulenz der eingesetzten Isolate, können Temperaturschwankungen die Infektion beeinflusst haben. Da die Versuche ganzjährig durchgeführt wurden, lagen einige Inokulationszeitpunkte der Gewächshausversuche während der Sommermonate, wo trotz Schattierung und Kühlung der Gewächshauskabinen kurzzeitige Temperaturanstiege nicht ausgeschlossen werden konnten. Außerdem erfolgte die Inokulation der Pflanzen im Gewächshaus nicht immer zur gleichen Tageszeit, welches möglicherweise ebenfalls einen Einfluss gehabt haben könnte. Eine Abhängigkeit der Pathogenantwort vom Infektionszeitpunkt konnte in verschiedenen Pathosystemen nachgewiesen werden, unter anderem bei der Inokulation von *Arabidopsis thaliana* mit dem Bakterium *Pseudomonas syringae* oder mit dem biotrophen Pilz *Hyaloperonospora arabidopsidis* (Griebel und Zeier 2008, Wang *et al.* 2011a, Wang *et al.* 2011b). Bei dem Weizen-*Ptr*-Pathosystem wurde gezeigt, dass die Transkription des Gens *Tsn1*, welches Anfälligkeit gegenüber *Ptr* vermittelt, in photosynthetisch aktiven Geweben durch die

zirkadiane Uhr sowie Licht reguliert wird und die Transkription in der Lichtphase ein Maximum erreicht (Faris *et al.* 2010).

Bei der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ konnten eine große phänotypische Spannweite des beobachteten prozentualen Blattflächenbefalls und signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen ( $p$ -Wert  $< 0,0001$ ,  $\alpha = 0,05$ ) bei allen drei Gewächshausversuchen (Inokulation mit A195 zu BBCH23, Inokulation mit ASC1 zu BBCH13 und zu BBCH23) festgestellt werden, die es erlauben genetische Regionen für die *Ptr*-Resistenz zu kartieren (Cobb *et al.* 2013). Bei allen drei Versuchen wurden kontinuierliche Häufigkeitsverteilungen festgestellt. Das Resistenzverhalten gegenüber den *Ptr*-Rassen 1 und 8 ist somit ein quantitatives Merkmal, das einer polygenen Vererbung unterliegt (Rebetzke *et al.* 2007). Eine quantitative Vererbung der Resistenz gegenüber der *Ptr*-Rasse 1, der das Isolat ASC1 angehört, konnte in etlichen Studien unter kontrollierten Bedingungen nachgewiesen werden, überwiegend bei Untersuchungen biparentaler Populationen im Keimlingsstadium (Singh und Hughes 2005, Faris *et al.* 2012, Gurung *et al.* 2011). In Bezug auf die Vererbung der Resistenz gegenüber der Rasse 8 wurden bisher noch keine Untersuchungen durchgeführt. Bei den drei Gewächshausversuchen der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ wurde eine moderate bis starke Transgression der DH-Linien sowohl in Richtung Anfälligkeit als auch in Richtung Resistenz gegenüber *Ptr* beobachtet (Abb. 5). Individuen einer Population, die einen extremeren Phänotyp aufweisen als die Eltern sind häufig und werden auch in Studien homozygoter Populationen wie DH- oder RIL-Populationen gefunden (de Vicente und Tanksley 1993, Kuczynska *et al.* 2007, Bennett *et al.* 2012, Elia *et al.* 2010, Mao *et al.* 2011, Lu 2013). Als Ursachen einer transgressiven Segregation, unabhängig vom Populationstyp, sind unter anderem Neumutationen, Demaskierung seltener rezessiver Allele, epistatische Effekte, nicht-additive allelische Effekte an einem Genlocus oder die komplementäre Wirkung von additiven Allelen, die zwischen den Parentallinien verschieden sind, zu nennen (Rieseberg *et al.* 1999, Mao *et al.* 2011). Da die Populationseltern ‚Solitär‘ und ‚Türkis‘ zugelassene Weizensorten sind und damit bei ihnen von Homozygotie ausgegangen werden kann, scheidet die Ursache der Demaskierung rezessiver Allele aus. Aufgrund der Tatsache, dass eine DH-Population untersucht wurde, sind Überdominanz, die nur in F<sub>2</sub>- oder Rückkreuzungspopulationen auftritt, und Neumutationen bei nur einem durchlaufenen Meiosezyklus keine Erklärungen für die beobachtete Transgression (Rieseberg *et al.* 1999). Daher kann auf eine Beteiligung epistatischer und nicht-additiver Effekte an der Resistenzausprägung gegenüber *P. tritici-repentis* bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ geschlossen werden. Diese Aussage wird durch die Ergebnisse der QTL-Analysen der DH-Population gestützt, bei denen resistenzvermittelnde Allele sowohl vom Resistenzträger ‚Solitär‘ als auch vom anfälligen Elter ‚Türkis‘ stammen (Tab. 25).

Zwischen den beiden Ganzpflanzenversuchen mit ASC1-Inokulation zu den Entwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 wurde bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ keine Korrelation ( $r = 0,07$ ) festgestellt. Das deutet darauf hin, dass die *Ptr*-Resistenz bei Keimlings- und Adultpflanzen auf verschiedenen Mechanismen beruht und unterschiedliche Genloci an der Resistenzausprägung beteiligt sind. Bei den QTL-Analysen basierend auf diesen beiden phänotypischen Datensätzen konnten keine übereinstimmenden QTL identifiziert werden. Unterschiede der *Ptr*-Resistenz bei Keimlings- und Adultpflanzen wurden auch von Fernandez *et al.* (1994) festgestellt, die bei ihren Untersuchungen ebenfalls das *Ptr*-Isolat ASC1 einsetzten. Mehrere neuere Studien zeigten jedoch keinen Unterschied zwischen Keimlings- und Adultpflanzenresistenz bei *Ptr* (Effertz *et al.* 2001, Tadesse *et al.* 2011, Hosford *et al.* 1990). Möglicherweise sind die verschiedenen Isolate, mit denen die Untersuchungen durchgeführt wurden, ein Grund für die sich widersprechenden Aussagen.

Bei den Varianzanalysen aller drei Ganzpflanzenversuche der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ konnten hohe Werte für das Bestimmtheitsmaß ( $R^2 > 0,96$ ) ermittelt werden. Somit sind die im Modell berücksichtigten drei Faktoren und zwei Wechselwirkungen geeignet, die Gesamtvarianz der Gewächshausversuche zu beschreiben. Ein signifikanter Einfluss auf die phänotypische Varianz des prozentualen Blattflächenbefalls nach Inokulation mit ASC1 bzw. A195 konnte nicht nur bei dem Faktor ‚Genotyp‘ nachgewiesen werden, sondern auch bei den Faktoren ‚Serie‘, ‚Wiederholung‘ und ‚Genotyp x Serie‘. Daraus kann geschlossen werden, dass trotz der Versuchsdurchführung im Gewächshaus Umwelteinflüsse wie Photoperiodismus, Randeffekte oder nicht systematische Versuchsfehler den Blattflächenbefall beeinflusst haben (Cox und Hosford 1987).

In den mehrfaktoriellen Varianzanalysen der beiden Gewächshausversuche der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit A195-Inokulation zu BBCH13 und BBCH23 konnte eine signifikante Linien-Varianz festgestellt werden ( $p$ -Wert  $< 0,0001$ ,  $\alpha = 0,05$ ). Mit Ausnahme der ‚Genotyp x Wiederholung‘-Interaktion wurden bei allen analysierten Faktoren signifikante Effekte festgestellt, womit die Wichtigkeit einheitlicher Versuchsdurchführungen verdeutlicht wird. In beiden Versuchen konnten hohe Bestimmtheitsmaße ( $R^2 > 0,96$ ) ermittelt werden, die zeigen, dass die phänotypische Varianz mithilfe der im Modell erfassten Variablen gut beschrieben wird. Die Häufigkeitsverteilung des prozentualen Blattflächenbefalls nach A195-Inokulation zum Entwicklungsstadium BBCH23 folgt einer Normalverteilung, die des Versuchs mit Inokulation zu BBCH13 ist annähernd normalverteilt (Abb. 5). Daraus kann geschlossen werden, dass in der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mehrere Gene an der Resistenzprägung gegenüber der *Ptr*-Rasse 8 beteiligt sind, wie dies auch bei den *Ptr*-Rassen 1, 2, 3 und 5 nachgewiesen wurde (Sun *et al.* 2010, Chu *et al.* 2008c, Faris und Friesen 2005, Gurung *et al.* 2011, Faris *et al.* 2012). Die Befallsstärke der DH-Linien ist bei der späteren Inokulation nur geringfügig stärker und es konnte eine moderate Korrelation ( $r = 0,62$ ) zwischen beiden Ganzpflanzenversuchen der DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ festgestellt werden. Dies deutet auf gleiche oder ähnliche Resistenzmechanismen bei Keimlings- und Adultpflanzen hin, wie bei Lamari und Bernier (1989), Effertz *et al.* (2001) und Tadesse *et al.* (2011) gezeigt. Somit können auch gleiche Resistenz-QTL erwarten werden.

#### 4.2.3 Weizenblattdürrebefall der DH-Populationen im Blattsegmenttest

Neben den Feldversuchen und Ganzpflanzenversuchen wurden die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ sowie die DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ in Blattsegmenttests hinsichtlich ihres Blattflächenbefalls nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 untersucht. Zusätzlich wurde ein Blattsegmenttest der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit ASC1-Inokulation durchgeführt.

Bei Blattsegmenttests werden üblicherweise die Blattstücke auf Wasseragar aufgelegt und mit verschiedenen Blattpathogenen inokuliert (Chhuneja *et al.* 2012, Schejbel *et al.* 2007, Vechet und Sychrova 2005). Bei einer anderen Methode werden anstatt des Wasseragars mit Benzimidazol getränkte Filterpapierstreifen genutzt, um die Blattsegmente zu befeuchten. Dies wird hauptsächlich bei Versuchen mit dem verwandten Pathogen *P. teres* f. *teres* angewendet, daher wurde diese Methode auch bei den *Ptr*-Blattsegmenttests eingesetzt (Afanasenko *et al.* 2009, Afanasenko *et al.* 2007, Minarikova und Polisenka 1999). Die Relevanz und Korrelation der Ergebnisse von Blattsegmenttests im Vergleich zu Versuchen intakter Pflanzen wird unterschiedlich beurteilt. So konnten bei *Blumeria graminis*, *P. teres* f. *teres* oder *C. sativus* starke Korrelationen zwischen den beiden Versuchsverfahren festgestellt werden, wohingegen bei anderen Pathogenen nur eine

mäßige bis geringe Korrelation des Resistenzverhaltens zwischen Blattstücken und intakten Pflanzen gezeigt werden konnte (Miranda *et al.* 2007, He *et al.* 1999, Tuohy *et al.* 2006, Afanasenko *et al.* 2009, Mikhailova und Afanasenko 2005, Schejbel *et al.* 2007, Ergon und Tronsmo 2006, Osman-Ghani 1982). Bei den durchgeführten Blattsegmenttests konnten folgende Vorteile im Vergleich zu den Ganzpflanzenversuchen mit *Ptr*-Inokulation zu BBCH13 festgestellt werden: die Versuchsdauer war kürzer, es wurde weniger Gewächshausplatz in Anspruch genommen, es wurde weniger Inokulationsmaterial benötigt und die inokulierte Stelle konnte exakt wiedererkannt und bonitiert werden. Als nachteilig erwiesen sich der Arbeitsaufwand bei der Vorbereitung des Blattsegmenttests sowie eine erschwerte Bonitur infolge des Auftretens von Wasserflecken und beginnender Blattseneszenz.

Die Häufigkeitsverteilung des erfassten Blattflächenbefalls bei allen fünf Blattsegmenttests zeigt eine kontinuierliche Verteilung (Abb. 6), welche auf die Beteiligung mehrerer Gene an der *Ptr*-Resistenz gegenüber den Rassen 1 und 8 schließen lässt. Zur Kartierung und Charakterisierung der beteiligten Resistenzloci gegenüber *P. tritici-repentis* wurden daher QTL-Analysen durchgeführt. Dies steht im Einklang mit verschiedenen anderen Studien, die ebenfalls eine quantitative Vererbung der *Ptr*-Resistenz nachweisen konnten (Patel *et al.* 2013, Sun *et al.* 2010, Li *et al.* 2011).

Die Ergebnisse der beiden Blattsegmenttests der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit den *Ptr*-Isolaten A195 (Rasse 8) und ASC1 (Rasse 1) sind vergleichbar. Es konnte jeweils eine kontinuierliche Verteilung des Blattflächenbefalls ermittelt werden, jedoch sind die Werte nur annähernd normalverteilt. Die Varianzanalysen beider Blattsegmenttests bestätigen signifikante Unterschiede zwischen den DH-Linien. Bei beiden Versuchen ist eine deutliche Transgression der Genotypen in Richtung Anfälligkeit festzustellen, wie dies bereits bei den Ganzpflanzenversuchen dieser Population beobachtet und diskutiert wurde (siehe 4.2.2). Der Blattsegmenttest der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit ASC1-Inokulation ist aufgrund des gleichen verwendeten Isolats (ASC1) und des gleichen Pflanzenentwicklungsstadiums zum Inokulationszeitpunkts (BBCH13) mit dem Ganzpflanzenversuch vergleichbar. Anhand der Spannweite der Befallsdaten und des arithmetischen Mittels der Population ist festzustellen, dass der prozentuale Blattflächenbefall beim Blattsegmenttest höher ist als beim Ganzpflanzenversuch. Dagegen ist der Median bei beiden Versuchen ähnlich, was dafür spricht, dass nur einzelne Genotypen extreme Befallswerte aufweisen und nicht die gesamte Population im Blattsegmenttest anfälliger reagierte. Trotzdem konnte nur eine mäßige Korrelation zwischen beiden Versuchen ( $r = 0,24$ ) festgestellt werden. Dieses Resultat ähnelt den Beobachtungen von Mikhailova und Afanasenko (2005), die ebenfalls Blattstücke und Ganzpflanzen mit *Ptr* inokulierten. Das Auftreten von Ausreißern in den Blattsegmenttests deutet darauf hin, dass *Ptr*-Resistenztests an intakten Pflanzen verlässlichere Ergebnisse liefern.

Die im Blattsegmenttest untersuchte DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit Inokulation des *Ptr*-Isolats A195 weist im Vergleich zu den anderen drei DH-Populationen den geringsten Blattflächenbefall auf ( $\bar{X} = 6,7$  % Blattflächenbefall). Trotzdem wurde dieser Versuch nicht aus der Auswertung ausgeschlossen, da durchaus eine differenzierende Bonitur im Bereich zwischen 0-15 % Blattflächenbefall möglich ist (Walther *et al.* 2000). Bei der mehrfaktoriellen Varianzanalyse konnten außerdem signifikante Unterschiede zwischen den DH-Linien festgestellt werden, die auf eine genetische Variation zwischen den Genotypen hindeuten. Der Blattsegmenttest der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ kann ebenfalls mit dem Ganzpflanzenversuch mit der A195-Inokulation zu BBCH13 verglichen werden. Aufgrund des geringen Blattflächenbefalls beim Blattsegmenttest konnte jedoch nur eine geringe Korrelation ( $r = 0,14$ ) festgestellt werden.

Bei den beiden DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ wurden nur die Blattsegmentversuche mit A195-Inokulation ausgewertet. Die Häufigkeitsverteilung des erfassten prozentualen Blattflächenbefalls ist bei beiden Populationen normalverteilt. Bei den mehrfaktoriellen Analysen wurden signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen bestätigt, welche genetische Untersuchungen zur *Ptr*-Resistenz erlauben. Bei beiden Populationen konnten resistenterere Genotypen als die Resistenzträger ‚Jenga‘ bzw. ‚K56822‘ ermittelt werden, vor allem bei der Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ wurde eine starke positive Transgression festgestellt (Abb. 6). Wie bei dem Ganzpflanzenversuch der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ unter 4.2.2 diskutiert, deutet dies darauf hin, dass epistatische Effekte bei der Resistenzausprägung involviert sind.

### 4.3 Genetische Kartierung

Zur genetischen Kartierung der vier Untersuchungspopulationen wurden Skelettkarten aus SSR-Markern erstellt, welche durch die Kartierung von DArT-Markern abgesättigt wurden. Zusätzlich wurden bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ AFLP-Marker für die Erstellung der Kopplungskarte genutzt. Die Untersuchung der Populationseletern mittels SSR-Markern zur Detektion von DNA-Polymorphismen ergab Polymorphiegrade zwischen 45 % bei ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ und 27 % bei ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘. Niedriger war der Anteil polymorpher Marker bei den DArT-Markern: zwischen 19 % bei ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und 10 % bei ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘. Die AFLP-Marker ergaben den geringsten Polymorphiegrad (2 %), wobei jedoch die Gesamtzahl der Markerbanden nur geschätzt wurde. Vergleichbare Polymorphiegrade wurden auch in anderen Weizenkartierungspopulationen ermittelt, bei SSR-Markern liegen sie zwischen 28-45 % und bei DArT-Markern zwischen 6-30 % (Tsilo *et al.* 2010, Powell *et al.* 2013, Singh *et al.* 2010c, Francki *et al.* 2009, Singh *et al.* 2013, Semagn *et al.* 2006c). Bei AFLP-Markern ist der Polymorphiegrad neben der genetischen Distanz der Populationseletern auch von den verwendeten Restriktionsenzymen abhängig (Hazen *et al.* 2002). Durchschnittlich können bei Weizen zwischen 1,5 und 6,4 polymorphe Banden je informativer Primerkombination erfasst werden (Alexander *et al.* 2012, Semagn *et al.* 2006c). Bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ konnten im Mittel 2,2 polymorphe Loci pro informativer Primerkombination detektiert werden, was für Genotypen mit geringer bis mittlerer genetischer Diversität typisch ist. Von den untersuchten Eltern der vier DH-Populationen war somit der Polymorphiegrad zwischen ‚Jenga‘ und ‚Tuareg‘ bei allen drei Markersystemen am geringsten. Dies deutet darauf hin, dass beide Weizensorten relativ eng verwandt. Durch die Pedigreedaten lässt sich diese Aussage belegen: ‚Jenga‘ wurde von Ackermann Saatzeit GmbH gezüchtet und geht auf eine ‚Dekan‘-Kreuzung zurück, während ‚Tuareg‘ von der Nordsaat Saatzeitgesellschaft zugelassen wurde und auf der Kreuzung ‚Kris‘ x ‚Dekan‘ basiert ([www.landwirtschaftskammer.de/landwirtschaft/ackerbau/getreide/winterweizen/lsvarchiv/winterweizen-sv-2008.htm](http://www.landwirtschaftskammer.de/landwirtschaft/ackerbau/getreide/winterweizen/lsvarchiv/winterweizen-sv-2008.htm), konsultiert am 04.09.2013).

Grundlage für die Erstellung einer genetischen Karte ist die Erfassung von Rekombinationsereignissen, die in der Meiose stattgefunden haben und die Hypothese, einer gemeinsamen Vererbung eng gekoppelter Markerloci (Koeber 2003b, Collard *et al.* 2005). Somit kann die Auflösung einer genetischen Karte erhöht werden, indem die Anzahl kartierter Marker und/oder die Anzahl untersuchter Meiosen vergrößert wird (Faris *et al.* 2004, Al-Maskri *et al.* 2012). Da DH-Linien aus F<sub>1</sub>-Pflanzen homozygot und das Ergebnis einer einzigen Meiose sind, ist eine Vergrößerung der untersuchten Meioseereignisse gleichzusetzen mit einer Vergrößerung der DH-Population. Die genetischen Karten der vier analysierten DH-Populationen beruhen auf den Markerdaten von 61 DH-Linien (‚Jenga‘ x ‚Toras‘), 79 DH-Linien (‚Ritmo‘ x ‚K56822‘), 82 DH-Linien

(„Jenga‘ x ,Tuareg‘) bzw. 92 DH-Linien („Solitär‘ x ,Türkis‘). Die Auflösung der genetischen Karte der DH-Population „Jenga‘ x ,Toras‘ ist aufgrund der kleinen Populationsgröße somit am geringsten. Wegen des gleichen Elters bei den Populationen „Jenga‘ x ,Toras‘ und „Jenga‘ x ,Tuareg‘ wurde davon ausgegangen, dass die Population „Jenga‘ x ,Toras‘ trotz der geringen Populationsgröße zur Validierung der bei „Jenga‘ x ,Tuareg‘ detektierten Resistenz-QTL geeignet sei. Die übrigen drei Kopplungskarten beruhen auf annähernd üblichen Populationsgrößen, wobei in neueren Studien auch bedeutend größere Weizenpopulationen mit mehr als 350 kartierten DH-Linien bzw. 480 RILs verwendet werden (Ghaffary *et al.* 2011, Heidari *et al.* 2011, Mohler *et al.* 2011, Powell *et al.* 2013, Bennett *et al.* 2012, Cui *et al.* 2013).

Die Basis für eine gesicherte und vollständige QTL-Detektion ist eine genomabdeckende genetische Karte, die im optimalen Fall einen maximalen Markerabstand von 5 cM hat (Asins 2002). Es konnte gezeigt werden, dass die Berechnung von Kopplungskarten durch Marker mit fehlenden oder falschen Datenpunkten negativ beeinflusst wird. Die genetischen Karten können infolge dessen eine falsche Markerreihenfolge und abweichende Markerabstände aufweisen (Hackett und Broadfoot 2003, Rosa *et al.* 2002). Aus diesem Grund wurden bei der Erstellung der Kopplungskarten Marker mit mehr als 15 % fehlender Datenpunkte aus der Berechnung ausgeschlossen.

Molekulare Marker sollten bei DH-Linien, die auf homozygoten Elternlinien basieren, ein Spaltungsverhältnis von 1:1 aufweisen. Jedoch zeigen Marker bei DH-Populationen oft ein abweichendes Spaltungsverhältnis (Li *et al.* 2010, Sayed *et al.* 2002). Vor allem bei DH-Populationen, die mittels Mikrosporenkultur erstellt wurden, tritt dieses Phänomen auf, aber auch bei Weizen-DH-Populationen, die wie die vier Untersuchungspopulationen mittels intergenetischer Hybridisierung mit Mais erzeugt wurden, kann ein gestörtes Spaltungsverhältnis genetischer Marker festgestellt werden (Alheit *et al.* 2011, Guzy-Wrobelska und Szarejko 2003, Tyrka *et al.* 2011). Bei den DH-Populationen „Ritmo‘ x ,K56822‘ und „Solitär‘ x ,Türkis‘ wiesen 6 % der kartierten Marker ein gestörtes Spaltungsverhältnis auf. Bei den beiden DH-Populationen „Jenga‘ x ,Toras‘ und „Jenga‘ x ,Tuareg‘ war der Anteil kartierter Marker mit signifikant ( $p > 0,05$ ) von der mendelschen Spaltung abweichenden Spaltungsverhältnissen mit 27 % bzw. 47 % bedeutend höher. Eine gestörte Markerspaltung kann durch Unregelmäßigkeiten während der Gameten- und Zygotenentwicklung hervorgerufen werden, ebenso wie durch eine Selektion bei der DH-Linienproduktion bei der Haploide mit Allelkombinationen, die sich ungünstig auf die *in vitro* Kultivierung und die Pflanzenregeneration auswirken, selektiert und eliminiert werden (Tyrka *et al.* 2011, Alheit *et al.* 2011, Sayed *et al.* 2002, Thompson *et al.* 1991). Bei allen vier untersuchten DH-Populationen konnten, wie bei verschiedenen anderen Studien, Regionen auf einzelnen Kopplungsgruppen mit einer Häufung dieser schief spaltenden Marker identifiziert werden (Alheit *et al.* 2011, Peleg *et al.* 2008, Li *et al.* 2010). Es kann diskutiert werden, ob diese Bereiche QTL umfassen, welche mit Merkmalen assoziiert sind, die die DH-Linienproduktion beeinflussen. So konnten unter anderem QTL für die Regeneration grüner Pflanzen bei DH-Linien, die mittels Antherenkultur erzeugt wurden, auf den Weizenchromosomen 2AL, 2BL und 5BL kartiert werden (Anca *et al.* 2007, Torp *et al.* 2001). Eine Differenzierung zwischen DArT-Markern und AFLP-Markern hinsichtlich ihrer Tendenz einer gestörten Markerspaltung konnte, im Gegensatz zu Semagn *et al.* (2006c) und Tyrka *et al.* (2011), bei der Population „Jenga‘ x ,Tuareg‘ nicht festgestellt werden.

Basierend auf den Markerdaten konnten für die beiden DH-Populationen „Solitär‘ x ,Türkis‘ und „Jenga‘ x ,Tuareg‘ genetische Karten mit 364 bzw. 346 kartierten Markern und einer Gesamtlänge von 1115 cM bzw. 1113 cM berechnet werden. Mit einer Gesamtlänge von 1400 cM ist die genetische

Karte der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ die größte Karte. In ihr konnten 311 genetische Marker integriert werden. Mit Ausnahme der Kopplungskarte der Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘, die nur eine Länge von 941 cM aufweist, konnten für die anderen drei DH-Populationen somit genetische Karten erstellt werden, die in ihren Kartenlängen mit publizierten Kopplungskarten von hexaploidem Weizen vergleichbar sind (Bovill *et al.* 2010, Prins *et al.* 2011, Alexander *et al.* 2012). Eine Verbesserung der genetischen Karten im Hinblick auf Genomabdeckung und Markerabsättigung ist durch eine Vergrößerung der Kartierungspopulationen und durch Hinzufügen weiterer polymorpher Marker möglich, was jedoch vor allem bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit einem moderaten bis geringen Polymorphiegrad bei Fortführung der Genotypisierung mit SSR-, DArT- und AFLP-Markern sehr arbeitsaufwändig sein dürfte. Der Einsatz neuerer Markersysteme, wie die Infinium Plattform oder der 9K iSelect von Illumina sowie auf *genotyping-by-sequencing* (GBM) beruhende Ansätze, könnten zu einem deutlichen Informationszugewinn unter verhältnismäßig geringen Kosten beitragen (Paux *et al.* 2012, Saintenac *et al.* 2013, Poland *et al.* 2012).

Für die vier Kartierungspopulationen wurden genetische Karten mit 23 (‚Solitär‘ x ‚Türkis‘), 27 (‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘), 33 (‚Jenga‘ x ‚Toras‘) bzw. 26 Kopplungsgruppen (‚Ritmo‘ x ‚K56822‘) erstellt. Die von 21 Weizenchromosomen abweichende Zahl zeigt, dass die genetischen Karten das Weizengenom unvollständig abdecken und Lücken aufweisen. Markergruppen, die bei einem LOD-Wert > 3 getrennt kartiert wurden, wurden als zwei separate Kopplungsgruppen angesehen, da erst beim Überschreiten dieses Grenzwerts die Wahrscheinlichkeit einer Kopplung 1000fach höher ist als die Annahme einer freien Rekombination (Collard *et al.* 2005). Einige Weizenchromosomen konnten hingegen nur unzureichend oder gar nicht, durch das Fehlen polymorpher Marker mit bekannter chromosomaler Lokalisation abgedeckt werden. Beispielsweise konnte bei der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ das Chromosom 5D nur durch drei kartierte Marker dargestellt werden und eine Kopplungsgruppe für das Chromosom 3D fehlt. Es ist bekannt, dass bei Weizen die Rekombinationsereignisse nicht gleichmäßig auf den Chromosomen verteilt auftreten und die Rekombinationsrate mit steigender Distanz zum Centromer zunimmt (Thuillet *et al.* 2004, Akhunov *et al.* 2003). Im Vergleich der drei Weizensubgenome weist das D-Genom bei Weizen einen geringeren Polymorphiegrad auf und wird in den meisten genetischen Karten, wie auch bei den vier berechneten Karten, schlechter durch Marker abgedeckt als das A- oder B-Genom (Dvorak *et al.* 1998, Singh *et al.* 2010c, Zwart *et al.* 2010, Semagn *et al.* 2006c). Darüber hinaus sind für das D-Genom weniger genetische Marker verfügbar als für die anderen beiden Weizensubgenome. Durch eine gezielte Markerauswahl könnte die Kartierung von Kopplungsgruppen mit geringer Markerabdeckung verbessert und Kopplungsgruppen für bisher fehlende Weizenchromosomen identifiziert werden (Pestsova *et al.* 2000, Guyomarc’h *et al.* 2002, Sohail *et al.* 2012).

Bei den genetischen Karten der vier DH-Populationen konnte eine Clusterbildung der DArT-Marker bei vielen Kopplungsgruppen und von einigen AFLP-Markern bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ festgestellt werden. Eine Markerclusterung wurde definiert als eine Gruppe bestehend aus mindestens fünf benachbarten Markern, deren genetische Distanz untereinander kleiner als der durchschnittliche Markerabstand der Kopplungsgruppe war. Die Tendenz zur Clusterung von DArT-Markern wurde bei etlichen Kartierungspopulationen beobachtet (Peleg *et al.* 2008, Tyrka *et al.* 2011, Semagn *et al.* 2006c, Hazen *et al.* 2002). Als mögliche Ursachen werden in diesem Zusammenhang eine ungleiche Verteilung der Rekombinationsereignisse auf den Chromosomen in sogenannten *hot-spots* diskutiert, aber auch spezifische Eigenschaften des Markersystems kommen in Betracht (Akhunov *et al.* 2003, Alheit *et al.* 2011, Akbari *et al.* 2006). So kann das Clustern der



DArT-Marker möglicherweise mit der Eigenschaft des Enzyms *PstI* in Verbindung stehen. Dieses Enzym wird zur Reduktion der genomischen Komplexität eingesetzt und schneidet verstärkt in hypomethylierten telomeren DNA-Bereichen, welche dann im DArT-Array überrepräsentiert sind (Akbari *et al.* 2006, Peleg *et al.* 2008, Marone *et al.* 2012a). Ein weiterer Grund, der die Clusterung der DArT-Marker in den genetischen Karten erklärt, ist, dass etliche DArT-Klone redundant sind. Sequenzanalysen von 2 000 DArT-Klonen, die bei der Erstellung der DArT-Markerplattform für Weizen genutzt wurden, zeigten, dass 24,3 % dieser DArT-Klone überlappende Sequenzbereiche und 15 % nahezu vollständige Sequenzgleichheit aufwiesen (Marone *et al.* 2012b). Ähnliche Anteile redundanter DArT-Klonsequenzen konnten bei Tomate, Apfel oder Hafer gefunden werden (van Schalkwyk *et al.* 2012, Schouten *et al.* 2012, Tinker *et al.* 2009).

Ein Vergleich zwischen den vier berechneten Kopplungskarten hinsichtlich der Markerreihenfolge und die Erstellung einer aussagekräftigen Konsensus-Karte für eine QTL Meta-Analyse, wie dies beispielsweise in verschiedenen Studien bei Weizen für die Merkmale Ährenschieben, Wuchshöhe oder Fusariumresistenz gezeigt wurde, ist nicht möglich, da nur 19 % (271 Marker) aller kartierten Marker in mehreren genetischen Karten der Untersuchungspopulationen kartiert wurden (Griffiths *et al.* 2009, Griffiths *et al.* 2012, Löffler *et al.* 2009). Die beiden genetischen Karten der Kartierungspopulationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ weisen nur 41 (6 %) identische Marker auf. Eine größere Anzahl identischer Marker wäre zu erwarten gewesen, da beide DH-Populationen den gemeinsamen Populationselter ‚Jenga‘ haben. Das Ergebnis deutet drauf hin, dass die beiden anderen Eltern, ‚Toras‘ und ‚Tuareg‘, jedoch genetisch sehr divers sind und daher die Zahl polymorpher Marker, die bei beiden Populationen kartiert werden konnten, gering ist. Daher kann die Kartierungspopulation ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ nur eingeschränkt zur Validierung von Resistenz-QTL der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ genutzt werden.

Generell kann bei allen vier berechneten Kopplungskarten eine weitgehende Übereinstimmung der chromosomalen Markerlokalisierung und Markerreihenfolge im Vergleich zu verschiedenen publizierten genetischen Karten von hexaploidem Weizen, wie der Konsensus-Karte von Somers *et al.* (2004), einer Karte der ITMI-Kartierungspopulation oder der neusten hochauflösenden Kopplungskarte dieser Population, festgestellt werden (Song *et al.* 2005, Saintenac *et al.* 2013). Eine abweichende Kartierung von Markern innerhalb der homoelogen Chromosomengruppen kann auf dem hexaploiden Weizengenom und den damit verbundenen Herausforderungen bei der Markerlokalisierung beruhen (Nelson *et al.* 1995). Ausnahmen, wie beispielsweise in der genetischen Karte der Kartierungspopulation ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ der SSR-Marker *cfa2193*, der auf Chromosom 2B aber in der Konsensus-Karte auf 3A kartiert wurde, können aus fehlenden oder falschen Datenpunkten in der Genotypisierungsmatrix resultieren (Somers *et al.* 2004).

#### 4.4 Resistenz-QTL gegenüber *P. tritici-repentis*

Die durchgeführten QTL-Analysen der vier DH-Populationen basieren auf den phänotypischen Daten der Feldversuche, Ganzpflanzenversuche und der Blattsegmenttests. Mit der multiplen QTL-Kartierung konnten insgesamt 56 signifikante Resistenz-QTL gegenüber der von *P. tritici-repentis* hervorgerufenen Weizenblattdürre auf 16 Weizenchromosomen detektiert werden (Tab. 25-27). Da die QTL-Kartierung auf statistischen Ansätzen basiert, kann ein QTL nur detektiert werden, wenn der korrespondierende LOD-Wert einen festgelegten LOD-Grenzwert überschreitet (Cui *et al.* 2013, van Ooijen 1999, Staub *et al.* 1996). Daher können durchaus weitere Genloci, welche einen kleinen Effekt bei der Resistenzausbildung gegenüber *Ptr* haben, bei den QTL-Analysen unerkannt bleiben. Auch

beeinflusst die Markerabsättigung der genetischen Karten die QTL-Analyse. Signifikante QTL können undetektiert bleiben, wenn aufgrund einer geringen Markerabsättigung der Kopplungsgruppen die Marker-QTL-Kopplung nicht stark genug ist, um signifikante Assoziationen zu erfassen (Singh *et al.* 2013, Effertz *et al.* 2001, Asins 2002).

In der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ konnten mit den Feldversuchsdaten drei Resistenz-QTL detektiert werden. Ein Haupt-QTL (*QTs.field-1A*), welcher distal auf dem Chromosom 1A kartiert wurde, erklärt 22 % der phänotypischen Varianz und zwei weitere QTL (*QTs.field-3B*, *QTs.field-5A*) auf den Chromosomen 3B und 5A erklären 13 % bzw. 7 % der phänotypischen Varianz (Tab. 25, Abb. 11). Beim QTL *QTs.field-1A* stammt das Allel, welches Resistenz gegenüber *Ptr* im Feldversuch vermittelt, vom Resistenzträger ‚Solitär‘. Bei den anderen beiden QTL kommen die positiven Allele von ‚Türkis‘. Additive oder epistatische Effekte dieser QTL können bei der beobachteten Transgression der DH-Linien im Feldversuch in Richtung Resistenz beteiligt sein. Die DArT-Marker der Konfidenzintervalle dieser drei QTL lassen keine klare Aussage über deren Lokalisation auf dem kurzen oder langen Chromosomarm zu. Nur der DArT-Marker *wPt-6709*, welcher im Konfidenzintervall des QTL *QTs.field-1A* liegt, konnte bei Francki *et al.* (2009) auf der cytogenetischen Karte dem kurzen Arm des Chromosoms 1A zugeordnet werden. Aufgrund eines Markers ist jedoch eine genaue Lokalisation des QTL auf Chromosom 1A unsicher. Um eine solche Aussage zu treffen, könnten zusätzliche SSR-Marker mit bekannter Position auf Chromosom 1A kartiert werden. Auch die Transformation von DArT-Markern aus den QTL-Konfidenzintervallen in PCR-basierte Marker und der anschließenden Bestimmung der Amplifikationsorte mithilfe von Weizendeletionslinien, wie bei der physischen Kartierung von SSR-Markern gezeigt, könnten Informationen über die genauen Positionen der QTL liefern (Sourdille *et al.* 2004, Kumar *et al.* 2013). Ein ähnlicher Ansatz wurde genutzt, um DArT-Marker bei Gerste und Tomate physisch zu kartieren (Rodriguez-Suarez *et al.* 2012, van Schalkwyk *et al.* 2012). Da eine genaue Lokalisierung der QTL auf den Chromosomarmen nicht möglich ist, ist ein Vergleich zu publizierten Resistenz-QTL schwierig und kann nur aufgrund der Kartierung zum gleichen Chromosom erfolgen. In der Literatur sind etliche Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* beschrieben, die auf dem Chromosom 1A bzw. auf dem kurzen Arm von Chromosom 1A detektiert wurden (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Singh *et al.* 2011a, Li *et al.* 2011, Patel *et al.* 2013). Es handelt sich dabei ausschließlich um QTL-Analysen auf Basis von Versuchen unter kontrollierten Bedingungen in denen, mit einer Ausnahme, das Resistenzverhalten gegenüber charakterisierten *Ptr*-Einzelsporisolen untersucht wurde. Bei diesen Studien wurden Isolate der *Ptr*-Rasse 1 und der *Ptr*-Rasse 3 eingesetzt, welche die Toxine *Ptr* ToxA und *Ptr* ToxC bzw. nur *Ptr* ToxC produzieren (Lamari und Strelkov 2010). In den verschiedenen Kartierungspopulationen erklärt dabei der Resistenz-QTL auf Chromosom 1A einen bedeutenden Anteil an der beobachteten phänotypischen Varianz von bis zu 64 % (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Sun *et al.* 2010, Li *et al.* 2011). Neben den beschriebenen Resistenz-QTL konnte auch auf dem kurzen Arm von Chromosom 1A ein Resistenzgen, *tsc1*, kartiert werden, welches bei Untersuchungen mit dem teilweise aufgereinigten Toxin *Ptr* ToxC detektiert wurde und das mit dem RFLP-Marker *XGli1* gekoppelt ist (Effertz *et al.* 2002). In mehreren Studien wird nicht ausgeschlossen, dass die detektierten Haupt-QTL auf Chromosom 1A den Genlocus dieses Resistenzgens anzeigen (Effertz *et al.* 2002, Sun *et al.* 2010, Singh *et al.* 2011a, Li *et al.* 2011). Da es sich bei dem QTL *QTs.field-1A* der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ um einen QTL handelt, welcher im Feldversuch 22 % der beobachteten Varianz erklärt, dieser QTL auf Chromosom 1A kartiert wurde und es einen Hinweis der Lokalisation auf dem kurzen Arm des Chromosoms 1A gibt, kann vermutet werden, dass dieser QTL bereits aus anderen Populationen bekannt ist und möglicherweise das Resistenzgen *tsc1* einschließt (Faris *et al.*

1997, Effertz *et al.* 2001, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Singh *et al.* 2011a, Li *et al.* 2011, Patel *et al.* 2013). Neben dem Haupt-QTL auf Chromosom 1A wurden bei dieser DH-Population zwei weitere QTL, *QTs.field-3B*, *QTs.field-5A*, auf den Chromosomen 3B und 5A detektiert. Auf beiden Chromosomen sind bereits mehrere *Ptr*-Resistenz-QTL detektiert worden (Faris *et al.* 1997, Faris und Friesen 2005, Chu *et al.* 2008b, Singh *et al.* 2009, Zwart *et al.* 2010, Li *et al.* 2011, Singh *et al.* 2011a, Effertz *et al.* 2001, Zwart *et al.* 2010, Chu *et al.* 2010). Besonders hervorzuheben sind dabei zwei Studien, die rassenunabhängige Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* identifiziert haben (Faris und Friesen 2005, Chu *et al.* 2008b). Faris und Friesen (2005) konnten bei einer RIL-Population der Kreuzung ‚Grandin‘ x ‚BR34‘ auf dem langen Arm von Chromosom 3B einen QTL detektieren, welcher das Resistenzverhalten gegenüber den *Ptr*-Rassen 1, 2, 3, und 5 signifikant beeinflusst und 13-41 % der phänotypischen Varianz erklärt. Eine andere Studie, die eine DH-Population hinsichtlich ihrer Reaktionen auf drei *Ptr*-Isolaten der Rassen 1, 2 und 5 untersuchte, konnte einen rassenunabhängigen QTL auf dem langen Arm des Chromosoms 5A lokalisieren (Chu *et al.* 2008b). Außerdem konnten auf dem Chromosomarm 3BL zwei *Ptr*-Resistenzgene, *Tsr2* und *Tsr5*, kartiert werden (Singh *et al.* 2006a, Singh *et al.* 2008c). Sie wurden bei einer tetraploiden RIL-Population bei Untersuchungen mit den *Ptr*-Rassen 3 und 5 identifiziert (Singh *et al.* 2006a, Singh *et al.* 2008c). Es kann keine abschließende Aussage getroffen werden, ob es sich bei den in dieser Arbeit auf den Chromosomen 3B und 5A lokalisierten QTL um bekannte oder neue QTL handelt, da alle in der Literatur beschriebenen Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* auf diesen Chromosomen ausschließlich SSR-Marker umfassen, jedoch in die Konfidenzintervalle der beiden QTL *QTs.field-3B* und *QTs.field-5A* nur DAR-T-Marker kartiert werden konnten. Eine gezielte Kartierung von SSR-Markern aus den publizierten QTL-Analysen könnte hier weitere Erkenntnisse bringen.

Zusätzlich zu der QTL-Analyse des Feldversuchs der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit den Daten von allen vier Standorten, wurden QTL-Analysen auch für die einzelnen Standorte durchgeführt (Tab. 25, Abb. 12). Die Analysen für die Standorte Peine und Salzkotten ergaben drei überlappende QTL-Konfidenzintervallen auf den Chromosomen 1A, 2A und 7A. Der auf Chromosom 1A lokalisierte QTL erklärt an beiden Standorten den jeweils größten Anteil der phänotypischen Varianz und deckt sich mit dem QTL *QTs.field-1A*. Die QTL-Ergebnisse mit den Daten dieser beiden Standorte lassen die Vermutung zu, dass das Inokulationsmaterial und die Inokulationsmethode, welche am Standort Peine von den anderen Standorten abwichen, keine nachweisbaren Auswirkungen auf den *Ptr*-Befall und die QTL-Analyse hatten. Die Konfidenzintervalle der beiden auf Chromosom 5B detektierten QTL *QTs.field<sub>QLB</sub>-5A* und *QTs.field<sub>SK</sub>-5A* überschneiden sich ebenfalls. Die restlichen QTL, die mit den phänotypischen Daten eines Standorts detektiert wurden, konnten wahrscheinlich wegen des starken Effekts des Standorts und starker ‚Genotyp x Standort‘ Interaktionen, die bei der Varianzanalyse bestätigt wurden (Tab. 20), nicht verifiziert werden. Dies verdeutlicht die Bedeutung die der Phänotypisierung der Untersuchungspopulation über mehrere Standorte und mehrere Jahre zukommt, vor allem bei einem Merkmal mit geringer Heritabilität (Koebner 2003b, Singh *et al.* 2012b).

Die QTL-Analysen, die auf den drei Ganzpflanzenversuchen der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit A195-Inokulation bzw. ASC1-Inokulation basieren, ergaben signifikante Resistenz-QTL auf den Chromosomen 1A, 2B, 3A, 3B, 4A und 7B (Tab. 25). Vor allem die beiden QTL *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23</sub>-1A* und *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH13</sub>-1A* sind hervorzuheben, da sie sich mit dem im Feldversuch identifizierten QTL *QTs.field-1A* decken (Abb. 12). Bei dem Experiment mit A195-Inokulation zum Pflanzenstadium BBCH23 erklärt der detektierte QTL auf Chromosom 1A 58,3 % der phänotypischen Varianz und bei

ASC1-Inokulation zum Stadium BBCH13 kann der QTL *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH13-1A</sub>* 16,4 % der phänotypischen Varianz erklären. Aufgrund der übereinstimmenden Lokalisation der drei QTL der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23-1A</sub>*, *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH13-1A</sub>* und *QTs.field-1A* wird auf die Diskussion des QTL *QTs.field-1A* verwiesen. Die Annahme, dass es sich bei den identifizierten QTL auf Chromosom 1A um bekannten QTL bzw. das Resistenzgen *tsc1* handelt, wird durch die Tatsache bekräftigt, dass bei den Ganzpflanzenversuchen Einzelsporisolate der *Ptr*-Rassen 1 (ASC1) bzw. 8 (A195) verwendet wurden und beide *Ptr*-Rassen das wirtsspezifische Toxin *Ptr ToxC* exprimieren (Lamari *et al.* 1995, Lamari *et al.* 2003). Alle QTL-Analysen, die ein *Ptr*-Resistenz-QTL bzw. das Resistenzgen *tsc1* auf Chromosom 1A detektierten, basieren auf einem *Ptr*-Isolat der Rasse 1 bzw. dem isolierten Toxin *Ptr ToxC* (Ausnahme ist die Studie von Li *et al.* (2011), bei der ein Feldisolat verwendet wurde) (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Effertz *et al.* 2002, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Singh *et al.* 2011a, Patel *et al.* 2013). Neben dem QTL auf Chromosom 1A konnte kein weiterer QTL bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ identifiziert werden, welcher sowohl bei ASC1- als auch bei A195-Inokulation detektiert werden konnte. Dies kann mit der unterschiedlichen Toxinausstattung der *Ptr*-Rassen erklärt werden (Lamari *et al.* 1995, Lamari *et al.* 2003). Darüber hinaus wird über eine Involvierung weiterer Effektoren an der Wirt-Pathogen-Interaktion diskutiert, die zwischen den *Ptr*-Rassen differenzieren (Deller *et al.* 2011).

Bei den Ganzpflanzenversuchen mit ASC1-Inokulation der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ zu den Pflanzenentwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 wurden insgesamt sechs QTL detektiert (Tab. 25), wobei im Keimlingsstadium ausschließlich der bereits erwähnte QTL *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH13-1A</sub>* erfasst wurde. Bei der QTL-Analyse, die auf den phänotypischen Daten der ASC1-Inokulation zur Bestockungsphase basiert, konnte hingegen kein QTL auf Chromosom 1A identifiziert werden. Dies kann möglicherweise auf differenzierende Resistenzloci, die zu unterschiedlichen Stadien der Pflanzenentwicklung wirksam sind, hinweisen. Solche entwicklungsabhängigen Resistenz-QTL sind bei Weizen unter anderem bekannt gegenüber Braun- und Gelbrost oder gegenüber *Tapesia yallundae* (Erreger des Halmbruchs) sowie bei Gerste gegenüber *P. teres* (Erreger der Netzflecken) (Dakouri *et al.* 2013, Zhang *et al.* 2012, Muranty *et al.* 2002, Grewal *et al.* 2012). Die QTL-Analyse, basierend auf phänotypischen Daten des Ganzpflanzenversuchs mit ASC1-Inokulation zu BBCH23, ergab fünf QTL auf den Chromosomen 2B, 3A, 3B, 4A und 7B, die zwischen 7 % und 16 % der phänotypischen Varianz erklären. Auf dem Chromosom 2B konnten bereits mehrere Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* bei Keimlingspflanzen in verschiedenen Weizenpopulationen detektiert werden (Friesen und Faris 2004, Sun *et al.* 2010, Zwart *et al.* 2010). Darüber hinaus konnten zwei *Ptr*-Resistenzgene, *tsc2* und *Tsr6*, auf dem kurzen Arm von Chromosom 2B kartiert werden (Friesen und Faris 2004, Singh *et al.* 2010a). Diese Resistenzgene wurden bei Untersuchungen mit der *Ptr*-Rasse 5 bzw. mit dem aus dieser Rasse gewonnenen Toxin *Ptr ToxB* identifiziert. Das im distalen Bereich des Chromosoms 2BS lokalisierte Resistenzgen *Tsr6* ist eng gekoppelt (4,6 cM) mit dem DArT-Marker *wPt-0289* (Singh *et al.* 2010a). Eine weitere Studie, die das *Ptr*-Resistenzverhalten bei Adultpflanzen analysierte, detektierte ebenfalls in Kopplung mit diesem Marker ein QTL auf Chromosom 2BS (Li *et al.* 2010, Li *et al.* 2011). Dieser Marker konnte bei der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ jedoch nicht kartiert werden. Der bei Singh *et al.* (2010a) mit einer Distanz von 50 cM zum Resistenzgen kartierte DArT-Marker *wPt-9402* wurde hingegen auch bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ kartiert, jedoch an Position 64,1 cM während der Resistenz-QTL an Position 36,9 cM lokalisiert ist. Aufgrund der Markersituation ist es daher nicht möglich, den QTL *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-2B</sub>* mit dem Resistenzgen *Tsr6* zu vergleichen. Dasselbe trifft zu auf die QTL *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-3A</sub>*, *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-3B</sub>*, *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-4A</sub>* und *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-7B</sub>*, obwohl für die

Weizenchromosomen 3A, 3B, 4B und 7B ebenfalls in verschiedenen Studien Resistenz-QTL lokalisiert wurden (Singh *et al.* 2008a, Zwart *et al.* 2010, Singh *et al.* 2012a, Faris *et al.* 1997, Faris und Friesen 2005, Singh *et al.* 2011a, Effertz *et al.* 2001, Faris *et al.* 2012).

Basierend auf den phänotypischen Daten der zwei Blattsegmenttests der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit Inokulation der *Ptr*-Isolate A195 bzw. ASC1 wurden QTL auf den Chromosomen 3B und 7B bzw. 1D, 4A und 7B bestimmt (Tab. 25). Obwohl bei den Ganzpflanzenversuchen dieselben Isolate eingesetzt wurden, unterscheiden sich die detektierten QTL in ihrer Position mehrheitlich. Allein die beiden QTL auf Chromosom 4A und 7B haben bei den Versuchen mit ASC1-Inokulation überlappende QTL-Konfidenzintervalle. Daraus kann geschlossen werden, dass der Blattsegmenttest und der Versuch mit intakten Pflanzen bei einer Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1 vergleichbare Resistenz-QTL liefert, während dies mit dem zweiten Isolat nicht gezeigt werden konnte. Die Blattsegmenttests können zur Phänotypisierung der Untersuchungspopulation genutzt werden, aber da die QTL-Analysen mit diesen Daten nur annähernd übereinstimmende Ergebnisse zu den Ganzpflanzenversuchen liefern und die Resistenztestung gegenüber *Ptr* an intakten Keimlingspflanzen etabliert ist, sind die Resultate der Ganzpflanzenversuche höher zu bewerten als die der Blattsegmenttests (Singh *et al.* 2012b). Durch Assoziationsstudien und Untersuchungen biparentaler Populationen sind bereits QTL auf den Chromosomen 1D, 3B, 4A und 7B bekannt (Gurung *et al.* 2011, Patel *et al.* 2013, Singh *et al.* 2011a, Chu *et al.* 2010, Friesen und Faris 2004, Faris *et al.* 2012). Aufgrund fehlender übereinstimmender Marker der QTL-Konfidenzintervalle ist keine Aussage darüber zu treffen, ob die mit den Blattsegmenttests identifizierten Resistenz-QTL neu oder bekannt sind.

Die DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wurde ebenfalls in einem Feldversuch, Ganzpflanzenversuchen und einem Blattsegmenttest hinsichtlich ihrer Resistenz gegenüber *Ptr* phänotypisiert und basierend auf diesen Daten wurden QTL-Analysen durchgeführt (Tab. 26). Die QTL-Analyse des Feldversuchs, in die die Daten der drei Feldversuchsstandorte eingingen, ergab drei Resistenz-QTL auf den Chromosomen 1A, 2B und 4D. Der Haupt-QTL, *QTs.field-1A*, auf Chromosom 1A erklärt 27,8 % der phänotypischen Varianz (Abb. 13). Dieser QTL konnte auch durch weitere QTL-Analysen bestätigt werden (Abb. 14). Zur Diskussion des *QTs.field-1A* der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ sei auf den Haupt-QTL des Feldversuchs der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ verwiesen, wo ein Vergleich zu bekannten *Ptr*-Resistenz-QTL auf Chromosom 1A und zum Resistenzgen *tsc1* dargestellt wurde. Der QTL *QTs.field-1A* wurde an Position 29,0 cM kartiert und wird durch die beiden Marker *wPt-665375* und *wPt-730136* flankiert (Tab. 26). Innerhalb des QTL-Konfidenzintervalls mit einer Distanz von 2 cM zum QTL wurde der DArT-Marker *wPt-671823* kartiert. In einer Assoziationsstudie, bei der 535 Sommerweizenakzessionen hinsichtlich ihrer *Ptr*-Resistenz analysiert wurden, konnte für diesen Marker eine signifikante Marker-Merkmal-Assoziation nachgewiesen werden (Patel *et al.* 2013). Das dabei eingesetzte Isolat AR CrossB10 konnte allerdings keiner bekannten *Ptr*-Rasse zugeordnet werden und die Autoren gehen von einer neuen Rasse aus (Patel *et al.* 2013, Patel und Adhikari 2009a, Ali *et al.* 2010). Bei dem QTL *QTs.field-1A* der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ handelt es sich daher um einen bereits bekannten QTL. Bei QTL-Analysen mit den Feldversuchsdaten der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wurden außerdem zwei weitere QTL auf den Chromosomen 2B und 4D detektiert, die 12,6 % bzw. 8,4 % der phänotypischen Varianz erklären. Ein Vergleich des QTL *QTs.field-2B* mit bekannten Resistenz-QTL, welche auf Chromosom 2B lokalisiert sind, ist anhand der kartierten Marker nicht möglich, da in diesem Bereich ausschließlich AFLP-Marker kartiert wurden und die veröffentlichten *Ptr*-Resistenzanalysen auf SSR- und teilweise auf DArT-Markern basieren

(Friesen und Faris 2004, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Zwart *et al.* 2010, Li *et al.* 2011, Singh *et al.* 2011a, Gurung *et al.* 2011, Patel *et al.* 2013). Mit dem Resistenz-QTL *QTs.field-4D* auf Chromosom 4D konnte dagegen ein bisher noch nicht beschriebener Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* detektiert werden. Dieser QTL wurde auch bei den QTL-Analysen, welche mit den phänotypischen Daten der Standorte Peine und Söllingen durchgeführt wurden, detektiert und erklärt dort 13,7 % und 22,4 % der phänotypischen Varianz (Tab. 24). Der QTL *QTs.field-4D* wurde jedoch in einem Abschnitt der genetischen Karte der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ kartiert, welcher nur eine geringe Markerabsättigung aufweist. Die den QTL flankierenden Marker *wms0494* und *wPt-0710* haben einen Markerabstand von 13,1 cM. Durch eine weitere Markerabsättigung dieses Bereichs könnte der QTL präziser abgegrenzt werden. Neben den QTL, die auf den Chromosomen 1A, 2B und 4D lokalisiert wurden und in den QTL-Analysen mehrerer Standorte bestätigt wurden, wurden bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ auch Resistenz-QTL detektiert, die nur in einer Umwelt nachgewiesen werden konnten (*QTs.field<sub>PE</sub>-5B*, *QTs.field<sub>SO</sub>-1A*, *QTs.field<sub>SO</sub>-6B*, *QTs.field<sub>SK</sub>-2B*). Sie verdeutlichen die Bedeutung einer mehrortigen Phänotypisierung sowie der Erfassung des Weizenblattdürrebefalls in verschiedenen Jahren für die QTL-Analyse. Ein erneuter Feldversuch an den Standorten Peine, Söllingen und Salzkotten könnte die Aussagekraft der QTL-Analyse stärken. Aufgrund des zu geringen *Ptr*-Befalls in der Vegetationsperiode 2008/2009 am Standort Quedlinburg, konnte dieser nicht ausgewertet werden.

Die QTL-Analysen der beiden Ganzpflanzenversuche der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit Inokulation des *Ptr*-Isolats A195 zu den Pflanzenentwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 ergaben vier QTL. Hervorzuheben sind die beiden QTL *QTs.gh<sub>A195\_BBCH13</sub>-1A* und *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23</sub>-1A*, da sie bei den Versuchen 42,3 % bzw. 39,6 % der phänotypischen Varianz erklären und beide QTL in ihrer Position mit dem QTL *QTs.field-1A* übereinstimmen (Abb. 14). Da das bei den Ganzpflanzenversuchen eingesetzte *Ptr*-Isolat A195 auch zur Bereitstellung des Inokulationsmaterials für die künstliche Inokulation des Feldversuchs genutzt wurde, ist die Übereinstimmung der QTL nachvollziehbar. Wie bereits bei der Diskussion der QTL der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ dargestellt, konnten auf dem Weizenchromosom 1A in etlichen genetischen Hintergründen Resistenz-QTL sowie ein *Ptr*-Resistenzgen, *tsc1*, detektiert werden (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Singh *et al.* 2011a, Li *et al.* 2011, Patel *et al.* 2013, Effertz *et al.* 2002). Dieses Resistenzgen wurde bei Untersuchungen mit dem von *Ptr* produzierten Toxin *Ptr* ToxC identifiziert (Effertz *et al.* 2002). *Ptr* ToxC wird auch von *Ptr*-Isolaten der Rasse 8 gebildet, der das Isolat A195 zugeordnet wurde (siehe 3.1) (Lamari *et al.* 2003). Daher kann vermutet werden, dass die auf Chromosom 1A lokalisierten Resistenz-QTL *QTs.gh<sub>A195\_BBCH13</sub>-1A* und *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23</sub>-1A* den Genlocus von *tsc1* umfassen (Effertz *et al.* 2002). Eine Studie, die das Resistenzverhalten gegenüber der *Ptr*-Rasse 8 untersucht, wurde bisher nicht publiziert. Neben dem Resistenz-QTL auf Chromosom 1A wurde im Ganzpflanzenversuch mit A195-Inokulation zu BBCH13 ein zweiter QTL auf Chromosom 5AA detektiert. Mehrere QTL gegenüber den *Ptr*-Rassen 1, 2 und 5 konnten bei tetraploiden und hexaploiden Weizenpopulationen auf Chromosom 5A lokalisiert werden (Chu *et al.* 2010, Effertz *et al.* 2001, Faris und Friesen 2005, Chu *et al.* 2008b, Zwart *et al.* 2010). Ein Vergleich zu diesen *Ptr*-Resistenz-QTL ist aufgrund fehlender übereinstimmend kartierter Marker jedoch nicht möglich. Die QTL-Analyse, die auf den phänotypischen Daten des Ganzpflanzenversuchs mit A195-Inokulation zu BBCH23 basiert, konnte zusätzlich zum dem QTL *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23</sub>-1A* einen weiteren Resistenz-QTL auf Chromosom 5B detektieren, der 8 % der phänotypischen Varianz erklärt und der vom resistenten Elter ‚Jenga‘ stammt. Ebenfalls auf Chromosom 5BL konnte das Gen *Tsn1* kartiert werden (Faris *et al.* 1996, Anderson *et al.* 1999, Haen *et al.* 2004, Lu *et al.* 2006, Adhikari *et al.* 2009). Faris *et al.* (2010)

klonierten, sequenzierten und charakterisierten dieses Gen. Obwohl *Tsn1* Anfälligkeit gegenüber dem wirtsspezifischen Toxin *Ptr ToxA* vermittelt, weist es jedoch resistenzgenähnliche Strukturen wie eine NBS-LRR Domäne auf (siehe 1.2.8) (Faris *et al.* 2010). In mehreren biparentalen Weizenpopulationen und bei Assoziationskartierungen konnten auf dem langen Arm von Chromosom 5B Resistenz-QTL gegenüber den *Ptr*-Rassen 1, 2, 3, 5 sowie Mischisolaten und uncharakterisierten Isolaten nachgewiesen werden (Cheong *et al.* 2004, Chu *et al.* 2008b, Singh *et al.* 2008a, Zwart *et al.* 2010, Singh *et al.* 2012a, Faris *et al.* 2012, Singh *et al.* 2009, Singh *et al.* 2011a). Es wird diskutiert, dass diese QTL identisch mit *Tsn1* sind oder Gencluster mit mehreren *Ptr*-Resistenzgenen detektieren. Eine Einordnung des QTL *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23-5B</sub>* in Bezug auf die beschriebenen QTL ist nicht möglich, da die Kopplungsgruppe der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ keine übereinstimmend kartierten Marker aufweist. Es kann daher nicht abschließend geklärt werden, ob es sich um einen neuen oder einen bekannten Resistenzlocus handelt.

Die DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ wurde zusätzlich in einem Blattsegmenttest mit A195-Inokulation phänotypisiert. Die auf diesen Daten basierende QTL-Analyse ergab fünf QTL. Der QTL *QTs.dls<sub>A195-1A</sub>* auf Chromosom 1A erklärt 30,5 % der phänotypischen Varianz. Dieser QTL weist im Vergleich zu den anderen auf Chromosom 1A detektierten QTL jedoch eine abweichende Position auf, die QTL-Konfidenzintervalle überlappen aber (Tab. 24, Abb. 14). Daher kann davon ausgegangen werden, dass bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ diese genetische Region am Resistenzverhalten gegenüber *Ptr* beteiligt ist. Beim Vergleich der QTL des Blattsegmenttests mit denen der Ganzpflanzenversuche, bei denen ebenfalls das Isolat A195 eingesetzt wurde, kann kein weiterer übereinstimmender QTL festgestellt werden. Daher sind die Ergebnisse der QTL-Analyse des Blattsegmenttests kritisch zu beurteilen. Wie bereits bei der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ geschlossen wurde, sind die Resultate der QTL-Analysen der Ganzpflanzenversuche aufgrund der Etablierung der *Ptr*-Resistenztestung an Keimlingspflanzen sowie der Belegbarkeit durch Publikationen höher zu bewerten als die der Blattsegmenttests.

Bei den beiden DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ wurden nur auf Grundlage phänotypischer Daten der Blattsegmenttests mit A195-Inokulation QTL-Analysen durchgeführt. Bei der Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ wurde ein QTL, *QTs.dls<sub>A195-5B</sub>*, auf dem Chromosom 5B und bei ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ ein QTL distal auf dem Chromosom 7A lokalisiert (Tab. 27). Der QTL *QTs.dls<sub>A195-5B</sub>* wird durch die beiden Marker *wPt-0103* und *barc0074* flankiert. Bei Singh *et al.* (2008) und Faris *et al.* (2012) konnte *barc0074* ebenfalls kartiert werden, jedoch deutlich außerhalb der QTL *QTs.ksu-5BL* bzw. *QTs.fcu-5B*, so dass nicht davon ausgegangen werden kann, dass es sich um übereinstimmende QTL handelt. Zu dem QTL der Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ auf Chromosom 7A kann kein Vergleich zu publizierten QTLs auf Chromosom 7A gemacht werden, da keine übereinstimmenden Marker zu bekannten Resistenz-QTL kartiert wurden (Li *et al.* 2011, Patel *et al.* 2013).

Bei einem Vergleich der QTL-Ergebnisse der vier DH-Populationen ist festzustellen, dass bei den Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ jeweils Haupt-QTL auf dem Chromosom 1A lokalisiert werden konnten, die durch QTL-Analysen mit verschiedenen phänotypischen Datensätzen bestätigt wurden. Marker, die in beiden DH-Populationen in den QTL-Konfidenzintervallen kartieren, könnten auf gemeinsame Resistenzen gegenüber *Ptr* hinweisen. Jedoch konnten keine solche Marker kartiert werden. Es bestand eingangs die Hoffnung, dass die DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ zur Verifikation der QTL der Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ genutzt werden könnte. Allerdings konnten nur wenige identische genetische Marker in den beiden Populationen kartiert werden (insgesamt 41 Marker), die allerdings nicht bei beiden Populationen in QTL-Konfidenzintervallen lagen. Dieses

Resultat deutet entweder darauf hin, dass die detektierten Resistenz-QTL in einem anderen genetischen Hintergrund nicht signifikant sind oder dass die Anzahl in mehreren Populationen gleichzeitig kartierter Marker zu gering ist, um die detektierten QTL vergleichen zu können.

In zahlreichen Studien wurde eine quantitative Vererbung der Resistenz gegenüber *P. tritici-repentis* festgestellt und QTL konnten auf nahezu allen Weizenchromosomen lokalisiert werden. Für einen Überblick zu den Resistenz-QTL sei auf die aktuellen Reviews von Faris *et al.* (2013) und Singh *et al.* (2012) verwiesen. Die Kartierung der Resistenz-QTL gegenüber *Ptr* basiert dabei in allen Studien auf Untersuchungen des Pflanzenmaterials unter kontrollierten Bedingungen in Gewächshausversuchen (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Friesen und Faris 2004, Cheong *et al.* 2004, Faris und Friesen 2005, Singh *et al.* 2008a, Chu *et al.* 2008b, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Chu *et al.* 2010, Zwart *et al.* 2010, Gurung *et al.* 2011, Li *et al.* 2011, Singh *et al.* 2011a, Singh *et al.* 2012a, Faris *et al.* 2012, Patel *et al.* 2013). Mit der vorliegenden Arbeit wurden somit erstmals Resistenz-QTL gegenüber *P. tritici-repentis* auf der Basis auf Feldversuchsdaten kartiert. In den meisten Publikationen, die eine quantitative Vererbung der *Ptr*-Resistenz zeigten, wurde die Phänotypisierung an Keimlingspflanzen durchgeführt (Faris *et al.* 1997, Friesen und Faris 2004, Cheong *et al.* 2004, Faris und Friesen 2005, Singh *et al.* 2008a, Chu *et al.* 2008b, Singh *et al.* 2009, Sun *et al.* 2010, Chu *et al.* 2010, Zwart *et al.* 2010, Gurung *et al.* 2011, Singh *et al.* 2011a, Singh *et al.* 2012a, Faris *et al.* 2012, Patel *et al.* 2013). Effertz *et al.* (2001) untersuchten darüber hinaus die ITMI-Kartierungspopulation im adulten Pflanzenstadium und konnten den Haupt-QTL auf Chromosom 1A, der zuvor bei Keimlingspflanzen identifiziert wurde (Faris *et al.* 1997), bestätigen. Auch in dieser Arbeit konnte ein identischer QTL bei Untersuchungen von Keimlings- und Adultpflanzen bei der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ auf Chromosom 1A detektiert werden, wohingegen dies bei der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ nicht möglich war. Die meisten publizierten QTL-Analysen beruhen auf Resistenztests mit hexaploiden Weizenpopulationen oder rekombinanten Inzuchtlinien, aber auch tetraploide Populationen wurden zur Kartierung von Resistenz-QTL genutzt, und es konnten übereinstimmende QTL identifiziert werden (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Friesen und Faris 2004, Faris und Friesen 2005, Singh *et al.* 2008a, Sun *et al.* 2010, Singh *et al.* 2012a, Faris *et al.* 2012, Cheong *et al.* 2004, Chu *et al.* 2008b, Zwart *et al.* 2010, Li *et al.* 2011, Chu *et al.* 2010). Besonders intensiv wurde die ITMI-Kartierungspopulation hinsichtlich der Resistenz gegenüber *Ptr* untersucht. Dabei konnten bei Inokulationen mit Isolaten der *Ptr*-Rassen 1 und 5 QTL auf den Chromosomenarmen 1AS, 1AL, 1BL, 2AS, 2BL, 3BL, 4AL, 4AS, 5AL und 7DS identifiziert werden (Faris *et al.* 1997, Effertz *et al.* 2001, Friesen und Faris 2004). In QTL-Analysen wurde bisher das Resistenzverhalten gegenüber den *Ptr*-Rassen 1, 2, 3 und 5 untersucht. Darüber hinaus wurden auch *Ptr*-Isolate, die nicht in das *Ptr*-Rassensystem eingeordnet wurden, für QTL-Analysen eingesetzt (Li *et al.* 2011, Zwart *et al.* 2010, Cheong *et al.* 2004, Patel *et al.* 2013). So konnten beispielsweise bei einer Assoziationskartierung mit 535 Sommerweizenakzessionen 18 Resistenz-QTL auf den Chromosomen 1A, 1D, 2B, 2D, 6A und 7A identifiziert werden (Patel *et al.* 2013). Bisher wurden aber keine QTL-Analysen mit Isolaten der virulenten *Ptr*-Rassen 6, 7 und 8 veröffentlicht. Mögliche Ursachen dafür könnten sein, dass diese Rassen später beschrieben wurden, seltener auftreten und nicht zu den Basisrassen gehören, sondern zwei bzw. drei *Ptr*-Toxine produzieren (Strelkov und Lamari 2003). Mit der Zuordnung des verwendeten Isolats A195 zu der *Ptr*-Rasse 8 in der vorliegenden Arbeit konnten somit erstmals anhand einer QTL-Analyse Resistenz-QTL gegenüber der *Ptr*-Rasse 8 identifiziert werden.



## 5 Zusammenfassung

Die Weizenblattdürre ist eine weltweit auftretende Blattkrankheit bei Weizen, die durch das nekrotrophe pilzliche Pathogen *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. (anamorph: *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem.) hervorgerufen wird, das, aufgrund seiner Fähigkeit Nekrosen bzw. Chlorosen an einem Differentialsortiment zu bilden, in acht Rassen eingeteilt wird. Die Weizenblattdürre hat infolge veränderter Produktionstechniken (reduzierte Bodenbearbeitung, engere Fruchtfolge) in jüngster Zeit an Bedeutung gewonnen und führt zu Ertragsverlusten zwischen 3-50 %. Die Entwicklung und der Anbau gegenüber *P. tritici-repentis* (*Ptr*) resistenter Weizensorten ist langfristig gesehen die effizienteste sowie ökologisch und ökonomisch sinnvollste Strategie zur Ertragssicherung. Ziel dieser Arbeit war es daher, die Virulenz in Deutschland vorkommender *Ptr*-Isolate zu erfassen und diese zu charakterisieren. Basierend auf diesen Erkenntnissen sollte die Genetik der *Ptr*-Resistenz in verschiedenen DH-Populationen aufgeklärt und Resistenz-QTL kartiert werden.

Von den zehn *Ptr*-Einzelsporisolen aus Deutschland und Ungarn wurden anhand des Schadbilds am *Ptr*-Differentialsortiment sieben eindeutig den *Ptr*-Rassen 1, 3, 6 bzw. 8 zugeordnet. Es dominierte die Rasse 8 mit vier Isolaten.

Vier DH-Populationen (Solitär x Türkis, Jenga x Tuareg, Jenga x Toras, Ritmo x K56822) wurden mit AFLP-, SSR- und DArT-Markern genotypisiert, und genetische Karten mit einer Länge zwischen 941,3 cM und 1404,8 cM wurden erstellt.

Zur Phänotypisierung der Untersuchungspopulationen wurden Feldversuche sowie Ganzpflanzenversuche und Blattsegmenttests unter kontrollierten Bedingungen durchgeführt und der von *P. tritici-repentis* hervorgerufene prozentuale Blattflächenbefall erfasst. Bei allen Experimenten konnten eine quantitative Vererbung der *Ptr*-Resistenz und signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen nachgewiesen werden.

Basierend auf den Feldversuchsdaten der DH-Populationen Solitär x Türkis und Jenga x Tuareg wurden QTL für *Ptr*-Resistenz auf den Weizenchromosomen 1A, 3B und 5A bzw. 1A, 2B und 4D detektiert. Der Resistenz-QTL auf Chromosom 1A erklärt in den beiden Populationen 21,9 % bzw. 27,8 % der phänotypischen Varianz.

Die DH-Populationen Solitär x Türkis und Jenga x Tuareg wurden des Weiteren mit den *Ptr*-Isolaten ASC1 (*Ptr*-Rasse 1) und A195 (*Ptr*-Rasse 8) zu zwei Entwicklungsstadien (BBCH13 und BBCH23) im Ganzpflanzenversuch inokuliert. Bei beiden Populationen konnte der im Feldversuch auf Chromosom 1A lokalisierte QTL bestätigt werden. In der Population Jenga x Tuareg wurden weitere Resistenz-QTL auf den Chromosomen 5A und 5B lokalisiert. Neben dem Haupt-QTL auf Chromosom 1A wurden bei der DH-Population Solitär x Türkis sechs weitere Resistenz-QTL gegenüber den *Ptr*-Rassen 1 und 8 detektiert, die zwischen 15,9 % und 7,2 % der phänotypischen Varianz erklären.

Im Blattsegmenttest mit den *Ptr*-Isolaten A195 (4 Populationen) und ASC1 (1 Population) konnten 13 Resistenz-QTL auf den Chromosomen 1A, 1D, 2B, 3B, 4A, 5B, 7A und 7B lokalisiert werden. Aufgrund einer nur mäßigen Übereinstimmung mit den QTL der Ganzpflanzen- und Feldversuche, werden die Resultate der Blattsegmentversuche mit Vorsicht betrachtet.

## 6 Summary

Tan spot is a foliar disease of bread wheat which occurs worldwide. The disease is caused by the necrotrophic fungus *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. (anamorph: *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem.). *P. tritici-repentis* (*Ptr*) induces two distinct symptoms on susceptible wheat cultivars. Currently, at least eight races of *Ptr* have been described based on their ability to form necrosis and/or chlorosis on a set of differential wheat cultivars. The importance of tan spot increased in the last years due to changes in cultivation practice (reduced tilling, narrow rotation) and yield losses between 3-50 % are observed. The development and use of resistant wheat cultivars is the most effective, economically and environmentally way to control tan spot. Therefore, the aim of this study was to assign *Ptr* isolates, collected in Germany and Hungary, to known *Ptr* races and to study the genetic of resistance to *Ptr* in different doubled haploid populations and to detect QTL for resistance.

Seven out of 10 single-spore isolates of *Ptr* were unequivocally assigned to the different *Ptr* races based on their reactions to the wheat differential set; they were assigned to the *Ptr* races 1, 3, 6 and 8 with *Ptr* race 8 being most frequent with four isolates.

Four DH populations (Solitär x Türkis, Jenga x Tuareg, Jenga x Toras, Ritmo x K56822) were genotyped with AFLP-, SSR-, and DArT-markers and genetic maps were constructed comprising 941.3 cM to 1404.8 cM.

The DH populations were evaluated for *Ptr* infected leaf area in field tests, greenhouse experiments and detached leaf segment tests. In all experiments significant differences between genotypes were observed and the resistance to *Ptr* turned out to be inherited quantitatively.

Based on the field test data of the populations Solitär x Türkis and Jenga x Tuareg resistance QTL were detected on chromosomes 1A, 3B, 5A and 1A, 2B, 4D, respectively. In both populations a major QTL on chromosome 1A was detected explaining 21.9 % and 27.8 % of the phenotypic variation, respectively.

In addition, the populations Solitär x Türkis and Jenga x Tuareg were inoculated with *Ptr* isolates ASC1 (race 1) and A195 (race 8) at two development stages (BBCH13 and BBCH23) in the greenhouse. In both populations QTL on chromosome 1A were identified which are identical to the major QTL detected in the field experiments. Further QTL were mapped on chromosomes 5A and 5B in the population Jenga x Tuareg. Furthermore, six QTL for resistance against the *Ptr* races 1 and 8 were detected in the population Solitär x Türkis which explain between 7.2 % and 15.9 % of the phenotypic variation.

Based on detached leaf segment tests with *Ptr*-isolates A195 (4 populations) and ASC1 (1 population) 13 QTL for resistance to *Ptr* were detected. They are located on chromosomes 1A, 1D, 2B, 3B, 4A, 5B, 7A and 7B. The results of the detached leaf segment tests should be treated with care as only a moderate agreement with the QTL detected in the greenhouse experiments and the field tests was observed.

## 7 Verwendete Software

Software Quantiy One<sup>®</sup>, Version 4.6.2, Bio-Rad Laboratories Inc.

Software Saga<sup>®</sup>, Version 3.3, LI-COR<sup>®</sup> Inc.

Software GeneMapper<sup>®</sup>, Version 4.0, Applied Biosystems<sup>®</sup>

SAS<sup>®</sup> Software, Version 9.2, SAS Institute Inc., USA

JoinMap<sup>®</sup> 4, Software for the calculation of genetic linkage maps in experimental populations. van Ooijen J.W., 2006, Kyazma B.V, Wageningen, Netherlands

MapQTL<sup>®</sup> 5, Software for the mapping of quantitative trait loci in experimental populations. van Ooijen J.W., 2004, Kyazma B.V., Wageningen, Netherlands

Microsoft Office 2010, © 2010 Microsoft Corporation

## 8 Literaturverzeichnis

- Abeyssekara NS, Friesen TL, Liu Z, McClean PE, Faris JD (2010) Marker development and saturation mapping of the tan spot *Ptr ToxB* sensitivity locus *Tsc2* in hexaploid wheat. *Plant Genome* doi: 10.3835/plantgenome2010.07.0017
- Aboukhaddour R, Cloutier S, Ballance GM, Lamari L (2009) Genome characterization of *Pyrenophora tritici-repentis* isolates reveals high plasticity and independent chromosomal location of *ToxA* and *ToxB*. *Mol Plant Pathol* doi: 10.1111/J.1364-3703.2008.00520.X
- Aboukhaddour R, Kim YM, Strelkov SE (2012) RNA-mediated gene silencing of *ToxB* in *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Pathol* doi: 10.1111/J.1364-3703.2011.00748.X
- Aboukhaddour R, Turkington TK, Strelkov SE (2013) Race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* (tan spot of wheat) in Alberta, Canada. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060661.2013.782470
- Adee EA, Pfender WF (1989) The effect of primary inoculum level of *Pyrenophora tritici-repentis* on tan spot epidemic development in wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-79-873
- Adhikari TB, Yang X, Cavaletto JR, Hu X, Buechley G, Ohm HW, Shaner G, Goodwin SB (2004) Molecular mapping of *Stb1*, a potentially durable gene for resistance to *Septoria tritici* blotch in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-004-1709-6
- Adhikari TB, Ali S, Myrfield M, Burlakoti RR (2008) The global genetic structure of *Pyrenophora tritici-repentis* populations. *Phytopathology* 98: S10-S10
- Adhikari TB, Bai J, Meinhardt SW, Gurung S, Myrfield M, Patel J, Ali S, Gudmestad NC, Rasmussen JB (2009) *Tsn1*-mediated host responses to *ToxA* from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-22-9-1056
- Adhikari TB, Gurung S, Hansen JM, Jackson EW, Bonman JM (2012) Association mapping of quantitative trait loci in spring wheat landraces conferring resistance to bacterial leaf streak and spot blotch. *Plant Genome* doi: 10.3835/plantgenome2011.12.0032
- Admassu B, Perovic D, Friedt W, Ordon W (2011) Genetic mapping of the stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici* Eriks. & E. Henn) resistance gene *Sr13* in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* doi: org/10.1007/s00122-010-1495-2
- Afanasenko O, Mironenko N, Filatova O, Kopahnke D, Krämer I, Ordon F (2007) Genetics of host-pathogen interactions in the *Pyrenophora teres* f. *teres* (net form) – barley (*Hordeum vulgare*) pathosystem. *Eur J Plant Pathol* doi: 10.1007/s10658-006-9093-5
- Afanasenko OS, Jalli M, Pinnschmidt HO, Filatova O, Platz GJ (2009) Development of an international standard set of barley differential genotypes for *Pyrenophora teres* f. *teres*. *Plant Pathol* doi: 10.1111/j.1365-3059.2009.02062.x

- Akbari M, Wenzl P, Caig V, Carling J, Xia L, Yang S, Uszynski G, Mohler V, Lehmensiek A, Kuchel H, Hayden MJ, Howes N, Sharp P, Vaughan P, Rathmell B, Huttner E, Kilian A (2006) Diversity arrays technology (DART) for high-throughput profiling of the hexaploid wheat genome. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-006-0365-4
- Akhunov ED, Goodyear AW, Geng S, Qi LL, Echaliier B, Gill BS, Miftahudin, Gustafson JP, Lazo G, Chao S, Anderson OD, Linkiewicz AM, Dubcovsky J, La Rota M, Sorrells ME, Zhang D, Nguyen HT, Kalavacharla V, Hossain K, Kianian SF, Peng J, Lapitan NLV, Gonzalez-Hernandez JL, Anderson JA, Choi DW, Close TJ, Dilbirligi M, Gill KS, Walker-Simmons MK, Steber C, McGuire PE, Qualset CO, Dvorak J (2003) The organization and rate of evolution of wheat genomes are correlated with recombination rates along chromosome arms. *Genome Res* doi: 10.1101/gr.80860309
- Akhunov E, Nicolet C, Dvorak J (2009) Single nucleotide polymorphism genotyping in polyploid wheat with the Illumina GoldenGate assay. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-009-1059-5
- Alexander LM, Kirigwi FM, Fritz AK, Fellers JP (2012) Mapping and quantitative trait loci analysis of drought tolerance in a spring wheat population using amplified fragment length polymorphism and diversity array technology markers. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2011.05.0267
- Alheit KV, Reif JC, Maurer HP, Hahn V, Weissmann EA, Miedaner T, Würschum T (2011) Detection of segregation distortion loci in triticale (*x Triticosecale* Wittmack) based on a high-density DART marker consensus genetic linkage map. *BMC Genomics* doi: 1471-2164/12/380
- Ali S, Ling H, Meinhardt S, Francl L (2002) A new race of *Pyrenophora tritici-repentis* that produces a putative host-selective toxin. *Phytopathology* 92: S3-S3
- Ali S, Francl LJ (2003) Population race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* prevalent on wheat and noncereal grasses in the Great Plains. *Plant Dis* doi: 10.1094/PDIS.2003.87.4.418
- Ali S, Cartwright R, Friesen T, Rasmussen J, Milus G (2003) Novel *Pyrenophora tritici-repentis* isolates from Arkansas wheat. *Phytopathology* 93: S3-S3
- Ali S, Adhikari T, Barbara S, Cole H (2006) *Pyrenophora tritici-repentis* (tan spot) races in Australia. *Phytopathology* 96: S4-S4
- Ali S, Singh PK, McMullen MP, Mergoum M, Adhikari TB (2008) Resistance to multiple leaf spot diseases in wheat. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-007-9469-4
- Ali S, Gurung S, Adhikar TB (2010) Identification and characterization of novel isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* from Arkansas. *Plant Dis* doi: 10.1094/PDIS-94-2-0229
- Al-Maskri AY, Sajjad M, Khan SH (2012) Association mapping: a step forward to discovering new alleles for crop improvement. *Int J Agric Biol* 14: 153-160
- Amaike S, Ozga JA, Basu U, Strelkov SE (2008) Quantification of *ToxB* gene expression and formation of appressoria by isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* differing in pathogenicity. *Plant Pathol* doi: 10.1111/j.1365-3059.2007.01821.x

- Anca MV, Andersen SB, Banga D, Ardelean M, Torp AM (2007) Genetic mapping of wheat 2BL chromosome using SSR markers. *Bulletinul USAMV-CN* 64: 1-2
- Anderson JA, Effertz RJ, Faris JD, Francl LJ, Meinhardt SW, Gill GS (1999) Genetic analysis of sensitivity to a *Pyrenophora tritici-repentis* necrosis-inducing toxin in durum and common wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO.1999.89.4.293
- Andrie RM, Bockus WW, Ciuffetti LM (2003) *Pyrenophora tritici-repentis* race 8 identified in North America. *Phytopathology* 93: S4-S4
- Andrie RM, Pandelova I, Ciuffetti LM (2007) A combination of phenotypic and genotypic characterization strengthens *Pyrenophora tritici-repentis* race identification. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-97-6-0694
- Andrie RM, Schoch CL, Hedges R, Spatafora JW, Ciuffetti LM (2008) Homologs of *ToxB*, a host-selective toxin gene from *Pyrenophora tritici-repentis*, are present in the genome of sister-species *Pyrenophora bromi* and other members of the Ascomycota. *Fungal Genet Biol* doi: 10.1016/j.fgb.2007.10.014
- Andrie RM, Ciuffetti LM (2011) *Pyrenophora bromi*, causal agent of brownspot of bromegrass, expresses a gene encoding a protein with homology and similar activity to Ptr ToxB, a host-selective toxin of wheat. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-06-10-0142
- Anke H, Kolthoum I, Zähler H, Laatsch H (1980) Metabolic products of microorganisms. 185. The anthraquinones of the *Aspergillus glaucus* group. I. Occurrence, isolation, identification and antimicrobial activity. *Arch Microbiol* doi: 10.1007/BF00409924
- Asins MJ (2002) Present and future of quantitative trait locus analysis in plant breeding. *Plant Breed* doi: 10.1046/j.1439-0523.2002.730285.x
- Asoro FG, Newell MA, Beavis WD, Scott MP, Jannink JL (2011) Accuracy and training population design for genomic selection on quantitative traits in elite North American oats. *Plant Genome* doi: 10.3835/plantgenome2011.02.0007
- Badea A, Eudes F, Salmon D, Tuvešson S, Vrolijk A, Larsson CT, Caig V, Huttner E, Kilian A, Laroche A (2011) Development and assessment of DArT markers in triticale. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-011-1554-3
- Bai B, He ZH, Asad MA, Lan CX, Zhang Y, Xia XC, Yan J, Chen XM, Wang CS (2012) Pyramiding adult-plant powdery mildew resistance QTLs in bread wheat. *Crop Pasture Sci* doi: 10.1071/CP12183
- Bailey KL, Ducek LJ (1996) Managing cereal diseases under reduced tillage. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669609500641
- Ballance GM, Lamari L, Bernier CC (1989) Purification and characterization of a host-selective necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Physiol Mol Plant Pathol* doi: 10.1016/0885-5765(89)90051-9

- Ballance GM, Lamari L, Kowatsch R, Bernier CC (1996) Cloning, expression and occurrence of the gene encoding the Ptr necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. Mol Plant Pathol <http://www.bspp.org.uk/mppol/1996/1209ballance/>
- Ballantyne KN, Goedbloed M, Fang R, Schaap O, Lao O, Wollstein A, Choi Y, van Duijn K, Vermeulen M, Brauer S, Decorte R, Poetsch M, von Wurmb-Schwark N, de Knijff P, Labuda D, Vezina H, Knoblauch H, Lessig R, Roewer L, Ploski R, Dobosz T, Henke L, Henke J, Furtado MR, Kayser M (2010) Mutability of Y-chromosomal microsatellites: rates, characteristics, molecular bases, and forensic implications. Am J Hum Genet doi: 10.1016/j.ajhg.2010.08.006
- Baum BR, Bailey LG (2013) Genetic diversity in the red wild einkorn: *T. urartu* Gandilyan (Poaceae: *Triticeae*). Genet Resour Crop Evol doi: 10.1007/s10722-012-9817-7
- Becker J, Vos P, Kuiper M, Salamini F, Heun M (1995) Combined mapping of AFLP and RFLP markers in barley. Mol General Genet doi: 10.1007/BF00290237
- Bell CJ, Ecker JR (1994) Assignment of 30 microsatellite loci to the linkage map of *Arabidopsis*. Genomics doi: 10.1006/geno.1994.1023
- Ben-David R, Xie W, Peleg Z, Saranga Y, Dinoor A, Fahima T (2010) Identification and mapping of *PmG16*, a powdery mildew resistance gene derived from wild emmer wheat. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-010-1326-5
- Bennett MD, Leitch IJ (2010) Angiosperm DNA C-values database. (release 7.0, Dec. 2010) <http://data.kew.org/cvalues>
- Bennett D, Izanloo A, Edwards J, Kuchel H, Chalmers K, Tester M, Reynolds M, Schnurbusch T, Langridge P (2012) Identification of novel quantitative trait loci for days to ear emergence and flag leaf glaucousness in a bread wheat (*Triticum aestivum* L.) population adapted to southern Australian conditions. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-011-1740-3
- Benslimane H, Lamari L, Benbelkacem A, Sayoud R, Bouznad Z (2011) Distribution of races of *Pyrenophora tritici-repentis* in Algeria and identification of a new virulence type. Phytopathology Mediterr 50: 203-211
- Berkman PJ, Lai K, Lorenc MT, Edwards D (2012) Next-generation sequencing applications for wheat crop improvement. Am J Bot doi: 10.3732/ajb.1100309
- Betts MF, Manning VA, Cardwell KB, Pandelova I, Ciuffetti LM (2011) The importance of the N-terminus for activity of Ptr ToxB, a chlorosis-inducing host-selective toxin produced by *Pyrenophora tritici-repentis*. Physiol Mol Plant Pathol doi: 10.1016/j.pmpp.2011.03.002
- Bhargava A, Fuentes FF (2010) Mutational dynamics of microsatellites. Mol Biotechnol doi: 10.1007/s12033-009-9230-4
- Bhathal JS, Loughman R, Speijers J (2003) Yield reduction in wheat in relation to leaf disease from yellow (tan) spot and *Septoria nodorum* blotch. Eur J Plant Pathol doi: 10.1023/A:1024277420773

- Blanc G, Charcosset A, Mangin B, Gallais A, Moreau L (2006) Connected populations for detecting quantitative trait loci and testing for epistasis: an application in maize. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-006-0287-1
- Bockus WW, Claassen MM (1992) Effects of crop rotation and residue management practices on severity of tan spot of winter wheat. *Plant Dis* doi: 10.1094/PD-76-0633
- Bockus WW, Appel JA, Bowden RL, Fritz AK, Gill BS, Martin TJ, Sears RG, Seifers DL, Brown-Guedira GL, Eversmeyer MG (2001) Success stories: breeding for wheat disease resistance in Kansas. *Plant Dis* doi: 10.1094/PDIS.2001.85.5.453
- Bolibok-Bragoszewska H, Heller-Uszyńska K, Wenzl P, Uszyński G, Kilian A, Rakoczy-Trojanowska M (2009) DArT markers for the rye genome - genetic diversity and mapping. *BMC Genomics* doi: 10.1186/1471-2164-10-578
- Bonneau J, Taylor J, Parent B, Bennett D, Reynolds M, Feuillet C, Langridge P, Mather D (2012) Multi-environment analysis and improved mapping of a yield-related QTL on chromosome 3B of wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-012-2015-3
- Botstein D, White RL, Skolnick M, Davis RW (1980) Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphisms. *Am J Hum Genet* doi: PMC1686077
- Bouras N, Strelkov SE (2008) The anthraquinone catenarin is phytotoxic and produced in leaves and kernels of wheat infected by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Physiol Mol Plant Pathol* doi: 10.1016/j.pmpp.2008.06.001
- Bovill WD, Horne M, Herde D, Davis M, Wildermuth GB, Sutherland MW (2010) Pyramiding QTL increases seedling resistance to crown rot (*Fusarium pseudograminearum*) of wheat (*Triticum aestivum*). *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-010-1296-7
- Bresinsky A, Körner C, Kadereit JW, Neuhaus G, Sonnewald U (2008) Strasburger Lehrbuch der Botanik, 36. Auflage, Heidelberg, Spektrum, Akad. Verl., S. 862
- Broman KW, Wu H, Sen S, Churchill GA (2003) R/QTL: QTL mapping in experimental crosses. *Bioinform* doi: 10.1093/bioinformatics/btg112
- Brown DA, Hunger RM (1993) Production of a chlorosis-inducing, host-specific, low-molecular-weight toxin by isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*, cause of tan spot of wheat. *J Phytopathology* doi: 10.1111/j.1439-0434.1993.tb01342.x
- Brown TA, Jones MK, Powell W, Allaby RG (2008) The complex origins of domesticated crops in the Fertile Crescent. *Trends Ecol Evol* doi: 10.1016/j.tree.2008.09.008
- Buerstmayr H, Lemmens M, Hartl L, Doldi L, Steiner B, Stierschneider M, Ruckenbauer P (2002) Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220200009



- Bushakra JM, Stephens MJ, Atmadjaja AN, Lewers KS, Symonds VV, Udall JA, Chagné D, Buck EJ, Gardiner SE (2012) Construction of black (*Rubus occidentalis*) and red (*R. idaeus*) raspberry linkage maps and their comparison to the genomes of strawberry, apple, and peach. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-012-1835-5
- Cabrera-Bosquet L, Crossa J, von Zitzewitz J, Serret MD, Araus JL (2012) High-throughput Phenotyping and Genomic Selection: The Frontiers of Crop Breeding Converge. *J Integr Plant Biol* doi: 10.1111/j.1744-7909.2012.01116.x
- Campi P, Palumbo AD, Mastrorilli M (2009) Effects of tree windbreak on microclimate and wheat productivity in a Mediterranean environment. *Europ J Agronomy* doi: 10.1016/j.eja.2008.10.004
- Cao T, Kim YM, Kav NNV, Strelkov SE (2009) A proteomic evaluation of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat, reveals major differences between virulent and avirulent isolates. *Proteomics* doi: 10.1002/pmic.200800475
- Carignano M, Staggenborg SA, Shroyer JP (2008) Management practices to minimize tan spot in a continuous wheat rotation. *Agron J* doi: 10.2134/agronj2007.0092
- Carmona MA, Ferrazini M, Barreto DE (2006) Tan spot of wheat caused by *Drechslera tritici-repentis*: detection, transmission, and control in wheat seed. *Cereal Res Commun* doi: 10.1556/CRC.34.2006.2-3.236
- Caubel J, Launay M, Lannou C, Brisson N (2012) Generic response functions to simulate climate-based processes in models for the development of airborne fungal crop pathogens. *Ecol Modelling* doi: 10.1016/j.ecolmodel.2012.05.012
- Cavanagh CR, Chao S, Wang S, Huang BE, Stephen S, Kiani S, Forrest K, Saintenac C, Brown-Guedira GL, Akhunova A, See D, Bai G, Pumphrey M, Tomar L, Wong D, Kong S, Reynolds M, da Silva ML, Bockelman H, Talbert L, Anderson JA, Dreisigacker S, Baenziger S, Carter A, Korzun V, Morrell PL, Dubcovsky J, Morell MK, Sorrells ME, Hayden MJ, Akhunov E (2013) Genome-wide comparative diversity uncovers multiple targets of selection for improvement in hexaploid wheat landraces and cultivars. *Proc Natl Acad Sci USA* doi: 10.1073/pnas.1217133110
- Chen WJ, Fan X, Zhang B, Liu BL, Yan ZH, Zhang LQ, Yuan ZW, Zheng YL, Zhang HG, Liu DC (2012b) Novel and ancient HMW glutenin genes from *Aegilops tauschii* and their phylogenetic positions. *Genet Resour Crop Evol* doi: 10.1007/s10722-011-9788-0
- Chen X, Min D, Yasir TA, Hu YG (2012a) Genetic diversity, population structure and linkage disequilibrium in elite Chinese winter wheat investigated with SSR markers. *PLOS ONE* doi: 10.1371/journal.pone.0044510
- Chen X, Coram T, Huang X, Wang M, Dolezal A (2013) Understanding molecular mechanisms of durable and non-durable resistance to stripe rust in wheat using a transcriptomics approach. *Curr Genomics* doi: 10.2174/1389202911314020004
- Cheong J, Wallwork H, Williams KJ (2004) Identification of a major QTL for yellow leaf spot resistance in the wheat varieties Brookton and Cranbrook. *Aust J Agric Res* doi: 10.1071/AR03140

- Chhuneja P, Kumar K, Stirnweis D, Hurni S, Keller B, Dhaliwal HS, Singh K (2012) Identification and mapping of two powdery mildew resistance genes in *Triticum boeoticum* L.. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-011-1768-4
- Cho RJ, Mindrinos M, Richards DR, Sapolsky RJ, Anderson M, Drenkard E, Dewdney L, Reuber TL, Stammers M, Federspiel N, Theologis A, Yang WH, Hubbell E, Au M, Chung EY, Lashkari D, Lemieux B, Dean C, Lipshutz RJ, Ausubel FM, Davis RW, Oefner PJ (1999) Genome-wide mapping with biallelic markers in *Arabidopsis thaliana*. Nature Genet doi: 10.1038/13833
- Christopher MD, Liu S, Hall MD, Marshall DS, Fountain MO, Johnson JW, Milus EA, Garland-Campbell KA, Chen X, Griffey CA (2013) Identification and mapping of adult-plant stripe rust resistance in soft red winter wheat cultivar 'USG 3555'. Mol Breed doi: 10.1111/pbr.12015
- Chu CG, Friesen TL, Faris JD, Xu SS (2008a) Evaluation of seedling resistance to tan spot and *Stagonospora nodorum* blotch in tetraploid wheat. Crop Sci doi: 10.2135/cropsci2007.09.0516
- Chu CG, Friesen TL, Xu SS, Faris JD (2008b) Identification of novel tan spot resistance loci beyond the known host-selective toxin insensitivity genes in wheat. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-008-0826-z
- Chu CG, Chao S, Friesen TL, Faris JD, Zhong S, Xu SS (2010) Identification of novel tan spot resistance QTLs using an SSR-based linkage map of tetraploid wheat. Mol Breed doi: 10.1007/s11032009-9335-2
- Churchill GA, Doerge RW (1994) Empirical threshold values for quantitative trait mapping. Genetics doi: PMC1206241
- Ciuffetti LM, Tuori RP, Gaventa JM (1997) A single gene encodes a selective toxin causal to the development of tan spot of wheat. Plant Cell doi: 10.2307/3870536
- Ciuffetti LM, Francl LJ, Balance GM, Bockus WW, Lamari L, Meinhardt SW, Rasmussen JB (1998) Standardization of toxin nomenclature in the *Pyrenophora tritici-repentis* /wheat interaction. Can J Plant Pathol doi: 10.1080/07060669809500415
- Ciuffetti LM, Tuori RP (1999) Advances in the characterization of the *Pyrenophora tritici-repentis*-wheat interaction. Phytopathology doi: 10.1094/PHYTO.1999.89.6.444
- Ciuffetti LM, Manning VA, Pandelova I, Betts MF, Martinez JP (2010) Host-selective toxins, Ptr ToxA and Ptr ToxB, as necrotrophic effectors in the *Pyrenophora tritici-repentis*-wheat interaction. New Phytologist doi: 10.1111/j.1469-8137.2010.03362.x
- Cobb JN, Declerck G, Greenberg A, Clark R, McCouch S (2013) Next-generation phenotyping: requirements and strategies for enhancing our understanding of genotype-phenotype relationships and its relevance to crop improvement. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-013-2066-0
- Collard BCY, Jahufer MZZ, Brouwer JB, Pang ECK (2005) An introduction to markers, quantitative trait loci (QTL) mapping and marker-assisted selection for crop improvement: The basic concepts. Euphytica doi: 10.1007/s10681-005-1681-5

- Cox DJ, Hosford RM (1987) Resistant winter wheats compared at differing growth stages and leaf positions for tan spot severity. *Plant Dis* doi: 10.1094/PD-71-0883
- Cox TS, Raupp WJ, Gill BS (1994) Leaf rust-resistance genes *Lr41*, *Lr42* and *Lr43* transferred from *Triticum tauschii* to common wheat. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci1994.0011183X003400020005x
- Csösz M, Purnhauser L, Tóth B, Bakonyi J, Cseuz L (2010) Resistance breeding against leaf spot diseases in Szeged, Hungary. 8th International wheat conference 1– 4 June 2010, St. Petersburg, Russia, S. 242-243
- Cui F, Zhao C, Li J, Ding A, Li X, Bao Y, Li J, Ji J, Wang H (2013) Kernel weight per spike: what contributes to it at the individual QTL level? *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-012-9786-8
- Curtis BC (2002) Wheat in the world. In: Bread wheat: improvement and production. Curtis BC, Rajaram S, Gomez Macpherson H, FAO, Rome, 2002
- da Luz WC, Bergstrom GC (1986) Effect of temperature on tan spot development in spring wheat cultivars differing in resistance. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060668609501786
- Dakouri A, McCallum BD, Radovanovic N, Cloutier S (2013) Molecular and phenotypic characterization of seedling and adult plant leaf rust resistance in a world wheat collection. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-013-9899-8
- de Vicente MC, Tanksley SD (1993) QTL analysis of transgressive segregation in an interspecific tomato cross. *Genetics* doi: PMC1205500
- de Wolf ED, Effertz RJ, Ali S, Francl LJ (1998) Vistas of tan spot research. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500404
- Deller S, Hammond-Kosack KE, Rudd JJ (2011) The complex interactions between host immunity and non-biotrophic fungal pathogens of wheat leaves. *J Plant Physiol* doi: 10.1016/j.jplph.2010.05.024
- DePauw RM, Knox RE, Thomas JB, Smith M, Clarke JM, Clarke FR, McCaig TN, Fernandez MR (2009) Goodeve hard red spring wheat. *Can J Plant Sci* doi: 10.4141/CJPS09194
- Develey-Rivière MP, Galiana E (2007) Resistance to pathogens and host developmental stage: a multifaceted relationship within the plant kingdom. *New Phytologist* doi: 10.1111/j.1469-8137.2007.02130.x
- Diedicke H (1902) Ueber den Zusammenhang zwischen *Pleospora*- und *Helminthosporium*-Arten. *Zentralblatt Bakteriol Parasitenkd und Infektionskrankh* 9: 317-329
- Duguid SD, Brûlé-Babel AL (2001) Inheritance of resistance to a necrosis- and chlorosis inducing isolate from race 1 of *Pyrenophora tritici-repentis* in spring wheat. *Can J Plant Sci* doi: 10.4141/P00-037
- Dushnicky LG, Ballance GM, Sumner MJ, MacGregor AW (1996) Penetration and infection of susceptible and resistant wheat cultivars by a necrosis toxin-producing isolate of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669609500594

- Dushnicky LG, Ballance GM, Sumner MJ, MacGregor AW (1998) The role of lignification as a resistance mechanism in wheat to a toxin-producing isolate of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500443
- Duveiller E, van Ginkel M, Dubin J (1998) Helminthosporium diseases of wheat: summary of group discussions and recommendations. In: Helminthosporium blights of wheat: spot blotch and tan spot. Duveiller E, Dubin HJ, Reeves J, McNab A, Mexico, CIMMYT, S. 1-5
- Duveiller E, Sharma RC, Cukadar B, van Ginkel A (2007) Genetic analysis of field resistance to tan spot in spring wheat. *Field Crops Res* doi: 10.1016/j.fcr.2006.09.009
- Dvorak J, Luo MC, Yang ZL, Zhang HB (1998) The structure of the *Aegilops tauschii* gene pool and the evolution of hexaploid wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220050942
- Dvorak J, Deal KR, Luo MC, You FM, von Borstel K, Dehghani H (2012) The origin of spelt and free-threshing hexaploid wheat. *J Hered* doi: 10.1093/jhered/esr152
- Edwards D, Batley J (2010) Plant genome sequencing: applications for crop improvement. *Plant Biotechnol J* doi: 10.1111/j.1467-7652.2009.00459.x
- Edwards D, Batley J, Snowdon RJ (2013) Accessing complex crop genomes with next-generation sequencing. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-012-1964-x
- Effertz RJ, Anderson JA, Francl LJ (2001) Restriction fragment length polymorphism mapping of resistance to two races of *Pyrenophora tritici-repentis* in adult and seedling wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO.2001.91.6.572
- Effertz RJ, Meinhardt SW, Anderson JA, Jordahl JG, Francl LJ (2002) Identification of a chlorosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis* and the chromosomal location of an insensitivity locus in wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO.2002.92.5.527
- Elia M, Swanston JS, Moralejo M, Casas A, Perez-Vendrell AM, Ciudad FJ, Thomas WTB, Smith PL, Ullrich SE, Molina-Cano JL (2010) A model of the genetic differences in malting quality between European and North American barley cultivars based on a QTL study of the cross Triumph x Morex. *Plant Breed* doi: 10.1111/j.1439-0523.2009.01694.x
- Elias E, Cantrell RG, Horsford RM (1989) Heritability of resistance to tan spot in durum wheat and its association with other agronomic traits. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci1989.0011183X002900020013x
- Elias EM (1987) Evaluation of tan spot *Pyrenophora tritici-repentis* in durum wheat *Triticum turgidum* L. var. *Durum*. Dissertation Abstracts International. North Dakota State University, Fargo, ND, USA
- Engle JS, Madden LV, Lipps PE (2006) Distribution and pathogenic characterization of *Pyrenophora tritici-repentis* and *Stagonospora nodorum* in Ohio. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-96-1355
- Ergon E, Tronsmo AM (2006) Components of pink snow mould resistance in winter wheat are expressed prior to cold hardening and in detached leaves. *Phytopathology* doi: 10.1111/j.1439-0434.2006.01071.x

- Eujayl I, Sorrells ME, Baum M, Wolters P, Powell W (2002) Isolation of EST-derived microsatellite markers for genotyping the A and B genomes of wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220100738
- Evans CK, Hunger RM, Siegerist WC (1999) Comparison of greenhouse and field testing to identify wheat resistant to tan spot. *Plant Dis* doi: 10.1094/PDIS.1999.83.3.269
- Faris JD, Anderson JA, Francl LJ, Jordahl JG (1996) Chromosomal location of a gene conditioning insensitivity in wheat to a necrosis-inducing culture filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-86-459
- Faris JD, Anderson JA, Francl LJ, Jordahl JG (1997) RFLP mapping of resistance to chlorosis induction by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220050387
- Faris JD, Li WL, Liu DJ, Chen PD, Gill BS (1999) Candidate gene analysis of quantitative disease resistance in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220051061
- Faris JD, Fellers JP, Brooks SA, Gill BS (2003) A bacterial artificial chromosome contig spanning the major domestication locus *Q* in wheat and identification of a candidate gene. *Genetics* doi: PMC1462558
- Faris JD, Friebe B, Gill BS (2004) Genome mapping. In: *Encyclopedia of Grain Science*, Wrigley C, Elsevier, S. 7-16
- Faris JD, Friesen TL (2005) Identification of quantitative trait loci for race-nonspecific resistance to tan spot in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-005-2033-5
- Faris JD, Friesen TL (2009) Reevaluation of a tetraploid wheat population indicates that the *Tsn1*–*ToxA* interaction is the only factor governing *Stagonospora nodorum* blotch susceptibility. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-99-8-0906
- Faris JD, Zhang Z, Lu H, Lu S, Reddy L, Cloutier S, Fellers JP, Meinhardt SW, Rasmussen JB, Xu SS, Oliver RP, Simons KJ, Friesen TL (2010) A unique wheat disease resistance-like gene governs effector-triggered susceptibility to necrotrophic pathogens. *Proc Natl Acad Sci USA* doi: 10.1073/pnas.1004090107
- Faris JD, Abeysekera NS, McClean PE, Xu SS, Friesen TL (2012) Tan spot susceptibility governed by the *Tsn1* locus and race-nonspecific resistance quantitative trait loci in a population derived from the wheat lines Salamouni and Katepwa. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-012-9750-7
- Faris JD, Liu Z, Xu SS (2013) Genetics of tan spot resistance in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-013-2157-y
- Fazekas AJ, Steeves R, Newmaster SG (2010) Improving sequencing quality from PCR products containing long mononucleotide repeats. *BioTechniques* doi: 10.2144/000113369
- Fernandez MR, Clarke JM, DePauw RM (1994) Response of durum wheat kernels and leaves at different growth stages to *Pyrenophora tritici-repentis*. *Plant Dis* doi: 10.1094/PD-78-0597

- Fernandez MR, Clarke JM, DePauw RM, Lefkovitch LP (1997) Emergence and growth of durum wheat derived from red smudge-infected seed. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci1997.0011183X003700020033x
- Fernandez MR, Pearse PG, Holzgang G, Basnyat P, Zentner RP (2009) Impacts of agronomic practices on the leaf spotting complex of common wheat in eastern Saskatchewan. *Can J Plant Sci* doi: 10.4141/CJPS08140
- Fernandez MR, Vujanovic V (2011) Improvement of emergence and performance of plants derived from red-smudged durum wheat seed by fungicide seed treatments. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060661.2011.536647
- Ferreira A, da Silva MF, da Costa e Silva L, Cruz CD (2006) Estimating the effects of population size and type on the accuracy of genetic maps. *Genet Mol Biol* doi: 10.1590/S1415-47572006000100033
- Feuillet C, Travella S, Stein N, Albar L, Nublat A, Keller B (2003) Map-based isolation of the leaf rust disease resistance gene *Lr10* from the hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) genome. *Proc Natl Acad Sci USA* doi: 10.1073/pnas.2435133100
- Flor HH (1971) Current status of gene-for-gene concept. *Annu Rev Phytopathology* doi: 10.1146/annurev.py.09.090171.001423
- Foeroid B, Bro R, Mogensen VO, Porter JR (2002) Effects of windbreak strips of willow coppice—modelling and field experiment on barley in Denmark. *Agric Ecosyst Environ* doi: 10.1016/S0167-8809(02)00007-5
- Fox SL, Jellen EN, Kianian SF, Rines HW, Phillips RL (2001) Assignment of RFLP linkage groups to chromosomes using monosomic  $F_1$  analysis in hexaploid oat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220051648
- Francki MG, Walker E, Crawford AC, Broughton S, Ohm HW, Barclay I, Wilson RE, McLean R (2009) Comparison of genetic and cytogenetic maps of hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) using SSR and DArT markers. *Mol Genet Genomics* doi: 10.1007/s00438-008-0403-9
- Francl LJ (1997) Local and mesodistance dispersal of *Pyrenophora tritici-repentis* conidia. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669709500519
- Francl LJ (1998) Genesis and liberation of conidia of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500408
- Fredenhagen A, Mett H, Meyer T, Buchdunger E, Regenass U, Roggo BE, Petersen F (1995) Protein tyrosine kinase and protein kinase C inhibition by fungal anthraquinones related to emodin. *J Antibiot* doi: 8557582
- Friesen TL, Ali S, Kianian S, Francl LJ, Rasmussen JB (2003) Role of host sensitivity to Ptr ToxA in development of tan spot of wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO.2003.93.4.397
- Friesen TL, Faris JD (2004) Molecular mapping of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* race 5 and sensitivity to Ptr ToxB in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-004-1678-9

- Friesen TL, Ali S, Klein KK, Rasmussen JB (2005) Population genetic analysis of a global collection of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-95-1144
- Friesen TL, Stukenbrock EH, Liu ZH, Meinhardt S, Ling H, Faris JD, Rasmussen JB, Solomon PS, McDonald BA, Oliver RP (2006) Emergence of a new disease as a result of interspecific virulence gene transfer. *Nature Genet* doi: 10.1038/ng1839
- Fu H, Feng J, Aboukhaddour R, Cao T, Hwang SF, Strelkov SE (2013) An exo-1,3- $\beta$ -glucanase *GLU1* contributes to the virulence of the wheat tan spot pathogen *Pyrenophora tritici-repentis*. *Fungal Biol* doi: 10.1016/j.funbio.2013.07.003
- Gadaleta A, Giancaspro A, Zacheo S, Nigro D, Giove SL, Colasuonno P, Blanco A (2011) Comparison of genomic and EST-derived SSR markers in phylogenetic analysis of wheat. *Plant Genet Res Charact Utilization* doi: 10.1017/S147926211100030X
- Gamba FM, Lamari L (1998) Mendelian inheritance of resistance to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) in selected genotypes of durum wheat (*Triticum turgidum*). *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500412
- Gamba FM, Lamari L, Brûlé-Babel AL (1998) Inheritance of race-specific necrotic and chlorotic reactions induced by *Pyrenophora tritici-repentis* in hexaploid wheats. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500411
- Gamba FM, Strelkov SE, Lamari L (2012) Virulence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the southern cone region of South America. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060661.2012.695750
- Ghaffary SMT, Robert O, Laurent V, Lonnet P, Margale E, van der Lee TAJ, Visser RGF, Kema GHJ (2011) Genetic analysis of resistance to *Septoria tritici* blotch in the French winter wheat cultivars Balance and Apache. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-011-1623-7
- Goff SA, Ricke D, Lan TH, Presting G, Wang R, Dunn M, Glazebrook J, Sessions A, Oeller P, Varma H, Hadley D, Hutchison D, Martin C, Katagiri F, Lange BM, Moughamer T, Xia Y, Budworth P, Zhong J, Miguel T, Paszkowski U, Zhang S, Colbert M, Sun WL, Chen L, Cooper B, Park S, Wood TC, Mao L, Quail P, Wing R, Dean R, Yu Y, Zharkikh A, Shen R, Sahasrabudhe S, Thomas A, Cannings R, Gutin A, Pruss D, Reid J, Tavtigian S, Mitchell J, Eldredge G, Scholl T, Miller RM, Bhatnagar S, Adey N, Rubano T, Tusneem N, Robinson R, Feldhaus J, Macalma T, Oliphant A, Briggs S (2002). A draft sequence of the rice genome (*Oryza sativa* L. ssp. *japonica*). *Sci* doi: 10.1126/science.1068275
- Gogolok J, Schuemer R, Ströhlein G (1992) Datenverarbeitung und statistische Auswertung mit SAS Band 1: Einführung in das Programmsystem, Datenmanagement und Auswertung. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, S. 525-558
- Grewal TS, Rossnagel BF, Scoles GJ (2012) Mapping quantitative trait loci associated with spot blotch and net blotch resistance in a doubled-haploid barley population. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-011-9616-4

- Griebel T, Zeier J (2008) Light regulation and daytime dependency of inducible plant defenses in *Arabidopsis*: phytochrome signaling controls systemic acquired resistance rather than local defense. *Plant Physiol* doi: 10.1104/pp.108.119503
- Griffiths S, Simmonds J, Leverington M, Wang Y, Fish L, Sayers L, Alibert L, Orford S, Wingen L, Herry L, Faure S, Laurie D, Bilham L, Snape J (2009) Meta-QTL analysis of the genetic control of ear emergence in elite European winter wheat germplasm. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122009-1046-x
- Griffiths S, Simmonds J, Leverington M, Wang Y, Fish L, Sayers L, Alibert L, Orford S, Wingen L, Snape J (2012) Meta-QTL analysis of the genetic control of crop height in elite European winter wheat germplasm. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-010-9534-x
- Guichoux E, Lagache L, Wagner S, Chaumeil P, Leger P, Lepais O, Lepoittevin C, Malausa T, Revardel E, Salin F, Petit RJ (2011) Current trends in microsatellite genotyping. *Mol Ecol Res* doi: 10.1111/j.1755-0998.2011.03014.x
- Gupta PK, Balyan HS, Edwards KJ, Isaac P, Korzun V, Röder M, Gautier MF, Joudrier P, Schlatter AR, Dubcovsky J, De la Pena RC, Khairallah M, Penner G, Hayden MJ, Sharp P, Keller B, Wang RCC, Hardouin JP, Jack P, Leroy P (2002) Genetic mapping of 66 new microsatellite (SSR) loci in bread wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-002-0865-9
- Gupta PK, Langridge P, Mir RR (2010) Marker-assisted wheat breeding: present status and future possibilities. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-009-9359-7
- Gurung S, Mamidi S, Bonman JM, Jackson EW, del Río LE, Acevedo M, Mergoum M, Adhikari TB (2011) Identification of novel genomic regions associated with resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* races 1 and 5 in spring wheat landraces using association analysis. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-011-1645-1
- Gurung S, Hansen JM, Bonman JM, Gironella AIN, Adhikari TB (2012) Multiple disease resistance to four leaf spot diseases in winter wheat accessions from the USDA national small grain collection. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2011.08.0408
- Gurung S, Short DPG, Adhikari TB (2013) Global population structure and migration patterns suggest significant population differentiation among isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Fungal Genet Biol* doi: 10.1016/j.fgb.2013.01.003
- Guyomarc'h H, Sourdille P, Charmet G, Edwards KJ, Bernard M (2002) Characterisation of polymorphic microsatellite markers from *Aegilops tauschii* and transferability to the D-genome of bread wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-001-0827-7
- Guzy-Wrobelska J, Szarejko I (2008) Molecular and agronomic evaluation of wheat doubled haploid lines obtained through maize pollination and anther culture methods. *Plant Breed* doi: 10.1046/j.1439-0523.2003.00858.x
- Hackett CA (2002) Statistical methods for QTL mapping in cereals. *Plant Mol Biol* doi: 10.1023/A:1014896712447



- Hackett CA, Broadfoot LB (2003) Effects of genotyping errors, missing values and segregation distortion in molecular marker data on the construction of linkage maps. *Heredity* doi: 10.1038/sj.hdy.6800173
- Haen KM, Lu H, Friesen TL, Faris JD (2004) Genomic targeting and high-resolution mapping of the *Tsn1* gene in wheat. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2004.9510
- Haider N (2012) Evidence for the origin of the B genome of bread wheat based on chloroplast DNA. *Turk J Agric For* doi: 10.3906/tar-1011-1394
- Haile JK, Nachit MM, Hammer K, Badebo A, Röder MS (2012) QTL mapping of resistance to race Ug99 of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in durum wheat (*Triticum durum* Desf.). *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-012-9734-7
- Haldane JBS (1919) The combination of linkage values, and the calculation of distances between the loci of linked factors. *J Genet* 8: 299-309
- Hallmann J, Quadt-Hallmann A, von Tiedemann A (2007) Formen der Resistenz. In: *Phytomedizin*, Hallmann J, Quadt-Hallmann A, von Tiedemann A, Eugen Ulmer Verlag, S. 198-202
- Hao C, Wang L, Ge H, Dong Y, Zhang X (2011) Genetic diversity and linkage disequilibrium in chinese bread wheat (*Triticum aestivum* L.) revealed by SSR markers. *PLOS ONE* doi: 10.1371/journal.pone.0017279
- Hazen SP, Leroy P, Ward RW (2002) AFLP in *Triticum aestivum* L.: patterns of genetic diversity and genome distribution. *Euphytica* doi: 10.1023/A:1015760802026
- He WL, Song YL, Yang GQ (1999) Studies on the detached-leaf-segment method for identifying wheat resistance to powdery mildew, yellow rust and leaf rust. *J Henan Agricultural Sci* 10: 20-21
- He P, Li JZ, Zheng XW, Shen LS, Lu CF, Chen Y, Zhu LH (2001) Comparison of molecular linkage maps and agronomic trait loci between DH and RIL populations derived from the same rice cross. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2001.4141240x
- Heidari B, Sayed-Tabatabaei BE, Saeidi G, Kearsey M, Suenaga K (2011) Mapping QTL for grain yield, yield components, and spike features in a doubled haploid population of bread wheat. *Genome* doi: 10.1139/G11-017
- Helentjaris T, Slocum M, Wright S, Schaefer A, Nienhus J (1986) Construction of genetic-linkage maps in maize and tomato using restriction fragment-length polymorphisms. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/BF00266542
- Holland JB (2007) Genetic architecture of complex traits in plants. *Plant Biol* doi: 10.1016/j.pbi.2007.01.003
- Hosford RM (1971) A form of *Pyrenophora trichostoma* pathogenic to wheat and other grasses. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-61-28

- Hosford RM, Larez CR, Hammond JJ (1987) Interaction of wet period and temperature on *Pyrenophora tritici-repentis* infection and development in wheats of differing resistance. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-77-1021
- Hosford RM, Jordahl JG, Hammond JJ (1990) Effect of wheat genotype, leaf position, growth stage, fungal isolate, and wet period on tan spot lesions. *Plant Dis* doi: 10.1094/PD-74-0385
- Huang BE, Cavanagh C, Rampling L, Kilian A, George AW (2012a) iDARts: increasing the value of genomic resources at no cost. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-011-9676-5
- Huang BE, George AW, Forrest KL, Kilian A, Hayden MJ, Morell MK, Cavanagh CR (2012b) A multiparent advanced generation inter-cross population for genetic analysis in wheat. *Plant Biotechnol J* doi: 10.1111/j.1467-7652.2012.00702.x
- Ijaz S (2011) Microsatellite markers: an important fingerprinting tool for characterization of crop plants. *Afr J Biotechnol* 10: 7723-7726
- Jaccoud D, Peng K, Feinstein D, Kilian A (2001) Diversity Arrays: a solid state technology for sequence information independent genotyping. *Nucl Acids Res* doi: 10.1093/nar/29.4.e25
- Jaiswal V, Mir RR, Mohan A, Balyan HS, Gupta PK (2012) Association mapping for pre-harvest sprouting tolerance in common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-012-0713-1
- Jansen RC, Stam P (1994) High-resolution of quantitative traits into multiple loci via interval mapping. *Genetics* doi: PMC1205923
- Jeger MJ, Viljanen-Rollinson SLH (2001) The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s001220051615
- Jiang QT, Ma J, Wei YM, Liu YX, Lan XJ, Dai SF, Lu ZX, Zhao S, Zhao QZ, Zheng YL (2012) Novel variants of HMW glutenin subunits from *Aegilops* section *Sitopsis* species in relation to evolution and wheat breeding. *BMC Plant Biol* doi: 10.1186/1471-2229-12-73
- Jones N, Ougham H, Thomas H, Pašakinskienė I (2009) Markers and mapping revisited: finding your gene. *New Phytologist* doi: 10.1111/j.1469-8137.2009.02933.x
- Jørgensen LN, Olsen LV (2007) Control of tan spot (*Drechslera tritici-repentis*) using cultivar resistance, tillage methods and fungicides. *Crop Prot* doi: 10.1016/j.cropro.2007.01.009
- Kalia RK, Rai MK, Kalia S, Singh R, Dhawan AK (2011) Microsatellite markers: an overview of the recent progress in plants. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-010-0286-9
- Kang YJ, Kim KH, Shim S, Yoon MY, Sun S, Kim MY, Van K, Lee SH (2012) Genome-wide mapping of NBS-LRR genes and their association with disease resistance in soybean. *BMC Plant Biol* doi: 10.1186/1471-2229-12-139

- Karsai I, Vida G, Petrovics S, Petcu E, Kobiljski B, Ivanovska S, Bedö Z, Veisz O (2012) Assessment of the spatial genotypic and phenotypic diversity present in the various winter wheat breeding programs in southeast Europe. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-011-0510-2
- Kaur S, Francki MG, Forster JW (2011a) Identification, characterization and interpretation of single-nucleotide sequence variation in allopolyploid crop species. *Plant Biotechnol J* doi: 10.1111/j.1467-7652.2011.00644.x
- Kaur S, Cogan NO, Pembleton LW, Shinozuka M, Savin KW, Materne M, Forster JW (2011b) Transcriptome sequencing of lentil based on second-generation technology permits large-scale unigene assembly and SSR marker discovery. *BMC Genomics* doi: 10.1186/1471-2164-12-265
- Kim YM, Strelkov SE (2007) Heterologous expression and activity of Ptr ToxB from virulent and avirulent isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060660709507465
- Kim YM, Bouras N, Kav NNV, Strelkov SE (2010) Inhibition of photosynthesis and modification of the wheat leaf proteome by Ptr ToxB: A host-specific toxin from the fungal pathogen *Pyrenophora tritici-repentis*. *Proteomics* doi: 10.1002/pmic.200900670
- Kirk PM, Cannon P-F, Minter DW, Stalpers JA (2008) Ainsworth & Bisby's dictionary of the fungi. 10th Edition, CABI, S. 154, 376, 547, 584
- Koebner RMD (2003a) Molecular markers. In: Encyclopedia of applied plant sciences. Thomas B, Murphy DJ, Murray BG, 2003, Elsevier, S. 140-146
- Koebner RMD (2003b) Genetic maps. In: Encyclopedia of applied plant sciences. Thomas B, Murphy DJ, Murray BG, 2003, Elsevier, S. 133-140
- Konieczny A, Ausubel FM (1993) A procedure for mapping *Arabidopsis* mutations using co-dominant ecotype-specific PCR-based marker. *Plant J* doi: 10.1046/j.1365-313X.1993.04020403.x
- Korzun V, Börner A, Worland AJ, Law CN, Röder MS (1997) Application of microsatellite markers to distinguish inter-varietal chromosome substitution lines of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* doi: 10.1023/A:1002922706905
- Kosambi DD (1944) The estimation of map distances from recombination values. *Ann Eugenics* doi: 10.1111/j.1469-1809.1943.tb02321.x
- Kremneva O, Gudoshnikova E (2012) Tan spot of wheat (*Pyrenophora tritici-repentis*) in North-Caucasian region of Russia. 10th International conference on plant diseases tours 3, 4 and 5 December 2012, S. 367-372
- Krupinsky JM (1982) Observations on the host range of isolates of *Pyrenophora trichostoma*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060668209501335
- Krupinsky JM (1992) Aggressiveness of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* obtained from wheat on the Northern Great Plains. *Plant Dis* doi: 10.1094/PD-76-0087

- Kuchel H, Fox R, Reinheimer J, Mosionek L, Willey N, Bariana H, Jefferies S (2007) The successful application of a marker-assisted wheat breeding strategy. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-007-9092-z
- Kuczynska A, Surma M, Kaczmarek Z, Adamski T (2007) Relationship between phenotypic and genetic diversity of parental genotypes and the frequency of transgression effects in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Plant Breed* doi: 10.1111/j.1439-0523.2007.01367.x
- Kumar A, Elias EM, Ghavami F, Xu X, Jain S, Manthey FA, Mergouma M, Alamri MS, Kianian PMA, Kianian SF (2013) A major QTL for gluten strength in durum wheat (*Triticum turgidum* L. var. *durum*). *J Cereal Sci* doi: 10.1016/j.jcs.2012.09.006
- Kumar M, Singh RM, Prashar M, Agrawal RK, Chand R (2012) Gene effects of partial resistance to leaf rust (*Puccinia triticina* Erikss. & Henn.) in bread wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). *Ind J Genet Plant Breed* 72: 278-283
- Lai K, Duran C, Berkman PJ, Lorenc MT, Stille J, Manoli S, Hayden MJ, Forrest KL, Fleury D, Baumann U, Zander M, Mason AS, Batley J, Edwards D (2012) Single nucleotide polymorphism discovery from wheat next-generation sequence data. *Plant Biotechnol J* doi: 10.1111/j.1467-7652.2012.00718.x
- Lamari L, Bernier CC (1989a) Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) based on lesion type. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060668909501146
- Lamari L, Bernier CC (1989b) Virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* on 11 wheat cultivars and cytology of the differential host reactions. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060668909501114
- Lamari L, Bernier CC (1991) Genetics of tan necrosis and extensive chlorosis in tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-81-1092
- Lamari L, Bernier CC (1994) Temperature-induced resistance to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) of wheat. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669409500732
- Lamari L, Sayoud R, Boulif M, Bernier CC (1995) Identification of a new race in *Pyrenophora tritici-repentis*: implications for the current pathotype classification system. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669509500668
- Lamari L, Gilbert J, Tekauz A (1998) Race differentiation in *Pyrenophora tritici-repentis* and survey of physiologic variation in Western Canada. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500410
- Lamari L, Strelkov SE, Yahyaoui A, Orabi J, Smith RB (2003) The identification of two new races of *Pyrenophora tritici-repentis* from the host center of diversity confirms a one-to-one relationship in tan spot of wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO.2003.93.4.391
- Lamari L, Strelkov SE, Yahyaoui A, Amedov M, Saidov M, Djunusova M, Koichibayev M (2005) Virulence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the countries of the Silk Road. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060660509507236
- Lamari L, Strelkov SE (2010) The wheat/*Pyrenophora tritici-repentis* interaction: progress towards an understanding of tan spot disease. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060661003594117

- Lander ES, Green P, Abrahamson J, Barlow A, Daly MJ, Lincoln SE, Newborg L (1987) MAPMAKER an interactive computer package for construction primary genetic linkage maps of experimental and natural populations. *Genomics* doi: 10.1016/0888-7543(87)90010-3
- Lander ES, Botstein D (1989) Mapping mendelian factors underlying quantitative traits using RFLP linkage maps. *Genetics* doi: PMC1203601
- Landjeva S, Korzun V, Börner A (2007) Molecular markers: actual and potential contributions to wheat genome characterization and breeding. *Plant Breed* doi: 10.1007/s10681-007-9371-0
- Landjeva S, Lohwasser U, Börner A (2010) Genetic mapping within the wheat D genome reveals QTL for germination, seed vigour and longevity, and early seedling growth. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-009-0016-3
- Larez CR, Hosford RM, Freeman TP (1986) Infection of wheat and oats by *Pyrenophora tritici-repentis* and initial characterization of resistance. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-76-931
- Lefebvre V, Palloix A, Caranta C, Pochard E (1995) Construction of an intraspecific integrated linkage map of pepper using molecular markers and doubled haploid progenies. *Genome* doi: 10.1139/g95-014
- Leisová L, Hanzalová A, Kucera L (2008) Genetic diversity of *Pyrenophora tritici-repentis* isolates as revealed by AFLP analysis. *J Plant Pathol* doi: 10.4454/jpp.v90i2.658
- Leisová-Svobodova L, Hanzalová A, Kucera L (2010) Expansion and variability of the Ptr Tox A gene in populations of *Pyrenophora-tritici-repentis* and *Pyrenophora teres*. *J Plant Pathol* doi: 10.4454/jpp.v92i3.319
- Lepoint P, Renard ME, Legrève A, Duveiller E, Maraite H (2010) Genetic diversity of the mating type and toxin production genes in *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-100-5-0474
- Levinson G, Gutman GA (1987) Slipped-strand mispairing: a major mechanism for DNA sequence evolution. *Mol Biol Evol* 4: 203-221
- Li H, Kilian A, Zhou M, Wenzl P, Huttner E, Mendham N, McIntyre L, Vaillancourt RE (2010) Construction of a high-density composite map and comparative mapping of segregation distortion regions in barley. *Mol Genet Genomics* doi: 10.1007/s00438-010-0570-3
- Li H (2011) A quick method to calculate QTL confidence interval. *J Genet* doi: 10.1007/s12041-011 0077-7
- Li HB, Yan W, Liu GR, Wen SM, Liu CJ (2011) Identification and validation of quantitative trait loci conferring tan spot resistance in the bread wheat variety Ernie. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-010-1455-x
- Liu SX, Anderson JA (2003) Marker assisted evaluation of fusarium head blight resistant wheat germplasm. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2003.7600

- Liu X, Li R, Chang X, Jing R (2013) Mapping QTLs for seedling root traits in a doubled haploid wheat population under different water regimes. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-012-0690-4
- Löffler M, Schön CC, Miedaner T (2009) Revealing the genetic architecture of FHB resistance in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) by QTL meta-analysis. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-008-9250-y
- Loughman R, Deverall BJ (1986) Infection of resistant and susceptible cultivars of wheat by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Plant* doi: 10.1111/j.1365-3059.1986.tb02041
- Lu H, Faris JD (2006) Macro- and microcolinearity between the genomic region of wheat chromosome 5B containing the *Tsn1* gene and the rice genome. *Funct Integr Genomics* doi: 10.1007/s10142-005-0020-1
- Lu HJ, Fellers JP, Friesen TL, Meinhardt SW, Faris JD (2006) Genomic analysis and marker development for the *Tsn1* locus in wheat using bin-mapped ESTs and flanking BAC contigs. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-006-0215-4
- Lu W, Wen Z, Li H, Yuan D, Li J, Zhang H, Huang Z, Cui S, Du W (2013) Identification of the quantitative trait loci (QTL) underlying water soluble protein content in soybean. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-012-1990-8
- Ma J, Yan GJ, Liu CJ (2011) Development of near-isogenic lines for a major QTL on 3BL conferring *Fusarium* crown rot resistance in hexaploid wheat. *Plant Breed* doi: 10.1007/s10681-011-0414-1
- Mace ES, Rami JF, Bouchet S, Klein PE, Klein RR, Kilian A, Wenzl P, Xia L, Halloran K, Jordan DR (2009) A consensus genetic map of sorghum that integrates multiple component maps and high-throughput Diversity Array Technology (DART) markers. *BMC Plant Biol* doi: 10.1186/1471-2229-9-13
- Mahto BN, Gurung S, Adhikari TB (2011) Assessing genetic resistance to spot blotch, *Stagonospora nodorum* blotch and tan spot in wheat from Nepal. *Eur J Plant Pathol* doi: 10.1007/s10658-011-9803-5
- Manly KF, Cudmore RH, Meer JM (2001) Map Manager QTX, cross-platform software for genetic mapping. *Mamm Genome* doi: 10.1007/s00335-001-1016-3
- Manning VA, Pandelova I, Ciuffetti LM (2002) A race for a novel host-selective toxin. *Phytopathology* 92: S51-S51
- Manning VA, Ciuffetti LM (2005) Localization of Ptr ToxA produced by *Pyrenophora tritici-repentis* reveals protein import into wheat mesophyll cells. *Plant Cell* doi: 10.1105/tpc.105.035063
- Manning VA, Hardison LK, Ciuffetti LM (2007) Ptr ToxA interacts with a chloroplast-localized protein. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-20-2-0168
- Manning VA, Hamilton SM, Karplus PA (2008) The Arg-Gly-Asp-containing, solvent-exposed loop of Ptr ToxA is required for internalization. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-21-3-0315

- Manning VA, Chu AL, Steeves JE, Wolpert TJ, Ciuffetti LM (2009) A host-selective toxin of *Pyrenophora tritici-repentis*, Ptr ToxA, induces photosystem changes and reactive oxygen species accumulation in sensitive wheat. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-22-6-0665
- Manning VA, Chu AL, Scofield SR, Ciuffetti LM (2010) Intracellular expression of a host-selective toxin, ToxA, in diverse plants phenocopies silencing of a ToxA-interacting protein, ToxABP1. *New Phytologist* doi: 10.1111/j.1469-8137.2010.03363.x
- Manning VA, Pandelova I, Dhillon B, Wilhelm LJ, Goodwin SB, Berlin AM, Figueroa M, Freitag M, Hane JK, Henrissat B, Holman WH, Kodira CD, Martin J, Oliver RP, Robbertse B, Schackwitz W, Schwartz DC, Spatafora JW, Turgeon BG, Yandava C, Young S, Zhou S, Zeng Q, Grigoriev IV, Ma LJ, Ciuffetti LM (2013) Comparative genomics of a plant-pathogenic fungus, *Pyrenophora tritici-repentis*, reveals transduplication and the impact of repeat elements on pathogenicity and population divergence. *Genes Genomes Genet* doi: 10.1534/g3.112.004044
- Mao D, Liu T, Xu C, Li X, Xing Y (2011) Epistasis and complementary gene action adequately account for the genetic bases of transgressive segregation of kilo-grain weight in rice. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-011-0395-0
- Marone D, Panio G, Ficco DBM, Russo MA, De Vita P, Papa R, Rubiales D, Cattivelli L, Mastrangelo AM (2012a) Characterization of wheat DArT markers: genetic and functional features. *Mol Genet Genomics* doi: 10.1007/s00438-012-0714-8
- Marone D, Laido G, Gadaleta A, Colasuonno P, Ficco DBM, Giancaspro A, Giove S, Panio G, Russo MA, De Vita P, Cattivelli L, Papa R, Blanco A, Mastrangelo AM (2012b) A high-density consensus map of A and B wheat genomes. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-012-1939-y
- Martinez JP, Ottum SA, Ali S, Francl LJ, Ciuffetti LM (2001) Characterization of the *ToxB* gene from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI.2001.14.5.675
- Martinez JP, Oesch NW, Ciuffetti LM (2004) Characterization of the multiple-copy host-selective toxin gene, *ToxB*, in pathogenic and nonpathogenic isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI.2004.17.5.467
- Martinez-Garcia PJ, Parfitt DE, Ogundiwin EA, Fass J, Chan HM, Ahmad R, Lurie S, Dandekar A, Gradziel TM, Crisosto CH (2013) High density SNP mapping and QTL analysis for fruit quality characteristics in peach (*Prunus persica* L.). *Tree Genet Genomes* doi: 10.1007/s11295-012-0522-7
- McIntosh RA, Yamazaki Y, Dubcovsky J, Rogers J, Morris C, Somers DJ, Appels R, Devos KM (2008) Catalogue of gene symbols for wheat. In: Proceedings of the 11th international wheat genetics symposium. Appels R, Eastwood R, Lagudah E, Langridge P, Mackay M, McIntyre L, Sharp P, Sydney University Press, Brisbane, S. 1-108
- Meinhardt S, Ali S, Ling H, Francl L (2003) A new race of *Pyrenophora tritici-repentis* that produces a putative host-selective toxin. In: Proceedings of fourth international wheat tan spot and spot blotch workshop, 21– 24 July 2002, Rasmussen JB, Friesen TL, Ali S, Fargo, S. 117-121

- Miedaner T, Hübner M, Korzun V, Schmiedchen B, Bauer E, Haseneyer G, Wilde P, Reif JC (2012) Genetic architecture of complex agronomic traits examined in two testcross populations of rye (*Secale cereale* L.). BMC Genomics doi: 10.1186/1471-2164-13-706
- Miedaner T, Korzun V (2012) Marker-assisted selection for disease resistance in wheat and barley breeding. Phytopathology doi: 10.1094/PHYTO-05-11-0157
- Mielke H, Reichelt A (1999) Studien zur Biologie des Erregers *Drechslera tritici-repentis*, zur Anfälligkeit des Weizens und verschiedener Artverwandten sowie zur Bekämpfung der DTR-Weizenblattdürre. Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin Dahlem. H 366
- Mihaljevic R, Utz HF, Melchinger AE (2005) No evidence for epistasis in hybrid and per se performance of elite European flint maize inbreds from generation means and QTL analyses. Crop Sci doi: 10.2135/cropsci2004.0760
- Mikhailova LA, Afanasenko OS (2005) Use of detached leaves for investigation of cereals resistance to diseases. Mikologiya i Fitopatologiya 39: 100-106
- Mikhailova LA, Ternuk IG, Mironenko NV (2010) Characteristic of *Pyrenophora tritici-repentis* populations by their virulence. Mikologiya i Fitopatologiya 44: 262-272
- Minarikova V, Polisenka I (1999) Analysis of populations of *Pyrenophora teres* on barley in the Czech Republic. Plant Prot Sci 35: 115-120
- Mir RR, Kumar N, Jaiswal V, Girdharwal N, Prasad M, Balyan HS, Gupta PK (2012) Genetic dissection of grain weight in bread wheat through quantitative trait locus interval and association mapping. Mol Breed doi: 10.1007/s11032-011-9693-4
- Miranda LM, Murphy JP, Marshall D, Cowger C, Leath S (2007) Chromosomal location of *Pm35*, a novel *Aegilops tauschii* derived powdery mildew resistance gene introgressed into common wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-007-0530-4
- Mironenko N, Timopheeva E, Mikhailova L, Kopahnke D, Krämer I, Ordon F (2007) Intraspecific genetic diversity of *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. (*Drechslera tritici-repentis* [Died.] Shoem.) detected by random amplified polymorphic DNA assays. Archives Phytopathol Plant Protect doi: 10.1080/03235400600627965
- Miyamoto M, Ballance GM, Lamari L (2007) Comparison of *ToxA* and *ToxB* genes of *Pyrenophora tritici-repentis* isolates among different races from different geographic regions of the world. Can J Plant Pathol doi: 10.1080/07060660709507490
- Mohler V, Bauer A, Bauer C, Flath K, Schweizer G, Hartl L (2011) Genetic analysis of powdery mildew resistance in German winter wheat cultivar Cortez. Plant Breed doi: 10.1111/j.1439-0523.2010.01824.x
- Moreno MV, Stenglein SA, Balatti PA, Perelló AE (2008) Pathogenic and molecular variability among isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat in Argentina. Eur J Plant Pathol doi: 10.1007/s10658-008-9277-2



- Moreno MV, Stenglein SA, Perelló AE (2012) *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot: a review of intraspecific genetic diversity. In: The molecular basis of plant genetic diversity. Caliskan M, InTech, <http://www.intechopen.com/books/the-molecular-basis-of-plant-genetic-diversity/pyrenophora-tritici-repentis-causal-agent-of-tan-spot-a-review-of-intraspecific-genetic-diversity>, S. 297-330
- Muñoz-Amatriaín M, Moscou MJ, Bhat PR, Svensson JT, Bartoš J, Suchánková P, Šimková H, Endo TR, Fenton RD, Lonardi S, Castillo AM, Chao S, Cistué L, Cuesta-Marcos A, Forrest KL, Hayden MJ, Hayes PM, Horsley RD, Makoto K, Moody D, Sato K, Vallés MP, Wulff BBH, Muehlbauer GJ, Doležel J, Close TJ (2011) An improved consensus linkage map of barley based on flow-sorted chromosomes and single nucleotide polymorphism markers. Plant Genome doi: 10.3835/plantgenome2011.08.0023
- Muranty H, Jahier J, Tanguy AM, Worland AJ, Law C (2002) Inheritance of resistance of wheat to eyespot at the adult stage. Plant Breed doi: 10.1046/j.1439-0523.2002.00767.x
- Murat C, Riccioni C, Belfiori B, Cichocki N, Labbé J, Morin E, Tisserant E, Paolocci F, Rubini A, Martin F (2011) Distribution and localization of microsatellites in the Perigord black truffle genome and identification of new molecular markers. Fungal Genet and Biol doi: 10.1016/j.fgb.2010.10.007
- Murray GM, Brennan JP (2009) Estimating disease losses to the Australian wheat industry. Aust Plant Pathol doi: 10.1071/AP09053
- Nagle BJ, Frohberg RC, Hosford RM (1982) Inheritance of resistance to tan spot of wheat. In: Tan spot of wheat and related diseases workshop. Hosford RM, North Dakota State University, Fargo, S. 4045
- Nelson JC, Sorrells ME, Van Deynze AE, Lu YH, Atkinson M, Bernard M, Leroy P, Faris JD, Anderson JA (1995) Molecular mapping of wheat: major genes and rearrangements in homoeologous groups 4, 5, and 7. Genetics doi: PMC1206768
- Nie X, Li B, Wang L, Liu P, Biradar SS, Li T, Dolezel J, Edwards D, Luo M, Weining S (2012) Development of chromosome-arm-specific microsatellite markers in *Triticum aestivum* (*Poaceae*) using NGS technology. Am J Bot doi: 10.3732/ajb.1200077
- Nisikado Y (1928) Preliminary notes on a new helminthosporiose of wheat (*Triticum vulgare* Vill.) Annu Phytopathol Soc Japan 2: 89-98
- Noriel AJ, Sun XC, Bockus W, Bai GH (2011) Resistance to tan spot and insensitivity to Ptr ToxA in wheat. Crop Sci doi: 10.2135/cropsci2010.08.0464
- Oetting WS, Lee HK, Flanders DJ, Wiesner GL, Sellers TA, King RA (1995) Linkage analysis with multiplexed short tandem repeat polymorphisms using infrared fluorescence and M13 tailed primers. Genomics doi: 10.1006/geno.1995.1264
- Özkan H, Brandolini A, Schäfer-Pregl R, Salamini F (2002) AFLP analysis of a collection of tetraploid wheats indicates the origin of emmer and hard wheat domestication in southeast Turkey. Mol Biol Evol 19: 1797-1801
- Orolaza NP, Lamari L, Ballance GM (1995) Evidence of a host-specific chlorosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*, the causal agent of tan spot of wheat. Phytopathology doi: 10.1094/Phyto-85-1282

- Osman-Ghani N (1982) The uses and limitations of detached leaf culture for the assessment of reaction type in yellow rust of barley. *Cereal Rusts Bulletin* 1: 16-21
- Palicová-Sárová J, Hanzalová A (2006) Reaction of 50 winter wheat cultivars grown in the Czech Republic to *Pyrenophora tritici-repentis* races 1, 3, and 6. *Czech J Genet Plant Breed* 42: 31-37
- Paliwal R, Röder MS, Kumar U, Srivastava JP, Joshi AK (2012) QTL mapping of terminal heat tolerance in hexaploid wheat (*T. aestivum* L.). *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-012-1853-3
- Pan Q, Ali F, Yang X, Li J, Yan J (2012) Exploring the genetic characteristics of two recombinant inbred line populations via high-density SNP markers in maize. *PLOS ONE* doi: 10.1371/journal.pone.0052777
- Pandelova I, Betts MF, Manning VA, Wilhelm LJ, Mockler TC, Ciuffetti LM (2009) Analysis of transcriptome changes induced by Ptr ToxA in wheat provides insights into the mechanisms of plant susceptibility. *Mol Plant* doi: 10.1093/mp/ssp045
- Pandelova I, Figueroa M, Wilhelm LJ, Manning VA, Mankaney AN, Mockler TC, Ciuffetti LM (2012) Host-selective toxins of *Pyrenophora tritici-repentis* induce common responses associated with host susceptibility. *PLOS ONE* doi: 10.1371/journal.pone.0040240
- Pangga IB, Hanan J, Chakraborty S (2013) Climate change impacts on plant canopy architecture: implications for pest and pathogen management. *Eur J Plant Pathol* doi: 10.1007/s10658-012-0118-y
- Patel JS, Adhikari TB (2009a) *Pyrenophora tritici-repentis* isolates cause necrosis in a wheat cultivar Glenlea without the *ToxA* gene. *Phytopathology* 99: S101-S101
- Patel JS, Adhikari TB (2009b) Changes in expression patterns of pathogenesis-related genes in wheat after treatment with chemical inducers against *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 99: S101-S101
- Patel JS, Meinhardt SW, Sierotzki H, Stammler G, Gudmestad NC, Adhikari TB (2011) A two-step molecular detection method for *Pyrenophora tritici-repentis* isolates insensitive to QoI fungicides. *Plant Dis* doi: 10.1094/PDIS-05-11-0413
- Patel JS, Gudmestad NC, Meinhardt S, Adhikari TB (2012) Pyraclostrobin sensitivity of baseline and fungicide exposed isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Crop Prot* doi: 10.1016/j.cropro.2011.10.015
- Patel JS, Mamidi S, Bonman JM, Adhikari TB (2013) Identification of QTL in spring wheat associated with resistance to a novel isolate of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2012.01.0036
- Paux E, Sourdille P, Mackay I, Feuillet C (2012) Sequence-based marker development in wheat: advances and applications to breeding. *Biotechnol Adv* doi: 10.1016/j.biotechadv.2011.09.015
- Peleg Z, Saranga Y, Suprunova T, Ronin Y, Röder MS, Kilian A, Korol AB, Fahima T (2008) High-density genetic map of durum wheat x wild emmer wheat based on SSR and DArT markers. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-008-0756-9

- Peng J, Ronin Y, Fahima T, Röder MS, Li YC, Nevo E, Korol A (2003) Domestication quantitative trait loci in *Triticum dicoccoides*, the progenitor of wheat. Proc Natl Acad Sci USA doi: 10.1073/pnas.252763199
- Peng JH, Sun D, Nevo E (2011) Domestication evolution, genetics and genomics in wheat. Mol Breed doi: 10.1007/s11032-011-9608-4
- Perelló A, Moreno V, Simon MR, Sisterna M (2003) Tan spot of wheat (*Triticum aestivum* L.) infection at different stages of crop development and inoculum type. Crop Prot doi: 10.1016/S0261-2194(02)00140-0
- Perelló A, Yannicari M, Moreno MV, Castro AM (2012) Genetic analysis and comparative virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* from wheat in Argentina. Afr J Microbiol Res doi: 10.5897/AJMR11.723
- Pestsova E, Ganal MW, Röder MS (2000) Isolation and mapping of microsatellite markers specific for the D genome of bread wheat. Genome doi: 10.1007/s001220051456
- Pfender WF, Wootke SL (1988) Microbial communities of *Pyrenophora*-infested wheat straw as examined by multivariate-analysis. Microbial Ecol doi: 10.1007/BF02012954
- Philippe R, Choulet F, Paux E, van Oeveren J, Tang J, Wittenberg AHJ, Janssen A, van Eijk MJT, Stormo K, Alberti A, Wincker P, Akhunov E, van der Vossen E, Feuillet C (2012) Whole genome profiling provides a robust framework for physical mapping and sequencing in the highly complex and repetitive wheat genome. BMC Genomics doi: 10.1186/1471-2164-13-47
- Philippe R, Paux E, Bertin I, Sourdille P, Choulet F, Laugier C, Simkova H, Safar J, Bellec A, Vautrin S, Frenkel Z, Cattonaro F, Magni F, Scalabrin S, Martis MM, Mayer KF, Korol A, Berges H, Dolezel J, Feuillet C (2013) A high density physical map of chromosome 1BL supports evolutionary studies, map-based cloning and sequencing in wheat. Genome Biol doi: 10.1186/gb-2013-14-6-r64
- Plaschke J, Börner A, Wendehake K, Ganal MW, Röder MS (1996) The use of wheat aneuploids for the chromosomal assignment of microsatellite loci. Euphytica doi: 10.1007/BF00015716
- Plomion C, Bahrman N, Durel CE, O'Malley DM (1995) Genomic mapping in *Pinus pinaster* (maritime pine) using RAPD and protein markers. Heredity doi: 10.1038/hdy.1995.90
- Poland J, Endelman J, Dawson J, Rutkoski J, Wu S, Manes Y, Dreisigacker S, Crossa J, Sánchez-Villeda H, Sorrells M, Jannink JL (2012) Genomic selection in wheat breeding using genotyping-by-sequencing. Plant Genome doi: 10.3835/plantgenome2012.06.0006
- Powell NM, Lewis CM, Berry ST, MacCormack R, Boyd LA (2013) Stripe rust resistance genes in the UK winter wheat cultivar Claire. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-013-2077-x
- Prins R, Groenewald JZ, Marais GF, Snape JW, Koebner RMD (2001) AFLP and STS tagging of *Lr19*, a gene conferring resistance to leaf rust in wheat. Theor Appl Genet doi: 10.1007/PL00002918
- Prins R, Pretorius ZA, Bender CM, Lehmensiek A (2011) QTL mapping of stripe, leaf and stem rust resistance genes in a Karioga x Avocet S doubled haploid wheat population. Mol Breed doi: 10.1007/s11032-010-9428-y

- Quarrie SA, Steed A, Calestani C, Semikhodskii A, Lebreton C, Chinoy C, Steele N, Pljevljakusic D, Waterman E, Weyen J, Schondelmaier J, Habash DZ, Farmer P, Saker L, Clarkson DT, Abugalieva A, Yessimbekova M, Turuspekov Y, Abugalieva S, Tuberosa R, Sanguineti MC, Hollington PA, Aragues R, Royo A, Dodig D (2005) A high-density genetic map of hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) from the cross Chinese Spring x SQ1 and its use to compare QTLs for grain yield across a range of environments. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-004-1902-7
- Rafalski JA, Tingey SV, Williams JGK (1991) RAPD markers - a new technology for genetic mapping and plant breeding. *AgBiotech News Info* 3: 645-648
- Raman R, Allen H, Diffey S, Raman H, Martin P, McKelvie K (2008) Localisation of quantitative trait loci for quality attributes in a doubled haploid population of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Genome* doi: 10.1139/G09-045
- Raman H, Stodart BJ, Cavanagh C, Mackay M, Morell M, Milgate A, Martin P (2010) Molecular diversity and genetic structure of modern and traditional landrace cultivars of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Crop Pasture Sci* doi: 10.1071/CP09093
- Raquin AL, Depaulis F, Lambert A, Galic N, Brabant P, Goldringer I (2008) Experimental estimation of mutation rates in a wheat population with a gene genealogy approach. *Genetics* doi: 10.1534/genetics.107.071332
- Raymond PJ, Bockus WW, Norman BL (1985) Tan spot of winter wheat: procedures to determine host response. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-75-686
- Rebetzke GJ, Ellis MH, Bonnett DG, Richards RA (2007) Molecular mapping of genes for coleoptile growth in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-007-0509-1
- Reddy UK, Rong JK, Nimmakayala P, Vajja G, Rahman MA, Yu J, Soliman KM, Heller-Uszynska K, Kilian A, Paterson AH (2011) Use of diversity arrays technology markers for integration into a cotton reference map and anchoring to a recombinant inbred line map. *Genome* doi: 10.1139/G11-001
- Rees RG, Platz GJ (1980) The epidemiology of yellow spot of wheat in Southern Queensland. *Aust J Agric Res* doi: 10.1071/AR9800259
- Rees RG (1987) Breeding for yellow spot resistance. In: Breeding for cereal resistance. Kantzow DR, Derera N, Australian Institute of Agricultural Science, New South Wales, S. 52-61
- Reif JC, Maurer HP, Korzun V, Ebmeyer E, Miedaner T, Würschum T (2011) Mapping QTLs with main and epistatic effects underlying grain yield and heading time in soft winter wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-011-1583-y
- Resende MDV, Resende MFR, Sansaloni CP, Petrolini CD, Missiaggia AA, Aguiar AM, Abad JM, Takahashi EK, Rosado AM, Faria DA, Pappas GJ, Kilian A, Grattapaglia D (2012) Genomic selection for growth and wood quality in *Eucalyptus*: capturing the missing heritability and accelerating breeding for complex traits in forest trees. *New Phytologist* doi: 10.1111/j.1469-8137.2011.04038.x
- Ridout CJ, Donini P (1999) Use of AFLP in cereals research. *Trends in Plant Sci* doi: 10.1016/S1360-1385(98)01363-6

- Riede CR, Francl LJ, Anderson JA, Jordahl JG, Meinhardt SW (1996) Additional sources of resistance to tan spot of wheat. *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci1996.0011183X003600030040x
- Rieseberg LH, Archer MA, Wayne RK (1999) Transgressive segregation, adaptation and speciation. *Heredity* doi: 10.1038/sj.hdy.6886170
- Rodriguez-Suarez C, Gimenez MJ, Gutierrez N, Avila CM, Machado A, Huttner E, Ramirez MC, Martin AC, Castillo A, Kilian A, Martin A, Atienza SG (2012) Development of wild barley (*Hordeum chilense*)-derived DArT markers and their use into genetic and physical mapping. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-011-1741-2
- Röder MS, Plaschke J, König SU, Börner A, Sorrells ME, Tanksley SD, Ganai MW (1995) Abundance, variability and chromosomal location of microsatellites in wheat. *Mol Gen Genet* doi: 10.1007/BF00288605
- Röder MS, Korzun V, Wendehake K, Plaschke J, Tixier MH, Leroy P, Ganai MW (1998) A microsatellite map of wheat. *Genetics* doi: PMC1460256
- Rosa GJM, Yandell BS, Gianola D (2002) A bayesian approach for constructing genetic maps when markers are miscoded. *Genet Sel Evol* doi: 10.1051/gse: 2002012
- Rosin A, Semaskiene R (2011) Relationship of AUDPC values of tan spot and *Stagonospora glume* blotch with grain infection in winter and spring wheat. *Zemdirbyste Agric* 98: 11-18
- Saintenac C, Jiang D, Wang S, Akhunov E (2013) Sequence-based mapping of the polyploidy wheat genome. *Genes Genomes Genet* doi: 10.1534/g3.113.005819
- Salam KP, Thomas GJ, Beard C, Loughman R, MacLeod WJ, Salam MU (2013) Application of meta-analysis in plant pathology: a case study examining the impact of fungicides on wheat yield loss from the yellow spot — *Septoria nodorum* blotch disease complex in Western Australia. *Food Sec* doi: 10.1007/s12571-013-0255-y
- Sarkhosh A, Zamani Z, Fatahi R, Wiedow C, Chagne D, Gardiner SE (2012) A pomegranate (*Punica granatum* L.) linkage map based on AFLP markers. *J Hortic Sci Biotechnol* 87: 1-6
- Sarma GN, Manning VA, Ciuffetti LM, Karplusa PA (2005) Structure of Ptr ToxA: an RGD-containing host-selective toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Plant Cell* doi: 10.1105/tpc.105.034918
- Sarova J (2004) Wheat leaf spot disease *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. Dissertation Czech University of Agriculture, Prague, Czech Republic
- Sayed H, Kayyal H, Ramsey L, Ceccarelli S, Baum M (2002) Segregation distortion in doubled haploid lines of barley (*Hordeum vulgare* L.) detected by simple sequence repeat (SSR) markers. *Euphytica* doi: 10.1023/A:1015861610226
- Schejbel B, Jensen LB, Xing Y, Lübberstedt T (2007) QTL analysis of crown rust resistance in perennial ryegrass under conditions of natural and artificial infection. *Plant Breed* doi: 10.1111/j.1439-0523.2007.01385.x

- Schilder AMC, Bergstrom GC (1992) The dispersal of conidia and ascospore of *Pyrenophora tritici-repentis*. In: Advances in tan spot research. Francl LJ, Krupinsky JM, McMullen MP, S. 96-99
- Schilder AMC, Bergstrom GC (1995) Seed transmission of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal fungus of tan spot of wheat. Eur J Plant Pathol doi: 10.1007/BF01876096
- Schlötterer C (2004) The evolution of molecular markers - just a matter of fashion? Nature Reviews Genetics doi: 10.1038/nrg1249
- Schouten HJ, van de Weg WE, Carling J, Khan SA, McKay SJ, van Kaauwen MPW, Wittenberg AHJ, Koehorst-van Putten HJJ, Noordijk Y, Gao Z, Rees DJC, Van Dyk MM, Jaccoud D, Considine MJ, Kilian A (2012) Diversity arrays technology (DArT) markers in apple for genetic linkage maps. Mol Breed doi: 10.1007/s11032-011-9579-5
- Schuemer R, Ströhlein G, Gogolok (1990) Datenverarbeitung und statistische Auswertung mit SAS Band 2: komplexe statistische Analyseverfahren. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, S. 8-54
- Semagn K, Bjørnstad A, Ndjiondjop MN (2006a) An overview of molecular marker methods for plants. Afr J Biotechnol 5: 2540-2568
- Semagn K, Bjørnstad A, Ndjiondjop MN (2006b) Principles, requirements and prospects of genetic mapping in plants. Afr J Biotechnol 5: 2569-2587
- Semagn K, Bjørnstad A, Skinnes H, Marøy AG, Tarkegne Y, William M (2006c) Distribution of DArT, AFLP, and SSR markers in a genetic linkage map of a doubled-haploid hexaploid wheat population. Genome doi: 10.1139/G06-002
- Shabeer A, Bockus WW (1988) Tan spot effects on yield and yield components relative to growth stage in winter wheat. Plant Dis doi: 10.1094/PD-72-0599
- Sharma I (2012) Disease in wheat cops - an introduction. In: Disease resistance in wheat. Sharma I, CABI, S. 1
- Sharma RC, Sah SN, Duveiller E (2004) Combining ability analysis of resistance to *Helminthosporium* leaf blight in spring wheat. Euphytica doi: 10.1023/B:EUPH.0000032752.75504.bd
- Shoemaker RA (1962) *Drechslera* Ito. Can J Bot 40: 809-836
- Siedler H, Obst A, Hsam SLK, Zeller FJ (1994) Evaluation for resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in *Aegilops tauschii* Coss. and synthetic hexaploid wheat amphiploids. Genet Resour Crop Evol doi: 10.1007/BF00051420
- Sierotzki H, Frey R, Wullschleger J, Palermo S, Karlin S, Godwin J, Gisi U (2007) Cytochrome *b* gene sequence and structure of *Pyrenophora teres* and *P. tritici-repentis* and implications for Qol resistance. Pest Manag Sci doi: 10.1002/ps.1330
- Simon MR, Ayala FM, Golik SI, Terrile II, Cordo CA, Perello AE, Moreno V, Chidichimo HO (2011) Integrated foliar disease management to prevent yield loss in Argentinian wheat production. Agron J doi: 10.2134/agronj2010.0513

- Singh PK, Hughes GR (2005) Genetic control of resistance to tan necrosis induced by *Pyrenophora tritici-repentis*, races 1 and 2, in spring and winter wheat genotypes. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-95-0172
- Singh PK, Hughes GR (2006a) Genetic similarity among isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat. *Phytopathology* doi: 10.1111/j.1439-0434.2006.01083.x
- Singh PK, Hughes GR (2006b) Inheritance of insensitivity to culture filtrate of *Pyrenophora tritici-repentis*, race 2, in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Plant Breed* doi: 10.1111/j.1439-0523.2006.01214.x
- Singh PK, Gonzalez-Hernandez JL, Mergoum M, Ali S, Adhikari TB, Kianian SF, Elias EM, Hughes GR (2006a) Identification and molecular mapping of a gene conferring resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* race 3 in tetraploid wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-96-0885
- Singh PK, Mergoum M, Ali S, Adhikari TB, Elias EM, Anderson JA, Glover KD, Berzonsky WA (2006b) Evaluation of elite wheat germ plasm for resistance to tan spot. *Plant Dis* doi: 10.1094/PD-90-1320
- Singh PK, Mergoum M, Ali S, Adhikari TB, Elias EM, Hughes GR (2006c) Identification of new sources of resistance to tan spot, *Stagonospora nodorum* blotch, and *Septoria tritici* blotch of wheat. *Plant Genet Resour* doi: 10.2135/cropsci2005.12.0469
- Singh PK, Mergoum M, Adhikari TB, Kianian SF, Elias EM (2007a) Chromosomal location of genes for seedling resistance to tan spot and *Stagonospora nodorum* blotch in tetraploid wheat. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-006-9297-y
- Singh PK, Mergoum M, Hughes GR (2007b) Variation in virulence to wheat in *Pyrenophora tritici-repentis* population from Saskatchewan, Canada, from 2000 to 2002. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060660709507453
- Singh S, Bockus WW, Sharma I, Bowden RL (2008a) A novel source of resistance in wheat to *Pyrenophora tritici-repentis* race 1. *Plant Dis* doi: 10.1094/PDIS-92-1-0091
- Singh PK, Mergoum M, Ali S, Adhikari TB, Hughes GR (2008b) Genetic analysis of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* races 1 and 5 in tetraploid and hexaploid wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-98-6-0702
- Singh PK, Mergoum M, Gonzalez-Hernandez JL, Ali S, Adhikari TB, Kianian SF, Elias EM, Hughes GR (2008c) Genetics and molecular mapping of resistance to necrosis inducing race 5 of *Pyrenophora tritici-repentis* in tetraploid wheat. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-007-9129-3
- Singh PK, Singh RP, Crossa J, Herrera-Foessel SA, Bhavani S, Huerta-Espino J, Duveiller E (2009) Genomic regions associated with resistance to tan spot of wheat. *Phytopathology* 99: 120-120
- Singh PK, Mergoum M, Adhikari TB, Shah T, Ghavami F, Kianian SF (2010a) Genetic and molecular analysis of wheat tan spot resistance effective against *Pyrenophora tritici-repentis* races 2 and 5. *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-009-9336-1
- Singh PK, Singh RP, Duveiller E, Mergoum M, Adhikari TB, Elias EM (2010b) Genetics of wheat-*Pyrenophora tritici-repentis* interactions. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-009-0074-6

- Singh R, Matus-Cadiz M, Baga M, Hucl P, Chibbar PN (2010c) Identification of genomic regions associated with seed dormancy in white-grained wheat. *Euphytica* doi: 10.1007/s10681-010-0137-8
- Singh PK, Duveiller E, Singh RP (2011a) Evaluation of CIMMYT germplasm for resistance to leaf spotting diseases of wheat. *Czech J Genet Plant Breed* 47: 102-108
- Singh PK, Mergoum M, Adhikari TB, Ghavami F, Kianian SF (2011b) Genetics and mapping of resistance to spore inoculum and culture filtrate of *Phaeosphaeria nodorum* in spring wheat line ND 735. *Crop Prot* doi: 10.1016/j.cropro.2010.09.010
- Singh S, Hernandez MV, Crossa J, Singh PK, Bains NS, Singh K, Sharma I (2012a) Multi-trait and multi-environment QTL analyses for resistance to wheat diseases. *PLOS ONE* doi: 10.1371/journal.pone.0038008
- Singh PK, Duveiller E, Singh RP (2012b) Resistance breeding for tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) of wheat. In: Disease resistance in wheat. Sharma I, CABI, S. 136-150
- Singh S, Singh RP, Bhavani S, Huerta-Espino J, Eugenio LVE (2013) QTL mapping of slow-rusting, adult plant resistance to race Ug99 of stem rust fungus in PBW343/Muu RIL population. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-013-2058-0
- Smith DB, Flavell RB (1975) Characterisation of wheat genome by renaturation kinetics. *Chromosoma* 50: 223-242
- Sohail Q, Shehzad T, Kilian A, Eltayeb AE, Tanaka H, Tsujimoto H (2012) Development of diversity array technology (DART) markers for assessment of population structure and diversity in *Aegilops tauschii*. *Breed Sci* doi: 10.1270/jsbbs.62.38
- Somers DJ, Isaac P, Edwards K (2004) A high-density microsatellite consensus map for bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-004-1740-7
- Song QJ, Shi JR, Singh S, Fickus EW, Costa JM, Lewis J, Gill BS, Ward R, Cregan PB (2005) Development and mapping of microsatellite (SSR) markers in wheat. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-004-1871-x
- Sorrells ME, Gustafson JP, Somers D, Chao S, Benschler D, Guedira-Brown G, Huttner E, Kilian A, McGuire PE, Ross K, Tanaka J, Wenzl P, Williams K, Qualset KO (2011) Reconstruction of the synthetic W7984 × Opata M85 wheat reference population. *Genome* doi: 10.1139/G11-054
- Sourdille P, Tavaud M, Charmet G, Bernard M (2001) Transferability of wheat microsatellites to diploid *Triticeae* species carrying the A, B and D genomes. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-001-0542-4
- Sourdille P, Singh S, Cadalen T, Brown-Guedira GL, Gay G, Qi LL, Gill BS, Dufour P, Murigneux A, Bernard M (2004) Microsatellite-based deletion bin system for the establishment of genetic-physical map relationships in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Functional Integr Genomics* doi: 10.1007/s10142-004-0106-1
- Stam P (1993) Construction of integrated genetic linkage maps by means of a new computer package: JOINMAP. *Plant J* doi: 10.1046/j.1365-313X.1993.03050739.x



- Staub JE, Serquen FC, Gupta M (1996) Genetic markers, map construction, and their application in plant breeding. *Hort Sci* 31: 729-741
- Steane DA, Nicolle D, Sansaloni CP, Petroli CD, Carling J, Kilian A, Myburg AA, Grattapaglia D, Vaillancourt RE (2011) Population genetic analysis and phylogeny reconstruction in *Eucalyptus* (*Myrtaceae*) using high-throughput, genome-wide genotyping. *Mol Phylogenetics Evol* doi: 10.1016/j.ympev.2011.02.003
- Stein N, Herren G, Keller B (2001) A new DNA extraction method for high-throughput marker analysis in a large-genome species such as *Triticum aestivum*. *Plant Breed* doi: 10.1046/j.1439-0523.2001.00615.x
- Stock WS, Brûlé-Babel AL, Penner GA (1996) A gene for resistance to a necrosis-inducing isolate of *Pyrenophora tritici-repentis* located on 5BL of *Triticum aestivum* cv. Chinese Spring. *Genome* doi: 10.1139/g96-075
- Strelkov SE, Lamari L, Ballance GM (1998) Induced chlorophyll degradation by a chlorosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060669809500417
- Strelkov SE, Lamari L, Ballance GM (1999) Characterization of a host-specific protein toxin (Ptr ToxB) from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI.1999.12.8.728
- Strelkov SE, Lamari L, Sayoud R, Smith RB (2002) Comparative virulence of chlorosis-inducing races of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060660109506967
- Strelkov SE, Lamari L (2003) Host-parasite interactions in tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) of wheat. *Can J Plant Pathol* doi: 10.1080/07060660309507089
- Strelkov SE, Kowatsch RF, Ballance GM, Lamari L (2006) Characterization of the *ToxB* gene from North African and Canadian isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Physiol Mol Plant Pathol* doi: 10.1016/j.pmpp.2005.12.004
- Summerell BA, Burgess LW (1988a) Saprophytic colonization of wheat and barley by *Pyrenophora tritici-repentis* in the field. *Trans Br Mycol Soc* doi: 10.1016/S0007-1536(88)80058-5
- Summerell BA, Burgess LW (1988b) Factors influencing production of pseudothecia by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Trans Br Mycol Soc* doi: 10.1016/S0007-1536(88)80059-7
- Sun XC, Bockus W, Bai G (2010) Quantitative trait loci for resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* race 1 in a Chinese wheat. *Phytopathology* doi: 10.1094/PHYTO-100-5-0468
- Tadesse W, Hsam SLK, Wenzel G, Zeller FJ (2006a) Identification and monosomic analysis of tan spot resistance genes in synthetic wheat lines (*Triticum turgidum* L. x *Aegilops tauschii* Coss.). *Crop Sci* doi: 10.2135/cropsci2005.10-0396
- Tadesse W, Hsam SLK, Zeller FJ (2006b) Evaluation of common wheat cultivars for tan spot resistance and chromosomal location of a resistance gene in the cultivar ‚Salamouni‘. *Plant Breed* doi: 10.1111/j.1439-0523.2006.01243.x

- Tadesse W, Schmolke M, Hsam SLK, Mohler V, Wenzel G, Zeller FK (2007) Molecular mapping of resistance genes to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis* race 1) in synthetic wheat lines. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-006-0484-y
- Tadesse W, Hsam SLK, Wenzel G, Zeller FJ (2008) Chromosome location of a gene conferring resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in Ethiopian wheat cultivars. Euphytica doi: 10.1007/s10681-007-9593-1
- Tadesse W, Schmolke M, Hsam SLK, Mohler V, Wenzel G, Zeller FJ (2010a) Chromosomal location and molecular mapping of a tan spot resistance gene in the winter wheat cultivar Red Chief. J Appl Genet doi: 10.1007/BF03208853
- Tadesse W, Reents HJ, Hsam SLK, Zeller FJ (2010b) Monosomic analysis of tan spot resistance gene in the winter wheat cultivar ‚Arina‘. Plant Breed doi: 10.1111/j.1439-0523.2009.01729.x
- Tadesse W, Reents HJ, Hsam SLK, Zeller FJ (2011) Relationship of seedling and adult plant resistance and evaluation of wheat germplasm against tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*). Genet Resour Crop Evol doi: 10.1007/s10722-010-9577-1
- Takuno S, Terauchi R, Innan H (2012) The Power of QTL Mapping with RILs. PLOS ONE doi: e46545
- Tapio M, Ozerov M, Tapio I, Toro MA, Marzanov N, Činkulov M, Goncharenko G, Kiselyova T, Murawski M, Kantanen J (2010) Microsatellite-based genetic diversity and population structure of domestic sheep in northern Eurasia. BMC Genetics doi: 10.1186/1471-2156-11-76
- Tapper W, Collins A, Gibson J, Maniatis N, Ennis S, Morton NE (2005) A map of the human genome in linkage disequilibrium units. Proc Natl Acad Sci USA doi: 10.1073/pnas.0505262102
- Thompson DM, Chalmers K, Waugh R, Forster BP, Thomas WTB, Caligari PDS, Powell W (1991) The inheritance of genetic markers in microspore-derived plants of barley *Hordeum vulgare* L.. Theor Appl Genet doi: 10.1007/BF00219438
- Thuillet AC, Bru D, David J, Roumet P, Santoni S, Sourdille P, Bataillon T (2002) Direct estimation of mutation rate for 10 microsatellite loci in durum wheat, *Triticum turgidum* (L.) Thell. ssp *durum* desf.. Mol Biol Evol 19: 122-125
- Thuillet AC, Bataillon T, Sourdille P, David JL (2004) Factors affecting polymorphism at microsatellite loci in bread wheat (*Triticum aestivum* (L.) Thell): effects of mutation processes and physical distance from the centromere. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-003-1443-5
- Tinker NA, Kilian A, Wight CP, Heller-Uszynska K, Wenzl P, Rines HW, Bjørnstad A, Howarth CJ, Jannink JL, Anderson JM, Rosnagel BG, Stuthman DD, Sorrells ME, Jackson EW, Tuvevsson S, Kolb FL, Olsson O, Federizzi LC, Carson ML, Ohm HW, Molnar SJ, Scoles GJ, Eckstein PE, Bonman LM, Ceplitis A, Langdon T (2009) New DArT markers for oat provide enhanced map coverage and global germplasm characterization. BMC Genomics doi: 10.1186/1471-2164-10-39
- Tivoli B, Calonnec A, Richard B, Ney B, Andrivon D (2013) Current knowledge on plant/canopy architectural traits that reduce the expression and development of epidemics. Eur J Plant Pathol doi: 10.1007/s10658-012-0066-6

- Tomás A, Bockus WW (1987) Cultivar-specific toxicity of culture filtrates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* doi: 10.1094/Phyto-77-1337
- Tomás A, Feng GH, Reeck GR, Bockus WW, Leach JE (1990) Purification of a cultivar-specific toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*, causal agent of tan spot of wheat. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-3-221
- Torp AM, Hansen AL, Andersen SB (2001) Chromosomal regions associated with green plant regeneration in wheat (*Triticum aestivum* L.) anther culture. *Euphytica* doi: 10.1023/A:1017554129904
- Trebbi D, Maccaferri M, de Heer P, Sørensen A, Giuliani S, Salvi S, Sanguineti MC, Massi A, van der Vossen EAG, Tuberosa R (2011) High-throughput SNP discovery and genotyping in durum wheat (*Triticum durum* Desf.). *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-011-1607-7
- Tsilo TJ, Hareland GA, Simsek S, Chao S, Anderson JA (2010) Genome mapping of kernel characteristics in hard red spring wheat breeding lines. *Theor Appl Genet* doi: 10.1007/s00122-010-1343-4
- Tsukazaki H, Yaguchi S, Yamashita K, Shigyo M, Kojima A, Wako T (2012) QTL analysis for pseudostem pungency in bunching onion (*Allium fistulosum*). *Mol Breed* doi: 10.1007/s11032-012-9752-5
- Tuohy JM, Jalli M, Cooke BM, O'Sullivan E (2006) Pathogenic variation in populations of *Drechslera teres* f. *teres* and *D. teres* f. *maculata* and differences in host cultivar responses. *Eur J Plant Pathol* doi: 10.1007/s10658-006-9001-z
- Tuori RP, Wolpert TJ, Ciuffetti LM (1995) Purification and immunological characterization of toxin components from cultures of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* doi: 10.1094/MPMI-8-0041
- Tyrka M, Bednarek PT, Kilian A, Wedzony M, Hura T, Bauer E (2011) Genetic map of triticale compiling DArT, SSR, and AFLP markers. *Genome* doi: 10.1139/G11-009
- Utz HF, Melchinger AE (1996) PLABQTL: a program for composite interval mapping of QTL. *J Agric Genomics* 2: 1-6
- van Ooijen JW (1999) LOD significance thresholds for QTL analysis in experimental populations of diploid species. *Heredity* doi: 10.1038/sj.hdy.6886230
- van Ooijen JW, Voorrips RE (2001). JoinMap® 3.0, Software for the calculation of genetic linkage maps. Plant Research International, Wageningen, Netherlands
- van Ooijen JW (2004) MapQTL® 5, Software for the mapping of quantitative trait loci in experimental populations. Kyazma B.V., Wageningen, Netherlands
- van Ooijen JW (2006) JoinMap® 4, Software for the calculation of genetic linkage maps in experimental populations. Kyazma B.V., Wageningen, Netherlands

- van Schalkwyk A, Wenzl P, Smit S, Lopez-Cobollo R, Kilian A, Bishop G, Hefer C, Berger DK (2012) Bin mapping of tomato diversity array (DArT) markers to genomic regions of *Solanum lycopersicum* x *Solanum pennellii* introgression lines. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-011-1759-5
- Vechet L, Sychrova E (2005) Reactions of winter wheat to *Mycosphaerella graminicola* (anamorph *Septoria tritici*). Acta Agrobot 58: 97-100
- Vos P, Hogers R, Bleeker M, Reijans M, van de Lee T, Homes M, Frijters A, Pot J, Peleman J, Kuiper M, Zabeau M (1995) AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. Nucl Acids Res doi: 10.1093/nar/23.21.4407
- Waikhom SD, Ghosh S, Talukdar NC, Mandi SS (2012) Assessment of genetic diversity of landraces of *Dendrocalamus hamiltonii* using AFLP markers and association with biochemical traits. Genet Mol Res doi: 10.4238/2012.June.21.1
- Walsh B (2009) Quantitative genetics, version 3.0: where have we gone since 1987 and where are we headed? Genetica doi: 10.1007/s10709-008-9324-0
- Walther U, Flath K, Moll E, Prochnow J, Sachs E (2000) Methodische Anleitung zur Bewertung der partiellen Resistenz von Sorten bzw. Linien unter Berücksichtigung epidemiologischer Aspekte. In: Die Prüfung von Pflanzen auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen Schadorganismen in der Biologischen Bundesanstalt Teil 3. Moll E, Flath K, Piepho HP, Parey Buchverlag Berlin, Berlin, S. 8-12, 25
- Wang GY, Shi JL, Gina N, Battle SL, Zhang C, Lu H (2011a) Circadian clock-regulated phosphate transporter PHT4;1 plays an important role in *Arabidopsis* defense. Mol Plant doi: 10.1093/mp/ssr016
- Wang W, Barnaby JY, Tada Y, Li H, Tör M, Caldelari D, Lee D, Fu XD, Dong X (2011b) Timing of plant immune responses by a central circadian regulator. Nature doi: 10.1038/nature09766
- Wegulo SN, Breathnach JA, Baenziger PS (2009) Effect of growth stage on the relationship between tan spot and spot blotch severity and yield in winter wheat. Crop Prot doi: 10.1016/j.cropro.2009.04.003
- Wenzl P, Carling J, Kudrna D, Jaccoud D, Huttner E, Kleinhofs A, Kilian A (2004) Diversity arrays technology (DArT) for whole-genome profiling of barley. Proc Natl Acad Sci USA doi: 10.1073/pnas.0401076101
- Wenzl P, Li H, Carling J, Zhou M, Raman H, Paul E, Hearnden P, Maier C, Xia L, Caig V, Ovesná J, Cakir M, Poulsen D, Wang J, Raman R, Smith KP, Muehlbauer GJ, Chalmers KJ, Kleinhofs A, Huttner E, Kilian A (2006) A high-density consensus map of barley linking DArT markers to SSR, RFLP and STS loci and agricultural traits. BMC Genomics doi: 10.1186/1471-2164-7-206
- White J, Law JR, MacKay I, Chalmers KJ, Smith JSC, Kilian A, Powell W (2008) The genetic diversity of UK, US and Australian cultivars of *Triticum aestivum* measured by DArT markers and considered by genome. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-007-0681-3
- Wilcoxson RD, Atif AH, Skovmand B (1974) Slow rust of wheat varieties in the field correlated with stem rust severity on detached leaves in the greenhouse. Plant Dis Report 58: 1085-1087

- Wolf P (1991) Biologie, Epidemiologie, Schadrelevanz, Konzeption für eine integrierte Bekämpfung von *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem., (Perfektstadium *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs.), dem Erreger einer Blattfleckenkrankheit an Weizen. Dissertationsschrift, Technischen Universität München
- Wright KH, Sutton JC (1990) Inoculum of *Pyrenophora tritici-repentis* in relation to epidemics of tan spot of winter wheat in Ontario. Can J Plant Pathol doi: 10.1080/07060669009501018
- Würschum T (2012) Mapping QTL for agronomic traits in breeding populations. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-012-1887-6
- Xiao J, Cordes JF, Wang HY, Guo XM, Reece KS (2010) Population genetics of *Crassostrea ariakensis* in Asia inferred from microsatellite markers. Mar Biol doi: 10.1007/s00227-010-1449-x
- Xu M, Li X, Korban SS (2000) AFLP-based detection of DNA methylation. Plant Mol Biol Report doi: 10.1007/BF02825064
- Xu LS, Wang MN, Cheng P, Kang ZS, Hulbert SH, Chen XM (2013) Molecular mapping of *Yr53*, a new gene for stripe rust resistance in durum wheat accession PI 480148 and its transfer to common wheat. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-012-1998-0
- Xu Y (2010a) Populations in genetic and breeding. In: Molecular plant breeding. Xu Y Cabi, UK, S. 113-150
- Xu Y (2010b) Molecular dissection of complex traits: theory. In: Molecular plant breeding. Xu Y Cabi, UK, S. 195-247
- Xu Y, Lu Y, Xie C, Gao S, Wan J, Prasanna BM (2012) Whole-genome strategies for marker-assisted plant breeding. Mol Breed doi: 10.1007/s11032-012-9699-6
- Xue S, Xu F, Tang M, Zhou Y, Li G, An X, Lin F, Xu H, Jia H, Zhang L, Kong Z, Ma Z (2011) Precise mapping *Fhb5*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-011-1647-z
- Yu J, Hu S, Wang J, Wong GK, Li S, Liu B, Deng Y, Dai L, Zhou Y, Zhang X, Cao M, Liu J, Sun J, Tang J, Chen Y, Huang X, Lin W, Ye C, Tong W, Cong L, Geng J, Han Y, Li L, Li W, Hu G, Huang X, Li W, Li J, Liu Z, Li L, Liu J, Qi Q, Liu J, Li L, Li T, Wang X, Lu H, Wu T, Zhu M, Ni P, Han H, Dong W, Ren X, Feng X, Cui P, Li X, Wang H, Xu X, Zhai W, Xu Z, Zhang J, He S, Zhang J, Xu J, Zhang K, Zheng X, Dong J, Zeng W, Tao L, Ye J, Tan J, Ren X, Chen X, He J, Liu D, Tian W, Tian C, Xia H, Bao Q, Li G, Gao H, Cao T, Wang J, Zhao W, Li P, Chen, Wang X, Zhang Y, i Hu J, Wang J, Liu S, Yang J, Zhang G, Xiong Y, Mao L, Zhou C, Zhu Z, Chen R, Hao B, Zheng W, Chen S, Guo W, Li G, Liu S, Tao M, Wang J, Zhu L, Yuan L, Yang H. (2002). A draft sequence of the rice genome (*Oryza sativa* L. ssp *indica*). Sci doi: 10.1126/science.1068037
- Yu LX, Morgounov A, Wanyera R, Keser M, Singh SK, Sorrells M (2012) Identification of Ug99 stem rust resistance loci in winter wheat germplasm using genome-wide association analysis. Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-012-1867-x
- Yuan Q, Deng Z, Peng T, Tian J (2012) QTL-based analysis of heterosis for number of grains per spike in wheat using DH and immortalized  $F_2$  populations. Plant Breed doi: 10.1007/s10681-012-0694-0

- Zeng ZB (1993) Theoretical basis for separation of multiple linked gene effects in mapping quantitative trait loci. Proc Natl Acad Sci USA doi: 10.1073/pnas.90.23.10972
- Zeng ZB (1994) Precision mapping of quantitative trait loci. Genetics doi: PMC1205924
- Zhang H, Wang C, Cheng Y, Chen X, Han Q, Huang L, Wei G, Kang Z (2012) Histological and cytological characterization of adult plant resistance to wheat stripe rust. Plant Cell Rep doi: 10.1007/s00299-012-1322-0
- Zhang LY, Bernard M, Leroy P, Feuillet C, Sourdille P (2005) High transferability of bread wheat EST-derived SSRs to other cereals Theor Appl Genet doi: 10.1007/s00122-005-2041-5
- Zhang LY, Liu LC, Guo XL, Yang WL, Sun JZ, Wang DW, Sourdille P, Zhang AM (2011) Investigation of genetic diversity and population structure of common wheat cultivars in northern China using DArT markers. BMC Genetics doi: 10.1186/1471-2156-12-42
- Zhang W, Pfender WF (1992) Effect of residue management on wetness duration and ascocarp production by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat residue. Phytopathology doi: 10.1094/Phyto-82-1434
- Zhang W, Pfender WF (1993) Effect of wetting-period duration on ascocarp suppression by selected antagonistic fungi in wheat straw infested with *Pyrenophora tritici-repentis*. Phytopathology doi: 10.1094/Phyto-83-1288
- Zwart RS, Thompson JP, Milgate AW, Bansal UK, Williamson PM, Raman H, Bariana HS (2010) QTL mapping of multiple foliar disease and root-lesion nematode resistances in wheat. Mol Breed doi: 10.1007/s11032-009-9381-9

## 9 Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Geographische Verteilung der acht bekannten *Ptr*-Rassen. Die Zahlen auf der Karte korrespondieren mit den *Ptr*-Rassen, welche in den Regionen identifiziert wurden. .... 9
- Abb. 2: Verteilung der drei von *Ptr* produzierten wirtsspezifischen Toxine, *Ptr* ToxA, *Ptr* ToxB und *Ptr* ToxC, auf die acht beschriebenen *Ptr*-Rassen. Basisrassen, welche nur ein Toxin exprimieren, sind umrandet; modifiziert nach Strelkov und Lamari (2003). .... 9
- Abb. 3: Schätzhilfe für die Bonitur des von *Ptr* hervorgerufenen Schadbilds (Walther *et al.* 2000) . 35
- Abb. 4: Häufigkeitsverteilungen des mittleren prozentualen *Ptr*-Blattflächenbefalls im Feldversuch der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (4 Standorte) (A) und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (3 Standorte) (B); S = ‚Solitär‘, Tü = ‚Türkis‘, J = ‚Jenga‘, Tu = ‚Tuareg‘ ..... 44
- Abb. 5: Häufigkeitsverteilungen des prozentualen Blattflächenbefalls der Ganzpflanzenversuche nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH13 der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (A) sowie zum Stadium BBCH23 der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (B) und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (C). Häufigkeitsverteilungen der Ganzpflanzenversuche nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1 zu BBCH13 der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (D) und zu BBCH23 der Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (E). S = ‚Solitär‘, Tü = ‚Türkis‘, J = ‚Jenga‘, Tu = ‚Tuareg‘ ..... 47
- Abb. 6: Häufigkeitsverteilungen des prozentualen Blattflächenbefalls der Blattsegmenttests nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (A), ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (B), ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ (C) und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ (D) sowie für die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (E) bei Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1; S = ‚Solitär‘, Tü = ‚Türkis‘, J = ‚Jenga‘, Tu = ‚Tuareg‘, To = ‚Toras‘, K = ‚K56822‘, R = ‚Ritmo‘ ..... 51
- Abb. 7: Die genetische Karte der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ mit 23 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 1115,8 cM. .... 55
- Abb. 8: Die genetische Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ mit 27 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 1137,8 cM. .... 56
- Abb. 9: Die genetische Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ mit 33 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 941,3 cM. .... 57
- Abb. 10: Die genetische Karte der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ mit 26 Kopplungsgruppen und einer Gesamtlänge von 1404,8 cM. .... 58
- Abb. 11: Detektierte QTL gegenüber *Ptr* in der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘. *QTs.gh<sub>A195\_BBCH23-1A</sub>* auf Chromosom 1A, ermittelt mit den Daten des Ganzpflanzenversuchs bei Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 zum Entwicklungsstadium BBCH23 (A), *QTs.field-1A* auf Chromosom 1A, basierend auf dem *Ptr*-Blattflächenbefallsdaten des Feldversuchs (4 Standorte) (B), *QTs.gh<sub>ASC1\_BBCH23-2B</sub>* auf Chromosom 2B, ermittelt mit den Daten des Ganzpflanzenversuchs bei Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat ASC1 zu BBCH23 (C), *QTs.dls<sub>A195-3B.2</sub>* und *QTs.dls<sub>A195-3B.1</sub>* auf Chromosom 3B, bestimmt mit den Daten des Blattsegmenttests bei A195-Inokulation (D). .... 61
- Abb. 12: Verteilung der Konfidenzintervalle der detektierten QTL in der genetischen Karte der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘. Bei den QTL-Analysen wurden die phänotypischen Datensätze der Feldversuche (Standorte Peine, Söllingen, Salzkotten, Quedlinburg und zusammengefasste Daten, dargestellt in orange-farbenen Abstufungen), des Ganzpflanzenversuchs mit A195-Inokulation bei BBCH23 (dargestellt in Grün) und der

- Ganzpflanzenversuche mit ASC1-Inokulation bei BBCH13 und BBCH23 (dargestellt in Blaustufen) sowie der Blattsegmenttests mit Inokulation der *Ptr*-Isolate A195 und ASC1 (dargestellt in Lila und Grau) verwendet. .... 62
- Abb. 13: Detektierte QTL gegenüber *Ptr* in der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘. QTL, *QTs.gh<sub>A195\_BBCH13-1A</sub>*, auf Chromosom 1A erklärt 42,3 % der phänotypischen Varianz des prozentualen Blattflächenbefalls der Ganzpflanzen nach Inokulation mit dem *Ptr*-Isolat A195 bei BBCH13 (A), *QTs.field-1A* auf Chromosom 1A, basierend auf dem *Ptr*-Blattflächenbefallsdaten des Feldversuchs (3 Standorte) (B), *QTs.field<sub>50-4D</sub>* auf Chromosom 4D erklärt 22,4 % der phänotypischen Varianz des Weizenblattdürrebefalls am Standort Söllingen (C), *QTs.dls<sub>A195-2B.1</sub>* und *QTs.dls<sub>A195-2B.2</sub>* auf Chromosom 2B, die 30,5 % bzw. 18,0 % der phänotypischen Varianz des Blattsegmenttests nach A195-Inokulation erklären (D). .... 64
- Abb. 14: Verteilung der Konfidenzintervalle der detektierten QTL in der genetischen Karte der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘. Bei den QTL-Analysen wurden die phänotypischen Datensätze des Feldversuchs (Standorte Peine, Söllingen, Salzkotten und zusammengefasste Daten, dargestellt in orange-farbigen Abstufungen), der beiden Ganzpflanzenversuche mit A195-Inokulation bei BBCH13 und BBCH23 (dargestellt in Grünstufen) sowie des Blattsegmenttests mit Inokulation des *Ptr*-Isolats A195 (dargestellt in Lila) verwendet. .... 65
- Abb. 15: Detektierte QTL gegenüber *Ptr* im Blattsegmenttest bei Inokulation des *Ptr*-Isolats A195. In der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ erklärt *QTs.dls<sub>A195-5B</sub>* auf Chromosom 5B 25,2 % der phänotypischen Varianz (A) und in der DH-Population ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ konnte ein QTL, *QTs.dls<sub>A195-7A</sub>*, auf Chromosom 7A lokalisiert werden (B). .... 66



## 10 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Reaktionsmuster des Weizendifferentialsortiments zur Charakterisierung der acht <i>Ptr</i> -Rassen (nach Lamari und Strelkov 2010).....	7
Tab. 2:	Überblick bekannter Resistenz-Loci gegenüber <i>Ptr</i> mit QTL-Bezeichnung, chromosomaler Lokalisation, erklärter phänotypischer Varianz, flankierenden Markern, Kartierungspopulation, Pflanzenstadium und verwendeter <i>Ptr</i> -Rasse sowie Übereinstimmung oder ähnliche Lokalisation anderer Resistenz-QTL und Resistenzgene (für QTL, die mit mehreren <i>Ptr</i> -Rassen identifiziert wurden, sind die berechneten Varianzen für jede Rasse aufgeführt).....	15
Tab. 3:	Eltern der DH-Populationen (vgl. Beschreibende Sortenliste 2007) .....	30
Tab. 4:	<i>Ptr</i> -Rassenzuordnung der charakterisierten <i>Ptr</i> -Isolate (Lamari <i>et al.</i> 1995).....	31
Tab. 5:	Zusammensetzung des V8-Kartoffel-Glucose Agars zur Kultivierung der <i>Ptr</i> -Isolate.....	32
Tab. 6:	Boniturskala für den <i>Ptr</i> -Befall, basierend auf dem Läsionstyp; modifiziert nach Lamari und Bernier (1989a) .....	33
Tab. 7:	<i>Ptr</i> -Rassencharakterisierung basierend auf den erfassten Befallsreaktionen am <i>Ptr</i> -Differentialsortiment (Lamari <i>et al.</i> 2003).....	33
Tab. 8:	Zusammensetzung der Waschlösung 1 .....	36
Tab. 9:	Zusammensetzung der Waschlösung 2 .....	36
Tab. 10:	Zusammensetzung des 10x TBE-Puffers .....	36
Tab. 11:	Zusammensetzung des 6x DNA-Ladepuffers .....	37
Tab. 12:	PCR-Programme für die AFLP-Analysen.....	38
Tab. 13:	Zusammensetzung des AFLP-Ladepuffers .....	38
Tab. 14:	Reagenzien zu Herstellung einer 8 %ige Long Ranger <sup>®</sup> Stammlösung.....	38
Tab. 15:	Reagenzien zur Herstellung eines 8 %igen Polyacrylamidgels .....	39
Tab. 16:	Elektrophoreseparameter des Model 4300 DNA Analyzer zur Auftrennung von AFLP-Fragmenten.....	39
Tab. 17:	Verwendete PCR-Programme für die SSR-Analysen, modifiziert nach Oetting <i>et al.</i> (1995) und Admassu <i>et al.</i> (2011) .....	40
Tab. 18:	Rassenzuordnung der zu charakterisierenden <i>Ptr</i> -Isolate nach Lamari <i>et al.</i> (2003) aufgrund der Boniturergebnisse am Differentialsortiment .....	43
Tab. 19:	Statistischen Kenngrößen und Ergebnisse des Shapiro-Wilk Tests der Feldversuche für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ (4 Standorte) und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ (3 Standorte).....	44
Tab. 20:	Ergebnisse der Varianzanalysen der Feldversuche für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ .....	45
Tab. 21:	Statistische Kenngrößen und Ergebnisse des Shapiro-Wilk Tests der Ganzpflanzenversuche mit Inokulation der <i>Ptr</i> -Isolaten A195 und ASC1 zu den Pflanzenentwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ .....	46
Tab. 22:	Ergebnisse der Varianzanalysen der Ganzpflanzenversuche nach Sprühinokulation mit den <i>Ptr</i> -Isolaten A195 bzw. ASC1 zu den Entwicklungsstadien BBCH13 und BBCH23 der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ und ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ .....	48
Tab. 23:	Statistische Kenngrößen und Ergebnisse des Shapiro-Wilk Tests für die DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘, ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ nach Inokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat A195 sowie für die DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ nach Inokulation mit dem <i>Ptr</i> -Isolat ASC1.....	50

Tab. 24: Ergebnisse der Varianzanalyse der Blattsegmenttests der DH-Populationen ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘, ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘, ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘ inokuliert mit den <i>Ptr</i> -Isolaten A195 bzw. ASC1.....	52
Tab. 25: Resistenz-QTL gegenüber <i>Ptr</i> in der DH-Population ‚Solitär‘ x ‚Türkis‘ detektiert mit den phänotypischen Daten der Feldversuche, der Ganzpflanzenversuche und der Blattsegmenttests. Der dem QTL nächstgelegene Marker ist hervorgehoben. Ein positives Vorzeichen beim additiven Effekt zeigt an, dass das resistenzvermittelnde Allel von ‚Solitär‘ stammt, während ein negatives Vorzeichen für das von ‚Türkis‘ stammende Allel steht. ...	60
Tab. 26: Resistenz-QTL gegenüber <i>Ptr</i> in der DH-Population ‚Jenga‘ x ‚Tuareg‘ detektiert mit den phänotypischen Daten der Feldversuche, der Ganzpflanzenversuche und des Blattsegmenttests. Der dem QTL nächstgelegene Marker ist hervorgehoben. Ein positives Vorzeichen beim additiven Effekt zeigt an, dass das resistenzvermittelnde Allel von ‚Jenga‘ stammt, während ein negatives Vorzeichen für das von ‚Tuareg‘ stammende Allel steht. ...	63
Tab. 27: Resistenz-QTL gegenüber <i>Ptr</i> in den DH-Populationen ‚Jenga‘ x ‚Toras‘ und ‚Ritmo‘ x ‚K56822‘, detektiert mit den phänotypischen Daten der Blattsegmenttests. Der dem QTL nächstgelegene Marker ist hervorgehoben. Ein positives Vorzeichen beim additiven Effekt zeigt an, dass das resistenzvermittelnde Allel von ‚Jenga‘ bzw. von ‚K56822‘ stammt, während ein negatives Vorzeichen für das von ‚Toras‘ bzw. von ‚Ritmo‘ stammende Allel steht. ....	67

# Lebenslauf

Uta Engelmann

geboren am 18.10.1981 in Dresden

- |           |  |
|-----------|--|
| Seit 2012 | Angestellte in der Psychologischen Praxis H. Schirmak, Quedlinburg   |
| 2012      | Wissenschaftliche Angestellte am Julius Kühn-Institut, Institut für Resistenzforschung und Stresstoleranz, Quedlinburg, für die Kartierung von Resistenzgenen bzw. QTL gegen pilzliche Pathogen (z.B. <i>Puccinia triticina</i> ) in Weizen mittels SSR-, AFLP-, DArT- und SNP-Markern |
| 2011      | Wissenschaftliche Hilfskraft am Leibniz-Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung, Gatersleben in der Arbeitsgruppe Heterosis   |
| 2010      | Wissenschaftliche Angestellte an der Universität Clemson, South Carolina, USA, zur Bearbeitung des Projekts: „Development of RNAi constructs to research the anthocyanin biosynthesis pathway in peach“  |
| Seit 2009 | Doktorandin an der Justus-Liebig-Universität Gießen  |
| 2007-2010 | Wissenschaftliche Angestellte am Julius Kühn-Institut, Institut für Resistenzforschung und Stresstoleranz, Quedlinburg, zur Bearbeitung des Projekts: „Kartierung und züchterische Nutzung neuer Resistenzquellen gegen die Weizenblattdürre ( <i>Pyrenophora tritici-repentis</i> )“  |
| 2007      | Praktikum an der Bundesanstalt für Züchtungsforschung an Kulturpflanzen, Institut für landwirtschaftliche Kulturen, Groß Lüsewitz  |
| 2001-2006 | Hochschulstudium an der Universität Rostock, Abschluss: Diplom-Biologin  |
| 2000-2001 | Freiwilliges Ökologisches Jahr im „Biotop Kümmelschänke e.V.“, Dresden   |
| 1992-2000 | Vitzthum-Gymnasium Dresden, Abschluss: Abitur  |
| 1988-1992 | Grundschule Zschertnitz, Dresden   |

# Danksagung

Am Ende dieser Arbeit möchte ich mich bei allen Beteiligten bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Wolfgang Friedt danke ich für die wissenschaftliche Betreuung meiner Promotion an der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Ganz besonders danke ich Herrn Prof. Dr. Frank Ordon (Julius Kühn-Institut, Quedlinburg) für die Überlassung des Themas, die hervorragende Betreuung, die wertvollen wissenschaftlichen Ratschläge und seine Geduld.

Bei Frau Dr. Doris Kopahnke (JKI, Quedlinburg) und der gesamten Arbeitsgruppe bedanke ich mich für die fachliche Betreuung, die wertvollen Anregungen beim Umgang mit einem „schwierigen Pilz“ und für die Unterstützung bei der Feldbonitur sowie der Rassencharakterisierung.

Herrn Dr. Edgar Schliphake (JKI, Quedlinburg) danke ich, dass er mir die Welt der Statistik eröffnet und mir alle, die Statistik betreffenden Fragen geduldig beantwortet hat.

Allen Kollegen am Institut Resistenzforschung und Stresstoleranz (JKI), besonders Katja Schröder, Janine König und Dr. Tina Lüders, möchte ich für die angenehme Zusammenarbeit, ihre Unterstützung und ihre Begleitung danken.

Für die gute Kooperation und Durchführung der Feldversuche an den Standorten Peine, Salzkotten und Sölingen möchte ich mich ganz herzlich bei Dr. Johannes Schacht (Limagrain GmbH, Peine/Rosenthal), Michael Koch (Deutsche Saatveredelung AG, Salzkotten-Thüle), Sandra Schulz und Dr. Günter Welz (Fr. Strube Saatzeit GmbH & Co. KG) bedanken.

Auch danke ich Frau Dr. Jutta Förster (SAATEN-UNION BIOTEC GmbH, Leopoldshöhe), die mich bei der Genotypisierung der DH-Populationen unterstützt hat.

Weiter bedanke ich mich für die Bereitstellung der DH-Populationen bei Dr. Hubert Kempf (SECOBRA Saatzeit GmbH, Moosburg), bei Dr. Ralf Schachschneider (Nordsaat Saatzeit GmbH, Langenstein) und bei Dr. Andreas Börner (Leibniz-Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung, Gatersleben).

Ganz besonders möchte ich mich bei meiner Familie und meinen Freunden für die vielseitige Unterstützung während der gesamten Zeit und die aufbauenden Worte bedanken.

# Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Uta Engelmann

Bobritzsch, im März 2014

