

Katrin Beckmann

*Institut für Züchtungsforschung an landwirtschaftlichen Kulturen*

Entwicklung eines  
In-vitro-Resistenztests für den Erreger des  
Schwarzrostes (*Puccinia graminis* ssp. *graminicola*)  
an Deutschem Weidelgras (*Lolium perenne* L.)  
und molekulare Charakterisierung eines  
dominanten Resistenzgens

Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut

**Kontakt:**

Katrin Beckmann  
Norddeutsche Pflanzenzucht  
Hans-Georg Lembke KG  
Hohenlieth  
24363 Holtsee

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

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.

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.

ISBN 978-3-930037-57-2

**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, 2010.

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.

Entwicklung eines In-vitro-Resistenztests für den Erreger des Schwarzrostes  
(*Puccinia graminis* ssp. *graminicola*)  
an Deutschem Weidelgras (*Lolium perenne* L.)  
und molekulare Charakterisierung eines dominanten Resistenzgens

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Fakultät für Agrarwissenschaften  
der Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt von  
Katrín Beckmann  
geboren in Lage / Westfalen

Göttingen, Juli 2010

D 7

1. Referent: Prof. Dr. Heiko C. Becker

2. Korreferent: Prof. Dr. Peter Wehling

Tag der mündlichen Prüfung: 05.07.2010

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>V</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Bedeutung der Weidelgrasproduktion in Deutschland.....	1
1.2 Pilzkrankheiten im Deutschen Weidelgras .....	3
1.3 Lebenszyklus der Schwarzrostpilze .....	5
1.4 Einfluss der Temperatur auf die Entwicklung von <i>P. graminis</i> .....	8
1.5 Stand der Schwarzrostresistenzzüchtung .....	10
1.6 Zielsetzung des Projektes .....	11
<b>2 Material und Methoden .....</b>	<b>12</b>
2.1 Pflanzenmaterial.....	12
2.1.1 Entwicklung einer Kartierungspopulation .....	12
2.1.2 Erzeugung von Selbstungsnachkommen .....	12
2.2 Das Pathogen ( <i>Puccinia graminis</i> ssp. <i>graminicola</i> ) .....	13
2.2.1 Verwendetes Pathogen.....	13
2.2.2 Pathogenvermehrung.....	13
2.2.3 Pathogenlagerung.....	14
2.2.4 Erzeugung von Einzelpustelisolaten .....	14
2.3 Blattsegmenttest.....	15
2.3.1 Inokulationsmethodik .....	15
2.3.2 Boniturskala .....	16
2.3.3 Einfluss von Fungiziden und Insektiziden .....	17
2.4 Feldversuche.....	17
2.5 Molekulare Markeranalysen .....	19
2.5.1 DNA-Isolation .....	19
2.5.2 Molekulare Marker .....	19
2.5.3 PCR-Bedingungen für die Analyse der Resistenzgenanaloga .....	20
2.5.4 PCR-Bedingungen für SSR-Marker .....	21
2.5.5 DNA-Fragmentanalyse.....	22
2.5.6 Agarosegelelektrophorese .....	23
2.6 Statistische Methoden.....	24
2.6.1 Genetische Analyse .....	24
2.6.2 Auswertung der Blattsegmenttests und Feldversuche .....	25
2.6.3 Kopplungsanalyse.....	25

---

<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>26</b>
3.1	Pathogenlagerungsversuch .....	26
3.2	Fungizidversuch .....	28
3.3	Blattsegmenttest .....	30
3.4	Nachkommenschaftsanalyse .....	34
3.5	Feldversuche .....	36
3.6	Markeranalysen .....	38
<b>4</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>42</b>
4.1	Pathogenlagerung .....	42
4.2	Fungizidversuch .....	42
4.3	Blattsegmenttest .....	43
4.4	Genetische Analyse .....	46
4.5	Nachkommenschaftstests .....	48
4.6	Feldversuche und Blattsegmenttests im Vergleich .....	55
4.7	Markeranalysen .....	58
4.8	Fazit .....	62
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>63</b>
<b>6</b>	<b>Summary</b> .....	<b>65</b>
<b>7</b>	<b>Literatur</b> .....	<b>66</b>
<b>8</b>	<b>Anhang</b> .....	<b>73</b>

## Abkürzungsverzeichnis

APS	Amoniumpersulfat
BN	Boniturnote
BSA	Bovine Serum Albumin
CAPS	Cleaved amplified polymorphic sequences
cM	Centi-Morgan
dNTP	Desoxynukleosidtriphosphat
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EPI	Einzelpustelisolat
LG	Linkage Group / Kopplungsgruppe
LOD	Logarithm of the odds / logarithmic odds ratio
PCR	Polymerase-Ketten-Reaktion
RGA	Resistenzgenanaloga
SDS	Natriumdodezylsulfat
SSR	Simple Sequence Repeat
TBE	Puffer aus TRIS, Borsäure und EDTA
TEMED	Tetramethylethylendiamin
TRIS	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan

# 1 Einleitung

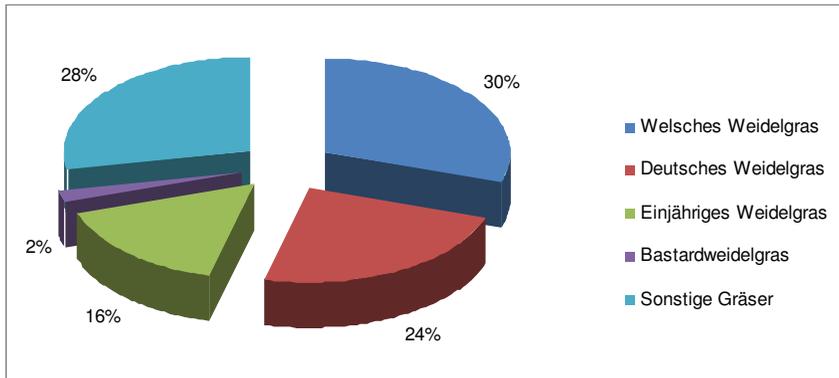
## 1.1 Bedeutung der Weidelgrasproduktion in Deutschland

Die Gattung *Lolium* L. beinhaltet mit den Arten *L. perenne* und *L. multiflorum* die wirtschaftlich wichtigsten Gräser in Europa. *Lolium*, das auch als Weidelgras bezeichnet wird, gehört botanisch zum Tribus *Poeae* der echten Gräser (*Poaceae*; Subfamilie *Pooideae*). Ursprünglich stammen die Weidelgräser aus den gemäßigten Gebieten Europas und Asiens, heute sind sie jedoch weltweit verbreitet.

Bei der Züchtung von Gräsern werden die zwei Nutzungsrichtungen Futtergräser und Rasengräser unterschieden. Bei den Futtergräsern sind besonders der Grün- und Trockenmasseertrag, die Verdaulichkeit, der Nährwert und die Siliereignung von großer Bedeutung, um eine hohe Grundfutterqualität bei steigenden Kraftfutterpreisen zu gewährleisten (ANONYMUS 2009 a). An die Rasengräser werden, je nach Nutzungsrichtung: Zier-, Gebrauchs-, Strapazier-, Tiefschnitt- oder Landschaftsrasen, die unterschiedlichsten Anforderungen gestellt (ANONYMUS 2008, Beschreibende Sortenliste Rasengräser). In der Beschreibenden Sortenliste Rasengräser 2008 sind insgesamt 390 für Rasennutzung gezüchtete Sorten aufgeführt. Geprüft werden die intensiven Nutzungsrichtungen Gebrauchsrasen und Strapazierrasen / Tiefschnitttrasen, sowie die extensive Nutzungsrichtung Landschaftsrasen. Neben klassischen Zuchtzielen wie Krankheitsresistenz, Deckungsgrad, Konkurrenzkraft gegenüber Unkräutern, Narbendichte, Winterhärte und Geringwüchsigkeit, die für alle Nutzungsrichtungen von Bedeutung sind, kommt beim Gebrauchsrasen der Narbenfarbe und der Blattfeinheit eine besondere Bedeutung zu. Der Strapazierrasen, der hauptsächlich zur Begrünung von Sportanlagen dient, wird zusätzlich auf seine Strapazierfähigkeit geprüft. Tiefschnitttrasen, der vor allem für Golfplätze verwendet wird, muss zusätzlich eine Tiefschnittprüfung bestehen.

Es besteht keine spezielle Züchtung für den Grassamenbau, jedoch können nur Sorten in ausreichender Menge vermehrt werden, die einen ausreichenden Samenertrag produzieren und geringe Spindelbrüchigkeit aufweisen. Ein besonderes Augenmerk kommt dabei auch der Anfälligkeit gegen Krankheiten zu, die zu verminderter Samenausbeute und Samenqualität führen. Im Jahr 2009 wurden 28.948 ha Basissaatgut und zertifiziertes Saatgut vom Bundessortenamt aufgeführt (ANONYMUS 2009 b,

Blatt für Sortenwesen). Der überwiegende Teil der Vermehrungsflächen in Deutschland diene dabei der Produktion von Weidelgrassaatzgut (Abb. 1).



**Abb. 1: Prozentuale Anteile der Weidelgrasvermehrungsflächen am gesamten mit Erfolg feldbeachtigten Basissaatzgut und zertifiziertem Saatgut (nach ANONYMUS 2009 b, Blatt für Sortenwesen)**

Bei *Lolium perenne* L. (Trivialname: Deutsches Weidelgras) handelt es sich um ein ausdauerndes (perennierendes), besonders trittfestes Gras mit gutem Nachwuchsvermögen und hoher Verdaulichkeit, wodurch es zum wichtigsten Bestandteil von Futter- und Rasengräsermischungen wird. *Lolium multiflorum* L. (Trivialname: Welsches Weidelgras) zeichnet sich besonders durch einen hohen Futterwert und gute Wüchsigkeit aus, wodurch es für den kurzfristigen Feldgrasanbau und in seiner einjährigen Form, dem Westerwoldischen oder auch Einjährigen Weidelgras (*L. multiflorum* var. *westerwoldicum*), zur Nutzung als Zwischenfrucht besonders geeignet ist. Sowohl *L. perenne* als auch *L. multiflorum* sind an ihren natürlichen Standorten diploid mit  $2n = 2x = 14$  Chromosomen und gehören zu den fremdbefruchtenden Arten der Weidelgräser. In der Beschreibenden Sortenliste sind sowohl diploide als auch tetraploide Sorten aufgeführt, wobei die tetraploiden Sorten ausschließlich zu den Futtergräsern gehören. Die bestehenden Sorten sind überwiegend synthetische Sorten und Populationssorten, in naher Zukunft wird aber auch die Zulassung der ersten Hybridsorte erwartet.

## 1.2 Pilzkrankheiten im Deutschen Weidelgras

Durch Pilze verursachte Krankheiten bilden die größte Gruppe der Krankheitserreger im Weidelgrasanbau. Von großer Bedeutung sind hierbei die Blattfleckenkrankheiten, Schneefäulen, Echter Mehltau, Mutterkorn und natürlich die Rostpilze.

Bei den Blattfleckenkrankheiten handelt es sich um mehrere Gruppen von Krankheitserregern, die die Blätter der verschiedensten Gräser befallen und dadurch Schäden verursachen. Die bekannteste Gruppe dieser Erreger, welche die *Helminthosporium*-Krankheiten verursachen, besteht aus Pathogenen der Gattungen *Drechslera* und *Bipolaris* (MICHEL et al. 2000). Im frühen Stadium der Krankheit zeigen sich nur vereinzelte klar umrandete Blattflecken, im Verlauf der Vegetation kann es aber zum Absterben ganzer Pflanzen kommen und damit zu Grünmasseertragsverlusten, zudem wird die Schmackhaftigkeit des Grünfutters negativ beeinflusst.

Schneefäulen, die vor allem in schneereichen Lagen auftreten, werden durch *Microdochium nivale* (früher *Fusarium nivale*) oder Erreger der Gattung *Tiphula* verursacht (MICHEL et al. 2000). Sie führen im Herbst bei kühl-feuchter Witterung zu lückigem Auflaufen, da die korkenzieherartig gekrümmten Keimlinge nach der Infektion geschwächt sind und den Boden nicht durchstoßen können. Nach der Schneeschmelze im Frühjahr treten kümmerpflanzen auf, die an der Basis ein watteartiges, weißlich-rosafarbenes Myzel zeigen. Im Verlauf der Krankheit kommt es zum Absterben von Pflanzen, Bildung von Schmachtkörnern und Auswinterungsschäden (BÖRNER 1997). Viele Gräserzüchter führen mit dem Erreger *Microdochium nivale* künstliche Inokulationen durch, um die Resistenz auf Schneefäulen zu beurteilen und darauf zu selektieren.

Der Echte Mehltau (*Erysiphe graminis*) kann besonders im Grassamenbau große Ertragsverluste verursachen (DITTRICH und PETRICK 2003). Beim Anbau von Futtergras hingegen hat der Mehltau auf Grund der häufigen Schnittfrequenz weniger Möglichkeiten sich auszubreiten. Als Hauptsymptome treten auf den Blättern und Blattsheiden weißliche, watteartige Myzelbeläge auf, die später braun werden und kleine schwarze Kleistothecien aufweisen.

Mutterkorn (*Claviceps purpurea*) tritt vor allem bei Fremdbefruchtern wie Roggen und Weidelgräsern auf, wenn es z. B. durch ungünstige Witterungsbedingungen während der Blüte zu einer unzureichenden Bestäubung der Ährchen kommt. Durch die Infektion werden an Stelle der Körner hornartige, schwarzviolette Sklerotien in den Ähren

gebildet (BÖRNER 1997). Auf Grund ihres Auftretens zur Blüte kann diese Krankheit vor allem im Grassamenanbau zum Problem werden.

Rostkrankheiten (*Puccinia* spp.) sind eine der größten Gefahren für den Grassamenanbau, neben dem Mehltau können sie bei starkem Befall zu erheblichen Ertragsverlusten führen (DITTRICH und PETRICK 2003). Der Grassamenbau ist im Vergleich zur Futterproduktion oft früher von Entwicklungen auf Seiten der Schaderreger betroffen, da die Erreger produktionsbedingt länger auf die Blätter einwirken können und im Grassamenbau weniger intensiv gedüngt wird (ANONYMUS 2005, LfL-Information). Die verschiedenen Rostarten unterscheiden sich teilweise in Form, Farbe, Verteilung und Lage der Sporenlager an Blättern und Stängeln. Eine sichere Unterscheidung ist aber nur mit Hilfe eines Mikroskops möglich, mit dem man die charakteristische Form der Sporen sichtbar machen kann, da wirtsspezifische Reaktionen ein richtiges Erkennen zusätzlich erschweren (MICHEL et al. 2000). Bei Gräsern sind vor allem der Gelbrost (*P. striiformis*), Kronenrost (*P. coronata*), Braunrost (*P. recondita*) und Schwarzrost (*P. graminis*) von Bedeutung (ANONYMUS 2005, LfL-Information). Sie zeichnen sich wie alle Rostarten dadurch aus, dass es während der Vegetation zu einer explosionsartigen Verbreitung im Bestand kommen kann. So ist eine Fungizidbehandlung zum Zeitpunkt der Entdeckung erster Symptome im Bestand häufig schon zu spät.

Die größte wirtschaftliche Bedeutung erlangte in der Vergangenheit der Kronenrost (*Puccinia coronata* f. sp. *loli*), er gilt als schwerwiegendste Krankheit bei *L. perenne* (KIMBENG 1999). Infektionen mit Kronenrost senken den Gehalt an wasserlöslichen Kohlenhydraten und die Verdaulichkeit der Trockenmasse (LENUWEIT und GHARADJEDAGHI 2002), außerdem hemmen sie die Funktion der Blätter und führen zu schneller Seneszenz und zum Absterben. Die Infektion führt unter anderem zu einem reduzierten Grünmasseertrag, geringerer Qualität der Inhaltsstoffe (erhöhter Protein- und Rohfasergehalt) und reduzierter Schmackhaftigkeit (Kimbeng 1999). Es wurden bereits viele Resistenzen gegenüber *P. coronata* in *Lolium* ssp. entdeckt, darunter sind sowohl monogen (LELLBACH 2001; MUYLLE et al. 2005 a; HACKAUF und LELLBACH 2007) als auch polygen (MUYLLE et al. 2005 a und b; SCHEJBEL et al. 2007; SIM et al. 2007; STUDER et al. 2007;) vererbte Resistenzen. Es wurden aber auch die Möglichkeiten der Einkreuzung von Resistenzen aus anderen Gräserarten wie dem Schwingel (*Festuca* spp.) (ARMSTEAD et al. 2006), sowie der gentechnischen Übertragung von Genen aus anderen Kulturarten wie dem Reis (TAKAHASHI et al. 2005) erforscht.

In jüngster Zeit erlangte der Schwarzrost (*Puccinia graminis*) zunehmend an Bedeutung im Grassamenbau Europas und ist daher Schwerpunkt dieser Arbeit. Schwarzrostresistenz gehört neben Kronenrostresistenz zu den wichtigsten Zuchtzielen in den gemäßigten Breiten Europas (LELLBACH 2001).

### 1.3 Lebenszyklus der Schwarzrostpilze

Der Schwarzrost (*Puccinia graminis*) gehört zu den wichtigsten Krankheitserregern der Gruppe der Basidiomycotina und wird in die Klasse der *Teliomycetes*, Ordnung *Uredinales*, Familie der *Pucciniaceae* eingeordnet (BÖRNER 1997, KIRK et al. 2001). Der Wirtspflanzenkreis dieses obligat biotrophen Pilzes ist sehr weit, er umfasst wenigstens 365 Spezies der Getreide und Gräser (ANIKSTER 1984). Für die auftretenden Subspezies innerhalb der Spezies *P. graminis* gibt es bisher keine einheitliche Nomenklatur oder Taxonomie (PFENDER 2001). Im Allgemeinen werden die Subspezies nach ihrem Wirtspflanzenkreis unterschieden und als *Formae Speciales* bezeichnet, zwischen den Wirtspflanzenkreisen vieler *Formae Speciales* kommt es aber zu Überschneidungen. Innerhalb der *Formae Speciales* werden physiologische Formen unterschieden, die als Rassen bezeichnet werden und sich in ihrer Virulenz gegenüber den unterschiedlichen Sorten oder Varietäten ihrer Wirtspflanzen unterscheiden (ANIKSTER 1984).

Auf Grund seiner großen wirtschaftlichen Bedeutung wurde der Erreger des Schwarzrostes an Weizen (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) bisher am besten erforscht. Andere *Formae Speciales* wie der Erreger des Schwarzrostes an Weidelgräsern (*Puccinia graminis* ssp. *graminicola*) wurden vergleichsweise wenig beachtet.

Als wesentliche Symptome des Schwarzrostes an Getreide und Gräsern treten rostbraune strichförmige Uredosporenlager vorwiegend an den Halmen, Blattscheiden und Blattspreiten auf (Abb. 2; Abb. 4) (BÖRNER 1997, LEONARD und SZABO 2005). Gegen Vegetationsende zeigen sich auf diesen Pflanzenteilen schwarzbraune Teleutosporenlager. Der Befall der Halme beeinflusst vor allem den Nährstofftransport zu den Ähren/Rispen (LEONARD und SZABO 2005), wodurch es teilweise zu sehr hohen Ernteverlusten durch Ausbildung von kümmerkörnern und vermindertem Samenansatz kommt. Aber auch in Grünaufwüchsen richtet der Schwarzrost bereits erheblichen Schaden an (Boller, persönliche Mitteilung).



**Abb. 2: Stängelbefall des Schwarzrostpilzes an *Lolium multiflorum***

Schwarzrost gehört zu den typischen heterözischen makrozyklischen Rostpilzen, während eines vollständigen Lebenszyklus treten fünf Sporenformen und ein Wirtswechsel auf (Abb. 3). Mit dem Wirtswechsel verändert sich auch das Fortpflanzungssystem. Auf dem Gräserwirt erfolgt die asexuelle Reproduktion, die sexuelle Reproduktion beginnt im ruhenden Sporenstadium (Teleutosporen) und endet auf dem Zwischenwirt der Berberitze (*Berberis vulgaris* L.) (LEONARD und SZABO 2005), gelegentlich auch auf *Mahonia aquifolium* (BLUMER 1963).

Die Ausbreitung im Getreide bzw. Gräserbestand geschieht durch dikaryotische Uredosporen. Diese bilden durch Wind verbreitet auf den Blättern bei Kontakt mit einem Wasserfilm Keimschläuche, die über die Stomata mit Hilfe eines Appressoriums in die Blätter eindringen (HEATH 1997). Keimung und Appressorienbildung geschehen meist in der Nacht, wenn Tau die Pflanzen benetzt (LEONARD und SZABO 2005). Der Keimschlauch der Uredospore muss dabei nicht nur die Stomataöffnung lokalisieren, sondern auch die Veränderung der Wirtspflanze als Reaktion auf sein Eindringen umgehen (HEATH 1995). Im Blatt bildet der Pilz ein interzelluläres Myzel, das über intrazelluläre Haustorien, die aus Haustorienmutterzellen entstehen, ernährt wird (HEATH 1997). Zum Ende der Vegetationsperiode bildet der Pilz Teleutosporenlager,

diese erzeugen zweizellige diploide Teleutosporen zur Überwinterung des Pilzes an Ernterückständen.

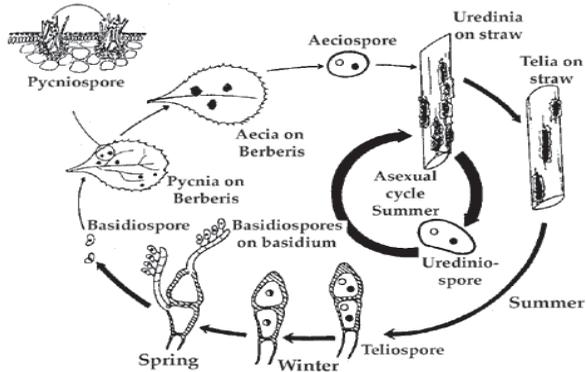


Abb. 3: Lebenszyklus des Schwarzrostpilzes, *Puccinia graminis* (LEONARD 2001)

Im Frühjahr erfolgt eine Reduktionsteilung und auf den Teleutosporen bilden sich Basidien, von denen jeweils vier haploide geschlechtlich determinierte Basidiosporen abgeschnürt werden. Die Basidiosporen infizieren den Zwischenwirt, die Berberitze, auf der dann die sexuelle Reproduktion vollendet wird, indem ein Aecidium entsteht. Hierzu muss es im Blatt der Berberitze entweder zur Vereinigung zweier von den Basidiosporen gebildeten getrenntgeschlechtlichen Myzelien kommen, oder das haploide Myzel wird durch Spermarien (Pyknosporen) befruchtet, die in den ebenfalls von Basidiosporen gebildeten Spermogonien (Pyknidium) entstehen und von Wind und Insekten verteilt werden (BÖRNER 1997). Im dikaryotischen Aecidium erfolgt dann die Bildung der dikaryotischen Aecidiospore, die wiederum den Hauptwirt das Getreide bzw. Gras infiziert. Mit Hilfe eines Keimschlauches gelangt der Pilz über die Spaltöffnungen ins Blatt und leitet dort die Entwicklung von subepidermalen Sporenlagern ein, die wiederum die Uredosporen bilden, mit denen sich der Schwarzrost im Bestand verbreitet. Unter günstigen Bedingungen werden mehrere Generationen Uredosporen pro Saison gebildet (BÖRNER 1997).



Abb. 4: Schwarzrostsymptome an Welschem Weidelgras (*Lolium multiflorum*)

#### 1.4 Einfluss der Temperatur auf die Entwicklung von *P. graminis*

Die starke Temperaturabhängigkeit der Entwicklung bei Rostpilzen wurde unter anderem von RODERICK und THOMAS (1997) beschrieben. PFENDER und VOLLMER (1999) verglichen die Überlebensfähigkeit der Uredosporen von *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* an *Festuca arundinacea* und *Lolium perenne* bei unterschiedlichen Temperaturen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass das Überleben des Schwarzrostes eng korreliert ist mit dem Erhalt der Blattmasse, Temperaturen wärmer als  $-6\text{ °C}$  hatten kaum Einfluss auf das Auftreten des Schwarzrostes. *Lolium* erwies sich im Vergleich zu *Festuca* als winterhärter, entsprechend war die Überlebensrate des Schwarzrostes im Zentrum der Pflanze nahe dem Vegetationspunkt bei *Lolium* höher. Selbst nach Lagerungsbedingungen von  $-13\text{ °C}$  konnten noch vereinzelt Pusteln festgestellt werden. Es wird vermutet, dass die Temperaturstabilität der Pflanzen und damit auch des Pilzes im Freiland noch höher ist, da die Wurzeln der Pflanzen dort besser

geschützt sind. Schwarzrost ist jedoch generell ein wärmebedürftiger Pilz und trat daher in der Vergangenheit hauptsächlich in Australien, Neuseeland und Teilen Amerikas und Afrikas auf (MCINTOSH et al. 1995).

In Deutschland verlor der Schwarzrost durch die Ausrottung des Zwischenwirts, der Berberitze (*Berberis vulgaris* L.), für lange Zeit fast vollständig an Bedeutung. In den letzten Jahrzehnten kam es aber immer wieder zu starken Schwarzrostepidemien vor allem im Süden Deutschlands. Die Produktion von Grassamen wird hierdurch erheblich beeinträchtigt. Die Ursachen der auftretenden Epidemien werden kontrovers diskutiert. Ohne Zweifel ist, dass die Klimaerwärmung und zunehmend mildere Winter zur explosionsartigen Verbreitung des Schwarzrostes beitragen. Unklar hingegen ist, in welcher Sporenform der Pilz den Winter überdauert. In den USA und Australien wurde beobachtet, dass der Pilz einen verkürzten Lebenszyklus ohne sexuelle Reproduktion an der Berberitze durchlaufen kann, bei dem er in seiner uredinalen Form an Ernterrückständen überdauert (BLUMER 1963). Schon vor dem Hintergrund von Schwarzrostepidemien im Weizenanbau wurde aber auch diskutiert, dass in Deutschland noch eine gewisse Population an Berberitzen vorhanden ist und der Pilz als Teleutospore den Winter überdauert (HASSEBRAUK 1967). Nach Daten des Bundesamtes für Naturschutz (ANONYMUS 2006) gibt es vor allem in Süddeutschland mittlerweile eine größere Population der Gewöhnlichen Berberitze (*Berberis vulgaris* L.). Die Vorkommen im norddeutschen Flachland werden überwiegend als Verwilderungen aus Anpflanzungen gedeutet (FRENZ et al. 2009), da die Berberitze auch im Gartenbau als Zierpflanze genutzt wird.

Eine Bekämpfung des Schwarzrostes durch Fungizide erweist sich als problematisch, da sie prophylaktisch erfolgen muss. Mehrmalige Behandlungen, die innerhalb einer Saison nötig sind, verursachen hohe Kosten, die den Deckungsbeitrag der Grassamenproduktion erheblich senken. Aus West-Oregon wird berichtet (PFENDER et al. 2008), dass dort jedes Jahr 10 bis 20 Millionen \$ für Fungizidmaßnahmen zur Bekämpfung des Schwarzrostes im Grassamenbau ausgegeben werden. Unter hohem Infektionsdruck kann es im Deutschen Weidelgras ohne Fungizidmaßnahmen zu mehr als 70 % Ertragsausfall kommen (PFENDER et al. 2008). Es wurde bereits ein Prognosemodell entwickelt und über fünf Jahre getestet, um anhand von Witterungsdaten den Schwarzrostbefall vorhersagen zu können (PFENDER 2003; PFENDER et al. 2008).

Die Grassamenproduktion in Deutschland verliert durch die auftretenden Schwarzrostepidemien immer mehr an Attraktivität gegenüber dem Anbau anderer Kulturarten wie Weizen, Braugerste und Mais zur Energieerzeugung (KASKE 2007). Für einheimische Züchter wird es immer schwieriger, Vermehrungsbetriebe in Deutschland zu finden. Ein Großteil der europäischen Saatgutproduktion findet daher bereits in kühlen Gesundlagen in Dänemark statt. Für Deutschland bedeutet dies einen großen Verlust, besonders in Gegenden, in denen der Grassamenbau traditionell zum Landschaftsbild gehört.

## 1.5 Stand der Schwarzrostresistenzzüchtung

In den USA sind seit 1983 Sorten mit Resistenz gegen Schwarzrost auf dem Markt (MEYER et al. 1985), aber keine der Sorten zeigt ausreichend Resistenz um eine Grassamenproduktion in von Schwarzrost betroffenen Gebieten ohne Fungizide zu ermöglichen (PFENDER 2009). Die Selektion zur Schwarzrostresistenz unterschiedlicher Gräserarten erfolgt in den USA hauptsächlich in Feldversuchen (MEYER et al. 1985; ROSE-FRICKER et al. 1986; WELTY und BARKER 1992 und 1993; SAHA et al. 2009), aber auch durch künstliche Inokulation von Pflanzen im Gewächshaus (ROSE-FRICKER et al. 1986; WELTY und BARKER 1992 und 1993; WELTY und AZEVEDO 1995; SAHA et al. 2009). Hierbei wurden vor allem quantitativ vererbte Resistenzen gefunden (MEYER et al. 1985; SAHA et al. 2009), die teilweise auf einer reduzierten Pustelgröße basieren (SAHA et al. 2009). Meyer et al. beschrieben schon 1985 eine scheinbar quantitativ vererbte Resistenz gegen Schwarzrost, die sie in *Lolium perenne* Klonen aus einer Sammlung in alten Grasbeständen in den Staaten St. Louis, Missouri und Washington D.C. entdeckten. WELTY und BARKER berichteten 1992 von einer Altersresistenz, die sie bei einigen *Lolium perenne* Sorten beobachtet hatten. Es wird davon ausgegangen, dass sich die Schwarzrostresistenz in *Lolium perenne* hauptsächlich durch Minorgene und einige wenige Majorgene vererbt (ROSE-FRICKER et al. 1986). Eine monogen vererbte Resistenz gegen Schwarzrost in *Lolium perenne* wurde bisher noch nicht beschrieben.

Auch in Europa wurden bereits Sorten des Deutschen und des Welschen Weidelgrases in Feldversuchen auf Schwarzrostresistenz getestet (VARNEY et al. 1992; SCHUBIGER et al. 2007; SCHUBIGER und BOLLER 2009).

## 1.6 Zielsetzung des Projektes

Innerhalb des Projektes sollten Grundlagen für die Selektion auf Schwarzrostresistenz in *Lolium perenne* erarbeitet werden. Ein reproduzierbarer Resistenztest sollte entwickelt werden, da eine Selektion im Feld auf Grund des witterungsabhängigen Auftretens von Schwarzrost und der Interaktion mit dem Entwicklungsstadium der Pflanzen nicht in jedem Jahr erfolgen kann. Eine Bonitur kann nur erfolgen, wenn die Schwarzrostepidemie im Zuchtgarten auftritt, während sich ein Großteil der Prüflieder in einem anfälligen Entwicklungsstadium befindet. Zur Entwicklung des Resistenztests war es notwendig, die Erhaltung und Vermehrung des Pathogens (*Puccinia graminis* ssp. *graminicola*) zu optimieren. Mit Hilfe des Resistenztests sollten resistente und anfällige Pflanzen differenziert und durch Kreuzungen eine genetisch aufspaltende Kartierungspopulation erzeugt werden. Zudem sollten unterschiedliche Sporenmischungen und Einzelpustelisolat in ihrer Virulenz anhand der Kartierungspopulation verglichen werden. Die Kartierungspopulation sollte als Basis für die genetische und molekulare Analyse der Schwarzrostresistenz dienen. Eng mit der Resistenz gekoppelte Marker sollen als Selektionswerkzeug Eingang in die praktische Züchtung finden.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Pflanzenmaterial

#### 2.1.1 Entwicklung einer Kartierungspopulation

Als Basis für den Aufbau einer Kartierungspopulation wurde die Kreuzungsfamilie LPSR2061 der Saatzucht Steinach GmbH verwendet. Diese Familie mit insgesamt 54 Pflanzen stammte aus einer Paarkreuzung zwischen einer Pflanze der diploiden Sorte 'Weigra' und einer Pflanze, die auf offene Abblüte einer Einzelpflanze der Sorte 'Fennema' zurückgeht. Über die Ausprägung der Schwarzrostresistenz in den Elternpflanzen gibt es keine Informationen. Schwarzrostresistente und –anfällige Phänotypen, die in der Familie LPSR2061 herauspalteten, wurden als Eltern für weitere Kreuzungen ausgewählt. Auswahlkriterien waren (a) nachgewiesene starke Selbstinkompatibilität des Samenelters (Selbstungsansatz  $< 2$  Samen/ 2 Ähren) zur Sicherstellung von legitimen Nachkommen aus Kreuzung und (b) eine hohe Anzahl an Kreuzungssamen ( $n > 220$ ). Für die Kreuzungen wurden einige Ähren der Kreuzungspartner während der Blüte gemeinsam isoliert, das Kreuzungssaatgut der Eltern wurde getrennt geerntet, so dass Mutter und Vater eindeutig zuzuordnen waren. Als Kartierungspopulation wurde die Vollgeschwisterfamilie LPSR1001 mit anfangs  $n = 404$  Pflanzen ausgewählt (siehe A1, Achtung Bezeichnungen nicht durchgängig fortlaufend), die aus einer Kreuzung zwischen einer resistenten Mutter und einem anfälligen Vater der Familie LPSR2061 stammt.

#### 2.1.2 Erzeugung von Selbstungsnachkommen

Für Nachkommenschaftstests von definierten Genotypen der Kartierungspopulation LPSR1001 wurden resistente und anfällige Pflanzen bei 30 °C unter Ausnutzung von Pseudokompatibilität geselbstet (WRICKE 1978) und ihre Nachkommen im Blattsegmenttest geprüft. Die Selbstungsnachkommenschaften sollten zur Verifizierung der in der Familie LPSR1001 beobachteten Spaltungsverhältnisse dienen.

## 2.2 Das Pathogen (*Puccinia graminis* ssp. *graminicola*)

### 2.2.1 Verwendetes Pathogen

Als Ausgangsmaterial dienten Gemische von Uredosporen, die an unterschiedlichen Orten und in unterschiedlichen Jahren in Zuchtgärten von Stängeln verschiedener *Lolium* spp. gesammelt wurden. Diese Sporengemische aus Malchow 2003, Bornhof 2007 und Steinach 2007 wurden an isoliert angezogenen Pflanzen vermehrt, um reines Inokulum für Blattsegmenttests zu gewinnen. Zudem wurden von den drei Sporenherkünften Einzelpustelisolat erzeugt.

### 2.2.2 Pathogenvermehrung

Zur Vermehrung der Uredosporen diente anfälliges Pflanzenmaterial, das von der Saatzucht Steinach GmbH bereitgestellt wurde. Auch die allgemein als rostanfällig bekannte Sorte 'Aurora' erwies sich in den durchgeführten Experimenten als stark schwarzrostanfällig und war somit für die Vermehrung von Uredosporen geeignet.

Zur Vermehrung der Uredosporen wurden unterschiedliche Inokulationsmethoden getestet. Die größte Inokulummenge wurde bei der Vermehrung an 4–6 Wochen alten Pflanzen erzielt. Hierfür wurden die Pflanzen unter einer Glashaube isoliert in Anzuchtplatten kultiviert. Direkt vor der Inokulation wurden die Pflanzen zurück geschnitten, um eine zu starke Bildung von Blattmasse zu vermeiden. Die Uredosporen wurden mit einem leicht angefeuchteten Wägebürstel auf den Blättern der Pflanzen verteilt. Das leichte Anfeuchten des Bürstels mit Hilfe einer Schale Agarose erhöhte die Haftung der Sporen am Bürstel und an den Blättern der Pflanzen. Die Kultivierung der Pflanzen unter Glashauben diente der Vermeidung von Fremdfektionen und führte zu einer erwünschten Erhöhung der Luftfeuchtigkeit in der Umgebung der Pflanzen. In den ersten 24 h wurden die Glashauben zur Verbesserung der Pathogenvermehrung mit schwarzer Folie abgedunkelt und vollständig geschlossen. Später erfolgte die Belichtung unter Langtagbedingungen (16 h Licht) und die Glashauben wurden, um eine Luftzufuhr zu ermöglichen, von einer Seite leicht angehoben. Temperaturen um 20 °C erwiesen sich als guter Kompromiss zwischen der Vermehrung des wärmeliebenden Pathogens und den Bedürfnissen der Pflanzen. Nach der Inokulation wurden die Pflanzen mit Hilfe eines wassergesättigten Stoffvlies, das unter den Anzuchtplatten ausgelegt wurde, feucht gehalten. Nach etwa zehn Tagen erfolgte das Absaugen der Uredosporen. Die abgesaugten Sporen wurden unter dem

Mikroskop auf das Vorhandensein der für Schwarzrosturedosporen charakteristischen äquatorial angeordneten Keimporen (BLUMER 1963) und auf Verunreinigungen durch andere Pathogene (Braun- und Kronenrost) geprüft.

### **2.2.3 Pathogenlagerung**

Optimale Lagerungsbedingungen sind die Voraussetzung für die Erhaltung der Keimfähigkeit der Uredosporen. Daher wurden unterschiedliche Lagerungsvarianten in einem Versuch mit zwei Wiederholungen getestet, indem die unterschiedlich gelagerten Uredosporen für 3 min bei 45 °C inkubiert wurden, um die Sporendormanz zu brechen, daraufhin für 1 h hydriert und im Anschluss auf Agaroseplatten mit 40 ppm Benzimidazol aufgetragen wurden. Die Ermittlung der Keimfähigkeit erfolgte 24 h nach dem Auftragen der Uredosporen durch Auszählen von mindestens 100 Sporen an unterschiedlichen zufällig ausgewählten Stellen der Platten. Während der 24 h wurden die Agaroseplatten in Dunkelheit, bei erhöhter Luftfeuchte und 20 °C inkubiert. Es wurden verschiedene Trocknungsstufen (keine Trocknung, 24 h Trocknung, 48 h Trocknung) und unterschiedliche Lagerungstemperaturen (4 °C, -20 °C und -80 °C) miteinander verglichen. Die Trocknung erfolgte durch Lagerung der Sporen in einem Gefäß mit Silikaperlen.

### **2.2.4 Erzeugung von Einzelpustelisolaten**

Aus den drei Herkunftsorten Malchow 2003, Bornhof 2007 und Steinach 2007 wurde je eine Einzelpustellinie entwickelt. Hierfür wurden Blattsegmente mit einer sehr geringen Menge Inokulum infiziert, einzeln auftretende Pusteln vor Beginn der Sporulation durch Ausschneiden isoliert und auf isoliert angezogenem, anfälligen Blattmaterial vermehrt. Nach Erreichen einer größeren Sporenmenge wurden die Einzelpustellinien an isolierten Pflanzen im Klimaschrank und später an isolierten Pflanzen einer Anzuchtplatte unter Glashauben weiter vermehrt.

## 2.3 Blattsegmenttest

### 2.3.1 Inokulationsmethodik

Zur Etablierung eines In-vitro-Resistenztests wurden Blattsegmente von ca. 2 cm Länge auf Agaroseplatten mit 5,8 % Agarose und 40 ppm Benzimidazol (WOLFE 1963) ausgelegt. In jedem Versuch wurden vier Blattsegmente einer Pflanze auf zwei separate Agaroseplatten verteilt und mit Hilfe eines druckluftbetriebenen Infektionsturmes mit 70 x 75 cm Grundfläche trocken inokuliert (Abb. 5). Die Inokulation erfolgte mit jeweils 30 mg Uredosporen ( $6 \mu\text{g}/\text{cm}^2$  Grundfläche), die nach einer Lagerung bei  $-80 \text{ }^\circ\text{C}$  für 3 min bei  $45 \text{ }^\circ\text{C}$  im Wasserbad inkubiert und daraufhin 1 h rehydriert wurden. Für den Inokulationsvorgang wurde ein Überdruck von 5 bar genutzt.

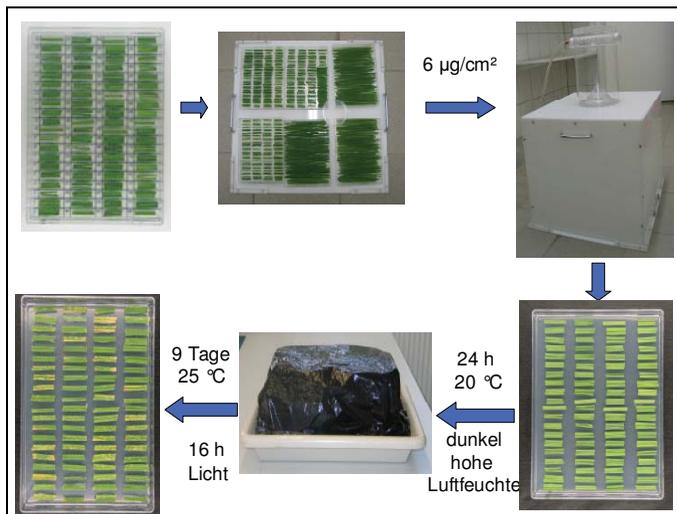


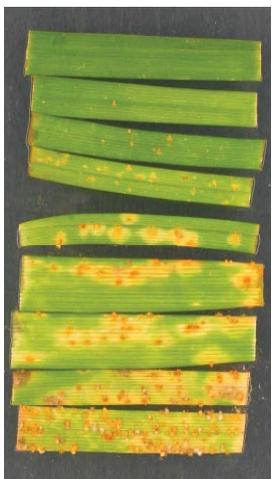
Abb. 5: Schema des Inokulationsvorganges

Je Inokulation wurden 12 Platten mit insgesamt 1920 Blattsegmenten behandelt. Eine Platte wurde jeweils in 80 Felder unterteilt, von denen 72 der Prüfung noch unbekannter Phänotypen dienten und 8 über die Platte verteilte Felder zur Überprüfung der Inokulationsqualität mit anfälligem Standard belegt wurden. In jedem Feld wurden zwei Blattsegmente einer Pflanze getestet, es wurden nur Segmente jüngerer Blätter ohne Anzeichen von Seneszenz und Blattkrankheiten ausgewählt. Die Keimfähigkeit

und Gleichmäßigkeit der Verteilung der Uredosporen wurde auf Agaroseschalen, die sich während der Inokulation mit im Infektionsturm befanden, überprüft. Die Anzahl gekeimter Sporen betrug nach 24 h Lagerung zusammen mit den Testschalen bei allen Inokulationen über 90 %. Nach der Inokulation wurden die mit perforierten Deckeln bedeckten Platten für 24 h in feuchte Tücher eingeschlagen und mit schwarzer Folie umwickelt bei 20 °C inkubiert. Danach wurden sie bis zur Bonitur bei 25 °C, 16 h Licht (Philips TLD 58W/840) und ca. 60 % Umgebungsluftfeuchte gelagert.

### 2.3.2 Boniturskala

Die Bonitur der Blattsegmente erfolgte 9 – 10 Tage nach der Inokulation nach einer für die vorliegende Arbeit entwickelten Skala von 1 – 9 (Abb. 6). Die Skala wurde festgehalten und als Muster für die Bonitur genutzt. Es handelte sich um ein quantitatives Boniturschema, der Bedeckungsgrad der Blattsegmente nahm von 1 bis 9 zu. Die Grenze zwischen resistenten und anfälligen Pflanzen wurde auf Grund der Ergebnisse von Nachkommenschaftstests (s. Kap. 3.4 und Disk.) zwischen den Boniturnoten 4 und 5 gelegt.



Bonitur	Anzahl Pusteln/ Gesamteindruck	Befallene Blattfläche
1	0	0 %
2	1 - 2	< 1 %
3	3 - 5	1 - 5 %
4	> 5 Keine ausgeprägte Sporulation	bis 10 %
5	Vereinzelte Sporulation mit mehr als 15 Pusteln	bis 20 %
6	Dünne gleichmäßige Sporulation	bis 30 %
7	Dünne gleichmäßige Sporulation mit teilweise stark befallenen Flächen	bis 40 %
8	Blattsegmente gleichmäßig von Pusteln bedeckt	bis 50 %
9	Blattsegmente vollständig von Pusteln bedeckt	≥ 60 %

Abb. 6: Verwendete Boniturskala für Schwarzrost an *L. perenne* von 1 (oben, keine Sporulation) bis 9 (unten, starke Sporulation)

### 2.3.3 Einfluss von Fungiziden und Insektiziden

Ein großes Problem bei der Pflanzenanzucht für den Resistenztest ist die Vermeidung von Fremdinfectionen z.B. mit Mehltau (*Erysiphe graminis*). Mehltau auf den Blattsegmenten kann die Symptome des Schwarzrostes überdecken. Eine Fungizidbehandlung der Pflanzen während deren Kultivierung im Gewächshaus hingegen birgt die Gefahr, auch die erwünschten Schwarzrostsymptome auf den Blattsegmenten zu unterdrücken. So kann es zu einer Überschätzung des Anteils resistenter Pflanzen kommen.

Aus diesem Grund wurde ein Spritzmittelversuch durchgeführt, für den 20 anfällige Pflanzen in drei Klonteile geteilt und diese unterschiedlich behandelt wurden. Die Fungizide Flexity (BASF, Wirkstoff: Metrafenone) und Unix (Syngenta, Wirkstoff: Cyprodinil) wurden im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrolle im Blattsegmenttest auf ihre Wechselwirkung mit Schwarzrost geprüft.

Für die Fungizidbehandlung wurden die Mittel nach Produktbeschreibung für eine Aufwandmenge, die ausreichend für einen 2 m<sup>2</sup> Pflanzenbestand war, angerührt. Die Behandlung erfolgte am 13.11.2007; Blattsegmenttests wurden mit den Pflanzen am 14.11.2007, 22.11.2007 und 03.12.2007 durchgeführt.

Nicht nur die Anwendung von Fungiziden kann die Ergebnisse des Blattsegmenttests beeinflussen, auch der Einsatz von Insektiziden wie dem Präparat Confidor WG70 (Bayer, Wirkstoff: Imidacloprid), das im Gewächshaus gegen Läuse eingesetzt wurde, führte zu einer geringeren Sporulation des Schwarzrostes auf den Blattsegmenten. In einem Test mit Blattsegmenten von behandelten und unbehandelten anfälligen Pflanzen konnte die hemmende Wirkung des Insektizids nachgewiesen werden (Ergebnisse nicht dargestellt). Daraufhin wurde im Gewächshaus auf biologische Schädlingsbekämpfung mit Hilfe von Schlupfwespen umgestellt.

## 2.4 Feldversuche

Um die Übereinstimmung der phänotypischen Daten aus dem Blattsegmenttest mit den Daten vom Feld zu ermitteln, wurde die Familie LPSR1001 vernalisiert, im Frühjahr 2008 verklont und die Klonteile an drei Standorten mit allgemein hohem Schwarzrostbefall – Steinach, Freising und Zürich (vgl. Tab. 1) – als 34 x 10 Gitter mit zwei Wiederholungen Anfang Mai 2008 ins Feld gepflanzt. Pflanzen, die sich auf Grund ihres schwachen Wachstums nicht ausreichend verklonen ließen, wurden bei

den Feldversuchen nicht berücksichtigt. Es konnten insgesamt 330 Pflanzen der Population LPSR1001 in den Feldversuchen geprüft werden. Die Kreuzungseltern 2061-1/1 und -1/3 wurden zur Kontrolle je viermal pro Wiederholung ausgepflanzt, nicht belegte Positionen wurden mit anfälligen Pflanzen besetzt. Um ausreichend Infektionsdruck zu erzeugen, wurden an den Rändern des 34 x 10 Gitters und zwischen den Teilblöcken im Abstand von jeweils fünf Reihen Infektionsstreifen mit anfälligem Pflanzenmaterial eingefügt. Eine künstliche Inokulation konnte wegen der begrenzten Menge verfügbarer Uredosporen nicht durchgeführt werden. Die Abstände zwischen den Pflanzen in einer Reihe und zwischen den Reihen variierten je nach ortsüblicher Pflanztechnik zwischen 30 und 50 cm.

Tab. 1: Beschreibung der Versuchsstandorte

Standort	NN	Ø Nieder- schlag/Jahr	April- September	Ø Luft - temperatur	Ø April- September
Steinach	350 m	725 mm	489 mm	7,5 °C	14,7 °C
Freising	480 m	793 mm	588 mm	7,5 °C	14,6 °C
Zürich	440 m	1010 mm	627 mm	7,8 °C	13,5 °C

Bonituren erfolgten sowohl im Sommer 2008 als auch im Sommer 2009 nach dem EUCARPIA-Boniturschema für Rost (Schubiger et al. 2007), das auf die ganze Pflanze (Blätter und Stängel) angewandt wurde. Das verwendete Boniturschema orientierte sich an der mit Rost befallenen Fläche an Blättern und Stängeln: 1 = kein Befall, 2 = Spuren von Befall, 3 = 5 %, 4 = 10 %, 5 = 25 %, 6 = 40 %, 7 = 60 %, 8 = 75 % und 9 = mehr als 75 % der Oberfläche bedeckt mit Rost.

## 2.5 Molekulare Markeranalysen

### 2.5.1 DNA-Isolation

Die DNA wurde nach STEIN et al. 2001 isoliert. Zur Isolation wurde Blattmaterial von 8 Wochen alten Pflanzen verwendet. Insgesamt konnte die DNA von 395 Pflanzen der Kartierungspopulation LPSR1001 isoliert werden.

### 2.5.2 Molekulare Marker

Für die Suche nach mit der Resistenz gekoppelten Markern standen genomische Resistenzgenanaloga (RGA) und Simple Sequenz Repeats (SSR) zur Verfügung (Tab. 2).

**Tab. 2: Aufstellung verwendeter Marker**

<b>Marker</b>	<b>Quelle</b>	<b>Anzahl</b>
RGA	Ikeda (2005)	82
SSR	Hirata et al. 2006	83
SSR	Jones et al. 2002	55
SSR	Kubik et al. 1999	24

Alle zur Verfügung stehenden Marker wurden zunächst in einem Screening auf Polymorphismus zwischen dem resistenten und dem anfälligen Elter, sowie jeweils 3 resistenten und 3 anfälligen Pflanzen aus der Kartierungspopulation untersucht. Polymorphe Marker, die im Screening Hinweis auf Kopplung mit der Resistenz zeigten, wurden an Hand der ersten 96 Proben der Kartierungspopulation analysiert. Alle 395 Pflanzen der Familie LPSR1001 wurden mit 14 RGAs und 10 SSRs auf Kopplung der Marker zum Resistenzgen analysiert.

### 2.5.3 PCR-Bedingungen für die Analyse der Resistenzgenanaloga

Zur Amplifikation von RGA-Markern mittels PCR wurde das in Tabelle 3 dargestellte Protokoll verwendet. Die PCR-Reaktion fand mit einem Volumen von 25  $\mu$ l in PTC-200 Cyclern des Herstellers MJ Research statt.

**Tab. 3: PCR-Protokoll für RGA-Marker**

Stock	[ Final ]
10x-Puffer (Qiagen)	1x
25 mM MgCl <sub>2</sub>	1,5 mM
10 mM dNTPs	0,6 mM
Primer_F (5 $\mu$ M)	5 pmol
Primer_R (5 $\mu$ M)	5 pmol
Taq-Polymerase (5U/ $\mu$ L)	0,5 U
DNA (10 ng/ $\mu$ L)	50 ng

Die Annealing-Temperatur variierte bei den unterschiedlichen Markern zwischen 50 und 60 °C (Tab. 4). PCR-Fragmente von RGA-Markern, die keine Längenpolymorphismen zeigten, wurden mit Restriktionsendonukleasen verdaut. Hierzu wurde ein Volumen von 5  $\mu$ l PCR-Produkt mit 1x 10x NE-Puffer 2, jeweils 0,5 U Restriktionsenzym und H<sub>2</sub>O auf 8  $\mu$ l angesetzt. Es wurden folgende Enzymkombinationen für Doppelverdauung gewählt: *Hinf* I / *Hind* III, *Hae* III / *Dra* I, *Hin*P1 I / *Eco*R I, *Rsa* I / *Xba* I und *Mse* I / *Bam*H I. Bei den Enzymkombinationen *Rsa* I / *Xba* I und *Mse* I / *Bam*H I wurde dem Ansatz zusätzlich 100  $\mu$ g/ml BSA (10 mg/ml) zugefügt. Das Reaktionsoptimum der verwendeten Restriktionsenzyme liegt bei 37 °C.

**Tab. 4: Temperaturprofile für RGA-Marker**

Temp.	Zeit	Zyklen
95 °C	2 min	} 40x
94 °C	20 sec	
50 (55/60) °C	60 sec	
72 °C	3 min	
72 °C	10 min	
10 °C	$\infty$	

### 2.5.4 PCR-Bedingungen für SSR-Marker

Für das Screening auf Polymorphismen wurden unterschiedliche PCR-Protokolle mit und ohne Q-Solution (PCR-Kit der Firma Qiagen) und mit verschiedenen DNA-Konzentrationen verwendet. Die Protokolle der polymorphen SSR-Marker sind in Tab. 5 dargestellt.

**Tab. 5: PCR-Protokoll für polymorphe SSR-Marker**

Stock	[ Final ] LI-COR-Analyse	[ Final ] Agarosegelelektrophorese
10x-Puffer (Qiagen)	1x	1x
5x-Q-Solution (Qiagen)	1x	1x
25 mM MgCl <sub>2</sub>	2,5 mM	2,5 mM
10 mM dNTPs	0,6 mM	0,6 mM
M13 (700 bzw. 800) (1,5 µM)	0,015 µM	–
Primer_T (5 µM)	0,05 µM	0,25 µM
Primer_R (5 µM)	0,25 µM	0,25 µM
H <sub>2</sub> O		
HotStar-Polymerase (5U/µl)	0,25 U	0,25 U
DNA (5 bzw. 10 ng/µl)	20 ng	50 ng

Die Markierung der PCR-Primer erfolgte nach einer Tailing-Strategie (OETTING et al. 1995), bei der dem Forward-Primer am 5'-Ende eine M13-Sequenz angefügt wird. Im Verlauf der PCR wird so ein mit Infra-Red Dye (IRD)-700 bzw. -800 markierter M13-Primer in die Fragmente integriert, der zur Detektion der PCR-Produkte am DNA-Sequenzier dient.

Die Temperaturverläufe der PCR-Reaktionen für die polymorphen SSR-Marker sind in Tab. 6 dargestellt. Die PCR-Reaktionen erfolgten mit einem PTC-200 Cycler (MJ Research).

Tab. 6: Verwendete Temperaturprofile für SSR-Marker

MSTP1-21			MSTP1-27		
Temp.	Zeit	Zyklen	Temp.	Zeit	Zyklen
95 °C	15 min	} 5 x	95 °C	15 min	} 5 x
95 °C	45 sec		95 °C	45 sec	
68 °C	5 min		68 °C	5 min	
-2 °C pro Zyklus		} 5 x	-2 °C pro Zyklus		} 5 x
72 °C	1 min		72 °C	1 min	
95 °C	45 sec		95 °C	45 sec	
58 °C	2 min	} 5 x	58 °C	2 min	} 5 x
-2 °C pro Zyklus			-2 °C pro Zyklus		
72 °C	1 min		72 °C	1 min	
95 °C	45 sec	} 21 x	95 °C	45 sec	} 27 x
47 °C	1:15 min		47 °C	1:15 min	
72 °C	1 min		72 °C	1 min	
72 °C	10 min		72 °C	10 min	
10 °C	∞		10 °C	∞	

### 2.5.5 DNA-Fragmentanalyse

Die Analyse der SSR-Fragmente erfolgte auf einem automatischen DNA-Sequenziergerät (Modell Long Readir 4200, Fa. LI-COR). Es wurden Gele aus 20 ml KB<sup>PLUS</sup> 6,5 % Gel Matrix (LI-COR Bioscience), 15 µl TEMED und 150 µl APS (10%) verwendet. Vor dem Auftragen wurden die PCR-Produkte mit je 5 µl Probenpuffer gemischt und für 5 min bei 94 °C denaturiert. Der Probenpuffer enthielt 95 % Formamid, 0,01 M EDTA, 0,1 % Fuchsin (basisch) und 0,01 % Bromphenolblau.

Die Auftrennung der Fragmente erfolgte unter Elektrophoresebedingungen von 1500 V, 35 mA, 35 W und 45 °C mit 0,8 x TBE als Laufpuffer. Die Darstellung und Auswertung der Gele erfolgte mit der Software Base ImagIR Version 4.

### 2.5.6 Agarosegelelektrophorese

Die Analyse der Resistenzgenanaloga erfolgte auf 2 % Agarosegelen über eine Trennstrecke von 6 cm bei einer Laufzeit von 1,5 h, als Standard diente der 100-1000 kb DNA Ladder-Mix von AppliChem. Es wurden 8 µl Restriktionsverdau zusammen mit 2 µl 5x Gelladepuffer (Tab. 7) aufgetragen.

Mit der Resistenz gekoppelte SSR-Marker, die im ersten Schritt mit dem LI-COR analysiert worden waren, wurden für Agarosegelanalysen etabliert. Für die Darstellung der SSR-Marker wurden 3 % Agarosegele verwendet, die Trennstrecke betrug 12 cm bei einer Laufzeit von ca. 3 h. Es wurden 20 µl PCR-Produkt mit 5 µl 5x Gelladepuffer (Tab. 7) gemischt und die Hälfte des Volumens zur Analyse aufgetragen.

**Tab. 7: Zusammensetzung 5 x Gelladepuffer**

Stock	[Final]	100 ml
Ficoll	12,5 %	12,5 g
0,5 M EDTA, pH 8	0,0625 M	12,5 ml
10 % SDS	0,5 %	5 ml
25 x TBE (Tab. 8)	5 x	20 ml
Bromphenolblau	0,02 %	20 mg
Xylencyanol	0,02 %	20 mg
e-H <sub>2</sub> O		ad 100 ml

**Tab. 8: Zusammensetzung 25 x TBE**

Stock	[Final]	1000 ml
TRIS	2,225 M	269,54 g
Borsäure	2,225 M	137,57 g
0,5 M EDTA, pH 8	0,05 M	100 ml
e-H <sub>2</sub> O		ad 1000 ml

Die Gelelektrophorese erfolgte sowohl für die RGAs als auch für die SSRs mit 1xTBE als Laufpuffer bei einer Spannung von 100–140 Volt. Die Färbung der Fragmente

erfolgte für 10 min in 0,1 % Ethidiumbromidlösung. Die Visualisierung der DNA-Fragmente wurde auf einem UV-Transilluminator bei 302 nm Wellenlänge durchgeführt (Abb. 7). Die Dokumentation der Ergebnisse erfolgte mit der Geldokumentationsanlage AlphaDigiDoc™ (Alpha Innotech Corporation).

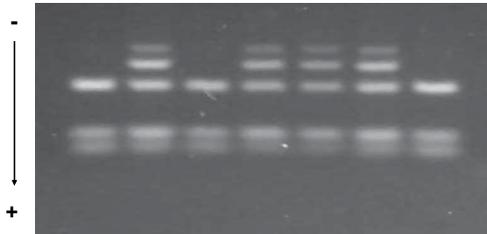


Abb. 7: Restriktionsverdau angefärbt mit Ethidiumbromid

## 2.6 Statistische Methoden

### 2.6.1 Genetische Analyse

Die genetische Analyse der Resistenz erfolgte an der Kartierungspopulation LPSR1001, die aus der Kreuzung einer resistenten mit einer anfälligen Pflanze der Familie LPSR2061 entstanden war und anfangs 404 Pflanzen umfasste. Die Vererbung der Schwarzrostresistenz wurde mit Hilfe des Blattsegmenttests und Nachkommenschaftsanalysen ermittelt. Es wurde die Anzahl resistenter (BN 1-4) und anfälliger Pflanzen (BN 5-9) der Kartierungspopulation ermittelt. Die Aufspaltungsverhältnisse wurden statistisch mittels des  $\chi^2$ -Wertes verrechnet.

Zur Differenzierung resistenter und anfälliger Pflanzen wurde der Modalwert der Boniturnoten für die Pflanzen ermittelt. Bei einigen Pflanzen war dies nicht möglich, da mehrere Boniturnoten in gleicher Häufigkeit vergeben wurden. Hier erfolgte die Einordnung in resistent und anfällig anhand der Tendenz der vergebenen Boniturnoten. Befanden sich die für die Blattsegmente der Pflanze vergebenen Boniturnoten mehrheitlich im Bereich 5-9, wurde die Pflanze als anfällig eingestuft. Bei mehrheitlicher Bonitur der Blattsegmente im Bereich 1-4, erfolgte eine Einstufung als resistent. Für 394 Pflanzen konnte der Modalwert der Boniturnoten im Blattsegmenttest ermittelt werden.

### 2.6.2 Auswertung der Blattsegmenttests und Feldversuche

Da es sich bei der gefundenen Resistenz eindeutig um ein nicht normalverteiltes Merkmal handelte und die Ergebnisse der Feldversuche sich auf Grund des geringen natürlichen Schwarzrostvorkommens nur schwer auswerten ließen, wurden die Feldversuche und die Ergebnisse der Blattsegmenttests lediglich in Form von Spearman-Rang-Korrelationen ausgewertet. Die Spearman-Rang-Korrelationen wurden mit PLABSTAT Version 3A (UTZ 2003) berechnet. Ergebnisse von Signifikanztests werden durch Symbole angegeben: + = signifikant bei  $P=0,1$ , \* = signifikant bei  $P=0,05$ , \*\* = signifikant bei  $P=0,01$ .

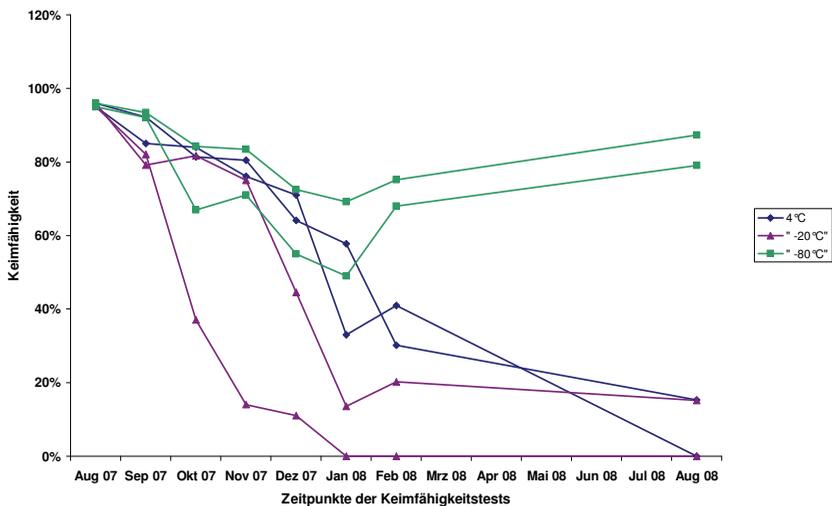
### 2.6.3 Kopplungsanalyse

Kopplungsanalysen wurden mit JoinMap v.4 (VAN OOIJEN 2006) durchgeführt, die Population wurde als BC1-Generation mit Hilfe der Rekombinationsfrequenz verrechnet, da eine Verrechnung als F1-Generation auf Grund der bei JoinMap v.4 nicht vorgesehenen 1:1 Aufspaltung in dieser Generation nicht möglich war. Zur Umwandlung der ermittelten Rekombinationsraten in centiMorgan (cM) wurde die Kosambi-Kartierungsfunktion verwendet. In die Verrechnung gingen die genotypischen und phänotypischen Daten von 395 Individuen der Population LPSR1001 ein. Bei den phänotypischen Daten handelte es sich dabei um die Modalwerte oder Tendenzen aus den Ergebnissen der Blattsegmenttests (siehe 2.6.1).

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Pathogenlagerungsversuch

Der Vergleich unterschiedlicher Lagerungsvarianten zeigte deutlich, dass von den geprüften Lagerungstemperaturen (4 °C, -20 °C und -80 °C) für eine langfristige Sporenlagerung über einen Zeitraum von mehr als vier Monaten nur die Lagerung bei -80 °C geeignet ist. Unabhängig von der Trocknungsintensität der Sporen sanken die ermittelten Keimfähigkeiten nach viermonatiger Lagerung bei 4 °C und -20 °C auf unter 70 % und blieben auch bei späteren Untersuchungen immer unter diesem Niveau. Sowohl bei der 4 °C- als auch bei der -20 °C-Lagerung zeigte sich nach mehreren Monaten ein starker Rückgang der Keimfähigkeit auf bis zu 0 % (Abb. 8).



**Abb. 8:** Höhe der Keimfähigkeit ungetrockneter Uredosporen bei Lagerung unter drei Temperaturstufen (je 2 Wdh.).

Die Lagerung ungetrockneter und 24 h getrockneter Uredosporen bei -20 °C (Abb. 8 und Abb. 9) führte zu einer stärkeren Reduktion der Keimfähigkeit als die Lagerung bei 4 °C. Bei der 48 h Trocknungsvariante ist dieser Unterschied nicht zu beobachten.

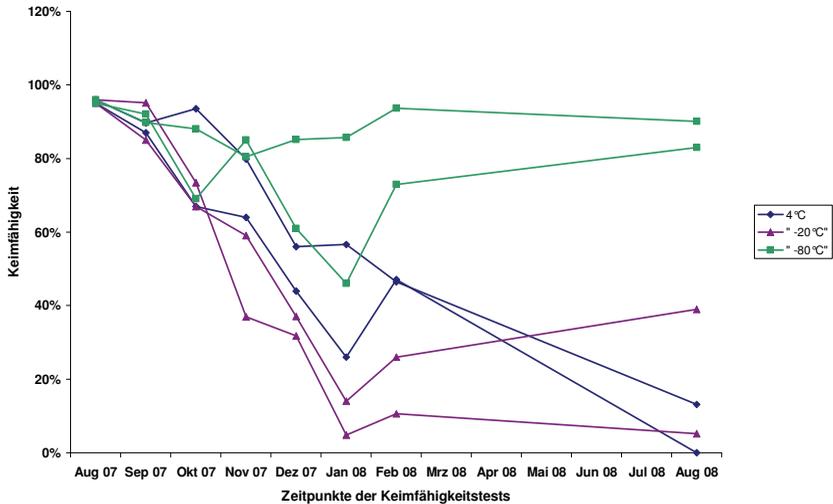


Abb. 9: Höhe der Keimfähigkeit 24 h getrockneter Uredosporen bei Lagerung unter drei Temperaturstufen (je 2 Wdh.).

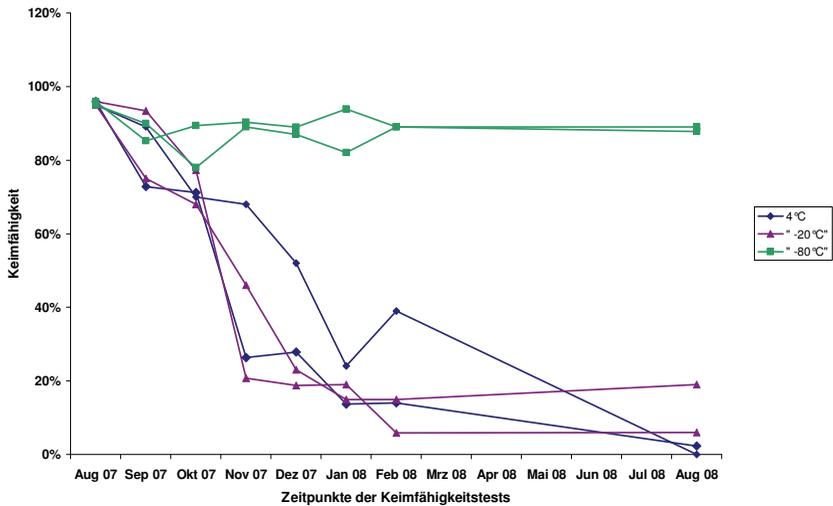


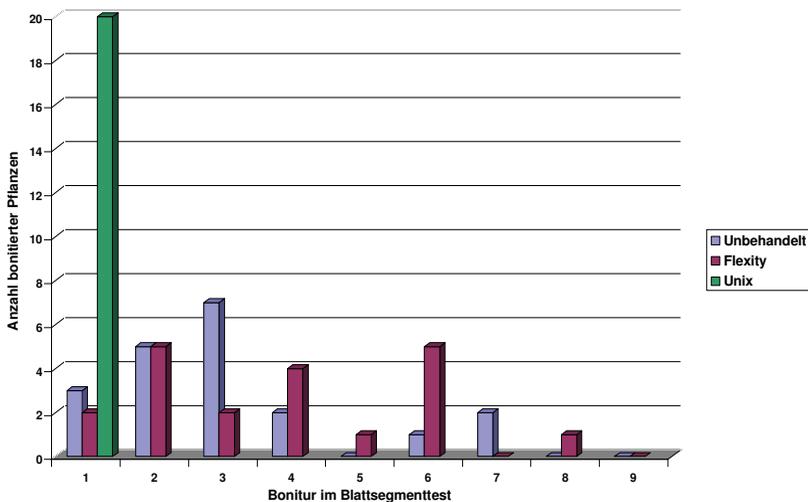
Abb. 10: Höhe der Keimfähigkeit 48 h getrockneter Uredosporen bei Lagerung unter drei Temperaturstufen (je 2 Wdh.).

Ein Vergleich der drei Trocknungsvarianten über alle Temperaturstufen zeigt, dass die Trocknungsintensität weniger bedeutend für den Erhalt der Keimfähigkeit der Uredosporen ist als die Lagerungstemperatur. Die konstante Keimfähigkeit von etwa

90 % des 48 h getrockneten Pathogens bei  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  Lagerung (Abb. 10) weist darauf hin, dass die 48 h Trocknungsvariante am günstigsten für den Erhalt der Keimfähigkeit ist.

### 3.2 Fungizidversuch

Das Fungizid Unix wirkte auf die Sporulation des Schwarzrostes stark unterdrückend. In den ersten beiden Blattsegmenttests im Anschluss an die Fungizidbehandlung (14. 11. 2007 und 22. 11. 2007) wurden alle Blattsegmente mit der Note 1 bonitiert (Abb. 11 und Abb. 12). Erst im dritten Blattsegmenttest am 03. 12. 2007 wurden vereinzelt Chlorosen und kleine Pusteln sichtbar, bei denen aber kaum Sporulation auftrat (Abb. 13). Die Wirkung des Fungizids Unix gegen den Schwarzrost nimmt 20 Tage nach der Behandlung ab.



**Abb. 11: Ergebnisse des ersten Blattsegmenttests (14. 11. 2007), 1 Tag nach Applikation der Fungizide Unix und Flexity.**

Das Fungizid Flexity hingegen zeigte kaum Einfluss auf die Pustelbildung und Sporulation des Schwarzrostes im Blattsegmenttest. Hier kam es nur zu geringen Abweichungen in der Verteilung der vergebenen Boniturnoten im Vergleich zu der unbehandelten Variante.

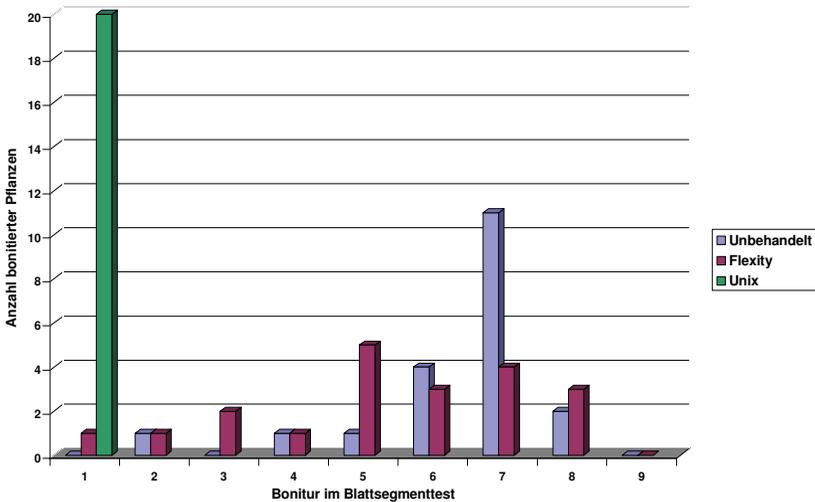


Abb. 12: Ergebnisse des zweiten Blattsegmenttests (22. 11. 2007) neun Tage nach Applikation der Spritzmittel Unix und Flexity.

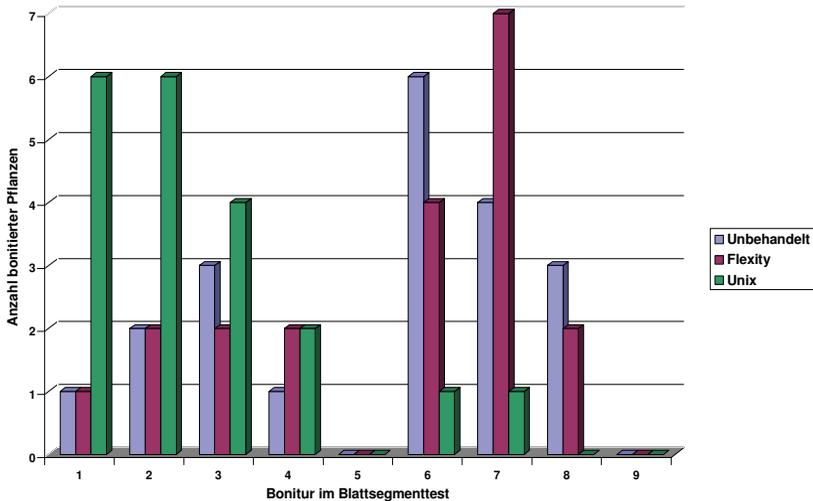


Abb. 13: Ergebnisse des dritten Blattsegmenttests (03. 12. 2007) zwanzig Tage nach Applikation der Fungizide Unix und Flexity.

Zum Beispiel wurden zum zweiten Blattsegmenttest nach der Applikation des Fungizids (Abb. 12) insgesamt weniger Blattsegmente mit den Boniturnoten 6-9 bewertet

als in der unbehandelten Variante, dafür wurden im Vergleich zur unbehandelten Variante etwa viermal so viele Blattsegmente mit der Note 5 bewertet. Zudem wurden die Boniturnoten 1 und 3 im zweiten Blattsegmenttest nach der Behandlung mit Flexity häufiger vergeben als in der unbehandelten Kontrolle. Diese Unterschiede zwischen der unbehandelten Kontrolle und der Variante, die mit Flexity behandelt wurde, treten im dritten Blattsegmenttest zwanzig Tage nach der Applikation (Abb. 13) nicht mehr auf. Da der Fungizidversuch nur von geringer Bedeutung für das Projekt war, wurde auf eine umfangreiche statistische Auswertung verzichtet.

### 3.3 Blattsegmenttest

Innerhalb der Familie LPSR2061 wurden sowohl Kreuzungen zwischen im Blattsegmenttest resistenten und anfälligen Eltern als auch Kreuzungen zwischen zwei anfälligen Eltern durchgeführt und die Nachkommen mit dem Blattsegmenttest untersucht. In Blattsegmenttests von zwei Familien, die aus Kreuzungen zwischen zwei anfälligen Eltern hervorgingen, reagierten fast alle (369/383) Individuen anfällig (Abb. 14).

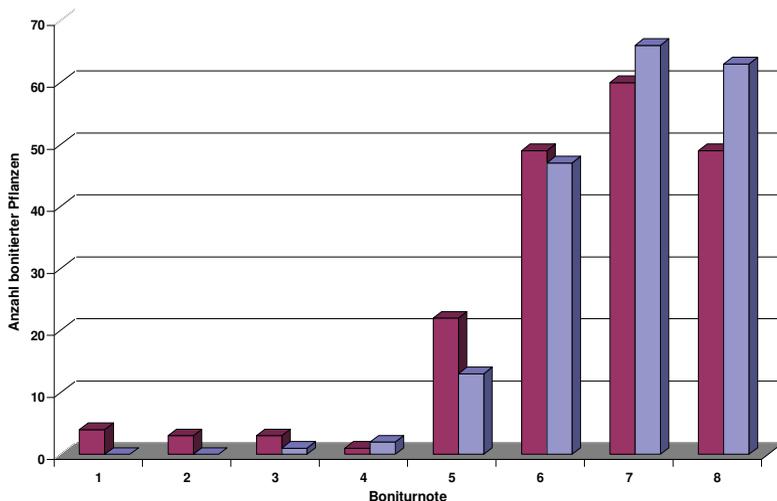


Abb. 14: Bonituren der Blattsegmenttests zweier Kreuzungsfamilien, die auf Kreuzungen zwischen anfälligen Eltern zurückgehen (dargestellt an den Ergebnissen der 2. Wdh., siehe auch Anhang A3).

Hingegen spalteten zwei Familien (insgesamt 756 Pflanzen), die auf Kreuzungen zwischen einem resistenten und einem anfälligen Elter aus LPSR2061 zurückgehen, in resistente und anfällige Individuen auf. Für Blattsegmenttests mit unterschiedlichen Pathogenherkünften und die anschließende genetische Analyse der Resistenz wurde die Population LPSR1001 mit  $n = 404$  Pflanzen aus den zwei spaltenden Familien ausgewählt (Abb. 15).

Fünf Blattsegmenttests mit jeweils zwei Wiederholungen der Population LPSR1001 und ihrer Eltern ( $n = 406$ ) zu unterschiedlichen Pflanzenentwicklungsstadien mit Inokula aus drei Herkünften ergaben mit  $0,801^{**} \leq r \leq 0,931^{**}$  (Tab. 9) eng korrelierte Boniturnoten.

**Tab. 9: Korrelationskoeffizienten zwischen Blattsegmenttests zu fünf Zeitpunkten und mit drei verschiedenen Sporenherkünften; 2 Wiederholungen je Inokulation; 406 Prüfglieder/ Wiederholung (alle Werte zeigen Signifikanz für  $P = 0,01$ , Grunddaten siehe Anhang A1).**

Lfd. Nr.	Inokulation	Lfd. Nr. Inokulation *								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	07. Woche Ma'03									
2	07. Woche Ma'03	0.905								
3	12. Woche Ma'03	0.828	0.838							
4	12. Woche Ma'03	0.833	0.829	0.885						
5	30. Woche Bo'07	0.807	0.810	0.851	0.844					
6	30. Woche Bo'07	0.821	0.811	0.857	0.859	0.928				
7	30. Woche St'07	0.812	0.819	0.830	0.847	0.889	0.891			
8	30. Woche St'07	0.801	0.813	0.861	0.856	0.869	0.865	0.879		
9	30. Woche Ma'03	0.805	0.813	0.862	0.844	0.857	0.867	0.861	0.908	
10	30. Woche Ma'03	0.809	0.805	0.844	0.847	0.855	0.877	0.862	0.892	0.931

\* konsistent mit lfd. Nr. in Spalte 1  
 Vernalisation erfolgte zwischen 12. und 30. Woche  
 Ma'03 = Sporenherkunft Malchow 2003  
 Bo'07 = Sporenherkunft Bornhof 2007  
 St'07 = Sporenherkunft Steinach 2007

Auf Grund der engen Korrelationen der Boniturwerte wurde für jedes der 404 Individuen von LPSR1001 und die Eltern jeweils der Modal-Boniturwert über alle fünf Inokulationen mit je zwei Wiederholungen ermittelt. Nicht allen Genotypen konnte ein Modalwert zugeordnet werden, da es während der Vegetation zu einigen Ausfällen durch Bakterienwelke kam. Insgesamt konnte an 394 Individuen ein Modalwert vergeben werden, die resultierende Häufigkeitsverteilung der vergebenen Modalwerte war zweigipflig (Abb. 15).

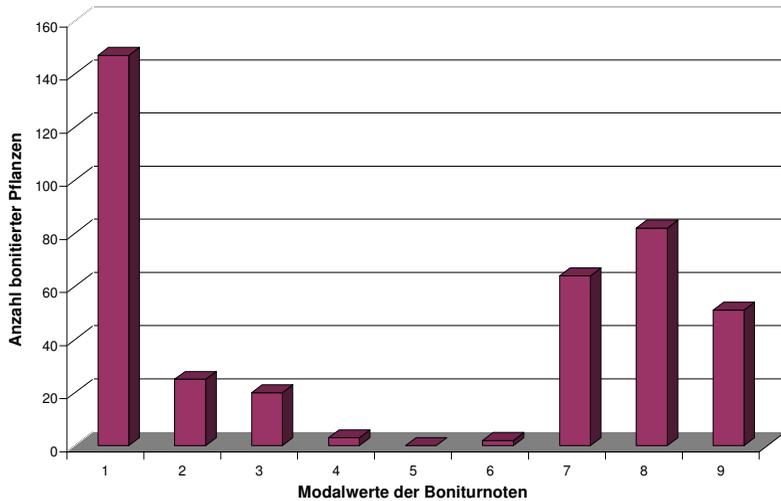


Abb. 15: Häufigkeitsverteilung der Modalwerte der Boniturnoten von 394 Pflanzen der Population LPSR1001 über fünf Inokulationen mit drei unterschiedlichen Sporengemischen (Modalwerte siehe Anhang A1).

Inokulationen mit drei aus den unterschiedlichen Sporenerkünften entwickelten Einzelpustelisolaten ergaben ebenfalls enge Korrelationen der Boniturnoten zu den Modalwerten über die Sporenerkünften ( $0,827^{**} \leq r \leq 0,878^{**}$ ) und untereinander (Tab. 10).

Tab. 10: Korrelationskoeffizienten zwischen Blattsegmenttests mit Einzelpustelisolaten (EPI) aus drei verschiedenen Sporenerkünften im Vergleich zum Modalwert der Sporengemische. (2 Wiederholungen je Inokulation; 380 Prüflieder/ Wiederholung alle Werte zeigen Signifikanz für  $P= 0,01$ , Grunddaten siehe Anhang A2).

Lfd. Nr.	Inokulation	Lfd. Nr. Inokulation *					
		1	2	3	4	5	6
1	EPI Ma' 03						
2	EPI Ma' 03	0,945					
3	EPI Bo' 07	0,887	0,887				
4	EPI Bo' 07	0,881	0,908	0,890			
5	EPI St' 07	0,899	0,914	0,888	0,911		
6	EPI St' 07	0,909	0,921	0,885	0,909	0,952	
7	Modalwert Sporengemische	0,872	0,878	0,827	0,868	0,863	0,875

\* konsistent mit lfd. Nr. in Spalte 1  
 Ma' 03 = Sporengemisch Malchow 2003  
 Bo' 07 = Sporengemisch Bornhof 2007  
 St' 07 = Sporengemisch Steinach 2007

Da einige Pflanzen zum Zeitpunkt der Tests bereits eingegangen waren, standen für die Prüfung der Einzelpustelisolatate nur 380 Pflanzen der Population LPSR1001 zur Verfügung.

Die genetische Analyse der Schwarzrostresistenz erfolgte an der Population LPSR1001. Diese Population zeigte in den Blattsegmenttests eine deutliche zweigipflige Aufspaltung (Abb. 15). Von 394 Pflanzen der Population konnte ein Modalwert der Bonituren ermittelt werden, die Modalwerte zeigten eine Aufspaltung von 195 resistenten zu 199 anfälligen Individuen, was einem 1:1-Verhältnis ( $\chi^2 = 0,04$ ) entsprach. Diese Ergebnisse lassen auf eine monogene, dominant vererbte Resistenz schließen, die im Folgenden mit *LpPg1* für Resistenz in *Lolium perenne* gegenüber *Puccinia graminis* bezeichnet wird. Es ist anzunehmen, dass der resistente Elter der Population LPSR1001 heterozygot war.

### 3.4 Nachkommenschaftsanalyse

Mit Hilfe der Nachkommenschaftsanalyse sollten die Boniturergebnisse der Kartierungspopulation verifiziert werden. Von den durchgeführten 300 Selbstungen in der Familie LPSR1001 erbrachten lediglich 22 als resistent und 40 als anfällig beurteilte Pflanzen genug Saatgut, um aussagekräftige Ergebnisse über ihre Nachkommenschaft zu erhalten.

Die Nachkommenschaften der als resistent eingestuften Phänotypen zeigten zu einem großen Teil die bei einer dominanten monogenen Resistenz erwartete 3:1-Aufspaltung von resistenten und anfälligen Pflanzen (Tab. 11). Teilweise zeigte der  $\chi^2$ -Wert aber auch Abweichungen von der erwarteten 3:1-Spaltung an, die auf ein Defizit von anfälligen Phänotypen zurückgingen (siehe dazu Kap. 4.5).

**Tab. 11 : Ergebnisse der Nachkommenschaftstests resistenter Phänotypen der Familie LPSR1001 (Signifikanzgrenze P= 0,05)**

LPSR1001	Boniturnoten									Summe	r	a	$\chi^2_{(3;1)}$		
	Pfl.	Modalwert	1	2	3	4	5	6	7					8	9
128	1	28	3						1	32	31	1	8,17*		
38	2	22	2	1					2	29	25	4	1,94		
276	1	24	1						1	3	29	25	4	1,94	
79	1	20	2			1	1	1	1	1	27	22	5	0,60	
192	1	23	2	1						1	27	26	1	6,53*	
318	1	24	2						2		28	26	2	4,76*	
4	1	17	1						1	1	4	24	18	6	0,00
147	1	21	2							1	24	23	1	5,56*	
353	1	21								1	2	24	21	3	2,00
60	1	17	3		1	1					22	21	1	4,91*	
144	1	17	3								20	20	0	6,67*	
32	2	15	2								17	17	0	5,67*	
110	1	13		1					1	1	16	14	2	1,33	
275	1	13	1							2	16	14	2	1,33	
71	2	13	1								14	14	0	4,67*	
345	1	14									14	14	0	4,67*	
75	3	10	1	1						1	13	12	1	2,08	
81	1	11	1		1						13	13	0	4,33*	
139	1	7							1	1	2	11	7	4	0,76
56	1	10									10	10	0	3,33	
185	1	8								2	10	8	2	0,13	
354	1	9								1	10	9	1	1,20	

r = resistente Gruppe (Boniturnoten 1-4)

a = anfällige Gruppe (Boniturnoten 5-9)

\* Abweichung vom  $\chi^2$ -Wert

Selbstungsnachkommen in 2 Wiederholungen im Blattsegmenttest getestet

Die Nachkommenschaften der als anfällig eingestuften Phänotypen wiesen erwartungsgemäß fast ausnahmslos anfällige Pflanzen auf (Tab. 12). Einige wenige Blattsegmente zeigten keine oder nur geringe Pustelbildung, die Pflanzen wurden daher als resistent eingestuft.

**Tab. 12: Ergebnisse der Nachkommenschaftstests anfälliger Phänotypen der Familie LPSR1001**

Pfl.	Modalwert	Boniturnoten									Summe	r	a
		1	2	3	4	5	6	7	8	9			
76	8							5	3	7	15	0	15
88	8							6	4	5	15	0	15
90	7	1						9	1	4	15	1	14
99	9							3	2	10	15	0	15
129	8							4	5	6	15	0	15
146	7							5	6	4	15	0	15
151	9							2	2	11	15	0	15
201	8							2	3	10	15	0	15
208	8							4	7	4	15	0	15
240	7							7	3	5	15	0	15
284	9								3	12	15	0	15
41	9							2	3	9	14	0	14
42	8							5	6	3	14	0	14
105	9							3	2	9	14	0	14
120	7							11	1	3	15	0	15
197	8		1					3	3	7	14	1	13
235	8	1						5	2	6	14	1	13
346	9							2	2	11	15	0	15
369	8							2	4	8	14	0	14
21	8							4	5	4	13	0	13
138	8		1					8	4		13	1	12
156	9							1		11	12	0	12
39	9								2	10	12	0	12
49	7							1	3	8	12	0	12
57	8							1	3	8	12	0	12
228	8							2	5	5	12	0	12
12	8							2		9	11	0	11
174	7							1	7	3	11	0	11
180	8							8	2	3	13	0	13
242	9							2	4	6	12	0	12
361	9							1	5	5	11	0	11
69	7	1						5	2	3	11	1	10
74	8			1				5	4	1	11	1	10
77	9							2	4	4	10	0	10
14	9							2	1	4	7	0	7
114	9							2	3	2	7	0	7
207	8			1				2		4	7	1	6
214	9							1	2	4	7	0	7
227	9							1	1	4	6	0	6
36	9								2	3	5	0	5

r = resistente Gruppe (Bonitur 1-4)

a = anfällige Gruppe (Bonitur 5-9)

Selbstungsnachkommen in 2 Wiederholungen im Blattsegmenttest getestet

### 3.5 Feldversuche

Auf Grund des geringen Schwarzrostbefalls im Sommer 2009 konnten nur im Jahr 2008 Bonituren durchgeführt werden (Tab. 13). Im Jahr 2009 trat an keinem der Versuchsstandorte ausreichend Schwarzrost auf, um eine Bonitur durchführen zu können, dies könnte auf den strengen Winter 2008/2009 zurück zu führen sein. Teilweise verhinderte aber auch der Befall mit Blattfleckenkrankheiten sowie anderen Rostkrankheiten eine sichere Bewertung des Schwarzrostbefalls.

Die Bonituren im Jahr 2008 wurden zum jeweiligen Zeitpunkt des höchsten Schwarzrostbefalls durchgeführt, der bei den drei Standorten unterschiedlich war. In Steinach erfolgte die Bonitur am 11.08.2008, in Freising am 22.08.2008 und in Zürich am 19.09.2008.

**Tab. 13: Ergebnisse der Feldversuche 2008 für die Population LPSR 1001 (n = 340) im Vergleich zu den Ergebnissen der Blattsegmenttests (Grunddaten siehe Anhang A4)**

Standort	Freising	Zürich	Steinach
Spannweite Bonitur	1- 9	1- 8	1- 9
Mittelwert Bonitur	3,6	1,7	2,3
Korrelation Feld/Test			
1. Wdh.	0,703**	0,422**	0,452**
2. Wdh.	0,717**	0,385**	0,417**
Mittel 1./2.Wdh.	0,750**	0,463**	0,513**

\*\* Werte zeigen Signifikanz für  $P = 0,01$

Zum Vergleich der Ergebnisse des Blattsegmenttests mit Felddaten wurden zusätzlich die Daten der Ausgangspopulation LPSR2061 herangezogen. Die Familie LPSR2061 bestand aus 54 Pflanzen, die über zwei Jahre (2006 und 2007) am Standort Steinach im Zuchtgarten auf Schwarzrostresistenz beobachtet worden waren. Korrelationen der Feldbonituren aus 2006 und 2007 mit den Modalwerten der durchgeführten Blattsegmenttests sind in Tab. 14 dargestellt.

Tab. 14: Feldbonituren und Modalwerte über 4 Blattsegmenttests für Familie LPSR2061 (zwei Wiederholungen/ Blattsegmenttest, 54 Prüfglieder, siehe auch Anhang A5).

Pflanze Nr.	Modalwert Test	Feld 06	Feld 07
1	1	1	1
2	1	1	1
3	7	9	9
4	5	9	9
5	7	9	9
6	7	9	9
7	1	8	1
8	9	9	9
9	1	3	1
10	6	9	9
11	8	9	9
12	6	9	9
13	1	2	1
14	1	1	1
15	9	9	9
16	1	1	1
17	1	1	1
18	1	1	1
19	7	9	9
20	8	9	9
21	1	7	1
22	5	9	9
23	9	9	9
24	1	9	9
25	1	2	1
26	6	9	9
27	1	1	1
28	7	9	9
29	1	2	1
30	1	4	1
31	9	9	9
32	9	9	9
33	9	9	9
34	9	9	9
35	1	7	1
36	9	9	9
37	9	9	9
38	1	1	1
39	1	1	1
40	6	9	9
41	9	9	0
42	5	1	9
43	1	9	2
44	9	1	9
45	1	1	1
46	1	9	9
47	6	1	9
48	1	9	3
49	8	9	9
50	7	1	9
51	1	9	9
52	6	9	9
53	9	1	9
54	1	1	1
<b>Korrelation mit Modalwert des Tests:</b>		<b>0,449**</b>	<b>0,662**</b>

\*\* Werte zeigen Signifikanz für P= 0,01

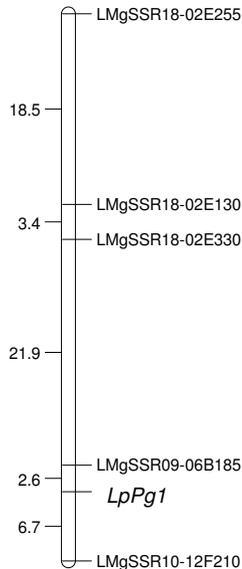
### 3.6 Markeranalysen

Von den zur Verfügung stehenden RGA- und SSR-Markern konnten 207 etabliert werden, davon wurden 61 als polymorph eingestuft (Tab. 15). Die Kartierungspopulation LPSR1001 (n= 395) wurde mit 14 Markern analysiert, die im Screening einen Hinweis auf Kopplung mit der Resistenz gaben. Einige Primerkombinationen der SSR-Marker und eines RGA-Markers führten zur Amplifikation von mehreren auswertbaren Fragmentgrößenbereichen, die als unterschiedliche Loci ausgewertet wurden.

Tab. 15: Analytierte Marker

Marker	Quelle	Geprüft	Etabliert	Polymorph	Kopplungsanalyse
RGA	Ikeda (2005)	82	69	20	4
SSR	Hirata et al. 2006	83	66	31	10
SSR	Jones et al. 2002	55	48	2	0
SSR	Kubik et al. 1999	24	24	8	0

Mit insgesamt 21 Loci wurde eine genetische Karte für die Familie LPSR1001 erstellt, fünf Loci konnten in der Nähe des Resistenzgens kartiert werden. Die restlichen 16 Loci zeigten keine Kopplung zum Resistenzgen und untereinander, sie konnten daher nicht kartiert werden. Die Primerkombination LMgSSR18-02E ergab drei Markerloci (Abb. 16).



**Abb. 16: Genetische Karte der Familie LPSR1001 (siehe auch Anhang A6)**

Bei den mit der Resistenz gekoppelten Markern handelt es sich um genomische SSR-Marker (HIRATA et al. 2006), die aus *Lolium multiflorum* stammen und in Attraktion mit dem Resistenzgen gekoppelt sind. Es wurden zwei flankierende Marker für das Resistenzgen *LpPg1* kartiert. Der Marker LMgSSR10-12F210 weist einen Abstand von 6,7 cM zum Resistenzlocus auf und der Marker LMgSSR09-06B185 einen Abstand von 2,6 cM. Die genetische Karte umfasst insgesamt 53,1 cM (Abb. 16).

Die beiden flankierenden SSR-Marker wurden sowohl am DNA-Sequencer (Abb. 17 und Abb. 18) als auch mit Hilfe der Agarosegelelektrophorese dargestellt (Abb. 19 und Abb. 20), da diese Technik auch in Züchterhäusern zur Anwendung kommt. Da die polymorphen Fragmente beider Marker lediglich eine Größe von 185 bzw. 210 bp aufweisen, war die Darstellung auf Agarose sehr schwierig. Sie könnte aber durch die Verwendung spezieller Agarosen für den Einsatz in der Pflanzenzüchtung noch optimiert werden.

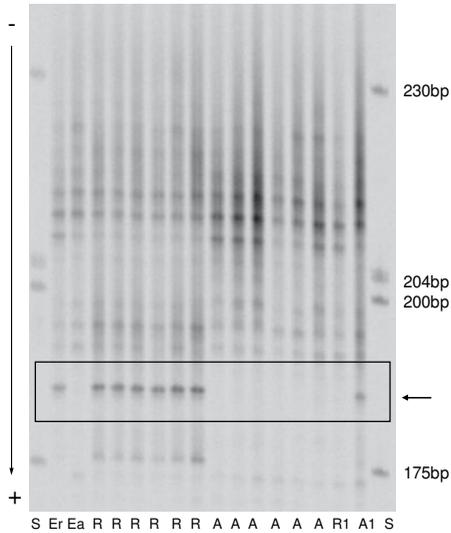


Abb. 17: Aufspaltung des SSR-Markers LMgSSR09-06B185 in der Familie LPSR1001 (LI-COR). S= Größenstandard, Er= resistenter Elter, Ea= anfälliger Elter, R= resistenter Genotyp, A= anfälliger Genotyp, R1= rekombinanter resistenter Genotyp, A1= rekombinanter anfälliger Genotyp

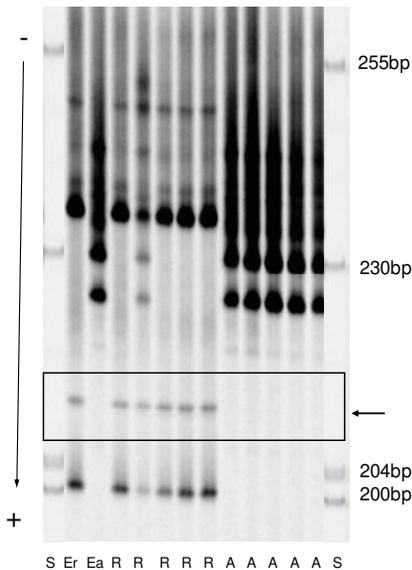
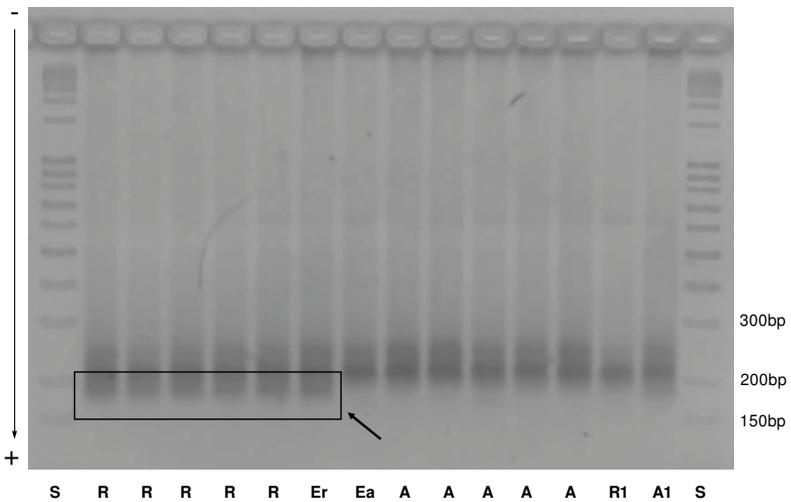
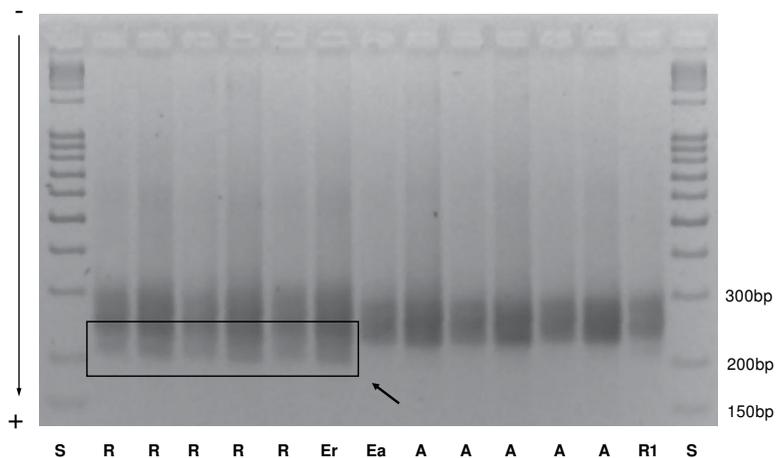


Abb. 18: Aufspaltung des SSR-Markers LMgSSR10-12F210 in der Familie LPSR1001 (LI-COR). S= Größenstandard, Er= resistenter Elter, Ea= anfälliger Elter, R= resistenter Genotyp, A= anfälliger Genotyp



**Abb. 19:** Aufspaltung des Markers LMgSSR09-06B185 in der Familie LPSR1001 (Agarosegel). S= Größenstandard, Er= resistenter Elter, Ea= anfälliger Elter, R= resistenter Genotyp, A= anfälliger Genotyp, R1= rekombinanter resistenter Genotyp, A1= rekombinanter anfälliger Genotyp



**Abb. 20:** Aufspaltung des Markers LMgSSR10-12F210 in der Familie LPSR1001 (Agarosegel). S= Größenstandard, Er= resistenter Elter, Ea= anfälliger Elter, R= resistenter Genotyp, A= anfälliger Genotyp, R1= rekombinanter resistenter Genotyp

## 4 Diskussion

### 4.1 Pathogenlagerung

Die Ergebnisse des Pathogenlagerungsversuches zeigen deutlich, dass von den untersuchten Lagerungsbedingungen die Lagerung der Uredosporen bei  $-80\text{ °C}$  am günstigsten für den Erhalt der Keimfähigkeit war (Abb. 8, S. 26 bis Abb. 10, S. 27). Die Lagerung der Sporen bei  $-20\text{ °C}$  erwies sich als besonders ungünstig für den Erhalt der Keimfähigkeit, hier kam es bei allen drei Trocknungsvarianten zu einem schnellen Absinken der Keimrate. Ein Grund hierfür könnte die Bildung größerer Eiskristalle sein, die bei langsamen Gefrierprozessen zu beobachten ist. Große Eiskristalle können die Zellstrukturen der Sporen zerstören und so zu einem Absinken der Keimrate führen. Bemerkenswert ist, dass die Keimfähigkeit zu einigen früheren Prüfterminen relativ gering war, zu späteren Terminen aber wieder anstieg. Beispielsweise waren die ermittelten Keimraten fast aller Behandlungsvarianten zum Prüftermin im Januar 2008 relativ gering, stiegen aber im Februar wieder an (Abb. 8, S. 26 bis Abb. 10, S. 27). Diese Unterschiede müssen in den Umweltbedingungen zum Zeitpunkt des Prüftermins begründet liegen, da ein generelles Absinken der Keimfähigkeit irreversibel sein müsste. Natürlich ist nicht auszuschließen, dass es bei den Prüfterminen zu minimalen Abweichungen im Auftau- oder Inkubationsprozess gekommen ist, auf die das Pathogen reagiert.

Unterschiede in der Keimrate zwischen den drei untersuchten Trocknungsintensitäten konnten kaum festgestellt werden, die Feuchtigkeit der Uredosporen scheint keine Auswirkungen auf ihre Lagerfähigkeit zu haben. Da aber keine Information zur Ausgangsfeuchtigkeit der Uredosporen vorhanden war, ist auch nicht auszuschließen, dass diese sehr gering war und daher die unterschiedlichen Trocknungsintensitäten nur zu geringen Unterschieden im Ausgangsmaterial geführt haben.

### 4.2 Fungizidversuch

Der Fungizidversuch zeigt, dass es zu einer erheblichen Beeinflussung der Ergebnisse des Blattsegmenttests durch die Anwendung von Fungiziden kommen kann. Auf Fungizidbehandlungen im Vorfeld des Blattsegmenttests sollte daher generell verzichtet werden. Selbst die Verwendung des Präparats Flexity, dass die Bildung

von Schwarzrostpusteln im Resistenztest nicht vollständig unterdrückt, ist nicht zu empfehlen, da auch bei der Verwendung dieses Präparates zum zweiten Boniturtermin scheinbar Abweichungen gegenüber der unbehandelten Kontrolle auftraten. Zum zweiten Boniturtermin wurden die Boniturnoten 6 - 8 nach der Behandlung mit Flexity seltener vergeben als in der unbehandelten Kontrolle (Abb. 12; S. 29). Dafür wurden die Boniturnoten 1, 3 und 5 im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle häufiger vergeben. Dies kann zu einer Überschätzung des Anteils an resistenten Pflanzen führen und somit zu erheblichen Fehlern in den Ergebnissen des Blattsegmenttests. Um aussagekräftige Ergebnisse über den Einfluss der Anwendung von Fungiziden auf die Ergebnisse im Blattsegmenttest zu erhalten, sind jedoch umfangreichere Untersuchungen als die vorliegenden notwendig. Innerhalb dieses Projektes konnte diese Thematik nur gestreift werden.

### 4.3 Blattsegmenttest

Der verwendete Blattsegmenttest wurde in Anlehnung an Arbeiten zum Braunrost im Roggen (WEHLING et al. 2003) entwickelt. Besonders die Temperaturführung wurde an die Bedürfnisse des Schwarzrostes angepasst, da bei Versuchen zur Sporenvermehrung beobachtet werden konnte, dass die Anzahl der gebildeten Pusteln bei 20 °C höher als bei 25 °C, die Sporulation der einzelnen Pusteln aber bei 25 °C maximiert war. Diese Beobachtung stimmt mit Ergebnissen von RODERICK und THOMAS (1997) zu Effekten der Temperatur auf die Entwicklung und Sporulation von *Puccinia graminis* überein. Sie zeigten, dass die Keimung und Appressorienbildung der Uredosporen bei 20 °C ihr Maximum hat. Die Penetration des Pilzes ist hingegen bei höheren Temperaturen deutlich besser (RODERICK und THOMAS 1997). Von sehr hohen Temperaturen sollte jedoch abgesehen werden, da die Blattsegmente dann zum Vergilben neigen.

Charakteristisch für den Schwarzrost ist der Befall des Stängels, daher wurden nicht nur Blattsegmente inokuliert, sondern auch Versuche mit Stängelsegmenten durchgeführt (Ergebnisse nicht gezeigt). Die Stängelsegmente zeigten jedoch kaum Pustelentwicklung oder Sporulation, es kam zu erheblicher Schimmelbildung auf den Agaroseplatten und die Stängelsegmente neigten dazu, auf den Agaroseplatten zu rotieren. Über die Gründe für die ausbleibende Sporulation kann nur spekuliert werden, es könnte sein, dass der Pilz durch die unterschiedliche Beschaffenheit der

Oberfläche mit weniger Eintrittspforten in Form von Spaltöffnungen und Verletzungen nur schwer in die Stängelsegmente eindringen konnte. Der Prozess der Keimschlauchentwicklung und Appressorienbildung beruht auf Signalen der Pflanzenoberfläche, die der Pilz empfängt. Findet der Pilz keine Spaltöffnung, um in die Pflanze einzudringen, wächst der Keimschlauch, bis die endogenen Energie-reserven der Uredospore aufgebraucht sind und der Pilz stirbt (HEATH 1997). Aus der Literatur ist bekannt, dass gerade die Blätter junger Pflanzen sehr gut geeignet sind für künstliche Inokulationen (LEONARD und SZABO 2005). Da im Blattsegmenttest mit einem definierten Inokulum gearbeitet wurde, können die Befallssymptome auf den Blättern auch ohne das charakteristische Bild einer Stängelinfektion eindeutig dem Schwarzrost zugeordnet werden.

Für die Aussagekraft und Reproduzierbarkeit des entwickelten In-vitro-Tests sprechen, wie schon in BECKMANN et al. 2008 berichtet, die folgenden Befunde:

1. Der Test führte in den Familien, die aus Kreuzungen anfälliger Eltern entstanden sind (Abb. 14; S. 30), zu dem erwarteten Ergebnis, dass fast alle Individuen als anfällig erkannt wurden. Die Rate an "escapes", d.h. an genetisch anfälligen Individuen, die im Experiment einer Infektion entgehen, war somit gering.
2. Die Boniturergebnisse von separat durchgeführten Inokulationen der aufspaltenden Familie LPSR1001 mit verschiedenen Sporenerkennungen (Tab. 9; S. 31) bzw. Einpustel-Isolaten (Tab. 10; S. 32) waren sehr eng miteinander korreliert. Der entwickelte Test ist somit in der Lage, innerhalb spaltender Populationen eine konsistente Klassifizierung in resistente und anfällige Phänotypen vorzunehmen.

Die ermittelten engen Korrelationen zwischen den Ergebnissen der Blattsegmenttests zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien der Pflanzen weisen darauf hin, dass sich die durch *LpPg1* vermittelte Resistenz im Laufe der Pflanzenentwicklung nicht verändert hat und es sich somit um eine stadienunspezifische Resistenz handelt, wie sie beispielsweise auch für Braunrost-Resistenz im Roggen beobachtet wurde (ROUX et al. 2004). Ein Unterschied zwischen der Keimlingsreaktion und Adultpflanzenreaktion, wie er von ROSE-FRICKER et al. 1986 für Schwarzrost in *Lolium perenne* beschrieben wurde, konnte nicht festgestellt werden. Ebenso lassen die hohen Korrelationen zwischen den Ergebnissen von Blattsegmenttests mit unterschiedlichen

Sporenherkünften (Malchow, Bornhof, Steinach) vermuten, dass die in Familie LPSR1001 segregierende Resistenz keine enge Rassenspezifität aufweist.

Die beobachteten hohen Korrelationen zwischen den Testergebnissen der Einzelpustelisolat (Tab. 10; S. 32) zeigen, dass im Fall der durch *LpPg1* vermittelten Resistenz die Verwendung von Einzelpustelisolaten keinen Zugewinn an Informationen gebracht hat. Trotzdem ist die Verwendung von EPIs als Inokulum im Allgemeinen sinnvoll, da Ergebnisse nur mit Hilfe eines definierten Inokulums wiederholbar sind. Die Rostrassen kommen in der Natur nicht in Reinkultur vor, es handelt sich in der Regel um Rassengemische, die sich im Laufe der Zeit in ihrer Zusammensetzung ändern (BLUMER 1963). Daher handelt es sich bei vielen Isolaten, die auf dem Feld gesammelt wurden, um eine Mischung mehrerer Rassen, die Erzeugung und Nutzung von Einzelpustelisolaten ermöglicht in diesem Fall eine Reduzierung der Heterogenität und eine deutlichere Symptomausprägung (KIMBENG 1999). Eine Inokulation mit Sporenmischungen kann hingegen dazu führen, dass einzelne Resistenzgene, die nur gegen einen speziellen Pathotypen des Erregers Wirksamkeit zeigen, übersehen werden, da sie von den anderen Rassen der Mischung überwunden wurden.

Für die Beobachtung, dass im vorliegenden Fall keine relevanten Unterschiede zwischen den Ergebnissen der Sporenmischungen und der Einzelpustelisolat auftreten, gibt es verschiedene theoretische Erklärungen. Zum einen könnte es bedeuten, dass innerhalb der Schwarzrostpopulation Deutschlands kaum Variation auftritt, also keine unterschiedlichen Rassen vorhanden sind. Dieser Fall erscheint aber eher unwahrscheinlich, da während langjähriger Forschungsarbeiten im Weizen durchaus ein Auftreten unterschiedlicher Schwarzrostrassen dokumentiert wurde (ROELFS et al. 1993, McINTOSH et al. 1995). Auch PFENDER (2001) konnte bei Untersuchungen zum Wirtspflanzenkreis von *Puccinia graminis* ssp. *graminicola* deutliche Unterschiede in der Virulenz von Isolaten, die auf Deutschem Weidelgras (*Lolium perenne*) und Rohrschwingel (*Festuca arundinacea*) gesammelt wurden, feststellen und die Spezifität der Symptome von unterschiedlichen Einzelpustelisolaten bei Schwarzrost an *Lolium perenne* nachweisen (PFENDER 2009), was auf die Existenz von Rassen hinweist. Zum anderen könnten die hohen Übereinstimmungen zwischen den Ergebnissen der Sporenmischungen und der Einzelpustelisolat darauf hinweisen, dass das Resistenzgen *LpPg1* eine sehr breite Wirksamkeit besitzt, was unter anderem auch

schon bei einigen monogenen Resistenzen gegen Schwarzrost im Weizen beobachtet wurde (McINTOSH et al. 1995).

Genauere Aussagen zur Rassenspezifität der Schwarzrost-Resistenz erfordern allerdings die Untersuchung von mehr als drei Einzelpustel-Isolaten des Erregers sowie eine Unterscheidung und Klassifizierung der Isolate nach Virulenz mit Hilfe eines Differenzialsortiments von *L.-perenne*-Resistenzgenotypen. Solche Differenzialsortimente bestehen bereits für unterschiedliche Wirt/Pathogen-Systeme wie z.B. Schwarzrost im Weizen (ROELFS et al. 1993; ZAMBINO et al. 2000; BETESELASSIE et al. 2006) und Braunrost im Roggen (KLOCKE 2004). Differenzialsortimente, in denen jede Pflanze Träger eines einzelnen Resistenzgens ist, sind hoch effizient und informativ zur Erforschung der Klassifikation und Variation bei Pflanzen-Pathogenen (FLOR 1971), sie können unter anderem zur molekularen Analyse der Avirulenzgene des Pathogens dienen (ZAMBINO et al. 2000). In Europa ist gegenwärtig jedoch noch kein Differenzialsortiment für Schwarzrost bei Weidelgräsern verfügbar, es sind aber auch bisher keine monogenen Resistenzen bekannt. Ein erster Schritt zur Erforschung der Virulenz unterschiedlicher Schwarzrostrassen wurde mit dem EUCARPIA-Rostversuch gemacht, in dem verschiedene Sorten von *Lolium perenne* und *Lolium multiflorum* an unterschiedlichen Standorten in Europa alle drei Jahre angebaut und auf Befehl mit den in Gräsern vorkommenden Rostarten bonitiert werden (SCHUBIGER et al. 2007; SCHUBIGER und BOLLER 2009). Neueste Untersuchungen von PFENDER (2009) zeigten qualitative und quantitative Unterschiede in der Resistenz von 22 *Lolium perenne* Klonen gegenüber sechs Einzelpustelisolaten von *P. graminis* subsp. *graminicola*. Seine Ergebnisse machen deutlich, dass die Entwicklung eines Differenzialsortimentes wertvolle Informationen für die Resistenzzüchtung erbringen könnte.

#### 4.4 Genetische Analyse

Die beobachtete zweigipflige Verteilung von Klassen niedriger bzw. hoher Befallsnoten (Abb. 15, S. 32) gab erste Hinweise auf einen einfachen Vererbungsmodus der phänotypischen Variation in der Population LPSR1001. Der durchgeführte  $\chi^2$ -Test zeigte mit einem ermittelten  $\chi^2$ -Wert von 0,04 keine signifikante Abweichung von einer 1:1 Verteilung. Die untersuchte Population LPSR1001 ist mit n= 394 Pflanzen, von denen der Modalwert der Bonituren im Blattsegmenttest ermittelt werden konnte, groß genug, um hier von einem aussagekräftigen Ergebnis zu sprechen.

Dieses Ergebnis stützt die Hypothese eines monogen-dominanten Erbganges. Monogen-dominante Vererbung wurde auch im Falle einer Kronenrost-Resistenz in Welschem Weidelgras (*L. multiflorum* Lam.) beobachtet (HACKAUF und LELLBACH 2007). ROSE-FRICKER et al. 1986 vermuteten für die Schwarzrostresistenz bei *Lolium perenne* eine Kombination aus quantitativer Vererbung durch Minorgene und einigen Majorgenen.

Bei der Resistenz *LpPg1* handelt es sich eindeutig um eine monogen dominant vererbte Resistenz, die eine relativ vollständige Wirkung gegenüber dem Erreger des Schwarzrostes im Weidelgras *Puccinia graminis* ssp. *graminicola* aufweist, da bei den resistenten Pflanzen die Boniturnote 1 mit Abstand am häufigsten vergeben wurde und mittlere Boniturnoten (4-6) kaum auftraten (5/394) (Abb. 15, S. 32). Außergewöhnlich für eine monogene Resistenz ist hingegen die breite Wirksamkeit von *LpPg1*, sie weist keine enge Rassenspezifität auf. Dies könnte für eine relativ dauerhafte Resistenz sprechen, die noch lange Zeit in der Weidelgraszüchtung genutzt werden kann, da nach einer Hypothese von GABRIEL und ROLFE (1990) rassenspezifische Resistenzen nicht nach der Gen-für-Gen-Hypothese reagieren. Beispiele für dauerhafte monogene Resistenzen gegen Schwarzrost sind unter anderem aus Weizen (MCINTOSH et al. 1995) und Gerste (AYLIFFE und LAGUDAH 2004) bekannt. Das rezessiv vererbte Resistenzgen *Sr2* im Weizen zeigt ein weites Spektrum an Resistenz gegen alle Isolate von *P. graminis*, die weltweit auftraten. Die Resistenz wirkt ungebrochen für mehr als 50 Jahre, womit *Sr2* zu den wichtigsten Resistenzgenen in der modernen Pflanzenzüchtung zählt. Auch heute wird dieses Gen noch in der Weizenzüchtung genutzt, um ein breites Spektrum an Schwarzrostresistenz in das Züchtungsmaterial einzukreuzen, mittlerweile stehen auch molekulare Marker zur Selektion zur Verfügung (SPIELMEYER et al. 2003).

Eine viel diskutierte Strategie des Resistenzmanagements ist die Pyramidisierung vieler monogener Resistenzgene in einer Sorte, sie basiert im Prinzip auf der Gen-für-Gen-Hypothese von FLOR (1956). Nach dieser Hypothese entspricht jedem Resistenzgen im Wirt ein Avirulenzgen im Pathogen. Ein Pathogen müsste also im Fall einer Sorte mit mehreren Resistenzgenen an jeden Avirulenzloci mutieren, um die Resistenz der Sorte zu brechen. Eine additive Wirkung mehrerer Resistenzgene innerhalb einer Pflanze konnte unter anderem auch bei Triticale beobachtet werden (ADHIKARI und MCINTOSH 1998). Die Einführung gleich mehrerer neuer Resistenzge-

ne in eine Sorte ist mit traditionellen Züchtungsmethoden sehr schwierig (CRUTE 1998), eine markergestützte Selektion ist hier unerlässlich.

Eine weitere Bearbeitung der Population LPSR1001 könnte in der Zukunft durchaus lohnenswert sein, da das gefundene dominante Resistenzgen *LpPg1* nicht zwangsläufig das einzige Resistenzgen in der Population sein muss. Es könnte sein, dass dieses hoch wirksame Majorgen kleinere aus Minorgenen resultierende Effekte überdeckt, es also zu einer Maskierung durch das Resistenzgen kommt. Die Kombination von Majorgenen und Minorgenen in einer Pflanze wäre eine sinnvolle Strategie der Resistenzzüchtung, da durch die Minorgene ein Resistenzhintergrund in der Pflanze geschaffen wird. Dies könnte bei Überwindung der Majorgene durch das Pathogen einen gewissen Schutz für die Pflanze bieten und den vollständigen Befall und damit verbundene Ernteauffälle verhindern.

#### 4.5 Nachkommenschaftstests

Die Nachkommenschaftstests von Individuen der Familie LPSR1001 wurden durchgeführt, um die Boniturergebnisse der Familie zu verifizieren und somit die Annahme einer monogen dominanten Vererbung der Resistenz abzusichern. Zudem sollte die genetische Relevanz der gewählten Grenze zwischen Boniturnote 4 und 5 (Abb. 15; S. 32) für die Klassifizierung anfälliger und resistenter Phänotypen überprüft werden und so eine Zuordnung von phänotypischen Boniturnoten und Resistenzgenotypen erlauben.

Für die Nachkommenschaftstests wurden nur Selbstungsnachkommenschaften mit mindestens 10 Pflanzen ausgewählt. Bei einer angenommenen 3:1-Spaltung müssen 10 bis 11 Pflanzen getestet werden, um mit ca. 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit eine anfällige Pflanze unter den resistenten zu finden, die die 3:1 Spaltung bestätigt. Dieser Zusammenhang ergibt sich aus der Wahrscheinlichkeitsfunktion für Binomialverteilungen. Bei den durchgeführten Selbstungen erbrachten daher lediglich 22 als resistent und 40 als anfällig beurteilte Selbstungseltern genügend Nachkommen, um aussagekräftige Nachkommenschaftstests durchführen zu können.

Auf Grund der für einen Fremdbefruchter zu erwartenden genetischen Bürde kam es in den Selbstungsnachkommenschaften als Folge des hohen Grades an Inzucht in der Population 1001 zur Ausprägung subvitaler Formen mit geringem oder fehlendem Samenansatz sowie zur Ausprägung von Letalformen wie z.B. chlorophylldefek-

ten Pflanzen. Die Eigenschaft Fertilität ist bei Fremdbefruchtern sehr stark von Inzuchtdepressionen betroffen, die Verringerung des Samenansatzes ist besonders in den ersten Inzuchtgenerationen sehr hoch (WRICKE 1969). Vor allem die strengste Form der Inzucht, die Selbstung, führt bei Fremdbefruchtern wie z.B. dem Roggen (WRICKE 1973) und dem Weidelgras (EICKMEYER 1994), in den ersten Inzuchtgenerationen nur zu wenig Samenansatz.

Die Ergebnisse der Blattsegmenttests, mit denen die Nachkommen der geselbsteten als resistent beurteilten Pflanzen der Population LPSR1001 getestet wurden, zeigten teilweise eine eindeutige 3:1-Spaltung von resistenten und anfälligen Pflanzen, teilweise zeigte die Nachkommenschaft aber auch einen erhöhten Anteil an resistenten Pflanzen oder sogar ausschließlich resistente Pflanzen, wie z.B. in der Selbstungsnachkommenschaft der Pflanze Nr. 32 (Tab. 11; S. 34). Diese Abweichungen stehen nicht im Widerspruch zu der Annahme, dass die betreffenden, zuvor als resistent phänotypisierten Selbstungseltern aus der Population LPSR1001 auch in genetischem Sinne resistent waren. Allerdings werfen diese auffälligen, in eine Richtung, d.h. Überschuss an Resistenten, tendierenden Abweichungen nach pseudokompatibler Selbstung Fragen zu den möglichen Ursachen auf.

Die aufgetretenen Abweichungen von den Mendelschen Spaltungsverhältnissen sind nicht ungewöhnlich im Weidelgras, sie wurden schon von EICKMEYER (1994) beobachtet, und auch in anderen fremdbefruchtenden Arten wie dem Roggen treten abweichende Spaltungsverhältnisse auf (WEHLING 1986).

Für die beobachteten Abweichungen in den Spaltungsverhältnissen gibt es verschiedene Möglichkeiten der Erklärung. Erstens könnte es sein, dass es sich bei einigen Blattsegmenten um so genannte „escapes“ handelt, die keine Symptome anzeigen, obwohl sie in Wirklichkeit anfällig sind. Zweitens könnte es durch die vorhandene Inzuchtdepression und damit verbundene Wirkung der Letalfaktoren zu einer Verschiebung der Spaltungsverhältnisse gekommen sein. Drittens könnte die Ursache in einer Kopplung des Resistenzgens *LpPg1* mit einem der für die Selbstinkompatibilität verantwortlichen Selbstinkompatibilitäts-Loci (SI- Loci) bei *Lolium perenne* liegen. In anderen Fällen gestörter Spaltungen bei Gräsern und Roggen wurde dies vermutet und teilweise auch nachgewiesen (CORNISH et al. 1980; SCHUBERT et al. 1982; POLANS und ALLARD 1985; WRICKE und WEHLING 1985). Diese sehr interessante, da nicht sofort ersichtliche Hypothese, soll hier ausführlich dargestellt werden.

*Lolium* sp. gehören dank eines gametophytischen Selbstinkompatibilitätssystems (SI-System) zu den Fremdbefruchtern (CORNISH et al. 1979), ihre Selbstinkompatibilität wird durch die zwei Loci *S* und *Z* determiniert, die auf Kopplungsgruppe 1 und 2 kartiert wurden (THOROGOOD et al. 2002). Das SI-System im Pollenkorn erfordert das Erkennen beider Allele am *S*- bzw. *Z*-Locus im Narbengewebe (LUNDQVIST 1962; WRICKE 1969). Wird lediglich eines oder gar keines von beiden erkannt, ist das Pollenkorn kompatibel. Die *S*- und *Z*-Allele bei Gräsern werden in unterschiedlichem Maße durch Temperaturbehandlung in ihrer Funktion beeinträchtigt (LUNDQVIST 1964). Die Funktionsfähigkeit der Allele bei 30 °C ist unterschiedlich, nur bestimmte temperatursensitive *S/Z*-Allelkombinationen können bei einer pseudokompatiblen Selbstung bei 30 °C selbstbefruchten. Temperaturstabilere Allele können auch bei konstanter Temperaturbehandlung von 30 °C während der Blüte noch ihre biologische Funktion ausüben. Nur wenn beide SI-Allele im Pollenkorn funktionieren, wird der betreffende Pollenschlauch selbstinkompatibel in seiner Keimung gehemmt, andernfalls kann er befruchten. Gehen wir nun davon aus, dass die Familie LPSR1001 aus der Kreuzung folgender SI-Genotypen entstanden ist:

$$S_1S_2Z_3Z_4 \times S_2S_2Z_5Z_6 \text{ oder kurz: } 12.34 \times 22.56$$

Die Bezeichnung der *S*- und *Z*-Allele ist in diesem Modellfall willkürlich gewählt und folgt keiner Nomenklatur. Weiterhin wird angenommen, dass das dominante Resistenzgen *LpPg1* – im Folgenden kurz *R* genannt – mit einem der beiden SI-Loci, beispielsweise *S*, gekoppelt ist, und zwar in der Kopplungsphase *S*<sub>1</sub>-*R*/*S*<sub>2</sub>-*r*. Gehen wir davon aus, die Allele *S*<sub>2</sub>, *Z*<sub>4</sub>, *Z*<sub>5</sub> und *Z*<sub>6</sub> seien relativ temperaturstabil (+) und würden auch bei 30 °C voll wirksam sein, während die Allele *S*<sub>1</sub> und *Z*<sub>3</sub> durch die Temperaturbehandlung ihre Funktion einbüßen (-). Aus diesen Annahmen ergibt sich nun folgende Situation für die Familie LPSR1001:

- Die Kreuzung 12.34 × 22.56 ist vollständig kompatibel, das SI-System wird nicht wirksam, es entstehen die in Tab. 16 gezeigten Genotypen:

Tab. 16: SI-Genotypen, die bei einer vollständig kompatiblen Kreuzung von 12.34 x 22.56 entstehen

		Pollengenotypen		
		2*.5*	2*.6*	
Eizellen- genotypen	1*.3	1*2*.3*5*	1*2*.3*6*	resistent (heterozygot)
	1*.4*	1*2*.4*5*	1*2*.4*6*	
	2*.3	2*2*.3*5*	2*2*.3*6*	anfällig
	2*.4*	2*2*.4*5*	2*2*.4*6*	

- Auch nach diesem Modell – Kopplung von *R* und *S* – ist in der Kartierungsfamilie LPSR1001 eine 1:1-Aufspaltung von resistenten und anfälligen Individuen zu erwarten.
- Im Zuge der Nachkommenschaftstests ergibt sich nach pseudokompatibler Selbstung bei 30 °C der resistenten *S/Z*-Genotypen 1\*2\*.4\*5\* und 1\*2\*.4\*6\* und unter Zugrundelegung der o. g. Kopplungsphase sowie unterschiedlicher Temperaturstabilität bzw. –sensitivität der verschiedenen *S*- und *Z*-Allele (s. o.) ein Überschuss von resistenten Selbstungsnachkommen, wie in Tab. 17 für die Selbstung des SI-Genotyps 1\*2\*.4\*5\* beispielhaft dargestellt. Bei Abwesenheit von Rekombination zwischen *R* und *S* würde ein 1:0-Verhältnis von Resistenten zu Anfälligen zu erwarten sein.

Tab. 17: Entstehende SI-Genotypen der Selbstung 1\*2\*.4\*5\*, *Z*-Allele wurden der Übersichtlichkeit halber durch x ersetzt.

		Pollengenotypen			
		1*.4*	1*.5*	2*.4*	2*.5*
Eizellen- genotypen	1*.4*	11.xx	11.xx	-	-
	1*.5*	11.xx	11.xx	-	-
	2*.4*	12.xx	12.xx	-	-
	2*.5*	12.xx	12.xx	-	-

- Für die resistenten Genotypen 1\*2\*.3\*5\* und 1\*2\*.3\*6\* ergibt sich, bei absoluter Kopplung von *R* und *S*, hingegen eine 5:1 Aufspaltung von resistenten zu anfälligen Selbstungsnachkommen, wie in Tab. 18 für die Selbstung von 1\*2\*3\*5\* dargestellt.

Tab. 18: Entstehende SI-Genotypen der Selbstung 1'2'.3'5', Z-Allele wurden der Übersicht halber durch x ersetzt.

		Pollengenotypen			
		1'.3'	1'.5'	2'.3'	2'.5'
Eizellen- genotypen	1'.3'	11.xx	11.xx	12.xx	-
	1'.5'	11.xx	11.xx	12.xx	-
	2'.3'	12.xx	12.xx	22.xx	-
	2'.5'	12.xx	12.xx	22.xx	-

Nach diesem ersten Näherungsmodell – Kopplung von R und S ohne Rekombination – ergibt sich folgende Erwartung für die pseudokompatibel erzeugten Selbstungsnachkommenschaften der resistenten Pflanzen: Etwa die Hälfte der pseudokompatibel hergestellten Selbstungsnachkommenschaften sollte im Verhältnis 5:1 aufspalten, die andere Hälfte wird hingegen nur resistente Nachkommen hervorbringen. Wie Tab. 19 zeigt, passen die ermittelten Ergebnisse der Nachkommenschaftstests resistenter Pflanzen insgesamt deutlich besser zu einer angenommenen 5:1- bzw. 1:0-Aufspaltung als zu einer 3:1-Spaltung.

Tab. 19: Ergebnisse der Nachkommenschaftstests der als resistent eingestuftes Phänotypen mit Vergleich der  $\chi^2$ -Werte für angenommene 3:1-, 5:1- und 1:0-Spaltungen, Abweichungen wurden mit einem Sternchen gekennzeichnet, unterstrichene Werte könnten auf eine 1:0 Verteilung hinweisen (Signifikanzgrenze P= 0,05).

Pfl.	Modalwert	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Summe	1-4	5-9	$\chi^2(3:1)$	$\chi^2(5:1)$	$\chi^2(1:0)$
128	1	28	3					1			32	31	1	8,17*	<u>4,23*</u>	<u>0,03</u>
38	2	22	2	1				2	2		29	25	4	1,94	<u>0,17</u>	<u>0,55</u>
276	1	24	1					1	3		29	25	4	1,94	<u>0,17</u>	<u>0,55</u>
79	1	20	2			1	1	1	1	1	27	22	5	0,60	<u>0,07</u>	<u>0,92</u>
192	1	23	2	1					1		27	26	1	6,53*	<u>3,27</u>	<u>0,03</u>
318	1	24	2					2			28	26	2	4,76*	<u>1,83</u>	<u>0,14</u>
4	1	17	1					1	1	4	24	18	6	0,00	<u>1,20</u>	<u>1,50</u>
147	1	21	2						1		24	23	1	5,56*	<u>2,70</u>	<u>0,04</u>
353	1	21						1	2		24	21	3	2,00	<u>0,30</u>	<u>0,37</u>
60	1	17	3		1	1					22	21	1	4,91*	<u>2,33</u>	<u>0,04</u>
144	1	17	3								20	20	0	6,67*	<u>4,00*</u>	<u>0,00</u>
32	2	15	2								17	17	0	5,67*	<u>3,40</u>	<u>0,00</u>
110	1	13		1			1	1			16	14	2	1,33	<u>0,20</u>	<u>0,25</u>
275	1	13	1						2		16	14	2	1,33	<u>0,20</u>	<u>0,25</u>
71	2	13	1								14	14	0	4,67*	<u>2,80</u>	<u>0,00</u>
345	1	14									14	14	0	4,67*	<u>2,80</u>	<u>0,00</u>
75	3	10	1	1				1			13	12	1	2,08	<u>0,75</u>	<u>0,07</u>
81	1	11	1		1						13	13	0	4,33*	<u>2,60</u>	<u>0,00</u>
139	1	7					1	1	2		11	7	4	0,76	<u>3,07</u>	<u>1,45</u>
56	1	10									10	10	0	3,33	<u>2,00</u>	<u>0,00</u>
185	1	8							2		10	8	2	0,13	<u>0,08</u>	<u>0,40</u>
354	1	9							1		10	9	1	1,20	<u>0,32</u>	<u>0,10</u>

Für diese Überlegung wurde null Rekombination angenommen, diese Situation wird in der Natur so nicht auftreten. Wird das o. g. Modell verfeinert und angenommen, dass es zwischen  $R$  und  $S$  zu Rekombination kommt, ist für die in Tab. 17 dargestellten pseudokompatiblen Selbstungen in gewissem Umfang auch das Auftreten von anfälligen Individuen zu erwarten. Dies entspricht der Beobachtung (vgl. z.B. Selbstungsnachkommenschaften der Pfl. 128, 192, 147, 60 in Tab. 19). Der Anteil von Anfälligen in diesen pseudokompatiblen Selbstungsnachkommenschaften sollte nach der vorliegenden Hypothese von der Rekombinationsfrequenz abhängen; er kann somit zur Schätzung des Austauschwertes zwischen  $R$  und  $S$  benutzt werden. Die Berechnung für diese Fälle ist in Tab. 20 beispielhaft für Pollen- und Eizellen-Haplotypen des Typs  $S_1Z_4$  bzw.  $S_2Z_4$  dargestellt, für den Typ  $S_1Z_5$  und  $S_2Z_5$  wären die Ergebnisse identisch.

**Tab. 20: Frequenzen von Pollen- und Eizellen-Haplotypen und daraus entstehenden Genotypen für die Kopplungsphase  $S_1R/S_2r$  und Rekombination  $p$ , beispielhaft für  $S_1Z_4$  und  $S_2Z_4$**

		♂			
		$S_1R Z_4$	$S_1r Z_4$	$S_2R Z_4$	$S_2r Z_4$
♀		$1-p/2$	$p/2$	$p/2$	$1-p/2$
	$S_1R Z_4$ $1-p/2$	$(1-p)^2/4$	$(1-p)p/4$	$(1-p)p/4$	$(1-p)^2/4$
	$S_1r Z_4$ $p/2$	$(1-p)p/4$	<b><math>p^2/4</math></b>	$p^2/4$	$(1-p)p/4$
	$S_2R Z_4$ $p/2$	$(1-p)p/4$	$p^2/4$	$p^2/4$	$(1-p)p/4$
	$S_2r Z_4$ $1-p/2$	$(1-p)^2/4$	<b><math>(1-p)p/4</math></b>	$(1-p)p/4$	$(1-p)^2/4$

Da  $S_2$  unter den getroffenen Annahmen temperaturstabil ist, können Pollen mit dem Haplotypen  $S_2R Z_4$  und  $S_2r Z_4$  nicht befruchten. Es entstehen daher nur die Genotypen, die in Spalte 2 und 3 der Tab. 20 dargestellt sind (vgl. Tab. 17, S. 51). Die in der Nachkommenschaft als anfällige Pflanzen sichtbaren Fälle von Rekombination wurden in Tab. 20 fett markiert und können für die Schätzung von  $p$  herangezogen werden.

Zur Schätzung von  $p$  eignet sich besonders die aus Tab. 19 abzuleitende Gruppe von pseudokompatiblen Selbstungsnachkommenschaften, weil in dieser Gruppe jedes Auftreten von Anfälligen auf Rekombination zwischen  $R$  und  $S$  zurückgehen

muss (s. Tab. 17). Die Tabelle 19 enthält alle Beobachtungsdaten. Allerdings ist es wegen der geringen Umfänge der Selbstungsnachkommenschaften schwierig, die aus den Tabellen 17 und 18 abzuleitenden beiden Typen von Aufspaltungen (1:0, 5:1) unter den in Tabelle 19 aufgeführten Datensätzen zu erkennen und zu differenzieren. Da es sich bei etwa der Hälfte der Nachkommenschaften um eine Verteilung des Typs „1:0“ handeln sollte, wurden unter den 22 Datensätzen jene 11 ausgewählt, deren erhöhte  $\chi^2_{5,1}$ -Werte eher auf das Vorliegen einer 1:0-Verteilung hinweisen, und durch Unterstrich in der Tabelle gekennzeichnet. Zusammengefasst ergeben die Beobachtungswerte dieser Fälle ein Verhältnis von 215 resistenten zu 6 anfälligen Pflanzen, das ergibt eine Häufigkeit von 0,027 bzw. 2,7 % anfällige Pflanzen. An Hand dieser Häufigkeit kann nun  $p$  mit folgender Formel abgeschätzt werden:

$$p^2/4 + (1-p)p/4 = 0,027$$

Hieraus ergibt sich ein Schätzwert für die Rekombination zwischen  $R$  und  $S$  von  $p = 0,108$ .

Für die pseudokompatible Selbstung von anfälligen Pflanzen aus Familie LPSR1001 ist nach der vorgestellten Hypothese zu erwarten, dass es im Falle eines Samenansatzes nur anfällige Nachkommen gibt, ca. 50 % der Selbstungen sollten aber überhaupt keinen Samenansatz zeigen, da hier jedes Pollenkorn temperaturstabile Allele an beiden Genorten trägt (Tab. 16, S. 51). Dies konnte auch beobachtet werden.

Die Blattsegmenttests der Selbstungsnachkommen der als anfällig eingestuft Pflanzen bestätigten zum größten Teil die Homogenität dieser Nachkommenschaft hinsichtlich Anfälligkeit (Tab. 12, S. 35). Bei den vereinzelt auftretenden Blattsegmenten, die als resistent eingestuft wurden, handelt es sich vermutlich um "escapes", die, obwohl sie anfällig sind, keine Schwarzrostsymptome zeigen. Um eine Fehlbonitur durch diese "escapes" zu vermindern, müssten mehrere Wiederholungen des Blattsegmenttests durchgeführt werden, trotzdem ist ihr Auftreten aber niemals vollständig auszuschließen. Auf Grund der Knappheit des Inokulums konnten in diesem Fall nur zwei Wiederholungen des Resistenztests durchgeführt werden. Trotz der geringen Anzahl an Wiederholungen weisen die Ergebnisse darauf hin, dass die an der Population LPSR1001 vorgenommenen Bonituren zu einer korrekten Einschätzung des Resistenzstatus der Pflanzen führten. Die daraufhin an Hand der Modalwerte

gezogene Grenze zwischen resistenten und anfälligen Pflanzen scheint korrekt zu sein.

In der Literatur werden unterschiedliche Boniturskalen zur Bonitur von Rost bei Gramineen verwendet (MCINTOSH et al. 1995; MUYLLE et al. 2005 a; SCHEJBEL et al. 2007; SIM et al. 2007). Eine Übertragung der in der Literatur verwendeten Skalen auf die Resistenz *LpPg1* stellte sich als sehr schwierig heraus. Viele Boniturskalen orientieren sich nur an dem Blattbedeckungsgrad, in diesem Fall trat aber auch ein Unterschied in der Sporulation der einzelnen Pusteln auf. So gab es zum einen Blattsegmente mit einigen Pusteln, die kaum Sporulation aufwiesen. Zum anderen traten Blattsegmente mit etwa der gleichen Anzahl Pusteln auf, die aber sehr stark sporulierten. Da diese Unterschiede in die Resistenzbeurteilung mit eingehen sollten, wurde zu Beginn der Blattsegmenttests eine Boniturskala festgelegt und zu jeder durchgeführten Bonitur als Vergleich hinzugezogen. Von Bedeutung war dabei auch die Vergleichbarkeit der im Blattsegmenttest verwendeten Boniturskala mit der Boniturskala, die für die Feldversuche verwendet wurde. Es sollte möglich sein, die Boniturergebnisse direkt zu übertragen, ohne sie erst in eine 1 bis 9 Skala zu konvertieren, wie es beispielsweise bei SCHEJBEL et al. 2007 durchgeführt wurde. Die Ergebnisse der Nachkommenschaftstests zeigen, dass die in vorliegender Arbeit verwendete, selbst entwickelte Boniturskala zur Differenzierung resistenter und anfälliger Individuen geeignet war.

#### **4.6 Feldversuche und Blattsegmenttests im Vergleich**

Bei den Feldversuchen konnten nur im Jahr 2008 Bonituren erhoben werden. Im Jahr 2009 trat in Freising und Zürich kaum Schwarzrost im Feld auf. In Freising war der Versuch auf Grund extremer Witterungsverhältnisse frühzeitig ins Lager gegangen und stark mit Blattkrankheiten wie Blattflecken und Rost befallen. Am Standort Steinach hingegen war Schwarzrost im Zuchtgarten vorhanden, der Versuch zeigte aber keinen Schwarzrostbefall, was eventuell an der Lage der Versuchsfläche gelegen haben könnte, eine Bonitur auf Schwarzrostresistenz war nicht möglich (Eickmeyer, persönliche Mitteilung). Von Problemen mit der Auswertung von Feldversuchen zur Rostresistenz beim Weidelgras und Rohrschwingel auf Grund ungünstiger Witterungsverhältnisse und schlechter Pflanzenentwicklung wird auch schon von anderen Autoren wie z.B. WELTY und BARKER (1993) und SCHEJBEL et al. 2007 berichtet.

Auch die Ergebnisse aus dem Jahr 2008 (Tab. 13; S. 36) waren nicht eindeutig. Die Minimum- und Maximum-Werte (1; 8/9) belegen zwar, dass auch hohe Boniturnoten vergeben wurden, jedoch nur an wenigen Pflanzen. Da in den Blattsegmenttests der Familie LPSR1001 eine eindeutige 1:1-Spaltung zu beobachten war (Abb. 15; S. 32), sollte etwa die Hälfte der 340 Prüfglieder Anfälligkeit zeigen. Die Korrelationen der Mittelwerte über zwei Wiederholungen pro Standort zu den Modalwerten der Blattsegmenttests sind zumindest für die Standorte Zürich und Steinach mit 0,463\*\* bzw. 0,513\*\* aber eher gering. Eine 1:1 Aufspaltung konnte hier im Feld nicht beobachtet werden, da nur wenige Pflanzen Schwarzrostsymptome zeigten.

Die zwei Wiederholungen am Standort Freising hingegen weisen höhere Korrelationen zu den Modalwerten der Blattsegmenttests auf. Im Jahr 2008 ist in Freising bedeutend mehr Schwarzrost aufgetreten als an den anderen beiden Standorten. Die Korrelation von 0,750\*\* für die Mittelwerte über die zwei Wiederholungen zu den Modalwerten des Blattsegmenttests gibt einen Hinweis darauf, dass die Ergebnisse des entwickelten Blattsegmenttests auf die Situation im Feld übertragbar sind. Blattsegmenttests werden in vielen Wirt/Pathogen-Systemen zur Bonitur eingesetzt und zeigen im Allgemeinen gute Übereinstimmungen zu den Feldbeobachtungen, wie z.B. auch beim Kronenrost im Welschen Weidelgras (STUDER et al. 2007).

Um dieses Ergebnis zu verdeutlichen, wurden auch die Ergebnisse der Feldbonituren aus 2006/07 der Ursprungsfamilie LPSR2061 mit den Modalwerten der Blattsegmenttests verglichen (Tab. 14, S. 37). Beim Vergleich der Ergebnisse ist zu beachten, dass es sich lediglich um 54 Prüfglieder handelt, die nur am Standort Steinach und ohne Wiederholung geprüft wurden. Hier zeigte sich für das Jahr 2006 eine Korrelation von 0,449\*\* und für das Jahr 2007 von 0,662\*\* zu den Modalwerten über die Blattsegmenttests. In beiden Fällen erwies sich die Korrelation als hoch signifikant trotz der begrenzten Anzahl an Prüfgliedern. Die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass die Pflanzen im Jahr 2007 besser für Schwarzrostresistenz differenzierten. Ein Grund hierfür könnte sein, dass im Jahr 2006 im Gegensatz zu 2007 nicht nur Schwarzrost, sondern auch andere Formen von Rost und Blattflecken im Bestand auftraten und die Bonitur erschwerten. Zum anderen ist es bei perennierenden Kulturarten wie dem Deutschen Weidelgras häufig der Fall, dass Pflanzen erst im zweiten Jahr, wenn der Bestand bereits etabliert ist, gut zu beurteilen sind. Die Bonituren aus 2007 zeigen eine gute Korrelation zu den Ergebnissen der Blattsegmenttests. Da der entwickelte Blattsegmenttest bereits während der Projektlaufzeit durch den Koo-

perationspatner Saatzucht Steinach in der Gräserzüchtung eingesetzt wurde, ist bekannt, dass die Ergebnisse des Testes gut mit den Feldbonituren überein stimmen (Eickmeyer, persönliche Mitteilung).

Insgesamt verdeutlichen die Schwierigkeiten einer sicheren Schwarzrostbonitur auf dem Feld die Notwendigkeit des entwickelten Blattsegmenttests. Selbst Züchter mit Prüfstandorten im Süden Deutschlands, wo häufig Schwarzrost auftritt, können nicht davon ausgehen, dass in jedem Jahr Schwarzrostbefall bonitiert werden kann. Es ist daher nicht auszuschließen, dass im gesamten Züchtungsprozess einer Sorte im Feld nicht auf Schwarzrostresistenz geprüft werden kann. Der in vorliegender Arbeit vorgestellte Blattsegmenttest wiederum ermöglicht eine relativ sichere Bonitur unabhängig von Witterungsbedingungen und dem natürlichen Auftreten des Schwarzrostes. Effiziente Methoden zur Selektion von Resistenzen basieren häufig auf künstlicher Inokulation unter kontrollierten Bedingungen (STUDER et al. 2007). So wird auch für Kronenrost im Weidelgras die künstliche Inokulation von Pflanzen im Gewächshaus (BIRCKENSTEADT 1990, STUDER et al. 2007) und von Blattsegmenten im In-vitro-Test genutzt (LELLBACH 1994). Hiermit kann die Zahl aufwändiger mehrortiger Feldprüfungen, die auf Grund der vorhandenen Genotyp x Umwelt-Interaktionen bei Kronenrostresistenz in *Lolium perenne* (KIMBENG 1999) notwendig wären, erheblich reduziert werden, da weniger Umwelteffekte auftreten. Zudem können künstliche Inokulationsmethoden den Selektionsprozess erheblich beschleunigen, da sie eine Prüfung außerhalb der Saison erlauben (KIMBENG 1999). Im Vergleich zu den in den USA angewandten künstlichen Inokulationsmethoden für Schwarzrost in Gräsern, die allesamt auf der Inokulation von Pflanzen im Gewächshaus oder in Klimakammern beruhen (ROSE-FRICKER et al. 1986; WELTY und BARKER 1992 und 1993), ist der entwickelte Blattsegmenttest extrem platzsparend und energieeffizient, da lediglich ein Klimaschrank und keine Gewächshausfläche oder Klimakammer benötigt wird. Zudem kann er zu einem frühen Pflanzenentwicklungsstadium zum Einsatz kommen und ermöglicht eine zeitgleiche und unabhängige Untersuchung derselben Pflanze auf unterschiedliche Erreger oder Isolate. Natürlich bedarf es auch weiterhin einer eingehenden Prüfung, ob die Ergebnisse der künstlichen Inokulation im Blattsegmenttest auf die Ergebnisse im Feldversuch übertragen werden können. Eine Übertragbarkeit war bisher nicht immer gegeben (SIM et al. 2007) und könnte bei einer weniger eindeutig ausgeprägten Resistenz auch problematisch sein.

## 4.7 Markeranalysen

Für die dominant vererbte Resistenz *LpPg1* in LPSR1001 konnten mehrere gekoppelte Marker gefunden werden. Besonders interessant sind dabei die beiden flankierenden Marker LMgSSR09-06B185 und LMgSSR10-12F210, die Abstände von 2,6 bzw. 6,7 cM zu dem Resistenzgen aufweisen. Flankierende Marker können nach WEBER und WRICKE (1994) als ein einzelner eng gekoppelter Marker zur Selektion eines flankierten Merkmals dienen, da mit flankierenden Markern nur die Pflanzen selektiert werden, die keine Rekombination zwischen den Markern zeigen. Aus den für die beiden Marker ermittelten Rekombinationsfrequenzen zum Resistenzgen von  $r_1 = 0,0253$  und  $r_2 = 0,0633$  ergibt sich somit nach der Formel

$$r = \frac{r_1 r_2}{1 - r_1 - r_2 + 2 r_1 r_2}$$

eine Rekombinationsfrequenz von  $r = 0,0017$  oder ca. 0,2 % für beide Marker zusammen. Dies erlaubt eine recht genaue markergestützte Selektion resistenter Individuen in aufspaltenden Familien.

Bei den mit der Resistenz gekoppelten Markern handelt es sich um SSR-Marker, diese Markerklasse kommt in eukaryotischen Genomen häufig vor und ist meist hoch polymorph. Ihre Darstellung erfolgt PCR-basiert, sie sind multiallelisch, im hohen Maße reproduzierbar und kodominant (HIRATA et al. 2006). Der relativ geringe Anteil polymorpher Marker in der Familie LPSR1001 (vgl. Tab. 15, S. 38) ist wahrscheinlich auf eine geringe genetische Variabilität der Kreuzungseltern zurück zu führen.

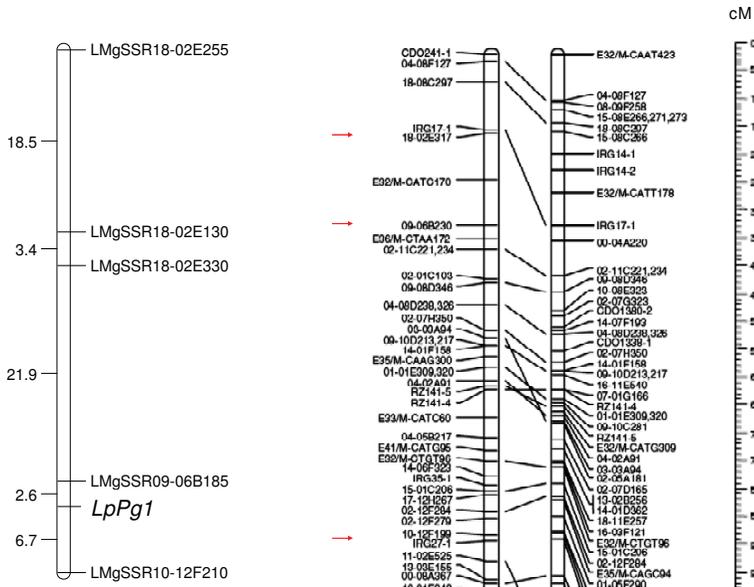
Die mit dem Resistenzgen gekoppelten SSR-Marker stammen aus einer Publikation von HIRATA et al. 2006. Es handelt sich nicht um Single-copy-Loci, da unter Verwendung eines Primerpaares verschiedene Loci angesprochen werden konnten, die nicht in einer Kopplungsgruppe kartieren (Tab. 21). Im Fall des Primerpaares LMgSSR18-02E wurden auch in der Familie LPSR1001 mehrere auswertbare Amplicons gefunden, die als unterschiedliche Loci ausgewertet und in der Nähe des Resistenzgens kartiert wurden (Abb. 16; S. 39).

Tab. 21: Lage der mit *LpPg1* gekoppelten Marker nach HIRATA et al. 2006

Marker	SSR-Motiv	Fragmentgrößen	Kopplungsgruppe
LMgSSR09-06B	(AAC)15	175 bp, 230 bp	1 und 4
LMgSSR10-12F	(AAC)40	199 bp, 219 bp	4 und 5
LMgSSR18-02E	(TA)9	310 bp, 317 bp	3 und 4

Die drei SSR-Marker, die mit dem Resistenzgen *LpPg1* gekoppelt sind, kartieren nach HIRATA et al. 2006 alle in der Kopplungsgruppe 4. Auch die ermittelten Fragmentgrößen von 185 bp für LMgSSR09-06B, 210 bp für LMgSSR10-12F und 330 bp für LMgSSR18-02E stimmen mit den von HIRATA et al. berichteten überein (vgl. Tab. 21). Kleinere Abweichungen in den Fragmentgrößen mögen in den Unterschieden zwischen *Lolium perenne* und *Lolium multiflorum*, mit dem die Arbeitsgruppe um HIRATA gearbeitet hat, begründet liegen.

Bei Vergleich der Kopplungsgruppe 4 nach HIRATA et al. 2006 mit den Ergebnissen für die Population LPSR1001 (Abb. 21) wird deutlich, dass die beiden Marker LMgSSR18-02E (mit einer Fragmentgröße von ca. 330 bp) und LMgSSR09-06B, die bei der Kopplungsanalyse von Familie LPSR1001 einen Abstand von 21,9 cM aufwiesen, bei HIRATA et al. 2006 in einem vergleichbaren Abstand (15 cM) zueinander kartiert wurden. Der Marker LMgSSR10-12F, der in der Kopplungsanalyse der Familie LPSR1001 in einem Abstand von 9,3 cM zum Marker LMgSSR09-06B kartiert wurde, wurde hingegen von HIRATA et al. 2006 in einem Abstand von 59 cM zu diesem Marker kartiert. Dies könnte daran liegen, dass SSR-Marker Multilocus-Marker sind, die mehrfach auf einem Chromosom oder in einem Genom vorkommen, und dann in der Regel unterschiedliche Fragmentgrößen aufweisen. Zudem haben HIRATA et al. 2006 mit *Lolium multiflorum* gearbeitet, daher sind die Ergebnisse nicht vollständig auf *Lolium perenne* übertragbar. Die Abfolge der kartierten Marker stimmt aber mit der von HIRATA et al. ermittelten Reihenfolge überein. Es gibt also Indizien dafür, dass das Resistenzgen *LpPg1* auf Kopplungsgruppe 4 lokalisiert ist.



Ausschnitt LG 4 nach Hirata et al. 2006

**Abb. 21:** Zuordnung von *LpPg1* zu einer Kopplungsgruppe von HIRATA et al. 2006.

Auf Grund der geringen Anzahl gemeinsamer Marker zwischen HIRATA et al. 2006 und THOROGOOD et al. 2002 ist nicht eindeutig festzulegen, um welche Kopplungsgruppe es sich bei THOROGOOD handelt. Die wenigen gemeinsamen Marker weisen aber auf eine Lage von *LpPg1* auf Kopplungsgruppe 4 nach THOROGOOD et al. 2002 hin, was im Widerspruch zu der aufgestellten Hypothese der Kopplung des Resistenzgens mit einem der Selbstinkompatibilitäts-Loci steht. Sehr wahrscheinlich sind Letalfaktoren für die verschobenen Spaltungsverhältnisse in den Selbstungsnachkommenschaften verantwortlich.

Da der entwickelte Resistenztest in seiner Anwendung sehr einfach ist, stellt sich die Frage, warum Markeranalysen überhaupt notwendig sind. Der Grund hierfür liegt in der komplizierten und unsicheren Vermehrung der Schwarzrostsporen. Zwar ist es in Jahren, in denen eine Schwarzrostepidemie auftritt, kein Problem, Halme befallener Pflanzen einzusammeln und die Uredosporen abzusaugen, in Jahren ohne nennenswerten Schwarzrostbefall ist dies aber kaum möglich. In diesem Fall müssten

die Uredosporen künstlich auf anfälligem Material vermehrt werden, was mit enormem Arbeitsaufwand verbunden ist und oft nur spärliche Ausbeuten erbringt. Das Inokulum stellt daher den limitierenden Faktor für die Blattsegmenttests dar. Molekulare Marker wären ein nützliches Werkzeug zur Einkreuzung gefundener Schwarzrostresistenzen in bestehendes Material und zur Pyramidisierung von mehreren Resistenzen in einem Genotyp. Quelle vieler Resistenzen sind unangepasste wilde Verwandte der Kulturpflanzen, so dass die darauf folgende Rückkreuzung sehr aufwendig ist. Markerbasierte Selektionsstrategien können daher die Effizienz der Einkreuzung von Resistenzgenen in angepasste Sorten verbessern (CRUTE 1998).

Viele in der Vergangenheit genutzte Resistenzen waren monogen dominanter Natur. Monogene Resistenzen, auch als qualitative oder vertikale Resistenzen bezeichnet, werden in der Literatur als vollständig, rassenspezifisch und damit vorübergehend beschrieben (BECKER 1993). Für Rostkrankheiten ist bekannt, dass sich die Erregerpopulation innerhalb von fünf Jahren vollständig ändern kann, so dass Resistenzen nicht länger wirken (McINTOSH et al. 1995). Daher fokussiert die Forschung heute immer mehr auf polygene Resistenzen, die auch als quantitative oder horizontale Resistenzen bezeichnet werden und in der Literatur als partiell, unspezifisch und dauerhaft beschrieben werden (BECKER 1993). Bei *Lolium perenne* wurden bisher keine QTLs gegen Schwarzrost beschrieben, im Rohrschwingel (*Festuca arundinacea* L.) jedoch wurden in jüngster Zeit mehrere QTLs für Schwarzrostresistenz entdeckt (SAHA et al. 2009). Innerhalb dieses Projektes konnten keine quantitativen Effekte festgestellt werden. Der entwickelte Resistenztest könnte aber in Zukunft dazu beitragen, quantitative Resistenzen zu beschreiben. Eine Kombination aus quantitativen Effekten und einzelnen Majorgenen könnte unter Einsatz markergestützter Selektion die richtige Strategie für eine erfolgreiche und dauerhafte Resistenzzüchtung bei *Lolium perenne* sein.

## 4.8 Fazit

Der entwickelte Blattsegmenttest ist eine geeignete und effiziente Methode zur Selektion auf Schwarzrostresistenz, seine Ergebnisse sind in hohem Maße reproduzierbar und zeigen trotz erschwelter Datenerfassung im Feldversuch erste Hinweise auf eine gute Übereinstimmung mit den Feldbonituren.

Die mit Hilfe des Blattsegmenttests detektierte Schwarzrostresistenz in *Lolium perenne* basiert eindeutig auf einem monogen vererbten dominanten Resistenzgen. Für das Resistenzgen *LpPg1* wurden zwei flankierende Marker kartiert, die gemeinsam zur marker-gestützten Selektion innerhalb eines Rückkreuzungsprogramms eingesetzt werden können, aber auch in der Zukunft die Möglichkeit einer Pyramidisierung von unterschiedlichen Resistenzgenen innerhalb einer Sorte eröffnen. Zudem geben die mit dem Resistenzgen gekoppelten Marker Hinweise auf eine Lage des Resistenzgens auf Kopplungsgruppe 4 nach HIRATA et al. 2006.

Die beobachtete Wirksamkeit des Resistenzgens gegen ein weites Spektrum an Schwarzrosterkünften lässt auf eine relativ unspezifische Wirkungsweise schließen und weist für die Zukunft auf eine stabile Resistenz mit möglicherweise langer Nutzungsdauer hin.

## 5 Zusammenfassung

Schwarzrost, verursacht durch *Puccinia graminis* ssp. *graminicola*, ist zunehmend ein Problem in der Grassamenproduktion Deutschlands. Höhere Sommertemperaturen und mildere Winter haben die Ausbreitung und Befallsstärke von Schwarzrost in Vermehrungsbeständen in den letzten Jahren stark ansteigen lassen. Schwarzrostinfektionen, die zu hohen Ertragsausfällen und zu verminderter Qualität des Erntegutes führen, sind auf Grund fehlender resistenter Sorten nur durch kostenintensive prophylaktische Fungizidmaßnahmen zu verhindern. Der damit sinkende Deckungsbeitrag der Grassamenproduktion veranlasst viele Landwirte, auf den Anbau anderer Kulturarten auszuweichen. Auf Grund der Witterungsabhängigkeit der Schwarzrostepidemien und damit einhergehender saisonaler Unterschiede im Infektionsdruck ist es nicht in jedem Jahr möglich, auf Schwarzrostresistenz im Feld zu bonitieren. Daher sollte eine effiziente Möglichkeit der witterungsunabhängigen Selektion zur Entwicklung resistenter Sorten gefunden werden.

Ein Blattsegmenttest für Schwarzrostresistenz bei *Lolium perenne* wurde entwickelt, der einfach in der Anwendung ist und die Möglichkeit einer sicheren und kostengünstigen Schwarzrostbonitur auch außerhalb der Saison bietet. Seine Ergebnisse waren in hohem Maße reproduzierbar und zeigten trotz erschwelter Datenerfassung im Feldversuch erste Hinweise auf eine gute Übereinstimmung mit den Feldbonituren. Geprüft wurden 340 Prüfglieder einer im Blattsegmenttest für Schwarzrostresistenz 1:1 aufspaltenden Familie über zwei Jahre an drei Orten mit jeweils zwei Wiederholungen. Auf Grundlage des Tests konnte eine monogene, dominant ausgeprägte Vererbung der Resistenz für Schwarzrost innerhalb der Familie nachgewiesen werden. Dem zugrunde liegenden Resistenzgen wurde die Bezeichnung *LpPg1* gegeben. Die breite Wirksamkeit der *LpPg1*-vermittelten Resistenz gegenüber unterschiedlichen Schwarzrost-Inokuli ist ein erster Hinweis auf eine gute Beständigkeit und damit lange Nutzungsdauer der Resistenz.

Durch molekulare Analysen mit 82 Resistenzgenanalogen (RGA) und 162 Simple Sequenz Repeats (SSR) konnten drei mit *LpPg1* gekoppelte SSR-Marker detektiert werden, darunter zwei flankierende Marker, die in Abständen von 2,6 und 6,7 cM zum Resistenzgen kartieren. Diese flankierenden Marker zeigen gemeinsam weniger als 1 % Rekombination zum Resistenzgen und bieten so die Möglichkeit einer effizienten Marker-gestützten-Selektion innerhalb von Rückkreuzungs- oder Pyramidi-

sierungsprogrammen. Zudem weisen die mit dem Resistenzgen gekoppelten Marker auf eine Lage des Resistenzgens auf LG 4 nach HIRATA et al. 2006 hin.

## 6 Summary

Stem rust caused by *Puccinia graminis* ssp. *graminicola* is a dramatic problem for grass seed production in many areas of the world. Higher temperatures in summer and mild winters as a consequence of the climatic change lead to an increased occurrence of stem rust in the field over the last years. Infections lead to yield reduction and reduced seed quality. In Germany, resistant varieties are failing and treatments with fungicides are difficult and expensive. The reduced benefit of grass seed production makes the cultivation of other crops more and more attractive. The amount of stem rust infection depends on the climatic conditions in spring and summer, therefore an evaluation of stem rust in field trials is not always possible.

A detached-leaf test for resistance of *Lolium perenne* to stem rust has been developed, which is easy to use and gives the opportunity of a stem-rust evaluation independent of environment and climatic conditions. Its results indicate a high robustness of the test and show, despite difficult evaluation in the field trials, good correlations to the field results. Field trials with 340 single plants of a population showing 1:1 segregation in the leaf segment test for stem rust resistance were carried out over two years on three locations with two replications. Using the leaf segment test, the monogenic, dominantly inherited resistance to stem rust in *Lolium perenne* *LpPg1* was found and characterised. Correlation coefficients obtained for infestation scores in independent tests and with plants of varying age indicated satisfactory robustness of the test procedure and stage-independency of the resistance. Reaction to different inoculi of the pathogen indicated a broad effectiveness of the resistance.

Analysis with 82 genomic resistance gene analogs (RGA) and 162 simple sequence repeat (SSR) markers identified three markers which are linked to the resistance gene *LpPg1*. Two flanking markers were mapped 2.6 and 6.7 cM to the resistance gene and may be used for marker assisted selection (MAS) in backcrossing and pyramiding programs. Besides that, the correlated markers give a first indication for the position of *LpPg1* on linkage group 4 (HIRATA et al. 2006).

## 7 Literatur

- Adhikari, K. N., McIntosh, R. A., 1998: Inheritance of wheat stem rust resistance in triticale. *Plant Breeding* **117**, 505 – 513.
- Anikster, Y., 1984: The formae speciales. In *The Cereal Rusts*, Vol. 1. Academic Press, Orlando, 115 – 130.
- Anonymus, 2005: Rostbefall an Gräsern in Grünland und Feldfutterbau Bayerns, ein Überblick. *LfL-Information Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft*, 3 – 8.
- Anonymus, 2006: Datenbank Gefäßpflanzen (FlorKart) am Bundesamt für Naturschutz, [www.floraweb.de/pflanzenarten/artenhome.xsql?suchnr=818&](http://www.floraweb.de/pflanzenarten/artenhome.xsql?suchnr=818&), besucht am 15.05.2010.
- Anonymus, 2008: Beschreibende Sortenliste, Rasengräser. Bundessortenamt, Hannover.
- Anonymus, 2009 a: Beschreibende Sortenliste, Futtergräser, Esparssette, Klee, Luzerne. Bundessortenamt, Hannover.
- Anonymus, 2009 b: Blatt für Sortenwesen, Amtsblatt des Bundessortenamtes. 42. Jahrgang, Heft 10, 270.
- Armstead, I.P., Harper, J.A., Turner, L.B., Skøt, L., King, I.P., Humphreys, M. O., Morgan, W. G., Thomas, H. M., Roderick, H. W., 2006: Introgression of crown rust (*Puccinia coronata*) resistance from meadow fescue (*Festuca pratensis*) into Italian ryegrass (*Lolium multiflorum*): genetic mapping and identification of associated molecular markers. *Plant Pathology* **55**, 62 – 67.
- Ayliffe, M. A., Lagudah, E. S., 2004: Molecular genetics of disease resistance in cereals. *Annals of Botany* **94**, 765 – 773.
- Becker, H. C., 1993: Pflanzenzüchtung, Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- Beckmann, K., Lellbach, H., Wehling, P., 2008: Genetische Analyse und molekulare Charakterisierung von Schwarzrostresistenz in Deutschem Weidelgras (*Lolium perenne* L.). *Mitteilungen aus dem Julius-Kühn Institut*, 1. Nachwuchswissenschaftler-Forum in Quedlinburg, 12 – 16.
- Beteselassie, N., Fininsa, C., Badebo, A., 2006: Sources of resistance to stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) in Ethiopian tetraploid wheat accessions. *Genetic Resources and Crop Evolution* **54**, 337 – 343.
- Birkensteadt, E., 1990: Entwicklung von Methoden für die Selektion auf Kronenrostresistenz bei *Lolium* spp. Aus phytopathologischer Sicht. Dissertation Universität Bonn.

- Blumer, S., 1963: Rost und Brandpilze auf Kulturpflanzen. Gustav Fischer Verlag, Jena, 174 – 178.
- Börner, H., 1997: Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 7. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 296 – 309.
- Cornish, M. A., Hayward, M. D., Lawrence, M. J., 1979: Self-Incompatibility in ryegrass I. Genetic control in diploid *Lolium perenne* L.. *Heredity* **43**, 95 – 106.
- Cornish, M. A., Hayward, M. D., Lawrence, M. J., 1980: Self-Incompatibility in ryegrass III. The joint segregation of *S* and *PGI-2* in *Lolium perenne* L.. *Heredity* **44**, 55 – 62.
- Crute, I. R., 1998: The elucidation and exploitation of gene-for-gene recognition. *Plant Pathology* **47**, 107 – 113.
- Dittrich, R., Petrick, A., 2003: Erste Ergebnisse zur Bekämpfung von Pilzkrankheiten im Grassamenbau in Sachsen. 44. Fachtagung des DLG-Ausschusses „Gräser, Klee und Zwischenfrüchte“, 37 – 43.
- Eickmeyer, F., 1994: Erstellung von molekularen Markern und Untersuchungen zur Hybridzüchtung mit Hilfe der genetischen Inkompatibilität bei Weidelgräsern (*Lolium* sp.). Dissertation Universität Hannover.
- Flor, H. H., 1956: The complementary genic systems in flax and flax rust. *Advances in Genetics* **8**, 29 – 54.
- Flor, H. H., 1971: Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* **9**, 275 – 296.
- Frenz, W., Hellenbroich, T., Seitz, B., 2009: Anpflanzung von Gehölzen gebietseigener Herkünfte in der freien Landschaft – rechtliche und fachliche Aspekte der Vergabepaxis BfN-Skripten 262.
- Gabriel, D. W., Rolfe, B. G., 1990: Working models of specific recognition in plant-microbe interactions. *Annual Review of Phytopathology* **28**, 365 – 391.
- Hackauf, B., Lellbach, H., 2007: Mapping of *LmPc*, a major dominant gene from *Lolium multiflorum* conferring resistance to crown rust. Proceedings of the XXIV. EUCARPIA Meeting.
- Hassebrauk, K., 1967: Zur Epidemiologie des Schwarzrostes in Mitteleuropa. *Phytopathologische Zeitschrift* **60**, 169 – 176.
- Heath, M. C., 1995: Signal exchange between higher plants and rust fungi. *Canadian Journal for Botany* **73**, 616 – 623.
- Heath, M. C., 1997: Signalling between pathogenic rust fungi and resistant or susceptible host plants. *Annals of Botany* **80**, 713 – 720.

- Hirata, M., Cai, H., Inoue, M., Yuyama, N., Miura, Y., Komatsu, T., Takamizo, T., Fujimori, M., 2006: Development of simple sequence repeat (SSR) markers and construction of an SSR-based linkage map in Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.). *Theoretical and Applied Genetics* **113**, 270 – 279.
- Ikeda, S., 2005: Isolation of disease resistance gene analogs from Italian Ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.). *Grassland Science* **51**, 63 – 70.
- Jones, E. S., Dupal, M. P., Dumsday, J. L., Hughes, L. J., Forster, J. W., 2002: An SSR-based genetic linkage map for perennial ryegrass (*Lolium perenne* L.). *Theoretical and Applied Genetics* **105**, 577 – 584.
- Kaske, A., 2007: Aktuelles aus der Wirtschaft, In: Züchtungsperspektiven und Saatgutproduktion bei Gräsern, Klee und Zwischenfrüchten. Vorträge zur 48. Fachtagung des DLG-Ausschusses Gräser, Klee und Zwischenfrüchte, Bonn, 107 – 110.
- Kimbeng, C. A., 1999: Genetic basis of crown rust resistance in perennial ryegrass, breeding strategies, and genetic variation among pathogen populations: a review. *Australian Journal of Experimental Agriculture* **39**, 361 – 378.
- Kirk, P. M., Cannon, P. F., David, J. V., Stalpers, J. A., 2001: Ainsworth and Bisby's dictionary of the fungi, ninth edition. CAB International, Wallingford, UK, 569, 610, 624.
- Klocke, B., 2004: Virulenzstruktur und –dynamik des Roggenbraunrostes (*Puccinia recondite* f. sp. *secalis*) in der Bundesrepublik Deutschland. Dissertation Universität Halle-Wittenberg.
- Kubik, C., Meyer, W. A., Gaut, B. S., 1999: Assessing the abundance and polymorphism of simple sequence repeats in perennial ryegrass. *Crop Science* **39**, 1136 – 1141.
- Lellbach, H., 1994: Blattstück-Test zur Beurteilung der Resistenz gegen Kronenrost (*Puccinia coronata*) bei *Lolium* spp.. 36. Fachtagung des DLG-Ausschusses „Gräser, Klee und Zwischenfrüchte“ Fulda, 89 – 98.
- Lellbach, H., 2001: Stand der Züchtungsforschung zur Kronen- und Schwarzrostresistenz bei Weidelgräsern. Bericht über die 52. Tagung der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, BAL Gumpenstein, 73 – 76.
- Lenuweit, U., Gharadjedaghi, B., 2002: Biologische Basisdaten zu *Lolium perenne*, *Lolium multiflorum*, *Festuca pratensis* und *Trifolium repens*. GFN – Gesellschaft für Freilandökologie und Naturschutzplanung mbH, Bayreuth, Texte des Umweltbundesamtes, 7 – 8.
- Leonard, K.J., 2001: Black stem rust biology and threat to wheat growers. [http://www.ars.usda.gov/Main/docs.htm?docid=10755&pf=1&cg\\_id=0](http://www.ars.usda.gov/Main/docs.htm?docid=10755&pf=1&cg_id=0) (besucht am 20. April 2009).

- Leonard, K.J., Szabo, L.J., 2005: Stem rust of small grains and grasses caused by *Puccinia graminis*. *Molecular Plant Pathology* **6**, 99 – 111.
- Lundqvist, A., 1962: The nature of the two-loci incompatibility system in grasses. I. The hypothesis of a duplicative origin. *Hereditas* **48**, 153 – 168.
- Lundqvist, A., 1964: The nature of the two-loci incompatibility system in grasses. IV. Interaction between the loci in relation to pseudo-compatibility in *Festuca pratensis* Huds. *Hereditas* **52**, 221 – 234.
- McIntosh, R.A., Wellings, C.R., Park, R.F., 1995: Wheat rusts: an atlas of resistance genes. CSIRO Australia, Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, Niederlande.
- Meyer, W. A., Rose, C. A., van Wijk, A. J. P., 1985: Breeding for resistance to crown and stem rust in perennial ryegrass. Proceedings of the international turfgrass research conference, International Turfgrass Society, 227 – 233.
- Michel, V., Schori, A., Mosimann, E., Lehmann, J., Boller, B., Schubiger, F., 2000: Pflanzenkrankheiten der Futtergräser und Futterleguminosen. *AGRAR Forschung* **7**, 1 – 7.
- Muylle, H., Baert, J., Van Bockstaele, E., Moerkerke, B., Goetghebeur, E., Roldán-Ruiz, I., 2005 a: Identification of molecular markers linked with crown rust (*Puccinia coronata* f. sp. *lolii*) resistance in perennial ryegrass (*Lolium perenne*) using AFLP markers and a bulked segregant approach. *Euphytica* **143**, 135 – 144.
- Muylle, H., Baert, J., Van Bockstaele, E., Pertjjs, J., Roldán-Ruiz, I., 2005 b: Four QTLs determine crown rust (*Puccinia coronata* f. sp. *lolii*) resistance in a perennial ryegrass (*Lolium perenne*) population. *Heredity* **95**, 348 – 357.
- Oetting, W.S., Lee, H.K., Flanders, D.J., Wiesner, G.L., Sellers, T.A., King, R.A., 1995: Linkage analysis with multiplexed short tandem repeat polymorphisms using infrared fluorescence and M13 tailed primers. *Genomics* **30**, 450 – 458.
- Pfender, W. F., 2001: Host range differences between populations of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* obtained from perennial ryegrass and tall fescue. *Plant Disease* **85**, 993 – 998.
- Pfender, W. F., 2003: Prediction of stem rust infection favorability, by means of degree-hour wetness duration, for perennial ryegrass seed crops. *Phytopathology* **93**, 467 – 477.
- Pfender, W. F., 2009: Demonstration of pathotype specificity in stem rust of perennial ryegrass. *Phytopathology* **99**, 1185 – 1189.
- Pfender, W. F., Vollmer, S. S., 1999: Freezing temperature effect on survival of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* in *Festuca arundinacea* and *Lolium perenne*. *Plant Disease* **83**, 1058 – 1062.

- Pfender, W. F., Mellbye, M. E., Silberstein, T. B., Gingrich, G. A., 2008: Five year field evaluation summary of the USDA stem rust model for perennial ryegrass. In: William C. Young III (ed.), 2008: Seed Production Research at Oregon State University USDA-ARS cooperating, Department of Crop and Soil Science Ext/CrS, Corvallis, Oregon, 26 – 28.
- Polans, N. O., Allard, R. W., 1985: Inheritance of electrophoretically detectable variants in ryegrass. *The Journal of Heredity* **76**, 61 – 62.
- Roderick, H. W., Thomas, B. J., 1997: Infection of ryegrass by three rust fungi (*Puccinia coronata*, *P. graminis* and *P. loliina*) and some effects of temperature on the establishment of the disease and sporulation. *Plant Pathology* **46**, 751 – 761.
- Roelfs, A. P., Long, D. L., Roberts, J. J., 1993: Races of *Puccinia graminis* in the United States during 1990. *Plant Disease* **77**, 125 – 128.
- Rose-Fricker, C. A., Meyer, W. A., Kronstad, W. E., 1986: Inheritance of resistance to stem rust (*Puccinia graminis* subsp. *graminicola*) in six perennial ryegrass (*Lolium perenne*) crosses. *Plant Disease* **70**, 678 – 681.
- Roux, S. R., Hackauf, B., Linz, A., Ruge, B., Klocke, B., Wehling, P., 2004: Leaf-rust resistance in rye (*Secale cereale* L.). 2. Genetic analysis and mapping of resistance genes *Pr3*, *Pr4*, and *Pr5*. *Theoretical and Applied Genetics* **110**, 192 – 201.
- Saha, M. C., Kirigwi, F. M., Pfender, W. F., Hopkins, A. A., 2009: Identification of molecular markers associated with stem rust resistance in tall fescue. Proceedings of the XXVIII<sup>th</sup> EUCARPIA symposium on improvement of fodder crops and amenity grasses.
- Schejbel, B., Jensen, L.B., Xing, Y., Lübberstedt, T., 2007: QTL analysis of crown rust resistance in perennial ryegrass under conditions of natural and artificial infection. *Plant Breeding* **126**, 347 – 352.
- Schubert, M. L., Loegering, W. Q., Sleper, D. A., 1982: Inheritance of reaction of orchardgrass to *Puccinia graminis* f. sp. *dactylidis*. *Phytopathology* **72**, 1032 – 1034.
- Schubiger, F. X., Streckeisen, P., Boller, B., 2007: The EUCARPIA multisite rust evaluation- Results of the trials 2004. In Rosellini, D. and Veronesi, F. (eds.), *Breeding and seed production for conventional and organic agriculture*. Proceedings of the Eucarpia meeting Perugia: 154 – 158.
- Schubiger, F. X., Boller, B., 2009: The EUCARPIA multi-site rust evaluation – results 2007. Proceedings of the XXVIII<sup>th</sup> EUCARPIA symposium on improvement of fodder crops and amenity grasses.
- Sim, S., Diesburg, K., Casler, M., Jung, G., 2007: Mapping and comparative analysis of QTL for crown rust resistance in an italian x perennial ryegrass population. *Phytopathology* **97**, 767 – 776.

- Spielmeier, W., Sharp, P. J., Lagudah, E. S., 2003: Identification and validation of markers linked to broad-spectrum stem rust resistance gene *Sr2* in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Crop Science* **43**, 333 – 336.
- 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 Breeding* **120**, 354 – 356.
- Studer, B., Boller, B., Bauer, E., Posselt, U.K., Widmer, F., Kölliker, R., 2007: Consistent detection of QTLs for crown rust resistance in Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.) across environments and phenotyping methods. *Theoretical and Applied Genetics* **115**, 9 – 17.
- Takahashi, W., Fujimori, M., Miura, Y., Komatsu, T., Nishizawa, Y., Hibi, T., Takamizo, T., 2005: Increased resistance to crown rust disease in transgenic Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.) expressing the rice chitinase gene. *Plant Cell Reports* **23**, 811 – 818.
- Thorogood, D., Kaiser, W. J., Jones, J. G., Armstead, I., 2002: Self-incompatibility in ryegrass 12. Genotyping and mapping the *S* and *Z* loci of *Lolium perenne* L.. *Heredity* **88**, 385 – 390.
- Utz, H. F., 2003: PLABSTAT Ein Computerprogramm zur statistischen Analyse von pflanzenzüchterischen Experimenten. Institut für Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik Universität Hohenheim.
- Van Ooijen, J. W., 2006: JoinMap version 4.0, software for calculation of genetic linkage maps. Plant Research International, Wageningen, Niederlande.
- Varney, P. L., Wedgwood, E. F., Thomas, J. E., Broom, E. W., 1992: Incidence of stem rust (*Puccinia graminis*) on perennial ryegrass cultivars. Tests of agrochemicals and cultivars 13, *Annals for Applied Biology* **120**, 118 – 119.
- Weber, W. E., Wricke, G., 1994: Genetic markers in plant breeding. Fortschritte der Pflanzenzüchtung, Beiheft zur Zeitschrift für Pflanzenzüchtung **16**, 57 – 58.
- Wehling, P., 1986: Genetische Analyse und chromosomale Lokalisation von Isoenzymloci beim Roggen. Dissertation Universität Hannover.
- Wehling, P., Linz, A., Hackauf, B., Roux, S. R., Ruge, B., Klocke, B., 2003: Leaf-rust resistance in rye (*Secale cereale* L.). 1. Genetic analysis and mapping of resistance genes *Pr1* and *Pr2*. *Theoretical and Applied Genetics* **107**, 432 – 438.
- Welty, R. E., Barker, R. E., 1992: Evaluation of resistance to stem rust in perennial ryegrass grown in controlled and field conditions. *Plant Disease* **76**, 637 – 641.
- Welty, R. E., Barker, R. E., 1993: Reaction of twenty cultivars of tall fescue to stem rust in controlled and field environments. *Crop Science* **33**, 963 – 967.

- Welty, R. E., Azevedo, M. D., 1995: Occurrence of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* in chewings fescue in Oregon. *Plant Disease* **79**, 1014 – 1016.
- Wolfe, M. S., 1963: Use of benzimidazole in the study of wheat powdery mildew. *Transactions of the British Mycological Society* **46**, 620.
- Wricke, G., 1969: Untersuchungen zur Vererbung der Selbstfertilität beim Roggen (*Secale cereale*). *Theoretical and Applied Genetics* **39**, 371 – 378.
- Wricke, G., 1973: Inzuchtdepression und Genwirkung beim Roggen (*Secale cereale*). *Theoretical and Applied Genetics* **43**, 83 – 87.
- Wricke, G., 1978: Pseudo-Selbstkompatibilität beim Roggen und ihre Ausnutzung in der Züchtung. *Zeitschrift für Pflanzenzüchtung* **81**, 140 – 148.
- Wricke, G., Wehling, P., 1985: Linkage between an incompatibility locus and a peroxidase isozyme locus (*Prx 7*) in rye. *Theoretical and Applied Genetics* **71**, 289 – 291.
- Zambino, P. J., Kubelik, A. R., Szabo, L. J., 2000: Gene action and linkage of avirulence genes to DNA makers in the rust fungus *Puccinia graminis*. *Phytopathology* **90**, 819 – 826.

## 8 Anhang

**A1:** Ergebnisse der Blattsegmenttests an Familie LPSR1001 und ihren Eltern (LPSR2061 1/1 und 1/3) mit unterschiedlichen Sporenherkünften (Sporenmischungen) zu verschiedenen Stadien der Pflanzenentwicklung, jeder Test umfasst zwei Wiederholungen (A und B).

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
2061 1/1	2	6	1	1	3	1	3	1	1	3	1
2061 1/3	7	6	8	9	8	8	8	8	8	8	8
1001/1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1
1001/2	7	7	7	9	8	9	8	8	8	9	8
1001/3	2	2	3	1	7	3	1	1	1	1	1
1001/4	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/5	7	7	2	1	2	2	3	2	4	2	2
1001/6	7	8	6	7	7	7	7	8	7	7	7
1001/7	7	8	5	7	5	7	7	7	8	7	7
1001/8	3	2	5	5	6	6	7	7	6	7	6
1001/9	3	2	2	1	4	3	2	3	4	3	3
1001/10	2	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/11	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/12	8	8	7	9	8	8	8	9	8	8	8
1001/13	8	8	5	7	8	9	8	9	8	7	8
1001/14	8	9	8	9	9	9	8	9	9	9	9
1001/15	9	9	8	8	7	7	8	8	7	7	8
1001/16	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/17	7	8	8	9	9	9	8	8	8	8	8
1001/18	8	8	7	8	9	9	8	8	8	7	8
1001/19	2	1	2	1	1	1	1	1	2	2	1
1001/20	3	4	7	8	7	7	7	8	7	8	7
1001/21	7	7	7	8	8	8	7	8	8	8	8
1001/22	2	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1
1001/23	7	7	7	8	9	9	8	8	9	9	9
1001/24	7	7	6	7	7	8	7	7	7	8	7
1001/25	2	6	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/26	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/27	3	3	2	3	1	1	1	1	1	1	1
1001/28	2	3	3	4	3	3	1	3	3	3	3
1001/29	8	8	7	7	5	6	7	7	8	8	8
1001/30	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1
1001/31	7	2	2	4	3	2	1	1	1	1	1
1001/32	4	2	1	2	2	2	2	1	3	2	2
1001/33	6	3	7	7	8	8	7	7	4	7	7
1001/34	8	9	7	8	8	8	9	8	7	7	8
1001/35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/36	9	8	7	8	9	9	9	8	7	8	9
1001/37	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/38	3	2	1	2	2	1	1	2	2	1	2
1001/39	9	9	7	9	9	9	9	9	9	8	9
1001/40	9	9	6	8	9	9	8	8	9	8	9
1001/41	8	8	8	8	9	9	9	9	9	9	9
1001/42	8	7	7	8	8	8	8	8	7	8	8
1001/43	6	3	4	2	4	3	2	2	4	4	4

Fortsetzung A1

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
1001/44	3	2	3	2	3	3	2	2	2	2	2
1001/45	7	7	6	7	8	8	7	7	7	7	7
1001/46	8	7	8	8	8	8	7	8	9	8	8
1001/47	2	2	3	1	2	2	3	2	1	1	2
1001/48	6	6	6	7	7	4	3	7	7	7	7
1001/49	7	7	7	8	8	7	8	8	7	7	7
1001/50	7	3	7	7	8	7	7	7	7	7	7
1001/51	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1
1001/52	9	8	7	9	8	7	7	1	1	1	7
1001/53	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/54	9	8	7	8	8	8	7	8	8	8	8
1001/55	8	9	8	8	7	8	6	7	7	7	8
1001/56	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1
1001/57	8	8	8	8	8	8	7	7	7	7	8
1001/58	8	8	8	8	8	8	7	8	7	7	8
1001/59	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/60	2	3	1	1	1	1	1	1	2	1	1
1001/61	6	4	5	7	7	6	6	5	7	7	7
1001/62	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/63	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/64	2	2	3	3	2	2	3	3	7	7	2
1001/65	1	2	2	1	2	2	2	2	4	4	2
1001/66	9	9	7	8	7	7	7	7	7	7	7
1001/67	9	9	8	9	8	8	8	8	8	8	8
1001/68	8	7	7	8	8	8	8	8	7	8	8
1001/69	8	7	7	8	7	7	4	5	7	7	7
1001/70	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/71	2	2	3	2	2	2	1	1	1	1	2
1001/72	9	9	6	8	9	9	9	9	7	8	9
1001/73	8	8	8	9	9	9	8	9	7	8	8
1001/74	8	8	8	8	8	7	7	8	7	8	8
1001/75	3	3	3	3	1	1	2	1	2	1	3
1001/76	7	8	7	8	9	9	8	8	8	8	8
1001/77	9	9	7	9	9	9	8	8	7	8	9
1001/78	7	7	7	9	0	0	0	0	0	0	7
1001/79	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/80	4	3	7	7	9	9	7	9	9	8	9
1001/81	1	1	2	1	2	2	1	1	1	1	1
1001/82	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/83	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/84	1	2	1	2	1	1	1	1	1	2	1
1001/85	2	2	1	1	2	1	1	2	2	3	2
1001/86	9	7	7	8	7	8	7	8	8	9	7





Fortsetzung A1

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
1001/176	6	7	8	7	7	7	7	8	7	7	7
1001/177	8	8	8	9	9	9	8	9	9	9	9
1001/178	8	9	9	9	9	9	8	9	9	9	9
1001/179	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1
1001/180	6	7	8	8	9	8	7	8	8	8	8
1001/181	4	4	3	4	7	7	4	3	3	3	4
1001/183	7	6	4	5	7	7	7	7	7	7	7
1001/184	7	7	8	7	6	7	7	7	7	6	7
1001/185	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/186	7	7	8	8	9	9	8	9	8	7	8
1001/187	6	7	7	8	8	9	8	9	8	8	8
1001/188	3	6	7	8	7	7	7	7	7	7	7
1001/189	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/190	8	8	9	9	9	9	8	8	9	8	8
1001/191	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/192	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/193	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/194	8	9	9	9	9	9	8	8	9	9	9
1001/195	2	3	3	3	2	1	2	2	2	1	2
1001/196	6	8	7	1	0	0	0	0	0	0	0
1001/197	7	8	8	9	8	9	8	8	9	8	8
1001/198	7	8	8	9	7	8	7	6	7	7	7
1001/199	2	2	2	1	1	3	1	1	1	1	1
1001/200	3	6	7	8	7	7	8	7	7	7	7
1001/201	7	7	8	8	9	9	8	9	8	8	8
1001/202	8	7	8	9	8	8	8	9	9	9	8
1001/203	3	3	6	4	3	4	2	1	4	3	3
1001/204	2	1	1	2	1	1	1	2	1	2	1
1001/205	8	8	8	9	8	9	8	9	8	9	8
1001/206	3	2	5	7	4	4	2	3	3	3	3
1001/207	7	7	8	8	8	8	9	9	8	7	8
1001/208	8	7	8	8	8	9	9	8	8	7	8
1001/209	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/210	3	2	2	3	0	0	0	0	0	0	3
1001/211	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/212	9	9	8	8	8	9	7	8	8	8	8
1001/213	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/214	9	9	9	9	9	9	8	8	9	9	9
1001/215	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/217	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/218	2	3	3	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/219	9	7	8	8	7	7	8	8	9	9	8
1001/220	9	9	9	9	9	9	8	8	8	9	9
1001/221	9	8	9	9	8	8	7	7	9	9	9

Fortsetzung A1

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
1001/222	7	3	6	7	8	8	7	7	7	7	7
1001/223	3	2	2	2	2	2	1	2	3	1	2
1001/224	2	3	3	1	3	2	0	1	3	2	3
1001/225	2	2	3	4	1	1	1	1	1	1	1
1001/226	1	1	2	1	1	1	1	0	1	1	1
1001/227	9	8	9	9	9	9	8	9	8	7	9
1001/228	8	8	9	9	9	8	8	8	9	8	8
1001/229	4	3	1	2	1	1	2	1	1	1	1
1001/230	8	8	7	9	8	9	9	9	9	8	9
1001/231	9	8	9	9	8	9	8	8	7	7	9
1001/232	1	2	3	3	3	3	2	1	7	1	3
1001/233	3	2	2	3	1	2	1	1	3	2	2
1001/234	2	3	3	6	3	1	2	0	3	3	3
1001/235	8	7	8	8	7	8	8	8	8	7	8
1001/236	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/237	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
1001/238	4	4	2	1	1	1	1	2	1	1	1
1001/239	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/240	7	7	8	7	9	9	7	8	7	7	7
1001/241	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
1001/242	8	9	9	8	9	9	9	9	8	8	9
1001/243	2	2	1	1	3	3	2	1	1	1	1
1001/244	2	2	1	1	1	1	1	3	1	1	1
1001/245	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/246	8	7	8	9	8	9	8	9	8	7	8
1001/248	2	6	2	3	1	1	1	1	1	1	1
1001/249	1	1	1	3	1	2	1	1	1	1	1
1001/250	7	7	9	9	7	7	8	9	7	8	7
1001/251	9	9	9	9	9	9	8	8	7	8	9
1001/252	6	3	1	1	1	2	3	2	1	2	1
1001/253	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/255	9	8	7	8	7	8	7	7	8	7	7
1001/256	7	6	2	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/257	6	7	8	3	9	9	8	7	0	8	8
1001/258	3	3	4	3	1	1	1	2	2	1	1
1001/259	8	9	9	9	8	8	8	8	7	7	8
1001/260	7	7	6	7	8	8	8	7	8	9	7
1001/261	3	7	7	9	2	3	7	7	7	7	7
1001/262	2	2	2	1	3	1	3	2	3	1	2
1001/263	7	4	2	1	7	7	7	7	7	7	7
1001/264	9	8	9	8	9	8	8	9	9	9	9
1001/265	7	7	0	0	0	0	0	0	0	0	7
1001/266	1	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1
1001/267	2	2	1	1	3	1	6	1	1	1	1



Fortsetzung A1

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
1001/313	2	2	1	3	1	1	3	1	1	1	1
1001/314	7	7	5	5	1	2	3	3	3	4	3
1001/315	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1
1001/316	6	6	1	2	3	3	1	4	4	1	1
1001/317	7	7	7	8	7	7	7	7	7	7	7
1001/318	3	3	1	2	2	2	2	1	1	1	1
1001/319	8	8	7	8	7	7	7	7	7	7	7
1001/320	3	2	1	1	2	2	3	1	2	2	2
1001/321	2	2	1	4	2	2	2	1	1	1	2
1001/322	8	7	7	8	9	9	7	8	7	7	7
1001/323	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/324	8	8	7	9	8	9	8	8	8	9	8
1001/325	8	8	7	8	9	9	8	8	8	8	8
1001/326	3	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/327	7	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/328	7	7	2	3	3	3	3	3	3	4	3
1001/329	7	8	8	9	8	8	7	7	7	7	7
1001/330	4	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/331	3	6	2	2	1	1	1	2	3	1	1
1001/332	4	3	1	3	2	2	1	2	1	2	2
1001/333	4	3	4	3	3	2	1	2	2	3	3
1001/334	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/335	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/336	8	8	8	9	9	9	8	8	8	9	8
1001/337	6	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1
1001/338	8	8	8	9	9	8	8	8	8	9	8
1001/340	9	9	8	9	9	9	8	8	9	9	9
1001/341	3	4	4	3	1	3	1	1	2	2	3
1001/342	7	8	3	7	7	8	8	8	7	8	8
1001/343	7	7	7	9	9	9	9	9	9	9	9
1001/344	2	3	1	1	1	2	2	1	1	1	1
1001/345	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/346	9	8	9	9	9	9	9	8	8	8	9
1001/347	6	3	1	2	3	3	4	1	1	1	1
1001/348	6	3	2	4	1	3	4	1	5	2	3
1001/350	8	8	7	8	7	8	8	8	7	7	8
1001/351	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/352	8	7	8	8	8	9	8	7	8	8	8
1001/353	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/354	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/355	9	9	8	8	8	7	7	8	8	9	8
1001/356	9	9	9	9	8	8	8	8	8	8	8
1001/357	8	7	8	8	7	7	7	7	8	8	8
1001/359	9	8	8	9	8	9	8	8	8	8	8

Fortsetzung A1

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
1001/361	9	9	9	9	9	9	8	8	9	9	9
1001/362	2	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1
1001/363	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/364	8	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/365	6	6	2	1	1	2	1	1	1	1	1
1001/366	9	9	8	8	9	9	9	9	8	8	9
1001/367	2	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/368	3	2	1	3	2	3	3	2	1	1	3
1001/369	8	8	8	9	8	8	8	8	8	7	8
1001/370	9	9	7	9	8	8	8	8	7	8	8
1001/371	3	3	3	7	2	2	1	7	7	7	7
1001/372	4	6	4	4	3	2	4	1	0	3	4
1001/373	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/374	4	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/375	9	9	7	7	7	8	7	7	7	7	7
1001/376	9	9	8	9	8	9	8	8	9	9	9
1001/377	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/378	8	8	8	8	7	8	7	7	7	7	8
1001/379	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/380	8	8	7	8	7	8	8	8	7	7	8
1001/381	8	8	7	8	7	8	8	8	7	7	8
1001/382	8	8	8	9	8	9	8	8	8	8	8
1001/383	3	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1
1001/384	7	7	1	1	2	1	2	4	4	4	1
1001/385	2	1	3	2	0	0	0	0	0	0	2
1001/387	8	7	6	1	2	2	4	3	2	1	2
1001/388	2	3	1	2	2	1	2	1	1	1	1
1001/389	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1
1001/390	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/391	9	8	8	8	8	9	8	8	8	9	8
1001/392	9	8	4	6	7	8	8	8	7	8	8
1001/393	1	3	2	1	1	1	1	8	8	9	1
1001/394	4	6	2	3	5	4	1	2	7	7	7
1001/395	9	9	7	7	0	0	0	0	0	0	9
1001/396	8	9	7	7	1	1	1	1	1	1	1
1001/397	2	1	2	1	2	2	1	1	1	2	2
1001/398	8	9	7	8	8	8	9	9	8	8	8
1001/399	3	6	1	3	2	2	1	2	1	4	1
1001/400	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1001/401	9	8	6	7	0	0	0	0	0	0	0
1001/402	9	9	7	7	9	9	9	8	7	7	9
1001/403	6	7	7	1	3	3	3	7	7	4	7
1001/404	6	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
1001/405	9	9	5	7	8	8	9	9	9	9	9

Fortsetzung A1

Genotyp	7. Woche Ma'03		12. Woche Ma'03		30. Woche Bo'07		30. Woche St'07		30. Woche Ma'03		Modalwert/ Tendenz
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	
1001/406	8	8	7	8	8	9	9	9	8	8	8
1001/407	2	2	3	3	4	4	3	3	7	7	3
1001/408	3	6	2	1	0	0	0	0	0	0	0
1001/409	4	2	1	1	0	0	0	0	0	0	1
1001/410	9	9	7	7	0	0	0	0	0	0	9
1001/411	3	6	1	1	0	0	0	0	0	0	1
1001/412	8	9	3	6	8	8	7	0	7	7	8
1001/413	6	4	3	3	3	4	3	3	4	3	3
1001/414	1	1	2	3	0	0	0	0	0	0	1
1001/416	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Vernalisation erfolgte zwischen 12. und 30. Woche

Ma' 03 = Sporengemisch Malchow 2003

Bo' 07 = Sporengemisch Bornhof 2007

St' 07 = Sporengemisch Steinach 2007

0 = fehlender Wert

**A2:** Ergebnisse der Blattsegmenttests an Familie LPSR1001 und ihren Eltern mit Einzelpustelisolaten von drei unterschiedlichen Sporenerkünften im Vergleich zum Modalwert der Sporenmischungen, jeder Test umfasst zwei Wiederholungen (A und B).

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
2061 1/1	1	2	1	1	2	1	1
2061 1/3	8	9	9	8	8	8	8
1001/2	8	6	7	7	8	9	7
1001/3	1	1	1	1	1	1	1
1001/4	1	1	1	1	1	1	1
1001/5	2	1	1	1	1	1	1
1001/6	7	7	7	7	9	8	8
1001/7	7	8	8	7	8	7	7
1001/8	6	6	2	6	7	7	7
1001/9	3	2	1	1	1	1	1
1001/10	1	1	1	1	1	1	1
1001/11	1	1	1	1	1	1	1
1001/12	8	9	9	8	9	9	9
1001/13	8	4	7	7	7	8	8
1001/14	9	7	7	8	8	7	7
1001/15	8	8	8	7	8	8	8
1001/16	1	1	1	1	1	1	1
1001/17	8	6	7	7	7	7	7
1001/18	8	7	7	8	8	7	8
1001/19	1	1	1	1	1	1	1
1001/20	7	3	4	3	7	7	7
1001/21	8	7	7	7	7	7	7
1001/22	1	1	1	1	1	1	1
1001/23	9	8	8	7	7	7	7
1001/24	7	7	7	7	7	7	7
1001/25	1	1	1	1	1	1	1
1001/26	1	1	1	1	1	1	1
1001/27	1	1	1	1	1	1	1
1001/28	3	2	1	1	1	1	1
1001/29	8	8	8	7	8	7	7
1001/30	1	1	1	1	1	1	1
1001/31	1	1	1	1	1	1	1
1001/32	2	1	1	1	1	1	1
1001/33	7	3	7	1	7	6	2
1001/34	8	7	7	7	6	7	7
1001/36	9	7	7	7	8	7	6
1001/37	1	1	1	1	1	1	1
1001/38	2	1	1	1	1	1	1
1001/39	9	8	8	7	8	9	7
1001/40	9	7	8	7	9	8	8
1001/41	9	9	9	9	9	9	9
1001/42	8	7	8	8	8	7	7
1001/43	4	1	1	2	1	1	1
1001/44	2	2	2	0	1	1	1
1001/45	7	2	6	2	7	6	6

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/46	8	7	7	7	9	9	9
1001/47	2	1	1	1	1	1	1
1001/48	7	7	7	8	8	7	7
1001/49	7	7	7	8	8	9	9
1001/50	7	8	7	7	4	7	7
1001/51	1	1	1	1	1	1	1
1001/52	7	7	8	7	8	9	9
1001/54	8	8	7	7	7	7	8
1001/55	8	7	6	4	7	7	7
1001/56	1	1	1	1	1	1	1
1001/57	8	7	7	8	7	7	9
1001/58	8	7	7	7	7	7	8
1001/59	1	1	1	1	1	1	1
1001/60	1	1	1	1	1	1	1
1001/61	7	2	3	1	8	8	4
1001/62	1	1	1	1	1	1	1
1001/63	1	1	1	1	1	1	1
1001/64	2	2	1	2	1	3	1
1001/65	2	2	2	2	2	1	1
1001/66	7	8	8	7	9	9	7
1001/67	8	8	8	8	9	9	9
1001/68	8	6	7	2	2	7	7
1001/69	7	6	6	7	4	7	7
1001/70	1	1	1	1	1	1	1
1001/71	2	1	1	1	1	1	1
1001/72	9	8	8	7	7	7	7
1001/73	8	9	9	9	9	8	8
1001/74	8	8	7	7	6	7	7
1001/75	3	2	1	1	1	1	1
1001/76	8	9	9	7	9	8	9
1001/77	9	8	8	7	7	8	9
1001/79	1	1	1	1	1	1	1
1001/80	9	4	7	6	2	7	7
1001/81	1	1	1	1	1	1	1
1001/82	1	1	1	1	1	1	1
1001/83	1	1	1	1	1	1	1
1001/84	1	1	1	1	1	1	1
1001/85	2	1	1	1	1	1	1
1001/86	7	6	7	7	4	8	7
1001/87	8	7	7	7	7	8	8
1001/88	8	7	7	8	7	8	7
1001/89	7	7	7	3	7	7	7
1001/90	7	8	8	7	7	4	8
1001/91	8	8	8	7	7	4	7
1001/92	1	1	1	1	1	1	1
1001/93	9	7	8	2	8	8	8
1001/94	1	1	1	1	1	1	1

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/95	7	7	7	7	6	7	8
1001/96	9	7	7	7	7	7	8
1001/97	8	8	8	4	8	7	7
1001/98	9	7	8	8	8	9	9
1001/99	9	9	9	9	9	8	9
1001/101	8	9	8	7	8	8	9
1001/102	1	1	1	1	1	1	1
1001/103	1	1	1	1	1	1	1
1001/104	8	7	4	7	6	7	7
1001/105	9	9	9	8	9	9	9
1001/106	2	1	1	1	1	1	1
1001/107	9	8	8	9	9	9	9
1001/108	7	4	7	6	8	8	7
1001/109	6	1	2	1	1	2	2
1001/110	1	1	1	1	2	1	1
1001/111	1	8	9	9	9	9	9
1001/112	1	1	1	1	1	1	1
1001/114	9	8	7	7	8	9	9
1001/115	9	8	8	7	8	8	8
1001/116	7	7	7	1	7	7	7
1001/117	1	1	1	1	1	1	1
1001/118	7	7	4	7	6	8	7
1001/119	1	1	1	1	1	1	1
1001/120	7	7	7	7	7	9	7
1001/121	1	1	1	1	1	1	1
1001/122	2	1	1	1	2	1	1
1001/123	1	1	1	1	1	1	1
1001/124	1	1	1	1	1	1	1
1001/125	1	1	1	1	1	1	1
1001/126	1	1	1	1	1	1	1
1001/127	1	1	1	1	1	1	1
1001/128	1	1	1	1	1	1	1
1001/129	8	7	7	7	8	4	7
1001/130	1	1	1	1	1	1	1
1001/131	8	8	8	4	7	8	8
1001/132	1	1	1	1	1	1	1
1001/133	1	1	1	1	1	1	1
1001/134	1	1	2	1	1	1	1
1001/135	7	7	7	7	7	7	7
1001/136	8	8	8	7	7	9	9
1001/137	1	1	1	1	1	1	1
1001/138	8	8	8	7	6	8	8
1001/139	1	1	1	1	1	1	1
1001/140	8	9	9	9	8	8	8
1001/141	9	9	9	7	8	8	8
1001/142	1	1	1	1	1	1	1
1001/143	1	1	1	1	1	1	1

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/144	1	1	1	1	1	1	1
1001/145	3	2	2	1	1	1	2
1001/146	7	6	7	1	6	3	7
1001/147	1	1	1	1	1	1	1
1001/148	9	8	8	9	9	9	9
1001/150	7	8	7	7	7	7	7
1001/151	9	9	8	8	9	8	8
1001/152	9	9	9	8	9	9	9
1001/153	1	1	1	1	1	2	2
1001/154	1	1	1	1	1	1	1
1001/155	1	1	1	1	1	1	1
1001/156	9	9	8	7	7	8	7
1001/157	3	1	1	1	2	1	1
1001/158	8	7	7	1	7	7	7
1001/159	1	1	1	1	1	1	1
1001/160	1	1	1	1	1	1	1
1001/161	7	2	2	1	1	1	2
1001/162	7	7	7	1	7	7	7
1001/163	7	7	6	2	3	7	7
1001/164	1	1	1	1	1	1	1
1001/165	1	1	1	1	1	1	1
1001/166	7	3	3	4	6	3	2
1001/167	9	7	7	7	8	8	9
1001/168	7	3	2	2	1	2	2
1001/169	7	2	2	6	7	7	8
1001/170	8	7	8	6	8	7	8
1001/171	1	1	1	1	1	1	1
1001/172	7	3	2	3	3	1	7
1001/173	7	8	8	8	7	8	7
1001/174	7	7	7	7	7	7	7
1001/175	1	1	1	1	1	1	1
1001/176	7	7	7	3	7	7	7
1001/177	9	9	9	7	9	8	7
1001/178	9	8	9	8	8	8	9
1001/179	1	1	1	1	1	1	1
1001/180	8	7	8	8	8	8	8
1001/181	4	1	1	2	2	3	1
1001/183	7	4	4	7	1	7	7
1001/184	7	7	7	7	7	7	7
1001/185	1	1	1	1	1	1	1
1001/186	8	7	7	6	7	7	7
1001/187	8	8	7	2	7	9	9
1001/188	7	3	2	2	2	8	7
1001/189	1	1	1	1	1	1	1
1001/190	8	8	9	7	8	9	9
1001/191	1	1	1	1	1	1	1
1001/192	1	1	1	1	1	1	1

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/193	1	1	1	1	1	1	1
1001/194	9	9	8	7	9	8	9
1001/195	2	1	1	1	1	1	1
1001/197	8	8	8	7	9	9	9
1001/198	7	8	8	6	2	7	7
1001/199	1	1	1	1	1	1	1
1001/200	7	7	7	7	7	7	7
1001/201	8	8	9	8	9	9	9
1001/202	8	7	9	8	9	9	9
1001/203	3	2	2	1	2	1	1
1001/204	1	1	1	1	1	1	1
1001/205	8	8	9	7	8	9	9
1001/206	3	2	1	1	2	1	2
1001/207	8	8	8	8	9	8	7
1001/208	8	7	7	4	6	7	7
1001/209	1	1	1	1	1	1	1
1001/210	3	1	2	1	2	1	1
1001/212	8	9	8	7	7	8	8
1001/213	1	1	1	1	1	1	1
1001/214	9	9	9	7	7	8	7
1001/215	1	1	1	1	1	1	1
1001/217	1	1	1	1	1	1	1
1001/218	1	1	1	1	1	1	1
1001/219	8	7	7	6	7	7	2
1001/220	9	8	9	7	8	8	8
1001/221	9	8	9	7	8	8	8
1001/222	7	2	2	1	7	2	4
1001/223	2	1	1	1	1	1	1
1001/224	3	2	2	1	1	1	1
1001/225	1	1	1	1	1	1	1
1001/226	1	1	1	0	0	0	1
1001/227	9	8	9	7	8	8	7
1001/228	8	8	9	7	9	9	9
1001/229	1	1	1	1	1	1	1
1001/230	9	7	7	7	8	7	7
1001/231	9	7	8	7	8	7	7
1001/232	3	1	2	2	2	1	1
1001/233	2	1	1	1	1	1	1
1001/234	3	2	1	1	1	1	1
1001/235	8	8	8	7	7	7	7
1001/237	1	1	1	1	1	1	1
1001/238	1	1	1	1	1	1	1
1001/239	1	1	1	1	1	1	1
1001/240	7	8	8	7	8	9	9
1001/241	1	1	1	1	1	1	1
1001/242	9	8	9	7	9	9	9
1001/243	1	1	1	1	1	2	1

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/244	1	1	1	1	1	1	1
1001/245	1	1	1	1	1	1	1
1001/246	8	7	7	7	7	8	7
1001/248	1	1	1	1	1	1	1
1001/249	1	1	1	2	1	1	1
1001/250	7	7	7	6	4	7	7
1001/251	9	9	9	8	8	9	9
1001/252	1	1	1	1	1	1	1
1001/253	1	1	1	1	1	1	1
1001/255	7	7	7	7	8	8	8
1001/256	1	8	1	7	1	1	1
1001/257	8	6	6	6	8	9	8
1001/258	1	1	1	1	1	1	1
1001/259	8	7	7	4	8	8	9
1001/260	7	8	8	5	7	7	7
1001/261	7	3	3	1	3	1	2
1001/262	2	1	1	1	1	1	1
1001/263	7	3	3	1	2	3	3
1001/264	9	8	8	7	8	8	9
1001/266	1	1	1	1	1	1	1
1001/267	1	1	1	1	1	1	1
1001/268	9	7	8	7	7	7	9
1001/269	1	1	1	1	1	1	1
1001/270	8	6	4	6	7	8	9
1001/271	2	1	1	1	1	1	1
1001/272	7	3	3	1	7	3	7
1001/273	1	1	1	1	1	1	1
1001/274	2	1	1	1	1	1	1
1001/275	1	1	1	1	1	1	1
1001/276	1	1	1	1	1	1	1
1001/277	8	8	9	8	7	9	7
1001/278	7	7	7	1	3	7	8
1001/279	9	9	9	8	8	9	9
1001/280	8	8	8	8	8	9	8
1001/281	9	8	8	7	8	9	9
1001/282	1	1	1	1	1	1	1
1001/283	1	1	1	1	1	1	1
1001/284	9	8	8	8	9	9	9
1001/286	1	1	1	1	1	1	1
1001/287	1	1	1	1	1	1	1
1001/288	8	7	7	7	7	7	7
1001/290	1	1	1	1	1	1	1
1001/291	1	1	1	1	1	1	1
1001/292	1	1	1	1	1	1	1
1001/293	8	6	6	6	7	8	8
1001/295	1	1	1	1	1	1	1
1001/296	8	7	7	3	8	7	8

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/298	8	8	8	7	9	8	8
1001/299	1	1	1	1	1	1	1
1001/300	1	1	1	1	1	1	1
1001/301	7	2	4	1	1	8	0
1001/302	2	4	3	1	1	2	0
1001/303	1	1	1	1	1	1	0
1001/304	8	7	7	3	4	7	7
1001/305	1	1	1	1	1	1	0
1001/306	8	7	8	7	7	7	7
1001/307	9	9	7	4	7	7	4
1001/308	3	1	1	1	2	1	1
1001/310	9	9	9	7	8	9	9
1001/311	1	2	2	1	1	1	0
1001/312	7	7	6	7	8	9	8
1001/313	1	1	1	0	1	1	1
1001/314	3	2	2	1	1	1	1
1001/315	1	1	1	1	1	1	1
1001/316	1	1	1	1	1	1	1
1001/317	7	7	6	6	4	7	9
1001/318	1	1	1	1	1	1	1
1001/319	7	7	7	7	7	7	7
1001/320	2	1	1	1	1	1	1
1001/321	2	2	2	1	1	1	1
1001/322	7	9	8	7	8	7	7
1001/323	1	1	1	1	1	1	1
1001/324	8	8	8	7	7	7	7
1001/325	8	8	9	8	8	9	9
1001/326	1	1	1	1	1	1	1
1001/328	3	1	1	1	1	1	1
1001/329	7	8	9	8	8	9	9
1001/330	1	1	1	1	1	1	1
1001/331	1	1	1	1	1	1	1
1001/332	2	6	4	3	1	7	7
1001/333	3	2	3	1	1	7	7
1001/334	1	1	1	1	1	1	1
1001/335	1	1	1	1	1	1	1
1001/336	8	9	8	8	8	7	9
1001/337	1	1	1	1	1	1	1
1001/338	8	8	8	8	7	8	8
1001/340	9	8	8	8	9	9	9
1001/341	3	0	0	0	0	0	0
1001/342	8	7	7	2	3	7	7
1001/343	9	9	8	7	8	9	9
1001/344	1	1	1	1	1	1	1
1001/345	1	1	1	1	1	1	1
1001/346	9	9	9	9	9	9	9
1001/347	1	1	1	1	1	1	1

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/348	3	1	1	1	1	1	1
1001/350	8	8	7	7	7	8	8
1001/351	1	1	1	1	1	1	1
1001/352	8	8	8	7	8	9	9
1001/353	1	1	1	1	1	1	1
1001/354	1	1	1	1	1	1	1
1001/355	8	6	7	7	8	7	7
1001/356	8	8	8	7	8	9	9
1001/357	8	7	8	8	9	8	9
1001/359	8	8	8	7	8	9	9
1001/361	9	9	9	9	9	9	9
1001/362	1	1	1	1	1	1	1
1001/363	1	1	1	1	1	1	1
1001/365	1	1	1	1	1	1	1
1001/366	9	8	7	8	9	9	9
1001/367	1	2	1	1	1	1	1
1001/368	3	1	1	1	1	1	2
1001/369	8	8	7	7	7	7	8
1001/370	8	9	9	8	8	8	9
1001/371	7	2	1	1	1	3	2
1001/372	4	3	1	1	2	3	3
1001/373	1	1	1	1	1	1	1
1001/374	1	1	1	1	1	1	1
1001/375	7	8	8	6	7	8	8
1001/376	9	8	9	9	9	9	9
1001/377	1	1	1	1	1	1	1
1001/378	8	8	8	7	8	8	8
1001/379	1	1	1	1	1	1	1
1001/380	8	7	7	7	8	9	9
1001/381	8	7	7	7	7	7	8
1001/382	8	8	9	8	9	9	9
1001/383	1	1	1	1	1	1	1
1001/384	1	2	1	2	0	2	1
1001/387	2	1	1	1	1	1	1
1001/388	1	1	1	1	1	1	1
1001/390	1	1	1	1	1	1	1
1001/391	8	9	9	8	8	8	9
1001/392	8	9	9	7	8	7	8
1001/393	1	1	1	1	1	4	1
1001/394	7	1	1	1	2	1	1
1001/396	1	1	1	1	1	1	1
1001/397	2	1	1	1	2	1	1
1001/398	8	7	7	7	7	7	7
1001/399	1	1	1	1	1	1	1
1001/402	9	9	7	7	7	7	8
1001/403	7	8	6	2	2	9	7
1001/404	1	1	1	1	1	1	1

Fortsetzung  
A2

Genotyp	Modalwert Sporen- mischungen	Inokulation 15.09.08 EPI Ma'03		Inokulation 16.09.08 EPI Bo'07		Inokulation 17.09.08 EPI St'07	
		A	B	A	B	A	B
1001/405	9	9	8	9	9	9	9
1001/406	8	9	8	7	9	9	9
1001/407	3	2	2	1	1	1	1
1001/412	8	1	3	4	8	8	8
1001/413	3	1	1	1	1	1	1
1001/416	1	1	1	1	1	1	1

EPI Ma' 03 = Einzelpustelisolat entwickelt aus dem Sporengemisch Malchow 2003

EPI Bo' 07 = Einzelpustelisolat entwickelt aus dem Sporengemisch Bornhof 2007

EPI St' 07 = Einzelpustelisolat entwickelt aus dem Sporengemisch Steinach 2007

0 = fehlender Wert

**A3:** Ergebnisse der Blattsegmenttests zweier Familien (LPSR1003 und 1004) mit anfälligen Eltern (LPSR2061), jeder Test umfasst zwei Wiederholungen (A und B) als Inokulum diente die Sporenmischung Malchow 2003.

Genotyp	Bonitur 29.10.2007 Inokulum Ma'03		Genotyp	Bonitur 29.10.2007 Inokulum Ma'03	
	A	B		A	B
2061 3/18	9	8	2061 3/18	9	8
2061 1/11	6	6	2061 3/17	7	7
1003/1	9	9	1004/1	9	9
1003/2	7	8	1004/2	9	9
1003/3	6	7	1004/3	9	9
1003/4	4	2	1004/4	6	8
1003/5	8	6	1004/5	7	8
1003/6	8	7	1004/6	7	9
1003/7	8	9	1004/7	7	8
1003/8	6	8	1004/8	7	6
1003/9	3	2	1004/9	8	8
1003/10	8	8	1004/10	6	8
1003/11	7	4	1004/11	7	9
1003/12	8	8	1004/12	7	8
1003/13	8	8	1004/13	9	9
1003/14	8	7	1004/14	9	9
1003/15	9	9	1004/15	9	8
1003/16	6	6	1004/16	7	8
1003/17	9	8	1004/17	9	9
1003/18	6	8	1004/18	7	7
1003/19	7	6	1004/19	9	9
1003/20	9	8	1004/20	8	9
1003/21	8	8	1004/21	7	7
1003/22	8	8	1004/22	7	7
1003/23	7	8	1004/23	9	7
1003/24	6	6	1004/24	8	7
1003/25	7	8	1004/25	9	9
1003/26	8	6	1004/26	9	9
1003/27	6	7	1004/27	7	7
1003/28	8	7	1004/28	7	6
1003/29	8	8	1004/29	9	7
1003/30	7	7	1004/30	9	8
1003/31	6	4	1004/31	9	7
1003/32	6	2	1004/32	9	7
1003/33	8	9	1004/33	7	8
1003/34	6	6	1004/34	9	8
1003/35	6	6	1004/35	9	8
1003/36	8	7	1004/36	7	7
1003/37	8	7	1004/37	7	7
1003/38	6	6	1004/38	8	9
1003/39	4	6	1004/39	8	8
1003/40	8	7	1004/40	8	9
1003/41	6	6	1004/41	8	9

Fortsetzung A3

Genotyp	Bonitur 29.10.2007		Genotyp	Bonitur 29.10.2007	
	A	B		A	B
1003/42	7	6	1004/42	9	9
1003/43	9	9	1004/43	8	8
1003/44	9	9	1004/44	8	8
1003/45	8	6	1004/45	6	6
1003/46	6	8	1004/46	9	9
1003/47	8	9	1004/47	9	9
1003/48	4	6	1004/48	9	9
1003/49	7	5	1004/49	7	8
1003/50	8	7	1004/50	7	6
1003/51	3	6	1004/51	6	7
1003/52	9	9	1004/52	7	8
1003/53	8	8	1004/53	7	7
1003/54	4	2	1004/54	9	8
1003/55	8	8	1004/55	8	8
1003/56	4	4	1004/56	8	9
1003/57	8	8	1004/57	7	7
1003/58	8	7	1004/58	8	8
1003/59	8	8	1004/59	9	7
1003/60	7	8	1004/60	8	7
1003/61	6	6	1004/61	9	9
1003/62	7	8	1004/62	9	8
1003/63	6	6	1004/63	8	8
1003/64	6	8	1004/64	6	7
1003/65	7	8	1004/65	8	7
1003/66	9	9	1004/66	8	6
1003/67	7	3	1004/67	8	8
1003/68	7	8	1004/68	8	8
1003/69	9	8	1004/69	9	9
1003/70	9	8	1004/70	9	9
1003/71	8	7	1004/71	8	7
1003/72	8	8	1004/72	8	8
1003/73	8	7	1004/73	9	9
1003/74	7	7	1004/74	9	9
1003/75	6	8	1004/75	6	7
1003/76	8	8	1004/76	9	8
1003/77	9	7	1004/77	8	8
1003/78	9	9	1004/78	9	9
1003/79	6	8	1004/79	7	6
1003/80	7	7	1004/80	8	8
1003/81	8	8	1004/81	7	6
1003/82	8	7	1004/82	9	9
1003/83	8	7	1004/83	8	9
1003/84	7	6	1004/84	8	8
1003/85	7	8	1004/85	8	8
1003/86	7	7	1004/86	6	7
1003/87	8	8	1004/87	6	7
1003/88	4	6	1004/88	8	8
1003/89	7	9	1004/89	9	9

Fortsetzung A3

Genotyp	Bonitur 29.10.2007		Genotyp	Bonitur 29.10.2007	
	A	B		A	B
1003/90	9	9	1004/90	9	9
1003/91	7	8	1004/91	8	7
1003/92	9	7	1004/92	9	9
1003/93	6	3	1004/93	8	9
1003/94	7	7	1004/94	9	8
1003/95	8	9	1004/95	7	8
1003/96	7	7	1004/96	6	8
1003/97	7	9	1004/97	9	9
1003/98	5	8	1004/98	7	6
1003/99	7	7	1004/99	8	5
1003/100	9	9	1004/100	7	6
1003/101	7	7	1004/101	8	7
1003/102	7	7	1004/102	7	7
1003/103	9	9	1004/103	8	8
1003/104	9	9	1004/104	9	8
1003/105	8	8	1004/105	8	9
1003/106	7	7	1004/106	9	8
1003/107	6	7	1004/107	9	9
1003/108	4	7	1004/108	7	8
1003/109	6	8	1004/109	9	9
1003/110	8	7	1004/110	9	8
1003/111	8	8	1004/111	9	8
1003/112	8	9	1004/112	6	8
1003/113	7	8	1004/113	7	7
1003/114	9	9	1004/114	8	8
1003/115	7	8	1004/115	9	9
1003/116	9	9	1004/116	7	8
1003/117	9	8	1004/117	7	8
1003/118	9	9	1004/118	7	7
1003/119	9	7	1004/119	3	7
1003/120	9	8	1004/120	7	8
1003/121	7	7	1004/121	6	7
1003/122	9	7	1004/122	9	8
1003/123	9	9	1004/123	9	9
1003/124	8	3	1004/124	9	8
1003/125	6	6	1004/125	3	6
1003/126	8	9	1004/126	6	4
1003/127	7	9	1004/127	9	9
1003/128	7	9	1004/128	8	8
1003/129	9	9	1004/129	7	7
1003/130	9	8	1004/130	8	8
1003/131	8	7	1004/131	9	9
1003/132	8	9	1004/132	8	7
1003/133	7	7	1004/133	6	7
1003/134	7	7	1004/134	9	9
1003/135	7	8	1004/135	6	7
1003/136	7	9	1004/136	3	7

Fortsetzung A3

Genotyp	Bonitur 29.10.2007		Genotyp	Bonitur 29.10.2007	
	A	B		A	B
1003/137	4	7	1004/137	8	8
1003/138	3	6	1004/138	9	9
1003/139	9	9	1004/139	8	9
1003/140	9	9	1004/140	9	9
1003/141	6	7	1004/141	8	8
1003/142	8	9	1004/142	9	9
1003/143	7	7	1004/143	8	8
1003/144	9	8	1004/144	3	6
1003/145	9	9	1004/145	7	8
1003/146	6	7	1004/146	6	7
1003/147	3	6	1004/147	8	8
1003/148	6	7	1004/148	9	9
1003/149	7	7	1004/149	9	9
1003/150	8	9	1004/150	6	7
1003/151	9	8	1004/151	7	7
1003/152	9	9	1004/152	7	8
1003/153	9	9	1004/153	6	7
1003/154	8	9	1004/154	6	7
1003/155	8	9	1004/155	6	7
1003/156	8	7	1004/156	8	9
1003/157	7	7	1004/157	9	9
1003/158	7	9	1004/158	6	8
1003/159	8	9	1004/159	7	9
1003/160	9	9	1004/160	7	8
1003/161	9	6	1004/161	7	8
1003/162	7	9	1004/162	7	9
1003/163	6	9	1004/163	8	9
1003/164	7	8	1004/164	7	8
1003/165	8	9	1004/165	9	8
1003/166	6	8	1004/166	6	7
1003/167	9	9	1004/167	5	7
1003/168	9	9	1004/168	9	9
1003/169	3	7	1004/169	4	5
1003/170	9	8	1004/170	9	8
1003/171	9	9	1004/171	9	9
1003/172	9	8	1004/172	9	9
1003/173	4	7	1004/173	6	7
1003/174	5	9	1004/174	6	6
1003/175	4	7	1004/175	8	8
1003/176	8	8	1004/176	8	8
1003/177	8	8	1004/177	9	9
1003/178	8	8	1004/178	9	9
1003/179	8	9	1004/179	8	9
1003/180	7	8	1004/180	7	7
1003/181	7	8	1004/181	4	7
1003/182	7	8	1004/182	4	6
1003/183	5	7	1004/183	9	8

Fortsetzung A3

<b>Genotyp</b>	<b>Bonitur 29.10.2007</b>		<b>Genotyp</b>	<b>Bonitur 29.10.2007</b>	
	<b>A</b>	<b>B</b>		<b>A</b>	<b>B</b>
1003/184	8	7	1004/184	8	7
1003/185	8	8	1004/185	7	7
1003/186	9	8	1004/186	8	8
1003/187	6	7	1004/187	9	9
1003/188	9	8	1004/188	8	9
1003/189	9	8	1004/189	7	8
1003/190	9	9	1004/190	8	9
1003/191	8	8	1004/191	9	9
1003/192	9	8	1004/192	9	9

**A4:** Ergebnisse der Feldbonituren 2008 der Familie LPSR1001 und ihrer Eltern LPSR2061 1/1 und 1/3 im Vergleich zum Modalwert der Blattsegmenttests.

Feld Nr.	Genotyp	Modalwert Test	Steinach	Steinach	Freising	Freising	Zürich	Zürich
			1. Wdh. 11.08.2008	2. Wdh. 11.08.2008	1. Wdh. 22.08.2008	2. Wdh. 22.08.2008	1. Wdh. 19.09.2008	2. Wdh. 19.09.2008
1	2061 1/1	1	2	1	1	1	1	1
2	2061 1/3	8	3	2	1	3	1	1
3	1001/2	8	2	2	3	9	1	1
4	1001/4	1	2	2	1	1	1	1
5	1001/5	2	4	7	1	2	1	1
6	1001/6	7	2	0	1	0	0	1
7	1001/7	7	3	2	9	4	4	4
8	1001/8	6	1	2	6	7	1	1
9	1001/9	3	2	0	1	1	1	1
10	1001/10	1	1	2	1	1	1	1
11	1001/11	1	1	2	1	1	1	3
12	1001/12	8	2	1	6	8	1	1
13	1001/13	8	2	6	3	7	1	1
14	1001/14	9	3	5	1	8	1	1
15	1001/15	8	2	3	3	1	1	1
16	1001/16	1	1	1	1	1	1	1
17	1001/17	8	3	2	3	9	1	1
18	1001/18	8	1	3	4	1	1	1
19	1001/19	1	1	1	1	2	1	1
20	1001/21	8	3	5	8	4	1	4
21	1001/22	1	2	9	1	1	1	1
22	1001/23	9	1	2	6	8	1	1
23	1001/24	7	4	4	8	8	5	1
24	1001/25	1	1	2	1	1	1	1
25	1001/26	1	1	2	1	1	1	1
26	1001/27	1	1	2	1	1	1	1
27	1001/28	3	1	2	1	1	1	1
28	1001/29	8	1	1	8	9	1	4
29	1001/30	1	1	2	1	4	1	1
30	1001/31	1	1	2	1	2	1	1
31	1001/32	2	1	1	1	1	1	1
32	1001/33	7	2	2	5	2	4	3
33	1001/34	8	2	2	2	2	1	1
34	1001/36	9	2	2	9	7	3	3
35	1001/37	1	2	1	1	1	1	1
36	1001/38	2	1	2	3	1	1	2
37	1001/39	9	3	3	9	6	6	1
38	1001/40	9	2	3	3	4	4	1
39	1001/41	9	2	5	7	7	5	4
40	1001/42	8	1	4	3	9	1	1
41	1001/43	4	2	8	3	8	1	1
42	1001/44	2	4	3	1	1	0	1
43	1001/45	7	2	3	3	1	1	1
44	1001/46	8	2	2	2	3	1	1
45	1001/47	2	2	2	1	2	1	1
46	1001/49	7	2	3	9	0	1	3

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modal- wert Test	Steinach	Steinach	Freising	Freising	Zürich	Zürich
			1. Wdh. 11.08.2008	2. Wdh. 11.08.2008	1. Wdh. 22.08.2008	2. Wdh. 22.08.2008	1. Wdh. 19.09.2008	2. Wdh. 19.09.2008
47	1001/50	7	3	3	2	1	1	1
48	1001/52	7	2	1	1	8	1	1
49	1001/54	8	3	4	7	8	1	5
50	1001/55	8	2	2	3	2	3	1
51	1001/56	1	3	1	2	2	3	1
52	1001/57	8	3	2	2	5	3	1
53	1001/58	8	4	3	4	2	1	3
54	1001/59	1	3	2	1	2	4	1
55	1001/60	1	2	1	1	2	1	1
56	1001/62	1	1	3	2	1	1	1
57	1001/63	1	1	2	3	2	1	1
58	1001/66	7	3	3	1	7	1	1
59	1001/67	8	3	2	7	7	6	4
60	1001/68	8	3	2	7	7	5	3
61	1001/69	7	2	2	1	2	1	1
62	1001/70	1	2	2	1	1	1	1
63	1001/71	2	2	2	1	1	1	1
64	1001/72	9	2	3	8	6	4	4
65	1001/73	8	1	1	1	2	3	1
66	1001/74	8	1	5	9	8	1	1
67	1001/75	3	3	2	2	1	1	4
68	1001/76	8	2	2	7	9	3	4
69	1001/77	9	3	3	6	9	1	1
70	1001/79	1	1	2	1	1	1	1
71	1001/80	9	1	2	1	2	1	1
72	1001/81	1	1	2	1	1	1	1
73	1001/82	1	2	2	1	1	1	1
74	1001/83	1	1	2	1	1	1	1
75	1001/84	1	1	2	6	7	1	1
76	1001/85	2	2	2	1	1	1	1
77	1001/86	7	2	2	3	1	3	3
78	1001/87	8	3	2	4	2	1	1
79	1001/88	8	2	2	9	7	3	1
80	1001/89	7	2	3	8	4	1	1
81	1001/90	7	2	2	9	8	1	1
82	1001/91	8	2	3	9	5	1	1
83	1001/92	1	3	3	3	1	1	1
84	1001/93	9	1	2	5	2	3	1
85	1001/94	1	1	2	2	1	1	1
86	1001/95	7	4	3	2	3	3	1
87	1001/96	9	5	2	6	8	1	1
88	1001/97	8	2	2	9	8	4	4
89	1001/98	9	3	2	3	9	1	1

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modal- wert Test	Steinach	Steinach	Freising	Freising	Zürich	Zürich
			1. Wdh. 11.08.2008	2. Wdh. 11.08.2008	1. Wdh. 22.08.2008	2. Wdh. 22.08.2008	1. Wdh. 19.09.2008	2. Wdh. 19.09.2008
90	1001/99	9	6	6	7	7	1	1
91	1001/101	8	5	2	6	7	2	1
92	1001/102	1	1	2	1	1	1	1
93	1001/103	1	2	3	1	1	1	1
94	1001/104	8	2	2	3	7	1	4
95	1001/105	9	4	3	9	9	6	5
96	1001/106	2	1	1	1	1	1	1
97	1001/107	9	2	2	3	6	1	1
98	1001/108	7	2	7	1	3	4	1
99	1001/110	1	2	3	1	1	1	1
100	1001/111	1	1	2	1	1	1	1
101	2061 1/1	1	1	2	1	1	1	1
102	2061 1/3	8	1	2	1	1	1	1
103	1001/112	1	2	2	2	1	1	1
104	1001/114	9	4	6	9	8	1	5
105	1001/115	9	4	2	8	2	5	1
106	1001/116	7	2	4	2	9	5	1
107	1001/117	1	2	2	2	1	1	1
108	1001/118	7	3	2	1	1	1	1
109	1001/119	1	2	2	1	1	1	1
110	1001/120	7	6	4	9	9	3	5
111	1001/121	1	1	4	1	1	1	1
112	1001/123	1	1	1	1	1	1	1
113	1001/124	1	2	2	1	1	1	1
114	1001/125	1	2	2	1	2	1	1
115	1001/126	1	1	2	1	1	1	1
116	1001/127	1	1	1	1	1	1	1
117	1001/128	1	2	2	1	1	1	1
118	1001/129	8	2	5	9	9	1	2
119	1001/130	1	1	2	1	5	1	1
120	1001/131	8	3	5	9	8	3	6
121	1001/132	1	1	2	1	1	1	1
122	1001/133	1	1	1	1	5	1	1
123	1001/135	7	3	2	2	1	1	1
124	1001/136	8	2	3	3	2	1	1
125	1001/137	1	2	2	3	2	1	1
126	1001/138	8	2	3	9	7	1	4
127	1001/139	1	2	2	2	3	4	5
128	1001/140	8	3	2	9	8	3	1
129	1001/141	9	2	2	5	8	1	4
130	1001/142	1	2	2	1	0	1	1
131	1001/143	1	2	2	1	1	1	1
132	1001/144	1	1	2	1	1	1	1

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modalwert Test	Steinach	Steinach	Freising	Freising	Zürich	Zürich
			1. Wdh. 11.08.2008	2. Wdh. 11.08.2008	1. Wdh. 22.08.2008	2. Wdh. 22.08.2008	1. Wdh. 19.09.2008	2. Wdh. 19.09.2008
133	1001/145	3	3	2	1	2	1	1
134	1001/146	7	2	2	8	8	1	3
135	1001/147	1	1	1	3	1	1	1
136	1001/148	9	3	3	3	5	3	1
137	1001/150	7	4	2	6	7	1	3
138	1001/151	9	4	2	9	9	6	5
139	1001/152	9	5	3	9	8	5	4
140	1001/154	1	2	2	1	1	1	1
141	1001/155	1	2	4	1	1	5	1
142	1001/156	9	2	2	2	1	5	1
143	1001/157	3	1	1	1	1	1	1
144	1001/158	8	1	2	8	7	3	5
145	1001/159	1	1	2	1	1	1	3
146	1001/160	1	1	2	1	1	1	1
147	1001/162	7	2	2	2	3	1	1
148	1001/164	1	2	1	1	1	1	1
149	1001/165	1	2	2	1	1	1	1
150	1001/167	9	3	3	3	8	1	1
151	1001/168	7	2	3	1	1	1	1
152	1001/169	7	2	1	4	9	1	1
153	1001/170	8	2	2	2	3	4	6
154	1001/171	1	2	4	3	1	1	3
155	1001/172	7	3	2	3	0	0	1
156	1001/173	7	2	2	9	7	4	1
157	1001/174	7	4	2	4	7	3	1
158	1001/175	1	1	2	1	1	1	1
159	1001/176	7	4	2	3	9	3	1
160	1001/177	9	7	5	8	6	1	1
161	1001/178	9	4	5	4	5	6	5
162	1001/179	1	1	1	1	1	1	1
163	1001/180	8	2	2	2	3	1	1
164	1001/181	4	2	2	1	1	1	3
165	1001/183	7	2	0	1	2	1	1
166	1001/184	7	3	3	2	1	1	1
167	1001/185	1	1	2	1	1	1	1
168	1001/186	8	2	2	1	3	1	1
169	1001/187	8	2	3	1	7	1	1
170	1001/189	1	1	2	1	1	1	1
171	1001/190	8	4	2	6	6	4	5
172	1001/191	1	2	2	1	1	1	1
173	1001/192	1	1	2	2	1	1	1
174	1001/193	1	1	2	1	4	1	1
175	1001/194	9	6	1	8	7	3	3

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modalwert Test	Steinach 1. Wdh. 11.08.2008	Steinach 2. Wdh. 11.08.2008	Freising 1. Wdh. 22.08.2008	Freising 2. Wdh. 22.08.2008	Zürich 1. Wdh. 19.09.2008	Zürich 2. Wdh. 19.09.2008
176	1001/195	2	1	2	1	1	1	1
177	1001/197	8	2	3	3	9	1	6
178	1001/198	7	1	1	7	5	1	1
179	1001/199	1	1	1	1	1	1	1
180	1001/200	7	3	3	1	3	1	1
181	1001/201	8	2	2	9	8	3	6
182	1001/202	8	2	7	5	9	1	3
183	1001/203	3	2	3	1	2	1	1
184	1001/204	1	2	2	1	1	1	1
185	1001/205	8	5	2	8	9	1	1
186	1001/206	3	0	3	1	1	1	1
187	1001/207	8	2	3	8	8	5	1
188	1001/208	8	2	3	3	7	1	1
189	1001/209	1	1	1	1	1	1	1
190	1001/212	8	2	2	2	2	1	1
191	1001/213	1	1	2	1	1	1	1
192	1001/214	9	3	2	7	8	4	5
193	1001/215	1	2	2	2	1	4	1
194	1001/217	1	1	2	4	5	1	1
195	1001/218	1	3	2	2	2	1	4
196	1001/219	8	2	3	8	2	1	1
197	1001/220	9	2	2	8	5	4	3
198	1001/221	9	2	2	9	7	3	1
199	1001/223	2	2	5	1	4	1	1
200	1001/225	1	2	4	3	1	1	1
201	2061 1/1	1	2	1	1	2	1	5
202	2061 1/3	8	3	1	6	1	1	1
203	1001/227	9	3	2	9	9	5	1
204	1001/228	8	3	5	9	8	1	6
205	1001/229	1	2	0	1	1	1	1
206	1001/230	9	3	3	8	7	4	1
207	1001/231	9	2	3	4	5	1	5
208	1001/233	2	2	2	2	1	1	1
209	1001/235	8	4	2	8	7	4	1
210	1001/237	1	2	2	1	1	1	1
211	1001/238	1	2	1	3	1	1	1
212	1001/239	1	2	1	1	1	1	1
213	1001/240	7	3	2	6	8	4	1
214	1001/241	1	2	2	2	3	1	1
215	1001/242	9	3	4	3	7	1	1
216	1001/244	1	2	2	1	1	1	1
217	1001/245	1	2	1	1	1	1	4
218	1001/246	8	3	4	9	8	4	1

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modalwert Test	Steinach	Steinach	Freising	Freising	Zürich	Zürich
			1. Wdh. 11.08.2008	2. Wdh. 11.08.2008	1. Wdh. 22.08.2008	2. Wdh. 22.08.2008	1. Wdh. 19.09.2008	2. Wdh. 19.09.2008
219	1001/248	1	1	2	1	0	1	1
220	1001/249	1	1	2	1	2	1	1
221	1001/250	7	2	3	2	2	1	1
222	1001/251	9	1	2	7	9	3	1
223	1001/252	1	2	2	1	8	1	4
224	1001/253	1	2	3	1	1	1	1
225	1001/255	7	7	1	5	7	4	3
226	1001/256	1	1	2	1	1	1	1
227	1001/257	8	2	2	1	4	1	1
228	1001/258	1	2	2	1	1	0	1
229	1001/260	7	2	3	6	2	4	3
230	1001/262	2	1	1	1	1	1	1
231	1001/264	9	2	4	7	5	6	1
232	1001/266	1	1	2	1	1	1	1
233	1001/267	1	1	2	3	1	1	1
234	1001/268	9	3	2	3	1	1	1
235	1001/269	1	2	1	1	5	1	1
236	1001/270	8	3	2	3	3	1	1
237	1001/272	7	2	2	1	0	1	1
238	1001/273	1	1	2	1	1	1	1
239	1001/274	2	2	2	1	1	1	1
240	1001/275	1	1	2	1	2	7	1
241	1001/276	1	1	2	2	1	1	1
242	1001/277	8	0	3	2	0	1	1
243	1001/278	7	0	2	2	1	1	1
244	1001/279	9	6	6	7	8	1	6
245	1001/280	8	5	2	3	8	3	4
246	1001/281	9	3	2	9	9	4	5
247	1001/282	1	3	2	2	1	1	1
248	1001/283	1	1	1	1	1	1	1
249	1001/284	9	3	3	8	8	1	6
250	1001/286	1	1	3	1	1	1	1
251	1001/287	1	1	3	1	1	1	1
252	1001/288	8	5	4	6	8	1	3
253	1001/290	1	1	1	1	2	1	1
254	1001/291	1	2	2	1	1	1	1
255	1001/292	1	1	1	5	1	1	1
256	1001/295	1	2	3	2	8	1	4
257	1001/296	8	1	2	5	8	1	1
258	1001/298	8	2	3	8	8	1	1
259	1001/299	1	2	1	1	1	1	1
260	1001/300	1	2	2	4	2	1	1
261	1001/303	1	2	1	2	1	4	1

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modalwert Test	Steinach 1. Wdh. 11.08.2008	Steinach 2. Wdh. 11.08.2008	Freising 1. Wdh. 22.08.2008	Freising 2. Wdh. 22.08.2008	Zürich 1. Wdh. 19.09.2008	Zürich 2. Wdh. 19.09.2008
262	1001/304	8	2	2	4	8	1	4
263	1001/306	8	2	4	1	1	1	1
264	1001/307	9	2	2	8	9	1	1
265	1001/308	3	3	3	3	2	1	1
266	1001/309	7	2	2	8	5	1	1
267	1001/310	9	2	2	7	8	3	4
268	1001/312	7	2	3	1	2	1	1
269	1001/314	3	0	2	2	2	1	1
270	1001/315	1	2	2	1	1	1	1
271	1001/316	1	8	2	1	4	1	1
272	1001/317	7	3	2	8	5	4	3
273	1001/318	1	1	1	1	1	1	1
274	1001/319	7	2	2	2	2	1	1
275	1001/322	7	2	3	2	5	1	1
276	1001/323	1	2	2	1	1	1	1
277	1001/324	8	0	7	4	9	1	6
278	1001/325	8	4	2	4	3	1	1
279	1001/328	3	2	1	1	1	1	1
280	1001/329	7	5	3	8	8	3	1
281	1001/330	1	2	2	2	3	1	1
282	1001/331	1	3	2	1	2	1	1
283	1001/334	1	2	2	3	1	1	1
284	1001/335	1	2	1	2	1	1	1
285	1001/336	8	3	3	7	9	3	1
286	1001/337	1	3	2	1	1	1	1
287	1001/338	8	2	3	7	1	1	3
288	1001/340	9	3	2	9	8	6	8
289	1001/342	8	3	2	3	4	3	1
290	1001/343	9	2	4	8	3	1	1
291	1001/344	1	1	2	1	1	1	1
292	1001/345	1	1	1	1	1	1	1
293	1001/346	9	3	7	8	9	4	3
294	1001/347	1	2	2	1	1	1	1
295	1001/348	3	4	0	3	0	0	1
296	1001/350	8	4	3	8	9	1	4
297	1001/351	1	1	1	1	1	1	1
298	1001/352	8	4	3	7	5	1	1
299	1001/353	1	1	2	1	1	1	1
300	1001/354	1	1	2	1	1	1	1
301	2061 1/1	1	1	1	1	1	1	1
302	2061 1/3	8	2	3	1	5	1	1
303	1001/355	8	2	3	9	4	4	1
304	1001/356	8	2	3	9	5	7	3

Fortsetzung A4

Feld Nr.	Genotyp	Modalwert Test	Steinach 1. Wdh. 11.08.2008	Steinach 2. Wdh. 11.08.2008	Freising 1. Wdh. 22.08.2008	Freising 2. Wdh. 22.08.2008	Zürich 1. Wdh. 19.09.2008	Zürich 2. Wdh. 19.09.2008
305	1001/357	8	2	2	3	5	4	6
306	1001/359	8	4	6	8	8	5	5
307	1001/361	9	3	2	3	7	1	3
308	1001/362	1	1	2	1	1	1	1
309	1001/363	1	2	2	1	1	1	1
310	1001/366	9	2	3	2	6	1	1
311	1001/367	1	2	2	2	1	1	1
312	1001/368	3	3	2	2	1	0	1
313	1001/369	8	2	3	7	4	4	1
314	1001/370	8	3	2	3	8	1	1
315	1001/373	1	2	2	1	1	1	1
316	1001/374	1	2	2	1	1	1	1
317	1001/375	7	3	4	6	7	3	5
318	1001/376	9	7	6	9	9	1	6
319	1001/377	1	3	2	1	1	1	1
320	1001/378	8	2	3	9	8	5	1
321	1001/379	1	1	2	1	1	1	1
322	1001/380	8	1	3	7	3	1	3
323	1001/381	8	2	2	2	6	1	1
324	1001/382	8	3	2	1	6	1	1
325	1001/383	1	1	2	1	1	1	1
326	1001/388	1	2	2	1	1	1	1
327	1001/390	1	2	2	1	1	1	1
328	1001/391	8	3	8	8	7	4	6
329	1001/392	8	2	2	0	0	0	1
330	1001/393	1	2	2	1	6	1	3
331	1001/396	1	2	3	1	8	1	1
332	1001/398	8	2	3	8	5	1	1
333	1001/399	1	1	2	3	1	1	1
334	1001/402	9	2	2	6	9	3	1
335	1001/404	1	1	2	1	1	1	1
336	1001/405	9	4	5	5	8	1	5
337	1001/406	8	3	2	6	2	3	1
338	1001/416	1	1	2	1	2	1	1
339	anf.Genotyp	9	1	3	9	8	1	4
340	anf.Genotyp	9	2	3	8	9	4	1

**A5:** Ergebnisse der Blattsegmenttests der Familie LPSR2061 im Vergleich zu den Feldbonituren von 2006 und 2007.

Pfl.	Feld 06	Feld 07	18.06.2007		03.07.2007		10.07.2007		25.08.2007		Modalwert Test
			A	B	A	B	A	B	A	B	
1	1	1	7	1	1	2	1	1	2	1	1
2	1	1	1	2	1	1	1	1	3	1	1
3	9	9	7	7	7	6	5	1	5	7	7
4	9	9	7	7	5	5	5	5	7	6	5
5	9	9	7	7	6	5	7	6	8	5	7
6	9	9	7	9	3	7	1	6	7	7	7
7	8	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1
8	9	9	8	9	8	7	9	9	9	9	9
9	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
10	9	9	6	5	1	2	6	6	6	0	6
11	9	9	6	6	8	8	8	8	6	0	8
12	9	9	9	6	6	6	6	5	7	0	6
13	2	1	1	2	1	1	1	1	3	1	1
14	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1
15	9	9	9	9	9	9	8	9	7	8	9
16	1	1	1	7	1	1	1	5	1	3	1
17	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1
18	1	1	5	3	1	1	1	1	0	0	1
19	9	9	7	7	6	8	1	6	7	8	7
20	9	9	8	8	1	7	5	8	0	0	8
21	7	1	1	2	1	1	4	1	1	1	1
22	9	9	7	5	1	1	5	1	5	5	5
23	9	9	9	8	9	9	9	7	9	8	9
24	9	9	9	9	7	1	1	1	3	5	1
25	2	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1
26	9	9	7	7	7	6	3	6	6	6	6
27	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
28	9	9	7	7	8	6	1	6	7	7	7
29	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
30	4	1	1	1	4	1	1	1	2	1	1
31	9	9	9	8	9	9	7	9	0	0	9
32	9	9	9	9	9	8	7	5	9	9	9
33	9	9	9	9	9	7	1	5	9	7	9
34	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
35	7	1	1	3	1	1	4	1	1	1	1
36	9	9	9	9	8	9	6	6	9	8	9
37	9	9	9	9	8	6	3	4	9	9	9
38	1	1	1	2	1	1	4	1	1	1	1
39	1	1	1	1	1	3	1	1	2	1	1
40	9	9	6	6	5	6	3	1	6	7	6
41	9		9	9	9	9	9	9	9	9	9
42	1	9	8	5	5	5	5	6	7	7	5
43	9	2	1	3	1	1	2	1	1	1	1
44	1	9	9	9	5	8	9	9	9	9	9

Fortsetzung A5

Pfl.	Feld 06	Feld 07	18.06.2007		03.07.2007		10.07.2007		25.08.2007		Modalwert Test
			A	B	A	B	A	B	A	B	
45	1	1	1	2	1	1	1	3	1	1	1
46	9	9	1	1	4	1	1	1	1	2	1
47	1	9	7	6	3	1	6	6	6	5	6
48	9	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1
49	9	9	8	6	6	8	8	6	9	8	8
50	1	9	9	7	7	7	7	6	9	9	7
51	9	9	1	1	2	1	1	1	2	1	1
52	9	9	6	4	6	2	1	3	6	6	6
53	1	9	9	9	9	9	7	8	7	8	9
54	1	1	2	1	4	1	1	1	2	1	1

## A6: Kopplungsphasen der mit der Resistenz gekoppelten Marker

Genotyp	SF-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
2061 1/1	h	h	h	h	h	h
2061 1/3	b	b	b	b	b	b
1001/1	h	h	h	h	h	h
1001/2	b	b	b	b	b	b
1001/3	h	h	h	h	h	h
1001/4	h	h	h	b	b	b
1001/5	h	h	h	h	h	h
1001/6	b	b	b	b	b	b
1001/7	b	b	b	b	h	b
1001/8	b	b	b	h	h	b
1001/9	h	h	b	h	h	h
1001/10	h	h	h	h	h	h
1001/11	h	h	h	h	h	h
1001/12	b	b	b	b	b	b
1001/13	b	b	b	b	h	b
1001/14	b	b	b	h	h	h
1001/15	b	b	b	b	b	b
1001/16	h	h	b	h	h	h
1001/17	b	b	b	b	b	b
1001/18	b	b	b	b	h	b
1001/19	h	h	h	b	b	b
1001/20	b	b	b	h	h	h
1001/21	b	b	b	b	b	b
1001/22	h	h	h	h	h	h
1001/23	b	b	b	b	b	b
1001/24	b	b	h	h	h	h
1001/25	h	h	h	b	h	b
1001/26	h	h	h	h	h	h
1001/27	h	h	h	b	b	b
1001/28	h	h	h	h	h	h
1001/29	b	b	b	b	b	b
1001/30	h	h	h	h	h	h
1001/31	h	h	h	h	h	h
1001/32	h	h	b	h	h	h
1001/33	b	b	b	b	b	b
1001/34	b	b	b	b	h	b
1001/36	b	b	b	b	b	b
1001/37	h	h	h	h	h	h
1001/38	h	h	h	h	h	h
1001/39	b	b	b	b	b	b
1001/40	b	b	b	b	b	b
1001/41	b	b	b	b	b	b
1001/42	b	b	b	b	h	b
1001/43	h	h	h	h	h	h
1001/44	h	h	h	b	b	b
1001/45	b	b	b	b	h	b
1001/46	b	b	b	b	b	b

Fortsetzung A6

Genotyp	SR-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
1001/47	h	h	b	b	h	b
1001/48	b	b	b	b	b	b
1001/49	b	b	b	b	b	b
1001/50	b	b	b	b	b	b
1001/51	h	h	b	h	h	h
1001/52	b	h	b	h	h	h
1001/54	b	b	b	b	h	b
1001/55	b	b	b	b	b	b
1001/56	h	h	h	h	h	h
1001/57	b	b	b	b	h	b
1001/58	b	b	b	b	b	b
1001/59	h	h	h	h	h	h
1001/60	h	h	h	h	h	h
1001/61	b	b	b	b	b	b
1001/62	h	h	h	b	h	b
1001/63	h	h	b	h	h	h
1001/64	h	h	h	h	h	h
1001/65	h	h	h	h	b	h
1001/66	b	b	b	b	b	b
1001/67	b	b	b	b	b	b
1001/68	b	b	b	b	b	b
1001/69	b	b	b	b	b	b
1001/70	h	h	h	h	h	h
1001/71	h	h	h	h	h	h
1001/72	b	b	b	h	h	b
1001/73	b	b	b	h	h	h
1001/74	b	b	b	h	h	h
1001/75	h	h	b	b	h	h
1001/76	b	b	b	b	b	b
1001/77	b	b	b	b	b	b
1001/78	b	b	b	h	h	h
1001/79	h	h	h	b	b	b
1001/80	b	b	b	b	b	b
1001/81	h	h	h	b	b	b
1001/82	h	h	h	h	h	h
1001/83	h	h	h	h	h	h
1001/84	h	h	b	b	h	h
1001/85	h	h	h	h	h	h
1001/86	b	b	b	h	h	h
1001/87	b	b	b	b	h	b
1001/88	b	b	b	b	b	b
1001/89	b	b	b	b	h	b
1001/90	b	b	b	b	h	b
1001/91	b	b	b	b	b	b
1001/92	h	h	h	h	h	b
1001/93	b	b	b	b	b	b
1001/94	h	h	h	h	h	h
1001/95	b	b	b	b	h	b

Fortsetzung A6

Genotyp	SR- Resistenz	LMgSSR09 -06B185	LMgSSR10 -12F210	LMgSSR18 -02E130	LMgSSR18 -02E255	LMgSSR18 -02E330
1001/96	b	b	b	b	b	b
1001/97	b	b	b	b	b	b
1001/98	b	b	b	b	h	b
1001/99	b	b	b	b	b	b
1001/100	h	h	h	h	h	h
1001/101	b	b	b	b	b	b
1001/102	h	h	h	h	h	h
1001/103	h	h	h	h	h	h
1001/104	b	b	b	b	h	b
1001/105	b	b	b	b	b	b
1001/106	h	h	h	h	h	h
1001/107	b	b	b	b	b	b
1001/108	b	b	b	h	h	h
1001/109	b	b	b	b	b	b
1001/110	h	h	h	h	h	h
1001/111	h	h	h	h	h	h
1001/112	h	h	h	h	h	h
1001/113	b	b	b	b	h	b
1001/114	b	b	b	b	b	b
1001/115	b	b	b	h	h	h
1001/116	b	b	b	b	b	b
1001/117	h	h	h	h	h	h
1001/118	b	b	b	b	h	b
1001/119	h	h	h	h	h	h
1001/120	b	b	b	b	b	b
1001/121	h	h	h	h	h	h
1001/122	h	h	h	h	h	h
1001/123	h	h	h	h	h	h
1001/124	h	h	h	h	h	h
1001/125	h	h	h	h	h	h
1001/126	h	h	h	h	h	h
1001/127	h	h	h	h	h	h
1001/128	h	h	h	b	b	b
1001/129	b	b	b	b	b	b
1001/130	h	h	h	h	h	h
1001/131	b	b	b	b	h	b
1001/132	h	h	h	h	h	h
1001/133	h	h	h	h	h	h
1001/134	h	h	h	h	h	h
1001/135	b	b	b	h	h	h
1001/136	b	b	b	b	b	b
1001/137	h	h	h	h	h	h
1001/138	b	b	b	b	b	b
1001/139	h	h	h	h	h	h
1001/140	b	b	b	b	b	b
1001/141	b	b	b	b	b	b
1001/142	h	h	h	h	h	h
1001/143	h	h	h	h	h	h

Fortsetzung A6

Genotyp	SR-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
1001/144	h	h	h	b	b	b
1001/145	h	h	h	h	h	h
1001/146	b	b	b	b	h	b
1001/147	h	h	b	h	h	h
1001/148	b	b	b	b	h	b
1001/150	b	b	b	b	b	b
1001/151	b	b	b	b	b	b
1001/152	b	b	b	b	h	b
1001/153	h	h	h	h	h	h
1001/154	h	h	h	b	h	b
1001/155	h	h	h	h	h	h
1001/156	b	b	b	b	b	b
1001/157	h	h	h	b	b	b
1001/158	b	b	b	b	h	b
1001/159	h	h	h	b	h	b
1001/160	h	h	h	h	h	h
1001/161	b	b	b	b	b	b
1001/162	b	b	b	b	b	b
1001/163	b	b	b	b	b	h
1001/164	h	h	h	h	h	h
1001/165	h	h	h	h	h	h
1001/166	b	b	b	b	b	b
1001/167	b	b	b	b	h	b
1001/168	b	b	b	h	h	h
1001/169	b	b	b	b	b	b
1001/170	b	b	b	b	h	b
1001/171	h	h	h	h	h	b
1001/172	b	b	b	b	b	b
1001/173	b	b	b	b	h	b
1001/174	b	b	b	b	h	b
1001/175	h	h	h	h	h	h
1001/176	b	b	b	b	h	b
1001/177	b	b	b	b	b	b
1001/178	b	b	b	b	b	b
1001/179	h	h	h	b	b	h
1001/180	b	b	b	h	h	h
1001/181	h	h	h	h	h	h
1001/183	b	b	b	h	h	h
1001/184	b	b	h	b	b	b
1001/185	h	h	h	h	h	h
1001/186	b	b	b	b	b	b
1001/187	b	b	b	b	h	b
1001/188	b	b	b	b	b	b
1001/189	h	h	h	h	h	h
1001/190	b	b	b	h	h	h
1001/191	h	h	h	h	h	h
1001/192	h	h	h	h	h	h
1001/193	h	h	h	b	h	b

Fortsetzung A6

Genotyp	SR-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
1001/194	b	b	b	b	b	b
1001/195	h	h	h	h	h	b
1001/197	b	b	b	b	b	b
1001/198	b	b	b	h	h	h
1001/199	h	h	h	h	h	h
1001/200	b	b	b	b	b	b
1001/201	b	b	b	b	b	b
1001/202	b	b	b	b	h	b
1001/203	h	h	h	h	h	h
1001/204	h	h	h	h	h	h
1001/205	b	b	b	b	b	b
1001/206	h	h	h	h	h	h
1001/207	b	b	b	b	b	b
1001/208	b	b	b	b	b	b
1001/209	h	h	h	h	h	h
1001/210	h	h	h	h	h	h
1001/212	b	b	b	b	b	b
1001/213	h	h	h	h	h	h
1001/214	b	b	b	b	b	b
1001/215	h	h	b	h	h	h
1001/217	h	h	h	h	h	h
1001/218	h	h	h	h	h	h
1001/219	b	b	b	h	h	h
1001/220	b	b	b	b	b	b
1001/221	b	b	b	h	h	h
1001/222	b	b	b	b	b	b
1001/223	h	h	h	h	h	h
1001/224	h	h	h	h	h	h
1001/225	h	h	h	h	h	h
1001/226	h	h	h	h	h	h
1001/227	b	b	b	b	b	b
1001/228	b	b	b	b	b	b
1001/229	h	h	h	h	h	h
1001/230	b	b	b	b	b	b
1001/231	b	b	b	b	b	b
1001/232	h	b	b	b	b	b
1001/233	h	h	h	h	h	h
1001/234	h	h	h	b	b	b
1001/235	b	b	b	b	h	b
1001/237	h	h	h	b	b	b
1001/238	h	h	h	h	h	h
1001/239	h	h	h	h	h	h
1001/240	b	b	b	b	h	b
1001/241	h	h	h	h	h	h
1001/242	b	b	b	b	b	b
1001/243	h	h	h	h	h	h
1001/244	h	h	h	h	h	h
1001/245	h	h	h	h	h	h

Fortsetzung A6

Genotyp	SF-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
1001/246	b	b	b	h	h	h
1001/248	h	h	h	h	h	h
1001/249	h	h	b	h	h	h
1001/250	b	b	b	b	b	b
1001/251	b	b	b	h	h	h
1001/252	h	h	h	h	h	h
1001/253	h	h	h	h	h	h
1001/255	b	b	b	b	b	b
1001/256	h	h	h	h	h	h
1001/257	b	b	b	b	b	b
1001/258	h	h	b	h	h	h
1001/259	b	b	b	b	b	b
1001/260	b	b	b	b	h	b
1001/261	b	b	b	h	h	h
1001/262	h	h	h	h	h	h
1001/263	b	b	b	b	b	b
1001/264	b	b	b	b	h	b
1001/265	b	b	b	b	b	b
1001/266	h	h	h	h	h	h
1001/267	h	h	h	h	h	h
1001/268	b	b	b	b	h	b
1001/269	h	h	h	h	h	h
1001/270	b	b	b	b	b	b
1001/271	h	h	h	h	h	h
1001/272	b	b	b	b	b	b
1001/273	h	h	h	h	h	h
1001/274	h	h	b	h	h	h
1001/275	h	h	h	h	h	h
1001/276	h	h	h	h	h	h
1001/277	b	b	b	b	b	b
1001/278	b	b	b	b	b	b
1001/279	b	b	b	b	b	b
1001/280	b	b	b	h	h	h
1001/281	b	b	b	b	b	b
1001/282	h	h	h	h	h	h
1001/283	h	h	h	h	h	h
1001/284	b	b	b	b	b	b
1001/286	h	h	h	h	h	h
1001/287	h	h	h	h	h	h
1001/288	b	b	b	h	h	h
1001/289	b	b	b	b	h	b
1001/290	h	h	h	h	h	h
1001/291	h	h	b	b	h	b
1001/292	h	h	h	h	h	h
1001/293	b	b	b	b	b	b
1001/294	b	b	b	b	b	b
1001/295	h	h	h	h	h	h

Fortsetzung A6

Genotyp	SF-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
1001/296	b	b	b	b	b	b
1001/297	b	b	b	h	h	h
1001/298	b	b	b	b	b	b
1001/299	h	h	h	b	b	h
1001/300	h	h	h	b	b	b
1001/301	b	b	b	b	b	b
1001/302	h	b	b	h	h	h
1001/303	h	h	h	h	h	h
1001/304	b	b	b	h	h	h
1001/305	h	h	h	h	h	h
1001/306	b	b	b	h	h	h
1001/307	b	b	b	b	b	b
1001/308	h	h	h	h	h	h
1001/309	b	b	b	b	b	b
1001/310	b	b	b	b	b	b
1001/311	h	h	h	h	h	h
1001/312	b	b	b	b	b	b
1001/313	h	h	h	h	h	h
1001/314	h	h	h	h	h	h
1001/315	h	h	h	h	h	h
1001/316	h	h	h	h	h	h
1001/317	b	b	b	h	h	h
1001/318	h	h	h	h	h	h
1001/319	b	h	b	h	h	h
1001/320	h	h	h	b	b	h
1001/321	h	h	h	h	h	h
1001/322	b	b	b	b	b	b
1001/323	h	h	h	h	h	h
1001/324	b	b	b	b	h	b
1001/325	b	b	b	b	h	b
1001/326	h	h	h	h	b	h
1001/328	h	h	h	h	h	h
1001/329	b	b	b	h	h	h
1001/330	h	h	h	b	b	b
1001/331	h	h	h	b	b	b
1001/332	h	b	b	b	b	b
1001/333	h	b	b	b	b	b
1001/334	h	h	h	h	h	h
1001/335	h	h	h	b	b	b
1001/336	b	b	b	b	b	b
1001/337	h	h	h	h	h	h
1001/338	b	b	b	b	b	b
1001/340	b	b	b	b	b	b
1001/341	h	h	b	h	h	h
1001/342	b	b	b	b	h	b
1001/343	b	b	b	b	b	b
1001/344	h	h	h	h	h	h

Fortsetzung A6

Genotyp	SR-Resistenz	LMgSSR09-06B185	LMgSSR10-12F210	LMgSSR18-02E130	LMgSSR18-02E255	LMgSSR18-02E330
1001/345	h	h	h	h	h	h
1001/346	b	b	b	b	b	b
1001/347	h	h	h	h	h	h
1001/348	h	h	h	h	b	b
1001/350	b	b	b	b	b	b
1001/351	h	h	h	h	h	h
1001/352	b	b	b	b	h	b
1001/353	h	h	h	h	h	h
1001/354	h	h	h	b	b	b
1001/355	b	b	b	b	b	b
1001/356	b	b	b	b	b	b
1001/357	b	b	b	b	h	b
1001/359	b	b	b	b	b	b
1001/361	b	b	b	h	h	h
1001/362	h	h	h	h	h	h
1001/363	h	h	h	h	h	h
1001/365	h	h	h	h	b	h
1001/366	b	b	b	b	b	b
1001/367	h	h	h	h	h	h
1001/368	h	h	h	b	b	b
1001/369	b	b	b	b	b	b
1001/370	b	b	b	b	b	b
1001/371	b	b	b	h	h	h
1001/372	h	h	h	b	b	b
1001/373	h	h	h	h	h	h
1001/374	h	h	h	b	h	b
1001/375	b	b	b	b	h	b
1001/376	b	b	b	h	h	h
1001/377	h	h	h	h	h	h
1001/378	b	b	b	h	b	b
1001/379	h	h	h	h	h	h
1001/380	b	b	b	b	h	b
1001/381	b	b	b	b	h	b
1001/382	b	b	b	b	b	b
1001/383	h	h	h	b	h	b
1001/384	h	b	b	b	b	b
1001/385	h	h	h	h	h	h
1001/387	h	b	b	b	b	b
1001/388	h	h	h	h	h	h
1001/389	h	h	h	h	h	h
1001/390	h	h	h	b	b	b
1001/391	b	b	b	b	b	b
1001/392	b	b	b	b	b	b
1001/393	h	h	h	h	h	h
1001/394	b	h	h	h	b	h
1001/395	b	b	b	h	h	h
1001/396	h	b	b	b	b	b

Fortsetzung A6

Genotyp	SF- Resistenz	LMgSSR09- 06B185	LMgSSR10- 12F210	LMgSSR18- 02E130	LMgSSR18- 02E255	LMgSSR18- 02E330
1001/397	h	h	h	b	b	b
1001/398	b	b	b	b	b	b
1001/399	h	h	h	h	h	h
1001/401	b	b	b	b	b	b
1001/402	b	b	b	b	b	b
1001/403	b	b	b	b	b	b
1001/404	h	h	h	b	b	b
1001/405	b	b	b	b	b	b
1001/406	b	b	b	b	h	b
1001/407	h	h	h	h	h	h
1001/409	h	h	h	b	b	b
1001/410	b	b	b	h	h	h
1001/411	h	h	h	h	h	h
1001/412	b	b	b	b	b	b
1001/413	h	h	h	b	h	b
1001/414	h	h	h	h	h	h
1001/416	h	h	h	h	h	h



Name Katrin Beckmann

Geburtsdatum 11.02.1979

Geburtsort Lage

Schulbildung 1985 – 1989 Grundschule Hörstmar  
1989 – 1995 Bürgermeister – Gräfer – Realschule Lemgo  
1995 – 1998 Engelbert – Kämpfer – Gymnasium Lemgo  
Abschluss: Abitur

Berufsausbildung 1998 – 2001 Ausbildung zur landwirtschaftlich technischen  
Assistentin, Syngenta Seeds GmbH Bad Salzufen

Studium 2001 – 2006 Studium der Agrarwissenschaften,  
Georg – August – Universität Göttingen  
Abschluss: Master of Science Agrar

Berufstätigkeit 2006 – 2009 Wissenschaftliche Angestellte  
Julius Kühn – Institut, Institut für Züchtungsforschung an  
landwirtschaftlichen Kulturen, Groß Lüsewitz

seit Nov. 2009 Mitarbeiterin bei der Norddeutschen  
Pflanzenzucht Hans – Georg Lembke KG

Ich danke Herrn Prof. Peter Wehling vom Julius Kühn-Institut und Herrn Prof. Heiko Becker von der Universität Göttingen für die Möglichkeit der selbstständigen Gestaltung meiner Doktorarbeit und fortwährende Diskussionsbereitschaft.

Herrn Prof. Andreas von Tiedemann und Herrn Prof. Johannes Isselstein danke ich für die Bereitschaft als Prüfer bei meiner Disputation mit zu wirken.

Der Arbeitsgemeinschaft industrieller Forschungsvereinigungen „Otto von Guericke“ e. V. (AiF) und meinen Großeltern danke ich für die finanzielle Unterstützung des Projektes.

Ganz besonders möchte ich meinem Kooperationspartner der Saatzucht Steinach GmbH für die ausgesprochen gute Zusammenarbeit danken, insbesondere Herrn Dr. Fred Eickmeyer und Frau Sabine Schulze für die aktive Mitarbeit in dem Projekt und viele Informationen rund ums Gras .

Für die Durchführung der Feldversuche gilt mein Dank Herrn Dr. Franz Xaver Schuberger (Agroscope Reckenholz-Tänikon, Zürich) und Herrn Dr. Stephan Hartmann (Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Freising).

Allen Mitarbeitern des Julius Kühn-Instituts in Groß Lüsewitz danke für die herzliche Aufnahme, es war eine schöne Zeit. Mein besonderer Dank gilt dabei Dr. Hans Lellbach für seine sympathische Art, Dr. Brigitte Ruge-Wehling für ihren Humor, Dr. Steffen Roux für seine Ratschläge bei der Planung von Feldversuchen und allgemeine Diskussionen über Rost und das Leben und Dr. Bernd Hackauf für seine stete Unterstützung und seine freundliche Art. Vor allem danke ich der Frühstücksrunde aus Haus drei; ich habe mich köstlich amüsiert!

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie für die finanzielle und moralische Unterstützung während meines Studiums und der Doktorarbeit, es könnte keine bessere Familie geben.

