

Lehrstuhl für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung  
der Technischen Universität München

Molekulargenetische Charakterisierung und Lokalisierung der  
Widerstandsfähigkeit gegen die nichtparasitäre Blattverbräunung  
bei Sommergerste

Anita Pía Behn Günther

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät Wissenschaftszentrum Wei-  
henstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt der Technischen Universität  
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Agrarwissenschaften

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. G. Forkmann

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. G. Wenzel  
2. apl.-Prof. Dr. V. Zinkernagel

Die Dissertation wurde am 30.06.2003 bei der Technischen Universität Mün-  
chen eingereicht und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenste-  
phan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 11.09.2003 angenommen.



---

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>1</b>
1.1	Die Gerste und ihre Züchtung .....	1
1.2	Die nichtparasitäre Blattverbräunung bei Gerste (NBV) .....	2
1.2.1	Schadbild der NBV bei Gerste .....	2
1.2.2	Schadensursachen der NBV .....	5
1.2.3	Der oxidative Stress .....	6
1.2.4	Der Umweltstress .....	7
1.2.4.1	Globalstrahlung und UV-Strahlung .....	7
1.2.4.2	Luftschadstoffe .....	10
1.2.4.3	Nährstoffe .....	11
1.2.4.4	Der <i>mlo</i> -Mehltauresistenzlocus .....	11
1.2.5	Das antioxidative Abwehrsystem .....	12
1.3	Molekulare Marker und genetische Kartierungen .....	13
1.3.1	AFLP-Marker .....	13
1.3.2	Mikrosatelliten oder SSR-Marker .....	14
1.3.3	Erstellung der Chromosomenkarten .....	15
1.3.4	QTL-Analyse .....	16
1.3.5	Anwendungen der molekularen Marker in der Pflanzenzüchtung .....	17
1.4	Ziele dieser Arbeit .....	19
<b>2</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN</b> .....	<b>20</b>
2.1	Pflanzenmaterial .....	20
2.1.1	Beschreibung der Kreuzungseltern .....	20
2.1.2	Feldversuche .....	21
2.1.3	Wetterbedingungen .....	22
2.1.4	Pathogendiagnose .....	22
2.1.5	Phänotypische Charakterisierung .....	23
2.2	Molekularbiologische Arbeiten .....	23
2.2.1	DNA-Isolation .....	24
2.2.2	AFLP-Analyse .....	24
2.2.3	Mikrosatelliten Methode .....	27
2.2.4	Andere Marker .....	29
2.2.5	Gelelektrophorese .....	30

---

<b>2.3 Datenauswertung</b> .....	<b>31</b>
2.3.1 Überprüfung auf Normalverteilung .....	31
2.3.2 Korrelationen .....	31
2.3.3 Varianzanalyse .....	31
2.3.4 Heritabilität .....	32
2.3.5 Fragmentanalyse .....	32
2.3.6 Untersuchung auf gestörte Spaltung der Marker .....	32
2.3.7 Genetische Ähnlichkeit der DH-Linien .....	33
2.3.8 Erstellung der Chromosomenkarten .....	33
2.3.9 QTL-Analyse .....	33
<b>3 ERGEBNISSE</b> .....	<b>36</b>
<b>3.1 Phänotypische Charakterisierung</b> .....	<b>36</b>
3.1.1 Übersicht der Phänotypisierung und Vergleich mit den Eltern .....	36
3.1.2 Nichtparasitäre Blattverbräunung (NBV) .....	38
3.1.3 Resistenz gegen <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>hordei</i> .....	40
3.1.4 <i>mlo</i> -Flecken .....	41
3.1.5 Halmlänge .....	42
3.1.6 Zeitpunkt des Ährenschiebens .....	43
3.1.7 Tausendkorngewicht .....	43
3.1.8 Kornsortierung .....	44
3.1.9 Korrelationen zwischen den Merkmalen .....	46
3.1.10 Heritabilität .....	47
<b>3.2 Molekulare Marker und genetische Kartierung</b> .....	<b>48</b>
3.2.1 Untersuchung auf gestörte Spaltung .....	48
3.2.2 Genetische Ähnlichkeit der DH-Linien .....	48
3.2.3 Chromosomenkarten und molekulare Marker .....	48
3.2.4 Vergleich der Chromosomenkarten beider DH-Populationen .....	55
<b>3.3 QTL-Analyse</b> .....	<b>58</b>
3.3.1 Nichtparasitäre Blattverbräunung .....	58
3.3.2 Resistenz gegen <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>hordei</i> .....	62
3.3.3 <i>mlo</i> -Flecken .....	64
3.3.4 Halmlänge .....	65
3.3.5 Zeitpunkt des Ährenschiebens .....	67
3.3.6 Tausendkorngewicht .....	70
3.3.7 Kornsortierung .....	71

---

3.3.8 Zusammenfassung der erklärten genetischen und phänotypischen Varianz der QTLs .....	74
3.3.9 Positionen der QTLs in den genetischen Karten.....	75
<b>4 DISKUSSION .....</b>	<b>81</b>
<b>4.1 Phänotypische und genetische Fakten der NBV .....</b>	<b>81</b>
4.1.1 Ursachen der NBV .....	81
4.1.2 Charakterisierung der DH-Populationen und der Eltern.....	83
4.1.3 Heritabilität und Genotyp x Umwelt Interaktionen .....	84
<b>4.2 Molekulare Marker und genetische Kartierung.....</b>	<b>85</b>
4.2.1 Molekulare Marker .....	85
4.2.2 Vergleich der genetischen Karten und die Konsensuskarte.....	86
<b>4.3 QTL-Analyse .....</b>	<b>87</b>
4.3.1 QTL-Detektion.....	87
4.3.2 QTLs für die nichtparasitäre Blattverbräunung .....	89
4.3.3 QTLs für Mehltaresistenz und <i>mlo</i> -Flecken .....	91
4.3.4 QTLs für Halmlänge und Zeitpunkt des Ährenschiebens.....	93
4.3.5 QTLs für Tausendkorngewicht und Kornsortierung.....	94
4.3.6 Korrelationen zwischen Merkmalen.....	95
4.3.7 Quantitativ und qualitativ vererbte Merkmale.....	96
<b>4.4 Anwendung der Ergebnisse .....</b>	<b>97</b>
<b>5 ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>99</b>
<b>6 SUMMARY .....</b>	<b>101</b>
<b>7 LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>103</b>
<b>8 ANHANG .....</b>	<b>116</b>
8.1 Abkürzungsverzeichnis .....	116
8.2 Verzeichnis der Chemikalien.....	117
8.3 Witterungsverläufe der Jahre 2000, 2001 und 2002.....	120

**ABBILDUNGSVERZEICHNISS**

<i>Abb. 1: Typische Chlorosen vor der Entstehung der NBV an den lichtexponierten Blatteilen bei der Barke x IPZ 24727 DH-Population.</i>	3
<i>Abb. 2: Das eingerollte Gerstenblatt zeigt nur an der lichtzugewandten Seite die NBV-Symptome.</i>	3
<i>Abb. 3: Typische NBV-Schädigung am Kulminationspunkt des Blattes. Die Schadwirkung ist abhängig von der Blattstellung (Winkel zum Halm). (An der Basis der Blätter sind punktförmige Netzflecken (Drechslera teres) zu sehen).</i>	3
<i>Abb. 4: Auf das ganze Blatt übergreifende NBV-Schädigung wenige Tage vor dem völligen Kollaps des Blattes.</i>	3
<i>Abb. 5: mlo-Flecken bei jungen Gerstenpflanzen der Krona x IPZ 24727 DH-Population.</i>	4
<i>Abb. 6: Das antioxidative System (nach WAGNER 2003).</i>	6
<i>Abb. 7: Langzeitliche Entwicklung von Gesamt ozon und UV-Intensität im Juni am Hohenpeißenberg. Korrelationsrechnung für klaren Himmel, 305 nm Wellenlänge und 30° Sonnenzenitwinkel (TREPTE &amp; WINKLER 2002).</i>	8
<i>Abb. 8: Abstammung vom Elter IPZ 24727.</i>	20
<i>Abb. 9: Verteilung der NBV-Bonitur im Mittelwert über alle Umwelten.</i>	39
<i>Abb. 10: Verteilung der Mittelwerte der Mehлтаubonituren.</i>	41
<i>Abb. 11: Verteilung der Mittelwerte der mlo-Flecken Bonitur.</i>	42
<i>Abb. 12: Verteilung des DH-Linienmittelwertes für die Halmlänge.</i>	42
<i>Abb. 13: Verteilung des Zeitpunkt des Ährenschiebens im Mittelwert der DH-Linien.</i>	43
<i>Abb. 14: Verteilung des DH-Linienmittelwertes für das Tausendkorngewicht.</i>	44
<i>Abb. 15: Verteilung der Siebfraktionen im Mittelwert der DH-Linien der Barke-Population, 2000-2002 (N=430).</i>	45
<i>Abb. 16: Verteilung der Siebfraktionen im Mittelwert der DH Linien der Krona-Population, 2000-2001 (N=536).</i>	45
<i>Abb. 17: Die genetische Kopplungskarte der Barke x IPZ 24727 Population.</i>	52
<i>Abb. 18: Die genetische Kopplungskarte der Krona x IPZ 24727 Population.</i>	54
<i>Abb. 19: Genetische Konsensuschromosomenkarte der Barke- und Krona-Population.</i>	57
<i>Abb. 20: Positionen der detektierten QTLs auf der Kopplungskarte der Barke-Population (Zeichenerklärung in Tab. 5).</i>	76
<i>Abb. 21: Positionen der detektierten QTLs auf der Kopplungskarte der Krona-Population (Zeichenerklärung in Tab. 5).</i>	78
<i>Abb. 22: Position der detektierten QTLs auf der Konsensuschromosomenkarte beider DH-Populationen (Zeichenerklärung in Tab. 5).</i>	80

## TABELLENVERZEICHNISS

<i>Tab. 1: Gesamtgröße der Chromosomenkarten bei Gerste.</i>	16
<i>Tab. 2: Beschreibung der DH-Populationen.</i>	20
<i>Tab. 3: Beschreibung der Resistenzeigenschaften der Kreuzungseltern.</i>	21
<i>Tab. 4: Grunddaten der Feldversuche 2000-2002.</i>	22
<i>Tab. 5: Beschreibung und Codes der bonitierten Eigenschaften.</i>	23
<i>Tab. 6: Reaktionsansätze für AFLP-Marker.</i>	25
<i>Tab. 7: PCR- Programme für die AFLP-Reaktionen.</i>	26
<i>Tab. 8: Kartierte Mikrosatelliten.</i>	27
<i>Tab. 9: Reaktionsansätze bei Mikrosatelliten.</i>	28
<i>Tab. 10: PCR-Programme für Mikrosatelliten.</i>	29
<i>Tab. 11: Reagenzien für PAA-Gele.</i>	30
<i>Tab. 12: Mittelwerte der Barke-Population in jeder Umwelt.</i>	36
<i>Tab. 13: Mittelwerte der Kreuzungseltern und statistische Messgrößen bei den DH-Linien der Barke-Population im Mittel aller Umwelten (2000-2002).</i>	37
<i>Tab. 14: Mittelwerte der Kreuzungseltern und statistische Messgrößen bei den DH-Linien der Krona-Population im Mittel aller Umwelten (2000-2001).</i>	37
<i>Tab. 15: Zeitpunkt der NBV-Bonituren.</i>	38
<i>Tab. 16: Genotypische und phänotypische Korrelationen der NBV-Bonitur zwischen den einzelnen Blatttagen.</i>	40
<i>Tab. 17: Korrelationen der NBV-Bonitur zwischen den Umwelten.</i>	40
<i>Tab. 18: Heritabilität der NBV in jeder Blatttage und im Durchschnitt des Merkmals.</i>	40
<i>Tab. 19: Korrelationen der Halmlängen zwischen den Umwelten.</i>	42
<i>Tab. 20: Korrelationen des Zeitpunkt des Ährenschiebens zwischen den Umwelten.</i>	43
<i>Tab. 21: Korrelationen des Tausendkorngewichts zwischen den Umwelten.</i>	44
<i>Tab. 22: Korrelationen der Kornfraktion &gt;2,8 mm zwischen den Umwelten.</i>	45
<i>Tab. 23: Genotypische und phänotypische Korrelationsmatrix der Mittelwerte der Barke-Population bei 3 bzw. 4 Umwelten (2000-2002).</i>	46
<i>Tab. 24: Genotypische und phänotypische Korrelationsmatrix der Mittelwerte der Krona-Population bei 2 Umwelten (2000-2001).</i>	47
<i>Tab. 25: Heritabilität.</i>	47
<i>Tab. 26: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die NBV-Resistenz.</i>	59
<i>Tab. 27: Additive Effekte der QTLs der Barke-Population im Mittel aller Beobachtungen.</i>	59
<i>Tab. 28: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die NBV-Resistenz.</i>	61

---

<i>Tab. 29: Additive Effekte der QTLs der Krona-Population im Mittel aller Beobachtungen.....</i>	<i>61</i>
<i>Tab. 30: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Mehлтаuresistenz in den einzelnen Umwelten. ....</i>	<i>62</i>
<i>Tab. 31: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Mehлтаuresistenz in den einzelnen Umwelten. ....</i>	<i>63</i>
<i>Tab. 32: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die mlo-Flecken in den einzelnen Umwelten. ....</i>	<i>64</i>
<i>Tab. 33: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Halmlänge.....</i>	<i>65</i>
<i>Tab. 34: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für Halmlänge. ....</i>	<i>66</i>
<i>Tab. 35: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens.....</i>	<i>68</i>
<i>Tab. 36: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens. ....</i>	<i>69</i>
<i>Tab. 37: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für TKG.....</i>	<i>70</i>
<i>Tab. 38: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für TKG. ....</i>	<i>71</i>
<i>Tab. 39: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Kornsortierung.....</i>	<i>72</i>
<i>Tab. 40: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Kornsortierung. ....</i>	<i>73</i>
<i>Tab. 41: Vergleich zwischen der adjustierten und der mit "cross validation" ermittelten phänotypischen und genotypischen Varianz in der Barke-Population. ....</i>	<i>74</i>
<i>Tab. 42: Vergleich zwischen der adjustierten und der mit "cross validation" ermittelten phänotypischen und genotypischen Varianz in der Krona-Population.....</i>	<i>74</i>



## 1 EINLEITUNG

### 1.1 Die Gerste und ihre Züchtung

Die Kulturgerste (*Hordeum vulgare* L.) ist weltweit nach Weizen, Reis und Mais die meist angebaute Getreideart. Sie zählt zu den ältesten Nutzpflanzen und hat wesentliche Entwicklungsschritte im Nahen Osten gemacht.

Gerste ist diploid, ein Selbstbefruchter und verfügt über nur sieben Chromosomenpaare, die sich über 6-8  $\mu\text{m}$  erstrecken. Die mit Weizen vergleichsweise kleine Genomgröße der Gerste beträgt  $5,1 \times 10^9$  bp (BENNETT & LEITCH 1995) pro haploides Genom. Zusätzlich ist es bei Gerste relativ einfach Mutationen hervorzurufen. Die Gerste wird u.a. durch ihre wirtschaftliche Wichtigkeit in der pflanzlichen Produktion als Modelpflanze der *Triticeae* in der Pflanzenzüchtung bzw. in der Molekularbiologie vorgeschlagen (LINDE-LAURSEN ET AL. 1997). In GALE & DEVOS (1998) wird die Synthänie der *Triticeae* zu anderen Gräser und besonders zu Reis dargestellt.

Die Gerstenzüchtung nutzte zur Erhaltung und Verbesserung der Qualitätseigenschaften jahrelang überwiegend adaptiertes Material, was zu einer eingeschränkten genetischen Diversität führte. Die Notwendigkeit neue Resistenzen in das bestehende Material einzubringen, zwang zu einem Rückgriff auf die Wildgerstenformen (*Hordeum spontaneum*) (JAHOR & FISCHBECK 1993). So wurde die genetische Variabilität der Kulturgerste durch *H. vulgare* ssp. *spontaneum* (*H. spontaneum*) erweitert.

Zentrales Zuchtziel ist bei der Sommergerste neben der Steigerung des Ertrags vor allem die Verbesserung der Braueigenschaften. Die Sommergerste hat in Bayern als Rohstoff für das Malz- und Braugerstengewerbe große Bedeutung. Wichtige Pilzkrankheitserreger, die den Ertrag und die Malzqualität mindern können, sind Echter Mehltau (*Blumeria graminis*), Zwergrost (*Puccinia hordei*), Blattfleckenkrankheit (*Rhynchosporium secalis*) und die Netzfleckenkrankheit (*Drechslera teres*). Bei abiotischen Schadursachen gewinnt z.Z. die nichtparasitäre Blattverbräunung besonders in Süddeutschland an Bedeutung.

Zur gezielten Eindämmung des Schadpotenziales sind gesteigerte Anstrengungen zur Nutzung der genetischen Variabilität durch die Pflanzenzüchtung notwendig. Neben dem chemischen Pflanzenschutz bleibt ein gesteigertes Resistenzniveau aus ökologischen und ökonomischen Gründen unverzichtbar.

## **1.2 Die nichtparasitäre Blattverbräunung bei Gerste (NBV)**

Bislang wurden verschiedene Arten von nichtparasitären Blattflecken an Gerste beobachtet. Diese unterschieden sich in der Größe, Form, Farbe, Anzahl und Verteilung der Flecken auf dem Gewebe, wobei viele der Läsionen sortenspezifisch sind (CHRISTIANSEN 1934). Die nichtparasitäre Blattverbräunung (NBV) wird häufig nicht klar von physiologischen Blattflecken (OBST & GEHRING 2002, WU & TIEDEMANN 2002), unspezifischen Blattflecken, genetisch oder atmosphärisch bedingte Blattflecken oder von Teerflecken (OBST & GEHRING 2002) differenziert. Die NBV ist aber ein eigenständiges Phänomen, das nach OBST & HUBER (1996) alle Getreidearten schädigt. Die Gerste leidet darunter am stärksten.

### **1.2.1 Schadbild der NBV bei Gerste**

Die nichtparasitäre Blattverbräunung tritt in Südbayern schon seit über 10 Jahren besonders an Gerste auf. Das Auftreten deckt sich geographisch mit den Gebieten, die im Juni die höchste Globalstrahlung und Sonnenscheindauer aufweisen. In neuerer Zeit ist diese Erscheinung auch an anderen Orten Deutschlands, in Irland, England, Schottland, Schweden, Finnland, Österreich und Kroatien beobachtet worden.

Seit 1994 registrierte OBST ET AL. (1995) an mehreren Versuchsstellen in Südbayern vermehrt Blattflecken, die an Winter und Sommergerste zu sehen waren. Mittlerweile hat die NBV eine wirtschaftliche Bedeutung, die in Bayern den Einfluss des Mehltaubefalles oder anderer Blattkrankheiten übertreffen kann. Es kommt zu einer Ertragsminderung bei Sommergerste um bis zu 22% und bei Wintergerste um bis zu 40%. Der Schaden entsteht vor allem durch die zu frühe Abreife und der damit verbundenen schlechteren Kornqualität (BAUMER ET AL. 2001).

Betroffen ist Winter- und Sommergerste, die offensichtlich beim Übergang zum generativen Wachstum besonders empfindlich ist. I.d.R. erscheint bei der Wintergerste der Schaden ca. 4 Wochen früher als bei der Sommergerste (OBST ET AL. 1995), aber im selben Entwicklungsstadium (BBCH 47-51).

Je nach Strahlungsintensität und Empfindlichkeit der Sorten entstehen im Stadium BBCH 47 zunächst sporadisch punktförmige Nekrosen. Die Schadausprägung beginnt am Kulminationspunkt des Blattes und ist von der Neigung des Blattes und dem Belichtungswinkel abhängig. Stark dem Sonnenlicht ausgesetzte Blätter sind intensiver betroffen. Wo Blätter überlappen, Schatten auf die Blätter fällt oder Blattdrehungen den Winkel zur Sonne ver-

ändern, sind keine oder nur abgemilderte Schadeffekte zu beobachten (Abb. 1 bis Abb. 4).



**Abb. 1:** Typische Chlorosen vor der Entstehung der NBV an den lichtexponierten Blattteilen bei der Barke x IPZ 24727 DH-Population.



**Abb. 3:** Typische NBV-Schädigung am Kulminationspunkt des Blattes. Die Schadwirkung ist abhängig von der Blattstellung (Winkel zum Halm). (An der Basis der Blätter sind punktförmige Netzflecken (*Drechslera teres*) zu sehen).



**Abb. 2:** Das eingerollte Gerstenblatt zeigt nur an der lichtzugewandten Seite die NBV-Symptome.



**Abb. 4:** Auf das ganze Blatt übergreifende NBV-Schädigung wenige Tage vor dem völligen Kollaps des Blattes.

Geschädigt werden zunächst die älteren Blätter, später greift der Schaden auch auf das Fahnenblatt, die Blattscheide, Grannen und Spelzen über. Derartige Pflanzen reifen 2-3 Wochen früher ab, sind notreif und liefern eine dürftige Kornqualität. Die damit verbundene schwache Kornausbildung und Sortierung schmälern stets auch die Verarbeitungsfähigkeit als Braugerste. Das bei der Reife mit schwarzen Strichen und Punkten übersäte Stroh wird brüchig und verstärkt das Halmknicken (BAUMER ET AL. 2001). Nach dem Auftreten der NBV kann das geschwächte bzw. geschädigte Blatt schnell von sekundären Parasiten besiedelt werden. Dieses kann den Schaden zusätzlich noch steigern.

Bei der NBV der Gerste sind quantitative Unterschiede je nach Sorte, physiologischem Blattalter und Ernährungszustand zu beobachten (OBST & BAUMER 1998); Jahrgang und Standort haben jedenfalls einen deutlichen Einfluss (OBST & GEHRING 2002).

Verwechselungen der NBV-Symptome sind kaum mit Mehltauabwehrnekrosen, eher mit Mangan- bzw. Magnesiummangelsymptomen möglich (OBST & GEHRING 2002). Abb. 5 zeigt die *mlo*-Flecken, die deutlich von NBV unterschieden werden können.



**Abb. 5: *mlo*-Flecken bei jungen Gerstenpflanzen der Krona x IPZ 24727 DH-Population.**

Auch mit Pathogensymptomen wie mit *Ramularia*-Blattflecken (*Ramularia collo-cygni* SUTTON & WALLER), *Ascochyta*-Blattflecken (*Ascochyta hordei*), punktförmigen Netzflecken (*Dechslera teres*) und Braunfleckigkeit (*Drechslera sorokiniana*) kann die NBV verwechselt werden. Allerdings zeigen die letzten zwei größere punktförmige Nekrosen und sind eher mit großen *Ramularia*-Blattflecken als mit NBV zu verwechseln.

Obwohl SACHS (2000) charakteristische *Ramularia*-Blattflecken mit einem chlorotischen Hof im frühen Stadium beschreibt, ist eine sichere Differentialdiagnose im Feld zwischen NBV-Symptome und den *Ramularia*-Blattflecken sehr erschwert; mikroskopische Betrachtungen sind deshalb erforderlich. Oft besiedelt *Ramularia collo-cygni* nachfolgend das durch NBV geschwächte Blatt. Dabei wird, wie auch GINDRAT & FREI (2002) feststellten, nicht jede Nekrose systematisch vom *Ramularia*-Pilz besiedelt. Eine Gegenüberstellung der NBV und der *Ramularia*-Blattflecken ist bei OBST & BAUMER (1998) zu finden.

### 1.2.2 Schadensursachen der NBV

Die Ausprägung der NBV ist vom Witterungsverlauf und vom Entwicklungsstadium der Pflanze abhängig. Das Zusammenspiel und die Gewichtung von Strahlung und sonstigen Stressfaktoren bei der Ausbildung der NBV ist bislang noch nicht völlig geklärt. Die Sonneneinstrahlung und die Bestrahlungsstärke scheinen der wichtigste Einflussfaktor zu sein. Nachdem die UVB-Strahlung als monokausale Ursache ausgeschlossen werden kann, werden auch andere Lichtspektren und Strahlungsintensitäten in Betracht gezogen.

Elektronenmikroskopische Blattaufnahmen bestätigten, dass der Schaden von der sonnenzugewandten Blattoberseite zur sonnenabgewandten Blattseite graduell abnimmt (LAYMANN 2001). Die Rasterelektronenmikroskopie (REM) und die konfokale Laser-Scanning-Mikroskopie (CLSM) zeigten ebenfalls, dass die Schäden auf der lichtzugewandten Oberseite der Gerstenblätter, und zwar bei den Spaltöffnungen und den angrenzenden Zellen, beginnen (SCHNITZLER 1998).

Weder pilzliche, bakterielle oder tierische Schaderreger noch Viren konnten kausal mit NBV in Verbindung gebracht werden. Auch die unsachgemäße Anwendung von Pflanzenschutzmittel wurde ausgeschlossen (OBST & HUBER 1996).

Bei NBV-sensibleren Sorten wurde andererseits eine höhere Sauerstoffradikalkonzentration als bei resistenteren gefunden (ZAHN, pers. Mitteilung), was auf einen oxidativen Stress hinweist. WU & v. TIEDEMANN (2001) haben bei Sommer- und Wintergersten, die vermehrt physiologische Blattflecken zeigten, eine hohe Sauerstoffradikalkonzentration und/oder eine geringere Bildung von Antioxidanzien festgestellt, und damit den Sauerstoffradikalen einen direkten Einfluss auf die Schadausprägung der physiologischen Blattflecken zugeordnet. Nach WU (2001) können physiologische Blattflecken durch verschiedene abiotische Faktoren wie Strahlung, Luftschmutzstoffe, Schwerme-



talle, Temperatur, Nährstoffmangel oder -überangebot und durch genetische Ursachen induziert werden.

### 1.2.3 Der oxidative Stress

Der Ausdruck „oxidativer Stress“ wird verwendet, um den zellulären Dauerzustand einer erhöhten Konzentration von reaktiven Sauerstoffspezies oder ROS (Reactive Oxygen Species) gegenüber dem antioxidativen System zu beschreiben (SCANDALIOS 1990). Dieser ist einer der ersten erkennbaren Abwehrmechanismen der Pflanze und kann durch biotischen und abiotischen Stress verursacht werden.

Aus Sauerstoff können die reaktiven und toxischen Sauerstoffspezies wie Singuletsauerstoff, Wasserstoffperoxid, Superoxidanionen und Hydroxylradikale gebildet werden. Da diese Sauerstoffspezies in Pflanzen ständig in geringen Mengen schädigende Reaktionen produzieren, entwickelten die Pflanzen Abwehrmechanismen zur Entgiftung dieser Stoffe. Diese enzymatische und nicht-enzymatische Prozesse bilden zusammen das antioxidative System (Abb. 6).

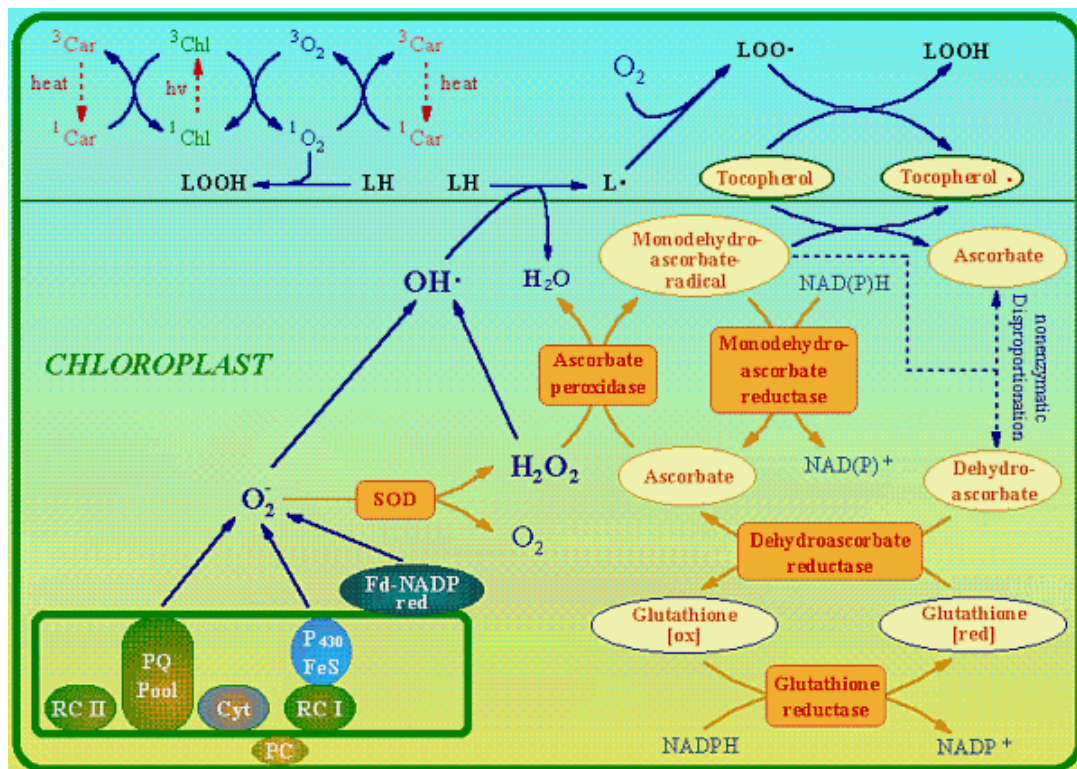


Abb. 6: Das antioxidative System (nach WAGNER 2003).

In grünen Pflanzen entstehen vorwiegend während der Photosynthese toxische Sauerstoffspezies. Unter verschiedenen Stressbedingungen, wie z.B.

Starklicht, Kälte und Trockenheit oder durch exogene Luftschadstoffe wie Ozon und Schwefeldioxid bilden sich endogen vermehrt toxische Sauerstoffspezies. Dies führt letztlich zu einer Überlastung des antioxidativen Systems und zu dauerhaften Schädigungen (WAGNER 2003). Bei Stressbedingungen verringern sich die Zellteilungen und bewirken damit die Erhaltung der Energie, sowie eine Minderung des Risikos der Vererbung von schädlichen Mutationen (VANACKER ET AL. 1998). Auch bei der Seneszenz ist der oxidative Prozess determinierend.

#### **1.2.4 Der Umweltstress**

ELSTNER (1996) teilte die pflanzlichen Stressauslöser in 7 Gruppen ein:

- sichtbares Licht (zu hohe bzw. niedrige Intensitäten)
- energiereiche Strahlung (Röntgen, Gamma, UV, Radioaktivität)
- Hydratur (Dürre, Überflutung) und Temperatur (Kälte, Hitze)
- chemische Faktoren (pH, Salze, Schwermetalle, Xenobiotica, Luftverschmutzungen)
- mechanische Faktoren (Druck, Verbiss, Feuer, Wind)
- biologische Faktoren (Konkurrenz, Blüte, Fruchtreife, Infektionen, Parasiten)

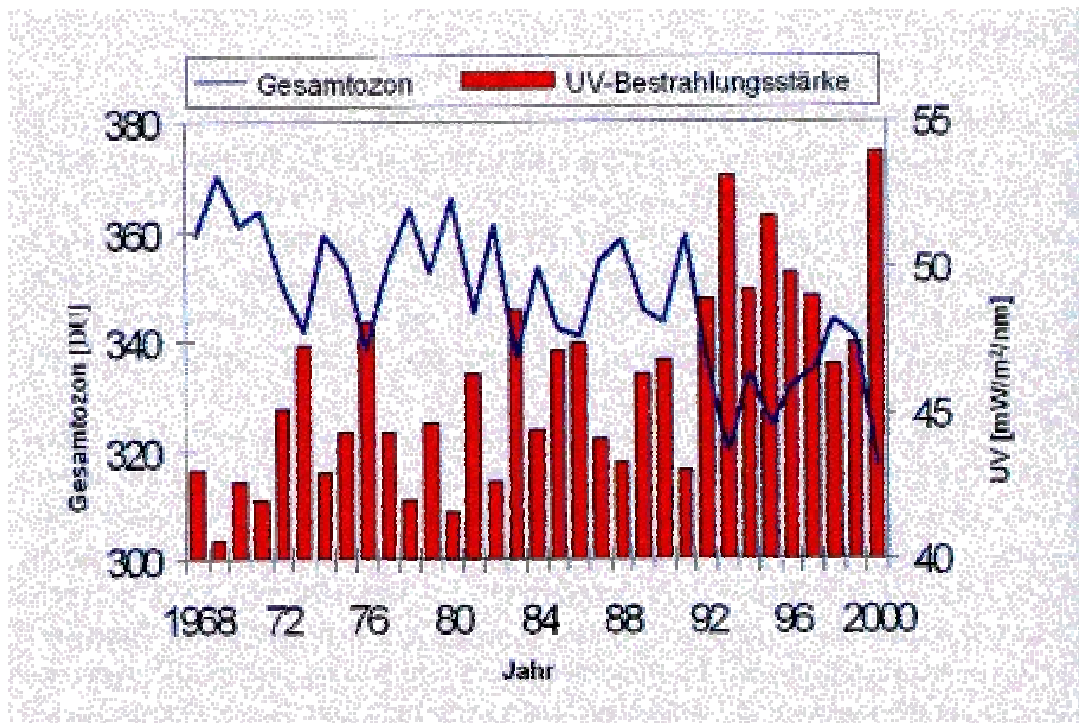
Der Umweltstress kann die Produktivität der Pflanzen stark beeinflussen. Oft haben Stressfaktoren einen abiotischen Charakter; frucht- und standortabhängige Stressfaktoren sind z.B. Trockenheit, extreme Temperaturen, Hypoxie, Nährstoffmangel, hoher Salzgehalt, Metalltoxizität, Schmutzstoffe und erhöhte UV-Strahlung (SMIRNOFF 1998). Die Stressauslöser weisen häufig gefährliche synergistische Wirkungen auf, z.B. beim Zusammenauftreten von hoher Lichtintensität mit abiotischen Faktoren, wie Trockenheit, Nährstoffmangel, Kälte oder Wärme.

##### **1.2.4.1 Globalstrahlung und UV-Strahlung**

Die Globalstrahlung die die Erdoberfläche erreicht, bewegt sich im Spektralbereich von 280 bis 3000 nm und ist nach TREPTE & WINKLER (2002) in den letzten 47 Jahren ca. 2,7% pro Dekade (für Sonnenhöhen größer 10°) zurückgegangen (Hohenpeißenberg, Deutschland). Als mögliche Ursachen wird die häufigere Zirrenbewölkung, die zunehmende optische Dicke der Zirren und der erhöhte atmosphärische Wasserdampfgehalt genannt. Letzterer beeinflusst die Globalstrahlung aber nicht die UV-Strahlung.

Die UV-Strahlung, die die Erde trifft, hängt von der stratosphärischen Ozonschicht ab. Der Ozonmantel der die Erde umhüllt, befindet sich auf 12 bis 15 km Höhe und schützt vor allem vor UVC-, teilweise vor UVB- und nur gering-

fällig vor UVA-Strahlung (HALDEMANN 1999). Dieser unterliegt einem zyklischen Auf- und Abbau, der durch kurzwellige UV-Sonnenstrahlung erzeugt und durch langwellige wieder zerstört wird (HÄDER 1996). Über Europa wurde eine Abnahme des stratosphärischen Gesamtozons von 3-6% pro Dekade seit 1978 festgestellt (TEVINI 1996). Und obwohl das Protokoll von Montreal 1987 die Reduzierung der Fluorchlorkohlenwasserstoffemissionen vorschreibt, die die Ozonschicht verringern, wird die UV-B Strahlung in den nächsten 50 Jahren noch um 5-10% zunehmen (HALDEMANN 1999). Nach TREPTE & WINKLER (2002) ist in Bayern die UV-Dosis eher zurückgegangen; die UV-Spitzenbelastung dagegen hat durch die Abnahme der stratosphärischen Ozonschicht und der Reflexion an Wolken zugenommen (Abb. 7).



**Abb. 7:** Langzeitliche Entwicklung von Gesamtozon und UV-Intensität im Juni am Hohenpeißenberg. Korrelationsrechnung für klaren Himmel, 305 nm Wellenlänge und 30° Sonnenzenitwinkel (TREPTE & WINKLER 2002).

Hohe Lichtintensitäten sind eine bedeutende Quelle von oxidativem Stress bei Pflanzen (NOCTOR ET AL. 2000, DAT ET AL. 2000). Weiterer Umweltstress beeinträchtigt die Fähigkeit der Pflanze die Lichtenergie durch die Photosynthese vollständig auszunutzen, sodass schon mäßige Lichtintensitäten die Photosysteme der Pflanzen überfordern und den oxidative Stress induzieren können (HAVAUX & NIYOGI 1999). Aber nicht nur hohe Lichtintensitäten, sondern



auch extreme Temperaturen führen zur Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (DAT ET AL. 2000).

Der photooxidative Stress wird durch Abgabe der Elektronen an die Sauerstoffmoleküle wegen ungenügender CO<sub>2</sub>-Fixierung oder direkt durch UV-Strahlung verursacht. Obwohl künstliche UVB-Bestrahlung die Entwicklung der Pflanzen negativ beeinflussen kann (BILGER ET AL. 1997, MAZZA ET AL. 1999, BROSCHE ET AL. 1999), zeigten gegenwärtige Studien, dass erhöhte UVB-Strahlung die Morphologie und Physiologie (bioaktive Inhaltsstoffe/Sekundärstoffe) in der Pflanze zwar verändern kann, dies aber nicht unbedingt einen Stress für die Pflanzen bedeutet (ROZEMA ET AL. 1997). MOHR (1996) ergänzte außerdem, dass bislang bei höheren Pflanzen eine Steigerung des natürlichen UV-Anteils der Sonnenstrahlung zu nichtsignifikanten Schäden führte. Einige Studien erläuterten, dass die Wirkung der UVB-Strahlung von der photosynthetisch aktiven Strahlung (PAR) abhängt. Pflanzen die hoher PAR ausgesetzt waren, reagierten toleranter gegen die UVB-Strahlung (MACKERNESS ET AL. 1999).

Die Pflanze hat eine hohe Anpassungsfähigkeit und adaptiert sich relativ schnell durch morphologische Änderungen, wie z.B. Abnahme der Halmlänge, Blattgröße und -fläche, Zunahme der Blattdicke und Seitentriebe, Änderung am Blattwinkel, Pflanzen- und Bestandesstruktur und Änderungen der verschiedenen Entwicklungsphasen (ROZEMA ET AL. 1997). HAVAUX ET AL. (2000) stellten fest, dass jüngere Blätter größere Anpassungsfähigkeit als die älteren besitzen und so geringere photooxidative Schäden aufweisen. WATANABE (1998) beobachtete, dass Pflanzen mit hellgrünen Blättern sich bei Trockenheit eher an hohe Strahlung adaptieren, weil sie die vermehrte Bildung von Photooxidantien verhindern. Andererseits induziert die Pflanze als Abwehrreaktion gegen starke Lichtintensitäten eine erhöhte Carotinoidsynthese (MONTANÉ ET AL. 1998). Carotinoide erweitern den Absorptionsbereich des Photosynthesekomplexes und gewährleisten den Schutz vor photooxidativer Zerstörung, der sonst nach HAVAUX & NIYOGI (1999) in Blattverbleichungen und Nekrosen enden kann.

Die Schädigungen durch UVB-Strahlung sind besonders stark von der Kulturart abhängig (TEVINI 1996). Der Einfluss der UVB-Strahlung auf die Ausprägung der NBV bei Gerste wurde als gering eingeschätzt. OBST & BAUMER (1998) beobachteten, dass die über die Wintergersten gespannten UVB- undurchlässige Folien keinen signifikanten Unterschied gegenüber der Kontrolle mit UVB-durchlässigen Folien brachten (LfL Wintergerstenversuch 011, Frankendorf 1997-2000). Auch am Lehrstuhl für Botanik II der Universität Würzburg konnten bei unterschiedlich NBV-sensiblen Sommergersten z.B.

durch Chlorophyllfluoreszenzmessungen keine signifikanten Einflüsse der UVB-Strahlung auf die NBV erfasst werden (KOLB 2003).

#### **1.2.4.2 Luftschadstoffe**

Bekannte Schadstoffe der Luft sind vor allem Kohlenmonoxid (CO), Ozon (O<sub>3</sub>), Schwefeldioxid (SO<sub>2</sub>), Stickoxid (NO<sub>x</sub>), Chlor (Cl<sup>-</sup>) und Fluorwasserstoff (HF). Wobei das troposphärische Ozon als die schädlichste phytotoxische Luftkomponente in industrialisierten Ländern (WU 2001) und als das stärkste Oxidationsmittel eingestuft wird. Ozon produziert in Kombination mit energiereicher Sonnenstrahlung Photooxidantien (reaktiven Sauerstoff) und damit oxidativen Stress (ERNST ET AL. 1999). Effekte höherer Ozonkonzentrationen bei Pflanzen sind u.a. Abnahme der Photosynthese, Blattschäden, reduziertes Wachstum der Triebe und Wurzeln, und vorzeitige Seneszenz (KOLLIST ET AL. 1999). Das Ozon kommt durch die Spaltöffnungen des Blattes in den Interzellularraum, wird in reaktiven Sauerstoffspezies umgewandelt und führt so zum oxidativen Stress. Während der Mittagszeit, tritt die höchste Globalstrahlung auf. Dadurch ist der Gaswechsel bei hohem Wasserdampfsättigungsdefizit zwischen Boden und Atmosphäre und damit die Aufnahme hoher Ozonkonzentrationen eingeschränkt. Wenn aber höhere Luftfeuchtigkeit zeitgleich mit niedrigen bis mittleren Ozonkonzentrationen auftreten, öffnen sich die Stomata, das Ozon kann eintreten und bewirkt den Schaden, sodass schon geringe Ozonkonzentrationen Schäden verursachen können. Ozon fungiert als ein abiotischer Auslöser in der Pflanzenabwehr und ist in der hypersensitiven Reaktion (HR) und der systemisch erworbenen Resistenz (SAR) involviert (ERNST ET AL. 1999). Der Ozon-Reaktionsprozess in der Pflanze ist komplex, LANGEBARTELS ET AL. (1999) berichteten von 40 ozon-induzierten Genen in den Pflanzen allgemein. Der Effekt des Ozons in der Genregulation kann auch Auswirkungen auf andere Stressabwehr-Promotor-Regionen haben. Z.B. werden bei Arabidopsis gleiche pathogenbedingte Transkripte bei Ozon, bei Schwermetallen und bei UVB-Strahlung induziert (ERNST ET AL. 1999).

Die Gerste wurde als empfindlich gegenüber Ozon und Schwefeldioxid charakterisiert (MATHRE 1985). In Kombination wirken diese Gase besonders stark, da letzteres die Stomata lähmt. Dennoch zeigt die Gerste insgesamt weniger Ozonschaden als andere Pflanzen wie Tabak und Bohnen. PLEßL (2002) berichtete jedoch, dass Ozon in Expositions-kammern Blattflecken an der Sommergerste Extract induzierte. Auch die Untersuchungen von TIEDEMANN & WU (2001) ergaben eine Ozonsensibilität von Extract und Barke.

### 1.2.4.3 Nährstoffe

Weitere Stressfaktoren stellen die Unter- bzw. Überversorgung von Nährstoffen dar. Mehrere Spurenelemente sind Cofaktoren von Enzymen des antioxidativen Systems, wie z.B. Kupfer, Zink, Magnesium und Eisen von der Superoxiddismutase. Andererseits können Schwermetalle, wie z.B. Fe, Cu, Ni, Al oder Zn die Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies direkt beeinflussen oder als additive Stressoren wirken (FOURCROY 1999, DAT ET AL. 2000). Beispiele von durch Mangelernährung erzeugtem Stress sind u.a. bei Zink-, Kalium- und Magnesium-unterversorgten Bohnen bekannt, die auf hohe Lichtintensität mit der Bildung von Chlorosen und Nekrosen reagierten (MARSCHNER 1989). Und durch einen Mangan-Überschuss induzierte WEßLING (2001) bei der Kuhbohne (*Vigna unguiculata*) die H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Bildung in Blatt-Apoplasten. Andererseits kann ein erhöhtes Stickstoffangebot eine geringere UVB-Empfindlichkeit bei fast allen Pflanzen bewirken.

In 1997 und 1998 wurde bei den Wintergerstenversuchen der LfL in Frankendorf (bei Erding) folgende Kenntnisse zur Empfindlichkeit der NBV gegenüber Nährstoffe erworben (OBST & BAUMER 1998). Bei Vitamin E-Applikationen (1997: Vitamin E und 1998: eine Antioxidanzienmischung, die hauptsächlich aus Vitamin E bestand) wurde in der NBV-sensibleren Sorte Anthere eine Verzögerung der Nekrotisierung von ca. 1 ½ Wochen und eine Erhöhung der Siebfraktion >2,8 mm beobachtet. Wiederum führten Zink- bzw. Calcium-Applikationen zu keinem signifikanten Unterschied bezüglich der unbehandelten Sorten. Auch die Kombination Zink mit dem Fungizid Opus Top bewirkte keine wesentlichen Unterschiede.

### 1.2.4.4 Der *mlo*-Mehltauresistenzlocus

Die Induktion von reaktiven Sauerstoffspezies spielt auch bei der Abwehr der Pflanze gegenüber Pathogenen eine Rolle. Das Wasserstoffperoxid ist nach HÜCKELHOVEN ET AL. (2000) in der Resistenz gegen das Eindringen des Mehltaupilzes bei Gerste involviert, und könnte für die Induktion der Phytoalexinakkumulation sowie für die Expression pathogenbedingter Gene (PR-Gene) verantwortlich sein. Die *mlo*-Mehltauresistenz wird durch das rezessive *mlo*-Gen determiniert, das auch bei Pathogenabwesenheit zu einem spontanen Blattzelltod führen kann (BRÜSCHGES ET AL. 1997).

Das Induzieren der *Mlo*-Expression unter verschiedenen Bedingungen und die phänotypischen Folgerungen der *mlo*-Mutation, weisen auf das breite Aktionsspektrum von *Mlo* hin, das über die Regulierung der Mehltauresistenz und den Zelltod hinausgeht (PIFFANELLI ET AL. 2002). Die Zunahme der *Mlo*-Transkripte als Reaktion auf die Inokulation mit *Magnaporthe grisea* (*Pyricularia*-

*ria oryzae*), auf mechanische Blattschäden oder Applikationen mit dem Herbizid Paraquat zeigte, dass die Expression des *Mlo*-Gens in Gerste auch auf anderen Stressfaktoren außer dem Befall mit *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* reagiert. Weiterhin zeigten sich *mlo*-Pflanzen sensibler gegen *M. grisea* (JAROSCH ET AL. 1999) und *Bipolaris sorokiniana*, weil sie eventuell die Pathogene in ihrem hemibiotrophen bzw. nekrotrophen Lebensstil fördern, indem sie bei der Inokulation den Mesophyll-Zelltod auslösen (PIFFANELLI ET AL. 2002). Eine zusätzliche Eigenschaft nicht-inokulierter *mlo*-Mutanten ist die Beschleunigung der Seneszenz, die kurz nachdem das Blatt seine vollständige Größe erreicht hat beginnt.

KIM ET AL. (2002) ordneten dem *Mlo*-Gen eine Steuerungsrolle in der Regulierung der Abwehrreaktionen zu. PIFFANELLI ET AL. (2002) beschrieben, dass das *Mlo*-Gen (Wildtyp-Allel) die Abwehrreaktionen unterdrückt, die Blattseneszenz verzögert und eine Rolle in der Zelltod-Abwehr sowie bei der Stressreaktionen spielt. Und dass die Resistenzmechanismen gegen biotrophe und nekrotrophe Pilze vom *Mlo*-Gen in entgegengesetzte Richtungen gelenkt werden.

### 1.2.5 Das antioxidative Abwehrsystem

Die Abwehrmechanismen gegen die reaktiven Sauerstoffspezies bilden das antioxidative System, welches aus (a) enzymatischen und (b) nicht-enzymatischen Komponenten besteht. Beide Abwehrmechanismen reagieren auf oxidativen Stress oft unabhängig von der Ursache.

(a) Das enzymatische Abwehrsystem besteht aus Superoxiddismutase (SOD), Katalase (CAT), Peroxidase (POX), Glutathionperoxidase (GP), Ascorbatperoxidase (APO), Dehydroascorbatreductase (DHAR), Glutathionreductase (GR), usw. (Abb. 6). Alle die in Chloroplasten zu findenden Enzyme sind Teil des Halliwell-Asada-Zyklus (die Ascorbat-Glutathion-Redoxkette), durch den das Wasserstoffperoxid im Chloroplast abgebaut wird (NOCTOR ET AL. 2000, MOHR 1996).

BROSCHÉ ET AL. (1999) beobachteten eine gemeinsame Abwehrreaktion der Pflanzen durch eine erhöhte antioxidative Enzymaktivität gegenüber Umweltstressfaktoren wie UVB-Strahlung, Ozonapplikationen, mechanische Schäden, überhöhte Salzkonzentrationen oder Aluminiumtoxizität. Auch die Seneszenz ist ein oxidativer Prozess und kann evtl. durch Superoxiddismutasen und/oder Katalasen verzögert werden.

(b) Andererseits sind zentrale Komponenten der nicht-enzymatischen Stressabwehr bei Pflanzen kleine Moleküle wie Ascorbat, Glutathion und  $\alpha$ -Tokopherol, aber auch Schutzpigmente wie z.B. Carotinoide und Flavonoide.

Beim Ausfall von einem Abbaufaktor sorgen andere Komponenten für den Ausgleich. Z.B. erhöhen Zeaxanthin-arme Pflanzen die Produktion an Vitamin E ( $\alpha$ -Tocopherol) (HAUVAUX ET AL. 2000). Auch Lutein, ein von  $\alpha$ -Carotin abgeleitetes Xanthophyll, trägt zur Ableitung der exzessiven absorbierten Lichtenergie bei und schützt so die Pflanzen vor photooxidativem Schaden (NIYOGI ET AL. 1997). Bei Wintergerste ist bisher nach SCHNITZLER (1998) kein Zusammenhang zwischen NBV und dem Gehalt an Photosynthesepigmenten (Chlorophyll und Carotinoide) beobachtet worden.

Da eine positive Korrelation zwischen der Produktion von Superoxidradikalen und der Entwicklung physiologischer Blattflecken an Gerste erkannt wurde (WU 2001), erscheint eine Fungizidbehandlung sinnvoll. Sie bewirken einen Anstieg des antioxidativen Potentials und eine Abnahme der Superoxidradikale und führen so zu einem geringeren Blattschaden. Strobilurine und Triazole verzögern die Seneszenz der Pflanzen, in dem die Superoxidkonzentration nach der Behandlung abnimmt und die Aktivität antioxidativer Enzyme ansteigt. Im Wintergerstenversuch der LfL in Frankendorf der Jahre 1997-2000 wurden verschiedene Fungizidapplikationen mit Strobilurin und Azole durchgeführt. Die Wirkung der Fungizide in Bezug auf die unbehandelte Variante war eindeutig; das TKG ist um bis zu 30% angestiegen und die Kornsortierungsfraction  $>2,8\text{mm}$  verdoppelte sich gegenüber der unbehandelten Variante (BAUMER, pers. Mitteilung).

### **1.3 Molekulare Marker und genetische Kartierungen**

Molekulare Marker sind in jedem Entwicklungsstadium nachweisbar und in großer Anzahl vorhanden. Dies ist vor allem gegenüber morphologischen und biochemischen Markern ein Vorteil. Zusätzlich werden auch subtile Unterschiede oder von der Umwelt maskierte Eigenschaften auf molekularbiologischem Weg einfacher festgestellt.

In dieser Arbeit wurden AFLP-Marker und SSR-Marker, beides PCR-basierende Markersysteme, verwendet, auf die anschließend näher eingegangen wird.

#### **1.3.1 AFLP-Marker**

Die Anwendung der „Amplified Eragment Length Polymorphism“ (AFLP) Methode wurde für pflanzliche Genome erstmals in 1995 von VOS ET AL. veröffentlicht. Sie kombiniert die für die RFLPs charakteristische Restriktion mit Restriktionsendonukleasen und den Amplifikationsprozess der PCR.

AFLP ist eine relativ einfache und schnell durchführbare aber schlagkräftige und robuste Technik. Für dieses Verfahren werden genomische DNA-

Fragmente verwendet, die durch ein häufig- und ein selten-schneidendes Restriktionsenzym erzeugt werden. An die Fragmente ligieren dann Adaptoren, die zur Anlagerung Adapter-spezifischer Primer dienen. Durch spezifische Primer werden die Fragmente vervielfacht, die am 3'-Ende mit selektiven Nukleotiden verlängert wurden, um dann doppelsträngige DNA-Fragmente herzustellen. Je größer die Anzahl selektiver Basen der jeweiligen spezifischen Primer ist, desto weniger Fragmente werden vervielfacht, um die optimale auftrennbare Fragmentanzahl für die Elektrophorese zu erreichen.

SCHWARZ ET AL. (2000) berichteten, dass die Genauigkeit einer codominanten halbautomatischen AFLP-Analyse einer F<sub>2</sub>-Population nicht zufriedenstellend war und schlugen die dominante Auswertung der Allele vor. Bei DH-Gerstenlinien sind aufgrund ihrer Homozygotie AFLP-Marker leicht auswertbar.

Der hohe Polymorphiegrad der AFLPs übertrifft andere Markersysteme und ermöglicht u.a. das Anreichern von Markern in den Chromosomenkarten, die Feinkartierung, Diversitätsstudien (PRINS ET AL. 2001) und die Erstellung von Konsensuschromosomenkarten. WAUGH ET AL. (1997) wiesen auf den Nachteil hin, dass sich AFLPs mit den Restriktionsenzymen *EcoRI/MseI* verdaut, oft in den Centromer-Regionen wegen des stark methylierten inaktiven Heterochromatins, anhäufen. POWELL ET AL. (1997) hoben den Nachteil auf, in dem sie bei Gerste *PstI/MseI*-Primer einsetzten, die mehr Polymorphismen als die *EcoRI/MseI*-Primer ergaben und eine gleichmäßigere Verteilung der Marker auf den Kopplungsgruppen zeigten.

### 1.3.2 Mikrosatelliten oder SSR-Marker

Mikrosatelliten oder SSR-Marker (Simple Sequence Repeats) sind kurze DNA-Sequenzmotive, die tandemartige di- bis tetra-Nukleotiden Wiederholungen aufweisen (AKKAYA ET AL. 1992) und meist durch die unterschiedliche Anzahl an Wiederholungen polymorph zwischen den Linien sind.

Generelle Vorteile der Mikrosatelliten sind ihre codominante Vererbung, dass sie multi-allelisch und Locus-spezifisch sind, einfach gehandhabt werden und relativ wenig DNA-Menge benötigen. SSRs sind relativ abundant und decken einen großen Teil des Gerstengenoms ab, sind robust und gut reproduzierbar (POWELL ET AL. 1996, PILLEN ET AL. 2000). Aufgrund der großen Anzahl an Allelen und das seltene Auftreten von Duplikationen sind SSR-Marker gut über die Populationen hinweg als Locus-spezifische Ankermarker einsetzbar (QI & LINDHOUT 1997). Sie sind geeignet um automatische Multi-Locus Analysen bei großem Populationsumfang durchzuführen (HOFFMAN ET AL. 2000) oder als diagnostische Marker für wichtige Merkmale in der Pflanzenzüchtung nutzbar (POWELL ET AL. 1996). SAGHAI MAROOF ET AL. (1994) bemerkten, dass

(POWELL ET AL. 1996). SAGHAI MAROOF ET AL. (1994) bemerkten, dass die Anzahl an Allele der SSR-Marker für einen mendelnden Locus, die der bislang bekannten Marker bei verschiedenen Pflanzenarten übertraf. Bei der Gegenüberstellung verschiedener Markertechniken, stellte auch RUSSELL ET AL. (1997) fest, dass die SSRs vergleichsweise immer den höchsten Polymorphiegrad offenbarten. Diese hohe Variabilität ermöglicht, dass Mikrosatelliten bei genetischen Diversitätsstudien eingesetzt (POWELL ET AL. 1996) und zur schnellen und effizienten Identifizierung der Gerstengenotypen herangezogen werden können (STRUSS & PLIESKE 1998). Die Entwicklung spezifischer Primer und die ersten SSR-Kartierungen wurden von BECKER & HEUN (1995) und LIU ET AL. (1996) bei Gerste vollzogen.

### **1.3.3 Erstellung der Chromosomenkarten**

Die ersten anhand von molekularen Markern in der Gerste ermittelten Kopplungskarten wurden mittels RFLPs (KLEINHOFES ET AL. 1988) erzeugt und an folgenden DH-Populationen erstellt: HEUN ET AL. (1991) mit der Proktor x Nudika DH-Population, GRANER ET AL. (1991) mit Igri x Franka, KLEINHOFES ET AL. (1993) mit Streptoe x Morex und KASHA & KLEINHOFES (1994) bei der Harrington x TR306 Population. 1996 fertigten QI ET AL. eine genetische Konsensus-Kopplungskarte der 4 oben erwähnten DH-Populationen mit insgesamt 880 Markern an.

Die Entwicklung der AFLP-Technik ermöglichte die Identifizierung von einer großen Anzahl von gemeinsamen Markern zwischen Populationen oder Kreuzungen (QI & LINDHOUT 1997), sodass auch mit AFLPs integrierte Chromosomenkarten zwischen den Populationen erstellt wurden. HEUN ET AL. (1991) und BECKER ET AL. (1995) vervollständigten die Chromosomenkarten mit AFLPs. Diese zeigten eine gute Genomabdeckung und eine Kartenausdehnung in Regionen, die wenige RFLP und RAPD-Marker aufwiesen. QTL-Kartierungen zeigten, dass die QTLs in AFLP-kartierten Regionen lokalisiert und legten damit die Nützlichkeit dieses Markersystems dar (POWELL ET AL. 1997). WAUGH ET AL (1997) verglichen die mit AFLPs bestehenden Karten und HAYES ET AL. (1997) definierten die Centromerbereiche der Chromosomen anhand der AFLP-cluster.

Beispiele einiger Chromosomenkarten der Gerste sind in Tab. 1 vorzufinden. Die ersten wurden mit RFLPs erstellt, RAMSAY ET AL. (2000) kartierten hauptsächlich mit Mikrosatelliten und BACKES ET AL. (2003) ergänzten die Karte von GRANER ET AL. (1991) mit AFLPs, Mikrosatelliten und RFLPs.

**Tab. 1: Gesamtgröße der Chromosomenkarten bei Gerste.**

Autoren	Jahr der Veröffentlichung	Gesamtgröße der Chromosomenkarten	Kartierungspopulation
HEUN ET AL.	1991	1096 cM	Proktor x Nudika
GRANER ET AL.	1994	1433 cM	Igri x Franka / Vada x 1B-87
KLEINHOFES ET AL.	1993	1250 cM	Streptoe x Morex
KASHA & KLEINHOFES	1994	1278 cM	Harrington x TR306
QI ET AL.	1998	1062 cM	L94 x Vada
RAMSAY ET AL.	2000	1173 cM	Lina x <i>H. spontaneum</i> Canada Park
BACKES ET AL.	2003	1264cM	Vada x 1B-87

### 1.3.4 QTL-Analyse

QTL-Analysen liefern Erkenntnisse über Genomabschnitte mit großem Beitrag zur Merkmalsvariation einer betreffenden Kartierungspopulation (GEIGER 1999). Das Konzept des QTL-Nachweis wurde von SAX (1923) entwickelt. Um Genombereiche zu definieren, die von quantitativen Merkmalen beeinflusst werden, führte GELDERMANN (1975) den Begriff QTL („quantitativ trait locus“) ein.

LANDER & BOTSTEIN (1989) detektierten und lokalisierten mehrere QTLs gleichzeitig durch die Methode der Intervallkartierung („intervall mapping“) und zeigten, dass diese Variante effektiver als der Vergleich von Mittelwerten mit einzelnen Markern ist. JANSEN & STAM (1994) und ZENG (1994) ergänzten die Intervallkartierung mit der Einführung von Markern als Cofaktoren, um mehrere QTLs auf einem Chromosom und die QTLs in Repulsionsphase (Effekte, die sich gegenseitig aufheben) detektieren zu können. Diese Methode wurde „Composite Intervall Mapping“ (CIM) bezeichnet. CIM erhöht die Präzision und die Effizienz der QTL-Kartierung (ZENG 1994). Die Cofaktoren bei CIM berücksichtigen und kontrollieren den genetischen Hintergrund, wobei die besten Cofaktoren die Marker sind, die die QTLs flankieren. ZENG (1994) zeigte andererseits, dass überflüssige Cofaktoren die QTL-Lokalisierung verschlechtern, weil der QTL-Effekt durch Cofaktoren in der Nähe des QTLs und/oder auf anderen Chromosomen absorbiert werden kann. Schlussfolgend empfiehlt sich eine manuelle stringente Selektion von Cofaktoren, die nur wichtige Marker einbezieht. Dennoch ist zu bemerken, dass die Detektion von zwei QTLs in einem Abstand kleiner als 20 cM problematisch bleibt (UTZ 2000a). UTZ & MELCHINGER (1995) entwickelten das Programm PLABQTL in



dem die Erkennung der QTLs durch die Intervall-Kartierung mit multiplen Regressionen und unter fakultativer Verwendung von Cofaktoren durchgeführt wird. Dies ermöglichte die effektivere Nutzung der Information der Kopplungskarten (ZENG 1994).

Die Beständigkeit und Präzision der Daten sind ausschlaggebend für die QTL-Analyse. Die Effizienz der QTL-Analyse kann durch Faktoren wie das Versuchsdesign, Fehler bei den Feldbeobachtungen, geringe Heritabilität des Merkmals und die Genauigkeit der Kopplungskarte, aber auch durch Genotyp x Umwelt Interaktionen und epistatische Effekte beeinträchtigt werden. Die wichtigsten Faktoren sind nach ASINS (2002) die Populationsgröße, das Ausmaß des QTL-Effekts, die Heritabilität und nach LINDHOUT (2002) die Dichte der Marker, die Genauigkeit der Merkmalanalyse, die Populationsgröße und das Ausmaß der erklärten Varianz der QTLs. Um realistischere erklärte phänotypische und genotypische Varianzen der QTLs zu erzeugen, wurde die Option der „cross-validation“ eingeführt (UTZ ET AL. 2000), da die festgestellte erklärte Varianz bis zum doppelten überbewertet sein kann (MELCHINGER ET AL. 1998). Andererseits werden Populationen mit einem großen Anteil an homozygoten Linien, wie bei DHs und NILs bei der QTL-Analyse bevorzugt, da diese sicherere Schätzungen der QTL-Lokalisierung mit weniger Varianz und einer geringeren Individuenanzahl ermöglichen (CARBONELL ET AL. 1993. ASINS 2002).

### **1.3.5 Anwendungen der molekularen Marker in der Pflanzenzüchtung**

Ergebnisse der QTL-Analyse finden ihren aktuellen Einsatz in der markergestützten Selektion (MAS), sowie in der Aufklärung komplexer Merkmale und Interaktionen zwischen Merkmalen. Außerdem verhelfen sie in der Pflanzen-genomik Kandidatengenanalysen durchzuführen und die Synthese verwandter Pflanzenarten zu erforschen. Weiterhin, könnten sie in der Zukunft das Klonieren von QTLs ermöglichen (ASINS 2002).

Eine markergestützte Selektion ist vorteilhaft, wenn die Bonituren eines Merkmals in unterschiedlichen Umwelten schwer reproduzierbar sind oder eine aufwendige Versuchsmethodik erforderlich ist. Besonders Notwendig sind markerbasierte Verfahren, wenn eine außerordentliche Inokulation für die Erfassung des Merkmals gefordert wird, der Erreger nicht beschaffen werden kann oder an dem Ort nicht erlaubt ist. Weiterhin sind zeitintensive, schwer zu ermittelnde oder spät auftretende Merkmale, sowie Merkmale, die durch rezessive Gene determiniert sind, besonders für eine MAS geeignet. Eine MAS ermöglicht außerdem die Akkumulation mehrerer Resistenzgene (pyrami-

ding), sowie die Selektion mehrerer Generationen pro Jahr (MOHAN ET AL. 1997). Die Marker, die für die MAS in der Pflanzenzüchtung verwendet werden, sollten co-segregieren oder sehr eng gekoppelt sein (<1cM). Die Markertechnik sollte Effizient und gut Reproduzierbar sein, mit der große Populationen kostengünstig getestet werden können. Die eingesetzten Marker sollten möglichst keine Interaktionen wie Pleiotropie oder Epistasie aufweisen (MOHAN ET AL. 1997) und in verschiedenen genetischen Hintergründen getestet worden sein. Ein Beispiel markergestützter Selektion bei Gerste, die in der praktischen Züchtung schon verwendet wird, sind die Marker MWG838 und BMac29, die den *rym5*-Locus flankieren. Dieser Locus bedingt in rezessiver Form die Resistenz gegen BaYMMV und BaYMV-1,2 (GRANER ET AL. 1999). Andererseits ermöglicht die Kartierung der Resistenzgene die Erforschung eventueller Zusammenhänge verschiedener Resistenzen. Mittels QTL-Analyse wurde die Tendenz der Resistenzen Cluster zu bilden dargestellt. Heterospezifische Resistenz-Cluster bei Gerste sind z.B. die auf Chromosom 7HS (Rost- und Mehltau-Resistenz) und auf 3HL in der Nähe des Centromers (Rynchosporium-Blattflecken-, Netzflecken- und BYDV-Resistenz). Homospezifische hingegen sind z.B. die der *Mla*-Resistenz auf 1HS und der BYMV-Resistenz auf 3H und 4H (GRANER 1996). Ergänzend wiesen TYRKA ET AL. (2003) auf heterospezifische Resistenz-Cluster auf Chromosom 1HS und auf 7HS und FORSTER ET AL. (2000) auf ein Cluster von Resistenzen und Ertragsparameter auf Chromosom 4HL hin. Eine gute Zusammenfassung der bisher kartierten Hauptresistenzgene, QTLs und RGAs (Resistance Gene Analogs) in Gerste ist bei LÜBBERSTEDT ET AL. (2002) vorzufinden. Die größte Anzahl an Resistenzgene sind gegen *Puccinia hordei*, *Rynchosporium secalis* und gegen die Viren BaYMV und BaMMV bekannt. Mehr als 30 Resistenzgene wurden bisher auf Gerstenchromosomenkarten kartiert, von denen *Mlo*, *Rpg1*, *Mla1* und *Mla6* bereits kloniert wurden (TYRKA ET AL. 2003). Eine gute Übersicht der bisher im Rahmen von NABGMP („the North American Barley Genome Mapping Project“) kartierten QTLs sind unter <http://www.css.orst.edu/barley/nabgmp/QTLsum.htm> zu finden.

## 1.4 Ziele dieser Arbeit

Da mehrjährige Beobachtungen gesicherte Erkenntnisse über eine genetische Variabilität zwischen den Sorten brachten (BAUMER, pers. Mitteilung), wurde die molekulargenetische Charakterisierung und Lokalisierung der Widerstandsfähigkeit gegen nichtparasitäre Blattverbräunung (NBV) bei Sommergerstenzuchtmaterial angestrebt.

Ziele dieser Arbeit waren:

- (1) Die Bestimmung der Erbllichkeit der NBV und die Detektion der QTLs.
- (2) Die Determinierung der Anzahl und Position von QTLs auf dem Genom und die Analyse der genetischen Effekte der QTLs für NBV in beiden DH-Populationen.
- (3) Der Vergleich der QTLs in beiden Geschwister-Populationen.
- (4) Die Feststellung des Zusammenhanges der NBV mit agronomischen Merkmalen und der Vergleich der NBV-QTLs mit in gleichen Regionen kartierenden veröffentlichten Merkmalen.

Dieses Projekt wurde im Rahmen des „Bayerischen Forschungsverbunds: Erhöhte UV-Strahlung in Bayern - Folgen und Maßnahmen“ (BayForUV) durchgeführt und als eines von vier Teilprojekten unter dem Thema „Folgen der UV-Strahlung für Nutzpflanzen“ bearbeitet. Das Ziel des gemeinsamen Forschungsprojektes war die umweltbedingten Faktoren für die Ausprägung der nichtparasitären Blattverbräunung (NBV) bei Gerste zu ermitteln. Teil dieser Ergebnisse wurden in der Einleitung und Diskussion der vorliegenden Arbeit dargestellt. Informationen über die anderen Projekte sind unter [www.bayforuv.de](http://www.bayforuv.de) zu finden.

## 2 MATERIAL UND METHODEN

### 2.1 Pflanzenmaterial

Mittels Antherenkultur wurden aus der jeweiligen F<sub>1</sub>-Generation folgende Sommergersten DH-Populationen entwickelt (Tab. 2).

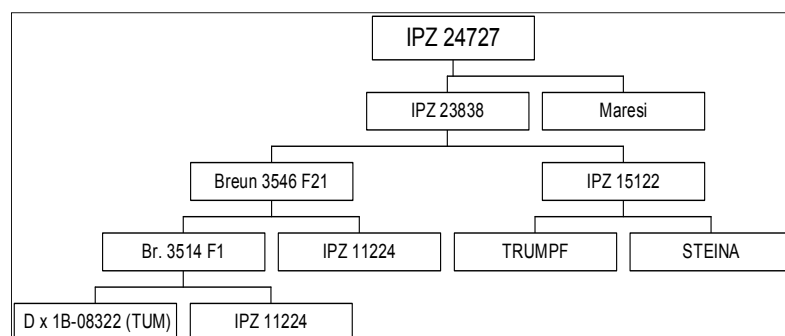
**Tab. 2: Beschreibung der DH-Populationen.**

DH-Population	Kreuzung	Anzahl DH-Linien
Barke-Population	IPZ 24727 x Barke	500
Krona-Population	IPZ 24727 x Krona	600
<i>Gesamt:</i>		1.100

#### 2.1.1 Beschreibung der Kreuzungseltern

Die Kreuzungen wurden mit jeweils einem NBV-anfälligen (Barke oder Krona) und einem NBV-resistenten Genotypen (IPZ 24727) durchgeführt. Die NBV-anfälligen Eltern besitzen positive agronomische Eigenschaften, wie z.B. eine hohe Ertragsleistung, gute Brauqualität und Resistenzeigenschaften. Der NBV-resistente Elter stammt aus dem Zuchtprogramm der Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) zur Entwicklung von mehltauresistenten Braugersten aus israelischen Wildformen.

(a) Der Sommergerstenstamm **IPZ 24727** ist zweizeilig und gilt nach Gewächshausversuchen als Mehltau-, Netzflecken-, *Rhynchosporium*- und Zwergrost anfällig. Dies bestätigte sich auf dem Feld, dort trat allerdings nur der Zwergrostbefall stärker in Erscheinung. Der Stamm hat eine gute Widerstandsfähigkeit gegenüber der NBV, die auf die Einkreuzung einer israelischen Wildform zurückzuführen ist. Die Ertragsleistung entspricht nicht dem Niveau der anfälligen Kreuzungspartner, hat aber i.d.R. große gut ausgebildete Körner.



**Abb. 8: Abstammung vom Elter IPZ 24727.**

(b) **Barke** (SW Breun) ist eine zweizeilige Sommergerste mit mittlerer Standfestigkeit, von etwas schwacher Strohstabilität und niedriger Wuchshöhe. Sie besitzt eine Mehлтаuresistenz (*mlo9*), eine quantitative Zwergrostresistenz, zeigt normalerweise keine *mlo*-Flecken und ist insgesamt blattgesund. Die Sorte Barke hat eine sehr gute Malzqualität und wird als Modelgerste im pflanzlichen Genomprojekt GABI verwendet. Barke hatte 2000 und 2001 nach Scarlett die größte Vermehrungsfläche in Deutschland (Quelle: LBP, PZ2a, Blatt für Sortenwesen 2000 und 2001, Heft 10).

(c) **Krona** (SW Hartmersleben) ist seit 1990 in der deutschen Sortenliste eingetragen und hat sich in den Bayerischen Landessortenversuchen als sehr standfeste Sorte mit stabilem Stroh gezeigt. Diese zweizeilige Sommergerste weist dank ihrer *mlo*-Resistenz (*mlo11*) eine gute Resistenz gegen echten Mehltau (*Blumeria graminis* L.) auf, zeigt allerdings abhängig vom Standort und den Umweltverhältnissen eine starke Neigung zur Ausprägung von *mlo*-Flecken. Krona wird von *Rhynchosporium secalis* und vor allem von NBV stärker befallen. Sie besitzt eine sehr gute Korn- und Malzqualität.

**Tab. 3: Beschreibung der Resistenzeigenschaften der Kreuzungseltern.**

	NBV	Mehltau	Netzflecken	Rynchosporium	Zwergrost
IPZ 24727	++	-	-	-	-
Barke	-	+++	0	(+)	+
Krona	-	+++	0	-	0

\*+++ = sehr gute Resistenz, ++ = gute bis sehr gute Resistenz, + = Resistent, (+) = mittel bis gute Resistenz, - = Anfällig, 0 = Mittel. Quelle: Versuchsergebnisse aus Bayern 1998 und 2001; Beschreibende Sortenliste des Bundessortensamtes 2000 und Gewächshaustests der LfL-Freising (R. Cais, pers. Mitteilung).

### 2.1.2 Feldversuche

Beide DH-Populationen und die Kreuzungseltern wurden 2000 und 2001 auf dem Versuchsbetrieb der LfL in Frankendorf bei Erding mit 2 Wiederholungen als zweireihige Mikroparzellen (65 cm Länge) ausgesät. Auf diesem Standort traten alljährlich massive NBV-Symptome auf. Die Barke-Population wurde zusätzlich in 2002 an 2 Standorten geprüft, Frankendorf und Irlbach (Saatzuchtwirtschaft Ackermann). Die Bodenqualität beider Standorte entsprach einem sandigen Lehm (sL) mit einer Bodenwertzahl von 80 Punkten (Braunerde).

Im Jahr 2001 und 2002 wurden die Wiederholungen der Versuche mit „PROC PLAN“ (SAS Version 8.0) vollständig randomisiert.

Tab. 4: Grunddaten der Feldversuche 2000-2002.

Versuchsjahr	2000	2001	2002	2002
Ort	Frankendorf	Frankendorf	Frankendorf	Irlbach
DH-Population	Barke- u. Krona-	Barke- u. Krona-	Barke-	Barke-
Aussaattermin	17.04.2000	03.04.2001	03.04.2002	17.03.2002
Erntetermin	02.08.2000	01.08.2001	29.07.2002	30.07.2002
Vorfrucht	Winterweizen	Winterweizen	Winterweizen	Roggen
Düngung: N-P-K-Mg (kg/ha)	40-105-135-50	50-105-135-50	50-98-126-78	70-0-0-0
Niederschlag in der Vegetationsperiode (mm)	218	345	270	438
Herbizide	2,5 l/ha Basagran DP + 1l/ha IPU	2,5 l/ha Basagran DP + 1l/ha IPU	3 l/ha Basagran DP + 1,2l/ha IPU	1,5 l/ha Loreda + 150g Husar und 25g Pointer+0,75 l/ha Starane
Insektizide	-	0,2 l/ha Karate	0,2 l/ha Karate	0,2 l/ha Karate

### 2.1.3 Wetterbedingungen

Während der Vegetationsperioden wurden die Niederschläge direkt am Standort gemessen. Weitere Daten, wie Luft- und Bodentemperatur, Luftfeuchtigkeit und Windgeschwindigkeit, Blattnässe und Globalstrahlung wurden von der Wetterstation Nr.45, Frankendorf Landkreis Erding (Oberbayern) und von der Wetterstation Nr.3, Uttenkofen Landkreis Deggendorf (Niederbayern) abgerufen ([http:// www.LfL.bayern.de/](http://www.LfL.bayern.de/)).

### 2.1.4 Pathogendiagnose

Am Tag der NBV-Bonituren wurden Blattproben von 8 unterschiedlich NBV-resistenten DH-Linien beider Populationen, sowie von den Kreuzungseltern genommen. Die DH-Linien entsprachen 2 NBV-anfälligen, 2 mittelanfälligen, 2 mittelresistenten und 2 resistenten Typen.

Ziel war es besonders auf *Ramularia collo-cygni* zu testen, Arbeit die von P. BÜTTNER (IPS2a, LfL) durchgeführt wurde. Zusätzlich wurde im Jahr 2001 bei der Diagnose des Pilzes der Rat des Lehrstuhles für Phytopathologie der Technischen Universität München (TUM) eingeholt. Die entsprechenden Blattproben der bonitierten Blättetagen wurden in Wasseragar nach SACHS ET AL. (2000) und persönlicher Mitteilung von Frau Sachs auf Petrischalen eingelegt. Die Blätter wurden im Jahr 2001 frisch, nach 3 und bis zu 10 Tage nach dem Einlegen bei 30facher Vergrößerung unter dem Lupenmikroskop mit Seitenlicht auf *Ramularia collo-cygni* untersucht. Auch auf weitere saprophytische Pilze wurde überprüft. In 2002 wurde nur auf *Ramularia collo-cygni* geachtet; die Untersuchungen erfolgten 3 Tage nach dem Einlegen der Blätter.

### 2.1.5 Phänotypische Charakterisierung

Die NBV-Bonitur wurde am F-2, F-1 und Fahnenblatt von nicht fungizidbehandelten Versuchsfeldern durchgeführt. Als Maß der Befallsstärke wurde der Anteil der durch NBV nekrotisierten Blattfläche in Prozent geschätzt. Ferner wurde der Mehltaubefall, die *mlo*-Flecken, die Halmlängen und das Datum des Ährenschiebens auf dem Feld ermittelt (Tab. 5). Die *mlo*-Flecken waren nur in der Krona-Population erfassbar. Zur Feststellung eines Zusammenhangs der NBV und der Ertragsleistung, wurden das Tausendkorngewicht und die Siebgrößenfraktionen über 2,8 mm, 2,5 mm (Vollgerste) und 2,2 mm bestimmt.

Die Umwelten der Merkmale entsprachen einer Kombination von Jahr und Standort, sodass in der Barke-Population 4 Umwelten und in der Krona-Population 2 Umwelten erfasst wurden.

**Tab. 5: Beschreibung und Codes der bonitierten Eigenschaften.**

<b>Merkmal</b>	<b>Beschreibung</b>	<b>Abkürzung</b>
NBV	Nichtparasitäre Blattverbräunung in % befallener Blattfläche. Mittelwert der 3 erfassten Blattetagen.	<b>NBV</b>
F-2	Bonitur der NBV am F-2 Blatt, in % des befallenen Blattes	<b>F-2</b>
F-1	Bonitur der NBV am F-1 Blatt, in % des befallenen Blattes	<b>F-1</b>
F	Bonitur der NBV am Fahnenblatt, in % befallenen Blattes	<b>F</b>
Mehltaubefall	Anfälligkeit gegen <i>Blumeria graminis</i> in Boniturnoten von 1 bis 9 (1= befallsfrei / 9= 100% Befall)	<b>Mt</b>
<i>mlo</i> - Flecken	Boniturnoten von 1 bis 9 des mit <i>mlo</i> -Flecken bedeckten Blattes (1= befallsfrei / 9= 100% Befall)	<b>mlof</b>
Halmlänge	Mittlere Höhe der Pflanzen in einer Parzelle <sup>1)</sup>	<b>HL</b>
Zeitpunkt des Ährenschiebens	Tage nach dem 01. Juni, wenn bei ca. 50% der Halme die Grannen spitzen	<b>As</b>
TKG	Tausendkorngewicht in g (auf Basis der Anzahl Körner von 10 g)	<b>TKG</b>
Kornsartierung	Gewichtsanteil der Körner in der gegebenen Siebgrößenfraktion in % (ermittelt an 50 g Körner)	
>2,8 mm		<b>&gt;2,8</b>
>2,5 mm		<b>&gt;2,5</b>
>2,2 mm		<b>&gt;2,2</b>

<sup>1)</sup> Messungen nach den Arbeitsanleitungen des BSA.

## 2.2 Molekularbiologische Arbeiten

Für die Entwicklung vorläufiger Chromosomenkarten wurden zunächst von jeder Population 100 DH-Linien zufällig ausgewählt. Danach wurden die Karten auf die ganzen Populationen ausgedehnt.

### 2.2.1 DNA-Isolation

Das Pflanzenmaterial zur Isolation genomischer DNA wurde von 3 Wochen alten Pflanzen im Freilandversuch entnommen und nach einer modifizierten Natriumbisulfit Methode von ANDERSON ET AL. (1992) isoliert.

Von 8 jungen Gerstenblättern pro DH-Linie wurden je ca. 0,7 cm große Scheiben ausgestanzt und in 96er-Mikrotiterplatten eingefüllt, welche schon mit Sand und Glaskugeln bestückt waren. Das Blattmaterial wurde 2 Tage in einer Gefriertrocknungsanlage (Labconco, *UniEquip*) im Vakuum bei  $-42^{\circ}\text{C}$  und 13 mbar gefriergetrocknet und anschließend in der Kugelmühle (MM 2000, *Retsch*) 2 min lang zu feinem Blattpulver gemahlen.

Zum gemahlene Blattmaterial wurde Extraktionspuffer und Natriumbisulfit beigemischt und im Wasserbad bei  $65^{\circ}\text{C}$  30 min inkubiert. Nach der Abkühlung der Proben wurde die erste Chloroformierung durchgeführt, in dem 270  $\mu\text{l}$  Chloroform-Isoamylalkohol (24:1) hinzugegeben und für 15 min gemischt wurden. Die Phasentrennung (wässrig/organisch) erfolgte durch ein zehnmütiges Abzentrifugieren bei 5000 rpm. Anschließend wurden 200  $\mu\text{l}$  der wässrigen (oberen) Phase abgenommen und in eine neue 96er-Platte überführt. Erneut wurden 175  $\mu\text{l}$  Chloroform-Isoamylalkohol (24:1) hinzugefügt, 15 min gemischt und nach dem zentrifugieren (5000 rpm) 110  $\mu\text{l}$  der wässrigen Phase mit dem Pipettierroboter (Multiprobe IIex, *Packard*) abgehoben und in eine neue 96er-Platte übertragen.

Die Proben wurden mit 1  $\mu\text{l}$  RNase versehen und bei Raumtemperatur 30 min verdaut. Die Fällung der DNA erfolgte mit 75  $\mu\text{l}$  Isopropanol für 30 min bei  $-20^{\circ}\text{C}$ . Nach 3 min Zentrifugieren bei 5000 rpm wurde die DNA am Boden der Platte pelletiert und der Überstand verworfen. Der erste Waschschrift erfolgte durch Zugabe von 100  $\mu\text{l}$  0,2 M Na-Acetat in 76%igem Ethanol. Dieser wurde nach 30 min Wartezeit und zehnmütigem Zentrifugieren (5000 rpm) ausgeschüttelt. Der zweite Waschschrift bestand aus 100  $\mu\text{l}$  2 M  $\text{NH}_4$ -Acetat in 76%igem Ethanol, der nach 3 min Einwirkzeit und 10 min Zentrifugieren ebenfalls verworfen wurde.

Die gereinigte DNA wurde kurz unter Vakuum vom Ethanol befreit. Die getrocknete DNA quoll in 50  $\mu\text{l}$  TE-Puffer (pH 8) über Nacht. Am nächsten Morgen konnte dann mittels Agarosegel (0,8%) die DNA-Konzentration bestimmt und auf 50 ng/ $\mu\text{l}$  eingestellt werden.

### 2.2.2 AFLP-Analyse

VOS ET AL. veröffentlichten 1995 die AFLP-Analyse für Pflanzengenome.



Die extrahierte genomische DNA wurde mit den Restriktionsendonucleasen *Pst*I und *Mse*I verdaut und an die resultierenden Restriktionsfragmente entsprechende *Pst*I- und *Mse*I-Adaptoren ligiert. Anschließend wurde das PCR-Produkt 1:4 mit bidestilliertem und sterilisiertem Wasser ( $H_2O_{\text{bidest.}}$ ) verdünnt. Nach der Präamplifikation der ligierten DNA-Fragmente mit Adapter-spezifischen Primern, erfolgte eine Verdünnung in Relation 1:40. Anschließend wurde unter Verwendung der Präamplifikate die Selektive Amplifikation mit spezifischen Primer vollzogen. Diese Primer haben drei spezifische Basen als Überhang am 3'Ende, sodass nur diese genomischen DNA-Fragmente amplifiziert werden, die homolog zu diesen Primern samt Überhang sind. Der *Pst*I-Primer war für die spätere Detektion mit Hilfe des Laserscanners, am 5'-Ende mit Fluorescein markiert. Die Amplifikationen wurden größtenteils mit dem Pipettierroboter (Multiprobe IIex, Packard) durchgeführt (Tab. 6).

Für die Entwicklung der Chromosomenkarte an 100 DH-Linien pro Population wurden insgesamt 53 Primerkombinationen eingesetzt. Hiervon wurden 14 Primerkombinationen ausgewählt, deren Marker eine gleichmäßige Verteilung über die Chromosomen zeigten, um sie anschließend auf die gesamte Population einzusetzen. Sämtliche PCR-Reaktionen wurden in 96er- oder 384er-wells Platten und den entsprechenden Thermocycler durchgeführt (Tab. 7).

Um die AFLP-Amplifikationsprodukte für ihre Auftrennung auf dem Gel vorzubereiten, wurden sie in einer Konzentration von 1:1 mit „Loading Dye“ versehen, für 3 min im Thermocycler bei 94°C denaturiert und anschließend gleich auf Eis gelegt, um den einsträngigen DNA-Zustand zu fixieren.

Mittels PAGE wurden die DNA-Fragmente nach Basenpaarengroße aufgetrennt und mit dem Laserscanner (Fluorimager 595, Amersham) eingescannt. Die Auswertung der AFLP-Gele erfolgte am PC unter Anwendung der Software „AFLP-Quantar™ 1.0“ (Keygene).

Die genomische DNA und sämtliche PCR-Ansätze wurden bei -20°C gelagert.

**Tab. 6: Reaktionsansätze für AFLP-Marker.**

Reagenz	Ausgangskonzentration	Menge
<b>Restriktion / Ligation</b>		
Genomische DNA (je Pflanze)	50 ng/µl	5,000µl
NEPuffer2	10x	1,250µl
BSA	1x	1,250µl
ATP	10 mM	1,250µl
<i>Pst</i> I	20 U/µl	0,125µl
<i>Mse</i> I	4 U/µl	0,250µl
<i>Pst</i> -Adapter	5 µM	0,500µl

Mse-Adapter	50 µM	0,500µl
T4-DNA-Ligase	6 U/µl	0,170µl
H <sub>2</sub> O bidest.	add. 12,505 µl	2,210µl
<b>Summe</b>		12,505µl
<b>Präamplifikation</b>		
DNA aus der Ligation	50 ng/µl	5,0µl
PCR Puffer	10x	2,0µl
dNTPs	5 mM	0,8µl
MgCl <sub>2</sub>	50 mM	0,6µl
Pst-00 Primer	10 µM	0,6µl
Mse-00 Primer	10 µM	0,6µl
Taq-Polymerase	5 U/µl	0,1µl
H <sub>2</sub> O bidest.	add. 20 µl	10,3µl
<b>Summe</b>		20,0µl
<b>Selektive Amplifikation</b>		
DNA aus der Preampl.	50 ng/µl	3,00µl
PCR Puffer	10x	1,00µl
dNTPs	5 mM	0,40µl
MgCl <sub>2</sub>	50 mM	0,30µl
Pst Primer	10 µM	0,30µl
Mse Primer	10 µM	0,30µl
Taq-Polymerase	5 U/µl	0,05µl
H <sub>2</sub> O bidest.	add. 10 µl	4,65µl
<b>Summe</b>		10,00µl

**Tab. 7: PCR- Programme für die AFLP-Reaktionen.**

Zyklenanzahl	
<b>Restriktion/Ligation</b>	
1	37°C x 2 h
1	20°C x 8 h

Zyklenanzahl	Denaturierung	Primeranlagerung	Primerverlängerung
<b>Präamplifikation</b>			
1	94°C x 30 sec		
30	94°C x 30 sec	60°C x 30 sec	72°C x 1 min
1			72°C x 5 min
<b>Selektive Amplifikation</b>			
1	94°C x 30 sec		
30	94°C x 30 sec	60°C x 30 sec	72°C x 1 min
1			72°C x 5 min

### 2.2.3 Mikrosatelliten Methode

Mit dem Ziel Ankermarker für die Chromosomenkarte zu finden, wurden 178 Mikrosatelliten, veröffentlicht von BECKER & HEUN (1995), LIU ET AL. (1996), RUSSEL ET AL. (1997), STRUSS & PLIESKE (1998), PILLEN ET AL. (2000), RAMSAY ET AL. (2000) und THIEL ET AL. (2003) zur Feststellung von Polymorphismen an den Kreuzungseltern getestet. Mit den polymorphen Mikrosatelliten wurden anschließend die DH-Linien geprüft. Die Mikrosatelliten ermöglichten die spezifische Zuordnung der einzelnen Kopplungsgruppen zu den jeweiligen Chromosomen.

**Tab. 8: Kartierte Mikrosatelliten.**

SSR	Chr.	Eingesetzt in der		PCR- Programm	Quelle
		Barke-Pop	Krona-Pop		
BLYRCAB	4H	B	-	TD 56	RUSSEL ET AL. 1997
Bmac0040	6H	B	-	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0063	1H	B	-	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0067	3H	-	K	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0096	5H	B	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0127	6H	-	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0163	5H	B	K	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0181	4H	B	-	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
Bmac0316	6H	-	K	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0009	6H	-	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0120	7H	B	-	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0135	7H	B	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0223	5H	B	-	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0337	5H	-	K	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0378	2H	B	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
Bmag0387	5H	B	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
EBmac0635	4H	B	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
EBmac0701	4H	B	-	SAT E	RAMSAY ET AL. 2000
EBmac0788	4H	B	-	SAT D	RAMSAY ET AL. 2000
Ebmac0824	5H	-	K	SAT F	RAMSAY ET AL. 2000
GBM1007	1H	-	K	GBM 65	THIEL ET AL. 2003
GBM1008	6H	B	-	GBM 60	THIEL ET AL. 2003
GBM1022	6H	B	-	GBM 60	THIEL ET AL. 2003
GBM1031	3H	-	K	GBM 65	THIEL ET AL. 2003
GBM1033	7H	B	-	GBM 60	THIEL ET AL. 2003
GBM1042	1H	B	-	GBM 60	THIEL ET AL. 2003
GBM1044	4H	B	-	GBM 55	THIEL ET AL. 2003
GMS116	3H	-	K	TD 62	STRUSS & PLIESKE 1998
GMS149	1H	-	K	TD 55	STRUSS & PLIESKE 1998
GMS21	1H	B	K	TD 56	STRUSS & PLIESKE 1998

GMS27	5H	-	K	TD 55	STRUSS & PLIESKE 1998
HdAMYB	4H	B	K	TD 50	PILLEN ET AL. 2000
Hv49505	3H	B	K	TD 50	PILLEN ET AL. 2000
Hv52867	4H	B	-	TD 55	PILLEN ET AL. 2000
HvA22S	7H	B	K	TD 55	PILLEN ET AL. 2000
HVACLI	5H	B	K	TD 50	BECKER & HEUN 1995
HVCMA	7H	-	K	TD 56	BECKER & HEUN 1995
HVCSG	2H	B	K	TD 60	BECKER & HEUN 1995
HvITRI	3H	B	-	TD 55	PILLEN ET AL. 2000
HVM3	4H	B	-	TD 58	LIU ET AL. 1996
HVM30	5H	B	K	TD 56	LIU ET AL. 1996
HVM60	3H	-	K	SAT A	LIU ET AL. 1996
HVM62	3H	-	K	SAT A	LIU ET AL. 1996
HVM65	6H	-	K	TD 51	LIU ET AL. 1996
HVM68	4H	-	K	TD 60	LIU ET AL. 1996
HVM70	3H	B	-	SAT E	LIU ET AL. 1996

Die Herkunft der einzelnen SSR-Marker determinierte deren Handhabung. Für Mikrosatelliten mit dem PCR-Programm SAT bzw. GBM wurde ein 20 µl-Ansatz und für die mit dem TD-Programm ein 10 µl-Ansatz genommen (Tab. 9).

**Tab. 9: Reaktionsansätze bei Mikrosatelliten.**

Reagenz	Ausgangskonzentration	Menge
<b>Reaktionsansatz für die PCR-Programme SAT u. GBM</b>		
DNA	20 ng/µl	2,0µl
PCR Puffer	10x	2,0µl
dNTPs	5 mM	1,0µl
MgCl <sub>2</sub>	50 mM	0,8µl
SSR Primer	10 µM	1,0µl
Taq-Polymerase	5 U/µl	0,1µl
H <sub>2</sub> O bidest.	add. 20 µl	13,1µl
<i>Summe</i>		20,0µl
<b>Reaktionsansatz für die PCR-Programme TD</b>		
DNA	20 ng/µl	3,00µl
PCR Puffer	10x	1,00µl
dNTPs	5 mM	0,40µl
MgCl <sub>2</sub>	50mM	0,50µl
SSR Primer	10 µM	0,50µl
Taq-Polymerase	5 U/µl	0,05µl
H <sub>2</sub> O bidest.	add. 10 µl	4,55µl
<i>Summe</i>		10,00µl

**Tab. 10: PCR-Programme für Mikrosatelliten.**

Zyklenanzahl	Denaturierung	Primeranlagerung	Primerverlängerung
<b>SAT A</b>			
1	94°C x 2 min		
9	94°C x 1 min	64°C x 30 sec *	72°C x 1 min
29	94°C x 30 sec	55°C x 30 sec	72°C x 1min
1			72°C x 5 min
<b>SAT D</b>			
1	94°C x 3 min	66°C x 1 min	72°C x 1 min
5	94°C x 30 sec	65°C x 30 sec *	72°C x 30 sec
29	94°C x 30 sec	60°C x 30 sec	72°C x 30 sec
1			72°C x 5 min
<b>SAT E</b>			
1	94°C x 3 min		
9	94°C x 30 sec	64°C x 1 min*	72°C x 1 min
31	94°C x 1 min	55°C x 1 min	72°C x 1 min
1			72°C x 5 min
<b>SAT F</b>			
1	94°C x 2 min		
9	94°C x 30 sec	68°C x 1 min*	72°C x 1 min
31	94°C x 30 sec	58°C x 1 min	72°C x 1 min
1			72°C x 5 min
<b>GBM 55/60/65</b>			
1	94°C x 3 min		
40	94°C x 1 min	55/60/65°C x 1 min	72°C x 1 min
1			72°C x 5 min
<b>TD 50</b>			
1	94°C x 2 min		
9	94°C x 30 sec	60°C x 1 min*	72°C x 1 min
31	94°C x 30 sec	50°C x 1 min	72°C x 1 min
1			72°C x 5 min

\* -1°C per Zyklus

TD-Programme fangen i.d.R. mit Temperaturen von 10°C über der im Namen angegebenen Temperatur an und nehmen in jedem Zyklus ein Grad bis zu der optimalen Primeranlagerungstemperatur ab, z.B. 50°C bei TD50. Die GBM-Programme haben den Namen der Primeranlagerungstemperatur (Tab. 10).

### 2.2.4 Andere Marker

DH-Linien beider Populationen wurden von der Firma *EpiGene GmbH* mit den neu entwickelten *mlo11*- und *mlo9*-Markern beprobt. Bei der Barke-Population

wurden 96 Proben und bei der Krona-Population 48 Proben, inklusive Eltern getestet.

Der Klon POX381 entspricht einer Peroxidase bei Weizen (*Triticum aestivum*) und wurde als Kandidatengen-Marker eingesetzt. Dieses Gen wurde in der Arbeitsgruppe von PD Dr. DUDLER, Institut für Pflanzenbiologie der Universität Zürich, kloniert und von Herrn SCHNURBUSCH zur Verfügung gestellt. Hier wurde er erstmals bei den Kreuzungseltern der DH-Populationen eingesetzt. Der POX381-Marker war von Interesse, weil Peroxidasen eine Komponente der oxidativen Stressreaktion bei Pflanzen darstellen und er auf Chromosom 5 im Weizengenom kartierte. Auf Chromosom 5H lokalisierte im Jahr 2000 ein QTL für NBV in beiden DH-Populationen.

### 2.2.5 Gelelektrophorese

Die Agarosegelelektrophorese wurde für die Konzentrationsbestimmung der durch die Isolation gewonnenen DNA verwendet. Es wurde ein 0,8%iges Agarosegel mit Ethidiumbromid (Konzentration = 1/10.000) in 1xTAE-Puffer präpariert, um dann 2 µl DNA (geschätzt auf 50 ng/µl) und 8 µl Vormix, der aus H<sub>2</sub>O<sub>bidest.</sub> und 10x Bluemarker in Relation 7:1 bestand, aufzutragen. Die DNA-Elektrophorese verlief ca. 2 Std. bei 60 Watt. Die DNA-Konzentration wurde anschließend anhand des λII-Standards abgeschätzt.

Mit Hilfe der Polyacrylamidgelelektrophorese (PAGE) trennten sich die über PCR amplifizierte DNA-Banden der AFLP- und Mikrosatelliten-Technik nach deren Fragmentgröße auf. Von jeweils 64 Proben (inkl. Eltern) und einen Standard wurden 2 µl PCR-Produkt auf ein 5%iges PAA-Gel nach 30 min Vorelektrophorese in der Elektrophoresekammer (SS-32, *Biometra*) aufgetragen. Bei AFLPs dauerte die Auftrennung bei 50 Watt ca. 2 Std., bei Mikrosatelliten ca. 1 Std.

DNA-Amplifikate ohne Einsatz von fluoreszenzmarkierten Primer, insbesondere Mikrosatellitenmarker, wurden kurz vor dem Scannen mit „<sup>TM</sup>Vistra Green“ (Konzentration = 1/10.000) angefärbt.

**Tab. 11: Reagenzien für PAA-Gele.**

Reagenz	Ausgangskonzentration	Menge
Harnstofflösung		85,0 ml
Acrylamid/Bisacrylamid (19:1)	40%ig	12,5 ml
H <sub>2</sub> O bidest.		2,5 ml
TEMED		60 µl
APS		260 µl
Summe		100 ml

## 2.3 Datenauswertung

### 2.3.1 Überprüfung auf Normalverteilung

Die Überprüfung der Normalverteilung erfolgte bei den Mittelwerten der in einer Wiederholung erfassten Merkmalsdaten mit „PROC UNIVARIATE“ im Programm SAS Version 8.0 (SAS INSTITUTE 2000). Wegen dem großen Populationsumfang wurde der Shapiro-Wilk-Test als Test auf Normalverteilung besonders beachtet. Die SAS-Prozedur ermittelte außerdem die statistischen Daten für Mittelwert, Standardabweichung, Summenquadrate, Varianz, Schiefe und Wölbung, Variationskoeffizient, Standardfehler des Mittelwertes, Minimum und Maximum-Werte und die Quantile.

### 2.3.2 Korrelationen

Die Korrelation der Merkmale zwischen den Umwelten sollte die Wiederholbarkeit der Bonituren prüfen und die Korrelationen zwischen den verschiedenen Merkmalen zur Feststellung eventueller Abhängigkeiten bzw. lineare Zusammenhänge dienen.

Für die Ermittlung der genotypischen und phänotypischen Korrelationsmatrix zwischen den erfassten Merkmalen wurde PLABSTAT Version 2.0 (UTZ 2001) verwendet. Die Absicherung und der Vergleich der phänotypischen Korrelationskoeffizienten erfolgte zusätzlich mit „PROC CORR“ (SAS Version 8.0) nach Pearson. Bei phänotypischen Wechselwirkungen bezeichnete man signifikante Korrelationen bei  $p < 0,05$  mit \* und bei  $p < 0,01$  mit \*\*. In den genotypischen Wechselwirkungen hingegen, bedeutete + bzw. ++, wenn der genotypische Korrelationswert mit seinem absoluten Betrag größer als der einfache bzw. zweifache Standardfehler war (UTZ 2001).

### 2.3.3 Varianzanalyse

Die Varianzanalyse wurde in SAS Version 8.0 (SAS INSTITUTE 2000) vollzogen. Für die Daten die von einer Normalverteilung nicht signifikant abwichen, wurde die Prozedur GLM (General Linear Models) für ein unbalanciertes Modell angewandt. Bei nicht normalverteilten bzw. ordinal-skalierten Daten wurde das nichtparametrische Verfahren NPAR1WAY zur Durchführung des Kruskal-Wallis-Tests eingesetzt. Einzelkomponenten waren: DH-Linien und Umwelt (Ort-Jahr-Kombination). Mit dem GLM-Befehl erfolgte außerdem die Ermittlung der DH-Linien x Umwelt Interaktionen.

### 2.3.4 Heritabilität

Die Heritabilität ist der Anteil der Gesamtvarianz, welcher der genetischen Varianz zuordenbar ist. Es gibt 2 Arten von Heritabilität. Die Heritabilität im weiteren Sinn ( $H^2$ ) bestimmt den Anteil der genetischen Varianz an der Gesamtvarianz und die Heritabilität im engeren Sinn ( $h^2$ ) bestimmt den Anteil der additiven genetischen Varianz an der Gesamtvarianz. In diesem Fall wurde die Heritabilität im weiteren Sinn ( $H^2$ ) mit PLABSTAT und einem 95%-Konfidenzintervall berechnet und mit PLABQTL bestätigt.

$$H^2 = \frac{Vg}{Vf/(wdh \cdot u) + Vgu/u + Vg}$$

Vg: gesamte genetische Varianz; Vf = effektive Fehlervarianz; Vgu: Genotyp x Umwelt Interaktionsvarianz; wdh= Anzahl an Wiederholungen, u: Anzahl an Umwelten (UTZ ET AL. 2000).

### 2.3.5 Fragmentanalyse

Die Auswertung der AFLP-Gele erfolgte mittels Programm AFLP-Quantar™ 1.0 (*Keygene*). Die Fragmentgröße der Marker wurde in Anzahl Basenpaare bestimmt. Als Längenstandard dafür diente der Biorad-sizer oder der Herz-sizer; beide zeigten Fragmente im Bereich von 100 bis 500 bp auf.

Die Marker einer Primerkombination konnten mit der Option „copy“ innerhalb oder zwischen den Populationen übertragen bzw. verglichen werden. Die Marker ließen sich von einem Gel auf ein anderes übertragen, wenn eine Linie auf beiden Gelen gleich war. Dafür wurde die Elternlinie IPZ 24727 hergenommen, da diese in beiden DH-Populationen vorkam.

Mikrosatelliten ließen sich ohne ein besonderes Programm auswerten, da es sich hierbei nur um 2 meistens deutlich erkennbare Allele handelte. Die Auswertung von Mikrosatelliten ermöglichte zudem die Feststellung von eventuellen heterozygoten DH-Linien.

### 2.3.6 Untersuchung auf gestörte Spaltung der Marker

Für DH-Linien wird innerhalb der untersuchten Populationen eine Spaltung von 1:1 erwartet. Jeder Marker wurde mittels  $\chi^2$ -Test auf „gestörte Spaltung“ getestet. Schiefe Spaltung entsprachen  $\chi^2$ -Werte, die mit einem Signifikanzniveau von 99% größer als 6,63 und von 99,9% größer als 10,83 waren.

$$\chi^2 = \frac{(B - S)^2}{S} + \frac{(M - S)^2}{S}$$



B = Anzahl der beobachteten Linien mit der gleichen Ausprägung wie Barke bzw. Krona.

M = Anzahl der beobachteten Linien mit der gleichen Ausprägung wie IPZ 24727.

S =  $\frac{1}{2}$  der Gesamtanzahl an DH- Linien (S = N/2).

Marker die eine größere Spaltung als 2:1 aufwiesen wurden ausgeschlossen. Ferner überprüfte auch Joinmap 3.0 (VAN OORIJEN & VOORRIPS 2001) mit der Funktion „Locus genotypic frequency“ die Marker auf gestörte Spaltung.

### **2.3.7 Genetische Ähnlichkeit der DH-Linien**

DH-Linien die eine genetische Ähnlichkeit von über 90% besaßen, wurden in die Berechnungen nicht einbezogen, da die Abstände innerhalb der Kopplungsgruppen dadurch unrealistisch geringer werden konnten. Der dafür benutzte Befehl in Joinmap 3.0 hieß „similarity of individuals“ und verglich jeweils zwei DH-Linien miteinander.

### **2.3.8 Erstellung der Chromosomenkarten**

Für die Kartierung der molekularen Marker auf dem Genom wurde das Programm Mapmaker/Exp 3.0b (LANDER ET AL. 1987) eingesetzt. Zur Gruppierung wurde ein LOD-Wert von 4,0 und ein maximaler Kopplungsabstand von 25 cM gewählt. Die Zuordnung der Kopplungsgruppen zu den Chromosomen erfolgte mittels Mikrosatelliten. Die Orientierung der meisten Kopplungsgruppen ließ sich anhand veröffentlichter Chromosomenkarten festlegen.

Die Erstellung der Konsensuschromosomenkarte beider DH-Populationen wurde mit Joinmap 3.0 und den in Mapmaker definierten Kopplungsgruppen vollzogen. Ankermarker waren sowohl AFLPs die in beiden Populationen vorkamen, als auch Mikrosatelliten.

Der LOD (Logarithm of Odds) gab die Wahrscheinlichkeit eines Markers in einer bestimmten Position innerhalb einer Kopplungsgruppe an. Je größer der Wert, desto präziser die Position.

Bei beiden Programmen, Mapmaker und Joinmap, wurde die Haldane Funktion (HALDANE 1919) zur Berechnung der Markerabstände benutzt. Die Abstandseinheit war centiMorgan (cM).

### **2.3.9 QTL-Analyse**

Die QTL-Analyse wurde mit dem Programm PLABQTL Version 1.1 (UTZ & MELCHINGER 2000) durchgeführt. Ausgangsdaten waren Markerdaten, Feldbonituren und ihre Mittelwerte, sowie die ermittelten Chromosomenkarten. QTLs wurden sowohl an einzelnen als auch über alle Umwelten berechnet. Der LOD-Schwellenwert für die Bestimmung der QTLs betrug 2,5.

Das Programm lokalisierte die QTLs durch multiple Regressionen, die entsprechend mit oder ohne Berücksichtigung von Cofaktoren verliefen. Cofaktoren sind Marker potentieller QTLs, die für zur Erkennung verschiedener QTLs auf einer Kopplungsgruppe dienen.

Folgende Prozeduren ließen sich bei der Bearbeitung der Daten anwenden:

- (a) Simple Interval Mapping (SIM); ohne Cofaktoren. Vorausgesetzt es gibt nur einen QTL pro Kopplungsgruppe.
- (b) Composite Interval Mapping (CIM); mit Cofaktoren. Wenn mehr als ein QTL pro Kopplungsgruppe vermutet wurde (CIM zeigt schärfere, höhere und mehrere peaks in den LOD-Kurven als SIM). CIM bot nachstehende Variationen an:
  - i. Cov SEL: mit automatischer Erwählung der Cofaktoren.
  - ii. Cov/+ SEL für eventuelle verknüpfte QTLs. Alle Marker eines Chromosoms wurden als Cofaktoren eingesetzt, was zu einer höheren Auflösung der QTLs für das gegebene Chromosom führte.
  - iii. Cov Marker; die Marker die für die wichtigsten QTLs der bearbeiteten Eigenschaft standen, wurden als Cofaktoren definiert, um den Effekt der QTLs bei den Cofaktoren zu verringern und so eventuelle QTLs auf anderen Chromosomen zu erkennen.

Bei der Auswertung der Daten wurden parallel SIM und alle Optionen der CIM durchgeführt. Für die Darstellung der Ergebnisse wurde bei allen Merkmalen die Option (iii.) verwendet. Der F-to-enter Wert wurde auf 15 gesetzt (default-Wert ist 7). Zusätzlich wurde die Option „SMODEL“ gebraucht, die im additiven Modell epistatische Effekte zwischen jeweils 2 QTLs berücksichtigte und darstellte. Dafür galt ebenfalls ein F-to-enter Wert von 15.

Das Vorzeichen des additiven Effekts zeigte den Elter, der das günstigere Allel für ein bestimmtes Merkmal aufwies; der Wert des Effekts galt als Maßstab des Allel-Einflusses auf das Merkmal.

Mit dem Befehl „ENV“ ließ sich die erklärte genetische Varianz der Summe der QTLs einer gegebenen Eigenschaft durch eine ANOVA unter Berücksichtigung der QTL x Umwelt-Interaktion und die Heritabilität des Merkmals ermitteln. Die Schätzung der gesamten erklärten phänotypischen und genotypischen Varianz wurde mit einer fünffachen Kreuzvalidierung („CROSS-VALIDATION“) überprüft, um ihre eventuelle Überbewertung zu beseitigen. In fünf Wiederholungen wurden mit 4/5 zufällig erwählten DH-Linien die QTLs ermittelt und mit 1/5 der Genotypen die Validierung vollzogen. Das Ergebnis zeigte wie stark die QTLs von den jeweiligen Prüfgliedern abhingen und brachte eine sicherere Abschätzung der erklärten Varianzen.

Die Position der gefundenen QTLs wurde durch gemeinsame AFLPs und Mikrosatelliten der Chromosomenkarten beider DH-Populationen verglichen und auf die Konsensuschromosomenkarte übertragen. Dank den kartierten Mikrosatelliten konnte auch Bezug auf veröffentlichten Chromosomenkarten und QTLs genommen werden.

### 3 ERGEBNISSE

#### 3.1 Phänotypische Charakterisierung

In den Jahren 2000 und 2001 wurden in Frankendorf mit jeweils zwei Wiederholungen die 1.100 DH-Linien und die entsprechenden Kreuzungseltern geprüft. Der Freilandversuch 2002 bestand nur aus der Barke-Population und wurde an zwei Standorten, Frankendorf und Irlbach, angelegt.

Von den 500 bzw. 600 DH-Linien jeder Population, wurden einige für die Berechnungen wegen hoher genetischer Ähnlichkeit zwischen den DH-Linien, fehlender Werte bei der Markerauswertung oder wegen mangelnden Saatgutes verworfen. Für die umfassende Prüfung verblieben schließlich in der Barke-Population 430 DH-Linien und in der Krona-Population 536 DH-Linien.

##### 3.1.1 Übersicht der Phänotypisierung und Vergleich mit den Eltern

In Tab. 13 und Tab. 14 wurden Mittelwerte und statistische Messgrößen der Eltern und der DH-Populationen für jedes Merkmal über alle Umwelten dargestellt. Der größte Unterschied bei den Elternmittelwerten war beim Merkmal NBV zu erkennen. Der resistenterer Elter IPZ 24727 wies deutlich geringere Befallswerte als die Eltern Barke und Krona auf.

Der Durchschnitt der NBV-Bonituren unterscheidet sich beachtlich von Jahr zu Jahr (Tab. 12). Um einen Vergleich der beiden Nachkommenschaften in NBV durchführen zu können, wurden die Daten der Jahre 2000-2001 gegenübergestellt. Beide Populationen wiesen bei der statistischen Verrechnung bei NBV ähnliche Werte auf. Der NBV-Mittelwert 2000-2001 war bei der Barke-Population 5,9% und die Varianz 7,8. Die Werte für die Krona-Population sind in der Tab. 14 zu entnehmen. Es zeigte sich, dass der Durchschnitt 2000-2001 in beiden Populationen besser als der der Eltern war, die 7,5% geschädigte Blattfläche aufwiesen.

Die Symptomausprägungsintensität war im Jahr 2002 eindeutig stärker als in den vorausgehenden Jahren. Wurden bei der Mittelwertbildung der NBV-Bonituren in der Barke-Population die Versuche von 2002 einbezogen, dann erhöhte sich der Mittelwert in der Population auf 15,3% geschädigter Blattfläche und war somit höher als der Mittelwert der Eltern.

**Tab. 12: Mittelwerte der Barke-Population in jeder Umwelt.**

Jahr	2000	2001	2002		2000-2002
Standort	Frankendorf	Frankendorf	Frankendorf	Irlbach	Mittelwert
NBV-Bonitur <sup>1)</sup>	6,3	5,7	37,3	12,2	15,3

<sup>1)</sup> geschädigte Blattfläche in %.

Außer bei NBV unterschieden sich die Bonituren der Kreuzungseltern bei den zusätzlich bonitierten Eigenschaften kaum.

Transgressionen wurden bei den DH-Linien beider Populationen im Merkmal NBV nicht vorgefunden. Dagegen gab es DH-Linien in beiden Populationen mit einem stärkeren Mehлтаubefall und geringeren Sortieranteilen >2,8 mm als die Eltern. Einige DH-Linien der Krona-Population zeigten außerdem eine stärkere Ausprägung der *mlo*-Flecken und späteres Ährenschieben als die Eltern.

**Tab. 13: Mittelwerte der Kreuzungseltern und statistische Messgrößen bei den DH-Linien der Barke-Population im Mittel aller Umwelten (2000-2002).**

Merkmal		Eltern		DH-Population						
Code	Einheiten	$\mu_2$	$\mu_B$	$\mu_{DH}$	Median	D-Mittel	Min.	Max.	Varianz	Std.Abw.
NBV	% befal. Blatt	2,7	21,3	15,3	15,0	9,5	4,0	29,4	32,1	5,7
F-2	% befal. Blatt	1,8	18,2	13,4	12,6	8,7	1,2	27,4	29,3	5,4
F-1	% befal. Blatt	3,3	22,4	15,8	15,1	9,2	4,0	31,4	34,7	5,9
F	% befal. Blatt	3,1	23,3	16,8	16,8	15,9	3,2	31,3	40,1	6,3
Mt	Boniturstufen	1,2	1,0	1,8	1,2	1,0	1,0	5,7	1,3	1,1
HL	cm	79,2	72,3	75,2	75,4	73,8	66,8	84,0	9,3	3,1
As	Tage nach 1.6.	17,0	17,0	17,2	17,3	17,1	13,5	20,1	1,6	1,3
TKG	g/1000 Körner	47,4	47,5	47,3	47,3	48,4	40,0	54,1	5,1	2,3
>2,8	%	52,2	40,3	43,8	44,6	47,1	7,3	75,7	120,6	11,0
>2,5	%	81,6	73,8	76,1	77,1	74,1	38,4	92,5	54,8	7,4
>2,2	%	94,2	91,2	92,8	93,1	92,3	78,9	98,1	6,8	2,6

$\mu_2$  = Mittelwert des Elter IPZ 24727,  $\mu_B$  = Mittelwert des Elter Barke,  $\mu_{DH}$  = Mittelwert der DH-Population, D-Mittel= Dichtemittel, Min= minimaler Wert, Max= maximaler Wert, Std. Abw.= Standardabweichung. Codes der Merkmale s. Tab. 5. NBV: Nichtparasitäre Blattverbräunung an den 3 erfassten Blattetagen. F-2: NBV-Bonitur am F-2 Blatt. F-1: NBV-Bonitur am F-1 Blatt. F: NBV-Bonitur am Fahnenblatt. Mt: Mehлтаubefall. mlof = mlo-Flecken. HL: Halmlänge. As: Zeitpunkt des Ährenschiebens. TKG: Tausendkorngewicht. >2,8 >2,5 >2,2: Siebgrößenfraktion.

**Tab. 14: Mittelwerte der Kreuzungseltern und statistische Messgrößen bei den DH-Linien der Krona-Population im Mittel aller Umwelten (2000-2001).**

Merkmal		Eltern		DH-Population						
Code	Einheiten	$\mu_2$	$\mu_K$	$\mu_{DH}$	Median	D-Mittel	Min	Max	Varianz	Std.Abw.
NBV	% befal. Blatt	2,7	19,4	5,2	4,7	5,4	0,1	14,8	10,3	3,2
F-2	% befal. Blatt	1,8	17,1	4,7	4,1	0,0	0,0	16,2	10,1	3,2
F-1	% befal. Blatt	3,3	22,0	5,4	4,4	0,0	0,0	21,0	16,8	4,1
F	% befal. Blatt	3,1	19,1	5,6	5,3	3,8	0,0	18,6	13,3	3,7
Mt	Boniturstufen	1,2	1,0	1,6	1,0	1,0	1,0	5,3	1,0	1,0
mlof	Boniturstufen	1,0	3,0	1,5	1,0	1,0	1,0	5,8	1,2	1,1
HL	cm	79,2	75,7	77,1	77,0	78,5	66,8	89,8	13,9	3,7

<b>As</b>	Tage nach 1.6.	17,0	17,0	20,7	20,5	20,5	15,5	26,5	3,4	1,8
<b>TKG</b>	g/1000 Körner	47,4	43,3	45,1	44,9	44,4	40,0	52,2	3,5	1,9
<b>&gt;2,8</b>	%	52,2	38,2	34,0	33,2	30,5	10,6	62,0	88,3	9,4
<b>&gt;2,5</b>	%	81,6	77,0	73,8	74,4	67,5	45,9	89,9	46,7	6,8
<b>&gt;2,2</b>	%	94,2	92,8	92,5	92,8	92,5	75,6	99,2	6,8	2,6

$\mu_2$ = Mittelwert des Elter IPZ 24727,  $\mu_K$ = Mittelwert des Elter Krona,  $\mu_{DH}$ = Mittelwert der DH-Population, D-Mittel= Dichtemittel, Min= minimaler Wert, Max= maximaler Wert, Std. Abw.= Standardabweichung. Codes der Merkmale s. Tab. 5. NBV: Nichtparasitäre Blattverbräunung an den 3 erfassten Blattetagen. F-2: NBV-Bonitur am F-2 Blatt. F-1: NBV-Bonitur am F-1 Blatt. F: NBV-Bonitur am Fahnenblatt. Mt: Mehltaubefall. mlof = mlo-Flecken. HL: Halmlänge. As: Zeitpunkt des Ährenschiebens. TKG: Tausendkorngewicht. >2,8 >2,5 >2,2: Siebgrößenfraktion.

### 3.1.2 Nichtparasitäre Blattverbräunung (NBV)

Kurz vor dem Ährenschieben (BBCH 47) werden i.d.R. die ersten Symptome manifestiert, d.h. Mitte bis Ende Juni bei der Sommergerste (Tab. 15). Der Schaden (wie auch die Bonitur) begann am F-2- und schritt zum F-1- und schließlich zum Fahnenblatt fort. Die Blätter im unteren Bereich der Pflanze waren zu Beginn der Bonitur größtenteils aufgrund der natürlichen Seneszenz schon abgestorben.

**Tab. 15: Zeitpunkt der NBV-Bonituren.**

Bonitiertes Blatt	Frankendorf 2000	Frankendorf 2001	Frankendorf 2002	Irlbach 2002
<b>F-2</b>	26.06.	25.06.	25.06.	21.06.
<b>F-1</b>	29.06.	29.06.	27.06.	26.06.
<b>F</b>	04.07.	03.07.	28.06.	02.07.
<b>As<sup>1)</sup></b>	11.06.	17.06.	22.06.	18.06.

1) Mittelwert des Zeitpunkt des Ährenschiebens: 2000 und 2001= Barke- und Krona-Population. 2002= Barke-Population.

Die beste Differenzierung der Schadsymptome wurde zu Beginn der Schadensausprägung erreicht, da später die NBV-geschädigten Pflanzenteile von Sekundärparasiten befallen werden konnten.

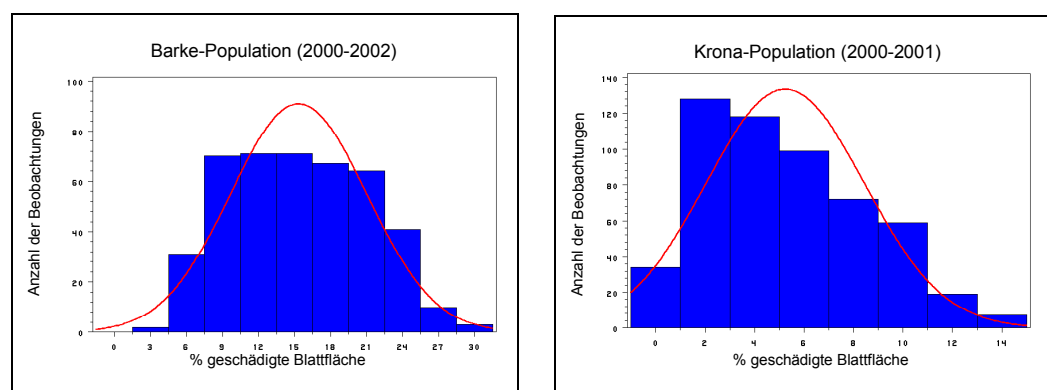
Parallel zur NBV-Bonitur wurden Blattproben entnommen um u. a. auf den Befall mit *Ramularia collo-cygni* SUTTON & WALLER zu testen. Die Blattproben wurden im Jahr 2001 und 2002 genommen. Für den Zeitraum der Merkmals- erfassung konnte keine *Ramularia* auf der jeweils bonitierten Blattetage diagnostiziert werden; eine Woche später konnten jedoch in Frankendorf auf den nekrotisierten Blattflächen *Ramularia collo-cygni* (die nur auf trockenem Gewebe und in Nekrosen gefunden wurde) und saprophytische Pilze, wie *Botrytis cinerea*, *Cephalosporium sp.*, *Cladosporium sp.* und *Penicillium sp.* festgestellt werden (P. BÜTTNER pers. Mitteilung).

Um auf eventuelle Viren testen zu können wurden 2001 Blattproben mit NBV-geschädigten Blättern gesammelt und zur Untersuchung an D.-E. LESEMANN (Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft (BBA)) gesandt. Dr. LESEMANN bestätigte, dass die NBV-Symptome nicht mit Virussympptomen korrespondierten und, dass die Symptome eher auf abiotischen Stress hindeuteten.

Die NBV-Boniturmittelwerte über alle Umwelten zeigten bei den DH-Linien beider Populationen eine leichte Linksschiefe und eine flachgipflige Verteilung (Abb. 9). Die Verteilung der Barke-Population wich von einer Normalverteilung nicht signifikant ab. Für die Krona-Population wurde durch Transformation ( $\sqrt{x}$ ) die Normalverteilung der Bonituren erreicht.

In beiden DH-Populationen hatten Genotyp und Umwelt einen hochsignifikanten Einfluss ( $p < 0,001$ ) sowohl beim Mittelwert der NBV wie auch bei den einzelnen Blatttagen (F-2-, F-1- und Fahnenblatt). Die Daten belegten auch signifikante Genotyp x Umwelt Interaktionen.

Signifikante und hohe Korrelationen fielen bei den NBV-Bonituren sowohl zwischen den drei bonitierten Blatttagen (Tab. 16), wie auch zwischen den Umwelten auf (Tab. 17). Die Berechnung der Heritabilität ergab ebenfalls in beiden Populationen relativ hohe Werte, von 80% bzw. 74% (Tab. 18).



**Abb. 9: Verteilung der NBV-Bonitur im Mittelwert über alle Umwelten.**

**Tab. 16: Genotypische und phänotypische Korrelationen der NBV-Bonitur zwischen den einzelnen Blattetagen.**

Barke-Pop. <sup>1)</sup>	F-2	F-1	F	NBV	Krona-Pop. <sup>2)</sup>	F-2	F-1	F	NBV
F-2		0,93**	0,86**	0,96**	F-2		0,73**	0,55**	0,85**
F-1	1,00++		0,89**	0,97**	F-1	0,97++		0,70**	0,93**
F	0,96++	0,99++		0,96**	F	0,77++	0,96++		0,86**
NBV	0,99++	1,00++	0,99++		NBV	0,94++	1,00++	0,95++	

<sup>1)</sup> 4 Umwelten <sup>2)</sup> 2 Umwelten. Eigenschaftencodes in Tab. 5.

\*, \*\* = die phänotypische Korrelation ist signifikant mit P= 0,05 bzw. P= 0,01.

+, ++ = wenn der genotypische Korrelationswert mit seinem absoluten Betrag größer als der einfache bzw. zweifache Standardfehler ist (UTZ 2001).

**Tab. 17: Korrelationen der NBV-Bonitur zwischen den Umwelten.**

Barke-Pop.	Frankendorf 2000	Frankendorf 2001	Frankendorf 2002	Krona-Pop.	Frankendorf 2000
Frankendorf 2001	0,657**			Frankendorf 2001	0,597**
Frankendorf 2002	0,616**	0,652**			
Irlbach 2002	0,538**	0,637**	0,666**		

\*: P= 0,05; \*\*: P= 0,01.

**Tab. 18: Heritabilität der NBV in jeder Blatttage und im Durchschnitt des Merkmals.**

Merkmal	Heritabilität			
	Barke-Population <sup>1)</sup>		Krona-Population <sup>2)</sup>	
	H <sup>2</sup>	95% K.-I.	H <sup>2</sup>	95% K.-I.
F-2	0,78	(0,75-0,81)	0,65	(0,58-0,70)
F-1	0,77	(0,73-0,80)	0,55	(0,47-0,62)
F	0,72	(0,67-0,76)	0,67	(0,61-0,72)
NBV	0,80	(0,77-0,83)	0,74	(0,70-0,78)

H<sup>2</sup>: Heritabilität, 95% K.-I. = Konfidenzintervall von 95%. <sup>1)</sup> 4 Umwelten, <sup>2)</sup> 2 Umwelten

### 3.1.3 Resistenz gegen *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*

Der Mehлтаubefall wurde in Boniturstufen von 1 (kein Befall) bis 9 (sehr starker Befall) ermittelt. Die Intensität des Mehлтаubefalls wechselte von Jahr zu Jahr. Innerhalb des Prüfzeitraumes trat der stärkste Befall 2000 auf. Bei sehr geringem Infektionsdruck war in Irlbach selbst beim anfälligen Elter kein Mehлтаubefall zu beobachten.

Die Verteilung der Merkmalerfassungen in beiden Populationen war extrem linksschief und wich signifikant von einer Normalverteilung ab (Abb. 10). Die Eltern Barke und Krona besitzen das *mlo9*- bzw. *mlo11*-Resistenzgenallel und damit eine vollständige Resistenz gegen Mehлтаub (SCHWARZBACH ET AL. 1967, HOFFMANN & NOVER 1959). Beim Elter IPZ 24727 fiel die geringe Mehлтаuban-



fälligkeit auf dem Feld auf und bei einigen DH-Linien hingegen ein höherer Mehltaubefall als bei den Kreuzungseltern.

Unter Anwendung nichtparametrischer Testverfahren wurde in beiden DH-Populationen ein hochsignifikanter genetischer Einfluss und Umweltvariabilität ( $p < 0,001$ ) nachgewiesen. In der Barke-Population betrug die Heritabilität für Mehltaubefall bei 3 Umwelten 85,9% und in der Krona-Population bei 2 Umwelten 73,9% (Tab. 25).

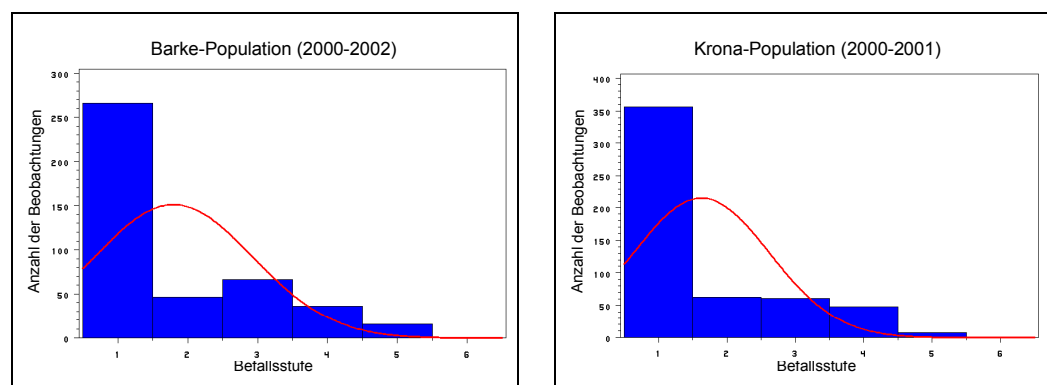


Abb. 10: Verteilung der Mittelwerte der Mehltaubonituren.

### 3.1.4 *mlo*-Flecken

Die *mlo*-Flecken waren in der Krona-Population in beiden Jahren stark ausgeprägt. Barke und seine Nachkommenschaft zeigten keine *mlo*-Flecken.

Die *mlo*-Flecken traten im Durchschnitt kurz nach Schößbeginn (ca. BBCH 30), d.h. Anfang bis Mitte Mai in der Sommergerste auf. Die Bonitur wurde beim Erscheinen der *mlo*-Flecken, also noch vor Beginn der NBV durchgeführt. Die Ausprägung wurde zunehmend stärker. Die Intensität der Symptome war über die Jahre bei den jeweiligen DH-Linien ähnlich.

Die Symptomausprägung konnte nur bei wenigen Pflanzen beobachtet werden; die resultierende Kurve wich deshalb signifikant von einer Normalverteilung ab und war linksschief (Abb. 11).

Genotyp und Umwelt bewirkten einen hochsignifikanten Einfluss auf die Symptomausprägung (NPAR1WAY, SAS INSTITUTE 2000). Die Heritabilität der *mlo*-Flecken bei 2 Umwelten betrug 88,7% (Tab. 25).

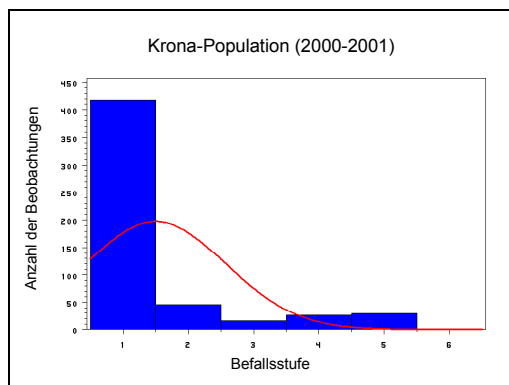


Abb. 11: Verteilung der Mittelwerte der *m/o*-Flecken Bonitur.

### 3.1.5 Halmlänge

Die Verteilungskurven für Halmlänge wichen in beiden Populationen nicht signifikant von einer Normalverteilung ab (Abb. 12). In der Varianzanalyse war trotz großen Umwelteinflusses auch der Einfluss des Genotyps und die Genotyp x Umwelt Interaktion in beiden Populationen hochsignifikant ( $p < 0,001$ ). Die Korrelationskoeffizienten zwischen den Umwelten lagen zwischen  $r = 0,36^{**}$  und  $0,59^{**}$  und waren bei beiden Populationen in 2000-2001 ähnlich (Tab. 19). In der Barke-Population betrug die Heritabilität 75,9% (4 Umwelten) und in der Krona-Population 74,5% (2 Umwelten) (Tab. 25).

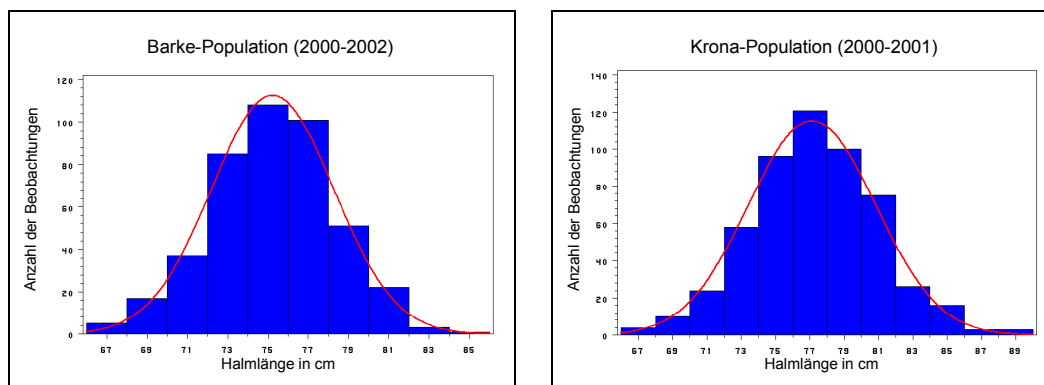


Abb. 12: Verteilung des DH-Linienmittelwertes für die Halmlänge.

Tab. 19: Korrelationen der Halmlängen zwischen den Umwelten.

Barke-Pop.	Frankendorf	Frankendorf	Frankendorf	Krona-Pop.	Frankendorf
	2000	2001	2002		2000
Frankendorf 2001	0,542**			Frankendorf 2001	0,598**
Frankendorf 2002	0,459**	0,432**			
Irlbach 2002	0,492**	0,364**	0,425**		

\*:  $P = 0,05$ ; \*\*:  $P = 0,01$ .

### 3.1.6 Zeitpunkt des Ährenschiebens

In beiden Populationen wurden keine Abweichungen von einer Normalverteilung festgestellt (Abb. 13). Die Variabilität war besonders bei der Barke-Population eher gering.

Ergebnisse aus der Varianzanalyse sprachen in jeder DH-Population für einen signifikanten Umwelt- und genetischen Einfluss ( $p < 0,001$ ). In der Barke-Population war der Anteil der Genotyp x Umwelt Interaktion gering aber signifikant. Die Korrelationskoeffizienten zwischen den Daten der einzelnen Umwelten befanden sich im Bereich  $r = 0,35^{**}$  bis  $0,59^{**}$  (Tab. 20). Die Heritabilität bei der Barke-Population lag in 4 Umwelten bei 75,5% und bei der Krona-Population in 2 Umwelten bei 72,8% (Tab. 25).

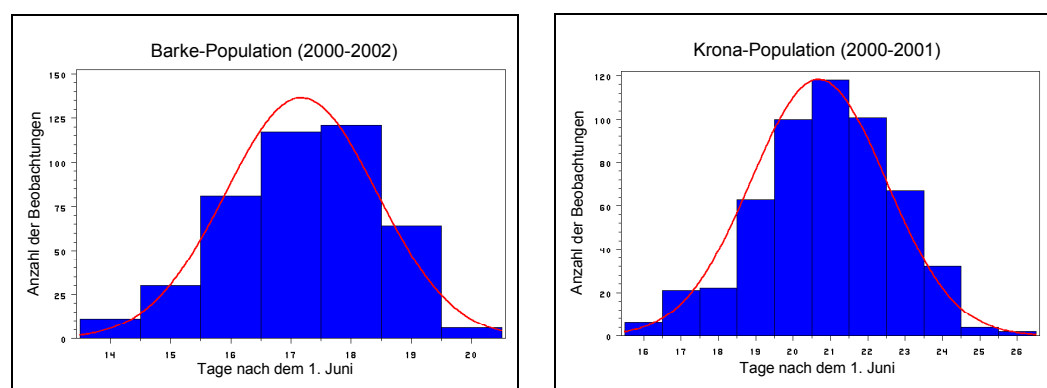


Abb. 13: Verteilung des Zeitpunkt des Ährenschiebens im Mittelwert der DH-Linien.

Tab. 20: Korrelationen des Zeitpunkt des Ährenschiebens zwischen den Umwelten.

Barke-Pop.	Frankendorf 2000	Frankendorf 2001	Frankendorf 2002	Krona-Pop.	Frankendorf 2000
Frankendorf 2001	0,549**			Frankendorf 2001	0,572**
Frankendorf 2002	0,569**	0,593**			
Irlbach 2002	0,348**	0,425**	0,405**		

\*:  $P = 0,05$ ; \*\*:  $P = 0,01$ .

### 3.1.7 Tausendkorngewicht

Das Tausendkorngewicht wurde aus 50 g von jeweils einer Wiederholung für das Jahr 2000, 2001 und 2002 ermittelt. Trotz geringer Wiederholungen wurde das Merkmal in die Berechnungen miteinbezogen, um eventuelle Wechselwirkungen zwischen Ertragsparametern und NBV festzustellen.

Die Verteilung der Daten wichen in beiden Populationen von einer Normalverteilung nicht signifikant ab (Abb. 14). In der Nachkommenschaft beider Kreuzungen wurde die Eigenschaft hauptsächlich von der Umwelt variiert, den-

noch war auch der genetische Effekt signifikant ( $p < 0,001$ ). Die Korrelationen waren zwischen 2000 und 2001 in der Barke-Population am engsten,  $r = 0,524^{**}$  (Tab. 21). In der Barke-Population ergab die Heritabilität 60,1% (3 Umwelten) und in der Krona-Population 67,9% (2 Umwelten) (Tab. 25).

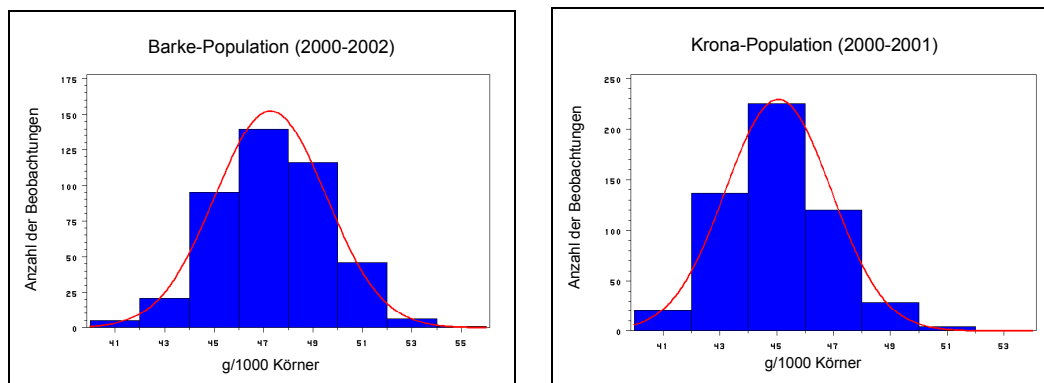


Abb. 14: Verteilung des DH-Linienmittelwertes für das Tausendkorngewicht.

Tab. 21: Korrelationen des Tausendkorngewichts zwischen den Umwelten.

Barke-Pop.	Frankendorf 2000	Frankendorf 2001	Krona-Pop.	Frankendorf 2000
Frankendorf 2001	0,524**		Frankendorf 2001	0,451**
Frankendorf 2002	0,303**	0,239**		

\*:  $P = 0,05$ ; \*\*:  $P = 0,01$ .

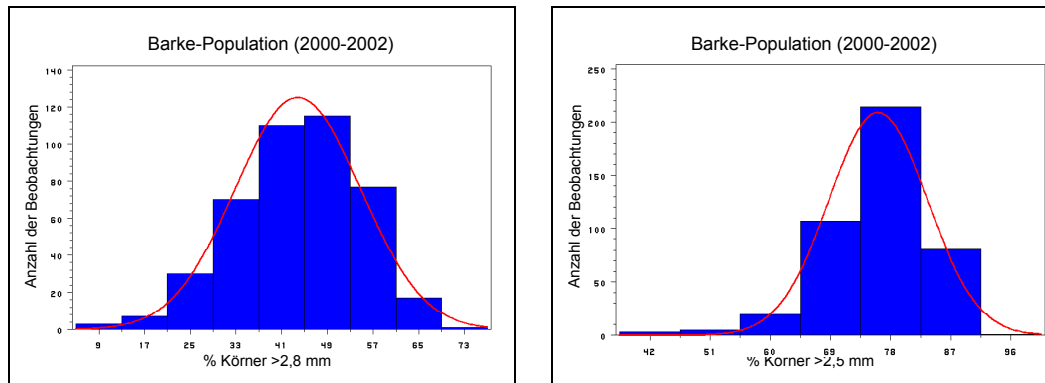
### 3.1.8 Kornsortierung

Wie bei der Ermittlung des Tausendkorngewichts wurde auch hier mit Proben von 50 g gearbeitet und jedes Jahr eine Wiederholung des Standortes Frankendorf verwendet.

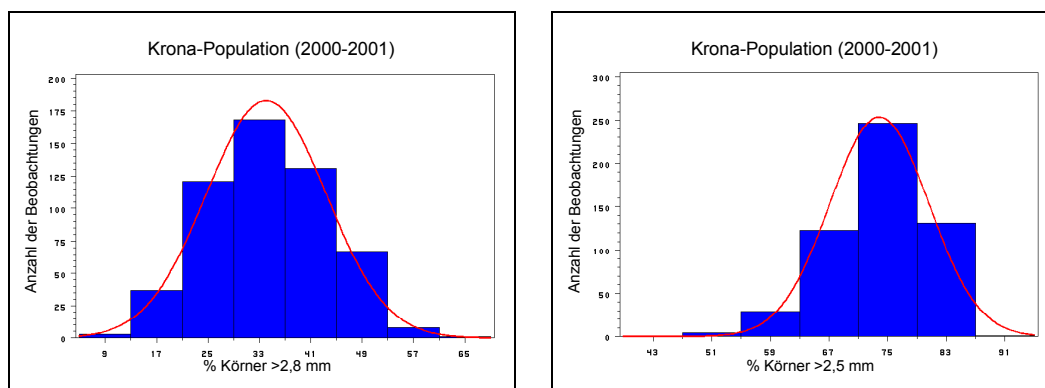
Die Korrelationswerte für Kornanteile  $> 2,8$  mm zwischen den Umwelten waren alle hochsignifikant und lagen zwischen 0,46 und 0,63 (Tab. 22); die verschiedenen Korngrößenfraktionen zeigten untereinander erwartungsgemäß enge Korrelationen (Tab. 23 und Tab. 24). Bei der Siebgröße über 2,8 mm unterschied sich die Datenverteilung beider Populationen nicht signifikant von einer Normalverteilung. Die Siebfraktionen  $> 2,5$  mm und  $> 2,2$  mm hingegen zeigten in beiden Populationen eine rechtsschiefe Verteilung mit einem positiven Exzess (Abb. 15 und Abb. 16).

Die Varianzanalyse wurde nur bei der Korngröße  $> 2,8$  mm vollzogen, wobei der Genotyp und die Umwelt eine signifikante Rolle spielten. Mit nichtparametrischen Testverfahren (NPAR1WAY, SAS INSTITUTE 2000) wurden die Siebfraktionen  $> 2,5$  mm und  $> 2,2$  mm auf Variabilität getestet. Nur der Ein-

fluss der Umwelt war bei diesen Siebfraktionen signifikant ( $p < 0,001$ ). Die Heritabilität der Korngrößenanteile  $>2,8$  mm und  $>2,5$  mm waren ähnlich, die der  $>2,2$  mm Sortierung deutlich niedriger (Tab. 25).



**Abb. 15: Verteilung der Siebfraktionen im Mittelwert der DH-Linien der Barke-Population, 2000-2002 (N=430).**



**Abb. 16: Verteilung der Siebfraktionen im Mittelwert der DH Linien der Krona-Population, 2000-2001 (N=536).**

**Tab. 22: Korrelationen der Kornfraktion  $>2,8$  mm zwischen den Umwelten.**

<b>Barke-Pop.</b>	Frankendorf 2000	Frankendorf 2001	<b>Krona-Pop.</b>	Frankendorf 2000
Frankendorf 2001	0,631**		Frankendorf 2001	0,657**
Frankendorf 2002	0,464**	0,507**		

### 3.1.9 Korrelationen zwischen den Merkmalen

Ziel der Korrelationen war es, mögliche Interaktionen zwischen NBV und den untersuchten Eigenschaften festzustellen. Tab. 23 und Tab. 24 fassen die genotypischen und phänotypischen Korrelationskoeffizienten von der NBV-Bonitur und den zusätzlich ermittelten Merkmalen Mehltaubefall, *mlo*-Flecken (Krona-Population), Halmlänge, Zeitpunkt des Ährenschiebens, Tausendkorngewicht und Kornsortierung aller Umwelten zusammen. Die phänotypischen Korrelationswerte wurden hier ausführlicher charakterisiert. Die NBV-Bonituren korrespondierten in beiden Populationen mit Mehltaubefall, Halmlänge und Zeitpunkt des Ährenschiebens. Die NBV-Symptomausprägung war bei den verwendeten Populationen umso stärker, je weniger die Mehltaubesistenz wirkte. In der Krona-Population zeigten die *mlo*-Flecken eine enge und positive Beziehung zu NBV, deren Korrelation höher als die mit Mehltaubefall ausfiel. Das Tausendkorngewicht und die Kornsortierung zeigten eher niedrigere Korrelationswerte zu NBV.

**Tab. 23: Genotypische und phänotypische Korrelationsmatrix der Mittelwerte der Barke-Population bei 3 bzw. 4 Umwelten (2000-2002).**

Merkmal	NBV <sup>1)</sup>	Mt <sup>2)</sup>	HL <sup>1)</sup>	As <sup>1)</sup>	TKG <sup>2)</sup>	>2,8 <sup>2)</sup>	>2,5 <sup>2)</sup>	>2,2 <sup>2)</sup>
<b>NBV</b>		-0,45**	-0,27**	-0,20**	-0,22**	-0,25**	-0,24**	-0,27**
<b>Mt</b>	-0,59++		0,00	0,00	0,11*	0,20**	0,18**	0,16**
<b>HL</b>	-0,40++	-0,01		-0,12*	0,44**	0,31**	0,30**	0,30**
<b>As</b>	-0,23++	0,00	-0,14++		-0,08	-0,19**	-0,20**	-0,07
<b>TKG</b>	-0,41++	0,13+	0,62++	-0,10+		0,68**	0,61**	0,55**
<b>&gt;2,8</b>	-0,39++	0,24++	0,40++	-0,22++	0,75++		0,95**	0,87**
<b>&gt;2,5</b>	-0,36++	0,24++	0,36++	-0,26++	0,77++	1,00++		0,95**
<b>&gt;2,2</b>	-0,44++	0,24++	0,40++	-0,16++	0,85++	1,07++	1,00+	

<sup>1)</sup>: über 4 Umwelten und <sup>2)</sup>: 3 Umwelten verrechnet. \*, \*\*= die phänotypische Korrelation ist signifikant mit P= 0,05 bzw. P= 0,01. +, ++ wenn der genotypische Korrelationswert mit seinem absoluten Betrag größer als der einfache bzw. zweifache Standardfehler ist (UTZ 2001). Eigenschaftencodes in Tab. 5. NBV: Nichtparasitäre Blattverbräunung an den 3 erfassten Blattetagen. F-2: NBV-Bonitur am F-2 Blatt. F-1: NBV-Bonitur am F-1 Blatt. F: NBV-Bonitur am Fahnenblatt. Mt: Mehltaubefall. mlof = *mlo*-Flecken. HL: Halmlänge. As: Zeitpunkt des Ährenschiebens. TKG: Tausendkorngewicht. >2,8 >2,5 >2,2: Siebgrößenfraktion.

**Tab. 24: Genotypische und phänotypische Korrelationsmatrix der Mittelwerte der Krona-Population bei 2 Umwelten (2000-2001).**

Merkmal	NBV	Mt	mlof	HL	As	TKG	>2,8	>2,5	>2,2
NBV		-0,34**	0,45**	-0,11*	-0,15**	0,04	-0,07	-0,07	-0,08
Mt	-0,50++		-0,24**	-0,11**	0,05	-0,05	0,06	0,08	0,10*
mlof	0,57++	-0,26++		0,12**	0,06	-0,06	-0,15**	-0,16**	-0,11*
HL	-0,19++	-0,17++	0,15++		0,20**	0,37**	0,23**	0,26**	0,25**
As	-0,18++	0,06+	0,09+	0,29++		-0,12**	-0,16**	-0,09*	0,06
TKG	0,03	-0,08+	-0,10+	0,54++	-0,15++		0,63**	0,58**	0,47**
>2,8	-0,13++	0,10+	-0,19++	0,33++	-0,14++	0,65++		0,93**	0,77**
>2,5	-0,11+	0,11+	-0,22++	0,34++	-0,06+	0,64++	0,98++		0,91**
>2,2	-0,10+	0,14++	-0,17++	0,36++	0,10+	0,70++	1,00++	1,02++	

\*, \*\*= die phänotypische Korrelation ist signifikant mit  $P=0,05$  bzw.  $P=0,01$ .

+, ++= wenn der genotypische Korrelationswert mit seinem absoluten Betrag größer als der einfache bzw. zweifache Standardfehler ist (Utz 2001). Eigenschaftencodes in Tab. 5. NBV: Nichtparasitäre Blattverbräunung an den 3 erfassten Blattetagen. F-2: NBV-Bonitur am F-2 Blatt. F-1: NBV-Bonitur am F-1 Blatt. F: NBV-Bonitur am Fahnenblatt. Mt: Mehltaubefall. mlof = mlo-Flecken. HL: Halmlänge. As: Zeitpunkt des Ährenschiebens. TKG: Tausendkorngewicht. >2,8 >2,5 >2,2: Siebgrößenfraktion.

### 3.1.10 Heritabilität

Die Heritabilität beträgt bei NBV im Durchschnitt der Blattetagen 80,4% bzw. 74,3% (Tab. 25).

**Tab. 25: Heritabilität.**

Merkmal	Heritabilität			
	Barke-Population <sup>1)</sup>		Krona-Population <sup>2)</sup>	
	H <sup>2</sup>	95% K.-I.	H <sup>2</sup>	95% K.-I.
NBV	0,80	(0,77-0,83)	0,74	(0,70-0,78)
Mt	0,86	(0,83-0,88)	0,74	(0,69-0,78)
mlof	-	-	0,89	(0,87-0,90)
HL	0,76	(0,72-0,79)	0,75	(0,70-0,78)
As	0,76	(0,71-0,79)	0,73	(0,68-0,77)
TKG	0,60	(0,53-0,66)	0,68	(0,62-0,73)
>2,8	0,78	(0,74-0,81)	0,77	(0,73-0,81)
>2,5	0,73	(0,68-0,77)	0,78	(0,74-0,81)
>2,2	0,57	(0,49-0,64)	0,62	(0,55-0,68)

H<sup>2</sup>: Heritabilität, 95% K.-I. = Konfidenzintervall von 95%, oder  $\alpha=5\%$ .

<sup>1)</sup>: 4 bzw. 3 Umwelten (bei Mt, TKG und Kornsartierung), <sup>2)</sup> 2 Umwelten. Eigenschaftencodes in Tab. 5. NBV: Nichtparasitäre Blattverbräunung an den 3 erfassten Blattetagen. F-2: NBV-Bonitur am F-2 Blatt. F-1: NBV-Bonitur am F-1 Blatt. F: NBV-Bonitur am Fahnenblatt. Mt: Mehltaubefall. mlof = mlo-Flecken. HL: Halmlänge. As: Zeitpunkt des Ährenschiebens. TKG: Tausendkorngewicht. >2,8 >2,5 >2,2: Siebgrößenfraktion.

## **3.2 Molekulare Marker und genetische Kartierung**

### **3.2.1 Untersuchung auf gestörte Spaltung**

Auf den meisten Kopplungsgruppen gab es einzelne AFLP-Marker und Mikrosatelliten Marker, die nach dem  $\chi^2$ -Test signifikant vom Spaltungsverhältnis 1:1 abwichen. Die Marker mit einem Spaltungsverhältnis über 2:1 wurden vor den Berechnungen größtenteils verworfen.

Besonders auffallend war die schiefe Markerspaltung in Chromosomenbereichen auf Chromosom 7HL in beiden Populationen, sowie auf Chromosom 5H bei der Barke-Population und auf 3H in der Krona-Population. An der Kopplungsgruppe 7HL hatte der väterliche Elter, d.h. Barke bzw. Krona den größeren Anteil.

### **3.2.2 Genetische Ähnlichkeit der DH-Linien**

Um die genetischen Abstände sicherer determinieren zu können, wurden die DH-Linien, die 90% oder mehr Analogie mit einer anderen DH-Linie besaßen, eliminiert. Der dafür benutzte Befehl in Joinmap 3.0 war „similarity of individuals“, der jeweils zwei DH-Linien miteinander verglich.

In jeder Population wurden aus diesem Grund 41 DH-Linien von weiteren Berechnungen ausgeschlossen. Elterntypen wurden bei den DH-Linien keine beobachtet.

### **3.2.3 Chromosomenkarten und molekulare Marker**

Die primäre Erstellung der genetischen Karten der DH-Populationen erfolgte mit den ersten 86 bzw. 94 DH-Linien der Barke- bzw. Krona-Population und wurde unter der Einbeziehung von Mikrosatelliten-Markern als Ankermarker fertiggestellt. Diese Chromosomenkarten wurden als Basis benutzt, um sie dann auf alle 430 DH-Linien der Barke-Population bzw. 536 DH-Linien der Krona-Population auszuweiten.

Für die Kartierung wurden in der Barke-Population 213 molekulare Marker von den 317 ausgewerteten Markern verwendet; in der Krona-Population hingegen waren es 237 von 333 Markern. Die AFLP-Marker resultierten aus 53 Primerkombinationen. Durchschnittlich wurden ca. 3 bis 4 Marker pro Primerkombination kartiert. In der Barke- bzw. Krona-Population lokalisierten 32 bzw. 31 Mikrosatelliten, wobei nur die Mikrosatelliten, die bei den Eltern Polymorphismus aufwiesen, mit den DH-Linien getestet wurden. In beiden Populationen traten letztendlich mindestens 2 und maximal 9 Mikrosatelliten pro Chromosom auf.



Die Gesamtpopulation wurde mit 84 Marker in der Barke-Population und 96 Marker in der Krona-Population überprüft, die bzgl. eines Abstandes von ca. 10 cM in der mit der Teilpopulation erstellten Kopplungskarten ausgewählt wurden. Die Marker mit den Daten der ganzen Populationen kartierten in den gleichen Kopplungsgruppen und in ähnlicher oder gleicher Position wie bei den mit ca. 100 DH-Linien erstellten Chromosomenkarten.

Beide *mlo*-Marker (*mlo9* und *mlo11*) zeigten in den jeweiligen Populationen Polymorphismus und platzierten trotz der geringfügigen Probenanzahl von 96 Proben bei der Barke- und 48 Proben bei der Krona-Population, eindeutig auf Chromosom 4H. Der POX381 Marker (eine Peroxidase als Kandidatengen) war bei der Sichtung der Eltern nicht eindeutig polymorph, sodass er nicht weiterverwendet wurde.

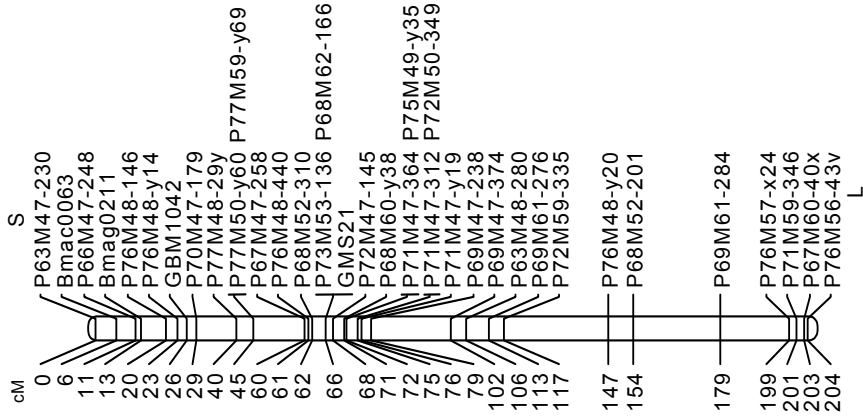
Die lokalisierten Marker beider Populationen wurden mit den Markern der Alexis x Steina DH-Population (HARTL ET AL. 2000) verglichen, um eventuelle gemeinsame Marker zu detektieren. Dafür wurden 12 AFLP-Primerkombinationen überprüft, in denen sich 29 gemeinsame Marker in der Barke-Population und 26 in der Krona-Population finden ließen. Die Chromosomenzuordnung der Marker war identisch.

In beiden DH-Populationen wurden die Kopplungsgruppen mittels Mapmaker 3.0b erzeugt und dann in Joinmap 3.0 eingegeben, um eine Konsensuschromosomenkarte aus beiden Populationen anzufertigen. Einige AFLP-Marker blieben bei der Kartierung der Populationen ungekoppelt oder bildeten Kopplungsgruppen mit bis zu 5 Markern, die bisher keinem Chromosomen zugeordnet werden konnten.

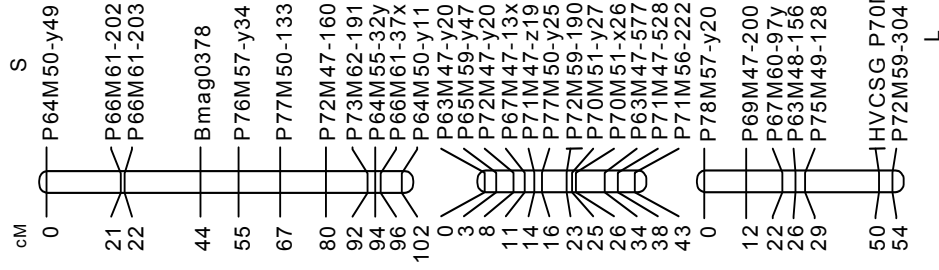
Die Gesamtlänge der kartierten Genome betrug bei der Barke-Population 1092 cM und bei der Krona-Population 1035 cM und wurde nach HALDANE (1919) berechnet. Der durchschnittliche Markerabstand lag je nach Population bei 2,3 bzw. 2,6 cM. Im Vergleich zu veröffentlichten Gerstenchromosomenkarten z.B. aus LIU ET AL. (1996), KLEINHOFES (2003) und RAMSAY ET AL. (2000), fehlten in beiden Karten einzelne Chromosomenfragmente die nicht identifiziert werden konnten. In der Barke-Population umfassten die Chromosomen 1H und 5H jeweils eine einzelne Kopplungsgruppe; Chromosom 3H, 4H und 6H wurden jeweils aus zwei Kopplungsgruppen und Chromosom 2H und 7H jeweils aus 3 Gruppen gebildet. In der Krona-Population bestand nur Chromosom 7H aus zwei Kopplungsgruppen, die anderen Kopplungsgruppen entsprachen alle jeweils einem spezifischen Chromosom. Die Gruppen, die nur einen oder keinen Mikrosatelliten besaßen, haben eine ungewisse Orientierung. Die Orientierung der Gruppe auf 2HL und der kleinen Gruppe auf 4HL in der Barke-Population erfolgte nach der Markieranordnung der entsprechenden

Gruppe bei der Krona-Population und der Konsensuskarte. Die Anordnung der Marker auf der Gruppe mit dem Mikrosatelliten HVM70 auf 3HL in der Barke-Population und die auf 7HS in beiden Populationen ist willkürlich. Für die Bestätigung der Orientierung dieser Gruppen wären zwei SSR-Marker in der Kopplungsgruppe erforderlich. Die Lage des Centromers wurde aus LIU ET AL. (1996) übernommen, sodass das Centromer auf Chromosom 2H und 3H jeweils ca. 120 cM distal von den Mikrosatelliten HvCSG bzw. HVM62 lag. Das Centromer des Chromosoms 4H liegt beim Marker HVM3. Auf Chromosom 5H lag es bei HVM30, auf 6H am SSR-Marker HVM65 und auf 7H ca. 20 cM proximal von HVCMA. Das Centromer bei Chromosom 1H konnte auf beiden Chromosomenkarten nur vage lokalisiert werden.

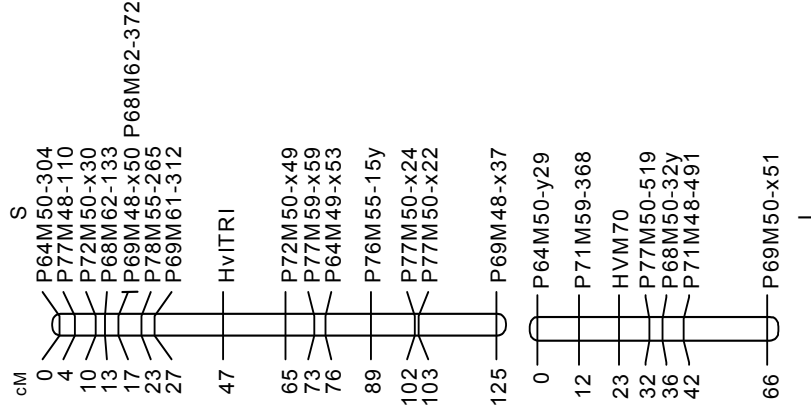
### Chr. 1H



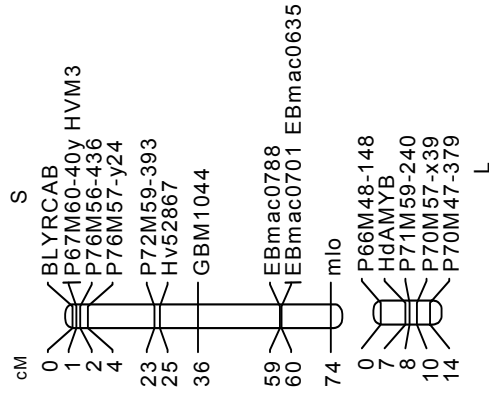
### Chr. 2H



### Chr. 3H



### Chr. 4H



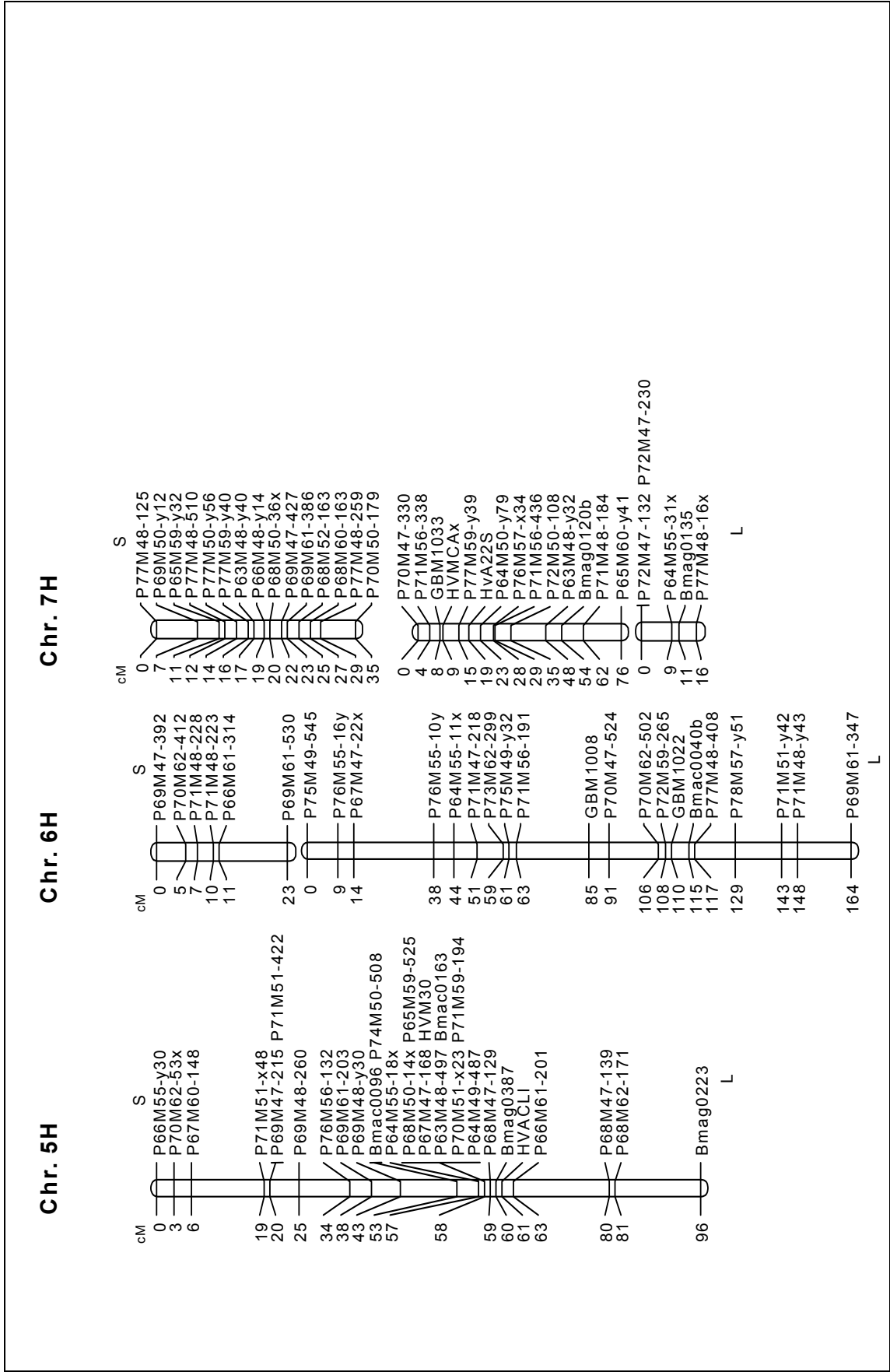
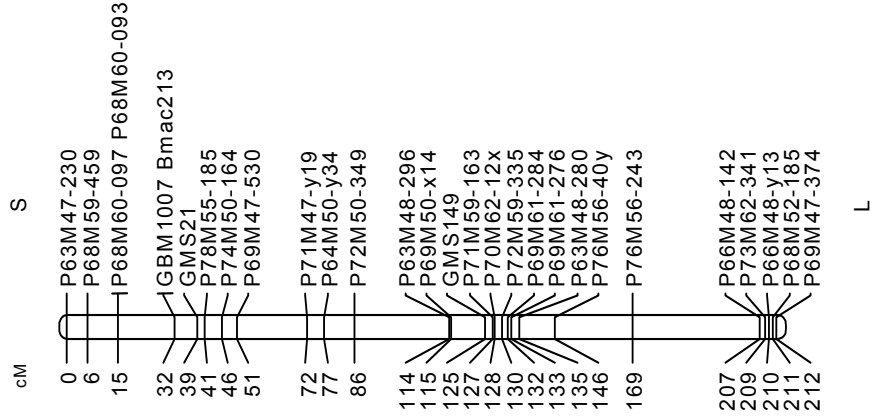
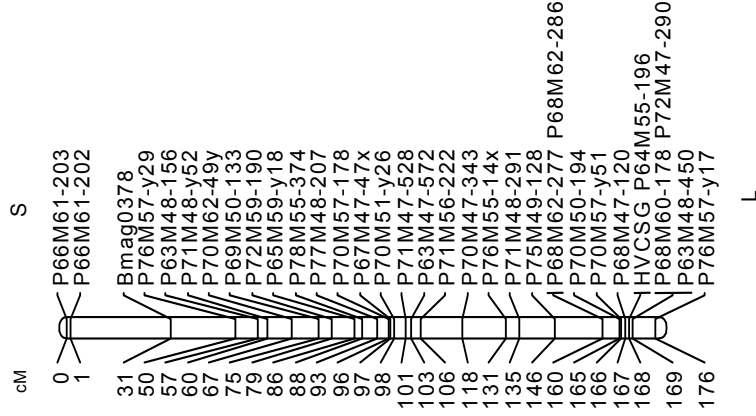


Abb. 17: Die genetische Kopplungskarte der Barke x IPZ 24727 Population.

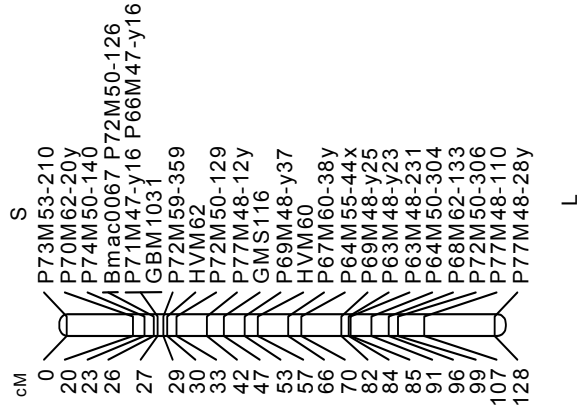
### Chr. 1H



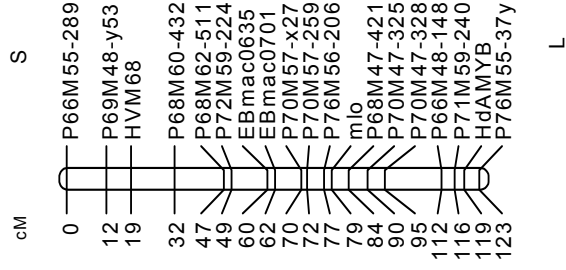
### Chr. 2H



### Chr. 3H



### Chr. 4H



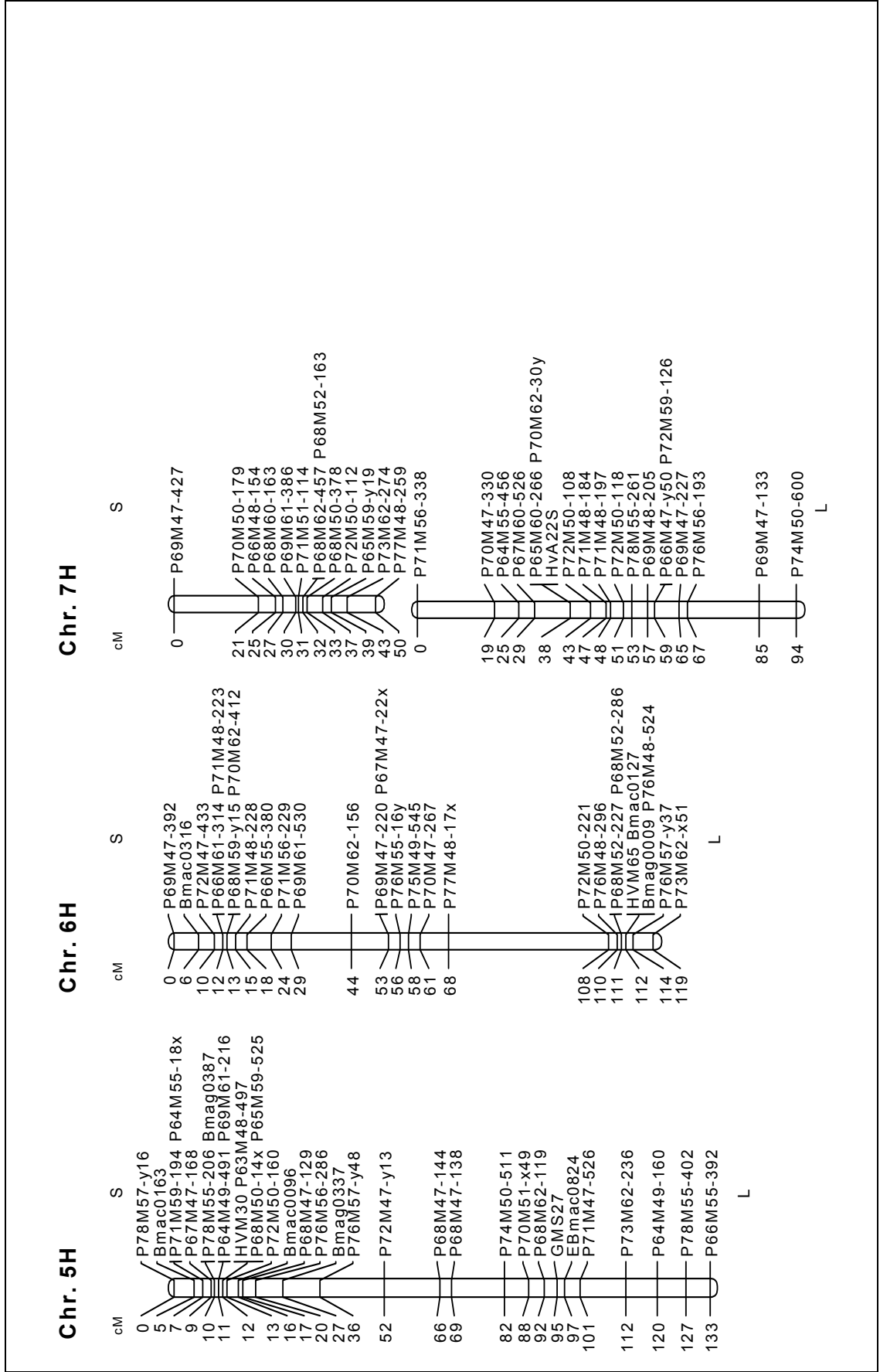


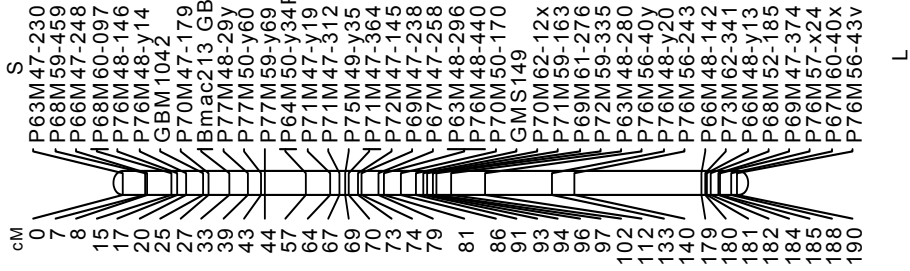
Abb. 18: Die genetische Kopplungskarte der Krona x IPZ 24727 Population.

### **3.2.4 Vergleich der Chromosomenkarten beider DH-Populationen**

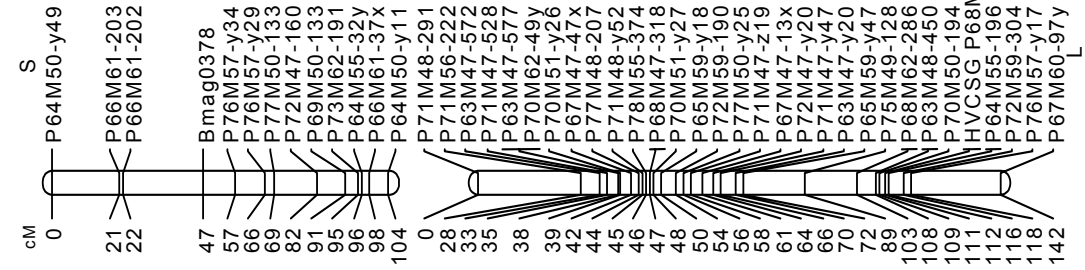
Die Integration beider Chromosomenkarten ermöglichte die Entwicklung einer Konsenskarte, die ein wichtiger Anhaltspunkt für den Vergleich der QTLs beider DH-Populationen ist (Abb. 19). Von den gemeinsamen Markern beider Populationen wurden letztendlich 55 AFLP- und alle 15 SSR-Marker in der Konsenskarte lokalisiert, die aus 277 Markern bestand. Jedes Chromosom außer 2H und 7H wurde in der gemeinsamen Karte jeweils als eine Kopplungsgruppe dargestellt. Die Chromosomen 2H und 7H bestanden aus zwei Kopplungsgruppen.

Bei der Erstellung der Konsenskarte wurden vom Programm Joinmap 3.0 die Kopplungsgruppen der Barke-Population auf dem langen Arm von Chromosom 3H und die des SSR-Markers Bmag0135 auf 7H nicht einbezogen. Die Länge der Konsensuschromosomenkarte betrug 1199 cM.

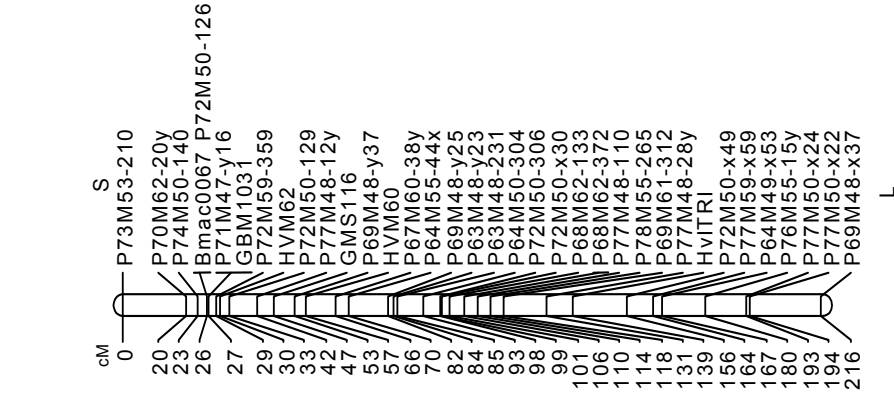
### Chr. 1H



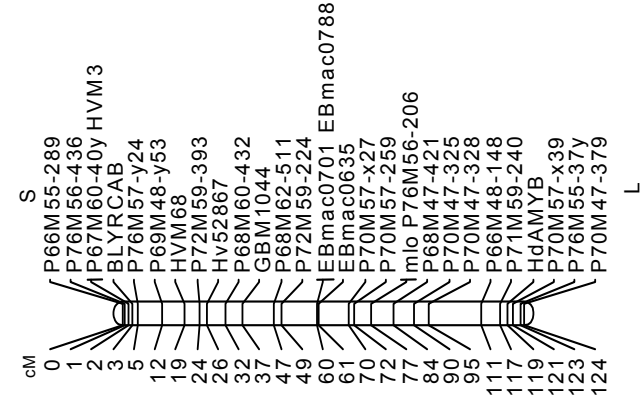
### Chr. 2H



### Chr. 3H



### Chr. 4H







### 3.3 QTL-Analyse

Für die QTL-Analyse wurden die Feldbonituren und die Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchungen beider DH-Populationen mit PLABQTL Version 1.1 (UTZ & MELCHINGER 2000) verrechnet. In den QTL-Berechnungen wurden SIM (Simple Interval Mapping), CIM (Composite Interval Mapping) und CIM mit Variationen verwendet. Die hier dargestellten Daten wurden mit CIM erzeugt, in dem je nach Eigenschaft bei den wichtigsten QTLs manuell Cofaktoren gesetzt wurden.

Die Tabellen mit den Ergebnissen der QTLs beinhalten nur die QTLs, die im Mittelwert über alle Umwelten erschienen und einen LOD-Wert größer 2,5 besaßen.

#### 3.3.1 Nichtparasitäre Blattverbräunung

QTLs für die NBV traten auf den Chromosomen 1H, 4H und 7H auf. Der auffälligste QTL lag auf dem langen Arm von Chromosom 4H und konnte dort in beiden DH-Populationen und in allen Umwelten nachgewiesen werden. Weitere NBV-QTLs waren je nach DH-Population Blattetagen- oder jahrgangs-spezifisch und bestätigten somit den großen Umwelteinfluss in der Symptomausprägung der Blattflecken.

Alle detektierten NBV-QTLs wurden durch das Elternallel des resistenten Stammes IPZ 24727 bestimmt.

##### Barke-Population

Insgesamt wurden hier 4 QTLs im Mittelwert aller Umwelten festgestellt (Tab. 26).

Im Jahr 2002 wurde erstmals an beiden Standorten der QTL auf Chromosom 1H Position 75 cM gefunden, der 4,3% der phänotypischen Varianz erklärte. Der wichtigste QTL befand sich auf Chromosom 4H im Markerintervall EBmac0635 - *mlo9*. Er kam in jeder Umwelt und jeder Blattetage vor; besaß im Mittelwert aller Bonituren einen LOD-Wert von 38,6 und erklärte 34,3% der phänotypischen Varianz. Auf Chromosom 5H lag ein QTL, der nur im Jahr 2000 den LOD-Schwellenwert von 2,5 überschritt und in Tab. 26 nicht dargestellt wurde, weil er in der Mittelwertverrechnung nicht auftrat. Dieser erklärte 32% der phänotypischen Varianz und wurde im gleichen Jahr auch in der Krona-Population vorgefunden. Der QTL auf Chromosom 7HS erschien in allen Umwelten außer in Frankendorf 2002, wo er den LOD-Schwellenwert nicht erreichte. Dieser QTL erklärte im Mittelwert 3,4%. Auf Chromosom 7HL trat ein QTL im Mittelwert auf, der einen LOD von 2,59 besaß und nur 2,7% der phänotypischen Varianz erklärte, aber auch in der Krona-Population auf dem gleichen Chromosomarm auffiel. Insgesamt wurden keine digenen epistatischen Effekte nachgewiesen.

Bei der Erhebung der QTLs für die Bonituren der verschiedenen Blattetagen ergab sich, dass die QTLs auf den Chromosomen 1H und 4H in jeder Blattetage nahezu

konstante additive Effekte zeigten (Tab. 27). Für NBV auf dem F-2 Blatt wurde zusätzlich ein QTL auf Chromosom 5H lokalisiert. Und nur auf dem Fahnenblatt wurde ein QTL auf 1H Position 60 und einer auf Chromosom 2HL detektiert.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 33,2% der phänotypischen Varianz und
- 41,5% der genetischen Varianz.

**Tab. 26: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die NBV-Resistenz.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt				Elterallel	
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	2002 Irlbach		Mittelwert
<b>LOD-Wert <sup>1)</sup></b>								
1H	75	P72M50-349	-	-	3,79	3,19	4,12	
4H	75	EBmac0635	21,00	27,37	28,20	27,50	38,64	
7HS	25	P68M52-163	3,33	3,07	-	3,02	2,96	
7HL	50	P63M48-y32	4,56	-	-	-	2,59	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>								
1H	75	P72M50-349	-	-	4,0	3,4	4,3	IPZ 24727
4H	75	EBmac0635	20,4	25,8	26,4	25,9	34,3	IPZ 24727
7HS	25	P68M52-163	3,7	3,4	-	3,4	3,4	IPZ 24727
7HL	50	P63M48-y32	4,8	-	-	-	2,7	IPZ 24727

Chr.: Chromosom. Pos.: QTL Position in cM. <sup>1)</sup> nur QTLs mit LOD >2,5 wurden in der Tabelle dargestellt.

**Tab. 27: Additive Effekte der QTLs der Barke-Population im Mittel aller Beobachtungen.**

Blattetage	Umwelt				Mittelwert
	2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	2002 Irlbach	
<b>QTL auf Chromosom 1H, Position 75</b>					
F-2	0,502	0,519	1,516	0,738	0,858
F-1	0,604	0,525	1,619	1,758	1,096
F	0,479	0,307	2,870	1,779	1,372
NBV	0,550	0,478	2,073	1,484	1,144
<b>QTL auf Chromosom 4H, Position 75</b>					
F-2	2,468	3,086	6,728	5,215	4,390
F-1	2,229	2,419	6,433	6,116	4,297
F	1,635	3,043	7,891	4,234	4,254
NBV	2,095	2,839	6,950	5,221	4,275

**QTL auf Chromosom 7HS, Position 25**

F-2	-	-	-	-	-
F-1	-	-	-	-	-
F	0,071	0,000	0,836	0,864	0,443
NBV	0,201	0,006	1,026	0,887	0,529

**QTL auf Chromosom 7HL, Position 50**

F-2	1,123	0,772	2,230	0,636	1,279
F-1	-	-	-	-	-
F	-	-	-	-	-
NBV	0,755	0,773	1,651	0,778	0,998

Krona-Population

In dieser Population wurden 3 bedeutende QTLs charakterisiert, die im Mittelwert über alle Umwelten für NBV-Resistenz verantwortlich zeichneten (Tab. 28). Diese wiesen untereinander keine digene epistatische Effekte auf.

Auf Chromosom 1HL erschien im Mittelwert aller Umwelten ein QTL mit einer erklärten phänotypischen Varianz von 20,7% und einem LOD von 4,02. Auf Chromosom 2H trat ein QTL in beiden Jahren auf, der allerdings ca. 15 cM auf der Kopplungsgruppe zwischen den Jahren verschoben und beim Mittelwert nicht mehr zu erkennen war. Der einflussreichste QTL der Krona-Population wurde auf Chromosom 4H zwischen den Markern P76M56-206 und *mlo11* detektiert. Der LOD-Wert im Mittelwert aller Umwelten war 33,1 und determinierte 24,7% der phänotypischen Varianz. In ähnlicher Position lag auch in der Barke-Population der Haupt-QTL. Auf Chromosom 5H befand sich im Jahr 2000 ein QTL, der in der Barke-Population auch nur in diesem Jahr zur Geltung kam. Der QTL auf Chromosom 7HL wurde über alle Umwelten einzeln und im Mittelwert ermittelt; der QTL-Effekt war dem auf Chromosom 1H ähnlich (Tab. 29).

Die Ergebnisse der Intervall-Kartierung der Bonituren der verschiedenen Blatttäten, ergab im Mittelwert aller Umwelten gemeinsame QTLs auf 4H und 7HL in Position 90 (Tab. 29). Zusätzlich wurden bei der F-2 Bonitur QTLs auf Chromosom 2H, 3H und 7HL Position 25 gefunden. Letzterer erwies einen signifikanten digenen epistatischen Effekt mit dem QTL auf Chromosom 4H. Beim F-1 und Fahnenblatt trat außer den gemeinsamen QTLs ein QTL auf Chromosom 1H auf. Für die NBV am Fahnenblatt kartierte auch noch ein weiterer QTL, der im oberen Bereich des langen Arms des Chromosoms 1H lag.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 22,5% der phänotypischen Varianz und

- 30,3% der genetischen Varianz.

**Tab. 28: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die NBV-Resistenz.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel	
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf		Mittelwert
<b>LOD-Wert<sup>1)</sup></b>						
1H	208	P66M48-142	4,06	-	4,02	
4H	80	P76M56-206	14,47	36,48	33,08	
7HL	90	P69M47-133	11,21	11,97	14,78	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>						
1H	208	P66M48-142	20,9	-	20,7	IPZ 24727
4H	80	P76M56-206	11,7	26,9	24,7	IPZ 24727
7HL	90	P69M47-133	15,6	16,6	20,1	IPZ 24727

Chr.: Chromosom. Pos.: QTL Position in cM. <sup>1)</sup> nur die QTLs mit LOD >2,5 wurden in der Tabelle dargestellt.

**Tab. 29: Additive Effekte der QTLs der Krona-Population im Mittel aller Beobachtungen.**

Blatttage	Umwelt		Mittelwert
	2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	
<b>QTL auf Chromosom 1H, Position 208</b>			
F-2	-	-	-
F-1	2,126	0,803	1,557
F	0,311	0,863	0,698
NBV	1,295	0,806	1,093
<b>QTL auf Chromosom 4H, Position 80</b>			
F-2	1,270	1,871	1,591
F-1	0,916	2,378	1,534
F	1,072	2,471	1,846
NBV	1,093	2,192	1,659
<b>QTL auf Chromosom 7HL, Position 90</b>			
F-2	0,320	0,289	0,391
F-1	0,592	1,457	1,165
F	0,770	0,964	0,931
NBV	0,862	1,094	1,009

### 3.3.2 Resistenz gegen *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*

#### Barke-Population

Die QTLs für die Mehltaresistenz wurden auf den Chromosomen 2HS, 4H und 7HS in allen Umwelten detektiert (Tab. 30). Der aussagekräftigste QTL lag zwischen Marker Ebmac0635 und dem *mlo*-Marker auf Chromosom 4H, die Resistenz wurde vom Elter Barke vererbt, besaß einen additiven Effekt von 0,7 und erklärte 27,4% der phänotypischen Varianz.

Für die Resistenz der QTLs auf Chromosom 2HS und 7HS war IPZ 24727 verantwortlich. Beide QTLs besaßen im Mittelwert nahezu gleiche additive Effekte, die aber halb so bedeutend wie der QTL auf Chromosom 4H waren. Bemerkenswert war, dass der QTL auf Chromosom 7HS den höchsten Anteil der phänotypischen Varianz erklärte, nämlich 32% (Tab. 30). Die QTLs auf Chromosom 4H und 7HS wurden auch in der Krona-Population vorgefunden.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 28,1% der phänotypischen Varianz und
- 32,6% der genetischen Varianz.

**Tab. 30: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Mehltaresistenz in den einzelnen Umwelten.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt				Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	Mittelwert	
<b>LOD-Wert</b>							
2HS	90	P72M47-160	10,03	5,67	3,58	8,32	
4H	75	EBmac0635	35,79	20,36	11,37	29,39	
7HS	25	P68M52-163	7,39	4,82	3,60	6,60	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>							
2HS	90	P72M47-160	10,4	6,0	3,8	8,7	
4H	75	EBmac0635	32,3	19,9	11,6	27,4	
7HS	25	P68M52-163	35,0	24,5	18,9	32,0	
<b>Additiver Effekt</b>							
2HS	90	P72M47-160	0,592	0,294	0,229	0,370	IPZ 24727
4H	75	EBmac0635	-1,291	-0,627	-0,415	-0,779	Barke
7HS	25	P68M52-163	0,480	0,260	0,293	0,343	IPZ 24727

Krona-Population

In dieser Population wurden ebenfalls 3 QTLs ermittelt (Tab. 31).

Der QTL für Chromosom 4H lag im Intervall beim kartierten *mlo*-Resistenzlocus. Dieser war der bedeutendste QTL sowohl im LOD-Wert, wie auch in der erklärten phänotypischen Varianz, die 34,9% betrug. Der zweitwichtigste QTL lag auf dem kurzen Arm des Chromosoms 7H (7HS) und determinierte 26% der phänotypischen Varianz. Beide bisher erwähnten QTLs traten auch in der Barke-Population auf. Auf Chromosom 7HL lag ein QTL, der nur einen geringen additiven Effekt von 0,14 Boniturstufen besaß und mit einem QTL für Halmlänge und Zeitpunkt des Ährenschiebens zusammenfiel.

Die Mehltaresistenz wurde nur beim QTL auf Chromosom 4H von der Elternlinie Krona vererbt; für die zwei anderen QTLs war der Stamm IPZ 24727 verantwortlich.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 35,6% der phänotypischen Varianz und
- 48,2% der genetischen Varianz.

**Tab. 31: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Mehltaresistenz in den einzelnen Umwelten.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	Mittelwert
<b>LOD-Wert</b>					
4H	80	P76M56-206	44,76	35,72	49,97
7HS	30	P68M52-163	6,57	-	5,58
7HL	25	P70M47-330	3,38	2,59	3,26
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>					
4H	80	P76M56-206	31,9	26,4	34,9
7HS	30	P68M52-163	30,0	-	26,1
7HL	25	P70M47-330	2,9	2,2	2,8
<b>Additiver Effekt</b>					
4H	80	P76M56-206	-0,838	-0,397	-0,628 Krona
7HS	30	P68M52-163	0,758	0,135	0,449 IPZ 24727
7HL	25	P70M47-330	0,211	0,078	0,144 IPZ 24727

### 3.3.3 *mlo*-Flecken

Von den 3 QTLs für *mlo*-Flecken konnten die auf Chromosom 2H und 4H in jeder Umwelt identifiziert werden. Das für die *mlo*-Flecken verantwortliche Elterallel wurde von Krona vererbt (Tab. 32).

Wider Erwarten hatte der QTL auf 2H den größten LOD-Wert und erklärte den größten Anteil an der phänotypischen Varianz (16,2%). Der QTL auf Chromosom 4H lag direkt beim, durch den *mlo*-Marker identifizierten *mlo*-Locus, erklärte aber lediglich 9% der phänotypischen Varianz. Auf 7HL lag ein QTL der einen kleinen Anteil der phänotypischen Varianz determinierte, bei dem im gleichen Markerintervall ein QTL für NBV erschien.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 30,0% der phänotypischen Varianz und
- 33,8% der genetischen Varianz.

**Tab. 32: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die *mlo*-Flecken in den einzelnen Umwelten.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel	
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	Mittelwert	
<b>LOD-Wert</b>						
2H	85	P72M59-190	17,52	19,54	20,44	
4H	80	P76M56-206	11,23	8,44	11,02	
7HL	90	P69M47-133	-	5,65	3,32	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>						
2H	85	P65M59-y18	14,1	15,5	16,2	
4H	80	P76M56-206	9,2	7,0	9,0	
7HL	90	P69M47-133	-	8,2	4,9	
<b>Additiver Effekt</b>						
2H	85	P65M59-y18	0,459	0,384	0,426	Krona
4H	80	P76M56-206	0,395	0,265	0,334	Krona
7HL	90	P69M47-133	0,152	0,232	0,197	Krona



### 3.3.4 Halmlänge

Die Ergebnisse der QTL-Kartierung für die Halmlänge sind in Tab. 33 und Tab. 34 zusammengefasst.

#### Barke-Population

Insgesamt wurden im Mittelwert über die Umwelten 6 QTLs für die Halmlänge detektiert. Bei allen QTLs wurden die längeren Halmlängen vom Allel vom Elter IPZ 24727 determiniert.

Der QTL auf Chromosom 5H zeigte den größten Wert der erklärten phänotypischen Varianz (15,4%) und den zweitgrößten aber dennoch kleinen additiven Effekt von 0,6 cm. Auf Chromosom 7HS lag ein QTL der in 3 Umwelten detektiert wurde und den größten LOD-Wert (8,08) besaß. Dieser zeigte den größten additiven Effekt von ca. 0,9 cm (Tab. 33). Der QTL auf Chromosom 7HL kartierte mit einem QTL für Zeitpunkt des Ährenschiebens zusammen. Beide QTLs wurden auch in der Krona-Population wiedergefunden.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 4,1% der phänotypischen Varianz und
- 5,4% der genetischen Varianz.

**Tab. 33: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Halmlänge.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt				Elterallel Mittelwert
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	2002 Irlbach	
<b>LOD-Wert</b>							
1H	0	P6947238	-	-	-	-	2,62
2HL	15	P6947200	3,02	-	-	-	2,89
5H	95	P6862171	-	-	-	-	2,80
6HL	90	P7047524	-	-	2,90	-	2,51
7HS	25	P6852163	4,88	8,01	4,68	-	8,08
7HL	0	P7047330	2,74	-	-	-	2,56
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>							
1H	0	P6947238	-	-	-	-	2,8
2HL	15	P6947200	3,3	-	-	-	3,1
5H	95	P6862171	-	-	-	-	15,4
6HL	90	P7047524	-	-	3,3	-	2,9
7HS	25	P6852163	5,4	8,7	5,2	-	8,8
7HL	0	P7047330	2,9	-	-	-	2,7

**Additiver Effekt**

1H	0	P6947238	-0,446	-0,525	-0,144	-0,313	-0,358	IPZ 24727
2HL	15	P6947200	-0,501	-0,398	-0,242	-0,400	-0,383	IPZ 24727
5H	95	P6862171	-0,317	-0,762	-0,406	-1,023	-0,622	IPZ 24727
6HL	90	P7047524	-0,154	-0,095	-0,623	-0,238	-0,277	IPZ 24727
7HS	25	P6852163	-0,779	-1,311	-0,877	-0,590	-0,889	IPZ 24727
7HL	0	P7047330	-0,272	0,175	-0,397	-0,385	-0,219	IPZ 24727

**Krona-Population**

Auf den Chromosomen 5H und 7HL wurden QTLs in jeder Umwelt sowie im Mittelwert der Umwelten detektiert. Beide QTLs zeigten die größten Werte für LOD und erklärter phänotypischer Varianz und traten auch in der Barke-Population auf. Beim QTL auf 5H stammte die größere Halmlänge vom Allel Krona und beim QTL auf 7HL vom Stamm IPZ 24727 (Tab. 34).

Die QTLs auf den Chromosomen 1H, 6H und die beiden auf Chromosom 7HL lagen in unmittelbarer Nähe von QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens. Auf 7HL Position 20 lag zusätzlich ein QTL für Mehлтаuresistenz. Der QTL auf 4H fiel mit einem QTL für Tausendkorngewicht zusammen.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 14,9% der phänotypischen Varianz und
- 20,0% der genetischen Varianz.

**Tab. 34: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für Halmlänge.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	Mittelwert
<b>LOD-Wert</b>					
1H	125	GMS149	-	3,50	3,40
3H	25	P74M50-140	5,10	-	3,94
4H	0	P66M55-289	-	-	2,62
5H	70	P68M47-138	9,03	11,23	12,72
6H	80	P77M48-17x	3,60	-	2,85
7HL	20	P70M47-330	3,89	-	4,56
7HL	50	P71M48-197	8,17	7,67	10,24
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>					
1H	125	GMS149	-	3,2	3,1

3H	25	P74M50-140	4,4	-	3,4
4H	0	P66M55-289	-	-	2,5
5H	70	P68M47-138	7,5	9,2	10,4
6H	80	P77M48-17x	3,1	-	2,5
7HL	20	P70M47-330	3,3	-	3,8
7HL	50	P71M48-197	6,8	6,4	8,4

**Additiver Effekt**

1H	125	GMS149	-0,501	-0,802	-0,652	IPZ 24727
3H	25	P74M50-140	0,852	0,441	0,645	Krona
4H	0	P66M55-289	-0,394	-0,444	-0,418	IPZ 24727
5H	70	P68M47-138	-1,137	-1,261	-1,200	IPZ 24727
6H	80	P77M48-17x	-0,887	-0,540	-0,716	IPZ 24727
7HL	20	P70M47-330	0,795	0,817	0,804	Krona
7HL	50	P71M48-197	0,624	0,641	0,635	Krona

**3.3.5 Zeitpunkt des Ährenschiebens**Barke-Population

Insgesamt wurden 9 QTLs detektiert (Tab. 35). Die QTLs auf Chromosom 1H und 7HL (Position 30) traten in jeder Umwelt auf und besaßen die höchsten LOD-Werte. Den größten Anteil an erklärter phänotypischer Varianz, sowie den wichtigsten additiven Effekt erklärten die QTLs auf Chromosom 2HS und 3HS. Ersterer wurde vom Elter IPZ 24727 und der zweite vom Eltern Barke determiniert.

Der QTL auf Chromosom 1H fiel mit dem NBV-QTL, der auf 3HS mit einem QTL für Tausendkorngewicht und der auf 7HL mit einem QTL für Halmlänge zusammen. Die QTLs auf 5H und 7HL (Position 0) lagen in beiden Populationen in ähnlichen Positionen.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 0,9% der phänotypischen Varianz und
- 1,2% der genetischen Varianz.

**Tab. 35: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt				Elterallel Mittelwert	
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	2002 Irlbach		
<b>LOD-Wert</b>								
1H	5	P7250349	3,61	5,68	8,58	4,75	8,39	
2HS	60	P7657y34	-	2,72	-	2,62	3,02	
2HL	15	P6947200	2,58	3,21	5,31	-	4,90	
3HS	35	P6961312	4,22	-	-	-	2,73	
4H	30	P7657y24	-	-	5,48	-	3,61	
5H	75	P6661201	3,65	4,37	-	-	5,05	
7HS	30	P7748259	-	-	2,86	-	2,74	
7HL	0	P7047330	3,20	2,80	3,01	-	4,28	
7HL	30	P7156436	5,25	4,27	2,97	2,95	6,41	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>								
1H	5	P7250349	3,8	5,9	8,8	5,0	8,6	
2HS	60	P7657y34	-	14,7	-	14,2	16,2	
2HL	15	P6947200	2,8	3,5	5,7	-	5,2	
3HS	35	P6961312	21,8	-	-	-	14,7	
4H	30	P7657y24	-	-	5,8	-	3,8	
5H	75	P6661201	3,9	4,7	-	-	5,4	
7HS	30	P7748259	-	-	3,2	-	3,1	
7HL	0	P7047330	3,4	3,0	3,2	3,1	4,5	
7HL	30	P7156436	5,5	4,5	3,1	-	6,6	
<b>Additiver Effekt</b>								
1H	5	P7250349	-0,514	-0,270	-0,269	-0,114	-0,290	IPZ 24727
2HS	60	P7657y34	-0,517	-0,957	-0,321	-0,504	-0,569	IPZ 24727
2HL	15	P6947200	0,403	0,425	0,257	0,329	0,353	Barke
3HS	35	P6961312	0,913	0,848	0,309	0,192	0,563	Barke
4H	30	P7657y24	0,380	0,163	0,192	0,004	0,187	Barke
5H	75	P6661201	0,245	0,614	0,118	-0,019	0,241	Barke
7HS	30	P7748259	0,006	0,261	-0,008	-0,059	0,048	Barke
7HL	0	P7047330	0,002	0,228	-0,037	-0,032	0,040	Barke
7HL	30	P7156436	-0,042	0,120	0,139	0,132	0,080	Barke

### Krona-Population

Von den 6 ermittelten QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens, stammten beide QTLs auf Chromosom 1H vom Elterallel von IPZ 24727 und die restlichen vom Elter Krona (Tab. 36).

Die größte phänotypische Varianz (13,4%) und additiven Effekt (0,6) erklärte der QTL auf Chromosom 1HS. Den höheren LOD-Wert (11,90) zeigte jedoch der QTL auf 1HL. Die additiven Effekte waren bei allen QTLs sehr gering.

Gemeinsam mit QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens wurden folgende QTLs kartiert: Auf Chromosom 1HL mit NBV, auf 6H mit Halmlänge und auf 7H (Position 20) mit Halmlänge und Mehлтаuresistenz.

Die QTLs auf den Chromosomen 5H und 7HL (Position 20) wurden in beiden Populationen wiedergefunden.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 17,7% der phänotypischen Varianz und
- 24,3% der genetischen Varianz.

**Tab. 36: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	Mittelwert
<b>LOD-Wert</b>					
1H	15	P68M59-459	-	2,56	2,62
1H	130	P71M59-163	5,22	13,53	11,90
5H	30	Bmag0337	-	8,88	6,50
6H	95	P77M48-17x	4,14	4,36	5,43
7HL	20	P70M47-330	-	4,07	3,25
7HL	55	P72M50-118	4,12	4,37	5,68
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>					
1H	15	P68M59-459	-	13,1	13,4
1H	130	P71M59-163	4,4	11,1	9,8
5H	30	Bmag0337	-	7,4	5,4
6H	95	P77M48-17x	3,6	3,7	4,6
7HL	20	P70M47-330	-	3,4	2,8
7HL	55	P72M50-118	3,5	3,7	4,8
<b>Additiver Effekt</b>					
1H	15	P68M59-459	-0,649	-0,585	-0,617 IPZ 24727
1H	130	P71M59-163	-0,409	-0,642	-0,525 IPZ 24727
5H	30	Bmag0337	0,318	0,689	0,504 Krona
6H	95	P77M48-17x	0,437	0,441	0,439 Krona
7HL	20	P70M47-330	0,333	0,561	0,447 Krona
7HL	55	P72M50-118	0,379	0,310	0,344 Krona

Chr.: Chromosom. Pos.: QTL Position.

### 3.3.6 Tausendkorngewicht

#### Barke-Population

Insgesamt wurden drei QTLs im Mittelwert aller Umwelten festgestellt (Tab. 37). Der auf Chromosom 3HS erklärte den größten Wert der phänotypischen Varianz (17,3%). Der QTL auf 4H lag zusammen mit dem QTL für die verschiedenen Siebgrößen im Markerintervall GBM1044-Ebmac0788; das dafür verantwortliche Elterallel wurde von IPZ 24727 vererbt. Der dritte QTL wurde zusammen mit QTLs für NBV, Mehлтаuresistenz und Halmlänge auf Chromosom 7HS Position 25 detektiert. Obwohl das Gesamtmodell 32,3% der phänotypischen Varianz erklärte war der durch „cross validation“ adjustierte Wert unbedeutend (Tab. 41).

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 0,4% der phänotypischen Varianz und
- 0,7% der genetischen Varianz.

**Tab. 37: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für TKG.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt				Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	Mittelwert	
<b>LOD-Wert</b>							
3HS	35	P69M61-312	2,70	-	-	3,27	
4H	55	GBM1044	3,40	7,47	-	3,57	
7HS	25	P68M52-163	-	6,10	2,74	5,26	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>							
3HS	35	P69M61-312	14,6	-	-	17,3	
4H	55	GBM1044	3,6	7,8	-	3,8	
7HS	25	P68M52-163	-	6,8	3,1	5,8	
<b>Additiver Effekt</b>							
3HS	35	P69M61-312	1,529	0,488	1,262	1,095	Barke
4H	55	GBM1044	-0,528	-0,511	0,089	-0,312	IPZ 24727
7HS	25	P68M52-163	-0,668	-0,581	-1,164	-0,807	IPZ 24727

#### Krona-Population

Die 3 QTLs für ein höheres Tausendkorngewicht wurden vom Elterallel IPZ 24727 determiniert (Tab. 38). Kein QTL ragte besonders heraus. Nur der QTL auf Chromosom 6H erschien in beiden erfassten Jahren und im Mittelwert. Der QTL auf Chro-

mosom 4H kartierte im gleichen Markerintervall wie der QTL für Halmlänge. Der QTL auf 7HL fiel mit einem für Korngröße  $>2,8$  mm zusammen.

Im Mittelwert über alle Umwelten erklärten die QTLs nach „cross-validation“:

- 1,0% der phänotypischen Varianz und
- 1,5% der genetischen Varianz.

**Tab. 38: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für TKG.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	Mittelwert
<b>LOD-Wert</b>					
4H	10	P66M55-289	4,02	-	3,65
6H	65	P70M47-267	4,36	3,77	3,12
7HL	80	P76M56-193	2,51	-	2,51
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>					
4H	10	P66M55-289	3,7	-	3,4
6H	65	P70M47-267	3,7	3,3	2,7
7HL	80	P76M56-193	2,1	-	2,1
<b>Additiver Effekt</b>					
4H	10	P66M55-289	-0,679	-	-0,423 IPZ 24727
6H	65	P70M47-267	-0,613	5,006	-0,320 IPZ 24727
7HL	80	P76M56-193	-0,476	-	-0,281 IPZ 24727

### 3.3.7 Kornsortierung

#### Barke-Population

Gemeinsame QTLs der verschiedenen Siebfraktionen lagen in dieser Population auf Chromosom 4H und 5H. Ersterer hatte das Elterallel für größere Körner des Elter IPZ 24727 und der zweite des Elter Barke.

Der QTL auf Chromosom 4H besaß die größten Werte für LOD, erklärter phänotypischer Varianz und additiven Effekt in allen 3 Siebfraktionen. Im gleichen Markerintervall lag ein QTL für TKG.

Die mit „cross-validation“ berechnete adjustierte phänotypische Varianz aller QTLs erklärte in den Kornfraktionen  $>2,8$  mm und  $>2,5$  mm jeweils 7,2% bzw. 13,3% und die adjustierte genetische Varianz 9,2% bzw. 18,3%. Die für die Siebfraktion  $>2,5$

mm berechneten QTLs sind nur angedeutet, da der genetische Einfluss nicht signifikant war.

**Tab. 39: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Barke-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Kornsortierung.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt				Elterallel
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	2002 Frankendorf	Mittelwert	
<b>(a) Siebfraktion &gt;2,8 mm</b>							
<b>LOD-Wert</b>							
4H	55	GBM1044	3,57	14,84	2,60	7,89	
5H	40	P69M61-203	10,33	-	-	3,99	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>							
4H	55	GBM1044	3,8	14,9	2,8	8,2	
5H	40	P69M61-203	10,8	-	-	4,3	
<b>Additiver Effekt</b>							
4H	55	GBM1044	-3,217	-4,359	-0,947	-3,785	IPZ 24727
5H	40	P69M61-203	5,017	3,652	3,765	2,465	Barke
<b>(b) Siebfraktion &gt;2,5 mm (Vollgerste)</b>							
<b>LOD-Wert</b>							
4H	55	GBM1044	4,51	17,70	2,97	10,38	
5H	40	P69M61-203	9,31	6,19	-	4,73	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>							
4H	55	GBM1044	4,7	17,5	3,2	10,6	
5H	40	P69M61-203	9,8	6,6	-	5,1	
<b>Additiver Effekt</b>							
4H	55	GBM1044	-0,375	-0,651	0,658	-3,015	IPZ 24727
5H	40	P69M61-203	0,423	2,894	4,166	1,781	Barke

### Krona-Population

Chromosom 2H, 4H und 5H beherbergen QTLs, die in den Siebfraktionen >2,8 mm und >2,5 mm auftraten (Tab. 40). Die QTLs auf Chromosom 4H für >2,8 mm und >2,5 mm lagen in unmittelbarer Nähe der QTLs für TKG und Halmlänge.

Die detektierten QTLs erklärten mit „cross validation“ bei der Korngröße >2,8 mm 5,4% und bei Vollgerste (>2,5 mm) 4,0% der phänotypischen Varianz. Die adjustierte erklärte genetische Varianz war 7,0% und 5,1% jeweils bei den Kornanteilen >2,8



mm und >2,5 mm. Die ermittelten QTLs für die Siebfraktion >2,5 sind nur angedeutet, da der genetische Einfluss nicht signifikant war.

**Tab. 40: Ergebnisse der QTL-Analyse in der Krona-Population zur Charakterisierung der identifizierten QTLs für die Kornsortierung.**

Chr.	Pos. (cM)	Linker Marker	Umwelt		Elterallel	
			2000 Frankendorf	2001 Frankendorf	Mittelwert	
<b>(a) Siebfraktion &gt;2,8 mm</b>						
<b>LOD-Wert</b>						
2H	60	P71M48-y52	10,66	9,47	7,21	
4H	15	P69M48-y53	-	-	3,34	
5H	20	P76M56-286	-	7,85	2,62	
7H	80	P76M56-193	4,18	2,72	3,41	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>						
2H	60	P71M48-y52	9,1	8,1	6,2	
4H	15	P69M48-y53	-	-	3,1	
5H	20	P76M56-286	-	6,5	2,2	
7H	80	P76M56-193	3,5	2,3	2,9	
<b>Additiver Effekt</b>						
2H	60	P71M48-y52	-5,985	15,126	-3,104	IPZ 24727
4H	15	P69M48-y53	-2,747	18,195	-2,291	IPZ 24727
5H	20	P76M56-286	1,519	-19,661	1,451	Krona
7H	80	P76M56-193	-3,003	-17,479	-1,684	IPZ 24727
<b>(b) Siebfraktion &gt;2,5 mm (Vollgerste)</b>						
<b>LOD-Wert</b>						
2H	60	P71M48-y52	10,63	8,38	5,17	
4H	20	HVM68	-	2,82	3,00	
5H	20	P76M56-286	-	-	2,71	
<b>Erklärte phänotypische Varianz (%)</b>						
2H	60	P71M48-y52	9,0	7,2	4,5	
4H	20	HVM68	-	2,6	2,8	
5H	20	P76M56-286	-	-	2,3	
<b>Additiver Effekt</b>						
2H	60	P71M48-y52	2,705	16,900	-1,860	IPZ 24727
4H	20	HVM68	-7,142	15,212	-1,546	IPZ 24727
5H	20	P76M56-286	-14,753	-18,257	1,099	Krona

### 3.3.8 Zusammenfassung der erklärten genetischen und phänotypischen Varianz der QTLs

In Tab. 41 und Tab. 42 wird der Vergleich zwischen der adjustierten erklärten Varianz und der mit „cross-validation“ erworbenen Varianz dargestellt. In beiden Populationen lagen die erklärten Varianzen für NBV und Mehltaubefall über 30%. Beim Tausendkorngewicht (TKG) hingegen, war der Unterschied zwischen den beiden Berechnungsformen beachtlich und die Varianzen wurden besonders in der Barke-Populationen mit „cross-validation“ unwichtig.

**Tab. 41: Vergleich zwischen der adjustierten und der mit "cross validation" ermittelten phänotypischen und genotypischen Varianz in der Barke-Population.**

Merkmal	adjustierte		"cross-validation"	
	erkl. phän. Var.	erkl. gen.Var.	erkl. phän. Var.	erkl. gen.Var.
<b>NBV</b>	39,0%	48,8%	33,2%	41,5%
<b>Mt</b>	39,3%	45,6%	28,1%	32,6%
<b>HI</b>	14,4%	19,0%	4,1%	5,4%
<b>As</b>	29,8%	39,3%	0,9%	1,2%
<b>TKG</b>	32,3%	53,9%	0,4%	0,7%
<b>&gt;2,8</b>	11,9%	15,2%	7,2%	9,2%
<b>&gt;2,5</b>	15,8%	21,6%	13,3%	18,3%
<b>&gt;2,2</b>	18,0%	31,6%	16,8%	29,5%

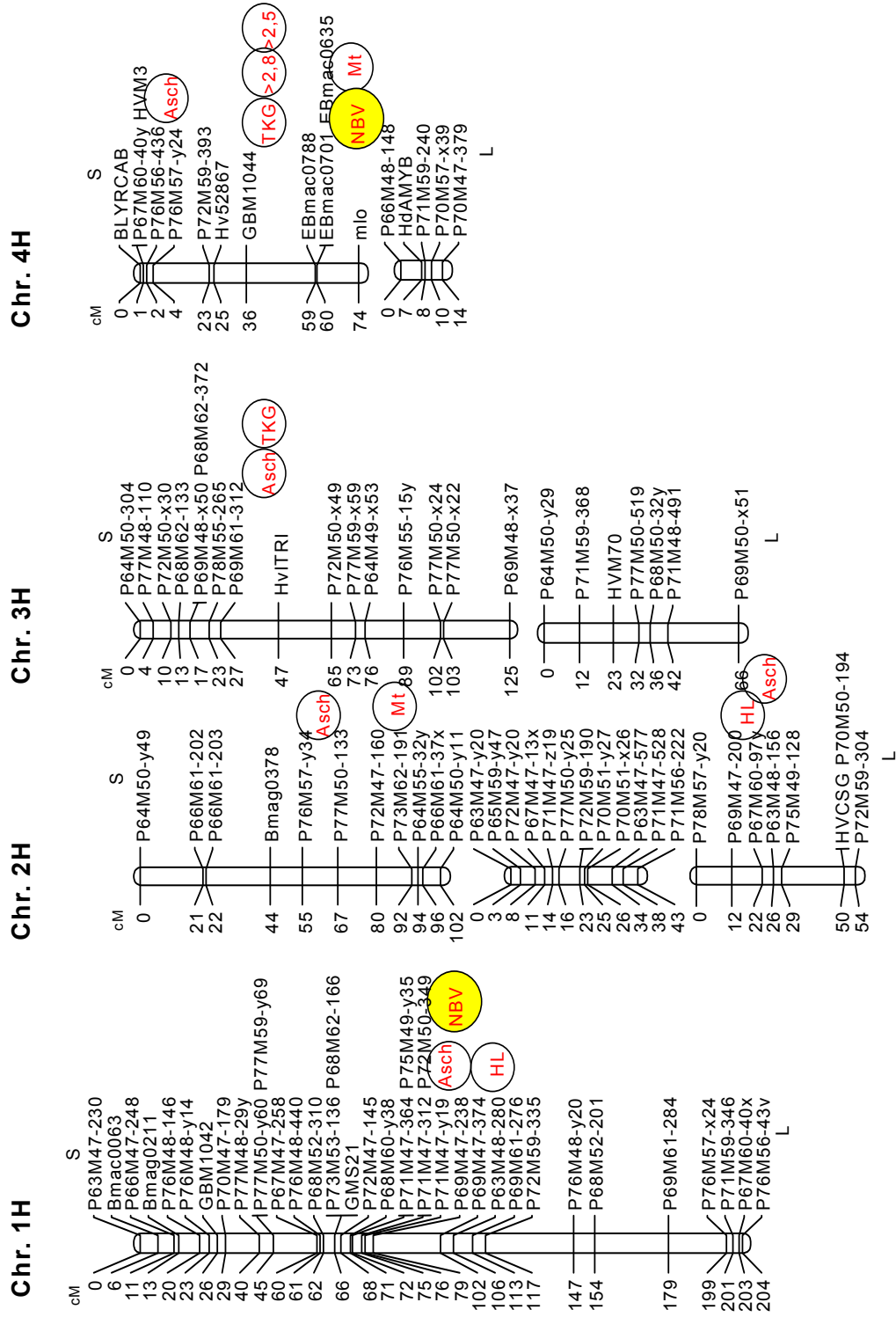
Erkl. phän. Var.= erklärte phänotypische Varianz, erkl. gen. Var.= erklärte genetische Varianz. Zeichenerklärung der Merkmale in Tab. 5. NBV: Nichtparasitäre Blattverbräunung an den 3 erfassten Blättagen. F-2: NBV-Bonitur am F-2 Blatt. F-1: NBV-Bonitur am F-1 Blatt. F: NBV-Bonitur am Fahnenblatt. Mt: Mehltaubefall. mlof = mlo-Flecken. HL: Halmlänge. As: Zeitpunkt des Ährenschiebens. TKG: Tausendkorngewicht. >2,8 >2,5 >2,2: Siebgrößenfraktion.

**Tab. 42: Vergleich zwischen der adjustierten und der mit "cross validation" ermittelten phänotypischen und genotypischen Varianz in der Krona-Population.**

Merkmal	adjustierte		"cross-validation"	
	erkl. phän. Var.	erkl. gen.Var.	erkl. phän. Var.	erkl. gen.Var.
<b>NBV</b>	29,9%	40,3%	22,5%	30,3%
<b>Mt</b>	38,7%	52,4%	35,6%	48,2%
<b>mlof</b>	35,0%	39,5%	30,0%	33,8%
<b>HI</b>	22,8%	30,5%	14,9%	20,0%
<b>As</b>	30,3%	41,7%	17,7%	24,3%
<b>TKG</b>	7,1%	10,4%	1,0%	1,5%
<b>&gt;2,8</b>	11,2%	14,4%	5,4%	7,0%
<b>&gt;2,5</b>	7,2%	9,3%	4,0%	5,1%
<b>&gt;2,2</b>	2,4%	3,9%	0,0%	0,0%

Erkl. phän. Var.= erklärte phänotypische Varianz, erkl. gen. Var.= erklärte genetische Varianz. Zeichenerklärung der Merkmale in Tab. 5.

### 3.3.9 Positionen der QTLs in den genetischen Karten



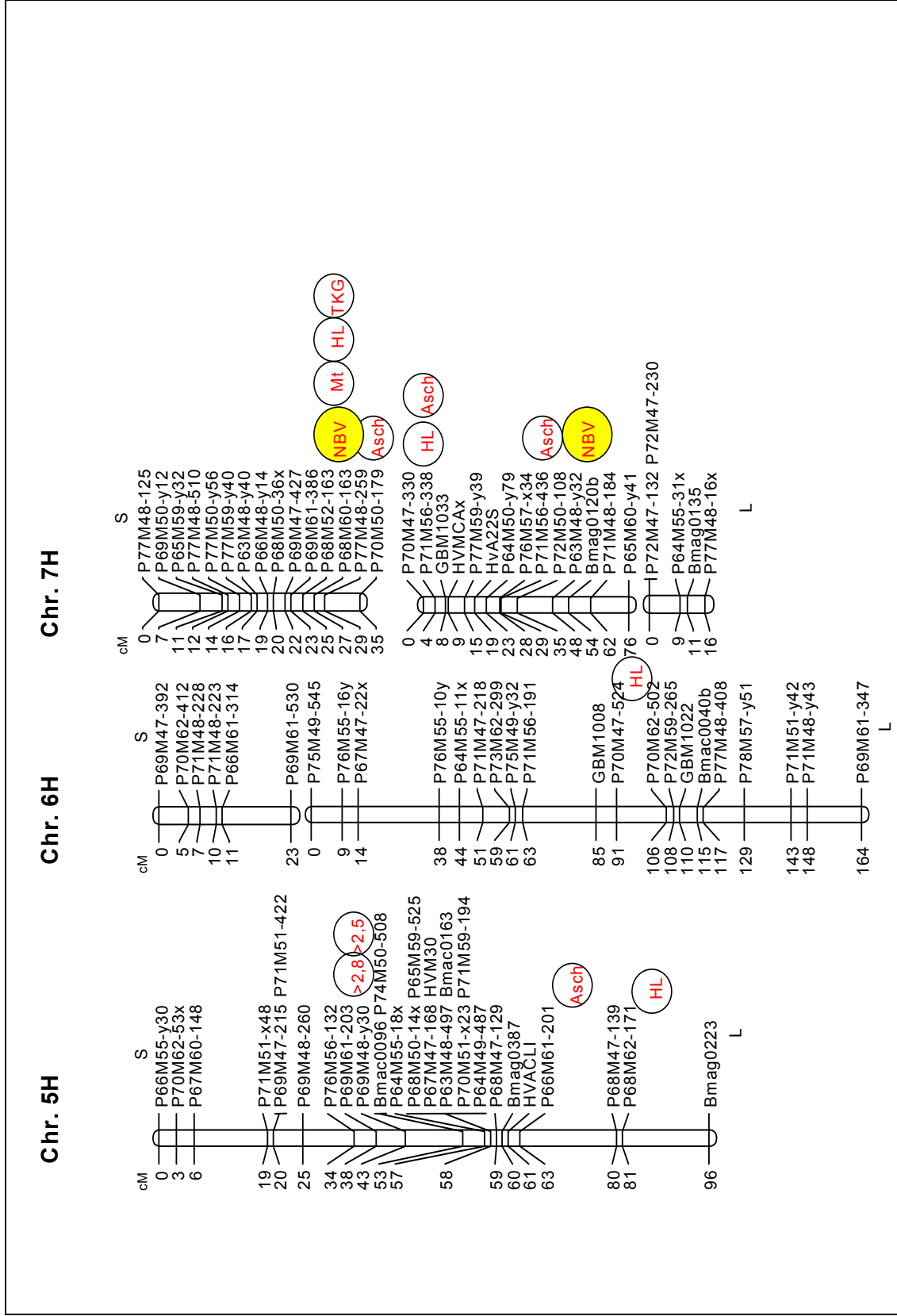
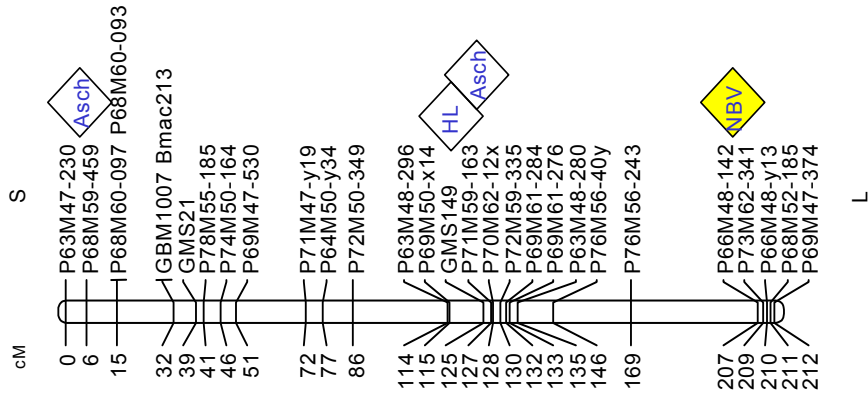
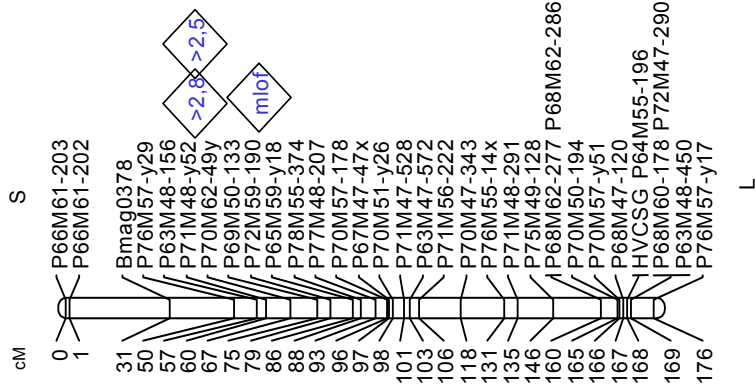


Abb. 20: Positionen der detektierten QTLs auf der Kopplungskarte der Barke-Population (Zeichenerklärung in Tab. 5).

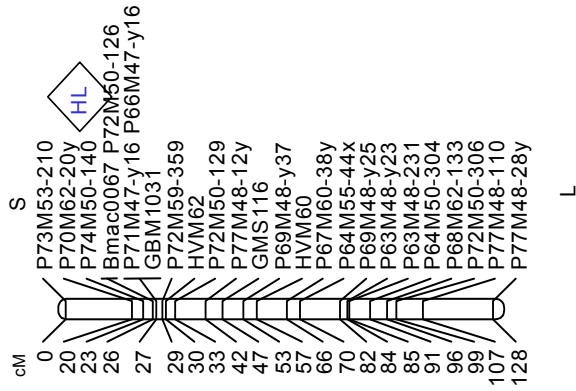
### Chr. 1H



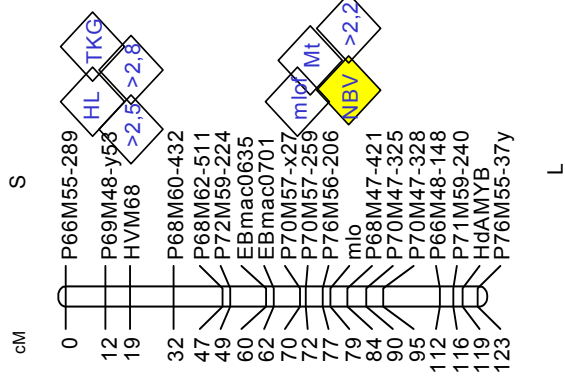
### Chr. 2H



### Chr. 3H



### Chr. 4H



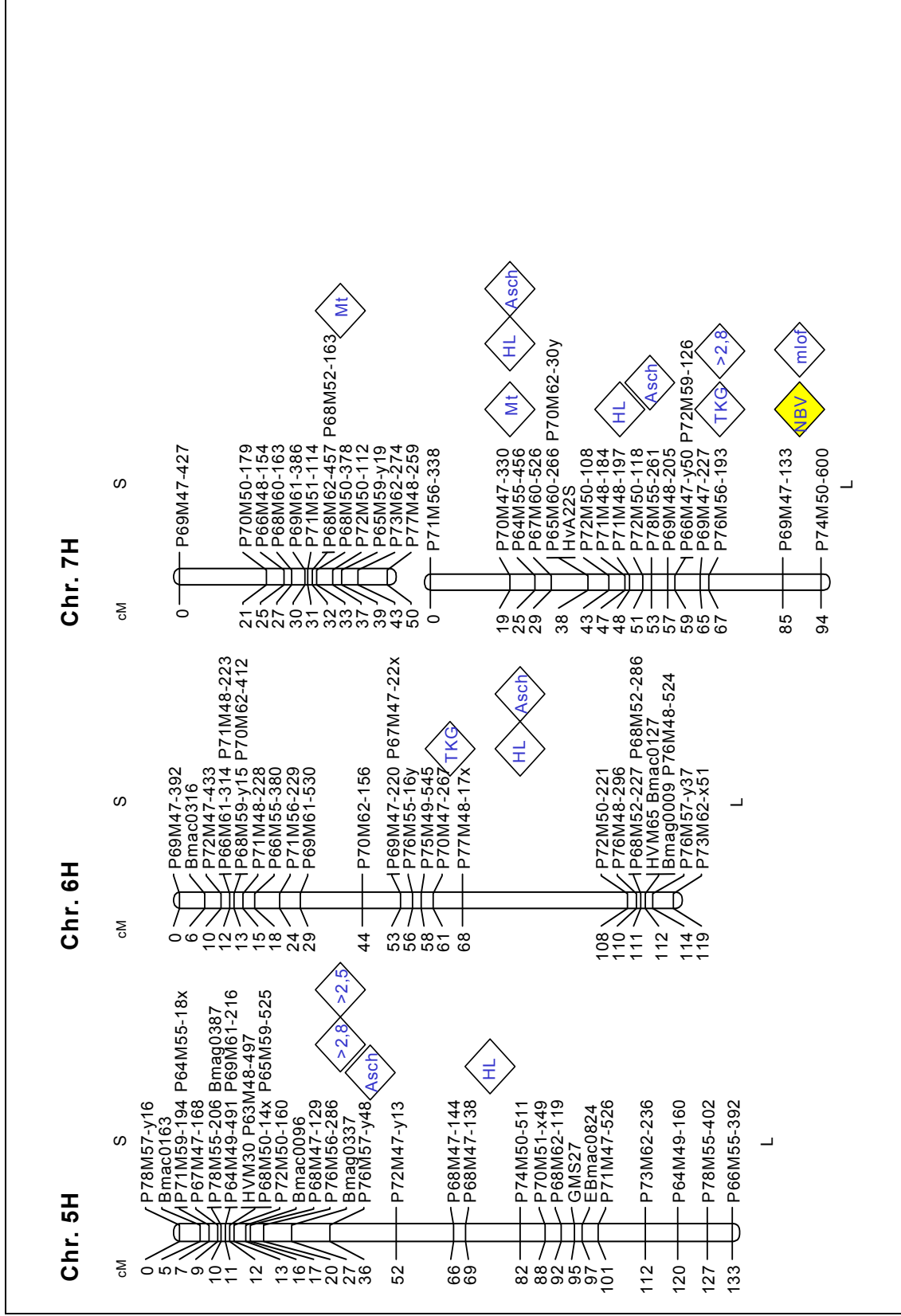
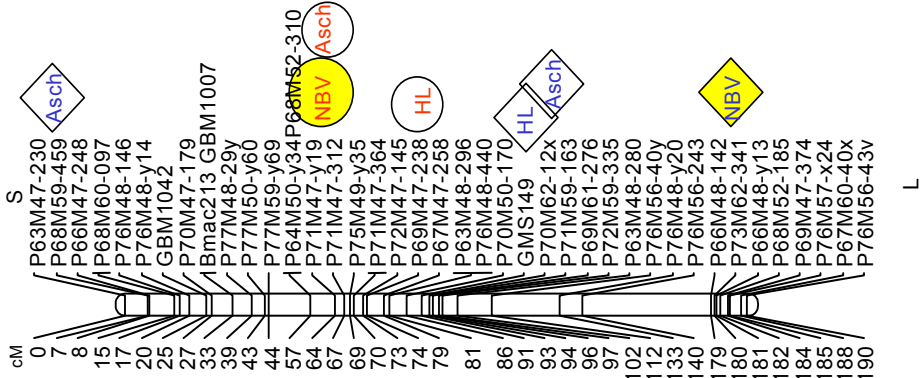
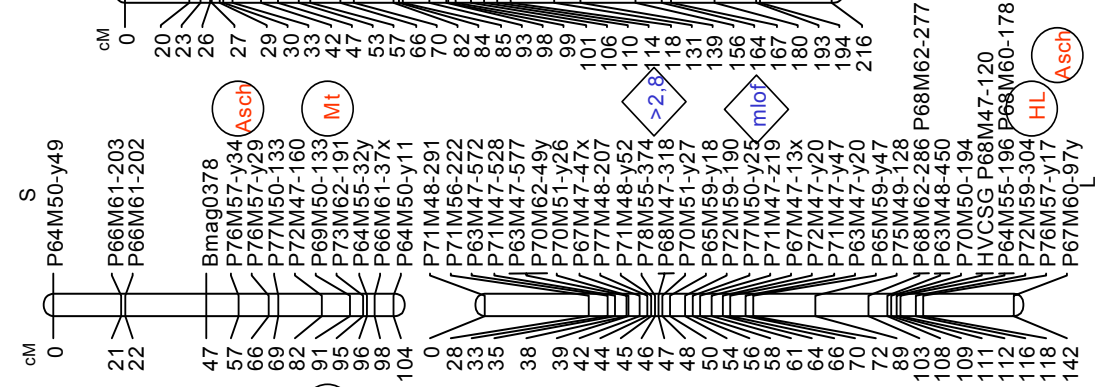


Abb. 21: Positionen der detektierten QTLs auf der Kopplungskarte der Krona-Population (Zeichenerklärung in Tab. 5).

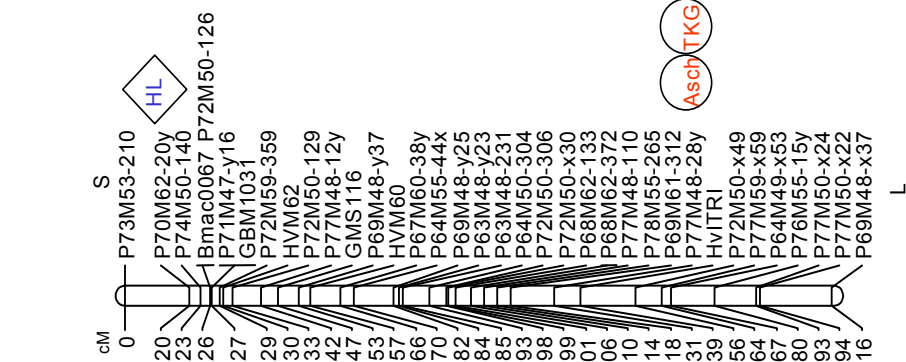
### Chr. 1H



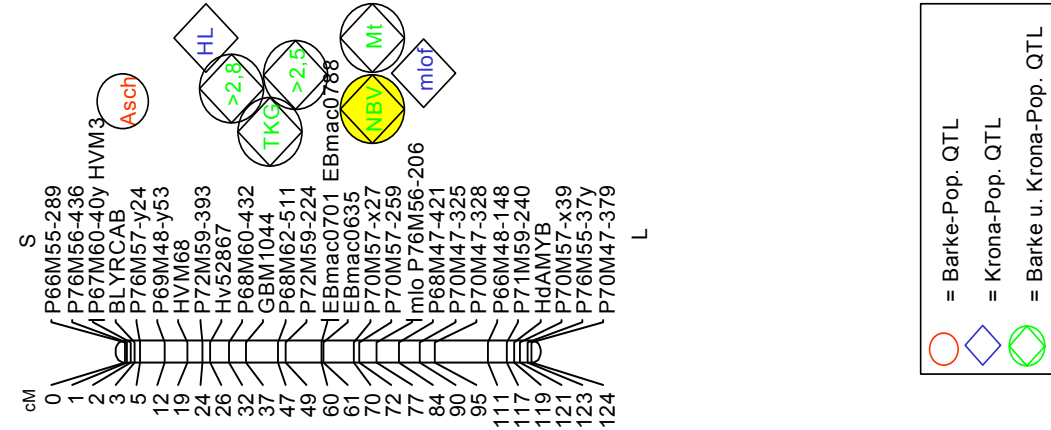
### Chr. 2H



### Chr. 3H



### Chr. 4H



- = Barke-Pop. QTL
- ◇ = Krona-Pop. QTL
- ◇ = Barke u. Krona-Pop. QTL





## 4 DISKUSSION

### 4.1 Phänotypische und genetische Fakten der NBV

#### 4.1.1 Ursachen der NBV

Dank der beobachteten NBV-Resistenz im Gerstenstamm IPZ 24727 konnte mit der Resistenzzüchtung in der Sommergerste schon vor einigen Jahren begonnen werden, obwohl die Ursachen der NBV-Symptome noch nicht völlig geklärt sind. Von den bislang getesteten Zuchtstämmen und Varietäten wurde die NBV-Resistenz vom Stamm IPZ 24727 als die derzeit wirksamste festgestellt. Zweijährige Prüfungen von 37 israelischen Wildgersten, die die Bundesanstalt für Züchtungsforschung an Kulturpflanzen (BAZ) zur Verfügung stellte, ergaben keine weiteren Hinweise auf Resistenzquellen für NBV (unveröffentlichte Daten). Auch bei sonstigen Gerstensorten und Linien wurde bislang keine ähnlich widerstandsfähige Sommergerste beobachtet (BAUMER, pers. Mitteilung). Die NBV-Resistenz stammt vermutlich von der israelischen Wildgerste 1B-08322 ab. Wildgersten sind nach ELLIS ET AL. (2000) gute Quellen für abiotische Stresstoleranzen. Die Gene für die Abwehr von abiotischem Stress sind offensichtlich während der Kultivierung und Züchtung weitgehend verlorengegangen. Dies ist wahrscheinlich der Fall für das Chromosom 4HL, das sowohl mit abiotischen Stress als auch mit Ertrags- und Qualitätsparameter in Verbindung gebracht wird (FORSTER ET AL. 2000).

Zu den Faktoren, die bereits als Urheber der NBV ausgeschlossen werden konnten, zählt die UVB-Strahlung als monokausaler Auslöser und der Pathogenbefall. *Ramularia collo-cygni* wurde nicht als Verursacher, wohl aber als Folgeparasit gegen Ende der Vegetationsperiode auf NBV-zerstörten Pflanzenmaterial gefunden. Bei den NBV-anfälligen Eltern zeigte Barke öfter *Ramularia collo-cygni* als Krona, aber auch beim NBV-resistenten Elter IPZ 24727 wurden *Ramularia*-Konidienbüschel beobachtet. Ferner konnte anhand der Versuchsergebnisse aus Bayern der Jahre 1998-2002 kein Zusammenhang zwischen NBV und anderen Krankheiten wie Zwergrost und *Rhynchosporium secalis* gefunden werden. Auch SCHNITZLER (1998) und WU & v. TIEDEMANN (1991) konnten keinen pathogenen Erreger für NBV bzw. physiologischen Blattflecken nachweisen.

Dass die UVB-Strahlung nicht der einzige Auslöser der NBV-Symptome ist, wurde z.B. durch Messungen mit dem Chlorophyll-Fluoreszenz Messgerät UVA-PAM (Gademann) (PAM = Pulse Amplitude Modulation) festgestellt, das die UV-Absorptionseigenschaften der Blattepidermis misst. Die Messungen erfolgten an NBV-sensiblen, -mittelresistenten und -resistenten Genotypen der DH-Populationen in Frankendorf im Jahr 2001. Dabei wurde kein signifikanter Unterschied in der Abschirmung der Epidermis zwischen den unterschiedlichen Genotypen bestimmt.

Auch die Mutante Ant 287 und ihr Elter Hege 550/75 wurden zusätzlich bei den Feldversuchen angebaut. Diese Ant-Mutante besitzt nur ca. 7% an den extrahierbaren Flavonoiden des Primärblattes im Vergleich zur Hege 550/75 und wurde zur Bestimmung der Rolle der Flavonoide in der UV-Abschirmung der Gerstenblätter entwickelt (REUBER ET AL. 1996). Freilandmessungen mit dem UVA-PAM Messgerät (Gademann) ergaben, dass die Ant-Mutante auch im fortgeschrittenen Wachstumsstadium geringe Abschirmung der Epidermis aufwies, jedoch keine stärkere NBV-Symptomausprägung als Hege-550/75 oder andere Gersten zeigte. Durchschnittliche Werte der Abschirmung der Epidermis im BBCH47 lagen bei der Ant-Mutante bei ca. 37% und bei Hege und den DH-Linien bei über 88% (unveröffentlichte Daten). Andererseits konnte in den Gewächshausversuchen 2001 die NBV unter ständiger künstlicher Beleuchtung erzeugt werden. Nach Messungen von S. THIEL vom Institut für Meteorologie und Klimaforschung (IMK) in Garmisch, geben die Lampen nahezu keine UVB-Strahlung ab, weil das Lampenglas für die UVB-Strahlung undurchlässig ist, sodass ebenfalls hier die UVB-Strahlung als monokausaler Faktor ausgeschlossen werden konnte.

Die Faktoren, die die NBV-Ausprägung beeinflussen, sind vor allem das Entwicklungsstadium der Pflanze und die Umwelteinflüsse. Die Pflanzen zeigen erst beim Erreichen der generativen Phase NBV-Symptome. Der Zusammenhang zwischen NBV und Zeitpunkt des Ährenschiebens wurde bei den DH-Populationen durch die schwach negativen Korrelationen (0,15-0,20) nachgewiesen. Ein gemeinsamer QTL für beide Merkmale wurde aber nur in der Barke-Population beobachtet. Die geringe Variabilität zwischen den Kreuzungseltern und in den Populationen im Zeitpunkt des Ährenschiebens könnte dabei eine Rolle spielen. Dass erst vollentwickelte Blätter NBV zeigen, stimmt mit MACKERNESS ET AL. (1999) überein, die bei jungen Blättern und jungen Pflanzen unter hoher PAR-Strahlung bessere antioxidative Fähigkeiten und leichteres Abbauen der reaktiven Sauerstoffspezies beobachteten. Diese reagierten auch weniger sensibel gegenüber dem UV-Stress.

Umwelteinflüsse wie Globalstrahlungsspitzenwerte nach einer Schlechtwetterperiode förderten deutlich die NBV-Ausprägung. Dieses Phänomen wurde erstmals von M. BAUMER und A. OBST wahrgenommen (BAUMER, OBST pers. Mitteilung). TREPTE & WINKLER (2002) bewiesen einen Anstieg der UV-Bestrahlungsstärke in Bodennähe und eine Verminderung des stratosphärischen Ozons seit ca. 1991 im Raum Bayern, obwohl die durchschnittliche UV-Strahlung eher konstant blieb. Parallel beobachteten BAUMER (pers. Mitteilung) seit ca. 1985 und OBST ET AL. (1999) seit 1994 vermehrt Blattverbräunungen. Die schwankenden Wetterbedingungen mit plötzlich einsetzenden hohen Strahlungswerten, das Erreichen des Ährenschiebens und die geringe Anpassungsmöglichkeit der vollentwickelten Blätter scheinen zu interagieren und die NBV-Ausprägung beachtlich zu beeinflussen. Der ca. einen Monat verschob-

Der Beginn der NBV bei Sommergerste gegenüber der Wintergerste wird durch das unterschiedliche Entwicklungsstadium erklärt.

Da NBV-resistente Genotypen keine größere Abschirmung der Epidermis durch Schutzpigmente aufwiesen (unveröffentlichte Daten), wird gefolgert, dass die erhöhte UV-Bestrahlungsstärke keine direkte Reaktion, sondern eher die Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies in der Pflanze induziert, um zusammen mit anderen Stressfaktoren synergistisch den oxidativen Stress auszulösen, der dann zu NBV führen kann. Zusätzliche Stressauslöser könnten u.a. auch geringe Ozonkonzentrationen, Luftschadstoffe allgemein, Nährstoffmangel oder -überschuss sein. Z.B. fand CHRISTIANSEN schon 1934, dass bei Gerstenpflanzen nichtparasitäre Blattflecken auftreten, die den Blattflecken von *Helminthosporium sativum* ähneln und u.a. durch erhöhte Bor-Konzentrationen verstärkt werden. Hochleistungssorten wie Barke und Krona könnten evtl. hypersensitiv auf eine nicht optimale Nährstoffversorgung reagieren, die die NBV-Sensibilität verstärken.

#### 4.1.2 Charakterisierung der DH-Populationen und der Eltern

Die Phänotypisierung der DH-Linien zeigte deutliche Unterschiede in der NBV-Ausprägung innerhalb der Populationen.

Die NBV-sensiblen Kreuzungseltern Barke und Krona besaßen untereinander ähnliche Boniturdaten bei allen ermittelten Eigenschaften. Barke zeigte, im Gegensatz zur Krona, einen etwas stärkeren NBV-Blattschaden, kürzere Halmlängen und ein leicht höheres Tausendkorngewicht. Andererseits wies nur Krona die *mlo*-Flecken auf. Der NBV-resistente Kreuzungselter war in beiden Populationen der Zuchtstamm IPZ 24727. In der Datenverteilung der NBV-Bonitur zeigten die Eltern extreme Werte. Der Stamm IPZ 24727 war zumeist gar nicht, Barke und Krona überwiegend stark betroffen, sodass bei den letzten schon vor der Abreife der Blattapparat nahezu total zerstört war.

Die Bonituren der Nachkommenschaften beider Populationen waren untereinander ähnlich. Der Mittelwert der NBV-Bonitur jeder DH-Population betrug in den Jahren 2000-2001 ca. 6% der durch NBV zerstörten Blattfläche, die anfälligen Eltern hatten ca. 20% und der NBV-resistente Elter 2,7%. Der geringe Unterschied zwischen den Populationen deutet (a) auf einen determinierenden Umwelteinfluss auf die NBV-Ausprägungsintensität, der z.B. durch den erheblichen Anstieg des NBV-Mittelwertes der Barke-Population in Frankendorf 2002 deutlich wurde, und/oder (b) auf einen ähnlichen bzw. weniger wichtigen Einfluss des genetischen Hintergrunds der verwendeten Hochleistungseltern (Barke und Krona) auf die Merkmalsausprägung der NBV.

Die Korrelationskoeffizienten der NBV-Bonituren zwischen den drei Blatttagen betragen in der Barke-Population  $r = \text{ca. } 0,90^{**}$  und bei der Krona-Population  $r = \text{ca.}$

0,70\*\*. Diese sprechen u. a. für die hohe Übereinstimmung der merkmalsbestimmenden Faktoren auf den verschiedenen Blattetagen. Die hohe Heritabilität und die hohen Korrelationswerte zwischen den phänotypisierten Umwelten bewiesen eine sehr gute Reproduzierbarkeit der Merkmalerfassung über die Umwelten. Trotz den extremen Wetterbedingungen in Frankendorf 2002, die zur höchsten NBV-Symptomintensität der in den Rahmen dieser Arbeit beobachteten Umwelten führten, waren alle Umwelten hoch korreliert. Diese relativ konstanten Korrelationskoeffizienten der Barke-Population zeigten den stabilen genetischen Effekt unabhängig von der NBV-Intensität. Die Standorteffekte waren in der Intensität der Ausprägung nicht bedeutsamer als die Jahreseffekte.

Die Varianzanalyse ergab ebenso einen hochsignifikanten genetischen und Umwelteinfluss auf die Ausprägung der NBV, sowie signifikante Genotyp x Umwelt Interaktionen. Der starke Umwelteinfluss in der Ausprägung der Merkmale wird von mehreren Autoren, u.a. POWELL ET AL. (1997) und THOMAS ET AL. (1998) erwähnt. Dieser wird nicht nur durch Witterungsbedingungen, sondern auch durch die Anwesenheit von „minor-Genes“ oder durch die umweltbedingte Expression bzw. Regulierung der Gene erklärt.

Bei agronomischen Merkmalen wird häufig Transgression beobachtet (z.B. THOMAS ET AL. 1998). Dennoch war bei der NBV-Bonitur der DH-Linien keine erkennbar, was darauf hindeutet, dass weder die NBV-anfälligen Eltern Barke und Krona Resistenzallele, noch der Stamm IPZ 24727 Allele für Anfälligkeit an die Nachkommen vererben.

#### **4.1.3 Heritabilität und Genotyp x Umwelt Interaktionen**

Die Heritabilität des Merkmals NBV lag in der Barke-Population bei 0,80 und in der Krona-Population bei 0,74. Die etwas höhere Heritabilität bei der Barke-Population ist teilweise sicherlich eine Folge der Prüfung einer größeren Anzahl von Umwelten. Die Heritabilität steht im direkten Bezug zur QTL-Detektion. Eine hohe Heritabilität führt u.a. zur effizienteren QTL-Identifizierung und zu höheren LOD-Werten. Unterschiedliche QTLs zwischen den Umwelten könnten durch QTL x Umwelt Interaktionen verursacht sein (GROH ET AL. 1998). Nach ASINS (2002) weisen bei einjährigen Pflanzenarten ca. 30% der identifizierten QTLs signifikante Genotyp x Umwelt Interaktionen auf. Genotyp x Umwelt Interaktionen sind aber nur relevant, wenn andere Faktoren wie die phänotypische Bewertung, der Populationsumfang, usw. ausreichend gut sind. Da die hohe Heritabilität und Korrelationskoeffizienten zwischen den Umwelten die gute Bewertung der NBV-Bonitur belegen, könnten in dieser Arbeit die signifikanten Genotyp x Umwelt Interaktionen beim Merkmal NBV mit den jahrgangsspezifischen und umweltspezifischen QTLs erklärt werden, wie z.B. der NBV-QTL

auf 5H, der in beiden Populationen nur im Jahr 2000 mit einem LOD-Wert über 2,5 erschien.

## 4.2 Molekulare Marker und genetische Kartierung

Für die Kartierung der bei der NBV relevanten QTLs, wurden zwei große DH-Populationen mit den Kreuzungen IPZ 24727 x Barke und IPZ 24727 x Krona mit insgesamt 430 bzw. 536 DH-Linien herangezogen.

### 4.2.1 Molekulare Marker

Für die Erstellung der Chromosomenkarten wurden AFLP- und Mikrosatellitenmarker verwendet. Die Mikrosatelliten-Marker haben gegenüber den AFLP-Markern u.a. den Vorteil, dass sie genortspezifisch sind. Die AFLP-Marker hingegen, zeigen eine höhere Effizienz bei der Markergenerierung und ermöglichen die schnellere Absättigung der Kopplungsgruppen.

Bei der Kartierung wurden mehrfach Markercluster auf den Kopplungsgruppen beobachtet, die nicht nur in der Centromerregion der Chromosomen vorzufinden waren. DNA-Marker tendieren in der Nähe des Centromers zu clustern (QI ET AL. 1998). Der Einsatz des methylierungssensiblen Restriktionsenzym *Pst*I bei der AFLP-Technik beabsichtigte die gleichmäßigere Verteilung dieser Marker über das Genom. RAMSAY ET AL. (2000) beobachteten jedoch, dass der Einsatz von *Pst*I bei der Markeranreicherung der Chromosomenkarten hilfreich ist, aber das Problem der Markeranhäufung am Centromer nicht vollständig behebt.

In den Kopplungsgruppen mit hoher Markerdichte wurden für die QTL-Analyse nur die besten AFLP-Marker herangezogen. Die QTL-Detektion hängt mit der Güte der Marker zusammen, eng gekoppelte Marker bringen für die QTL-Analyse keine zusätzliche Information. In den Chromosomenkarten wurden letztendlich, trotz des hohen Polymorphiegrades der Markertechnik, nur 3-4 AFLP-Marker pro Primerkombination eingesetzt. Die relativ geringe Anzahl polymorpher Marker erklärt sich u.a. durch die Verwandtschaft der Eltern. Vermutlich beruht der geringe genetische Anteil der ursprünglichen israelischen Wildgerste der Elternlinie IPZ 24727 auf mehrfache Kreuzungen mit Braugerstensorten, sodass der hohe Polymorphiegrad einer Wildgerste deutlich reduziert wurde. Außerdem haben die drei Kreuzungseltern den gemeinsamen Vorfahren Trumppf, der sicherlich nicht kartierbare Genregionen verursachte. Der Vorteil einer Kreuzung von relativ eng verwandten Kreuzungseltern ist jedoch, dass jeder polymorphe Marker eine größere Wahrscheinlichkeit hat ein potenzieller Locus für die gesuchte Eigenschaft zu sein.

#### 4.2.2 Vergleich der genetischen Karten und die Konsensuskarte

Die Anordnung der in beiden Populationen kartierten Marker war ähnlich. Die Vergleichbarkeit zwischen den DH-Populationen und den veröffentlichten Chromosomenkarten war durch die Mikrosatelliten gegeben.

Der durchschnittliche Markerintervall beider Chromosomenkarten war kleiner als 10 cM, der Mindestabstand der für die QTL-Kartierung wünschenswert ist. Bei engerem Markerabstand steigt nach UTZ (2000a) die Detektionsempfindlichkeit der QTLs nicht an. Die ermittelten Kopplungsgruppen auf Chromosom 2H, 5H und 7H waren in beiden Populationen weitgehend vergleichbar. Auch alle anderen Kopplungsgruppen, außer der Gruppe auf dem langen Arm des Chromosoms 3H der Barke-Population, besaßen in beiden Populationen gemeinsame Marker. Jedoch bestand meistens ein ungleicher Abstand zwischen den Markern der Kopplungsgruppen. Dieser kann von unterschiedlicher Rekombinationsfrequenz und/oder Markeranzahl in den Genomabschnitten verursacht sein. Ferner berücksichtigt die Erstellung der Kopplungskarten mit der Haldane-Funktion (HALDANE 1919) die Interferenz nicht und beeinflusst ebenso die unvollständige Übereinstimmung beider Chromosomenkarten.

Besonders auffallend war die schiefe Markerspaltung in Chromosombereichen auf Chromosom 7HL in beiden Populationen, sowie die auf Chromosom 5H bei der Barke-Population und auf Chromosom 3H in der Krona-Population. Die Antherenkultur könnte hier einen Einfluss haben, denn gestörte oder schiefe Spaltung ist ein bekanntes Phänomen in durch Antherenkultur erstellten DH-Populationen bei Gerste. Die Verzerrung kann u.a. zu Gunsten des Elter mit der besten *in vitro* Gewebekulturtauglichkeit und/oder mit bevorzugter Gametenübertragung erscheinen (GRANER ET AL. 1991). Sie kann aber auch durch z.B. Restheterozygotie der Elternlinien, genetische Schäden während der Erstellung der Antherenkultur (SAYED ET AL. 2002), Hybridsterilität, Inkompatibilität und Interaktionen auf der Nukleus-cytoplasmatischen Ebene auftreten (CHENG ET AL. 1998). Schiefe Spaltungen werden letztendlich auf allen Chromosomen erwähnt. Die auf Chromosom 1H, 4H und 7H haben anscheinend ihren Ursprung bei der Antherenkultur (SAYED ET AL. 2002). Bei SCHWEIZER ET AL. (1995) kam eine verzerrte Spaltung auf Chromosom 7H vor, aber auch bei SAYED ET AL. (2002) war diese in zwei verschiedenen Populationen deutlich und wurde durch einen genetischen Effekt erklärt, der für die bevorzugte Vererbung des Elter mit der besseren Gewebekultur verantwortlich ist. Die Aussage könnte eine Erklärung für die gestörte Spaltung auf Chromosom 7H beider DH-Population sein, die mehr Allele der Eltern Barke bzw. Krona aufwiesen.

Die in dieser Arbeit erstellte Konsensuschromosomenkarte bestand aus 277 Marker, von denen 25% in beiden DH-Populationen vorhanden waren. Die Güte einer Konsensuschromosomenkarte hängt u.a. von der Anzahl gemeinsamer Marker und der

Güte der Marker ab. QI ET AL. (1996) erstellten eine Konsensuskarte von 4 verschiedenen Populationen mit 22% gemeinsamen Markern (von über 1000 Markern), die in mindestens 2 Populationen anwesend waren. Die erhöhte Markeranzahl einer Konsensuskarte erlaubt eine präzisere Kartierung wichtiger Gene und beinhaltet mehr Marker für die Selektion (MAS) eines bestimmten Merkmals (QI ET AL. 1996).

Die gesamte Genomlänge der einzelnen Chromosomenkarten lag in beiden DH-Populationen bei ca. 1050 cM und die der Konsensuskarte bei 1199 cM. Diese Kartengrößen stimmten mit der in RAMSAY ET AL. (2000) überein, die 1173 cM betrug und waren etwas kleiner als die in GRANER ET AL. (1994), die 1433 cM betrug.

Im Vergleich zu den veröffentlichten Gerstenchromosomenkarten von LIU ET AL. (1996) und RAMSAY ET AL. (2000) fehlten Chromosomenabschnitte in beiden erstellten Chromosomenkarten und in der Konsensuskarte, die wahrscheinlich wegen dem relativ geringen Polymorphiegrad zwischen den Kreuzungseltern unkartiert blieben. Z.B entspricht das kartierte Chromosom 4H beider Populationen nur dem langen Arm des Chromosoms. Mehrere Autoren, u.a. PAN ET AL. (1994), THOMAS ET AL. (1995) und HAYES ET AL. (1996) berichteten ebenfalls über unzureichende Markerabdeckung für diesen Chromosomenabschnitt.

Die hier erstellten Chromosomenkarten der Populationen erreichten enge Markerintervalle und eine gute Abdeckung des Genoms für die polymorphen Bereiche, so dass eine fundierte QTL-Analyse möglich war und die berechneten QTLs der einzelnen Populationen mittels Konsensuschromosomenkarte verglichen werden konnten.

## **4.3 QTL-Analyse**

### **4.3.1 QTL-Detektion**

Das Ziel der QTL-Analyse ist es, die auf additiven Effekten basierenden quantitative Resistenzloci zu suchen. Die NBV-Resistenz ist ein quantitatives und komplexes Zuchtmerkmal, das mit Hilfe der vorliegenden Kartierungspopulationen genetisch in einzelne QTLs aufgelöst und deren Einfluss anhand der DH-Linien bestimmt werden konnte. Beide Nachkommenschaften sind doppelhaploide Populationen. Der Populationstyp und der überdurchschnittliche Umfang der Populationen ermöglichten eine gute Bestimmung der QTLs. Ein wichtiges Kriterium stellte ebenfalls die Auswahl der Kreuzungseltern da, welche extreme NBV-Bonituren repräsentierten und so die Grundsäule für eine gute QTL-Detektion waren (LANDER & BOTSTEIN 1989). Die phänotypische Variabilität war bei den Eltern in NBV groß und bei den anderen erfassten agronomischen Merkmalen eher gering. Einerseits ist es schwerer QTLs für diese Nicht-Zielmerkmale zu detektieren, andererseits bewirkt der ähnliche genetische Hintergrund der DH-Linien, dass die Ausprägung der NBV weniger beeinflusst wird.

Bei einfach vererbten Merkmalen und Haupt-Genen können die QTL-Effekte umweltstabil sein. Bei komplexeren hingegen, wie z.B. dem Kornertrag, ist die Reproduzierbarkeit der QTL-Effekte in unterschiedlichen Stichproben, Umwelten oder in einem anderen genetischen Hintergrund eher unbefriedigend (MELCHINGER ET AL. 1998). Obwohl sich mit vertretbarem Aufwand nur relativ wenige der an der Merkmalsausprägung beteiligten Gene in Markeranalysen erfassen lassen, kann deren Einsatz in der Selektion den Züchtungsfortschritt wirkungsvoll unterstützen (GEIGER & WELZ 1999). Die Differenzierung von über 3 QTLs per Chromosom ist nach ASINS (2002) kaum möglich, da die Detektion durch die seltene Chiasmatahäufigkeit stark limitiert wird. Die Anzahl nachweisbarer QTLs steigt bei größerem Populations- und Umweltumfang, wobei mehrortige Prüfungen mit hoher Heritabilität den Nachteil kleiner Populationen z.T. kompensieren können (GEIGER 1999). Dennoch erwarteten ZACHARIAS ET AL. (1999) mehr QTLs in Populationen mit größerer Pflanzenanzahl der einzelnen Genotypenklassen. Auch GEIGER (1999) beschrieb eine bessere QTL-Auflösung bei sehr großen Populationen. Der Populationsumfang ist jedoch meist durch die vorhandenen Ressourcen limitiert. KICHERER ET AL. (2000) arbeiteten mit 220 DH-Linien und THOMAS ET AL. (1995) mit 59 DH-Linien. VAN OOIJEN (1992) schlug eine Populationsgröße von 200 Individuen vor, um QTLs mit einer erklärten Varianz von über 5% lokalisieren zu können. Außer dem Populationsumfang ist auch der Populationstyp bedeutsam. Nach CARBONELL ET AL. (1993) und ASINS (2002) ermöglichen DH- und RIL-Populationen sicherere Schätzungen der QTL-Lokalisierung mit weniger Varianz und einer geringeren Individuenanzahl.

Die Überschätzung der durch die QTLs erklärten genetischen und phänotypischen Varianzen ist bekannt. MELCHINGER ET AL. (1998) folgerten, dass die Hälfte der erklärten Varianz überbewertet sein könnte. Die „cross-validation“ Option ermöglicht eine realistischere Varianzermittlung, die besonders bei der Weiterverwendung der QTLs, wie z.B. in der markergestützten Selektion den Selektionswert eines Markers unterstreicht. In der vorliegenden Arbeit waren die mit „cross-validation“ berechneten Varianzen immer den adjustierten Varianzen unterlegen. Die mit „cross-validation“ ermittelte phänotypische Varianz der NBV-Bonitur zeigten 6-7% geringere Werte als die adjustierte phänotypische Varianz.

Mit einer großen Anzahl an DH-Linien pro Population und der Analyse von zwei Parallelpopulationen wurden in dieser Arbeit zum ersten Mal QTLs für die NBV lokalisiert. Weitere erfasste Merkmale wurden ebenfalls analysiert, um mögliche Interaktionen mit den NBV-QTLs zu entdecken und sie soweit wie möglich auch mit veröffentlichten QTLs zu vergleichen. Die hier dargestellte QTL-Analyse erfüllt die Anforderung an aussagekräftige Ergebnisse und stellt die molekulare Basis für die weitere Erforschung der NBV dar.



### 4.3.2 QTLs für die nichtparasitäre Blattverbräunung

Für die NBV traten im Mittelwert aller erfassten Umwelten in der Barke-Population 4 QTLs und in der Krona-Population 3 QTLs auf, die auf den Chromosomen 1H, 4H und 7H kartierten. Der Elter IPZ 24727 vererbte als Resistenzquelle bei allen QTLs das Resistenzallel. QTLs die jeweils nur auf einer Blattetage oder einer Umwelt auftraten, blieben hier unbeachtet.

Der wichtigste QTL in beiden geprüften DH-Populationen lag beim *mlo*-Locus auf Chromosom 4H. Er besaß in der Barke- bzw. Krona-Population einen LOD-Wert von 38,6 bzw. 33,0 und erklärte jeweils 34% bzw. 25% der phänotypischen Varianz. Der additive Effekt des QTLs bewirkte, dass eine Pflanze mit den Resistenz-Allelen der Barke-Population 8,6% und eine der Krona-Population 3,4% weniger Blattflächen-schaden aufzeigte, als eine Pflanze mit dem Anfälligkeitsallel in der jeweiligen Population. Der QTL auf Chromosom 4H konnte für die Bonituren an jeder Umwelt und Blattetage detektiert werden. Die „cross validation“ Berechnungen bestätigten sein Auftreten unabhängig vom zufällig ausgewählten Teildatensatz. Dies spricht für die korrekte Schätzung der Position und des QTL-Effekts, und damit für die Stabilität des QTLs. Um die Kopplung zwischen dem QTL für NBV und dem *mlo*-Mehltauresistenzlocus zu verifizieren, wurden QTL-Analysen für NBV in beiden DH-Populationen mit der Subpopulation der mehltauanfälligen DH-Linien durchgeführt. Die Summe der NBV-QTLs erklärte ohne die mehlttauresistenten DH-Linien mit „cross-validation“ lediglich 2,4% der phänotypischen Varianz in der Barke-Population und 4,5% in der Krona-Population. Da die Werte sonst bei 33,2% bzw. 22,5% lagen, und die Varianzen der Mehltau-QTLs ebenso beeinträchtigt waren, bestätigte sich die enge Kopplung oder vielleicht Übereinstimmung des NBV-QTLs mit dem *mlo*-Locus.

Andererseits erschien der NBV-QTL auf Chromosom 1H in der Barke-Population an 2 Standorten im Jahr 2002, war aber in den Jahren 2000 und 2001 nicht signifikant. Er besaß die zweit höchste erklärte phänotypische Varianz und additiven Effekt. Dieser QTL trat auch bei der Fahnenblattbonitur in der Krona-Population auf. In der Krona-Population kartierte zusätzlich auf Chromosom 1H ein QTL für NBV, der allerdings nicht in der Barke-Population beobachtet wurde. Er erklärte 20% der phänotypischen Varianz, erschien aber weder im Jahr 2001 noch auf dem F-2-Blatt.

Auf Chromosom 7HS kartierte ein NBV-QTL der Barke-Population und auf 7HL einer in beiden Populationen. In der Barke-Population erschien der QTL auf 7HS im Mittelwert und in der Fahnenblattbonitur; der auf Chromosom 7HL hingegen im Mittelwert und in der F-2 Blattbonitur. Züchterisch gesehen ist der QTL auf Chromosom 7HL wichtiger, obwohl er eine geringere phänotypische Varianz erklärte, weil er einen größeren und relativ konstanten additiven Effekt in den verschiedenen Umwel-

ten zeigte und weil das F-2 Blatt normalerweise lange Zeit als Assimilationsquelle für die Kornausbildung der Gerstenpflanzen dient. Die NBV-QTLs auf 7HL lagen in beiden Populationen in der selben Chromosomenregion.

Zusätzlich tauchte im Jahr 2000 in beiden Populationen ein QTL für NBV auf Chromosom 5H auf, der einen großen Teil der phänotypischen Varianz erklärte (BEHN ET AL. 2002). Dieser sollte deshalb nicht unbeachtet bleiben, auch wenn er jahrgangsspezifisch ist, sodass eine Validierung des QTLs mittels nah isogenen Linien sinnvoll wäre. Dieser QTL könnte auf die hohe Genotyp x Umwelt Interaktion, z.B. wegen umweltbedingter Expression oder Regulation des daran beteiligten Gens, zurückzuführen sein.

Allgemein waren im Merkmal NBV keine digenen epistatischen Effekte zu beobachten. Dadurch können die QTL-Effekte additiv und die Leistungsvorhersage einer markergestützten Selektion einfacher beurteilt werden. Die Selektion mit diesen QTLs beruht nicht auf Interaktionen untereinander und könnte somit evtl. auch einzeln durchgeführt werden. Dieses Ergebnis ist eine gute Ausgangssituation für eine markergestützte Selektion.

Einige NBV-QTLs lagen zusammen mit anderen QTLs und Genen in gleichen Genombereichen. Der NBV-QTL der Barke-Population auf Chromosom 1H lag mit einem QTL für Zeitpunkt des Ährenschiebens im gleichen Markerintervall, trotz der geringen Korrelation zwischen beiden Merkmalen. Unbekannt bleibt jedoch, ob es sich um Kopplung oder Pleiotropie handelt. Dieser NBV-QTL könnte annähernd beim Centromer liegen, ein Bereich, der weder in den Chromosomenkarten noch in der Konsensuskarte sicher zu definieren war. Dies verhinderte den Vergleich mit dem für die *mlo*-Resistenz erforderlichen *Ror1*-Gen (PETERHÄNSEL ET AL. 1997) und mit dem *nec1*-Gen (necrotic spot leaf 1) (LUNDQVIST ET AL. 1997), die beide beim Centromer auf Chromosom 1H kartieren.

Andererseits fielen die QTLs für NBV- und Mehltaresistenz, sowie der QTL für *mlo*-Flecken auf Chromosom 4H beim *mlo*-Marker zusammen. Auch die relativ hohen Korrelationswerte ( $>0,4$ ) zwischen den Bonituren der NBV-Symptome, Mehltaubefall und *mlo*-Flecken zeigten den Bezug zueinander. Der *mlo*-Locus liegt nach KLEINHOFS (2003) auf Chromosom 4H BIN 10 in einer Region, in der bisher mehrere Gene und QTLs kartiert wurden. Z.B. detektierten hier ROSTOKS ET AL. (2002) einen der 4 HIR-Gene (Hypersensitive Induced Reaktion). JEFFERIES ET AL. (1999) kartierten beim Marker WG114 einen QTL, der die Blattsymptome bei hoher Bor-Konzentration in Gerstenpflanzen beeinflusst. KICHERER ET AL. (2000) lokalisierten QTLs für Halmlänge und Ährenschieben, TINKER ET AL. (1996) und HAYES ET AL. (1993) für Kornertrag und THOMAS ET AL. (1998) für Körneranzahl und früheres Ährenschieben in der Region. Letztere sind bei Pflanzen mit dem *mlo11*-Allel beobach-

tet worden, sodass die starke *mlo*-Fleckenbildung auf die agronomischen Merkmale pleiotrophe Effekte bewirken könnte. Aber auch Resistenzloci für *Pyricularia oryzae* Cav., *Puccinia graminis* Persoon, *Rhynchosporium secalis* Davis und *Phyrenosporas* Drechs. sind in der Region BIN 10 vom Chromosom 4H nach SATO ET AL. (2001) vorzufinden, wobei JENSEN ET AL. (2002) einen *Rhynchosporium*-QTL 13 cM distal vom *mlo*-Locus lokalisierten. CASTRO ET AL. (2002) charakterisierten die *mlo*-Region und fanden gekoppelte QTLs für Gelbrostresistenz und für den Zeitpunkt des Ährenschiebens. Ein Gelbrost-QTL kartierte beim Hvmlo3 bzw. Ebmac701 Mikrosatellitenmarker (VALES ET AL. 2002); Letzterer definierte auch das Intervall des NBV-QTLs der Barke-Population. Die *mlo*-Genotypen reagierten oft sensibel auf abiotischen und biotischen Stress. Z.B. stellten PIFFANELLI ET AL. (2002) fest, dass *mlo*-resistente Pflanzen eine erhöhte Anfälligkeit gegen die Pilze *Magnaporthe grisea* (*Pyricularia oryzae*) und *Bipolaris sorokiniana* aufwiesen, und auch auf mechanische Blattschädigung und auf das Herbizid Paraquat reagierten. Interessanterweise ist für die Nekrosenbildung der NBV und der *B. sorokiniana* eine Zunahme der Lichtintensität erforderlich und könnte so auf parallele Induktionswege hinweisen.

Ein weiterer NBV-QTL befand sich auf Chromosom 7HS in der Barke-Population und lag im gleichen Intervall mit einem QTL für Mehltaresistenz, für Halmlänge und für TKG. Auch ein QTL für Zeitpunkt des Ährenschiebens befand sich in unmittelbarer Nähe. Da sich diese QTLs nach KLEINHOF (2003) auf Chromosom 7H BIN 1 befinden, könnte es evtl. dem Resistenzcluster auf Chromosom 7HS entsprechen (TYRKA ET AL. 2003).

Die QTLs für die NBV-Resistenz auf Chromosom 7HL beider Populationen, waren in der Konsensuschromosomenkarte ca. 20 cM voneinander entfernt. Der NBV-QTL der Krona-Population fiel mit einem für *mlo*-Flecken zusammen. Das Allel für die NBV-Anfälligkeit und für die *mlo*-Fleckenbildung kam vom Elter Krona bzw. Barke, sodass vermutlich diese Region mit der Nekrosenbildung des Blattgewebes zusammenhängt. Dennoch wurde in der Literatur diesbezüglich bislang nichts berichtet. Nur die Veröffentlichung von WU ET AL. (1999) beschrieb bei Weizen eine Cu/Zn-SOD auf Gruppe 7L, wobei der mögliche Bezug zur Gerste unbekannt blieb. Auf Chromosom 7H kartierten QTLs für alle hier erfassten Merkmale, ausgenommen vom Vollgersteanteil. Auch HERZ (2000) fand hier viele QTLs für agronomische Merkmale, was auf den großen Einfluss des Chromosoms auf den Phänotyp der Gerste hinweist.

### 4.3.3 QTLs für Mehltaresistenz und *mlo*-Flecken

Die QTLs für Mehltaresistenz kartierten in der Barke-Population auf den Chromosomenarmen 2HS, 4HL und 7HS in allen Umwelten und in der Krona-Population auf 4HL, 7HS und 7HL in nahezu allen Umwelten. Der genetische Einfluss der Merk-

malsausprägung war stabil und eindeutig, und kam auch in der hohen Heritabilität von 86% in der Barke- und 74% in der Krona-Population zum Ausdruck. Obwohl der Stamm IPZ 24727 eher als mehltauanfällig galt, vererbte dieser, außer beim QTL auf Chromosom 4H, die Mehlttauresistenzallele der QTLs in beiden Populationen.

QTLs für *mlo*-Flecken in der Krona-Population befanden sich auf Chromosom 2H, 4H und 7HL, wobei nur der QTL auf Chromosom 4H mit einem QTL für Mehlttauresistenz zusammen platzierte. Beim *Ror1*-Gen auf Chromosom 1H wurde kein QTL für *mlo*-Flecken detektiert. Alle Allele für die *mlo*-Fleckenbildung wurden vom Elter Krona vererbt, das deckt sich mit dem bonitierten Phänotyp der Kreuzungseltern.

Die schiefen Verteilungen für die Bonituren des Mehlttaubefalls in beiden DH-Populationen und die der *mlo*-Flecken in der Krona-Population, sind auf die geringe Befallsintensität und eine partielle bis komplette Resistenz gegen *Blumeria graminis* L. bei vielen DH-Linien beider Populationen zurückzuführen. Das wichtigste Allel für die Mehlttauresistenz ist das *mlo*-Allel, welches die Eltern Barke bzw. Krona in die jeweiligen Populationen einbrachten. Der *mlo*-Resistenzlocus wurde in beiden DH-Populationen mit dem *mlo*-Marker auf Chromosom 4HL lokalisiert, bei dem der Mehlttauresistenz-QTL der Barke-Population 27,4% und der Krona-Population 34,9% der phänotypischen Varianz erklärte. Andererseits erklärte der *mlo*-Flecken-QTL beim *mlo*-Marker lediglich 9% der phänotypischen Varianz. Der *mlo*-Locus wurde von JØRGENSEN (1977) 46 cM entfernt vom *Mlg*-Gen und von HINZE ET AL. (1991) ca. 20 cM vom HdAMYB-Marker ( $\beta$ -Amylase-Gen) Richtung Centromer lokalisiert.

Der QTL für Mehlttauresistenz auf Chromosom 7HS war ebenso bedeutungsvoll und erklärte in der Barke-Population 32% und in der Krona-Population 26% der phänotypischen Varianz. Außer dem Mehlttau-QTL lagen in der Barke-Population QTLs für NBV, Halmlänge und TKG im gleichen Markerintervall. Nach der Chromosomenkarte der Alexis x Steina Population (HARTL ET AL. 2000) lagen 2 gemeinsame AFLP-Marker, die in beiden DH-Populationen in der Nähe des Clusters kartierten, auf BIN 1 des Chromosomenarms 7HS. Möglicherweise fällt dieser Mehlttau-QTL mit dem *mtt*-Gen zusammen und die Region entspricht dem Resistenzcluster auf 7HS (TYRKA ET AL. 2003).

Andererseits konnte ausgeschlossen werden, dass der QTL für Mehlttauresistenz auf Chromosom 7HL, der nah am SSR-Marker HVMCA (BIN 6) lag, dem *Mlf*-Locus (BIN 11) entspricht (BACKES ET AL. 2003). Ein eventueller Zusammenhang des *Mlf*-Locus mit dem QTL für *mlo*-Flecken und NBV der Krona-Population wäre noch zu klären.

Von den QTLs für *mlo*-Flecken, erklärte der auf Chromosom 2H die höchste phänotypische Varianz, die 16,2% betrug. Vermutlich befindet sich dieser QTL auf Chromosom 2HL beim Marker für gesprenkelte Blätter (*mtt4*) (LUNDQVIST ET AL. 1997), jedoch ermöglichte der große Abstand zwischen den SSR-Markern in dieser Region keine gesicherte Aussage. Die *mlo*-Flecken werden nach KJAER ET AL. (1990) eher

vom genetischen Hintergrund als vom *mlo*-Allel bestimmt. Dies würde evtl. erklären, dass die QTLs für *mlo*-Flecken an anderen Genomregionen als die Mehlttauresistenzloci (außer beim *mlo*-Locus) liegen und der QTL auf Chromosom 2H eine größere Wirkung als der auf 4H zeigte. Ferner würde es erklären, dass Alexis im Gegensatz zu Barke *mlo*-Flecken aufweist, obwohl Barke direkt von Alexis abstammt und beide das *mlo9*-Allel besitzen.

In der Literatur wurden bisher QTLs für Mehlttauresistenz auf den Chromosomen 1H, 2H, 3H, 4H und 7H lokalisiert (BACKES ET AL. 2003) und obwohl Chromosom 1H die *Mla*-Resistenz beherbergt, *Mla7* aus Trumpf stammt und JAHOOOR (1987) den *Mli*-Loci aus der Wildgerste (*H. spontaneum*) ebenfalls auf 1H identifizierte, konnte in der vorliegenden Arbeit in keiner DH-Population ein Mehlttauresistenz-QTL auf Chromosom 1H nachgewiesen werden.

#### 4.3.4 QTLs für Halmlänge und Zeitpunkt des Ährenschiebens

Um eventuelle Interaktionen oder Zusammenhänge der NBV mit agronomischen Merkmalen festzustellen, wurden Halmlänge, Zeitpunkt des Ährenschiebens, TKG und Kornsortierung sowohl in der Berechnung der Korrelationen zwischen Merkmalen, als auch in der QTL-Analyse einbezogen und dargestellt.

Halmlänge und Zeitpunkt des Ährenschiebens sind polygene quantitative Merkmale. Die Boniturdaten beider Merkmale waren in den DH-Populationen normalverteilt. In der Barke-Population erschienen QTLs für Halmlänge auf den Chromosomen 1H, 2H, 5H, 6H und 7H und für Zeitpunkt des Ährenschiebens auf allen Chromosomen außer auf 6H. In der Krona-Population traten QTLs für Halmlänge auf Chromosom 1H, 3H, 4H, 5H, 6H und 7H und für Zeitpunkt des Ährenschiebens auf Chromosom 1H, 5H, 6H und 7H auf. Gemeinsame QTLs befanden sich in beiden Populationen für Halmlänge und Zeitpunkt des Ährenschiebens auf den Chromosomen 5H und 7H. Der QTL für Halmlänge auf 5H besaß in beiden Population die höchste erklärte phänotypische Varianz von 15% in der Barke- und 10% in der Krona-Population. Das Allel für kürzere Halme vererbte jeweils der Elter Barke bzw. Krona.

HAYES ET AL. (1993) und YIN ET AL. (1999) kartierten auf Chromosom 1HL einen QTL mit Einfluss auf die Halmlänge bzw. für Strohlänge. Die QTLs auf 1HL der Barke- und Krona-Population waren jedoch weder untereinander noch mit anderen Veröffentlichungen vergleichbar. BACKES (1994) detektierte auf 2H einen QTL für Halmlänge, der mit Lagerneigung assoziiert war. Auch HAYES ET AL. (1993) und KICHERER ET AL. (2000) kartierten den QTL für Halmlänge auf 2H beim *vrs1*-Gen (six-rowed spike 1), doch konnte der QTL in der Barke-Population bislang nicht mit den veröffentlichten QTLs in Verbindung gebracht werden. Der QTL auf Chromosom 3H in der Krona-Population könnte, basierend auf dem SSR-Marker HVM60, dem von SCHEURER ET AL. (2001) entsprechen. Ferner lagen wie bei TEULAT ET AL. (2001)

QTLs für Halmlänge in der Krona-Population auf Chromosom 3H in der Nähe des SSR-Markers Bmac0067, in der Barke-Population auf Chromosom 5H 13 cM des Bmag0223 entfernt und in beiden Populationen auf 7HL distal vom HVMCA. Der QTL auf Chromosom 7HS der Barke-Population kartiert wahrscheinlich bei dem schon erwähnten Resistenzcluster (TYRKA ET AL. 2003).

Für den Zeitpunkt des Ährenschiebens bewirkten in der Barke-Population der QTL auf Chromosom 2HS und der auf 3HS, und in der Krona-Population der QTL auf Chromosom 1H und der auf 5H die größten QTL-Effekte. Diese machten jeweils eine Verschiebung von ca. einem Tag aus. Aufgrund der geringen Variation zwischen den Eltern waren ohnehin keine großen QTL-Effekte zu erwarten.

Gene, die das Ährenschieben determinieren, können mit Genen für Vernalisation, Photoperiode oder mit Frühzeitigkeit *per-se* interagieren (LAURIE ET AL. 1995). Auch epistatische Effekte und Genotyp x Umwelt Interaktionen vermögen den Zeitpunkt der Ährenschiebens stark zu beeinflussen (GALLAGHER & MOKTAR 2001). KARSAI ET AL. (2001) erwähnten QTLs auf 1H, 2H, 3H, 4H, 5H und 6H, bei denen die Gene *sh* (spring growth habit) oder *ea* (earlyness) eine Rolle spielten. HAYES ET AL. (1997) lokalisierten ein QTL distal auf Chromosom 1HS, der evtl. mit dem der Krona-Population übereinstimmt. BACKES ET AL. (1995) und KJAER ET AL. (1995) fanden u.a. QTLs für Zeitpunkt des Ährenschiebens auf Chromosom 2H, auf dem in der Barke-Population ebenfalls QTLs für diese Eigenschaft kartierten. Die QTLs auf Chromosom 5H beider Populationen stehen evtl. in Bezug zu dem *sh2*-Gen (spring growth habit). LAURIE ET AL. (1995) entdeckten zwei QTLs auf 7H; einer am Ende des kurzen Armes und der andere am Ende des langen Armes des Chromosoms, die jedoch den hier kartierten QTLs nicht zugeordnet werden konnten.

#### 4.3.5 QTLs für Tausendkorngewicht und Kornsortierung

Die QTLs für TKG und die für verschiedene Kornanteile lagen auf Chromosom 4H in ähnlicher Position in beiden Populationen und kartierten proximal des *mlo*-Locus. Sonstige QTLs für TKG befanden sich in der Barke-Population auf Chromosom 3H und 7HS, und in der Krona-Population auf Chromosom 6H und 7HL. QTLs für die Kornsiebfraktionen >2,8 mm und >2,5 mm beider Populationen lokalisierten auf Chromosom 4H und 5H. Von den TKG- und Kornsortierungs-QTLs fiel nur der TKG-QTL auf Chromosom 7HS der Barke-Population mit einem NBV-QTL zusammen. Das Allel für ein höheres TKG und Kornfraktion vererbte bei den meisten QTLs der Elter IPZ 24727. Nur das Allel des TKG-QTLs auf 3H kam von Barke und der des QTLs für die Kornfraktionen auf 5H beider Populationen kam von den Eltern Barke bzw. Krona.

BACKES (1994), THOMAS ET AL. (1995) und BEZANT ET AL. (1997) identifizierten ein QTL für TKG in der Region des *denso*-Locus auf 3H und BARUA ET AL. (1993) wiesen auch enge Korrelationen dieses Locus zum Zeitpunkt des Ährenschiebens vor. Der TKG-QTL der Barke-Population konnte bisher nicht einer bestimmten Region veröffentlichter Karten zugeordnet werden, fiel aber ebenfalls mit einem QTL für Zeitpunkt des Ährenschiebens zusammen. KICHERER ET AL. (2000) kartierten einen QTL für TKG beim *vrs1*-Gen auf 2HL der evtl. mit den QTLs für Kornanteil >2,8 mm und >2,5 mm der Krona-Population zusammenfällt. Auf Chromosom 5H lokalisierten sie einen QTL für TKG in BIN 10; der Zusammenhang mit den QTLs für Kornanteil ist wegen mangelnder Ankermarker noch nachzuweisen. Auf Chromosom 7H kartierten TINKER ET AL. (1994) vier verschiedene QTLs mit Einfluss auf das TKG. Auch BACKES ET AL. (1995), BEZANT ET AL. (1997) und TINKER ET AL. (1996) fanden auf diesem Chromosom einen QTL für TKG. Bislang konnten jedoch weder der QTL auf Chromosom 7HS der Barke-Population, noch der auf 7HL der Krona-Population den veröffentlichten QTLs zugeordnet werden.

#### 4.3.6 Korrelationen zwischen Merkmalen

In beiden Kartierungspopulationen gab es keine hohe Korrelation zwischen der NBV und den agronomischen Merkmalen Zeitpunkt des Ährenschiebens, Halmlänge, TKG und Kornsortierung.

Da NBV erst nach dem Ährenschieben erscheint, sollten erwartungsgemäß spätere Sorten auch später NBV-Symptome bekommen und so weniger NBV-Schaden erleiden. Jedoch ist ein Zusammenhang dieser Merkmale weder an den Boniturdaten des LSV-Sommergerstensortiments, die in den Versuchsergebnissen aus Bayern 1998-2002 vorhanden waren, noch am geringen Korrelationskoeffizient zwischen NBV und Zeitpunkt des Ährenschiebens in den DH-Populationen festgestellt worden. Nur in der Barke-Population befanden sich QTLs für beide Merkmale im gleichen Markerintervall. Zu beachten ist jedoch, dass sich die Kreuzungseltern der DH-Populationen nicht deutlich im Zeitpunkt des Ährenschiebens voneinander unterschieden und die hierauf untersuchten Populationen deshalb keine große Variation zeigten.

Andererseits wiesen die Sommergerstensorten mit *mlo*-Resistenz starke NBV-Symptomausprägungen auf (Versuchsergebnisse aus Bayern 1998-2002). Unterschiedliche NBV-Sensitivität der *mlo9*- und *mlo11*-Allele oder Zusammenhänge zu anderen Resistenzen bzw. Krankheiten fielen dabei nicht auf. In den DH-Populationen zeigte sich eine negative Korrelation zwischen den Bonituren der NBV und dem Mehлтаubefall von  $r = 0,45^{**}$  in der Barke-Population und von  $r = -0,34^{**}$  in der Krona-Population. NBV- und Mehлтаuresistenz-QTLs traten in der Barke-Population zusammen auf Chromosom 4H und 7HS auf. Bei den QTLs auf Chromo-

som 4H kam das Resistenzallel für NBV von IPZ 24727 und für Mehltau von Barke. Beim QTL auf 7HS hingegen, wurden die Resistenzallele für NBV und Mehltau vom Elter IPZ 24727 vererbt. Ferner bestand in der Krona-Population zwischen NBV und den *mlo*-Flecken eine Korrelation von  $r = 0,45^{**}$ . Diese Merkmale hatten zwei gemeinsam lokalisierte QTLs, die auf Chromosom 4H und 7HL vorkamen.

Es wurden zwei QTL-Cluster von mehr als zwei Merkmalen auf Chromosom 4H und einer auf Chromosom 7HS in den DH-Populationen detektiert. Auf Chromosom 4H in der Region des *mlo*-Locus kartierten QTLs für NBV, Mehltaresistenz und *mlo*-Flecken zusammen. In einer anderen Region auf Chromosom 4H kartierten QTLs für TKG und die Kornfraktionen zusammen. Und auf 7HS wurden QTLs für NBV, Mehltaresistenz, Halmlänge und TKG im gleichen Markerintervall lokalisiert.

Die Korrelationen zwischen Merkmalen können durch Kopplung oder Pleiotropie verursacht werden. Bei der Kopplung kartieren mehrere Gene für verschiedene Merkmalsausprägungen eng zusammen (Gen-Cluster). Die Kopplung mehrerer Gene können Folge einer gemeinsamen Funktion und/oder der genomischen Organisation sein. Z.B. liegen Resistenzgene die Pflanzenkrankheiten vermeiden oft gruppiert und als Cluster auf bestimmten Chromosomen (JAHOO ET AL. 2000). ARRU ET AL. (2003) fanden eher Kopplungen partieller Resistenzen, als dass der gleiche Locus für unterschiedliche Pathogenresistenzen zuständig ist. Bei Pleiotropie hingegen beeinflusst ein Gen mehrere Eigenschaften; z.B. sind oft zwischen TKG und anderen Merkmalen pleiotrophe Effekte zu erkennen (POWELL ET AL. 1990). Pleiotropie könnte bei TKG und NBV nur auf Chromosom 7HS gegeben sein.

Ferner lokalisierten FARIS ET AL. (1999) durch Kandidatengene im Weizen die „defense response“-Gene (DR-Gene), wie z.B. Oxalatoxidasen und Peroxidasen, die direkt oder indirekt in den Abwehrmechanismen der Pflanze involviert sind. Bei diesen DR-Genen kartierten QTLs für Resistenzen gegen Gelbrost, Braunrost, Steinbrand und Blattflecken. Die Autoren kamen zum Schluss, dass viele QTLs für Krankheitsresistenzen den Einflüssen solcher DR-Gene unterliegen.

#### **4.3.7 Quantitativ und qualitativ vererbte Merkmale**

Die NBV-QTLs, die die NBV-Resistenz bzw. Anfälligkeit der DH-Linien determinieren, liegen auf Chromosom 4H, 1H und 7H, wobei der Erstere im Einfluss auf die Merkmalsausprägung den anderen deutlich überlegen ist. Auf Chromosom 4H beim *mlo*-Locus erklärte der NBV-QTL 34% und der Mehltaresistenz-QTL 27% der phänotypischen Varianz in der Barke-Population. In der Krona-Population erklärte dieser NBV-QTL 33% und der Mehltaresistenz-QTL 35% der phänotypischen Varianz. Da es sich beim *mlo*-Mehltaresistenzgen um ein Hauptgen handelt, könnte auch der dort lokalisierte NBV-Locus als Hauptgen angesehen werden.



Der Unterschied zwischen qualitativer und quantitativer Genetik hängt hauptsächlich von der Methodik der Datenerhebung und Auswertung ab. UTZ (2000a) hielt die quantitativen Verrechnungen qualitativer (nicht normalverteilter) Daten für möglich, weil die Regressionsanalyse bei der Intervall-Kartierung sehr robust ist. Die quantitative Ermittlung des Mehлтаubefalls, obwohl die qualitative *mlo*-Resistenz gewiss vorhanden war, verhalf in dieser Arbeit die Mehлтаuresistenzgene des anfälligeren Elter IPZ 24727 zu entdecken.

JAHOOR ET AL. (2000) bewiesen die Lokalisierung der Resistenz-QTLs für Mehltau, *Rhynchosporium* und Rost an den gleichen Orten der Hauptgene rassenspezifischer Resistenzen. Hauptgene kommen normalerweise in mehr, aber nicht unbedingt in allen Umwelten vor (YIN ET AL. 1999) und nach THOMPSON (1975) kann auch ein einziges Gen durch Umwelteinflüsse quantitative Variationen verursachen. BACKES ET AL. (2003) zeigten die enge Beziehung zwischen qualitative und quantitative Resistenzen, und die gemeinsame Lokalisierung von qualitativen Loci, QTLs und RGAs (Resistance Gene Analogs). Sie kamen zum Schluss, dass die Begriffe qualitative und quantitative Resistenz nicht als zwei verschiedene Arten von Resistenzen benutzt werden sollten. Resistenzen werden oft von ein oder zwei Hauptgenen („major genes“) und mehreren Nebengenen („minor genes“) genetisch bedingt (KICHERER ET AL. 2000). Ein oder zwei Gene reagieren spezifisch auf den eigentlichen Stress, aber im Hintergrund startet eine Kaskade mehr oder weniger spezifischer Abwehrgene, um die Pflanze zu schützen.

#### 4.4 Anwendung der Ergebnisse

Die in der vorliegenden Arbeit erstellten Chromosomenkarten und die Lokalisierung der verschiedenen QTLs tragen dazu bei die genetischen Ursachen der NBV und mögliche Wechselwirkungen zwischen den kartierten Merkmalen aufzuklären. Die QTL-Karten können aber auch dem Vergleich mit den im BayForUV-Verbund erforschten Kandidatengenen, der Expression von Gersten ESTs und der Anwendung eines Gersten DNA-Chips mit Stressgenen dienen und sind damit die Grundlage weiterer Forschungen zum abiotischen Stress. Die Konsensuschromosomenkarte spielt dabei eine integrierende Rolle.

Eine markergestützte Selektion (MAS) wäre bei den großen Effekten des NBV-QTLs auf Chromosom 4H und auch für die QTLs auf 7H und 1H durchführbar. Da sich eine MAS am meisten bei den QTLs lohnt, die auch in jeder Umwelt wieder erscheinen, kämen dafür der QTL auf Chromosom 4H und der auf 7HL der Krona-Population in Frage. Außerdem ist NBV ein von Umwelteinflüssen stark variiertes Merkmal. Dies spricht ebenfalls für eine MAS. Denn nach ASINS (2002) lohnt sich eine MAS nur bei Merkmalen mit geringer Heritabilität oder für Eigenschaften die schwer auswertbar oder zeitintensiv sind. ROMMENS & KISHORE (2000) meinten, dass voraussichtlich

markergestützte Züchtungsprogramme 50-70% der Zeit zur Entwicklung einer marktfähigen Sorte sparen könnten, obwohl der Zeit- und Kostenaufwand einer treffsicheren MAS nicht zu unterschätzen ist.

Der bedeutende NBV-QTL auf Chromosom 4H und seine unmittelbare Nähe am *mlo*-Locus animieren zur weiteren Aufklärung dieser Kopplung. Die gegensätzliche Reaktion der *mlo*-Region auf die NBV- und die Mehlttauresistenz ist offensichtlich.

Weiterhin wären molekulargenetische Untersuchungen auf NBV-Resistenz bei Winter- und Sommergersten ohne *mlo*-Resistenz interessant. Damit wäre ein anderer genetische Hintergrund gegeben, um u.a. die NBV-QTLs ohne rezessive *mlo*-Allele zu analysieren. Ebenfalls wäre die Entwicklung nah isogener Linien mit markergestützter Rückkreuzung und Selektion auf die entsprechenden Markerintervalle der QTLs auf den Chromosomen 1H, 4H und 7H lohnenswert. Darauf basierend wäre eine Feinkartierung und eine genauere Beurteilung der Effekte der NBV-QTLs möglich.

Ob es sich beim NBV- und *mlo*-Locus um Kopplung oder um den gleichen Genort handelt, konnte nicht bestimmt werden. Das Markerintervall zwischen dem SSR-Marker bzw. AFLP-Marker und dem *mlo*-Marker beträgt in der Barke-Population 14 cM und in der Krona-Population 2 cM. Ein Gen-Cluster in der Region des *mlo*-Locus wäre durch die große Anzahl der kartierten Krankheitsresistenzen und Merkmale denkbar. Die Kopplung der NBV- und Mehlttauresistenzen wäre damit in Repulsionsphase gegeben. Andererseits wenn es sich um den gleichen Locus handeln würde, könnte das *mlo*-Gen ein Starter der Stresskaskade in der Pflanze sein, der unabhängig vom Induktionsfaktor eine allgemeine Stresssignalisierung unter verschiedenen Stressbedingungen auslöst. Das breite Aktionsspektrum des *mlo*-Genes würde diese Aussage unterstützen. Dass bei *mlo*-Pflanzen der Zelltod im Mesophyll bei vollentwickelten Blättern eintritt, deutet auf die Rolle des *mlo*-Allels in der Beschleunigung der Blattseneszenz hin (PIFFANELLI ET AL. 2002). Dies könnte auch die NBV-Ausprägung verstärken. NBV-Symptome erscheinen nicht ausschließlich bei Pflanzen, die die *mlo*-Region aufweisen, jedoch zeigen diese eine höhere NBV-Sensibilität.

Ferner könnten die NBV-QTLs auf Chromosom 1H und 7H „minor-Genes“ der NBV-Resistenz sein oder auch z.B. die Art der Nekrotisierung definieren, die wie bei den *mlo*-Flecken, eher vom genetischen Hintergrund als vom *mlo*-Locus abhängt (KJAER ET AL. 1990). Weiterhin wäre es interessant, den Zusammenhang zwischen dem NBV-QTL und dem QTL für *mlo*-Flecken auf Chromosom 7HL aufzuklären, da beide in der Ausprägung von Nekrosen involviert sind. Der mit dem *mlo*-Locus gekoppelte NBV-QTL und auch die QTLs auf Chromosom 1H und 7H lassen eine differenzielle Expressionsanalyse bei unterschiedlichen Entwicklungsstadien an unterschiedlich NBV-sensiblen Genotypen der Gerste interessant erscheinen.

## 5 ZUSAMMENFASSUNG

Die nichtparasitär bedingte Blattverbräunung (NBV) ist eine bedeutende Schadursache der Gerste, die Kornqualität und Ertrag extrem beeinträchtigen kann. Ursache hierfür ist ein schnelles Verbräunen und Absterben des Blattapparates. Die NBV-Symptome erscheinen frühestens nach dem Ährenschieben. Sie treten wahrscheinlich wegen der geringen Anpassungsmöglichkeit der vollentwickelten Blätter an die plötzlich einsetzenden hohen Sonneneinstrahlungen auf.

Im Rahmen des Forschungsvorhabens wurden zwei große DH-Populationen mit jeweils 430 bzw. 536 DH-Linien mittels Antherenkultur erstellt. Die Kreuzungseltern waren der NBV-resistente Gerstenstamms IPZ 24727 und die Gerstensorten Barke und Krona. Zur Evaluierung der NBV-Ausprägung wurden dreijährige Feldversuche durchgeführt.

Für beide DH-Populationen wurden umfangreiche Chromosomenkarten mittels AFLP- und Mikrosatellitenmarker angefertigt, die sich in der Barke-Population über 1092 cM und in der Krona-Population 1035 cM erstreckten. Die Konsensuschromosomenkarte beider Populationen ermöglichte den Vergleich der QTLs aus jeder Population und bestand aus 277 Markern und 1199 cM.

Die Ergebnisse der QTL-Analyse wurden mit „composite interval mapping“ (CIM) bearbeitet und zeigten die Anzahl und Position der NBV determinierenden Genomregionen auf den Chromosomen, ihre additiven Effekte und die durch die QTLs erklärte phänotypische und genotypische Varianz an. Die bei jeder Population ermittelten QTLs für NBV und die der zusätzlich erfassten Merkmale Mehлтаuresistenz, Halmlänge, Zeitpunkt des Ährenschiebens, TKG und Kornsortierung wurden in der jeweiligen Chromosomenkarte kartiert und anschließend anhand der Konsensuschromosomenkarte zwischen den Populationen verglichen. Die Korrelationen zwischen NBV und den agronomischen Eigenschaften waren eher unbedeutend, mit Mehлтаubefall und *mlo*-Flecken ergaben sich aber Korrelationskoeffizienten über 0,4. Transgression gab es bezüglich NBV bei den DH-Linien nicht.

Für die NBV-Ausprägung wurden 4 QTLs in der Barke-Population und 3 in der Krona-Population lokalisiert. In der Barke-Population ergab die mit „cross validation“ ermittelte erklärte phänotypische Varianz der NBV 33,2% und die genotypische 41,5%. In der Krona-Population betrug die erklärte phänotypische Varianz 22,5% und die genotypische Varianz 30,3%. Zwischen den NBV-QTLs waren keine digenen epistatischen Effekte erkennbar. Der wichtigste QTL für NBV kartierte auf Chromosom 4H beim *mlo*-Locus. Er war in jeder Umwelt signifikant und erklärte in der Barke-Population 34,3% und in der Krona-Population 24,7% der phänotypischen Varianz. Auf den Chromosomen 1H und 7H wurden weitere NBV-QTLs detektiert und zeigten in mehreren Umwelten eine resistenzverbessernde Wirkung. Da NBV stark

von der Umwelt beeinflusst wird und deren Erfassung schwer und zeitintensiv ist, könnte die markergestützte Selektion den Zuchtfortschritt bei der Resistenz gegen NBV wesentlich beschleunigen. Ausgehend von der in dieser Arbeit identifizierten QTLs, werden markergestützte Rückkreuzungen zur Erzeugung nah-isogener Linien durchgeführt, um eine genauere Charakterisierung der NBV-QTLs zu ermöglichen und anschließend die markergestützte Selektion auf diese QTLs in die Züchtungspraxis einzuführen.

## 6 SUMMARY

Non-parasitic leaf spots (NPLS) are a new damage observed in cereals affecting principally barley cultivars. Several field trials have shown that the damage destroys leaves almost completely and can lead to considerable yield and quality losses in barley. Despite the growing importance of NPLS, the main cause remains unknown, but it has been confirmed that the spots appear just after heading date and are probably caused by the interaction between the low adaptation of leaves that have reached their final size and the sudden enhanced sun radiation after bad weather conditions.

Two anther culture-derived doubled haploid populations were developed by crossing the NPLS resistant *Hordeum vulgare* accession IPZ 24727 and the barley cultivars Barke and Krona. The Barke-population consist of 430 DH-lines and the Krona-population of 536 DH-lines. Field trials were performed over the three years, where NPLS and other agronomic traits like heading date, plant height, mildew infection, *mlo*-spots, thousand kernel weight and kernel size were assessed.

Molecular maps were constructed based on AFLP and SSR markers for both DH-populations, reaching a map size of 1092 cM in the Barke- and 1035 cM in the Krona-population. The consensus map comprise 277 markers and 1199 cM and enable the comparison of the QTLs from each population.

QTL-analysis was performed with composite interval mapping and shows the number and position of QTLs for NPLS, their additive effects and explained phenotypic and genotypic variance. The QTLs for NPLS and the measured agronomic traits were located on the maps and compared using a consensus map. The correlations between traits were mainly low, except for NPLS, mildew and *mlo*-spots, which have significant correlations of approx. 0,4. Further there is no transgression observed on the DH-lines of the populations.

Four QTLs for NPLS where detected on the Barke-population and 3 on the Krona-population. In the first population, the explained phenotypic variance for the NPLS, calculated with "cross validation", was 33,2% and the genotypic one was 41,5%. The same scores in the Krona-population were 22,5% and 30,3%. There were no digenic epistatic effects for NPLS. A common QTL for NPLS with an important effect was identified near the *mlo*-locus on chromosome 4H in both DH-populations, separately and across environments. This QTL explains in the Barke-population 34,3% and in the Krona-population 24,7% of the phenotypic variance. In addition, QTLs for NPLS were mapped on chromosome 1H and 7H and show in several environments an improved resistance. Because NPLS are strongly determined by the environment and their scoring is difficult and time-consuming, a marker-assisted selection for NPLS-resistance would accelerate breeding progress. The next approach to validate and

characterize the NPLS-QTLs is the production of near isogenic lines based on marker-assisted backcrossing in order to apply afterwards marker-assisted selection for these QTLs in the breeding practice.

## 7 LITERATURVERZEICHNIS

- Akkaya, M.S.; Bhagwat, A.A.; Cregan, P.B. (1992). Length polymorphisms of simple sequence repeat DNA in soybean. *Genetics* 132(4): 1131-1139.
- Anderson, J.A.; Ogihara, Y.; Sorrells, M.E.; Tanksley, S.D. (1992). Development of a chromosomal arm map for wheat based on RFLP markers. *Theor Appl Genet* 83: 1035-1043.
- Arru, L.; Francia, E.; Pecchioni, N. (2003). Isolate-specific QTLs of resistance to leaf stripe (*Pyrenophora graminea*) in the 'Steptoe' x 'Morex' spring barley cross. *Theor Appl Genet* 106: 668-675.
- Asins, M.J. (2002). Present and future of quantitative trait locus analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 121:281-291.
- Backes, G. (1994). Lokalisierung wirtschaftlich wichtiger, quantitativ vererbter Merkmale mit Hilfe von RFLP-Markern bei Gerste. Dissertation der Technischen Universität München.
- Backes, G.; Graner, A.; Foroughi-Wehr, B.; Fischbeck, G.; Wenzel, G.; Jahoor, A. (1995). Localization of quantitative trait loci (QTL) for agronomic important characters by the use of a RFLP map in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 90 (2): 294-302.
- Backes, G.; Madsen, L. H. ; Jaiser, H. ; Stougaard, J. ; Herz, M. ; Mohler, V.; Jahoor, A. (2003). Localization of genes for resistance against *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* and *Puccinia graminis* in a cross between a barley cultivar and a wild barley (*Hordeum vulgare* ssp. *spontaneum*) line. *Theor Appl Genet* 106: 353-362.
- Barua, U.M.; Chalmers, K.J.; Hackett, C.A.; Thomas, W.T.B.; Powell, W.; Waugh, R. (1993). Identification of RAPD markers linked to a *Rhynchosporium secalis* resistance locus in barley using near-isogenic lines and bulked segregant analysis. *Heredity* 71(2): 177-184.
- Baumer, M.; Behn, A.; Doleschel, P.; Fink, K.; Wybranietz, J. (2001). Notreife durch nichtparasitäre Blattverbräunung. *Getreidemagazin* 2/2001: 92-97.
- Becker, J.; Heun, M. (1995). Barley microsatellites: allele variation and mapping. *Plant Molecular Biology* 27:835-845.
- Becker, J.; Vos, P.; Kuiper, M.; Salamini, F.; Heun, M. (1995). Combined mapping of AFLP and RFLP markers in barley. *Molecular and General Genetics* 249:65-73.
- Behn, A.; Schweizer, G.; Wenzel, G. und Baumer, M. (2002). Ein neuer abiotischer Stress bei Gerste: Entwicklung molekularer Marker zur Selektion von Gersten mit Resistenz gegen die nichtparasitäre Blattverbräunung (NBV). *Votr. Pflanzenzüchtg.* 54: 307-310.

- Bennett, M.D.; Leitch, I.J. (1995). Nuclear DNA amounts in angiosperms. Smith, J. B.; Heslop-Harrison, J. S. *Annals of Botany* 76 (2): 113-176.
- Bezant, J.; Laurie, D.; Pratchett, N.; Chojecki, J.; Kearsley, M. (1997). Mapping QTL controlling yield and yield components in a spring barley (*Hordeum vulgare* L.) cross using marker regression. *Molecular Breeding* 3 (1):29-38.
- Bilger, W.; Veit, M.; Schreiber, L.; Schreiber, U. (1997). Measurement of leaf epidermal transmittance of UV radiation by chlorophyll fluorescence. *Physiologia Plantarum* 101:754-763.
- Brosché, M.; Strid, A. (1999). Cloning, Expression, and molecular characterization of a small pea gene family regulated by low levels of ultraviolet B radiation and other stresses. *Plant Physiology* 121:479-487.
- Büschges, R.; Hollricher, K.; Panstruga, R.; Simons, G.; Wolter, M.; Fritjes, A.; van Daelen, R.; van der Lee, T.; Diergaarde, P.; Groenendijk, J.; Topsch, S.; Vos, P.; Salamini, F.; Schulze-Lefert, P. (1997). The Barley *Mlo* Gene: A Novel Control Element of Plant Pathogen Resistance. *Cell* 88: 695-705.
- Carbonell, E.A.; Asins, M.J.; Baselga, M.; Balansard, E.; Gerig, T.M. (1993). Power studies in the estimation of genetic parameters and the localization of quantitative trait loci for backcross and doubled haploid populations. *Theor. Appl. Genet.* 86: 411-416.
- Castro, A.; Hayes, P.M.; Fillichkin, T.; Rossi, C. (2002). Update of barley stripe rust resistance QTL in the Calicuchima-sib x Bowman mapping population. *Barley Genetics Newsletter* 32:1-12.
- Cheng, R.; Kleinhofs, A.; Ukai, Y. (1998). Method for mapping a partial lethal-factor locus on a molecular-marker linkage map of a backcross and doubled-haploid population. *Theor Appl Genet* 97 (1/2): 293-298.
- Christiansen, J.J. (1934). Nonparasitic leaf spots of barley. *Phytopathology* 24: 726-742.
- Dat, J.; Vandenabeele, S.; Vranova, E.; Van Montagu, M.; Inze, D.; Van Breusegem, F. (2000). Dual action of the active oxygen species during plant stress responses. *Cellular and Molecular Life Sciences* 57(5): 779-795.
- Ellis, R.P.; Forster, B.P.; Robinson, D.; Handley, L.L.; Gordon, D.C.; Russell, J.R.; Powell, W. (2000). Wild barley: a source of genes for crop improvement in the 21st century? *J. Exp. Bot.* 51: 9-17.
- Elstner, E.; Osswald, W.; Schneider, I. (1996). *Phytopathologie: allgemeine und bioschemische Grundlagen*. Spektrum Verlag.
- Ernst, D.; Grimmig, B.; Heidenreich, B.; Schubert, R.; Sandermann, H. Jr. (1999). Ozone-induced genes: mechanisms and biotechnological applications. *Plant responses to Environmental Stress*, edited by M.F. Smallwood, C.M. Calvert and D.J. Bowles BIOS Scientific Publishers, Oxford, pp. 33-41.



- Faris, J.D.; Li, W.L.; Liu, D.J.; Chen, P.D.; Gill, B.S. (1999). Candidate gene analysis of quantitative disease resistance in wheat. *Theor Appl Genet* 98(2): 219-225.
- Forster, B.P.; Ellis, R.P.; Thomas, W.T.B.; Newton, A.C.; Tuberosa, R.; This, D.; El-Enein, R.A.; Bahri, M.H.; Ben Salem, M. (2000). The development and application of molecular markers for abiotic stress tolerance in barley. *Journal of Experimental Botany* 51(342): 19-27.
- Fourcroy, P. (1999). Iron and oxidative stress in plants. *Plant responses to Environmental Stress*, edited by M.F. Smallwood, C.M. Calvert and D.J. Bowles BIOS Scientific Publishers, Oxford, pp. 51-57.
- Gale, M.D.; Devos, K.M. (1998). Comparative genetics in the grasses. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 95 (5): 1971-1974.
- Gallagher, L.W.; Moktar, L.B. (2001). Inheritance of heading time in spring barley evaluated in multiple environments. *Plant Breeding* 120:209-215.
- Geiger, H.H. (1999). Populationsgenetik und Pflanzenzüchtung -gestern, heute, morgen-. Arbeitstagung für die Pflanzenzüchtung in Europa. 89-95. Geiger, H.H.; Welz, H.G. (1999). Principles of marker-assisted selection. II. Quantitative traits, p.71-80. In: B.I.G. Haussmann (<http://greb.icrisat.cgiar.org>).
- Geldermann, H. (1975). Investigation on inheritance of quantitative characters in animals by gene markers. I. Methods. *Theor Appl Genet* 46:319-330.
- Gindrat, D.; Frei, P. (2002). Die Gerste hat im Frühjahr zuviel Sonne erwischt! Pressemitteilung der Station federale de recherches en production vegetale de Changins, Nyon, Schweiz.
- Graner, A. (1996). Molecular mapping of genes conferring disease resistance: The present state and future aspects. *Proceedings of V IOC and VII IBGS. Session 7a: Markers and Applications* pp. 157-165
- Graner, A.; Bauer, E.; Kellermann, A.; Kirchner, S.; Muraya, J.K.; Jahoor, A.; Wenzel, G. (1994). Progress of RFLP-map construction in winter barley. *Barley Genetics Newsletter* 23: 250-256.
- Graner, A.; Jahoor, A., Schondelmaier, J.; Siedler, H.; Pillen, K.; Fischbeck, G.; Wenzel, G.; Herrmann R.G. (1991). Construction of an RFLP map of barley. *Theor Appl Genet* 83:250-256.
- Graner, A.; Streng, S.; Kellermann, A.; Schiemann, A.; Bauer, E.; Waugh, R.; Pellio, B.; Ordon, F. (1999). Molecular mapping and genetic fine-structure of the rym5 locus encoding resistance to different strains of the barley yellow mosaic virus complex. *Theor Appl Genet* 98 (2): 285-290.
- Groh, S.; Khairallah, M.M.; González-de-León, D.; Willcox, M.; Jiang, C.; Hoisington, D.A.; Melchinger, A.E. (1998). Comparison of QTLs mapped in RILs and their

- test-cross progenies of tropical maize for insect resistance and agronomic traits. *Plant Breeding* 117 (3) 193-202.
- Häder, D.P. (1996). UV-Belastung und Ozonproblematik. *Biologie in unserer Zeit* 4: 206-208.
- Haldane, J.B. (1919). The combination of linkage values and the calculation of distance between the loci of linked factors. *J. Genet* 8: 299-309.
- Haldemann, C. (1999). Wirkung erhöhter UV-B Strahlung auf landwirtschaftliche Kulturpflanzen und Risikoabschätzung für die Schweiz. Institut für Umweltschutz und Landwirtschaft, Liebefeld-Bern. Schriftenreihe der FAL 30.
- Hartl, L.; Schweizer, G.; Herz, M.; Baumer, M. (2000). Molekulargenetische Lokalisierung von QTL für die Malzqualität der Gerste. Arbeitstagung der Vereinigung österreichischer Pflanzenzüchter, s. 117-122.
- Havaux, M.; Bonfils, J.P.; Lütz, C.; Niyogi, K.K. (2000). Photodamage of the photosynthetic apparatus and its dependence on the leaf developmental stage in the npq1 *Arabidopsis* mutant deficient in the xanthophyll cycle enzyme violaxanthin de-epoxidase. *Plant Physiology* 124 (1): 273-284.
- Havaux, M.; Niyogi, K.K. (1999). The violaxanthin cycle protects plants from photooxidative damage by more than one mechanism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 96 (15): 8762-8767.
- Hayes, P.M., Briseño, G., Ceron, J. (1996). Using QTL in Barley. *Proceedings of V IOC and VII IBGS. Session 7a: Markers and Applications* 182-187 .
- Hayes, P.M.; Ceron, J.; Witsenhoer, H.; Kuiper, M.; Zabeau, M.; Sato, K.; Kleinhofs, A.; Kudrna, D.; Kilian, A.; Saghai-Maroo, M.; Hoffman, D. and the North American Barley Genome Mapping Project. (1997). Characterizing and exploiting genetic diversity and quantitative traits in barley (*Hordeum vulgare*) using AFLP markers. *Journal of Quantitative Trait Loci* 3 ( 2).
- Hayes, P.M., Liu, B.H.; Knapp, S.J., Chen, F.; Jones, B.; Blake, T.; Frankowiak, J.; Rasmusson, D.; Sorrells, M.; Ullrich, S.E.; Wesenberg, D.; Kleinhofs, A. (1993). Quantitative Trait Loci Effects and Environmental Interaction in a sample of North American Barley Germplasm. *Theor Appl Genet* 87: 392-401.
- Herz, M.P. (2000). Kartierung quantitativ vererbter Eigenschaften einschließlich Brauqualität und Resistenz gegen Krankheiten mit molekularen Markern in Gerste. Dissertation der Technischen Universität München.
- Heun, M.; Kennedy, A.E.; Anderson, J.A.; Lapitan, N.L.V.; Sorrells, M.E.; Tanksley, S.D. (1991). Construction of a restriction fragment length polymorphism map for barley (*Hordeum vulgare*). *Genome* 34: 437-477.

- Hinze, K.; Thompson, R.D.; Ritter, E.; Salamini, F.; Schulze-Lefert, P. (1991). Restriction fragment length polymorphism-mediated targeting of the ml-o resistance locus in barley (*Hordeum vulgare*). Proc.Natl.Acad.Sci. 88: 3691-3695.
- Hoffman, D.L.; Hang, A.; Burton, C. (2000). Interval Mapping of AFLP Markers for Barley Using a Subset of Doubled-Haploid Lines. Journal of Agricultural Genomics Vol.5.
- Hoffmann, W.; Nover, I. (1959). Ausgangsmaterial für die Züchtung mehltaresistenter Gersten. Z. Pflanzenzüchtung 42:68-78.
- Hückelhoven, R.; Trujillo, M.; Kogel, K-H. (2000). Mutations in *Ror1* and *Ror2* genes cause modification of hydrogen peroxide accumulation in *mlo*-barley under attack from the powdery mildew fungus. Mol. Plant Pathology 1 (5): 278-292.
- Jahoor, A.; Backes, G.; Jensen, J.; Baum, M.; Walther, U. (2000). Are quantitative resistance Genes different than Major Race-Specific resistance Genes?. Barley Genetics VIII: 53-55.
- Jahoor, A.; Fischbeck, G. (1987). Source of resistance to powdery mildew in barley lines derived from *Hordeum spontaneum* collected in Israel. Plant Breeding 99: 274-281.
- Jahoor, A.; Fischbeck, G. (1993). Identification of new genes for mildew resistance of barley at the *Mla* locus in lines derived from *Hordeum spontaneum*. Plant Breeding 110(2):116-122.
- Jansen, R.C.; Stam, P. (1994). High Resolution of Quantitative Traits Into Multiple Loci via Interval Mapping. Genetics 136: 1447-1455.
- Jarosch, B.; Kogel, K.H.; Schaffrath, U. (1999).The ambivalence of the barley *Mlo* locus: mutations conferring resistance against powdery mildew (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei* ) enhance susceptibility to the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. Molecular Plant-Microbe Interactions 12 (6): 508-514
- Jefferies, S.P.; Barr, A.R.; Karakousis, A.; Kretschmer, J.M.; Manning, S.; Chalmers, K.J.; Nelson, J.C.; Islam, A.K.M.R.; Langridge, P. (1999). Mapping of chromosome regions conferring boron toxicity tolerance in barley (*Hordeum vulgare* L.). Theor Appl Genet 98 (8): 1293-1303.
- Jensen, J.; Backes, G.; Skinnis, H.; Giese, H. (2002). Quantitative trait loci for scald resistance in barley localized by a non-interval mapping procedure. Plant Breeding 121: 124-128.
- Jørgensen, J.H. (1977). Location of the ml-o locus on barley chromosome 4. In: Induced mutations against plant diseases, IAEA, Vienna, 533-549.
- Karsai, I.; Meszaros, K.; Lang, L.; Hayes, P.M.; Bedö, Z. (2001). Multivariate analysis of traits determining adaptation in cultivated barley. Plant Breeding 120:217-222.

- Kasha, K.J.; Kleinhofs, A. (1994). Mapping of barley cross Harrington x TR306. *Barley Gen Newsl* 23: 65-69.
- Kicherer, S.; Backes, G.; Walther, U.; Jahoor, A. (2000). Localizing QTLs for leaf rust resistance and agronomic traits in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Theor Appl Genet* 100:881-888.
- Kim, M.C.; Panstruga, R.; Elliott, C.; Müller, J.; Devoto, A.; Yoon, H.W.; Park, H.C.; Cho, M.J.; Schulze-Lefert, P. (2002). Calmodulin interacts with MLO protein to regulate defence against mildew in barley. *Nature* 416: 447-450.
- Kjaer, B.; Jensen, H.P., Jensen J.; Jørgensen, J.H. (1990). Associations between three *mlo* powdery mildew resistance genes and agronomic traits in barley. *Euphytica* 46:185-193.
- Kjaer, B.; Jensen, J.; Giese, H. (1995). Quantitative trait loci for heading date and straw characters in barley. *Genome* 38: 1098-1104.
- Kleinhofs, A. (2003). Barley genomics. (<http://barleygenomics.wsu.edu>).
- Kleinhofs, A.; Chao, S.; Sharp, P.J. (1988). Mapping of nitrate reductase genes in barley and wheat. In *Proceedings of the 7th International Wheat Genetics Symposium, Cambridge, England*. Edited by T.E. Miller and R.M.D. Koebner. Institute of Plant Science Research, Cambridge Laboratory, Trumpington, England, pp. 541-546.
- Kleinhofs, A.; Kilia, A.; Saghai Maroof, M.A.; Biyashev, R.M.; Hayes, P.; Chen, F.Q.; Lapitan, N.; Fenwick, A.; Blake, T.K.; Kanazin, V.; Ananiev, E.; Dahleen, L.; Kundrna, D.; Bollinger, J.; Knapp, S.J.; Liu, B.; Sorrells, M.; Heun, M.; Franckowiak, J.D.; Hoffmann, D.; Skadsen, R.; Stefferson, B.J. (1993). A molecular, isozyme and morphological map of the barley (*Hordeum vulgare*) genome. *Theor Appl Genet* 86:705-712.
- Kolb, C. (2003). Untersuchungen zur Erfassung und Bewertung der UV-Abschirmung bei Kulturvarietäten verschiedener Nutzpflanzenarten. Dissertation des Lehrstuhls für Botanik II der Universität Würzburg.
- Kollist, H.; Moldau, H.; Rasmussen, S.K.; Mortensen, L. (1999). The effects of reduced light and ozone on apoplastic ascorbate and photosynthesis in the leaves of barley. *Photosynthesis: Mechanisms and effects, Vol III*.
- Lander, E., Botstein, D. (1989). Mapping Mendelian Factors Underlying Quantitative Traits using RFLP linkage maps. *Genetics* 121:185-199.
- Lander, E.; Green, P.; Abrahamson, J.; Barlow, A.; Daly, M.; Lincoln, S.; Newburg, L. (1987). MAPMAKER: an interactive computer package for constructing primary genetic linkage maps of experimental and natural populations. *Genomics* 1: 174-181.
- Langebartels, C.; Schraudner, M.; Ernst, D. and Sandermann, H. (1999). Oxidative stress and defense reactions in plants exposed to air pollutants and UV-B radiation.

- tion. In: Oxidative stress in plants (eds D.Inzé and M. Van Montagu). Harwood, Amsterdam.
- Laurie, D.A.; Pratchett, N.; Bezant, J.H.; Snape, J.W. (1995). RFLP mapping of five major genes and eight quantitative trait loci controlling flowering time in a winter x spring barley (*Hordeum vulgare* L.) cross. *Genome* 38 (3): 575-585.
- Laymann, B. (2001). Einfluß natürlicher UV-Strahlung auf die Ultrastruktur der Chloroplasten in *Hordeum vulgare* L. Mutante Ant 287 im Vergleich zur Ultrastruktur der nichtparasitären Blattverbräunung bei *Hordeum vulgare* L. cv. Ricarda. Zulassungsarbeit der Bayerischen Julius-Maximilian-Universität in Würzburg.
- Linde-Laursen, I.; Heslop-Harrison, J.S.; Shepherd, K.W.; Taketa, S. (1997). The barley genome and its relationship with the wheat genomes. A survey with an internationally agreed recommendation for barley chromosome nomenclature. *Hereditas (Landskrona)* 126 (1): 1-16.
- Lindhout, P. (2002). The perspectives of polygenic resistance in breeding for durable disease resistance. *Euphytica* 124: 217-226.
- Liu, Z.W.; Biyashev, R.M.; Saghai Maroof, M.A. (1996). Development of simple sequence repeat DNA markers and their integration into a barley linkage map. *Theor Appl Genet* 93:869-876.
- Lübberstedt, T.; Mohler, V.; Wenzel G. (2002). Function of Genetic Material: Genes involved in quantitative and qualitative Resistance. *Progress in Botany* 63: 80-105.
- Lundqvist, U.; Franckowiak, J.D.; Konishi, T. (1997). New and revised descriptions of barley genes. *Barley Genetic Newsletter* 26: 22-33.
- Mackerness, S, Thomas, B (1999). Effects of UV-B radiation on plants: gene expression and signal transduction pathways. *Plant responses to Environmental Stress*, edited by M.F. Smallwood, C.M. Calvert and D.J. Bowles BIOS Scientific Publishers, Oxford, pp.17-23.
- Marschner, H.; Cakmak, I. (1989). High light intensity enhances chlorosis and necrosis in leaves of zinc, potassium, and magnesium deficient bean (*Phaseolus vulgaris*) plants. *J. Plant Physiol.* 134:308-315.
- Mathre, D.E. (1985). Compendium of barley diseases. American Phytopathological Society .
- Mazza, C.A.; Battista, D., Zima, A.M., Szwarcberg-Bracchitta, M; Giordano, C.V., Acevedo, A., Scopel, A.L.; Ballare, C.L. (1999). The effects of solar ultraviolet-B radiation on the growth and yield of barley are accompanied by increased DNA damage and antioxidant responses. *Plant Cell and Environment* 22:61-70.
- Melchinger, A.E.; Utz, H.F. and Schön, C.C. (1998). Quantitative trait locus (QTL) mapping using different testers and independent population samples in maize

- reveals low power of QTL detection and large bias in estimates of QTL effects. *Genetics* 149:383-403.
- Mohan, M.; Nair, S.; Bhagwat, A.; Krishna, T.G.; Yano, M.; Bhatia, C.R.; Sasaki, T. (1997). Genome mapping, molecular markers and marker-assisted selection in crop plants. *Molecular Breeding* 3: 87-103.
- Mohr, H. (1996). Sind Landpflanzen durch erhöhte UV-Strahlung besonders gefährdet? *Biologie in unserer Zeit* 4: 240-244.
- Montané, M.H.; Tardy, F.; Kloppstech, K.; Havaux, M. (1998). Differential Control of Xanthophylls and Light-Induced Stress Proteins, as Opposed to Light-Harvesting Chlorophyll a/b Proteins, during Photosynthetic Acclimation of Barley Leaves to Light Irradiance. *Plant Physiol.* 118 (1): 227-235.
- Niyogi, K.K.; Bjorkman, O.; Grossman, A.R. (1997). The roles of specific xanthophylls in photoprotection. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 94: 14162-14167.
- Noctor, G.; Velojovic-Jovanovic, S.; Foyer, C.H. (2000). Peroxide processing in photosynthesis: antioxidant coupling and redox signaling. *Series B, Biological Sciences* 355 (1402) 1465-1475.
- Obst, A.; Baumer, M. (1998). Ursachen der nichtparasitär bedingten Blattverbräunung bei der Gerste. Abschlußbericht Projekt U 13.1 BayFORKLIM.
- Obst, A.; Huber, G. (1996). Flecken geben noch Rätsel auf. *DLG-Mitteilungen* 3:58-61.
- Obst, A.; Gehring, K. (2002). Getreide: Krankheiten, Schädlinge, Unkräuter. Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen-Buer.
- Obst, A.; Baumer, M.; Huber, G. (1995). Nichtparasitär bedingte Blattverbräunungen bei Gerste - ein neues Problem von gelegentlich großer wirtschaftlicher Bedeutung. *Gesunde Pflanzen* 8: 308-314.
- Obst, A.; Baumer, M.; Schnitzler, J-P (1999). Klimaaänderungen in Bayern und ihre Auswirkungen. Abschlußbericht des Bayerischen Klimaforschungsverbundes.
- Pan, A.; Hayes, P.M.; Chen, F.; Chen, T.H.H.; Blake, T. (1994). Genetic analysis of the components of winterhardiness in barley. *Theor. Appl. Genet.* 89: 900-910.
- Parlevliet, J. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica* 124: 147-156.
- Peterhänsel, C.; Freialdenhoven, A.; Kurth, J.; Kolsch, R.; Schulze-Lefert, P. (1997). Interaction Analyses of Genes Required for Resistance Responses to Powdery Mildew in Barley Reveal Distinct Pathways Leading to Leaf Cell Death. *Plant Cell* 9: 1397-1409.
- Piffanelli, P.; Zhou F.; Casais C.; Orme J.; Schaffrath U.; Collins N.; Panstruga R.; Schulze-Lefert, P. (2002). The barley MLO modulator of defense and cell death is responsive to biotic and abiotic stress stimuli. *Plant Physiology* 129: 1076-1085.

- Pillen, K.; Binder, A.; Kreuzkam, B.; Ramsay, L.; Waugh, R.; Förster, J.; León, J. (2000). Mapping new EMBL-derived barley microsatellites and their use in differentiating german barley cultivars. *Theor Appl Genet* 101:652-660.
- Pleißl, M. (2002). Einfluss erhöhter Ozon- und CO<sub>2</sub>-Konzentrationen auf das Resistenzverhalten von Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans* und von Gerste gegenüber *Drechslera teres*. Dissertation der Technischen Universität München.
- Powell, W.; Ellis, R.P.; Thomas, W.T.B. (1990). The effects of major genes on quantitatively varying characters in barley. III. The two row/six row locus (V-v). *Hereditas* 65:259-264.
- Powell, W.; Thomas, W.T.B.; Baird, E.; Lawrence, P.; Booth, A.; Harrower, B.; McNicol, J.W.; Waugh, R. (1997). Analysis of quantitative traits in barley by the use of Amplified Fragment Length Polymorphisms. *Heredity* 79:48-59.
- Prins, R., Groenewald, J.Z., Marais, G.F., Snape, J.W., Koebner, R.M.D. (2001). AFLP and STS tagging of Lr19, a gene conferring resistance to leaf rust in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 103: 618-624.
- Qi, X.; Stam, P.; Lindhout, P. (1996). Comparison and integration of four barley genetic maps. *Genome* 39:379-394.
- Qi, X.; Lindhout, P. (1997). Development of AFLP markers in barley. *Molecular and General Genetics* 254 (3): 330-336.
- Qi, X.; Stam, P.; Lindhout, P. (1998). Use of locus-specific AFLP markers to construct a high-density molecular map in barley. *Theor Appl Genet* 96 (3/4): 376-384.
- Ramsay, L.; Macaulay, M.; Ivanissevich, S. degli; MacLean, K.; Cardle, L.; Fuller, J.; Edwards, K. J.; Tuvešson, S.; Morgante, M.; Massari, A.; Maestri, E.; Marmioli, N.; Sjakste, T.; Ganai, M.; Powell, W.; Waugh, R. (2000). A simple sequence repeat-based linkage map of barley. *Genetics* 156(4):1997-2005.
- Reuber, S.; Bornman, J.F.; Weissenböck, G. (1996) A flavonoid mutant of barley (*Hordeum vulgare* L.) exhibits increased sensitivity to UV-B radiation in the primary leaf. *Plant Cell Environ* 19 (5): 593-601.
- Rommens, C.M.; Kishore, G.M. (2000). Exploiting the full potential of disease-resistance genes for agricultural use. *Current Opinion in Biotechnology* 11 (2) 120-125.
- Rostoks, N.; Zale, J. M.; Soule, J.; Brueggeman, R.; Druka, A.; Kudrna, D.; Steffenson, B.; Kleinhofs, A. (2002) A barley gene family homologous to the maize rust resistance gene Rp1-D. *Theor Appl Genet* 104: 1298-1306.
- Rozema, J.; van de Staaj, J.; Olof Björn, L., Caldwell, M. (1997). UV-B as an environmental factor in plant life: stress and regulation. *Tree* 12 (1) 22-28.

- Russell, J.; Fuller, J.D.; Young, G.; Thomas, B.; Taramino, G.; Macaulay, M.; Waugh, R.; Powell, W. (1997). Discriminating between barley genotypes using microsatellite markers. *Genome* 40:442-450.
- Sachs, E. (2000). Das Auftreten der Ramularia-Blattfleckenkrankheit an Gerste in Bayern 1999, verursacht durch *Ramularia collo-cygni* Sutton & Waller. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 52 (7): 160-163.
- SAS Institute Inc. (2000) SAS User's Guide, Version 8.0, Cary, NC.
- Sato, K.; Inukai, T.; Hayes, P.M. (2001). QTL analysis of resistance to the rice blast pathogen in barley (*Hordeum vulgare*). *Theor. Appl. Genet.* 102: 916-920.
- Sax, K. (1923). The association of size differences with seed-coat pattern and pigmentation in *Phaseolus vulgaris*. *Genetics* 8:552-560.
- Sayed, H.; Kayyal, H.; Ramsey, L.; Ceccarelli, S.; Baum, M. (2002). Segregation distortion in doubled haploid lines of barley (*Hordeum vulgare* L.) detected by simple sequence repeat (SSR) markers. *Euphytica* 125(2): 265-272.
- Scandalios, J.G. (1990). Response of plant antioxidant defense genes to environmental stress. *Advances in Genetics* 28:1-41.
- Scheurer, K.S.; Friedt, W.; Huth, W.; Waugh, R.; Ordon, F. (2001). QTL analysis of tolerance to a German strain of BYDV-PAV in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Theor Appl Genet* 103 (6/7): 1074-1083.
- Schnitzler, J.P. (1998). Pflanzenphysiologische Begleitungen über die Ursachen nichtparasitärer Blattverbräunung bei der Gerste. Projekt U 13.2 BayFORKLIM.
- Schwarz, G., Herz, M., Huang, X. Q., Michalek, W., Jahoor, A., Wenzel, G., Mohler, V. (2000). Application of fluorescence-based semi-automated AFLP analysis in barley and wheat. *Theor. Appl. Genet.* 100: 545-551.
- Schwarzbach, E. (1967). Recessive total resistance of barley against mildew (*E.graminis* D.C. f. sp. Marchal as a mutation induced by Ethylmethansulfonate (in czech). *Genetics and Plant Breeding (Prague)* 3,159-162.
- Schweizer, G.F.; Baumer, M.; Daniel, G.; Rugel, H.; Roeder, M.S. (1995) RFLP markers linked to scald (*Rhynchosporium secalis*) resistance gene *Rh2* in barley. *Theor Appl Genet* 90: 920-924.
- Saghai Maroof, M.A.; Byashev, R.M.; Yang, G.P.; Zhang, Q.; Allard, R.W. (1994). Extraordinary polymorphic microsatellite DNA in barley: Species diversity, chromosomal locations, and population dynamics. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 91: 5466-5470.
- Smirnoff, N. (1998). Plant resistance to environmental stress. *Current Opinion in Biotechnology* 9 (2) 214-219.
- Struss, D.; Plieske, J. (1998). The use of microsatellite markers for detection of genetic diversity in barley populations. *Theor Appl Genet* 97:308-315.



- Teulat, B.; Merah, O.; Souyris, I.; This, D. (2001). QTLs for agronomic traits from a Mediterranean barley progeny grown in several environments. *Theor Appl Genet* 103 (5): 774-787.
- Tevini, M. (1996). Erhöhte UV-B-Strahlung: ein Risiko für Nutzpflanzen? *Biologie in unserer Zeit* 4:245-254.
- Thiel, T.; Michalek, W.; Varshney, R.K.; Graner, A. (2003). Exploiting EST databases for the development and characterization of gene-derived SSR-markers in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Theor Appl Genet* 106: 411-422.
- Thomas, W.T.B.; Baird, E.; Fuller, J.D.; Lawrence, P.; Young, G.R., Russell, J.; Ramsay, L.; Waugh, R.; Powell, W. (1998). Identification of a QTL decreasing yield in barley linked to *Mlo* powdery mildew resistance. *Molecular Breeding* 4:381-393.
- Thomas, W.T.B.; Powell, W.; Waugh, R.; Chalmers, K.J. ; Barua, U.M.; Jack, P., Lea, V.; Foster, B.P.; Swanson, J.S.; Ellis, R.P.; Hanson, P.R.; Lance, R.C.M. (1995). Detection of quantitative trait loci for agronomic, yield, grain and disease characters in spring barley (*Hordeum vulgare* L.). *Theor Appl Genet* 91:1037-1047.
- Thompson (1975). Quantitative variation and gene number. *Nature* 258:665-668.
- Tiedemann, v. A.; Wu, Y-X. (2001). Sauerstoffstress in Blättern. *DLG-Mitteilungen* 2:40-42.
- Tinker, N. A.; Mather, D. E. and the North American Barley Genome Mapping Project (1994). Main effects of quantitative trait loci in Harrington/TR306 two-row barley. *Barley Gen Newsl* 23: 72-78.
- Tinker, N.A.; Mather, D.E.; Rossnagel, B.G.; Kasha, K.J.; Kleinhofs, A.; Hayes, P. M.; Falk, D.E.; Ferguson, T.; Shugar, L.P.; Legge, W.G.; Irvine, R.B.; Choo, T.M.; Briggs, K.G.; Ullrich, S.E.; Franckowiak, J.D.; Blake, T.K.; Graf, R.J.; Dofing, S.M.; Maroof, M.A.; Scoles, G.J.; Hoffman, D.; Dahleen, L.S.; Kilian, A.; Chen, F.; Biyashev, R.M.; Kudrna, D.A.; Steffenson, B.J. (1996). Regions of the genome that affect agronomic performance in two-row barley. *Crop Science* 36 (4): 1053-1062.
- Trepte, S.; Winkler, P. (2002). Langfristige Veränderungen von relevanten meteorologischen Parametern mit Bezug zur solaren Strahlung am Hohenpeißenberg. *Deutscher Wetterdienst, Arbeitsergebnisse Nr.73*.
- Tyrka, M.; Chelkowski, J.; Sobkiewicz, A. (2003). Resistance Genes in Barley (*H. vulgare* L.) and their identification using molecular markers. "Microscopic fungi - host resistance genes, genetics and molecular research" XII Conference Workshop, pp. 49-65.

- Utz, H.F.; Melchinger, A.E. (1995). PLABQTL: A computer program to map QTL, Version 1.0. Institute for Plant Breeding, Univ. of Hohenheim, Stuttgart, Germany.
- Utz, H.F.; Melchinger, A.E. (2000). PLABQTL: A computer program to map QTL, Version 1.1. Institute for Plant Breeding, Univ. of Hohenheim, Stuttgart, Germany.
- Utz, H.F. (2000a). PLABQTL: Frequently Asked Questions. Institute for Plant Breeding, Univ. of Hohenheim, Stuttgart, Germany.
- Utz, H.F. (2001). PLABSTAT: ein Computerprogramm zur statistischen Analyse von pflanzenzüchterischen Experimenten, Version 2P. Institute for Plant Breeding, Univ. of Hohenheim, Stuttgart, Germany.
- Utz, H.F.; Melchinger, A.E.; Schön, C.C. (2000). Bias and Sampling Error of the Estimated Proportion of Genotypic Variance Explained by Quantitative Trait Loci Determined From Experimental Data in Maize Using Cross Validation and Validation With Independent Samples. *Genetics* 154(3): 1839-1849.
- Vales, M.I.; Hayes, P.; Castro, A.; Corey, A.; Mundt, C.; Capettini, F.; Vivar, H.; Sandoval-Islas, S.; Schoen, C. (2002). Mapping Quantitative Stripe Rust Resistance in a Large Doubled Haploid Population of Barley. Poster: 17th Triennial North American Barley Researchers Workshop (<http://www.css.orst.edu/barley/orbarley/collab.htm>).
- Van Ooijen, J.W. (1992). Accuracy of mapping quantitative trait loci in autogamous species. *Theor Appl Genet* 84:803-811.
- Van Ooijen, J.W.; Voorrips, R.E. (2001). Joinmap 3.0, Software for the calculation of genetic linkage maps. Plant Research International, Wageningen, the Netherlands, pp. 1-51.
- Vanacker, H, Carver T., Foyer C.H. (1998). Pathogen-Induced Changes in the Antioxidant Status of the Apoplast in Barley Leaves. *Plant Physiol.* 117: 1103-1114.
- Versuchsergebnisse aus Bayern (2002). Getreide Teil 1. Entscheidungsmodelle Schadpilzbekämpfung Monitoring Krankheiten. LBP-Freising.
- Vos, P.; Hogers, R.; Bleekr, M.; Reijans, M.; van de Lee, T.; Hornes, M.; Fritjers, A.; Pot, J.; Peleman, J.; Kuiper, M.; Zabeau, M. (1995). AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acids Research* 23 (21): 4407-4414.
- Wagner, E. (2003). Physiology of oxidative stress, I. Novel Forest Decline. (<http://www.biologie.uni-freiburg.de/data/wagner/wagfor4.html>).
- Watanabe, N. (1998). Reduced antenna size of Photosystem II in cereals for high light environment. G. Garab (ed), *Photosynthesis: Mechanisms and Effects*, Kluwer Academic Publishers, Printed in the Netherlands Vol. III, 2187-2190.
- Waugh, R.; McLean, K.; Flavell, A.J.; Pearce, S.R.; Kumar, A.; Thomas, B.B.T.; Powell, W. (1997). Genetic distribution of Bare-1-like retrotransposable ele-

- ments in the barley genome revealed by sequence-specific amplification polymorphisms (S-SAP). *Molecular and General Genetics* 253 (6):687-694.
- Weßling, A. (2001). Mangan-Überschuß-induzierte H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Bildung im Blattapoplasten von Cowpea (*Vigna unguiculata*). Diplomarbeit der Universität Hannover.
- Wise; R.P. (2000). Disease resistance: what's brewing in barley genomics. *Plant Disease* 84 (11) 1160-1170.
- Wu, G.; Wilen, R.W.; Robertson, A.J.; Gusta, L.V. (1999). Isolation, Chromosomal Localization, and Differential Expression of Mitochondrial Manganese Superoxide Dismutase and Chloroplastic Copper/Zinc Superoxide Dismutase Genes in Wheat. *Plant Physiol.* 120: 513-520.
- Wu, W.R.; Li, W.M. (1994). A new approach for mapping quantitative trait loci using complete genetic marker linkage maps. *Theor.Appl.Genet.* 89:535-539.
- Wu, Y-X. (2001). Impact of modern fungicides on the oxidative/antioxidant status in wheat and barley: potential role in senescence, environmental stress tolerance, and unspecific necroses. Dissertation der Universität Rostock.
- Wu, Y-X.; von Tiedemann, A. (2001). Physiological Effects of Azoxystrobin and Epoxiconazole on Senescence and the Oxidative Status of Wheat. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 71:1-10.
- Wu, Y-X.; von Tiedemann, A. (2002). Evidence for oxidative stress involved in physiological leaf spot formation in winter and spring barley. *Pytopathology* 97:145-155.
- Yin, X.; Stam, P.; Dourleijn, C.J.; Kropff, M.J. (1999). AFLP mapping of quantitative trait loci for yield-determining physiological characters in spring barley. *Theor Appl Genet* 99 (1/2): 244-253.
- Zacharias, A.; Pillen, K.; Leon, J. (1999). Nutzung von Wildgerstenmateriall in der Gerstenzüchtung. Arbeitstagung für die Pflanzenzüchtung in Europa, 165-169.
- Zeng, Z. (1994). Precision Mapping of Quantitative Trait Loci. *Genetics* 136:1457-1468.

## 8 ANHANG

### 8.1 Abkürzungsverzeichnis

AFLP	Amplified Fragment Length Polymorphisms
ANOVA	Analysis of variance
APO	ascorbatperoxidase
APS	Ammonium Persulfat
ATP	Adenosintri phosphat
bidest.	bidestilliert und autoklaviert
bp	Basenpaare
BSA	„Bovine Serum Albumine“ (Rinderserumalbumin)
CAT	Katalase
CIM	Composite Intervall Mapping
cM	centiMorgan
DH	Doppelhaploide
DHAR	Dehydroascorbatreductase
dNTP	Desoxynukleotid
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
EtBr	Ethidiumbromid
GP	Glutathionperoxidase
GR	Glutathionreductase
HR	Hypersensitive Reaktion
LOD	Logarithm of odds (logarithmiertes Verhältnis zweier Likelihoods)
LSV	Landessortenversuche
MAS	Marker Assisted Selection, markergestützte Selektion
NADP	Nicotianamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat
NBV	nichtparasitäre Blattverbräunung
NIL	Nahe Isogene Linie
PAA	Polyacrylamid
PAGE	Polyacrylamidgelelektrophorese
PAM	<u>P</u> ulse <u>A</u> mplitude <u>M</u> odulation
PCR	Polymerase-Ketten-Reaktion (Polymerase Chain Reaction)
POX	Peroxidase
PR	„pathogen related“ = pathogenbedingter (z.B. bei Proteinen)
QTL	Quantitative Trait Locus
RFLP	Restriktionsfragmentlängenpolymorphismus (Restriction Fragment Length Polymorphisms)
RGAs	<u>R</u> esistance <u>G</u> ene <u>A</u> nalogs

RIL	Rekombinante Inzuchtlinie (Recombinant Inbred Line)
Ror	Required for <i>mlo</i> -specified disease Resistance
ROS	Reactive Sauerstoff Species (reactive oxygen species)
SAR	„systemic acquired resistance“
SIM	Simple Intervall Mapping
SOD	Superoxiddismutase
SSR	Simple Sequence Repeat oder Mikrosatelliten
TBE-Puffer	Tris-EDTA-Borsäure-Puffer
TD	„touch town“, Mikrosatelliten Programm.
TEMED	Tetramethyl-Ethylendiamin
TE-Puffer	Tris-EDTA-Puffer
Tris	2-Amino-2-(hydroxymethyl)-propan-1,3-diol
UVA-PAM	Chlorophyll Fluorometer für die Messung der UVA-Abschirmung der Blattepidermis (PAM= <u>P</u> ulse <u>A</u> mplitude <u>M</u> odulation)

## 8.2 Verzeichnis der Chemikalien

### DNA-Isolierung

#### Extraktionspuffer Monocotyl (ANDERSON ET AL. 1992)

100 mM TRIS (Trishydroxymethylaminoethane)	ICN BIOMEDECALS, Ohio
50 mM EDTA (Ethylendinitrilotetraessigsäure)	MERCK, Darmstadt
500 mM Natriumchlorid, z. A.	MERCK, Darmstadt
10 % SDS (Dodecylsulfat Natriumsalz)	MERCK, Darmstadt
3,8 g/l Natriumdisulfit, z. A.	MERCK, Darmstadt
Chloroform / Isoamylalkohol (25 : 1)	MERCK, Darmstadt
RNase, DNase free, for laboratory use only	ROTH, Karlsruhe
IsoPropanol, z. A.	MERCK, Darmstadt

#### Waschlösung I

76 % Ethanol absolut, reinst	MERCK, Darmstadt
0,2 M Natriumacetat-Trihydrat, z. A.	MERCK, Darmstadt

#### Waschlösung II

76 % Ethanol absolut, reinst	MERCK, Darmstadt
10 mM Ammoniumacetat, z. A.	MERCK, Darmstadt

#### TE-Puffer (MANIATIS 1982)

10 mM TRIS, pH 8,0	ICN BIOMEDECALS,
--------------------	------------------

1 mM EDTA, pH 8,0

Ohio  
MERCK, Darmstadt

### AFLP-Reaktion

#### Restriktion/Ligation

Restriktionsenzym PstI  
Restriktionsenzym MseI  
NEPuffer2  
*PstI*-Adapter  
*MseI*-Adapter  
T4-DNA Ligase  
ATP  
BSA

BIOLABS, Schwalbach  
BIOLABS, Schwalbach  
AMERSHAM, Braunsch.  
AMERSHAM, Braunsch.  
BIOLABS, England  
BIOLABS, England  
ROTH, Karlsruhe  
AMERSHAM, Braunsch.

#### Prä- und Selektive Amplifikation

10x PCR Puffer  
dNTP (Nucleotide Mix)  
*Pst*-00-Primer  
*Mse*-00-Primer  
*Taq*- Polymerase  
MgCl<sub>2</sub> (Magnesiumchlorid)  
*Pst*-XX-Primer (Fluoresceinmarkiert)  
*Mse*-XX-Primer

EUROGENTEC, Belgien  
ROTH, Karlsruhe  
EUROGENTEC, Belgien  
EUROGENTEC, Belgien  
EUROGENTEC, Belgien  
EUROGENTEC, Belgien  
METABION, München  
METABION, München

#### Mikrosatelliten-Reaktion

10x PCR Puffer  
dNTP (Nucleotide Mix)  
*Taq*- Polymerase  
MgCl<sub>2</sub> (Magnesiumchlorid)  
SSR- Primer

EUROGENTEC, Belgien  
ROTH, Karlsruhe  
EUROGENTEC, Belgien  
EUROGENTEC, Belgien  
ROTH, Karlsruhe

### Gelelektrophorese

#### Elektrophoresepuffer 10x TBE

0,89 M TRIS, pH 8,0  
  
0,89 M Borsäure, p. a.  
0,5 M EDTA, pH 8,0

ICN BIOMEDECALS,  
Ohio  
ROTH, Karlsruhe  
MERCK, Darmstadt

Elektrophoresepuffer 1x TAE für Agarosegel

0,6 M Natriumchlorid (NaCl) MERCK, Darmstadt  
 0,4 M Natriumhydroxid (NaOH) MERCK, Darmstadt

Polyacrylamid-Gel, 5%ig (Menge für ein 100 ml-Gel)

8,8 M Harnstoff, ultra pure ICN BIOMEDECALS,  
 Ohio

10x TBE  
 12,5 ml Acrylamid/Bisacrylamid (19:1)- 40%ig ROTH, Karlsruhe  
 60 µl Tetramethyl-Ethylendiamin (TEMED), p. a. MERCK, Darmstadt  
 260 µl Ammoniumpersulfat (APS), 10% MERCK, Darmstadt

Längenstandard Sizer 50-500 bp HERZ, Freising  
 Vista Green AMERSHAM, Braunsch.

Loading Dye-Auftragepuffer

500 ml Formamid, für die Molekularbiologie ROTH, Karlsruhe  
 150 mg Bromphenolblau, research grade PHARMACIA BIOTECH,  
 Freiburg  
 150 mg Xylencyanol, für die Elektrophorese MERCK, Darmstadt  
 10 ml 0,5M EDTA, pH 8,0 MERCK, Darmstadt

Auftragepuffer 10x Blue Marker für Agarosegel

5,04 g Glycerin ROTH, Karlsruhe  
 2ml 50x TBE  
 Bromphenolblau PHARMACIA BIOTECH,  
 Freiburg

Enzyme(a) Restriktionsendonukleasen:

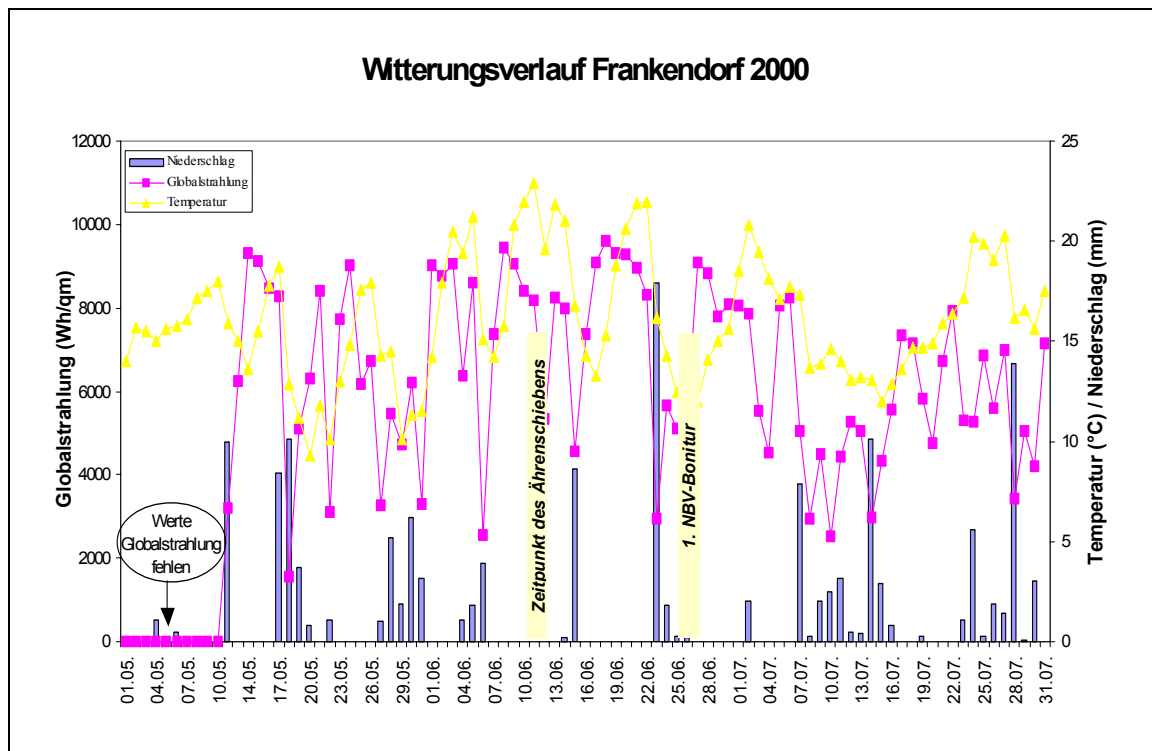
*Mse*I BIOLABS, England  
*Pst*I BIOLABS, England

(b) Sonstige Enzymen

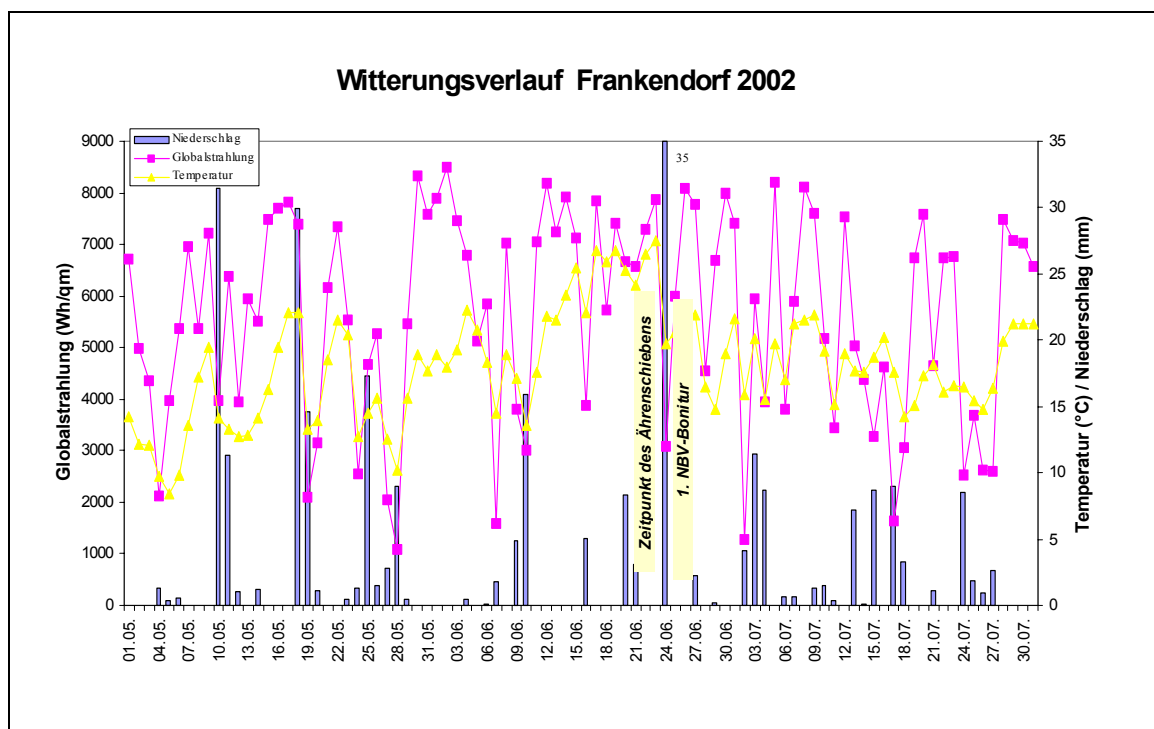
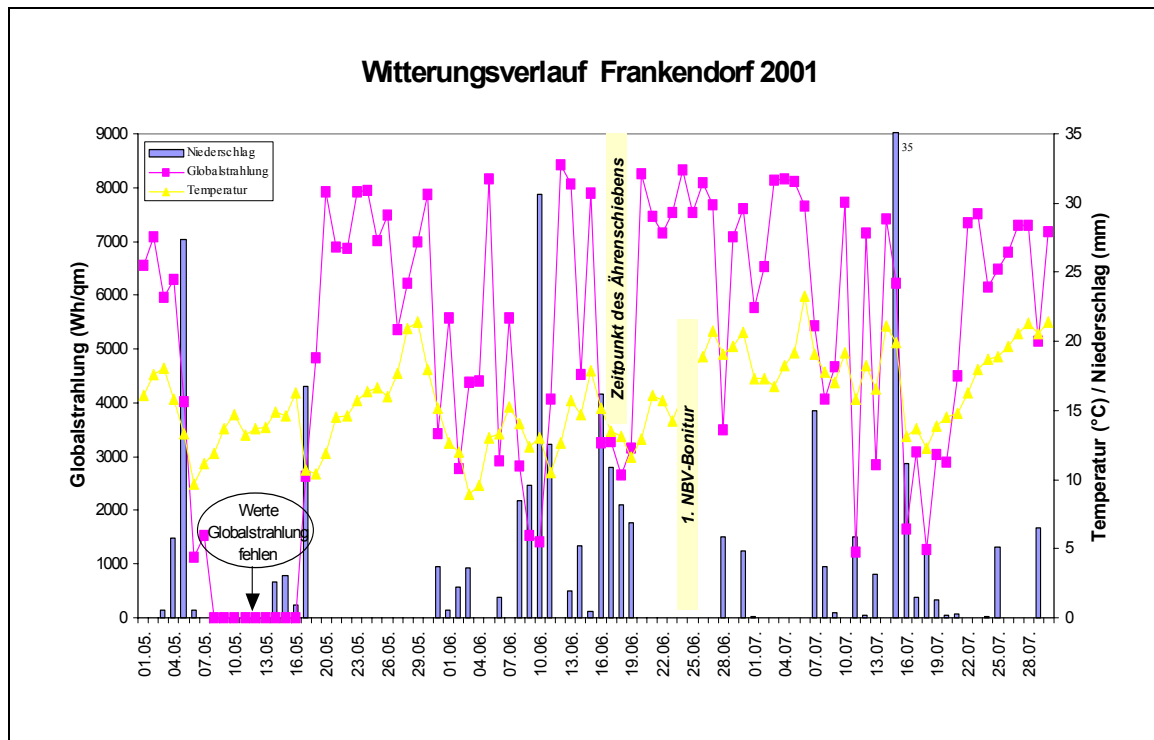
T4 DNA-Ligase BIOLABS, England  
 Lambda II EUROGENTEC, Belgien  
 Taq-DNA-Polymerase EUROGENTEC, Belgien

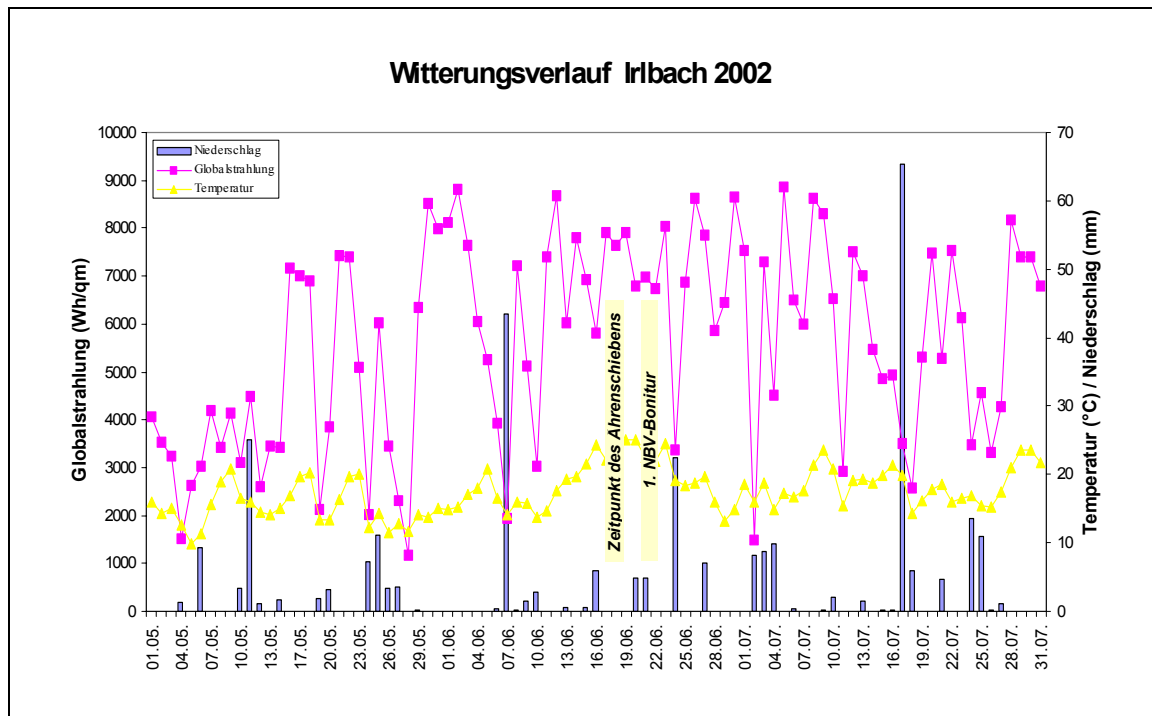
### 8.3 Witterungsverläufe der Jahre 2000, 2001 und 2002

Die Vegetationsperiode 2000 war durch eine hohe Globalstrahlung und konstantem Wetter gekennzeichnet. 2001 hingegen prägte ein feuchtkaltes Frühjahr. In 2002 gab es eine unbeständige Witterung, die auch von einem vorübergehenden Wassermangel geprägt war. Dieses Jahr litten die Pflanzen besonders unter Umweltstress, was zum Teil zu erheblichen Qualitätseinbußen führte (Versuchsergebnisse aus Bayern 2002). Der Ablauf der Intensitäten der PAR, UVA- und UVB-Strahlung sind untereinander vergleichbar.









## Globalstrahlung

Die Globalstrahlung die die Erdoberfläche erreicht, ist im Spektralbereich von 280 bis 3000 nm.

Bereich	Wellenlänge	Fluenzrate (W/m <sup>2</sup> )
UV-B:	280-320 nm	5
UV-A:	320-400 nm	63
PAR:	400-700 nm	467
Infrarot:	780-3000 nm	493
Sichtbare Str.	380-780 nm	578

## UV-Strahlung (HALDEMANN 1999)

Der Ozonmantel der die Erde umhüllt befindet sich auf 12 bis 15 km Höhe und schützt vor:

UV-C : 200-280 nm (vollständige Abschirmung)

UV-B: 280-320 nm (teilweise Abschirmung)

UV-A: 320-400 nm (geringfügige Abschirmung)

## **DANKSAGUNG**

Zunächst möchte ich Herrn Prof. G. Wenzel für die Übernahme meiner Dissertation und Herrn Prof. V. Zinkernagel für die spontane Zusage als Zweitprüfer und sein Interesse am Thema danken.

Herrn Dr. M. Baumer gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas der Dissertation. Ihm und Herrn Dr. L. Hartl und Herrn Dr. G. Schweizer danke ich für die unermüdliche Betreuung der Arbeit.

Für die lehrreichen Unterhaltungen bedanke ich mich bei Herrn Dr. A. Obst, Herrn Dr. M. Herz, Herrn Dr. S. Seefelder, Herrn Dr. G. Zimmermann, Herrn Dr. P. Dole-schel und den vielen Mitarbeitern der LfL, zu denen ich immer wieder mit meinen Fragen kommen konnte. Ebenfalls danke ich Christine Papst, Sabine Mikolajewski, Yesu Song und Michael Schmolke für den guten Austausch.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. Peter Büttner für seine phytopathologische Unterstützung, die Ramularia-Untersuchungen, sowie die Etablierung der Nach-weismethode, usw. meinen großen Dank aussprechen.

Ich bin allgemein sehr dankbar für die angenehme Arbeitsatmosphäre und Hilfsbe-reitschaft der Mitarbeiter an der LfL, besonders für die Unterstützung der Gerstenab-teilung und des Genomanalyselabors. Der Gerstenabteilung danke ich besonders für den Einsatz bei den Feldversuchen, Gewächshausversuchen, aber auch für die Hilfsbereitschaft während dieser etwas über 3 Jahre. Ich danke Christine Paternos-ter, Karola Hofmann, Rudolf Cais, Terry Kydd, Frau Christa Riedl, Herrn Hubert Dötsch, Hans Schumann, Georg Graßl, Renate Faulent, Maria Trinkl, Gertraud Kin-scher, Franz Widmann, Johann Wybranietz und Herrn Konrad Fink. Im Labor gilt mein Dank Gerti Michl, Katrin Friedrichs, Ingrid Wiedenmayer, Petra Bauer, Alfred Barth, Alexandra Jestadt, Elena Magde-Pimentel und Luise Logothetis. Weiterhin danke ich den „Hiwis“ Markus Grundner, Melanie Hiereth, Veronika Obermaier und Birgit Felden.

Dem Bayerischen Forschungsverbund „Erhöhte UV-Strahlung in Bayern - Folgen und Maßnahmen“ (BayForUV) danke ich für die Finanzierung und für die Motivation zur Zusammenarbeit bei den Teilprojekten. Martina Zahn danke ich für ihre Freund-schaft und den ergiebigen Austausch, Herrn Dr. E. Pfuendel und Frau Hibsich-Jetter für ihre Hilfsbereitschaft und Offenheit.

Herrn Dr. D.E. Lesemann (BBA) danke ich für die Bereitschaft, den Virustest bei NBV-Blättern durchzuführen. Herrn Schnurbusch für die Zusendung des POX-Markers und Saatzuchtwirtschaft Ackermann für die Betreuung des Feldversuchs in Irlbach in 2002.

Meinem Ehemann, Pablo Avendaño, danke ich dass wir zur Promotion nach Deutschland gekommen sind. Ich danke ihm für seine bedingungslose Liebe und

Unterstützung. Meiner Familie danke ich, dass sie mir wichtige Werte vermittelte und das Studium ermöglichte. Ich danke auch all den lieben Menschen, die aus dem Aufenthalt in Freising eine schöne Zeit gemacht haben. Ich danke Gott, dass er immer da ist, egal an welchem Ort auf der Erde ich mich gerade befinde und ich danke ihm für seine Schöpfung. Ich finde es faszinierend wie aus einem Korn eine wunderbare Gerstenpflanze entsteht!

# LEBENS LAUF

## Persönliche Daten

Name: Anita Pía Behn Günther  
Anschrift: Katharina-Geisler-Str.7, 85356 Freising  
Geburtstag: 5. März 1973  
Geburtsort: Valparaíso, Chile  
Familienstand: verheiratet

## Schul Ausbildung

1980 - 1991 Grunds chule und Gymnasium  
Deutsche Schule Valparaíso - Chile  
1990 Schü leraustausch am Gymnasium in  
Nordhorn - Deutschland

## Studium

1992-1996 Studium der Agrarwissenschaften an der  
Pontificia Universidad Católica de Chile  
Diplom April 1997

## Berufsausbildung

1995 Praktikum im Labor für Biotechnologie, INIA  
(Nationales Forschungsinstitut für Landwirt-  
schaft), La Platina - Chile  
1996 Evaluierung des Projekts für den Anbau  
hydroponischer Tomaten. Empresas OCOA Ltda.,  
Hijuelas - Chile

## Berufserfahrung

1997 - 1999 Agraringenieur der KWS CHILE Ltda.  
(Tochtergesellschaft der KWS SAAT AG)  
Santiago – Chile  
2000-2003 Wissenschaftliche Mitarbeiterin an der  
Landesanstalt für Landwirtschaft, Freising -  
Deutschland