Aus der
Landessaatzuchtanstalt
Arbeitsgebiet Roggen
Prof. Dr. T. Miedaner

Genetische Variation für Resistenz gegen Mutterkorn (*Claviceps purpurea* [Fr.] Tul.) bei selbstinkompatiblen und selbstfertilen Roggenpopulationen

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Agrarwissenschaften vorgelegt
der Fakultät Agrarwissenschaften
der Universität Hohenheim

von

Dipl.-Agr. Biol.
Vilson Mirdita
aus Ranoc
(Kosova)

Stuttgart-Hohenheim

2006

Die vorliegende Arbeit wurde am 02. Februar 2006 von Fakultät der Agrarwissenschaften der Universität Hohenheim als „Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Agrarwissenschaften (Dr. sc. agr.)“ angenommen.

Tag der mündlichen Prüfung:		28. Februar 2006
Prodekan:		Prof. Dr. K. Stahr
Berichtserstatter,	1. Prüfer:	Prof. Dr. T. Miedaner
Mitberichtserstatter,	2. Prüfer:	Prof. Dr. H. Buchenauer
	3. Prüfer:	Prof. Dr. W. Claupein

Für meinen Bruder

1. Einleitung 1

2. Material und Methoden 6

2.1 Pflanzenmaterial 6

2.2 Herstellung des Inokulums und Inokulation 8

2.3 Durchführung der Experimente 9

2.4 Merkmalserfassung 11

2.5 Bestimmung der Mutterkornalkaloide 12

2.6 Statistische Auswertung 13

3. Ergebnisse 17

3.1 Resistenzunterschiede bei selbstinkompatiblen Roggenpopulationen 17

3.1.1 Variation zwischen den Populationen (Experiment 1) 17

3.1.1.1 Mittelwerte und Häufigkeitsverteilungen 17

3.1.1.2 Varianzkomponenten und Heritabilitäten 19

3.1.1.3 Merkmalskorrelationen 20

3.1.2 Variation innerhalb von Populationen (Experiment 2) 22

3.1.2.1 Mittelwerte und Häufigkeitsverteilungen 22

3.1.2.2 Varianzkomponenten und Heritabilitäten 25

3.2 Resistenzunterschiede bei selbstfertilen, pollensterilen Roggenpopulationen (Experiment 3) 28

3.2.1 Variation zwischen CMS-Linien 28

3.2.1.1 Mittelwerte und genotypische Spannweiten 28

3.2.1.2 Varianzkomponenten und Heritabilität 29

3.2.1.3 Beziehung zwischen Mutterkornbefall und Alkaloidgehalt 31

3.2.2 Kovariation zwischen CMS-Linien und ihren Testkreuzungen 33

3.2.2.1 Mittelwerte 33

3.2.2.2 Varianzkomponenten und Heritabilitäten 35

3.2.2.3 Beziehung zwischen CMS-Linien und ihren Testkreuzungen 37

4. Diskussion 40

4.1 Versuchsanlage und Inokulation 40

4.2 Komponenten der Resistenz 42

4.3 Erfassung der Resistenz 45

4.4 Interpretation der Parameterschätzwerte 46

4.5 Beziehung zwischen Mutterkornbefall und Alkaloidgehalt 48

4.6 Schlussfolgerungen für die Resistenzzüchtung 49

5. Zusammenfassung 53

6. Summary 55

7. Literaturverzeichnis 57

8 Anhang 63

Abkürzungen

Prüforte:

EWE	Eckartsweier
HOH	Hohenheim
KHO	Kleinhohenheim
OLI	Oberer Lindenhof
PET	Petkus

Genetisches Material:

VGF	Vollgeschwisterfamilie
CMS-Linien	cytoplasmatisch männlich sterile Inzuchtlinien
L I	Liniensatz I
L II	Liniensatz II
TK	Testkreuzungen (pollensteril)
TK1	L I × Tester 1
TK2	L II × Tester 2
TK3	L II × Tester 3

Resistenzmerkmale:

PBÄ	Prozentualer Anteil befallener Ähren
PMK	Mutterkornanteil im Gesamterntegut
MKÄ	Mutterkorngewicht pro Ähre
MKS	Mutterkorngewicht pro Spindelstufe

Symbole:

P	Irrtumswahrscheinlichkeit
N	Anzahl der Prüfglieder
FG	Freiheitsgrade
$GD_{5\%}$	Grenzdifferenzen bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%
μ	allgemeiner Mittelwert
σ^2	Varianz
GCA	Allgemeine Kombinationsfähigkeit
SCA	Spezifische Kombinationsfähigkeit

1. Einleitung

Roggen (*Secale cereale L.)* ist in Europa eine bedeutende Brot- und Futtergetreideart. Er gilt unter den heimischen Kulturgetreiden aufgrund seiner relativ geringen Krankheitsanfälligkeit als Gesundungsfrucht innerhalb der Fruchtfolge. Aufgrund seiner Trockenheitsresistenz und Nährstoffeffizienz ist er daher auf leichten, sandigen Böden konkurrenzfähiger als Weizen (Rietzel 1986). Durch seine Anpassung an kühle Klimate wird er in Europa und Nordasien angebaut, mit Schwerpunkten in Osteuropa (Weißrussland, Russland, Polen) und Deutschland (Becker 1993). Die Anbaufläche des Roggens (*Secale cereale* L.) betrug in Deutschland im Jahr 2005 562.600 ha (Statistisches Bundesamt 2005). Hauptanbaugebiete sind die Bundesländer Brandenburg, Niedersachsen, Mecklenburg-Vorpommern und Sachsen-Anhalt. Roggen findet im Brot, als Vollkornnahrungsmittel und Futterkomponente in der Tierfütterung Verwendung (Böse 2002). Weitere interessante Perspektiven bietet der Roggen als Nachwachsender Rohstoff in der Biogas- bzw. Ethanolproduktion (Böse 2002, von Haselberg 2003).

Seit 1984 wird Roggen nicht nur in Form von Populationssorten, sondern auch als Hybridsorte kommerziell vertrieben (Becker 1993). Hierbei können durch den Anbau von Hybridsorten unter anderem aufgrund des Heterosiseffektes höhere Erträge erwirtschaftet werden. Die 10-15% höheren Erträge im Vergleich zu Populationen gleichen die höheren Saatgutkosten auf guten Böden aus (Das Lebensministerium 2003). Allerdings besitzen Hybridsorten eine geringere genetische Heterogenität als Populationssorten (Schmidt 1991), was zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber biotischen und abiotischen Stressfaktoren führen kann (Becker 1978, Möller 2002). Roggen ist Fremdbefruchter und selbstinkompatibel und somit auf den Pollenstaub anderer, genetisch nicht verwandter Roggenpflanzen angewiesen (Becker 1993, Strasburger et al. 1978). Da Roggen seine Spelzen während der Blüte weit spreizen muss, damit die Bestäubung erfolgt, bieten die Blüten eine ideale Infektionsmöglichkeit für Ährenkrankheiten. Der Mutterkornpilz (*Claviceps purpurea* [Fries] Tulasne) ist hierbei einer der gefährlichsten Blütenparasiten des Roggens. *Claviceps purpurea* gehört taxonomisch in die Klasse der Ascomyceten, Reihe Pyrenomyceten (Alexopoulos 1966) und ist der wichtigste Vertreter der Gattung.

Der Lebenszyklus des Mutterkornpilzes lässt sich in zwei Wachstumsphasen einteilen. Die sexuelle Phase dient vorwiegend der Erhaltung des Erregers und Rekombination, die asexuelle Phase sorgt für eine rasche Verbreitung des Pilzes während der Infektionszeit (Bausback 1976, Mielke 2000). Ausgehend vom Mutterkorn, welches auf der Bodenoberfläche und im Boden überwintert, bilden sich im Frühjahr nach einer mehrwöchigen Kälteperiode Fruchtkörper, die so genannten Perithecien (Alexopoulos 1966). Während der geschlechtlichen Reifeteilung entwickeln sich Ascosporen, die bevorzugt frühblühende Gräser infizieren. Diese Infektion, die aus einem Überwinterungsstadium hervorgeht, wird als Primärinfektion bezeichnet (Gäumann 1946). Der sexuelle Zyklus kann nur einmal im Jahr vollzogen werden, da für einen weiteren Zyklus die nötige Vernalisation fehlt.

Nach der Infektion keimen die Ascosporen auf den Narben der Gräserblüten aus, wachsen an ihnen entlang und dringen in die Basis des Fruchtknotens ein (Kirchhoff 1929). Die Keimhyphen verwandeln den Fruchtknoten in eine schleimige weiße Masse, die aus Hyphen besteht. Die Wirtspflanze reagiert mit einer erhöhten Stoffwechselaktivität im Fruchtknoten (Mower und Hancock 1975). Dadurch wird eine Vielzahl an Konidien gebildet, die in dem von der Pflanze ausgeschiedenen Honigtau nach etwa sieben bis zehn Tagen nach außen transportiert werden (Kirchhoff 1929). Der Honigtau ist ein zuckerhaltiges Sekret und stellt die ersten Symptome des Mutterkornbefalls dar. Nach Untersuchungen von Engelke (2002) und eigenen Befunden sind bis zu 1×10^9 Konidien/ml Honigtau zu finden. Infizierte Fruchtknoten zeichnen sich durch das Fehlen von Phloemcallose aus. Als Mechanismus zur Ausnutzung des „natürlichen Sink“ während der Infektion, wird ein Entblocken des Phloems durch Abbau von Callose mittels pilzlicher Callasen diskutiert (Tenberge 1995). Durch Herunterfließen an der Ähre, Wasserspritzer und den Kontakt der Ähren untereinander erreichen die im Honigtau enthaltenen Konidien noch nicht infizierte Ähren. Für den Ferntransport sorgen Insekten, die vom Süßstoff des Honigtaus angelockt werden. Die Honigtauproduktion beginnt sechs Tage nach der Infektion (Kirchhoff 1929). Somit kann der asexuelle Zyklus so oft durchlaufen werden, solange es noch infektionsfähige blühende Pflanzen auf dem Feld gibt. Nach Kirchhoff (1929) konkurrieren Pilzsporen und Pollenkörner um den Fruchtknoten. Die Sporen können nur in die Blüte eindringen, solange die Spelzen geöffnet sind. Ist die Blüte befruchtet, schließen sich die Spelzen rasch. Die Bildung der ersten Mutterkörner erfolgt etwa 10-14 Tage nach der Infektion.

Die Gefährdung von Mensch und Tier durch Mutterkorn ist schon seit dem Mittelalter bekannt (Miedaner 1997, Mielke 2000). Durch die toxische Wirkung der in den Mutterkörnern enthaltenen Alkaloide kann die im Volksmund als Kribbelkrankheit, Heiliges Feuer oder St. Antonius-Feuer und in der Medizin als Ergotismus bezeichnete Krankheit ausgelöst werden. Die Sklerotien enthalten eine Vielzahl von Alkaloiden, die für Mensch und Tier schädlich sind (Agrios 1997, Amelung 1995, Bausback 1976, Müller und Loeffler 1992). Vom Gesetzgeber ist deshalb im Erntegut ein sehr niedriger Grenzwert von < 0,05 Gewichtsprozent Mutterkorn für die menschliche und < 0,1 Gewichtsprozent für die tierische Nahrung festgelegt worden (Betz et al. 1998). Werden diese Grenzwerte überschritten, ist beim Verkauf des befallenen Getreides zum Teil mit erheblichen Abzügen zu rechnen. Nach Betz et al. (1998) können Reinigungskosten von mehr als 2 €/dt Getreide anfallen. Nach der Reinigung des Erntegutes ist die Entsorgung der Mutterkörner ein weiteres Problem, da sie als Sondermüll zu behandeln sind (Münzing 1999). Die toxischen Sklerotien können von selbstvermarktenden Landwirten oder kleineren Genossenschaften oder Mühlen aber nur unzureichend aus dem Erntegut entfernt werden, so dass ihr Auftreten bereits auf dem Feld vermieden werden muss, um Gesundheitsschäden beim Konsumenten zu vermeiden. Roggen wird zu 40-60% in der Tierfütterung eingesetzt. Mutterkornalkaloide können dabei zu schweren Gesundheitsstörungen bei allen Warmblütern führen. Diese Schwierigkeiten haben in einigen Regionen bereits zu einer Einschränkung des Roggenanbaus geführt. Vielen landwirtschaftlichen Ökobetrieben bieten sich aber kaum Alternativen zum Roggenanbau, denn auf leichten, sandigen Böden und bei Verzicht auf Mineraldüngung ist Roggen aufgrund seiner geringen Ansprüche nach wie vor die dominierende Getreideart (Dörpmund 1999).

Die von speziellen Mutterkorn-Isolaten gewonnenen Alkaloide können für die Herstellung von Medikamenten benutzt werden. Diese finden Anwendung bei der Einleitung von Wehen, bei der Stillung innerer Blutungen und bei der Behandlung von Migräne (Schoch und Schlatter 1985, Pfänder et al. 1985, Hänsel et al. 1999, Mielke 2000, Forth et al. 2001).

Der in den letzten Jahren beobachtete erhöhte Mutterkornbefall bei Roggen besonders in Jahren mit feuchtem Wetter zur Blüte, ist durch den vermehrten Anbau von Hybridsorten zu erklären. Voraussetzung für eine wirtschaftliche Hybridsaatguterzeugung ist die cytoplasmatisch-genisch vererbte männliche Sterilität (CMS). Die CMS beruht auf der Wirkung mitochondrialer Gene, die über das Cytoplasma der Eizelle rein mütterlich vererbt werden (Tudzynski et al. 1986). Durch Einkreuzung von dominanten Fertilitätsgenen („Restorer“), die im

Zellkern lokalisiert sind, wird die CMS wieder aufgehoben und somit die Fertilität der Nachkommen partiell oder vollständig wiederhergestellt. Nicht vollständig restaurierte Hybriden enthalten männlich-sterile Pflanzen, die wegen ihrer verlängerten Blühdauer und der verringerten Pollenproduktion besonders gegen Mutterkorn anfällig sind (Geiger 1986, Geiger 1990).

Ein weiterer Grund für die vermehrte Infektion ist die Verbreitung des Pilzes durch die Schonung von Wildgräsern an Feldrändern und im Bestand, die reduzierte Bestandesdichte und der häufig spätere Saattermin in ökologisch bewirtschafteten Betrieben. Aufgrund seiner Vorteile auf leichten Böden und der Auflockerung der Fruchtfolge ist Roggen hier unverzichtbar (Anonym 2005). Bei gleicher Sortenwahl entstehen im Ökologischen Landbau keine geringeren Anteile an Sklerotien im Erntegut als im konventionellen Anbau.

Bei Roggen gibt es heute im praktischen Anbau etwa zu gleichen Anteilen Hybrid- und Populationssorten. Die im Jahr 1998-99 zugelassenen Hybridroggensorten galten als mittel bis hoch anfällig gegen Mutterkorn (Engelke et al. 2000) und auch einige adaptierte Populationssorten werden stark befallen (Mielke 2000). Trotzdem zeigen beide Studien unabhängig vom Prüfjahr signifikante genetische Unterschiede. Durch den großflächigen Anbau resistenterer Sorten kann Mutterkornbefall auch bei schlechten Witterungsbedingungen zur Blüte wesentlich verringert werden. Dies zeigen schon die derzeit im Sortiment bestehenden Sortenunterschiede. Die Spannweite der Anfälligkeit von Roggensorten nach künstlicher Infektion betrug beim Populationsroggen 4,6 bis 14,3 Mutterkörner/Ähre, beim Hybridroggen 3,8 bis 22,4 (Engelke et al. 2000, Mielke 2000). Auch die mehrjährigen Prüfungen der BBA zeigen ähnliche Ergebnisse (Rodemann, mdl. Mitt.). Die höhere Anfälligkeit einzelner Hybridroggensorten ist nicht nur in der genetischen Anfälligkeit gegenüber dem Pilz begründet, sondern auch in einer verminderten Pollenschüttung dieser Sorten. Allerdings lassen sich diese beiden Faktoren für verringerte Mutterkorn-Anfälligkeit, eine hohe Pollenschüttung und physiologische Abwehrmechanismen, in bisherigen Studien nicht unterscheiden.

Aufgrund des großen Schädigungspotentials durch den Befall mit Mutterkorn sind zur Sicherung stabiler und qualitativ hochwertiger Roggenerträge Maßnahmen erforderlich, die sein Auftreten begrenzen. Zur Bekämpfung des Mutterkorns stehen der Praxis bislang vorbeugende pflanzenbauliche Maßnahmen, wie wendende Bodenbearbeitung, Saatzeit und Saatstärke, zur Verfügung, die als Einzelmaßnahmen aber nur sehr begrenzt wirksam sind (Engelke

2002). Fungizide, die den Mutterkornbefall wirksam reduzieren, stehen nicht zur Verfügung. Deshalb müssen dem Landwirt Roggensorten bereitgestellt werden, die es ihm auch unter ungünstigen Umwelt- und Witterungsbedingungen erlauben, ein weitgehend mutterkornfreies Erntegut zu produzieren.

Bisher gibt es kaum Resistenzuntersuchungen bei Roggenpopulationen. Für eine wirksame Selektion auf Mutterkorn-Resistenz bei Roggen sind Kenntnisse über die entscheidenden Populationsparameter, wie genetische Variation, Größe der Genotyp × Umwelt-Jahresinteraktion und der Heritabilität, notwendig. Hierzu gibt es nur eine begrenzte Anzahl von Studien, die sich vorwiegend mit der parasitischen Mutterkornerzeugung und nicht mit der Vermeidung von Mutterkorn beschäftigten (Geiger und Bausback 1979).

Daher sollte in der vorliegenden Arbeit unter angewandt-züchterischer Zielsetzung

(1) die genetische Variation von zugelassenen Populationsroggensorten und Genetischen Ressourcen (Landsorten, alte und ausländische Sorten) auf Mutterkornresistenz bei künstlicher Inokulation unter den Bedingungen des Ökologischen Landbaus geprüft werden,

(2) die genetische Variation zwischen und innerhalb von Populationsroggen sowie andere Populationsparameter anhand von Vollgeschwisterfamilien bestimmt werden,

(3) die Vererbung von selbstfertilen Roggenmaterialien, die sich im Mutterkornbefall unterscheiden, ermittelt werden und

(4) die Wechselwirkungen zwischen dem Wirtsgenotyp des Roggens und dem darauf wachsenden Mutterkornpilz hinsichtlich der synthetisierten Menge an Alkaloiden analysiert werden.

2. Material und Methoden

Für die vorliegende Arbeit wurden in der Zeit von 2002 bis 2005 drei zweijährige Feldexperimente mit Roggen an jeweils zwei bis vier Umwelten durchgeführt (Tab. 2.1). Experiment 1 diente der Prüfung zugelassener Populationssorten und Genetischer Ressourcen auf Mutterkornresistenz bei künstlicher Inokulation. Im Experiment 2 wurden aus fünf Populationen je 50 Vollgeschwisterfamilien erstellt und auf Mutterkornresistenz getestet. Im Experiment 3 wurden aktuelle Inzuchtlinien des Nichtrestorer-Formenkreises und ihre Testkreuzungen auf genetische Variation für Mutterkornresistenz geprüft. Alle drei Experimente wurden unter den Bedingungen des Ökologischen Landbaus durchgeführt.

2.1 Pflanzenmaterial

Als Untersuchungsmaterial für Experiment 1 dienten 65 Roggenpopulationen (Tab. 2.1). Darunter waren 13 zugelassene Populationssorten und 52 Genetische Ressourcen. Als Vergleich zu den Populationen wurden je zwei Synthetische Sorten und Hybridsorten mitgeprüft. Über die Resistenzeigenschaften bezüglich der Mutterkornanfälligkeit, vor allem für die Genetischen Ressourcen, lagen keine Informationen vor.

Zur Ermittlung der genetischen Variation für Mutterkornresistenz zwischen und innerhalb der Populationen im Experiment 2 wurden aus fünf Roggenpopulationen Vollgeschwisterfamilien (VGF) erstellt. Eine Vollgeschwisterfamilie geht aus der unter Isolationsbedingungen erfolgten Kreuzung zweier heterozygoter Eltern hervor und stellt eine genetisch definierte und einfach handhabbare Versuchseinheit in der Fremdbefruchterzüchtung dar (Geiger 1988). Die Auswahl der Ausgangspopulationen erfolgte dabei vor allem nach geografischer und zeitlicher Divergenz. So wurden die alte polnische Sorte Dankovskije Selekcyjine aus dem 19. Jhd., die im Jahr 1998 in der Ukraine zugelassenen Sorte Kharkovskaja, der im Jahr 2000 in Russland entwickelte Stamm NEM4 und außerdem die beiden deutschen Roggenpopulationen Carokurz (Zulassung 1926) und Halo (Zulassung 1977), die beide in der Hybridzüchtung genutzte Formenkreise darstellen, auf ihre Mutterkornresistenz hin geprüft. Dazu wurden von 100 Einzelpflanzen pro Population auf vegetativem Wege je vier bis sechs Klonteile erstellt und alle Klonteile von je zwei zufallsgemäß ausgewählten Einzelpflanzen in Spannwänden angepaart. Die Spannwände gewährleisten, dass die Bestäubung vor allem innerhalb der Par-

zelle stattfindet und eine Bestäubung durch fremden Pollen minimiert wird. Auf diese Weise lassen sich größere Saatgutmengen erzeugen.

In Experiment 3 wurde ein Sortiment von 64 aktuellen CMS-Linien und deren männlich-sterilen Testkreuzungen mit bis zu drei Eltern unter den Bedingungen des Ökologischen Landbaus auf Mutterkornresistenz geprüft. Liniensätze I und II stammen aus zwei verschiedenen Herkünften.

Tab. 2.1**:** Übersicht über die durchgeführten Experimente und die untersuchten Materialgruppen sowie die Prüfumwelten (Abkürzung)

Experiment	Materialgruppe	Anzahl Genotypen	Umwelten[1]
Experiment 1	----- Sorten und Populationen ----		
	Zugelassene Populationssorten	13	KHO'02, EWE'02, KHO'04, OLI'04
	Genetische Ressourcen	52	
	Zum Vergleich:		
	Synthetische Sorten[2]	2	
	Hybridsorten	2	
Experiment 2	----- Vollgeschwisterfamilien ---		
	Halo	50	OLI'03, EWE'04, KHO'04, OLI'04
	NEM4	49	
	Dankovskije Selekcyjine	49	
	Kharkovskaja98	49	
	Carokurz	48	
Experiment 3	---------- CMS-Material ----------		
	CMS-Linien:		
	Liniensatz I (L I)	32	HOH'03, HOH'04, PET'04
	Liniensatz II (L II)	32	
	Testkreuzungen:		
	L I × Tester 1	30	HOH'04, PET'04
	L II × Tester 2	30	
	L II × Tester 3	30	

[1] EWE = Eckartsweier, KHO = Kleinhohenheim, OLI = Oberer Lindenhof, HOH = Hohenheim, PET = Petkus; `Jahr.

[2] Synthetische Sorten nach der Definition des Bundessortenamtes.

2.2 Herstellung des Inokulums und Inokulation

In allen Experimenten wurde ein aggressives Isolategemisch des Pilzes *Claviceps purpurea* verwendet. Die verwendeten Pilzisolate stammten von infizierten Pflanzenproben, die an mehreren Standorten in Nord- und Süddeutschland gesammelt worden waren. Die Isolation des Pilzes erfolgte mit der bei Kirchhoff (1929) beschriebenen Methode. Hierzu werden Sklerotien des Pilzes in Scheiben geschnitten, 60 Sekunden mit 4%igem Natriumhypochlorit ($NaOCl \times H_2O$) desinfiziert, zweimal mit sterilem Wasser gewaschen, anschließend auf PDA-Medium (15 g Agar + 4 g Kartoffelextrakt + 20 g Dextrose / Liter H_2O) ausgelegt (Mielke 2000, Engelke 2002) und 14 Tage bei Raumtemperatur inkubiert. Alternativ kann auch gesammelter Honigtau auf PDA inkubiert werden.

Zur Herstellung des Inokulums wurden die auf dem PDA-Medium gebildeten Konidien abgeschwemmt und in 400 ml Erlenmeyerkolben mit 1%iger Hafermehl-Nährlösung überführt. Diese Nährlösung wurde 10 Tage lang bei Raumtemperatur bei 100 rpm geschüttelt und diente anschließend als Starterkultur für die Vermehrung des Pathogens auf Weizenkörnern (Engelke 2002).

Die Weizenkörner (ca. 2 kg) wurden über Nacht in Leitungswasser eingeweicht und am nächsten Tag in autoklavierbare Beutel (10 Liter Volumen) eingefüllt. Die Beutel wurden anschließend mit Sterilstopfen und einer 0,03 mm starken Alufolie verschlossen und für 30 Minuten bei 121°C autoklaviert. Nach dem Autoklavieren wurde der Weizen mindestens einen Tag abgekühlt, damit Sporen, die erst durch die Hitze des ersten Autoklavierens zum Keimen angeregt werden, auskeimen und durch ein zweites Autoklavieren, wiederum für 30 Minuten bei 121°C, abgetötet werden.

Zur Vermehrung der Pathogene auf den autoklavierten Weizenkörnern wurden ca. 200 ml der oben beschriebenen Starterkultur unter sterilen Bedingungen in die Beutel gegeben. Die angeimpften Beutel wurden mehrmals kräftig geschüttelt, um eine gleichmäßige Verteilung der Sporen zu gewährleisten. Anschließend wurden sie mit maximalem Luft-Volumen, liegend bei Raumtemperatur in Dunkelheit für 2-3 Wochen inkubiert. Die Konidienbildung erfolgte bereits wenige Tage nach Beimpfung der Weizenkörner. Der mit Myzel und Konidien bewachsene Weizen wurde eingefroren (-20°C) und bis zur Inokulation in gefrorenem Zustand aufbewahrt.

Zur Herstellung der Konidiensuspension für die Inokulation wurde das Infektionsmaterial aufgetaut in Leitungswasser gegeben und mit Hilfe eines Magnetrührers gerührt, damit sich die Sporen von den Weizenkörnern lösen. Nach etwa zwei Stunden Rühren wurden die Weizenkörner abgesiebt und die Konidiendichte mit Hilfe einer Neubauer-Zählkammer bestimmt, um anschließend durch geeignete Verdünnung die angestrebte Konidiendichte einzustellen. In allen Experimenten betrug die Konidiendichte 3×10^6 Konidien/ml, wobei 100 ml dieser Konidiensuspension pro Quadratmeter zur Inokulation ausgebracht wurden. Kurz vor der Ausbringung wurden der Konidiensuspension noch einige Tropfen Tween®20 oder Pril (handelsübliches Spülmittel) zugegeben, um die Oberflächenspannung des Wassers herabzusetzen und damit eine bessere Benetzung der Ähren sicherzustellen.

Um die Infektion zu unterstützen, erfolgte die Inokulation entweder bei bewölktem Himmel oder in den Abendstunden. Die Inokulationen wurde je Parzelle drei Mal zur Vollblüte (EC 65; Zadoks et al. 1974) im Abstand von 3-4 Tagen durchgeführt. Um Unterschiede im Blühzeitpunkt der verschiedenen Genotypen beim Sortenversuch (Exp. 1) auszugleichen, wurden die Genotypen in drei Gruppen mit jeweils ähnlichen Blühzeitpunkten eingeteilt. Im Experiment 2 erfolgte die Inokulation gleichzeitig für alle Nachkommenschaften einer Population, in Experiment 3 getrennt für Linien und Testkreuzungen.

Die Inokulation der Prüfglieder wurde in allen Experimenten mit Hilfe einer „Fox Motori"-Rückenspritze durchgeführt. Diese Rückenspritze besitzt an ihrem Spritzgestänge eine Flachstrahldüse (Teejet 11002). Für den gleichbleibenden Spritzdruck sorgte dabei eine in die Rückenspritze integrierte Pumpe, die von einem Akku mit Energie versorgt wurde.

2.3 Durchführung der Experimente

Alle Experimente wurden unter Ökologischen Anbaubedingungen durchgeführt. Beikraut wurde durch dreimaliges Striegeln reguliert. Die einzelnen Parzellen waren mit einer jeweils gleichgroßen Trennung von Weizen schachbrettartig umgeben, um den direkten Kontakt zwischen verschiedenen Prüfgliedern zu vermeiden. Die Standorte, an denen die drei Experimente durchgeführt wurden, unterscheiden sich erheblich in ihren klimatischen Bedingungen (Tab.2.2).

Tab. 2.2: Charakterisierung der Versuchsstandorte durch Angaben über die Höhe über dem Meeresspiegel sowie das langjährige Mittel von Niederschlag (ND) und Temperatur (Temp.)

Standort (Abkürzung)	Höhe über NN [m]	Langjähriges Mittel	
		ND [mm]	Temp. [ºC]
Eckartsweier (EWE)	141	726	9,9
Hohenheim (HOH)	400	697	8,8
Kleinhohenheim (KHO)	440	700	8,2
Oberer Lindenhof (OLI)	700	952	6,6
Petkus (PET)	145	600	8,4

Experiment 1

Zur Schätzung quantitativ-genetischer Parameter für die Mutterkorn-Resistenz beim selbstinkompatiblen Roggen wurden die zugelassenen Populationssorten und die Genetischen Ressourcen in den Jahren 2002 und 2004 an jeweils zwei Orten geprüft (Tab. 2.1). Als Versuchsanlage diente ein 9 × 8 Gitter mit drei Wiederholungen. Der Anbau erfolgte in sechsreihigen Mikroparzellen (1,5 m^2) mit einer Saatstärke von 300 keimfähigen Körnern/m^2.

Experiment 2

Zur Ermittlung der genetischen Variation für Mutterkornresistenz innerhalb und zwischen Populationen wurden fünf Roggenpopulationen und daraus gewonnene VGF-Nachkommenschaften geprüft. Die fünf Ausgangspopulationen und die daraus entstandenen je 50 Vollgeschwisterfamilien sowie deren fünf Eltern wurden im Jahr 2003 an einem Ort und im Jahr 2004 an drei Orten angebaut (Tab.2.1). An allen Standorten wurde auf den Einsatz von N-Düngung und Pflanzenschutzmittel vollständig verzichtet. Die Standorte Eckartsweier und Kleinhohenheim wurden dabei nach den Richtlinien der Verbände NATURLAND bzw. DEMETER bewirtschaftet. Der Anbau der Prüfglieder erfolgte in Mikroparzellen von 1,5 m^2, wobei jeweils die Hälfte einer Parzelle aus Prüfglied und die andere Hälfte aus Weizen zu Abtrennungszwecken bestand. Als Versuchsanlage diente ein 7 × 8 Gitter mit drei Wiederholungen. In jeder Wiederholung wurden die Eltern fünffach mitgeprüft.

Experiment 3

Um die genetischen Grundlagen zur züchterischen Verbesserung der Mutterkornresistenz bei selbstfertilem Roggen zu erarbeiten, sowie die genetischen Unterschiede in der Anfälligkeit des Fruchtknotens und Blütenbodens nach Eindringen der Pilzsporen in das Innere der Blüten zu identifizieren, wurde in Experiment 3 ausschließlich mit cytoplasmatisch-männlich-sterilem (CMS) Roggenmaterial des Nichtrestorer-Formenkreises unter Pollenisolation gearbeitet. Dazu wurden im Jahr 2003 64 CMS-Linien an einem Standort (Hohenheim) geprüft. Im Jahr 2004 wurden sowohl diese CMS-Linien als auch deren männlich-sterile Testkreuzungen mit bis zu drei Testern an zwei Standorten (Hohenheim und Petkus) unter Bedingungen des Ökologischen Landbaus auf Mutterkornresistenz geprüft (Tab. 2.1). Petkus wurde ökologisch bewirtschaftet (Gaea), in Hohenheim wurde auf den Einsatz von N-Düngung und Pflanzenschutzmittel vollständig verzichtet. Zudem wurde Beikraut durch regelmäßiges manuelles Hacken und Jäten reguliert. Der Anbau der Prüfglieder erfolgte in Mikroparzellen von 1,5 m^2, wobei zwei Reihen einer Parzelle aus Prüfglied und drei Reihen aus Weizen zu Abtrennungszwecken bestanden. Die CMS-Linien wurden in einem 8 × 8 Gitter mit drei Wiederholungen und die Testkreuzungen in drei Sets, jeweils in einem 5 × 6- Gitter, angebaut. Diese vier Teilblöcke (Großteilstücke) wurden in einer Split-Plot-Anlage randomisiert, wobei die Genotypen die Kleinteilstücke darstellten.

2.4 Merkmalserfassung

Zur Bestimmung der Mutterkornanfälligkeit des Roggens wurde in Experiment 1 der Prozentuale Anteil befallener Ähren (PBÄ) und der Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) ermittelt. Zur Erfassung des PBÄ wurden die Bestandesdichte (BDI) der gesamten Parzelle und die Anzahl der mutterkorntragenden Ähren, unabhängig von der Anzahl Sklerotien je Ähre, ermittelt. Kleine Mutterkörner, die vor allem bei einer späten Infektion gebildet werden, sind bei der Bonitur im Feld schwer zu erkennen. Aus diesem Grund wurde in den Experimenten 1 und 2 der Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) ermittelt. Dazu wurden die Ähren der Gesamtparzelle zur Gelbreife (EC 77) von Hand geerntet und bis zur Gleichgewichtskonstanz getrocknet. Anschließend wurden sie mit Hilfe einer Einzelährendreschmaschine mit sehr geringer Windzufuhr gedroschen, so dass einerseits die leichten Sklerotien, andererseits aber auch ein Grossteil der Spreu und Spindeln in den Proben verblieben. Die weitere Aufreinigung erfolgte mit einem umgebauten Standdrescher der Firma Hege, mit dessen Hilfe die Spreu- und Spindelreste aus den Proben durch geeignete Windzufuhr entfernt werden konn-

ten, ohne die kleinen Sklerotien zu verlieren. Danach wurden die Mutterkörner bzw. Mutterkornbruchstücke manuell ausgelesen und gewogen. Anschließend konnte der prozentuale Mutterkorngewichtsanteil, bezogen auf das gesamte Erntegut der Parzelle (PMK), errechnet werden.

Die Pollenschüttung, ein entscheidendes morphologisches Merkmal für die unterschiedliche Anfälligkeit der Roggensorten gegenüber Mutterkorn in Experimenten 1 und 2, wurde durch eine Antherenbonitur auf einer Skala von 1-9 (1 = steril, 9 = vollstäubend) erfasst (Geiger und Morgenstern 1975).

Im Experiment 3 kam es wegen fehlender Pollenschüttung unter Isolationsbedingungen nur zu sporadischem Kornansatz. Deshalb wurden die Ähren der Gesamtparzelle zuerst gezählt und anschließend zur Gelbreife (EC 77) von Hand geerntet und bis zur Gleichgewichtskonstanz getrocknet. Bei den CMS-Linien wurden von jeder Probe 20 Ähren zufällig entnommen und zunächst die Spindelstufen gezählt. Nach vorsichtigem Drusch aller Ähren wurden die trotz Isolierung gebildeten wenigen Roggenkörner von Hand ausgelesen und die Mutterkorn-Sklerotien gewogen. Als Resistenzmerkmal diente das Gewicht der Mutterkörner pro Ähre (MKÄ) bei den Linien und Testkreuzungen. Da die Inzuchtlinien sich erheblich in der Anzahl der Spindelstufen unterschieden, wurde auch das Gewicht der Mutterkörner je Spindelstufe und Ähre (MKS) bestimmt.

In allen drei Experimenten wurden zusätzlich die drei agronomischen Merkmale Bestandesdichte (ährentragende Halme/Parzelle), Wuchshöhe (Höhe des mittleren Ährenspiegels in cm) und Ährenschieben (Tage ab 1. Januar) erfasst, in Experiment 1 zusätzlich das Tausendkorngewicht. Um die Ergebnisse nicht zu beeinträchtigen, wurden in allen Experimenten nur die Haupttähren geerntet. Die Nachschosser, die außerhalb der Pollenwolke blühten und somit empfänglicher für Mutterkorn waren, wurden nicht berücksichtigt.

2.5 Bestimmung der Mutterkornalkaloide

Für die Alkaloidanalyse wurde der für Mutterkornbefall am besten differenzierte Liniensatz herangezogen. Dabei wurden aus dem Liniensatz I 25 CMS-Linien in zwei Wiederholungen von beiden Orten ausgewählt und jeweils 10 g Mutterkornsklerotien entnommen, die am Institut für Tierernährung, Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL), Braunschweig

(PD Dr. S. Dänicke) auf Alkaloidgehalt und -muster untersucht wurden. Die Alkaloidgehalte des Mutterkorns Ergometrin, Ergotamin, Ergocornin, Ergocryptin, Ergocristin und Ergosin und deren Isomeren *(-inin* Formen), wurden mit einer HPLC-Analyse nach Methode von Wolff et al. (1988) bestimmt. Um den Laborfehler zu minimieren, wurden alle Prüfglieder als Doppelprobe bearbeitet.

2.6 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden mit dem Computerprogramm PLABSTAT (Utz 2001) ausgewertet. Die einzelnen Gitteranlagen wurden zunächst getrennt nach Cochran & Cox (1957) verrechnet. Nach der Methode von Anscombe und Tukey (1963) wurde auf der Basis der Parzellenwerte ein Ausreißertest durchgeführt. Die Ausreißer wurden in den weiteren Verrechnungen wie fehlende Werte behandelt. Alle fehlenden Werte wurden von PLABSTAT unter Minimierung der Fehlervarianz und Abzug eines Fehler-Freiheitsgerades ersetzt. Danach wurden die Residuen mittels PLABSTAT auf Normalverteilung geprüft. Da es sich in dieser Studie bei den erfassten Resistenzmerkmalen um prozentuale Werte im unteren Skalenbereich handelte, waren die Daten nicht normalverteilt. Deshalb wurden sie einer Logit-Transformation unterworfen, um Skaleneffekte zu vermeiden. Die Serienverrechnung über die Umwelten erfolgte mit den adjustierten Prüfgliedmittelwerten und den gepoolten effektiven Fehlervarianzen aus den Gitteranalysen (Cochran & Cox 1957).

Experimente 1 und 2

Für die zusammenfassende Varianzanalyse im Experiment 1 wurden nur die vollstäubenden Roggenpopulationen herangezogen. Dabei wurden die Ort × Jahr-Kombinationen als Makroumwelten mit zufälligen Effekten behandelt. Im Experiment 2, in dem an den einzelnen Orten die Befallsunterschiede sehr hoch waren, wurde in der Serienverrechnung einerseits die Standorte EWE'04 und KHO'04 als Makroumwelten mit niedrigem Befall und OLI'03 und OLI'04 anderseits als Makroumwelten mit hohem Befall berechnet. Den Varianzanalysen, die für jede Materialgruppe bzw. jede Population getrennt durchgeführt wurden, lag folgendes Modell zu Grunde:

$X_{ijk} = \mu + g_i + u_j + (gu)_{ij} + e_{ijk}$

Darin sei

X_{ijk} der Merkmalswert der i-ten Genotyps in der k-ten Wiederholung der j-ten Umwelt,

μ der Allgemeine Mittelwert

g_i der Effekt des i-ten Genotyps

u_j der Effekt der j-ten Umwelt,

$(gu)_{ij}$ der Interaktionseffekt des i-ten Genotyps mit der j-ten Umwelt und

e_{ijk} der Fehlereffekt.

Außerdem wurde für die fünf Populationen und ihren VGF-Nachkommenschaften der erwartete Selektionserfolg für die Mutterkorn-Resistenz getrennt nach hohem und niedrigem Befall anhand des PMK mit folgender Formel errechnet (Becker, 1993):

Erwarteter Selektionserfolg $= i \cdot h \cdot \sigma$

Dabei ist:

I = Selektionsintensität

h = Wurzel aus der Heritabilität

σ = Wurzel aus der genotypischen Varianz

Experiment 3

Bei der zusammenfassenden Serienverrechnung der 64 CMS-Linien wurden die Ort × Jahr-Kombinationen ebenfalls als Makroumwelten mit zufälligen Effekten behandelt und die Varianzanalyse durchgeführt. Die dazugehörenden 90 Testkreuzungen, die im Jahr 2004 an zwei Standorten auf Mutterkornresistenz geprüft wurden, wurden ebenso als Serie über zwei Orte zur Varianzanalyse herangezogen. Sowohl für die CMS-Linien als auch für die dazugehörenden Testkreuzungen wurden getrennte Varianzanalysen mit dem gleichen biometrischen Modell wie in den anderen beiden Experimenten durchgeführt.

Für die Analyse der faktoriellen Kreuzungen kam das folgende Modell zur Anwendung:

$$X_{ijkl} = \mu + f_i + m_j + (fm)_{ij} + u_k + (fu)_{ik} + (mu)_{jk} + (fmu)_{ijk} + r_{kl} + e_{ijkl}$$

Darin sei

X_{ijkl} der Merkmalswert der Kreuzung zwischen der i-ten Mutterlinie und der j-ten Vaterlinie in der l-ten Wiederholung und der k-ten Umwelt,

μ der Allgemeine Mittelwert

f_i der GCA-Effekt der i-ten Mutterlinie,

m_j der GCA-Effekt der j-ten Vaterlinie,

$(fm)_{ij}$ der SCA-Effekt zwischen der i-ten Mutterlinie und der j-ten Vaterlinie,

u_k der Effekt der k-ten Umwelt,

$(fu)_{ik}$ der Interaktionseffekt zwischen der GCA der i-ten Mutterlinie und der k-ten Umwelt,

$(mu)_{jk}$ der Interaktionseffekt zwischen der GCA der j-ten Vaterlinie und der k-ten Umwelt,

$(fmu)_{ijk}$ der Interaktionseffekt zwischen der SCA der ij-ten Kreuzung und der k-ten Umwelt,

r_{kl} der Effekt der l-ten Wiederholung innerhalb der k-ten Umwelt und

e_{ijkl} der Fehler

Die Heritabilitätsschätzung erfolgte auf der Basis von Prüfgliedmittelwerten anhand des Verhältnisses von genotypischer zu phänotypischer Varianz (Fehr 1987):

$$h^2 = \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_g + \sigma^2_{gu}/U + \sigma^2_e/(UR)}$$

Darin sei:

h^2 die Heritabilität,

σ^2_g die genotypische Varianz,

σ^2_{gu} die Genotyp × Umwelt-Interaktionsvarianz,

σ^2_e die gepoolte effektive Fehlervarianz aus den Gitteranalysen,

U, R die Anzahl der Umwelten (U) und Wiederholungen (R)

Die Koeffizienten der genotypischen Korrelation zwischen Resistenzmerkmalen wurden nach Mode & Robinson (1959) aus den Schätzwerten der genotypischen Kovarianz und den entsprechenden genotypischen Varianzen berechnet.

Ebenso nach Mode und Robinson (1959) wurde der Standardfehler für die genotypischen Korrelationskoeffizienten zwischen verschiedenen Merkmalen errechnet. Zwischen den Linien und ihren Testkreuzungsserien wurden die fehlerbereinigten Korrelationen nach folgender Formel berechnet:

$$r_{\text{fehlerbereinigt}} = \frac{\hat{c}ov(t_L, t_{TK}) + \hat{c}ov(te_L, te_{TK})}{\sqrt{(\hat{\sigma}_t^2 + \hat{\sigma}_{te}^2)_L (\hat{\sigma}_t^2 + \hat{\sigma}_{te}^2)_{TK}}}$$

Dabei ist:

$\hat{c}ov(t_L, t_{TK})$ die geschätzte genotypische Kovarianz zwischen Linien *(L)* und Testkreuzungen *(TK)*,

$\hat{c}ov(te_L, te_{TK})$ die geschätzte Kovarianz der Genotyp × Umwelt-Interaktionen zwischen Linien *(L)* und Testkreuzungen *(TK)*,

$\hat{\sigma}_t^2$ die geschätzte genotypische Varianz bei den Linien *(L)* bzw. Testkreuzungen*(TK)*,

$\hat{\sigma}_{te}^2$ die geschätzte Genotyp × Umwelt- Interaktionsvarianz bei den Linien *(L)* bzw. Testkreuzungen*(TK)*.

3. Ergebnisse

3.1 Resistenzunterschiede bei selbstinkompatiblen Roggenpopulationen

3.1.1 Variation zwischen den Populationen (Experiment 1)

3.1.1.1 Mittelwerte und Häufigkeitsverteilungen

In den Prüfumwelten konnte durch künstliche Inokulation mit einem Isolategemisch von *Claviceps purpurea* ein ausreichend hoher Infektionsdruck erzielt werden, wobei das Befallsniveau in den einzelnen Jahren an den Versuchsstandorten zum Teil erheblich variierte. Als quantitatives Maß für den Krankheitsgrad der Prüfglieder diente der Mutterkornanteil im Erntegut (PMK). Im Jahr 2002 wurde zusätzlich der Prozentuale Anteil befallener Ähren (PBÄ) erfasst.

Die äußeren Bedingungen, welche den Pilzbefall beeinflussen, sind nicht in jeder Umwelt und jedem Jahr gleich und spielen eine große Rolle für den Mutterkornbefall. Hierbei zeigte Kleinhohenheim (KHO) 2002 für den PBÄ einen niedrigeren Wert als Eckartsweier. Für den PMK hingegen ergaben sich in Kleinhohenheim etwas höhere Werte als in Eckartsweier (Tab. 3.1).

Tab. 3.1**:** Mittelwerte für die Merkmale Prozentualer Anteil befallener Ähren (PBÄ) und Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) der vier Materialgruppen bei Roggen, erfasst an zwei Orten 2002

Materialgruppe	N	PBÄ		PMK	
		KHO´02[1]	EWE´02	KHO´02	EWE´02
		----------[%] ----------		---------- [%] ----------	
Genetische Ressourcen	52	5,44	8,44	0,78	0,69
Populationssorten	13	5,14	8,52	0,75	0,56
Zum Vergleich:					
Synthetische Sorten[2]	2	14,23	19,90	1,37	1,42
Hybridsorten (selbstfertil)	2	17,55	45,30	1,68	2,58

N = Anzahl der Prüfglieder.
[1]KHO = Kleinhohenheim, EWE = Eckartsweier; ´Jahr.
[2] Synthetische Sorten nach der Definition des Bundessortenamtes.

Bei der Analyse über vier Umwelten wurde auf dem Oberen Lindenhof im Jahr 2004 ein sehr hoher Mutterkornbefall beobachtet (Tab. 3.2), während in Kleinhohenheim im gleichen Jahr der Befallsmittelwert signifikant niedriger war. Zusätzlich wurden Jahreseffekte für den Mutterkornbefall gefunden. Dabei zeigte Kleinhohenheim für den PMK 2004 einen etwas höheren Befall als 2002.

Zwischen den Genetischen Ressourcen und Populationssorten waren für den mittleren Mutterkornanteil im Erntegut mit Ausnahme der Prüfumwelt KHO'04 keine Unterschiede feststellbar. Hier zeigten die Genetischen Ressourcen mit 1,09% einen doppelt so hohen Mutterkornanteil wie die Populationssorten mit 0,46% (Tab. 3.2). Die Synthetischen Sorten und die Hybridsorten, die in diesem Versuch als Vergleich zu den Populationssorten geprüft wurden, zeigten mit Abstand den größten Mutterkornbefall. In der Varianzanalyse wurden daher, um die Ergebnisse nicht zu verzerren, diese beiden Materialgruppen nicht berücksichtigt.

Tab. 3.2: Mittelwerte für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) der vier Materialgruppen in den einzelnen Umwelten und über vier Umwelten

Materialgruppe	N	KHO´02[1]	EWE´02	KHO´04	OLI´04	Mittel
		---------- [%] ----------				
Genetische Ressourcen	52	0,78	0,69	1,09	6,91	2,37
Populationssorten	13	0,75	0,56	0,46	6,98	2,19
Zum Vergleich:						
Synthetische Sorten[2]	2	1,37	1,42	2,15	10,42	3,84
Hybridsorten (selbstfertil)	2	1,68	2,58	2,23	23,69	7,54

N = Anzahl der Prüfglieder.
[1] KHO = Kleinhohenheim, EWE = Eckartsweier; OLI = Oberer Lindenhof; ´Jahr.
[2] Synthetische Sorten nach der Definition des Bundessortenamtes.

Für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) zeigten sowohl die Genetischen Ressourcen als auch die Populationssorten eine quantitative Merkmalsverteilung (Abb. 3.1). Alle Genotypen waren befallen und hatten Mutterkorn im Erntegut. Im etablierten selbstinkompatiblen Zuchtmaterial gab es Genotypen, die ein ähnlich gutes Resistenzverhalten wie die Genetischen Ressourcen zeigten. Ein gutes Beispiel hierfür ist die ältere deutsche Sorte Halo, die in allen Prüfumwelten den niedrigsten Mutterkornbefall aufwies.

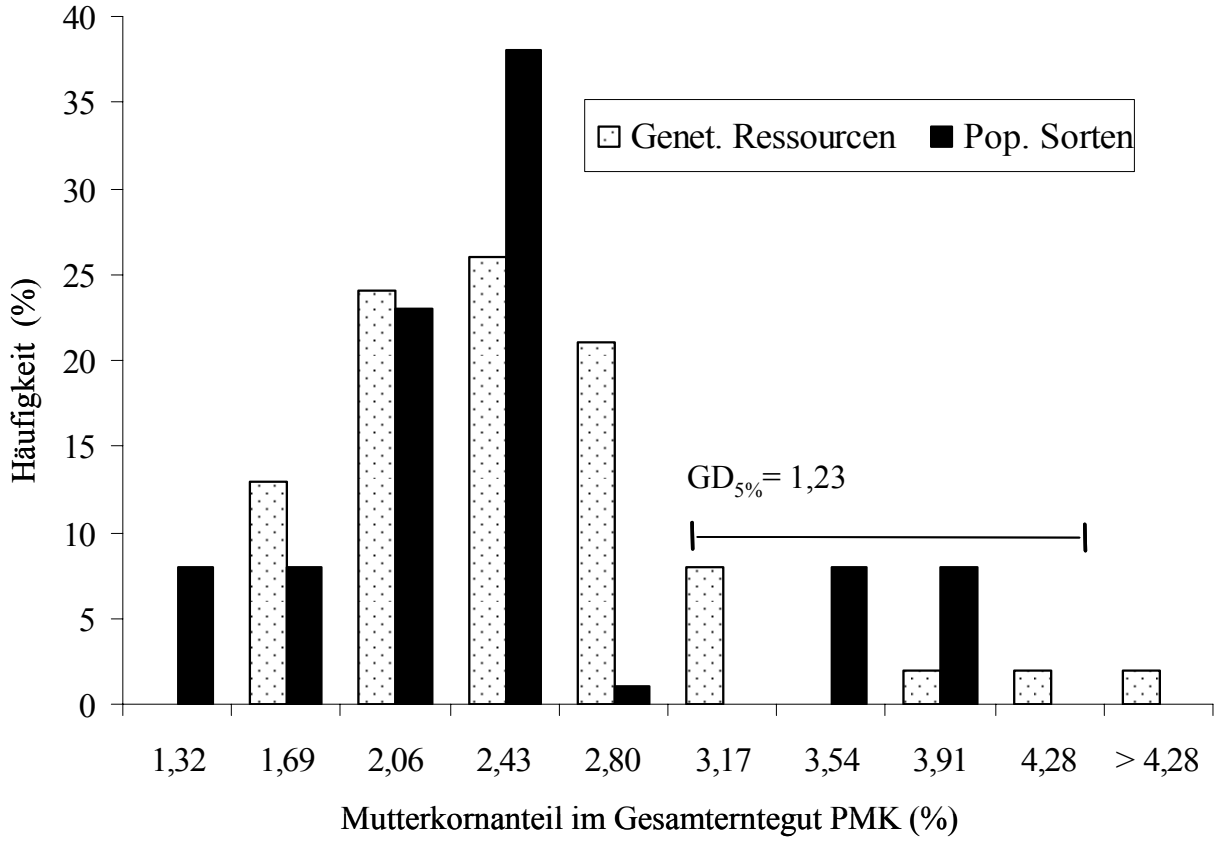

Abb. 3.1: Häufigkeitsverteilung für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) über vier Umwelten bei 52 Genetischen Ressourcen und 13 Populationssorten (Klassenobergrenze); $GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

3.1.1.2 Varianzkomponenten und Heritabilitäten

In der Serienverrechnung (Tab. 3.3) zeigten beide Merkmale eine hochsignifikante ($P \leq 0,01$) genotypische Varianz. Die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz war für den PMK sowohl über zwei Umwelten als auch bei der Serie über vier Umwelten hochsignifikant ($P \leq 0,01$). Für den PBÄ wurde über zwei Umwelten signifikante ($P \leq 0,05$) und für den PMK bei der Serienverrechnung über vier Umwelten eine hochsignifikante ($P \leq 0,01$) Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz geschätzt. Der Fehler war für den PBÄ deutlich höher als beim PMK. Die Heritabilitäten lagen für beide Merkmale über zwei Umwelten mit 0,54 im mittleren Bereich. Bei der zusammenfassenden Analyse über vier Umwelten wurde für den PMK eine Heritabilität von 0,65 geschätzt.

Tab. 3.3: Varianzkomponenten und Heritabilitäten für den Prozentualen Anteil befallener Ähren (PBÄ) und den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) beim vollstäubenden Material nach logit-Transformation der Daten

Parameter	FG	Zwei Umwelten		FG	Vier Umwelten
		PBÄ	PMK		PMK
Varianzursache:					
Genotyp	64	7,69**	5,60**	64	7,02**
Genotyp × Umwelt	64	4,28*	3,73**	188	9,30**
Fehler	246	25,71	18,03	547	17,34
Heritabilität		0,54	0,54		0,65

*, ** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% bzw. 1% (F-Test).
FG = Freiheitsgrade.
Alle Varianzkomponenten wurden mit 10^2 multipliziert.

3.1.1.3 Merkmalskorrelationen

Die phänotypische Korrelation (r_p) zwischen den beiden Resistenzmerkmalen PBÄ und PMK war im Jahr 2002 mit $r_p = 0,62$ hochsignifikant ($P \leq 0,01$). Deshalb wurde in den weiteren Versuchsjahren die PBÄ nicht mehr erfasst. Für die Wuchshöhe und Bestandesdichte wurde, sofern signifikante genotypische Varianzen vorlagen, sowohl in den einzelnen Umwelten als auch im Mittel über die Umwelten keine bedeutende Korrelation zum Mutterkornanteil im Erntegut gefunden (Tab. 3.4). Um alle Prüfglieder bei Vollblüte zu inokulieren, wurden sie in drei Blühgruppen in frühe, mittlere und späte Genotypen eingeteilt. Zwischen den Blühgruppen und dem Mutterkornbefall bestand kein signifikanter Zusammenhang ($r_p = 0,17$). Die genotypischen Merkmalskorrelationen unterschieden sich nur wenig von den phänotypischen Korrelationen.

Tab. 3.4: Phänotypische Korrelationen zwischen Prozentualem Anteil befallener Ähren (PBÄ), Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) und den fünf agronomischen Merkmalen für 52 Genetische Ressourcen und 13 Populationssorten gemittelt über zwei bzw. vier Umwelten

Merkmal	Zwei Umwelten		Vier Umwelten
	PBÄ	PMK	PMK
Wuchshöhe	-0,13	0,22	0,20
Antherenbonitur	0,04	-0,21	-0,37*
Bestandesdichte	-0,02	0,03	-[a]
Parzellenertrag	0,41**	-0,04	-0,17*
Tausendkorngewicht	0,39**	0,10	-

*, ** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% bzw. 1% (F-Test).
[a] Nicht bestimmt.

3.1.2 Variation innerhalb von Populationen (Experiment 2)

3.1.2.1 Mittelwerte und Häufigkeitsverteilungen

Um die genetische Variation für die Mutterkornresistenz innerhalb einer Population zu bestimmen, wurden fünf Populationen mit je 50 Vollgeschwisterfamilien geprüft. Das Befallsniveau war in den einzelnen Umwelten sehr unterschiedlich. Auch hier zeigte sich der Obere Lindenhof 2003 und 2004 als sehr günstig für Mutterkornbefall. Eckartsweier und Kleinhohenheim hatten dagegen einen um Faktor zehn niedrigeren Befallsgrad als der Obere Lindenhof (Abb. 3.2). Für weitere statistische Analysen wurden deshalb die vier Prüfumwelten in eine hohe und eine niedrige Befallsstufe eingeteilt. Das Jahr 2003 war zur Zeit der Roggenblüte ein sehr trockenes Jahr. Das hatte zur Folge, dass in Eckartsweier kaum Mutterkornbefall auftrat und der Versuch dort nicht auswertbar war. Dagegen wurden im gleichen Jahr auf dem Oberen Lindenhof durchschnittlich 4,76% Mutterkornanteil im Erntegut über fünf Populationen gefunden.

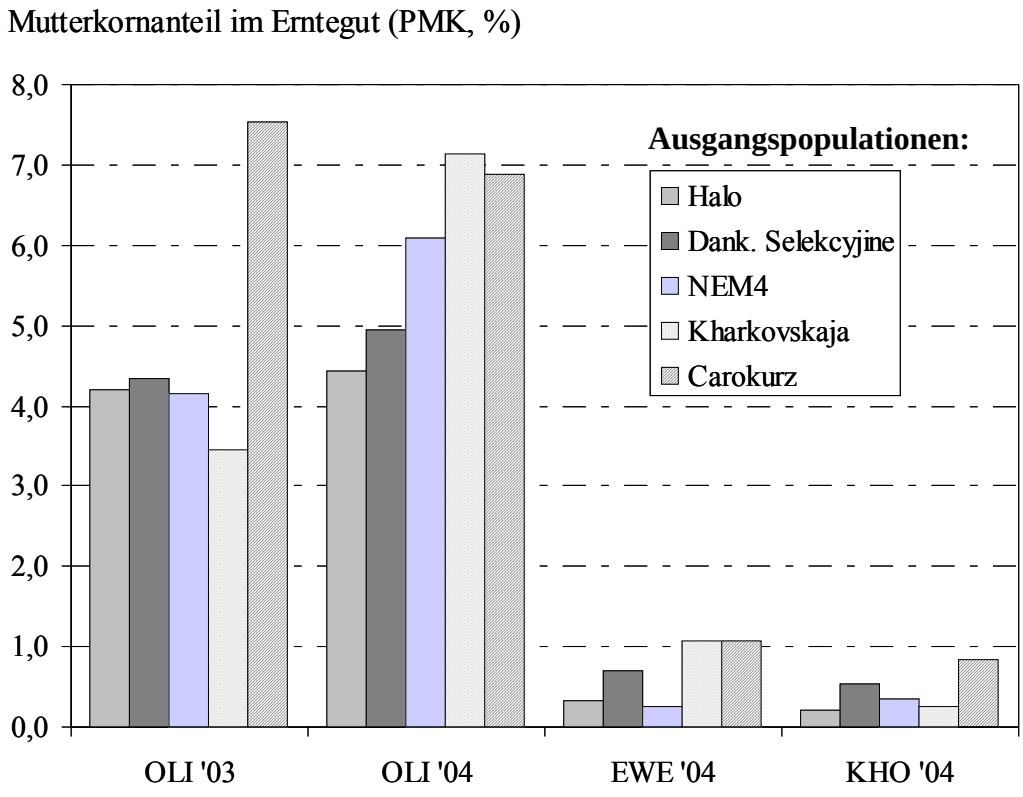

Abb. 3.2: Mittlerer Befall an den einzelnen Umwelten von 50 Vollgeschwisterfamilien je Population

Entscheidend ist die Frage, wie groß die genetische Variation innerhalb der Populationen für die Mutterkorn-Resistenz ist. Der Vergleich zwischen Populationsmittel und Mittel der jewei-

ligen VGF-Nachkommenschaften (Tab. 3.5) zeigt, dass für beide Befallsgruppen das Populationsmittel dem Mittel der Nachkommen in den fünf geprüften Roggenpopulationen entspricht. Zwischen den fünf Populationen waren mit Ausnahme der Sorte Carokurz keine signifikanten Unterschiede feststellbar. Carokurz zeigte in beiden Befallsgruppen den höchsten und Halo den niedrigsten Mutterkornbefall.

Tab. 3.5: Mittelwerte und Standardfehler (s.e) für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) von fünf Populationen *per se* und ihren je 50 Vollgeschwisterfamilien, gemittelt über je zwei Umwelten mit hohem Befall bzw. niedrigem Befall

Population	Hoher Befall		Niedriger Befall	
	Popul. *per se*	VGF-Mittel ± s.e.	Popul. *per se*	VGF-Mittel ± s.e.
	---------- [%] ----------			
Halo	3,68	4,31 ± 0,84	0,27	0,27 ± 0,11
Dank. Selekcyjine	4,29	4,64 ± 1,24	0,65	0,62 ± 0,29
NEM4	5,05	5,11 ± 1,43	0,26	0,30 ± 0,11
Kharkovskaja98	5,54	5,29 ± 1,33	0,64	0,66 ± 0,26
Carokurz	6,67	7,21 ± 1,04	0,99	0,96 ± 0,27

Für den Mutterkornanteil im Erntegut zeigten alle fünf VGF-Nachkommenschaften eine quantitative Merkmalsverteilung (Abb. 3.3). Der Mittelwert der Vollgeschwisterfamilien variierte dabei entsprechend der Anfälligkeit der Population *per se*. Zwischen der hohen und niedrigen Befallsgruppe gab es keine Abweichungen bezüglich der Form der Häufigkeitsverteilung. Aus diesem Grund wurde nur die Befallsgruppe mit hohem Mutterkornbefall grafisch dargestellt. Die Vollgeschwisterfamilien der Population Carokurz, die *per se* den höchsten Mutterkornbefall hatte, zeigten auch die größte Variation.

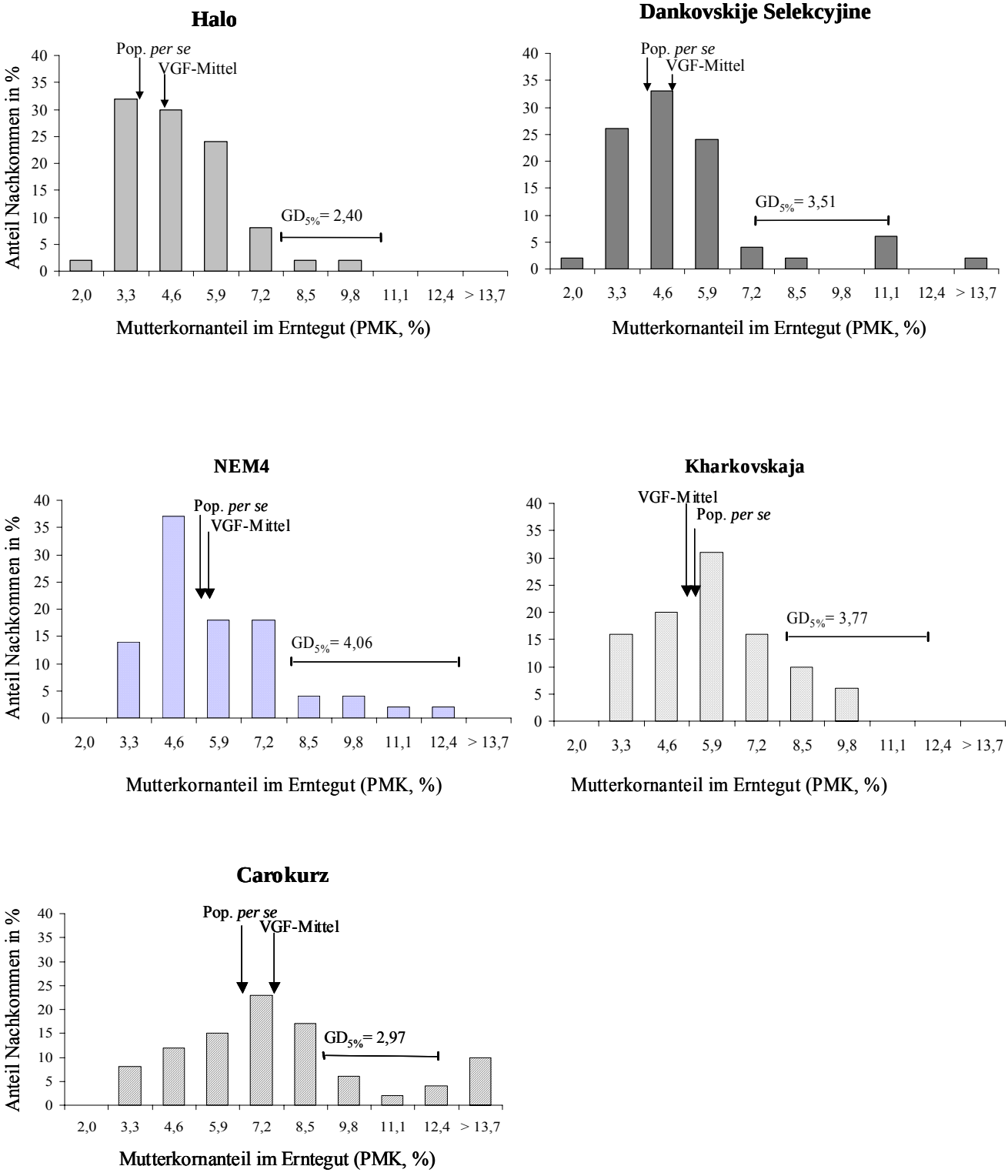

Abb. 3.3: Häufigkeitsverteilungen für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) von je 50 Vollgeschwisterfamilien aus fünf Populationen bei hohem Mutterkornbefall (OLI'03 und OLI'04); Position der Populationsmittel (Pop. *per se*) und Mittelwert der Vollgeschwisterfamilien durch Pfeile gekennzeichnet; $GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%. Auf der Abszisse ist die Klassenobergrenze aufgetragen

3.1.2.2 Varianzkomponenten und Heritabilitäten

In der Serienverrechnung zeigten alle fünf VGF-Nachkommenschaften beider Befallsgruppen für das Merkmal PMK eine hochsignifikante ($P \leq 0,01$) genotypische Varianz (Tab. 3.6). Die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz war für die Umwelten mit hohem Befall ebenso signifikant ($P \leq 0,01$). Bei niedrigem Befall zeigten nur noch die Nachkommen von Dankovskije Selekcyjine und Kharkovskaja eine hochsignifikante Varianz für die Genotyp-Umwelt-Interaktion, während die anderen zwei Populationen nur eine schwache ($P \leq 0,1$) bis signifikante ($P \leq 0,05$) Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz hatten. Bei Carokurz ergab sich keine signifikante Genotyp-Umwelt-Interaktion mehr. Allerdings enthält diese Befallsgruppe auch keine Jahreseffekte.

Der Versuchsfehler unterschied sich deutlich zwischen den Befallsgruppen. Bei den Umwelten mit hohem Mutterkornbefall bewegte er sich für die Populationen Halo, Dankovskije Selekcyjine und Carokurz auf annähernd gleichem Niveau und war von geringerer Bedeutung als die genotypische Varianz. Dementsprechend waren auch die Heritabilitäten für diese Populationen hoch. Bei den Populationen NEM4 und Kharkovskaja war dagegen der Fehler deutlich höher als die genotypische Varianz, deshalb auch die niedrigeren Heritabilitäten. Bei der Gruppe mit niedrigem Befall war die Bedeutung des Fehlers deutlich höher. Hier lagen nur der Fehler der Populationen Dankovskije Selekcyjine und Carokurz im gleichen Bereich wie die genotypische Varianz. In den Populationen Halo, NEM4 und Kharkovskaja hingegen ist er sogar um Faktor zwei bis drei höher als die genotypische Varianz. Als Konsequenz lassen sich für diese Populationen nur mittlere Heritabilitäten von 0,52 – 0,58 beobachten.

Tab. 3.6: Varianzkomponenten für Genotyp (G) und Genotyp × Umwelt-Interaktion (G × U) sowie die Heritabilität für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) von Vollgeschwisterfamilien aus fünf Populationen bei hohem bzw. niedrigem Befall über je zwei Umwelten (logit-Transformation)

Population	N_G	Varianzkomponenten[1]			Heritabilität
		G	G × U	Fehler	
		---------- Hoher Befall ----------			
Halo	50	9,39**	6,12**	7,41	0,69
Dank. Selekcyjine	49	15,61**	6,00**	9,72	0,77
NEM4	49	7,93*	15,53**	15,27	0,43
Kharkovskaja	49	8,65**	13,03**	12,69	0,50
Carokurz	48	20,44**	6,06**	8,70	0,82
		---------- Niedriger Befall ----------			
Halo	50	12,41**	8,08*	44,67	0,52
Dank. Selekcyjine	49	52,10**	19,09**	55,89	0,73
NEM4	49	17,58**	6,91+	55,47	0,58
Kharkovskaja	49	19,06**	15,46**	49,47	0,54
Carokurz	48	35,97**	3,66	35,79	0,82

+, *, ** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 10%, 5% bzw. 1% (F-Test).
[1] Alle Varianzkomponenten wurden mit 10^2 multipliziert.

Die Schätzwerte der phänotypischen Korrelationen zwischen der hohen und niedrigen Befallsgruppe waren für alle Populationen signifikant ($P \leq 0{,}01$) und in ähnlichen Größenordnungen. Die Population Carokurz zeigte die höchste und Halo eine mittlere Korrelation zwischen den beiden Befallsgruppen (Abb. 3.4). Für Dankovskije Selekcyjine betrug sie 0,67, für NEM4 0,63 und für Kharkovskaja 0,76.

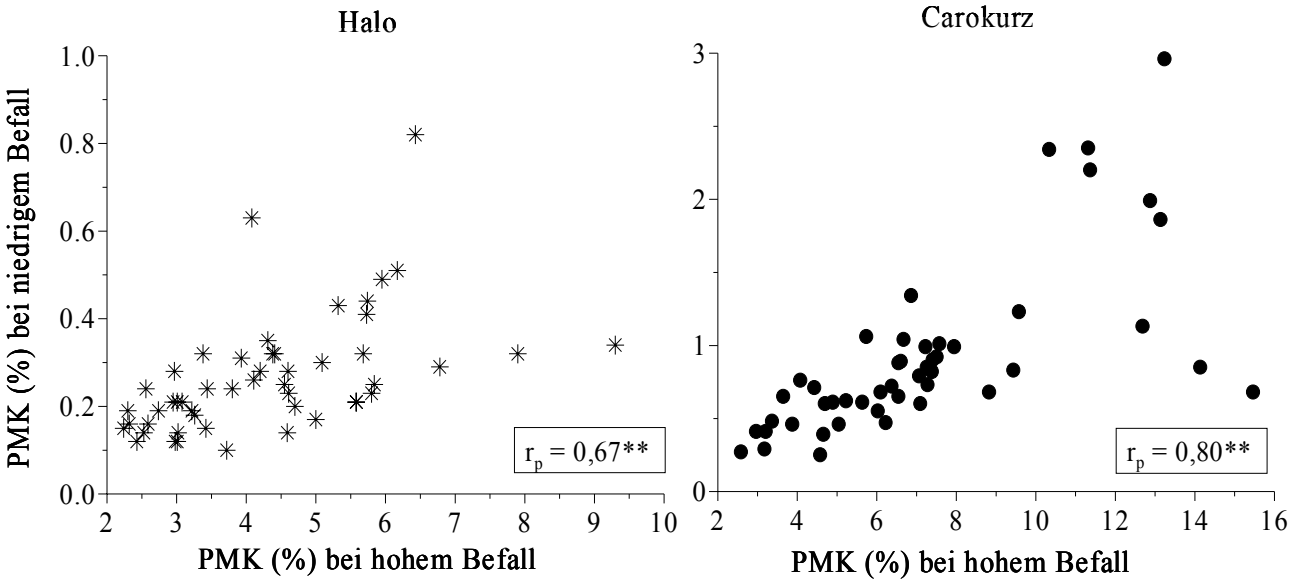

Abb. 3.4: Zusammenhang zwischen hohem und niedrigem Befall für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) über je zwei Umwelten für ausgewählte Populationssorten, die die Basis der heute in der Hybridzüchtung verwendeten Genpools darstellen, Halo und Carokurz mit je 50 bzw. 48 Vollgeschwisterfamilien; r_p = phänotypische Korrelation

3.2 Resistenzunterschiede bei selbstfertilen, pollensterilen Roggenpopulationen (Experiment 3)

3.2.1 Variation zwischen CMS-Linien

3.2.1.1 Mittelwerte und genotypische Spannweiten

Die künstliche Inokulation bei selbstfertilem und pollensterilem Roggenmaterial führte unter Isolationsbedingungen an allen Prüfumwelten zu einem sehr hohen Mutterkornbefall (Tab. 3.7). Als quantitatives Maß für den Krankheitsgrad der Prüfglieder diente das Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) und Mutterkorngewicht pro Spindelstufe (MKS). In Hohenheim lagen in beiden Jahren die Mittelwerte für beide Merkmale zwei- bis dreifach höher als in Petkus 2004. Auch ein Jahreseffekt konnte für den Mutterkornbefall bei selbstfertilem Material gefunden werden. Dabei wurde am Standort Hohenheim im Jahr 2004 ein etwa doppelt so hoher Mutterkornbefall wie im Jahr 2003 beobachtet (Tab. 3.7). Die 64 CMS-Linien ergaben eine signifikante genetische Variation. Die Spannweite der Anfälligkeit der Linien war in den drei Umwelten unterschiedlich und variierte je nach Prüfumwelt für beide erfasste Resistenzmerkmale von quantitativ niedrig befallenen Linien bis zu hohem Befall (Abb. 3.5).

Tab. 3.7: Mittelwerte und genotypische Spannweite für die Merkmale Mutterkorngewicht pro Spindelstufe (MKS) und Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) von 64 CMS-Linien in den einzelnen Umwelten und über drei Umwelten

	MKS		MKÄ	
	Mittelwert	Spannweite	Mittelwert	Spannweite
Umwelten	---------- [g × 10^{-2}] ----------			
HOH'03[1]	1,30	0,42 – 2,10	14,92	4,99 – 25,49
HOH'04	2,46	1,17 – 3,17	33,00	15,52 – 50,69
PET'04	0,76	0,28 – 1,75	9,55	3,41 – 17,57
Mittelwert	1,51		19,16	
$GD_{5\%}$	0,14		1,73	

[1] HOH = Hohenheim, PET = Petkus; ´Jahr.
$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz zum Vergleich über Umwelten bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

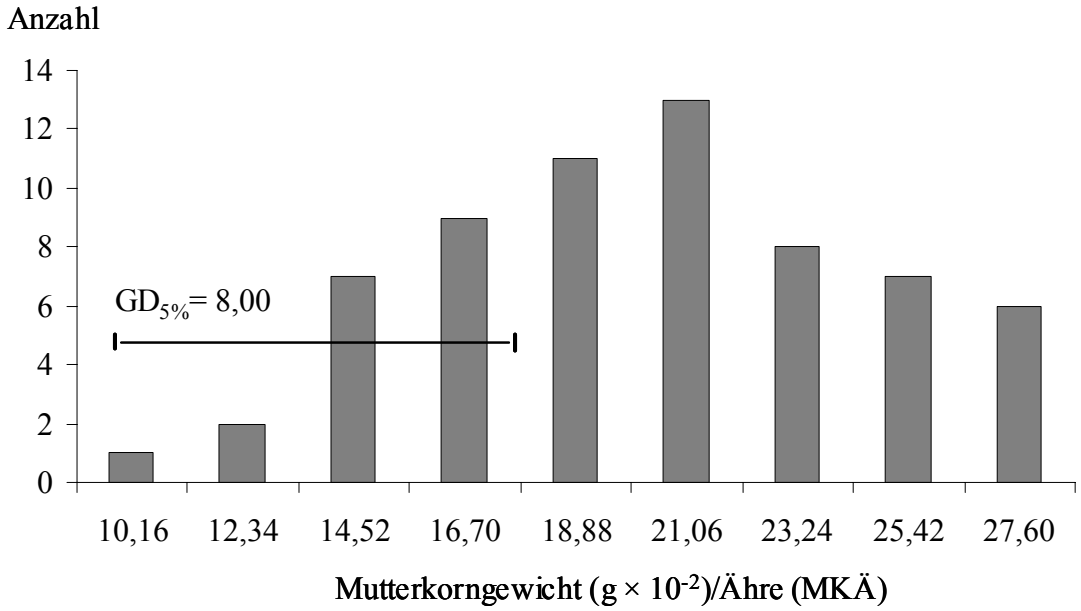

Abb. 3.5: Häufigkeitsverteilung von 64 CMS-Linien gemittelt über drei Umwelten; auf der Abszisse ist die Klassenobergrenze aufgetragen. $GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

3.2.1.2 Varianzkomponenten und Heritabilität

Die varianzanalytische Verrechnung der beiden Resistenzmerkmale ergab für die 64 CMS-Linien signifikante ($P \leq 0{,}01$) genotypische Varianz und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianzen (Tab. 3.8). Das Verhältnis dieser beiden Varianzkomponenten untereinander, bzw. zum Fehler, unterschieden sich kaum zwischen den beiden Merkmalen. Dies führte letztendlich dazu, dass auch etwa ähnliche Heritabilitäten für die erfassten Merkmale erzielt wurden.

Tab. 3.8: Varianzkomponenten und Heritabilität für die Merkmale Mutterkorngewicht pro Spindelstufe (MKS) und Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) von 64 CMS-Linien nach logit-Transformation der Daten über drei Umwelten

Parameter	FG	MKS	MKÄ
Varianzursache:			
Genotyp	63	3,49**	5,54**
Genotyp × Umwelt	126	5,94**	7,50**
Fehler	324	8,31	10,83
Heritabilität		0,55	0,60

** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% (F-Test).
FG = Freiheitsgrade.
Alle Varianzkomponenten wurden mit 10^2 multipliziert.

Trotz der Unterschiede der Anzahl von Spindelstufen pro Ähre zwischen den Linien (10,17 – 14,50) wurde zwischen dem Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) und dem Mutterkorngewicht pro Spindelstufe (MKS) eine enge Korrelation ermittelt (Abb. 3.6).

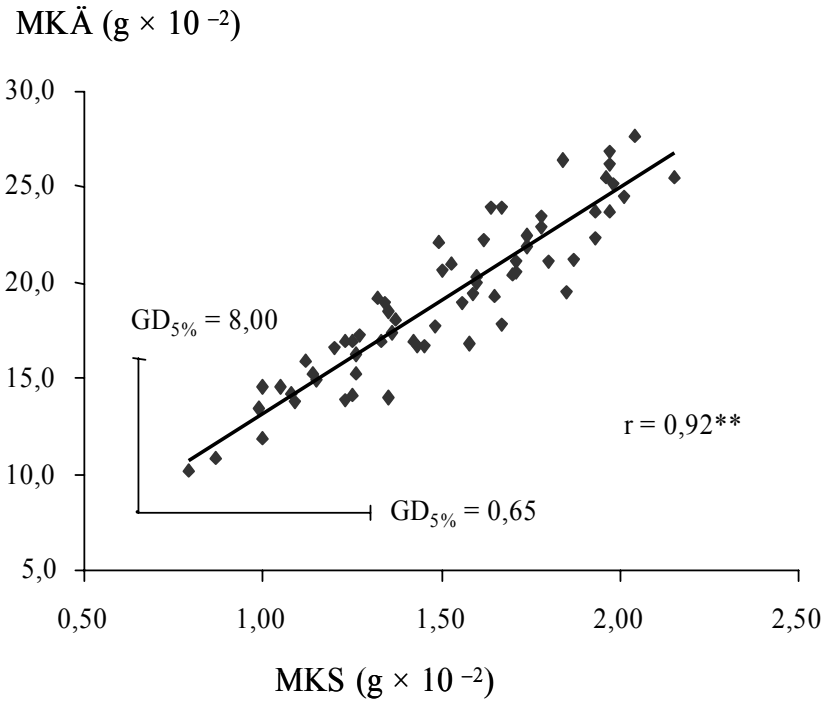

Abb. 3.6: Beziehung zwischen Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) und Mutterkorngewicht pro Spindelstufe (MKS) bei 64 CMS-Linien gemittelt über drei Umwelten.
$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%

3.2.1.3 Beziehung zwischen Mutterkornbefall und Alkaloidgehalt

Für die Alkaloidanalyse wurden 25 CMS-Linien aus dem Liniensatz I ausgewählt. Die genotypische Varianz der Mutterkornresistenz (MKÄ) von Linien dieses Datensatzes war an den einzelnen Orten signifikant ($P \leq 0,05$). Das Alkaloidmuster des Mutterkorns setzte sich bei einem Gesamtalkaloidgehalt von 300 mg/kg wie folgt zusammen: Ergometrin: 5%, Ergotamin: 24%, Ergocornin: 7%, Ergocryptin: 6%, Ergocrystin: 17% und Ergosin: 18% mit deren Isomeren *(-inin* Formen), die zusammen 23% ausmachen (Tab. 3.9). Zwischen den beiden Prüforten gab es sehr hohe Unterschiede für den Alkaloidgehalt. Dabei zeigte der Standort Petkus, wo es signifikant weniger Mutterkornbefall als in Hohenheim gab, einen mehrfach höheren Alkaloidgehalt als Hohenheim. Sowohl die einzelnen Alkaloide als auch der Gesamtalkaloidgehalt zeigen erhebliche Unterschiede zwischen den Genotypen, die jedoch aufgrund des großen Restfehlers nur schwach signifikant ($P \leq 0,1$) waren.

Tab. 3.9: Mittelwerte von sechs Mutterkornalkaloiden und der Gesamtalkaloidgehalt (mg/kg), ergänzt durch Mittelwerte des Mutterkorngewichtes pro Ähre (MKÄ) bei 25 CMS-Linien an zwei Orten, Hohenheim und Petkus 2004

Mutterkornalkaloide	Standort		Mittel
	HOH	PET	
Ergometrin	1,38	27,03	14,20
Ergotamin	1,72	144,41	73,06
Ergocornin	0,45	39,23	19,84
Ergocryptin	0,24	37,39	18,81
Ergocristin	2,87	96,90	49,88
Ergosin	1,84	106,59	54,21
Summe Isomere	2,56	137,41	69,98
Gesamtalkaloidgehalt[1]	11,06	589,61	300,33
MKÄ[2]	32,58	11,39	21,99

[1] Summe der 12 analysierten Alkaloide.
[2] MKÄ = Mutterkorngewicht pro Ähre ($g \times 10^{-2}$).

Die 25 CMS-Linien zeigten sowohl für MKÄ als auch für den Gesamtalkaloidgehalt eine quantitative Merkmalsverteilung (Abb. 3.7).

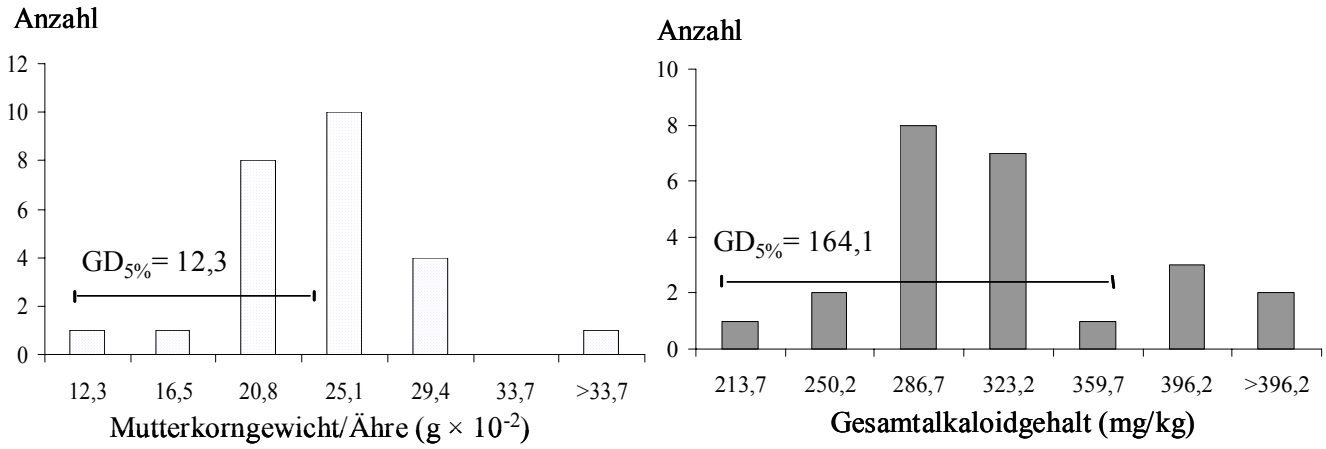

Abb. 3.7: Häufigkeitsverteilungen des Mutterkorngewichts pro Ähre (MKÄ) von 25 CMS-Linien und deren Gesamtalkaloidgehalt gemittelt über zwei Orte;
$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%,
Gesamtalkaloidgehalt = Summe der 12 bestimmten Alkaloide

Die im Labor durchgeführten Doppelproben zeigten ähnliche Mittelwerte und korrelierten sehr eng (r_p = 0,90). Aufgrund der fehlenden Varianz des Gesamtalkaloidgehaltes ergab sich keine signifikante Korrelation zum MKÄ (r_p = 0,20).

3.2.2 Kovariation zwischen CMS-Linien und ihren Testkreuzungen

3.2.2.1 Mittelwerte

Zwischen den zwei geprüften Liniensätzen war im Mittel kein signifikanter Unterschied bezüglich des Mutterkorngewichts pro Ähre (MKÄ) feststellbar (Tab.3.10). Die dazugehörenden Testkreuzungen zeigten meist ein höheres Mutterkorngewicht als ihre CMS-Linien. Zwischen den Testkreuzungen ergaben sich deutliche Unterschiede im Resistenzniveau. Dabei zeigten die Kreuzungen mit Tester 1 mit Abstand die größte Mutterkornanfälligkeit, während die Kreuzungen mit Tester 2 kaum über dem Mittel der Elternlinien lagen (Abb. 3.8). Alle Materialien zeigten eine quantitative Merkmalsverteilung.

Tab. 3.10: Mittelwerte und Standardfehler für das Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) für je 30 CMS-Linien und ihre korrespondierenden Testkreuzungen, erfasst an zwei Orten (HOH = Hohenheim, PET = Petkus) 2004

Materialgruppe	HOH'04	PET'04
	---------- [g × 10^{-2}] ----------	
SATZ 1		
Linien I	33,11 ± 3,04	10,47 ± 2,48
L I × Tester 1	51,27 ± 4,07	21,29 ± 3,28
SATZ 2		
Linien II	34,00 ± 3,34	10,16 ± 1,60
L II × Tester 2	32,82 ± 3,43	14,43 ± 2,35
L II × Tester 3	44,75 ± 3,62	16,71 ± 2,45

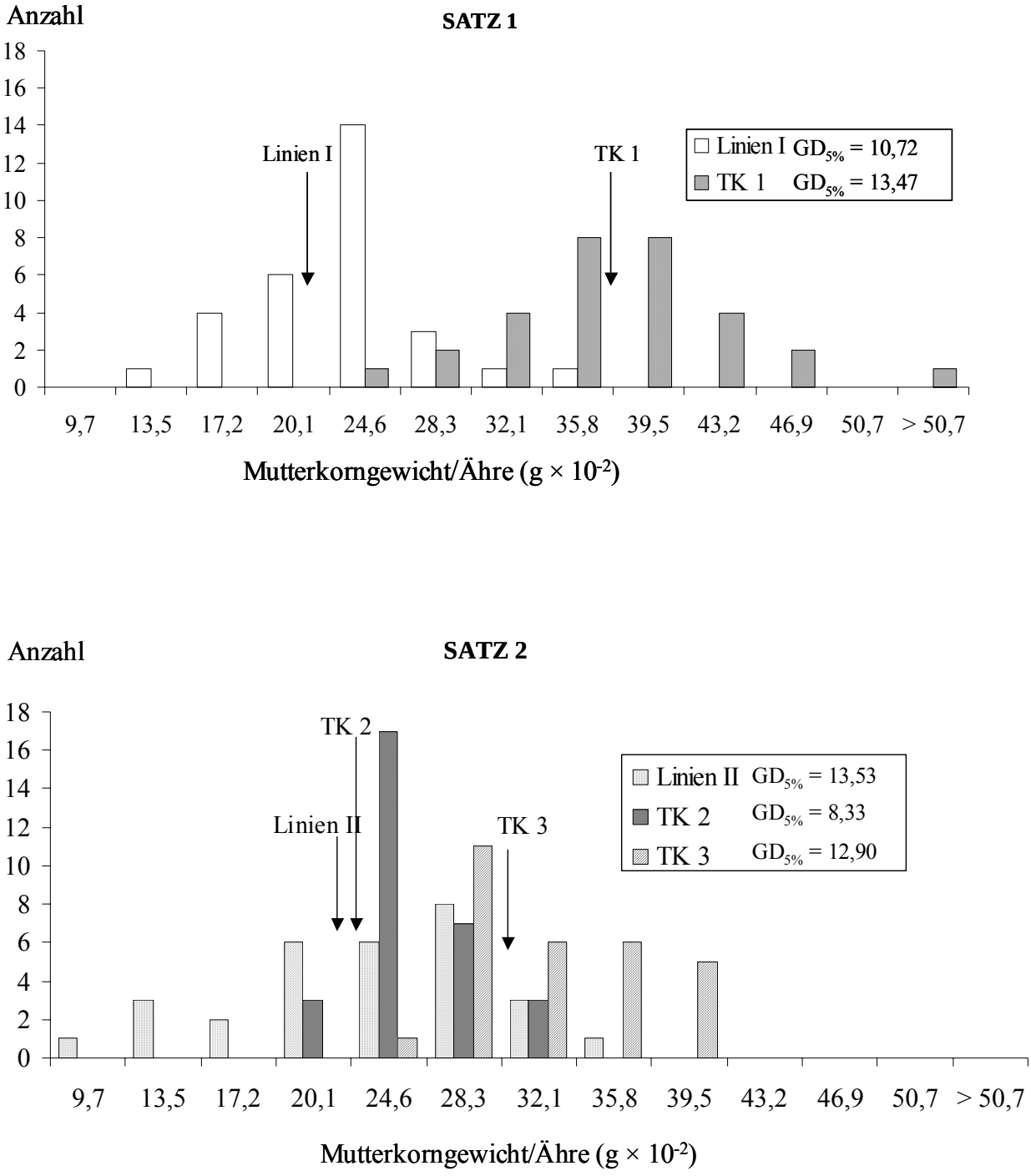

Abb. 3.8: Häufigkeitsverteilungen des Mutterkorngewichts pro Ähre bei den zwei Sätzen von je 30 CMS-Linien und den dazugehörigen Testkreuzungen gemittelt über zwei Orte; das Mittel der jeweiligen Materialgruppe ist durch Pfeile gekennzeichnet.
TK = Testkreuzungen;
$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumwahrscheinlichkeit von 5%

3.2.2.2 Varianzkomponenten und Heritabilitäten

Bei beiden Sätzen wurden an beiden Orten signifikante ($P \leq 0{,}01$) genotypische Unterschiede für das Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) gefunden. Die größte Wiederholbarkeiten ergaben sich in Hohenheim'04 (Tab. 3.11). Dagegen zeigte Petkus'04 eine hohen Versuchsfehler für Mutterkorngewicht pro Ähre und dementsprechend auch eine geringere Wiederholbarkeit. An diesem Standort war auch der geringste mittlere Mutterkornbefall zu finden. Von den geprüften Linien zeigte der Satz 2 an den beiden Standorten meist größere genotypische Varianzen als Satz 1, demzufolge waren auch die Wiederholbarkeiten höher. Die Serienverrechnung ergab für die Linien beider Sätze signifikante ($0{,}05 \geq P \geq 0{,}01$) genotypische Varianzen, aber auch hohe Genotyp × Ort-Interaktionsvarianzen. Die Heritabilität erreichte deshalb nur ein geringes bis mäßiges Niveau für beiden Liniengruppen.

Der Schätzwert der genotypischen Varianz der Testkreuzungen war im Allgemeinen geringer als bei den Linien. Eine Ausnahme waren nur die Kreuzungen mit Tester 1. Hier war der Schätzwert der genotypischen Varianz hochsignifikant ($P \leq 0{,}01$) und lag im gleichen Bereich wie bei den korrespondierenden CMS-Linien. Die Testkreuzungen von Tester 2 hatten den geringsten Mutterkornbefall, zeigten aber auch die schwächste genotypische Differenzierung. Die Kreuzungen mit Tester 3 zeigten an beiden Orten hochsignifikante ($P \leq 0{,}01$) genotypische Varianz, während bei der zusammenfassenden Verrechnung über Umwelten keine signifikanten Genotypunterschiede mehr feststellbar waren, dafür aber eine sehr hohe Genotyp × Ort-Interaktionsvarianz. Demzufolge wurden bei allen drei Gruppen von Testkreuzungen nur niedrige bis sehr niedrige Heritabilitäten geschätzt.

Für das Mutterkorngewicht pro Ähre der beiden Liniensätze ergaben sich nur schwache Korrelationen zwischen den Orten (Tab. 3.11). Bei den Testkreuzungen waren die Beziehungen zwischen den Orten noch schwächer als bei den Linien.

Tab. 3.11: Varianzkomponenten und Wiederholbarkeiten an den einzelnen Orten bzw. Heritabilitäten für Mutterkorngewicht pro Ähre und die Korrelation zwischen den beiden Orten für je 30 Linien und ihren korrespondierenden Testkreuzungen

		SATZ 1		SATZ 2		
Parameter	FG[1]	Linien I	TK[2] 1	Linien II	TK 2	TK 3
		---------- Hohenheim'04 ----------				
Varianzursache:						
Wiederholung	2	0,97**	-[a]	1,75**	0,64+	-[a]
Genotyp	29	9,01**	9,72**	21,04**	3,49*	6,18**
Fehler	58	5,57	8,75	6,97	11,09	6,71
Wiederholbarkeit		0,61	0,53	0,75	0,24	0,48
		---------- Petkus'04 ----------				
Wiederholung	2	2,19*	32,86**	2,24**	12,71**	8,81**
Genotyp	29	16,15**	10,60**	18,77**	3,06*	9,85**
Fehler	58	16,97	14,08	14,60	12,33	9,53
Wiederholbarkeit		0,49	0,43	0,56	0,20	0,51
		---------- Zusammengefasste Analyse ----------				
Genotyp (G)	29	5,22*	3,86+	11,01**	0,89	0,04
G × Ort	29	7,28**	6,23**	8,92**	2,50*	7,98**
Fehler	116	11,58	11,61	10,65	11,43	2,75
Heritabilität		0,48	0,43	0,64	0,22	0,01
		---------- Korrelation zw. den Orten ----------				
		0,33	0,28	0,47**	0,12	0,04

+, *, ** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 10%, 5% bzw. 1% (F-Test).
[1] FG = Freiheitsgrade; [2] TK = Testkreuzungen; [a] negativer Schätzwert.
Alle Varianzkomponenten wurden mit 10^2 multipliziert.

3.2.2.3 Beziehung zwischen CMS-Linien und ihren Testkreuzungen

Zwischen den CMS-Linien und ihren Testkreuzungen waren generell nur mäßige Beziehungen für das Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) zu verzeichnen. Die geschätzte phänotypische Korrelation zwischen Liniensatz I und Kreuzungen mit Tester 1 (TK1) zeigte in beiden Standorten die engste Beziehung (Tab. 3.12). Zwischen Liniensatz II und TK2 konnte nur in Hohenheim eine mittlere Korrelation festgestellt werden, während in Petkus die CMS-Linien und ihre Testkreuzungen nur schwach korrelierten (Abb.3.9). Dagegen zeigte die Korrelation zwischen demselben Liniensatz II und TK3 an beiden Standorten keinerlei Beziehung für das Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ). Die Schätzwerte der fehlerbereinigten Korrelationen lagen bei allen Materialgruppen höher als die der phänotypischen Korrelationen.

Tab. 3.12: Phänotypische und fehlerbereinigte Korrelationen in den einzelnen Umwelten für das Mutterkorngewicht pro Ähre zwischen je 30 CMS-Linien und ihren korrespondierenden Testkreuzungen (TK), geschätzt für Hohenheim und Petkus 2004

Vergleich	HOH		PET	
	$r_{phänotypisch}$	$r_{fehlerbereinigt}$	$r_{phänotypisch}$	$r_{fehlerbereinigt}$
Satz 1:				
Linien I *vs.* TK1	0,54**	0,67++	0,46*	0,76++
Satz 2:				
Linien II *vs.* TK2	0,49**	0,72++	0,29	0,46+
Linien II *vs.* TK3	0,22	0,26+	0,12	0,18

*,** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit 5% bzw. 1% (F-Test).
+, ++ Schätzwert größer als das Einfache bzw. Doppelte seines Standardfehlers.

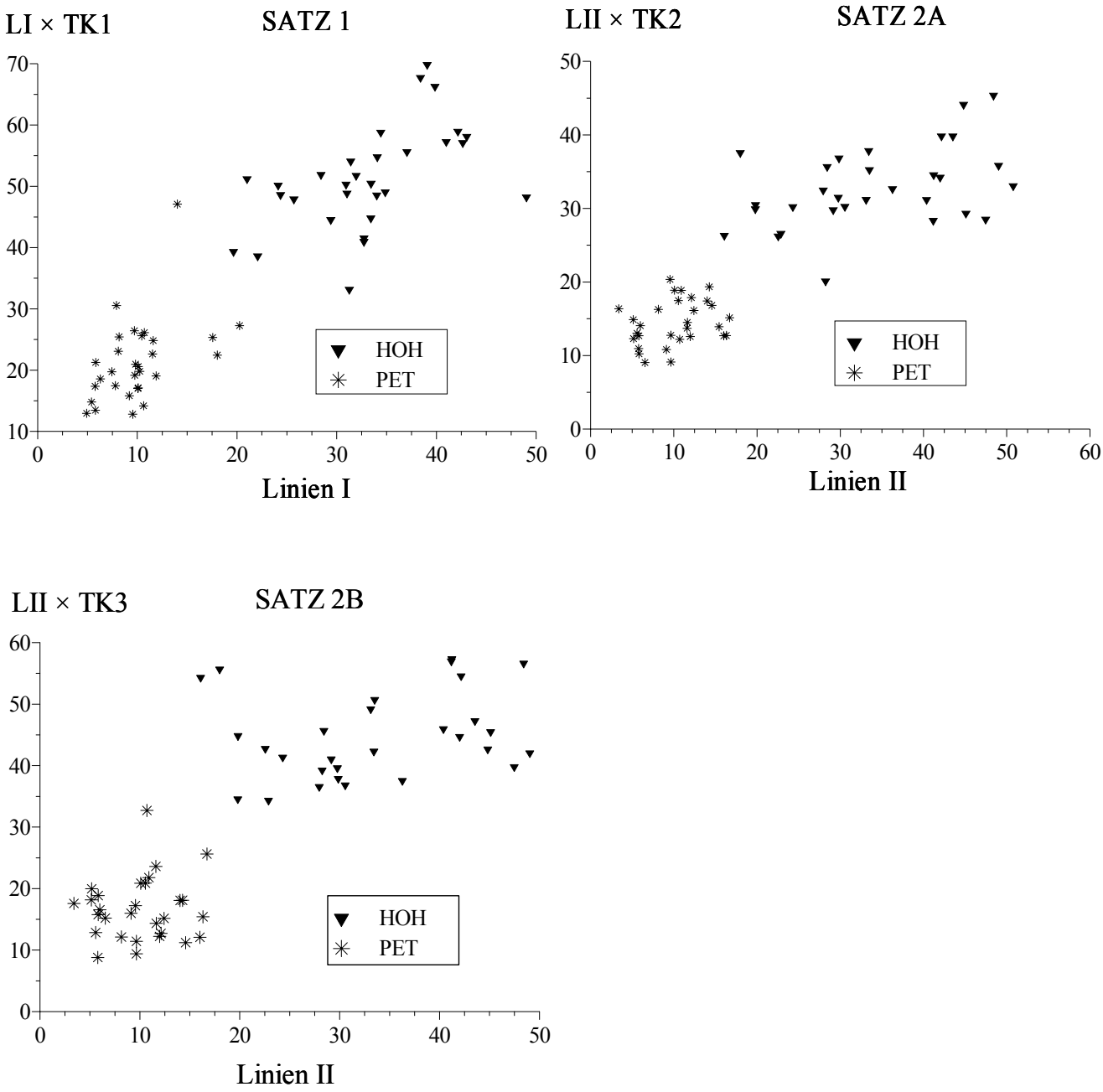

Abb. 3.9: Beziehungen zwischen je 30 CMS-Linien und ihren Testkreuzungen (TK) für Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ × 10^{-2}), geschätzt für Hohenheim und Petkus 2004

Der Tester zeigte einen großen Einfluss auf die Mutterkorn-Resistenz. In Tabelle 3.13 sind die Mittelwerte der vier CMS-Linien, die orthogonal mit allen drei Testern gekreuzt wurden, dargestellt. Tester 2 hatte das niedrigste Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ), den höchsten MKÄ zeigte dagegen der Tester 1. Bei den Linien hatte L326-P den höchsten und L327-P den niedrigsten MKÄ. In der Verrechnung war die Allgemeine Kombinationsfähigkeit (GCA) der

Väter doppelt so hoch wie die der Mütter. Die Wechselwirkung zwischen Müttern und Vätern (Spezifische Kombinationsfähigkeit SCA) war nicht signifikant.

Tab. 3.13: Mittelwerte der vier orthogonal geprüften Linien innerhalb der drei Sets für das Merkmal MKÄ (Mutterkorngewicht g × 10^{-2} pro Ähre), gemittelt über zwei Orte 2004

Vater	Mutter				Mittelwert[a]
	L145-P	L313-P	L326-P	L327-P	
	---------- [g] ----------				
Tester 1	37,16	34,50	53,01	34,81	39,87
Tester 2	24,01	27,27	28,61	25,76	26,41
Tester 3	38,09	33,27	36,32	32,97	34,99
Mittelwert[b]	33,09	31,68	39,31	31,18	33,81

[a] $GD_{5\%}$ = 8,29.
[b] $GD_{5\%}$ = 9,57.
$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

4. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden in dreijährigen Feldexperimenten quantitativ-genetische Parameter für die Resistenz von Roggen gegen Mutterkorn sowohl bei Genetischen Ressourcen als auch im aktuellen Zuchtmaterial geschätzt. Dabei wurde die genetische Variation zwischen und innerhalb selbstinkompatibler Roggenpopulationen und zwischen selbstfertilen CMS-Linien und ihren Testkreuzungen ermittelt. Dadurch sind Aussagen über die Resistenz von Roggen gegen Mutterkorn sowohl für die Populations- als auch für die Hybridzüchtung möglich.

4.1 Versuchsanlage und Inokulation

Eine wesentliche Zielsetzung in der vorliegenden Studie war es, für einen möglichst breiten Bereich von Umweltbedingungen Aussagen zu treffen. Deshalb wurden die Genotypen an zwei (Experiment 1 u. 3) bzw. an drei (Experiment 2) Standorten zweijährig geprüft. Um einen weiten Anbaubereich abzudecken, wurden vier ökologisch divergente Standorte in Nord- und Süddeutschland ausgewählt (Tab. 2.2). Alle vier Standorte sind durch natürliches Auftreten von Mutterkornbefall gekennzeichnet. Durch einen zeitlich versetzten Vegetationsbeginn der süddeutschen Standorte konnten die Genotypen von der gleichen Person nacheinander termingerecht inokuliert und entsprechend des Entwicklungsstadiums bei Gelbreife geerntet werden. Dieses Vorgehen stellte eine möglichst homogene Datenerfassung sicher.

Grundlage einer erfolgreichen Resistenzprüfung ist ein gleichmäßiger Krankheitsdruck, der eine genotypische Differenzierung des untersuchten Materials gewährleistet. Bei Mutterkornbefall des Roggens handelt es sich um eine Krankheit mit einer quantitativen Merkmalsausprägung (Bausback 1976). Im Unterschied zu monogenischen Resistenzen erfordert die Merkmalserfassung für die auf mehreren genetischen Faktoren beruhenden quantitativen Resistenzen einen weitaus größeren experimentellen Aufwand (Geiger und Heun 1989). Gründe sind die meist geringen Resistenzunterschiede der Genotypen und die hohe Genotyp × Umweltinteraktion der Merkmalsausprägung. Ersteres gilt vor allem für genetisch heterogene Populationssorten des Roggens.

Bei der Durchführung einer künstlichen Inokulation muss der ökologische Anspruch des Krankheitserregers berücksichtigt werden. Daher wurde in den vorliegenden Versuchen ein

Isolategemisch des Pilzes *Claviceps purpurea* verwendet, um die Verhältnisse einer natürlichen, genetisch heterogenen Erregerpopulation widerzuspiegeln. Bei der Verwendung eines Isolategemisches fallen eventuell auftretende Interaktionen zwischen Genotypen und Isolaten weniger ins Gewicht (Platford and Bernier 1976, Darlington et al. 1977, Pazoutova et al. 2002).

Ein geeigneter Infektionsdruck ist bei der künstlichen Inokulation von zentraler Bedeutung, um eine ausreichende genotypische Differenzierung zu erreichen. Als Methode wurde in dieser Studie die Sprühinokulation gewählt, die im Vergleich zum Ausstreuen von Sklerotien oder dem Anbau von Infektionsstreifen eine höhere Heritabilität aufweist (Engelke 2002, Klotz 2002). Die Auswahl der Inokulumkonzentration basierte auf Erfahrungswerten aus vorangegangenen Experimenten mit erfolgreicher Inokulation von Roggen (Mielke 2000, Engelke 2002). Die genannten Studien hatten zwar nicht faktoriell untersucht, bei welcher Konidienkonzentration die beste Differenzierung der Genotypen erreicht wird, allerdings zeigten sie, dass auch heterogene Genotypen bei einer Inokulation mit einer Konzentration von 3×10^6 Konidien/ml bezüglich ihrer Resistenzausprägung bzw. Mutterkornanfälligkeit ausreichend gut differenzieren. Unsere Ergebnisse unterstützen diese Erfahrungen, da in allen Experimenten signifikante Unterschiede der Genotypen bezüglich ihrer Mutterkornanfälligkeit festgestellt wurden.

Für eine rasche natürliche Vermehrung des Mutterkorns im Bestand sorgen die Konidien, die durch Honigtau aus der Pflanze ausgeschieden werden (Kirchhoff, 1929, Bausback, 1976, Tenberge et al. 1999). Die Verbreitung auf Nachbarpflanzen erfolgt vor allem durch Regenspritzer oder durch direkte Berührung der honigtautragenden Ähren. Durch unsere spezielle Versuchsanlage mit dem schachbrettartigen Anbau von Trennparzellen mit Weizen, der als Selbstbefruchter eine geringe Mutterkornanfälligkeit aufweist (Campbell 1957), konnte in den Feldversuchen diese Faktoren ausgeschaltet werden.

Ein weiterer Störfaktor bei der Erfassung der Mutterkorn-Resistenz sind die unterschiedlichen Blühzeitpunkte der geprüften Genotypen und damit die zeitlichen Unterschiede der höchsten Pollenkonzentration. Um diesen Faktor weitestgehend auszugleichen, wurde das gesamte Material in Experiment 1 in drei Gruppen mit ähnlichem Blühzeitpunkt eingeteilt und zu seiner jeweiligen Vollblüte inokuliert. Die fehlende Korrelation ($r_p = 0{,}17$) zwischen den Blühzeitgruppen und der Anfälligkeit in Experiment 1 zeigt, dass der Faktor Blühzeit so zuverläs-

sig ausgeschaltet werden konnte. Dies wurde in Experiment 2 dadurch erreicht, dass die VGF-Nachkommenschaften innerhalb einer Population zum gleichen Termin blühten und entsprechend inokuliert wurden.

Die Ernte der Versuchsparzellen erfolgte deutlich vor dem üblichen Erntetermin in der späten Milchreife/frühen Gelbreife, um ein vorzeitiges Ausfallen der Sklerotien durch Wind, Regen, Sturm zu vermeiden. Wo nötig, wurden die Parzellen von Hand angebunden, um vorzeitiges Lagern und einen damit verbundenen Sklerotienverlust zu verhindern.

4.2 Komponenten der Resistenz

Die Komponenten der Mutterkorn-Resistenz werden im folgenden in (i) morphologische und (ii) physiologische Faktoren eingeteilt. Morphologische Komponenten sind die Blütenform, Narbenlänge und Antherengröße. Frei (1992) beobachtete eine enge Beziehung zwischen Antherengröße und Mutterkornanfälligkeit. Hybridroggensorten bildeten im Mittel kleinere Antheren als Populationsroggensorten, hatten eine geringeren Pollenschüttung und zeigten stärkeren Befall. Die Untersuchungen von Shaw (1986) ergaben, dass bei Hybridsorten vor allem die Anlage zur Ausbildung offener Blütenstände und der Grad der Sterilität als Eigenschaften gelten, die den Mutterkornbefall fördern.

Die Pollenschüttung, eine weitere wichtige Resistenzeigenschaft, ist sowohl morphologisch als auch physiologisch bedingt. In den bisherigen Studien wurden jedoch in den Resistenzprüfungen Populations- und Hybridsorten gemeinsam geprüft. Betz et al. (1998) stellten fest, dass der Mutterkornbefall proportional zum Anstieg der Pollenschüttung sank. Engelke (2002) beschrieb, dass die Populationsroggensorten rund 20% mehr Pollen bildeten als die Hybridsorten. Ihre Mutterkornanfälligkeit lag um 50% niedriger als bei Hybridsorten. Diese Ergebnisse stimmen mit unseren Resultaten überein. In Experiment 1 wurden als Vergleich für den Mutterkornbefall bei den selbstinkompatiblen Populationen je zwei Hybridsorten und Synthetische Sorten mitgeprüft. Diese vier Sorten zeigten einen signifikant höheren Mutterkornbefall als die zugelassenen Populationssorten und die Genetischen Ressourcen (Tab. 3.2), obwohl sie zufällig im Versuch verteilt waren und deshalb bei den eingesetzten Mikroparzellen von den stäubenden Nachbarn zusätzlich Pollen erhielten. Dies wirkte sich auch auf die Korrelation zwischen Pollenschüttung und Mutterkornanfälligkeit aus (Tab. 4.1). Dabei zeigten die Populationssorten bei alleiniger Prüfung keine Beziehung zwischen Antherenbonitur

und Mutterkornbefall. Wurden je zwei Hybrid- bzw. Synthetische Sorten mitgeprüft, so ergab sich bereits eine enge ($P \leq 0{,}01$), negative Korrelation. Daher wurde in den Experimenten 1 und 2 in die Varianzanalysen nur vollstäubendes Material einbezogen, um die Ergebnisse nicht zu verzerren.

Tab. 4.1: Beziehung zwischen Prozentualem Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) und Anzahl der befallenen Ähren pro Parzelle (BFÄ), Prozentualer Anteil befallener Ähren (PBÄ) und Antherenbonitur (AB) bei den Populationssorten und gesamtem Material

Merkmal	Material	N	BFÄ	PBÄ	**AB**
PMK	Nur Pop.[1]	65	0,60**	0,62**	**-0,21**
	Gesamt[2]	69	0,70**	0,62**	**-0,77****

[1] Nur Populationssorten mit voller Pollenschüttung.
[2] Einschließlich zwei Hybridsorten und zwei Synthetische Sorten.
** Schätzwert signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% (F-Test).

Eine kurze Blühdauer und ein homogener Roggenbestand sind weitere entscheidende Faktoren für geringen Mutterkornbefall (Frauenstein 1984). Die Blühphase des Roggens setzt sich aus der Öffnungszeit der einzelnen Blüten, der Abblühgeschwindigkeit der Blütenstände und der Blühzeit des gesamten Bestandes zusammen. Je kürzer die Blühdauer, umso geringer ist die Infektionswahrscheinlichkeit durch den Mutterkornpilz. Bei Roggen beträgt die Öffnungszeit einer Einzelblüte etwa 20 bis 35 Minuten, bei einer Roggenähre etwa drei bis vier Tage, bei einem Roggenbestand bis zu zwei Wochen (Fruwirth 1923). Damit während der gesamten Blühphase Pollenstaub für die Bestäubung zur Verfügung steht, blühen nicht alle Ährchen zur gleichen Zeit. Die Narben der Roggenähren sind bis zu sieben Tage befruchtungsfähig (Brouwer 1972). Damit kann der Pilz Ähren über einen relativ langen Zeitraum infizieren. Eine geringe Bestandesdichte sowie kaltes regnerisches Wetter während der Blüte verlängern die Blühphase des Bestandes, und erhöhen in der Regel die Anfälligkeit des Roggens gegen den Mutterkornpilz.

Die Ursachen für den höheren Befall von bestimmten Hybridsorten mit *C. purpurea* werden vor allem der geringeren Pollenbildung zugeschrieben (Betz et al. 1998). Diese ist durch eine niedrige Frequenz von Restorergenen (< 5%) im europäischem Material und der damit verbundenen unzureichenden Pollenfertilität der Nachkommen bedingt (Geiger et al. 1995). Neu

gefundene Restorergene für das CMS-induzierende P-Cytoplasma aus iranischen und argentinischen Quellen bewirken ein wesentlich verbessertes Restaurationsvermögen des Pollenelters (Wilde 2000, Miedaner et al. 2005). Klotz (2002) prüfte Experimentalhybriden, die das neu gefundene IRAN IX-Gen zu Anteilen von 0%, 25% und 100% enthielten. Bereits ein Anteil von 25% voll wirkender Restorergene in der Hybride führte zu einer Reduktion des Mutterkornbefalls um 70%, die 100%-ige Anwesenheit des Restorergens verminderte ihn um weitere 20% gegenüber der Variante ohne zusätzliches Restorergen. Auch aktuelle Ergebnisse der BBA bestätigen diese Feststellungen. Hybridsorten, die das IRAN IX-Gen enthalten, zeigten selbst bei einem sehr hohen Infektionsdruck einen ähnlichen Mittelwert des Mutterkornbefalls wie gute Populationssorten (Rodemann, mdl. Mitt. 2005).

Die physiologische Resistenz besteht darin, dass Keimung und Wachstum des Pilzes in der Roggenblüte gehemmt werden (Tudzynski et al. 1995, Darlington and Mathre 1976). Dabei ist die Interaktion zwischen Roggen und *Claviceps purpurea* sehr spezifisch. Cytologische Untersuchungen beim Befall von Roggenpflanzen durch den Mutterkornpilz zeigen sowohl inter- als auch intrazelluläres Wachstum der pilzlichen Hyphen im pflanzlichen Ovar. Pilzliche Katalase spielt möglicherweise eine wichtige Rolle bei der Inaktivierung von H_2O_2, das als reaktive Sauerstoffspezies vom Wirt gebildet werden kann und ist unmittelbar bedeutsam in der Signalkette zur Auflösung pflanzlicher Abwehrreaktionen (Tenberge und Tudzynski 1995). Die pilzliche Enzyme Katalase und Polygalacturonase sind während der Kolonisierung der Fruchtknoten wichtig (Müller und Tudzynski 1995, Garre et al. 1998, Nathues et al. 2004, Oeser et al. 2002).

Ziel unserer Studie war es, bei unterschiedlichem Roggenmaterial die Resistenz gegen Mutterkorn unabhängig von der Pollenschüttung zu erfassen, um eine Vermengung morphologischer und physiologischer Resistenzfaktoren zu verringern. Dazu wurde beim selbstinkompatiblen Roggen nur voll pollenschüttendes Material verwendet, beim selbstfertilen Roggen nur cytoplasmatisch-männlich steriles Material unter Isolationsbedingungen. Damit wurde der Faktor Pollenbildung einmal durch Maximierung und einmal durch Minimierung des Pollenangebotes ausgeschaltet. Beim CMS-Material kam hinzu, dass die Abwesenheit von Pollen zu einer stark verlängerten Blütenöffnungsphase führt und der Infektionsdruck somit weiter gesteigert wird. Trotzdem fand sich bei beiden Materialgruppen signifikante genotypische Variation über Umwelten hinweg. Dieses Ergebnis deutet auf das Vorhandensein von physiologischen Abwehrmechanismen im Zuchtmaterial hin. Der eventuell unterschiedliche Blühverlauf

bzw. die unterschiedliche Blütenöffnung der verschiedenen Genotypen konnte in dieser Studie nicht berücksichtigt werden, dürfte aber beim CMS-Material aufgrund der Abwesenheit von Pollen keine Rolle spielen. Hier gibt es offensichtlich auch genetische Unterschiede in der Anfälligkeit des Fruchtknotens und Blütenbodens nach Eindringen der Pilzsporen in das Innere der Blüten.

4.3 Erfassung der Resistenz

Die wichtigsten Voraussetzungen für eine erfolgreiche Resistenzzüchtung sind genetische Variation der Resistenz und geeignete Methoden zu ihrer Erfassung. Die Merkmale für die Erfassung der Mutterkornresistenz lassen sich aus der Schadwirkung des Mutterkornpilzes ableiten, wobei zwei Punkte von zentraler Bedeutung sind: (i) das Resistenzmerkmal sollte mit hoher Heritabilität und möglichst geringem Aufwand erfasst werden können, (ii) die Resistenzprüfung sollte einfach durchführbar und leicht in den Zuchtprozess integrierbar sein.

Zur Bestimmung der Mutterkornanfälligkeit des Roggens wurden in Experiment 1 im ersten Jahr der Prozentuale Anteil befallener Ähren (PBÄ) und der Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) ermittelt. Der PMK ist praxisrelevanter, aber aufwändiger zu erfassen als der PBÄ. Zwischen PBÄ und PMK ergab sich bei voll stäubendem Material eine mäßige Korrelation ($r_p = 0,62$). Deshalb und weil beide Merkmale zu einer ähnlichen Heritabilität ($h = 0,54$) führten, wurde im Folgejahr nur der PMK erfasst.

Bei der Prüfung von CMS-Roggen unter Isolationsbedingungen musste die Resistenzerfassung angepasst werden, da es nicht zur Kornbildung kam. Deshalb wurde das Gewicht der gebildeten Sklerotien je Ähre bzw. je Spindelstufe bestimmt. Trotz der großen Unterschiede der Anzahl Spindelstufen pro Ähre zwischen den Inzuchtlinien, wurde zwischen beiden Merkmalen eine enge Korrelation ermittelt ($rp = 0,92$, Abb. 3.5). Genotypen mit einer niedrigeren Spindelstufenzahl bildeten oft größere Sklerotien und kamen somit zu einem ähnlichen Mutterkorngewicht/Ähre wie die Prüfglieder mit hoher Spindelstufenzahl. Aufgrund des großen Arbeitsaufwandes zur Erfassung des Mutterkorngewichts pro Spindelstufe, konnte man sich in den folgenden Untersuchungen auf das Mutterkorngewicht/Ähre beschränken.

4.4 Interpretation der Parameterschätzwerte

Eines der Hauptziele dieser Arbeit war die Untersuchung der Frage, ob Anfälligkeitsunterschiede von Populationen auch bei voller Pollenschüttung vorhanden sind. Im Gegensatz zu den Erwartungen von Geiger (1986) zeigten die Roggenpopulationen trotz voller Pollenschüttung signifikante ($P \leq 0{,}01$) genotypische Unterschiede für den Mutterkornanteil im Erntegut (Tab. 3.3). Die umweltbedingte Varianz sowie die Genotyp × Umwelt-Interaktionsvarianz waren ebenso hochsignifikant. Die bedeutenden Interaktionen der Genotypen mit den Umwelten dürften zum Teil durch den unterschiedlichen Infektionsdruck in den einzelnen Umwelten, vor allem am Standort Oberer Lindenhof, verursacht worden sein. Hier trat sowohl 2003 bei Experiment 2 als auch 2004 bei Experiment 1 und 2 ein sehr hoher Mutterkornbefall auf (Abb. 3.2). Trotz Inokulation mit einer hohen Konidienkonzentration war für das Gelingen des Mutterkornbefalls feuchtes Wetter zur Blüte unabdingbar. Das regnerische Wetter während der Blüte am Standort Oberer Lindenhof war für den Mutterkornpilz sehr günstig. Genotyp × Umwelt-Interaktionen sind bei Getreide für Resistenzmerkmale vielfach beschrieben worden (z. B. Miedaner et al. 1993, Reinbrecht 2002). Für den Mutterkornbefall des Roggens finden sich Literaturangaben (Mielke 2000, Engelke 2002), aus denen ebenfalls die große Bedeutung dieser Interaktion hervorgeht. Der starke Einfluss der Umweltbedingungen auf die Resistenzausprägung ist typisch für Pathosysteme mit quantitativer Resistenz (Geiger und Heun 1989) und bedingt, dass solche Resistenzprüfungen in mehreren, ökologisch verschiedenen Umwelten durchgeführt werden sollten.

Zwischen den zugelassenen Populationssorten und den Genetischen Ressourcen waren im Mittel keine signifikanten Unterschiede der Resistenz festzustellen (Tab. 3.2). Das ist zum Teil dadurch zu erklären, dass im aktuellen Zuchtmaterial bisher kaum auf Mutterkorn-Resistenz selektiert wurde. Die Genetischen Ressourcen erwiesen sich durch ihre hohe genotypische Varianz für das Merkmal PMK als interessantes Genmaterial, um die Mutterkorn-Resistenz zu erhöhen. Voraussetzung ist allerdings, dass Resistenzgene in das Zuchtmaterial eingelagert werden können, ohne die negativen Eigenschaften der Exoten gleichzeitig zu übertragen. Dazu gehören Langstrohigkeit, fehlende Homogenität für Registermerkmale oder Lageranfälligkeit, die Anfälligkeit gegenüber anderen Krankheiten und Schädlingen, sowie die Ertragsstruktur eines Genotyps. Um Resistenzloci in Genetischen Ressourcen effizient zu

identifizieren und sie anschließend mittels marker-gestützter Selektion einzukreuzen, kommen sowohl QTL-Studien als auch Assoziationskartierung in Frage (Lynch and Walsh 1997).

In der vorliegenden Studie zur Mutterkorn-Resistenz von Roggen wurden bei fünf Populationen auch die Variation innerhalb der Population durch Herstellung von VGF geprüft. Dabei zeigte sich eine Verteilung der Varianz zwischen und innerhalb von Populationen, wie sie aufgrund von Studien bei anderen allogamen Kulturarten erwartet wurde. In einer zusammenfassenden Auswertung von fast 1300 experimentellen Studien fanden Hamrick und Godt (1990, 1997), dass bei Fremdbefruchtern die Diversität zwischen verschiedenen Populationen durchschnittlich nur zu etwa 10 - 25% zur gesamten Diversität einer Art beiträgt; der größere Teil der Variation findet sich innerhalb einer Population. Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden (Tab. 4.2).

Tab. 4.2: Verteilung der genetischen Varianz zwischen und innerhalb von fünf Populationen für den Mutterkornanteil im Gesamterntegut im Experiment 2

Varianz:	FG[1]	Varianzkomponenten[2]	Varianzverteilung in %
Zwischen Populationen	4	10,10	20,8
Innerhalb Populationen	245	26,58	54,8
Fehler	534	11,79	24,3

[1] FG = Freiheitsgrade.
[2] Varianzkomponenten $\times 10^{-2}$.

Mit Ausnahme der besonders anfälligen Sorte Carokurz unterschieden sich die Ausgangspopulationen im Mittel nur gering in ihrer Anfälligkeit (Tab. 3.5). Innerhalb der jeweiligen Population ergab sich jedoch eine sehr große genetische Variation (Tab. 3.6). Für den Mutterkornanteil im Erntegut zeigten alle fünf VGF-Nachkommenschaften eine quantitative Merkmalsverteilung (Abb. 3.3). Das Populationsmittel unterschied sich kaum vom Mittel der jeweiligen Nachkommenschaften. Dies ist ein Hinweis auf die überwiegend additive Vererbung der Resistenz. Der erwartete Selektionserfolg für den Mutterkornanteil im Gesamterntegut bewegte sich in allen fünf VGF-Nachkommenschaften im Bereich von 0,76 bis 0,84% pro Zyklus bei der Selektion der 20% Besten. Die Nachkommen der adaptierten Populationssorte Halo lagen mit 0,78% im mittleren Bereich. Aufgrund der erwarteten überwiegend additiven Effekten ist für die Mutterkorn-Resistenz eine Verbesserung im Rahmen einer Rekurrenten Selektion aussichtsreich.

Die 64 CMS-Linien zeigten hochsignifikante Unterschiede (P≤ 0,01) für das Mutterkorngewicht pro Ähre. Aufgrund der relativ hohen Genotyp × Umwelt-Interaktions- und Fehlervarianzen wurde bei den CMS-Linien aber nur eine mittlere Heritabilität (0,60) für die Mutterkorn-Resistenz geschätzt. Für die Testkreuzungen, die innerhalb des Nichtrestorer-Formenkreises erstellt wurden, ergab sich sowohl an den einzelnen Orten als auch bei der zusammenfassenden Verrechnung, erwartungsgemäß eine deutlich kleinere Varianz als für die CMS-Linien (Tab. 3.11). Dies beruht natürlich zunächst auf dem Einfluss des Testers. Außerdem ist bei Kreuzungen innerhalb eines Genpools die Wahrscheinlichkeit, dass verschiedene Kreuzungsnachkommen abstammungsgleiche Gene tragen, größer, wodurch die genetische Varianz zwischen den Kreuzungen weiter reduziert wird (Falconer 1984). Die Unterschiede zwischen den Testkreuzungen bezüglich des Merkmals Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ) beruhten fast ausschließlich auf GCA-Effekten. Die SCA-Varianz war nur von geringer Bedeutung. Aus diesen Ergebnissen kann gefolgert werden, dass die Variation der Resistenz im geprüften CMS-Material ebenfalls vorwiegend durch additive Genwirkung bedingt war. Die Wahl des geeigneten Testers erwies sich in diesem Versuch als sehr wichtig für die Differenzierung der Testkreuzungen. Tester 2 zeigte mit Abstand den geringsten Mutterkornbefall und die geringste genetische Variation. Sollte sich die hier gefundene fehlende Korrelation zwischen der Resistenz der CMS-Linien und ihren Testkreuzungen auch über mehrere Jahre bestätigen, muss sowohl auf Linien- als auch auf Testkreuzungsniveau selektiert werden.

4.5 Beziehung zwischen Mutterkornbefall und Alkaloidgehalt

Die Toxizität von Mutterkorn ist vornehmlich auf die enthaltenen Alkaloide zurückzuführen. (Barnikol et al. 1982, Mielke 1993, 2000, Mayer 1999 und Loeffler 1992). Alkaloide sind heterozyklische Stickstoffverbindungen, die als sekundäre Stoffwechselprodukte unter anderem in etwa hundert Pflanzenfamilien vorkommen. In Mutterkörnern sind bislang ca. 40 verschiedene Alkaloide bekannt (Klug 1984). Die wichtigsten Alkaloide sind die Lysergsäurederivate Ergometrin, Ergotamin, Ergocornin, Ergocryptin, und Ergocristin (Wolff et al. 1983). Die Zusammensetzung der Alkaloide der einzelnen Pilzstämme ist genetisch bedingt (Jungenhülsing 1995, Schulze 1953). In Abhängigkeit vom Alkaloidgehalt und -muster, liegen in der Literatur bisher kaum Erkenntnisse zur Mutterkorntoxizität vor (Mainka et al. 2003).

In der vorliegenden Arbeit wurde an einem kleineren Satz von CMS-Linien erstmals der Alkaloidgehalt in den gebildeten Sklerotien untersucht. Er spiegelt damit eventuell vorhandene Unterschiede in der Alkaloidbildung des Pilzes in Bezug auf den Roggengenotyp wider. Während die genotypische Varianz der Mutterkornresistenz (MKÄ) von Linien dieses Datensatzes an den einzelnen Orten signifikant ($P \leq 0{,}05$) war, zeigten die Linien in ihrem Gesamtalkaloidgehalt keine signifikanten genotypischen Unterschiede. Dabei zeigte der Standort Petkus einen mehrfach höheren Alkaloidgehalt als Hohenheim (Tab. 3.9). Die signifikanten Ortsunterschiede lassen sich möglicherweise durch eine frühe Ernte in Hohenheim erklären, da Alkaloide vorwiegend in der späten Abreife gebildet werden (Bausback, pers. Mitt.). Die CMS-Linien zeigten keine signifikante Beziehung zwischen Mutterkornbefall und Alkaloidgehalt ihrer Sklerotien. Das Alkaloidmuster sowie der prozentuale Anteil der Einzelalkaloide am Gesamtalkaloidgehalt stimmen mit Befunden von Schoch und Schlatter (1985) und Mainka et al. (2003) überein. Dass die dargestellten einjährigen Ergebnisse mit Vorsicht betrachtet werden sollen, zeigen auch Ergebnisse aus der Literatur. Wolff und Richter (1989) stellten fest, dass die Sklerotien derselben Ähren von Roggen unterschiedliche Alkaloidgehalte und –spektren aufweisen. Selbst ein einzelnes Sklerotium zeigte in diese Untersuchungen unterschiedliche Gehalte bei einer getrennten Alkaloidbestimmung von Fuß- und Kopfteil. Weitere Studien, bei denen die Faktoren Erntezeitpunkt und Toxizität im Tierversuch mit berücksichtigt werden, müssen durchgeführt werden. Erst dann können aussagekräftige Ergebnisse für die Züchtung erzielt werden. Dabei besonders interessiert, ob die Alkaloidmengen und –muster, die auf resistenteren Sorten gebildet werden, sich von denen auf anfälligen Sorten unterscheiden. Aufgrund der fehlenden Varianz für Alkaloidgehalte trotz signifikanter Resistenzunterschiede bei den CMS-Linien können wir aus dieser Studie vorläufig schließen, dass es keine spezifischen Reaktionen des Pilzes auf die Resistenz gibt und eine Bestimmung des Alkaloidgehaltes im Rahmen der Selektion nicht erforderlich ist.

4.6 Schlussfolgerungen für die Resistenzzüchtung

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass sowohl bei den Genetischen Ressourcen als auch im aktuellen Zuchtmaterial des Winterroggens signifikante genetische Variation für Mutterkorn-Resistenz vorhanden ist. Die hier verwendete Prüfmethodik ergab mittlere bis hohe Heritabilitäten und ist damit für die züchterische Selektion geeignet. Sowohl beim selbstinkompatiblen Roggen als auch bei den selbstfertilen CMS-Linien wurde eine kontinuierliche Variation der Resistenz festgestellt. In dieser Arbeit konnten erstmals signifikante

genetische Unterschiede sowohl bei Material mit voller Pollenschüttung als auch bei CMS-Material ohne jegliche Pollenbildung beobachtet werden.

Aufgrund der hohen Genotyp × Umwelt-Interaktionsvarianzen sollten Resistenzprüfungen mehrjährig und an verschiedenen Standorten durchgeführt werden. Zur Prüfung auf Mutterkorn-Resistenz müssen Orte ausgewählt werden, an denen ein ausreichend hoher Krankheitsdruck erwartet werden kann. Die in der vorliegenden Arbeit geprüften Orte erfüllten diese Bedingungen, wobei sich der Standort Oberer Lindenhof als besonders gut geeignet für solche Prüfungen zeigte.

Der Einfluss der Pollenschüttung als ein entscheidendes morphologisches Merkmal für die unterschiedliche Mutterkornanfälligkeit der Roggensorten kann durch die getrennte Prüfung von Populations- und Hybridmaterial und die Abschirmung der Prüfparzellen mittels Trennparzellen ausgeschaltet werden. Derzeit wird diskutiert, die Anfälligkeit für Mutterkorn bei der Feststellung des landeskulturellen Wertes zu berücksichtigen. Das Bundessortenamt hat bereits mit einem Pilotprojekt begonnen, um Sorten und neuen Wertprüfungsstämme auf Mutterkornanfälligkeit zu testen. Hierbei werden, wie in dieser Arbeit empfohlen, Populations- und Hybridsorten in einer faktoriellen Anlage getrennt geprüft. Für Züchter, die die Prüfkapazitäten für eine getrennte Prüfung nicht haben, ist es bei Mutterkorn-Resistenzprüfungen sehr wichtig, dass der Störfaktor Pollenschüttung durch eine zusätzliche Bonitur erfasst wird, um die tatsächliche Mutterkornanfälligkeit des Zuchtmaterials beurteilen zu können. Dies gilt vor allem für die Selektion innerhalb des Restorer-Formenkreises, weil hier durch die genetische Variation für Pollenfertilitätsrestauration die Unterschiede am größten sind.

Um den Mutterkornbefall bei Hybridroggen zu senken besteht weiterhin Forschungsbedarf. Dabei gibt es zwei Alternativen: (i) Die Verbesserung der Pollenfertilitätsrestauration, die kurzfristig durch die Markergestützte Einkreuzung neuer, effizienter Restorergene erfolgen kann (Stracke et al. 2003, Miedaner et al. 2005) und (ii) die Erhöhung der Mutterkorn-Resistenz durch konventionelle Züchtung. Die ersten Sorten mit dem neuen, in Hohenheim gefundenen IRAN IX-Restorergen zeigten eine deutlich höhere Pollenschüttung und einen signifikant niedrigeren Mutterkornbefall als die älteren Hybridsorten und entsprechen damit mittel anfälligen Populationssorten (Engelke 2002, Rodemann pers. Mitteilung 2005). Dies zeigt, dass die Verbesserung der Pollenfertilität alleine zwar Fortschritte bringt, aber nicht die

gesamte Problematik löst. Es sollte zusätzlich eine Züchtung auf verbesserte physiologische Mutterkornresistenz erfolgen.

Die geschätzten genotypischen Unterschiede zwischen den hier geprüften 64 CMS-Linien unter vollständiger Pollenisolation verdeutlichen, dass eine Varianz bezüglich physiologisch bedingter Mutterkornresistenz im Zuchtmaterial vorhanden ist. Offensichtlich gibt es Mechanismen im Fruchtknoten, die auch bei Abwesenheit von Pollen zu erhöhter Widerstandsfähigkeit führen. Dabei entsprachen die geprüften CMS-Linien einem repräsentativen Querschnitt aller im Petkuser Formenkreis verfügbaren Inzuchtlinien. Die vorhandene Variation bezüglich physiologischer Resistenz gegenüber Mutterkorn im Elitezuchtmaterial ließe sich somit über eine Evaluierung und Selektion der *per se* Leistung bei den elterlichen Inzuchtlinien nutzen.

Die große Variation für Resistenz gegen Mutterkorn im unselektierten Zuchtmaterial und die vorwiegend additive Vererbung lässt eine Rekurrente Selektion zur Erhöhung des Resistenzniveaus von Leistungsträgern aussichtsreich erscheinen. Die Populationssorte Halo zeigte in Experiment 1 einen signifikant niedrigeren Mutterkornbefall als andere mitgeprüfte Populationssorten (Tab. 8.1). Somit ergibt sich die Möglichkeit, diese Population als Ausgangsbasis für eine Resistenzzüchtung zu nutzen. Zuvor müsste allerdings untersucht werden, ob die verringerte Mutterkornanfälligkeit von Halo nicht auf die hohe relative Homogenität bezüglich Blühzeitpunkt innerhalb der Sorte zurückgeht, die über rund 15 Jahre auf der Basis einer Rekurrenten Selektion mittels VGF verbessert wurde.

Die Einlagerung quantitativer Resistenzen aus selbstinkompatiblen Populationen in Hybridmaterial ist sehr aufwendig. Dazu muss eine repräsentative Zahl von Einzelpflanzen in eine selbstfertile Elitelinie eingekreuzt werden. Um maskierende Effekte durch die Dominanzvarianz zu vermeiden und wegen der nur mittleren Heritabilität der Mutterkornprüfung sollte die erstmalige Selektion erst in der S_2-Generation stattfinden. Dann ist auch der allgemeine Mittelwert der Zuchtpopulationen bereits aufgrund der S_1-Selektion auf andere agronomische Merkmale angehoben. Da in dieser Studie keine engen Korrelationen zwischen Mutterkorn-Resistenz und anderen agronomischen Merkmalen gefunden wurde (Tab. 3.4), sollte in der S_2-Generation noch der größte Teil der genetischen Varianz für Mutterkorn-Resistenz vorliegen. Eine strenge Selektion auf Inzuchttoleranz ist in den ersten Zyklen zusätzlich erforderlich. Die zweite Selektion auf Mutterkorn-Resistenz könnte nach der aufwendigen Einlagerung der Linien in das CMS-induzierende Pampa-Cytoplasma unter Pollenisolation erfolgen.

Eine zweiter, besonders für die Populationszüchtung interessanter Ansatz, um die Frequenzen von additiv vererbten Resistenzen zu steigern, ist die Rekurrente Selektion auf der Basis von VGF (Geiger 1982), die routinemäßig für die Sortenentwicklung eingesetzt wird. Dabei wird durch eine zyklische Aufeinanderfolge von Selektion und Rekombination die Züchtungspopulation kontinuierlich verbessert. So könnte man die besten VGF-Nachkommenschaften, die in dieser Studie eine geringe Anfälligkeit gegen Mutterkorn zeigten, nach und nach in Populationssorten einlagern, die dann über verbesserte agronomische Eigenschaften und eine verbesserte Mutterkorn-Resistenz verfügen.

Gegenwärtig ist unklar, ob in Mitteleuropa adaptiertes Zuchtmaterial bereits die volle genetische Variation gegenüber Mutterkornbefall besitzt. Es bietet sich daher an, auch Genetische Ressourcen auf das Vorhandensein solcher Resistenzen zu untersuchen. Deshalb werden in einem Folgeprojekt Herkünfte aus Deutschland, Polen, Russland und Weißrussland im Hinblick auf ihre Mutterkornanfälligkeit charakterisiert. Dabei sollen erstmals nicht die Populationen selbst, sondern ihre Nachkommenschaften aus der Kreuzung mit cytoplasmatisch-männlich sterilen (CMS) Testern untersucht werden. In aller Regel sind solche Nachkommenschaften weitgehend pollensteril, so dass gute Ausgangsbedingungen für den Mutterkornbefall gegeben sind. Wenn einzelne Kreuzungen dennoch einen nur geringen Befall aufweisen, kann dies als Indiz für das Vorhandensein effizienter Abwehrmechanismen gewertet werden.

Der große Einfluss der Umweltbedingungen auf den Befall, die große Bedeutung der Genotyp × Umwelt-Interaktion und die aufwendige Merkmalserfassung erschwert die Resistenzzüchtung gegen Mutterkorn. Die signifikanten genotypischen Unterschiede zwischen den CMS-Linien für Mutterkornbefall bei fehlendem Pollen zeigen jedoch, dass es physiologische Resistenzmechanismen gibt, die es zu nutzen lohnt. Dies sollte Molekularbiologen motivieren, in weiteren Untersuchungen die physiologischen Aspekte dieser Wirt-Pathogen-Beziehung näher zu untersuchen. Aber auch ohne Kenntnisse der Resistenzursachen sollte nach unseren Schätzwerten die Züchtung auf verbesserte Pollenschüttung und die Selektion genetisch resistenten Materials langfristig zu Roggensorten mit deutlich geringerem Mutterkornbefall führen.

5. Zusammenfassung

Mutterkorn ist eine der bedeutendsten Ährenkrankheiten des Roggens. Der Mutterkornpilz (*Claviceps purpurea* [Fr.] Tul.) bildet bei Befall zur Blüte anstelle der Körner schwarze Überdauerungsformen (Sklerotien), die eine Vielzahl von schädlichen Alkaloiden enthalten. In der vorliegenden Arbeit wurde unter angewandt-züchterischer Zielsetzung die genetische Variation zwischen und innerhalb selbstinkompatibler Roggenpopulationen für die Mutterkorn-Resistenz geschätzt. Ferner wurde die Resistenz von CMS-Linien und ihren Testkreuzungen gegen Mutterkorn unter Pollenisolation in mehreren Umwelten ermittelt.

Zur Ermittlung der genetischen Variation zwischen selbstinkompatiblem Roggen wurden 2002 und 2004 an je zwei Standorten 65 Populationen auf Mutterkorn-Resistenz geprüft (Experiment 1). Darunter waren 13 zugelassene Populationssorten und 52 Genetische Ressourcen. Zur Schätzung der genetischen Variation innerhalb der Populationen (Experiment 2) wurden aus fünf ausgewählten Populationen jeweils 50 Vollgeschwisterfamilien (VGF) erstellt und in vier Umwelten (Jahr-Ort-Kombinationen) geprüft. Um genetische Unterschiede in der Anfälligkeit des Fruchtknotens und Blütenbodens nach Eindringen der Pilzsporen in das Innere der Blüte zu ermitteln, wurde in Experiment 3 ein Sortiment von 64 aktuellen CMS-Linien in den Jahren 2003 und 2004 sowie deren männlich-sterile Testkreuzungen mit drei Testern (= Sätze) im Jahr 2004 unter Pollenisolation angebaut. Alle Experimente wurden mit einem aggressiven Isolategemisch von *Claviceps purpurea* dreimalig während der Blüte inokuliert. Zur Minderung der Nachbarschaftseffekte wurden die Mikroparzellen schachbrettartig angeordnet und durch Anbau von Weizen voneinander getrennt. Alle Experimente wurden unter Bedingungen des Ökologischen Landbaus durchgeführt. Als Resistenzmerkmal dienten in Experiment 1 und 2 das Verhältnis der befallenen Ähren relativ zur Gesamtzahl der Ähren einer Parzelle und der Mutterkornanteil im Erntegut relativ zum Gesamterntegewicht der Parzelle. Die Pollenschüttung, ein entscheidendes morphologisches Merkmal für die unterschiedliche Anfälligkeit der Roggensorten gegenüber Mutterkorn, wurde durch eine Antherenbonitur auf einer Skala von 1-9 (1 = steril, 9 = vollstäubend) erfasst. Im Experiment 3 wurde das Gewicht der Mutterkörner pro Ähre (MKÄ) erfasst. Da die Inzuchtlinien sich erheblich in der Anzahl der Spindelstufen unterschieden, wurde zusätzlich das Gewicht der Mutterkörner je Spindelstufe (MKS) bestimmt.

Für den Mutterkornanteil im Erntegut wurden bei den Roggenpopulationen signifikante ($P \leq 0{,}01$) genotypische und Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianzen festgestellt. Kein Geno-

typ war mutterkornfrei. Zwischen den zugelassenen Populationssorten und den Genetischen Ressourcen gab es im Mittel keinen Unterschied. Die genetische Variation innerhalb der Population war für alle fünf Populationen signifikant ($P \leq 0,01$). Es fanden sich stets einzelne Nachkommen, die resistenter als das Populationsmittel waren. Das Mittel der Ausgangspopulationen unterschied sich kaum vom Mittel der jeweiligen Nachkommenschaft. Dies ist ein Hinweis auf die überwiegend additive Vererbung der Resistenz. Damit konnte erstmals an Züchtungspopulationen gezeigt werden, dass es innerhalb des selbstinkompatiblen Genpools genetisch bedingte Mutterkorn-Resistenz gibt. Aufgrund der gleichmäßig hohen Pollenschüttung sollte diese genotypische Varianz auf überwiegend physiologische Resistenzursachen zurückzuführen sein.

Die 64 CMS-Linien zeigten unter Pollenisolation eine signifikante ($P \leq 0,01$) genetische Variation bezüglich der Mutterkorn-Resistenz. Die dazugehörenden Testkreuzungen hatten meist ein höheres Mutterkorngewicht/Ähre als ihre CMS-Linien. Zwischen den drei Testkreuzungsserien ergaben sich deutliche Unterschiede im Resistenzniveau. Dabei zeigten Kreuzungen mit Tester 1 die größte Mutterkornanfälligkeit, während die Kreuzungen mit Tester 2 kaum über dem Mittel der Elternlinien lagen. Alle Materialgruppen hatten eine quantitative Merkmalsverteilung. Für das Mutterkorngewicht/Ähre der Linien ergaben sich schwache bis mäßige Korrelationen zwischen den einzelnen Orten (0,33 – 0,47). Bei den Testkreuzungen waren die Beziehungen zwischen den Orten noch schwächer. Zwischen den CMS-Linien und ihren Testkreuzungen waren mit Ausnahme von Satz 1 nur schwache Beziehungen für das Mutterkorngewicht/Ähre zu verzeichnen. Der Liniensatz I und die korrespondierenden Kreuzungen mit Tester 1 zeigten an beiden Standorten eine enge Beziehung für MKÄ ($r_p = 0,65$; $P \leq 0,01$). Die Schätzwerte der fehlerbereinigten Korrelationen lagen bei allen Materialgruppen höher als die der phänotypischen Korrelationen. Die auf den Alkaloidgehalt ihrer Sklerotien untersuchten CMS-Linien zeigten keine genetischen Unterschiede in diesem Merkmal.

Die Studie zeigt, dass sowohl bei selbstinkompatiblem Roggen als auch im aktuellen Hybridzuchtmaterial genügend große genetische, quantitativ vererbte Variation für Mutterkorn-Resistenz vorhanden ist. Aufgrund der bedeutenden Genotyp × Umwelt-Interaktion können die Genotypen nur durch Prüfung in mehreren Umwelten eindeutig hinsichtlich ihrer Resistenz beurteilt werden. Eine Selektion auf erhöhte Mutterkornresistenz bei Roggen sollte langfristig erfolgreich sein.

6. Summary

Ergot (*Claviceps purpurea* [Fr.] Tul.) is one of the most important diseases in rye. Infection during flowering results in the production of black, overwintering organs (sclerotia) instead of kernels, which contain harmful alcaloids. Three experiments were conducted to estimate quantitative-genetic parameters of the resistance of rye to ergot under the conditions of organic farming. The general aim was the estimation of genetic variation among and within self-incompatible rye populations and among CMS lines and their male-sterile testcrosses.

In 2002 and 2004, genetic variation in resistance to ergot was tested among 65 rye populations at each of two locations (Experiment 1). Thirteen populations were registered rye varieties and the remaining 52 were genetic resources. To assess genetic variation within populations, 50 full-sib families (FSF) from each of five rye populations were developed and tested at four locations (Experiment 2). To test genetic differences in the susceptibility of ovaries towards fungal penetration in the absence of pollen, (i) 64 currently available CMS lines and (ii) their male-sterile crosses with three testers (=sets) were tested in 2003 and 2004, and in 2004, respectively. Inoculation was performed by spraying an aggressive mixture of isolates of *Claviceps purpurea* three times during the flowering period. The micro-plots were grown in a chess-board design separated by wheat plots to reduce the neighbouring effects. Traits of resistance were the proportion of infected spikes relative to the total number of spikes per plot, and the percentage by weight of ergot sclerotia in the grain. In Experiment 3, the weight of slcerotia per spike and per pair of spikelet were measured due to the absence of grain. Amount of pollen shedding was rated on the basis of the anther size and extrusion.

Highly significant ($P \leq 0.01$) genotypic and genotype-environment interaction variances were found among rye populations in the percentage of ergot sclerotia in the grain. All genotypes were infected by ergot. No differences in mean among the registered rye varieties and genetic resources were detected. Because all populations were highly pollen shedding, the results indicate the existence of genetically determined resistance to ergot within the self-incompatible rye. Correlation between both resistance traits was significant ($r_p = 0.92$; $P \leq 0.01$). Genetic variation within populations was highly significant ($P \leq 0.01$) for all five populations. Individual progenies with resistance higher than the population mean were

observed. The mean resistance of initial populations hardly differed from the mean of their progeny indicating a predominantly additive inheritance.

Highly significant ($P \leq 0.01$) genetic variation in resistance to ergot was also detected among the currently available 64 CMS lines. Corresponding testcrosses mostly had a higher weight of sclerotia per spike than the lines. Considerable differences in the level of resistance were observed among testcrosses. Crosses with tester line 1 were substantially more susceptible, whereas those with tester 2 were hardly over the mean of the parental lines. The material showed a quantitative distribution of ergot resistance. Weak to medium-sized correlations (0.33 – 0.47) between locations were detected among lines. The correlation between locations was even weaker in testcrosses. Weak correlations in ergot weight per spike were observed between CMS lines and their testcrosses in sets 2 and 3. In set 1, the estimated phenotypic correlation was higher ($r_p = 0.65$; $P \leq 0.01$). Estimates of error-corrected correlations were always higher than phenotypic correlations. No genetic difference was detected among the CMS lines for the amount of alkaloids in their sclerotia.

This study shows that incompatible rye populations as well as self-fertile hybrid populations contain a substantial genetic variation for resistance to ergot that is inherited quantitatively. In both materials, mainly additive genetic variance was found. Because of a significant genotype-environment interaction, multi-environment trials are necessary to select for resistance. The results of this study nevertheless indicate good prospects to improve resistance to ergot in rye breeding in the long term.

7. Literaturverzeichnis

Agrios, G.N. 1997. Plant Pathology. 3rd. ed., Academic Press, San Diego.

Alexopoulos, C.J. 1966. Einführung in die Mykologie. Gustav Fischer Verlag Stuttgart.

Amelung, D. 1995. Zum Auftreten von Mutterkorn im Jahr 1994. Phytomedizin- Mitteilungen der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft e.V. 25(3):15.

Anonym. 2005. Kulturdatenblatt Roggen. http://www.oekolandbau.de/index.cfm/000C09530BEE1F748BEE6521C0A8D816 [BLE 2005].

Anscombe, F.J. and J.W. Tukey. 1963. The examination and analysis of residuals. Technometrics 5:141-160.

Barnikol, H., S. Gruber und H.L. Schmidt. 1982. Mutterkornvergiftung beim Schwein. Tierärztliche Umschau 5.

Bausback, G. 1976. Künstliche Selektion in dem Wirt-Parasit-System Roggen-Mutterkorn. Dissertation, Universität Hohenheim.

Becker, H.C. 1978. Einfluss der genetischen Struktur auf Leistungsfähigkeit und Leistungsstabilität von Winterroggen-Hybriden. Dissertation, Universität Hohenheim.

Becker, H.C. 1993. Pflanzenzüchtung. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.

Betz, H. G., R. Müller, P. Wilde und H. Wortmann. 1998. Mutterkorn vermeiden. AID 1361/1998. 3-16.

Brouwer, W. 1972. Handbuch des Speziellen Pflanzenbaus. Verlag Paul Parey in Berlin und Hamburg.

Böse, S. 2002. Roggenforum e.V. - Es gibt nicht zuviel Roggen! Praxisnah 4.

Campbell, W.P. 1957. Studies on ergot infection in gramineous hosts. Canadian Journal of Botany 35:315-320.

Cochran, W.G and G.M. Cox. 1957. Experimental Designs. 2nd Edition. John Wiley & Sons Inc., London, New York.

Darlington, L.C. and D.E. Mathre. 1976. Resistenz of male sterile wheat to ergot as related to

pollination and host genotype. Crop Science 16:728-730.

Darlington, L.C., D.E. Mathre and R.H. Johnston. 1977. Variation in Pathogenicity between isolates of *Claviceps purpurea*. Canadian Journal Plant Science 57:729-733.

Dörpmund, H.G. 1999. Roggen als Rettungsanker für leichte Böden. Agrarmarkt. 5(5):14ff.

Engelke, T. 2002. Ansätze für eine integrierte Bekämpfung des Mutterkorns (*Claviceps purpurea* [Fr.] Tul.) im Roggen. Dissertation, Universität Göttingen.

Engelke, T., Mielke, H. und H.-H. Hoppe. 2000. Anfälligkeit neuer Hybridroggenstämme gegen *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft. Berlin Dahlem 376:334.

Falconer, D.S. 1984. Einführung in die quantitative Genetik. Ulmer Verlag, Stuttgart.

Fehr, W.R. 1987. Principles of Cultivar Development, vol 1, Thero and Technique. Macmillian Publ. Comp. New York, U.S.A.

Forth, W., D. Henschler, W. Rummel, U. Förstermann und K. Starke. 2001. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Urban und Fischer Verlag.

Frauenstein, K. 1984. Möglichkeiten der Bekämpfung des Mutterkorns, *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. In Saatgutbeständen der Wiesenrispe *Poa pratensis* L. Wiss. Beitr. Martin-Luther-Universität Halle Wittemberg 456-465.

Frei A. 1992. Untersuchungen über die Anfälligkeit verschiedener Getreidearten gegenüber *Claviceps purpurea*. Diplomarbeit, Universität Göttingen.

Fruwirth, C. 1923. Roggen. S. 200-248. In Handbuch der Landwirtschaftlichen Pflanzenzüchtung. Band IV. Paul, Parey Berlin, 4 Auflage.

Garre V., B. Klaus, B. Tenberge and R. Eising. 1998. secretion of a fungal extracellular catalase by Claviceps purpurea during infectioon of rye: Putative role in pathogenicity and suppression of host defense. Phytopathology 88:744-753.

Gäumann, E. 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Lehrbuch der allgemeinen Pflanzenpathologie für Biologen, Landwirte, Förster und Pflanzenzüchter. Verlag Birkhäuser Basel.

Geiger, H.H. 1982. Breeding methods in diploid rye (*Secale cereale* L.) Tag.-Ber., Akad. Landwirtsch.-Wiss. DDR, Berlin. 198:305-332.

Geiger, H.H. 1986. Zur Problematik des Mutterkornbefalls bei der Hybridsaatguterzeugung von Getreide, insbesondere Roggen. Gutachten für das Bundessortenamt. 1-8.

Geiger, H.H. 1988. Züchtung, S. 25-43. In: Seibel, W. und W. Steller. Roggen – Anbau Verarbeitung Markt. Behr's Verlag.

Geiger, H.H. 1990. Wege, Fortschritte und Aussichten der Hybridzüchtung. S. 41-72. *In* G. Haug, G Schuhmann und G. Fischbeck (Hrsg.) Pflanzenproduktion im Wandel. WCH Verlags. Weinheim.

Geiger, H.H. und K. Morgenstern. 1975. Angewandt-genetische Studien zur cytoplasmatischen Pollensterilität bei Winterroggen. Theorical and Applied Genetics. 46:269-276.

Geiger, H.H. and G. A. Bausback. 1979. Untersuchungen über die Eignung pollensterilen Roggens zur parasitischen Mutterkornerzeugung. Z. Pflanzenzüchtung. 83:163-175.

Geiger, H.H. and M. Heun. 1989. Genetics of quantitative resistance to fungal diseases. Annual Review of Phytopathology. 27:317-341.

Geiger, H.H., Y. Yuan, T. Miedaner and P. Wilde. 1995. Environmental sensitivity of cytoplasmic genic male sterility (CMS) in *Secale cereale* L. *In:* Kück, U. and G. Wricke (eds.). Genetic Mechanisms for Hybrid Breeding. Advances in Plant Breeding. 18:7-17.

Hänsel, R., O. Sticher und E. Steinegger. 1999. Pharmakognosie – Phytopharmazie, Springer-Verlag, Berlin.

Hamrick, J.L., and M.J.W. Godt. 1990. Allozyme diversity in plant species. In: A.H.D. Brown, M.T. Clegg, A.L. Kahler and B.S. Weir (eds.) Plant Population Genetics, Breeding and Genetic Resources, pp. 43-63. Sinauer Assoc., Sunderland, MA.

Hamrick, J.L., and M.J.W. Godt. 1997. Allozyme diversity in cultivated crops. Crop Science 37:26-30.

Jungenhülsing, U. 1995. Genomanalyse bei *Claviceps purpurea*. Dissertation, Universität Münster.

Kirchoff, H. 1929. Beiträge zur Biologie und Physiologie des Mutterkornpilzes. Zentralblatt für Bakteriologie, II. 77:310-369.

Klug, Ch., W. Baltes, W. Krönert, und R. Weber. 1984. Mutterkornalkaloide in Cerealien 2. Lebensm. Unters. Forsch. 179:245-246.

Klotz, K. 2002. Abhängigkeit des Befalls mit Mutterkorn (*Claviceps purpurea* [Fries] Tulasne) in Winterrogen (*Secale cereale* L.) bei unterschiedlicher Sortenstruktur und Prüfmethodik. Diplomarbeit, Universität Hohenheim.

Lynch M. and B. Walsh. 1997. Genetics and Analysis of Quantitative Traits. Sinauer Assoc., Sunderland, MA.

Mainka, S., S. Dänicke, J. Wolff, H. Böhme und G. Flachowsky. 2003. Zum Einfluss von Mutterkorn im Futter auf die Wachstumsleistung von Absetzferkel und Masthähnchen. Der Jahresbericht der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL). S. 68.

Miedaner, T. 1997. Roggen - Vom Unkraut zur Volksnahrung. DLG Verlag, Frankfurt/Main.

Miedaner, T., D.C. Borchardt and H.H. Geiger. 1993. Genetic analysis of inbred lines and their crosses for resistance to head blight (*Fusarium graminearum*, *F. culmorum*) in winter rye. Euphytica 65:123-133.

Miedaner, T., P. Wilde and H. Wortmann. 2005. Combining ability of non-adapted sources for male-fertility restoration in Pampa CMS of hybrid rye. Plant Breeding 124:39-43.

Mielke, H. 1993. Untersuchungen zur Bekämpfung des Mutterkorns. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes. 45 (5/6):97-102.

Mielke, H. 2000. Studien über den Pilz *Claviceps purpurea* (Fries) Tulasne unter Berücksichtigung der Anfälligkeit verschiedener Roggensorten und der Bekämpfungsmöglichkeiten des Erregers. Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft. Berlin Dahlem.

Mode, C.J. and H.F. Robinson. 1959. Pleiotropism and the genetic variance and covariance. Biometrics 15:518-537.

Mower, R.L and J.G. Hancock. 1975. Mechanism of honeydew formation by *Claviceps* species. Canadian Journal of Botany 53:2826-2834.

Möller, K. 2002. Hybridroggen - Was bringt höhere Wassereffizienz. Praxisnah 4.

Müller, E. und W. Loeffler. 1992. Mykologie, Grundriss für Naturwissenschaftler und Mediziner. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York.

Müller, U. und P. Tudzynski. 1995. Gen-Ausschaltung bei *Claviceps purpurea* am Beispiel eines Cellulasegens. Phytomedizin- Mitteilungen der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft e.V. 25 (3):46-47.

Münzing, K. 1999. Sicherung der Marktanforderungen für Qualitätsgetreide. Getreide 5 (3):138-145.

Nathues, E., S. Joshi, K.B. Tenberge, M. von den Driesch, B. Oeser, N. Bäumer, M. Mihlan and P. Tudzynski. 2004. CPTF1, a CREB-like transciption factor is involved in the oxidative stress response in the phytopathogen *Claviceps purpurea* and modulates ROS level in its host *Secale cereale*. The American Phytopath. Soc. 17:383-393.

Oeser, B., K.B Tenberge, S. Moore, M. Mihlan, P.M. Heidrich, and P. Tudzynski. 2002. Pathogenic development of *Claviceps purpurea*. In: Osiewacz H (ed) Molecular Biol-

ogy of Fungal Development. Marcel Dekker, New York, pp 419-455.

Pazoutova, S., B. Cagas, R. Kolinska and A. Honzatko. 2002. Host specialization of different populations of ergot fungus. Czech J. Genet. Plant Breeding. 38 (2):75-81.

Pfänder, H., K. Seiler und A. Ziegler. 1985. Morgendliche Müsli-Mahlzeit als Ursache einer chronischen Vergiftung mit Secale-Alkaloiden. Deutsch. Ärztebl. 27:2013-2016.

Platford, R. G. and C. C. Bernier. 1976. Reaction of cultivated cereals to *Claviceps purpurea*. Canadian Journal of Plant Science 56:51-58.

Reinbrecht, C. 2002. Genetische und physiologische Einflussfaktoren sowie deren Wechselwirkungen auf Trichothecenbildung bei Roggen, Triticale und Weizen nach Inokulation mit *Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. Dissertation, Universität Hohenheim.

Rietzel, P. 1988. Anbau und Ernte, S. 45-54. In: Seibel, W. und W. Steller. Roggen – Anbau Verarbeitung Markt. Behr's Verlag.

Schoch, U. und Ch. Schlatter. 1985. Gesundheitsrisiken durch Mutterkorn in Getreide. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 76:631-644.

Schulze, F. 1953. Zur Variabilität des Alkaloidgehaltes von *C. purpurea* in der Oberlausitz. – Pharmazie 8:412-416.

Shaw, S. 1986. Untersuchungen über die Bekämpfung von Mutterkornverunreinigungen im Getreidesaatgut mit Baytan. - Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer 39(1):47-72.

Statistisches Bundesamt. 2005. Land- und Forstwirtschaft, Fischerei, Wachstum und Ernte – Feldfrüchte, Juli/August, Fachserie 3, Reihe 3.2.1. „Wachstum und Ernte-Feldfrüchte April 2005".

Stracke, S., A.G. Schilling, J. Förster, C. Weiss, C. Glass, T. Miedaner and H.H. Geiger. 2003. Development of PCR-based markers linked to dominant genes for male-fertility restoration in Pampa CMS of rye (*Secale cereale* L.). Theorical and Applied Genetics 106:1184-1190

Strasburger, E., F. Noll, H. Schenck, and H.F.W. Schimper. 1978. Lehrbuch der Botanik. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York.

Tenberge, K.B. und P. Tudzynski. 1995. Der Mutterkornpilz *Claviceps purpurea* auf Roggen: Affinitätscytochemische Untersuchungen einer Wirt-Parasit-Beziehung. Phytomedizin- Mitteilungen der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft e.V. 25 (3):51-52.

Tenberge, K.B. 1999. Biology and life strategy of the ergot fungi. Kren, V. and L. Cvak. Ergot: The genus *Claviceps*. Harwood Academic Publishers p. 25-56.

Tudzynski, P., P. Rogmann and H.H. Geiger. 1986. Molecular analysis of mitochondrial DNA from rye (*Secale cereale* L.). Theorical and Applied Genetics 72:695-699.

Tudzynski, P., K.B. Tenberge, and B. Oeser. 1995. *Claviceps purpurea*. Hrsg: Pathogenesis and host specificity in plant diseases. K. Kohmoto; U.S Singh; R.P Singh (eds); Pergamon; Elseiver Science Ltd. 161-187.

Utz, H.F. 2001. PLABSTAT. Ein Computerprogramm zur statistischen Analyse von Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik, Universität Hohenheim, Germany.

von Haselberg, C. 2002. Pack den Roggen in den Tank. *http://idw-online.de/public/ zeige_pm.html?pmid=55840* [17.9.2003].

Wilde, P. 2000. Iran-Gene gegen Mutterkorn. DLG-Mitteilungen 6:20.

Wolff, J. und W. Richter. 1989. Chemische Untersuchungen an Mutterkorn. Getreide, Mehl und Brot. 43:103-108.

Wolff, J., H.D. Ocker und H. Zwingelberg. 1983. Bestimmung von Mutterkornalkaloiden im Getreide und Mehlprodukten durch HPLC. Getreide, Mehl und Brot 37 (11):331-335.

Wolff, J., C. Neudecker, C. Klug und R. Weber. 1988. Chemische und toxikologische Untersuchungen über Mutterkorn in Mehl und Brot. Z. Ernährungswiss. 27:1-22.

Zadoks, J.C., T.T. Chang and C.F. Kunzak. 1974. Decimal code for growth stages of cereals. Weed Research 14:415-421.

8 Anhang

Tab. 8.1: Mittelwerte für den Prozentualen Anteil befallener Ähren (PBÄ), Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) und Kornertrag (ERT) der zugelassenen Roggen-Populationssorten gemittelt über zwei- bzw. vier Umwelten

Sorten	Zwei Umwelten			Vier Umwelten	
	PBÄ	PMK	ERT	PMK	ERT
	---------- [%] ----------		- [g/Parz.] -	----- [%] -----	-- [g/Parz] --
Amilo	5,95	0,63	768	2,26	677
Borellus	6,66	0,83	791	2,27	710
Boresto	4,24	0,41	812	1,78	711
Born	5,99	0,62	790	2,40	674
Danko	7,15	0,53	829	2,18	711
Hacada	6,81	1,06	868	2,19	750
Halo	3,88	0,38	791	1,32	715
Matador	11,13	1,18	798	3,75	708
Motto	7,41	0,69	773	2,46	672
Nikita	11,47	0,83	876	3,19	747
Plato	5,67	0,71	878	1,50	703
Walet	5,09	0,46	872	1,75	746
Warko	7,30	0,68	799	1,89	734
Gesamtmittel	6,83	0,69	819	2,22	712
$GD_{5\%}$	4,54	0,38	175	1,23	99

$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

Tab. 8.2: Mittelwerte für den Prozentualen Anteil befallener Ähren (PBÄ), Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) und Kornertrag (ERT) der 52 geprüften Genetische Ressourcen gemittelt über zwei- bzw. vier Umwelten

Sorten	Zwei Umwelten			Vier Umwelten	
	PBÄ	PMK	ERT	PMK	ERT
	---------- [%] ----------		- [g/Parz.]-	----- [%] -----	-- [g/Parz.] --
Alfa	6,98	0,62	615	2,98	568
AMD	7,39	0,85	746	2,25	673
Anna	4,53	0,47	594	2,19	510
Balbo	10,31	1,38	631	4,00	540
Bandelier	6,04	0,79	708	2,64	627
Belorusskaja	10,97	0,72	748	2,29	606
Breno	6,74	0,52	772	1,63	692
Carokurz	9,73	1,02	778	3,13	695
CHD181	11,19	0,69	840	2,28	719
Cherkovskaja	11,03	1,38	526	2,84	474
Chodan	9,52	1,30	853	3,61	696
Dacold	4,36	0,64	551	1,97	430
Dankovskije Selekc.	5,10	0,74	615	1,88	508
Dukat	4,24	0,48	742	1,44	652
EHOkurz	10,19	0,62	811	2,76	718
Ensi	6,14	1,18	491	4,32	465
Ergo	6,77	0,70	613	2,08	619
Fontane	7,10	0,59	781	2,55	696
Galma	8,61	0,82	712	2,16	635
GenpoolDill	7,29	0,72	729	2,42	637
Gibrid	4,88	0,50	540	1,92	467
Gloria	9,71	0,88	778	2,33	699
Hybride1	6,16	1,05	533	2,36	439
Hybride2	2,97	0,64	448	1,76	388
Hybride3	7,10	0,76	583	3,02	484
Janos	4,70	0,45	714	1,79	642
Kharkovskaja	8,02	0,52	811	2,78	693
Kungs	8,77	0,62	678	2,66	606

Forts. Tab: 8.2

Sorten	Zwei Umwelten			Vier Umwelten	
	PBÄ	PMK	ERT	PMK	ERT
	---------- [%] ----------		- [g/Parz.] -	------ [%] -----	-- [g/Parz.] --
Kustro	6,18	0,71	755	1,93	664
Lovaszpatonai	7,76	1,07	765	2,36	656
NEM1	4,61	0,58	653	2,69	599
NEM2	3,90	0,59	630	1,91	599
NEM3	5,65	0,56	816	1,60	715
NEM4	9,38	0,68	881	1,99	735
Orizont	10,02	1,39	783	2,61	679
Otello	4,68	0,46	658	1,58	567
Perkow	7,79	0,57	722	2,44	596
Peros	6,55	0,71	829	1,98	688
Pluto	10,77	0,90	786	2,02	720
Baro	6,76	0,59	796	1,79	720
Pollux	3,11	0,43	747	1,53	649
Protektor	5,09	0,56	738	1,58	636
SchmidtRoggen	3,93	0,41	638	1,36	558
Soratowskaja	10,67	0,87	762	2,10	664
Sucevearna	9,37	0,83	864	2,73	751
Talowskaja	4,32	0,66	627	2,33	514
Tempo	6,78	0,73	795	2,79	704
Turbo	10,00	0,84	784	2,31	688
Visa	4,44	0,65	537	2,13	462
Voima	6,72	0,61	626	2,58	567
WahleHellkornpop.	5,98	0,51	779	1,72	674
WalliserHellkorn	3,79	0,53	543	1,77	529
Gesamtmittel	7,02	0,73	701	2,31	614
$GD_{5\%}$	4,54	0,38	175	1,23	99

$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

Tab. 8.3: Mittelwerte für den Mutterkornanteil im Erntegut (PMK) und Kornertrag (ERT) der je 50 VGF-Nachkommenschaften aus fünf Populationen gemittelt über vier Umwelten

Population	Halo		Dankovskije Selekcyjine		NEM4		Kharkovskaja		Carokurz	
VGF	PMK	ERT	PMK	ERT	PMK	ERT	PMK	ERT	PMK	ERT
	- % -	- g -	- % -	- g -	- % -	- g -	- % -	- g -	- % -	- g -
1	2,87	271	1,66	297	1,22	293	1,97	350	3,40	260
2	2,40	296	2,96	235	6,32	251	-[1]	-	6,91	225
3	1,58	285	1,74	249	2,02	261	1,73	326	5,13	234
4	1,28	319	1,34	226	3,84	261	2,71	281	3,13	235
5	2,69	284	2,52	189	2,33	305	4,76	222	4,76	245
6	3,22	325	2,39	211	3,66	285	2,54	279	2,75	235
7	2,36	305	3,10	223	2,31	270	5,26	292	4,11	198
8	1,70	295	2,98	217	2,06	267	2,36	305	4,10	275
9	3,01	296	1,24	258	2,48	273	1,82	269	2,53	225
10	2,89	271	3,08	216	2,12	232	3,97	237	1,43	221
11	4,11	282	1,49	218	1,78	286	1,70	299	-	-
12	3,05	274	2,11	212	3,94	255	1,75	265	3,86	239
13	2,37	269	3,57	209	3,52	274	3,50	252	3,29	252
14	2,35	260	2,90	220	2,45	281	3,83	287	5,40	242
15	2,02	309	2,09	234	1,92	311	3,41	237	4,05	232
16	1,37	297	1,96	212	2,40	301	2,87	291	1,73	271
17	1,58	260	1,22	235	3,33	240	1,74	315	4,29	243
18	2,18	240	1,16	252	1,28	280	3,17	274	2,65	227
19	1,40	296	2,35	202	2,60	263	2,83	289	4,10	212
20	2,41	282	2,36	192	-	-	2,14	277	4,21	263
21	1,34	271	2,49	214	2,21	257	3,19	267	3,38	224
22	1,72	253	2,99	241	3,58	284	2,82	279	3,60	253
23	1,47	279	5,16	211	4,76	276	3,96	240	2,17	241
24	1,91	287	7,57	209	1,36	264	1,42	309	7,43	211
25	2,33	270	1,89	206	3,48	261	1,85	328	3,85	168
26	1,61	262	2,67	194	2,32	246	4,27	266	3,55	184
27	1,85	278	4,98	209	5,31	276	2,34	274	3,75	188

Forts. Tab: 8.3

Population	Halo		Dankovskije Selekcyjine		NEM4		Kharkovskaja		Carokurz	
VGF	PMK	ERT	PMK	ERT	PMK	ERT	PMK	ERT	PMK	ERT
	- % -	- g -	- % -	- g -	- % -	- g -	- % -	- g -	- % -	- g -
28	3,54	219	1,78	214	2,24	268	2,27	288	1,81	247
29	1,19	268	1,43	203	2,59	262	3,47	279	3,71	248
30	1,84	236	2,38	208	2,07	299	1,91	271	1,69	258
31	1,56	266	2,05	223	2,10	249	3,57	278	7,50	237
32	3,62	297	2,88	205	2,58	274	5,40	236	6,79	257
33	2,59	255	2,68	175	4,08	261	2,79	301	1,92	228
34	2,44	247	2,23	226	3,13	245	3,30	258	2,92	229
35	3,09	254	2,06	218	2,89	258	1,77	245	4,16	228
36	1,62	265	6,79	237	2,23	244	4,64	280	3,93	290
37	2,90	264	2,61	219	2,27	285	2,87	283	4,47	224
38	2,24	242	6,79	196	3,53	293	2,83	267	4,01	236
39	1,24	243	1,43	201	1,46	271	1,73	278	2,15	230
40	3,34	263	1,89	214	2,08	241	3,48	311	2,42	263
41	1,24	240	1,67	202	2,92	300	3,21	276	2,57	237
42	3,07	295	1,96	227	2,15	240	4,42	274	8,10	241
43	1,64	264	1,47	200	4,45	272	3,93	243	2,41	268
44	1,55	252	2,15	244	3,40	269	2,97	279	7,83	209
45	1,78	283	4,16	139	1,59	274	2,78	229	3,35	209
46	3,00	266	2,01	233	2,35	318	2,71	266	2,75	218
47	2,12	247	1,27	208	1,65	311	2,72	261	6,34	215
48	2,35	273	2,45	204	2,89	243	3,24	292	7,49	259
49	4,82	291	2,81	156	1,24	284	2,45	277	8,07	271
50	2,45	284	-	-	2,06	248	3,41	297	-	-
Mittel	2,29	273	2,63	215	2,71	271	2,97	277	4,08	236
$GD_{5\%}$	1,53	33	2,06	30	2,28	39	2,02	39	2,57	44

$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.
[1] keine Angaben.

Tab.8.4: Mittelwerte der 64 CMS-Linien für Mutterkorngewicht pro Spindelstufe je Ähre (MKS) und Mutterkorngewicht pro Ähre in den einzelnen Umwelten und über drei Umwelten

CMS-Linien	HOH'03		HOH'04		PET'04		Mittel	
	MKS	MKÄ	MKS	MKÄ	MKS	MKÄ	MKS	MKÄ
	[g × 10^{-2}]							
Pgl.1	1,28	12,33	3,60	38,44	0,68	7,79	1,85	19,52
Pgl.2	1,17	14,91	1,67	24,24	0,85	11,55	1,23	16,90
Pgl.3	1,03	11,04	2,14	25,47	0,58	5,86	1,25	14,12
Pgl.4	1,40	15,78	2,64	39,03	1,29	15,60	1,78	23,47
Pgl.5	2,02	21,90	2,68	33,68	0,90	8,21	1,87	21,26
Pgl.6	1,43	15,24	2,56	33,04	0,46	4,80	1,48	17,69
Pgl.7	1,17	14,75	2,13	29,45	0,80	10,05	1,37	18,08
Pgl.8	0,81	8,94	2,69	31,35	0,85	9,80	1,45	16,70
Pgl.9	0,90	11,37	1,47	21,75	0,77	10,45	1,05	14,52
Pgl.10	1,80	18,52	1,57	22,24	0,41	4,97	1,26	15,24
Pgl.11	1,09	14,83	2,58	39,98	0,81	11,48	1,49	22,10
Pgl.12	1,28	14,76	2,66	40,10	0,66	8,07	1,53	20,98
Pgl.13	1,30	15,51	2,09	34,21	0,58	7,77	1,32	19,16
Pgl.14	1,88	19,14	2,72	34,21	0,80	9,81	1,80	21,05
Pgl.15	1,50	17,07	3,15	42,62	1,28	15,68	1,98	25,12
Pgl.16	1,63	18,24	2,40	31,08	1,75	17,57	1,93	22,30
Pgl.17	0,71	7,92	2,76	35,07	0,78	7,85	1,42	16,95
Pgl.18	0,95	10,67	2,35	32,04	0,79	9,53	1,36	17,41
Pgl.19	0,93	11,46	3,23	40,93	0,63	7,51	1,60	19,97
Pgl.20	0,97	12,26	2,64	33,19	0,39	5,44	1,33	16,96
Pgl.21	1,54	18,25	2,41	32,51	0,84	10,09	1,60	20,28
Pgl.22	2,17	24,39	2,21	30,87	0,85	10,33	1,74	21,86
Pgl.23	1,08	12,26	2,39	24,08	0,58	5,77	1,35	14,04
Pgl.24	0,99	11,08	2,10	28,75	0,37	4,79	1,15	14,87
Pgl.25	1,42	14,53	2,27	28,83	0,59	6,65	1,43	16,67
Pgl.26	0,83	10,29	3,10	36,94	0,74	9,79	1,56	19,01
Pgl.27	0,83	9,83	2,32	33,53	0,60	7,55	1,25	16,97
Pgl.28	1,35	15,69	1,24	19,45	0,83	10,65	1,14	15,26
Pgl.29	1,77	21,80	2,40	33,37	1,16	13,69	1,78	22,95
Pgl.30	1,75	19,37	3,33	42,08	0,96	11,85	2,01	24,43
Pgl.31	1,84	19,88	2,50	31,64	0,61	6,32	1,65	19,28
Pgl.32	1,21	14,57	1,78	27,82	0,36	5,47	1,12	15,95
Pgl.33	0,92	11,96	3,29	49,26	0,71	10,69	1,64	23,97

Forts. Tab: 8.4

CMS-	HOH'03		HOH'04		PET'04		Mittel	
Linien	MKS	MKÄ	MKS	MKÄ	MKS	MKÄ	MKS	MKÄ
	[g × 10^{-2}]							
Pgl.34	1,22	13,86	2,98	43,69	0,65	9,15	1,62	22,23
Pgl.35	1,40	18,16	2,78	41,42	0,84	12,16	1,67	23,91
Pgl.36	1,12	11,92	2,77	28,37	0,86	10,17	1,58	16,82
Pgl.37	0,88	9,08	2,61	27,74	1,52	16,73	1,67	17,85
Pgl.38	1,13	12,16	3,48	45,30	0,52	5,79	1,71	21,08
Pgl.39	0,66	7,93	1,56	22,80	0,74	9,66	0,99	13,46
Pgl.40	2,02	23,81	3,23	48,40	0,88	10,56	2,04	27,59
Pgl.41	1,80	20,80	2,89	42,07	1,21	15,75	1,97	26,21
Pgl.42	1,00	11,79	2,28	33,60	0,74	11,57	1,34	18,99
Pgl.43	2,09	23,78	2,10	26,54	0,58	7,93	1,59	19,42
Pgl.44	0,54	6,89	2,24	29,20	0,46	6,55	1,08	14,21
Pgl.45	1,16	13,81	1,17	15,52	0,28	3,41	0,87	10,91
Pgl.46	0,42	4,99	1,53	19,67	0,42	5,81	0,79	10,16
Pgl.47	1,16	12,10	2,10	30,83	0,52	5,83	1,26	16,25
Pgl.48	0,98	12,76	1,65	24,47	1,19	14,57	1,27	17,27
Pgl.49	1,22	14,13	1,96	29,89	0,42	5,94	1,20	16,65
Pgl.50	1,11	12,30	1,49	17,93	0,40	5,22	1,00	11,82
Pgl.51	0,88	10,64	1,79	22,57	0,59	8,02	1,09	13,74
Pgl.52	1,25	14,40	3,47	50,69	1,18	15,50	1,97	26,86
Pgl.53	1,61	18,07	3,72	47,35	0,46	5,64	1,93	23,69
Pgl.54	1,62	17,00	2,57	33,16	0,90	10,97	1,70	20,38
Pgl.55	1,12	15,61	2,17	29,80	1,22	16,42	1,50	20,61
Pgl.56	0,71	7,88	1,82	29,23	0,48	6,50	1,00	14,54
Pgl.57	1,95	23,02	3,02	41,49	0,90	11,95	1,96	25,49
Pgl.58	1,65	18,61	2,79	33,31	0,69	9,65	1,71	20,52
Pgl.59	1,89	19,86	3,60	44,81	0,95	11,92	2,15	25,53
Pgl.60	1,33	14,64	3,36	40,33	1,23	15,97	1,97	23,65
Pgl.61	1,58	16,39	1,72	20,05	0,40	5,20	1,23	13,88
Pgl.62	2,10	25,49	2,53	42,19	0,89	11,53	1,84	26,40
Pgl.63	1,07	13,90	2,28	32,11	0,70	9,49	1,35	18,50
Pgl.64	1,57	18,51	2,79	36,34	0,87	12,36	1,74	22,40
Mittelwert	1,30	14,92	2,46	33,00	0,76	9,55	1,51	19,16
$GD_{5\%}$							0,14	1,73

$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

Tab. 8.5: Mittelwerte der 25 CMS-Linien für Mutterkorngewicht pro Ähre (MKÄ, g × 10^{-2}) und Gesamtalkaloidgehalt (S. ALK., mg/kg) in den einzelnen Orten und über zwei Orten 2004

CMS-Linien	HOH[1]		PET		Mittel	
	MKÄ	S. ALK.	MKÄ	S. ALK.	MKÄ	S. ALK.
Pgl.1L6	36,94	3,97	10,12	439,73	23,53	221,85
Pgl.2L7	22,70	14,74	11,28	513,97	16,99	264,35
Pgl.4L42	40,52	9,45	34,32	738,41	37,42	373,93
Pgl.5L49	31,39	16,17	8,21	746,21	19,80	381,19
Pgl.6L52	34,62	10,18	6,70	784,02	20,66	397,10
Pgl.7L53	29,10	12,53	12,84	531,65	20,97	272,09
Pgl.8L55	33,03	13,52	10,42	426,46	21,72	219,99
Pgl.9L77	23,00	12,18	11,97	582,67	17,49	297,42
Pgl.10L86	19,89	3,30	4,62	616,82	12,25	310,06
Pgl.12L90	42,76	11,47	9,40	568,78	26,08	290,12
Pgl.13L96	34,07	16,60	7,40	493,01	20,74	254,81
Pgl.15L113	42,26	16,10	10,37	838,90	26,31	427,50
Pgl.16L114	33,17	20,00	20,54	508,95	26,85	264,48
Pgl.17L115	34,01	10,07	7,94	521,96	20,97	266,02
Pgl.18L117	33,94	8,73	9,78	508,26	21,86	258,49
Pgl.19L118	38,02	4,52	7,67	631,28	22,85	317,90
Pgl.20L119	33,57	8,57	5,44	521,86	19,50	265,21
Pgl.21L120	33,96	7,49	10,48	689,20	22,22	348,35
Pgl.23024	23,03	17,74	12,51	554,08	17,77	285,91
Pgl.280210	19,85	8,81	11,07	622,80	15,46	315,80
Pgl.310217	32,05	14,14	11,70	545,98	21,88	280,06
Pgl.33L145	46,62	6,60	11,46	583,66	29,04	295,13
Pgl.36L313	27,04	5,99	11,90	635,16	19,47	320,57
Pgl.41L326	38,62	10,94	10,36	712,15	24,49	361,55
Pgl.42L327	30,43	13,27	16,37	414,11	23,40	213,69
Mittel	32,58	11,08	11,39	589,20	21,99	300,14
$GD_{5\%}$					12,29	164,12

$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.
[1] HOH =Hohenheim, PET = Petkus

Tab. 8.6: Mittelwerte des Mutterkorngewichts pro Ähre (MKÄ) bei den zwei Sets von CMS-Linien und den dazugehörenden Testkreuzungen gemittelt über zwei Orten 2004

Prüfglied	SATZ 1		SATZ2		
	Linien I	LI × Tester 1	Linien II	LII × Tester 2	LII × Tester 3
	[g × 10^{-2}]				
1	23,81	41,76	29,87	24,01	37,38
2	17,95	35,61	26,33	25,31	31,62
3	15,77	34,58	26,67	26,21	35,03
4	36,25	46,14	19,26	27,27	33,27
5	21,08	38,92	22,33	23,80	31,10
6	19,27	27,49	25,44	20,13	27,14
7	19,74	30,76	16,26	17,83	21,86
8	20,83	39,08	29,48	31,42	38,76
9	16,26	32,10	28,09	28,61	36,32
10	12,97	32,07	22,51	25,76	32,97
11	24,02	45,85	9,74	21,33	35,95
12	20,92	32,99	12,81	20,07	26,72
13	22,12	39,88	18,19	21,47	26,29
14	31,46	42,18	19,44	23,51	26,27
15	24,25	37,81	17,93	25,43	27,22
16	21,39	39,80	11,56	26,22	36,92
17	20,41	22,98	15,35	21,24	27,44
18	24,22	38,49	33,11	23,48	-[1]
19	19,43	32,62	26,53	20,76	26,31
20	21,42	30,77	22,01	25,03	35,49
21	20,64	34,32	23,05	22,10	27,51
22	14,95	33,75	17,85	19,42	28,12
23	23,40	37,39	26,58	20,45	34,60
24	15,14	26,74	21,58	24,00	31,07
25	27,47	38,57	29,55	31,73	30,38
26	18,85	36,31	28,19	21,92	29,01
27	29,87	37,16	12,50	21,39	32,40
28	19,26	34,50	26,82	24,35	29,51
29	28,09	53,01	18,90	20,23	28,24
30	22,51	34,81	24,35	24,39	26,35
Mittel	21,79	36,28	22,08	23,63	30,73
$GD_{5\%}$	10,72	13,47	13,53	8,33	12,90

$GD_{5\%}$ = Grenzdifferenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.
[1] keine Angaben.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Thomas Miedaner danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die Unterstützung in allen Phasen meiner Dissertation. Sehr hilfreich waren seine wertvollen Anregungen und seine stete Diskussionsbereitschaft.

Professor H.H. Geiger möchte ich meinen Dank aussprechen, da er mir stets helfend zur Seite stand und bei zahlreichen Fachdiskussionen der Arbeit neue Impulse gab.

Herrn Prof. Dr. H. Buchenauer, Institut für Phytomedizin der Universität Hohenheim, möchte ich für seine wertvollen wissenschaftlichen Ratschläge und für die Übernahme der Mitberichterstattung danken.

Herrn Prof. Dr. F. Utz danke ich für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung der Versuchsdaten. Den Herren Dr. H. Wortmann, Hybro Saatzucht GmbH & Co. KG und Dr. P. Wilde, Lochow-Petkus GmbH, gilt mein Dank für die Bereitstellung von Linien und Versuchsflächen. Hierbei möchte ich vor allem Frau B. Schmiedchen, Lochow-Petkus GmbH, danken, die zusammen mit ihren Team die Versuchsfelder in Petkus betreute. Herrn PD Dr. S. Dänicke (FAL-Braunschweig) danke ich für die Übernahme der Alkaloidanalyse.

Für die hervorragende technische Durchführung der Feldversuche und die sehr angenehme Zusammenarbeit möchte ich allen Beteiligten, stellvertretend Herrn V. Hahn und Herrn W. Dieterle in Eckartsweier, Herrn R. Funk und Herrn O. Hübner in Kleinhohenheim, Herrn H. Bimek und Herrn M. Buck-Finke auf dem Oberen Lindenhof meinen außerordentlichen Dank aussprechen. Für die direkte technische Betreuung der Experimente standen mir Gabriela Hausenstein, Gunda Brunsbach und Arben Mrasori zur Seite. Hierfür gilt ihnen mein ganz besonderer Dank. Auch allen weiteren an der Durchführung der Versuche beteiligten Praktikanten, Diplomanden und Aushilfen gilt mein Dank. Namentlich erwähnen möchte ich: D. Sadikaj, S. Kömmle, Sh. Karaj und M. Hermann.

Danken möchte ich den bisher ungenannten der Roggenabteilung: B. Lieberherr, H. Goßlau, S. Lippelt, F. Wilde, S. Erath, H.-H. Voß, Z. Susic und M. Raith. Mein Dank geht auch an unsere Sekretärin Frau G. Hartmann.

Meinen Kollegen und Freunden Bianca, Jochen, Hans Peter, Katinka, Jasmina, Martin, Andres und Henriette danke ich für die zahlreichen wissenschaftlichen Anregungen und Diskussionen.

Bedanken möchte ich mich auch bei meiner Familie und vielen Freunden, die mich in vielfältiger Weise unterstützt haben. Letztlich möchte ich auch gegenüber meiner Frau Zoja für all ihre Unterstützung, für ihren unermüdlichen Einsatz, ihre Energie und nahezu unerschöpfliche Geduld sowie ihren Zuspruch, besonders auch in schwierigen Zeiten, an dieser Stelle meine ganze Dankbarkeit zum Ausdruck bringen. Ich verspreche Visar und Blerta, die nächsten Wochenenden ihnen und nicht mehr der Wissenschaft zu widmen.

Das dieser Dissertation zugrundeliegende Forschungsvorhaben wurde mit Mitteln des Ministeriums für ländlichen Raum, Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (MLR), Baden-Württemberg Projekt-Nr. 0254E, sowie der Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMVEL), Bonn Projekt-Nr. 03OE600 dankeswerteweise gefördert.

Lebenslauf

Name:	Vilson Mirdita
Geburtsdatum/-ort:	29.04.1970 in Ranoc/Kosovë
Nationalität:	Kosova/UNMIK
Familienstand:	verheiratet, zwei Kinder

Schulausbildung	1977 - 1985 Grundschule Zllakuqan/Kosovë 1985 - 1989 Gymnasium in Klinë/Kosovë Abschluss: Allgemeine Hochschulreife
Wehrdienst	1989/90 Bundesarmee Ex-Jugoslawien
Studium	Wintersemester 1990/91 bis Sommersemester 1992 Studium der Allgemeinen Landwirtschaft an der Universität Prishtina/Kosovë Sommersemester 1997 bis Wintersemester 2001/02 Studium der Agrarbiologie an der Universität Hohenheim Abschluss: Diplom-Agrarbiologe
Berufsbezogene Tätigkeiten	März 1999 bis Juni 1999 Praktikum bei Gärtnerei Hägele Ostfildern Mai 2001 bis September 2001 Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik der Universität Hohenheim November 2001 bis Februar 2002 Wissenschaftliche Hilfskraft beim Osteuropazentrum der Universität Hohenheim.
Beruflicher Werdegang	Juni 1992 bis April 1997 Stuckateur bei der Firma Dreizler, Ostfildern März 2002 bis Mai 2005 Wissenschaftlicher Mitarbeiter der Landessaatzuchtanstalt Juni 2005 bis September 2005 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Osteuropazentrum der Universität Hohenheim seit Oktober 2005 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik der Universität Hohenheim