

Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung I  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Lokalisierung des Resistenzgens gegen  
Gelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus)  
in deutschen resistenten Sorten  
der Wintergerste (*Hordeum vulgare* L.)**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. agr.)  
beim Fachbereich Agrarwissenschaften  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von  
Renate Kaiser  
aus Dungenheim

Gießen 1989

<b>Dekan:</b>	<b>Prof. Dr. E. Renner</b>
<b>1. Gutachter:</b>	<b>Prof. Dr. W. Friedt</b>
<b>2. Gutachter:</b>	<b>Prof. Dr. E. Schlösser</b>

<b>Eingereicht am</b>	<b>31.10.1989</b>
<b>Mündliche Prüfung am</b>	<b>15.12.1989</b>

## INHALTSVERZEICHNIS

	Seite	
<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT</b>	<b>3</b>
2.1	Die Gelbmosaikvirose	3
2.1.1	Übertragung und Verbreitung	3
2.1.2	Wirtspflanzenkreis	3
2.1.3	Symptomausprägung	4
2.1.4	Verbreitungsgebiet	5
2.1.5	Auswirkungen auf den Kornertrag	6
2.1.6	Bekämpfungsmöglichkeiten	7
2.2	Gelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV)	8
2.2.1	Partikelmorphologie und Reaktion befallener Zellen	8
2.2.2	BaYMV-Typen in der BRD	8
2.2.3	BaYMV-Typen in Europa	10
2.2.4	BaYMV-Typen in Japan	10
2.3	Resistenzträger gegen BaYMV	11
2.3.1	Deutsche Resistenzträger	11
2.3.2	Bekannte exotische Resistenzträger	12
2.3.3	Weitere Resistenzträger	12
2.4	Züchtung auf Resistenz gegen BaYMV	15
2.4.1	Resistenzzüchtung in Japan	15
2.4.2	Resistenzzüchtung in der BRD	16
2.5	Genlokalisierung mit Aneuploiden	17
2.5.1	Herstellung von Trisomen bei Gerste	17
2.5.2	Identifizierung von Gerstentrisomen	19
2.5.3	Trisomenserien bei Gerste	21
2.5.4	Transmissionsrate der Extrachromosomen	22
2.5.5	Genlokalisierung mittels Trisomenanalyse	23
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>25</b>
3.1	Verwendetes Pflanzenmaterial	25
3.1.1	BaYMV resistente Sorten	25
3.1.2	Markerlinien (Marker)	25
3.1.3	Trisome Linien	25

3.2	<b>Angewendete Untersuchungsmethoden</b>	26
3.2.1	<b>Anzucht der Testpflanzen</b>	26
3.2.2	<b>Mechanische Inokulation</b>	26
3.2.3	<b>ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)</b>	27
3.2.4	<b>Cytologische Untersuchungen</b>	28
3.3	<b>Methoden zur Genlokalisierung</b>	29
3.3.1	<b>Markeranalyse</b>	29
3.3.2	<b>Trisomenanalyse</b>	30
3.4	<b>Statistische Methoden</b>	30
3.4.1	<b>Mindeststichprobenumfang zur Trisomenanalyse</b>	30
3.4.2	<b>Korrektur der Ergebnisse der Trisomenanalyse</b>	32
3.4.3	<b>Chi-Quadrat-Anpassungstest</b>	33
3.4.4	<b>Statistische Auswertung</b>	33
4	<b>ERGEBNISSE</b>	35
4.1	<b>Markeranalyse</b>	35
4.1.1	<b>Prüfung der notwendigen Voraussetzungen</b>	35
4.1.1.1	<b>Spaltung der Einzelmerkmale</b>	35
4.1.1.2	<b>Kopplungsverhältnisse der Markierungsmerkmale</b>	38
4.1.2	<b>Kopplungsanalysen zur Resistenzgenlokalisierung</b>	40
4.1.2.1	<b>Kopplungsanalysen mit 'Nigrinudum'</b>	40
4.1.2.2	<b>Kopplungsanalysen mit 'Colsess orange lemma'</b>	43
4.2	<b>Trisomenanalyse</b>	46
4.2.1	<b>Analyse der trisomen F<sub>2</sub></b>	46
4.2.2	<b>Analyse der disomen F<sub>2</sub></b>	50
5	<b>DISKUSSION</b>	57
5.1	<b>Zur Auswahl der Inokulationsmethode</b>	57
5.2	<b>Lokalisierung des "deutschen" Resistenzgens gegen BaYMV</b>	58
5.2.1	<b>Frühere Hypothese zur chromosomalen Lage</b>	58
5.2.2	<b>Neue Befunde aus der Markeranalyse</b>	59
5.2.3	<b>Neue Befunde aus der Trisomenanalyse</b>	60
5.2.3.1	<b>Resultate der Analyse der trisomen F<sub>2</sub></b>	61
5.2.3.2	<b>Resultate der Analyse der disomen F<sub>2</sub></b>	64
5.2.4	<b>Chromosomale Position aus jetziger Sicht</b>	65

5.3	<b>Gelbmosaikvirustypen in der BRD</b>	66
5.3.1	<b>Eigenschaften bisheriger BaYMV-Typen</b>	66
5.3.2	<b>Situation nach dem Auftreten eines neuen BaYMV-Typs</b>	67
5.4	<b>Resistenzreaktion gegen verschiedene BaYMV-Isolate</b>	68
5.5	<b>Konsequenzen für die Züchtung auf BaYMV-Resistenz</b>	68
5.6	<b>Ausblick</b>	70
6	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	70
7	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	71
8	<b>ANHANG</b>	83

## 1 EINLEITUNG

Lange Zeit wurde den Getreidevirosen in der Bundesrepublik Deutschland keine Bedeutung beigemessen. Erst nachdem Getreidekrankheiten unbekannter Ursache auftraten, wurden Viren als mögliche Erreger in Betracht gezogen (HUTH 1979a,b).

Von den in der BRD mittlerweile an Getreide nachgewiesenen Viren sind das Gelbverzwergungsvirus (Barley Yellow Dwarf Virus, BYDV) und das Gelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV) von besonderer wirtschaftlicher Bedeutung (HUTH 1979a, HUTH *et al.* 1979).

Das Gelbverzwergungsvirus besitzt einen umfassenden Wirtspflanzenkreis, zu dem neben den Hauptgetreidearten viele weitere Gräser gehören (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1983). Da dieses Virus durch Blattläuse übertragen wird, ist die Stärke seines Auftretens vom Blattlausflug abhängig. Eine Bekämpfung der Gelbverzwergung ist indirekt durch Bekämpfung der Vektoren möglich (HUTH 1980).

Der Wirtspflanzenkreis des Gelbmosaikvirus beschränkt sich dagegen auf die Gattung *Hordeum* (INOUYE & SAITO 1975). Die Gefährlichkeit dieses Virus ist dennoch als besonders hoch einzuschätzen, da es durch einen Bodenpilz, *Polymyxa graminis*, übertragen wird (TOYAMA & KUSABA 1970, KUSABA & TOYAMA 1970). Durch die lange Überlebensdauer des Virus in Dauersporen seines Vektors tritt selbst durch längere Anbaupausen keine vollständige Reduzierung des Infektionspotentials ein. Hinzu kommt, daß durch die bodenbürtige Natur eine systematische Verbreitung des Virus nicht nur innerhalb eines befallenen Feldes, sondern ganzer Landstriche vorprogrammiert ist, wie die zunehmende Ausdehnung der Befallsflächen in Deutschland und einigen anderen europäischen Ländern beweist (HUTH 1988). Dies läßt vermuten, daß die potentielle Gefährdung des Wintergerstenanbaues durch die Gelbmosaikvirose in den nächsten Jahren noch weiter zunehmen wird.

Das mögliche Verbreitungsgebiet der Gelbmosaikvirose in der BRD hat durch die zunehmende Wintergerstenanbaufläche in den vergangenen Jahren stark zugenommen. Dies dürfte im wesentlichen darauf zurückzuführen sein, daß sich die Wintergerste in wenigen Jahren von einer Fruchtart begrenzter, traditioneller Anbauggebiete zu einer bundesweit dominierenden Kulturpflanze entwickelt hat (FRIEDT 1985b). Ihr Anteil an der Ackerfläche (bzw. Getreidefläche) hat sich von 1,8% (3,2%) in den Jahren 1950/52 auf 17,4% (25%) in den Jahren 1983/85 stetig vergrößert (REINER *et al.* 1988) und ist erst seit 1985 leicht rückläufig (ANONYM 1988).

In den Ländern, in denen die Gelbmosaikvirose bisher aufgetreten ist, hat sie sich zu einer der bedeutendsten Getreidekrankheiten entwickelt (HUTH 1988), da die durch sie bedingten Ertragsverluste je nach Witterungsverlauf im Frühjahr häufig gravierend sind und gelegentlich zu Totalausfällen führen können (FRIEDT 1984a). Weil bisher weder eine direkte Bekämpfung des Virus noch eine indirekte Bekämpfung des Vektors erfolgreich ist, besteht bis heute nur die Möglichkeit mit dem Anbau resistenter Sorten Ertragsverluste zu verhindern. Selbst auf Böden, die noch nicht mit Gelbmosaikvirus verseucht sind, ist diese Maßnahme die wichtigste Voraussetzung, um eine weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhindern (HUTH 1988).

Die BaYMV-resistenten Wintergerstensorten, die bisher in der "Beschreibenden Sortenliste" für die Bundesrepublik Deutschland enthalten sind, tragen alle das gleiche Resistenzgen (FRIEDT *et al.* 1983). In der vorliegenden Arbeit soll dieses Resistenzgen genetisch näher charakterisiert, d.h. einem Chromosom zugeordnet werden. Zur Lösung dieser Aufgabe wird in erster Linie mit Trisomen gearbeitet. Trisome sind Pflanzen, die ein Chromosom dreifach besitzen, während die restlichen Chromosomen doppelt vorhanden sind. Weil Gerste  $n=7$  Chromosomen besitzt, besteht eine vollständige Trisomenserie aus sieben trisomen Linien.

Da die "deutsche" Gelbmosaikvirus-Resistenz monogen vererbt wird, besteht die Gefahr ihrer Durchbrechung (FRIEDT *et al.* 1985). Aus der chromosomalen Lage des "deutschen" Resistenzgens sowie weiterer Resistenzgene in anderen Genotypen ergeben sich Erkenntnisse über die Kombinierbarkeit verschiedener Gene als Voraussetzung für die Züchtung auf dauerhafte Resistenz gegen Gelbmosaikvirus.

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Die Gelbmosaikvirose

#### 2.1.1 Übertragung und Verbreitung

Der Erreger der Gelbmosaikvirose, das Gelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV), wird durch den Bodenpilz *Polymyxa graminis* übertragen (TOYAMA & KUSABA 1970, KUSABA & TOYAMA 1970, vgl. auch ADAMS *et al.* 1988). Die Infektion der Wurzeln erfolgt im Spätherbst und wird durch Temperaturen zwischen 13 und 16°C begünstigt (KUSABA *et al.* 1969a,b; TOYAMA & KUSABA 1970). Eine Übertragung durch Insekten und über Samen kann nach MIYAMOTO (1958a,b) ausgeschlossen werden.

Die Verbreitung des Gelbmosaikvirus ist somit an das Vorkommen seines Vektors im Boden gebunden. Das Virus wird innerhalb befallener Felder und auf Nachbarschläge z.B. durch die Bodenbearbeitung mit Ackergeräten übertragen (HUTH 1984). Bis ein Feld von mehreren Hektar gänzlich verseucht ist, können viele Jahre vergehen (HUTH 1981b).

Einen wesentlichen Anteil an der Verbreitung des BaYMV über größere Entfernungen hat u.a. der Wind, indem er mit virusenthaltenden Pilzsporen kontaminierten Bodenstaub z.T. über große Entfernungen verweht (HUTH 1984).

Hinsichtlich der vertikalen Verteilung des Virus im Boden zeigt sich mit zunehmender Bodentiefe ein Abfall der Viruskonzentration, obwohl das Virus in Bodenschichten zwischen 50 und 60cm noch immer nachweisbar ist (PROESELER *et al.* 1988b).

Während das Gelbmosaikvirus in allen Pflanzenteilen mehr oder weniger gut serologisch erfaßbar ist, läßt es sich im Vektor *Polymyxa graminis* an Wurzeln infizierter Pflanzen serologisch nicht nachweisen (LANGENGERG & VAN DER WAL 1986). In jüngsten Untersuchungen von ADAMS *et al.* (1988) konnte BaYMV jedoch serologisch in einer Zoosporensuspension und einem Cystosorus-Extrakt von *Polymyxa graminis* nachgewiesen werden; es wird angenommen, daß im Durchschnitt weniger als 100 Viruspartikel in einer Zoospore enthalten sind.

#### 2.1.2 Wirtspflanzenkreis

Das Vorkommen des Gelbmosaikvirus ist auf Gerste beschränkt (INOUE & SAITO 1975, RUAN & JIN 1983). Da die Infektion im Herbst erfolgt, kann das Virus unter natür-



lichen Bedingungen nur bei Wintergerste jedoch nicht bei Sommergerste Symptome verursachen. Weil Sommergerste im Gewächshaustest jedoch ebenfalls anfällig reagiert, wird vermutet, daß durch ihren Anbau die Population an virulentem *Polymyxa graminis* im Boden wenigstens erhalten oder sogar vermehrt werden kann (ADAMS *et al.* 1986).

Aufgrund der Testung einer Reihe von Kulturgräsern und Ungräsern wird der eingeschränkte Wirtspflanzenkreis bestätigt (PROESELER *et al.* 1987a, PROESELER 1988). Dagegen schließen KEGLER *et al.* (1985) *Triticale* als mögliche Wirtspflanze nicht aus.

Zu den Wirten des Vektors *Polymyxa graminis* gehören neben Gerste viele andere Gräser. HUTH (1984) nimmt daher an, daß durch den Verbleib von *Polymyxa graminis* in diesen Gräsern auch BaYMV erhalten bleibt, obwohl die Gräser nicht an der Gelbmosaikvirose erkranken.

### 2.1.3 Symptomausprägung

#### a) Zeitliches Auftreten

Obwohl die Infektion bereits im Herbst erfolgt, werden die ersten Symptome häufig erst im darauffolgenden Frühjahr nach der Schneeschmelze sichtbar. Bei "günstigen" Witterungsverhältnissen (wie z.B. im Winter 1988/89) kann das Krankheitsbild allerdings schon Ende Dezember/Anfang Januar auftreten. Am deutlichsten sind die Symptome i.a. jedoch Ende April/Anfang Mai ausgeprägt (HUTH 1981a, b,c; vgl. auch PROESELER *et al.* 1987b).

Die Reaktion der Wintergerste auf Befall mit BaYMV wird von der Temperatur entscheidend mit beeinflußt. Je niedriger die Temperatur, desto stärker reagieren die Pflanzen auf den Virusbefall (HUTH 1981b, 1984, 1985a). Da die Symptomausprägung i.a. an durchschnittliche Temperaturen unter 15°C gebunden ist, bleibt die intensive Vergilbung der Gerstenpflanzen gelegentlich nur über einen Zeitraum von zwei bis drei Wochen erhalten. Wenn diese Temperaturgrenze kontinuierlich überschritten wird, ergrünen die Pflanzen allmählich wieder, bis schließlich keine Symptome mehr erkennbar sind (HUTH 1981b).

#### b) Symptome im Feldbestand

Im Feldbestand äußert sich die Gelbmosaikvirose durch Vergilbungserscheinungen mit spezifischer Verteilung. Zu Beginn des Befalls eines Schlags ist die Vergilbung auf nesterartige Areale beschränkt. Im Laufe der Jahre verlängern sich die vergilbten Bereiche in Bodenbearbeitungsrichtung. Sie sind i.a. zunächst scharf gegen das umgebende grüne Feld abgesetzt, doch durch die jährliche Vergrößerung der befallenen Bereiche rücken diese

immer näher aneinander, bis der Bestand schließlich total vergilbt (HUTH 1981b). Im Gegensatz zu dieser allmählichen Ausbreitung wurde im Winter 1988/89 in Nordhessen vielfach eine erstmalige, einheitliche Verseuchung großer Flächen festgestellt.

### c) Symptome an der Einzelpflanze

An der Einzelpflanze ist die Gelbmosaikvirose durch strichelförmige, gelbliche Aufhellungen entlang der Blattadern zu erkennen. Diese besonders auf den jüngsten, noch nicht entfalteten Blättern erkennbaren Verfärbungen (Chlorosen) sind zunächst scharf gegen die übrigen Blatteile abgesetzt. Die Anzahl und Größe der Strichel nimmt während der Blattstreckung zu, bei älteren Blättern fließen die Chlorosen ineinander, bis die Blätter schließlich absterben. Mit Beginn der Wachstumsperiode bleibt der Neuzuwachs der kranken Pflanzen jedoch grün (HUTH 1981b).

Neben den charakteristischen Blattsymptomen bleiben BaYMV-befallene Pflanzen im Wachstum zurück, bestocken sich schwächer und haben verkürzte Halme (HUTH 1981b).

Die Entstehung der Symptome unterliegt einem "Dosiseffekt" bezüglich der Häufigkeit der Kontamination der Gerstenwurzeln mit virusübertragenden Pilzen, d.h. je größer die Zahl der Pilzsporen im Boden ist, desto häufiger wird die Wurzel befallen und mit Viren infiziert (ZERLIK pers. Mitt.).

#### 2.1.4 Verbreitungsgebiet

Die Gelbmosaikvirose der Gerste wurde erstmalig 1940 in Japan, Präfektur Okayama, entdeckt (IKATA & KAWAI 1940, zitiert nach INOUE & SAITO 1975), erreichte jedoch erst ab 1950 eine ernstzunehmende wirtschaftliche Bedeutung (TAKAHASHI *et al.* 1987). Inzwischen ist die Gelbmosaikvirose über ganz Japan, außer Hokkaido verbreitet und hat sich nach und nach zu einer der bedeutendsten Krankheiten japanischer, zweizeiliger Braugersten entwickelt (USUGI 1988).

Seit wann die Virose in der Bundesrepublik Deutschland vorkommt und wie sie hierher gelangte, ist nicht sicher nachweisbar. Es ist jedoch anzunehmen, daß sie seit Anfang der 60er Jahre bei uns Fuß gefaßt hat. Wahrscheinlich wurde sie damals wegen ihres sporadischen Auftretens und ihrer anfänglich geringen Verbreitung übersehen oder nicht beachtet. Erst als 1978 im Raum Königslutter Vergilbungen beobachtet wurden, die zu wirtschaftlich spürbaren Schäden führten (HUTH 1981c, 1985a), wurde das Gelbmosaikvirus als Ursache erkannt und damit erstmals in der Bundesrepublik Deutschland nachgewiesen (HUTH & LESEMANN 1978).

Das Hauptverbreitungsgebiet der Krankheit lag zum Zeitpunkt ihrer Entdeckung in Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen (vgl. KIEWNICK 1984). Doch bald nach 1978 wurde sie auch in Nordhessen auf zahlreichen Feldern festgestellt und schließlich Anfang der 80er Jahre auch in Schleswig-Holstein (JUNGA 1986), in Bayern (i.w. nördlich von Würzburg) und in Baden-Württemberg (zunächst bei Tauberbischofsheim). In Rheinland-Pfalz (Raum Koblenz) wurde die Gelbmosaikvirose erstmals 1986 beobachtet. Die vorläufig südlichste Fundstelle in Deutschland liegt in Eching, in der Münchner Schotterebene (HUTH 1984, 1988).

Zwischenzeitlich wurde die Krankheit auch in anderen europäischen Ländern wie England (HILL & EVANS 1980), Frankreich (LAPIERRE 1980), Belgien (MAROQUIN *et al.* 1982), den Niederlanden (LANGENBERG & VAN DER WAL 1986) und der DDR (PROESELER *et al.* 1984, 1986) nachgewiesen. Der südlichste europäische Fundort liegt in Frankreich bei Carcassone (HUTH 1988). Auch in China ist die Gelbmosaikvirose mittlerweile aufgetreten (YILI & DENGDI 1983).

#### **2.1.5 Auswirkungen auf den Kornertrag**

Da die meisten aktuellen, deutschen sowie europäischen Wintergerstensorten anfällig gegen BaYMV sind, führt ihr Anbau auf stark verseuchten Böden zu teilweise erheblichen Ertragseinbußen (PLUMB 1985, PLUMB *et al.* 1986). Die Höhe der Ertragsverluste unterliegt deutlichen jährlichen Schwankungen, da das Ausmaß der Krankheit - wie oben schon erwähnt - sehr stark vom Witterungsverlauf im Frühjahr abhängt (vgl. FRIEDT *et al.* 1983). Bei günstigen Bedingungen für die Virusvermehrung können Ertragsverluste von 70% und mehr im Vergleich zu resistenten Sorten auftreten (FRIEDT 1984a).

Neben den klimatischen Faktoren ist die Ertragsleistung BaYMV kranker Pflanzen vom Regenerationsvermögen der Gerstensorten und von der Häufigkeit einer Kontamination mit virusübertragenden Pilzen abhängig (HUTH 1984, 1985a). An Standorten mit schweren Böden, auf denen die Virose häufiger vorkommt, ist der Einfluß auf die Ertragsleistung im allgemeinen größer als auf leichteren, sandigen Böden, so daß das Ausmaß der Krankheit u.a. auch von der Bodenart abhängt (HUTH 1984, 1985 a, FRAHM & HAUMANN 1989).

Bezüglich der Ertragsstruktur kann sich ein Befall mit BaYMV in einer Reduktion der Halmlänge (bis zu 57%), der Anzahl ährentragender Halme (bis zu 53%), der Ährenlänge (bis zu 17%) und der Tausendkornmasse (bis zu 18%) auswirken (PROESELER *et al.* 1988a). Die Ertragsverluste sind nach Untersuchungen von WEDLER und RADTKE

(1978) nicht auf eine Verminderung der Bestandesdichte, sondern i.e.L. auf eine reduzierte Kornzahl je Ähre und auf ein geringeres TKG zurückzuführen.

### 2.1.6 Bekämpfungsmöglichkeiten

Von einer deutlichen Verminderung der Anzahl viruskranker Pflanzen berichten KUSABA und TOYAMA (1970), wenn der Boden unmittelbar vor der Saat mit Na-p-dimethylaminobenzendisulfonat behandelt wird. Diese Mitteilung ist der einzige Hinweis auf den erfolgreichen Einsatz eines chemischen Mittels zur Einschränkung der Gelbmosaikvirose, obwohl auch diese indirekte Bekämpfungsmaßnahme durch Ausschaltung des Vektors die Krankheit nicht völlig verhindert. Aufgrund umwelttoxikologischer Bedenken beim großflächigen Einsatz von Bodenentseuchungsmitteln und wegen der damit verbundenen hohen Kosten ist ihr Einsatz indiskutabel. PROESELER und KASTIRR (1988) untersuchten ebenfalls verschiedene Fungizide auf deren Wirkung gegen *Polymyxa graminis*, fanden jedoch keines, das die Virusübertragung verhindern kann.

Auch Bekämpfungsversuche auf der Basis pflanzenbaulicher Maßnahmen, wie tiefes Pflügen und späte Aussaat, führen zu keinem wesentlichen Erfolg (HILL 1985). Durch verspätete Aussaat kann zwar die Symptomausprägung eingeschränkt werden (PLUMB *et al.* 1986), doch ist diese Maßnahme wirtschaftlich uninteressant, da sich die Aussaatverspätung ihrerseits ertragsmindernd auswirkt (HUTH 1981b). Selbst Anbaupausen für Wintergerste bleiben ohne durchschlagenden Erfolg, da es aufgrund der durchschnittlichen Lebensdauer der Dauersporen von *Polymyxa graminis* von mehr als 15 Jahren, nach Meinung von HUTH (1988) 30 bis 50 Jahre dauern kann, bis der Boden wieder virusfrei ist.

Bis heute besteht nur die Möglichkeit, durch den Anbau resistenter Sorten dem Befall mit Gelbmosaikvirus entgegenzuwirken (HUTH 1979a,b, 1988). Von dieser Maßnahme wird in den betroffenen Gebieten Gebrauch gemacht, wie an der Zunahme der Vermehrungsfläche widerstandsfähiger Wintergerstensorten in den letzten Jahren abzulesen ist (FRIEDT & GÖTZ 1986).

Neben der ertragssichernden Wirkung trägt der Anbau resistenter Sorten auch dazu bei, den Virusgehalt im Boden zu verringern, weil die von resistenten Pflanzen freigesetzten *Polymyxa graminis* Zoosporen keine BaYMV-Partikel enthalten (HUTH & ZERLIK 1988, ADAMS *et al.* 1987a).

## 2.2 Gelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV)

### 2.2.1 Partikelmorphologie und Reaktion befallener Zellen

Das kausale Agens der Gelbmosaikvirose, Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV), besteht aus leicht biegsamen stäbchenförmigen Partikeln. Diese sind bei japanischen Isolaten etwa 13-14 nm breit und unterschiedlich lang, wobei im wesentlichen Längen von 275 und 550 nm beobachtet werden (INOUE 1964). Ähnliche Breiten- und Längenverhältnisse wurden von HUTH *et al.* (1984) auch für die Partikel deutscher BaYMV-Isolate festgestellt.

Die Partikel enthalten zwei Arten von Ribonukleinsäuren (RNA 1 und RNA 2) und eine Proteinhülle aus zwei Hauptproteinuntereinheiten (HUTH *et al.* 1984, PAUL & HUTH 1985). Die beiden RNAs besitzen keine oder nur geringe Sequenzhomologie. Es liegt also ein zweigeteiltes Genom vor, das nur in kompletter Form eine Infektion ermöglicht (KÖNIG & HUTH 1988, vgl. auch PRÖLS *et al.* 1989).

In befallenen Zellen induzieren die Viruspartikel die Bildung von cytoplasmatischen Einschlußkörpern vom Pinwheel-Typ (HIBINO *et al.* 1981) und dreidimensionale, kristallartige Anordnungen von Membranmaterial (HUTH *et al.* 1984, LESEMANN & HUTH 1985, EBRAHIM-NESBAT & ZERLIK 1984).

Weitere bodenbürtige, stäbchenförmig-flexible Viren wie Wheat Yellow Mosaic Virus (WYMV), Wheat Spindle Streak Mosaic Virus (WSSMV), Rice Necrosis Mosaic Virus (RNMV) und Oat Mosaic Virus (OMV) sind serologisch mit BaYMV verwandt (USUGI & SAITO 1976, 1979, 1981).

### 2.2.2 BaYMV-Typen in der BRD

In der BRD treten verschiedene Gelbmosaikvirustypen auf. Zunächst wurde eine Unterscheidung zwischen BaYMV-M, einem mechanisch übertragbaren Typ und BaYMV-NM, einem nicht mechanisch übertragbaren Typ vorgenommen (HUTH 1984, HUTH & LESEMANN 1984, HUTH *et al.* 1984, HUTH 1986b). Später konnte ein weiterer Virustyp identifiziert werden, der nach seinem ersten Fundort, Sonsbeck am Niederrhein, mit BaYMV-So bezeichnet wird (HUTH 1988). Während BaYMV-NM und BaYMV-M in befallenen Pflanzen i.a. zusammen auftreten, kommt BaYMV-So immer nur alleine vor (HUTH & ADAMS 1989).

Das Auftreten der verschiedenen BaYMV-Typen in natürlich infizierten Pflanzen folgt einem bestimmten zeitlichen Verlauf. Im Frühjahr ist zuerst nur BaYMV-NM nachweisbar, bis nach etwa 10 Tagen (Mitte März/April) auch BaYMV-M auftritt. Zunächst enthalten die Pflanzen noch mehr BaYMV-NM als BaYMV-M, doch mit steigenden Temperaturen (April) kehrt sich das Mengenverhältnis um, bis die später entwickelten Blätter schließlich nur noch BaYMV-M enthalten (HUTH *et al.* 1984, HUTH & LESEMANN 1984, HUTH 1988).

Diese zeitliche Verschiebung im Auftreten der verschiedenen BaYMV-Typen mag zum einen an einer Verdrängung durch den virulenteren Virustyp liegen, zum anderen aber auch dadurch begründet sein, daß die verschiedenen Virustypen unterschiedliche Temperaturoptima haben (STANARIUS *et al.* 1988).

Die unterschiedlichen deutschen BaYMV-Typen, ebenso wie ein japanisches Isolat (BaYMV-J) wurden serologisch und physikalisch untersucht, um verwandtschaftliche Beziehungen aufzudecken. Die dazu erforderliche Präparation von gereinigtem BaYMV wird von USUGI und SAITO (1976) beschrieben.

Die deutschen Typen BaYMV-So und -NM sind serologisch nicht voneinander unterscheidbar und werden daher mittlerweile als verschiedene Isolate des gleichen Virus angesehen (HUTH & ADAMS 1989). Eine sehr enge serologische Verwandtschaft besteht weiterhin zwischen BaYMV-So/-NM und BaYMV-J (EHLERS & PAUL 1986, EHLERS 1987). Demgegenüber ist BaYMV-M von den anderen o.g. Typen serologisch klar abzugrenzen, da für diesen Typ weder serologische Kreuzbeziehungen zu BaYMV-So/-NM noch zu BaYMV-J nachweisbar sind (EHLERS & PAUL 1986, EHLERS 1987, HUTH 1988).

Die BaYMV-Typen unterscheiden sich auch in ihrer mechanischen Übertragbarkeit. Während BaYMV-NM/-So und BaYMV-J nur mit mäßigem Infektionserfolg (maximal 50%) übertragbar sind, ist BaYMV-M sehr gut mechanisch übertragbar (HUTH & ADAMS 1989).

Die unterschiedliche mechanische Übertragbarkeit der Virustypen steht wahrscheinlich mit Unterschieden in der Stabilität des Hüllproteins in Zusammenhang (EHLERS & PAUL 1986). Obwohl die Hüllproteine der drei deutschen BaYMV-Typen alle das gleiche Molekulargewicht besitzen (35K), werden sie nach einer Virusisolierung unterschiedlich schnell abgebaut. Der Hüllproteinabbau erfolgt bei BaYMV-NM und BaYMV-So schneller als bei BaYMV-M (EHLERS & PAUL 1986, EHLERS 1987). Außerdem scheint BaYMV-M aggressiver als BaYMV-So/-NM zu sein, weil nach Infektion mit Preßsaftmi-

schungen, die BaYMV-M und BaYMV-NM bzw. BaYMV-M und BaYMV-So enthalten, nur BaYMV-M vermehrt wird (HUTH & ADAMS 1989).

Bezüglich ihres Verhaltens im CsCl-Dichtegradienten unterscheiden sich die verschiedenen Virustypen ebenfalls. Während bei mischinfizierten Pflanzen zwei Banden auftreten, erscheint bei mechanisch infizierten Pflanzen nur die obere Bande. Daraus wird abgeleitet, daß die obere Bande BaYMV-M und die untere BaYMV-NM enthält (HUTH *et al.* 1984, PAUL & HUTH 1985). BaYMV-J bildet nur eine einfache Bande, die der unteren Bande entspricht (USUGI & SATTO 1976).

Durch direkte molekulare Analyse der RNAs von BaYMV-NM und BaYMV-M mittels cDNA Klonierung zeigen nunmehr PRÖLS *et al.* (1989), daß das virale Genom grundsätzlich unterschiedliche Sequenzen besitzt. Darüber hinaus führt eine *in vitro* Translation der cDNA Klone der unterschiedlichen RNAs auch zu verschiedenen Produkten in der Proteinsynthese.

### 2.2.3 BaYMV-Typen in Europa

Isolate mit serologischer Verwandtschaft zu BaYMV-NM/-So und BaYMV-J wurden inzwischen auch in England ('Wiltshire strain', ADAMS *et al.* 1987a,b), der DDR (STANARIUS *et al.* 1987) und Frankreich (SIGNORET *et al.* 1989) identifiziert. Aber auch serologisch eng verwandte oder mit BaYMV-M identische Viren wurden in einigen europäischen Ländern wie England ('Streatley strain', HILL 1985, ADAMS *et al.* 1987a,b) und der DDR (KÜHNE *et al.* 1985) gefunden. Neben der fehlenden serologischen Verwandtschaft finden BATISTA *et al.* (1989) auch keine oder nur geringe Sequenzhomologie zwischen den RNAs der englischen Isolate 'Streatley' und 'Wiltshire'. Dies wird als weiterer Hinweis dafür angesehen, daß auch in England verschiedene Gelbmosaikvirustypen vorhanden sind. Bisher liegt jedoch noch keine Meldung über das Vorkommen des mechanisch übertragbaren Typs außerhalb Europas vor (HUTH 1988).

### 2.2.4 BaYMV-Typen in Japan

USUGI *et al.* (1985) beschreiben auch in Japan verschiedene BaYMV-Typen. Sie werden in zwei Hauptgruppen, Typ I und Typ II eingeteilt, wobei diese Hauptgruppen jeweils zwei Untertypen umfassen (Typ I-1, I-2, II-1 und II-2). Die Systematik der japanischen Typen wurde im Gegensatz zu der europäischen Einteilung nicht auf der Basis der mechanischen Übertragbarkeit vorgenommen, sondern der differentiellen Reaktion verschiedener Gerstenvarietäten auf unterschiedliche BaYMV-Isolate (KASHIWAZAKI *et al.* 1988).

Im Jahr 1985 wurde in Japan ein neuer BaYMV-Typ (III) entdeckt, der in der Lage ist die neue zweizeilige Braugerstensorte 'Misato Golden' zu infizieren, die gegen die anderen japanischen BaYMV-Typen resistent ist (OGAWA *et al.* 1987, zitiert nach USUGI 1988).

### 2.3 Resistenzträger gegen BaYMV

Da die Gelbmosaikvirose nur durch den Anbau resistenter Sorten bekämpft werden kann, wurden nach dem Auftreten der Krankheit insbesondere in Japan (TAKAHASHI *et al.* 1973, KAWADA & TSURU 1987), der BRD (HUTH 1982, FRIEDT *et al.* 1985) und der DDR (PROESELER & LEHMANN 1986, 1987) umfangreiche Screening-Programme durchgeführt, um Resistenzträger gegen BaYMV zu finden. Vor allem in japanischem, koreanischem und türkischem Zuchtmaterial befanden sich viele Resistenzträger. Unter den mehrzeiligen Genotypen gibt es generell mehr resistente als unter den zweizeiligen (TAKAHASHI *et al.* 1973). Die hoch resistenten japanischen Genotypen, die KAWADA und TSURU (1987) selektierten, waren ebenfalls überwiegend sechszeilig.

#### 2.3.1 Deutsche Resistenzträger

Zunächst wurde das in Deutschland vorhandene Wintergersten-Sortiment auf Resistenz gegen Gelbmosaikvirus geprüft. In der deutschen Sortenliste befanden sich zum damaligen Zeitpunkt bereits Sorten, die Gelbmosaikvirus-Resistenz besaßen, ohne daß gezielt darauf gezüchtet worden war. Dazu gehören die zweizeiligen Sorten 'Diana', 'Gloria' und 'Sonate', sowie die mehrzeiligen Sorten 'Barbo', 'Birgit', 'Franka' und 'Ogra' (WEDLER & RADTKE 1978, HUTH 1982, FRIEDT *et al.* 1983). Die Abstammung dieser Sorten weist darauf hin, daß ihre Resistenz auf die dalmatinische Landgerste 'Ragusa' zurückgeht (FRIEDT 1984a, FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1986).

Die deutschen Sorten besitzen ein identisches Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus. Daher sind Kreuzungen der Sorten untereinander in  $F_1$  resistent und zeigen in  $F_2$  keine Spaltung. Auch unter  $A_1$ -Nachkommenschaften androgenetischer Linien aus Antherenkultur solcher Kreuzungen gibt es keine anfälligen Pflanzen (FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1984). Aus Kreuzungen zwischen deutschen resistenten und anfälligen Sorten, die in  $F_1$  anfällig sind und in  $F_2$  im Verhältnis 3:1 (anfällig : resistent) spalten, geht hervor, daß es sich um ein rezessives Resistenzgen handelt (FRIEDT *et al.* 1983, FRIEDT 1984a,b,c, 1985a, FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1984, 1985, 1986, 1987).



### 2.3.2 Bekannte exotische Resistenzträger

In einem umfangreichen Screening-Verfahren entdeckten TAKAHASHI *et al.* (1966, 1968) 'Mokusekko 3', einen Genotyp mit hoher Resistenz gegen Gelbmosaikvirus. Bei 'Mokusekko 3' handelt es sich um eine chinesische, sommerannuelle und mehrzeilige Landgerste. Die Resistenz dieses Genotyps wird durch ein partiell dominantes Gen *Ym1* bedingt (TAKAHASHI *et al.* 1970), das mit dem Markergen *K* für Kapuze auf Chromosom 4 gekoppelt ist. Daneben ist in 'Mokusekko 3' ein zusätzliches Gen mit geringem Resistenzeffekt wirksam (TAKAHASHI *et al.* 1973).

Ein weiterer Resistenzträger gegen BaYMV ist die japanische, sommerannuelle, mehrzeilige Nacktgerste 'Mihori Hadaka 3'. Diese Gerste besitzt ebenfalls ein partiell dominantes Resistenzgen, das mit dem Markergen *n* für Nacktkörnigkeit auf Chromosom 1 gekoppelt ist. Da es sich um eine von 'Mokusekko 3' abweichende Resistenz handelt, wurde das betreffende Gen *Ym2* genannt (TAKAHASHI *et al.* 1973).

Neben dem Screening vorhandener Sortimente, wurden in Japan auch durch Mutationszüchtung BaYMV-resistente Genotypen erstellt. Nach Behandlung der sechszeiligen, bespelzten Wintergerste 'Chikurin Ibaraki 1' mit 250R Gamma-Strahlen im vegetativen Stadium wurde in der  $M_3$  eine frühe Mutante ('Ea 52') gefunden, die sich im Feldtest als resistent gegen Gelbmosaikvirus erwies. Die Resistenz von 'Ea 52' wird monogen rezessiv vererbt. Das betreffende Gen ist weder zu *Ym1* noch zu *Ym2* allelisch und wird daher mit *ym3* bezeichnet (UKAI 1984, UKAI & YAMASHITA 1980, 1984).

Darüberhinaus fanden UKAI und YAMASHITA (1987) sechs weitere Mutanten mit Resistenz gegen Gelbmosaikvirus, die zusätzlich gegen Soil-Borne Wheat Mosaic Virus (SBWMV) resistent sind.

### 2.3.3 Weitere Resistenzträger

Frühere Untersuchungen an umfangreichen Gerstensortimenten haben gezeigt, daß Gelbmosaikvirus-Resistenz besonders häufig in ostasiatischen Herkünften auftritt (TAKAHASHI *et al.* 1973). Aber auch BaYMV-Resistenzträger aus anderen Ländern, wie 'Hiproly' (Protein- und Lysin-reiche Primitivform) aus Äthiopien, 'Anson barley' (mehrzeilig, grannenlos) aus den USA (MURPHY 1983), 'Turkey naked 2' (nacktes, schwarzes Korn) aus der Türkei oder 'Palomino' (zweizeilig) aus England stehen zur Verfügung (FRIEDT & FOROUGHI-WEHR 1985, 1986).

Tabelle 1: Quelle, Eigenschaften und Resistenzgene ausgewählter Resistenzträger gegen Gelbmosaikvirus  
(aus FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1987)

Varietät	Quelle	Eigenschaften	Gen(e)	Literatur
Mokusekko 3	China	6 zeilig, bespelzt	Ym1	TAKAHASHI et al. (1973)
Resistant Ym No.1	Japan	2 zeilig, bespelzt	Ym1	MURAMATSU (1976)
Kanto Nijo 19	Japan	2 zeilig, bespelzt	Ym1	KITAHARA et al. (1982)
Tochigi-Linien	Japan	2 zeilig, bespelzt	Ym1	KITAHARA et al. (1982)
Mihori Hadaka 3	Japan	6 zeilig, nackt	Ym2	TAKAHASHI et al. (1973)
Chikurin Ibar. 'Ea52'	Japan	6 zeilig, bespelzt	ym3	UKAI (1984)
Hipoly	Äthiopien	2 zeilig, nackt	dominant	YOSHIKAWA & KATO (1983)
Kagoshima Kobai 1	Japan	6 zeilig, nackt	dominant	FRIEDT et al. (1985)
Muju Covered 2	Japan	6 zeilig, bespelzt	dominant	FRIEDT et al. (1985)
Senbon Hadaka	Japan	6 zeilig, nackt	rezessiv	KAWADA et al. (1982)
Asahi 9	Japan	2 zeilig, bespelzt	rezessiv	SANADA pers. Mitt.
Nirasaki-Linien	Japan	2 zeilig, bespelzt	rezessiv	SANADA pers. Mitt.
Iwate Mensury 2	Japan	6 zeilig, bespelzt	rezessiv	FRIEDT et al. (1985)
Miyako A	Japan	6 zeilig, bespelzt	rezessiv	FRIEDT et al. (1985)
Taisho-mugi	Japan	6 zeilig, bespelzt	rezessiv	KATO pers. Mitt.
Anson barley	USA	6 zeilig, bespelzt	rezessiv	MURPHY (1983)
Palomino	England	2 zeilig, bespelzt	rezessiv	FRIEDT et al. (1985)

Tabelle 2: Weitere Resistenzträger gegen Gelbmosaikvirus (nach KAWADA & TSURU 1987)

Resistenzträger	Quelle	Eigenschaften	Ym1	Ym3	Bemerkungen
'Mokusekko 3'	China, wild	6 zeilig	x		
'Misato Golden'	Japan, kult.	2 zeilig	x		
'Saikai Kawa 31'	Japan, kult.	2 zeilig	x		
'Hakei I-41'	Japan, kult.	2 zeilig, uzu-Typ	x		nicht von 'Mokusekko 3'
'Yokozuna'	Japan, kult.	6 zeilig, uzu-Typ	x		
'Solan'	Schweden	6 zeilig	x		
'Ishukushirazu'	Japan, kult.	2 zeilig		x	
'Ea 52'	Japan, Mutation	6 zeilig, uzu-Typ		x	
'Aizu 6'	Japan, kult.	6 zeilig		x	
'Chosen'	Japan, wild	6 zeilig, uzu-Typ, nackt		x	
'Komeirazu'	Japan, wild	6 zeilig		x	
'Baitori'	Japan, wild	6 zeilig, uzu-Typ		x	
'Wase Bozu'	Japan, wild	6 zeilig, grannenlos	x		
'Sangatsu'	Japan, wild	6 zeilig	-		andere Resistenz
'Yoshin 2'	China, wild	6 zeilig	-	(-)	andere Resistenz
'TN2'	-	2 zeilig, nackt, grannenlos, schwarzkörn.	x	x	andere/zusätzliche Resistenz
'Hungarian'	Ungarn, wild	defiziens, schwarzkörn.	x	x	"
'Ethiopia 71-450'	Äthiopien, wild	defiziens	x	x	"

Während die meisten Resistenzträger bislang noch nicht untersucht sind, liegen über einzelne bereits Informationen hinsichtlich der Genetik der Resistenz vor (Tab. 1).

Kreuzungen verschiedener Resistenzträger untereinander sollen zeigen, ob deren Gelbmo-saikvirus-Resistenz durch identische oder verschiedene Gene bedingt ist. So wiesen KAWADA *et al.* (1982) nach, daß japanische Gersten wie 'Ishukushirazu' (TSURU *et al.* 1983) und 'Hagane-mugi' das Gen *ym3* tragen, obwohl dieses Gen nicht von der Mutante 'Ea 52' stammt. Außerdem besitzt 'Hakei I-41' das Resistenzgen *Ym1*, obwohl es nicht auf 'Mokusekko 3' sondern auf 'Iwata Santoku' zurückgeht.

KAWADA und TSURU (1987) untersuchten die Genetik der Resistenz gegen Gelbmo-saikvirus weiterer Resistenzträger (Tab. 2).

Die BaYMV-Resistenz deutscher Sorten und asiatischer Gersten, wie 'Mokusekko 3', 'Resistant Ym No. 1' oder 'Hakei I-41' wird entweder allelisch oder sehr eng gekoppelt vererbt (FRIEDT & FROUGHI-WEHR 1986, 1987, FRIEDT *et al.* 1988a, GÖTZ *et al.* 1989). Ähnliche genetische Beziehungen liegen zu anderen Sorten wie 'Iwate Mensury 2', 'Nirakei 31' und 'Turkey naked 2' vor. Im Gegensatz dazu wirken in der deutschen Sorte 'Diana' und der amerikanischen Sorte 'Anson barley' Resistenzen, die durch jeweils rezes-sive, aber unabhängig wirkende Gene bedingt sind (GÖTZ *et al.* 1989).

## 2.4 Züchtung auf Resistenz gegen BaYMV

### 2.4.1 Resistenzzüchtung in Japan

Aufgrund der ungünstigen agronomischen und brautechnischen Eigenschaften von 'Mokusekko 3' bemühten japanische Braugerstenzüchter sich darum, die Resistenz dieses Genotyps in aktuelle Zuchtsorten einzulagern. MURAMATSU (1976) gelang es erstmalig, das Gen *Ym1* in eine zweizeilige Braugerste, 'Resistant Ym No. 1', zu übertragen. Diese Zuchtsorte besitzt neben der BaYMV-Resistenz gute agronomische Eigenschaften und eine verbesserte Brauqualität.

TAKAHASHI *et al.* (1987) geben eine Übersicht über weitere in Japan entwickelte re-sistente Sorten auf der Basis der Resistenz von 'Mokusekko 3'. Bei der 'Tochigi Agricultural Experiment Station' diente 'Mokusekko 3' als Resistenzquelle für die Entwicklung von 'Kanto nijo 19' (KITAHARA *et al.* 1982), sowie der leistungsfähigen Braugerste 'Misato

Golden', die 1985 zugelassen wurde (SEKO 1987, KOBAYASHI *et al.* 1987). Weiterhin entwickelte die 'Fukuoka Agricultural Experiment Station' so die Sorte 'Nishino Golden' (Zulassung 1986).

Die 'Kirin Brauerei' brachte zwei resistente Züchtungen, 'Kinu Nijo 1' und 'Kinu Nijo 3' auf den Markt. Während die Resistenz von 'Kinu Nijo 1' über 'Nittakei 1' auf 'Mokusekko 3' zurückgeht, stammt die Resistenz der Sorte 'Kinu Nijo 3' von 'Taishomugi' über 'Nirakei 31' (MATSUO *et al.* 1987).

Neben der Resistenz von 'Mokusekko 3' findet auch die rezessive Resistenz von 'Asahi 9' sowie weiterer adaptierter japanischer Gersten wie 'Senbon Hadaka' (sechszehlig, nacktkörnig) und 'Taishomugi' (sechszehlig, bespelzt) in japanischen Zuchtprogrammen Verwendung (FRIEDT *et al.* 1988b, FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1987).

#### 2.4.2 Resistenzzüchtung in der BRD

Für den Wintergerstenanbau in Deutschland stehen, wie bereits erwähnt, schon seit geraumer Zeit BaYMV-resistente Sorten zur Verfügung. Diese Sorten sind jedoch mit negativen agronomischen Eigenschaften behaftet, so daß es gilt, ihre Leistungseigenschaften zu verbessern. Mit diesem Ziel wurde das "deutsche" Resistenzgen in anfällige Hochleistungssorten eingekreuzt. Die heute zugelassenen mehrzeiligen Sorten, wie 'Asorbia' (Streng), 'Banjo' (Lochow-Petkus), 'Brunhild' (Borries-Eckendorf), 'Frances' (Dippe) und 'Franka' (Streng), sowie die zweizeiligen Sorten 'Diana' (Breun), 'Romanze' (Firlbeck) und 'Sonate' (Firlbeck) weisen bereits verbesserte Leistungsmerkmale auf (Beschreibende Sortenliste 1989).

Ein weiteres Ziel in der Züchtung auf Resistenz gegen Gelbmosaikvirus ist die Nutzung anderer Resistenzquellen, die genetisch von der "deutschen" Resistenz abweichen. Daher wurde ein umfangreiches Sortiment von BaYMV-Resistenzträgern getestet, um deren Brauchbarkeit für die praktische Züchtung einschätzen zu können (FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1984, FRIEDT *et al.* 1985).

Aus der umfangreichen Palette von Resistenzspendern erwiesen sich eine Reihe von Herkünften, aufgrund ihrer insgesamt günstigeren Merkmalskombination, als besser geeignet. Dabei scheinen moderne japanische Zuchtstämme wie 'Hakei I-41', 'Senbon Hadaka', 'Nittakei 1' und 'Nirakei 31' am ehesten als Resistenzdonoren in Frage zu kommen (FRIEDT *et al.* 1985, FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1986).

Als Alternative zur konventionellen Züchtung wird die Antherenkultur-Methode angewandt (FOROUGH-WEHR & FRIEDT 1984), um BaYMV-Resistenz mit hohem Ertragspotential zu kombinieren. Auf diese Weise sind bereits in der F<sub>2</sub> vollständig homozygote Pflanzen vorhanden, wodurch der Zeitraum für die Züchtung von Liniensorten erheblich verkürzt werden kann (FOROUGH-WEHR & WENZEL 1988).

## 2.5 Genlokalisierung mit Aneuploiden

Aneuploide werden zur Lokalisierung von Genen verwendet, da der Verlust oder das zusätzliche Vorhandensein von Chromosomen die Spaltung verändert, sobald das zu lokalisierende Gen auf dem entsprechenden Chromosom liegt. Während der Verlust eines Chromosoms (Monosomie) oder eines Chromosomenpaares (Nullisomie) von polyploiden Pflanzen aufgrund der Kompensation durch die jeweils homologen oder homoeologen Chromosomen toleriert werden kann, überleben diploide Pflanzen einen solchen Verlust nicht. Daher werden bei polyploiden Arten (z.B. Weizen) monosome oder nullisome und bei diploiden Arten (z.B. Gerste) trisome Pflanzen für genetische Studien verwendet (TSUCHIYA 1963, FRIEDT 1981).

Die Etablierung aller möglichen primären einfachen Trisomen entsprechend der haploiden Chromosomenzahl ist erst bei einigen Pflanzenarten erreicht. Zuerst lag eine vollständige Trisomenserie bei Stechapfel vor, doch inzwischen sind auch bei Tomate, Mais, Levkoje, Nachtkerze, Tabak, Spinat und Löwenmaul alle bzw. fast alle primären einfachen Trisomen verfügbar (TSUCHIYA 1960). Seit dem ersten Bericht über Trisome bei Gerste (KATTERMANN 1939, zitiert nach TSUCHIYA 1969) wurden weitere Trisomenserien erstellt.

### 2.5.1 Herstellung von Trisomen bei Gerste

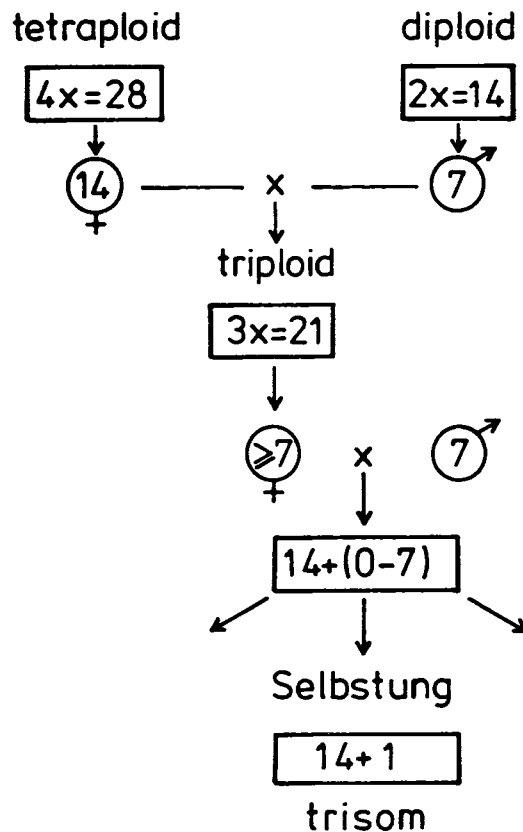
Mögliche Quellen für primäre Trisome bei Gerste sind (TSUCHIYA 1960, 1969):

1. normale Diploide (spontanes Auftreten),
2. trisome Pflanzen (abweichende Typen von den Elterntrisomen),
3. asynaptische oder desynaptische Mutanten,
4. Austausch-Heterozygote (Translokationen),
5. Triploide (autotriploide Pflanzen, triploide Hybriden).

Daneben fanden FRIEDT *et al.* (1977) einzelne trisome Individuen in Antherenkultur-Nachkommen tetraploider Gerste.

In der Nachkommenschaft von Triploiden ist die Häufigkeit trisomer Pflanzen (etwa 50%) im Vergleich zu anderen Quellen (1 bis 3%) sehr hoch. Daher sind Triploide die ergiebigste Quelle für Trisome (TSUCHIYA 1960). Anhand eines Schemas in Abbildung 1 wird die Herstellung trisomer Linien aus Triploiden beschrieben.

Abbildung 1: Herstellung trisomer Linien aus Triploiden (verändert nach FRIEDT 1981)



Die Toleranz für Extrachromosomen in der Nachkommenschaft von Triploiden führt dazu, daß verschiedene chromosomale Typen (zwischen  $2n=14$  bis 26, außer  $2n=22, 23, 24$ ) auftreten (TSUCHIYA 1963, SANDFAER 1979). Unter diesen chromosomalen Typen sind primäre Trisome ( $2n=2x+1=15$ ) am häufigsten vertreten, obgleich ihre Häufigkeit mit der Zuchtmethode (48,3% bei geselbsteten Autotriploiden, 33,3% bei  $3x \times 2x$ , 4,0% bei  $2x \times 3x$ ) und von Jahr zu Jahr schwankt (TSUCHIYA 1967). Doch nicht nur die Häufigkeit des Auftretens von Trisomen insgesamt, sondern auch die Häufigkeit der einzelnen Trisomentypen differiert je nach Zuchtmethode und von Jahr zu Jahr, d.h. in Abhängigkeit von der Umwelt (TSUCHIYA 1960, 1963).

## 2.5.2 Identifizierung von Gerstentrisomen

Die primären Trisomen wurden durch Chromosomenzählen in somatischen Wurzelspitzenzellen von den übrigen Cytotypen isoliert. Anschließend war es notwendig festzustellen, welche trisome Pflanze welches Chromosom dreifach besitzt. Diese Identifizierung erfolgte auf der Basis morphologischer, cytologischer und genetischer Untersuchungen (TSUCHIYA 1963, 1967).

### a) Morphologische Identifizierung

Aufgrund ihres Phänotyps werden die sieben trisomen Linien 'Bush', 'Slender', 'Pale', 'Robust', 'Pseudonormal', 'Purple' und 'Semierect' genannt. Jeder primäre Trisomentyp unterscheidet sich von der normal diploiden sowie von den verschiedenen trisomen Linien in einer Vielzahl von Eigenschaften (vgl. Tab. 3).

Abgesehen von 'Robust' und 'Purple' lassen sich die Trisomen schon in frühen Entwicklungsstadien sehr gut voneinander und von der diploiden Ausgangssorte unterscheiden; in späteren Stadien werden die Unterschiede noch deutlicher (TSUCHIYA 1967).

Vergleichende Untersuchungen mit Trisomen aus verschiedenen Quellen zeigen, daß trotz des unterschiedlichen genetischen Hintergrundes keine extremen morphologischen Unterschiede zwischen den entsprechenden Trisomentypen bestehen (TSUCHIYA 1969).

### b) Cytologische Identifizierung

Die Identifizierung von Chromosomen anhand der Chromosomenmorphologie (Karyotypanalyse) wurde seit Einführung der Karminessigsäure-Quetsch-Methode (TIJO & LEVAN 1950, zitiert nach TSUCHIYA 1960) verbessert. So konnte gezeigt werden, daß 'Purple' das sechste Chromosom mit dem großen Satelliten dreifach besitzt, während in 'Semierect' das siebte Chromosom, d.h. das größere SAT-Chromosom mit dem kleineren Satelliten dreifach vorliegt. Weiterhin hat 'Pseudonormal' das fünfte Chromosom, d.h. das kürzeste Nicht-SAT-Chromosom dreifach. Die restlichen vier Trisomen können anhand der Chromosomenmorphologie nicht identifiziert werden, da die betreffenden Chromosomen ähnliche Chromosomenlängen und Centromerpositionen haben (TSUCHIYA 1960, 1963, 1967).

Die Untersuchung der Chromosomenkonfiguration in der Diakinese bzw. Metaphase I der Meiose von trisomen F<sub>1</sub>-Hybriden zwischen den verschiedenen Trisomen und einer Serie von Translokations-Testern, die die sieben Gerstenchromosomen markieren, brachte



Tabelle 3: Morphologische Unterscheidungsmerkmale trisomer Linien der Gerste (zusammengestellt nach: TSUCHIYA 1958, 1959, 1960, 1963, 1964, 1967)

Eigenschaften	Bush	Slender	Pale	Robust	Pseudonormal	Purple	Semierect
Haupteigenschaften	buschig	schlank	blaß	robust	wie Diploide	purpurfarbene Stengelbasis	halbaufrechter Wuchstyp
Weitere Eigensch.	niedriger Wuchs	buschig, kürzeste Schließzellen	schwach, kurzer Wuchs	dicke Stengel	nur kleiner	robust, dicke Stengel	kurze Stengel, schwache Bestockung
Blätter	kurz, schmal	schlank, dünn, hängend	dünn, hängend, kleines Fahnenblatt	breit, dick, dunkelgrün, gewellter Rand	entgegengesetzt gedreht	dick, breit, dunkelgrün, derbe Textur	kurz, gerade, starke Textur
Blattindex	20,0	25,3	17,7	13,3	16,6	14,0	12,8
erste Blätter (Frühdiagnose)	schmal, gerade, dunkelgrün	sehr schmal	Blattspitze extrem gedreht	-	schmal	-	schmal, gerade, dunkelgrün
Ähre	kurz	kurz	dicht	lang	klein	lang	kurz, locker
Grannen	relativ lang	lang, fein	kurz, dünn	lang, kräftig	kurz, dünn	lang, kräftig	kurz
Pollenfertilität (%)	97	95	72	93	94	97	97
Samenfertilität (%)	63	62	78	88	81	80	82
Transmissionsrate (%)	33	22	27	29	30	22	31

ergänzende Hinweise für die Identifizierung der sieben trisomen Linien (TSUCHIYA 1961, 1963, 1967).

### c) Genetische Identifizierung

Die genetische Identifizierung der Trisomen erfolgt durch Spaltungsanalyse von Kreuzungen zwischen den sieben trisomen Linien auf der einen Seite und genetischen Markern verschiedener Kopplungsgruppen auf der anderen Seite (TSUCHIYA 1956, 1959, 1960, 1963, 1967; TSUCHIYA *et al.* 1960).

Mit Hilfe der kombinierten Anwendung der oben beschriebenen Methoden gelang schließlich die Identifizierung der trisomen Linien:

'Bush'	= Chromosom 1
'Slender'	= Chromosom 2
'Pale'	= Chromosom 3
'Robust'	= Chromosom 4
'Pseudonormal'	= Chromosom 5
'Purple'	= Chromosom 6
'Semierect'	= Chromosom 7

### 2.5.3 Trisomenserien bei Gerste

Von den erhältlichen Trisomenserien der Gattung *Hordeum* sind nur zwei vollständig vorhanden (FEDAK & TSUCHIYA 1975). Als Erster war TSUCHIYA (1958, 1963 zitiert in TSUCHIYA 1959, 1960) erfolgreich in der Erstellung aller sieben primären Trisomen. Diese Trisomenserie wurde aus Autotriploiden von *Hordeum spontaneum* C. Koch var. *transcaspicum* Vav., einer zweizeiligen Wildgerste erstellt. Sie erwies sich aufgrund ihres kräftigen Wuchses, der starken Expression diagnostischer Eigenschaften, der hohen Samenfertilität, der hohen Transmissionsrate von Trisomie und der hohen Keimfähigkeit als sehr geeignet für genetische Untersuchungen. In der Handhabbarkeit wirken sich jedoch Eigenschaften wie Vernalisationsbedürfnis, lange Samenruhe und Spindelbrüchigkeit nachteilig aus.

Um diese negativen Eigenschaften zu überwinden, wurde mehrfach versucht Trisomenserien auf der Basis von sommeranuellen Kulturgersten herzustellen. TSUCHIYA (1964, 1967, 1969) gelang die Erstellung einer neuen Trisomenserie aus der zweizeiligen Sommergerste 'Shin Ebisu No. 16' ebenfalls auf der Basis Autotriploider. Die Vorteile dieser Serie liegen in dem geringen Vernalisationsbedarf, der kurzen Samenruhe und der zähen Ährenspindel bis zur Reife (TSUCHIYA 1967). Nachteilig wirken sich jedoch Schwierig-

keiten bei der Kultivierung unter Langtag, Vernalisationsbedarf je nach Kreuzungspartner, geringere Fertilität und Transmissionsrate bei 'Pale', sowie Wachstumsschwierigkeiten bei 'Bush' und 'Slender' aus (TSUCHIYA 1967, 1969).

Sowohl die Pollen- als auch die Samenfertilität sind in beiden o.g. Serien relativ hoch, wengleich die Trisomen aus 'Shin Ebisu No. 16' jeweils niedrigere Werte für beide Merkmale erreichen. Auch die Keimfähigkeit ist bei beiden Serien hoch (TSUCHIYA 1960, 1963, 1967, 1969).

Die Photosyntheserate in Trisomen ist signifikant niedriger als in Diploiden. Dagegen bestehen zwischen Trisomen und Diploiden keine signifikanten Unterschiede in der Funktion der Mitochondrien (McDANIEL 1971). Außerdem ist der CO<sub>2</sub>-Kompensationswert von Gerstentrisomen viel höher als bei den entsprechenden Diploiden (McDANIEL 1973).

#### 2.5.4 Transmissionsrate der Extrachromosomen

##### a) Transmission über Eizelle und Pollen

Der Anteil trisomer Individuen liegt in der Nachkommenschaft der Kreuzung  $(2x+1) \times 2x$  weit unter dem theoretischen Erwartungswert von 50%. In der Nachkommenschaft der Kreuzung  $2x \times (2x+1)$  treten bei einigen Arten ebenfalls weit unter 50% Trisome und bei den meisten Arten (z.B. Gerste) gar keine trisomen Individuen auf. Die Ursache dafür ist in einer Reduktion der Transmission des Extrachromosoms sowohl auf der mütterlichen als auch auf der väterlichen Seite anzusehen (KHUSH 1973).

Bei Gerstentrisomen liegt die Übertragung des Extrachromosoms über die Eizelle im Durchschnitt aller trisomen Linien bei 22,7%. Demgegenüber wird das Extrachromosom in keiner der trisomen Linien durch den Pollen übertragen (TSUCHIYA 1960, 1963, 1967). Bei anderen Pflanzenarten wie Stechapfel, Tomate, Roggen, Mais und Spinat übertragen nur wenige Trisome das Extrachromosom über den Pollen (KHUSH 1973).

##### b) Korngröße und Transmissionsrate

Kleine, schmale Körner sind bei Gerste häufiger trisom als große, grobe Körner (TSUCHIYA 1960, 1963, 1967). RAMAGE und DAY (1960) sowie JABAR (1989) konnten zeigen, daß aus leichteren Körnern wesentlich mehr Trisome erwachsen als aus schweren. Diese Zusammenhänge gelten auch für andere Aneuploidie; METTIN und TSCHAWDAROFF (1966) fanden, daß mit zunehmender Hypo- bzw. Hyperploidie das durchschnittliche Einzelkorngewicht sinkt.

### 2.5.5 Genlokalisierung mittels Trisomenanalyse

Bisher wurden Gene hauptsächlich mit Hilfe morphologischer Marker oder cytologisch mit Trisomen lokalisiert. Im ersten Fall wird mit Markierungslinien ("Markern") gearbeitet. Marker sind Linien mit eindeutig erkennbaren morphologischen Merkmalen. Die chromosomale Lage der Gene, die für die Ausbildung dieser Merkmale codieren ist m.o.w. bekannt. Wenn das Markergen und das zu lokalisierende Gen auf verschiedenen Chromosomen oder auf dem gleichen Chromosom weiter ( $> 50$  Rekombinationseinheiten) voneinander entfernt lokalisiert sind, so sind sie frei kombinierbar und zeigen daher dihybride Spaltung in  $F_2$ . Liegen die beiden Gene jedoch eng zusammen, d.h. sie sind (eng) gekoppelt, so kommt es zu einer Abweichung von der dihybriden Spaltung. Das bedeutet, daß mit dieser Methode ein Gen nur bei enger Kopplung sicher lokalisierbar ist (TSUCHIYA 1963).

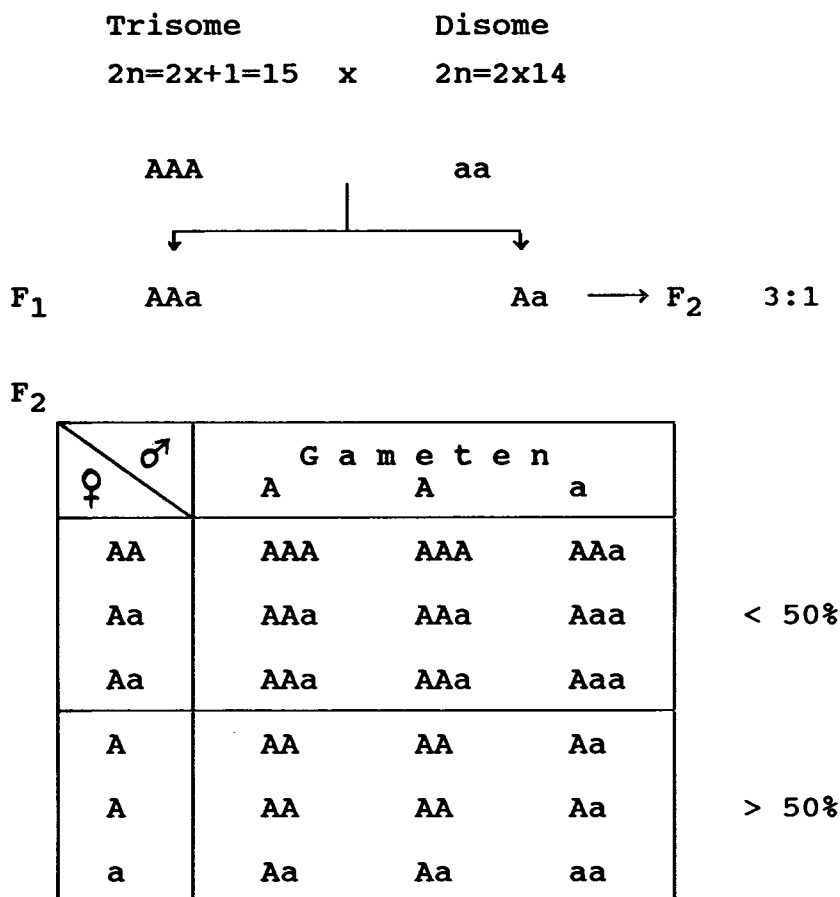
Die Trisomenanalyse ist daher die am besten geeignete Methode, um Gene Chromosomen zuzuordnen (TSUCHIYA 1969), wengleich eine Bestimmung der Position des Gens auf dem Chromosom auf diese Weise nicht möglich ist (TAKAHASHI & HAYASHI 1966). Das jeweilige Extrachromosom verändert die genetische Spaltung von heterozygoten Genloci, die auf dem beteiligten Chromosom lokalisiert sind ("modified ratio technique", KHUSH 1973).

Bei einem monogenen, dominant-rezessiven Erbgang wird in nicht-kritischen Kreuzungen, d.h. Kreuzungen mit den Trisomen, die das Chromosom mit dem zu lokalisierenden Gen nicht dreifach besitzen, sowohl für die Gesamtpopulation als auch für die disome und trisome Fraktion allein, eine 3:1 Spaltung erwartet. Nur im Falle der kritischen Kreuzung, d.h. der Kreuzung mit dem Trisom, das das Chromosom mit dem "gesuchten" Gen dreifach besitzt, treten abweichende Spaltungsverhältnisse auf (vgl. Abb. 2). Unter den Voraussetzungen, daß das Extrachromosom nicht über den Pollen übertragen wird und daß kein "crossing-over" zwischen dem zu lokalisierenden Gen und dem Centromer des entsprechenden Chromosoms stattfindet, gilt: für die Gesamtpopulation werden je nach Transmissionsrate des Extrachromosoms Spaltungen im Bereich zwischen 8:1 und 17:1 (dominant : rezessiv) erwartet. Je seltener die Transmission des Extrachromosoms ist, um so niedriger ist der Anteil an Individuen mit dominanter Merkmalsausprägung. Für die disome Fraktion allein wird eine 8:1 Spaltung erwartet, und in der trisomen Fraktion wird gar keine Aufspaltung erwartet (KHUSH 1973).

Bei Gerste wurden bereits viele Genloci mittels Trisomenanalyse den betreffenden Chromosomen (Kopplungsgruppen) zugeordnet: TSUCHIYA *et al.* 1976a,b, TSUCHIYA & HAINES 1975, FURST & TSUCHIYA 1982, 1983, TSUCHIYA & BALDIVIA 1981,

HAYASHI & MORIYA 1985, TSUCHIYA & ALANKO 1976, TSUCHIYA & SHAHLA 1982, TSUCHIYA & SINGH 1972, SHALA & TSUCHIYA 1978, SEIP & TSUCHIYA 1978, TAKAHASHI & HAYASHI 1966, HAYASHI *et al.* 1978. Über die Lokalisierung von Resistenzgenen - z.B. gegen *Rhynchosporium secalis* und *Helminthosporium turcicum* - mittels Trisomenanalyse berichten BOCKELMAN *et al.* (1977). Eine Übersicht über die Lokalisierung von Genen in den vergangenen fünf Jahren enthält das Review von FRIEDT und KAISER (1989).

Abbildung 2: Schema zur Genlokalisierung mit Hilfe der Trisomenanalyse



Das kritische Spaltungsverhältnis variiert zwischen 8:1 und 17:1.

### 3 MATERIAL UND METHODEN

#### 3.1 **Verwendetes Pflanzenmaterial**

##### 3.1.1 **BaYMV resistente Sorten**

In den Kreuzungen fanden alle BaYMV resistenten Wintergerstensorten, die zum Zeitpunkt der Versuchsplanung zugelassen waren Verwendung. Dazu gehören die mehrzeiligen Sorten 'Birgit', 'Franka' und 'Ogra', sowie die zweizeiligen Sorten 'Diana', 'Gloria' und 'Sonate'.

##### 3.1.2 **Markerlinien (Marker)**

Für die Genlokalisierung wurden folgende multiplen genetischen Marker, d.h. Linien mit mehreren Markierungsgenen, einbezogen: 'Colsess orange lemma', 'Nigrinudum' (Tab. 4).

Tabelle 4: Verwendete Markierungsgene und ihre Eigenschaften

Markerlinie	Merkmal	Gen	Chromosom
Nigrinudum	naked caryopsis = Nacktkörnigkeit	n	1
Nigrinudum	two-rowed = Zweizeiligkeit	V	2
Col. orange	hooded lemma = Kapuzen (statt Grannen)	K	4
Nigrinudum	black lemma and pericarp = schwarze Körner	B	5
Col. orange	orange lemma base and nodes = orange Spelzen und Knoten	o	6

##### 3.1.3 **Trisome Linien**

Als Ausgangsmaterial für die Trisomenanalyse standen zwei Trisomenserien zur Verfügung. Eine Serie ging auf die Kulturgerste 'Shin Ebisu No. 16', die zweite auf die Wildgerste *Hordeum spontaneum* var. *transcaspicum* zurück (TSUCHIYA 1959, 1964).

## 3.2 Angewendete Untersuchungsmethoden

### 3.2.1 Anzucht der Testpflanzen

Die Aussaat der Testpflanzen erfolgte in Pikierkisten (60x40cm). In jeder Pikierkiste wurde neben dem eigentlichen Testmaterial (durchschnittlich 60 Körner in 7 Reihen) eine Reihe (10 Körner) der hochanfälligen Sorte 'Gerbel' zur Kontrolle des Infektionserfolges ausgesät.

Zur Anzucht standen die Pflanzen zunächst bei 12-15°C im Gewächshaus. Nach vier bis fünf Wochen hatten sie i.a. das 4-bis 5-Blattstadium erreicht, das als optimales Stadium für die Inokulation gilt (FRIEDT 1984b).

### 3.2.2 Mechanische Inokulation

Die Inokulation der Testpflanzen mit Gelbmosaikvirus geschah durch mechanische Verimpfung von infektiösem Preßsaft. Als Spendermaterial für die Herstellung der Infektionslösung dienten die jüngsten Blätter von erkrankten Pflanzen mit deutlich erkennbaren Strichelsymptomen, da in diesen Blättern die Viruskonzentration am höchsten ist. Aus den Blättern wurde mit einer POLLÄHNE Pflanzensaftpresse der Saft ausgepreßt (120 U/min) und sofort in +4°C kalten  $K_2HPO_4$ -Puffer (0,1 M; ph 9,1) überführt. Dabei stellte sich eine Verdünnung von 1:10 (Blattmaterial : Puffer) als optimal heraus. Dem Preßsaft wurden schließlich 2% (0,5g/25ml) Carborund (SiC) als Abrasiv mit einer Korngröße von 400 mesh zugesetzt. Der Preßsaft war stets kalt gehalten und sofort verarbeitet worden, da seine Infektiösität besonders bei hohen Temperaturen sehr schnell abnimmt (FRIEDT 1983, 1984b).

Nach einem von UMBACH (1987) entwickelten, modifizierten Verfahren wurde der Preßsaft mit einer Sprühpistole (DEKOR/Z-Universal; Düsengröße 0,5 mm) auf die Blätter gebracht (vgl. FRIEDT *et al.* 1988b). Die Spritzpistole war an einen Kompressor mit 2,2 KW Leistung angeschlossen, der es ermöglichte, die Infektionslösung mit einem konstanten Druck (8 bar) auszubringen. Die Behandlung jeder Pflanze erfolgte in der Weise, daß die zwei jüngsten Blätter im Abstand von 4-5 cm etwa 4 Sekunden lang gleichmäßig mit der Infektionslösung besprüht wurden.

Sofort nach Behandlung der Pflanzen einer Pikierschale wurden diese mit Leitungswasser abgossen, um eventuell vorhandene Inhibitoren abzuwaschen und die verletzte Blätter vor zu starkem Flüssigkeitsverlust zu schützen. Anschließend standen die Pflanzen für 24 Stunden bei etwa 20°C schattig. Die weitere Inkubation erfolgte 4 Wochen bei einer

Temperatur von 12-15°C ohne Zusatzbeleuchtung im Gewächshaus. Nach vier Wochen traten i.d.R. die ersten Mosaiksymptome auf.

### 3.2.3 ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)

In dem von Gewächshauspflanzen gewonnenen Infektionsmaterial lag z.T. eine Mischinfektion mit Gelbmosaik- und Brommosaikvirus vor, die beide durch mechanische Inokulation übertragen werden. Da die Symptome beider Virosen einander sehr ähnlich sind, war eine Beurteilung der BaYMV-Reaktion auf der Basis reiner Symptombonitur schwierig. Um die Resistenzreaktion gegen Gelbmosaikvirus dennoch sicher zu erfassen, war es erforderlich, alle Testpflanzen mit Hilfe des ELISA-Verfahrens serologisch zu untersuchen.

Der ELISA-Test wurde 4 Wochen nach der Inokulation durchgeführt, zu einem Zeitpunkt, in dem bereits Symptome ausgebildet sind. Eine Verkürzung der Inkubationszeit wäre zwar möglich, da sich bereits 8 bis 10 Tage nach der Infektion Virus in den Pflanzen nachweisen läßt (HUTH 1984, 1985b, 1986a, PROESELER *et al.* 1987b), doch ist der Virusnachweis bei voller Symptomausprägung erfahrungsgemäß sicherer.

Zum Nachweis des Gelbmosaikvirus diente ein von CASPER und MEYER (1981) beschriebenes ELISA-Verfahren (Abb. 3). Das verwendete Antiserum - hergestellt nach einem von KOENIG (1985) beschriebenen Verfahren - reagierte spezifisch auf den mechanisch übertragbaren Gelbmosaikvirustyp (BaYMV-M). Es wurde von Herrn Dr. W. Huth (Biologische Bundesanstalt Braunschweig) freundlicherweise zur Verfügung gestellt.

Sofern Virus in der Probe vorhanden ist, bildet sich ein "Doppelsandwich", bestehend aus Antikörper, Antigen (Viruspartikel oder Virusbruchstück) und Konjugat. Das Konjugat (Antikörper gekoppelt mit alkalischer Phosphatase) spaltet das Substrat (p-Nitrophenolphosphat) in gelb gefärbtes Nitrophenol. Wenn jedoch kein Virus in der Probe vorhanden ist, bildet sich kein solcher Komplex und es kommt folglich auch zu keiner Substratumsetzung, so daß die Farbe unverändert bleibt.

Die Auswertung der Farbreaktion erfolgte in der vorliegenden Arbeit mit einem ELISA-Photometer (SLT Easy Reader EAR 400 FW) durch Bestimmung der Extinktion bei 405 nm.



Abbildung 3: ELISA-Verfahren (aus CASPER & MEYER 1981)

Schritte des ELISA-Verfahrens:	Beschichtung	Probenzugabe	Konjugatzugabe	Substratzugabe
<b>Vorgang in den Plattenvertiefungen:</b>	Antikörper ( $\Upsilon$ ) werden an die Innenwände der Vertiefungen angelagert	Viruspartikel (Antigen) der Probe ( $\theta$ ) verbinden sich mit den Antikörpern zu einem Komplex	Enzymkonjugierte Antikörper (Konjugat $\otimes$ ) verbinden sich mit den Viruspartikeln	Das Enzym des Konjugates spaltet das Substrat. Das Spaltprodukt wird sichtbar durch Gelbfärbung, deren Intensität proportional der Viruskonzentration in der Probe ist
Notwendiger Zeitaufwand für hochempfindlichen Nachweis: ca. 22 h (ohne Vorbereitungszeit)	Nach Antikörperzugabe Inkubation für die Beschichtung 4 h bei 37°C, anschließend drei Spülungen zu jeweils 3 Min.	Nach der Probenzugabe Aufbewahrung für mindestens 12 h bei 4°C, anschließend Waschvorgang wie nach Beschichtung	Nach Konjugatzugabe 4 h Inkubation bei 37°C, anschließend Waschvorgang wie nach Beschichtung	Positivfärbung teilweise schon nach einigen Minuten sichtbar. Bonitierung nach 1 h Inkubation bei Zimmertemperatur
Notwendiger Zeitaufwand für qualitativen Nachweis: ca. 6 h (ohne Vorbereitungszeit)	Entsprechend, nur Inkubation auf 15 Min. verkürzt	Entsprechend, nur Inkubation auf 30 Min. verkürzt	siehe oben	siehe oben

### 3.2.4 Cytologische Untersuchungen

Um in der Eltern- und F<sub>1</sub>-Generation die Trisomen sicher identifizieren zu können, wurden cytologische Untersuchungen zur Bestimmung der Chromosomenzahl an Metaphase-Zellen in meristematischem Gewebe der Wurzelspitzen durchgeführt. Zur Gewinnung von Präparaten, die die Chromosomen sichtbar machen, diente eine kombinierte Feulgen-Karminessigsäure-Methode (FEULGEN & ROSSENBECK 1924).

Die Körner wurden in Petrischalen vorgekeimt, um bessere Keimungsbedingungen zu schaffen und nachdem die Koleoptile etwa 1-2 cm lang war, in Multiplatten pikiert. Dann standen die Keimlinge im Gewächshaus bei 12-15°C bis zur vollständigen Durchwurzelung der Töpfe. Drei Tage vor der Entnahme der Wurzelspitzen wurden die Pflanzen bei einer Temperatur von 20-23°C gehalten und leicht gedüngt, um die Teilungsaktivität der Wurzelspitzen zu erhöhen. Dadurch sollte die Chance des Auffindens der gesuchten, sonst vergleichsweise selten auftretenden meristematischen Zellen in der Metaphase verbessert werden.

Die entnommenen Wurzelspitzen wurden für 5 Stunden in einer gesättigten, wäßrigen 1-Bromnaphthalinlösung bei Zimmertemperatur gehalten, was eine Unterbrechung der Zellteilung (Arretierung) bewirkt. Anschließend erfolgte die Fixierung der Wurzelspitzen in einem Gemisch aus Ethanol und Eisessig (3:1), worin sie bis zu mehreren Monaten im Kühlschrank (5-6°C) haltbar sind.

Zu Beginn der Präparation für die cytologischen Untersuchungen wurden die Wurzelspitzen 10 Minuten in einer 1 n HCl Lösung bei 60°C hydrolysiert, wodurch sich in der DNA freie Aldehydgruppen bilden. Anschließend wurden sie für eine Stunde in frisches "Schiff'sches Reagenz" (fuchsinschweflige Säure) überführt, bis eine deutlich dunkelrote Färbung der meristematischen Zone durch Anlagerung des Farbstoffes an freie Aldehydgruppen auftrat.

Dann wurde die meristematische Zone in einem Tropfen Karminessigsäure ausgestrichen. Um das Präparat vor Austrocknung zu schützen, war der Einsatz von Rattenbury's-Reagenz (TSUCHIYA 1971; 45%ige Essigsäure:Glycerin im Verhältnis 10:1) vorteilhaft.

### **3.3 Methoden zur Genlokalisierung**

#### **3.3.1 Markeranalyse**

Die Analyse erfolgte mit Material aus früheren Kreuzungen zwischen den multiplen genetischen Markern 'Colsess orange lemma' und 'Nigrinudum' auf der einen Seite und den BaYMV resistenten Sorten 'Birgit' und 'Franka' auf der anderen Seite. Aus den Kreuzungskörnern erwuchs die F<sub>1</sub>, deren Samen als F<sub>2</sub>-Pflanzen zur Aussaat kamen. Die F<sub>2</sub>-Pflanzen wurden von Hand infiziert, und Gelbmosaikvirusreaktion sowie Markierungsmerkmale für jede Einzelpflanze visuell bonitiert.

Bezüglich der BaYMV-Reaktion zeigte sich, abweichend von den Erwartungswerten für einen dominant-rezessiven Erbgang, ein extremes Defizit an anfälligen Pflanzen. Dieses Defizit war, wie die anfällige Kontrolle erkennen läßt, durch unzureichenden Infektionserfolg bedingt. Daher wurden die F<sub>2</sub>-Körner geerntet, um die Resistenzreaktion in der F<sub>3</sub> erneut zu überprüfen.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde die F<sub>3</sub> der früher als "resistent" eingestuften F<sub>2</sub>-Pflanzen (FRIEDT 1985a), erneut auf ihre Gelbmosaikvirusreaktion geprüft. Anhand dieser Untersuchungen konnten die tatsächlich resistenten bzw. die der Infektion entgangenen ("escapes") F<sub>2</sub>-Pflanzen ermittelt werden. Auf der Basis dieser Ergebnisse war es

möglich eine Korrektur der  $F_2$ -Ergebnisse vorzunehmen, was die eigentliche Kopplungsanalyse erst ermöglichte.

### 3.3.2 Trisomenanalyse

In der Elterngeneration erfolgte die Selektion der trisomen Pflanzen anhand morphologischer Merkmale in verschiedenen Entwicklungsstadien (vgl. KAISER & FRIEDT 1987). Diese phänotypische Auswahl wurde durch Chromosomenzählung überprüft und die trisomen Pflanzen jeder Linie dann mit den o.g. resistenten Sorten gekreuzt. Die Kreuzungen wurden nicht reziprok durchgeführt, da das Extrachromosom bei Gerste nur über die Eizelle übertragen wird. Die Auswahl der Trisomen in  $F_1$  geschah ebenfalls durch morphologische Vorselektion und deren Überprüfung durch cytologische Untersuchung.

Um den Anteil trisomer Pflanzen zu erhöhen, wurden in  $F_2$  bevorzugt kleine Körner ausgesät (TSUCHIYA 1960, JABAR 1989). Dadurch sollte die kritische Spaltung in Richtung 17:1 erweitert werden und damit eine bessere Abgrenzbarkeit zwischen den nicht-kritischen und der kritisch spaltenden Population erreicht werden.

Einen Tag vor und einen Monat nach der Infektion, zum Zeitpunkt der Probennahme für den ELISA-Test, wurde eine morphologische Bonitur durchgeführt, um disome bzw. trisome  $F_2$ -Pflanzen zu identifizieren.

## 3.4 Statistische Methoden

### 3.4.1 Mindeststichprobenumfang zur Trisomenanalyse

In der Trisomenanalyse war z.T. zwischen einander ähnlichen Hypothesen (z.B. zwischen 3:1 und 8:1 Spaltungen in der disomen  $F_2$ ) zu differenzieren. Daher mußte bereits bei der Versuchsplanung vorgesehen werden, daß für die Annahme der einen und die Ablehnung der anderen Hypothese eine hinreichend große Wahrscheinlichkeit zu erhalten war. Wenn der Umfang der zu prüfenden Nachkommenschaften zu klein bemessen ist, kann u.U. keine Unterscheidung zwischen zwei möglichen Annahmen getroffen werden. Als "genügend groß" wurden - nach einer Faustregel - erwartete Häufigkeiten von wenigstens 5 in jeder der einzelnen Klassen angesehen (MUDRA 1958, WEBER 1980).

Die Berechnung der für die Unterscheidung ähnlicher Hypothesen notwendigen Nachkommenschaftsgröße wurde nach folgender Formel durchgeführt (SEYFFERT 1962):

$$n = \frac{X^2}{\sum_{i=1}^k \left[ \frac{p_i^2}{m_i} \right]} - 1 \quad \text{wobei } p_i = \frac{\sqrt{l_i \times m_i}}{\sum_{i=1}^k \sqrt{l_i \times m_i}}$$

- n**     Mindeststichprobenumfang  
**X<sup>2</sup>**    Tabellenwert für k-1 FG und  $\alpha = 5\%$   
**k**     Anzahl Merkmalsklassen  
**l<sub>i</sub>, m<sub>i</sub>** relative theoretische Häufigkeit der i-ten Klasse

Mit Hilfe dieser Formel wurden die erforderlichen Mindeststichprobenumfänge errechnet, wobei ein X<sup>2</sup>-Wert von 3,84 (FG = 1;  $\alpha = 5\%$ ) zugrundegelegt wurde.

In der disomen F<sub>2</sub> mußte eine nicht-kritische 3:1 Spaltung eindeutig von einer kritischen 8:1 Spaltung unterscheidbar sein; das erforderte einen Mindeststichprobenumfang von 111 disomen Pflanzen. Demgegenüber war für eine eindeutige Differenzierung zwischen nicht-kritischer (3:1) und kritischer (9:0) Spaltung in der trisomen F<sub>2</sub> ein Mindest-Testumfang von lediglich 62 trisomen Pflanzen notwendig. Für die gesamte F<sub>2</sub>, d.h. alle disomen und trisomen Pflanzen, wurde bei der maximal möglichen Transmissionsrate des Extrachromosoms (50%) ein kritisches Spaltungsverhältnis von 17:1 erwartet. Um dies eindeutig von der nicht-kritischen 3:1 Spaltung für die Gesamtpopulation unterscheiden zu können, mußten wenigstens 46 Individuen getestet werden.

Die tatsächliche Transmissionsrate des Extrachromosoms lag weit unter 50%. Die erwarteten kritischen Spaltungen für die einzelnen Gesamtpopulationen errechneten sich aus den durchschnittlichen Transmissionsraten der Extrachromosomen in der jeweiligen Eltern- und F<sub>1</sub>-Generation (vgl. HOPPE 1985). Daraus wurden die erforderlichen Mindeststichprobenumfänge zur Abgrenzung dieser Erwartungswerte von der nicht-kritischen Aufspaltung ermittelt (Tab. 5).

Da durch die Auswahl kleiner F<sub>2</sub> Körner die Transmissionsrate erhöht war, reduzierte sich der erforderliche Mindeststichprobenumfang für die einzelnen Populationen entsprechend.

Tabelle 5: Erforderliche Mindeststichprobenumfänge unter Berücksichtigung der Erwartungswerte für die kritischen Spaltungsverhältnisse in F<sub>2</sub> auf der Basis der Transmissionsraten der Extrachromosomen

Trisom	Transmissionsrate Extrachromosomen (%)	erwartete kritische Spaltung	erforderlicher Mindeststich- probenumfang
'Bush'	28,1	11,7:1	65
'Slender'	21,6	10,6:1	73
'Pale'	19,8	10,3:1	75
'Robust'	19,7	10,3:1	75
'Pseudonormal'	25,0	11,1:1	69
'Purple'	16,4	9,9:1	80
'Semierect'	22,7	10,8:1	72

### 3.4.2 Korrektur der Ergebnisse der Trisomenanalyse

Ein Resistenztest in F<sub>2</sub> verlangt möglichst 100%igen Infektionserfolg. Bei der hier angewandten Inokulationsmethode konnte zwar häufig - jedoch nicht immer - ein 100%iger Infektionserfolg in der Kontrolle und damit auch im Testmaterial erzielt werden. Diesem Sachverhalt konnte dadurch Rechnung getragen werden, daß Teilpopulationen mit < 80% Infektionserfolg in der Kontrolle von der Auswertung ausgeschlossen blieben und Teilpopulationen mit > 80 < 100% Infektionserfolg mathematisch um die Nicht-Infektion korrigiert wurden. Nach einer von J. JENSEN (pers. Mitt.) entwickelten Formel wurden die erwarteten Häufigkeiten anfälliger und resistenter Pflanzen um die Rate der Nichtinfizierten ("escapes") in der Kontrolle korrigiert (n = Gesamtindividuenzahl, x = relative Häufigkeit der "escapes").

$$\text{Für } 3:1 \quad \text{erwartete Anzahl Anfälliger} = \frac{3 - 3x}{4} \times n$$

$$\text{erwartete Anzahl Resistenter} = \frac{1 + 3x}{4} \times n$$

$$\text{Für } 8:1 \quad \text{erwartete Anzahl Anfälliger} = \frac{8 - 8x}{9} \times n$$

$$\text{erwartete Anzahl Resistenter} = \frac{1 + 8x}{9} \times n$$

### 3.4.3 Chi-Quadrat-Anpassungstest

Mit Hilfe des  $X^2$ -Anpassungstestes ("goodness of fit test") wurde eine Stichprobe auf Anpassung an eine bekannte theoretische Verteilung geprüft, d.h. es wurde festgestellt, ob eine gegebene empirische Verteilung der theoretisch erwarteten Verteilung entsprach (MUDRA 1958, WEBER 1980, SACHS 1984). Der ermittelte  $X^2$ -Wert ist ein Maß für die Diskrepanz bzw. Übereinstimmung zwischen der beobachteten und der erwarteten Häufigkeit (LORENZ 1984).

Für die durchgeführten Kreuzungsexperimente war es ratsam, die einzelnen  $F_1$ -Nachkommenschaften getrennt auszuwerten, um ein eventuell abweichendes Verhalten einzelner Nachkommenschaften aufdecken zu können (MUDRA 1958). Um die Auswertung trotzdem auf die Basis eines umfangreichen Materials zu stellen, wurden die Ergebnisse von mehreren  $F_2$ -Populationen einer Kreuzungskombination zusammengefaßt (WEBER 1980).

Bevor die Ergebnisse der Einzeluntersuchungen zusammengefaßt werden konnten, mußte geprüft werden, ob das Material homogen war, d.h. ob die Abweichungen zwischen den Teilergebnissen nicht größer waren, als zufällig zu erwarten war. Bei Homogenität konnten die einzelnen Stichproben zu einer Gesamtstichprobe vereinigt werden (MUDRA 1958). Die Prüfung auf Homogenität wurde ebenfalls mit dem  $X^2$ -Test vorgenommen.

### 3.4.4 Statistische Auswertung

Bei der Untersuchung der  $F_2$  des Trisomen-Kreuzungsprogrammes wurde für jede Pflanze die Resistenzreaktion (anfällig oder resistent) bestimmt. Eine Charakterisierung der  $F_2$ -Pflanzen des Marker-Kreuzungsprogramms war sowohl aufgrund der Resistenzreaktion als auch der Markierungsmerkmale (normal oder mutiert) möglich. Bei diesen Merkmalen handelt es sich um qualitative Merkmale, die sich durch absolute Häufigkeiten beschreiben lassen, d.h. es wird festgestellt an wievielen  $F_2$ -Pflanzen einer Population ein bestimmtes

Merkmal vorkommt. Diese beobachteten Häufigkeiten wurden auf ihre Übereinstimmung mit den theoretisch erwarteten Frequenzen geprüft.

In der Trisomenanalyse wird für alle nicht-kritischen  $F_2$ -Populationen eine 3:1-Spaltung erwartet. Bei Abweichungen von dieser Aufspaltung sollte für die entsprechende  $F_2$  eine Übereinstimmung mit der kritischen 8:1-Spaltung in der diploiden Fraktion auftreten. Für die Markeranalyse mußte bei unabhängiger Vererbung zwischen Resistenzgen und Markergenen eine 9:3:3:1-Spaltung vorkommen.

Bei der Überprüfung der Übereinstimmung zwischen Beobachtungs- und Erwartungswerten wurde generell so vorgegangen, daß zunächst der  $X^2$ -Wert für jede Teilpopulation getrennt ermittelt und anschließend ein Homogenitätstest für die parallelen Kreuzungskombinationen durchgeführt wurde. Stellten sich die entsprechenden Teilpopulationen als homogen heraus, so konnte die Summe der beobachteten Häufigkeiten der einzelnen Klassen gebildet werden. Die so entstandenen Summenhäufigkeiten wurden erneut auf Anpassung gegenüber den entsprechenden theoretisch erwarteten Häufigkeiten getestet, woraus der Gesamt- $X^2$ -Wert hervorging.

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Markeranalyse

#### 4.1.1 Prüfung der notwendigen Voraussetzungen

Um festzustellen, ob die Spaltungsergebnisse zwischen den Markierungsmerkmalen auf der einen Seite und der BaYMV-Anfälligkeit bzw. -Resistenz auf der anderen Seite aussagekräftig sind, wurden Kontrollauswertungen vorgenommen. Dazu wurde zunächst geprüft, ob die Einzelmerkmale gemäß der Erwartung für einen dominant-rezessiven Erbgang 3:1 spalten. Anschließend wurde ermittelt, ob je zwei Markierungsmerkmale untereinander erwartungsgemäß 9:3:3:1 aufspalten.

##### 4.1.1.1 Spaltung der Einzelmerkmale

###### 1) Kreuzungen mit 'Nigrinudum'

###### a) anfällig *R* vs. resistent *r*

Bei dominant-rezessiver Vererbung des Merkmalspaares Anfälligkeit (*R*) bzw. Resistenz (*r*) gegen Gelbmosaikvirus wird eine 3:1 Spaltung erwartet. Die Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' (Tab. A1) entspricht in der Gesamtpopulation vollkommen dem erwarteten Verhältnis von drei anfälligen zu einem resistenten Individuum in  $F_2$  ( $N=534$ ;  $X^2=0,00$ ); lediglich eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.2) zeigt abweichende Spaltung. Hinsichtlich der Anpassung der Teilpopulationen an das Verhältnis 3:1 besteht Homogenität ( $X^2=12,32$ ;  $FG=8$ ;  $P=0,20-0,10$ ).

In der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum' (Tab. A2) ist die Spaltung der Gesamtpopulation ebenfalls homogen ( $X^2=13,18$ ;  $FG=7$ ;  $P=0,10-0,05$ ), obwohl eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.1) abweicht. Die in dieser Population, ebenso wie in der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum', gefundene Abweichung wird durch einen Mangel an Anfälligen und entsprechenden Überschuss an Resistenten verursacht. Die Anpassung der Gesamtpopulation an das erwartete 3:1 Verhältnis für Anfälligkeit *R* bzw. Resistenz *r* ist auch hier trotz einer abweichenden Teilpopulation gegeben ( $N=582$ ;  $X^2=2,50$ ;  $P=0,20-0,10$ ).

###### b) bespelztes Korn *N* vs. nacktes Korn *n*

Die  $F_2$ -Populationen der Kreuzungen der resistenten Sorten 'Birgit' (Tab. A3) und 'Franka' (Tab. A4) mit der Markerlinie 'Nigrinudum' zeigen beide sehr gute ( $N=534$ ;  $X^2=0,02$ ;



$P=0,90-0,80$ ) bzw. gute ( $N=582$ ;  $X^2=2,50$ ;  $P=0,20-0,10$ ) Anpassung an das erwartete 3:1 Verhältnis für die Markergene  $N$  (bespelztes Korn) und  $n$  (nacktes Korn). Die Homogenität dieser Spaltungsverhältnisse ist gewahrt ( $X^2=7,08$ ;  $FG=8$ ;  $P=0,70-0,50$  bzw.  $X^2=13,78$ ;  $FG=7$ ;  $P=0,10-0,05$ ).

c) zweizeilig  $V$  vs. mehrzeilig  $v$

Obwohl alle Teilpopulationen der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' (Tab. A5) in  $F_2$  im Verhältnis drei zweizeilige ( $V$ ) zu einem mehrzeiligen ( $v$ ) Individuum spalten und Homogenität bezüglich dieses Merkmals vorliegt ( $X^2=12,12$ ;  $FG=8$ ;  $P=0,20-0,10$ ), reagiert die Summe aller Teilpopulationen abweichend ( $N=533$ ;  $X^2=9,43$ ;  $P=0,01-0,001$ ).

'Franka' x 'Nigrinudum' (Tab. A6) entspricht in  $F_2$  sehr gut den Erwartungswerten für die Aufspaltung des Merkmalspaars Zweizeiligkeit ( $V$ ) und Mehrzeiligkeit ( $v$ ) ( $N=582$ ;  $X^2=0,02$ ;  $P=0,90-0,80$ ) und ist homogen bezüglich dieser Aufspaltung ( $X^2=3,27$ ;  $FG=7$ ;  $P=0,90-0,80$ ).

d) schwarzes Korn  $B$  vs. helles Korn  $b$

Eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.9) weicht von der 3:1 Spaltung für die Gene  $B$  (schwarzes Korn) und  $b$  (helles Korn) in der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' (Tab. A7) ab, wodurch die Reaktion der Gesamtpopulation ( $N=534$ ;  $X^2=1,82$ ;  $P=0,20-0,10$ ) und die Homogenität ( $X^2=6,54$ ;  $FG=8$ ;  $P=0,70-0,50$ ) jedoch nicht von der Erwartung abweicht.

In der  $F_2$  der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum' (Tab. A8) spaltet das Markergenenpaar  $B$  (schwarzes Korn)/ $b$  (helles Korn) im Verhältnis 3:1 in der Gesamtpopulation ( $N=582$ ;  $X^2=1,21$ ;  $P=0,30-0,20$ ) und verhält sich homogen bezüglich dieser Spaltung ( $X^2=4,35$ ;  $FG=7$ ;  $P=0,80-0,70$ ).

2) Kreuzungen mit 'Colsess orange lemma'

a) anfällig  $R$  vs. resistent  $r$

In der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange' (Tab. A9) ist die Gesamtpopulation nicht homogen bezüglich der 3:1 Spaltung für Anfälligkeit bzw. Resistenz ( $X^2=14,02$ ;  $FG=6$ ;  $P=0,05-0,025$ ). Die fehlende Homogenität wird durch zwei abweichende Teilpopulationen ( $F_1$ -Nr.7 und  $F_1$ -Nr.8) verursacht. Die beobachtete Abweichung wird in beiden Fällen durch einen Überschuss an anfälligen und ein entsprechendes Defizit an resistenten Pflanzen verursacht. Unter Ausschluß der am stärksten abweichenden Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.8)

erfüllen die verbleibenden Teilpopulationen die Homogenitätsbedingungen ( $X^2=8,65$ ;  $FG=5$ ;  $P=0,20-0,10$ ) und dürfen vereinigt werden. Die so zusammengesetzte Gesamtpopulation paßt sich mit 477 Individuen sehr gut an das erwartete 3:1 Spaltungsverhältnis an ( $X^2=0,08$ ;  $P=0,80-0,70$ ).

Bei den reziproken Kreuzungen des Markers 'Col. orange' mit der resistenten Sorte 'Franka' reagieren sowohl sämtliche Teilpopulationen, als auch die Gesamtpopulationen gemäß der erwarteten 3:1 Spaltung bezüglich der Gelbmosaikvirusreaktion (Tab. A10 und A11). Die Anpassung an die Erwartungswerte ist in der Kreuzungskombination mit 'Franka' als Mutter (Tab. A10) gut ( $N=363$ ;  $X^2=0,57$ ;  $P=0,50-0,30$ ) und in der Kombination mit 'Franka' als Vater (Tab. A11) sehr gut ( $N=486$ ;  $X^2=0,13$ ;  $P=0,80-0,70$ ). Der  $X^2$ -Anpassungstest für die 3:1 Spaltung zeigt in beiden Kreuzungskombinationen, daß die Teilpopulationen homogen sind ( $X^2=4,51$ ;  $FG=4$ ;  $P=0,50-0,30$  bzw.  $X^2=7,50$ ;  $FG=9$ ;  $P=0,70-0,50$ ).

#### b) Kapuze *K* vs. Granne *k*

Das Markergenpaar *K* (Kapuze)/*k* (Granne) spaltet in  $F_2$  der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange' (Tab. A12) in der Gesamtpopulation gemäß dem erwarteten 3:1 Verhältnis ( $N=562$ ;  $X^2=2,28$ ;  $P=0,20-0,10$ ), obwohl eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.4) davon abweicht. Trotz dieser Abweichung ist die Gesamtpopulation homogen ( $X^2=8,19$ ;  $FG=6$ ;  $P=0,30-0,20$ ).

In  $F_2$  der Kreuzungen 'Franka' x 'Col. orange' und 'Col. orange' x 'Franka' spalten die Gene für Kapuze (*K*) und Granne (*k*) ebenfalls 3:1. Die  $F_2$  mit 'Franka' als Mutter (Tab. A13) entspricht in allen Teilpopulationen und in der Gesamtpopulation ( $N=359$ ;  $X^2=1,90$ ;  $P=0,20-0,10$ ) diesem Verhältnis, weshalb diese  $F_2$  homogen ist ( $X^2=5,42$ ;  $FG=4$ ;  $P=0,30-0,20$ ). Demgegenüber weicht in der  $F_2$  mit 'Franka' als Vater (Tab. A14) eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.10) vom monohybriden Spaltungsverhältnis ab. Die Gesamtpopulation fängt diese Abweichung auf ( $N=486$ ;  $X^2=1,21$ ;  $P=0,30-0,20$ ) und reagiert homogen bezüglich der erwarteten Spaltung ( $X^2=9,75$ ;  $FG=9$ ;  $P=0,50-0,30$ ).

#### c) helle Spelze *O* vs. orange Spelze *o*

Die Kontrollauswertung der  $F_2$  der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange' (Tab. A15) für das Markergenpaar *O* (helle Spelze)/*o* (orange Spelze) zeigt, daß die Gesamtpopulation 3:1 spaltet ( $N=562$ ;  $X^2=1,05$ ;  $P=0,50-0,30$ ) und die Teilpopulationen homogen bezüglich der 3:1 Spaltung reagieren ( $X^2=4,82$ ;  $FG=6$ ;  $P=0,70-0,50$ ).

Auch in den F<sub>2</sub>-Populationen der Kreuzungen 'Franka' x 'Col. orange' (Tab. A16) und 'Col. orange' x 'Franka' (Tab. A17) spaltet das Markergenpaar *O* (helle Spelze)/*o* (orange Spelze) 3:1 (N=359; X<sup>2</sup>=2,25; P=0,20-0,10 bzw. N=486; X<sup>2</sup>=0,62; P=0,50-0,30). Die Teilpopulationen der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange' reagieren alle entsprechend der Gesamtpopulation und sind in dieser Reaktion homogen (X<sup>2</sup>=4,40; FG=4; P=0,50-0,30), während sich in der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka' eine Teilpopulation (F<sub>1</sub>-Nr.6) abweichend verhält, was die Homogenität der Gesamtpopulation jedoch nicht maßgeblich beeinflusst (X<sup>2</sup>=8,10; FG=9; P=0,70-0,50).

#### 4.1.1.2 Kopplungsverhältnisse der Markierungsmerkmale

##### 1) Kreuzungen mit 'Nigrinudum'

##### a) schwarze Spelze *B* vs. helle Spelze *b*/bespelztes Korn *N* vs. nacktes Korn *n*

Sowohl die F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' (Tab. A18), als auch die F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum' (Tab. A19) zeigt freie Kombinierbarkeit der Markergene *B* (schwarze Spelze)/*b* (helle Spelze) und *N* (bespelztes Korn)/*n* (nacktes Korn). Dies schlägt sich in sehr niedrigen (X<sup>2</sup>=2,14) bzw. niedrigen (X<sup>2</sup>=5,10) X<sup>2</sup>-Werten und entsprechend sehr hohen (P=0,70-0,50) bzw. mäßig hohen (P=0,20-0,10) P-Werten nieder.

Die Homogenitätsvoraussetzungen bezüglich dieser Spaltung sind sowohl in der Kreuzung mit der Sorte 'Birgit' (X<sup>2</sup>=20,46; FG=24; P=0,70-0,50) als auch mit der Sorte 'Franka' (X<sup>2</sup>=24,95; FG=21; P=0,30-0,20) erfüllt.

##### b) zweizeilig *V* vs. mehrzeilig *v*/bespelztes Korn *N* vs. nacktes Korn *n*

In F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' tritt mit den Merkmalspaaren Zweizeiligkeit (*V*) vs. Mehrzeiligkeit (*v*) und bespelztes Korn (*N*) vs. nacktes Korn (*n*) das in Tabelle A5 dargestellte Verhältnis ebenfalls auf (Tab. A20). Alle Teilpopulationen spalten 9:3:3:1 und die Gesamtpopulation ist homogen (X<sup>2</sup>=28,47; FG=24; P=0,30-0,20). Die erwartete Aufspaltung für frei kombinierbare Gene findet sich in der Gesamtpopulation jedoch nicht wieder (N=534; X<sup>2</sup>=9,92; P=0,025-0,01). Die Abweichung ist durch die abweichende Spaltung des Merkmalspaares Zweizeiligkeit (*V*)/ Mehrzeiligkeit (*v*) bedingt (Tab. A5), da das Merkmalspaar schwarzes Korn (*B*)/ helles Korn (*b*) erwartungsgemäß reagiert (Tab. A7).

Obwohl zwei Teilpopulationen (F<sub>1</sub>-Nr.5 und F<sub>1</sub>-Nr.8) von der dihybriden Aufspaltung abweichen, spaltet die F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum' (Tab. A21) bezüglich der

Merkmale zweizeilig (*V*)/mehrzeilig (*v*) und bespelztes Korn (*N*)/nacktes Korn (*n*) gemäß der dihybriden Vererbung ( $N=582$ ;  $X^2=3,87$ ;  $P=0,30-0,20$ ). Die Teilpopulationen reagieren trotz der "Ausreißer" homogen ( $X^2=32,91$ ;  $FG=21$ ;  $P=0,10-0,05$ ).

c) zweizeilig *V* vs. mehrzeilig *v*/schwarze Spelze *B* vs. helle Spelze *b*

Bei der Überprüfung der Spaltung der Merkmale Zweizeiligkeit (*V*) vs. Mehrzeiligkeit (*v*), sowie schwarze Spelze (*B*) vs. helle Spelze (*b*) in  $F_2$  der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' (Tab. A22) findet sich das oben dargestellte Mißverhältnis ebenfalls wieder. Alle Teilpopulationen, mit einer Ausnahme ( $F_1$ -Nr.1), spalten gemäß dem erwarteten 9:3:3:1 Verhältnis und die Gesamtpopulation ist homogen ( $X^2=30,18$ ;  $FG=24$ ;  $P=0,20-0,10$ ). Die Spaltung der Gesamtpopulation weicht jedoch von der erwarteten Aufspaltung für freie Kombinierbarkeit der Gene ab ( $N=534$ ;  $X^2=11,21$ ;  $P=0,025-0,01$ ).

Die Markergene *V* (Zweizeiligkeit)/*v* (Mehrzeiligkeit) und *B* (schwarze Spelze)/ *b* (helle Spelze) spalten in  $F_2$  der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum' (Tab. A23) 9:3:3:1 ( $N=582$ ;  $X^2=1,95$ ;  $P=0,70-0,50$ ). Die Anpassung der Teilpopulationen an die Spaltung ist ebenfalls gegeben ( $X^2=14,30$ ;  $FG=21$ ;  $P=0,90-0,80$ ).

2) Kreuzungen mit 'Colsess orange lemma': Kapuze *K* vs. Granne *k*/helle Spelze *O* vs. orange Spelze *o*

In den  $F_2$ -Populationen der Kreuzungen zwischen den Sorten 'Birgit' und 'Franka' mit dem Marker 'Col. orange' zeichnet sich ein analoges Bild ab. Die 562 Individuen umfassende Nachkommenschaft der Kreuzungen mit 'Birgit' als Mutter (Tab. A24), sowie die 359  $F_2$ -Pflanzen umfassende Nachkommenschaft mit 'Franka' als Mutter (Tab. A25) zeigen mit  $P$ -Werten von 0,30 bis 0,20 ( $X^2=3,90$  bzw. 4,53) eine recht gute Übereinstimmung der beobachteten Werte mit der erwarteten Aufspaltung für freie Kombination der untersuchten Gene (Kapuze *K* vs. Granne *k* und helle Spelze *O* vs. orange Spelze *o*). Der Homogenitätstest beschreibt, daß die Abweichungen zwischen den Teilergebnissen weit ( $X^2=21,70$ ;  $FG=18$ ;  $P=0,30-0,20$ ) bzw. sehr weit ( $X^2=10,99$ ;  $FG=12$ ;  $P=0,70-0,50$ ) innerhalb der Zufallsgrenzen liegen.

Die Markergene *K* (Kapuze)/*k* (Granne) und *O* (helle Spelze)/*o* (orange Spelze) spalten in  $F_2$  der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka' (Tab. A26) ebenfalls 9:3:3:1 ( $N=486$ ;  $X^2=6,44$ ;  $P=0,10-0,05$ ), obwohl eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.10) von den Erwartungswerten abweicht. Die Anpassung an die 9:3:3:1 Spaltung der Teilpopulationen ist dennoch gewahrt ( $X^2=29,44$ ;  $FG=27$ ;  $P=0,50-0,30$ ).

## 4.1.2 Kopplungsanalysen zur Resistenzgenlokalisierung

### 4.1.2.1 Kopplungsanalysen mit 'Nigrinudum'

1) bespelztes Korn  $N$  vs. nacktes Korn  $n$ /anfällig  $R$  vs. resistent  $r$

Die Spaltung zwischen den Markergenen  $N$  (bespelztes Korn) /  $n$  (nacktes Korn) und dem Gen für Anfälligkeit  $R$  bzw. Resistenz  $r$  gegen BaYMV in  $F_2$  der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' ( $N=534$ ) folgt dem erwarteten 9:3:3:1 Verhältnis (Tab. A27). Eine sehr gute Übereinstimmung zwischen den empirisch ermittelten und theoretisch erwarteten Werten drückt sich in dem niedrigen  $X^2$ -Wert ( $X^2=2,02$ ) und der entsprechend hohen Wahrscheinlichkeit ( $P=0,70-0,50$ ) aus (siehe auch Tab. 6).

Dieses Gesamtergebnis resultiert aus der Zusammenfassung von  $F_2$ -Teilpopulationen (Tab. A27), die mit einer Ausnahme ( $F_1$ -Nr.2) ebenfalls mit der Annahme einer dihybriden Aufspaltung übereinstimmen. Trotz der gefundenen Abweichung einer Teilpopulation, erweist sich diese als nicht stark genug, um die Homogenitätsbedingungen aller Teilpopulationen zu überschreiten. Die Teilpopulationen können bei einem  $X^2$ -Wert von 27,71 und 24 Freiheitsgraden mit einem P-Wert von 0,30-0,20 als recht gut übereinstimmend beschrieben werden.

Die Aufspaltung der oben angegebenen Merkmale in der Kreuzung mit der Sorte 'Franka' (Tab. A28) zeigt, daß die  $F_2$ -Teilpopulation, die auf die  $F_1$ -Pflanze Nr. 1 zurückgeht, ein von den meisten anderen Teilpopulationen und der Gesamtpopulation abweichendes Verhalten hat. Diese Abweichung läßt sich durch ein Defizit an anfälligen und einen dementsprechenden Überschuß an resistenten Pflanzen erklären. Die Merkmale Anfälligkeit und Resistenz weichen von der erwarteten 3:1 Aufspaltung für einen dominant-rezessiven Erbgang ab (Tab. A2). Dies führt auch bei den später noch zu beschreibenden Spaltungsanalysen der gleichen Kreuzungskombination zu Abweichungen von den Erwartungswerten. Demgegenüber lassen sich die Abweichungen vom Gesamtergebnis bei der  $F_2$ -Teilpopulation aus der  $F_1$ -Pflanze Nr. 8 weder durch ein unerwartetes Verhalten bezüglich der Resistenzreaktion (Tab. A2) noch der Markierungsmerkmal  $N/n$  (Tab. A4) erklären. Da sich die Abweichung in den anderen Aufspaltungen der gleichen Kreuzungskombination zudem nicht wiederfindet, wird angenommen, daß sie zufällig bedingt ist.

Aus diesem Grund wird das Ergebnis der Aufspaltung der Gesamtpopulation unter Ausschluß der auf die  $F_1$ -Pflanze Nr. 1 zurückgehenden  $F_2$ -Teilpopulation ermittelt (Tab. A28). Bei der so eingeschränkten Individuenzahl (464) vermindert sich der  $X^2$ -Wert auf 1,47 und der P-Wert erhöht sich auf 0,70-0,50, was eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit für die Annahme freier Kombinierbarkeit der Gene belegt (siehe auch Tab. 6).

Unter diesen Voraussetzungen ist die Population ausreichend homogen ( $X^2=26,15$ ;  $FG=18$ ;  $P=0,10-0,05$ ), obwohl eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.8) in die Berechnung einbezogen wird, die sich abweichend verhält.

2) zweizeilig  $V$  vs. mehrzeilig  $v$ /anfällig  $R$  vs. resistent  $r$

Die Aussagekraft der Spaltungsergebnisse der Kreuzungen zwischen 'Birgit' und 'Nigrinudum', für die Merkmalskombination Anfälligkeit  $R$  und Resistenz  $r$  auf der einen Seite, sowie Zweizeiligkeit  $V$  und Mehrzeiligkeit  $v$  auf der anderen Seite, ist eingeschränkt. Diese Einschränkung ergibt sich aus dem Befund, daß in der genannten Kreuzungskombination zwar alle Teilpopulationen dem erwarteten 3:1 Spaltungsverhältnis für Zweizeiligkeit ( $V$ ) und Mehrzeiligkeit ( $v$ ) gerecht werden, doch nicht in der Summe aller Teilpopulationen (Tab. A5).

Die Kontrollauswertung, bei der die Spaltung der Markergene untereinander getestet wird (Tab. A20 und A22), führt ebenfalls nicht zu den erwarteten Spaltungsverhältnissen in der Gesamtpopulation. Zwischen den Merkmalen  $V/v$  und  $B/b$  (Tab. A20) trat ebenso wie zwischen den Merkmalen  $V/v$  und  $N/n$  (Tab. A22) eine Abweichung von der dihybriden Aufspaltung in der Gesamtpopulation auf, obwohl auch hier die Teilpopulationen mit einer Ausnahme dihybride Aufspaltungen zeigen.

Wenn die Voraussetzungen für die Auswertbarkeit dieser  $F_2$ -Population (Tab. A29) nicht erfüllt sind, so besitzt auch die Aussage der Ergebnisse ( $N=533$ ;  $X^2=9,89$ ;  $P=0,025-0,01$ ), daß eine Abweichung von der dihybriden Aufspaltung vorliegt, keinen ausreichenden Halt (siehe auch Tab. 6), zumal die Homogenität der Populationen ( $X^2=39,39$ ;  $FG=24$ ;  $P=0,025-0,01$ ) nicht gegeben ist.

Demgegenüber kann aus den  $F_2$ -Ergebnissen der Kreuzungen mit 'Franka' (Tab. A30) geschlossen werden, daß die Gene für Zweizeiligkeit  $V$  und Mehrzeiligkeit  $v$ , sowie Anfälligkeit  $R$  und Resistenz  $r$  unabhängig vererbt werden, weil die 582 untersuchten  $F_2$ -Pflanzen mit einem  $X^2$ -Wert von 3,35 und einem  $P$ -Wert von 0,50-0,30 eine gute Übereinstimmung mit den Erwartungswerten für eine 9:3:3:1 Aufspaltung repräsentieren.

Die Homogenitätsbedingungen für die Teilpopulationen (Tab. A30) sind erfüllt ( $X^2=22,94$ ;  $FG=21$ ;  $P=0,50$  bis  $0,30$ ), obwohl eine Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.1) von den Erwartungswerten abweicht. Der Grund für die Abweichung in dieser Teilpopulation ist oben bereits erläutert.

Würde man bei dieser Genkombination ebenfalls die F<sub>1</sub>-Pflanze Nr. 1 von der Auswertung ausschließen (Tab. A30), so käme man zu erhöhten Zufallswahrscheinlichkeiten ( $X^2=1,53$ ;  $P=0,70-0,50$ ; siehe auch Tab. 6) und höheren Wahrscheinlichkeiten für die Homogenität der Population ( $X^2=13,24$ ;  $FG=18$ ;  $P=0,80-0,70$ ).

3) schwarze Spelzen *B* vs. helle Spelzen *b*/anfällig *R* vs. resistent *r*

Die Spaltungsanalyse in F<sub>2</sub> der Kreuzungen zwischen 'Birgit' und 'Nigrinudum' (Tab. A31) für die Merkmale Anfälligkeit *R* bzw. Resistenz *r* und schwarze Spelzen *B* bzw. helle Spelzen *b* läßt anhand von 534 Individuen erkennen, daß die entsprechenden Gene unabhängig voneinander vererbt werden. Bei einem  $X^2$ -Wert von 2,01 und einem P-Wert von 0,70-0,50 liegt die Abweichung der beobachteten Werte von den erwarteten Werten für freie Kombinierbarkeit zweier Gene weit innerhalb der Zufallsgrenzen (vgl. auch Tab. 6).

Das Ergebnis der Gesamtpopulation spiegelt sich in jedem der Einzelergebnisse wieder, was bei der Überprüfung der Homogenität bestätigt wird (Tab. A31). Der  $X^2$ -Wert von 27,49 führt bei 24 Freiheitsgraden zu einem P-Wert von 0,30-0,20, der zum Ausdruck bringt, daß die Unterschiede zwischen den Teilpopulationen nur zufällig sind.

Zum gleichen Gesamtergebnis führt die Untersuchung der Spaltung obiger Merkmale in der Kreuzung mit 'Franka' (Tab. A32). In dieser Kreuzungskombination wird an 582 untersuchten F<sub>2</sub>-Pflanzen ebenfalls deutlich, daß die genannten Gene unabhängig vererbt werden. Die Übereinstimmung zwischen Beobachtungs- und Erwartungswerten ist bei einem  $X^2$ -Wert von 3,80 ( $P=0,30-0,20$ ) recht gut.

Die Gesamtpopulation ist homogen ( $X^2=28,89$ ;  $FG=21$ ;  $P=0,20-0,10$ ), obwohl die Teilpopulation, die auf die F<sub>1</sub>-Pflanze Nr. 1 zurückgeht (Tab. A32) von der erwarteten 9:3:3:1 Aufspaltung abweicht. Die Abweichung dieser Teilpopulation läßt sich, wie bei den vorher beschriebenen Genkombinationen, durch die fehlende Übereinstimmung der Anzahl beobachteter anfälliger und resistenter Pflanzen mit den Erwartungswerten erklären (Tab. A2).

Schließt man die abweichende Teilpopulation, analog den vorher genannten Merkmalskombinationen dieser Kreuzung aus der Auswertung aus (Tab. A32), so erhöht sich, bei verminderter Individuenzahl ( $N=464$ ), der P-Wert auf 0,70-0,50 ( $X^2=2,08$ , siehe auch Tab. 6) und die Homogenität ist auf einem höheren Niveau ( $X^2=12,74$ ;  $FG=18$ ;  $P=0,90-0,80$ ) gewährleistet.

#### 4.1.2.2 Kopplungsanalysen mit 'Colsess orange lemma'

##### 1) Kapuze *K* vs. Granne *k*/anfällig *R* vs. resistent *r*

Die  $F_2$  der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange' zeigt in der Gesamtpopulation, bei einer Individuenzahl von 562, eine Übereinstimmung der beobachteten Aufspaltung mit der erwarteten dihybriden Aufspaltung für die Merkmale Anfälligkeit *R* bzw. Resistenz *r* und Kapuze *K* bzw. Granne *k* (Tab. A33). Bei einem  $X^2$ -Wert von 6,45 liegt der entsprechende P-Wert zwischen 0,10 und 0,05. Damit liegt die Abweichung der beobachteten Werte von den erwarteten Werten noch innerhalb der Zufallsgrenze.

Das Gesamtergebnis setzt sich aus Teilergebnissen zusammen, die ausnahmslos eine dihybride Aufspaltung der Merkmale zeigen. Der Homogenitätstest ergibt jedoch einen  $X^2$ -Wert von 29,18. Bei 18 Freiheitsgraden liegt der P-Wert damit außerhalb des 5% Grenzbereiches (Tab. A33).

Aus den Kontrollauswertungen geht hervor, daß die Aufspaltung zwischen anfälligen und resistenten  $F_2$ -Pflanzen in der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange' (Tab. A9) nicht für alle Teilpopulationen homogen ist. Nimmt man die am stärksten abweichende Teilpopulation ( $F_1$ -Nr.8) aus der Auswertung heraus, so erweisen sich die Populationen als homogen.

Das gleiche Bild ergibt sich, wenn diese Teilpopulation aus obigem Gesamtergebnis abgezogen wird (Tab. A33). Bei verminderter Individuenzahl ( $N=477$ ) erhöht sich der  $X^2$ -Wert geringfügig ( $X^2=7,10$ ) und der P-Wert bleibt unverändert (0,10-0,05; siehe auch Tab. 6). Nach Abzug der genannten Teilpopulation verhalten sich die verbleibenden Populationen nun jedoch homogen ( $X^2=23,56$ ; FG = 15; P = 0,10-0,05).

In den  $F_2$ -Populationen der reziproken Kreuzungen der resistenten Sorte 'Franka' mit dem Marker 'Col. orange' zeichnet sich ein analoges Bild ab. Die 359 Individuen umfassende Nachkommenschaft der Kreuzungen mit 'Franka' als Mutter (Tab. A34), sowie die 486  $F_2$ -Pflanzen umfassende Nachkommenschaft mit 'Franka' auf der Vaterseite (Tab. A35) zeigen mit P-Werten von 0,50-0,30 ( $X^2=2,96$ ) bzw. 0,80-0,70 ( $X^2=1,35$ ) eine gute bzw. sehr gute Übereinstimmung der beobachteten Werte mit der erwarteten Aufspaltung für freie Kombination der untersuchten Gene (siehe auch Tab. 6).

In den reziproken Kreuzungen mit 'Franka' reagieren alle Teilpopulationen analog. Der Homogenitätstest führt bei den Kreuzungen mit 'Franka' als Mutter (Tab. A34) zu einem  $X^2$ -Wert von 13,12 und bei den Kreuzungen mit 'Franka' als Vater (Tab. A35) zu einem  $X^2$ -Wert von 24,72. Bei Freiheitsgraden von 12 bzw. 27 ergeben sich P-Werte von 0,50-0,30



bzw. 0,70-0,50. Damit liegen die Abweichungen zwischen den Teilergebnissen weit bzw. sehr weit innerhalb der Zufallsgrenze.

## 2) helle Spelzen *O* vs. orange Spelzen *o*/anfällig *R* vs. resistent *r*

Die Spaltungsanalyse für die Merkmale Anfälligkeit *R* bzw. Resistenz *r* und helle Spelzen *O* bzw. orange Spelzen *o* zeigt in  $F_2$  der Kreuzungen zwischen 'Birgit' und 'Col. orange' an 562 Individuen (Tab. A36), daß die Merkmale unabhängig vererbt werden. Die Abweichung der beobachteten von den erwarteten Werten für freie Kombinierbarkeit zweier Gene liegt bei einem  $X^2$ -Wert von 1,45 und einem P-Wert von 0,70 bis 0,50 weit innerhalb der Zufallsgrenze.

Auch bei dieser Genkombination zeichnet sich das Gesamtergebnis in jedem der Einzelergebnisse ab, was sich bei der Überprüfung der Homogenität (Tab. A36) bestätigt. Bei einem  $X^2$ -Wert von 27,76 und 18 Freiheitsgraden, sind die Unterschiede zwischen den Teilpopulationen zufällig ( $P=0,10-0,05$ ).

Zieht man auch bei dieser Merkmalskombination die Teilpopulation vom Gesamtergebnis ab, die ein unerwartetes Spaltungsverhältnis in der Gelbmosaikvirusreaktion zeigt ( $F_1$ -Nr.8), so bestätigt sich obiges Ergebnis auf höherem Niveau (Tab. A36). Die Individuenzahl vermindert sich auf 477, der  $X^2$ -Wert auf 0,60 und der P-Wert erhöht sich auf 0,90-0,80 (siehe auch Tab. 6). Auch bei diesen Teilpopulationen bleibt die Homogenität gewahrt ( $X^2=21,51$ ; FG = 15,  $P=0,20-0,10$ ).

Mit der  $F_2$  der reziproken Kreuzungen der resistenten Sorte 'Franka' und dem Marker 'Col. orange' wird dieses Ergebnis untermauert. Die Hypothese der Übereinstimmung der beobachteten Werte mit den erwarteten Werten für eine dihybride Aufspaltung (9:3:3:1) ist in der  $F_2$  mit 'Franka' als Mutter (Tab. A37; 359 Individuen) sowie 'Franka' als Vater (Tab. A38; 486 Individuen) aufgrund der P-Werte von 0,50-0,30 ( $X^2=3,58$ ) bzw. 0,30-0,20 ( $X^2=3,72$ ) anzunehmen (siehe auch Tab. 6).

Die Voraussetzung der Homogenität der Teilpopulationen (Tab. A37 und A38) ist bei beiden  $F_2$ -Populationen auf dem gleichen, hohen Niveau ( $P=0,70-0,50$ ) erfüllt. Das übereinstimmende Homogenitätsniveau ergibt sich trotz der unterschiedlichen  $X^2$ -Werte von 10,13 bzw. 27,24 durch die verschiedenen Freiheitsgrade (12 und 27).

Tabelle 6: Kopplungsanalyse für das Resistenzgen gegen BaYMV der Sorten 'Birgit' und 'Franka' mit Hilfe multipler genetischer Marker

Kreuzung	Marker <sup>1)</sup>		anfällig		resistent		Total	X <sup>2</sup>	P
Marker x	X	x	X	x	X	x			
<u>Chrom. 1</u>									
Birgit x	N	n <sup>2)</sup>	305	95	94	40	534	2,02	,70-,50
Franka x	N	n	252	94	85	33	464	1,47	,70-,50
<u>Chrom. 2</u>									
Birgit x	V	v <sup>3)</sup>	279	120	90	44	533	9,89*	,025-,01
Franka x	V	v	257	89	94	24	464	1,53	,70-,50
<u>Chrom. 4</u>									
Birgit x	K	k <sup>4)</sup>	265	90	79	43	477	7,10	,10-,05
Franka x	K	k	190	72	68	29	359	2,96	,50-,30
x Franka	K	k	263	98	91	34	486	1,35	,80-,70
<u>Chrom. 5</u>									
Birgit x	B	b <sup>5)</sup>	312	88	102	32	534	2,01	,70-,50
Franka x	B	b	251	95	93	25	464	2,08	,70-,50
<u>Chrom. 6</u>									
Birgit x	O	o <sup>6)</sup>	261	94	90	32	477	0,60	,90-,80
Franka x	O	o	190	72	67	30	359	3,58	,50-,30
x Franka	O	o	258	103	99	26	486	3,72	,30-,20

1) 'Colsess orange lemma' oder 'Nigrinudum' 2) N=bespelzt, n=nacktkörnig 3) V=zweizeilig, v=mehrzeilig, 4) K=Kapuze, k=Granne 5) B=schwarze, b=gelbe Spelzen und Pericarp 6) O=gelbe, o=orange Spelzen

## 4.2 Trisomenanalyse

### 4.2.1 Analyse der trisomen F<sub>2</sub>

#### 1) Trisom 1: 'Bush'

Die trisome Fraktion der F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Bush' x 'Ogra' (Tab. A39) erweist sich bezüglich der Anpassung an die erwartete 3:1 Spaltung für Anfälligkeit (*R*) bzw. Resistenz (*r*) gegen Gelbmosaikvirus als homogen ( $X^2=10,38$ ; FG=6; P=0,20-0,10), obwohl eine Teilpopulation (Rh 549) abweicht. Die 149 Individuen stimmen in der Gesamtpopulation recht gut mit der erwarteten nicht-kritischen Aufspaltung (3:1) überein, wie der  $X^2$ -Wert von 0,57 und der entsprechende P-Wert von 0,50-0,30 kennzeichnen (Tab. 7).

Bei der Kreuzung der gleichen trisomen Linie mit der Sorte 'Sonate' (Tab. A40), zeigt sich in der trisomen Fraktion der F<sub>2</sub>, daß die 127 untersuchten Pflanzen sehr gut mit der erwarteten Aufspaltung bezüglich der BaYMV-Resistenzreaktion übereinstimmen ( $X^2=0,07$ ; P=0,80-0,70; Tab. 8). Die Homogenitätsbedingungen sind in hohem Maße ( $X^2=0,42$ ; FG=4; P=0,99-0,975) gewahrt.

#### 2) Trisom 2: 'Slender'

Sowohl in der Kreuzung der trisomen Linie 'Slender' mit der Sorte 'Ogra' (Tab. A41) als auch mit der Sorte 'Sonate' (Tab. A42) weicht die trisome F<sub>2</sub> von dem erwarteten nicht-kritischen 3:1 Spaltungsverhältnis für Anfälligkeit (*R*) bzw. Resistenz (*r*) gegen BaYMV ab (N=95;  $X^2=73,67$ ; P<0,001 bzw. N=137;  $X^2=54,13$ ; P<0,001; Tab. 7 und Tab. 8). Die Abweichung ist in beiden Populationen durch einen extremen Überschuß an resistenten Pflanzen bedingt und findet sich ausnahmslos in allen Teilpopulationen wieder. Folglich sind die Teilpopulationen auch nicht homogen bezüglich der Anpassung an das 3:1 Spaltungsverhältnis ( $X^2=69,94$ ; FG=5; P<0,001 bzw.  $X^2=71,10$ ; FG=4; P<0,001).

#### 3) Trisom 3: 'Pale'

In der Kreuzung 'Pale' x 'Ogra' (Tab. A43) entsprechen alle Teilpopulationen dem 3:1 Verhältnis und sind homogen ( $X^2=5,28$ ; FG=3; P=0,20-0,10) in dieser Reaktion. Die Gesamtpopulation (Tab. 7) weicht jedoch von diesem Spaltungsverhältnis ab (N=76;  $X^2=4,52$ ; P=0,05-0,025).

Demgegenüber sind in der trisomen F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Pale' x 'Sonate' (Tab. A44) die Teilpopulationen nicht homogen bezüglich der nicht-kritischen 3:1 Spaltung ( $X^2=13,60$ ;

FG=4; P=0,01-0,001). Die abweichende Teilpopulation (Gi 173) zeigt keine resistenten Individuen. Weil dies in der gesamten Untersuchungsserie die einzige abweichende Teilpopulation ist, die dem kritischen Spaltungsverhältnis (9:0) entspricht und zudem weniger Resistente als für eine 3:1 Spaltung erwartet auftreten, wird sie nicht von der Auswertung ausgeschlossen. Insgesamt paßt sich die trisome F<sub>2</sub> an das 3:1 Verhältnis an (N=93; X<sup>2</sup>=0,24; P=0,70-0,50; Tab. 8).

#### 4) Trisom 4: 'Robust'

Die Spaltungszahlen für Anfälligkeit (*R*) und Resistenz (*r*) in der trisomen Fraktion der F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Robust' x 'Ogra' (Tab. A45) zeigen für die Gesamtpopulation zwar eine sehr gute Übereinstimmung mit der erwarteten nicht-kritischen Aufspaltung (N=141; X<sup>2</sup>=0,44; P=0,70-0,50), doch sind die Homogenitätsbedingungen nicht erfüllt (X<sup>2</sup>=22,25; FG=5; P<0,001). Unter Ausschluß der abweichenden Teilpopulationen (Gi 208, Gi 209) sind die verbleibenden homogen (X<sup>2</sup>=6,31; FG=3; P=0,10-0,05), doch die Gesamtpopulation reagiert abweichend (N=90; X<sup>2</sup>=4,46; P=0,05-0,025; Tab. 7).

Demgegenüber ist die trisome F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Robust' x 'Sonate' (Tab. A46) homogen in Bezug auf die nicht-kritische Spaltung (X<sup>2</sup>=10,20; FG=5; P=0,10-0,05). Trotz einer abweichenden Teilpopulation (Gi 215), paßt sich die Gesamtpopulation der erwarteten Verteilung von anfälligen (*R*) und resistenten (*r*) Individuen an (N=118; X<sup>2</sup>=3,27; P=0,10-0,05; Tab. 8).

#### 5) Trisom 5: 'Pseudonormal'

Die trisome Fraktion der F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Pseudonormal' x 'Ogra' (Tab. A47) entspricht weder den erwarteten Spaltungszahlen für Anfälligkeit und Resistenz (N=129; X<sup>2</sup>=27,41; P<0,001), noch reagieren die Teilpopulationen homogen (X<sup>2</sup>=31,21; FG=5; P<0,001). Der Ausschluß der beiden abweichenden Teilpopulationen (Gi 258, Gi 246) führt zwar dazu, daß die verbleibenden Teilpopulationen homogen sind (X<sup>2</sup>=6,00; FG=3; P=0,20-0,10), doch ist die so zusammengesetzte Gesamtpopulation nicht an die erwartete nicht-kritische Aufspaltung angepaßt (N=66; X<sup>2</sup>=5,84; P=0,025-0,001), obwohl das bei allen Teilpopulationen der Fall ist (Tab. 7).

Aus den Daten der trisomen F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Pseudonormal' x 'Sonate' (Tab. A48) geht hervor, daß die Hypothese der nicht-kritischen Spaltung angenommen werden kann (N=99; X<sup>2</sup>=0,57; P=0,50-0,30; Tab. 8). Die Teilpopulationen reagieren mit einer Ausnahme (Gi 297) entsprechend der Gesamtpopulation und verhalten sich diesbezüglich auch homogen (X<sup>2</sup>=8,13; FG=5; P=0,20-0,10).

## 6) Trisom 6: 'Purple'

Auch in der trisomen  $F_2$  der Kreuzung 'Purple' x 'Ogra' (N=109; Tab. A49) liegt eine gute Anpassung an die nicht-kritische Aufspaltung (3:1) von anfälligen ( $R$ ) zu resistenten ( $r$ ) Pflanzen vor, wie aus dem  $X^2$ -Wert von 1,10 und dem P-Wert von 0,30-0,20 abzulesen ist (Tab. 7). Die Teilpopulationen reagieren einheitlich ( $X^2=3,62$ ; FG=4; P=0,50-0,30).

Die trisome  $F_2$  der Kreuzung 'Purple' x 'Sonate' (Tab. A50) ist unter Berücksichtigung aller Teilpopulationen weder homogen ( $X^2=16,86$ ; FG=5; P=0,01-0,001), noch entspricht sie der nicht-kritischen Verteilung anfälliger ( $R$ ) und resistenter ( $r$ ) Individuen (N=119;  $X^2=5,69$ ; P=0,025-0,01). Sobald jedoch die abweichende Teilpopulation mit dem Überschuß an Resistenten (Gi 370) aus der Auswertung ausgeschlossen wird, sind die Abweichungen behoben. Die Teilpopulationen sind unter diesen Voraussetzungen homogen ( $X^2=4,86$ ; FG=4; P=0,50-0,30) und die Gesamtpopulation paßt sich recht gut der erwarteten 3:1 Verteilung an (N=83;  $X^2=0,56$ ; P=0,50-0,30; Tab. 8).

## 7) Trisom 7: 'Semierect'

Die Untersuchung der Kreuzung 'Semierect' x 'Ogra' (Tab. A51) führt in der trisomen  $F_2$  zum Ergebnis, daß die Gesamtpopulation weder homogen ist ( $X^2=22,03$ ; FG=5; P<0,001), noch mit der erwarteten nicht-kritischen Aufspaltung übereinstimmt (N=124;  $X^2=13,37$ ; P<0,001). Nach Abzug der abweichenden Teilpopulation (Gi 435), sind die verbleibenden Populationen zwar homogen ( $X^2=5,70$ ; FG=4; P=0,30-0,20), doch die Gesamtpopulation stimmt noch immer nicht mit den Erwartungswerten für eine nicht-kritische Aufspaltung überein (N=99;  $X^2=4,45$ ; P=0,05-0,025), da noch immer mehr Resisten-te vorhanden sind als erwartet (Tab. 7).

Auch die trisome  $F_2$  der Kreuzung 'Semierect' x 'Sonate' (Tab. A52) ist nicht homogen ( $X^2=15,07$ ; FG=4; P=0,01-0,001) und spaltet in der Resistenzreaktion gegen BaYMV nicht im Verhältnis drei anfällige zu einem resistenten Individuum (N=74;  $X^2=9,53$ ; P=0,01-0,001). Doch im Gegensatz zur analogen Kreuzung mit 'Ogra' bewirkt der Ausschluß der abweichenden Teilpopulation (Gi 486), daß die restlichen Teilpopulationen homogen sind ( $X^2=2,26$ ; FG=3; P=0,70-0,50) und nach Zusammenfassung zu einer Gesamtpopulation recht gut mit dem nicht-kritischen Spaltungsverhältnis übereinstimmen (N=49;  $X^2=1,49$ ; P=0,30-0,20; Tab. 8).

Tabelle 7: Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung zwischen 'Shin Ebisu 16' Trisomen mit der resistenten Sorte 'Ogra'

Trisomen typ	Extra chrom.	Infekt. rate (%)	Anzahl Pflanzen			X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	X <sup>2</sup> für 9:0 <sup>§</sup> Spaltung
			infiz.	nicht-inf.	Total		
Bush	1	91	106	43	149	0,57	71,8*
Slender	2	89	24	71	95	73,67*	396,5*
Pale	3	89	42	34	76	4,52*	87,7*
Robust	4	93	72	18	90	4,46*	23,4*
Pseudo-normal	5	100	41	25	66	5,84*	624959,5*
Purple	6	100	77	32	109	1,10	102345,4*
Semi-erect	7	95	61	38	99	4,45*	235,2*

Tabelle 8: Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung zwischen 'Shin Ebisu 16' Trisomen mit der resistenten Sorte 'Sonate'

Trisomen typ	Extra chrom.	Infekt. rate (%)	Anzahl Pflanzen			X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	X <sup>2</sup> für 9:0 <sup>§</sup> Spaltung
			infiz.	nicht-inf.	Total		
Bush	1	98	92	35	127	0,07	430,9*
Slender	2	93	56	81	137	54,13*	571,1*
Pale	3	90	65	28	93	0,24	41,8*
Robust	4	100	80	38	118	3,27	144336,3*
Pseudo-normal	5	100	71	28	99	0,57	78351,9*
Purple	6	95	56	27	83	0,56	134,6*
Semi-erect	7	100	33	16	49	1,49	255973,2*

<sup>§</sup>erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

#### 4.2.2 Analyse der disomen F<sub>2</sub>

##### 1) Trisom 1: 'Bush'

Die disome Fraktion der F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Bush' x 'Ogra' (Tab. A53) zeigt in der Gesamtpopulation bei einer Individuenzahl von 148 eine Übereinstimmung der beobachteten Aufspaltung mit der erwarteten nicht-kritischen Aufspaltung (3:1) für die Merkmale Anfälligkeit (*R*) und Resistenz (*r*). Bei einem X<sup>2</sup>-Wert von 0,03 liegt der entsprechende P-Wert zwischen 0,90 und 0,80, d.h. die Übereinstimmung der Beobachtungswerte mit den Erwartungswerten ist sehr gut (Tab. 9). Das Gesamtergebnis setzt sich aus Teilergebnissen zusammen, die ausnahmslos mit den Ergebnissen der Gesamtpopulation übereinstimmen. Der Homogenitätstest ergibt einen X<sup>2</sup>-Wert von 7,14. Bei 6 Freiheitsgraden liegt der P-Wert zwischen 0,50 und 0,30, die Teilpopulationen sind also homogen.

Bei der analogen Kreuzung 'Bush' x 'Sonate' (Tab. A54) ergibt sich in der diploiden F<sub>2</sub> ein übereinstimmendes Bild. Die F<sub>2</sub>-Pflanzen (N=82) reagieren entsprechend den Erwartungswerten einer nicht-kritischen Spaltung, was der X<sup>2</sup>-Wert von 1,74 mit dem entsprechenden P-Wert von 0,20-0,10 als recht gut übereinstimmend beschreibt (Tab. 10). Alle Teilpopulationen sind homogen (X<sup>2</sup>=2,36; FG=4; P=0,70-0,50).

Ausgehend von den durchschnittlichen Häufigkeiten der "escapes" in 'Gerbel' (0,09 bei 'Bush' x 'Ogra'; 0,02 bei 'Bush' x 'Sonate') werden nicht-infizierte Pflanzen mit einer Häufigkeit von 0,32 bzw. 0,27 erwartet. Die beobachteten Häufigkeiten stimmen in der Kreuzung mit 'Ogra' sehr gut (0,31) und in der Kreuzung mit 'Sonate' recht gut (0,33) mit den erwarteten Häufigkeiten überein (Tab. 9 und 10).

##### 2) Trisom 2: 'Slender'

Die Spaltung der Merkmale Anfälligkeit (*R*) und Resistenz (*r*) in der diploiden Fraktion der F<sub>2</sub> der Kreuzungen 'Slender' x 'Ogra' (Tab. A55) bestätigt anhand von 186 Individuen eine sehr gute Übereinstimmung mit der erwarteten nicht-kritischen Aufspaltung (X<sup>2</sup>=0,08; P=0,80-0,70; Tab. 9). Dieses Gesamtergebnis findet sich in jedem der Teilergebnisse wieder, weshalb der Test auf Homogenität (X<sup>2</sup>=1,52; FG=5; P=0,95-0,90) eine sehr gute Anpassung der Einzelergebnisse an die Erwartungswerte widerspiegelt.

Dieses Ergebnis findet sich auch in der F<sub>2</sub> der entsprechenden Kreuzung mit der BaYMV resistenten Sorte 'Sonate' (Tab. A56) wieder. Die 133 untersuchten F<sub>2</sub>-Individuen reagieren gemäß der nicht-kritischen 3:1 Aufspaltung, was sich an dem niedrigen X<sup>2</sup>-Wert (0,11) und dem sehr hohen P-Wert (0,80-0,70) ablesen läßt (Tab. 10). Auch hier sind die Homo-

genitätsbedingungen für die Vereinigung der Teilergebnisse durch einen  $X^2$ -Wert von 0,38 und einen P-Wert zwischen 0,99 und 0,975 bei 4 Freiheitsgraden in hohem Maße erfüllt.

Die Rate der "escapes" beträgt in der  $F_2$  von 'Slender' x 'Ogra' 0,11 und von 'Slender' x 'Sonate' 0,07. Daraus errechnet sich eine erwartete Häufigkeit für nicht-infizierte Pflanzen von 0,33 in der Kreuzung mit 'Ogra' (Tab. 9) bzw. 0,30 in der Kreuzung mit 'Sonate' (Tab. 10). Die beobachteten Häufigkeiten (jeweils 0,32) stimmen in beiden  $F_2$ -Populationen sehr gut mit den Erwartungswerten überein.

### 3) Trisom 3: 'Pale'

Bei der Untersuchung der genetischen Aufspaltung der Merkmale Anfälligkeit ( $R$ ) und Resistenz ( $r$ ) in  $F_2$  der Kreuzung 'Pale' x 'Ogra' (Tab. A57) erweist sich die Annahme der nicht-kritischen Aufspaltung (3:1) als nicht zutreffend, da die empirisch ermittelte Reaktion der 86 untersuchten diploiden  $F_2$ -Pflanzen von den theoretischen Erwartungswerten abweicht. Dies drückt sich in dem hohen  $X^2$ -Wert (7,04) und der entsprechend niedrigen Wahrscheinlichkeit ( $P=0,01-0,001$ ) aus, die außerhalb der Zufallsgrenze liegt (Tab. 9). Die Abweichung der Beobachtungswerte von den Erwartungswerten beruht auf einem Defizit an resistenten Pflanzen.

Prüft man jedoch die Anpassung der beobachteten Werte an die kritische Aufspaltung für die diploide Fraktion (8:1), so erweist sich diese bei einem  $X^2$ -Wert von 0,06 und einem P-Wert von 0,90-0,80 als sehr gut (Tab. A57, Tab. 9). Bezüglich der 8:1 Aufspaltung verhalten sich die Teilpopulationen homogen, was durch den relativ niedrigen  $X^2$ -Wert von 4,69 und den für 3 Freiheitsgrade entsprechenden P-Wert von 0,20-0,10 zum Ausdruck kommt (Tab. A57).

Die Ergebnisse der Kreuzungen zwischen der trisomen Linie 'Pale' mit der Sorte 'Sonate' (Tab. A58) sind analog. Auch in dieser Kreuzungskombination muß die Hypothese der nicht-kritischen Aufspaltung für die diploide Fraktion abgelehnt werden, weil die 130 untersuchten  $F_2$ -Pflanzen von den Erwartungswerten abweichen, was der sehr hohe  $X^2$ -Wert von 17,36 und der sehr niedrige P-Wert ( $<0,001$ ) zeigen (Tab. 10). Die Abweichung von den Erwartungswerten ist ebenso wie bei der Kreuzungskombination mit der Sorte 'Ogra' darauf zurückzuführen, daß weniger BaYMV resistente Pflanzen auftreten, als für die nicht-kritische Aufspaltung zu erwarten ist.

Die Prüfung der Spaltungszahlen der diploiden Fraktion auf Übereinstimmung mit der kritischen Spaltung (8:1) zeigt anhand eines relativ niedrigen  $X^2$ -Wertes (1,73) und eines P-Wertes zwischen 0,20 und 0,10, daß eine solche Übereinstimmung vorliegt (Tab. A58 und



Tab. 10). Die Teilpopulationen sind ausnahmslos gut an die kritische Aufspaltung angepaßt ( $X^2=2,96$ ;  $FG=4$ ;  $P=0,70-0,50$ ).

Diese Feststellungen bestätigen sich bei der Gegenüberstellung der erwarteten und beobachteten relativen Häufigkeiten nicht-infizierter Pflanzen. In der Kreuzung 'Pale' x 'Ogra' (Tab. 9) werden bei einer Häufigkeit von 0,11 "escapes", nicht-infizierte Pflanzen mit einer Häufigkeit von 0,33 erwartet. Tatsächlich treten diese in einer wesentlich niedrigeren Häufigkeit von 0,20 auf. Demgegenüber wird für die kritische Aufspaltung eine Häufigkeit von 0,21 erwartet, die mit der gefundenen Häufigkeit sehr gut übereinstimmt.

Auch in der Kreuzung 'Pale' x 'Sonate' (Tab. 10) ergibt sich dieses Bild. Bei einer Rate von 0,10 "escapes" wird eine relative Häufigkeit von 0,33 nicht-infizierten Pflanzen erwartet. Die tatsächlich beobachtete Häufigkeit liegt weit darunter (0,15). Für die kritische Spaltung werden nicht-infizierte Pflanzen nur in einer Häufigkeit von 0,20 erwartet, was dem gefundenen Wert sehr viel näher kommt.

#### 4) Trisom 4: 'Robust'

Aus den Daten der diploiden  $F_2$  der Kreuzung 'Robust' x 'Ogra' (148 Individuen) geht hervor, daß die Hypothese der nicht-kritischen Spaltung angenommen werden kann (Tab. A59), was durch den  $X^2$ -Wert von 0,20 und den hohen P-Wert von 0,70-0,50 belegt wird (Tab. 9). Die Teilpopulationen reagieren mit einer Ausnahme (Gi 211) entsprechend der Gesamtpopulation. Trotz der Abweichung in einer Teilpopulation zeigt der Anpassungstest an die 3:1 Spaltung ( $X^2=11,04$ ;  $FG=5$ ;  $P=0,10-0,05$ ), daß die Populationen homogen sind.

Das gleiche Ergebnis zeichnet sich in der diploiden  $F_2$  der Kreuzung 'Robust' x 'Sonate' (Tab. A60) ab. Die Spaltungsergebnisse der 163 untersuchten  $F_2$ -Pflanzen zeigen auf einem noch höheren Wahrscheinlichkeitsniveau ( $X^2=0,02$ ;  $P=0,90-0,80$ ), daß die Annahme der nicht-kritischen 3:1 Spaltung zutreffend ist (Tab. 10). Dem Gesamtergebnis entsprechend reagieren alle Teilpopulationen, was sich an dem niedrigen  $X^2$ -Wert (1,44) und dem extrem hohen P-Wert (0,95-0,90) abzeichnet.

In  $F_2$  der Kreuzung 'Robust' x 'Ogra' (Tab. 9) treten in der Infektionskontrolle "escapes" mit einer relativen Häufigkeit von 0,04 auf. Daraus ergibt sich eine erwartete Häufigkeit nicht-infizierter Pflanzen von 0,28, der sich der Beobachtungswert (0,26) sehr gut nähert. Für die  $F_2$  der Kreuzung 'Robust' x 'Sonate' (Tab. 10), in der keine "escapes" auftreten, wird eine Häufigkeit von 0,25 nicht-infizierten Pflanzen erwartet. Die beobachtete Häufigkeit (0,25) ist damit identisch.

## 5) Trisom 5: 'Pseudonormal'

Auch die Untersuchung der Kreuzung 'Pseudonormal' x 'Ogra' (Tab. A61) in  $F_2$  führt anhand von 171 untersuchten diploiden Pflanzen zum Schluß, daß die beobachtete Verteilung der anfälligen und resistenten Pflanzen mit einem  $X^2$ -Wert von 0,33 und einem P-Wert zwischen 0,70 und 0,50 sehr gut mit der erwarteten Verteilung für die nicht-kritische Aufspaltung übereinstimmt (Tab. 9). Die Einzelergebnisse der Teilpopulationen passen sich ebenfalls dieser Verteilung an, so daß die Homogenitätsbedingungen in hohem Maße ( $X^2=0,65$ ;  $FG=5$ ;  $P=0,99-0,975$ ) erfüllt sind.

Dieses Ergebnis bestätigt sich in der Kreuzung von 'Pseudonormal' mit der resistenten Sorte 'Sonate' (Tab. A62). Die 188 diploiden  $F_2$ -Pflanzen reagieren sowohl in der Gesamtpopulation ( $X^2=0,11$ ;  $P=0,80-0,70$ ; Tab. 10) als auch in der Summe der Einzelpopulationen ( $X^2=0,91$ ;  $FG=5$ ;  $P=0,975-0,95$ ) gemäß der erwarteten nicht-kritischen Verteilung anfälliger und resistenter Pflanzen.

In der Kreuzung der trisomen Linie 'Pseudonormal' mit der Sorte 'Ogra' (Tab. 9) sowie mit der Sorte 'Sonate' (Tab. 10) treten keine "escapes" in der Kontrolle auf. Daher werden in beiden  $F_2$ -Populationen nicht-infizierte Pflanzen mit einer Häufigkeit von 0,25 erwartet. Die gefundenen Häufigkeiten von 0,27 ('Pseudonormal' x 'Ogra') bzw. 0,26 ('Pseudonormal' x 'Sonate') stimmen damit sehr gut überein.

## 6) Trisom 6: 'Purple'

Eine sehr gute Anpassung an die nicht-kritische Aufspaltung (3:1) von anfälligen zu resistenten diploiden  $F_2$  Pflanzen (85) liegt auch in der Kreuzung 'Purple' x 'Ogra' (Tab. A63) vor, wie aus dem  $X^2$ -Wert von 0,10 und dem P-Wert von 0,80-0,70 abzulesen ist (Tab. 9). Die Teilpopulationen reagieren einheitlich bezüglich dieser Aufspaltung ( $X^2=4,41$ ;  $FG=4$ ;  $P=0,50-0,30$ ).

Die diploide  $F_2$  der Kreuzung 'Purple' x 'Sonate' (Tab. A64) reagiert bei den 121 untersuchten Pflanzen analog. Auch in dieser Kreuzungskombination zeichnet sich eine sehr gute Anpassung an die nicht-kritische Verteilung der anfälligen und resistenten Individuen ab ( $X^2=0,18$ ;  $P=0,70-0,50$ ; Tab. 10). Der Test auf Homogenität der Anpassung der Teilpopulationen an die 3:1 Spaltung ( $X^2=2,67$ ;  $FG=5$ ;  $P=0,80-0,70$ ), ebenso wie die Ergebnisse der verschiedenen  $F_2$  Teilpopulationen zeigen, daß die Reaktion homogen ist.

Die Infektionskontrolle der  $F_2$  der Kreuzung 'Purple' x 'Ogra' (Tab. 9) hat keine "escapes", woraus sich eine erwartete Häufigkeit von 0,25 für nicht-infizierte  $F_2$ -Pflanzen ergibt.

Gefunden werden sie mit einer Häufigkeit von 0,24, was dem Erwartungswert sehr nahe kommt. In der  $F_2$  von 'Purple' x 'Sonate' (Tab. 10) treten "escapes" mit einer Häufigkeit von 0,04 auf. Daraus ergibt sich ein Erwartungswert von 0,28 für nicht-infizierte Pflanzen. Auch hier stimmt die gefundene Häufigkeit von 0,30 sehr gut mit dem Erwartungswert überein.

#### 7) Trisom 7: 'Semirect'

Die diploiden  $F_2$ -Pflanzen der Kreuzung 'Semirect' x 'Ogra' (Tab. A65) zeigen bei einem Umfang von 152 Testpflanzen eine Übereinstimmung der beobachteten Aufspaltung mit der erwarteten nicht-kritischen Aufspaltung bezüglich der Merkmale Anfälligkeit ( $R$ ) bzw. Resistenz ( $r$ ). Ein  $X^2$ -Wert von 0,41 führt zu dem entsprechenden P-Wert zwischen 0,70 und 0,50, d.h. die Übereinstimmung von Beobachtungs- und Erwartungswerten ist recht gut (Tab. 9). Das Gesamtergebnis setzt sich ausnahmslos aus Teilergebnissen zusammen, die den Ergebnissen der diploiden Gesamtpopulation entsprechen. Der Homogenitätstest ergibt einen  $X^2$ -Wert von 3,26, aus dem sich bei 5 Freiheitsgraden ein P-Wert von 0,70-0,50 ableitet. Die Teilpopulationen sind somit homogen.

Dieses Ergebnis findet sich auch in der disomen  $F_2$  der Kreuzung der gleichen trisomen Linie mit der BaYMV resistenten Sorte 'Sonate' (Tab. A66) wieder. Die 97 untersuchten  $F_2$ -Individuen reagieren gemäß der nicht-kritischen Spaltung, was sich an dem niedrigen  $X^2$ -Wert (1,52) und dem recht hohen P-Wert (0,30-0,20) ablesen lässt (Tab. 10). Die Homogenitätsanforderungen für die Vereinigung der Teilergebnisse ( $X^2=1,70$ ;  $P=0,80-0,70$ ;  $FG=4$ ) sind sehr gut erfüllt.

In der  $F_2$  aus 'Semirect' x 'Ogra' (Tab. 9) wird aufgrund der Rate an "escapes" (0,04), eine Häufigkeit von 0,28 Nicht-Infizierten erwartet, die der gefundenen Häufigkeit von 0,26 sehr nahe kommt. In der analogen  $F_2$  mit der Sorte 'Sonate' als Vater (Tab. 10) treten keine "escapes" auf, was zu einer erwarteten Häufigkeit von 0,25 nicht-infizierter Pflanzen führt. Die gefundene Häufigkeit von 0,20 kommt dem Erwartungswert vergleichsweise nahe.

Tabelle 9: Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung zwischen 'Shin Ebisu 16' Trisomen mit der resistenten Sorte 'Ogra'

Trisomen typ	Extra chrom. in der Kontrolle	Häufigkeit von escapes erwarteter Nicht-Infizierter zierter	Häufigkeit erwarteter Nicht-Infizierter zierter	Anzahl von Disomen Pflanzen infizi. nicht-infizierter zierter	Häufigkeit beobachteter Nicht-Infizierter zierter	X <sup>2</sup> für Abweichung von 3:1	Wahrscheinlichkeit für X <sup>2</sup> Spaltung	
Bush	1	0,09	0,32	102	46	0,31	0,03	0,90-0,80
Slender	2	0,11	0,33	126	60	0,32	0,08	0,80-0,70
Pale	3	0,11	0,33	69	17	0,20	7,04 *	0,01-0,001
Robust	4	0,04	0,28	109	39	0,26	0,20	0,70-0,50
Pseudo-normal	5	0,00	0,25	125	46	0,27	0,33	0,70-0,50
Purple	6	0,00	0,25	65	20	0,24	0,10	0,80-0,70
Semi-erect	7	0,04	0,28	113	39	0,26	0,41	0,70-0,50

Test auf korrigierte 8:1 Spaltung für 'Pale' (Chromosom 3): Häufigkeit erwarteter Nicht-Infizierter 0,21  
X<sup>2</sup> = 0,06 P = 0,90-0,80

Tabelle 10: Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung zwischen 'Shin Ebisu 16' Trisomen mit der resistenten Sorte 'Sonate'

Trisomen typ	Extra chrom. in der Kontrolle	Häufigkeit von escapes	Häufigkeit von escapes erwarteter Nicht-Infizierter zierter	Häufigkeit erwarteter Nicht-Infizierter zierter	Anzahl von Disomen Pflanzen infizi. nicht-infi. zierter	Häufigkeit beobachteter Nicht-Infizierter zierter	X <sup>2</sup> für Abweichung von 3:1	Wahrscheinlichkeit für X <sup>2</sup>
Bush	1	0,02	0,27	0,33	55	27	1,74	0,20-0,10
Slender	2	0,07	0,30	0,32	91	42	0,11	0,80-0,70
Pale	3	0,10	0,33	0,15	110	20	17,36 *	<0,001
Robust	4	0,00	0,25	0,25	123	40	0,02	0,90-0,80
Pseudo-normal	5	0,00	0,25	0,26	139	49	0,11	0,80-0,70
Purple	6	0,04	0,28	0,30	85	36	0,18	0,70-0,50
Semi-erect	7	0,00	0,25	0,20	78	19	1,52	0,30-0,20

Test auf korrigierte 8:1 Spaltung für 'Pale' (Chromosom 3): Häufigkeit erwarteter Nicht-Infizierter 0,20  
X<sup>2</sup>=1,73 P=0,20-0,10

## 5 DISKUSSION

### 5.1 **Zur Auswahl der Inokulationsmethode**

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Lokalisierung des Resistenzgens gegen Gelbmosaikvirus deutscher Wintergersten-Sorten. Dazu ist es erforderlich die Resistenzreaktion gegen BaYMV an spaltenden Kreuzungspopulationen zu untersuchen. Es bedarf somit einer Inokulationsmethode, die möglichst schnell und einfach zu verlässlichen Ergebnissen führt. Prinzipiell kann die Reaktion gegen Gelbmosaikvirus entweder im Freiland auf Befallsstandorten oder im Gewächshaus unter Anwendung natürlicher bzw. künstlicher Verfahren der Virusübertragung vorgenommen werden.

Voraussetzung für aussagefähige Resistenztests unter Freilandbedingungen sind vollständig verseuchte Versuchsflächen. Wesentlicher Nachteil des Freilandtests ist die Tatsache, daß nur ein Resistenztest pro Jahr möglich ist, weil die Infektion unter natürlichen Bedingungen im Herbst erfolgt. Außerdem ist der Erfolg der Freilandprüfung sehr stark vom Witterungsverlauf abhängig. Gegen die Anwendung von Freilandtests in der vorliegenden Arbeit spricht weiterhin, daß die verwendeten Marker und Trisome sommeranuell sind und daher das Risiko der Auswinterung zu hoch ist.

Die genannten Nachteile des Freilandtests können durch Verlagerung ins Gewächshaus unter Verwendung stark verseuchten Bodens umgangen werden. Dabei kann der verseuchte Boden entweder direkt von einem verseuchten Standort stammen oder durch Mischung von Erde mit Wurzelpulver von stark befallenen Pflanzen hergestellt werden.

KEGLER und PROESLER (1988) verwenden natürlich verseuchte Erde zum Nachweis der Bodenkontamination mit Gelbmosaikvirus. Die Inokulation mit natürlich verseuchtem Boden führt jedoch zu stark streuenden Infektionsraten (ZERLIK pers. Mitt.), die maximal 30% betragen (FRIEDT *et al.* 1983) und daher den Anforderungen für genetische Spaltungsanalysen nicht gerecht werden.

Das Wurzelpulververfahren dauert vergleichsweise lange (12 bis 15 Wochen), weil zuerst eine Infektionsperiode vorgeschaltet werden muß, in der die Pilzsporen keimen und die Wurzeln infizieren (ZERLIK pers. Mitt.). Außerdem ist dieses Testverfahren aufgrund des erforderlichen mehrmaligen Temperaturwechsels in der praktischen Durchführung schwer handhabbar und zu aufwendig, wenn größere Pflanzenzahlen getestet werden sollen.

Im Vergleich zu den bisher beschriebenen Inokulationsmethoden zeigt ein Gewächshaus test auf der Basis der mechanischen Verimpfung von infektiösem Pflanzenpreßsaft

(FRIEDT 1983, 1984b) entscheidende Vorteile. Weil das Virus sofort in die Pflanzenzelle gelangt, ist keine Infektionsphase erforderlich, wodurch die Resistenzreaktion sehr schnell (bereits 8 Wochen nach der Aussaat) feststellbar ist. Außerdem ist das Verfahren vergleichsweise einfach, reproduzierbar und führt zu sehr guten Infektionserfolgen.

Der Nachteil der mechanischen Inokulation besteht darin, daß nur ein Gelbmosaikvirustyp (BaYMV-M) übertragen wird, wie Untersuchungen von HUTH *et al.* (1984) ergaben. Da zum Zeitpunkt der Versuchsdurchführung jedoch die Ergebnisse der Virustests von Feldprüfungen und mechanischen Gewächshaustests übereinstimmten (FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1984, FRIEDT 1984b, ADAMS *et al.* 1986), sprach dieser Gesichtspunkt grundsätzlich nicht gegen die Anwendung der Methode.

## 5.2 Lokalisierung des "deutschen" Resistenzgens gegen BaYMV

### 5.2.1 Frühere Hypothese zur chromosomalen Lage

Hybriden (F<sub>1</sub>-Pflanzen) aus Kreuzungen zwischen deutschen resistenten Sorten und asiatischen Eltern, die das Gen *Ym1* tragen (z.B. 'Mokusekko 3'), sind resistent und in der F<sub>2</sub> treten keine Anfälligen auf (FRIEDT & FOROUGH-WEHR 1986, 1987, FRIEDT *et al.* 1988a, GÖTZ *et al.* 1989). Daraus wurde abgeleitet, daß das Resistenzgen der deutschen Sorten und das Gen *Ym1* entweder allelisch oder sehr eng gekoppelt sind.

Um das Resistenzgen *Ym1* in 'Mokusekko 3' zu lokalisieren, führten TAKAHASHI *et al.* (1973) eine konventionelle Genanalyse durch. Dabei zeigte sich, daß *Ym1* unabhängig vererbt wird von den Markergenen *n* für nacktes Korn auf Chromosom 1, *V* für Zweizeiligkeit auf Chromosom 2, *B* für schwarzes Korn auf Chromosom 5, *o* für orange Spelzen und Nodien auf Chromosom 6 und *s* für kurze und behaarte Rachilla auf Chromosom 7. Demgegenüber konnte eine Kopplung zwischen *Ym1* und dem Markergen *K* für Kapuze (Rekombinationswert 29,37%) auf Chromosom 4 nachgewiesen werden. Daraus wurde geschlossen, daß *Ym1* auf Chromosom 4 liegt. Ein Markergen für Chromosom 3 wurde bei diesen Untersuchungen jedoch nicht verwendet.

Da auf der einen Seite das "deutsche" Resistenzgen und *Ym1* allelisch oder eng gekoppelt sind und auf der anderen Seite *Ym1* auf Chromosom 4 liegen sollte, lag zunächst die Vermutung nahe, daß auch das "deutsche" Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus auf Chromosom 4 liegen würde.

## 5.2.2 Neue Befunde aus der Markeranalyse

Bei einer konventionellen Genanalyse ist es sinnvoll, für jedes Chromosom mindestens drei Markergene zu verwenden, die gleichmäßig auf dem jeweiligen Chromosom verteilt sein sollten, da selbst die Gene eines Chromosoms frei kombinierbar sind, wenn der Genabstand  $> 50$  Rekombinationseinheiten ist. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden Kopplungsanalysen mit lediglich fünf Markergenen, die auf fünf verschiedenen Chromosomen liegen, durchgeführt. Das Hauptaugenmerk liegt dabei aus oben genannten Gründen auf der Kopplungsanalyse für das Merkmalspaar Kapuze ( $K$ )/Granne ( $k$ ) auf Chromosom 4. Die Beschränkung auf nur einige Markierungsmerkmale ist deshalb vertretbar, weil parallel zur Markeranalyse eine Trisomenanalyse durchgeführt wurde.

Die Kontrollauswertungen zeigen, daß die Voraussetzungen für diese Kopplungsanalysen entweder uneingeschränkt oder nach Ausschluß einzelner, abweichender Teilpopulationen erfüllt sind. Die Einzelmerkmale spalten 3:1 und je zwei Markierungsmerkmale einer Kreuzungskombination sind frei kombinierbar. Lediglich das Spaltungsergebnis zwischen dem Markergenpaar  $V/v$  und dem Resistenzgen in der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' ist statistisch nicht gesichert (vgl. Tab. A5).

Die Anpassung an eine 9:3:3:1 Aufspaltung für das Markergenpaar  $N$  (bespelztes Korn)/  $n$  (nacktes Korn) und die Gene für Anfälligkeit ( $R$ ) bzw. Resistenz ( $r$ ) ist in der  $F_2$  der Kreuzungen 'Franka' x 'Nigrinudum' und 'Birgit' x 'Nigrinudum' jeweils durch eine hohe Wahrscheinlichkeit ( $P=0,70-0,50$ ) belegt. Damit ist das Resistenzgen gegen BaYMV der Sorten 'Birgit' und 'Franka' mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht mit dem Markergenpaar  $N/n$  auf Chromosom 1 gekoppelt.

Demgegenüber führt die Untersuchung der gleichen  $F_2$  bezüglich der Merkmalskombination Zweizeiligkeit ( $V$ )/ Mehrzeiligkeit ( $v$ ) und Anfälligkeit ( $R$ )/ Resistenz ( $r$ ) nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen. In der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum' zeigt sich eine gute Anpassung ( $P=0,70-0,50$ ) an die erwartete dihybride Aufspaltung, während in der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum' die gefundenen Spaltungszahlen von der erwarteten Aufspaltung für freie Kombination zweier Gene abweicht ( $P=0,025-0,01$ ). Die Ergebnisse der Kreuzung mit 'Birgit' besitzen jedoch keine ausreichende Beweiskraft, da die Voraussetzungen nicht erfüllt sind (siehe Tab. A5 und Tab. A20). Die Spaltungsanalyse dieser Gen- und Kreuzungskombination kann daher nicht als Hinweis für die Abweichung von der dihybriden Aufspaltung verwendet werden. Die Beweisführung der Nichtkopplung der Resistenzreaktion mit dem Genlocus  $V/v$  auf Chromosom 2 stützt sich daher auf die Kreuzung mit 'Franka'.



Auch die Kopplungsanalyse obiger F<sub>2</sub> ('Franka' x 'Nigrinudum', 'Birgit' x 'Nigrinudum') für die Merkmalskombination schwarzes Korn (*B*)/ helles Korn (*b*) und Anfälligkeit (*R*)/ Resistenz (*r*) zeigt, daß die Anpassung der beobachteten Werte an die Erwartungswerte einer dihybriden Spaltung gut ( $P=0,70-0,50$ ) ist. Es kann daher als gesichert angesehen werden, daß das Resistenzgen der Sorten 'Birgit' und 'Franka' nicht mit dem Markergenlocus *B/b* auf Chromosom 5 gekoppelt ist.

Für die Kreuzung zwischen der resistenten Sorte 'Birgit' und dem multiplen Marker 'Colsess orange lemma' sowie den reziproken Kreuzungen der resistenten Sorte 'Franka' mit dem gleichen Marker ergibt sich ein analoges Bild. Die Spaltung zwischen den Merkmalspaaren Anfälligkeit (*R*)/ Resistenz (*r*) und helle Spelzen (*O*)/ orange Spelzen (*o*) stimmt in der Kreuzung 'Birgit' x 'Colsess orange lemma' sehr gut ( $P=0,90-0,80$ ), in der Kreuzung 'Franka' x 'Colsess orange lemma' gut ( $P=0,50-0,30$ ) und in der Kreuzung 'Colsess orange lemma' x 'Franka' noch recht gut ( $P=0,30-0,20$ ) mit der erwarteten 9:3:3:1 Aufspaltung überein. Folglich liegt höchstwahrscheinlich keine Kopplung zwischen dem Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus der Sorten 'Birgit' und 'Franka' mit den Markergenen *O/o* auf Chromosom 6 vor.

In den gleichen Kreuzungskombinationen führt die Merkmalsaufspaltung für Anfälligkeit (*R*)/ Resistenz (*r*) und Kapuze (*K*)/ Granne (*k*) zu einem ähnlichen Ergebnis. In allen drei Kreuzungskombinationen ('Birgit' x 'Col. orange', 'Franka' x 'Col. orange', 'Col. orange' x 'Franka') belegen die gefundenen Wahrscheinlichkeiten ( $P=0,10-0,05$ ;  $P=0,50-0,30$ ;  $P=0,80-0,70$ ), daß die genannten Gene dihybrid spalten. Aus diesen Daten ist zu schließen, daß das Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus der Sorten 'Birgit' und 'Franka' auch unabhängig vererbt wird von dem Genlocus *K/k* auf Chromosom 4.

Die freie Kombinierbarkeit der Genloci für Anfälligkeit (*R*) bzw. Resistenz (*r*) auf der einen Seite und Kapuze (*K*) bzw. Granne (*k*) auf der anderen Seite (KAISER *et al.* 1989, FRIEDT *et al.* 1988b), steht im Widerspruch zu der ursprünglichen Annahme, daß das "deutsche" Resistenzgen mit den Markergenen für Kapuze (*K*) bzw. Granne (*k*) auf Chromosom 4 gekoppelt ist.

### 5.2.3 Neue Befunde aus der Trisomenanalyse

Die Trisomenanalyse wurde mit zwei vollständigen Trisomenserien durchgeführt, die auf die Wildgerste *Hordeum spontaneum* bzw. auf die Kulturgerste 'Shin Ebisu No. 16' zurückgehen. Mit der Trisomenserie aus *Hordeum spontaneum* wurden keine eindeutigen Ergebnisse erzielt. Untersuchungen mit der gleichen Trisomenserie zur Lokalisierung des Resistenzgens von 'Mokusekko 3' führten ebenfalls zu keinem Erfolg (KONISHI pers. Mitt.).

Die Ergebnisse der Trisomenanalyse stützen sich somit ausschließlich auf Untersuchungen mit der Trisomenserie aus 'Shin Ebisu No. 16'.

### 5.2.3.1 Resultate der Analyse der trisomen F<sub>2</sub>

Die Anpassung an das nicht-kritische Spaltungsverhältnis (3:1) ist in der trisomen F<sub>2</sub> nicht immer übereinstimmend in den analogen Kreuzungskombinationen und entspricht z.T. nicht der Erwartung.

Die trisome F<sub>2</sub> aus 'Bush' x 'Ogra' und 'Bush' x 'Sonate' stimmt mit P-Werten von 0,50-0,30 bzw. 0,80-0,70 gut bzw. sehr gut mit der nicht-kritischen Spaltung überein.

In den Kreuzungen mit 'Slender' weicht die trisome F<sub>2</sub> der Kombinationen mit beiden resistenten Sorten ('Ogra', 'Sonate') sowohl in der Gesamtpopulation als auch in allen Teilpopulationen vom 3:1 Verhältnis ab ( $P < 0,001$ ).

Nicht übereinstimmend sind die Ergebnisse der trisomen F<sub>2</sub> aus Kreuzungen mit 'Pale'. In der Kreuzung 'Pale' x 'Ogra' wird eine Abweichung ( $P = 0,05-0,025$ ) und in der Kreuzung 'Pale' x 'Sonate' eine Übereinstimmung ( $P = 0,70-0,50$ ) mit dem erwarteten nicht-kritischen Spaltungsverhältnis festgestellt.

Die trisome F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Robust' x 'Ogra' weicht vom erwarteten 3:1 Spaltungsverhältnis ab ( $P = 0,05-0,025$ ), während in der Kreuzung 'Robust' x 'Sonate' die Erwartungswerte ( $P = 0,10-0,05$ ) erfüllt werden.

Für die trisome F<sub>2</sub> der Kreuzungen mit 'Pseudonormal' gestalten sich die Gesamtergebnisse analog, da auch hier die trisome F<sub>2</sub> der Kreuzung mit 'Ogra' von 3:1 abweicht ( $P < 0,001$ ), die trisome F<sub>2</sub> der Kreuzung mit 'Sonate' jedoch der erwarteten 3:1 Spaltung entspricht ( $P = 0,50-0,30$ ).

Sowohl die F<sub>2</sub> aus 'Purple' x 'Ogra' ( $P = 0,30-0,20$ ) als auch die F<sub>2</sub> aus 'Purple' x 'Sonate' ( $P = 0,50-0,30$ ) stimmen mit der erwarteten nicht-kritischen Spaltung überein.

Schließlich zeigt sich ein nicht übereinstimmendes Bild in der trisomen F<sub>2</sub> der Kreuzungen 'Semierect' x 'Ogra' und 'Semierect' x 'Sonate', da erstere Kreuzung in der trisomen F<sub>2</sub> von dem erwarteten 3:1 Verhältnis abweicht ( $P = 0,05-0,025$ ) und letztere Kreuzung mit dieser Spaltung übereinstimmt ( $P = 0,30-0,20$ ).

Anhand der trisomen Fraktion der einzelnen F<sub>2</sub>-Populationen ist es also nicht möglich, eine sichere Aussage über die chromosomale Lage des Resistenzgens gegen Gelbmosaikvirus zu machen. In der gesamten Untersuchungsreihe entspricht nur eine Teilpopulation aus der Kreuzung 'Pale' x 'Sonate' dem abweichenden kritischen Spaltungsverhältnis (9:0), bei dem nur anfällige und keine resistente Individuen erwartet werden. Außerdem hat die analoge Gesamtpopulation den niedrigsten X<sup>2</sup>-Wert (X<sup>2</sup>=41,8) für die kritische Spaltung. Hinzu kommt, daß nur in der trisomen F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Pale' x 'Sonate' weniger Resistenze beobachtet wurden als erwartet. Da die Erwartungswerte für die kritische Spaltung in der Kombination mit 'Pale' jedoch nicht erreicht wurden, kann dies lediglich als Hinweis dafür angesehen werden, daß 'Pale' am ehesten als "kritisches Trisom" für das "gesuchte" Gen in Frage kommt.

Die Abweichungen von den Erwartungswerten gestalten sich in allen übrigen trisomen F<sub>2</sub>-Populationen so, daß mehr resistente Pflanzen als erwartet auftreten. Da die Ausgangssorte der Trisomenserie 'Shin Ebisu No. 16' anfällig reagiert, müssen auch die einzelnen trisomen Linien anfällig sein. Die Resistenztests mit den Trisomen zeigten jedoch mit Ausnahme von 'Robust', 'Purple' und 'Semierect' sehr schlechte Infektionsraten (Tab. 11).

Tabelle 11: Absoluter und relativer Anteil infizierter (+) und nicht-infizierter (-) disomer und trisomer Pflanzen von 'Shin Ebisu No. 16' (bei 100%iger Infektion der Kontrolle)

Trisomen typ	a b s o l u t				r e l a t i v			
	2n		2n+1		2n		2n+1	
	+	-	+	-	+	-	+	-
Bush	32	4	16	16	89	11	50	50
Slender	16	4	3	9	80	20	25	75
Pale	10	3	9	9	77	23	50	50
Robust	11	2	21	2	85	15	91	9
Pseudonormal	12	4	12	8	75	25	60	40
Purple	15	2	11	0	88	12	100	0
Semierect	33	2	2	0	94	6	100	0
Gesamt	129	21	74	44	86	14	63	37

Damit liegt die Vermutung nahe, daß die beobachteten "resistenten" Pflanzen in der trisomen Fraktion nicht alle resistent sondern z.T. auch der Infektion entgangen sind ("escapes"). Diese Annahme läßt sich dadurch erklären, daß einige trisome Linien (insbesondere 'Bush', 'Slender' und 'Pale') einen schwachen Wuchs aufweisen, der entweder ein Entgehen von der mechanischen Inokulation begünstigt (z.B. schmale Blätter bei 'Slender'), oder eine Virusvermehrung nach der Schwächung bei der strapazierenden Behandlung der mechanischen Inokulation erschwert. Das abweichende Resistenzverhalten der trisomen F<sub>2</sub>-Populationen voneinander kann mit den unterschiedlichen morphologischen und physiologischen Eigenschaften der einzelnen Trisomen erklärt werden.

Bei der im Literaturteil beschriebenen Chromosomenspaltung ("chromosome segregation") ist die Annahme zugrunde gelegt, daß das zu lokalisierende Gen so nahe am Centromer liegt, daß kein "crossing-over" zwischen Gen und Centromer stattfindet. Geht man jedoch davon aus, daß theoretisch eine große Zahl von "crossing-over" Vorgängen auftreten kann, so können die Teile des Chromatids, die das Allel tragen, zufällig auf die Gameten verteilt werden. Dieser Möglichkeit wird in der "random chromatid segregation" und in noch stärkerem Maße in der "complete equational segregation" Rechnung getragen (KHUSH 1973). Unter diesen Voraussetzungen treten vereinzelt homozygote-rezessive Individuen in der trisomen Fraktion auf (TSUCHIYA & SINGH 1982, TSUCHIYA 1983).

Obwohl die so verursachten Abweichungen von der normalen Mendel-Spaltung klein sind und durch Faktoren wie Nähe des Locus zum Centromer, "Disjunktion" und fehlende Paarung des Extrachromosoms ("Univalent") minimiert sind, können sie doch groß genug sein, um in Populationen von dem Umfang der normalerweise für die Testung von Trisomenspaltungen verwendet wird, ins Gewicht zu fallen (REEVES *et al.* 1968). Während unter dieser Annahme in der "kritischen Population" für die disome Fraktion ebenfalls eine 8:1 Spaltung zu erwarten ist, verändert sich die erwartete Aufspaltung in der trisomen Fraktion auf maximal 35:1. Je nach Transmissionsrate des Extrachromosoms über die Mutter ändert sich entsprechend auch die erwartete Aufspaltung der Gesamtpopulation (13,4:1 bei 50% Transmissionsrate; 11:1 bei 33% Transmissionsrate; KHUSH 1973). Unter Berücksichtigung dieser Spaltungsverhältnisse können zwar einige resistente Individuen in der trisomen F<sub>2</sub> zusätzlich erklärt werden, doch die Beobachtungswerte reichen auch bei Zugrundelegung dieser Annahme nicht an die so ermittelten Erwartungswerte heran.

Da die trisome Fraktion wegen der offensichtlich hohen Rate an "escapes" nicht eindeutig zur Klärung der Fragestellung beitragen kann, reduzieren sich die verwertbaren Ergebnisse auf die disome Fraktion. Diese ist aufgrund der durchgeführten Selektion kleiner Körner in der F<sub>2</sub> kleiner, als dies normalerweise der Fall gewesen wäre. Aufgrund der hier gemachten Erfahrungen stellt sich somit die Selektion kleiner Körner als nicht vorteilhaft heraus.

### 5.2.3.2 Resultate der Analyse der disomen F<sub>2</sub>

Sowohl in der disomen F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Bush' x 'Ogra', als auch 'Bush' x 'Sonate' besteht eine sehr gute (P=0,90-0,80) bzw. recht gute (P=0,20-0,10) Anpassung der beobachteten Werte an die erwartete nicht-kritische 3:1 Aufspaltung in anfällige und resistente Individuen. Damit liegt das Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus mit größter Wahrscheinlichkeit nicht auf Chromosom 1.

In den Kreuzungen zwischen der trisomen Linie 'Slender' und den resistenten Sorten 'Ogra' und 'Sonate' zeigt die diploide Fraktion der F<sub>2</sub> die gleiche, hohe Wahrscheinlichkeit (P=0,80-0,70) für die Anpassung an die erwartete nicht-kritische Spaltung. Daraus ist abzuleiten, daß das Resistenzgen sehr wahrscheinlich auch nicht auf Chromosom 2 liegt.

Die Aufspaltung der Merkmale Anfälligkeit und Resistenz in der diploiden F<sub>2</sub> aus 'Pale' x 'Ogra' weicht von dem erwarteten nicht-kritischen Spaltungsverhältnis ab (P=0,01-0,001). Auch in der analogen Kreuzung mit der resistenten Sorte 'Sonate' bestätigt sich diese Abweichung durch den niedrigen P-Wert (P<0,001).

Demgegenüber zeigen beide Populationen Anpassung an die kritische Spaltung (8:1). In der diploiden F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Pale' x 'Ogra' ist diese Anpassung auf sehr hohem Niveau (P=0,90-0,80) und in 'Pale' x 'Sonate' auf mäßigem Niveau (P=0,20-0,10) gegeben.

Einige Teilpopulationen beider Kreuzungskombinationen stimmen sowohl mit der nicht-kritischen, als auch mit der kritischen Spaltung überein. Bei kleinen Populationen, wie den Teilpopulationen, ist häufig eine Anpassung an verschiedene eng zusammenliegende Spaltungsverhältnisse möglich. Mit Ausnahme einer Teilpopulation (Rh 629) ist die Anpassung an die kritische Spaltung jedoch immer stärker als an die nicht-kritische Spaltung. Da die Reaktionen der beiden Gesamtpopulationen jedoch eindeutig sind, kann es als gesichert angesehen werden, daß das Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus der Sorten 'Ogra' und 'Sonate' auf Chromosom 3 liegt.

Die diploide F<sub>2</sub> aus 'Robust' x 'Ogra' bzw. 'Robust' x 'Sonate' zeigen die erwartete nicht-kritische Aufspaltung mit sehr hohen P-Werten von 0,70-0,50 bzw. 0,90-0,80. Damit bestätigt sich auch durch die Trisomenanalyse, daß das "deutsche" Resistenzgen nicht auf Chromosom 4 liegt.

Auch in den Kreuzungen mit der trisomen Linie für Chromosom 5 ('Pseudonormal') bestätigt sich übereinstimmend in den F<sub>2</sub>-Populationen der Kreuzungen mit beiden untersuchten resistenten Sorten ('Ogra', 'Sonate'), daß eine Übereinstimmung mit dem erwarteten

3:1 Spaltungsverhältnis ( $P=0,70-0,50$  bzw.  $P=0,80-0,70$ ) vorliegt. Diese Ergebnisse belegen, daß das Resistenzgen der Sorten 'Ogra' und 'Sonate' nicht auf Chromosom 5 liegt.

Eine sehr gute Anpassung an die nicht-kritische Aufspaltung (3:1) von anfälligen zu resistenten diploiden  $F_2$ -Pflanzen zeigen auch die Kreuzungen 'Purple' x 'Ogra' ( $P=0,80-0,70$ ) und 'Purple' x 'Sonate' ( $P=0,70-0,50$ ), was beweist, daß das Resistenzgen der Sorten nicht auf Chromosom 6 liegt.

Schließlich zeigen die Ergebnisse der Aufspaltung der diploiden  $F_2$  aus den Kreuzungen mit der trisomen Linie 'Semierect', daß das Resistenzgen gegen BaYMV auch nicht auf Chromosom 7 liegt. Sie führen in der Kreuzung 'Semierect' x 'Ogra' zu einem hohen P-Wert von  $0,70-0,50$  und in der Kreuzung 'Semierect' x 'Sonate' zu einem mittleren P-Wert von  $0,30-0,20$ , die beide für die Annahme der Hypothese einer nicht-kritischen 3:1 Spaltung sprechen.

Da die Ergebnisse der trisomen  $F_2$  von dem erwarteten Verhalten abweichen, ist eine Zusammenfassung der disomen und trisomen Fraktion und der Test der so zusammengesetzten Gesamtpopulation auf Anpassung an die nicht-kritische 3:1, bzw. kritische 8:1 bis 17:1 Spaltung nicht zweckmäßig.

Die Ergebnisse der disomen  $F_2$  reichen jedoch aus, festzustellen, daß das Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus der Sorten 'Ogra' und 'Sonate' auf Chromosom 3 liegt (KAISER *et al.* 1989, KAISER & FRIEDT 1989).

#### 5.2.4 Chromosomale Position aus jetziger Sicht

Nach Untersuchungen von FRIEDT und FOROUGH-WEHR (1986) sind die BaYMV Resistenzgene der deutschen Sorten identisch. Daher kann aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit geschlossen werden, daß auch das Resistenzgen der übrigen deutschen Sorten auf Chromosom 3 liegt.

Viele resistente japanische Zuchtlinien, deren Resistenz auf 'Mokusekko 3' zurückgeht, haben den selben Esterase-Isozym-Genotyp ( $Est_1-Est_2-Est_4$ ) wie 'Mokusekko 3' (KONISHI & MATSUURA 1987b). Aus Kopplungsanalysen geht hervor, daß die BaYMV-Resistenz von 'Mokusekko 3' sehr eng (Rekombinationswert 1,12 bzw. 1,26%) mit den Esterase-Loci gekoppelt ist (KONISHI *et al.* 1989). Diese drei Loci für Esterase-Isozyme sind ihrerseits sehr eng miteinander gekoppelt (HVID & NIELSEN 1977) und am terminalen Ende des langen Arms von Chromosom 3 lokalisiert (KONISHI & MATSUURA 1987a).

Zunächst gingen KONISHI und Mitarbeiter davon aus, daß es sich bei dem von ihnen lokalisierten Resistenzgen um ein Minorogen in 'Mokusekko 3' handelte (KONISHI & MATSUURA 1987b), doch inzwischen vermuten KONISHI *et al.* (1989), daß das Majorgen *Ym1* mit dem Esterase-Genblock am terminalen Ende des langen Arms von Chromosom 3 gekoppelt ist.

Für diese letztere Annahme spricht die Beobachtung, daß die Resistenz der Sorte 'Misato Golden', die von 'Mokusekko 3' abstammt und das gleiche Esterase-Isozym-Muster hat, durch den neuen japanischen Virusstamm (Typ III) "durchbrochen" ist, während 'Mokusekko 3' weiterhin resistent bleibt. YOSHIDA (pers. Mitt.) nimmt daher an, daß im Laufe des Zuchtanges von 'Misato Golden' lediglich das Gen *Ym1* übertragen wurde, dessen Resistenz gegen den neuen japanischen BaYMV-Typ nicht wirksam ist. So wäre zu erklären, daß 'Misato Golden' anfällig reagiert, während die Resistenz von 'Mokusekko 3' weiterhin besteht, da in ihr ein zusätzliches Minorogen wirksam ist.

Der engen Kopplung der BaYMV-Resistenz mit Esterase-Isozymen kommt gleichzeitig praktische Bedeutung zu. KONISHI *et al.* (1989) schlagen daher vor, das Esterase-Isozym-Muster (*Est*<sub>1</sub>-*Est*<sub>2</sub>-*Est*<sub>4</sub>) für eine Vorselektion auf Typen mit "*Ym1*-Resistenz" zu verwenden.

Eine Gegenüberstellung der aus der Literatur bekannten Ergebnisse (TAKAHASHI *et al.* 1973, KONISHI & MATSUURA 1987b, KONISHI *et al.* 1989, FRIEDT & FOROUGHIWEHR 1986) und der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit läßt demnach für die Genetik der BaYMV-Resistenz folgende Interpretationsalternative zu. Entweder ist das "deutsche" Resistenzgen allelisch oder sehr eng gekoppelt mit dem Gen *Ym1* von 'Mokusekko 3', das dann ebenfalls auf Chromosom 3 liegen muß, oder das "deutsche" Resistenzgen ist allelisch zu dem bereits von TAKAHASHI *et al.* (1973) vermuteten Minorogen von 'Mokusekko 3'. Um diese Frage definitiv zu klären sind weitere Untersuchungen erforderlich.

### 5.3 Gelbmosaikvirustypen in der BRD

#### 5.3.1 Eigenschaften bisheriger BaYMV-Typen

Der im Literaturteil beschriebene Vergleich zwischen Gelbmosaikvirustypen zeigt, daß die drei deutschen Typen (BaYMV-NM/-So, BaYMV-M), ebenso wie ein japanisches Isolat (BaYMV-J) vom gleichen Vektor übertragen werden, gleiche Partikelmorphologie aufweisen und gleiche Symptome hervorrufen. In anderen Merkmalen, wie der serologischen Verwandtschaft, mechanischen Übertragbarkeit, sowie der Stabilität des Hüllproteins und des Verhaltens im CsCl-Dichtegradienten bestehen jedoch deutliche Unterschiede zwi-

chen dem M-Typ auf der einen Seite sowie dem NM-/So-Typ und dem J-Typ auf der anderen Seite (HUTH & ADAMS 1989). Die deutschen Isolate BaYMV-So und -NM sind sehr eng verwandt mit BaYMV-J aus Japan. Es ist sogar anzunehmen, daß diese Typen und ähnliche aus England, Frankreich und der DDR verschiedene Isolate des gleichen Virus darstellen. Da BaYMV-M von den übrigen Isolaten in verschiedenen Eigenschaften abweicht, schlagen HUTH und ADAMS (1989) vor, BaYMV-M als getrenntes Virus anzusehen und ihm einen neuen Namen zu geben: Barley Mild Mosaic Virus (BaMMV).

### 5.3.2 Situation nach dem Auftreten eines neuen BaYMV-Typs

Bereits früher von FRIEDT *et al.* (1985) geäußerte Befürchtungen, daß der verstärkte Anbau von widerstandsfähigen Sorten mit identischen Resistenzgenen die Gefahr der Bildung neuer Virusstämme erhöht, werden mittlerweile von HUTH (1989) bestätigt. Das Auftreten von Nestern vergilbender Pflanzen in mit widerstandsfähigen Gerstensorten bestellten Feldern in Deutschland (Raum Goslar und Paderborn) und England (Raum Oxford und Gloucester) sind erste Anzeichen dafür.

In den so befallenen Pflanzen befinden sich BaYMV-ähnliche Partikel, die mit Antiseren gegen BaYMV-NM/-So und -J, jedoch nicht mit Antiseren gegen BaYMV-M reagieren. Das "neue Virus" besitzt darüberhinaus eine geringe *in vitro* Stabilität und geringe mechanische Übertragbarkeit. Das sieht HUTH (1989) als Hinweise für die verwandtschaftliche Beziehung zwischen dem "neuen Typ" und BaYMV-NM/-So/-J. Der "neue Typ" in England ähnelt dem englischen 'Wiltshire-Typ', dem analogen Typ zum deutschen BaYMV-NM/-So.

Aufgrund der bisher sehr begrenzten Verbreitung des "neuen Virustyps" in der BRD scheint vorerst noch keine nennenswerte Gefahr für den Wintergerstenanbau zu bestehen. Doch die Tatsache, daß er bereits an mehreren, z.T. weit voneinander entfernten Orten gefunden wurde, läßt befürchten, daß auch dieser Typ zunehmende Bedeutung finden könnte (HUTH 1989).

Da der "neue Gelbmosaikvirustyp" von den bisherigen Typen z.T. abweichende Resistenzreaktionen hervorruft und zudem mechanisch schwer übertragbar ist, können die Ergebnisse der mechanischen Inokulation zum einen nicht auf diesen Typ übertragen werden und zum anderen kann die mechanische Inokulation hier nicht als Methode zum Resistenzscreening angewandt werden.

Auch die anderen in Kapitel 5.1 beschriebenen Inokulationsmethoden stellen keine geeignete Alternative dar, da die mit ihnen erzielten Inokulationserfolge zu gering sind. Demge-



genüber führt die Inkubation von Gerstenkeimlingen mit einer Zoosporensuspension von infizierter *Polymyxa graminis* (ADAMS *et al.* 1986) unter bestimmten Umweltbedingungen zu recht guten (>60%) Transmissionsraten von BaYMV (ADAMS & SWABY 1988). Wenngleich diese noch nicht zufriedenstellend sind, scheint dieses Verfahren einen vielversprechenden Ansatz darzustellen. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß ADAMS *et al.* (1988) annehmen, daß möglicherweise durch wiederholte mechanische Übertragung eine Viruslinie selektiert wurde, die von *Polymyxa graminis* weder aufgenommen, noch übertragen werden kann.

#### 5.4 Resistenzreaktion gegen verschiedene BaYMV-Isolate

Aus früheren Untersuchungen ist nur ein Fall bekannt, bei dem Resistenzreaktionen gegen deutsche und japanische BaYMV-Typen nicht übereinstimmen. Das Resistenzgen der Mutante 'Ea 52' ist in Deutschland nicht wirksam, d.h. 'Ea 52' reagiert hier anfällig. Demgegenüber ist die in Japan anfällige Ausgangssorte 'Chikurin Ibaraki 1' in Deutschland resistent (FRIEDT 1985a).

Erst in jüngerer Zeit berichtet USUGI (1988) von weiteren unterschiedlichen Resistenzreaktionen gegenüber verschiedenen Virusisolaten. So sind einige japanische Gersten ('Mitsato Golden', 'Ishukushirazu', 'Joshu', 'Shirohadaka', 'Haganemugi') resistent gegenüber den "alten" japanischen BaYMV-Isolaten, aber nicht gegen das deutsche Isolat BaYMV-M. Demgegenüber zeigt die Sorte 'Kashimamugi' resistente Reaktion gegen BaYMV-M, ist jedoch anfällig gegenüber einigen japanischen Isolaten.

Das Gen *ym3* bewirkt in 'Ea 52', 'Ishukushirazu', sowie 'Chosen' und 'Baitori' Resistenz gegen BaYMV-J (KAWADA & TSURU 1987). Auf mechanische Inokulation mit BaYMV-M reagieren 'Ea 52' und 'Ishukushirazu' in eigenen Versuchen erwartungsgemäß anfällig, während 'Baitori' und 'Chosen' resistent sind. Damit ist *ym3* in den beiden letztgenannten Genotypen auch gegen BaYMV-M aktiv. Weiterhin erwies sich 'Ethiopian Barley 71-450' als anfällig, während sie bei den Untersuchungen von KAWADA und TSURU (1987) resistent war.

#### 5.5 Konsequenzen für die Züchtung auf BaYMV-Resistenz

Mit der Verfügbarkeit von resistenten Sorten betrachteten manche Züchter das Problem Gelbmosaikvirose zunächst als gelöst, wenngleich andererseits weiter an der Züchtung resistenter Sorten mit verbesserten Ertragsmerkmalen gearbeitet wird.

Das Auftreten des "neuen Virustyps", der alle Gersten befällt, die die 'Ragusa'-Resistenz tragen (BEATON 1989), macht jedoch deutlich, daß die Gefährdung des Wintergerstenanbaus durch die Gelbmosaikvirose keineswegs gebannt ist. Daher schlugen schon FRIEDT *et al.* (1985) vor, Resistenzträger zu verwenden, die auch gegen neue Virustypen wirksam sind und somit einen "Vorrat für den Ernstfall" darstellen. Daraus leitet sich eine neue Herausforderung für die Züchtung ab, die Suche nach Pflanzen mit "Gesamtimmunität" (HUTH 1989). Glücklicherweise befinden sich unter den "exotischen" Resistenzträgern gegen die bisherigen BaYMV-Typen auch solche, die gegenüber dem "neuen Typ" resistent sind (BEATON 1989).

Aus dieser veränderten Situation heraus ist es nun in noch stärkerem Maße ratsam, dem Vorschlag von FRIEDT *et al.* (1985) zu folgen, d.h. nach weiteren, unterschiedlichen Resistenzträgern zu suchen, ihre Resistenzgene zu identifizieren und in adaptierte Genotypen - d.h. für die züchterische Praxis nutzbare Kreuzungseltern - einzulagern. Die Nutzung solcher Resistenzen ist aufgrund zahlreicher ungünstiger Merkmale erschwert, da es sich häufig um primitives exotisches Material mit geringem Leistungsvermögen handelt. Daher sollte als langfristiges Ziel die Einlagerung der Resistenz in adaptiertes Material verfolgt werden, während kurz- und mittelfristig Resistenzträger mit den günstigsten Kombinationen positiver Eigenschaften verwendet werden sollten (FRIEDT *et al.* 1985).

Durch das Auftreten des "neuen Virustyps" sind die Züchter vor die Aufgabe gestellt, verschiedene Resistenzgene zu kombinieren. Gerade in diesem Zusammenhang ist die Kenntnis der Lage der entsprechenden Resistenzgene sehr nützlich, denn sie läßt erkennen, ob und wie einfach oder schwierig Resistenzen miteinander kombiniert, d.h. in einer Sorte vereint werden können. Wenn die Gene auf verschiedenen Chromosomen liegen, sind sie grundsätzlich frei kombinierbar. Sobald sie jedoch auf einem Chromosom lokalisiert sind, ist die freie Kombinierbarkeit nicht mehr uneingeschränkt gewährleistet. Dennoch lassen die Vorgänge des "crossing-over", die zum Genaustausch zwischen den Chromosomen bzw. Chromatiden führen, eine mehr oder weniger unabhängige Vererbung der Gene einer Kopplungsgruppe zu (Rekombination). Die Wahrscheinlichkeit eines solchen Genaustausches ist umso häufiger, je weiter die betreffenden Gene auf einem Chromosom voneinander entfernt sind. Die Kenntnis der genauen Genpositionen auf den Chromosomen ist daher für den praktischen Züchter nützlich, denn er kann daraus ableiten, wie umfangreich er eine Kreuzung anlegen muß, um bestimmte Rekombinanten sicher auffinden zu können (FRIEDT 1981).

Die BaYMV-Resistenz ist dem Typ der "extremen Resistenz" zuzuordnen, da weder nach mechanischer Inokulation noch nach natürlichem Befall im Freiland BaYMV in den Pflanzen nachzuweisen ist. Deshalb wurde empfohlen, den Begriff "Immunität" anzuwenden

(COOPER & JONES 1983, HUTH 1988). Die Resistenz richtet sich ausschließlich gegen das Virus und nicht gegen die Penetration von Zoosporen des Vektors (KEGLER & KLEINHEMPEL 1987, vgl. auch ADAMS *et al.* 1986, 1987a).

## 5.6 Ausblick

Der ausschließliche Anbau immuner Sorten auch an Standorten, die noch nicht mit Gelbmosaikvirus verseucht sind, ist eine wesentliche Voraussetzung für eine dauerhafte Lösung des BaYMV-Problems. Diese Sorten sichern nicht nur hohe Erträge, sondern tragen auch dazu bei, die Viruskonzentration im Boden zu verringern und gebieten so einer weiteren Verbreitung der Gelbmosaikvirose Einhalt.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

Die Resistenz gegen Gelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus) deutscher Wintergerste-Sorten beruht auf einem identischen Gen, das rezessiv vererbt wird. Dieses Resistenzgen wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit mit Hilfe von zwei Methoden, der Markeranalyse und der Trisomenanalyse, lokalisiert.

Mit der Trisomenanalyse konnte die chromosomale Lage des "deutschen" Resistenzgens gegen Gelbmosaikvirus bestimmt werden. Die trisome Fraktion der F<sub>2</sub> kann aufgrund der offensichtlich hohen Rate an Nicht-Infizierten nicht zur Klärung der Fragestellung beitragen. Die Ergebnisse der disomen F<sub>2</sub> deuten mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß das "deutsche" Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus auf Chromosom 3 lokalisiert ist.

Die Markeranalyse bestätigt dieses Resultat insofern, als sie zeigt, wo das Resistenzgen nicht lokalisiert ist. Das "gesuchte" Resistenzgen wird unabhängig vererbt von den Genen *n* für Nacktkörnigkeit auf Chromosom 1, *V* für Zweizeiligkeit auf Chromosom 2, *K* für Kapuze auf Chromosom 4, *B* für Schwarzkörnigkeit auf Chromosom 5 und *o* für orange Spelzen auf Chromosom 6.

7 **LITERATURVERZEICHNIS**

- ADAMS, M.J., A.G. SWABY 1988: Factors affecting the production and mobility of zoospores of *Polymyxa graminis* and their transmission of Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV). *Ann. appl. Biol.* 112, 69-78.
- ADAMS, M.J., P. JONES, A.G. SWABY 1987a: The effect of cultivar used as host for *Polymyxa graminis* on the multiplication and transmission of Barley Yellow Mosaic Virus. *Ann. appl. Biol.* 110, 321-327.
- ADAMS, M.J., A.G. SWABY, P. JONES 1987b: Occurrence of two strains of Barley Yellow Mosaic Virus in England. *Plant Pathology* 36, 610-612.
- ADAMS, M.J., A.G. SWABY, P. JONES 1988: Confirmation of the transmission of Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV) by the fungus *Polymyxa graminis*. *Ann. appl. Biol.* 112, 133-141.
- ADAMS, M.J., A.G. SWABY, I. McFARLANE 1986: The susceptibility of barley cultivars to Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV) and its fungal vector, *Polymyxa graminis*. *Ann. appl. Biol.* 109, 561-572.
- ANONYM 1988: Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten. Landwirtschaftsverlag, Münster-Hiltrup.
- BATISTA, M.F., J.F. ANTONIW, A.G. SWABY, P. JONES, M.J. ADAMS 1989: RNA/cDNA hybridization studies of UK isolates of Barley Yellow Mosaic Virus. *Plant Pathology* 38, 226-229.
- BEATON, D. 1989: 'Resistant' varieties hit by BYMV strain. *Farmers Weekly* 3, 42.
- BOCKELMAN, H.E., E.L. SHARP, R.F. ESLICK 1977: Trisomic analysis of several scald and net blotch resistance genes. *Barley Genet. Newslett.* 7, 11-15.
- CASPER, R., S. MEYER 1981: Die Anwendung des ELISA-Verfahrens zum Nachweis pflanzenpathogener Viren. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 33, 49-54.
- COOPER, J.I., A.T. JONES 1983: Responses of plants to viruses: Proposals for the use of terms. *Phytopathology* 73, 127-128.
- EBRAHIM-NESBAT, F., G.M. ZERLIK 1984: Ultrastructural studies of barley infected with Barley Yellow Mosaic Virus. *Zeitschr. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz* 91, 239-245.
- EHLERS, U. 1987: Charakterisierung der Hüllproteine verschiedener Typen des Gerstengelbmosaikvirus (Barley Yellow Mosaic Virus). *Diss. Univ. Braunschweig*.
- EHLERS, U., H.-L. PAUL 1986: Characterization of the coat proteins of different types of Barley Yellow Mosaic Virus by polyacrylamide gel electrophoresis and electro-blot immunoassay. *J. Phytopath.* 115, 294-304.

- FEDAK, G., T. TSUCHIYA 1975: Progress in the study of aneuploids in barley. *Genetica* 45, 177-190.
- FEULGEN, R., H. ROSSENBECK 1924: Mikroskopisch-chemischer Nachweis einer Nucleinsäure vom Typus der Thymonucleinsäure und die darauf beruhende selektive Färbung von Zellkernen in mikroskopischen Präparaten. *Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiol. Chemie* 135, 203-248.
- FOROUGHI-WEHR, B., W. FRIEDT 1984: Rapid production of recombinant Barley Yellow Mosaic Virus resistant *Hordeum vulgare* lines by anther culture. *Theor. Appl. Genet.* 67, 377-382.
- FOROUGHI-WEHR, B., G. WENZEL 1988: Antherenkultur zur Lösung des Gelbmosaik-Virus Problems in der Wintergerste. *Gesunde Pflanzen* 40, 233-238.
- FRAHM, J., HAUMANN 1989: Mindererträge durch das BYMV in Westfalen-Lippe - Eine Analyse der Einflußfaktoren. *Gesunde Pflanzen* 41, 45-48.
- FRIEDT, W. 1981: Cytogenetik und Getreidezüchtung. In: KLINGMÜLLER, W. (Hrsg.): *Erbforschung heute*. 73-86. Verlag Chemie, Weinheim.
- FRIEDT, W. 1983: Mechanical transmission of soil-borne Barley Yellow Mosaic Virus. *Phytopath. Z.* 106, 16-22.
- FRIEDT, W. 1984a: Zur Resistenz von Wintergerste gegen Barley Yellow Mosaic Virus. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 223, 246.
- FRIEDT, W. 1984b: Frühselektion auf Resistenz gegen Barley Yellow Mosaic Virus durch mechanische Inokulation. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 36, 179-182.
- FRIEDT, W. 1984c: The genetic basis of breeding winter barley for resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. *Votr. Pflanzenzüchtg.* 6, 145-155.
- FRIEDT, W. 1985a: Genetic studies of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus of German winter barley cultivars. *Barley Genet. Newslett.* 15, 58-61.
- FRIEDT, W. 1985b: Ausfallgetreide im Raps fördert die Verseuchung mit Gelbmosaikvirus - Gelbmosaikvirose der Wintergerste: Ursachen, Auswirkungen, Bekämpfungsmöglichkeiten. *Raps* 3, 126-127.
- FRIEDT, W., B. FOROUGHI-WEHR 1984: Zur Genetik der Resistenz gegen Barley Yellow Mosaic Virus in europäischen und asiatischen Gersten und deren Eignung für die Wintergerstenzüchtung. *Arbeitstg. Arbeitsgem. Saatzüchtl. Gumpenstein* 22.-24. Nov. 1983, 125-134.
- FRIEDT, W., B. FOROUGHI-WEHR 1985: Genetics of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 228, 66-71.
- FRIEDT, W., B. FOROUGHI-WEHR 1986: Herkunft, Eigenschaften und züchterische Erschließung von Resistenzquellen gegen Barley Yellow Mosaic Virus. *Votr. Pflanzenzüchtg.* 10, 82-93.

- FRIEDT, W., B. FOROUGHI-WEHR 1987: Genetics of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. *Barley Genetics* 5, 659-664.
- FRIEDT, W., R. GÖTZ 1986: Perspektiven des Wintergerstenanbaues bei zunehmender Gefährdung durch das Gelbmosaikvirus. *Ergeb. landwirtsch. Forsch.* 18, 31-40.
- FRIEDT, W., R. KAISER 1989: Recombination in sexually propagated higher plants. *Progress in Botany* 51 (im Druck).
- FRIEDT, W., B. FOROUGHI-WEHR, W. HUTH 1983: Züchtung auf Gelbmosaikvirus-Resistenz der Wintergerste. *Vortr. Pflanzenzüchtg.* 3, 169-179.
- FRIEDT, W., B. FOROUGHI-WEHR, G. MIX, H.M. WILSON 1977: Anther culture of autotetraploid *Hordeum vulgare* varieties and the production of trisomic individuals. *Barley Genet. Newslett.* 7, 29-33.
- FRIEDT, W., R. GÖTZ, R. KAISER, B. FOROUGHI-WEHR 1988a: Present state and prospects of breeding for resistance or immunity to Barley Yellow Mosaic Virus. *Proc. EPPO Conference 27.-29. Okt. Malmö* (im Druck).
- FRIEDT, W., W. HUTH, H. MIELKE, S. ZÜCHNER 1985: Resistenzträger gegen Barley Yellow Mosaic Virus. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 37, 129-135.
- FRIEDT, W., R. KAISER, R. GÖTZ, H. UMBACH, B. FOROUGHI-WEHR 1988b: Genetic basis of breeding for resistance to Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV). In: COOPER, J.I., M.J.C. ASHER: *Developments in Applied Biology* 2. Viruses with fungal vectors. 227-237.
- FURST, E., T. TSUCHIYA 1982: Primary trisomic analysis of  $zb_c$  for zebra Colorado gene. *Barley Genet. Newslett.* 12, 78-79.
- FURST, E., T. TSUCHIYA 1983: Primary trisomic analysis of three mutant genes in barley. *Barley Genet. Newslett.* 13, 44-46.
- GÖTZ, R., B. FOROUGHI-WEHR, R. KAISER, W. FRIEDT 1989: Genetics of and breeding for resistance to BaYMV. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*, 24 (im Druck).
- HAYASHI, J., I. MORIYA 1985: Trisomic analysis of a fragile stem mutant found in Kobinkatagi 4. *Barley Genet. Newslett.* 15, 47-48.
- HAYASHI, J., R. TAKAHASHI, I. MORIYA, T. NOBUOKA 1978: Linkage studies of two mutant genes on chromosomes 1 and 6. *Barley Genet. Newslett.* 8, 48-50.
- HIBINO, H., T. USUGI, Y. SAITO 1981: Comparative electron microscopy of inclusions associated with five soil-borne filamentous viruses of cereals. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 47, 510-519.
- HILL, S.A. 1985: Barley Yellow Mosaic Virus - reactions of U.K. varieties of winter barley. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 228, 54-58.

- HILL, S.A., E.J. EVANS 1980: New or unusual records of plant diseases and pests - Barley Yellow Mosaic Virus. *Plant Pathology* 29, 197-199.
- HOFFMANN, G.M., H. SCHMUTTERER 1983: Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- HOPPE, J. 1985: Lokalisierung von Genen bei Roggen (*Secale cereale* L.) mit trisomen Linien der Sorte 'Heines Hellkorn'. Diss. Univ. Berlin.
- HUTH, W. 1979a: Die Getreidevirosen in der Bundesrepublik Deutschland. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 31, 53-55.
- HUTH, W. 1979b: Die wichtigsten Viruskrankheiten des Getreides in Mitteleuropa. *Pflanzenarzt* 32, 91-92.
- HUTH, W. 1980: Das Gelbmosaik der Gerste - eine Viruskrankheit ohne Grenzen. *Pflanzenschutz-Praxis* 1, 30-32.
- HUTH, W. 1981a: The occurrence of Barley Yellow Mosaic Virus in Germany. In: Proc. 3rd Conference on virus disease of Gramineae in Europe 1980. Harpenden, UK. 21-23.
- HUTH, W. 1981b: Das Gelbmosaikvirus der Gerste in der Bundesrepublik Deutschland. *BASF: Mitt. Landbau* 4, 1-24.
- HUTH, W. 1981c: Gelbmosaikvirose der Gerste wird immer gefährlicher. *Landtechn. Zeitschrift* 6, 835-837.
- HUTH, W. 1982: Evaluation of sources of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus in winter barley. *Z. Pflanzenzüchtg.* 89, 158-164.
- HUTH, W. 1984: Die Gelbmosaikvirose der Gerste in der Bundesrepublik Deutschland - Beobachtungen seit 1978. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 36, 49-55.
- HUTH, W. 1985a: Economical importance of Barley Yellow Mosaic Virus in Germany. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 228, 46-49.
- HUTH, W. 1985b: Versuche zur Virusdiagnose und Resistenzträgererstellung in Gerste gegen Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV). *Vortr. Pflanzenzüchtg.* 9, 107-120.
- HUTH, W. 1986a: Einsatz von ELISA zur Frühselektion Gelbmosaikvirus-resistenter Gerste. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 232, 400.
- HUTH, W. 1986b: Isolierung mehrerer Stämme des Gelbmosaikvirus der Gerste (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV). *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 232, 384.
- HUTH, W. 1988: Ein Jahrzehnt Barley Yellow Mosaic Virus in der Bundesrepublik Deutschland. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 40, 49-55.
- HUTH, W. 1989: Ein weiterer Stamm des Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV) gefunden. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 41, 6-7.

- HUTH, W., M.J. ADAMS 1989: BaYMV and BaYMV-M: two different viruses. Intervirology (im Druck).
- HUTH, W., D.-E. LESEMANN 1978: Eine für die Bundesrepublik neue Virose an Wintergerste. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. 30, 184-185.
- HUTH, W., D.-E. LESEMANN 1984: Serologischer Nachweis des Gelbmosaikvirus der Gerste. Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft. 223, 104.
- HUTH, W., G.M. ZERLIK 1988: Die Gelbmosaikvirose - ein permanentes Problem für den Wintergerstenanbau In: Proc. 5. Symp. Schaderreger i. d. Getreideproduktion. 30.11.-3.12. 1987. Halle (im Druck).
- HUTH, W., D.-E. LESEMANN, H.-L. PAUL 1984: Barley Yellow Mosaic Virus: Purification, electron microscopy, serology, and other properties of two types of the virus. Phytopath. Z. 111, 37-54.
- HUTH, W., W. WEDLER, W. RADTKE 1979: Über die Verbreitung des Gelbmosaikvirus der Gerste in Deutschland und die Möglichkeiten, durch Anbau widerstandsfähiger Sorten Ertragsverluste zu vermeiden. Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft. 194, 163.
- HVID, S., G. NIELSEN 1977: Esterase isoenzyme variants in barley. Hereditas 87, 155-162.
- IKATA, S., I. KAWAI 1940: Studies on Wheat Yellow Mosaic disease. Norinsho Noji Kairyo Shiryo 154, 1-128.
- INOUE, T. 1964: Rod-shaped particles associated with Barley Yellow Mosaic. Nogaku Kenkyu 50, 117-122.
- INOUE, T., Y. SAITO 1975: Barley Yellow Mosaic Virus. C.M.I./A.A.B. Descriptions of Plant Viruses No. 143.
- JABAR, D. 1989: Cytogenetische Untersuchungen zur Transmissionsrate der Extrachromosomen bei trisomen Gersten (*Hordeum vulgare* L.). Diplomarbeit JLU Gießen.
- JUNGA, U. 1986: Zur Verbreitung der Gelbmosaikvirose der Gerste in Schleswig-Holstein. Gesunde Pflanzen 38, 494-500.
- KAISER, R., W. FRIEDT 1987: Comparative description of trisomics of *Hordeum spontaneum* and *H. vulgare* cv. 'Shin Ebisu 16'. Barley Genet. Newslett. 7, 46-48.
- KAISER, R., W. FRIEDT 1989: Chromosomal location of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus in German winter-barley identified by trisomic analysis. Theor. Appl. Genet. 77, 241-245.
- KAISER, R., R. GÖTZ, W. FRIEDT 1989: Inheritance of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 24 (im Druck).



- KASHIWAZAKI, S., K. OGAWA, T. USUGI, T. OMURA, T. TSUCHIZAKI 1988: Characterization of several strains of Barley Yellow Mosaic Virus from Japan and one strain from West Germany. Abstr. 5th Intern. Congr. Plant Pathol. Aug. 20.-27. Kyoto, Japan.
- KATTERMANN, G. 1939: Sterilitätsstudien bei *Hordeum distichum*. Zeits. Ind. Abst. Ver. 77, 63-103.
- KAWADA, N., M. TSURU 1987: Genetics and breeding of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. Barley Genetics 5, 651-657.
- KAWADA, N., A. SASAKI, M. TSURU 1982: Selection of resistance varieties to barley yellow mosaic disease and their agronomic characters. Jap. J. Breed. 32 (Supp. 2), 158-159.
- KEGLER, H., H. KLEINHEMPEL 1987: Virusresistenz der Pflanzen. Akademie-Verlag, Berlin.
- KEGLER, H., G. PROESELER 1988: Ein Biotest zum Nachweis der Bodenkontamination mit dem Gerstengelbmosaik-Virus. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 42, 193-196.
- KEGLER, H., D. HAASE, G. PROESELER, H. KLEINHEMPEL, J. RICHTER, R. SCHLENKER, E. SCHÜTZLER 1985: Zur Virusresistenz bei Triticale. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 21, 247-248.
- KHUSH, G.S. 1973: Cytogenetics of aneuploids, Academic Press, New York.
- KIEWNICK, L. 1984: Über das Vorkommen des Gelbmosaikvirus an Wintergerste im Nordrheingebiet. Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft. 223, 103.
- KITAHARA, S., T. FUJII, S. KOBAYASHI, H. SEKO 1982: Studies on breeding of malting barley which is resistant to Barley Yellow Mosaic. 2. Yields of resistant lines in the infected field. Jap. J. Breed. 32 (Suppl. 2), 34-35.
- KOBAYASHI, S., H. YOSHIDA, K. SOUTOME 1987: Breeding for resistance to yellow mosaic disease in malting barley. Barley Genetics 5, 667-672.
- KOENIG, R. 1985: Antikörper im Dienste der Pflanzenvirologie. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. 37, 161-170.
- KOENIG, R., W. HUTH 1988: RNA/cDNA hybridization and infectivity tests suggest that Barley Yellow Mosaic Virus isolate M has a bipartite genome. J. Phytopathology 121, 370-372.
- KONISHI, T., S. MATSUURA 1987a: Linkage analysis of *Est<sub>4</sub>* locus for esterase isozyme-4 in barley. Barley Genet. Newslett. 17, 68-70.
- KONISHI, T., S. MATSUURA 1987b: Variation of esterase isozyme genotypes in a pedigree of Japanese two-rowed barley. Japan. J. Breed. 37, 412-420.

- KONISHI, T., N. KAWADA, H. YOSHIDA, K. SOUTOME 1989: Genetic studies on resistance to Barley Yellow Mosaic Virus in barley. I. Linkage relationship between two loci for the resistance of Mokusekko 3 and esterase isozymes. Japan. J. Breed. (im Druck).
- KÜHNE, T., J. RICHTER, G. PROESELER, A. STANARIUS 1985: Reinigung und serologischer Nachweis des Gerstengelbmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus). Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 21, 445-453.
- KUSABA, T., A. TOYAMA 1970: Transmission of soil-borne Barley Yellow Mosaic Virus I. Infectivity of diseased root-washings. Ann. Phytopath. Soc. Japan 36, 214-222.
- KUSABA, T., A. TOYAMA, T. TATEBE, T. YUMOTO 1969a: The effect of temperature on the occurrence of soil-borne Barley Yellow Mosaic. Bull. Tottori Agric. Exp. Sta. 9, 13-22.
- KUSABA, T., A. TOYAMA, T. YUMOTO, Y. TATEBE 1969b: Infectivities of the soils infested with Barley Yellow Mosaic. Ibid. 9, 1-12.
- LANGENBERG, W.G., D. VAN DER WAL 1986: Identification of Barley Yellow Mosaic Virus by immunoelectron microscopy in barley but not in *Polymyxa graminis* or *Lagenia radiculicola*. Neth. J. Pl. Path. 92, 133-136.
- LAPIERE, M. 1980: Nouvelles maladies à virus sur céréales d'hiver. Le Producteur Agricole Français 270, 11-12.
- LESEMANN, D.-E., W. HUTH 1985: Electron microscopy and identification of Barley Yellow Mosaic Virus in Germany and differentiation of two virus types occurring in field infected barley. Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft. 228, 64-65.
- LORENZ, R.J. 1984: Grundbegriffe der Biometrie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- MAROQUIN, C., M. CAVELIER, A. RASSEL 1982: Premières observations sur le virus de la mosaïque jaune de l'orge en Belgique. Bull. Rech. Agron. Gembloux 17, 157-176.
- MATSUO, M., M. SANADA, A. SHIMIZU, H. FUSEDA, T. KATO 1987: Breeding for Barley Yellow Mosaic Virus resistance in malting barley. Barley Genetics 5, 665-666.
- McDANIEL, R.G. 1971: Respiratory and photosynthetic metabolism of barely trisomics. Barley Genet. Newslett. 1, 29-30.
- McDANIEL, R.G. 1973: Carbon dioxide compensation values of barley trisomics. Barley Genet. Newslett. 3, 38-39.
- METTIN, D., G.A. TSCHAWDAROFF 1966: Untersuchungen über die Häufigkeit und Weitergabe aneuploider Typen bei autotetraploider Gerste. Züchter 36, 98-103.
- MIYAMOTO, Y. 1958a: Studies on soil-borne cereal mosaics. II. On the Barley Yellow-Mosaic Virus (Part 1). Ann. Phytopath. Soc. Japan 23, 69-75.

- MIYAMOTO, Y. 1958b: Studies on soil-borne cereal mosaics IV. On the Barley Yellow-Mosaic Virus (Part 2). *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 23, 199-206.
- MUDRA, A. 1958: *Statistische Methoden für landwirtschaftliche Versuche*. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg.
- MURAMATSU, M. 1976: Breeding of malting barley variety which is resistant to Barley Yellow Mosaic Virus. *Barley Genetics* 3, 476-485.
- MURPHY, C.F. 1983: Registration of Anson barley (Reg. No. 182). *Crop Sci.* 23, 181.
- OGAWA, K., K. WATANABE, Y. IIDA, I. TOJIMA, S. KASHIWAZAKI, T. TSUCHIZAKI 1987: Infection of Barley Yellow Mosaic resistant variety, Misato Golden. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 53, 123.
- PAUL, H.-L., W. HUTH 1985: Purification and some particle properties of Barley Yellow Mosaic Virus isolated in Germany. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 228, 59-63.
- PLUMB, R.T. 1985: The effects of Barley Yellow Mosaic Virus on the components of yield and interactions between virus infection and infection by *Polymyxa graminis*. *Mitt. BBA Land- u. Forstwirtschaft.* 228, 50-53.
- PLUMB, R.T., E.A. LENNON, R.A. GUTTERIDGE 1986: The effects of infection by Barley Yellow Mosaic Virus on the yield and components of yield of barley. *Plant Pathology* 35, 314-318.
- PRÖLS, M., A. DAVIDSON, J. SCHELL, H.H. STEINBISS 1989: C-DNA cloning of BaYMV type M and BaYMV type NM reveal they are separate viruses of winter barley (in Vorbereitung)
- PROESELER, G. 1988: Wirts- und Nichtwirtspflanzen des Gerstengelbmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus). *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* 24, 267-272.
- PROESELER, G., U. KASTIRR 1988: Untersuchungen zur Wirkung von Fungiziden gegen *Polymyxa graminis* Led. als Vektor des Gerstengelbmosaik-Virus. *Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR* 42, 116-117.
- PROESELER, G., C.O. LEHMANN 1986: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben 25. Prüfung von Gersten auf ihr Verhalten gegenüber Gerstengelbmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus). *Kulturpflanze* 34, 241-248.
- PROESELER, G., C.O. LEHMANN 1987: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben 26. Prüfung von Gersten auf ihr Verhalten gegenüber Gerstengelbmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus). *Kulturpflanze* 35, 195-201.
- PROESELER, G., H. KEGLER, R. HENKNER 1988a: Ertragseinbußen bei Wintergerste durch das Gerstengelbmosaik-Virus. *Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR* 42, 213-215.
- PROESELER, G., H. KEGLER, R. HENKNER 1988b: Befallsverteilung des Gerstengelbmosaik-Virus auf einem ausgewählten Schlag und Vorkommen in unterschiedlichen Bodentiefen. *Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR* 42, 215-217.

- PROESELER, G., H. KEGLER, J. RICHTER, D. REICHENBÄCHER, A. STANARIUS 1987a: Gerstengelbmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus): Ergebnisse biologischer, serologischer und elektronenmikroskopischer Untersuchungen. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 23, 259-268.
- PROESELER, G., H. KEGLER, P. SCHWÄHN 1986: Weitere Hinweise zum Gerstengelbmosaik-Virus. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 40, 25-27.
- PROESELER, G., J. RICHTER, A. STANARIUS 1987b: Symptome und Diagnose des Gerstengelbmosaik-Virus. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 41, 133-135.
- PROESELER, G., A. STANARIUS, T. KÜHNE 1984: Vorkommen des Gerstengelbmosaik-Virus in der DDR. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 38, 89-91.
- RAMAGE, R.T., A.D. DAY 1960: Separation of trisomic and diploid barley seeds produced by interchange heterozygotes. Agron. Jour. 52, 590-591.
- REEVES, A.F., G.S. KHUSH, C.M. RICK 1968: Segregation and recombination in trisomics: a reconsideration. Can. J. Genet. Cytol. 10, 937-940.
- REINER, L., M. BAUMER u.a. 1988: Wintergerste aktuell. DLG-Verlags-GmbH, Frankfurt.
- RUAN, Y., D.D. JIN 1983: On Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV). Acta Phytopathol. Sinica 13, 49-55.
- SACHS, L. 1984: Angewandte Statistik. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York.
- SANDFAER, J. 1979: Frequency of aneuploids in progenies of autotriploid barley, *Hordeum vulgare* L. Hereditas 90, 213-217.
- SEIP, L., T. TSUCHIYA 1978: Trisomic analysis of *lg4* and *zb<sub>c</sub>*. Barley Genet. Newslett. 8, 86-89.
- SEKO, H. 1987: Development of a two-rowed malting barley cultivar resistant to Barley Yellow Mosaic. JARQ 21, 162-165.
- SEYFFERT, W. 1962: Eine allgemeine Methode zur Berechnung der für die Unterscheidung ähnlicher Hypothesen notwendigen Nachkommenschaftsgröße. Z. Vererbungslehre 93, 171-174.
- SHAHLA, A., T. TSUCHIYA 1978: Trisomic analysis of the gene *f3* for chlorina 3. Barley Genet. Newslett. 8, 89-91.
- SIGNORET, P., W. HUTH, B. POINSON 1989: Occurrence and distribution of Barley Yellow Mosaic Virus in southern France. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 24 (im Druck).
- STANARIUS, A., T. KÜHNE, G. PROESELER 1987: Erste Befunde zum Vorkommen einer nicht mechanisch übertragbaren Komponente des Gerstengelbmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus) in der DDR. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 23, 161-164.

- STANARIUS, A., G. PROESELER, T. KÜHNE 1988: Veränderungen im Auftreten von Stämmen des Gerstengelmosaik-Virus (Barley Yellow Mosaic Virus) in Wintergerstenpflanzen eines Befallsstandortes. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 24, 437-440.
- TAKAHASHI, R., J. HAYASHI 1966: Inheritance and linkage studies in barley. II. Assignment of several new mutant genes to their respective linkage groups by the trisomic method of analysis. Ber. Ohara Inst. Landwirtsch. Biol. 13, 185-198.
- TAKAHASHI, R., J. HAYASHI, T. INOUE, I. MORIYA, C. HIRAO 1973: Studies on resistance to yellow mosaic disease in barley. I. Tests for varietal reactions and genetic analysis of resistance to the disease. Ber. Ohara Inst. Landwirtsch. Biol. 16, 1-17.
- TAKAHASHI, R., J. HAYASHI, I. MORIYA 1987: Utilization of barley genetic resources for breeding variety resistant to Barley Yellow Mosaic disease in Japan. Proc. Int. Symp. Changhua, Taiwan. 6.-12.Dec. 1986. 171-179.
- TAKAHASHI, R., J. HAYASHI, I. MORIYA, C. HIRAO 1970: Studies on resistance to yellow mosaic disease in barley. III. Inheritance and linkage studies of the resistance. Nogaku Kenkyu 53, 153-165
- TAKAHASHI, R., J. HAYASHI, H. YAMAMOTO, I. MORIYA, C. HIRANO 1966: Studies on resistance to yellow mosaic disease in barley. I. A screening test for resistance of two-rowed and six-rowed barleys. Nogaku Kenkyu 51, 135-152.
- TAKAHASHI, R., T. INOUE, J. HAYASHI, I. MORIYA, C. HIRAO, K. MITSUHATA 1968: Studies on resistance to yellow mosaic disease in barley. II. Comparison of varietal reactions to the viruses of different sources and relation between disease symptoms and damage. Nogaku Kenkyu 52, 65-78.
- TIJO, J., A. LEVAN 1950: The use of oxyquinoline in chromosome analysis. Ann. Aula Dei 2, 21-64.
- TOYAMA, A., T. KUSABA 1970: Transmission of soil-borne Barley Yellow Mosaic Virus II. *Polymyxa graminis* Led. as vector. Ann. Phytopath. Soc. Japan 36, 223-229.
- TSUCHIYA, T. 1956: Studies on the relationships between chromosomes and genetic linkage groups in trisomic barley. Japan. Journ. Genet. 31, 313-314.
- TSUCHIYA, T. 1958: Studies on the trisomics in barley, I. Origin and the characteristics of primary simple trisomics in *Hordeum spontaneum* C. Koch. Seiken Zihō 9, 69-86.
- TSUCHIYA, T. 1959: Genetic studies in trisomic barley, I. Relationships between trisomics and genetic linkage groups of barley. Jap. Journ. Bot. 17, 14-28.
- TSUCHIYA, T. 1960: Cytogenetic studies of trisomics in barley. Jap. Journ. Bot. 17, 177-213.
- TSUCHIYA, T. 1961: Studies on the trisomics in barley, II. Cytological identification of the extra chromosomes in crosses with Burnham's translocation testers. Jap. Journ. Genet. 36, 444-451.

- TSUCHIYA, T. 1963: Chromosome aberrations and their use in genetics and breeding in barley - trisomics and aneuploids. *Barley Genetics* 1, 116-150.
- TSUCHIYA, T. 1964: Primary trisomics in a cultivated two-rowed barley variety, Shin Ebisu 16. *Can. Journ. Genet. Cytol.* 6, 246.
- TSUCHIYA, T. 1967: The establishment of a trisomic series in a two-rowed cultivated variety of barley. *Can. Journ. Genet. Cytol.* 9, 667-682.
- TSUCHIYA, T. 1969: Status of studies of primary trisomics and other aneuploids in barley. *Genetica* 40, 216-232.
- TSUCHIYA, T. 1971: An improved aceto-carmin squash method, with special reference to the modified Rattenbury's method of making a preparation permanent. *Barley Genet. Newslett.* 1, 71-72.
- TSUCHIYA, T. 1983: Theoretical segregating ratios in telotrisomic analysis. *Barley Genet. Newslett.* 13, 85-87.
- TSUCHIYA, T., J.V. ALANKO 1976: Genetic studies of two mutations by means of primary trisomic analysis. *Barley Genet. Newslett.* 6, 84-85.
- TSUCHIYA, T., R. BALDIVIA 1981: Primary trisomic analysis of an incomplete dominant zebra mutant *zb<sub>c</sub>* in barley. *Barley Genet. Newslett.* 11, 63-64.
- TSUCHIYA, T., R.L. HAINES 1975: Trisomic analysis of nine mutant genes in barley. *Barley Genet. Newslett.* 5, 67-69.
- TSUCHIYA, T., A. SHAHLA 1982: Primary trisomic analysis of the gene *yst3* in barley. *Barley Genet. Newslett.* 12, 31-32.
- TSUCHIYA, T., R.J. SINGH 1972: Trisomic analysis of a short awned mutant in barley. *Barley Genet. Newslett.* 2, 99.
- TSUCHIYA, T., R.J. SINGH 1982: Chromosome mapping in barley by means of telotrisomic analysis. *Theor. Appl. Genet.* 61, 201-208.
- TSUCHIYA, T., T. FACHAN, T.E. HAUS 1976a: Primary trisomic analysis of *lg3* (light green) and *f3* (chlorina) in barley. *Barley Genet. Newslett.* 6, 82-83.
- TSUCHIYA, T., J. HAYASHI, R. TAKAHASHI 1960: Genetic studies in trisomic barley, II. Further studies on the relationships between trisomics and the genetic linkage groups. *Jap. Journ. Genet.* 35, 153-160.
- TSUCHIYA, T., S.D. TANKSLEY, R. WARD 1976b: Trisomic analysis of three mutant genes in barley. *Barley Genet. Newslett.* 6, 95.
- TSURU, M., A. SASAKI, T. YOSHIDA, S. TAYA, H. MAEDA, T. KIRIYAMA, K. IKEDA 1983: The new two-rowed barley cultivar "Ishukushirazu" (resistant cultivar against yellow mosaic disease). *Bull. Kyushu Agric. Exp. Stat.* 22, 527-552.

- UKAI, Y. 1984: Genetic analysis of a mutant resistant to Barley Yellow Mosaic Virus. *Barley Genet. Newslett.* 14, 31-33.
- UKAI, Y., A. YAMASHITA 1980: Induced mutation for resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. *Japan. J. Breed.* 30, 125-130.
- UKAI, Y., A. YAMASHITA 1984: Induced mutation for resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. *JARQ* 17, 255-259.
- UKAI, Y., A. YAMASHITA 1987: Induced mutants highly resistant to Barley Yellow Mosaic Virus. *Barley Genetics* 5, 279-286.
- UMBACH, H. 1987: Entwicklung einer Sprühmethode zur mechanischen Inokulation von Gerstenpflanzen mit Barley Yellow Mosaic Virus. Diplomarbeit JLU Gießen.
- USUGI, T. 1988: Epidemiology and management in Japan of soil-borne cereal mosaic viruses with filamentous particles. In: COOPER, J.I., M.J.C. ASHER: *Developments in Applied Biology* 2. Viruses with fungal vectors. 213-225.
- USUGI, T., Y. SAITO 1976: Purification and serological properties of Barley Yellow Mosaic Virus and Wheat Yellow Mosaic Virus. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 42, 12-20.
- USUGI, T., Y. SAITO 1979: Relationship between Wheat Yellow Mosaic Virus and Wheat Spindle Streak Mosaic Virus. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 45, 397-400.
- USUGI, T., Y. SAITO 1981: Purification and some properties of Oat Mosaic Virus. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 47, 581-585.
- USUGI, T., S. KASHIWAZAKI, T. TSUCHIZAKI 1985: Strains of Barley Yellow Mosaic Virus. *Proc. Kanto Pl. Prot. Soc.* 32, 53-55.
- WEBER, E. 1980: *Grundriß der biologischen Statistik*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- WEDLER, B., W. RADTKE 1978: Sortenreaktionen auf Befall mit Gelb-Mosaik-Virus bei Wintergerste. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 30, 188.
- YILI, R., J. DENGDI 1983: On Barley Yellow Mosaic (BaYMV). *Acta Phytopathologica Sinica* 13, 49-55.
- YOSHIKAWA, R., I. KATO 1983: Inheritance of Barley Yellow Mosaic resistance in naked barley (*Hordeum vulgare*). *Jap. J. Breed.* 33 (Suppl.1), 232-233.
- ZERLIK, G.M.: Mykologische Untersuchungen über den Übertragungsmodus des Barley Yellow Mosaik Virus unter besonderer Berücksichtigung der Reaktion verschiedener Wintergerstensorten. Abschlußbericht über das Projekt GFP G 23/81 (pers. Mitt.)

## 8 ANHANG



**Tabelle A1: Spaltung von BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	$\Sigma$	absolut R	r	relativ R	r	X <sup>2</sup>	P-Wert
Gesamt	534	400	134	3,0	1,0	0,00	0,975-0,95
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	38	19	2,7	1,3	2,11	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	26	18	2,4	1,6	5,94*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	56	16	3,1	0,9	0,30	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	62	21	3,0	1,0	0,00	0,95-0,90
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	43	11	3,2	0,8	0,62	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	57	18	3,0	1,0	0,04	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	67	13	3,3	0,7	3,27	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	51	18	3,0	1,0	0,04	0,90-0,80

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=12,32 FG=8 P=0,20-0,10

$\Sigma$  bezeichnet in allen Tabellen den Stichprobenumfang.

**Tabelle A2: Spaltung von BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		R	r	R	r		
Gesamt	582	420	162	2,9	1,1	2,50	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	74	44	2,5	1,5	9,50*	0,01-0,001
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	64	20	3,0	1,0	0,06	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	52	20	2,9	1,1	0,30	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	62	17	3,1	0,9	0,51	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	66	18	3,1	0,9	0,57	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	48	23	2,7	1,3	2,07	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	54	20	2,9	1,1	0,16	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=13,18      FG=7      P=0,10-0,05

**Tabelle A3: Spaltung der Markierungsmerkmale "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		N	n	N	n		
Gesamt	534	399	135	3,0	1,0	0,02	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	42	15	2,9	1,1	0,05	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	30	14	2,7	1,3	1,09	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	60	12	3,3	0,7	2,67	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	63	20	3,0	1,0	0,04	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	39	15	2,9	1,1	0,22	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	60	15	3,2	0,8	1,00	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	58	22	2,9	1,1	0,27	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	47	22	2,7	1,3	1,74	0,20-0,10

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=7,08      FG=8      P=0,70-0,50

**Tabelle A4: Spaltung der Markierungsmerkmale "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		N	n	N	n		
Gesamt	582	420	162	2,9	1,1	2,50	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	80	38	2,7	1,3	3,27	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	66	18	3,1	0,9	0,57	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	47	25	2,6	1,4	3,63	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	63	16	3,2	0,8	0,95	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	57	27	2,7	1,3	2,29	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	47	24	2,6	1,4	2,93	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	57	17	3,1	0,9	0,14	0,80-0,70

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=13,78      FG=7      P=0,10-0,05

**Tabelle A5:** Spaltung der Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		V	v	V	v		
Gesamt	533	369	164	2,8	1,2	9,43*	0,01-0,001
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	40	17	2,8	1,2	0,71	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	28	16	2,5	1,5	3,03	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	47	25	2,6	1,4	3,63	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	63	20	3,0	1,0	0,04	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	35	19	2,6	1,4	2,99	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	53	22	2,8	1,2	0,75	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	79	57	22	2,9	1,1	0,33	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	46	23	2,7	1,3	0,64	0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=12,12      FG=8      P=0,20-0,10

**Tabelle A6: Spaltung der Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		V	v	V	v		
Gesamt	582	438	144	3,0	1,0	0,02	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	87	31	2,9	1,1	0,10	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	61	23	2,9	1,1	0,25	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	53	19	2,9	1,1	0,07	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	61	18	3,1	0,9	0,21	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	63	21	3,0	1,0	0,00	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	59	12	3,3	0,7	2,48	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	54	20	2,9	1,1	0,16	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=3,27      FG=7      P=0,90-0,80

**Tabelle A7: Spaltung der Markierungsmerkmale "schwarzes Korn" (B) vs. "helles Korn" (b) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		B	b	B	b		
Gesamt	534	414	120	3,1	0,9	1,82	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	46	11	3,2	0,8	0,99	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	35	9	3,2	0,8	0,49	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	55	17	3,1	0,9	0,07	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	62	21	3,0	1,0	0,00	0,95-0,90
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	38	16	2,8	1,2	0,62	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	57	18	3,0	1,0	0,04	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	62	18	3,1	0,9	0,27	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	59	10	3,4	0,6	4,06*	0,05-0,025

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=6,54      FG=8      P=0,70-0,50

**Tabelle A8: Spaltung der Markierungsmerkmale "schwarzes Korn" (B) vs. "helles Korn" (b) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		B	b	B	b		
Gesamt	582	425	157	3,0	1,0	1,21	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	81	37	2,7	1,3	2,54	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	63	21	3,0	1,0	0,00	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	53	19	2,9	1,1	0,07	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	56	23	2,8	1,2	0,71	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	63	21	3,0	1,0	0,00	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	56	15	3,2	0,8	0,57	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	53	21	2,9	1,1	0,45	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=4,35      FG=7      P=0,80-0,70



**Tabelle A9: Spaltung von BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		R	r	R	r		
Gesamt	562	428	134	3,0	1,0	0,40	0,70-0,50
ohne #	477	355	122	3,0	1,0	0,08	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.1	163	113	50	2,8	1,2	2,80	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.4	80	56	24	2,8	1,2	1,07	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	79	61	18	3,1	0,9	0,21	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	71	61	10	3,4	0,6	4,51*	0,05-0,025
F <sub>1</sub> -Nr.8#	85	73	12	3,4	0,6	5,37*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.9	84	64	20	3,0	1,0	0,06	0,90-0,80

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=14,02\* FG=6 P=0,05-0,025  
X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=8,65 FG=5 P=0,20-0,10  
ohne F<sub>1</sub>-Nr.8#

**Tabelle A10: Spaltung von BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		R	r	R	r		
Gesamt	363	266	97	2,9	1,1	0,57	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.1	140	99	41	2,8	1,2	1,37	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.3	62	43	19	2,8	1,2	1,05	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	80	58	22	2,9	1,1	0,27	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.6	81	66	15	3,3	0,7	1,82	0,20-0,10

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=4,51 FG=4 P=0,50-0,30

**Tabelle A11:** Spaltung von BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka'

Material	Σ	absolut R	r	relativ R	r	X <sup>2</sup>	P-Wert
Gesamt	486	361	125	3,0	1,0	0,13	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.1	48	38	10	3,2	0,8	0,44	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.2	69	53	16	3,1	0,9	0,12	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.3	54	42	12	3,1	0,9	0,22	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.5	42	30	12	2,9	1,1	0,29	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.6	84	58	26	2,8	1,2	1,59	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.7	45	38	7	3,4	0,6	2,14	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.8	74	51	23	2,8	1,2	1,46	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.9	40	31	9	3,1	0,9	0,13	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.10	30	20	10	2,7	1,3	1,11	0,30-0,20

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=7,50      FG=9      P=0,70-0,50

**Tabelle A12:** Spaltung der Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange'

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		K	k	K	k		
Gesamt	562	406	156	2,9	1,1	2,28	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	163	127	36	3,1	0,9	0,74	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.4	80	52	28	2,6	1,4	4,27*	0,05-0,025
F <sub>1</sub> -Nr.5	79	54	25	2,7	1,3	1,86	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.7	71	52	19	2,9	1,1	0,12	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.8	85	62	23	2,9	1,1	0,19	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.9	84	59	25	2,8	1,2	1,02	0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=8,19 FG=6 P=0,30-0,20

**Tabelle A13:** Spaltung der Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange'

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		K	k	K	k		
Gesamt	359	258	101	2,9	1,1	1,90	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	136	93	43	2,7	1,3	3,18	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.3	62	50	12	3,2	0,8	1,05	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	80	58	22	2,9	1,1	0,27	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.6	81	57	24	2,8	1,2	0,93	0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=5,42 FG=4 P=0,30-0,20

**Tabelle A14: Spaltung der Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. Granne" (k) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka'**

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		K	k	K	k		
Gesamt	486	354	132	2,9	1,1	1,21	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.1	48	34	14	2,8	1,2	0,44	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.2	69	51	18	3,0	1,0	0,04	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.3	54	43	11	3,2	0,8	0,62	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	42	27	15	2,6	1,4	2,57	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.6	84	64	20	3,0	1,0	0,06	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.7	45	35	10	3,1	0,9	0,19	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.8	74	53	21	2,9	1,1	0,45	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.9	40	30	10	3,0	1,0	0,00	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.10	30	17	13	2,3	1,7	5,38*	0,025-0,01

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=9,75      FG=9      P=0,50-0,30

**Tabelle A15:** Spaltung der Markierungsmerkmale "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange'

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		O	o	O	o		
Gesamt	562	411	151	2,9	1,1	1,05	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.1	163	113	50	2,8	1,2	2,80	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.4	80	64	16	3,2	0,8	1,07	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	79	59	20	3,0	1,0	0,00	0,95-0,90
F <sub>1</sub> -Nr.7	71	53	18	3,0	1,0	0,00	0,95-0,90
F <sub>1</sub> -Nr.8	85	60	25	2,8	1,2	0,88	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.9	84	62	22	3,0	1,0	0,06	0,90-0,80

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=4,82      FG=6      P=0,70-0,50

**Tabelle A16:** Spaltung der Markierungsmerkmale "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange'

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		O	o	O	o		
Gesamt	359	257	102	2,9	1,1	2,25	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	136	98	38	2,9	1,1	0,63	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.3	62	41	21	2,6	1,4	2,60	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.5	80	56	24	2,8	1,2	1,07	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.6	81	62	19	3,1	0,9	0,10	0,80-0,70

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=4,40      FG=4      P=0,50-0,30

**Tabelle A17:** Spaltung der Markierungsmerkmale "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka'

Material	Σ	absolut		relativ		X <sup>2</sup>	P-Wert
		O	o	O	o		
Gesamt	486	357	129	2,9	1,1	0,62	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.1	48	36	12	3,0	1,0	0,00	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.2	69	49	20	2,8	1,2	0,59	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.3	54	39	15	2,9	1,1	0,22	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.5	42	33	9	3,1	0,9	0,29	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.6	84	54	30	2,6	1,4	5,14*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.7	45	36	9	3,2	0,8	0,60	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	74	56	18	3,0	1,0	0,02	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.9	40	29	11	2,9	1,1	0,13	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.10	30	25	5	3,3	0,7	1,11	0,30-0,20

X<sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X<sup>2</sup>=8,10      FG=9      P=0,70-0,50

**Tabelle A18: Spaltung für die Markierungsmerkmale "schwarze Spelze" (B) vs. "helle Spelze" (b) und "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert
		BN	bN	Bn	bn		
Gesamt	534	307	92	28	28	2,14	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	31	11	0	0,0	5,35	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	24	6	3	1,1	1,58	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	45	15	2	0,4	2,96	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	48	15	6	1,2	0,34	0,975-0,95
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	29	10	6	1,8	2,23	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	46	14	4	0,9	1,11	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	44	14	4	0,8	0,89	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	40	7	3	0,7	6,00	0,20-0,10

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=20,46 FG=24 P=0,70-0,50

**Tabelle A19:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "schwarze Spelze" (B) vs. "helle Spelze" (b) und "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'

Material	$\Sigma$	BN	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert			
		BN	Bn	bn	BN	Bn					
Gesamt	582	307	118	110	47	8,4	3,2	3,0	1,3	5,10	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	57	24	23	14	7,7	3,3	3,1	1,9	7,47	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	48	15	18	3	9,1	2,9	3,4	0,6	1,33	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	35	18	12	7	7,8	4,0	2,7	1,6	3,80	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	45	11	18	5	9,1	2,2	3,6	1,0	1,68	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	43	20	14	7	8,2	3,8	2,7	1,3	2,31	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	40	16	7	8	9,0	3,6	1,6	1,8	6,40	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	39	14	18	3	8,4	3,0	3,9	0,6	1,96	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=24,95      FG=21      P=0,30-0,20



**Tabelle A20:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) und "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert
		VN	Vn	VN	Vn		
Gesamt	534	273	126	38	8,2 2,9 3,8 1,1	9,92*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	26	16	1	7,3 3,9 4,5 0,3	6,66	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	20	10	6	7,3 2,9 3,6 2,2	5,13	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	40	20	5	8,9 1,6 4,4 1,1	6,32	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	48	15	5	9,3 2,9 2,9 1,0	0,08	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	25	14	5	7,4 3,0 4,1 1,5	3,22	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	42	18	4	9,0 2,3 3,8 0,9	1,87	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	44	17	5	8,2 3,4 3,4 1,0	0,89	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	31	16	7	7,2 3,5 3,7 1,6	4,30	0,30-0,20

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 28,47 FG=24 P=0,30-0,20

**Tabelle A21:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) und "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		VN	Vn	VN	Vn						
Gesamt	582	310	127	108	37	8,5	3,5	3,0	1,0	3,87	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	61	26	19	12	8,3	3,5	2,6	1,6	4,46	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	49	12	17	6	9,3	2,3	3,2	1,1	1,16	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	30	23	17	2	6,7	5,1	3,8	0,4	11,70*	0,01-0,001
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	49	12	14	4	9,9	2,4	2,8	0,8	1,23	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	44	19	13	8	8,3	3,6	2,5	1,5	2,81	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	36	23	11	1	8,1	5,2	2,5	0,2	10,50*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	41	12	17	4	8,9	2,6	3,7	0,9	1,05	0,80-0,70

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 32,91      FG=21      P=0,10-0,05

**Tabelle A22: Spaltung für die Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) und "schwarze Spelze" (B) vs. "helle Spelze" (b) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ		a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert			
	BV	bV	BV	bV	BV	bV					
Gesamt	534	289	125	81	39	8,7	3,7	2,4	1,2	11,21*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	36	10	4	7	10,1	2,8	1,1	2,0	8,03*	0,05-0,025
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	23	12	5	4	8,4	4,4	1,8	1,5	3,68	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	36	19	11	6	8,0	4,2	2,4	1,3	3,70	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	46	16	17	4	8,9	3,1	3,3	0,8	0,43	0,95-0,90
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	23	15	12	4	6,8	4,4	3,6	1,2	4,60	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	42	15	11	7	9,0	3,2	2,3	1,5	1,87	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	44	18	14	4	8,8	3,6	2,8	0,8	0,89	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	39	20	7	3	9,0	4,6	1,6	0,7	6,98	0,10-0,05

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 30,18 FG=24 P=0,20-0,10

**Tabelle A23:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) und "schwarze Spelze" (B) vs. "helle Spelze" (b) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		BV	bV	Bv	bv						
Gesamt	582	323	114	43	8,9	2,8	3,1	1,2	1,95	0,70-0,50	
F <sub>1</sub> -Nr.1	118	62	19	25	12	8,4	2,6	3,4	1,6	4,00	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	44	19	17	4	8,4	3,6	3,2	0,8	1,29	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	39	14	14	5	8,7	3,1	3,1	1,1	0,15	0,99-0,975
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	43	13	18	5	8,7	2,6	3,6	1,0	0,95	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	47	16	16	5	9,0	3,0	3,0	1,0	0,02	0,99
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	47	9	12	3	10,6	2,0	2,7	0,7	3,24	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	41	12	12	9	8,9	2,6	2,6	1,9	4,65	0,20-0,10

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=14,30 FG=21 P=0,90-0,80

**Tabelle A24: Spaltung für die Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) und "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange'**

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		KO	ko	KO	ko						
Gesamt	562	300	106	111	45	8,5	3,0	3,2	1,3	3,90	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.1	163	89	38	24	12	8,7	3,7	2,4	1,2	3,62	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.4	80	43	9	21	7	8,6	1,8	4,2	1,4	5,69	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.5	79	42	12	17	8	8,5	2,4	3,4	1,6	2,89	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	71	41	11	12	7	9,2	2,5	2,7	1,6	2,04	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.8	85	40	22	20	3	7,5	4,1	3,8	0,6	5,62	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	84	45	14	17	8	8,6	2,7	3,2	1,5	1,84	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=21,70 FG=18 P=0,30-0,20

**Tabelle A25: Spaltung für die Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) und "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange'**

Material	Σ		a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert		
	KO	ko	KO	ko	KO	ko				
Gesamt	182	76	75	20	8,0	3,4	3,3	1,2	4,53	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.1	67	26	31	12	7,7	3,0	3,5	1,4	3,82	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.3	33	17	8	4	8,5	4,4	2,1	1,0	3,72	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.5	40	18	16	6	8,0	3,6	3,2	1,2	1,42	0,70
F <sub>1</sub> -Nr.6	42	15	20	4	8,3	3,0	4,0	0,8	2,03	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 10,99      FG=12      P=0,70-0,50

**Tabelle A26:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) und "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		KO	ko	KO	ko						
Gesamt	486	251	103	106	26	8,3	3,4	3,5	0,9	6,44	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.1	48	25	9	11	3	8,3	3,0	3,7	1,0	0,59	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.2	69	33	18	16	2	7,7	4,2	3,7	0,5	4,82	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.3	54	30	13	9	2	8,9	3,9	2,7	0,6	1,51	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.5	42	21	6	12	3	8,0	2,3	4,6	1,1	2,95	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.6	84	41	23	13	7	7,8	4,4	2,5	1,3	5,23	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.7	45	26	9	10	0	9,2	3,2	3,6	0,0	3,16	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	74	39	14	17	4	8,4	3,0	3,7	0,9	0,95	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.9	40	23	7	6	4	9,2	2,8	2,4	1,6	1,24	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.10	30	13	4	12	1	6,9	2,1	6,4	0,5	8,99*	0,05-0,025

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 29,44      FG=27      P=0,50-0,30

**Tabelle A27: Spaltung für die Markierungsmerkmale "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	$\Sigma$	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert
		RN	Rn	RN	Rn		
Gesamt	534	305	94	40	40	2,02	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	29	13	6	6	2,73	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	19	7	11	7	9,01*	0,05-0,025
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	48	8	12	4	3,85	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	48	14	15	6	0,34	0,975-0,95
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	32	11	7	4	1,24	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	47	10	13	5	1,82	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	46	21	12	1	6,22	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	36	15	11	7	2,50	0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=27,71 FG=24 P=0,30-0,20



**Tabelle A28:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "bespelztes Korn" (N) vs. "nacktes Korn" (n) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RN	Rn	RN	Rn						
Gesamt	582	299	121	118	44	8,2	3,3	3,2	1,2	6,07	0,20-0,10
ohne #	464	252	94	85	33	8,7	3,2	2,9	1,1	1,47	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.1#	118	47	27	33	11	6,4	3,7	4,5	1,5	13,86*	0,01-0,001
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	51	13	15	5	9,7	2,5	2,9	1,0	0,83	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	36	16	11	9	8,0	3,6	2,4	2,0	5,93	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	47	15	16	1	9,5	3,0	3,2	0,2	3,39	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	43	23	14	4	8,2	4,4	2,7	0,8	4,21	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	35	13	12	11	7,9	2,9	2,7	2,5	10,45*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	40	14	17	3	8,6	3,0	3,7	0,6	1,34	0,80-0,70

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=40,01\* FG=21 P=0,025-0,01

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=26,15 FG=18 P=0,10-0,05  
ohne F<sub>1</sub>-Nr.1#

**Tabelle A29:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) und BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RV	rV	RV	rV						
Gesamt	533	279	120	90	44	8,4	3,6	2,7	1,3	9,89*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	30	8	10	9	8,4	2,2	2,8	2,5	9,15*	0,05-0,025
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	17	9	11	7	6,2	3,3	4,0	2,5	9,98*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	36	20	11	5	8,0	4,4	2,4	1,1	4,15	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	45	17	18	3	8,7	3,3	3,5	0,6	1,50	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	29	14	6	5	8,6	4,1	1,8	1,5	4,01	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	38	19	15	3	8,1	4,1	3,2	0,6	2,82	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	79	48	18	9	4	9,6	3,6	1,8	0,8	3,43	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	36	15	10	8	8,3	3,5	2,3	1,9	4,35	0,30-0,20

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 39,39\* FG=24 P=0,025-0,01

**Tabelle A30:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "zweizeilig" (V) vs. "mehrzeilig" (v) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RV	rV	RV	rV						
Gesamt	582	312	108	126	36	8,6	3,0	3,5	1,0	3,35	0,50-0,30
ohne #	464	257	89	94	24	8,9	3,1	3,2	0,8	1,53	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.1#	118	55	19	32	12	7,5	2,6	4,3	1,6	9,70*	0,025-0,01
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	47	17	14	6	9,0	3,2	2,7	1,1	0,40	0,95-0,90
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	37	15	16	4	8,2	3,3	3,6	0,9	0,99	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	49	13	12	5	9,9	2,6	2,4	1,0	1,23	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	48	18	15	3	9,1	3,4	2,9	0,6	1,33	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	40	8	19	4	9,0	1,8	4,3	0,9	4,59	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	36	18	18	2	7,8	3,9	3,9	0,4	4,70	0,20-0,10

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=22,94 FG=21 P=0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=13,24 FG=18 P=0,80-0,70  
ohne F -Nr.1#

**Tabelle A31: Spaltung für die Markierungsmerkmale "schwarze Spelze" (B) vs. "helle Spelze" (b) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RB	Rb	RB	Rb						
Gesamt	534	312	88	102	32	9,3	2,6	3,1	1,0	2,01	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.1	57	28	10	18	1	7,9	2,8	5,1	0,3	7,41	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.2	44	20	6	15	3	7,3	2,2	5,5	1,1	7,07	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.3	72	44	12	11	5	9,7	2,7	2,4	1,1	0,99	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.4	83	48	14	14	7	9,3	2,7	2,7	1,3	0,98	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.5	54	31	12	7	4	9,2	3,6	2,1	1,2	1,44	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	75	43	14	14	4	9,2	3,0	3,0	0,9	0,12	0,99-0,975
F <sub>1</sub> -Nr.8	80	54	13	8	5	10,8	2,6	1,6	1,0	5,33	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	69	44	7	15	3	10,2	1,6	3,5	0,7	4,15	0,30-0,20

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup> = 27,49 FG=24 P=0,30-0,20

**Tabelle A32: Spaltung für die Markierungsmerkmale "schwarze Spelze" (B) vs. "helle Spelze" (b) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Nigrinudum'**

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RB	Rb	RB	Rb						
Gesamt	582	305	115	120	42	8,4	3,2	3,3	1,2	3,80	0,30-0,20
ohne #	464	251	95	93	25	8,7	3,3	3,2	0,9	2,08	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.1#	118	54	20	27	17	7,3	2,7	3,7	2,3	16,15*	0,01-0,001
F <sub>1</sub> -Nr.3	84	44	20	19	1	8,4	3,8	3,6	0,2	5,48	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.5	72	37	15	16	4	8,2	3,3	3,6	0,9	0,99	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.6	79	43	19	13	4	8,7	3,8	2,6	0,8	1,63	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	84	49	17	14	4	9,3	3,2	2,7	0,8	0,66	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.8	71	38	10	18	5	8,6	2,3	4,1	1,1	2,64	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.9	74	40	14	13	7	8,6	3,0	2,8	1,5	1,34	0,80-0,70

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=28,89 FG=21 P=0,20-0,10

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=12,74 FG=18 P=0,90-0,80  
ohne F -Nr.1#

**Tabelle A33:** Spaltung für die Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RK	Rk	RK	Rk						
Gesamt	562	318	110	88	46	9,1	3,1	2,5	1,3	6,45	0,10-0,05
ohne #	477	265	90	79	43	8,9	3,0	2,6	1,4	7,10	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.1	163	93	20	34	16	9,1	2,0	3,3	1,6	7,37	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.4	80	36	20	16	8	7,2	4,0	3,2	1,6	5,33	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.5	79	44	17	10	8	8,9	3,4	2,0	1,6	3,79	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.7	71	45	16	7	3	10,1	3,6	1,6	0,7	4,64	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.8#	85	53	20	9	3	9,9	3,8	1,7	0,6	5,62	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	84	47	17	12	8	9,0	3,2	2,3	1,5	2,43	0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=29,18\* FG=18 P=0,05-0,025

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=23,56 FG=15 P=0,10-0,05  
ohne F<sub>1</sub>-Nr.8#

Tabelle A34: Spaltung für die Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) und BaYMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange'

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert			
		RK	rK	RK	rK					
Gesamt	359	190	68	29	8,5	3,2	3,0	1,3	2,96	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.1	136	64	31	29	12	7,5	3,6	3,4	1,4	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.3	62	34	9	16	3	8,8	2,3	4,1	0,8	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	80	43	15	15	7	8,6	3,0	3,0	1,4	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.6	81	49	17	8	7	9,7	3,4	1,6	1,4	0,30-0,20

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=13,12 FG=12 P=0,50-0,30

**Tabelle A35: Spaltung für die Markierungsmerkmale "Kapuze" (K) vs. "Granne" (k) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka'**

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert
		RK	Rk	RK	Rk		
Gesamt	486	263	98	91	34	1,35	0,80-0,70
F <sub>1</sub> -Nr.1	48	27	11	7	3	0,89	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.2	69	39	14	12	4	0,18	0,99-0,975
F <sub>1</sub> -Nr.3	54	31	11	12	0	3,81	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.5	42	21	9	6	6	5,24	0,20-0,10
F <sub>1</sub> -Nr.6	84	45	13	19	7	1,84	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.7	45	29	9	6	1	2,45	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	74	38	13	15	8	2,92	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.9	40	23	8	7	2	0,18	0,99-0,975
F <sub>1</sub> -Nr.10	30	10	10	7	3	7,21	0,10-0,05



**Tabelle A36: Spaltung für die Markierungsmerkmale "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Birgit' x 'Col. orange'**

Material	Σ	a b s o l u t			r e l a t i v			X <sup>2</sup>	P-Wert		
		RO	Ro	ro	RO	Ro	ro				
Gesamt	562	313	115	98	36	8,9	3,3	2,8	1,0	1,45	0,70-0,50
ohne #	477	261	94	90	32	8,8	3,2	3,0	1,1	0,60	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.1	163	75	38	38	12	7,4	3,7	3,7	1,2	6,98	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.4	80	49	7	15	9	9,8	1,4	3,0	1,8	7,82	0,05
F <sub>1</sub> -Nr.5	79	46	15	13	5	9,3	3,0	2,6	1,0	0,28	0,975-0,95
F <sub>1</sub> -Nr.7	71	46	15	7	3	10,4	3,4	1,6	0,7	4,59	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.8 #	85	52	21	8	4	9,8	4,0	1,5	0,8	6,25	0,10
F <sub>1</sub> -Nr.9	84	45	19	17	3	8,6	3,6	3,2	0,6	1,84	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=27,76 FG=18 P=0,10-0,05

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=21,51 FG=15 P=0,20-0,10  
ohne F<sub>1</sub>-Nr.8 #

**Tabelle A37: Spaltung für die Markierungsmerkmale "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Franka' x 'Col. orange'**

Material	$\Sigma$	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert
		RO	ro	RO	ro		
Gesamt	359	190	67	8,5	3,0	3,58	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.1	136	69	29	8,1	3,4	2,67	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.3	62	29	12	7,5	3,1	4,01	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.5	80	41	15	8,2	3,0	1,42	0,70
F <sub>1</sub> -Nr.6	81	51	11	10,1	2,2	2,03	0,70-0,50

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=10,13 FG=12 P=0,70-0,50

**Tabelle A38: Spaltung für die Markierungsmerkmale "helle Spelze" (O) vs. "orange Spelze" (o) und BayMV-M Anfälligkeit (R) vs. Resistenz (r) in F<sub>2</sub> der Kreuzung 'Col. orange' x 'Franka'**

Material	Σ	a b s o l u t		r e l a t i v		X <sup>2</sup>	P-Wert				
		RO	ro	RO	ro						
Gesamt	486	258	103	99	26	8,5	3,4	3,3	0,9	3,72	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.1	48	29	9	7	3	9,7	3,0	2,3	1,0	0,59	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.2	69	40	13	9	7	9,3	3,0	2,1	1,6	2,91	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.3	54	28	14	11	1	8,3	4,1	3,3	0,3	3,42	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.5	42	23	7	10	2	8,8	2,7	3,8	0,8	0,84	0,90-0,80
F <sub>1</sub> -Nr.6	84	35	23	19	7	6,7	4,4	3,6	1,3	7,77	0,10-0,05
F <sub>1</sub> -Nr.7	45	30	8	6	1	10,7	2,8	2,1	0,4	2,76	0,50-0,30
F <sub>1</sub> -Nr.8	74	36	15	20	3	7,8	3,2	4,3	0,7	4,13	0,30-0,20
F <sub>1</sub> -Nr.9	40	21	10	8	1	8,4	4,0	3,2	0,4	1,87	0,70-0,50
F <sub>1</sub> -Nr.10	30	16	4	9	1	8,5	2,1	4,8	0,5	2,95	0,50-0,30

X<sup>2</sup> Anpassungstest (9:3:3:1): X<sup>2</sup>=27,24 FG=27 P=0,70-0,50

**Tabelle A39:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 1' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig	resistent	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup>	P-Wert	
	rate (%)	R	r	Spaltung		
Gi 6	78	7	7	14	0,42	0,70-0,50
Gi 15	100	18	5	23	0,13	0,80-0,70
Gi 20	88	15	6	21	0,28	0,70-0,50
Rh 541	100	20	13	33	3,65	0,10-0,05
Rh 542	100	22	6	28	0,19	0,70-0,50
Rh 549	78	24	6	30	5,71*	0,025-0,01
Gesamt	91	106	43	149	0,57	0,50-0,30
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =10,38	FG=6	P=0,20-0,10		

**Tabelle A40:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 1' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig	resistent	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup>	P-Wert	
	rate (%)	R	r	Spaltung		
Gi 31	100	23	9	32	0,17	0,70-0,50
Gi 38	100	23	7	30	0,04	0,90-0,80
Gi 35	89	17	10	27	0,17	0,70-0,50
Gi 49	100	29	9	38	0,04	0,90-0,80
Gesamt	98	92	35	127	0,07	0,80-0,70
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =0,42	FG=4	P=0,99-0,975		

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A41:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 2' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent R	Total r	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
Gi 96	78	3	20	23	19,58*	<0,001
Gi 105	78	2	24	26	27,65*	<0,001
Gi 91	89	4	13	17	14,31*	<0,001
Gi 96	100	10	9	19	5,07*	0,025-0,01
Rh 596	100	5	5	10	3,33	0,10-0,05
<b>Gesamt</b>	<b>89</b>	<b>24</b>	<b>71</b>	<b>95</b>	<b>73,67*</b>	<b>&lt;0,001</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =69,94* FG=5 P <0,001						

**Tabelle A42:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 2' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent R	Total r	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
Gi 131	90	2	27	29	48,55*	<0,001
Gi 144	80	12	20	32	6,75*	0,01-0,001
Gi 150	100	19	15	34	6,63*	0,01
Gi 152	100	23	19	42	9,17*	0,01-0,001
<b>Gesamt</b>	<b>93</b>	<b>56</b>	<b>81</b>	<b>137</b>	<b>54,13*</b>	<b>&lt;0,001</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =71,10* FG=4 P <0,001						

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A43:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 3' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Rh 628	90	10	11	21	3,78	0,10-0,05
Rh 629	90	16	11	27	0,84	0,50-0,30
Rh 634	86	16	12	28	0,66	0,50-0,30
Gesamt	89	42	34	76	4,52*	0,05-0,025
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =5,28		FG=3	P=0,20-0,10	

**Tabelle A44:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 3' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 176	80	20	8	28	1,52	0,30-0,20
Gi 184	80	9	13	22	3,34	0,10-0,05
Gi 192	100	13	7	20	1,07	0,50-0,30
Gi 173	100	23	0	23	7,67*	0,01-0,001
Gesamt	90	65	28	93	0,24	0,70-0,50
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =13,60*		FG=4	P=0,01-0,001	

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A45:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 4' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 205	100	27	3	30	3,60	0,10-0,05
Gi 207	100	25	8	33	0,01	0,95-0,90
Gi 208 &	100	13	14	27	10,38*	0,01-0,001
Gi 209 &	100	13	11	24	5,56*	0,025-0,01
Gi 211	78	20	7	27	2,70	0,20-0,10
Gesamt ohne &	96 93	98 72	43 18	141 90	0,44 4,46*	0,70-0,50 0,05-0,025
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =22,25* FG=5 P <0,001						
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =6,31 FG=3 P=0,10-0,05 (ohne &)						

**Tabelle A46:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 4' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 211	100	20	7	27	0,01	0,95-0,90
Gi 214	100	17	6	23	0,01	0,95-0,90
Gi 215	100	14	12	26	6,21*	0,025-0,01
Gi 215	100	12	9	21	3,57	0,10-0,05
Gi 214	100	17	4	21	0,40	0,70-0,50
Gesamt	100	80	38	118	3,27	0,10-0,05
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =10,20 FG=5 P=0,10-0,05						

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A47:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 5' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 237	100	11	7	18	1,85	0,20-0,10
Gi 242	100	7	5	12	1,78	0,20-0,10
Gi 258 &	100	16	18	34	14,16*	<0,001
Gi 243	100	23	13	36	2,37	0,20-0,10
Gi 246 &	100	14	15	29	11,05*	<0,001
Gesamt	100	71	58	129	27,41*	<0,001
ohne &	100	41	25	66	5,84*	0,025-0,01
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =31,21*    FG=5    P <0,001						
x <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =6,00    FG=3    P=0,20-0,10 (ohne &)						

**Tabelle A48:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 5' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 297	100	10	10	20	6,67*	0,01-0,001
Gi 298	100	11	2	13	0,64	0,50-0,30
Gi 301	100	18	4	22	0,55	0,50-0,30
Gi 307	100	14	6	20	0,27	0,70-0,50
Gi 309	100	18	6	24	0,00	0,99
Gesamt	100	71	28	99	0,57	0,50-0,30
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =8,13    FG=5    P=0,20-0,10						

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"



**Tabelle A49: Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 6' x 'Ogra'**

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistent		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Rh 732	100	19	7	26	0,05	0,90-0,80
Rh 733	100	21	7	28	0,00	0,99
Rh 737	100	21	7	28	0,00	0,99
Rh 737	100	16	11	27	3,57	0,10-0,05
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>77</b>	<b>32</b>	<b>109</b>	<b>1,10</b>	<b>0,30-0,20</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =3,62		FG=4	P=0,50-0,30	

**Tabelle A50: Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 6' x 'Sonate'**

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistent		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 370 &	100	18	18	36	12,00*	<0,001
Gi 373	100	28	7	35	0,47	0,50-0,30
Gi 378	89	9	10	19	3,22	0,10-0,05
Gi 381	89	4	2	6	0,00	0,99
Gi 383	100	15	8	23	1,17	0,30-0,20
<b>Gesamt</b>	<b>96</b>	<b>74</b>	<b>45</b>	<b>119</b>	<b>5,69*</b>	<b>0,025-0,01</b>
<b>ohne &amp;</b>	<b>95</b>	<b>56</b>	<b>27</b>	<b>83</b>	<b>0,56</b>	<b>0,50-0,30</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =16,86*		FG=5	P=0,01-0,001	
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =4,86		FG=4	P=0,50-0,30 (ohne &)	

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A51:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 7' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 410	89	17	11	28	0,46	0,50-0,30
Gi 412	90	14	8	22	0,15	0,70-0,50
Gi 435 &	100	10	15	25	16,33*	<0,001
Rh 770	100	16	11	27	3,57	0,10-0,05
Rh 772	100	14	8	22	1,52	0,30-0,20
Gesamt ohne &	96 95	71 61	53 38	124 99	13,37* 4,45*	<0,001 0,05-0,025
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =22,03*		FG=5	P<0,001	
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =5,70		FG=4	P=0,30-0,20	

**Tabelle A52:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von trisomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 7' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 461	100	16	8	24	0,89	0,50-0,30
Gi 486 &	100	11	14	25	12,81*	<0,001
Rh 793	100	10	6	16	1,33	0,30-0,20
Rh 793	100	7	2	9	0,04	0,90-0,80
Gesamt ohne &	100 100	44 33	30 16	74 49	9,53* 1,49	0,01-0,001 0,30-0,20
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =15,07*		FG=4	P=0,01-0,001	
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =2,26		FG=3	P=0,70-0,50 (ohne &)	

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A53:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 1' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent R	Total r	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
Gi 6	78	24	12	36	0,99	0,50-0,30
Gi 15	100	18	6	24	0,00	0,99
Gi 20	88	16	10	26	0,23	0,70-0,50
Rh 541	100	15	10	25	3,00	0,10-0,05
Rh 542	100	13	2	15	1,09	0,30-0,20
Rh 549	78	16	6	22	1,83	0,20-0,10
<b>Gesamt</b>	<b>91</b>	<b>102</b>	<b>46</b>	<b>148</b>	<b>0,03</b>	<b>0,90-0,80</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =7,14	FG=6	P=0,50-0,30		

**Tabelle A54:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 1' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	resistent R	Total r	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
Gi 31	100	9	6	15	1,80	0,20-0,10
Gi 38	100	18	8	26	0,46	0,50-0,30
Gi 35	89	18	9	27	0,00	0,99
Gi 49	100	10	4	14	0,10	0,80-0,70
<b>Gesamt</b>	<b>98</b>	<b>55</b>	<b>27</b>	<b>82</b>	<b>1,74</b>	<b>0,20-0,10</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =2,36	FG=4	P=0,70-0,50		

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A55:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 2' x 'Ogra'

Material	Infekt. rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 96	78	18	15	33	0,21	0,70-0,50
Gi 105	78	18	12	30	0,03	0,90-0,80
Gi 91	89	29	10	39	1,02	0,50-0,30
Gi 96	100	30	11	41	0,07	0,80-0,70
Rh 596	100	31	12	43	0,19	0,70-0,50
<b>Gesamt</b>	<b>89</b>	<b>126</b>	<b>60</b>	<b>186</b>	<b>0,08</b>	<b>0,80-0,70</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =1,52		FG=5	P=0,95-0,90	

**Tabelle A56:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 2' x 'Sonate'

Material	Infekt. rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 131	90	20	10	30	0,01	0,95-0,90
Gi 144	80	27	18	45	0,00	0,99
Gi 150	100	18	7	25	0,12	0,80-0,70
Gi 152	100	26	7	33	0,25	0,70-0,50
<b>Gesamt</b>	<b>93</b>	<b>91</b>	<b>42</b>	<b>133</b>	<b>0,11</b>	<b>0,80-0,70</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =0,38		FG=4	P=0,99-0,975	

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A57:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 3' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig		resistent	Total	X <sup>2</sup> für		P-Wert
	rate	(%)			R	r	
		(%)	R	r		Spaltung	
Rh 628	90	28	7	35	2,49	0,20-0,10 0,99	
Rh 629	90	19	8	27	0,10	0,80-0,70 1,57 0,30-0,20	
Rh 634	86	22	2	24	7,74*	0,01-0,001 3,12 0,10-0,05	
Gesamt	89	69	17	86	7,04*	0,01-0,001 0,06 0,90-0,80	
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =10,33		FG=3	P=0,10-0,05		
X <sup>2</sup> Anpassungstest (8:1):		X <sup>2</sup> = 4,69		FG=3	P=0,20-0,10		

**Tabelle A58:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 3' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig		resistent	Total	X <sup>2</sup> für		P-Wert
	rate	(%)			R	r	
		(%)	R	r		Spaltung	
Gi 176	80	19	8	27	1,21	0,30-0,20 0,01 0,95-0,90	
Gi 184	80	28	6	34	7,08*	0,01-0,001 2,09 0,20-0,10	
Gi 192	100	32	4	36	3,70	0,10-0,05 0,00 0,99	
Gi 173	100	31	2	33	6,31*	0,025-0,01 0,86 0,50-0,30	
Gesamt	90	110	20	130	17,36*	<0,001 1,73 0,20-0,10	
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =18,30*		FG=4	P=0,01-0,001		
X <sup>2</sup> Anpassungstest (8:1):		X <sup>2</sup> = 2,96		FG=4	P=0,70-0,50		

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A59:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 4' x 'Ogra'

Material	Infekt. rate (%)	anfällig	resistent	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 205	100	17	9	26	1,28	0,30-0,20
Gi 207	100	18	8	26	0,46	0,50-0,30
Gi 208	100	24	9	33	0,09	0,80-0,70
Gi 209	100	25	9	34	0,04	0,90-0,80
Gi 211	78	25	4	29	9,17*	0,01-0,001
<b>Gesamt</b>	<b>96</b>	<b>109</b>	<b>39</b>	<b>148</b>	<b>0,20</b>	<b>0,70-0,50</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =11,04 FG=5 P=0,10-0,05						

**Tabelle A60:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 4' x 'Sonate'

Material	Infekt. rate (%)	anfällig	resistent	Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 211	100	20	9	29	0,56	0,50-0,30
Gi 214	100	23	7	30	0,04	0,90-0,80
Gi 215	100	23	9	32	0,17	0,70-0,50
Gi 215	100	31	8	39	0,42	0,70-0,50
Gi 214	100	26	7	33	0,25	0,70-0,50
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>123</b>	<b>40</b>	<b>163</b>	<b>0,02</b>	<b>0,90-0,80</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1): X <sup>2</sup> =1,44 FG=5 P=0,95-0,90						

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A61:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 5' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 237	100	27	9	36	0,00	0,99
Gi 242	100	28	11	39	0,21	0,70-0,50
Gi 258	100	14	6	20	0,27	0,70-0,50
Gi 243	100	23	9	32	0,17	0,70-0,50
Gi 246	100	33	11	44	0,00	0,99
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>125</b>	<b>46</b>	<b>171</b>	<b>0,33</b>	<b>0,70-0,50</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =0,65		FG=5	P=0,99-0,975	

**Tabelle A62:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 5' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 297	100	27	12	39	0,69	0,50-0,30
Gi 298	100	34	10	44	0,12	0,80-0,70
Gi 301	100	26	9	35	0,01	0,95-0,90
Gi 307	100	27	10	37	0,08	0,80-0,70
Gi 309	100	25	8	33	0,01	0,95-0,90
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>139</b>	<b>49</b>	<b>188</b>	<b>0,11</b>	<b>0,80-0,70</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =0,91		FG=5	P=0,975-0,95	

<sup>§</sup> erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

**Tabelle A63:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 6' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Rh 732	100	15	4	19	0,16	0,70-0,50
Rh 733	100	17	2	19	2,12	0,20-0,10
Rh 737	100	15	9	24	2,00	0,20-0,10
Rh 737	100	18	5	23	0,13	0,80-0,70
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>65</b>	<b>20</b>	<b>85</b>	<b>0,10</b>	<b>0,80-0,70</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =4,41		FG=4	P=0,50-0,30	

**Tabelle A64:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 6' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 370	100	16	5	21	0,02	0,90-0,80
Gi 373	100	14	8	22	1,52	0,30-0,20
Gi 378	89	15	5	20	0,61	0,50-0,30
Gi 381	89	17	8	25	0,02	0,90-0,80
Gi 383	100	23	10	33	0,50	0,50-0,30
<b>Gesamt</b>	<b>96</b>	<b>85</b>	<b>36</b>	<b>121</b>	<b>0,18</b>	<b>0,70-0,50</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =2,67		FG=5	P=0,80-0,70	

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"



**Tabelle A65:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 7' x 'Ogra'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 410	89	15	7	22	0,02	0,90-0,80
Gi 412	90	16	10	26	0,42	0,70-0,50
Gi 435	100	19	2	21	2,68	0,20-0,10
Rh 770	100	31	9	40	0,13	0,80-0,70
Rh 772	100	32	11	43	0,01	0,95-0,90
<b>Gesamt</b>	<b>96</b>	<b>113</b>	<b>39</b>	<b>152</b>	<b>0,41</b>	<b>0,70-0,50</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =3,26		FG=5	P=0,70-0,50	

**Tabelle A66:** Spaltung der BaYMV-M Reaktion von disomen F<sub>2</sub>-Pflanzen aus der Kreuzung 'Shin Ebisu 16 Trisom 7' x 'Sonate'

Material	Infekt. anfällig rate (%)	anfällig resistant		Total	X <sup>2</sup> für 3:1 <sup>§</sup> Spaltung	P-Wert
		R	r			
Gi 461	100	18	4	22	0,55	0,50-0,30
Gi 486	100	13	4	17	0,02	0,90-0,80
Rh 793	100	17	4	21	0,40	0,70-0,50
Rh 793	100	30	7	37	0,73	0,50-0,30
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>78</b>	<b>19</b>	<b>97</b>	<b>1,52</b>	<b>0,30-0,20</b>
X <sup>2</sup> Anpassungstest (3:1):		X <sup>2</sup> =1,70		FG=4	P=0,80-0,70	

§ erwartete Häufigkeiten korrigiert um die Rate der "escapes"

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. W. Friedt für die Überlassung des interessanten Themas und die wissenschaftliche Betreuung, sowie die jederzeit gewährte Unterstützung bedanken.

Für die Bereitstellung von Pflanzenmaterial danke ich Herrn Dr. T. Konishi (Okayama Universität, Kurashiki, Japan), sowie Herrn Dr. T. Tsuchiya (Colorado State University, Fort Collins, USA).

Ferner bedanke ich mich bei allen jetzigen und ehemaligen Mitarbeitern des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung I, die durch ihre Hilfe zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Für die tatkräftige Betreuung der Versuchspflanzen danke ich insbesondere Frau Petra Kretschmer und Herrn Horst Schaub.

Für wertvolle Hinweise bei der statistischen Auswertung gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. J. Jensen (Agricultural Research Department, National Laboratory, Risø, Dänemark).