

Genetische Untersuchungen zur Resistenz der Gerste gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.)

I. NOVER und F. SCHOLZ

Sektion Pflanzenproduktion der Universität Halle und Institut für Kulturpflanzenforschung der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin in Gatersleben

Genetic Studies on the Resistance of Barley to Yellow Rust (*Puccinia striiformis* West.)

Summary. Five spring barley varieties resistant to race 24 of *Puccinia striiformis* were crossed with each other and with three susceptible varieties (Table 1) in almost all possible combinations. The F_2 generations and in two cases also the F_3 , were inoculated in the greenhouse with race 24. F_2 generations of some of the crosses were, in addition, tested with race 24 in the field. Dependable classification of resistance and, consequently, unambiguous interpretation of results was possible only for the experiments carried out in the greenhouse. Although the field tests confirmed these results, they would not have been conclusive by themselves.

The resistance of all of the five varieties studied is due to single recessive genes (Table 2). Three of the varieties have alleles at the same locus, the other two varieties have other resistance genes (Tables 3 and 4): 'Bigo' — yr , 'Ab. 14' — yr , 'BBA 2890' — yr ; 'Abed Binder 12' — $yr2$; 'I 5' — $yr3$. The results suggest that the three genes are inherited independently, close linkage can be excluded.

Einleitung

Für die Gerste sind in Europa nur zwei der bisher unterscheidbaren Rassen von *Puccinia striiformis* West., die Rassen 23 und 24, von Bedeutung. Gegen die früher vorherrschende Rasse 23 war ein großer Teil der deutschen Sommergerstensorten resistent, z. B. 'Ackermanns Bavaria', 'Heils Franken' und die davon abstammenden Sorten 'Isaria', 'Peragis' und 'Haisa'. Rasse 24 wurde damals nur selten gefunden. Im Jahre 1961 kam es dann in Mittel- und Westeuropa zu einer schweren Gelbrostepidemie mit Ertragsverlusten bis 40% (HASSEBRAUK 1962, VON ROSENSTIEL 1962, NOVER, KLINKOWSKI und SIMON 1963, DANTUMA 1964, LAU und NOVER 1967), bei der auf Gerste hauptsächlich Rasse 24 beteiligt war. Diese Rasse vermag alle obengenannten Sorten zu befallen und ist seither vorherrschend geblieben. Mit Wiederholung derartiger Epidemien muß gerechnet werden. Daher ist Gelbrostresistenz seitdem wieder ein wichtiges aktuelles Ziel der Gerstenzüchtung.

Erste Untersuchungen über die Vererbung der Gelbrostresistenz der Gerste wurden von STRAIB (1940, 1944) in Deutschland durchgeführt. Er fand dominante oder rezessive, vorwiegend monohybride Erbgänge der Resistenz gegen die übereinstimmend reagierenden Rassen 23 und 46. Bezüglich der Resistenz der „unbenannten vierzeiligen“ Gerste 'Gliesmarode Nr. 2890' (= 'BBA 2890') gegen beide Rassen, 23 und 48 (= 24), sind die Ergebnisse jedoch nicht eindeutig. STRAIB schloß auf „plurifaktorielle“, annähernd rezessive Vererbung.

In Indien erschien nach einer ersten Mitteilung von MURTY (1942) in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Publikationen: BAHL und BAKSHI (1963, 1964), BAKSHI und BAHL (1965), BAKSHI et al. (1964),

JAIN und AGRAWAL (1964), LUTHRA (1966), SRINIVASAN und NARASIMHAMURTHY (1964), SRINIVASAN und PADMANABHAN (1964), UPADHYAYA et al. (1965). Diese Untersuchungen wurden an indischen Landsorten und Zuchtstämmen mit Rostkulturen durchgeführt, die in Europa als „Weizenrassen“ bezeichnet würden; es handelte sich also nicht um die auf Gerste spezialisierten Gelbrost-Rassen 23 oder 24. Aus den Kreuzungsanalysen wird meist auf ein oder zwei (oft komplementär wirkende, nicht gekoppelte) Gene für die Reaktion einzelner Sorten auf bestimmte Rassen oder Herkünfte geschlossen, wobei die Resistenz in manchen Fällen durch die dominanten, in anderen durch die rezessiven Allele bedingt ist. Die Ergebnisse verschiedener Autoren stimmen allerdings nicht immer überein.

Neuerdings wurden auch Untersuchungen aus England bekannt. MACER und VAN DEN DRIESSCHE (1966) und JOHNSON (1968) fanden bei einigen Sorten monogen dominant bedingte Resistenz gegen das Gelbrost-Isolat PB 61/31, das Rasse 23 entspricht. Bezüglich der Resistenz von 'Bigo' und 'Bk × 259.711' gegen das Isolat PB 60/7 von Rasse 24 ergaben sich wegen der offenbar hohen Temperaturlabilität der Reaktion jedoch keine klaren Verhältnisse: Es konnte nicht entschieden werden, ob ein einzelnes, unvollständig dominantes Gen oder mehrere Gene von geringer Wirkung die Resistenz gegen Rasse 24 bedingen.

In den eigenen genetischen Analysen, die 1963 eingeleitet wurden (NOVER, SCHOLZ und LEHMANN 1965), verfolgten wir nur den Erbgang der Resistenz gegen die virulente Rasse 24. Wir mußten uns auf wenige Resistenzträger beschränken und wählten aus einer größeren Anzahl von Gersten des Sortiments

Gatersleben, die sich in Infektionsprüfungen hochresistent gezeigt hatten (NOVER und LEHMANN 1966), Sommergersten aus, und zwar möglichst solche Formen, die sich in ihrem Verhalten gegenüber der Gelbrostinfektion unterschieden. Denn die Untersuchungen sollten vor allem auch dem Zweck dienen, genetisch verschieden bedingte Resistenzquellen aufzufinden.

Material und Methoden

Für die Kreuzungsanalysen wurden insgesamt acht zwei- bzw. vielzeilige Sommergersten benutzt (Tab. 1). Bei Beginn der Arbeiten galten davon sieben als resistent, der Stamm 'Hohenthurm 4592/51' war der anfällige Partner. Aus der Gruppe der resistenten Formen schied später zwei aus ('Hörnings' und 'Zeiners Immune'), da ihre Resistenz nur gegen Rasse 23 wirksam war. Die Ergebnisse der mit ihnen durchgeführten Kreuzungen können jedoch als zusätzliche Belege für die Kombination resistent \times anfällig herangezogen werden.

Gleichmäßig hochresistent (Befallstyp 0, 0-1), sowohl als Keimpflanzen im Gewächshaus wie auch in den späteren Stadien im Freiland, verhalten sich 'Bigo' und 'BBA 2890'. Bei 'Bigo' kann bei starkem Infektionsdruck gelegentlich Befall auf den Spelzen beobachtet werden.

Auch die äthiopische Gerste 'Ab. 14' zeigt in der Regel Befallstyp 0 oder 0-1. Im Gegensatz zu den oben genannten reagiert sie schnell mit Blattverfärbungen. An jungen Pflanzen sind es mehr oder weniger ausgedehnte Chlorosen, die zu frühem Vertrocknen der Blätter von der Spitze her führen, an älteren Pflanzen erscheinen großflächige Blattverbräunungen. Die Verfärbungen werden nicht allein durch die Infektion mit *Puccinia striiformis* ausgelöst, sondern ähnlich durch die mit *P. hordei* oder *Erysiphe graminis*, wahrscheinlich auch durch andere Belastungen der Pflanze. Bei Kreuzungsnachkommenchaften kann dadurch die Bewertung des Gelbrostbefalls im Gewächshaus erschwert werden; denn sie ist erst vier Tage später als bei Infektion mit Zwergrost oder Mehltau möglich. Wenn zu diesem Zeitpunkt die Spitzenregion des Blattes, in der sich vorzugsweise die Gelbrost-Uredolager ausbilden, abgestorben ist, kann ein resistentes Verhalten der Pflanze vorgetäuscht werden.

Die Sorte 'Abed Binder 12' wurde bei den ersten Prüfungen im Gewächshaus als resistent eingestuft (NOVER, KLINKOWSKI und SIMON 1963). Ihr Befall variierte zwischen Typ 0 und Typ 1. Allerdings kamen in der Häufigkeit von etwa 10% auch anfällige Pflanzen vor.

Im Infektionsgarten erwies sich die Sorte als einheitlich anfällig. Dieses merkwürdige Verhalten ist noch ungeklärt; unser Versuch, es durch Infektion von Pflanzen in verschiedenen Entwicklungsstadien zu reproduzieren, gelang nicht.

'I 5' ist von R. FREISLEBEN um 1940 wegen ihrer Mehltauraesistenz ausgelesen worden. Die Eigenschaft hat sich bis heute, auch in internationalen Prüfungen, bestätigt. Später fanden wir außerdem noch hohe Gelbrostresistenz (Typ 0, 0-1). Im Verlauf der Arbeiten traten jedoch in zwei Jahren außer den unbefallenen ein relativ großer Anteil von Pflanzen auf, die für Gelbrost-Rasse 24 anfällig waren. Daraufhin wurde erneut mit der Auslese und Vermehrung einheitlich resistenter Linien begonnen.

Die Kreuzungen erfolgten in fast allen möglichen Kombinationen. Die F_1 -Generationen wurden im Winter im Gewächshaus angezogen. Wegen der geringen Anzahl der zur Verfügung stehenden Pflanzen wurden sie nicht infiziert, um ihre Entwicklung nicht zu beeinträchtigen.

Die F_2 -Pflanzen, nach Möglichkeit 300 bis 400 je Kreuzung, wurden zehn Tage nach der Aussaat im Gewächshaus durch Auftragen einer Suspension von Uredosporen in Wasser auf die Oberseite des ersten Blattes infiziert. Die Pflanzen standen anschließend 48 Stunden in einer dunklen Feuchtkammer, dann in diffusum Tageslicht, bei Bedarf unter zusätzlicher Beleuchtung durch Quecksilberdampf-Lampen. Die Temperatur lag zwischen 12 und 17 °C. Vierzehn Tage nach der Infektion wurden die Versuche ausgewertet.

Die Befallssymptome ermöglichten die Klassifikation der F_2 in resistent und anfällig. Neben befallsfreien Pflanzen (Befallstyp 0) traten vereinzelt solche mit geringem Befall vom Typ 0-1 auf; sie wurden gemeinsam als resistent gewertet. Die übrigen Pflanzen waren davon durch stärkeren Befall vom Typ 3 oder 4 in der Regel gut abgegrenzt und wurden gemeinsam als anfällig gewertet.

In einigen Fällen wurden auch F_3 -Generationen in der gleichen Weise im Gewächshaus geprüft und für die Auswertung mit herangezogen.

Von mehreren Kreuzungen konnten weitere 300 bis 400 F_2 -Pflanzen auf dem Feld in Infektionsbeeten angebaut werden. Die Versuchspartzen waren an drei Seiten von dem wegen seiner Mehltauraesistenz vorzüglich für die Rostvermehrung geeigneten Stamm 'Hohenthurm 4592/51' umgeben. Anfang Mai, etwa vier Wochen nach der Aussaat, wurden Pflanzengruppen dieses Stammes im Abstand von etwa 2 m mit einer wäßrigen Sporenaufschwemmung besprüht und 48 Stunden mit großen Tontöpfen als Feuchtkammern abgedeckt. Von den so geschaffenen Infektionsherden breitete sich der Gelbrost schnell aus.

Tabelle 1. Die Kreuzungspartner

Bezeichnung	Sortiments-Nr. Gatersleben	Morphologische Gruppe	Herkunft	Reaktion gegenüber <i>Puccinia striiformis</i> , Rasse 24
'Bigo'	HOR 134	var. <i>hybernum</i> Vib.	Auslese aus holländischer Landsorte	resistent
'Ab. 14'	HOR 1859	var. <i>hybernum</i> Vib.	Äthiopien	resistent
'BBA 2890' („Unbenannte Vierzeilige“)	HOR 3276	var. <i>hybernum</i> Vib.	(Sortiment W. STRAIB)	resistent
'Abed Binder 12'	HOR 116	var. <i>nutans</i> (Rode) Alef.	Dänemark	resistent ¹
'I 5'	HOR 802	var. <i>hybernum</i> Vib.	Auslese aus dalmatinischer Landsorte (Sortiment R. FREISLEBEN)	resistent
'Hörnings'	HOR 67	var. <i>nutans</i> (Rode) Alef.	Deutschland	anfällig
'Zeiners Immune'	HOR 333	var. <i>nutans</i> (Rode) Alef.	Deutschland	anfällig
'Hohenthurm 4592/51'	—	var. <i>nutans</i> (Rode) Alef.	Halle (Zuchtstamm)	anfällig

¹ s. S. 151

Mitte und Ende Juni wurde der Befall der F_2 -Pflanzen ausgezählt. Es stellte sich jedoch heraus, daß diese Versuche zum Teil nicht oder nur bedingt auswertbar waren, weil sich Schwierigkeiten bei der Klassifizierung ergaben. Während sie im Gewächshaus auf der Bestimmung des Befallstyps beruht, ist man im Feldversuch mehr oder weniger auf die Stärke des Befalls angewiesen, die naturgemäß fließende Übergänge zeigt. Die Manifestierung der Merkmale anfällig und resistent war also hier oft nicht eindeutig genug für die genetische Analyse, zumal auch resistente Elternsorten im Feld vereinzelt geringen Befall aufwiesen. Wir haben uns daher fast ausschließlich auf die Ergebnisse der Infektionsprüfung im Gewächshaus gestützt.

Ergebnisse

Für die Kombination resistent \times anfällig liegen die Ergebnisse von insgesamt 14 Kreuzungen vor. Die fünf resistenten Gersten (vgl. Tab. 1) waren mit dem anfälligen Stamm 'Hohenthurm 4592/51' gekreuzt worden, und außerdem standen Kreuzungen mit 'Hörnings' und 'Zeiners Immune', den beiden Sorten, die sich später als anfällig für Rasse 24 erwiesen hatten, zur Verfügung.

Die Analyse der F_2 -Generationen nach Infektion im Gewächshaus führte zu klaren Ergebnissen (Tab. 2): Die Resistenz aller fünf geprüften Formen wurde monogen rezessiv vererbt. Wie im Abschnitt Material und Methoden bereits erwähnt, ermöglichten die Befallssymptome eine eindeutige Klassifikation der F_2 -Pflanzen als resistent oder anfällig. Die als resistent gewerteten Pflanzen waren zum größeren Teil befallsfrei (Typ 0) oder zeigten zum kleineren Teil Spuren von Befall. Sie verhielten sich genauso wie die resistenten Eltern, bei denen in der Regel ebenfalls einzelne Pflanzen mit sehr geringem Befall auf die Infektion reagierten. Die als anfällig gewerteten F_2 -Pflanzen zeigten deutlichen Befall vom Typ 3–4. Die Streuung der Befallsintensität war

bei ihnen jedoch stärker als bei den anfälligen Eltern. Offensichtlich beruht das auf den heterozygoten Pflanzen, die zwar eindeutig, aber im Durchschnitt etwas geringer als die homozygoten befallen waren. — In der Kreuzung 'Hörnings' \times 'Bigo' wurden 32 F_2 -Pflanzen in die Befallsklasse 2 eingestuft. Sie sind zweifellos zu den genotypisch anfälligen Pflanzen zu rechnen, da häufig auch die Befallsstärke auf 'Hörnings' geringer als auf hochanfälligen Sorten ist.

Die parallel durchgeführten Infektionsprüfungen auf dem Versuchsfeld stützen den Befund, daß die Resistenz monogen rezessiv vererbt wird. Allerdings traten hier alle Übergänge von geringem bis zu starkem Befall auf. Es war also nur die Klassifikation in befallsfreie und mehr oder weniger befallene Pflanzen möglich. Unter diesen Umständen ist ein Defizit an Resistenten zu erwarten. In den folgenden Kreuzungen ergaben sich daher die entsprechenden Aufspaltungsbefunde:

'Hohenthurm 4592/51' \times 'Ab. 14'	— 274 anf.: 49 res.
'Hörnings' \times 'Bigo'	— 239 anf.: 54 res.
'Hörnings' \times 'Ab. 14'	— 174 anf.: 65 res.
'Hörnings' \times 'BBA 2890'	— 271 anf.: 75 res.

Zur Prüfung auf Allelie waren die fünf resistenten Gersten in den zehn möglichen Kombinationen miteinander gekreuzt worden. Die Analyse der F_2 -Generationen im Gewächshaus führte auch hier zu klaren Ergebnissen (Tab. 3).

'Bigo', 'Ab. 14' und 'BBA 2890' hatten nach Kreuzung miteinander nur resistente Nachkommen, ihre Resistenz beruht also auf dem gleichen Locus. — Bei drei Kreuzungen (2, 3a, 3b) fällt auf, daß ein Teil der Pflanzen geringen, als Typ 2 bewerteten Befall aufweist. Das läßt sich wie folgt erklären: Die F_2 -Generationen konnten nicht alle zur gleichen Zeit

Tabelle 2. F_2 -Aufspaltungen der Kreuzungen der fünf resistenten mit den drei anfälligen Gersten 'Hohenthurm 4592/51' 'Hörnings' und 'Zeiners Immune' nach Infektion mit Gelbrost-Rasse 24 im Gewächshaus

Kreuzung	Verteilung auf die Befallsklassen				Aufspaltung					
					Befund		Erwartung 3:1		Signifikanz der Übereinstimmung	
	0	0–1	2	3–4	anf.	res.	anf.	res.	χ^2	P
1. 'Hohenthurm 4592/51' \times 'Bigo'	45	11	—	206	206	56	196,5	65,5	1,84	0,17
2. 'Hörnings' \times 'Bigo'	75	15	32	203	235	90	243,75	81,25	1,26	0,26
3. 'Bigo' \times 'Zeiners Immune'	68	8	—	212	212	76	216,0	72,0	0,30	0,59
4. 'Hohenthurm 4592/51' \times 'Ab. 14'	53	27	—	198	198	80	208,5	69,5	2,12	0,14
5. 'Hörnings' \times 'Ab. 14'	65	8	—	226	226	73	224,25	74,75	0,055	0,81
6. 'Zeiners Immune' \times 'Ab. 14'	59	15	—	201	201	74	206,25	68,75	0,53	0,46
7. 'Hohenth. 4592/51' \times 'BBA 2890'	42	43	—	276	276	85	270,75	90,25	0,41	0,52
8. 'Hörnings' \times 'BBA 2890'	32	41	—	202	202	73	206,25	68,75	0,35	0,56
9. 'Zeiners Immune' \times 'BBA 2890'	66	2	—	221	221	68	216,75	72,25	0,33	0,57
10. 'Hoh. 4592/51' \times 'Abed Binder 12'	66	4	—	223	223	70	219,75	73,25	0,19	0,66
11. 'Hörnings' \times 'Abed Binder 12'	35	12	—	156	156	47	152,25	50,75	0,37	0,54
12. 'Zeiners Imm.' \times 'Abed Binder 12'	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 'Hohenthurm 4592/51' \times 'I 5'	42	20	—	167	167	62	171,75	57,25	0,53	0,47
14. 'Hörnings' \times 'I 5'	9	—	—	31	31	9	30,0	10,0	0,13	0,72
15. 'Zeiners Immune' \times 'I 5'	24	—	—	80	80	24	78,0	26,0	0,21	0,65

sich heraus, daß auch einzelne anfällige Pflanzen zu Kreuzungen benutzt worden waren. In den F_2 -Generationen ließen sich jedoch die Nachkommenschaften, die auf diese irrtümlichen Kreuzungen zurückgingen, erkennen und eliminieren. Von zwei Kreuzungen, 'Bigo' \times 'I 5' und 'Ab. 14' \times 'I 5', konnten auch F_3 -Generationen geprüft werden. Die Nachkommenschaften aus Kreuzungen resistenter Pflanzen von 'I 5' zeigten das Verhältnis 25 anf.: 39 res. Pflanzen bzw. 1 anf.: 8 spaltenden: 7 res. Familien, wie bei dihybrider Aufspaltung und Dominanz der Anfälligkeit zu erwarten (Tab. 4). — Die nicht spaltenden, anfälligen Familien traten in scheinbar größerer Häufigkeit als zu $\frac{1}{16}$ auf, da die geprüften Einzelpflanzen-Nachkommenschaften nur je zehn Pflanzen umfaßten. — Bei den eliminierten Nachkommenschaften aus irrtümlichen Kreuzungen mit anfälligen Pflanzen von 'I 5' entsprachen die Spaltungsverhältnisse dem monohybriden Erbgang mit 10 anf.: 6 res. Pflanzen bzw. 1 anf.: 2 spalt.: 1 res. Familie (in der Tabelle nicht enthalten).

Aus den Ergebnissen ist zu schließen, daß insgesamt drei verschiedene Gene vorliegen, deren rezessive Allele Resistenz bedingen. Sie lassen sich wie folgt den fünf geprüften Gersten zuordnen:¹

'Bigo'	— y^r
'Ab. 14'	— y^r
'BBA 2890'	— y^r
'Abed Binder 12'	— y^r2
'I 5'	— y^r3

Die F_2 - und F_3 -Aufspaltungen (Tab. 3 und 4) deuten auf Unabhängigkeit der drei Gene und gestatten es, enge Kopplung sicher auszuschließen. — Bei vollständiger Kopplung wären bei den Aufspaltungen in beiden Tabellen die Verhältnisse 1:1 statt 9:7 und 16:48 statt 25:39 zu erwarten gewesen.

Diskussion

Der Gelbrost der Gerste wurde in den letzten Jahren, insbesondere durch die seit 1961 vorherrschende aggressive Rasse 24, in verstärktem Maße zu einer potentiellen Gefahr für den Gerstenanbau. Die Entwicklung resistenter Sorten ist daher ein dringendes Erfordernis geworden. Die planvolle Resistenzzüchtung ist aber in verschiedener Hinsicht erschwert, insbesondere durch die empfindliche Reaktion der Erreger-Wirt-Beziehungen auf die Umweltfaktoren. Diese Reaktion ist nicht allein von der Gelbrost-Rasse, sondern auch von der Gerstensorte abhängig. Doch sind unsere Kenntnisse darüber im einzelnen noch recht lückenhaft. Lediglich STRAIB (1940) macht zu dem Einfluß von Temperatur und Licht auf die Beurteilung des Erbganges der Gelbrostresistenz für einen Spezialfall Angaben. Weiterhin sind die Beziehungen zwischen Jungpflanzen- und

sogenannter Feldresistenz wenig geklärt. Darüber hinaus ist es bisher nicht gelungen, ein geeignetes Testsortiment zur weiteren Differenzierung der Rassen aufzubauen. Denn nach allen Erfahrungen ist anzunehmen, daß die sogenannten Rassen 23 und 24 nicht in sich einheitlich, sondern relativ heterogene Populationen sind.

Diese Schwierigkeiten sind auch ein Grund dafür, daß eine wichtige andere Voraussetzung planvoller Resistenzzüchtung bisher fehlte: ausreichende Kenntnisse über die genetische Basis der Reaktion der Gerste gegenüber Gelbrost. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, gab es bisher nur verhältnismäßig wenige brauchbare Daten, vor allem über die Vererbung der Resistenz gegen Rasse 24. Die Ergebnisse der früheren Untersuchungen lassen nicht immer klare genetische Deutungen zu. Andererseits zeigen sich aber bezüglich bestimmter Aspekte Übereinstimmungen, auch mit unseren Untersuchungen.

Hinsichtlich der Anzahl der die Resistenz einer Sorte bedingenden Gene besteht zum großen Teil Übereinstimmung, sofern man von den Arbeiten aus Indien absieht. Die Resistenz gegen Rasse 23 wird vorwiegend monogen vererbt. Für die Resistenz der ebenfalls von uns geprüften 'BBA 2890' gegen Rasse 24 schloß STRAIB (1944) auf die Beteiligung mehrerer Gene. Seine Ergebnisse lassen jedoch auch die Deutung zu, daß die Resistenz monogen bedingt ist. Für die von uns geprüfte 'Bigo' konnten MACER und VAN DEN DRIESSCHE (1966) sowie JOHNSON (1968) in ihren Untersuchungen nicht entscheiden, ob die Resistenz gegen Rasse 24 durch ein einzelnes oder mehrere Gene bedingt ist. Für einige andere Gersten mit Resistenz gegen diese Rasse fanden dagegen LAU und NOVER (1967), daß offenbar stets monogene Vererbung vorlag.

Nach STRAIB sowie den englischen und indischen Autoren ist die Resistenz teils dominant, teils rezessiv. Demnach dürften beide Möglichkeiten realisiert sein. Nach MACER und VAN DEN DRIESSCHE (1966) ist die Resistenz von 'Bigo' gegen Rasse 24 unvollständig dominant, nach unseren Ergebnissen aber rezessiv. Diese Diskrepanz beruht möglicherweise darauf, daß die Befallsintensität der Heterozygoten je nach den spezifischen Versuchsbedingungen variiert. Bei relativ geringem Befall der Heterozygoten wird es oft zweckmäßig sein, die befallsfreien und mäßig resistenten F_2 -Pflanzen zu einer Gruppe zusammenzufassen, wie es z. B. in den indischen Arbeiten zum Teil geschehen ist (u. a. BAKSHI et al. 1964). MACER und VAN DEN DRIESSCHE machen über die Befallsklassen keine näheren Angaben.

In unseren Versuchen war im Gewächshaus eine sichere Klassifikation und damit die eindeutige Analyse der Ergebnisse möglich. Soweit die Feldversuche eine Auswertung zuließen, stützen sie diese Ergebnisse. Allerdings hätten die Feldversuche allein keine sicheren Schlüsse erlaubt.

¹ Die Benennung der Gene erfolgt in Übereinstimmung mit dem Koordinator für die Gensymbolisierung der Gerste, Dr. D. W. ROBERTSON, Fort Collins, Colorado.

Bei allen fünf untersuchten Gersten ist die Resistenz monogen rezessiv bedingt. Nur drei von ihnen sind bezüglich des Resistenzgens allel, die beiden übrigen sind Träger anderer Gene, die nicht oder zumindest nicht eng gekoppelt sind. Für die züchterische Nutzung sind also in diesen Fällen günstige Voraussetzungen gegeben.

In sehr begrenztem Material sind drei verschiedene Gene für Resistenz gegen Gelbrost ermittelt worden. Es ist daher zu erwarten, daß bei weiteren Untersuchungen ihre Zahl sich noch erhöhen wird. Gegenwärtig mag es zwar scheinbar von geringem praktischem Wert sein, nach Trägern verschiedener Gene für Resistenz gegen die Gelbrost-Rasse 24 zu suchen. Sobald aber diese sogenannte Rasse weiter differenziert werden kann oder neue Rassen auftreten, wird die Kenntnis und züchterische Nutzung möglichst verschiedener, genetisch definierter Resistenzquellen wichtig.

Zusammenfassung

Fünf Sommergersten, die gegen Rasse 24 von *Puccinia striiformis* resistent sind, wurden in fast allen möglichen Kombinationen miteinander und mit drei anfälligen Formen gekreuzt. Die F_2 -Generationen, in zwei Fällen auch die F_3 , wurden im Gewächshaus mit Rasse 24 infiziert. Zusätzlich konnten F_2 -Generationen einiger Kreuzungen auch auf dem Feld mit Rasse 24 geprüft werden. Eine sichere Klassifikation und damit die eindeutige Analyse der Ergebnisse war nur im Gewächshaus möglich. Die Feldversuche stützen zwar diese Ergebnisse, hätten aber allein keine sicheren Schlüsse erlaubt.

Die Resistenz aller fünf untersuchten Gersten ist monogen rezessiv bedingt. Drei von ihnen sind bezüglich des Resistenzgens allel: 'Bigo' — *yr*, 'Ab. 14' — *yr*, 'BBA 2890' — *yr*. In 'Abed Binder 12' liegt *yr2* vor, in 'I 5' *yr3*. Die Ergebnisse deuten auf Unabhängigkeit der drei Gene, enge Kopplung kann ausgeschlossen werden.

Literatur

1. BAHL, P. N., and J. S. BAKSHI: Genetics of rust resistance in barley. II. The inheritance of seedling resistance to four races of yellow rust. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **23**, 150—154 (1963). — 2. BAHL, P. N., and J. S. BAKSHI: Inheritance of seedling resistance to some Indian races of yellow rust of two rust resistant barley varieties. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **24**, 78—81 (1964). — 3. BAKSHI, J. S., and P. N. BAHL: Inheritance of resistance to

four races of yellow rust in two varieties of barley. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **25**, 239—242 (1965). — 4. BAKSHI, J. S., P. N. BAHL and S. P. KOHLI: Inheritance of seedling resistance to some Indian races of yellow rust in the crosses of rust resistant barley variety E. B. 410. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **24**, 72—77 (1964). — 5. DANTUMA, G.: Sources of resistance to mildew and stripe rust in breeding spring barley. *Euphytica* **13**, 245—249 (1964). — 6. HASSEBRAUK, K.: Die Gelbrostepidemie 1961 in Deutschland. *Nachrichtenbl. dtsh. Pflanzenschutzd., Braunschweig* **14**, 22—26 (1962). — 7. JAIN, K. B. L., and R. K. AGRAWAL: Mature plant resistance of barley varieties to Indian races of stripe rust. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **24**, 203—208 (1964). — 8. JOHNSON, R.: Genetics of resistance of barley to yellow rust (Abstr.). First Intern. Congr. Plant Pathol., London 1968, 99 (1968). — 9. LAU, D., and I. NOVER: Erfahrungen und Ergebnisse in der Resistenzzüchtung gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West.) bei Sommergerste. *Z. Pflanzenzüchtg.* **58**, 278—298 (1967). — 10. LUTHRA, J. K.: Inheritance of seedling resistance to races 57 and G of yellow rust in barley. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **26**, 356—359 (1966). — 11. MACER, R. C. F., and M. VAN DEN DRIESSCHE: Yellow rust (*Puccinia striiformis* Westend.) of barley in England, 1960—65. *J. agric. Sci. (Cambridge)* **67**, 255—265 (1966). — 12. MURTY, G. S.: Segregation and correlated inheritance of rust resistance and epidermal characters in a barley cross. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **2**, 73—75 (1942). — 13. NOVER, I., M. KLINKOWSKI und I. SIMON: Ergebnisse der in Halle seit dem Jahre 1945 durchgeführten Forschungsarbeiten über Gelbrost (*Puccinia striiformis* West. = *P. glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.). In: 100 Jahre Landwirtschaftliche Institute der Universität Halle (Halle), 247—263 (1963). — 14. NOVER, I., und C. O. LEHMANN: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 6. Prüfung von Gersten auf ihr Verhalten gegen Gelbrost (*Puccinia striiformis* West. syn. *P. glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn.). *Kulturpflanze* **14**, 257—262 (1966). — 15. NOVER, I., F. SCHOLZ und C. O. LEHMANN: Genetic studies on the resistance of barley to stripe rust. *Barley Newsl.* **8**, 46—47 (1965). — 16. ROSENSTIEL, K. von: Über einen Versuch, die im Jahre 1961 durch Gelbrostbefall bei Sommergerste verursachten Ertragsausfälle abzuschätzen. *Angew. Bot.* **36**, 16—24 (1962). — 17. SRINIVASAN, V. K., and B. NARASIMHAMURTHY: A case of duplicate factors controlling field resistance to yellow rust races in barley, *Hordeum vulgare* L. *Sci. and Cult.* **30**, 347—348 (1964). — 18. SRINIVASAN, V. K., and T. S. PADMANABHAN: Inheritance of field reaction to yellow rust in barley. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **24**, 180—182 (1964). — 19. STRAIB, W.: Über die Vererbung des Verhaltens der Gerste gegenüber Gelbrost. *Züchter* **12**, 115—120 (1940). — 20. STRAIB, W.: Über die Vererbung des Verhaltens der Gerste gegenüber Gelbrost. II. Mitteilung. *Züchter* **16**, 64—68 (1944). — 21. UPADHYAYA, Y. M., V. K. SRINIVASAN and B. N. MURTY: Inheritance of yellow rust and leaf blotch resistance and their association with linkage groups in barley. *Indian J. Genet. Pl. Breed.* **25**, 208—216 (1965).

Eingegangen 10. Februar 1969

Angenommen durch H. STUBBE

Dr. habil ILSE NOVER, Sektion Pflanzenproduktion der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, 402 Halle/S., Ludwig-Wucherer-Str. 2

Dr. FRIEDRICH SCHOLZ, Institut für Kulturpflanzenforschung der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 4325 Gatersleben Kr. Aschersleben (DDR)