

Aus dem Institut für Phytopathologie
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**Resistenz und Virulenz im
Pathosystem *Beta vulgaris*/*Erysiphe betae***
Entwicklung von Grundlagen für eine nachhaltige Mehltau-Resistenzzüchtung

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Agrar- und Ernährungswissenschaftlichen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

M.Sc. Lena Kontradowitz

aus Kiel

Kiel, 2009


Dekan: Prof. Dr. U. Latacz-Lohmann
1. Berichterstatter: Prof. Dr. J.-A. Verreet
2. Berichterstatter: Prof. Dr. D Cai
Tag der mündlichen Prüfung: 30. April 2009

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	IX
1 Einleitung	1
2 Material und Methoden	5
2.1 Anzucht und Erhaltung des Pflanzenmaterials.....	5
2.2 Evaluierung epidemiologischer Parameter durch Pathogenese unter kontrollierten Bedingungen	5
2.2.1 Versuchsaufbau.....	5
2.2.2 Erregerkultur	6
2.2.3 Inokulation der Pflanzen.....	6
2.2.4 Ermittlung der Keimrate	7
2.2.5 Befallsermittlung der Klimakammerversuche zur Evaluierung epidemiologischer Parameter.....	8
2.3 Kollektion der Mehлтаupopulationen.....	8
2.4 Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehлтаupopulationen	9
2.5 Blattscheibentest - das <i>in vitro</i> Testsystem	10
2.5.1 Agar und Zusätze	10
2.5.2 Versuchsdesign und Genotypensortiment	10
2.5.3 Inokulation der Blattscheiben	12
2.5.4 Inkubation der Blattscheiben	12
2.5.5 Befallsermittlung der Blattscheibentests	13
2.5.6 Einteilung der Befallsmuster in Befallsklassen	13
2.6 Ganzpflanzentest – das <i>in vivo</i> Testsystem	13
2.6.1 Versuchsaufbau und Genotypensortiment.....	13
2.6.2 Inokulation der Ganzpflanzen.....	14
2.6.3 Inkubation der Ganzpflanzen.....	14
2.6.4 Befallsermittlung der Ganzpflanzenversuche.....	14
2.7 CP 0- Linien Reisolationsversuche	14
2.8 Freilandversuche zur Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation	15
2.8.1 Standort und Testsorten	15
2.8.2 Versuchsanlage und Versuchsdurchführung	16
2.8.3 Boniturmethode der Freilandversuche	17
2.8.4 Daten der Versuchsführung	19
2.8.5 Erfassung der Wetterdaten.....	20
2.9 Untersuchung zur Fungizidsensitivität der Mehлтаupopulationen.....	20
2.9.1 Blattscheibendesign der Fungizidsensitivitätsversuche.....	21
2.9.2 Eingesetzte Fungizide und deren Applikation.....	21
2.9.3 Inkubation und Befallsermittlung	22
2.10 Statistische Verrechnung der erhobenen Daten.....	22
2.10.1 Area Under Disease Progress Curve (AUDPC)	23
2.10.2 Berechnung der EC ₅₀ -Werte	24
2.10.3 Berechnung des Temperatur- und relativen Luftfeuchteoptimums	24
2.10.4 Berechnung von Qualitätsparametern der Zuckerrübe	24
3 Ergebnisse	25
3.1 Evaluierung epidemiologischer Parameter.....	25

3.1.1 Ermittlung der Keimrate von Konidien des Echten Mehltaus.....	25
3.1.1.1 Die mittlere Keimrate in Abhängigkeit der relativen Luftfeuchte	25
3.1.1.2 Die mittlere Keimrate in Abhängigkeit der Temperatur.....	26
3.1.1.3 Die Keimrate in Abhängigkeit von Temperatur und relativer Luftfeuchte.....	27
3.1.2 Ermittlung des Mehлтаubefalls auf Ganzpflanzen	28
3.1.2.1 Der mittlere Befall in Abhängigkeit der Temperatur	29
3.1.2.2 Der mittlere Befall in Abhängigkeit der relativen Luftfeuchte	30
3.1.2.3 Der mittlere Befall in Abhängigkeit des Boniturtermins und der Temperatur.....	31
3.1.2.4 Der mittlere Befall in Abhängigkeit von Temperatur und relativer Luftfeuchte.....	32
3.1.2.5 Der mittlere Befall in Abhängigkeit von relativer Luftfeuchte und des Boniturtermins	33
3.2 Ergebnisse der Blattscheibentests.....	34
3.2.1 Varianzanalyse der Blattscheibentests.....	34
3.2.2 Mittelwertvergleich des Befalls der Populationen.....	35
3.2.3 Befallsstärke der Mehлтаupopulationen in Abhängigkeit von Rübensorte und Blattetage	36
3.2.4 Beziehung der Befallsstärke von Blattscheiben und der Blattetage für Population-/Sortenkombinationen	44
3.2.5 Klassifizierung der Mehлтаupopulation anhand der Reaktionen auf dem Rübentestsortiment	45
3.3 Ergebnisse der Ganzpflanzenversuche	46
3.3.1 Varianzanalyse der Ganzpflanzenversuche	46
3.3.2 Mittelwertvergleiche des Befalls der Mehлтаupopulationen.....	47
3.3.3 Befallsstärke der Populationen auf den Sorten und einzelnen Blatttagen	48
3.3.4 Beziehung der Befallsstärke von Ganzpflanzen und der Blattetage für Population-/Sortenkombinationen	55
3.4 CP 0-Linien Reisolationsergebnisse.....	56
3.4.1 Varianzanalyse der CP 0-Linien Reisolationsergebnisse	56
3.4.2 Mittelwertvergleich des Blattscheibenbefalls auf CP 0-Linien durch reisolierte Mehлтаupopulationen	57
3.4.3 Vergleich der Anzahl befallener und befallsfreier CP 0-Linien.....	58
3.5 Ergebnisse der Freilandversuche	58
3.5.1 Varianzanalyse der Freilanddaten.....	58
3.5.2 Befallsstärke von <i>Erysiphe betae</i> der Sorten im Versuchsjahr 2006.....	59
3.5.3 Befallsstärke von <i>Erysiphe betae</i> der Sorten im Versuchsjahr 2007.....	60
3.5.4 Befallsparameter Area Under Disease Progress Curve (AUDPC).....	61
3.5.5 Ergebnisse der Ertragsdaten	62
3.5.5.1 Erträge der Sorten im Versuchsjahr 2006.....	63
3.5.5.2 Erträge der Sorten im Versuchsjahr 2007.....	63
3.5.6 Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation	65
3.5.6.1 Zusammenhang zwischen dem bereinigten Zuckerertrag und der Befallsstärke	65
3.5.6.2 Zusammenhang zwischen dem prozentualen bereinigten Zuckerertrag und der Area Under Disease Progress Curve.....	68

3.6 Vergleich verschiedener Methoden zur Erkennung von Resistenzen	69
3.6.1 Korrelation der Ergebnisse aus den Blattscheiben, Freiland- und Ganzpflanzendaten	70
3.6.2 Vergleich der Befallsstärken ausgewählter Sorten unter Freilandbedingungen und <i>in vitro</i> im Blattscheibentest	71
3.7 Untersuchungen zur Fungizidsensitivität der Mehltaupopulationen	72
3.7.1 Dosis-/Wirkungsbeziehung der Mehltaupopulationen	73
3.7.2 EC ₅₀ -Werte der Mehltaupopulationen	76
4 Diskussion	77
4.1 Evaluierung epidemiologischer Parameter	77
4.2 Virulenzanalyse der Mehltaupopulationen	80
4.3 Ermittlung von Befalls-/Verlustrelationen	90
4.4 Vergleich von unterschiedlichen Resistenztestsystemen	95
4.5 Überprüfung der Fungizidsensitivität	98
5 Zusammenfassung	104
6 Summary	107
7 Literaturverzeichnis	109
8 Anhang	122

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abb. 1: Gekeimte Konidie des Echten Mehltaus (<i>Erysiphe betae</i>), (A 400-fache Vergrößerung), (B 100-fache Vergrößerung).	7
Abb. 2: Probenahmestandorte der Mehltaupopulationen, Quelle: www.molosgmbh.de (2006).	8
Abb. 3: Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehltaupopulationen.	10
Abb. 4: Blattscheiben im <i>in vitro</i> Testverfahren.	11
Abb. 5: Mit Echtem Mehltau (<i>Erysiphe betae</i>) befallene Blattscheiben (10-fache Vergrößerung).	11
Abb. 6: Versuchsdesign der randomisierten Blockanlage, 	17
Abb. 7: Boniturschema zur Schätzung des Blattbefalls mit <i>Erysiphe betae</i> (nach WOLF, 2002, BARON, 2006) an Zuckerrübe.	18
Abb. 8: Mittlere Keimrate von Konidien des Echten Mehltaus in Abhängigkeit der rel. Luftfeuchte, Optimum bei $x_0 = 46,9328$, $n = 4$, LS Means Tukey HSD.	26
Abb. 9: Mittlere Keimrate der Konidien des Echten Mehltaus in Abhängigkeit der Temperatur, Optimum bei $x_0 = 21,99$ $n = 3$, LS Means Tukey HSD.	27
Abb. 10: Mittlere Keimrate von Konidien des Echten Mehltaus in Abhängigkeit von Temperatur (°C) und rel. Luftfeuchte (%), $n = 200$.	28
Abb. 11: Mittlerer Befall durch <i>Erysiphe betae</i> in Abhängigkeit von der Temperatur, Optimum bei $x_0 = 21,53$, $n = 484 - 750$, LS Means Tukey HSD, (X kein Befall).	30
Abb. 12: Mittlerer Befall durch <i>Erysiphe betae</i> in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchte, Optimum bei $x_0 = 51,37$, $n = 731 - 972$, LS Means Tukey HSD.	31
Abb. 13: Mittlerer Befall durch <i>Erysiphe betae</i> in Abhängigkeit von der Temperatur und der rel. Luftfeuchte, $n = 88 - 168$, LS Means Tukey HSD.	32
Abb. 14: Mittlerer Befall durch <i>Erysiphe betae</i> in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchte und der Temperatur, $n = 122 - 234$, LS Means Tukey HSD.	33
Abb. 15: Mittlerer Befall durch <i>Erysiphe betae</i> in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchte und dem Boniturtermin, $n = 153 - 200$, LS Means Tukey HSD.	34
Abb. 16: Mittelwerte des Befalls von <i>Erysiphe betae in vitro</i> durch die Populationen 1= CZ, 2= D, 3= F, 4= IT, 5= PL, 6= SP 01, 7= SP 02 und 8= SÜ, gemittelt über alle Sorten, $n = 324$.	36
Abb. 17: Population CZ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16,	

Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	37
Abb. 18: Population D auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	37
Abb. 19: Population F auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	39
Abb. 20: Population IT auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	39
Abb. 21: Population PL auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	41
Abb. 22: Population SP 01 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	41
Abb. 23: Population SP 02 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	42
Abb. 24: Population SÜ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.	43
Abb. 25: Mittlere Beziehung zwischen Befallsstärke von Zuckerrübensorten mit <i>Erysiphe betae</i> im Blattscheibentest und Blatttage für Population- /Sortenkombinationen mit signifikant negativem Einfluss des Blattalters (A) n= 6, signifikant positivem Einfluss des Blattalters (B) n= 6, ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit geringem Befall (C) n= 24 und ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit hohem Befallsniveau (D) n= 28.	45
Abb. 26: Mittelwerte des Befalls von <i>Erysiphe betae in vivo</i> durch die Populationen 1= CZ, 2= D, 3= F, 4= IT, 5= PL, 6= SP 01, 7= SP 02 und 8= SÜ, gemittelt über alle Sorten, n= 76-114.	47
Abb. 27: Population CZ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	48
Abb. 28: Population D auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	48
Abb. 29: Population F auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16,	

Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	50
Abb. 30: Population IT auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	50
Abb. 31: Population PL auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	52
Abb. 32: Population SP 01 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	52
Abb. 33: Population SP 02 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	53
Abb. 34: Population SÜ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.	54
Abb. 35: Mittlere Beziehung zwischen Befallsstärke von Zuckerrübensorten mit <i>Erysiphe betae</i> im Ganzpflanzentest und Blatttage für Population- /Sortenkombinationen mit signifikant negativem Einfluss des Blattalters (A) n= 12, signifikant positivem Einfluss des Blattalters (B), ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit geringem Befall (C) n= 27 und ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit hohem Befallsniveau (D) n= 25.	56
Abb. 36: Mittlerer Blattscheibenbefall durch <i>Erysiphe betae</i> von CP 0-Linien und der anfälligen Kontrolle (mit und ohne Benzimidazol) n= 16 – 48.	57
Abb. 37: Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) Kontrollvarianten der Jahre 2006 und 2007, Sorten klassifiziert nach: Tolerant: 3, 4, 7, 8, 9, 14; Mittel: 1, 10, 12, 13, 15, 16; Anfällig: 2, 5, 6, 11, 17, 18.	62
Abb. 38: Erträge der Jahre 2006 und 2007, Mittelwerte der Gesundvarianten und Kontrollen n= 36.	63
Abb. 39: Zusammenhang zwischen dem bereinigten Zuckerertrag (BZE in dt ha ⁻¹) und dem Befall der Blattflächen mit <i>Erysiphe betae</i> (%).	67
Abb. 40: Befalls-/Verlustrelation der Jahre 2006 und 2007 dargestellt durch den bereinigten Zuckerertrag (BZE in %) gegenüber der Area Under Disease Progress Curve (AUDPC).	68
Abb. 41: A = Befall der Blattscheiben durch <i>Erysiphe betae</i> , n= 288, Sortenunterschied ***. B: Befall im Freiland, n= 160, Sortenunterschied ***. Die Fehlerbalken geben das 95%-Konfidenzintervall an.	72
Abb. 42: Mittelwerte des Befalls durch <i>Erysiphe betae</i> von Blattscheiben der	

Kontrolle (n= 16) und den Fungizidvarianten (n= 40).	73
Abb. 43: Wachstumshemmung von <i>Erysiphe betae</i> in Abhängigkeit der Fungizidkonzentrationen, ermittelt nach $y = \min + ((\max - \min) / (1 + (x / EC_{50})^{Hillslope}))$.	75
Tab. 1: Temperaturstufen und variierende rel. Luftfeuchten der Klimaschrankversuche zur Evaluierung epidemiologischer Parameter.	6
Tab. 2: Versuchsdesigns der Blattscheibentests in drei Sortierboxen.	11
Tab. 3: Zuckerrüben Genotypensortiment der Virulenzanalyse.	12
Tab. 4: Variierende Temperatur- und Lichtbedingungen zur Inkubation der Blattscheibentests im Klimaschrank.	13
Tab. 5: Blattscheibendesign der CP 0-Reisoliationsversuche.	15
Tab. 6: Freilandtestsortiment der Zuckerrüben sortiert nach Befallsklassen.	16
Tab. 7: Daten der Versuchsführung des Jahres 2006.	19
Tab. 8: Daten der Versuchsführung des Jahres 2007.	20
Tab. 9: Varianztabelle der Keimraten von Konidien des Echten Mehltaus (<i>Erysiphe betae</i>).	25
Tab. 10: Varianztabelle der Boniturdaten in Abhängigkeit von Temperatur und rel. Luftfeuchte.	29
Tab. 11: Varianztabelle der Blattscheibendaten.	35
Tab. 12: Einteilung der Population-/Sortenkombinationreaktionen der Blattscheibentests in R= resistent (0-10% befallene Blattfläche) und A= anfällig (11-100% befallene Blattfläche).	46
Tab. 13: Varianztabelle der Ganzpflanzendaten.	46
Tab. 14: Varianztabelle der reisolierten Populationen auf CP 0-Linien.	57
Tab. 15: Reisolierte Populationen auf CP 0-Linien: Anzahl befallener Pflanzen gemessen an der gesamten Pflanzenzahl.	58
Tab. 16: Varianztabelle der Boniturdaten des Freilands.	59
Tab. 17: Mittlere Befallswerte (%) durch <i>Erysiphe betae</i> der Sorten im Versuchsjahr 2006, Tukey- Kramer HSD, n= 240.	60
Tab. 18: Mittlere Befallswerte (%) durch <i>Erysiphe betae</i> der Sorten im Versuchsjahr 2007, Tukey- Kramer HSD, n= 240.	61

Tab. 19: Bereinigte Zuckererträge (BZE in dt ha ⁻¹) des Jahres 2006 der Kontrollvarianten.	64
Tab. 20: Bereinigte Zuckererträge (BZE in dt ha ⁻¹) des Jahres 2007 der Kontrollvarianten.	65
Tab. 21: Mittlere Befallswerte (%) der Sorten 3, 6, 10, 13 und 16 aus Freilanddaten (A), Blattscheibentests (B) und Ganzpflanzenuntersuchungen (C), Mittelwerte des zweiten Boniturtermins im Freiland, bzw. aller getesteten Populationen der Blattscheibentests und Ganzpflanzenuntersuchungen.	70
Tab. 22: Korrelationen der Daten aus den BS = Blattscheibentests, FREI = Freilandversuchen, GP = Ganzpflanzentests.	71
Tab. 23: EC ₅₀ -Werte der Mehлтаupopulationen.	76
Anhangtab. 1: Regressionen der Blattscheibendaten, ermittelt anhand der Mediane des Befalls.	122
Anhangtab. 2: Regressionen der Ganzpflanzendaten, ermittelt anhand der Mediane des Befalls.	123
Anhangtab. 3: Population-/Sortenkombinationen gruppiert nach Befallsmuster der Blattscheiben- bzw. Ganzpflanzendaten.	124
Anhangtab. 4: Regressionen der Freilanddaten, ermittelt aus AUDPC-Werten der Gesundvarianten und fungizidfreien Kontrollen.	125
Anhangtab. 5: Rübenerträge des Versuchsjahres 2006.	126
Anhangtab. 6: Rübenerträge des Versuchsjahres 2007.	127
Anhangtab. 7: LS Means des Befalls aus den Daten der epidemiologischen Versuche; Level = Boniturtermin, Temperatur (°C) und rel. Luftfeuchte (%).	128

Abkürzungsverzeichnis

% der AM	Prozent der vollen Aufwandmenge
°C	Grad Celsius
A	Avirulenz
Abb.	Abbildung
AHL	Ammonitrat-Harnstoff-Lösung
ai g/l	Aktivsubstanz in Gramm pro Liter
ATP	Adenosintriphosphat
AUDPC	Area Under Disease Prograss Curve
AV	Ausbeuteverlust
AZ	ausbeutbarer Zucker
B	Nährstoffgehaltsklasse des Bodens (niedrig)
BBCH	Skala zur Codierung der phänologischen Entwicklung von Pflanzen, abgeleitet von Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Bundessortenamt und Chemische Industrie
Benz.	Benzimidazol
Boni	Bonitur
BZE	bereinigter Zuckerertrag
BZG	bereinigter Zuckergehalt
bzw.	beziehungsweise
C	Nährstoffgehaltsklasse des Bodes (anzustrebend, optimal)
CZ	Tschechische Republik
D	Deutschland
d. h	das heißt
DF	Degrees of Freedom, Freiheitsgrade
DMI	Demethylierungsinhibitor
dt ha ⁻¹ , dt/ha	Dezitonnen pro Hektar
EC ₅₀	mittlere effektive Konzentration, die eine Wachstumshemmung von 50% hervorruft
<i>et al.</i>	und andere
exp	Exponent
F	Frankreich
F Value	Quotient der geschätzten Varianzen der Stichproben
g	Gramm
g l ⁻¹	Gramm pro Liter
h	Stunden
IT	Italien
ITS	Internal Transcribed Spacer
K ₂ O	Kalium
Kap.	Kapitel
kg N/ha	Kilogramm Stickstoff pro Haktar
l/kg/ha	Liter pro Kilogramm pro Hektar
LS Mean	Least Square Mean, Kleinst Quadrat, Mittelwert
Mg	Magnesium

Abkürzungsverzeichnis

mg l ⁻¹	Milligramm pro Liter
min	Minuten
ml	Milliliter
n, N	Anzahl
NAK	Nachauflaufverfahren im Keimblattstadium
n.N.	Nomen nominandum
NN	Normal Null
Nparm	Anzahl der Parameter
o.g.	oben genannt
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
P ₂ O ₅	Phosphat
PL	Polen
PM-Gen	Powdery Mildew Resistenz-Gen
Pop	Population
Pr>F	Wahrscheinlichkeit, dass der F-Wert größer wird
QoI-Fungizide	Qo Inhibitor Fungizide
R ²	Bestimmtheitsmaß
RE	Rübenertag
rel. LF	relative Luftfeuchte
Sig.	Signifikanz
SMV	Standardmelasseverlust
SP 01	Spanien01
SP 02	Spanien 02
Std Error	Standardfehler
Std. Deviation	Standardabweichung
Subsp.	Subspezies
SÜ	Sülbeck (Deutschland)
Tab.	Tabelle
Tukey-Kramer HSD	Tukey – Kramer honestly significant difference
V	virulent
var.	Variation
WB	Wild Beet
z.T.	zum Teil
z.B.	zum Beispiel
ZE	Zuckerertrag
ZG	Zuckergehalt (theoretisch)

1 Einleitung

Erysiphe betae (Vanha) Weltzien, der Erreger des Echten Mehltaus der Zuckerrübe (*Betae vulgaris* subsp. *vulgaris* var. *Altissima*), ist in allen Anbaugebieten Europas bekannt (HOFFMANN & SCHMUTTERER, 1999). Die Krankheit kommt aber auch in Nordamerika, Nordafrika und Asien vor und führt vor allem in ariden und semiariden Gebieten zu erheblichen Ertragseinbußen. Die Zuckerverluste können bei starkem Befall bis zu 30% betragen (WELTZIEN & AHRENS, 1977).

In Europa wurde der Pilz, der zu den Ascomyceten zählt, 1902 das erste Mal von VANHA (1903) beschrieben, doch die taxonomische Stellung des Pilzes war lange Zeit unklar, da anfänglich keine Hauptfruchtformen (Cleistothechien) des Erregers auffindbar waren. VANHA (1903) ordnete den Pilz als *Microsphaera betae* ein, spätere Funde wurden zu *Erysiphe communis* gezählt (BLUMER, 1933), gleichzeitig jedoch in den USA aufgrund der Charakteristik von Konidien als *Erysiphe polygoni* beschrieben (YARWOOD, 1937). WELTZIEN (1963) klassifizierte den Erreger nach dem Auffinden und den biometrischen Eigenschaften von Cleistothechien in Europa als eine neue Art, nämlich *Erysiphe betae*. In den USA wurden in den 70er Jahren ebenfalls Cleistothechien gefunden; COYIER *et al.* (1975) ordneten den Pilz erneut als *Erysiphe polygoni* ein. Die Namensgebung ist bis heute in der Literatur nicht einheitlich.

Der Wirtskreis des Echten Rübenmehltaus ist eng und auf *Beta*-Rüben beschränkt (DRANDAREVSKI, 1969a), was ein wichtiges Merkmal zur Abgrenzung zu anderen Arten innerhalb der Gattung *Erysiphe* darstellt (HOFFMANN & SCHMUTTERER, 1999). Auch FRANCIS *et al.* (2007) schlagen nach einem Vergleich von ITS-Sequenzen von Rübenmehltauproben aus Großbritannien und Nordamerika vor, bei dem Erreger den Artnamen *Erysiphe betae* zu verwenden, da die getesteten Isolate zu einer Art gehörten und *Erysiphe heraclei* ähnlicher waren als *Erysiphe polygoni*. Einen Hinweis auf physiologische Rassen von *Erysiphe betae* gibt es bislang nicht (FRANCIS, 2002).

Die Symptome, die an allen *Betae*-Rüben zu finden sind, treten in der Regel in den Sommermonaten ab Mittel Juli auf (SPICHER, 1993). An den äußeren und mittleren Rübenblättern, sowohl an der Blattober- als auch an der Blattunterseite (RIECKMANN & STECK, 1995) bilden sich zunächst weiße, sternförmige, kleine Pusteln (AHRENS & BREUSTEDT, 1984). Im weiteren Vegetationsverlauf wachsen die Mehltaukolonien zusammen und überdecken als anfangs noch dünner, später dichter Belag die Blattfläche (HOFFMANN & SCHMUTTERER, 1999). Der Befall führt zu einer frühzeitigen Seneszenz der Blätter, die schließlich austrocknen. In Gebieten, in denen das sexuelle Stadium des

Erregers zu finden ist, entwickeln sich orange bis braun gefärbte Cleistothecien, die in die Pilzhyphen eingebettet sind (RUPPEL *et al.*, 1975). Die Bedeutung der Hauptfruchtform für eine Überwinterung wird von YARWOOD (1957) als gering eingestuft, was ein Überleben des obligat biotrophen Erregers, der somit auf photosynthetisch aktive Pflanzenmasse angewiesen ist, in den Wintermonaten unter mitteleuropäischen Klimabedingungen erschwert (AHRENS & BREUSTEDT 1984). Im Mittelmeerraum wurde eine Überwinterung des Echten Mehltaus im Konidienstadium nachgewiesen (HOFFMANN & SCHMUTTERER, 1999).

Die größere Bedeutung, auch für die Primärinfektionen, wird den windbürtig verbreiteten Konidien beigemessen (MAMLUK & WELTZIEN, 1973). Sie keimen auf Blättern der Wirtspflanze aus und haben dabei einen weiten Temperatur- und Feuchtebereich; sogar bei 0% relativer Luftfeuchte konnte von DRANDAREVSKI (1978) eine Konidienkeimung nachgewiesen werden. Das Optimum für die Konidienkeimung liegt bei 100% relativer Luftfeuchte und 30°C (DRANDAREVSKI, 1978). Nach der Bildung eines Appressoriums und dem Eindringen in das Wirtsgewebe mittels Infektionsschlauch bildet der Pilz als Ernährungsorgan ein Haustorium in den Epidermiszellen der Pflanze aus. Im Anschluss findet ein sekundäres Hyphenwachstum statt; es entwickelt sich ein ektoparasitisches Myzel und weitere Haustorien. Nach einiger Zeit entstehen Konidienträger, von denen in kurzen Ketten, zylindrische Konidien abgeschnürt werden und die Verbreitung des Pilzes beginnt. Die größte Sporulationsrate wird bei Temperaturen über 15°C und relativen Luftfeuchten zwischen 30-40% erreicht (HOFFMANN & SCHMUTTERER, 1999).

Wahrscheinlich ist das entscheidende Stadium der Erregerentwicklung die Infektion der Pflanze, insbesondere die Bildung des Appressoriums und die Penetration in das Wirtsgewebe. Allerdings sind die Stimulationsbedingungen der Konidienkeimung und der Appressorienformation bislang nicht geklärt (FRANCIS, 2002), ebenso wie der Mechanismus der Wirtspenetration. *Erysiphe betae* produziert Kutinasen, deren Rolle bei der Penetration in das Pflanzengewebe noch unklar ist (FRANCIS, unveröffentlicht in FRANCIS, 2002).

Bereits in den 40er Jahren wurde mit der Züchtung mehltautoleranter Rübensorten begonnen und erste Erfolge erzielt (TSCHEBOLDA & GETZ, 1967). Die konsequente Selektion ertragreicher Zuckerrüben in Gebieten mit natürlichem Mehltaubefallsdruck führte zu einem moderaten Level „of background resistance“ innerhalb der Sorten. Umgekehrt wurde aber auch Pflanzenmaterial in mehltaufreien Gebieten der USA selektiert, wie beispielsweise die Sorten mit Curly-Top-Toleranz, die für den Erreger des Echten Rübenmehltaus hoch anfällig sind (WHITNEY *et al.*, 1983). Die Resistenzen in den kommerziell genutzten Sorten zeigen

sich in „slow-mildewing“ Phänotypen, die das Auftreten der Krankheit verzögern, aber einen chemischen Pflanzenschutz nicht ersetzen können. Die zurzeit in Deutschland verfügbaren Zuckerrübensorten sind in der beschreibenden Sortenliste in die Anfälligkeitsstufen 3 bis 7 (1 = resistent, 9 = hoch anfällig) eingeordnet; für einige ist die Anfälligkeit gegenüber dem Echten Mehltau noch nicht charakterisiert (ANONYM, 2008a).

Die Kenntnisse über die Resistenzmechanismen dieser Sorten sind gering; die Abwehrreaktionen der Zuckerrübe beinhalten die Formation callose-reicher Papillen unterhalb der Penetrationsregion, einen hypersensitiven Zelltod und das Vorhandensein oder die *de novo* Synthese von fungitoxischen Substanzen (HAMACHER & WELTZIEN, 1983).

Die Notwendigkeit resistenter Rübensorten führte zu einem weltweiten Screeningprogramm zur Erschließung neuer Resistenzquellen. *Beta vulgaris*-Material erwies sich dabei als Resistenzträger, der einfach in Zuckerrüben eingekreuzt werden kann (ASHER *et al.*, 2001, LUTERBACHER *et al.*, 2000). *Beta maritima* ist ebenfalls eine reiche Quelle für neue Resistenzen und kann ebenso mit *Beta vulgaris* gekreuzt werden (ASHER *et al.*, 2001). Einige *Beta patellaris* Arten zeigen ausgeprägte Resistenzen, auch wenngleich eine Einkreuzung von Wildrübenarten immer eine starke Ertragsdepression mit sich bringt (RUPPEL & TOMASOVIC, 1977, ASHER *et al.*, 2001). Daher ist eine Selektion von Linien mit breiter horizontaler Resistenz und hohem Leistungsniveau, auch bei geringem Befallsdruck, anzustreben (AHRENS, 1985). Allerdings stellten ASHER & WILLIAMS (1992) fest, dass der Resistenzgrad unter hohem Befallsdruck nicht ausreichend ist, um einen wirtschaftlichen Ertragsverlust zu vermeiden (RUSSEL, 1969, WHITNEY *et al.*, 1983).

Die Zuckerrübe (*Beta vulgaris ssp. Vulgaris L.*) ist eine vergleichsweise junge Kulturart, die Ende des 17. Jahrhunderts aus weißen Futterrüben gezüchtet wurde (PANELLA & LEWELLEN, 2007). Heutzutage ist die Zuckerrübe von großer Bedeutung, denn 37% des weltweiten Zuckerertrages werden durch sie gewonnen (COOKE & SCOTT, 1993).

Im Vergleich zu anderen Feldfrüchten ist nur wenig über den genetischen Hintergrund der Mehltaresistenzen bei Zuckerrüben bekannt (FRANCIS & ASHER, 2000). Viele der Resistenzen scheinen quantitativ zu sein und bisher wurde nur eine Form qualitativer, monogener Mehltaresistenz für Zuckerrüben beschrieben. Diese Resistenzen wurden aus Wildrüben der Art *Beta maritima* abgeleitet und in den Linien WB97 und WB242 gefunden (LEWELLEN & SCHRANDT, 2001). WB242 stammt ursprünglich aus Frankreich, während die Herkunft von WB97 nicht bekannt ist. Auch der phylogenetische Verwandtschaftsgrad der beiden Linien ist unklar. Die Resistenzgene wurden durch Hybridisierung in eine zuvor

hochanfällige Zuckerrübenlinie eingebracht und erste Zuchtlinien entstanden (PANELLE & LEWELLEN, 2007). Beide Gene sie werden dominant vererbt (FRANCIS, 2002).

Obwohl der Anbau toleranter Sorten die Befallsintensität herabsetzen kann, findet eine Krankheitskontrolle überwiegend durch den Einsatz chemischer Pflanzenschutzmittel statt (COOKE & SCOTT, 1993). Derzeit sind in Deutschland 33 Fungizide aus unterschiedlichen Wirkstoffklassen, die meisten aus der Gruppe der Azole, im Zuckerrübenanbau zugelassen (ANONYM, 2008b).

In der vorliegenden Arbeit wurde das Ziel verfolgt, eine Analyse zum Vorkommen und der Abundanz von Virulenzen europäischer Mehltaupopulationen durchzuführen, denn der genaueren Charakterisierung des Wirt-/Parasitsystems Echter Mehltau (*Erysiphe betae*) / Zuckerrübe (*Beta vulgaris*) wurde bislang wenig Bedeutung beigemessen.

Der Einsatz von Pflanzenschutzmitteln, deren Reduktion Kosten minimieren würde, wird in zukünftigen Anbausystemen durch die in den Vordergrund tretende Nutzung natürlicher Mehltaresistenzen der Zuckerrübe abgelöst werden. Allerdings ist für eine erfolgreiche Alternative zum chemischen Pflanzenschutz die genaue Kenntniss der Wirt-/Pathogeninteraktion, sowie der biotischen und abiotischen Einflüsse einer *Erysiphe betae*-Epidemie notwendig, um dauerhafte Mehltaresistenzen für die Züchtung zu identifizieren.

Weiterhin lag ein Schwerpunkt der Arbeit auf der Verbesserung von methodischen Grundlagen, die möglichst den Zeit- und Materialaufwand einer Wirt-/Pathogentestung minimieren sollten, um Verfahren zur Charakterisierung der Virulenzen und Fungizidsensitivitäten zu effektiveren. Diese methodischen Grundlagen sind die Voraussetzung für eine effiziente Resistenzzüchtung, denn miniaturisierte *in vitro* Methoden bieten die Möglichkeit der kostengünstigen Selektion einer großen Anzahl Pflanzen in kurzer Zeit.

Um eine umfassende Situationsbeschreibung des Echten Mehltaus zu ermöglichen, wurden zu den *in vitro* Methoden vergleichende Analysen in Feldversuchen unter natürlichen Befallsbedingungen durchgeführt, die als Basis der Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation dienen und somit einen integralen Teil eines nachhaltigen Resistenzmanagements darstellen.

Die in der Arbeit verfolgten Ansätze sollen die Dauerhaftigkeit von Mehltaresistenzen überprüfen und somit die Grundlage für ein nachhaltiges Mehltaresistenzmanagement schaffen.

2 Material und Methoden

2.1 Anzucht und Erhaltung des Pflanzenmaterials

Alle verwendeten Rübenpflanzen wurden in einer Klimakammer bei 21°C, ca. 60% Luftfeuchte und einer Tageslänge von 13 Stunden kultiviert. Die Beleuchtung erfolgte durch Leuchtstoffröhren und setzte sich aus den drei Lichtarten, L 58w/77 Flora, L58w/840 lumilux cool white und L58w 31-830 warm white (OSRAM) zusammen. Um eine Mehltauinfektion vor Testbeginn auszuschließen, wurden die Rüben vorbeugend einmal pro Woche durch einen Schwefelverdampfer (Firma NIVOLA) mit Schwefel behandelt.

Die Anzucht der Pflanzen für die epidemiologischen Untersuchungen und die Blattscheibentests fand in 8 x 8cm großen Töpfen statt. Für die Versuche mit ganzen Pflanzen wurden Rübensamen in kleine Töpfe (Durchmesser 5cm) gepflanzt.

Sofern die Rübensamen der einzelnen Sorten nicht gebeizt waren, wurde dies mit 5%igem Gauchogranulat (0,06g pro Topf) nachgeholt.

Die Bekämpfung von Blattläusen, Thripsen und anderen Schädlingen erfolgte, an den jeweiligen Befallsdruck zeitlich angepasst durch Applikationen mit Somicidin (0,75ml l⁻¹), Perfekthion (1ml l⁻¹), Envidor (0,4ml l⁻¹), Apollo (0,6ml l⁻¹) und/oder Karate Zeon (0,375ml l⁻¹).

2.2 Evaluierung epidemiologischer Parameter durch Pathogenese unter kontrollierten Bedingungen

2.2.1 Versuchsaufbau

Die Untersuchungen zur Biologie des Erregers wurden in einem Klimaschrank Typ Bioline VB 1040 (Firma VÖTSCH INDUSTRIE-TECHNIK GmbH) durchgeführt. Temperatur, relative Luftfeuchte und Beleuchtungsdauer konnten programmiert werden. Die Beleuchtung fand durch Leuchtstoffröhren (PHILIPS MASTER TL-D 36w840) statt.

Für jeden Versuch wurden sechs Zuckerrübenpflanzen im Klimaschrank aufgestellt; die Pflanzen waren sechs bis acht Wochen alt.

Es wurden verschiedene Temperaturstufen und relative Luftfeuchten in Bezug auf das Erregerverhalten analysiert (Tab. 1).

Tab. 1: Temperaturstufen und variierende rel. Luftfeuchten der Klimaschrankversuche zur Evaluierung epidemiologischer Parameter.

Temperatur (°C)	rel. Luftfeuchte (%)	Dauer Beleuchtung (h)
15	40	12
15	50	12
15	60	12
20	40	12
20	50	12
20	60	12
25	40	12
25	50	12
25	60	12
30	40	12
30	50	12
30	60	12

2.2.2 Erregerkultur

Für die Vermehrung des Pathogens zur Inokulation der epidemiologischen Versuche wurde ausschließlich die Rübensorte Premiere (der Firma STRUBE-DIECKMANN) herangezogen. Die Pflanzenanzucht ist in Kapitel 2.1 (Anzucht und Erhaltung des Pflanzenmaterials) beschrieben.

Da *Erysiphe betae* ein obligat biotropher Erreger ist, kann der Erreger nur auf lebendem Pflanzenmaterial vermehrt werden. Hierzu wurden Pflanzen in einem Heraphyten (HERAEUS-VÖTSCHE, HPS 2000) unter den genannten, optimalen Bedingungen (Kap. 2.5.4 Inkubation der Blattscheiben) aufgestellt und mit dem Erreger des Echten Mehltaus infiziert.

2.2.3 Inokulation der Pflanzen

Für die Inokulation wurden bereits befallene Zuckerrüben (Kap. 2.2.2 Erregerkultur) 48h vor Versuchsbeginn mit Druckluft abgepustet, um somit frisches Konidienmaterial zu Versuchsbeginn zur Verfügung zu haben.

Die Inokulation erfolgte durch einfaches Abstreifen bereits befallener Pflanzen mit Hilfe eines weichen Pinsels über den zu infizierenden Pflanzen. Somit war eine gleichmäßige Verteilung der Konidien auf der Pflanzenoberfläche gegeben. Die Konzentration betrug im Mittel 10,28 Sporen pro mm². Die Ermittlung der Sporendichte erfolgte mit Hilfe von je zwei Fuchs-Rosentahl- Zählkammern, die zwischen den sechs Zuckerrübenpflanzen ausgelegt wurden.

2.2.4 Ermittlung der Keimrate

Zur Überprüfung der Keimrate in Abhängigkeit von der Temperatur und der relativen Luftfeuchte wurden während der Infektion der Pflanzen Konidien auf Objektträger abgestreift. Je zwei Objektträger verblieben unter den jeweiligen Versuchsbedingungen in dem Klimaschrank, zwei weitere Objektträger wurden auf feuchtem Filterpapier in einer verschlossenen Petrischale in einem Klimaschrank bei optimalen Bedingungen (Kap. 2.5.4 Inkubation der Blattscheiben) gelagert. Die Keimrate wurde nach 24 Stunden durch Auszählen von jeweils 100 Konidien unter dem Mikroskop (Firma CARL ZEISS, Vergrößerung 10-40 fach) ermittelt. Es ist davon auszugehen, dass zu diesem Zeitpunkt der Prozess der Keimung abgeschlossen ist, denn DRANDAREVSKI (1969b) stellte bereits nach vier Stunden eine Keimschnelligkeit von 50% unter für die Keimung günstigen Bedingungen fest. Als gekeimt wurden solche Konidien bewertet, deren Keimschläuche deutlich ausgebildet waren.

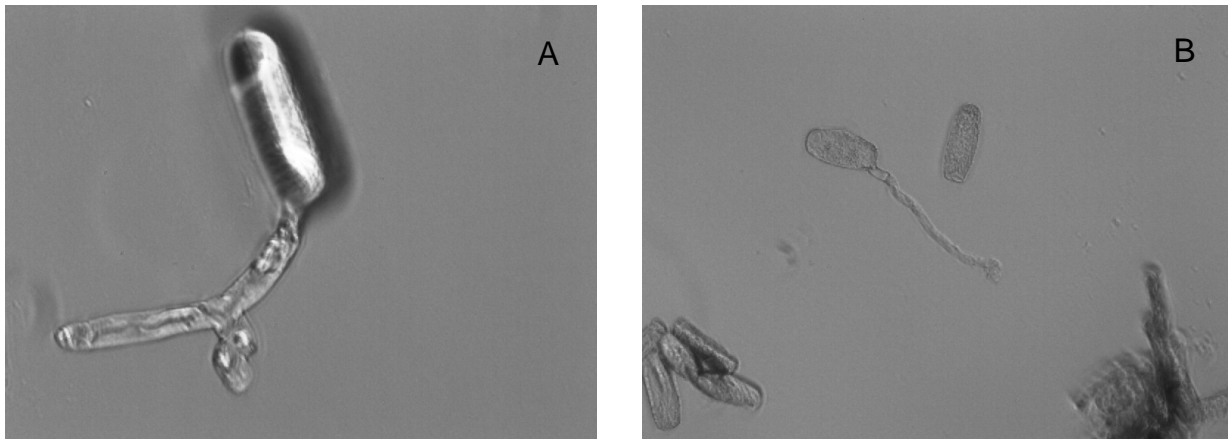


Abb. 1: Gekeimte Konidie des Echten Mehltaus (*Erysiphe betae*), (A 400-fache Vergrößerung), (B 100-fache Vergrößerung).

2.2.5 Befallsermittlung der Klimakammerversuche zur Evaluierung epidemiologischer Parameter

Bonitiert wurden die einzelnen Rübenpflanzen im Abstand von vier Tagen nach Inokulation an insgesamt vier Terminen. Der Befallswert jedes Blattes wurde visuell geschätzt und im Zeitverlauf dargestellt.

2.3 Kollektion der Mehлтаupopulationen

Die Kollektion der Mehлтаupopulationen fand in den europäischen Hauptanbaugebieten der Zuckerrübe statt.

Aus infizierten Rübenbeständen bzw. Versuchsanlagen wurden fungizidfreie Bereiche beprobt und befallene Blätter einer als anfällig eingestuften Sorte gesammelt. Die Probenahmeterminen variierten je nach Region, beschränkten sich aber auf das Erscheinen primärer Mehлтаupopulationen. Demnach lag die Probenahme vor Beginn der epidemiologisch progressiven Phase. Die Probenahmen erfolgten in den Jahren 2006 und 2007. Die Standorte lagen in Italien (Massa Lombarda), Spanien (Nueva Villa de las Torres und Villamarciel), Frankreich (Artenay), Deutschland (Grevenbroich und Sülbeck), der Tschechischen Republik (Verovany) und Polen (Glubczyce) (Abb. 2).



Abb. 2: Probenahmestandorte der Mehлтаupopulationen, geändert nach www.molosgmbh.de (2006).

Je Standort wurden mindestens acht Blätter, die deutliche Mehltaupusteln aufwiesen, von acht zufällig auf dem Schlag bzw. in der Parzelle verteilten Rübenpflanzen ausgewählt und abgeschnitten. Die gesammelten Blätter wiesen keine Anzeichen von Seneszenz auf, es waren die jüngsten voll entwickelten Blätter der Pflanzen. Für den Transport fand eine Einlagerung zwischen Papier in luftdurchlässigen Briefumschlägen statt. Die Kollektion der Mehltaupopulationen fand montags und dienstags statt, um die Ankunft bis Freitag zu sichern.

2.4 Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehltaupopulationen

Die Erhaltung und Vermehrung der Mehltaupopulationen erfolgte auf der hoch anfälligen Rübensorte Premiere (der Firma STRUBE-DIECKMANN). Die Probe eines Standortes wurde dabei als Gesamtpopulation angesehen. Um eine Vermischung der Populationen zu verhindern, wurde der Pilz auf Rübenpflanzen in voneinander getrennten Behältern erhalten (Abb. 3). Die Behälter (2l Plastikflaschen) wurden durch ein Schlauchsystem mit Druckluft belüftet; überschüssige Luft konnte durch eine engmaschige Gaze (10µm der Firma HYDRO BIOS APPARATEBAU GmbH) entweichen, die ihrerseits für Mehltausporen undurchlässig war und somit eine Kontamination des Raumes bzw. Vermischung der verschiedenen Populationen verhinderte. Die Bewässerung erfolgte über das gleiche Schlauchsystem. Die Anlage war sich in einer Klimakammer etabliert, in der eine Temperatur von 20°C vorherrschte und eine Photoperiode von 12 Stunden geschaltet war.

Die Zuckerrübenpflanzen und Mehltaupopulationen konnten über einen Zeitraum von acht Wochen erhalten werden. Anschließend wurden sie auf frische Wirtspflanzen überimpft, was standardmäßig alle zwei Monate wiederholt wurde. Vor dem Beginn der Blattscheibentests und Ganzpflanzenversuche wurden je Mehltaupopulation sechs Rüben der Sorte Premiere infiziert; die hierbei produzierten Konidien dienten nach drei bis vier Wochen als Inokulum für die anschließenden Versuche.



Abb. 3: Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehltaupopulationen.

2.5 Blattscheibentest - das *in vitro* Testsystem

2.5.1 Agar und Zusätze

Die Blattscheibenversuche wurden auf einem 1%igen Wasseragar durchgeführt. Angereichert wurde dieser mit 60mg l^{-1} Benzimidazol (SIGMA Chemical Company) und 0,01% NPK-Düngerlösung (Universaldünger BAYER). Beide Zusätze wurden nach Abkühlen in den handwarmen Agar zugegeben.

2.5.2 Versuchsdesign und Genotypensortiment

Die Blattscheiben wurden in transparenten Sortierkästen (Maße: L: 10cm, B: 3,5cm, H: 3,8cm) mit je 40 Fächern ausgelegt und nach Inokulation mit dem Deckel verschlossen.

Je Rübensorte wurden vier Blattscheiben in dreifacher Wiederholung getestet. Verwendung fanden die letzten voll entwickelten Blätter ca. acht Wochen alter Rübenpflanzen (MUKHOPADHYAY & RUSSEL, 1979). Damit die Blätter gleichaltrig waren, stammten sie bei jeder getesteten Sorte von jeweils zwei Pflanzen. Vor dem Ausstanzen der Blattscheiben mittels eines Korkbohrers (Durchmesser 2cm), wurden die Pflanzen mit reinem Leitungswasser abgesprüht, um Schwefelrückstände des Schwefelverdampfers auf den Blättern zu vermeiden.

Ausgelegt wurden die Blattscheiben nach dem vorgegebenen Schema in Tabelle 2.

In den Blattscheibentests kamen acht verschiedene Sorten zum Einsatz (Tab. 3), von denen fünf der Sorten gleichzeitig im Freilandversuch getestet wurden. Zusätzlich erfolgte eine Testung auf zwei Zuckerrübenlinien, die jeweils eine monogene Resistenz gegen dem Echten Mehltau aufweisen (CP 03 und CP 04) und einer mehltauanfälligen Sorte (Premiere, Firma STRUBE-DIECKMANN). Die jeweils letzte Fächerreihe jeder Box wurde als Kontrolle genutzt; hier blieb der Agar benzimidazolfrei und die Sorte Premiere wurde als Standard genutzt.

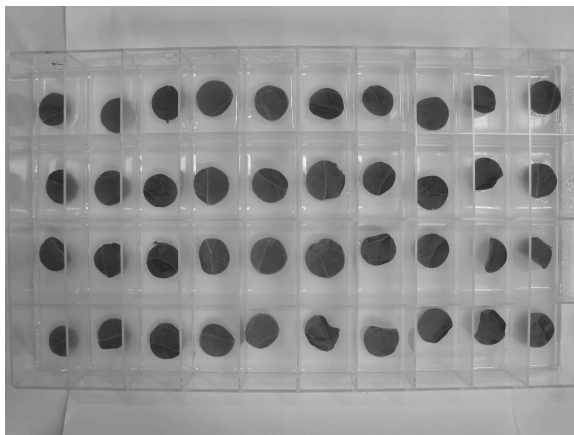


Abb. 4: Blattscheiben im *in vitro* Testverfahren.

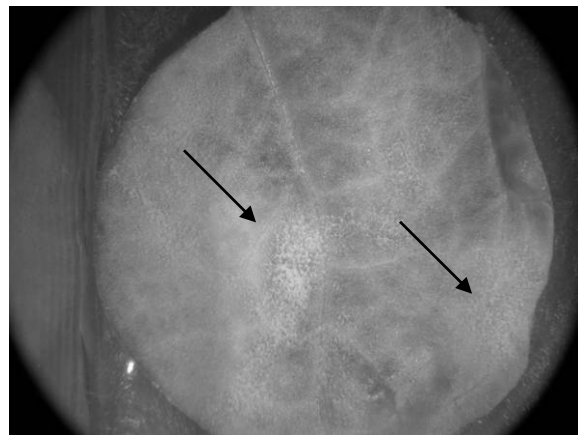


Abb. 5: Mit Echtem Mehltau (*Erysiphe betae*) befallene Blattscheiben (10-fache Vergrößerung).

Tab. 2: Versuchsdesigne der Blattscheibentests in drei Sortierboxen.

Box 1										
Sorte	19	19	19	20	20	20	23	13	13	21
Pflanze	1	1	2	1	1	2	1	1	2	3
Blatt	5	6	5	5	6	5	5	6	5	5
Benz.(mg/l)	60	60	60	60	60	60	60	60	60	0
Dünger (%)	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Box 2										
Sorte	6	6	6	3	3	3	10	10	10	21
Pflanze	1	1	2	1	1	2	1	1	2	3
Blatt	5	6	5	5	6	5	5	6	5	6
Benz.(mg/l)	60	60	60	60	60	60	60	60	60	0
Dünger (%)	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Box 3										
Sorte	16	16	16	21	21	21				21
Pflanze	1	1	2	1	1	2				2
Blatt	5	6	5	5	6	5				6
Benz.(mg/l)	60	60	60	60	60	60	60	60	60	0
Dünger (%)	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01

Tab. 3: Zuckerrüben Genotypensortiment der Virulenzanalyse.

Name	Resistenzgrad	Freilandnummer	Laborversuchsnummer
Premiere	anfällig		21
n.N.	anfällig	6	6
n.N.	mittel	10	10
n.N.	mittel	16	16
n.N.	moderat resistent	3	3
n.N.	moderat resistent	13	13
CP 03	resistent		19
CP 04	resistent		20

2.5.3 Inokulation der Blattscheiben

Die Blattscheiben wurden mit der abaxialen Seite in mit Wasseragar befüllte Schalen gelegt (Kap. 2.5.1 Agar und Zusätze, Kap. 2.5.2 Versuchsdesign und Genotypensortiment). Anschließend wurden die Blattscheiben einheitlich mit frischen Konidien des Erregers bestäubt. Mit einem weichen Pinsel, der zuvor in 70% Ethanol sterilisiert und unter einer sterilen Impfbank getrocknet wurde, erfolgte ca. 5cm über den zu infizierenden Blattscheiben ein Abstrich von mit Mehлтаupusteln befallenen Pflanzen; somit wurden die Konidien gleichmäßig auf den Blattscheiben verteilt. Die Inokulation erfolgte im Durchschnitt mit 18,5 Konidien pro mm². Alle Arbeiten erfolgten unter einer Impfbank, um Kontaminationen der Agarplatten und Vermischungen der Mehлтаupopulationen zu vermeiden.

2.5.4 Inkubation der Blattscheiben

Die Inkubation der Blattscheiben fand in einem Klimaschrank der Firma HERAEAUS-VÖTSCH (HPS 2000) bei konstant eingestellter Luftfeuchte und variierenden Temperatur- und Lichtverhältnissen (Tab. 4) statt, da aus der Literatur bekannt war, dass Tagestemperaturschwankungen sich positiv auf die Menge der produzierten Konidien und deren Keimfähigkeit auswirkten (DRANDAREVSKI, 1969). Die Blattscheiben wurden unter den genannten Bedingungen über einen Zeitraum von zwölf Tagen inkubiert.

Die Beleuchtung erfolgte wie auch in der Klimakammer durch Leuchtstoffröhren und setzte sich aus den drei Lichtarten, L 58w/77 Flora, L58w/840 lumilux cool white und L58w 31-830 warm white (OSRAM) zusammen.

Tab. 4: Variierende Temperatur- und Lichtbedingungen zur Inkubation der Blattscheibentests im Klimaschrank.

Dauer (min)	Temperatur (°C)	Lichtbatterie	rel. Luftfeuchte (%)
30	18	1+2	45
30	20	2	45
60	23	3	45
720	24	3	45
30	23	1+2	45
30	20	1+2	45
30	18	0	45
510	15	0	45

2.5.5 Befallsermittlung der Blattscheibentests

Die Bonitur der Blattscheiben wurde zwölf Tage nach der Infektion unter einem Binokular (Firma CARL ZEISS, Vergrößerung 1-1,25 fach) durchgeführt. Es wurde der Anteil der befallenen Blattfläche der einzelnen Blattscheiben geschätzt.

2.5.6 Einteilung der Befallsmuster in Befallsklassen

Zur Klassifizierung von Befallsmustern auf dem Testsortiments wurde eine Einteilung der Befallsstärken in zwei Befallsklassen vorgenommen. Die Befallsklassen beinhalteten die Reaktionen resistent (R) mit einer befallene Blattfläche von 0 bis 10% sowie eine anfällige Reaktion (A), die von 11 bis 100% befallener Blattfläche reichte. Die unterschiedlichen Befallsmuster wurden durch die verschiedenen Mehltaupopulationen auf den im Testsortiment befindlichen Rübensorten hervorgerufen.

2.6 Ganzpflanzentest – das *in vivo* Testsystem

2.6.1 Versuchsaufbau und Genotypensortiment

Die Ganzpflanzenversuche fanden in dem Behältersystem statt, in welchem die Mehltaupopulationen erhalten wurden (Kap. 2.4 Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehltaupopulationen). Aus diesem Grund wurden für die Ganzpflanzenversuche die Rüben in den kleinen Töpfen (5cm Durchmesser) genutzt. Auch bei diesen Versuchen war es bedeutend eine Vermischung der Populationen zu verhindern.

Das Testsortiment war identisch mit dem der Blattscheibentests (Kap. 2.5.2 Versuchsdesign und Genotypensortiment). Es wurde jeweils eine sechs bis acht Wochen alte Pflanze je Sorte und Versuchsansatz mit einer spezifischen Mehltaupopulation infiziert; die Pflanze hatte zum Zeitpunkt der Infektion mindestens drei voll entwickelte Blätter.

2.6.2 Inokulation der Ganzpflanzen

Die Inokulation der Ganzpflanzen erfolgte zeitgleich mit der Inokulation der Blattscheiben unter einer Impfbank. Es wurden befallene Rübenpflanzen, auf denen zuvor Inokulationsmaterial jeder Mehltaupopulation gezüchtet worden war, über den zu infizierenden Testpflanzen vorsichtig abgeschüttelt. Die Konidien verteilten sich so gleichmäßig mit einer Dichte von durchschnittlich 19 Konidien pro mm^2 . Ermittelt wurde die Konidiendichte durch das Auslegen von Fuchs-Rosentahl-Zählkammern und durch die anschließende Auszählung der Konidien.

2.6.3 Inkubation der Ganzpflanzen

Die Inkubation erfolgte in einer Klimakammer bei 21°C und ca. 60% Luftfeuchte, wobei die einzelnen Flaschen an ein Belüftungssystem angeschlossen waren (Kap. 2.4 Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehltaupopulationen) und die relative Luftfeuchte teilweise geringer war; nach einer Bewässerung der Pflanzen in den Flaschen (2l) stieg die relative Luftfeuchte für kurze Zeit an. Die Beleuchtungsdauer betrug 13 Stunden.

2.6.4 Befallsermittlung der Ganzpflanzenversuche

Die Bonitur fand zwölf Tage nach Inokulation der Rübenpflanzen statt. Bei den Ganzpflanzenversuchen wurde die befallene Blattfläche der einzelnen Blatttagen visuell geschätzt.

2.7 CP 0- Linien Reisolationsversuche

Zur Überprüfung und Kontrolle der Resistenzeigenschaften eingesetzter CP 0-Zuchtlinien wurden ausgewählte Mehltaupopulationen isoliert, die in den vorangegangenen Blattscheibentests zur Virulenzanalyse (Kap. 2.5 Blattscheibentests - das *in vitro* Testsystem)

zu einem Pilzwachstum auf CP 0-Blattscheiben führten. Bei sichtbar werdenden Befallssymptomen an CP 03 (Sorte 11) oder CP 04 (Sorte 12) Blattscheiben wurden die Konidien auf Ganzpflanzen überimpft und im Erhaltungssystem (Kap. 2.4 Erhaltungs- und Vermehrungssystem der Mehltauopulationen) vermehrt. Dies traf für die Populationen CZ (1), F (3), IT (4), PL (5) und SP 01 (6) zu. Anschließend wurden die Populationen zur weiteren Testung der Resistenzeigenschaften *in vitro* genutzt. In den Blattscheibentests wurden je vier Pflanzen der beiden CP 0-Zuchtlinien und ein anfälliger Standard (Sorte 17, Premiere) verwendet, der sowohl mit dem Agarzusatz Benzimidazol als auch benzimidazolfrei als Kontrolle fungierte (Tab. 5).

Tab. 5: Blattscheibendesign der CP 0-Reisolutionsversuche.

Box 1										
Sorte	11	11	11	11	12	12	12	12	17	17
Pflanze	1	2	3	4	1	2	3	4	1	1
Blatt	5	5	6	5	6	5	5	6	5	6
Benz. (mg/l)	60	60	60	60	60	60	60	60	60	0
Dünger (%)	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01

Die Infektionen der Blattscheiben erfolgten mit den reisolierten Mehltausporen wie in Kapitel 2.5.3 (Inokulation der Blattscheiben) beschrieben. Die Bonitur wurde wie bei den vorangegangenen Versuchen zwölf Tage nach der Infektion durch die Schätzung der befallenen Blattfläche durchgeführt.

2.8 Freilandversuche zur Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation

Zur genaueren Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation im Wirt-Parasit-System der Zuckerrübe (*Betae vulgaris*) und des Echten Mehltaus (*Erysiphe betae*) dienten die Daten eines zweijährigen Feldversuches.

2.8.1 Standort und Testsorten

Der Versuchsstandort lag in den Jahren 2006 bis 2007 in Sülbeck (Niedersachsen) und zeichnete sich durch einen jährlich auftretenden, starken Befallsdruck durch *Erysiphe betae* aus. Weitere Blattkrankheiten traten während der Versuchsdauer in nicht nennenswertem Maße auf. Fungizide Maßnahmen gegen andere pflanzliche Pathogene unterblieben daher.

In dem Exaktversuch wurde ein aktuelles Sortiment leistungsfähiger Rüben etabliert. Die 18 Sorten zeigten unterschiedliche Anfälligkeiten gegenüber dem Erreger des Echten Mehltaus. Die einzelnen Sorten werden nicht näher beschrieben oder benannt; sie erhalten die Nummern 1 bis 18. Eine Einteilung bezüglich des Befallsverhaltens der Sorten gegenüber dem Echten Mehltau erfolgte in drei Befallsklassen (Tab. 6). Die Gruppierung diente der Ermittlung von Befalls-/Verlustrelationen für die jeweiligen Sortengruppen.

Tab. 6: Freilandtestsortiment der Zuckerrüben sortiert nach Befallsklassen.

Befallsklasse	Sorten					
	Anfällig	2	5	6	11	17
Mittel	1	10	12	13	15	16
Tolerant	3	4	7	8	9	14

2.8.2 Versuchsanlage und Versuchsdurchführung

Der Versuch wurde als randomisierte Blockanlage (Abb. 6) in zweifacher Wiederholung angelegt, d.h. zweimal als unbehandelte, fungizidfreie Kontrolle und zweimal als Gesundvariante, die durch Fungizidapplikationen (Tab. 7 und 8) mehltaufrei gehalten werden konnte.

In den sechsreihigen Parzellen erfolgte die Beerntung als Kernrodung, um Nachbarschaftseffekte zu vermeiden. Zusätzlich standen um jeden Versuchsblock Futterrüben, die besonders mehltauanfällig waren und für ein gleichmäßiges Inokulum sorgten. Die Beerntung und Ertragserfassung erfolgte durch eine dreireihigen Versuchsroder (BLUE MOBIL II) auf einer Erntefläche von 10,25m² pro Parzelle; es wurden alle üblichen Ertragsparameter (Rübenertrag, Zuckergehalt, Kalium, Natrium, Amino-Stickstoff, Standardmelasseverluste, bereinigter Zuckerertrag) erfasst.

4 64	15 65	2 66	14 67	8 68	12 69	3 70	13 71	9 72
7 55	5 56	17 57	11 58	1 59	10 60	16 61	6 62	18 63
1 46	17 47	3 48	8 49	4 50	12 51	2 52	16 53	13 54
10 37	7 38	15 39	5 40	9 41	14 42	18 43	11 44	6 45
6 28	13 29	18 30	1 31	11 32	8 33	14 34	2 35	16 36
10 19	9 20	7 21	12 22	17 23	3 24	5 25	4 26	15 27
3 10	12 11	4 12	15 13	18 14	9 15	14 16	16 17	2 18
17 1	6 2	8 3	13 4	1 5	10 6	7 7	5 8	11 9

Abb. 6: Versuchsdesign der randomisierten Blockanlage,
 = fungizidfreie Kontrolle, = Gesundvariante.

2.8.3 Boniturmethodik der Freilandversuche

Die Erfassung der Befallsstärke von *Erysiphe betae* erfolgte an den 18 Sorten direkt im Bestand. Die Bonituren des Erregers wurden an drei Terminen je Versuchsjahr durchgeführt; zu Befallsbeginn (Anfang bis Mitte August), während der Akkreszenzphase (Ende August bis Anfang September) und kurz vor der Ernte (Anfang Oktober). Bonitiert wurde der mittlere Blattapparat zufällig ausgewählter Pflanzen aus den mittleren Rübenreihen einer jeweiligen Parzelle. Insgesamt wurden am ersten und dritten Boniturtermin jedes Versuchsjahres 40 Blätter je Sorte der unbehandelten Kontrollen bonitiert. Während der Akkreszenzphase wurde die Anzahl auf 80 Blätter erhöht. Eine einzige Befallserhebung Ende August/Anfang September genüge laut LUTERBACHER *et al.* (2004) zur Einschätzung des Resistenzgrades; um die Güte der Boniturdaten zu erhöhen wurde die Anzahl bonitierter Blätter zu diesem Zeitpunkt heraufgesetzt.

Eine Bonitur der behandelten Gesundvarianten fand im Jahr 2006 zum dritten Boniturtermin statt, da zu diesem Zeitpunkt eine Mehltauinfektion nicht mehr verhindert werden konnte. Die ermittelten Befallsstärken fanden in den Berechnungen einer Befalls-/Verlustrelation Berücksichtigung. Im Jahr 2007 fand keine Bonitur der Gesundvarianten statt;

stichprobenartige Kontrollen während der Vegetation ergaben keine Infektionen durch *Erysiphe betae*.

Die Bonitur des Echten Mehltau erfolgte nach dem Schätzschema von WOLF (2002). Dabei wird der prozentuale Anteil der mit Mehltaumyzel befallenen Blattfläche jedes einzelnen Blattes visuell geschätzt (Abb. 7).

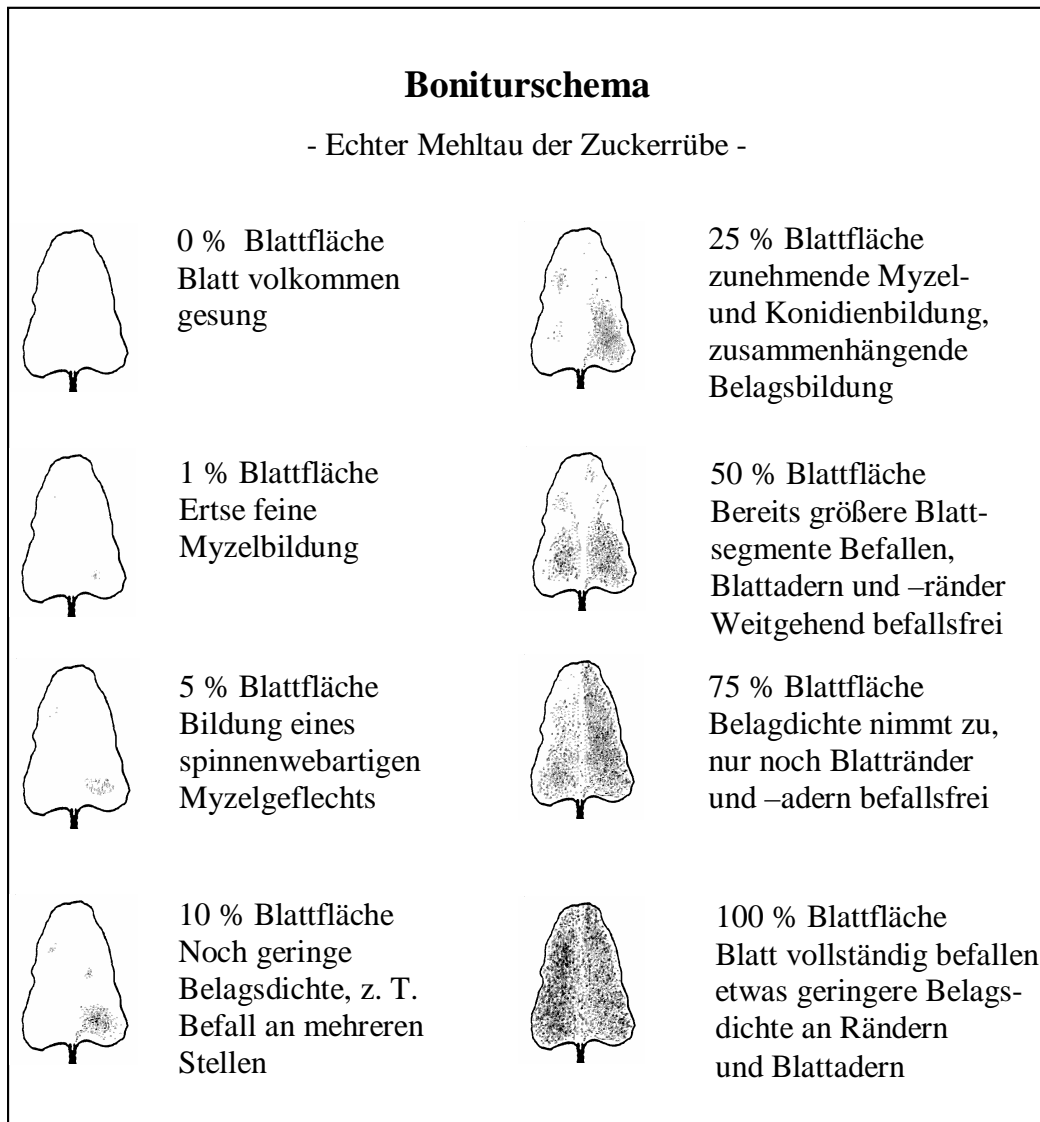


Abb. 7: Boniturschema zur Schätzung des Blattbefalls mit *Erysiphe betae* (nach WOLF, 2002, BARON, 2006) an Zuckerrübe.

2.8.4 Daten der Versuchsführung

Die Freilandversuche fanden auf den Versuchsflächen des Unternehmens SAATZUCHT DIECKMANN GmbH & Co. KG, jetzt STRUBE SAATZUCHT GmbH & Co. KG in Sülbeck statt. Die Bestandesführung sowie alle ackerbaulichen Maßnahmen und Pflanzenschutzapplikationen sind für das Versuchsjahr 2006 und 2007 in Tabelle 7 bzw. 8 dargestellt.

Tab. 7: Daten der Versuchsführung des Jahres 2006.

Versuch Sülbeck 2006				
Schlag	Tiefenführen West			
Vorfrucht	Winterweizen mit Pflugfurche (24.09.2005)			
Nmin	64 kg N/ha			
pH-Wert	6,9			
Bodenzahl	60			
Bodenart	Lößlehm auf Ton			
Höhenlage	90m über NN			
Aussaat	03.05.2006			
Düngung	05.05.2006	AHL auf 180 kg N/ha aufgedüngt		
Herbizid (l/kg/ha)	15.05.2006	Goltix	1	
		Rebel	1	
		Powertwin	0,5	
		Oel	0,5	
		29.05.2006	Goltix	1
			Rebel	1
	23.06.2006	Powertwin +	0,8	
		Goltix	1	
		Rebell	1	
		Powertwin	0,8	
	Nährstoffe im Boden		Fusilade	0,5
			P2O5	7 C
		K2O	10 B	
Insektizid (l/kg/ha)	24.06.2006 (BBCH 20-22)	Mg	5 B	
		Karate Zeon	0,75	
	27.07.2007	Tamaron	0,8	
Fungizid (l/kg/ha)	25.07.2006	Spyrale	1	
	31.08.2006	Spyrale	1	
Ernte	17.10.2006			

Tab. 8: Daten der Versuchsführung des Jahres 2007.

Versuch Sülbeck 2007					
Schlag	Schoof				
Vorfrucht	Winterweizen				
Nmin	48 kg N/ha				
pH-Wert	7,1				
Bodenzahl	60				
Bodenart	Lößlehm auf Ton				
Höhenlage	90m über NN				
Aussaat	04.04.2007				
Düngung	05.04.2007	AHLuf 160 kg N/ha aufgedüngt			
Herbizid (l/kg/ha)	23.04.2007	Debut	10g	NAK 1	Keimblattstadium
		FHS	0,25		
		Kontakt 320	0,6		
		Goltix	1		
	02.05.2007	Debut	20g	NAK 2	Stadium 12+
		FHS	0,25		
		Kontakt 320	0,8		
		Goltix	1		
	18.05.2007	Goltix	1	NAK 3	Stadium 14+
		Powertwin	1		
		Fusilade	1		
		Oel	0,5		
	05.06.2007	Goltix	1	NAK 4	vor/zu Rs.
		B. Tandem	0,8		
		z.T. große Altverunkrautung durch milden Winter.			
		Nährstoffe im Boden			
Insektizid (l/kg/ha)	19.06.2007	P2O5	8C		
		K2O	12C		
		Mg	5B		
		Perfekthion	0,4		
		Pirimor	250g		
Fungizid (l/kg/ha)	14.07.2007	Karate	0,075		
	14.07.2007	Pirimor	300g		
	24.06.2007	Juwel	0,7		
	23.07.2007	Juwel	1		
	23.08.2007	Juwel	1		
	13.09.2007	Juwel	1		
Ernte	01.11.2007				

2.8.5 Erfassung der Wetterdaten

Die Erfassung der Wetterdaten erfolgte direkt auf dem Feld durch eine Wetterstation der Firma THIES CLIMA METEDOG TDL-14.

2.9 Untersuchung zur Fungizidsensitivität der Mehltaupopulationen

Für die Untersuchung der Fungizidsensitivität wurden Blattscheiben der Zuckerrübensorte Premiere (der Firma STRUBE-DIECKMANN) genutzt; deren Anzucht ist in Kapitel 2.1

(Anzucht und Erhaltung des Pflanzenmaterials) beschrieben. Infiziert wurden diese Blattscheiben mit den acht europäischen Mehltaupopulationen.

2.9.1 Blattscheibendesign der Fungizidsensitivitätsversuche

Die Blattscheiben wurden in Sortierkästen (10x19cm mit 12 Fächern) ausgelegt. Verwendung fanden Blattscheiben, die aus den letzten beiden voll entwickelten Blättern sechs bis acht Wochen alter Rüben stammten. Wie in Kapitel 2.5.1 (Agar und Zusätze) beschrieben, wurde der Agar mit 60mg l⁻¹ Benzimidazol und 0,01% Dünger angereichert. Das Auslegen der Blattscheiben und die Inokulation fanden unter sterilen Bedingungen statt. Die Inokulationsmethode wurde bereits in Kapitel 2.5.3 (Inokulation der Blattscheiben) beschrieben.

Für die Untersuchung der Fungizidsensitivität wurden die Blattscheiben randomisiert in den Kästen ausgelegt.

2.9.2 Eingesetzte Fungizide und deren Applikation

Im Folgenden werden die Fungizide, die bei den Untersuchungen zur Fungizidsensitivität eingesetzt wurden, mit ihren Eigenschaften aufgeführt.

Amistar ist ein systemischer, fungizider Wirkstoff der Firma SYNGENTA mit dem Wirkstoff Azoxystrobin. Dieser gehört zu den Strobilurinen und wirkt daher vornehmlich protektiv (vorbeugend) gegen pilzliche Krankheitserreger, indem er in die mitochondriale Atmungskette am Cytochrom bc₁ – Komplex eingreift und somit die Energieversorgung der Zellen hemmt (TOMLIN, 2000). Amistar besitzt eine Zulassung gegen *Cercospora beticola* in Zuckerrüben. Die Aufwandmenge beträgt 1l ha⁻¹ (250g l⁻¹ Azoxystrobin).

Opus ist ebenfalls ein fungizides Präparat, das systemisch im Pflanzengewebe verteilt wird. Mit dem Wirkstoff Epoxiconazol gehört es den Triazolen an und ist damit ein Demethylierungsinhibitor. Neben seinem über mehrere Wochen anhaltenden protektiven Schutz gegen pilzliche Krankheitserreger wird ihm auch eine geringe kurative (heilende) Wirkung zugeschrieben (TOMLIN, 2000). Das Fungizid ist mit einer Aufwandmenge von 0,75l ha⁻¹ (125g l⁻¹ Epoxiconazol) in Zuckerrüben gegen den Echten Mehltau und andere Blattkrankheiten zugelassen.

Über eine Verdünnungsreihe wurden die Konzentrationen 2,5%, 5%, 10%, 15% und 25% der vollen Aufwandmenge pro Hektar eingestellt. Die verschiedenen Konzentrationen wurden 24 Stunden vor der Inokulation mit den Mehлтаupopulationen appliziert.

Die Fungizidapplikation erfolgte direkt auf die Blattscheiben und wurde mit Hilfe eines Laborzerstäubers (Firma LENZ) unter einem Abzug durchgeführt. Je Kasten und Fungizidkonzentration wurden 0,295ml appliziert. Zusätzlich beinhaltete der Versuch eine mit reinem Leitungswasser behandelte, fungizidfreie Kontrolle.

2.9.3 Inkubation und Befallsermittlung

Nach erfolgter Fungizidbehandlung und Inokulation wurden die Blattscheiben unter optimalen Bedingungen (Kap. 2.5.4 Inkubation der Blattscheiben) im Klimaschrank inkubiert. Die Bonitur fand zwölf Tage nach der Infektion unter einem Binokular statt (Kap. 2.5.5 Befallsermittlung der Blattscheibentests). Dabei wurde der Anteil der Blattfläche mit sporulierendem Pilzmyzel an der Gesamtfläche des Blattes geschätzt (DAHMEN & STAUB, 1992); je Fungizidkonzentration wurden zwölf Blattscheiben ausgewertet. Die Anteile der befallenen Blattfläche der Wasserkontrolle wurden gemittelt. Der Wirkungsgrad des Fungizides wurde für jede Fungizidkonzentration anhand der Reduktion der befallenen Blattfläche vergleichend zur Wasserkontrolle berechnet (ABBOTT, 1925). Die gemittelten Wirkungsgrade pro Fungizidkonzentration dienten der Ermittlung von Dosis-Wirkungsbeziehungen.

2.10 Statistische Verrechnung der erhobenen Daten

Die Rohdaten wurden mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft EXCEL (2002) aufbereitet, um anschließend mit weiteren Programmen verrechnet zu werden.

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten fand mit dem Programmsystem SAS Sun Microsystems Inc. SunOS 5.8, SAS Version 8.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) statt. Die Varianzanalyse der Blattscheibendaten erfolgte zweifaktoriell, dabei waren die beiden fixen Faktoren aufgrund der gleichen Anzahl an Beobachtungen (Wiederholungen) balanciert. Bei der Verrechnung der Daten aus den Ganzpflanzenversuchen war dies aufgrund der Pflanzenmorphologie und der damit verbundenen Anzahl an bonitierten Blättern nicht der Fall.

Die Auswertung der im Freiland erhobenen Daten erfolgte ebenfalls mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse, da die Faktoren Sorte und Jahr Berücksichtigung fanden. Für beide Analysen wurde die GLM-Procedur angewandt (DUFNER *et al.*, 2002). Die Normalverteilung der Residuen als Voraussetzung für eine Varianzanalyse wurde mit der UNIVARIATE-Procedur überprüft und anhand der p-Werte des Shapiro-Wilk-Testes angenommen oder abgelehnt (DUFNER *et al.*, 2002). War die Normalverteilung der Daten nicht gegeben, wurde trotzdem eine Varianzanalyse durchgeführt, da nach ITO (1969 zitiert in BORTZ 1993), ITO & SCHULL (1964 zitiert in BORTZ 1993) und STEVENS (1979 zitiert in BORTZ, 1993) eine Verletzung dieser Voraussetzung für Varianzanalysen bei multivariaten Modellen mit großem Stichprobenumfang und gleichen Stichprobengrößen vernachlässigt werden kann. Die an die Varianzanalyse angeschlossenen Mittelwertvergleiche wurden mit dem Tukey-Test bei $p = 0,05$ durchgeführt. Signifikante Unterschiede wurden mit unterschiedlichen Buchstaben bezeichnet.

Regressionen und Korrelationen wurden mit Hilfe des Programms SPSS (13.0 für Windows Student Version, SPSS Inc. USA), Graphiken mit dem Programm SIGMA PLOT (10.0 für Windows 2002) erstellt. Das Signifikanzniveau für das Bestimmtheitsmaß von Regressionen bzw. Korrelationen wurde durch die Symbole * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$ und *** = $p < 0,001$ gekennzeichnet.

2.10.1 Area Under Disease Progress Curve (AUDPC)

Die Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) wird zur Darstellung von Befallsverläufen und zur Beurteilung von Resistenzeigenschaften genutzt (SHANER & FINNEY, 1977). Sie beschreibt die Fläche unterhalb der Verlaufskurve des Befalls und wurde nach der Formel [1]:

$$AUDPC = \sum_i^{n-1} (y_i + y_{i+1}) / (t_{i+1} - t_i) \quad [1]$$

berechnet.

Dabei ist n die Anzahl der Erhebungen, i der Zeitpunkt der Erhebungen, y die Befallsstärke (%) und t die Tage nach Aussaat. Mit Hilfe der AUDPC-Werte werden epidemiologische Entwicklungen während der gesamten Vegetationsperiode beschrieben.

2.10.2 Berechnung der EC₅₀-Werte

Die prozentuale Wachstumshemmung jeder Fungizidkonzentration wurde im Vergleich zur wasserbehandelten Kontrolle (die gleich 100% gesetzt wurde) ermittelt. Anschließend wurden die EC₅₀-Werte mit der Gleichung [2]:

$$y = \min + ((\max - \min) / (1 + (x/EC_{50})^{\text{Hillslope}})) \quad [2]$$

berechnet.

2.10.3 Berechnung des Temperatur- und relativen Luftfeuchteoptimums

Zur Berechnung eines Temperatur- und relativen Luftfeuchteoptimums wurde über die Mittelwerte des Befalls von Ganzpflanzen bzw. die Keimrate von Konidien eine Gauß-Funktion mit der Formel [3]:

$$f = a * \exp(-,5 * ((x - x_0) / b)^2) \quad [3]$$

gelegt.

Dabei entspricht x_0 dem Temperatur- bzw. relativen Luftfeuchteoptimum.

2.10.4 Berechnung von Qualitätsparametern der Zuckerrübe

Zur Ermittlung der inneren Qualität wurden die Melassebildner Kalium, Natrium und Amino-Stickstoff durch Messungen bestimmt. Anhand der drei Inhaltsstoffe wurde der theoretische Standardmelasseverlust (SMV) nach der Formel [4]:

$$\text{SMV (\%)} = 0,12 * (K + Na) + 0,24 * \text{AmN} + 0,48 \quad [4]$$

berechnet.

Die Differenz aus dem Zuckergehalt (ZG) und dem tatsächlich gewinnbaren, um die Melassebildner bereinigten Zuckergehalt (BZG), stellt den Ausbeuteverlust [5]:

$$\text{AV (\%)} = \text{SMV} + 0,06 \quad [5]$$

dar.

Mit Hilfe des Ausbeuteverlustes lassen sich der bereinigte Zuckergehalt (BZG) [6] und der bereinigte Zuckerertrag (BZE) [7] nach folgenden Formeln berechnen:

$$\text{BZG} = \text{ZG} - \text{AV} \quad [6]$$

$$\text{BZE} = \text{Rübenenertrag (RE)} * \text{BZG} / 100. \quad [7]$$

Der Zuckerertrag (ZE) in dt ha⁻¹ wurde anhand der Formel [8]:

$$\text{ZE} = \text{RE} * \text{ZG} / 100 \quad [8]$$

berechnet.

3. Ergebnisse

3.1 Evaluierung epidemiologischer Parameter

3.1.1 Ermittlung der Keimrate von Konidien des Echten Mehltaus

Um den Einfluss der relativen Luftfeuchte und der Temperatur sowie deren Interaktion auf die Keimung von Konidien des Echten Mehltaus zu ermitteln, wurde eine Varianzanalyse (Tab. 9) mit den erhobenen Daten durchgeführt. Der Einfluss der relativen Luftfeuchte war mit $p = <0,001$ hochsignifikant, die Temperatur und die Interaktion der beiden Parameter war mit $p = 0,002$ ebenfalls signifikant.

Tab. 9: Varianztabelle der Keimraten von Konidien des Echten Mehltaus (*Erysiphe betae*).

Source	DF	Nparm	Mean Square	F Value	Pr > F
rel. LF	2	2	436,5833	26,5939	<0,0001
Temp	3	3	378,1250	15,3553	0,0002
Temp*rel. LF	6	6	594,7500	12,0761	0,0002

3.1.1.1. Die mittlere Keimrate in Abhängigkeit der relativen Luftfeuchte

Abbildung 8 dokumentiert die mittlere Keimrate in Abhängigkeit von der relativen Luftfeuchte, die zwischen 40, 50 und 60% variierte. Während zwischen den Keimraten bei 40 und 50% relativer Luftfeuchte keine signifikanten Unterschiede festzustellen waren, war die Keimrate bei 60% relativer Luftfeuchte mit 6,75% gekeimten Konidien signifikant niedriger. Die optimale relative Luftfeuchte für die Konidienkeimung lag in den Versuchen bei $x_0 = 46,93\%$.

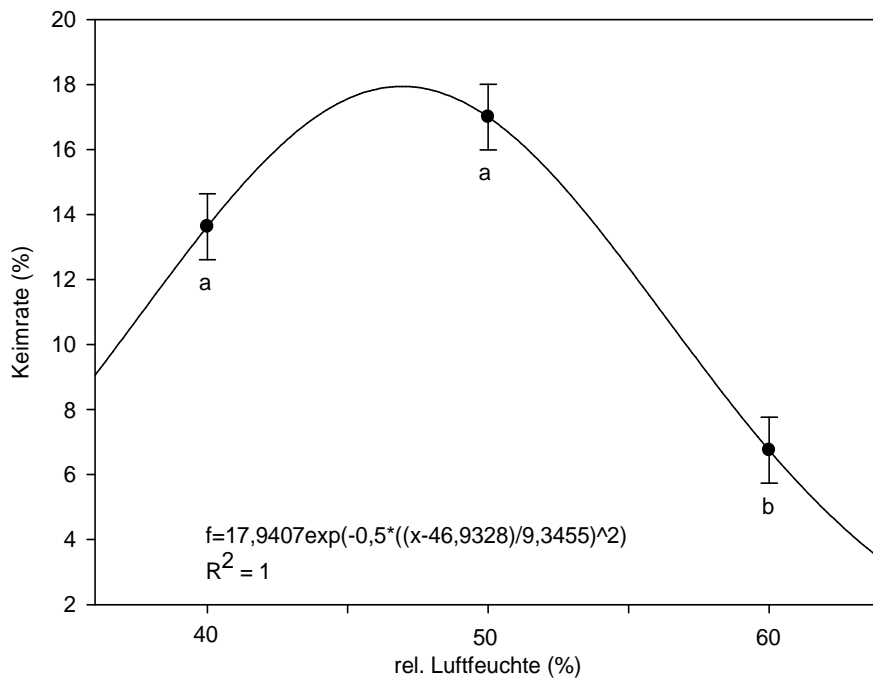


Abb. 8: Mittlere Keimrate von Konidien des Echten Mehltaus in Abhängigkeit der rel. Luftfeuchte, Optimum bei $x_0 = 46,9328$, $n = 4$, LS Means Tukey HSD.

3.1.1.2 Die mittlere Keimrate in Abhängigkeit der Temperatur

Der Mittelwertvergleich der Keimraten in Bezug auf die vier getesteten Temperaturen (15, 20, 25 und 30°C), (Abb. 9) dokumentiert den Temperatureinfluss auf die Keimung der Konidien. Bei einer Temperatur von 15°C betrug die Keimrate 8,5%, welche zusammen mit einer Keimrate von 9,33% bei 30°C signifikant niedriger war als die signifikant höchste Keimrate, die bei 20°C (18,5%) beobachtet wurde. Die Keimrate bei 25°C war mit 13,5% signifikant höher als die Keimrate, die bei 15°C ermittelt wurde. Allerdings unterschied sie sich nicht signifikant von der bei 30°C beobachteten Keimrate. Das ermittelte Temperaturoptimum lag bei $x_0 = 21,99^\circ\text{C}$.

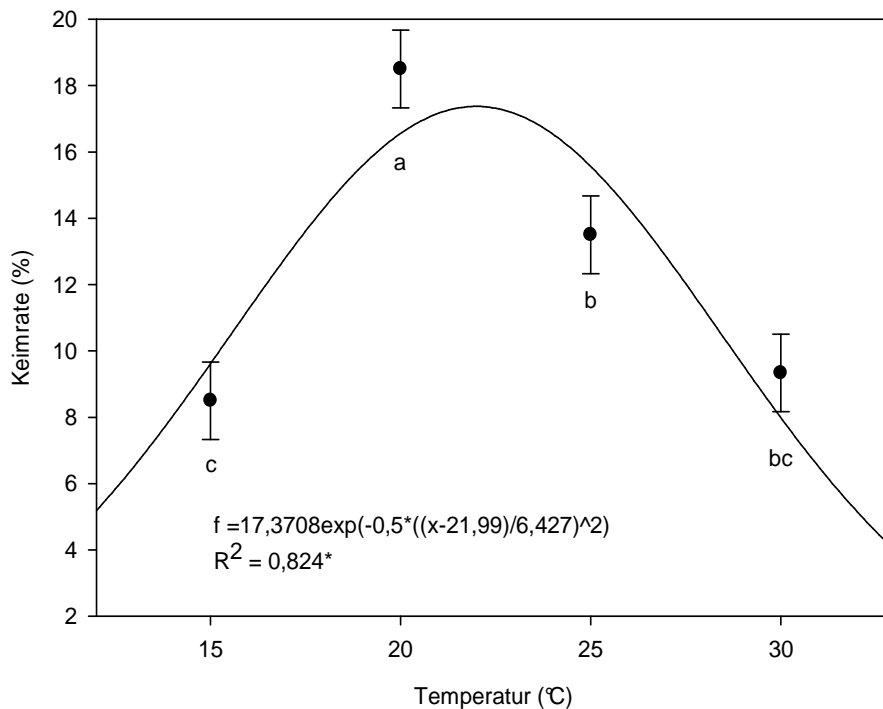


Abb. 9: Mittlere Keimrate der Konidien des Echten Mehltaus in Abhängigkeit der Temperatur, Optimum bei $x_0 = 21,99$ $n = 3$, LS Means Tukey HSD.

3.1.1.3 Die Keimrate in Abhängigkeit von Temperatur und relativer Luftfeucht

Die in Abbildung 10 dargestellten Least Square (LS) Means der Konidienkeimung (%) wurden über die variierenden relativen Luftfeuchten (40, 50 und 60%) und Temperaturen (15, 20, 25 und 30°C) gemittelt. Zu beobachten war, dass die signifikant höchsten Keimraten bei 20°C und relativen Luftfeuchten von 40 und 50% erreicht wurden; sie lagen bei 26,5% (50% relative Luftfeuchte) bzw. 25% (40% relative Luftfeuchte). Auf einem ähnlich hohen Niveau rangierten auch die Keimraten bei 30°C und 50% relativer Luftfeuchte und 25°C und 40% relativer Luftfeuchte, die sich allerdings nicht mehr signifikant von den Keimraten auf mittlerem Niveau unterschieden.

Keimraten auf mittlerem Niveau konnten bei allen drei getesteten relativen Luftfeuchten und Temperaturen von 15 und 25°C ermittelt werden. Sie sind im Einzelnen der Abbildung 10 zu entnehmen.

Die signifikant niedrigsten Keimraten wurden bei einer relativen Luftfeuchte von 60% und Temperaturen von 15, 20 und 30°C ermittelt; sie lagen zwischen 6,4% und 4 % gekeimten

Sporen. Ein noch niedrigerer Wert (2,5%) wurde lediglich bei 30°C und 40% relativer Luftfeuchte beobachtet.

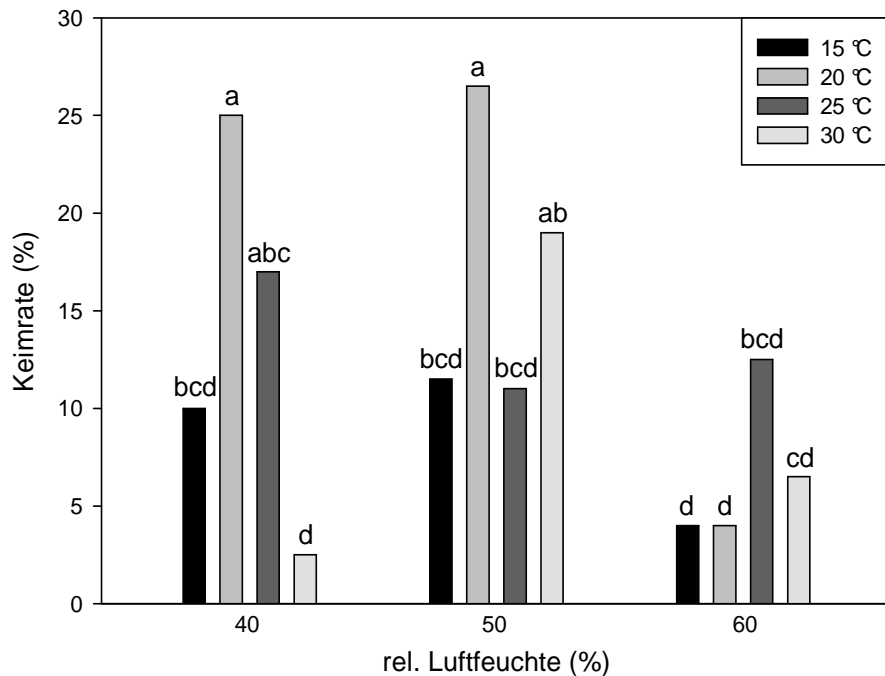


Abb. 10: Mittlere Keimrate von Konidien des Echten Mehltaus in Abhängigkeit von Temperatur (°C) und rel. Luftfeuchte (%), n= 200.

3.1.2 Ermittlung des Mehltaubefalls auf Ganzpflanzen

Um epidemiologische Parameter zu bewerten, wurden die Einflüsse des Boniturzeitpunktes, der Temperatur und der relativen Luftfeuchte in Bezug auf den Mehltaubefall von Ganzpflanzen untersucht. Die Ergebnisse der Varianzanalyse (Tab. 10) dokumentieren signifikante Einflüsse des Boniturzeitpunktes, der Temperatur und deren Interaktion auf den Befall. Gleiches wurde auch für die Dreifachinteraktion Boniturzeitpunkt*Temperatur*relative Luftfeuchte festgestellt. Die relative Luftfeuchte besaß mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p= 0,0012$ ebenfalls einen signifikanten Einfluss. Auch die Interaktion Temperatur*relative Luftfeuchte war mit $p= 0,0385$ signifikant.

Tab. 10: Varianztabelle der Boniturdaten in Abhängigkeit von Temperatur und rel. Luftfeuchte.

Source	DF	Typ III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
Boni	3	207328,2300	69109,4110	141,5878	<0,0001
Temp	3	289919,3800	96639,7919	197,9906	<0,0001
rel. LF	2	6559,5700	3279,7866	6,7195	0,0012
Boni*Temp	9	96104,9800	10678,3312	21,8772	<0,0001
Temp*rel. LF	6	6505,5700	1084,2613	2,2214	0,0385
Boni*rel. LF	6	3747,4000	624,5660	1,2796	0,2632
Boni*Temp*rel. LF	18	26943,9700	1496,8873	3,0667	<0,0001

3.1.2.1 Der mittlere Befall in Abhängigkeit der Temperatur

In Abbildung 11 ist der Einfluss der Temperaturen (15, 20, 25 und 30°C) auf den Befall durch den Erreger des Echten Mehltaus (*Erysiphe betae*) dargestellt. Verglichen wurden die Least Square (LS) Means aller Boniturzeitpunkte. Der höchste Befall (29,38%) wurde bei einer Temperatur von 20°C ermittelt. Auf einem ähnlich hohen Niveau lag der Befallswert bei einer Temperatur von 25°C (26,8% befallene Blattfläche); er unterschied sich nicht signifikant von dem bei 20°C ermitteltem Befall. Signifikante Unterschiede konnten für die Temperaturen 15°C und 30°C gegenüber 20°C und 25°C festgestellt werden. Bei einer Temperatur von 15°C erreichte der Befall im Mittel einen Wert von 12,51%. Für die Temperaturbedingung 30°C konnte in keinem Versuch ein Befall an Rübenpflanzen nachgewiesen werden. Das Temperaturoptimum wurde bei $x_0 = 21,53^\circ\text{C}$ ermittelt.

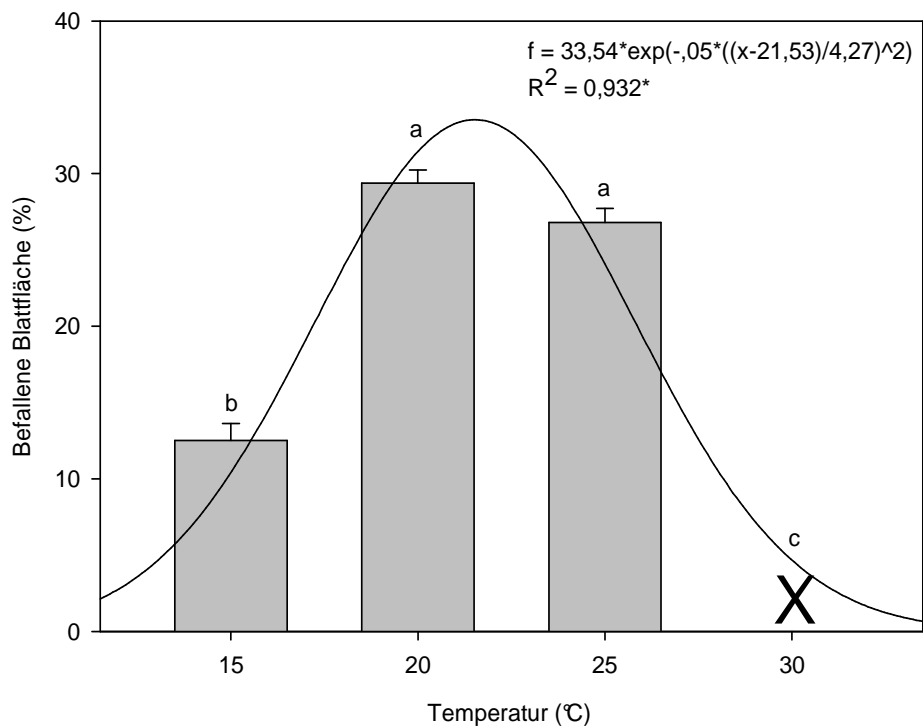


Abb. 11: Mittlerer Befall durch *Erysiphe betae* in Abhängigkeit von der Temperatur, Optimum bei $x_0 = 21,53$, $n = 484 - 750$, LS Means Tukey HSD, (X kein Befall).

3.1.2.2 Der mittlere Befall in Abhängigkeit der relativen Luftfeuchte

Die untersuchten relativen Luftfeuchten variierten zwischen 40, 50 und 60% (Abb. 12). Der höchste Befall (19,44%) stellte sich bei einer relativen Luftfeuchte von 50% ein. Ein signifikanter Unterschied konnte für den höchsten Befall gegenüber dem niedrigsten Befall (15,03% befallene Blattfläche) bei 40% relativer Luftfeuchte nachgewiesen werden. Bei Luftfeuchten von 60% lag der Befall im Mittel bei 16,79% und war gegenüber den beiden anderen relativen Luftfeuchten nicht signifikant unterschiedlich. Die ermittelte optimale relative Luftfeuchte lag bei 51,37%.

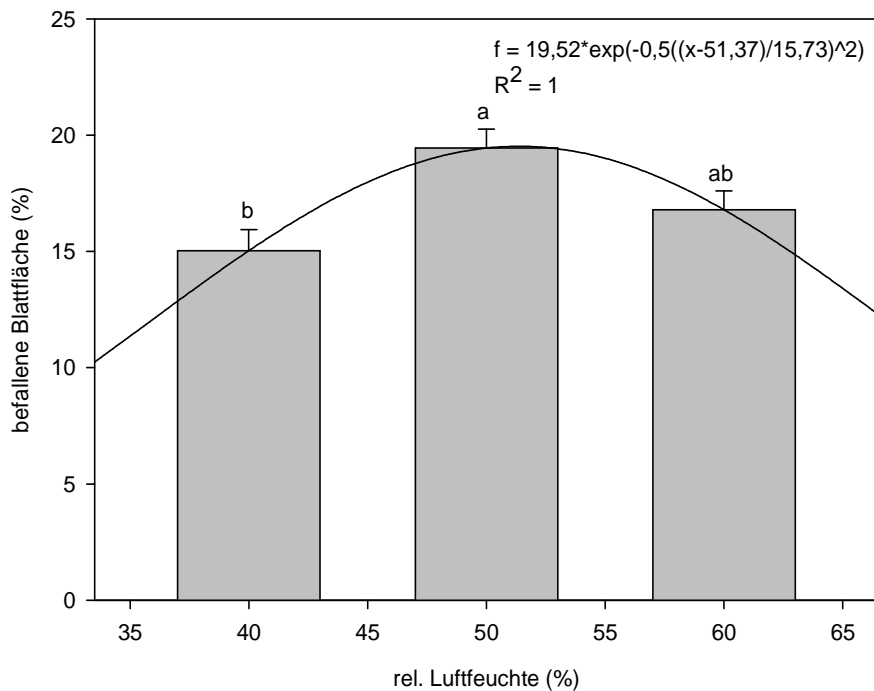


Abb. 12: Mittlerer Befall durch *Erysiphe betae* in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchte, Optimum bei $x_0 = 51,37$, $n = 731 - 972$, LS Means Tukey HSD.

3.1.2.3 Der mittlere Befall in Abhängigkeit des Boniturtermins und der Temperatur

In Abbildung 13 ist der Zusammenhang zwischen dem Boniturtermin und der Temperatur in Bezug auf den Mehлтаubefall dargestellt. Grundsätzlich stieg mit fortschreitendem Boniturtermin der Befall der Pflanzen unter Temperaturanstieg mit Ausnahme von 30°C, (kein Erregerwachstum) an. Während zum ersten Boniturzeitpunkt alle Befallswerte auf einem einheitlich niedrigen Niveau lagen, waren zum zweiten Boniturtermin bereits signifikante Unterschiede zwischen den Temperatureinflüssen nachweisbar. Bei niedriger Temperatur von 15°C verringerte sich das Wachstum des Erregers gegenüber Temperaturwerten von 20 und 25°C zum selben Boniturzeitpunkt. Zum dritten Boniturtermin unterschied sich lediglich der Befall von Temperaturstufe 15°C signifikant zu dem zuvor ermittelten Befall derselben Temperatur. In den übrigen Fällen (20 und 25°C) stieg der Befall zwar weiter an, jedoch war er gegenüber dem vorherigen Boniturtermin nicht signifikant erhöht. Zwischen den verschiedenen Temperaturstufen zum dritten Boniturtermin bestand ein signifikanter Unterschied zwischen 15°C (Befall 19,5%) und den beiden anderen getesteten Temperaturwerten; hier war der Befall mit 32,32% (25°C) und 36,72% (20°C) signifikant erhöht. Zum vierten Boniturtermin wurde ein signifikanter Anstieg des Befalls von

10,27% zwischen den Boniturterminen 3 und 4 lediglich bei dem Temperaturwert 25°C festgestellt. Innerhalb des Boniturtermins blieb der signifikante Unterschied des Befalls zwischen 15°C und 20 sowie 25°C bestehen.

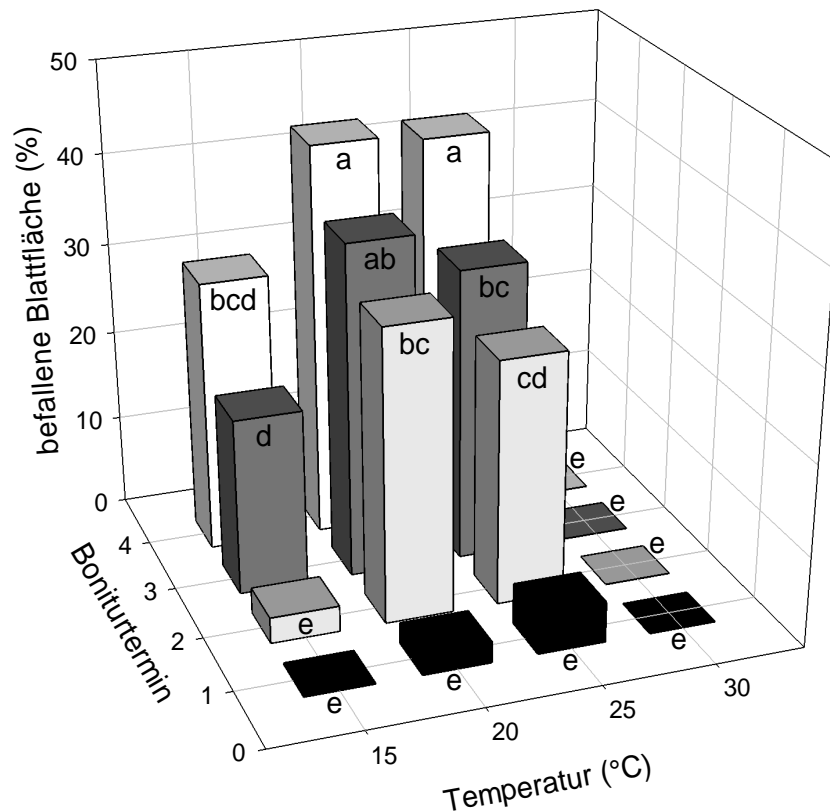


Abb. 13: Mittlerer Befall durch *Erysiphe betae* in Abhängigkeit von der Temperatur und der rel. Luftfeuchte, n= 88 – 168, LS Means Tukey HSD.

3.1.2.4 Der mittlere Befall in Abhängigkeit von Temperatur und relativer Luftfeuchte

Die in Abbildung 14 dargestellten Least Square (LS) Means der Temperaturen 15, 20, 25 und 30°C gegenüber den relativen Luftfeuchten 40, 50 und 60% wurden über alle Boniturtermine gemittelt. Wie vorangehend dargestellt (Kap. 3.1.2.3 Der mittlere Befall in Abhängigkeit des Boniturtermins und der Temperatur), fand bei 30°C kein Wachstum des Erregers auf den Pflanzen statt. Innerhalb der übrigen Temperaturen konnten signifikante Unterschiede zwischen 15°C und den Temperaturwerten 20 und 25°C beobachtet werden; bei den beiden höheren Temperaturen lag, innerhalb der verschiedenen relativen Luftfeuchten, ein signifikant erhöhter Befall im Vergleich zur Temperatur von 15°C vor.

Zwischen den unterschiedlichen relativen Luftfeuchten wurde ein signifikanter Unterschied lediglich bei 15°C und den relativen Luftfeuchten 40 und 50% beobachtet. Der Befall lag hier bei 19,15% (rel. LF 50%) und 8,19% (rel. LF 40%).

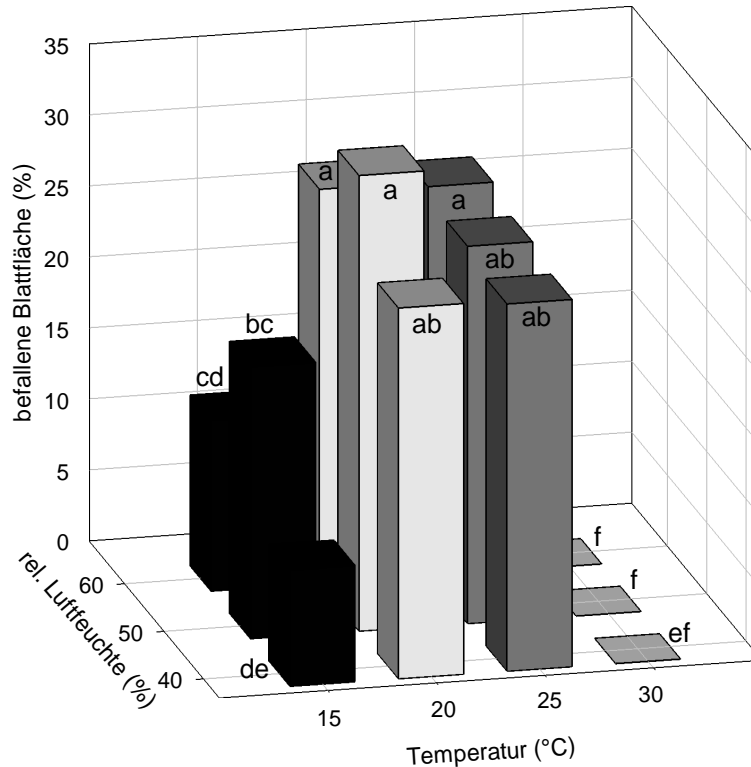


Abb. 14: Mittlerer Befall durch *Erysiphe betae* in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchte und der Temperatur, n= 122 – 234, LS Means Tukey HSD.

3.1.2.5 Der mittlere Befall in Abhängigkeit von relativer Luftfeuchte und des Boniturtermins

Obwohl die Interaktion zwischen relativer Luftfeuchte und Boniturtermin in der Varianzanalyse keinen signifikanten Einfluss besaß ($p= 0,2632$), wurde deren Wechselwirkung (Abb. 15) betrachtet; innerhalb des Mittelwertvergleiches konnten signifikante Unterschiede zwischen den relativen Luftfeuchten und den Boniturterminen abgeleitet werden. Während bei den Boniturterminen 1, 3 und 4 keine Unterschiede des Befalls zwischen den verschiedenen relativen Luftfeuchten ermittelt werden konnten, zeigten sich beim Boniturtermin 2 ein signifikanter Unterschied zwischen den relativen Luftfeuchten von 40 und 50%. Unterschiede zwischen den Boniturterminen konnten bei 40% relativer Luftfeuchte zwischen den ersten drei Boniturterminen ermittelt werden. Bei einer relativen Luftfeuchte von 50% war ein signifikanter Unterschied zwischen dem ersten Boniturtermin

und den drei folgenden Terminen zu beobachten; in ähnlicher Weise galt dies für die Relative Luftfeuchte von 60%.

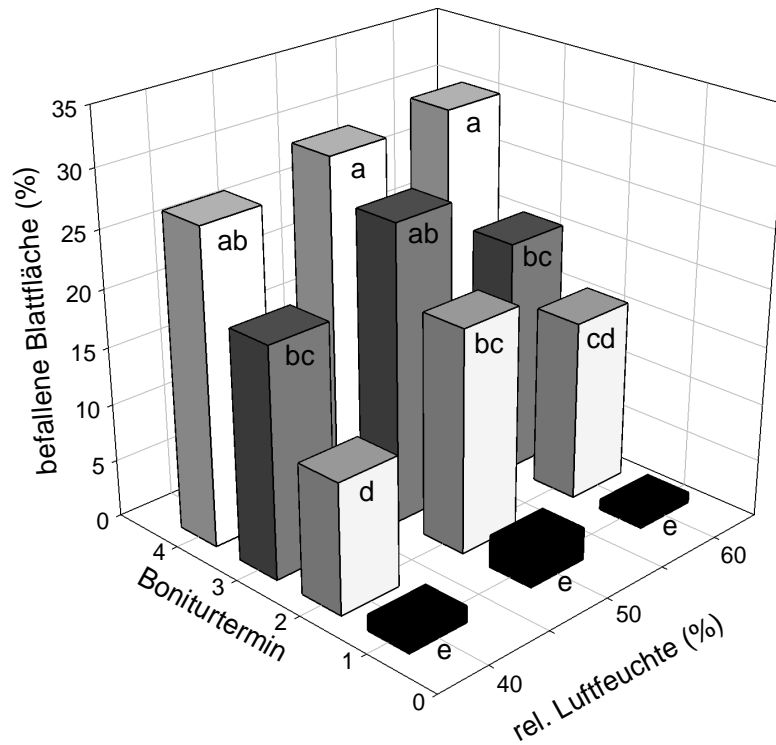


Abb. 15: Mittlerer Befall durch *Erysiphe betae* in Abhängigkeit von der rel. Luftfeuchte und dem Boniturtermin, n= 153 – 200, LS Means Tukey HSD.

3.2 Ergebnisse der Blattscheibentests

3.2.1 Varianzanalyse der Blattscheibentests

Es wurden die Einflüsse der Population, der Sorte und der Blattetage in Bezug auf den Mehлтаubefall getestet. Die Einflussfaktoren sowie deren Interaktionen waren mit $p < 0,0001$ hochsignifikant (Tab. 11). Daher werden sie, nach einem Mittelwertvergleich des Befalls der einzelnen Populationen, im Folgenden in ihrer Zusammenwirkung betrachtet.

Der Einfluss der Benzimidazolzugabe zum Agar war mit $p = 0,81$ in Bezug auf das Pilzwachstum nicht signifikant und wird daher nicht weiter betrachtet.

Tab. 11: Varianztabelle der Blattscheibendaten.

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
Pop	6	28090,9954	4681,8326	13,5300	<0,0001
Sorte	7	174136,6717	24876,6674	71,9100	<0,0001
Blatt	10	14806,5654	1480,6565	4,2800	<0,0001
Pop*Sorte	42	88031,2760	2095,9828	6,0600	<0,0001
Sorte*Blatt	45	64482,7504	1432,9500	4,1400	<0,0001
Pop*Blatt	41	47451,1986	1157,3463	3,3500	<0,0001
Pop*Sorte*Blatt	134	138896,1155	1036,5382	3,0000	<0,0001

3.2.2 Mittelwertvergleich des Befalls der Populationen

Die Blattscheibentestungen mit acht verschiedenen Mehлтаupopulationen ergaben ein unterschiedlich hohes Befallsniveau der einzelnen Populationen gemittelt über alle getesteten Sorten (Abb. 16).

Den höchsten prozentualen Blattbefall erreichte die Population aus Frankreich (F, 3) mit einem Wert von 28,41%. Auf einem ähnlich hohen Befallsniveau befanden sich auch die Populationen aus Italien (IT, 4) und der Tschechischen Republik (CZ, 1). Während die Population IT sich nicht signifikant von der Population F unterschied, war die Befallstärke der Population CZ mit einem Wert von 24,38% signifikant niedriger als die der französischen Population.

Durch eine im Vergleich mittlere Befallsstärke ließen sich vier der getesteten Populationen charakterisieren. Die zwei Populationen aus Deutschland (D, 2 und SÜ, 8) wie auch aus Spanien (SP 01, 6 und SP 02, 7) erreichten Befallswerte von 19,62% bis 20,8%. Diese Gruppe unterschied sich signifikant von allen anderen.

Der signifikant niedrigste Befall wurde bei einer Population aus Polen (PL, 5) festgestellt; er lag bei 13,92%.

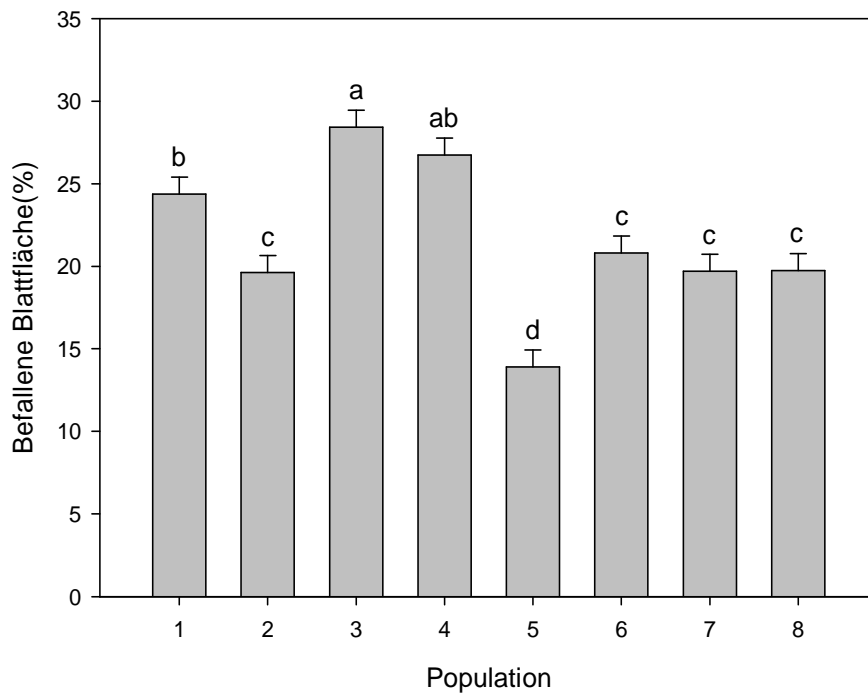


Abb. 16: Mittelwerte des Befalls von *Erysiphe betae* in vitro durch die Populationen 1= CZ, 2= D, 3= F, 4= IT, 5= PL, 6= SP 01, 7= SP 02 und 8= SÜ, gemittelt über alle Sorten, n= 324.

3.2.3 Befallsstärke der Mehltaupopulationen in Abhängigkeit von Rübensorte und Blattetage

In den Abbildungen 17 bis 24 sind die Mediane der befallenen Blattfläche in Prozent je Sorten bzw. Blattetage in Abhängigkeit der jeweiligen Populationen dargestellt.

Ergebnisse

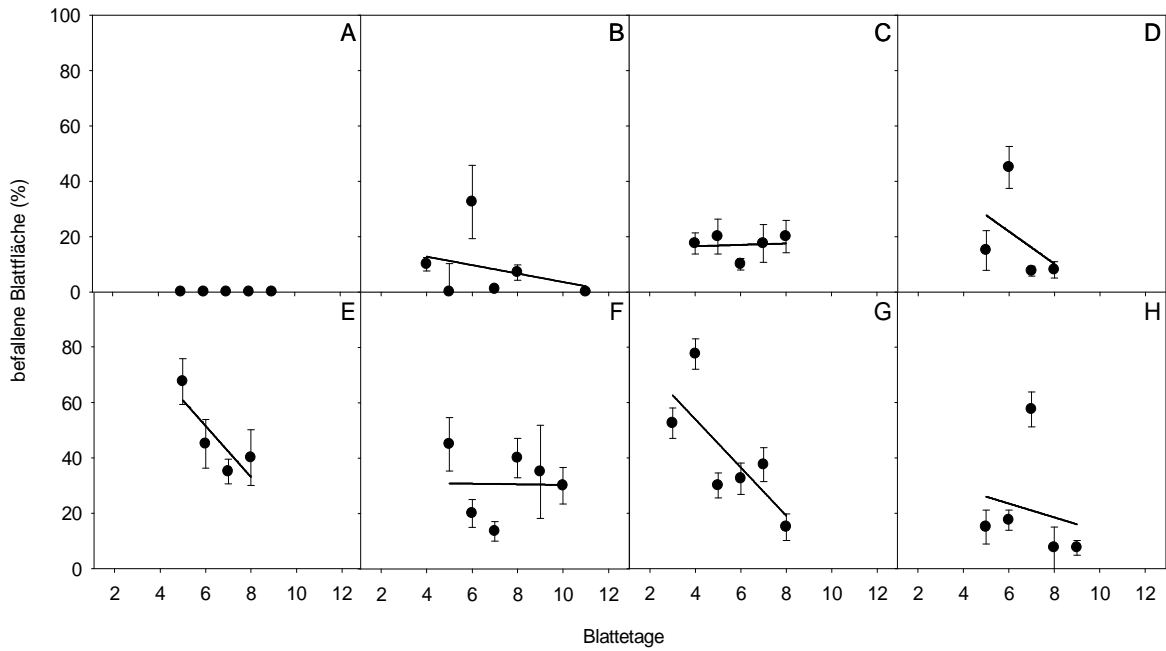


Abb. 17: Population CZ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

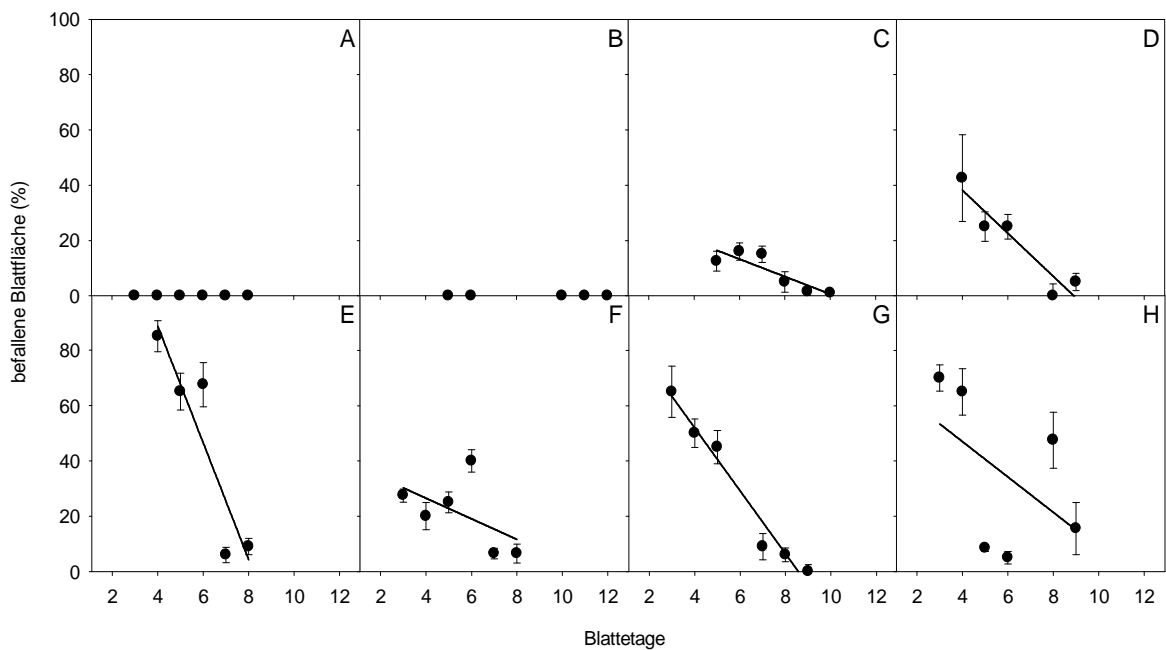


Abb. 18: Population D auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

Die Population CZ war auf sieben der acht getesteten Sorten virulent (Abb. 17). Die Sorte 19 (Abb. 17 A) zeigte sich vollständig resistent. Sorte 20 (Abb. 17 B) reagierte mit einem niedrigen Befall auf einzelnen Blatttagen, während andere Blatttagen befallsfrei blieben. Auf den Sorten 13, 3 und 16 (Abb. 17 C, D und H) entwickelte die Population CZ einen moderaten Befall, der auf der Sorte 13 bei 20%, der Sorte 3 bei 10% und der Sorte 16 bei

17,5% lag. Bei Sorte 13 war der Befall auf den verschiedenen Blatttagen gleich stark, während auf Sorte 3 die mittlere Blatttage 6 stärker befallen war als die Etagen 5, 7 und 8. Ähnliches gilt für die Sorte 16; hier war die Blatttage 7 stärker befallen als die Etagen 5 und 6 sowie 7 und 8. Auf den anfälligen Sorten 6 (Abb. 17 E) und 21 (Abb. 17 G) erreichte der Mehltau der Population CZ Befallswerte von 52,83% (Sorte 6) und 43,56% (Sorte 21). Auf beiden Sorten führte ein Anstieg der Blatttagen zu einer Abnahme des Befalls. Ein mittleres Befallsniveau (30%) stellte sich durch die getestete Population CZ auf der Sorte 10 ein (Abb. 17 F), wobei die Befallsstärke zwischen den Blatttagen variierte.

Die Population D war auf sechs der im Testsortiment vorhandenen Zuckerrüben virulent (Abb. 18). Die Sorten 19 und 20 (Abb. 18 A und B) blieben befallsfrei. Auf der Sorte 13 (Abb. 18 C) wurde ein sehr geringer Befall mit einem Median von 9% ermittelt. Die jüngeren Blatttagen 8, 9 und 10 wiesen einen signifikant geringeren Befall als die älteren Blatttagen auf. Der abnehmende Befallsgrad auf zunehmend jüngeren Blattinsertionen war auf allen befallenen Sorten für die Population D zu beobachten und bei den Sorten 3, 6 und 21 signifikant. Die Sorten 3, 10 und 16 (Abb. 18 D, F und H) zeigten ein mittleres Befallsniveau mit einem jeweiligen Median von 22,5% (Sorte 3 und 10) und 35% (Sorte 16) auf. Bei den anfällig reagierenden Sorten 15 und 21 (Abb. 18 E und H) waren die Unterschiede in der Befallsstärke der früher entwickelten Blätter 3 bis 6 und den später entwickelten Blättern 7 bis 9 deutlich zu beobachten. Obwohl der Median des Blattbefalls für die Sorte 15 bei 55% und für die Sorte 21 bei 50% lag, waren die Befallsstärken der Blatttagen 3 bis 6 deutlich erhöht. Die Sorte 6 (Abb. 18 E) reagiert mit dem durchschnittlich höchsten Befall (55%) auf die Population D und war somit am anfälligsten.

Ergebnisse

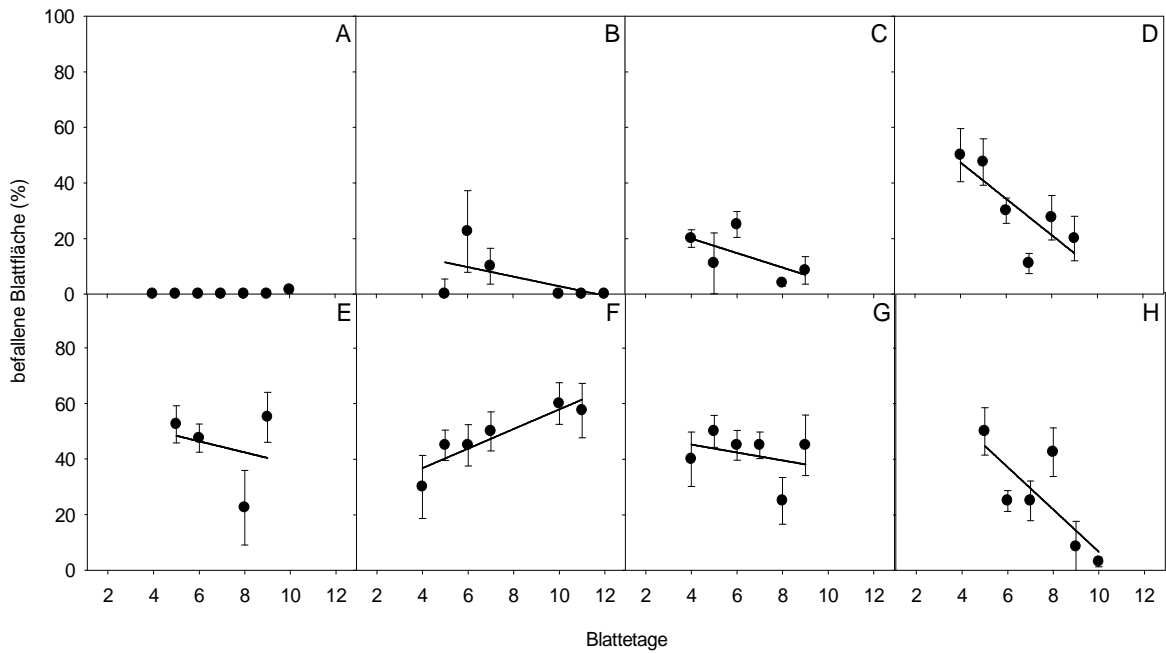


Abb. 19: Population F auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

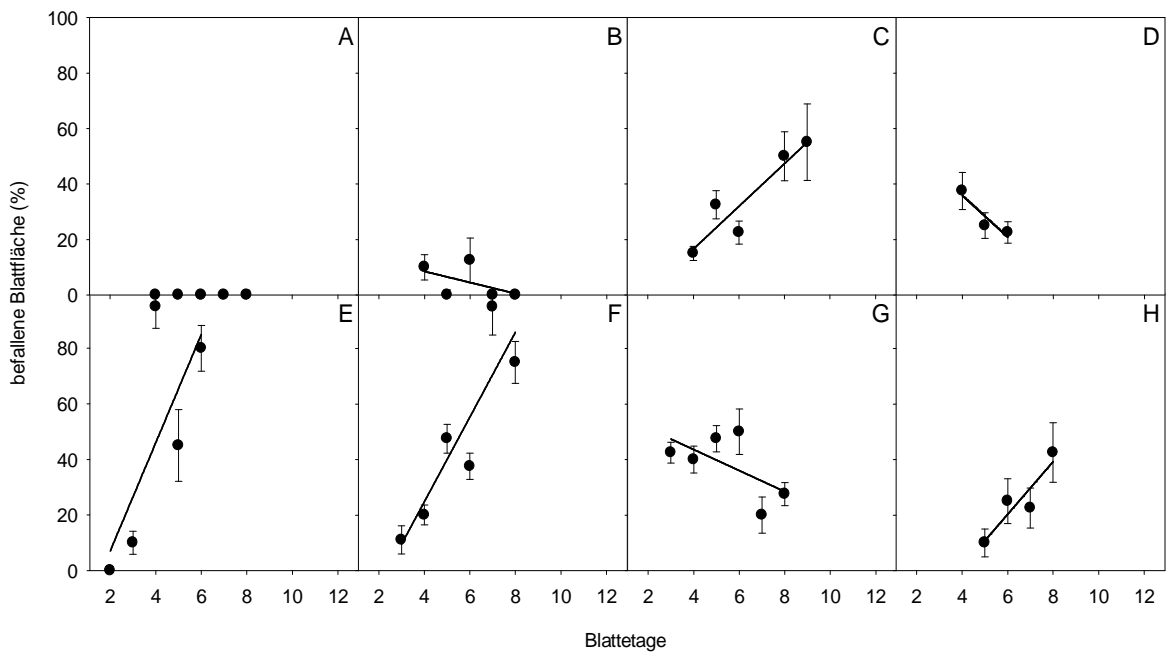


Abb. 20: Population IT auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

Im Mittel über alle Sorten reagierte die Population F äußerst virulent. Sie konnte einzelne Blattscheiben der Sorten 19 und 20 infizieren. Allerdings betrug der Median des Befalls 0% (Abb. 19. A und B). Die Sorte 13 (Abb. 19 C) erwies sich gegenüber einer Infektion mit der Population F als tolerant; der Median des Befalls lag bei 12%. Die Blattscheiben älterer

Blätter waren in dieser Sorten-/Populationskombination signifikant anfälliger als die Blattscheiben jüngerer Blätter. Sorte 3 und 16 (Abb. 19 D und H) wiesen die stärkste Abnahme des Befalls auf den jüngeren Blättern auf, während die in der Zuckerrübe frühzeitig angelegten Blätter anfällig waren, was letztlich zu einem mittleren Befall führte, der für Sorte 3 bei 30% und für Sorte 16 bei 25% lag. Ein ähnliches Befallsniveau auf allen Blattscheiben jeder Blattetage entwickelte die Population F auf den Sorten 6 (47,5%) und 21 (45%) (Abb. 19 G und H). Ebenso erwies sich die Sorte 10 (Abb. 19 F) mit einem Median des Befalls von 47% vergleichend zur Population F als hoch anfällig; hier war ein Anstieg der Befallsintensität auf Blattscheiben jüngerer Blätter zu beobachten.

Die Population IT war auf sieben der getesteten Sorten virulent (Abb. 20). Dennoch lag der Median des Befalls der Sorte 20 (Abb. 20 B), ähnlich der befallsfreien Sorte 19 (Abb. 20 A), bei 0%. Die Sorten 13, 6 und 10 waren durch eine ausgeprägte Befallszunahme auf den Blattscheiben jüngerer Blätter charakterisiert. Die Mediane des Befalls variierten zwischen den Sorten von 32,5% (Sorte 13) über 37,5% (Sorte 6) bis zu 40% (Sorte 10). Auf einzelnen Blattscheiben entwickelte die Population IT Befallsstärken von über 80%. Auch die Sorte 16 war durch einen Anstieg des Befalls auf Blattscheiben jüngerer Blätter gekennzeichnet; das mittlere Befallsniveau lag bei 25%. Auf den Sorten 3 und 21 (Abb. 20 D und G) führte die Infektion der Blattscheiben mit der Population IT zu einer Befallsabnahme auf jüngeren Blattscheiben; hier waren die Blattscheiben älterer Blätter anfälliger. Das Befallsniveau der Sorte 3 war moderat und lag bei 30%, hingegen lag das der Sorte 21 (45%) erhöht vor.

Ergebnisse

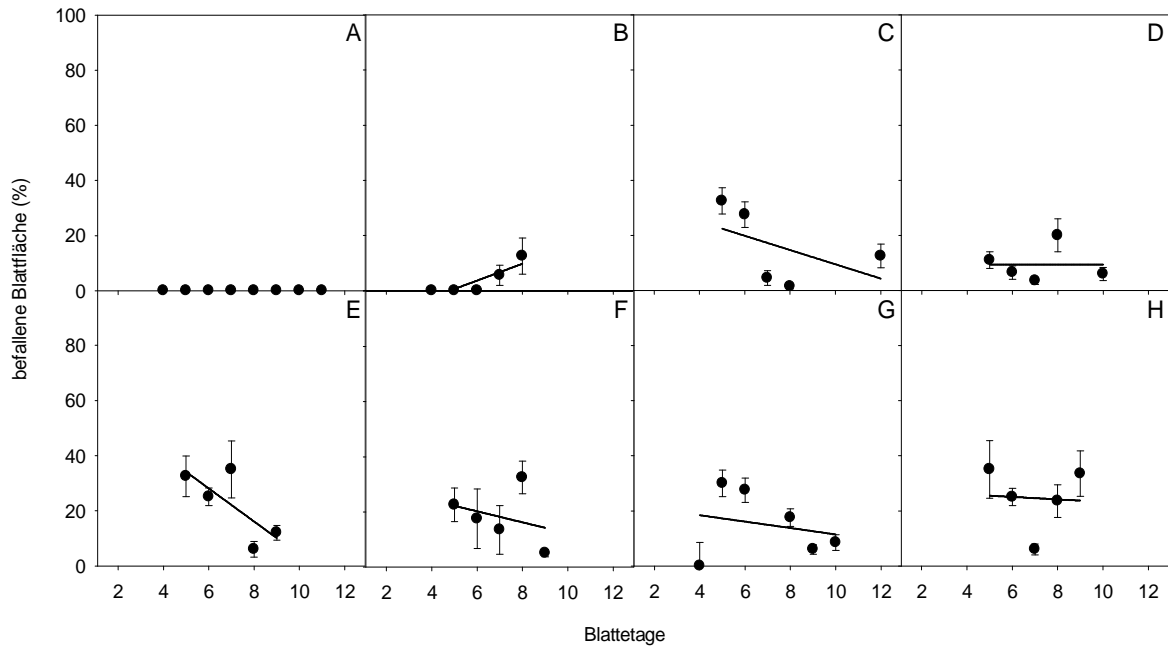


Abb. 21: Population PL auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

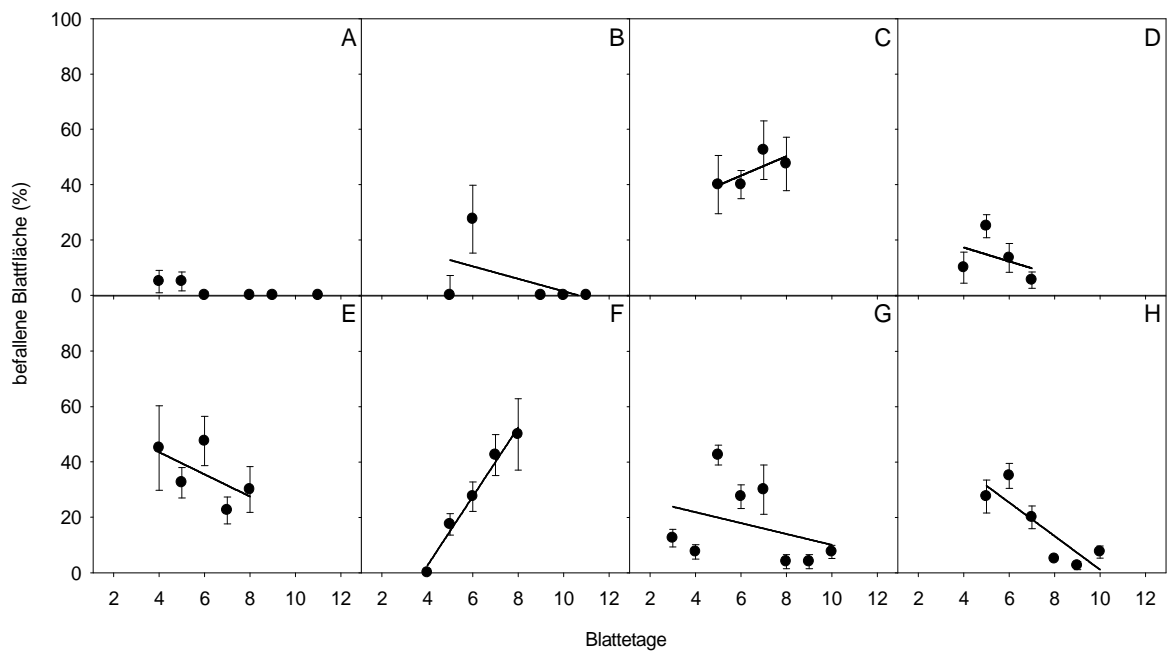


Abb. 22: Population SP 01 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

Die Population PL führte auf allen getesteten Sorten zu einem niedrigen bis mittleren Befall (Abb. 21). Eine Ausnahme stellte die Sorte 19 (Abb. 21 A) dar, die vollständig befallsfrei blieb. Der mittlere Befall der Sorte 20 (Abb. 21 B) betrug, trotz eines schwachen Befalls einzelner Blatttagen, 0%. Auf den Sorten 13, 6 und 16 (Abb. 21 C, E und H) stellte sich durch eine Infektion mit der Population PL ein mittlerer Befall von 22,5% auf den Sorten 13

und 16 und 20,5% auf der Sorte 6 ein. Sorte 13 und 6 reagierten mit einem geringeren Befall auf jüngeren Blättern als auf älteren. Bei allen übrigen Sorten war keine Tendenz der Befallsstärke auf Blattscheiben verschiedener Blattetagen zu ermitteln. Die Sorten 3, 10 und 21 (Abb. 21 D, F und G) reagierten mit einem geringen Befall von 8% (Sorte 3) bis 17,5% (Sorte 10 und 21).

Infektionen mit der Population SP 01 führten auf allen getesteten Sorten zu einem Wachstum des Pilzes (Abb. 22). Auf den Sorten 19 und 20 (Abb. 22 A und B) war die Pathogenität nur an einzelnen Blattscheiben festzustellen, was letztlich zu einem Median des Befalls von 0% für beide Sorten führte. Auf der Sorte 13 (Abb. 22 C) stellte sich der höchste Befallswert der Population SP 01 von 40% ein. Ein Befallstrend der Blattetagen war für die Sorte 13 nicht zu erkennen. Die Sorten 6 und 10 (Abb. 22 E und F) reagierten mit einem mittleren Befall von 32,5% (Sorte 6) und 22,5% (Sorte 10), wobei die Sorte 10 einen höheren Befall auf den Blattscheiben jüngerer Blätter als auf denen älterer entwickelte. Auf der Sorte 6 verhielt es sich genau umgekehrt; hier waren die Blattscheiben älterer Blätter stärker befallen als die der jüngeren Blätter. Gleiches gilt für die Sorte 16 (Abb. 22 H), bei der die Unterschiede des Befalls zwischen den einzelnen Blattetagen signifikant waren. Für die Sorten 3 und 21 (Abb. 22 D und G) lag der durchschnittliche Befall bei 12% (Sorte 3) und 10% (Sorte 21), die Unterschiede zwischen den Blattetagen variierten.

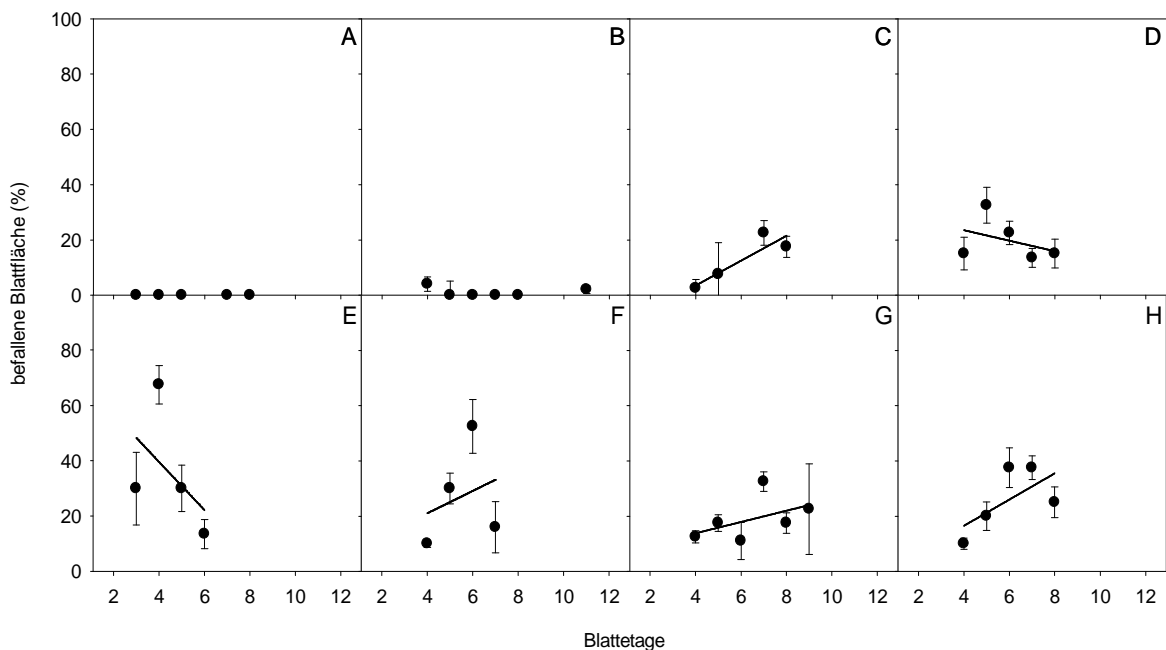


Abb. 23: Population SP 02 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16. , Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n= 4 – 24.

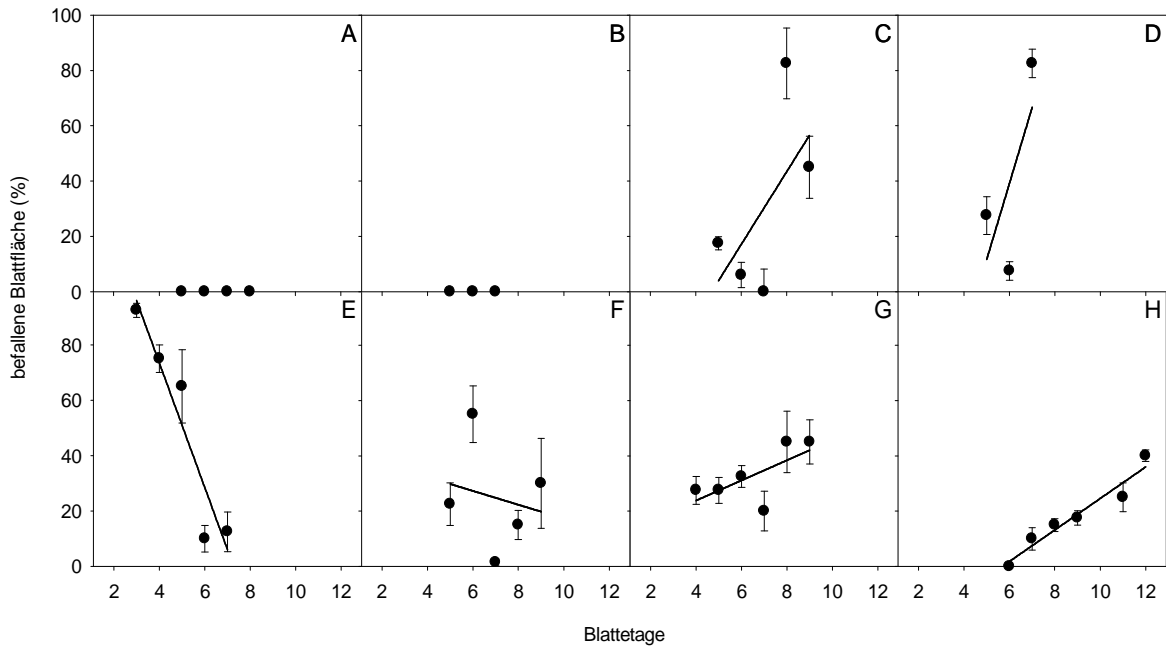


Abb. 24: Population SÜ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Mediane des Befalls auf Blattscheiben, n = 4 – 24.

Die Befallsintensität der Population SP 02 lag in den Blattscheibentests auf einem mittleren Niveau. Befallswerte von 0% waren auf den Sorten 19 und 20 (Abb. 23 A und B) zu beobachten. Eine moderate Befallsstärke wurde auf den Sorten 3 (15%), 13 (20%) und 21 (20%) (Abb. 23 C, D und G) durch die Population SP 02 hervorgerufen. Während bei den Sorten 3 und 21 kein eindeutiger Befallstrend der verschiedenen Blatttagen zu erkennen war, schienen bei der Sorte 3 Blattscheiben jüngerer Blätter weniger anfällig auf die Population zu reagieren als ältere. Ein ähnlicher Effekt war bei Sorte 16 zu sehen, deren Median des Befalls bei 25% lag. Denselben Befallswert erreichte die Sorte 10 (Abb. 23 F); ein Befallstrend bezogen auf die Blatttagen ergab sich allerdings nicht. Das höchste Befallsniveau entwickelte die Population SP 01 auf der Sorte 6 (42,5%) (Abb. 23 E). Auch hier ließ sich der Einfluss der Blatttagen nicht eindeutig bestimmen.

Auf den Sorten 19 und 20 (Abb. 24 A und B) war die Population SÜ in keiner Wiederholung virulent; demnach erwiesen sich die Sorten als vollständig resistent. Als tolerant zeigten sich unter einem Befall der Population SÜ die Sorten 13, 10 und 16 (Abb. 24 C, F und H) mit einem mittleren Befallswert von 15% (Sorte 13 und 16) bzw. 20% (Sorte 10). Bei der Sorte 10 war keine Tendenz variierender Befallsgrade zwischen älteren bzw. jüngeren Blatttagen nachzuweisen, während bei den Sorten 13 und 16 die Blattscheiben jüngerer Blätter toleranter erschienen. Ähnlich stellte sich das Befallsmuster in den Sorten 3 und 21 (Abb. 24 D und G)

dar, bei denen sich ein mittlerer Befall von 25% auf Sorte 3 und 35% auf Sorte 21 einstellte. Die Sorte 6 (Abb. 24 E) reagierte auf eine Infektion mit der Population SÜ im Blattscheibentest mit einem moderaten Befall von 25%. Der Befallsunterschied zwischen Blattscheiben jüngerer Blätter mit geringerer Anfälligkeit und Blattscheiben älterer Blattetagen mit erhöhtem Befallsgrad war in diesem Fall signifikant.

3.2.4 Beziehung der Befallsstärke von Blattscheiben und der Blattetage für Population-/Sortenkombinationen

In Abbildung 25 sind die mittlere Beziehung zwischen der Befallsstärke der Blattscheiben mit *Erysiphe betae* und den Blattetagen für die Population-/Sortenkombinationen dargestellt. Die Population-/Sortenkombinationen sind in vier Gruppen zusammengefasst und lassen sich in die Gruppen „Altersresistenz“ (Abb. 25 A), „Jugendresistenz“ (Abb. 25 B), „Resistent“ (Abb. 25 C) und „Anfällig“ (Abb. 25 D) unterteilen. Bei der Gruppe „Altersresistenz“ konnte ein signifikant negativer Einfluss der Blattetage auf den Befall nachgewiesen werden. Je höher die Inserierung der Blattetage, desto niedriger fiel die Befallsstärke auf den Blattscheiben aus. In diese Gruppe konnten sechs Population-/Sortenkombinationen eingeordnet werden (Anhangtab. 1). Die Gruppe „Jugendresistenz“ beinhaltete sechs Population-/Sortenkombinationen beschrieben. Auch hier war der Einfluss der Blattetage signifikant. Auf höheren Blattetagen, also jüngeren Blättern, konnte eine positive Beziehung zwischen der Befallsstärke und der Blattetagen nachgewiesen werden, d.h. je jünger die Blätter, desto anfälliger waren sie gegenüber dem Erreger.

Eine große Anzahl Population-/Sortenkombinationen (24) fielen in die Gruppe „Resistent“. Hier war die Steigung gleich null bzw. ohne signifikanten Einfluss und die Befallsstärke kleiner als 20%. Die Gruppe „Anfällig“ umfasste die meisten Population-/Sortenkombinationen (28). Hier gab es keinen signifikanten Einfluss der Blattetagen, Blätter jeden Alters bzw. Insertion waren gleich anfällig für den Erreger und der Befall lag im Mittel über 20%.

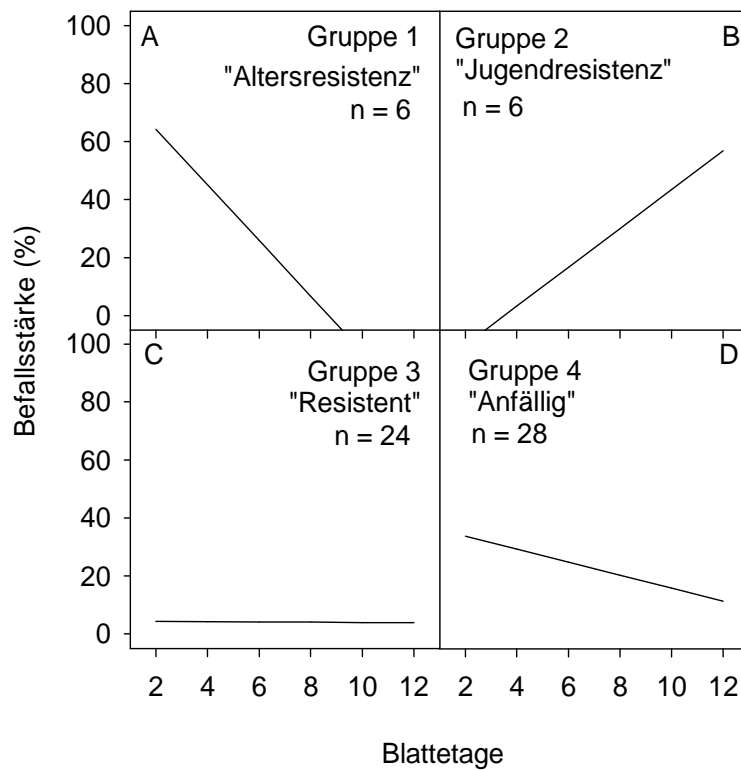


Abb. 25: Mittlere Beziehung zwischen Befallsstärke von Zuckerrübensorten mit *Erysiphe betae* im Blattscheibentest und Blattetage für Population-/Sortenkombinationen mit signifikant negativem Einfluss des Blattalters (A) n= 6, signifikant positivem Einfluss des Blattalters (B) n= 6, ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit geringem Befall (C) n = 24 und ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit hohem Befallsniveau (D) n= 28.

3.2.5 Klassifizierung der Mehлтаupopulation anhand der Reaktionen auf dem Rübentestsortiment

Basierend auf den unterschiedlichen Reaktionen der acht Mehлтаupopulationen auf dem Testsortiment der Zuckerrüben konnte eine Einteilung in vier unterschiedliche Befallsmuster vorgenommen werden (Tab. 12). Die Befallsmuster wurden anhand der Befallsstärken auf den einzelnen Sorten ermittelt und unterscheiden zwischen avirulenten, resistenten Reaktionen (A, 0 - 10%) und virulenten, anfälligen Reaktionen (V, 11 – 100%).

Das Befallsmuster I war zweimal vorhanden und wurde durch die Populationen CZ (1) und PL (5) hervorgerufen. Die Populationen D (2) und SP 01 (6) zeigten jeweils ein eigenes Befallsmuster auf dem Testsortiment; die Befallsmuster waren mit II (Population D) und IV (Population SP 01) gekennzeichnet. Das mit viermal am häufigsten auftretende Befallsmuster,

war das Muster III. Es wurde durch die Populationen F (3), IT (4), SP 02 (7) und SÜ (8) hervorgerufen.

Tab. 12: Einteilung der Population-/Sortenkombinationreaktionen der Blattscheibentests in A= avirulent (0-10% befallene Blattfläche) und V= virulent (11-100% befallene Blattfläche).

Population	Sorten								Befallsmuster
	19	20	13	3	6	10	21	16	
1	A	A	V	A	V	V	V	V	I
2	A	A	A	V	V	V	V	V	II
3	A	A	V	V	V	V	V	V	III
4	A	A	V	V	V	V	V	V	III
5	A	A	V	A	V	V	V	V	I
6	A	A	V	V	V	V	A	V	IV
7	A	A	V	V	V	V	V	V	III
8	A	A	V	V	V	V	V	V	III

3.3 Ergebnisse der Ganzpflanzenversuche

3.3.1 Varianzanalyse der Ganzpflanzenversuche

Es wurden die Einflüsse der Population, der Sorte und der Blattetage in Bezug auf den Mehлтаubefall getestet. Die Einflüsse waren nicht signifikant (Tab. 13); Gleiches gilt für ihre Interaktionen. Dennoch sollen sie im Folgenden in ihrer Zusammenwirkung betrachtet werden.

Tab. 13: Varianztabelle der Ganzpflanzen Daten.

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
Pop	7	18489,8534	2641,4076	52,8300	0,1056
Sorte	7	68406,9029	9772,4147	195,4500	0,0550
Blatt	10	29637,6645	2963,7665	59,2800	0,1008
Pop*Sorte	49	31397,7368	640,7701	12,8200	0,2188
Sorte*Blatt	56	11727,2894	209,4159	4,1900	0,3730
Pop*Sorte*Blatt	260	47712,3811	183,5092	3,6700	0,3979

3.3.2 Mittelwertvergleiche des Befalls der Mehлтаupopulationen

Die Ganzpflanzenversuche, die mit acht verschiedenen Mehлтаupopulationen durchgeführt wurden, ergaben zwar ein unterschiedlich hohes Befallsniveau gemittelt über alle getesteten Sorten, allerdings waren diese Befallsunterschiede nicht signifikant (Abb. 26).

Den höchsten prozentualen Blattbefall erreichte die Population D (2) mit einem Wert von 32,66%. Auf einem ähnlich hohen Befallsniveau befand sich auch die Population IT (4) mit einem mittleren Befall von 31,65%. Die Population CZ (1) und die Population F (3) erreichten gemittelt über alle Sorten eine Befallsstärke von 28,19% (CZ) und 27,85% (F).

Die SÜ (8) entwickelte auf den getesteten Sorten eine mittlere Befallsstärke von 25,11%. Ein vergleichsweise niedriger Befall wurde durch die Populationen PL (5) und SP 01 (6) und SP 02 (7) hervorgerufen. Für PL und SP 01 lagen die Werte bei 17,51% (PL) und 20,95% (SP 01). Die am geringsten befallene Blattfläche war bei der Population SP 02 mit einer Befallsstärke von 12,56% nachzuweisen.

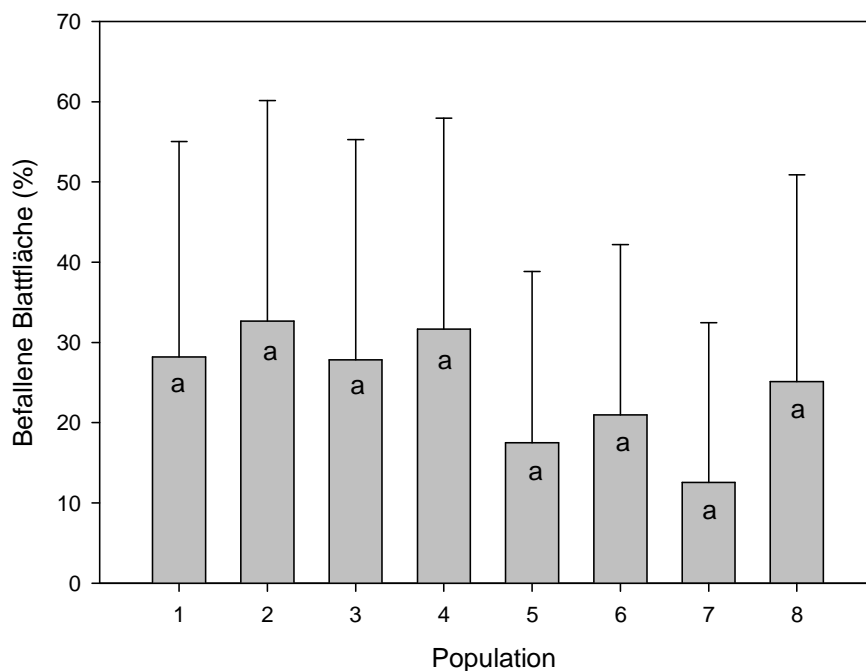


Abb. 26: Mittelwerte des Befalls von *Erysiphe betae* in vivo durch die Populationen 1= CZ, 2= D, 3= F, 4= IT, 5= PL, 6= SP 01, 7= SP 02 und 8= SÜ, gemittelt über alle Sorten, n= 76-114.

3.3.3 Befallsstärke der Populationen auf den Sorten und einzelnen Blattetagen

In den folgenden Abbildungen (27 - 34) sind die Mediane der befallenen Blattfläche in Prozent auf den einzelnen Sorten sowie Blattetagen dargestellt.

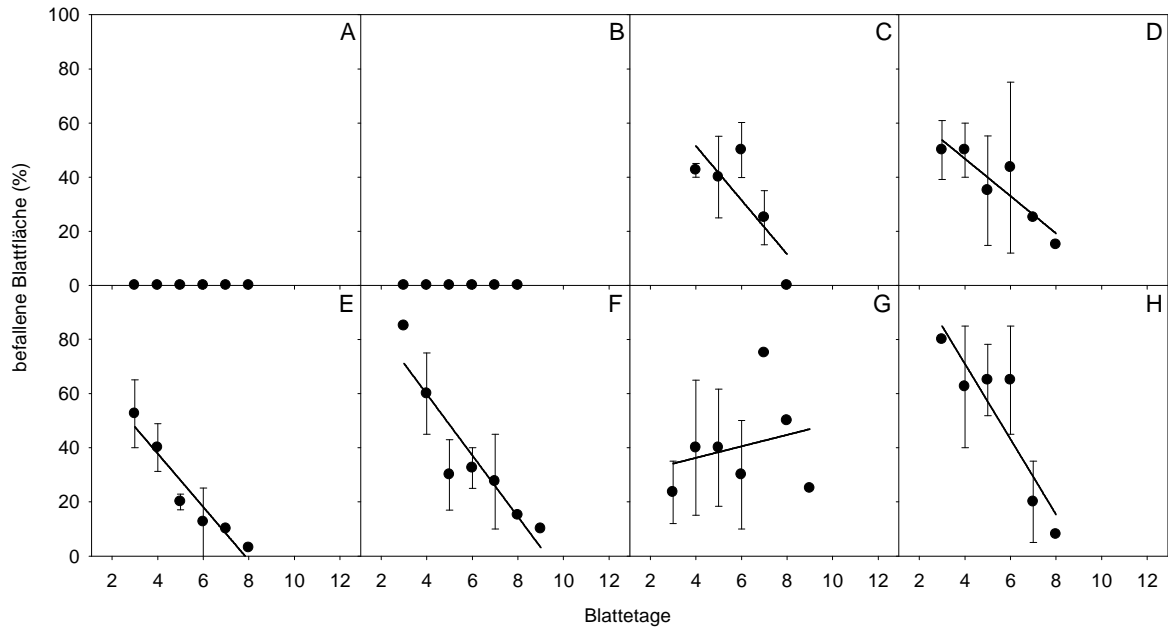


Abb. 27: Population CZ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n = 1 - 3.

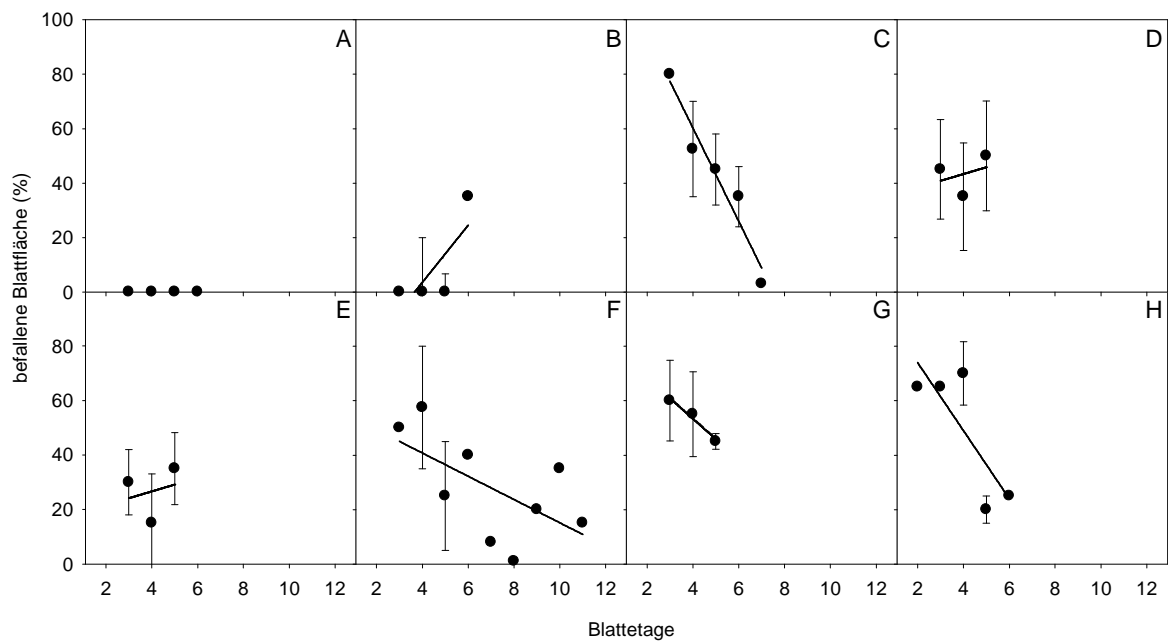


Abb. 28: Population D auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n = 1 - 3.

Die Population CZ war auf sechs der acht getesteten Sorten virulent (Abb. 27). Die Sorten 19 und 20 (Abb. 27 A und B) zeigte sich vollständig resistent. Die Sorte 13 (Abb. 27 C) reagierte gegenüber der Population CZ anfällig und erreichte einen Median des Befalls von 40%. Die jüngeren Blatttagen zeigten einen höheren Befall als die älteren Blatttagen. Der gleiche Befallstrend in Bezug auf das Alter der Blatttagen war für die Sorten 3, 6, 10 und 16 zu beobachten (Abb. 27 D, E, F und H), wobei die Befallsunterschiede hier signifikant waren. Auf einem ähnlichen Befallsniveau lagen die Sorten 3 (35%), 6 (22,5%) und 10 (35%); hier bewirkte die Population CZ eine mittlere Befallsstärke. Als hoch anfällig erwies sich die Sorte 16 mit einem Befallswert von 45%; einzelne Blatttagen erreichten allerdings deutlich höhere Werte wie beispielsweise die Blatttage 3 mit einem Wert von über 80%. Eine weitere anfällige Sorte stellte die Sorte 21 (Abb. 27 G) mit einem mittleren Befall von 40% dar. Ein eindeutiger Befallstrend bezüglich des Alters der Blatttagen war nicht abzuleiten.

Sieben der getesteten Sorten ermöglichten der Population D eine virulente Reaktion. Einzige Sorte mit vollständiger Befallsfreiheit war die Sorte 19 (Abb. 28 A). Bei der Sorte 20 wurden einzelne Blätter einer Pflanze befallen, während sich andere Pflanzen resistent verhielten; daher lag auch hier der Median des Befalls bei 0%. Als anfällige Sorten durch eine Infektion mit der Population D wurden die Sorten 3, 13, 16 und 21 (Abb. 28 C, D, G und H) charakterisiert. Die Befallswerte reichten von 40% (Sorte 13) bis zu 65% (Sorte 16). Ein Befallstrend der Blatttagen konnte nur für Sorte 13 ermittelt werden; hier waren die älteren Blatttagen der Blätter 3 bis 5 signifikant anfälliger als die der jüngeren Blatttagen 6 und 8. Durch eine mittlere Befallsintensität wurden die Sorten 6 und 10 charakterisiert (Abb. 28 E und F). Sorte 6 zeigte einen mittleren Befallswert von 30%. Sorte 10 erreichte einen Wert von 35%, und obwohl hier die Blatttagen 3 bis 11 getestet wurden, konnte keine Befallstendenz der einzelnen Blatttagen ermittelt werden.

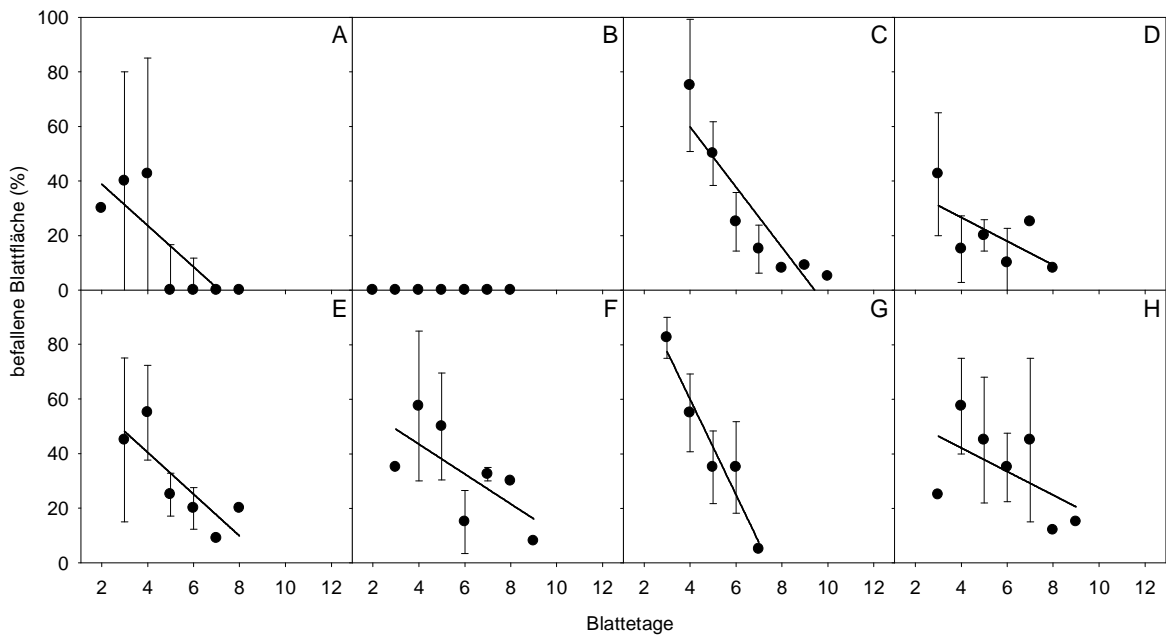


Abb. 29: Population F auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.

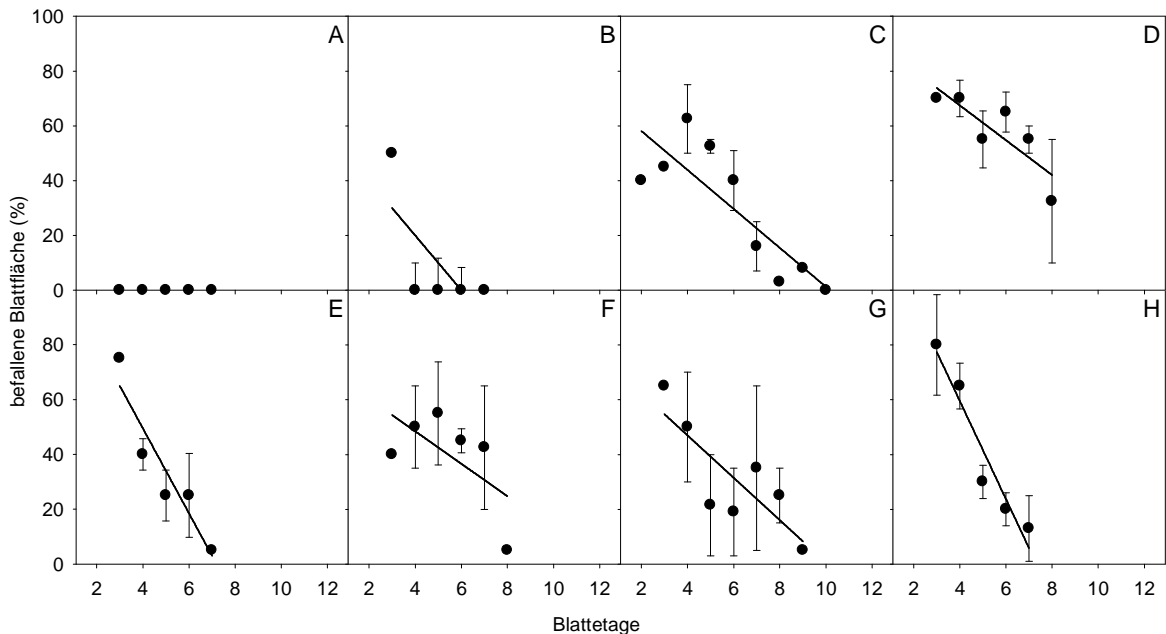


Abb. 30: Population IT auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.

Durch Infektionen mit der Population F erwies sich unter den Bedingungen der Ganzpflanzenversuche nur die Sorte 20 als vollständig resistent (Abb. 29 B). Die Sorte 19 (Abb. 29 A) war teilweise durch einen Befall auf dem Niveau einer anfälligen Sorte charakterisiert, gleichzeitig waren aber auch Pflanzen nachzuweisen, die resistent auf

Erregerinfektionen reagierten. Unter den befallenen Pflanzen waren jüngere Blattetagen der Sorte 19 signifikant stärker befallen als ältere. Der Median des Befalls lag auch bei dieser Sorte bei 0%. Als tolerant gegenüber einer Infektion mit der Population F erwiesen sich die Sorten 3 und 6 (Abb. 29 D und E). Sie erreichten einen mittleren Befall von 20%, wobei ältere Blattetagen anfälliger waren als jüngere; dieser Trend war nur bei der Sorte 6 signifikant. Ein Befall auf mittlerem Niveau stellte sich auf den Sorten 10, 13 und 16 (Abb. 29 C, F und H) ein. Der Median des Befall reichte von 25% (Sorte 13) über 30 % (Sorte 10) bis zu 35% (Sorte 16). Signifikante Befallsunterschiede bezüglich der Blattetagen waren innerhalb der Gruppe mit mittlerem Befall nur bei der Sorte 13 zu beobachten. Auch hier waren die jüngeren Blätter toleranter als die ältern. Ebenfalls signifikant waren die Befallsunterschiede der Blattetagen von Sorte 21 (Abb. 29 G). Die Sorte reagierte anfällig auf eine Infektion mit der Population F (52,5%), wobei die älteren Blattetagen weitaus anfälliger waren als die jüngeren.

Die Sorte 19 reagierte auf eine Infektion mit der Population IT vollständig resistent (Abb. 30 A). Auf allen anderen Sorten war die Population pathogen, allerdings lag der Median des Befalls bei Sorte 20 bei 0% (Abb. 30 B); auch hier wurden einzelne Blattetagen von Pflanzen befallen, während die Blattetagen anderer Pflanzen resistent reagierten. Die sechs restlichen Sorten unterteilten sich in zwei Gruppen, einerseits in die der anfällig reagierenden Sorten, andererseits in solche mit einem mittleren Befallsniveau. Zu den anfälligen Sorten zählten Sorte 3, 10 und 13 (Abb. 30 C, D und F). Sorte 10 und 13 erreichten beide einen Befallswert von 40%, Sorte 3 von 57%. Ein signifikanter Befallsunterschied der Blattetagen war bei den Sorten 3 und 13 zu erkennen, ältere Blattetagen waren anfälliger als jüngere. Die Sorten 6, 16 und 21 (Abb. 30 E, G und H) bildeten die zweite Gruppe mit mittlerem Befallsniveau. Die Sorten 16 und 21 erreichten dabei eine Befallsstärke von 32,5% und die Sorte 6 von 27%. Bei allen drei Sorten waren die Befallsunterschiede der Blattetagen mit einem geringeren Befall der jüngeren Blätter signifikant.

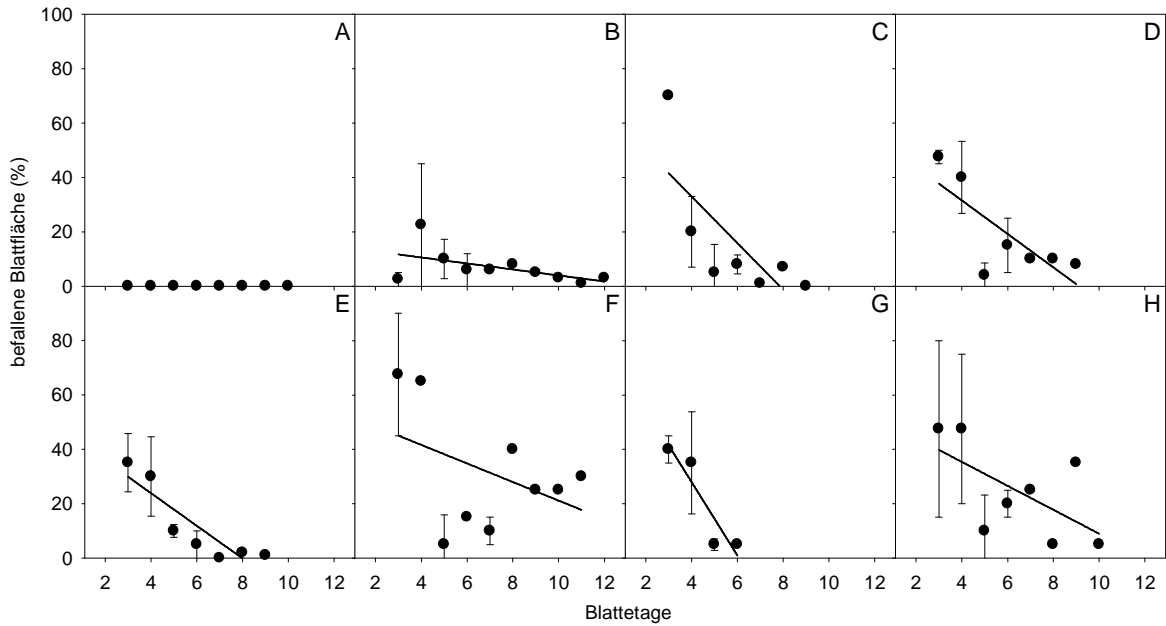


Abb. 31: Population PL auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.

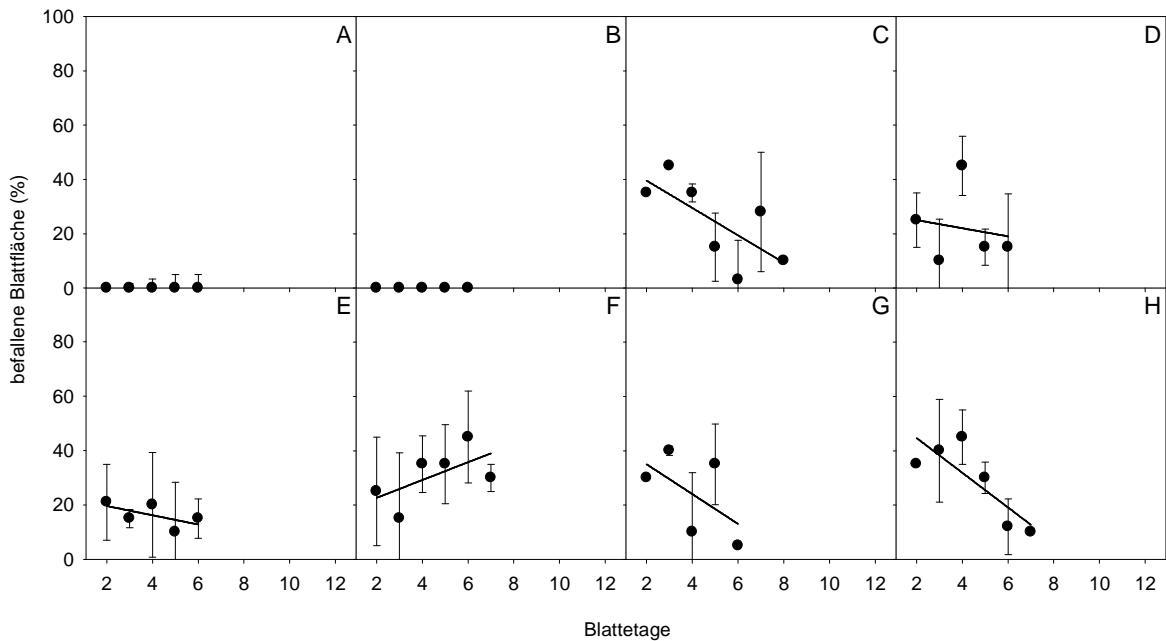


Abb. 32: Population SP 01 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20 , C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.

Die Population PL erreichte auf der resistenten Sorte 20 (Abb. 31 B) als einzige Population einen Befallswert dessen Median bei 5 % lag; die Unterschiede zwischen den Blatttagen waren nicht signifikant. Die zweite resistente Sorte (Sorte 19) des Testsortiments blieb hingegen vollständig befallsfrei (Abb. 31 A). Die Sorten 3, 6, 13 und 21 (Abb. 31 C, D, E und

G) reagierten auf die Infektion mit der Population PL tolerant, sie waren durch niedrige Befallswerte von 6,5% (Sorte 6) bzw. 7% (Sorte 13) bis zu 10% auf den Sorten 3 und 21 gekennzeichnet. Auf den Sorten 3 und 6 waren die Unterschiede der Befallsstärke verschiedener Blattetagen signifikant. Die älteren Blätter waren gegenüber dem Erreger anfälliger. Auf den Sorten 10 und 16 (Abb. 31 F und H) war ein mittlerer Befall zu beobachten, der bei 20% (Sorte 16) und 27,5% (Sorte 10) lag. Ein Befallsgradient toleranterer, jüngerer Blätter gegenüber älterer, anfälligerer Blätter war erkennbar, jedoch nicht signifikant.

Die Sorten 19 und 20 (Abb. 32 A und B) erzielten durch eine Infektion mit der Population SP 01 einen Median des Befalls von 0% trotz des geringen Befalls der Blattetagen 4 bis 6 einer Pflanze der Sorte 19. Als tolerant gegenüber einer Infektion mit dieser Population erwiesen sich die Sorten 3 und 6 (Abb. 32 D und E). Der Median lag für beiden Sorten bei 15%, ein Befallsunterschied bezüglich des Alters der Blattetagen konnte nicht festgestellt werden. Durch einen mittleren Befall waren die Sorten 10, 13, 16 und 21 (Abb. 32 C, F, G und H) gekennzeichnet. Die Befallsstärke reichte von 32,5% auf der Sorte 16 bis zu 35% auf den Sorten 10, 13 und 21. Bei den Sorten 13, 16 und 21 waren die jüngeren Blätter weniger anfällig als die älteren. Dieser Trend war allerdings nur bei Sorte 16 signifikant. Auf der Sorte 10 war ein umgekehrter Befallgradient zu beobachten, auch wenn dieser nicht signifikant war.

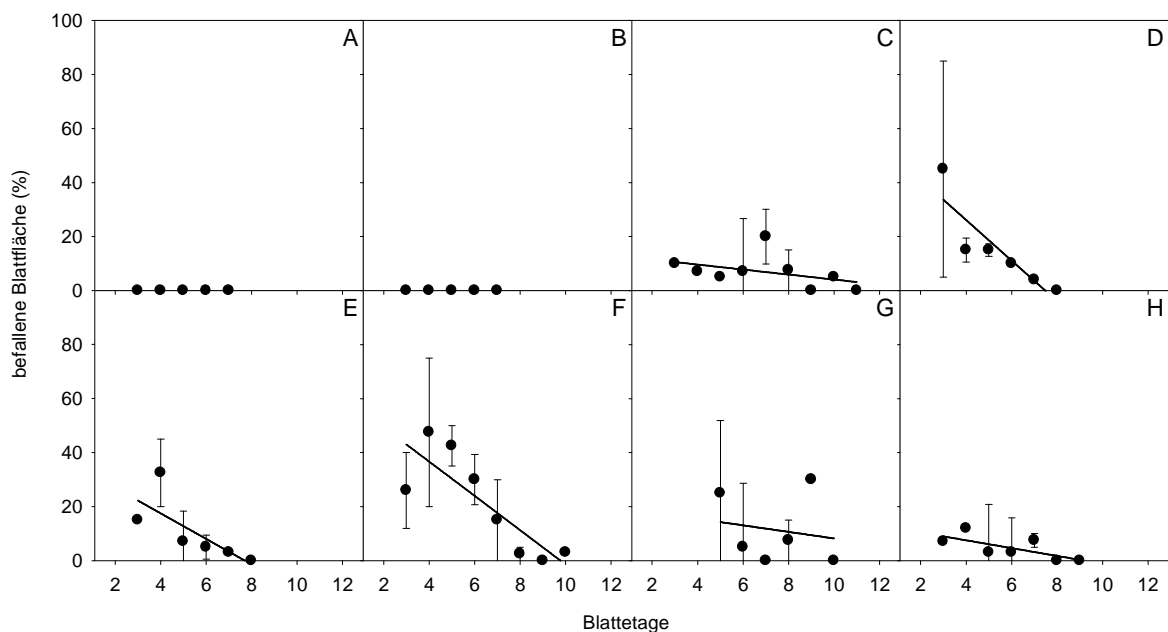


Abb. 33: Population SP 02 auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n= 1 – 3.

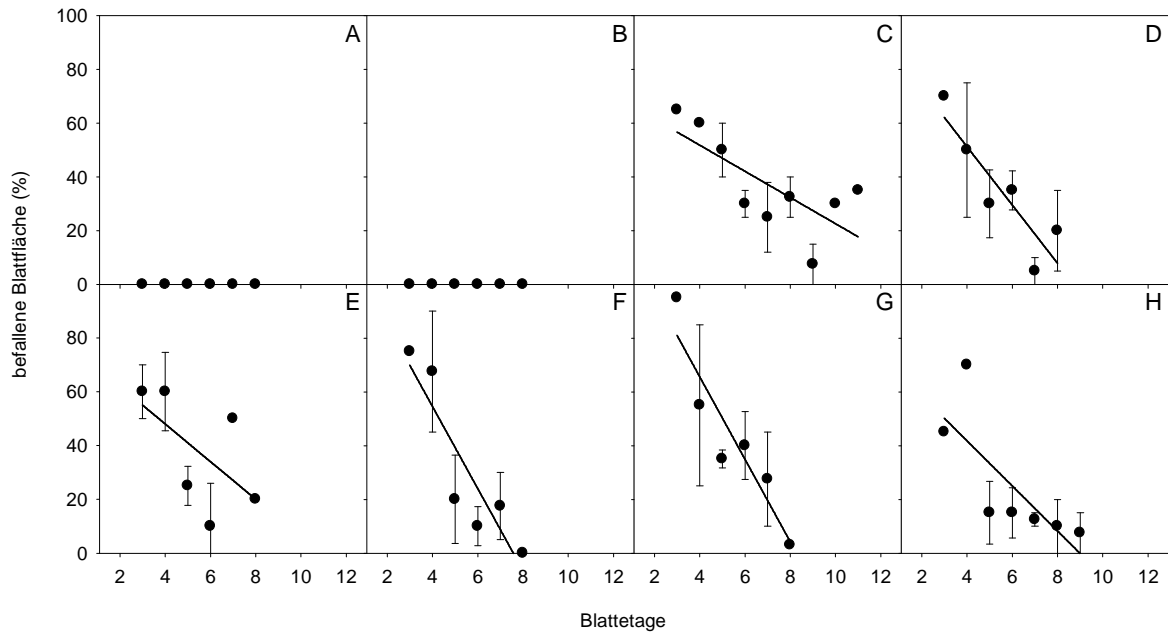


Abb. 34: Population SÜ auf den Sorten A = Sorte 19, B = Sorte 20, C = Sorte 13, D = Sorte 3, E = Sorte 6, F = Sorte 10, G = Sorte 21, H = Sorte 16, Median des Befalls an ganzen Pflanzen, n = 1 – 3.

Nach Infektionen durch die Population SP 02 waren die Sorten 19 und 20 (Abb. 33 A und B) befallsfrei; an alle anderen getesteten Sorten bewirkte die Population ein vergleichsweise geringes Wachstum des Mehltauerregers, wodurch sich niedrige Befallsstärken ergaben. Vier der Sorten reagieren mit einem moderat toleranten Befall mit Ausnahme der genannten Sorten 19 und 20, die befallsfrei blieben, und den Sorte 16 und 21 (Abb. 33 G und H), die mit einem Median des Befalls von 4% (Sorte 16) und 3% (Sorte 21) ebenfalls als resistent einzuschätzen sind. Auf den Sorten 3, 6, 10 und 13 (Abb. 33 C, D, E und F) entwickelte sich der Pilz moderat tolerant; es traten Befallsstärken von 6% (Sorte 13) und 7% (Sorte 6) bis zu 10% (Sorte 3) bzw. 20% (Sorte 10) auf. Die jüngeren Blatttagen der Sorten 3 und 10 waren signifikant geringer befallen als die älteren Blatttagen derselben Sorten. Bei den übrigen Sorten waren keine Befallsunterschiede zwischen den Blatttagen nachzuweisen.

Auf den Sorten 19 und 20 (Abb. 34 A und B) war die Population SÜ nicht virulent; keine der getesteten Pflanzen wurde infiziert. Die übrigen Sorten zeigten einen Befall, der von anfälligen Reaktionen wie die der Sorte 6 (40%) (Abb. 34 E) über ein mittleres Befallsniveau der Sorten 3 (30%), 10 (22,5%), 13 (35%) und 21 (35%) (Abb. 34 C, D, F und G) bis hin zu einer toleranten Reaktion der Sorte 16 (15%) variierte. Generell waren bei allen befallenen Sorten die jüngeren Blatttagen weniger anfällig als die älteren Blatttagen einer Pflanze. Bei fünf der sechs infizierten Sorten mit Ausnahme der Sorte 6 waren diese Befallsunterschiede signifikant.

3.3.4 Beziehung der Befallsstärke von Ganzpflanzen und der Blattetage für Population-/Sortenkombinationen

In Abbildung 35 ist die mittlere Beziehung zwischen der Befallsstärke der Blätter von Ganzpflanzen mit *Erysiphe betae* und den Blattetagen für die verschiedenen Population-/Sortenkombinationen dargestellt. Die Population-/Sortenkombinationen sind wie schon bei den Ergebnissen der Blattscheibentests (Kap. 3.2.4 Beziehung der Befallsstärke von Blattscheiben und der Blattetage für Population-/Sortenkombinationen) in vier Gruppen gegliedert und lassen sich in die Gruppen „Altersresistenz“ (Abb. 35 A), „Resistent“ (Abb. 35 C) und „Anfällig“ (Abb. 35 D) unterteilen; die Gruppe „Jugendresistenz“ (Abb. 35 B), die durch einen signifikant positiven Einfluss des Blattalters gekennzeichnet ist, wurde durch keine Population-/Sortenkombination im Ganzpflanzentestsystem beschrieben.

Bei der Gruppe „Altersresistenz“, die durch 12 Population-/Sortenkombinationen beschrieben wurde (Anhangtab. 2), konnte ein signifikant negativer Einfluss der Blattetage auf die Höhe der Befallsstärke nachgewiesen werden. Je älter die Blätter waren, desto höher waren die Befallswerte. Auf jüngeren Blättern entwickelte sich der Erreger in gleicher Zeiteinheit langsamer. Die Gruppe „Resistent“ wurde durch 28 Population-/Sortenkombinationen beschrieben und beinhaltet somit die größte Anzahl Population-/Sortenkombinationen. Innerhalb dieser Gruppe war die Steigung gleich null bzw. ohne signifikanten Einfluss und die Befallsstärke war niedriger als 20%. Die Gruppe „Anfällig“, die mit 25 Population-/Sortenkombinationen ebenfalls viele Kombinationen beinhaltete und deren Befallsstärke im Mittel über 20% lag, zeigte eine negative Tendenz der Blattetage in Bezug auf den Befall. Allerdings war dieser Einfluss nicht signifikant.

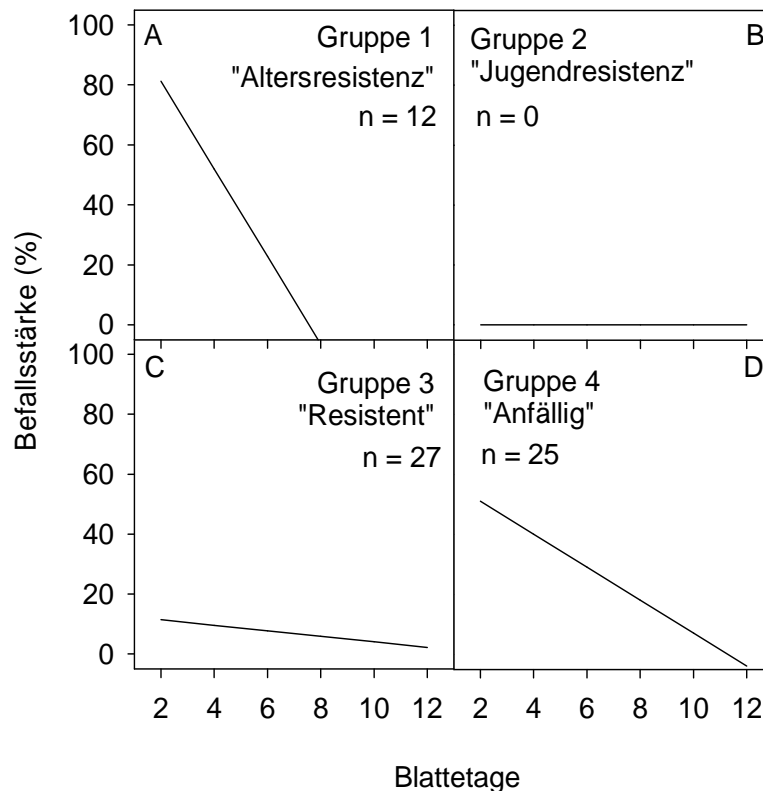


Abb. 35: Mittlere Beziehung zwischen Befallsstärke von Zuckerrübensorten mit *Erysiphe betae* im Ganzpflanzentest und Blatttage für Population-/Sortenkombinationen mit signifikant negativem Einfluss des Blattalters (A) n= 12, signifikant positivem Einfluss des Blattalters (B), ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit geringem Befall (C) n= 27 und ohne signifikanten Einfluss des Blattalters mit hohem Befallsniveau (D) n= 25.

3.4 CP 0-Linien Reisolationsergebnisse

3.4.1 Varianzanalyse der CP 0-Linien Reisolationsergebnisse

Es wurden die Einflüsse der Population, der Sorte und der CP 0-resistenten Pflanzen in Bezug auf den Mehltaubefall getestet. Die Einflüsse der Populationen und der Pflanzen waren mit $p= 0,004$ und $p= 0,047$ signifikant (Tab. 14), ebenso ihre Interaktion. Dem Parameter Sorte konnte kein signifikanter Einfluss nachgewiesen werden. Auch die Interaktion Pflanze*Sorte war mit 0,447 nicht signifikant. Für die Interaktionen Population*Sorte und Pflanze*Population*Sorte wurden mit $p= >0,000$ hochsignifikante Einflüsse nachgewiesen. Im Folgenden finden die Interaktionen in Bezug auf den Befall Betrachtung.

Tab. 14: Varianztabelle der reisolierten Populationen auf CP 0-Linien.

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Pflanze	3	1116,8333	372,2778	4,6515	0,0037
Pop	4	789,0268	197,2567	2,4646	0,0467
Sorte	1	271,4135	271,4135	3,3912	0,0672
Pflanze*Pop	12	3367,5923	280,6327	3,5064	0,0001
Pflanze*Sorte	3	213,9583	71,3194	0,8911	0,4468
Pop*Sorte	4	2485,7411	621,4353	7,7646	0,0000
Pflanze*Pop*Sorte	12	4973,0208	414,4184	5,1780	0,0000

3.4.2 Mittelwertvergleich des Blattscheibenbefalls auf CP 0-Linien durch reisolierte Mehltaupopulationen

In Abbildung 36 ist der mittlere Befall von Blattscheiben der Sorten CP 03 (Sorte 11) und CP 04 (Sorte 12) sowie der anfälligen Sorte 17 dargestellt; letzter fungierte, sowohl mit Benzimidazolzugabe im Agar, als auch benzimidazolfrei, als vergleichende Kontrolle.

In den beiden Kontrollen wurde ein hoher Befall beobachtet, der im Mittel bei ca. 40% lag. Im Gegensatz dazu war der Befall, gemittelt über alle Blattscheiben der jeweiligen Sorte und Population sehr niedrig. Die Linie CP 03 wurde nur durch eine reisolierte Population, (Population IT 4) mit durchschnittlich 6,69% befallen. Bei der Linie CP 04 induzierten die reisolierten Populationen CZ (1), IT (4) und SP 01 (6) einen Befall auf Blattscheiben einzelner Pflanzen. Die Befälle lagen bei 8,06% (CZ), 0,063% (IT) und 10,69% (SP 01).

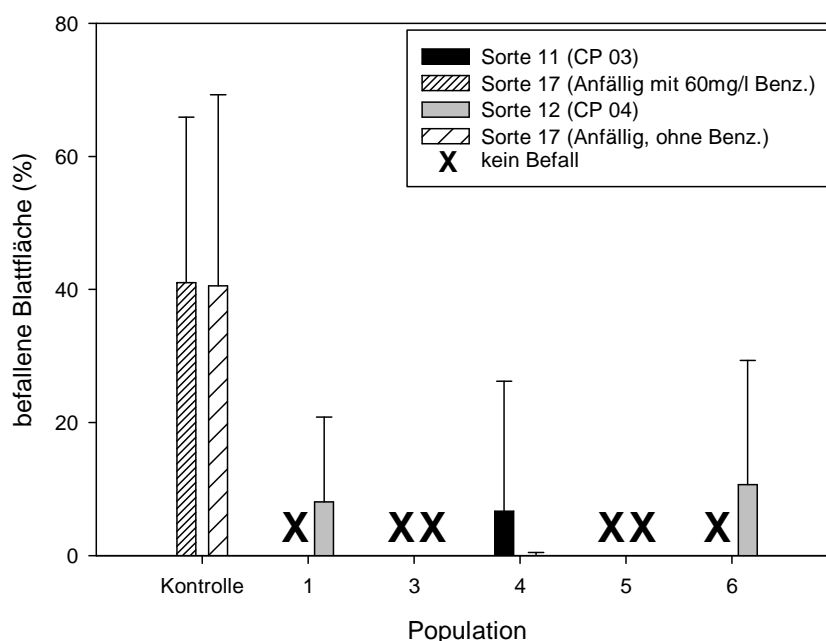


Abb. 36: Mittlerer Blattscheibenbefall durch *Erysiphe betae* von CP 0-Linien und der anfälligen Kontrolle (mit und ohne Benzimidazol) n= 16 – 48.

3.4.3 Vergleich der Anzahl befallener und befallsfreier CP 0-Linien

Um eine genauere Aussage über die Befallshäufigkeiten einzelner Pflanzen der CP 0-Linien treffen zu können, wurden in Tabelle 15 die befallenen Pflanzen der Gesamtanzahl der durch reisolierte Sporen infizierten Pflanzen im Blattscheibentest gegenübergestellt. Zusammenfassend lässt sich ableiten, dass 14,3% der getesteten Pflanzen ausgeprägte Befallssymptome aufwiesen, während die übrigen Pflanzen, in denselben Versuchsansätzen, vollständig befallsfrei blieben. Der Anteil befallener Pflanzen, durch Infektionen mit reisolierten Inokulum, war sogar noch geringer als der Anteil befallener CP 0-Linien in den vorangegangenen Blattscheibentest; der Anteil befallener Pflanzen lag bei 22,4%. Ein Spaltungsmuster im Hinblick auf die monogenen Resistenzeigenschaften konnte nicht ermittelt werden.

Tab. 15: Reisolierte Populationen auf CP 0-Linien: Anzahl befallener Pflanzen gemessen an der gesamten Pflanzenzahl

Population	Sorte	befallene Pflanzen	Total
1	11	0	4
	12	2	4
3	11	0	4
	12	0	4
4	11	3	12
	12	1	12
5	11	0	4
	12	0	4
6	11	0	4
	12	2	4

3.5 Ergebnisse der Freilandversuche

3.5.1 Varianzanalyse der Freilanddaten

Die Varianzanalyse (Tab. 16) der erhobenen Daten aus den Freilandversuchen der Jahre 2006 und 2007 ergab für die Parameter Sorte, Jahr, Beet sowie für die Interaktion Jahr*Sorte einen mit $p < 0,001$ hoch signifikanten Einfluss auf den Befall der Zuckerrüben. Da die Interaktion (Jahr*Sorte) signifikant war, wird im Folgenden ihre Zusammenwirkung betrachtet.

Dem Parameter Beet (bestehend aus zwei Parzellenreihen) wird in der weiteren Betrachtung keine Bedeutung beigemessen, da die Beete als Wiederholung angesehen werden.

Tab. 16: Varianztabelle der Boniturdaten des Freilands.

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
Sorte	17	581290,4380	34193,5550	141,5300	<0,0001
Jahr	1	96802,1340	96802,1340	400,6800	<0,0001
Jahr*Sorte	17	172990,0770	10175,8870	42,1200	<0,0001

3.5.2 Befallsstärke von *Erysiphe betae* der Sorten im Versuchsjahr 2006

In Tabelle 17 ist der mittlere prozentuale Blattbefall der 18 getesteten Sorten für das Versuchsjahr 2006 dargestellt. Ein signifikant unterschiedliches Befallsniveau wird durch verschiedene Buchstaben gekennzeichnet. Das Jahr 2006 war durch ein über alle Sorten betrachtet mittleres Befallsniveau charakterisiert. Die anfälligste Sorte stellte die Sorte 6 dar, die sich signifikant von allen anderen unterschied und einen Befallswert von 44,3% aufwies. Ebenfalls hoch anfällig verhielt sich die Sorte 18, die sich mit einem Befall von 28% signifikant von allen anderen Sorten unterschied. Als weitere, anfällige Sorten zeigten sich im Jahr 2006 die Sorten 2, 11, 15, 16 und 17 mit Mittelwerten von 20,4 bis 24,5 % befallene Blattfläche. Charakteristisch war in diesem Jahr ein mittleres Befallsniveau des Blattapparates auf acht der getesteten Rüben. Die Sorten 1, 4, 7, 9, 10, 12, 13, und 14 wiesen Befallswerte von 14,9 bis 16,8 % auf. Als tolerant einzustufen waren die Sorten 3 (7,9%), 5 (10,6%) und 8 (11,1%), wobei sich die Sorte 3 signifikant von allen übrigen unterschied.

Tab. 17: Mittlere Befallswerte (%) durch *Erysiphe betae* der Sorten im Versuchsjahr 2006, Tukey-Kramer HSD, n= 240.

Sorte	Befall (%)	
6	44,29	A*
18	27,99	B
16	24,45	B C
2	23,9	B C
17	22,82	B C D
15	20,44	C D E
11	20,42	C D E
4	16,79	D E F
13	16,48	D E F
10	16,44	D E F
9	16,39	D E F
1	15,74	E F
7	15,56	E F
12	15,39	E F
14	14,88	E F
8	11,12	F G
5	10,64	F G
3	7,94	G

* Mittelwerte, die mit gleichen Buchstaben gekennzeichnet sind, unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

3.5.3 Befallsstärke von *Erysiphe betae* der Sorten im Versuchsjahr 2007

In Tabelle 18 findet der Mittelwert des prozentualen Blattbefalls der 18 getesteten Sorten für das Versuchsjahr 2007 Darstellung. Der Blattbefall war in diesem Jahr signifikant höher als in dem vorangegangenen Jahr; entsprechend erhöht fielen die Mittelwerte des Befalls der einzelnen Sorten aus. Als anfälligste Sorte erwies sich erneut die Sorte 6 mit einem Mittelwert von 63%; gefolgt von Sorte 5 mit einem mittlerem Befallswert von 57,6%. Ähnlich hohe Befallswerte von 52,3% waren in der als anfällig einzustufenden Sorte 17 nachzuweisenerwies. Insgesamt unterschieden sich diese drei Sorten bezüglich ihres Befalls signifikant von allen anderen. Als anfällig können ebenfalls die Sorten 2 und 18 beschrieben werden, die durch einen Befall von 35,4% (Sorte 2) und 37,9% (Sorte 18) gekennzeichnet sind. Durch ein mittleres Befallsniveau waren sind die Sorten 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, und 16 charakterisiert. Die Befallsstärke reichte hier von 24,5 bis 34,6%. Als tolerant erwiesen sich im Jahr 2007 die Sorten 1, 3, 4, 8 und 14. Die Sorten 1 und 14 erreichten einen mittleren Befall von bzw. 22,4 bis 23,1%. Signifikant geringer war der Befall nur auf den Sorten 8 (15,6%), 4 (17,2%) und 3 (18,1%).

Tab. 18: Mittlere Befallswerte (%) durch *Erysiphe betae* der Sorten im Versuchsjahr 2007 Tukey-Kramer HSD, n= 240

Sorte	Befall (%)	
6	63,04	A*
5	57,57	A B
17	52,26	B
18	37,89	C
2	35,42	C
10	34,57	C D
11	31,01	C D E
15	30,81	C D E
12	28,44	C D E
16	28,32	C D E
13	24,92	D E F
9	24,7	D E F
7	24,52	D E F
1	23,08	E F
14	22,4	E F
3	18,06	F
4	17,24	F
8	15,63	F

* Mittelwerte, die mit gleichen Buchstaben gekennzeichnet sind, unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

3.5.4 Befallsparameter Area Under Disease Progress Curve (AUDPC)

Zur Beschreibung des sortenspezifischen Befallsgrades wurden die Darstellungen des AUDPC (Area Under Disease Progress Curve) für die Jahre 2006 und 2007 (Abb. 37) gewählt. Die Sorten wurden in drei Befallsgruppen (Anfällig, Mittel und Tolerant) zusammengefasst. Während im Versuchsjahr 2006 die AUDPC-Werte zwischen 612,5 (Sorte 3) und 2508% Tage nach Aussaat (Sorte 6) variierten, schwankten die Werte im Jahr 2007 zwischen 992,9 (Sorte 8) und 3917,6% Tage nach Aussaat (Sorte 6).

Zu erkennen war, dass unter einem höheren Befallsdruck die Sortendifferenzierung bezüglich des Befalls deutlicher wurde. Alle als anfällig eingestuft Sorten erreichten im Jahr 2007 AUDPC-Werte über 1953,2% Tage nach Aussaat (Sorte 11), während im vorherigen Jahr die Werte deutlich niedriger lagen. Eine als anfällig eingestufte Sorte (Sorte 5) erreichte im Jahr 2006 lediglich einen AUDPC-Wert von 754,6% Tage nach Aussaat und befand sich damit auf dem Befallsniveau der toleranten Sorten. Durch die AUDPC-Werte konnten auch die Befallsunterschiede der mittelanfälligen und toleranten Sorten dargestellt werden. Den geringsten Wert erreichte im Jahr 2006 die Sorte 3 (612,5% Tage nach Aussaat) und den höchsten Wert innerhalb der toleranten Gruppe die Sorte 4 (1102,1% Tage nach Aussaat). In

der Gruppe der mittelanfälligen Sorten waren die Unterschiede der AUDPC-Werte marginal; sie lagen im Mittel bei 1125,9% Tage nach Aussaat; lediglich der Wert der Sorte 16 war mit 1543,1% Tage nach Aussaat erhöht. Im Jahr 2007 variierten die AUDPC-Werte der toleranten Sorten stärker als im Vorjahr und reichten von 992,91 (Sorte 8) bis zu 1565,3% Tage nach Aussaat (Sorte 9). Auch bei den mittelanfälligen Sorten waren die Schwankungen des AUDPC-Wertes unter höherem Befallsdruck stärker ausgeprägt. Die Werte reichten von 1454,1 (Sorte 1) bis 2182,2% Tage nach Aussaat (Sorte 10).

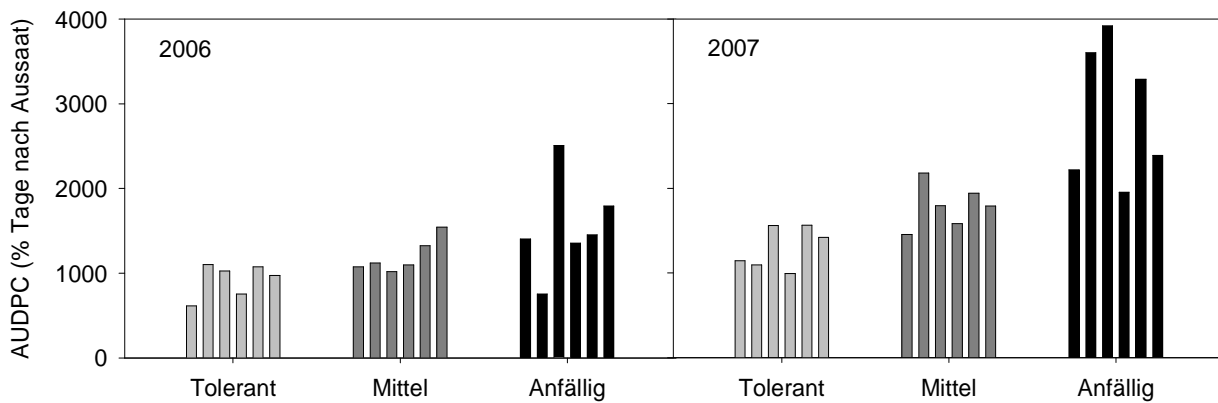


Abb. 37: Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) Kontrollvarianten der Jahre 2006 und 2007, Sorten klassifiziert nach: Tolerant: 3, 4, 7, 8, 9, 14; Mittel: 1, 10, 12, 13, 15, 16; Anfällig: 2, 5, 6, 11, 17, 18.

3.5.5 Ergebnisse der Ertragsdaten

Alle näheren Untersuchungen von Ertrag und Qualität beschränken sich auf Bemessungen der Parameter bereinigter Zuckerertrag (BZE dt ha⁻¹) bzw. relativer BZE (%), da diese die Merkmale von Ertrags- und Qualitätsparametern zusammenfassen. Die absoluten Werte für die Parameter Rübenenertrag, Zuckergehalt, Kalium-, Natrium- und α -Amino-Stickstoff-Gehalt, Standardmelasseverluste sowie den Zuckerertrag und den Bereinigten Zuckergehalt sind für die beiden Versuchsjahre und Sorten im Anhang aufgeführt (Anhangtab. 5 und 6).

In Abbildung 38 ist der BZE (dt ha⁻¹) der Jahre 2006 und 2007 gemittelt über alle Sorten für die Gesundvarianten (GV) und die Kontrollen (K) dargestellt. Im Versuchsjahr 2006 lag der Mittelwert des BZE der Kontrolle bei 88,96 dt ha⁻¹, während die Gesundvarianten derselben Sorten 96,1 dt ha⁻¹ erreichten; dieser ertragliche Unterschied konnte statistisch abgesichert werden.

Gleiches war im Jahr 2007 zu beobachten. Die BZE lagen im Mittel zwar deutlich über denen des Vorjahres, dennoch war die Gesundvariante mit 141,39 dt ha⁻¹ signifikant ertragsreicher als die Kontrolle, die einen Mittelwert von 127,18 dt ha⁻¹ aufwies.

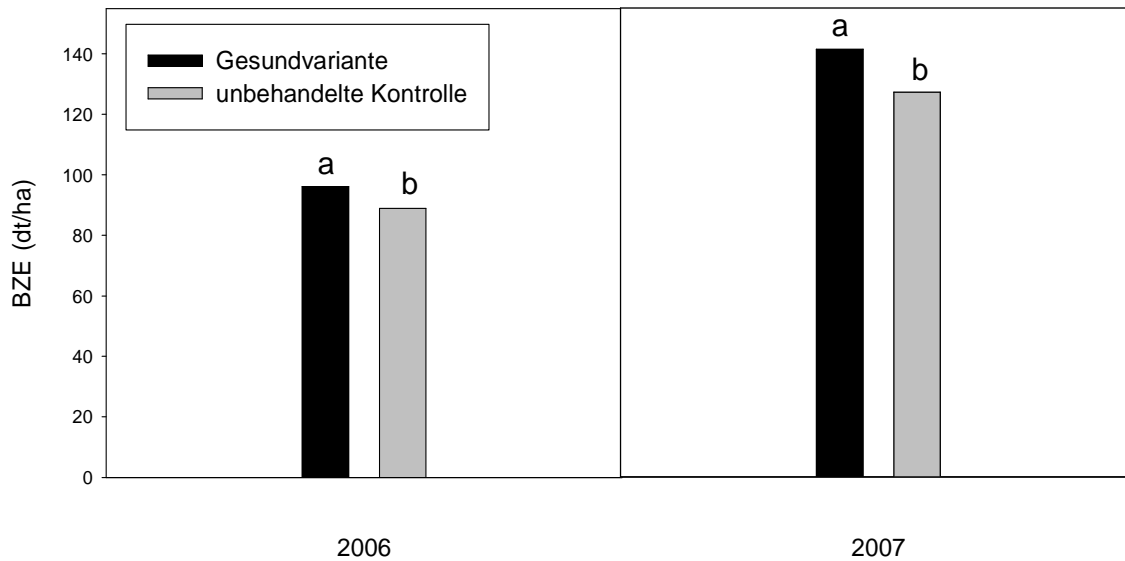


Abb. 38: Erträge der Jahre 2006 und 2007, Mittelwerte der Gesundvarianten und Kontrollen n= 36.

3.5.5.1 Erträge der Sorten im Versuchsjahr 2006

In Tabelle 19 sind die Mittelwerte des bereinigten Zuckerertrags (BZE in dt ha⁻¹) der Kontrollen für die einzelnen Sorten dargestellt.

Signifikante Unterschiede traten im Jahr 2006 allerdings nur zwischen den ertragreichsten und den ertragsschwächsten Sorten auf. So unterschieden sich die Sorten 1 und 3 als ertragreiche Sorten mit durchschnittlich 100dt ha⁻¹ signifikant von Sorte 16, die mit 77,61dt ha⁻¹ den niedrigsten Ertrag erzielte. Weiterhin konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Sorte 1 und Sorte 17 (82,1dt ha⁻¹) nachgewiesen werden.

Die Verluste variierten von in diesem Jahr von -0,71% (Sorte 15) bis 14,44% (Sorte 11); im Mittel lagen sie bei 7,22%.

3.5.5.2 Erträge der Sorten im Versuchsjahr 2007

Im Jahr 2007 waren die ertraglichen Unterschiede zwischen den Sorten ähnlich denen des Vorjahres. Wiederum unterschieden sich die ertragreichsten von den ertraglich schwächeren Sorten (Tab. 20). Die ertragreichsten Sorten stellten entsprechend dem Vorjahr die Sorten 3 und 1 mit einem BZE von 147,7dt ha⁻¹ (Sorte 3) und 141,34dt ha⁻¹ (Sorte 1) dar; sie

unterschieden sich signifikant von den in der Kontrollvariante ertragsschwächsten Sorten 6, 14 und 17. Zusätzlich konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der Sorte 3 und den Sorten 2, 6, 8, 10, 11, 12, 14, 16, 17 und 18 ermittelt werden, deren BZE bis zu 33,91dt ha⁻¹ geringer waren.

Die Verluste lagen mit einem Wert von 10,02% geringfügig höher als im Vorjahr. Sie variierten von 2,43% (Sorte 3) bis 21,74% (Sorte 4).

Tab. 19: Bereinigte Zuckererträge (BZE in dt ha⁻¹) des Jahres 2006 der Kontrollvarianten

Sorte	BZE (dt/ha)	Verlust (%)			
1	100,55	10,56	A*		
3	99,93	1,55	A	B	
4	94,58	13,34	A	B	C
15	91,72	-0,71	A	B	C
5	91,66	14,08	A	B	C
7	91,5	9,15	A	B	C
9	89,84	8,35	A	B	C
10	89,32	3,22	A	B	C
6	89,31	5,69	A	B	C
2	88,12	10,23	A	B	C
8	87,71	7,48	A	B	C
12	86,84	5,83	A	B	C
13	86,52	4,56	A	B	C
18	85,24	5,27	A	B	C
14	84,4	0,31	A	B	C
11	84,38	14,44	A	B	C
17	82,1	8,79	B	C	
16	77,61	7,83	C		

* Mittelwerte, die mit gleichen Buchstaben gekennzeichnet sind, unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

Tab. 20: Bereinigte Zuckererträge (BZE in dt ha⁻¹) des Jahres 2007 der Kontrollvarianten

Sorte	BZE (dt/ha)	Verlust (%)			
3	147,69	2,43	A*		
1	141,34	9,72	A	B	
13	132,07	6,45	A	B	C
9	130,66	7,05	A	B	C
5	128,72	8,20	A	B	C
4	127,66	21,74	A	B	C
7	126,97	6,99	A	B	C
15	126,94	13,73	A	B	C
8	126,56	7,06	B	C	
10	126,04	5,56	B	C	
18	125,82	12,96	B	C	
2	125,78	9,98	B	C	
16	125,41	11,28	B	C	
12	124,38	10,87	B	C	
11	123,53	12,68	B	C	
14	119,86	12,82	C		
17	116,06	11,67	C		
6	113,79	9,26	C		

* Mittelwerte, die mit gleichen Buchstaben gekennzeichnet sind, unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

3.5.6 Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation

3.5.6.1 Zusammenhang zwischen dem bereinigten Zuckerertrag und der Befallsstärke

In Abbildung 39 findet der Zusammenhang zwischen dem prozentualen Blattbefall des zweiten Boniturtermins und dem bereinigten Zuckerertrag (BZE) (dt ha⁻¹) Darstellung. Es wurde der zweite Boniturtermin gewählt, um den Erreger in der Akkreszenzphase zu beschreiben und somit die Sorteneffekte deutlich zu charakterisieren. Zur Darstellung von Befalls-/Verlustrelationen wurden die Sorten nach Versuchsjahren und Anfälligkeitsniveaus gruppiert. Im Jahr 2006 war über alle Sortengruppen hinweg vergleichend zum Versuchsjahr 2007 ein niedrigeres Ertragsniveau festzustellen. Auch die mit Echtem Mehltau befallene Blattfläche erreichte im Versuchsjahr 2006 verglichen mit dem Folgejahr geringere Werte.

Auf den toleranten Sorten entwickelte sich in 2006 (Abb. 39 A) ein Befall von maximal rund 30%. Die mittelanfälligen Sorten erreichten Befallswerte von bis zu 40% (Abb. 39 B) und die anfälligen Sorten sogar bis zu fast 70% (Abb. 39 C). Das Bestimmtheitsmaß (R^2) sinkt mit der Anfälligkeit der Sorten, was auf einen engeren Zusammenhang zwischen Befall und Ertrag bei den toleranteren Sorten hinweist.

Für das Jahr 2007 war ein ähnliches Befallsmuster der Rübensorten bezüglich des Mehлтаubefalls zu beobachten, wenngleich auf einem höheren Niveau. Die toleranten Sorten erreichten hier Befallswerte von annähernd 40% (Abb. 39 D). Auf den mittelanfälligen Sorten stellte sich zur zweiten Bonitur ein Befall von maximal 50% (Abb. 39 E) ein; auf den anfälligen Pflanzen besiedelte der Echte Mehltau bis 85% (Abb. 39 F) der Blattfläche. Die Werte des Bestimmtheitsmaßes (R^2) verhalten sich genau gegensätzlich zum vorangegangenen Jahr. Hier nimmt der Wert mit der Anfälligkeit der Sorten zu. Für das Jahr 2007 ist anzunehmen, dass der Zusammenhang zwischen dem Befall und BZE mit zunehmender Anfälligkeit der Sorten enger wurde.

Insgesamt nahm der BZE (dt ha^{-1}) mit zunehmendem Mehлтаubefall der Blattfläche ab. Obgleich sich die Steigung der Regressionsgeraden im Jahr 2007 zwischen den Sortengruppierungen nur marginal unterschied (Steigung tolerante Sorten -0,26, mittelanfällige Sorten -0,03 und anfällige Sorten -0,2) waren im Jahr 2006 Unterschiede der Steigung deutlich feststellbar. Der Anstieg der Regressionsgeraden reichte von -0,03 für anfällige Sorten über -0,42 für die toleranten Sorten bis zu -0,51 für die mittelanfälligen Sorten. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit (p) von minimal 0,07% konnten die Annahmen allerdings nicht signifikant abgesichert werden.

Ergebnisse

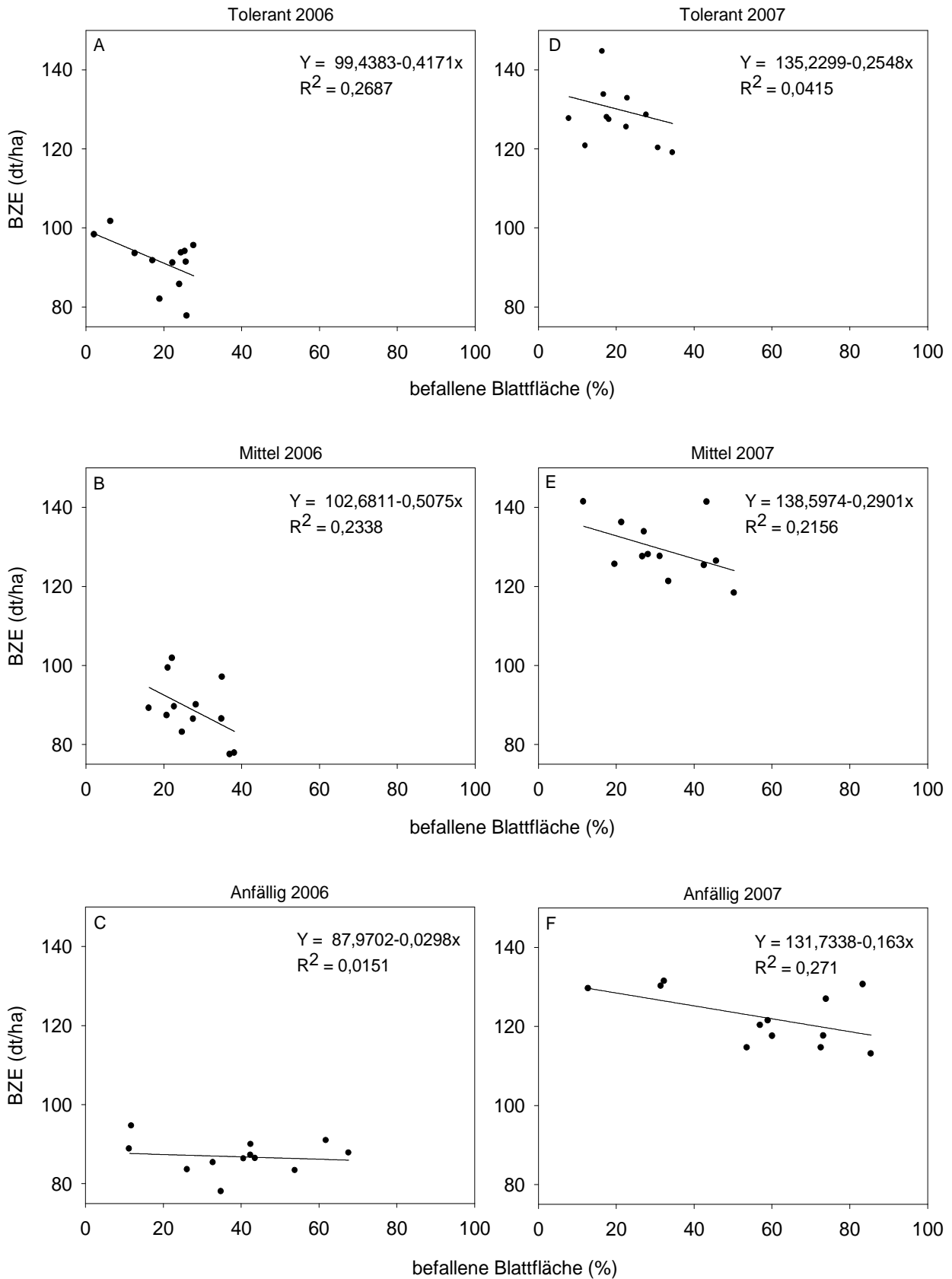


Abb. 39: Zusammenhang zwischen dem bereinigter Zuckerertrag (BZE in dt ha⁻¹) und dem Befall der Blattflächen mit *Erysiphe betae* (%).

3.5.6.2 Zusammenhang zwischen dem prozentualen bereinigten Zuckerertrag und der Area Under Disease Progress Curve

Zusammengefasst über alle Sorten zeigte sich in Abbildung 40 für die Versuchsjahre 2006 und 2007, dass mit steigender Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) der bereinigte Zuckerertrag (BZE %) abnahm. Der Mittelwert der AUDPC lag im Jahr 2006 bei 1220% Tagen nach Aussaat. Nur wenige Sorten erreichten einen BZE von 100% (was dem BZE der Gesundvariante entsprach) oder mehr. Die meisten Sorten reagierten auf einen Befall mit Echtem Mehltau mit Ertragseinbußen; der Mittelwert für den BZE lag bei 92,74%.

In dem Jahr 2007 stellte sich das Ergebnis für die Relation zwischen Befall und Ertrag ähnlich dar. Bis auf eine Ausnahme reagierten alle getesteten Sorten mit Ertragseinbußen durch einen Befall mit dem Erreger *Erysiphe betae*. Auch hier lagen die Erträge im Durchschnitt bei 92,56%; damit lagen im Vergleich zum Vorjahr ähnliche Verluste vor. Die AUDPC-Werte lagen im Durchschnitt höher als im Vorjahr; sie erreichten im Mittel 1993% Tage nach Aussaat.

Für beide Jahre ergab sich gemittelt über alle Sorten eine Regressionsgleichung mit einem Y-Achsenabschnitt von 94,754 und einer Steigung von -0,0021. Das Bestimmtheitsmaß (R^2) ist zwar mit 0,098 niedrig, jedoch mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $< 0,01$ statistisch signifikant.

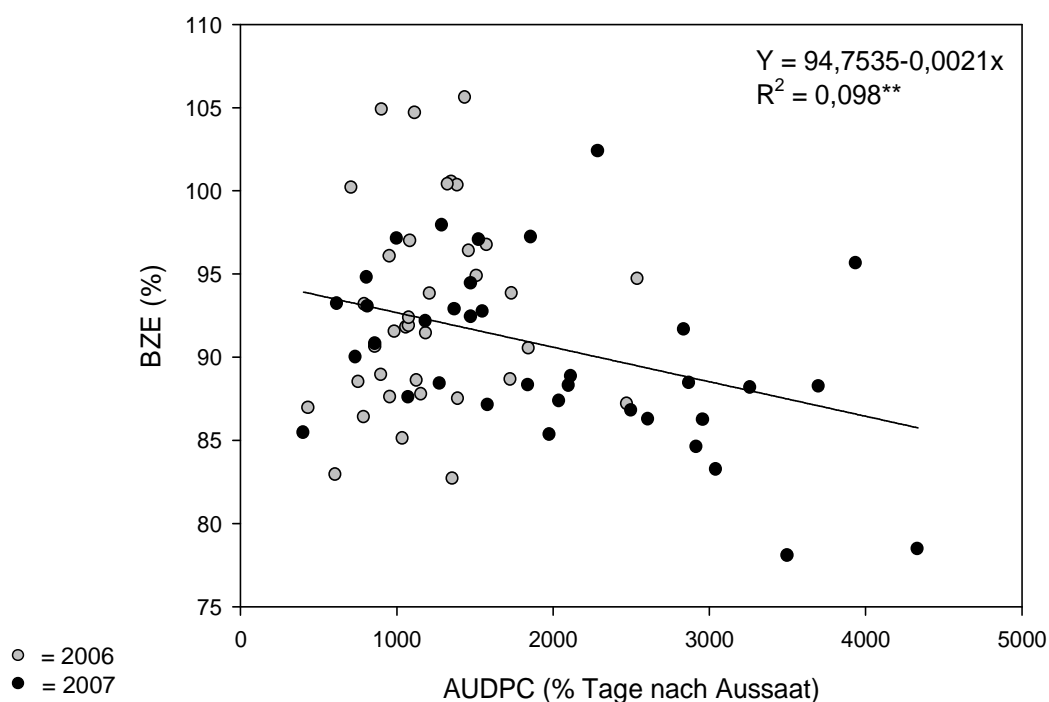


Abb. 40: Befalls-/Verlustrelation der Jahre 2006 und 2007 dargestellt durch den bereinigten Zuckerertrag (BZE in %) gegenüber der Area Under Disease Progress Curve (AUDPC).

3.6 Vergleich verschiedener Methoden zur Erkennung von Resistenzen

In den Untersuchungen wurden drei Testmethoden miteinander verglichen; die Testmethoden lieferten Datensätze aus Freilandversuchen, Ganzpflanzenuntersuchungen in der Klimakammer und *in vitro* Blattscheibentests. In den Untersuchungen wurden die Befallswerte von fünf ausgewählten Rübensorten mit den Ergebnissen der verschiedenen Testmethoden verglichen.

In Tabelle 21 sind die mittleren Befallswerte der Sorten 3, 6, 10, 13 und 16 unter Freilandbedingungen (Tab. 21 A), in Blattscheibentests (Tab. 21 B) und in Ganzpflanzenuntersuchungen in der Klimakammer (Tab 21 C) dargestellt. Die Sorten wurden hinsichtlich ihrer Resistenzeigenschaften gegenüber *Erysiphe betae* in den drei Testmethoden untersucht. Die deutlichsten Sortenunterschiede wiesen dabei die Befallswerte aus den Freilandversuchen auf. Die Werte variierten von 12,07% (Sorte 3) bis 71,94% (Sorte 6). Innerhalb der Blattscheibentests reagierten die Sorten mit geringeren Variationen, dennoch war auch hier der geringste Befall auf der Sorte 3 mit 23,48% und der höchste Befall auf der Sorte 6 mit 42,63% zu beobachten. Die Mittelwerte des Befalls, die innerhalb der Ganzpflanzenuntersuchungen erhoben wurden, ließen keine eindeutige Aussage bezüglich der Resistenzeigenschaften der Sorten zu. Die Befallswerte der einzelnen Sorten schwankten nur geringfügig; den geringsten durchschnittlichen Befall erzielte die Sorte 6 (25,3%), während der höchste Befall auf der Sorte 10 (32,7%) zu beobachten war.

Der Mittelwert des Befalls über alle Sorten lag im Freiland bei 34,65%, in den Blattscheibentests bei 29,96% und innerhalb der Ganzpflanzenversuche bei 30,28%; er war damit über alle Testmethoden hinweg ähnlich und somit auf vergleichbarem Niveau.

Tab. 21: Mittlere Befallswerte (%) der Sorten 3, 6, 10, 13 und 16 aus Freilanddaten (A), Blattscheibentests (B) und Ganzpflanzenuntersuchungen (C), Mittelwerte des zweiten Boniturtermins im Freiland, bzw. aller getesteten Populationen der Blattscheibentests und Ganzpflanzenuntersuchungen.

A			
Sorte	Mittelwert	N	Std. Deviation
3	12,0687	160	13,6424
6	71,9375	160	18,2845
10	29,1438	160	19,7465
13	25,7062	160	13,1056
16	34,3875	160	15,7843
Total	34,6487	800	25,837
B			
Sorte	Mittelwert	N	Std. Deviation
3	23,4843	287	21,3783
6	42,6329	286	29,9393
10	32,7361	288	25,5876
13	25,1875	288	23,0337
16	25,7817	284	22,078
Total	29,963	1433	25,5662
C			
Sorte	Mittelwert	N	Std. Deviation
3	32,0294	102	24,575
6	25,2959	98	21,8911
10	32,7009	107	24,6313
13	28,7477	107	23,124
16	32,43	100	25,9869
Total	30,2802	514	24,159

3.6.1 Korrelation der Ergebnisse aus den Blattscheiben, Freiland- und Ganzpflanzenendaten

Um die Beziehung der Befallswerte zwischen den Testmethoden zu ermitteln, wurden die Korrelationen aus den Mittelwerten der erhobenen Daten aus Blattscheibentests (BS), Freilandversuchen (FR) und Ganzpflanzenuntersuchungen (GP) berechnet (Tab. 22).

Ein nachweisbarer Zusammenhang konnte zwischen den Befallswerten der Freilanddaten und denen der Blattscheibentests ermittelt werden. Der Korrelationskoeffizient lag bei 0,912 und war mit $p < 0,05$ signifikant.

Der Korrelationskoeffizient der Ganzpflanzenendaten im Vergleich zu den Freilanddaten lag bei -0,788 und war somit nicht signifikant. Ebenso konnte kein statistischer Zusammenhang zwischen den Ganzpflanzenendaten und den Befallswerten der Blattscheibentests nachgewiesen werden; der Korrelationskoeffizient betrug hier -0,688.

Tab. 22 Korrelationen der Daten aus den BS = Blattscheibentests, FREI = Freilandversuchen, GP = Ganzpflanzentests.

		BS	FREI	GP
Pearson Correlation	BS	1,000	0,912*	-0,688
	FREI	0,912*	1,000	-0,788
	GP	-0,688	-0,788	1,000
Sig. (2-tailed)	BS	,	0,031	0,200
	FREI	0,031	,	0,113
	GP	0,200	0,113	,

3.6.2 Vergleich der Befallsstärken ausgewählter Sorten unter Freilandbedingungen und *in vitro* im Blattscheibentest

Die Befallsstärken sind in ihrer Tendenz sowohl *in vitro* im Blattscheibentest (Abb. 41 A) als auch im Freiland (Abb. 41 B) ähnlich. Die Balken in Abbildung geben das 95%-Konfidenzintervall wieder. Der Resistenzgrad der tolerantesten Sorte (Sorte 3) war im Freiland höher als in den Blattscheibenuntersuchungen. Gleichzeitig war auf der anfälligsten Sorte (Sorte 6) unter Freilandbedingungen ein deutlich stärkerer Befall als *in vitro* zu beobachten.

Die Sorten 10 und 13 erzielten in beiden Testverfahren übereinstimmende Befallswerte mittleren Niveaus. Auf der Sorte 10 war mit 29,14% unter Freilandbedingungen und 32,74% im Blattscheibentest ein geringfügig stärkerer Befall vergleichend zur Sorte 13 zu beobachten (Befallswert von 25,71% unter Freilandbedingungen und 25,19% in Blattscheibentests).

Sorte 16 reagierte mit einem Befallsunterschied von 8,61% befallene Blattfläche im Freilandversuch anfälliger als im Blattscheibentest.

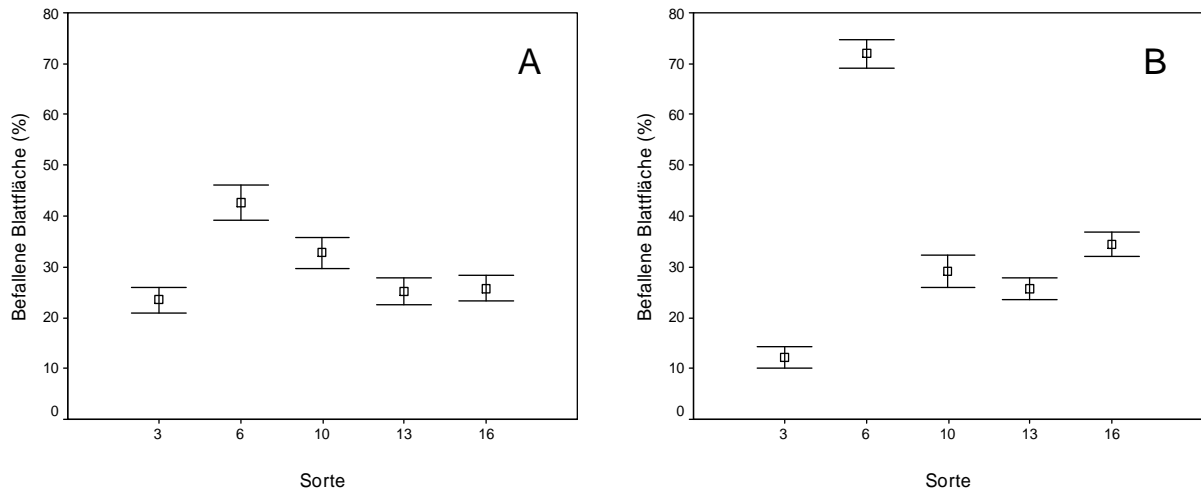


Abb. 41: A = Befall der Blattscheiben durch *Erysiphe betae*, n= 288, Gesamtsortenunterschied *. B: Befall im Freiland, n= 160, Gesamtsortenunterschied ***. Die Fehlerbalken geben das 95%-Konfidenzintervall an.**

3.7 Untersuchungen zur Fungizidsensitivität der Mehltaupopulationen

Die Untersuchungen zur Fungizidsensitivität der Mehltaupopulationen zeigten, dass durch die beiden Wirkstoffe Azoxystrobin (Aufwandmenge 11 ha⁻¹) und Epoxiconazol (Aufwandmenge 0,75l ha⁻¹) der Befall von Blattscheiben mit Echtem Mehltau deutlich reduziert werden konnte. In Abbildung 42 ist die befallene Blattfläche von Blattscheiben der Kontrolle und den beiden Fungizidvarianten als Mittelwert über alle Konzentrationen (2,5, 5, 10, 15 und 25% der vollen Aufwandmenge ha⁻¹) dargestellt. Während sich die Fungizidvarianten signifikant von der Kontrolle (Befall 55,7%) unterschieden, war zwischen beiden Wirkstoffen über alle Konzentrationen kein statistisch gesicherter Unterschied nachzuweisen. Mit einem Befall von 8,35% bei Azoxystrobin und 2,46% bei Epoxiconazol wurde das Wachstum des Erregers durch beide Fungizide deutlich reduziert.

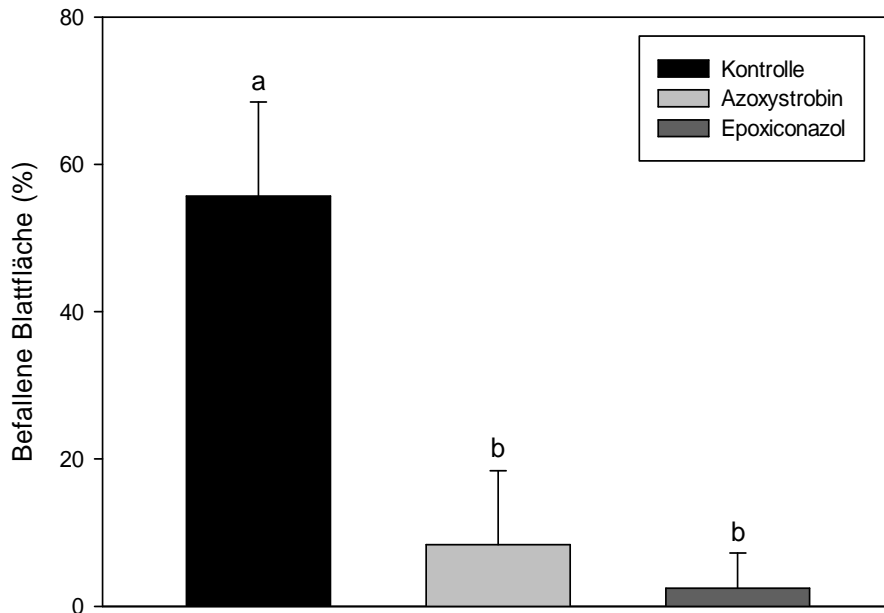


Abb. 42: Mittelwerte des Befalls durch *Erysiphe betae* von Blattscheiben der Kontrolle (n= 16) und den Fungizidvarianten (n= 40).

3.7.1 Dosis-/Wirkungsbeziehung der Mehltaupopulationen

In Abbildung 43 ist die Wachstumshemmung in Prozent zur Kontrolle, die einem 100%tigem Befall gleichgesetzt wurde, für die einzelnen Konzentrationen sowie Populationen als Dosis-/Wirkungsbeziehung dargestellt.

Für alle Populationen und das Fungizid mit dem Wirkstoff Epoxiconazol lässt sich festhalten, dass ab einer Konzentration von 15% (das entspricht $18,75 \text{ ai g l}^{-1}$) Epoxiconazol kein Wachstum des Echten Mehltaus auf Blattscheiben mehr nachgewiesen werden konnte. Für den Wirkstoff Azoxystrobin gilt ab einer Konzentration von 25% ($62,5 \text{ ai g}^{-1}$), dass der Erreger um >90% im Wachstum gehemmt wurde. Die effektivere Wirkung bei geringen Konzentrationen wies Epoxiconazol auf. Vergleichend zum Wirkstoff Epoxiconazol konnte Azoxystrobin vor allem bei den Populationen CZ (1), F (3) und SÜ (8) (Abb. 43 A, C und H) den Befall der Blattscheiben weniger reduzieren. Bei den Populationen D (2), IT (4) und PL (5) (Abb. 43 B, D und E) konnten ab einer Fungizidkonzentration von 25% Blattscheiben vollständig befallsfrei gehalten werden.

Die einzelnen Werte der Wachstumshemmung für die jeweiligen Konzentrationen und die Relationen zwischen der prozentualen Wachstumshemmung und der Fungizidkonzentration

sind für die Fungizide und Populationen einzeln in der Abbildung 43 dargestellt. Aus ihnen wurden im Folgenden auch die EC_{50} -Werte ermittelt.

Ergebnisse

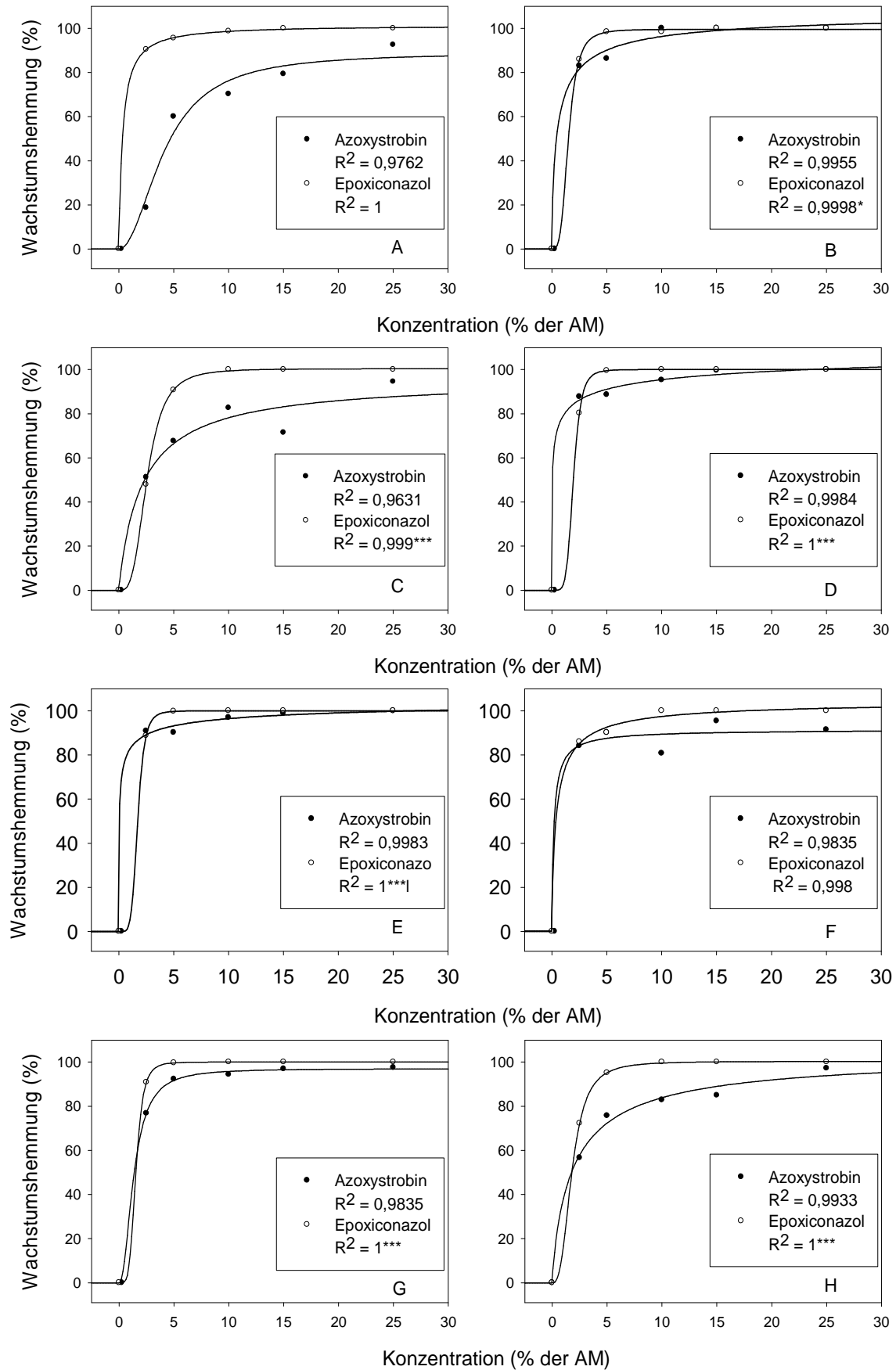


Abb. 43: Wachstumshemmung von *Erysiphe betae* in Abhängigkeit der Fungizidkonzentrationen (% der vollen Aufwandmenge), ermittelt nach $y = \min + ((\max - \min) / (1 + (x/EC_{50})^{Hillslope}))$.

3.7.2 EC₅₀-Werte der Mehлтаupopulationen

Die Mittelwerte der EC₅₀-Werte (Tab. 23) lagen für den Wirkstoff Azoxystrobin bei 1,31% der vollen Aufwandmenge und für Epoxiconazol bei 1,48% der vollen Aufwandmenge (AM). Das entspricht reinen Wirkstoffkonzentrationen (ai) von 3,27 g l⁻¹ (Azoxystrobin) und 1,85 g l⁻¹ (Epoxiconazol).

Eine verminderte Sensitivität gegenüber Azoxystrobin deutet sich vor allem durch den hohen EC₅₀-Wert der Population CZ (1) an, der bei 4,17% der vollen Aufwandmenge lag. Ebenso zeigten die Populationen F (3) und SÜ (8) eine verzögerte Reaktion auf den Srobilurinwirkstoff und hatten mit 2,16% (Population F) und 1,93% (Population SÜ) der vollen Aufwandmenge höhere EC₅₀-Werte als der Durchschnitt der Populationen. Ein ähnlich hoher Wert wie bei dem Azoxystrobin wurde im Fall von Epoxiconazol durch keine Population erreicht; hier waren die Variationen der EC₅₀-Werte deutlich geringer. Ein erhöhter Wert, der bei 2,57% lag, wurde lediglich für die Population 3 festgestellt.

Tab. 23: EC₅₀-Werte der Mehлтаupopulationen.

Population	Wirkstoff	EC ₅₀ (ai g/l)	EC ₅₀ (% der AM)
1	Azoxystrobin	10,43	4,17
2	Azoxystrobin	1,26	0,51
3	Azoxystrobin	5,39	2,16
4	Azoxystrobin	0,28	0,11
5	Azoxystrobin	0,14	0,06
6	Azoxystrobin	0,44	0,18
7	Azoxystrobin	3,38	1,35
8	Azoxystrobin	4,83	1,93
Mittelwert	Azoxystrobin	3,27	1,31
1	Epoxiconazol	0,43	0,34
2	Epoxiconazol	1,88	1,51
3	Epoxiconazol	3,21	2,57
4	Epoxiconazol	2,44	1,95
5	Epoxiconazol	2,16	1,73
6	Epoxiconazol	0,51	0,41
7	Epoxiconazol	1,92	1,54
8	Epoxiconazol	2,25	1,8
Mittelwert	Epoxiconazol	1,85	1,48

4 Diskussion

4.1 Evaluierung epidemiologischer Parameter

Die Versuche zur Evaluierung epidemiologischer Parameter wurden an Ganzpflanzen im Klimaschrank durchgeführt und dienten der Erfassung des pilzlichen Wachstums von *Erysiphe betae* unter kontrollierten Umweltbedingungen. Um den Einfluss der Faktoren Temperatur und relative Luftfeuchte auf die Entwicklung des Erregers genauer zu charakterisieren, variierten diese Parameter in den Versuchen.

Die Ergebnisse zeigten, dass sowohl die relative Luftfeuchtigkeit als auch die Temperatur einen signifikanten Einfluss auf die Konidienkeimung und die weiteren Entwicklung von *Erysiphe betae* auf Zuckerrüben haben. Der Optimalbereich der Keimung, die auf Objektträgern *in vitro* untersucht wurde, konnte ermittelt werden und lag zwischen 40 und 50% relativer Luftfeuchte und einem Temperaturbereich zwischen 20 und 25°C. Studien von MANNERS (1963) und ZARACOVITIS (1964) berichteten von einer zufrieden stellenden Keimung von Mehltaukonidien auf Objektträgern in einer wassergesättigten Atmosphäre, daher wurde diese Methode als Kontrolle der Keimung gewählt. YAWOOD (1948) und DRANDAREVSKI (1969b) beobachteten Gegensätzliches und DE WAARD (1971) ermittelte für *Erysiphe betae* eine Keimrate von 85% auf Zellulosemembranen; eine im Vergleich zu den eigenen Untersuchungen deutlich höhere Keimrate.

DRANDAREVSKI (1969b) ermittelte, sowohl *in vitro* als auch *in vivo*, ein Optimum von 30°C für die Konidienkeimung, was durch die eigenen Ergebnisse nicht bestätigt werden konnte, in denen die optimale Temperatur deutlich niedriger lag. Die Kardinalpunkte der Konidienkeimung lagen bei DRANDAREVSKI (1969b) bei 5, 30 und 35°C. Allerdings bestätigten MAMLUK & WELTZIEN (1973), dass dauerhafte Temperaturen ab 27°C vom Pilz schlecht vertragen wurden und die Cleistothecienbildung aus blieb. Im Gegensatz zu dem Wachstum des Erregers, das in eigenen Versuchen bei Temperaturen ab konstant 30°C nicht mehr gegeben war, fand die Keimung der Konidien noch statt.

Die eigenen Ergebnisse charakterisieren den Echten Rübenmehltau in Übereinstimmung mit DRANDAREVSKI (1969a) und WOLF (2002) als Xerophyten und einen relativ thermophilen Pilz. Die bevorzugt trockneren Atmosphären für die Konidienkeimung in den eigenen Versuchen unterstreichen diese Aussage. YARWOOD (1952) untersuchte Koniden des Erregers *Erysiphe polygoni* und konnte unter trockenen Atmosphären einen sehr geringen Wasserverlust der Sporen nachweisen. Demzufolge besitzen die Konidien effektive Barrieren,

die der Wasserretention dienen und eine Keimung bei niedrigen relativen Luftfeuchten ermöglichen. Untersuchungen von JOHNSON *et al.* (1976) wiesen auf hohe Lipidgehalte in Mehлтаusporen hin, die das ausgeprägte Wasserhaltevermögen erklären.

Im Gegensatz dazu stehen die Aussagen von DRANDAREVSKI (1969b). Er beschrieb eine zunehmende Keimrate mit steigender relativer Luftfeuchte, allerdings beobachtete er auch keimende Konidien in einer wasserfreien Atmosphäre. Dies charakterisiert den Erreger als besonders angepasst an die ariden, semiariden und kontinentalen Klimagebiete, in denen seine Hauptverbreitungsgebiete liegen (DRANDAREVSKI, 1969c). Durch die Umweltbedingungen in den Hauptverbreitungsgebieten des Echten Mehлтаus ergibt sich die Anpassung an hohe Temperaturen und geringe Luftfeuchten. Den Konidien des Rübenmehлтаus konnte ein Wassergehalt von 63,5% nachgewiesen werden (DRANDAREVSKI, 1969b), was die eigenen Ergebnisse bezüglich der Konidienkeimung bei niedrigen relativen Luftfeuchten erklärt und eine Zunahme der Rate keimender Konidien mit steigender relativer Luftfeuchte von DRANDAREVSKI (1969b) in Frage stellt.

YARWOOD (1936) beschrieb, dass im Laufe eines Tages nur eine Konidie je Konidienträger gebildet wird, die ihre volle Größe und Reife um die Mittagszeit erreicht. Zur selben Zeit ist eine Bewegung der Luftmassen über zahlreichen Beständen aufgrund der Erwärmung durch die Sonneneinstrahlung zu beobachten, die die reifen Konidien abweht und fortträgt. Durch optimale Umweltbedingungen für den Pilz ist die Infektion in den späten Nachmittagsstunden abgeschlossen und die Krankheitsentwicklung beginnt (DRANDAREVSKI, 1969b). Unter günstigen Umweltbedingungen für den Erreger sind also keine hohen relativen Luftfeuchten während der Keimung zu erwarten.

Zu berücksichtigen ist weiterhin der Zusammenhang zwischen der Keimung und der tatsächlichen Infektion. Ausdruck einer erfolgreichen Infektion ist die befallene Blattfläche, die von Bedeutung für die weitere Epidemie des Erregers ist. Generell stimmen die eigenen ermittelten Intensitäten der befallenen Blattfläche mit den Intensitäten der ermittelten Keimraten bei den unterschiedlichen Temperaturen in eigenen Untersuchungen überein.

Für die Inkubations- und Latenzzeit, die die Krankheitsentwicklung charakterisieren, konnte DRANDAREVSKI (1969b) ein hohes Temperaturoptimum von 25°C ermitteln. Übereinstimmend waren für das weitere Wachstum des Echten Mehлтаus in eigenen Ermittlungen ebenfalls Temperaturen zwischen 20 bis 25°C vorteilhaft. Die optimale relative Luftfeuchte lag um 50%. DRANDAREVSKI (1969b) beschrieb in seinen Untersuchungen eine Förderung der Konidienproduktion und damit einen Anstieg des sichtbaren Befalls bei niedrigen relativen Luftfeuchten zwischen 30 bis 40%. WOLF (2002) beschreibt in seinen

Arbeiten eine geringe Abhängigkeit des Erregers von der relativen Luftfeuchte und führt dies auf die Biologie des Echten Mehltaus zurück, obwohl auch er zu dem Ergebnis kommt, dass Niederschläge die Erregerentwicklung verzögern.

Zahlreiche weitere Autoren (AHRENS & BREUSTEDT, 1984) berichten von Mehltau epidemien in warmen, trockenen Sommern, denn hohe Temperaturen und wenig Niederschläge wirken sich auf die Prädisposition der Wirtspflanze aus und damit indirekt auf die Krankheitsentwicklung.

Mit sinkender Temperatur verlangsamte sich die Erregerentwicklung deutlich und die Inkubationszeit wurde länger. Auch DRANDAREVSIK (1973) stellte fest, dass mit sinkenden Temperaturen die Erregerentwicklung verzögert wurde. Die Zeitdauer vom Ende der Inkubationszeit bis zum Auftauchen erster Cleistothecien von *Erysiphe betae* wurde in seinen Versuchen deutlich von der Temperatur bestimmt. Das kürzeste Zeitintervall zwischen Inkubationszeit und dem Auftauchen erster Fruchtkörper lag bei 22°C und neun Tagen. Die Cleistothecienbildung erreichte bei einer relativen Luftfeuchte von nur 30% ihr Maximum. Des Weiteren wirkten sich Tagestemperaturschwankungen positiv auf die Menge der produzierten Konidien und deren Keimfähigkeit aus (DRANDAREVSKI, 1969b).

Die erwartete höhere Keimrate bei höheren relativen Luftfeuchten wurde in den Versuchen nicht bestätigt, während der erwartet höhere Blattbefall bei niedrigeren relativen Luftfeuchten und hohen Temperaturen bestätigt werden konnte.

Der Echte Mehltau besitzt ein breites Temperaturspektrum innerhalb dessen die Pathogenese erfolgt und ist nicht wie andere Mehltaupilze auf hohe relative Luftfeuchten während der Konidienkeimung angewiesen. Daher ist sein Vorkommen weit verbreitet und die ausgedehnten Temperatur- und relativen Luftfeuchteansprüche ermöglichen dem Erreger eine hohe Anpassungsfähigkeit und deuten darauf hin, dass der Pilz in der Lage ist, sich an neue klimatische Gegebenheiten anzupassen (WELTZIEN, 1965). Die geringeren Kardinaltemperaturen in den eigenen Untersuchungen gegenüber denen Ende der 1960er Jahre lassen darauf schließen, dass der Erreger sich an kühlere Klimate adaptiert. Die Untersuchungen lieferten neue Erkenntnisse bezüglich optimaler Entwicklungs- und Wachstumsbedingungen für den Echten Rübenmehltau, die in weiteren Versuchen genutzt wurden.

4.2 Virulenzanalyse der Mehлтаupopulationen

Der Echte Mehltau, *Erysiphe betae*, ist ein weit verbreitetes pilzliches Pathogen an Zuckerrüben in Europa. Dies zeigten die Sammlungen erkrankter Blätter über einen Zeitraum von zwei Jahren. Unter optimalen Wachstumsbedingungen im Freiland und somit einem starkem Mehltaubefall, können die Zuckerverluste erheblich sein und durch Chlorosen, eine reduzierte Photosyntheseleistung und eine beschleunigt einsetzende Seneszenz der Blätter bis zu 30% betragen (BYFORD, 1996, GRIMMER *et al.*, 2007, WELTZIEN & AHRENS, 1977). *Erysiphe betae* stellt laut FRANCIS (2002) ein zunehmendes Risiko in der weltweiten Zuckerproduktion dar und hat im Vergleich zu anderen Mehltauarten bislang wenig Beachtung in der Wissenschaft erfahren. Daher lag ein Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit in der genaueren Charakterisierung von Mehлтаupopulationen, um eine Aussage über deren Virulenz zu treffen und somit eine Grundlage für eine nachhaltige Mehltaresistenzzüchtung zu schaffen.

Um die Virulenzanalyse durchzuführen wurde eine *in vitro* Methode entwickelt. Sie ermöglichte die Untersuchung mehreren Mehлтаupopulationen auf unterschiedlichen Rübensorten, da der Platzbedarf durch das Testsystem auf Blattscheiben erheblich verringert werden konnte. Bereits 1979 konnten MUKHOPADHYAY & RUSSEL zufrieden stellende Ergebnisse mit einem Blattscheibentest bezüglich der Sortenresistenz von Zuckerrüben gegen den Echten Mehltau erzielen. MUKHOPADHYAY & RUSSEL (1979) hielten die Blattscheibenmethode für eine geeignete Untersuchungsmethode zur Prüfung der Resistenz, die es ermöglicht eine große Anzahl Zuckerrübenpflanzen zu testen.

Um einen Einblick in die Diversität der Mehлтаupopulationen zu erhalten, wurden in eigenen Untersuchungen acht Populationen aus europäischen Anbaugebieten auf acht Zuckerrübensorten mit unterschiedlichen Anfälligkeiten gegenüber dem Erreger getestet. Es wurde festgestellt, dass sich die Mehлтаupopulationen auf den Sorten unterschiedlich aggressiv verhielten. Die Population SP 01 (6) bewirkte als einzige auf der ansonsten moderat toleranten Sorte 13 einen starken Befall und im Gegensatz dazu auf der anfälligen Sorte 21 einen nur geringen Befall. Ebenso führten die Populationen F (3) und IT (4) zu einem im Vergleich zu den übrigen geprüften Populationen relativ hohen Befall auf der Sorte 10. Die Population D (2) entwickelte einen höheren Befall auf den anfälligen Sorten 21 und 16 als andere Populationen.

Über alle Zuckerrübensorten hinweg zeigten die Mehлтаupopulationen signifikant unterschiedliche Befallsstärken und damit unterschiedliche Aggressivitäten.

In Untersuchungen von MONTARRY *et al.* (2008) zur Aggressivität des Echten Mehltaus an Weinreben (*Erysiphe necator*) stellte sich heraus, dass zwei genetisch unterschiedliche Gruppen des Erregers auf dem Wirt existieren. Diese Koexistenz führt zu unterschiedlichen Aggressivitäten während epidemiologischen Stadien der Erregerentwicklung. In der Phase der Konidienkeimung und in Bezug auf die Infektionseffizienz war eine Gruppe des Erregers aggressiver, während die andere Gruppe sich in der Latenzphase und im Hinblick auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit einer Läsion aggressiver zeigte. Da sich in den eigenen Untersuchungen die Populationen auf den getesteten Sorten so variabel in ihrer Aggressivität verhielten, wurde die Annahme getroffen, dass in den verschiedenen Populationen unterschiedliche Erregertypen existieren. Die Ergebnisse der Untersuchungen von MONTARRY *et al.* (2008) ließen die Autoren zu der Schlussfolgerung kommen, dass nicht nur unterschiedliche Erregergruppen existieren, sondern weiterhin einen Zusammenhang zwischen der Befallsstärke und der Frequenz genetischer Gruppen innerhalb einer Population besteht.

Auch für den Apfelmehltau ist bekannt, dass sich verschiedene Rassen des Erregers in ihrer Fähigkeit unterscheiden Apfelgenotypen zu infizieren (LESEMANN & DUNEMANN, 2006). Als Rassen werden von den Autoren Pathotypen definiert, die sich durch Unterschiede in ihrer Virulenz an einem Differentialsortiment charakterisieren lassen.

Für andere Mehltaupilze wurden stark differierende Pathotypenspektren beschrieben. Zahlreiche Isolate von *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* konnten mit Hilfe von elf Differentialgenotypen in 86 Pathotypen eingeteilt werden (ANDRVON & DE VALLAVIELLE-POPE, 1993). Bei anderen Mehltaupilzen wurden bislang weit weniger Pathotypen beschrieben. So wurden z. B. weltweit nur zwölf Pathotypen von *Sphaerotheca fuliginea* (Echter Mehltau an Gurken) auf Wirtsarten innerhalb der Familie der *Cucurbitaceae* unterschieden (COHEN, 2004). Bei Untersuchungen von 41 Isolaten von *Erysiphe cichoracearum* (Echter Mehltau der Kürbisgewächse) wurden lediglich zwei unterschiedliche Pathotypen festgestellt (BARDIN *et al.*, 1999).

Die Einteilung der eigenen Daten erfolgte anhand des Differentialsortimentes in Befallsmuster (Kap. 3.2.5 Klassifizierung der Mehltaupopulationen anhand der Reaktion auf dem Rübensortiment). Die Einteilung der Befallsmuster wurde hinsichtlich der Reaktionen der Rübensorten auf die einzelnen Mehltaupopulationen vorgenommen. Differenziert wurde zwischen virulenten (kompatiblen Wirt-/Pathogeninteraktion) und avirulenten (inkompatiblen Wirt-/Pathogeninteraktion) Reaktionen (LINDE & DEBENER, 2003) der Populationen auf den Testsorten und es wurden vier unterschiedliche Befallsmuster identifiziert. Auch

AHMED *et al.* (2007) nutzten für ihre Untersuchungen von Pathogenitätsunterschieden bei *Didymella rabiei* (Brennfleckenkrankheit an Kichererbsen) die Möglichkeit zur Klassifizierung von Befallsstärken in anfällige und resistente Reaktionen der Genotypen. Obwohl in ihren Untersuchungen alle Pilzisolat auf allen Genotypen pathogen waren, unterschieden sie sich in ihrer Virulenz voneinander und konnten verschiedenen Pathotypen zugeordnet werden. Daher ist davon auszugehen, dass auch die unterschiedlichen Befallsmuster der Zuckerrübenmehltaupopulationen und damit einhergehend die Reaktionen der Rübensorten auf das Vorhandensein unterschiedlicher Pathotypen hinweisen.

Weitere Untersuchungen zeigten ein unterschiedliches Befallsverhalten der Mehltaupopulationen auf den Blattscheiben verschiedener Blattetagen der untersuchten Pflanzen; folglich spielt auch das Blattalter für die Erregerausbreitung eine Rolle. Die Population-/Sortenkombinationen reagierten auf das Alter der Blattscheiben nicht in gleichem Ausmaß. Es ließen sich auch hier vier Befallsgruppen ableiten, innerhalb derer die Population-/Sortenkombinationen im Hinblick ihrer Befallstendenz und -stärke eingestuft wurden (Kap. 3.2.4 Beziehung der Befallsstärke von Blattscheiben und der Blattetage für Population-/Sortenkombinationen). Die Gruppe „Jugendresistenz“, in der sich junge Pflanzen resistenter gegenüber einer Mehltauinfektion verhielten als ältere, war durch einen signifikant positiven Einfluss des Blattalters charakterisiert. Auf später gebildeten Blattetagen und damit steigendem Alter der Pflanzen war ein erhöhter Befall zu beobachten. HAMACHER (1985) stellte in seinen Untersuchungen zu Resistenzmechanismen von Zuckerrüben gegenüber dem Echten Mehltau fest, dass zwischen der Epidermiszellwanddicke und dem Resistenzverhalten ein positiver Zusammenhang besteht. Anfällige Genotypen und jüngere Blätter wiesen weniger dicke Zellwände auf als resistente Pflanzen und ältere Blätter und waren daher durch einen höheren Befall gekennzeichnet. Andererseits ergaben die Untersuchungen auch, dass hypersensitive Reaktionen von penetrierten Zellen nach erfolgter Haustorienbildung auf physiologisch jüngeren Blättern wesentlich häufiger vorkommen als auf älteren Blättern vorkommen (HAMACHER, 1985); hier ist dementsprechend eine Stadienresistenz gegeben. Diese Resultate stimmen mit den Ergebnissen aus der Gruppe „Altersresistenz“, die mit fortschreitendem Alter toleranter auf eine Mehltauinfektion reagiert, überein. Sie zeichnete sich durch Population-/Sortenreaktionen aus, in dem der Einfluss des Blattalters signifikant negativ war; d.h. je später die Blattetage entwickelt wurde, desto weniger anfällige waren die Blattscheiben, da die Blätter physiologisch jünger waren und die Pflanzen im Alter toleranter reagieren. Weiterhin stellte HAMACHER (1985) fest, dass die Konidienträgerproduktion pro Mehltaukolonie auf anfällig reagierenden Sorten signifikant höher war, was somit eine

niedrigere Reproduktionsrate des Pathogens auf resistenten bzw. toleranten Sorten nach sich zog. In den eigenen Untersuchungen stagnierte der Befall auf den Sorten der Gruppe „Resistent“, sofern er nicht bei 0% lag, über die Dauer des Versuchs auf einem niedrigen Niveau stagnierte. Durch reduzierte Reproduktionsraten wurde der Befallsdruck minimiert und die epidemiologische Ausbreitung des Erregers auf den Blattscheiben verlangsamt.

Gegensätzliches trifft für die Gruppe „Anfällig“ zu. Hier ist davon auszugehen, dass die Konidienproduktion der Population-/Sortenkombination erhöht war und sich somit die Ausbreitung des Pathogens durch den höheren Befallsdruck in einer kürzeren Zeit vollzieht.

Bislang wurden keine Pathogenitätsunterschiede von Populationen des Echten Rübenmehltaus in der Literatur beschrieben und es sind keine physiologischen Rassen bekannt (FRANCIS, 2002). Doch die Unterschiede in der Aggressivität der Erregerpopulationen und in den unterschiedlichen Befallstendenzen der Population-/Sortenkombinationen auf den verschiedenen Blattetagen des Testsortiments lassen die Schlussfolgerung zu, dass unterschiedliche Pathotypen in den europäischen Mehлтаupopulationen vorhanden sind.

Obwohl einige Blattscheiben der resistenten Sorten CP 03 und CP 04 partiell durch Populationen des Echten Mehltau infiziert wurden, ist dieser Befall nicht gleichbedeutend mit einer Überwindung der CP 0-Resistenzen. Durch die Verwendung von Zuckerrübenzuchtmaterial der Sorten CP 03 und CP 04, welches nicht vollständig homozygot war, spalten die Rübenpflanzen in einer unbekanntem Frequenz auf (LEWELLEN, pers. Mitteilung), was eine Aussage über die Virulenzsituation gegenüber den CP 0-Resistenzen erschwert. Von den acht getesteten Populationen konnten sechs die CP 0-resistenten Rüben teilweise infizieren und in erheblichem Maß besiedeln. In den meisten Fallstudien blieben die getesteten Blattscheiben allerdings vollständig befallsfrei, dokumentiert durch die geringen Mediane des Befalls.

WHITNEY (1989) und LEWELLEN & SCHRANDT (2001) entdeckten ein hohes Maß an Resistenz gegen den Echten Mehltau in den Nachkommenschaften WB97 und WB242 von *Beta vulgaris* subsp. *maritima*. Zahlreiche Rückkreuzungen aus diesen Linien ergaben die im Versuch getesteten Zuchtlinien CP 03 und CP 04 (LEWELLEN, 2004a, b). Untersuchungen zum Aufspaltungsmuster der Rübenlinien führten dazu, dass Pflanzen entweder vollständig resistent oder anfällig waren, was mit den eigenen Beobachtungen übereinstimmt.

Reisolationen von auf CP 0-resistenten Blattscheiben wachsenden Mehлтаupopulationen brachten keine weiteren Erkenntnisse zum genauen Spaltungsverhältnis der Zuchtlinien. Es stellte sich aber heraus, dass diese Isolate nicht in höherem Maß in der Lage waren CP 0-Blattscheiben zu besiedeln, was darauf hindeutet, dass diese Isolate keine Virulenzgene gegen

die beiden Resistenzen besitzen. Die mögliche Anzahl der getesteten Pflanzen war zu gering, um eine differenzierte Aussage über das Spaltungsmuster des Zuchtmaterials treffen zu können. Diese Problematik wurde bereits durch frühere Untersuchungen von WHITNEY (1989) beschrieben, der mit vier Pflanzen in zweifacher Wiederholung ebenfalls kein Spaltungsmuster detektieren konnte. Es wird davon ausgegangen, dass sich die Vererbung der Resistenz nach dem Muster der monogen dominanten Erbgänge vollzieht (LEWELLEN & SCHRANDT, 2001), d.h. nicht alle verwendeten Pflanzen müssen zwangsläufig Resistenzeigenschaften besitzen. Des Weiteren ergaben die Virulenzuntersuchungen der Mehltaupopulationen einen Median des Befall von max. 1% befallener Blattfläche auf der Sorte CP 04 durch eine Infektion mit der Population CZ (1); alle übrigen Populationen erzielten auf den CP 0-Linien einen Median des Befalls von 0%. Die wenigen befallenen Blattscheiben werden auf fehlende Resistenzeigenschaften seitens der Pflanzen zurückgeführt, hingegen nicht auf die Überwindung der Resistenz, so dass keine korrespondierende Virulenz zu den CP 0-Resistenzen unter den getesteten Mehltaupopulationen vorhanden ist. Auch LEWELLEN & SCHRANDT (2001) fanden in Feldversuchen keine Anzeichen zur Überwindung der Resistenzen durch virulente Isolate. Daher besteht weiterhin die Möglichkeit die beiden wirksamen Resistenzen gegen den Echten Mehltau für zukünftige Züchtungen zu nutzen.

Die Zuckerrübe ist eine verhältnismäßig junge Kulturart, weshalb auch ihre genetische Variabilität relativ eng ist (VAN GEYT *et al.*, 1990). Dies führt zu einer hohen Wirtsspezifität des Echten Rübenmehltaus, was in einer Studie über Vergleiche von IST-Sequenzen nordamerikanischer und britischer Mehltauproben von FRANCIS *et al.* (2007) bestätigt werden konnte.

Bislang wurde nicht bestimmt, ob die Gene von WB97 und WB242 identisch sind (PANELLE & LEWELLEN, 2007). Das PM-Gen von WB 242 wurde bereits mit molekulargenetischen Markern gekoppelt und deren Lage dem Chromosom II zugeordnet (JANSSEN *et al.*, 2003, WEILAND & LEWELLEN, 1999).

Dennoch sind monogen dominant vererbte Resistenzen, trotz ihrer einfachen Handhabung, auf dem Gebiet des Pflanzenschutzes kritisch zu bewerten, denn monogen bedingte Resistenzen bergen die Gefahr einer schnellen Überwindung der Resistenzeigenschaften durch sich neu entwickelnde Pathotypen in sich. Daher sollte die Kombination mit anderen Resistenzgenen zwecks eines besseren Resistenzmanagements in Erwägung gezogen werden.

Durch sexuelle Rekombination wird das Pathogen über die Erweiterung des Genpools befähigt, weitere Virulenzen bzw. Pathotypen zu entwickeln, und gerade monogene

Resistenzen werden wegen der Gen-für-Gen Beziehung (FLOR, 1942) von Virulenz und Resistenz schnell durchbrochen. Auch in anderen Mehлтаupathosystemen wurde die Gen-für-Gen Beziehung beschrieben (GEIGER & HEUN, 1989, JORGENSEN, 1994, KELLER *et al.*, 2000). So wurde beispielsweise kürzlich ein Major-Resistenzgen des Apfels von einer virulenten Population des Echten Apfelmehltaus (*Podosphaera leucotricha*) überwunden (CAFFIER & PARISIL, 2007).

Entsprechend der Gen-für-Gen Beziehung ist die Komposition von Avirulenzgenen in einer Pathogenpopulation abhängig von der Diversität der Resistenzgene in der Wirtpopulation (BOUSSET *et al.*, 2002) und der damit verbundenen Selektion auf den unterschiedlichen Genotypen.

CAFFIER *et al.* (1999) beobachteten in Mehлтаupopulationen der Gerste hohe Diversitäten und erklärten sie durch das Auftreten sexueller Reproduktionen, wobei sowohl die Bedeutung der Konidien sowie der Ascosporen für die Infektion im Herbst nicht eindeutig geklärt ist (WELZ & KRANZ, 1983, BROWN & WOLFE, 1990, BRÄNDLE *et al.*, 1997, BROWN *et al.*, 1997).

WELZ & KRANZ (1987) führten Virulenzanalysen mit Isolaten aus Ascosporenpopulationen und deren Parentalpopulation durch, um die potentiellen Effekte von Rekombination auf die Pathogenitätsvariationen in Populationen von *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* zu ermitteln. Verglichen mit den im Sommer auf der Basis von Konidieninfektionen entwickelten und vegetativ vermehrten Populationen wurden seltene Rassen innerhalb der Nachkommen aus Ascosporen in ihrer Frequenz häufiger entdeckt. Ebenso wurden seltene Virulenzgene gemeinsam mit einer höheren Diversität in der Ascosporenpopulation ermittelt und die sonst am häufigsten frequentierte Rasse in den vegetativ vermehrten Populationen war unter Ascosporeneninfektionen weniger reichlich vorhanden (WELZ & KRANZ, 1987). Analysen der konidial gebildeten Population auf Ausfallgerste ließen vermuten, dass sexuelle Rekombination einer der Mechanismen war, die einen Wechsel in der Struktur von Mehлтаupopulationen bewirkte. Die Diversität innerhalb einer Population ist folglich in dem Moment nach der sexuellen Rekombination am höchsten und nimmt während der epidemiologischen Entwicklung aufgrund von besser adaptierten Isolaten wieder ab (WOLFE & SCHWARZBACH, 1978).

Im Gegensatz dazu fanden NEWTON *et al.* (1998) heraus, dass Gerstenmehltaupopulationen im Laufe der Vegetationsperiode in Bezug auf die Virulenzeigenschaften heterogener wurden. Den Hauptgrund für die Variabilität in der Virulenz sahen die Autoren in der Verbreitung des Echten Mehлтаus durch sexuell gebildeten und somit rekombinanten Ascosporen und in dem

Mangel an vegetativ gebildeten Konidien. Die Population wandelte sich in kurzer Zeit und die Komplexität der Virulenz nahm zu, was zuvor schon von anderen Autoren für obligat biotrophe Erreger beschrieben wurde (DILEONE & MUNDT, 1994, HUANG, *et al.*, 1994, 1995, WOLFE, 1984).

Erysiphe betae überwintert während kühlen Jahreszeiten vegetativ in wintermilden Küstenregionen des Mittelmeergebietes mit Winterrübenanbau (WELTZIEN, 1965) und Wildrübenvorkommen. Im Frühsommer tritt er mit der Strömung der Winde etappenweise seine Rückreise nach Mitteleuropa an (BARON, 2006). Auch Untersuchungen am Getreidemehltau und anderen pilzlichen Pathogenen mit Windverbreitung haben gezeigt, dass die Sporen in höheren Luftschichten mehrere hundert Kilometer transportiert werden können (AYLOR, 1986). DRANDAREVKI (1969c) und AHRENS (1979) konnten eine Abnahme der Krankheitsentwicklung von Süden nach Norden feststellen. Zusätzlich war der Zeitpunkt des Epidemiebeginns in süddeutschen Anbaugebieten abhängig von der Erstinfektion in den Gebieten, die im Südosten als Hauptschadensgebiete den süddeutschen Anbaugebieten vorgelagert sind (AHRENS, 1979). Somit kommt es alljährlich zu einer neuen Ausbreitung des Mehltaus (AHRENS & BREUSTEDT, 1984) durch vegetativ gebildete Konidien. Die sexuelle Rekombination scheint folglich eine untergeordnete Rolle zu spielen und wurde von MAMLUK & WELTZIEN (1973) als Überwinterungsform sogar ausgeschlossen, während DSCHANUSHAKOV (1972, in AHRENS, 1979) Primärinfektionen durch Ascosporen für möglich hält.

Eine Studie über die DNA-Diversität iranischer Populationen von *Erysiphe betae* untermauert diese Vermutung, denn die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass es keine Beziehung zwischen der Clustergruppierung und der geographischen Herkunft verschiedener Rübenmehltauisolate gibt; die Isolate sind genetisch relativ ähnlich (SHEIKHOLESLAMI *et al.*, 2005).

Allerdings ist die Bedeutung der Ascosporen von *Erysiphe betae* als Inokulum nicht eindeutig geklärt. Vor 1960 wurden in England niemals Cleistothecien des Echten Rübenmehltaus beobachtet (HULL, 1960), während BYFORD & BENTLEY (1976) ein Jahrzehnt später von einem regulären Kleistotheciennachweis in England berichten.

Der Echte Mehltau löst seit den 1970er Jahren in den USA Epidemien in Rübenanbaugebieten aus. Primärinfektionen wurden lange Zeit auf die vegetativ vermehrten Konidien zurückgeführt und erst im Jahr 2001 konnten Cleistothecien in Idaho (HANSON & GALLIAN, 2003) nachgewiesen werden. Auch HANSON & GALLIAN (2003) bescheinigen der Existenz von Cleistothecien eine Bedeutung für die zukünftige Resistenzzüchtung von

Rübensorten und das Fungizidmanagement, da sexuelle Rekombination die Möglichkeit zur genetischen Variabilität bietet.

In Freilandversuchen von DRANDAREVSKI (1969c) wurden nicht in jedem Versuchsjahr Cleistothecien beobachtet. Wenn sie sich entwickelten, erreichten sie vor der Rübenernte einen unterschiedlichen Reifegrad. Die sexuell gebildeten Fruchtkörper tauchten erst am Ende der Vegetationsperiode auf, was in eigenen Versuchen in ähnlicher Weise beobachtet werden konnte, und erreichten in südlichen Regionen Deutschlands eine hellgelbe bis dunkelbraune Färbung. In Norddeutschland entwickelten sich statt der fast schwarz gefärbten, reifen Kleistothecien oftmals nur weißlich bis hellgelb gefärbte Fruchtkörper (DRANDAREVSKI, 1969c). Unreife Cleistothecien spielen für die Verbreitung von Ascosporen und damit rekombiniertem Erbgut keine Rolle, daher ist das Vorhandensein hoher Diversitäten in Mehлтаupopulationen durch ihr Auftreten nicht zu erklären.

Dennoch könnte in den Regionen der Überwinterung des Erregers eine Rekombination stattfinden, die eine Variation des Genpools und damit die Schaffung von Diversität innerhalb von Populationen mit sich bringt. Der vorherrschende Selektionsdruck würde im Anschluss adaptierte Pathotypen während der folgenden Entwicklung selektieren.

Doch Virulenzgene können sich auch unabhängig vom Selektionsdruck und von sexueller Rekombination durch andere Resistenzfaktoren, wie z.B. Mutationen entwickeln (LESEMANN & DUNEMANN, 2006). WOLFE (1978) sieht in Mutationen sogar den Ausgangspunkt variierender Erregerrassen, wenn diese in Kombination mit dem vorherrschenden Selektionsdruck zu einer Ausdehnung der mutierten Variation führen. Über die Mutationsrate von Virulenzgenen in Populationen des Echten Mehltaus ist wenig bekannt (LEIJERSTAM, 1972), aber sie werden auf einem ähnlichen Niveau wie bei anderen Organismen liegen und damit eine Wahrscheinlichkeit von 10^{-6} und 10^{-9} pro Genlocus besitzen (WOLFE, 1978).

Mutationen stellen vor allem bei vegetativ vermehrten Erregern die Möglichkeit zur Entwicklung von Diversität innerhalb einer Population dar. Weil Konidien immer geklont werden, kann sich die Entwicklung eines adaptierten Pathotyps rasch vollziehen, da der genetische Vorteil z.B. in Form eines Virulenzgens in der Population fixiert wird. Für die rasche Fixierung neuer Genotypen spricht auch die hohe Produktion von Konidien. MANNERS (1971) beschrieb für den Gerstenmehltau, dass 1 cm^2 infizierte Blattfläche pro Tag 10.000 Konidien produziert.

Die Unterschiede zwischen den Populationen würden dann regional auftreten, da die Wahrscheinlichkeit, dass dieselbe Mutation an verschiedenen Orten gleichzeitig auftritt

gering ist. Für den Erreger des Echten Mehltaus an Weizen konnten SVEC *et al.* (1998) beobachten, dass die Entwicklungen von unterschiedlichen Mehltaupopulationen in Zentraleuropa nicht zur selben Zeit und auch nicht in allen Regionen auftauchten. Daher sind die regionalen Unterschiede innerhalb einer Population höher als zwischen den Regionen.

Ebenso wurden auch für andere Mehltauarten, wie beispielsweise *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* von SVEC *et al.* (1993), Virulenzunterschiede zwischen Mehltaupopulationen verschiedener Regionen festgestellt.

Generell spielen geographische Barrieren bei einem windbürtigen Erreger nur bedingt eine Rolle. So hängen die Fundorte verschiedener Pathotypen des Weizenmehltaus vielmehr von der Ausdehnung und Intensität des Anbaus der Kulturpflanze ab und sind hauptsächlich durch die vorherrschende Windrichtung beeinflusst (SLOVAKOVA, 2004) als von geographischen Regionen. Die Migration von Pathotypen wurde bereits von zahlreichen Autoren für den Erreger des Echten Mehltaus an Weizen beschrieben (LIMPERT, *et al.*, 2000, DREISEITEL, 2000).

Die Nutzung von Populationen zur Bestimmung verschiedener Pathotypen eines Erregers wurde bereits in der Literatur beschrieben. YARWOOD (1957) und MENCE & HILDEBRANDT (1966) nutzten zur Charakterisierung unterschiedlicher Stämme von *Podosphaera pannosa* (Echter Rosentau) unter natürlichen Bedingungen infizierte Blätter und somit ganze Populationen. Im Fall der Untersuchungen des Echten Mehltaus an Zuckerrüben scheint diese Form der Pathotypencharakterisierung legitim, da von einer Windverbreitung aus den Überwinterungsgebieten des Pilzes durch vegetativ gebildete Konidien als Primärinokulum ausgegangen wird. Die weitere epidemiologische Entwicklung während der gesamten Phase des Zuckerrübenanbaus vollzieht sich ebenfalls durch Konidien. Dadurch sind Virulenzunterschiede in den Populationen fixiert und kommen auch bei der Testung von Populationen in der Charakterisierung des Befalls zum Ausdruck.

Obwohl die begrenzte Anzahl der Populationen, die in dieser Arbeit untersucht wurden, nur einen Ausschnitt des Pathotypenspektrums des Echten Rübenmehltaus widerspiegelt, konnte bestätigt werden, dass nicht alle Populationen die gleichen Reaktionen auf den Rübensorten hervorrufen und somit variierende Pathotypen in *Erysiphe betae* Populationen vorkommen.

Die Versuche an ganzen Pflanzen im Hinblick auf unterschiedliche Aggressivitäten innerhalb der Mehltaupopulationen ergaben keine zufrieden stellenden Ergebnisse. Zu dem wesentlich geringeren Stichprobenumfang kam die Problematik hinzu, dass die Wachstumsbedingungen in den Testbehältern trotz der Belüftung für die Pflanzen nicht optimal waren, da durch jedes

Gießen die Luftfeuchte stark anstieg. Dies ist laut Literatur für die Konidienkeimung vorteilhaft, nicht aber für die Konidienproduktion und die anschließende Verbreitung (DRANDAREVSKI, 1969b). Des Weiteren wuchsen einige Rübensorten schneller als andere, weshalb sich die Blätter einiger Rübenpflanzen an die Wände der Behälter legten und somit die Besiedelung durch den Erreger erschwert wurde. Insgesamt variierten die Befallswerte der Sorten so stark, dass die Varianzanalyse keine signifikanten Unterschiede zwischen den getesteten Faktoren und ihren Interaktionen ergab, obwohl die Unterschiede des Faktors Sorte mit $p=0,055$ nur knapp nicht statistisch abgesichert werden konnten. Daher wird die in dieser Arbeit beschriebene Testmethode an ganzen Pflanzen zum Nachweis verschiedener Virulenzen der Populationen des Echten Mehltaus und Resistenzen auf Seiten der Zuckerrüben als wenig empfehlenswert erachtet.

Im Gegensatz zu den eigenen Untersuchungen führte BALL (1982) mit ganzen Pflanzen der Perlhirse erfolgreiche Versuche mit dem Erreger des Falschen Mehltaus (*Sclerospora graminicola*) durch. In den Versuchen wurde die Reaktion von Sorten auf Infektionen mit dem Erreger getestet, aber auch die Variabilität des Befalls verschiedener Falscher Mehлтаuproben untersucht. In einem Plant Propagator wurde ein tropisches Klima simuliert, an das der Erreger adaptiert ist, und die Ergebnisse konnten durch vorherige Erhebungen bestätigt werden (BALL, 1982). In den eigenen Versuchen ist es nicht gelungen, in dem Testsystem ein optimales Klima für den Echten Mehltau der Zuckerrübe zu simulieren. Der Echte Mehltau ist hauptsächlich an aride Gebiete adaptiert (DRANDAREVSKI, 1969b) mit wesentlich größeren Temperaturdifferenzen zwischen Tag und Nacht als in tropischen und gemäßigten Klimabereichen, so dass das Wachstum des Pilzes sehr heterogen war. Für die Erhaltung und Vermehrung von Mehлтаupopulationen erwies sich das System als geeignet.

Eine Alternative zur Erhaltung und Vermehrung des obligat biotrophen Erregers, außer auf lebendem Pflanzenmaterial, gibt es nicht. Kritisch zu betrachten ist in diesem Zusammenhang der fortbestehende Selektionsdruck während der Dauer der Erhaltung, der durch das Wachstum der Populationen auf einer hoch anfälligen Sorte minimiert wurde, um eventuell niedrig frequenzierte Pathotypen im Zeitverlauf nicht zu verlieren.

In anderen Untersuchungen wird von zahlreichen Problemen während der Isolation und der Vermehrung des Echten Mehltaus berichtet (SHEIKHOLESLAMI *et al.*, 2005), die durch die Erhaltung an ganzen Pflanzen während den eigenen Arbeiten nicht bestätigt werden konnten. Von den acht zur Infektion gebrachten Mehлтаupopulationen konnten über den gesamten Versuchszeitraum, der sich über mehr als zwei Jahre erstreckte, alle Populationen erhalten

werden. Ebenso wenig konnte ein Verlust der Pathogenität während der Vermehrungsdauer bzw. Lagerung detektiert werden.

Die im Rahmen der *in vitro* Versuche gewonnenen Ergebnisse können innerhalb der praktischen Zuckerrübenzüchtung genutzt werden, um tolerante und resistente Genotypen schneller und spezifischer zu selektieren. Zudem ermöglicht eine Testung *in vitro* unter optimalen Wachstumsbedingungen für das Pathogen eine genauere Aussage über das Vorhandensein von Resistenzeigenschaften in der Pflanze, als dies in Feldversuchen möglich ist. Vielfach wird in Feldversuchen auf die Feldresistenz hin selektiert. Für Anbauer ist diese Form der Toleranz entscheidend und daher muss sie weiterhin Berücksichtigung finden, doch hat sich auch bei anderen Pathogenen gezeigt, dass eine solche Feldresistenz zusammenbrechen kann (LESEMANN & DUNEMANN, 2006). In der Züchtungsforschung sind daher genauere Pathogenitätstests unerlässlich, um exakte Informationen über die Vererbung von Resistenzen zu gewinnen.

Die mit Hilfe der Arbeiten gewonnenen Ergebnisse stellen die Basis einer Charakterisierung von Pathotypen in Mehлтаupopulationen dar. Weitere Untersuchungen zum genaueren Verständnis der Wirt-Parasit-Interaktionen und somit Klassifizierung von physiologischen Rassen sind in zukünftigen Forschungsvorhaben allerdings unerlässlich.

4.3 Ermittlung von Befalls-/Verlustrelationen

Um wirtschaftliche Bekämpfungsmaßnahmen gegen den Erreger des Echten Mehltaus durchführen zu können, ist die Abschätzung der Ertragsverluste und damit die genauere Kenntnis über Befalls-/Verlustrelationen bedeutsam. In Bezug auf den Ertrag wurde der Krankheitserfassung bislang wenig Bedeutung beigemessen, weil der Echte Mehltau durch zahlreiche Fungizide erfolgreich kontrolliert werden kann. Weiterhin ist anzumerken, dass unter Feldkonditionen die natürlichen Sequenzen der Besiedelung durch andere Pathogene, wie *Cercospora beticola* bzw. *Ramularia beticola* eine erregerspezifische Bewertung der Ertragsverluste erschweren. Der Echte Mehltau tritt zunehmend in Form einer Epidemie auf, so dass ein wirtschaftlicher Schaden entsteht. DRANDAREVSKI (1969b) sagte bereits Ende der 1960er Jahre die schwerwiegenden Epidemien des Erregers in Kalifornien voraus. Ungewöhnlich trockene und warme Sommer führten Mitte der 1970er Jahre auch in England zu einem epidemiologischen Auftreten des Erregers mit ertragsmindernden Auswirkungen (BYFORD, 1978). Der ausgedehnte Anbau *Cercospora beticola* toleranter Rübensorten führte zu einer veränderten Prädisposition der Sorten gegenüber dem Echten Mehltau, da das

verminderte Auftreten des fakultativen Erregers *Cercospora beticola* dem obligat biotrophen Mehltau weniger Blattmasse entzieht (WOLF, 2002). Die Ausbreitung von *Erysiphe betae* dürfte somit begünstigt sein. In gleicher Weise spielt die Resistenzzüchtung *Rizomania beticola* toleranter Sorten eine Rolle für die Verbreitung des Echten Mehltaus. Höhere Resistenzeigenschaften gegen nekrotrophe Erreger lassen Rübensorten anfälliger gegen obligat biotrophe Erreger erscheinen, da ein erhöhter Befall eintreten kann (WOLF, 2002).

Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf die ertragliche Variabilität von Sorten in Abhängigkeit von der jeweiligen Stärke des Mehлтаubefalls unter natürlichen Infektionsbedingungen. Sie sollen einen Beitrag zur Abschätzung möglicher Ertragsverluste unterschiedlich anfälliger Zuckerrübensorten leisten und somit die Etablierung von alternativen Bekämpfungsstrategien zur Regulierung der Blattkrankheit, die bereits seit Ende des 19. Jahrhunderts und auch heutzutage noch hauptsächlich durch den Einsatz von Fungiziden erreicht wird (GROßE-HERRENTHEY, 2001), schaffen oder aber deren Wirtschaftlichkeit überprüfen.

Aus heutiger Sicht wäre vor allem der Anbau resistenter und toleranter Sorten zur Regulierung von Blattkrankheiten bei gleichbleibend hohem Leistungsvermögen unter Nichtbefall im integrierten Pflanzenschutz interessant. Die Definition von Resistenz wird von AUST *et al.* (1991) als die grundsätzliche Fähigkeit einer Pflanze beschrieben den Befall mit Schaderregern abzuwehren. Demgegenüber ist die Toleranz einer Pflanze die Fähigkeit einen Schaderregerbefall ohne große Ertragseinbußen zu überstehen. Wohingegen anfällige Sorten unter Befallsdruck mit einer starken Ertragsdepression reagieren.

Resistenzigenschaften existieren bislang in „slow-mildewing“ Phänotypen, die durch eine verzögerte Erregerentwicklung Ertragsdepressionen kompensieren sollen und deshalb besser als tolerant bezeichnet werden sollten. Eine verzögerte Mehltauentwicklung wurde von mehreren Autoren beobachtet (WHITNEY *et al.*, 1983, MUKHAPADHYAY & RUSSEL, 1979, SHEIKHOLESAMI, *et al.*, 2006b, WOLF *et al.*, 2006), allerdings sind Informationen über Mechanismen der vorhandenen moderaten Resistenzen gering (FRANCIS, 2002). Auch die Ertragseigenschaft der Sorten bezüglich ihrer Ertragssicherheiten, verbunden mit geringen Umweltvariabilitäten (ROEMER, 1917 in AHRENS 1979), wurden noch nicht genauer charakterisiert.

In den eigenen Versuchen wurden 18 leistungsfähige Rübensorten getestet, die sich in ihren Anfälligkeiten gegenüber dem Echten Mehltau deutlich unterscheiden. Sortenunterschiede ließen sich in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungsergebnissen (KONTAXIS, *et al.*, 1974, BYFORD, 1978, AHRENS, 1979) nachweisen. Eine Einteilung der Sorten erfolgte

ausschließlich nach den variierenden Befallseigenschaften zum zweiten Boniturtermin in drei Gruppen. Denn eine einzige Befallserhebung Ende August/Anfang September genügt laut LUTERBACHER *et al.* (2004) zur Einschätzung des Resistenzgrades, da der Boniturtermin keinen Einfluss auf die Resistenzeinschätzung der einzelnen Sorten hat. Kulturen wie die Zuckerrübe erreichen ein genetisch und umweltbedingtes Ertragspotenzial, das schon früh in der Wachstumsphase ausgebildet wird und in Abwesenheit von bedeutenden Hemmnissen bis zur Ernte beibehalten wird (FICK *et al.*, 1775). Insofern ein einmaliger Boniturtermin den Gesamtbefall einer Epidemie widerspiegeln kann, was bei obligat biotrophen Erregern und einer Kultur wie der Zuckerrübe, die zahlreiche Blätter neu bilden kann, ohnehin schwierig ist, ist die einmalige Schätzung des Befalls laut MADDEN *et al.*, (1981) der AUDPC in den Befallsprognosen vorzuziehen. Daher wurde der zweite Boniturtermin gewählt, bei dem der durchschnittlich höchste Befall beobachtet wurde. Auch LENZ (2002) beschreibt den Höhepunkt einer *Erysiphe betae* Epidemie bereits drei bis vier Wochen nach Befallsbeginn. Innerhalb der Gruppen reagierten die Sorten mit anfälligen, mittleren und toleranten Befallssymptomausprägungen. Die Sorten reagierten mit einer Ausnahme in den beiden Versuchsjahren mit jeweils übereinstimmenden Befallsstärken, durch günstigere Umweltbedingungen für den Erreger auf einem höheren Niveau im Jahr 2007.

Die Toleranz der Sorten basiert nicht nur auf Resistenzmechanismen, die einen niedrigen Befall zu Folge haben, sondern vielmehr auf dem Ertragspotenzial der Sorten unter Befallsdruck. Die Aufrechterhaltung einer hohen Ertragsleistung muss aber nicht immer durch den Krankheitsdruck ausgelöst werden, es könnten auch andere Umweltbedingungen eine übergeordnete Rolle spielen und zu hohen Ertragsleistungen führen.

Die Ertragsverluste des BZE (dt ha⁻¹), die den ertraglichen Unterschied zwischen der fungizidfreien Kontrolle und der Gesundvariante widerspiegeln, lagen in den eigenen Untersuchungen bei -0,71 bis 14,44% im Versuchsjahr 2006 und 2,43 bis 21,74% im Versuchsjahr 2007. Die in Feldversuchen von AHRENS (1979) ermittelten Verluste des BZE nach früher Infektion lagen bei 6,6% - 21,7% und BYFORD (1977) ermittelte unter befallsbegünstigenden Witterungsbedingungen Verluste von 15%.

Zum einen zeigen die übereinstimmend hohen Ertragsverluste der anfälligen Sorten in beiden Studien, dass der Echte Rübenmehltau nicht mehr als unbedeutende und daher oftmals unterschätzte Krankheit aufgefasst werden sollte. Zum anderen ist ersichtlich, dass der Fortschritt der Rübenzüchtung die Ertragseinbußen unter Befall deutlich minimieren konnte, was auf die Toleranz der neueren Sorten zurückgeführt werden kann. Ende der 1970er Jahre

waren die niedrigsten Ertragsverluste mit 6,6% (AHRENS, 1979) deutlich höher, als die geringsten Verluste in den eigenen Untersuchungen.

Um so weniger erstaunlich ist die Tatsache, dass nicht die anfälligsten Sorten die stärksten Ertragsverluste zeigten, denn in beiden Jahre wurde die größten BZE-Verluste bei gering bis mittelanfälligen Sorten beobachtet. Ebenso wurden Höchsterträge unter Befallsbedingungen von Sorten erzielt, die mit geringen bis mittleren Symptomausprägung auf Mehltauinfektionen reagierten; sie reagieren auf das Pathogen tolerant.

Infektionen und Schadwirkungen, die durch Pflanzenpathogene hervorgerufen werden, und Ertragsverluste sind durch epidemiologische und physiologische Prozesse miteinander verbunden, die laut GAUNT (1995) als dreifunktionale Beziehungen angesehen werden können. Erstens setzt sich die Befallsstärke aus dem Ausmaß der Infektionen, der Kolonisation durch das Pathogen und der Beschädigung des Wirtsgewebes zusammen. Weiterhin sind der Umfang der Erregerentwicklung und dessen Wachstum eine Funktion der Befallsstärke. Und drittens ergibt sich die realisierte Ertragsleistung aus einer Ableitung der Wirtsentwicklung und des Wirtswachstum.

Um die Ertragsverluste der drei Sortengruppen genauer zu charakterisieren, wurden die BZE (dt ha^{-1}) den Befallswerten (%) der zweiten Bonitur gegenübergestellt. Für die drei Anfälligkeitsgruppen der 18 getesteten Rübensorten ließen sich keine signifikanten linearen Beziehungen zwischen dem Befall (%) und dem BZE (dt ha^{-1}) für die einzelnen Jahre 2006 und 2007 nachweisen. Dennoch nahmen, wie anfangs vermutet, die Erträge mit steigenden Befallswerten ab. Möglich ist, dass die Befallssymptome, die zu einem bestimmten Zeitpunkt erhoben wurden, nicht zwangsläufig mit der Höhe der krankheitsbedingten Ertragsverluste korrelieren.

JEGER (2004) hält die AUDPC für eine geeignete Methode, die quantitative Resistenz bzw. Toleranz von Pflanzen gegenüber pilzlichen Blattkrankheiten zu erfassen. Da der einzelne Boniturtermin nicht den Befallsverlauf der gesamten Vegetationsperiode widerspiegelt, wurde für die Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation aus den beiden Versuchsjahren die AUDPC gewählt (DANIELSEN *et al.*, 2001). Auch SU *et al.* (2006) gehen davon aus, dass die Anwendung der Beziehung des BZE (%) und des Befalls zur Abschätzung des Ertragsverlustes hilfreich ist Toleranzeigenschaften von Sorten miteinander zu vergleichen, obwohl der Parameter Toleranz in seiner genauen Quantifizierung schwer erfassbar ist und daher in der Praxis selten Verwendung findet (GAUNT, 1981).

Seitdem die Beziehung des prozentualen Ertrags und dem prozentualen Befall den relativen Wechsel des Ertrages beschreibt, der durch einen dazugehörigen Wechsel in der Befallsstärke

hervorgerufen wird, ist die Beziehung das Ergebnis der genotypischen Antwort spezifischer Sorten auf einen vorherrschenden Befallsdruck. Der ausgleichende Ertragsanstieg kann den Grad der Toleranz von Sorten gegenüber einer Krankheit unter vergleichbaren Befallsbedingungen beschreiben (SU *et al.*, 2006). Dies kann auch das Problem der Vergleichbarkeit von Daten lösen, die unter unterschiedlichen Umweltbedingungen erhoben wurden (PARKER *et al.*, 2004). HILLS *et al.* (1980) nutzten zur Schätzung des Ertragsverlustes von Zuckerrüben, die mit Echtem Mehltau infiziert waren, die Ertragsdaten mehrerer Jahre, einschließlich des Ertrags gesunder Pflanzen und einen, die gesamte Vegetationsperiode beschreibenden, Krankheitsindex. In Anlehnung an die genannten Versuche in Zuckerrüben und weil die Parameter BZE (%) und AUDPC demzufolge den Vergleich der Versuchsjahre ermöglichen, denn der Gebrauch von Raten eliminiert Umwelteffekte und ermöglicht die Angleichung verschiedener Datensätze, wurde durch die Integration der erhobenen Daten aus beiden Versuchsjahren ein Zusammenhang ermittelt. Es wurde eine lineare Beziehung zwischen Befall und Ertrag erwartet. Eine signifikante Korrelation mit der Formel $y = 94,75 - 0,0021x$ bestätigte diese Annahme. Das Bestimmtheitsmaß war sehr gering, was auch bei anderen Blattkrankheiten der Zuckerrübe wie *Cercospora beticola* und deren Befalls-/Verlustrelationen beobachtet wurde (KAISER, 2007). Für den Echten Mehltau an Gerste, Weizen und Hafer wurden ebenfalls steigende Ertragsverluste bei zunehmenden Befallsstärken beschrieben (LARGE, 1966). Dennoch kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Ertrag-/Verlustrelation allgemeine Gültigkeit besitzt, denn neben dem Befall sind zahlreiche weitere Einflussfaktoren auf den Ertrag bekannt. So haben die Nährstoffverfügbarkeit, Trockenperiode und Strahlung einen bedeutenden Einfluss auf den absoluten Ertrag (MADDEN & NUTTER, 1995).

Die vorher beschriebenen Befallsunterschiede zwischen den Jahren konnten auch bei den Erträgen beobachtet werden. Entgegen der Annahme, dass im Jahr 2007, indem die Befallsstärken durchschnittlich höher waren, die Erträge geringer ausfielen, stiegen sie im Vergleich zum Vorjahr an. Eine Erklärung dafür, kann die längere Vegetationsphase im zweiten Versuchsjahr sein, denn sowohl die Aussaat, als auch die Ernte erfolgten einen Monat früher bzw. später als im Vorjahr. Die Rübenpflanzen nutzten die längere Vegetationszeit, in der sie verwertbare organische Substanz bildeten, die das Ertragsniveau anstiegen ließ (WINNER, 1982). Andererseits war im Vorfeld davon auszugehen, dass ein stärkerer Mehлтаubefall die Assimilationsausbeute der Zuckerrübe verringert, denn RABBING *et al.* (1985) setzten Photosyntheseeffekte in Beziehung zur Schädigung in Winterweizen, der mit Echtem Mehltau infiziert war. Und GORDON & DUNIWAY (1981) konnten für

Zuckerrübenblätter, die mit Echtem Mehltau infiziert waren, eine Abnahme der Nettphotosyntheserate nachweisen. Auch die Lumineszenzausbeute der Strahlung war durch die Krankheitsentwicklung geschmälert. Übereinstimmend kamen MAGYAROSY *et al.* (1976) zu dem Ergebnis, dass sinkende Erträge unter einem Mehltaubefall an Rüben auf die Hemmung der nichtzyklischen Phosphorylierung zurückzuführen sind, die ebenfalls die CO₂-Fixierung reduziert. Und auch für den obligat biotrophen Erreger des Rostes (*Uromyces viciae faba*) an Ackerbohnen wurden vergleichbare Ergebnisse erzielt (MONTALBINI & BUCHANAN, 1974).

Störende Begleitpathogene konnten auf dem Versuchsstandort in Sülbeck nicht in nennenswertem Umfang beobachtet werden, was in vorherigen Jahren schon von LENZ (2002) und BARON (2006) beschrieben wurde, und somit nicht zu den Ertragsdifferenzen bzw. zusätzlichen Verlusten führte.

Über die Wirtschaftlichkeit des Anbaus resistenter und toleranter Sorten im Vergleich zu hochertragreichen, anfälligen Sorten, in denen der Echte Mehltau chemisch bekämpft wird, kann keine Aussage getroffen werden. Resistente Testhybriden reagierten in Feldversuchen von AHRENS (1979) unter frühzeitiger, künstlicher Infektion mit einem Ertragsverlust, der geringfügig niedriger war als der Verlust der anfälligen Sorten. Unter Nichtbefallsbedingungen war das Leistungsvermögen der mehltaresistenten Sorten unzureichend (AHRENS, 1979). Daher sollte zukünftig ein Augenmerk auf die toleranteren Sorten gelegt werden, die sich durch eine höhere Ertragssicherheit in zahlreichen Umwelten auszeichneten. Dennoch sollte der Effekt der Sorten auf Ertragsverluste in Zukunft genauer charakterisiert werden.

4.4 Vergleich von unterschiedlichen Resistenztestsystemen

Blattscheibentests finden in zahlreichen Untersuchungen pilzlicher Krankheitserreger Anwendung, wie beispielsweise für *Stagnospora nodorum* (Blatt- und Spelzenbräune des Weizens), Fusarium- und Echte Mehltaupilze (BENEDIKZ *et al.*, 1981, BROWN & WOLFE, 1990, DIAMOND & COOKE, 1999). Der Vorteil der Blattscheibenmethode, verglichen mit Freiland- und Gewächshausuntersuchungen, liegt nicht nur in einem geringen Platzbedarf, sondern vielmehr in der Möglichkeit von zeitgleichen Untersuchungen verschiedener Isolate bzw. Populationen eines Erregers unter kontrollierten Bedingungen, die zu jeder Zeit durchführbar sind. Außerdem kann mit den verbleibenden Pflanzenteilen, die nicht zur Blattscheibenherstellung verwendet wurden, weiter getestet oder auch gezüchtet werden. Als

Nachteil können allerdings die künstlichen Bedingungen angesehen werden, unter denen die Versuche durchgeführt werden (ARRAIANO *et al.*, 2001) und bei denen verwundete Pflanzenorgane Aufschluss über mögliche Resistenzen oder Pathogenitätsunterschiede liefern sollen. Allerdings kommen auch andere Autoren zu dem Ergebnis, dass Blattscheibentests zufrieden stellende Ergebnisse zum Nachweis sowohl neuer Resistenzen gegen Echte Mehltaupilze als auch isolatspezifischer Resistenzen liefern (COHEN, 1999, BERENICE, *et al.*, 2003). HAMACHER (1985) stellte an Zuckerrüben fest, dass eine Verwundung der Blätter die Appressorienbildung und das sekundäre Hyphenwachstum des Echten Mehltaus nicht beeinflusst.

Zur schnelleren und einfacheren Testung der Mehltaupopulation und zur Analyse von Resistenzeigenschaften der Rübensorten ist daher eine *in vitro* Methode gegenüber Feld- oder Gewächshausversuchen vorteilhaft.

Zur Überprüfung der Aussagefähigkeit der erhobenen Daten wurden die drei Testmethoden miteinander verglichen. Signifikante Korrelationen und somit reproduzierbare Ergebnisse zwischen den Befallerhebungen auf den getesteten Sorten ergaben sich zwischen den Freilanddaten und den Ergebnissen aus den Blattscheibentests.

Die Daten der Ganzpflanzenversuche korrelierten weder mit den Freilanddaten noch mit den Blattscheibenergebnissen. WHITNEY *et al.* (1983) kamen zu gegensätzlichen Ergebnissen. Die Autoren führten ebenfalls Versuche im Freiland, auf Blattsegmenten und im Gewächshaus durch, um Rübenpflanzen auf ihre Resistenzeigenschaften gegen den Echten Mehltau zu untersuchen. Hier korrelierten die Daten, wie auch in den vergleichenden Analysen von LUTERBACHER *et al.* (2004) zwischen Freiland- und Gewächshausdaten signifikant, während die *in vitro* Untersuchungen keine übereinstimmenden Ergebnisse zu den anderen Testmethoden lieferten. Gründe für die differierenden Ergebnisse liegen vermutlich in der Anzahl der Wiederholungen der Ganzpflanzenuntersuchungen und damit in der Summe der getesteten Blätter. In den eigenen Untersuchungen der Ganzpflanzen ergab sich neben dem enormen Platzbedarf in der Klimakammer zusätzlich die Herausforderung, die Mehltaupopulationen voneinander getrennt zu testen, weshalb die Rübenpflanzen in voneinander getrennten Behältern (2l Volumen) gehalten wurden. Der geringe Wuchsraum jeder einzelnen Pflanze führte dazu, dass die Rübenpflanzen relativ klein blieben und nur wenige Blätter ausbildeten; das Minimum lag bei drei Blättern pro getesteter Pflanze. In den Untersuchungen von WHITNEY *et al.* (1983) entwickelten die Pflanzen zwischen sechs und 14 Blättern, außerdem wurden je zehn Pflanzen in dreifacher Wiederholung geprüft. Hinzu kommt, dass in der *in vitro* Methode von WHITNEY *et al.* (1983) nur das vierte Blatt von

Rübenpflanzen getestet wurde, während in eigenen Versuchen die Blattetagen von zwei bis zwölf variierten und auch der Stichprobenumfang in den Blattscheibentests deutlich höher war als in den eigenen Ganzpflanzenuntersuchungen, zusätzlich wurde die Interaktion zwischen Sorte und Pflanzenalter berücksichtigt. Die Benzimidazolzugabe scheint kein Faktor der konträren Ergebnisse des Blattscheibentests zu sein, denn Benzimidazol kam sowohl in den Versuchen von WHITNEY *et al.* (1983) als auch in den eigenen Untersuchungen als Zugabe zum Einsatz. In den eigenen Untersuchungen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Erregerentwicklung auf Blattscheiben, die sich auf benzimidazolfreiem Agar bzw. mit 60mg l⁻¹ Benzimidazol angereichertem Nährmedium befanden. Wie in der Literatur beschrieben, bewirkt eine Benzimidazolzugabe eine Verzögerung der Seneszenz von Blattscheiben. Auch LIMPert *et al.* (1988) konnten ein gutes Überleben von Weizenblättern bei 60mg l⁻¹ Benzimidazol feststellen, allerdings war hier die Entwicklung des Pilzes (*Blumeris graminis* f. sp. *tritici*) unzureichend. Die variierenden Angaben zu Benzimidazolzusätzen und ihren Auswirkungen auf das Pathogenwachstum erklären LIMPert *et al.* (1988) durch variierende Wasserhärten in den Laboren, die die Wirkung des Azoles beeinflussen könnten.

Zur Ermittlung der Reaktionen von Rübenpflanzen auf den Echten Mehltau nutzten WHITNEY *et al.* (1983) den Zeitpunkt an dem ein Blattsegment vollständig abgestorben war. Die vollständige Seneszenz muss nicht zwangsläufig mit der Befallsstärke des Pilzes korrelieren und wird als kein geeignetes Maß zur Einstufung von Sortenreaktionen gegenüber dem Echten Mehltau gesehen. Die prozentuale Befallsstärke wird als zweckmäßiger erachtet. Zur Virulenzuntersuchung erwiesen sich Blattscheibentests als das geeignetere Testverfahren im Vergleich zu Ganzpflanzenuntersuchungen.

Auch zur ersten Einstufung von Sortenreaktionen und Vorhersage ihres Verhaltens im Freiland sind sie dienlich, da die größten Effekte auf der Genetik der Sorten basieren (WHITNEY *et al.*, 1983). Dennoch sollten letztlich die Interaktionen zwischen Sorte und Umwelt nicht vollständig vernachlässigen werden.

Die relativen Befallsunterschiede waren im Labor deutlich geringer als im Freiland, was bereits von anderen Autoren beobachtet wurde (LUTERBACHER *et al.*, 2004). Dies wird durch einen höheren Infektionsdruck im Freiland und damit zahlreichen Neuinfektionen begründet (LUTERBACHER *et al.*, 2004). Hinzu kommt, dass besonders im Rahmen der Blattscheibenmethode die Zeit zur Ausbreitung des Erregers deutlich reduziert ist und eine Besiedelung von 100% der Blattfläche nur selten beobachtet wurde. Im Freiland hingegen

verbleiben die Blätter länger an der Pflanze und der Pilz kann sich über einen längeren Zeitraum entwickeln.

MUKHOPADHYAY & RUSSEL (1979) führten ebenfalls Untersuchungen mit Echtem Mehltau der Zuckerrübe auf Blattscheiben und im Gewächshaus durch und erreichten in beiden Versuchssystemen signifikante Unterschiede in der prozentualen Konidienkeimung auf unterschiedlichen Sorten. Auch das sekundäres Hyphenwachstum und die Anzahl der gebildeten Konidienketten unterschieden sich auf den Sorten.

SHEIKHOESLAMI *et al.* (2006a) testeten verschiedene Isolate des Echten Mehltaus der Zuckerrübe. Ermittelt wurden dieselben Parameter wie in den Untersuchungen von MUKHOPADHYAY & RUSSEL (1979). SHEIKHOESLAMI *et al.* (2006a) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Keimraten verschiedener Mehltausisolate ermitteln. Ebenso wenig unterschied sich die Rate der Konidienkeimung auf den unterschiedlichen Sorten, allerdings ermittelten die Autoren signifikante Unterschiede zwischen dem sekundären Hyphenwachstum und der Anzahl gebildeter Konidienträger auf den Sorten. Die Untersuchungen haben gezeigt, dass die Resistenzeigenschaften der Zuckerrübe gegen den Erreger des Echten Mehltaus durch verschiedene Faktoren gekennzeichnet sind und in unterschiedlichen Wachstumsstadien von *Erysiphe betae* eingreifen.

Die Generationsphase des Erregers und die damit verbundene Sporulationshäufigkeit des Pathogens haben einen bedeutenden Einfluss auf die Wirtsresistenz, die wiederum eine beachtliche Auswirkung auf die Ausbreitung im Feld besitzt (MUKHOPADHYAY & RUSSEL, 1979).

Die Blattscheibenmethode ist laut MUKHOPADHYAY & RUSSEL (1979) ein effizientes Verfahren, um eine Aussage über Resistenzeigenschaften von Zuckerrübensorten und -linien im Labor treffen zu können. Dennoch dürfen die Umwelteinflüsse des Freilands, die einen bedeutenden Einfluss auf die Wirt-/Parasitinteraktion haben, nicht vollständig durch Labortestungen ersetzt werden und müssen auch in Zukunft in den Selektionsprozesse der Züchter eine entscheidene Rolle spielen.

4.5 Überprüfung der Fungizidsensitivität

Im Pflanzenschutz gilt die Verhältnismäßigkeit der Maßnahmen, die durch wirtschaftliche Gesichtspunkte und die Notwendigkeit, Umwelt und Verbraucher zu schützen, bestimmt wird (KRANZ, 1973). Wichtigstes Kriterium sind die Ertragsverluste, die es zu verhindern gilt.

Der Echter Mehltau richtet in wintermilden Regionen, in denen ein Inokulum überwintern kann, vornehmlich in Südeuropa und im Mittelmeerraum, einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden an (LUTERBACHER *et al*, 2004), denn die Zuckerverluste können bis zu 30% betragen (WELTZIEN & AHRENS, 1979).

Es besteht grundsätzlich kein Zweifel an der Rentabilität von Bekämpfungsmaßnahmen gegen den Echten Mehltau (AHRENS, 1979), denn er schädigt vor allem durch den Entzug von Nährstoffen (WOLF & VERREET, 2001). Eine Bekämpfung gegen den Erreger darf aber vor allem in Regionen mit vereinzelt auftretendem Mehлтаubefall nicht zur Routinemaßnahme werden, vielmehr sollten für eine Applikationsentscheidung der Zeitpunkt des Epidemiebeginns, die zu erwartende Befallsintensität und der voraussichtliche Ertragsverlust maßgeblich sein (AHRENS, 1979).

Die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen zeigten eine zufrieden stellende Reduktion des Pilzwachstums *in vitro* durch die getesteten Fungizide. Zur genaueren Charakterisierung der Populationen wurden Blattscheiben mit Gesamtpopulation inokuliert. Diese Methode ermöglicht es, Fungizidkonzentrationen und damit Dosis-/Wirkungsbeziehungen zu testeten, die der Anwendungskonzentration im Feld entsprechen, wobei nur virulente Sporen in die Auswertung mit eingehen (KUNZ, 1997). Die Ermittlung der Dosis-/Wirkungsbeziehung und somit die Berechnung der EC_{50} -Werte kann nur dann genau bestimmt werden, wenn sowohl Messwerte mit hoher als auch mit niedriger Wirkung vorliegen. In allen getesteten Proben wurden mit den eingesetzten Fungizidkonzentrationen Wirkungsgrade unter 100% erreicht, so dass der EC_{50} -Wert für alle Proben errechnet werden konnte, wengleich die Werte unterhalb von 60% Wachstumshemmung bei 5 der getesteten Population nur durch die mit Wasser behandelte Kontrolle erreicht wurden. Die resultierend steilen Regressionskurven erhöhen die Ungenauigkeit der Ergebnisse, verdeutlichen aber die hohen Wirkungsgrade der Fungizide über die getesteten Populationen hinweg.

Sowohl der Wirkstoff Azoxystrobin als auch der Wirkstoff Epoxiconazol hemmten die Mehltauentwicklung signifikant gegenüber der unbehandelten Kontrolle. Unterschiede zwischen der Wirksamkeit der getesteten Mittel konnten nicht statistisch abgesichert werden. Dennoch reagierten zwei Populationen (CZ und F) mit erhöhten EC_{50} -Werten auf den Wirkstoff Azoxystrobin und eine Population (F) auf den Wirkstoff Epoxiconazol.

Verminderte Sensitivitäten entwickeln sich, begründet in der Biologie des Pilzes, in genetisch variablen Pathogenpopulationen. Obwohl durch das Fehlen reifer, überwintender Ascosporen in winterkühlen Klimaten (DRANDAREVSKI, 1973) kein rekombinantes Inokulum in diesen Gebieten zur Verfügung steht und das Risiko einer Resistenzentwicklung

geringer erscheint, als bei anderen Erregern, ist eine Abnahme der Fungizidsensitivität nicht auszuschließen. Resistenzen können auch durch andere Faktoren, wie z.B. Mutationen, entstehen (LESEMANN & DUNEMANN, 2006). Die Resistenzentwicklung ist daher abhängig von der Reproduktionsrate, der Anzahl der Generationen pro Jahr sowie der Populationsgröße, die mit fungiziden Wirkstoffen in Kontakt kommt (BRENT, 1995, STAUB & SOZZI, 1984).

Eine wirksame Alternative zum chemischen Pflanzenschutz aus den genannten Gründen des Sensitivitätsverlusts stellt die Nutzung genetischer Resistenzen von Kulturen dar, insofern sie vorhanden sind (O` BRIEN, 1994), denn sollten sich Resistenzen gegen Fungizide entwickeln, ist die Zuckerrübenproduktion zwingend auf Alternativen zum chemischen Pflanzenschutz zur Krankheitskontrolle angewiesen.

Die Fähigkeit eines Pilzes, gegenüber einem bestimmten Fungizid eine verminderte Sensitivität zu entwickeln, hängt aber auch vom Wirkungsmechanismus des Fungizids ab. So wurde gegen Fungizide mit unspezifischer Wirkungsweise seltener Resistenzen nachgewiesen, als gegen Fungizide mit spezifischem Wirkmechanismus (DEKKER, 1988, DELP, 1980; LACY & VARGAS, 1977).

Die Demethylierungsinhibitoren (DMI), zu denen das eingesetzte Epoxiconazol gehört, hemmen alle spezifisch die C14 α -Demethylase, die die Demethylierung der Sterolbiosynthese katalysiert (DE WAARD, 1993, KÖLLER, 1992). Sterole sind Bestandteile von Membranen (MERCER, 1993) und verantwortlich für die Aufrechterhaltung des Membranflusses und der Permeabilität. Sie koordinieren die Bewegung der Phospholipide und kontrollieren die Aktivität von membrangebundenen Enzymen (HOLLOMON *et al.*, 1990). In den meisten Pilzen erfüllt das Ergosterol diese Aufgaben. Allerdings dominieren bei Mehлтаupilzen und Rostpilzen eventuell andere Sterole (DE WAARD, 1993).

Die Blockierung der C14 α -Demethylase führt zur Anreicherung von C14-Methylsterolen und die Aufgaben des Ergosterols in den Membranen werden nicht erfüllt (DE WAARD, 1993). Ob nun letztendlich die gestörte Membranfunktion oder aber eine vielleicht toxische Anreicherung der Synthesewenigenprodukte zum Absterben der Zellen führt, ist nicht geklärt (HOLLOMON *et al.*, 1990).

Aufgrund ihrer spezifischen „one side“ inhibitorischen Wirkung, besteht die Gefahr der Resistenzbildung gegen DMI (KÖLLER & SCHEINPFLUG, 1987). Im Allgemeinen handelt es sich dabei um quantitative Resistenzen (BRENT, 1995, DE WAARD, 1993, SKYLAKAKIS & HOLLOMON, 1987). Bei der quantitativen Resistenz kommt es zu einem langsamen, graduellen Wirkungsverlust, so dass verschiedene Stufen der Resistenz gefunden

werden und sich die Sensitivitätsverteilung der resistenten und der sensitiven Populationen überschneiden. Die Resistenz entwickelt sich in pilzlichen Population meist schrittweise über mehrere Generationen. Die Beobachtung dieses „Shifting-Prozesses“ ließ KUCK *et al.* (1995) eine polygene Vererbung der Resistenzeigenschaften vermuten und auch SKYLAKAKIS & HOLLOMON (1987) gehen ebenfalls davon aus, dass sich mehrere Gene durch Mutation oder Rekombination ändern und in der Folge additiv wirken, denn die Resistenzen von verschiedenen Pilzen gegenüber DMI zeigten diesen quantitativen Verlauf der Resistenzentwicklung (SKYLAKAKIS & HOLLOMON, 1987). In der Literatur werden drei wesentliche Resistenzmechanismen gegen DMI beschrieben; dazu gehören die verringerte Affinität des Wirkstoffes durch eine Mutation des demethylasekodierenden Gens, die Überexpression des Gens, das die Demethylase kodiert und die Aktivierung von Effluxpumpen in der Membran und somit eine geringere Akkumulation des Wirkstoffes (LEROUX *et al.* 2007). Die Aktivierung der Effluxpumpen schleust alle Azole aus pilzlichen Zellen aus, wodurch die Kreuzresistenz von Pathogenen gegen verschiedene Azole erklärt werden kann (MORSCHHÄUSER, 2003). Obwohl auch die Triazole nur einen Wirkort besitzen, kann durch die Vielzahl der möglichen Resistenzmechanismen der quantitative Sensitivitätsverlust erklärt werden.

DMI werden gegen viele Pilze in verschiedenen Kulturen gegen Mehлтаupilze, Roste und viele Blattfleckenerreger (DE WAARD, 1993) mit einer hohen Wirksamkeit eingesetzt. Wenn allerdings ein Selektionsdruck auftritt, verschiebt sich die Sensitivität der Population allmählich und in vielen Pilzarten wurden bereits Isolate mit verringerter Sensitivität gegen DMI beschrieben.

Probleme bei der Bekämpfung im Feld ergaben sich beim Getreidemehltau (*Erysiphe graminis*) (DE WAARD *et al.*, 1986), beim Rebenmehltau (*Uncinula necator*) (GUBLER *et al.*, 1996) und beim Gurkenmehltau (*Sphaerotheca fuliginea*) (MC GRATH, 1996). Speziell für den Wirkstoff Epoxiconazol konnte O`SULLIVAN (2004) keine verminderte Sensitivität für *Septoria tritici* Isolate nachweisen. Allerdings stellten COOKE *et al.* (2004) bei dem Einsatz halber Feldaufwandmengen von Epoxiconazol gegen *Rhynchosporium secalis* eine verminderte Sensitivität fest. BLATTER *et al.* (1998) untersuchten Gerstenmehltau und beobachteten eine Resistenz gegen Triadimenol und wiesen in weiteren Untersuchungen eine Kreuzresistenz zu dem Wirkstoff Epoxiconazol nach.

Populationen des Echten Rübenmehltaus bergen ebenso wie andere pilzliche Pathogene die Fähigkeit zur Resistenzentwicklung gegen Azolfungizide in sich, doch zeigt die Erfahrung, dass die Gefahr der Resistenzentwicklung bei den Strobilurinen deutlich höher ist.

Die Strobilurine besitzen durch ihr breites Spektrum der Pathogenerfassung eine große Bedeutung im chemischen Pflanzenschutz. Sie sind in insgesamt 84 unterschiedlichen Kulturarten in 72 Staaten zugelassen und umfassen dabei über 400 Wirt-/Pathogensysteme (BÄUMLER, 2004). Die Wirkung der Strobilurine beschränkt sich aber auf einen einzigen Wirkort innerhalb des pilzlichen Enzymsystems der mitochondrialen Atmungskette.

Die so genannten Qo-Inhibitoren blockieren die Zellatmung, indem sie an die Qo-Seite des Cytochrom-*bc*₁-Enzymkomplexes binden und den Elektronentransport der Atmungskette blockieren. Dadurch wird die ATP-Synthese unterbrochen und die Zellen erleiden einen Energiemangel (ANKE *et al.*, 1977, BECKER *et al.*, 1981, VON JAGOW *et al.*, 1986).

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass in der pilzlichen Entwicklung vor allem das energieaufwendige Stadium der Sporenkeimung besonders sensitiv auf Qo-Inhibitor-Wirkstoffe reagiert (GODWIN *et al.*, 1994, 1997, LEINHOS *et al.*, 1997). Der Einfluss auf dieses Entwicklungsstadium erklärt die vornehmlich protektive Wirkung der Fungizidgruppe. Bei verschiedenen Organismen wurden Punktmutationen in zwei Regionen des Cytochrom-b-Gens beschrieben, die zum Austausch von Aminosäuren führten (GEIER *et al.*, 1992, JORDAN *et al.*, 1999). Besondere Bedeutung haben die Mutationen, wenn sie ein hohes Maß an QoI-Resistenz verleihen, ohne dem Pathogen einen Nachteil in dessen Fitness zu vermitteln (BRASSEUR *et al.* 1996).

Ende der 1990er Jahre führten Applikationen der Strobilurine Azoxystrobin und Kresoxim-Mehtyl nicht zu den gewünschten Wirkungsgraden gegen den Echten Mehltau im Gurkenanbau in Japan. ISHII *et al.* (2001) kamen zu dem Ergebnis, dass die Punktmutation die Resistenz gegenüber den Wirkstoffen hervorrief und damit die Fungizidsensitivität der Populationen stark reduzierte. Resistenzen gegen QoI-Fungizide wurden im Gurkenanbau auch in Europa beobachtet (ANONYM, 2007).

Ebenso wurden strobilurinresistente Isolate im Weizenmehltau beschrieben und seit der Entdeckung der ersten resistenten Isolate im Jahr 1998 (FELSENSTEIN 1999) hat sich die QoI-Resistenz bei *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* über ganz Nordeuropa ausgebreitet. In Untersuchungen von FRAAIJE *et al.* (2002) waren einige Isolate des Weizenmehltaus zehnmal weniger sensitiv gegenüber Azoxystrobin als sensitive Isolate. Vergleichbare Werte wurden für eine getestete Population des Rübemehltaus in eigenen Versuchen beobachtet. Die Resistenz basierte auch in den Analysen von FRAAIJE *et al.* (2002) auf einer Punktmutation, in der Glycin durch Alanin im mitochondrialen Cytochrom-*bc*₁-Komplex ersetzt wird und dadurch die Zellatmung intakt bleibt. Weitere Strobilurinresistenzen wurden im Weizenanbau sowohl in Europa als auch in den USA beobachtet (ANONYM, 2007).

Auch bei dem Erreger des Apfelschorfs (*Venturia inaequalis*) wurden QoI-Resistenzen bei Isolaten aus Norddeutschland, Norditalien und dem westlichen Polen beobachtet. Daneben hat man in verschiedenen anderen Regionen Europas Apfelschorf-Isolate mit einer leicht verminderten QoI-Sensitivität entdeckt, denen aber keine Punktmutation im Cytochrom-b-Gen nachzuweisen war. Die genetischen Hintergründe dieser schwächer ausgeprägten metabolischen Resistenz konnten bisher nicht aufgedeckt werden (GEHMANN *et al.*, 2003). Azoxystrobin ist seit 1996 auf dem Markt (BÄUMLER, 2004). und qualitative Resistenzen, bei denen es zu einem schnellen, sprunghaften Wirkungsverlust kommt und sich daher sensitive und resistente Populationen in der Regel nicht überschneiden, konnten für zahlreiche Pathogene beschrieben werden.

Die beschriebenen Ergebnisse geben Anlass zu der Vermutung, dass sich auch in den Populationen des Echten Mehltaus der Zuckerrüben Resistenzen gegen den Wirkstoff Azoxystrobin entwickeln könnten.

Zwar sind die ermittelten Sensitivitätsverluste gegenüber Azoxystrobin und Epoxiconazol bislang gering und sie waren nur in zwei bzw. einer Populationen zu beobachten, dennoch würde die Resistenzentwicklung in beiden Fällen auf einer einzigen Mutation basieren, die auch im Zuckerrübenmehltau vorkommen kann. Die anschließende Selektion resistenter Pilzstämme sowie die mögliche Überwinterung in Form von Cleistothecien und die Verbreitung in der folgenden Vegetationsperiode würden zu Resistenzen gegen Strobilurine und Triazole im Wirt-/Pahtogensystem Zuckerrübe/Echter Mehltau führen.

Um das Leistungsvermögen der fungiziden Wirkstoffe zu erhalten, sollten wirksame Maßnahmen im Rahmen des Resistenzmanagements angewendet werden. Empfehlenswert ist die Anwendung der Fungizide mit Mischungspartner, die einen anderen Wirkort besitzen, statt einer Soloanwendung der Triazole oder Strobilurine. Des Weiteren ist die angegebene Aufwandmenge reduzierten Aufwandmengen vorzuziehen, da sich ansonsten besonders bei den Triazolen unter hohem Infektionsdruck ein großes Risiko des Sensitivitätsverlusts ergibt. Gleichzeitig sind die Applikationsraten sowie die Terminierung von Behandlungen dem Krankheitsdruck anzupassen.

5 Zusammenfassung

Erysiphe betae, der Erreger des Echten Rübenmehltaus, stellt im weltweiten Zuckerrübenanbau eine zunehmende Beeinträchtigung dar und kann zu Ertragsverlusten von bis zu 30% führen. Bislang wurden dem Erreger und einer genaueren Charakterisierung des Wirt-/Parasitsystems Echter Mehltau (*Erysiphe betae*)/Zuckerrübe (*Beta vulgaris*) wenig Bedeutung beigemessen.

Daher wurde in der vorliegenden Arbeit das Ziel verfolgt eine Analyse des Vorkommens und der Abundanz von Virulenzen europäischer Mehлтаupopulationen durchzuführen und somit die Wirt-/Parasitinteraktion genauer beschreiben zu können. Des Weiteren sollte die Dauerhaftigkeit der vorhandenen Mehltairesistenzen und die Fungizidsensitivität des Erregers überprüft werden, um die Grundlage für ein nachhaltiges Resistenzmanagement zu schaffen.

Zur Etablierung geeigneter Testmethoden wurden zunächst Untersuchungen zur Evaluierung epidemiologischer Parameter unter kontrollierten Bedingungen durchgeführt, um daraus optimale Bedingungen für Klimakammer- und *in vitro* Untersuchungen abzuleiten.

Die Ergebnisse zeigten, dass sowohl der Parameter Temperatur als auch relative Luftfeuchte einen signifikanten Einfluss auf die Konidienkeimung und die weitere Entwicklung von *Erysiphe betae* hatten. Der Optimalbereich für die Konidienkeimung lag bei Temperaturen zwischen 20 und 25°C und relativen Luftfeuchten von 40 bis 50%. Für die Inkubations- und Latenzzeit konnte ebenfalls ein Temperaturoptimum von 20 bis 25°C und eine optimale relative Luftfeuchte von 50% ermittelt werden.

Die Überprüfung der Virulenzsituation des Erregers fand im Rahmen eines *in vitro* Blattscheibentests an einer Auswahl von sechs unterschiedlich anfälligen Zuckerrübensorten statt. Zusätzlich erfolgte eine Testung auf zwei Zuchtlinien, die jeweils eine monogene Resistenz (CP 03 und CP 04) gegenüber dem Echten Mehltau aufwiesen. Die acht getesteten Mehлтаupopulationen wurden über einen Zeitraum von zwei Jahren europaweit aus den Hauptanbaugebieten der Zuckerrübe gesammelt, kultiviert und anschließend auf den Zuckerrübensorten bzw. Zuchtlinien getestet. Über alle Rübensorten und -linien hinweg zeigten die Mehлтаupopulationen signifikant unterschiedliche Befallsstärken und damit unterschiedliche Aggressivitäten, die auf die Koexistenz unterschiedlicher Pathotypen hinweisen. Mit Hilfe der Einteilung in Befallsmuster anhand der Reaktionen auf dem Testsortiment - differenziert wurde zwischen virulenten und avirulenten Reaktionen der Mehлтаupopulationen - konnten vier Befallsmuster (Befallsmuster I, II, III und IV) identifiziert werden.

Weitere Untersuchungen zeigten ein unterschiedliches Befallsverhalten der Mehltaupopulationen auf den Blattscheiben verschiedener Blattetagen; folglich spielt auch das Blattalter für die Erregerausbreitung eine Rolle. Es ließen sich vier Befallsgruppen ableiten, innerhalb derer die Population-/Sortenkombinationen im Hinblick auf ihre Befallstendenz und -stärke eingestuft wurden. Eine Einteilung erfolgte in die Gruppen „Jugendresistent“, „Altersresistent“, „Resistent“ und „Anfällig“. Der Einfluss der Blattetagen auf den Befall war in der Gruppe „Jugendresistent“ signifikant positiv, während er in der Gruppe „Altersresistent“ signifikant negativ war. Der Befall der Gruppe „Resistent“ stagnierte auf niedrigem Niveau und die Population-/Sortenkombinationen der Gruppe „Anfällig“ zeichneten sich durch Befallswerte über 20% aus.

Obwohl einige Blattscheiben monogen resistenter Sorten (CP 03 und CP 04) partiell durch Populationen des Echten Mehltau befallen waren, ist dieser Befall nicht gleichbedeutend mit einer Überwindung der CP 0-Resistenzen, sondern wird vielmehr auf die Aufspaltung des nicht vollständig homozygoten Zuchtmaterials zurückgeführt.

Die Versuche an ganzen Pflanzen im Hinblick auf unterschiedliche Aggressivitäten innerhalb der Mehltaupopulationen ergaben keine zufrieden stellenden Ergebnisse. Für die Erhaltung und Vermehrung von Mehltaupopulationen erwies sich das System als geeignet.

Um eine umfassende Situationsbeschreibung des Echten Mehltaus zu ermöglichen, wurden vergleichende Analysen in zweijährigen Feldversuchen unter natürlichen Befallsbedingungen durchgeführt, die als Basis zur Ermittlung einer Befalls-/Verlustrelation dienten. In den Versuchen wurden 18 Rübensorten getestet, die sich in ihren Anfälligkeiten gegenüber dem Echten Mehltau signifikant unterschieden. Die Ertragsverluste des bereinigten Zuckerertrages (BZE in dt ha⁻¹), die den ertraglichen Unterschied zwischen der fungizidfreien Kontrolle und der Gesundvariante widerspiegeln, lagen in den Untersuchungen bei -0,71 bis 14,44% im Versuchsjahr 2006 und 2,43 bis 21,74% im Versuchsjahr 2007. Sowohl die größten BZE-Verluste als auch die höchsten Erträge wurden in beiden Jahren bei gering bis mittelanfälligen Sorten beobachtet. Um die Ertragsverluste genauer zu charakterisieren, wurden die BZE (%) der Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) gegenübergestellt und eine signifikante Korrelation mit der Gleichung $y = 94,75 - 0,0021x$ ($R^2 = 0,098^{**}$) ermittelt.

Zur Überprüfung der Aussagefähigkeit der erhobenen Daten wurden die drei Testmethoden (Blattscheibentests, Ganzpflanzenuntersuchungen und Freilandversuche) miteinander verglichen. Eine signifikante Korrelation ($R = 0,955^*$) der Befallserhebungen ergab sich zwischen den Freilanddaten und den Ergebnissen aus den Blattscheibentests.

Die vorhandenen Mehлтаupopulationen wurden weiterhin dazu verwendet die Fungizidsensitivität gegenüber Triazolen und Strobilurinen zu überprüfen.

Sowohl der Wirkstoff Azoxystrobin als auch der Wirkstoff Epoxiconazol hemmten die Mehлтаuentwicklung signifikant gegenüber der Kontrolle. Unterschiede zwischen der Wirksamkeit der getesteten Mittel konnten statistisch nicht abgesichert werden.

Der Befall wurde bei einer Azoxystrobinkonzentration von 3,27 aktive Substanz (ai) g/l und einer Epoxiconazolkonzentration von 1,85 ai g/l jeweils um die Hälfte reduziert. Bisläng gibt es keine Anzeichen für eine Fungizidresistenz.

6 Summary

Erysiphe betae, the pathogen causing sugar beet powdery mildew, represents an increasing risk to world sugar beet production, resulting in yield losses of up to 30%. So far, *Erysiphe betae* and the specific host-pathogen interaction of powdery mildew and sugar beet (*Beta vulgaris*) received little attention.

Therefore, the aim of this study was to analyse the presence and frequency of virulence in European powdery mildew populations and to characterize the host-pathogen interaction more precisely. Furthermore, durability of existing resistances and fungicide sensitivity of the pathogen were tested to provide information for an effective resistance management.

For an establishment of convenient test methods, it was necessary to analyse epidemiological parameters under controlled conditions to derive optimal conditions for climate chamber and *in vitro* tests. Results revealed that temperature as well as relative humidity had a significant influence on conidial germination and the following development of *Erysiphe betae*. Optimal temperature ranges for conidial germination were between 20 - 25°C and relative humidities between 40 - 50%. The most favourable temperatures during incubation and fructification were between 20 – 25°C as well and at a relative humidity of 50%.

Virulence screening of the pathogen was carried out using an *in vitro* leaf disc assay with six sugar beet varieties differing in susceptibility. Additional testings were performed on two breeding lines each with a monogenic resistance (CP 03 and CP 04) against powdery mildew. The eight analysed powdery mildew populations were collected throughout Europe in the main growing areas of sugar beet over a period of two years, then cultivated and afterwards populations were tested on the different sugar beet varieties and breeding lines. Among all beet varieties and breeding lines, powdery mildew populations showed significantly different disease severities and thus different aggressiveness, which indicates a coexistence of different pathotypes. With the aid of disease pattern classification by means of reaction on the differential varieties - differences were made between virulent and non-virulent reactions of the powdery mildew populations - four different pattern classifications (disease pattern I, II, III and IV) could be grouped.

Further research revealed different disease severities of mildew populations on leaf discs descended from different leaf layers; hence, leaf age seemed to be relevant for pathogenic spread. Four categories could be derived based on disease severities as affected by leaf layer and each population-variety combination could be assigned to one of the categories. Categories were named "seedling resistance", "adult resistance", "resistance" and "susceptible". The influence of leaf layer on disease severity was significant positive in the

category "seedling resistance", while it was significant negative in the category "adult resistance. Disease severity in the category "resistance" stagnated on a low level and disease severity within population-variety combinations of the category "susceptible" were over 20%. Although some leaf discs of monogenic resistant varieties (CP 03 and CP 04) were partially infected by some powdery mildew populations, this does not necessarily imply an overcoming of the CP 0-resistance, but was rather caused by segregation of the breeding lines, which were not completely homogenic.

Tests on whole plants showed, in terms of different aggressiveness within powdery mildew populations, nonsatisfying results, but for maintenance and propagation of the obligate biotrophic pathogen, powdery mildew, the system proved to be suitable.

To provide a comprehensive characterisation of the powdery mildew situation, field experiments were conducted under natural infection conditions over a period of two years. Eighteen sugar beet varieties, with different susceptibility towards powdery mildew, were tested to deliver a basis for calculation of a yield-loss relation. White sugar yield losses (WSY in dt ha⁻¹), which reflected the difference between fungicide untreated control and a healthy treated variant, ranged from -0,71 up to 14,44% in 2006 and from 2,43 up to 21,74% in 2007. Both increased WSY losses and the highest yields were found in varieties with medium and lower susceptibility irrespective of year. To give a more specific characterisation of yield losses, the WSY loss (in %) was opposed to the area under disease progress curve (AUDPC) and a significant correlation with the formula $y = 94,75 - 0,0021x$ ($R^2 = 0,098^{**}$) was determined.

To examine the informational value of collected data the three test methods (leaf disc assay, tests on whole plants and field trials) were compared. A significant correlation ($R = 0,955^*$) between disease assessment in field trials and leaf disc assay data was observed.

Furthermore, the selected powdery mildew populations were used to screen sensitivity to triazole and strobilurin fungicides. Both active ingredients, azoxystrobin and epoxiconazole, reduced powdery mildew development significantly compared to the untreated control. Differences between efficiency of the tested fungicides were statistically not significant. Disease severities were reduced by 50% by azoxystrobin concentration of 3,27 active ingredient (ai) g/l and epoxiconazole concentration of 1,85 ai g/l, respectively. There was no evidence for fungicide resistance so far.

7 Literaturverzeichnis

- ABBOTT, W. S. (1925): A method of computing the effectiveness of an insecticide. *Journal of Economic Entomology*, 18, 265-267.
- AHMED, H. U., CHANG, K. F., HWANG, S. F., STRELKOV, S. E., BING, D. J., TURNBULL, G. D. (2007): Pathogenic diversity of *Didymella rabiei* isolates from south Alberta. *Canada Journal of Plant Diseases and Protection*, 114 (5), 189-195.
- AHRENS, W. (1979): Untersuchungen zu Befalls/Verlustrelationen für den Echten Rübenmehltau, *Erysiphe betae* (Van.) Weltzien, bei unterschiedlicher Anfälligkeit. Dissertation an der Rheinischen-Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn, 1979.
- AHRENS, W. (1985): Maßnahmen zur Schadensverhütung bei Befall mit dem Echten Rübenmehltau *E. betae*. (Van.) Weltzien. 48 Independent Investigational Review Board, 298-305
- AHRENS, W., BREUSTEDT, E. (1984): Einfluß des Echten Rübenmehltaus auf den Zuckerertrag im Trockenjahr 1983. *Die Zuckerrübe*, 33 (1), 42-22.
- ANDRIVON, D., DE VALLAVIELLE-POPE, C. (1993): Racial diversity and complexity in regional populations of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in France over a 5-year period. *Plant Pathology*, 42, 443-464.
- ANKE, T., OBERWINKLER, F., STEGLICH, W., SCHRAMM, G. (1977): The strobilurins - new antifungal antibiotics from the basidiomycete *Strobilurus tenacellus*. *Journal of Antibiotics* 30, 806-810.
- ANONYM (2008a) Beschreibende Sortenliste für Getreide, Mais, Ölfrüchte, großkörnige Leguminosen und Hackfrüchte außer Kartoffeln 2008. www.bundessortenamt.de.
- ANONYM (2008b): Bundesministerium Für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit www.Portal.bvl.bund.de (04.10.2008).
- ANONYM (2007):FRAC (Fungicide Resistance Action Committee) List of pathogens with field resistance towards QoI fungicides. www.frac.info (22.11.2008).
- ARRAIANO, L. S., BRADING, P. A., BROWN, J. K. M. (2001): A detached seedling leaf technique to study resistance to *Mycosphaerella graminicola* (anamorph *Septoria tritici*) in wheat. *Plant Pathology*, 50, 339-346.
- ASHER, M., WILLIAMS, G. (1992): Controlling leaf diseases: powdery mildew. *British Sugar Beet Review*, 60 (3), 35-37.
- ASHER, M. J. C., LUTERBACHER, M. C., FRESE, L. (2001): Wild *beta* species as a source of resistance to sugar-beet pests and diseases. *International Sugar Beet Journal*, 103, 447- 456.
- AUST, H.-J. BUCHENAUER, H., KLINGAUF, F., NIEMANN, P., PÖHLING, H. M., SCHÖNBECK, F. (1991): Schriftreihe der Deutschen Phytomedizinischen

- Gesellschaft. Band 3. Glossar Phytomedizinischer Begriffe. Eugen Ulmer, Stuttgart, ISBN 3-8001-8912-7.
- AYLOR, D. E. (1986): A framework for examining inter-regional aerial transport of fungal spores. *Agricultural and Forest Meteorology*, 38, 263-288.
- BALL, S. (1982): Pathogenic variability of downy mildew (*Sclerospora graminicola*) on pearl millet. I. Host cultivar reaction to infection by different pathogen isolates. *Annals of Applied Biology*, 102 (2), 257-264.
- BARDIN, M., CARLIER, J., NICOT, P. C. (1999): Genetic differentiation in the French population of *Erysiphe cichoracearum*, a causal agent of powdery mildew of cucurbits. *Plant Pathology*, 48, 531-540.
- BARON, K. (2006): Epidemie-, Schadensdynamik und Möglichkeiten der Integrierten Bekämpfung von *Erysiphe betae* in Zuckerrüben. Dissertation an der Christin-Albrechts-Universität zu Kiel, 2006.
- BECKER, W.F., VON JAGOW, G., ANKE, T., STEGLICH, W. (1981): Oudemansin, strobilurin A, strobilurin B and myxothiazol: new inhibitors of the *bc1* segment of the respiratory chain with an E-betamethoxyacrylate system as common structural element. *FEBS Letters* 123, 329-333.
- BENEDIKZ, P. W., MAPPLEDORAM, C.J., SCOTT, P. R. (1981): A laboratory technique for screening cereals for resistance to *Septoria nodorum* using detached seedling leaves. *Transactions of the British Mycological Society*, 77, 667-669.
- BERENICE, A., BOURY, S., MONOT, C., QUILLEVERE, A., HERVE, Y., SILUE, D. (2003): Evidence that leaf-disk test allows assesment if isolate-specific resistance in *Brassica oleracea* crops against downy mildew (*Perosonspora parasitica*). *European Journal of Plant Pathology*, 109, 471-478.
- BLATTER, R. H. E., BROWN, J. K. M., WOLFE M., S. (1998): Genetic control of the resistance of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* to five triazole fungicides. *Plant Pathology*, 47 (5), 570-579.
- BLUMER, S. (1933): Die Erysiphaceen Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Schweiz. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, 7, 1-483.
- BORTZ, J. (1993): Statistik für Sozialwissenschaftler. Springer, Berlin, 4. Auflage ISBN 3-540-56200-1.
- BOUSSET, L., HOVMOELLER, M. S., CAFFIER, V., DE VALLAVIELLE-POPE, C., OESTERGAARD, H. (2002): Observed and predicted changes over 8 years in the frequency of barles powdery mildew avirulent to spring barley in France and Denmark. *Plant Pathology*, 51, 33-44.
- BRASSEUR, G., SARIBAS, A.S., DALDAL, F. (1996): A compilation of mutations located in the cytochrome *b* subunit in the bacterial and mitochondrial *bc1* complex. *Biochimica et Biophysica Acta* 1275, 61-69.

- BRÄNDLE, U. E., HAEMMERLI, U. A., MCDERMOTT, J. M., WOLFE, M.S. (1997): Interpreting population genetic data with the help of genetic linkage maps. In Crute, I. R., Holub, E. B., Burdon, J. J, eds The Gene-for-Gene Relationship in Plant-Parasite Interactions. Wallingford, UK: CAB International, 157-171.
- BRENT, K. J. (1995): Fungicide Resistance in crop pathogens: How can it be managed? GIFAP, Brüssel.
- BROWN, J. K. M., FOSTER, E. M., O`HARA, R. B. (1997): Adaptation of powdery mildew populations to cereal varieties in relation to durable and non-durable resistance. In Crute, I. R., Holub, E. B., Burdon, J. J, eds The Gene-for-Gene Relationship in Plant-Parasite Interactions. Wallingford, UK: CAB International, 119-138.
- BROWN, J. K. M., WOLFE, M. S. (1990): Structure and evolution of a population of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Plant Pathology, 39, 376-390.
- BYFORD, W. J. (1977): Experiments with fungicide sprays in late summer and early autumn on sugar-beet root crop. Annals of Applied Biology, 86, 47-57.
- BYFORD, W. J. (1978): Field experiments on sugar-beet powdery mildew, *Erysiphe betae*. Annals of Applied Biology, 88, 377-382.
- BYFORD, W. J. (1996): A survey of foliar diseases of sugar beet and their control. In Proceedings of the 59th Congress of the Insitut International de Recherches Betteravieres, 1-10, IIRB, Brussels.
- BYFORD, W. J., BENTLEY, K. (1976): Cleistothecia of *Erysiphe betae* in England. Transactions of the British Mycological Society, 67, 544-545.
- CAFFIER, V., BRÄNDLE, U. E., WOLFE, M.S. (1999): Genotypic diversity in barley powdery mildew populations in northern France. Plant Pathology, 48, 582-587.
- CAFFIER, V., PARISIL, L. (2007): Development of apple powdery mildew on sources of resistance to *Podosphaera leucotricha*, exposed to an inoculum virulent against the major resistance gene PI-2. Plant Breeding, 126 (3), 319-322.
- COHEN, R. (1999): A leaf disk assay for detection of resistance of melons to *Sphaerotheca fuliginea* race 1. Plant Disease, 77, 513-517.
- COHEN, R., BURGER, Y., KATZIR, N. (2004): Monitoring physiological races of *Podosphaera xanthii* (syn. *Sphaeroteca fuliginea*) the causal agent of powdery mildew in cucurbits: Factors affecting race identification and the importance for research and commerce. Phytoparasitica, 32, 174-183.
- COOKE, L. R., LOCKE, T., LOCKELY, K. D., PHILLIPS, A. N., SADIQ, M. D. S., COLL, R., BLACK, L., TAGGART, P. J., MERCER, P. C. (2004): The effect of fungicide programmes based on epoxiconazole on the control and DMI sensitivity of *Rhynchosporium secalis* in winter barley. Crop Protection, 23 (5), 393-406.
- COOKE, D. A., SCOTT, R. K. (1993): The Sugar Beet Crop – Science into practice. Chapman & Hall, London, ISBN 0 412 25130 2.

- COYIER, D. L., MALOY, O. C., ZALEWSKI, J. C. (1975): The ascigerous stage of *Erysiphe polygoni* on sugar beets in the United States. Proceedings of the American Phytopathological Society, 2, 112.
- DAHMEN, H., STAUB, T. (1992): Protective, curative and eradicator activity of Difenoconazole against *Venturia inaequalis*, *Cercospora arachidicola* and *Alternaria solani*. Plant Disease, 79, 774-777.
- DANIELSEN, S., JACOBSEN, S. E., ECHEGARAY, J., AMES, T. (2001): Impact of downy mildew on the yield of quinoa. Programm Report 1999-2000, International Potato Center, Lima, Peru, 397-401.
- DEKKER, J. (1988): How to detect and measure fungicide resistance. In: Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology (Kranz, J. und Rotem, J., Hrsg.). Springer Verlag, Heidelberg, 153-163.
- DELP, C. J. (1980): Coping with resistance to plant disease. Plant Disease, 64, 652-657.
- DE WAARD, M. A. (1971): Germination of powdery mildew conidia *in vitro* on cellulose membranes. Netherlands Journal of Plant Pathology, 77, 6-3.
- DE WAARD, M. A. (1993): Recent developments in fungicides. In: Modern crop protection: developments and perspectives (Zadoks, J. C., Hrsg.). Wageningen Pers., Wageningen. 11-19.
- DE WAARD, M. A., KIPP, E. M. C., HORN, N. M., VAN NISTELROOY, J. G. M. (1986): Variation in sensitivity to fungicides which inhibit ergosterol biosynthesis in wheat powdery mildew. Netherlands Journal of Plant Pathology, 92, 21-32.
- DIAMOND, H., COOKE, B. M. (1999): Towards the development of a novel *in vitro* strategy for early screening of Fusarium ear blight resistance in adult winter wheat plants. European Journal of Plant Pathology, 105, 363-372.
- DILEONE, J. A., MUNDT, C. C. (1994): Effect of wheat cultivar mixtures on populations of *Puccinia striiformes* races. Plant Pathology, 43, 917-930.
- DRANDAREVSKI, C. A. (1969a): Untersuchungen über den Echten Rübenmehltau *Erysiphe betae* (Vanah) Weltzien. I. Morphologie und Taxonomie des Pilzes. Phytopathologische Zeitschrift, 65, 45-68.
- DRANDAREVSKI, C. A. (1969b): Untersuchungen über den Echten Rübenmehltau *Erysiphe betae* (Vanah) Weltzien. II. Biologie und Klimaabhängigkeit des Pilzes. Phytopathologische Zeitschrift, 65, 124-154.
- DRANDAREVSKI, C. A. (1969c): Untersuchungen über den Echten Rübenmehltau *Erysiphe betae* (Vanah) Weltzien. III. Geophytopathologische Untersuchungen. Phytopathologische Zeitschrift, 65, 201-218.

- DRANDAREVSKI, C. A. (1973): Untersuchungen über die Hauptfruchtform des echten Rübenmehltaus, *Erysiphe betae* (Vanha) Weltzien. *Phytopathologische Zeitschrift*, 76, 221-252.
- DRANDAREVSKI, C. A. (1978): Powdery mildew of beet crops. In: Spencer, D. M. (ed.): *The powdery mildews*. Academic Press London, New York, San Francisco, 323-346.
- DREISEITL, A. (2000): Direct selection in the *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* populations in the Czech Republic. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*, 35, 317-322.
- DUFNER, J., JENSEN, U., SCHUMACHER, E. (2002): *Statistik mit SAS*. B.G. Teubner, Stuttgart, 2. Auflage, ISBN 3-519-12088-7.
- FELSENSTEIN, F.G. (1999): Mehltauerreger in Getreide können sich schnell anpassen. *Ernährungsdienst*, 54, 4.
- FICK, G. W., LOOMIS, R. S., WILLIAMS, W. A. (1975): Sugar beet. In *Crop Physiology: Some Case Histories*, ed. LT Evans, 259-295. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- FLOR, H.H. (1942): Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 32, 653-669.
- FRAAIJE, B. A., BUTTERS, J. A., COELHO, J. M., JONES, D. R., HOLLOMON, D. W. (2002): Following the dynamics of strobilurin resistance in *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* using quantitative allele-specific real-time PCR measurements with the fluorescent dye SYBR Green I. *Plant Pathology*, 51 (1), 45-54.
- FRANCIS, S. A., ASHER, M. J. C. (2000): Exploiting novel sources of disease resistance in *Beta* germplasm using molecular markers. *Journal of Sugar Beet Research*, 37, 89-95.
- FRANCIS, S. A. (2002): Sugar-beet powdery mildew (*Erysiphe betae*). *Molecular Plant Pathology*, 3, 119-124.
- FRANCIS, S. A., RODEN, B. C., ADAMS, M. J., WEILAND, J., ASHER, M. J. C. (2007): Comparison of IST sequences from UK and North American sugar-beet powdery mildew and the designation of *Erysiphe betae*. *Mycological Research*, 111 (2), 204-212.
- GEIGER, H. H., HEUN, M. (1989): Genetics of quantitative resistance to fungal diseases. *Annual Reviews of Phytopathology*, 27, 317-341.
- GAUNT, R. E. (1981): Disease tolerance – an indicator of threshold? *Phytopathology*, 71, 915-916.
- GAUNT, R. E. (1995): The relationship between plant disease severity and yield. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 33, 119-144.
- GEHMANN, K., DECAUDIN, B., SIEROTZKI, H., KUCK, K.H., MEHL, A., WITZENBERGER, A., KERZ-MOEHLENDICK, F., BEGEL, P., LEISSE, N.,

- GENET, J.L., STOERMER, K., LORENZ, K.H., SCHÖFL, U. (2003): QoI working group of FRAC - Minutes of the meetings. www.frac.info (22.11.2008).
- GEIER, B. M., SCHÄGGER, H., BRANDT, U., COLSON, A. M., VON JAGOW G (1992): Point mutation in cytochrome *b* of yeast ubihydroquinone: cytochrome-*c* oxidoreductase causing myxothiazol resistance and facilitated dissociation of the iron-sulfur subunit. *European Journal of Biochemistry* 208, 375-380.
- GODWIN, J. R., YOUNG, J. E., HART, C. E. (1994): ICIA5504: Effects on development of cereal pathogens. In: Brighton Crop Protect Conf - Pests and Diseases, BCPC, Farnham, Surrey, UK, 259-264.
- GODWIN, J. R., YOUNG, J. E., WOODWARD, D. J., HART, C. E. (1997): Azoxystrobin: effects on the development of grapevine downy mildew (*Plasmopara viticola*). Proc ANPP Cinquieme Conference Internationale sur les Maladies des Plantes, Tours, 871-878.
- GORDON, T. R., DUNIWAY, J. M. (1981): Effects of powdery mildew infection on the efficiency of CO₂ fixation and light utilization by sugar beet leaves. *Plant Physiology*, 69, 139-142.
- GRIMMER M. K., BEAN, K. M. R., ASHER, M. J. C. (2007): Mapping of five resistance genes to sugar-beet powdery mildew using AFLP and anchored SNP markers. *Theoretical and Applied Genetics*, 115 (1), 67-75.
- GROßE-HERRENTHEY, U. (2001): Molekulare Analysen der genetischen Variabilität von *Cercospora beticola* Sacc., dem Erreger der Cercospora-Blattfleckenkrankheit bei Zuckerrüben, und Untersuchungen zur Resistenz von *Beta vulgaris* ssp. *maritima* gegen *C. beticola* unter Anwendung unterschiedlicher Resistenzsysteme. Dissertation an der Christian-Albrecht- Universität zu Kiel, 2001.
- GUBLER, W. D., YPEMA, H. L., OUIMETTE, D. G., BETTIGA, L. J. (1996): Occurrence of resistance in *Uncinula necator* to triadimefon, myclobutanil, and fenarimol in California grapevines. *Plant Disease*, 80, 902-909.
- HAMACHER, J. (1985): Untersuchungen zu Resitzenmechanisemn von Zuckerrüben gegenüber dem Echten Mehltau, *Erysiphe betae* (Van.) Weltzien. Dissertation an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn , 1985.
- HAMACHER, J., WELTZIEN, H. C. (1983): Untersuchungen zu Resistenzmechanismen von Zuckerrüben gegenüber dem Echten Mehltau, *Erysiphe betae* (Van.) Weltzien. Mededelingen Faculteit Landbouwwetenschappen Rijksuniversiteit Gent, 48 (3) 723-736.
- HANSON, L. E., GALLIAN, J. J. (2003): The perfect stage of powdery mildew of sugar beets found in idaho and colorado. *Plant Disease*, 87 (2), 200.
- HOFFMANN, G. M., SCHMUTTERER, H. (1999): Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Ulmer Verlag 1999, 391-392.
- HOLLOMON, D. W., BUTTERS, J. A., HARGREAVES, J. A. (1990): Resistance to sterol biosynthesis-inhibiting fungicides. In: Managing Resistance to Agrochemicals (Green,

- M. B., Le-Baron, H. M. und Moberg, W. K., Hrsg.). American Chemical Society, Washington. 199-213.
- HILLS, F. J, CHIARAPPA, L., GENG, S. (1980): Powdery mildew of sugar beet: Disease and crop loss assessment. *Phytopathology*, 70, 680-682.
- HULL, R. (1960): Sugar beet diseases. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, London. Bulletin Nr. 142, 32-33.
- HUNANG, R., KRANZ, J., WELZ, H. G. (1994): Selection of pathotypes of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in pure and mixed stands of spring barley. *Plant Pathology*, 43, 458-470.
- HUNANG, R., KRANZ, J., WELZ, H. G. (1995): Increase of complex pathotypes of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in two-component mixtures of spring barley cultivars. *Journal of Phytopathology*, 143, 281-286.
- ISHII, H., FRAAIJE, B. A., SUGIYAMA, T., NOGUCHI, K., NISHIMURA, K., TAKEDA, T., AMANO, T., HOLLOMON, D. W. (2001): Occurrence and molecular characterization of strobilurin resistance in cucumber powdery mildew and downy mildew. *Phytopathology*, 91 (12), 1166-1171.
- VON JAGOW, G., GRIBBLE, G. W., TRUMPOWER, B. L. (1986): Mucidin and strobilurin A are identical and inhibit electron transfer in the cytochrome *bc1* complex of the mitochondrial respiratory chain at the same site as myxothiazol. *Biochemistry*, 25, 775-780.
- JANSSEN, G. K. W., NIHLGARD, M., KRAFT, T. (2003): Mapping of resistance genes to powdery mildew (*Erysiphe betae*) in sugarbeet. In Proceedings of the 1st Joint IIRBASSBT Congress held in San Antonio TX, 26th Feb-1th March, 2003. International Institute for Beet Research, Brussels, 175-180.
- JEGER, M. J (2004): Analysis of disease progress as a basis for evaluating disease management practices. *Annual Reviews of Phytopathology*, 42, 61-82.
- JOERGENSEN, J. H. (1994): Genetics of powdery mildew resistance in barley. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 13, 97-119.
- JOHNSON, D., WEBER, D. J., HESS, W. M. (1976) Lipids from conidia of *Erysiphe graminis tritici* (powdery mildew). *Transaction of the British Mycological Society*, 66, 35-43.
- JORDAN, D. B., LIVINGSTONE, R. S., BISAHA, J. J., DUNCAN, K. E., PEMBER, S. O., PICOLLELLI, M. A., SCHWARTZ, R. S., STERNBERG, J. A., TANG, X. S. (1999): Mode of action of famoxadone. *Pesticide Science*, 55, 105-118.
- KAISER, U. (2007): Epidemiologie von *Cercospora beticola* Sacc. Und Befalls-Verlust-Relationen bei Zuckerrüben (*Beta vulgaris* L.) in Abhängigkeit von der Anfälligkeit von Sorten und Konsequenzen für sortenspezifische Bekämpfungsschwellen, Dissertation an der Georg-August-Universität zu Göttingen, 2007.

- KELLER, B., FEUILLET, C., MESSMER, M. (2000): Genetics of disease resistance: basic concepts and application in resistance breeding, In Slusarenko, A. J., Fraser, R. S. S., van Loon, L. C. (eds) Mechanisms of resistance to plant diseases. Kluwer Acad. Publ., Dordrecht Boston London, 101-136.
- KÖLLER, W. (1992): Antifungal agents with target sites in sterol functions and biosynthesis. In Target sites of fungicide action (Köller, W. D., Hrsg.). CRC Press, Boca Raton, 120-205.
- KÖLLER, W., SCHEINPFLUG, H. (1987): Fungal resistance to sterol biosynthesis inhibitors: A new challenge. Plant Disease, 71, 1066-1074.
- KONTAXIS, D. G., MEISTER, H., SHARMA, R. K. (1974): Powdery mildew epiphytotic on sugarbeet. Plant Diseases Report, 58, 904-905.
- KRANZ, J. (1973): Zur Ermittlung von Befalls/Verlust-Relationen in Feldversuchen. Angewandte Botanik, 46, 285-294.
- KUCK, K. H., SCHEINPFLUG, H., PONTZEN, R. (1995): Biology of sterol-biosynthesis inhibiting fungicides. In: Modern Selective Fungicides, ed by: Lyr H. Gustav Fischer, Jena, 205-258.
- KUNZ, S. (1997): Sensitivität von *Venturia inaequalis* Populationen aus dem Bodenseegebiet gegenüber kurativ wirksamen Fungiziden. Dissertation an der Universität Konstanz, 1997.
- LACY, M. L., VARGAS, J. M. (1977): Resistance of fungi to fungicides. In: Chemie der Pflanzenschutz und Schädlingsbekämpfungsmittel (Wegler, R., Hrsg.). Springer Verlag, Berlin, 239-256.
- LARGE, E. C. (1966): Measuring plant disease. Annual Reviews of Phytopathol, 4, 9-28.
- LEIJERSTAM, B. (1972): Studies in powdery mildew on wheat in Sweden. III. Variability of virulence in *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* due to gene recombination and mutation. National Swedish Institute for Plant Protection Contributions, 13, 103, 171-183.
- LEINHOS, G. M. E., GOLD, R. E., DÜGGELIN, M., GUGGENHEIM, R. (1997): Development and morphology of *Uncinula necator* following treatment with the fungicides kresoxim-methyl and penconazole. Mycological Research 101, 1033-1046.
- LENZ, R. (2002): Entwicklung von biologisch-epidemiologisch und ökonomisch begründeten Bekämpfungsschwellen gegen *Erysiphe betae* und *Ramularia beticola* in der Zuckerrübenkultur. Dissertation an der Christian-Albrecht-Universität zu Kiel, 2002.
- LEROUX, P., ALBERTINI, C., GAUTIER, A., GRETT, M., WALKER, A.-S. (2007): Mutations in the CYP51 gene correlated with changes in sensitivity to sterol 14 α -demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. Pest Management Science, 63, 688-698.
- LESEMANN, S., DUNEMANN, F. (2006): Neue Erkenntnisse zur Biodiversität des Apfelmehltau-Erregers. Gesunde Pflanzen, 58, 117-123.

- LEWELLEN, R. T. (2004a): Registration of CO03 , CP04, CP05 and CP06 sugarbeet germplasms with resistance to powdery mildew, rhizomania and other diseases. *Crop Science*, 44, 1886-1887.
- LEWELLEN, R. T. (2004b): Registration of CP07 and CP08 sugarbeet germplasms with resistance to powdery mildew, rhizomania and other diseases. *Crop Science*, 44, 2276-2277.
- LEWELLEN, R. T., SCHRANDT, J. K. (2001): Inheritance of powdery mildew resistance in sugar beet derived from *Beta vulgaris* subsp. *maritima*. *Plant Disease* 85, 627-631.
- LIMPERT, L., ANDRIVON, D., FELSENSTEIN, F. G.(1988): Influence of different benzimidazole concentrations in agar medium on senescence of wheat leaf segments and on growth and sporulation of wheat powdery mildew pathogen. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 95 (3), 301-306.
- LIMPERT, E., BARTOS, P., GRABER, W. K.,MÜLLER, K. & FUCHS, J. G. (2000): Increase of virulence complexity of nomadic airborne pathogens from West to East across Europe. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*, 35, 317-322.
- LINDE, M., DEBENER, TH. (2003): Isolation and identification of eight races of powdery mildew of roases (*Podospaera pannosa*) (Wallr.: Fr.) de Bary and the genetic analysis of the resistance gene *Rpp1*. *Theoretical and Applied Genetics*, 107, 256-262.
- LUTERBACHER, M. C., SMITH J. M., ASHER, M. J. C., FRESE, L. (2000): Disease resistance in collections of *Beta* species. *Journal of Sugar Beet Research* 37, 39-47.
- LUTERBACHER, M. C., ASHER, M. J. C., DEAMBROGIO, E., BIANCARDI, E., STEVENATO, P., FRESE, L. (2004): Sources of resistance to diseases of sugar beet in related *Beta* germplasm: I. Foliar diseases. *Euphytica*, 193, 105-121.
- MADDEN, L. V., NUTTER, JR. F. W. (1995): Modelling crop losses at the field scale. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 17, 124-137.
- MADDEN, L. V., PENNYPACKER, S. P., KINGSOLVER, C. H. (1981): A comparison of crop loss models. *Phytopathologische Zeitschrift* 101, 196-201
- MAGYAROSY, A. C., SCHÜRMAN, P., BUCHANAN, B. B (1976): Effect of powdery mildew infection on photosynthesis by leaves and chloroplasts of sugar beets. *Plant Physiology*, 57, 486-489.
- MAMLUK, O. F., WELTZIEN, H. C. (1973): Untersuchungen über die Hauptfruchtform des echten Rübenmehltaus, *Erysiphe betae* (Vanah) Weltzien I: Fruchtkörperbildung in Abhängigkeit von Umweltfaktoren. *Phytopathologische Zeitschrift*, 76, 221-252.
- MANNERS, J. G. (1963): Effects of temperature and humidity on conidial germination in *Erysiphe graminis*. *Transaction of the British Mycological Society*, 46, 225-234.
- MANNERS, J. G. (1971): In *Ecology of Leaf Surface Microorganisms*, ed. T. F. Preece, C. H. Dickinson. London. Academic, 640.

- MC GRATH, M. T. (1996): Increased resistance to triadimefon and to benomyl in *Sphaerotheca fuliginea* populations following fungicide usage over one season. *Plant Disease*, 80, 633-639.
- MENCE M. J., HILDEBRANDT, A. C. (1966): Resistance to powdery mildew in rose. *Annals of Applied Biology*, 58, 309-320.
- MERCER, E. I. (1993): Inhibitors of sterol biosynthesis and their applications. *Progress in Lipid Research* 32, 357-416.
- MONTALBINI, P., BUCHANAN, B. B. (1974): Effect of a rust infection on photophosphorylation by isolated chloroplasts. *Physiological Plant Pathology*., 4, 191-196.
- MONTARRY, J., CARTOLARO, P., DELMOTTE, F., JOLIVET, J., WILLOCQUET, L.(2008): Genetic structure and aggressiveness of *erysiphe necator* populations during grapevine powdery mildew epidemics. *Applied and Environmental Microbiology*, 74 (2), 6327-6332.
- MORSCHHÄUSER, J. (2003): Resistenzen und Resistenzmechanismen: Wie „entkommen“ Pilze der Therapie? *Pharmazie in unserer Zeit*, 32 (2), 124-129.
- MUKHOPADHYAY, A. N., RUSSEL, G. E. (1979): Development of *Erysiphe betae* on leaves of four sugar beet varieties. *Phytopathologische Zeitschrift*, 96, 15-20.
- NEWTON, A. C., HACKETT, C. A., GUY, D. C. (1998): Diversity and complexity of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* collected from barley cultivar mixtures or barley plots treated with a resistance elicitor. *European Journal of Plant Pathology*, 104, 925-931.
- O'BRIEN, R. G. (1994): Fungicide resistance in populations of curcubit powdery mildew. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science*, 22, 145-149.
- O'SULLIVAN, E. (2004): Cereal diseases and fungicide resistance. National Tillage Conference 2004. www.teagasc.ie (22.11.4008).
- PANELLE, L., LEWELLEN, R. T. (2007): Broadening the genetic base of sugar beet: introgression from wild relative. *Euphytica*, 154, 383-400.
- PARKER, s. R., WELHAM, S., PAVELEY, N. D., FOULKES, J., SCOTT, R. K. (2004): Tolerance of septoria leaf blotch in winter wheat. *Plant Pathology* 53, 1-10.
- RABBING, R., JORRITSMA, I. T. M., SCHANS, J. (1985): Damage components of powdery mildew in winter wheat. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 91, 235-247.
- RIECKMANN, W., STECK, U. (1995): Krankheiten und Schädlinge der Zuckerrüben. Verlag T. Mann, Gelsenkirchen-Buer, ISBN 3-7862-0098-X, 24-35.
- RUPPEL, E. G., HILLS, F. J., MUMFORD, D. L. (1975): Epidemiological observations on the sugarbeet powdery mildew epiphytotic in western USA in 1974. *Plant Disease Reporter*, 59, 283-286.

- RUPPEL, E. G., TOMASOVIC, B. J. (1977): Epidemiological factors of sugar beet powdery mildew. *Phytopathology*, 67, 619-621.
- RUSSEL, G. E. (1969) : Resistance to fungal diseases of sugarbeet leaves. *British Sugar Beet Review*, 38 (1), 27-30.
- SHANER, G., FINNEY, R.E. (1977): The effect of nitrogen fertilisation on the expression of slow-mildewing resistance in knox-wheat. *Phytopathology*, 67, 1051-1056.
- SHEIKHOLESAMI, M., OKHOVVAT, S. M., HEDJAROUDE, SHARIFI-TEHRANI, A., GH. A., JAVAN-NIKKHAH, M. (2006): A rapid method to screen the genotypes of sugar beet for resistance to powdery mildew. [www. Runetwork.de](http://www.Runetwork.de), Artikel- Nr. 3996, 22.11.2008.
- SHEIKHOLESAMI, M., SEIDEL, M., OKHOVVAT, S. M., HEDJAROUDE, GH. A., JAVAN-NIKKHAH, M. (2005): Study on DNA diversity of Iranian populations of *Erysiphe betae*, causal Agent of sugar beet powdery mildew. *Communications in Agricultural and Applied Biological Sciences*, Ghent University, 70 (3), 327-332.
- SHEIKHOLESAMI, M., YOUNESI, H., BASATI, J. (2006): Slow mildewing in sugar beet powdery mildew. [www. Runetwork.de](http://www.Runetwork.de), Artikel- Nr. 3999, 19.11.2008.
- SKYLAKAKIS, G., HOLLOMON, D. W. (1987): Epidemiology of fungicide resistance. In: *Combating resistance to Xenobiotics* (Ford, M. G., Khambay, B. P. S., Hollomon, D. W. und Sawicki, R. M., Hrsg.). Ellis Horwood Ltd., Chichester, 94-103.
- SLOVAKOVA, T., SVEC, M., MIKLOVICOVA, M. (2004): Do geographical barriers play any role in isolation of powdery mildew populations? *Biologia*, Bratislava, 59 (1), 121-126.
- SPICHER, J. (1993): Echter Mehltau, Blattkrankheit der Rübe unter warmen, trockenen Bedingungen. *Die Zuckerrübe*, 42 (4), 244-245.
- STAUB, T., SOZZI, D. (1984): Fungicide resistance: A continuing challenge. *Plant Disease*, 68, 1026-1031.
- SU, H., HAWANG, S. F., CHANG, K. F., CONNER, R. L., XUE, A.G., WARKENTIN, T. D., BLADE, S., F., TURNBULL, G., D. (2006): Assessment of yield loss caused by *mycosphaerella* blight in field pea crops in western Canada. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 113 (6), 267-274.
- SVEC, M., MIKLOVICOVA, M., SYKORA, M. (1993): Virulence analysis of wheat powdery mildew population (*Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*) from the region of Slovakia and Hungary. *Folia Microbiologica*, 38 (6), 497-500
- SVEC, M., MIKLOVICOVA, M., SYKORA, M. (1998): Structure of populations of wheat powdery mildew (*Erysiphe graminis* DC f. sp. *tritici* Marchal) in Central Europe in 1993-1996: I. Dynamics of virulence. *European Journal of Plant Pathology*, 104, 537-544.

- TOMLIN, C. D. S. (2000): The Pesticide Manual. 12th Edition, The British Crop Protection Council, 45-55, 349-350.
- TSCHEBOLDA, V. F., GETZ, B. V. (1967): Mehлтаuresistente Zuckerrübensorten. Sascita Rastenij, 12, 25-26.
- VANHA, J. (1903): Eine neue Blattkrankheit der Rüben, der Echte Mehлта, *Microsphaera betae*. Zeitschrift für Zuckerindustrie in Böhmen, 27, 180.
- WEILAND, J. J., LEWELLEN R., T. (1999): Generation of molecular genetic markers associated with resistance to powdery mildew (*Erysiphe polygoni* DC) in sugarbeet (*Beta vulgaris*). In: Proceedings of the 9th Congress of International Society of Plant-Microbe Interaction, July 1999, 215.
- WELTZIEN, H. C. (1965): Der echte Mehлта der Rüben. Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, Heft. 115, 188-191.
- WELTZIEN, H. C. (1963): *Erysiphe betae* (Vanah) comb. nov., the powdery mildew of beets. Phytopathologische Zeitschrift, 47, 123-128.
- WELTZIEN, H. C., AHRENS, W. (1977): Sind Ertragssteigerungen durch Bekämpfung des echten Mehлта der Zuckerrübe (*Erysiphe betae*) möglich? Zucker, 30, 288-291.
- WELZ, G., KRANZ, J. (1983): Virulenzanalyse mit Isolaten aus Kleistothecien von *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 90, 146-152.
- WELZ, G., KRANZ, J. (1987): Effects of recombination on races of a barley powdery mildew population. Plant Pathology, 36 (1), 107 -113.
- WHITNEY, E. D. (1989): *Beta maritima* as a source of powdery mildew resistance in sugar beet. Plant Disease, 73, 487-489.
- WHITNEY, E. D., LEWELLEN, R. T., SKOYEN, I. O. (1983): Reaction of sugar beet to powdery mildew: genetic variation, association among testing procedures and resistance breeding. Phytopathology, 73, 182-185.
- WINNER, C. (1982): Zuckerrübenbau. Verlagsunion Agrar, 38-39.
- WOLF, P.F.J. (2002): Über die Integration von Bekämpfungsmaßnahmen gegen pilzliche Blattkrankheiten der Zuckerrübe – IPS- Modell Zuckerrübe. Habilitationsschrift an der CAU Kiel, 2002.
- WOLF, P. F. J., LENZ, R., BARON, K, VERREET, J.-A. (2006): Quaternary integrated pest management concept for powdery mildew in sugar beet. I. Analysis of epidemic determinants to predict disease onset. Journal of Plant Diseases and Protection, 110, 61-67.
- WOLF, P., VERREET, J.-A. (2001): Welches Fungizid in Zuckerrüben? Zuckerrübe, 50 (3), 144-146.

- WOLFE, M. S. (1978): Patterns of race changes in powdery mildews. *Annual Reviews of Phytopathology*, 16, 159-180.
- WOLFE, M. S. (1984): Trying to understand and control powdery mildew. *Plant Pathology*, 33, 451-466.
- WOLFE, M. S., SCHWARZBACH, E., (1978): The recent history of the evolution of barley powdery mildew in Europe. In: Spencer, D. M., ed. *The Powdery Mildews*. London, UK: Academic Press, 129-157.
- YARWOOD, C. E. (1936): The diurnal cycle of the powdery mildew *Erysiphe pilygoni*. *Journal of Agricultural Research*, 52, 645-657.
- YARWOOD, C. E. (1937): Unreported powdery mildews. *Plant Disease Reporter*, 21, 180-182.
- YARWOOD, C. E. (1952): Some water relations of *Erysiphe pilygoni* conidia. *Mycologia* 44, 506-522.
- YARWOOD, C. E. (1957): Powdery mildews. *Botanical Review*, 23, 235-301.
- ZARACOVITIS, C. (1964): Factors in testing fungicides against powdery mildew. The germination of the conidia *in vitro*. *Annals of the Institute of Phytopathology Benaki (N.S.)*, 6, 73-106.

8 Anhang

Anhangtab. 1: Regressionen der Blattscheibendaten, ermittelt anhand der Mediane des Befalls.

Population	Sorte	Steigung	Stder + - a	P steigung	Achsenabschnitt	Stder + - y achse	P y achse	R ²
1	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
1	20	-1,53	2,40	0,56	18,85	17,27	0,34	0,09
1	13	0,25	1,49	0,88	15,50	9,20	0,19	0,01
1	3	-5,85	8,80	0,57	56,90	58,03	0,43	0,18
1	6	-9,25	4,35	0,17	107,00	28,70	0,07	0,69
1	10	-0,10	3,21	0,98	31,33	24,67	0,27	0,00
1	21	-8,71	3,81	0,08	88,76	21,95	0,02	0,57
1	16	-2,50	7,49	0,76	38,50	53,48	0,52	0,04
2	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
2	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
2	13	7,70	1,80	0,02	-14,32	11,98	0,32	0,86
2	3	-7,79	1,62	0,02	69,36	10,82	0,01	0,88
2	6	-21,10	5,35	0,03	173,10	33,00	0,01	0,84
2	10	-3,73	2,92	0,27	41,42	16,82	0,07	0,29
2	21	-11,39	1,07	0,00	97,52	6,83	0,00	0,97
2	16	-6,40	5,43	0,30	72,59	33,69	0,10	0,26
3	19	0,16	0,01	0,14	-0,91	0,68	0,24	0,38
3	20	-1,72	1,36	0,28	20,01	12,12	0,17	0,28
3	13	-3,17	0,89	0,02	32,29	6,88	0,01	0,76
3	3	-6,54	2,44	0,06	73,53	16,43	0,01	0,64
3	6	-2,00	5,60	0,76	58,38	40,19	0,28	0,06
3	10	3,53	0,79	0,01	22,62	5,99	0,02	0,83
3	21	-1,43	2,23	0,56	50,95	14,98	0,03	0,09
3	16	-7,63	3,09	0,07	82,88	23,73	0,03	0,60
4	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
4	20	-2,00	1,96	0,38	16,50	12,07	0,27	0,26
4	13	-2,61	1,86	0,26	30,41	12,40	0,09	0,40
4	3	-7,50	2,89	0,23	65,83	14,62	0,14	0,87
4	6	19,50	10,28	0,15	-32,00	43,59	0,52	0,55
4	10	15,29	3,96	0,02	-36,40	22,95	0,19	0,79
4	21	-3,79	2,51	0,21	58,74	14,47	0,02	0,36
4	16	9,50	2,94	0,08	-36,75	19,37	0,20	0,84
5	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
5	20	3,05	0,98	0,05	-14,70	6,03	0,09	0,76
5	13	-2,59	2,54	0,38	35,38	20,22	0,18	0,26
5	3	0,01	1,96	1,00	9,35	14,47	0,56	0,00
5	6	-6,00	3,08	0,15	64,10	21,98	0,06	0,56
5	10	-2,00	3,56	0,61	32,20	25,41	0,29	0,10
5	21	-1,16	2,50	0,67	23,04	18,29	0,28	0,05
5	16	-0,45	4,21	0,92	27,75	30,09	0,42	0,00
6	19	-0,77	0,30	0,07	7,15	2,30	0,04	0,61
6	20	-2,26	2,41	0,42	24,01	20,57	0,33	0,23
6	13	3,50	2,26	0,26	22,25	14,93	0,27	0,54
6	3	-2,50	4,21	0,61	27,25	23,63	0,37	0,15
6	6	-4,00	3,07	0,28	59,50	18,92	0,05	0,36
6	10	12,50	0,91	0,00	-47,50	5,63	0,00	0,98
6	21	-1,97	2,28	0,42	29,74	15,68	0,11	0,11
6	16	-6,07	1,85	0,03	61,79	14,22	0,01	0,73
7	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
7	20	-0,10	0,33	0,78	1,66	2,40	0,53	0,02
7	13	4,50	1,54	0,10	-14,50	9,56	0,27	0,81
7	3	-1,90	2,70	0,53	31,10	16,62	0,16	0,14
7	6	-8,70	10,91	0,51	74,40	50,58	0,28	0,24
7	10	4,05	9,94	0,72	4,85	55,76	0,94	0,08
7	21	2,04	1,82	0,32	5,64	12,24	0,67	0,24
7	16	4,75	3,33	0,25	-2,50	20,50	0,91	0,40
8	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
8	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
8	13	13,15	9,80	0,27	-61,85	70,02	0,44	0,37
8	3	27,50	27,42	0,50	-125,83	166,06	0,59	0,50
8	6	-22,50	4,45	0,02	163,50	23,14	0,01	0,89
8	10	-2,50	7,12	0,75	42,30	50,85	0,47	0,04
8	21	3,64	2,02	0,15	9,24	13,57	0,53	0,45
8	16	5,70	0,74	0,00	-32,42	6,72	0,01	0,94

Anhang

Anhangtab. 2: Regressionen der Ganzpflanzendaten, ermittelt anhand der Mediane des Befalls.

Population	Sorte	Steigung	Stder + - a	P steigung	Achsenabschnitt	Stder + - y achse	P y achse	R ²
1	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
1	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
1	13	-10,00	4,36	0,11	91,50	26,04	0,04	0,64
1	3	-6,90	1,59	0,01	74,37	9,16	0,00	0,82
1	6	-9,86	1,45	0,00	77,21	8,35	0,00	0,92
1	10	-11,34	2,08	0,00	105,18	13,15	0,00	0,86
1	21	2,13	3,58	0,58	27,75	22,64	0,27	0,07
1	16	-13,93	3,33	0,01	126,69	19,16	0,00	0,81
2	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
2	20	10,50	6,06	0,23	-38,50	28,11	0,30	0,60
2	13	-17,15	2,49	0,01	128,85	12,94	0,00	0,94
2	3	2,50	7,22	0,79	33,33	29,46	0,46	0,11
2	6	2,50	10,10	0,85	16,67	41,25	0,76	0,06
2	10	-4,28	2,08	0,08	57,87	15,54	0,01	0,38
2	21	-7,50	1,44	0,12	83,33	5,89	0,04	0,96
2	16	-12,50	5,19	0,95	99,00	22,01	0,02	0,66
3	19	-7,59	2,51	0,03	54,02	13,54	0,01	0,65
3	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
3	13	-11,04	2,30	0,00	103,96	16,73	0,00	0,82
3	3	-4,36	2,59	0,17	44,05	14,89	0,04	0,42
3	6	-7,66	2,63	0,04	71,11	15,14	0,01	0,68
3	10	-5,48	2,68	0,10	65,46	16,98	0,01	0,45
3	21	-17,50	2,66	0,01	130,00	13,83	0,00	0,94
3	16	-4,32	2,92	0,20	59,43	18,49	0,02	0,30
4	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
4	20	-10,00	5,77	0,18	60,00	30,00	0,14	0,50
4	13	-7,11	1,73	0,00	72,32	11,33	0,00	0,71
4	3	-6,36	2,06	0,04	92,88	11,88	0,00	0,70
4	6	-15,50	3,25	0,02	11,50	16,90	0,01	0,88
4	10	-5,93	3,71	0,19	72,19	21,38	0,03	0,39
4	21	-7,73	2,40	0,02	77,89	15,15	0,00	0,68
4	16	-17,90	2,81	0,01	131,10	14,61	0,00	0,93
5	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
5	20	-1,10	0,61	0,11	14,97	4,88	0,02	0,29
5	13	-8,57	3,52	0,05	67,29	21,53	0,03	0,56
5	3	-6,16	2,26	0,04	56,18	14,28	0,01	0,60
5	6	-6,00	1,37	0,01	47,86	8,67	0,00	0,79
5	10	-3,42	2,81	0,26	55,31	20,96	0,03	0,17
5	21	-13,50	3,97	0,08	82,00	18,40	0,05	0,85
5	16	-4,40	2,31	0,11	53,01	15,92	0,02	0,38
6	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
6	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
6	13	-5,04	2,25	0,07	49,61	12,09	0,01	0,50
6	3	-1,50	5,02	0,78	28,00	21,32	0,28	0,03
6	6	-1,70	1,29	0,28	23,00	5,47	0,02	0,37
6	10	3,29	1,51	0,21	16,05	10,48	0,20	0,36
6	21	-5,50	4,72	0,33	46,00	20,30	0,11	0,31
6	16	-6,40	2,23	0,05	57,47	10,71	0,01	0,67
7	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
7	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
7	13	-0,93	0,74	0,23	13,31	5,55	0,05	0,18
7	3	-7,51	2,01	0,02	56,16	11,57	0,01	0,78
7	6	-4,73	2,14	0,09	36,42	12,35	0,04	0,55
7	10	-6,35	1,69	0,01	62,10	11,64	0,00	0,70
7	21	-1,21	3,42	0,74	20,36	26,34	0,48	0,03
7	16	-1,45	0,64	0,07	13,32	4,06	0,02	0,50
8	19	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
8	20	0,00	0,00	.	0,00	.	.	1,00
8	13	-4,88	1,68	0,02	71,35	12,57	0,00	0,54
8	3	-10,86	2,77	0,02	94,71	15,9532	0,00	0,79
8	6	-7,00	4,68	0,21	76,00	26,92	0,05	0,36
8	10	-15,29	3,55	0,01	115,74	20,44	0,00	0,23
8	21	-15,36	3,01	0,01	127,05	17,32	0,00	0,87
8	16	-8,39	3,09	0,04	75,36	19,57	0,01	0,60

**Anhangtab. 3: Population-/Sortenkombinationen
gruppiert nach Befallsmuster der Blattscheiben- bzw.
Ganzpflanzendaten.**

Ganzpflanzen			Blattscheiben		
Population	Sorte	Gruppe	Population	Sorte	Gruppe
2	13	A	3	13	A
3	13	A	2	14	A
8	14	A	2	15	A
4	15	A	8	15	A
1	16	A	2	17	A
8	16	A	6	18	A
3	17	A	1	11	C
5	17	A	2	11	C
8	17	A	3	11	C
1	18	A	4	11	C
2	18	A	5	11	C
4	18	A	6	11	C
1	11	C	7	11	C
2	11	C	8	11	C
3	11	C	1	12	C
4	11	C	2	12	C
5	11	C	3	12	C
6	11	C	4	12	C
7	11	C	6	12	C
8	11	C	7	12	C
1	12	C	8	12	C
2	12	C	4	13	C
3	12	C	7	13	C
4	12	C	8	13	C
5	12	C	5	14	C
6	12	C	6	14	C
7	12	C	5	16	C
8	12	C	5	17	C
5	13	C	6	17	C
7	13	C	1	18	C
5	14	C	1	13	D
6	14	C	5	13	D
7	14	C	6	13	D
5	15	C	1	14	D
6	15	C	3	14	D
7	15	C	4	14	D
7	17	C	7	14	D
7	18	C	8	14	D
8	18	C	1	15	D
1	13	D	3	15	D
4	13	D	4	15	D
6	13	D	5	15	D
8	13	D	6	15	D
1	14	D	7	15	D
2	14	D	1	16	D
3	14	D	2	16	D
4	14	D	7	16	D
1	15	D	8	16	D
2	15	D	1	17	D
3	15	D	3	17	D
8	15	D	4	17	D
2	16	D	7	17	D
3	16	D	8	17	D
4	16	D	2	18	D
5	16	D	3	18	D
6	16	D	4	18	D
7	16	D	5	18	D
1	17	D	7	18	D
2	17	D	5	12	B
4	17	D	2	13	B
6	17	D	3	16	B
3	18	D	4	16	B
5	18	D	6	16	B
6	18	D	8	18	B

Anhangtab. 4: Regressionen der Freilanddaten, ermittelt aus AUDPC-Werten der Gesundvarianten und fungizidfreien Kontrollen.

Sorte	Jahr	Steigung audpc	Stderr St	P st	Y Achse bze dt/ha	Sterr Y	P y	R ²
1	2006	-0,02	0,00	0,02	121,58	2,06	0,00	0,97
2	2006	0,00	0,00	0,46	91,21	2,78	0,00	0,29
3	2006	-0,03	0,02	0,22	124,90	10,34	0,01	0,61
4	2006	0,00	0,00	1,00	94,25	3,36	0,00	0,00
5	2006	-0,03	0,02	0,34	115,13	13,53	0,01	0,43
6	2006	-0,01	0,00	0,09	109,79	5,49	0,00	0,82
7	2006	-0,01	0,00	0,00	105,78	0,51	<0,0001	1,00
8	2006	-0,01	0,02	0,53	97,29	11,26	0,01	0,22
9	2006	0,00	0,01	0,82	93,97	6,27	0,00	0,03
10	2006	-0,01	0,01	0,23	106,55	7,54	0,01	0,59
11	2006	-0,01	0,00	0,18	95,74	4,18	0,00	0,68
12	2006	-0,01	0,00	0,12	96,64	2,88	0,00	0,77
13	2006	0,00	0,01	0,72	90,24	4,58	0,00	0,08
14	2006	-0,01	0,01	0,60	92,20	9,60	0,01	0,16
15	2006	0,00	0,01	0,87	90,95	5,66	0,00	0,02
16	2006	-0,01	0,00	0,03	95,25	2,42	0,00	0,93
17	2006	-0,01	0,01	0,36	98,89	11,30	0,01	0,41
18	2006	-0,01	0,00	0,07	95,27	1,98	0,00	0,87
1	2007	0,00	0,00	0,73	144,17	4,43	0,00	0,07
2	2007	-0,01	0,00	0,01	139,28	1,00	<0,0001	0,98
3	2007	-0,01	0,01	0,42	156,36	5,24	0,00	0,34
4	2007	-0,01	0,00	0,05	136,86	1,40	0,00	0,91
5	2007	0,00	0,00	0,14	139,96	3,30	0,00	0,74
6	2007	-0,01	0,00	0,01	145,12	2,03	0,00	0,98
7	2007	-0,01	0,00	0,06	137,45	2,14	0,00	0,89
8	2007	-0,01	0,01	0,20	142,91	5,51	0,00	0,64
9	2007	-0,01	0,00	0,17	140,65	3,48	0,00	0,68
10	2007	0,00	0,00	0,24	134,87	4,56	0,00	0,58
11	2007	-0,01	0,00	0,03	140,46	2,17	0,00	0,94
12	2007	-0,01	0,00	0,01	138,33	0,98	<0,0001	0,98
13	2007	-0,01	0,00	0,00	148,84	0,79	<0,0001	0,99
14	2007	-0,01	0,00	0,13	132,45	3,31	0,00	0,76
15	2007	-0,01	0,00	0,09	143,77	3,56	0,00	0,84
16	2007	-0,01	0,00	0,12	141,67	4,19	0,00	0,77
17	2007	0,00	0,00	0,06	130,97	2,71	0,00	0,88
18	2007	-0,01	0,00	0,08	139,20	3,01	0,00	0,85

Anhangtab. 5: Rübenerträge des Versuchsjahres 2006.

Jahr	Sorte	Kontrolle (1)	netto	RE	ZG	K	Na	N	SMV	BZE	ZE	BZG
		Gesundvariante (2)	kg	t/ha	%	mmol/	1000	g Rübe	%	dt/ha	dt/ha	%
2006	1	1	72,55	71,83	16,01	40,10	5,00	9,20	1,24	101,77	115,00	14,17
2006	1	1	68,85	68,17	16,37	40,50	5,70	6,80	1,20	99,34	111,59	14,57
2006	2	1	61,65	61,04	15,90	37,40	4,80	6,90	1,15	86,36	97,05	14,15
2006	2	1	61,2	60,59	16,68	41,10	4,30	9,20	1,25	89,89	101,07	14,83
2006	3	1	73,75	73,02	15,29	40,30	5,80	8,40	1,23	98,25	111,65	13,46
2006	3	1	70,7	70,00	16,37	40,90	4,70	9,50	1,26	101,60	114,59	14,51
2006	4	1	65,85	65,20	16,18	40,40	5,90	7,60	1,22	93,64	105,49	14,36
2006	4	1	67,55	66,88	16,20	44,90	5,40	9,70	1,32	95,53	108,35	14,28
2006	5	1	66,3	65,64	15,31	38,20	6,10	7,60	1,19	88,72	100,50	13,52
2006	5	1	69,9	69,21	15,52	40,80	5,10	9,20	1,25	94,60	107,41	13,67
2006	6	1	66,6	65,94	15,73	43,00	5,20	12,10	1,35	90,87	103,72	13,78
2006	6	1	65,5	64,85	15,39	41,50	5,30	9,10	1,26	87,74	99,81	13,53
2006	7	1	65,45	64,80	16,07	41,30	6,00	11,50	1,32	91,67	104,14	14,15
2006	7	1	64,85	64,21	16,07	38,30	7,20	9,20	1,25	91,32	103,18	14,22
2006	8	1	62,65	62,03	14,99	36,50	7,80	7,10	1,18	81,93	92,98	13,21
2006	8	1	66,55	65,89	15,99	38,30	7,60	7,10	1,20	93,49	105,36	14,19
2006	9	1	68,45	67,77	15,82	39,60	7,90	12,40	1,35	94,02	107,22	13,87
2006	9	1	64,35	63,71	15,26	35,40	7,80	9,00	1,21	85,67	97,23	13,45
2006	10	1	62,7	62,08	16,39	44,80	7,30	11,00	1,37	89,52	101,75	14,42
2006	10	1	61,45	60,84	16,51	39,10	6,40	9,80	1,26	89,13	100,45	14,65
2006	11	1	61,1	60,50	15,56	34,60	6,10	7,90	1,16	83,50	94,13	13,80
2006	11	1	62,15	61,53	15,71	39,10	6,30	9,50	1,25	85,27	96,67	13,86
2006	12	1	64,5	63,86	15,56	39,80	6,50	10,60	1,29	87,30	99,37	13,67
2006	12	1	61,6	60,99	15,96	36,80	6,50	8,20	1,20	86,38	97,34	14,16
2006	13	1	69,65	68,96	14,91	41,00	4,50	9,70	1,26	90,00	102,82	13,05
2006	13	1	67,1	66,44	14,30	37,30	4,70	9,00	1,20	83,04	95,00	12,50
2006	14	1	60,75	60,15	14,70	38,20	5,30	7,50	1,18	77,70	88,42	12,92
2006	14	1	65,3	64,65	15,90	39,20	3,90	8,80	1,21	91,11	102,80	14,09
2006	15	1	68,2	67,52	14,59	37,20	6,70	7,70	1,19	86,42	98,52	12,80
2006	15	1	71,95	71,24	15,56	45,60	4,80	10,70	1,34	97,01	110,85	13,62
2006	16	1	58,5	57,92	15,15	35,80	5,30	8,60	1,18	77,44	87,75	13,37
2006	16	1	56,75	56,19	15,58	34,70	4,40	7,80	1,14	77,78	87,54	13,84
2006	17	1	60,15	59,55	14,89	37,00	5,20	9,00	1,20	77,94	88,68	13,09
2006	17	1	62,3	61,68	15,82	39,80	4,40	9,40	1,24	86,26	97,58	13,98
2006	18	1	65,7	65,05	15,27	39,70	5,20	10,30	1,27	87,19	99,33	13,40
2006	18	1	64,2	63,56	14,93	39,10	6,10	8,50	1,23	83,29	94,90	13,10
2006	1	2	82,4	81,58	15,23	42,40	7,30	9,80	1,31	108,66	124,25	13,32
2006	1	2	80,5	79,70	16,47	41,40	4,70	10,80	1,29	116,19	131,27	14,58
2006	2	2	66	65,35	15,48	37,90	4,80	8,50	1,20	89,42	101,16	13,68
2006	2	2	63,65	63,02	16,01	39,00	4,80	7,70	1,19	89,61	100,89	14,22
2006	3	2	84,4	83,56	15,93	44,10	4,90	11,50	1,34	116,87	133,12	13,99
2006	3	2	83,2	82,38	15,71	45,10	4,50	9,50	1,30	113,74	129,41	13,81
2006	4	2	70,55	69,85	15,78	45,60	5,40	11,00	1,36	96,56	110,23	13,82
2006	4	2	65,15	64,50	15,94	41,80	4,90	6,20	1,19	91,28	102,82	14,15
2006	5	2	79,15	78,37	15,52	41,90	7,10	8,30	1,27	106,99	121,62	13,65
2006	5	2	76,55	75,79	15,88	42,90	4,80	8,00	1,24	106,38	120,36	14,04
2006	6	2	75,25	74,50	15,50	46,10	5,50	12,20	1,39	100,64	115,48	13,51
2006	6	2	75,1	74,36	14,78	42,30	4,80	9,50	1,27	95,97	109,90	12,91
2006	7	2	75,95	75,20	15,09	38,60	8,60	8,80	1,26	99,51	113,47	13,23
2006	7	2	76,5	75,74	15,05	39,80	6,10	8,10	1,23	100,17	113,99	13,22
2006	8	2	72,6	71,88	14,86	40,20	8,20	9,00	1,28	93,32	106,82	12,98
2006	8	2	69,4	68,71	14,64	38,60	6,10	9,40	1,24	87,94	100,60	12,80
2006	9	2	72,2	71,49	15,33	34,60	7,70	8,40	1,19	96,80	109,59	13,54
2006	9	2	69,2	68,51	15,40	34,00	6,80	6,30	1,12	93,72	105,51	13,68
2006	10	2	73,05	72,33	15,25	37,70	6,90	9,30	1,24	97,00	110,30	13,41
2006	10	2	73,1	72,38	16,02	40,90	5,60	12,00	1,33	102,01	115,95	14,09
2006	11	2	69,2	68,51	15,60	36,50	8,30	9,40	1,24	94,25	106,88	13,76
2006	11	2	64,85	64,21	15,48	35,10	6,20	7,30	1,15	88,15	99,39	13,73
2006	12	2	65,1	64,46	16,01	42,50	5,00	10,80	1,31	90,89	103,19	14,10
2006	12	2	64,45	63,81	16,51	38,40	5,90	10,00	1,25	93,54	105,35	14,66
2006	13	2	75,55	74,80	13,90	43,90	6,30	9,60	1,31	89,67	103,97	11,99
2006	13	2	73,7	72,97	14,40	40,60	4,80	9,00	1,24	91,64	105,08	12,56
2006	14	2	64,8	64,16	15,35	38,80	4,50	8,70	1,21	86,88	98,48	13,54
2006	14	2	67,35	66,68	15,47	37,80	4,10	8,10	1,18	91,31	103,16	13,69
2006	15	2	73,4	72,67	14,61	46,00	5,10	10,00	1,33	92,13	106,18	12,68
2006	15	2	70,5	69,80	15,03	43,00	5,00	8,80	1,27	91,88	104,91	13,16
2006	16	2	67,7	67,03	15,78	36,00	4,30	7,60	1,15	94,07	105,77	14,03
2006	16	2	66,6	65,94	15,04	36,40	4,50	9,20	1,19	87,36	99,17	13,25
2006	17	2	66,8	66,14	15,65	39,80	5,60	11,50	1,30	90,94	103,51	13,75
2006	17	2	66,75	66,09	15,31	40,30	4,60	8,80	1,23	89,09	101,18	13,48
2006	18	2	72	71,29	14,91	42,70	5,90	8,70	1,27	92,94	106,29	13,04
2006	18	2	69,65	68,96	15,16	39,70	5,40	8,10	1,22	92,02	104,54	13,34

Anhang

Anhangtab. 6:Rübenträge des Versuchsjahres 2007.

Jahr	Sorte	Kontrolle (1)	netto	RE	ZG	K	Na	N	SMV	BZE	ZE	BZG
		Gesundvariante (2)	kg	t/ha	%	mmol/	1000	g Rübe	%	dt/ha	dt/ha	%
2007	1	1	91,02	87,52	18,1	46,3	3,7	11,1	1,35	141,38	158,41	16,15
2007	1	1	93,64	90,04	17,7	49,3	3,8	12	1,41	141,31	159,37	15,69
2007	2	1	79,62	76,56	18,95	42,5	3,4	13,3	1,35	130,15	145,08	17,00
2007	2	1	74,74	71,87	18,85	42,5	3,5	13,5	1,36	121,41	135,47	16,89
2007	3	1	95,66	91,98	17,66	44,5	3,2	11,9	1,34	144,61	162,44	15,72
2007	3	1	99,1	95,29	17,85	46,8	3,7	14,2	1,43	150,78	170,09	15,82
2007	4	1	79,24	76,19	18,73	44,7	3,5	11,5	1,33	127,97	142,71	16,80
2007	4	1	81,16	78,04	18,3	45,2	3,9	13	1,38	127,35	142,81	16,32
2007	5	1	80,54	77,44	18,46	49,1	3,3	15,3	1,48	126,88	142,96	16,38
2007	5	1	84,74	81,48	18,23	52,6	4,4	18,4	1,61	130,57	148,54	16,02
2007	6	1	75,1	72,21	18,04	52,3	3,3	17,8	1,57	114,57	130,27	15,87
2007	6	1	77,62	74,63	17,38	54,3	3,7	19,3	1,64	113,00	129,71	15,14
2007	7	1	84,84	81,58	18,37	45,6	3,8	12,8	1,38	133,70	149,86	16,39
2007	7	1	80,28	77,19	17,68	47,6	5,8	16	1,50	120,23	136,48	15,58
2007	8	1	84,34	81,10	17,75	45,8	4,3	13,7	1,41	127,65	143,95	15,74
2007	8	1	83,74	80,52	17,64	46,2	4,6	15,3	1,46	125,47	142,04	15,58
2007	9	1	84,18	80,94	18,39	45,5	4,4	12,8	1,39	132,78	148,85	16,40
2007	9	1	85,12	81,85	17,81	47,3	5,4	16,3	1,50	128,55	145,77	15,71
2007	10	1	81,16	78,04	19,14	44,7	3,3	14,2	1,40	133,78	149,37	17,14
2007	10	1	73,92	71,08	18,79	48,6	4,1	18,1	1,55	118,29	133,55	16,64
2007	11	1	80,74	77,63	18,71	45,8	3,6	14,6	1,42	129,55	145,25	16,69
2007	11	1	75,04	72,15	18,43	48	5	17,8	1,54	117,52	132,98	16,29
2007	12	1	79,2	76,15	18,73	47	3,3	12,5	1,38	127,53	142,64	16,75
2007	12	1	77,54	74,56	18,31	47,7	3,8	14,7	1,45	121,22	136,52	16,26
2007	13	1	95	91,35	16,93	50	3,2	12,9	1,43	136,12	154,65	14,90
2007	13	1	90,32	86,85	16,81	51,2	3,2	14	1,47	128,02	145,99	14,74
2007	14	1	80	76,92	17,56	42,2	2,5	10,4	1,27	120,72	135,08	15,69
2007	14	1	78,48	75,46	17,7	44,1	2,9	12	1,33	118,99	133,57	15,77
2007	15	1	87,64	84,27	17,14	46,3	3,1	14	1,41	127,51	144,44	15,13
2007	15	1	85,28	82,00	17,48	48,6	2,9	15,5	1,47	126,36	143,34	15,41
2007	16	1	81,52	78,38	17,98	41,5	2,9	14,7	1,37	125,53	140,94	16,01
2007	16	1	79,86	76,79	18,25	43,6	2,4	12,6	1,33	125,28	140,14	16,32
2007	17	1	74,82	71,94	17,75	40,8	2,8	9,3	1,23	114,56	127,70	15,92
2007	17	1	77,04	74,08	17,77	43,4	3,2	10,8	1,30	117,57	131,63	15,87
2007	18	1	88,96	85,54	17,29	45,7	3,4	10,9	1,33	131,38	147,90	15,36
2007	18	1	83,14	79,94	17,05	49,7	3,6	12	1,41	120,25	136,30	15,04
2007	1	2	100,3	96,44	17,62	46,1	3,2	9,2	1,29	151,68	169,93	15,73
2007	1	2	89,28	85,85	17,98	45,8	3,1	9,7	1,30	138,04	154,35	16,08
2007	2	2	85,88	82,58	18,6	43,8	3,2	11	1,31	137,84	153,59	16,69
2007	2	2	84	80,77	19,33	43,8	2,7	10,8	1,30	140,80	156,13	17,43
2007	3	2	99,38	95,56	17,91	47,9	3,4	10,3	1,34	152,58	171,14	15,97
2007	3	2	106,02	101,94	17,93	47,4	3,2	9,9	1,32	163,16	182,78	16,01
2007	4	2	84,66	81,40	18,81	48,9	3,5	8,5	1,31	137,55	153,12	16,90
2007	4	2	86,62	83,29	18,37	47,7	3,2	8,9	1,30	137,14	153,00	16,47
2007	5	2	89,56	86,12	18,72	48,7	3,2	12,7	1,41	143,92	161,21	16,71
2007	5	2	86,7	83,37	18,37	49,8	3,4	11,4	1,39	136,54	153,14	16,38
2007	6	2	95,06	91,40	18,16	52	3,7	14,8	1,50	146,76	165,99	16,06
2007	6	2	95,88	92,19	17,73	54,6	2,9	14,1	1,51	144,02	163,46	15,62
2007	7	2	86,98	83,63	18,41	46,5	3,9	11	1,35	137,67	153,97	16,46
2007	7	2	85,36	82,08	18,41	45,4	3,6	10,5	1,32	135,34	151,10	16,49
2007	8	2	95,04	91,38	18,31	45,9	3,9	11,9	1,36	149,38	167,33	16,35
2007	8	2	91,5	87,98	18,29	46,4	3,4	10,1	1,32	144,02	160,92	16,37
2007	9	2	86,38	83,06	18,21	45,2	4,1	8,8	1,28	135,61	151,25	16,33
2007	9	2	93,26	89,67	18,18	45,6	4,5	11,1	1,35	145,56	163,03	16,23
2007	10	2	84,58	81,33	18,87	44,7	3,2	11	1,32	137,86	153,46	16,95
2007	10	2	79,48	76,42	18,87	46,9	3	12,6	1,38	129,07	144,21	16,89
2007	11	2	85,8	82,50	19,23	44	3,5	11,9	1,34	142,68	158,65	17,29
2007	11	2	85,16	81,88	19,16	44,6	3,4	11	1,32	141,17	156,89	17,24
2007	12	2	83,34	80,13	19,1	47,9	3,5	10	1,34	137,54	153,06	17,16
2007	12	2	85,12	81,85	18,94	49,2	3,1	11,5	1,38	138,78	155,02	16,96
2007	13	2	100,14	96,29	17,27	47,5	2,3	10,4	1,33	147,73	166,29	15,34
2007	13	2	100,12	96,27	17,5	47,9	2,1	9,9	1,32	150,01	168,47	15,58
2007	14	2	85,96	82,65	18,08	45,6	2,2	8,2	1,25	134,14	149,44	16,23
2007	14	2	86,64	83,31	18,06	44,6	2,7	9,7	1,28	134,79	150,45	16,18
2007	15	2	94,72	91,08	17,75	49,9	2,5	8,5	1,31	144,24	161,66	15,84
2007	15	2	96,22	92,52	17,87	51,3	3,8	12,3	1,44	146,49	165,33	15,83
2007	16	2	88,84	85,42	18,6	41,3	2,4	9	1,22	143,34	158,89	16,78
2007	16	2	91,04	87,54	18,37	41,8	2,4	11,2	1,28	144,36	160,81	16,49
2007	17	2	86,76	83,42	17,52	47	5,7	11,7	1,39	129,53	146,16	15,53
2007	17	2	86,54	83,21	17,83	41,5	3,2	8,3	1,22	133,26	148,37	16,01
2007	18	2	92,14	88,60	17,16	49,1	3,2	8,2	1,30	135,16	152,03	15,26
2007	18	2	93,16	89,58	17,77	47,3	3,1	9	1,30	142,15	159,18	15,87

Anhangtab. 7: LS Means des Befalls aus den Daten der epidemiologischen Versuche; Level = Boniturtermin, Temperatur (°C) und rel. Luftfeuchte (%).

Level	N Rows	N(befall)	LSMeans	Std Dev							
4,25,40	48,00	36,00	46,92	23,84	A*	B					
2,20,50	54,00	54,00	46,70	34,39	A						
4,25,60	84,00	59,00	45,64	27,42	A	B					
4,20,60	60,00	48,00	45,31	35,71	A	B					
4,20,40	60,00	60,00	43,42	36,85	A	B	C				
4,15,50	41,00	30,00	41,50	20,73	A	B	C	D			
4,20,50	60,00	60,00	41,08	36,19	A	B	C				
3,20,50	54,00	54,00	39,94	37,38	A	B	C	D			
3,20,60	60,00	51,00	35,29	30,34	A	B	C	D	E		
4,25,50	78,00	51,00	35,20	28,95	A	B	C	D	E		
3,20,40	60,00	60,00	34,92	33,93	A	B	C	D	E		
3,25,40	42,00	37,00	33,92	20,04	A	B	C	D	E		
3,25,50	72,00	53,00	32,62	26,72	A	B	C	D	E		
2,25,60	72,00	55,00	31,64	60,02	A	B	C	D	E		
3,15,50	42,00	29,00	31,34	18,87	A	B	C	D	E	F	
3,25,60	72,00	55,00	30,42	25,85	A	B	C	D	E	F	
4,15,60	42,00	36,00	29,42	19,65	A	B	C	D	E	F	G
2,20,60	54,00	49,00	28,94	25,88	B	C	D	E	F		
2,25,50	72,00	56,00	27,50	27,11	C	D	E	F	G		
2,25,40	42,00	37,00	21,84	15,05	D	E	F	G	H		
2,20,40	60,00	60,00	20,97	23,88	E	F	G	H			
4,15,40	42,00	30,00	19,00	11,86	E	F	G	H	I		
3,15,60	42,00	30,00	16,00	15,07	E	F	G	H	I		
3,15,40	36,00	29,00	11,14	9,21	F	G	H	I			
1,25,50	72,00	55,00	10,93	13,59	G	H	I				
1,20,40	54,00	54,00	5,07	10,20	H	I					
2,15,50	42,00	34,00	3,74	6,01	H	I					
2,15,40	35,00	29,00	2,62	3,50	H	I					
2,15,60	42,00	34,00	2,21	5,34	H	I					
1,25,60	60,00	54,00	1,93	2,43	I						
1,20,60	54,00	47,00	1,45	1,74	I						
1,25,40	36,00	36,00	0,72	2,06	I						
1,20,50	54,00	45,00	0,56	1,24	I						
1,15,60	42,00	34,00	0,44	1,74	I						
2,30,40	72,00	57,00	0,00	0,00	I						
4,30,60	72,00	57,00	0,00	0,00	I						
4,30,40	48,00	31,00	0,00	0,00	I						
3,30,40	72,00	56,00	0,00	0,00	I						
3,30,60	72,00	56,00	0,00	0,00	I						
2,30,60	48,00	31,00	0,00	0,00	I						
3,30,50	72,00	55,00	0,00	0,00	I						
2,30,50	72,00	55,00	0,00	0,00	I						
4,30,50	42,00	27,00	0,00	0,00	I						
1,30,50	72,00	50,00	0,00	0,00	I						
1,15,50	36,00	36,00	0,00	0,00	I						
1,15,40	72,00	50,00	0,00	0,00	I						
1,30,60	42,00	39,00	0,00	0,00	I						
1,30,40	36,00	33,00	0,00	0,00	I						

* Mittelwerte, die mit gleichen Buchstaben gekennzeichnet sind, unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

Danksagung

Herrn Prof. Verreet möchte ich für die Überlassung des Themas und sein Vertrauen in mein selbständiges Arbeiten danken.

Für die finanzielle Unterstützung und die gute Zusammenarbeit danke ich dem BMWi, insbesondere der Arbeitsgemeinschaft industrieller Forschungsvereinigungen (AiF), „Otto von Guericke“ e.V. und der Firma Strube-Dieckmann. Besonderer Dank gilt Antje Wagener, Anette Deterding, Tobias Bokeloh und Georg Koch für die Betreuung der Freilandversuche, die stetige Diskussionsbereitschaft und Unterstützung bei der Arbeit.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei den Mitarbeitern des Institutes. Helga danke ich für das unermüdliche Aussäen von Rübensamen und die Erledigung aller anderen Arbeiten. Bei Bettina bedanke ich mich herzlich für ihre Unterstützung und bei Herrn Kabsch für seine Motivation. Jens und Marco sei an dieser Stelle für das Korrekturlesen gedankt. Außerdem möchte ich Marco, Ralf und Frank für die äußerst geduldige Unterstützung in Sachen Statistik danken und Holger für seine Hilfe in allen organisatorischen Dingen.

Ein aufrichtiger Dank gilt meinen Doktorandenkollegen Nina, Melanie Henning, Hinrich, Matthias, Mathis und Hagen für die Unterstützung und ihre offenen Ohren. Ihr habt die Zeit der Promotion zu etwas Besonderem gemacht.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Freunden und meiner Familie für den gebotenen Rückhalt und ihre Hilfe. Besonders bedanken möchte ich mich bei Ilka für das Notieren der Boniturdaten, bei Betty für ihre Unterstützung direkt vor Ort und bei Andrea für das schnelle Korrekturlesen.

... „die Natur ist doch das einzige Buch, das auf allen Blättern großen Gehalt bietet.“

J. W. von Goethe

Curriculum Vitae

Persönliche Daten

Name: Lena Kontradowitz
geboren: 24. Mai 1980, Kiel
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung

1987 – 1991 Grundschule, Neuwittenbek
1991 – 2000 Ernst – Barlach – Gymnasium, Kiel

Studium /Promotion

2001 – 2005 Studium der Agrarwissenschaften, Fachrichtung Pflanzenproduktion, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
2004 Bachelor of Science. Thema: Die Entwicklung von Fungiziden in Deutschland unter besonderer Berücksichtigung von Resistenzbildungen
2005 Master of Science. Thema: Bedeutung und Befallskontrolle des Echten Mehltaus (*Blumeria graminis DC f.sp. tritici*)
2006 - 2009 Promotion am Institut für Phytopathologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel. Thema: Resistenz und Virulenz im Pathosystem *Beta vulgaris/Erysiphe betae* Entwicklung von Grundlagen für eine nachhaltige Mehltau-Resistenzzüchtung

Tätigkeiten/Praktika

2000 Stutteri Vestkysten, Henne, Dänemark
2001 Ackerbau- und Milchviehbetrieb, Hof Schamborski, Neudorf – Bornstein
2005 Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Phytopathologie, Christian-Albrechts Universität Kiel
2006 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Phytopathologie der Christian-Albrechts Universität zu Kiel, Abteilung Mykologie