

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

**Untersuchungen zur geografischen Verbreitung und  
DNA-Befallsstärke verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies in  
den Kulturen Weizen und Mais unter Berücksichtigung von  
Umwelt- und Anbausystemfaktoren**

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

vorgelegt von  
M.Sc. Gesine Thomsen  
aus Eckernförde  
Kiel, 2016

Dekan: Prof. Dr. Krieter

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Verreet

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Horn

Tag der mündlichen Prüfung: 09.11.2016

Gedruckt mit Genehmigung der Agrar- und Ernährungswissenschaftlichen Fakultät  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Die besten Dinge im Leben sind nicht die, die man für Geld bekommt.

Albert Einstein

(1879 – 1955)

Uns beiden



**Inhaltsverzeichnis**

<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	V
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	XI
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	XII
<b>1. Einleitung</b> .....	1
<b>2. Kenntnisstand</b> .....	3
2.1 Taxonomie und Artenspektrum.....	3
2.2 Symptomatik.....	9
2.2.1 Symptomatik an Weizen.....	9
2.2.2 Symptomatik an Mais.....	10
2.3 Biologie und Infektionszyklus.....	11
2.4 Umweltfaktoren.....	15
2.5 Wirtschaftliche Bedeutung und geografische Verbreitung.....	20
2.6 Bekämpfung.....	22
<b>3. Material und Methoden</b> .....	25
3.1 Verwendete Materialien.....	25
3.1.1 Technische Geräte.....	25
3.1.2 Verbrauchsmaterialien und molekularbiologische Kits.....	26
3.1.3 Isolate.....	28
3.2 <i>Rhizoctonia</i> -Kartierung in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015.....	29
3.2.1. Geografische Lage, Fruchtfolgen und Bodenbearbeitung der für die <i>Rhizoctonia</i> -Kartierung in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015 beprobten Versuchsstandorte.....	29
3.2.2. Probenahme und Probenvorbereitung.....	32
3.3.1 Versuchsstandorte der Kartierung von <i>Rhizoctonia</i> spp. in Deutschland, Frankreich und Schweiz 2014 und 2015.....	34

## Inhaltsverzeichnis

---

3.3.2. Probenahme und Probenvorbereitung der Standorte in Deutschland, Frankreich und Schweiz in den Jahren 2014 und 2015.....	35
3.3.3. Auswertung .....	36
3.4 Molekularbiologische Untersuchungen .....	38
3.4.1 Primerdesign .....	38
3.4.2. DNA-Extraktion für Positivkontrollen.....	41
3.4.3 DNA-Extraktion aus Bodenproben .....	41
3.4.4 DNA-Extraktion aus Pflanzenproben .....	42
3.4.5 Bestimmung der DNA-Konzentration.....	43
3.4.6. qPCR Pflanzenproben.....	43
3.4.7 qPCR Bodenproben .....	45
3.5 Isolation und Identifikation von <i>Rhizoctonia</i> -Feldisolaten .....	47
3.5.1 Isolation von <i>Rhizoctonia</i> spp. von pflanzlichem Gewebe .....	47
3.5.2 Identifikation isolierter <i>Rhizoctonia</i> -Arten mittels qualitativer PCR .....	48
3.5.3 Pathogenitätstest.....	49
3.5.3.1 Inokulumproduktion .....	49
3.5.3.2 Inokulation und Anzucht der Weizenpflanzen .....	50
3.5.3.3 Probenahme und Probenaufbereitung .....	51
3.6 <i>In vivo</i> Versuch zur Testung der Primerfunktionalität an Mais .....	51
3.6.1 Inokulation und Anzucht der Maispflanzen .....	51
3.6.2 Boniturskala und Disease Index (DI %) .....	52
3.6.3 Probenahme und Probenaufbereitung.....	54
3.6.4 Statistische Auswertung .....	54
3.7 <i>In vivo</i> Versuche zur Untersuchung des Einflusses des pH-Werts auf die Befallsintensität von Mais mit verschiedenen <i>Rhizoctonia</i> spp.....	54
3.7.1 Inokulation und Anzucht der Maispflanzen .....	54

3.7.2 Probenahme und Probenaufbereitung.....	55
3.7.3 Statistische Auswertung .....	55
3.8 <i>In vitro</i> Versuche zur Untersuchung des Einflusses des pH-Werts auf das Wachstum verschiedener <i>Rhizoctonia</i> spp.....	56
3.8.1 Vorbereitung der Medien .....	56
3.8.2 Beimpfen der Medien .....	56
3.8.3 Bonitur .....	57
3.8.4 Statistische Auswertung .....	57
<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>58</b>
4.1. Auftreten von <i>Rhizoctonia</i> spp. in Winterweizen und Mais in Schleswig- Holstein in den Jahren 2014 und 2015 .....	58
4.1.1 Befallshäufigkeiten von <i>Rhizoctonia</i> spp. in Winterweizen und Mais in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015.....	59
4.1.2. Auftreten von <i>Rhizoctonia</i> -Arten im Winterweizen in Schleswig- Holstein in den Jahren 2014 und 2015 .....	61
4.1.3. Auftreten von <i>Rhizoctonia</i> -Arten im Mais in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015 .....	67
4.1.4 Erregernachweis in Bodenproben in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015 .....	72
4.2. Kartierung <i>Rhizoctonia</i> spp. in Mais in Deutschland, Frankreich und Schweiz in den Jahren 2014 und 2015 .....	77
4.2.1. Anzahl nachgewiesener <i>Rhizoctonia</i> -Arten je Standort in den Boden- und Pflanzenproben in Deutschland, Frankreich und Schweiz in den Jahren 2014 und 2015.....	78
4.2.2. Nachweishäufigkeit einzelner <i>Rhizoctonia</i> -Arten in den Boden- und Pflanzenproben in Deutschland, Frankreich und der Schweiz 2014 und 2015.....	82
4.2.3. Auswertung zum Einfluss der Fruchtfolge auf die <i>Rhizoctonia</i> - Befallsintensität im Mais in Deutschland, Frankreich und Schweiz .....	87
4.2.4. Auswertung zum Einfluss der Fruchtfolge und des Sandgehalts des Bodens auf die <i>Rhizoctonia</i> -Befallsintensität im Mais in Deutschland, Frankreich und Schweiz im Jahr 2015 .....	91

4.3 <i>In vivo</i> Versuche zur Testung der Primerfunktionalität an Mais .....	97
4.3.1 Einfluss der Inokulumintensität auf den optisch ermittelten Disease Index (DI%) an Mais .....	98
4.3.2 Einfluss der Inokulumintensität auf die DNA-Befallsstärke (‰) an Mais .....	99
4.3.3 Statistische Auswertung .....	101
4.4 <i>In vivo</i> Versuche zur Untersuchung des Einflusses des pH-Wertes auf die Befallsintensität von Mais mit verschiedenen <i>Rhizoctonia</i> spp..	101
4.4.1 Einfluss des pH-Wertes auf die DNA-Befallsstärke (‰) an Mais. ....	101
4.4.2 Einfluss des pH-Wertes auf das Wachstum verschiedener <i>Rhizoctonia</i> spp. <i>in vitro</i> .....	102
4.5 Pathogenitätstest der verwendeten Erreger an Weizen.....	104
<b>5. Diskussion</b> .....	106
<b>6. Zusammenfassung</b> .....	136
<b>7. Summary</b> .....	139
<b>8. Literaturverzeichnis</b> .....	142
<b>9. Anhang</b> .....	162

**Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1: Taxonomische Einteilung der *Rhizoctonia*-Spezies nach OGOSHI (1987)..... 4

Abb. 2: Unterteilung der Anastomosegruppen (AG) innerhalb des Anamorph *R. solani* in weitere ISG's zuzüglich der entsprechenden Wirtspflanzen am Beispiel der AG 2 nach ZENS (1998) ..... 4

Abb. 3: Ausbildung einer Anastomose zwischen zwei kompatiblen Hyphen im Zeitverlauf von 0, 5, 10 bis 44 Minuten (GOODAY und ADAMS, 1993)..... 8

Abb. 4: Krankheitsbild „sharp „eyespot“ an Weizen hervorgerufen durch einen Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* (A, B). Krankheitsbild „bare patch“ an Getreide verursacht durch einen Befall der Pflanzen durch *R. solani* (C) (MC LEOD et al., 2008)..... 10

Abb.5: Symptomatik an gering (links) und stark (rechts) mit *Rhizoctonia* spp. befallener Maiswurzel (A) und Läsionen an der Stängelbasis ebenfalls hervorgerufen durch einen Befall mit *Rhizoctonia* spp. (B)..... 11

Abb. 6: Charakteristische Eigenschaften des Myzels von *Rhizoctonia* spp..... 12

Abb. 7: Sklerotien von *Rhizoctonia* spp. .... 14

Abb. 8: Lebens- und Infektionszyklus von *Rhizoctonia* spp. (TREDWAY und BURPEE, 2001)..... 15

Abb. 9: Optimale Reaktionsbereiche einiger Kulturpflanzen (nach KLAPP, 1951) ... 16

Abb. 10: Schematische Darstellung zum Wirkungsgrad biologischer Pflanzenschutzmittel..... 24

Abb. 11: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2014 beprobte Maisstandorte ..... 29

Abb. 12: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2015 beprobte Maisstandorte ..... 30

Abb. 13: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2014 beprobte Weizenstandorte..... 31

Abb. 14: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2014 beprobte Weizenstandorte..... 32

Abb. 15: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Versuchsjahr 2014 beprobte Maisstandorte..... 34

Abb. 16: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Versuchsjahr 2015 beprobte Maisstandorte..... 35

Abb. 17: Bodenarten des Feinbodens nach der FAO und der World Reference Base (WRB) nach BLUME et al., 2010; Rot = Klasse 3 (Sandgehalt hoch), Blau = Klasse 2 (Sandgehalt mittel) und Gelb = Klasse 1 (Sandgehalt niedrig).....	37
Abb. 18: Schmelzkurve des von den erregerspezifischen Primern gebildeten Produkts innerhalb der Verdünnungsreihe von <i>R. cerealis</i> .....	45
Abb. 19: Standardverdünnungsreihe der AG 2-2 IIIB für die Bestimmung der Primereffizienz und Ableitung der DNA-Gehalte von Proben mit unbekannter Menge an Ziel-DNA auf Grundlage der gemessenen CT-Werte der Verdünnungsreihen .....	46
Abb. 20: Dekadischer Logarithmus der Verdünnungen in Abhängigkeit der gemessenen CT-Werte der Standardverdünnungsreihe der AG 1 IB als Grundlage für die Berechnung der absoluten DNA-Gehalte in Bodenproben (pg / g Boden) mittels qPCR .....	46
Abb. 21: Testung der Zugehörigkeit von aus Weizenproben des Standortes Elskop im Versuchsjahr 2014 isolierter <i>Rhizoctonia</i> spp. zu CAG 1 / AG - D bzw. <i>R. cerealis</i> des Teleomorphs <i>Ceratobasidium cereale</i> und AG 2-2 IIIB des Teleomorphs <i>Thanatephorus cucumeris</i> .....	48
Abb. 22: Mit <i>Rhizoctonia</i> spp. inokulierte Weizenkörner in Erlenmeyerkolben .....	50
Abb. 23: Visualisierung der Boniturklassen als Grundlage für die Berechnung eines gewichteten Disease Index (DI %) am Beispiel von Weizen.....	52
Abb. 24: Prozentualer Anteil der in den Versuchsjahren 2014 und 2015 in Schleswig-Holstein beprobten Standorte mit einem oder zwei Erregernachweisen....	59
Abb. 25: Prozentualer Anteil der Nachweise von <i>R. cerealis</i> , AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA an den in Schleswig-Holstein beprobten Weizen- und Maisstandorten 2014 und 2015.....	60
Abb. 26: Prozentualer Anteil der Weizenstandorte mit Nachweis von <i>R. cerealis</i> , AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Schleswig-Holstein in den Versuchsjahren 2014 und 2015 .....	61
Abb. 27: Quantitativer Erregernachweis von <i>R. cerealis</i> in den im Jahr 2014 untersuchten Weizenproben .....	62
Abb. 28: Quantitativer Erregernachweis von <i>R. cerealis</i> an Winterweizen im Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35 über BBCH 55 zu BBCH 85.....	63
Abb. 29: Zunahme der DNA-Befallsstärke (‰) von <i>R. cerealis</i> an den Weizenstandorten Barlt (A), Bovenau (B), Kastorf (C), Elskop (D), Sönke-Nissen Koog (E) und Loit (F) im Versuchsjahr 2015.....	64

Abb. 30: Entwicklung der CT-Werte von Erreger-DNA ( <i>R. cerealis</i> ) (A) und Pflanzen-DNA (B) über die Vegetationsperiode von BBCH 35 über BBCH 55 zu BBCH 85 aus dem Versuchsjahr 2015 und BBCH 95 aus dem Versuchsjahr 2014 sowie Vergleich der linearen Verläufe (C) am Beispiel des Weizenstandorts Bovenau.....	65
Abb. 31: Quantitativer Erregernachweis von AG 1 IB an Winterweizen im Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35 über BBCH 55 zu BBCH 85 ....	66
Abb. 32: Prozentualer Anteil der Maisstandorte mit Nachweis von <i>R. cerealis</i> , AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015.....	67
Abb. 33: DNA-Befallsstärken von der AG 2-2 IIIB und <i>R. cerealis</i> an den Maisstandorten in Schleswig-Holstein 2014 .....	68
Abb. 34: DNA-Befallsstärke (‰) von <i>R. cerealis</i> im Pflanzenmaterial an allen Standorten mit positivem Erregernachweis aus dem Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35, BBCH 55 und BBCH 85 in den Weizenproben bzw. BBCH 35 und BBCH 65 in den Maisproben. ....	69
Abb. 35: Quantitativer Erregernachweis der AG 2-2 IIIB an Mais im Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35 zu BBCH 65 .....	70
Abb. 36: DNA-Befallsstärke (‰) der AG 2-2 IIIB an den in beiden Versuchsjahren 2014 und 2015 beprobten Maisstandorten in Schleswig - Holstein .....	71
Abb. 37: Nachweis der AG 2-2 IIIB von <i>R. solani</i> in den Bodenproben der Standorte Barkhorn, Krumstedt Leezen, Dörpstedt und Kummerfeld in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2014 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe.....	73
Abb. 38: Nachweis von <i>R. cerealis</i> in den Bodenproben der Weizenstandorte Futterkamp und Elskop sowie dem Maisstandort Schafflund in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2014 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe.....	74
Abb. 39: Nachweis der AG 2-2 IIIB von <i>R. solani</i> in den Bodenproben der Maisstandorte mit positivem Erregernachweis in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2015 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm in den zwei beprobten BBCH-Stadien BBCH 35 und BBCH 65.....	76
Abb. 40: Nachweis von <i>R. cerealis</i> in den Bodenproben der Mais- und Weizenstandorte mit positivem Erregernachweis in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2015 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe in den zwei beprobten BBCH-Stadien BBCH 35 und BBCH 65 der Maisstandorte bzw. BBCH 85 der Weizenstandorte .....	77

## Abbildungsverzeichnis

---

- Abb. 41: Anzahl der Erregernachweise je Standort an allen beprobten Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz 2014 (n=53) und 2015 (n=63) in Prozent (%)..... 78
- Abb. 42: Anzahl der Erregernachweise je Standort in Deutschland in den Jahren 2014 (n=22) und 2015 (n=18) in Prozent (%) ..... 79
- Abb. 43: Anzahl der Erregernachweise je Standort in Frankreich und der Schweiz im Jahr 2014 (n=31) und 2015 (n=45) in Prozent (%) ..... 80
- Abb. 44: Anzahl der Erregernachweise in den Bodenproben je Standort in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in den Jahren 2014 (n=53) und 2015 (n=63) in Prozent (%)..... 81
- Abb. 45: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Jahr 2014 (n=53) und 2015 (n=63)..... 82
- Abb. 46: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Deutschland 2014 (n=22) und 2015 (n=18) ..... 83
- Abb. 47: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Frankreich und der Schweiz 2014 (n=31) und 2015 (n=45) ..... 84
- Abb. 48: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in den Bodenproben je Standort in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in 2014 (n=53) und 2015 (n=63) in Prozent (%) ..... 86
- Abb. 49: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) der AG 1 IA ..... 87
- Abb. 50: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 (links) und 2015 (rechts) bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) der AG 1 IB ..... 88
- Abb. 51: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 (links) und 2015 (rechts) bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) der AG 2-2 IIIB..... 89

- Abb. 52: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 (links) und 2015 (rechts) bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) von *R. cerealis*..... 89
- Abb. 53: Gefährdungsindex (GI %) des Einflusses der Fruchtfolge auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) von *R. solani* und *R. cerealis* (D) im Versuchsjahr 2014 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=53)..... 91
- Abb. 54: Gefährdungsindex (GI %) des Einflusses der Fruchtfolge (A) und des Sandgehalts des Bodens (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)..... 92
- Abb. 55: Gefährdungsindex (GI %) des Einflusses des Sandgehalts des Bodens in den zwei Fruchtfolgeregimen Fruchtfolge (A) und Monokultur (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)..... 93
- Abb. 56: Gefährdungsindex (%) des Einflusses der Fruchtfolge (A) und des Sandgehalts des Bodens (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 2-2 IIIB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)..... 94
- Abb. 57: Gefährdungsindex (%) des Einflusses des Sandgehalts des Bodens in den zwei Fruchtfolgeregimen Fruchtfolge (A) und Monokultur (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 2-2 IIIB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)..... 95
- Abb. 58: Gefährdungsindex (%) des Einflusses der Fruchtfolge (A) und des Sandgehalts des Bodens (B) auf einen Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)... 96
- Abb. 59: Gefährdungsindex (%) des Einflusses des Sandgehalts des Bodens in den zwei Fruchtfolgeregimen Fruchtfolge (A) und Monokultur (B) auf einen Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)..... 97
- Abb. 60: Disease Index (DI %) in Abhängigkeit von der Inokulumstärke der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) und *R. cerealis* (D) an Mais..... 99
- Abb. 61: DNA-Befallsstärke (‰) in Abhängigkeit von der Inokulumstärke der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) und *R. cerealis* (D) an Mais..... 100
- Abb. 62: Statistische Auswertung zum Einfluss einer Erhöhung des pH-Werts auf den Befall von Mais mit der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* .... 102

## Abbildungsverzeichnis

---

- Abb. 63: Radiale Wachstumsverläufe der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* bei den pH-Stufen 4, 6, 8, 10 und 12 im Zeitverlauf von Tag 1 bis Tag 8 nach Infektion in vitro..... 103
- Abb. 64: Gelbild der mit jeweils einem der vier *Rhizoctonia*-Spezies infizierten Weizenproben zum Nachweis der Pathogenität der Erreger an Weizen . 105

**Tabellenverzeichnis**

Tab. 1: Darstellung der AG's und ISG's innerhalb des Anamorphen *R. solani* und ihr Wirtspflanzenkreis nach GROSCH. et al. (2006) und YANG und LI (2012) ..... 5

Tab. 2: Darstellung der CAG's innerhalb des Teleomorphen *Ceratobasidium cereale* nach dem nordamerikanischen Anastomosesystem (schwarz) und dem japanischen Anastomosesystem (grün) und deren Wirtspflanzen nach OGOSHI et al. (1983 a, b), GONZÁLEZ GARCÍA et al. (2006)..... 6

Tab. 3: Darstellung der WAG's innerhalb des Teleomorphen *Waitea circinata* und deren Wirtspflanzen nach SUMNER und BELL (1982) und KATARIA et al. (1991). .....7

Tab. 4: pH-Werte verschiedener Bodenarten (nach MENGEL, 1991)..... 17

Tab. 5: Art und Herkunft der als Positivkontrollen und für künstliche Inokulation genutzten *Rhizoctonia*-Spezies..... 28

Tab. 6: Klassifizierung der Standorte entsprechend der gemessenen DNA-Befallsstärke (‰) von *Rhizoctonia* spp. zur Berechnung eines Gefährdungsindex (%) für die Einflussfaktoren Fruchtfolge und Sandgehalt (verändert nach ZENS et al., 2002)..... 38

Tab. 7: Für den quantitativen Erregernachweis verwendete Primer ..... 40

Tab. 8: Befallsklassen zur Bestimmung der Befallsintensität nach einer Inokulation mit *Rhizoctonia* spp. und Disease Index (DI %) zur Einschätzung des prozentualen Befalls (verändert nach ZENS et al., 2002)..... 53

Tab. 9: Durchschnittliche DNA-Befallsstärken (‰) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies an den Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in den Versuchsjahren 2014 und 2015 ..... 85

Tab. 10: Maximal gemessene DNA-Befallsstärken (‰) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies an den Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in den Versuchsjahren 2014 und 2015 ..... 85

### Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
‰	Promille
+	gepflügt
–	ungepflügt
µg	Mikrogramm
µl	Mikroliter
°C	Grad Celsius
Abb.	Abbildung
AG	Anastomosegruppe
AG-BI	bridging isolat
B	Bohne
BB	Bodenbearbeitung
BBCH	phänologisches Entwicklungsstadium (Biologische <b>B</b> undesanstalt, <b>B</b> undessortenamt und <b>C</b> hemische Industrie)
BHB	Befallshäufigkeit
bp	Basenpaare
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CAG	<i>Ceratobasidium</i> -Anastomosegruppe
cm	Zentimeter
CT-Wert	cycle threshold
Di	Dinkel
DI	Disease Index
DNA	Desoxyribonukleinsäure
dNTP	Nukleosidtriphosphat
dpi	days post infection
dsDNA	doppelsträngige DNA
EDTA	Ethylenediaminetetraacetic acid
et al.	et alii (und andere)
G	Gerste
g	Gramm

## Abkürzungsverzeichnis

---

GI	Gefährdungsindex
HCL	Salzsäure
ITS	Internal Transcribed Spacer
K	Kartoffel
Kap.	Kapitel
kb	Kilo-Basenpaare
KOH	Kaliumhydroxid
L	Lehm
l	Liter
IS	lehmiger Sand
M	Mol
Ma	Mais
mg	Milligramm
min.	Minuten
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MW	Mittelwert
n	nano
N	Normalität
n.a.	not available
NaOAc	Natriumacetat
NCBI	National Center for Biotechnology Information
ng	Nanogramm
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
PDA	Potato Dextrose Agar
pg	Pikogramm
pH	<i>potentia hydrogenii</i>
qPCR	quantitative Polymerase-Kettenreaktion
<i>R.</i>	<i>Rhizoctonia</i>
Ra	Raps
RNAse	Ribonuklease
Ro	Roggen

## Abkürzungsverzeichnis

---

rpm	rounds per minute
S	Sand
S.	Seite
sL	sandiger Lehm
So	Sorghum
spp.	<i>species pluralis</i>
T	Ton
Tab.	Tabelle
taq	<i>Thermus aquaticus</i>
TKG	Tausendkorngewicht
tL	toniger Lehm
T <sub>M</sub>	Schmelztemperatur
Tr	Triticale
V	Volt
VCP	vegetativ kompatible Population
VE-Wasser	Vollentsalztes Wasser
vergl.	vergleiche
Vf	Vorfrucht
W	Weizen
WAG	<i>Waitea</i> -Anastomosegruppe
WG	Wintergerste
WRa	Winterraps
WRo	Winterroggen
WW	Winterweizen
z.B.	zum Beispiel
ZR	Zuckerrübe

### 1. Einleitung

Pathogene, die die oberirdischen Organe von Kulturpflanzen befallen, sind häufig aufgrund der erregerspezifischen Symptomatik relativ leicht zu identifizieren und zu unterscheiden. Aufgrund der vielfältigen Diagnosemöglichkeiten gibt es für die einzelnen Erreger zahlreiche Untersuchungen zu den Verbreitungs- und Infektionswegen, dem Vorkommen in den Anbauregionen der Wirtspflanzen und Erhebungen zur Ertragsrelevanz. Es gibt jedoch auch eine große Anzahl an Pathogenen, die aufgrund ihres Lebensraumes häufig bei der Gesunderhaltung unserer Kulturpflanzen nicht ausreichend berücksichtigt werden – bodenbürtige Pathogene. Nicht nur Blattpathogene können den Ertrag und im Fall von vor allem Fusarien als Mykotoxinbildner die Qualität des Erntegutes beeinträchtigen (BIRR, 2013). Auch eine Schädigung des Wurzelapparates oder im Boden wachsenden Erntegutes wie z.B. Rübenkörper oder Kartoffelknollen kann zu starken Ertrags- und Qualitätseinbußen führen (BANVILLE et al., 1996, SCHOLTEN et al., 2001; BÜTTNER et al., 2004; FOX, 2006; SCHÜTZ, 2008; BOLTON et al., 2010). Als eine der bekanntesten und vielfältigsten Gruppen bodenbürtiger Schaderreger ist die Gattung *Rhizoctonia* zu nennen. Zum ersten Mal ist dieser Erreger im Jahre 1858 von Julius Kühn an der Kartoffel (*Solanum tuberosum*) beschrieben worden (HALLMANN et al., 2010), woher auch die zum Teil irreführende Namensgebung stammt, denn bei dem Erreger *Rhizoctonia solani* handelt es sich nicht um ein einzelnes, taxonomisch klar abgegrenztes Pathogen und es befällt auch keinesfalls ausschließlich die Kartoffel. Mit dem Oberbegriff *Rhizoctonia* wird heute ein ganzer Komplex mit einer Vielzahl von verschiedenen Erregern beschrieben, die an über 200 botanisch unterschiedlichen Kulturpflanzen weltweit Keimlings-, Wurzel-, Fruchtfäulen und Blattkrankheiten verursachen (GONZÁLEZ et al., 2006; GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Aufgrund der Vielfältigkeit und hohen Anzahl verschiedener Spezies, die dieser Gattung zugeordnet werden können, wurden die Vertreter in sogenannte Anastomosegruppen eingeteilt. Vor allem die Anastomosegruppe AG 2-2 IIIB rückte zuletzt vermehrt als Schaderreger an Mais in den Fokus der Praxis und der Forschung. Diese Anastomosegruppe war vorwiegend als Verursacher der „späten Rübenfäule“ aus dem Zuckerrübenanbau bekannt (SCHÜTZ, 2008). Entsprechende Befalls- und Risikogebiete für den

## Einleitung

---

Zuckerrübenanbau sind in Deutschland und Europa bereits viele Jahre bekannt (KWS, 2016).

Ziel dieser Arbeit war es, die geografische Verbreitung und die Befallsstärke dieser Erreger in der Maiskultur regional in Schleswig-Holstein und überregional in Deutschland, Frankreich und der Schweiz zu erfassen. Aufgrund der starken räumlichen Nähe der Wirtspflanzen auf ackerbaulich genutzten Standorten wurde neben der AG 2-2 IIIB zusätzlich die Belastung des Pflanzenmaterials mit den Anastomosegruppen AG 1 IA, AG 1 IB und *R. cerealis* untersucht. Ferner wurde auf regional in Schleswig-Holstein gelegenen Standorten neben Mais auch Weizen zu verschiedenen Entwicklungsstadien auf eine Belastung mit den vier genannten *Rhizoctonia*-Spezies untersucht, um die Entwicklung des Befalls über die Vegetationsperiode hinweg abbilden zu können. Über die Untersuchung der Belastung zweier intensiv ackerbaulich genutzter Kulturpflanzen sollte so neben der geografischen Verbreitung auch das Wirtspflanzenspektrum der Erreger geprüft werden. Um die überregional erhobenen Daten auswerten zu können, wurde unter Berücksichtigung verschiedener Standort- und Anbausystemfaktoren ein gewichteter Gefährdungsindex entwickelt. Der Index wurde für die beiden Faktoren „Fruchtfolge“ und „Sandgehalt“ berechnet. Die Klassifizierung der Standorte bezogen auf den Faktor „Fruchtfolge“ erfolgte auf Grundlage der Anbaufrequenz der Hauptwirtspflanzen an den untersuchten Standorten. Eine entsprechende Klassifizierung wurde gleichfalls für den Sandgehalt der Böden durchgeführt, wobei sowohl der Einfluss des Sandgehalts als eigenständiger Einflussfaktor als auch sein Einfluss innerhalb der Fruchtfolgeregime auf die Befallsstärke geprüft wurde. Die Gefährdung der Kulturpflanze Mais konnte somit auf Grundlage der Standorteigenschaften bewertet werden.

## 2. Kennntnisstand

### 2.1 Taxonomie und Artenspektrum

Die Gattung *Rhizoctonia* spp. bezeichnet eine große und komplexe Gruppe von Erregern, die ihrerseits über eine Vielzahl an Untergruppen verfügt (ANDERSON, 1982; OGOSHI, 1987). Ein Gattungs-Konzept für *Rhizoctonia* spp. wurde zum ersten Mal von DE CANDOLLE (1815) beschrieben (SNEH et al., 1998). Da eindeutige Merkmale zur Klassifikation der verschiedenen Erreger fehlten, führte dies zu einem Zusammenschluss verschiedener, nicht verwandter Pilze zur Gattung *Rhizoctonia*. Für die Zuordnung einzelner Spezies vorgeschriebene Kriterien umfassten die Bildung von Sklerotien, eine einheitliche Oberflächenstruktur und die Verbindung des Myzels mit Wurzeln lebender Pflanzen (PARMETER und WHITNEY, 1970; MOORE, 1987). Dieses Gattungs-Konzept wurde später von OGOSHI (1975) um weitere spezielle Eigenschaften ergänzt, die als notwendig für die Klassifizierung der verschiedenen Spezies angesehen wurden. Die Spezies wurden nun zusätzlich anhand der Farbe des Myzels, Anzahl an Nuklei pro junger vegetativer Hyphenzellen und der Morphologie ihrer Teleomorphen unterschieden. Die Teleomorphen von *Rhizoctonia* spp. gehören zur Unterabteilung der Basidiomycota, der Klasse der Hymenomycetes (OGOSHI, 1975). Es werden insgesamt drei verschiedene Teleomorphe unterschieden. *Thanatephorus cucumeris* benennt das Sexualstadium der multinuklearen Vertreter des Anamorphen *Rhizoctonia solani* KÜHN, *Ceratobasidium cereale* den der zweikernigen *Rhizoctonia*-Arten und *Waitea circinata* die der ebenfalls multinuklearen Anamorphen *Rhizoctonia zeae* VOORHEES und *Rhizoctonia oryzae* RYKER und GOOCH (OGOSHI, 1987; ZENS et al., 2002) (Abb. 1, S. 4). Je nach Autor kann eine differenziertere Einordnung einzelner Pathogene in die Gattung *Rhizoctonia* bzw. in eigenständige Gattungen erfolgen. MOORE (1987) ordnet Pathogene, die oftmals der Gattung *Rhizoctonia* zugehörig angesehen werden, *Moniliopsis* spp., *Ceratorhiza* spp. und *Epulorhiza* spp. zu. Dies ist ebenfalls taxonomisch korrekt, wobei viele Wissenschaftler jedoch die Bezeichnung *Rhizoctonia* verwenden (SNEH et al., 1998; YANG und LI, 2012).

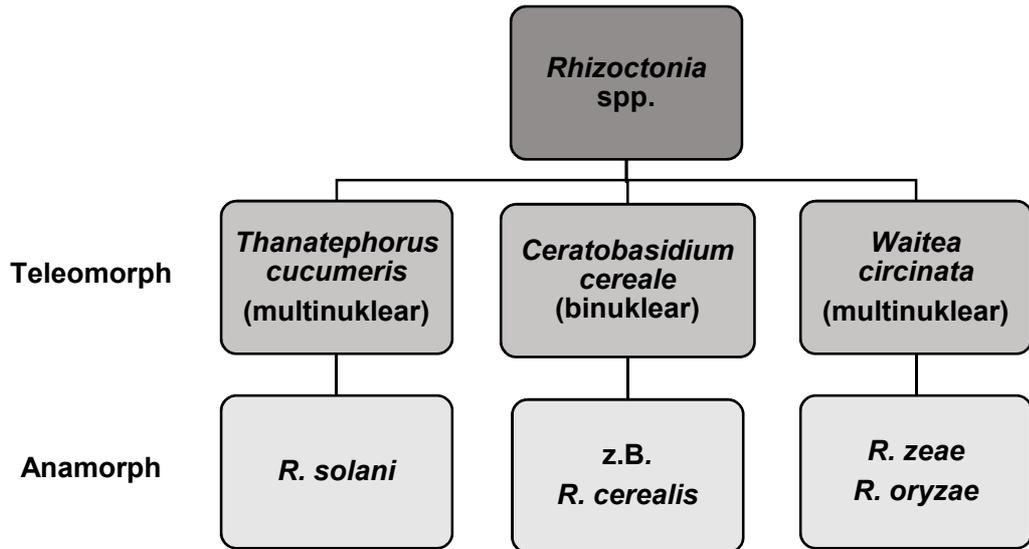


Abb. 1: Taxonomische Einteilung der *Rhizoctonia*-Spezies nach OGOSHI (1987)

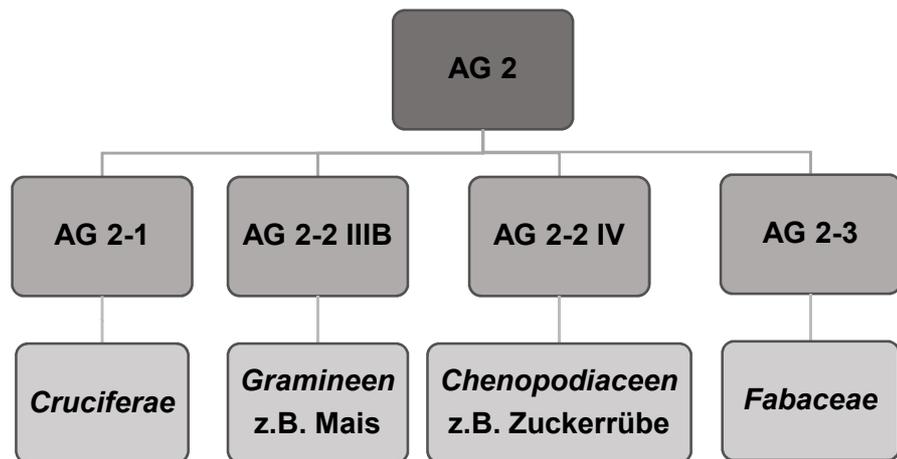


Abb. 2: Unterteilung der Anastomosegruppen (AG) innerhalb des Anamorph *R. solani* in weitere ISG's zuzüglich der entsprechenden Wirtspflanzen am Beispiel der AG 2 nach ZENS et al. (2002)

Innerhalb dieser Anamorphe werden verschiedene Vertreter weiteren Untergruppen, sogenannten Anastomosegruppen (AG), zugeordnet. Der Begriff ‚Anastomose‘ beschreibt die Fähigkeit der Verbindung zweier Hyphen der gleichen Pilzart zum Austausch von Zellkernen, also genetischen Materials (AGRIOS, 2005). Zurzeit sind innerhalb von *R. solani* 13 verschiedene Anastomosegruppen bekannt und werden

wiederum in sogenannte intraspezifische Gruppen (ISG) unterteilt (Abb. 2, S. 4). Sowohl die AG's als auch die ISG's verfügen über einen mehr oder weniger spezifischen Wirtspflanzenkreis und können an unterschiedlichen Pflanzen differenzierte Symptome verursachen. Auch die wirtschaftliche Bedeutung variiert je nach betrachteter Pflanzenart und Pathogen (OGOSHI, 1987) (Tab. 1, S. 5). Darüber hinaus gibt es noch Anastomosegruppen von *R. solani*, die sowohl mit sich selbst, als auch mit anderen Anastomosegruppen Anastomosen ausbilden können. Sie werden als ‚bridging-isolates‘ (AG-BI) bezeichnet (CARLING, 1996). Da eine Zuordnung mittels Hyphenfusionstests nicht möglich ist, müssen die Isolate aufgrund weiterer Eigenschaften klassifiziert werden (OGOSHI, 1987).

Tab. 1: Darstellung der AG's und ISG's innerhalb des Anamorphen *R. solani* und ihr Wirtspflanzenkreis nach GROSCH et al. (2006) und YANG und LI (2012)

AG / Wirt	Weizen	Gerste	Mais	Zucker- rübe	Kartoffel
AG 1 IA		X	X		X
AG 1 IB			X	X	
AG 2-2 IIIB			X	X	
AG 2-2 IV				X	
AG 3					X
AG 4				X	
AG 5	X	X		X	X
AG 6	X				
AG 7					X
AG 8	X	X			
AG 9	X	X			X
AG 10	X	X			
AG 11	X	X			

Die Abkürzung CAG steht für Ceratobasidium Anastomosis Groups und kennzeichnet die Zugehörigkeit des Asexualstadiums zu dem zweikernigen Teleomorphen *Ceratobasidium cereale*. Für die Einteilung der zweikernigen Spezies in CAG's stehen

zwei verschiedene Anastomosesysteme zur Verfügung. Zum einen gibt es das japanische Anastomosesystem, bei dem die Spezies in 21 *Ceratobasidium*-Anastomosegruppen (AG-A bis AG-U) eingeteilt werden. Zu beachten ist, dass AG-L, AG-N und AG-O keine spezifischen Symptome verursachen. Einzelne dieser *Ceratobasidium*-Anastomosegruppen haben wiederum weitere Untergruppen wie zum Beispiel die *Ceratobasidium*-Anastomosegruppe AG-B. Diese unterteilt sich nochmals in die AG-Ba und die AG-Bb (OGOSHI, 1975; OGOSHI et al., 1983 a, b; SNEH et al., 1998; HYAKUMACHI et al., 2005). Zum anderen gibt es das nordamerikanische Anastomosesystem, welches sieben verschiedene CAG's unterscheidet, die fortlaufend als CAG-1 bis CAG-7 benannt werden (BURPEE et al., 1980). Einige Vertreter der *Ceratobasidium*-Anastomosegruppen aus dem japanischen Anastomosesystem sind entsprechend eines Hyphenfusionstests identisch mit denen des nordamerikanischen Anastomosesystems. Die CAG 1 des nordamerikanischen Anastomosesystems entspricht dabei der AG-D innerhalb des japanischen Anastomosesystems und bezeichnet das Pathogen *Rhizoctonia cerealis* (BURPEE et al., 1980; SNEH et al., 1998; OGOSHI et al., 1983 b) (Tab. 2, S. 6).

Tab. 2: Darstellung der CAG's innerhalb des Teleomorphen *Ceratobasidium cereale* nach dem nordamerikanischen Anastomosesystem (schwarz) und dem japanischen Anastomosesystem (grün) und deren Wirtspflanzen nach OGOSHI et al. (1983 a, b), GONZÁLEZ GARCÍA et al. (2006)

<b>CAG / Wirt</b>	<b>Getreide</b>	<b>Straußgräser</b>	<b>Erdnuss</b>	<b>Schmetterlingsblütler</b>	<b>Berufkräuter</b>
<b>CAG 1 (AG-D)</b>	<b>X</b>	<b>X</b>			
<b>CAG 2 (AG-A)</b>			<b>X</b>		
<b>CAG 3 (AG-E)</b>			<b>X</b>		
<b>CAG 4 (AG-F)</b>				<b>X</b>	
<b>CAG 6 (AG-E)</b>					<b>X</b>

Entsprechend dieser Nomenklatur steht WAG in der Literatur für *Waitea Anastomosis Groups* und benennt die Anamorphen des Teleomorphen *Waitea circinata*. Eine Differenzierung der beiden bekannten Vertreter erfolgt durch den Zusatz WAG-Z für *Rhizoctonia zeae* und WAG-O für *Rhizoctonia oryzae* (Tab. 3, S. 7).

Tab. 3: Darstellung der WAG's innerhalb des Teleomorphen *Waitea circinata* und deren Wirtspflanzen nach SUMNER und BELL (1982) und KATARIA et al. (1991)

WAG / Wirt	Weizen	Gerste	Mais	Reis	Leguminosen	Gräser
<i>R. oryzae</i>	X	X	X	X	X	X
<i>R. zeae</i>	X	X	X	X	X	X

Die klassische Methode zur Identifizierung und Zuordnung von Isolaten aus *Rhizoctonia* spp. besteht im Auftreten und der Beurteilung der Reaktion der Hyphen nach der Fusion (PARMETER und WHITNEY, 1970; BURPEE et al., 1980; OGOSHI et al., 1983 a). Die Einteilung erfolgt in acht verschiedene Gruppen, wovon vier näher beschrieben sind: perfekte Fusion (C3), imperfekte Fusion (C2), Kontakt-Fusion (C1) und keine Reaktion (C0) (MATSUMOTO et al., 1932; CARLING, 1996).

- C0:** keine Reaktion; bei einer Einordnung in diese Kategorie gehören die untersuchten Isolate zu unterschiedlichen AG's
- C1:** erkennbarer Kontakt der Hyphen; keine Verbindung der Zellwände; kein Kontakt der Membranen; eine oder beide Anastomose-Zellen sterben; es handelt sich um identische oder unterschiedliche AG
- C2:** eindeutige Verbindung der Zellwände; fraglicher Kontakt der Membranen; beteiligte Zellen sterben ab; Bereich der Anastomose hat einen geringeren Durchmesser als die Hyphe; die AG ist identisch, nicht aber die vegetativ kompatible Population (VCP)

**C3:** Sowohl Zellwände als auch Membranen fusionieren einhergehend mit der Verbindung des Cytoplasmas; der Anastomosebereich hat den selben Durchmesser wie die Hyphen; durch Anastomose verbundene Zellen sterben in der Regel nicht ab; die AG ist identisch und es handelt sich ebenfalls um die gleiche VCP, somit ist das Isolat identisch (SNEH et al., 1998)

Gehören beide getesteten Isolate zu einer Anastomosegruppe, erfolgt mit hoher Wahrscheinlichkeit ( $\geq 50\%$ ) eine Hyphenfusion (HYAKUMACHI und UI, 1988; YANG und LI, 2012) (Abb. 3, S. 8). Nach der Fusion kommt es zu einer Auflösung der Zellwände an den Hyphenspitzen, um eine Vermischung des Zytoplasmas zu gewährleisten (McCABE et al., 2016). Handelt es sich um zwei verschiedene Anastomosegruppen, ist die Wahrscheinlichkeit einer Hyphenfusion mit  $\leq 30\%$  geringer (HYAKUMACHI und UI, 1988). Die Zugehörigkeit zur identischen Anastomosegruppe kann nur durch die Reaktion C0 ausgeschlossen werden. Bei einer Einordnung in eine der drei übrigen Kategorien, ist die Zugehörigkeit zur gleichen Anastomosegruppe möglich (YANG und LI, 2012).

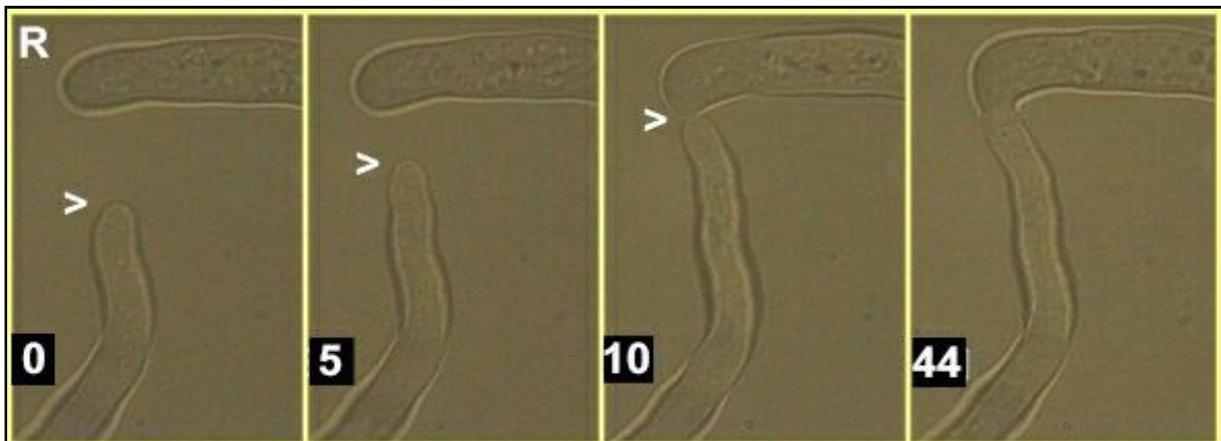


Abb. 3: Ausbildung einer Anastomose zwischen zwei kompatiblen Hyphen im Zeitverlauf von 0, 5, 10 bis 44 Minuten (McCABE et al., 2016)

## 2.2 Symptomatik

Die Symptome, die durch einen Befall mit *Rhizoctonia* spp. hervorgerufen werden, sind vielfältig und abhängig von der verursachenden Anastomosegruppe, der betrachteten Kulturpflanze sowie dem Pflanzenorgan.

### 2.2.1 Symptomatik an Weizen

An Getreide äußert sich ein Befall der Pflanzen mit dem sogenannten Krankheitsbild ‚sharp eyespot‘. Hierbei handelt es sich um ovale, dunkel abgegrenzte Flecken im unteren Bereich der äußeren Blattscheide. Die Flecken sind im Inneren gelblich bis braun, verfaulend und von einem dunklen Rand umsäumt (CLARKSON und COOK, 1983) (Abb. 4 A, 4 B, S. 10). Dieses Symptom wird vornehmlich von *R. cerealis* verursacht, jedoch stehen auch Vertreter des Anamorphs *R. solani* in Verdacht vereinzelt ähnliche Symptome an Getreide zu verursachen (LIPPS und HERR, 1982). Nach CHEN et al., (2010) schädigt ein Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* die Leitungsbahnen im Halm, wodurch der Transport von Wasser und Nährstoffen eingeschränkt wird. Durch den gehemmten Wasser- und Nährstofftransport kann es zu einer Wachstumsdepression und später zu Taubährigkeit bei stark infizierten Pflanzen kommen (LIPPS und HERR, 1982; CHEN et al., 2010).

Vor allem die AG 8 von *R. solani* ist seit langem bekannt für ihr Schadpotential an Weizen. Diese Anastomosegruppe verursacht das im englischen Sprachgebrauch bezeichnete Schadbild ‚bare patch‘ (Abb. 4 B, S. 10). Dabei handelt es sich um nesterartig auftretende Wachstumsdepression bei befallenen Pflanzen. Die Blätter sind eng um einen dünnen Halm gerollt und von einem dunklen matten Grün. Insgesamt zeigen die Pflanzen Symptome einer gestörten Nährstoff- und Wasserversorgung (HYNES, 1937). Die Wurzeln der Pflanzen innerhalb dieser Befallsnester sind stark verkürzt und verbräunt (OGOSHI et al., 1990; HOLLAWAY et al., 2008). Die Größe dieser Nester kann von 30 cm Durchmesser bis hin zu unscharf abgegrenzten Befallsarealen von bis zu 0,4 ha variieren (HYNES, 1933; MCNISH, 1985). Die Befallsnester können bis zu 30 % der Anbaufläche einnehmen, sind zumeist jedoch auf 6-12 % begrenzt (Mc NISH, 1983).



Abb. 4: Krankheitsbild „sharp „eyespot“ an Weizen hervorgerufen durch einen Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* (A, B). Krankheitsbild „bare patch“ an Getreide verursacht durch einen Befall der Pflanzen durch *R. solani* (C) (Mc LEOD et al., 2008).

### 2.2.2 Symptomatik an Mais

Die Kulturpflanze Mais wird von mehreren Spezies innerhalb des Genus *Rhizoctonia* befallen. In der Literatur wird innerhalb des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* von der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 1 IC, AG 2-2 IIIB, AG 2-2 IV, AG 2-4, AG 4 (SNEH et al., 1998, ENGELKES und WINDELS, 1996; PASCUAL et al., 2000;) und innerhalb des Teleomorphs *Waitea circinata* von *R. zea* (SUMNER und BELL, 1982) berichtet. Eine Infektion von Mais durch *Rhizoctonia* spp. zeigt sich symptomatisch an der Ausbildung runder bis elliptischer, hell- bis dunkelbrauner, eingetrockneter Läsionen und Einschnürungen an den Kronen- und Adventivwurzeln, wobei sich die Ausprägung der Symptome zwischen den verschiedenen Anastomosegruppen nicht wesentlich unterscheidet (Abb. 5 A, 5 B, S. 11). *R. zea* verursacht ebenfalls gelblich braune bis dunkelbraune, wässrige Läsionen, die von einem dunklen Rand umgeben sind. Bei starkem Befall der Pflanzen kommt es zu einer vollständigen Zerstörung der Kronenwurzeln. Vereinzelt können sich medaillonartige Läsionen an der Sprossbasis bilden. Je nach Befallsstärke und Schädigungsgrad des Wurzelapparates wird die Lagerneigung der Pflanzen erhöht (SUMNER und BELL, 1982; BUDDMEYER et al., 2004).

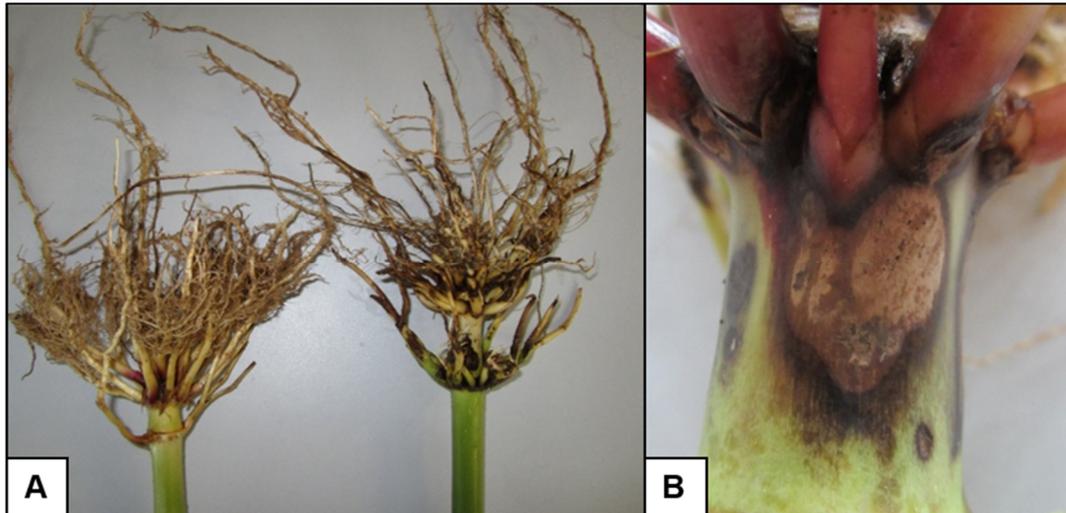


Abb.5: Symptomatik an gering (links) und stark (rechts) mit *Rhizoctonia* spp. befallener Maiswurzel (A) und Läsionen an der Stängelbasis, ebenfalls hervorgerufen durch einen Befall mit *Rhizoctonia* spp. (B)

### 2.3 Biologie und Infektionszyklus

Eine Unterscheidung der Vertreter innerhalb der Gattung *Rhizoctonia* ist anhand der geschlechtlichen Hauptfruchtformen (Teleomorph) möglich. Die aktuelle Einteilung basiert jedoch auf Merkmalen des Anamorphs, also der ungeschlechtlichen Nebenfruchtform. Die anamorphe Phase wird im Entwicklungszyklus von *Rhizoctonia* spp. als dominierendes Stadium angesehen, obwohl das Auftreten der sexuellen Phase bei vielen Anastomosegruppen von *R. solani* beobachtet wird (CUBETA und VILGALYS, 1997). Charakteristisch für das Myzel von *Rhizoctonia* spp. sind die zumeist rechtwinkligen Abzweigungen der Seitenhyphen von den Haupthyphen. Ist die Abzweigung nicht rechtwinklig, so beträgt der Abzweigungswinkel nie weniger als  $45^\circ$  (Abb. 6, S. 12). Vor und nach jeder Abzweigung werden Septierungen ausgebildet. Die Intervalle zwischen den Septen betragen zwischen  $50\ \mu\text{m}$  und  $250\ \mu\text{m}$ , der Durchmesser vegetativer Hyphen beträgt zwischen  $0,3$  und  $17\ \mu\text{m}$ . Junge Hyphen sind zunächst hyalin und zeigen erst später eine braune Pigmentierung (BUTLER und BRACKER, 1970).



Abb. 6: Charakteristische Eigenschaften des Myzels von *Rhizoctonia* spp.

Unter Laborbedingungen bilden viele Isolate, die im Freiland Sporen bilden, den Teleomorph nicht aus. Dies wirkt sich erschwerend auf die Untersuchung des Teleomorphs aus (ANDERSON, 1982; OGOSHI, 1987). Die Umweltbedingungen für eine sexuelle Vermehrung unterscheiden sich aufgrund der genetischen Heterogenität zwischen verschiedenen Pathogenen zum Teil stark (GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Die Einflussfaktoren auf die Basidiosporenbildung und die Bedeutung der sexuellen Entwicklungsphase auf den Lebenszyklus, die Populationsstruktur und die Pathogenese sind bislang nicht eindeutig bestimmt. Diskutiert wird im Zusammenhang mit der Basidiosporenbildung ein Einfluss der relativen Luftfeuchtigkeit (rLF), Gasaustausch, diurnale Temperaturschwankungen und der Tages- und Nachtrythmus, sodass nachts zumeist eine höhere Sporulationsrate vorzufinden ist (ADAMS und BUTLER, 1982; GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Licht beschleunigt zwar die Bildung von Hyphen, hemmt dabei jedoch die Reifung der Basidiosporen (UCHIDA et al., 1986).

Die Beschaffenheit von Populationsstrukturen wird durch die Art der sexuellen Reproduktion bestimmt. Somit beeinflusst das Reproduktionssystem die Entwicklung der Populationen direkt. Bei Pilzen wird in Bezug auf die sexuelle Fortpflanzung zwischen Homo- und Heterothallie unterschieden. Bei heterothallischen Pilzen finden sexuelle Vorgänge nur zwischen genetisch heterogenen Hyphen statt. Bei homothallischen Pilzen hingegen kommt es auch zwischen genetisch identischen Hyphen zu einer Verschmelzung. Ein höherer Anteil an Inzucht ist dementsprechend bei Homothallie und ein höheres Maß an Auskreuzung durch sexuelle Rekombination

bei Heterothallie zu erwarten. Eine mögliche Auskreuzung kann jedoch auch bei einem homothallischen Paarungssystem nicht ausgeschlossen werden (ANDERSON und KOHN, 1995). Untersuchungen der Paarungssysteme einiger Anastomosegruppen des Anamorphs *R. solani* haben gezeigt, dass es unter ihnen sowohl homothallische als auch heterothallische Vertreter gibt (CUBETA und VILGALYS, 1997). Bei den Anastomosegruppen und Isolat AG 1 IC, AG 4 und AG 8 wird ein heterothallisches (ADAMS, 1996), von einigen ISG's der AG 1 (WHITNEY und PARMETER, 1963), AG 2 und AG 3 (FLENTJE und STRETTON, 1964) sowie AG 4 (ADAMS und BUTLER, 1982) ein homothallisches Reproduktionssystem angenommen. Für die große Mehrzahl der Spezies innerhalb des Genus *Rhizoctonia* liegen jedoch kaum Erkenntnisse bezüglich des Teleomorph und des genauen sexuellen Reproduktionssystems vor (GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Werden Basidiosporen ausgebildet, ist dies sowohl auf der Bodenoberfläche als auch auf pflanzlichem Gewebe möglich. Windverbreitete Basidiosporen können höher gelegene Pflanzenorgane erreichen und unter geeigneten Bedingungen eine Epidemie auslösen (OGOSHI, 1987; NAITO, 1996). Die Basidiosporen können alle oberirdischen Pflanzenorgane befallen und Blattflecken sowie Stängel- und Fruchtfäulen auslösen. Die Bildung von asexuellen Sporen ist bislang nicht bekannt (GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Eine Infektion der Kulturpflanzen erfolgt in den meisten Fällen jedoch nicht durch Basidiosporen, sondern durch vegetatives Myzel oder durch keimende Sklerotien, die zur Überdauerung von für das Pathogen ungünstiger Witterungsbedingungen gebildet wurden (KEIJER, 1996) (Abb. 7, S. 14). Durch die von potentiellen Wirtspflanzen in die Rhizosphäre abgegebenen Wurzelexsudate wie z.B. Aminosäuren, Zucker, organische Säuren und Phenole, werden die Sklerotien zur Keimung angeregt. Die Sklerotien, deren Größe zwischen den AG's variiert, bestehen aus einer Aggregation locker verwobener monilioider Hyphen, die durch die Einlagerung von Melanin rötlich braun gefärbt sind (TOWNSEND und WILLETS, 1954).

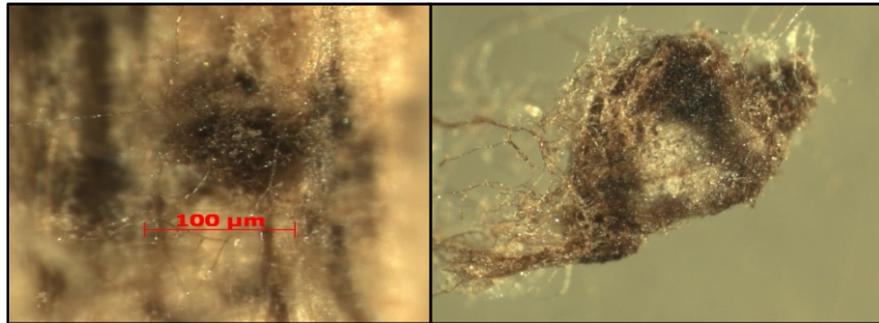


Abb. 7: Sklerotien von *Rhizoctonia* spp.

Die auskeimenden Hyphen wachsen in Richtung der Wurzel der Wirtspflanze und bilden auf der Wurzeloberfläche ein Myzelkissen. Durch Abscheidung zellwandabbauender Enzyme wie z.B. Cellulasen und Pektinasen wird ausgehend von diesen Infektionskissen das Eindringen von Penetrationshyphen in Wirtspflanzenzellen begünstigt (LAKSHMAN et al., 2008). *Rhizoctonia solani* AG 4 produziert Pektin- und Cellulose-abbauende Enzyme als auch das Enzym Endopektinlyase. Diese Enzyme bauen pflanzliches Gewebe ab und erleichtern dem Pathogen somit die Besiedelung ihres Wirtes (MARCUS et al., 1986). Für *R. solani* AG 2-2 IIIB wurden mehr als zehn Enzyme identifiziert, die bei einer Infektion von Sojabohnen mit dem Erreger auftreten und zu einer Wurzelfäule beitragen (BERTAGNOLLI et al., 1996).

Auch bei anderen *Rhizoctonia* spp. wurde die Produktion und Abscheidung weiterer Enzyme wie Pektinasen, Pektin-Lyasen, Phosphatasen, Cellulasen oder Pektin-Methylesterasen belegt (SHERWOOD, 1966; LISTER et al., 1975; BATEMAN und BASHAM, 1976). Eine im Inneren fortschreitende Ausbreitung des Pathogens mittels hydrolytischer Enzyme kann zu der Ausbildung örtlich begrenzter Läsionen oder sogar zum Absterben des gesamten Wurzelapparates führen. Vornehmlich erfolgt das primäre Hyphenwachstum in beschädigte oder abgestorbene Bereiche der Wirtspflanze. Aufgrund dieser Eigenschaft werden Spezies der Gattung *Rhizoctonia* als nekrotroph bis hemibiotroph eingestuft (GONZÁLEZ GARCÍA et al. 2006). Der Entwicklungszyklus von *Rhizoctonia* spp. ist in Abbildung 8 auf Seite 15 dargestellt.

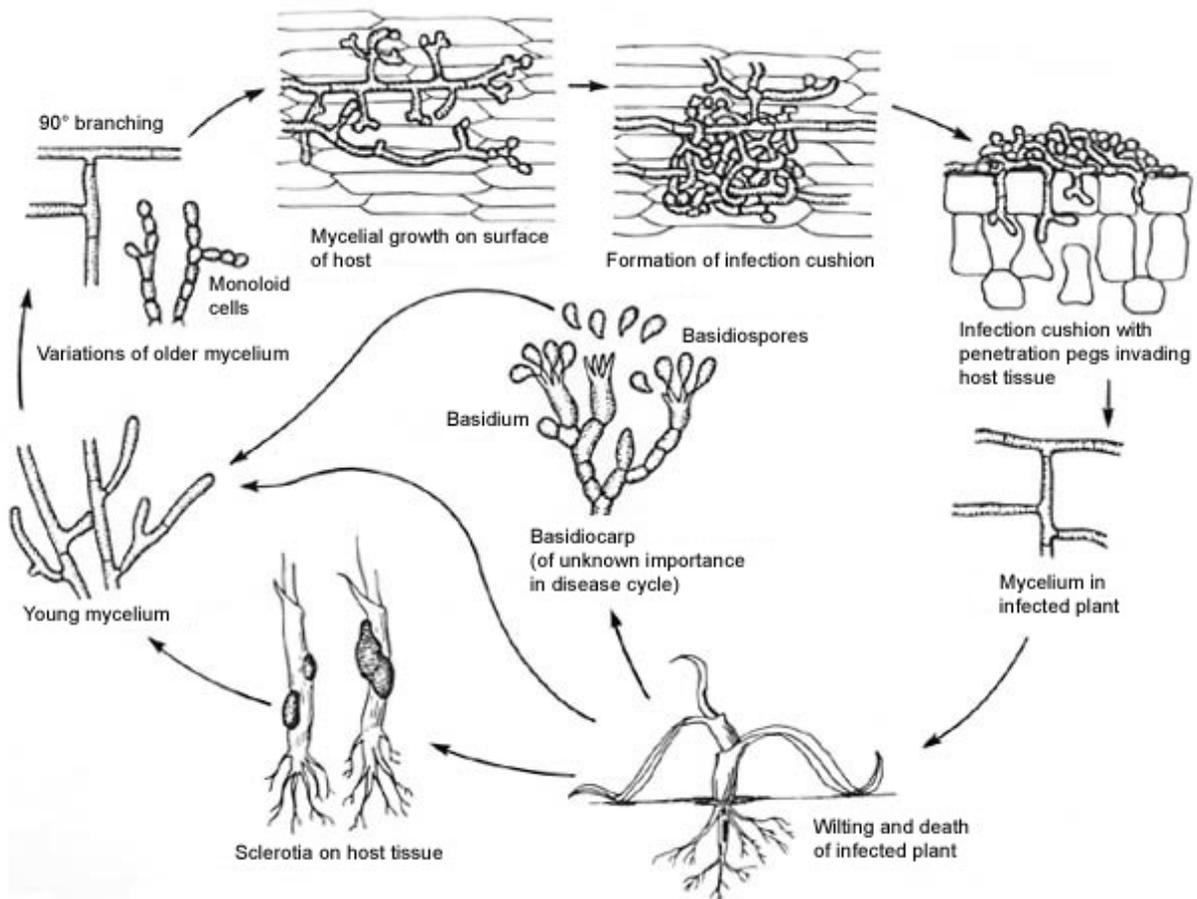


Abb. 8: Lebens- und Infektionszyklus von *Rhizoctonia* spp. (TREDWAY und BURPEE, 2001)

## 2.4 Umweltfaktoren

Bei *Rhizoctonia* spp. handelt es sich um bodenbürtige Pathogene, die einen Großteil ihrer Entwicklung unterirdisch vollziehen. Aufgrund dieser bodenbürtigen Lokalisation beeinflussen verschiedene bodenphysikalische und bodenchemische Eigenschaften den Erreger direkt (GARBEVA et al., 2004). Ein intensiv untersuchter chemischer Faktor ist dabei der pH-Wert des Bodens. Der pH-Wert hat Auswirkungen auf die Permeabilität von Membranen und beeinflusst somit die Fähigkeit zur Aufnahme von Nährstoffen (DEACON, 1984). Das Myzelwachstum verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies ist in einem pH-Wert Bereich von pH 4,0 bis pH 9,0 möglich. Das Optimum für das Myzelwachstum liegt dabei im Bereich zwischen pH 5,0 bis pH 8,0. In diesem Bereich gibt es bezüglich des Wachstums des Myzels keine signifikanten Unterschiede

(GROSCH und KOFOET, 2003). RITCHIE et al. konnten 2009 diese Ergebnisse bestätigen. Auch in dieser Studie wurde ein Myzelwachstum im pH-Wert Bereich von pH 4,0 bis pH 9,0 beobachtet. Das pH-Optimum wurde jedoch mit der Angabe von pH 5,6 näher definiert. Ebenso wurde ein Einfluss des pH-Werts auf die Bildung von Sklerotien festgestellt. Für die AG 3 von *R. solani* beträgt das pH-Optimum für die Sklerotienbildung pH 4,0 bis pH 8,0 und für die AG 2-1 von *R. solani* pH 5,0 bis pH 6,0. Nicht nur die Erreger werden durch den pH-Wert beeinflusst. Auch landwirtschaftlich genutzte Kulturen besitzen unterschiedliche Ansprüche bezüglich der optimalen pH-Reaktionsbereiche. Im Allgemeinen findet ein Wachstum im pH-Bereich von pH 4,0 bis pH 7,5 statt, wobei Weizen zwischen ca. pH 4,7 und pH 7,7 bei einem Optimum von ca. pH 6,6 angesiedelt ist. Für Mais liegt der pH-Bereich ähnlich, wobei das Optimum bei ca. pH 7 leicht über dem des Weizens liegt. Der breiteste Reaktionsbereich wird von der Kartoffel zwischen ca. pH 3,8 und pH 8,0 und einem Optimum von ca. pH 6,6 abgedeckt (Abb. 9, S. 16) (KLAPP, 1951). Neuere Erkenntnisse bezüglich der optimalen pH-Reaktionsbereiche landwirtschaftlich genutzter Kulturpflanzen liegen bislang nicht vor.

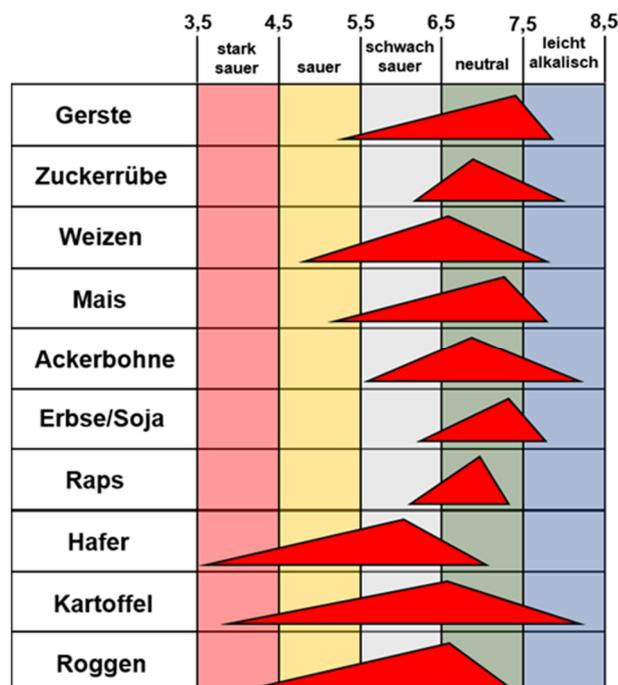


Abb. 9: Optimale Reaktionsbereiche einiger Kulturpflanzen (nach KLAPP, 1951)

Die Ackerböden selbst unterliegen bezüglich des pH-Werts ebenfalls einer bestimmten Dynamik. So konnte festgestellt werden, dass der pH-Wert der Böden mit zunehmendem Tongehalt ansteigt. Der Anteil organischer Substanz steht hierbei in einer engen Beziehung mit dem Tongehalt. Bei Böden mit < 4,0 % organischer Substanz und < 5,0 % Ton liegt der empfohlene pH-Wert zwischen pH 5,0 und pH 5,5, bei 5,0 bis 12,0 % Ton zwischen pH 5,4 und pH 6,0 und bei > 13,0 % Ton zwischen pH 6,0 und pH 6,5. Liegt der Gehalt an organischer Substanz über 4,0 %, so wird unabhängig vom Tongehalt ein geringerer pH-Wert empfohlen, z. B. bei 9,0 bis 15,0 % organische Substanz ein pH-Wert von 5,0 bis 6,0 und bei ackerbaulich genutzten Hochmoorböden ein pH-Wert von 4,0 (BLUME et al., 2010).

Tab. 4: pH-Werte verschiedener Bodenarten (nach MENGEL, 1991)

Bodenart	pH-Wert
Hochmoor	4,0 - 4,5
Sand	5,0 - 5,5
lehmiger Sand	5,0 - 5,5
sandiger Lehm	5,5 - 6,5
Lehm / Ton	7,0

Neben dem pH-Wert übt auch die Temperatur einen Einfluss auf das Wachstum und die Pathogenität von *Rhizoctonia*-Spezies aus. Myzelwachstum wird für verschiedene *Rhizoctonia*-Spezies zwischen 2,0 °C und 36,0 °C angegeben (KAMINSKI und VERMA, 1985). Die Optimaltemperaturen für das Myzelwachstum variieren dabei zwischen den Anastomosegruppen nur gering. Myzel der AG 1 IB wächst am besten in einem Temperaturbereich zwischen 20,0 °C und 30,0 °C bei einem Optimum von 25,0 °C (GROSCH und KOFOET, 2003). Ähnliche Temperaturoptima wurden für die AG 3 und die AG 2-1 von 22,0-25,0 °C (CHAND und LOGAN, 1983) und 20,0-25,0 °C (RITCHIE, 2009) und für *R. cerealis* von 20,0-22,0 °C (KATARIA und GISI, 1989) festgestellt. SMILEY et al. (2005) geben die Optimaltemperatur für eine Infektion durch *R. cerealis* hingegen in einem Bereich von 10,0-18,0 °C an. Auch Isolate der AG 8 und der AG 11 zeigen maximales Myzelwachstum bei 25,0 °C (KUMAR, et al. 1999). Die optimale Temperatur

für das Myzelwachstum entspricht jedoch nicht zwangsläufig dem Temperaturoptimum bezüglich der maximalen Befallsstärke, die an der betreffenden Kulturpflanze verursacht werden kann. Die Studie von GROSCH und KOFOET (2003) zeigte, dass die Befallshäufigkeit von Salat mit der AG 1 IB über eine Steigerung der Temperatur von 13,3 °C über 16,7 °C auf 21,7 °C zunimmt. CARLING und LEINER (1990) stellten bei niedrigeren Temperaturen (10,0 °C und 15,5 °C) höhere Befallsstärken der AG 3 an der Kartoffel fest als bei 21,1 °C. SMILEY und UDDIN (1993) beobachteten eine stärkere Wachstumsdepression hervorgerufen durch einen Befall der Pflanzen durch *R. solani* AG 8 an Weizen bei 19,0 °C im Vergleich zu 27,0 °C. *Rhizoctonia oryzae* schädigte die Pflanzen bei allen drei getesteten Temperaturen gleichermaßen, die Virulenz nahm mit sinkenden Temperaturen jedoch ab.

Der Haupteinflussfaktor für die räumliche Ausbreitung des Erregers im Boden ist jedoch die Bodenstruktur (HARRIS et al., 2003). Physikalische Eigenschaften haben hierbei einen höheren Einfluss auf die Befallsstärke als die chemischen Eigenschaften des Bodens (GILL et al., 2000). Die Studie von GILL et al. (2000) zeigte, dass die Befallsstärke hervorgerufen durch die AG 8 von *R. solani* an Weizen über die Zunahme des Sandgehalts der getesteten Böden ansteigt. Die Porengrößenverteilung und der Anteil mit Luft und Wasser gefüllter Poren beeinflussen das Wachstumsverhalten von *Rhizoctonia* spp (OTTEN und GILLIGAN, 1998; OTTEN et al., 1999). Auf verdichteten Böden hingegen, befindet sich eine höhere Myzelkonzentration in einem gleichen Bodenvolumen. Dies entspricht dann einer höheren Inokulumdichte, die zu einer stärkeren Epidemie führt (GLENN und SIVASITHAMPARAM, 1990; OTTEN et al., 2001). Dies konnte durch HARRIS et al. (2003) bestätigt werden, die anhand der Ergebnisse ihrer Studie eine starke Beziehung zwischen Porengröße und Porengrößenverteilung und dem Hyphenwachstum von *R. solani* ableiteten. Eine Zunahme der Verdichtung führt demnach zu einer Abnahme an Großporen zugunsten gleichmäßig verteilter Mittel- und Feinporen und in der Folge zu einer höheren Myzeldichte. Die physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften werden durch die Art der Bodenbearbeitung beeinflusst und unterscheiden sich zwischen den verschiedenen Bodenbearbeitungsregimen stark (DORAN, 1980). Während mehrere Studien einen verstärkten Befall mit *Rhizoctonia* spp. durch konservierende Bodenbearbeitung beobachteten

(SUMNER et al., 1986 a, b), führten PANKHURST et al. (2002) eine geringere Befallsstärke künstlich inokulierter bodenbürtiger Pathogene unter mehreren Jahren Direktsaat auf eine Zunahme der mikrobiellen Biomasse und einer damit einhergehenden Verbesserung der Suppressivität der Böden zurück. Neben positiven Wirkungen bei Verzicht auf wendende Bodenbearbeitung wie z.B. einer verbesserten Bodenstruktur, Bodenstabilität, Wasserspeicherkapazität und einer höheren Biodiversität (TEBRÜGGE und DÜRING, 1999), berichten DAM et al. (2005) jedoch auch von einer Zunahme der Bodendichte in den ersten 10 cm Bodentiefe von 10 % im Direktsaatverfahren im Vergleich zu konventioneller Bodenbearbeitung. Generell nimmt die Lagerungsdichte der Böden unter reduzierter Bodenbearbeitung bei einer Abnahme des Anteils an Grobporen zu. Während der Anteil an weiten Grobporen mit einer Größe von  $> 120 \mu\text{m}$  unter konventioneller Bodenbearbeitung mehr als 50 % des Gesamtporenvolumens ausmachte, betrug die Porengröße unter konservierender Bodenbearbeitung relativ konstant weniger als  $10 \mu\text{m}$ . Die weiten Grobporen bei konventioneller Bodenbearbeitung sind nicht stabil und unterliegen einer Volumenreduktion zugunsten von Mittelporen ( $10\text{-}0,2 \mu\text{m}$ ). Ungeachtet des Volumenverlustes liegt der Anteil an Grobporen unter konventioneller Bodenbearbeitung noch über dem bei konservierender Bodenbearbeitung (TEBRÜGGE und DÜRING, 1999). Ein höherer Anteil an Grobporen ( $> 20 \mu\text{m}$ ) unter konventioneller Bodenbearbeitung konnte von FERRERAS et al. (2000) bestätigt werden. Positive Effekte einer konservierenden Bodenbearbeitung auf die Bodenstruktur und biologische Prozesse überwiegen die Nachteile durch Bodenverdichtung im Vergleich zu konventioneller Bodenbearbeitung (WIERMANN et al., 2000)

Auch der Einfluss des Nährstoffgehalts des Bodens auf *Rhizoctonia* spp. wurde untersucht. PUMPHREY et al. (1987) und GILL et al. (2000) konnten in ihren Feldversuchen keinen Zusammenhang zwischen der Nährstoffverfügbarkeit und der Befallsstärke feststellen. In Gegensatz dazu berichten McNISH (1985) und WALL et al. (1994) von einer Abnahme der Befallsstärke der Pflanzen durch *R. solani* bei einer Steigerung der Stickstoffdüngung. Der Einfluss des Nährstoffgehalts, der Nährstoffverfügbarkeit und der Bodenbearbeitung bzw. der daraus resultierenden Eigenschaften des Bodens ist demnach nicht abschließend geklärt.

## 2.5 Wirtschaftliche Bedeutung und geografische Verbreitung

Die wirtschaftliche Bedeutung von *Rhizoctonia* spp. ist abhängig von der betrachteten Anastomosegruppe, der betroffenen Kulturpflanze und dem befallenen Pflanzenorgan. Die AG 2-2 IIIB von *R. solani* schädigt bei einem Befall von Mais den Wurzelapparat und erhöht somit die Lagerneigung der betroffenen Pflanzen. Insgesamt wird die Frischmasse und der Kornertrag betroffener Pflanzen im Vergleich zu gesunden Maispflanzen um 37 % bzw. 12 % reduziert (BUDDEMEYER et al., 2004). Schon 1989 detektierten SUMNER und MINTON in einem dreijährigen Feldversuch mit unterschiedlichen Infektionsgraden Verluste in Kornertrag von bis zu 42 %. Auch die Zuckerrübe ist als Wirtspflanze für die AG 2-2 IIIB bekannt. Ein Befall der Rüben führt zu einem nesterweisen Welken der Pflanzen von außen nach innen (BOLTON et al., 2010). Die Blätter der betroffenen Pflanzen sterben ab und sind am Boden sternförmig angeordnet. Der Rübenkörper selbst zeigt graubraune bis schwarze Faulstellen (SCHOLTEN et al., 2001). Der Zuckergehalt befallener Pflanzen sinkt, wobei der Gehalt der Melassebildner zunimmt (BÜTTNER et al., 2004). Die Differenz im Zuckergehalt von nicht zu stark befallenen Pflanzen kann bis zu 10 % betragen (SCHÜTZ, 2008).

An der Kartoffel wiederum führt ein Befall durch die AG 3 von *R. solani* zu einem ungleichmäßigen Feldaufgang und Fehlstellen im Bestand. Es kommt zu einer stufenartigen Triebanlage und Verbräunung der Keime, später zur Ausbildung von Faulstellen an den Stängeln, einer Gelbfärbung und Rollung der Blätter. Die ausgebildeten Knollen sind zumeist missgestaltet und zeigen Sklerotienbesatz (BANVILLE et al., 1996; FOX, 2006). Der Anteil marktfähiger Knollen kann um bis zu 34 % reduziert werden (BANVILLE, 1989). Ertragsverluste verursacht durch einen Befall von *R. solani* an Getreide ist abhängig von der Größe der Befallsnester (Kap. 2.2.1). McNISH (1986) stellte in einem Versuch fest, dass der Ertrag der Pflanzen innerhalb der Befallsnester gegenüber dem Ertrag der Pflanzen außerhalb der Nester um 92 % reduziert war. Nahmen die Befallsnester 26 % der Anbaufläche ein, so war der Ertrag um etwa 25 % reduziert. Auch PUMPHREY et al. (1987) konnten Ertragsverluste bis zu 50 % bei befallenen Pflanzen aufgrund einer Reduktion der Anzahl an Ähren feststellen. Ein Ertragsverlust an Getreide hervorgerufen durch einen Befall mit

*R. solani* ist demnach etwa proportional zur Größe der Befallsnester im Bestand. Eine leichte Infektion von Getreide mit *R. cerealis* hat hingegen nur einen geringen Einfluss auf den Ertrag, wohingegen ein moderater Befall den Kornertrag pro Ähre und das Tausendkorngewicht (TKG) signifikant um 5 bzw. 4 % reduziert. Ebenfalls signifikant reduziert wird bei einem starken Befall der Kornertrag pro Ähre (26 %), die Kornzahl je Ähre (20 %) und das Tausendkorngewicht (11 %) (CLARKSON und COOK, 1983). CROMEY et al. (2002) definierten einen Ertragsverlust durch Abnahme der Anzahl an Körnern je Ähre und dem Korngewicht. Verluste sind auf die Befallsstärke zurückzuführen und betragen im Maximum 18 %. Bei einer Befallshäufigkeit von unter 10 % ist ein möglicher Ertragsverlust zu vernachlässigen. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von CLARKSON und COOK (1983), dass ein geringer Befall den Ertrag nicht beeinflusst. Diese Ergebnisse sind auch heute noch aktuell. Eine neuere Studie von LEMAŃCZYK und KWAŚNA (2013) konnte erneut eine signifikante Abnahme der Trockenmasse der Pflanze und Ähre, der Anzahl an Körnern je Ähre, dem Korngewicht je Ähre und dem Tausendkorngewicht bei einer starken Infektion von Winterweizen mit *R. cerealis* feststellen.

Die geografische Verbreitung von *Rhizoctonia* spp. wird als ubiquitär bezeichnet (THORNTON et al. 1999). Allein innerhalb des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* werden 13 verschiedene Anastomosegruppen von *R. solani* unterschieden, wovon bei der AG 1, 2, 3, 4, 6 und 9 wiederum intraspezifische Gruppen klassifiziert werden konnten (OGOSHI, 1987). Innerhalb des Teleomorphs *Ceratobasidium cereale* werden je nach verwendetem Anastomosesystem bis zu 21 verschiedene AG's unterschieden (OGOSHI, 1975, BURPEE et al., 1980; OGOSHI et al., 1983 a, b; SNEH et al., 1998, HYAKUMACHI et al., 2005). Zusätzlich variiert die Wirtspflanzenspezifität und Virulenz zwischen den Anastomosegruppen (OGOSHI, 1996; AGRIOS, 2005). Bereits die hohe Anzahl der vielen Vertreter innerhalb des Genus *Rhizoctonia* lassen eine weltweite Verbreitung als wahrscheinlich erscheinen. Das Vorhandensein einer bestimmten AG setzt in verschiedenen Anbauregionen jedoch keine gleichbleibende wirtschaftliche Bedeutung voraus. Während die AG 8 von *R. solani* im Weizen in Australien zu massiven Ertragsausfällen führt (MCNISH, 1985; MCNISH und NEATE, 1996), ist die Nachweishäufigkeit in Europa eher gering (BROWN et al., 2014; GOLL et al., 2014). Von einer höheren Ertragswirksamkeit dieser AG wird zudem nicht berichtet. In der Studie

zur geografischen Verbreitung von *Rhizoctonia* spp. in Europa von GOLL et al. (2014) konnte in 68 % der 282 untersuchten Bodenproben mindestens eine Spezies detektiert werden, wobei 70 % der Isolate *Rhizoctonia solani* zugeordnet werden konnten. Dominierend waren hier die AG 5 (32 %), AG 9 (22 %), AG 4 HG II (17 %), AG 2 - 1 (7 %), AG 11 (5 %) und die AG 8 (3 %). *R. cerealis* konnte hingegen an keinem der beprobten Standorte nachgewiesen werden. Dies steht im Kontrast zu nicht veröffentlichten Daten aus einer Untersuchung von Weizenproben aus ganz Deutschland, in der *R. cerealis* in 50 % des Pflanzenmaterials nachgewiesen werden konnte. HAMADA et al. (2011 a) führen eine Zunahme der Bedeutung von *R. cerealis* auf eine Veränderung der Umweltbedingungen, eine gestiegene Anbauintensität von Weizen und dem breiten Wirtsspektrum des Erregers zurück.

### 2.6 Bekämpfung

*Rhizoctonia* spp. sind bodenbürtige, ubiquitäre Erreger mit einem breiten Wirtspflanzenspektrum, die auch zu saprophytischer Lebensweise fähig sind, was sich erschwerend auf eine Bekämpfung auswirkt (OGOSHI, 1987; GONZÁLEZ et al., 2006; HOLLAWAY et al., 2008). Zu den indirekten Bekämpfungsmaßnahmen zählen neben wendender Bodenbearbeitung (MCNISH, 1985; PUMPHREY et al., 1987; ROGET, 1995; BOCKUS und SCHROYER, 1998; ABAWI und WIDMER, 2000) und Vermeidung von Bodenverdichtung (GLENN und SIVASITHAMPARAM, 1990; OTTEN et al., 2001) auch eine weitgestellte Fruchtfolge (BUDDMEYER et al., 2004; PETERS et al., 2004; BUHRE et al., 2009) der Anbau toleranter Sorten (z.B. Mais (BUDDMEYER et al., 2004, PFÄHLER und PETERSEN, 2004) und Zuckerrübe (BUHRE et al., 2009)) und die Bekämpfung weiterer bodenbürtiger Organismen, die aufgrund ihrer spezifischen Schadwirkung möglicherweise einen Befall der Pflanzen mit *Rhizoctonia* spp. begünstigen (BACK et al., 2006, BHATTARAI et al., 2009). Bezüglich des Einflusses wendender Bodenbearbeitung auf die Befallsstärke der Kulturpflanzen mit *Rhizoctonia* spp. sind die Ergebnisse einiger Studien nicht eindeutig. Es sind Studien bezüglich der Befallsstärke von *R. cerealis* an Weizen bekannt, die nach einer wendenden Bodenbearbeitung einen verstärkten Befall der Kulturpflanze mit dem Erreger dokumentieren konnten. Durch die wendende Bodenbearbeitung würden mit dem Erreger belastete Ernterückstände aus den Vorjahren zurück an die Bodenoberfläche verbracht woraus

ein erhöhtes Infektionsrisiko der aktuell angebauten Feldfrucht resultiere (PREW et al., 1995; COLBACH et al., 1997).

Als biologische Bekämpfungsmaßnahmen gegen bodenbürtige Schaderreger ist eine Saatgutbeizung mit antagonistischen Mikroorganismen wie z.B. *Bacillus subtilis* (KREBS et al., 1998), *Pseudomonas* spp. (WELLER, 1988) oder *Pythium oligandrum* (IKEDA et al., 2012) möglich. Die Wirkungsmechanismen dieser Mikroorganismen beruhen auf Mycoparasitismus, Antibiose und Konkurrenz um Raum (PAPAVIZAS, 1985, RAAIJMAKERS et al., 2002). Zum Teil sind bei der biologischen Bekämpfung auch hypovirulente binukleare *Rhizoctonia*-Spezies von Bedeutung. Durch eine nicht-pathogene Penetration kann eine induzierte systemische Resistenz oder durch eine Infektion mit schwach virulenten Stämmen eine Prämunität hervorgerufen werden (CARDOSU und ECHANDI, 1987; SNEH et al., 1989 a, b; IKEDA et al., 2012). Als weitere indirekte Effekte sind zudem Wachstumsförderung (plant growth promoter), Konkurrenz um Nährstoffe und Besiedlung der Wurzeloberfläche zu nennen (HANDELSMANN und STABB, 1996, KILIAN et al., 2000). Die Wirkung biologischer Bekämpfungsmittel ist häufig über die verschiedenen Lebensräume bzw. Habitate in denen sie Anwendung finden sollen nicht konsistent, da ihre Wirksamkeit an eine Etablierung und Vermehrung am Wirkungsort, z.B. der Rhizosphäre gebunden ist (BULL et al, 1991; COOK, 1993; ZHANG und SUTTON, 1994). Häufig ist ein hoher Wirkungsgrad nur unter kontrollierten Bedingungen gegeben (GUETSKY et al., 2001). Aufgrund ihrer Anpassung an spezifische Bedingungen werden verschiedene Spezies benötigt um verschiedene Pathogene oder identische Pathogene unter verschiedenen Umweltbedingungen zu bekämpfen (COOK et al., 1996). Viele edaphische Faktoren wie z.B. die Temperatur, die Bodenfeuchte und der pH-Wert, beeinflussen das Überleben sowie die Etablierung der Organismen am Wirkungsort und somit die Wirksamkeit biologischer Bekämpfungsmittel (GERLAGH, 1968; LOPER et al., 1985; WELLER, 1988; LANDA et al., 2001). Der Wirkungsgrad biologischer Bekämpfungsmittel ist somit stark von der Umwelt beeinflusst (SHTIENBERG und ELAD, 1996) (Abb. 10, S. 24). Effekte auf Nicht-Zielorganismen und eine mögliche unkontrollierte Ausbreitung werden oftmals nicht ausreichend untersucht (FLEXNER et al., 1986; SIMBERLOFF und STILING, 1996, WINDING et al., 2004).

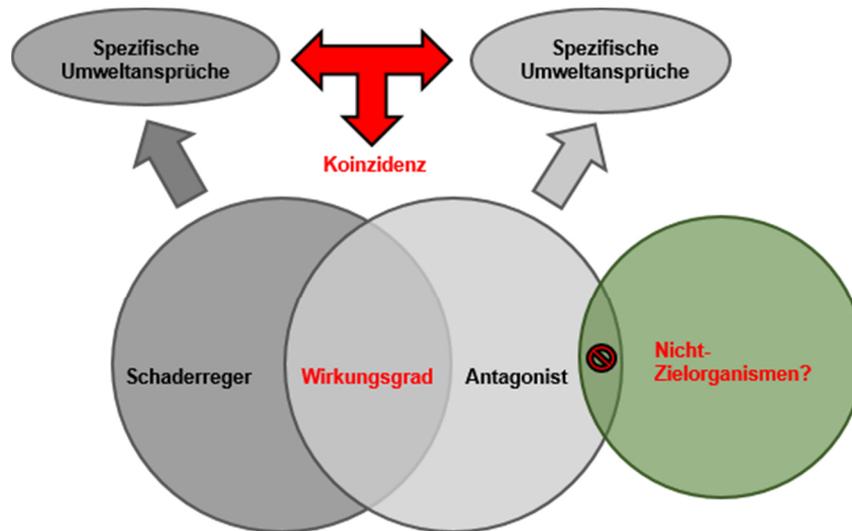


Abb. 10: Schematische Darstellung zum Wirkungsgrad biologischer Pflanzenschutzmittel

*Rhizoctonia* spp. können ihre Wirtspflanzen über die gesamte Vegetationsperiode hinweg befallen (GROSCH und KOFOET, 2003). Eine Infektion in frühen Entwicklungsstadien führt jedoch zu einer höheren Schädigung. Eine Bekämpfung bodenbürtiger Pathogene kann über eine Saatgutbehandlung mittels persistenter, systemischer fungizider Beize erfolgen (BOCKUS und SCHROYER, 1998; HAMADA et al., 2011 a). Untersucht und bestätigt wurden in diesem Zusammenhang die Wirkstoffe Iprodion, Difenoconazol und Fludioxonil (HAMADA et al., 2011 b). Für die Bekämpfung von *R. solani* an Kartoffeln werden fungizide Beizmittel zur Reduktion einer Infektion der Pflanzen durch die an der Oberfläche von Knollen befindlichen Sklerotien verwendet (JEGER et al., 1996; IKEDA et al., 2012). Da es sich bei *Rhizoctonia* spp. um eine große und komplexe Gruppe von Erregern handelt, deren Mitglieder sich sowohl bezüglich ihrer Morphologie als auch Physiologie und Genetik voneinander unterscheiden, ist es wahrscheinlich, dass sie sich auch bezüglich ihrer Sensitivität gegenüber verschiedenen Fungiziden unterscheiden (KATARIA et al., 1991). Entsprechende Untersuchungen von KATARIA et al. (1991) und CAMPION et al. (2003) konnten diese Vermutung durch Testung verschiedener Wirkstoffgruppen an einer Vielzahl verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies belegen, wobei die Sensitivität sowohl zwischen als auch innerhalb der Anastomosegruppe variieren kann.

### 3. Material und Methoden

In diesem Kapitel werden die in dieser Arbeit verwendeten Materialien sowie Methoden für die Durchführung und Auswertung der Feld-, Gewächshaus- und Laborversuche dargestellt.

#### 3.1 Verwendete Materialien

##### 3.1.1 Technische Geräte

Gelkammer SUB-CELL®GT	BIO RAD Laboratories, Hercules, Kalifornien, USA
inoLab pH Level 1	WTW GmbH & Co. KG, Weilheim, GER
NanoVue™Plus Spectrophotomete	GE Healthcare UK Limited, Little Chalfont, Buckinghamshire, UK
qTOWER 2.0/2.2	Analytik Jena AG, Jena, GER
Rotormühle Pulverisette 14	Fritsch, Idar-Oberstein, GER
Thermoblock Digital Heatblock	VWR, West Chester, Pennsylvania, USA
TProfessional Thermocycler	Biometra GmbH, Goettingen, GER
Transformator POWER PAC 300	BIO RAD Laboratories, Hercules, Kalifornien, USA
Gel Doc™ XR + Imager	BIO RAD Laboratories, Hercules, Kalifornien, USA
Vortexer VORTEX-GENIE-MIXER 2	EYDAM KG, Kiel, GER
Zentrifuge Biofuge pico	Heraeus, Osterode, GER
Zentrifuge Centrifuge 5804R	Eppendorf, Hamburg, GER

### 3.1.2 Verbrauchsmaterialien und molekularbiologische Kits

96 Multiply PCR-Platte	Sarstedt AG, Nümbrecht, GER
DNA-Leiter GeneRuler™ 100 bp	Fermentas Life Science, St. Leon-Rot, GER
NucleoSpin® Food Kit	Macherey-Nagel GmbH und Co. KG, Düren, GER
Klebefolie (optisch klar) für 96 Multiply PCR-Platte	Sarstedt, Nümbrecht, GER
PowerSoil® DNA Isolation Kit	Dianova GmbH, Hamburg, GER
Wizard Genomic DNA Purification KIT	Promega GMBH, Mannheim, GER

### **Chemikalien**

Biozym LE Agarose	Biozym Scientific GmbH, Hess, Odendorf, GER
Bromphenolblau	Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe, GER
dNTP Mix (2mM)	Fermentas Life Science, St. Leon-Rot, GER
DreamTaq™ Puffer (10x)	Fermentas Life Science, St. Leon-Rot, GER
EDTA	SIGMA-ALDRICH Chemie GmbH, Taufkirchen, GER
Isopropanol (p.a.)	Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe, GER
Stickstoff (flüssig)	Linde, Höllriegelskreuth, GER
SYBR-Green (Sso Advanced™ SYBR®-Green Super-mix)	BIO RAD Laboratories, Hercules, Kalifornien, USA
Tris (p.a.)	SIGMA-ALDRICH Chemie GmbH, Taufkirchen, GER
VE-Wasser (HPLC-Grade)	VWR, West Chester, Pennsylvania, USA

### **Puffer**

DNA-Ladepuffer	100 mM Tris (pH 8) 10 mM EDTA 40 % Saccharose 25 % Bromphenolblau
TAE-Puffer	0,4 M Tris (pH 8) 0,05 M NaOAc 0,01 M EDTA

### **Enzyme**

Proteinase K	Macherey-Nagel GmbH und Co. KG, Düren, GER
Dream Taq DNA-Polymerase (5 u/μl)	Fermentas Life Science, St. Leon-Ro, GER

### **Medien**

PDA (Potato Dextrose Agar)	Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe, GER
----------------------------	--

### 3.1.3 Isolate

Die für diese Arbeit als Positivkontrollen für molekulargenetische Untersuchungen und Infektionsversuche genutzten *Rhizoctonia* spp. sind in Tabelle 5 auf Seite 28 dargestellt.

Tab. 5: Art und Herkunft der als Positivkontrollen und für künstliche Inokulation genutzten *Rhizoctonia*-Spezies

Art	Herkunft
<i>R. solani</i> AG 1 IA	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D
<i>R. solani</i> AG 1 IB*	Faculty of Bioscience Engineering, Gent, BE
<i>R. solani</i> AG 2 - 1	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D
<i>R. solani</i> AG 2 - 2 IIIB	BASF SE, Limburgerhof, D
<i>R. solani</i> AG 2 - 2 IV	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D
<i>R. solani</i> AG 3	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D
<i>R. solani</i> AG 4	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D
<i>R. solani</i> AG 5	BASF SE, Limburgerhof, D
<i>R. solani</i> AG 6	BASF SE, Limburgerhof, D
<i>R. solani</i> AG 8	CSIRO, Highett/Melbourne, AU
<i>R. solani</i> AG 9	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D.
<i>R. solani</i> AG 10	IGZ-Leibniz-Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau Großbeeren/Erfurt e.V., Erfurt, D.
<i>R. oryzae</i>	Syngenta, Basel, CH
<i>R. zeae</i>	BASF SE, Limburgerhof, D
<i>R. cerealis</i>	Syngenta, Basel, CH

\*VAN BENEDEN et al., 2009

### 3.2 *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

In den Versuchsjahren 2014 und 2015 wurden zehn bzw. elf Maisstandorte und sieben Weizenstandorte auf ihre DNA-Befallsstärke (‰) mit den *Rhizoctonia*-Spezies AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* untersucht. Im Folgenden wird ein Überblick über die geografische Lage der Versuchsstandorte sowie deren wichtigsten acker- und pflanzenbaulichen Parameter gegeben.

#### 3.2.1. Geografische Lage, Fruchtfolgen und Bodenbearbeitung der für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015 beprobten Versuchsstandorte

##### Mais 2014

An den in 2014 beprobten Maisstandorten (Abb. 11, S. 29) reicht die Gestaltung der Fruchtfolge von zwei- bis mehrgliedrigen Fruchtfolgen über Mais-Selbstfolge bis hin zur Mais-Monokultur. Die Vorfrüchte an den Standorten mit Wechsel der Hauptfrucht bestanden aus Winterweizen und Winterroggen. An allen Standorten und in jedem Jahr von 2011 bis 2014 erfolgte die Bodenbearbeitung wendend (Anhang Tab. I).



Abb. 11: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2014 beprobte Maisstandorte

### Mais 2015

Im Versuchsjahr 2015 erfolgte an den Standorten Nordstrand, Schafflund und Hohenschulen keine Probenahme. Im Austausch wurden die Standorte Hemdingen und Medelby beprobt, wobei die Versuchsfläche am Standort Medelby in zwei Bodenbearbeitungsregime aufgeteilt wurde (Abb. 12, S. 30). Ein Teil der Fläche wurde zur Saatbettbereitung gepflügt (Medelby 1), auf dem anderen Teil, an dem die Beprobung durchgeführt wurde, erfolgte die Bodenbearbeitung nicht wendend (Medelby 2) (Abb. 12, S. 30). An allen drei Standorten wurde Mais in Selbstfolge angebaut (Anhang Tab. II). Die Fruchtfolge und Bodenbearbeitung an den übrigen Standorten entsprach darüber hinaus dem Versuchsjahr 2014.

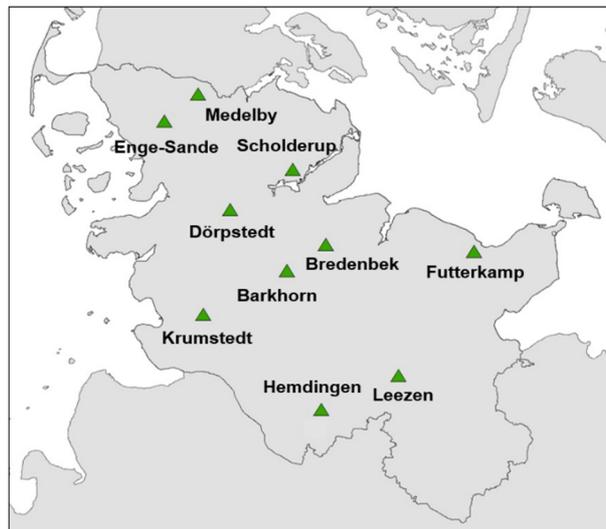


Abb. 12: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2015 beprobte Maisstandorte

### Winterweizen 2014

Die Fruchtfolgen an den beprobten Weizen-Standorten weisen eine drei- bis viergliedrige Fruchtfolge auf. Die für Schleswig-Holstein klassische dreigliedrige Fruchtfolge bestehend aus Winterraps, Winterweizen und Wintergerste findet sich an den Standorten Loit und Futterkamp. Am Standort Kastorf besteht die Fruchtfolge ebenfalls aus drei Fruchtfolgegliedern, jedoch folgen auf den Winterraps jeweils zwei Anbaujahre mit Winterweizen. Die viergliedrigen Fruchtfolgen an den Standorten Elskop und Sönke-Nissen-Koog bestehen wie die dreigliedrigen Fruchtfolgen aus Winterraps, Winterweizen und Wintergerste, wobei Winterweizen nach dem Winterraps wie am Standort Kastorf in zwei Anbaujahren auf der gleichen Fläche folgt. Bis auf den Standort Barlt, ist als Blattfrucht statt Zuckerrübe der Winterraps Bestandteil der Fruchtfolge. Außer am Standort Loit, an dem in jedem Jahr die Bodenbearbeitung pfluglos erfolgte, wurde nach der Ernte der Hauptfrucht jeweils an jedem Standort gepflügt (Anhang Tab. III). Die Lage der in 2014 beprobten Weizenstandorte ist in Abbildung 13 auf Seite 31 dargestellt.

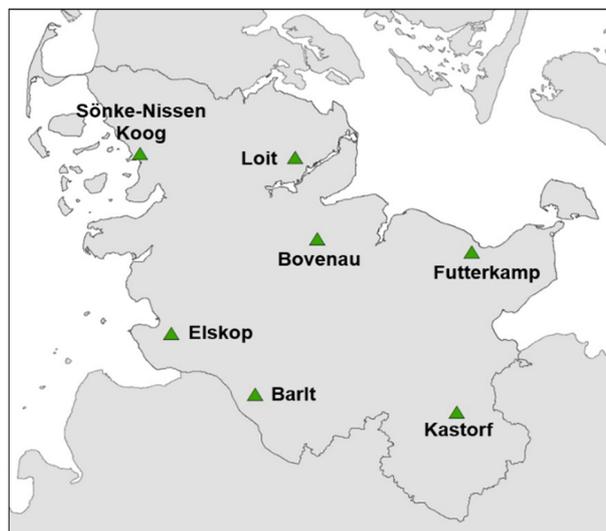


Abb. 13: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2014 beprobte Weizenstandorte

### Winterweizen 2015

Die Fruchtfolgen an den beprobten Weizen-Standorten im Versuchsjahr 2015 (Anhang Tab. IV) entsprechen denen aus dem Versuchsjahr 2014 (Anhang Tab. III). Die Lage der in 2015 beprobten Weizenstandorte ist in Abbildung 14 auf Seite 32 dargestellt.

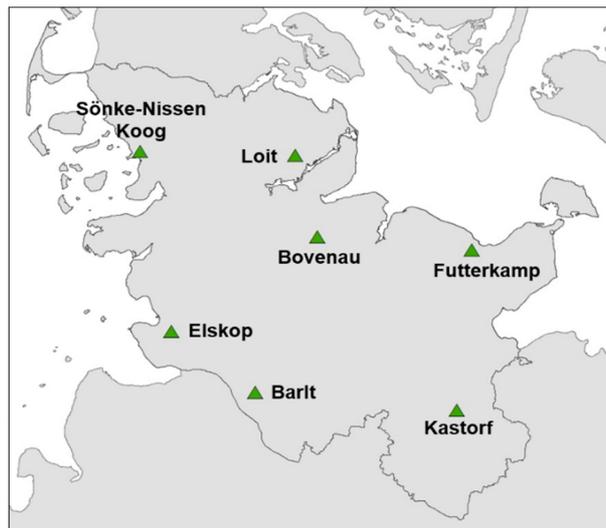


Abb. 14: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2014 beprobte Weizenstandorte

### **3.2.2. Probenahme und Probenvorbereitung**

Je Standort und Beprobungstermin wurden im Versuchsjahr 2014 insgesamt 15 Maiswurzeln (BBCH 65) bzw. 30 Weizenwurzeln (BBCH 95) inklusive 10 cm Halm/Stängel zufällig im Bestand gezogen, um das gewonnene Pflanzenmaterial auf einen qualitativen und quantitativen Befall mit *R. solani* AG 1 IA, *R. solani* AG 1 IB, *R. solani* AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* zu untersuchen. Um die erhobenen DNA-Befallsstärken (‰) der betrachteten Erreger aus dem vorangegangenen Versuchsjahr zu reproduzieren und gleichzeitig die Entwicklung des Befalls über die Vegetationsperiode abbilden zu können, startete die Beprobung im Jahr 2015 bereits zu Vegetationsbeginn. In BBCH 35 und BBCH 65 des Maises wurden je Standort und Beprobungstermin jeweils 15 Maiswurzeln inklusive 10 cm Stängel gezogen. In der Weizenkultur begann die Probenahme in BBCH 35.

Zusätzlich wurden zur Mitte der Vegetationsperiode in BBCH 55 und zum Ende in BBCH 85 jeweils 30 Weizenpflanzen analysiert. Die Mais- und Weizenwurzeln wurden gewaschen, zerkleinert, für drei Tage bei 50 °C getrocknet und anschließend auf 0,2 mm vermahlen. Aus dem vermahlenden Pflanzenmaterial wurde mit der unter Kapitel 3.4.4 beschriebenen Methode die DNA extrahiert, die DNA-Konzentration bestimmt und die Proben auf 20 ng / µl verdünnt (Kap. 3.4.5) und abschließend eine qPCR-Analyse durchgeführt (Kap. 3.4.6). Zusätzlich zu dem Pflanzenmaterial wurden im Versuchsjahr 2014 von jedem Standort aus den drei Bodentiefen 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm Bodenproben gezogen. Im Versuchsjahr 2015 wurden ebenfalls Bodenproben aus den drei Bodenschichten zu beiden Beprobungsterminen im Mais (BBCH 35 und BBCH 65) und zum ersten (BBCH 35) und letzten (BBCH 85) Termin von den Weizenstandorten gezogen, um auch diese auf ein Vorhandensein mit den vier genannten *Rhizoctonia*-Spezies zu untersuchen. Auch aus diesen Proben wurde DNA extrahiert (Kap. 3.4.3), die DNA-Konzentration bestimmt, die Proben auf 20 ng / µl verdünnt (Kap. 3.4.5) und abschließend eine qPCR-Analyse durchgeführt (Kap. 3.4.7).

### 3.3.1 Versuchsstandorte der Kartierung von *Rhizoctonia* spp. in Deutschland, Frankreich und Schweiz 2014 und 2015

Im Versuchsjahr 2014 wurden von insgesamt 53 Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz Pflanzen- und Bodenproben hinsichtlich ihrer Belastung mit den vier *Rhizoctonia*-Spezies AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* untersucht. Die Anzahl der beprobten Standorte je Land war dabei nicht identisch. In Deutschland wurde Versuchsmaterial von 22, in Frankreich von 30 und in der Schweiz von einem Standort analysiert. Die Lage der Versuchsstandorte ist in Abbildung 15 auf Seite 34 dargestellt.

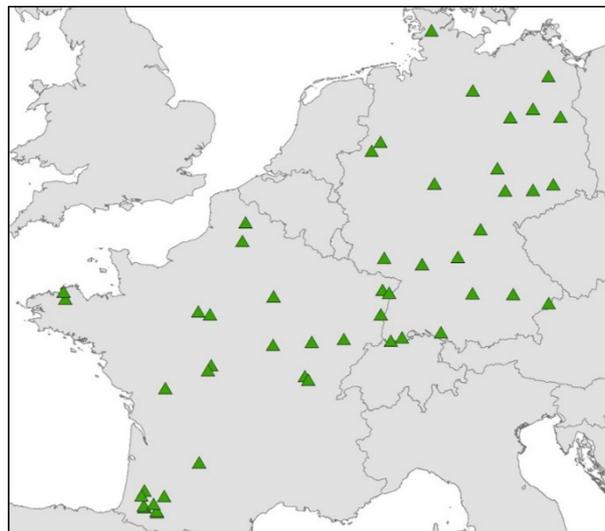


Abb. 15: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Versuchsjahr 2014 beprobte Maisstandorte

Da es sich bei vielen Standorten nicht um Mais-Monokulturen, sondern um Fruchtfolgen handelte, konnte pflanzliches Material im Folgejahr nicht von der gleichen Fläche wie im Vorjahr untersucht werden. Die Lage und Anzahl an Standorten je Land ist mit dem Versuchsjahr 2014 nicht identisch. Insgesamt wurden in 2015 63 Maisflächen beprobt. Davon lagen 18 Standorte in Deutschland und 45 Standorte in Frankreich. Aus der Schweiz wurde 2015 kein Versuchsmaterial untersucht. Die Lage der Versuchsstandorte 2015 ist in Abbildung 16 auf Seite 35 abgebildet.

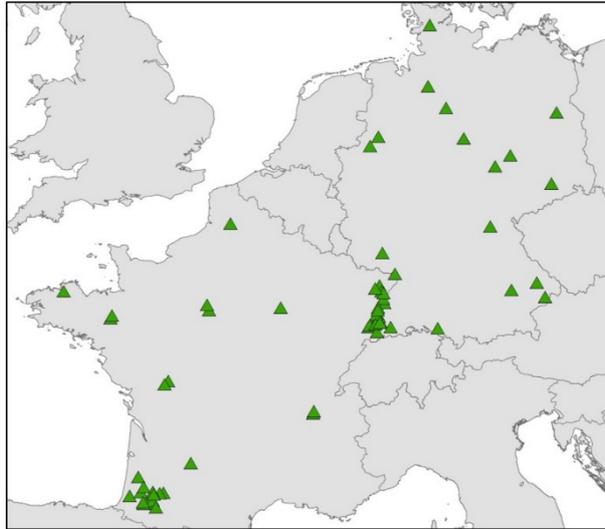


Abb. 16: Für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Versuchsjahr 2015 beprobte Maisstandorte

### 3.3.2. Probenahme und Probenvorbereitung der Standorte in Deutschland, Frankreich und Schweiz in den Jahren 2014 und 2015

Die Probenahme für die *Rhizoctonia*-Kartierung in Mais erfolgte im Versuchsjahr 2014 zu zwei Terminen. In BBCH 35 und BBCH 65 wurden von jedem Standort jeweils 15 Maiswurzeln inklusive 10 cm des Stängels zufällig gezogen. Zusätzlich wurde zum Stadium BBCH 65 eine aus sechs Beprobungsstellen bestehende Mischprobe aus der Bodenschicht 0 bis 20 cm Bodentiefe gezogen. Die Wurzeln wurden sorgfältig gewaschen, für drei Tage bei 50 °C getrocknet und auf 0,02 mm vermahlen.

Die Beprobung der Standorte, Aufarbeitung und Analyse der Proben für die *Rhizoctonia*-Kartierung 2015 erfolgte wie auch im Versuchsjahr 2014. Die Beprobung wurde um eine weitere Analyse der Bodenproben in BBCH 35 ergänzt. Es standen im Versuchsjahr 2015 zu jedem Beprobungstermin (BBCH 35 und BBCH 65) jeweils eine Boden- und eine Pflanzenprobe für die Erhebung der DNA-Befallsstärke mit den Erregern AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB von *R. solani* und *R. cerealis* zur Verfügung. Die DNA-Extraktionen aus dem Boden- und Pflanzenmaterial, Messung der DNA-Konzentration, Verdünnung der Proben und Durchführung der qPCR-Analyse wird in den folgenden Kapiteln 3.4.3 bis 3.4.7 beschrieben.

### 3.3.3. Auswertung

Für die Auswertung der *Rhizoctonia*-Kartierung wurde ein gewichteter Gefährdungsindex entwickelt. Der Index wurde für die beiden Faktoren „Fruchtfolge“ und „Sandgehalt“ gerechnet. Die Klassifizierung der Standorte bezogen auf den Faktor „Fruchtfolge“ erfolgte in die drei Klassen „Fruchtfolge weit“ (FF weit), „Fruchtfolge eng“ (FF eng) und „Monokultur“. Definiert wurde die Klasse „Fruchtfolge weit“ im Jahr 2014 als Standort mit einer Vorfrucht, die nicht als Zuckerrübe oder Mais angegeben war. Zu der Klasse „Fruchtfolge eng“ zählten Standorte mit Zuckerrübe oder Mais als direkte Vorfrucht oder Mais bis zwei Jahre in Selbstfolge. Standorte mit drei bzw. mehr als drei Jahren Mais in Selbstfolge bis hin zur Monokultur bilden die Klasse „Monokultur“. Im Versuchsjahr 2015 entsprach die Einteilung eines Standortes in die Klasse ‚Fruchtfolge weit‘ (FF weit) einer Fruchtfolge, bei der Mais oder Zuckerrübe in den letzten drei Jahren vor 2015 nicht auf derselben Fläche angebaut wurde. „Fruchtfolge eng“ (FF eng) bezeichnet Standorte, an denen Zuckerrübe oder Mais bis 2 Jahre Selbstfolge als Vorfrucht angegeben wurde. Eine Klassifizierung als „Monokultur“-Standort erhielten Standorte mit mindestens drei Jahren Mais in Selbstfolge. Die Bezeichnungen „Fruchtfolge weit“ und „Fruchtfolge eng“ beziehen sich demnach auf den wirtspflanzenspezifischen Deckungsgrad der beprobten Versuchsflächen.

Diese Klassifizierung wurde gleichfalls für den angegebenen Sandgehalt des Bodens der Versuchsflächen durchgeführt. Im Versuchsjahr 2014 konnte der gewichtete Gefährdungsindex nicht gerechnet werden, da Angaben zum Sandgehalt der Versuchsflächen fehlten. Im Versuchsjahr 2015 wurde der Sandgehalt des Bodens in drei Klassen unterteilt. „Sandgehalt niedrig“ (niedrig) bezeichnet alle Standorte mit einem Tonanteil ( $< 2 \mu\text{m}$ ) von ca. 55-100 % und einem Sandgehalt (50-2000  $\mu\text{m}$ ) von ca. 0-55 % (Abb. 17 (Gelb), S. 37). Die Klasse „Sandgehalt mittel“ (mittel) beinhaltet Böden mit einem Tonanteil ( $< 2 \mu\text{m}$ ) von ca. 10-55 % und einem Sandgehalt von 55-90 % (Abb. 17 (Blau), S. 37). Die dritte Klasse bezeichnet Standorte, deren Tonanteil ( $< 2 \mu\text{m}$ ) maximal 10 % und der Sandgehalt (50 - 2000  $\mu\text{m}$ ) 93-100 % beträgt (Abb. 17 (Rot), S. 37). Anschließend wurde für jeden untersuchten Erreger die durchschnittliche nachgewiesene Erreger-DNA-Menge bzw. DNA-Befallsstärke (‰) errechnet und die Standorte entsprechend der gemessenen DNA-Befallsstärke in die

drei Kategorien „über dem Durchschnitt“, „unter dem Durchschnitt“ sowie „kein Nachweis“ eingeteilt. Bei der Berechnung der durchschnittlichen DNA-Befallsstärke (‰) wurde jeweils unabhängig vom beprobten BBCH-Stadium der höchste gemessene Wert berücksichtigt. Die Klassen der DNA-Befallsstärke wurden in der Weise gewichtet, dass „kein Nachweis“ 0 Punkte, „unter dem Durchschnitt“ 1 Punkt und „über dem Durchschnitt“ 2 Punkte erhielt. Der Gewichtung der einzelnen Klassen wurde die Einschätzung zugrunde gelegt, dass die DNA-Befallsstärke (‰) über eine Verengung der Fruchtfolge bzw. einer Steigerung des wirtspflanzenspezifischen Deckungsgrades bis hin zur Monokultur und einer Zunahme des Sandgehalts der Versuchsflächen ansteigt. Diese Gewichtung wurde nun für alle drei Klassen der beiden Faktoren „Fruchtfolge“ und „Sandgehalt“ vorgenommen und als Gefährdungsindex (%) ausgedrückt (Tab. 6, S. 38). Gezählt wurden dann in jeder der drei Klassen bei beiden Faktoren die Anzahl der Standorte, deren DNA-Befallsstärke (‰) über oder unter dem Durchschnitt liegt, oder es keinen Nachweis gab (Anhang Tab. XIII, XV, XVII und XIX).

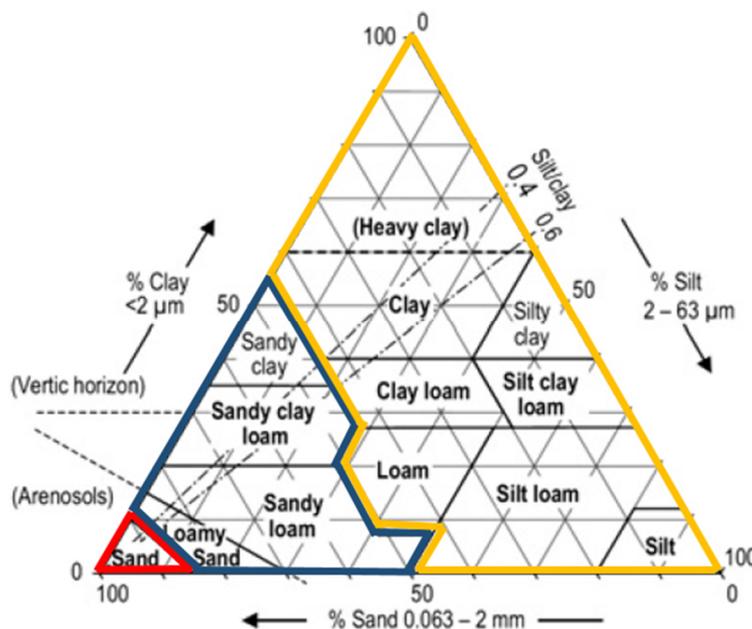


Abb. 17: Bodenarten des Feinbodens nach der FAO und der World Reference Base (WRB) nach BLUME et al., 2010; Rot = Klasse 3 (Sandgehalt hoch), Blau = Klasse 2 (Sandgehalt mittel) und Gelb = Klasse 1 (Sandgehalt niedrig)

Tab. 6: Klassifizierung der Standorte entsprechend der gemessenen DNA-Befallsstärke (‰) von *Rhizoctonia* spp. zur Berechnung eines Gefährdungsindex (%) für die Einflussfaktoren Fruchtfolge und Sandgehalt (verändert nach ZENS et al., 2002)

Klasse	DNA-Befallsstärke (‰)
0	Kein Nachweis
1	Unter dem Durchschnitt
2	Über dem Durchschnitt
a	Anzahl Standorte in Klasse 0
b	Anzahl Standorte in Klasse 1
c	Anzahl Standorte in Klasse 2

$$\text{Gefährdungsindex (GI \%)} = \frac{100 \cdot (b+2c)}{2 \cdot (a+b+c)}$$

### 3.4 Molekularbiologische Untersuchungen

#### 3.4.1 Primerdesign

Für den molekulargenetischen Nachweis der in dieser Arbeit betrachteten AG's / CAG's werden spezifische Primer benötigt. Für das Primerdesign wurden die ITS 1 bzw. die ITS 2 (Internal Transcribed Spacer) Region ausgewählt, da diese Bereiche den höchsten Grad an Sequenzabweichungen versprechen. Die Basenunterschiede zwischen den Anastomosegruppen bzw. den intraspezifischen Gruppen innerhalb der AG's sind stark konserviert. Sequenzabweichungen innerhalb der ITS 1 / ITS 2 Region betragen zum Teil innerhalb der ITS 1 im Minimum 10 % und innerhalb der ITS 2 bis zu 4 % (KUNINAGA et al., 1997). Die Gensequenzen entstammen der Datenbank des National Center for Biotechnology Information (NCBI) und entsprechen für die AG 1 IA der EMBL Acession number AF354060.1, für die AG 1 IB der AF354059.1, für die AG 2-2 IIIB der FJ492095.3 und für *R. cerealis* der AF354086.1. Die Gensequenzen der genutzten AG's / CAG's bzw. ISG's wurden geclustert und auf mögliche Regionen für das Primerdesign überprüft. Ausgewählte „forward“ und „reverse“ Primer wurden zunächst mit allen verfügbaren Sequenzdaten innerhalb der Datenbank des NCBI kreuzgetestet und auf ihre basenbedingte Neigung zur Bildung von Dimeren, Hairpins und Loops untersucht. Anschließend wurden die

Primer in einem Konzentrationsgradienten von 50, 5, 0.5 und 0.05 ng/µl bei einem gleichzeitigen Temperaturgradienten mittels qualitativer PCR und anschließender Gelelektrophorese getestet, um die optimalen Annealingtemperaturen für jedes Primerpaar zu identifizieren. Nach Feststellung der optimalen Annealingtemperaturen wurde jedes Primerpaar mit DNA verschiedener AG's, CAG's, WAG's und weiteren boden- sowie samenbürtigen pilzlichen Erregern kreuzgetestet. Für die Primer von *R. cerealis* beispielhaft mit DNA der Erreger AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-1, AG 2-2 IIIB, AG 2-2 IV, AG 3, AG 4, AG 5, AG 6, AG 8, AG 9, AG 10 innerhalb des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris*, *R. zaeae* und *R. oryzae* innerhalb des Teleomorphs *Waitea circinata* der Gattung *Rhizoctonia*, *Fusarium culmorum*, *F. graminearum*, *Bipolaris sorokiniana*, *Microdochium nivale*, *Gaeumannomyces graminis*, *Tilletia caries* und *Ustilago tritici*.

Die DNA-Extraktion der Erreger für die Testung der Primer und für die Kreuztests wurde entsprechend dem Protokoll in Kapitel 3.4.2 durchgeführt. Zusätzlich wurde eine mögliche Kreuzreaktion der Primer mit pflanzlicher DNA von Weizen und Mais überprüft. Die DNA-Extraktion aus dem Pflanzenmaterial erfolgte nach dem in Kapitel 3.4.4 angegebenen Protokoll. Die DNA-Konzentration aller Ansätze betrug 15 ng / µl. Zur Messung der DNA-Konzentration nach der DNA-Extraktion und Verdünnung der Proben siehe Kapitel 3.4.5. Die PCR-Reaktion wurde jeweils mit einem Gesamtvolumen von 25,5 µl je Probe durchgeführt, wobei der Reaktionsansatz für alle Ansätze 19,75 µl autoklaviertes VE-Wasser, 2,5 µl DreamTaq Puffer, 1 µl dNTP's (2 nM), je 0,5 µl Forward- und Reverse-Primer (10 pmol / µl), 0,25 µl Taq-Polymerase (5 u / µl) sowie jeweils 1 µl Proben-DNA (20 ng / µl) enthielt.

Zusätzlich zu den zu testenden Isolaten wurde jeweils eine Positiv- und eine Negativkontrolle hinzugefügt. Die Negativkontrolle enthielt statt 1 µl Proben-DNA 1 µl autoklaviertes VE-Wasser. Durchgeführt wurde die PCR mit einem PCR-Thermo-Cycler in 96er-MultiPLY PCR-Platten. Das Thermocycler-Programm besteht jeweils aus einer Initialdenaturierung von 2 min bei 95 °C und 30 Zyklen mit 15 sek 95 °C, 30 sek 56 °C (AG 1 IA;  $T_M$  81,7 °C), 62 °C (AG 1 IB;  $T_M$  84,2 °C), 56 °C (AG 2-2 IIIB;  $T_M$  83,8 °C), 66 °C (*R. cerealis*;  $T_M$  83,6 °C) und 15 sek 72 °C.

Anschließend folgte eine finale Elongation von 72 °C für 2 min. Das Protokoll für die Messung des Pflanzen-DNA-Gehalts in den Proben entsprach 50 °C für 2 min, 95 °C für 10 min, 30 Zyklen mit 95 °C für 15 sek und 64 °C für 1 min. (Tab. 7, S. 40).

Nach der PCR wurde ein 1,5 % Agarosegel bestehend aus 1 g Agarose je 100 ml TAE-Puffer und 5 µl Rotisafe je 100 ml TAE-Puffer angesetzt. Vor der Belegung des Gels wurde jedem PCR-Ansatz 3 µl DNA-Ladepuffer hinzugefügt und anschließend 13 µl des Ansatzes auf das Gel aufgetragen. Die elektrophoretische Auftrennung der PCR-Produkte erfolgte bei 100 V in mit TAE-Puffer gefüllten Gelkammern. Zur Identifizierung der Fragmente wurden 5 µl eines 1 kb-DNA-Markers (DNA-Leiter, 0,5 µg/µl) verwendet. Nach Abschluss der Gelelektrophorese (Dauer 45 min) wurde das Gel mittels Gel Doc™ XR + Imager fotografiert und die Banden der Proben mit der entsprechenden Positivkontrolle abgeglichen.

Tab. 7: Für den quantitativen Erregernachweis verwendete Primer

Erreger	Primer	Sequenz (5' to 3')
AG 1 IA	Rs 1 IA gt f	TCTACCTTAATTTGGCAGGAG
	Rs 1 IA gt r	AAATGGATGATGGAATTAATCCACCA
AG 1 IB	Rs 1 IB gt f	TGTAGCTGGCCTTTTAACATTGGC
	Rs 1 IB gt r	GGCAAAGGGGAAAAAGGG
AG 2-2 IIIB	Rs 2-2 IIIB gt f	AAATGTATTGGGACCCCTA
	Rs 2-2 IIIB gt r	CCAACCTTTTTATCGGGTG
<i>R. cerealis</i>	<i>R. cerealis</i> gt f	GCTGGGTCTTTTAATCGAGGCCAT
	<i>R. cerealis</i> gt r	CCGGCCTCTCTCTCGCGAG
Pflanze*	Hor1f	TCTCTGGGTTTGAGGGTGAC
	Hor2r	GGCCCTTGACCAGTCAAGGT

\* NICOLAISEN et al., 2009

### 3.4.2. DNA-Extraktion für Positivkontrollen

Für die Gewinnung genomischer DNA der für Positivkontrollen, Verdünnungsreihen und Kreuztests genutzten pilzlichen Erreger wurde das Wizard Genomic DNA Purification KIT verwendet. Die DNA-Extraktion erfolgte nach dem folgenden Protokoll:

1. Myzel von der Oberfläche der PDA-Platte abkratzen
2. Myzel unter Zugabe von flüssigem Stickstoff zermörsern
3. Überführung in ein 1,5 ml Reagiergefäß
4. Zugabe von 600 µl Nuclei Lysis Solution und 3 µl RNase A Solution, vortexen
5. Inkubation für 30 min. bei 37 °C (Thermoblock)
6. Zugabe von 200 µl Protein Precipitation Solution, vortexen
7. Proben 5 min. auf Eis stellen
8. Zentrifugation für 4 min. bei 13.000 rpm
9. Überführung des klaren Lysats in ein neues 1,5 ml Reagiergefäß
10. Zugabe von 600 µl Isopropanol, vortexen
11. Probe für 15 min. auf Eis stellen
12. Zentrifugation für 1 min. bei 13.000 rpm
13. Ethanol abpipettieren und das DNA-Pellet 15 min. trocknen lassen
14. Zugabe von 100 µl DNA Rehydration Solution
15. Inkubation für eine Stunde bei 37 °C (Thermoblock)
16. Eluierte DNA bei mindestens -20 °C lagern

### 3.4.3 DNA-Extraktion aus Bodenproben

Die Isolation genomischer DNA aus Bodenproben erfolgte mit dem PowerSoil® DNA Isolation Kit. Die Extraktionen wurden gemäß dem vom Hersteller angegebenen Protokoll durchgeführt:

1. Einwaage von 250 mg Boden in ein PowerBead Tube; vortexen
2. Zugabe von 60 µl auf 70 °C vorgewärmter Solution C1; vortexen
3. Inkubation bei 70 °C für 15 min. (Thermoblock)
4. Vortexen für 10 min.
5. Zentrifugation für 1 min. bei 11.000 rpm

6. Überführung des Überstands in ein neues 2 ml Reaktionsgefäß
7. Zugabe von 250 µl Solution C2; vortexen
8. Inkubation bei 4 °C für 5 min.
9. Zentrifugation für 1 min. bei 11.000 rpm
10. Überführung von 600 µl des Überstands in ein neues 2 ml Reaktionsgefäß
11. Zugabe von 200 µl Solution C3; vortexen
12. Inkubation bei 4 °C für 5 min.
13. Zentrifugation für 1 min. bei 11.000 rpm
14. Überführung des Überstands in ein neues 2 ml Reaktionsgefäß
15. Zugabe von 1200 µl Solution C4; vortexen
16. Überführung von maximal 750 µl auf den Spin Filter
17. Zentrifugation für 30 sek. bei 11.000 rpm; Durchfluss verwerfen
18. Schritt 17 für den Rest des Lysats wiederholen
19. Zugabe von 500 µl Solution C5 auf den Spin Filter und für 30 sek. bei 11.000 rpm zentrifugieren; Durchfluss verwerfen
20. Erneute Zentrifugation für 1 min. bei 11.000 rpm
21. Spin Filter in ein neues 2 ml Reaktionsgefäß platzieren
22. Zugabe von 50 µl Solution C6 und für 1 min. bei 11.000 rpm zentrifugieren
23. Spin Filter verwerfen und eluierte DNA bei mindestens -20 °C lagern

### **3.4.4 DNA-Extraktion aus Pflanzenproben**

Die Isolation genomischer DNA aus pflanzlichem Material erfolgte mit dem NucleoSpin® Food Kit. Die Extraktionen wurden gemäß dem vom Hersteller angegebenen Protokoll durchgeführt:

1. Einwaage von 100 mg pflanzlichem Material (vermahlen auf 0,2 mm)
2. Zugabe von 1000 µl auf 65 °C vorgewärmten Lyse-Puffer CF; vortexen
3. Zugabe von 10 µl Proteinase K; vortexen
4. Inkubation bei 65 °C für 30 min. (Thermoblock)
5. Zentrifugation für 10 min. bei 11.000 rpm
6. Überführung des Überstands in ein neues 2 ml Reaktionsgefäß
7. Je 300 µl Lysat Zugabe von 300 µl Solution C4 und 300 µl Ethanol; vortexen

8. Überführung von maximal 750 µl auf den Spin Filter und für 1 min. bei 11.000 rpm zentrifugieren; Durchfluss verwerfen
9. Schritt 8 für den Rest des Lysats wiederholen
10. Zugabe von 400 µl Puffer CQW auf den Spin Filter und für 1 min. bei 11.000 rpm zentrifugieren; Durchfluss verwerfen
11. Zugabe von 700 µl Solution C5 auf den Spin Filter und für 1 min. bei 11.000 rpm zentrifugieren; Durchfluss verwerfen
12. Zugabe von 200 µl Solution C5 auf den Spin Filter und für 1 min. bei 11.000 rpm zentrifugieren; Durchfluss verwerfen
13. Spin Filter in ein neues 1,5 ml Reaktionsgefäß platzieren
14. Zugabe von 100 µl auf 70°C vorgewärmten Puffer CE auf die Membran; Inkubation für 5 min. bei Raumtemperatur und anschließend für 1 min. bei 11.000 rpm zentrifugieren
15. Spin Filter verwerfen und eluierte DNA bei mindestens -20 °C lagern

### 3.4.5 Bestimmung der DNA-Konzentration

Um den Erreger *R. solani* molekularbiologisch mittels qPCR nachweisen zu können, wurde zunächst die DNA-Konzentration der einzelnen Proben bestimmt und auf eine einheitliche Konzentration eingestellt. Hierzu wurden dreimal 2 µl der eluierten DNA spektrophotometrisch mit einem NanoVue™ gemessen. Aus den drei Messwerten wurde anschließend ein Mittelwert errechnet. Basierend auf dem errechneten Mittelwert jeder Probe wurde die DNA-Lösung mit autoklaviertem VE-Wasser auf eine Konzentration von 20 ng / µl verdünnt.

### 3.4.6. qPCR Pflanzenproben

Die Bestimmung der Befallsstärke von *Rhizoctonia* spp. in den Pflanzenproben erfolgte anhand der nachgewiesenen DNA-Menge des Erregers in Relation zu der Menge an Pflanzen-DNA in einer definierten Probenmenge. Die qPCR wurde mit einem Gesamtvolumen von 20 µl je Reaktionsansatz durchgeführt. Dieser Reaktionsansatz setzt sich aus 10 µl SYBR-Green, 6 µl autoklaviertem VE-Wasser, je 1 µl der Forward- (fwd) und Reverse-Primer (rev) (10pmol/ µl) und 2 µl Proben-DNA

(20 ng /  $\mu$ l) zusammen. Jede Probe wurde als Triplet angelegt und 96er Multiply PCR-Platten mit Klebefolie verwendet. Die qPCR-Protokolle für die in Tabelle 7 auf Seite 40 angegebenen Primerpaare entsprechen den Protokollen des qualitativen Erregernachweises mittels PCR (Kap. 3.4.1).

Mittels dieser quantitativen PCR erfolgte eine relative Quantifizierung, mit der das Verhältnis der Erreger-DNA der *Rhizoctonia* spp. zur pflanzlichen DNA ermittelt wurde. Dieser anteilige Erreger-DNA-Gehalt ist ein Maß für die Befallsstärke des Erregers. Auf dieser Grundlage soll die Bewertung der Belastung von Boden- und Pflanzenproben erfolgen. Die folgende Formel beschreibt die zu Grunde liegende Berechnung (BIRR, 2013):

$$\text{Relativer Quotient} = \frac{E_{\text{(Pflanze)}}^{Z_{\text{(Pflanze)}}}}{E_{\text{(Erreger)}}^{Z_{\text{(Erreger)}}}}$$

E = Effizienz  
Z = Zykluszahl

Z gibt die Zykluszahl an, bei der das Fluoreszenzsignal des in die neu gebildete doppelsträngige DNA (dsDNA) interkalierte SYBR-Green erstmals signifikant über die Hintergrundfluoreszenz ansteigt. Dieser Wert ist als CT-Wert (cycle threshold) definiert. Der Faktor E beschreibt die Effizienz des verwendeten Primerpaars. Dies ist gleichbedeutend mit der Anzahl der gebildeten Kopien pro Amplifikationszyklus.

Um die Primereffizienz bestimmen zu können, wurden aus der genomischen DNA der Positivkontrollen der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB von *R. solani* und *R. cerealis* sowie der Wirtspflanze DNA-Verdünnungsreihen (50, 5, 0.5, und 0.05 ng/ $\mu$ l) erstellt, die qPCR mit dem für die Primer spezifischen Temperaturprofil durchgeführt und anschließend die Primereffizienz berechnet. Der errechnete Quotient wurde nachfolgend mit dem Faktor 1000 multipliziert und der anteilige Erreger-DNA-Gehalt an der Pflanzen-DNA, ausgedrückt als DNA-Befallsstärke in Promille, angegeben.

Am Ende jeder qPCR-Analyse wurde eine Schmelzkurvenanalyse über eine schrittweise Erhöhung der Temperatur in dem Bereich von 65 °C bis 95 °C über 60 Zyklen (5 sek je Zyklus) durchgeführt. Das durch den Primer gebildete spezifische

Produkt zerfällt je nach Zusammensetzung der gebildeten Basenpaare bei einer spezifischen Temperatur. Schmelzkurven, die außerhalb des Bereichs der Schmelzkurve der Positivkontrolle liegen, sind ein Hinweis darauf, dass das betreffende Produkt nicht dem Zielprodukt entspricht (Abb. 18, S. 45).

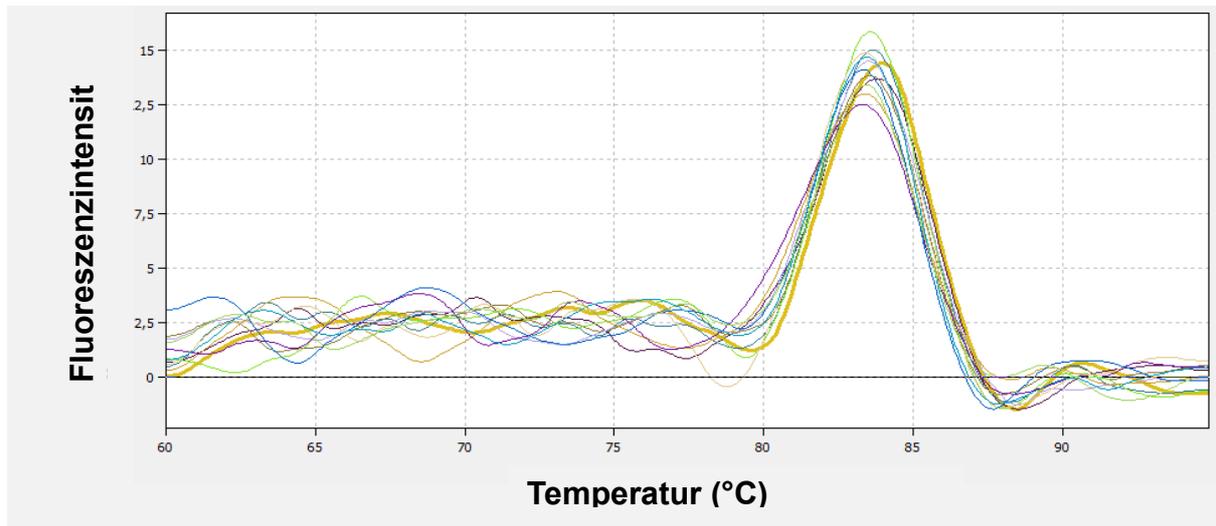


Abb. 18: Schmelzkurve des von den erregerspezifischen Primern gebildeten Produkts innerhalb der Verdünnungsreihe von *R. cerealis*

### 3.4.7 qPCR Bodenproben

Die Durchführung der qPCR erfolgte gemäß dem in Kapitel 3.4.1 für die Durchführung der qPCR-Analysen des Pflanzenmaterials angegebenen Protokolls. Die Angabe der Erreger-DNA-Gehalte in den Bodenproben erfolgte aufgrund einer fehlenden Referenz in absoluten Gehalten (pg DNA / g Boden). Über die Erstellung der externen Verdünnungsreihen (50, 5, 0.5, 0.05 ng/μl) der Positivkontrollen der verwendeten Erreger (Tab. 5, S. 28) kann anhand der CT-Werte der bekannten DNA-Konzentrationen über den gemessenen CT-Wert einer Probe mit unbekanntem DNA-Gehalt die Menge an Ziel-DNA abgeleitet werden (Abb. 19, S. 46 und Abb. 20, S. 46). Die Berechnung der absoluten DNA-Gehalte erfolgte anhand folgender Ausgangsformel:

Geradengleichung:  $y = m \cdot \log(x) + b$      $m = \text{Steigung}$ ,  $x = \text{Konzentration}$

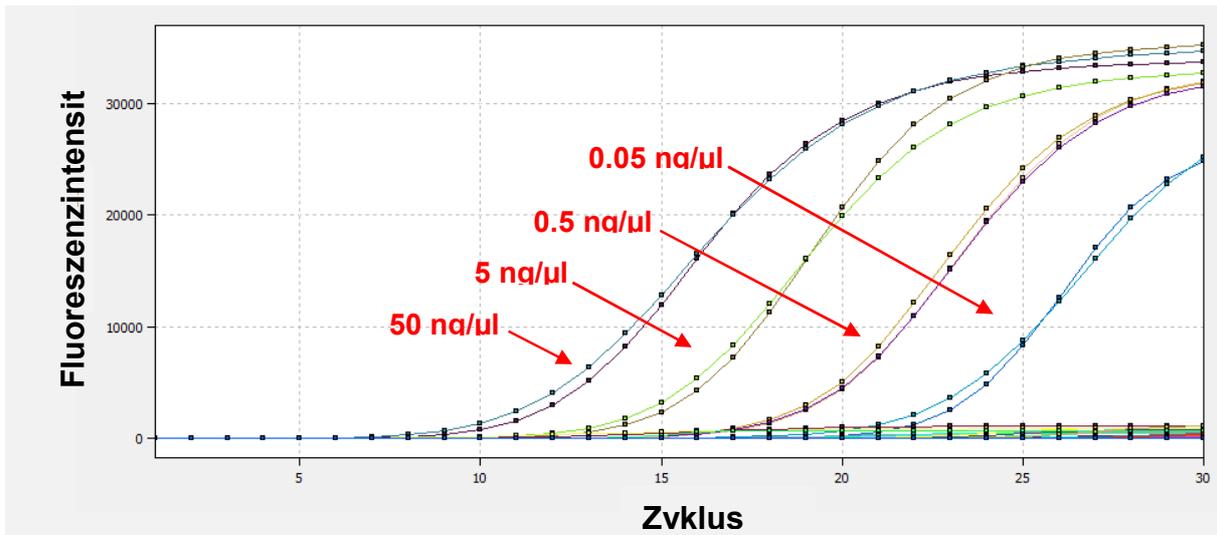


Abb. 19: Standardverdünnsreihe der AG 2-2 IIB für die Bestimmung der Primereffizienz und Ableitung der DNA-Gehalte von Proben mit unbekannter Menge an Ziel-DNA auf Grundlage der gemessenen CT-Werte der Verdünnsreihen

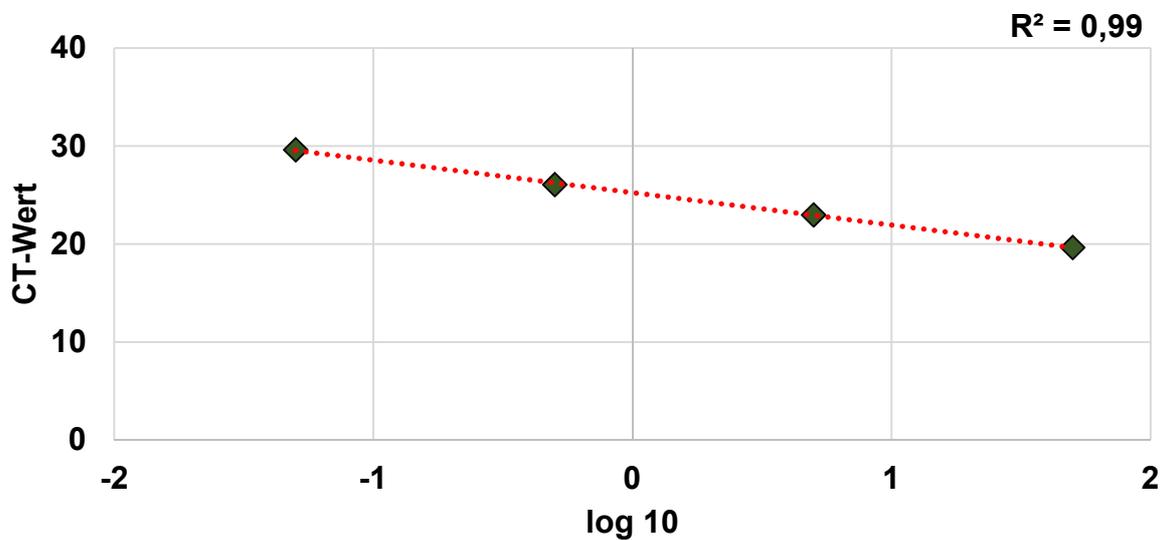


Abb: 20: Dekadischer Logarithmus der Verdünnsreihen in Abhängigkeit der gemessenen CT-Werte der Standardverdünnsreihe der AG 1 IB als Grundlage für die Berechnung der absoluten DNA-Gehalte in Bodenproben (pg / g Boden) mittels qPCR

Wird nun der DNA-Gehalt einer Probe mit unbekannter Konzentration an Ziel-DNA mittels qPCR analysiert, kann anhand des gemessenen CT-Werts mit folgender Formel die DNA-Konzentration errechnet werden:

$$x = \log 10 \cdot \left( \frac{(CT - b)}{m} \right)$$

Die Umrechnung in pg DNA je Gramm Boden erfolgt abschließend über eine Rückrechnung auf 1 µl DNA-Extrakt, da die CT-Werte auf einer Messung des DNA-Gehaltes in 2 µl DNA-Extrakt in einem Probenansatz beruhen. Es folgt eine Multiplikation mit 50, da die gesamte Proben-DNA nach der DNA-Extraktion in 50 µl Solution C6 gelöst ist (Kap. 3.4.3). Über eine erneute Multiplikation mit dem Faktor 4 und anschließend mit dem Faktor 1000 kann der DNA-Gehalt in den Bodenproben in der Einheit pg DNA je Gramm Boden (pg / g Boden) erfolgen.

### **3.5 Isolation und Identifikation von *Rhizoctonia*-Feldisolaten**

#### **3.5.1 Isolation von *Rhizoctonia* spp. von pflanzlichem Gewebe**

Für die Pathogenitätsuntersuchung wurden von verbräunten Wurzeln und Halm- bzw. Stängelbasen der Feldproben symptomatische Bereiche ausgeschnitten und unter sterilen Bedingungen mit 99 %igem Ethanol oberflächensterilisiert. Nach Trocknung der Pflanzenteile wurde die Probe auf PDA-Platten überführt und für vier Tage in einer dunklen Klimakammer bei 25 °C inkubiert. Anschließend wurde das von den Pflanzenproben auswachsende Myzel mikroskopiert und auf für den *Rhizoctonia*-Komplex typische morphologische Eigenschaften untersucht (Kap. 2.3). Entsprechende Myzelformationen wurden unter sterilen Bedingungen auf eine frische PDA-Platte überimpft.

### 3.5.2 Identifikation isolierter *Rhizoctonia*-Arten mittels qualitativer PCR

Die von den Wurzeln und Halm- bzw. Stängelbasen der Feldproben und künstlich inokulierte Gewächshauspflanzen isolierten Erreger wurden auf ihre Zugehörigkeit zu den AG's / CAG's AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB von *R. solani* und *R. cerealis* mittels qualitativer PCR untersucht. Die DNA-Extraktion der isolierten unbekanntem Erreger erfolgte nach dem in Kapitel 3.4.2 angegebenen Protokoll. Die isolierte DNA wurde mittels NanoVue™ (Kap. 3.4.5) bestimmt und mit sterilem VE-Wasser auf eine einheitliche Konzentration von 15 ng / µl verdünnt. Abschließend wurde jede Probe mit dem für die jeweilige AG / CAG spezifischen Primer (Tab. 7) und dem dazugehörigen Protokoll mit einer PCR (Kap. 3.4.1) und anschließender Gelelektrophorese getestet. Bei den von Weizenpflanzen des Standortes Elskop aus dem Versuchsjahr 2014 isolierten *Rhizoctonia* spp. handelt sich ausschließlich um *R. cerealis* (Abb. 21, S. 48).

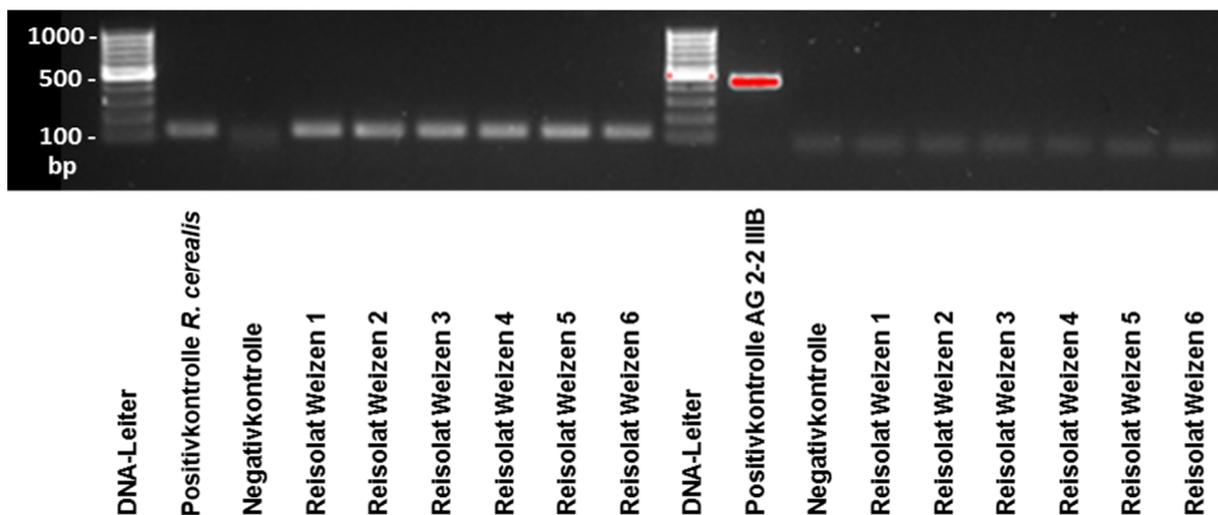


Abb. 21: Testung der Zugehörigkeit von aus Weizenproben des Standortes Elskop im Versuchsjahr 2014 isolierter *Rhizoctonia* spp. zu CAG 1 / AG - D bzw. *R. cerealis* des Teleomorphs *Ceratobasidium cereale* und AG 2-2 IIIB des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris*

### 3.5.3 Pathogenitätstest

Für die Feststellung der Pathogenität der verwendeten Erreger wurden Kreuzinfektionen mit den in dieser Arbeit verwendeten *Rhizoctonia* spp. durchgeführt. Für die Testung der Pathogenität der Erreger an Mais wurde ein Inokulumsteigerungsversuch angelegt, der neben der Pathogenität der Erreger auch die Primerfunktionalität belegen sollte. Um die Fähigkeit eines Befalls von Weizen mit den verwendeten *Rhizoctonia*-Spezies nachzuweisen, wurde Winterweizen der Sorte „Tobak“ verwendet.

#### 3.5.3.1 Inokulumproduktion

Um die Pflanzen mit den verschiedenen *Rhizoctonia*-Arten künstlich infizieren zu können, wurden entsprechend der benötigten Inokulummenge Weizenkörner für 24 Stunden in destilliertem Wasser eingeweicht. Nach der Quellung wurden die Körner abgetropft und maximal 500 g in Erlenmeyerkolben gefüllt. Anschließend wurden die Kolben dreimal im Rhythmus von 24 zu 48 Stunden autoklaviert, um eine umfassende Sterilisation zu gewährleisten. Nach der Sterilisation wurde jeder Erlenmeyerkolben mit drei circa zwei Zentimeter großen, mit Myzel der jeweiligen AG / CAG von *Rhizoctonia* überwachsenen Agarplättchen unter sterilen Bedingungen inokuliert und verschlossen. Die Kolben wurden für drei Wochen in einer abgedunkelten Klimakammer bei 25 °C inkubiert. Drei Wochen nach der Inokulation waren die Weizenkörner in den Kolben vollständig mit dem Erreger überwachsen (Abb. 22, S. 50). Die Kolben wurden auf mit Zellstoff ausgelegten Tablettts entleert und für drei Tage luftgetrocknet. Das so entstandene Granulat konnte anschließend für eine künstliche Inokulation verwendet werden.



Abb. 22: Mit *Rhizoctonia* spp. inokulierte Weizenkörner in Erlenmeyerkolben

### 3.5.3.2 Inokulation und Anzucht der Weizenpflanzen

Für die Testung der Pathogenität der verwendeten Erreger wurden im Gewächshaus Pflanztöpfe mit den Maßen 13 mal 13 mal 13 cm verwendet und mit einer Mischung aus Pflanzsubstrat und Inokulum befüllt. Das Substrat bestand zu 25 % aus Einheitserde und zu 75 % aus Quarzsand und wurde mit je 10 Gramm Inokulum separat durchmischt. Zur Herstellung des Inokulums siehe Kapitel 3.5.3.1. Zusätzlich wurde eine nicht infizierte Kontrollvariante hinzugefügt. Die Varianten jedes Erregers und die nicht infizierte Kontrolle wurden in sechsfacher Wiederholung angelegt und alle Versuchsglieder randomisiert. Direkt nach der Substratinokulation wurden die Töpfe bewässert und im Anschluss in jeden Topf zwei Weizenpflanzen getopft. Die Pflanzen wurden zu BBCH 35 von einer Freilandfläche entnommen und die Wurzeln vor dem Topfen sorgfältig gewaschen. Der Versuch wurde in einem Gewächshaus bei 20 °C und einem 12-Stunden-Beleuchtungsrythmus durchgeführt. Von der Anlage des Versuchs bis zur Ernte der Pflanzen in BBCH 61-65 erfolgte die Bewässerung nach Bedarf.

### 3.5.3.3 Probenahme und Probenaufbereitung

Zu BBCH 61-65 wurden die gesamten Pflanzen jeder Infektionsvariante aus den Töpfen entnommen und der Wurzelapparat gewaschen. Anschließend wurde das Probenmaterial für drei Tage bei 50 °C in einem Trockenschrank getrocknet und das Material auf 0,2 mm vermahlen. Aus dem vermahlenden Pflanzenmaterial wurde mit der unter Kapitel 3.4.4 beschriebenen Methode die DNA extrahiert, die DNA-Konzentration bestimmt und die Proben auf 20 ng / µl verdünnt (Kap. 3.4.5) und abschließend eine PCR-Analyse mit Gelelektrophorese durchgeführt (Kap. 3.4.6). Die Pflanzen der Wiederholungen jeder Variante wurden jeweils nur auf die DNA-Befallsstärke des Erregers untersucht, mit dem sie infiziert wurden. Für die Testung der Pathogenität der Erreger an Mais wurde kein zusätzlicher Gewächshausversuch angelegt, da diese bereits durch den Inokulumsteigerungsversuch zur Testung der Primerfunktionalität belegt wurde (Kap. 3.6).

## 3.6 *In vivo* Versuch zur Testung der Primerfunktionalität an Mais

### 3.6.1 Inokulation und Anzucht der Maispflanzen

Für die Testung der Funktionalität der Primer mit zunehmender Inokulumdichte der Erreger und der Ableitung des Schädigungspotenzials der in den Feldversuchen gemessenen DNA-Befallsstärken wurde für die Anastomosegruppen AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* ein Inokulumsteigerungsversuch mit vier Stufen à 1, 5, 10 und 20 Gramm Inokulum angelegt. Es wurden Pflanztöpfe mit den Maßen 13 x 13 x 13 cm verwendet und mit einer Mischung aus Pflanzsubstrat und Inokulum befüllt. Das Substrat bestand zu 25 % aus Einheitserde und zu 75 % aus Quarzsand. Das Inokulum jeder Steigerungsstufe und jeder Wiederholung wurde separat durchmischt, um eine gleichmäßige Verteilung der als Inokulumquelle dienenden Weizenkörner zu gewährleisten. Zur Herstellung des Inokulums siehe Kapitel 3.5.3.1. Zusätzlich wurde eine nicht infizierte Kontrolle hinzugefügt. Jede Steigerungsvariante und die nicht infizierte Kontrolle wurden in dreifacher Wiederholung angelegt und alle Versuchsglieder randomisiert. Direkt nach der Substratinokulation wurden die Töpfe

bewässert und im Anschluss in jeden Topf fünf Maiskörner auf 4 cm Ablagetiefe gelegt. Für die Versuchsdurchführung wurde ungebeiztes, zertifiziertes Hybrid - Saatgut verwendet. Der Versuch wurde in einem Gewächshaus bei 20 °C und einem 12-Stunden-Beleuchtungsrhythmus durchgeführt. Von der Anlage des Versuchs bis zur Ernte der Pflanzen in BBCH 14 erfolgte die Bewässerung nach Bedarf.

### 3.6.2 Boniturskala und Disease Index (DI %)

In BBCH 14 wurden die Pflanzen jeder Wiederholung jeder Variante ausgetopft und von sich leicht lösendem Substrat befreit. Anschließend wurden die Wurzeln aller Maispflanzen gewaschen und der Befall bzw. der Verbräunungsgrad der Wurzeln bewertet. Um inokulierte Pflanzen auf spezifische Symptome hervorgerufen durch einen Befall der Pflanzen mit *Rhizoctonia* spp. untersuchen und die Befallsintensität bewerten zu können (Abb. 23, S. 52), wurde ein gewichteter Disease Index (DI %) errechnet, der den prozentualen Anteil des auftretenden Befalls an der maximal möglichen Befallsintensität wiedergibt (Tab. 8, S. 53) (verändert nach ZENS et al., 2002).

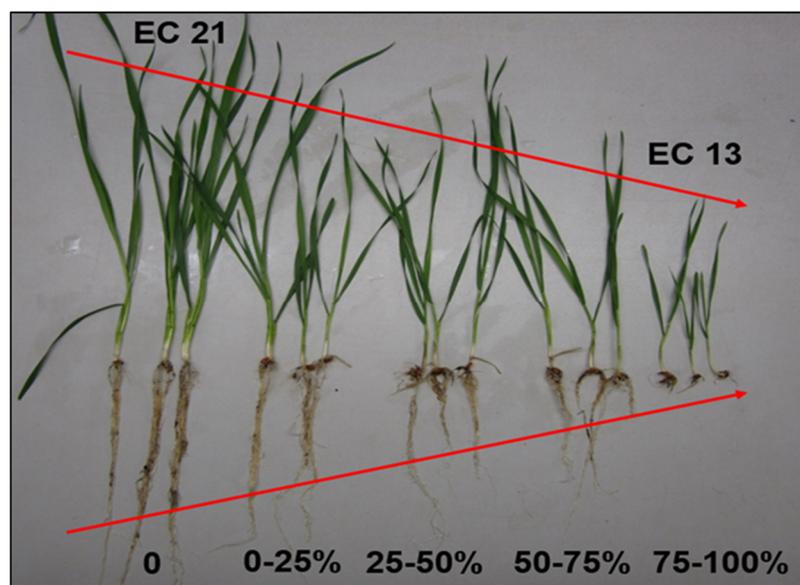


Abb. 23: Visualisierung der Bonitursklassen als Grundlage für die Berechnung eines gewichteten Disease Index (DI %) am Beispiel von Weizen

Es erfolgt je nach prozentualen Befall einer Pflanze eine Einordnung in fünf verschiedene Kategorien: 0 % der Wurzeln mit Symptomen (Klasse 0), 0 bis 25 % der Wurzeln mit Symptomen (Klasse 1), 25 bis 50 % der Wurzeln mit Symptomen (Klasse 2), 50 bis 75 % der Wurzeln mit Symptomen (Klasse 3) und 75 bis 100 % der Wurzeln mit Symptomen (Klasse 4). Für jede Wiederholung jeder Inokulumsteigerungsstufe werden so alle aufgelaufenen Pflanzen einer Kategorie zugeteilt. Anschließend konnte mit diesen Daten für jede Variante ein Disease Index (DI %) errechnet werden (Tab.8, S. 53).

Tab. 8: Befallsklassen zur Bestimmung der Befallsintensität nach einer Inokulation mit *Rhizoctonia* spp. und Disease Index (DI %) zur Einschätzung des prozentualen Befalls (verändert nach ZENS et al., 2002)

Boniturnote	Symptomausprägung
0	Keine sichtbaren Symptome
1	0-25 % der Wurzeln mit braunen Läsionen
2	25-50 % der Wurzeln mit braunen Läsionen
3	50-75 % der Wurzeln mit braunen Läsionen
4	75-100 % der Wurzeln mit braunen Läsionen
a	Anzahl der Wurzeln in Klasse 0
b	Anzahl der Wurzeln in Klasse 1
c	Anzahl der Wurzeln in Klasse 2
d	Anzahl der Wurzeln in Klasse 3
e	Anzahl der Wurzeln in Klasse 4

$$\text{Disease Index (DI \%)} = \frac{100 \cdot (b+2c+3d+4e)}{4 \cdot (a+b+c+d+e)}$$

### 3.6.3 Probenahme und Probenaufbereitung

Nach der Wurzelbonitur wurden die Pflanzen jeder Wiederholung und jeder Steigerungsstufe über drei Tage bei 50 °C getrocknet und anschließend mit einer Rotationsschnellmühle auf 0,2 mm vermahlen. Aus dem vermahlenden Pflanzenmaterial wurde mit der in Kapitel 3.4.4 beschriebenen Methode die DNA extrahiert, die DNA-Konzentration bestimmt, die Proben auf 20 ng / µl verdünnt (Kap. 3.4.5) und abschließend eine qPCR-Analyse durchgeführt (Kap. 3.4.6). Die Pflanzen der Wiederholungen jeder Steigerungsstufe wurden jeweils nur auf die DNA-Befallsstärke des Erregers untersucht, mit dem sie infiziert wurden.

### 3.6.4 Statistische Auswertung

Die Software R 3.0.3. (R CORE TEAM, 2015) wurde verwendet, um die Daten statistisch zu analysieren. Die Datenauswertung begann mit der Definition eines geeigneten linearen Modells. Die Daten wurden als normalverteilt und homoskedastisch angenommen, basierend auf der graphischen Analyse der Residuen. Das statistische Modell berücksichtigt als Einflussfaktoren die verwendeten „pilzlichen Erreger“ AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis*, die unterschiedlichen „Inokulumstufen“ von 1 g, 5 g, 10 g und 20 g Inokulum sowie deren Wechselwirkungen. Basierend auf diesem Modell wurde eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) durchgeführt (COCHRAN, 1957) gefolgt von einem multiplen Kontrasttest (BRETZ et al. 2011), der Disease Index (%) wurde dabei als Kovariable berücksichtigt.

## 3.7 *In vivo* Versuche zur Untersuchung des Einflusses des pH-Werts auf die Befallsintensität von Mais mit verschiedenen *Rhizoctonia* spp.

### 3.7.1 Inokulation und Anzucht der Maispflanzen

Für die Untersuchung zum Einfluss des pH-Werts des Substrats auf die DNA-Befallsstärke der Maispflanzen mit der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* wurde ein weiterer Versuch angelegt. Getestet wurden je Erreger fünf verschiedene pH-Stufen von pH 4, 6, 8, 10 und 12 in je drei Wiederholungen. Jeder

pH-Stufe wurde zusätzlich eine nicht infizierte Kontrolle hinzugefügt, die ebenfalls dreifach wiederholt angelegt wurde. Pflanztöpfe mit einer Größe von 13 x 13 x 13,5 cm wurden mit Quarzsand befüllt und mit Wasser von unterschiedlichem pH-Wert gegossen. Das Gießwasser mit den entsprechenden pH-Werten wurde zuvor mittels 1N (1 molar) HCl-Lösung (Salzsäure) für die sauren pH-Werte (4 und 6) bzw. 1N (1 molar) KOH-Lösung (Kaliumhydroxid) für die basischen pH-Werte (8, 10 und 12) eingestellt. Die befüllten und gewässerten Töpfe wurden mit fünf gleichmäßig verteilten Pflanzlöchern mit einer Tiefe von 4 cm versehen. In jedes der Pflanzlöcher wurden zunächst fünf Inokulumkörner gefüllt (Kap. 3.5.3.1) und anschließend ein Saatkorn hinzugegeben. Für die Versuchsdurchführung wurde ungebeiztes, zertifiziertes Hybrid-Saatgut verwendet. Der Versuch wurde in einem Gewächshaus bei 20°C und einem 12-Stunden-Beleuchtungsrythmus durchgeführt. Von der Anlage des Versuchs bis zur Ernte der Pflanzen in BBCH 14 erfolgte die Bewässerung nach Bedarf.

### **3.7.2 Probenahme und Probenaufbereitung**

Nach der Wurzelbonitur wurden alle Pflanzen jeder Wiederholung jeder Steigerungsstufe über drei Tage bei 50 °C getrocknet und anschließend auf 0,2 mm vermahlen. Aus dem vermahlenden Pflanzenmaterial wurde mit der in Kapitel 3.4.4 beschriebenen Methode die DNA extrahiert, die DNA - Konzentration bestimmt und die Proben auf 20 ng / µl verdünnt (Kap. 3.4.5) und abschließend eine qPCR-Analyse durchgeführt (Kap. 3.4.6). Die Pflanzen der Wiederholungen jeder Steigerungsstufe wurden jeweils nur auf die DNA-Befallsstärke des Erregers untersucht, mit dem sie infiziert wurden.

### **3.7.3 Statistische Auswertung**

Die statistische Software R 3.0.3. (R CORE TEAM, 2015) wurde verwendet, um die Daten zu analysieren. Die Datenauswertung begann mit der Definition eines geeigneten linearen Modells. Die Daten wurden als normalverteilt und homoskedastisch angenommen, was auf einer grafischen Analyse der Residuen basierte. Das statistische Modell berücksichtigt die unterschiedlichen pH-Stufen 4, 6, 8, 10 und 12 und als Kovariable die verwendeten pilzlichen Erreger AG 1 IA,

AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* sowie deren Wechselwirkungen. Basierend auf diesem Modell wurde eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) durchgeführt (COCHRAN, 1957), gefolgt von einem multiplen Kontrasttest (BRETZ et al. 2011).

### **3.8 *In vitro* Versuche zur Untersuchung des Einflusses des pH-Werts auf das Wachstum verschiedener *Rhizoctonia* spp.**

Für die Untersuchungen zum Einfluss des pH-Wertes auf das Wachstum der verschiedenen *Rhizoctonia* spp. *in vitro* wurde für die AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* das jeweilige radiale Hyphenwachstum in Abhängigkeit vom pH-Wert auf PDA gemessen.

#### **3.8.1 Vorbereitung der Medien**

Das PDA wurde mit einer Konzentration von 39 g / l destilliertem Wasser angerührt. Das PDA wurde anschließend über die schrittweise Zugabe von 1 N KOH und 1 N HCl auf die im Gewächshaus getesteten fünf pH - Werte 4, 6, 8, 10 und 12 eingestellt. Die Veränderungen des pH-Werts der Nährmedien wurden während der Zugabe von KOH bzw. HCL durchgängig über eine pH-Elektrode überwacht. Nach der Einstellung der pH-Werte wurden die Nährmedien autoklaviert und anschließend die jeweiligen pH-Werte nochmals überprüft.

#### **3.8.2 Beimpfen der Medien**

Das PDA wurde in sterile Petrischalen mit einem Durchmesser von 9 cm unter einer Laminar-Flow-Sterilbank gegossen, sodass der Boden vollständig bedeckt war. Unter jede einzelne Petrischale wurde eine Messscheibe geklebt, über die man bei der späteren Bonitur das radiale Wachstum des Pilzmyzels in der Einheit Zentimeter (cm) ablesen konnte. Die Ringabstände auf der Messscheibe betragen 1 cm bei einem Messbereich ausgehend vom Mittelpunkt von insgesamt 4 cm zu jeder Seite. Der Versuch wurde je pH-Stufe und Erreger in drei Wiederholungen durchgeführt.

### 3.8.3 Bonitur

Die Bonitur der PDA-Platten wurde ab dem darauffolgenden Tag nach der Inokulation (dpi, engl. days post infection) auf PDA in einem Intervall von 24 Stunden durchgeführt. Dabei wurde das radiale Hyphenwachstum des Pilzmyzels in Zentimetern von den vier verschiedenen Erregern (AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis*) in Abhängigkeit vom pH-Wert gemessen. Von allen Wiederholungen pro Erreger wurde die durchschnittliche Wachstumsrate in Abhängigkeit vom pH-Wert berechnet. Die maximal zu erreichende Distanz des pilzlichen Wachstums betrug 4 cm.

### 3.8.4 Statistische Auswertung

Die statistische Software R 3.0.3. (R CORE TEAM, 2015) wurde verwendet, um die Daten auszuwerten. Die Datenauswertung begann mit der Definition eines geeigneten linearen Modells. Die Daten wurden als nicht-normalverteilt und heteroskedastisch angenommen, was auf einer grafischen Analyse der Residuen basierte. Definiert wurde ein dreifaktorielles Modell mit den Einflussgrößen „verwendete pilzliche Erreger“ (AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis*), „unterschiedliche pH-Stufen“ (4, 6, 8, 10 und 12) und „Zeitverlauf in Tagen“ (0-8 d) sowie deren Wechselwirkungen. Basierend auf diesem Modell wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt (COCHRAN, 1957). Mit Hilfe eines multiplen Mittelwertvergleichs mit TUKEY-Test wurden vorhandene signifikante Mittelwertsunterschiede geprüft.

### 4. Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Labor-, Gewächshaus- und Feldversuche dargestellt. Zunächst wird die Befallshäufigkeit sowie die DNA-Befallsstärke (‰) der Weizen- und Maiskultur in Schleswig-Holstein mit den vier untersuchten Erregern *R. solani* AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* beschrieben. Auf die kleinräumige Erhebung der geografischen Verbreitung und DNA-Befallsstärke (‰) in Schleswig-Holstein erfolgt die Darstellung der Erhebung dieser Daten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz. Für beide Versuchsteile werden jeweils die Ergebnisse der Jahre 2014 und 2015 zugrunde gelegt. Angegliedert an die Freilandversuche werden die Ergebnisse ergänzender Gewächshaus- und Laborversuche dargelegt, um Einflussfaktoren auf die im Feld gemessenen Werte identifizieren zu können.

#### 4.1. Auftreten von *Rhizoctonia* spp. in Winterweizen und Mais in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

In den folgenden Kapiteln werden die Ergebnisse der *Rhizoctonia*-Kartierung im Mais und im Weizen in Schleswig-Holstein in den Versuchsjahren 2014 und 2015 dargestellt. Im Versuchsjahr 2014 wurden von sieben Weizen- und zehn Maisstandorten sowohl Pflanzen- als auch Bodenproben qualitativ und quantitativ auf das Vorhandensein der Erreger AG 1 IA, AG 1 IB und AG 2-2 IIIB von *R. solani* und *R. cerealis* untersucht. In 2014 erfolgte die Probenahme der Pflanzen- und Bodenproben im Mais zu BBCH 65 und im Weizen zu BBCH 95, wobei die Bodenproben in die drei Bodentiefen 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm Bodentiefe unterteilt wurden. Im Folgejahr wurde die Probenahme für das Pflanzenmaterial im Mais um BBCH 35 und im Weizen um BBCH 35 und BBCH 55 ergänzt. Eine Untersuchung der Bodenproben erfolgte ebenfalls zu zwei Terminen, sowohl im Mais als auch im Weizen zu BBCH 35. In 2015 wurden erneut sieben Weizenstandorte, jedoch elf Maisstandorte beprobt, wobei der Standort Medelby in die zwei verschiedenen Bodenbearbeitungsregime ‚gepflügt‘ und ‚ungepflügt‘ aufgeteilt wurde, um in Falle eines positiven Erregernachweises eventuell Rückschlüsse auf den Einfluss der Bodenbearbeitung an diesem Standort abbilden zu können.

#### 4.1.1 Befallshäufigkeiten von *Rhizoctonia* spp. in Winterweizen und Mais in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

An den 17 im Jahr 2014 beprobten Standorten in Schleswig-Holstein konnte an allen Standorten mindestens eine der untersuchten AG's / CAG's nachgewiesen werden. An 59 % der Standorte wurden dabei zwei, an 41 % der Standorte einer der angeführten Spezies in den Weizen- und Maisproben detektiert. Dieses Ergebnis konnte bezüglich der Befallshäufigkeit im Versuchsjahr 2015 reproduziert werden. An 100 % der beprobten Mais- und Weizenstandorte konnte mindestens eine der vier getesteten AG's / CAG's detektiert werden. Zu je 50 % wurde einer bzw. zwei der Erreger in den Weizen - und Maisproben nachgewiesen (Abb. 24, S. 59).

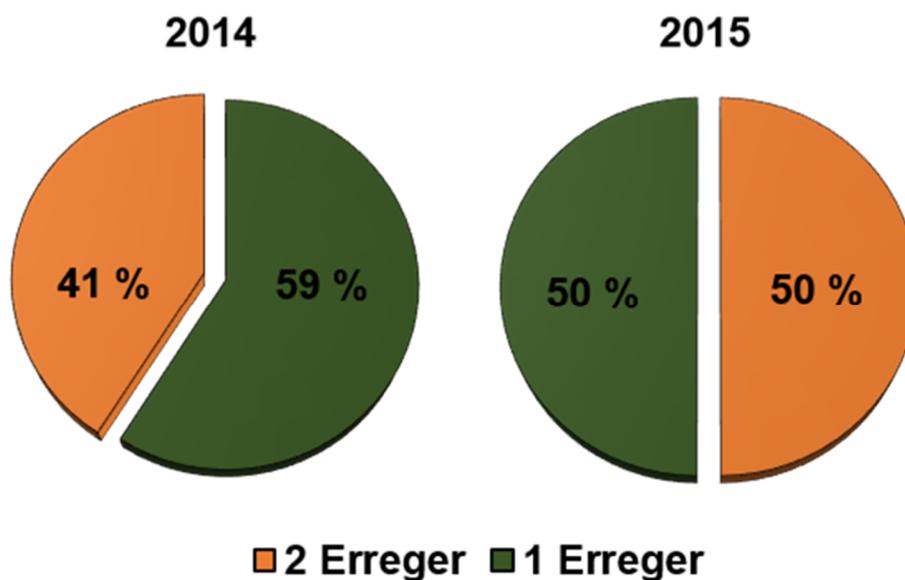


Abb. 24: Prozentualer Anteil der in den Versuchsjahren 2014 und 2015 in Schleswig-Holstein beprobten Standorte mit einem oder zwei Erregernachweisen

## Ergebnisse

In beiden Versuchsjahren konnte eine Belastung des Pflanzenmaterials mit 88 % in 2014 und 78 % in 2015 für *R. cerealis* am häufigsten festgestellt werden. Unter den Vertretern des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* dominierte in beiden Jahren mit 47 % in 2014 und 56 % in 2015 die AG 2-2 IIIB die Nachweishäufigkeit. Die Erreger AG 1 IA (18 % in 2014) und AG 1 IB (6 % in 2014, 17 % in 2015) wurden im Vergleich dazu deutlich weniger häufig detektiert. 2015 konnte die AG 1 IA an keinem der beprobten Standorte nachgewiesen werden (Abb. 25, S. 60).

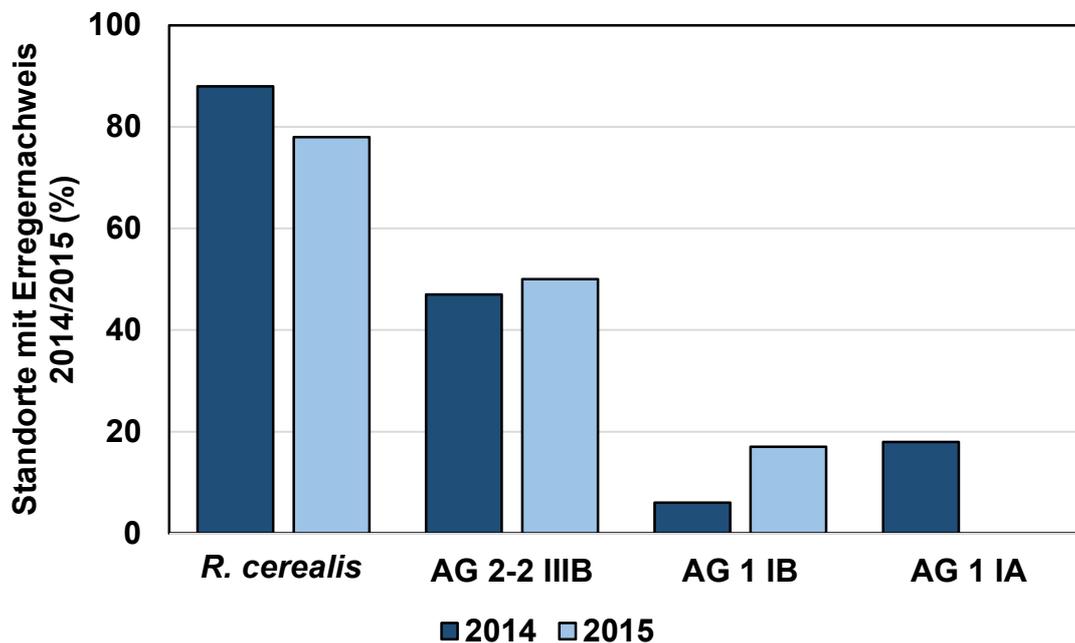


Abb. 25: Prozentualer Anteil der Nachweise von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA an den in Schleswig-Holstein beprobten Weizen- und Maisstandorten 2014 und 2015

#### 4.1.2. Auftreten von *Rhizoctonia*-Arten im Winterweizen in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

Bei sieben der 17 in 2014 bzw. sieben der 18 in 2015 in Schleswig-Holstein beprobten Standorte handelte es sich um Weizenstandorte. Mit einem prozentualen Nachweis des Erregers *R. cerealis* von 85 % in 2014 und 86 % in 2015 dominiert diese CAG das Befallsgeschehen in dem beprobten Pflanzenmaterial in beiden Jahren. Ein Befall der Pflanzen mit der AG 1 IA konnte 2014 in 43 % und der AG 2-2 IIIB in 14 % der Proben festgestellt werden, wohingegen die AG 1 IB an keinem Weizenstandort detektiert werden konnte. Im Folgejahr 2015 wurde ein Befall mit der AG 1 IB von 43 % festgestellt. AG 2-2 IIIB und AG 1 IA konnten in diesem Versuchsjahr in keiner Probe nachgewiesen werden (Abb. 26, S. 61 sowie Anhang Tab. VI und Tab. X).

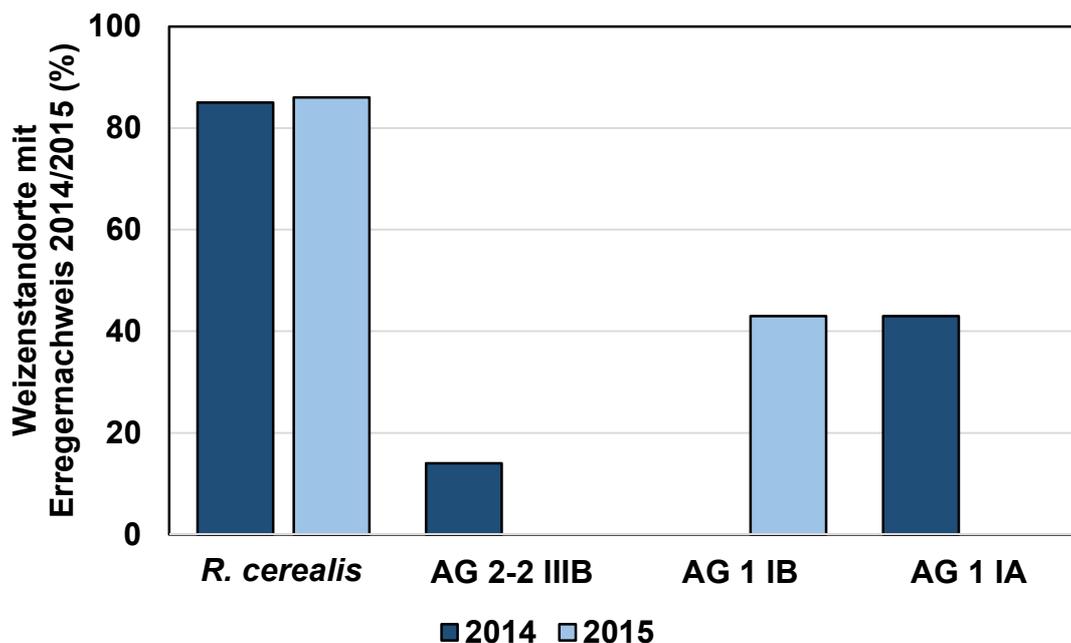


Abb. 26: Prozentualer Anteil der Weizenstandorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Schleswig-Holstein in den Versuchsjahren 2014 und 2015

## Ergebnisse

*R. cerealis* wurde 2014 und 2015 an den Weizenstandorten nicht nur qualitativ am häufigsten nachgewiesen, der Erreger erreichte auch quantitativ im Vergleich zu den anderen Anastomosegruppen die höchsten DNA-Befallsstärken (‰). Die Standorte Kastorf und Bovenau zeigten mit DNA-Befallsstärken (‰) von 1.352.673 ‰ und 881.256 ‰ die stärksten Belastungen. Die an dem Standort Loit gemessenen 28 ‰ zeigten die geringste DNA-Befallsstärke. Die AG 2-2 IIIB konnte nur am Weizenstandort Elskop (28 ‰) im Probenmaterial nachgewiesen werden. Die AG 1 IA trat an den Standorten Kastorf (26 ‰), Futterkamp (14 ‰) und Sönke-Nissen Koog (0,8 ‰) auf. Die DNA-Befallsstärken der untersuchten Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* bewegten sich im Vergleich zu *R. cerealis* jedoch auf einem deutlich niedrigeren Niveau (Abb. 27, S. 62).

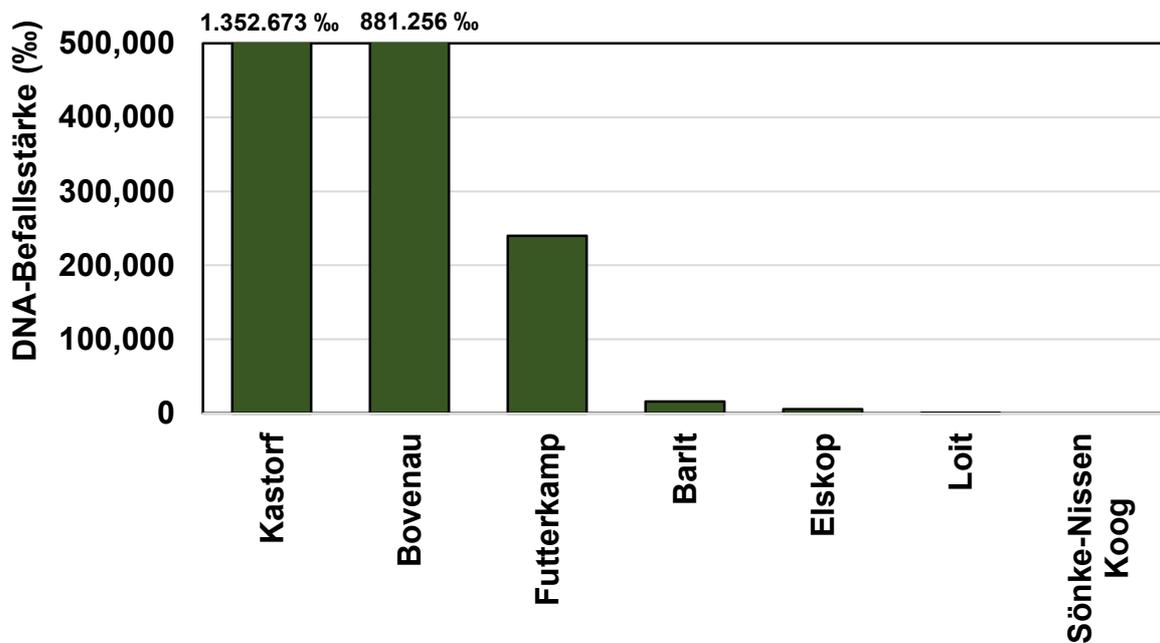


Abb. 27: Quantitativer Erregernachweis von *R. cerealis* in den im Jahr 2014 untersuchten Weizenproben

## Ergebnisse

Im Folgejahr 2015 wurde die Erhebung der DNA-Befallsstärke von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA an Winterweizen auf die Entwicklungsstadien BBCH 35, BBCH 55 und BBCH 85 ausgeweitet, um die Entwicklung des Befalls über die Vegetationsperiode hinweg abbilden zu können. Im ersten beprobten Entwicklungsstadium BBCH 35 konnte *R. cerealis* an den Standorten Barlt und Elskop detektiert werden. Das mittlere BBCH-Stadium 55 wies sowohl qualitativ als auch quantitativ bereits eine deutlich höhere Nachweishäufigkeit auf. Die gemessenen DNA-Befallsstärken variierten zwischen 192 ‰ am Standort Sönke-Nissen Koog und 7.233 ‰ am Standort Elskop. Von BBCH 55 zu BBCH 85 nahm die DNA-Befallsstärke (‰) weiter zu. Die höchsten Zunahmen erreichte der Standort Barlt mit einer Steigerung der DNA-Befallsstärke von BBCH 55 zu BBCH 85 um 24.817 ‰ von 3.174 auf 27.694 ‰. Insgesamt nahm die DNA-Befallsstärke an den Standorten, an denen *R. cerealis* im Pflanzenmaterial nachgewiesen wurde, über die beprobten Entwicklungsstadien zu (Abb. 28, S. 63 sowie Anhang Tab. X).

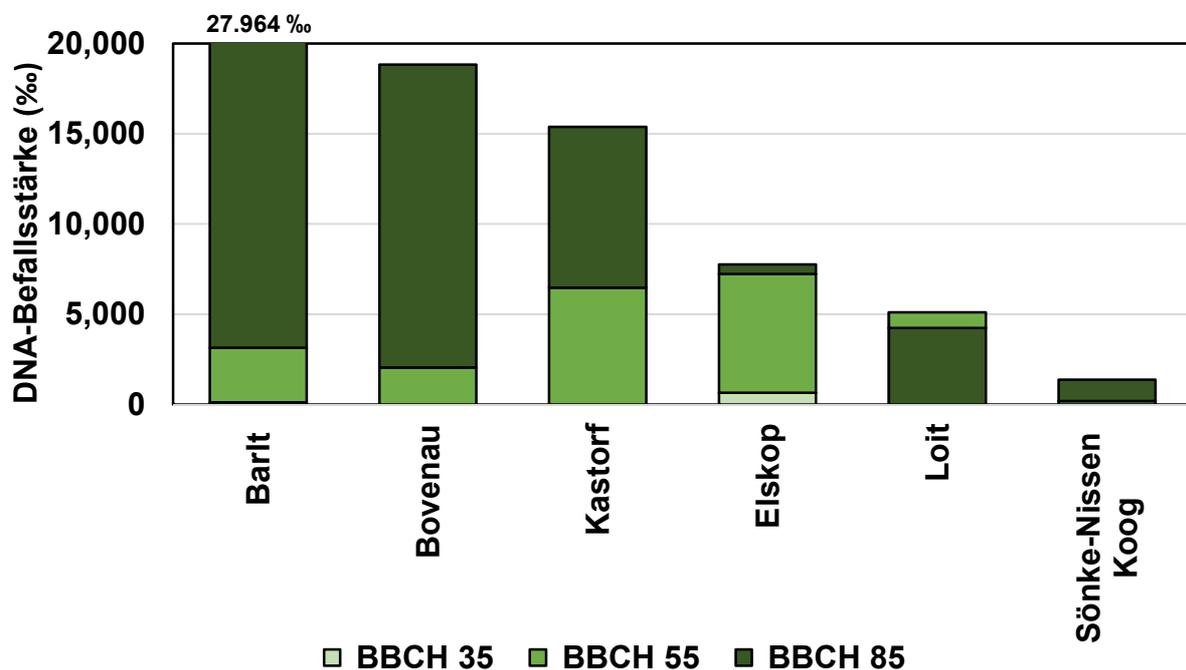


Abb. 28: Quantitativer Erregernachweis von *R. cerealis* an Winterweizen im Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35 über BBCH 55 zu BBCH 85

## Ergebnisse

Die Zunahme der DNA-Befallsstärken (‰) ist für die Standorte Barlt, Bovenau, Kastorf, Elskop, Sönke-Nissen Koog und Loit aus dem Versuchsjahr 2015 in der Abbildung 29 auf Seite 64 dargestellt. Mit einem  $R^2$  von 0,9 erreichte der Standort Barlt das höchste und der Standort Loit mit einem  $R^2$  von 0,01 das geringste Bestimmtheitsmaß. Im Durchschnitt über alle Weizenstandorte mit Nachweis von *R. cerealis* betrug das Bestimmtheitsmaß für die Zunahme der DNA-Befallsstärke (‰) über die Vegetationsperiode 0,58.

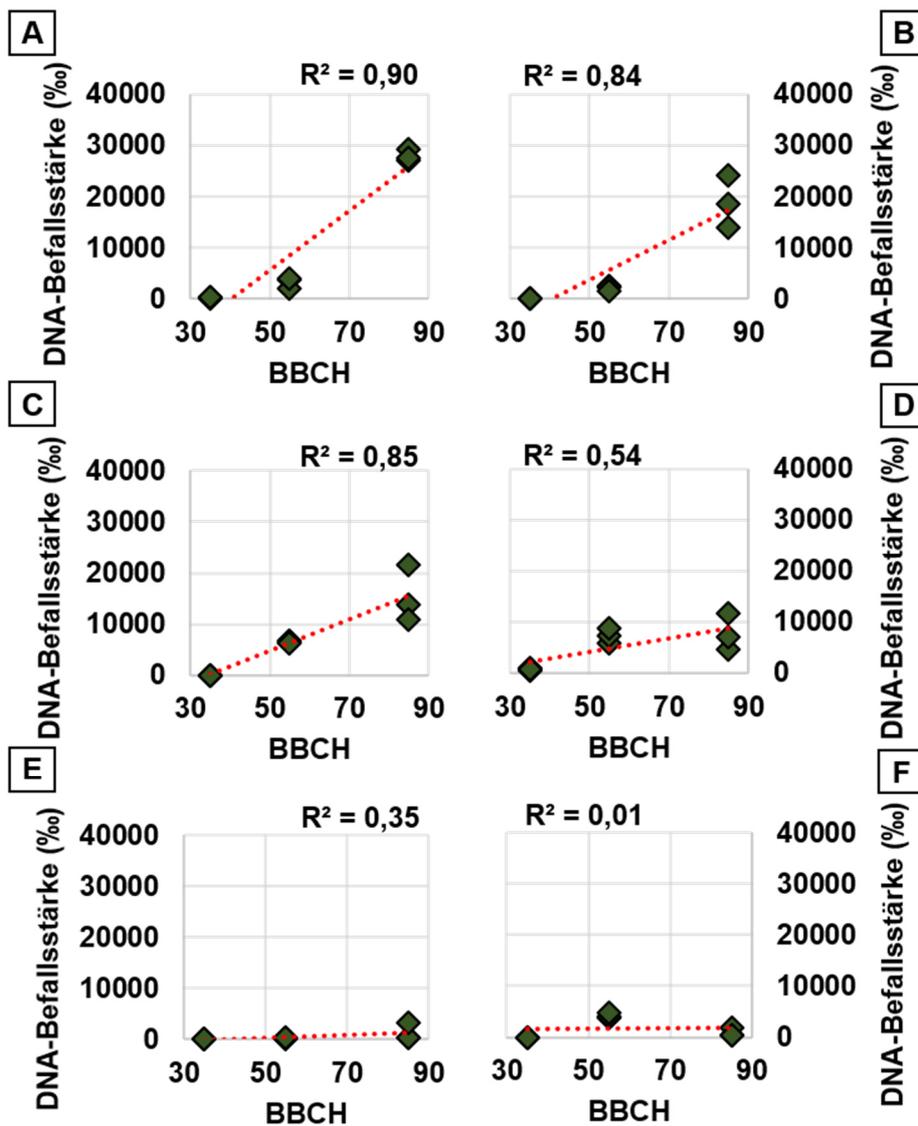


Abb. 29: Zunahme der DNA-Befallsstärke (‰) von *R. cerealis* an den Weizenstandorten Barlt (A), Bovenau (B), Kastorf (C), Elskop (D), Sönke-Nissen Koog (E) und Loit (F) im Versuchsjahr 2015

## Ergebnisse

Die gemessenen DNA-Befallsstärken waren im Versuchsjahr 2015 deutlich geringer als in 2014. Die DNA-Befallsstärke errechnet sich aus dem Verhältnis von Erreger-DNA zu Pflanzen-DNA auf Grundlage der gemessenen CT-Werte mittels qPCR. Beispielhaft ist dieses Verhältnis bezüglich des Weizenstandorts Bovenau dargestellt (Abb. 30, S. 65). Über die Vegetationsperiode nahm der mit spezifischen Primern gemessene CT-Wert ab, was gleichbedeutend mit einer Zunahme an Erreger-DNA in einem definierten Probenvolumen (20 ng /  $\mu$ l) ist (Abb. 30 A, S. 65). Gleichzeitig nahm der gemessene CT-Wert für Pflanzen-DNA jedoch ab (Abb. 30 B, S. 65.). Das BBCH-Stadium 95 wurde aus dem Versuchsjahr 2014 ergänzt. Die Abbildung 30 (C) auf Seite 65 zeigt somit das Verhältnis der Abnahme an Pflanzen-DNA und der Zunahme an Erreger-DNA in einer definierten Probenmenge über die Vegetationsperiode.

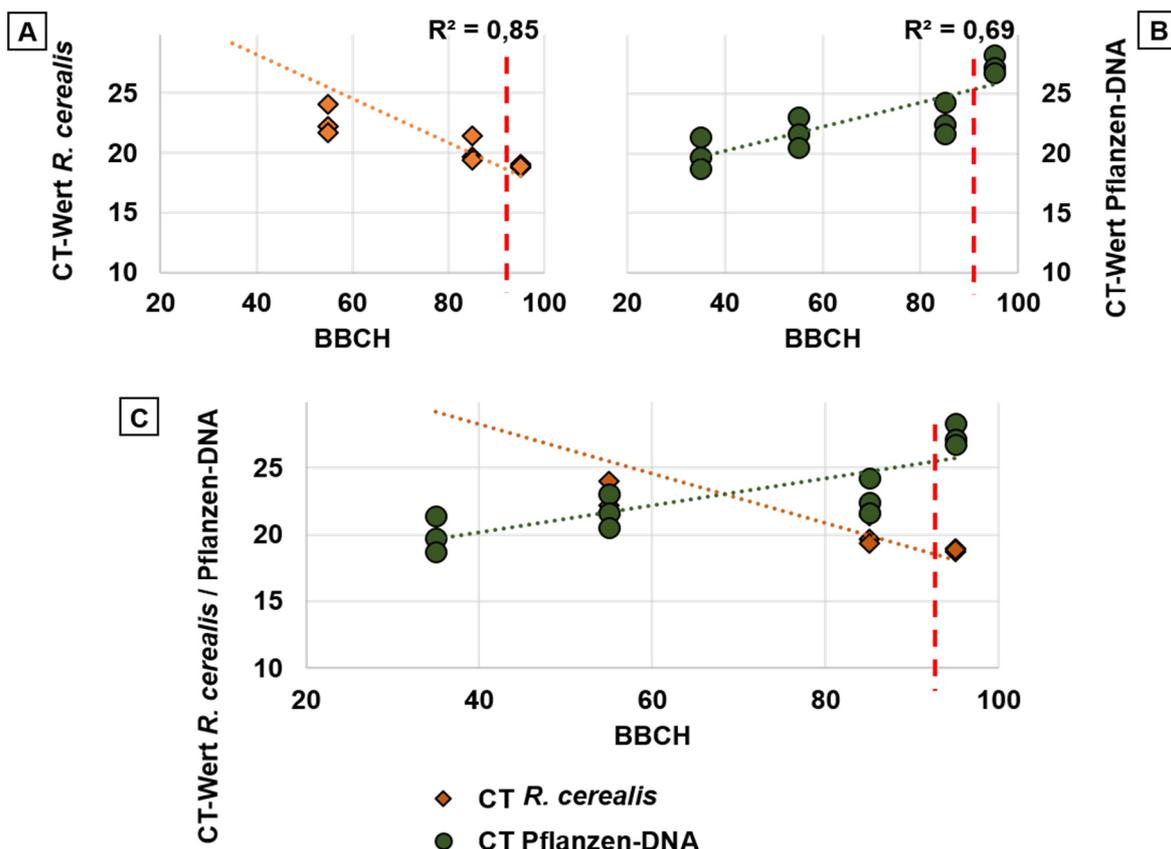


Abb. 30: Entwicklung der CT-Werte von Erreger-DNA (*R. cerealis*) (A) und Pflanzen-DNA (B) über die Vegetationsperiode von BBCH 35 über BBCH 55 zu BBCH 85 aus dem Versuchsjahr 2015 und BBCH 95 aus dem Versuchsjahr 2014 sowie Vergleich der linearen Verläufe (C) am Beispiel des Weizenstandorts Bovenau

## Ergebnisse

Neben *R. cerealis* wurde im Versuchsjahr 2015 auch ein Befall der Weizenpflanzen mit *R. solani* AG 1 IB festgestellt. Das frühe Entwicklungsstadium BBCH 35 erbrachte für diese Anastomosegruppe keinen Nachweis. Zu BBCH 55 wurde der Erreger am Standort Futterkamp mit einer DNA-Befallsstärke von 788 ‰ nachgewiesen. Bis zu BBCH 85 nahm die DNA-Befallsstärke bis auf 4.529 ‰ zu. An den Standorten Kastorf (796 ‰) und Sönke-Nissen Koog (423 ‰) konnte AG 1 IB nur zu BBCH 85 detektiert werden und dies mit im Vergleich zum Standort Futterkamp deutlich geringeren DNA-Befallsstärken (Abb. 31, S. 66).

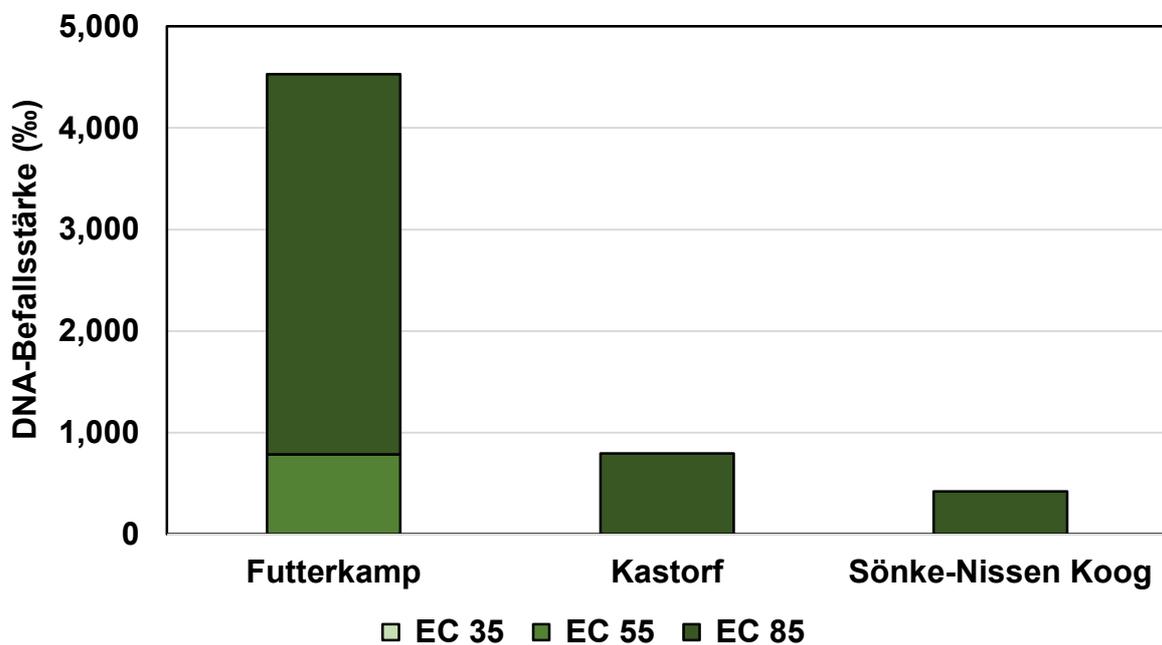


Abb. 31: Quantitativer Erregernachweis von AG 1 IB an Winterweizen im Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35 über BBCH 55 zu BBCH 85

#### 4.1.3. Auftreten von *Rhizoctonia*-Arten im Mais in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

Wie auch in den Weizenproben dominierte im Mais bezüglich des qualitativen Erregernachweises im Versuchsjahr 2014 mit 90 % (Kap. 4.1.2.) *R. cerealis*. Ein Befall mit der AG 2-2 IIIB wurde in beiden Jahren hingegen deutlich häufiger im Mais festgestellt (2014 70%, 2015 82 %). Die AG 1 IB (10 %) konnte nur in 2014 an einem der untersuchten Standorte detektiert werden. Für den Erreger AG 1 IA erfolgte in keinem Jahr an keinem Maisstandort ein positiver Nachweis (Abb. 32, S. 67).

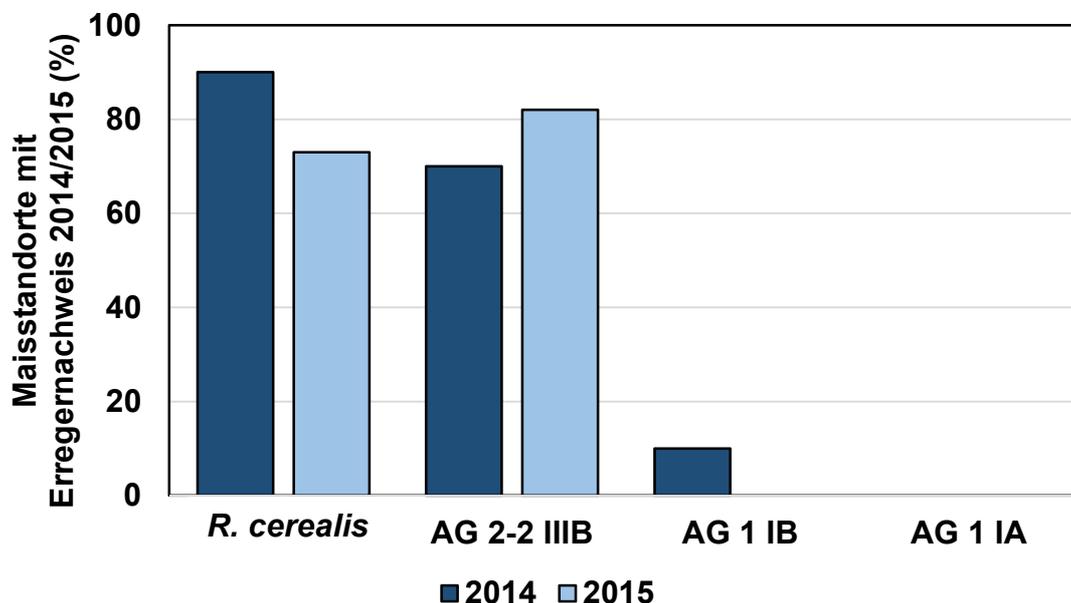


Abb. 32: Prozentualer Anteil der Maisstandorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

Die DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* im Mais in 2014 variierten je nach Standort zwischen 15 ‰ am Standort Dörpstedt und 12.958 ‰ am Standort Schafflund sehr stark. Die DNA-Befallsstärken liegen mit durchschnittlich 5.298 ‰ an den Maisstandorten mit Getreidefruchtfolge deutlich höher als an den Standorten mit Mais-Selbstfolge oder Maismonokultur mit durchschnittlich 1.331 ‰. Höhere

## Ergebnisse

DNA-Befallsstärken wurden somit vornehmlich an Standorten festgestellt, an denen Mais in einer Getreidefruchtfolge angebaut wurde. Die AG 2-2 IIIB hingegen dominierte qualitativ und quantitativ in einer Mais-Selbstfolge von mehr als zwei Jahren. Die höchste gemessene DNA-Befallsstärke betrug am Standort Krumstedt 53.871 ‰ (Abb. 33, S. 68).

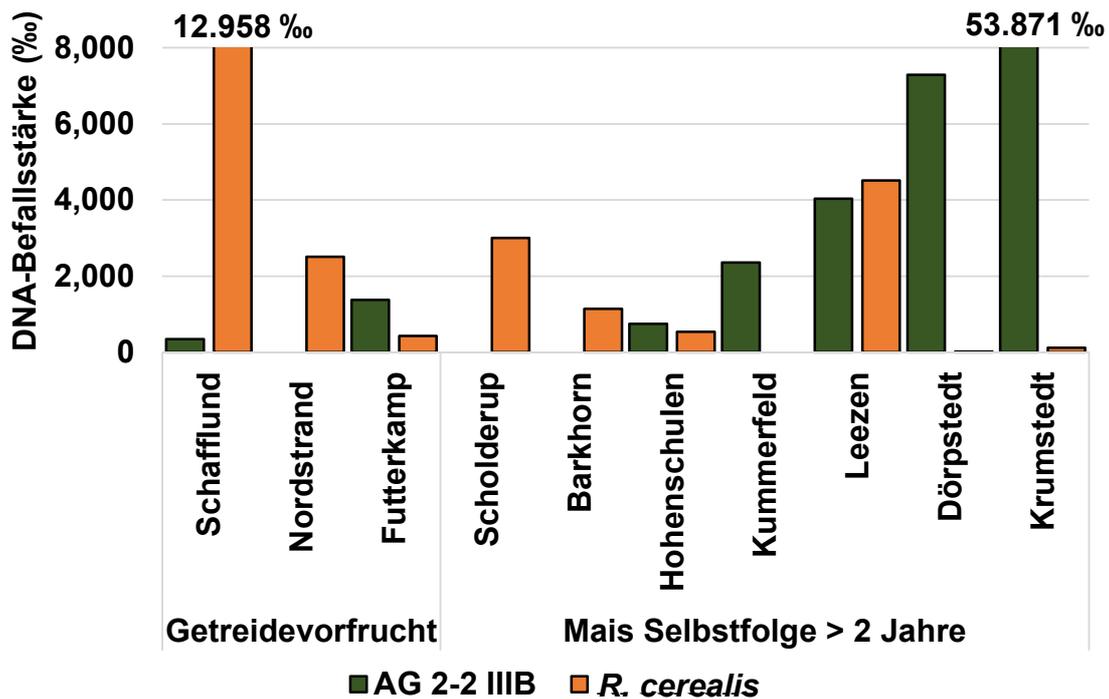


Abb. 33: DNA-Befallsstärken von der AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* an den Maisstandorten in Schleswig-Holstein 2014

Abbildung 34 auf Seite 69 zeigt die Belastung des Pflanzenmaterials mit *R. cerealis* an allen Standorten mit positivem Erregernachweis aus dem Versuchsjahr 2015 über den Vegetationsverlauf für die Weizenstandorte von BBCH 35, BBCH 55 und BBCH 85 und für die Maisstandorte von BBCH 35 und BBCH 65. Die höchsten DNA-Befallsstärken konnten für diesen Erreger im Weizen detektiert werden, wobei das früheste im Weizen beprobte BBCH-Stadium nur an den Standorten Barlt und Elskop einen Erregernachweis erbrachte. Über die Vegetationsperiode nahm die DNA-Befallsstärke (‰) auf bis zu 24.817 ‰ am Standort Barlt zu. An 73 % der

## Ergebnisse

beprobten Maisstandorte konnte *R. cerealis* ebenfalls im Pflanzenmaterial nachgewiesen werden. Die maximal gemessene Belastung betrug 2.320 ‰ am Standort Barkhorn. An allen Standorten mit einem positiven Erregernachweis konnte eine Infektion des Maises mit *R. cerealis* erst im spät beprobten BBCH-Stadium 65 festgestellt werden, weshalb kein Befallsverlauf für *R. cerealis* im Mais abgebildet werden konnte.

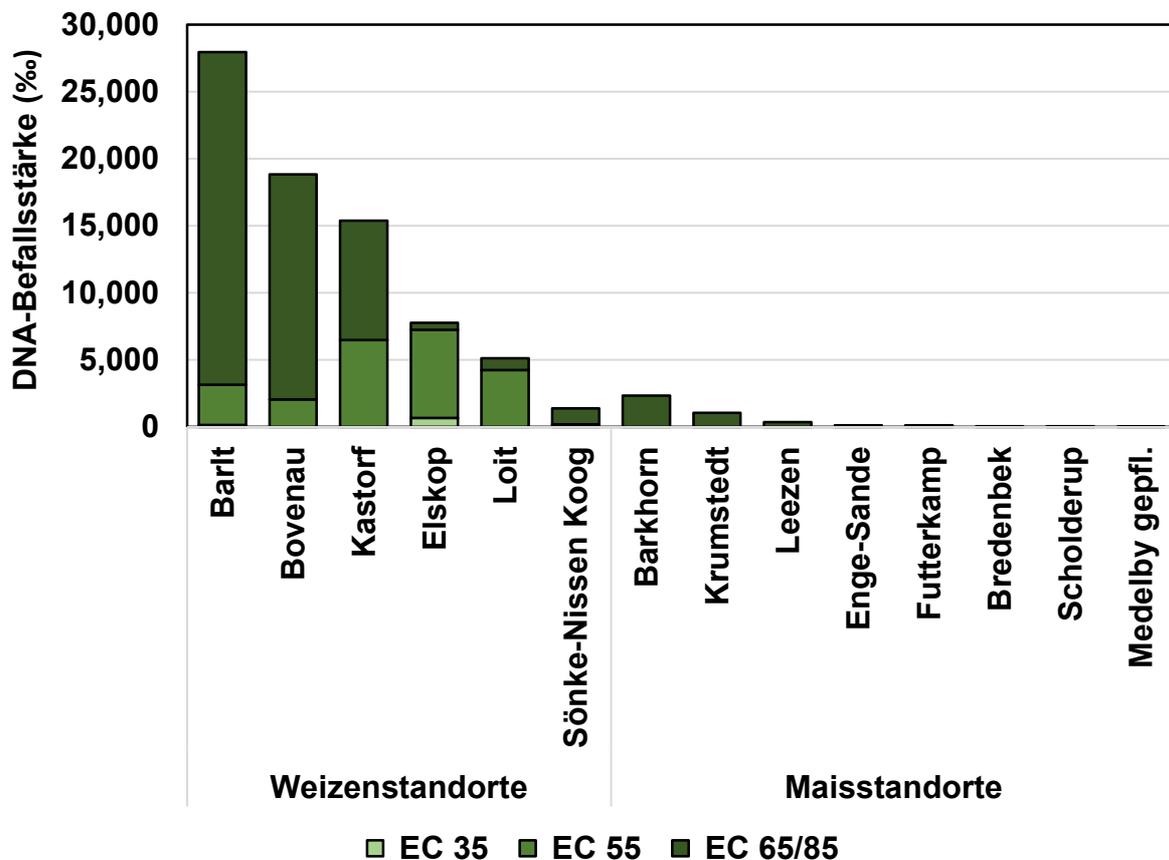


Abb. 34: DNA-Befallsstärke (%) von *R. cerealis* im Pflanzenmaterial an allen Standorten mit positivem Erregernachweis aus dem Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35, BBCH 55 und BBCH 85 in den Weizenproben bzw. BBCH 35 und BBCH 65 in den Maisproben.

## Ergebnisse

Im Gegensatz zu *R. cerealis* erfolgte durch die AG 2-2 IIIB von *R. solani* im Mais eine deutlich frühere nachweisbare Besiedlung. An 80 % der Standorte, die einen positiven Nachweis der AG 2-2 IIIB in Mais erbrachten, konnte der Erreger bereits in diesem frühen Stadium erfasst werden (Abb. 35, S. 70).

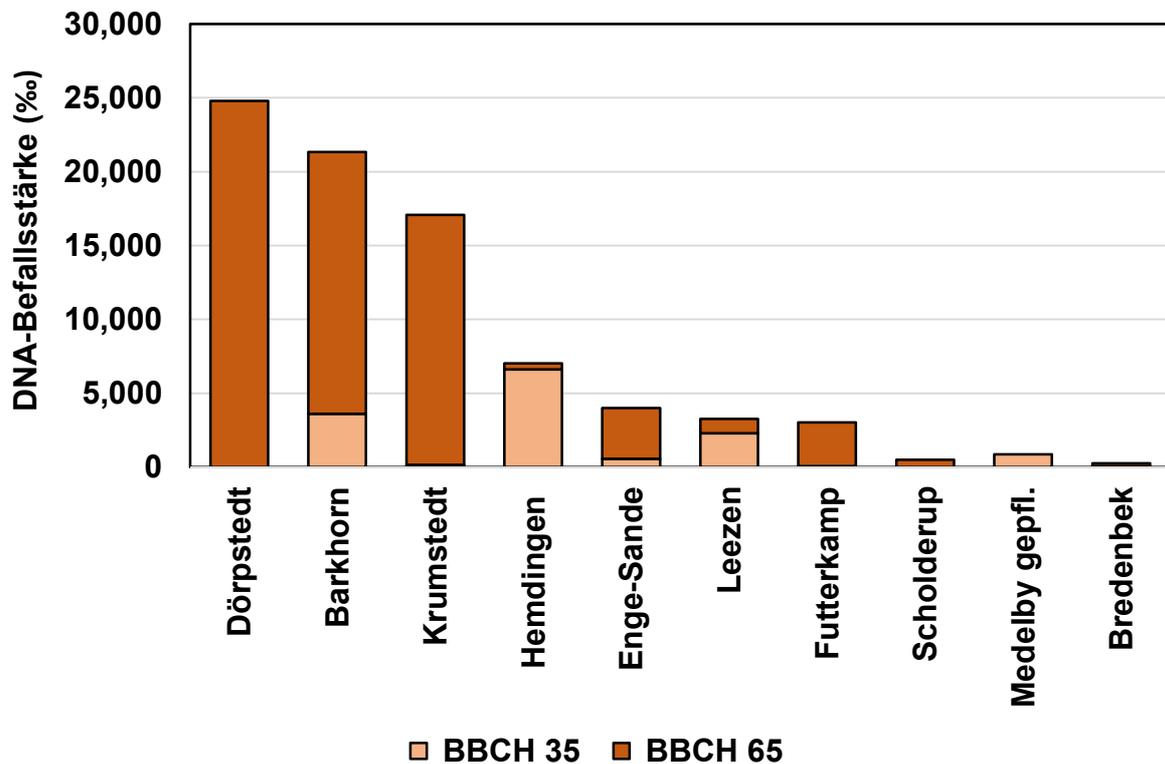


Abb. 35: Quantitativer Erregernachweis der AG 2-2 IIIB an Mais im Versuchsjahr 2015 im Vegetationsverlauf von BBCH 35 zu BBCH 65

## Ergebnisse

Die Maisstandorte Krumstedt, Dörpstedt, Leezen, Futterkamp, Barkhorn und Scholderup wurden in beiden Versuchsjahren 2014 und 2015 beprobt. In der Abbildung 36 auf Seite 71 ist die DNA-Befallsstärke (‰) der AG 2-2 IIIB im Pflanzenmaterial an diesen Standorten für beide Jahre aufgetragen. An 67 % der Standorte, die in beiden Jahren beprobt und auf eine Belastung mit der AG 2-2 IIIB von *R. solani* untersucht wurden, konnte der Erreger reproduzierbar mittels qPCR detektiert werden. Die maximal gemessene DNA-Befallsstärke im Versuchsjahr 2014 betrug 53.871 ‰ am Standort Krumstedt und 24.785 ‰ am Standort Dörpstedt im Versuchsjahr 2015.

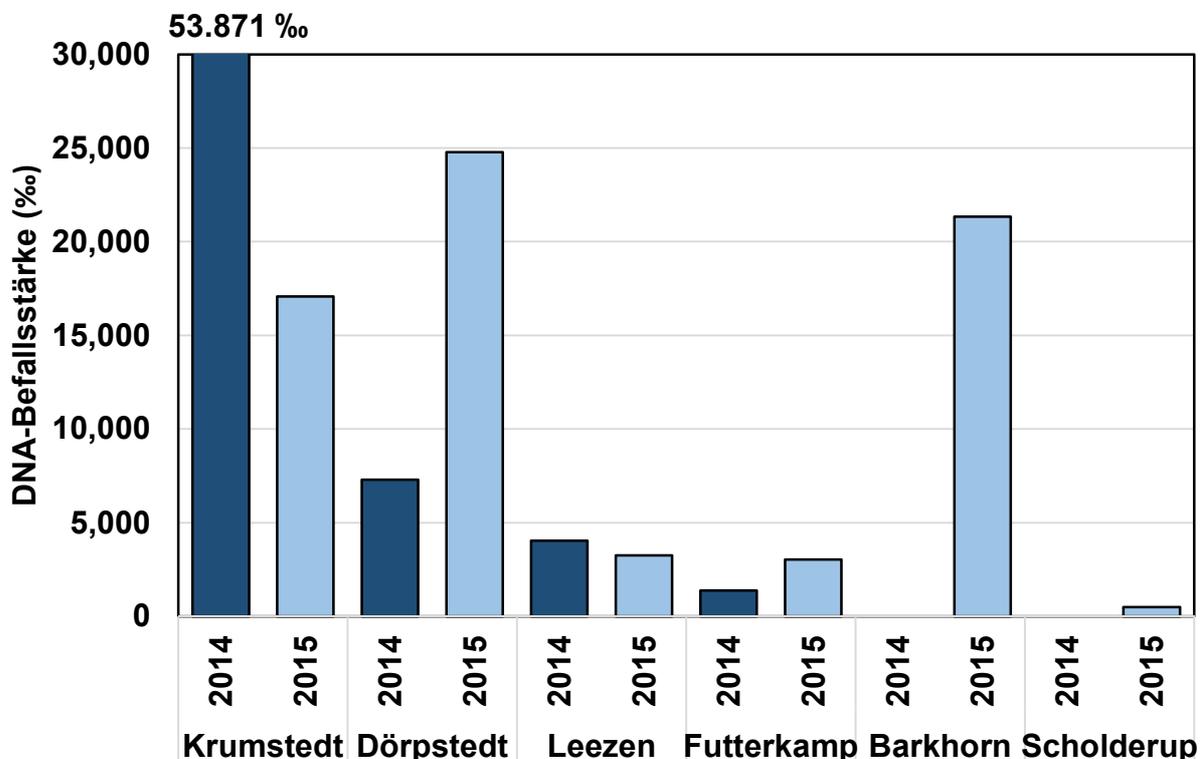


Abb. 36: DNA-Befallsstärke (‰) der AG 2-2 IIIB an den in beiden Versuchsjahren 2014 und 2015 beprobten Maisstandorten in Schleswig - Holstein

Die Anastomosegruppe AG 1 IA von *R. solani* konnte im Mais in keinem der beiden Versuchsjahre nachgewiesen werden, die AG 1 IB nur im Versuchsjahr 2014 am Standort Kummerfeld in einer im Vergleich zur AG 2-2 IIIB äußerst geringen DNA-Befallsstärke (‰) von 0,26 ‰ (Anhang Tab V, Tab. IX).

### 4.1.4 Erregernachweis in Bodenproben in Schleswig-Holstein in den Jahren 2014 und 2015

Zusätzlich zu den Pflanzenproben wurden in beiden Jahren Bodenproben von den Weizen- und Maisstandorten in Schleswig-Holstein gezogen. Die Bodenproben wurden hierbei aufgeteilt in die drei Bodenschichten 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm. Im Versuchsjahr 2014 erfolgte die Beprobung im Weizen zu BBCH 95 und im Mais zu BBCH 65. Im Folgejahr wurde die Probenahme um das BBCH-Stadium 35 im Weizen und im Mais ergänzt, um entsprechend der Entwicklung der DNA-Befallsstärke (‰) im Pflanzenmaterial eine Zunahme der Erreger-DNA im Boden nachweisen zu können. Die Anastomosegruppen AG 1 IA und AG 1 IB von *R. solani* wurden in keinem Jahr, an keinem Standort in den Bodenproben in Schleswig-Holstein detektiert. Insgesamt konnte die AG 2-2 IIIB von *R. solani* von allen getesteten Erregern am häufigsten nachgewiesen werden. Gemessen an allen beprobten Weizen- und Maisstandorten erreichte dieser Erreger eine Nachweishäufigkeit von 30 %.

Die AG 2-2 IIIB konnte an keinem der beprobten Weizenstandorte nachgewiesen werden. Bezogen auf die Maisstandorte erreicht die Nachweishäufigkeit der AG 2-2 IIIB im Boden unabhängig von der Bodentiefe 50 %. Die durchschnittlichen Erreger-DNA-Mengen in den einzelnen Bodenschichten betragen für die Bodentiefe 0-5 cm 9 pg Erreger-DNA je Gramm Boden, 10-15 cm 100 pg Erreger-DNA je Gramm Boden und in 25-30 cm Bodentiefe 16 pg Erreger-DNA je Gramm Boden. Die höchsten Erreger-DNA-Mengen der AG 2-2 IIIB konnten demnach im Versuchsjahr 2014 an jedem Standort, an dem der Erreger im Boden detektiert werden konnte, in der mittleren Bodenschicht von 10-15 cm Bodentiefe nachgewiesen werden (Abb. 37, S. 73).

## Ergebnisse

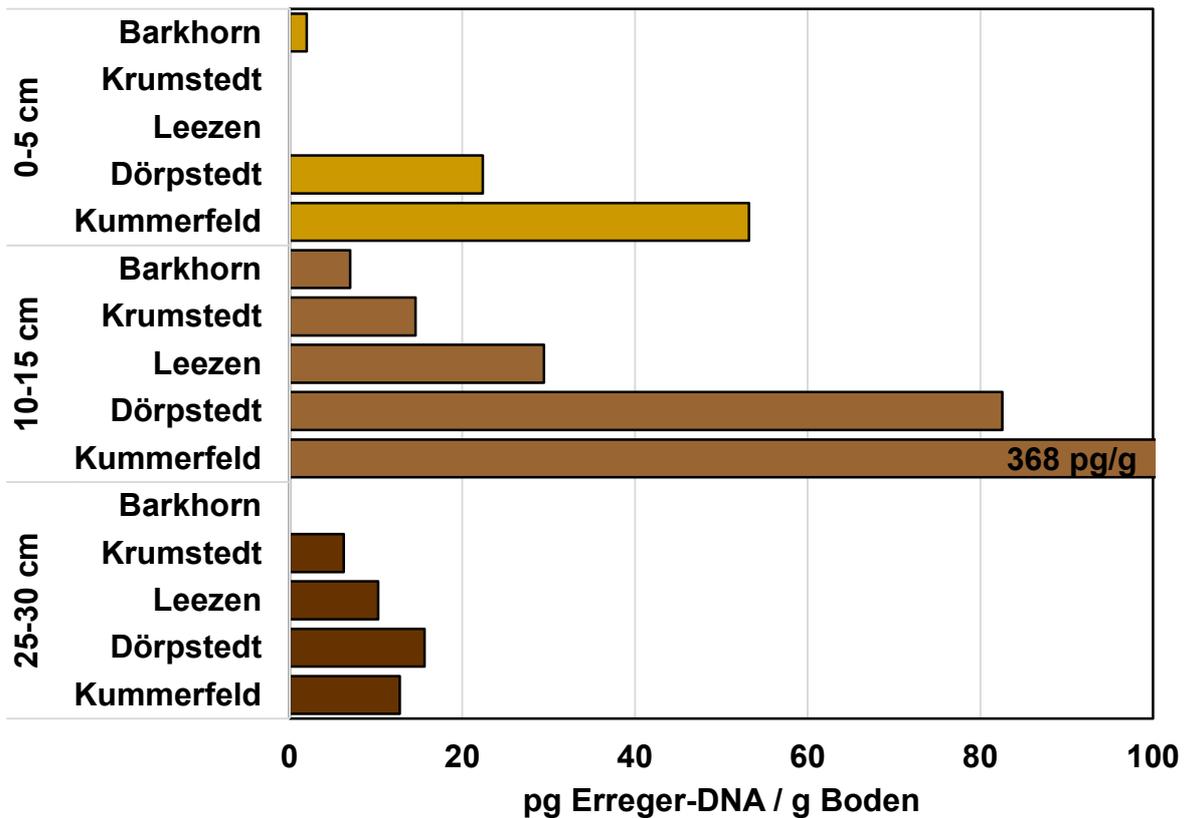


Abb. 37: Nachweis der AG 2-2 IIIB von *R. solani* in den Bodenproben der Standorte Barkhorn, Krumstedt Leezen, Dörpstedt und Kummerfeld in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2014 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe.

Neben der AG 2-2 IIIB von *R. solani* konnte auch *R. cerealis* in den Bodenproben nachgewiesen werden, wobei die Nachweishäufigkeit sowohl insgesamt über alle Standorte (18 %), als auch speziell bezogen auf die Weizenstandorte (29 %) und die Maisstandorte (10 %) deutlich unter dem Niveau der AG 2-2 IIIB lag. Dies gilt neben der Nachweishäufigkeit ebenso für die nachgewiesene Erreger-DNA-Menge. Die durchschnittlichen Erreger-DNA-Mengen lagen über alle Standorte mit einem positiven Nachweis bei 9 pg Erreger-DNA je Gramm Boden in 0-5 cm Bodentiefe, 31 pg Erreger-DNA je Gramm Boden in 10-15 cm Bodentiefe und 8 pg Erreger-DNA je Gramm Boden in 25-30 cm Bodentiefe. *R. cerealis* dominierte im Fall eines positiven Erregernachweises sowohl bezüglich der Nachweishäufigkeit als auch bezüglich der erfassten Erreger-DNA-Menge an den Weizenstandorten. Nur am Maisstandort

## Ergebnisse

Schafflund erfolgte ebenfalls ein Nachweis dieses Erregers. Unabhängig von der beprobten Kulturart konnten jedoch für *R. cerealis* wie auch bei der AG 2-2 IIIB die höchsten Erreger-DNA-Mengen in der mittleren Bodenschicht von 10-15 cm festgestellt werden (Abb. 38, S. 74 sowie Anhang Tab. VII, Tab. VIII).

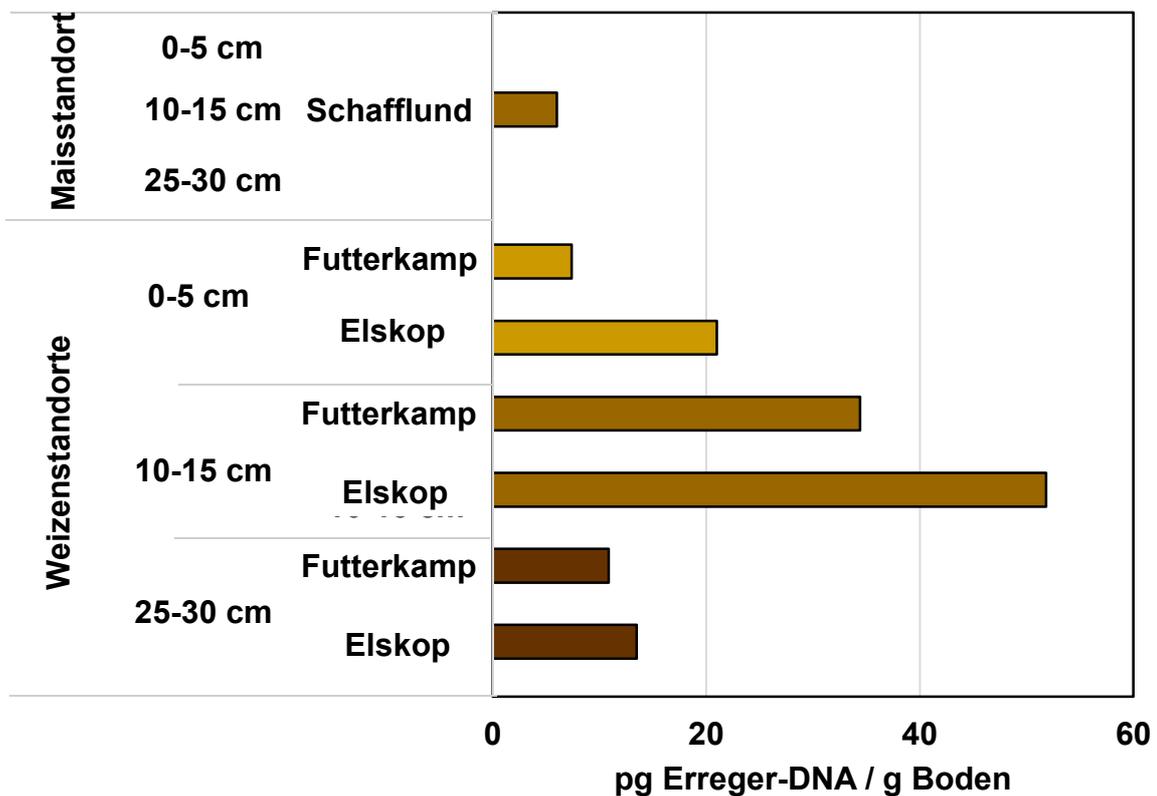


Abb. 38: Nachweis von *R. cerealis* in den Bodenproben der Weizenstandorte Futterkamp und Elskop sowie dem Maisstandort Schafflund in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2014 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe

Im Folgejahr wurde die Untersuchung der Bodenproben um BBCH 35 ergänzt. Im Gegensatz zu 2014 konnten die höchsten Erreger-DNA-Gehalte der AG 2-2 IIIB von *R. solani* mit durchschnittlich 275 pg Erreger-DNA je Gramm Boden in der obersten Bodenschicht von 0-5 cm in BBCH 35 detektiert werden. Deutlich heraus sticht hierbei der Standort Barkhorn mit einem DNA-Gehalt von 1.588 pg je Gramm Boden. Die mittlere Bodenschicht von 10-15 cm Bodentiefe zeigte mit einer Differenz von 208 pg

Erreger-DNA je Gramm Boden im Vergleich zur oberen Bodenschicht von 0-5 cm eher eine geringe Belastung. Im Durchschnitt aller Standorte die unabhängig vom BBCH-Stadium bzw. Beprobungszeitraum einen positiven Erregernachweis erbrachten, lag der Nachweis in 10-15 cm Bodentiefe bei 67 pg Erreger-DNA je Gramm Boden. Die geringsten Gehalte wurden in der unteren Bodenschicht von 25-30 cm Bodentiefe gemessen und lagen durchschnittlich bei 26 pg Erreger-DNA je Gramm Boden. Lässt man den Standort Barkhorn außer Acht, so konnte im Versuchsjahr 2015 in BBCH 35 wie auch im Versuchsjahr 2014 die höchsten Erreger-DNA-Mengen in der mittleren Bodenschicht von 10-15 cm detektiert werden. Über alle Standorte hinweg gelang ein Erregernachweis der AG 2-2 IIIB von *R. solani* in BBCH 35 an 33 % und bezogen auf die Maisstandorte an 56 % der Standorte. Die Nachweishäufigkeit dieses Erregers ist mit 17 % über alle beprobten Standorte in BBCH 65 an den Maisstandorten bzw. BBCH 85 an den Weizenstandorten deutlich geringer als in dem früh beprobten Stadium BBCH 35.

An den Maisstandorten betrug die Nachweishäufigkeit in BBCH 65 (Mais) bzw. BBCH 85 (Weizen) 27 %. Bezüglich der untersuchten Bodentiefen erfolgte in der obersten Bodenschicht von 0-5 cm kein und in der mittleren Bodenschicht von 10-15 cm Bodentiefe nur an dem Maisstandort Barkhorn mit 30 pg Erreger-DNA je Gramm Boden ein Erregernachweis. Die höchsten gemessenen Erreger-DNA-Gehalte wurden zu BBCH 65 in der untersten beprobten Bodenschicht von 25-30 cm mit durchschnittlich 32 pg Erreger-DNA je Gramm Boden nachgewiesen (Abb. 39, S. 76). Ein Nachweis der AG 2-2 IIIB in den Bodenproben der Weizenstandorte konnte weder im Versuchsjahr 2014 noch im Folgejahr 2015 erbracht werden.

## Ergebnisse

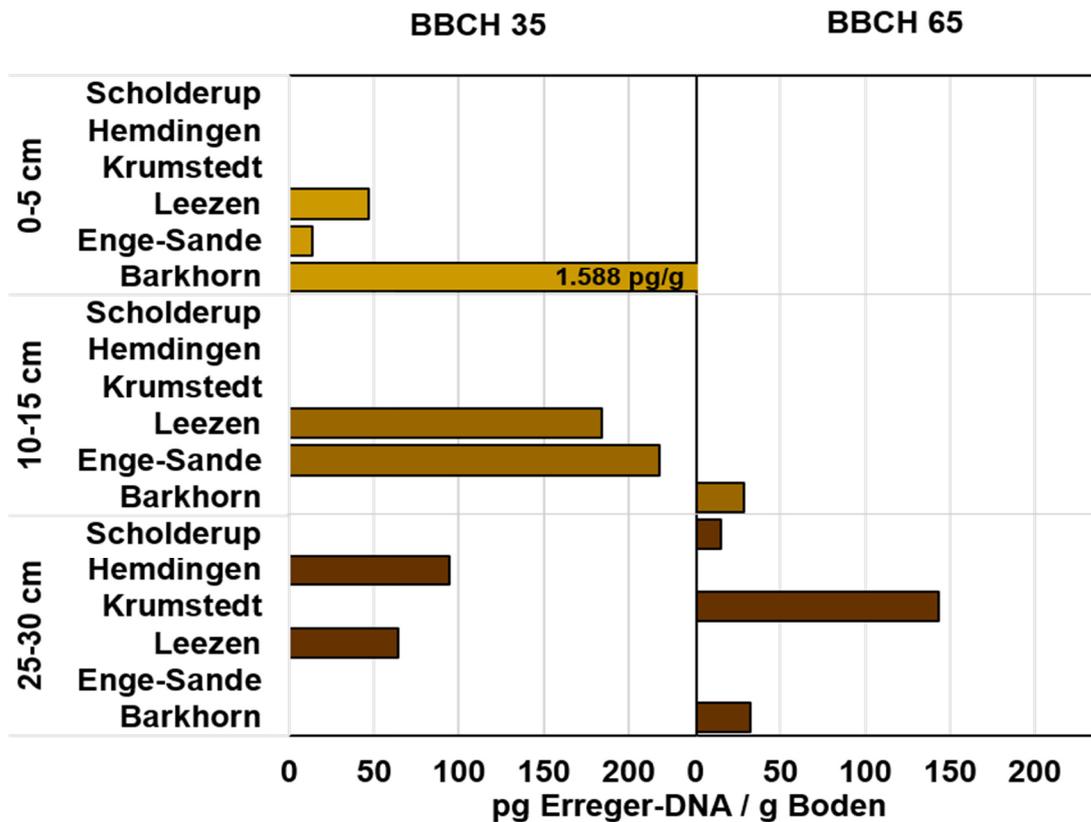


Abb. 39: Nachweis der AG 2-2 IIIB von *R. solani* in den Bodenproben der Maisstandorte mit positivem Erregernachweis in Schleswig-Holstein aus dem Versuchsjahr 2015 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe in den zwei beprobten BBCH-Stadien BBCH 35 und BBCH 65

Vergleichbar mit den Ergebnissen aus der Untersuchung der Bodenproben auf ein Vorhandensein von *R. cerealis* aus dem Versuchsjahr 2014, ist der Nachweis im Folgejahr 2015 divergent. Der Erreger konnte im Gegensatz zu der AG 2-2 IIIB sowohl auf Mais- als auch auf Weizenstandorten nachgewiesen werden. Die Nachweishäufigkeit ist jedoch bezogen auf die untersuchte Bodenschicht und die beiden beprobten Entwicklungsstadien BBCH 35 und BBCH 65 (Mais) bzw. BBCH 85 (Weizen) nicht konsistent. Am Maisstandort Dörpstedt gelang ein Nachweis von *R. cerealis* in BBCH 35 in allen drei beprobten Bodenschichten, wobei die höchste gemessene Erreger-DNA-Menge mit 83 pg Erreger-DNA / g Boden in der obersten Bodenschicht von 0-5 cm Bodentiefe detektiert wurde. In BBCH 65 hingegen erfolgte kein Nachweis des Erregers in keiner der untersuchten Bodenschichten.

## Ergebnisse

Am Weizenstandort Loit konnte der Erreger zu BBCH 35 nicht nachgewiesen werden, in BBCH 85 ausschließlich in der untersten untersuchten Bodenschicht von 25-30 cm Bodentiefe (159 pg Erreger-DNA / g Boden) (Abb. 40, S. 77 sowie Anhang Tab. XI und Tab. XII).

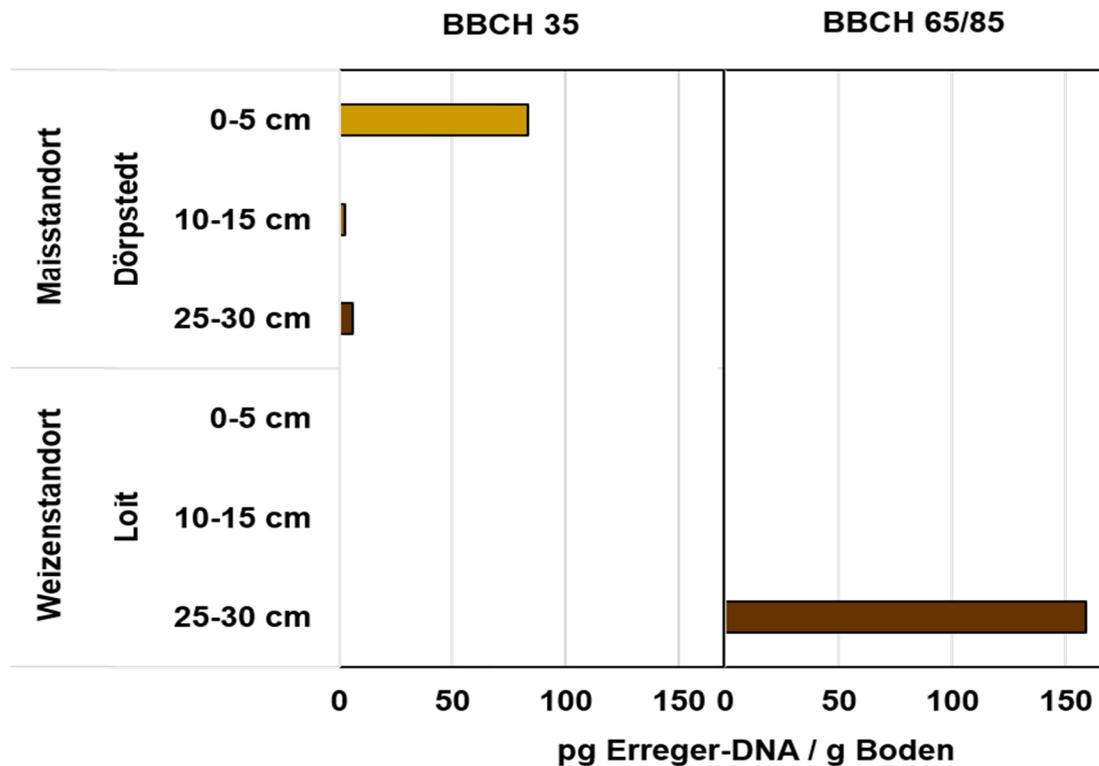


Abb. 40: Nachweis von *R. cerealis* in den Bodenproben der Mais- und Weizenstandorte mit positivem Erregernachweis in Schleswig - Holstein aus dem Versuchsjahr 2015 in den Bodenschichten 0-5, 10-15 und 25-30 cm Bodentiefe in den zwei beprobten BBCH-Stadien BBCH 35 und BBCH 65 der Maisstandorte bzw. BBCH 85 der Weizenstandorte

### 4.2. Kartierung *Rhizoctonia* spp. in Mais in Deutschland, Frankreich und Schweiz in den Jahren 2014 und 2015

In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus den Versuchsjahren 2014 und 2015 dargestellt.

#### 4.2.1. Anzahl nachgewiesener *Rhizoctonia*-Arten je Standort in den Boden- und Pflanzenproben in Deutschland, Frankreich und Schweiz in den Jahren 2014 und 2015

Ungeachtet dessen, dass in den beiden Versuchsjahren 2014 und 2015 unterschiedliche Standorte auf eine Belastung mit *Rhizoctonia* spp. untersucht wurden, betrug die Nachweishäufigkeit von mindestens einer der vier betrachteten *Rhizoctonia*-Spezies überregional in Deutschland, Frankreich und der Schweiz jeweils 83 %. In beiden Jahren konnte an der Mehrzahl der Standorte mit einem positiven Erregernachweis einer bis zwei der Spezies detektiert werden. Im Unterschied zu 2014 konnten im Folgejahr 2015 nicht mehr als zwei Erreger je Standort nachgewiesen werden. In 2014 konnten an 17 % der Standorte drei und an 4 % der Standorte alle vier untersuchten Erreger detektiert werden (Abb. 41, S. 78).

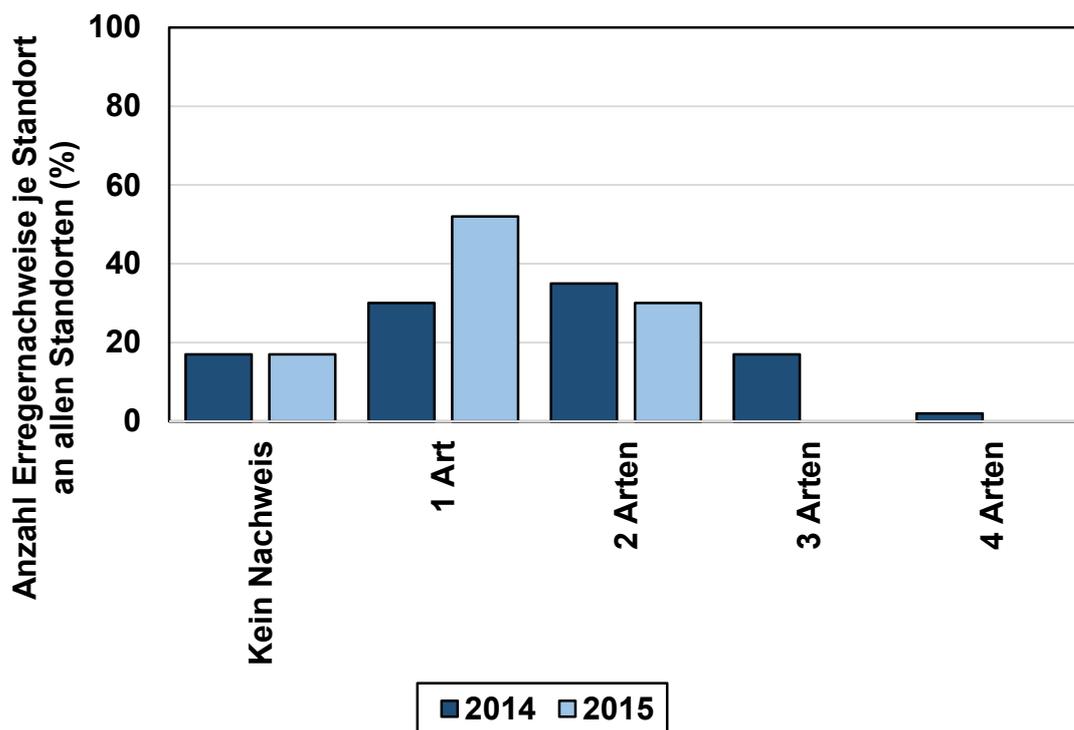


Abb. 41: Anzahl der Erregernachweise je Standort an allen beprobten Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz 2014 (n=53) und 2015 (n=63) in Prozent (%)

## Ergebnisse

Speziell die Standorte in Deutschland betrachtet, war der Anteil der Proben ohne Erregernachweis in 2015 mit 28 % mehr als doppelt so hoch wie in 2014 (13 %). Mit 39 % dominiert der Anteil der Standorte 2014, an denen jeweils zwei Spezies nachgewiesen werden konnten. Insgesamt wurde in 2015 sowohl qualitativ bezogen auf den Erregernachweis, als auch quantitativ bezogen auf die Erregeranzahl pro Standort in Deutschland eine geringere Belastung des Pflanzenmaterials festgestellt (Abb. 42, S. 79).

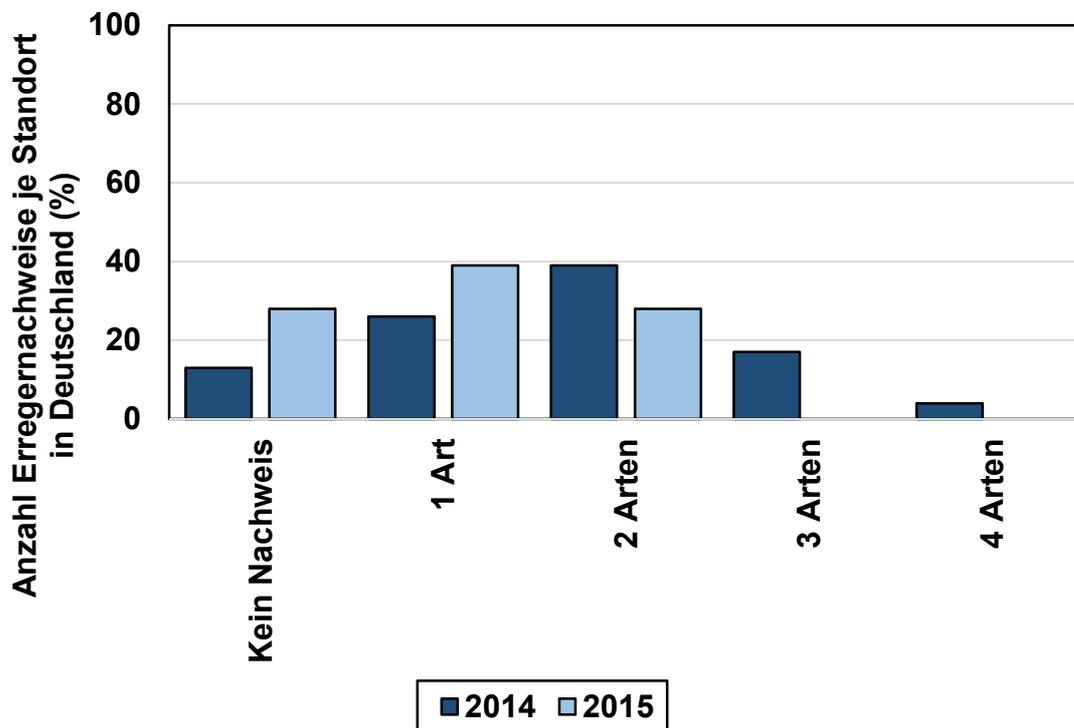


Abb. 42: Anzahl der Erregernachweise je Standort in Deutschland in den Jahren 2014 (n=22) und 2015 (n=18) in Prozent (%)

## Ergebnisse

Wie auch bei den deutschen Standorten konnte 2015 mit 13 % an 6 % weniger Standorten in Frankreich und der Schweiz ein positiver Erregernachweis erfolgen. Die Anzahl der festgestellten Erreger je Standort verschob sich auch hier zugunsten von einem bis zwei Erreger, wobei die meisten Proben (58 %) mit lediglich einem der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies belastet waren (Abb. 43, S. 80).

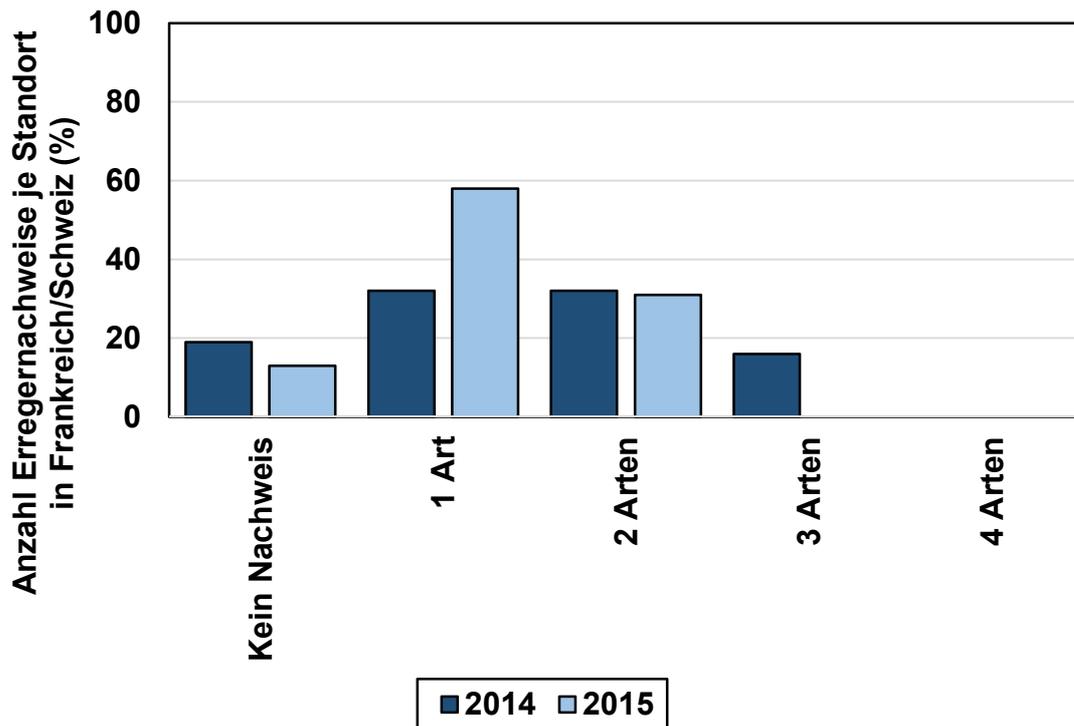


Abb. 43: Anzahl der Erregernachweise je Standort in Frankreich und der Schweiz im Jahr 2014 (n=31) und 2015 (n=45) in Prozent (%)

## Ergebnisse

Der Erregernachweis in den Bodenproben wird als Gesamtheit für alle beprobten Standorte angegeben. Mit 58 % in 2014 und 70 % in 2015 konnte keiner der vier getesteten Erreger in den Bodenproben nachgewiesen werden. Der Prozentanteil an Standorten mit einem Erregernachweis ist mit 36 % im Versuchsjahr 2014 und 28 % im Folgejahr 2015 von allen Kategorien bezüglich der Anzahl der Erregernachweise je Standort am höchsten. Mit sehr geringen Anteilen von 6 % (2014) bzw. 2 % (2015) konnten in den beiden Versuchsjahren jeweils zwei der untersuchten Pathogene in den Bodenproben detektiert werden. Mehr als zwei Erreger wurden an keinem Standort und in keinem Jahr detektiert (Abb. 44, S. 81).

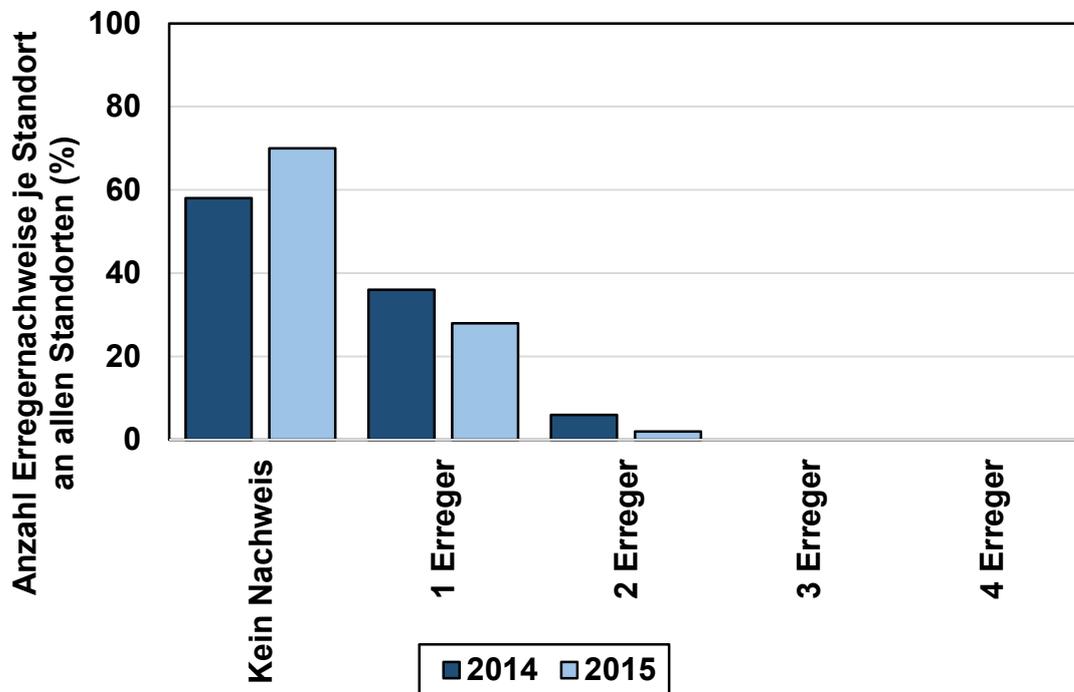


Abb. 44: Anzahl der Erregernachweise in den Bodenproben je Standort in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in den Jahren 2014 (n=53) und 2015 (n=63) in Prozent (%)

#### 4.2.2. Nachweishäufigkeit einzelner *Rhizoctonia*-Arten in den Boden- und Pflanzenproben in Deutschland, Frankreich und der Schweiz 2014 und 2015

Beim qualitativen Erregernachweis dominiert überregional in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in 2014 mit 54 % *R. cerealis*. Die Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* *R. solani* AG 2-2 IIIB (35 %), *R. solani* AG 1 IB (37 %) und *R. solani* AG 1 IA (31 %) wurden etwa gleich häufig nachgewiesen. Im Folgejahr verschob sich die Nachweishäufigkeit der einzelnen Erreger mit 70 % deutlich zugunsten der AG 2-2 IIIB. Eine nahezu Halbierung von 54 % auf 29 % konnte für *R. cerealis* verzeichnet werden. Die AG 1 IB war im Vergleich zum Vorjahr mit einer Nachweishäufigkeit von 14 % deutlich unterrepräsentiert, die AG 1 IA konnte im Versuchsjahr 2015 sogar an keinem der untersuchten Standorte nachgewiesen werden (Abb. 45, S. 82).

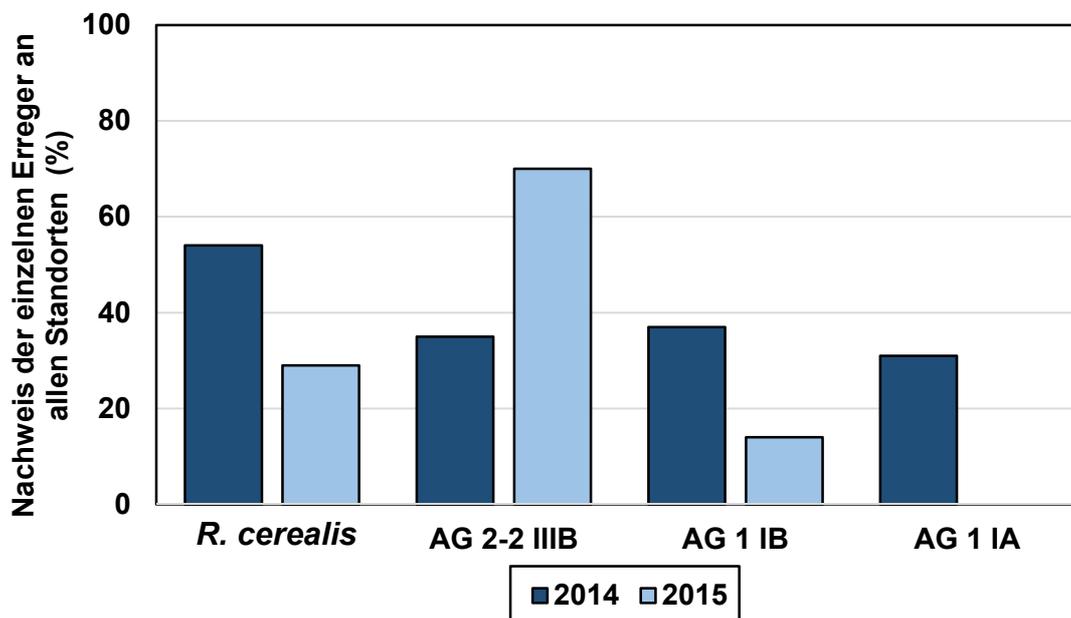


Abb. 45: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Jahr 2014 (n=53) und 2015 (n=63)

## Ergebnisse

In Deutschland betrug die Nachweishäufigkeit von *R. cerealis* im Jahr 2014 65 %. Auch die AG 1 IB wurde mit 48 % sehr häufig detektiert. Die AG 2-2 IIIB (30 %) und die AG 1 1A (32 %) wurden zu nahezu gleichen Prozentanteilen im Pflanzenmaterial nachgewiesen. Im Folgejahr 2015 sank die Nachweishäufigkeit in den Proben aus Deutschland von 65 % auf 17 % für *R. cerealis* und von 48 % auf 22 % für die AG 1 IB deutlich. Die AG 1 IA von *R. solani* wurde an keinem der untersuchten Standorte nachgewiesen, wohingegen sich die Nachweishäufigkeit der AG 2-2 IIIB von 2014 zu 2015 von 30 % auf 56 % fast verdoppelte (Abb. 46, S. 83).

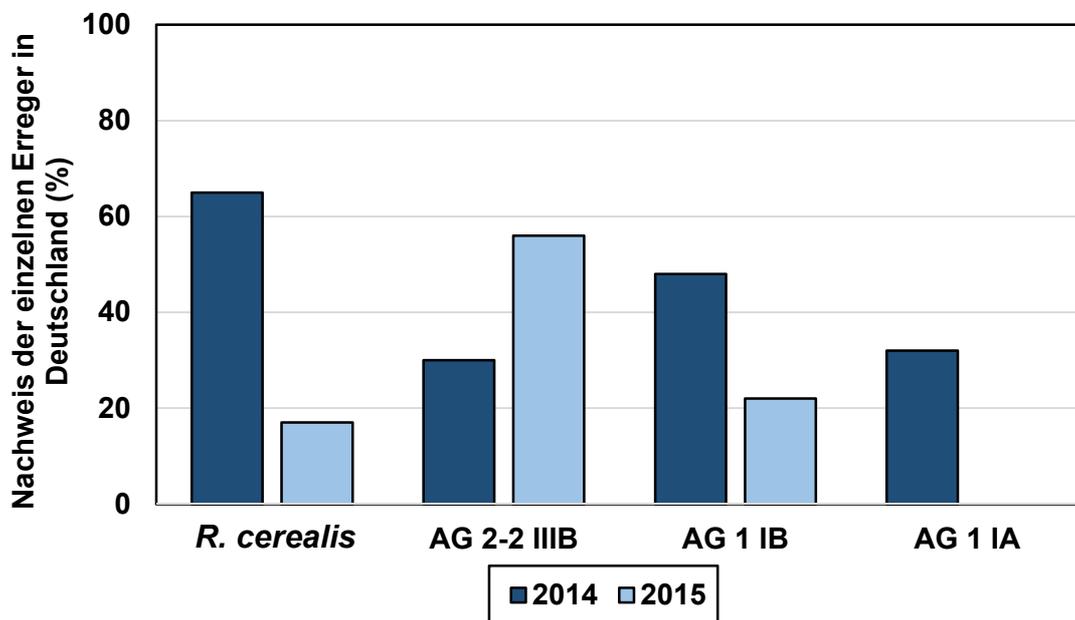


Abb. 46: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Deutschland 2014 (n=22) und 2015 (n=18)

## Ergebnisse

Die Unterschiede in der Nachweishäufigkeit der vier untersuchten Spezies waren in den Proben aus Frankreich und der Schweiz im Versuchsjahr 2014 gering, wobei *R. cerealis* wie auch in Deutschland vor den anderen drei Erregern mit 45 % leicht dominiert. Im Versuchsjahr 2015 ist die Nachweishäufigkeit der AG 2-2 IIIB (76 %) fast doppelt so hoch wie im Vorjahr (39 %). Der qualitative Erregernachweis für die AG 1 IB hingegen wurde von 29 % auf 11 % mehr als halbiert (Abb. 47, S. 84).

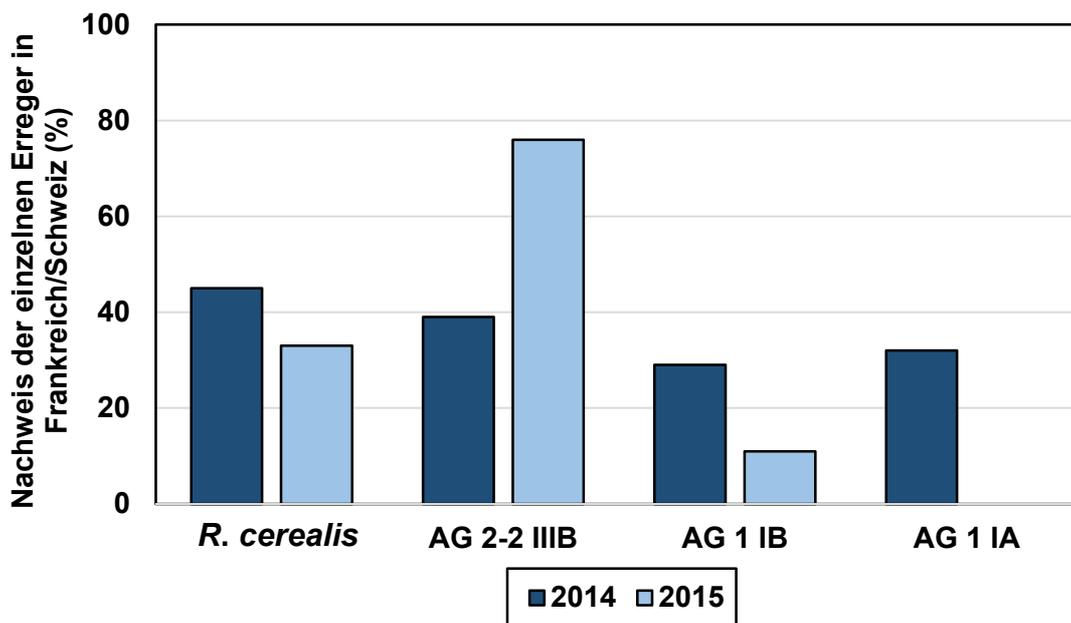


Abb. 47: Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in Frankreich und der Schweiz 2014 (n=31) und 2015 (n=45)

Der Tabelle 9 auf Seite 85 sind die durchschnittlichen DNA-Befallsstärken (‰) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies an den Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz zu entnehmen. Die höchsten DNA-Befallsstärken zeigte in beiden Jahren die AG 2-2 IIIB von *R. solani*. Im Vergleich zum Vorjahr war die durchschnittliche DNA-Befallsstärke dieses Erregers im Versuchsjahr 2015 um 19 % reduziert. Die geringste Befallsstärke ist in beiden Jahren bei der AG 1 IB zu verzeichnen. Während die AG 1 IA im Versuchsjahr 2014 mit durchschnittlich 19 ‰ in dem untersuchten Pflanzenmaterial detektiert werden konnte, erfolgte im Folgejahr 2015 kein Nachweis.

## Ergebnisse

Auch die DNA-Befallsstärke von *R. cerealis* war mit 38 ‰ im Versuchsjahr 2015 um knapp 92 % geringer als im Vorjahr. Die höchsten gemessenen DNA-Befallsstärken der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies in den beiden Versuchsjahren 2014 und 2015 sind der Tabelle 10 auf Seite 85 zu entnehmen.

Tab. 9: Durchschnittliche DNA-Befallsstärken (‰) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies an den Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in den Versuchsjahren 2014 und 2015

Erreger	Jahr	
	2014	2015
<i>R. cerealis</i>	449	38
<b>AG 2-2 IIIB</b>	5.304	4.288
<b>AG 1 IB</b>	2	0,9
<b>AG 1 IA</b>	19	0

Tab. 10: Maximal gemessene DNA-Befallsstärken (‰) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies an den Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in den Versuchsjahren 2014 und 2015

Erreger	Jahr	
	2014	2015
<i>R. cerealis</i>	6.947	785
<b>AG 2-2 IIIB</b>	77.786	37.468
<b>AG 1 IB</b>	23	15
<b>AG 1 IA</b>	818	0

Bezüglich des Erregernachweises in den Bodenproben dominierte mit 26 bzw. 25 % die AG 2-2 IIIB. An 13 % der Standorte konnte die AG 1 IB in den Bodenproben detektiert werden, wobei ein Nachweis im Folgejahr wie auch bei der AG 1 IA nicht gelang. Von allen getesteten Erregern, die einen positiven Erregernachweis in den Bodenproben erbracht haben, wurde *R. cerealis* mit 2% Nachweishäufigkeit im Versuchsjahr 2014 und 6 % Nachweishäufigkeit im Folgejahr in der geringsten Frequenz detektiert. Die AG 1 IA von *R. solani* konnte in keinem Jahr und an keinem Standort in den Bodenproben nachgewiesen werden (Abb. 48, S. 86). Im Versuchsjahr 2014 konnte zudem an 71 % der Standorte mit positivem Erregernachweis der AG 2-2 IIIB in Bodenproben der Erreger auch im Pflanzenmaterial detektiert werden. Zusätzlich handelt es sich mit Ausnahme von drei Standorten, wo der Mais gemäß der

## Ergebnisse

Definition der Fruchtfolgeklassen in einer weiten Fruchtfolge angebaut wurde, und zwei Standorte mit einer engen Fruchtfolge ausschließlich um Maismonokulturen. Hinsichtlich der AG 1 IB betrug der Prozentanteil von Standorten mit Erregernachweis sowohl in Boden- als auch Pflanzenproben 86 %. *R. cerealis* konnte zu 100 % im Pflanzenmaterial detektiert werden, wenn auch im Boden eine Belastung festgestellt werden konnte. Es handelt sich hierbei jedoch nur um einen von insgesamt 53 Standorten im Versuchsjahr 2014. Im Folgejahr 2015 konnte die AG 2-2 IIIB an 79 % der Standorte mit Nachweis in den Bodenproben auch im Pflanzenmaterial nachgewiesen werden. Es handelte sich ausschließlich um Standorte mit einer engen Fruchtfolgegestaltung bzw. einer Fruchtfolgegestaltung mit hohem wirtspflanzenspezifischen Deckungsgrad bis hin zur Monokultur. Ein Zusammenhang mit dem Sandgehalt der Standorte konnte nicht festgestellt werden. *R. cerealis* wiederum konnte 2015 an 50 % der Standorte sowohl im Boden- als auch im Pflanzenmaterial detektiert werden, wobei der Nachweis dieses Erregers in den Bodenproben nur an vier von 63 Standorten erbracht werden konnte. Es konnte weder eine Beziehung zwischen der Fruchtfolgegestaltung noch den Bodeneigenschaften der betreffenden Standorte festgestellt werden.

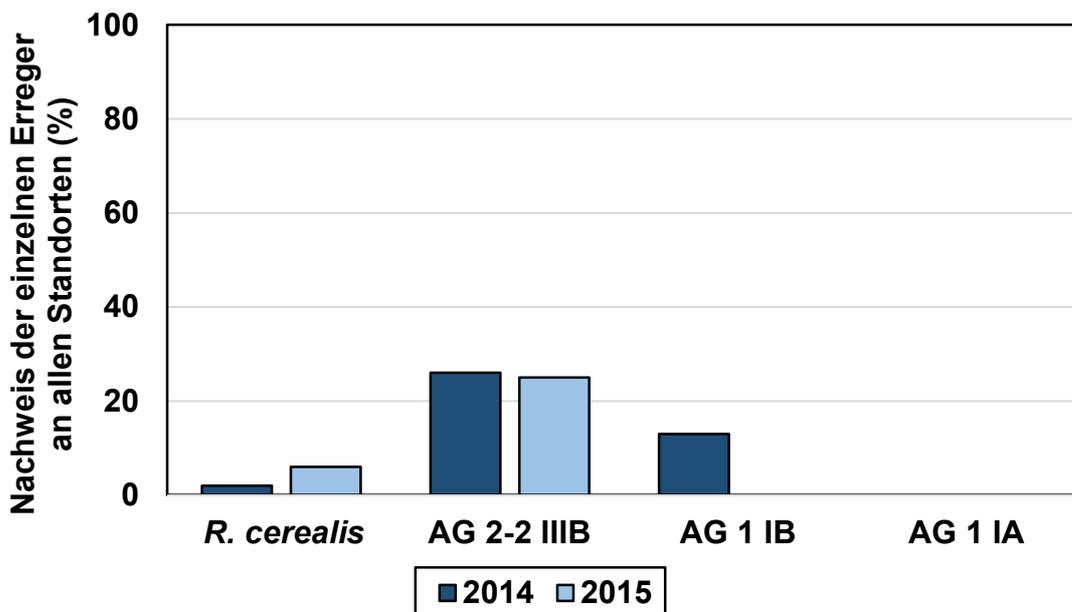


Abb. 48. Prozentualer Anteil der Standorte mit Nachweis von *R. cerealis*, AG 2-2 IIIB, AG 1 IB und AG 1 IA in den Bodenproben je Standort in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in 2014 (n=53) und 2015 (n=63) in Prozent (%)

#### 4.2.3. Auswertung zum Einfluss der Fruchtfolge auf die *Rhizoctonia*-Befallsintensität im Mais in Deutschland, Frankreich und Schweiz

Für die Auswertung der Ergebnisse aus der *Rhizoctonia*-Kartierung wurden zunächst die durchschnittlich gemessenen DNA-Befallsstärken (‰) für die einzelnen Erreger berechnet. Anschließend wurden die Standorte in die drei Kategorien „über dem Durchschnitt“, „unter dem Durchschnitt“ und „kein Nachweis“ eingeteilt. Für die AG 1 IA betrug die durchschnittlich gemessene DNA-Befallsstärke (‰) 19 ‰. An 68 % der in 2014 beprobten Standorte konnte die AG 1 IA nicht nachgewiesen werden. 26 % der Standorte erbrachten eine DNA-Befallsstärke (‰) von unter 19 ‰, lediglich 6 % lagen über dem Durchschnitt von 19 ‰ (Abb. 49, S. 87). Im Folgejahr erfolgte für diesen Erreger kein Nachweis. Für die AG 1 IB ergab sich in dem Versuchsjahr 2014 eine durchschnittliche DNA-Befallsstärke von 2 ‰. Jeweils 19 % der beprobten Standorte in Deutschland, Frankreich und der Schweiz wiesen eine DNA-Befallsstärke über und unter dem Durchschnitt auf. Mit 62 % dominierte jedoch der Anteil ohne Erregernachweis. Im Versuchsjahr 2015 betrug der Anteil an Standorten ohne Nachweis der AG 1 IB 87 %. Bei 3 % der Standorte lag die gemessene DNA-Befallsstärke unter dem Durchschnitt, bei 10 % der Standorte über dem Durchschnitt von 1 ‰ (Abb. 50, S. 88).

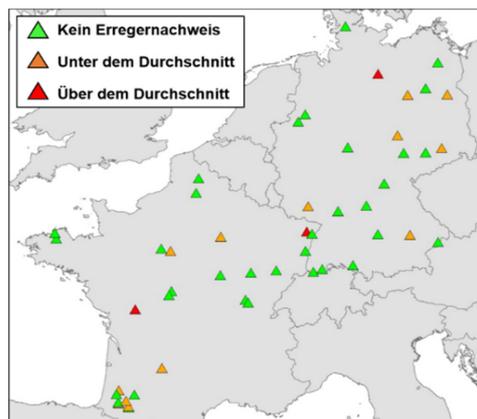


Abb. 49: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) der AG 1 IA

## Ergebnisse

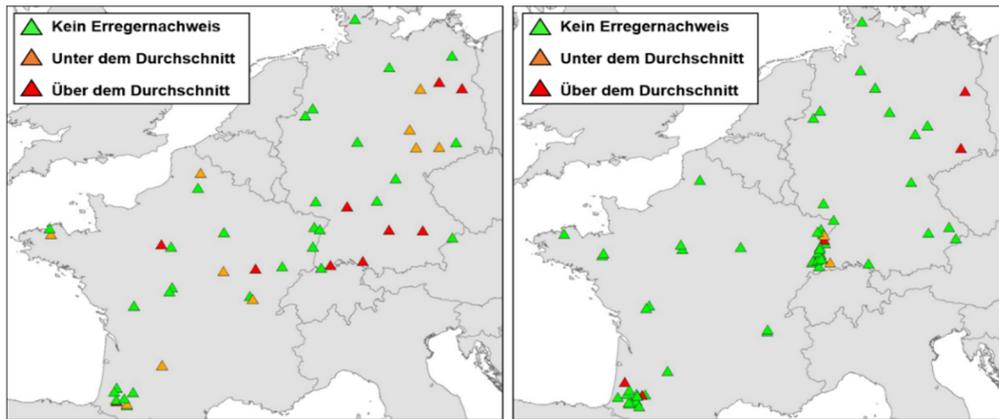


Abb. 50: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 (links) und 2015 (rechts) bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) der AG 1 IB

Die durchschnittliche DNA-Befallsstärke (‰) der AG 2-2 IIIB betrug im Versuchsjahr 2014 5.305 ‰. Mit diesem Wert wies die AG 2-2 IIIB die höchsten durchschnittlichen DNA-Befallsstärken aller vier getesteten *Rhizoctonia*-Spezies auf. Jeweils 17 % der untersuchten Standorte wiesen DNA-Befallsstärken unter bzw. über dem Durchschnitt auf. An 66 % Prozent der Standorte konnte dieser Erreger nicht nachgewiesen werden (Abb. 51, S. 89). Im Folgejahr lag die durchschnittliche gemessene DNA-Befallsstärke der AG 2-2 IIIB mit 4.288 ‰ ähnlich hoch wie im Versuchsjahr 2014. Die absolute Nachweishäufigkeit dieses Erregers nahm auf 71 % zu, wobei 27 % der Standorte DNA-Befallsstärken über und 44 % der Standorte DNA-Befallsstärken unter dem Durchschnitt aufwiesen. Die qualitative Nachweis-häufigkeit von *R. cerealis* war im Versuchsjahr 2014 von allen vier getesteten Erregern am höchsten. Bei einer durchschnittlichen DNA-Befallsstärke von 449 ‰ lagen 15 % der Standorte über und 40 % der Standorte unter dem gemessenen Durchschnitt. In 45 % der analysierten Proben erfolgte kein Erregernachweis von *R. cerealis*. Mit 38 ‰ lag die durchschnittliche DNA-Befallsstärke von *R. cerealis* im Jahr 2015 deutlich unter dem Vorjahr. (Abb. 52, S. 89). Auch die Nachweishäufigkeit dieses Erregers nahm im Folgejahr 2015 deutlich ab. An 73 % der beprobten Standorte erfolgte kein Nachweis,

## Ergebnisse

bei 6 % der Standorte lag die gemessene DNA-Befallsstärke unter dem Durchschnitt und bei 21 % der Standorte über dem Durchschnitt.

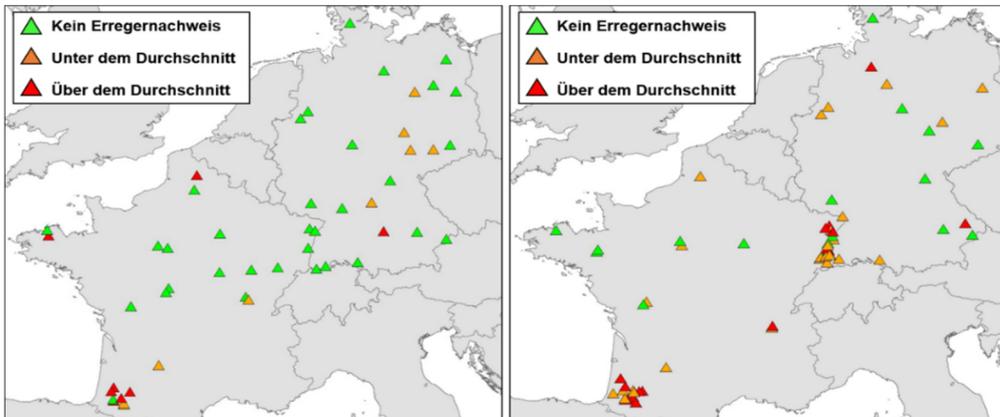


Abb. 51: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 (links) und 2015 (rechts) bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) der AG 2-2 IIIB

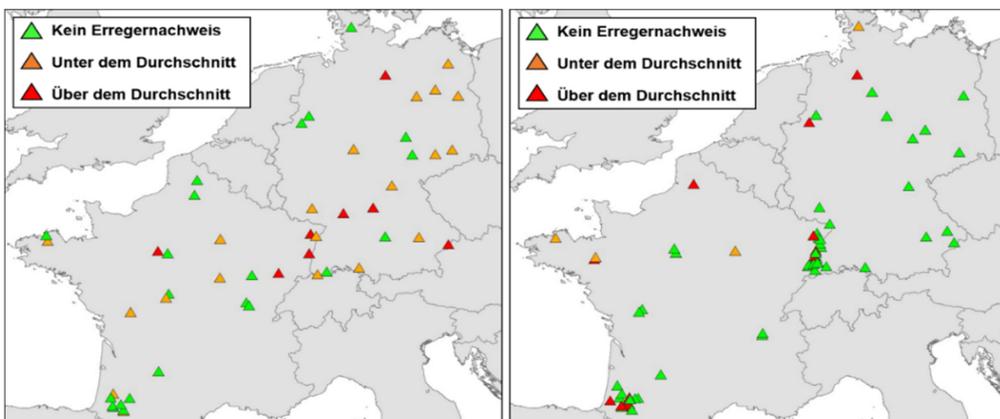


Abb. 52: Lage der Versuchsstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Deutschland, Frankreich und der Schweiz aus dem Versuchsjahr 2014 (links) und 2015 (rechts) bei Kennzeichnung der Standorte mit keinem Nachweis (Grün), DNA-Befallsstärke (‰) unter dem Durchschnitt (Orange) und DNA-Befallsstärke (‰) über dem Durchschnitt (Rot) von *R. cerealis*.

Die Ergebnisse der Gewichtung der an den 53 in 2014 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz untersuchten Standorte gemessenen DNA-Befallsstärken (‰) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies ausgedrückt als Gefährdungsindex (%) bezogen auf die Einflussgröße Fruchtfolge sind in der Abbildung 53 auf Seite 91 dargestellt. Das  $R^2$  für den Gefährdungsindex (%) der drei Klassen „Fruchtfolge weit“ (FF weit), „Fruchtfolge eng“ (FF eng) und „Monokultur“ (Monokultur) der AG 1 IA von *R. solani* beträgt 0,99. Über eine weit gestellte Fruchtfolge nahm der Gefährdungsindex von 16 % über einen GI (%) von 19 % bei einer engen Fruchtfolgegestaltung auf einen GI (%) von 21 % bei Anbau von Mais in Monokultur in geringem Maße zu. Die Differenz der Gefährdungsindizes einer weit gestellten Fruchtfolge (16 %) und dem Anbau von Mais in Monokultur (21 %) betrug lediglich 5 % (Abb. 53 A, S. 91). Ein mit 0,72 ebenfalls hohes  $R^2$  wies die Entwicklung des Gefährdungsindex (GI %) bezüglich der AG 1 IB auf. Im Unterschied zu der AG 1 IA war ein höherer Gefährdungsindex jedoch bei einer weit gestellten Fruchtfolge (38 %) zu verzeichnen. Die Unterschiede zwischen einer engen Fruchtfolgegestaltung (19 %) und Mais-Monokultur (20 %) waren dabei äußerst gering (Abb. 53 B, S. 91). Umgekehrt stellten sich die Ergebnisse für die AG 2-2 IIIB dar. Für diesen Erreger wiederum waren mit 12 % und 12,5 % kaum bis keine Unterschiede im Gefährdungsindex (GI %) einer weiten und engen Fruchtfolge zu erkennen. Beim Anbau von Mais in Monokultur hingegen nahm der Gefährdungsindex (GI %) von 12,5 % bei einer engen Fruchtfolgegestaltung auf 56 % um 43,5 % zu. Das  $R^2$  hierzu betrug 0,76 (Abb. 53 C, S. 91). Für den Erreger *R. cerealis* sind die Ergebnisse divergent. Bei Anbau von Mais in einer Fruchtfolge lagen die Gefährdungsindizes für eine weite Fruchtfolgegestaltung bei 36 % und einer eng gestellten Fruchtfolge bei 55 %. Der Gefährdungsindex von 18 % bei Mais in Monokultur war im Vergleich zu einem durchschnittlichen GI % von 45,5 % bei einer Fruchtfolgegestaltung mit geringem Deckungsgrad der Kulturpflanze Mais eher als gering einzustufen (Abb. 53 D, S. 91 sowie Anhang Tab, XIII und Tab. XV).

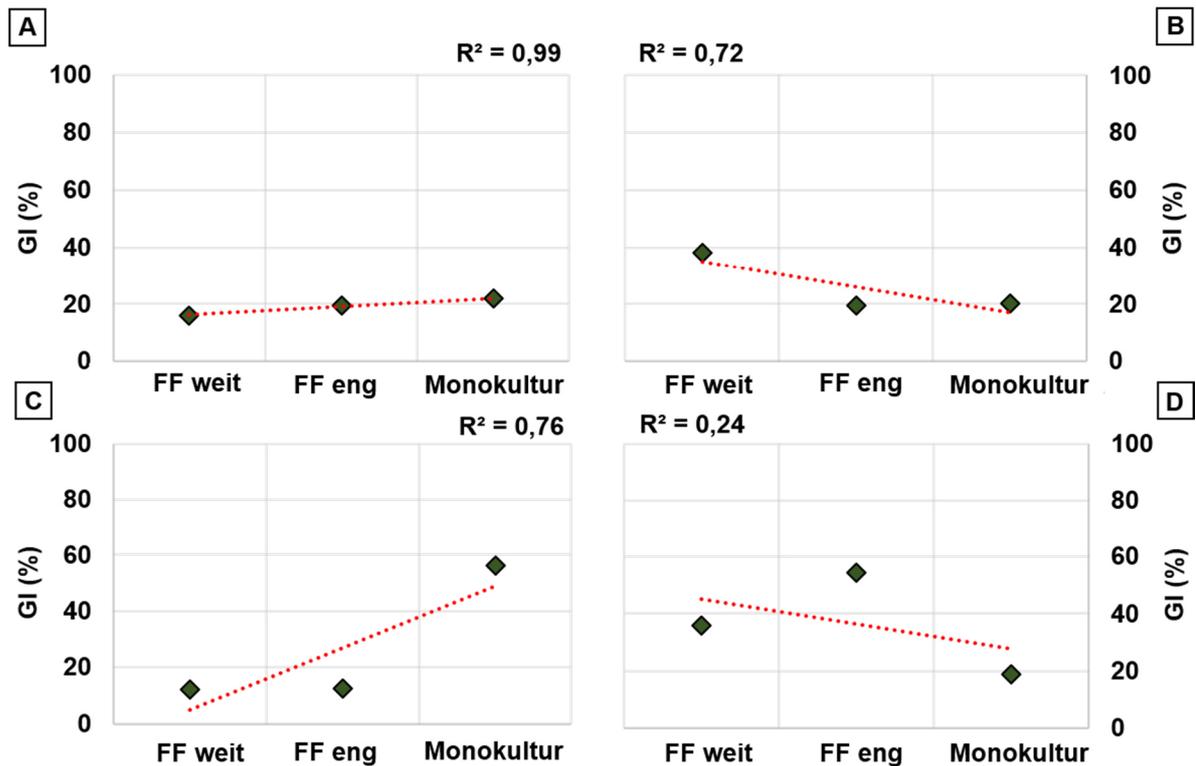


Abb. 53: Gefährdungsindex (GI %) des Einflusses der Fruchtfolge auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) von *R. solani* und *R. cerealis* (D) im Versuchsjahr 2014 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=53)

#### 4.2.4. Auswertung zum Einfluss der Fruchtfolge und des Sandgehalts des Bodens auf die *Rhizoctonia*-Befallsintensität im Mais in Deutschland, Frankreich und Schweiz im Jahr 2015

Im Versuchsjahr 2015 konnte neben einer differenzierteren Klassifizierung der Fruchtfolgen auch der Sandgehalt der Böden der Versuchsflächen für die Berechnung eines gewichteten Gefährdungsindex (GI %) herangezogen werden. Die Ergebnisse der Gewichtung der an den 63 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz in 2015 untersuchten Standorten gemessenen DNA-Befallsstärken (‰) von *R. solani* AG 1 IB ausgedrückt als Gefährdungsindex (%) bezogen auf die Einflussgröße Fruchtfolge (A) und Sandgehalt (B) sind in der Abbildung 54 auf Seite 92 dargestellt. Es konnten keine Unterschiede bzw. keine klaren Tendenzen hinsichtlich einer Auswirkung

## Ergebnisse

kulturspezifischer Deckungsgrade auf den Gefährdungsindex festgestellt werden. Ein Einfluss der Fruchtfolgegestaltung auf den Gefährdungsindex (GI %) ist nicht gegeben ( $R^2 = 0,1$ ). Eine Zunahme des Sandgehaltes der Böden der beprobten Versuchsstandorte von „Sandgehalt niedrig“ (niedrig) zu „Sandgehalt hoch“ (hoch) resultiert hingegen in einer leichten Zunahme des GI %. Ein niedriger Sandgehalt ergab für die Gewichtung der an den betreffenden Standorten gemessenen DNA-Befallsstärken (‰) lediglich 6 ‰. Ein mittlerer und hoher Sandgehalt hingegen resultierte in einem GI (%) von 18 ‰ bzw. 20 ‰, wobei der Unterschied im Gefährdungsindex dieser beiden Klassen mit 2 ‰ sehr gering ist ( $R^2 = 0,85$ ).

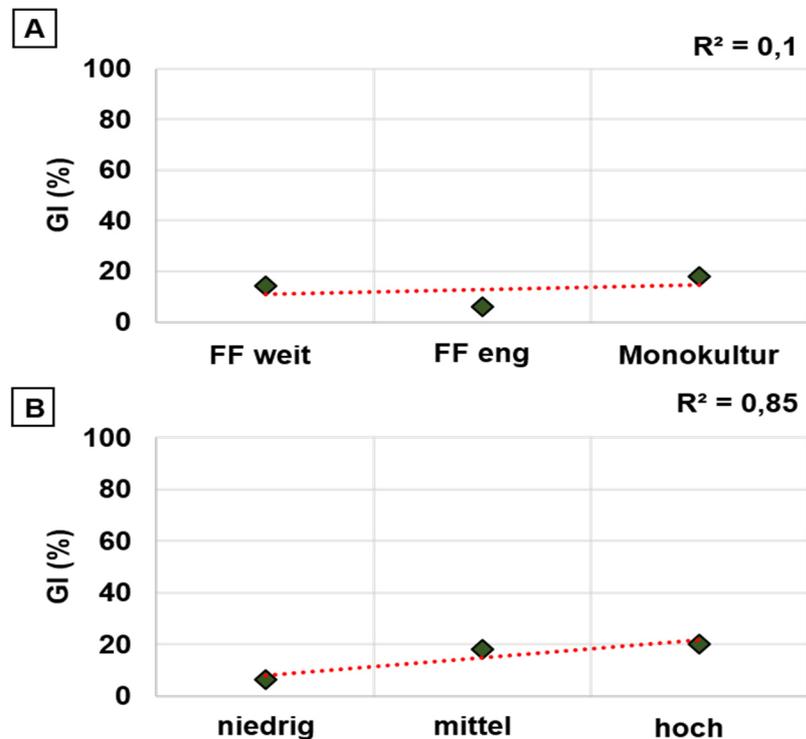


Abb. 54: Gefährdungsindex (GI %) des Einflusses der Fruchtfolge (A) und des Sandgehalts des Bodens (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)

Bei differenzierter Betrachtung des Gefährdungsindex (GI %) in den beiden Klassen „Fruchtfolge“ und „Monokultur“ ist ein Effekt des Sandgehalts nur bei einem Anbau von Mais in Monokultur zu beobachten. Die Abbildung 55 auf Seite 93 zeigt den Einfluss

## Ergebnisse

des Sandgehalts der Böden der beprobten Versuchsflächen auf den Gefährdungsindex (GI %) beim Anbau von Mais in einer Fruchtfolge (A) und in Monokultur (B). Steht Mais in einer Fruchtfolge, so ist der Gefährdungsindex (GI %) der AG 1 IB unabhängig vom Sandgehalt der Versuchsflächen mit einem durchschnittlichen Wert von 7,5 % gering. In einer Mais-Monokultur scheint der Sandgehalt einen Effekt auf den Gefährdungsindex zu haben. Das  $R^2$  für eine Zunahme des Sandgehalts der Böden von „niedrig“ (GI% = 22 %), über „mittel“ (GI % = 27 %) zu „hoch“ (GI % = 33 %) beträgt 0,99, wobei die Anstiege des Gefährdungsindex (GI %) über die drei Klassen mit 5 % bzw. 6 % eher gering sind.

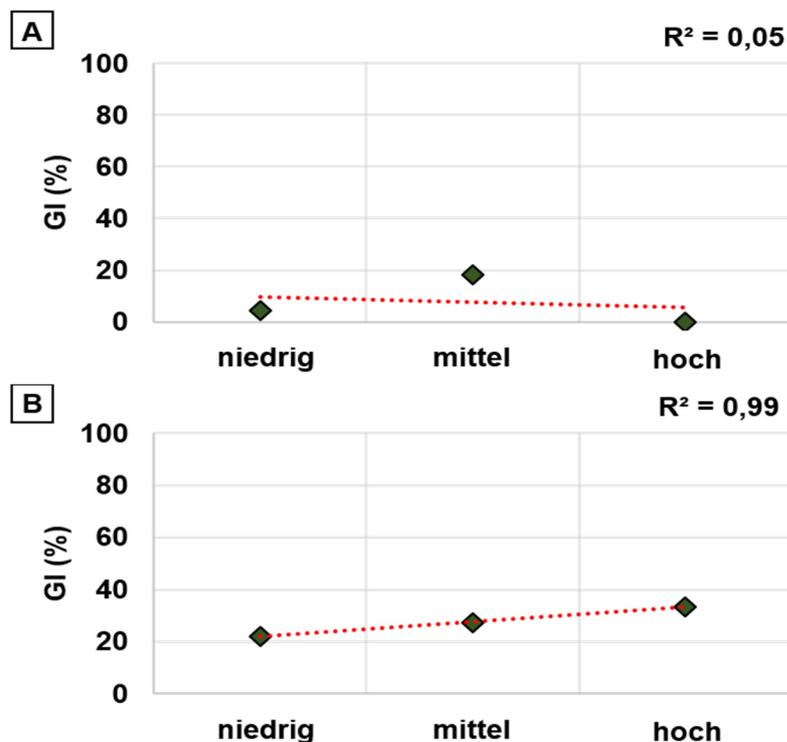


Abb. 55: Gefährdungsindex (GI %) des Einflusses des Sandgehalts des Bodens in den zwei Fruchtfolgeregimen Fruchtfolge (A) und Monokultur (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)

Bezüglich der AG 2-2 IIIB von *R. solani* kann im Gegensatz zu der AG 1 IB ein starker Zusammenhang sowohl der Fruchtfolgegestaltung ( $R^2 = 0,99$ ) als auch des Sandgehalts des Bodens der Versuchsflächen ( $R^2 = 0,91$ ) festgestellt werden. Der

## Ergebnisse

Gefährdungsindex (GI %) nahm von 8 % bei einer weiten Fruchtfolge (FF weit), über 43 % bei einer engen Fruchtfolge (FF eng) bis hin zu 68 % bei Mais-Monokultur zu. Die Steigerung des GI (%) zwischen den drei definierten Klassen für den Faktor Fruchtfolge betrug durchschnittlich 30 %. Der Sandgehalt des Bodens zeigt ebenfalls einen Einfluss auf den Gefährdungsindex (GI %). Mit einem  $R^2$  von 0,91 nahm der Gefährdungsindex von 42 % bei einem niedrigen Sandgehalt (niedrig), über 48 % bei einem mittleren Sandgehalt (mittel) auf 67 % bei einem hohen Sandgehalt (hoch) zu. Die Differenzen zwischen den beiden Klassen „niedrig“ und „mittel“ war mit 5 % eher gering. Mit zunehmendem Sandgehalt der Böden der Versuchsstandorte von „Sandgehalt mittel“ (mittel) zu „Sandgehalt hoch“ (hoch) stieg der GI (%) um 20 % an (Abb. 56, S. 94).

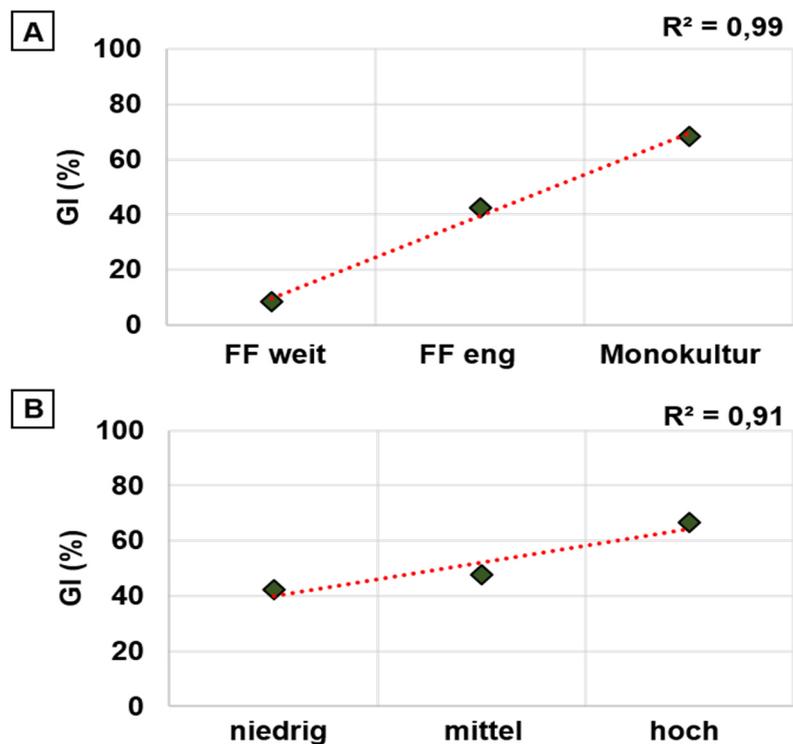


Abb. 56: Gefährdungsindex (%) des Einflusses der Fruchtfolge (A) und des Sandgehalts des Bodens (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 2-2 IIIB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)

## Ergebnisse

Betrachtet man den Einfluss des Sandgehalts der Böden der Versuchsstandorte auf den Gefährdungsindex (GI %) in den beiden Fruchtfolgeregimen „Fruchtfolge“ und „Monokultur“, so kann ebenfalls ein Effekt abgebildet werden. Wird Mais in einer Fruchtfolge angebaut, so war der Effekt mit einer Differenz des GI (%) von 28 % jedoch erst ab einer Steigerung des Sandgehalts von Klasse „Sandgehalt mittel“ (mittel) zu „Sandgehalt hoch“ (hoch) erkennbar ( $R^2 = 0,52$ ). In Mais-Monokultur kann eine ähnliche Entwicklung beobachtet werden. Eine Zunahme des Sandgehalts der Böden führt zu einer kontinuierlichen Zunahme des GI (%) ( $R^2 = 0,94$ ). Am höchsten war die Steigerung des Gefährdungsindex von der Klasse „Sandgehalt mittel“ (mittel) zu „Sandgehalt hoch“ (hoch) mit 15 % (Abb. 57, S. 95).

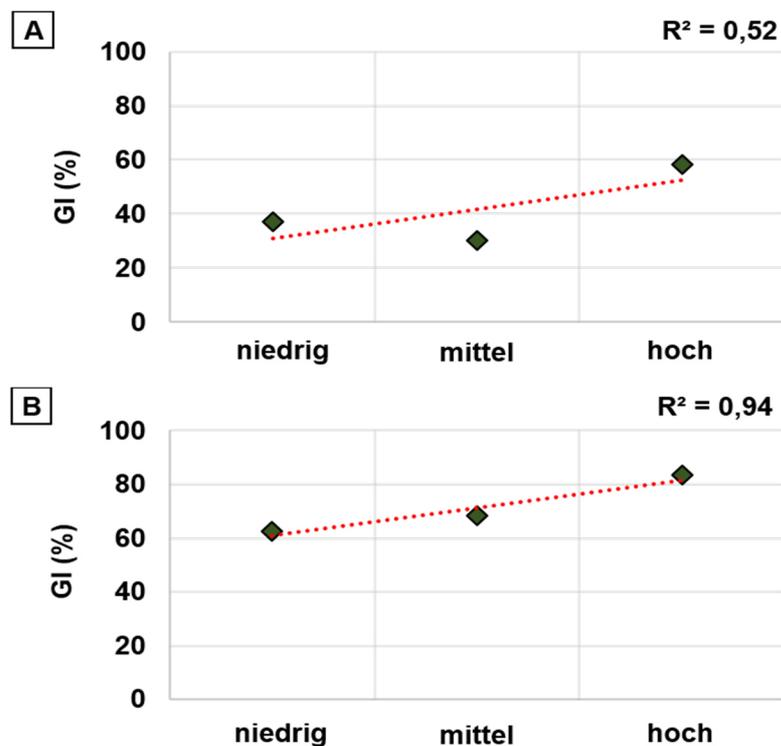


Abb. 57: Gefährdungsindex (%) des Einflusses des Sandgehalts des Bodens in den zwei Fruchtfolgeregimen Fruchtfolge (A) und Monokultur (B) auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 2-2 IIIB von *R. solani* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)

## Ergebnisse

Für den Erreger *R. cerealis* konnte weder ein Einfluss der Fruchtfolge ( $R^2 = 0,06$ ) noch des Sandgehalts des Bodens der beprobten Versuchsfelder ( $R^2 = 0,3$ ) auf den Gefährdungsindex (GI %) festgestellt werden (Abb. 58, S. 96).

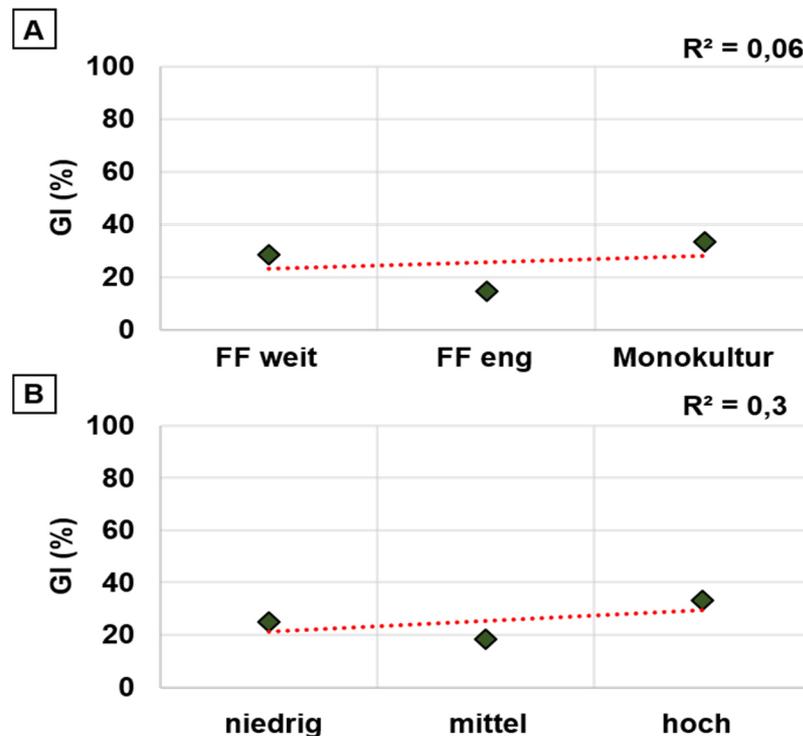


Abb. 58: Gefährdungsindex (%) des Einflusses der Fruchtfolge (A) und des Sandgehalts des Bodens (B) auf einen Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)

Bei einem Anbau von Mais in einer Fruchtfolge zeigte erst ein hoher Sandgehalt der Böden der Versuchsfelder einen Effekt auf den GI (%). Der berechnete GI (%) betrug für diese Klasse 33 % mit einer Differenz zum Durchschnitt der beiden Klassen „Sandgehalt niedrig“ (niedrig) und „Sandgehalt mittel“ (mittel) von 20,5 %. In einer Mais-Monokultur stellte sich der Einfluss des Sandgehalts auf den Gefährdungsindex gegenläufig dar. Der GI (%) war mit 50 % bei einem niedrigen Sandgehalt nicht unwesentlich höher als der GI (%) von 33 % bei einem hohen Sandgehalt (Abb. 59, S. 97 sowie Anhang Tab. XVII und Tab. XIX).

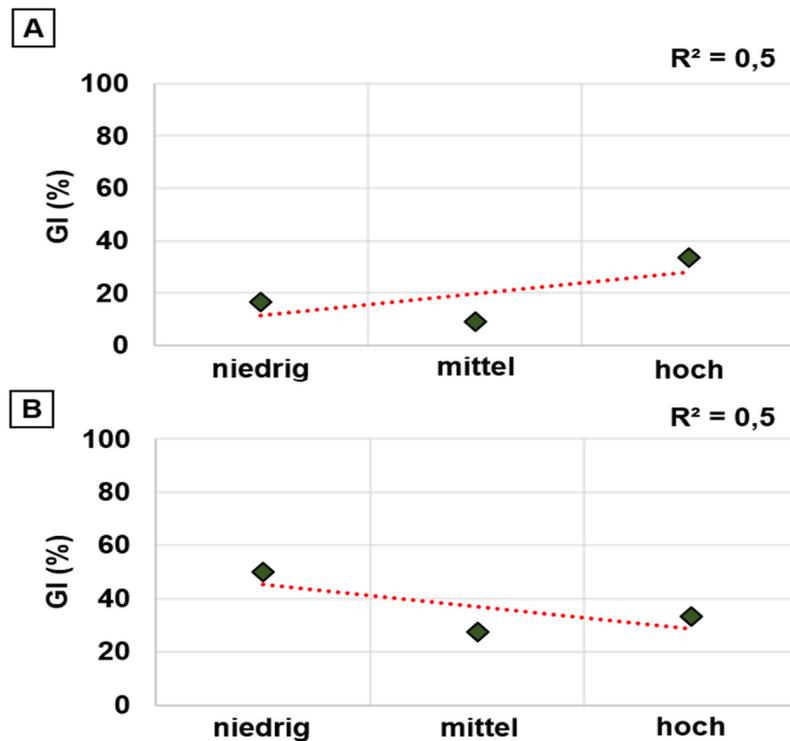


Abb. 59: Gefährdungsindex (%) des Einflusses des Sandgehalts des Bodens in den zwei Fruchtfolgeregimen Fruchtfolge (A) und Monokultur (B) auf einen Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* im Versuchsjahr 2015 in Deutschland, Frankreich und der Schweiz (n=63)

#### 4.3 *In vivo* Versuche zur Testung der Primerfunktionalität an Mais

Die Primer wurden entwickelt, um die Erreger-DNA-Menge in Boden- und Pflanzenmaterial messen zu können. Um zu testen, ob wirklich Unterschiede in der Belastung der Proben durch eine Analyse abgedeckt werden können, wurde ein Inokulumsteigerungsversuch angelegt.

#### 4.3.1 Einfluss der Inokulumintensität auf den optisch ermittelten Disease Index (DI%) an Mais

Die Abbildung 60 auf Seite 99 zeigt den optisch ermittelten gewichteten Disease Index (DI %) in Abhängigkeit der Inokulumstärke (g) der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) und *R. cerealis* (D). Die mit der AG 1 IA inokulierten Pflanzen erreichten bereits bei der geringsten Inokulumstufe von 1 g Inokulum einen Disease Index von 45 bis 65 %. Über die Steigerung der Inokulummenge nahm der DI % auf 85 bis 90 % bei 20 g Inokulum zu. Das  $R^2$  für die Zunahme des DI % in Abhängigkeit von der Inokulumstärke (g) betrug für diesen Erreger 0,64. Die Abbildung 60 B auf Seite 99 zeigt die gleiche Beziehung zwischen dem DI % und der Inokulummenge für die AG 1 IB. Der Ausgangswert des DI % bei der niedrigsten Inokulumstufe von 1 g war mit 25 % um mehr als die Hälfte geringer als der Durchschnittswert der drei Wiederholungen des DI % der AG 1 IA. Auch der maximal erreichte DI % der höchsten Inokulumstufe bleibt mit 80 % leicht unter den Werten der AG 1 IA. Über die Steigerungsstufen nahm der DI % mit steigender Inokulummenge ebenfalls zu. Das  $R^2$  lag mit 0,89 deutlich höher als bei der AG 1 IA. Der optisch ermittelte Disease Index (DI %) in BBCH 14 betrug für die AG 2-2 IIIB (Abb. 60 C, S. 99) und *R. cerealis* (Abb. 60 D, S. 99) über die drei Wiederholungen wie auch die AG 1 IA bereits bei 1 g Inokulum 45 bis 65 %. Eine Steigerung der Inokulumstärke führt auch bei diesen Erregern zu einer linearen Zunahme des DI %. Die AG 2 - 2 IIIB (Abb. 60 C, S. 99) und *R. cerealis* (Abb. 60 D, S. 99) erreichten bei der höchsten Inokulumstärke von 20 g Inokulum einen Disease-Index von 85 bis 90 %. Wie aus der Abbildungen 60 C und 60 D auf Seite 99 ersichtlich wird, sind die errechneten Indices für die AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* identisch. Dies trifft somit ebenfalls auf das  $R^2$  von 0,6 zu (Anhang Tab. XXI).

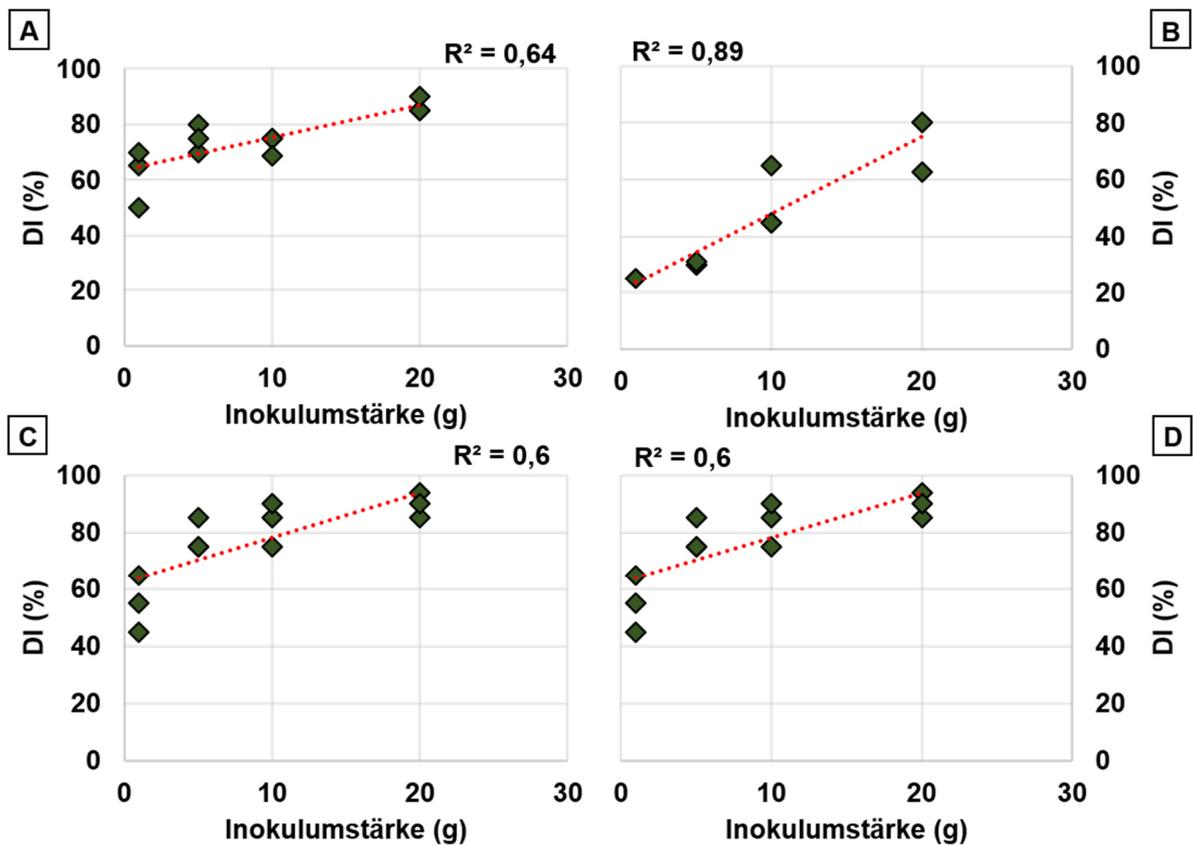


Abb. 60: Disease Index (DI %) in Abhängigkeit von der Inokulumstärke der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) und *R. cerealis* (D) an Mais

#### 4.3.2 Einfluss der Inokulumintensität auf die DNA-Befallsstärke (‰) an Mais

Zusätzlich zum optisch ermittelten Disease Index (DI %) wurde anschließend die DNA-Befallsstärke (‰) mittels qPCR erfasst. Abbildung 61 zeigt die gemessenen Werte in Abhängigkeit von der Inokulumstärke ausgedrückt als DNA-Befallsstärke (‰). Bei einer Inokulumstärke von 1 g betrug der Wert für die AG 1 IA (Abb. 61 A, S. 100) durchschnittlich 76 ‰ und nahm über die Steigerung der Inokulumintensität auf bis im Mittel 499 ‰ zu. Das  $R^2$  für den linearen Anstieg betrug bei diesem Erreger 0,85. Die AG 1 IB (Abb. 61 B, S. 100) erreicht bei der geringsten Inokulumstufe mit durchschnittlich 745 ‰ bereits einen höheren Ausgangswert als die AG 1 IA (Abb. 61 A, S. 100). Eine Steigerung der Inokulumintensität führte zu einer weiteren linearen Zunahme der DNA-Befallsstärke (‰) bis auf durchschnittlich 2.978 ‰ über

## Ergebnisse

die drei Wiederholungen bei 20 g Inokulum ( $R^2=0,68$ ). Für die AG 2-2 IIIB (Abb. 61 C, S. 100) ergeben sich mit im Mittel 5.721 ‰ um das 7,7-fach höhere Messwerte für die Ausgangsinokulumstufe von 1 g im Vergleich zur AG 1 IB (Abb. 61 B, S. 100). Mit einem  $R^2$  von 0,93 nahm die verrechnete Promillezahl für diesen Erreger über alle Inokulumstufen auf im Mittel 72.219 ‰ zu. Beim Erreger *R. cerealis* stiegen die DNA-Befallsstärken mit einem  $R^2$  von 0,78 von im Durchschnitt 14.849 ‰ bei 1 g Inokulum auf durchschnittlich 33.623 ‰ bei 20 g Inokulum an (Abb. 61 C, S. 100) und Anhang Tab. XXI).

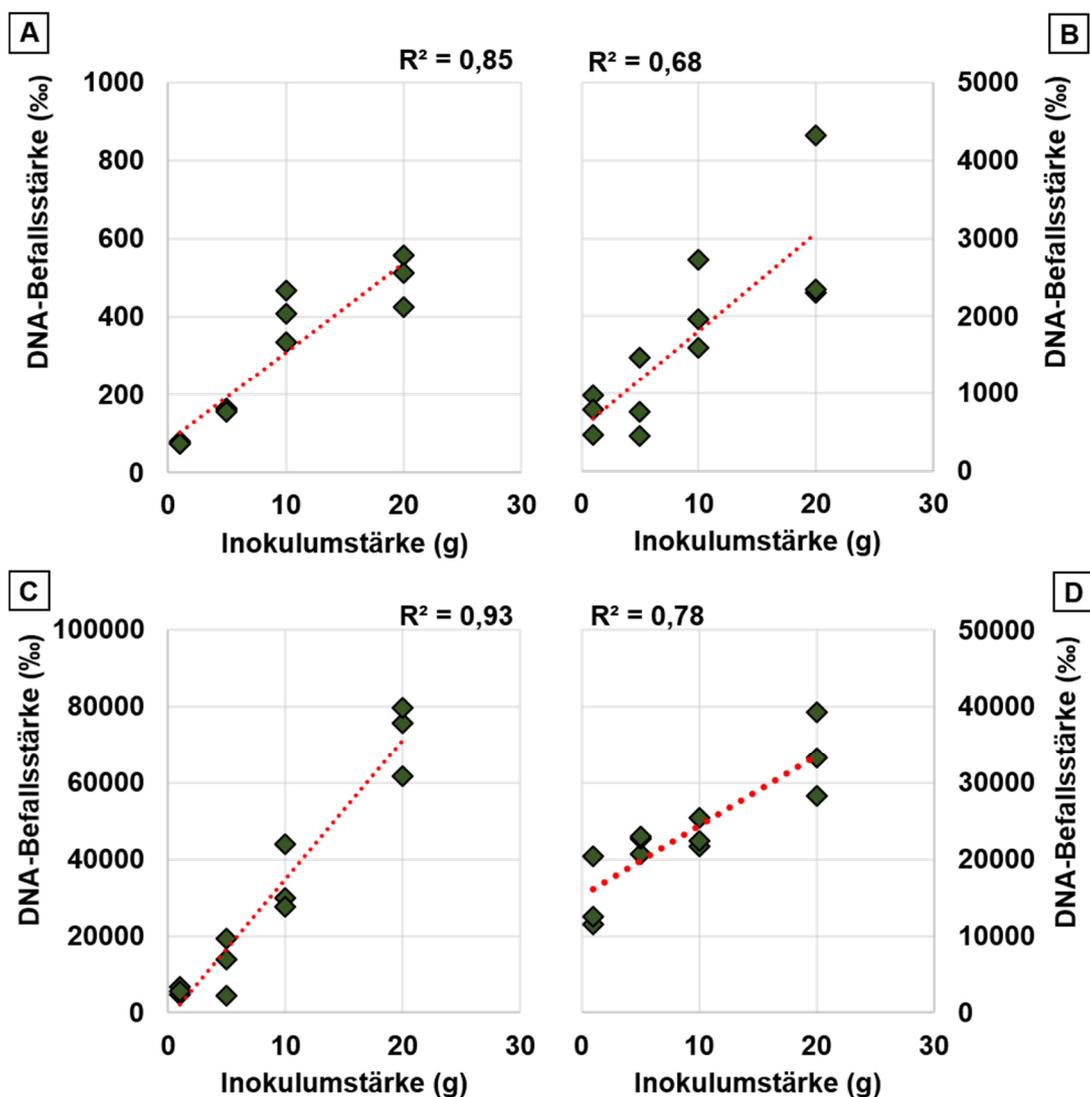


Abb. 61: DNA-Befallsstärke (‰) in Abhängigkeit von der Inokulumstärke der AG 1 IA (A), AG 1 IB (B), AG 2-2 IIIB (C) und *R. cerealis* (D) an Mais

### 4.3.3 Statistische Auswertung

Die Daten des Versuchs zur Testung der Primerfunktionalität wurden mittels einer Kovarianzanalyse untersucht. Das  $R^2$  hierfür beträgt 0,93 d.h. 93 % der Streuung sind durch die Faktoren Inokulumstärke und Erreger, sowie dem Kofaktor Disease Index erklärbar. Die Anstiege in der DNA-Befallsstärke der untersuchten Pflanzen waren zwischen den verwendeten Erregern signifikant unterschiedlich. Mit einem  $P < 0,001$  führen die AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* im Vergleich zu der AG 1 IA und der AG 1 IB zu einer signifikant höheren Belastung des Pflanzenmaterials. Die Dreifachwechselwirkung zwischen dem DI (%), der Inokulumstärke und dem verwendeten Erreger ist signifikant ( $P < 0,05$ ). Die DNA-Befallsstärke ist somit sowohl abhängig vom DI (%) und der Inokulumstärke als auch von dem verwendeten Erreger. Zusätzlich zeigen in Bezug auf die gemessenen DNA-Befallsstärken (‰) sowohl alle einzelnen Einflussfaktoren als auch deren Zweifachwechselwirkungen einen signifikanten Einfluss ( $P < 0,001$ ).

### 4.4 *In vivo* Versuche zur Untersuchung des Einflusses des pH-Wertes auf die Befallsintensität von Mais mit verschiedenen *Rhizoctonia* spp.

#### 4.4.1 Einfluss des pH-Wertes auf die DNA-Befallsstärke (‰) an Mais

Die DNA-Befallsstärke (‰) an Mais wird höchst signifikant ( $P < 0,001$ ) durch eine Veränderung des pH-Werts beeinflusst, wohingegen es keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen dem pH-Wert und den betrachteten Erregern gibt. Die Anstiege der DNA-Befallsstärke mit steigendem pH-Wert sind für alle vier getesteten Erreger identisch. Abhängig von der AG / CAG unterscheidet sich hingegen die Höhe der gemessenen DNA-Befallsstärke ( $P < 0,001$ ). Mit einem  $P < 0,001$  führt *R. cerealis* im Vergleich zu der AG 1 IA, AG 1 IB und der AG 2-2 IIIB zu einer signifikant höheren Belastung des Pflanzenmaterials. Das  $R^2$  für die Verrechnung der Daten aus diesem Versuch beträgt insgesamt 0,65. 65 % der Streuung der Daten sind durch den Einfluss des pH-Werts und des Erregers zu erklären (Abb. 62, S. 102 sowie Anhang Tab. XXII).

## Ergebnisse

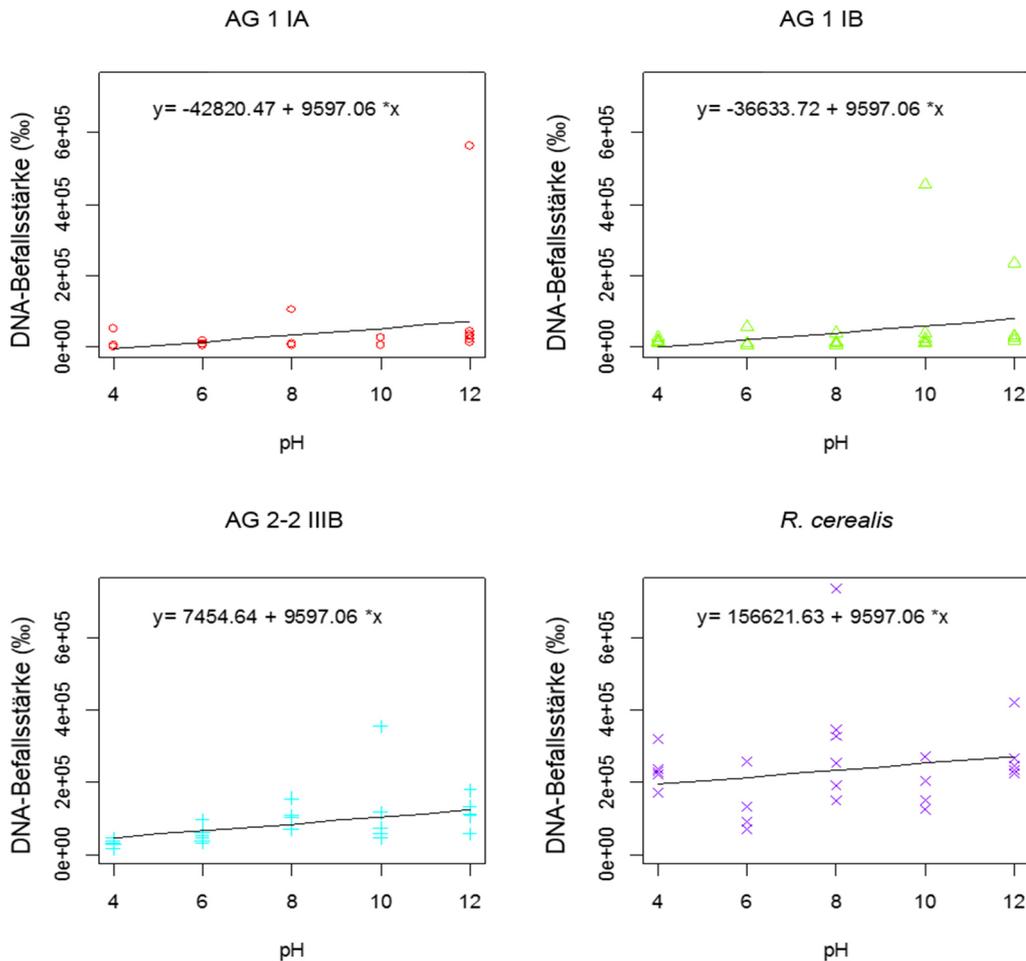


Abb. 62: Statistische Auswertung zum Einfluss einer Erhöhung des pH-Werts auf den Befall von Mais mit der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis*

### 4.4.2 Einfluss des pH-Wertes auf das Wachstum verschiedener *Rhizoctonia* spp. *in vitro*

Die Faktoren pH-Wert, Erreger und Tag zeigten eine signifikante Dreifachwechselwirkung ( $P < 0,001$ ). In Abhängigkeit des Erregers und des pH-Wertes nahm das Wachstum der Erreger im Zeitverlauf zu. Signifikant höhere Wachstumsraten können jedoch lediglich für die AG 1 IA und die AG 1 IB für die pH-Werte 6 und 8 festgestellt werden.

# Ergebnisse

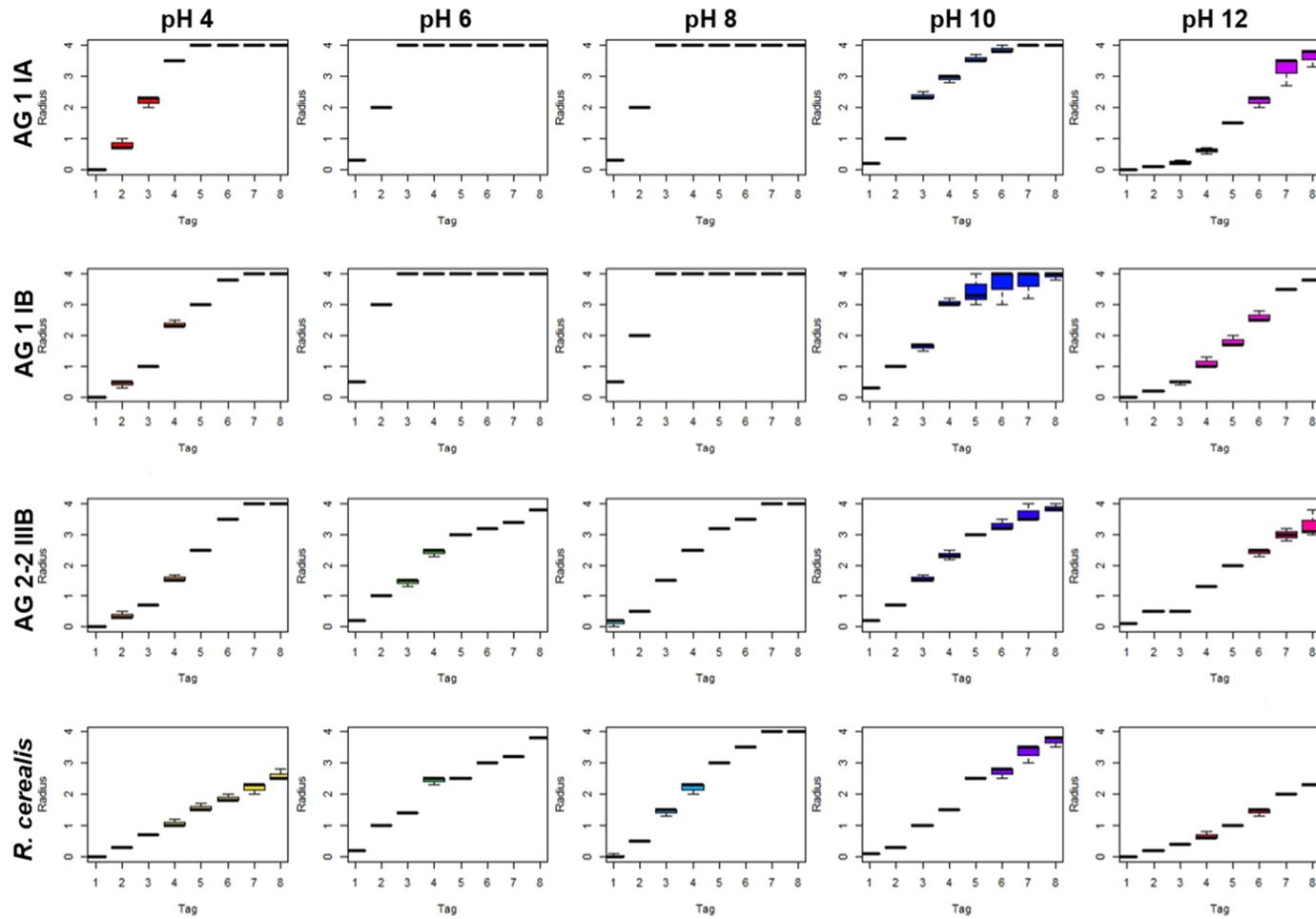


Abb. 63: Radiale Wachstumsverläufe der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* bei den pH-Stufen 4, 6, 8, 10 und 12 im Zeitverlauf von Tag 1 bis Tag 8 nach Infektion *in vitro*

Die Wachstumsverläufe der AG 1 IA und der AG 1 IB unterscheiden sich signifikant in der pH-Stufe pH 4, jedoch nur an den Tagen 2 ( $P < 0,05$ ) bis einschließlich Tag 5 (jeweils  $P = < 0,01$ ). Weitere relevante signifikante Unterschiede können bei den Wachstumsverläufen dieser beiden Anastomosegruppen nicht festgestellt werden. Die AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* hingegen zeigen im Vergleich zu der AG 1 IA und der AG 1 IB in allen getesteten pH-Stufen ein signifikant unterschiedliches Wachstumsverhalten ( $P < 0,01$ ). Die Signifikanzen beschränken sich dabei auf den zeitlichen Abschnitt von Tag 2 bis Tag 7 der Wachstumsverläufe. *R. cerealis* und die AG 2-2 IIIB unterscheiden sich in ihrem Wachstum signifikant nur bei den pH-Stufen pH 10 und pH 12 ( $P = < 0,01$ ) (Abb. 63, S. 103 und Anhang Tab. XXIII).

### **4.5 Pathogenitätstest der verwendeten Erreger an Weizen**

Die Pathogenität der in dieser Arbeit verwendeten Erreger an Mais wurde über den Inokulumsteigerungsversuch zur Testung der Primerfunktionalität nachgewiesen. Um die Fähigkeit der *Rhizoctonia*-Spezies zu überprüfen auch Weizen unter kontrollierten Bedingungen zu infizieren, wurden Weizenpflanzen zu BBCH 35 mit jeweils einem Erreger im Gewächshaus inokuliert. Zu BBCH 65 wurden die Pflanzen geerntet, die Wurzeln gewaschen und sowohl die Halmbasis als auch der Wurzelapparat auf Symptome hervorgerufen durch einen Befall mit *Rhizoctonia* spp. untersucht. Die AG 1 IA, AG 1 IB und AG 2-2 IIIB führten im Vergleich zu der nicht infizierten Kontrolle zu keinerlei sichtbaren Symptomen. Nur durch eine Untersuchung des Pflanzenmaterials mittels PCR konnte ein Befall der Pflanzen durch die AG 1 IA, AG 1 IB und AG 2-2 IIIB nachgewiesen werden. Lediglich *R. cerealis* zeigte die für diesen Erreger typischen Augenflecken an den Halmbasen, wobei auch bei dieser Spezies der Wurzelapparat im Vergleich zu der nicht infizierten Kontrolle nicht beschädigt war (Abb. 4 A und 4 B, S. 10). Ein positiver Erregernachweis mittels PCR gelang für *R. cerealis* ebenfalls (Abb. 64, S. 105).

## Ergebnisse

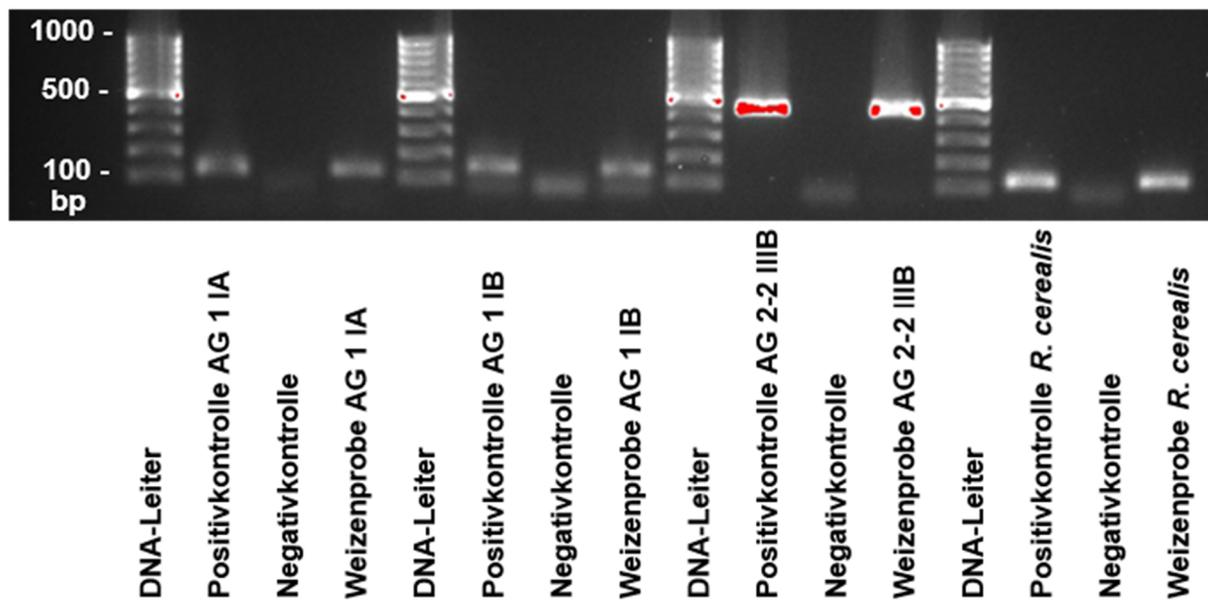


Abb. 64: Gelbild der mit jeweils einem der vier *Rhizoctonia*-Spezies infizierten Weizenproben zum Nachweis der Pathogenität der Erreger an Weizen

### 5. Diskussion

Die geografische Verbreitung von *Rhizoctonia* spp. wird als ubiquitär eingestuft (THORNTON et al., 1999). Vor dem Hintergrund, dass innerhalb der drei Teleomorphe des Genus *Rhizoctonia* mehrere Anamorphe unterschieden werden, die ihrerseits in eine Vielzahl sogenannter Anastomosegruppen unterteilt werden können, die wiederum über weitere intraspezifische Gruppen (ISG's) verfügen (OGOSHI, 1987; ZENS et al., 2002), erscheint diese Annahme als äußerst wahrscheinlich. Der Wirtspflanzenkreis der Anamorphe bzw. der Anastomosegruppen ist unterschiedlich groß und in Abhängigkeit der betrachteten Spezies, Wirtspflanze und befallenen Pflanzenorgan variieren die Symptome und die wirtschaftliche Bedeutung. Im Zuge der stetigen Ausdehnung der Maisanbauflächen und zwecks Kosteneinsparung Reduktion der phytosanitären Maßnahmen bezüglich der Bodenbearbeitung und Verengung der Fruchtfolge zugunsten von Monokulturen vor allem auf Grenzstandorten, rückte verstärkt die AG 2-2 IIIB von *R. solani* als produktionslimitierender Faktor in den Fokus der Praxis und der Forschung. Die AG 2-2 IIIB war bislang als Verursacher der „Späten Rübenfäule“ aus dem Zuckerrübenanbau bekannt. Ein Befall der Zuckerrübe führt je nach Stärke des Befalls zu erheblichen qualitativen und quantitativen Ertragsverlusten (SCHÜTZ, 2008). Verschiedene Quellen berichten von einer zunehmenden Bedeutung auch im Maisanbau (BUDDMEYER et al., 2004). Im Mais kann ein Befall zu einer vollständigen Zerstörung des Wurzelapparates führen und die Lagerneigung der betroffenen Pflanzen stark erhöhen (SUMNER und BELL, 1982; BUDDMEYER et al., 2004). Unklar blieb bislang die geografische Verbreitung und Bedeutung dieses Erregers für den Maisanbau und die Bedeutung dieser Wirtspflanze für andere Spezies innerhalb der Gattung *Rhizoctonia*, deren Vorkommen und Bedeutung bislang nur an anderen landwirtschaftlich genutzten Kulturpflanzen belegt ist. Weitere Anastomosegruppen innerhalb des Anamorphs *R. solani*, deren Pathogenität an Mais in der Literatur beschrieben ist, sind die AG 1 IA und die AG 1 IB (GROSCH. et al., 2006; YANG und LI, 2012). Im Getreideanbau wird vor allem die Bedeutung von *R. cerealis* herausgestellt (HAMADA et al., 2011 a). Neben dem Mais stellt der Weizen nicht nur in Deutschland eine der wichtigsten Ackerfrüchte dar. Bislang wurde in der Literatur nicht über eine Pathogenität von *R. cerealis* gegenüber Mais berichtet. Aufgrund der sowohl starken räumlichen Nähe der beiden Kulturarten Mais und Weizen als auch der

systematischen Stellung zueinander, könnte diesem Erreger jedoch auch im Mais eine bestimmte Bedeutung zukommen. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die geografische Verbreitung und DNA-Befallsstärke der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* sowohl regional als auch überregional im Mais zu bestimmen. Zu diesem Zweck wurden in den Jahren 2014 (n = 53) und 2015 (n = 63) Maiswurzeln sowie Bodenproben von verschiedenen Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz zu zwei Terminen (BBCH 35 und BBCH 65) auf ihre qualitative und quantitative Belastung mit den vier oben genannten Erregern untersucht. Ergänzend dazu wurden diese Analysen auch regional in Schleswig-Holstein in 2014 und 2015 an zehn bzw. elf Maisstandorten und sieben Weizenstandorten durchgeführt, wobei im Versuchsjahr 2014 in Schleswig-Holstein die Beprobung der Bestände im Mais nur zu BBCH 65 und im Weizen zu BBCH 95 erfolgte. Bodenproben wurden in diesem Versuchsjahr entsprechend dem Entwicklungsstadium der jeweiligen Kulturpflanze gezogen. Die Bodenproben der Standorte in Schleswig-Holstein wurden in die drei Bodentiefen 0-5, 10-15 und 25-30 cm unterteilt. Im Folgejahr 2015 wurde die Probenahme in Schleswig-Holstein im Mais um das BBCH-Stadium 35 und im Weizen die BBCH-Stadien 35 und 55 ergänzt, um den Befallsverlauf über die Vegetationsperiode abbilden zu können. Bodenproben aus den drei beschriebenen Bodentiefen wurden im Mais zu beiden Beprobungsterminen gezogen, im Weizen zu BBCH 35 und zu BBCH 85. Neben der qualitativen und quantitativen Belastung der Pflanzen- und Bodenproben mit den oben genannten vier *Rhizoctonia*-Spezies, sollten auch bestimmte Umwelt- und Anbausystemfaktoren wie Sandgehalt des Bodens und Fruchtfolge an den untersuchten Standorten bei der Interpretation der Versuchsergebnisse berücksichtigt werden. Zusätzlich wurde *in vitro* und *in vivo* der Einfluss des pH-Wertes auf das Wachstum und die Pathogenität der Erreger untersucht, um Rückschlüsse auf mögliche chemische Einflussfaktoren der Böden auf die Belastung der Pflanzen mit *Rhizoctonia* spp. ziehen zu können. Auch die Funktionalität der für diese Arbeit entwickelten Primer wurde in Form eines Inokulumsteigerungsversuchs im Gewächshaus überprüft. Unabhängig von der für die Etablierung der Primer erstellten DNA-Verdünnungsreihe zur Ermittlung der Primereffizienz sollte die Fähigkeit zur Abbildung unterschiedlicher DNA-Befallsstärken *in vivo* getestet werden.

### Testung der Primerfunktionalität *in vivo*

Mit dem Inokulumsteigerungsversuch mit den vier auch in Freiland untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies sollten die für jeden Erreger entwickelten spezifischen qPCR-Primer getestet werden. Unabhängig von der für die Ermittlung der Primereffizienz erstellten Verdünnungsreihen wurde die Fähigkeit der Primer zur Abbildung unterschiedlicher DNA-Befallsstärken getestet. Die Ergebnisse für jeden der vier Erreger zeigen deutlich, dass Unterschiede in der Befallsintensität der Proben durch die verwendeten Primer abgedeckt werden konnten. Auffällig sind die großen Unterschiede in der gemessenen DNA-Befallsstärke zwischen den Erregern im Vergleich zu den relativ konstanten Disease Indices, die für jeden Erreger bei jeder getesteten Inokulumstufe für die Pflanzen erhoben wurde (vergl. Abb. 60, S. 99 und Abb. 61, S. 100). Die Disease Indices der beiden Erreger AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* waren über die getesteten Inokulumstufen identisch, wobei die Ergebnisse bezüglich der DNA-Befallsstärken sehr divergent ausfallen. Für die AG 2-2 IIIB konnten bereits bei der geringsten Inokulummenge von einem Gramm Inokulum DNA-Befallsstärken von 5.721 ‰ bei einem DI (%) von 55 % gemessen werden. Mit Steigerung der Inokulummenge auf bis zu 20 Gramm Inokulum stiegen die DNA-Befallsstärken mit einem  $R^2$  von 0,93 auf bis zu 72.219 ‰ und einem DI (%) von 90 % ( $R^2=0,6$ ) an. Dies zeigt, dass die in den Freilandversuchen maximal gemessenen DNA-Befallsstärken von diesem Erreger durchaus erreicht werden können (Tab. 10, S. 85). Für den Erreger *R. cerealis* hingegen fallen die bei einem DI (%) von 55 % gemessenen DNA-Befallsstärken mit durchschnittlich 14.849 ‰ deutlich geringer aus. Bei der höchsten untersuchten Inokulummenge von 20 Gramm Inokulum betrug die DNA-Befallsstärke bei einem DI (%) von 90 % 33.623 ‰. Derart hohe DNA-Befallsstärken konnten im Freiland nicht gemessen werden.

Während die AG 1 IA wiederum bereits bei durchschnittlichen DNA-Befallsstärken von 75 ‰ bei den befallenen Pflanzen zu einem DI (%) von durchschnittlich 62 % führt, liegt der DI (%) der AG 1 IB bei einer DNA-Befallsstärke von 745 ‰ nur bei 25 %. Anhand dieser Daten könnte angenommen werden, dass die Erreger AG 1 IA und AG 1 IB eine höhere Pathogenität gegenüber Mais besitzen, als die AG 2-2 IIIB,

da diese Pathogene bei einer deutlich geringeren DNA-Befallsstärke bereits zu erheblichen Schädigungen des Wurzelapparates ausgedrückt als Disease Index (%) führen. Reell hat sich in den Freilandversuchen jedoch gezeigt, dass annähernd hohe DNA-Befallsstärken für diese beiden Erreger in Relation zu der hohen Probenanzahl in den Freilandversuchen in Schleswig-Holstein, Deutschland, Frankreich und der Schweiz nur an sehr wenigen Standorten gemessen werden konnten. Im Hinblick auf die für diese Erreger durchschnittlich gemessenen DNA-Befallsstärken in Deutschland, Frankreich und der Schweiz von 19 ‰ in 2014 und 0 ‰ für die AG 1 IA in 2015 bzw. 2 ‰ in 2014 und 0,9 ‰ in 2015 für die AG 1 IB kann eine Relevanz daher auch hinsichtlich des untersuchten BBCH-Stadiums nahezu ausgeschlossen werden. Die statistische Auswertung dieses Versuchs bestätigt die enge Beziehung zwischen dem Disease Index und der mittels qPCR erhobenen Daten zur DNA-Befallsstärke der Maispflanzen innerhalb des Inokulumsteigerungsversuchs und der verwendeten Erreger. Die Analyse zeigte deutlich, dass die beiden Erreger AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* im Vergleich zu der AG 1 IA und der AG 1 IB zu deutlich höheren DNA-Befallsstärken führten. Die Dreifachwechselwirkung zwischen dem Disease Index (%), der Inokulumstärke und dem verwendeten Erreger war signifikant. Dies bedeutet, dass die gemessenen DNA-Befallsstärken der Erreger bei den getesteten Inokulumstufen zu unterschiedlichen Disease Indices führen. Die Ergebnisse zur DNA-Befallsstärke bei Pflanzen innerhalb weiterer Gewächshaus- und Freilandversuche sind somit zwischen den Erregern nicht direkt vergleichbar und daraus ergeben sich bezüglich der Wurzelschädigung bei bestimmten DNA-Befallsstärken der verschiedenen Erreger auch unterschiedliche Relevanzen.

### pH-Reaktionsbereiche

Die optimalen pH-Reaktionsbereiche der vier in dieser Arbeit behandelten Erreger AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* wurde sowohl *in vitro* in Form einer Messung des Wachstumsverhaltens der Erreger auf Medien mit unterschiedlichen pH-Stufen im Zeitverlauf, als auch *in vivo* in Form eines Gewächshausversuchs mit infizierten Pflanzen, die mit Wasser unterschiedlicher pH-Stufen gegossen wurden getestet. *In vitro* konnte bezüglich des Wachstumsverhaltens der Erreger festgestellt werden, dass die beiden Erreger *R. cerealis* und die AG 2-2 IIIB sich über alle pH-Stufen signifikant von der AG 1 IA und der AG 1 IB unterscheiden. Die AG 1 IA und die AG 1 IB unterscheiden sich nur bei pH 4, die AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* nur bei pH 4, 10 und 12 (Abb. 63, S. 103). Diese Ergebnisse stehen im Kontrast zu den *in vivo* erhobenen DNA-Befallsstärken der Erreger unter verschiedenen pH-Werten des Gewächshausversuchs. *In vivo* waren die Anstiege der DNA-Befallsstärken unabhängig von der gemessenen Gesamthöhe bei allen Erregern identisch, wobei in der Praxis derart hohe DNA-Befallsstärken nicht realisiert werden können. Es zeigten sich also keine unterschiedlichen Sensitivitäten der Erreger gegenüber eines Anstiegs des pH-Wertes. *In vivo* zeigten die bei den fünf getesteten pH-Stufen gemessenen DNA-Befallsstärken einen deutlichen linearen Verlauf. Dies konnte bezüglich des Wachstums der Erreger auf einem entsprechenden Medium mit unterschiedlichen pH-Werten jedoch nicht bestätigt werden. Nicht berücksichtigt ist im Gewächshausversuch jedoch eine mögliche Rücksäuerung des Pflanzsubstrats durch Wurzelexsudate. Die optimalen Bedingungen für einen Befall der Pflanzen scheinen jedoch trotzdem ungleich mit dem optimalen pH-Reaktionsbereich bezüglich des Wachstums zu sein. Ein ähnlicher Zusammenhang konnte in der Literatur bereits für den Einflussfaktor Temperatur festgestellt werden. Die Optimaltemperatur für das Wachstum der AG 3 wurde in der Studie von CHAND und LOGAN (1983) mit 22-25 °C angegeben. Gleichzeitig wurden jedoch in einem Infektionsversuch von CARLING und LEINER (1990) höhere Befallsstärken der AG 3 an der Kartoffel bei Temperaturen im Bereich von 10-15,5 °C als bei 21,1 °C festgestellt. Ähnliche Analogien konnten auch bei weiteren Vertretern der Gattung *Rhizoctonia* festgestellt werden (SMILEY und UDDIN, 1993). Der angegebene Temperaturbereich für das Wachstum von

*Rhizoctonia* spp. wird mit 2-36 °C (KAMINSKI und VERMA, 1985) insgesamt sehr breit angegeben. Gleiches gilt auch für den pH-Wert Bereich, in dem Mitglieder dieses Erregerkomplexes zu Wachstum fähig sind. GROSCH und KOFOET (2003) beobachteten ein Wachstum in einem pH-Bereich von 4 bis 9, wobei der optimale Bereich zwischen pH 5 und pH 8 liegt. In diesem Bereich konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. In dem vorliegend untersuchten Gewächshausversuch konnte *in vivo* eindeutig ein signifikanter Einfluss des pH-Werts auf die DNA-Befallsstärke der Pflanzen festgestellt werden. *In vitro* beschränkt sich dieser Einfluss jedoch auf pH-Werte, die in der Praxis auf den ackerbaulich genutzten Böden nicht relevant sind (Tab. 4, S. 17). Sowohl die optimalen pH-Reaktionsbereiche der Erreger als auch der Kulturpflanzen (Abb. 9, S. 16) bewegen sich in einem Bereich, der auch auf ackerbaulich genutzten Böden vorherrschen. Ein Einfluss des pH-Werts auf verschiedene *Rhizoctonia*-Spezies ist anhand der Untersuchungen sowohl in dieser als auch anderen Arbeiten unstrittig. In Studie von RODRIGUES et al. (2002) wurde der Einfluss einer Kalkung, der verwendeten Stickstoffquelle und Stickstoffmenge auf die Befallsstärke von *R. solani* an Bohnen untersucht. Über eine Erhöhung des pH-Wertes der Versuchsflächen durch Kalkung stieg die Befallsstärke, ausgedrückt als Disease Index (%), der Pflanzen um 32 % im Vergleich zur Kontrolle. Im Gegensatz dazu konnten ARSHAD et al. (1996) zeigen, dass eine Erhöhung des pH-Wertes die Symptomausprägung eines Befalls von Canola (*Brassica campestris* L.) mit *R. solani* reduzieren kann. Die Auswirkung einer pH-Wert Erhöhung kann somit nicht klar abgegrenzt werden. Da sich die Unterschiede in dieser Untersuchung auf pH-Stufen beziehen, die für die Praxis nicht relevant sind, da die Unterschiede der pH-Werte vorwiegend ackerbaulich genutzter Böden sich nur kleinskalig unterscheiden, bleibt der Einflussfaktor ‚pH-Wert‘ für die weitere Auswertung der Freilanduntersuchung in dieser Arbeit unberücksichtigt.

### Geografische Verbreitung und DNA-Befallsstärken in Schleswig-Holstein

In den beiden Versuchsjahren 2014 und 2015 konnte an 100 % der untersuchten Weizen- und Maisstandorte mindestens eine der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies nachgewiesen werden, wobei nie mehr als zwei Erreger je Standort detektiert werden konnten. Die Anzahl an Standorten mit einem bzw. zwei Erregern je Standort variierte zwischen den Jahren nur gering (Abb. 24, S. 59). Von den getesteten Erregern wies *R. cerealis* mit 88 % in 2014 und 78 % in 2015 insgesamt die höchste Nachweishäufigkeit auf. Von den Vertretern innerhalb des Anamorphen *R. solani* wurde die AG 2-2 IIIB am häufigsten detektiert, wohingegen die AG 1 IA und die AG 1 IB sowohl im Mais als auch im Weizen über die Versuchsjahre nicht konsistent und auch nur in sehr geringer Frequenz aufgefunden werden konnten. Nicht nur bezüglich der Nachweishäufigkeit dominierten *R. cerealis* und die AG 2 - 2 IIIB vor der AG 1 IA und der AG 1 IB deutlich (Abb. 25, S. 60). Auch die gemessenen DNA-Befallsstärken lagen um ein vielfaches über dem Niveau der anderen beiden getesteten Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris*. In der schleswig-holsteinischen Weizenkultur erreichte *R. cerealis* Nachweishäufigkeiten von 85 % in 2014 bzw. 86 % in 2015. Die Variationsbreite der gemessenen DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* war in beiden Versuchsjahren sehr groß. Die geringste Befallsstärke wurde im Versuchsjahr 2014 am Standort Loit mit 28 ‰ detektiert, der höchste gemessene Wert betrug 1.352.673 ‰ am Standort Kastorf. Bei dem beprobten BBCH-Stadium handelt es sich in 2014 um BBCH 95 (Abb. 27, S. 62). Auch im Folgejahr gibt es in Bezug auf die DNA-Befallsstärke große Unterschiede zwischen den beprobten Standorten. Im Minimum betrug die gemessene DNA-Befallsstärke 129 ‰ am Standort Barlt zu BBCH 35 und im Maximum 27.964 ‰ zu BBCH 85 ebenfalls am Standort Barlt. Zu BBCH 85 im Versuchsjahr 2015 betrug die geringste gemessene DNA-Befallsstärke 865 ‰ wie auch im Vorjahr am Standort Loit. Im Unterschied zu 2014 wurde im Versuchsjahr 2015 die Beprobung im Weizen um die BBCH-Stadien 35 und 55 ergänzt, wobei der letzte Beprobungstermin von BBCH 95 auf BBCH 85 vorgezogen wurde. Ziel war es, den Befallsverlauf über die Vegetationsperiode hinweg abzubilden. Zu BBCH 35 konnte an nur zwei von sieben Standorten bereits zu diesem frühen Stadium *R. cerealis* im Pflanzenmaterial

nachgewiesen werden. Im Entwicklungsstadium BBCH 55 erreichte die Nachweishäufigkeit von *R. cerealis* an den Weizenstandorten jedoch bereits 86 %. Somit konnte zu diesem Entwicklungsstadium der Erreger an jedem Standort, an dem *R. cerealis* im Pflanzenmaterial nachgewiesen wurde, detektiert werden. Eine Ausnahme bildete in diesem Jahr der Standort Futterkamp. An diesem Standort wurde der Erreger zu keinem der beprobten Stadien detektiert. Mit Ausnahme des Standorts Loit, an dem zu BBCH 55 mit durchschnittlich 4.246 ‰ eine deutlich höhere DNA-Befallsstärke gemessen wurde als zu BBCH 85 (865 ‰), konnte an jedem der Standorte, an denen ein positiver Erregernachweis erfolgte, eine Zunahme der DNA-Befallsstärke festgestellt werden (Abb. 28, S. 63 und 29, S. 64).

Auffällig waren im Versuchsjahr 2014 die deutlich höheren DNA-Befallsstärken des Weizens mit dem Erreger *R. cerealis* an Standorten mit Raps als Vorfrucht. Hierfür gibt es verschiedene Erklärungsansätze. Raps durchwurzelt den Boden sehr intensiv, was zu einer verbesserten Versorgung des Erregers mit Sauerstoff oder einer besseren Ausbreitung des Erregers im Boden geführt haben könnte. Ein weiterer Erklärungsansatz könnte das Fehlen der Wirtspflanze für den Erreger im Vorjahr und einer damit einhergehenden gesteigerten Aktivität bei Wiederkehr des Wirtes auf der gleichen Fläche sein. Im Folgejahr 2015 konnte dieser Effekt gesteigerter DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* im Weizen mit Raps als Vorfrucht nicht reproduziert werden. In der Studie von BOINE et al., 2014 wurde die Vorfruchtwirkung von Nichtwirtspflanzen auf die Befallsstärke von Zuckerrüben durch die AG 2-2 IIIB untersucht. Im Ergebnis führte eine zweijährige Anbaupause der Wirtspflanzen bzw. der Anbau einer Nichtwirtspflanze bereits zu einer signifikanten Reduktion der Befallsstärke. In Anlehnung an diese Studie scheint es unwahrscheinlich, dass die gesteigerten DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* an Weizen im Versuchsjahr 2014 auf die Rapsvorfrucht zurückzuführen sind. Eine Pathogenität dieser CAG gegenüber Raps ist bislang nicht dokumentiert. Ebenso konnten Hinweise auf einen Einfluss der Bodenbearbeitung auf die Belastung des Pflanzenmaterials mit dem Erreger nicht belegt werden.

Auch im Mais konnte verstärkt *R. cerealis* im beprobten Pflanzenmaterial nachgewiesen werden. Die Nachweishäufigkeit betrug im Versuchsjahr 2014 90 %, im Folgejahr 2015 73 % (Abb. 32, S. 67). Die detektierten DNA-Befallsstärken blieben hinter denen der Weizenproben jedoch weit zurück. Zu BBCH 65 betrug die maximal gemessene DNA-Befallsstärke in 2014 12.958 ‰ am Standort Schafflund. Ungeachtet dessen, dass in 2014 nur zwei Standorte beprobt wurden, an denen der Mais in eine Getreidefruchtfolge integriert war, lag die durchschnittliche DNA-Befallsstärke dieser Standorte mit 5.298 ‰ deutlich über der durchschnittlichen DNA-Befallsstärke der Standorte mit einer Mais-Selbstfolge (1.331 ‰). Dies könnte darauf hindeuten, dass die Kulturpflanze Mais dem Erreger *R. cerealis* durchaus als Wirtspflanze dient, jedoch verstärkt nur dort auftritt, wo die Anbaufrequenz der Hauptwirtspflanze Weizen deutlich höher liegt (Abb. 33, S. 68). Diese Theorie lässt sich nicht überprüfen, da diese Standorte im Folgejahr 2015 nicht beprobt werden konnten und darüber hinaus keine Maisstandorte für eine Beprobung zur Verfügung standen, an denen Mais in einer Getreidefruchtfolge angebaut wurde. Trotzdem konnte auch im Versuchsjahr 2015 *R. cerealis* an 73 % der untersuchten Maisstandorte detektiert werden. Die maximale DNA-Befallsstärke betrug hier 2.230 ‰ am Standort Barkhorn. Ein Befallsverlauf dieses Erregers konnte an Mais nicht abgebildet werden, da *R. cerealis* zu dem frühen Beprobungstermin BBCH 35 an keinem der untersuchten Standorte im Pflanzenmaterial detektiert werden konnte. Diese im Vergleich zum Weizen spätere Besiedlung des Wurzelapparates ist neben der deutlich geringeren DNA-Befallsstärke ein weiteres Indiz dafür, dass *R. cerealis* latent an dieser Kulturpflanze parasitiert. Ebenso wie bei Raps wurde eine Pathogenität von *R. cerealis* gegenüber Mais bislang nicht dokumentiert.

Die DNA-Befallsstärken der untersuchten Erreger können im Mais und im Weizen jedoch nicht direkt verglichen werden. Für die Berechnung der DNA-Befallsstärke in ‰ wird der mit spezifischen Primern in einem definierten Probenvolumen gemessene Erreger-DNA-Gehalt und Pflanzen-DNA-Gehalt zueinander in Beziehung gesetzt. Die sehr hohen DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* im Weizen waren dabei besonders auffällig. Bei näherer Betrachtung der Messwerte fiel auf, dass mit dem Fortschritt der Vegetationsperiode der Erreger-CT-Wert deutlich abnahm. Eine Abnahme des

Erreger-CT-Werts ist gleichbedeutend mit einer Zunahme an Ziel-DNA in einem definierten Probenvolumen, da die nach jedem Amplifikationszyklus während der qPCR gemessene Fluoreszenzintensität die Hintergrundfluoreszenz früher übersteigt. Allein aus der Abnahme des Erreger-CT-Werts lässt sich somit eine Steigerung der Belastung des Pflanzenmaterials mit dem Erreger belegen. Mit Erhöhung des Erreger-CT-Werts nahm der CT-Wert für die Pflanzen-DNA in der gleichen Probe jedoch ab. Dieser Zusammenhang wurde in Abbildung 30 auf Seite 65 am Beispiel des Standortes Bovenau dargestellt. Die Daten wurden um die Werte der gemessenen Erreger-CT-Werte und Pflanzen-CT-Werte aus dem BBCH-Stadium 95 aus dem vorangegangenen Versuchsjahr 2014 ergänzt. Dies ist zwar eigentlich nicht zulässig, da es sich um zwei verschiedene Versuchsjahre handelt, diente hier jedoch der Erläuterung des Sachverhalts. Anhand der gemessenen Erreger-CT-Werte ist eine Zunahme der DNA-Befallsstärke von *R. cerealis* im Pflanzenmaterial der beprobten Weizenstandorte über die Vegetationsperiode unstrittig. Die Messergebnisse legen jedoch nahe, dass über den Fortschritt der natürlichen Seneszenz der Pflanzen-DNA-Gehalt abnimmt. Über diese starke Differenz in der Steigerung der Erreger-CT-Werte bei gleichzeitiger Abnahme der Pflanzen-CT-Werte ergeben sich rechnerisch zu BBCH 85 bzw. BBCH 95 im Weizen DNA-Befallsstärken von über 1.000.000 ‰.

Diese seneszenzbedingte Abnahme des Pflanzen-DNA-Gehalts zeigt sich im Mais nicht. Die für die Pflanzen-DNA gemessenen CT-Werte liegen zu BBCH 35 und BBCH 65 relativ konstant auf einem gleichbleibenden Niveau. Unklar ist, ob sich dieser Effekt auch im Mais abbilden lassen könnte, würde zu einem deutlich späteren BBCH-Stadium als BBCH 65 Wurzel- und Stängelmaterial untersucht. Aus diesem Grund können die DNA-Befallsstärken der untersuchten Erreger nicht direkt zwischen den Kulturen verglichen werden. Unabhängig von diesem Effekt lagen die DNA-Befallsstärken im Hinblick auf die Erreger-CT-Werte absolut betrachtet im Weizen deutlich höher als im Mais. *R. cerealis* ist somit qualitativ sowohl im Weizen als auch im Mais etwa ausgeglichen vertreten, wobei quantitativ der Weizen deutlich stärker befallen ist.

Die Ergebnisse für die Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* stellen sich gegensätzlich dar. Neben *R. cerealis* wurde die AG 2-2 IIIB von *R. solani* in der Maiskultur am häufigsten nachgewiesen worden. Die Nachweishäufigkeit im Mais lag im Versuchsjahr 2014 bei 70 %, im Folgejahr 2015 bei 82 %. Im Gegensatz zu *R. cerealis* lag die Präferenz dieses Erregers deutlich zugunsten des Maises. Im Versuchsjahr 2014 konnte die AG 2-2 IIIB nur an einem der beprobten Weizenstandorte und dies auch nur mit einer sehr geringen DNA-Befallsstärke nachgewiesen werden. Sowohl die Nachweishäufigkeit als auch die DNA-Befallsstärke dieser Anastomosegruppe ist im Mais hingegen insgesamt sehr hoch. So wie die DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* im Mais in einer Getreidefruchtfolge höher war, so stieg die DNA-Befallsstärke der AG 2-2 IIIB bei einer Mais-Selbstfolge an, wobei sich kein eindeutiger Trend über die Dauer der Mais-Selbstfolge abbilden lässt (Abb. 33, S. 68).

HYAKUMACHI und UI (1988) untersuchten in ihrer Studie die Entwicklung des Schädigungspotentials der AG 2-2 IV an der Zuckerrübe bei Anbau der Wirtspflanze in Monokultur. In den ersten drei Jahren Selbstfolge konnte eine Zunahme der Befallsstärke an der Zuckerrübe dokumentiert werden. Ab dem dritten Jahr Selbstfolge der Wirtspflanze konnte kein weiterer Anstieg der Befallsintensitäten mehr festgestellt werden, die Befallsstärken nahmen in den darauffolgenden Jahren sogar ab. Bei Fortführung der Monokultur baute sich anschließend erneut ein höheres Inokulumpotential auf. Dieser Zyklus aus Auf- und Abbau des Inokulumpotentials wird als natürliche Populationsentwicklung beschrieben. Ein möglicher Einfluss verschiedener an den Versuchsstandorten vorhandener suppressiver Mikroorganismen kann nicht bewertet werden. Ebenso kann die Zyklusphase aus Auf- bzw. Abbau des Inokulumpotentials der an den Standorten zum Zeitpunkt der Beprobung vorhandenen Population nicht näher definiert werden.

Vergleicht man die in den Feldproben im Versuchsjahr 2014 gemessenen DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* im Mais mit denen aus dem Inokulumsteigerungsversuch (Abb. 61, S. 100) so fällt auf, dass die geringsten gemessenen DNA-Befallsstärken aus dem Gewächshausversuch von 14.849 ‰ bei

einem Gramm Inokulum auch in den Feldproben aus einer Getreidefruchtfolge nicht erreicht werden können. Der für diese Inokulumstufe errechnete Disease Index (%) aus dem Gewächshausversuch ist mit 45 bis 65 % (Abb. 60, S. 99) bei einer so geringen Menge Inokulum sehr hoch, bzw. sogar identisch mit der AG 2-2 IIIB, die eine deutlich höhere Wirtsspezifität gegenüber Mais besitzt als *R. cerealis*. Würde der Disease Index unabhängig vom beprobten BBCH-Stadium auf die in den Feldproben 2015 gemessenen DNA-Befallsstärken von durchschnittlich 366 ‰ zurückgerechnet, so ergäbe sich ein Disease Index, der keine phytosanitäre Relevanz mehr besitzt. Da die Daten aus dem Gewächshausversuch zu BBCH 14 des Maises erfasst wurden, die Feldproben jedoch zu BBCH 35 bzw. BBCH 65 analysiert wurden, kann allerdings nicht direkt auf das Schädigungspotential einer bestimmten DNA-Befallsstärke zu einem späteren Entwicklungsstadium geschlossen werden. Unabhängig davon, kann herausgestellt werden, dass *R. cerealis* trotz seiner hohen Nachweishäufigkeit im Mais keine nennenswerte Relevanz besitzt.

Die maximal ermittelte DNA-Befallsstärke der AG 2-2 IIIB im Versuchsjahr 2014 betrug 53.871 ‰ am Standort Krumstedt. Mit Ausnahme des Standorts Barkhorn konnten die DNA-Befallsstärken aus dem Versuchsjahr 2014 im Folgejahr 2015 reproduziert werden, wobei die maximal detektierte DNA-Befallsstärke mit 24.785 ‰ um etwa die Hälfte geringer war als in 2014 (Abb. 36, S. 71). Zusätzlich konnte eine nicht unerhebliche Belastung des Pflanzenmaterials mit diesem Erreger im Mais bereits zu dem frühen Entwicklungsstadium BBCH 35 mit einer weiteren Steigerung der Belastung über die Vegetationsperiode festgestellt werden (Abb. 35, S. 70). An den in 2014 und 2015 beprobten Weizen- und Maisstandorten in Schleswig-Holstein dominierten die Erreger *R. cerealis* innerhalb des Teleomorphs *Ceratobasidium cereale* und die AG 2-2 IIIB des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris*, wobei *R. cerealis* bezüglich der Nachweishäufigkeit sowohl im Mais als auch im Weizen etwa gleich frequentiert war. Quantitativ dominierte dieser Erreger im Weizen, wohingegen die Ergebnisse im Mais hinsichtlich der DNA-Befallsstärke und Besiedelungszeitpunkt eher auf eine schwache latente Wirt-Parasit-Beziehung hindeuten. Dem Mais könnte entsprechend dieser Ergebnisse in einer Getreidefruchtfolge eine Bedeutung als Überbrückungswirt zukommen, bis eine stärker präferierte Kulturpflanze auf der

gleichen Fläche folgt. Hinsichtlich der Eignung des Maises als eine für den Hauptwirt Weizen befallsreduzierende Vorfrucht im Sinne phytosanitärer Maßnahmen kann dieser Feldfrucht keine Bedeutung beigemessen werden. Im Gegensatz dazu ist entsprechend der Literatur in Bezug auf die AG 2-2 IIIB von einer deutlichen Präferenz zugunsten des Maises auszugehen, wohingegen Weizen unter Feldbedingungen offenbar kaum bis gar nicht befallen wird (BOINE et al., 2014). Ursächlich dafür kann die Wirtspflanzenspezifität der einzelnen Erreger oder auch eine mögliche Verzerrung der Ergebnisse über die Auswahl der untersuchten Standorte sein. Die beprobten Maisstandorte liegen geografisch in Schleswig-Holstein zumeist auf Grenzstandorten auf dem Geestrücken. Diese eher sandigen Böden bieten für den Mais noch annehmbare Wachstumsbedingungen, wohingegen Weizen eher auf Hohertragsstandorten angebaut wird. Eine Ursache für die Versuchsergebnisse könnten somit unterschiedliche Präferenzen der Erreger bezüglich bodenphysikalischer und bodenchemischer Eigenschaften oder die aus den spezifischen Eigenschaften der einzelnen Standorten resultierenden Frequentierung der Hauptwirte bzw. ein unterschiedlich hoher kulturspezifischer Deckungsgrad auf den Anbauflächen sein.

Die in den Maisproben aus den Feldversuchen maximal gemessenen DNA-Befallsstärken von 53.871 ‰ im Versuchsjahr 2014 und 24.785 ‰ in 2015 sind durchaus reproduzierbar. Im Rahmen des Inokulumsteigerungsversuchs entsprächen diese Werte einem DI (%) von ca. 83 % im Versuchsjahr 2014 und ca. 72 % (vergl. Abb. 60, S. 99 und 61, S. 100). Auf Maisflächen, auf denen DNA-Befallsstärken im Pflanzenmaterial von über ca. 6.000 ‰ realisiert werden, könnte demnach mit einem Disease Index von durchschnittlich 55 % gerechnet werden. Reell kann den im Freiland gemessenen DNA-Befallsstärken jedoch keine Ertragswirksamkeit zugeordnet werden. Die beiden anderen untersuchten Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* konnten nicht konsistent über beide Versuchsjahre detektiert werden.

Die AG 1 IA konnte in keinem der beiden Versuchsjahre an keinem der beprobten Maisstandorte nachgewiesen werden, die AG 1 IB nur an einem Standort und dies auch nur mit einer im Vergleich zu *R. cerealis* und der AG 2-2 IIIB verschwindend geringen DNA-Befallsstärke von 0,26 ‰. Die AG 1 IA konnte im Versuchsjahr 2014 an drei Weizenstandorten im Pflanzenmaterial nachgewiesen werden, nicht jedoch im Folgejahr 2015. Im Versuchsjahr 2015 wiederum wurde an den Standorten Futterkamp, Kastorf und Sönke-Nissen Koog die AG 1 IB im Weizen detektiert (Abb. 26, S. 61), nicht aber im Mais (Abb. 32, S. 67). Die Versuchsergebnisse bezüglich dieser Anastomosegruppen unterscheiden sich zwischen den Jahren stark. Die AG 1 IA zeigte DNA-Befallsstärken im Weizen im Versuchsjahr 2014 von 25 ‰ am Standort Kastorf, 13 ‰ am Standort Futterkamp und 0,76 ‰ am Standort Sönke-Nissen Koog. Die DNA-Befallsstärken der AG 1 IB liegen mit 3.740 ‰ am Standort Futterkamp, 795 ‰ am Standort und 423 ‰ am Standort Sönke-Nissen Koog im Folgejahr deutlich höher. Wie auch für die AG 2-2 IIIB konnte für die AG 1 IB im Weizen kein Befallsverlauf über die Vegetationsperiode abgebildet werden, da ein Befall der Pflanzen frühestens ab BBCH 55 und dies auch nur an einem der Standorte mit positivem Erregernachweis möglich war (Abb. 31, S. 66). Eine Erklärung für die Inkonsistenz der Ergebnisse vor allem an den Weizenstandorten könnte sein, dass aufgrund der Tatsache, dass der untersuchte Weizen stets aus einer Fruchtfolge stammt, in den Versuchsjahren nie die identische Fläche untersucht werden konnte. Bei Vertretern der Gattung *Rhizoctonia* ist eine Vermehrung und Ausbreitung über die Bildung asexueller Sporen nicht bekannt (GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Auch die Ausbildung sexueller Basidiosporen über den Teleomorph im Freiland wird sehr selten beobachtet. Vornehmlich existieren diese Erreger vegetativ als Myzel oder in der Überdauerungsform als Sklerotium im Boden (TREDWAY und BURPEE, 2001). Vor diesem Hintergrund macht es im Gegensatz zu Erregern, die sich über windverbreitete asexuell gebildete Sporen wie z.B. *Blumeria graminis* oder *Puccinia* spp. über weite Landstriche ausbreiten können, einen Unterschied, welcher Schlag untersucht wird. Unabhängig von der Inkonsistenz der Ergebnisse zwischen den Jahren gilt für die AG 1 IA und die AG 1 IB der gleiche Sachverhalt wie bezüglich *R. cerealis* im Mais beschrieben. Die im Rahmen des Inokulumsteigerungsversuchs gemessenen DNA-Befallsstärken und die zu jeder Inokulumstufe zusätzlich errechneten Disease

Indices legen nahe, dass mit ertragsrelevanten Schäden durch einen Befall der Pflanzen mit diesen Anastomosegruppen im Mais nicht zu rechnen ist. Disease Indices von 62 % (AG 1 IA) und 25 % (AG 1 IB) treten erst bei DNA-Befallsstärken von durchschnittlich 75 ‰ bei der AG 1 IA und sogar 745 ‰ bei der AG 1 IB auf (vergl. Abb. 60, S. 99 und Abb. 61, S. 100). Diese DNA-Befallsstärken wurden innerhalb des Inokulumsteigerungsversuchs im Mais gemessen und für den Weizen aus den Freilandversuchen zu BBCH 85 gilt zusätzlich eine überproportionale Steigerung der Messwerte aufgrund der Abnahme an Pflanzen-DNA als Referenz zum Erreger-DNA-Gehalt (Abb. 30, S. 65). Würde dies jedoch vernachlässigt, so erreichte maximal die AG 1 IB mit DNA-Befallsstärken von über 788 ‰ frühestens zu BBCH 55 des Weizens (Abb. 31, S. 66) eine messbare Relevanz bezüglich der im Gewächshaus erhobenen Daten zum Disease Index und dies auch nur im Versuchsjahr 2015. Der Pathogenitätstest der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* im Gewächshaus zeigte zudem, dass eine Infektion des Weizens mit den drei getesteten Vertretern des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* unter kontrollierten Bedingungen möglich ist. Im Freiland scheint die Affinität dieser Erreger gegenüber Weizen als Wirtspflanze jedoch gering zu sein. Zudem konnten im Vergleich zu der nicht infizierten Kontrolle keine Symptome hervorgerufen durch einen Befall der Pflanzen mit der AG 1 IA, AG 1 IB und AG 2-2 IIIB festgestellt werden. Mit *R. cerealis* infizierte Pflanzen zeigten ebenfalls keine Beeinträchtigungen des Wurzelapparates im Vergleich zu der nicht infizierten Kontrolle, jedoch eine starke Ausprägung des Krankheitsbildes „scharfer Augenfleck“ an den Halmbasen (Abb. 4 A und 4 B, S. 10).

Ein Nachweis der Erreger in Bodenproben ist möglich, wobei die AG 1 IA und AG 1 IB in keinem Jahr, an keinem Standort, in keiner der beprobten Bodenschichten nachgewiesen werden konnten. Bereits die Ergebnisse zum Nachweis der Erreger im Pflanzenmaterial waren sehr heterogen und die gemessenen DNA-Befallsstärken im Vergleich zu der AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* sehr gering. Ein Gehalt der Erreger in den Bodenproben unterhalb der Nachweisgrenze ist möglich. Die AG 2-2 IIIB konnte von allen getesteten Erregern am häufigsten in den Bodenproben nachgewiesen werden. Im Versuchsjahr 2014 erreichte dieser Erreger eine Nachweishäufigkeit an allen untersuchten Weizen- und Maisstandorten von 30 %. Abzüglich der Weizenstandorte

beträgt die Nachweishäufigkeit sogar 50 %. Auffällig war, dass an allen Standorten an denen ein positiver Erregernachweis in Bodenproben erfolgte, die höchste Erreger-DNA-Menge in der mittleren Bodenschicht von 10-15 cm Bodentiefe erfolgte (Abb. 37, S. 73). *R. cerealis* konnte trotz der hohen Nachweishäufigkeit im Pflanzenmaterial im Versuchsjahr nur an drei der beprobten Standorte nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich um einen Maisstandort und zwei Weizenstandorte. Der Maisstandort an dem *R. cerealis* in den Bodenproben nachgewiesen werden konnte, war der Standort Schafflund. Dies war der Standort, an dem von allen Maisstandorten mit positivem Erregernachweis die höchsten DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* im Pflanzenmaterial detektiert wurden. Der Mais war dort in eine Getreidefruchtfolge integriert. Bei den anderen Standorten an denen *R. cerealis* in den Bodenproben detektiert werden konnte, handelt es sich um die Weizenstandorte Futterkamp und Elskop. Unabhängig von der beprobten Kulturart wurden für *R. cerealis* wie auch schon für die AG 2-2 IIIB die höchsten Erreger-DNA-Mengen ausschließlich in der mittleren beprobten Bodenschicht von 10-15 cm gefunden. Dies steht im Kontrast zu den Ergebnissen von PAPAIVIZIAS et al. (1975), die in ihrer Studie feststellten, dass das Vorkommen von *Rhizoctonia* spp. vorwiegend auf die obersten 5 cm des Bodens beschränkt ist. Im Folgejahr 2015 wurde die Beprobung des Bodens um BBCH 35 ergänzt. Auch in diesem Jahr überstieg die Nachweishäufigkeit der AG 2-2 IIIB die von *R. cerealis*. Zu BBCH 35 war die Nachweishäufigkeit des Erregers deutlich höher als zu BBCH 65, konnte jedoch über die Standorte nicht konsistent einer bestimmten Bodenschicht zugeordnet werden (Abb. 39, S. 76). Die Ergebnisse von 2014 können nicht bestätigt werden. Zu BBCH 35 lag dies vor allem an den Ergebnissen des Standorts Barkhorn dessen erfasste Erreger-DNA-Menge von 1.588 pg / g in 0-5 cm Bodentiefe deutlich hervor stach. Zu BBCH 65 konnte der Erreger weniger häufig und auch vornehmlich nur in der untersten Bodenschicht von 25-30 cm nachgewiesen werden. Wie auch im Vorjahr konnte *R. cerealis* an deutlich weniger Standorten detektiert werden (Abb. 40, S. 77). Die AG 2-2 IIIB war erneut nur an Maisstandorten, *R. cerealis* hingegen an einem Mais- und einem Weizenstandort vertreten, wobei auch hier die Nachweishäufigkeit über die beprobten Entwicklungsstadien und Bodentiefen nicht konsistent war. Die Ergebnisse zu der Messung der absoluten Erreger-DNA-Gehalte in den Bodenproben decken sich mit

jenen aus der Studie von OKUBARA et al. (2008). Untersucht wurde ebenfalls mit spezifischen Primern der Erreger-DNA-Gehalt verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies in Bodenproben mittels qPCR. Die AG 8 erreichte dabei DNA-Gehalte von 9,4 bis 780 pg /g Boden. Diskutiert wird ebenfalls die Inkonsistenz der Ergebnisse über die beprobten Standorte und Wiederholungen. Auch OKUBARA et al. (2008) führen diese starken Abweichungen bezüglich der Messwerte auf die ungleichmäßige Verteilung von *Rhizoctonia* spp. im Boden zurück obwohl die Probenahme direkt in den sogenannten ‚*Rhizoctonia*-patches‘ erfolgte (Abb. 4 C, S. 10). In Anlehnung an diese stark schwankenden Messwerte die direkt in Bodenproben aus sichtbar symptomatischen Bereichen erhoben wurden, relativieren sich die Abweichungen der in dieser Arbeit erhobenen Daten im Hinblick auf eine zufällig erfolgte Probenahme.

Diese Ergebnisse zur Nachweishäufigkeit verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies in Bodenproben decken sich mit den Ergebnissen von GOLL et al. (2014), die in ihrer Studie in 68 % der 282 analysierten Bodenproben aus Europa mindestens eine *Rhizoctonia*-Spezies isolieren konnten. Von den in dieser Arbeit untersuchten Erregern gibt es nur bezüglich der AG 1 IB eine Übereinstimmung mit diesen Befunden. GOLL et al. (2014) konnten diesen Erreger lediglich aus einer Bodenprobe aus Polen isolieren. Im Unterschied zu dieser Arbeit wurden allerdings autoklavierte Weizen- und Gerstenkörner in die Bodenproben eingebracht, sodass die Erreger nach zwei Tagen Inkubation auf einem Nährmedium wieder auswachsen. Die ITS 1- bzw. ITS 2-Regionen der Isolate wurde mittels Pyrosequenzierung sequenziert und mit bereits sequenzierten ITS Regionen verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies innerhalb der NCBI-Datenbank abgeglichen und so identifiziert. Es wurde explizit darauf hingewiesen, dass Weizen- bzw. Gerstenkörner als Köder verwendet wurden, da speziell die Verbreitung Weizen assoziierter Anastomosegruppen untersucht werden sollte. Eine mögliche Selektion der isolierten Spezies über die Verwendung bestimmter Köder wird nicht näher diskutiert, kann jedoch auch nicht ausgeschlossen werden. Es wäre denkbar, dass weitere Anastomosegruppen, wie z.B. die AG 2-2 IIIB, deren Verbreitung in vielen Zuckerrübenanbaugebieten in Europa bekannt ist, über die Verwendung dieser Köder ausgeschlossen wurde. Dies legen auch die Ergebnisse dieser Arbeit nahe. Die AG 2-2 IIIB konnte nur in 2014 an einem Weizenstandort im

Pflanzenmaterial und auch nur mit einer sehr geringen DNA-Befallsstärke nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu besaß dieser Erreger eine deutliche Präferenz für Mais und konnte in dieser Kultur auch sowohl in den Pflanzen- als auch in den Bodenproben sehr häufig nachgewiesen werden. Eine Ursache könnte neben einer möglichen Selektion durch die verwendeten Köder vor allem Unterschiede im Wuchsverhalten der Anastomosegruppen im Boden sein. GOLL et al. (2014) vermuten für das Fehlen von *R. cerealis* unter den isolierten Spezies eine schnelle Abbaurate des Myzels im Boden oder die im Vergleich zu *R. solani* in der Studie von HAMADA et al. (2001 a) angegebenen, geringeren Wachstumsrate dieses Erregers. Der direkte Nachweis der Erreger mittels qPCR umgeht die Unsicherheiten über unterschiedliche Wachstumsraten oder mögliche Selektionen aufgrund der Verwendung verschiedener Köder. Andererseits bleibt zu beachten, dass für eine derartige Analyse lediglich 0,25 Gramm Boden für eine DNA-Extraktion verwendet werden können, wohingegen bei der tatsächlichen Isolation lebenden Myzels ein größeres Bodenvolumen getestet werden kann. Im Hinblick auf das zu beprobende Volumen des Bodens ist es daher schwierig, aufgrund der sehr geringen Probenmenge von 0,25 Gramm bzw. 0,75 Gramm bei dreifacher Wiederholung Versuchsergebnisse mehrjährig zu verifizieren, zumal der Erreger meist nicht homogen über die Ackerflächen verteilt ist. Dieses Argument führen auch BOINE et al. (2014) in ihrer Untersuchung an. In dieser Studie wird wie auch bei Goll et al. (2014) der Erreger über einen Köder aus dem Boden extrahiert. Different ist jedoch die anschließende Analyse und der Informationsoutput. Während GOLL et al (2014) die auf den Ködern gewachsenen *Rhizoctonia*-Spezies auf einem Nährmedium auswachsen lassen um über eine Sequenzierung bestimmter Genregionen die genaue AG zu identifizieren, führen BOINE et al. (2014) nach einer definierten Zeit eine qPCR-Analyse durch und bestimmen somit die Menge aktiven pilzlichen Materials auf dem Köder. Mit dieser Methode kann sowohl zwischen lebendem und totem pilzlichen Myzel unterschieden werden, als auch eine größere Menge an Probenmaterial pro Standort untersucht werden.

Dass *R. cerealis* im Vergleich zu der AG 2-2 IIIB neben dem Hauptwirt Weizen, latent auch an Mais parasitiert, könnte aus den Ergebnissen abgeleitet werden. *R. cerealis* wird ungleich häufiger auch in den Bodenproben von Maisanbauflächen nachgewiesen, als die AG 2-2 IIIB auf Weizenflächen. Da es sich hier jedoch in beiden Versuchsjahren lediglich um einen Standort handelte, kann dies jeweils nur als ergänzender Hinweis zu den Ergebnissen der DNA-Befallsstärke in den Pflanzenproben dienen, nicht jedoch als Beweis.

Insgesamt können die mit den spezifischen Primern gemessenen DNA-Befallsstärken nicht direkt mit anderen Arbeiten in Beziehung gesetzt werden. Literaturstellen, die die Entwicklung von Primern für *Rhizoctonia*-Spezies beschreiben die auch in dieser Arbeit betrachtet wurden, enthalten keine vergleichbare Angabe zu gemessenen DNA-Befallsstärken da keine Anwendungsbeispiele veröffentlicht wurden durch die die Ergebnisse vergleichbar werden würden (SAYLER und YANG, 2007; OKUBARA et al., 2008; Budge et al., 2009; ABBAS et al., 2014; BOINE et al., 2014). Eine Ausnahme bildet lediglich die Studie von OKUBARA et al (2008). Die Ergebnisse über die Quantifizierung der Erreger-DNA-Menge der AG 8 von *R. solani* in Bodenproben. Wie auch in dieser Studie wurden aufgrund fehlender Referenzgrößen wie z.B. Pflanzen-DNA die Messwerte in pg Erreger-DNA / g Boden angegeben. Studien, die die Befallsstärke verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies an unterschiedlichen Kulturpflanzen und unter spezifischen Bedingungen wie z.B. Fruchtfolgegestaltung dokumentieren, geben den Schädigungsgrad als Ergebnisse von Sichtbonituren in Form von Disease Indices (ZENS et al., 2002) oder *Rhizoctonia*-Indices (BUDDEMEYER et al., 2004) an.

### Geografische Verbreitung und DNA-Befallsstärken in Deutschland, Frankreich und Schweiz

Überregional in Deutschland, Frankreich und der Schweiz war die Nachweishäufigkeit von mindestens einem der vier getesteten Erreger mit 83 % in beiden Versuchsjahren (Abb. 40, S. 77) im Vergleich zu Schleswig-Holstein mit 100 % Erregernachweis ein wenig geringer. In beiden Versuchsjahren konnten vornehmlich ein bis zwei Erreger je Standort detektiert werden, mit einem sehr geringen Prozentanteil in 2014 auch drei (17 %) bzw. vier Erreger (4 %). Betrachtet man die Ergebnisse aus Deutschland, Frankreich und der Schweiz getrennt, so bleibt die Gewichtung der Anzahl an Erregernachweisen je Standort bis auf den beschriebenen geringen Prozentanteil an Standorten mit mehr als zwei Erregern je Standort zwischen den Ländern annähernd konstant (vergl. Abb. 42, S. 79 und 43, S. 80). Dies deckt sich mit den regional erhobenen Daten aus Schleswig-Holstein. Die Gewichtung der Anteile der Nachweishäufigkeiten der einzelnen Erreger ist zwischen den beiden Versuchsjahren divergent. Im Versuchsjahr 2014 dominierte mit 54 % *R. cerealis* vor den untersuchten Vertretern des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* mit durchschnittlich 34 %. Im Folgejahr verschob sich die Nachweishäufigkeit hingegen zugunsten der AG 2-2 IIIB, die mit 70 % das Befallsgeschehen deutlich vor den anderen drei Erregern dominierte. Während die AG 1 IA und die AG 1 IB in 2014 noch mit Prozentanteilen von 31 % bzw. 37 % vertreten waren, sank deren Anteil an der Nachweishäufigkeit in 2015 drastisch. Die AG 1 IB konnte nur noch an 14 % und die AG 1 IA sogar an keinem der untersuchten Standorte detektiert werden. Die Unterschiede zwischen den Ländern waren dabei wie auch bezüglich der Anzahl an Erregernachweisen je Standort ziemlich ähnlich (Vergl. Abb. 46, S. 83 und Abb. 47, S. 84). Während in 2014 in Deutschland *R. cerealis* mit einer Nachweishäufigkeit von 65 % am häufigsten detektiert wurde, nahm die Nachweishäufigkeit im Folgejahr auf 17 % ab. Dies betraf in abgeschwächter Form auch die AG 1 IB. Ihr Anteil an der Nachweishäufigkeit sank von 48 % in 2014 auf 22 % im Folgejahr. Einem umgekehrten Trend unterlag die AG 2-2 IIIB. Ihr Anteil an der Nachweishäufigkeit nahm von 2014 zu 2015 von 30 % auf 56 % zu. Wenn auch nicht im identischen Umfang ist die gleiche Entwicklung auch im Hinblick auf die Standorte in Frankreich und der Schweiz zu erkennen.

Diese Ergebnisse decken sich mit jenen des Erregernachweises im Mais in Schleswig-Holstein (Abb. 32, S. 67). Qualitativ betrachtet hat *R. cerealis* im Versuchsjahr 2014 die höchste Bedeutung, wohingegen die Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* auf einem ähnlichen Niveau lagen. Im Folgejahr nahmen die Nachweishäufigkeiten der Erreger mit Ausnahme der AG 2-2 IIIB ab, deren Anteil am Befallsgeschehen im Vergleich zum Vorjahr deutlich anstieg. Die DNA-Befallsstärken der einzelnen Erreger variierten zwischen den Versuchsjahren mäßig, wobei bei allen getesteten Spezies im Versuchsjahr 2015 eine im Vergleich zum Vorjahr verringerte DNA-Befallsstärke zu verzeichnen war (Tab. 10, S. 85). Mit Abstand die höchsten DNA-Befallsstärken waren für die AG 2-2 IIIB zu verzeichnen. Die DNA-Befallsstärken lagen im Versuchsjahr 2014 im Durchschnitt im Vergleich zu den drei anderen untersuchten Erregern um knapp 92 % höher. Im Folgejahr lag die DNA-Befallsstärke der AG 2-2 IIIB sogar um 99 % höher. Quantitativ kommt der AG 2-2 IIIB also in beiden Jahren die größte Bedeutung zu. In einigem Abstand dazu folgt *R. cerealis*. Die AG 1 IA und die AG 1 IB zeigten im Jahr 2014 qualitativ eine im Vergleich zu den anderen beiden Erregern eine hohe Bedeutung. Quantitativ kann ihnen jedoch aufgrund der äußerst geringen DNA-Befallsstärken wiederum keine Bedeutung beigemessen werden (Tab. 9, S. 85). Dies bestätigten die Versuchsergebnisse aus Schleswig-Holstein. Auch regional hatten die AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* von den vier getesteten Erregern die größte Bedeutung, wobei die DNA-Befallsstärken der AG 2-2 IIIB die von *R. cerealis* um ein Vielfaches überstiegen. Dies kann als weiteres Indiz gewertet werden, dass von allen getesteten Erregern die AG 2-2 IIIB die höchste Wirtsspezifität gegenüber der Kulturpflanze Mais aufweist, *R. cerealis* jedoch im Freiland lediglich latent mit geringen DNA-Befallsstärken ebenfalls an Mais parasitiert. Regional fielen die Nachweishäufigkeiten der AG 1 IA und der AG 1 IB im Vergleich zu den Ergebnissen der Untersuchungen aus Deutschland, Frankreich und der Schweiz geringer aus, gelingt jedoch ein positiver Erregernachweis, so bewegen sich die DNA-Befallsstärken auf einem ähnlichen Niveau. Höhere DNA-Befallsstärken konnten im Versuchsjahr 2015 nur bezüglich der AG 1 IB im Weizen festgestellt werden.

Zusätzlich konnte für die Interpretation der Ergebnisse der überregionalen Standorte in Deutschland, Frankreich und der Schweiz im Versuchsjahr 2014 der Einfluss der Fruchtfolge auf den Gefährdungsindex (GI %) bezüglich der vier getesteten Erreger untersucht werden (Abb. 53, S. 91). Angegeben wird der Gefährdungsindex (%) für die Klassen „Fruchtfolge weit“ (FF weit), „Fruchtfolge eng“ (FF eng) und „Monokultur“ (Monokultur). In Klassen „Fruchtfolge weit“ und „Fruchtfolge eng“ sind hierbei hinsichtlich des wirtspflanzenspezifischen Deckungsgrades zu interpretieren. Im Vergleich zu der AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* waren die Gefährdungsindices der AG 1 IA und der AG 1 IB über alle drei Klassen eher gering. Dies gilt vor allem für die Indices der AG 1 IA mit 16 % in der Klasse „Fruchtfolge weit“, 19 % in der Klasse „Fruchtfolge eng“ und 22 % in der Klasse „Monokultur“. Das  $R^2$  für den Anstieg des Gefährdungsindex betrug zwar 0,99, zwischen den Klassen war der Anstieg jedoch sehr gering. Entsprechend des Index lässt sich jedoch ein Anstieg der DNA-Befallsstärke über einer Verengung der Fruchtfolge bis hin zur Monokultur vermuten. Diese Theorie kann nicht überprüft werden, da dieser Erreger im Folgejahr 2015 an keinem einzigen der 63 beprobten Standorte nachgewiesen werden konnte. Bezüglich der AG 1 IB zeigte die Klasse „Fruchtfolge weit“ mit 38 % den höchsten GI (%) (Abb. 53 B, S. 91). Daraus könnte geschlossen werden, dass die Vermehrung des Erregers vornehmlich aufgrund einer divergenten Wirtspflanzenspezifität an anderen Mitgliedern der Fruchtfolge erfolgte und daraus auch im Mais höhere Befallsstärken resultierten. Dies wäre eine mögliche Erklärung für die hohen DNA-Befallsstärken der AG 1 IB im Weizen in Schleswig-Holstein im Versuchsjahr 2015.

Im Folgejahr 2015 konnten diese Ergebnisse für den Einfluss der Fruchtfolge auf die DNA-Befallsstärke bzw. den daraus resultierenden Gefährdungsindex (%) nicht reproduziert werden (Abb. 54, S. 92). Im Versuchsjahr 2015 konnte neben dem Einfluss der Fruchtfolge auch der Sandgehalt der Versuchsflächen für die Berechnung eines Gefährdungsindex herangezogen werden. Ein Zusammenhang des Sandgehalts des Bodens der Versuchsflächen auf den Gefährdungsindex der drei Klassen „Sandgehalt niedrig“, „Sandgehalt mittel“ und „Sandgehalt hoch“ konnte mit einem  $R^2$  von 0,85 und jedoch wiederum sehr geringen Anstiegen der Indices zwischen

den Klassen, dargestellt werden (Abb. 54, S. 92). Betrachtet man den Einfluss des Sandgehalts auf den Gefährdungsindex jeweils speziell nur an den Standorten mit Fruchtfolge oder Monokultur, so zeigt sich, dass auch innerhalb der Monokulturstandorte der Gefährdungsindex über eine Zunahme des Sandgehalts ansteigt (Abb. 55 und 55, S. 93). In einer Fruchtfolge hingegen, unabhängig davon, ob sie gemäß der Definition eng oder weit ist, ist kein Einfluss des Sandgehalts der Böden der Versuchsflächen zu verzeichnen. Die Fruchtfolge scheint demnach einen größeren Einfluss auf den Gefährdungsindex zu besitzen als der Sandgehalt der Böden bzw. den daraus resultierenden physikalischen Eigenschaften des Bodens. Der Anbau von Mais in einer Fruchtfolge reduziert den Befall bereits so stark, dass auch befallsfördernde Bedingungen am Standort überlagert werden. Anders stellen sich die Ergebnisse an den Monokulturstandorten dar. Liegen bereits befallsfördernde Bedingungen für den Erreger in Form einer Maismonokultur vor, so wird der Gefährdungsindex über zusätzliche Einflussfaktoren wie z.B. ein hoher Sandgehalt der Anbauflächen nochmals erhöht. Sandige Böden zeigen oftmals einen relativ geringen pH-Wert von pH 5,0 bis pH 5,5 (Tab. 4, S. 17). Im Gewächshausversuch, in dem der Einfluss des pH-Wertes der Böden auf die DNA-Befallsstärke getestet wurde, zeigten Pflanzen in diesem pH-Wert Bereich im Vergleich zu höheren pH-Werten deutlich geringere DNA-Befallsstärken. Die Faktoren Fruchtfolge und bodenphysikalische Eigenschaften resultierend aus dem Sandgehalt der Böden scheinen wiederum den Einfluss bodenchemischer Eigenschaften deutlich zu überlagern.

Noch eindrucksvoller zeigt sich dieser Zusammenhang bezüglich der Ergebnisse der AG 2-2 IIIB. Sobald Mais in einer Fruchtfolge angebaut wird, liegt der Gefährdungsindex bei nur 12 %. Dies ist im Vergleich zu dem GI (%) in Maismonokultur von 56 % äußerst gering (Abb. 53, S. 91). Diese Ergebnisse konnten im Versuchsjahr 2015 deutlich bestätigt werden. Das  $R^2$  für den Anstieg des Gefährdungsindex der AG 2-2 IIIB über eine Verengung der Fruchtfolge liegt bei 0,99 (Abb. 54, S. 92), wobei auch die Differenz zwischen den Indices mit 35 % von „Fruchtfolge weit“ zu „Fruchtfolge eng“ und 25 % von „Fruchtfolge eng“ zu „Monokultur“ sehr groß sind. Diese Ergebnisse legen nahe, dass der befallsmindernde Einfluss der Fruchtfolge auf einen Befall der Pflanzen mit der AG 2-2 IIIB umso höher ist, je länger

keine mögliche Wirtspflanze für diesen Erreger auf der gleichen Fläche angebaut wurde. Auch der Sandgehalt der Versuchsflächen zeigt einen Einfluss (Abb. 56, S. 94). Insgesamt ist der GI (%) des Sandgehalts auch schon in der Klasse „Sandgehalt niedrig“ mit 42 % sehr hoch, kann jedoch über eine Zunahme des Sandgehalts noch auf 67 % in der Klasse „Sandgehalt hoch“ gesteigert werden. Der Einflussfaktor Fruchtfolge zeigt jedoch auch bei diesem Erreger einen höheren Einfluss auf den GI (%) als der Sandgehalt (Abb. 57, S. 95). Wird Mais in einer Fruchtfolge angebaut, zeigen lediglich Versuchsflächen mit einem sehr hohen Sandgehalt einen GI (%) von 58 %. Steht Mais in einer Monokultur, so ist der Gefährdungsindex (GI %) auch bei einem niedrigen Sandgehalt mit 63 % bereits sehr hoch und übersteigt damit bereits den GI (%), der auf Versuchsflächen mit sehr hohem Sandgehalt gemessen wurde, der Mais jedoch in einer Fruchtfolge stand. Auch in einer Maismonokultur zeigt der Gefährdungsindex über eine Zunahme des Sandgehalts der Böden noch Steigerungspotential. Der höchste, über alle Erreger und Klassifizierungen bezüglich des Einflusses der Fruchtfolge und dem Sandgehalt berechnete Gefährdungsindex, liegt bei 83 %, berechnet für die AG 2-2 IIIB. Demnach sind Flächen auf denen Mais in Monokultur angebaut wird und einen sehr hohen Sandgehalt haben, am stärksten durch einen Befall der Pflanzen mit der AG 2-2 IIIB gefährdet.

Die Ergebnisse an den Monokulturstandorten lieferten keinen Hinweis darauf, dass die DNA-Befallsstärken mit zunehmender Zeitdauer der Monokultur (bis zu 15 Jahre) stetig ansteigt. Demnach scheint es für einen Befall der Pflanzen weniger wichtig zu sein, ob die Wirtspflanze 6 oder 15 Jahre auf der gleichen Fläche angebaut wird, als wie lange dem Erreger keine Wirtspflanze zur Verfügung stand. Für die Einordnung dieser Ergebnisse ist erneut die Studie von BOINE et al. aus dem Jahre 2014 anzuführen. Die Vorfruchtwirkung verschiedener Kulturpflanzen auf die Befallsstärke der AG 2-2 IIIB an der Zuckerrübe wurde unter Freilandbedingungen untersucht. Es konnte deutlich herausgestellt werden, dass bereits ein zweijähriger Verzicht auf den Anbau einer entsprechenden Wirtspflanze auf einer zuvor künstlich inokulierten Fläche die Befallsstärke der AG 2-2 IIIB an der Zuckerrübe im Vergleich zu einer Maisselbstfolge signifikant reduziert. Der gleiche Zusammenhang zwischen Fruchtfolgegestaltung und Befallsstärke konnte auch durch BUHRE et al. (2009) und

BROWN et al. (2014) gezeigt werden. Dies lässt sich auch auf die regional erhobenen Daten aus dem Versuchsjahr 2014 in Schleswig-Holstein übertragen. Der Mais von den Standorten Nordstrand und Schafflund stammte aus einer Getreidefruchtfolge und zeigte tendenziell im Vergleich zu den Standorten mit Mais-Selbstfolge geringere DNA-Befallsstärken der AG 2-2 IIIB. Eine Verzerrung der Messergebnisse über die Auswahl der Standorte kann für die Erhebung der DNA-Befallsstärken in Deutschland, Frankreich und der Schweiz nicht angeführt werden. In beiden Versuchsjahren stammte der Mais von 70 % der Standorte aus einer engen oder weiten Fruchtfolge, auf 30 % der beprobten Flächen stand der Mais in bis zu 15 Jahre Monokultur. Die Flächen konnten demnach nicht konsistent über beide Versuchsjahre untersucht werden. Dies ist aufgrund dessen, dass ein großer Teil des Maises aus Fruchtfolgen stammt zum einen faktisch unmöglich, zum anderen kann eine größere Anzahl an Standorten untersucht werden.

Bezüglich des Erregers *R. cerealis* im Jahr 2014 zeigte sich wie auch bei der AG 1 IB im Versuchsjahr 2014 ein Trend zu höheren Gefährdungsindices in den Klassen „Fruchtfolge eng“ und „Fruchtfolge weit“ (Abb. 53, S. 91). Wie auch schon in den regional in Schleswig-Holstein erhobenen Daten unterstreicht dieses Ergebnis die Annahme eines eher latenten Befalls des Maises mit *R. cerealis*. Der Gefährdungsindex für den Mais in einer Fruchtfolge liegt um 26 % höher als bei einem Anbau in Monokultur. Der Erreger scheint latent an dieser Kulturpflanze zu parasitieren, der Befall ist aber umso höher, je höher der wirtspflanzenspezifische Deckungsgrad bezüglich *R. cerealis* in der Fruchtfolge ist. Dies konnte ebenfalls durch die regional in Schleswig-Holstein erhobenen Daten bestätigt werden. Dort lagen die durchschnittlichen DNA-Befallsstärken in den Maisproben aus einer Getreidefruchtfolge ebenfalls deutlich höher als in einer Maismonokultur. Im Versuchsjahr 2015 konnte auch noch der Sandgehalt der Versuchsstandorte in den Gefährdungsindex mit einbezogen werden (Abb. 58, S. 96). Ein Zusammenhang des Sandgehalts des Bodens der Versuchsflächen auf den Gefährdungsindex der drei Klassen „Sandgehalt niedrig“, „Sandgehalt mittel“ und „Sandgehalt hoch“ konnte ebenfalls nicht festgestellt werden. Dies könnte unter anderen an der im Vergleich zum Vorjahr deutlich reduzierten durchschnittlich nachgewiesenen DNA-Befallsstärke von

nur 38 ‰ liegen (Tab. 9, S. 85). Die geringere Nachweishäufigkeit und gleichzeitig geringere DNA-Befallsstärke könnte dazu geführt haben, dass die Effekte der Einflussfaktoren nicht deutlich genug dargestellt werden können. Insgesamt sind die gemessenen DNA-Befallsstärken aller getesteten Erreger an den regional in Schleswig-Holstein als auch überregional an den Standorten in Deutschland, Frankreich und der Schweiz untersuchten Standorten im Versuchsjahr 2015 geringer ausgefallen als in 2014.

Die Nachweishäufigkeit der Erreger in den Bodenproben ist im Vergleich zu den Pflanzenproben sehr gering. Möglicherweise ist dies auf einen Verdünnungseffekt durch die Untersuchung von Mischproben bezüglich der Bodentiefe von 0 bis 20 cm Bodentiefe zurückzuführen. PAPAIVAS et al. (1975) konnten *Rhizoctonia* spp. ab einer Bodentiefe von 10 cm nicht mehr detektieren. Diese Ergebnisse stehen allerdings in Kontrast zu den in Schleswig-Holstein erhobenen Daten zum Erreger-DNA-Gehalt verschiedener Bodentiefen mit den vier betrachteten *Rhizoctonia*-Spezies (Abb. 37, S. 73, Abb. 38, S. 74 und Abb. 39, S. 76). Für die Höhe der nachgewiesenen Erreger-DNA-Menge in den Bodenproben aus Deutschland, Frankreich und der Schweiz gilt der gleiche Sachverhalt wie für die Quantifizierung der Erreger-DNA-Gehalte in den Bodenproben in Schleswig-Holstein. Wird eine *Rhizoctonia*-Spezies nachgewiesen, so bewegen sich die DNA-Gehalte in einem Bereich, der auch durch andere Studien nachgewiesen werden konnte (OKUBARA et al., 2008).

Mit 26 % bzw. 25 % Nachweishäufigkeit in den Bodenproben konnte die AG 2-2 IIIB im Vergleich zu den anderen getesteten Erregern am häufigsten detektiert werden. Dies deckt sich ebenfalls mit den regional in Schleswig-Holstein erhobenen Daten. Zusätzlich konnte die AG 2-2 IIIB in 2014 an 71 % der Standorte mit positivem Erregernachweis in den Bodenproben auch im beprobten Pflanzenmaterial nachgewiesen werden. Auch im Folgejahr war der Prozentanteil mit positivem Erregernachweis sowohl im Boden- als auch im Pflanzenmaterial mit 79 % sehr hoch. Nur mit wenigen Ausnahmen handelte es sich dabei um Standorte, die definitionsgemäß einer engen Fruchtfolgegestaltung bis hin zur Monokultur

zugeordnet werden können. Die Erregerkonzentration scheint somit sowohl bezüglich der Belastung des Pflanzenmaterials als auch des Bodens über die Einhaltung einer weiten Fruchtfolge reguliert werden zu können. Die Nachweishäufigkeiten der anderen Erreger sind mit 13 % in 2014 für die AG 1 IB und 2 % in 2014 und 6 % für *R. cerealis* in 2015 sehr gering, wobei bezüglich der AG 1 IB an 86 % der Standorte mit Erregernachweis in den Bodenproben ein Befall auch im Wurzelmaterial detektiert werden konnte.

Trotz der hohen Nachweishäufigkeiten von *R. cerealis* in den Pflanzenproben in beiden Versuchsjahren ist der Nachweis in den Bodenproben schwierig. Dies konnte bereits an den Daten aus Schleswig-Holstein gezeigt werden, wo selbst an Weizenstandorten mit einer sehr hohen DNA-Befallsstärke des Pflanzenmaterials und auch stark ausgeprägtem optisch zu erfassenden Befall durch *R. cerealis* der Erreger in den Bodenproben nur in einer geringen Frequenz nachgewiesen werden konnte. Vor diesem Hintergrund und der Berücksichtigung, dass *R. cerealis* in 2014 nur an einem und in 2015 nur an vier der beprobten Standorte im Boden detektiert werden konnte, sind die berechneten Prozentzahlen für diesen Erreger bezüglich des Nachweises in den Bodenproben und gleichzeitig auch im Pflanzenmaterial mit 100 % in 2014 und 50 % in 2015 zu vernachlässigen bzw. die Bedeutung dieser Zahlen zu überdenken. Zusätzlich konnte kein Zusammenhang des Erregernachweises und bestimmten Standortfaktoren wie Sandgehalt der Böden oder Fruchtfolgegestaltung hergestellt werden.

Hinsichtlich des Einflusses der Bodenstruktur auf die Befallsintensität der Pflanzen mit *Rhizoctonia* spp. gibt es zwei Ansätze, die diskutiert werden müssen. Trotz der hohen gemessenen DNA-Befallsstärken des Maises konnten auf den Versuchsfeldern optisch keine für einen *Rhizoctonia*-Befall typischen Befallsnester beobachtet werden. Zu einem ähnlichen Ergebnis wie in dieser Arbeit gelangte auch die Studie von GILL et al. (2000). In dieser Studie konnte eine Zunahme des Befalls des Weizens mit der AG 8 von *R. solani* mit einer Zunahme des Sandgehalts der Versuchsfeldern in Verbindung gebracht werden. Ein hoher Sandgehalt der Böden ermöglicht dem Erreger eine flächige Ausbreitung im Boden durch den hohen Anteil an Grobporen

(OTTEN und GILLIGAN, 1998; OTTEN et al., 1999). Das z.B. für einen Befall des Weizens mit der AG 8 beobachtete Symptom „bare patch“ zeigt sich vornehmlich in Bereichen mit geringerem Porenvolumen. Das Wachstum des Erregers wird durch den hohen Anteil an Fein- und Mittelporen räumlich stark begrenzt, so dass in der Folge eine höhere Myzeldichte in einem gleichen Bodenvolumen zu finden ist (HARRIS et al., 2003). Dies führt wiederum zu einer höheren Inokulumdichte und einer stärkeren Epidemie, die jedoch abhängig vom flächenmäßigen Ausmaß der Bodenverdichtung räumlich begrenzt ist (GLENN und SIVASITHAMPARAM, 1990; OTTEN et al., 2001). Bodenverdichtung resultiert dabei nicht nur aus hoher mechanischer Belastung des Bodens durch Erntemaschinen, sondern auch aus der Wahl verschiedener Bodenbearbeitungsverfahren. So konnten TEBRÜGGE und DÜRING (1999) in ihrer Studie feststellen, dass Böden unter konventioneller Bodenbearbeitung über einen höheren Anteil an Grobporen verfügen als Böden unter konservierender Bodenbearbeitung. Dies kann durch die Ergebnisse von ROVIRA (1986) bestätigt werden, die feststellten, dass die Wurzelfäule des Weizens hervorgerufen durch einen Befall der Pflanzen mit *Rhizoctonia* spp. unter Direktsaat deutlich ansteigt. Konservierende Bodenbearbeitung hat unzweifelhaft sowohl positive Effekte auf die Bodenstruktur, Bodenstabilität, die Wasserspeicherkapazität als auch auf die Biodiversität (TEBRÜGGE und DÜRING, 1999). Eine höhere Biodiversität kann unter bestimmten Bedingungen auch durch die Begünstigung antagonistisch wirkender Mikroorganismen und damit einhergehender gesteigerter Suppressivität der Böden den Befall der Kulturpflanzen durch *Rhizoctonia* spp. senken (STURZ und CARTER, 1995; PANKHURST et al., 2002). Auf Flächen mit starkem *Rhizoctonia*-Befall sollte trotzdem die Wahl eines konservierenden Bodenbearbeitungssystems überdacht werden, um der Bildung von Befallsnestern vorzubeugen. In Europa ist der Anteil der Flächen unter stark konservierender Bodenbearbeitung jedoch ohnehin sehr gering (LAHMAR, 2010), weshalb dieser Effekt hier nicht zum Tragen kommen dürfte. Bei näherer Betrachtung der Unterschiede der DNA-Befallsstärken im Hinblick auf die Bodenbearbeitung der für diese Arbeit beprobten Flächen konnte dem Faktor Bodenbearbeitung kein Einfluss nachgewiesen werden. Die Unterschiede in der Beeinflussung der boden-physikalischen Parameter, die bezüglich einer Gefährdung der Pflanzen durch *Rhizoctonia* spp. relevant sind, dürften also zwischen der

klassischen wendenden Bodenbearbeitung mittels Pflug und reduzierter Bodenbearbeitung durch den Grubber, wie sie in Europa oftmals durchgeführt werden, nicht ausreichend sein, um flächendeckende Befallsnester des Erregers zu begünstigen. Die Bedeutung wendender Bodenbearbeitung zur Prävention eines wirtschaftlich bedeutenden Befalls durch *Rhizoctonia* spp. ist somit nicht mit ihrer Wirkung auf Pathogene, die sich durch die Bildung windverbreiteter sexuell oder asexuell gebildeter Sporen auszeichnen, gleich zu setzen. Eine wendende Bodenbearbeitung begünstigt die Zersetzung der Ernterückstände, auf denen sich Fruchtkörper ausbilden können, von denen ein Primärbefall der Folgefrucht ausgehen könnte (BIRR, 2013). Für den Erregerkomplex *Rhizoctonia* ist die Bildung asexueller Sporen jedoch nicht bekannt und auch die Ausbildung des Teleomorphs wird in der Praxis extrem selten beobachtet (OGOSHI, 1987; NAITO, 1996; GONZÁLEZ GARCÍA et al., 2006). Aufgrund der für die Vermehrung und Ausbreitung weitestgehend bestehenden Unabhängigkeit des Erregers von Ernterückständen zur Produktion sexueller oder asexueller Sporenformen besitzt der Faktor „Bodenbearbeitung“ für die Vorbeugung eines Befalls der Kulturpflanzen vorwiegend in Bezug auf die Veränderung der bodenphysikalischen Bedingungen eine Bedeutung.

Auch für die Bewertung der in diesem Teil dieser Arbeit erhobenen DNA-Befallsstärken mittels spezifischer Primer fehlen in der Literatur bislang vergleichbare Studien. Unabhängig davon ob es sich bei der Bewertung der Einflussfaktoren auf die Befallsstärke dieses Erregerkomplexes um Sichtbonituren oder molekulare Methoden zur Quantifizierung der Befallsstärke handelt, sind die Ergebnisse kongruent. So konnten verschiedene Studien ebenfalls einen Zusammenhang zwischen dem Sandgehalt der Versuchsflächen (OTTEN und GILLIGAN, 1998; OTTEN et al., 1999; GILL et al. 2000) und der Fruchtfolgegestaltung bzw. höherer Befallsstärken des Erregers bei Anbau der Wirtspflanze in Selbstfolge oder Monokultur (PETERS et al., 2004; BUHRE et al., 2009; BOINE et al., 2014) feststellen.

Die Auswertung der regional in Schleswig-Holstein und überregional in Deutschland, Frankreich und der Schweiz erhobenen Daten hat deutlich gezeigt, dass der Befall des Maises vor allem mit der AG 2-2 IIIB in einer Maismonokultur deutlich höher ausfällt als in einer weit gestellten Fruchtfolge bzw. bei einem Flächenmanagement mit einem geringen wirtspflanzenspezifischen Deckungsgrad. Enthält die Fruchtfolge einen zu hohen Anteil an Getreide, kann hingegen ein Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* begünstigt werden, die AG 1 IA und die AG 1 IB haben im Vergleich dazu eine sehr geringe bis keine Bedeutung. Insgesamt keine eine ubiquitäre Verbreitung des Erregers bestätigt werden, ob es zur Ausprägung ertragsrelevanter Schädigungen kommt ist hingegen abhängig vom ackerbaulichen Management der Anbauflächen. Unabhängig davon, dass den gemessenen in den Feldproben DNA-Befallsstärken keine Ertragswirksamkeit zugeordnet werden kann, wird der Befall der Pflanzen durch die Einhaltung von ackerbaulichen Bekämpfungsmöglichkeiten wie eine wendende Bodenbearbeitung und eine weit gestellte Fruchtfolge stark vermindert. Bei Einhaltung dieser ackerbaulichen phytosanitären Maßnahmen dürften anderweitige Bekämpfungsstrategien im Mais gegen diesen Erregerkomplex nur in Einzelfällen notwendig sein.

### 6. Zusammenfassung

Die Pathogenität der AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* an Mais konnte durch den Inokulumsteigerungsversuch belegt werden. Die Pathogenität dieser Erreger an Weizen konnte durch eine gezielte Infektion der Pflanzen in einem weiteren Gewächshausversuch und Analyse der Proben mittels PCR ebenfalls belegt werden. Die Freilandversuche in Schleswig-Holstein lieferten bezüglich der DNA-Befallsstärke in den Versuchsjahren 2014 und 2015 für die Erreger AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* reproduzierbare Ergebnisse, wobei die AG 1 IA und die AG 1 IB nur in geringem Umfang nachgewiesen werden konnten. Diesen beiden Erregern ist sowohl bezüglich der Nachweishäufigkeit als auch der gemessenen DNA-Befallsstärken im Vergleich zu den in den Gewächshausversuchen durch künstliche Infektion generierten DNA-Befallsstärken keine Bedeutung beizumessen. Die gezielte Inokulation des Weizens im Gewächshaus hat gezeigt, dass die getesteten Vertreter des Teleomorphs *Thanatephorus cucumeris* Weizen durchaus befallen können. Im Freiland konnte jedoch keine Relevanz dieser Erreger festgestellt werden. Die Weizenproben wiesen sehr hohe DNA-Befallsstärken von *R. cerealis* auf, wobei der Befall im Versuchsjahr 2015 auch schon in frühen Entwicklungsstadien nachweisbar war. Unterschiede in der Belastung mit den anderen drei getesteten Erregern scheinen auf einen Wechsel der Beprobungsflächen aufgrund der Fruchtfolgegestaltung zurückzuführen zu sein. Im Mais gelang vornehmlich ein Nachweis der AG 2-2 IIIB, wobei auch ein latenter Befall der Pflanzen mit *R. cerealis* detektiert wurde. Im Gegensatz zu der AG 2-2 IIIB erfolgte eine Besiedlung der Pflanze jedoch erst zu späteren Entwicklungsstadien und auch die gemessenen DNA-Befallsstärken blieben mit durchschnittlich 366 ‰ über alle elf untersuchten Maisstandorte hinweg hinter denen der AG 2-2 IIIB (7.386 ‰) zurück. Hieraus lässt sich ein deutlicher Unterschied hinsichtlich der Wirtspflanzenspezifität der Erreger ableiten. Während der Weizen vornehmlich von *R. cerealis* befallen wird, zeigt die AG 2-2 IIIB eine deutliche Präferenz zugunsten des Maises. Ungeachtet dessen, dass *R. cerealis* wenngleich auch zu einem späten Entwicklungsstadium und im Vergleich zu Weizen mit geringen DNA-Befallsstärken auch im Mais detektiert werden konnte, kann dieser Kulturart zur Auflockerung der Fruchtfolge zwecks phytosanitärer Präventionsmaßnahme keine Bedeutung zukommen. Diese Ergebnisse decken sich mit den überregional in Deutschland, Frankreich und der

Schweiz erhobenen Daten. Auch hier waren die in 2014 und 2015 gemessenen DNA-Befallsstärken der untersuchten Erreger reproduzierbar, wobei im Versuchsjahr 2015 ähnlich wie auch in Schleswig-Holstein die AG 1 IA nicht und die AG 1 IB nur in geringer Frequenz detektiert werden konnten. Auch für diese Ergebnisse gilt, dass sich die gemessenen DNA-Befallsstärken dieser beiden Erreger in einem Bereich bewegen, der keine Notwendigkeit zur Ergreifung befallsregulierender Maßnahmen nach sich zieht. Ungeachtet dessen konnten für diese beiden Erreger im Falle eines positiven Nachweises Faktoren identifiziert werden, die sich befallsfördernd auswirken. Wird Mais in einer ansteigenden Frequenz bis hin zu Monokultur angebaut, so steigt der Gefährdungsgrad für eine höhere DNA-Befallsstärke an. Bezüglich der AG 1 IB zeigte sich, dass Mais in Fruchtfolgen zu höheren Belastungen neigt. Wird Mais jedoch in Monokultur angebaut und der Erreger ist im Pflanzenmaterial nachweisbar, so wird ein Befall der Pflanzen durch einen ansteigenden Sandgehalt der Versuchsfelder begünstigt. Wird Mais in einer Fruchtfolge angebaut, so zeigt der Sandgehalt keinen Einfluss auf den Gefährdungsindex. Der Faktor „Fruchtfolge“ überlagert somit den Faktor „Sandgehalt“.

Die Nachweishäufigkeiten von *R. cerealis* in den Maisproben sind mit 54 % in 2014 und 29 % in 2015 vergleichsweise hoch, wobei die DNA-Befallsstärken wie auch in den regional untersuchten Proben mit durchschnittlich 449 ‰ in 2014 und 38 ‰ in 2015 eher gering ausfallen. Auch für diesen Erreger konnte der Einfluss der Fruchtfolge und des Sandgehalts der Versuchsfelder bewertet werden. Vor allem Mais, der in Fruchtfolgen angebaut wird, weist deutlich höhere DNA-Befallsstärken auf als Mais in einer Monokultur. Dies ist nochmals ein Hinweis auf die Fähigkeit dieses Erregers, über einen latenten Befall an Mais dauerhaft zu überleben. Ob der Sandgehalt als eigenständiger Faktor die DNA-Befallsstärke in einer Fruchtfolge oder in Maismonokultur stärker beeinflusst, konnte nicht eindeutig herausgestellt werden. Mehr als deutlich zeigt sich dies hingegen bezüglich der AG 2-2 IIIB, die zusätzlich von allen getesteten Erregern die höchste Wirtspflanzenspezifität für Mais aufweist. Der Gefährdungsindex der untersuchten Anbauflächen stieg in beiden Versuchsjahren mit Verengung der Fruchtfolge bis hin zur Monokultur drastisch an. Innerhalb eines weit gestellten Fruchtfolgeregimes hatte der Sandgehalt der Böden keinen Einfluss auf die

DNA-Befallsstärke der Pflanzen. Wird die Fruchtfolge jedoch zunehmend bis hin zur Monokultur verengt, so steigt der Gefährdungsindex mit zunehmendem Sandgehalt an. Die Fruchtfolgegestaltung zeigt demnach einen großen Einfluss auf den Gefährdungsindex, der im Falle einer Maismonokultur durch eine Zunahme des Sandgehalts der Böden nochmals verstärkt wird.

Insgesamt konnte festgestellt werden, dass die Anastomosegruppen AG 1 IA und AG 1 IB in Abhängigkeit der untersuchten Versuchsfläche durchaus im Weizen und im Mais sowohl regional in Schleswig-Holstein als auch überregional in Deutschland, Frankreich und der Schweiz nachweisbar sind. Entsprechend der gemessenen DNA-Befallsstärken ist diesen beiden *Rhizoctonia*-Spezies jedoch keine Bedeutung beizumessen. *R. cerealis* befällt Weizen und Mais gleichermaßen, wobei der Mais erst spät besiedelt wird und vor allem in weit gestellten Fruchtfolgen mit hohem Getreideanteil in höheren DNA-Befallsstärken zu detektieren ist, bzw. zu höheren Gefährdungsindices führt. Von allen getesteten Erregern zeigte die AG 2-2 IIIB sowohl regional als auch überregional die höchste Wirtspflanzenspezifität gegenüber der Kulturpflanze Mais. Mit zunehmender Anbaufrequenz steigt der Gefährdungsindex für diese Anastomosegruppe stark an. Wird Mais in einer Monokultur angebaut, nimmt der Gefährdungsindex mit zunehmendem Sandgehalt der Böden nochmals zu. Diese Ergebnisse zeigen, dass sowohl Mais als auch Weizen von verschiedenen Spezies innerhalb der Gattung *Rhizoctonia* befallen werden können. Ungeachtet dessen, dass von den gemessenen DNA-Befallsstärken keine Rückschlüsse auf das Schädigungspotential dieser Erreger gezogen werden können, zeigen die Ergebnisse, dass ackerbauliche phytosanitäre Maßnahmen, wie z.B. die Etablierung einer weit gestellten Fruchtfolge ausreichen, um den Befall der Pflanzen zu reduzieren. Über die Auflockerung der Fruchtfolge und die damit einhergehende Senkung der Befallsintensität bzw. des Gefährdungsindex kann die Auswirkung zusätzlicher, schwerer steuerbarer Einflussgrößen wie verschiedene bodenchemische und bodenphysikalische Eigenschaften überlagert werden.

### 7. Summary

The pathogenicity of AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB and *R. cerealis* on corn was confirmed by an experiment of increasing inoculum density. The pathogenicity of these pathogens to wheat was also supported by a specific infection of plants in an additional greenhouse experiment and an PCR analysis of plant samples. The measured DNA-infestation levels within field trials, which were performed throughout Schleswig-Holstein in the experimental years 2014 and 2015, revealed reproducible results for the pathogens AG 2-2 IIIB and *R. cerealis*, whereas AG 1 IA and AG 1 IB showed only low detection frequencies. The latter pathogens were of no importance in both detection frequency and measured DNA-infestation strengths, compared to the DNA-infestation levels generated by artificial infection in a greenhouse experiment. The targeted inoculation of wheat in the greenhouse experiment showed that the tested members of the teleomorph *Thanatephorus cucumeris* were indeed able to infect wheat, whereas in the field experiments, no relevance of these pathogens could be detected. The wheat samples revealed very high DNA-contamination levels of *R. cerealis*. Moreover, the infestation in the experimental year 2015 was already detectable in early stages of development. Differences in DNA-disease severity of the other three tested pathogens might be attributed to a change in sampling areas due to crop rotation. In corn, AG 2-2 IIIB was mainly detected but the plants exhibited also a latent infection by *R. cerealis*. Unlike AG 2-2 IIIB, colonization of plants by *R. cerealis* took place only at later stages of plant development. Furthermore, the measured DNA-infestation levels of all eleven studied corn locations lagged behind the AG 2-2 IIIB (7.386 ‰) with an average of 366 ‰. This results indicates strong differences in terms of host-plant specificity of the considered pathogens. While wheat is mainly infected by *R. cerealis*, the AG 2-2 IIIB showed a clear preference towards corn. Despite the fact that *R. cerealis* in corn could be although detected even at a late stage of development and revealed, in comparison to wheat, low DNA-infestation levels, corn is of no importance for the purposes of phytosanitary prevention measures for loosening up crop rotation. These results were consistent with nationally collected data from Germany, France and Switzerland. In these cases, infestation levels of the investigated pathogens measured in 2014 and 2015 were also reproducible. While in 2015, similar to the data from Schleswig-Holstein, AG 1 IA could not be detected and

## Summary

---

the AG 1 IB could only be detected in a low frequency. It also applies to these results that the measured DNA-infestation levels of these two pathogens were on a level that require no regulatory infestation measures. Nevertheless, in the case of a positive detection of these two pathogens, it was possible to identify factors that can promote an infestation. If corn is grown in an increasing frequency up to monoculture, the degree of risk for a higher DNA-disease severity increases. In the case of AG 1 IB, the crop tends to higher DNA-infestation levels in crop rotation. However, when corn is grown in monoculture and the pathogen is detected in plant material, an infestation of plants is favored by an increasing sand content of the experimental plots. If corn is grown in a crop rotation, sand content shows no impact on the risk index. Thus the factor "crop rotation" masks the factor "sand content". The detection frequencies of *R. cerealis* in the corn samples were relatively high (54% in 2014 and 29% in 2015), while DNA-contamination levels, just like in the regional samples, were rather low (on average of 449 ‰ in 2014 and 38 ‰ in 2015). Also for this pathogen, the influence of crop rotation and sand content of the trial areas could be evaluated. Particularly corn, which was grown in crop rotations, resulted in higher DNA-infestation levels compared with corn of monocultures. This is an additional indication of the ability of this pathogen to survive by latent infection on corn. Whether the sand content of the soils is more important as an independent factor for DNA-disease severity of *R. cerealis* than the level of crop rotation, could still not be clarified. In contrast of these results, AG 2-2 IIIB showed the highest host plant specificity for corn. The risk index of the studied acreages markedly increased in both years during narrowing the crop rotation up to monoculture. Within a multi-annual rotation regime, sand content of the soils did not affect the DNA-infestation levels of the plants. However, if the crop rotation is narrowed up to monoculture, the risk index increased with rising sand content. Crop rotation is therefore of high importance for the risk index, which is amplified by an increase of sand content of the soils in the field experiments, especially in the case of corn monoculture.

Altogether could be evidenced that the anastomosis groups AG 1 IA and AG 1 IB, can be detected in wheat and corn samples dependent on the investigated acreages both regionally in Schleswig-Holstein and nationally in Germany, France and Switzerland.

## Summary

---

With respect to their measured DNA-infestation levels, these two *Rhizoctonia* species are of no importance. *R. cerealis* equally infects wheat and corn, but corn is infested late and exhibits, especially in multi-annual rotation sequences with high cereal content, higher DNA-infestation levels, which lead to higher risk indices. Among all tested pathogens, the AG 2-2 IIIB showed the highest host-plant specificity to corn, both regionally and nationally. With increasing frequency of corn in crop rotation up to monoculture the risk index for this anastomosis group dramatically increases. If corn is grown in monoculture, the risk index increases again with increasing sand content of the soil. These results of this study show that both corn and wheat can be infested by different species within the genus *Rhizoctonia*. Despite the fact that no conclusions can be drawn about the damaging potential of these species on the basis of the measured DNA-infestation levels, the results show that agronomic phytosanitary measures, such as the establishment of a multi-annual rotation, are sufficient to reduce the infestation levels of plants. By loosening up crop rotation, and thus, the resulting reduction of the infestation intensity or the risk index, the effect of additional and difficult to control variables, such as different chemical and physical soil properties, can be masked.

## 8. Literaturverzeichnis

**Abawi, G.S. und Widmer, T.L.** (2000): Impact of soil health management practices on soilborne pathogens, nematodes and root diseases of vegetable crops. *Applied Soil Ecology* 15 (1): 37 - 47

**Abbas, S.J., Ahmad, B. und Karlovsky, P.** (2014): Real-time PCR (qPCR) assay for *Rhizoctonia solani* anastomoses group AG2-2IIIB. *Pakistan Journal of Botany* 46 (1): 353 - 356

**Adams, G.C.** (1996): Genetics of *Rhizoctonia* Species. In: Sneh, B., Jabaji-Hare, S., Neat, S. and Dijst, G. et al., (eds). *Rhizoctonia* species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, 37 - 47

**Adams, G.C., Jr., und Butler, E.E.** (1982): Environmental Factors Influencing the Formation of Basidia and Basidiospores in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 73: 152 - 155

**Agrios, G.** (2005): *Plant Pathology*. Burlington, MA, USA. Elsevier. Academic Press.

**Anderson, J.B. und Kohn, L.M.** (1995): Clonality in soilborne, plant pathogenic fungi. *Annual Review of Phytopathology* 33: 369 - 391

**Anderson, N.A.** (1982): The genetics and pathology of *Rhizoctonia solani*. *Annual Review of Phytopathology*, 20: 329 - 347

**Arshad, M.A., Gill, K.S., Turkington, T.K. und Woods, D.L.** (1996): Canola Root Rot and Yield Response to Liming and Tillage. *Agronomy Journal*, 89: 17 - 22

**Back, M., Haydock, P. und Jenkinson, P.** (2006): Interactions between the potato cyst nematode *Globodera rostochiensis* and diseases caused by *Rhizoctonia solani* AG3 in potatoes under field conditions. *European Journal of Plant Pathology*, 114: 215 - 223

**Banville, G.J.** (1989): Yield losses and damage to potato plants caused by *Rhizoctonia solani* Kuhn. *American Potato Journal*, 6 (12): 821 - 834

**Banville, G.J., Carling, D.E. und Otrysko, B.E.** (1996): *Rhizoctonia* disease on potato. In: Sneh, B., Jabaji-Hare, S., Neate, S., Dijkstra, G., eds. *Rhizoctonia* Species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control. Dordrecht, the Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 321 - 330

**Bateman, D.F. und Basham, H.G.** (1976): Degradation of plant cell walls and membranes by microbial enzymes. In: *Encyclopedia Plant Physiology*. Vol. 4 (Heitefuss R., Williams P.H., eds.) Springer-Verlag, New York, 316 - 355

**Bertagnolli, B.L., Dal Soglio, F.K. und Sinclair, J.B.** (1996): Extracellular enzyme profiles of the fungal pathogen *Rhizoctonia solani* isolate 2B-12 and of two antagonists, *Bacillus megaterium* strain B153-2-2 and *Trichoderma harzianum* isolate Th008.I. Possible correlations with inhibition of growth and biocontrol. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 48: 145 - 160

**Bhattarai, S., Haydock, P.P. J., Back, M.A., Hare, M.C., Lankford, W.T.** (2009): Interactions between the potato cyst nematodes, *Globodera pallida*, *G. rostochiensis*, and soil-borne fungus, *Rhizoctonia solani* (AG3), diseases of potatoes in the glasshouse and the field. *Nematology*, 11 (4): 631 - 640

**Birr, T.** (2013): Überregionales Monitoring zur Epidemie- und Schadensdynamik von *Fusarium*erregern sowie Strategien zur Befalls- und Risikominimierung der Mykotoxinbelastung in der Weizen- und Maiskultur Schleswig-Holsteins (2008-2012). Kiel: Institut für Phytopathologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Dissertation

**Blume, H.-P., Brümmer, G.W., Horn, R., Kandeler, E., Kögel-Knabner, I., Kretschmar, R., Stahr, K. und Wilke, B.-M.** (2010): Scheffer/Schachtschabel: Lehrbuch der Bodenkunde. 16 Auflage, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg 2010, ISBN 978-3-8274-1444-1

**Bockus, W.W. und Shroyer, J.P.** (1998): The impact of reduced tillage on soilborne plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 36: 485 - 500

**Boine, B., Renner, A.-C., Zellner, M. und Nechwatal, J.** (2014): Quantitative methods for assessment of the impact of different crops on the inoculum density of *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB in soil. *European Journal of Plant Pathology*, 140 (4): 745 - 756

**Bolton, M.D., Panella, L., Campbell, L. und Khan, M.F.R.** (2010): Temperature, Moisture and Fungicide Effects in Managing *Rhizoctonia* Root and Crown rot of Sugar Beet. *Phytopathology*, 100: 689 - 697

**Bretz, F., Hothorn, T. und Westfall, P.** (2011): Multiple Comparisons Using R. Chapman & Hall, CRC, London, ISBN=9781584885740

**Brown, M.B., Woodhall, J., Mooney, S.J., und Ray, R.V.** (2014): The occurrence and population dynamics of *Rhizoctonia solani* in soil of winter wheat. The Dundee Conference, Crop Protection in Northern Britain 2014, Dundee, UK, 25-26 February 2014, 107 - 112

**Buddemeyer, J. und Märländer, B.** (2004): Integrierte Kontrolle der späten Rübenfäule (*Rhizoctonia solani* Kühn) in Zuckerrüben – Einfluss von Anbaumaßnahmen und Fruchtfolgegestaltung. *Zuckerindustrie*, 129: 676 - 686

**Buddemeyer, J., Pfähler, B., Petersen, J. und Märländer, B.** (2004): Genetic variation in susceptibility of maize to *Rhizoctonia solani* (AG 2-IIIB) – symptoms and damage under field conditions in Germany. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 111 (6): 521 - 533

**Budge, G.E., Shaw, M.W., Colyer, A., Pietravalle, S. und Boonham, N.** (2009): Molecular tools to investigate *Rhizoctonia solani* distribution in soil. *Plant Pathology* 58 (6): 1071 - 1080

**Buhre, C., Kluth, C., Bürcky, K., Märländer, B. und Varrelmann, M.** (2009): Integrated Control of Root and Crown Rot in Sugar Beet: Combined Effects of Cultivar, Crop Rotation, and Soil Tillage. *Plant Disease*, 93 (2): 155 - 161

**Bull, C.T., Weller D.M. und Thomashow, L.S.** (1991): Relationship between root colonization and suppression of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* by *Pseudomonas fluorescens* strain 2-79. *Phytopathology*, 81: 954 - 959

**Burpee, L.L., Sanders, P.L., Cole, H. Jr. und Sherwood, R.T.** (1980): Anastomosis groups among isolates of *Ceratobasidium cornigerum* and related fungi. *Mycologia*, 72: 689 - 701

**Butler, E.E. und Bracker, C.** (1970): Morphology and cytology of *Rhizoctonia solani*. In: J.R. Parmeter (ed.), *Rhizoctonia solani: Biology and Pathology*. 32-51 University of California Press, Berkeley

**Büttner, G., Pfähler, B. und Märländer, B.** (2004): Greenhouse field techniques for testing sugar beet for resistance to root and crown rot. *Plant Breeding*, 123: 158 - 166

**Campion, C., Chatot, C., Perraton, B. und Andrivon, D.** (2003): Anastomosis groups, pathogenicity and sensitivity to fungicides of *Rhizoctonia solani* isolates collected on potato crops in France. *European Journal of Plant Pathology*, 109: 98 - 992

**Cardosu, J.E. und Echandi, E.** (1987): Nature of protection of bean seedlings from *Rhizoctonia* root rot by a binucleate *Rhizoctonia*-like fungus. *Phytopathology*, 77: 1548 - 1551

**Carling, D.E.** (1996): Grouping in *Rhizoctonia solani* by hyphal anastomosis reaction. In: Sneh, B., Jabaji-Hare, S., Neat, S. and Dijkstra, G. (eds). *Rhizoctonia* species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, 37 - 47

**Carling, D.E. und Leiner, R.H.** (1990): Effect of temperature on virulence of *Rhizoctonia solani* and other *Rhizoctonia* on potato. *Phytopathology*, 80: 930 - 934

**Chand, T. und Logan, C.** (1983): Cultural and pathogenic variation in potato isolates of *Rhizoctonia solani* in Northern Ireland. *Transactions of the British Mycological Society*, 81: 585 - 589

**Chen, H.-G., Cao, Q.-G., Xiong, G.-L., Li, W., Zhang, A.-X., Yu, H.-S. und Wang, J.-S.** (2010): Composition of wheat rhizosphere antagonistic bacteria and wheat sharp eyespot as affected by rice straw mulching. *Pedosphere*, 20: 505 - 514

**Clarkson, J.D.S und Cook, R J.** (1983): Effect of sharp eyespot (*Rhizoctonia cerealis*) on yield loss in winter wheat. *Plant Pathology*, 32: 421 - 428

**Cochran, W. G.** (1957): Analysis Of Covariance - Its Nature And Uses. *Biometrics*, 13 (3): 261 - 281

**Colbach, N., Lucas, P., Cavelier, N. und Cavelier, A.** (1997): Influence of cropping system on sharp eyespot in winterwheat. *Crop Protection* 16 (5): 415 - 422

**Cook, R.J., Bruckart, W.L., Coulson, J.R., Goettel, M.S., Humber, R.A., Lumsden, R.D., Maddox, J.V., McManus, M.L., Moore, L., Meyer, S.F., Quimby, P.C., Stack, J.P. Jr., Vaughn, J.L.** (1996): Safety of Microorganisms Intended for Pest and Plant Disease Control: A Framework for Scientific Evaluation. *Biological Control*, 7: 33 - 351

**Cook, R.J.** (1993): Making greater use of introduced microorganisms for biological control of plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 31:53 - 80

**Cromey, M.G., Butler, R.C., Boddington, H.J. und Moorhead, A.R.** (2002): Effects of sharp eyespot on yield of wheat (*Triticum aestivum*) in New Zealand. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science*, 30: 9 - 17

**Cubeta, M.A. und Vilgalys, R.** (1997): Population Biology of the *Rhizoctonia solani* Complex, *The American Phytopathological Society*, 87 (4): 480 - 484

**Dam, R.F., Mehdi, B.B., Burgess, M.S.E., Madramootoo, C.A., Mehuys, G.R. und Callum, I.R.** (2005): Soil bulk density and crop yield under eleven consecutive years of corn with different tillage and residue practices in a sandy loam soil in central Canada. *Soil & Tillage Research*, 84: 41 - 53

**de Candolle, A.** (1815): Uredo rouille des cereals In *Forafran caise, famille des champignons*, p.83

**Deacon, J.W.** (1984): *Introduction to Modern Mycology*. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK.

**Doran, J.W.** (1980): Soil Microbial and Biochemical Changes Associated with Reduced Tillage. *Soil Science Society of America Journal*, 44 (4): 765 - 771

**Engelkes, C.A. und Windels, C.E.** (1996): Susceptibility of sugar beets and beans to *Rhizoctonia solani* AG 2-2 IIIB and AG 2-2 IV. *Plant Disease*, 80: 1413 - 1417

**Ferreras, L.A., Costa, J.L., Garcia, F.O. und Pecorari, C.** (2000): Effect of no-tillage on some soil physical properties of a structural degraded Petrocalcic Paleudoll of the southern 'Pampa' of Argentina. *Soil and Tillage Research*, 54: 31 - 39

**Flentje, N.T. und Stretton, H.M.** (1964): Mechanisms of variation in *Thanatephorus cucumeris* and *T. praticola*. *Australian Journal of Biological Sciences*, 17: 686 - 704

**Flexner, J.L., Lighthart, B. und Croft, B.A.** (1986): The effects of microbial pesticides on non-target, beneficial arthropods. *Agriculture, Ecosystems & Environment*, 16 (3 - 4): 203 - 254

**Fox, R.** (2006): *Rhizoctonia* stem and stolon canker of potato. *Mycologist*, 20: 116 - 117

**Garbeva, P., van Veen, J.A. und van Elsas, J.D.** (2004): Microbial Diversity in Soil: Selection of Microbial Populations by Plant and Soil Type and Implications for Disease Suppressiveness. *Annual Review of Phytopathology*, 42: 243 - 270

**Gerlagh, M.** (1968): Introduction of *Ophiobolus graminis* into new polders and its decline. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 74 (2): 1 - 97

**Gill, J.S., Sivasithamparam, K. und Smettem, K.R.J.** (2000): Soil types with different texture affects development of *Rhizoctonia* root rot of wheat seedlings. *Plant and Soil*, 221: 113 - 120

**Glenn, O.F. und Sivasithamparam, K.** (1990): The effect of soil compaction on the saprophytic growth of *Rhizoctonia solani*. *Plant Soil*, 121: 282 - 286

**Goll, M.B., Schade-Schütze, A., Swart, G., Oostendorp, M., Schott, J.J., Jaser, B. und Felsenstein, F.G.** (2014): Survey on the prevalence of *Rhizoctonia* spp. in European soils and determination of the baseline sensitivity towards sedaxane. *Plant Pathology*, 63: 148 - 154

- González García, V., Portal Onco, M.A. und Rubio Susan, V. (2006):** Review. Biology and Systematics of the form genus *Rhizoctonia*. Spanish Journal of Agricultural Research, 4 (1): 55 - 79
- González, D., Cubeta, M.A. und Vilgalys, R. (2006):** Phylogenetic utility of indels within ribosomal DNA and  $\beta$ -tubulin sequences from fungi in the *Rhizoctonia solani* species complex. Molecular Phylogenetics and Evolution, 40: 459 - 470
- Gooday, G.W. und DJ Adams, D.J. (1993):** Sex hormones and fungi. Advances in Microbial Physiology, 34: 69 - 145
- Grosch, R. und Kofoet, A. (2003):** Influence of temperature, pH and inoculum density on bottom rot on lettuce caused by *Rhizoctonia solani*. Journal of Plant Diseases and Protection, 110 (4): 366 - 378
- Grosch, R., Schneider, J.H.M. und Kofoet, A. (2006):** Detection of *Rhizoctonia solani* the pathogen of bottom rot on lettuce. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes, 58 (9): 235 - 240
- Guetsky, R., Shtienberg, D., Elad, Y. und Dinoo, A. (2001):** Combining Biocontrol Agents to Reduce the Variability of Biological Control. Phytopathology, 91 (7): 621 - 627
- Hallmann, J., Quadt-Hallmann, A. und Deml, A. (2010):** Julius Kühn und die Kulturpflanzen: Ein historischer Überblick seiner Arbeiten anlässlich des 100sten Todestages. Journal für Kulturpflanzen, 62 (4): 125 - 141
- Hamada, M.S., Yin, Y. und Ma, Z. (2011 b):** Sensitivity to iprodione, difenoconazole and fludioxonil of *Rhizoctonia cerealis* isolates collected from wheat in China. Crop Protection, 30 (8): 1028 - 1033

**Hamada, M.S., Yin, Y., Chen, H. und Ma. Z.** (2011 a): The escalating threat of *Rhizoctonia cerealis*, the causal agent of sharp eyespot in wheat. *Pest Management Science*, 67 (11): 1411 - 1419

**Handelsmann, J. und Stabb, E.V.** (1996): Biocontrol of soilborne pathogens. *The plant Cell*, 8: 1855 - 1869

**Harris, K., Young I.M., Gilligan, C.A., Otten, W. und Ritz, K.** (2003): Effekt of bulk density on the spatial organisation of the fungus *Rhizoctonia solani* in soil. *FEMS Microbiology Ecology*, 4: 45 - 56

**Hollaway, G., MaKay, A. und Gupta, V.** (2008): *Rhizoctonia* Fact Sheet, GRDC 2008

**Hyakumachi, M. und Ui, T.** (1988): Development of the teleomorph of non-self-anastomosing isolates of *Rhizoctonia solani* by a buried-slide method. *Plant Pathology*, 37 (3): 438 - 440

**Hyakumachi, M., Priyatmojo, A., Kubota, M. und Fukui, H.** (2005): New anastomosis groups, AG-T and AG-U, of binucleate *Rhizoctonia* spp. causing root and stem rot of cutflower and miniature roses. *Phytopathology*, 95: 784 - 792

**Hynes, H.J.** (1933): 'Purple patch' of wheat and oats. A disease caused by the fungus *Rhizoctonia solani*. *The agricultural gazette of New South Wales*, 44: 879 - 883

**Hynes, H.J.** (1937): Studies on *Rhizoctonia* root-rot of wheat and oats. *Science bulletin* (New South Wales, Department of Agriculture) No. 58

**Ikeda, S., Shimizu, A., Shimizu, M., Takahaschi, H. und Takenaka, S.** (2012): Biocontrol of black scurf on potato by seed tuber treatment with *Pythium oligandrum*. *Biocontrol*, 60 (3): 297 - 304

**Jeger, M.J., Hide, G.A., Van den Boogert, P.H.J.F., Termorshuizen, A.J. und Van Barrlen P.** (1996): Pathology and control of soil-borne fungal pathogens of potato. *Potato Research* 39 (3): 437 - 469

**Kaminski, D.A. und Verma, P.R.** (1985): Cultural characteristics, virulence, and in vitro temperature effect on mycelial growth of *Rhizoctonia* isolates from rapeseed. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 7 (3): 256 - 261

**Kataria, H.R. und Gisi, U.** (1989): Recovery from soil and sensitivity to fungicides of *Rhizoctonia cerealis* and *R. solani*. *Mycological Research*, 92 (4): 458 - 462

**Kataria, H.R., Hugelshofer, U. und Gisi, U.** (1991): Sensitivity of *Rhizoctonia* species to different fungicides. *Plant Pathology*, 40 (2): 203 - 211

**Keijer J.** (1996): The initial steps of the infection process in *Rhizoctonia solani*. In: Sneh, B., Jabaji-Hare, S., Neat, S. and Dijst, G. et al., (eds). *Rhizoctonia* species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, 149 - 162

**Kilian, M., Steiner, U., Krebs, B., Junge, H., Schmiedeknecht, G. und Hain, R.** (2000): FZB24® *Bacillus subtilis* – mode of action of a microbial agent enhancing plant vitality. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 1/00, 1: 72 - 93

**Klapp, E.** (1951): Lehrbuch des Acker- und Pflanzenbaues. 3. Auflage, Verlag Paul Parey Berlin

**Krebs, B., Höding, B., Kübart, S., Alemayehu Workie, M., Junge, H., Schmiedeknecht, G., Grosch, R., Bochow, H. und Hevesi, M.** (1998): Use of *Bacillus subtilis* as biocontrol agent. I. Activities and characterization of *Bacillus subtilis* strains. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 105 (2): 181 - 197

**Kumar, S., Sivasithamparam, K., Gill J.S. und Sweetingham, M.W.** (1999): Temperature and water potential effects on growth and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* AG-11 to lupin. Canadian Journal of Microbiology, 45 (5): 389 - 395

**Kuninaga, S., Natsuaki, N. und Takeuchi, T.** (1997): Sequence variation of the rDNA ITS regions within and between anastomosis groups in *Rhizoctonia solani*. Current Genetics 32 (3): 237 - 243

**KWS** (2016): *Rhizoctonia* und andere Wurzelfäulen der Zuckerrübe. [www.kws.de](http://www.kws.de) [11.04.2016]

**Lahmar, R.** (2010): Adoption of conservation agriculture in Europe: Lessons of the KASSA project. Land Use Policy, 27 (1): 4 - 10

**Lakshman, D.K, Natarajan, S.S., Lakshman, S., Garrett, W.M. und Dhar, A.K.** (2008): Optimized protein extraction methods for proteomic analysis of *Rhizoctonia solani*. Mycologia, 100 (6): 867 - 875

**Landa, B.B., Navas-Cortés, J.A., Hervás, A. und Jiménez-Díaz, R.M.** (2001): Influence of Temperature and Inoculum Density of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* on Suppression of Fusarium Wilt of Chickpea by Rhizosphere Bacteria. Phytopathology, 91 (8): 807 - 816

**Lemańczyk, G. und Kwaśna, H.** (2013): Effects of sharp eyespot (*Rhizoctonia cerealis*) on yield and grain quality of winter wheat. European Journal of Plant Pathology, 135 (1): 187 - 200

**Lipps, P.E. und Herr, L.J.** (1982): Etiology of *Rhizoctonia cerealis* in Sharp Eyespot of Wheat. Phytopathology, 72: 1574 - 1577

**Lister, N., Katan, J. und Henis Y.** (1975): Sequential production of polygalacturonase, cellulase and pectin lyase by *Rhizoctonia solani*. Canadian Journal of Microbiology, 21 (9): 1298 - 1304

**Loper, J.E., Haack, C. und Schroth, M.N.** (1985): Dynamics of Soil Pseudomonads in the Rhizosphere of Potato (*Solanum tuberosum* L.). Applied and Environmental Microbiology, 49 (2): 416 - 422

**Marcus, L., Barash, I., Sneh, B., Koltin, Y. und Finkler, A.** (1986): Purification and characterization of pectinolytic enzymes produced by virulent and hypovirulent isolates of *Rhizoctonia solani* Kühn. Physiological and Molecular Plant Pathology, 29 (3): 325 - 336

**Matsumoto, T., Yamamoto, W. und Hirane, S.** (1932): Physiology and parasitism of the fungi generally referred to as *Hypochnus sasakii* Shirai I. Differentiation of the strains by means of hyphal fusion and culture in differential media. Japanese Society for Tropical Agriculture 4: 370 - 388

**McCabe, P., Gallagher, M.P. und Deacon, J.W.** (2016):

<http://archive.bio.ed.ac.uk/jdeacon/FungalBiology/chap3a.htm> [21.07.2016]

**McLeod, B., Vanstone, V., Khangura, R.** (2008): Root disease under intensive cereal production systems. Bulletin 4732, ISSN 1833-7236

**McNisch, G.C.** (1985): Methods of reducing rhizoctonia patch of cereals in Western Australia. Plant Pathology, 34 (2): 175 - 181

**McNish, G.C.** (1983): Rhizoctonia bare patch in Western Australia grain belt. Australasian Plant Pathology, 12 (3): 49 - 50

**McNish, G.C.** (1986): Rhizoctonia patch of cereals. Journal of Agriculture - Western Australia 1986, 27 (3): 91 - 95

**McNish, G.C. und Neate, S.M.** (1996): Rhizoctonia Bare Patch of Cereals. An Australasian Perspective, *Plant Disease*, 80 (9): 965 - 971

**Mengel, K.** (1991): Ernährung und Stoffwechsel der Pflanze, Gustav Fischer Verlag Jena, 7. Auflage, ISBN: 3-334-00310-8

**Moore, R.T.** (1987): The genera of *Rhizoctonia*-like fungi: *Asorhizoctonia*, *Ceratorhiza* gen. nov., *Epulorhiza* gen. nov., *Moniliopsis* and *Rhizoctonia*. *Mycotaxon*, 29: 91 - 99

**Naito, S.** (1996): Basidiospore Dispersal and Survival, *Rhizoctonia* Species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control 1996, 197 - 205

**Nicolaisen, M., Suproniené, S., Kærgaard Nielsen, L., Lazzaro, I., Spliid, N.H., Justesen, A.F.** (2009): Real-time PCR for quantification of eleven individual *Fusarium* species in cereals. *Journal of Microbiological Methods*, 76 (3): 234 - 240

**Ogoshi, A.** (1975): Grouping of *Rhizoctonia solani* Kühn and their perfect stages. *Review of Plant Protection Research* 8: 93 - 103

**Ogoshi, A.** (1987): Ecology and Pathogenicity of Anastomosis and Intraspecific Groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Annual Review of Phytopathology* 1987, 25:125 - 143

**Ogoshi, A.** (1996): Introduction – the genus *Rhizoctonia*. In: Sneh, B., Jabaji-Hare, S., Neat, S. and Dijst, G. et al., (eds). *Rhizoctonia* species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, 1 - 9

**Ogoshi, A., Cook, R.J. und Bassett, E.N.** (1990): *Rhizoctonia* Spezies and Anastomosis Groups Causing Root Rot of Wheat and Barley in the Pacific Northwest, in *Phytopathology*, 80 (9): 784 - 788

**Ogoshi, A., Oniki, M., Araki, T. und Ui, T.** (1983 a): Studies on the anastomosis groups of binucleate *Rhizoctonia* and their perfect states. Journal of the Faculty of Agriculture, Hokkaido University, 61: 244 - 260

**Ogoshi, A., Oniki, M., Araki, T. und Ui, T.** (1983 b): Anastomosis groups of binucleate *Rhizoctonia* in Japan and North America and their perfect states. Transactions of the Mycological Society Japan, 24: 79 - 87

**Okubara, P.A., Schroeder, K.L. und Paulitz, T.C.** (2008): Identification and Quantification of *Rhizoctonia solani* and *R. oryzae* Using Real-Time Polymerase Chain Reaction. Phytopathology 98 (7): 837 - 847

**Otten, W. und Gilligan, C.A.** (1998): Effect of physical conditions on the spatial and temporal dynamics of the soil-borne fungal plant pathogen *Rhizoctonia solani*. New Phytologist, 151 (4): 459 - 468

**Otten, W., Gilligan, C.A., Watts, C.W., Dexter, A.R. und Hall, D.** (1999): Continuity of air-filled pores and invasion threshold for a soilborne fungal plant pathogen *Rhizoctonia solani*. Soil Biology and Biochemistry, 31 (13): 1803 - 1810

**Otten, W., Hall, D., Harris, K., Ritz, K., Young, I.M. und Gilligan, C.A.** (2001): Soil physics, fungal epidemiology and the spread of *Rhizoctonia solani*. New Phytologist. 151 (2): 459 - 46

**Pankhurst, C.E., McDonald, H.J., Hawke, B.G. und Kirkby, C.A.** (2002): Effect of tillage and stubble management on chemical and microbiological properties and the development of suppression towards cereal root disease in soils from two sites in NSW, Australia, Soil Biology & Biochemistry, 34 (6): 833 - 840

**Papavizas, G.C.** (1985): Trichoderma and Gliocladium: biology, ecology, and potential for biocontrol. Annual Review of Phytopathology, 23: 23 - 54

**Papavizias, G.C., Adams, P.B., Lumsden, R.D., Lewis, J.A., Dow, R. L. Ayers, W.A. und Kantzes, J. G.** (1975): Ecology and Epidemiology of *Rhizoctonia* in Field soil. In: Scientific Publication No. A2058, Contribution 5011, Maryland Agricultural Experiment Station

**Parmeter, J.R. Jr. und Whitney, H.S.** (1970): Taxonomy and nomenclature of the imperfect state. Pages 7-19 in: J. R. Parmeter Jr., (ed.) Biology and Pathology of *Rhizoctonia solani*. University of California Press, Berkeley, 255 pp

**Pascual, C.B., Toda, T., Raymondo, A.D. und Hyakumachi, M.** (2000): Characterization by conventional techniques and PCR of *Rhizoctonia solani* isolates causing banded leaf sheath blight in maize. Plant Pathology, 49 (1): 108 - 118

**Peters, R.D., Sturz, A.V., Carter, M.R. und Sanderson, J.B.** (2004): Influence of crop rotation and conservation tillage practices on the severity of soil-borne potato diseases in temperate humid agriculture. Canadian Journal of Soil Science, 84(4): 397 - 402

**Pfähler, B. und Petersen, P.** (2004): A rapid greenhouse screening of maize for resistance to *Rhizoctonia solani* AG 2-IIIB. Journal of Plant Diseases and Protection, 111 (3): 292 - 301

**Prew, R.D., Ashby, J.E., Bacon, E.T.G., Christian, D.G., Gutteridge, R.J. und Jenkyn, J.F.** (1995): Effects of incorporating or burning straw, and of different cultivation systems on winter wheat grown on two soil types, 1985-91. The Journal of Agricultural Science 124 (2): 173-194

**Pumphrey, F.V., Wilkins, D.E., Hane, D.C. und Smiley, R.W.** (1987): Influence of tillage and nitrogen fertilizer on *Rhizoctonia* root rot (bare patch) of winter wheat. Plant Disease, 71 (2): 125 - 127

**R Core Team** (2015): R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org/>

**Raaijmakers, J.M., Vlami, M. und de Souza, J.T.** (2002): Antibiotic production by bacterial biocontrol agents. *Antonie van Leeuwenhoek*, 81: 537 - 547

**Ritchie, F., Bain, R.A. und McQuilken, M.P.** (2009): Effects of nutrient status, temperature and pH on mycelial growth, sclerotial production and germination of *Rhizoctonia solani* from potato. *Journal of Plant Pathology*, 91 (3): 589 - 596

**Rodrigues, F. de Á., Carvalho, E.M. und Vale, F.X.R. do** (2002): Severidade da podridão-radicular de *Rhizoctonia* do feijoeiro influenciada pela calagem, e pelas fontes e doses de nitrogênio. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 37 (9): 1247 - 1252

**Roget, D.K.** (1995): Decline in root rot (*Rhizoctonia solani* AG-8) in wheat in a tillage and rotation experiment at Avon, South Australia. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 35 (7): 1009 - 1013

**Rovira, A.D.** (1986): Influence of Crop Rotation and tillage on *Rhizoctonia* Bare Patch of Wheat. *Phytopathology*, 76 (7): 669 - 673

**Sayler, R.J. und Yang, Y.** (2007): Detection and Quantification of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA, the Rice Sheath Blight Pathogen, in Rice Using Real-Time PCR. *Plant Disease* 91 (12): 1663 - 1668

**Scholten, O.E., Panella, L.W., De Bock, T.S.M. und Lange W.** (2001): A Greenhouse Test for Screening Sugar Beet (*Beta Vulgaris*) for Resistance to *Rhizoctonia Solani*. *European Journal of Plant Pathology*, 107 (2): 161 - 166

**Schütz, C.M.** (2008): Untersuchungen zur Biologie und zum Einfluss von Boden- und Klimaparametern auf das Befallsauftreten von *Rhizoctonia solani* (AG 2-IIIB), dem Erreger der Späten Rübenfäule der Zuckerrübe. Cuvillier Verlag Göttingen

**Sherwood, R.T.** (1966): Pectin lyase and polygalacturonase production by *Rhizoctonia solani* and other fungi. *Phytopathology*, 56: 279 - 286.

**Shtienberg, D und Elad, Y.** (1996): Incorporation of Weather Forecasting in Integrated, Biological-Chemical Management of *Botrytis cinerea*. *Phytopathology*, 87 (3): 332 - 340

**Simberloff, D. und Stiling, P.** (1996): How Risky is Biological Control? *Ecology*, 77 (7): 1965 - 1974

**Smiley, R.W. und Uddin, W.** (1993): Influence of Soil Temperature on *Rhizoctonia* Root Rot (*R. solani* AG 8 and *R. oryzae*) of Winter Wheat. *Phytopathology*, 83 (7): 777 - 785

**Smiley, R.W., Dernoeden, P.H. und Clarke, B.B.** (2005): Compendium of Turfgrass Diseases. APS Press Third Edition: 167 p

**Sneh, B., Burpee, L. und Ogoshi, A.** (1998): Identification of *Rhizoctonia* species. The APS, St. Paul, Minesota

**Sneh, B., Ichielevich-Auster, M. und Plaut, Z.** (1989 a): Mechanisms of seedling protection induced by a hypovirulent isolate of *Rhizoctonia solani*. *Canadian Journal of Botany*, 67 (7): 2135 - 2141

**Sneh, B., Ichielevich-Auster, M. und Shomer, I.** (1989 b): Comparative anatomy of colonization of cotton hypocotyls and roots by virulent and hypovirulent isolates of *Rhizoctonia solani*. *Canadian Journal of Botany*, 67 (7): 2142 - 2149

**Sturz, A.V und Carter, M.R.** (1995): Conservation tillage systems, fungal complexes and disease development in soybean and barley rhizospheres in Prince Edward Island. *Soil and Tillage Research* 34 (4): 225 - 238

**Sumner, D.R. und Bell, D.K.** (1982): Root Diseases Induced in Corn by *Rhizoctonia solani* and *Rhizoctonia zeae*. *Phytopathology*, 72 (1): 86 - 91

**Sumner, D.R., Smittle, D.A., Threadgill, E.D., Johnson, A.W. und Chalfont, R.B.** (1986 a): Interactions of tillage and soil fertility with root diseases on snap bean and lima bean in irrigated cropping system. *Plant Disease*, 70 (8): 730 - 735

**Sumner, D.R., Threadgill, E.D., Smittle, D.A., Phatak, S.C. und Johnson, A.W.** (1986 b): Conservation tillage and vegetable disease. *Plant Disease*, 70: 906 - 911

**Sumner, R.D. und Minton, N.A.** (1989): Crop Losses in Corn Induced by *Rhizoctonia solani* AG-2-2 and Nematodes. *Phytopathology*, 79 (9): 934 - 941

**Tebrügge, F. und Düring, R.-A.** (1999): Reducing tillage intensity – a review of results from a long-term study in Germany. *Soil & Tillage Research*, 53 (1): 15 - 28

**Thornton, C.R., O'Neill, T.M., Hilton, G. und Gilligan, C.A.** (1999): Detection and recovery of *Rhizoctonia solani* in naturally infested glasshouse soils using a combined baiting, double monoclonal antibody ELISA. *Plant Pathology*, 48 (5): 627 - 634

**Townsend, B.B. und Willets, H.J.** (1954): The development of sclerotia of certain fungi. *Transaction of the British Mycological Society*, 37(3): 213 - 221

**Tredway, L.P. und Burpee, L.L.** (2001): *Rhizoctonia* diseases of turfgrass. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2001-1109-01.

**Uchida, J.Y., Aragaki, M. und Yahata, P.S.** (1986): Basidiospore formation by *Ceratobasidium* sp. on agar. *Mycologia* 78 (4): 587 - 592

**Van Beneden, S., Pannecouque, J., Debode, J., De Backer, G und Höfte, M.** (2009): Characterisation of fungal pathogens causing basal rot of lettuce in Belgian greenhouses. *European Journal of Plant Pathology*, 124 (1): 9 - 19

**Wall, P.C., Neate, S.M., Graham, R.D., Reuter, D.J. und Rovira, A.D.** (1994): The effect of *rhizoctonia* root disease and applied nitrogen on growth, nitrogen uptake and nutrient concentrations in spring wheat. *Plant and Soil*, 163 (1): 111 - 120

**Weller, D.M. (1988):** Biological control of soilborne plant pathogens in the rhizosphere with bacteria. *Annual Review of Phytopathology*, 26: 379 - 407

**Whitney, H.S. und Parmeter, J.R.** (1963): Synthesis of heterokaryons in *Rhizoctonia solani* Kühn. *Canadian Journal of Botany*, 41 (6): 879 - 886

**Wiermann, C., Werner, D., Horn, R., Rostek, J., Werner, B.** (2000): Stress/strain processes in a structured unsaturated silty loam Luvisol under different tillage treatments in Germany. *Soil and Tillage Research*, 53 (2): 117 - 128

**Winding, A., Binnerup, S.J. und Pritchard, H.** (2004): Non-target effects of bacterial biological control agents suppressing root pathogenic fungi. *FEMS Microbiology Ecology* 47 (2): 129 - 141

**Yang, G. und Li, C.** (2012): General Description of *Rhizoctonia* Species Complex. *Plant Pathology*, Dr. Christian Joseph Cumagun (Ed.), ISBN: 978-953-51-0489-6, InTech

**Zens, I., Steiner, U. und Dehne, H.-W.** (2002): Auftreten, Charakterisierung und Kontrolle des Erregers der Rübenfäule, *Rhizoctonia solani*, in Nordrhein-Westfalen. Landwirtschaftliche Fakultät der Universität Bonn, Schriftenreihe des Lehr- und Forschungsschwerpunktes USL, 91: 99

**Zhang, P.G., und Sutton, J.C.** (1994): Evaluation of microorganisms for biocontrol of *Botrytis cinerea* in container-grown black spruce seedlings. Canadian Journal of Forest Research, 24 (7): 1312 - 1316

## 9. Anhang

Tab. I: Fruchtfolgen und Bodenbearbeitung an den zehn in Schleswig-Holstein im Jahr 2014 beprobten Maisstandorte; + = gepflügt, - = ungepflügt, WRa = Winterraps, WRo = Winterroggen, WW = Winterweizen, WG = Wintergerste, BB = Bodenbearbeitung

Standort	Fruchtfolge	2011	2012	2013	2014	BB
Schafflund	WRo / Mais / WW	WRo	WRo	WRo	WRo	+
Nordstrand	Mais / WW / WW	WW	WW	WW	WW	+
Hohenschulen	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Dörpstedt	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Kummerfeld	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Leezen	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Scholderup	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Futterkamp	WRa / WW / Mais / WW / WG	WW	WW	WW	WW	+
Krumstedt	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Barkhorn	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+

## Anhang

Tab. II: Fruchtfolgen und Bodenbearbeitung an den zehn in Schleswig-Holstein im Jahr 2015 beprobten Maisstandorte; + = gepflügt, - = ungepflügt, WRa = Winterraps, WRo = Winterroggen, WW = Winterweizen, WG = Wintergerste, BB = Bodenbearbeitung

<b>Standort</b>	<b>Fruchtfolge</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>	<b>2015</b>	<b>BB</b>
Medelby 1	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Medelby 2	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	-
Dörpstedt	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Hemdingen	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Leezen	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Scholderup	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Futterkamp	WRa / WW / Mais / WW / WG	WW	WW	WW	WW	+
Krumstedt	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Barkhorn	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Bredenbek	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+
Enge-Sande	Mais-Selbstfolge	Mais	Mais	Mais	Mais	+

## Anhang

Tab. III: Fruchtfolgen und Bodenbearbeitung an den sieben in Schleswig-Holstein im Jahr 2014 beprobten Weizenstandorte; + = gepflügt, - = ungepflügt WRa = Winterraps, WRo = Winterroggen, WW = Winterweizen, WG = Wintergerste, BB = Bodenbearbeitung

<b>Standort</b>	<b>Fruchtfolge</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>	<b>BB</b>
Loit	WRa / WW / WG	WRa	WRa	WRa	WRa	-
Bovenau	WRa / WW / WG	WRa	WRa	WRa	WRa	+
Futterkamp	WRa / WW / WG	WRa	WRa	WRa	WRa	+
Kastorf	WRa / WW / WW	WW	WW	WRa	WRa	+
Elskop	WRa / WW / WW / WG	WW	WW	WW	WW	+
Barlt	ZR / WW / WW / WW	WW	WW	WW	WG	+
Sönke-Nissen-Koog	WRa / WW / WW / WG	WRa	WW	WRa	WW	+

Tab. IV: Fruchtfolgen und Bodenbearbeitung an den sieben in Schleswig-Holstein im Jahr 2014 beprobten Weizenstandorte; + = gepflügt, - = ungepflügt WRa = Winterraps, WRo = Winterroggen, WW = Winterweizen, WG = Wintergerste, BB = Bodenbearbeitung,

<b>Standort</b>	<b>Fruchtfolge</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>	<b>BB</b>
Loit	WRa / WW / WG	WRa	WRa	WRa	WRa	-
Bovenau	WRa / WW / WG	WRa	WRa	WRa	WRa	+
Futterkamp	WRa / WW / WG	WRa	WRa	WRa	WRa	+
Kastorf	WRa / WW / WW	WW	WW	WRa	WRa	+
Elskop	WRa / WW / WW / WG	WW	WW	WW	WW	+
Barlt	ZR / WW / WW / WW	WW	WW	WW	WG	+
Sönke-Nissen-Koog	WRa / WW / WW / WG	WRa	WW	WRa	WW	+

Anhang

Tab. V: DNA-Befallsstärken (‰) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten im Mais der *Rhizoctonia*-Kartierung Schleswig-Holstein im Jahr 2014

<i>Rhizoctonia</i> - Art	Schafflund	Nordstrand	Hohenschulen	Dörpstedt	Kummerfeld	Leezen	Scholderup	Futterkamp	Krumstedt	Barkhorn
AG 1 IA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	0	0	0	0	0,3	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	346	0	745	7.292	2.355	4.035	0	1.373	53.871	0
<i>R. cerealis</i>	12.958	2.510	536	15	0	4.516	3.000	429	114	1.142

Tab. VI: DNA-Befallsstärken (‰) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten im Weizen der *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Jahr 2014

<i>Rhizoctonia</i> - Art	Loit	Bovenau	Futterkamp	Kastorf	Elskop	Barlt	Sönke- Nissen Koog
AG 1 IA	0	0	14	26	0	0	0,76
AG 1 IB	0	0	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	0	0	0	0	27	0	0
<i>R. cerealis</i>	28	881.256	239.955	1.352.673	5.386	16.013	0

Anhang

Tab. VII: Erreger-DNA-Gehalt (pg / g) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten in den Bodenproben der Maisstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Jahr 2014 in den Bodentiefen 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm

<i>Rhizoctonia</i> - Art	Bodentiefe	Schafflund	Nordstrand	Hohenschulien	Dörpstedt	Kummerfeld	Leezen	Scholderup	Futterkamp	Krumstedt	Barkhorn
AG 1 IA	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	0-5	0	0	0	22	53	0	0	0	0	2
	10-15	0	0	0	83	368	29	0	0	15	7
	25-30	0	0	0	16	13	10	0	0	6	0
<i>R. cerealis</i>	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	10-15	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Anhang

Tab. VIII: Erreger-DNA-Gehalt (pg / g) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten in den Bodenproben der Weizenstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Jahr 2014 in den Bodentiefen 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm

<i>Rhizoctonia</i> - Art	Bodentiefe	Loit	Bovenau	Futterkamp	Kastorf	Elskop	Barit	Sönke- Nissen Koog
AG 1 IA	0-5	0	0	0	0	0	0	0
	10-15	0	0	0	0	0	0	0
	25-30	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	0-5	0	0	0	0	0	0	0
	10-15	0	0	0	0	0	0	0
	25-30	0	0	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	0-5	0	0	0	0	0	0	0
	10-15	0	0	0	0	0	0	0
	25-30	0	0	0	0	0	0	0
<i>R. cerealis</i>	0-5	0	0	21	0	7	0	0
	10-15	0	0	52	0	34	0	0
	25-30	0	0	13	0	11	0	0

Tab. IX: DNA-Befallsstärken (‰) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten im Mais der *Rhizoctonia*-Kartierung in den BBCH-Stadien 35 und 65 in Schleswig-Holstein im Jahr 2015

<i>Rhizoctonia</i> - Art	BBCH	Medelby 1	Medelby 2	Dörpstedt	Hemdingen	Leezen	Scholderup	Futterkamp	Krumstedt	Barkhorn	Bredenbek	Enge- Sande
AG 1 IA	35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	65	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	65	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	35	863	0	0	6614	2.296	0	68	141	3.612	69	563
	65	0	0	24.785	7.022	3.260	488	3.027	17.078	21.339	248	4.004
<i>R. cerealis</i>	35	96	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	65	14	0	0	0	346	40	103	1.038	2.320	55	110

Anhang

Tab. X: DNA-Befallsstärken (‰) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten im Weizen der *Rhizoctonia*-Kartierung in den BBCH-Stadien 35, 55 und 85 in Schleswig-Holstein im Jahr 2015

<i>Rhizoctonia</i> - Art	BBCH	Loit	Bovenau	Futterkamp	Kastorf	Elskop	Barlt	Sönke- Nissen Koog
AG 1 IA	35	0	0	0	0	0	0	0
	55	0	0	0	0	0	0	0
	85	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	35	0	0	0	0	0	0	0
	55	0	0	788	0	0	0	0
	85	0	0	3.741	796	0	0	423
AG 2-2 IIIB	35	0	0	0	0	27	0	0
	55	0	0	0	0	0	0	0
	85	0	0	0	0	0	0	0
<i>R. cerealis</i>	35	0	0	0	0	658	129	0
	55	4.246	2.055	0	6.469	7.233	3.147	129
	85	865	18.835	0	15.374	7.753	27.964	1.372

Anhang

Tab. XI: Erreger-DNA-Gehalt (pg / g) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten in den Bodenproben der Maisstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Jahr 2015 in den Bodentiefen 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm zu BBCH 35 und BBCH 85

<i>Rhizoctonia</i> - Art	BBCH	Bodentiefe	Medelby 1	Medelby 2	Dörpstedt	Hemdingen	Leezen	Scholderup	Futterkamo	Krumstedt	Barkhorn	Bredenbek	Enge-Sande
AG 1 IA	35	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	65	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	35	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	65	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	35	0-5	0	0	0	0	47	0	0	0	1.588	0	14
		10-15	0	0	0	0	184	0	0	0	0	0	218
		25-30	0	0	0	94	64	0	0	0	0	0	0
	65	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	29	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	15	0	143	32	0	0
<i>R. cerealis</i>	35	0-5	0	0	83	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	6	0	0	0	0	0	0	0	0
	65	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Anhang

Tab. XII: Erreger-DNA-Gehalt (pg / g) der nachgewiesenen *Rhizoctonia*-Arten in den Bodenproben der Weizenstandorte der *Rhizoctonia*-Kartierung in Schleswig-Holstein im Jahr 2015 in den Bodentiefen 0-5 cm, 10-15 cm und 25-30 cm zu BBCH 35 und BBCH 85

<i>Rhizoctonia</i> - Art	BBCH	Bodentiefe	Loit	Bovenau	Futterkamp	Kastorf	Elskop	Barlt	Sönke- Nissen	Koog
AG 1 IA	35	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
	85	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 1 IB	35	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
	85	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
AG 2-2 IIIB	35	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
	85	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>R. cerealis</i>	35	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	0	0	0	0	0	0	0	0
	85	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0
		10-15	0	0	0	0	0	0	0	0
		25-30	159	0	0	0	0	0	0	0

Anhang

Tab. XIII: Vorfrucht, Angabe der Anzahl an Jahren Mais-Selbstfolge und DNA-Befallsstärken (‰) in den beiden beprobten Entwicklungsstadien BBCH 35 und BBCH 65 der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies im Mais in Deutschland 2014. Vf = Vorfrucht, W = Weizen, G = Gerste, Ro = Roggen, ZR = Zuckerrübe, n.a. = not available

Standort	BBCH	Vf 2013	Mais-Selbstfolge	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Meißen	35	ZR	/	0,6	0	0	9
	65			10	0	0	56
Fehrbellin	35	Mais	2 Jahre	0	1	0	0
	65			0	14	0	7
Eisleben	35	W	/	0,3	0,6	660	0
	65			1	0	0	0
Hohenthann	35	G	/	0,4	0,3	0	0
	65			0	3	0	306
Rochlitz	35	G	/	0	0,5	885	6
	65			0	0	1.256	147
Storkau	35	ZR	/	0,06	0,03	191	0
	65			0,5	0,4	316	72
Erzenhausen	35	G	/	0,2	0	0	0
	65			0	0	0	16
Rothenburg	35	Mais	2 Jahre	0	0	428	0
	65			0	0	0	707
Reichartshausen	35	W	/	0	0,1	0	0
	65			0	6	0	1.713
Werneuchen	35	Gras	/	0	7	0	6
	65			2	7	0	10
Tapfheim	35	W	/	0	1	0	0
	65			0	4	6.621	0

Anhang

Standort	BBCH	Vf 2013	Mais-Selbstfolge	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Burg Stargard	35	Mais	3 Jahre	0	0	0	6
	65			0	0	0	312
Altenbanz	35	W	/	0	0	0	203
	65			0	0	0	310
Schkölen	35	Mais	3 Jahre	0	0	1.351	0
	65			0	0,6	330	0
Ruhstorf a.d. Rott	35	Mais	2 Jahre	0	0	0	0
	65			0	0	0	1.226
Ravensburg	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	21	0	194
Ostenfeld	35	Mais	2 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0
Dahlenburg	35	Ro	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			94	0	0	764
Nordwalde	35	G	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0
Tiengen	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	13	0	0
Gudensberg	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	296
Coesfeld-Lette	35	G	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0

Anhang

Tab. XIV: Erreger-DNA-Menge (pg / g Boden) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies in den Bodenproben der Standorte mit positivem Erregernachweis in Deutschland im Jahr 2014 zu BBCH 65.

<b>Standort</b>	<b>AG 1 IA</b>	<b>AG 1 IB</b>	<b>AG 2-2 IIIB</b>	<b><i>R. cerealis</i></b>
Fehrbellin	0	97	0	0
Eisleben	0	0	482	0
Rochlitz	0	0	1.091	0
Storkau	0	0	159	0
Rothenburg	0	0	809	0
Tapfheim	0	0	294	0
Schkölen	0	0	270	0
Tiengen	0	1.387	0	0

Anhang

Tab. XV: Vorfrucht, Angabe der Anzahl an Jahren Mais-Selbstfolge und DNA-Befallsstärken (‰) in den beiden beprobten Entwicklungsstadien BBCH 35 und BBCH 65 der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies im Mais in Frankreich und der Schweiz im Jahr 2014. Vf = Vorfrucht, W = Weizen, G = Gerste, Ra = Raps, ZR = Zuckerrübe, n.a. = not available

Standort	BBCH	Vf 2014	Mais-Selbstfolge	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Meilhan	35	Mais	15 Jahre	0,9	0	31.527	0
	65			0	0	0	25
Maslacq	35	Mais	10 Jahre	3	2	77.786	0
	65			0	4	0	0
Varennnes-le-Grand	35	Gras	/	0	0	0	0
	65			0	0	0	0
Simandre (1)	35	Ra	/	0	0	0	0
	65			0	0	0	0
Simandre (2)	35	Mais	11 Jahre	0	0	0	0
	65			0	0,9	329	0
Rouillé (1)	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	185
Rouillé (2)	35	Mais	2 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			43	0	0	203
Sendets	35	Mais	15 Jahre	0	0	4.132	0
	65			0	0	0	417
Villers-le-Sec	35	W	/	0	0	0	0
	65			0	0	0	3.611
Hochfelden	35	Mais	3 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			818	0	0	3.706
Castétis (1)	35	Mais	15 Jahre	0	0	0	0
	65			3	0	17.422	0

Anhang

Standort	BBCH	Vf 2014	Mais-Selbstfolge	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Castétis (2)	35	Mais	15 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0
Hoerdt	35	ZR	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	291
Lahosse	35	Mais	15 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	20.761	0
Ohnenheim	35	Mais	2 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	6.947
Plounévez-Moëdec	35	Mais	6 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	2	33.874	284
Saint-Laurent-Blangy	35	W	/	0	0	1.473	0
	65			0	0,4	5.390	0
Saint-Père	35	Mais	1 Jahr	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	1	0	22
Sancheville	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0,2	0	0	0
Ploulec'h	35	Mais	10 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0
Mottereau	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	23	0	1.774
Levroux	35	Mais	3 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0
Sorbets	35	Mais	15 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	65.002	0
Villedieu-sur-indre	35	G	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	122

Anhang

Standort	BBCH	Vf 2014	Mais-Selbstfolge	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Proyart	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	0	0	0
Morlaàs	35	Mais	15 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0,9	0,8	458	0
Is-sur-Tille	35	G	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0	11	0	0
Méracq	35	Mais	15 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0,6	0	11.613	0
Goujounac	35	Mais	2 Jahre	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			0,6	0,3	2.228	0
Soyer	35	W	/	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
	65			3	0	0	52
Möhlin	35	ZR	/	0	0	0	0
	65			0	0	0	28

Anhang

Tab. XVI: Erreger-DNA-Menge (pg / g Boden) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies in den Bodenproben der Standorte mit positivem Erregernachweis in Frankreich und der Schweiz im Jahr 2014 zu BBCH 65.

<b>Standort</b>	<b>AG 1 IA</b>	<b>AG 1 IB</b>	<b>AG 2-2 IIIB</b>	<b><i>R. cerealis</i></b>
Meilhan	0	0	111	0
Simandre (2)	0	47	0	0
Sendets	0	0	12.121	0
Castétis (1)	0	0	330	0
Hoerd	0	0	6	7
Plounévez-Moëdec	0	1	18	0
Sancheville	0	0	4	0
Ploulec'h	0	19	0	0
Sorbets	0	0	47	0
Morlaàs	0	5	5	0
Goujounac	0	22	0	0

Anhang

Tab. XVII: Bodentyp, Bodenbearbeitung, Vorfrüchte und DNA-Befallsstärken (‰) in den beiden beprobten Entwicklungsstadien BBCH 35 und BBCH 65 der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies im Mais in Deutschland im Jahr 2015. Vf = Vorfrucht, BB = Bodenbearbeitung, + = gepflügt, - = ungepflügt, W = Weizen, G = Gerste, Ro = Roggen, Di = Dinkel, Tr = Triticale, Ra = Raps, ZR = Zuckerrübe, L = Lehm, sL = sandiger Lehm, tL = toniger Lehm, IS = lehmiger Sand, S = Sand, n.a. = not available

Standort	BBCH	Bodentyp	BB 2015	BB 2014	BB 2013	BB 2012	Vf 2014	Vf 2013	Vf 2012	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIB	<i>R. cerealis</i>
Hohenthann	35	tL	+	+	+	+	G	Ra	G	0	0	0	0
	65									n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Deggendorf	35	sL	+	+	+	+	ZR	W	Mais	0	0	19.731	0
	65									n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Ruhstorf a.d. Rott	35	sL	-	+	+	+	M	G	Soja	0	0	0	0
	65									n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Prosigk	35	sL	+	-	+	+	W	Mais	ZR	0	0	0	0
	65									0	0	158	0
Bavendorf	35	S	-	-	-	-	Ro	Ro	Ro	0	0	0	0
	65									0	0	364	0
Seefeld	35	IS	-	-	+	+	Gras	Ro	W	0	0	0	0
	65									0	12	662	0
Rothenschirmbach	35	L	-	-	-	-	Ra	W	ZR	0	0	0	0
	65									n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Erzenhausen	35	sL	+	+	+	+	W	Mais	W	0	0	0	0
	65									n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Steinfeld	35	S	-	+	-	+	Ro	Mais	Ro	0	0	0	0
	65									0	0	226	0

Anhang

Standort	BBCH	Bodentyp	BB 2015	BB 2014	BB 2013	BB 2012	Vf 2014	Vf 2013	Vf 2012	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Stapel	35									0	0	0	0
	65	S	+	+	+	+	ZR	G	Ro	0	0	25.592	190
Salzgitter-Ohlendorf	35									0	0	0	0
	65	sL	-	+	-	-	G	W	ZR	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Klipphausen	35									0	0	0	0
	65	sL	-	-	-	-	W	Ra	G	0	10	0	0
Meißendorf	35									0	0	0	0
	65	S	-	-	-	-	G	Mais	G	0	0	25	0
Nordwalde	35									0	1	126	0
	65	S	+	+	+	+	Mais	Ro	Mais	0	0	1.700	0
Coesfeld-Lette	35									0	0	2	0
	65	S	-	-	-	-	G	Mais	G	0	0	0	125
Ostenfeld	35									0	0	0	1
	65	IS	-	-	-	-	Mais	Mais	W	0	0	0	36
Mainleus	35									0	0	0	0
	65	sL	-	-	-	+	Di	Tr	W	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Schoenau	35									0	1	4	0
	65	tL	+	+	+	-	Mais	ZR	W	0	0	0	0

Anhang

Tab. XVIII: Erreger-DNA-Menge (pg / g Boden) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies in den Bodenproben der Standorte mit positivem Erregernachweis in Deutschland im Jahr 2015 zu BBCH 35 und BBCH 65.

<b>Standort</b>	<b>BBCH</b>	<b>AG 1 IA</b>	<b>AG 1 IB</b>	<b>AG 2-2 IIIB</b>	<b><i>R. cerealis</i></b>
Deggendorf	35	0	0	119	0
	65	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Stapel	35	0	0	266	0
	65	0	0	0	0
Nordwalde	35	0	0	10	45
	65	0	0	0	0

Anhang

Tab. XIX: Bodentyp, Bodenbearbeitung, Vorfrüchte und DNA-Befallsstärken (‰) in den beiden beprobten Entwicklungsstadien BBCH 35 und BBCH 65 der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies im Mais in Frankreich und der Schweiz im Jahr 2015. Vf = Vorfrucht, BB = Bodenbearbeitung, + = gepflügt, - = ungepflügt, W = Weizen, G = Gerste, K = Kartoffel, B = Bohne, So = Sorghum, ZR = Zuckerrübe, L = Lehm, sL = sandiger Lehm, tL = toniger Lehm, IS = lehmiger Sand, S = Sand, T = Ton, n.a. = not available

Standort	BBCH	Bodentyp	BB 2015	BB 2014	BB 2013	BB 2012	Vf 2014	Vf 2013	Vf 2012	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	R. cerealis
Melsheim	35	L	+	+	-	+	Mais	W	Mais	0	0	3.409	0
	65									0	0	14.678	0
Sancheville	35	tL	+	+	+	+	G	W	Mais	0	0	358	0
	65									0	0	0	0
Chozeau	35	tL	+	+	+	+	W	Mais	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	1.763	0
Saint-Romain-de-Jalionas	35	IS	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	27.207	0
	65									0	0	2.000	0
Obenheim	35	T	+	+	+	+	ZR	W	Mais	0	0	905	0
	65									0	0	0	0
Fortschwyr	35	tL	+	+	+	+	Mais	Mais	ZR	0	0	0	0
	65									0	0	0	0
Saint-Léger-prés-Troyes	35	T	+	+	+	+	Mais	Mais	W	0	0	0	0
	65									0	0	0	15
Niederhergheim	35	tL	+	+	+	-	Mais	Mais	ZR	0	0	0	0
	65									0	0	0	0
Fessenheim	35	tL	+	+	+	+	Mais	Mais	W	0	0	0	0
	65									0	0	0	0

Anhang

<b>Standort</b>	<b>BBCH</b>	<b>Bodentyp</b>	<b>BB 2015</b>	<b>BB 2014</b>	<b>BB 2013</b>	<b>BB 2012</b>	<b>Vf 2014</b>	<b>Vf 2013</b>	<b>Vf 2012</b>	<b>AG 1 IA</b>	<b>AG 1 IB</b>	<b>AG 2-2 IIIB</b>	<b>R. cerealis</b>
Wolfgangtzen	35	sL	+	+	+	+	Mais	So	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	18.001	0
Limersheim	35	L	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	0	0
	65									0	1	0	0
Sélestat	35	IS	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	0	171
	65									0	0	0	8
Horbourg-Wihr	35	tL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	37.468	59
Illhaeusern	35	tL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	40	0
	65									0	0	139	0
Quatzenheim	35	L	+	+	+	+	Mais	Mais	ZR	0	0	17	0
	65									0	0	137	0
Oberschaeffolsheim	35	tL	-	-	-	-	K	Mais	Mais	0	1	81	0
	65									0	0	10.565	0
Goven	35	L	-	-	-	-	W	Mais	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	0	57
Chavagne	35	L	+	-	-	-	Gras	Gras	Gras	0	0	0	0
	65									0	0	0	36
St. Vite	35	tL	+	+	-	+	W	Mais	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	895	0
Aspach-le-Haut	35	tL	+	+	+	+	Mais	W	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	29	0
Uffholtz	35	tL	+	+	+	+	W	Mais	W	0	0	8	0
	65									0	0	31	0

## Anhang

<b>Standort</b>	<b>BBCH</b>	<b>Bodentyp</b>	<b>BB 2015</b>	<b>BB 2014</b>	<b>BB 2013</b>	<b>BB 2012</b>	<b>Vf 2014</b>	<b>Vf 2013</b>	<b>Vf 2012</b>	<b>AG 1 IA</b>	<b>AG 1 IB</b>	<b>AG 2-2 IIIB</b>	<b>R. cerealis</b>
Geispitzen	35	tL	-	-	-	-	Mais	ZR	W	0	0	57	0
	65									0	0	1.545	0
Ensisheim	35	tL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	192	0
	65									0	0	214	0
Blodelsheim	35	IS	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	306	0
	65									0	0	602	0
Marmoutier	35	L	+	+	+	+	Mais	W	Mais	0	0	89	0
	65									0	0	5.494	46
Coulombier	35	tL	+	-	+	-	Mais	B	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	292	0
Boncé	35	L	-	-	-	-	W	W	Ra	0	0	0	0
	65									0	0	0	0
Rouillé	35	tL	+	+	+	+	Mais	W	So	0	0	0	0
	65									0	0	0	0
Maslacq (1)	35	sL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	2.013	0
	65									0	0	5.135	0
Maslacq (2)	35	sL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	3	485	0
	65									0	1	1.293	0
Castétis (1)	35	IS	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	0	105
	65									0	0	1.418	373
Castétis (2)	35	sL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	1.422	785
	65									0	0	0	0
Orist	35	S	-	-	-	-	Mais	Mais	Mais	0	0	172	240
	65									0	0	2.355	0

Anhang

<b>Standort</b>	<b>BBCH</b>	<b>Bodentyp</b>	<b>BB 2015</b>	<b>BB 2014</b>	<b>BB 2013</b>	<b>BB 2012</b>	<b>Vf 2014</b>	<b>Vf 2013</b>	<b>Vf 2012</b>	<b>AG 1 IA</b>	<b>AG 1 IB</b>	<b>AG 2-2 IIIB</b>	<b>R. cerealis</b>
Solférino	35	S	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	8.509	0
	65									0	15	0	0
Sorbets	35	sL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	374	0
	65									0	0	14.051	0
Audèjos	35	L	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	883	15
	65									0	0	14.449	90
Méracq	35	L	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	2.092	0
	65									0	0	14.439	60
Lelin-Lapujolle	35	sL	-	-	-	-	Mais	Mais	Mais	0	0	7.175	0
	65									0	14	2.244	0
Renung	35	L	-	-	-	-	Mais	Mais	Mais	0	0	325	0
	65									0	0	19	7
Lahosse	35	sL	-	-	-	M	Mais	Mais	Mais	0	0	1.122	58
	65									0	0	0	0
Morlaàs	35	sL	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	2.368	0
	65									0	0	14.835	0
Bahus-Soubrian	35	L	+	+	+	+	Mais	Mais	Mais	0	0	637	0
	65									0	0	566	0
Meilhan	35	S	-	-	-	-	Mais	Mais	Mais	0	0	0	0
	65									0	0	14.042	0
Haute Visée	35	T	+	-	-	-	Gras	Gras	Gras	0	0	0	0
	65									0	0	139	58
Plouaret	35	IS	+	-	-	-	Gras	Gras	Gras	0	0	0	20
	65									0	0	0	8

Anhang

Tab. XX: Erreger-DNA-Menge (pg / g Boden) der vier untersuchten *Rhizoctonia*-Spezies in den Bodenproben der Standorte mit positivem Erregernachweis in Frankreich und der Schweiz im Jahr 2015 zu BBCH 35 und BBCH 65.

Standort	BBCH	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Melsheim	35	0	0	0	0
	65	0	0	12	0
Saint-Romain-de-Jalionas	35	0	0	6	0
	65	0	0	0	0
Obenheim	35	0	0	0	0
	65	0	0	7	0
Fortschwihr	35	0	0	4	0
	65	0	0	0	0
Wolfgantzen	35	0	0	0	0
	65	0	0	42	0
Horboung-Wihr	35	0	0	0	0
	65	0	0	94	0
Illhaeusern	35	0	0	10	0
	65	0	0	0	0
Oberschaeffolsheim	35	0	0	0	0
	65	0	0	51	0
Goven	35	0	0	0	0
	65	0	0	0	1.229
Chavagne	35	0	0	0	33
	65	0	0	0	11
Aspach-le-Haut	35	0	0	0	0
	65	0	0	0	14
Geispitzen	35	0	0	0	0
	65	0	0	6	0

Anhang

Standort	BBCH	AG 1 IA	AG 1 IB	AG 2-2 IIIB	<i>R. cerealis</i>
Audèjos	35	0	0	159	0
	65	0	0	0	0
Méracq	35	0	0	0	0
	65	0	0	386	0
Lahosse	35	0	0	3	0
	65	0	0	413	0
Bahus-Soubrian	35	0	0	0	0
	65	0	0	27	0

Tab. XXI: Mittelwerte aus drei Wiederholungen der Disease Indices (DI %) und DNA-Befallsstärken (‰) der Maispflanzen zu BBCH 14 in den Inokulumstufen 1, 5, 10 und 20 g Inokulum der vier getesteten *Rhizoctonia*-Spezies AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* zur Testung der Primerfunktionalität *in vitro*

Erreger	Inokulumstärke (g)							
	1		5		10		20	
	DI (%)	DNA-Befallsstärke (‰)	DI (%)	DNA-Befallsstärke (‰)	DI (%)	DNA-Befallsstärke (‰)	DI (%)	DNA-Befallsstärke (‰)
AG 1 IA	62	76	75	160	73	405	87	499
AG 1 IB	25	745	30	890	52	2.093	74	2.987
AG 2-2 IIIB	55	5.721	78	12.545	83	33.771	90	72.219
<i>R. cerealis</i>	55	14.849	78	22.143	83	23.166	90	33.623

Anhang

Tab. XXII: Mittelwerte der DNA-Befallsstärken (‰) der vier getesteten *Rhizoctonia*-Spezies AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis* bei den pH-Werten 4, 6, 8, 10 und 12

Erreger	pH-Wert				
	4	6	8	10	12
AG 1 IA	3.380	5.249	8.051	9.299	25.643
AG 1 IB	16.523	15.841	14.731	20.216	27.235
AG 2-2 IIIB	30.794	53.940	101.726	79.845	151.880
<i>R. cerealis</i>	233.032	129.444	260.711	179.847	315.585

Tab. XXIII: Mittelwerte des täglichen radialen Zuwachses (in cm) von drei Wiederholungen über acht Tage der vier getesteten *Rhizoctonia*-Spezies AG 1 IA, AG 1 IB, AG 2-2 IIIB und *R. cerealis in vitro* auf PDA bei den pH-Werten 4, 6, 8, 10 und 12

Erreger	pH-Wert	dpi 1	dpi 2	dpi 3	dpi 4	dpi 5	dpi 6	dpi 7	dpi 8
AG 1 IA	4	0,0	0,8	2,2	3,5	4,0	4,0	4,0	4,0
	6	0,3	2,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0
	8	0,3	2,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0
	10	0,2	1,0	2,4	2,9	3,6	3,9	4,0	4,0
	12	0,0	0,1	0,2	0,6	1,5	2,2	3,2	3,6
AG 1 IB	4	0,0	0,4	1,0	2,4	3,0	3,8	4,0	4,0
	6	0,5	3,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0
	8	0,5	2,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0
	10	0,3	1,0	1,6	3,1	3,4	3,7	3,6	3,9
	12	0,0	0,2	0,5	1,1	1,8	2,6	3,5	3,8
AG 2-2 IIIB	4	0,0	0,4	0,7	1,6	2,5	3,5	4,0	4,0
	6	0,2	1,0	1,4	2,4	3,0	3,2	3,4	3,8
	8	0,1	0,5	1,5	2,5	3,2	3,5	4,0	4,0
	10	0,2	0,7	1,6	2,3	3,0	3,3	3,7	3,9
	12	0,1	0,5	0,5	1,3	2,0	2,4	3,0	3,3
<i>R. cerealis</i>	4	0,0	0,3	0,7	1,1	1,6	1,9	2,2	2,6
	6	0,2	1,0	1,4	2,4	2,5	3,0	3,2	3,8
	8	0,0	0,5	1,4	2,2	3,0	3,5	4,0	4,0
	10	0,1	0,3	1,0	1,5	2,5	2,7	3,3	3,7
	12	0,0	0,2	0,4	0,7	1,0	1,4	2,0	2,3

### **Danksagung**

Lange Jahre der Arbeit an meiner Dissertation sind nun zu Ende. An dieser Stelle habe ich nun die Gelegenheit mich für die Unterstützung, die mir auf vielfältige Weise zuteil wurde, zu bedanken. Zunächst möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Verreet bedanken, der mir mit der Übergabe des bearbeiteten Projektes die Möglichkeit gab, am Institut für Phytopathologie meine Promotion durchzuführen. Für diese Chance, die Sie mir damit eröffnet haben, die Förderung, sowie für das mir entgegengebrachte Vertrauen möchte ich mich bei Ihnen aufrichtig bedanken. Dank gebührt ebenfalls Dr. Holger Klink und Dr. Tim Birr für die stets konstruktive Kritik und Hilfsbereitschaft. Ich danke euch für eure Unterstützung in allen Phasen der Promotion, dies habe ich nie als selbstverständlich angesehen. Des Weiteren danke ich Dr. Mario Hasler für die gute Beratung und Hilfe rund um die statistische Auswertung und Dr. Jens Aumann für die Unterstützung bei der Literaturbeschaffung.

Damit Projekte überhaupt vergeben werden können, müssen sie natürlich auch finanziert werden. Die Durchführung wurde sowohl durch den Projektpartner Syngenta, bei deren zuständigen Mitarbeitern Dr. Franz Brandl, Dr. Melanie Goll und Monika Joss ich mich ebenfalls für die stets harmonische Zusammenarbeit bedanken möchte, als auch durch die Stiftung Schleswig-Holsteinische Landschaft über die Vergabe eines Promotionsstipendiums, ermöglicht. Vielen herzlichen Dank!

Nicht zu vergessen war die große Hilfsbereitschaft von Bettina, Susanne K., Susanne H. und Michael. Bei jedem Arbeitsschritt rund um die Wurzel konnte ich stets auf eure Unterstützung bauen. Ohne eure Hilfe wäre die Probenaufbereitung in diesem Umfang nicht möglich gewesen. Ich danke euch! Meinen Kondoktoranden Christian, Christoph, Georg, Julian, Andreas, Stefan, Tolke, Wolfgang, Wanja, Manfred und Barah danke ich für die gemeinsame Zeit und die freundschaftliche Zusammenarbeit. Besonderer Dank gilt dabei meiner Kondoktorandin Christiane, die mich vor allem in der Anfangszeit meines Promotionsstudiums unterstützt und somit den Einstieg deutlich erleichtert hat.

## Danksagung

---

Ein herzliches Dankeschön geht auch an meine Familie und vor allem auch an meine Schwester Mareike und meine zukünftige Schwägerin Kirsten für das Korrekturlesen meiner Dissertation. Nicht weniger möchte ich mich bei meinem besten Freund und zukünftigen Ehemann Cord bedanken. Die schönsten Zeiten haben wir gemeinsam genossen, in den schwersten Zeiten hast du meine Einzelteile aufgesammelt, wieder zu einem Ganzen zusammengefügt und motiviert nicht aufzugeben.

Dafür danke ich dir sehr!

**Persönliche Daten:**

Name: Gesine Thomsen  
Anschrift: Koldingstraße 15, 24105 Kiel  
Geburtsdatum: 14.05.1988  
Geburtsort: Eckernförde, Deutschland  
Familienstand: Ledig

**Hochschulausbildung/Promotion:**

09/2013 bis 11/2016 Promotionsstudium am Institut für Phytopathologie,  
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
  
11/2016 Abschluss der Promotion  
  
Titel der Dissertation: Untersuchungen zur  
geografischen Verbreitung und DNA-Befallsstärke  
verschiedener *Rhizoctonia*-Spezies in den Kulturen  
Weizen und Mais unter Berücksichtigung von  
Umwelt- und Anbausystemfaktoren

06/2011 bis 06/2013 Masterstudium der Agrarwissenschaften,  
Fachrichtung Nutzpflanzenwissenschaften,  
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
  
06/2013 Abschluss Master of Science  
  
Titel der Masterthesis: Untersuchungen zur  
Wirksamkeit verschiedener Beizmittel gegen  
*Rhizoctonia solani* in Wintergerste

10/2007 bis 06/2011 Bachelorstudium der Agrarwissenschaften,  
Fachrichtung Nutzpflanzenwissenschaften,  
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
  
06/2011 Abschluss Bachelor of Science  
  
Titel der Bachelorthesis: Verbreitung und  
Bedeutung von *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* unter  
besonderer Betrachtung des Pathotyp UG99

**Schulischer Werdegang:**

1998 bis 2007 Integrierte Gesamtschule Eckernförde  
Schulabschluss: allgemeine Hochschulreife

1994 bis 1998 Fritz Reuter Grund- und Hauptschule Eckernförde