

Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung II  
der Justus-Liebig-Universität Giessen  
Lehrstuhl für Biometrie und Populationsgenetik  
Leiter: Prof. Dr. W. Köhler

**Chemisch induzierte und partielle Resistenz  
im Pathosystem  
Gerste – Echter Gerstenmehltau**

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. agr.) am  
Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotoxologie und Umweltmanagement  
der Justus-Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von  
Jutta Ahlemeyer

Giessen 2005

Disputation: 04. November 2005

Mitglieder der Prüfungskommission:

Vorsitzende: Prof. Dr. Dr. A. Otte

1. Gutachter: Prof. Dr. W. Köhler

2. Gutachter: Prof. Dr. Dr. h.c. W. Friedt

Prüfer: Prof. Dr. K.-H. Kogel

Prüferin: Prof. Dr. S. Schnell

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Resistenz von Pflanzen gegenüber phytopathogenen Mikroorganismen .....	1
1.1.1 Abwehrmechanismen .....	2
1.1.2 Nichtwirts-Resistenz .....	3
1.1.3 Wirts-Resistenz .....	4
1.1.3.1 Horizontale, quantitative, partielle bzw. polygene Resistenz .....	4
1.1.3.2 Vertikale, rassenspezifische, <i>R</i> -Gen-vermittelte bzw. monogene Resistenz .....	4
1.1.3.3 Induzierte Resistenz .....	5
1.1.3.3.1 SA-abhängige Resistenzinduktion .....	5
1.1.3.3.2 JA-/ET-unabhängige Resistenzinduktion .....	6
1.1.3.3.3 Beziehungen zwischen Signaltransduktionswegen zur Resistenzinduktion .....	6
1.1.3.3.4 Chemisch induzierte Resistenz (cIR) .....	7
1.1.3.4 Kosten der Resistenz .....	8
1.2 Das Pathosystem Gerste - Echter Gerstenmehltau .....	10
1.2.1 Gerste .....	10
1.2.1.1 Bedeutung .....	10
1.2.1.2 Kultivierung .....	11
1.2.2 Echter Gerstenmehltau .....	12
1.2.3 Resistenzen im Pathosystem Gerste - Echter Gerstenmehltau .....	13
1.2.3.1 Rassenspezifische Resistenzen .....	13
1.2.3.2 Rassenunspezifische Resistenzen .....	14
1.2.3.2.1 <i>mlo</i> -Resistenz .....	14
1.2.3.2.2 Partielle Resistenz .....	16
1.2.3.3 Induzierte Resistenz .....	17
1.3 Zielsetzung dieser Arbeit .....	18
<b>2 Material und Methode .....</b>	<b>20</b>
2.1 Material .....	20

---

2.1.1 Pflanzenmaterial .....	20
2.1.2 Mehltau .....	21
2.2 Methoden .....	22
2.2.1 Versuche in der Klimakammer .....	22
2.2.1.1 Pflanzenanzucht .....	22
2.2.1.2 Behandlung mit 2,6-Dichlorisonicotinsäure (INA) .....	23
2.2.1.3 Mehltauerhaltung und -vermehrung.....	23
2.2.1.5 Blattsegment-Test .....	23
2.2.1.6 Inokulation ganzer Pflanzen .....	24
2.2.1.7 Auswertung der Resistenztests .....	24
2.2.2 Vitalitätsfärbung mit Fluoreszeindiacetat (FDA) .....	25
2.2.3 Erstellung von Wildgerste-Linien und Kreuzungen .....	25
2.2.4 Versuche im Freiland .....	25
2.2.5 Versuchsdesigns und statistische Auswertung .....	27
2.2.5.1 Versuche in der Klimakammer .....	27
2.2.5.2 Versuche im Freiland .....	28
2.2.5.3 Statistische Auswertung .....	28
<b>3 Ergebnisse .....</b>	<b>32</b>
3.1 Auswahl geeigneter INA-Konzentrationen im Blattsegment-Test .....	32
3.2 Vitalitätstest an Sporen von <i>Blumeria graminis</i> f.sp. <i>hordei</i> nach Behandlung mit INA .....	33
3.3 Effekt der Formulierung .....	33
3.4 Wirkung von INA bei Sommergersten-Sorten unter Freilandbedingungen .....	35
3.4.1 Wirkung von INA auf den Mehltaubefall .....	35
3.4.2 Einfluss von INA auf den Blühbeginn und verschiedene Ertragsstrukturparameter .....	36
3.4.3 Sortenspezifische Unterschiede in der Reaktion auf INA .....	40
3.5 Wirkung von INA bei Sommergerste-Sorten unter Klimakammerbedingungen .....	43
3.5.1 Wirkung von INA auf Pusteldichte und Latenzzeit .....	44
3.5.2 Einfluss von INA auf die gebildete Trockenmasse und die Vergilbung des Primärblatts ....	47
3.5.3 Zusammenhang zwischen induzierter Mehltaresistenz und Schädigung durch INA .....	51
3.6 Wirkung von INA bei Wildgersten mit hoher partieller Resistenz gegenüber Mehltau .....	52
3.6.1 Wirkung von INA auf Pusteldichte und Latenzzeit .....	52

---

<b>3.6.2</b> Einfluss von INA auf die gebildete Trockenmasse und die Vergilbung des Primärblatts ....	54
<b>3.6.3</b> Zusammenhang zwischen induzierter Mehлтаuresistenz und Schädigung durch INA .....	55
<b>3.7</b> Charakterisierung der partiellen Mehлтаuresistenz von Wildgersten aus der West-Türkei .....	56
<b>3.7.1</b> Sporenproduktion auf den Wildgerste-Linien .....	57
<b>3.7.2</b> Vererbung der Sporenproduktion .....	59
<b>4 Diskussion</b> .....	<b>69</b>
<b>4.1</b> Induzierte Resistenz bei Monokotylen .....	70
<b>4.2</b> Wirksamkeit der chemisch induzierten Resistenz (cIR) .....	71
<b>4.3</b> Phytotoxische Effekte und Kosten der Resistenz .....	73
<b>4.4</b> Genetisch determiniert Basisresistenz und induzierte Resistenz .....	75
<b>4.5</b> Partielle Resistenz .....	79
<b>5 Zusammenfassung</b> .....	<b>83</b>
<b>6 Summery</b> .....	<b>85</b>
<b>7 Literatur</b> .....	<b>87</b>
<b>8 Anhang</b> .....	<b>I – XV</b>

## Abkürzungsverzeichnis

AFLP	amplified fragment-length polymorphism
ASM	Acibenzolar-S-methyl
<i>Avr</i>	Avirulenzgen
b	Regressionskoeffizient
BABA	D,L- $\beta$ -Aminobuttersäure
BCI	barley chemically induced
<i>Bgh</i>	<i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>hordei</i>
BMVEL	Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft
BSA	Bundessortenamt
BTH	Benzothiadiazol
CC-NB-LRR	coiled-coil nucleotide binding-leucine rich repeat
cIR	chemically induced resistance
d	additive Effekte
DF	degree of freedom
DH	dihaploid
DMF	N,N-Dimethylformamid
DNA	deoxyribonucleic acid
ET	Ethylen
et al.	et alii
f.sp.	forma specialis
F1	1. Filialgeneration
F2	2. Filialgeneration
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FDA	Fluorszeindiacetat
GT	Grossteilstück
h	dominante Effekte
ha	Hektar
HPRG	hydroxyproline-rich glycoprotein
HR	hypersensitive reaction
INA	2,6-Dichlorisonicotinsäure
ISR	induced systemic resistance

## Abkürzungsverzeichnis

---

IT	Infektionstyp
JA	Jasmonat
KT	Kleinteilstück
MPa	Megapascal
MT	Mittelteilstück
n	Anzahl
NIL	near isogenic line
p	Überschreitungswahrscheinlichkeit
P1	Elter 1
P2	Elter 2
PCD	programmed cell death
PGPR	plant growth promoting rhizobacteria
PR	pathogenesis-related
QTL	quantitative trait locus
<i>R</i>	Resistenzgen
RFLP	restriction fragment length polymorphisms
ROI	reactive oxygen species
$r_s$	Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient
SA	Salicylat
SAR	systemic acquired resistance
SE	Standardfehler
TKG	Tausendkorngewicht
TMV	Tabakmosaikvirus
V	Varianz
w	Woche

# 1 Einleitung

Pflanzenkrankheiten können das Wachstum und die Leistung von Kulturpflanzen erheblich beeinträchtigen und zu unerwünschten Qualitätsminderungen des Erntegutes führen. Die Ertragsverluste aufgrund von Krankheiten werden auf ca. 14 % der weltweiten Produktion geschätzt und sind trotz intensiver Pflanzenschutzmaßnahmen in den letzten Jahrzehnten nicht rückläufig (Agrios 2005). Für eine gesicherte, effiziente Pflanzenproduktion ist daher die Entwicklung alternativer Pflanzenschutzstrategien und die Nutzung neuer Resistenzquellen ebenso wie ein eingehendes Verständnis von Resistenzmechanismen von großer Bedeutung.

## 1.1 Resistenz von Pflanzen gegenüber phytopathogenen Mikroorganismen

Höhere Pflanzen sind den Angriffen einer Vielzahl von Viren, Bakterien und Pilzen ausgesetzt, die in der Lage sind, die Pflanze als potentiellen Wirt zu erkennen und mit ihr zu interagieren. Die Art der Interaktion zwischen der Pflanze und dem virulenten Pathogen wird bestimmt durch die Resistenz der Pflanze einerseits und die Aggressivität des Erregers andererseits.

Ist die Resistenz der Pflanze gering und die Aggressivität des Pathogens vergleichsweise hoch, so kann das Pathogen in die Pflanze eindringen, sich entwickeln und fortpflanzen. Diese für das Pathogen erfolgreiche Interaktion ist äußerlich durch mehr oder weniger stark ausgeprägte Krankheitssymptome erkennbar. Man spricht in diesem Fall von einer kompatiblen Interaktion (Agrios 2005; Schlösser 1997).

Ist die Pflanze dagegen resistent gegenüber dem angreifenden Pathogen und das Pathogen nicht aggressiv genug, diese Resistenz zu überwinden, so spricht man von einer inkompatiblen Interaktion. Die Pflanze ist in diesem Fall in der Lage, das Pathogen frühzeitig zu erkennen und in seiner Entwicklung zu hemmen oder abzutöten. Äußerlich sichtbar sind nur sehr schwache oder gar keine Krankheitssymptome bzw. die Anzeichen einer erfolgreichen Abwehr des Pathogens durch die Pflanze (Agrios 2005; Oßwald 1995; Schlösser 1997).

### 1.1.1 Abwehrmechanismen

Die Pathogenabwehr kann durch verschiedene Abwehrmechanismen erfolgen, die entweder schon präformiert sind oder erst durch das Pathogen induziert werden (Heitefuß 1997).

Zu den präformierten Abwehrmechanismen zählt z.B. die strukturelle Resistenz durch Cutin- und Wachsüberzüge, Haare oder bestimmte Stomatastrukturen. Verschiedene Substanzen mit antimikrobieller Wirkung können in der Pflanze konstitutiv vorliegen und im Falle des Befalls durch ein Pathogen aktiviert werden. Beispiele für konstitutive antimikrobielle Substanzen sind Lactone, Phenolderivate, Saponine und cyanogene Glykoside (Osborn 1996).

Andere Reaktionen der Pflanze erfolgen erst aufgrund einer Interaktion mit einem Pathogen, d.h. sie werden durch das Pathogen elicitiert (Hutcheson 1998). Zum Beispiel können durch Kalloseeinlagerungen (Parker et al. 1993), Quervernetzung hydroxyprolinreicher Glykoproteine (hydroxyproline-rich glycoproteins, HPRG's) (Bradley et al. 1992), Ausbildung von Papillen (Heath 1980) und Lignifizierung (Whetten und Sederoff 1995) die Zellwände rund um die Eindringstelle verstärkt und das Pathogen dadurch physikalisch an der Ausbreitung gehindert werden.

Gleichzeitig kann es zur Akkumulation von Phytoalexinen kommen, einer Gruppe chemisch heterogener, niedermolekularer, lipophiler Substanzen, die von der Pflanze als Antwort auf das Eindringen eines Pathogens oder Elicitors gebildet werden und ein breites Spektrum antimikrobieller Wirkung zeigen. Von jeder Pflanzenart werden charakteristische Phytoalexine synthetisiert. Sie leiten sich von Phenylpropankarbonsäureweg, dem Acetat-Mevalonatweg und dem Terpenstoffwechsel ab (Oßwald 1995; Dudler 1997).

Zusätzlich können PR-Proteine (pathogenesis-related proteins) akkumulieren. Als PR-Proteine werden intra- und extrazellulär lokalisierte Proteine bezeichnet, die nach Pathogen-Kontakt oder Elicitor-Behandlung induziert werden (Bol et al. 1990). Bei einigen PR-Proteinen handelt es sich um Chitinasen oder Glucanasen (Collinge et al. 1993; Melchers et al. 1994), die Funktion anderer ist nicht bekannt (van Loon und van Strien 1999).

Eine der ersten nachweisbaren Reaktionen der Pflanze auf den Angriff eines Pathogens ist die Bildung von aktiven Sauerstoffspezies (reactive oxygen species (ROI), 'oxidative burst') (Wojtaszek 1997; Baker und Orlandi 1995; Tenhaken et al. 1995). Neben einer Funktion als 'second messenger' bei der pathogeninduzierten Signaltransduktion haben die ROI vermutlich auch einen direkten Einfluss auf das Pathogen. So sind die Konzentrationen von  $H_2O_2$ , die beim 'oxidative burst' in Pflanzen gebildet

werden, für Mikroorganismen toxisch (Peng und Kuc 1992). Außerdem sind ROI essentiell für die Bildung von Ligninpolymeren und die Quervernetzung der HPRG's (Showalter 1993).

Der auffälligste Abwehrmechanismus, der durch ein Pathogen induziert werden kann, ist die hypersensitive Reaktion (hypersensitive reaction, HR). Die HR ist ein schneller Zelltod der infizierten Zellen oder Gewebe. Lange Zeit war unklar, ob bei der HR die Pflanzenzellen durch das Pathogen direkt getötet werden, oder ob die Pflanze aktiv mit einem lokalen Zelltod auf das Eindringen des Pathogens reagiert. Obwohl weder der Mechanismus noch die beteiligten Gene bekannt sind, wird inzwischen allgemein angenommen, dass die HR eine Form des programmierten Zelltods (programmed cell death, PCD) bei Pflanzen darstellt (Heath 1998; Dangl et al. 1996; Greenberg 1996; Mittler und Lam 1996, Heath 2000a). Für verschiedene inkompatible Interaktionen konnte gezeigt werden, dass die HR ein aktiver Prozess der Pflanze ist, der mit Änderungen in der Genaktivität verbunden ist (Slusarenko und Longland 1986; Pontier et al. 1998) bzw. Stoffwechselaktivität der Pflanze voraussetzt (He et al. 1994; Keen et al. 1981). Beim hypersensitiven Zelltod von Pflanzenzellen können eine Reihe von morphologischen und ultrastrukturellen Veränderungen beobachtet werden, die den Veränderungen in tierischen Zellen während des PCD ähneln (Mittler und Lam 1996). In elicitierten Zellen sind Plasmolyse und eine Kondensation des Zellkerns zu beobachten (Yano et al. 1998). Endonukleasen werden aktiviert und die für die Apoptose tierischer Zellen typische Zerlegung chromosomaler DNA unter Bildung großer DNA-Fragmente ('DNA laddering') kann auch beim hypersensitiven Zelltod in Pflanzenzellen beobachtet werden (Ryerson und Heath, 1996). Caspase-spezifische Peptid-Inhibitoren können den PCD, ähnlich wie im tierischen System, unterdrücken (Clarke et al. 2000; De Jong et al. 2000). Während die HR ein effektiver Abwehrmechanismus gegen biotrophe Pathogene ist, konnte an Mutanten von *Arabidopsis* gezeigt werden, dass eine reduzierte HR die Resistenz gegenüber nekrotrophen Pathogenen erhöht (Govrin und Levine 2000).

### 1.1.2 Nichtwirts-Resistenz

Die meisten Pflanzen zeigen nach natürlicher oder künstlicher Inokulation mit einem bestimmten Pathogen keine Symptome. Worauf diese sogenannte Basis-Inkompatibilität (Dudler 1997; Heath 2000b) zurückzuführen ist, ist unklar. Vermutlich fehlen bei einem Großteil derartiger Interaktionen in der Pflanze Substanzen, die das Pathogen für Entwicklung, Wachstum oder die Bildung von Virulenzfaktoren benötigt. An einer Nicht-Wirtsresistenz können aber auch konstitutive und induzierte Resistenzmechanismen beteiligt sein (Agrios 2005; Heitefuß 1997). Für einige Interaktionen zwischen Pathogenen und Nicht-Wirtspflanzen, in denen die Pflanzen nahe mit einer entsprechenden

nen und Nicht-Wirtspflanzen, in denen die Pflanzen nahe mit einer entsprechenden Wirtspflanze verwandt sind, wurde eine Beteiligung ähnlicher Signaltransduktionswege und induzierter Resistenzmechanismen gefunden wie bei Interaktionen zwischen Pathogenen und resistenten Wirtspflanzen (Heath 2000b; Holub und Cooper 2004).

### **1.1.3 Wirts-Resistenz**

Bei der inkompatiblen Interaktion zwischen Pflanze und Erreger können epidemiologisch und phänotypisch zwei Formen von Resistenz unterschieden werden. Sie werden nach van der Plank als horizontale und vertikale Resistenz bezeichnet (Schlösser 1997). Für beide Resistenztypen sind aber auch eine Reihe anderer Bezeichnungen gebräuchlich.

#### **1.1.3.1 Horizontale, quantitative, partielle bzw. polygene Resistenz**

Die horizontale Resistenz zeichnet sich durch eine gleichmäßige Widerstandsfähigkeit einer Wirtsart gegenüber verschiedenen Rassen (Pathotypen) einer Erregerart aus. Sie führt nicht zu einer Befallsfreiheit, sondern zu einer Verminderung der Infektionshäufigkeit durch vorwiegend präformierte, konstitutive Abwehrmechanismen der Pflanze. Der horizontalen Resistenz liegt ein polygener Erbgang zugrunde (Heitefuß 1997).

#### **1.1.3.2 Vertikale, rassenspezifische, R-Gen-vermittelte bzw. monogene Resistenz**

Als vertikale Resistenz wird die rassenspezifische Widerstandsfähigkeit einer Wirtsart gegenüber einem Pathogen bezeichnet. Ein bestimmtes Kultivar einer Wirtsart ist nur gegenüber bestimmten Pathotypen der Erregerart resistent, gegenüber anderen dagegen suszeptibel. Die vertikale Resistenz verhindert den Krankheitsbefall vollständig, ist epidemiologisch betrachtet aber weniger dauerhaft als die horizontale, weil sie durch eine Änderung des Rassenspektrums des Pathogens schnell zusammenbrechen kann. Sie wird mono- oder oligogen vererbt. Nach dem Gen-für-Gen-Konzept (Flor 1971; Keen 1992) steht dabei ein Resistenzgen (*R*-Gen) der Pflanze ein entsprechendes Avirulenzgen (*Avr*-Gen) des Pathogens gegenüber. Das *Avr*-Genprodukt ist ein Elicitor, der von einem Wirt mit dem entsprechenden *R*-Gen erkannt wird. Die Erkennung des Pathogens führt zur Induktion von Abwehrmechanismen und damit zur Resistenz.

### 1.1.3.3 Induzierte Resistenz

Viele Abwehrmechanismen werden erst dann induziert, wenn die Pflanze von einem Pathogen angegriffen wird (s. Kap 1.1.1). Diese Induktion erfolgt zum einen lokal an der Kontaktstelle mit dem Pathogen, führt in der Regel aber auch zu einer erhöhten, länger anhaltenden Resistenz der ganzen Pflanze gegenüber einem breiten Spektrum von Erregern (Sticher et al. 1997). Die Regulation dieser durch die Erkennung eines Pathogens induzierte Resistenzreaktion wird an verschiedenen Pflanzenarten untersucht und scheint im Wesentlichen durch die drei Signalmoleküle Salicylat (SA), Jasmonat (JA) und Ethylen (ET) reguliert zu werden (Kunkel und Brooks 2002). Da JA und ET häufig gemeinsam wirken, wird formal zwischen einem SA-abhängigen und einem JA-/ET-abhängigen Signaltransduktionsweg unterschieden (Bostock 1999).

#### 1.1.3.3.1 SA-abhängige Resistenzinduktion

SAR (systemic acquired resistance) ist ein Zustand erhöhter Resistenz der ganzen Pflanze ausgelöst durch eine lokale Nekrose nach Kontakt mit einem Pathogen oder einem Elicitor. Diese Form der systemischen Resistenz ist bei einer Vielzahl von Pflanzenarten nachgewiesen und verleiht Resistenz gegenüber einem breiten Spektrum von Erregern (Sticher et al. 1997; Schneider et al. 1996). Die SAR wird wenige Stunden bis mehrere Tage nach Kontakt mit dem Pathogen ausgelöst und kann über Wochen anhalten (Sticher et al. 1997). Charakterisiert ist die SAR sowohl durch die Akkumulation von Salicylat (SA) als auch durch die Expression verschiedener PR-Protein kodierender Gene, die als Marker-Gene verwendet werden (Ryals et al. 1996).

Dass die Akkumulation von endogenem SA an der Auslösung einer SAR bei dikotylen Pflanzen beteiligt ist, konnte in verschiedenen Pathosystemen gezeigt werden (Ryals et al. 1996). Auch die exogene Behandlung von Pflanzen mit SA führt zu einer SAR und der Induktion bestimmter PR-Gene (Ward et al. 1991). Mit Hilfe von Pflanzen, die das *NahG*-Gen aus *Pseudomonas putida* tragen, das für eine Salicylat-Hydroxylase kodiert, konnte gezeigt werden, dass SA für die Auslösung dieser Art von Resistenzreaktion essentiell ist. *NahG*-transgene *Arabidopsis*-Pflanzen akkumulieren kein SA, sind damit nicht in der Lage eine SAR auszuprägen und verlieren ihre Resistenz gegenüber eigentlich avirulenten Bakterien und Pilzen (Delaney et al. 1994; Reuber et al. 1998).

Zunächst wurde angenommen, dass SA bei einer Resistenzinduktion nicht nur an der lokalen Signaltransduktion beteiligt ist, sondern auch das systemisch weitergeleitete Signal darstellt. Pfropfungsexperimente an Tabak, bei denen Wildtyp-Reise auf *NahG*-Wurzelstöcke gepfropft wurden, ha-

ben jedoch gezeigt, dass es sich bei SA nicht um das systemisch transportierte Signal handelt (Vernooij et al. 1994). Es ist nach wie vor unklar, welches systemische Signalmolekül die Auslösung der SAR vermittelt (Durrant und Dong 2004). Durch die SA-vermittelte systemische Resistenz werden vornehmlich biotrophe Pathogene kontrolliert, die sich zunächst im Pflanzengewebe vermehren und erst später zum Absterben von Zellen und Gewebe führen (Kunkel und Brooks 2002).

#### **1.1.3.3.2 JA-/ET-abhängige Resistenzinduktion**

Eine andere Form der induzierten Resistenz wird von Pflanzen ausgeprägt, deren Wurzeln von bestimmten, das Pflanzenwachstum fördernden Rhizobakterien (plant growth promoting rhizobacteria; PGPR) kolonisiert werden (Pieterse und van Loon 1999, van Loon et al. 1998). Obwohl diese Bakterien (vorwiegend Pseudomonaden) sich nicht in der Pflanze vermehren, vermitteln sie eine erhöhte Resistenz der gesamten Pflanze gegenüber verschiedenen Pathogenen (van Loon 1997). Diese Form der systemischen Resistenz wird als ISR (induced systemic resistance) bezeichnet (Pieterse et al. 1996).

Mit Hilfe von *Arabidopsis*-Pflanzen, die das *NahG*-Gen tragen, konnte gezeigt werden, dass die ISR nicht SA-abhängig ist. Eine Behandlung mit JA oder ET induziert dagegen Resistenz in den *NahG*-transgenen Pflanzen (Pieterse et al. 1998). Ebenfalls in *NahG*-transgenen Pflanzen von *Arabidopsis* konnten Pennickx et al. (1996) zeigen, dass die Induktion der Expression von Defensin-Genen nach Inokulation mit *Alternaria brassicicola* SA-unabhängig erfolgt. *Arabidopsis*-Mutanten, die in der JA-Synthese oder -Perzeption beeinträchtigt sind, zeigen dagegen eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber verschiedenen pilzlichen und bakteriellen Krankheitserregern (Thomma et al. 1998; Norman-Setterblad 2000). Eine JA-/ET-vermittelte Resistenzreaktion wird häufig im Zusammenhang mit nekrotrophen Pathogenen beobachtet, die durch Zelltod-induzierende Toxine das schnelle Absterben des befallenen Wirtsgewebes bewirken (Kunkel und Brooks 2002).

#### **1.1.3.3.3 Beziehungen zwischen Signaltransduktionswegen zur Resistenzinduktion**

Obwohl die aktivierten Abwehrmechanismen unterschiedlich sind, benötigen bei *Arabidopsis* sowohl der SA-abhängige Signaltransduktionsweg bei SAR als auch der JA-abhängige Signaltransduktionsweg bei ISR die Expression des *NPRI*-Gens (non expresser of PR genes; Pieterse und van Loon 1999; Kunkel und Brooks 2002; Feys und Parker 2000). Neben dieser gemeinsamen Komponente beider Signaltransduktionswege gibt es auch antagonistische Effekte von SA auf JA-induzierte Gene (Pena-Cortes et al. 1993; Doares et al. 1995) und andererseits kann JA die Expression SA-abhängiger Gene in

*Arabidopsis* inhibieren (Niki et al. 1998). Allgemein wird angenommen, dass es die Vernetzung der Signaltransduktionswege sicherstellt, dass die Pflanze in angemessener Weise und genau reguliert auf unterschiedliche Schaderreger reagieren kann, indem die jeweils passenden Abwehrmechanismen angeschaltet werden (Feys und Parker 2000).

#### 1.1.3.3.4 Chemisch induzierte Resistenz (cIR)

Außer durch den Kontakt mit Schaderregern oder PGPR kann Resistenz auch durch eine Reihe von exogen applizierten, chemischen Substanzen ausgelöst werden (Gozzo 2003; Kessmann et al. 1994). Diese chemischen Resistenzinduktoren können zur Aufklärung der Signaltransduktion bei induzierter Resistenz beitragen und stellen zugleich eine Alternative zu herkömmlichen Pflanzenschutzmitteln dar. Ein geeigneter Induktor sollte zu einer langanhaltenden Erhöhung der Resistenz gegenüber einem breiten Spektrum von Pathogenen führen und dabei selbst keine antimikrobielle Wirkung zeigen (Kessmann et al. 1994; Schneider et al. 1996).

Von der nicht proteinogenen Aminosäure D,L- $\beta$ -Aminobuttersäure (BABA) ist schon seit 1964 (Papaizas et al.) bekannt, dass sie die Resistenz von Erbsen gegen den Oomyceten *Aphanomyces euteiches* erhöht. Seither wurde die resistenzinduzierende Wirkung von BABA gegen Viren, Bakterien und Pilze auch für eine Reihe anderer Kulturpflanzen und die Modell-Pflanze *Arabidopsis* beschrieben (Cohen 1994; Jakab et al. 2001).

Der Wirkmechanismus von BABA ist nicht genau bekannt. In Tabak ist die erhöhte Resistenz gegen Tabakmosaikvirus (TMV) nach BABA-Behandlung SA-abhängig (Siegrist et al. 2000). Andererseits ist die BABA-vermittelte Resistenz von Tabak gegenüber *Peronospora tabacina* nicht mit der Akkumulation der SAR-typischen PR-Proteine verbunden (Cohen et al. 1994)

2,6-Dichlorisonicotinsäure (INA) erhöht die Resistenz verschiedener mono- und dikotylen Pflanzen gegenüber einem breiten Spektrum von Pathogenen (Sticher et al. 1997). Eine erhöhte Resistenz nach INA-Behandlung ist unter Freiland- und Gewächshausbedingungen bei verschiedenen Kulturpflanzen wie Reis, Tabak, Gurke, Paprika und Pfirsich zu beobachten (Kessmann et al. 1994).

Bei Tabak, Gurke und *Arabidopsis* konnte gezeigt werden, dass durch INA die Expression der gleichen Gene aktiviert wird wie durch die Infektion mit Pathogenen (Ward et al. 1991; Uknes et al. 1992). Bei einigen Pflanzen werden SAR-spezifische PR-Gene direkt als Reaktion auf die Behandlung induziert (Ward et al. 1991), in anderen Pathosystemen wird die Expression spezifischer PR-Gene erst durch nachfolgenden Pathogenbefall induziert. Die induzierte Resistenzreaktion verläuft dann schnell-

ler und heftiger als ohne Induktor (Nielsen et al. 1994). Dementsprechend bewirkt INA neben einer direkten Induktion von Abwehrmechanismen auch eine Vorbereitung oder Sensibilisierung der Pflanze gegenüber einer potentiellen Infektion durch Pathogene.

Das Benzothiadiazol-Derivat Acibenzolar-S-methyl (ASM oder BTH) ist in verschiedenen Pflanzen gegen eine Reihe von phytopathogenen Viren, Bakterien und Pilzen wirksam. Unter anderem führt ASM bei wichtigen Kulturpflanzen wie Reis, Weizen, Bananen, Tomaten und Tabak zur Induktion von Resistenz gegen verschiedene Pathogene (Görlach et al. 1996; Friedrich et al. 1996).

In Tabak vermittelt ASM Resistenz gegenüber einem breiten Spektrum von pathogenen Pilzen, *Pseudomonas syringae* und TMV, nicht aber gegenüber den nekrotrophen Pathogenen *Alternaria alternata* und *Botrytis cinerea*. Gegenüber dem selben Pathogenspektrum zeigt Tabak auch bei SAR nach Pathogenkontakt eine erhöhte Resistenz (Friedrich et al. 1996). In Dikotylen bewirkt ASM die Induktion von Genen, die SAR typisch sind (Friedrich et al. 1996; Görlach et al. 1996; Lawton et al. 1996; Uknes et al. 1992; Ward et al. 1991). Mit Hilfe von *NahG*-transgenen *Arabidopsis*-Pflanzen konnte gezeigt werden, dass ähnlich wie INA auch ASM die Pflanzenabwehr SA-unabhängig stimuliert (Lawton et al. 1996), aber die Expression des SAR-Markergens *PR-1* induziert (Friedrich et al. 1996). Neben den synthetischen Resistenzinduktoren gibt es auch eine Reihe biogener Elicitoren, die resistenzinduzierende Wirkung haben. Zum Beispiel erhöht Arachidonsäure die Resistenz von Kartoffeln gegen *Phytophthora infestans* (Ricker und Bostock 1992), Chitosan schützt die Wurzel von Tomaten gegen *Fusarium oxysporum* (Benhamou und Theriault 1992) und das Harpin von *Pseudomonas syringae* verleiht Gurken erhöhte Resistenz gegenüber verschiedenen Pathogenen (Strobel et al. 1996). Mit Kulturfiltraten von *Bacillus subtilis* ist es möglich in Gerste Resistenz gegen Echten Mehltau zu induzieren (Steiner et al. 1988) und eine Behandlung mit Laminarin - ein lineares  $\beta$ -1,3-Glucan, das aus der Braunalge *Laminaria digitata* gewonnen wird - verhindert, dass sich *Erwinia carotovora* in Tabak vermehrt (Klarzynski et al. 2000).

#### 1.1.3.4 Kosten der Resistenz

Um abzuschätzen, inwieweit Resistenz gegen Schaderreger oder Pestizide für die Pflanzen Kosten in Form von geringerem Ertrag, verminderter Trockenmasse, geringerem Samenansatz usw. verursacht, werteten Bergelson und Purrington (1996) 88 verschiedene Studien aus. Seither ist diese Thema in verschiedenen Übersichtsartikeln (Brown 2003; Heil und Baldwin 2002; Brown 2002; Heil 2001)

diskutiert worden und die Fragestellung in Untersuchungen an verschiedenen Pflanzenarten unter Freiland- und Laborbedingungen bearbeitet worden (z.B. Heil et al. 2000; Heidel et al. 2004).

Der Vergleich von Bergelson und Purrington (1996) ergab, dass in 44 Studien (entsprechend 50%) durch die Resistenz Kosten verursacht wurden, während in 5% der Fälle die resistenten Pflanzen einen Vorteil hatten. Bei den verbleibenden 45% der Studien gab es keinen Unterschied in der Leistung von anfälligen und resistenten Pflanzen.

Über den Einfluss unterschiedlicher Typen von Resistenz gegen Pathogene auf die Fitness sind relativ wenige Untersuchungen bekannt. In drei Untersuchungen an NILs (near isogenic lines) von Gerste mit unterschiedlichen monogenen Resistenzen gegen Echten Gerstenmehltau (Kølster et al. 1986; Kølster und Stølen 1987; Jørgensen und Jensen 1990) waren die monogenen Resistenzen in keinem Fall mit einer Beeinträchtigung der Leistung verbunden. Dagegen führt die monogene, aber rezessive *mlo*-Resistenz gegen Echten Mehltau in Gerste zu einer verminderten Fitness der Pflanzen. Im Schnitt ist der Ertrag der Pflanzen mit *mlo*-Gen gegenüber Mlo-Pflanzen aufgrund von pleiotropen Effekten des *mlo*-Gens, die zur Bildung von chlorotischen bzw. nekrotischen Flecken auf alternden Blättern führen (Jørgensen und Jensen 1979; Jørgensen 1994) und die Alterung von Blättern beschleunigen (Piffanelli et al. 2002), um 4,2% reduziert (Kjærn et al. 1990).

Zu den Kosten der oligo- oder polygen vererbten vertikalen, quantitativen Resistenz wurden bisher keine direkten Untersuchungen durchgeführt. Allerdings exprimieren Tomaten- und Kohlpflanzen mit einer partiellen Resistenz gegen *Alternaria solani* bzw. *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* abwehrrelevante Gene wie Chitinasen und Glucanasen stärker und schneller als weniger resistente Pflanzen (Tuzun 2001) und haben damit vermutlich auch höhere Kosten als anfälligere Pflanzen.

Mit Hilfe von Resistenzinduktoren bzw. Mutanten, die eine SAR konstitutiv exprimieren, können die Kosten einer Resistenz gezielt untersucht werden. Heil et al. (2000) stellten fest, dass bei Weizenpflanzen, die mit ASM behandelt wurden, sowohl die Trockenmasse als auch die Anzahl ährentragender Halme gegenüber unbehandelten Kontrollpflanzen signifikant vermindert war. Untersuchungen an *Arabidopsis* zeigten, dass Pflanzen, die aufgrund einer Mutation im *NPRI*-Gen nicht in der Lage sind eine SAR zu exprimieren, unter Klimakammerbedingungen eine ähnliche Fitness hatten wie Kontrollpflanzen, jedoch im Feldversuch deutlich vermindertes Wachstum zeigten. Pflanzen, die konstitutiv eine SAR exprimierten zeigten eine verminderte Fitness unter Klimakammer- und unter Freilandbedingungen (Heidel et al. 2004). Sowohl in den Untersuchungen an Weizen als auch bei denen an *Arabidopsis* war die abwehrbedingte Reduktion der Fitness von der Nährstoffversorgung der Pflanzen

abhängig, jedoch mit entgegengesetzten Effekten. Während in den Untersuchungen an Weizen die Leistungsreduktion aufgrund der BTH-Behandlung bei schlechter Nährstoffversorgung besonders hoch war, gab es in den Untersuchungen an *Arabidopsis* bei schlechter Nährstoffversorgung keine oder nur sehr geringe Unterschiede zwischen Wildtyp und Mutanten.

Es werden unterschiedliche Mechanismen diskutiert, die dazu führen könnten, dass Resistenz mit Kosten verbunden ist. In vielen Fällen werden von der Resistenzreaktion Ressourcen benötigt, die der Pflanze dann nicht mehr für Entwicklung und Reproduktion zur Verfügung stehen (Purrington 2000; Heil und Baldwin 2002). Es ist aber auch denkbar, dass eine Pflanze mit induzierter systemischer Resistenz schlechter mit Symbionten interagieren kann, unter toxischen Effekten der Resistenzreaktionen leidet oder gegenüber anderen Gruppen von Schaderregern anfälliger ist.

## 1.2 Das Pathosystem Gerste - Echter Gerstenmehltau

### 1.2.1 Gerste

#### 1.2.1.1 Bedeutung

Die Gerste ist eine der bedeutendsten und dank ihrer guten Anpassungsfähigkeit an unterschiedliche Klimate auch weit verbreiteten Kulturpflanzen. Unter allen Kulturpflanzen nimmt die Gerste bezogen auf die weltweite Anbaufläche im Jahre 2004 den siebten Platz hinter Weizen, Reis, Mais, Sojabohnen, Grünfuttermischungen und Hirse ein (FAO 2004). Unter den Getreidearten liegt Gerste damit bezüglich der Anbaufläche mit weltweit 57,0 Mio. Hektar auf dem fünften Rang (Tab. 1). Bei einem durchschnittlichen Flächenertrag von 27,2 dt/ha beträgt die weltweite Produktion zur Zeit 155,1 Mio. Tonnen.

Tab. 1: Kennzahlen der weltweiten Getreide-Produktion in Jahr 2004 (FAO 2004).

	Produktion [Mio t]	Anbaufläche [Mio ha]	Flächenertrag [dt/ha]
Mais	705.3	145.1	48.6
Weizen	624.1	217.6	28.7
Reis	608.5	153.3	39.7
Gerste	155.1	57.0	27.2
Hirse	87.9	78.3	10.9
Hafer	27.0	11.7	23.0
Roggen	19.5	7.5	26.1
Triticale	13.7	3.0	45.1

In Deutschland werden durchschnittlich etwa 2,1 Mio Hektar Gerste pro Jahr angebaut (Tab. 2). Das entspricht einem Anteil an der gesamten Getreideanbaufläche von ca. 32,4%. Dabei entfallen zwei Drittel der Anbaufläche auf Wintergerste und ein Drittel auf Sommergerste. Mit 64,6 dt/ha für Wintergerste und 48,0 dt/ha für Sommergerste liegen die Erträge in Deutschland weit über dem weltweiten Mittel. Zur Zeit sind beim Bundessortenamt (BSA) 53 zweizeilige Sommergerste-Sorten und 83 Wintergerste-Sorten, von denen wiederum 39 mehrzeilig und 44 zweizeilig sind, zugelassen (BSA 2004). Circa 85 % der weltweiten Gerstenproduktion finden Verwendung als Viehfutter. Die übrigen 15% werden in einigen Regionen direkt zur menschlichen Ernährung verwendet, dienen aber zum überwiegenden Teil zur Herstellung von Malz für die Bier- und Whisky-Herstellung.

Tab. 2: Durchschnittliche jährliche Anbauflächen und Erntemengen für Winter- und Sommergerste in Deutschland in den Jahren 1997 bis 2002 (BMVEL, 2003) (\* ohne Körnermais, Corn-Cob-Mix).

	Anbaufläche	Anteil an Getreideanbaufläche*	Produktion	Flächenerträge
Wintergerste	1,4 Mio ha	21,7%	9,2 Mio t	64,6 dt/ha
Sommergerste	0,7 Mio ha	10,7%	3,4 Mio t	48,0 dt/ha

### 1.2.1.2 Kultivierung

Die Gerste ist eine der ältesten Kulturpflanzen der Menschheit. Archäologische Funde im Nahen Osten gehen bis ca. 10000 bis 8000 v. Chr. zurück. Nach Mitteleuropa kam die Gerste erst während des dritten und vierten Jahrhunderts v. Chr., wo zunächst nur sechszeilige Typen angebaut wurden. Zweizeilige Gersten kamen erst wesentlich später während des 12. und 13. Jahrhunderts n. Chr. nach Europa (Fischbeck 2002).

Die heutige Kulturgerste (*Hordeum vulgare* ssp. *vulgare*) stammt von der Wildform *Hordeum vulgare* ssp. *spontaneum* ab. Beide sind diploid ( $2n=14$ ) und auch unter natürlichen Bedingungen untereinander frei kreuzbar. Im Vergleich zur Kulturgerste hat die Wildgerste schmalere Blätter, längere Halme und Grannen, die Ähren sind spindelbrüchig, ausschließlich zweizeilig und die Samen haben eine längere Dormanz. Während die Kulturgerste ein fast reiner Selbstbestäuber ist, neigt die Wildgerste umweltabhängig zu Fremdbefruchtung. Heute ist die Wildgerste vom östlichen Griechenland und der Türkei über den Nahen Osten bis in die Himalaya-Region sowie in Marokko und Äthiopien verbreitet (von Bothmer et al. 2003).

Wie auch für viele andere Kulturpflanzen (Diamond, 2002) gilt als primäres Genzentrum der Kulturgerste, in dem die Domestikation stattfand, der sogenannte „Fruchtbare Halbmond“ - eine Region, die

dem heutigen Jordanien, Israel, der südlichen Türkei, Irak, Kurdistan und dem südwestlichen Iran entspricht (Harlan und Zohary 1966; Salamini et al. 2002). In dieser Region vermutete schon Vavilov (Knüpfner et al. 2003) und später Harlan aufgrund der Vielfalt von Wild- und Kulturgersten sowie archäologischer Funde (Harlan und Zohary 1966) das Domestikationszentrum der Gerste. Badr et al. (2000) konnten durch den Vergleich von 317 Wildgerste- und 57 Kulturgerste-Akzessionen unterschiedlichster Herkunft mit Hilfe von 400 AFLP-Loci zeigen, dass die genetische Distanz zwischen den heutigen Kulturgersten und Wildgersten, die in der Region Israel / Jordanien gefunden wurden, wesentlich geringer ist als die genetische Distanz zwischen Kulturgersten und Wildgersten aus irgendeiner anderen Region. Demnach kann eine monophyletische Herkunft der Kulturgerste mit Diversifikationszentren in Marokko, Äthiopien und der Himalaya-Region als weitgehend gesichert angesehen werden.

### 1.2.2 Echter Gerstenmehltau

Der Echte Gerstenmehltau (*Blumeria* (syn. *Erysiphe*) *graminis* f.sp. *hordei*) aus der Ordnung der *Erysiphales* im Stamm der *Ascomycota* ist ein obligat biotropher Ektoparasit (Braun et al. 2002). Das Schadbild des Mehлтаubefalls äußert sich durch die Bildung weißer, flauschiger Pusteln auf Blättern, Halmen und Ähren der Gerstenpflanze. Die Ausbreitung des Mehлтаus im Gerstenbestand wird begünstigt durch ein feuchtes Klima, Temperaturen zwischen 15 und 21°C und eine hohe Stickstoffversorgung. Starker Mehлтаubefall kann zu Ertragsausfällen von bis zu 25% führen (Habermeyer und Gerhard 1997). Die Ausbreitung erfolgt fast ausschließlich vegetativ über Konidiosporen. Erst wenn die Pflanzen gegen Ende der Vegetationsperiode absterben und die Bedingungen für den biotrophen Pilz ungünstig werden, beginnt die sexuelle Phase und es werden Kleistothetien mit jeweils acht Ascosporen gebildet (Agrios 2005).

Der Infektionszyklus beginnt nach dem Kontrakt einer Konidie mit einem Gerstenblatt. Nach ca. einer halben bis zwei Stunden bildet sich zunächst ein primärer Keimschlauch, der die Konidie auf dem Blatt hält und die Wasseraufnahme aus der Wirtspflanze ermöglicht. Drei bis vier Stunden nach der Inokulation bildet sich ein sekundärer oder appressorialer Keimschlauch, der sich bis auf 40µm verlängern kann und an dessen Ende sich etwa sechs bis zehn Stunden nach Inokulation ein Appressorium bildet (Carver et al. 1995; Green et al. 2002). Aus dem Appressorium tritt etwa zehn bis zwölf Stunden nach Inokulation ein Penetrationskeil aus, mit dessen Hilfe der Pilz versucht, durch eine Kombination aus enzymatischem Verdau der Zellwand (Pascholati et al. 1992; Fric und Wolf 1994;

Francis et al. 1996) und mechanischem Druck von 2 bis 4 MPa in die Wirtszelle einzudringen (Pryce-Jones et al. 1999). Schlägt der erste Penetrationsversuch fehl, können erneute Versuche an anderen Stellen folgen. Gelingt die Penetration, differenziert sich der Penetrationskeil in der Zelle in ein von einer extrahaustorialen Matrix eingeschlossenes Haustorium, das der Ernährung des Pilzes im Wirtsgewebe dient. Anschließend können sich Sekundärhyphen bilden, die sich verzweigen und sekundäre Haustorien in weiteren Wirtszellen bilden. Fünf bis sechs Tage nach der Inokulation werden dann auf der Blattfläche die weißen Konidiophoren sichtbar, von denen sich erneut reife Konidien abschnüren und weiter verbreiten.

In der Epidermiszelle sind schon nach kurzer Zeit unterhalb der Keimschläuche Cytoplasmaaggregationen zu beobachten, aus denen sich durch Einlagerung von Kallose ( $\beta$ -1,3-Glucan) Papillen bilden (Zeyen et al., 2002). Die Papillen erschweren das Eindringen des Penetrationskeils nicht nur mechanisch, sondern es kommt auch zur Akkumulation verschiedener antimikrobiell wirkender Komponenten wie Peroxidasen,  $H_2O_2$  (Thordal-Christensen et al. 1997), phenolischen Polyaminen (von Röpenack et al. 1998) und Hydrolasen (Takahashi et al. 1985). Ist die Papille nicht effektiv und der Pilz in der Lage in die Wirtszelle einzudringen, so kann als weitere Abwehrreaktion von Seiten der Pflanze eine hypersensitive Reaktion erfolgen, in deren Folge auch der biotrophe Pilz an der Entwicklung gehindert wird oder abstirbt.

### **1.2.3 Resistenzen im Pathosystem Gerste - Echter Gerstenmehltau**

#### **1.2.3.1 Rassenspezifische Resistenzen**

Im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau sind ungefähr 85 verschiedene rassenspezifische Resistenzgene bekannt, die als *Ml*-Gene (powdery mildew) bezeichnet werden und dominant oder semidominant vererbt werden (Jørgensen 1994). Ursprünglich wurden diese Resistenzgene aufgrund der Abwehrreaktion der sie tragenden Pflanzen nach Inokulation mit spezifischen Mehltausisolaten mit entsprechenden Avirulenz-Genen identifiziert. Inzwischen sind eine Reihe rassenspezifischer Resistenzgene kartiert worden. Es sind zehn Loci bekannt, an denen Resistenzgene kartieren, wobei allein am *Mla*-Locus auf Chromosom 1H 28 verschiedene Resistenzgene bzw. -allele lokalisiert werden konnten (Collins et al. 2002).

Die durch die verschiedenen *Mla*-Allele vermittelten Abwehrreaktionen unterscheiden sich. Während bei der *Mla6* vermittelten Resistenz nur die attackierte Epidermiszelle mit einer HR reagiert, stirbt bei der *Mla3*- und *Mla7*-vermittelten Resistenz das unter der angegriffenen Epidermiszelle gelegene Me-

sophyllgewebe ab (Boyd et al. 1995). Bei der *Mla1* und der *Mla12*-vermittelten Resistenz reagieren sowohl Epidermis- als auch Mesophyllgewebe mit einer HR (Hückelhoven et al. 1999; Koga et al. 1990). Bei der durch das *Mlg*-Gen auf Chromosom 4H vermittelten Resistenz zeigen die angegriffenen Epidermiszellen zwar eine HR, gestoppt wird der Mehltau aber schon vorher durch eine effektive Papille (Görg et al. 1993).

Der *Mla*-Locus ist auf molekularer Ebene gut untersucht. Bei der Sorte Morex entspricht er einem etwa 240 kb (entsprechend 0,25 cM) großen, 11 CC-NB-LRR-Gene (coiled-coil nucleotide binding-leucine rich repeat) umfassenden Genomabschnitt auf Chromosom 1HS (Wei et al. 1999). Die abgeleiteten Proteinsequenzen der beiden CC-NB-LRR-Gene, die *Mla1*- und *Mla6*-Resistenz vermitteln, sind zu 91% identisch (Halterman et al. 2001; Zhou et al. 2001). Dennoch erkennen beide Proteine nicht nur unterschiedliche *Avr*-Genprodukte, sondern vermitteln auch verschiedene Abwehrreaktionen über unterschiedliche Signaltransduktionswege. Während die *Mla6*-vermittelte Resistenz ebenso wie die *Mla10*- und *Mla12*-Resistenz vom *Rar1*-Gen (required for *Mla* resistance) abhängig ist, ist *Mla1*, wie auch *Mla7* *Rar1*-unabhängig (Zhou et al. 2001). Durch einen Sequenzvergleich von *Rar1*-abhängigen und *Rar1*-unabhängigen *Mla*-Resistenzgenen fanden Halterman und Wise (2004), dass bei den *Rar1*-vermittelten gegenüber den *Rar1*-unabhängigen Resistenzen nur zwei Aminosäuren ausgetauscht sind. Durch ortsspezifische Mutagenese einer der beiden Aminosäuren konnte bei gleichbleibender Resistenzspezifität die *Rar1*-Abhängigkeit geändert werden (Halterman und Wise, 2004).

Eine Reihe anderer rassenspezifischer Resistenzen konnten mit Hilfe von molekularen Markern kartiert werden. Zum Beispiel liegen die aus *Hordeum vulgare* ssp. *spontaneum* eingekreuzten Resistenzen *mlt*, *Mlf* und *Mlj* auf 7HS, 7HL bzw. 5HL (Schönfeld et al. 1996). Das aus *Hordeum laevigatum* eingekreuzte Resistenzgen *ML(La)* befindet sich auf 2HS (Giese et al. 1993) und *MlHb* aus *Hordeum bulbosum* auf 2HS (Graner et al. 1996). Eine Übersicht über alle kartierten monogenen Resistenzen im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau und ihre Herkunft ist z.B. bei Weibull et al. (2003) zu finden.

### 1.2.3.2 Rassenunspezifische Resistenzen

#### 1.2.3.2.1 *mlo*-Resistenz

Die *mlo*-Resistenz wurde 1942 durch ein Mutanten-Screening entdeckt. Erst später wurden auch äthiopische Landgersten bekannt, die eine natürliche *mlo*-Resistenz tragen (Jørgensen 1994). Ebenso wie die rassenspezifischen Resistenzen ist die *mlo*-Resistenz monogen, wird jedoch rezessiv vererbt und

vermittelt eine rassenunspezifische Resistenz. Obwohl es sich um eine monogene Resistenz handelt und *mlo*-resistente Sorten seit Jahren großflächig angebaut werden, ist die *mlo*-Resistenz stabil (Lyngkjær et al. 2000; Baker et al. 1998). Starke Mehltauinfektionen auf *mlo*-resistenten Pflanzen wurden bisher nur für extreme Umweltbedingungen berichtet (Jørgensen 1992; Baker et al. 1998). Eine erhöhte *mlo*-Virulenz ist bisher nur von einem japanischen Feld-Isolat bekannt (Schwarzbach 1979, Lyngkjær et al. 1995) und sonst nur von Mehltauisolaten, die unter Laborbedingungen selektiert wurden. Allerdings zeigen *mlo*-Pflanzen eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber den nekrotrophen Pathogenen *Magnaporthe grisea* und *Bipolaris sorokiniana* (Jarosch et al. 1999; Kumar et al. 2001).

Die *mlo*-Resistenz ist nicht wie die rassenspezifischen Resistenzen mit einer HR verbunden, sondern der Pilz wird durch die schnelle Bildung einer effektiven Papille am Eindringen in die Epidermiszelle gehindert (Stolzenburg et al. 1984; Freialdenhoven et al. 1996). Stomata-Begleitzellen sind selten in der Lage eine effektive Papille zu bilden, wodurch auch auf *mlo*-resistenten Pflanzen vereinzelt Wachstum von Mehltau zu beobachten ist (Wolter et al. 1993; Jørgensen und Mortensen 1977).

Das *Mlo*-Gen liegt auf Chromosom 4HL und kodiert für ein 60,4 kD großes Transmembranprotein mit sieben Transmembrandomainen (Simons et al. 1997; Büschges et al. 1997; Devoto et al. 1999). Die transiente Expression von *Mlo* in Zellen von Pflanzen mit *Mlo*-Hintergrund mittels „particle bombardment“ führt zu einer erhöhten Anfälligkeit dieser Zellen gegenüber Mehltau (Kim et al. 2002) und lässt vermuten, dass es sich bei *Mlo* um einen Resistenz-Suppressor handelt, der z.B. die Akkumulation von ROI limitieren könnte.

Zwar sind die genaue Funktion des *Mlo*-Proteins und die Signaltransduktion bei *mlo*-Resistenz nicht bekannt, aber es konnten einzelne Komponenten charakterisiert werden. So zeigten Kim et al. (2002), dass eine cytoplasmatische, C-terminale Domäne des *Mlo*-Proteins mit dem  $\text{Ca}^{+}$ -abhängigen Regulatorprotein Calmodulin interagiert. Durch ein Mutanten-Screening fanden Freialdenhoven et al. (1996) zwei Gene (*Ror1* und *Ror2*; required for *mlo* resistance), die die Penetrationsresistenz herabsetzen. Während die Penetrationseffizienz in *mlo*-Pflanzen mit Wildtyp-*Ror*-Genen (*mlo Ror1 Ror2*) etwa 0,5% beträgt, liegt die Penetrationseffizienz in Pflanzen mit Doppelmutationen in *Mlo*- und *Ror*-Genen bei 25% (*mlo ror1*) bzw. 10% (*mlo ror2*). Durch einen Gerste-Reis-Syntänie-basierten Ansatz konnte *Ror2* inzwischen kloniert werden (Collins et al. 2003). Das Gen kodiert für ein Syntaxin, das zur Superfamilie der SNARE-Proteine gehört, die zusammen mit SNAP-25-Proteinen Membranfusionen vermitteln. Auch ein entsprechende SNAP-25-Gen konnte durch einen Kandidatengenansatz isoliert und seine Resistenz-vermittelnde Funktion gezeigt werden (Collins et al. 2003). Es wird ange-

nommen, dass der SNARE-Komplex an Exocytose und Vesikelfusion bei der Papillenbildung beteiligt ist.

#### 1.2.3.2.2 Partielle Resistenz

Im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau hat sich für die rassenunspezifische, horizontale, quantitative Resistenz, die hier auch als ‚slow mildewing‘ bezeichnet wird, allgemein die Bezeichnung partielle Resistenz durchgesetzt, da dieser Begriff sich rein auf die Beschreibung des Phänotyps beschränkt (Parlevliet 1979; Jørgensen 1994). Die partielle Resistenz bewirkt in einer kompatiblen Interaktion eine Reduktion der Infektionsrate, die im Feld zu einer Verringerung der befallenen Blattfläche führt und im Laborversuch durch eine verminderte Infektionsfrequenz, eine verlängerte Latenzzeit und eine geringere Sporenproduktion pro Blattflächeneinheit charakterisiert ist (Jørgensen 1994; Hartleb 1990; Nelson 1978). Im Gegensatz zu den rassenspezifischen, monogenen Resistenzen bleibt die oligogen bis polygen vererbte, partielle Resistenz über Jahrzehnte stabil. Bei der über 25 Jahre lang in England großflächig angebauten, partiell resistenten Sorte Proctor erhöhte sich die Anfälligkeit in diesem Zeitraum nicht (Jones und Davies 1985).

Im Vergleich zur monogen bedingten, rassenspezifischen Resistenz ist über die komplexer vererbte und aufgrund des möglichen Einflusses von Umweltfaktoren sowie eventuell vorhandener rassenspezifischer Resistenzen insbesondere unter Feldbedingungen schwieriger zu erfassende partielle Resistenz relativ wenig bekannt (Bushnell 2002). Auf cytologischer Ebene zeigen Untersuchungen von Carver (1986), dass bei partiell resistenten Pflanzen der Mehltau z.T. schon durch die Bildung einer effektiven Papille an der Penetration gehindert wird, z.T. keine Haustorien gebildet werden können und es auch bei der partiellen Resistenz zu einer HR kommen kann. In vielen Fällen wird die partielle Resistenz erst von älteren Pflanzen vollständig ausgeprägt (Marstebroek und Balkema-Boomstra 1991; Nelson et al. 1990).

Zur Vererbung der partiellen Resistenz wurden unterschiedliche Analysen an verschiedenen partiell resistenten Sorten und Linien durchgeführt. Die cytologische Analyse von F<sub>2</sub>-Nachkommenschaften partiell resistenter Eltern, die entweder vorwiegend mit einer HR-abhängigen oder HR-unabhängigen Resistenz reagierten, zeigte sowohl für die Häufigkeitsverteilung der hypersensitiven als auch für die der nichthypersensitiven Resistenzreaktionen keine Abweichung von der Normalverteilung (Asher und Thomas 1987). Die Autoren schließen daraus, dass beide Resistenzmechanismen unter der Kontrolle mehrerer, additiv wirkender Gene stehen. Vornehmlich additive Effekte fand auch Heun (1987)

bei der Analyse eines 8x8-Halbdiallels. In einem 6x6-Diallel mit alten europäischen Gersten fanden Jones et al. (1981) bezüglich des Merkmals Anteil befallener Blattfläche unter Feldbedingungen vorwiegend additive und Dominanz-Effekte. Für eine der Kreuzungen schätzten sie eine Beteiligung von fünf Genen an der Ausprägung dieses Merkmals. Balkema-Boomstra und Mastebroek (1993) führten eine Diallelanalyse mit sechs partiell resistenten Linien durch und fanden in frühen Entwicklungsphasen einen vorwiegend additiven Erbgang für das Merkmal Anteil befallener Blattfläche, während bei der Resistenz des Fahnenblattes auch Dominanzeffekte eine Rolle spielten.

Für partielle Mehlttauresistenz wurden in verschiedenen genetischen Hintergründen eine Reihe von QTL kartiert. In einer DH-Population der Kreuzung Proctor x Nudinka detektierte Heun (1992) mittels RFLP-Markern (restriction fragment length polymorphisms) jeweils einen QTL auf Chromosom 5H und auf 7H nahe der *mlt*-Resistenz. Backes et al. (1995) lokalisierten in der Population Igri x Danilo ebenfalls einen QTL für partielle Mehlttauresistenz auf dem Chromosom 7H und vermuteten, dass es sich dabei um den selben Locus wie in der von Heun (1992) durchgeführten Studie handelt. Saghai Maroof et al. (1994) schließen aus der RFLP-Marker-Analyse der Eltern der von Heun (1987) auf Mehlttauresistenz untersuchten Diallel-Nachkommenschaft, dass insgesamt 27 Loci, die auf sechs der sieben Chromosomen verteilt liegen, mit Mehlttauresistenz gegenüber mindestens einem der fünf verwendeten Mehlttau-Isolate assoziiert sind. In RILs (recombinant inbred lines) einer Kreuzung zwischen der Sorte Vada und einer Wildgerstenlinie aus Israel (1B-87) fanden Backes et al. (2003) auf den Chromosomen 1H, 2H, 3H, 4H und 7H jeweils einen QTL für partielle Mehlttauresistenz. Drei dieser fünf QTL kartieren in gleichen Regionen wie die bekannten monogenen Resistenzen *Mla* (1H), *mlo* (4H) und *Mlf* (7H).

### 1.2.3.3 Induzierte Resistenz

Im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau kann die Vorinokulation von Blättern mit avirulenten oder virulenten Mehlttauisolaten zu einer erhöhten Resistenz gegenüber einer nachfolgenden Inokulation mit einem virulenten Isolat führen. Hwang und Heitefuß (1982) fanden, dass das dritte Blatt von Gerstenpflanzen, deren erstes und zweites Blatt entweder mit einem virulenten oder avirulenten Mehlttauisolat vorinokuliert war, sechs Tage später eine erhöhte Resistenz gegenüber einem virulenten Isolat aufwies. In anderen Untersuchungen konnte dagegen nur eine lokal erhöhte Resistenz, nicht aber eine systemisch induzierte Resistenz nachgewiesen werden. In Untersuchungen von Cho und Smerdegård (1986) und Thordal-Christensen und Smerdegård-Petersen (1988) induzierten sowohl virulente

als auch avirulente Isolate eine lokale Resistenz, während Ouchi et al. (1976) dies nur für eine Vorinokulation mit einem avirulenten Isolat nachweisen konnten.

Eine erhöhte Resistenz gegenüber Mehltau kann auch durch die Behandlung von Gerstenpflanzen mit biogenen Elicitoren bzw. chemischen Resistenzinduktoren hervorgerufen werden. In Untersuchungen von Steiner und Schönbeck (1997) bewirkte die Behandlung mit Kulturfiltrat von *Bacillus subtilis* im Feldversuch eine erhebliche Verringerung des Mehлтаubefalls und eine Erhöhung der Erträge. Haugaard et al. (2001) konnten durch Behandlung von Gerstenpflanzen mit Mycel-Extrakten und Kulturfiltraten von sieben verschiedenen phytopathogenen Pilzen die Resistenz der behandelten Blätter gegenüber Mehltau um 70 bis 98% gegenüber den unbehandelten Kontrollen erhöhen. Einen systemischen Effekt konnten sie allerdings nicht feststellen und diskutieren auch eine direkte antifungale Wirkung der Extrakte.

Besser untersucht sind die resistenzinduzierenden Wirkungen von INA und ASM im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau. Die Behandlung mit INA führt bei Gerstenkeimlingen zu einer erhöhten Resistenz gegenüber Mehltau (Kogel et al. 1994). Die dabei auf cytologischer Ebene zu beobachtenden Resistenzmechanismen ähneln denen, die bei *Mlg*-Resistenz ausgelöst werden. Es ist ein hypersensitiver Zelltod der attackierten Epidermiszelle zu beobachten, der auf die Bildung einer scheinbar effektiven Papille folgt (Kogel et al. 1994). Die Resistenzinduktion ist mit einer erhöhten Expression von PR1-Proteinen, Peroxidasen und Chitinasen verbunden (Kogel et al. 1994), wird aber nicht von SA-Akkumulation begleitet (Hückelhoven et al. 1999). Beßer et al. (2000) konnten verschiedene nach INA- und ASM-Behandlung differentiell exprimierte Gene (sogenannte BCI-Gene; *barley chemically induced*) identifizieren, darunter eine Lipoxygenase, ein Thionin, eine saure Phosphatase, ein EF-Hand-Protein, einen Serin-Protease-Inhibitor und eine Fettsäuresaturase. Unter Anwendungsgesichtspunkten ist dabei interessant, dass im Rahmen dieser Untersuchungen bei Konzentrationen von ca. 10 µmol INA pro Liter Boden wiederholt geringe phytotoxische Effekte in Form brauner Blattspitzen festgestellt wurden.

### 1.3 Zielsetzung dieser Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es, die Wirkung von INA im Pathosystem Gerste - Echter Gerstenmehltau an Sommergerste-Sorten unterschiedlicher Zulassungszeiträume sowie Wildgersten aus der West-Türkei, die ein hohes Maß an partieller Resistenz (Löwer 2000) zeigen, genauer zu charakterisieren. An diesen

---

Genotypen soll die resistenzinduzierende Wirkung von INA unter Freilandbedingungen und unter kontrollierten Bedingungen in der Klimakammer untersucht werden. Ferner sollen eventuelle phytotoxische Effekte bzw. durch die Resistenzinduktion entstehende Kosten genauer quantifiziert werden, mit der Intention Genotypen zu finden, bei denen die Behandlung mit INA einerseits ein hohes Maß an Resistenz induziert und andererseits die Leistung möglichst wenig beeinträchtigt. Ein weiteres Ziel dieser Arbeit ist es, die partielle Resistenz der Wildgersten aus der West-Türkei genauer zu charakterisieren und mögliche Zusammenhänge zwischen der genetisch determinierten Resistenz von Wild- und Kulturgersten und deren Induzierbarkeit durch INA zu überprüfen.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Material

#### 2.1.1 Pflanzenmaterial

Alle Untersuchungen zur Wirkung von INA wurden an insgesamt 21 Sommergerste-Sorten und 14 Wildgerste-Linien durchgeführt. Das Sommergerste-Sortiment wurde so zusammengestellt, dass es ein möglichst breites Spektrum unterschiedlicher monogener Mehltaresistenzen abdeckte (Tab. 3). Neben Sorten, die in den letzten Jahren zugelassen waren, wurden dabei auch vier alte Sommergerste-Sorten ausgewählt, die sich durch ein unterschiedliches Maß an partieller Resistenz auszeichnen.

Tab. 3: Sommergerste-Sorten, die in den Versuchen unter Freiland- und Klimakammerbedingungen verwendet wurden.

Nr	Sorte	Resistenzgene	Referenz
1	Amazone	<i>Mlg, U</i>	BSA 1990
2	Aura	<i>Mla6, Mlg</i>	Jensen and Jørgensen 1991
3	Baronesse	<i>Mla3</i>	BSA 2004
4	Carina	<i>Mla6, Mlg</i>	Jensen and Jørgensen 1991
5	Delita	<i>Mla13</i>	BSA 1993
6	Golden Promise	-	Jones and Davies 1985
7	Gloire du Velay	-	Jones and Davies 1985
8	Grit	<i>Mla12</i>	Jensen and Jørgensen 1991
9	Hanka	heterogen	BSA 2004
10	Henni	<i>Ml(St), U</i>	BSA 2004
11	Libelle	<i>Mla13</i>	BSA 1993
12	Manchuria	-	Moseman 1972
13	Maresi	<i>Mla12, MlAb, Mlg</i>	BSA 2004
14	Minna	<i>Mla12, Mlg</i>	BSA 1998
15	Orthega	<i>Mla12, Mlg</i>	BSA 2004
16	Pasadena	<i>Mla7, MlAb</i>	BSA 2004
17	Peggy	<i>Ml(SI1)</i>	BSA 2004
18	Proctor	<i>Mla8</i>	Jensen and Jørgensen 1991
19	Sissy	<i>Mla12, Mlg</i>	BSA 1998
20	Steffi	<i>Ml(St)</i>	BSA 2004
21	Steina	<i>Mla12, Mlg</i>	Jensen and Jørgensen 1991
Kontrolle	Pallas	<i>Mla8</i>	Jensen and Jørgensen 1991

Das Wildgerste-Material wurden aufgrund guter Resistenz in einem Feldversuch in Giessen im Jahr 1998 sowie geringer Pusteldichte und langer Latenzzeit im Blattsegment-Test (Löwer, unveröffentlichte Daten) ausgewählt. Aus jeder der von Löwer (2000) in der West-Türkei gesammelten Wildgerste-Populationen Bornava (B), Emiralem (E) und Meryemana (M) wurden mindestens drei Einzelkornnachkommenschaften für die Erstellung von Linien und Kreuzungen verwendet. Als unabhängige Inokulationskontrolle dienten in allen durchgeführten Versuchen zur Mehltairesistenz Pflanzen der Sorte Pallas.

### 2.1.2 Mehltau

Tab. 4: Virulenzkomplexität des Mehltau-Isolats B6-68 (Bousset, persönliche Mitteilungen).

Pallas-NIL / Sorte	Referenz	Resistenzgene	Infektionstyp (IT)
P01	Hovmøller et al. 2000	<i>Mla1, MI(A12)</i>	4
P02	Kølster et al. 1986	<i>Mla3</i>	1
P03	Kølster et al. 1986	<i>Mla6, Mla14</i>	4
P05	Bousset et al. 2001	<i>Mla7</i>	4
P08B	Kølster et al. 1986	<i>Mla9</i>	0
P09	Kølster et al. 1986	<i>Mla10, MI(Du2)</i>	4
P10	Hovmøller et al. 2000	<i>Mla12, MI(Em2)</i>	2
P11	Kølster et al. 1986	<i>Mla13, MI(Ru3)</i>	4
P12	Kølster et al. 1986	<i>Mla22</i>	4
P13	Hovmøller et al. 2000	<i>Mla23</i>	3
P14	Kølster et al. 1986	<i>Mlra</i>	4
P15	Kølster et al. 1986	<i>MI(Ru2)</i>	4
P16	Bousset et al. 2001	<i>Mlk1</i>	4
P18	Kølster et al. 1986	<i>Mlnn</i>	4
P19	Kølster et al. 1986	<i>Mlp</i>	4
P20	Kølster et al. 1986	<i>Mlat</i>	4
P21	Kølster et al. 1986	<i>Mlg, MI(CP)</i>	4
P23	Kølster et al. 1986	<i>MILa</i>	4
P24	Kølster et al. 1986	<i>Mlh</i>	4
Goldie	Hovmøller et al. 2000	<i>Mla12, MILa, U</i>	2
Lotta	Kølster et al. 1986	<i>MI(Ab)</i>	4
Meltan	Hovmøller et al. 2000	<i>Mla13, MI(Im9), MI(Hu4)</i>	4
SI1	Hovmøller et al. 2000	<i>MI(SI1)</i>	4
Steffi	Hovmøller et al. 2000	<i>MI(St1); MI(St1)</i>	2

Für alle in der Klimakammer durchgeführten Versuche zur chemisch induzierten und zur partiellen Resistenz wurde das Giessener Feldisolat B6-68 verwendet, das sich durch eine hohe Virulenzkomplexität auszeichnet (Tab. 4).

## 2.2 Methoden

### 2.2.1 Versuche in der Klimakammer

#### 2.2.1.1 Pflanzenanzucht

Für alle in der Klimakammer durchgeführten Versuche wurden die Samen vor dem Auslegen in Erde zunächst für 20 Minuten in Wasser gequollen und anschließend für einen Tag in Petrischalen auf Filterpapier vorgekeimt. Für die Anzucht in Erde wurden nur Samen verwendet, bei denen eine beginnende Keimung zu erkennen war. Jeweils fünf der Samen wurden an einer Seite eines 7x7 cm Topfes mit 250 ml Frühstorfer Erde (Typ P fein) ausgelegt, unter den in Tabelle 5 angegebenen Bedingungen angezogen und entsprechend des in Tabelle 6 schematisch dargestellten Protokolls behandelt.

Tab. 5: Anzuchtbedingungen in der Klimakammer.

	22 - 6 Uhr	6 - 22 Uhr
Licht	-	9 - 12 kLux
Temperatur	14 °C	20 °C
Luftfeuchtigkeit	80 - 90 %	

Tab. 6: Protokolle der unter Klimakammerbedingungen durchgeführten Versuche zur cIR und zur partiellen Resistenz.

Tag	Versuche zur Wirkung von INA	Versuche zur partiellen Resistenz
1	Vorkeimen	Vorkeimen
2	Auslegen in Erde; 100ml H <sub>2</sub> O / Topf	Auslegen in Erde; 40ml H <sub>2</sub> O / Topf
5	Behandlung mit INA	40ml H <sub>2</sub> O / Topf
8	30ml H <sub>2</sub> O / Topf	40ml H <sub>2</sub> O / Topf
10	Inokulation mit Mehltau; 40ml H <sub>2</sub> O / Topf	30ml H <sub>2</sub> O / Topf
11		Inokulation mit Mehltau
12	40ml H <sub>2</sub> O / Topf	40ml H <sub>2</sub> O / Topf
14	40ml H <sub>2</sub> O / Topf	
16	Auswertung	
17		Auswertung; Schneiden von Blattsegmenten
23		Abspülen und Zählen der Sporen

### **2.2.1.2 Behandlung mit 2,6-Dichlorisonicotinsäure (INA)**

Zur Herstellung der INA-Gebrauchslösung wurde eine Stammlösung mit einer Konzentration von 1,3 µmol/ml in N,N-Dimethylformamid (DMF) verwendet. Entsprechende Volumina dieser Stammlösung wurden zur Herstellung der Gebrauchslösungen mit 0,02 Vol-% Tween20 in Leitungswasser gemischt. Als Formulierungs-Kontrolle wurde 0,01 Vol-% DMF und 0,02 Vol-% Tween 20 in Leitungswasser verwendet.

Die Pflanzen wurden mit INA-Lösungen der Konzentrationen 312,5 µmol/l bzw. 625 µmol/l behandelt. Von diesen Gebrauchslösungen wurden jeweils 20 ml/Topf (entsprechend 250 ml Erde) durch Gießen appliziert. Dies entspricht Endkonzentrationen von 25 bzw. 50 µmol/l Boden. Um eine gleichmäßige Verteilung des Wirkstoffs im Topf zu gewährleisten wurde im Anschluss an die Behandlung jeder Topf mit 10 ml Leitungswasser gegossen. Im folgenden Verlauf des Versuchs wurden die Pflanzen ausschließlich von unten gegossen, um ein Auswaschen des Wirkstoffs auszuschließen.

### **2.2.1.3 Mehltauerhaltung und -vermehrung**

Für die Erhaltung der Mehltausolate wurden von Primärblättern der Sorte Pallas Blattsegmente geschnitten und in Petrischalen mit 0,4 %-igem Wasseragar mit 40 mg/l Benzimidazol ausgelegt. Unter der Sterilbank wurden mit Hilfe von Metall Dosen auf jede Petrischale Konidien eines Isolats geblasen. Nach ca. 24 Stunden bei 18 °C waren die Mehltausolate bei 6 °C und acht Stunden Licht pro Tag für vier bis sechs Wochen haltbar, bevor sie auf frische Blattsegmente überimpft werden mussten.

Neun Tage vor der geplanten Inokulation eines Versuchs wurde das zu verwendende Isolat vermehrt. Dazu wurden jeweils zehn Petrischalen mit 2 cm langen Primärblattsegmenten acht Tage alter Pflanzen der Sorte Pallas auf 0,4 %-igem Wasseragar mit 40 mg/l Benzimidazol unter einer großen Metalltonne platziert und mit dem Isolat inokuliert. Anschließend wurde der Mehltau bis zur Inokulation der Versuchspflanzen bzw. -blätter bei 18 °C und 16 Stunden Licht pro Tag angezogen.

### **2.2.1.5 Blattsegment-Test**

Für die Ermittlung der Mehltaresistenz im Blattsegment-Test wurden 3 cm lange Primärblattsegmente der zu untersuchenden Pflanzen auf 0,4 %-igem Wasseragar mit 40 mg/l Benzimidazol ausgelegt, unter einer Metalltonne mit Mehltau inokuliert und anschließend bei 18 °C und 16 Stunden Licht pro Tag angezogen.

### 2.2.1.6 Inokulation ganzer Pflanzen

Zur Inokulation ganzer Pflanzen mit Mehltau wurden die Primärblätter mit Hilfe von Bast und Heftzwecken mit der Blattoberseite nach oben auf einer Korkmatte fixiert und unter einem Inokulationsurm mit einer definierten Anzahl Sporen inokuliert. Dazu wurden von fünf zufällig ausgewählten Blattsegmenten einer Mehltauvermehrung die Sporen ab gespült und mit Hilfe eines Coulter Counters gezählt. Die anschließend zur Inokulation verwendete Anzahl Blattsegmente wurde so gewählt, dass die Inokulationsdichte etwa zehn Sporen/cm<sup>2</sup> entsprach.

### 2.2.1.7 Auswertung der Resistenztests

Die Bestimmung des Infektionstyps erfolgte am sechsten Tag nach der Inokulation entsprechend des Boniturschemas von Moseman et al. (1965; Tab. 7). Für Interaktionen, deren Reaktion zwischen ganzen Noten lag, wurden entsprechende Zwischennoten vergeben.

Tab. 7: Infektionstypen (IT) nach Moseman et al. (1965).

IT	Makroskopische Interaktion
0	keine sichtbaren Zeichen einer Interaktion
1	starke Nekrose mit keiner oder wenig Mycelbildung
2	Nekrose, Mycelbildung, aber keine bis geringe Sporulation
3	schwache Nekrose, schwache bis mäßige Sporulation
4	keine Nekrose, volle Sporulation

Die Anzahl der makroskopisch sichtbaren Interaktionen pro Blattflächeneinheit in Form gebildeter Pusteln bzw. Nekrosen wurde bestimmt, indem bei Kulturgersten 1 cm von der Blattspitze bzw. bei Wildgersten 2 cm von der Blattspitze die sichtbaren Interaktionen auf einem 3 cm langen Segment ausgezählt wurden. Zur Umrechnung der Anzahlen auf gleiche Blattflächeneinheiten wurde mit Hilfe einer Schieblehre in der Mitte jedes Segments die Blattbreite bestimmt.

Die Latenzzeit wurde durch tägliche Bonitur der Primärblätter bzw. Blattsegmente bestimmt. Ermittelt wurde die Zeit in Tagen nach der Inokulation, nach der eine deutliche Sporulation sichtbar war.

Für die Bestimmung der Anzahl pro Blattflächeneinheit gebildeter Sporen wurde ein Coulter-Counter verwendet. Dazu wurden am 17. Tag nach der Aussaat und damit sechs Tage nach der Inokulation mit Mehltau 1 cm (Kulturgersten) bzw. 2 cm (Wildgersten) von der Blattspitze ein 3 cm langes Blattsegment geschnitten, auf 0,4 %-igem Wasseragar mit 40 mg/l Benzimidazol ausgelegt und der Mehltau bei 18°C und 16 Stunden Licht pro Tag angezogen.

Am 23. Tag nach der Aussaat wurden jedes Blattsegment in eine Petrischale ( $\varnothing$  5 cm) gelegt und die Sporen mit 2 ml Coulter-Isoton II mit 1 % Tween 20 von der Blattfläche abgespült. Von einer 1:20-Verdünnung dieser Suspension wurde anschließend im Coulter-Counter die Anzahl Sporen bestimmt.

### **2.2.2 Vitalitätsfärbung mit Fluoreszeindiacetat (FDA)**

Die Vitalität von Mehltau-Sporen in INA-Lösung wurde mittels Fluoreszeindiacetat-Färbung (FDA-Färbung; Huang et al. 1986) beurteilt. Zur Herstellung der FDA-Gebrauchslösung wurde eine FDA-Stammlösung (5 mg/ml in Aceton) 1:50 mit 0,9 %iger NaCl-Lösung verdünnt. Die FDA-Gebrauchslösung wurde 1:1 mit der Sporensuspension von Isolat B6-68 in 0,9 % NaCl gemischt und für drei bis fünf Minuten inkubiert. Anschließend wurden die Anzahl fluoreszierender, vitaler Sporen sowie die Gesamtsporenzahl mittels Fuchs-Rosenthal-Kammer unter dem Fluoreszenz-Mikroskop bestimmt. Als Kontrolle wurde parallel eine 1:1-Mischung der Sporensuspension mit Wasser auf die gleiche Weise ausgezählt. Die Vitalitäts-Färbung wurde an drei Sporensuspensionen in jeweils sechs Messwiederholungen durchgeführt.

### **2.2.3 Erstellung von Wildgerste-Linien und Kreuzungen**

Zur Erstellung von Wildgerste-Linien und Kreuzungen wurden ausgewählte Einzelkornnachkommenchaften (Löwer 2000) im Gewächshaus in 10x10 cm Töpfen mit Frühstorfer Erde (Typ N) angezogen und mit Hilfe von Crispack-Beutel über insgesamt drei Generationen geselbstet. Die entstandenen Linien wurden mit der gegenüber Mehltau stark anfälligen Sorte Manchuria gekreuzt und die F1- und F2-Nachkommenchaften angezogen. Bei allen Vermehrungen wurde ausschließlich Saatgut von Ähren weitergeführt, die vor der Blüte durch Crispack-Beutel isoliert worden waren.

### **2.2.4 Versuche im Freiland**

In den Jahren 2001 und 2002 wurde jeweils ein Feldversuch auf der Versuchstation Weilburger Grenze der Universität Giessen durchgeführt. Getestet wurden 21 Sommergersten-Sorten in drei Behandlungsstufen (0, 25 und 50  $\mu$ mol INA pro Liter Boden) und drei Wiederholungen. Jede Versuchseinheit entsprach in allen Wiederholungen einer Reihe mit acht Pflanzen. Eine Übersicht über die durchgeführten Maßnahmen gibt Tabelle 8.

Tab. 8: Protokolle der Feldversuche.

	Versuchsjahr 2001	Versuchsjahr 2002
Vorkeimen	05.04	22.04
Auslegen in Töpfe	06.04	23.04
Behandlung mit INA	12.04	26.04
Auspflanzen ins Feld	03. / 04.05	14. / 15.05
Düngung: Kalkammonsalpeter	11.05. (60 kg/ha)	31.06 (25 kg/ha)
Mantelsaat	Hafer	Sommergerste
Ernte	14. / 15. / 16.08	14. / 15.08

Um eine gleichmäßige Behandlung mit INA zu gewährleisten, wurden die Pflanzen einzeln in 7x7 cm-Töpfen mit Frühstorfer Erde (Typ N) im Gewächshaus vorgezogen und behandelt. Circa dreieinhalb Wochen nach der Aussaat wurden die Pflanzen in Reihen mit 40 cm Reihenabstand ins Feld ausgepflanzt und für die nächsten sechs Wochen nach Bedarf von Hand gewässert.

Der Mehltaubefall wurde 2002 an drei Terminen (21.06, 02.07, 09.07) bonitiert. Für jede Reihe wurde der prozentuale Anteil befallener Blattfläche geschätzt. Der mittlere Befall einer Reihe berechnet nach (Walter et al. 2000):

$$\text{mittlerer\_Befall} = \frac{1}{D} \sum_{i=1}^{t-1} \frac{1}{2} (B_i + B_{i+1}) \cdot d_i$$

mit:

$i$ : Boniturtermin

$D$ : Boniturzeitraum [Tage zwischen erstem und  $t$ -tem Boniturtermin]

$B_i$ : prozentualer Befall des Kleinteilstücks zum  $i$ -ten Boniturtermin

$d_i$ : Anzahl Tage zwischen dem  $i$ -ten und dem  $(i+1)$ -ten Boniturtermin

Die Erfassung möglicher Pflanzenschäden aufgrund der Behandlung mit INA erfolgte anhand der Pflanzenlänge einen Tag vor dem Auspflanzen ins Feld, dem Zeitpunkt des Ährenschiebens, der Bestockung, der Anzahl Ähren pro Pflanze, der Kornzahl pro Ähre, dem Tausendkorngewicht (TKG) und dem Kornertrag pro Pflanze.

Die Pflanzenlänge wurde ca. drei Wochen nach der Behandlung mit INA als Gesamtlänge der oberirdischen Pflanze von der Erdoberfläche bis zur Spitze des letzten Blattes bestimmt. Der Zeitpunkt des Ährenschiebens wurde in Tagen nach dem 1. Mai festgestellt, wenn 50 % der Ähren einer Reihe sicht-

bar waren. Als Bestockung wurde der Mittelwert der Anzahl Halme pro Pflanze von allen Pflanzen einer Reihe bestimmt. Dabei wurden auch Halme berücksichtigt, die keine vollständig durchgeschobene Ähre trugen.

Die reifen Ähren aller Pflanzen einer Reihe wurden jeweils zusammen geerntet und gedroschen. Der Reihenertrag geteilt durch die Anzahl Pflanzen ergab den Kornertrag pro Pflanze. Die Anzahl Ähren pro Pflanze errechnete sich aus der Gesamtzahl aller Ähren geteilt durch die Anzahl Pflanzen. Das TKG wurde durch Abzählen und Wiegen von dreimal 100 Körnern einer Reihe ermittelt. Die Kornzahl pro Ähre berechnet sich aus Kornertrag pro Pflanze, Anzahl Ähren pro Pflanze und dem TKG.

## **2.2.5 Versuchsdesigns und statistische Auswertung**

### **2.2.5.1 Versuche in der Klimakammer**

Bei allen zur Wirkung von INA und zur Charakterisierung der partiellen Resistenz in Klimakammern durchgeführten Versuchen wurden zur Beurteilung der Inokulationsdichte pro Inokulation mindestens fünf Pflanzen der Sorte Pallas verwendet. Innerhalb jeder Inokulation wurden die für die Parameter Pusteldichte und Sporenproduktion erhobenen Daten auf die jeweiligen Mittelwerte der Pallas-Kontrollpflanzen (entsprechend 100 %) bezogen.

Die Versuche zur Wirkung von INA unter Klimakammerbedingungen wurden als dreifaktorielle Spaltanlage angelegt. Zu jeder Fragestellung wurden jeweils drei unabhängige Versuche entsprechend den Wiederholungen der dreifaktoriellen Spaltanlage durchgeführt. Innerhalb der Wiederholungen entsprach die INA- bzw. Formulierungs-Behandlungsstufen den Großteilstücken (GT), die Inokulation mit Mehltau den Mittelteilstücken (MT) und die Sorten den Kleinteilstücken (KT).

Daten von Merkmalen, die unabhängig von der Inokulation mit Mehltau an allen untersuchten Pflanzen bestimmt wurden (Trockenmasse, Vergilbung) wurden gemäß dieses Designs verrechnet. Für Merkmale, die nur an mit Mehltau inokulierten Pflanzen bestimmt wurden (Pusteldichte, Latenzzeit), wurden die Daten als zweifaktorielle Spaltanlage mit Versuch als Wiederholung, INA-Behandlung als GT und Sorte als KT verrechnet.

Zur Charakterisierung der partiellen Resistenz der sechs Wildgerste-Linien und vier Vergleichssorten wurden drei unabhängige Inokulationen durchgeführt. Um nicht nur Unterschiede zwischen den einzelnen Inokulationen, sondern auch unterschiedliche Inokulationsdichten innerhalb der Inokulation berücksichtigen zu können, wurde die Korkmatte in vier Bereiche (Blöcke) eingeteilt, innerhalb derer

jeweils eine Pflanze jedes Genotyps sowie zwei Pallas-Kontrollpflanzen vollständig randomisiert angeordnet wurden.

Die Analyse der Kreuzungsnachkommenschaften wurde für jede Wildgerste-Linie getrennt durchgeführt. Da unterschiedliche Anzahlen von Eltern-, F1- und F2-Pflanzen vorlagen, wurde kein balanciertes Versuchsdesign gewählt, sondern die Pflanzen für die Inokulationen zusammen mit jeweils zwölf Pallas-Kontrollpflanzen zufällig zugeordnet. Zur Auswertung wurden nur Daten von Inokulationen herangezogen, bei denen sich die Pusteldichte der Pallas-Kontrollpflanzen in einer einfaktoriellen Varianzanalyse mit Inokulation als Faktor auf 5 %-Niveau nicht signifikant unterschied.

### **2.2.5.2 Versuche im Freiland**

Der Feldversuch wurde in beiden Jahren als zweifaktorielle Spaltanlage mit drei Wiederholungen (Blöcken) angelegt. Um die Gefahr des Verschleppens des Resistenzinduktors zwischen den Behandlungsstufen zu minimieren, wurden die Behandlungsstufen 0, 25 und 50  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden als GT gewählt und die 21 Sorten als KT (Reihen zu je 8 Pflanzen).

### **2.2.5.3 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung erfolgte unter Verwendung der Softwareprogramme Microsoft Excel 2000 und SAS for Windows Release 8.02. Die Grafiken wurden mit SPSS for Windows Version 11.5.1 erstellt.

Für die deskriptive Auswertung wurden in vielen Fällen Boxplots verwendet. Die Box entspricht dem Interquartilabstand, der Median ist als Linie dargestellt, das arithmetische Mittel als Kreuz. Als Extremwerte werden solche Werte dargestellt, die zwischen eineinhalb und drei Boxlängen vom oberen bzw. unteren Rand der Box entfernt liegen, als Ausreißer solche, die mehr als drei Boxlängen vom entsprechenden Rand der Box entfernt liegen.

Zur Prüfung der Voraussetzungen einer Varianzanalyse wurde die Normalverteilung der Residuen mit dem Shapiro-Wilk-Test auf 10 %-Niveau überprüft (SAS-Prozedur UNIVARIATE NORMAL). Varianzhomogenität wurde mit dem Bartlett-Test (SAS-Prozedur GLM) überprüft. Falls die Voraussetzungen nicht erfüllt waren, wurde eine entsprechende Transformation durchgeführt. Eine günstige Transformation wurde nach Box und Cox (Sokal and Rohlf 1997) mit Hilfe der SAS-Prozedur TRANSREG ermittelt.

Die Auswertung der Spaltanlagen erfolgte mit der SAS-Prozedur MIXED. Dabei wurden die Varianzkomponenten mit Hilfe der Restricted Maximum Likelihood (REML) Methode geschätzt. Die Zählerfreiheitsgrade wurden nach der Satterthwaite-Methode (Option DDFM = SATTERTH in der MODEL-Anweisung) bestimmt. In den Tabellen zur Varianzanalyse angegeben sind jeweils der Freiheitsgrad (DF), der F-Wert (F) und die Überschreitungswahrscheinlichkeit (p).

Die multiplen Mittelwert-Vergleiche erfolgten bei balancierten Daten mit dem Tukey-Test, bei unbalancierten Daten mit dem Tukey-Kramer-Test. Homogene Untergruppen sind in Diagrammen durch entsprechende Grossbuchstaben gekennzeichnet.

Zum Vergleich der unterschiedlichen Reaktionen der Sorten auf die Behandlung wurden für jede Sorte die Steigungen und deren 95 %-Konfidenzintervalle der linearen Regressionen der Zielvariablen relativ zu unbehandelten Kontrolle auf die Behandlung (SAS-Prozedur REG) bestimmt. In Versuchen mit zwei Faktoren (INA-Behandlung und Inokulation mit Mehltau) wurde entsprechend eine multiple lineare Regression gerechnet. War die Abhängigkeit des Parameters von der Behandlung nicht linear, wurde eine entsprechende Transformation durchgeführt. Da die Regressionen auf nur drei Prädiktorwerten basieren und die Güte der Anpassung teilweise nicht sehr hoch ist, sollte diese Auswertung als eher explorativ angesehen werden.

Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen zwei Variablen wurde der Spearmansche Rangkorrelationskoeffizient ( $r_s$ ) verwendet und mittels t-Test auf Signifikanz geprüft. Aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit verschiedener Korrelationen wurde ausschließlich der Rangkorrelationskoeffizient verwendet, auch dann, wenn die Voraussetzungen für die Verwendung des Pearsonschen Maßkorrelationskoeffizienten nicht verletzt waren.

Zur Analyse der Kreuzungsnachkommenschaften wurden alle Generationen der betreffenden Familie mittels Shapiro-Wilk-Test auf Abweichungen der Verteilung des untersuchten Merkmals von einer Normalverteilung getestet. Anschließend wurden die Familien bezüglich jeweils eines Merkmals mit einem Joint-Scaling-Test (Mather and Jinks 1982) mit drei Parametern auf Abweichungen der Generations-Mittelwerte von einem additiven oder additiv-dominanten Modell getestet. Die Schätzer für Elternmittel (m), additive (d) und dominante (h) Effekte wurden mit Hilfe von gewichteten kleinsten Quadraten ermittelt, wobei die Reziproken der Varianzen der Generationsmittelwerte zur Gewichtung verwendet wurden.

Die Effekte von Elternmittel, additive Effekte und dominante Effekte wurden zusammen mit ihren Standardfehlern aus der Varianz-Kovarianz-Matrix geschätzt und anschließend mittels zweiseitigem t-Test auf Signifikanz getestet.

Mit Hilfe von  $m$ ,  $d$  und  $h$  wurden Schätzer für die Generationsmittelwerte erhalten. Diese aus dem Modell geschätzten und die tatsächlich gemessenen Generations-Mittelwerte wurden mittels Chi<sup>2</sup>-Test auf Übereinstimmung geprüft. Bei Nicht-Signifikanz des Chi<sup>2</sup>-Test wurde angenommen, dass das einfache additive bzw. additiv-dominante Modell zur Erklärung der Variation der Generations-Mittelwerte ausreichte. Ob die Aufnahme von Dominanzeffekten gegenüber einem Modell mit ausschließlich additiven Effekte eine Verbesserung brachte, wurde überprüft, indem die Differenz ( $\Delta$ ) der Chi<sup>2</sup>-Werte für die beiden Modelle auf Signifikanz getestet wurde (Lynch and Walsh 1998). Diese Differenz ist wiederum Chi<sup>2</sup>-verteilt.

Da für die Überprüfung eventuell vorhandener epistatischer Effekte mittels Joint-Scaling Test nicht genügend Generationsmittelwerte zur Verfügung standen, wurden die Beteiligung epistatischer Effekte an der Ausprägung der einzelnen Merkmale mit Hilfe eines einfachen t-Tests überprüft (Lynch and Walsh 1998):

$$\Delta = \overline{F2} - \frac{1}{4} (\overline{P1} + \overline{P2}) - \frac{1}{2} \overline{F1}$$

mit:  $\overline{P1}, \overline{P2}, \dots$  : Generationsmittelwerte

Die Varianz ( $V$ ) von  $\Delta$  errechnet sich als:

$$V(\Delta) = V(F2) - \frac{1}{4} V(F1) + \frac{1}{16} (V(P1) + V(P2))$$

In Abwesenheit von epistatische Effekten sollte  $\Delta$  gleich Null sein.

Der Quotient aus  $\Delta$  und der Standardabweichung von  $\Delta$  dient als Prüfstatistik. Bei großen Stichprobenumfängen wird die Nullhypothese (keine epistatischen Effekte) auf einem Signifikanz-Niveau von 5 % zurückgewiesen, wenn die Prüfstatistik größer als 1,96 ist.

Die Schätzung der Anzahl Gene, die an der Ausprägung eines Merkmals beteiligt sind (Lande 1981), wurde durchgeführt, indem die Varianzen ( $V$ ) der beiden Eltern ( $P1, P2$ ) und der  $F1$  zur Bestimmung der Umweltvarianz  $V(E)$  der  $F2$  verwendet wurden:

$$V(E) = 1/4 V(P1) + 1/2 V(F1) + 1/4 V(P2)$$

Die Anzahl Gene (n) errechnet sich dann als:

$$n = 1/8 (\bar{P1} - \bar{P2})^2 \cdot (V(F2) - V(E))$$

mit:  $\bar{P1}$ ,  $\bar{P2}$ : arithmetische Mittel der Eltern

Die Schätzung geht von folgenden vier Voraussetzungen aus. (1) Der eine Elter trägt nur Allele, die zu einem hohen Phänotyp führen, der andere Elter ausschließlich solche, die zu einem niedrigen Phänotyp führen. (2) Alle Gene tragen zu gleichen Anteilen zur Ausprägung des Merkmals bei. (3) Die beteiligten Gene sind nicht gekoppelt. (4) Die Effekte der einzelnen Gene sind rein additiv, ohne dominante oder epistatische Effekte.

Da ein Verstoß gegen die Voraussetzungen in der Regel zu einer Unterschätzung der Anzahlen führt, schätzt diese Methode die Mindestanzahlen der an der Ausprägung eines Merkmals beteiligten Gene.

In statistische Test, bei denen eine Ablehnung der Nullhypothese von Interesse war, wurde ein Signifikanz-Niveau von 5 % verwendet. D.h., das Testergebnis galt als statistisch signifikant, wenn die ermittelte Überschreitungswahrscheinlichkeit p kleiner als 0,05 war. Um dagegen bei Tests, in denen die Beibehaltung der Nullhypothese interessierte, das Risiko einer fälschlichen Entscheidung für die Nullhypothese (Fehler zweiter Art) zu reduzieren, wurde weniger konservativ auf einem 10 %-Signifikanz-Niveau getestet. D.h. die Null-Hypothese wurde beibehalten, wenn die Überschreitungswahrscheinlichkeit größer als 0,10 war.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Auswahl geeigneter INA-Konzentrationen im Blattsegment-Test

Zur Ermittlung von zwei für die nachfolgenden Versuche unter Feld- und Klimakammerbedingungen geeigneten INA-Konzentrationen wurde ein Vorversuch mit den acht Sommergerste-Sorten Amazone, Henni, Manchuria, Orthege, Pallas, Pasadena, Sissy und Steffi durchgeführt. Dazu wurden fünf Pflanzen jeder Sorte unter Klimakammerbedingungen angezogen, mit Konzentrationen von 0, 5, 25, 50 bzw. 100  $\mu\text{mol}$ /l Boden behandelt und ihre Mehлтаuresistenz im Blattsegment-Test beurteilt.

Im Mittel über alle Sorten nahm mit steigender INA-Konzentration der Mehлтаubefall gegenüber der unbehandelten Kontrolle ab (Abb. 1). Die durchschnittliche Abnahme betrug in der Behandlungsstufe mit der niedrigsten INA-Konzentration von 5  $\mu\text{mol}$ /l Boden 8,5 %, bei 25  $\mu\text{mol}$ /l Boden 26,5 %, bei 50  $\mu\text{mol}$ /l Boden 39 % und in der Behandlungsstufe mit der höchsten INA-Aufwandmenge von 100  $\mu\text{mol}$ /l Boden fast 58 %. Die Höhe der Befallsreduktion war in allen Behandlungsstufen stark sortenspezifisch. Erst ab einer Konzentration von 50  $\mu\text{mol}$ /l Boden führte die INA-Behandlung bei allen untersuchten Sorten zu einer Reduktion des Mehлтаubefalls. Da einige der mit hohen INA-Konzentrationen behandelten Pflanzen sortenspezifisch Schäden, wie Vergilbung des Primärblatts und verminderten Wuchs zeigten, wurden für die nachfolgenden Versuche die beiden mittleren Konzentrationen von 25 und 50  $\mu\text{mol}$ /l Boden gewählt.

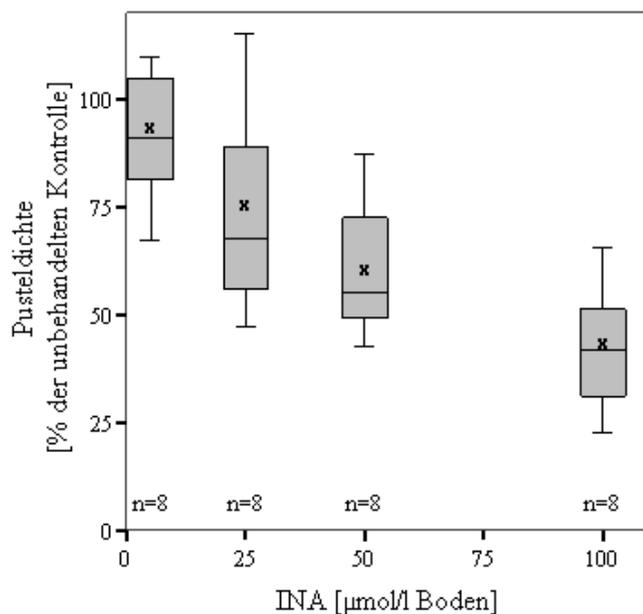


Abb. 1: Mehлтаubefall von acht Sommergerste-Sorten in Abhängigkeit von der INA-Konzentration im Blattsegment-Test.

### 3.2 Vitalitäts-Test an Sporen von *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* nach Behandlung mit INA

Um zu beurteilen, ob die gewählten INA-Konzentrationen einen direkten toxischen Effekt auf die Konidiosporen des Echten Mehltaus hatten, wurden Sporensuspensionen des Isolats B68-6, das in allen Klimakammerversuchen verwendet wurde, mit INA behandelt und die Vitalität der Sporen durch Färbung mit Fluoreszeindiacetat (FDA) beurteilt. Dabei entsprach die Konzentration der in den Vitalitätstests verwendeten INA-Lösung der im Blattsegmenttest in der höchsten Behandlungsstufe applizierten Lösung.

Tab. 9: Anteil vitaler Konidien im FDA-Vitalitätstest mit den Ergebnissen des t-Tests für verbundene Stichproben.

Versuch	Kontrolle (H <sub>2</sub> O)	INA (1,25 mMol)	t	p
1	95,4 %	93,3 %	0,382	0,718
2	91,5 %	97,2 %	1,417	0,216
3	92,0 %	89,4 %	0,534	0,616
Mittel	93,0 %	93,3 %		

Der Anteil vitaler Konidien betrug im Mittel der drei Versuche in der Kontrolle 93,0 % und in der mit INA behandelten Variante 93,3 %. In keinem der einzelnen Versuche unterschied sich die mit INA behandelte Variante von der Kontrolle (Tab. 1). Aus den Versuchen ergaben sich daher keine Hinweise auf eine direkte Beeinflussung der Vitalität der Konidien durch INA in der verwendeten Konzentration.

### 3.3 Effekt der Formulierung

Um in den nachfolgenden Feld- und Klimakammerversuchen die Anzahl der Prüfglieder möglichst gering zu halten, wurde der Effekt der Formulierung auf die 21 Sorten des Untersuchungssortiments in Vorversuchen getestet. Dazu wurden in drei unabhängigen Versuchen jeweils zehn Pflanzen jeder Sorte mit der Formulierung bzw. mit Wasser behandelt. Die Hälfte der Pflanzen wurden später mit Mehltau beimpft. Als unabhängige Beimpfkontrolle dienten unbehandelte Pflanzen der Sorte Pallas.

Die varianzanalytische Auswertung der erhaltenen Daten (Tab. 2) zeigte für die Parameter Pusteldichte und Latenzzeit starke Sortenunterschiede, aber weder einen Effekt der Formulierung noch sortenspezifisch unterschiedliche Reaktionen auf die Behandlung.

Tab. 10: Varianzanalysen zum Effekt der Formulierung auf Mehлтаubefall, Trockenmasse und Vergilbung.

Faktor	DF	F	p
Pusteldichte			
Versuch	2	4,90	0,142
Sorte	20	78,21	< 0,001
Formulierung	1	0,90	0,421
Sorte x Formulierung	20	0,92	0,564
Latenzzeit			
Versuch	2	14,13	0,185
Sorte	11	162,94	< 0,001
Formulierung	1	0,31	0,678
Sorte x Formulierung	11	0,62	0,798
Trockenmasse			
Versuch	2	1,47	0,504
Sorte	20	25,00	< 0,001
Formulierung	1	7,70	0,109
Sorte x Formulierung	20	1,31	0,200
Beimpfung	1	5,78	0,018
Beimpfung x Formulierung	1	0,18	0,672
Beimpfung x Sorte	20	2,00	0,015
Sorte x Formulierung x Beimpfung	20	1,05	0,417
Vergilbung			
Versuch	2	0,45	0,692
Sorte	20	45,80	< 0,001
Formulierung	1	0,13	0,751
Sorte x Formulierung	20	0,48	0,966
Beimpfung	1	344,94	< 0,001
Beimpfung x Formulierung	1	1,96	0,165
Beimpfung x Sorte	20	33,42	< 0,001
Sorte x Formulierung x Beimpfung	20	1,00	0,475

Bezüglich der gebildeten Trockenmasse und der Vergilbung des Primärblatts zeigten sich ebenfalls hochsignifikante Unterschiede zwischen den Sorten, aber keine Effekte der Formulierung. Die Beimpfung mit Mehltau hatte dagegen auf diese beiden Merkmale sortenspezifisch Effekte. Es gab jedoch keinen Hinweis auf Interaktionen zwischen Sorte, Beimpfung und der Behandlung mit Formulierung.

### 3.4 Wirkung von INA bei Sommergerste-Sorten unter Freilandbedingungen

Ziel der Feldversuche war es, die Induktion von Mehltaresistenz durch INA in 21 verschiedenen Sommergerste-Sorten unterschiedlicher Herkunft über den Zeitraum zweier Vegetationsperioden unter Freilandbedingungen zu untersuchen und bei der Anwendung von INA eventuell auftretende phytotoxische Effekte sowie den Einfluss der Behandlung auf die Leistung genauer zu charakterisieren. Von besonderem Interesse war es dabei, Sorten zu finden, die nach der Behandlung mit INA eine starke Induktion von Mehltaresistenz und gleichzeitig eine gute Verträglichkeit gegenüber dem Induktor zeigten. Dazu wurden die Sommergerste-Sorten (KT) in zwei Jahren in einer zweifaktoriellen Spaltanlage mit drei Blöcken in den drei Behandlungsstufen (GT) 0, 25 und 50  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden getestet.

#### 3.4.1 Wirkung von INA auf den Mehltaubefall

Im ersten Versuchsjahr war der Mehltaubefall im Versuch für eine Auswertung nicht ausreichend. Für die Quantifizierung der durch INA induzierten Mehltaresistenz im zweiten Versuchsjahr wurde der mittlere prozentuale Blattflächenbefall berechnet aus Daten von drei Boniturterminen verwendet.

Wie aufgrund der Sortenauswahl zu erwarten war, unterschieden sich die Sorten stark in ihrer Anfälligkeit gegenüber Mehltau. Die Anfälligkeit der unbehandelten Kontrollen reichte von durchschnittlich 1 % bis 2 % befallener Blattfläche bei Peggy, Henni oder Baronesse bis 23 % bei Gloire du Velay und Delita bzw. bis über 39 % bei der extrem anfälligen Sorte Manchuria (Tab. A1). Bei über der Hälfte der Sorten waren ohne Behandlung mehr als 6 % der Blattfläche mit Mehltau befallen (Abb. 2).

Die Behandlung mit INA führte in beiden Behandlungsstufen zu einer starken Abnahme des Mehltaubefalls gegenüber der Kontrolle (Abb. 2). Sowohl bei einer Behandlung mit 25 als auch mit 50  $\mu\text{mol/l}$  Boden betrug bei der Hälfte aller Sorten der mittlere Blattflächenbefall weniger als 1 % (Abb. 2). Die hochsignifikanten Wechselwirkungen zwischen Sorte und INA-Behandlung in der Varianzanalyse (Tab. 3) ließen dabei auf stark unterschiedliche Reaktionen der einzelnen Sorten auf die Behandlung schließen.

Die Regressionen der relativen Befallswerte auf die Behandlung zeigten, mit Ausnahme der sehr schwach anfälligen Peggy, für alle Sorten eine mehr oder weniger starke Abnahme des Mehltaubefalls durch die INA-Behandlung (Tab. A1). Die Befallsreduktionen lagen zwischen durchschnittlich 0,001 % und 0,040 % pro  $\mu\text{mol/l}$  Boden appliziertem INA. Für 14 der 21 untersuchten Sorten war diese Befallsreduktion signifikant. Besonders hoch war die Befallsreduktion bei den Sorten Henni, Baronesse,

Delita, Minna und Grit. Diese fünf Sorten, bei denen die Behandlung mit INA zu einer guten Induktion von Resistenz führte, waren in der unbehandelten Kontrolle sehr unterschiedlich stark mehlttauresistent. Der mittlere Blattflächenbefall der unbehandelten Kontrollen dieser Sorten lagen zwischen 2 % und 23 %. Auch eine Korrelation zwischen den Regressionskoeffizienten und dem mittleren Befall der unbehandelten Kontrollen für alle untersuchten Sorten zeigte keinen Zusammenhang zwischen der Mehlttauresistenz der Sorten und der Stärke der Abnahme des Mehlttaubefalls durch Behandlung mit INA ( $r_s = 0,125$ ;  $n = 21$ ;  $p = 0,590$ ). Dies galt auch, wenn man bei der Berechnung nur Daten der stärker anfälligen Sorten einbezog, bei denen der Befall der unbehandelten Kontrolle über dem Median von 6 % lag ( $r_s = -0,064$ ;  $n = 11$ ;  $p = 0,853$ ).

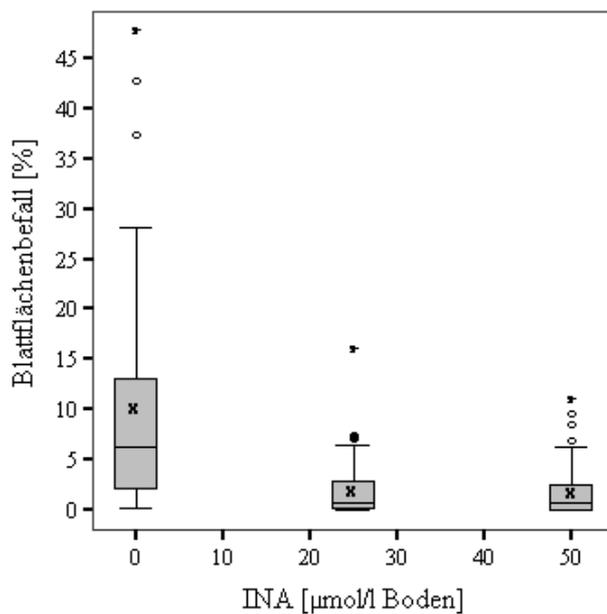


Abb. 2: Mittlerer prozentualer Blattflächenbefall mit Mehlttau im Feldversuch 2002.

### 3.4.2 Einfluss von INA auf den Blühbeginn und verschiedene Ertragsstrukturparameter

Um bei der Anwendung von INA eventuell auftretende Beeinträchtigungen in der Pflanzenentwicklung beurteilen zu können und den Einfluss von INA auf den Ertrag zu testen, wurden in den Feldversuchen die Bestockung, der Zeitpunkt des Blühbeginns, die Kornzahl pro Ähre, das TKG und der Kornertrag pro Pflanze ermittelt. Als ein Maß für eine eventuelle Schädigung der Pflanze schon kurz nach der Applikation von INA wurde die Pflanzenlänge drei Wochen nach der Behandlung bestimmt (vgl. Tab. A2 – A7).

Tab. 11: Varianzanalysen für die in den Feldversuchen untersuchten Parameter.

Faktor	DF	2001		2002		
		F	p	DF	F	p
Pflanzenlänge drei Wochen nach Behandlung						
Block	2	1,55	0,317	2	1,24	0,381
Sorte	20	31,87	< 0,001	20	42,34	< 0,001
INA	2	1037,28	< 0,001	2	600,11	< 0,001
Sorte x INA	40	2,55	< 0,001	40	4,88	< 0,001
Bestockung						
Block	2	0,40	0,694	2	1,09	0,419
Sorte	20	10,50	< 0,001	20	18,37	< 0,001
INA	2	28,98	0,004	2	6,38	0,057
Sorte x INA	40	1,00	0,479	40	1,77	0,009
Blühbeginn						
Block	2	13,09	0,018	2	1,88	0,265
Sorte	20	91,82	< 0,001	20	46,85	< 0,001
INA	2	1515,97	< 0,001	2	152,06	< 0,001
Sorte x INA	40	7,18	< 0,001	40	3,67	< 0,001
Kornzahl pro Ähre						
Block	2	3,83	0,118	2	0,88	0,482
Sorte	19	5,13	< 0,001	19	7,61	< 0,001
INA	2	13,66	< 0,001	2	17,18	0,011
Sorte x INA	38	2,27	< 0,001	38	1,72	0,015
TKG						
Block	2	2,20	0,227	2	10,71	0,025
Sorte	19	11,29	< 0,001	19	6,69	< 0,001
INA	2	152,61	< 0,001	2	229,92	< 0,001
Sorte x INA	38	2,20	< 0,001	38	1,81	0,009
Kornertrag pro Pflanze						
Block	2	0,30	0,755	2	0,16	0,855
Sorte	20	8,39	< 0,001	20	11,79	< 0,001
INA	2	46,35	0,002	2	20,56	0,008
Sorte x INA	40	1,57	0,032	40	1,61	0,026
Mehltaubefall						
Block	-	-	-	2	0,57	0,608
Sorte	-	-	-	20	12,11	< 0,001
INA	-	-	-	2	89,42	< 0,001
Sorte x INA	-	-	-	40	2,47	< 0,001

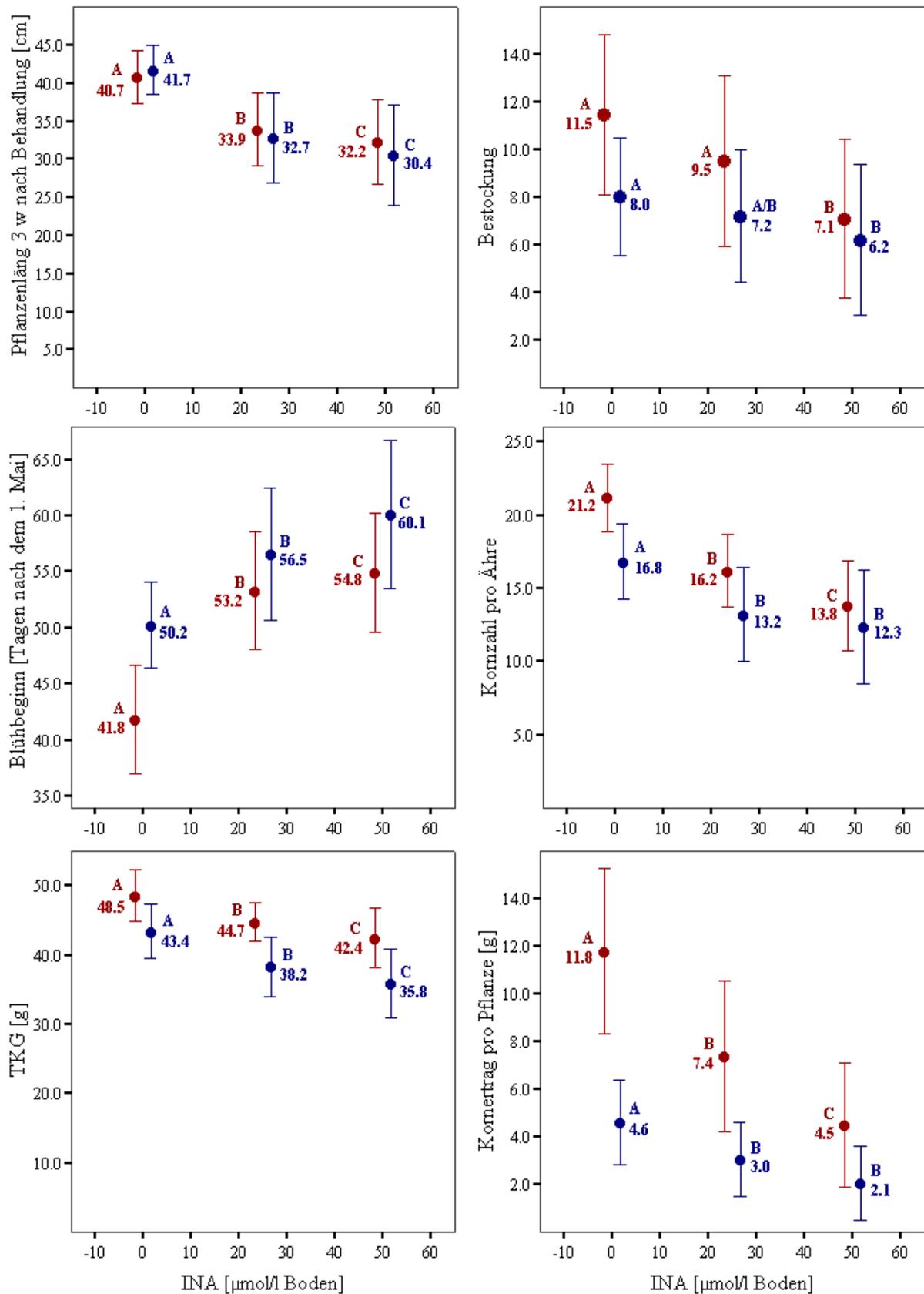


Abb. 3: Mittelwerte der untersuchten Merkmale über alle Sorten in Abhängigkeit von der Behandlungsstufe. Dargestellt sind das arithmetische Mittel, die Standardabweichung als Fehlerbalken und die homogenen Untergruppen aus multiplen Mittelwertvergleichen nach Tukey als Grossbuchstaben (rot: 2001, blau: 2002).

Die varianzanalytischen Auswertungen zeigten in beiden Jahren einen deutlichen Einfluss der INA-Behandlung auf alle untersuchten Merkmale (Tab. 3). Schon innerhalb von drei Wochen führte die Applikation von INA zu einer Beeinträchtigung des Pflanzenwachstums (Abb. 3). Im Mittel über alle Sorten und über beide Jahre war die Pflanzenlänge drei Wochen nach der Behandlung gegenüber der unbehandelten Kontrolle um 20 % bei Applikation von 25  $\mu\text{mol}$  bzw. um ca. 25 % bei 50  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden reduziert. In beiden Jahren zeigten sich signifikante Unterschiede der Pflanzenlängen zwischen allen drei Behandlungsstufen.

Die mit INA behandelten Pflanzen bestockten sich weniger stark. Die Anzahl der gebildeten Bestockungstriebe ging im ersten Versuchsjahr von durchschnittlich 11,5 in der unbehandelten Kontrolle auf 9,5 (entsprechend 83 %) bzw. 7,1 (entsprechend 62 %) zurück. Weniger stark, aber dennoch deutlich, war auch die Abnahme der Bestockung bei den behandelten Pflanzen im zweiten Versuchsjahr. Obwohl die Pflanzen im Vergleich zum Vorjahr im Mittel deutlich schlechter bestockt waren, nahm dennoch die Zahl der Bestockungstriebe bei den behandelten Pflanzen von 8,8 auf 7,2 (90 %) bzw. 6,2 (78 %) ab.

Der Blühbeginn war in beiden Jahren bei den behandelten Pflanzen gegenüber den unbehandelten Kontrollen deutlich verzögert. Im ersten Versuchsjahr war der Blühbeginn früher als im Zweiten und wie auch für das Merkmal Bestockung waren die Unterschiede im Blühbeginn zwischen behandelten und unbehandelten Pflanzen im ersten Versuchsjahr deutlicher als im Zweiten. In 2001 war der Blühbeginn in den beiden INA-Behandlungsstufen um 11 bzw. 13 Tage verzögert, in 2002 um 7 bzw. 10 Tage.

Während das TKG der behandelten Pflanzen in beiden Jahren zwar signifikant, aber nur um durchschnittlich 10 % in der ersten bzw. 15 % in der zweiten INA-Behandlungsstufe gegenüber der unbehandelten Kontrolle reduziert war, war der relative Rückgang der Kornzahl pro Ähre ähnlich hoch, wie die relative Abnahme der Bestockungstriebe. In der niedrigen Behandlungsstufe war die Kornzahl pro Ähre gegenüber der unbehandelten Kontrolle im ersten Jahr um 24 % reduziert, im zweiten Jahr um 21 %. In der hohen Behandlungsstufe betrug diese Reduktion 35 % bzw. 27 %.

Insgesamt führten verminderte Bestockung, geringere Kornzahl pro Ähre und ein niedrigeres TKG der mit INA behandelten Pflanzen zu einem gegenüber der unbehandelten Kontrolle deutlich verminderten Kornertrag. Obwohl der Kornertrag im zweiten Versuchsjahr in allen drei Behandlungsstufen um etwa die Hälfte unter dem des Vorjahres lag, war die relative Ertragsreduktion bei den mit INA behandelten Pflanzen in beiden Jahren ähnlich hoch. Bei den mit 25  $\mu\text{mol/l}$  Boden behandelten Pflanzen war der Ertrag im Mittel über alle Sorten um 37 % in 2001 bzw. 35 % in 2002 reduziert. Der Ertrag

der mit 50  $\mu\text{mol/l}$  Boden behandelten Pflanzen war in 2001 um 62 % und in 2002 um 54 % vermindert.

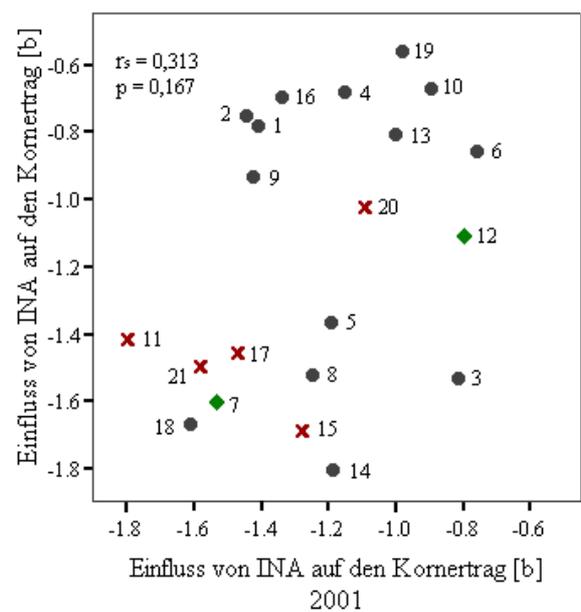
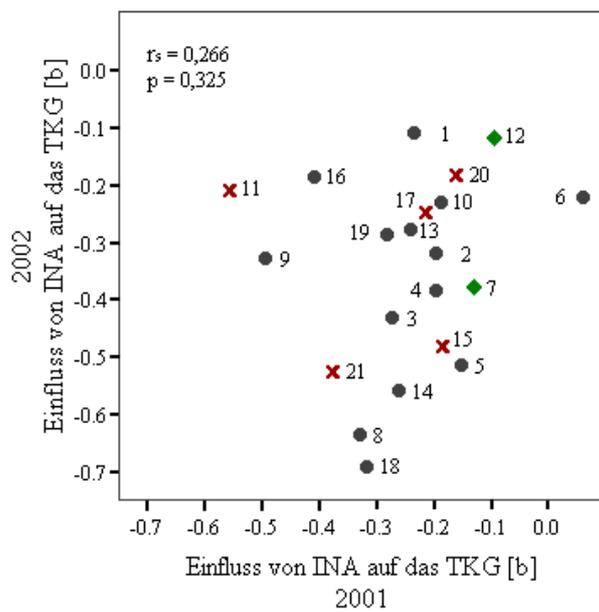
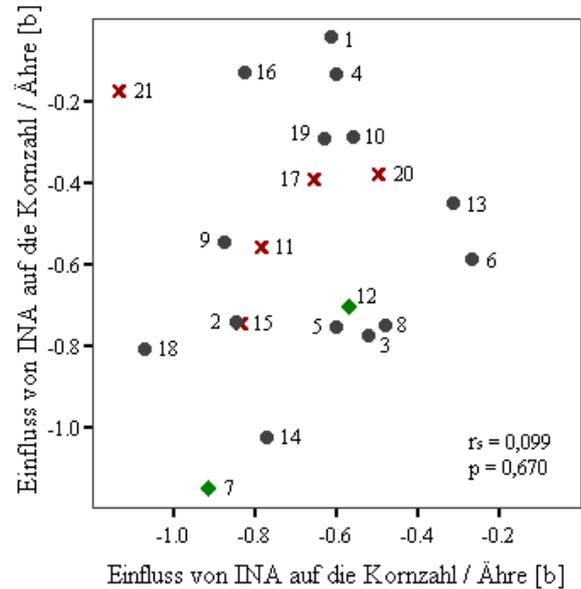
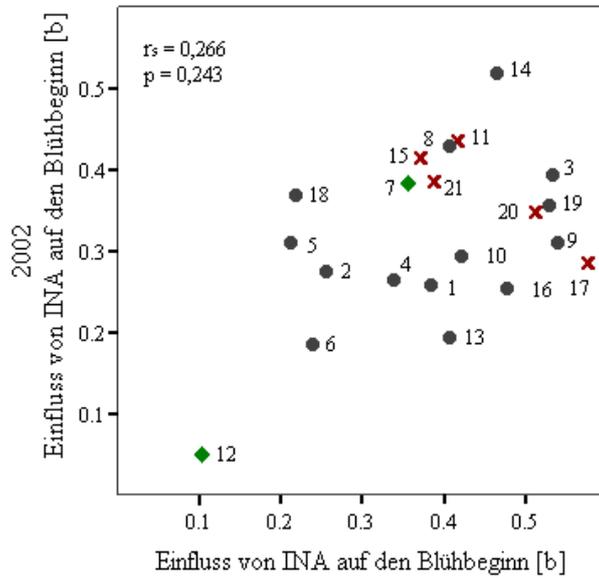
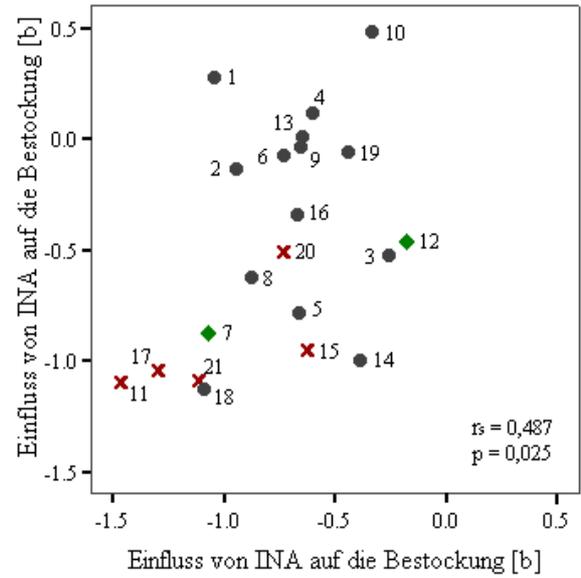
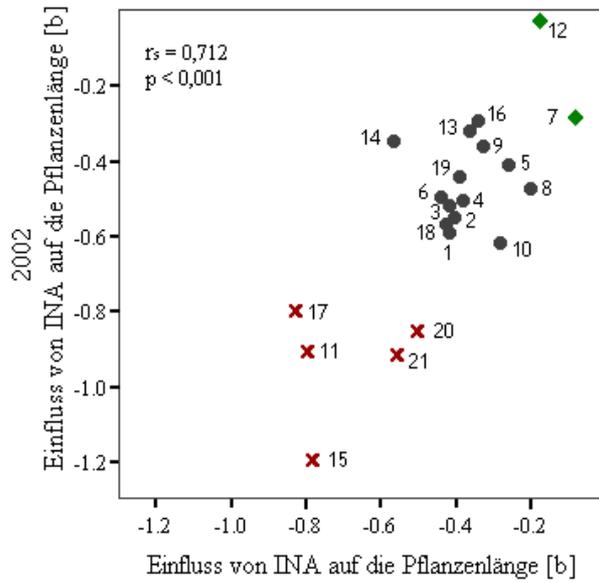
### 3.4.3 Sortenspezifische Unterschiede in der Reaktion auf INA

Die Varianzanalysen zeigten für alle Merkmale, mit Ausnahme der Bestockung im ersten Versuchsjahr, signifikante bis hochsignifikante Interaktionen zwischen den Faktoren Sorte und Behandlung (Tab. 3). Zur genaueren Analyse dieser sortenspezifisch unterschiedlichen Reaktionen auf die Behandlung mit INA wurden für jede Sorte bezüglich aller untersuchten Merkmale eine Regressionsanalyse des jeweiligen Parameters auf der Behandlung durchgeführt und die Regressionskoeffizienten bestimmt (Tab. A1 – A7). Um festzustellen, ob die jeweiligen Sorten in beiden Jahren ähnlich auf die Behandlung mit INA reagierten, wurden für alle untersuchten Merkmale die Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman zwischen den Regressionskoeffizienten beider Jahre berechnet und auf Signifikanz geprüft (Abb. 4).

Für die drei Wochen nach der Behandlung gemessene Pflanzenlänge war diese Korrelation hochsignifikant. Weiterhin war die Korrelation der Regressionskoeffizienten beider Jahre für das Merkmal Bestockung signifikant (Abb. 4). Bei den übrigen vier untersuchten, später im Vegetationsverlauf gemessenen Merkmalen waren die Regressionskoeffizienten beider Jahre nicht korreliert, d.h. die Reaktion der einzelnen Sorten auf die Behandlung mit INA war in beiden Jahren unterschiedlich.

Dennoch gab es bei allen Merkmalen sehr starke, sortenspezifische Unterschiede bezüglich der Reaktion auf INA. Während die Sorten Orthege, Libelle, Peggy, Steffi und Steina schon drei Wochen nach der Behandlung mit einer besonders starken Reduktion des Pflanzenwachstums auf die Behandlung reagierten (Abb. 4 und Tab. A2), waren Manchuria und Gloire du Velay eher unempfindlich. Bei der Sorte Orthege z.B. war die Pflanzenlänge pro  $\mu\text{mol}$  pro Liter Boden appliziertem INA um durchschnittlich 0,78 % in 2001 bzw. 1,19 % in 2002 reduziert, während die entsprechende Reduktion bei Manchuria nur 0,17 bzw. 0,03 % betrug. Ähnliche Zusammenhänge zeigten sich für das Merkmal Bestockung. Mit einem besonders starken Rückgang in der Bestockung von mehr als 1 % pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden reagierten die Sorten Libelle und Peggy, während die behandelten Pflanzen der Sorte Henni in beiden Jahren nur vergleichsweise wenig in ihrer Bestockung beeinträchtigt waren.

Abb. 4: Korrelationen der Regressionskoeffizienten  $b$  beider Jahre. Besonders markiert sind Sorten, die drei Wochen nach der Behandlung besonders stark (rot) bzw. relativ wenig (grün) durch die Behandlung beeinträchtigt waren.



Nur bei der Sorte Manchuria war der Blühbeginn nach Behandlung mit INA kaum verzögert. Alle übrigen Sorten reagierten auf die Behandlung mit einer deutlichen Verzögerung der Blüte. Besonders empfindlich verhielten sich bezüglich dieses Merkmals unter anderem die Sorten Libelle, Orthega, Steina und Steffi.

Die Kornzahl pro Ähre war aufgrund der INA-Behandlung in beiden Jahren besonders stark bei den Sorten Gloire du Velay, Proctor und Minna reduziert. Einen vergleichsweise geringen Einfluss auf das TKG hatte die INA-Behandlung bei den Sorten Manchuria, Amazone und Steffi.

Obwohl auch die Regressionskoeffizienten für das Merkmal Kornertrag pro Pflanze zwischen beiden Jahren nicht korrelierten und die Reduktion des Kornertrags bei allen Sorten signifikant war (Tab. A7), könnten deutliche Sortenunterschiede festgestellt werden (Abb. 4). Bei den Sorten Sissy, Henni, Carina und Golden Promise wurde der Kornertrag durch die Behandlung mit INA vergleichsweise wenig reduziert. Bei Sissy z.B. wurde der Kornertrag pro Pflanze pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden nur um durchschnittlich etwa 1 % in 2001 bzw. um 0,6 % in 2002 vermindert. Die entsprechenden durchschnittlichen Ertragsverluste betragen bei der Sorte Henni in 2001 0,9 % und in 2002 0,7 %. Im Mittel über beide Jahre waren damit Henni und Sissy innerhalb des Untersuchungssortiments die Sorten, die auf die Behandlung mit INA mit den geringsten Ertragseinbußen reagierten.

Mit überdurchschnittlich hohen Ertragsverlusten in beiden Jahren reagierten dagegen die Sorten Proctor, Gloire du Velay, Steina, Peggy, Orthega. Bei der Sorte Proctor z.B. nahm der Ertrag in beiden Jahren um durchschnittlich 1,6 % pro  $\mu\text{mol/l}$  Boden appliziertem INA ab.

Obwohl generell kein Zusammenhang zwischen der Reduktion der Pflanzenlänge drei Wochen nach der Behandlung und der Beeinträchtigung später ausgeprägter Merkmale wie z.B. des Ertrags (2001:  $r_s = 0,281$ ;  $n = 21$ ;  $p = 0,218$ ; 2002:  $r_s = 0,094$ ;  $n = 21$ ;  $p = 0,687$ ) nachgewiesen werden konnte, waren bei vier der fünf Sorten, die drei Wochen nach der Behandlung besonders stark im Wachstum beeinträchtigt waren, auch die Erträge durch die Behandlung überdurchschnittlich stark reduziert. Von den fünf Sorten Orthega, Libelle, Peggy, Steffi und Steina, die schon kurz nach der Applikation von INA mit vermindertem Wachstum auf die Behandlung reagierten, lag nur bei Steffi der Ertragsverlust durch die Behandlung in beiden Jahren unter den durchschnittlichen Ertragsverlusten.

### 3.5 Wirkung von INA bei Sommergerste-Sorten unter Klimakammerbedingungen

Tab. 12: Varianzanalysen der unter Klimakammerbedingungen untersuchten Parameter.

Faktor	Sorten mit IT < 3			Sorten mit IT > 2		
	DF	F	p	DF	F	p
Pusteldichte						
Versuch	2	7,19	0,047	2	6,82	0,050
Sorte	10	58,13	< 0,001	9	68,79	< 0,001
INA	2	18,47	0,010	2	40,27	0,002
Sorte x INA	20	2,99	< 0,001	18	4,44	< 0,001
Latenzzeit						
Versuch	-	-	-	2	0,19	0,833
Sorte	-	-	-	9	72,74	< 0,001
INA	-	-	-	2	32,57	0,003
Sorte x INA	-	-	-	18	8,45	< 0,001
Trockenmasse						
Versuch	2	18,79	0,009	2	18,01	0,010
Sorte	10	12,95	< 0,001	9	17,92	< 0,001
INA	2	9,59	0,030	2	12,66	0,019
Sorte x INA	20	0,59	0,905	18	0,75	0,750
<i>Bgh</i>	1	0,25	0,619	1	0,95	0,330
<i>Bgh</i> x INA	2	0,20	0,820	2	0,41	0,664
<i>Bgh</i> x Sorte	10	1,04	0,407	9	0,78	0,631
Sorte x INA x <i>Bgh</i>	20	0,60	0,917	18	0,57	0,921
Vergilbung						
Versuch	2	5,30	0,075	2	12,11	0,020
Sorte	10	7,77	< 0,001	9	16,14	< 0,001
INA	2	10,16	0,027	2	16,24	0,012
Sorte x INA	20	1,08	0,397	18	0,50	0,956
<i>Bgh</i>	1	77,79	< 0,001	1	1039,96	< 0,001
<i>Bgh</i> x INA	2	0,79	0,452	2	3,99	0,019
<i>Bgh</i> x Sorte	10	7,56	< 0,001	9	18,09	< 0,001
Sorte x INA x <i>Bgh</i>	20	0,93	0,552	18	6,41	< 0,001

Um den Einfluss von Umwelteffekten weitestgehend zu minimieren, wurde eine genauere Charakterisierung der Wirkung von INA auf das Untersuchungssortiment unter Klimakammerbedingungen durchgeführt. Dazu wurden in drei unabhängigen Versuchen jeweils 20 Pflanzen jeder Sorte mit INA

in den Konzentrationen 25  $\mu\text{mol/l}$  Boden und 50  $\mu\text{mol/l}$  Boden bzw. mit Wasser behandelt. Jeweils 10 Pflanzen jeder Faktorstufenkombination wurden anschließend mit Mehltau inokuliert. Für die Inokulation wurde das Isolat B6-68 gewählt, auf das etwa die Hälfte der untersuchten Genotypen mit einem Infektionstyp (IT) von 1 oder 2, die andere Hälfte mit IT 3 oder 4 reagierten. Bestimmt wurden die Parameter Mehлтаubefall als Anzahl der Läsionen relativ zur Beimpfkontrolle, die Latenzzeit bei Sorten mit IT 3 und 4, die Trockenmasse 15 Tagen nach der Aussaat und die Vergilbung des Primärblatts sechs Tage nach der Inokulation.

### 3.5.1 Wirkung von INA auf Pusteldichte und Latenzzeit

Die Behandlung mit INA hatte auch unter Klimakammerbedingungen einen deutlichen Effekt auf den Mehлтаubefall. Sowohl bei Sorten, bei denen das verwendete Isolat eine starke hypersensitive Reaktion hervorrief, als auch bei Genotypen, bei denen die Interaktion kompatibel verlief, führte die Behandlung mit INA zu einer Befallsreduktion (Abb. 5). Im Mittel über alle Sorten nahm die Anzahl der sichtbaren Interaktionen zwischen Pflanze und Isolat bei den Sorten mit IT 1 oder 2 in der Behandlungsstufe 25  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden um 35 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle ab, in der Behandlungsstufe 50  $\mu\text{mol/l}$  Boden um ca. 40 %. Die Sorten, bei denen die Interaktion mit dem Isolat kompatibel verlief, zeigten nach Behandlung mit INA in der niedrigen Behandlungsstufe 24 %

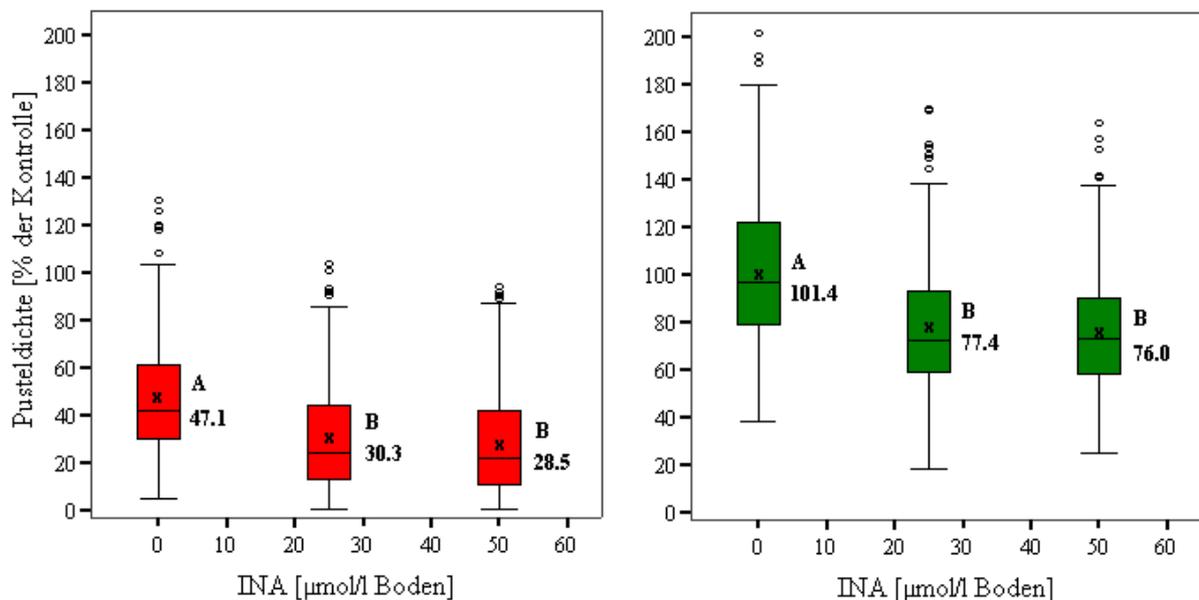


Abb. 5: Reduktion der Anzahl sichtbarer Interaktionen relativ zur Beimpfkontrolle nach Behandlung mit INA für Sorten mit IT 1 oder 2 (links; rot) und Sorten mit IT 3 oder 4 (rechts; grün).

weniger Pusteln als die Kontrollpflanzen. In der hohen Behandlungsstufe war der Mehltaubefall um 25 % reduziert. Bei den Sorten mit IT 1 oder 2 war im Vergleich zu Genotypen mit IT 3 oder 4 damit nicht nur die Anzahl der sichtbaren Interaktionen in der unbehandelten Kontrolle reduziert, sondern diese Sorten reagierten auch mit einer 10 bis 15 % stärkeren Abnahme der Anzahl Läsionen auf die Behandlung mit INA.

Dass INA bei Genotypen mit IT 1 oder 2 zu einer stärkeren Reduktion der Anzahl sichtbarer Interaktionen führte als bei Sorten mit IT 3 oder 4, machte auch ein Vergleich der durch INA bedingten Befallsreduktion zwischen den einzelnen Sorten deutlich. Als Maß für die Befallsreduktion wurde der Regressionskoeffizient der linearen Regression des relativen Befalls auf der INA-Konzentration verwendet. Dieser Koeffizient lag für die einzelnen Sorten zwischen -0,08 % pro  $\mu\text{mol/l}$  Boden für die Sorte Carina und -1,23% pro  $\mu\text{mol/l}$  Boden für Pasadena (Tab. B3 und Abb. 6). Bei den meisten Sorten mit einem niedrigen IT führte die INA-Behandlung zu einer durchschnittlichen Abnahme der Läsionen zwischen 0,88 und 1,23 % pro  $\mu\text{mol/l}$  Boden appliziertem INA. Bei den Sorten mit IT 3 oder 4 war die Anzahl Pusteln dagegen nur um durchschnittlich 0,08 bis 0,84 % pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden reduziert.

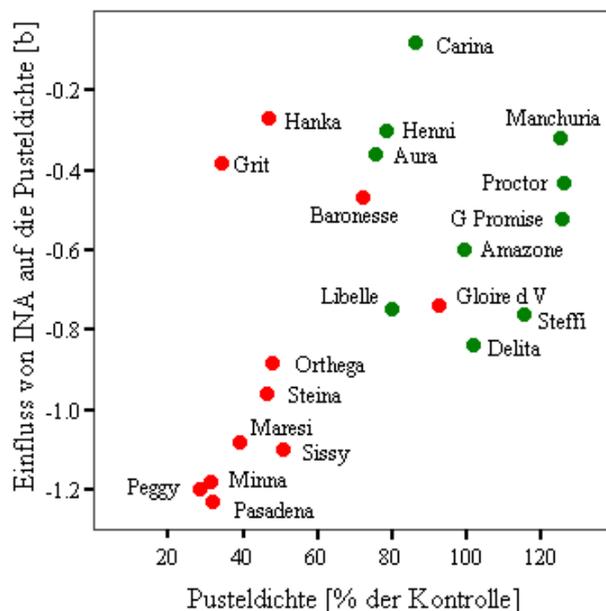


Abb. 6: Zusammenhang zwischen der Pusteldichte bei der unbehandelten Kontrolle und dem Regressionskoeffizienten  $b$  der Regression von Pusteldichte auf INA als Maß für die Induzierbarkeit einer Sorte (rot: IT 1 bis 2; grün: IT 3 bis 4).

Die Überprüfung des Zusammenhang zwischen den Regressionskoeffizienten und der Höhe des Befalls der unbehandelten Kontrolle (Abb. 6) ohne Berücksichtigung des ITs, zeigte eine deutliche Tendenz dahingehend, dass bei Sorten mit einer starken Resistenz gegenüber Mehltau die Behandlung mit

INA zu einer besonders guten Reduktion des Befalls führte ( $r_s = 0,491$ ;  $n = 21$ ;  $p = 0,024$ ). Ein Test der entsprechenden Korrelation nach IT-Klassen getrennt, ergab für die Sorten mit IT 1 und 2 einen schwachen Zusammenhang ( $r_s = 0,573$ ;  $n = 11$ ;  $p = 0,066$ ). Bei Sorten mit IT 3 und 4 zeigte sich dagegen keine Korrelation zwischen Anfälligkeit der Sorte und der Befallsreduktion nach Behandlung mit INA ( $r_s = -0,236$ ;  $n = 10$ ;  $p = 0,511$ ).

Durch die Behandlung mit INA wurde nicht nur die Pusteldichte reduziert, sondern es verlängerte sich gleichzeitig auch die Latenzzeit. Gegenüber der unbehandelten Kontrolle war die Latenzzeit im Mittel über alle Sorten sowohl in der niedrigen als auch in der hohen Behandlungsstufe um ca. 10 % verlängert (Abb. 7). Diese Verlängerung war stark sortenspezifisch (Tab. 4). Mit Ausnahme der Sorte Proctor waren alle Regressionskoeffizienten auf 5 %-Niveau signifikant von Null verschieden (Tab. B4), d.h. INA bewirkte bei neun der zehn Sorten eine signifikante Verlängerung der Latenzzeit. Während sich jedoch z.B. bei der Sorte Amazone die Latenzzeit pro  $\mu\text{mol}$  pro Liter Boden appliziertem INA um durchschnittlich 0,42 % verlängerte, war diese Verzögerung bei Manchuria mit durchschnittlich 0,04 % weniger deutlich (Tab. B4). Ein Zusammenhang zwischen der Länge der Latenzzeit bei der unbehandelten Kontrolle und der durchschnittlichen Verlängerung der Latenzzeit nach INA-Behandlung geschätzt als Regressionskoeffizient bestand nicht ( $r_s = 0,313$ ;  $n = 10$ ;  $p = 0,379$ ).

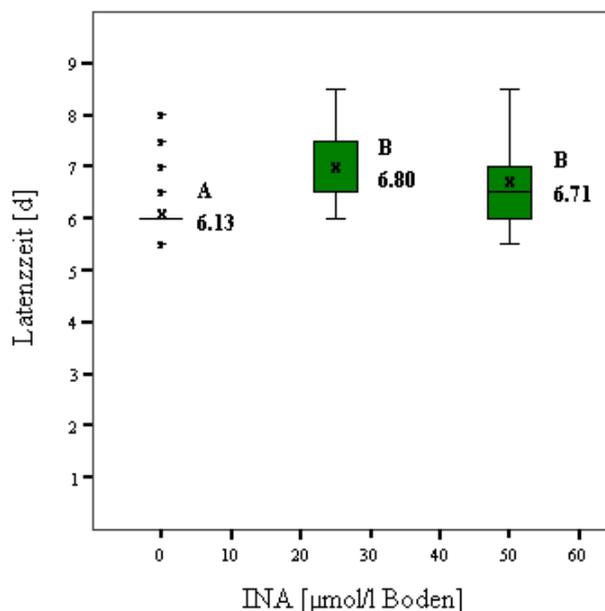


Abb. 7: Durchschnittliche Verlängerung der Latenzzeit nach Behandlung mit INA bei 21 unter Klimakammerbedingungen angezogenen Sommergerste-Sorten.

### 3.5.2 Einfluss von INA auf die gebildete Trockenmasse und die Vergilbung des Primärblatts

Neben der beschriebenen Befallsreduktion und der Verlängerung der Latenzzeit hatte die Behandlung mit INA auch einen signifikanten Effekt auf die 16 Tage nach der Aussaat gebildete Trockenmasse und die Vergilbung des Primärblatts sechs Tage nach Inokulation (Tab. 4). Neben der Varianzanalyse wurde zur genaueren Charakterisierung sortenspezifischer Unterschiede für jede Sorte eine multiple lineare Regression der Trockenmasse bzw. Vergilbung relativ zur unbehandelten, nicht inokulierten Kontrolle mit den Parametern Inokulation mit Mehltau und Behandlung mit INA durchgeführt.

Die Behandlung mit INA führte in beiden Behandlungsstufen zu einer ähnlich hohen, signifikanten Reduktion der gebildeten Trockenmasse von ca. 11 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle. Keinen Einfluss auf die Trockenmasse hatte dagegen die Inokulation mit Mehltau. Weder in der unbehandelten Kontrolle noch in einer der beiden INA-Behandlungsstufen unterschieden sich die durchschnittlichen Trockenmassen der mit Mehltau inokulierten und der nicht inokulierten Pflanzen.

Obwohl es bezüglich der gebildeten Trockenmasse hochsignifikante Sortenunterschiede gab, ergaben sich aus der Varianzanalyse keine Hinweise auf sortenspezifische Unterschiede in der Reduktion der Trockenmasse als Reaktion auf die Behandlung mit INA (Tab. 4). Des Weiteren zeigte die varianzanalytische Auswertung keine sortenspezifischen Effekte der Inokulation mit Mehltau oder Interaktionen dritter Ordnung zwischen Sorten, Behandlung mit INA und Inokulation.

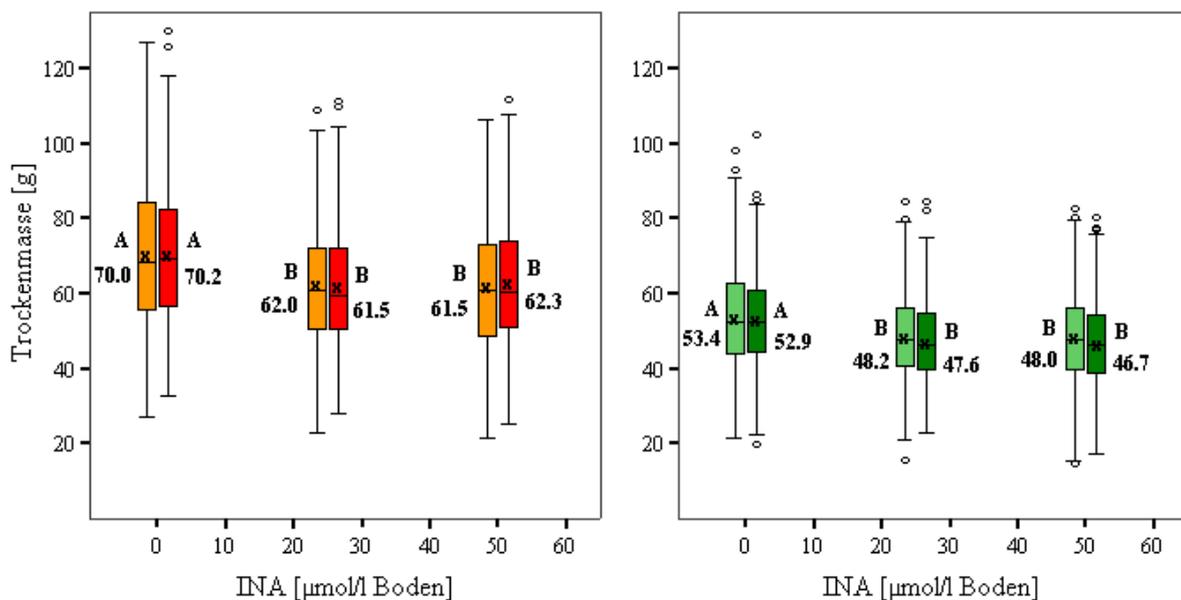


Abb. 8: Reduktion der Trockenmasse nach Behandlung mit INA (rot/orange: IT 1 und 2; grün: IT 3 und 4; hellere Boxen: ohne Mehltau; dunklere Boxen: mit Mehltau).

Die Schätzung sortenspezifischer Unterschiede mittels multipler linearer Regression bestätigte diese Ergebnisse. Dennoch zeigten sich schwache, nicht signifikante, sortenspezifische Unterschiede in der Reaktion auf die Behandlung mit INA. Die für den Effekt von INA geschätzten Regressionskoeffizienten lagen zwischen einer durchschnittlichen Abnahme von 0,36 % Trockenmasse pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden für die Sorten Delita und Proctor und 0,07 bzw. 0,06 % für die Sorten Peggy und Carina (Tab. B1). Für 11 der 21 Sorten waren die Regressionskoeffizienten signifikant von Null verschieden.

Die für die Inokulation mit Mehltau geschätzten Koeffizienten der multiplen linearen Regression lagen zwischen -5,3 bzw. -4,6 % für Maresi und Henni sowie 3,9 und 4,9 % für Peggy und Orthega. Für keine Sorte war der Regressionskoeffizient signifikant.

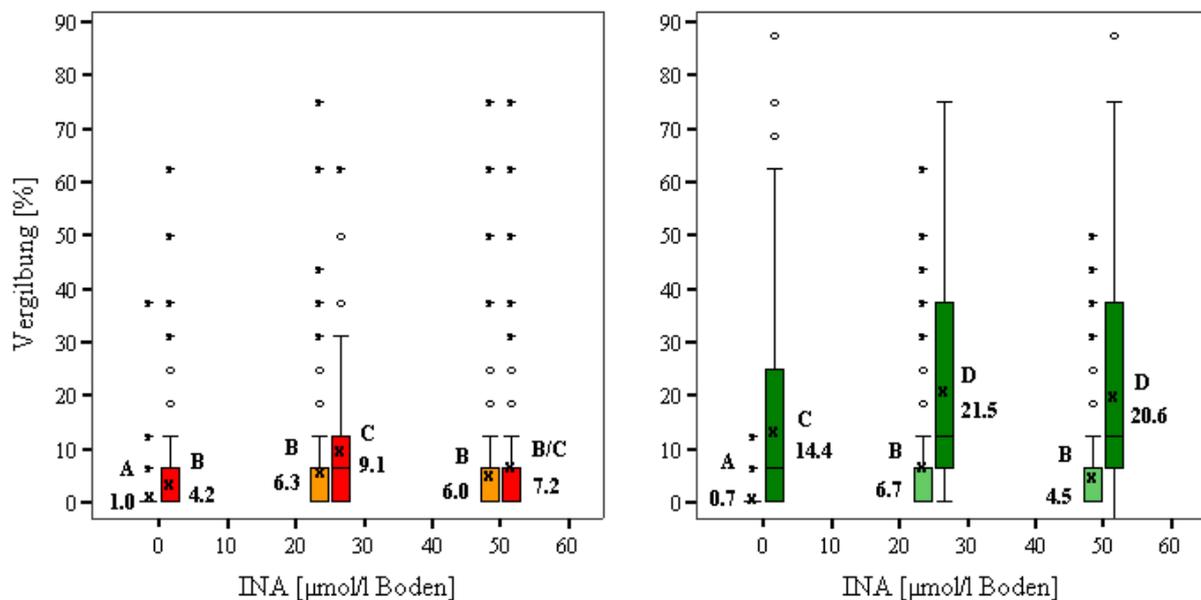


Abb. 9: Zunahme der vergilbten Blattfläche nach Inokulation mit Mehltau bzw. Behandlung mit INA (rot/orange: IT 1 und 2; grün: IT 3 und 4; hellere Boxen: ohne Mehltau; dunklere Boxen: mit Mehltau).

Neben der Trockenmasse wurde als zweiter Parameter für eine eventuelle Schädigung der Pflanzen durch INA die Vergilbung des Primärblatts bonitiert. Das Primärblatt 16 Tage alter Pflanzen zeigte mit durchschnittlich ca. 1 % der Blattfläche kaum Vergilbungen (Abb. 9). Die Inokulation mit Mehltau bedingte eine Zunahme der vergilbten Primärblattfläche auf durchschnittlich 4,2 % bei Sorten mit IT 1 oder 2 bzw. 14 % bei Sorten mit IT 3 oder 4. Die Behandlung mit INA führte unabhängig von IT oder Behandlungsstufe ebenfalls zu einer Zunahme der vergilbten Blattfläche auf ca. 6 %. Bei Pflanzen, die sowohl mit INA behandelt als auch mit Mehltau inokuliert wurden, nahm die vergilbte Blatt-

fläche auf durchschnittlich 8 % bei Sorten mit IT 1 und 2 bzw. auf ca. 21 % bei Sorten mit IT 3 und 4 zu.

Die Auswertung mittels Varianzanalyse (Tab. 4) ergab keine Hinweise auf sortenspezifische Veränderungen der Vergilbung aufgrund der Behandlung mit INA. Die Ergebnisse der multiplen linearen Regressionen bestätigten, dass diese Unterschiede der Reaktionen der Sorten auf die Behandlung mit INA nicht signifikant waren. Allerdings waren für 13 Sorten die Regressionskoeffizienten signifikant von Null verschieden, während bei acht Sorten die Behandlung mit INA keinen signifikanten Einfluss hatte (Tab. B2). Zum Beispiel waren die Regressionskoeffizienten der Sorten Steina und Henni gleich Null, während für die Sorten Amazone und Grit der Anteil der vergilbten Blattfläche signifikant um durchschnittlich 0,3 % pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden steigt.

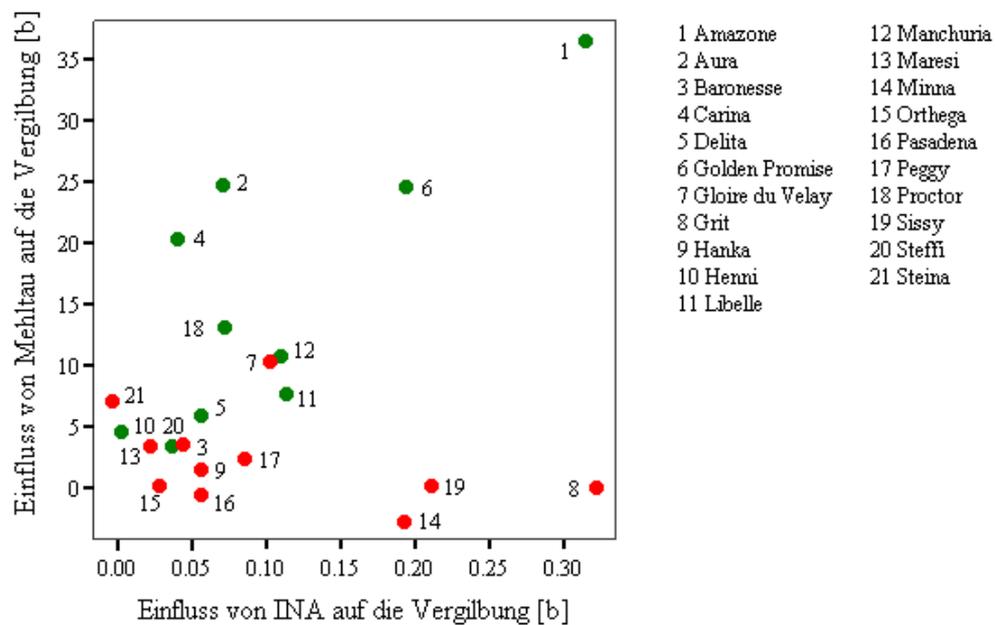


Abb. 10: Zusammenhang zwischen dem Einfluss von INA bzw. von Mehltau auf die Vergilbung des Primärblatts. Beide Einflüsse wurden geschätzt aus multiplen linearen Regressionen mit INA und Mehltau als Regressoren.

Hochsignifikant unterschiedlich dagegen reagierten sowohl die Sorten mit IT 1 oder 2 als auch die Sorten, bei denen die Interaktion mit dem Isolat kompatibel verlief, auf die Inokulation mit Mehltau (Tab. 4). Während bei den Sorten Minna, Pasadena, Grit, Sissy, Orthege und Hanka die Inokulation mit Mehltau keinen signifikanten Einfluss auf den Anteil der vergilbten Blattfläche hatte, reagierten alle anderen Sorten mit einer signifikanten Zunahme der Vergilbung (Tab. B3). Die Vergilbung aufgrund des Mehltaubefalls nahm um bis zu durchschnittlich 25 % bei den Sorten Golden Promise und Aura und sogar um durchschnittlich 37 % bei Amazone zu. Dabei bestand ein signifikanter Zusam-

menhang zwischen der Zunahme der Vergilbung und der Stärke des Mehltaubefalls ( $r_s = 0,527$ ;  $n = 21$ ;  $p = 0,014$ ).

Die varianzanalytische Auswertung zeigte für die Sorten, bei denen die Interaktion mit Mehltau kompatibel verlief, hochsignifikante Interaktionen dritter Ordnung zwischen den Faktoren Sorte, Behandlung mit INA und Inokulation mit Mehltau. Für die Sorten mit IT 1 und 2 war diese Interaktion nicht signifikant. Eine Betrachtung des Zusammenhangs zwischen der Reaktion auf die Behandlung mit INA und die Inokulation mit Mehltau für die einzelnen Sorten unter Berücksichtigung des ITs bestätigte dies (Abb. 10). Für die Sorten mit IT 1 und 2 waren die Änderungen des Anteils vergilbter Blattfläche nach Behandlung mit INA bzw. Inokulation mit Mehltau nicht signifikant korreliert ( $r_s = -0,527$ ;  $n = 11$ ;  $p = 0,096$ ). Bei den Sorten mit IT 3 oder 4 bestand dagegen ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Zunahme der Vergilbung aufgrund von INA einerseits und der Inokulation mit Mehltau andererseits ( $r_s = 0,661$ ;  $n = 10$ ;  $p = 0,038$ ). Mit einer besonders starken Zunahme der Vergilbung reagierten die Sorten Amazone und Golden Promise auf beide Behandlungen, während z.B. Henni, Steffi, und Delita relativ unempfindlich gegenüber beiden Behandlungen waren.

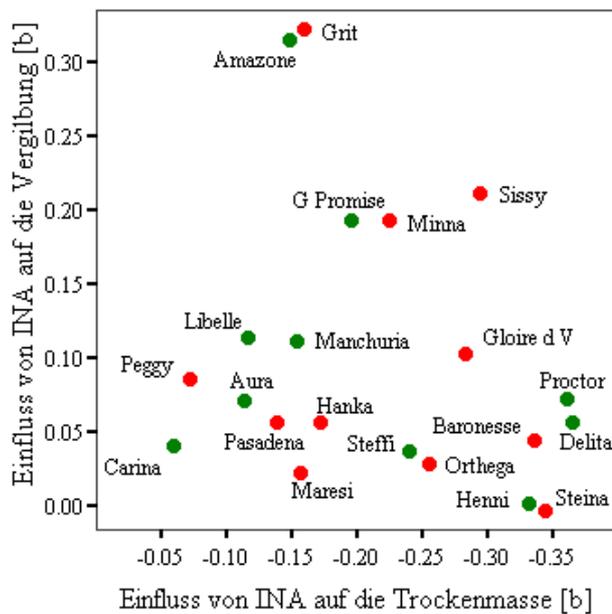


Abb. 11: Zusammenhang zwischen Reduktion der Trockenmasse und Zunahme der Vergilbung nach Behandlung mit INA.

Um zu beurteilen, welche der Sorten auf die Behandlung mit INA unter Klimakammerbedingungen am unempfindlichsten reagierte, wurden die Regressionskoeffizienten der einzelnen Sorten für die Parameter gebildete Trockenmasse und Vergilbung des Primärblatts verglichen (Abb. 11). Die einzelnen Sorten verhielten sich bezüglich dieser Parameter sehr unterschiedlich. Während die Behandlung

mit INA bei den Sorten Steina und Henni keinen Einfluss auf den Anteil vergilbter Fläche des Primärblatts hatte, wurde die Trockenmasse bei diesen Sorten durch INA um über 0,3 % pro  $\mu\text{mol}$  pro Liter Boden reduziert. Bei den Sorten Amazone und Grit war die Trockenmasse nach Behandlung mit INA weniger stark reduziert (ca. 0,15 % pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden), diese Sorten reagierten aber mit einer besonders starken Zunahme der Vergilbung. Bei den Sorten Sissy, Minna und Golden Promise wurde durch die Behandlung mit INA sowohl die gebildete Trockenmasse stark reduziert als auch die Vergilbung des Primärblatts erheblich gefördert. Am unempfindlichsten bezüglich beider Parameter reagierte die Sorte Carina mit einer Reduktion der Trockenmasse um nur 0,06 % und einer Zunahme der Vergilbung von lediglich 0,04 % pro  $\mu\text{mol/l}$  Boden appliziertem INA.

### 3.5.3 Zusammenhang zwischen induzierter Mehltaresistenz und Schädigung durch INA

Um festzustellen, ob ein Zusammenhang bestand zwischen den positiven Effekten der INA-Behandlung wie der Reduktion der Pusteldichte und der Verlängerung der Latenzzeit und den negativen Effekten wie der Reduktion der Trockenmasse und der stärkeren Vergilbung des Primärblatts, wurden jeweils die Korrelationen zwischen den entsprechenden Regressionskoeffizienten berechnet (Tab. 5).

Tab. 13: Korrelationen nach Spearman zwischen den Regressionskoeffizienten der Regression der Anzahl Läsionen auf INA-Behandlung und den Regressionskoeffizienten der Regressionen von Trockenmasse bzw. Vergilbung auf INA-Behandlung.

		Einfluss von INA auf die Pusteldichte [b]		Einfluss von INA auf die Latenzzeit [b]
		IT < 3	IT > 2	IT > 2
Einfluss von INA auf die Trockenmasse [b]	$r_s$	-0,373	0,406	0,661
	n	11	10	10
	p	0,259	0,244	0,038
Einfluss von INA auf die Vergilbung [b]	$r_s$	-0,064	-0,236	0,091
	n	11	10	10
	p	0,853	0,511	0,803

Ein signifikanter Zusammenhang bestand nur zwischen der Reduktion der Trockenmasse und der Verlängerung der Latenzzeit. Die Korrelation war positiv. Das heißt, dass die Latenzzeit bei den Sorten besonders stark verlängert war, die mit einer geringen Reduktion der Trockenmasse auf die Behandlung mit INA reagierten und umgekehrt, dass bei Sorten, bei denen die Trockenmasse aufgrund der Behandlung mit INA besonders stark reduziert war, die Latenzzeit nur unwesentlich gegenüber der

unbehandelten Kontrolle verlängert war. Die Korrelationen zwischen allen anderen Regressionskoeffizienten waren nicht signifikant. Zwischen der Reduktion der Trockenmasse und der Reduktion der Anzahl Läsionen bestand jedoch für die Sorten mit IT 1 oder 2 tendenziell ein eher negativer Zusammenhang, während bei den Sorten mit IT 3 oder 4 die Reduktion des Mehltaubefalls eher mit einer Reduktion der Trockenmasse verbunden war.

### 3.6 Wirkung von INA bei Wildgersten mit hoher partieller Resistenz gegen Mehltau

Zusätzlich zu dem Sortiment von 21 Kultur-Sommergersten wurden 14 Wildgerste-Linien, die aus drei Wildgerste-Populationen der West-Türkei mit hoher partieller Resistenz gegenüber Mehltau (Löwer, 2000) erstellt wurden, hinsichtlich ihrer Reaktion auf INA untersucht. Dazu wurden in drei unabhängigen Versuchen jeweils 10 Pflanzen jeder Linie mit 0, 25 und 50  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden behandelt und anschließend mit dem Mehltausolat B6-68 inokuliert.

#### 3.6.1 Wirkung von INA auf Pusteldichte und Latenzzeit

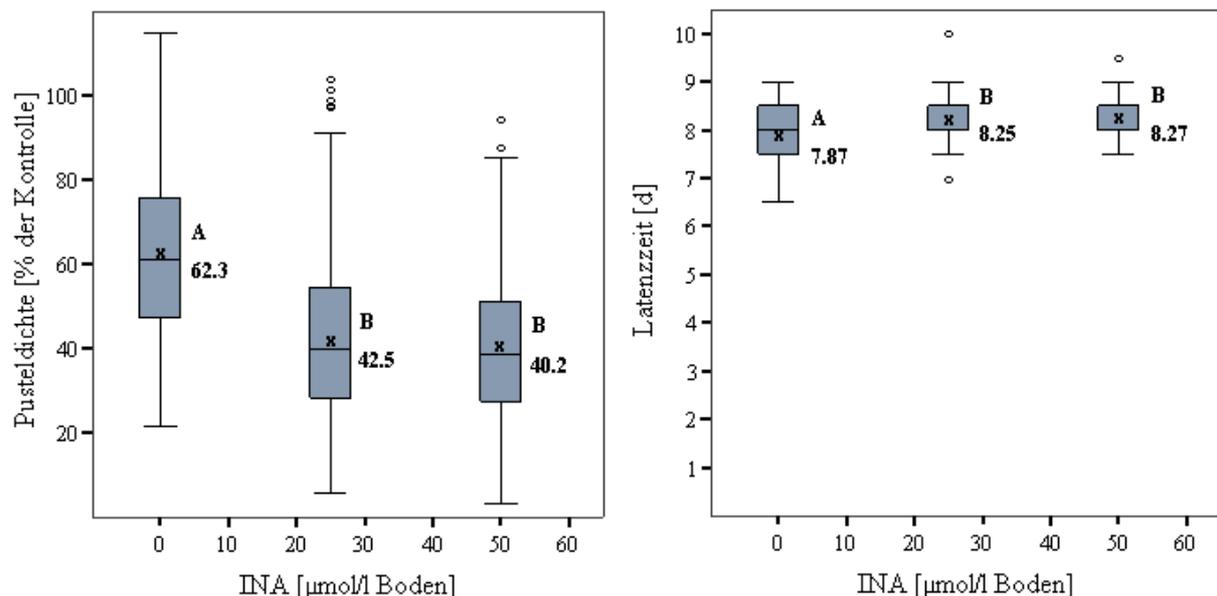


Abb. 12: Reduktion des Mehltaubefalls und Verlängerung der Latenzzeit durch Behandlung mit INA bei Wildgerste-Linien.

Wie bei den Kulturgersten führte auch bei den Wildgersten die Behandlung mit INA im Mittel über alle Linien zu einer hochsignifikanten Reduktion des Mehltaubefalls (Tab. 6 und Abb. 12). In der niedrigen Behandlungsstufe war die Anzahl gebildeter Pusteln um durchschnittlich 32 % gegenüber

der unbehandelten Kontrolle reduziert, in der hohen Behandlungsstufe um 35 %. Auch auf die Latenzzeit wirkte sich die Behandlung mit INA positiv aus. In beiden Behandlungsstufen war die Latenzzeit um durchschnittlich ca. 5 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle verlängert.

Tab. 14: Varianzanalysen der für 14 Wildgerste-Linien bestimmten Parameter Pusteldichte, Latenzzeit, Trockenmasse und Vergilbung.

Faktor	DF	F	p
Pusteldichte			
Versuch	2	1,72	0,291
Linie	13	76,55	< 0,001
INA	2	80,20	< 0,001
Linie x INA	26	3,37	< 0,001
Latenzzeit			
Versuch	2	9,61	0,031
Linie	13	48,42	< 0,001
INA	2	31,80	< 0,001
Linie x INA	26	5,44	< 0,001
Trockenmasse			
Versuch	2	1,74	0,176
Linie	13	10,89	< 0,001
INA	2	22,52	< 0,001
Linie x INA	26	1,09	0,348
Vergilbung			
Versuch	2	0,91	0,403
Linie	13	78,05	< 0,001
INA	2	44,35	< 0,001
Linie x INA	26	2,37	< 0,001

Für beide Merkmale waren die Unterschiede in der Reaktion der einzelnen Linien auf die Behandlung hochsignifikant (Tab. 6). Die Pusteldichte nahm bei den Wildgerste-Linien zwischen 0,2 % und fast 1,2 % pro  $\mu\text{mol}$  pro Liter Boden appliziertem INA ab. Bei der Linie M002 verlängerte sich die Latenzzeit pro  $\mu\text{mol}$  INA um fast 0,25 %, während die Behandlung bei anderen Linien keinen Einfluss auf die Latenzzeit hatte (Abb. 13).

Insgesamt war bei fast allen Linien aus der Population Emiralem die Anzahl Pusteln nach der Behandlung mit INA weniger stark reduziert als bei Linien der anderen beiden Populationen. Die besten Ergebnisse bezüglich beider Merkmale zeigte die INA-Behandlung bei den Linien M002, M065, aus der

Population Meryemana und B199 und B096 aus der Population Bornova. Bei diesen Linien bewirkte die Behandlung sowohl eine starke Reduktion des Mehлтаubefalls als auch eine deutliche Verlängerung der Latenzzeit (Abb. 13).

Ähnlich wie bei den Sorten mit hoher Mehлтаuresistenz (IT 1 und 2) bestand auch bei den partiell resistenten Wildgersten ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Resistenz der Linien gemessen als Pusteldichte bei der unbehandelten Kontrolle und ihrer Induzierbarkeit durch INA ( $r_s = 0,591$ ;  $n = 14$ ;  $p = 0,026$ ; Abb. 13).

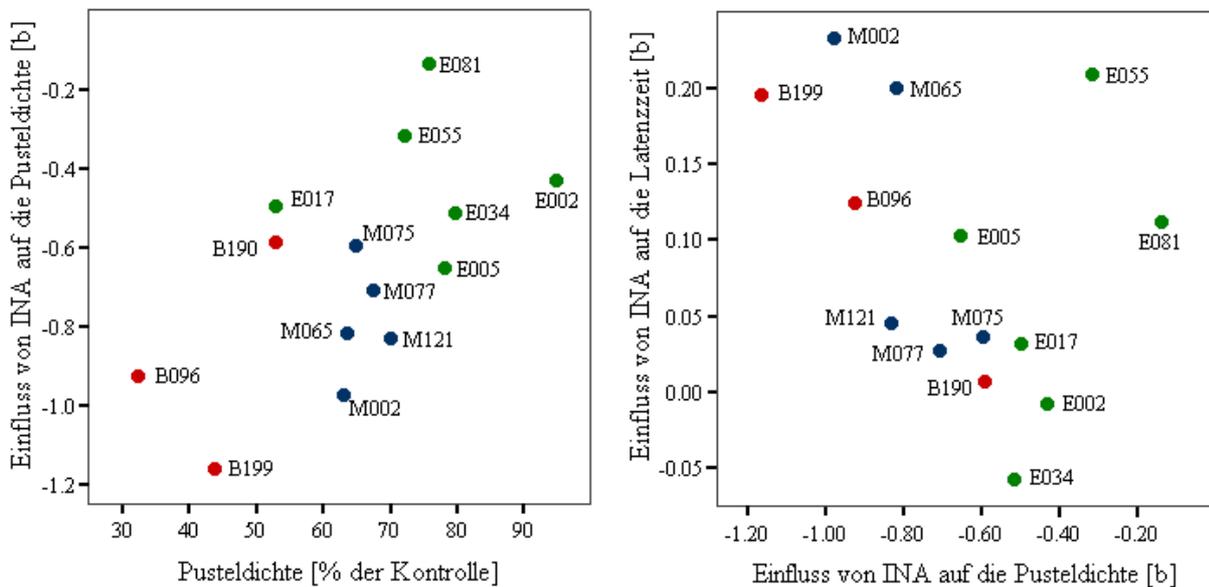


Abb. 13: Korrelation zwischen der Pusteldichte bei der unbehandelten Kontrolle und der Befallsreduktion durch INA sowie zwischen der Reduktion der Pusteldichte und der Verlängerung der Latenzzeit durch INA (rot: Linien aus der Population Bornova; grün: Emiralem; blau: Meryemana).

### 3.6.2 Einfluss von INA auf die gebildete Trockenmasse und die Vergilbung des Primärblatts

Auch bei den Wildgersten führte die Behandlung mit INA zu einer hochsignifikanten Reduktion der gebildeten Trockenmasse, die in ihrer Höhe mit der bei den Kulturgersten beobachteten vergleichbar war. In der niedrigen Behandlungsstufe war die Trockenmasse um durchschnittlich 11 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle reduziert, in der hohen Behandlungsstufe um ca. 14 % (Abb. 14).

Anders als bei den Kulturgersten hatte die Behandlung mit INA bei den Wildgersten allerdings einen positiven Effekt auf die Vergilbung des Primärblatts. Ohne die Behandlung mit INA waren 15 Tage nach der Inokulation mit Mehltau durchschnittlich 36 % der Primärblattflächen der Wildgersten ver-

gilbt. Bei einzelnen Pflanzen wurde sogar ein Absterben des Primärblatt beobachtet (Abb. 14). Dabei bestand ein positiver, hochsignifikanter Zusammenhang zwischen dem Anteil der vergilbten Blattfläche einer Sorte und ihrer Anfälligkeit gegenüber Mehltau ( $r_s = 0,722$ ;  $n = 14$ ;  $p = 0,001$ ). Die Behandlung mit INA führte zu einer starken Reduktion dieser Vergilbung um durchschnittlich ca. 12 % in der niedrigen Behandlungsstufe bzw. um 16 % in der hohen Behandlungsstufe. Die Abnahme der Vergilbung war dabei nicht mit der oben beschriebenen Reduktion des Mehлтаubefalls nach Behandlung mit INA korreliert ( $r_s = 0,292$ ;  $n = 14$ ;  $p = 0,311$ ).

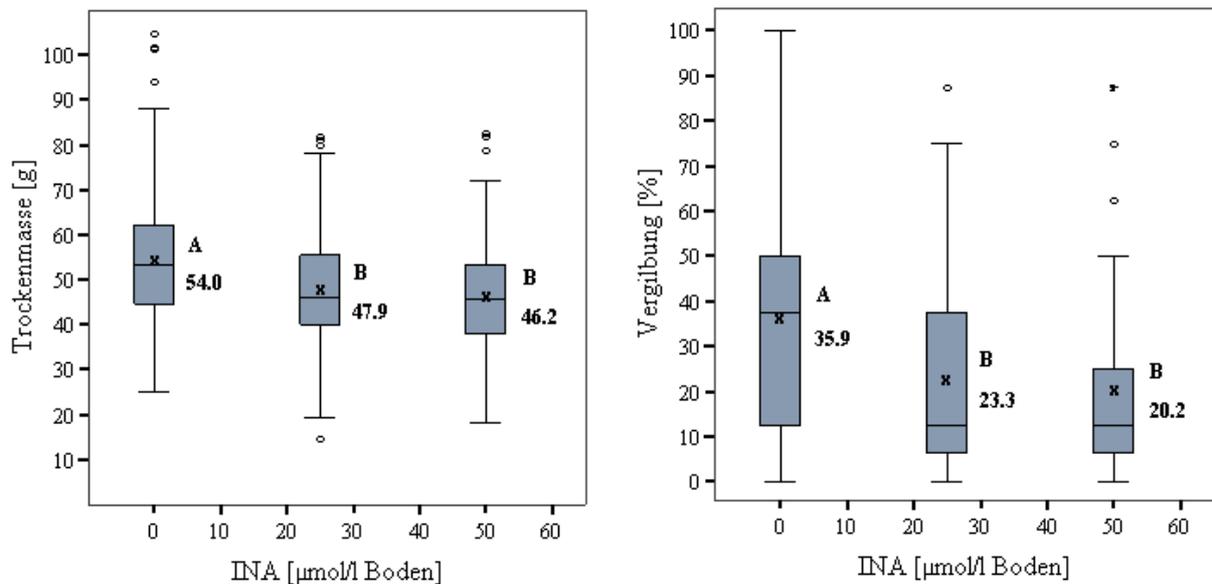


Abb. 14: Reduktion der Trockenmasse und Reduktion der Vergilbung nach Behandlung mit INA bei Wildgerste-Linien.

### 3.6.3 Zusammenhang zwischen induzierter Mehлтаuresistenz und Schädigung durch INA

Um zu beurteilen welche der Wildgerste-Linien mit der besten Induktion von Mehлтаuresistenz bei gleichzeitig guter Verträglichkeit gegenüber dem Induktor reagierten oder ob ein Zusammenhang bestand zwischen der Induktion von Resistenz und der Schädigung der Pflanzen, wurden die Regressionskoeffizienten für die Merkmale Trockenmasse und Pusteldichte korreliert.

Wie Abbildung 15 zeigt, reagierten die Linie B096 aus der Population Bornova am unempfindlichsten auf die Behandlung mit INA und zählten dabei gleichzeitig zu den Sorten mit der besten Induzierbarkeit von Mehлтаuresistenz. Bei allen anderen Linien führte die Behandlung mit INA zu einer mehr oder weniger starken Abnahme der Trockenmasse bis hin zu einer Reduktion von 0,6 % pro µmol INA pro Liter Boden bei der Linie E081. Für sechs der 13 Linien war die Reduktion signifikant (Tab. C1).

Insgesamt bestand kein Zusammenhang zwischen der Reduktion der Trockenmasse und der Induzierbarkeit von Resistenz ( $r_s = -0,235$ ;  $n = 14$ ;  $p = 0,418$ ).

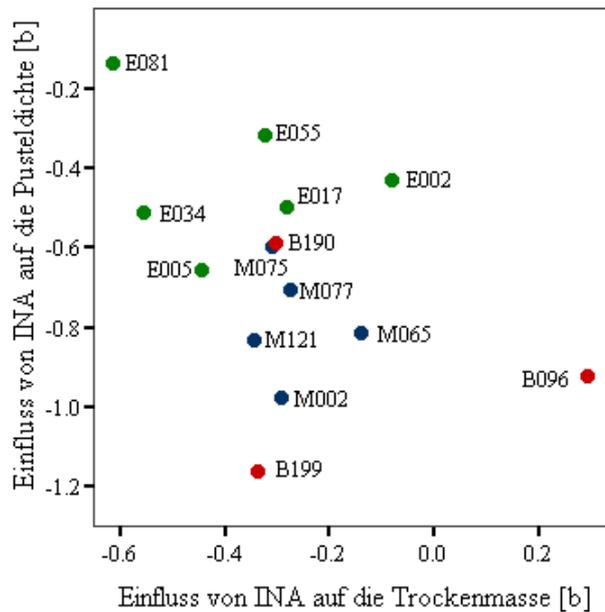


Abb. 15: Zusammenhang zwischen Reduktion der Trockenmasse und Resistenzinduktion. Beide Merkmale sind angegeben als die relative Ausprägung des Merkmals im Vergleich zur Inokulationskontrolle pro  $\mu\text{mol}$  INA pro Liter Boden.

### 3.7 Charakterisierung der partiellen Mehлтаuresistenz von Wildgersten aus der West-Türkei

Wie die Untersuchungen mit dem Resistenzinduktor INA zeigten, war die Induktion von Mehлтаuresistenz gerade bei den Linien und Sorten besonders effektiv, die auch ohne Induktion über vergleichsweise hohe Resistenz verfügten. Bei den Kulturgersten waren dies vor allem Sorten, die mit einer starken hypersensitiven Reaktionen auf das Mehлтаuisolat reagierten, während Sorten mit kompatibler Interaktion sowohl stark anfällig gegenüber Mehltau als auch vergleichsweise schlecht induzierbar waren. Für die untersuchten Wildgerste-Linien wurde ein starker, signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe der partiellen Resistenz und ihrer Induzierbarkeit durch INA gefunden. Im Folgenden wurden daher die Resistenzeigenschaften der Wildgersten genauer untersucht.

Dazu wurden aus jeder Population zwei Linien ausgewählt und im Vergleich mit vier unterschiedlich quantitativ resistenten Sommergerste-Sorten genauer charakterisiert. Getestet wurden als Parameter der partiellen Resistenz die Anzahl gebildeter Pusteln, die Anzahl Konidiosporen pro Blattflächeneinheit und die aus beiden abgeleitete Anzahl Sporen pro Pustel. Zusätzlich wurden Kreuzungen der

Wildgerste-Linien mit der gegenüber Mehltau stark anfälligen Sorte Manchuria durchgeführt und die F1- und F2-Nachkommenschaften charakterisiert.

### 3.7.1 Sporenproduktion auf den Wildgerste-Linien

Entscheidend für die Quantifizierung partieller Resistenz ist die pro Blattflächeneinheit gebildete Anzahl Konidien. Für die sechs Wildgerste-Linien wurden daher zusammen mit den vier Vergleichsorten die Anzahl Pusteln pro Quadratzentimeter Blattfläche des Primärblatts sechs Tage nach der Inokulation und die pro Blattflächeneinheit gebildete Anzahl Konidien elf Tage nach der Inokulation mit Mehltau ermittelt. Aus diesen beiden Parametern wurde rechnerisch die pro Pustel gebildete Anzahl Konidien bestimmt. Zur Inokulation wurde mit B6-68 ein Isolat mit vergleichsweise hoher Virulenzkomplexität gewählt.

Tab. 15: Varianzanalysen für die Parameter der partiellen Resistenz.

Faktor	DF	F	p
Sporenproduktion pro Blattfläche			
Inokulation	2	11,96	< 0,001
Block (Inokulation)	5	3,70	0,007
Linie	9	28,67	< 0,001
Linie x Inokulation	17	0,69	0,794
Pusteldichte			
Inokulation	2	1,54	0,222
Block (Inokulation)	9	3,64	< 0,001
Linie	9	41,03	< 0,001
Linie x Inokulation	18	0,73	0,775
Sporenproduktion pro Pustel			
Inokulation	2	34,34	< 0,001
Block (Inokulation)	5	1,23	0,313
Linie	9	10,66	< 0,001
Linie x Inokulation	17	1,40	0,186

Bezüglich der drei untersuchten Parameter zeigten sich in den Varianzanalysen hochsignifikante Unterschiede zwischen den Linien (Tab. 8). Dabei hatten die vorhandenen Unterschiede in der Sporenproduktion zwischen verschiedenen Beimpfungen keinen Einfluss auf das Verhalten der Linien hinsichtlich der untersuchten Parameter.

Während die Sporenproduktion auf den Sorten Golden Promise, Proctor und Manchuria bei 102 bis 115 % der als Kontrolle verwendeten Sorten Pallas lag, war die Sporenproduktion auf den Wildgersten deutlich geringer und eher vergleichbar mit der als hoch quantitativ resistent geltenden Sorte Gloire du Velay (Abb. 16). Im Vergleich der Wildgersten untereinander, war die relative Sporenproduktion der beiden Linien aus der Population Meryemana mit knapp über 50 % vergleichsweise hoch, während die der übrigen Wildgerste-Linien zwischen 25 und 40 % lag.

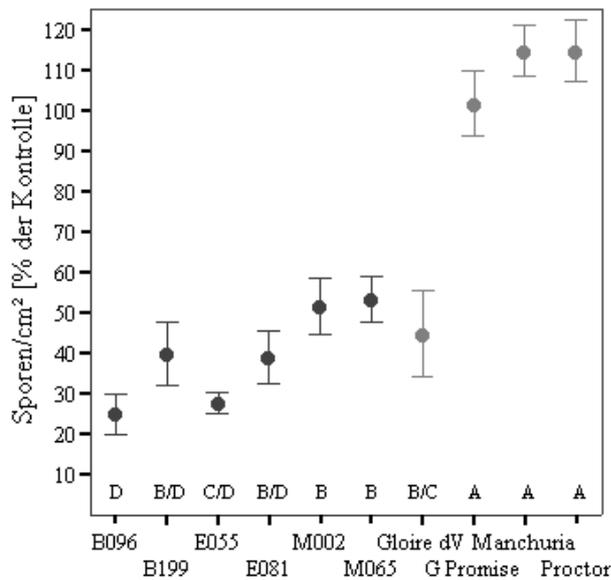
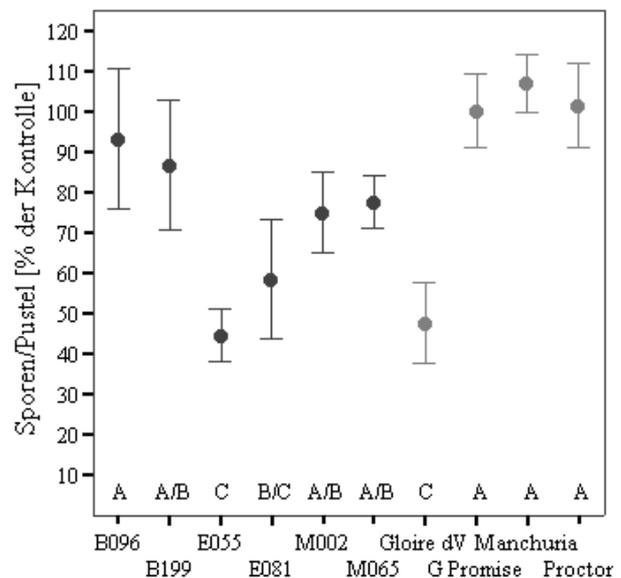
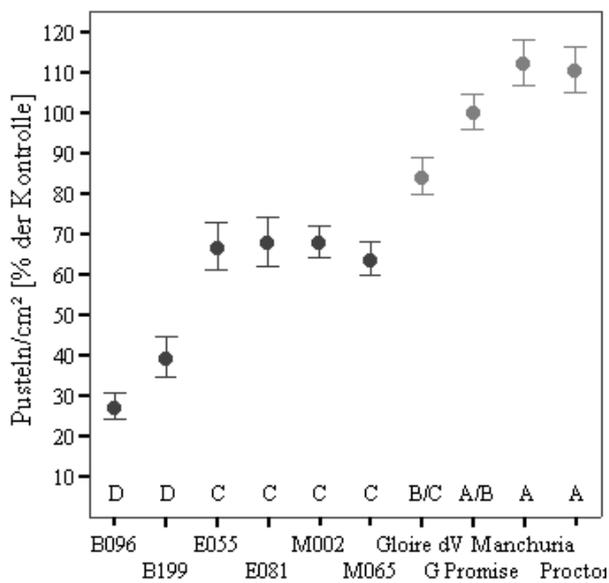


Abb. 16:  
Sporenproduktion pro Blattflächeneinheit bzw. pro Pustel sowie Pusteldichte bei den Wildgerste-Linien und vier Vergleichssorten. Großbuchstaben kennzeichnen gleiche homogene Untergruppen im multiplen Mittelwertvergleich.



Obwohl sich alle Wildgersten-Linien durch eine relativ geringe Sporenproduktion auszeichneten, war die Ursache dafür unterschiedlich. Bei den Linien aus der Population Bornova beruhte die geringe Sporenproduktion auf einer niedrigen Pusteldichte bei einer gleichzeitig hohen Anzahl von Konidien

pro Pustel (Abb. 16). Umgekehrt zeichneten sich die Linien aus der Population Emiraalem durch eine mit 68 % vergleichsweise hohe relative Pusteldichte bei gleichzeitig geringer Sporenzahl je Pustel aus. Für die Linien der Population Meryemana lag die Anzahl der pro Pustel gebildeten Konidiosporen zwischen den Linien der beiden anderen Populationen und die Pusteldichte war mit 68 % bzw. 64 % ähnlich hoch wie bei den Linien aus Emiraalem. Die gegenüber den Kulturgersten signifikant reduzierte Anzahl Konidien pro Blattflächeneinheit war bei den Wildgersten vor allem auf die geringere Pusteldichte zurückzuführen.

### 3.7.2 Vererbung der Sporenproduktion

Zur genaueren Untersuchung der Vererbung von Sporenproduktion und Pusteldichte wurden Kreuzungen je einer Linie jeder Wildgerste-Population mit der hoch anfälligen Sorte Manchuria durchgeführt und die F1- und F2-Nachkommenschaften untersucht. Um zu beurteilen inwieweit additive bzw. dominante Effekte an der Ausprägung der einzelnen Merkmale der partiellen Resistenz bei den drei Wildgerste-Linien beteiligt waren, wurden entsprechende Joint-Scaling Tests (Mather and Jinks 1982) durchgeführt. Außerdem wurde die Mindestanzahl der jeweils an der Merkmalsausprägung beteiligten Gene geschätzt (Lande 1981).

Für die Familie der Kreuzung von B199 mit Manchuria lagen die Mittelwerte der F1- und F2-Nachkommenschaften für die Merkmale Sporenproduktion pro Blattfläche und Pusteldichte zwischen den Mittelwerten der Eltern (Tab. 8). Die Sporenproduktion pro Pustel lag dagegen bei den Nachkommenschaften im Mittel über der Sporenproduktion des anfälligen Elters Manchuria. Die Generationsmittel der F1 waren für alle drei untersuchten Parameter der partiellen Resistenz sowohl von den Mittelwerten der beiden Eltern als auch vom Elternmittel verschieden (Tab. 8). Die Ausprägungen der drei Merkmale zeigten in der F2 jeweils eine kontinuierliche Verteilung, die keine Aufteilung in resistente und anfällige F2-Pflanzen zuließ (Abb. 17). Lediglich für das Merkmal Pusteldichte wurde eine Abweichung von einer Normalverteilung festgestellt. Dennoch lagen sowohl für die Pusteldichte als auch für die Sporenproduktion pro Pustel die Werte nahezu aller F2-Pflanzen zwischen den jeweils mittleren Merkmalsausprägungen beider Eltern. Dagegen zeigte ein Grossteil der F2-Nachkommenschaft bezüglich des Merkmals Sporenproduktion pro Pustel einen stärker anfälligen Phänotyp als der anfällige Elter.

Der durchgeführte Joint-Scaling Test zeigte, dass für die Erklärung der für das Merkmal Pusteldichte gefundenen Phänotypen die Annahme eines einfachen Modells, das ausschließlich additive Effekte berücksichtigt, ausreicht (Tab. 8). Durch die Aufnahme dominanter Effekte ließ sich die Anpassung der

Modelle jedoch signifikant verbessern. Entsprechend waren die Dominanzeffekte gegenüber den additiven Effekten eher gering. Die Dominanzeffekte gingen negativ ins Modell ein und trugen damit zu einer erhöhten Resistenz bei. Es wurden keine signifikanten epistatischen Effekte gefunden (Tab. 8). Dies bestätigte auch der Vergleich der aufgrund des Modells erwarteten mit den beobachteten Generationsmittelwerten (Abb. 18). Das einfach additiv-dominante Modell erklärte die Variation zwischen den beobachteten Generationsmittelwerten zu 100 %. Die Anzahl der an der Merkmalsausprägung beteiligten Gene wurde auf mindestens vier geschätzt.

Für die Erklärung der für das Merkmal Sporenproduktion pro Blattfläche beobachteten Verteilungen in der B199-Familie war ein Modell mit ausschließlich additiven Effekten nicht ausreichend. Die Aufnahme dominanter Effekte verbesserte das Modell hochsignifikant und zeigte, dass die Dominanzeffekte bei der Ausprägung dieses Merkmals gegenüber den additiven deutlich überwiegen. Die Dominanzeffekte gingen positiv in das Modell ein, d.h. sie trugen zu einer erhöhten Anfälligkeit bei. Während das Bestimmtheitsmaß für die Korrelation zwischen erwarteten und beobachteten Generationsmittelwerten für ein Modell mit ausschließlich additiven Effekten lediglich 34 % betrug, wurde die Variabilität der beobachteten Generationsmittel durch ein Modell mit additiven und dominanten Effekten fast vollständig erklärt (99,8 %). Entsprechend wurden auch für die Vererbung dieses Merkmal keine signifikanten epistatischen Effekte gefunden.

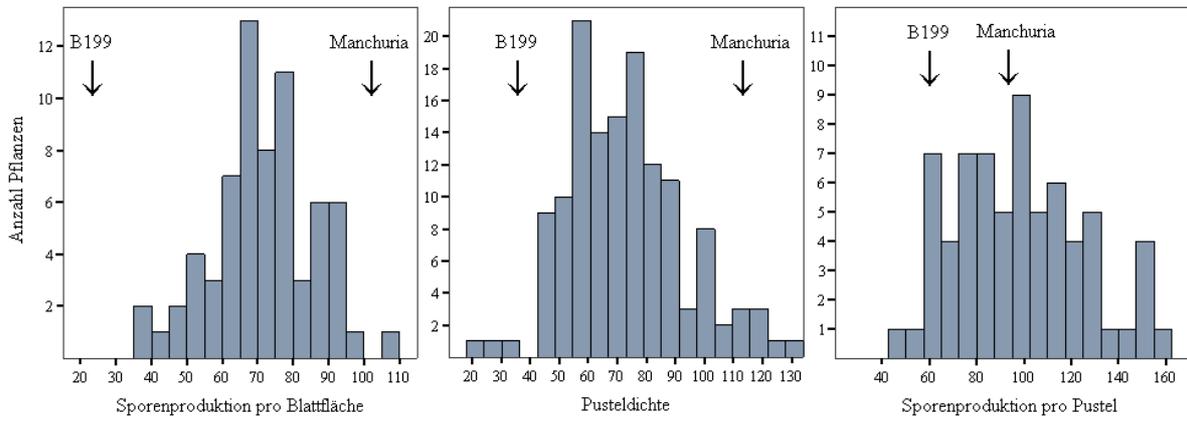
Auch die Vererbung des übergeordneten Merkmals Sporenproduktion pro Blattfläche konnte durch ein einfaches, additiv-dominantes Modell ausreichend erklärt werden und es mussten keine epistatischen Effekte angenommen werden. Dabei überwogen die additiven deutlich gegenüber den dominanten Effekten (Tab. 8). Das einfach additiv-dominante Modell erklärte die Variabilität der Generationsmittel zu 100 %. Wie bei den beiden zuvor beschriebenen Resistenzmerkmalen entsprach dabei die Ausgleichsgerade der Winkelhalbierenden. Die Anzahl der an der Ausprägung des Merkmals beteiligten Gene wurde auf mindestens zwölf geschätzt.

Für die Familie der Kreuzung von E055 mit Manchuria lagen die Mittelwerte von F1- und F2-Nachkommenschaften für alle drei untersuchten Merkmale zwischen den Mittelwerten der beiden Eltern (Tab. 8). Das Generationsmittel der F1 war für das Merkmal Pusteldichte nicht vom Elternmittel verschieden. Für alle übrigen Merkmale lagen die Generationsmittel von F1 und F2 jeweils zwischen dem Elternmittel und dem anfälligen Elter Manchuria. Für die Sporenproduktion pro Pustel unterschieden sich die Mittelwerte von Manchuria und der F1 nicht signifikant.

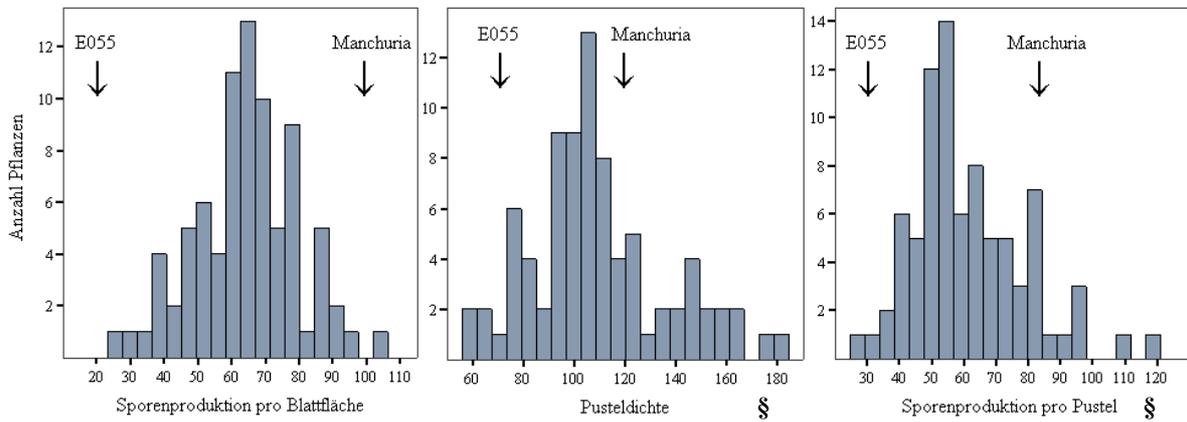
Tab. 16: Generationsmittel und deren Standardabweichungen sowie Vergleiche zwischen verschiedenen Generationsmitteln mittels t-Test.

	B199		E055		M065	
Sporenproduktion pro Blattfläche						
	n	Mittel ± SE	n	Mittel ± SE	n	Mittel ± SE
Wildgersten-Linie (W)	25	22,0 ± 2,07	19	20,1 ± 1,92	17	39,8 ± 4,58
Manchuria (M)	25	102,6 ± 2,36	21	99,7 ± 2,47	18	104,4 ± 6,67
F1	35	77,1 ± 2,16	12	66,7 ± 3,25	5	62,2 ± 10,2
F2	68	71,5 ± 1,76	82	64,2 ± 1,70	40	64,8 ± 4,02
t-Tests						
W / M		25,7**		25,1**		7,9**
Elternmittel / F1		8,5**		2,8*		1,2 <sup>ns</sup>
W / F1		17,8**		13,2**		2,2 <sup>ns</sup>
M / F1		7,9**		8,1**		3,1**
Pusteldichte						
	n	Mittel ± SE	n	Mittel ± SE	n	Mittel ± SE
Wildgersten-Linie (W)	32	38,0 ± 2,55	26	68,3 ± 3,38	24	60,8 ± 3,13
Manchuria (M)	27	112,7 ± 2,84	24	119,2 ± 4,93	18	108,8 ± 5,23
F1	36	68,3 ± 2,71	12	92,6 ± 5,95	5	49,7 ± 12,1
F2	136	73,2 ± 1,78	82	108,8 ± 2,96	40	79,6 ± 3,88
t-Tests						
W / M		19,6**		8,6**		8,3**
Elternmittel / F1		2,9**		0,3 <sup>ns</sup>		5,1**
W / F1		8,1**		3,8**		1,3 <sup>ns</sup>
M / F1		11,1**		3,3**		5,0**
Sporenproduktion pro Pustel						
	n	Mittel ± SE	n	Mittel ± SE	n	Mittel ± SE
Wildgersten-Linie (W)	25	57,7 ± 4,06	19	30,7 ± 2,43	17	65,7 ± 6,44
Manchuria (M)	25	92,6 ± 3,04	21	84,2 ± 3,09	18	97,7 ± 7,08
F1	35	116,2 ± 4,44	12	74,4 ± 5,21	5	146,3 ± 32,0
F2	68	97,8 ± 3,30	82	61,2 ± 1,93	40	85,1 ± 5,19
t-Tests						
W / M		6,9**		13,4**		3,3**
Elternmittel / F1		12,0**		5,5**		5,4**
W / F1		9,3**		8,5**		4,0**
M / F1		4,0**		1,7 <sup>ns</sup>		2,3*

F2: B199 x Manchuria



F2: E055 x Manchuria



F2: M065 x Manchuria

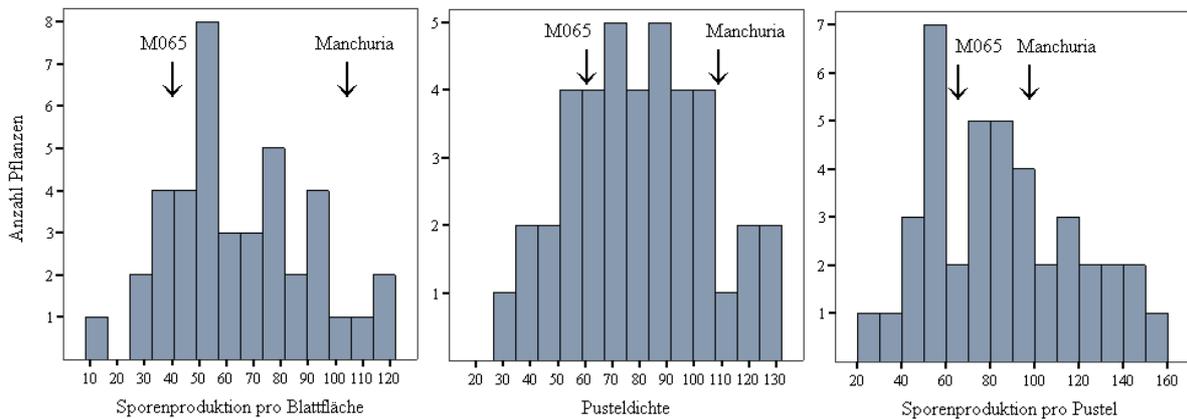


Abb. 17: Merkmalsverteilungen in den F2-Nachkommenschaften der drei untersuchten Kreuzungen. §: Verteilung weicht signifikant von einer Normalverteilung ab (Shapiro-Wilk; 10 %-Niveau).

Tab. 17: Schätzer für additive und dominante Effekte und deren Standardfehler sowie die entsprechenden Chi<sup>2</sup>-Werte (Joint-Scaling-Test; m=Effekt des Elternmittels; d=additive Effekte; h=Dominanz-Effekte). Angegeben sind jeweils die Ergebnisse für ein einfach additives sowie für ein additiv-dominantes Modell. Die Schätzung der Mindestanzahlen (n) der an der Ausprägung der einzelnen Merkmale beteiligten Gene erfolgte nach Lande (1981).

	B199 x Manchuria		E055 x Manchuria		M065 x Manchuria	
	m [d]	m [d] [h]	m [d]	m [d] [h]	m [d]	m [d] [h]
Sporenproduktion pro Blattfläche						
m	68,8 ± 1,0*	62,8 ± 1,5*	62,4 ± 1,1*	60,1 ± 1,5*	67,9 ± 2,7*	71,7 ± 3,9*
d	41,1 ± 1,6*	40,3 ± 1,6*	40,4 ± 1,5*	39,8 ± 1,6*	30,8 ± 3,9 <sup>ns</sup>	32,2 ± 4,0 <sup>ns</sup>
h	-	15,2 ± 2,6 <sup>ns</sup>	-	7,4 ± 3,2 <sup>ns</sup>	-	-12,2 ± 8,9 <sup>ns</sup>
Chi <sup>2</sup> (1)	-	0,001 <sup>ns</sup>	-	0,035 <sup>ns</sup>	-	0,002 <sup>ns</sup>
Chi <sup>2</sup> (2)	34,36**	-	5,463 <sup>ns</sup>	-	2,022 <sup>ns</sup>	-
Λ	34,36**		5,429*		2,019 <sup>ns</sup>	
Epistasie t	0,113 <sup>ns</sup>		0,053 <sup>ns</sup>		0,082 <sup>ns</sup>	
n (Gene)	12		6		5	
Pusteldichte						
m	73,1 ± 1,2*	75,8 ± 1,8*	100,4 ± 2,0*	97,3 ± 2,8*	81,5 ± 2,4*	85,9 ± 3,0*
d	37,1 ± 1,9*	37,4 ± 1,9*	27,8 ± 2,9 <sup>ns</sup>	26,7 ± 3,0 <sup>ns</sup>	22,5 ± 2,9 <sup>ns</sup>	24,5 ± 3,0 <sup>ns</sup>
h	-	-6,6 ± 3,2 <sup>ns</sup>	-	9,2 ± 6,0 <sup>ns</sup>	-	-19,5 ± 8,3 <sup>ns</sup>
Chi <sup>2</sup> (1)	-	0,337 <sup>ns</sup>	-	0,029 <sup>ns</sup>	-	0,115 <sup>ns</sup>
Chi <sup>2</sup> (2)	4,510 <sup>ns</sup>	-	14,71**	-	8,348*	-
Λ	4,173*		14,68**		8,233**	
Epistasie t	0,062 <sup>ns</sup>		0,527 <sup>ns</sup>		0,428 <sup>ns</sup>	
n (Gene)	4		1		5	
Sporenproduktion pro Pustel						
m	89,1 ± 1,8*	75,5 ± 2,4*	60,3 ± 1,3*	56,6 ± 1,9*	84,0 ± 3,5*	80,5 ± 4,7*
d	13,5 ± 2,5 <sup>ns</sup>	17,3 ± 2,5 <sup>ns</sup>	27,4 ± 1,9*	26,6 ± 2,0*	16,2 ± 4,8 <sup>ns</sup>	15,9 ± 4,8 <sup>ns</sup>
h	-	41,9 ± 4,9 <sup>ns</sup>	-	12,2 ± 4,4 <sup>ns</sup>	-	14,5 ± 13,4 <sup>ns</sup>
Chi <sup>2</sup> (1)	-	< 0,001 <sup>ns</sup>	-	0,007 <sup>ns</sup>	-	0,124 <sup>ns</sup>
Chi <sup>2</sup> (2)	74,35**	-	9,660**	-	4,074 <sup>ns</sup>	-
Λ	74,35**		9,653**		3,950*	
Epistasie t	0,068 <sup>ns</sup>		0,234 <sup>ns</sup>		0,584 <sup>ns</sup>	
n (Gene)	1		6		1	

Die Verteilungen der Merkmalsausprägung in der F2 waren für alle drei untersuchten Parameter kontinuierlich. Die Sporenzahl pro Blattfläche lag bei allen untersuchten F2-Pflanzen zwischen den Mittelwerten der beiden Eltern. Insgesamt entsprach die Verteilung einer Normalverteilung. Die F2-Verteilungen der beiden anderen Merkmale wichen von einer Normalverteilung ab. Sowohl bezüglich des Merkmals Pusteldichte als auch bezüglich der Sporenzahl pro Pustel war ein Teil der F2-Pflanzen anfälliger als Manchuria (Abb. 17).

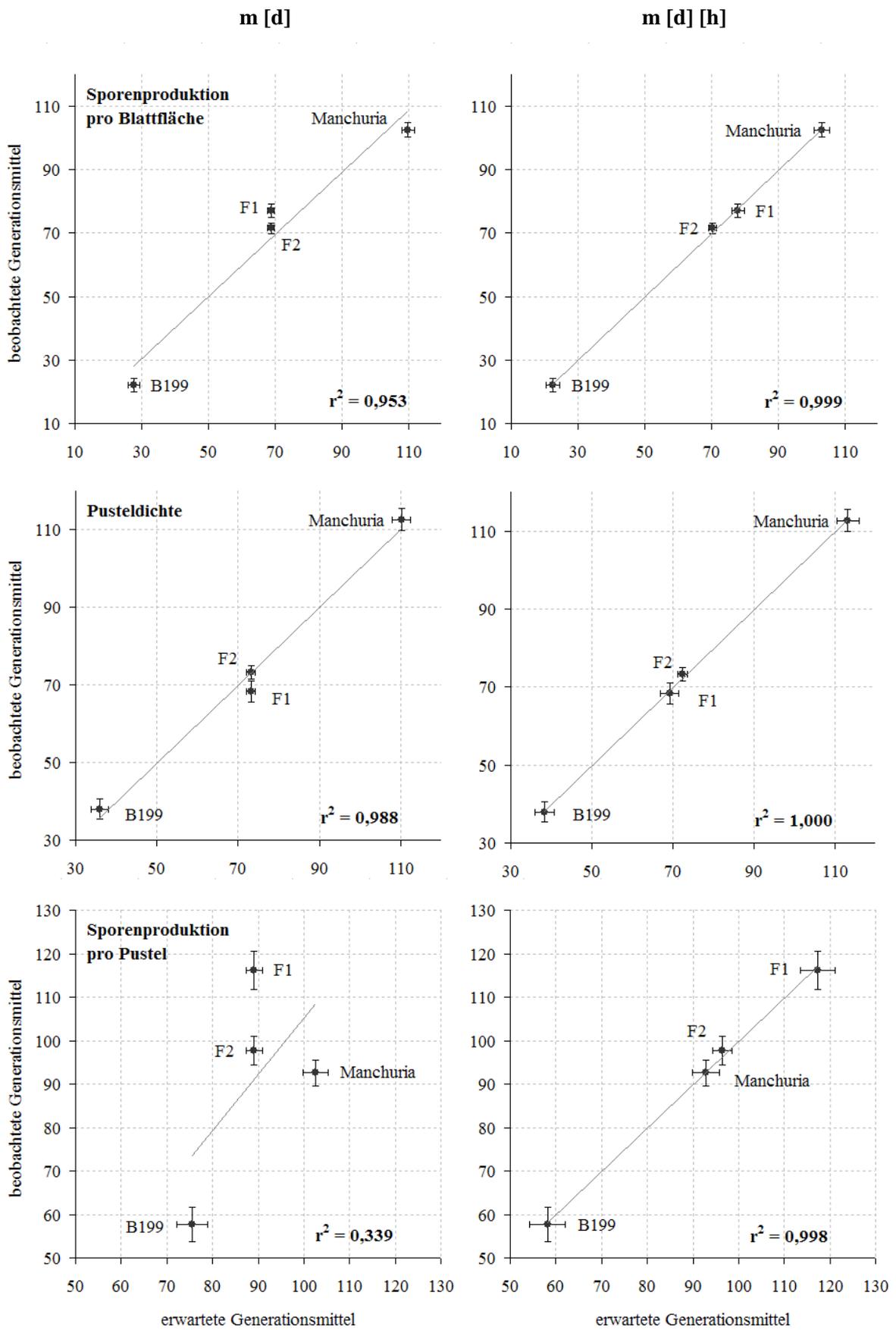
Sowohl für die Pusteldichte als auch für die Sporenproduktion pro Pustel wurde mit Hilfe des Joint-Scaling Tests ein einfach additive-dominantes Modell ohne epistatische Effekte angepasst (Tab. 8). Für beide Merkmale waren dabei die additiven Effekte deutlich stärker als die Dominanzeffekte. Die Bestimmtheitsmaße für die Zusammenhänge zwischen erwarteten und beobachteten Generationsmittelwerten betragen für die Pusteldichte 86 % und für die Sporenzahl pro Pustel 98 %. Die Mindestanzahlen der an der Ausprägung beteiligten Gene wurden für die Pusteldichte auf ein Gen und für die Sporenproduktion pro Pustel auf sechs Gene geschätzt.

Da sowohl bei der Pusteldichte als auch bei der Sporenzahl pro Pustel die dominanten Effekte eine untergeordnete Rolle spielten, waren auch die Dominanzeffekte bei der Ausprägung des Merkmals Sporenproduktion pro Blattfläche gering. Ein Modell, das ausschließlich additive Effekte einbezog reichte aus, um die beobachteten Generationsmittelwerte zu 98,9 % zu erklären (Tab. 8; Abb. 18). Durch die Aufnahme dominanter Effekte wurde das Modell signifikant verbessert (Tab. 8). Allerdings waren diese sehr gering und nicht signifikant. Ein additive-dominantes Modell erklärte die beobachteten Generationsmittelwert zu 100 %. Für die Ausprägung des Merkmals wurde eine Beteiligung von mindestens sechs Genen geschätzt.

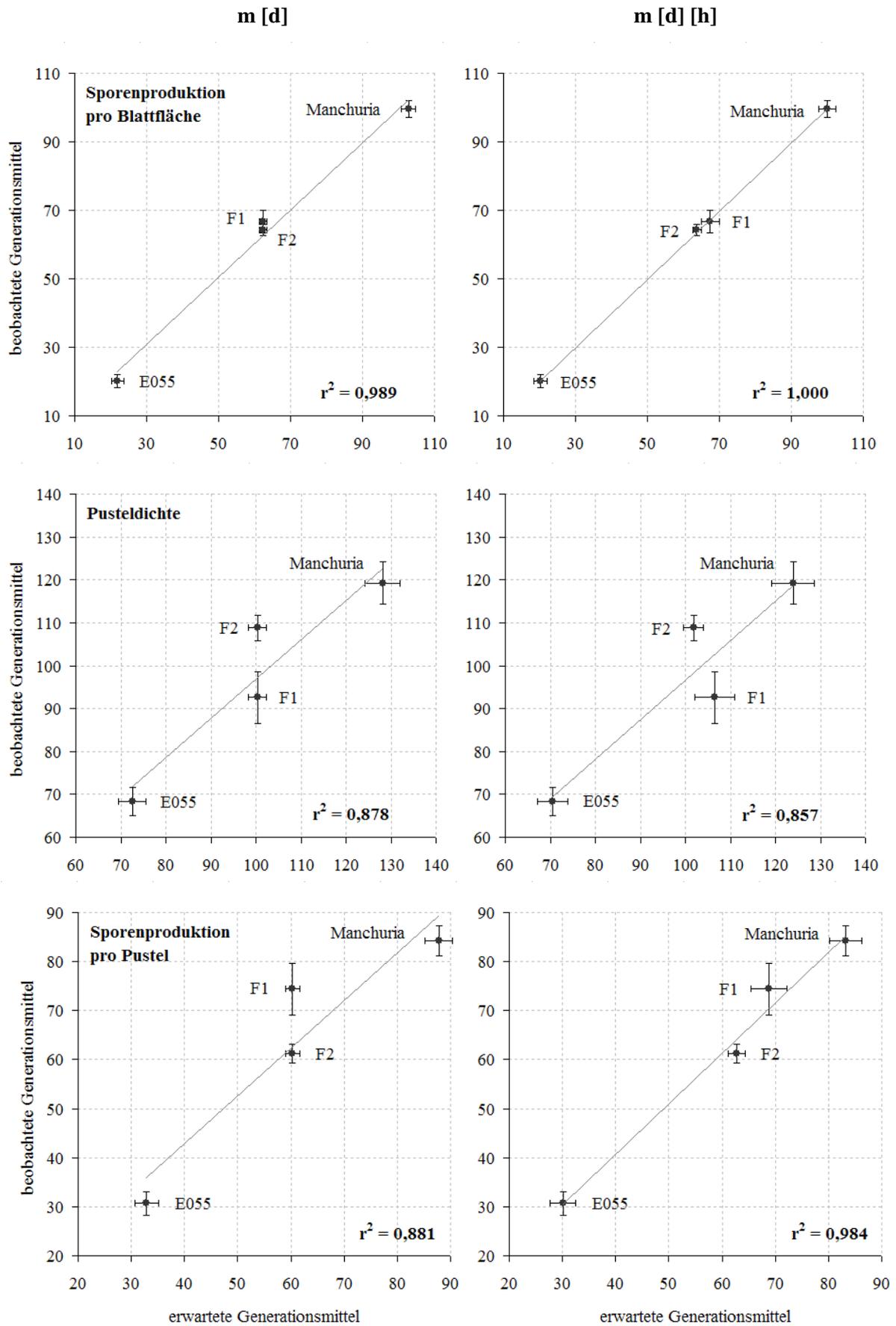
Für die M065-Familie ähnelten die Ergebnisse der Kreuzungsanalyse denen der B199-Familie. Auch hier lagen die Generationsmittel der Nachkommenschaften für die Merkmale Sporenproduktion pro Blattfläche und Pusteldichte in allen Fällen zwischen den Mittelwerten der beiden Eltern. Die Sporenproduktion pro Pustel der F1 lag dagegen im Mittel deutlich über dem des anfälligen Elters (Tab. 8).

Abb. 18: Vergleich zwischen den aufgrund der Ergebnisse des Joint-Scaling Tests erwarteten und den tatsächlich beobachteten Generationsmittelwerten für die drei Merkmale Sporenproduktion pro Blattfläche, Pusteldichte und Sporenproduktion pro Pustel für die drei untersuchten Familien. Angaben links jeweils für ein Modell mit ausschließlich additiven Effekten (m [d]), rechts für ein additiv-dominantes Modell (m [d] [h]). Die Fehlerbalken entsprechen den beobachteten bzw. geschätzten Standardfehlern.

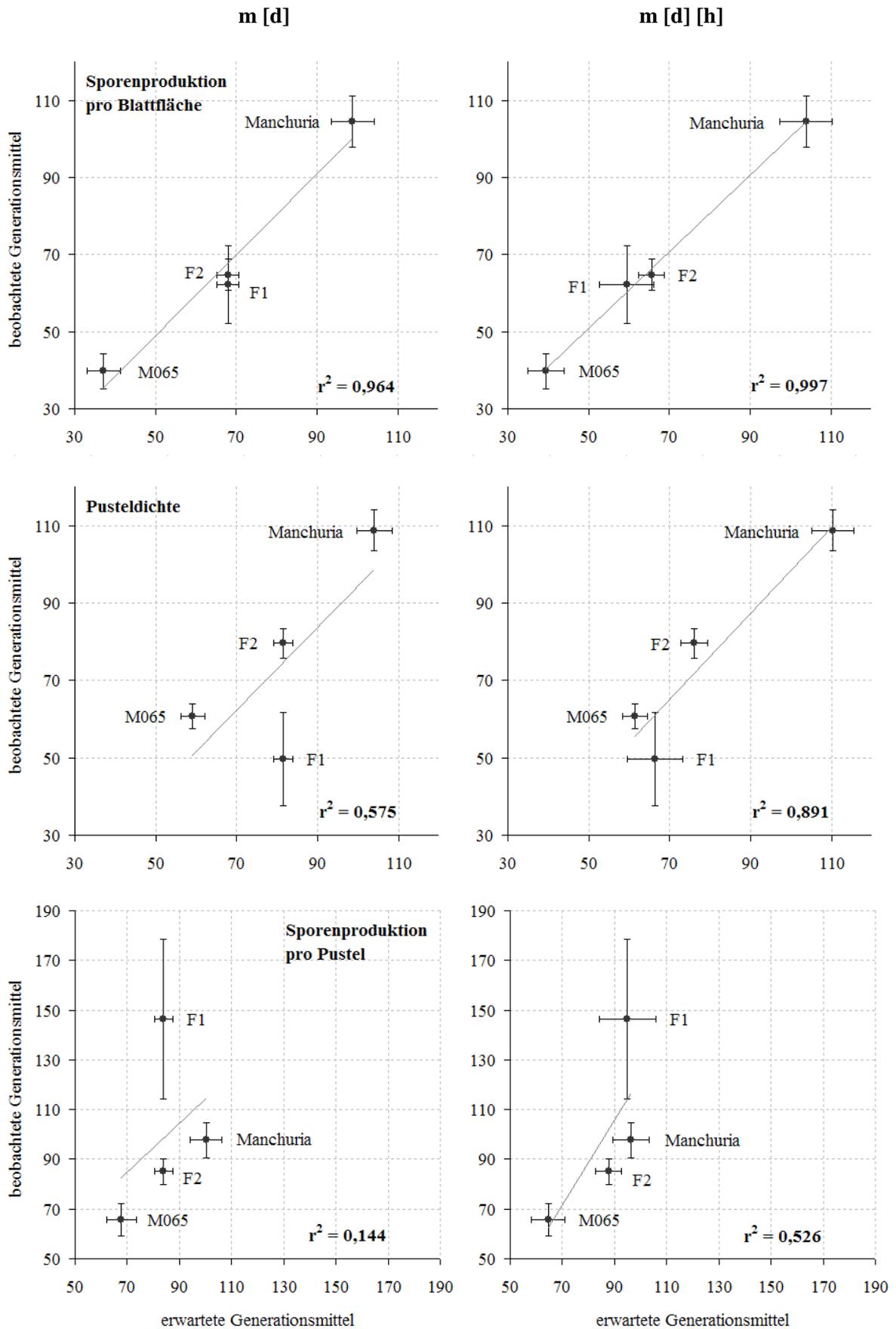
B199 x Manchuria



E055 x Manchuria



M065 x Manchuria



Auch bei der F2-Nachkommenschaft dieser Kreuzung waren die Verteilungen für alle untersuchten Merkmale kontinuierlich, zeigten aber besonders bezüglich der Pusteldichte und der Sporenproduktion pro Pustel eine stärker transgressive Segregation (Abb. 17). Für keine der drei Verteilungen wurde Hinweise auf eine Abweichung von der Normalverteilung gefunden.

Ähnlich wie in der B199-Familie waren auch in der M065-Familie negativ wirkende Dominanzeffekte an der Ausprägung des Merkmals Pusteldichte beteiligt. D.h. die dominanten Effekte trugen zu einer Erhöhung der Resistenz bei. Durch die Aufnahme dominanter Effekte verbesserte sich die Anpassung des Modells an die tatsächlich beobachteten Werte von ca. 58 % auf 89 % (Abb. 18). Epistatische Effekte mussten nicht angenommen werden. Die Anzahl der an der Merkmalsausprägung beteiligten Gene wurde auf mindestens fünf geschätzt.

Für das Merkmal Sporenproduktion pro Pustel ließ sich ein einfaches, nur auf additiven Effekten beruhendes Model anpassen, das sich jedoch durch die Aufnahme dominanter Effekte signifikant verbesserte. Während das additive Model die gefunden Generationsmittel nur zu 14 % erklärte, ließen sich mit dem additiv-dominanten Model 53 % erklären (Abb. 18). Die Dominanzeffekte waren positiv, d.h. sie trugen zur Anfälligkeit in Form einer erhöhten Sporenproduktion pro Pustel bei (Tab. 8). Es wurden keine Hinweise auf die Beteiligung epistatischer Effekte an der Merkmalsausprägung gefunden.

Für die Sporenproduktion pro Blattfläche konnten die beobachteten Generationsmittelwerte allein durch die Annahme additiver Effekte hinreichend erklärt werden. Die Aufnahme von Dominanzeffekte führte nicht zu einer signifikanten Verbesserung des Modells (Tab.8). Das einfache, lediglich auf additiven Effekten beruhende Modell erklärt die beobachteten Generationsmittel zu 96 % (Abb. 18). Entsprechend wurden keine signifikanten epistatischen Effekte gefunden (Tab. 8). Für die Ausprägung des Merkmals wurde eine Beteiligung von mindestens fünf Genen geschätzt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in allen drei Familien bezüglich der drei untersuchten Merkmale der partiellen Resistenz additive Effekte einen deutlich größeren Einfluss auf die Merkmalsausprägung hatten als Dominanzeffekte. Lediglich für das Merkmal Sporenproduktion pro Pustel waren die Dominanzeffekte in der B199- und der M065-Familie höher bzw. ähnlich hoch wie die additiven Effekte. Während bezüglich der Sporenproduktion pro Pustel die dominanten Effekte jeweils positiv ins Modell eingingen, waren die für das Merkmal Pusteldichte gefundenen geringen Dominanzeffekte negativ.

## 4 Diskussion

Seit über 100 Jahren ist bekannt, dass Pflanzen gegen Krankheitserreger immunisiert werden können. Zunächst nahm man an, dass das pflanzliche Abwehrsystem dem bereits bekannten Immunsystem der Tiere gleichen müsse und suchte auch in Pflanzen nach entsprechenden, aus dem tierischen System bekannten Faktoren. (Chester 1933). Erst Anfang der 60iger Jahre wurde der Begriff ‚systemic acquired resistance‘ im Zusammenhang mit der Sensibilisierung von Tabak-Pflanzen gegen Tabakmosaikvirus das erste Mal verwendet (Ross 1961). Seither wurden zahlreiche Untersuchungen in den verschiedensten Pathosystemen durchgeführt, die zeigen, dass induzierte Resistenz in unterschiedlichen Pflanzenfamilien und gegen ein breites Spektrum von phytopathogenen Viren, Bakterien und Pilzen wirksam ist. Während jedoch bei dikotylen Pflanzen die genetischen Grundlagen und Resistenzmechanismen der induzierten Resistenz relativ gut untersucht sind und einige Resistenzinduktoren wie ASM (Actigard™, Bion®, Syngenta) oder das Harpin von *Erwinia amylovora* (Messenger™, Eden Bioscience) im Obst-, Gemüse- und Sonderkulturanbau kommerziell genutzt werden, ist sowohl das Grundlagenwissen als auch die Anwendung der induzierten Resistenz bei monokotylen Pflanzen begrenzt. Bei der Anwendung der induzierten Resistenz machen vor allem die zum Teil erheblichen Leistungseinbußen von resistenzinduzierten Pflanzen Probleme. Aufgrund phytotoxischer Effekte verschwand Bion® in Deutschland nur wenige Jahre nach der Registrierung als Pflanzenstärkungsmittel wieder vom Markt. Nur bei wenigen Kulturarten gibt es bisher Untersuchungen darüber inwieweit sowohl der Grad der Induzierbarkeit von Resistenz als auch die Fitness-mindernden Effekte genotypspezifisch sind und ob wilde Verwandte, die nicht an die Anforderungen der modernen Pflanzenproduktion angepasst sind, sich möglicherweise diesbezüglich in ihrer Reaktion von Kulturpflanzen unterscheiden. Bisher unzureichend geklärt ist dabei in welchem Verhältnis die induzierte Resistenz zur genetisch determinierten, konstitutiven Resistenz steht. Diese offenen Fragen wurden in der vorliegenden Arbeit in dem insbesondere bezüglich der genetisch determinierten Resistenzen gut charakterisierten Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau genauer untersucht.

#### 4.1 Induzierte Resistenz bei Monokotylen

Bei dikotylen Pflanzen wird Krankheitsresistenz im Rahmen von SAR oder ISR systemisch induziert. Das heißt, nach der lokalen Elicitierung einer Abwehrreaktion breitet sich ein bisher noch unbekanntes, endogenes Signal in der Pflanze aus, das zu einer erhöhten Abwehrbereitschaft der gesamten Pflanze führt. Bei Monokotylen scheint Krankheitsresistenz dagegen möglicherweise nur lokal induziert zu werden. Nur wenige Autoren berichten von einer systemischen Resistenz nach Vorinokulation mit einem Krankheitserreger in Reis (Smith und Metraux 1991; Mandandhar et al. 1998), Gerste (Hwang und Heitefuss 1982; Fujiwara et al. 1989) oder Hirse (Kumar et al. 1993). In einigen Untersuchungen wird eine systemische Resistenz nach Behandlung mit einem chemischen Resistenzinduktor in Reis (Cartwright et al. 1980; Schweizer et al. 1997; Jin et al. 1997), Mais (Morris et al. 1998), Weizen (Görlach et al. 1996) oder Gerste (Kogel et al. 1994; Walters et al. 1993; Walters et al. 2002) beschrieben. Demgegenüber stehen jedoch allein das Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau betreffend mehrere Veröffentlichungen, die davon ausgehen, dass es sich bei der induzierten Resistenz um ein rein lokales Phänomen handelt.

Ouchi et al. (1976) zum Beispiel teilten Gerstenblätter in drei aneinander grenzende, jeweils einen Zentimeter lange Bereiche ein und inokulierten nur den mittleren Bereich mit einem inkompatiblen Mehltau-Isolat. Nach dem vollständigen Entfernen dieses Isolats zeigte bei der anschließenden Inokulation mit einem kompatiblen Isolat ausschließlich der mittlere, vorinokulierte Bereich eine erhöhte Resistenz. Cho und Sedegård-Petersen (1986) zeigten, dass nicht nur die Vorinokulation mit einem inkompatiblen Isolat sondern auch mit einem kompatiblen Isolat zur Induktion von Resistenz führen kann. In dieser Untersuchung war die Resistenzinduktion ebenfalls auf den vorinokulierten Bereich beschränkt. Von lokal induzierter Resistenz bei Gerste gegen Mehltau berichten auch Jørgensen et al. (1996) nach Vorinokulation mit *Bipolaris maydis*, Gregersen und Smedegård (1989) nach Vorinokulation mit *Cladosporium macrocarpum*, Kehlenbeck und Schönbeck (1995) nach Behandlung mit einem Hefe-Elicitor und Kristensen und Smedegård-Petersen (1997) nach Behandlung mit Bestandteilen von Mehltau-Konidien.

Bei den im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Versuchen wurde der Resistenzinduktor INA ausschließlich durch Giessen appliziert. Die in der gesamten Pflanze induzierte Resistenz gegen Mehltau muss daher entweder durch die Induktion einer durch ein endogenes Signal vermittelten, systemischen Resistenz oder durch den Transport des Induktors in der gesamten Pflanze hervorgerufen worden sein. Da der überwiegende Teil der bisher in diesem Pathosystem durchgeführten Untersuchungen die Be-

teilung eines endogenen, systemischen Signals an der Resistenzinduktion als eher unwahrscheinlich erscheinen lässt, beruht die Wirkung des über die Wurzeln aufgenommen INA vermutlich auf einem Transport des Wirkstoffs in der gesamten Pflanze und einer lokalen Induktion von Resistenz.

Die Dauer der chemisch induzierten Resistenz ist bei dikotylen und monokotylen Pflanzen unterschiedlich. Bei *Solanaceen* wie Tomaten, Paprika und Tabak z.B. muss für eine effektive Induktion von Resistenz die Behandlung mit ASM mehrfach wiederholt werden (Louws et al. 2001; Buonauio et al. 2002; Cole 1999). Bei Monokotylen scheint dagegen eine einmalige Behandlung mit einem chemischen Induktor für eine langanhaltende, z.T. sogar lebenslange Induktion von Resistenz auszureichen. Die Behandlung des Saatguts war z.B. bei Mais ausreichend, um noch 40 Tage nach der Aussaat die Pflanze effektiv gegen Falschen Mehltau zu schützen (Morris et al. 1998). Eine Behandlung von Gerste mit ASM während der Bestockung (EC25 oder EC28) führte in EC43 zu einer Reduktion des Mehltaubefalls um 63 % auf dem zweiten Blatt unter dem Fahnenblatt (Stadnik und Buchenauer 1999a). Eine ebenfalls durch ASM in EC32 (Zwei-Knoten-Stadium) induzierte Resistenz gegen Mehltau schützte Weizen während der gesamten nachfolgenden Vegetationsperiode (Görlach et al. 1996). Bei den im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Versuchen unter Freilandbedingungen wurden die Sommergerste-Pflanzen nur sieben Tage nach der Aussaat mit INA behandelt und zeigten auch mehr als zwei Monate später noch eine gegenüber Kontrollpflanzen deutlich erhöhte Resistenz gegen Mehltau.

## 4.2 Wirksamkeit der chemisch induzierter Resistenz (cIR)

Die Kontrolle des Mehltaubefalls durch INA unter Freilandbedingungen war nicht nur langanhaltend sondern auch sehr effektiv. Im Mittel über alle Sorten wurde der Mehltaubefall von ca. 10 % auf weniger als 2,0 % befallener Blattfläche und damit um 80 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle reduziert.

Eine ähnlich effektive Kontrolle von Mehltau (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) durch cIR fanden Stadnik und Buchenauer (1999a) auch bei Winterweizen. Eine Behandlung der Sorte Monopol mit ASM während der Bestockung (EC28) reduzierte den Anteil befallener Blattfläche gegenüber der unbehandelten Kontrolle um bis zu 65 % in EC43. *Septoria*-Blattflecken waren in den selben Versuchen um bis zu 56 % reduziert. Für beide Krankheiten war die Befallsreduktion durch ASM jedoch geringer als für zwei im Vergleich eingesetzte Fungizide, die zu einer Befallsreduktion von 86 % bei Mehltau bzw.

83 % bei *Septoria*-Blattflecken führten. In Versuchen an Mais fanden Morris et al. (1998) nach der Beizung des Saatguts mit ASM eine Reduktion des Befalls mit Falschem Mehltau (*Peronoscleropora sorghi*) um bis zu 37 %. ASM führte damit zu einer ähnlich guten Befallskontrolle wie ein zum Vergleich eingesetztes Fungizid. Dagegen erhielt Krämer (2003) in zweijährigen Gefäßversuchen zur Wirksamkeit von cIR gegen *Rynchosporium* in Wintergerste weniger eindeutige Ergebnisse. Während im ersten Versuchsjahr nahezu keine Reduktion des *Rynchosporium*-Befalls durch die Behandlung mit ASM zu erkennen war, war der Befall im zweiten Versuchsjahr um bis zu 90 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle reduziert. Ebenfalls signifikante Genotyp-Umwelt-Interaktionen fand Weisskorn (2003) für die Wirkung von INA auf den Titer von BYDV bei Wintergerste.

Um die Umweltfaktoren, die für die unsichere Wirkung von cIR verantwortlich sind, genauer zu bestimmen, führten Wiese et al. (2003) Versuche durch, mit Hilfe derer sie den Einfluss verschiedener Böden, ausgewählter Makronährstoffe und des Anteils organischen Materials im Boden auf die Wirkung von ASM im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau genauer charakterisierten. Der resistenzinduzierende Effekt von ASM war nur für einen der vier untersuchten Bodentypen reproduzierbar. In den Versuchen war der Einfluss des Faktors Bodentyps auf den Mehлтаubefall z.T. größer als der des Resistenzinduktors, während die N- und K-Düngung keinen Einfluss auf die Wirksamkeit von ASM hatten. Ein Einfluss des Anteil organischen Materials auf die cIR war nicht reproduzierbar.

Bei allen im Rahmen dieser Arbeit im Feldversuch getesteten Genotypen war die Mehltaukontrolle in der niedrigen Behandlungsstufe von 25µmol pro Liter Boden ähnlich effektiv wie bei Behandlung mit 50µmol pro Liter Boden. Eventuell ist daher schon eine Behandlung mit INA unterhalb der gewählten Konzentrationen für eine optimale Kontrolle ausreichend. Da im Rahmen dieser Arbeit jedoch nur in einem Versuchsjahr Daten erhoben wurden, andere Feldversuche zur Resistenzinduktion von INA in Sommergerste nicht bekannt sind und vor dem Hintergrund, dass sich in vergleichbaren Arbeiten in ähnlichen Pathosystemen z.T. erhebliche Genotyp-Umwelt-Interaktionen bei der Wirksamkeit von cIR zeigten, ist eine genaue Abschätzung einer günstigen INA-Konzentration für die Mehltaukontrolle bei Sommergerste nicht möglich.

### 4.3 Phytotoxische Effekte und Kosten der Resistenz

Sowohl in den Versuchen unter Freilandbedingungen als auch unter Klimakammerbedingungen zeigten sich nach Behandlung mit INA phänologische Veränderungen und Verzögerungen in der Entwicklung. In den Feldversuchen kam es zu Ertragsausfällen von bis zu 62 %.

Erhebliche Leistungseinbußen aufgrund von cIR fand auch Krämer (2003) in einem zweijährigen Gefäßversuch mit Wintergerste. Die Behandlung mit ASM führte zu derart starken phytotoxischen Effekten, dass in einem Versuchsjahr keine Ertragsermittlung möglich war. Im zweiten Versuchsjahr war der Ertrag um bis zu 50 % reduziert. Dagegen fand Weisskorn (2003) bei Wintergerste keinen Einfluss einer Behandlung mit INA auf den Ertrag oder Ertragsparameter.

Bei Winterweizen führte die Behandlung mit ASM in Versuchen von Görlach et al. (1996) zu einer Erhöhung des Ertrags um 18 %. Dagegen hatte die Behandlung mit ASM in Versuchen von Stadnik und Buchenauer (1999a) keinen signifikanten Einfluss auf den Ertrag der Winterweizen-Sorte ‚Monopol‘. Einen negativen Einfluss von ASM auf die Leistungsfähigkeit von Sommerweizen der Sorte ‚Hanno‘ fanden Heil et al. (2000). Mit ASM behandelte Sommerweizen bestockte sich deutlich weniger und bildete entsprechend weniger Samen aus.

Leistungseinbußen werden nicht nur bezüglich der Induktion von cIR in Getreide berichtet. Von dikotylen Pflanzen wird zwar die Induktion von Resistenz mit Hilfe chemischer Induktoren in der Regel gut vertragen, jedoch sind auch hier Fitness-mindernde Effekte chemischer Resistenzinduktoren bekannt. Zum Beispiel fanden Louws et al. (2001) in einer breit angelegten Studie zur Wirkung von ASM bei Tomaten nach der Behandlung vor allem junger Pflanzen phytotoxische Effekte, die zu einer Reduktion der Trockenmasse um bis zu 50 % führten. Für Experimente an Tabak beschreiben Csinos et al. (2001) eine signifikante Reduktion der Trockenmasse schon nach Behandlung mit relativ geringen Mengen ASM, während bis zu achtfach höhere ASM-Konzentrationen bei anderen Pflanzen im selben Versuch keinen Effekt auf das Pflanzenwachstum hatten. Die Autoren schließen daraus, dass das Ausmaß der phytotoxischen Effekte im Wesentlichen vom physiologischen Status der einzelnen Pflanze abhängig ist. Bei Gurke variieren die phytotoxischen Effekte nach ASM-Behandlung in Form von Chlorosen und Nekrosen mit den Umweltbedingungen (Ischii et al. 1999).

Einige Autoren ordnen die mit der cIR verbundenen Leistungseinbußen als Kosten der Resistenz ein, die aufgrund der Allokation von Ressourcen entstehen (Heil 2000, Iriti und Faoro 2003, Vallad und Goodman 2004, Durrant und Dong 2004). Eine Differenzierung zwischen Kosten der Resistenz und phytotoxischen Effekten ist jedoch aufgrund der geringen Spezifität der Symptome sehr schwierig.

Eine Verzögerung in der Entwicklung kann gleichermaßen ein Symptom phytotoxischer Effekte sein wie auch durch Allokationskosten aufgrund erhöhter Resistenz hervorgerufen werden.

Die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Versuche zur cIR unter definierten Bedingungen in der Klimakammer sollten genaueren Aufschluss über die Anteile von phytotoxischen Effekten und Allokationskosten an der verminderten Leistungsfähigkeit bringen. Dabei wurde angenommen, dass hohe Kosten für die induzierte Resistenz vor allem bei Genotypen mit einer guten Induzierbarkeit entstehen, während weniger gut induzierbare Genotypen mit vergleichsweise geringen Kosten in Form von Leistungseinbußen reagieren sollten. Beeinträchtigungen aufgrund von phytotoxischen Effekten sollten dagegen von der Höhe der induzierten Resistenz unabhängig sein.

In den durchgeführten Versuchen wurden keine Zusammenhänge zwischen dem Einfluss von INA auf die Trockenmasse oder die Blattvergilbung und der Induzierbarkeit von Resistenz in Form einer verminderten Pusteldichte gefunden. Änderungen in der Vergilbung waren ebenfalls nicht mit der Induzierbarkeit gemessen als Verlängerung der Latenzzeit korreliert. Lediglich für die Reduktion der Trockenmasse und die Verlängerung der Latenzzeit nach Behandlung mit INA wurde eine signifikante Korrelation gefunden. Diese war jedoch positiv, d.h. die Verlängerung der Latenzzeit ist nicht mit einer Abnahme der Trockenmasse verbunden. Ebenso ist bei den Wildgerste-Linien keiner der Parameter der erhöhten Resistenz nach INA-Behandlung mit einer Reduktion in der Fitness korreliert.

Möglicherweise werden bei den untersuchten Genotypen unterschiedliche Resistenzmechanismen induziert, die mit unterschiedlichen hohen Kosten verbunden sind. Eine andere mögliche Erklärung dafür, dass keine Korrelationen zwischen der Höhe der induzierten Resistenz und Leistungseinbußen nachgewiesen werden konnten, wäre das Überwiegen der durch den Resistenzinduktor hervorgerufenen phytotoxischen Effekte gegenüber den Kosten der Resistenz.

Von den insgesamt 35 untersuchten Genotypen reagierte nur die Wildgerste-Linie B096 nicht mit einer Reduktion der Trockenmasse auf die Behandlung mit INA. Im Mittel über alle Genotypen führte die Behandlung mit INA bei den Wildgersten jedoch mit einer ähnlich hohen Reduktion der Trockenmasse wie bei den Sorten. Die untersuchten Wildgerste-Linien aus Populationen der West-Türkei haben damit bezüglich der mit der cIR verbundenen Leistungseinbußen keine generellen Vorteile gegenüber den untersuchten Sommergerste-Sorten.

Grundsätzlich denkbar wäre auch, dass phytotoxische Effekte Veränderungen in der Befallsstärke hervorrufen. Es ist bekannt dass abiotischer Stress die Resistenz von Pflanzen gegenüber Pathogenen verändern kann. Zum Beispiel führt das Nachlassen von Trockenstress bei *mlo*-resistenten Gersten-

pflanzen zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Mehltau (Baker et al. 1998). Wiese et al. (2004) zeigten, dass unter Salz- oder Säurestress gezogene Gerstenpflanzen im Vergleich zu ungestressten Pflanzen weniger anfällig gegenüber Mehltau sind. In Feld- und Gewächshausversuchen von Mitchell und Walters (2004) führte die Blattbehandlung von Sommergerste mit Kaliumphosphat zu erhöhter Resistenz gegenüber Mehltau. Allgemein kann abiotischer Stress physiologische Veränderungen in der Pflanze hervorrufen, die zu einer erhöhten Resistenz der Pflanze auch gegenüber biotischem Stress führen oder abiotischer und biotischer Stress wirken gleichgerichtet und führen gemeinsam zu einer erhöhten Schädigung der Pflanze (Ayres 1984). Da in den durchgeführten Versuchen keine entsprechenden Korrelationen zwischen verminderter Fitness und induzierter Resistenz gefunden wurden, kann weitestgehend ausgeschlossen werden, dass die induzierte Resistenz durch mit der Behandlung verbundenen physiologischen Stress hervorgerufen wird. Gegen einen starken Einfluss der phytotoxischen Effekte auf die Resistenz spricht auch der gefundene Zusammenhang zwischen induzierter und genetisch determinierter Resistenz.

#### **4.4 Genetisch determinierte Basisresistenz und induzierte Resistenz**

Inwieweit die induzierte Resistenz in Zusammenhang steht mit der *R*-Gen-vermittelten oder der quantitativen Resistenz eines Wirts gegenüber einem Pathogen ist bisher in keinem Pathosystem hinreichend geklärt. Lange Zeit wurde angenommen, dass es sich bei der induzierten Resistenz um eine neue Form der Pflanzenabwehr handelt, deren Wirkung weitgehend unabhängig von den bekannten Resistenztypen ist. Neuere Arbeiten zur induzierten Resistenz lassen jedoch vermuten, dass die Induktion von Resistenz durch Vorinokulation mit einem Pathogen oder durch Behandlung mit einem Resistenzinduktor zu einer Sensibilisierung der Pflanze führt, die diese in die Lage versetzt, mit einer schnelleren und heftigeren Resistenzreaktion auf einen nachfolgenden Angriff durch ein Pathogen zu reagieren (Conrath et al. 2002, van Loon 1997).

In Übereinstimmung damit lassen die im Rahmen dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse auf einen Zusammenhang zwischen der genetisch determinierten und der induzierten Resistenz im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau schließen. In den unter kontrollierten Bedingungen in der Klimakammer durchgeführten Versuchen wurde sowohl für die untersuchten Sommergerste-Sorten als auch für die Wildgerste-Linien ein signifikanter Zusammenhang zwischen der *R*-Gen-vermittelten bzw. der partiellen Resistenz und der cIR gefunden. Bei den Sommergerste zeigten Sorten, die mit einem Infek-

tionstyp von 1 oder 2 auf das Mehltausolat reagierten, nach Behandlung mit INA eine deutlich stärkere Resistenzreaktion als Sorten mit Infektionstyp 3 oder 4. Bei den Wildgersten stand der Grad der partiellen Resistenz einer Linie in direktem Zusammenhang mit ihrer Induzierbarkeit durch INA. Unter Freilandbedingungen konnte eine derartige Korrelation nicht nachgewiesen werden.

Weitere Arbeiten, in denen gezielt der Zusammenhang zwischen genetisch determinierter und induzierter Resistenz im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau untersucht wurde, sind nicht bekannt. Im Pathosystem Gerste – *Rhynchosporium secalis* fand Krämer (2003) keinen Zusammenhang zwischen der Resistenz von Pflanzen einer DH-Population und deren Induzierbarkeit durch ASM. Allerdings wurde in den unter Freilandbedingungen durchgeführten Versuchen ein starker Einfluss der Umwelt auf die Induzierbarkeit der einzelnen Genotypen gefunden. Im Pathosystem Weizen – Echter Weizenmehltau führten Stadnik und Buchenauer (1999b) Untersuchungen durch, in denen sie die Autofluoreszenz von Epidermiszellen als Zeichen einer HR und die Penetrationsresistenz bei je einer anfälligen und einer quantitativ resistenten Sorte nach Behandlung mit ASM beurteilten. Dabei erwies sich nur bei der anfälligen Sorte der Anteil der autofluoreszierenden Epidermiszellen nach ASM-Behandlung als leicht erhöht. Desweiteren wurde auch die Penetrationsresistenz nur bei der anfälligen Sorte durch die Resistenzinduktion deutlich verbessert. Allerdings wurde in Zellen der resistenten Sorte wesentlich eher ein Anstieg autofluoreszierender Substanzen nachgewiesen als in Zellen der anfälligen Sorte. Zur Resistenzinduktion durch INA und ASM bei Sojabohnen führten Dann et al. (1998) Feldversuche mit vier Sojabohnen-Sorten unterschiedlicher Resistenz gegenüber *Sclerotinia sclerotiorum* durch. Ähnlich wie Stadnik und Buchenauer (1999b) schließen auch Dann et al. (1998) aus ihren Untersuchungen, dass die Induktion von Resistenz gerade bei den stärker anfälligen Sorten besonders effektiv ist. In beiden Untersuchungen wurde als Maß für die Induzierbarkeit die absolute Differenz der Ausprägung des Resistenzmerkmals an induzierten Pflanzen und an denen der unbehandelten Kontrolle herangezogen. In den Untersuchungen an Sojabohnen ist die absolute Reduktion des Krankheitsbefalls gemessen als Boniturnote bei den anfälligen Sorten höher als bei den resistenten Sorten. Unter Anwendungsgesichtspunkten ist die absolute Höhe der Befallsreduktion ein wichtiges Maß für die Beurteilung der Wirksamkeit von cIR. Für die Untersuchung von Zusammenhängen zwischen genetisch determinierter und induzierter Resistenz in Hinblick auf gemeinsame Grundlagen beider Formen von Resistenz ist die relative Erhöhung der Resistenz nach Induktion weitaus interessanter. Beurteilt man in den Versuchen von Dann et al. (1998) die Induzierbarkeit jedoch als relative

Reduktion des *Sclerotinia*-Befalls nach INA-Behandlung, so zeigt die resistenste Sorte die beste Induzierbarkeit.

Besser untersucht als Korrelationen zwischen genetisch determinierter und induzierter Resistenz in einem Sortiment von Genotypen, das bezüglich dieser Merkmale differenziert, sind Gemeinsamkeiten beider Formen von Resistenz in den zugrundeliegenden Signaltransduktionswegen und effektiven Abwehrmechanismen. Im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau entsprechen die nach Induktorbehandlung auf cytologischer Ebene beobachteten Resistenzmechanismen den für die verschiedenen genetisch determinierten Resistenzen bekannten Reaktionen. Ebrahim-Nesbat et al. (1983) fanden nach Behandlung der Gersten-Sorte Peruvian mit einem bakteriellen Induktor eine erhöhte Papillenbildung. In mit INA behandelten *Mla12*-resistenten Gerste-Pflanzen fanden Kogel et al. (1994) 21 und 24 Stunden nach der Inokulation einen deutlich größeren Anteil von Zellen, die auf die Inokulation mit Mehltau mit einer HR reagierten, als in unbehandelten Pflanzen. Dabei enthielt ein geringerer Anteil der Zellen, die eine HR durchliefen bereits ein Haustorium. Die Autoren bezeichnen dieses Erscheinungsbild als Phänokopie der *Mlg*-Resistenz. Eine einfache Erklärung für das Phänomen wäre, dass die attackierten Zellen nach Behandlung mit INA in der Lage sind, schneller mit einer HR zu reagieren und daher zu einem gegebenen Zeitpunkt der Anteil von Zellen, die eine HR durchlaufen, höher ist als ohne INA-Behandlung, wodurch der Mehltau schon früher in der Entwicklung beeinträchtigt würde.

Sowohl für Weizen als auch für Gerste wurden eine Reihe von Genen gefunden, die nach Behandlung mit ASM oder INA differentiell exprimiert werden (Görlach et al. 1996; Beßer et al. 2000). Einige der bei cIR in Gerste differentiell exprimierten Gene (BCI) zeigten Homologien zu entsprechend differentiell exprimierten Genen in Weizen (WCI). Die Regulation der BCI-Gene erfolgte unabhängig davon, ob ASM oder INA als Induktor verwendet wurde. Einige der BCI-Gene wurden auch nach Verwundung oder osmotischem Stress hoch- oder runterreguliert. Für keines der neun BCI-Gene konnte Beßer (2000) allerdings eine differentielle Expression nach Inokulation mit Mehltau finden. Demzufolge scheint zumindest ein Teil der Signaltransduktionswege, die zur Ausprägung von genetisch determinierter Resistenz führen, nicht mit Signaltransduktionswegen übereinzustimmen, die bei cIR induziert werden. Allerdings muss nicht zwingend ein Kausalzusammenhang bestehen zwischen der differentiellen Expression von Genen nach Behandlung mit einem Resistenzinduktor und dem Einfluss dieser Gene auf die Resistenz der Pflanze. Gerade weil die cIR häufig mit phytotoxischen Effekten verbunden ist, könnten nach Behandlung mit einem Resistenzinduktor z.B. auch solche Gene differentiell

exprimiert werden, die Teil einer Stressantwort sind. Eine Unterscheidung zwischen Genen, die an der Ausprägung von Resistenz beteiligt sind und solchen, die im Rahmen einer Stressreaktion exprimiert werden, ist schwer möglich. Ein deutlicher Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen genetisch determinierter und induzierter Resistenz wäre die Detektion von QTL für beide Merkmale an gleichen Positionen im Genom. Einen solchen Ansatz verfolgte Krämer (2003) im Pathosystem Gerste – *Rhynchosporium secalis*, der aber an der geringen Umweltstabilität der cIR scheiterte.

Ähnliche Untersuchungen wurde zur ISR bei *Arabidopsis* mit *Pseudomonas fluorescens* als Resistenz-induzierendem Rhizobakterium durchgeführt. Für zehn verschiedenen Ökotypen von *Arabidopsis* mit unterschiedlicher, genetisch determinierter Basisresistenz gegenüber *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* wurde ermittelt, inwieweit sie in der Lage waren, eine ISR auszuprägen (Ton et al. 1999). Die Untersuchungen zeigten, dass die Ausprägung beider Formen von Resistenz korreliert war. Genotypen, die eine geringe Basisresistenz gegenüber *P. syringae* pv. *tomato* zeigten, waren schlecht induzierbar und umgekehrt zeigten Ökotypen mit guter Basisresistenz auch eine gute Induzierbarkeit. Durch die Analyse von Nachkommenschaften aus Kreuzungen je eines induzierbaren und eines nicht induzierbaren Elters konnte gezeigt werden, dass sowohl die ISR als auch die Basisresistenz gegenüber *P. syringae* pv. *tomato* durch einen monogen dominanten Erbgang vermittelt werden und genetisch gekoppelt sind (Ton et al. 1999). Das verantwortliche, sogenannte *ISR1*-Gen ist vermutlich Teil der ET-vermittelten Resistenzantwort bei ISR (Ton et al. 2001, Pieterse et al. 2001). Für *Arabidopsis* ist darüber hinaus bekannt, dass SAR nur gegenüber solchen Pathogenen wirksam ist, deren Basisresistenz durch SA vermittelt wird und ISR nur gegenüber Pathogenen, die in nicht-induzierten Pflanzen JA/ET-vermittelt abgewehrt werden (Ton et al. 2002). Diese Ergebnisse legen nahe, dass diese beiden Formen der induzierten Resistenz jeweils eine Verstärkung der vorhandenen, genetisch determinierten, SA- bzw. JA/ET-vermittelten Basisresistenz darstellen, die es der Pflanze ermöglichen mit den Abwehrmechanismen der Basisresistenz schneller und effektiver auf den Angriff durch ein Pathogen zu reagieren.

In ähnlicher Weise scheint auch der Unterschied zwischen partieller und qualitativer Resistenz auf genetischer Ebene weniger deutlich als dies zunächst aufgrund der unterschiedlichen Phänotypen angenommen wurde (Palevliet und Zadocks 1977). Zwar sind auch diesbezüglich die genauen Zusammenhänge bisher in keinem Pathosystem hinreichend geklärt, jedoch gibt es in verschiedenen Pathosystemen eine Reihe von Hinweisen, dass Gene, die an der Ausprägung von quantitativer Resistenz beteiligt sind, in Genomregionen liegen, in denen auch monogene Resistenzen lokalisiert sind (Keller

et al. 2000). Diese Beobachtungen legen die Vermutung nahe, dass qualitative und quantitative Resistenz durch unterschiedliche Allele am selben Genort ausgeprägt werden.

#### 4.5 Partielle Resistenz

Im Gegensatz zur qualitativen Resistenz, die eine komplette Befallsfreiheit vermittelt, ist die partielle Resistenz unvollständig und zeichnet sich dadurch aus, dass die Reproduktionsrate des Erregers aufgrund einer geringeren Infektionsfrequenz, einer längeren Latenzzeit und geringere Sporenproduktion bei partiell resistenten Pflanzen geringer ist als auf anfälligeren Pflanzen (Parlevliet 1979). Bei den im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen wurde die partielle Resistenz von Wildgersten aus der West-Türkei anhand verschiedener Parameter charakterisiert. Einen Eindruck von der relativen Höhe der partiellen Resistenz der Wildgersten erhält man durch den Vergleich mit einem Sortiment von Sommergerste-Sorten, die u.a. im Rahmen der Untersuchungen zur cIR unter den selben Bedingungen untersucht wurden. Die Latenzzeit der 14 untersuchten Wildgerste-Linien war im Vergleich zu 10 Sommergerste-Sorten, die mit Infektionstyp 3 oder 4 mit dem gewählten Isolat interagierten, im Mittel um 1,7 Tage verlängert. Gleichzeitig lag die durchschnittliche Pusteldichte bei den Wildgersten 40 % unter den Vergleichssorten. Im Vergleich zu 11 Sommergerste-Sorten, die mit Infektionstyp 1 oder 2 auf das verwendete Isolat reagierten, war die Pusteldichte bei den partiell resistenten Wildgersten um nur 25 % erhöht. Die als ein weiterer Parameter der partiellen Resistenz an sechs ausgewählten Wildgerste-Linien ermittelte Sporenproduktion pro Blattflächeneinheit lag zwischen 50 und 75 % unter der Sporenproduktion quantitativ resistenter Vergleichssorten.

Diese Ergebnisse, die auf eine im Vergleich zu Kultursorten hohe partielle Resistenz der türkischen Wildgersten hindeuten, wurden in Versuchen unter kontrollierten Bedingungen in der Klimakammer an Primärblättern junger Pflanzen und unter Verwendung nur eines Mehltausisolats erhalten. Aus verschiedenen anderen Studien ist bekannt, dass im Gegensatz zur *R*-Gen-vermittelte Resistenz, die auch bei jungen Pflanzen vollständig wirksam ist, die partielle Resistenz häufig erst bei adulten Pflanzen in vollem Umfang ausgeprägt wird. Dabei muss die Höhe der an Keimpflanzen gemessene partiellen Resistenz nicht mit der Altersresistenz korreliert sein. Wright und Heale (1984) fanden z.B. bei zwei Sommergerste-Sorten, die sich bezüglich ihrer Mehltau-Resistenz im Keimlingsstadium nicht unterschieden, enorme Unterschiede in der Penetrationsresistenz älterer Blätter.

Die Ergebnisse zweijähriger Feldversuche mit Einzelpflanzen und Einzelpflanzennachkommenschaften aus den drei Wildgerste-Populationen legen jedoch nahe, dass auch die Feldresistenz der türkischen Wildgersten besser ist als die der ausgewählten Vergleichsorten (Tab. 18). Im Jahr 1998 wurden von Löwer (2000) ca. 20 Einzelpflanzennachkommenschaften jeder Population im Vergleich zu drei alten Sommergerste-Sorten mit einem hohen Maß an quantitativer Mehltau-Resistenz angebaut und zu acht Zeitpunkten bonitiert. Der Anteil der mit Mehltau befallenen Blattfläche lag für die drei Wildgerste-Populationen im Mittel um 70 bis 85 % unter dem durchschnittlichen Blattflächenbefall der Vergleichssorten. In einem ähnlichen Versuch mit ca. 300 Einzelpflanzen jeder Population war der mittlere, an fünf Boniturterminen ermittelte Blattflächenbefall der drei Wildgerste-Populationen gegenüber den quantitativ resistenten Vergleichssorten um 63 bis 88 % reduziert. Gegenüber 18 aktuellen Sommergerste-Sorten betrug die mittlere Befallsreduktion je nach Population zwischen 30 und 77 % (Ahlemeyer, unveröffentlichte Daten).

Tab. 18: Mittlerer prozentualer Blattflächenbefall im Feldversuch von Einzelkornnachkommenschaften im Versuchsjahr 1998 bzw. Einzelpflanzen im Versuchsjahr 2000 der Wildgerste-Populationen Emiralem, Bornova und Meryemana im Vergleich zu alten und aktuellen Sommergerste-Sorten.

	Emiralem	Bornova	Meryemana	Sorten	
				alte	neue
Versuchsjahr 1998					
Mittelwert	2,7	6,0	3,0	20,5	-
Min	0,9	2,9	1,0	14,5	-
Max	6,0	13,6	5,3	32,3	-
n	20	19	22	3	-
Versuchsjahr 2000					
Mittelwert	5,8	9,8	3,2	26,5	13,9
Min	0	0	0,6	14,9	1,1
Max	30,4	27,7	25,9	38,3	37,5
n	350	338	273	3	18

Allgemein schätzt Jørgensen (1994) den Anteil der Feldresistenz, der im Pathosystem Gerste – Echter Gerstenmehltau durch Versuche unter Laborbedingungen erklärt wird auf mindestens 50 %. Steffenson et al. (1996) ermittelten bei Untersuchungen an einer DH-Population der Gerste-Kreuzung Strepoe x Morex die Anzahl und Position von QTL für die Resistenz gegenüber Netzflecken (*Pyrenophora teres*) sowie Wurzelhals- und Stängelfäule (*Bipolaris sorokiniana*) von Keimpflanzen einer-

seits und adulten Pflanzen andererseits. Für die Resistenz gegen Netzflecken fanden die Autoren drei QTL bei Keimpflanzen, die unter Gewächshausbedingungen gezogen wurden und sieben QTL bei adulten Pflanzen im Feldversuch. Dabei zeigten sich zwei gemeinsame QTL in beiden Versuchen, die jedoch unter Feldbedingungen nur geringe Bedeutung hatten. Für die Resistenz gegenüber Wurzelhals- und Stängelfäule wurde bei Keimpflanzen lediglich ein QTL gefunden und ein weiterer, in diesem Fall bedeutenderer für die Feldresistenz.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde für den Resistenzparameter Pusteldichte für die drei Wildgerstelinien eine Anzahl von einem bis fünf Genen geschätzt, die an der Ausprägung des Merkmals beteiligt sind. Für die Sporenproduktion pro Pustel wurde je nach Elter eine Beteiligung von einem bis sechs Genen geschätzt. Allerdings weist die in einigen Fällen transgressive Segregation der F<sub>2</sub> bezüglich dieser beiden Merkmale darauf hin, dass die Allele, die zu einer erhöhten Resistenz beitragen, wahrscheinlich nicht allein vom Wildgerste-Elter stammen. Zudem lässt der durchgeführte Joint-Scaling Test auf eine z.T. nicht unerhebliche Beteiligung von Dominanzeffekten an der Ausprägung beider Merkmale schließen. Es muss daher davon ausgegangen werden, dass die Schätzwerte in einigen Fällen deutlich unter der Anzahl der Gene liegen, die tatsächlich an der Ausprägung des Merkmals beteiligt ist.

Deutliche Dominanzeffekte ergaben sich für das Merkmal Sporenproduktion pro Pustel in der Familie B199 und in geringerem Umfang für die Familie M065. Für alle übrigen Merkmale überwiegen in den drei Familien die additiven Effekte gegenüber den dominanten. Dieses Ergebnis ist in Übereinstimmung mit einer Reihe von Untersuchungen, bei denen ebenfalls ein hoher Anteil von additiven Effekten an der Ausprägung von partieller Resistenz geschätzt wurde. Zum Beispiel untersuchten Asher und Thomas (1987) F<sub>2</sub>-Nachkommenschaften zweier Kreuzungen von Eltern, die sich bezüglich der Mechanismen ihrer Mehltaresistenz unterschieden und schlossen aus der für die Merkmalsausprägung in der F<sub>2</sub> in der Regel gefundenen Normalverteilung sowie der weitgehenden Übereinstimmung von Elternmittel und Mittelwert der Nachkommenschaften, dass an der Ausprägung aller untersuchten hypersensitiven und nicht-hypersensitiven Resistenzmechanismen vornehmlich additive Effekte beteiligt waren. Ebenfalls vornehmlich additive Effekte für die partielle Mehltaresistenz fanden Jones und Davies (1985) bei einer Diallelanalyse von sechs alten Europäischen Sommergerste-Sorten.

Der hohe Anteil additiver Effekte an der Ausprägung der partiellen Mehltaresistenz der untersuchten Wildgersten bei gleichzeitigem Fehlen von epistatischen Effekten erleichtert eine mögliche Verwendung der hohen partiellen Resistenz des Materials in der praktischen Pflanzenzüchtung. Die geringen

---

Dominanzeffekte, d.h. Interaktionen von Allelen am gleichen Locus, erlauben die Verwendung von DH-Populationen für die Durchführung einer QTL-Analyse, mit deren Hilfe molekulare Marker gefunden werden können und die Resistenz der Wildgersten mit den derzeit im Gersten-Zuchtmaterial vorhandenen Resistenzen auf molekularer Ebene verglichen werden kann. Mit Hilfe entsprechender molekularer Marker wäre es z.B. möglich bei gleichzeitigem Vorhandensein *R*-Gen-vermittelter, qualitativer Resistenz auf ein hohes Maß an partieller Resistenz zu selektieren und damit sicherzustellen, dass auch nach einem möglichen Zusammenbrechen der monogenen Resistenz die hohe partielle Resistenz der Sorte eine gute Ertragssicherheit gewährleistet. Aufgrund des starken Zusammenhangs zwischen der genetisch determinierten Basisresistenz und der cIR wäre dies nicht zuletzt auch ein wichtiger Beitrag für eine mögliche Anwendung der cIR.

## 5 Zusammenfassung

Im Pathosystem Gerste (*Hordeum vulgare* L.) – Echter Gerstenmehltau (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*) ist eine Vielzahl monogener Resistenzen bekannt und gut charakterisiert, während die partielle Resistenz und alternative Pflanzenschutzstrategien wie die chemisch induzierte Resistenz (cIR) weniger gut untersucht sind. Im Rahmen dieser Arbeit wurde ein Sortiment von 21 Sommergerste-Sorten mit unterschiedlichen monogenen Resistenzen sowie 14 Wildgerste-Linien aus drei Populationen der West-Türkei mit einem hohen Maß an partieller Resistenz hinsichtlich der resistenzinduzierenden Wirkung von 2,6-Dichlorisonicotinsäure (INA) untersucht.

Bei allen Genotypen führte die Behandlung mit INA zu einer langanhaltenden Reduktion des Mehлтаubefalls. Im Feldversuch nahm der Anteil befallener Blattfläche bei den Kulturgersten in beiden Behandlungsstufen (25 und 50 µmol INA pro Liter Boden) um durchschnittlich ca. 80 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle ab. Unter kontrollierten Bedingungen in der Klimakammer zeigte sich die erhöhte Resistenz der mit INA behandelten Pflanzen durch eine deutliche Verringerung der Pusteldichte und eine Verlängerung der Latenzzeit. Der Grad der induzierten Resistenz war sortenspezifisch unterschiedlich und abhängig von der Höhe der genetisch determinierten Basisresistenz des Genotyps.

Neben einer effizienten Kontrolle des Mehлтаubefalls führte die Behandlung mit INA bei den untersuchten Genotypen jedoch zu teilweise erheblichen Leistungseinbußen. Im Feldversuch äußerte sich dies durch Verzögerungen im Blühbeginn, eine verminderte Bestockung, eine geringere Kornzahl pro Ähre, ein kleineres TKG und letztlich durch Einbußen im Kornertrag von bis zu 62 %. In Klimakammerversuchen war die Trockenmasse der mit INA behandelten Keimpflanzen signifikant reduziert. Bei den untersuchten Kulturgersten nahm außerdem die Vergilbung des Primärblatts aufgrund der Behandlung deutlich zu. Allerdings waren weder bei den Kultur- noch bei den Wildgersten die Höhe der Resistenzinduktion und die mit der Behandlung einhergehenden Leistungseinbußen positiv korreliert. Am unempfindlichsten bei gleichzeitig guter Induktion von Resistenz reagierte die Wildgersten-Linie B096 aus der Population Bornova auf INA.

Gegenüber Vergleichssorten zeigten die Wildgersten aus der West-Türkei ein hohes Maß an partieller Mehлтаuresistenz. Die relativ geringe Sporenproduktion pro Blattflächeneinheit war bei den Linien der

---

Population Bornova vor allem auf eine geringe Pusteldichte zurückzuführen, während sich die Linien der Population Emiralem durch eine geringe Sporenzahl pro Pustel auszeichneten. An der Vererbung der Parameter der partiellen Resistenz waren vor allem additive Effekte beteiligt, wodurch sich gute Perspektiven für eine zukünftige Nutzung der hohen partiellen Resistenz der türkischen Wildgersten in der praktischen Pflanzenzüchtung ergeben.

## 6 Summary

The pathosystem barley (*Hordeum vulgare* L.) – barley powdery mildew (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*) is well characterized with regard to a large number of race-specific resistances, however partial resistance and alternative plant protection strategies like chemically induced resistance (cIR) are not so well defined. In this study 21 spring barley cultivars with different race-specific resistances, along with 14 wild barley lineages derived from three populations from western Turkey with a high degree of partial resistance, were analysed regarding their reaction to treatment with 2,6-dichloroisonicotinic acid (INA), an inducer of cIR.

In all genotypes a long-lasting reduction in powdery mildew infection was induced by INA. In a field trial the application of 25 or 50  $\mu\text{mol}$  INA per litre soil reduced the proportion of infected leaf area on average by 80% relative to the untreated control. In experiments under growth chamber conditions treatment with INA caused a clear reduction in lesion density and an extension of the latent period. The level of induced resistance was cultivar-specific and dependent on the genetically-determined basal resistance of the genotype.

Although effective in the control of powdery mildew, treatment with INA also caused a significant loss of performance in the genotypes under investigation. In field trials the date of flowering was delayed and tillering, kernel weight and the number of kernels per spike were reduced, causing an average reduction in grain yield of up to 62 % for plants treated with 50  $\mu\text{mol}$  INA/l soil. In experiments under growth chamber conditions treatment with INA caused a significant reduction in dry matter yield. In the cultivars under investigation the treatment significantly increased yellowing of primary leaves. Neither for the cultivars nor for the wild barleys was the level of cIR positively correlated with the induced loss of performance, however. Of all genotypes investigated the wild barley line B096, originating from the population Bornova, was least affected in performance while at the same time showing a good induction of mildew resistance.

In comparison with cultivars carrying known resistance against powdery mildew the wild barleys from western Turkey exhibited a high level of partial resistance. For lines from Bornova the relatively low spore production per unit leaf area was mainly attributable to a low lesion density. On the other hand lines from the population Emiralem produced a relatively low number of spores per lesion. The inheri-

tance of these different partial resistance parameters was controlled primarily by additive effects. This might facilitate a future utilisation of the high partial resistance of the wild barley form western Turkey in breeding programs.

## 7. Literatur

- Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology - 5<sup>th</sup> Edition. Elsevier Academic Press.
- Asher M.J.C. and C.E. Thomas 1987. The inheritance of mechanisms of partial resistance to *Erysiphe graminis* in spring barley. Plant Pathol. 36:66-72.
- Ayres P.G. 1984. The interaction between environmental stress injury and biotic disease physiology. Annu. Rev. Phytopathol. 22:53-75.
- Backes G., Graner A., Foroughi-Wehr B., Fischbeck G., Wenzel G. and A. Jahoor 1995. Localization of quantitative trait loci (QTLs) for agronomic important characters by the use of a RFLP map in barley (*Hordeum vulgare* L.). Theor. Appl. Genet. 90:294-302.
- Backes G., Madsen L., Jaiser H., Stougaard J., Herz M., Mohler V. and A. Jahoor 2003. Localisation of genes for resistance against *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* and *Puccinia graminis* in a cross between a barley cultivar and a wild barley (*Hordeum vulgare* ssp. *spontaneum*) line. Theor. Appl. Genet. 106:353-362.
- Badr A., Muller K., Schafer-Pregl R., El Rabey H., Effgen S., Ibrahim H.H., Pozzi C., Rohde W. and F. Salamini 2000. On the origin and domestication history of Barley (*Hordeum vulgare*). Mol. Biol. Evol. 17:499-510.
- Baker C.J. and E.W. Orlandi 1995. Active oxygen in plant pathogenesis. Annu. Rev. Phytopathol. 33: 299-321.
- Baker S.J., Newton A.C., Crabb D., Guy D.C., Jefferies R.A., Mackerron D.K.L., Thomas W.T.B. and S.J. Gurr 1998. Temporary partial breakdown of *mlo*-resistance in spring barley by sudden relief of soil waterstress under field conditions: The effects of genetic background and *mlo* allele. Plant Pathol. 47:401-410.
- Balkema-Boomstra A.G. and H.D. Mastebroek 1993. Diallel analysis of partial resistance to powdery mildew caused by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in spring barley (*Hordeum vulgare* L.). Euphytica 65:15-21.
- Benhamou N. and G. Theriault 1992. Treatment with chitosan enhances resistance of tomato plants to the crown and root rot pathogen *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici*. Physiol. Mol. Plant Pathol. 41:33-52.
- Bergelson J. and C.B. Purrington 1996. Surveying patterns in the cost of resistance in plants. Am. Nat. 148:536-558.
- Beßer K., Jarosch B., Langen G., Schaffrath U. and K.H. Kogel 2000. Expression analysis of genes after chemical activation reveals distinct disease resistance pathways. Mol. Plant Pathol. 1:277-286.
- BMVEL 2003. Besondere Ernte- und Qualitätsermittlung (BEE) 2003, Reihe: Daten-Analysen. Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, Bonn.
- Bol J.F., Linthorst H.J.M. and B.J.C. Cornelissen 1990. Plant pathogenesis-related proteins induced by virus infection. Annu. Rev. Phytopathol. 28:113-138.
- Bostock RM. 1999. Signal conflicts and synergies in induced resistance to multiple attackers. Physiol. Mol. Plant Pathol. 55:99-109.

- Bousset L., Schaeffer B. and C. de Vallavieille-Pope 2001. Effect of early infection on pathotype frequencies in barley powdery mildew (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*) populations in field plots. *Plant Pathol.* 50:317-324.
- Boyd L.A. Smith P.H. Foster E.M. and J.K.M. Brown 1995. The effects of allelic variation at the *Mla* resistance locus in barley on the early development of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* and host responses. *Plant J.* 7:959-968.
- Bradley D.J., Kjellbom P. and C.J. Lamb 1992. Elicitor- and wound-induced oxidative cross-linking of proline-rich plant cell wall protein: a novel, rapid defence response. *Cell* 70:21-30.
- Braun U., Cook R.T.A., Inman A.J. and H.-D. Shin 2002. The taxonomy of the powdery mildew fungi. In: R.R. Belanger and W.R. Bushnell (eds). *The Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise*, pp. 13-55. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press.
- Brown J.K.M. 2002. Yield penalties of disease resistance in crops. *Curr. Opin. Plant Biol.* 5: 339-344.
- Brown J.K.M. 2003. A cost of disease resistance: paradigm or peculiarity? *Trends Genet.* 19:667-671.
- BSA 1990. Bundessortenamt: Beschreibende Sortenliste 1990, Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffeln). Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH, Hannover.
- BSA 1993. Bundessortenamt: Beschreibende Sortenliste 1993, Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffeln). Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH, Hannover.
- BSA 1998. Bundessortenamt: Beschreibende Sortenliste 1998, Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffeln). Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH, Hannover.
- BSA 2004. Bundessortenamt: Beschreibende Sortenliste 2004, Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig), Hackfrüchte (außer Kartoffeln). Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH, Hannover.
- Buonaurio, R., L. Scarponi, M. Ferrara, P. Sidoti, and A. Bertona 2002. Induction of systemic acquired resistance in pepper plants by acibenzolar-S-methyl against bacterial spot disease. *Eur. J. Plant Pathol.* 108:41-49.
- Büschges R., Hollricher K., Panstruga R., Simons G., Wolter M., Van Frijters A., Van D.R.D.L.T., Diergarde P., Groenendijk J., Topsch S., Vos P., Salamini F. and L.P. Schulze 1997. The barley *Mlo* gene: a novel control element of plant pathogen resistance. *Cell* 88:695-705.
- Bushnell W.R. 2002. The role of powdery mildew research in understanding host-parasite interaction: past, present, and future. In: R.R. Belanger and W.R. Bushnell (eds). *The Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise*, pp. 1-12. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press.
- Cartwright D.W., Langcake P. and J.P. Ride 1980. Phytoalexin production in rice and its enhancement by a dichlorocyclopropane fungicide. *Physiol. Plant Pathol.* 17:259-267.
- Carver T.L.W., Thomas B.J. and S.M. Ingerson-Morris 1995. The surface of *Erysiphe graminis* and the production of extracellular material at the fungus-host interface during germling and colony development. *Can. J. Bot.* 73:272-287.
- Carver, T.L.W. 1986. Histology of infection by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in spring barley lines with various levels of partial resistance. *Plant Pathol.* 35:232-240.
- Chester K.S. 1933. The problem of acquired physiological immunity in plants. *Quart. Rev. Biol.* 8:129-154 + 325-330.
- Cho B.H. and V. Smedegård-Petersen 1986. Induction of resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in near-isogenic barley lines. *Phytopathol.* 76:301-305.

- Clarke A., Desikan R., Hurst R.D., Hancock J.T. and S.J. Neill 2000. NO way back: nitric oxide and programmed cell death in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures. *Plant J.* 24:667-77.
- Cohen, Y. 1994. 3-Aminobutyric acid induces systemic resistance against *Peronospora tabacina*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 44:273-288.
- Cole D.L. 1999. The efficacy of acibenzolar-S-methyl, an inducer of systemic acquired resistance, against bacterial and fungal diseases of tobacco. *Crop Prot.* 18:267-273.
- Collinge D.B., Kragh K.M., Mikkelsen J.D., Nielsen K.K., Rasmussen U. and K. Vad 1993. Plant chitinases. *Plant J.* 3:31-40.
- Collins N.C., Sadanandom A. and P. Schulze-Lefert 2002. Genes and molecular mechanisms controlling powdery mildew resistance in barley. In: R.R. Belanger and W.R. Bushnell (eds). *The Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise*, pp. 146-160. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.
- Collins N.C., Thordal-Christensen H., Lipka V., Bau S., Kombrink E., Qiu J.L., Huckelhoven R., Stein M., Freialdenhoven A., Somerville S.C. and P. Schulze-Lefert 2003. SNARE-protein-mediated disease resistance at the plant cell wall. *Nature* 425:973-977.
- Conrath U., Corné M.J., Pieterse and B Mauch-Mani 2002. Priming in plant-pathogen interactions. *Trends Plant Sci.* 7:210-216.
- Csinos A.S., Pappu H.R., McPherson R.M. and M.G. Stephenson 2001. Management of *Tomato spotted wilt virus* in flue-cured tobacco with acibenzolar-S-methyl and imidacloprid. *Plant Dis.* 85:292-296.
- Dangl J.L., Dietrich R.A. and M.H. Richberg 1996. Death don't have no mercy: cell death programs in plant-microbe interactions. *Plant Cell* 8:1793-1807.
- Dann E., Diers B., Byrum J. and R. Hammerschmidt 1998. Effect of treating soybean with 2,6-dichloroisonicotinic acid (INA) and benzothiadiazole (BTH) on seed yields and the level of disease caused by *Sclerotinia sclerotiorum* in field and greenhouse studies. *Eur. J. Plant Pathol.* 104: 271-278.
- De Jong J., Hoeberichts F., Yakimova E., Maximova E. and E.J. Woltering 2000. Chemical-induced apoptotic cell death in tomato cells: involvement of caspase-like proteases. *Planta* 211:656-662.
- Delaney T.P., Uknes S., Vernooij B., Friedrich L., Weymann K., Negrotto D., Gaffney T., Gutrella M., Kessmann H., Ward E. and J. Ryals 1994. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science* 266:1247-1250.
- Devoto A., Piffanelli P., Nilsson I., Wallin E., Panstruga R., von Heijne G. and P. Schulze-Lefert 1999. Topology, subcellular localization and sequence diversity of the *Mlo* family in plants. *J. Biol. Chem.* 274:34993-35004.
- Diamond J. 2002. Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. *Nature* 418:700-707.
- Doares S.H., Narvaez-Vasquez J., Conconi A. and C.A. Ryan 1995. Salicylic acid inhibits synthesis of proteinase inhibitors in tomato leaves induced by systemin and jasmonic acid. *Plant Physiol.* 108:1741-1746.
- Dudler, R. 1997. Krankheitsresistenz bei Pflanzen. *Botanica Helvetica* 107:151-170.
- Durrant W.E. and X. Dong 2004. Systemic acquired resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 42:185-209.
- Ebrahim-Nesbat F., Balder H. and F. Schönbeck 1983. Elektronenmikroskopische Untersuchungen des Gerstenmehltaus (*Erysiphe graminis* DC f.sp. *hordei* Marchal) nach Resistenzinduktion mit mikrobiellen Stoffwechselprodukten. *Phytopath. Z.* 106:76-89.
- FAO 2004. FAOSTAT: Agricultural Data. <http://apps.fao.org> (last update: 20.12.2004)

- Feys B.J. and J.E. Parker 2000. Interplay of signaling pathways in plant disease resistance. *Trends Genet.* 16:449-455.
- Fischbeck G. 2002. Contribution of barley to agriculture: A brief overview. In: Slafer G.A., Molinacano J.L., Savin R., Araus J.L. and I. Romagosa (eds). *Barley Science: Recent Advances from Molecular Biology to Agronomy of Yield and Quality*, pp. 1-14. Food Production Press, NY.
- Flor H.H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9:275-296.
- Francis S.A., Dewey F.M. and S.J. Gurr 1996. The role of cutinase in germling development and infection by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 49:201-211.
- Freialdenhoven A., Peterhänsel P., Kurth J., Kreuzaler F. and P. Schulze-Lefert 1996. Identification of genes required for the function of non-race-specific *mlo* resistance to powdery mildew in barley. *Plant Cell* 8:5-14.
- Fric F. and G. Wolf 1994. Hydrolytic enzymes of ungerminated and germinated conidia of *Erysiphe graminis* DC f.sp. *hordei* Marchal. *J. Phytopathol.* 140:1-10.
- Friedrich, L., Lawton, K., Ruess, W., Masner, P., Specker, N., Gut-Rella, M., Meier, B., Dincher, S., Staub, T., Ukness, S., Métraux, J.-P., Kessmann, H. and J. Ryals, 1996. A benzothiadiazole derivative induces systemic acquired resistance in tobacco. *Plant J.* 10:61-70.
- Fujiwara M., Shiraishi T., Oku H., Yamada T. and S. Ouchi 1989. Rapid induction of systemic resistance in barley against powdery mildew fungus by the preliminary inoculation with *Erysiphe graminis*. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 55:660-663.
- Giese H., A.G. Holm-Jensen, H.P. Jensen and J. Jensen 1993 Localization of the *Laevigatum* powdery mildew resistance gene to barley chromosome 2 by the use of RFLP markers. *Theor. Appl. Genet.* 85:897-900.
- Görg R., Hollricher K. and P. Schulze-Lefert 1993. Functional analysis and RFLP-mediated mapping of the *Mlg* resistance locus in barley. *Plant J.* 3:857-866.
- Görlach J., Volrath S., Knauf-Breiter G., Hengy G., Beckhove U., Kogel K.-H., Ostendorp M., Staub T., Ward E., Kessmann H. and J. Ryals 1996. Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat. *Plant Cell* 8:629-643
- Govrin E.M. and A. Levine 2000. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. *Curr. Biol.* 10:751-757.
- Gozzo, F. 2003. Systemic acquired resistance in crop protection: from nature to a chemical approach. *J. Agricult. Food Chemist.* 51: 4487-4503.
- Graner A., Bauer E., Chojecki J., Tekauz A., Kellerman A., Proeseler G., Michel M., Valkov V., Wenzel G. and F. Ordon 1996. Molecular mapping of genes for disease resistance in barley. In: *Proc. 5<sup>th</sup> Int. Oat Confer. and 7<sup>th</sup> Int. Barley Genetics Symp.* Saskatoon, University of Saskatchewan Extension Press, pp. 253-255.
- Green J.R., Carver T.L.W. and S.J. Gurr 2002. The formation and function of infection and feeding structures. In: Belanger R.R. and W.R. Bushnell. *The Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise*, pp. 107-125. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press.
- Greenberg J. T. 1996. Programmed cell death: a way of life in plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93:12094-12097.
- Gregersen P.L. and V. Smedegård 1989. Induction of resistance in barley against *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* after preinoculation with the saprophytic fungus *Cladosporium macrocarpum*. *J. Phytopathol.* 124:128-136.

- Habermeyer, J. und M. Gerhard. 1997. Pilzkrankheiten und Schadsymptome im Getreidebau. BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen am Rhein.
- Halterman D., Zhou F., Wei F., Wise R.P. and P. Schulze-Lefert 2001. The MLA6 coiled-coil, NBS-LRR protein confers AvrMla6-dependent resistance specificity to *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* in barley and wheat. *Plant J.* 25:335–348.
- Halterman D.A. and R.P. Wise 2004. A single-amino acid substitution in the sixth leucine-rich repeat of barley MLA6 and MLA13 alleviates dependence on RAR1 for disease resistance signalling. *Plant J.* 38:215-226.
- Harlan J.R. and D. Zohary 1966. Distribution of wild wheats and barley. *Science* 153:1074-1080.
- Hartleb H. 1990. Partielle Resistenz der Gerste gegen *Erysiphe graminis* DC. f.sp. *hordei* Marchal – Erkennung, Bewertung und Nutzung. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* 26:511-524.
- Haugaard H., Lyngs Jørgensen H.J., Lyngkjær M.F., Smedegaard-Petersen V. and D.B. Collinge 2001. Control of *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* by treatment with mycelial extracts from cultured fungi. *Plant Pathol.* 50:552-560.
- He S.Y., Bauer D.W., Collmer A. and S.V. Beer 1994. Hypersensitive response elicited by *Erwinia amylovora* harpin requires active plant metabolism. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 7:289-292.
- Heath M.C. 1980. Reaction of nonsusceptible to fungal pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 18:211-236.
- Heath M.C. 1998. Apoptosis, programmed cell death and the hypersensitive response. *Europ. J. Plant Pathol.* 104:117-124.
- Heath M.C. 2000a. Hypersensitive response-related death. *Plant Mol. Biol.* 44:321–334.
- Heath M.C. 2000b. Nonhost resistance and non-specific plant defenses. *Curr. Opin. Plant Biol.* 3:315-319.
- Heidel A.J., Clarke J.D., Antonovics J. and X. Dong 2004. Fitness costs of mutations affecting the systemic acquired resistance pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics* 168:2197–2206.
- Heil M. 2001. The ecological concept of costs of induced systemic resistance (ISR). *Eur. J. Plant Pathol.* 107:137-146.
- Heil M. and I.T. Baldwin 2002. Fitness costs of induced resistance: emerging experimental support for a slippery concept. *Trends Plant Sci.* 7:61-67.
- Heil M., Hilpert A., Kaiser W. and K.E. Linsenmair 2000. Reduced growth and seed set following chemical induction of pathogen defence: does systemic acquired resistance (SAR) incur allocation costs? *J. Ecol.* 88:645-654.
- Heitefuß R. 1997. General principles of host-parasite interactions. In: Hartleb H., Heitefuss R., Hoppe H.-H. (eds). *Resistance of Crop Plants against Fungi*, pp. 19-32. Fischer, Jena, Stuttgart, Lübeck, Ulm.
- Heun M. 1987. Combining ability and heterosis for quantitative powdery mildew resistance in barley. *Plant Breed.* 99:234-238.
- Heun M. 1992. Mapping quantitative powdery mildew resistance of barley using a restriction fragment-length polymorphism map. *Genome* 35:1019-1025.
- Holub E.B. and A. Cooper 2004. Matrix reinvention in plants: how genetics is unveiling secrets of non-host disease resistance. *Trends Plant Sci.* 9:211-214.
- Hovmöller M.S., Caffier V., Jalli M., Andersen O., Besenhofer G., Czembor J.H., Dreiseitl A., Felsenstein F., Fleck A., Heinrichs F., Jonsson R., Limpert E., Mercer P., Plesnik S., Rashal I., Skinnis H., Slater S. and O. Vronska 2000. The European barley powdery mildew virulence survey and disease nursery 1993–1999. *Agronomie* 20: 729–743.

- Huang C.-N., Cornejo M.J., Bush D.S. and R.L. Jones 1986. Estimating viability of plant protoplasts using double and single staining. *Protoplasma* 135:80-87.
- Hückelhoven R., Fodor J., Preis C. and K.-H. Kogel 1999. Hypersensitive cell death and papilla formation in barley attacked by the powdery mildew fungus are associated with H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> but not with salicylic acid accumulation. *Plant Physiol.* 119:1251-1260.
- Hutcheson S.W. 1998. Current concepts of active defense in plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 36:59-87.
- Hwang B.K. and R. Heitefuss 1982. Induced resistance of spring barley to *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. *Phytopathol. Z.* 103:41-47.
- Iriti M. and F. Faoro 2003. Does benothiadiazole-induced resistance increase fitness cost in bean? *J. Plant Pathol.* 85:265-270.
- Ishii H., Tomita Y., Horio T., Narusaka Y., Nakazawa Y., Nishimura K. and S. Iwamoto 1999. Induced resistance of acibenzolar-S-methyl (CGA 245704) to cucumber and Japanese pear diseases. *Eur. J. Plant Pathol.* 105:77-85.
- Jakab G., Cottier V., Toquin V., Rigoli G., Zimmerli L., Metraux J.-P. and B. Mauch-Mani 2001.  $\beta$ -Aminobutyric acid-induced resistance in plants. *Eur. J. Plant Pathol.* 107:29-37.
- Jarosch B., Kogel K.H. and U. Schaffrath 1999. The ambivalence of the barley *Mlo* locus: Mutations conferring resistance against powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) enhance susceptibility to the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 12:508-514.
- Jensen H.P. and J.H. Jørgensen 1991. Resistance to powdery mildew in spring barley varieties and their distribution in Denmark 1977 to 1989. In: J. Jørgensen (ed). *Integrated Control of cereal mildews: Virulence patterns and their change*. Risø National Laboratory, Roskilde, Denmark.
- Jin QI Liu N.Z., Qiu J.L., Li D.B. and J. Wang 1997. A truncated fragment of harpin PSS induces systemic resistance to *Xanthomonas campestris* pv *oryzae* in rice. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 51:243-257.
- Jones I.T. and J.E.R. Davies 1985. Partial resistance to *Erysiphe graminis hordei* in old European barley varieties. *Euphytica* 34:499-507.
- Jones I.T., Sethar H. and I.J.E.R. Davies 1981. Genetics of partial resistance to barley mildew. In: *Barley Genetics IV*, Proc 4<sup>th</sup> Int. Barley Genet. Symp. Edinburgh. pp.:449-457.
- Jørgensen J.H. and H.P. Jensen 1979. Inter-allelic recombination in the ml-o locus in barley. *Barley Genet. Newsl.* 9:37-39.
- Jørgensen H.J.L., Andresen H. and V. Smedegård-Petersen 1996. Control of *Drechslera teres* and other barley pathogens by preinoculation with *Bipolaris maydis* and *Septoria nodorum*. *Phytopathol.* 86:602-607.
- Jørgensen J.H. 1992. Discovery, characterization and exploitation of *Mlo* powdery mildew resistance in barley. *Euphytica* 63:141-152.
- Jørgensen J.H. 1994. Genetics of powdery mildew resistance in barley. *Crit. Rev. Plant Sci.* 13: 97-119.
- Jørgensen J.H. and H.P. Jensen 1990. Effect of "unnecessary" powdery mildew resistance genes on agronomic properties of spring barley. *Norsk Landbruksforskning, suppl.* 9:125-130.
- Jørgensen J.H., and K. Mortensen 1977. Primary infection by *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* of barley mutants with resistance genes in the *mlo* locus. *Phytopathol.* 67:678-685.
- Keen N.T. 1992. Gene-for-gene complementarity in plant-pathogen interactions. *Annu. Rev. Genet.* 24:447-463.

- Keen N.T., Ersek T., Long M., Bruegger R. and M. Holliday 1981. Inhibition of the hypersensitive reaction of soybean leaves to incompatible *Pseudomonas* spp. by blasticidin S, streptomycin or elevated temperature. *Physiol. Plant Pathol.* 18:325-337.
- Kehlenbeck H and F. Schönbeck 1995. Effects of induced resistance on disease severity/yield relations in mildewed barley. *J. Phytopathol.* 143:561-567.
- Keller B., Feuillet C. and M. Messmer 2000. Genetics of disease resistance – Basis concepts and application in resistance breeding. In: Slusarenko A., Fraser R.S.S. and L.C. van Loon (eds). *Mechanisms of resistance to plant diseases*, pp. 101-160. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands.
- Kessmann H., Staub T., Oostendorp M. and J. Ryals 1994. Activation of systemic acquired resistance in plants. *Eur. J. Plant Pathol.* 100:359–369.
- Kim M.C., Panstruga R., Elliott C., Muller J., Devoto A., Yoon, H.W. Park, H.C., Cho M.J. and P. Schulze-Lefert 2002. Calmodulin interacts with MLO protein to regulate defense against mildew in barley. *Nature* 416:447–450.
- Kjærn B., Jensen H.P., Jensen J. and J.H. Jørgensen 1990. Associations between three ml-o powdery mildew resistance genes and agronomic traits in barley. *Euphytica* 46:185-193.
- Klarzynski O., Plesse B., Joubert J.M., Yvin J.C., Kopp M., Kloareg B. and B. Fritig 2000. Linear beta-1,3 glucans are elicitors of defense responses in tobacco. *Plant Physiol.* 124:1027–1038.
- Knüpffer H., Terentyeva I., Hammer K., Kovaleva O. and K. Sato 2003. Ecogeographical diversity – a Vavilovian approach. In: von Bothmer R., van Hintum T., Knüpffer H. und K. Sato (eds). *Diversity in Barley (*Hordeum vulgare*)*, pp. 53-76. Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands.
- Koga H., Bushnell W.R. and R.J. Zeyen 1990. Specificity of cell type and timing of events associated with papilla formation and the hypersensitive reaction in leaves of *Hordeum vulgare* attacked by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. *Can. J. Bot.* 68:2344–2352.
- Kogel K.H., Beckhove U., Dreschers J., Münch S. and Y. Romme 1994. Acquired resistance in barley - the resistance mechanism induced by 2,6-dichloroisonicotinic acid is a phenocopy of a genetically based mechanism governing racespecific powdery mildew resistance. *Plant Physiol.* 106:1269-1277.
- Kølster P. and O. Stølen 1987. Barley isolates with genes for resistance to *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in the recurrent parent 'Siri'. *Crop Sci.* 98:79-82.
- Kølster P., Munk L., Stølen O. and J. Løhde 1986. Near-isogenic barley lines with genes for resistance to powdery mildew. *Crop. Sci.* 26:903-907.
- Krämer M. 2003. Erhöhung des Resistenzpotentials der Gerste (*Hordeum vulgare* L.) gegenüber *Rhynchosporium secalis* unter besonderer Berücksichtigung der Induzierten Resistenz. Dissertation, Universität Giessen.
- Kristensen H.J. and V. Smedegaard-Petersen 1997. Evidence for resistance-inducing compounds in conidia of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. *J. Phytopathol.* 145:455-459.
- Kumar J., Hüchelhoven R., Beckhove U., Nagarajan S. and K.-H. Kogel 2001. A compromised *Mlo* pathway affects the response of barley to the necrotrophic fungus *Bipolaris sorokiniana* (teleomorph: *Cochliobolus sativus*) and its toxins. *Phytopathol.* 91: 127-133.
- Kumar V.U., Meera M.S., Hindumathy C.K. and H.S. Shetty 1993. Induced systemic resistance protects pearl millet plants against downy mildew disease due to *Sclerospora graminicola*. *Crop Prot.* 12:458-462.
- Kunkel B.N. and D.M. Brooks 2002. Cross talk between signaling pathways in pathogen defense. *Curr. Opin. Plant Biol.* 5:325–31

- Lande R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. *Genetics* 99:541-553.
- Lawton K.A., Friedrich L., Hunt M., Weymann K., Delaney T., Kessmann H., Staub T and J. Ryals 1996. Bezothiadiazole induces disease resistance in *Arabidopsis* by activation of systemic acquired resistance signal transduction pathway. *Plant J.* 10:71-82.
- Louws, F.J., Wilson M., Campbell H.L., Cuppels D.A., Jones J.B., Shoemaker P.B., Sahin F. and S.A. Miller 2001. Field control of bacterial spot and bacterial speck of tomato using a plant activator. *Plant Dis.* 85:481-488.
- Löwer C. 2000. Koevolution in *Hordeum spontaneum* und *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in Populationen der Westtürkei. Dissertation Justus-Liebig-Universität Giessen, Shaker Verlag, Aachen.
- Lynch M. and B. Walsh 1998. Genetics and analysis of quantitative traits. Sunderland, MA: Sinauer.
- Lyngkjær M.F., Jensen H.P. and H. Østergård 1995. A Japanese powdery mildew isolate with exceptionally large infection efficiency on Mlo-resistant barley. *Plant Pathol.* 44:786-790.
- Lyngkjær M.F., Newton A.C., Atzema J.L. and S.J. Baker 2000. The Barley *mlo*-gene: an important powdery mildew resistance source. *Agronomie* 20:745-756.
- Manandhar H.K., Jørgensen H.J.L., Mathur S.B. and V. Smedegård-Petersen 1998. Suppression of rice blast by preinoculation with avirulent *Pyricularia oryzae* and the non-rice pathogen *Bipolaris sorokiniana*. *Phytopathol.* 88:735-739.
- Marstebroek H.D. and A.G. Balkema-Boomstra 1991. Identification of growth stage dependent expression of partial resistance of barley to powdery mildew. *Euphytica* 58:113-118.
- Mather K. and J.L. Jinks 1982. Biometrical Genetics, 3<sup>rd</sup> Edition. Chapman and Hall, London.
- Melchers L.S., Apotheker-de Groot M., van der Knaap J., Ponstein A.S., Sela-Buurlage M., Bol J.F., Cornelissen B.J.C., van den Elzen P.J.M. and H.J.M. Linthorst 1994. A new class of tobacco chitinases homologous to bacterial exo-chitinases displays antifungal activity. *Plant J.* 5:469-480.
- Mitchell A.F. and D.R. Walters 2004: Potassium phosphate induces systemic protection in barley to powdery mildew infection. *Pest Manag. Sci.* 60:126-134.
- Mittler R. and E. Lam 1996. Sacrifice in the face of foes: pathogen-induced programmed cell death in plants. *Trends Microbiol.* 4:10-15.
- Morris S.W., Vernooij B., Titatarn S., Starrett M., Thomas S., Wiltse C.C., Frederiksen R.A., Bhandhufalck A., Hulbert S. and S. Uknes 1998. Induced resistance responses in maize. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 11:643-658.
- Moseman J.G. 1972. Isogenic barley lines for reaction to *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. *Crop Sci.* 12:681-682.
- Moseman J.G., Macer R.C.F. and L.W. Greeley 1965. Genetic studies with cultures of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* virulent on *Hordeum spontaneum*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 48:479-489.
- Nelson H., Shiraishi T. and H. Oku 1990. Primary infection of barley by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* in relation to leaf-age dependent resistance and the roles of the epidermis and mesophyll in this resistance. *J. Phytopathol.* 128:55-63.
- Nelson R.R. 1978. Genetics of horizontal resistance to plant diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 16:359-378.
- Nielsen K.K., Bojsen K., Collinge D.B. and J.D. Mikkelsen 1994. Induced resistance in sugar beet against *Cercospora beticola*: Induction by dichloroisonicotinic acid is independent of chitinase and  $\beta$ -1,3-glucanase transcript accumulation. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 45:89-99.

- Niki T., Mitsuhashi I., Seo S., Ohtsubo N. and Y. Ohashi 1998. Antagonistic effect of salicylic acid and jasmonic acid on the expression of pathogenesis-related (PR) protein genes in wounded mature tobacco leaves. *Plant Cell Physiol.* 39:500-507.
- Norman-Setterblad C., Vidal S. and E.T. Palva 2000. Interacting signal pathways control defense gene expression in *Arabidopsis* in response to cell wall-degrading enzymes from *Erwinia carotovora*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 13:430-438.
- Osborn, A.E. 1996. Preformed antimicrobial compounds and plant defense against fungal attack. *Plant Cell* 8:1821-1831.
- Oßwald W. 1995. Die Wirt-Parasit-Beziehungen: Bakterien und Pilze als Parasiten. In: Hock B. and E.F. Elstner (eds.) *Schadwirkungen auf Pflanzen*, pp. 315-369. Spektrum, Heidelberg, Berlin, Oxford.
- Ouchi S., Oku H. and C. Hibino 1976. Localization of induced resistance and susceptibility in barley leaves inoculated with the powdery mildew fungus. *Phytopathol.* 66:901-905.
- Papavizas, G. C. 1964. Greenhouse control of *Aphanomyces* root rot of peas with aminobutyric acid and methylaspartic acid. *Plant Dis. Rep.* 48:537-541.
- Parker J.E., Szabo V., Staskawicz B., Lister C., Dean C., Daniels M.J. and J. Jones 1993. Phenotypic characterization and molecular mapping of the *Arabidopsis thaliana* locus *RPP5*, determining disease resistance to *Peronospora parasitica*. *Plant J.* 4:821-831.
- Parlevliet J.E. 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annu. Rev. Phytopathol.* 17:203-222.
- Parlevliet J.E. and J.C. Zadoks 1977. The integrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica* 26:5-21.
- Pascholati S.F., Yoshioka H., Kunoh H. and R. Nicholson 1992. Preparation of the infection court by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* : cutinase is a component of the conidial exudate. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 41:53-59.
- Pena-Cortes H., Albrecht T., Prat S., Weiler E.W. and L. Willmitzer 1993. Aspirin prevents wound-induced gene expression in tomato leaves by blocking jasmonic acid biosynthesis. *Planta* 191:123-128.
- Peng M. and Kuc J. 1992. Peroxidase-generated hydrogen peroxide as a source of antifungal activity *in vitro* and on tobacco leaf disks. *Phytopathol.* 82:696-699.
- Pennickx A.M.A., Eggermont K., Terras F.R.G., Thomma B.P.H.J., De Samblanx G.W., Buchala A., Métraux, J.-P., Manners J.M. and W.F. Broekaert 1996. Pathogen-induced systemic activation of a plant defensin gene in *Arabidopsis* follows a salicylic acid-independent pathway. *Plant Cell* 8:2309-2323.
- Pieterse C.M.J. and L.C. van Loon 1999. Salicylic acid-independent plant defence pathways. *Trends Plant Sci.* 4:52-58.
- Pieterse C.M.J., van Pelt J.A., van Wees S.C.M., Ton J., Léon-Kloosterziel K.M., Keurentjes J.J.B., Verhagen B.W.M., Knoester M., van der Sluis I., Bakker P.A.H.M. and L.C. van Loon 2001. Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance: triggering, signalling and expression. *Eur. J. Plant Pathol.* 107:51-61.
- Pieterse C.M.J., Van Wees S.C.M., Hoffland E., Van Pelt J.A. and L.C. van Loon 1996. Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression. *Plant Cell* 8:1225-1237
- Pieterse C.M.J., van Wees S.C.M., van Pelt J.A., Knoester M., Laan R., Gerrits N., Weisbeek P.J. and L.C. van Loon 1998. A novel signaling pathway controlling induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 10:1571-1580.

- Piffanelli P., Zhou F., Casais C., Orme J., Jarosch B., Schaffrath U., Collins N.C., Panstruga R. and P. Schulze-Lefert 2002. The barley MLO modulator of defense and cell death is responsive to biotic and abiotic stress stimuli. *Plant Physiol.* 129:1076–1085.
- Pontier D., Tronchet M., Rogowsky P., Lam E. and D. Roby 1998. Activation of *hsr203*, a plant gene expressed during incompatible plant-pathogen interactions, is correlated with programmed cell death. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 11:544–554.
- Pryce-Jones E., Carver T. and S.J. Gurr 1999. The roles of cellulase enzymes and mechanical force in host penetration by *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 55:175-182.
- Purrington C.B. 2000. Costs of resistance. *Curr. Opin. Plant Biol.* 3:305-308.
- Reuber T.L., Plotnikova J.M., Dewdney J., Rogers E.E., Wood W. and F.M. Ausubel 1998. Correlation of defense gene induction defects with powdery mildew susceptibility in *Arabidopsis* enhanced disease susceptibility mutants. *Plant J.* 16:473-485.
- Ricker K.E. and R.M. Bostock 1992. Evidence for release of the elicitor arachidonic acid and its metabolites from sporangia of *Phytophthora infestans* during infection of potato. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 41:61–72.
- Ross A.F. 1961. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. *Virology* 14:340-358.
- Ryals J.A., Neuenschwander U.H., Willits M.G., Molina A., Steiner H.Y. and M.D. Hunt 1996. Systemic acquired resistance. *Plant Cell* 8:1809-1819.
- Ryerson D.E. and M.C. Heath 1996. Cleavage of nuclear DNA into oligonucleosomal fragments during cell death induced by fungal infection or by abiotic treatment. *Plant Cell* 8:393-402.
- Saghai Maroof M.A., Zhang Q. and R.M. Biyashev 1994. Molecular marker analysis of powdery mildew resistance in barley. *Theor. Appl. Genet.* 88:733-740.
- Salamini F., Ozkan H., Brandolini A., Schafer-Pregl R. and W. Martin 2002. Genetics and geography of wild cereal domestication in the near east. *Nat. Rev. Genet.* 3:429-441.
- Schlösser E. 1997. Inkompatible Wirt-Pathogen-Beziehungen. In: Schlösser E.: *Allgemeine Phytopathologie*, pp. 260-315. Georg Thieme, Stuttgart, New York.
- Schneider M., Schweizer P., Meuwly P. and J.-P. Métraux 1996. Systemic acquired resistance in plants. *Int. Rev. Cytol.* 168:303-340.
- Schönfeld M., Ragni A., Fischbeck G. and A. Jahoor 1996. RFLP mapping of three new loci for resistance genes to powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) in barley. *Theor. Appl. Genet.* 93:48–56.
- Schwarzbach E. 1979. Response to selection for virulence against the *mlo* based mildew resistance in barley, not fitting the gene-for-gene hypothesis. *Barley Genet. Newslett.* 9:85–88.
- Schweizer P., Buchala A. and J.P. Métraux 1997. Gene-expression patterns and levels of jasmonic acid in rice treated with the resistance inducer 2,6-dichloroisonicotinic acid. *Plant Physiol.* 115:61-70.
- Showalter A.M. 1993. Structure and function of plant cell wall proteins. *Plant Cell* 5:9-23.
- Siegrist J., Orober M. and H. Buchenauer 2000.  $\beta$ -Aminobutyric acid-induced enhancement of resistance in tobacco mosaic virus depends on the accumulation of salicylic acid. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 56:95-106.
- Simons G., van der Lee T., Diergaarde P., van Daelen R., Groenendijk J., Frijters A., Büschges R., Hollricher K., Töpsch S., Schulze-Lefert P., Salamini F., Zabeau M. and P. Vos 1997. AFLP-based fine mapping of the *Mlo* gene to a 30-kb DNA segment of the barley genome. *Genomics* 44:61–70.

- Slusarenko A.J. and A.C. Longland 1986. Changes in gene activity during the hypersensitive response in *Phaseolus vulgaris* cv. Red Mexican to an avirulent race 1 isolate of *Pseudomonas syringae* pv. *phaeolicola*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 29:79-94.
- Smith J.A. and J.P. Metraux 1991. *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* induces systemic resistance to *Pyricularia oryzae* in rice. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 39:451-461.
- Sokal and Rohlf, 1997. *Biometry*. 3<sup>rd</sup> edition. W.H. Freeman and Company, New York.
- Stadnik M.J. and H. Buchenauer 1999a. Control of wheat diseases by a benzothiadiazole-derivative and modern fungicides. *Z. Pflanzenkrankheiten Pflanzenschutz* 160:466-475.
- Stadnik M.J. and H. Buchenauer 1999b. Accumulation of autofluorogenic compounds at the penetration site of *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* is associated with both Benzothiadiazole-induced and quantitative resistance of wheat. *J. Phytopathol.* 147:615-622.
- Steffenson B.J., Hayes P.M. and A. Kleinhofs 1996. Genetics of seedling and adult plant resistance to net blotch (*Pyrenophora teres* f. *teres*) and spot blotch (*Cochliobolus sativus*) in barley. *Theor. Appl. Genet.* 92:552-558.
- Steiner U. and F. Schönbeck 1997. Induced resistance. In: Hartleb H., Heitefuss R., Hoppe H.-H. (eds). *Resistance of crop plants against fungi*, pp 272–297. Fischer, Jena.
- Steiner U., Oerke E.C. and F. Schönbeck 1988. Zur Wirksamkeit der induzierten Resistenz unter praktischen Anbaubedingungen. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz* 95:506-517.
- Sticher L., Mauch-Mani B. and J.P. Metraux 1997. Systemic acquired resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 35:235–270.
- Stolzenburg M.C., Aist J.R. and H.W. Israel 1984. The role of papilla in resistance to powdery mildew conditioned by the *mlo* gene in barley. II. Experimental evidence. *Physiol. Plant Pathol.* 25:347–361.
- Strobel N.E., Ji C., Gopalan S., Kuc J.A. and S.Y. He 1996. Induction of systemic acquired resistance in cucumber by *Pseudomonas syringae* pv *syringae* 61 HrpZ(*Pss*) protein. *Plant J.* 9:431–39.
- Takahashi K., Aist J.R. and H.W. Israel 1985. Distribution of hydrolytic enzymes at barley powdery mildew encounter sites : Implications for resistance associated with papilla formation in a compatible system. *Physiol. Plant Pathol.* 27:167-184.
- Tenhaken R., Levine A., Brisson L.F., Dixon R.A. and C. Lamb 1995. Function of the oxidative burst in hypersensitive disease resistance. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92:4158-4163.
- Thomma B.P.H.J., Eggermont K., Penninckx I.A.M.A., Mauch-Mani B., Vogelsang R., Cammue B.P.A. and W.F. Broekaert 1998. Separate jasmonate-dependent and salicylate-dependent defense-response pathways in *Arabidopsis* are essential for resistance to distinct microbial pathogens. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95:15107-15111.
- Thordal-Christensen H. and V. Smedegård-Petersen 1988. Comparison of resistance-inducing abilities of virulent and avirulent races of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* and a race of *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* in barley. *Plant Pathol.* 37:20–27.
- Thordal-Christensen H., Zhang Z., Wei Y. and D.B. Collinge 1997. Subcellular localization of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in plants, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> accumulation in papillae and hypersensitive response during barley-powdery mildew interaction. *Plant J.* 11:1187-1194.
- Ton J. van Pelt J.A., van Loon L.C. and C.M.J. Pieterse 2002. Differential effectiveness of Salicylate-dependent and Jasmonate/Ethylene-dependent induced resistance in *Arabidopsis*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 15:27–34.

- Ton J., Davison S., van Wees S.C.M., van Loon L.C. and C.M.J. Pieterse 2001. The Arabidopsis *ISR1* locus controlling Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance is involved in ethylene signalling. *Plant Physiol.* 125:652–661.
- Ton J., Pieterse C.M.J. and L.C. Van Loon 1999. Identification of a locus in Arabidopsis controlling both the expression of Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance (ISR) and basal resistance against *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 12: 911–918.
- Tuzun S 2001. The relationship between pathogen-induced systemic resistance (ISR) and multigenic (horizontal) resistance in plants. *Eur. J. Plant Pathol.* 107:85-93.
- Uknes S.J., Mauch-Mani B., Moyer M., Potter S., Williams S., Dincher S., Chandler D., Slusarenko A., Ward E. and J. Ryals 1992. Acquired resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 4:645-656.
- Vallad G.E. and R.M. Goodman 2004. Systemic Acquired Resistance and Induced Systemic Resistance in Conventional Agriculture. *Crop Sci.* 44:1920–1934.
- van Loon L.C. 1997. Induced resistance in plants and the role of pathogenesis-related proteins. *Eur. J. Plant Pathol.* 103:753-765.
- van Loon L.C. and E.A. van Strien 1999. The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 55:85-97.
- van Loon L.C., Bakker P.A.H.M. and C.M.J. Pieterse 1998. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annu. Rev. Phytopathol.* 36:453-483.
- Vernooij B., Friedrich L., Morse A., Reist R., Kolditz-Jawhar R., Ward E., Uknes S., Kessmann H. and J. Ryals 1994. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction. *Plant Cell* 6:959–965.
- von Bothmer R., Sato K., Yasuda S., Fischbeck G. 2003. The domestication of cultivated barley. In: von Bothmer R., van Hintum T., Knüpfper H. und K. Sato (eds). *Diversity in Barley (Hordeum vulgare)*, pp. 53-76. Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands.
- von Ropenack E., Parr A. and P. Schulze-Lefert 1998. Structural analyses and dynamics of soluble and cell wall-bound phenolics in a broad spectrum resistance to powdery mildew fungus in barley. *J. Biol. Chem.* 273:9013-9022.
- Walter U., Flath K., Moll E., Prochnow J. and E. Sachs 2000. Methodische Anleitung zur Bewertung der partiellen Resistenz von Sorten bzw. Linien unter Berücksichtigung epidemiologischer Aspekte. *Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt*.
- Walters D., Cowley T. and A. Mitchell 2002. Plants and the Environment. Methyl jasmonate alters polyamine metabolism and induces systemic protection against powdery mildew infection in barley seedlings. *J. Exp. Bot.* 53:747-756.
- Walters D.R., Mitchell A.F., Hampson J. and A. McPerson 1993. The induction of systemic resistance in barley to powdery mildew infection using salicylates and various phenolic acids. *Ann. Appl. Biol.* 122:451-456.
- Ward E.R., Uknes S.J., Williams S.C., Dincher S.S., Wiederhold D.L., Alexander D.C., Ahl-Goy P., Metraux J.P. and J.A. Ryals 1991. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *Plant Cell* 3:1085–1094.
- Wei F., Gobelman-Werner K., Morroll S.M., Kurth J., Mao L., Wing R., Leister D., Schulze-Lefert P. and R.P. Wise 1999. The Mla (powdery mildew) resistance cluster is associated with three NBS-LRR gene families and suppressed recombination within a 240-kb DNA interval on chromosome 5S (1HS) of barley. *Genetics* 153:1929–1948.
- Weibull J., Walther U., Sato K., Habekuß A., Kopahnke D. and G. Proeseler 2003. Diversity in resistance to biotic stresses. In: von Bothmer R., van Hintum T., Knüpfper H. und K. Sato (eds). *Di-*

- iversity in Barley (*Hordeum vulgare*), pp. 143-178. Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands.
- Weisskorn C. 2003. Untersuchungen zur Erhöhung des Resistenzpotentials der Gerste (*Hordeum vulgare* L.) gegenüber Barley Yellow Dwarf Virus (BYDV). Dissertation, Universität Giessen.
- Whetten R. and R. Sederoff 1995. Lignin biosynthesis. *Plant Cell* 7:1001-1013.
- Wiese J., Bagy M.M.K. and S. Schubert 2003. Soil properties, but not plant nutrients (N, P, K) interact with chemically induced resistance against powdery mildew in barley. *J. Plant Nutr. Soil Sci.* 166:379-384.
- Wiese J., Kranz T. and S. Schubert 2004. Induction of pathogen resistance in barley by abiotic stress. *Plant Biol.* 6:529-536.
- Wojtaszek P. 1997. Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection. *Biochem. J.* 322:681-692.
- Wolter M., Hollricher K., Salamini F. and P. Schulze-Lefert 1993. The *mlo* resistance alleles to powdery mildew infection in barley trigger a developmentally controlled defense mimic phenotype. *Mol. Gen. Genet.* 239:122-128.
- Wright A.J. and J.B. Heale 1984. Adult plant resistance to powdery mildew (*Erysiphe graminis*) in three barley cultivars. *Plant Pathol.* 33:493-502.
- Yano A., Suzuki K., Uchimiya H. and H. Shinshi 1998. Introduction of hypersensitive cell death by a fungal protein in cultures of tobacco cells. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 11:115-123.
- Zeyen R.J., Carver T.L.W. and M.F. Lyngkjaer 2002. Epidermal Cell Papillae. In: Belanger R.R. and W.R. Bushnell. *The Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise*, pp. 107-125. St. Paul, Minnesota, USA, APS Press.
- Zhou F., Kurth J., Wei F., Elliott C., Vale G., Yahiaoui N., Keller B., Somerville S., Wise R. and P. Schulze-Lefert 2001. Cell-autonomous expression of barley *Mla1* confers race-specific resistance to the powdery mildew fungus via a *Rar1* independent signaling pathway. *Plant Cell* 13:337-350

## Anhang A

### Feldversuch

Mittelwerte aller Faktorstufenkombinationen aus Sorte und INA-Behandlungsstufe für die in den Feldversuchen ermittelten Merkmale sowie die Regressionskoeffizienten  $b$  der linearen Regressionen des Merkmals relativ zur unbehandelten Kontrolle mit Behandlung mit INA als Parameter. Außerdem angegeben sind das 95%-Konfidenzintervall und das Bestimmtheitsmaß  $R^2$ .

Tab. A1: Mittlerer Blattflächenbefall mit Mehltau

	2002						
	mittlerer Mehltaubefall [%]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	$b$	95% Konfidenzintervall		$R^2$
Amazone	16,9	2,2	1,2	-0,0213	-0,0297	-0,0130	0,840
Aura	7,7	3,5	5,2	-0,0065	-0,0248	0,0119	0,090
Baronesse	2,4	0,1	0,0	-0,0390	-0,0577	-0,0202	0,776
Carina	15,0	4,3	3,7	-0,0121	-0,0211	-0,0032	0,594
Delita	23,0	2,9	0,3	-0,0352	-0,0472	-0,0232	0,873
G Promise	2,8	1,0	0,6	-0,0272	-0,0525	-0,0019	0,480
Gloire d V	23,3	4,1	1,9	-0,0250	-0,0403	-0,0096	0,679
Grit	19,5	0,3	0,8	-0,0302	-0,0508	-0,0095	0,631
Hanka	3,5	0,3	0,2	-0,0230	-0,0471	0,0011	0,422
Henni	1,7	0,1	0,0	-0,0399	-0,0588	-0,0210	0,781
Libelle	5,9	0,3	0,5	-0,0213	-0,0480	0,0055	0,335
Manchuria	39,2	8,2	7,2	-0,0150	-0,0264	-0,0036	0,579
Maresi	7,2	1,1	5,9	-0,0011	-0,0230	0,0207	0,002
Minna	3,8	0,2	0,0	-0,0343	-0,0579	-0,0106	0,627
Orthege	6,8	0,7	0,6	-0,0244	-0,0417	-0,0071	0,614
Pasadena	9,9	3,3	2,6	-0,0151	-0,0291	-0,0011	0,483
Peggy	0,9	3,5	1,1	0,0008	-0,0193	0,0209	0,001
Proctor	3,5	4,8	2,3	-0,0013	-0,0156	0,0130	0,007
Sissy	3,1	0,1	0,2	-0,0290	-0,0568	-0,0013	0,466
Steffi	7,5	0,9	0,7	-0,0216	-0,0416	-0,0015	0,480
Steina	4,2	1,1	1,6	-0,0159	-0,0469	0,0151	0,174

Tab. A2: Pflanzenlänge drei Wochen nach der Behandlung

	2001							2002						
	Pflanzenlänge [cm]			Regressionsanalyse				Pflanzenlänge[cm]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu$ mol/l Boden	25 $\mu$ mol/l Boden	50 $\mu$ mol/l Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>	0 $\mu$ mol/l Boden	25 $\mu$ mol/l Boden	50 $\mu$ mol/l Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazone	38,5	30,5	30,5	-0,415	-0,895	0,065	0,374	37,7	29,1	26,6	-0,588	-0,825	-0,352	0,832
Aura	39,1	32,6	31,2	-0,402	-0,648	-0,155	0,679	41,1	34,2	29,9	-0,548	-0,782	-0,314	0,814
Baronesse	39,4	31,2	31,2	-0,415	-0,654	-0,177	0,708	44,2	31,6	32,7	-0,519	-0,873	-0,165	0,632
Carina	42,9	36,3	34,8	-0,377	-0,555	-0,200	0,783	43,7	33,2	32,8	-0,502	-0,762	-0,241	0,748
Delita	42,3	36,1	37,0	-0,254	-0,456	-0,052	0,558	46,3	37,2	36,8	-0,410	-0,651	-0,169	0,698
G Promise	32,4	25,2	25,4	-0,435	-0,754	-0,116	0,597	34,1	26,8	25,7	-0,493	-0,709	-0,278	0,807
Gloire d V	40,4	39,0	38,8	-0,081	-0,221	0,058	0,214	46,8	43,8	40,2	-0,283	-0,406	-0,159	0,808
Grit	38,4	38,2	34,6	-0,197	-0,367	-0,027	0,519	43,6	36,1	33,3	-0,472	-0,681	-0,262	0,802
Hanka	42,2	37,4	35,3	-0,326	-0,459	-0,194	0,829	43,7	38,0	35,9	-0,357	-0,506	-0,208	0,821
Henni	40,9	33,8	35,2	-0,280	-0,534	-0,026	0,493	42,8	32,7	29,6	-0,618	-0,813	-0,423	0,889
Libelle	37,4	27,7	22,6	-0,795	-1,149	-0,441	0,801	37,0	22,3	20,2	-0,904	-1,286	-0,523	0,818
Manchuria	47,0	43,6	42,9	-0,174	-0,277	-0,071	0,693	43,1	42,3	42,5	-0,027	-0,215	0,161	0,016
Maresi	45,1	37,8	37,0	-0,358	-0,550	-0,166	0,735	41,8	35,5	35,1	-0,319	-0,541	-0,097	0,623
Minna	39,2	29,5	28,1	-0,564	-0,912	-0,217	0,679	39,6	35,2	32,7	-0,347	-0,531	-0,164	0,742
Orthega	42,7	29,2	26,1	-0,778	-1,099	-0,458	0,825	44,3	25,9	17,9	-1,193	-1,674	-0,713	0,832
Pasadena	40,6	34,4	33,8	-0,337	-0,530	-0,145	0,710	40,8	36,4	34,8	-0,293	-0,412	-0,174	0,829
Peggy	37,6	30,0	22,1	-0,825	-0,989	-0,661	0,953	40,6	27,4	24,4	-0,797	-1,120	-0,473	0,829
Proctor	40,1	33,4	31,6	-0,423	-0,559	-0,286	0,884	40,5	31,1	29,0	-0,566	-0,804	-0,329	0,819
Sissy	44,1	35,6	35,6	-0,387	-0,629	-0,146	0,672	42,5	34,8	33,2	-0,440	-0,693	-0,186	0,706
Steffi	44,8	37,0	33,6	-0,502	-0,730	-0,274	0,795	41,4	27,4	23,8	-0,850	-1,178	-0,522	0,843
Steina	40,5	32,7	29,2	-0,556	-0,887	-0,225	0,692	40,0	26,6	21,8	-0,912	-1,211	-0,614	0,882

Tab. A3: Anzahl der Bestockungstriebe

	2001							2002						
	Bestockung			Regressionsanalyse				Bestockung			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazone	11,8	8,2	5,6	-1,040	-1,721	-0,358	0,645	7,6	7,5	8,7	0,279	-0,631	1,190	0,070
Aura	10,3	8,9	5,4	-0,939	-2,068	0,190	0,356	6,8	6,4	6,4	-0,134	-1,076	0,807	0,016
Baronesse	13,9	16,6	12,2	-0,253	-1,154	0,648	0,059	12,1	9,2	9,0	-0,523	-1,129	0,083	0,373
Carina	8,3	9,3	5,8	-0,599	-1,391	0,192	0,314	8,5	8,7	9,0	0,120	-0,570	0,809	0,024
Delita	10,4	8,7	7,0	-0,658	-1,573	0,257	0,292	8,1	5,5	5,0	-0,779	-1,205	-0,354	0,728
G Promise	15,6	11,7	10,0	-0,724	-1,167	-0,280	0,680	8,2	7,0	8,0	-0,069	-1,042	0,904	0,004
Gloire d V	9,5	7,1	4,4	-1,071	-1,954	-0,188	0,541	8,6	7,9	4,8	-0,874	-1,656	-0,091	0,499
Grit	11,7	12,2	6,6	-0,871	-1,717	-0,026	0,459	7,1	6,0	4,9	-0,617	-1,460	0,227	0,299
Hanka	12,2	10,1	8,3	-0,647	-1,088	-0,207	0,633	6,2	7,2	6,1	-0,029	-0,680	0,622	0,002
Henni	16,1	13,1	13,4	-0,332	-1,261	0,596	0,093	12,3	13,8	15,3	0,486	-0,226	1,197	0,271
Libelle	10,5	5,0	2,8	-1,458	-2,214	-0,702	0,748	6,9	6,5	3,1	-1,089	-1,607	-0,572	0,780
Manchuria	4,6	3,8	4,2	-0,174	-0,825	0,476	0,054	4,6	3,3	3,6	-0,456	-0,961	0,050	0,394
Maresi	12,1	9,1	8,2	-0,645	-0,986	0,304	0,741	6,3	6,8	6,3	0,013	-0,508	0,535	0,001
Minna	8,0	7,7	6,5	-0,385	-1,425	0,656	0,098	5,6	3,7	2,8	-0,992	-1,980	-0,003	0,446
Orthega	15,6	13,2	10,8	-0,621	-1,012	-0,229	0,668	10,0	8,0	5,3	-0,950	-1,697	-0,203	0,564
Pasadena	13,5	12,7	9,0	-0,669	-1,277	-0,061	0,492	10,8	11,0	9,0	-0,340	-1,048	0,369	0,155
Peggy	12,4	7,8	4,4	-1,295	-1,944	-0,646	0,761	8,5	6,2	4,1	-1,043	-2,027	-0,060	0,473
Proctor	11,9	7,0	5,4	-1,083	-1,859	-0,306	0,608	6,5	3,4	2,8	-1,126	-1,957	-0,295	0,595
Sissy	8,6	10,1	6,7	-0,434	-1,469	0,601	0,123	6,7	9,6	6,5	-0,057	-1,413	1,298	0,001
Steffi	11,0	7,3	7,0	-0,728	-1,463	0,006	0,440	8,3	7,4	6,2	-0,504	-0,961	-0,047	0,493
Steina	12,8	10,1	5,7	-1,107	-2,433	0,219	0,358	8,8	6,2	4,0	-1,086	-1,931	-0,241	0,569

Tab. A4: Blühbeginn gemessen in Tagen nach dem 1. Mai

	2001							2002						
	Blühbeginn [d]			Regressionsanalyse				Blühbeginn [d]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazona	39	49	51	0,385	0,234	0,537	0,838	48	55	56	0,260	0,133	0,388	0,769
Aura	45	52	54	0,257	0,135	0,379	0,781	52	58	61	0,276	0,130	0,423	0,739
Baronesse	39	53	56	0,534	0,332	0,736	0,849	53	59	65	0,396	0,206	0,585	0,777
Carina	42	53	53	0,340	0,154	0,526	0,727	50	55	57	0,266	0,145	0,387	0,795
Delita	47	54	54	0,214	0,099	0,329	0,735	52	55	61	0,311	0,129	0,494	0,699
G Promise	50	58	59	0,240	0,140	0,340	0,821	60	61	66	0,187	0,082	0,292	0,716
Gloire d V	44	57	57	0,356	0,135	0,576	0,675	53	63	64	0,385	0,129	0,640	0,644
Grit	44	56	58	0,408	0,215	0,600	0,782	51	63	64	0,429	0,142	0,717	0,640
Hanka	40	57	58	0,541	0,290	0,791	0,788	52	58	61	0,311	0,204	0,418	0,871
Henni	41	55	55	0,422	0,185	0,659	0,717	51	55	59	0,295	0,212	0,379	0,909
Libelle	42	56	56	0,418	0,179	0,657	0,710	50	55	63	0,437	0,281	0,592	0,863
Manchuria	34	37	37	0,102	0,014	0,190	0,519	45	45	46	0,051	0,009	0,092	0,546
Maresi	40	53	54	0,408	0,226	0,590	0,801	50	52	56	0,195	0,124	0,267	0,857
Minna	39	55	54	0,466	0,199	0,734	0,709	52	69	70	0,511	0,206	0,816	0,691
Orthega	45	55	58	0,373	0,224	0,522	0,833	55	58	68	0,415	0,217	0,613	0,779
Pasadena	43	56	60	0,478	0,335	0,621	0,900	52	55	60	0,254	0,125	0,384	0,754
Peggy	36	49	54	0,579	0,415	0,744	0,908	48	52	56	0,286	0,228	0,343	0,952
Proctor	51	59	60	0,218	0,117	0,319	0,789	59	68	71	0,370	0,247	0,493	0,879
Sissy	33	48	48	0,532	0,263	0,801	0,758	42	51	51	0,358	0,176	0,540	0,755
Steffi	36	48	52	0,514	0,336	0,692	0,869	47	53	57	0,349	0,226	0,473	0,864
Steina	47	53	61	0,389	0,267	0,511	0,891	52	65	64	0,387	0,046	0,727	0,508

Tab. A5: Kornzahl pro Ähre

	2001							2002						
	Kornzahl pro Ähre			Regressionsanalyse				Kornzahl pro Ähre			Regressionsanalyse			
	0 µmol/l Boden	25 µmol/l Boden	50 µmol/l Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>	0 µmol/l Boden	25 µmol/l Boden	50 µmol/l Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazone	21,3	18,8	14,8	-0,610	-0,945	-0,276	0,727	18,5	16,6	18,1	-0,041	-0,408	0,325	0,010
Aura	24,8	18,7	14,3	-0,843	-1,115	-0,571	0,884	18,7	12,3	11,8	-0,740	-1,518	0,038	0,419
Baronesse	19,9	14,5	14,8	-0,519	-0,916	-0,121	0,577	16,8	10,3	10,3	-0,772	-1,266	-0,278	0,661
Carina	20,9	16,5	14,6	-0,599	-0,915	-0,284	0,742	16,5	15,2	15,5	-0,130	-0,393	0,132	0,165
Delita	21,2	18,4	14,9	-0,598	-0,100	-0,196	0,638	15,4	12,6	9,6	-0,753	-1,517	0,012	0,436
G Promise	20,8	19,6	18,1	-0,264	-0,458	-0,070	0,596	16,5	16,5	11,7	-0,586	-1,269	0,096	0,371
Gloire d V	17,7	14,0	9,6	-0,913	-1,304	-0,523	0,814	14,0	10,4	6,0	-1,148	-1,899	-0,396	0,651
Grit	21,9	17,3	16,7	-0,478	-0,844	-0,111	0,576	15,7	8,7	9,8	-0,747	-1,561	0,066	0,403
Hanka	22,6	15,9	12,7	-0,874	-1,108	-0,640	0,918	17,7	14,7	12,9	-0,544	-0,826	-0,262	0,748
Henni	23,1	17,2	16,6	-0,558	-0,903	-0,213	0,678	18,5	13,9	15,9	-0,284	-0,772	0,204	0,213
Libelle	21,2	14,4	12,9	-0,781	-1,450	-0,113	0,522	19,9	17,5	14,4	-0,556	-0,939	-0,173	0,627
Manchuria	38,5	32,3	27,5	-0,570	-0,890	-0,250	0,717	37,3	41,3	24,2	-0,700	-1,790	0,389	0,248
Maresi	19,1	13,7	16,1	-0,310	-0,786	0,165	0,254	17,8	15,1	13,8	-0,450	-0,724	-0,175	0,681
Minna	22,3	16,1	13,7	-0,770	-1,120	-0,420	0,795	20,6	11,7	10,1	-1,022	-1,702	-0,342	0,643
Orthega	21,0	14,6	12,3	-0,832	-1,182	-0,485	0,819	16,4	14,1	10,3	-0,744	-1,463	-0,026	0,462
Pasadena	19,9	16,8	11,7	-0,824	-1,109	-0,539	0,870	15,0	14,8	14,1	-0,127	-0,653	0,399	0,045
Peggy	20,2	14,7	13,6	-0,654	-0,906	-0,403	0,844	15,9	13,3	12,8	-0,391	-1,109	0,327	0,191
Proctor	25,4	13,5	11,8	-1,070	-1,631	-0,509	0,744	12,2	10,3	7,3	-0,806	-1,891	0,279	0,306
Sissy	17,3	14,9	11,9	-0,628	-0,883	-0,372	0,828	17,2	13,9	14,7	-0,291	-0,687	0,105	0,301
Steffi	20,0	17,0	15,1	-0,494	-0,791	-0,197	0,689	18,0	14,6	14,6	-0,377	-0,787	0,032	0,404
Steina	22,4	16,5	9,7	-1,132	-1,841	-0,422	0,670	14,5	7,2	13,3	-0,172	-1,264	0,920	0,019

Tab. A6: Tausendkorngewicht

	2001							2002						
	TKG [g]			Regressionsanalyse				TKG [g]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazone	46,19	45,70	40,82	-0,233	-0,372	-0,093	0,690	41,33	39,02	39,09	-0,109	-0,405	0,188	0,097
Aura	49,58	47,25	44,76	-0,195	-0,374	-0,016	0,486	41,44	37,60	34,84	-0,319	-0,504	-0,133	0,702
Baronesse	51,06	45,22	44,18	-0,270	-0,436	-0,103	0,677	43,31	36,93	34,00	-0,430	-0,676	-0,184	0,710
Carina	49,61	44,55	44,79	-0,194	-0,436	0,047	0,341	47,64	38,16	38,56	-0,382	-0,624	-0,139	0,664
Delita	50,52	47,25	46,74	-0,150	-0,271	-0,028	0,549	45,58	38,62	33,88	-0,513	-0,968	-0,059	0,505
G Promise	37,46	39,88	38,65	0,063	-0,170	0,296	0,056	35,73	38,16	31,80	-0,220	-0,670	0,230	0,160
Gloire d V	55,32	48,58	51,76	-0,128	-0,343	0,086	0,223	46,09	36,51	37,40	-0,377	-0,730	-0,024	0,476
Grit	49,28	43,40	41,24	-0,326	-0,486	-0,166	0,769	42,78	28,58	29,22	-0,634	-1,035	-0,232	0,666
Hanka	50,94	42,75	38,36	-0,494	-0,613	-0,375	0,932	44,89	40,31	37,56	-0,327	-0,586	-0,068	0,560
Henni	50,56	46,35	45,86	-0,186	-0,347	-0,026	0,519	42,27	37,84	37,40	-0,230	-0,406	-0,055	0,580
Libelle	51,25	43,54	37,07	-0,553	-0,795	-0,311	0,806	43,33	42,96	38,80	-0,209	-0,494	0,075	0,301
Manchuria	42,53	41,91	40,53	-0,094	-0,224	0,037	0,292	36,29	38,42	34,18	-0,116	-0,342	0,110	0,175
Maresi	48,24	41,83	42,48	-0,239	-0,446	-0,031	0,514	44,76	41,64	38,56	-0,277	-0,416	-0,138	0,760
Minna	49,20	45,48	42,79	-0,260	-0,421	-0,100	0,677	45,27	35,09	32,65	-0,558	-0,881	-0,234	0,704
Orthega	49,02	45,99	44,51	-0,184	-0,305	-0,063	0,649	45,18	42,71	34,32	-0,481	-0,791	-0,170	0,657
Pasadena	49,27	44,12	39,27	-0,406	-0,532	-0,280	0,892	41,62	39,00	37,78	-0,185	-0,402	0,033	0,365
Peggy	48,70	47,99	43,53	-0,213	-0,410	-0,015	0,480	46,56	42,78	40,84	-0,245	-0,425	-0,066	0,599
Proctor	46,34	42,65	39,03	-0,315	-0,475	-0,156	0,757	39,11	32,66	25,63	-0,689	-1,330	-0,049	0,481
Sissy	48,31	43,90	41,52	-0,281	-0,366	-0,196	0,896	45,13	40,76	38,71	-0,285	-0,464	-0,105	0,668
Steffi	48,05	44,56	44,24	-0,158	-0,311	-0,006	0,464	44,87	41,56	40,78	-0,182	-0,489	0,124	0,221
Steina	47,14	46,12	38,33	-0,374	-0,880	0,132	0,304	47,49	33,64	35,07	-0,523	-0,891	-0,155	0,618

Tab. A7: Kornertrag pro Pflanze

	2001							2002						
	Kornertrag pro Pflanze [g]			Regressionsanalyse				Kornertrag pro Pflanze [g]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazone	11,20	9,71	3,34	-1,403	-2,377	-0,429	0,624	5,66	4,11	3,83	-0,776	-1,619	0,068	0,403
Aura	11,98	7,47	3,36	-1,439	-2,458	-0,421	0,615	3,41	2,63	2,13	-0,749	-2,102	0,604	0,197
Baronesse	14,20	11,98	8,45	-0,811	-1,502	-0,120	0,524	7,33	2,51	1,72	-1,530	-2,267	-0,793	0,775
Carina	8,89	7,16	3,79	-1,147	-1,703	-0,592	0,773	5,47	3,70	3,61	-0,679	-1,565	0,208	0,319
Delita	10,83	7,29	4,40	-1,187	-2,131	-0,243	0,558	4,29	2,40	1,37	-1,362	-2,201	-0,523	0,678
G Promise	11,39	11,65	7,08	-0,757	-1,402	-0,111	0,523	3,46	3,73	1,98	-0,854	-2,480	0,771	0,181
Gloire d V	9,43	5,07	2,21	-1,531	-2,168	-0,895	0,822	3,79	1,62	0,75	-1,602	-2,284	-0,919	0,815
Grit	12,59	9,54	4,76	-1,243	-1,931	-0,555	0,723	3,64	1,46	0,87	-1,522	-2,487	-0,557	0,665
Hanka	13,92	6,88	4,03	-1,421	-1,908	-0,933	0,872	3,42	3,25	1,83	-0,932	-1,506	-0,357	0,677
Henni	18,94	11,13	10,47	-0,894	-1,737	-0,051	0,473	7,97	5,94	5,30	-0,669	-1,319	-0,020	0,459
Libelle	11,16	3,00	1,17	-1,790	-2,674	-0,907	0,766	4,17	3,86	1,22	-1,413	-2,226	-0,600	0,707
Manchuria	6,98	4,53	4,21	-0,794	-1,592	0,003	0,442	5,48	4,90	2,44	-1,109	-2,129	-0,089	0,486
Maresi	11,57	4,82	5,79	-0,999	-1,761	-0,237	0,578	3,85	3,46	2,30	-0,804	-1,231	-0,378	0,740
Minna	8,61	5,28	3,52	-1,183	-2,074	-0,292	0,585	3,95	0,83	0,39	-1,804	-2,898	-0,711	0,685
Orthega	15,72	8,93	5,71	-1,274	-1,728	-0,819	0,863	5,65	3,68	0,89	-1,686	-2,400	-0,972	0,817
Pasadena	13,68	9,97	4,54	-1,337	-1,809	-0,864	0,865	5,72	4,82	3,73	-0,694	-1,701	0,313	0,275
Peggy	11,93	5,03	3,20	-1,464	-2,318	-0,610	0,702	5,70	2,78	1,55	-1,455	-2,617	-0,293	0,556
Proctor	13,13	4,28	2,57	-1,609	-2,518	-0,700	0,715	2,02	0,75	0,34	-1,666	-2,783	-0,548	0,640
Sissy	6,88	6,19	3,52	-0,976	-1,659	-0,293	0,620	3,78	3,77	2,72	-0,560	-1,666	0,546	0,170
Steffi	10,48	5,30	4,78	-1,088	-1,999	-0,178	0,533	5,20	3,59	2,55	-1,019	-1,708	-0,330	0,636
Steina	12,97	8,38	2,76	-1,574	-2,580	-0,569	0,662	4,03	0,82	1,01	-1,496	-2,896	-0,097	0,477

## **Anhang B**

### **Klimakammerversuch Sorten**

Mittelwerte aller Faktorstufenkombinationen aus Sorte und INA-Behandlungsstufe für die in den Klimakammerversuchen mit Sommergerste-Sorten ermittelten Merkmale sowie die Regressionskoeffizienten  $b$  der einfachen oder multiplen linearen Regressionen des Merkmals relativ zur unbehandelten Kontrolle mit den Parametern Behandlung mit INA im einfachen Fall bzw. Behandlung mit INA und Inokulation mit Mehltau im multiplen Fall. Außerdem angegeben sind das 95%-Konfidenzintervall und das Bestimmtheitsmaß  $R^2$

Tab. B1: Trockenmasse der oberirdischen Pflanzenteile

	ohne <i>Bgh</i>						mit <i>Bgh</i>						
	Trockenmasse [g]			Regressionsanalyse			Trockenmasse [g]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		$R^2_{\text{adj}}$
Amazonie	49.48	46.40	46.13	-0.148	-0.320	0.024	49.00	46.05	45.57	-0.790	-7.846	6.267	0.018
Aura	53.09	51.14	50.47	-0.113	-0.268	0.041	51.37	49.98	47.10	-4.262	-10.496	1.972	0.024
Baronesse	71.48	65.37	58.16	-0.336	-0.484	-0.189	67.56	62.89	56.52	-3.573	-9.597	2.451	0.116
Carina	51.82	52.03	51.66	-0.059	-0.225	0.107	52.79	50.24	49.80	-0.394	-7.249	6.462	0.003
Delita	49.57	45.85	40.32	-0.365	-0.522	-0.209	53.07	43.40	44.03	2.845	-3.543	9.233	0.119
G Promise	44.07	35.06	37.59	-0.196	-0.402	0.010	41.41	37.10	39.63	1.584	-6.719	9.888	0.027
Gloire d V	60.18	59.38	53.12	-0.283	-0.530	-0.036	59.45	58.87	49.26	-2.526	-12.593	7.541	0.034
Grit	61.53	53.06	57.62	-0.160	-0.327	0.007	64.27	54.79	58.49	2.971	-3.767	9.708	0.026
Hanka	58.20	56.21	53.50	-0.173	-0.319	-0.026	60.72	54.74	54.95	2.698	-3.335	8.731	0.035
Henni	70.75	58.15	58.13	-0.332	-0.463	-0.200	65.95	55.52	55.34	-4.617	-10.001	0.767	0.143
Libelle	47.49	47.23	47.77	-0.117	-0.275	0.041	49.17	45.72	43.50	-3.563	-10.009	2.883	0.021
Manchuria	52.42	47.17	49.44	-0.154	-0.330	0.023	53.84	48.41	48.08	-0.561	-7.758	6.635	0.018
Maresi	74.28	69.64	70.56	-0.158	-0.349	0.034	74.84	65.65	65.22	-5.278	-13.153	2.596	0.027
Minna	82.98	66.41	70.02	-0.225	-0.372	-0.078	79.79	72.49	74.37	2.549	-3.413	8.512	0.057
Orthega	61.88	54.22	51.13	-0.255	-0.404	-0.107	63.16	54.34	57.14	4.874	-1.242	10.990	0.080
Pasadena	83.99	75.72	77.36	-0.139	-0.281	0.002	83.15	73.03	77.40	-1.186	-6.973	4.601	0.023
Peggy	68.35	60.66	61.51	-0.072	-0.257	0.114	67.29	61.84	68.70	3.912	-3.571	11.395	0.010
Proctor	54.23	45.66	46.33	-0.361	-0.508	-0.213	55.96	46.47	44.13	0.070	-5.944	6.084	0.130
Sissy	72.39	60.20	63.75	-0.294	-0.467	-0.122	78.94	60.97	64.20	3.418	-3.554	10.391	0.072
Steffi	57.64	51.10	50.62	-0.240	-0.390	-0.091	55.06	51.61	47.41	-2.894	-9.003	3.215	0.062
Steina	74.17	60.89	60.15	-0.344	-0.468	-0.221	70.80	57.32	59.16	-3.470	-8.560	1.620	0.169

Tab. B2: Vergilbung des Primärblatts

	ohne <i>Bgh</i>						mit <i>Bgh</i>						
	Vergilbung [%]			Regressionsanalyse			Vergilbung [%]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		$R^2_{\text{adj}}$
Amazonie	1.68	23.21	19.64	0.315	0.176	0.455	41.07	59.11	55.29	36.563	30.830	42.297	0.528
Aura	0.96	11.83	5.53	0.071	-0.052	0.195	27.08	36.16	29.50	24.828	19.842	29.813	0.384
Baronesse	0.00	2.68	1.08	0.045	0.014	0.075	2.31	6.25	5.79	3.565	2.329	4.801	0.199
Carina	0.22	3.37	1.00	0.042	-0.039	0.122	21.55	19.25	24.78	20.408	17.082	23.733	0.483
Delita	0.00	1.63	0.89	0.057	0.008	0.105	1.85	11.21	6.71	5.903	3.906	7.900	0.198
G Promise	0.00	8.85	5.11	0.194	0.065	0.324	19.53	35.00	33.42	24.629	19.413	29.846	0.411
Gloire d V	1.25	9.38	13.46	0.104	-0.013	0.220	17.79	21.63	16.11	10.445	5.697	15.194	0.126
Grit	1.25	12.72	18.30	0.323	0.223	0.422	1.56	13.75	17.03	0.007	-4.011	4.024	0.198
Hanka	1.72	6.47	4.79	0.057	0.007	0.107	2.59	10.19	5.21	1.572	-0.469	3.614	0.042
Henni	0.00	0.22	0.22	0.003	-0.035	0.040	3.57	7.37	3.66	4.704	3.177	6.231	0.182
Libelle	2.00	12.50	7.18	0.114	0.015	0.213	10.65	16.52	17.82	7.681	3.640	11.721	0.109
Manchuria	0.25	2.29	3.24	0.111	0.043	0.178	7.71	14.81	16.38	10.862	8.114	13.611	0.299
Maresi	0.96	2.60	1.20	0.023	-0.033	0.079	1.88	9.38	3.61	3.402	1.105	5.700	0.055
Minna	1.08	14.81	11.98	0.193	0.096	0.290	0.83	9.70	8.80	-2.703	-6.650	1.245	0.095
Orthegea	0.00	0.75	1.12	0.029	0.012	0.045	0.00	0.69	1.79	0.215	-0.464	0.894	0.073
Pasadena	0.23	4.58	4.79	0.057	0.021	0.094	1.34	4.57	2.59	-0.474	-1.971	1.023	0.056
Peggy	1.39	7.33	6.25	0.087	0.035	0.139	3.02	12.29	6.71	2.478	0.380	4.575	0.087
Proctor	1.79	3.13	1.94	0.073	-0.028	0.173	11.50	15.38	19.84	13.145	9.050	17.239	0.212
Sissy	3.01	3.24	2.23	0.212	-0.070	0.014	4.25	5.39	1.75	0.212	-0.553	2.855	0.022
Steffi	0.00	0.00	0.22	0.038	0.005	0.071	0.43	6.47	3.94	3.521	2.171	4.872	0.158
Steina	0.23	3.91	2.16	-0.003	-0.083	0.078	12.04	5.56	9.86	7.133	3.809	10.457	0.103

Tab. B3: Pusteldichte relative zur Inokulationskontrolle

	mit <i>Bgh</i>						
	Pusteldichte [% der Kontrolle]			Regressionsanalyse			
	0 µmol/l Boden	25 µmol/l Boden	50 µmol/l Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazonie	99.65	74.51	70.21	-0.596	-0.796	-0.395	0.316
Aura	75.88	66.18	62.40	-0.357	-0.572	-0.143	0.124
Baronesse	72.59	59.64	55.71	-0.465	-0.727	-0.203	0.135
Carina	86.77	76.99	83.40	-0.080	-0.257	0.098	0.010
Delita	102.13	67.47	59.39	-0.837	-0.995	-0.679	0.578
G Promise	125.87	85.61	93.41	-0.521	-0.740	-0.303	0.244
Gloire d V	93.16	67.29	58.88	-0.736	-0.948	-0.524	0.387
Grit	34.65	29.41	27.99	-0.383	-1.000	-0.235	0.018
Hanka	47.11	44.24	40.76	-0.270	-0.813	0.273	0.012
Henni	79.05	66.81	67.20	-0.298	-0.514	-0.081	0.083
Libelle	80.17	48.97	50.15	-0.749	-1.001	-0.497	0.304
Manchuria	125.29	114.86	105.30	-0.319	-0.536	-0.102	0.092
Maresi	39.51	12.73	18.98	-1.079	-1.451	-0.708	0.290
Minna	31.70	15.21	13.28	-1.179	-1.588	-0.769	0.281
Orthega	48.16	23.70	26.22	-0.882	-1.276	-0.487	0.204
Pasadena	31.97	14.85	12.20	-1.232	-1.544	-0.919	0.432
Peggy	28.66	15.00	11.61	-1.199	-1.518	-0.880	0.400
Proctor	126.42	104.10	99.44	-0.431	-0.747	-0.114	0.093
Sissy	50.94	32.76	22.98	-1.098	-1.359	-0.837	0.476
Steffi	115.87	76.74	72.36	-0.758	-0.976	-0.541	0.370
Steina	46.78	21.19	24.57	-0.957	-1.377	-0.537	0.209

Tab. B4: Latenzzeit gemessen in Tagen nach der Inokulation

	mit <i>Bgh</i>						
	Latenzzeit [d]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
Amazonie	5.96	7.15	7.19	0.416	0.323	0.509	0.515
Aura	6.04	7.27	6.94	0.306	0.188	0.424	0.255
Baronesse	.	.	.	.	.	.	.
Carina	6.22	6.90	6.86	0.205	0.110	0.299	0.188
Delita	6.00	6.53	6.35	0.117	0.061	0.173	0.177
G Promise	5.90	6.26	6.22	0.110	0.043	0.177	0.132
Gloire d V	.	.	.	.	.	.	.
Grit	.	.	.	.	.	.	.
Hanka	.	.	.	.	.	.	.
Henni	6.89	7.61	7.53	0.185	0.092	0.278	0.158
Libelle	6.24	6.98	6.96	0.231	0.141	0.322	0.247
Manchuria	6.00	6.04	6.12	0.040	0.003	0.077	0.053
Maresi	.	.	.	.	.	.	.
Minna	.	.	.	.	.	.	.
Orthega	.	.	.	.	.	.	.
Pasadena	.	.	.	.	.	.	.
Peggy	.	.	.	.	.	.	.
Proctor	6.00	6.38	6.11	0.039	-0.018	0.097	0.025
Sissy	.	.	.	.	.	.	.
Steffi	6.03	6.89	6.63	0.202	0.131	0.273	0.280
Steina	.	.	.	.	.	.	.

## Anhang C

### Klimakammerversuch Wildgersten

Mittelwerte aller Faktorstufenkombinationen aus Linie und INA-Behandlungsstufe für die in den Klimakammerversuchen mit Wildgerste-Linien ermittelten Merkmale sowie die Regressionskoeffizienten  $b$  der linearen Regressionen des Merkmals relativ zur unbehandelten Kontrolle mit dem Parameter Behandlung mit INA. Außerdem angegeben sind das 95%-Konfidenzintervall und das Bestimmtheitsmaß  $R^2$

Tab. C1: Trockenmasse der oberirdischen Pflanzenteile

	mit <i>Bgh</i>						
	Trockenmasse [g]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	$b$	95% Konfidenzintervall		$R^2_{\text{adj}}$
B096	44.09	49.70	48.32	0.297	-0.179	0.773	0.033
B190	48.07	40.51	40.52	-0.301	-0.690	0.088	0.053
B199	55.15	53.40	45.76	-0.336	-0.618	-0.055	0.078
E002	59.22	56.28	57.83	-0.079	-0.615	0.458	0.004
E005	62.34	52.45	45.46	-0.442	-0.979	0.095	0.107
E017	52.83	46.57	45.67	-0.279	-0.543	-0.014	0.069
E034	66.93	47.37	49.06	-0.554	-1.434	0.326	0.124
E055	54.38	47.31	41.54	-0.320	-0.922	0.283	0.058
E081	56.98	44.96	40.53	-0.613	-1.078	-0.149	0.201
M002	51.06	48.22	44.03	-0.288	-0.489	-0.087	0.098
M065	56.33	49.17	52.07	-0.137	-0.291	0.017	0.034
M075	49.30	42.55	42.03	-0.308	-0.516	-0.100	0.104
M077	71.00	65.68	60.02	-0.271	-0.548	0.006	0.094
M121	49.86	41.16	41.13	-0.343	-0.553	-0.132	0.112

Tab. C2: Vergilbung des Primärblatts

mit <i>Bgh</i>							
	Vergilbung [%]			Regressionsanalyse			$R^2_{adj}$
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		
B096	8.75	2.73	3.31	-0.109	-0.176	-0.042	0.189
B190	17.50	4.69	4.91	-0.233	-0.361	-0.105	0.239
B199	19.27	5.40	7.34	-0.270	-0.411	-0.129	0.179
E002	38.89	25.00	31.94	-0.095	-0.382	0.192	0.018
E005	53.13	51.25	60.94	0.135	-0.165	0.436	0.035
E017	32.50	22.16	20.00	-0.247	-0.425	-0.070	0.115
E034	50.00	42.86	45.00	-0.078	-0.442	0.286	0.016
E055	70.00	66.07	58.33	-0.308	-0.597	-0.018	0.206
E081	84.38	77.08	83.93	-0.032	-0.254	0.190	0.003
M002	19.60	7.75	9.58	-0.184	-0.323	-0.045	0.085
M065	31.25	25.21	13.75	-0.350	-0.500	-0.200	0.196
M075	50.00	21.65	18.99	-0.607	-0.779	-0.436	0.399
M077	52.50	27.08	30.29	-0.369	-0.638	-0.101	0.170
M121	40.40	23.06	15.40	-0.490	-0.631	-0.349	0.365

Tab. C3: Pusteldichte relative zur Inokulationskontrolle

mit <i>Bgh</i>							
	Pusteldichte [% der Kontrolle]			Regressionsanalyse			$R^2$
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		
B096	32.48	21.24	17.46	-0.922	-1.219	-0.626	0.460
B190	52.98	32.47	34.57	-0.586	-0.977	-0.196	0.176
B199	43.97	20.09	18.75	-1.160	-1.422	-0.897	0.537
E002	94.87	73.98	74.37	-0.428	-0.713	-0.142	0.268
E005	78.23	61.92	57.02	-0.653	-0.984	-0.322	0.408
E017	53.16	41.86	39.83	-0.497	-0.766	-0.227	0.185
E034	79.97	68.68	59.45	-0.511	-0.834	-0.189	0.474
E055	72.42	61.92	61.02	-0.315	-0.543	-0.086	0.215
E081	75.83	77.17	70.86	-0.135	-0.479	0.209	0.022
M002	63.11	30.63	30.53	-0.974	-1.177	-0.771	0.550
M065	63.68	39.41	37.00	-0.814	-1.044	-0.583	0.358
M075	65.04	45.60	45.53	-0.595	-0.845	-0.344	0.229
M077	67.74	43.39	45.78	-0.706	-1.015	-0.396	0.359
M121	70.26	44.16	39.82	-0.829	-1.039	-0.619	0.426

Tab. C4: Latenzzeit gemessen in Tagen nach der Inokulation

	mit <i>Bgh</i>						
	Latenzzeit [d]			Regressionsanalyse			
	0 $\mu\text{mol/l}$ Boden	25 $\mu\text{mol/l}$ Boden	50 $\mu\text{mol/l}$ Boden	b	95% Konfidenzintervall		R <sup>2</sup>
B096	7.90	8.22	8.41	0.125	0.036	0.214	0.148
B190	7.63	7.72	7.61	0.008	-0.068	0.083	0.001
B199	7.52	8.20	8.26	0.196	0.131	0.262	0.349
E002	8.39	8.20	8.39	-0.007	-0.094	0.079	0.001
E005	8.56	8.70	8.94	0.103	0.046	0.160	0.368
E017	8.15	8.25	8.28	0.032	-0.016	0.080	0.029
E034	8.83	8.71	8.60	-0.057	-0.132	0.018	0.171
E055	7.80	8.64	8.72	0.210	0.124	0.295	0.579
E081	8.71	9.17	9.07	0.112	0.036	0.188	0.240
M002	7.34	8.08	8.23	0.234	0.180	0.288	0.495
M065	7.17	8.13	7.88	0.200	0.136	0.264	0.305
M075	8.15	8.27	8.35	0.036	-0.014	0.087	0.026
M077	8.57	8.58	8.69	0.027	-0.027	0.082	0.027
M121	7.84	7.97	8.04	0.046	-0.011	0.102	0.030

## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. Wolfgang Köhler möchte ich für die Überlassung des Themas, die wissenschaftliche Begleitung und die zahllosen anregenden Diskussionen danken. Herrn Prof. Dr. Wolfgang Friedt danke ich für die Geduld und Rücksichtnahme während der letzten Phase dieser Arbeit und für die Übernahme des Koreferats.

Mein besonderer Dank gilt dem Gewächshaus-Team vom Alten Steinbacher Weg und hier ganz besonders Dieter Bork und Christel Nickel-Demuth, die mich jahrelang tatkräftig bei der Pflanzenanzucht unterstützt haben. Gabi Schachtel danke ich für seine Hilfsbereitschaft bei diversen statistischen und komplexen handwerklichen Problemen. Bei meinen Kollegen vom Lehrstuhl für Biometrie und Populationsgenetik möchte ich mich für die ausgesprochen angenehme Atmosphäre, die vielen lustigen Kaffeerunden und nicht zuletzt für die Unterstützung bei der Anlage der Feldversuche bedanken. Den Kollegen der Forschergruppe danke ich für zahlreiche Diskussionen und wertvolle Anregungen. Für das gewissenhafte Korrekturlesen dieser Arbeit möchte ich mich bei Kalle Gartemann und Norbert Hölzel bedanken.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft, die diese Arbeit im Rahmen der Forschergruppe 343 „Erhöhung des Resistenzpotentials der Gerste“ gefördert hat, danke ich für die finanzielle Unterstützung.