

EINFÜHRUNG

Im Getreidebau sind windverbreitete (luftbürtige) pilzliche Krankheitserreger wie der Echte Mehltau, Rostkrankheiten, *Septoria tritici* oder die Netzfleckenkrankheit der Gerste aufgrund ihres hohen Schadpotentials wichtige Zielpathogene im Pflanzenschutz. Zur Reduzierung des Befalls sind

- **der Anbau krankheitsresistenter Sorten ergänzt durch**
- **den Einsatz möglichst wirksamer Fungizide**

die tragenden Säulen im Integrierten Pflanzenbausystem. Zudem gibt der Gesetzgeber Richtlinien für eine nachhaltige Landwirtschaft vor, um den Schutz der Umwelt und des Menschen zu gewährleisten. Der *Integrierte Pflanzenschutz* und eine *Gute Landwirtschaftliche Praxis* sind dabei zentrale Gesichtspunkte.

Ein sehr großes Problem stellt allerdings das hohe Anpassungspotential der Erreger an die o.g. Instrumente des Pflanzenschutzes dar. Die Übertragung der Pathogene mit dem Wind erhöht zusätzlich die Problematik, da sich adaptierte Pathotypen relativ rasch über weite Gebiete ausbreiten können. Es ist deshalb ein hohes Maß an Aufmerksamkeit und Flexibilität erforderlich, um den Erregern stets wirkungsvolle Bekämpfungskonzepte entgegenzusetzen.

Der Einsatz wirksamer Fungizide ebenso wie die effiziente Nutzung der unterschiedlichen Resistenzgene und -genkombinationen der verschiedenen Zuchtsorten setzt voraus, dass man die entsprechenden Sensitivitäts- und Virulenzeigenschaften der Krankheitserreger genau kennt. Aufgrund unterschiedlicher regionaler Verhältnisse sind standortspezifische Informationen erforderlich. Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen ist deshalb die Erarbeitung einer für Anbauberatung und Resistenzzüchtung aussagekräftigen Datenbasis, die den aktuellen Stand der Anpassung wiedergibt. Zudem wird mit dem Datenmaterial aus der zunehmenden Anzahl an Untersuchungsjahren die Dynamik der Anpassung ersichtlich, was eine Abschätzung künftiger Entwicklungen erlaubt.

Die Arbeiten gliedern sich in eine

- **Fungizidsensitivitätsanalyse** bei wichtigen Schaderregern am Getreide: **Weizenmehltau, Gerstenmehltau, Weizenbraunrost, *Septoria tritici*, Netzfleckenkrankheit an Gerste**
- **Virulenzanalyse** bei **Weizenmehltau** und **Gerstenmehltau**

Untersucht werden die regionalen Populationen des jeweiligen Krankheitserregers. Repräsentative Stichproben werden dabei alljährlich mittels einer auf dem Dach eines Fahrzeuges montierten Düsensporenfalle direkt aus der Luft während der Fahrt durch das jeweilige Anbaugebiet gewonnen (s.a. ‚Warum und Wieso‘ unter www.epilogic.de). Die Routenwahl für die Analysen 2004 ist in Abbildung 1 dargestellt. Nur bei dem Erreger *Septoria tritici* muss auf Stichproben aus Feldbeständen zurückgegriffen werden, da die mit dem Wind verbreiteten Ascosporen unter den genutzten Anzuchtbedingungen nicht inkubiert werden. Im Labor erfolgt anschließend ein sog. BioTest, um die jeweiligen Erregereigenschaften der gesammelten Einzelsporen/Isolate zu analysieren. Die Tests erfolgen entweder *in vivo* auf Testsortimenten aus Blattmaterial oder *in vitro* mit einem Mikrotitertest, bei der Strobilurin-Resistenz von *Septoria tritici* aber auch mit einem molekulargenetischen Ansatz.

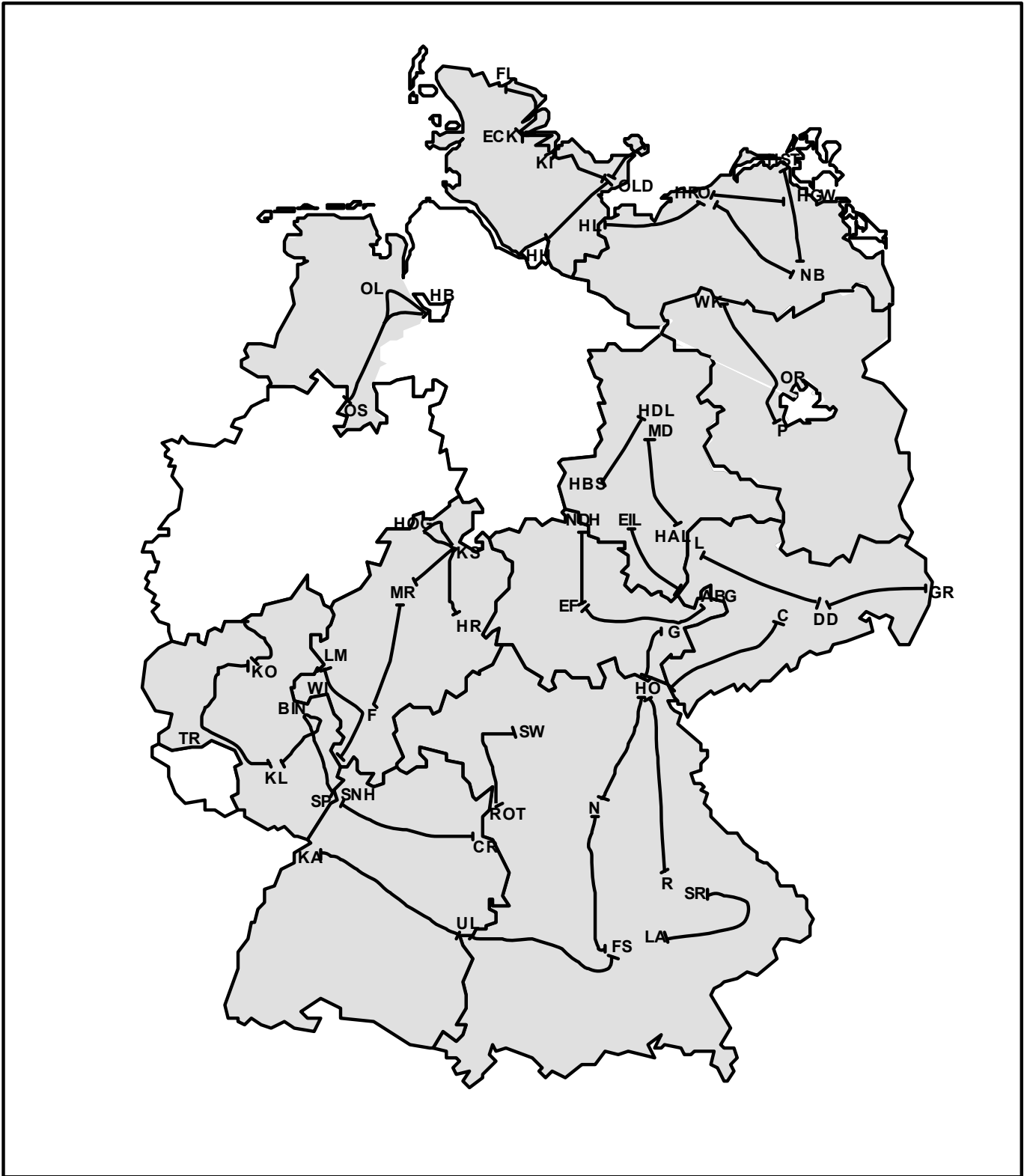


Abb. 1: Routenwahl für die Stichprobengewinnung 2004 in den Bundesländern Schleswig-Holstein Mecklenburg-Vorpommern, Brandenburg, Niedersachsen, Sachsen-Anhalt, Hessen, Thüringen, Sachsen, Rheinland-Pfalz, Baden-Württemberg und Bayern

DIE AKTUELLE FUNGIZID-SENSITIVITÄTSSITUATION

Grundlagen

Bei der Sensitivitätsanpassung von pilzlichen Krankheitserregern an fungizide Wirkstoffe müssen vom Prinzip her zwei Varianten unterschieden werden:

1. Qualitative (= monogene) Anpassung:

Zum einen gibt es die sog. disruptive / qualitative Resistenzbildung („single-step resistance“) wie in Abb. 2 unten schematisiert dargestellt. Hier führt bereits eine einzige genetische Veränderung im Pilz zur Resistenz.

Sie tritt beispielsweise gegenüber den Strobilurin-/QoI-Wirkstoffen (Azoxystrobin, Kresoxim-methyl, Trifloxystrobin, Picoxystrobin, Pyraclostrobin, Fluoxastrobin) auf. Bei Weizenmehltau, Gerstenmehltau sowie *Septoria tritici* heißt diese Genmutation bisher immer **G143A**, und diese verursacht eine derart geringe Empfindlichkeit, dass die Strobi-Wirkstoffe in der empfohlenen Aufwandmenge nicht mehr oder nur noch stark eingeschränkt wirken. Es gibt also, etwas vereinfachend dargestellt, nur strobilurinempfindliche und strobilurinresistente Pilzstämme. Und letztere können sich unter entsprechendem Selektionsdruck explosionsartig vermehren. Hat ein großer Teil (hoher %-Satz) der Erregerpopulation diese Eigenschaft erworben, so ist nur noch mit einem sehr eingeschränkten bis unzureichenden Bekämpfungserfolg zu rechnen.

Für eine praxisrelevante Beurteilung der Situation vor Ort ist also im Prinzip einzig der Anteil an Isolatn mit der entsprechenden Resistenz G143A in der regionalen Pathogenpopulation ausschlaggebend. Nur er bestimmt die tatsächlich noch vorhandene Bekämpfungseffizienz des Wirkstoffs. Inzwischen liegen langjährige Erfahrungen bei der qualitativen Anpassung von Pilzpathogenen mit starkem Sensitivitätsverlust (wie bei G143A) vor (s.a.u., Virulenzbildung!). So konnte ein entsprechender Beurteilungsschlüssel abgeleitet werden, der es erlaubt, die gewonnenen Daten relativ einfach in die Praxis zu übersetzen:

So ist bei einer Häufigkeit an entsprechenden Isolatn in der regionalen Ausgangspopulation vor der entsprechenden Fungizidbehandlung von

- 0 - 10 % ein sehr guter bis guter**
- 10 - 20 % ein noch guter bis deutlicher, jedoch v. a. bei hohem Infektionsdruck bereits eingeschränkter,**
- 20 - 50 % ein mäßiger, allerdings noch merklicher,**
- >50 % ein meist nur noch geringer, oftmals unzureichender bis kaum mehr feststellbarer Krankheitsschutz zu erwarten.**

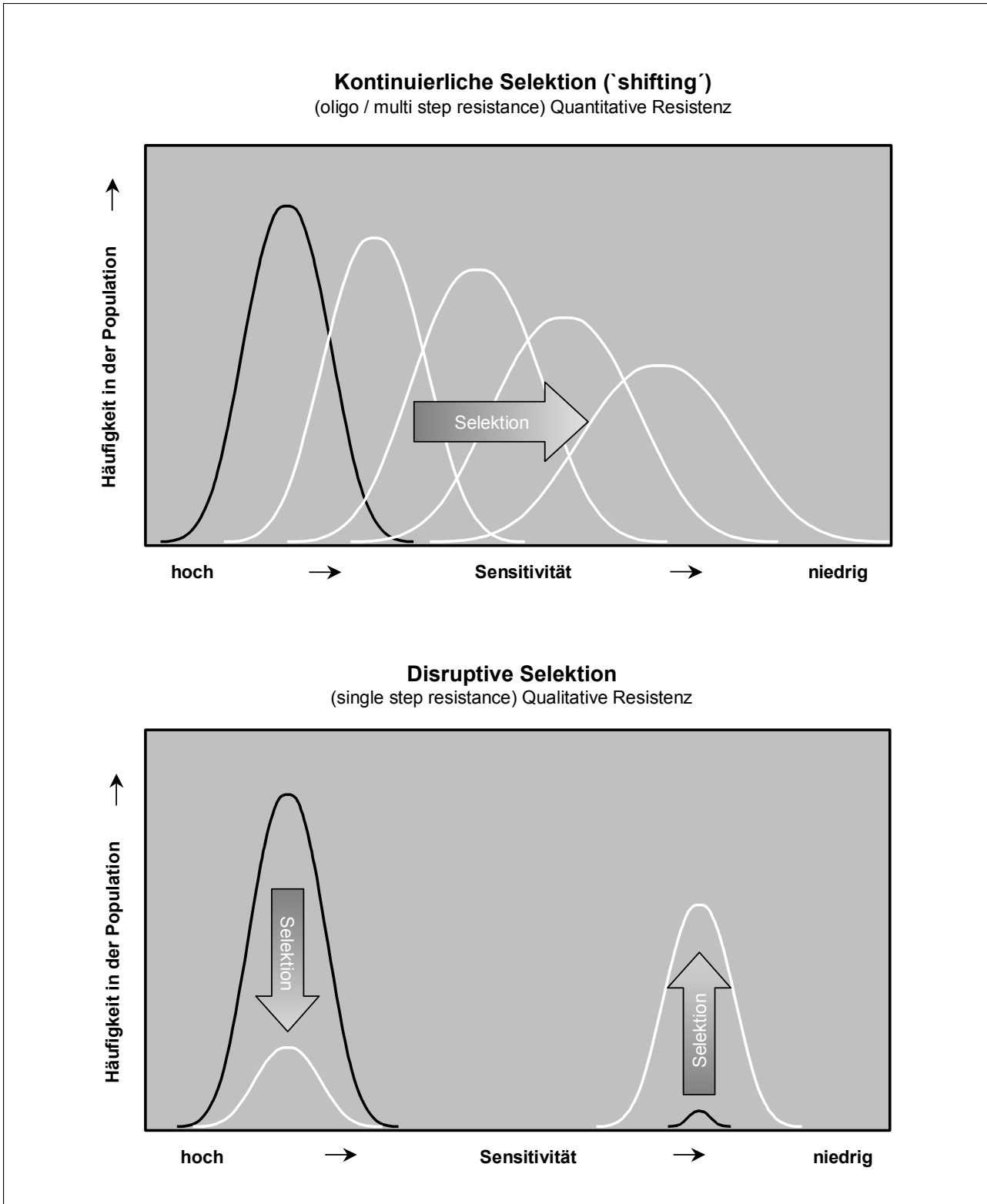


Abb. 2: Schematisierte Wiedergabe der Populationsdynamik bei einem Sensitivitätsverlust der Erregerpopulation durch kontinuierliche oder disruptive Selektion. Schwarze Kurven: Ursprüngliche Sensitivitätsverteilung; weiße Kurven: Sensitivitätsverteilung nach Selektion durch Fungizidanwendung

Nicht so einfach zu interpretieren wie bei der Mutation G143A sind die Resistenzbefunde gegenüber Strobilurin-Derivaten beim Auftreten der qualitativen Resistenz mit der Mutation **F129L**, wie sie gegenwärtig bei der Netzfleckenkrankheit bei Gerste zu beobachten ist. Zum einen führt diese Anpassungsform nicht zu einem weitgehenden oder vollkommenen Wirkungsverlust bei entsprechenden Erregerisolaten wie bei der Mutation G143A, sondern im allgemeinen „nur“ zu einer teilweisen Wirkungseinbuße, die sich in der Praxis im Bestand optisch (!) wahrscheinlich eher wie eine quantitative Resistenzbildung (s.u.) äußern wird. Zum anderen werden sich nach unseren bisherigen Erfahrungen die einzelnen Strobilurin-Wirkstoffe bei Vorliegen dieser Resistenz stärker in ihrer noch verbleibenden Wirksamkeit differenzieren, so dass der (partielle) Wirkungsverlust je nach Derivat mehr oder weniger stark ausfallen kann. Weiterführende Aussagen sind hierzu leider gegenwärtig noch nicht möglich, da hierfür die Ergebnisse aus den kommenden Jahren noch abgewartet werden müssen. Es zeichnet sich jedoch ab, dass die Mutation F129L die Resistenzsituation künftig noch komplexer und in ihrer Interpretation noch komplizierter gestaltet, als dies eh schon der Fall ist.

2. Quantitative (= multigene) Anpassung:

Vom Prinzip her ganz anders als die qualitative Resistenzbildung (s.o.) verläuft hingegen die sog. kontinuierliche / quantitative Sensitivitätsanpassung („multi-/ oligo-step resistance“). Diese Form, die oft auch mit dem englischen Begriff „shifting“ beschrieben wird, ist beispielsweise die typische Anpassungsreaktion der Pathogene an die SBI-Wirkstoffe (Sterol-Biosynthese-Inhibitoren: Triazole, Morpholine, Piperidine, Spiroketalamine). Die Erreger können sich dabei nur über die Anhäufung mehrerer genetischer Veränderungen ausschließlich schrittweise und im Allgemeinen nur recht träge anpassen, wie in der oberen Hälfte von Abb. 2 dargestellt. Und das bedeutet: Je höher die Resistenz, umso mehr müssen hierfür zuständige Gene innerhalb des einzelnen Erreger-Individuums akkumuliert werden. Konsequenz: Je höher der Resistenzgrad, desto schwieriger wird es für das Pathogen, diesen zu erreichen. Erste Anpassungsreaktionen bleiben oftmals unbemerkt, da sich diese im Feldbestand aufgrund der geringen Resistenzfaktoren/-grade in der Regel noch nicht erkennen lassen. Eine durch entsprechende Analysen diagnostizierte Sensitivitätsminderung bedeutet deshalb nicht sofort eine sichtbare Wirkungseinbuße des entsprechenden Präparats im Feldbestand. Vielmehr handelt es sich um eine messbar verminderte Sensitivität des Erregers relativ zu der ursprünglich vorhandenen Wirkstoffempfindlichkeit. Mit zunehmendem Resistenzgrad werden dann in erster Linie die Wirkstoffreserven der Präparate angegriffen, was im Feld in der Regel mit einer sukzessiven Minderung und/oder Verkürzung der effektiven Fungizidwirkung einhergeht. Charakteristisch für diese Form der Anpassung ist bei fortschreitender Resistenzbildung eine immer größere Vielfalt an unterschiedlich sensitiven bzw. angepassten Isolaten innerhalb der Gesamtpopulation.

Biologische Prozesse, genauer die Neukombination der Gene aufgrund der sexuellen Vermehrung des Erregers (z.B. Ascosporenbildung) führen nun dazu, dass sich nach Jahren der schrittweisen, ja z.T. schleichenden Anpassung (Shift) ein bestimmtes Anpassungsniveau einpendelt - die Resistenzbildung also nicht stetig und evtl. bis zur totalen Wirkungslosigkeit weiter fortschreitet. Es bildet sich wie bei einem Aktienchart eine Art Seitwärtstrendkanal aus, innerhalb dessen sich die Azol-Empfindlichkeit des Erregers je nach vorherrschendem Selektionsdruck in einem Auf und Ab bewegt (Abb. 3). Ursache ist, dass sich bei einem multigenen Steuerungsmodus der Resistenz die beson-

ders resistenten „Supertypen“ (mit der idealen Resistenzgenkombination) in der Population nur schwer halten können, da bei der Ascosporenbildung und damit bei der Neuverteilung der Gene biologisch bedingt immer wieder eher „Durchschnittstypen“ entstehen, die ideale Genkombination also immer wieder aufgebrochen bzw. zerstört wird. Bekannt ist solches z.B. aus dem Anbau von Hybridsorten, deren Nachbau für den Landwirt deshalb uninteressant ist, da sich die ideale Genkombination, welche die besonders guten Eigenschaften des „Supertyps“ Hybridsorte bedingt, in der nächsten Generation aufgrund der Neuverteilung der Gene nicht erhalten lässt.

Und: Azol ist nicht gleich Azol! An dieser Stelle wird es insofern recht komplex, da die schließlich erreichten Resistenzfaktoren bzw. -niveaus gegenüber den einzelnen Azol-Wirkstoffen ganz unterschiedlich hoch ausfallen können. Zu jedem Azol-Wirkstoff pendelt sich also über die Jahre ein ganz spezifisches Anpassungsniveau ein (Abb. 4). Diese können dann zu teilweise recht unterschiedlichen verbleibenden Bekämpfungseffektivitäten bei den verschiedenen Azolen führen.

Zu berücksichtigen gilt des weiteren, dass die tatsächliche Präparatwirkung im Feldbestand von einer ganzen Reihe von Faktoren abhängt, wobei die quantitative Anpassung des Erregers zumeist erst bei fortgeschrittenem Sensitivitätsabbau zum dominierenden Faktor wird. Weitere Faktoren sind die vom Hersteller über die Dosierungsempfehlung mitgegebene Wirkungsreserve, die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Wirkstoffaufnahme in die Pflanze, sowie dessen Transport und Verteilung in oder auf der Pflanze einschließlich dessen Stabilität im oder am pflanzlichen Gewebe. Die Witterungsbedingungen während und nach der Ausbringung sind ebenfalls von Bedeutung. So entfalten Azol-Derivate zumeist bei trocken-warmer Witterung ihr volles Leistungspotential, während ein Morpholin eher im feuchten und etwas kühleren Bereich optimal wirkt. Natürlich haben auch die gewählte Aufwandmenge (Wirkstoffreserven), die Spritztechnik sowie die verwendeten Wassermengen (Verteilung) einen Einfluss auf den Erfolg der Anwendung.

Insgesamt lässt sich die quantitative Sensitivitätsanpassung schwieriger beschreiben als die qualitative und die gewonnenen Daten sind relativ schwierig in die Praxis zu übertragen. **Zentrale Maßzahl ist hier die Relation des aktuellen Sensitivitätsniveaus der untersuchten Population zum ursprünglich empfindlichen Niveau, woraus sich der mittlere Resistenzfaktor MRF der Erregerpopulation ableitet.**

$$\text{MRF} = \frac{\text{Aktuelle Wirkstoff-Empfindlichkeit der untersuchten Population}}{\text{Unselektiertes Ausgangsniveau}}$$

Erschwerend kommt bei der Beurteilung der MRF-Werte hinzu, dass nicht pauschal vorgegangen werden kann, d. h. ein MRF von 10 bei dem Wirkstoff X muss nicht die gleiche Auswirkung haben wie beim Wirkstoff Y. Bei jedem Wirkstoff ist also eine ganz spezifische Beurteilung notwendig.

Abb. 3: Quantitative Resistenzbildung: Stabilisierung der MRFs in einem ‚Seitwärtstrend-Kanal‘

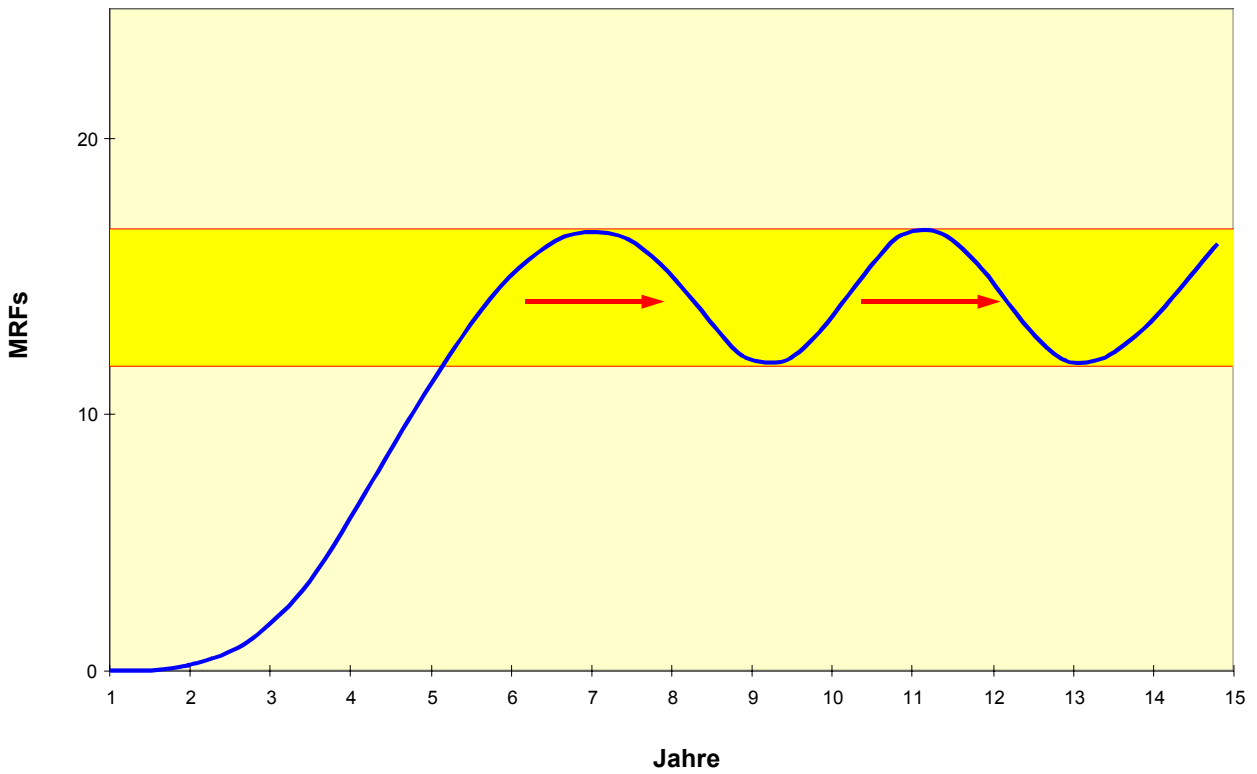
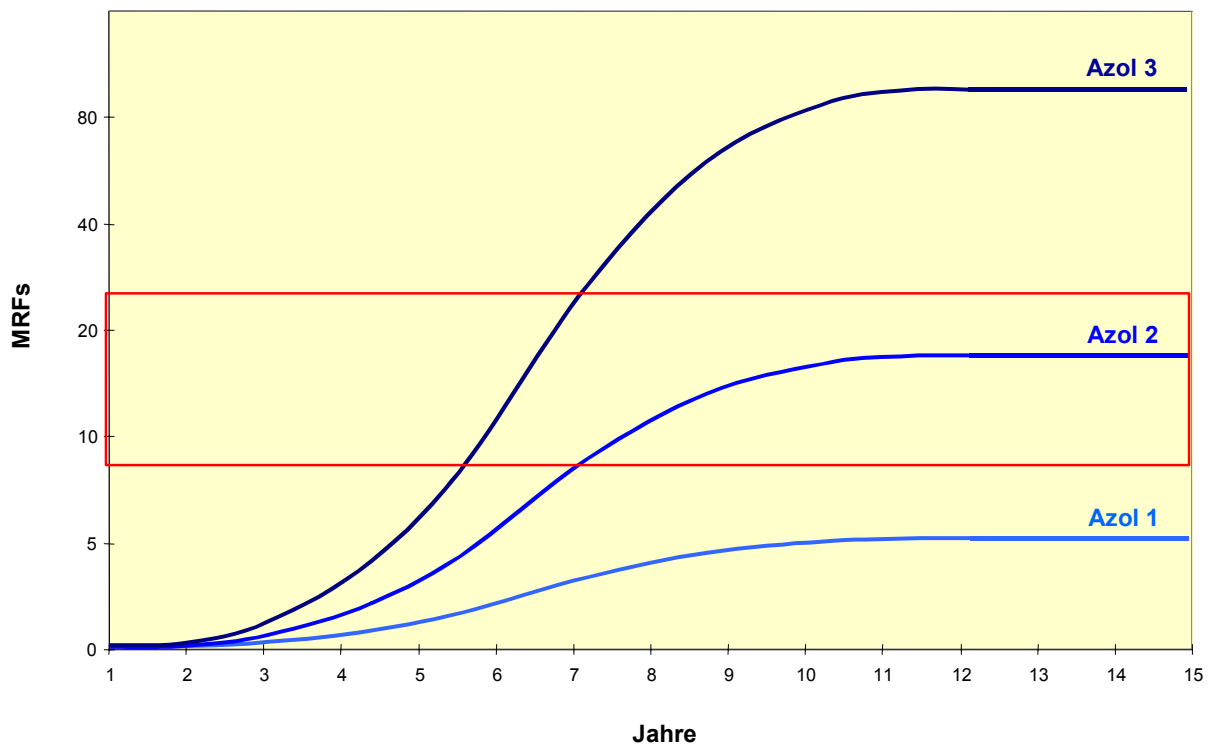


Abb. 4: Quantitative Resistenzbildung: Entwicklung der MRFs gegenüber unterschiedlichen Azolen



Wichtig: Um das Verständnis und die Umsetzbarkeit der im vorliegenden Situationsbericht vorgestellten Ergebnisse weiter zu erleichtern, wird neben der Beschreibung der Sensitivitätssituation zusätzlich das Ausmaß der Anpassung bzw. der Resistenzbildung mit Werten zwischen 0 und 10 vereinfachend charakterisiert und damit eine Einschätzung vorgenommen, die auch einen Vergleich der verschiedenen Wirkstoffe direkt ermöglicht. Die Beurteilung erfolgt unter Einbeziehung aller uns zur Verfügung stehenden Informationen.

Der Bewertungsschlüssel ist wie folgt unterteilt:

0: keine messbaren Anzeichen einer Resistenzbildung

3: trotz einer messbaren Anpassungsreaktion ist ein durch die Resistenz noch relativ wenig eingeschränkter Bekämpfungserfolg zu erwarten; jedoch können insbesondere die Wirkungsdauer und/oder – bei qualitativer Resistenzbildung – die Bekämpfungssicherheit bereits beeinträchtigt sein

4: unter günstigen klimatischen Bedingungen, bei fortgeschrittener Durchseuchung des Bestands oder hohem Infektionsdruck ist mit einer deutlicheren Effizienzeinbuße zu rechnen

5: sichtbare bzw. deutlich messbare Einschränkung des Bekämpfungserfolgs durch die Resistenzbildung, insbesondere bei reduzierten Aufwandmengen

8: deutliche Wirkungseinbußen im Feldbestand auch bei voller Aufwandmenge des Solowirkstoff-Präparats (bei quantitativer Anpassung, s. o.) bis hin zu einem einschneidenden Wirkungsverlust (bei qualitativer Resistenzbildung, s. o.)

10: kein oder nur noch marginaler Unterschied zwischen ‚Unbehandelt‘ und ‚Behandelt‘ aufgrund maximal fortgeschrittener Anpassung

Ergebnisse

Aufgrund des hohen Informationsbedarfs hinsichtlich einer Anpassung bzw. Resistenzbildung gegenüber den Strobilurin-Wirkstoffen, gegenüber dem reinen Mehltauwirkstoff Quinoxifen sowie der Anpassung von *Septoria tritici* auch gegenüber der Azol-Wirkstoffgruppe wurde der Schwerpunkt der Untersuchungen in 2004 entsprechend gelagert. Sensitivitätsanalysen wurden zu folgenden Erregern vorgenommen:

1. Weizenmehltau
2. Gerstenmehltau
3. Weizenbraunrost
4. *Septoria tritici*
5. Netzfleckenkrankheit an Gerste

1. Wirkstoffempfindlichkeit des Weizenmehltaus

In den Untersuchungen der letzten Jahre zeigte der Weizenmehltau sowohl gegenüber den Azolwirkstoffen als auch gegenüber den Morpholin-(ähnlichen) Substanzen eine deutliche Stabilisierung in der Empfindlichkeit auf dem erreichten Anpassungsniveau. In den Erhebungen 2004 lag deshalb der Schwerpunkt der Analysen wiederum auf den Wirkstoffklassen Strobilurine (Qols), Chinoline und Anilinopyrimidine.

Tab. 1: Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Weizenmehltau für den Untersuchungsraum, 2004

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o.):

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

Wirkstoff	Solopräparat	Bewertung von Anpassung / Resistenzbildung
Triazole:		
Triadimenol	Bayfidan	6/7
Propiconazol	Desmel	5
Tebuconazole	Folicur	4
Cyproconazol	Alto 100	3/4
Epoxiconazol	Opus, (Opus top)*	4/5
Prothioconazole	Input	3/4
Morpholine / Piperidine / Spiroketalamine:		
Fenpropimorph	Corbel	3/4
Fenpropidin	Zenit M	3 - 4/5 (4/5: nur SH!)
Spiroxamine	Impulse	3
Strobilurine (Qols):		
Kresoxim-methyl	(Juwel top)*	8 - 10
Azoxystrobin	Amistar	8 - 10
Trifloxystrobin	(Stratego)*	8 - 10
Picoxystrobin	Acanto	8 - 10
Pyraclostrobin	(Opera)*	8 - 10
Chinoline:		
Quinoxifen	(Juwel forte)*	0 - 4
Anilinopyrimidine:		
Cyprodinil	Unix	0 - 3

*nur in Kombination mit anderen Wirkstoffen auf dem Markt

A) Azole (DMIs: Demethylierungs-Inhibitoren)

Bereits seit Ende der 70er Jahre ist Triadimenol (bzw. Triadimefon, das erst in der Pflanze zum aktiveren Triadimenol umgewandelt wird) und seit Beginn der 80er Jahre Propiconazol in der Anwendung. Deren großräumiger und intensiver Einsatz führte in den 80er Jahren zu einer merklichen quantitativen (!) Sensitivitätsanpassung des Weizenmehltaus (s.o. Grundlagen!) und zu teilweise deutlich eingeschränkten Bekämpfungserfolgen. Seit Anfang der 90er Jahre wurden am deutschen Fungizidmarkt dann weitere DMI-Derivate (Tebuconazole, Cyproconazol, Epoxiconazol u. a., zuletzt Prothioconazole) eingeführt. Aufgrund der positiven Kreuzresistenz des Pathogens gegenüber allen Wirkstoffen aus der Gruppe der DMIs lag bereits zu deren Markteinführung eine verminderte Empfindlichkeit mit einem MRF, je nach Wirkstoff, von ca. 5 bis 20 vor, so dass diese Wirkstoffe mit einer gewissen Hypothek an den Start gehen mussten.

Seit Mitte der 90er Jahre ließen die Untersuchungen am Weizenmehltau in Deutschland gegenüber den verschiedenen Azolen nur noch vergleichsweise geringe Sensitivitätsschwankungen erkennen. Die Sensitivitätssituation ist seither gegenüber den Azol-Wirkstoffen auf dem jeweils erreichten Niveau weitgehend stabil (s.o. Grundlagen: Seitwärtstrendkanal). Regionale Unterschiede innerhalb des Erhebungsraumes lösten sich aufgrund des fortgesetzten Einsatzes der DMIs sowie durch die Windverbreitung des Pathogens praktisch völlig auf. Die quantitative Anpassung zeichnet sich auch bei diesem Erreger dadurch aus, dass sich zu jedem Azol-Wirkstoff ein jeweils ganz spezifisches Resistenzniveau einpendelt. Die dabei erreichten Resistenzfaktoren sind also gegenüber den einzelnen Wirkstoffen teilweise recht unterschiedlich, und können deshalb auch zu teilweise recht unterschiedlichen verbleibenden Bekämpfungseffektivitäten/-erfolgen führen. So besitzt beispielsweise das vormals hervorragend wirkende 'Triadimenol' eine oftmals nur noch vergleichsweise unzufriedenstellende Bekämpfungswirkung (weshalb es auch seine Marktbedeutung in Westeuropa eingebüßt hat), während Tebuconazole aus dem gleichen Haus eine noch recht ordentliche Mehltauwirkung aufweist, da sich hier die Anpassung auf einem geringeren Niveau "einpendelte".

Aufgrund der nachhaltigen Stabilisierung der Azol-Sensitivitätssituation beim Weizenmehltau wurde die Anzahl der untersuchten Azole je Untersuchungsjahr zu Gunsten anderer Analysearbeiten (Wirkstoffgruppen, Pathogene) reduziert. Die Sensitivitätsentwicklung gegenüber Azolen wird nunmehr anhand von einem „Zeiger“-Triazol verfolgt. Es ergaben sich in 2004 keine Anzeichen einer deutlichen Sensitivitätsveränderung in die eine oder andere Richtung. Die Anpassungssituation verharrt weiterhin auf dem erreichten Niveau, so dass die Praxiserfahrungen mit den DMI-Derivaten aus den zurückliegenden Jahren auch auf das Anbaujahr 2005 übertragen werden können. Die MRF-Niveaus gegenüber den einzelnen Azol-Derivaten liegen in etwa wie folgt: Triadimenol (30-70), Propiconazol (15-30), Tebuconazole (10-20), Cyproconazol (10-15), Epoxiconazol (15-35), Prothioconazole (4-6).

B) Morpholine / Piperidine / Spiroketalamine

Gegenüber Fenpropimorph:

Auch bei Fenpropimorph, das seit Anfang der 80er Jahre am Markt ist, liegt inzwischen überall eine messbare Sensitivitätsanpassung vor. Da der Wirkstoff aber an verschiedenen Orten der Sterol-Biosynthese des Pilzes angreift, vollzog sich die quantitative Sensitivitätsanpassung (s.o. Grundkategorien) relativ langsam. Der bisher beobachtete „Shift“ führte überall im Untersuchungsraum zu MRFs bis zu etwa 10. Die Entwicklung ist aber insgesamt noch als moderat einzustufen. Die vorliegenden Analysen über nunmehr viele Jahre hinweg zeigen deutlich, dass bei einem MRF von etwa 10 eine ausgeprägte biologische Barriere gegen eine weitere Fenpropimorph-Resistenzbildung besteht. Ein weiterer Sensitivitätsverlust ist nur noch unter hohem Selektionsdruck möglich. Die aktuelle Situation ist also immer noch nicht als sehr risikoreich einzustufen, und die Wirksamkeit von ‚Corbel‘ kann als im allgemeinen noch ‚gut‘ bewertet werden. Hierbei wird jedoch eine Ausbringung mit voller Aufwandmenge (!) zugrunde gelegt. Die Einschätzung bezieht sich nicht auf das teilweise praktizierte Splitten der Präparate bei stark verminderter Wirkstoffmenge. Unter Berücksichtigung der derzeitigen Sensitivitätssituation sind die verbleibenden Wirkstoffreserven soweit angebraucht, dass bei einer derartigen Einsatzstrategie die Gefahr ihrer Überstrapazierung besteht. Bei hohem Infektionsdruck und anfälligen Sorten wird von einer stärkeren Reduzierung der empfohlenen Aufwandmengen weiterhin ausdrücklich abgeraten.

Gegenüber Fenpropidin:

Fenpropidin ist seit 1995 in Deutschland zugelassen. Aufgrund der positiven Kreuzresistenz des Erregers gegenüber dem Morpholin Fenpropimorph (s.o.) und dem Piperidin Fenpropidin lag allerdings bereits zur Markteinführung im Erhebungsbereich ein um einen Faktor von 4 bis 8 vermindertes Sensitivitätsniveau vor. Derartige MRF-Werte fanden sich zumeist auch in 2004, so dass sich seither in den meisten Regionen des Erhebungsraums kaum mehr Veränderungen ergaben. Die überwiegend als noch relativ moderat einzustufenden MRF-Werte sollten sich im Feldbestand noch nicht gravierend auswirken. So kann in der Saison 2005 im allgemeinen von einem guten Mehltauschutz durch ‚Zenit M‘ bei voller Aufwandmenge (vgl. Ausführungen zu Fenpropimorph!) ausgegangen werden. Allerdings finden sich in den letzten Jahren immer wieder Isolate mit stärker verminderter Fenpropidin-Empfindlichkeit (Resistenzfaktoren > 20/30), deren Anreicherung in der lokalen Mehltaupopulation sich ungünstig auf den Bekämpfungserfolg auswirkt. Ihr Anteil an der Gesamtpopulation ist gegenwärtig in den meisten Regionen nach wie vor relativ gering. In SH jedoch lag ihr Anteil zuletzt relativ hoch, auf der Strecke ‚Puttgarden - Oldenburg/Neustadt‘ besaßen gar fast alle untersuchten Isolate entsprechend hohe Resistenzfaktoren, so dass dort eine deutlichere Einschränkung der Wirkstoffwirkung nicht mehr ausgeschlossen werden kann. Die künftige Entwicklung sollte deshalb weiterhin aufmerksam beobachtet werden.

Gegenüber Spiroxamine:

Spiroxamine wurde 1997 auf dem deutschen Fungizidmarkt eingeführt. Es gehört als Spiroketalamin zur SBI-Wirkstoffgruppe. Aufgrund einer vorliegenden positiven Kreuzresistenz des Weizenmehltaus gegenüber Fenpropimorph, Fenpropidin und Spiroxamine lag auch in diesem Fall bereits zur Markteinführung ein um einen MRF von etwa 4 bis 6 vermindertes Sensitivitätsniveau vor. Positiv zu ver-

merken ist, dass sich das Sensitivitätsniveau seither nicht mehr weiter negativ verändert hat. Die MRF-Werte sind als noch recht moderat einzustufen. Es kann von dem bisher beobachteten Bekämpfungserfolg auch in 2005 ausgegangen werden.

C) Strobilurine (Qols)

Die Wirkstoffklasse der Strobilurine (Qols) wurde 1996 erstmals auf dem deutschen Fungizidmarkt eingeführt und fand rasch eine sehr weite Verbreitung und relativ intensive Anwendung. Aufgrund ihres bis dahin neuen Wirkmechanismus (Eingriff in die Atmungskette des Pilzes) lag keine Kreuzresistenz zu bereits am Markt befindlichen Wirkstoffen vor. Das Sensitivitätsniveau innerhalb Europas war damit vor der Praxisanwendung noch vollkommen ursprünglich bzw. unselektiert. Über die Art und Weise einer etwaigen Resistenzbildung war bis zu den Erhebungen 1998 wenig bekannt. In 1998 trat dann erstmals in einigen Gebieten Norddeutschlands ein überraschend hoher Anteil an Isolaten mit der qualitativen und mit hohen Resistenzfaktoren verbundenen Strobilurin-Resistenz G143A (s.o., Grundlagen) von > 50 % auf. Aufgrund dieser Art der Resistenzbildung handelte es sich für die Praxis um ein äußerst ernstes Problem, zumal der Anpassungsprozess sich ausgesprochen rasch innerhalb einer Saison vollziehen kann und der Erreger mit positiver Kreuzresistenz gegenüber allen bisher am Markt befindlichen Strobilurin-Derivaten **Kresoxim-methyl**, **Azoxystrobin**, **Trifloxystrobin**, **Picoxystrobin** und **Pyraclostrobin (F500)** reagiert. Die hier zu einem Strobilurin-Wirkstoff jeweils erarbeiteten Ergebnisse lassen sich also im Prinzip 1:1 auf die anderen Strobilurin-Wirkstoffe übertragen.

Die Ergebnisse zur aktuellen Resistenzsituation des Weizenmehltaus sind in Tab. 2 dargestellt, wobei der prozentuale Anteil an resistentem Mehltau in der Stichprobe bzw. in der regionalen Population eine klare Aussage zur dortigen Wirksamkeit der Strobilurine liefert (s. Grundlagen!). Prägen vor wenigen Jahren noch starke regionale Unterschiede die Situation in Deutschland, so finden sich nunmehr auch im süddeutschen Raum %-Anteile QoI-resistenter Isolate von zumeist > 50 %, was eine nur noch äußerst eingeschränkte bis unmerkliche Schutzwirkung gegen den Weizenmehltau zur Folge hat. Insgesamt gilt für den gesamten Erhebungsraum (außer ‚Vordereifel/Hundsrück‘), dass eine effiziente Bekämpfung des Weizenmehltaus mit den am Markt befindlichen Strobilurin-Derivaten nicht mehr möglich erscheint.

Tab. 2: **Strobilurin/Qol**-Resistenz des **Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	Datum	n	res. Isolate	% res.Isolate
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	20	15	75
Kiel-Oldenburg	06.07.	20	17	85
Puttgarden-Oldenburg/Neustadt	06.07.	20	20	100
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	20	16	80
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	20	10	50
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	27.06.	20	9	45
Sachsen-Anhalt:				
Haldensleben-Halberstadt	14.07.	20	18	90
Magdeburg-Halle	05.07.	20	14	70
Eisleben-Altenburg	14.07.	20	17	85
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	26.06.	20	12	60
Marburg-Frankfurt	30.05.	20	14	70
Limburg-Weinheim	30.05.	20	10	50
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	02.07.	20	17	85
Erfurt-Gera-Altenburg	02.07.	20	18	90
Gera-Hof	27.06.	20	7	35
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	02.07.	20	18	90
Dresden-Görlitz	31.05.	20	11	55
Chemnitz-Hof	02.07.	20	18	90
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	20	15	75
Kaiserslautern-Trier-Mayen	29.06.	20	2	10
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	20	10	50
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	24.06.	20	14	70
Karlsruhe-Ulm	20.06.	20	16	80
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	24.06.	20	12	60
Hof-Nürnberg	24.06.	20	7	35
Hof-Regensburg	24.06.	20	11	55
Nürnberg-Freising	02.07.	20	15	75
Ulm-Freising	20.06.	20	16	80
Niederbayern	24.06.	20	17	85

D) Chinoline

Gegenüber Quinoxifen:

Das Chinolin-Derivat Quinoxifen stand 1997 erstmalig für die Mehltaubekämpfung im Getreidebau zur Verfügung. Es ist ganz spezifisch mehltauwirksam und kann ausschließlich nur protektiv eingesetzt werden, da es einzig die Appressorienbildung des Mehltaus, also den ersten Schritt in der Infektionsphase des Erregers, verhindert. Nach erfolgreichem Eindringen des Pathogens in die Epidermis des Blattes zeigt Quinoxifen hingegen keine Wirkung mehr, so dass eine Bekämpfung des bereits latent vorhandenen und sichtbaren Mehltaubefalls nicht mehr möglich ist. Der optimale Einsatz erfolgt deshalb rechtzeitig zu einem relativ frühen Stadium der Mehltau-epidemie oder später in Kombination mit einem möglichst gut kurativ wirkenden Partner. Quinoxifen zeichnet sich durch eine herausragende Dauerwirkung aus.

Erbrachten die Untersuchungen bis einschließlich 2000 hinsichtlich der Quinoxifen-Empfindlichkeit des Weizenmehltaus noch keine Anzeichen einer Resistenzbildung, sowohl in qualitativer wie auch in quantitativer Hinsicht, so musste in 2001 in Norddeutschland gegenüber Quinoxifen erstmalig eine Anpassung des Weizenmehltaus festgestellt werden. Dabei wiesen die angepassten Mehltau-stämme gegenüber der ursprünglichen Empfindlichkeit oftmals relativ hohe Resistenzfaktoren von 100/200 auf, so dass die Resistenzbildung des Weizenmehltaus gegenüber Quinoxifen nach den bisher vorliegenden Erkenntnissen einer eher disruptiven Anpassungsform (s. Grundlagen!) gleichzusetzen ist. Dies bedeutet wiederum, dass - ähnlich wie bei den Strobilurinen und der G143A-Mutation - einzig der Anteil an angepassten Isolaten in der regionalen Pathogenpopulation über die tatsächlich noch vorhandene Wirksamkeit im Feldbestand entscheidet.

In 2004 (Tab. 3) wurden erstmalig in allen am Projekt beteiligten Bundesländern resistente Isolate gefunden. Ihr Anteil in den Stichproben liegt dabei im allgemeinen auf einem noch relativ niedrigen Niveau zwischen 0 % und 10 %, maximal 15 %. Nur in NI wurde die 20 %-Marke erreicht. Erfreulich ist, dass die Anpassungsdynamik aufgrund rasch ergriffener wirkungsvoller Maßnahmen eines Anti-Resistenzmanagements (z.B. kein empfohlener früher Einsatz des Solowirkstoffes mehr) und eines damit geringeren Selektionsdruckes insgesamt deutlich verhaltener ausfällt, als diese bei den Strobilurinen zu beobachten war (s.o.). In SH und MV konnte sogar erreicht werden, dass sich die Situation nicht nur stabilisierte, sondern regional die Anteile resistenter Stämme auf Werte um 10 % und darunter zurückgingen. Für die meisten Regionen in Deutschland (s. Tabelle) erwarten wir weiterhin einen noch guten Bekämpfungserfolg durch Quinoxifen. Dabei gilt allerdings zu beachten, dass auch in Regionen ohne Resistenzbefund angepasste Weizenmehltauisolat in latenter Form, d.h. unterhalb unserer Nachweisgrenze, vorliegen, so dass in 2005 eine weiterhin aufmerksame Beobachtung der Sensitivitätssituation notwendig ist.

Tab. 3: **Quinoxifen**-Resistenz des **Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, MV, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	Datum	n	res. Isolate	% res.Isolate
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	50	4	8
Dänischer Wohld via Birkenmoor	06.07.	50	1	2
Kiel-Oldenburg	06.07.	50	6	12
Puttgarden-Oldenburg/Neustadt	06.07.	50	4	8
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	50	3	6
Mecklenburg-Vorpommern:				
Lübeck-Rostock	27.06.	50	6	12
Rostock-Greifswald	27.06.	42	6	14
Rostock-Neubrandenburg	27.06.	27	0	0
Stralsund-Neubrandenburg	27.06.	23	1	4
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	50	10	20
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	27.06.	50	3	6
Sachsen-Anhalt:				
Haldensleben-Halberstadt	14.07.	50	7	14
Magdeburg-Halle	05.07.	50	0	0
Eisleben-Altenburg	14.07.	50	0	0
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	26.06.	50	2	4
Marburg-Frankfurt	30.05.	40	0	0
Limburg-Weinheim	30.05.	40	2	5
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	02.07.	50	1	2
Erfurt-Gera-Altenburg	02.07.	50	3	6
Gera-Hof	27.06.	40	0	0
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	02.07.	50	2	4
Dresden-Görlitz	31.05.	50	3	6
Chemnitz-Hof	02.07.	40	2	5
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	42	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	29.06.	45	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	40	1	3
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	24.06.	50	6	12
Karlsruhe-Ulm	20.06.	30	0	0
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	24.06.	50	1	2
Hof-Nürnberg	24.06.	40	0	0
Hof-Regensburg	24.06.	40	0	0
Nürnberg-Freising	02.07.	50	2	4
Ulm-Freising	20.06.	30	0	0
Niederbayern	24.06.	40	5	13

E) Anilinopyrimidine

Gegenüber Cyprodinil:

Cyprodinil wurde 1998 in Deutschland erstmalig der Praxis zur Verfügung gestellt, war jedoch zuvor schon seit einigen Jahren in Frankreich zugelassen. Seine Wirkungsschwerpunkte sind in erster Linie weniger der Mehltau als vielmehr Halmbruch oder Netzflecken. Dennoch stellt der Wirkstoff eine wertvolle Verbreiterung des Fungizidspektrums auch für die Mehлтаubekämpfung dar und kann im Rahmen eines Anti-Resistenzmanagements einen konstruktiven Beitrag leisten.

Das Prinzip einer etwaigen Sensitivitätsanpassung ist bei diesem Wirkstoff hingegen noch relativ offen und die Sensitivitätsanalysen müssen deshalb beide möglichen Formen (s. Grundlagen) berücksichtigen. Bei Cyprodinil gilt desweiteren zu beachten, dass - zumindest nach den bisher vorliegenden Ergebnissen - innerhalb der natürlichen, ursprünglich vorkommenden Sensitivitätsstreuung der Ausgangspopulation bereits eine zweigeteilte Sensitivitätsstruktur vorkommt, in der ein Populationsanteil von $\leq 1\%$ eine verminderte Cyprodinil-Empfindlichkeit (um einen Faktor von ca. 10), aufweist. Dieser sehr kleine Anteil an Isolaten mit reduzierter Cyprodinil-Sensitivität hat allerdings keine merklichen negativen Auswirkungen in der Praxis. Allerdings muss aufmerksam verfolgt werden, inwieweit sich dieser Anteil an Isolaten durch einen etwaigen stärkeren Selektionsdruck erhöht.

Die Untersuchungen in 2004 (Tab. 4) weisen darauf hin, dass sich im Erhebungsraum seit der Markteinführung eine gewisse Selektion von Isolaten mit quantitativ verminderter Cyprodinil-Empfindlichkeit (RF von ca. 10) vollzog. So lag der Anteil entsprechender Isolate in den Stichproben aus dem Südosten von RP und dem angrenzenden Südwesten von HE sowie aus der südlichen Hälfte von BW bei ca. 40/50 %, sowie in einigen weiteren Regionen bei 10 % - 20 %. Inwieweit eine regionale Akkumulation derartiger Isolate eine Einschränkung der Mehltauwirksamkeit von Cyprodinil auch im Feld mit sich bringt, kann derzeit allerdings noch nicht klar beantwortet werden. Jedoch erwarten wir bei einer stärkeren Anreicherung ($> 50\%$) nach den bisher vorliegenden Erfahrungen durchaus eine gewisse Effizienzmindering. Eine aufmerksame Beobachtung des Mehltaus erscheint weiterhin ratsam.

Tab. 4: **Cyprodinil**-Anpassung des **Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004: aufgelistet ist der prozentuale Anteil an Isolaten innerhalb der Stichprobe mit reduzierter Wirkstoff-Empfindlichkeit

Region	Datum	n	Isolate mit red. Sensitivität	% Isolate mit red. Sensitivität
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	10	0	0
Dänischer Wohld via Birkenmoor	06.07.	10	1	10
Kiel-Oldenburg	06.07.	10	1	10
Puttgarden-Oldenburg/Neustadt	06.07.	10	3	30
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	10	0	0
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	10	0	0
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	27.06.	10	0	0
Sachsen-Anhalt:				
Haldensleben-Halberstadt	14.07.	10	0	0
Magdeburg-Halle	05.07.	10	0	0
Eisleben-Altenburg	14.07.	10	0	0
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	26.06.	10	0	0
Marburg-Frankfurt	30.05.	10	0	0
Limburg-Weinheim	30.05.	10	4	40
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	02.07.	10	2	20
Erfurt-Gera-Altenburg	02.07.	10	1	10
Gera-Hof	27.06.	10	0	0
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	02.07.	10	0	0
Dresden-Görlitz	31.05.	10	0	0
Chemnitz-Hof	02.07.	10	0	0
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	10	1	10
Kaiserslautern-Trier-Mayen	29.06.	10	1	10
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	10	5	50
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	24.06.	10	1	10
Karlsruhe-Ulm	20.06.	10	4	40
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	24.06.	10	1	10
Hof-Nürnberg	24.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	24.06.	10	2	20
Nürnberg-Freising	02.07.	10	1	10
Ulm-Freising	20.06.	10	1	10
Niederbayern	24.06.	10	1	10

2. Wirkstoffempfindlichkeit des Gerstenmehltaus

Die Untersuchungen der letzten Jahre zeigten auch beim Gerstenmehltau gegenüber den Azol-wirkstoffen eine deutliche Stagnation in der Anpassungsdynamik und ein weitestgehend stabiles Verharren auf dem erreichten Sensitivitätsniveau. In den Erhebungen 2004 lag deshalb auch hier der Schwerpunkt der Analysen auf den neueren am Markt befindlichen Wirkstoffklassen der Strobilurine, Chinoline und Anilinopyrimidine.

Tab. 5: Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Gerstenmehltau für den Untersuchungsraum, 2004

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o.):

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

Wirkstoff	Solopräparat	Bewertung von Anpassung / Resistenzbildung
-----------	--------------	--

Triazole:

Triadimenol	Baytan (Beizung)	7/8
	Bayfidan (Blatt/Ähre)	6
Propiconazol	Desmel	5
Tebuconazole	Folicur	5
Cyproconazol	Alto 100	3/4
Epoconazol	Opus, (Opus top)*	4/5
Prothioconazole	Input	3/4

Morpholine / Piperidine / Spiroketalamine:

Fenpropimorph	Corbel	1 - 3	Nord-Süd-Gefälle
Fenpropidin	Zenit M	1 - 4	Nord-Süd-Gefälle
Spiroxamine	Impulse	0/1	

Strobilurine:

Kresoxim-methyl	(Juwel top)*	2 - 9	starke regionale Unterschiede
Azoxystrobin	Amistar	2 - 9	starke regionale Unterschiede
Trifloxystrobin	(Stratego)*	2 - 9	starke regionale Unterschiede
Picoxystrobin	Acanto	2 - 9	starke regionale Unterschiede
Pyraclostrobin	(Opera)*	2 - 9	starke regionale Unterschiede

Chinoline:

Quinoxifen	(Fortress top)*	0/1	
------------	-----------------	-----	--

Anilinopyrimidine:

Cyprodinil	Unix	0	
------------	------	---	--

*nur in Kombination mit anderen Wirkstoffen auf dem Markt

A) Azole (DMIs: Demethylierungs-Inhibitoren)

Eine intensive Nutzung der Azol-Derivate Triadimenol und Propiconazol in den 80er Jahren, die Anwendung von Triadimenol sowohl bei der Saatgutbehandlung als auch bei der Blatt-/Ährenbehandlung und die Möglichkeit des Erregers, dominierende Pathotypen in der Population aufzubauen, sind die Ursachen für eine relativ zum Weizenmehltau etwas weiter fortgeschrittene Anpassung des Gerstenmehltaus an die entsprechenden Wirkstoffe. Die positive Kreuzresistenz des Gerstenmehltaus gegenüber den DMIs hatte dann auf die weiteren am deutschen Fungizidmarkt eingeführten Triazole wie Tebuconazole, Cyproconazol, Epoxiconazol oder zuletzt Prothioconazole die Auswirkung, dass bereits zur Markteinführung eine verminderte Empfindlichkeit bei einem MRF, je nach Wirkstoff und Region, von ca. 10 bis 35 vorherrschte.

Anfang der 90er Jahre verlangsamte sich gleichzeitig die Anpassungsdynamik und es folgte bis Mitte der 90er Jahre eine Stabilisierung der Sensitivitätssituation auf dem erreichten Niveau. Aufgrund der fortgesetzten Azol-Nutzung sowie der Windverbreitung des Erregers lösten sich in dieser Phase auch die in den 80er Jahren noch vorliegenden ausgeprägten regionalen Unterschiede zunehmend auf. Seither unterliegen die DMI-Resistenzniveaus in den verschiedenen Regionen nur noch relativ geringen Veränderungen. Wie beim Weizenmehltau gilt: Faktoren, welche die Azol-Resistenzbildung fördern und Kräfte, die diese wiederum hemmen, halten sich derzeit vielerorts die Waage (s.a. Grundlagen!). Zum großen Teil liegen die Ursachen in der Biologie des Erregers begründet: genetische Rekombination des Pilzes und oligo-/polygener Steuerungsmodus der DMI-Resistenzbildung; die Stellung der Cleistothecien/Ascosporen nimmt beim Weizenmehltau allerdings anscheinend einen deutlich höheren Stellenwert im jährlichen Infektionszyklus ein als beim Gerstenmehltau, der oftmals dem Erreger eine grüne Brücke über das Jahr hinweg zur Verfügung stellt.

Aufgrund der nachhaltigen Stabilisierung der Azol-Sensitivitätssituation wurde auch beim Gerstenmehltau die Anzahl der untersuchten Azole je Saison zu Gunsten anderer Analysearbeiten (Wirkstoffgruppen, Pathogene) auf ein „Zeiger“-Azol reduziert. In 2004 ergaben sich daraus keine Anzeichen einer deutlichen Sensitivitätsveränderung weder in die eine, noch in die andere Richtung, so dass die Praxiserfahrungen mit den DMI-Derivaten aus den zurückliegenden Jahren auch auf das Anbaujahr 2005 übertragen werden können. Die MRF-Niveaus gegenüber den einzelnen Azol-Derivaten liegen in etwa wie folgt: Triadimenol (100-250), Propiconazol (35-50), Tebuconazole (30-60), Cyproconazol (20-35), Epoxiconazol (30-50), Prothioconazole (7-10).

B) Morpholine / Piperidine / Spiroketalamine

Gegenüber Fenpropimorph:

Erstmalig wurden in diesem bundesländerübergreifenden Projekt in 1993 vereinzelt Isolate mit einer um einen Faktor von 3 bis 10, maximal 15 verminderten Fenpropimorph-Empfindlichkeit nachgewiesen. Deren Anteil hat sich in den letzten 10 Jahren ganz langsam weiter erhöht. Gegenwärtig ist ein Nord-Süd-Gefälle innerhalb Deutschlands auszumachen: In Norddeutschland dominiert zumeist bereits der Anteil an entsprechend angepassten Isolaten in den regionalen Gerstenmehltaupopulationen, während im süddeutschen Raum derartige Mehлтаustämme sich im allgemeinen noch in der Minderheit befinden.

Insgesamt gesehen ist die Anpassungsdynamik aber immer noch als recht verhalten einzustufen, der bisherige ‚Shift‘ im süddeutschen Raum wahrscheinlich noch nicht von echter praktischer Relevanz. Hier kann weiterhin von einem sehr guten Mehлтаuschutz durch Fenpropimorph ausgegangen werden. In Norddeutschland hingegen ist nach unseren Daten eine gewisse Einschränkung der Wirkungseffizienz nicht mehr ganz ausgeschlossen und entsprechend zu berücksichtigen. Insbesondere sollte hier auf eine stärkere Reduzierung der empfohlenen Aufwandmengen möglichst verzichtet werden, um die Wirkstoffreserven nicht zu stark zu strapazieren. Fenpropimorph eignet sich nach wie vor gut zur Wirkstoffmischung und zur Wirkstoffalternierung.

Gegenüber Fenpropidin:

Eine ähnlich gerichtete Sensitivitätssituation wie zu Fenpropimorph liegt aufgrund der positiven Kreuzresistenz auch gegenüber dem 1995 zugelassenen Piperidin-Wirkstoff Fenpropidin vor. Allerdings ist die Streubreite bei den Resistenzfaktoren inzwischen etwas höher als gegenüber Fenpropimorph; etliche Isolate besitzen Resistenzfaktoren ≥ 20 . Auch hier gilt es deshalb, den gegenwärtig beobachteten Nord-Südgradient mit einem relativ höheren Anteil an quantitativ angepassten Isolaten im Norden Deutschlands zu berücksichtigen - und deshalb in Norddeutschland ein Nachlassen der ursprünglich vorhandenen Wirksamkeit von Fenpropidin einzukalkulieren. Dies gilt wiederum besonders bei stärkerer Reduzierung der empfohlenen Aufwandmengen, da dann die enthaltenen Wirkstoffreserven des Präparates u.U. nicht mehr ausreichen, den gewünschten Mehлтаuschutz in ausreichender Form zu gewährleisten. Unter Berücksichtigung dieser Empfehlung eignet sich aber Fenpropidin weiterhin sehr gut zur Wirkstoffmischung und zur Wirkstoffalternierung.

Gegenüber Spiroxamine:

Da der Gerstenmehltau ähnlich dem Weizenmehltau zwar grundsätzlich eine positive Kreuzresistenz gegenüber Fenpropimorph, Fenpropidin und dem Spiroketalamin Spiroxamine besitzt, ist bzw. hier wäre auch bei diesem Wirkstoff die Sensitivitätssituation im Prinzip den beiden vorgenannten ähnlich. Jedoch ist gegenüber Spiroxamine die Kreuzresistenz nur extrem schwach (!), d.h. gerade überhaupt noch messbar ausgeprägt, so dass sich an Fenpropimorph und Fenpropidin quantitativ angepasste Isolate (s.o.) in ihrer Spiroxamine-Empfindlichkeit nur sehr geringfügig von dem ursprünglich vorhandenen Sensitivitätsniveau unterscheiden. Es liegt also aus unserer Sicht im Praktischen noch keine Einschränkung in der Wirksamkeit des Fungizids aufgrund bisheriger Anpassungsreaktionen vor. Spiroxamine eignet sich deshalb weiterhin sehr gut zur Wirkstoffmischung und Wirkstoffalternierung im Sinne eines Antiresistenz-Managements.

C) Strobilurine (Qols)

Strobilurine besitzen am Pilzpathogen einen anderen Angriffsort (Eingriff in die Atmungskette der Mitochondrien) als die SBI-Wirkstoffe (s.o.), weshalb der Gerstenmehltau zur Markteinführung entsprechender Präparate keine Kreuzresistenz zu den bereits am Markt befindlichen Wirkstoffen aufwies. Das Sensitivitätsniveau war damit vor der Praxisanwendung wie beim Weizenmehltau noch vollkommen ursprünglich sensitiv bzw. unselektiert. Zu beachten gilt nun, dass der Gerstenmehltau wie der Weizenmehltau gegenüber den Strobilurinen über die Mutation G143A eine qualitative Anpassung mit stark ausgeprägter Resistenz vollzieht (s.o. Grundlagen), und dass auch der Gerstenmehltau positive Kreuzresistenz gegenüber allen derzeit am Markt befindlichen Strobilurin-Derivaten aufweist. Beobachtungen beispielsweise zu **Kresoxim-mehtyl** lassen sich deshalb im Prinzip 1:1 auf die anderen Strobilurin-Wirkstoffe **Azoxystrobin**, **Trifloxystrobin**, **Picoxystrobin** und **Pyraclostrobin** und umgekehrt übertragen.

Die gegenwärtige Strobilurin-Resistenzsituation beim Gerstenmehltau ist allerdings noch nicht ganz soweit fortgeschritten wie beim Weizenmehltau. Die Resistenzentwicklung und -dynamik setzte zeitlich um einige Jahre versetzt ein, und gegenwärtig sind noch starke regionale Unterschiede innerhalb Deutschlands zu beobachten (Tab. 6). Insgesamt ergibt sich z.Z. ein recht heterogenes Bild, wobei inzwischen in jeder Region resistente Stämme nachgewiesen werden können. In etlichen Regionen/Bundesländern ist bei Häufigkeiten von Isolaten mit G143A-Mutation von $\geq 30\%$ die Bekämpfung des Gerstenmehltaus durch das Strobilurin allein nicht mehr gewährleistet bzw. nur noch eingeschränkt möglich. Die Zumischung eines geeigneten Wirkstoffpartners (z.B. Fenpropimorph, Fenpropidin, Spiroxamine) erscheint in diesen Regionen v.a. bei höherem Infektionsdruck oder bei anfälligen Sorten unbedingt erforderlich.

Tab. 6: **Strobilurin/QoI-Resistenz des Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	Datum	n	res. Isolate	% res. Isolate
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	20	13	65
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	23	16	70
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	40	6	15
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	08.06.	40	19	48
Sachsen-Anhalt:				
Haldensleben-Halberstadt	14.07.	3	1	33
Magdeburg-Halle	08.06.	40	12	30
Eisleben-Altenburg	14.07.	17	9	53
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	09.06.	40	5	13
Marburg-Frankfurt	30.05.	40	3	8
Limburg-Weinheim	30.05.	40	4	10
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	08.06.	40	8	20
Erfurt-Gera-Altenburg	08.06.	40	7	18
Gera-Hof	08.06.	40	8	20
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	31.05.	40	15	38
Dresden-Görlitz	31.05.	40	1	3
Chemnitz-Hof	31.05.	40	4	10
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	6	3	50
Kaiserslautern-Trier-Mayen	29.06.	27	3	11
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	22	11	50
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	28.05.	40	5	13
Karlsruhe-Ulm	02.06.	37	5	14
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	28.05.	40	1	3
Hof-Nürnberg	08.06.	40	6	15
Hof-Regensburg	31.05.	40	2	5
Nürnberg-Freising	30.05.	40	11	28
Ulm-Freising	02.06.	14	1	7
Niederbayern	28.05.	40	3	8

D) Chinoline

Gegenüber Quinoxifen

Das Chinolin-Derivat Quinoxifen ist nunmehr seit 7 Jahren auf dem deutschen Fungizidmarkt vertreten. Es ist ganz spezifisch mehltauwirksam und verhindert den ersten Schritt der Infektion (Appressorienbildung). Eine Bekämpfung des bereits latent vorhandenen und sichtbaren Mehltaubefalls ist nicht mehr möglich, so dass der optimale Einsatz rechtzeitig zu Befallsbeginn oder später in Kombination mit einem möglichst gut kurativ wirkenden Partner erfolgen sollte. Quinoxifen zeichnet sich durch seine Dauerwirkung aus.

Während beim Weizenmehltau in 2001 erstmals Quinoxifen-resistente Stämme auftraten (vgl. o.), konnte beim Gerstenmehltau bis 2003 noch kein Isolat mit einer Anpassung gefunden werden. In 2004 hingegen wurden im Untersuchungsraum erstmalig Isolate mit einer verminderten Quinoxifen-Empfindlichkeit ($RF \geq 15$) nachgewiesen. Wie in Tab. 7 wiedergegeben, handelt es sich dabei insgesamt um 2 Isolate, jeweils eines aus der Region Nordhessen und dem benachbarten Thüringen. Zum einen zeigen die Ergebnisse, dass auch der Gerstenmehltau zu einer Anpassung an Quinoxifen grundsätzlich fähig ist. Andererseits ist der prozentuale Anteil entsprechender Isolate im Erhebungsraum noch überall so gering, dass sich in der Saison 2005 noch keine negativen Auswirkungen auf die Bekämpfungseffizienz ergeben sollten, und sich Quinoxifen nach wie vor gut zur Gerstenmehltaubekämpfung eignet. Inwieweit sich die Anpassung in den kommenden Jahren weiter fortsetzt, werden die künftigen Untersuchungen zeigen.

E) Anilinopyrimidine

Gegenüber Cyprodinil

Der Einsatz von Cyprodinil ist in der Gerste noch relativ neu, jedoch für eine entsprechende Anwendung bereits seit etlichen Jahren in Frankreich zugelassen. Es besteht keine Kreuzresistenz des Gerstenmehltaus gegenüber Cyprodinil und den anderen am Markt befindlichen Wirkstofffamilien. Sein Wirkungsschwerpunkt bei Gerste ist allerdings nicht in erster Linie der Mehltau als vielmehr die Netzfleckenkrankheit.

Wie bei der Sensitivität des Weizenmehltaus (s.o.) so gilt auch beim Gerstenmehltau in Bezug auf Cyprodinil, dass innerhalb der natürlichen, ursprünglich vorkommenden Sensitivitätsstreuung der Ausgangspopulation bereits eine zweigeteilte Sensitivitätsstruktur vorkommt, in der ein kleiner Populationsanteil von $\leq 1\%$ eine verminderte Cyprodinil-Empfindlichkeit aufweist. Dieser sehr kleine Anteil an Isolaten mit reduzierter Cyprodinil-Sensitivität hat allerdings keine merklich negativen Auswirkungen in der Praxis. Allerdings muss aufmerksam verfolgt werden, inwieweit sich dieser Anteil an Isolaten durch einen etwaigen stärkeren Selektionsdruck erhöht.

Die Ergebnisse aus 2004 (Tab. 8) weisen - in gleicher Relation wie in den Vorjahren - zwei Isolate mit reduzierter Cyprodinil-Empfindlichkeit im Erhebungsraum aus. Zwei Mutanten auf insgesamt ca. 250 untersuchte Isolate - die Häufigkeit liegt damit weiterhin bei $\leq 1\%$. Die Daten weisen deshalb noch nicht auf negative Veränderungen hinsichtlich einer Sensitivitätsanpassung des Gerstenmehltaus an Cyprodinil im Erhebungsraum hin. Der Wirkstoff eignet sich deshalb gut zur Integration in ein Anti-Resistenzmanagement.

Tab. 7: **Quinoxyfen**-Resistenz des **Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	Datum	n	res. Isolate	% res. Isolate
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	10	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	10	0	0
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	10	0	0
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	08.06.	10	0	0
Sachsen-Anhalt:				
Haldensleben-Halberstadt	14.07.	3	0	0
Magdeburg-Halle	08.06.	10	0	0
Eisleben-Altenburg	14.07.	10	0	0
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	09.06.	10	1	10
Marburg-Frankfurt	30.05.	10	0	0
Limburg-Weinheim	30.05.	10	0	0
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	08.06.	10	1	10
Erfurt-Gera-Altenburg	08.06.	10	0	0
Gera-Hof	08.06.	10	0	0
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	31.05.	10	0	0
Dresden-Görlitz	31.05.	10	0	0
Chemnitz-Hof	31.05.	10	0	0
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	6	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	29.06.	10	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	10	0	0
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	28.05.	10	0	0
Karlsruhe-Ulm	02.06.	10	0	0
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	28.05.	10	0	0
Hof-Nürnberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	31.05.	10	0	0
Nürnberg-Freising	30.05.	10	0	0
Ulm-Freising	02.06.	10	0	0
Niederbayern	28.05.	10	0	0

Tab. 8: **Cyprodinil**-Anpassung des **Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004: aufgelistet ist der prozentuale Anteil an Isolaten innerhalb der Stichprobe mit reduzierter Wirkstoff-Empfindlichkeit

Region	Datum	n	Isolate mit red. Sensitivität	% Isolate mit red. Sensitivität
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	10	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	10	0	0
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	10	0	0
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	08.06.	10	0	0
Sachsen-Anhalt:				
Haldensleben-Halberstadt	14.07.	3	0	0
Magdeburg-Halle	08.06.	10	0	0
Eisleben-Altenburg	14.07.	10	0	0
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	09.06.	10	0	0
Marburg-Frankfurt	30.05.	10	0	0
Limburg-Weinheim	30.05.	10	0	0
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	08.06.	10	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	08.06.	10	0	0
Gera-Hof	08.06.	10	0	0
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	31.05.	10	0	0
Dresden-Görlitz	31.05.	10	1	10
Chemnitz-Hof	31.05.	10	0	0
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	6	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	29.06.	10	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	10	1	10
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	28.05.	10	0	0
Karlsruhe-Ulm	02.06.	10	0	0
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	28.05.	10	0	0
Hof-Nürnberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	31.05.	10	0	0
Nürnberg-Freising	30.05.	10	0	0
Ulm-Freising	02.06.	10	0	0
Niederbayern	28.05.	10	0	0

3. Wirkstoffempfindlichkeit des Weizenbraunrosts

Strobilurine (Qols):

Die Sensitivitätsanalysen zum Weizenbraunrost konzentrierten sich auch in 2004 auf eine etwaige Resistenzbildung gegenüber den Strobilurin-Derivaten. Erhebungen zu den Azolen wurden in zurückliegenden Jahren ab und an vorgenommen, wobei die Untersuchungen eine zwar nachweisbare, aber doch sehr langsam sich vollziehende quantitative Sensitivitätsanpassung auswiesen.

In den Untersuchungen zur Strobilurin-Empfindlichkeit des Weizenbraunrosts (Tab. 9) konnten auch in 2004 keine resistenten Isolate im Erhebungsraum gefunden werden. Die Tests wurden dabei so ausgelegt, dass sowohl eine Mutation mit starker Resistenzbildung (z.B. G143A) als auch eine Mutation mit partieller Resistenzausprägung (z.B. F129L) hätten aufgedeckt werden können (s.a.o., Grundlagen!). Die Anpassungssituation beim Weizenbraunrost ist im Gegensatz zur Situation beim Weizenmehltau (s.o.) oder bei *Septoria tritici* (s.u.) noch vollkommen entspannt. In 2005 sind deshalb keinerlei Wirkungseinbußen aufgrund einer Resistenzbildung zu erwarten.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Weizenbraunrost für den Untersuchungsraum, 2004:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s.o., Grundlagen):

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

Bewertungszahl: 0

Tab. 9: **Strobilurin/Qol-Resistenz des Weizenbraunrosts** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	Datum	n	res. Isolate	% res. Isolate
Schleswig-Holstein:				
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	27.06.	12	0	0
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	15	0	0
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	27.06.	17	0	0
Sachsen-Anhalt:				
Magdeburg-Halle	05.07.	24	0	0
Eisleben-Altenburg	14.07.	15	0	0
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	26.06.	6	0	0
Marburg-Frankfurt	30.05.	21	0	0
Thüringen:				
Erfurt-Gera-Altenburg	02.07.	13	0	0
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	02.07.	4	0	0
Dresden-Görlitz	31.05.	22	0	0
Chemnitz-Hof	02.07.	12	0	0
Rheinland-Pfalz:				
Rheinbach-Koblenz	29.06.	23	0	0
Baden-Württemberg:				
Karlsruhe-Ulm	20.06.	13	0	0
Bayern:				
Nürnberg-Freising	02.07.	7	0	0

4. Wirkstoffempfindlichkeit von *Septoria tritici*

A) Strobilurine (Qols):

Bei der Sensitivitätsanalyse von *Septoria tritici* können nur Proben aus Feldbeständen herangezogen werden. Diese besitzen die im Vergleich zu Luftproben keine so hohe Repräsentativität für die Gesamtregion (s.a.o., Einführung!). Deshalb wurden alle Feldproben je Bundesland zusammengefasst, um zumindest für jedes Bundesland eine spezifische Aussage ableiten zu können.

Bei der Resistenzbildung von *Septoria tritici* gegenüber den Strobilurinen handelt es sich wiederum um eine qualitative Resistenz mit der Mutation G143A und der damit verbundenen starken Resistenzausprägung (s.o. Grundlagen!). Dies bedeutet, dass praktisch einzig der Anteil an angepassten Isolaten in der regionalen Pathogenpopulation über die tatsächlich noch vorhandene Wirksamkeit im Feldbestand entscheidet.

Wie in Tab. 10 wiedergegeben, wurde erstmals in 2002 im Erhebungsraum, genauer in SH, ein Isolat mit Resistenz gegenüber den Strobilurinen ausfindig gemacht (1 Isolat entsprach 2 % der aus SH untersuchten Isolate). Es vollzog sich dann eine äußerst dynamische Anpassung bis zur Stichprobengewinnung in 2003 und 2004. Die aktuelle Situation weist für Norddeutschland relativ hohe Resistenzhäufigkeiten von ca. 50 % und höher aus. In Bundesländern wie Schleswig-Holstein, Mecklenburg-Vorpommern, Niedersachsen oder auch in Nordhessen muss in 2005 mit deutlichen Wirkungseinbußen gerechnet werden. Dabei können (sub-)regional durchaus noch Unterschiede bestehen. Auf die eingeschränkte Repräsentativität von Stichproben aus Feldbeständen für eine größere Region sei hier deshalb nochmals ausdrücklich hingewiesen! Die Ergebnisse lassen nach wie vor ein extremes Nord-Süd-Gefälle innerhalb Deutschlands erkennen. In der Saison 2005 sollten im süddeutschen Raum zumeist noch gute Bekämpfungserfolge mit Strobilurinen bei *Septoria tritici* zu erzielen sein. Allerdings sollten die entsprechend behandelten Bestände aufmerksam beobachtet werden, da die absolute Verlässlichkeit in der Sicherheit der Anwendung nicht mehr gegeben ist

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei *Septoria tritici* gegenüber Strobilurinen/Qols für den Untersuchungsraum, 2004:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o., Grundlagen):

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

Bewertungszahl: 0 - 9 starke regionale Unterschiede!

Tab. 10: **Strobilurin/QoI-Resistenz von *Septoria tritici*** in Stichproben aus Feldbeständen in den Bundesländern SH, MV, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2002 - 2004; Mittelwert des Anteils an Strobilurinresistenz je Bundesland und Jahr in %

Region	2002	2003	2004
Schleswig-Holstein	2	71	59
Mecklenburg-Vorpommern	0	30	54
Niedersachsen (LWK Weser-Ems)			58
Niedersachsen (LWK Hannover)	0	62	
Brandenburg			43
Sachsen-Anhalt			48
Hessen	0	28	57
Thüringen	0	13	30
Sachsen	0	1	13
Rheinland-Pfalz	0	0	11
Baden-Württemberg	0	0	1
Bayern	0	7	7

BioTest: *in vitro* -Analyse von Isolaten aus dem (über)lebenden Erregermaterial in der Stichprobe

qPCR: molekulare Bestimmung des Anteils an der Mutation G143A in der Stichprobe aus (über)lebendem und abgestorbenem Erregermaterial

B) Azole:

Auch bei *Septoria tritici* (wie auch bei anderen Pathogenen) hat sich gegenüber den Azolen in den zurückliegenden nunmehr knapp 25 Jahren der Selektion eine gewisse Anpassung vollzogen. Glücklicherweise handelt es sich dabei aber um eine sog. quantitative Anpassung, die nur über die Mutation bzw. Veränderung mehrerer Gene im Erreger vollzogen werden kann. Sie ist deshalb auch vollkommen anders zu bewerten als die monogen bedingte qualitative Resistenzbildung gegenüber den Strobilurin-Derivaten (s.o., Grundlagen). Die quantitative Anpassung zeichnet sich auch bei diesem Erreger dadurch aus, dass sich nach (relativ vielen) Jahren der schrittweisen, ja z.T. schleichenden Anpassung (Shift) zu jedem Azol-Wirkstoff ein jeweils ganz spezifisches Resistenzniveau einpendelt (s.o., Grundlagen). Die dabei erreichten Resistenzfaktoren können also gegenüber den einzelnen Wirkstoffen ganz unterschiedlich ausfallen, und deshalb auch zu teilweise recht unterschiedlichen verbleibenden Bekämpfungseffektivitäten/-erfolgen führen. Jedoch schreitet die Resistenzbildung nicht stetig und evtl. bis zur totalen Wirkungslosigkeit weiter fort, sondern es bildet sich in der Regel eine Art Seitwärtstrendkanal aus, innerhalb dessen sich die Azol-Empfindlichkeit des Erregers je nach vorherrschendem Selektionsdruck in einem Auf und Ab bewegt (s.o., Grundlagen!).

Von großem Interesse ist nunmehr, ob sich in jüngster Zeit, d.h. in den zurückliegenden Jahren, vielleicht aufgrund eines erhöhten Selektionsdrucks z.B. im Norden, ein weiterer Sensitivitätsverlust bzw. Sensitivitäts-Shift gegenüber den Azol-Derivaten einstellte. Hierzu liegen unsererseits im Rahmen des Bundesländer-Monitoring-Projekts ausschließlich zu Epoxiconazol Daten vor, und zwar aus 2001, 2003 und 2004 (Tab. 11, Abb. 5 und Abb. 6), da dieser Wirkstoff bei diesem Erreger uns als gut wirksames Referenz-Derivat für die Azol-Gruppe dient. Die Erkenntnisse daraus können nach bisheriger Erfahrung auch auf die anderen Azol-Derivate - allerdings nur mit Einschränkung (s.o.)! - übertragen werden.

Unsere Untersuchungen mit Epoxiconazol lassen von 2001 auf 2003 praktisch keinerlei Veränderungen in der Azol-Empfindlichkeit bei *Septoria tritici* erkennen. Es war für diesen Zeitraum auch in Norddeutschland keinerlei „Shift“ messbar, da sich sowohl der Sensitivitätsmittelwert der untersuchten Isolate je Bundesland (Tab. 11, Abb. 5) als auch die Sensitivitätsstreuung insgesamt (Abb. 6) nicht signifikant veränderte. In der Sensitivitätsdynamik war also bereits ein gewisser Seitwärtstrend eingetreten. Auch der Nord-Süd-Gradient mit der etwas geringeren Azol-Empfindlichkeit in den nördlichen Bundesländern blieb in seiner Form erhalten. In 2004 ergab sich dann allerdings durch das (teilweise) Ausscheiden der Strobilurine bei der Septoria-Bekämpfung insbesondere im Norden des Landes ein erhöhter Selektionsdruck auf die Azole, da die Last der Bekämpfung ja wieder zunehmend auf deren Schultern lag. Und dieser erhöhte Selektionsdruck führte nun in etlichen Regionen zu einem Mini-Shift. „Mini“-Shift deshalb, da sich bei den Analysen mit Epoxiconazol einerseits die Sensitivitätsstreuung nicht weiter negativ ausgeweitet hat, d.h. es konnten keine weniger-Epoxiconazol-empfindlichen Isolate als bisher gefunden werden. Andererseits erhöhte sich jedoch insbesondere in Norddeutschland der Anteil der Isolate, die am oberen Ende der Anpassungsskala bzw. des erreichten Seitwärtstrendkanals (s.o.) anschlagen, was das mittlere Anpassungsniveau regional teilweise etwas erhöhte.

Die bisherige Azol-Anpassung bei *Septoria tritici* führt v.a. im Norden sicherlich zu einer gewissen Einschränkung in der Bekämpfungseffizienz in der Praxis. Dies gilt insbesondere natürlich dann, wenn 50 % der empfohlenen (= zugelassenen) Aufwandmenge oder gar weniger zur Anwendung kommen. Hier kann die Situation bei höherem Infektionsdruck schnell kippen, da mit einem derart

reduzierten Wirkstoffangebot hart an der Kante gesegelt wird. Es verbleiben dann keinerlei Reserven mehr für Eventualitäten, und der Applikationszeitpunkt muss bei einer derartigen Strategie schon optimal passen. Zudem muss durch eine geeignete Applikationstechnik und mit genügend hoher Wassermenge je ha gewährleistet werden, dass jede Infektionsstelle auch wirklich mit ausreichend Wirkstoff versorgt wird. Die Strategie stärker reduzierter Aufwandmengen sollte deshalb unbedingt überdacht und neu justiert werden. Auf alle Fälle sind unter der momentanen Sensitivitätssituation selbst bei so guten Wirkstoffen wie Prothioconazole (Input), Epoxiconazol (Opus top) oder auch Fluquinconazol (Flamenco) keinerlei Spielereien mit stärker reduzierten Aufwandmengen mehr angebracht. Dies gilt insbesondere, wenn sich wieder ein stärkerer Infektionsdruck wie in 2004 abzeichnet. Als Faustformel kann bei den meisten Präparaten gelten, dass 75 % der empfohlenen Aufwandmenge nicht mehr unterschritten werden sollten. Dies hat dann auch noch den positiven Nebeneffekt, dass vermieden wird, mit provozierenden Minimengen einen weiteren Sensitivitäts-Shift bei den Azolen voranzutreiben. Da die Azol-Derivate in den kommenden Jahren wieder einen höheren Stellenwert bei der *Septoria tritici* -Bekämpfung einnehmen werden, soll in diesem Zusammenhang an alle Beteiligten appelliert werden, verantwortungsvoll mit dieser Wirkstoffgruppe umzugehen!

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei *Septoria tritici* gegenüber Azol-Wirkstoffen für den Untersuchungsraum, 2004:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o., Grundlagen):

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

Bewertungszahl: 3 - 4 (5) regionale und wirkstoffspezifische Unterschiede!

Tab. 11: **Epoxiconazol**-Sensitivität (MED50 in mg/l) von **Septoria tritici** in Stichproben aus Feldbeständen in den Bundesländern SH, MV, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2001 - 2004; Testverfahren: *in vitro* (Mikrotiter)

Bundesland	2001	2003	2004
Schleswig-Holstein		0,096	0,109
Mecklenburg-Vorpommern	0,078	0,077	0,107
Niedersachsen LWK Weser-Ems			0,101
Niedersachsen LWK Hannover		0,078	0,121
Brandenburg			0,090
Sachsen-Anhalt			0,097
Hessen	0,083	0,069	0,121
Thüringen	0,033	0,032	0,064
Sachsen	0,024	0,033	0,060
Rheinland-Pfalz	0,050	0,049	0,065
Baden-Württemberg	0,040	0,022	0,053
Bayern	0,037	0,057	0,053

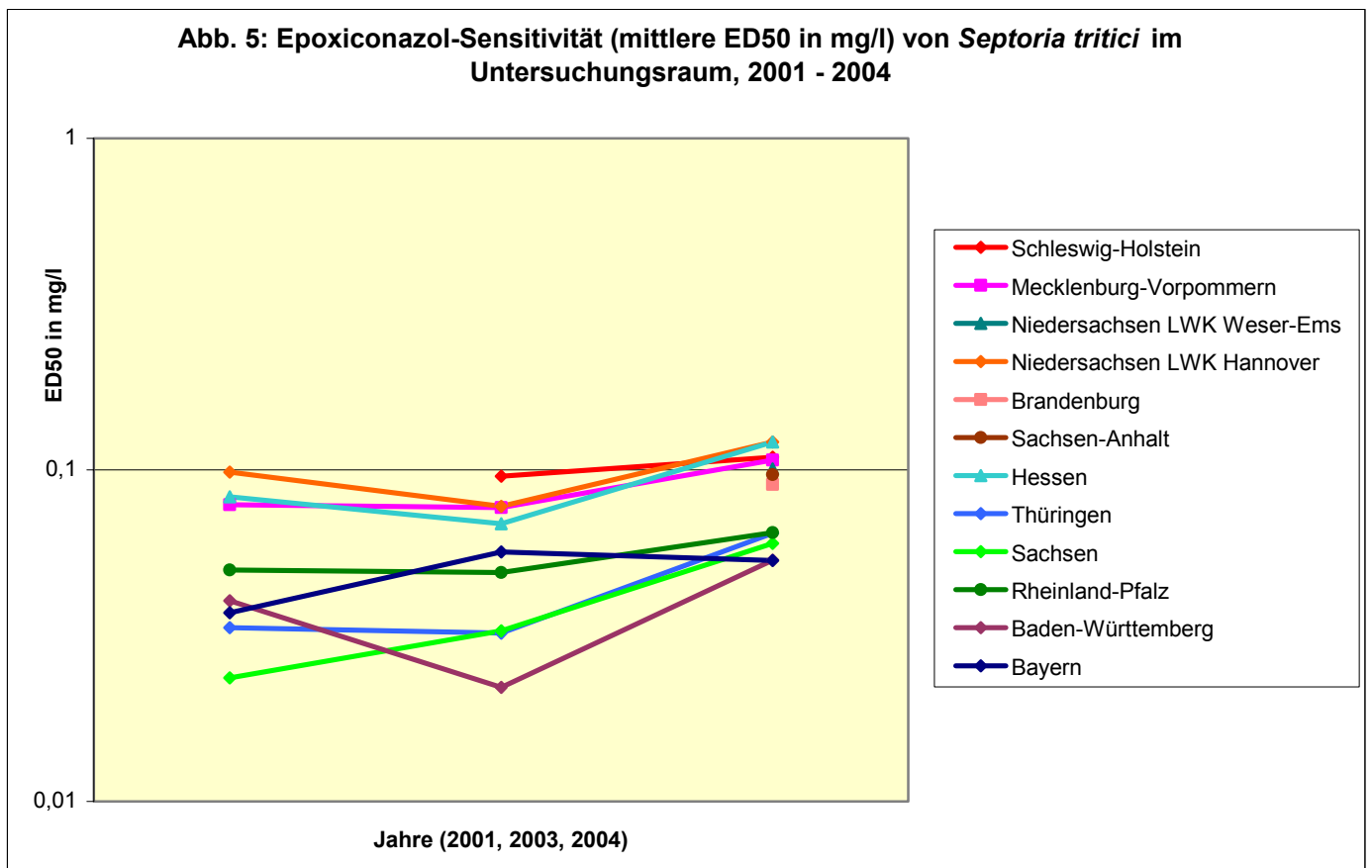
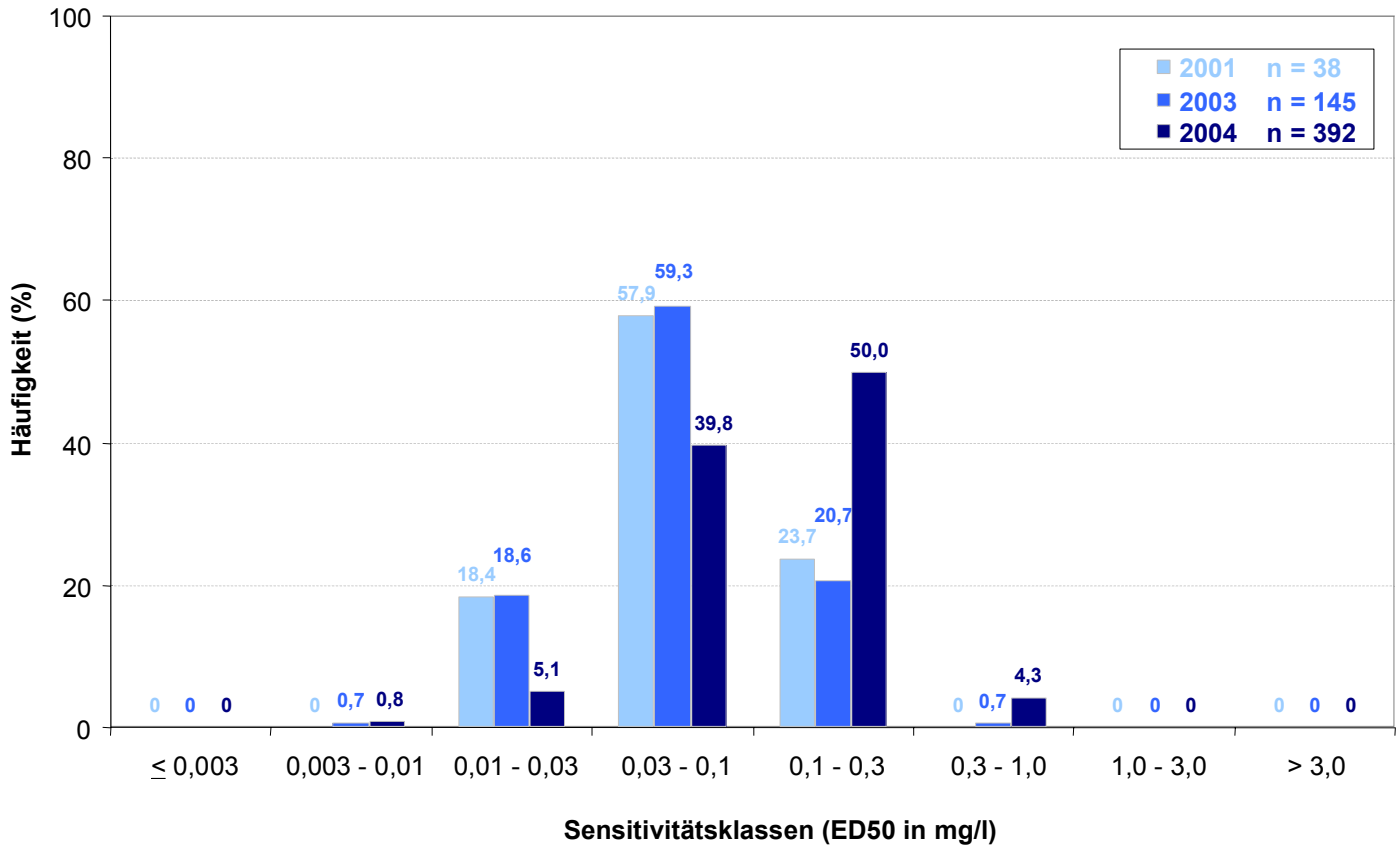


Abb. 6: Sensitivitätsverteilung (ED50) von *Septoria tritici* gegenüber Epoxiconazol im Untersuchungsraum, 2001, 2003 und 2004



5. Wirkstoffempfindlichkeit der Netzfleckenkrankheit an Gerste (*Drechslera* / *Pyrenophora teres*)

Strobilurine (Qols):

Die Sensitivitätsanalysen bei Strobilurinen berücksichtigen auch bei diesem Erreger eine qualitative Anpassung sowohl mit starker Resistenzbildung (z.B. bei Mutation G143A) als auch mit partieller Resistenzbildung (z.B. bei Mutation F129L). Da es sich bei der Netzfleckenkrankheit an Gerste wie beim Weizen- und Gerstenmehltau um einen im Prinzip sehr anpassungsfreudigen Krankheitserreger handelt, war es um so erstaunlicher, dass trotz des teilweise erheblichen Selektionsdrucks durch Strobilurin-Wirkstoffe bis einschließlich 2003 keinerlei messbare Anpassungsreaktionen im Untersuchungsgebiet auftraten. Wie Tab. 12 veranschaulicht, wurde in 2004 nun erstmalig ein Isolat mit Strobilurin-Anpassung im Erhebungsbereich gefunden. Dieses besitzt jedoch nicht die G143A-Mutation wie bei Weizenmehltau, Gerstenmehltau oder *Septoria tritici* beobachtet, sondern die Mutation F129L (s.a.o., Grundlagen!). Das Isolat wurde in RP detektiert und hat seinen Ursprung wahrscheinlich im westlich benachbarten Ausland. Da es sich in 2004 bei diesem Befund um einen Einzelfall bei den Monitoring-Untersuchungen handelte, erwarten wir für die kommende Saison 2005 eine noch weitestgehend uneingeschränkte Wirkung der Strobilurin-Derivate bei der Bekämpfung der Netzflecken-Krankheit im gesamten Erhebungsraum.

Wie in den Grundlagen bereits angeführt, ist es aus heutiger Sicht noch nicht klar, wie sich die Resistenz auch bei künftig häufigerem Vorkommen in der Praxis äußern wird, da die Resistenz sich nur partiell ausprägt. D.h., trotz Aneignung der Resistenzmutation F129L kann der Erreger bei Anwesenheit des Strobilurin-Wirkstoffes nur in einem eingeschränkten Umfang wachsen und sich vermehren. Zudem deutet sich an, dass sich diese Resistenz gegenüber den am Markt befindlichen Strobilurin-Wirkstoffen unterschiedlich stark ausprägt, und damit sich die entsprechenden Wirkstoffe in ihrer verbleibenden Wirksamkeit - auch bei einer potentiellen Resistenzhäufigkeit von F129L in der Population von 100 % - stärker differenzieren werden, als dies bei der G143A-Mutation der Fall ist (s.a.o., Grundlagen!). Zur Resistenzmutation F129L gibt es folglich noch eine Reihe offener Fragen, deren Klärung noch in den kommenden Jahren ansteht.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei der Netzfleckenkrankheit an der Gerste für den Untersuchungsraum, 2004:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s.o., Grundlagen):

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

Bewertungszahl: 0/1

Tab. 12: **Strobilurin/QoI-Resistenz** von *Drechslera teres* (**Netzflecken an Gerste**) in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004; hier: Teilresistenz, wahrscheinlich ausgelöst durch die F129L-Mutation

Region	Datum	n	res. Isolate	% res. Isolate
Schleswig-Holstein:				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	06.07.	6	0	0
Mecklenburg-Vorpommern:				
Lübeck-Rostock	27.06.	23	0	0
Rostock-Greifswald	27.06.	12	0	0
Niedersachsen:				
Oldenburg-Osnabrück	26.06.	16	0	0
Brandenburg:				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	08.06.	4	0	0
Sachsen-Anhalt:				
Magdeburg-Halle	08.06.	15	0	0
Eisleben-Altenburg	14.07.	5	0	0
Hessen:				
Hofgeismar-Homberg/Efze	09.06.	9	0	0
Marburg-Frankfurt	30.05.	15	0	0
Thüringen:				
Nordhausen-Erfurt	08.06.	8	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	08.06.	5	0	0
Sachsen:				
Leipzig-Dresden	31.05.	10	0	0
Dresden-Görlitz	31.05.	10	0	0
Rheinland-Pfalz:				
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	24.06.	10	1	10
Baden-Württemberg:				
Sinsheim-Crailsheim	28.05.	8	0	0
Bayern:				
Schweinfurt-Rothenburg	28.05.	12	0	0
Nürnberg-Freising	30.05.	2	0	0
Niederbayern	28.05.	11	0	0

DIE AKTUELLE VIRULENZSITUATION BEI WEIZEN- UND GERSTENMEHLTAU

Grundlagen

Nachfolgend ist die aktuelle Virulenzsituation des Weizen- und Gerstenmehltaus gegenüber den in den Sorten befindlichen vertikalen/qualitativen Resistenzgenen wiedergegeben. Bei der Auswahl der geprüften Resistenzeigenschaften wurden die Vorgaben aus der Biologischen Bundesanstalt (Außenstelle Kleinmachnow) berücksichtigt. Resistenzeigenschaften mit praktisch keiner bzw. seit Jahren nur noch relativ geringer Schutzwirkung wurden zugunsten interessanter, teilweise neuer Gene/Genkombinationen im aktuellen Testsortiment berücksichtigt.

Besitzt ein Erregerisolat Virulenz gegenüber einer Resistenz in der Pflanze, so kann es trotz dieser Resistenz gut auf der Pflanze wachsen und sich vermehren. Als Maßzahl für die Beurteilung der tatsächlich noch vorhandenen Wirksamkeit einer Resistenz dient die regionale Virulenzhäufigkeit der Pathogenpopulation gegenüber der jeweiligen Resistenzeigenschaft. Sie gibt also an, welcher prozentuale Anteil an der regionalen Weizenmehltau- bzw. Gerstenmehltaupopulation Virulenz gegen die entsprechende Resistenz in der Pflanze besitzt. Je höher dieser Anteil bzw. die Häufigkeit an virulenten Isolaten in der Erregerpopulation ist, desto geringer ist die tatsächlich vorhandene Schutzwirkung durch die Resistenz. **Anhand der ermittelten Werte (Virulenzhäufigkeiten) lässt sich folglich die standortspezifische Wirksamkeit der Resistenzgene in den verschiedenen Sorten direkt ablesen.** Über die Verbreitung der Resistenzgene in den zugelassenen Sorten informiert die *„Beschreibende Sortenliste 2004 für Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen und Hackfrüchte“* (Herausgeber: Bundessortenamt; Verlag: Deutscher Landwirtschaftsverlag GmbH, Hannover, Postfach 1440, 30014 Hannover, E-mail: vertrieb.hannover@dlv.de, Internet: <http://www.dlv.de>; Weizenmehltau: S. 118 - 122; Gerstenmehltau: S. 40 - 44). Einige neuere Sorten sind darin mit der Resistenzgenbezeichnung ‚U‘ = ‚unbekannt‘ angeführt, wobei es sich um gleiche oder jeweils ganz unterschiedliche Resistenzgene bzw. Genkombinationen handeln kann.

Nach bisherigen Erkenntnissen ist bei einer vorliegenden Virulenzhäufigkeit von

- 0 - 10 % ein sehr guter bis guter (+++)**
- 10 - 20 % ein noch guter (++)**, besonders bei hohem Infektionsdruck jedoch bereits etwas abgeschwächer
- 20 - 50 % ein nur noch mäßiger**, allerdings noch merklicher (+)
- >50 % ein nur noch geringer**, oftmals kaum mehr feststellbarer (0)

Mehltauschutz zu erwarten.

Neben den vertikalen/qualitativen (= pathotypen-/rassenspezifischen) Resistenzeigenschaften besitzen die einzelnen Sorten oftmals zusätzliche horizontale/quantitative (= pathotypen-/rassenspezifische) Resistenzeigenschaften. Diese sind allerdings nur sehr schwer zu erfassen und nicht Gegenstand dieser Untersuchungen. Sie führen jedoch u. U. dazu, dass Sorten mit gleichen qualitativen Resistenzeigenschaften voneinander abweichende Befallsbewertungen im Feldbestand erhalten können. Die aktuelle Resistenzwirkung der qualitativen Resistenzgene kann daher durch quantitative Abwehrmechanismen maskiert oder überlagert sein. Insbesondere beim Weizen sind solche Erscheinungen anzutreffen.

1. Virulenz des Weizenmehltaus

Tab. 13: Praxisrelevante Einschätzung der Wirksamkeit (von ‚0‘ bis ‚+++‘) der qualitativen Resistenzgene in den 2004 zugelassenen Sorten gegenüber dem Weizenmehltau

Resistenzgen	Wirksamkeit	Bemerkungen	zuletzt untersucht
Pm1	0/+		2002
Pm2	0		2000
Pm3c	0/(+)	z.Z. keine Sorte	2002
Pm3d (Mlk)	+ /+++ /+++	Jugendresistenz	2004
Pm4b	0		2000
Pm5	+	Altersresistenz	2000
Pm6	+	Altersresistenz	2001
Pm8	0/(+)		2000
Pm9 (Pm1+Pm2+Pm9)	+ /++		2004
Pm5+Pm6	++	Synergieeffekte	2000
MIAX	++ /+++		2004
U in ‚Cortez‘	(++) /+++		2004
U in ‚Mandub‘	++ /+++		2004
U in ‚Punch‘	+++		2004
U in ‚Vergas‘	(+) /+++ /+++		2004
U in ‚Troll‘	(++) /+++		2004

Gegenüber Pm1:

Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber Pm1 bewegten sich in den zurückliegenden Jahren zumeist in einem Bereich von 50 % +/- 25 %. Der Mehлтаuschutz durch Pm1 allein ist als nur noch mäßig bis gering einzustufen. Pm1 kommt derzeit ausschließlich in einigen Sommerweizensorten in Kombination mit anderen Resistenzgenen vor, wo es noch am besten zum Mehлтаuschutz beitragen kann.

Gegenüber Pm2:

Seit vielen Jahren besitzt Pm2 in Deutschland keine Schutzwirkung mehr. Die entsprechenden Virulenzhäufigkeiten bewegten sich in den zurückliegenden Untersuchungen stets nahe 100 % (vgl. Bericht 2000), weshalb auf eine Analyse der Situation gegenwärtig verzichtet wird. Wenn eine reine Pm2-Sorte wie ‚Alitis‘ oder ‚Quebon‘ im Feldbestand trotzdem noch einen sehr guten oder guten Mehлтаuschutz bieten, so beziehen sie diesen praktisch ausschließlich aus ihrem relativ hohen Niveau an horizontaler (quantitativer), also rassen-/pathotypen-unabhängiger Mehлтаuresistenz, die sich oftmals als recht dauerhaft erweist (s.o., Grundlagen).

Tab. 14: **Virulenz des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	n	Pm1+2+9	Pm3d	MIAx	Cortez	Mandub	Punch	Troll	Vergas
Schleswig-Holstein:									
Flensbg-Kappeln-Eckernförde	12	50	0	0	0	0	0	8	0
Dän. Wohld via Birkenmoor	12	58	0	0	0	0	0	8	0
Kiel-Oldenburg	12	50	17	0	0	0	0	0	17
Puttgarden-Oldenbg/Neustadt	12	42	17	0	0	0	0	0	8
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	12	33	17	8	0	0	0	0	17
Niedersachsen:									
Oldenburg-Osnabrück	12	8	8	0	0	0	0	0	0
Brandenburg:									
Wittstock-Oranienbg-Potsdam	12	33	0	0	0	0	0	0	0
Sachsen-Anhalt:									
Haldensleben-Halberstadt	12	67	0	0	0	0	0	0	0
Magdeburg-Halle	12	17	0	8	8	0	0	0	8
Eisleben-Altenburg	12	50	0	0	0	0	0	0	0
Hessen:									
Hofgeismar-Homberg/Efze	12	75	0	0	0	0	0	0	8
Marburg-Frankfurt	12	42	8	0	0	17	0	0	8
Limburg-Weinheim	12	42	8	8	0	8	0	0	17
Thüringen:									
Nordhausen-Erfurt	12	16	25	0	0	0	0	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	12	8	25	0	0	0	0	0	0
Gera-Hof	12	0	8	0	0	0	0	0	8
Sachsen:									
Leipzig-Dresden	12	67	0	0	0	0	8	0	0
Dresden-Görlitz	12	42	17	8	0	0	0	0	8
Chemnitz-Hof	12	50	0	0	0	0	0	0	0
Rheinland-Pfalz:									
Rheinbach-Koblenz	12	17	25	8	0	0	0	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	12	33	8	0	0	0	0	0	8
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	12	42	8	0	0	0	0	0	0
Baden-Württemberg:									
Sinsheim-Crailsheim	12	67	0	0	8	8	0	8	0
Karlsruhe-Ulm	12	33	17	8	0	0	0	0	8
Bayern:									
Schweinfurt-Rothenburg	12	58	17	0	8	8	0	0	17
Hof-Nürnberg	12	17	0	0	8	0	0	0	0
Hof-Regensburg	12	58	17	8	0	0	0	0	8
Nürnberg-Freising	12	50	0	0	8	0	0	0	0
Ulm-Freising	12	33	0	0	0	0	0	8	0
Niederbayern	12	67	17	0	0	8	0	0	25

Gegenüber Pm3c:

Einen nur noch geringen Schutz bot zuletzt das Resistenzgen Pm3c. Die Virulenzhäufigkeiten stiegen in den zurückliegenden Jahren fast stetig an und bewegten sich in 2002 zwischen etwa 45 % bis 95 %. Regionale Unterschiede in der Wirksamkeit der Resistenz, wie sie noch vor Jahren zu beobachten waren, waren nicht mehr vorhanden. Die Resistenz lag nach der ‚Beschreibenden Sortenliste‘ bisher nur in der Sorte ‚Borenos‘ vor, welche in der ersten Hälfte der 90er Jahre allerdings hohe Anbauzahlen genoss. Gegenwärtig findet sich unter den zugelassenen Sorten jedoch keine mit der Resistenz Pm3c.

Gegenüber Pm3d (vormals ‚Mlk‘)

Gegenüber dieser Resistenz, die in einer Reihe von Sommerweizensorten genutzt wird, liegen gegenwärtig noch relativ geringe Virulenzhäufigkeiten von zumeist ≤ 10 %, regional aber auch von 10 % bis 25 % vor, was eine zumeist noch recht gute Wirksamkeit anzeigt. Für eine korrekte Einschätzung von Pm3d muss des weiteren berücksichtigt werden, dass sich die Resistenz anscheinend nur in frühen Entwicklungsstadien der Pflanzen voll exprimiert. Deshalb sollte bei fortschreitendem Pflanzenalter trotz der noch relativ geringen Virulenzhäufigkeiten mit einem nur noch eingeschränkten Bekämpfungserfolg gerechnet werden.

Gegenüber Pm4b:

Nach einer dynamischen Anpassung des Pilzes, hervorgerufen durch einen permanenten und relativ hohen Selektionsdruck, lag der Pm4b-Virulenzanteil in den Populationen über Jahre hinweg zumeist zwischen etwa 80 % und 100 % (s. Ergebnisbericht 2000). Eine Schutzwirkung geht deshalb von Pm4b nicht mehr aus, weshalb auf entsprechende Analysen auch in 2004 verzichtet werden konnte. Gleichzeitig gilt festzuhalten, dass bei Sorten wie ‚Renan‘ oder ‚Skater‘, die im Feld eine gute Mehлтаubonitur erlangen, der Mehлтаuschutz sich praktisch wiederum ausschließlich aus einem relativ hohen Niveau an horizontaler (quantitativer) Mehлтаuresistenz ableitet (s.o., Grundlagen).

Gegenüber Pm5:

Pm5 kann seine Resistenzwirkung erst in späteren Entwicklungsstadien des Weizens voll entfalten (Altersresistenz). Deshalb können mit der bei der Virulenzanalyse angewandten Untersuchungsmethode mit einer Prüfung an jungen Pflanzen die tatsächlichen Virulenzhäufigkeiten nur unzureichend ermittelt werden. Untersuchungen aus den zurückliegenden Jahren weisen allerdings auf eine zunehmende Virulenzbildung hin. Es gilt aber auch anzumerken, dass Pm5 anscheinend nach wie vor noch eine gewisse Schutzwirkung aufweist, insbesondere in Kombination mit der ebenfalls erst in späteren Entwicklungsstadien voll ausgeprägten Resistenz Pm6 (s.u.). Speziell diese Kombination scheint nach wie vor eine sich ergänzende und verstärkende Abwehrreaktion auszulösen, deren Überwindung dem Weizenmehltau besondere Probleme bereitet. Bei einigen Pm5+Pm6-, insbesondere jedoch bei den reinen Pm5-Sorten wie beispielsweise ‚Altos‘, ‚Cobus‘ oder ‚Dream‘ mit guten bis sehr guten Boniturwerten im Feldbestand kommt mit Sicherheit auch noch ein sehr guter quantitativer Resistenzhintergrund (s. Grundlagen) mit zum Tragen.

Gegenüber Pm6:

Auch für Pm6 gilt, dass seine volle Resistenzwirkung erst mit zunehmendem Pflanzenalter expremiert wird. Hierdurch wird, ähnlich wie bei Pm5, die Anpassungsdynamik des Pilzes aufgrund der verkürzten Selektionszeit verlangsamt, jedoch nicht verhindert. Eine exakte Bestimmung der Pm6-Virulenz ist wiederum schwierig. Anhand der zurückliegenden Analysenergebnisse ließ sich jedoch klar eine Zunahme der Virulenzhäufigkeiten in einen Bereich > 50 % erkennen. Die Ergebnisse signalisieren einen nur noch geringen Mehltauschutz durch Pm6 allein. Entsprechende Sorten mit sehr guten Feldboniturnoten wie ‚Heroldo‘, ‚Tommi‘, ‚Raeper‘, ‚Solitär‘ oder ‚Striker‘ besitzen deshalb zusätzlich einen stärker wirksamen quantitativen Resistenzsockel, der beispielsweise in der Sorte ‚Ritmo‘ (Pm2+Pm6) oder ‚Sokrates‘ (Pm6) nicht in dieser Form vorhanden ist. Desweiteren können sich anscheinend speziell bei der Kombination der beiden ‚Altersresistenzen‘ Pm5+Pm6 Synergieeffekte ergeben (s.o. Ausführungen zu Pm5).

Gegenüber Pm8:

Bereits in den 80er Jahren etablierte sich im Erhebungsbereich ein hohes Niveau an Pm8-Virulenz mit Werten bis 100 %. Seither hat sich an dieser Grundsituation wenig verändert. Allerdings war zuletzt in BW und RP ein leichter Rückgang an entsprechender Virulenz festzustellen. Die Werte lagen bei den letzten Analysen in 2000 aber auch dort im allgemeinen > 50 %. Wie die Resistenzgene Pm2 und Pm4b (s.o.) bietet auch Pm8 weiterhin zumeist keinen nennenswerten Krankheitsschutz, weshalb auch bei diesem Gen auf eine Virulenzanalyse in 2004 zu Gunsten anderer („U“, s.u.) verzichtet wurde. Selbst die Kombination aus den genannten drei Genen Pm2+Pm4b+Pm8 wie in ‚Winnetou‘ bringt keinen befriedigenden Bekämpfungserfolg mehr, da ein großer Teil der Mehltausolate auch die Virulenzkombination gegenüber allen drei Resistenzgenen besitzt. Zeigt also eine reine Pm8-Sorte wie beispielsweise ‚Tarso‘ einen guten Mehltauschutz, so beruht dieser wiederum praktisch ausschließlich auf guten quantitativen Resistenzeigenschaften (s.o. Grundlagen).

Gegenüber Pm9 in der Genkombination Pm1+Pm2+Pm9:

Da Pm9 allein bisher nicht in einer Sorte vorlag und somit nicht für sich getestet werden kann, wurden in 2004 wiederum Virulenzanalysen zur Genkombination Pm1+Pm2+Pm9 vorgenommen, um die Wirksamkeit von Pm9 allein abschätzen zu können. Die Werte gegenüber der Genkombination bewegten sich in 2004 mit stärkeren regionalen Unterschieden zwischen < 10 % bis > 50 %. Unter Berücksichtigung der Virulenzhäufigkeiten zu den Resistenzgenen Pm1 und Pm2 ergeben sich gegenüber Pm9 Virulenzhäufigkeiten zwischen etwa 10 % und 50 %, so dass von Pm9 allein nach wie vor ein zumeist nur relativ eingeschränkter Mehltauschutz ausgeht. Gegenwärtig liegt Pm9 nach der Beschreibenden Sortenliste nur in Kombination mit Pm1 und Pm4b in der Sorte ‚Amaretto‘ vor.

Gegenüber MIAx:

Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber MIAx (vormals in der Sorte ‚Cadenza‘) sind im allgemeinen noch sehr gering und lagen in 2004 in den Stichproben < 10 %. Im allgemeinen kann also noch von einem guten Mehltauschutz ausgegangen werden. Gegenwärtig ist in der Beschreibenden Sortenliste nur die Sorte ‚Elvis‘ mit dieser Resistenz aufgeführt.

Gegenüber U in ‚Cortez‘:

Zu der Resistenz U in ‚Cortez‘ wurden in 2002 - im Gegensatz zu den Vorjahren - erstmals virulente Isolate beobachtet. In 2003 und auch in 2004 fanden sich im Untersuchungsgebiet Virulenzhäufigkeiten von 0 % bis < 10 % so dass seither keine weiteren Veränderungen mehr zu beobachten waren. Es kann deshalb immer noch von einem guten bis sehr guten Mehltauschutz ausgegangen werden. Die Sorte ‚Cortez‘ ist allerdings in der Beschreibenden Sortenliste aus 2004 nicht mehr gelistet.

Gegenüber U in ‚Mandub‘:

Die Virulenz gegenüber der qualitativen Mehltaresistenz in der Sorte ‚Mandub‘ wurde 2003 erstmals untersucht, und es konnten noch keine virulenten Isolate ausfindig gemacht werden. In 2004 hingegen wurden erste virulente Isolate festgestellt, wobei die Virulenzhäufigkeiten in der Stichprobe im allgemeinen zwischen 0 % und < 10 % lagen, so dass weiterhin von einem guten bis sehr guten Mehltauschutz ausgegangen werden kann. Allerdings zeigen die Werte auch, dass eine Anpassung an die qualitative Resistenz U in ‚Mandub‘ möglich ist, und der Mehltauschutz durch diese Resistenzeigenschaft bei entsprechendem Selektionsdruck mittelfristig gefährdet sein kann. Eine künftig genaue Beobachtung der regionalen Populationen wird hier Aufschluss geben.

Gegenüber U in ‚Punch‘:

Ebenfalls in 2003 zum ersten mal wurde die Virulenzhäufigkeit gegenüber der qualitativen Mehltaresistenz der Sorte ‚Punch‘ untersucht. Auch gegenüber dieser Resistenz konnten in 2003 noch keine virulenten Isolate gefunden werden. In den Erhebungen 2004 wurde allerdings ein erstes virulentes Isolat ausfindig gemacht, was auch für diese Resistenzeigenschaft aufzeigt, dass eine Anpassung für den Erreger grundsätzlich möglich ist. In 2005 sollte die Resistenz U in ‚Punch‘ aber auf jeden Fall noch einen sehr guten Mehltauschutz gewährleisten.

Gegenüber U in ‚Troll‘:

Gegenüber der Resistenz U in der Sommerweizensorte ‚Troll‘ konnten in 2004 nur einige wenige Isolate mit passender Virulenz gefunden werden. Die Mehltau-Resistenz in ‚Troll‘ wäre demnach noch sehr gut wirksam; die Sorte ‚Troll‘ selbst ist aber nicht mehr in der Beschreibenden Sortenliste 2004 vertreten.

Gegenüber U in ‚Vergas‘:

Noch zumeist relativ geringe Virulenzhäufigkeiten finden sich aktuell gegenüber der Resistenz ‚U‘ in der Winterweizensorte ‚Vergas‘. Die Werte schwankten in den Stichproben zwischen 0 % und max. 25 %, was für 2005 einen im allgemeinen noch recht guten Mehltauschutz anzeigt.

Bis 1997 erfuhr die genetisch-qualitative Resistenzbasis gegenüber dem Weizenmehltau nur wenig Erweiterung im Sinne neuer Resistenzgene. Die Ergebnisse zeigen, dass die „etablierten“ Gene zu meist einen nur noch wenig befriedigenden Schutz bieten. Ein Zuchtziel war es deshalb, die genetische Basis der qualitativen Mehлтаuresistenz in den Sorten zu verbreitern. Diesem Ziel ist man nunmehr mit einer Anzahl neu zugelassener Sorten ein ganzes Stück näher gekommen, da eine Reihe dieser Sorten neue Resistenzeigenschaften aufweisen. Eine genauere Bestimmung der Resistenzeigenschaft(en) mit der Bezeichnung ‚U‘ war bisher allerdings noch nicht möglich. Die Ergebnisse der Virulenzanalyse weisen aber darauf hin, dass es sich hier zumindest teilweise um unterschiedliche Gene bzw. Genkombinationen handelt.

Daneben zeigt aber auch ein Vergleich der Daten mit denen von Feldbonituren (s. z.B. in Beschreibenden Sortenliste 2004), dass bei einer Reihe von zumeist jüngeren Sorten ein beachtlicher quantitativer Resistenzsockel aufgebaut wurde, der für sich allein bereits einen sehr guten Mehлтаuschutz gewährleistet, und die zusätzlich vorliegende Hauptresistenz (qualitative/s Resistenzgen/-kombination) teilweise nur noch einen flankierenden Schutzmechanismus beiträgt. Auf der Schiene der quantitativen Resistenzzüchtung gegenüber dem Weizenmehltau konnten deshalb in den letzten 10 Jahren erhebliche Erfolge verbucht werden.

2. Virulenz des Gerstenmehltaus

Tab. 15: Praxisrelevante Einschätzung der Wirksamkeit (von ‚0‘ bis ‚+++‘, s. o.) der qualitativen Resistenzgene in den 2004 zugelassenen Sorten gegenüber dem Gerstenmehltau

Resistenzgen	Wirksamkeit	Bemerkungen	zuletzt untersucht
Mla1	++	z.Z. keine Sorte	1998
Mla3	(0)/+/++		2004
Mla6	0		1999
Mla7	0/+		2003
Mla9	+ /++ /+++	z.Z. keine Sorte	2004
Mla12	0/+		1999
Mla13	+ /++ /+++		2004
MILa	0/+	z.Z. keine Sorte	2002
Mlg	0/?		1992
MI(St)	0/(+)		2000
MI(Si-1) (SI-1)	+++	vereinzelt virulente Isolate	2004
Mlf, Mlt (SI-4)	+++		2004
MI(1-B-53)	+++		2004
MI(WI-7)	+ /++ /+++		2004
mlo	+++	sehr dauerhaft	2004
U in ‚Meltan‘	++ /+++		2004
U in ‚Verena‘	++ /+++		2004
U (We) in ‚Scarlett‘	0 /++ /+++		2004

Gegenüber Mla1 (Al):

Da dieses Resistenzgen gegenwärtig in keiner zugelassenen Sorte vorkommt (letzte zugelassene Sorte: ‚City‘) und damit keinerlei Selektionsdruck auf die regionalen Gerstenmehltaupopulationen einwirkt, wurde auf die Virulenzanalyse zu Mla1 in 2004 verzichtet, um andere Linien in den Untersuchungen zu berücksichtigen. In 1998 bewegten sich die Werte in Süddeutschland zwischen < 5 % und 20 %, was einen noch guten Mehltauschutz anzeigen würde.

Gegenüber Mla3 (Ri):

Bei der Virulenz gegenüber dem Gen Mla3, das z.Z. in der Wintergerstensorte ‚Tilia‘ und der Sommergerstensorte ‚Baronesse‘ vorkommt, sind derzeit leicht ansteigende Häufigkeiten zu verzeichnen. Allerdings sind auch regionale Unterschiede vorhanden, wobei die Werte zwischen etwa 10 % und 60 % streuen (Tab. 16). Der Mehltauschutz durch Mla3 allein ist damit regional nur noch eingeschränkt vorhanden.

Tab. 16: **Virulenz des Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, ST, HE, SN, RP, BW und BY, 2004

Region	n	Mla3 Ri	Mla9 Mc	Mla13 Ru	MI(SI-1) SI-1	Mlf, Mit SI-4	MI(1-B-53) 1-B-53	MI(WI-7) WI-7	mlo Mlo	U Meltan	U Verena	U Scarlett
Schleswig-Holstein:												
Flensbg-Kappeln-Eckernförde	16	50	6	13	0	0	0	25	0	6	0	6
Oldenburg/Neustadt-Hambg	16	63	13	6	0	0	0	0	0	0	0	19
Niedersachsen:												
Oldenburg-Osnabrück	12	40	17	17	8	0	0	33	0	17	0	25
Brandenburg:												
Wittstock-Oranienbg-Potsdam	12	17	42	8	8	0	0	0	0	0	0	17
Sachsen-Anhalt:												
Haldensleben-Halberstadt	3	33	33	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Magdeburg-Halle	12	33	33	8	0	0	0	0	0	0	0	17
Eisleben-Altenburg	17	12	0	0	0	0	0	35	0	0	0	41
Hessen:												
Hofgeismar-Homberg/Efze	12	33	8	0	8	0	0	8	0	0	0	8
Marburg-Frankfurt	12	8	25	8	0	0	0	25	0	0	8	92
Limburg-Weinheim	12	42	33	17	0	0	0	25	0	0	0	100
Thüringen:												
Nordhausen-Erfurt	12	8	17	25	0	0	0	8	0	0	0	58
Erfurt-Gera-Altenburg	12	17	0	0	0	0	0	33	0	0	8	50
Gera-Hof	12	50	25	0	0	0	0	50	0	0	8	58
Sachsen:												
Leipzig-Dresden	12	25	17	8	0	0	0	42	0	0	0	8
Dresden-Görlitz	12	42	0	25	0	0	0	50	0	8	8	17
Chemnitz-Hof	12	17	25	42	0	0	0	92	0	17	0	75
Rheinland-Pfalz:												
Kaiserslautern-Trier-Mayen	11	45	0	55	9	0	0	27	0	18	0	91
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	12	17	8	0	0	0	0	58	0	0	0	100
Baden-Württemberg:												
Sinsheim-Crailsheim	12	30	25	0	0	0	0	42	0	0	0	83
Karlsruhe-Ulm	12	42	8	0	0	0	0	92	0	0	17	75
Bayern:												
Schweinfurt-Rothenburg	12	8	33	25	0	0	0	67	0	0	0	92
Hof-Nürnberg	12	42	17	17	0	0	0	17	0	0	0	50
Hof-Regensburg	12	42	17	17	0	0	0	42	0	8	0	92
Nürnberg-Freising	12	25	33	0	0	0	0	75	0	0	0	75
Ulm-Freising	12	33	33	8	0	0	0	17	0	0	8	67
Niederbayern	12	33	25	0	0	0	0	33	0	0	0	67

Gegenüber Mla6 (Sp: hier in Kombination mit Mla14):

Hohe Virulenzhäufigkeiten gegenüber Mla6 bis zu 100 % sind die Konsequenz eines bereits viele Jahre andauernden intensiven Selektionsprozesses durch zahlreiche Winter- sowie Sommergerstensorten. In den Untersuchungen 1999 besaß ein durchweg sehr hoher Anteil des Gerstenmehltaus in Süddeutschland eine entsprechende Virulenz. Die Virulenzhäufigkeiten bewegten sich 1999 wie schon in den Vorjahren in einem Rahmen zwischen etwa 70 % und 100 %. Auf entsprechende regionalspezifische Erhebungen wurde deshalb auch in 2004 zugunsten interessanterer Linien verzichtet.

Gegenüber Mla7 (Ly: hier in Kombination mit Mlk):

Nach einem Anstieg der Virulenzhäufigkeiten gegenüber dem Resistenzgen Mla7 im süddeutschen Raum lag dort bereits 1999 ein sehr hohes Virulenzniveau mit Werten von zumeist 70 % bis 100 % vor. An dieser Situation hat sich seither wenig verändert (2003: 85 % - 100 %). Für den Norden Deutschlands (MV) wiesen die Untersuchungen aus 2003 hingegen ein noch etwas geringeres Virulenzniveau (20 % - 50 %) aus, was noch eine gewisse Schutzwirkung einzeigt. Ursache für das insgesamt hohe Mla7-Virulenzniveau in Deutschland ist der zurückliegende hohe Selektionsdruck sowohl durch Winter- als auch durch Sommergerstensorten. Da von Mla7 allein kaum mehr oder nur noch deutlich eingeschränkt eine Schutzwirkung ausgeht, wurde in 2004 auf entsprechende Erhebungen verzichtet. Sorten mit Mla7 und einer im Feldbestand relativ guten Mehлтаubonitur wie beispielsweise ‚Cleopatra‘, ‚Kyoto‘ oder ‚Madou‘ weisen einen relativ hohen quantitativen Mehлтаuschutz (s. Grundlagen!) auf, der beispielsweise bei der Sorte ‚Jessika‘ oder ‚Regina‘ kaum bzw. nicht vorhanden ist.

Gegenüber Mla9 (Mc: hier in Kombination mit Mlk):

Gegenwärtig ist keine Sorte mit dieser Resistenz laut Beschreibender Sortenliste 2004 zugelassen. Trotzdem trägt aufgrund der Mla9-Virulenzselektion zurückliegender Jahre der Gerstenmehltau diese Virulenz in durchaus ansehnlichem Umfang in sich. Allerdings ist seit 2000 ein regional leichter Rückgang der Virulenzhäufigkeiten zu beobachten. Die Werte sind mit zumeist 10 % bis 35 % Virulenzfrequenz aber immer noch so hoch, dass bei Erscheinen einer neuen Sorte mit Mla9-Resistenz auf dem Markt diese Resistenz vielerorts nur einen gerade noch guten bis eingeschränkten Mehлтаuschutz gewährleisten würde.

Gegenüber Mla12 (Ar):

Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber Mla12 bewegten sich bereits 1999 in Süddeutschland zumeist bei > 50 %. Ausschlaggebend für das Nachlassen der Resistenzwirkung war ein seit Jahren andauernder Selektionsdruck durch Wintergersten-, vornehmlich jedoch durch einige populäre Sommergerstensorten. Mla12 besitzt somit nur noch eine mäßige bis sehr geringe Wirksamkeit, weshalb auf eine Virulenzanalyse in 2004 verzichtet wurde, da keine gravierenden Veränderungen zu erwarten waren.

Gegenüber Mla13 (Ru):

Teilweise größere regionale Unterschiede in der Virulenzhäufigkeit sind innerhalb Deutschlands gegenüber Mla13 zu erkennen. Vergleicht man die derzeitige Mla13-Virulenzsituation mit der aus den zurückliegenden Jahren, so ist vielerorts ein gewisser Rückgang in der Virulenzhäufigkeit zu beobachten. Ins-

gesamt ist der Selektionsdruck derzeit gering, da nur die Wintergerste ‚Julia‘, die Sommergerste ‚Carafe‘ und die Nacktgerste ‚Lawina‘, alle mit relativ geringen Anbauflächen, diese Resistenz tragen.

Gegenüber MILa (La):

Wieder etwas verbessert hatte sich in den letzten Jahren die Virulenzsituation gegenüber MILa in Süddeutschland. Dabei war hier zuvor ein gravierender Virulenzanstieg auf regional bis 100 % zu beobachten. Die Werte bewegten sich in 2002 regional wieder deutlich unterhalb der 50 % Marke, und Werte nahe 100 % fanden sich im Erhebungsraum nur noch relativ selten. Der Rückgang ist auf den nicht vorhandenen Selektionsdruck zurückzuführen. Die Resistenz ist gegenwärtig nicht im zugelassenen Sortenspektrum anzutreffen (letzte Sorte: Wintergerste ‚Jana‘ mit einer relativ geringen Anbaufläche). Aus diesem Grund und wegen des zuletzt immer noch relativ hohen Virulenzniveaus wird derzeit auf eine Berücksichtigung im Testsortiment zugunsten interessanterer Resistenzeigenschaften (s.u.) verzichtet.

Gegenüber Mlg (We [vorher CP]):

Aufgrund langjähriger Erfahrungen zur Virulenz gegenüber der Resistenz Mlg wird seit längerem auf ihre Berücksichtigung im Testsortiment verzichtet. Die Resistenz Mlg wird seit mehreren Jahrzehnten genutzt, so dass bereits in den 60er Jahren ein hoher Anteil des Gerstenmehltaus die entsprechende Virulenz aufwies. Die letzten Untersuchungen in 1992 ergaben Virulenzhäufigkeiten von > 50 % - ohne eine erkennbare regionale Differenzierung. Die Resistenz findet sich nach wie vor in Winter- wie in Sommergerstensorten. Ein merklicher Mehлтаusch geht von Mlg allein auch heute noch nicht aus, da beispielsweise einige Sommergerstensorten wie ‚Annabell‘, ‚Maresi‘ oder ‚Orthega‘ wie auch die Nacktgerste ‚Taiga‘ diese Resistenz (in Kombination mit anderen) tragen und nur einen mäßigen bis schlechten Mehлтаusch besitzen. Andererseits zeigen einige Wintergerstensorten wie ‚Carat‘ oder ‚Duet‘ mit gleicher Resistenz(genkombination) nach der Beschreibenden Sortenliste 2004 gute bis sehr gute Mehлтаuboniturnoten, was auf einen guten quantitativen Resistenzsockel dieser Sorten hinweist.

Gegenüber MI(St) (St):

Bis einschließlich 2000 stieg die Virulenz gegen MI(St) in Süddeutschland auf ein hohes Niveau mit Werten zwischen 60 % und 100 % an, so dass diese Resistenzeigenschaft in 2004 nicht mehr in die Untersuchungen aufgenommen wurde. Von dem Resistenzgen, das sowohl in Winter- als auch in Sommergerstensorten eingekreuzt wurde, ist kein zufriedenstellender Mehлтаusch mehr zu erwarten. Sorten wie ‚Finita‘ oder ‚Nicola‘, die nach der Beschreibenden Sortenliste 2004 eine gute Mehлтаubonitur erhielten, beziehen ihren Mehлтаusch deshalb hauptsächlich aus einer guten quantitativen Resistenzeigenschaft (vgl. Grundlagen), während letztere beispielsweise bei den MI(St)-Sorten ‚Uschi‘, ‚Leonni‘, ‚Mombasa‘, ‚Steffi‘, ‚Thuringia‘ oder ‚Uschi‘ weniger bzw. praktisch nicht vorhanden ist.

Gegenüber MI(Si-1) (SI-1):

Wie in den Vorjahren wurden in 2004 gegenüber der Resistenz MI(Si-1) vereinzelt Isolate mit entsprechender Virulenz gefunden. Die Virulenzhäufigkeiten sind aber immer noch überall < 10 % (0 % bis 8 % in den Stichproben), so dass die Resistenz MI(Si-1) durchweg als noch ‚sehr gut‘ einzustufen ist.

Gegenüber Mlf, Mlt (SI-4):

Gegenüber dieser Resistenz wurde in 2003 erstmals eine Virulenzanalyse vorgenommen. Wie im Vorjahr fanden sich auch in 2004 im Erhebungsraum noch keine virulenten Isolate. Die Resistenz ist demnach noch sehr gut wirksam.

Gegenüber MI(1-B-53) (1-B-53):

Auch gegenüber dieser Resistenz wurde in 2003 erstmals eine Virulenzanalyse vorgenommen. Zu MI(1-B-53) fanden sich in 2004 im Erhebungsraum ebenfalls noch keine virulenten Isolate. Die Resistenz, die derzeit in drei Sommergerstensorten vorkommt, ist weiterhin sehr gut wirksam.

Gegenüber MI(WI-7) (WI-7)

Zu dieser Resistenz wurden in 2004 erstmalig Erhebungen vorgenommen. Die Virulenzanalysen am Primärblatt zeigen regional bereits relativ hohe Virulenzanteile auf. Dies erstaunt insofern, da nur die 2004 neu zugelassene Sorte ‚Antalja‘ diese Resistenz trägt und diese in der Beschreibenden Sortenliste eine gute Mehлтаuboniturnote (3) erhielt. Es liegt deshalb nahe, dass die Resistenz MI(WI-7) am Primärblatt noch nicht voll ausgeprägt wird und somit die entsprechenden Analysen nur eine unzureichende Aussage zur tatsächlich vorhandenen Situation liefern (vgl. Ausführungen zu Pm5 und Pm6 beim Weizenmehltau!). Die Ergebnisse der Virulenztests zu MI(WI-7) werden deshalb nur unter großem Vorbehalt wiedergegeben.

Gegenüber U in ‚Meltan‘:

Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber U in ‚Meltan‘ waren auch in 2004 im gesamten Erhebungsraum noch relativ gering. In den Stichproben fanden sich zumeist zwischen 0 % und < 10 % virulente Isolate. Nur wiederum im SW von SN sowie einigen wenigen weiteren Regionen fanden sich Häufigkeiten zwischen 10 % und 20 %. Von der Resistenz U in ‚Meltan‘ geht also weiterhin ein noch recht guter Mehltauschutz aus. Die Sorte selbst ist in der Beschreibenden Sortenliste 2004 allerdings nicht mehr gelistet.

Gegenüber U in ‚Verena‘:

Im Vergleich zu 2002 sind die Virulenzhäufigkeiten gegenüber der Mehltaresistenz ‚U‘ in der Sorte ‚Verena‘ allgemein deutlich zurückgegangen, wobei die Sorte selbst nicht mehr als zugelassene Sorte in der Beschreibenden Sortenliste 2004 aufgelistet ist. Die Werte lagen in den Stichproben zumeist zwischen 0 % und 10 % und entsprechen nun wieder dem Niveau aus 2001, wo in den meisten Regionen ebenfalls noch Werte < 10 % vorlagen.

Gegenüber U (We) in ‚Scarlett‘:

Große regionale Unterschiede bestehen innerhalb Deutschlands gegenüber der Resistenzeigenschaft in der Sommergerstensorte ‚Scarlett‘ (Tab. 16). So sind in den vergangenen Jahren im süddeutschen Raum die regionalen Virulenzhäufigkeiten extrem stark angestiegen. Im südlichen HE und SN, in TH, RP, BW und BY liegen die Werte inzwischen generell zwischen 50 % und 100 %, so dass dort die Resistenz kaum mehr zu einem effektiven Mehltauschutz beitragen kann. In der nördlichen Hälfte von Deutschland hingegen liegen die Werte noch teilweise deutlich unter 30 %, was auf den dort bisher

weitaus geringeren Selektionsdruck zurückzuführen ist. Auffällig ist dabei auch der starke Nord-Süd-Gradient innerhalb einiger mitteldeutscher Bundesländer wie ST, HE oder SN.

Gegenüber mlo (Mlo):

Grundlagen. Die Mlo-Resistenz aller bisher in Deutschland zugelassenen Mlo-Sorten lässt sich auf wahrscheinlich zwei Quellen zurückführen. Die eine sind drei aus Äthiopien stammenden Landrassen (‚L92‘, ‚L100‘, ‚Grannenlose Zweizeilige‘), welche vermutlich alle das Gen mlo11 tragen. Die zweite Quelle ist eine in den 60er Jahren entstandene Mlo-Mutante (Bezeichnung: ‚Diamant Mutante‘, SZ5139b, HL70-8) mit der Gen-Zuordnung mlo9.

Bei allen Arbeiten mit der Mlo-Resistenz muss stets die besondere Stellung von Mlo unter den qualitativen Resistenzgenen berücksichtigt werden. Das Gen löst nach bisherigem Wissen einen mehrschichtigen Abwehrmechanismus innerhalb des Stoffwechselhaushalts der Pflanze aus. Dabei kommt einer ausreichenden Papillenbildung am Ort der Infektion eine zentrale Rolle zu. Bei ‚Avirulenz‘ des Isolats reagieren die langen Epidermiszellen des Blattes voll resistent, die kurzen Epidermiszellen, die um die Spaltöffnungen angeordnet sind, hingegen nur moderat resistent (intermediär), und die Stomatazellen sind sogar voll anfällig. Aufgrund des komplexeren Abwehrmechanismus kann eine erfolgreiche Anpassung des Erregers wahrscheinlich nicht über die Veränderung eines Gens, sondern nur über die Mutation mehrere Gene erfolgen. Die Mlo-Virulenz entspricht danach nicht mehr der klassischen ‚Gen-für-Gen-Hypothese‘, sondern kann wahrscheinlich nur schrittweise, eher quantitativ und mit erheblicher zeitlicher Verzögerung erfolgen (s.a. Ausführungen zu quantitativer Resistenzbildung bei Fungiziden, in Grundlagen). Weitere ausführliche Informationen zu Mlo und zu den zugehörigen Sorten finden sich unter <http://www.volny.cz/eschwarzbach/>

Die gegenwärtige Situation. Nur unter Einbeziehung obiger Überlegungen wird verständlich, dass auch im Analysenjahr 2004 immer noch **kein** Mlo-virulentes Isolat im Untersuchungsraum auffindig gemacht werden konnte. Trotz eines nunmehr langjährigen und massiven Selektionsdrucks hat es der Erreger im Feldbestand bisher noch nicht geschafft, sich erfolgreich an die Mlo-Resistenz anzupassen. Die Virulenzhäufigkeiten sind noch überall 0 %, was einen weiterhin sehr guten Mehltauschutz durch Mlo anzeigt.

Dass der Erreger jedoch grundsätzlich Anpassungspotential auch an diese Resistenzeigenschaft besitzt, zeigte schon vor vielen Jahren ein relativ einfacher Selektionsversuch ohne mutagene Substanzen. Auch wird immer wieder von angepassten Pathotypen in Gewächshausversuchen berichtet. Bisher hat es allerdings der Erreger noch nicht vermocht, ein entsprechendes Isolat unter Feldbedingungen erfolgreich zu vermehren.

Bislang wurden nur solche Isolate auffindig gemacht, die ausschließlich als ‚schwach virulent‘ oder ‚intermediär virulent‘ einzustufen sind (Infektionserfolg von ≤ 50 % Befall relativ zur hochanfälligen Kontrollsorte) und unter mehrmaliger Testwiederholung oftmals eine starke Variation im Infektionserfolg aufzeigen. Diese Beobachtungen können mit der komplexeren Mlo-Resistenzreaktion erklärt werden.

Des Weiteren weisen die Ergebnisse darauf hin, dass eine außergewöhnlich starke **Umweltabhängigkeit bei der Expremierung der Mlo-Resistenz** besteht. Der Mehltau scheint teilweise fähig zu sein, auf gestressten Pflanzen mit dann nicht voll ausgeprägter Mlo-Resistenz erfolgreich zu infizieren. In Untersuchungen zeigte sich, dass dem Wasserhaushalt in der Pflanze offensichtlich eine entscheidende Rolle zukommt. So konnte eine deutlich erhöhte Mehltauanfälligkeit bei Gerstenpflanzen mit Mlo-

Resistenz unter Wassermangel nachgewiesen werden. Dabei ist gleichzeitig hervorzuheben, dass nur bestimmte, scheinbar quantitativ etwas angepasste Isolate, die bereits im Labor eine erhöhte Aggressivität aufzeigten, in den entsprechenden Versuchen erfolgreich infizierten. Im Feld könnte dies bei Trockenheit oder vorausgehendem Wassermangel zu einer Einschränkung der Resistenzausprägung führen (z. B. bei hohem Wasserbedarf in der Schossphase der Pflanzen). Bei den Versuchen zeichneten sich zudem starke Sortenunterschiede ab, wobei die Sorte ‚Krona‘ besonders sensibel auf Wassermangel reagierte. Fehleinschätzungen von Mlo-Sorten unter bestimmten Klima-/Bodenverhältnissen oder zu bestimmten Wachstumsstadien sind deshalb möglich. Auch ist damit der zuweilen beobachtete stärkere Mehltaubefall von Mlo-Sorten, besonders in der Schossphase, zu erklären.

Aufgrund fehlender Mlo-virulenter Isolate ist eine Differenzierung von mlo9 und mlo11 mit Hilfe des „klassischen“ BioTests (noch) nicht möglich, weshalb eine derartige Unterscheidung in der ‚Beschreibenden Sortenliste‘ auch noch nicht vorgenommen wurde. Ebenso war es bisher noch nicht möglich, Kreuzungslinien aus einer Mlo-Linie/-Sorte und einem anderen Elter mit guter Mehltaresistenz (z.B. SI-X) nach dem erfolgreichen Transfer von Mlo bzw. dem Vorhandensein der Mlo zu überprüfen. Mit Hilfe von molekulargenetischen Methoden ist dies nunmehr möglich, ebenso wie die Unterscheidung zwischen mlo9 und mlo11.