



## EINFÜHRUNG

Pilzliche Krankheitserreger haben im Getreide ein äußerst hohes Schadenspotential, insbesondere hinsichtlich Ertrag und Qualität des Erntegutes. Sie stellen deshalb im Rahmen des Pflanzenschutzes einen wichtigen Zielkomplex dar. 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 Landbewirtschaftung vor, um den Schutz der Umwelt und des Menschen zu gewährleisten. Der Integrierte Pflanzenschutz und die Gute Landwirtschaftliche Praxis sind dabei zentrale Gesichtspunkte.

Ein großes Problem stellt allerdings das hohe Anpassungspotential der Erreger an die o.g. Instrumente des Pflanzenschutzes dar. Zudem werden die meisten Schadpilze mit dem Wind per Sporenflug übertragen, was die Problematik zusätzlich erhöht, da sich adaptierte Pathotypen oftmals rasch über weite Gebiete ausbreiten können. Es ist deshalb ein hohes Maß an Aufmerksamkeit und Flexibilität erforderlich, um den Erregern stets wirkungsvolle Bekämpfungskonzepte entgegenzusetzen.

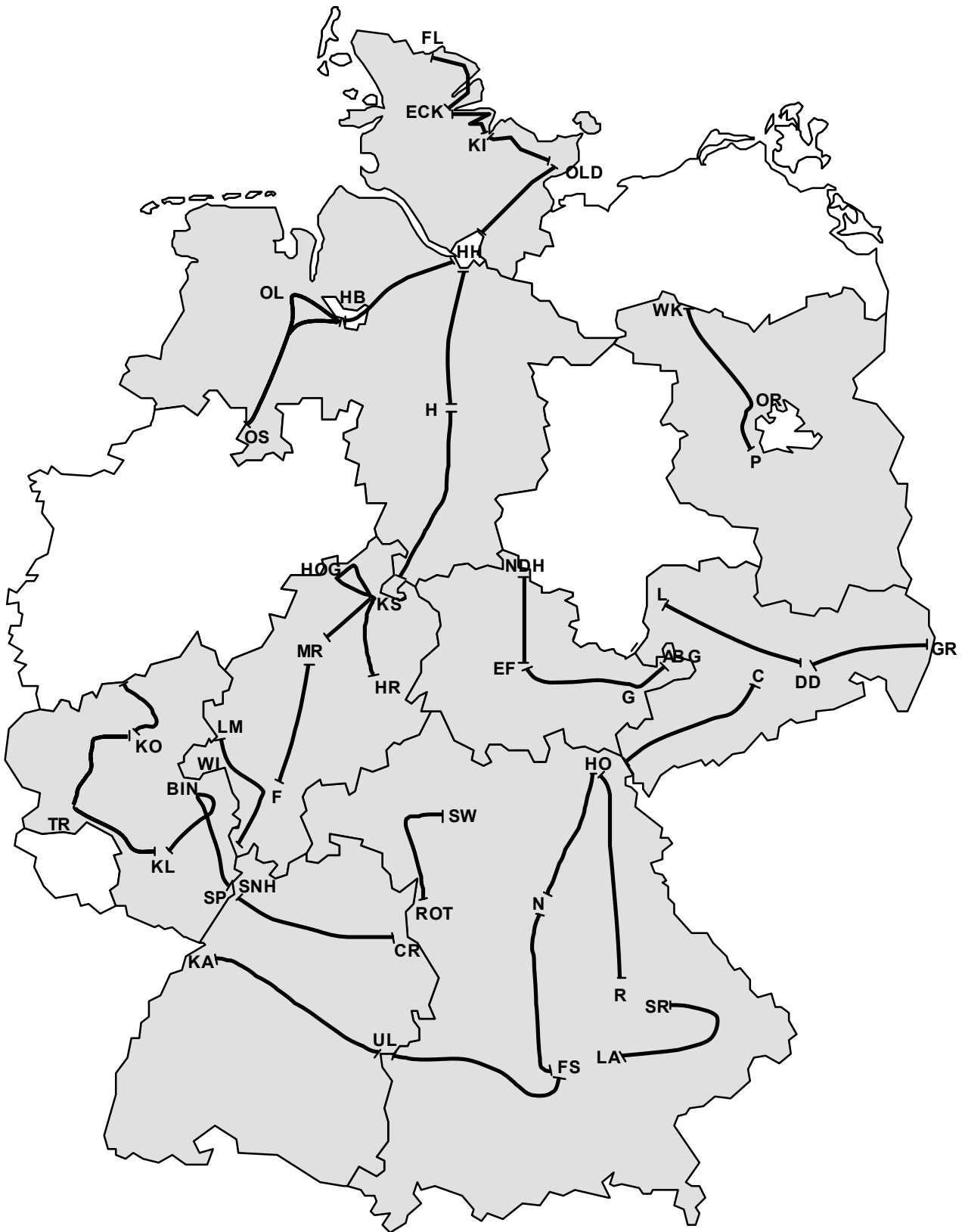
Der Einsatz wirksamer Fungizide ebenso wie die effiziente Nutzung der unterschiedlichen Resistenzgene und -genkombinationen in den verschiedenen Zuchtsorten setzt voraus, dass man die entsprechenden Sensitivitäts- und Virulenzeigenschaften der Krankheitserreger genau kennt. Aufgrund unterschiedlicher regionaler Verhältnisse sind standortspezifische Informationen erforderlich. Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen ist deshalb die Erarbeitung einer aussagekräftigen Datenbasis, die den aktuellen Stand der Anpassung wiedergibt. Mit einem Vergleich des Datenmaterials über die Jahre wird zudem die Dynamik der Anpassung ersichtlich, was auch eine Abschätzung künftiger Entwicklungen erlaubt.

Die Arbeiten gliedern sich in eine

- **Fungizidsensitivitätsanalyse bei Weizenmehltau, Triticalemehltau, Gerstenmehltau, Weizenbraunrost, *Septoria tritici*, DTR und Netzfleckenkrankheit an Gerste**
- **Virulenzanalyse bei Weizenmehltau und Gerstenmehltau**

Untersucht werden regionale Populationen des jeweiligen Krankheitserregers. Bei den drei Mehltauformen, Weizenbraunrost sowie Netzflecken werden hierzu repräsentative Stichproben mittels einer auf dem Dach eines Fahrzeuges montierten Düsen孢enfalle direkt aus der Luft während der Fahrt durch das jeweilige Anbaugelände gewonnen. Die Routenwahl für die Analysen 2007 findet sich in der nachfolgenden Abbildung. Bei den beiden Erregern *Septoria tritici* und DTR muss allerdings auf Stichproben aus Feldbeständen zurückgegriffen werden, da die mit dem Wind verbreiteten Sporen unter den genutzten Laborbedingungen nicht erfolgreich inkubiert werden.

Zur Sensitivitäts- und Virulenzbestimmung werden drei verschiedene Analyseverfahren eingesetzt. Die Tests erfolgen entweder *in vivo* mit Testsortimenten aus Blattmaterial, *in vitro* mit einem Mikrotiter-Verfahren oder bei der Strobilurin-Resistenzbestimmung von *Septoria tritici* sowie von DTR auch mit einem molekulargenetischen Ansatz.



Routenwahl für die Stichprobengewinnung 2007 in den Bundesländern Schleswig-Holstein, Niedersachsen, Brandenburg, Hessen, Thüringen, Sachsen, Rheinland-Pfalz, Baden-Württemberg und Bayern

## DIE AKTUELLE FUNGIZID-SENSITIVITÄTSSITUATION

### Grundlagen

Bei der Anpassung von Getreidepathogenen an fungizide Wirkstoffe müssen vom Prinzip her zwei Varianten unterschieden werden:

#### **1. Qualitative (= monogene) Anpassung:**

Bei der sog. disruptiven oder qualitativen Anpassungsform (single-step resistance) (s. Abb.) führt bereits eine einzige genetische Veränderung im Pilz zur Resistenz bzw. Anpassungsreaktion. Sie wird beispielsweise gegenüber den Strobilurin-Wirkstoffen (Qols) ausgebildet. Allerdings muss man hier wiederum zwischen drei Mutationen mit den Bezeichnungen G143A, F129L und G137R unterscheiden:

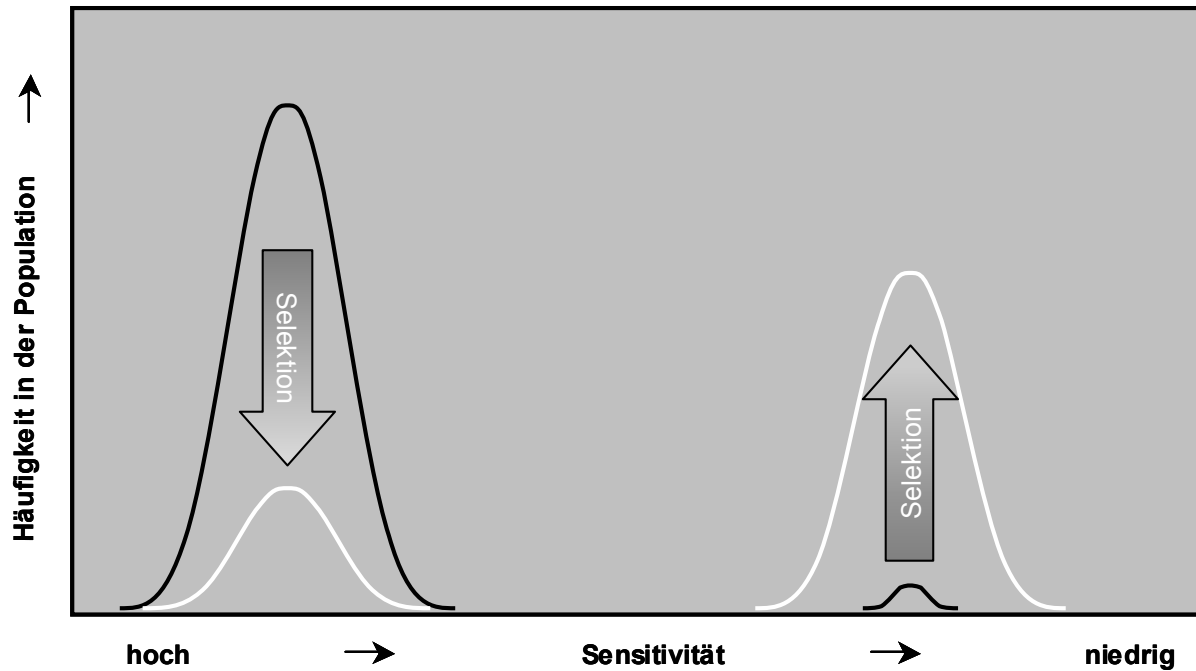
Die Mutation **G143A** tritt bisher bei Weizenmehltau, Gerstenmehltau, Tritcalemehltau, *Septoria tritici* und DTR auf. Sie verursacht eine derart geringe Empfindlichkeit, dass das Strobilurin bei dem betroffenen Erregerstamm in der empfohlenen Aufwandmenge nicht mehr oder nur noch stark eingeschränkt wirkt. Pathotypen mit einer derartig durchschlagenden Mutation können sich bei starkem Selektionsdruck explosionsartig vermehren. Hat ein großer Teil (= hoher %-Satz) der Erregerpopulation diese Eigenschaft (= G143A-Mutation) erworben, so ist nur noch mit einem sehr eingeschränkten bis unzureichenden Bekämpfungserfolg zu rechnen. Für eine praxisrelevante Beurteilung der Situation vor Ort ist also der Anteil an Isolaten mit der entsprechenden Resistenz G143A in der regionalen Pathogenpopulation ausschlaggebend. Er bestimmt den tatsächlich noch vorhandenen Bekämpfungserfolg des Wirkstoffs. Nachfolgend ist ein entsprechender Beurteilungsschlüssel abgeleitet, der es erlaubt, die gewonnenen Daten relativ einfach in die Praxis zu übersetzen:

**So ist bei einer Häufigkeit an G143A-Isolaten in der regionalen Population vor der (Strobilurin)Behandlung von**

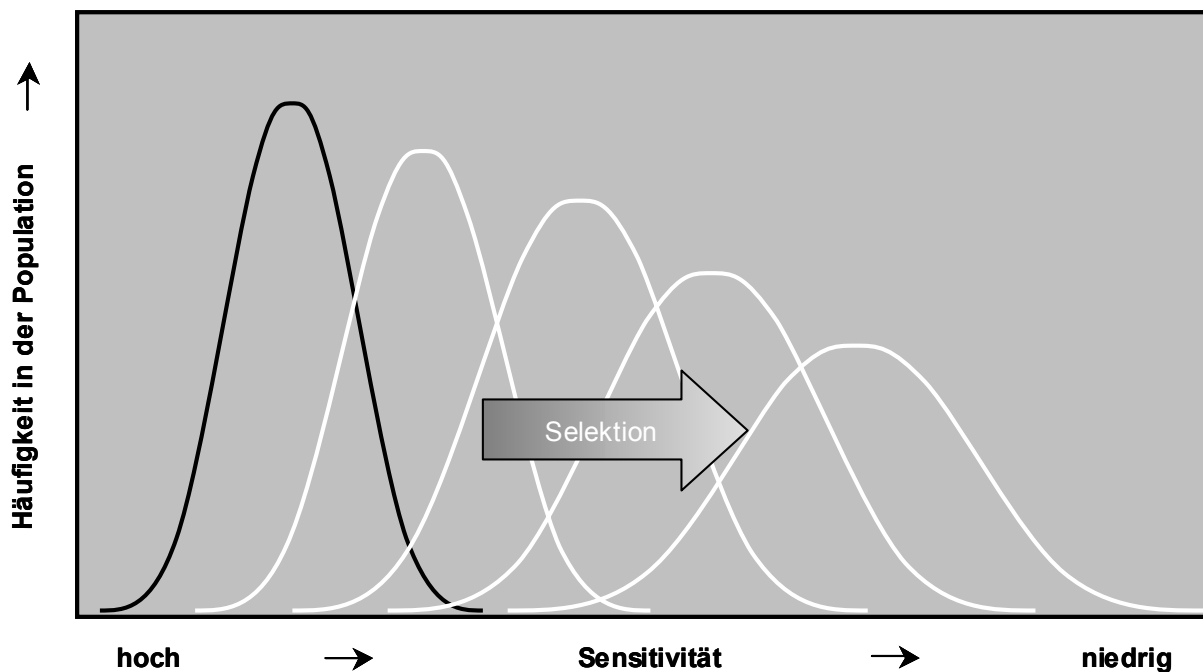
- 0 - 10 % ein sehr guter bis guter**
- 10 - 20 % ein noch guter bis deutlicher, jedoch v. a. bei hohem Infektionsdruck bereits eingeschränkter,**
- 20 - 50 % ein mäßiger, allerdings noch merklicher,**
- > 50 % ein meist nur noch geringer, oftmals unzureichender bis kaum mehr feststellbarer Krankheitsschutz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

Die zwei weiteren bekannten Mutationen **F129L** und **G137R**, die bisher vereinzelt bei DTR oder bei der Netzfleckenkrankheit an Gerste in Deutschland diagnostiziert wurden, führen hingegen nur zu einer partiellen (= teilweisen) Resistenzausprägung bzw. Wirkungseinbuße. Diese äußert sich in der Praxis im Bestand optisch (!) wahrscheinlich eher wie eine quantitative Anpassung. Nach gegenwärtigem Kenntnisstand hat sie für die Praxis also weit weniger gravierende Folgen. Des Weiteren gilt noch zu berücksichtigen, dass sich die einzelnen Strobilurin-Wirkstoffe bei Vorliegen dieser beiden Mutationen stärker in ihrer noch verbleibenden Wirksamkeit differenzieren, so dass der Wirkungsverlust je nach Derivat mehr oder weniger stark ausfallen kann. Dies erschwert natürlich zusätzlich eine praxisrelevante Beurteilung der beiden Resistenzmutationen F129L sowie G137R.

**Disruptive Selektion** monogene Steuerung  
 (single step resistance) Qualitative Resistenzbildung z.B. bei Strobilurinen



**Kontinuierliche Selektion ('shifting')** oligo-/multigene Steuerung  
 (oligo/multi step resistance) Quantitative Resistenzbildung z.B. bei Azolen



Schematisierte Wiedergabe der Populationsdynamik bei einem Sensitivitätsverlust der Erregerpopulation durch disruptive oder kontinuierliche Selektion: schwarze Kurven: ursprüngliche Sensitivitätsverteilung; weiße Kurven: Anpassungsdynamik bzw. Sensitivitätsverteilung nach Selektion durch Fungizidanwendung

## 2. Quantitative (= multigene/oligogene) Anpassung:

Vom Prinzip her ganz anders als die qualitative Resistenzbildung (s.o.) verläuft die sog. kontinuierliche oder quantitative Sensitivitätsanpassung (oligo-/multi-step resistance). Diese Form, die oft auch mit dem englischen Begriff "shifting" beschrieben wird, ist beispielsweise die typische Anpassungsreaktion gegenüber den SBI-Wirkstoffen (= **S**terol-**B**iosynthese-**I**nhibitoren: Azole und Morpholine bzw. morpholinähnliche Wirkstoffe wie Piperidine und Spiroketalamine). Die Erregerpopulation kann sich hier ausschließlich nur über die Anhäufung mehrerer (!) genetischer Veränderungen im Individuum und folglich nur schrittweise und im Allgemeinen nur recht träge anpassen (s.o. Abbildung). Das Sensitivitätsspektrum innerhalb der Population fächert sich dabei auf, da je nach individuell akkumulierten Resistenzmutationen unterschiedlich angepasste Isolate entstehen. Und: Je höher die Resistenz, umso mehr müssen hierfür zuständige Gene innerhalb des einzelnen Erregerindividuum akkumuliert sowie richtig (!) kombiniert werden. Konsequenz: Je höher der Resistenzgrad, desto schwieriger wird es für das einzelne Pathogenindividuum, diesen zu erreichen. Insbesondere der Erhalt dieser Individuen mit der idealen (!) Genkombination sowie deren Anhäufung innerhalb der Population ist nun schwierig, da die genetische Rekombination (sexuell oder somatisch) diesem „Vorhaben“ entgegenwirkt. Die Neukombination der Gene aufgrund beispielsweise der sexuellen Vermehrung des Erregers (z.B. Ascosporenbildung) führt denn auch dann dazu, dass sich nach Jahren der schrittweisen, teilweise schleichenden Anpassung (Shift) ein bestimmtes Anpassungsniveau einpendelt - die Resistenzbildung also nicht stetig und bis zur totalen Wirkungslosigkeit weiter fortschreitet. Wie in der Abbildung unten schematisiert dargestellt, bildet sich stets eine Art Seitwärtstrendkanal aus, innerhalb dessen sich die Wirkstoffempfindlichkeit des Erregers je nach vorherrschendem Selektionsdruck in einem Auf und Ab bewegt. Ursache für die biologische Begrenzung der Resistenzbildung nach oben ist also, dass sich bei multigenem (!) Steuerungsmodus der Resistenz die besonders resistenten „Supertypen“ (mit der idealen Resistenzgenkombination) in der Population nur schwer halten können, da bei der Ascosporenbildung und damit bei der Neuverteilung der Gene immer wieder eher „Durchschnittstypen“ entstehen, die ideale Genkombination also immer wieder aufgebrochen bzw. zerstört wird. Diese biologische Gesetzmäßigkeit, die für evolutionäre Prozesse von grundlegender Bedeutung ist, findet sich im Übrigen auch bei vielen anderen multigen gesteuerten Vererbungsprozessen und Eigenschaften.

Das ganze „Modell“ wird nun zusätzlich dadurch relativ komplex, als die unter quantitativer Anpassung schließlich erreichten Resistenzfaktoren bzw. -niveaus gegenüber den einzelnen Wirkstoffen ganz unterschiedlich hoch ausfallen können. Zu jedem Wirkstoff pendelt sich also über die Jahre ein ganz spezifisches Anpassungsniveau ein (s. Abb.). Diese können dann zu teilweise recht unterschiedlichen verbleibenden Bekämpfungseffektivitäten bei den verschiedenen Wirkstoffen führen.

Die Crux einer quantitativen Anpassungsform ist zudem, dass erste Anpassungsreaktionen in der Praxis oftmals unbemerkt bleiben, da sich diese im Feldbestand aufgrund der zuerst geringen Resistenzfaktoren/-grade in der Regel noch nicht erkennen lassen. Eine durch entsprechende Analysen diagnostizierte Sensitivitätsminderung bedeutet deshalb nicht sofort eine im Feldbestand sichtbare Wirkungseinbuße des entsprechenden Präparats. Vielmehr handelt es sich um eine messbar verminderte Sensitivität des Erregers relativ zu der ursprünglich vorhandenen Wirkstoffempfindlichkeit. Mit zunehmendem mittleren 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.

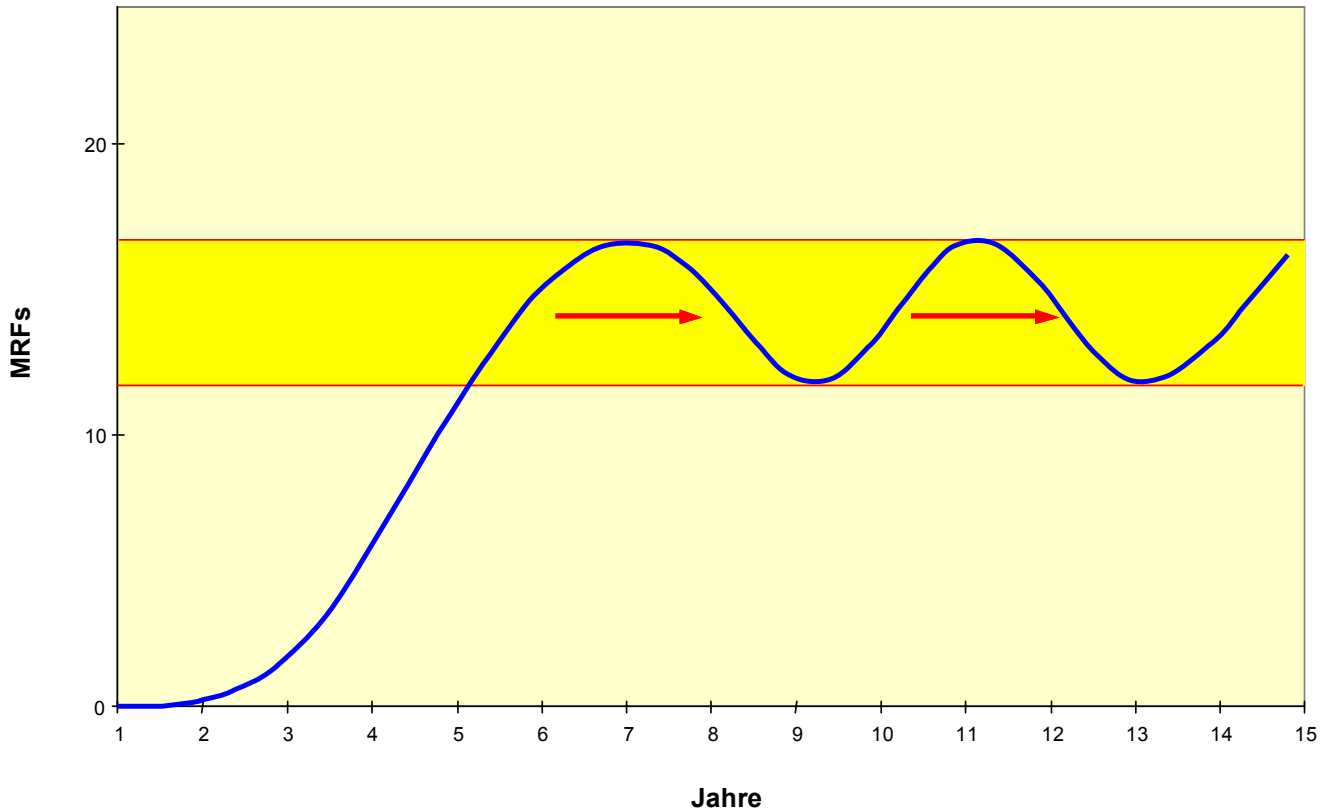
Insgesamt lässt sich die quantitative Sensitivitätsanpassung schwieriger beschreiben als die qualitative, und die gewonnenen Daten sind relativ schwierig in die Praxis zu übertragen. **Zentrale Maßzahl ist hier oftmals die Relation des aktuellen Sensitivitätsniveaus der untersuchten Population zum ursprünglich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

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

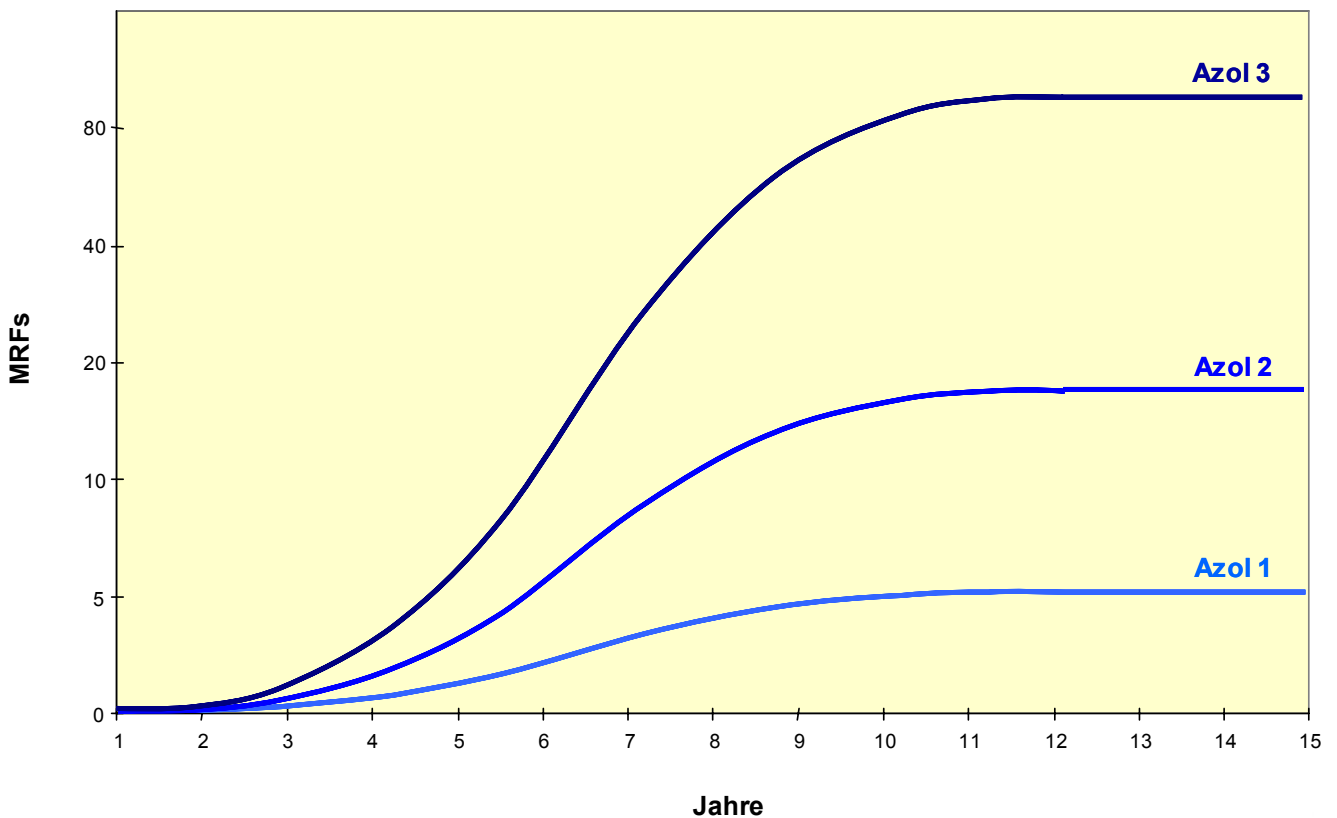
Erschwerend kommt bei der Beurteilung der MRF-Werte hinzu, dass nicht pauschal vorgegangen werden kann, d. h. ein MRF von 10 bei dem Wirkstoff X muss nicht die gleiche Auswirkung haben wie beim Wirkstoff Y. Bei jedem Wirkstoff ist also eine ganz spezifische Beurteilung notwendig.

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.

**Quantitative Resistenzbildung: Stabilisierung der Anpassungsreaktion in einem ‚Seitwärtstrendkanal‘ (z.B. bei Azolen und Morpholinen)**



**Quantitative Anpassung: Stabilisierung der Anpassungsreaktion gegenüber verschiedenen Wirkstoffen einer Wirkstoffgruppe (z.B. Azole) auf unterschiedlichen Resistenzniveaus**





**Wichtig:** Um das Verständnis und die Umsetzbarkeit der hier vorgestellten Ergebnisse weiter zu erleichtern, wird neben der Beschreibung der Sensitivitätssituation zusätzlich das Ausmaß der Anpassung bzw. der Resistenzbildung innerhalb einer Beurteilungsskala 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, kann jedoch nur unter Ausschluss jeglicher Gewährleistung vorgenommen werden.

**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 merklichen 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**

Sensitivitätsanalysen wurden zu folgenden Erregern vorgenommen:

1. Weizenmehltau
2. Triticalemehltau
3. Gerstenmehltau
4. Weizenbraunrost
5. *Septoria tritici*
6. *Pyrenophora/Drechslera tritici-repentis* (DTR, früher HTR)
7. Netzfleckenkrankheit an Gerste

### **1. Wirkstoffempfindlichkeit des Weizenmehltaus**

In den Untersuchungen der vergangenen Jahre zeigte der Weizenmehltau sowohl gegenüber den Azol-Wirkstoffen als auch gegenüber den Morpholin-(ähnlichen) Substanzen eine deutliche Stabilisierung in der Empfindlichkeit auf dem erreichten Anpassungsniveau (s.a. Grundlagen!). In den Erhebungen 2007 lag deshalb der Schwerpunkt der Analysen auf den Wirkstoffgruppen Strobilurine (Qols), Anilinopyrimidine (Cyprodinil), Benzophenone (Metrafenone), Amidoxime (Cyflufenamid) sowie Quinazolinone (Proquinazid).

#### **Azole (DMIs: Demethylierungs-Inhibitoren)**

Bereits seit Ende der 70er Jahre sind Azole im Getreideanbau in der Anwendung. Deren weiträumiger und intensiver Einsatz führte bereits in den 80er Jahren zu einer quantitativen Sensitivitätsanpassung (s.o. Grundlagen!) des Weizenmehltaus und zu teilweise merklich eingeschränkten Bekämpfungserfolgen. Als später weitere DMI-Derivate in die Praxis eingeführt wurden, lag aufgrund der positiven Kreuzresistenz des Pathogens gegenüber allen DMI-Wirkstoffen bereits zu deren Markteinführung eine verminderte Azol-Empfindlichkeit vor, so dass diese Wirkstoffe mit einer gewissen Hypothek an den Start gehen mussten.

Seit Mitte der 90er Jahre lassen die Untersuchungen am Weizenmehltau in Deutschland eine nur noch geringe Sensitivitätsdynamik gegenüber den Azolen erkennen. Es hat sich also seither eine recht stabile Anpassungssituation mit nur noch relativ geringen Schwankungen nach oben und unten etabliert. Regionale Unterschiede lösten sich aufgrund des fortgesetzten Einsatzes der DMIs sowie der Windverbreitung des Pathogens weitestgehend auf. Allerdings stellte sich zu jedem Azol-Wirkstoff ein jeweils ganz spezifisches Resistenzniveau ein (s.o. Grundlagen!). Die dabei erreichten Resistenzfaktoren gegenüber den einzelnen Wirkstoffen sind teilweise so unterschiedlich, dass sie auch zu unterschiedlichen verbleibenden Bekämpfungserfolgen führen. So besitzt beispielsweise das vormals hervorragend wirkende Triadimenol eine nur noch vergleichsweise unzufriedenstellende Bekämpfungswirkung (weshalb es auch seine Marktbedeutung 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 wurde in den zurückliegenden Jahren die Anzahl der untersuchten Azole je Untersuchungsjahr zu Gunsten anderer Analysearbeiten auf ein „Zeiger“-Triazol (2007: Tebuconazole) reduziert. Die Untersuchungen ergaben wiederum keine signifikanten Veränderungen gegenüber den Vorjahren. Die MRFs gegenüber den einzelnen Azol-Derivaten liegen nach unserer Einschätzung deshalb gegenwärtig vielerorts wie folgt: Triadimenol (30-70), Propiconazol (15-35), Tebuconazole (10-25), Cyproconazol (10-15), Epoxiconazole (15-40), Prothioconazole (3-7).

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Weizenmehltau für 2008

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	
<b>Azole:</b>			
Triadimenol	Bayfidan	6/7	
Propiconazol	Desmel	5	
Tebuconazole	Folicur	4	
Cyproconazol	Alto 100	3/4	
Epoconazol	Opus, (Opus top)*	4/5	
Prothioconazole	Input	2/3	
<b>Morpholine / Piperidine / Spiroketalamine:</b>			
Fenpropimorph	Corbel	2 - 3/4	
Fenpropidin	Zenit M	2 - 3/4	
Spiroxamine	Impulse	2 - 3	
<b>Strobilurine (Qols):</b>			
Kresoxim-methyl	(Juwel top)*	2 - 10	regionale Unterschiede
Azoxystrobin	Amistar	2 - 10	regionale Unterschiede
Trifloxystrobin	Twist	2 - 10	regionale Unterschiede
Fluoxastrobin	(Fandango)*	2 - 10	regionale Unterschiede
Picoxystrobin	Acanto	2 - 10	regionale Unterschiede
Pyraclostrobin	(Diamant)*	2 - 10	regionale Unterschiede
<b>Chinoline, Quinazolinone:</b>			
Quinoxifen	(Juwel forte)*	1 - 3	zuletzt in 2006 untersucht
Proquinazid	Talius	1	
<b>Anilinopyrimidine:</b>			
Cyprodinil	Unix	0 - 3	
<b>Benzophenone:</b>			
Metrafenone	Flexity	0	
<b>Amidoxime:</b>			
Cyflufenamid	Vegas	0	

\*nur in Kombination mit anderen Wirkstoffen auf dem Markt

## **Morpholine, Piperidine, Spiroketalamine**

### Fenpropimorph:

Bei Fenpropimorph, das seit Anfang der 80er Jahre am Markt ist, liegt inzwischen überall in Deutschland eine messbare quantitative Sensitivitätsanpassung (s.o. Grundlagen) vor. Seit etwa Mitte der 90er Jahre sind jedoch kaum mehr Veränderungen zu beobachten. Da der Wirkstoff an verschiedenen Orten der Sterol-Biosynthese des Pilzes angreift, vollzog sich die Anpassung zum einen recht langsam, und der bisher beobachtete „Shift“ führte überall im Untersuchungsraum zu nur moderaten MRFs bis max. etwa 10. Die Analysen über viele Jahre zeigen deutlich, dass bei einem MRF von etwa 10 eine ausgeprägte biologische Barriere gegen eine weitere Fenpropimorph-Resistenzbildung besteht (s.a.o. Grundlagen!). Die aktuelle Situation mit MRFs zwischen 5 und 10 ist also als nicht sehr risikoreich einzustufen - eine Ausbringung der empfohlenen Aufwandmenge vorausgesetzt. Jedoch erscheinen die verbleibenden Wirkstoffreserven soweit angebraucht, dass bei einer Ausbringung stark reduzierter Aufwandmengen die Gefahr ihrer Überstrapazierung besteht. Bei hohem Infektionsdruck und anfälligen Sorten wird von einer stärkeren Reduzierung der empfohlenen Aufwandmengen weiterhin ausdrücklich abgeraten.

### Fenpropidin:

Fenpropidin ist seit 1995 in Deutschland zugelassen. Allerdings lag aufgrund der positiven Kreuzresistenz des Erregers zu Fenpropimorph und Fenpropidin bereits zur Markteinführung ein um einen Faktor von 4 bis 8 vermindertes Sensitivitätsniveau vor. Derartige MRF-Werte fanden sich auch in 2007, so dass sich seither kaum nennenswerte Veränderungen ergaben. Die als relativ moderat einzustufenden MRF-Werte sollten sich im Feldbestand noch nicht gravierend auswirken. So kann in der Saison 2008 im allgemeinen von einem guten Mehлтаuschutz durch ‚Zenit M‘ bei voller Aufwandmenge ausgegangen werden. Allerdings finden sich seit etlichen Jahren immer wieder Isolate mit stärker verminderter Fenpropidin-Empfindlichkeit (Resistenzfaktoren > 20/30), deren Anreicherung in der Mehлтаupopulation sich ungünstig auf den Bekämpfungserfolg auswirken. Ihr Anteil ist gegenwärtig in den meisten Regionen aber nach wie vor relativ gering.

### Spiroxamine:

Spiroxamine wurde 1997 auf dem deutschen Fungizidmarkt eingeführt. Es gehört als Spiroketalamin zur SBI-Wirkstoffgruppe. Aufgrund der 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 vermerken 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 2008 ausgegangen werden.

## Strobilurine (Qols)

Die Wirkstoffklasse der Strobilurine (Qols) wurde 1996 erstmals auf dem deutschen Fungizidmarkt eingeführt. Aufgrund des damals neuen Wirkmechanismus (Eingriff in die Atmungskette des Pilzes) lag keine Kreuzresistenz zu bereits am Markt befindlichen Wirkstoffen vor, und das Sensitivitätsniveau war damit vor der Praxisanwendung noch vollkommen ursprünglich empfindlich. 1998 fanden sich dann erstmals Isolate mit qualitativer (= monogen induzierter) Resistenz in einigen Gebieten Norddeutschlands, und dies schlagartig zu einem hohen Anteil von > 50 %. Alle Isolate besaßen hohe Resistenzfaktoren, hervorgerufen durch die Mutation G143A (s.o., Grundlagen!). Aufgrund dieser Art der Resistenzbildung handelte es sich für die Praxis um ein äußerst ernstes Problem, zumal der Anpassungsprozess sich ausgesprochen dynamisch innerhalb einer Saison vollziehen konnte, und der Erreger mit positiver Kreuzresistenz gegenüber allen am Markt befindlichen Strobilurin-Derivaten reagierte.

Die Ergebnisse zur aktuellen Strobilurin-Resistenzsituation des Weizenmehltaus sind in der nachfolgenden Tabelle dargestellt. Der prozentuale Anteil an resistentem Mehltau in der Stichprobe liefert dabei direkt eine Aussage zur regionalen Wirksamkeit der Strobilurine (s. Grundlagen!). Allerdings gilt zu berücksichtigen, dass der Stichprobenumfang (Anzahl an untersuchten Isolaten je Region) in den letzten Jahren mehr und mehr zurückgefahren wurde, was die mögliche Streuung der Einzelwerte natürlich erhöht.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass derzeit bundesweit von Strobilurin-Wirkstoffen vielerorts nur eine äußerst eingeschränkte Schutzwirkung gegen den Weizenmehltau zu erwarten ist. Andererseits ist interessant, dass sich die %-Werte in den letzten beiden Jahren zumeist nicht weiter erhöhten, sondern regional sogar eine wieder eher rückläufige Tendenz aufweisen, so dass nicht überall absolute Wirkungslosigkeit zu konstatieren ist. Bereits in den beiden Vorjahren zeigte sich der Weizenmehltau in einigen Regionen gegenüber Strobilurin-Derivaten wieder eher sensitiver, so dass der Anteil dort bei nur 10/20 % lag. Auffällig ist nun, dass diese Beobachtung praktisch ausschließlich Regionen betrifft, die neben dem Weizen auch einen respektablen Triticale-Anbau aufweisen. Es zeichnet sich hier folgender Zusammenhang ab: Nach unseren Untersuchungen kann Weizenmehltau zwar nur relativ selten Triticale befallen (>>> keine gute Brücke Weizen --> Triticale), jedoch Mehltau von Triticale immer auch den Weizen infizieren (>>> gute Infektionsbrücke Triticale --> Weizen). Triticale-Mehltau ist demnach ursprünglich aus Mutanten des Weizenmehltaus, die als zusätzliche Eigenschaft auch Triticale befallen konnten, hervorgegangen und somit quasi ein Weizenmehltau-„Plus“. Dieser Vorgang vollzog sich zu einer Zeit, als der Weizenmehltau noch keine/kaum Strobilurin-Resistenz besaß, da Triticale-Mehltau bis heute noch in vielen Regionen weitestgehend strobilurin-sensitiv ist (s.u.). Mehltau aus Triticale kann nun die Weizenmehltaupopulation in ihrer Zusammensetzung und Dynamik unter Umständen erheblich beeinflussen (umgekehrt aber immer noch weit weniger!). So nährt der sensitive Mehltau aus Triticale bei regional hohem Infektionsaufkommen signifikant die Weizenmehltaugesamtpopulation und drückt regional deren Anteil an strobilurin-resistenten Isolaten. Ursprüngliche Strobilurin-Empfindlichkeit „swingt“ so derzeit regelrecht zurück von Triticale in den Weizen. In den entsprechenden Regionen setzt sich der Weizenmehltau also zusammen aus Weizenmehltau, der nur Weizen befallen kann und Mehltau, der Triticale plus Weizen befallen kann, wobei die Höhe der jeweiligen Anteile inzwischen unterschiedlich groß sein dürfte und nicht bekannt ist.

**Strobilurin/QoI-Resistenz des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res.Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	10	7	<b>70</b>
Kiel-Oldenburg i.OH	14.06.	15	14	<b>93</b>
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	15	11	<b>73</b>
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	15	5	<b>33</b>
Bremen-Hamburg	14.06.	12	3	<b>25</b>
Hamburg-Hannover	14.06.	15	9	<b>60</b>
Hannover-Kassel	14.06.	11	8	<b>73</b>
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	13	3	<b>23</b>
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	14.06.	15	13	<b>87</b>
Limburg-Weinheim	13.06.	15	11	<b>73</b>
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	15	13	<b>87</b>
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	15	11	<b>73</b>
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	15	14	<b>93</b>
Dresden-Görlitz	17.06.	10	8	<b>80</b>
Chemnitz-Hof	11.06.	11	2	<b>18</b>
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	15	3	<b>20</b>
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	15	3	<b>20</b>
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	15	8	<b>53</b>
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	15	9	<b>60</b>
Karlsruhe-Ulm	20.06.	15	11	<b>73</b>
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	15	5	<b>33</b>
Hof-Nürnberg	08.06.	15	3	<b>20</b>
Hof-Regensburg	08.06.	15	2	<b>13</b>
Nürnberg-Freising	07.06.	15	7	<b>47</b>
Ulm-Freising	08.06.	15	11	<b>73</b>
Niederbayern	08.06.	15	9	<b>60</b>

#### **D) Chinoline, Quinazolinone**

Das Chinolin-Derivat Quinoxifen stand 1997 erstmalig für die Mehltaubekämpfung im Getreidebau zur Verfügung. Erbrachten die Untersuchungen bis einschließlich 2000 hinsichtlich der Quinoxifen-Empfindlichkeit des Weizenmehltaus noch keine Anzeichen einer Resistenzbildung, so musste in 2001 in Norddeutschland gegenüber Quinoxifen erstmalig eine Anpassung des Weizenmehltaus festgestellt werden - und dies in praxisrelevantem Ausmaß. Die angepassten Mehltastämme zeigten gegenüber der ursprünglichen Empfindlichkeit oftmals relativ hohe Resistenzfaktoren von 100/200, so dass die Resistenzbildung des Weizenmehltaus gegenüber Quinoxifen einer eher disruptiven Anpassungsform (s. Grundlagen) gleichzusetzen ist, ähnlich wie bei den Strobilurinen und der G143A-Mutation. Bei Populationsanteilen > 10 % kam es so durchaus zu relevanten Wirkungseinbußen in der Praxis, insbesondere in Norddeutschland. In 2004 wurden dann in allen am Ring-Projekt beteiligten Bundesländern resistente Isolate nachgewiesen. Die zuletzt ermittelten Ergebnisse in 2006 zeigten hingegen keine negativen Veränderungen gegenüber dem Vorjahr mehr auf. Im Gegenteil, in den Regionen in Norddeutschland, wo vor wenigen Jahren noch Häufigkeiten angepasster Isolate von 20 % und darüber gefunden wurden, hat sich aufgrund des nachlassenden Selektionsdruckes (weniger Wirkstoffeinsatz) die Situation nicht nur stabilisiert, sondern die Anteile resistenter Stämme gingen sogar nachweislich zurück. Bundesweit lag damit ihr Anteil zuletzt auf einem weiterhin bzw. wieder relativ niedrigen Niveau zwischen 0 % und 5 % in Mittel- und Süddeutschland sowie 5 % bis etwa 15 % im Norden. In 2007 wurde auf die Untersuchung von Quinoxifen zugunsten Proquinazid verzichtet.

Der Quinazolinon-Wirkstoff Proquinazid ist mit dem Chinolin Quinoxifen insofern verwandt, als der Erreger gegenüber diesen beiden Wirkstoffen ein gewisses Maß an positiver Kreuzresistenz aufweist, und somit sich Ähnlichkeiten im Angriffsort beider Wirkstoffe andeuten. Allerdings ist diese Kreuzresistenz beim Weizenmehltau nur äußerst leicht ausgeprägt und nur anhand einer akkuraten Analyse einer hohen Anzahl von geeigneten Isolaten überhaupt vom Ansatz her nachweisbar. Die bei Vorliegen von Quinoxifen-Resistenz (mit hohen Resistenzfaktoren) bislang gegenüber Proquinazid ermittelten Resistenzfaktoren sind allesamt sehr klein und gerade noch mess- und belegbar und sollten in der Praxis noch keine negativen Auswirkungen auf die Bekämpfungseffizienz von Proquinazid haben. Für das Resistenzmonitoring wurde deshalb eine diskriminierende Wirkstoffkonzentration von 0,01 mg/l Proquinazid festgesetzt. Erst bei einem relevanten Pathogenwachstum bei dieser Konzentration wäre die Anpassungsreaktion der untersuchten Weizenmehltauisolate als kritisch und evtl. praxisrelevant zu betrachten. Wie die Ergebnisse aus 2007 in der nachfolgenden Tabelle zeigen, konnte jedoch kein Isolat auf mit dieser Konzentration behandelten Pflanzen erfolgreich wachsen und sporulieren.

**Proquinazid-Resistenz des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res.Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	10	0	<b>0</b>
Kiel-Oldenburg i.OH	14.06.	10	0	<b>0</b>
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	<b>0</b>
Bremen-Hamburg	14.06.	10	0	<b>0</b>
Hamburg-Hannover	14.06.	10	0	<b>0</b>
Hannover-Kassel	14.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	14.06.	10	0	<b>0</b>
Limburg-Weinheim	13.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	0	<b>0</b>
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	<b>0</b>
Dresden-Görlitz	17.06.	10	0	<b>0</b>
Chemnitz-Hof	11.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	<b>0</b>
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	0	<b>0</b>
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	10	0	<b>0</b>
Karlsruhe-Ulm	20.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	<b>0</b>
Hof-Nürnberg	08.06.	10	0	<b>0</b>
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	<b>0</b>
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	<b>0</b>
Ulm-Freising	08.06.	10	0	<b>0</b>
Niederbayern	08.06.	10	0	<b>0</b>



## **E) Anilinopyrimidine**

### Cyprodinil:

Cyprodinil wurde 1998 in Deutschland in die Praxis eingeführt, 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 nützliche Verbreiterung des Fungizidspektrums auch für die Mehltaubekämpfung dar und kann im Rahmen eines Anti-Resistenzmanagements einen konstruktiven Beitrag leisten.

Der Sensitivitätsanpassung bei diesem Wirkstoff liegt ein monogener Steuerungsmodus (= qualitative Anpassung) zugrunde, wobei durch die jeweilige genetische Veränderung nicht zwingend hohe Resistenzfaktoren erreicht werden - zu vergleichen in etwa mit den verschiedenen Anpassungsmutationen gegenüber Strobilurinen (s.o., Grundlagen). Bei Cyprodinil gilt außerdem zu beachten, dass die Sensitivitätsstreuung innerhalb der Ausgangspopulation bereits ursprünglich eine zweigeteilte Sensitivitätsstruktur insofern aufweist, als immerhin ein Populationsanteil von messbaren  $\leq 1\%$  eine verminderte Cyprodinil-Empfindlichkeit (um einen Faktor von ca. 10) besitzt. Dieser recht kleine Anteil an Isolaten mit reduzierter Cyprodinil-Sensitivität hat noch keine merklichen negativen Auswirkungen in der Praxis. Allerdings muss aufmerksam verfolgt werden, inwieweit sich dieser Anteil an Isolaten durch den Einsatz entsprechender Präparate und den damit verbundenen Selektionsdruck erhöht.

Die Untersuchungen in 2007 (s.u.) weisen wie bereits die der Vorjahre darauf hin, dass sich im Erhebungsraum seit der Markteinführung eine gewisse Anreicherung von Isolaten mit verminderter Cyprodinil-Empfindlichkeit (RF von ca. 10) vollzieht. So schwankt der Anteil entsprechender Isolate in den Stichproben bei einem Stichprobenumfang von  $n = 10$  zwischen 0 % und 30 %. 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.

**Cyprodinil-Anpassung des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007: aufgelistet ist der prozentuale Anteil an Isolaten innerhalb der Stichprobe mit reduzierter Cyprodinil-Empfindlichkeit

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>Isolate mit red. Sensitivität</b>	<b>% Isolate mit red. Sensitivität</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	10	1	10
Kiel-Oldenburg i.OH	14.06.	10	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	10	3	30
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	0
Bremen-Hamburg	14.06.	10	3	30
Hamburg-Hannover	14.06.	10	2	20
Hannover-Kassel	14.06.	10	1	10
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	10	2	20
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	14.06.	10	1	10
Limburg-Weinheim	13.06.	10	2	20
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	1	10
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	10	1	10
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	0
Dresden-Görlitz	17.06.	10	1	10
Chemnitz-Hof	11.06.	10	1	10
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	1	10
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	2	20
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	10	1	10
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	10	1	10
Karlsruhe-Ulm	20.06.	10	1	10
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	0
Hof-Nürnberg	08.06.	10	1	10
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	0
Ulm-Freising	08.06.	10	2	20
Niederbayern	08.06.	10	0	0

## **F) Benzophenone**

### Metrafenone:

Metrafenone erschien 2005 in Deutschland erstmalig auf dem Fungizidmarkt. Es gehört zu einer neuen Wirkstoffklasse, und es liegen deshalb keinerlei Kreuzresistenzen zu den anderen bereits am Markt befindlichen Wirkstofffamilien vor. Über die Art und Weise einer etwaigen Resistenzbildung ist bisher nichts bekannt, so dass die Sensitivitätsanalysen beide möglichen Formen einer etwaigen Anpassung (s. Grundlagen) berücksichtigen müssen. Die Ergebnisse aus 2007 ergeben für den Untersuchungsraum weiterhin keine Anhaltspunkte für eine Resistenzbildung, so dass auch in der Saison 2008 von einem uneingeschränkten Bekämpfungserfolg mit Metrafenone ausgegangen werden kann.

## **G) Amidoxime**

### Cyflufenamid

Das 2006 auf dem deutschen Fungizidmarkt eingeführte Cyflufenamid ist ein weiterer Getreidemehltau-Wirkstoff mit einem neuartigen Wirkungsmechanismus. Es liegt damit keinerlei Kreuzresistenz zu den am Markt befindlichen Wirkstoffen mit bereits vorhandener quantitativer oder qualitativer Anpassung vor. Nach Herstellerangaben greift Cyflufenamid an mehreren Wirkorten am Pilz ein, wobei es sich im Getreide um ein reines Mehлтаuprodukt handelt. Beim Weizenmehltau hat sich damit das Spektrum an verfügbaren Wirkstoffen mit unterschiedlichen Angriffsorten positiv aufgefächert.

Aufgrund des neuartigen Wirkmechanismus und des erst relativ kurzen Einsatzes von Cyflufenamid in der Praxis ist es nicht verwunderlich, dass auch in 2007 noch keinerlei Resistenzanzeichen auffindig gemacht werden konnten. Die Analysen berücksichtigen dabei sowohl eine etwaig stattfindende quantitative wie auch qualitative Anpassungsreaktion.

**Metrafenone-Resistenz des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res.Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	10	0	0
Kiel-Oldenburg i.OH	14.06.	10	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	10	0	0
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	0
Bremen-Hamburg	14.06.	10	0	0
Hamburg-Hannover	14.06.	10	0	0
Hannover-Kassel	14.06.	10	0	0
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	10	0	0
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	14.06.	10	0	0
Limburg-Weinheim	13.06.	10	0	0
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	10	0	0
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	0
Dresden-Görlitz	17.06.	10	0	0
Chemnitz-Hof	11.06.	10	0	0
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	10	0	0
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	10	0	0
Karlsruhe-Ulm	20.06.	10	0	0
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	0
Hof-Nürnberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	0
Ulm-Freising	08.06.	10	0	0
Niederbayern	08.06.	10	0	0

**Cyflufenamid-Resistenz des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res.Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	10	0	0
Kiel-Oldenburg i.OH	14.06.	10	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	10	0	0
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	0
Bremen-Hamburg	14.06.	10	0	0
Hamburg-Hannover	14.06.	10	0	0
Hannover-Kassel	14.06.	10	0	0
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	10	0	0
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homburg/Efze	14.06.	10	0	0
Limburg-Weinheim	13.06.	10	0	0
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	10	0	0
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	0
Dresden-Görlitz	17.06.	10	0	0
Chemnitz-Hof	11.06.	10	0	0
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	10	0	0
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	10	0	0
Karlsruhe-Ulm	20.06.	10	0	0
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	0
Hof-Nürnberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	0
Ulm-Freising	08.06.	10	0	0
Niederbayern	08.06.	10	0	0

## 2. Wirkstoffempfindlichkeit des Mehltaus an *Triticale*

### **Strobilurine (Qols)**

Untersuchungen zur Strobilurin-Empfindlichkeit des Mehltaus an *Triticale* wurden 2005, 2006 sowie auch in 2007 vorgenommen. Hintergrund waren Berichte aus Niedersachsen (Weser-Ems) und Brandenburg über ein Nachlassen der Wirksamkeit entsprechender Präparate. Die Stichprobengewinnung gestaltet sich bei diesem Erreger jedoch nicht ganz so einfach, da nicht immer zum optimalen Zeitpunkt eine Sporensammlung aus der Luft vorgenommen werden kann, da das hierfür zur Verfügung stehende Zeitfenster enger ist und mit dem bei Weizen- und Gerstenmehltau sich nur teilweise überdeckt. Trotzdem kann mit der vorliegenden, relativ dünneren Datenbasis ein grobes Bild der Gesamtsituation gezeichnet werden.

Die bisherigen Untersuchungen zeigen zum einen auf, dass auch der Mehltau an *Triticale* zu einer Strobilurin-Resistenzbildung fähig ist. Die hierzu genutzte genetische Veränderung ist wiederum die Mutation G143A, die eine sehr starke Resistenzausprägung auslöst (s.o. Grundlagen!). Zum anderen wird deutlich, dass sich - ganz im Gegensatz zum Weizen und zur Gerste - die bisherige Resistenzentwicklung in *Triticale* nur lokal nachweisen lässt, und in vielen Regionen die Häufigkeit an resistentem Mehltau noch unterhalb unserer Nachweismöglichkeit liegt. Bei diesem Pathogen steckt die Strobilurin-Resistenzbildung landesweit betrachtet also noch eher in den Anfängen. Trotzdem kann bereits regional oder in einzelnen Feldbeständen auch mal eine höhere Frequenz resistenter Isolate auftreten und zum Wirkungseinbruch beim Strobilurin führen. So zeigte eine Feldprobe aus Niedersachsen (Weser-Ems) aus 2006 einen Resistenzanteil von 100 % in der Strobilurin-behandelten Variante.

Gleichzeitig wird aber auch deutlich, dass *Triticale*-Mehltau in gewisser Weise eine neue Mehltauform darstellt. Anders ist es nicht zu erklären, dass in Regionen mit höherer Häufigkeit an Strobilurin-Resistenz im Weizenmehltau sich gleicherorts bei *Triticale* zumeist kein oder nur ein weit geringerer Anteil an resistenten Isolaten nachweisen lässt. Die Resistenzbildung ist bei beiden Pathogenformen also bisher mit ganz unterschiedlicher Dynamik parallel verlaufen. Einschränkend ist jedoch anzuführen, dass *Triticale*mehltau vom Weizenmehltau abstammt und mit diesem noch sehr nahe verwandt ist, da, wie bereits unter ‚Strobilurinresistenz bei Weizenmehltau‘ angesprochen, Weizenmehltau zwar nur relativ selten *Triticale* befallen kann (>>> keine gute Brücke Weizen --> *Triticale*), jedoch umgekehrt *Triticale*-Mehltau immer auch den Weizen zu infizieren vermag (>>> gute Infektionsbrücke *Triticale* --> Weizen). In Regionen mit parallelem Anbau von Weizen und *Triticale* führt dies dann auch dazu, dass sich inzwischen der Weizenmehltau aus „reinem“ Weizenmehltau, der nur Weizen befallen kann und Weizenmehltau-„Plus“, der *Triticale* plus Weizen befallen kann, zusammensetzt. Letzterer kann dann in beiden Kulturformen auf Strobilurin-Resistenz hin selektiert werden, so dass mit einem weiteren Anstieg der Strobilurin-Resistenz beim Mehltau in *Triticale* zu rechnen ist.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei Mehltau an *Triticale* für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Strobilurine: 0 - 7 regionale Unterschiede**

**Strobilurin/QoI-Resistenz des Mehltaus an *Triticale*** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res.Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Kiel-Hamburg	14.06.	50	4	<b>8</b>
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen	14.06.	3	1	<b>33</b>
Hamburg-Hannover	08.07.	4	0	<b>0</b>
Braunschweig (4 x Feldprobe)		20	0	<b>0</b>
<b>Brandenburg/Berlin:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	22.06.	4	0	<b>0</b>
Berlin-Dahlem (1 x Feldprobe)		3	0	<b>0</b>
<b>Bayern:</b>				
Rothenburg-Crailsheim-Nürnberg	07.06.	50	0	<b>0</b>
Forchheim (1 x Feldprobe)		5	0	<b>0</b>

**Strobilurin/QoI-Resistenz des Mehltaus an *Triticale*** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der am Ringprojekt beteiligten Bundesländer, 2005 - 2007;

<b>Region</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>			
Flensburg/Kiel-Hamburg		0	8
Ostholstein	0		
<b>Mecklenburg-Vorpommern:</b>			
Güstrow-Wittstock		0	
<b>Niedersachsen:</b>			
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	9	38	33
Bremen-Hamburg	0	0	
Hamburg-Hannover			0
Hannover-Braunschweig-Helmstedt		0	0
<b>Brandenburg:</b>			
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	0		0
Prenzlau-Berlin		0	
Burg-Potsdam		0	
<b>Hessen:</b>			
Hofgeismar-Homberg/Efze	0		
Homberg/Efze-Bad Brückenau		0	
<b>Thüringen:</b>			
Gera-Hof	0	0	
<b>Sachsen:</b>			
Dresden-Görlitz		20	
<b>Bayern:</b>			
Aschaffenburg-Würzburg		0	
Rothenburg-Crailsheim-Nürnberg	0	0	0

### **3. Wirkstoffempfindlichkeit des Gerstenmehltaus**

Seit Jahren zeigt sich auch beim Gerstenmehltau gegenüber den Azol-Wirkstoffen ein weitestgehend stabiles Verharren auf dem erreichten Sensitivitätsniveau. In den Erhebungen 2007 lag deshalb der Schwerpunkt der Analysen auf den Wirkstoffklassen Strobilurine, Anilinopyrimidine (Cyprodinil), Benzophenone (Metrafenone) sowie Amidoxime (Cyflufenamid).

#### **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- bzw. Ährenbehandlung und die Möglichkeit des Erregers, dominierende Pathotypen in der Population aufzubauen, sind die Ursachen für eine relativ zum Weizenmehltau noch weiter fortgeschrittene Azol-Anpassung. Die positive Kreuzresistenz des Gerstenmehltaus gegenüber den DMIs hatte dann zur Folge, dass gegenüber weiteren am deutschen Fungizidmarkt eingeführten Azolen bereits zu deren Markteinführung eine verminderte Empfindlichkeit mit MRFs je nach Wirkstoff von ca. 10 bis etwa 50 vorlag.

Anfang der 90er Jahre verlangsamte sich 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 regionale Unterschiede praktisch ganz auf. Seither unterliegen die DMI-Resistenzniveaus nur noch relativ geringen Schwankungen. Wie beim Weizenmehltau gilt: Faktoren, welche die Azol-Resistenzbildung fördern (Selektionsdruck) und Kräfte, die diese wiederum hemmen (genetische Rekombination), halten sich derzeit vielerorts die Waage (s.o. Grundlagen!). Die bei Letzterem bedeutsame Bildung von Cleistothecien bzw. Ascosporen nimmt allerdings beim Weizenmehltau scheinbar einen deutlich höheren Stellenwert im jährlichen Infektionszyklus ein als beim Gerstenmehltau, dem oftmals eine grüne Brücke (Wintergerste-Sommergerste-Ausfallgetreide) über das Jahr hinweg zur Verfügung steht. Deshalb kann der Gerstenmehltau auch besser dominierende Pathotypen innerhalb seiner regionalen Population aufbauen als der Weizenmehltau.

Aufgrund der weitgehenden Stabilisierung der Azol-Sensitivitätssituation wurde auch beim Gerstenmehltau zu Gunsten anderer Analysearbeiten die Anzahl der untersuchten Azole auf ein „Zeiger“-Azol (2007: Tebuconazole) reduziert. Dabei ergaben sich keine Anzeichen einer deutlichen Sensitivitätsveränderung, so dass die Praxiserfahrungen mit den DMI-Derivaten aus den zurückliegenden Jahren auch auf das Anbaujahr 2008 übertragen werden können. Die MRF-Niveaus gegenüber den einzelnen Azol-Derivaten liegen nach unserer Einschätzung in etwa wie folgt: Triadimenol (100-250), Propiconazol (40-70), Tebuconazole (40-80), Cyproconazol (20-40), Epoxiconazol (30-60), Prothioconazole (8-15).



Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Gerstenmehltau für 2008

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	
<b>Triazole:</b>			
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	
<b>Morpholine / Piperidine / Spiroketalamine:</b>			
Fenpropimorph	Corbel	1 - 3/4	Nord-Süd-Gefälle
Fenpropidin	Zenit M	1 - 3/4	Nord-Süd-Gefälle
Spiroxamine	Impulse	0 - 1	
<b>Strobilurine:</b>			
Kresoxim-methyl	(Juwel top)*	3 - 8	regionale Unterschiede
Azoxystrobin	Amistar	3 - 8	regionale Unterschiede
Trifloxystrobin	Twist	3 - 8	regionale Unterschiede
Fluoxastrobin	(Fandango)*	3 - 8	regionale Unterschiede
Picoxystrobin	Acanto	3 - 8	regionale Unterschiede
Pyraclostrobin	(Diamant)*	3 - 8	regionale Unterschiede
<b>Chinoline:</b>			
Quinoxifen	(Fortress top)*	0/1	zuletzt in 2006 untersucht
<b>Anilinopyrimidine:</b>			
Cyprodinil	Unix	0	
<b>Benzophenone:</b>			
Metrafenone	Flexity	0	
<b>Amidoxime:</b>			
Cyflufenamid	Vegas	0	

\*nur in Kombination mit anderen Wirkstoffen auf dem Markt

## **B) Morpholine, Piperidine, Spiroketalamine**

### Fenpropimorph:

Es werden seit 1993 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. Seit einigen Jahren ist ein Nord-Süd-Gefälle innerhalb Deutschlands auszumachen: In Norddeutschland dominiert zumeist der Anteil an entsprechend angepassten Isolaten in den regionalen Gerstenmehltaupopulationen, während im süddeutschen Raum ursprünglich-sensitive Stämme zumeist noch die Mehrheit stellen. Insgesamt gesehen ist die Anpassungsdynamik aber immer noch als relativ verhalten einzustufen. Im süddeutschen Raum, wo nach wie vor ein großer Teil der Isolate die ursprüngliche Ausgangsempfindlichkeit aufweist, sind die bisherigen Anpassungsreaktionen wahrscheinlich noch von untergeordneter praktischer Relevanz. Hier kann weiterhin von einem sehr guten Mehlschutz durch Fenpropimorph ausgegangen werden. In Norddeutschland hingegen ist nach unseren Daten eine Einschränkung der Wirkungseffizienz nicht 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.

### 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, wobei einige Isolate Resistenzfaktoren  $\geq 20$  erreichen. Auch hier gilt es, den gegenwärtig beobachteten Nord-Südgradient mit einem deutlich höheren Anteil an quantitativ angepassten Isolaten im Norden Deutschlands zu berücksichtigen - und deshalb dort eine Reduktion 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 Mehlschutz in vollem Umfang zu erzielen.

### Gegenüber Spiroxamine:

Da auch der Gerstenmehltau grundsätzlich eine positive Kreuzresistenz gegenüber Fenpropimorph, Fenpropidin und dem Spiroketalamin Spiroxamine besitzt, müsste sich auch bei diesem Wirkstoff die Sensitivitätssituation im Prinzip wie bei den beiden vorgenannten in ähnlicher Form darstellen. „Müsste“ deshalb, da die Kreuzresistenz beim Gerstenmehltau gegenüber Spiroxamine nur extrem schwach (!), d.h. gerade überhaupt noch messbar, ausgeprägt ist. An Fenpropimorph und Fenpropidin quantitativ deutlich angepasste Isolate (s.o.) unterscheiden sich in ihrer Sensitivität gegen Spiroxamine also nur sehr geringfügig von dem ursprünglich vorhandenen Sensitivitätsniveau, was eine Besonderheit bei diesem Erreger darstellt. Es liegt also praktisch noch keine nennenswerte Einschränkung in der Wirksamkeit von Spiroxamine aufgrund von Anpassungsreaktionen vor.

### **C) Strobilurine (Qols)**

Da die Strobilurine einen anderen Angriffsort am Pilzpathogen als die bereits am Markt befindlichen Wirkstoffe besaßen (--> keine Kreuzresistenz), war das Sensitivitätsniveau zu deren Markteinführung noch überall ursprünglich sensitiv. Wie der Weizenmehltau bildet auch der Gerstenmehltau gegenüber den Strobilurinen eine qualitative Resistenz mit der Mutation G143A mit stark ausgeprägter Resistenz aus (s.o. Grundlagen). Da positive Kreuzresistenz gegenüber allen derzeit am Markt befindlichen Strobilurin-Derivaten vorliegt, lassen sich Ergebnisse zu einem Strobilurin im Prinzip 1:1 auch auf die anderen Strobilurin-Wirkstoffe übertragen.

Der Anteil an resistentem Gerstenmehltau schwankt derzeit je nach Region zumeist zwischen etwa 10 % und 40 %. Es lassen sich nur noch relativ geringe regionale Unterschiede innerhalb Deutschlands beobachten. Die Werte signalisieren eine im allgemeinen deutlich eingeschränkte Wirksamkeit der Strobilurine. Die Kombination mit einem geeigneten Wirkstoffpartner erscheint v.a. bei höherem Infektionsdruck oder bei anfälligen Sorten unbedingt erforderlich. Bei einem Vergleich mit den Daten aus den Vorjahren fällt allerdings auf, dass die Anpassungsdynamik gegenwärtig vielerorts zum Stillstand gekommen ist und sich teilweise sogar wieder etwas niedrigere Häufigkeiten finden. Ob sich dieser Trend fortsetzt, bleibt allerdings abzuwarten.

### **D) Chinoline**

#### Quinoxyfen

Das Chinolin-Derivat Quinoxyfen ist nunmehr seit 10 Jahren auf dem deutschen Fungizidmarkt vertreten. Während beim Weizenmehltau in 2001 erstmals Quinoxyfen-resistente Stämme auftraten, konnten beim Gerstenmehltau erst in 2004 Isolate mit einer verminderten Quinoxyfen-Empfindlichkeit nachgewiesen werden. In den Untersuchungen 2006 konnte hingegen kein angepasstes Isolat mehr gefunden werden. Der prozentuale Anteil an entsprechenden Isolaten in den regionalen Populationen hatte also nicht weiter zugenommen, da er allgemein unter unserer Nachweisgrenze (n = max. 10 je Region) lag. In 2007 wurde auf entsprechende Analysen verzichtet, da ein relativ geringer Selektionsdruck keine negativen Veränderungen in der Sensitivitätssituation erwarten ließ. Der Anteil an Quinoxyfen-angepassten Isolaten sollte noch überall so gering sein, dass sich auch in der Saison 2008 keine negativen Auswirkungen auf die Bekämpfungseffizienz des Wirkstoffs ergeben.

**Strobilurin/QoI-Resistenz des Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res. Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Oldenburg i.H.-Hamburg	14.06.	20	8	<b>40</b>
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	13	5	<b>38</b>
Hamburg-Hannover	14.06.	12	2	<b>17</b>
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	4	1	<b>25</b>
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	13.06.	15	2	<b>13</b>
Limburg-Weinheim	13.06.	6	1	<b>17</b>
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	11	3	<b>27</b>
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	19	3	<b>16</b>
Chemnitz-Hof	11.06.	6	1	<b>17</b>
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	1	<b>10</b>
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	20	2	<b>10</b>
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	20.06.	12	3	<b>25</b>
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	20	0	<b>0</b>
Hof-Nürnberg/Bamberg	08.06.	20	3	<b>15</b>
Hof-Regensburg	08.06.	20	4	<b>20</b>
Nürnberg-Freising	07.06.	20	3	<b>15</b>
Ulm-Freising	08.06.	20	7	<b>35</b>
Niederbayern	08.06.	17	3	<b>18</b>

## **E) Anilinopyrimidine**

### Cyprodinil

Der Einsatz von Cyprodinil in der Gerste ist noch relativ jung, jedoch für eine entsprechende Anwendung bereits seit etlichen Jahren in Frankreich zugelassen. Es besteht keine Kreuzresistenz 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 Cyprodinil-Sensitivität des Weizenmehltaus (s.o.) gilt auch beim Gerstenmehltau, dass innerhalb der ursprünglichen 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 hat keine merklich negativen Auswirkungen in der Praxis. Allerdings ist aufmerksam zu verfolgen, inwieweit er sich durch einen etwaigen stärkeren Selektionsdruck erhöht.

Die Ergebnisse aus 2007 weisen einige wenige Isolate mit reduzierter Cyprodinil-Empfindlichkeit in den Stichproben aus. Die Häufigkeit liegt nur knapp oberhalb der „natürlich“ vorkommenden Frequenz. Die Daten weisen deshalb höchstens im Ansatz auf negative Veränderungen hinsichtlich einer Sensitivitätsanpassung des Gerstenmehltaus an Cyprodinil im Erhebungsraum hin, sollten aber noch nicht von praktischer Relevanz sein.

## **F) Benzophenone**

### Metrafenone:

Das in Deutschland 2005 erstmals auf den Markt gebrachte Metrafenone gehört zu einer neuen Wirkstoffklasse, so dass keinerlei Kreuzresistenzen zu den anderen bereits am Markt befindlichen Wirkstofffamilien vorliegen. Über die Art und Weise einer etwaigen Resistenzbildung ist bisher nichts bekannt, so dass die Sensitivitätsanalysen beide möglichen Formen einer Anpassung (s. Grundlagen) berücksichtigen müssen. Die Ergebnisse aus 2007 ergeben für den Untersuchungsraum keine Anhaltspunkte für eine Resistenzentwicklung, so dass auch in 2008 von einem uneingeschränkten Bekämpfungserfolg mit Metrafenone ausgegangen werden kann.

## **G) Amidoxime**

### Cyflufenamid

Cyflufenamid wurde 2006 auf dem deutschen Fungizidmarkt eingeführt und ist ein weiterer Getreidemehltau-Wirkstoff mit neuartigem Wirkungsmechanismus. Es liegt keinerlei Kreuzresistenz zu den am Markt befindlichen Wirkstoffen vor, so dass sich das Spektrum an verfügbaren Wirkstoffen mit unterschiedlichen Angriffsorten weiter auffächert. Im Getreide handelt es sich um ein reines Mehltauprodukt. Die Analysen berücksichtigen sowohl eine etwaig stattfindende quantitative wie auch qualitative Anpassungsreaktion, wobei die Untersuchungen auch in 2007 noch keinerlei Anzeichen einer Resistenzbildung ergaben. Für die Saison 2008 ist deshalb eine uneingeschränkte Wirksamkeit beim Gerstenmehltau zu erwarten.

**Cyprodinil-Anpassung des Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007: aufgelistet ist der prozentuale Anteil an Isolaten innerhalb der Stichprobe mit reduzierter Wirkstoff-Empfindlichkeit

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>Isolate mit red. Sensitivität</b>	<b>% Isolate mit red. Sensitivität</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Oldenburg i.H.-Hamburg	14.06.	10	0	0
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	1	10
Hamburg-Hannover	14.06.	10	0	0
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	4	0	0
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	13.06.	10	0	0
Limburg-Weinheim	13.06.	6	0	0
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	1	10
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	0
Chemnitz-Hof	11.06.	6	0	0
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	1	10
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	20.06.	10	0	0
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	0
Hof-Nürnberg/Bamberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	0
Ulm-Freising	08.06.	10	1	10
Niederbayern	08.06.	10	0	0

**Metrafenone-Resistenz des Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res. Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Oldenburg i.H.-Hamburg	14.06.	10	0	0
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	0
Hamburg-Hannover	14.06.	10	0	0
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	4	0	0
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	13.06.	10	0	0
Limburg-Weinheim	13.06.	6	0	0
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	0	0
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	0
Chemnitz-Hof	11.06.	6	0	0
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	0	0
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	20.06.	10	0	0
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	0
Hof-Nürnberg/Bamberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	0
Ulm-Freising	08.06.	10	0	0
Niederbayern	08.06.	10	0	0

**Cyflufenamid-Resistenz des Gerstenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res. Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Oldenburg i.H.-Hamburg	14.06.	10	0	0
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	0
Hamburg-Hannover	14.06.	10	0	0
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	4	0	0
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	13.06.	10	0	0
Limburg-Weinheim	13.06.	6	0	0
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	0	0
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	10	0	0
Chemnitz-Hof	11.06.	6	0	0
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	0	0
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	20.06.	10	0	0
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	0
Hof-Nürnberg/Bamberg	08.06.	10	0	0
Hof-Regensburg	08.06.	10	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	10	0	0
Ulm-Freising	08.06.	10	0	0
Niederbayern	08.06.	10	0	0



#### **4. Wirkstoffempfindlichkeit des Weizenbraunrosts**

##### **Azole:**

Erhebungen zu den Azolen und Weizenbraunrost wurden in den zurückliegenden Jahren ab und an in begrenztem Umfang vorgenommen, wobei die Untersuchungen eine nachweisbare, aber sehr langsam sich vollziehende quantitative Sensitivitätsanpassung auswiesen. Da sich das Jahr 2007 vielerorts durch eine erhebliche Braunrostepidemie auszeichnete, richtet sich das Augenmerk wieder verstärkt auch auf die Anpassungssituation gegenüber den Azolen. Als Zeigerwirkstoff wurde der Standard Tebuconazole für die aktuellen Erhebungen herangezogen. Die Aussagen können jedoch aufgrund der positiven Kreuzresistenz des Erregers gegenüber allen DMI-Derivaten auch auf die anderen Azole übertragen werden.

Die aktuellen Untersuchungen zeigen einen ausgeprägten Nord-Südgradient innerhalb Deutschlands auf. Während in Süddeutschland (v.a. in Bayern) noch ursprünglich sensitive oder nur weniger angepasste Pathotypen die regionalen Weizenbraunrostpopulationen dominieren, bestimmen im Norden eher mittel bis stärker angepasste Pathotypen die Populationszusammensetzung. Insbesondere in der Region Hannover-Kassel sowie in SH ist die hohe Frequenz von > 50 % an stärker angepassten Pathotypen in der Population auffällig. Nur dort finden sich dann auch bei 10 untersuchten Isolaten je Region überhaupt keine ursprünglich sensitiven mehr. Vorsicht bei der Reduzierung der empfohlenen Aufwandmengen wird insbesondere in diesen spezifischen Regionen deshalb angeraten.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Weizenbraunrost für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s.o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Azole: 1 - 4 regionale Unterschiede (Nord-Süd-Gradient)  
wirkstoffspezifische Unterschiede**

##### **Strobilurine (Qols):**

Auch in den Untersuchungen 2007 zur Strobilurin-Empfindlichkeit des Weizenbraunrosts konnten 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.o. Grundlagen). Die Strobilurin-Anpassungssituation beim Weizenbraunrost ist im Gegensatz zur Situation bei Weizenmehltau (s.o.), *Septoria tritici* oder DTR (s.u.) noch vollkommen entspannt. In 2008 sind deshalb keinerlei Wirkungseinbußen aufgrund einer Resistenzbildung zu erwarten.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation beim Weizenbraunrost für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s.o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Strobilurine: 0**

**Strobilurin/QoI-Resistenz des Weizenbraunrosts** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res. Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	15	0	0
Kiel-Oldenburg i.OH.	14.06.	20	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	20	0	0
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	20	0	0
Bremen-Hamburg	14.06.	15	0	0
Hamburg-Hannover	14.06.	20	0	0
Hannover-Kassel	14.06.	20	0	0
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	20	0	0
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	14.06.	20	0	0
Marburg-Giessen-Frankfurt	13.06.	20	0	0
Limburg-Weinheim	13.06.	20	0	0
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	20	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	20	0	0
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	20	0	0
Dresden-Görlitz	17.06.	20	0	0
Chemnitz-Hof	11.06.	16	0	0
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	20	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	20	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	20	0	0
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	20	0	0
Karlsruhe-Ulm	20.06.	20	0	0
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	20	0	0
Nürnberg-Freising	07.06.	15	0	0
Niederbayern	08.06.	15	0	0

## **5. Wirkstoffempfindlichkeit von *Septoria tritici***

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

### **A) Azole:**

Auch bei *Septoria tritici* hat sich gegenüber den Azolen in den zurückliegenden nunmehr fast 30 Jahren der Selektion eine quantitative Anpassung vollzogen. Wie bereits in ‚Grundlagen‘ erläutert, vollzieht sich diese praktisch immer in zwei Phasen; der Anpassungsphase (Shift: Phase 1) folgt eine Stabilisierungsphase (Seitwärtstrendkanal: Phase 2). Die dabei erreichten Resistenzlevels gegenüber den einzelnen Azol-Wirkstoffen können jedoch ganz unterschiedlich hoch ausfallen. Im Prinzip müssten deshalb für eine genauere Betrachtung zu jedem Azol-Wirkstoff eigene Analysen vorgenommen werden. Grundsätzlich besteht jedoch positive Kreuzresistenz unter den Azol-Derivaten, so dass die grobe Richtung, z.B. die eines Shifts, im Großen und Ganzen von allen eingehalten wird - wobei wiederum gleichzeitig einzuschränken ist, dass auch Sonderbewegungen gegenüber einem einzelnen Azol aufgrund regional besonderer Selektionsbedingungen möglich sind.

Von großem Interesse war in den letzten Jahren, ob sich aufgrund des weitgehenden Ausfalls der Strobilurine bei der *Septoria tritici* -Bekämpfung (s.u.) und eines damit verbundenen erhöhten Selektionsdrucks auf die Azole ein (weiterer) Sensitivitätsverlust gegenüber den Azol-Derivaten einstellt. Im Rahmen des Bundesländer-Monitoring-Projekts liegen hierzu ausschließlich zu Epoxiconazole ausreichend Daten vor, und zwar aus 2001 sowie 2003 bis 2007. Der *Septoria*-Standard Epoxiconazole dient uns hier also als „Zeiger“ für die Azol-Gruppe.

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 als auch die Sensitivitätsstreuung insgesamt nicht signifikant veränderten. In der Sensitivitätsentwicklung war also bereits ein gewisser Seitwärtstrend eingetreten. Auch der Nord-Süd-Gradient mit etwas geringerer Azol-Empfindlichkeit (= höhere Anpassung) in den nördlichen Bundesländern blieb in seiner Form erhalten. In 2004 wie auch in 2005 ergab sich dann durch das teilweise weitgehende Ausscheiden der Strobilurine bei der *Septoria*-Bekämpfung ein erhöhter Selektionsdruck auf die Azole, da die Last der Bekämpfung wieder zunehmend auf deren Schultern lag. Und dieser erhöhte Selektionsdruck führte nun in etlichen Regionen zu einer messbaren Anpassungsreaktion, einem eingeschränkten Shift. Eingeschränkt deshalb, da sich die Sensitivitätsstreuung gegenüber Epoxiconazol nicht weiter negativ ausgeweitet hat, d.h., es konnten keine weniger-Epoxiconazol-empfindlichen Isolate als bereits vorher gefunden werden. Allerdings erhöhte sich der Anteil derjenigen Isolate, die am oberen Ende der Anpassungsskala anschlagen, was den ED50-Mittelwert bzw. das mittlere Anpassungsniveau regional teilweise erhöhte.

Die aktuellen Daten aus 2007 weisen nun auf folgenden Sachverhalt hin:

- Der Nord-Süd-Gradient mit einem noch etwas geringeren Anpassungsniveau (mittlere ED50 = MED50) in Süddeutschland ist nur noch ansatzweise vorhanden.
- Die Sensitivitätsstreuung (ED50-Werte) hat sich wie in den Vorjahren nicht weiter negativ verändert. Sie ist sowohl in Nord- als auch in Süddeutschland im Prinzip ähnlich breit aufgefächert.

- Die Azol-Sensitivitätsdynamik unterliegt derzeit im Norden einem klaren Seitwärtstrend, während die Populationen im Süden sich dem Niveau im Norden zunehmend annähern. Insgesamt jedoch ist eine Stabilisierung im Seitwärtstrendkanal vorherrschend.

Die bisherige Azol-Anpassung bei *Septoria tritici* führt sicherlich zu einer gewissen Einschränkung in der Bekämpfungseffizienz durch die entsprechenden Derivate. 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 stärker reduzierten Wirkstoffangebot kaum mehr Reserven für Eventualitäten bereit stehen, und der Applikationszeitpunkt muss dann 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. Auf alle Fälle erscheinen unter der momentanen Sensitivitätssituation selbst bei so guten Wirkstoffen wie Prothioconazole (Input), Epoxiconazol (Opus) oder auch Fluquinconazol (Flamenco) keinerlei Spielereien mit stärker reduzierten Aufwandmengen angebracht.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei *Septoria tritici* für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

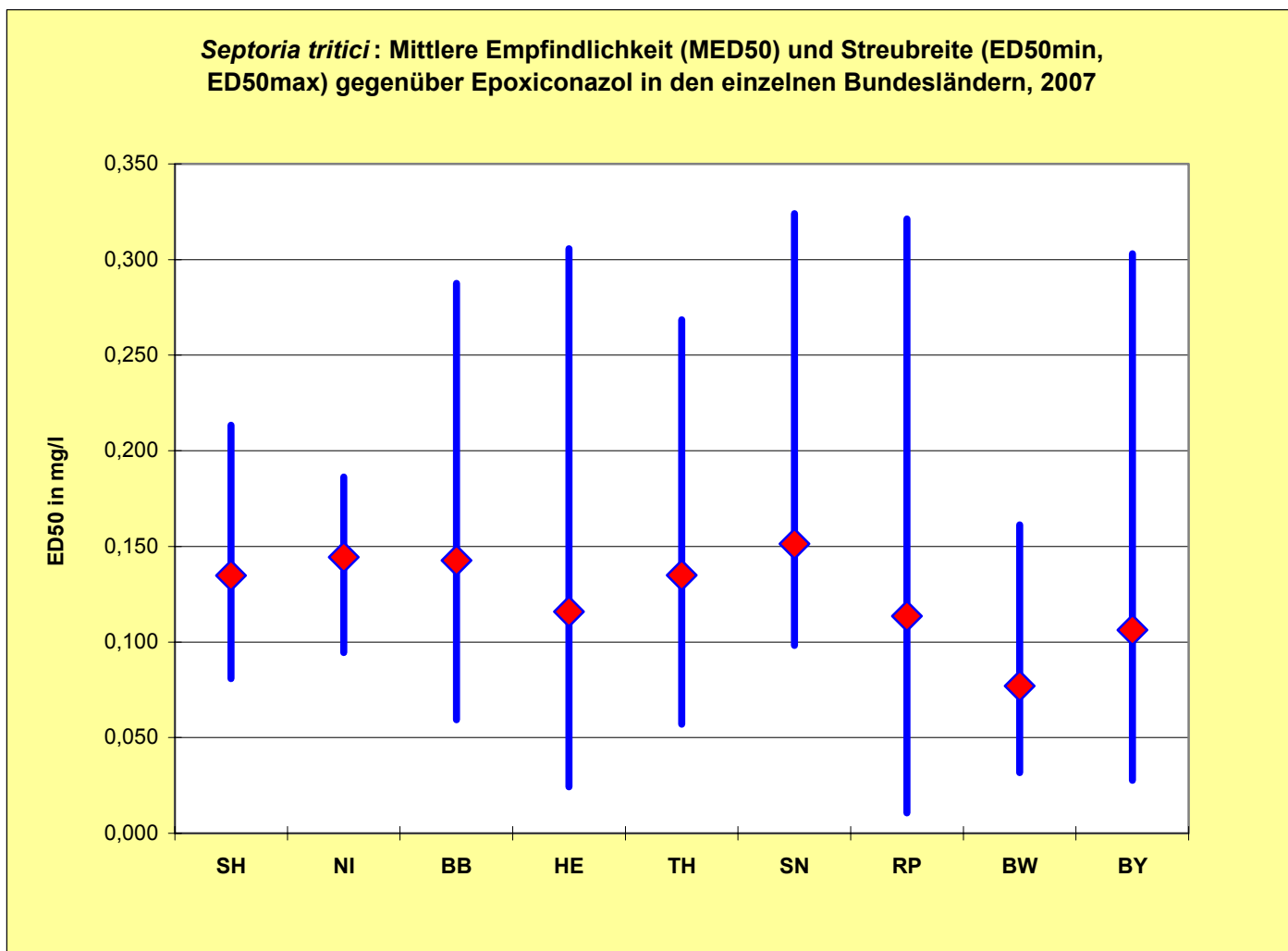
10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Azole: 3 - 4/5 regionale Unterschiede werden geringer  
wirkstoffspezifische Unterschiede**

**Epoxiconazol-Sensitivität (ED50 in mg/l) von *Septoria tritici* in Stichproben aus Feldbeständen in den Bundesländern SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007; Testverfahren: *in vitro* (Mikrotiter); Testkonzentrationen: 0.0, 0.003, 0.01, 0.03, 0.1, 0.3, 1.0, 3.0 mg/l a.i.**

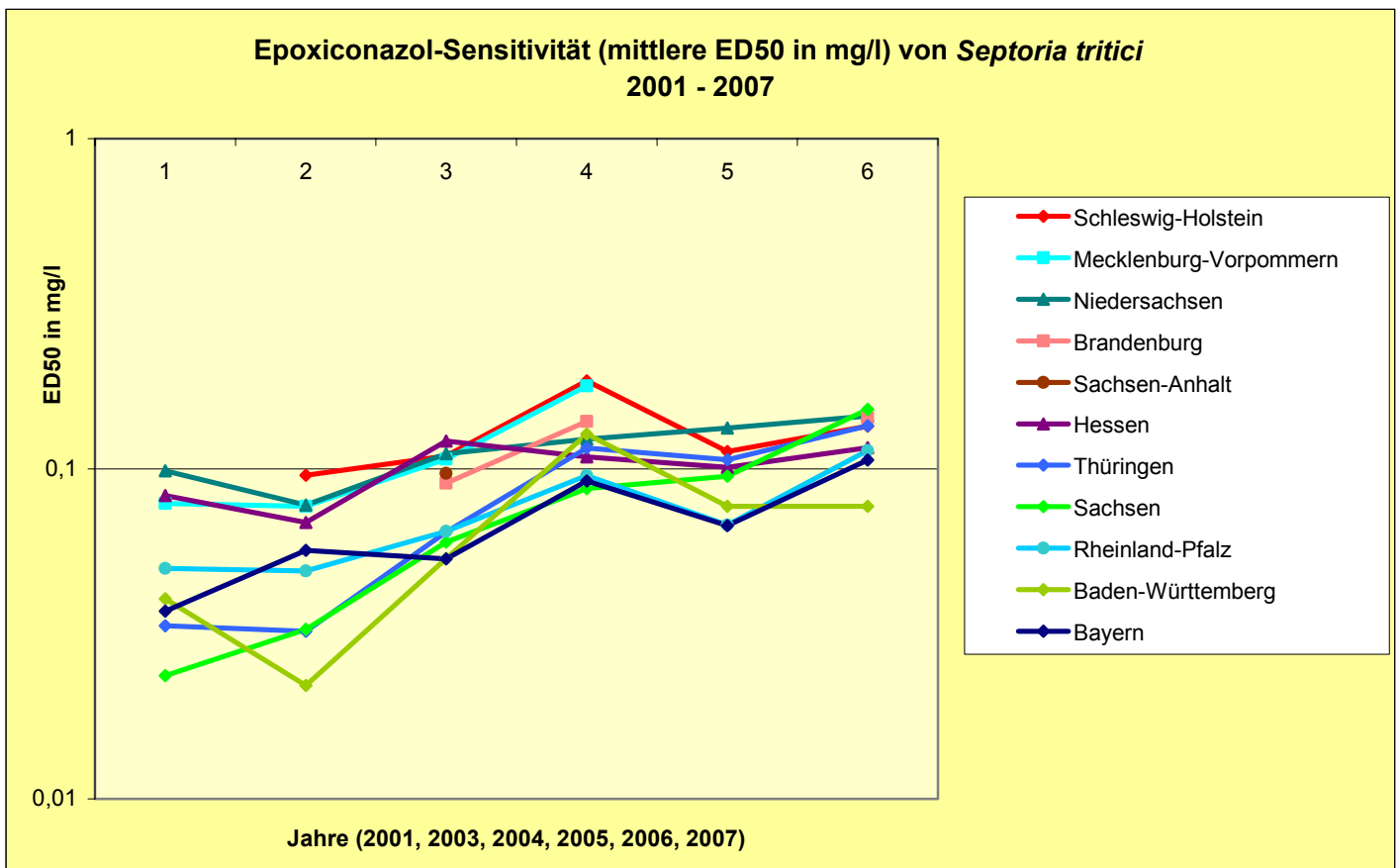
Bundesland	Proben	n	MED50	ED50min	ED50max
Schleswig-Holstein	12	25	<b>0,135</b>	0,081	0,213
Niedersachsen	8	14	<b>0,144</b>	0,095	0,186
Brandenburg	5	12	<b>0,143</b>	0,059	0,288
Hessen	9	23	<b>0,116</b>	0,024	0,306
Thüringen	4	11	<b>0,135</b>	0,057	0,269
Sachsen	5	13	<b>0,151</b>	0,098	0,324
Rheinland-Pfalz *	17	105	<b>0,114</b>	0,011	0,321
Baden-Württemberg	7	14	<b>0,077</b>	0,032	0,161
Bayern	33	61	<b>0,106</b>	0,028	0,303

\* RP Sonderprojekt in Untersuchungen mit einbezogen



**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 - 2007; Testverfahren: *in vitro* (Mikrotiter)**

Bundesland	2001	2003	2004	2005	2006	2007
Schleswig-Holstein		0,096	0,109	0,185	0,113	0,135
Mecklenburg-Vorpommern	0,078	0,077	0,107	0,178		
Niedersachsen	0,098	0,078	0,111	0,123	0,133	0,144
Brandenburg			0,090	0,139		0,143
Sachsen-Anhalt			0,097			
Hessen	0,083	0,069	0,121	0,109	0,101	0,116
Thüringen	0,033	0,032	0,064	0,116	0,106	0,135
Sachsen	0,024	0,033	0,060	0,087	0,095	0,151
Rheinland-Pfalz	0,050	0,049	0,065	0,095	0,067	0,114
Baden-Württemberg	0,040	0,022	0,053	0,127	0,077	0,077
Bayern	0,037	0,057	0,053	0,092	0,067	0,106
Niedersachsen	LWK Han	LWK Han	NI ges	LWK WE	NI ges	Ni ges



## **B) Strobilurine (Qols):**

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 der Tabelle 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 zum Erreichen eines Resistenzanteils > 50 %, wobei in Süddeutschland diese Entwicklung etwas verhaltener und um einige Jahre versetzt ablief. Die aktuelle Situation weist jedoch inzwischen für ganz Deutschland relativ hohe Resistenzhäufigkeiten aus. Regionale Unterschiede zwischen dem Norden und dem Süden Deutschlands haben sich inzwischen aufgehoben, wobei in diesem Zusammenhang nochmals auf die eingeschränkte Repräsentativität von Stichproben aus Feldbeständen für ein größeres Gebiet hingewiesen werden muss. Nach unserer Einschätzung muss für 2008 überall im Erhebungsraum mit deutlichen Wirkungseinbußen gerechnet werden.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei *Septoria tritici* für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Strobilurine: 5 - 10 nur noch geringe regionale Unterschiede**

**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 - 2007; Mittelwert des Anteils an Strobilurinresistenz mit G143A-Mutation je Bundesland und Jahr in %

Region	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Schleswig-Holstein	2	71	59	84	79	52
Mecklenburg-Vorpommern	0	30	54			
Niedersachsen	0	62	58	96	60	79
Brandenburg			43	71	66	64
Sachsen-Anhalt			48	67	77	
Hessen	0	28	57	61	87	75
Thüringen	0	13	30	68	82	64
Sachsen	0	1	13	60	67	79
Rheinland-Pfalz	0	0	11	41	59	43
Baden-Württemberg	0	0	1	31	55	79
Bayern	0	7	7	38	46	58

Niedersachsen

LWK Han

LWK Han

LWK WE

LWK WE

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

**qPCR:** quantitativer molekularer Test zur Bestimmung des Anteils an der Mutation G143A in der Stichprobe aus (über)lebendem und abgestorbenem Erregermaterial



## **6. Wirkstoffempfindlichkeit von DTR (*Drechslera/Pyrenophora tritici-repentis*)**

### **Strobilurine (Qols):**

Der Erreger *Drechslera/Pyrenophora tritici repentis* (DTR; früher HTR) wurde in 2005 in die Untersuchungen des Bundesländer-Monitoring-Projektes aufgenommen. Hintergrund war ein erster G143A-Befund in 2004 bei einem aus Schleswig-Holstein stammenden Isolat. Kompliziert macht die Sache bei diesem Erreger, dass drei verschiedene genetische Mutationen auftreten können, welche Strobilurin-Resistenz auslösen. Dies sind zum einen die G143A und des weiteren die F129L sowie G137R. Dies erschwert natürlich die Beurteilung der Situation, zumal die G143A-Mutation starke Strobilurin-Resistenz hervorruft, während die beiden anderen Mutationen zu nur relativ geringen Sensitivitätseinbußen führen (s.o. Grundlagen). In der nachfolgenden Diskussion der Daten wird deshalb nur auf das Vorkommen der Mutation G143A eingegangen.

Das Monitoring in 2005 und 2006 wurde durch eine teilweise nicht ganz befriedigende Isolatgewinnung eingeschränkt, da in etlichen Fällen bei den uns zugesandten DTR-Feldroben gar keine oder nur eine sehr geringe DTR-Infektion vorlag, die Symptome also nur einer DTR-Infektion ähnelten, nach Inkubation aber kein Erreger zu isolieren war. Deshalb, und um mehr Stichproben untersuchen zu können, wurden die entsprechenden Analysen in 2007 wie bei *Septoria tritici* (s.o.) nicht mehr mit dem Biotest *in vitro*, sondern molekulargenetisch in einer sog. qPCR (quantitativen PCR) durchgeführt. Letztere erfasst das gesamte Erregermaterial in der Stichprobe und nicht nur das überlebende, weshalb methodenbedingt der %-Anteil an resistentem Erreger bei der qPCR unter Umständen deutlich niedriger liegen kann als im Biotest, insbesondere bei Stichproben, die nach Behandlung gezogen wurden.

Die Datenlage aus 2007 unterstreicht die bereits in den Vorjahren sich abzeichnende Resistenzsituation eines deutlichen Nord-Süd-Gefälles hinsichtlich des Auftretens der G143A-Mutation, mit bereits relativ hohen G143A-Anteilen in den regionalen DTR-Populationen Nord- und Mitteldeutschlands und noch geringen Anteilen im Süden. So ergeben sich auffallende Parallelen zur zurückliegenden Strobilurin-Resistenzdynamik von Weizenmehltau und *Septoria tritici* (s.o.). Es ist deshalb auch anzunehmen, dass der bei DTR derzeit noch vorhandene Nord-Süd-Gradient im Vorkommen der Mutation G143A sich binnen weniger Jahre ebenfalls weitgehend auflöst. Aktuell muss insbesondere in der nördlichen Landeshälfte mit einer deutlichen Einschränkung der Strobilurin-Wirkstoffeffizienz bei der DTR-Bekämpfung gerechnet werden.

Es sei aber auch darauf verwiesen, dass aufgrund der relativ dünnen Datenbasis die ermittelten %-Werte nicht als allzu starr angesehen werden dürfen. So kann beispielweise in BY die G143A-Mutation bereits regional auch gehäuft auftreten.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei DTR für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s. o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Strobilurine: 2 - 10 starke regionale Unterschiede**

**F129L sowie G137R bisher nur von untergeordneter**

**Praxisrelevanz**

**Strobilurin-/QoI-Resistenz von *Pyrenophora tritici-repentis* (DTR)** in Stichproben aus Feldbeständen in den Bundesländern SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007; Anteil mitochondrialer Pilz-DNA mit der Mutation G143A in den Stichproben; 'real time' PCR -Technik (TaqMan); Mittelwert des Anteils an Strobilurinresistenz je Bundesland in %

Region	Standorte/Proben	Anteil an QoI-Resistenz in %
Schleswig-Holstein	5	32
Niedersachsen	12	45
Brandenburg	3	15
Hessen	7	16
Thüringen	10	19
Sachsen	5	23
Rheinland-Pfalz	7	< 1
Baden-Württemberg	4	3
Bayern	8	3

**Strobilurin/QoI-Resistenz von *Pyrenophora tritici-repentis* (DTR)** in Stichproben aus Feldbeständen in den Bundesländern SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2005 - 2007; Mittelwert des Anteils an Strobilurinresistenz mit G143A-Mutation je Bundesland und Jahr in %

Region	2005	2006	2007
Schleswig-Holstein	57	100	32
Niedersachsen		43	45
Brandenburg			15
Hessen (Nord)	60		16
Thüringen	3	46	19
Sachsen		36	23
Rheinland-Pfalz	0		< 1
Baden-Württemberg		25	3
Bayern	0	0	3

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

**qPCR:** quantitativer molekularer Test zur Bestimmung des Anteils an der Mutation G143A in der Stichprobe aus (über)lebendem und abgestorbenem Erregermaterial

## **7. Wirkstoffempfindlichkeit bei Netzflecken an Gerste (*Drechslera/Pyrenophora teres*)**

### **Strobilurine (Qols):**

Die Sensitivitätsanalysen zu Strobilurinen werden bei diesem Erreger weiterhin anhand des Biotests vorgenommen und berücksichtigen eine qualitative Anpassung sowohl mit starker Resistenzbildung (z.B. bei Mutation G143A) als auch mit schwächerer (= partieller) Resistenzbildung (z.B. bei Mutation F129L oder G137R). Da es sich bei der Netzfleckenkrankheit an Gerste ebenfalls um einen im Prinzip sehr anpassungsfreudigen Krankheitserreger handelt, ist es umso erstaunlicher, dass trotz des teilweise erheblichen Selektionsdrucks durch Strobilurin-Wirkstoffe bis einschließlich 2003 keinerlei messbare Anpassungsreaktion im Untersuchungsgebiet auftrat. In 2004 wurde dann erstmalig ein Isolat mit Strobilurin-Anpassung im Erhebungsbereich gefunden. Dieses besaß jedoch nicht die G143A-Mutation, sondern die Mutation F129L (s.o. Grundlagen!).

Es ist noch nicht völlig geklärt, wie sich die Resistenz F129L bei etwaig künftig häufigerem Vorkommen in der Praxis äußern wird, da sie keine so klare Resistenzreaktion beim Pathogen auslöst wie die Mutation G143A. So kann der Erreger nach Strobilurin-Applikation bei Vorliegen dieser Resistenz in einem nur eingeschränkten Umfang wachsen und sich vermehren. Zudem scheint sich diese Resistenz gegenüber den am Markt befindlichen Strobilurin-Wirkstoffen unterschiedlich stark auszuprägen. Damit würden sich die entsprechenden Wirkstoffe in ihrer verbleibenden Wirksamkeit - auch bei einer potentiellen Resistenzhäufigkeit von F129L in der Population von 100 % - stärker differenzieren, als dies bei der G143A-Mutation der Fall ist (s.o. Grundlagen).

Entgegen den Erwartungen verharrte auch in 2007 die Häufigkeit an F129L-Mutanten im Erhebungsraum auf so geringem Niveau, dass nur 4 der gesamt 223 untersuchten Isolate die Mutation trug. Das (latente) Vorkommen entsprechender Mutanten ist also fast überall noch unterhalb unserer Nachweisgrenze im Biotest. Eine G143A-Mutation konnte weiterhin nicht (!) ausfindig gemacht werden. Da es sich nach wie vor um Einzelfälle einer F129L-Mutation handelt, erwarten wir für die kommende Saison 2008 eine noch weitestgehend uneingeschränkte Wirkung aller Strobilurin-Derivate bei der Bekämpfung der Netzflecken-Krankheit im gesamten Erhebungsraum.

Praxisrelevante Einschätzung der Sensitivitätssituation bei Netzflecken an der Gerste für 2008:

Bewertungsschlüssel 0 bis 10 (s.o. Grundlagen)

0: keine Anzeichen einer Resistenzbildung → keine Wirkungseinbußen

10: maximal fortgeschrittener Sensitivitätsverlust → voller Wirkungsverlust

**Bewertungszahl für Strobilurine: 0/1      wirkstoffspezifische Unterschiede bei F129L**

**Strobilurin/QoI-Resistenz von *Drechslera teres* (Netzflecken an Gerste)** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007; hier: Teilresistenz, wahrscheinlich ausgelöst durch F129L-Mutation

<b>Region</b>	<b>Datum</b>	<b>n</b>	<b>res. Isolate</b>	<b>% res. Isolate</b>
<b>Schleswig-Holstein:</b>				
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	08.07.	10	1	<b>10</b>
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	14.06.	15	0	<b>0</b>
<b>Niedersachsen:</b>				
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	14.06.	10	0	<b>0</b>
Bremen-Hamburg	14.06.	10	0	<b>0</b>
Hamburg-Hannover	14.06.	10	1	<b>10</b>
Hannover-Kassel	14.06.	15	0	<b>0</b>
<b>Brandenburg:</b>				
Wittstock-Oranienburg-Potsdam	18.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Hessen:</b>				
Hofgeismar-Homberg/Efze	14.06.	10	0	<b>0</b>
Marburg-Giessen-Frankfurt	13.06.	2	0	<b>0</b>
Limburg-Weinheim	13.06.	11	0	<b>0</b>
<b>Thüringen:</b>				
Nordhausen-Erfurt	18.06.	10	1	<b>10</b>
Erfurt-Gera-Altenburg	18.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Sachsen:</b>				
Leipzig-Dresden	11.06.	15	0	<b>0</b>
Chemnitz-Hof	11.06.	7	0	<b>0</b>
<b>Rheinland-Pfalz:</b>				
Rheinbach-Koblenz	13.06.	10	0	<b>0</b>
Kaiserslautern-Trier-Mayen	13.06.	10	0	<b>0</b>
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	13.06.	10	0	<b>0</b>
<b>Baden-Württemberg:</b>				
Sinsheim-Crailsheim	13.06.	10	0	<b>0</b>
Karlsruhe-Ulm	20.06.	10	1	<b>10</b>
<b>Bayern:</b>				
Schweinfurt-Rothenburg	08.06.	10	0	<b>0</b>
Hof-Regensburg	08.06.	11	0	<b>0</b>
Nürnberg-Freising	07.06.	7	0	<b>0</b>

## 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 (jetzt: Julius-Kühn-Institut) beachtet. Resistenzeigenschaften bzw. -gene mit praktisch keiner bzw. seit Jahren nur noch relativ geringer Schutzwirkung wurden zugunsten interessanterer Mehлтаuresistenzen 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 noch vorhandene Schutzwirkung durch die Resistenz. **Anhand der ermittelten Werte (Virulenzhäufigkeiten) lässt sich folglich die standortspezifische Wirksamkeit der Resistenzgene bzw. -eigenschaften in den verschiedenen Sorten direkt ablesen.** Über die Verbreitung der Resistenzgene in den zugelassenen Sorten informiert die ‚Beschreibende Sortenliste 2007 für Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen (großkörnig) und Hackfrüchte (außer Kartoffeln)‘ (Herausgeber: Bundessortenamt) unter [www.bundessortenamt.de](http://www.bundessortenamt.de). Einige, insbesondere 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 abgeschwächter
- 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 oder pathotypen-/rassenspezifische) Resistenzeigenschaften. Diese sind allerdings weit schwerer im Labor zu bestimmen und nicht Gegenstand dieser Untersuchungen. Sie führen jedoch 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 bei etlichen Weizensorten sind solche Erscheinungen anzutreffen.

## 1. Virulenz des Weizenmehltaus

Praxisrelevante Einschätzung der Wirksamkeit (von ‚0‘ bis ‚+++‘) der qualitativen Resistenzgene in den 2007 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	2007
Pm4b	0		2000
Pm5	+	Altersresistenz	2000
Pm6	+	Altersresistenz	2001
Pm8	0/(+)		2000
Pm9	+ /++		2007
Pm5+Pm6	++	Synergieeffekte	2000
MIAX	++		2007
U in ‚Cortez‘	+++		2007
U in ‚Mandub‘	+++		2007
U in ‚Punch‘	+++		2007
U in ‚Troll‘	+++		2007
U in ‚Vergas‘	(+) /++ /+++		2007

Pm1: Die Virulenzhäufigkeiten zu Pm1 bewegten sich zuletzt (2002) zumeist in einem Bereich von 50 % +/- 25 %. Pm1 bietet nur noch einen sehr eingeschränkten Mehлтаuschutz.

Pm2: Seit vielen Jahren bietet Pm2 kaum mehr eine Schutzwirkung. Die Virulenzhäufigkeiten bewegten sich über Jahre hin bis 2000 nahe 100 %. Wenn also eine Sorte als qualitative Resistenzgene nur Pm2 besitzt und trotzdem einen guten Mehлтаuschutz bietet, so bezieht sie diesen praktisch ausschließlich aus einem hohen Niveau an horizontaler (quantitativer) Mehлтаuresistenz (s.o. Grundlagen), die sich oftmals als recht dauerhaft erweist.

Pm3c: Pm3c bot bei den hierzu zuletzt durchgeführten Analysen in 2002 nur noch einen geringen Mehлтаuschutz mit Virulenzhäufigkeiten von zumeist > 50 %. Gegenwärtig findet sich unter den zugelassenen Sorten jedoch keine mit dieser Resistenz.

Pm3d (vormals ‚Mlk‘): Gegenüber dieser Resistenz schwanken die Virulenzhäufigkeiten in den Stichproben zwischen 0 % und 50 %, was eine noch gute bis deutlich eingeschränkte Wirksamkeit anzeigt. Für eine korrekte Einschätzung von Pm3d muss zudem berücksichtigt werden, dass es sich hier wahrscheinlich um eine Jugendresistenz handelt, die Resistenz also nur in frühen Entwicklungsstadien der Pflanzen zum Tragen kommt.

**Virulenz des Weizenmehltaus** in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

Region	n	Pm1+2+9	Pm3d	MIAX	Cortez	Mandub	Punch	Troll	Vergas
<b>Schleswig-Holstein:</b>									
Flensbg-Kappeln-Eckernförde	10	20	10	0	10	0	0	0	0
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	10	20	30	10	0	0	0	0	30
<b>Niedersachsen:</b>									
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	10	10	10	0	0	0	0	0	10
Hamburg-Hannover	10	20	0	0	0	0	0	0	10
Hannover-Kassel	10	0	20	0	0	0	0	0	0
<b>Brandenburg:</b>									
Wittstock-Oranienbg-Potsdam	10	10	0	0	0	0	0	0	0
<b>Hessen:</b>									
Hofgeismar-Homberg/Efze	10	10	30	20	0	0	0	0	30
Limburg-Weinheim	10	30	10	10	0	0	0	0	10
<b>Thüringen:</b>									
Nordhausen-Erfurt	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Erfurt-Gera-Altenburg	10	10	10	20	0	0	0	0	10
<b>Sachsen:</b>									
Leipzig-Dresden	10	50	20	10	0	0	0	0	10
Dresden-Görlitz	10	40	10	10	0	0	0	0	10
Chemnitz-Hof	10	30	30	20	10	0	0	10	10
<b>Rheinland-Pfalz:</b>									
Rheinbach-Koblenz	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Kaiserslautern-Trier-Mayen	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Speyer-Bingen-Kaiserslautern	10	20	50	30	0	0	0	0	50
<b>Baden-Württemberg:</b>									
Sinsheim-Crailsheim	10	30	10	10	0	0	0	0	0
Karlsruhe-Ulm	10	80	0	0	0	0	0	10	10
<b>Bayern:</b>									
Schweinfurt-Rothenburg	10	20	10	0	0	0	0	0	0
Hof-Regensburg	10	10	10	10	0	0	0	0	10
Nürnberg-Freising	10	20	10	10	0	0	0	0	20
Ulm-Freising	10	0	0	0	0	0	0	0	0
Niederbayern	10	10	10	0	0	0	0	0	0

Pm4b: Der Pm4b-Virulenzanteil in den Populationen lag über Jahre hinweg zumeist zwischen etwa 80 % und 100 %, weshalb seit 2001 auf entsprechende Analysen verzichtet wird. Gleichzeitig gilt festzuhalten, dass bei Sorten mit ausschließlich Pm4b, die im Feld eine gute Mehлтаubonitur erlangen, der Mehлтаuschutz sich praktisch ausschließlich aus einem relativ hohen Niveau an horizontaler (quantitativer) Mehлтаuresistenz ableitet (s.o. Grundlagen).

Pm5: Pm5 kann seine Resistenzwirkung erst in späteren Entwicklungsstadien des Weizens voll entfalten (Altersresistenz). Deshalb können mit der Virulenzanalyse an jungen Pflanzen die tatsächlichen Virulenzhäufigkeiten nur unzureichend ermittelt werden. Bisherige Untersuchungen weisen auf eine zunehmende Virulenzbildung hin, wobei Pm5 anscheinend nach wie vor noch eine gewisse Schutzwirkung aufweist, insbesondere in Kombination mit der ebenfalls erst in späteren Entwicklungsstadien voll ausgeprägten Resistenz Pm6. Hier ergeben sich anscheinend ergänzende und verstärkende Abwehrreaktionen. Bei einigen Pm5+Pm6-Sorten, insbesondere jedoch bei reinen Pm5-Sorten mit guten bis sehr guten Boniturwerten im Feldbestand kommt aber auch noch ein sehr guter quantitativer Resistenzhintergrund (s. Grundlagen) mit zum Tragen.

Pm6: Auch Pm6 entfaltet seine volle Resistenzwirkung erst mit zunehmendem Pflanzenalter. Hierdurch wird die Untersuchung der Virulenzhäufigkeit am Primärblatt zwar erschwert, trotzdem konnte mit hinlänglicher Genauigkeit eine Bestimmung erfolgen und in zurückliegenden Analysen eine Zunahme der Virulenzhäufigkeiten in einen Bereich > 50 % beobachtet werden. Entsprechende Sorten mit sehr guten Feldboniturnoten besitzen deshalb zusätzlich einen stärker wirksamen quantitativen Resistenzsockel (s.a. Ausführungen zur Kombination Pm5+Pm6, s.o. unter Pm5).

Pm8: Bereits in den 80er Jahren etablierte sich in Deutschland ein hohes Niveau an Pm8-Virulenz mit Werten bis 100 %. Die Werte lagen bei den letzten Analysen in 2000 im allgemeinen bei > 50 %. Pm8 bietet auch weiterhin zumeist keinen nennenswerten Krankheitsschutz. Zeigt eine reine Pm8-Sorte einen guten Mehлтаuschutz, so beruht dieser praktisch ausschließlich auf guten quantitativen Resistenzeigenschaften.

Pm9 in der Genkombination Pm1+Pm2+Pm9: Da Pm9 allein bisher nicht in einer Sorte vorliegt, wurden in 2007 wiederum Virulenzanalysen zur Genkombination Pm1+Pm2+Pm9 vorgenommen, um die Wirksamkeit von Pm9 allein abschätzen zu können. Die Werte bewegten sich in 2007 zumeist zwischen etwa 0 % und 50 %. Unter Berücksichtigung der Virulenzhäufigkeiten zu Pm1 und Pm2 ergeben sich gegenüber Pm9 Werte zwischen etwa 10 % und 50 %, so dass von Pm9 allein ein nur relativ eingeschränkter Mehлтаuschutz ausgeht.

MIAX: Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber MIAX schwanken in den Stichproben zwischen 0 % bis 30 %. Es kann also vielerorts noch von einem relativ guten Mehлтаuschutz ausgegangen werden.

U in ‚Cortez‘: Zu der Resistenz U in ‚Cortez‘ wurden in 2002 erstmals virulente Isolate beobachtet. Seither fanden sich immer wieder vereinzelt derartige Isolate. Die Sorte ‚Cortez‘ ist in der Beschreibenden Sortenliste 2007 nicht mehr gelistet.



U in ‚Mandub‘: Die Virulenz zur qualitativen Mehltairesistenz in der Sorte ‚Mandub‘ wird seit 2003 untersucht, wobei in 2004 erste virulente Isolate gefunden wurden. In 2006 und 2007 fanden sich hingegen keine virulenten Isolate mehr.

U in ‚Punch‘: Ebenfalls ab 2003 wird die Virulenzhäufigkeit gegenüber der qualitativen Mehltairesistenz der Sorte ‚Punch‘ untersucht. Auch hier fand sich in den letzten beiden Jahren kein entsprechend virulentes Isolat mehr. Die Sorte ‚Punch‘ ist allerdings in der Beschreibenden Sortenliste 2007 nicht mehr gelistet.

U in ‚Troll‘: Zu der Resistenz U in der Sommerweizensorte ‚Troll‘ fanden sich in 2007 wieder vereinzelt Isolate mit passender Virulenz. Die Mehltau-Resistenz in ‚Troll‘ wäre demnach zwar noch gut wirksam; die Sorte ‚Troll‘ selbst ist aber nicht mehr in der Beschreibenden Sortenliste 2007 vertreten.

U in ‚Vergas‘: In 2007 schwankten die Virulenzhäufigkeiten gegenüber der Resistenz ‚U‘ in der Winterweizensorte ‚Vergas‘ in den Stichproben zumeist zwischen 0 % und 30 %, was für 2008 einen noch guten bis etwas eingeschränkten 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 zumeist einen nur noch wenig befriedigenden Schutz bieten. Ein Zuchtziel war es deshalb, die genetische Basis der qualitativen Mehltairesistenz in den Sorten zu verbreitern. Diesem Ziel ist man inzwischen 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 Virulenzdaten mit denen von Feldbonituren (s. z.B. in Beschreibenden Sortenliste 2007), dass bei einer Reihe von Sorten ein beachtlicher quantitativer Resistenzsockel aufgebaut wurde, der für sich allein bereits einen sehr guten Mehltauschutz gewährleistet. Die zusätzlich vorliegende qualitative Resistenz trägt dann teilweise nur noch einen flankierenden Schutz bei. Auf der Schiene der quantitativen Resistenzzüchtung gegenüber dem Weizenmehltau können deshalb erhebliche Erfolge verbucht werden.

## 2. Virulenz des Gerstenmehltaus

Praxisrelevante Einschätzung der Wirksamkeit (von ‚0‘ bis ‚+++‘, s. o.) der qualitativen Resistenzgene in den 2007 zugelassenen Sorten gegenüber dem Gerstenmehltau

Resistenzgen	Wirksamkeit	Bemerkungen	zuletzt untersucht
Mla3	(0)/+/++		2007
Mla6	0		1999
Mla7	0/+		2003
Mla9	+/(+++)	z.Z. keine Sorte	2007
Mla12	0/+		1999
Mla13	+/(+++)		2007
MILa	0/+		2002
Mlg	0/?		1992
MI(St)	0/(+)		2000
MI(Si-1) (SI-1)	++/(+++)	Virulenz zunehmend	2007
Mlf, Mit (SI-4)	+++		2007
MI(1-B-53)	+++	erste virulente Isolate in 2005	2007
MI(WI-7)	+/(+++)	keine klare Aussage möglich	2007
Mlo9 und Mlo11	+++	sehr dauerhaft	2007
U in ‚Meltan‘	+/(+++)		2007
U in ‚Verena‘	+++	Virulenz abnehmend	2007
U (We) in ‚Scarlett‘	0/+/++	starker Nord-Süd-Gradient	2007

Mla3 (Ri): Bei der Virulenz gegenüber Mla3 bewegen sich die Werte aktuell zumeist zwischen 20 % und 60 %. Der Mehltauschutz durch Mla3 allein ist damit regional nur noch eingeschränkt vorhanden.

Mla6 (Sp; hier in Kombination mit Mla14): Hohe Virulenzhäufigkeiten gegenüber Mla6 bis zu 100 % sind die Konsequenz eines über viele Jahre andauernden Selektionsprozesses durch zahlreiche Winter- sowie Sommergerstensorten. Bereits 1999 besaß ein sehr hoher Anteil von 70 % und 100 % des Gerstenmehltaus in Süddeutschland Mla6-Virulenz.

Mla7 (Ly; hier in Kombination mit Mlk): Nach einem Anstieg der Virulenzhäufigkeiten zu Mla7 im süddeutschen Raum auf Werte nahe 100 % und im Norden Deutschlands auf bis zu 50 %, geht von Mla7 allein kaum mehr eine ausreichende Schutzwirkung aus. Sorten mit Mla7 und einer im Feld relativ guten Mehltaubonitur weisen deshalb einen hohen quantitativen Mehltauschutz auf (s.a. Grundlagen).

Mla9 (Mc; hier in Kombination mit Mlk): Die Mla9-Virulenzanteile in den Stichproben schwanken aktuell zwischen 0 % und 40 %. Dies hat historische Gründe, denn gegenwärtig ist keine Sorte mit dieser Resistenz laut Beschreibender Sortenliste 2007 mehr zugelassen.

Virulenz des Gerstenmehltaus in Stichproben aus verschiedenen Regionen der Bundesländer SH, NI, BB, HE, TH, SN, RP, BW und BY, 2007

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	U Meltan	U Verena	U Scarlett
<b>Schleswig-Holstein:</b>												
Flensburg-Kappeln-Eckernförde	4	25	0	75	0	0	0	0	0	75	0	50
Oldenburg/Neustadt-Hamburg	10	20	20	40	10	0	0	40	0	30	0	20
<b>Niedersachsen:</b>												
Oldenburg-Bremen-Osnabrück	10	60	10	20	20	0	0	30	0	10	0	10
Hamburg-Hannover	10	40	10	60	10	0	0	70	0	60	0	60
<b>Hessen:</b>												
Hofgeismar-Homberg/Efze	10	30	0	30	0	0	0	50	0	20	0	20
Limburg-Weinheim	3	0	33	33	0	0	0	0	0	33	0	100
<b>Thüringen:</b>												
Nordhausen-Erfurt	9	11	11	67	11	0	0	11	0	0	0	0
<b>Sachsen:</b>												
Leipzig-Dresden	10	40	0	80	0	0	0	80	0	30	0	30
Chemnitz-Hof	6	50	0	67	0	0	0	17	0	33	0	67
<b>Rheinland-Pfalz:</b>												
Rheinbach-Koblenz	10	30	30	30	10	0	0	30	0	30	0	70
Kaiserslautern-Trier-Mayen	10	20	40	20	0	0	0	30	0	20	0	70
<b>Baden-Württemberg:</b>												
Sinsheim-Crailsheim	4	25	0	0	0	0	0	25	0	0	0	75
Karlsruhe-Ulm	3	33	0	0	0	0	0	67	0	0	0	67
<b>Bayern:</b>												
Schweinfurt-Rothenburg	10	30	10	0	0	0	0	30	0	0	0	100
Hof-Nürnberg	10	40	20	20	0	0	0	20	0	20	0	70
Hof-Regensburg	10	30	30	10	0	0	0	30	0	10	0	100
Nürnberg-Freising	10	20	10	0	0	0	0	30	0	0	0	70
Ulm-Freising	10	40	10	0	0	0	0	40	0	0	0	80
Niederbayern	10	60	20	0	0	0	0	20	0	0	0	60

Mla12 (Ar): Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber Mla12 bewegten sich bereits 1999 in Süddeutschland bei zumeist > 50 %. Ausschlaggebend war ein seit Jahren andauernder Selektionsdruck durch Wintergerstensorten sowie einige populäre Sommergerstensorten. Mla12 besitzt somit nur eine mäßige bis sehr geringe Wirksamkeit, da seither keine gravierenden Veränderungen zu erwarten waren.

Mla13 (Ru): Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber Mla13 ergeben derzeit ein relativ inhomogenes Bild mit regionalen Unterschieden innerhalb Deutschlands. Die Werte bewegen sich in den Stichproben zwischen 0 % und 80 %.

MLa (La): Die Werte bewegten sich in 2002 - nach einem vorausgegangenen Anstieg bis auf ein Virulenzniveau nahe 100 % - oftmals wieder deutlich unterhalb der 50 %-Marke, und Werte nahe 100 % fanden sich nur noch relativ selten. Die Resistenz war etliche Jahre nicht mehr im zugelassenen Sortenspektrum anzutreffen; aktuell ist sie wieder in zwei Sommergerstensorten enthalten.

Mlg (We [vorher CP]): 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 %; aktuellere Daten liegen nicht vor. Die Resistenz findet sich nach wie vor in Winter- wie in Sommergerstensorten.

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. Von dem Resistenzgen, das sowohl in Winter- als auch in Sommergerstensorten eingekreuzt wurde, ist gegenwärtig kein zufriedenstellender Mehltauschutz zu erwarten.

MI(Si-1) (SI-1): Gegenüber dieser Resistenz ist zunehmend Virulenz zu beobachten. Bei einem Stichprobenumfang von n = 10 konnten zwar in den meisten Regionen immer noch keine virulenten Isolate gefunden werden, jedoch immerhin in 5 Stichproben lag der Anteil bei 10 % und 20 %. Dies weist auf eine lokal bereits etwas angeschlagene Mehltauabwehrkraft von MI(Si-1) hin.

Mlf, Mlt (SI-4): Gegenüber dieser Resistenz wurde in 2003 erstmals eine Virulenzanalyse vorgenommen. Wie in den Vorjahren fanden sich auch in 2007 im Erhebungsraum noch keine virulenten Isolate. Die Resistenz ist demnach noch sehr gut wirksam.

MI(1-B-53) (1-B-53): Auch gegenüber dieser Resistenz erfolgte in 2003 erstmals eine Virulenzanalyse. In 2005 fanden sich dann erste virulente Isolate. In 2006 und 2007 konnte wiederum kein virulentes Isolat mehr auffindig gemacht werden. Anscheinend hat sich die Virulenzsituation nicht weiter negativ entwickelt, so dass im allgemeinen noch von einem guten Mehltauschutz ausgegangen werden kann.

MI(WI-7) (WI-7): Die Analysen am Primärblatt zeigen regional bereits relativ hohe Virulenzanteile auf. Dies erstaunt insofern, da nur eine in 2004 neu zugelassene Sorte diese Resistenz trägt und diese in der Beschreibenden Sortenliste 2007 eine gute Mehltauanteile (3) erhält. Es liegt deshalb nahe, dass die Resistenz MI(WI-7) am Primärblatt noch nicht voll ausgeprägt wird und somit die entsprechenden Ana-

lysen 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 Vorbehalt wiedergegeben.

U in ‚Meltan‘: Die Virulenzhäufigkeiten gegenüber U in ‚Meltan‘ schwankten in 2007 in einem relativ breiten Spektrum. Die Sorte selbst ist in der Beschreibenden Sortenliste 2007 allerdings nicht mehr gelistet.

U in ‚Verena‘: Die Sorte selbst ist nicht mehr als zugelassene Sorte in der Beschreibenden Sortenliste 2007 aufgelistet. Die Virulenzhäufigkeiten haben sich gegenüber den Vorjahren weiter verringert, in den Stichproben konnte kein virulentes Isolat mehr gefunden werden.

U (We) in ‚Scarlett‘: Nach wie vor bestehen innerhalb Deutschlands regionale Unterschiede gegenüber der Mehltaresistenz in ‚Scarlett‘. So sind im süddeutschen Raum die Virulenzhäufigkeiten weiterhin flächendeckend > 50 %, oftmals deutlich darüber, während in der nördlichen Landeshälfte immer noch Regionen mit Werten < 50 % dominieren, was auf den dort bisher geringeren Selektionsdruck zurückzuführen ist. Der vormals noch deutlichere Unterschied löst sich aber mehr und mehr auf.

Mlo9 und Mlo11: **Grundlagen.** Die Mlo-Resistenz aller bisher in Deutschland zugelassenen Mlo-Sorten lässt sich auf zwei Quellen zurückführen. Die eine sind drei aus Äthiopien stammende 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 der klassischen ‚Gen-für-Gen-Hypothese‘. Eine Anpassung kann wahrscheinlich nur schrittweise, eher quantitativ und mit erheblicher zeitlicher Verzögerung erfolgen (s.a. Ausführungen zu quantitativer Resistenzbildung bei Fungiziden, in Grundlagen).

**Die gegenwärtige Situation.** Nur unter Einbeziehung obiger Überlegungen wird verständlich, dass auch im Analysenjahr 2007 immer noch kein Mlo-vollvirulentes 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 bzw. messbar an die Mlo-Resistenz anzupassen. Die Virulenzhäufigkeiten sind noch überall 0 %, was einen weiterhin sehr guten Mehltauschutz durch Mlo anzeigt.

Bislang wurden nur solche Isolate ausfindig gemacht, die ausschließlich als ‚schwach virulent‘ oder ‚intermediär virulent‘ einzustufen sind (Infektionserfolg von  $\leq 50$  % 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. In entsprechenden Versuchen konnten dabei nur bestimmte, scheinbar quantitativ etwas angepasste Isolate, die bereits im Labor eine erhöhte Aggressivität aufzeigten, erfolgreich infizieren. 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.

Aufgrund fehlender virulenter Isolate kann die Bestimmung von Mlo in Sorten und Zuchtlinien sowie eine Differenzierung von Mlo9 und Mlo11 bisher mit Hilfe des klassischen Biotests nicht erfolgen. Mit Hilfe von molekulargenetischen Methoden ist dies aber möglich, ebenso wie die Unterscheidung zwischen Mlo9 und Mlo11.