

Aus dem Institut für
Pflanzenzüchtung,
Saatgutforschung und Populationsgenetik
Universität Hohenheim
Fachgebiet: Populationsgenetik
Prof. Dr. H.H. Geiger

**Genetische und physiologische Einflußfaktoren sowie deren
Wechselwirkungen auf die Trichothecenbildung bei Roggen,
Triticale und Weizen nach Inokulation mit
Fusarium culmorum (W. G. Sm.) Sacc.**

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Agrarwissenschaften
der Fakultät III – Agrarwissenschaften I –
Pflanzenproduktion und Landschaftsökologie
der Universität Hohenheim

von
Dipl.-Ing. agr.
Carsten Reinbrecht
aus Willensen am Harz

2002

Die vorliegende Arbeit wurde am 23.01.2002 von der Fakultät III – Agrarwissenschaften I – der Universität Hohenheim als „Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Agrarwissenschaften“ angenommen.

Tag der mündlichen Prüfung: 15.03.2002

Prodekan:		Prof. Dr. K. Hurle
Berichterstatter,	1. Prüfer:	Prof. Dr. H.H. Geiger
Mitberichterstatter,	2. Prüfer:	Prof. Dr. W. Aufhammer
	3. Prüfer:	Prof. Dr. H.-M. Müller

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Material und Methoden	7
2.1 Durchgeführte Versuche	7
2.2 Material	9
2.2.1 Pflanzenmaterial und -anzucht	9
2.2.2 Pilzmaterial	12
2.3 Pilzvermehrung und Inokulation	12
2.4 Anlage der Versuche	14
2.5 Merkmalerfassung an den Pflanzen	14
2.6 Analytik und Laboruntersuchungen	16
2.7 Statistische Auswertung	18
2.8 Witterungsdaten und Inokulationstermine	19
3. Ergebnisse	20
3.1 Häufigkeit von Trichothecenen in den untersuchten Proben der Jahre 1995 und 1996 ..	20
3.2 Erregerspektrum und Trichothecenkontamination bei natürlichem Befall (Experiment 1)	22
3.3 Trichothecengehalte in Abhängigkeit von der Umwelt (Experiment 1a)	24
3.3.1 Infektionsverlauf	24
3.3.2 Vergleich der Getreidearten	25
3.3.3 Umweltmittelwerte und genotypische Differenzierung	26
3.3.4 Merkmalskorrelationen	29
3.4 Trichothecengehalte in Abhängigkeit vom Inokulationstermin (Experiment 1b)	33
3.5 Trichothecengehalte in Abhängigkeit vom Pilzisolat (Experiment 1c)	37
3.6 Einfluß des Probenahmetermins auf den Trichothecengehalt von Ähre und Körnern (Experiment 2)	43
3.6.1 Kinetik der DON-Akkumulation im Vergleich der Jahre und Isolate	43
3.6.2 Kinetik der Trichothecenakkumulation im Vergleich DON- und NIV-bildender Isolate	48
3.7 Trichothecenakkumulation in Abhängigkeit von der Konidiendichte (Experiment 3) ..	52
3.8 Trichothecengehalt in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit während der Inkubation (Experiment 4)	56
4. Diskussion	60
4.1 Besonderheiten der Versuche und Witterungseinflüsse in den einzelnen Umwelten	60
4.2 Befall und Trichothecengehalte in nicht-inokulierten Parzellen	63
4.3 Unterschiede zwischen den Getreidearten	64
4.4 Genotypische Unterschiede innerhalb der Getreidearten	65
4.5 Genotyp-Umwelt-Interaktion und weitere Wechselwirkungen	68
4.6 Zusammenhang zwischen Resistenz und Trichothecenakkumulation	74
4.7 Einfluß des Inokulationstermins	76
4.8 Einfluß des Erntetermins	78
4.9 Einfluß des Pilzisolates	82
4.10 Konsequenzen für die Pflanzenzüchtung	85
5. Zusammenfassung	88
6. Literaturverzeichnis	91
7. Anhang	104

1. Einleitung

Ährenfusariosen können bei Getreide zu teilweise erheblichen Ertragsausfällen sowie zur Kontamination des Erntegutes mit gesundheitsschädlichen Mykotoxinen führen (Chelkowski, 1989; Snijders, 1990; Miedaner et al., 1993). Sie kommen in nahezu allen Anbaugebieten der Erde vor und besiedeln als potenzielle Saprophyten vom Boden oder von abgestorbenen Pflanzenresten aus die oberirdischen Pflanzenteile derjenigen Kulturpflanzenarten, die für sie als Wirt in Frage kommen (Cook, 1981). Zu den wichtigsten getreidepathogenen Arten in Mitteleuropa zählen *Fusarium graminearum* Schwabe (Teleomorph: *Gibberella zea* (Schw.) Petch), *F. culmorum* (W.G. Smith) Sacc., *F. avenaceum* (Corda ex Fries) Sacc. (Teleomorph: *Gibberella avenacea* Cook) und *Microdochium nivale* (Fries) Samuel & Hallet (Teleomorph: *Monographella nivalis* (Schaffnit) E. Müller & v. Arx), früher als *Fusarium nivale* bezeichnet. *F. graminearum* und *F. culmorum* sind bei Getreide von größerer Bedeutung für die Krankheit, da sie sich durch eine allgemein höhere Aggressivität auszeichnen (Miedaner, 1997) und zudem für die Bildung einer Anzahl von Mykotoxinen verantwortlich sind (Logrieco et al., 1990; Miller et al., 1991; Lauren et al., 1992; Trissler, 1993; Muthomi et al., 2000); *Microdochium nivale* ist nicht zur Trichothecenbildung befähigt (Nakajima und Naito, 1995).

Die Getreidepflanze kann auf fast allen Organen und zu vielen Entwicklungsstadien von diesen Erregerarten besiedelt und dadurch beeinträchtigt werden. Hierzu zählen Keimlingsfäulen, Wurzel- und Halmbasiserkrankungen sowie die partielle Taubährigkeit mit dem vorzeitigen Ausbleichen von befallenen Ährchen (Cook, 1981). Zur partiellen Taubährigkeit (englisch: *Fusarium* head blight) liegen international aus den zurückliegenden Jahren sich häufende Meldungen über Epidemien vor. In den Jahren 1991 bis 1996 traten in den USA *Fusarium*-Epidemien auf, die für die Farmer eine ernste Gefahr für ihre Existenz darstellten (Dill-Macky, 1997). McMullen et al. (1997) bezifferten die monetären Verluste in drei US-amerikanischen Staaten 1993 auf über eine Milliarde Dollar. Allein im Staat Minnesota waren in diesem Jahr Ertragsausfälle von 33% geschätzt worden (Dill-Macky und Jones, 1997). Aus dem südlichen Rußland wurde ebenfalls von *Fusarium*-Epidemien in den Jahren 1987, 1988 und 1991 bis 1993 (Ablova und Slusarenko, 1997) berichtet und in Argentinien wurden 16 Epidemien in den letzten 50 Jahren gezählt (De-Galich, 1997). Auch in Mitteleuropa traten Jahre mit signifikant stärkerem Befall auf, beispielsweise 1987 und 1998 (Müller et al., 1997; Bartels, 1998).

Die Ausbreitungswege der Ährenfusariose ist zwischen den Erregerarten zum Teil verschieden. Als Hauptfruchtform (Teleomorph) von *F. graminearum* bildet *Gibberella zea* in sogenannten Perithezien eine Vielzahl von Ascosporen, die auf abgestorbenen Pflanzenresten an der Bodenoberfläche im April/Mai heranreifen und unter spezifischen Witterungsbedingungen (vorangegangene Niederschläge, Austrocknen der Perithezien bei Temperaturen um 16°C) ihren Inhalt aktiv ausschleudern (Suty und Mauler-Machnik, 1996).

Die Ascosporen können mit dem Wind in die Getreideähren gelangen, die unter günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen infiziert werden. Die Bedingungen für die Sporenverbreitung sind bei Fernando et al. (1997) und Paulitz (1996) beschrieben. Die asexuellen Konidien von *F. culmorum* sowie *F. graminearum* werden in der Regel über Regenspritzer bis in die Ähre verfrachtet, können dabei jedoch keine großen Entfernungen überwinden (Jugnet et al., 1993). Das Inokulumpotential baut sich ebenfalls auf abgestorbenen Pflanzenrückständen auf.

Die erfolgreiche Infektion der Ähre hängt von mehreren Faktoren ab: der Übereinstimmung von Sporenflug und geeigneten Witterungsverhältnissen (hohe Luftfeuchtigkeit und Temperatur; Andersen, 1948; Parry et al., 1995), der Pathogenität des Erregergenotyps (Gang et al., 1998; Miedaner et al., 2000) und nicht zuletzt von der Wirtsresistenz. Vor dem Eindringen in den Wirt muß zunächst die erfolgreiche Konidien-/Sporeneimung und das weitere Hyphenwachstum an der Oberfläche erfolgen (Kang und Buchenauer, 2000b). Wichtige Eintrittspforten sind neben den Antheren, die in früheren Studien vorrangig in Betracht gezogen worden waren, die direkte Penetration von Spelzen durch das Erregermyzel, bevorzugt über die Spaltöffnungen an der Spelzeninnenseite (Pritsch et al., 2000). Die weitere Ausbreitung innerhalb des Wirtsgewebes erfolgt inter- und intrazellulär in Richtung auf den Ährchenansatz und die Ährenspindel (Kang und Buchenauer, 2000b), um schließlich die Leitbahnen zu betreffen. Die epidemiologischen Zusammenhänge sind übersichtsartig bei Sutton (1982) und Parry et al. (1995) dargestellt.

Neben direkten Ertrags- und Qualitätsschädigungen der Pflanze durch Unterbindung der Assimilatzufuhr zu den Kornanlagen und Zerstörung von Stärke und Protein (Sutton, 1982) beeinträchtigen *Fusarium*-Arten den ernährungsphysiologischen Wert des Getreides, vor allem durch die Bildung von Mykotoxinen. Die wichtigsten Vertreter der durch *F. graminearum* und *F. culmorum* synthetisierten Toxine sind das Zearalenon sowie die Gruppe der Trichothecene. Die weltweit am häufigsten im Getreide vorkommenden Trichothecene sind Deoxynivalenol (DON), 3- und 15-Acetyl-DON, Nivalenol (NIV), Fusarenon-X, T-2-Toxin und HT-2-Toxin (Ueno, 1983; Placinta et al., 1999). In dieser Gruppe stellt das DON nach der Häufigkeit seines Auftretens in Europa und anderen Kontinenten und nach gefundenen mittleren Gehalten das bedeutendste Toxin dar (Müller et al., 1997, Langseth und Stabbetorp, 1996), gefolgt von 3-Acetyl-DON. In Japan und weiten Teilen Ostasiens wird in belasteten Proben oft NIV in hohen Frequenzen und Gehalten bestimmt bzw. kommen NIV-bildende Isolate gleich häufig oder sogar häufiger als DON-bildende vor (Tanaka et al., 1988; Jin und Yoshizawa, 1994; Placinta et al., 1999; Park und Lee, 1990; Park und Lee, 1992). Yoshizawa (1997) differenziert die Verteilung von DON- und NIV-bildenden Isolaten (=Chemotypen) streng nach geographischer Herkunft innerhalb Japans. Aus Südafrika wird ebenfalls berichtet, daß DON und NIV in befallenen Weizenproben gleich häufig auftreten können (Sydenham et al., 1989). Es finden sich jedoch auch in Mitteleuropa NIV-bildende Chemotypen von *F. culmorum* und *F. graminearum* in nicht unerheblichem Ausmaß (Gang et

al., 1998, Miedaner et al., 2000). Zearalenon hat in Mitteleuropa eine geringere Bedeutung als DON (Lepschy, 1992).

Monogastrier, insbesondere das Schwein, zeigen die größte Sensitivität gegenüber der Belastung mit Fusarientoxinen. Zearalenon kann durch seine östrogene Wirkung beim Schwein Fruchtbarkeitsstörungen, Hyperöstrogenismus und sogar Totgeburten bewirken. DON in Futtermitteln zieht Erbrechen, Durchfall und Futtermittelverweigerung nach sich (Übersichten bei Prelusky et al., 1994; D'Mello et al., 1999). Obwohl DON von geringerer akuter Toxizität im Vergleich zu 15-Acetyl-DON, Nivalenol, Fusarenon-X und T-2-Toxin ist (Ueno, 1983), wird ihm aufgrund seiner Verbreitung und auftretender Gehalte die größte Bedeutung als Schadfaktor eingeräumt (Rotter et al., 1996). Neben den bereits erwähnten akuten Symptomen hat DON eine chronische Wirkung beim Schwein, die sich in verminderter Futteraufnahme und geringeren täglichen Zunahmen äußert. Über die Wirkung einer steigenden DON-Konzentration in der Schweinefütterung sind in der Literatur unterschiedliche Angaben zu finden. Nach Rotter et al. (1996) beginnen signifikante Verminderungen der Futteraufnahme beim wachsenden Schwein bereits bei Rationen aus kontaminiertem Getreide, die $1,3 \text{ mg kg}^{-1}$ DON enthalten. Die Zugabe von reinem DON zu nicht kontaminiertem Futter soll nach ihnen erst bei 5 mg kg^{-1} Effekte aufweisen. Lauber et al. (unveröffentlicht) beobachteten verringerte Gewichtszunahmen in einer durch künstliche Infektion kontaminierten Weizenpartie erst bei Verabreichung einer DON-Konzentration von 6 mg kg^{-1} über sieben Wochen und nur bei *ad-libitum*-Fütterung. Wurde dieselbe Konzentration einer Kartoffeldiät in Form von reinem DON zugesetzt oder in kontaminiertem Weizen bei rationierter Fütterung verabreicht, ergaben sich keinerlei sichtbare Effekte. In der Darmflora lokalisierte Mikroorganismen können sich im Laufe der Zeit an ihr toxisches Milieu adaptieren, indem sie DON zu Deepoxy-DON metabolisierten (D'Mello et al., 1999). Immunsuppressive Wirkungen und hämatologische sowie histologische Veränderungen bei Rationen mit DON-haltigem kontaminiertem Getreide können nicht eindeutig dem DON zugeschrieben werden (Rotter et al., 1996).

Zur Vermeidung einer Kontamination des Getreides mit Fusarientoxinen stehen pflanzenbauliche Maßnahmen, wie Fruchtfolge, Bodenbearbeitung, Fungizidbehandlung und Sortenwahl an oberster Stelle (Beck et al., 1997). Das Problem von Epidemien, besonders im Weizen, wird häufig nach Mais- und Getreidevorfrüchten, insbesondere nach Körnermais, und bei Minimalbodenbearbeitung statt Pflugeinsatz (Obst et al., 1997; Dill-Macky und Jones, 2000; Krebs et al., 2000) gefunden. Die Gefahr von Ährenfusariosen kann daher zwar durch eine geeignete Vorfruchtwahl und Bodenbearbeitung verringert werden. Jedoch stehen diesen Maßnahmen besonders in viehstarken Betrieben mit hohem Maisanteil in der Fruchtfolge und/oder in Betrieben mit Hanglagen (Erosionsgefahr) ökonomische und ökologische Argumente entgegen. Die chemische Bekämpfung der Ährenfusariosen hat bis heute nur bescheidene Erfolge zu verzeichnen. Es wurden Präparate gefunden, wie Tebuconazol und Metconazol, die, zum Infektionszeitpunkt appliziert, beträchtliche

Befallsreduktionen, Ertragssteigerungen und Reduktionen des DON-Gehaltes gegenüber der unbehandelten Kontrolle bewirken konnten (Mauler-Machnik und Suty, 1997; Matthies und Buchenauer, 2000; Siranidou und Buchenauer, 2001). Je weiter der Applikationszeitpunkt aber in diesen Experimenten vom Inokulationszeitpunkt entfernt lag, desto geringer waren auch die Wirkungsgrade dieser Mittel (schon bei 5-10 Tagen Zeitdifferenz). Für den Landwirt, der erst anhand der Symptome die Infektion erkennt, gibt es daher keine hinreichende Bekämpfungsmöglichkeit dieser Krankheit. Es wird deshalb eine chemische Prophylaxe zur Hauptinfektionsgefahr (Blütezeit) in Kombination mit wendender Bodenbearbeitung und integrierten Anbauweisen empfohlen (Mauler-Machnik und Suty, 1997). Unter dem Aspekt des integrierten Pflanzenbaues ist diese Vorgehensweise stark in Zweifel zu ziehen, da Fusariosen nicht regelmäßig in jedem Jahr auftreten und auch nicht ausschließlich zur Blüte des Getreides ein Problem darstellen.

Eine wichtige Maßnahme stellt die Wahl resistenter Sorten dar. In den zurückliegenden Jahren hat sich bei Winterweizen in Deutschland die Zahl der Sorten mit guten Resistenzeigenschaften gegenüber Fusariosen ständig erhöht (Bundessortenamt, 1986-2001). Bei den übrigen Getreidearten fehlen jedoch offizielle Sorteneinstufungen für dieses Merkmal. Resistente Sorten hemmen den Erreger bereits in den Anfangsstadien der Infektion. Für eine Abwehr der Pilzentwicklung in der Pflanze werden verschiedene Resistenzkomponenten verantwortlich gemacht. Von der Eindringungsresistenz (Komponente 1) eines Wirtsgenotyps unterscheiden Schroeder und Christensen, 1963 die Ausbreitungsresistenz (Komponente 2), die die eingedrungenen Pilzhyphe an der weiteren Ausbreitung im Wirtsgewebe hindern. Die trichothecenbildenden *Fusarium*-Arten, die in Kontakt mit dem Wirt stehen, geben nach Kang und Buchenauer (1999) noch vor dem Eindringen DON an das Wirtsgewebe ab. Die weitere Verbreitung des DON in den Wirtsorganen ist eng an das vom Wirtsgenotyp zugelassene Hyphenwachstum des Erregers gekoppelt (Kang und Buchenauer, 2000a). Nach Miller et al. (1985) verfügen einige Wirtsgenotypen über die Fähigkeit, Toxine im Verlauf der Krankheitsentwicklung zu degradieren (Resistenzkomponente 3). Mesterhazy (1995) fügt diesen Resistenzfaktoren noch zwei weitere hinzu: Resistenz gegen Infektion der Körner und die Toleranz. Auch morphologische Merkmale haben bei Weizen einen Einfluß auf den Befall: Pflanzenlänge (Hilton et al., 1999), Begrannung (Ban und Suenaga, 2000), Kompaktheit der Ähre und „Escape“ (z. B. bei Blüte bereits in der Blattscheide; Mesterhazy, 1995).

Die drei Wintergetreidearten Roggen (*Secale cereale* L.), Triticale (\times *Triticosecale* Wittmack) und Weizen (*Triticum aestivum* L.) nehmen zusammen 56% der gesamten Getreidefläche in Deutschland ein. Alle drei Getreidearten stellen für die trichothecenbildenden *Fusarium*-Arten potenzielle Wirte dar. Es existiert jedoch bei allen Arten eine Resistenzausprägung gegen diese Erregergattung mit quantitativer Variation (Oettler und Wahle, 2001; Übersichten bei Bai und Shaner, 1994, und Miedaner, 1997). Die Resistenz ist gleichermaßen gegen die beiden Erregerarten *F. graminearum* und *F. culmorum* wirksam, wie bei Roggen und Weizen

von Miedaner et al. (1993) bzw. Mesterhazy (1987) übereinstimmend festgestellt wurde. Snijders (1990), Singh et al. (1995), van Ginkel et al. (1996) und Bai et al. (2000) belegen bei Weizen hauptsächlich additive Genwirkungsweise für Resistenz mit teilweise signifikanten dominanten und epistatischen Effekten. Von Pritsch et al. (2000) wurde in einer resistenten Weizensorte die Aktivierung von Peroxidase und „pathogenesis related“ (PR)- Genen bei Kontakt des Wirtsgewebes mit dem Erreger *F. graminearum* gefunden. Die Aktivierung dieser Abwehrgene fand auch in Ähren teilen statt, die nicht mit dem Pilz in Berührung gekommen waren (Pritsch et al., 2001), und wurde in der resistenten und zwei anfälligen Sorten gleichermaßen beobachtet. Unterschiede bestanden jedoch bei PR-4 und PR-5 im Anfangspunkt und der Höhe der Akkumulation der Transkripte. Mit Hilfe von RFLP-Markern fanden Waldron et al. (1999) drei QTL in einer Weizen-Kreuzung, die zusammen rund 30% der genotypischen Varianz erklärten. Bai et al. (1999) kamen sogar mit einem AFLP-Marker auf 53% der erklärbarer Variation. In beiden Studien wurden die chinesischen Weizen-Genotypen ‘Sumai 3’ bzw. dessen Abkömmling ‘Ning 7840’ mit hoher Ausbreitungsresistenz verwendet. Den gegenwärtigen Stand zur Einsatzfähigkeit von molekularen Markern geben Kolb et al. (2001) wieder.

Mögliche Wechselbeziehungen zwischen den Resistenzkomponenten sind in der Literatur jedoch bisher nicht ausreichend beschrieben worden. Insbesondere fehlen Erkenntnisse über die Abhängigkeit der Trichotheceakkumulation verschiedener Genotypen der drei Getreidearten von Umwelteinflüssen und weiteren, die Infektion beeinflussenden Faktoren, wie Erregergenotyp, Entwicklungsstadium der Wirtspflanze und Dauer der Infektion. Das Ausmaß der Interaktionen zwischen diesen Faktoren, welche zu einer unterschiedlichen Ausprägung der Resistenzreaktion führen können, sind weitestgehend unerforscht, ebenso mögliche Gründe für die für Resistenzmerkmale dokumentierten hohen Genotyp-Umwelt-Interaktionen (Übersicht bei Miedaner, 1997). Eine züchterische Selektion kann nur in dem Maße effektiv sein, wie das Merkmal, auf das selektiert wird, stabil gegenüber Umwelteinflüssen ist. Zur kostensparenden und arbeitstechnischen Vereinfachung der Selektion auf resistente und gering trichothecebelastete Genotypen wäre eine enge Beziehung zwischen dem Befallsgrad und der Trichotheceakkumulation von Vorteil für den Pflanzzüchter. Bisherige Studien ergaben für Weizen uneinheitliche Auskünfte hierzu (z. B. Mesterhazy und Bartok, 1993; Lemmens et al., 1997). Bei Roggen und Triticale liegt darüberhinaus bisher nur eine geringe Datenbasis vor (Miedaner und Perkowski, 1996; Arseniuk et al., 1999).

Es soll in der vorliegenden Arbeit die Akkumulation der Trichothece Deoxynivalenol (DON), 3-Acetyl-DON, Nivalenol (NIV) sowie 15-Acetyl-DON, Fusarenon X, T-2- und HT-2-Toxin bei künstlicher Inokulation von Roggen-, Weizen- und Triticale-Genotypen mit *F. culmorum* in Abhängigkeit von Erregergenotyp und Umweltfaktoren untersucht werden. Die folgenden Fragestellungen sollen beleuchtet werden:

- Existieren Unterschiede zwischen den Getreidearten Roggen, Triticale und Weizen hinsichtlich ihrer Trichotheccenakkumulation?
- Wie hoch ist die genetische Variation innerhalb der Getreidearten für dieses Merkmal?
- Welchen Einfluß haben der Inokulationstermin und eine unterschiedliche Infektionsdauer?
- Welche Bedeutung haben unterschiedliche Chemotypen des Erregers auf die Resistenz des Wirtes?
- Gibt es genetische Unterschiede zwischen und innerhalb der drei Getreidearten im Hinblick auf die Kinetik der Trichotheccenakkumulation und ändert sich diese bei Variation des Erregerisolates?
- Wie ausgeprägt sind die Interaktionen zwischen den genannten Hauptfaktoren?
- Wie verändert sich die Heritabilität für die Resistenz und speziell die DON-Akkumulation mit gesteigerter Inokulumkonzentration?
- Welchen Einfluß haben die Witterungsfaktoren Luftfeuchtigkeit und Temperatur auf die Infektion von Wirtsgenotypen mit verschiedenen Isolaten und ihre Trichotheccenakkumulation, und wie bedeutend sind die jeweiligen Interaktionen?

2. Material und Methoden

2.1 Durchgeführte Versuche

Zur Aufklärung der Effekte von Wirts- und Erregergenotyp, Umweltfaktoren, Inokulations- und Probenahmetermin sowie Infektionsdruck und deren wichtigsten Interaktionen wurden in den Jahren 1995 bis 1997 drei Feldversuche (Exp. 1-3) und ein Klimakammerexperiment (Exp. 4) durchgeführt. Die Feldversuche wurden in Südwestdeutschland auf den drei Teilstationen der Versuchsstation für Pflanzenzüchtung der Universität Hohenheim, in Eckartsweier, Hohenheim und auf dem Oberen Lindenhof, durchgeführt (Tab. 2.1).

Tab. 2.1: Beschreibung der Versuchsstandorte bei den 1995-1997 durchgeführten Feldversuchen

Standort	Eckartsweier	Hohenheim	Oberer Lindenhof
Lage	bei Kehl/Rhein	bei Stuttgart	bei Reutlingen
Landschaft	Oberrheingraben	Filderebene	Schwäbische Alb
Höhe üNN	141 m	400 m	700 m
Mittlere Jahrestemperatur (°C)	9,9	8,5	6,6
Jahresniederschlag (mm)	762	685	952

Das Experiment 1 untergliederte sich in drei Teilexperimente, die in den Faktoren Wirtsgenotypen und Umwelten teilweise übereinstimmten (Tab. 2.2). Um den Einfluß der **Umwelt** zu prüfen (Exp. 1a), wurden in den Jahren 1995 und 1996 zwölf Winterroggen-, sechs Wintertriticale- und sechs (bzw. 1996 acht) Winterweizen-Genotypen in Hohenheim, Oberer Lindenhof und Eckartsweier angebaut und zur Vollblüte (EC 65; nach Zadoks et al., 1974) mit einem hoch aggressiven, Deoxynivalenol(DON)-bildenden Isolat von *Fusarium culmorum* (FC46, Tab. 2.5) inokuliert. Dieses Experiment diente zur Schätzung der genotypischen Varianz, der Genotyp x Umwelt-Interaktions- und der Fehlervarianz in dem geprüften Material.

In einem zweiten Teilexperiment wurden dieselben Genotypen in Hohenheim und auf dem Oberen Lindenhof zusätzlich mit dem Isolat FC46 zum Stadium Ende Ährenschieben (EC 59) inokuliert (Exp. 1b: **Inokulationstermin**). Mit den analogen Daten aus Versuch 1a konnte auf diese Weise in vier orthogonalen Umwelten der Einfluß des Inokulationstermines (Ende Ährenschieben bzw. Vollblüte) und die entsprechenden Interaktionen mit den Wirtsgenotypen und Umwelten untersucht werden.

Um die Akkumulation in Abhängigkeit vom gebildeten Trichotheceotyp [DON bzw. Nivalenol (NIV)] abschätzen zu können (Exp. 1c: **Pilzisolat**), wurden dieselben Genotypen 1996 an den drei Standorten in einer faktoriellen Anlage zusätzlich mit einem NIV-bildenden Isolat von *F. culmorum* (FC30, Tab. 2.5) inokuliert. Mit Hilfe der analogen Daten aus Versuch 1a konnten somit auch Aussagen über die Höhe der Genotyp x Isolat-Interaktionen getroffen werden.

Tab. 2.2: Übersicht über die durchgeführten Feld- und Klimakammerexperimente

Jahr	Ex-periment	Hauptfaktor	Umwelt ^a	Inokulations-termin ^b ; Konidiendichte [$\cdot 10^4 \text{ml}^{-1}$]	A n z a h l				Standorte ^e
					Roggen-, Triticale-, Weizen-Genotypen	Pilz- isolate	Behandlungsstufen weiterer Faktoren ^c	Wiederholungen ^d	
1995	1a	Umwelt	F	VB; 100	12/6/6	1	-	4	HOH, OLI, EWE
	1b	Inokulations-termin	F	ÄS; 100	12/6/6	1	-	4	HOH, OLI
	2	Probenahme-termin	F	VB; 100	2/2/2	2	6	2	HOH
1996	1a	Umwelt	F	VB; 50	12/6/8	1	-	4	HOH, OLI, EWE
	1b	Inokulations-termin	F	ÄS; 50	12/6/8	1	-	4	HOH, OLI
	1c	Pilzisolat	F	VB; 50	12/6/8	2	-	4	HOH, OLI, EWE
	2	Probenahme-termin	F	VB; 50	2/2/2	3	6	2	HOH
1997	3	Infektionsdruck	F	VB; 3-100	4/-/4	1	4	4	HOH, EWE
	4	Temperatur, Luftfeuchtigkeit	K	VB; 50	2/2/2	2	4	2 ^g	KLI ^f

^a F=Feld, K=Klimakammer

^b VB=Inokulation zur Vollblüte (EC65), ÄS=Inokulation zum Ende Ährenschieben (EC59).

^c Exp. 2: Ährenschnittermine, Exp. 3: Konidiendichten; Exp. 4: Klimaregimes.

^d Bis auf EWE'95 Anbau von vier Wiederholungen und Mittelwertbildung der Prüfglieder aus zwei benachbarten Blöcken.

^e HOH=Hohenheim, OLI=Oberer Lindenhof, EWE=Eckartsweier.

^f Klimakammer (Hohenheim).

^g Je Wiederholung acht Töpfe, d. h. 32 Einzelpflanzen.

Zur Untersuchung des Einflusses des **Probenahmetermins** auf den Trichothecegehalt (Exp. 2) wurden 1995 und 1996 je ein anfälliger und ein resistenterer Roggen-, Triticale- und

Weizen-Genotyp in Hohenheim mit je einem hoch- und einem schwach aggressiven, DON-bildenden Isolat (FC46 bzw. FC58) sowie 1996 zusätzlich mit dem mittel-aggressiven, NIV-bildenden Isolat FC30 zur Vollblüte inokuliert und zu sechs Terminen (7, 14, 21, 28, 42 und 56 Tage nach Vollblüte) geerntet. Die geernteten Ähren wurden an den ersten vier Ernteterminen als Gesamtprobe aufgearbeitet. An den beiden letzten Ernteterminen wurden die Ähren gedroschen und die Spreu- und Kornfraktion getrennt auf den Trichothecegehalt untersucht. Damit erlaubt dieses Experiment Aussagen über die Kinetik der Trichotheceakkumulation bei den drei Getreidearten in Abhängigkeit von der Umwelt und vom Pilzisolat und deren möglicher Interaktionen.

Ein Feldversuch, der 1997 Hohenheim und Eckartsweier durchgeführt wurde, sollte die Trichotheceakkumulation in Abhängigkeit von **Konidiendichte**, Wirtsgenotyp und Umwelt (Exp. 3) untersuchen. Dabei wurde der Infektionsdruck durch vier unterschiedliche Konidiendichten von FC 46 (3, 10, 50, $100 \cdot 10^4$ Konidien ml^{-1}) variiert, mit denen je vier Winterroggen und Winterweizen-Genotypen inokuliert wurden.

In einem Klimakammerversuch zur Ermittlung des Trichothecegehaltes in Abhängigkeit von **Temperatur und Luftfeuchtigkeit** während der Inkubation (Exp. 4) wurden 1997 je zwei Roggen-, Triticale- und Weizengenotypen mit zwei *Fusarium-culmorum*-Isolaten (FC46 und FC30) zur Vollblüte inokuliert ($5 \cdot 10^5$ Konidien ml^{-1}) und anschließend faktoriell für zwei Tage relativen Luftfechtigkeiten von 70% bzw. 100% sowie für sechs Tage Inkubationstemperaturen von 12 °C bzw. 16 °C ausgesetzt.

2.2 Material

2.2.1 Pflanzenmaterial und -anzucht

Die verwendeten Pflanzengenotypen (Tab. 2.3) wurden nach Vorinformationen bezüglich ihrer maximalen Varianz für die Resistenz gegen Ährenfusariosen ausgewählt (Miedaner und Geiger, 1996; Oettler, 1994 (mündliche Mitteilung); Bundessortenamt, 1994). Es wurden zwölf Roggen-Genotypen ausgewählt: zwei Einfachkreuzungen, zwei Einfachhybriden, drei Experimentalhybriden, zwei Zweilinien-Synthetiks und drei zugelassene Hybridsorten. Ferner wurden je drei Triticalesorten und -zuchtstämme sowie sechs zugelassene Weizensorten geprüft. 1996 wurden zusätzlich zwei weitere resistentere Weizensorten getestet ('Arina' und 'Piko'). Informationen über die Fähigkeit zur Mykotoxinakkumulation der angebauten Genotypen waren zu Versuchsbeginn (1994) nicht verfügbar.

Die Aussaat der Feldexperimente fand jeweils Anfang Oktober statt. Die Prüfglieder wurden in Eckartsweier, Hohenheim und auf dem Oberern Lindenhof 1995 und 1996 in sechsreihig gedrillten Mikroparzellen (1,25 m breit) mit einer Saatstärke von etwa 300 Körnern m^{-2} ausgesät. 1997 bestand jede Parzelle aus vier Kernreihen des Prüfgliedgenotyps und zwei

äußeren Trennreihen (bei Roggen die Populationssorte 'Danko' und bei Weizen die Triticalesorte 'Trimaran'). Die Parzellenlänge betrug in Eckartsweier und auf dem Oberen Lindenhof 1,40 m, in Hohenheim jedoch aufgrund der limitierten Fläche in der Beregnungsanlage 0,80 m. Düngung und Pflanzenschutz erfolgten jeweils in ortsüblicher Weise. Detaillierte Angaben hierzu finden sich im Anhang (Tab. 7.1 und 7.2).

Tab. 2.3: Übersicht über die in den Experimenten 1 bis 4 angebauten Getreidearten und Genotypen

<u>Getreideart</u> Genotyp	Sortentyp	Formen- kreis ^a	Exp. 1 1995+'96	Exp. 2 1995+'96	Exp. 3 1997	Exp. 4 1997
<u>Roggen</u>						
L312-P x Syn8390-R	Dreiweghybride	Pet. x Car.	X			
L312-P x Lo202-N	Einfachhybride	Pet. x Car.	X			
Lo7-P x Lo202-N	Einfachhybride	Pet. x Car.	X		X	
Lo7-P x Syn8390-R	Dreiweghybride	Pet. x Car.	X			
L2039-P x Syn8390-R	Dreiweghybride	Pet. x Car.	X			
L312-P x L305-N	Einfachkreuzung	Petkus	X	X	X	X
Lo7-P x Lo6-N	Einfachkreuzung	Petkus	X	X	X	X
Syn8390-R	Zweilinien-Synthetik	Carsten	X			
Syn3323-R	Zweilinien-Synthetik	Carsten	X			
Marder	Topcross-Hybride	Pet. x Car.	X			
Gambit	Topcross-Hybride	Pet. x Car.	X			
Amando	Topcross-Hybride	Pet. x Car.	X		X	
<u>Triticale</u>						
Malno	Sorte		X	X		X
10/04/94	Stamm		X	X		X
Purdy	Sorte		X			
Trimaran	Sorte		X			
S 17/94	Stamm		X			
S 18/94	Stamm		X			
<u>Weizen</u>						
Ambras	Sorte		X			
Herzog	Sorte		X			
Kontrast	Sorte		X	X	X	
Orestis	Sorte		X			
Pegassos	Sorte		X	X	X	
Ronos	Sorte		X		X	X
Arina	Sorte		X ^b		X	X
Piko	Sorte		X ^b			

^a Roggen-Formenkreise Petkus (Pet.) und Carsten (Car.)

^b Nur 1996 angebaut.

Für Experiment 4 wurden die Prüfglieder Anfang Oktober 1996 in Töpfen (13 x 13 x 13 cm³) mit je vier ungebeizten Körnern in ein Gemisch aus Komposterde (doppelt gedämpft), Einheitserde Null und Sand (Verhältnis 2:2:1) ausgelegt und im Freien vernalisiert. Als Bestäuber der beiden männlich-sterilen Roggen-Einfachkreuzungen dienten Pflanzen der Populationsorte 'Hacada'. Mitte Februar bis Anfang April wurden die Pflanzen zum Schossen in ein Warmgewächshaus gebracht. Von diesem Zeitpunkt an wurden die Pflanzen täglich nach Bedarf gegossen und einmal wöchentlich mit 2% Volldünger (Wuxal 8-8-6 Super) gedüngt. Weil nur eine Klimakammer zur Verfügung stand, erfolgte die Anzucht der Pflanzen in zwei aufeinanderfolgenden Sets im gleichen Frühjahr. Die Anzuchtbedingungen jedes Sets wurden so gewählt, daß alle Genotypen und Getreidearten synchron das Stadium Vollblüte erreichten. Die gegen Schädlinge und Blattkrankheiten vorgenommenen Pflanzenschutzmaßnahmen sind im Anhang aufgelistet (Tab. 7.4). Die Inokulation erfolgte zur Vollblüte (EC65) in einer Klimakammer bei kontrollierter Temperatur- und Lichtregelung und gefilterter Umluft. Die beiden Sets wurden jeweils nacheinander für sechs Tage kontrollierten Inkubationsbedingungen von 16 °C bzw. von 12 °C ausgesetzt (Tab. 2.4). Dabei wurde bei jedem Temperaturregime die Hälfte der Pflanzen nach der Inokulation zwei Tage lang mit einer Folie abgedeckt, wodurch zuverlässig eine relative Luftfeuchtigkeit von 100% erzeugt werden konnte. Der zweite Teil der inokulierten Pflanzen wurde ohne Folienabdeckung bei etwa 70% inkubiert. Eine nicht-inokulierte Kontrollbehandlung wurde jeweils in beiden Temperatursätzen unter die Folie gestellt.

Tab. 2.4: Zusammenstellung der Klimavarianten und Inokulationsbehandlungen in Exp. 4

Temperatur	Rel. Luftfeuchtigkeit	Inokulationsbehandlung
16 °C	70 %	Inokuliert
16 °C	100 %	Nicht-inokuliert/Inokuliert
12 °C	70 %	Inokuliert
12 °C	100 %	Nicht-inokuliert/Inokuliert

Die in Tab. 2.4 angegebenen Werte sind Durchschnittswerte; in der Klimakammer wurde die Automatik auf einen Tag-/Nacht-Rhythmus eingestellt, bei dem zwischen 6 und 22 Uhr durch die künstliche Beleuchtung um 1-2 °C höhere Temperaturen als zwischen 22 und 6 Uhr herrschten. Die Relative Luftfeuchtigkeit lag an den ersten beiden Tagen außerhalb der Folie im Bereich von 55 bis 65%, nach Entfernung der Folie an den folgenden Tagen bei 68-78% (6-22 Uhr). Zwischen 22 und 6 Uhr stiegen die Werte durch fehlende Verdunstung jeweils bis auf 95% an.

Nach Ablauf der sechstägigen Inkubation in der Klimakammer wurden die Pflanzen in ein Warmgewächshaus gebracht, in dem durchschnittlich 23 °C und 76% relative Luftfeuchtigkeit herrschten. Das Gießen der Pflanzen erfolgte bis zur sechsten Woche nach Vollblüte, ohne daß die Ähren benetzt wurden. Beide Temperatursätze wurden nach jeweils einer Ausreifezeit von 50 Tagen nach Vollblüte geerntet.

2.2.2 Pilzmaterial

Anhand von Voruntersuchungen zur Aggressivität (Miedaner et al., 1996) und Mykotoxinproduktion (Gang et al., 1998) von 42 *Fusarium-culmorum*-Isolaten wurden für die vorliegenden Versuche drei unterschiedlich aggressive Einsporisolate ausgewählt (Tab. 2.5). Die Isolate wurden als Dauerkultur in Strohhalmen in flüssigem Stickstoff konserviert (Hoffmann, 1989). Die Herstellung von Einsporisolaten aus natürlich befallenen ist an anderer Stelle beschrieben (Hansen und Smith, 1932). FC 46 wurde bereits früher unter der Bezeichnung IPO 39-01 als hoch aggressiv und DON-bildend bei Weizen beschrieben (Snijders und Perkowski, 1990). Es wurde anhand der Voruntersuchungen auch bei Roggen als hoch, FC 30 als mittel und FC 58 als wenig aggressiv eingestuft. Die Isolate FC46 und FC58 waren als DON-bildende Isolate klassifiziert worden, das Isolat FC 30 bildete NIV.

Tab. 2.5: Verzeichnis der verwendeten *F.-culmorum*-Isolate

Isolat	Herkunft	Land	Jahr der Isolierung	Isoliert aus	Chemotyp	Verwendet in Experiment
FC 30	Vaihingen	Deutschland	1991	Emmer	NIV	1, 2 (1996); 4
FC 46 ^a	Flevoland	Niederlande	1966	Winterweizen	DON	1, 2, 3, 4
FC 58 ^b	unbekannt	Deutschland	unbekannt	Mais	DON	2

^a Bezug: Dr. C.H.A. Snijders, Centre for Plant Breeding and Reproduction Research, Wageningen, NL.

^b Bezug: Deutsche Sammlung für Mikroorganismen, Göttingen.

2.3 Pilzvermehrung und Inokulation

Zur Pilzvermehrung wurde ein PVC-Röhrchen, in dem das betreffende Isolat konserviert worden war, dem flüssigen Stickstoff entnommen und steril auf eine Petrischale (Ø 60 mm) mit SNA (Speziell Nährstoffarmer Agar nach Nirenberg, 1976) überimpft. Die Petrischale wurde zunächst für ca. eine Woche bei 18 °C im Dunkeln inkubiert. Nachdem ausreichend Myzel gewachsen war, wurden Agarplaques mit frischen Hyphenspitzen mit einem Korkbohrer (Ø 5 mm) ausgestochen und auf weitere Petrischalen mit SNA überimpft. Diese

wurden anschließend für ein bis zwei Wochen bei 14 °C bis zur Sporulation unter langwelliges UV-Licht (Philips TLD, 36 Watt) gestellt.

Die Massenvermehrung erfolgte für alle Versuche auf vorgequollenen und zweifach autoklavierten Weizenkörnern (Bockmann, 1962). Dazu wurden die Sporen einer Petrischale unter sterilen Bedingungen mit Wasser abgeschwemmt und in eine bis zur Hälfte mit Weizenkörnern gefüllte 1-l-Flasche gegeben und mit einer starken Aluminiumfolie verschlossen. Durch Schütteln wurde der Weizen mit der Sporensuspension gut vermischt. Die Inkubation erfolgte bei 14 °C im Dunkeln. Nach drei bis vier Wochen wurde das Weizen-Pilzmyzel-Gemisch flach in mit Alkohol desinfizierte Euroschalen (40 x 60 cm²) ausgelegt und mit einer Folie so überspannt, daß sie eine geringe Belüftung der Körner ermöglichte. Anschließend wurde der Pilz unter langwelligem UV-Licht zur Konidienbildung angeregt und täglich mit Leitungswasser besprüht. Sobald nach ein bis zwei Wochen eine ausreichende Konidienbildung eingesetzt hatte, wurden die Weizenkörner bei Raumluft getrocknet. Bis zur Inokulation wurden sie dann bei 5 °C gelagert.

In den Experimenten 1 bis 3 wurde die Inokulation der Ähren mit Hilfe einer Rückenspritze (Fa. Mesto) durchgeführt, die mit einem 1,25 m breiten Spritzgestänge (Fa. Solo) und vier Flachstrahldüsen (Fa. Lechler: je zwei Mitteldüsen LU-90-075 und zwei Randdüsen OC-2) ausgerüstet war. Ein zusätzlicher Druckminderer mit Manometer sowie ein Kleinkompressor (Fa. Aroso), der von einer transportablen Energiestation (Fa. Aroso) gespeist wurde, gewährleisteten einen gleichbleibenden Spritzdruck von 3 bar.

Kurz vor der Inokulation wurden die Konidien mit Leitungswasser von den Weizenkörnern abgeschwemmt und die Suspension mit Hilfe einer Zählkammer (Fa. Neubauer) auf die beabsichtigte Konidiendichte eingestellt (Tab. 2.2). Durch Zugabe von 1% Tween wurde eine Senkung der Oberflächenspannung des Wassers und damit eine bessere Haftfähigkeit der Sporen bewirkt. Die Parzellen wurden zum entsprechenden Entwicklungsstadium der Pflanzen in den Abendstunden mit der Konidien suspension inokuliert (100 ml pro m²). Isolatvermischungen durch Abdrift wurden bei der Anlage der Versuche durch die Einrichtung von Trennparzellen zwischen den Teilblöcken vermieden. Jeder Genotyp wurde bei Erreichen des vorgesehenen Entwicklungsstadiums inokuliert. Mit Ausnahme von Exp. 1b war dies das Stadium Vollblüte (EC65; vgl. Tab. 2.2). Dadurch ergaben sich zwangsläufig mehrere Inokulationstermine im selben Versuch. Abweichend davon wurde in Experiment 3 (1997) jede Getreideart nur noch an einem Termin inokuliert. Dieser wurde so terminiert, daß von allen vier Genotypen im Mittel das Stadium Vollblüte erreicht war. Denn in den vorangegangenen Versuchen hatte sich gezeigt, daß die bis zu einem Zeitpunkt von 24 Stunden nach der Inokulation herrschende Witterung von größter Bedeutung für das Infektionsgeschehen ist. Um den Infektionserfolg zu erhöhen, wurden die Versuche in Hohenheim am Morgen nach jeder Inokulation von 5.30 bis 12.00 Uhr im Abstand von 15 Minuten für je 15 Sekunden mit Hilfe einer Beregnungsanlage mit Wasser besprüht.

In Experiment 4 wurden die Anzuchtbedingungen so gesteuert, daß alle Genotypen und Getreidearten zum selben Termin das Stadium Vollblüte erreichten. Die Inokulation der Pflanzen erfolgte mit einer Handspritze (Geizhals ZP 10 mit 25 cm Stahlrohr und Fächerdüse 5773). Es wurden 150 ml m⁻² der Suspension (5·10⁵ Konidien ml⁻¹) flächig auf die Ähren appliziert. Durch Trennwände wurden dabei diejenigen Pflanzen abgeschirmt, die mit dem jeweils anderen Isolat inokuliert werden sollten.

2.4 Anlage der Versuche

Sämtliche Versuche wurden für jede Getreideart getrennt als Randomisierte Blockanlage angelegt. Die Randomisation umfaßte in den Experimenten 1 und 4 die Faktoren Wirtsgenotyp, in Experiment 2 zwölf Wirtsgenotyp-Erntetermin-Kombinationen und in Experiment 3 die 20 Wirtsgenotyp-Konidiendichte-Kombinationen (Exp. 3). Die Anzahl der Wiederholungen jedes Experimentes ergibt sich aus Tabelle 2.1. Die Faktoren Inokulationstermin, Pilzisolat sowie Getreideart waren nicht randomisiert, um eine Abdrift von Konidien und damit unbeabsichtigte Mischinokulation weiterer Faktorstufen bzw. Isolatvermischungen zu vermeiden. In der Klimakammer waren aus technischen Gründen die Faktoren Temperatur und relative Luftfeuchtigkeit (Folienabdeckung) nicht randomisiert. Die nicht-inokulierten Parzellen wurden in den Exp. 1, 2 und 4 räumlich getrennt von den inokulierten Blöcken angebaut. In Exp. 3 waren die nicht-inokulierten Parzellen als „Konidiendichte Null“ eine Stufe des Faktors Konidiendichte und damit zwischen den inokulierten Parzellen. Etwaige Abdrift von Inokulum sollte in dieser Anlage durch die höheren Parzellenrandreihen vermieden werden (vgl. Abschnitt 2.2.1).

2.5 Merkmalerfassung an den Pflanzen

Vom Zeitpunkt der Vollblüte des Roggens an bis zu drei Wochen nach der letzten Vollblüte des Weizens wurden 1995 und 1996 am jeweiligen Standort Temperatur und Luftfeuchtigkeit im Bestand erhoben. Dazu waren an den drei Standorten Wetterhäuschen in Höhe der Ähren aufgestellt worden, in denen sich Thermohygrographen (Fa. W. Lambrecht, Göttingen) befanden. Diese zeichneten wochenweise die beiden Wettervariablen auf. Die Höhe des Niederschlags wurde am Standort außerhalb der Versuchsanlage täglich routinemäßig aufgezeichnet.

Vom Sichtbarwerden der ersten Krankheitssymptome an wurden die Versuche nach einer Skala von 1 bis 9 bonitiert (Miedaner, 1986; Tab. 2.6). Die Bonituren wurden 1995 und 1996 in zwei- bzw. dreitägigen Abständen solange wiederholt, bis mit beginnender Gelbreife keine exakte Befallsbonitur mehr möglich war. Aufgrund unterschiedlicher Inokulationstermine der

Wirtsgenotypen wurden für die Verrechnung diejenigen Einzelbonituren zusammengefaßt, die gleiche zeitliche Abstände zur Inokulation aufwiesen. Das Merkmal Durchschnittsbonitur stellte einen über alle Einzelbonituren gemittelten Durchschnitt dar. 1997 wurden während der Phase der Symptomausprägung insgesamt vier Bonituren im Abstand von vier bis fünf Tagen (Exp. 3) bzw. sechs Tagen (Exp. 4) durchgeführt. Auch hier wurde eine Durchschnittsbonitur über die vier Termine berechnet.

Tab. 2.6: Boniturschlüssel für die Bewertung von Ähreninfektionen mit *F. culmorum* (Miedaner, 1986) sowie korrespondierende Prozentanteile sichtbaren Befalls

Boniturnote	Symptombeschreibung	% Befall
1	kein Befall sichtbar	0
2	beginnende Ausbleichung einzelner Ährchen	1-5
3	an allen Ähren einzelne Ährchen ausgebleicht	6-15
4	Ausbleichung zusammenhängender Ährenzeilen	16-25
5	Ähren bis zur Hälfte ausgebleicht	26-45
6	Ähren bis zu 2/3 ausgebleicht	46-65
7	Ähren bis zu 3/4 ausgebleicht	66-85
8	über 75% der gesamten Ährenfläche weiß	86-95
9	völlige Ausbleichung aller Ähren	96-100

Die Prüfglieder der Experimente 1, 3 und 4 wurden zur Vollreife (EC92) geerntet. Dazu wurden in den Experimenten 1 und 3 zunächst je Parzelle 20 Hauptähren zufällig ausgewählt, von Hand geschnitten und bei 40 °C in Trockenschränken luftgetrocknet. Die Ähren wurden mit einem Standdrescher schonend gedroschen (Fa. Hege, für diesen Spezialdrusch umgebaut durch Herrn H. Schlaphof), die Körner gewogen und gezählt. Mit Hilfe dieser Daten konnten das 20-Ährengewicht, das Tausendkorngewicht (TKG) und die Kornzahl pro Ähre ermittelt werden. In Experiment 4 wurde in dieser Weise mit dem gesamten Erntematerial verfahren. Nach dem Schnitt der Ährenstichprobe wurden die Parzellen der Experimente 1 und 3 mit Parzellenmähdreschern (Fa. Hege bzw. Fa. Wintersteiger) mit stark reduziertem Windstrom beerntet, so daß weitgehend der Klein- und Schrumpfkornanteil neben Spreuresten in die Ernteprobe gelangte. Diese wurde dann bei etwa 40 °C im Luftstrom (Satz Trocknung) getrocknet. Die Spreu- und Spindelreste wurden bei vorsichtiger Windeinstellung an dem oben genannten Standdrescher (Fa. Hege) sowie durch Sieben und Handverlesen entfernt. Zur Toxinanalyse wurde in den Experimenten 1, 3 und 4 das Erntegut von je zwei Parzellen desselben Prüfgliedes aus benachbarten Wiederholungen zu gleichen Anteilen vermischt, und daraus eine Stichprobe von rund 250 ml entnommen. Außer in Exp. 4 wurde an diesen Proben der Besatz des Erntegutes mit visuell veränderten, insbesondere durch den Pilzbefall

verfärbten Körnern über eine Kornbonitur erfaßt (Schlüssel analog Tab. 2.6; 1 = keine verfärbten Körner; 9 = 100% verfärbte Körner). Ferner wurde die spezifische Kornmasse (Einheit: g ml⁻¹) aller Proben mit einem Standzylinder bzw. bei großen Probenmengen mit einer Hektoliterwaage bestimmt. Die Proben wurden dann bis zur Vermahlung bzw. Toxinanalyse bei -20 °C eingefroren.

Für die Ermittlung der Resistenzdaten Relativer Parzellenertrag, Relatives Ährengewicht, Relatives TKG, Relative Kornzahl und Relative Spezifische Kornmasse wurden die Werte der infizierten Parzellen in Prozent des Mittelwertes des entsprechenden Genotyps in der nicht-inokulierten Behandlung berechnet.

In Experiment 2 wurden die Ähren der mittleren vier Reihen einer Parzelle zu den sechs Terminen 7, 14, 21, 28, 42 und 56 Tage nach Vollblüte (d. p. i.) von Hand geschnitten und das Erntegut bis zur Aufbereitung bei -20 °C gelagert. Das Material der ersten vier Schnitttermine wurde als ganze Ähre getrocknet und vermahlen. An den übrigen Terminen waren die Körner so groß, daß sie im gefrorenen Zustand (Außentemperatur ≤ -5 °C) mit dem Standdrescher von der Spreu getrennt werden konnten. Beide Fraktionen wurden getrocknet und nach dem Wiegen vermahlen.

2.6 Analytik und Laboruntersuchungen

Die Bestimmung der Trichothecene NIV, DON, 15-Acetyl-DON, 3-Acetyl-DON, Fusarenon-X, HT-2-Toxin und T-2-Toxin (Experimente 1, 2 und 4) wurde im Institut für Tierernährung, Universität Hohenheim, durchgeführt. Dabei erfolgte die Extraktion nach einer Methode von Tanaka et al. (1985); das Clean-up der Proben und die gaschromatographische Bestimmung der Trichothecengehalte wurden gemäß Schollenberger et al. (1998) durchgeführt. Die Proben wurden auf eine Korngröße von 1,0 mm mit einer Labormühle (Fa. Perten) vermahlen. 10 g Probe wurden mit Acetonitril/Wasser (75/25) extrahiert. Nach einer Flüssig/flüssig-Extraktion mit Hexan erfolgte die Probenaufarbeitung des Extraktes mittels Festphasen-Extraktion an einer Florisil- und anschließend an einer Kationenaustauscherkartusche. Der Extrakt wurde mit Trifluoressigsäureanhydrid derivatisiert und danach die Trichothecengehalte per Gaschromatographie mit massenspektrometrischer Detektion (GC-MS, Reaktandgas: Isobutan) bestimmt. Alle ermittelten Konzentrationen wurden auf die Einheit getrockneten Pflanzenmaterials (Korn, Spreu oder Ähre) bei etwa 12% Feuchtigkeit bezogen. Bei Proben aus nicht-inokulierten Parzellen lagen die Nachweisgrenzen für NIV, DON, 15-Acetyl-DON, 3-Acetyl-DON, Fusarenon-X, HT-2-Toxin und T-2-Toxin bei 12, 7, 7, 5, 6, 5 bzw. 2 µg kg⁻¹ Probe. Bei Proben, die aus künstlich inokulierten Parzellen stammten, wurden die Nachweisgrenzen je nach zu erwartendem Belastungsgrad durch Verdünnungsschritte von um den Faktor 10 bzw. 100 erhöht.

Bei den Feldproben der Ernte 1997 (Experiment 3) wurde zur DON-Bestimmung ein kompetitiver direkter Enzymimmunoassay (ELISA) der Fa. R-Biopharm durchgeführt

(Usleber et al., 1991). Dieser bestimmt die Summe an DON und der acetylierten DON-Derivate. Dazu wurden 2,0 g Probe mit Acetonitril/Wasser (84/16) extrahiert. Aufgrund des hohen Kontaminationsgrades der Getreideproben wurde der Extrakt nach dem Abfiltrieren zusätzlich mit reinem Acetonitril auf 1:100 verdünnt. Davon wurde ein Aliquot von 1 ml bis zur Trockene eingedampft. Anschließend wurde die Probe mit Dimethylaminopyridin und Essigsäureanhydrid in Acetonitril (Inkubation für 60 min bei 37°C) acetyliert; dabei entstand aus DON das Derivat Acetyl-DON. Nach evtl. weiter erforderlichen Verdünnungsschritten mit Phosphatpuffer wurde der Extrakt auf eine beschichtete Mikrotiterplatte (Schaf-Antikörper gegen Kaninchen IgG) in zweifacher Wiederholung aufgetragen, Peroxydase-konjugiertes Acetyldeoxynivalenol und Anti-Acetyldeoxynivalenol-Antikörper zugegeben und 120 min bei Raumtemperatur inkubiert. Nach einem Waschschrift wurden Harnstoffperoxid und Tetramethylbenzidin in die Mikrotiterplatten hinzupipettiert, 30 min inkubiert und dann die Reaktion mit Schwefelsäure abgestoppt. Die Extinktion wurde dann mit einem ELISA-Reader (Fa. Virion) bei einer Wellenlänge von 450 nm gemessen.

An einem Set von sieben Roggen-, und jeweils sechs Weizen- und Triticale-Genotypen aus Experiment 1a (Tab. 7.3 im Anhang) wurde der Ergosterol-Gehalt bestimmt. Ergosterol gilt als zuverlässiges Maß zur indirekten Quantifizierung der pilzlichen Zellmasse (Seitz et al., 1979). Die Bestimmung des Ergosterols in Getreide erfolgte durch Verseifung der Probe mit alkoholischer KOH-Lösung und anschließender Flüssig/flüssig-Extraktion des Ergosterols mit *n*-Hexan gemäß Schwadorf und Müller (1989). Anschließend wurde der Ergosterolgehalt mittels Hochleistungsflüssigkeitschromatographie (HPLC) gemessen (Schwadorf und Müller, 1989). Wegen der hohen Gehalte an Ergosterol wurden nur 10 g Probenmaterial zur Analyse eingesetzt.

Zur Feststellung des Erregerspektrums im Feld wurden in der nicht-inokulierten Behandlung von Experiment 1 natürlich befallene Ährchen (1995) oder Körner (1996) gesammelt, 15 min mit Natriumhypochlorid (1% aktives Chlor) oberflächendesinfiziert und zweimal mit sterilem Wasser gewaschen. Je vier bis fünf Körner wurden dann auf eine SNA-Platte (Ø 10 cm) ausgelegt und zwei Wochen bei 15°C unter langwelligem UV-Licht inkubiert. Die Bestimmung der Pilzarten wurde anhand der Konidienmorphologie vorgenommen (Gerlach und Nirenberg, 1982). Für jede Umwelt wurde die Häufigkeit der mit *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. avenaceum*, anderen *Fusarium*-Arten sowie *Microdochium nivale* bewachsenen Körner in Prozent der Gesamtanzahl der ausgelegten Körner errechnet. In Experiment 3 wurden den nicht-inokulierten Parzellen nicht sichtbar infizierte Körner entnommen und auf dieselbe Weise analysiert. Sichtbar infizierte Körner wurden nicht untersucht, da sie mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Abdrift während der Inokulation zurückgeführt werden konnten, denn es lag keine räumliche Trennung der nicht-inokulierten von den inokulierten Parzellen vor.

2.7 Statistische Auswertung

Die Experimente wurden mit dem von Utz (1997) entwickelten Statistikprogramm PLABSTAT ausgewertet. Sämtliche Daten wurden nach Anscombe und Tukey (1963) auf Ausreißer geprüft und stark abweichende Werte in der Verrechnung wie fehlende Werte behandelt. Alle fehlenden Werte wurden von PLABSTAT unter Minimierung der Fehlervarianz ersetzt. So wurden die 1995 in Experiment 1 nicht geprüften Weizensorten Arina und Piko in der Serienverrechnung wie fehlende Werte behandelt. In den Experimenten 1 und 3 wurden vorab alle Parzellenwerte zweier benachbarter Wiederholungen gemittelt, um die Vergleichbarkeit zu den Mischproben für die Toxinanalyse (vgl. Abschnitt 2.5) herzustellen. Alle varianzanalytischen Verrechnungen erfolgten in den beiden Experimenten somit auf der Basis von zwei Wiederholungen.

In allen Experimenten wurden die Effekte der Umwelten und der Wiederholungen innerhalb der Umwelten als zufällig angenommen, alle übrigen Effekte wurden als fixiert betrachtet. In Experiment 4 wurden die Wiederholungen als zufällig angesehen und die Klimavarianten Temperatur und Relative Luftfeuchtigkeit als fixiert betrachtet.

In den Experimenten 1 und 3 werden anstelle der Varianzkomponenten bzw. der Varianzen der fixierten Effekte Schätzwerte für die Variationskoeffizienten (C.V.%) dargestellt:

$$\text{C.V.}\% = 100 (\sqrt{\hat{\sigma}^2} / \bar{x})$$

Darin bezeichnen:

$\hat{\sigma}^2$: den Schätzwert für die Varianzkomponente bzw. Varianz der fixierten Effekte,

\bar{x} : den Mittelwert.

Der Variationskoeffizient ermöglicht den Vergleich der Ergebnisse von Versuchen oder Merkmalen mit stark unterschiedlichen Mittelwerten.

Die Schätzwerte für die Wiederholbarkeit und die operative Heritabilität wurden aus dem Verhältnis der genotypischen und der phänotypischen Varianz errechnet. Dabei bezieht sich die Wiederholbarkeit auf die Parzellenwerte der Verrechnung eines Versuches in einer Umwelt und die Heritabilität auf die Prüfgliedmittelwerte von Versuchsserien über mehrere Umwelten. Genotypische Korrelationskoeffizienten zwischen zwei Merkmalen und ihre Standardfehler wurden nach Mode und Robinson (1959) errechnet.

Um bei multiplen Regressionsanalysen eine Signifikanzbestimmung für die Hinzunahme weiterer unabhängiger Variablen, welche die Korrelationskoeffizienten bzw. Bestimmtheitsmaße erhöhten, vornehmen zu können, wurde ein F-Test nach Sokal und Rohlf (1981) verwendet.

2.8 Witterungsdaten und Inokulationstermine

Die Vollblüte als das anfälligste Stadium für Ährenfusariosen erstreckte sich an allen Orten in den Versuchsjahren 1995 und 1996 über fünf bis sechs Wochen (Abb. 2.1), beginnend mit Roggen in Eckartsweier und ausklingend mit Weizen auf dem Oberen Lindenhof. Aufgrund kühler und feuchter Witterung war der Blühzeitraum im Jahr 1995 länger als 1996. Im Versuchsjahr 1997 wurde nur die mittlere Vollblüte aller Genotypen erfaßt, der Inokulationstermin war in Eckartsweier für Roggen und Weizen am 23.05. bzw. 01.06., in Hohenheim am 31.05. bzw. 09.06. erreicht. In Experiment 4 wurden die Pflanzen zur Inkubation bei 16 °C am 23.04. und bei 12 °C am 20.05.1997 inokuliert.

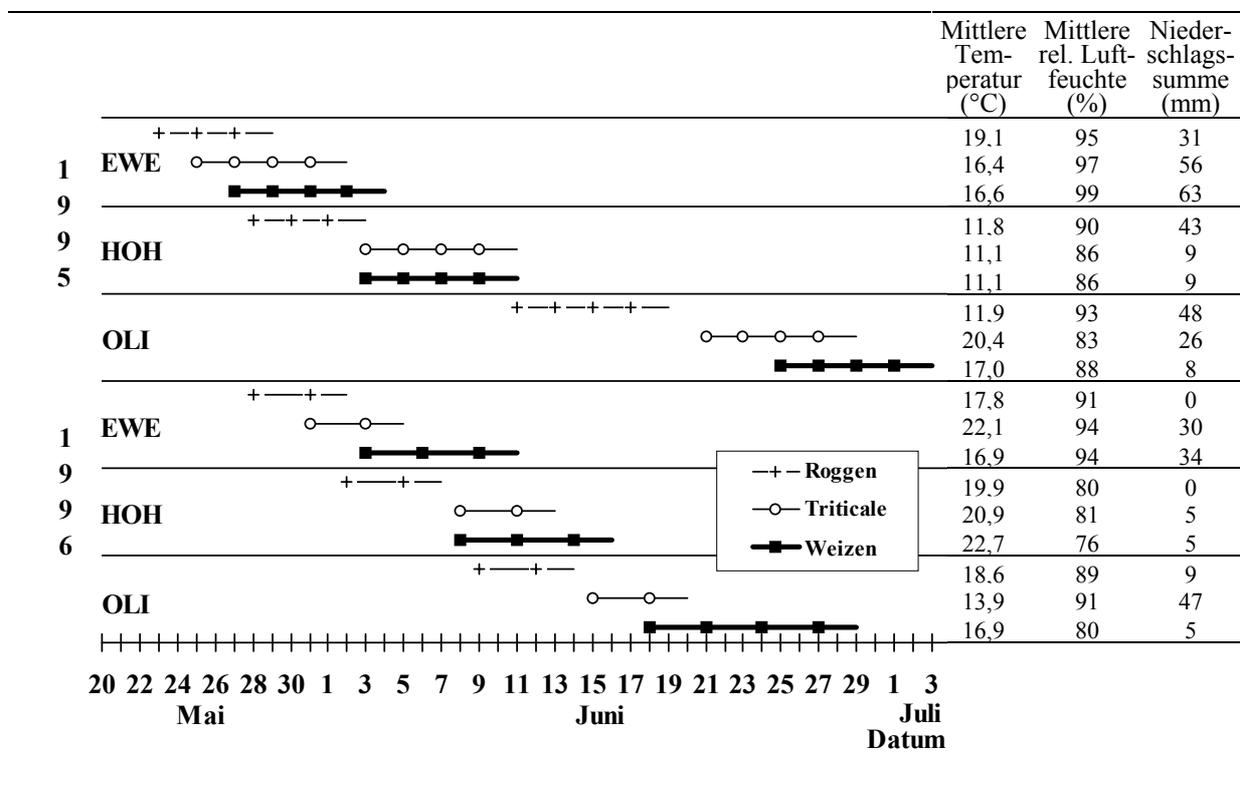


Abb. 2.1: Zeitraum der Vollblüte für Roggen, Triticale und Weizen an den drei Standorten Eckartsweier (EWE), Hohenheim (HOH) und Oberer Lindenhof (OLI) in den Jahren 1995 und 1996; Inokulationstermine (Symbole) sowie direkt im Bestand erhobene Witterungsdaten für diese Periode.

Bedingt durch die zum Teil erheblichen Unterschiede im Witterungsgeschehen bzw. Mikroklima im Bestand (vgl. Abb. 2.1) herrschten in den Experimenten 1 und 2 für jede Getreideart und bisweilen sogar für die Genotypen derselben Getreideart oft ungleiche Infektionsbedingungen zur jeweiligen Vollblüte in den sechs Umwelten (z.B. Oberer Lindenhof im Vergleich zu Eckartsweier). 1997 waren diese für alle Genotypen in jeder Getreideart-Umwelt-Kombination im Feld konstant. Klimadaten im Bestand wurden hier nicht erhoben.

3. Ergebnisse

3.1 Häufigkeit von Trichothecenen in den untersuchten Proben der Jahre 1995 und 1996

In nahezu allen der mittels GC-MS untersuchten Proben der Feldversuche 1995 und 1996 wurden Trichothecene gefunden (Tab. 3.1). In Proben aus nicht-inokulierten Parzellen, bei denen die niedrigsten Nachweisgrenzen angelegt worden waren, wurde Deoxynivalenol (DON) in 100% aller Fälle detektiert, gefolgt von 3-Acetyl-DON (über 50%), sowie 15-Acetyl-DON und Nivalenol (NIV). Die beiden letzteren waren in 25 bis 50% aller Proben nachgewiesen worden. Die Trichothecene Fusarenon-X (FUS), HT-2- und T-2-Toxin traten in Anteilen von unter 25% auf.

Tab. 3.1: Prozentsatz der nicht-inokulierten bzw. inokulierten Proben, die Deoxynivalenol (DON), 3-Acetyl(A)-DON, 15-ADON, Nivalenol (NIV), Fusarenon-X (FUS), HT-2-Toxin (HT-2) und T-2-Toxin (T-2) über der Nachweisgrenze enthielten, bezogen auf die Probenanzahl (N) der jeweiligen Experimente und Erntefraktion (Experimente 1 und 2; Korn- oder Spreuproben)

Experiment (Fraktion)	Isolat	N	DON	3-ADON	15-ADON	NIV	FUS	HT-2	T-2
<u>Nicht-Inokuliert:</u>									
<i>Nachw.grenze ($\mu\text{g kg}^{-1}$)</i>			7	5	7	12	6	5	2
			----- in % -----						
1 (Korn)	-	84	100	68	33	35	2	23	13
2 (Korn)	-	45	100	51	33	49	4	9	9
<u>Inokuliert:</u>									
<i>Nachw.grenze ($\mu\text{g kg}^{-1}$)</i>			700	500	700	1200	600	500	200
			----- in % -----						
1 (Korn)	FC46	502	100	96	0	0	0	0	0
	FC30	156	55	3	0	100	12	0	0
2 (Korn)	FC46	94	100	99	3	0	0	0	0
	FC58	72	100	92	0	0	0	0	0
	FC30	24	92	4	0	100	29	0	0
2 (Spreu)	FC46	70	91	89	12	0	0	3	2
	FC58	144	91	84	11	3	0	0	1
	FC30	142	64	11	4	93	51	1	1

Die künstlich inokulierten Parzellen, bei denen hundertfach höhere Nachweisgrenzen verwendet wurden, zeigten eine klare Abhängigkeit des Auftretens einzelner Trichothecene vom verwendeten Isolat. Während FC46 und FC58 in fast allen Kornproben DON und sein Derivat 3-Acetyl-DON produzierten, bildete FC30 NIV und das NIV-Derivat FUS. Bei FC30 wurden in geringerem Anteil auch DON und 3-Acetyl-DON gefunden.

Im Gegensatz zu den Kornproben zeigten die Spreuprobe aus künstlich inokulierten Parzellen ein etwas selteneres Vorkommen der entsprechenden Haupttrichothecene DON bzw. NIV. Dieses betraf vor allem die Proben des ersten Erntetermins (vgl. Abschnitt 3.6), in denen die Gehalte oft unter der Nachweisgrenze lagen. In Einzelfällen traten auch 15-Acetyl-DON, HT-2, T-2 in künstlich inokulierten Spreuprobe auf.

3.2 Erregerspektrum und Trichothecekontamination bei natürlichem Befall (Experiment 1)

In den nicht-inokulierten Parzellen der Jahre 1995 und 1996, die räumlich getrennt von den inokulierten Parzellen standen, wurden symptomtragende Körner auf ihren Besatz mit *Fusarium*-Arten bzw. *Microdochium nivale* untersucht (Abb. 3.1). 1995 war ein im Mittel höherer Gesamtbesatz der genannten Erreger als 1996 festzustellen. Über alle Jahre und Orte hinweg waren *F. culmorum* und *F. graminearum* die häufigsten Erregerarten. Im Jahr 1995 sowie in der Umwelt OLI'96 war darüber hinaus bei Roggen und Triticale ein erhöhter Besatz mit *M. nivale* zu verzeichnen. In EWE'95 spielte *F. graminearum* und in HOH'96 *F. culmorum* bei allen Getreidearten die bedeutendste Rolle im Infektionsgeschehen. Ansonsten wechselte die Wichtigkeit der Erregerart je nach Standort/Jahr-Kombination. *F. avenaceum* besaß eine geringe Bedeutung. Weitere *Fusarium*-Arten trugen nicht zum Befall der Körner bei (Ergebnis nicht in Abb. 3.1 gezeigt).

Bei einem orthogonalen Set von vier (Triticale und Weizen) bis sechs Proben (Roggen) pro Umwelt wurden auch die Trichothecegehalte analysiert. Dabei wurden in den Umwelten EWE'96 und HOH'96 im Vergleich zu 1995 bei allen Getreidearten sehr hohe Gesamtgehalte an den Typ-B-Trichotheceen DON, 15-Acetyl-DON, 3-Acetyl-DON und NIV von 1000 bis 2000 $\mu\text{g kg}^{-1}$ ermittelt (Abb. 3.1). 1996 waren die Gehalte der betrachteten Trichothece, mit Ausnahme des NIV, auf dem Oberen Lindenhof ähnlich niedrig wie 1995. Im Mittel aller untersuchten nicht-inokulierten Parzellen erreichte Roggen über die sechs Umwelten (N=36) einen DON-Gehalt von 580 $\mu\text{g kg}^{-1}$; Triticale und Weizen (jeweils N=24) kamen dagegen auf Konzentrationen von 720 bzw. 740 $\mu\text{g kg}^{-1}$. Einen angenommenen Grenzwert von 500 $\mu\text{g kg}^{-1}$ DON überschritt der Roggen im Mittel über alle untersuchten Proben (N=6) bei einem Drittel, Triticale (N=4) und Weizen (N=4) bei zwei Dritteln der Umwelten.

Die übrigen Trichothece FUS, HT-2 und T-2 konnten lediglich in Gehalten von unter 0,05 mg kg^{-1} nachgewiesen werden (Daten nicht gezeigt). In den meisten Fällen kam das HT-2-Toxin in Weizen vor, während sich die beiden anderen Toxine auf alle Getreidearten gleichmäßig verteilten.

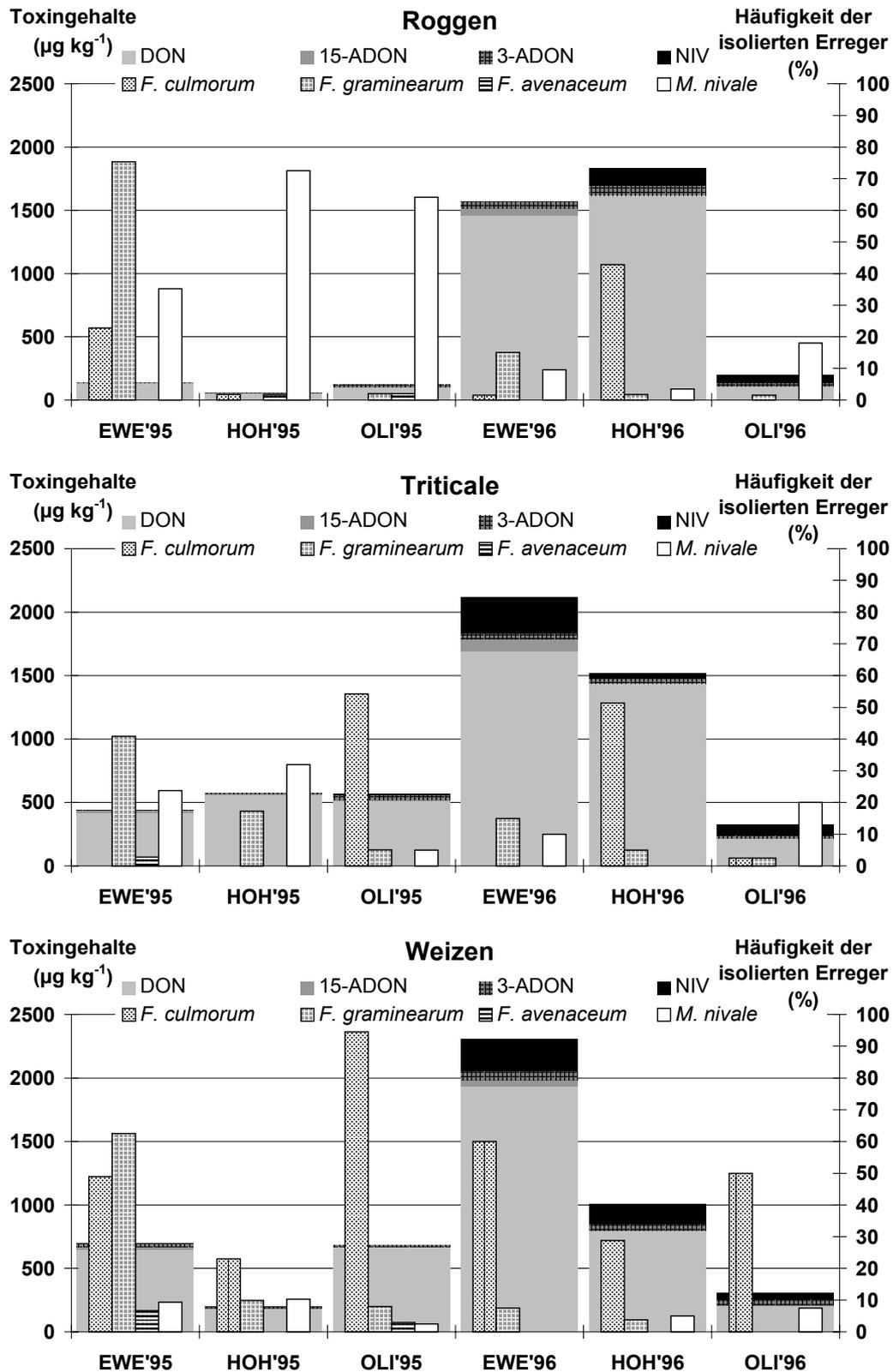


Abb. 3.1: Mittlere Gehalte der Trichothecene Deoxynivalenol (DON), 15-Acetyl-DON (15-ADON), 3-ADON und Nivalenol (NIV) sowie Isolationshäufigkeiten von vier Erregern der Ährenfusariosen aus symptomtragenden Körnern von Roggen, Triticale und Weizen aus nicht-inokulierten Proben in sechs Umwelten (Experiment 1); EWE=Eckartsweier, HOH=Hohenheim, OLI=Oberer Lindenhof.

3.3 Trichothecegehalte in Abhängigkeit von der Umwelt (Experiment 1a)

3.3.1 Infektionsverlauf

Die nach der Inokulation mit FC46 erhobenen Symptombonituren (Abb. 3.2) zeigten 1995 meist steilere Befallszunahmen als 1996. Dennoch war der letzte bonitierbare Befall für Weizen in EWE'96 höher als in EWE'95. Insgesamt erstreckte sich 1996 die Phase der Symptomausprägung, d. h. bevor Reifeerscheinungen die Bonituren erschwerten, über einen längeren Zeitraum als 1995 (bis zu 13 Tage Differenz).

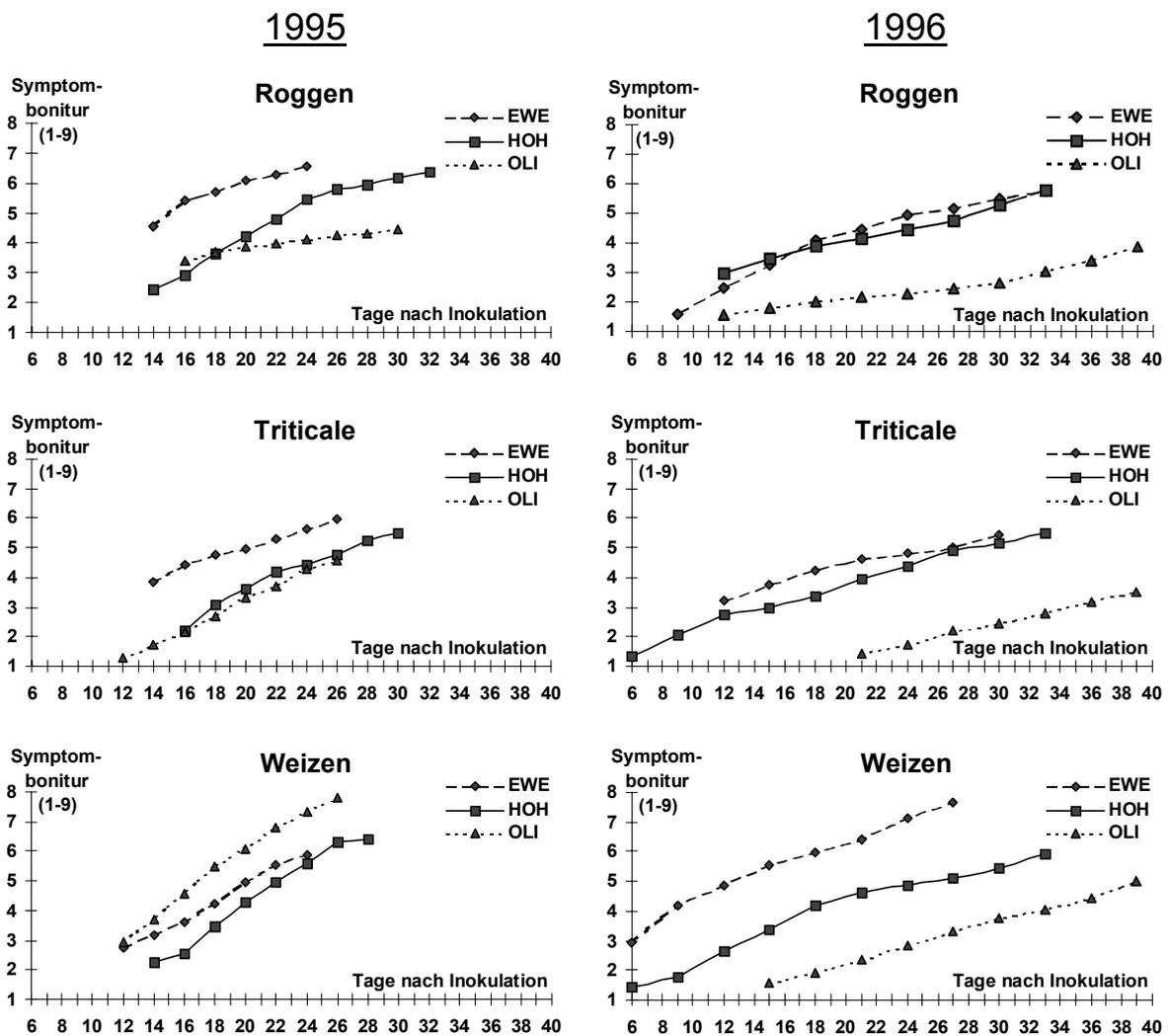


Abb. 3.2: Infektionsverlauf, jeweils gemittelt über 12 Roggen-, sechs Triticale- und sechs (1995) bzw. acht (1996) Weizengentypen, nach Inokulation mit FC46 zur Vollblüte in Eckartsweier (EWE), Hohenheim (HOH) und auf dem Oberen Lindenhof (OLI) 1995 und 1996 (Experiment 1a).

Eckartsweier als Standort mit den höchsten Tagesdurchschnittstemperaturen und gleichzeitig hohen relativen Luftfechtigkeiten hatte in der Regel einen steileren Infektionsverlauf und ein höheres Befallsniveau, während Hohenheim etwas geringere und der Obere Lindenhof (mit den niedrigsten mittleren Tagestemperaturen) meist die geringsten Befallsbonituren aufwies. Lediglich im Jahr 1995 besaß der Weizen auf dem Oberen Lindenhof ein höheres Krankheitsniveau als in Eckartsweier und Hohenheim.

3.3.2 Vergleich der Getreidearten

Anhand der Resistenzmerkmale (Bonituren, Relativerträge und Relative Ertragskomponenten) war Weizen im Mittel über die sechs Umwelten am anfälligsten, Triticale am wenigsten anfällig (Tab. 3.2). Die Unterschiede zwischen den Getreidearten waren jedoch für die Gehalte an DON, 3-Acetyl-DON und Ergosterol deutlich größer als für die Befallsstärke.

Tab. 3.2: Mittelwerte (MW) und Heritabilitätsschätzwerte (h^2) aller erhobenen Merkmale über zwölf Roggen-, sechs Triticale- sowie acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC 46 zur Vollblüte (EC65) in sechs Umwelten (Experiment 1a)

Merkmal	Roggen (N=12)		Triticale (N=6)		Weizen (N=8)	
	MW	h^2	MW	h^2	MW	h^2
Durchschnittsbonitur (1-9)	4,26	0,77	3,80	0,78	4,33	0,92
Kornbonitur (1-9)	4,76	0,82	4,97	0,85	5,66	0,96
Relativer Parzellenertrag (%)	50,0	0,77	62,5	0,68	47,1	0,91
Relatives Ährengewicht (%)	53,7	0,77	68,3	0,50 [§]	42,1	0,93
Relative Kornzahl pro Ähre (%)	70,6	0,79	87,9	0,79	66,1	0,85
Relatives TKG (%)	71,6	0,79	76,3	0,69	57,9	0,92
Rel. Spezifische Kornmasse (%)	86,4	0,83	87,4	0,73	74,1	0,83
DON-Gehalt (mg kg ⁻¹)	40,7	0,81	46,0	0,28 [§]	82,3	0,81
3-Acetyl-DON-Gehalt (mg kg ⁻¹)	4,4	0,62	4,5	- [#]	12,5	0,63
Ergosterolgehalt (mg kg ⁻¹) [§]	86,3	0,92	74,2	0,84	176,4	0,73
Relation DON-: Ergosterolgehalt [§]	0,50	0,60	0,68	0,44 [§]	0,62	0,71

§ Nur sieben Roggen- und sechs Weizen-Genotypen.

§ Genotypische Varianz nicht signifikant.

Negativer Varianzkomponentenschätzwert.

Dabei wies Weizen etwa doppelt so hohe DON- bzw. Ergosterolgehalte auf wie Roggen und Triticale. Für die Relation der Gehalte an DON und Ergosterol zeigten sich dagegen keine gravierenden Unterschiede zwischen Triticale und Weizen. Roggen ließ dagegen nur eine geringere DON-Produktion pro Einheit Myzelmasse zu.

Es ergaben sich mittlere bis hohe Schätzwerte für die Heritabilität aller Merkmale bei Roggen und Weizen, während bei Triticale oft niedrige Schätzwerte vorlagen. Demgegenüber konnten bei allen Getreidearten hohe Heritabilitätsschätzwerte für den Ergosterolgehalt verzeichnet werden. Für die Relation DON : Ergosterol ergaben sich mittlere Heritabilitäten bei Roggen und Weizen und eine niedrige Heritabilität bei Triticale.

3.3.3 Umweltmittelwerte und genotypische Differenzierung

An den drei Standorten der Jahre 1995 und 1996 herrschten sehr verschiedene Infektionsniveaus vor (Tab. 3.3). Die höchsten Durchschnittsbonituren wurden bei Roggen und Triticale in der Umwelt EWE'95 erhalten, bei Weizen in EWE'96 und OLI'95. Dort wurden auch die niedrigsten Relativen Parzellenerträge erreicht. Den geringsten Befall zeigten alle drei Arten in der Umwelt OLI'96. Die Umweltmittelwerte für die Durchschnittsbonitur und den Relativen Parzellenertrag reagierten bei allen Getreidearten ähnlich.

Obwohl Triticale in den sechs Umwelten stark unterschiedliche Durchschnittsbonituren bzw. Relative Parzellenerträge aufwies, stellte sich jeweils ein mittlerer DON-Gehalt (zwischen 35 und 56 mg kg⁻¹) ein. Bei Roggen lagen zwar in EWE'95 bei einem extrem niedrigen Relativen Parzellenertrag die höchste DON-Konzentration und umgekehrt in der Umwelt OLI'96 bei einem hohen Relativen Parzellenertrag der niedrigste DON-Gehalt vor. Die Umwelt HOH'95 wich jedoch von diesem Trend mit einem geringen Relativen Parzellenertrag sowie niedrigen DON-Gehalten ab. Dagegen konnte der negative Trend zwischen beiden Merkmalen bei Weizen übereinstimmend vorgefunden werden. Die Umweltmittelwerte des DON-Gehaltes im Vergleich zu den Gehalten an 3-Acetyl-DON und Ergosterol zeigten bei Roggen und Weizen einen parallelen Verlauf, während bei Triticale kein direkter Zusammenhang bestand. Insbesondere waren bei Triticale in OLI'95 und HOH'95 bei nur mittleren DON-Gehalten die Ergosterolkonzentrationen maximal.

Die gezeigten Wiederholbarkeiten waren für die Durchschnittsbonitur sowie den Relativen Parzellenertrag hoch bis sehr hoch für jede Getreideart-Umwelt-Kombination (Ausnahme: Roggen in OLI'96 für den Relativen Parzellenertrag). Für den DON-Gehalt waren die Wiederholbarkeiten meist etwas geringer. Mittlere Wiederholbarkeiten wurden in einzelnen Umwelten oft bei einem hohen DON-Gehalt gefunden (z.B. in EWE'95 oder EWE'96). Für den Gehalt an 3-Acetyl-DON waren die Wiederholbarkeiten oft mittel oder gering. Der Ergosterol-Gehalt wies mittlere bis hohe Wiederholbarkeiten auf. Insbesondere in HOH und OLI ergaben sich in beiden Jahren ausreichend reproduzierbare Daten.

Tab. 3.3: Mittelwerte (MW) und Wiederholbarkeiten (W) für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und die Gehalte an Deoxynivalenol (DON), 3-Acetyl-DON (3-ADON) und Ergosterol von zwölf Roggen-, sechs Triticale- und sechs bzw. acht Weizen-Genotypen in den Jahren 1995 und 1996 an den Standorten Eckartsweier (EWE), Hohenheim (HOH) und Oberer Lindenhof (OLI), inokuliert mit FC46 zur Vollblüte (EC65), (Exp. 1a)

Merkmal	Umwelt	Roggen		Triticale		Weizen	
		MW	W	MW	W	MW	W
Durchschnitts- Bonitur (1-9)	EWE'95	5,77	0,82	4,98	0,83	4,30	0,89
	HOH'95	4,76	0,95	4,12	0,97	4,50	0,93
	OLI'95	4,01	0,88	2,97	0,95	5,58	0,99
	EWE'96	4,15	0,99	4,43	0,87	5,57	0,98
	HOH'96	4,34	0,98	3,63	0,99	3,93	0,99
	OLI'96	2,52	0,90	2,64	0,87	3,25	0,99
Relativer Parzellenertrag (%)	EWE'95	10,1	0,91	36,0	0,78	32,4	0,93
	HOH'95	24,5	0,92	53,1	0,78	41,8	0,95
	OLI'95	69,5	0,84	67,2	0,79	30,2	0,94
	EWE'96	59,1	0,95	68,0	0,99	29,6	0,99
	HOH'96	55,3	0,93	61,5	0,94	59,8	0,95
	OLI'96	81,6	0,62	89,3	0,92	71,0	0,92
DON (mg kg ⁻¹)	EWE'95	63,9	0,54	49,7	0,55	115,5	0,91
	HOH'95	24,0	0,78	42,7	0,80	111,3	0,93
	OLI'95	30,7	0,91	44,3	0,91	127,1	0,59 ^c
	EWE'96	47,9	0,89	48,7	0,97	92,3	0,87
	HOH'96	55,5	0,89	56,1	0,93	47,7	0,92
	OLI'96	21,9	0,86	34,8	0,82	24,7	0,98
3-ADON (mg kg ⁻¹)	EWE'95	9,5	0,38 ^c	8,9	0,88	23,8	0,98
	HOH'95	1,9	0,51	3,5	0,28 ^c	14,7	0,96
	OLI'95	1,9	0,75	2,9	0,64 ^c	20,2	- ^b
	EWE'96	4,5	0,93	4,6	0,20 ^c	10,4	0,80
	HOH'96	6,8	0,92	5,3	0,86	6,7	0,78
	OLI'96	1,6	- ^b	1,6	- ^b	2,0	0,48 ^c
Ergosterol ^a (mg kg ⁻¹)	EWE'95	125,6	0,45 ^c	50,4	0,45 ^c	175,3	0,61 ^c
	HOH'95	77,8	0,94	93,8	0,74	224,5	0,82
	OLI'95	95,0	0,98	116,4	0,89	381,1	0,94
	EWE'96	91,1	0,98	68,7	0,87	148,8	0,51 ^c
	HOH'96	86,6	0,99	67,4	0,99	72,6	0,92
	OLI'96	41,9	0,68	48,7	0,94	56,3	0,88

^a Nur sieben Roggen-, sechs Triticale- und sechs Weizengenotypen.

^b Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte der Genotypen.

^c Genotypische Differenzierung nicht signifikant ($P > 0,05$).

Tab. 3.4: Variationskoeffizienten (C.V. %) und Signifikanzen (F-Test) für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und die Gehalte an Deoxynivalenol (DON), 3-Acetyl-DON (3-ADON) und Ergosterol (ERG) bei zwölf Roggen-, sechs Triticale- und acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC46 zur Vollblüte (EC65) in sechs Umwelten (Experiment 1a)

Merkmal	Variations- ursache	Roggen		Triticale		Weizen	
		FG [§]	C.V. %	FG	C.V. %	FG	C.V. %
Durchschnitts- bonitur (1-9)	Genotyp (G)	11	10,5**	5	8,7**	7	19,4**
	Umwelt (U)	5	24,7**	5	23,4**	5	20,2**
	G x U	55	13,7**	25	10,8**	29	13,5**
	Fehler	66	5,6	30	4,7	36	4,1
Relativer Parzellenertrag (%)	Genotyp (G)	11	15,1**	5	10,4*	7	26,9**
	Umwelt (U)	5	54,5**	5	28,1**	5	33,1**
	G x U	55	19,5**	25	16,5**	29	19,9**
	Fehler	66	8,3	30	7,9	36	6,7
DON (mg kg ⁻¹)	Genotyp (G)	11	28,1**	5	8,4	7	27,4**
	Umwelt (U)	5	42,9**	5	15,3**	5	44,4**
	G x U	55	29,6**	25	30,9**	29	30,2**
	Fehler	66	20,4	30	15,9	35	15,0
3-ADON (mg kg ⁻¹)	Genotyp (G)	11	24,5**	5	-\$	7	32,9*
	Umwelt (U)	5	73,9**	5	57,0**	5	61,4**
	G x U	55	41,0**	25	45,5**	29	60,5**
	Fehler	66	32,3	30	22,9	35	21,7
ERG [#] (mg kg ⁻¹)	Genotyp (G)	6	41,0**	5	17,1**	5	23,1*
	Umwelt (U)	5	31,1**	5	35,4**	5	66,8**
	G x U	30	26,5**	25	16,9**	25	31,4**
	Fehler	36	16,1	30	9,7	30	20,1

*, ** Signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

§ Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte.

§ FG=Freiheitsgrade.

Ergosterolgehalt nur über sieben Roggen-, sechs Triticale- und sechs Weizengenotypen.

Die genotypischen Varianzen erwiesen sich für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag, den DON-, den 3-Acetyl-DON- und den Ergosterolgehalt bei Roggen und Weizen als signifikant, bei Triticale lediglich für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und den Ergosterolgehalt (Tab. 3.4). Interaktionen der Genotypen mit den Umwelten waren für jedes Merkmal bei allen Getreidearten bedeutsam, wobei die Durchschnittsbonitur und der Relative Parzellenertrag am wenigsten betroffen waren. Der DON- und der Ergosterolgehalt besaßen eine meist deutlich höhere und der 3-Acetyl-DON-Gehalt mit Abstand die höchsten Variationskoeffizienten für die Genotyp-Umwelt-Interaktion und den Fehler.

3.3.4 Merkmalskorrelationen

Bei Roggen und Weizen wurden hoch signifikante Korrelationen ($P=0,01$) zwischen der Durchschnittsbonitur und dem Relativen Parzellertrag von $r = -0,86$ bzw. $r = -0,98$ erhalten. Die Korrelation zwischen diesen Merkmalen war bei Triticale schwächer und nicht signifikant ($r = -0,66$). Bei Roggen und Weizen korrelierte der DON-Gehalt signifikant mit dem Gehalt an 3-Acetyl-DON (Tab. 3.5). Bei Triticale wurden aufgrund der fehlenden Signifikanz der genotypischen Varianz für beide Merkmale kein Korrelationskoeffizient gegeben (graphische Darstellung in Abb. 3.3, A und B).

Bei Weizen wurden enge phänotypische und genotypische Korrelationen zwischen dem DON-Gehalt und allen erfaßten Merkmalen im Bereich von $r \geq |0,85|$ festgestellt (Tab. 3.5, Abb. 3.3, C bis F). Trotz des Fehlens signifikanter genotypischer Varianz bei Triticale schien der Relative Parzellenertrag einen Zusammenhang zum DON-Gehalt aufzuweisen (Abb. 3.3, E). Dagegen ergab sich bei Roggen lediglich zwischen dem DON-Gehalt und der Relativen Spezifischen Kornmasse eine enge und hoch signifikante Beziehung. Mittlere Korrelationen des DON-Gehaltes bestanden hier zum Relativen TKG sowie zur Kornbonitur. In der Beziehung zwischen dem Relativen Parzellenertrag und dem DON-Gehalt bei Roggen fiel insbesondere die Einfachkreuzung L312-P x L305-N auf, die deutlich höhere Mengen des Trichotheceus akkumulierte als die anderen Genotypen und stark von der Regression abwich (Pfeil in Abb. 3.3, E). Anhand der Durchschnittsbonitur wurde diese Kreuzung sogar nur als mäßig resistent eingestuft (Abb. 3.3, C).

Tab. 3.5: Phänotypische und genotypische Korrelationen zwischen dem Gehalt an Deoxynivalenol (DON) und sieben Resistenzmerkmalen sowie den Gehalten an 3-Acetyl-DON und Ergosterol von zwölf Roggen- und acht Weizen-Genotypen, gemittelt über sechs Umwelten (Experiment 1a)

DON-Gehalt :	Roggen		Weizen	
	Phänot. Korr.	Genot. Korr.	Phänot. Korr.	Genot. Korr. ^{\$}
Durchschnittsbonitur	0,18	0,08	0,94**	1,05++
Kornbonitur	0,76**	0,78++	0,85**	0,88++
Relativer Parzellenertrag	-0,62*	-0,63++	-0,89**	-0,96++
Relatives Ährengewicht	-0,62*	-0,64++	-0,86**	-0,98++
Relative Kornzahl pro Ähre	-0,39	-0,38+	-0,92**	-0,99++
Relatives TKG	-0,75**	-0,79++	-0,87**	-0,98++
Rel. Spezifische Kornmasse	-0,87**	-0,95++	-0,95**	-0,98++
3-Acetyl-DON-Gehalt	0,88**	0,95++	0,87**	0,93++
Ergosterolgehalt ^{\$\$}	0,96**	1,01++	0,85*	0,89++

*, ** Phänotypische Korrelation signifikant bei P=0,05 bzw. 0,01.

+, ++ Genotypische Korrelation höher als das Einfache bzw. Doppelte des Standardfehlers.

§ Nur sieben Roggen-Genotypen.

\$ Nur sechs Weizen-Genotypen, da Kalkulation mit acht Genotypen wegen Fehlstellen nicht möglich.

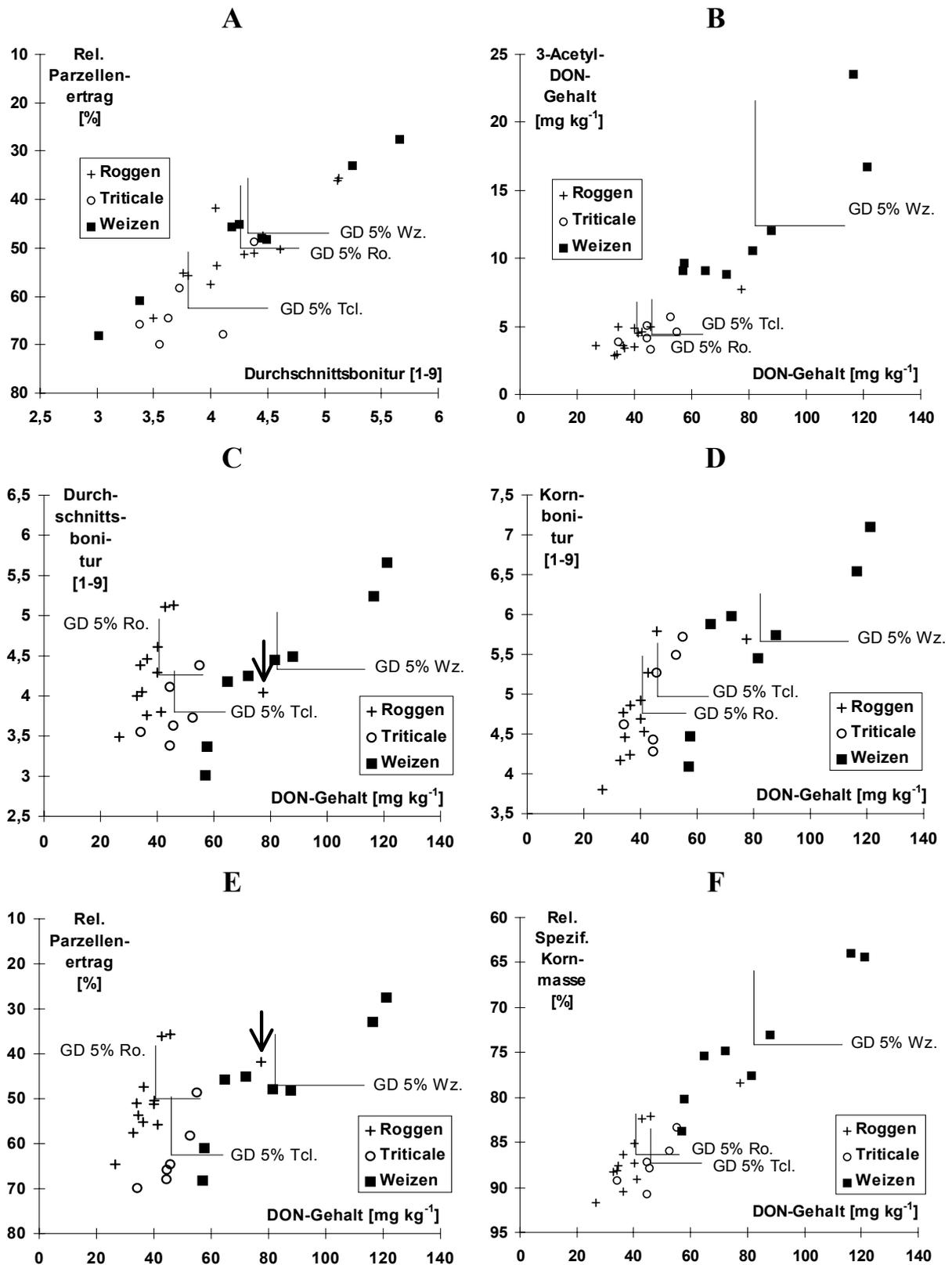


Abb. 3.3: Beziehung zwischen Durchschnittsbonitur und Relativem Parzellenertrag (A), Deoxynivalenol-(DON-)Gehalt und 3-Acetyl-DON-Gehalt (B), Durchschnittsbonitur (C), Kornbonitur (D), Relativem Parzellenertrag (E) bzw. Relativer Spezifischer Kornmasse (F) über zwölf Roggen-, sechs Triticale- und sechs Weizen-Genotypen im Mittel über sechs Umwelten (GD 5% = Grenzdifferenz bei $P \leq 0,05$; Pfeil bezeichnet die Roggen-Einfachkreuzung L312-P x L305-N), (Experiment 1a).

Die sieben Roggen- und jeweils sechs Triticale- und Weizen-Genotypen, bei denen in Experiment 1a der Ergosterol-Gehalt bestimmt wurde, wiesen eine enge Beziehung zwischen DON- und Ergosterol-Gehalt auf (Abb. 3.4, A). Dennoch gab es insbesondere bei Roggen und Weizen signifikante genotypische Varianz für die DON-Bildungsrate je Einheit Pilzmyzel (DON : Ergosterol-Relation, vgl Tab. 3.2). Sie war jedoch bei keiner Getreideart signifikant mit den Resistenzmerkmalen (z.B. zum Relativen Parzellenertrag, Abb. 3.4, B) korreliert. Die entsprechenden phänotypischen Korrelationskoeffizienten lagen bei Roggen im Bereich von $r = 0,48$ bis $r = -0,57$ und bei Weizen von $r = 0,34$ bis $r = -0,46$.

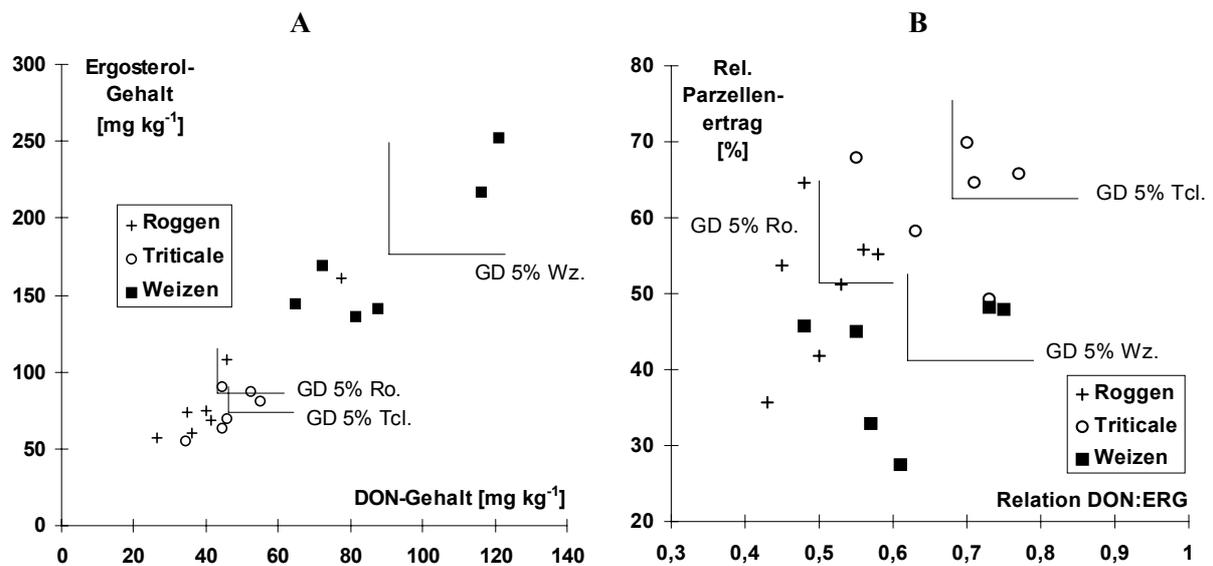


Abb. 3.4: Beziehungen zwischen den Gehalten an Deoxynivalenol (DON) und Ergosterol (A) sowie der Relation DON : Ergosterol (ERG) und dem Relativen Parzellenertrag (B) bei sieben Roggen-, und jeweils sechs Triticale- und Weizen-Genotypen im Mittel über sechs Umwelten (Experiment 1a).

3.4 Trichothecegehalte in Abhängigkeit vom Inokulationstermin (Experiment 1b)

Bei den drei Getreidearten ergab die Inokulation zum Ährenschieben tendenziell geringere Durchschnittsbonituren und Trichothecegehalte sowie höhere Relative Parzellenerträge als die Inokulation zur Vollblüte (Abb. 3.5). Dennoch waren die Unterschiede zwischen den Inokulationsterminen meist nicht signifikant; lediglich Weizen und Triticale zeigten für den DON-Gehalt sowie Weizen für den Relativen Parzellenertrag signifikante Unterschiede zwischen beiden Terminen.

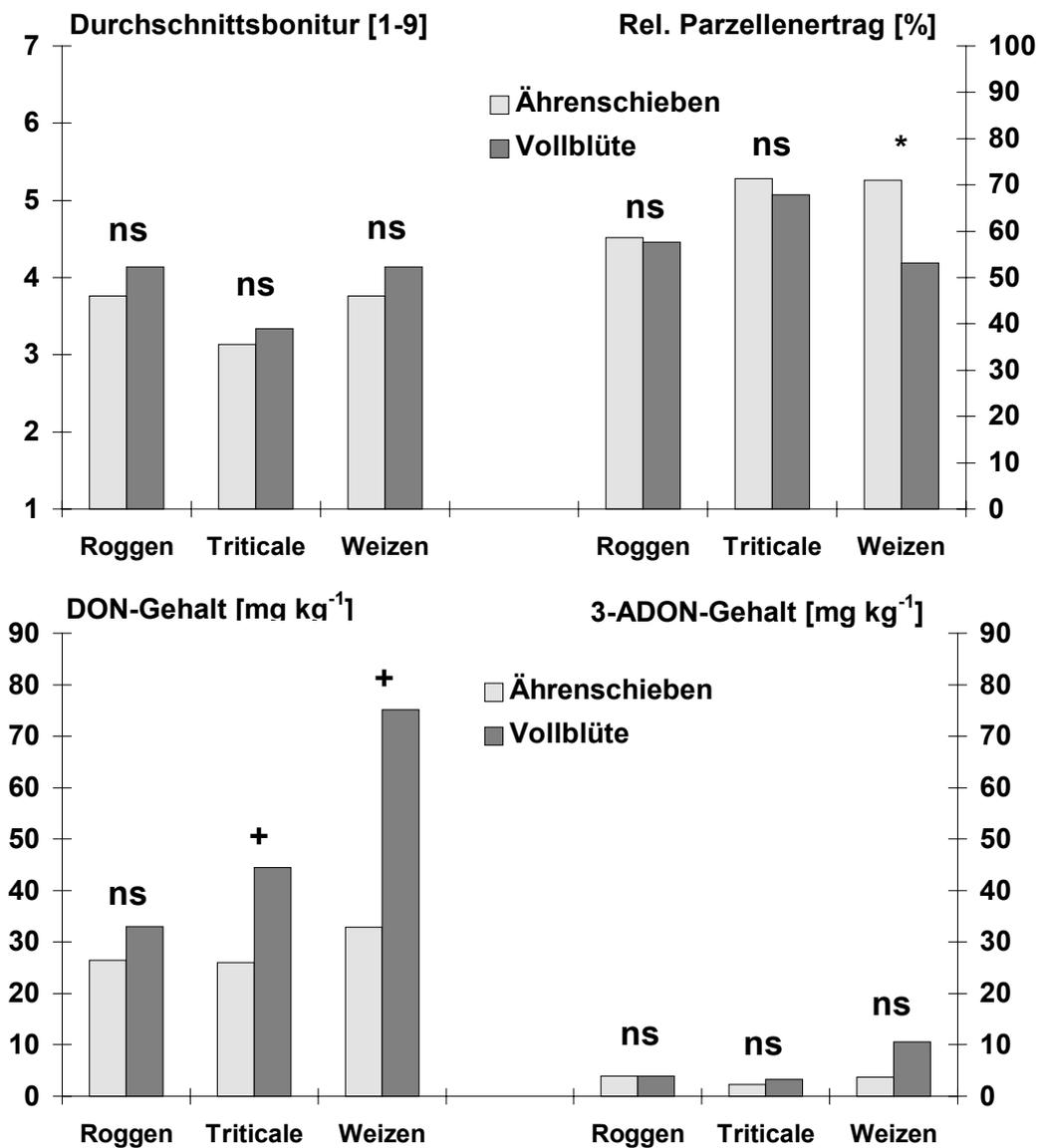


Abb. 3.5: Mittelwerte für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und die Gehalte an Deoxynivalenol (DON) und 3-Acetyl-DON (3ADON) von zwölf Roggen-, sechs Triticale- und acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC46 zum Ende des Ährenschiebens (EC59) und zur Vollblüte (EC65) über vier Umwelten, sowie Signifikanz des F-Tests auf Unterschiede zwischen beiden Inokulationsterminen (+, * signifikant bei $P=0,1$ bzw. $0,05$; ns = nicht signifikant) (Experimente 1a und 1b).

Weizen war bei Inokulation zum Ährenschieben gemäß der Durchschnittsbonitur anfälliger, nach dem Relativen Parzellenertrag aber nur geringfügig anfälliger als Triticale. Roggen verzeichnete trotz etwa gleicher Durchschnittsbonitur durch die Inokulation zum Ährenschieben größere Ertragseinbußen als Weizen. Triticale erwies sich als am wenigsten anfällig.

Im Mittel über die vier Umwelten bestätigte sich auch für die Inokulation zum Ährenschieben die schon in Experiment 1a gemachte Beobachtung, daß Weizen trotz vergleichbaren Resistenzniveaus im Mittel mehr DON und 3-Acetyl-DON akkumulierte als die beiden übrigen Getreidearten. Dieser Unterschied war jedoch verglichen mit der Inokulation zur Vollblüte geringer ausgeprägt.

Tab. 3.6: Mittelwerte (MW) und Wiederholbarkeiten (W) für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und die Gehalte an Deoxynivalenol (DON) und 3-Acetyl-DON (3-ADON) von zwölf Roggen-, sechs Triticale- und sechs bzw. acht Weizen-Genotypen in den Jahren 1995 und 1996 an den Standorten Hohenheim (HOH) und Oberer Lindenhof (OLI), inokuliert mit FC46 zum Ende Ährenschieben (EC59), (Experiment 1b)

Merkmal	Umwelt	Roggen		Triticale		Weizen	
		MW	W	MW	W	MW	W
Durchschnittsbonitur (1-9)	HOH'95	4,17	0,93	3,83	0,96	3,92	0,96
	OLI'95	3,70	0,98	2,43	0,98	4,50	0,95
	HOH'96	4,44	0,98	3,71	0,97	4,30	0,96
	OLI'96	3,63	0,99	2,55	0,96	3,04	0,96
Relativer Parzellenertrag (%)	HOH'95	47,2	0,78	44,0	0,92	64,8	0,93
	OLI'95	54,9	0,93	89,8	0,71	56,7	0,88
	HOH'96	55,8	0,93	57,5	0,97	66,6	0,81
	OLI'96	76,6	0,91	93,7	0,85	86,8	0,40 ^b
DON (mg kg ⁻¹)	HOH'95	11,4	0,82	37,9	0,70	48,4	0,88
	OLI'95	41,4	0,61	14,0	0,72	51,0	0,39 ^b
	HOH'96	31,1	0,67	29,7	0,95	24,8	0,84
	OLI'96	21,8	0,91	22,4	0,88	14,3	0,94
3-ADON (mg kg ⁻¹)	HOH'95	0,6	0,31 ^b	2,8	0,23 ^b	5,8	0,89
	OLI'95	3,2	0,91	0,8	0,84	5,2	0,26 ^b
	HOH'96	4,7	- ^a	3,2	0,87	3,2	0,34 ^b
	OLI'96	2,8	- ^a	2,2	0,07 ^b	1,5	0,16 ^b

^a Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte der Genotypen.

^b Genotypische Differenzierung nicht signifikant (P<0,05).

In den einzelnen Umwelten resultierten auch bei einer Inokulation zu Ende des Ährenschiebens unterschiedliche Befallsniveaus (Tab. 3.6). Roggen zeigte in HOH'96, Triticale in HOH'95 und Weizen in OLI'95 die stärkste Symptomausprägung. Bei Weizen und bei Triticale wurden dort auch die jeweils niedrigsten Relativen Parzellenerträge erreicht, während Roggen in HOH'95 die höchsten Ertragseinbußen zu verzeichnen hatte. Die höchsten Relativerträge erreichten alle drei Arten, analog zu den Ergebnissen der Inokulation zur Vollblüte, in der Umwelt OLI'96.

Wie in Experiment 1a wurden bei Roggen, Triticale und Weizen deutlich unterschiedliche Umweltmittelwerte für den DON-Gehalt erhalten. Wiederum war der DON-Gehalt einer gegebenen Umwelt bei Roggen nicht eindeutig vom Resistenzniveau determiniert, auch Weizen und Triticale wiesen hier deutliche Abweichungen auf.

In den einzelnen Umwelten waren die Wiederholbarkeiten für die Durchschnittsbonitur bei allen Getreidearten sehr hoch, für den Relativen Parzellenertrag mittel bis hoch (Tab. 3.6). Beide Merkmale erlaubten eine gute Differenzierung der Genotypen. Für den DON-Gehalt lagen die Wiederholbarkeiten ebenfalls auf einem mittleren bis hohen Niveau. Für den Gehalt an 3-Acetyl-DON wurden nur in vier von zwölf Getreideart-Umwelt-Kombinationen hohe Wiederholbarkeiten erzielt.

In der gemeinsamen Verrechnung beider Inokulationstermine wurden bei Roggen und Weizen für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und den DON-Gehalt signifikante Unterschiede ($P \leq 0,5$) zwischen den Genotypen gefunden (Tab. 3.7). Bei Triticale konnte allerdings nur für den DON-Gehalt signifikante ($P=0,05$) genotypische Varianz beobachtet werden. Für den Relativen Parzellenertrag und den Gehalt an 3-Acetyl-DON war diese Varianzursache nur schwach signifikant ($P=0,1$). Signifikante ($P=0,05$) Interaktionen zwischen Genotypen und Inokulationsterminen traten mit Ausnahme des 3-Acetyl-DON-Gehaltes nur bei Roggen auf. Die entsprechenden Variationskoeffizienten waren für die DON-Akkumulation höher als für die Resistenzmerkmale. Signifikante und bedeutende Interaktionen zwischen den Genotypen und Umwelten wurden in allen Fällen gefunden; die Variationskoeffizienten überstiegen in einigen Vergleichen diejenigen des Faktors Genotyp. Die Fehlervarianz war, wie auch in Experiment 1a, für die Durchschnittsbonitur am geringsten und für den 3-Acetyl-DON-Gehalt am höchsten.

Es ergab sich bei Roggen zwischen beiden Inokulationsterminen für die Durchschnittsbonitur ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,80$ ($P=0,01$), für den Relativen Parzellenertrag von $r = 0,69$ ($P=0,05$) und für den DON-Gehalt von $r = 0,68$ ($P=0,05$). Bei Weizen und Triticale waren die entsprechenden Koeffizienten erwartungsgemäß hoch ($r \geq 0,76$).

Tab. 3.7: Variationskoeffizienten (C.V. %) und Signifikanzen (F-Test) für die Durchschnittsbonitur (DB), den Relativen Parzellenertrag (RPE) und die Gehalte an Deoxynivalenol (DON) und 3-Acetyl-DON (3-ADON) bei zwölf Roggen-, sechs Triticale und acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC46 zum Ende Ährenschieben (EC59) und zur Vollblüte (EC65) in vier Umwelten (Experimente 1a und 1b)

Merkmal	Variationsursache	Roggen		Triticale		Weizen	
		FG [§]	C.V. %	FG	C.V. %	FG	C.V. %
DB (1-9)	Genotyp (G)	11	13,1**	5	5,7	7	18,4**
	G x Inok.termin	11	7,4**	5	-\$	7	-\$
	G x Umwelt	33	7,1**	15	11,8**	17	11,2**
	Fehler	88	6,8	40	2,9	48	3,3
RPE (%)	Genotyp (G)	11	15,4**	5	8,8+	7	15,5**
	G x Inok.termin	11	10,3**	5	-\$	7	-\$
	G x Umwelt	33	13,5**	15	13,7**	17	16,1**
	Fehler	88	8,7	40	6,7	48	7,3
DON (mg kg ⁻¹)	Genotyp (G)	11	26,0**	5	15,7*	7	22,7*
	G x Inok.termin	11	16,3*	5	-\$	7	10,9
	G x Umwelt	33	24,6**	15	20,8**	17	29,6**
	Fehler	88	18,1	40	12,6	48	18,0
3-ADON (mg kg ⁻¹)	Genotyp (G)	11	23,2*	5	16,7+	7	25,4+
	G x Inok.termin	11	18,6	5	-\$	7	25,2
	G x Umwelt	33	31,3**	15	21,6**	17	39,9**
	Fehler	88	36,1	40	29,4	48	31,7

[§]FG = Freiheitsgrade

+, *, ** Signifikant bei P=0,1, 0,05 bzw. 0,01.

[§] Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte.

3.5 Trichothecegehalte in Abhängigkeit vom Pilzisolat (Experiment 1c)

Das NIV-produzierende Isolat FC 30 ergab, verglichen mit FC 46, mittlere (EWE'96 und HOH'96) bis niedrige (OLI'96) Befallshöhen bei Roggen und Triticale (Tab. 3.8). Abweichend davon wurde bei Weizen in EWE'96 über 50% Ertragsausfall gegenüber der nicht-inokulierten Behandlung erzielt. Die Wiederholbarkeiten waren wiederum hoch für die Durchschnittsbonitur und, sofern eine deutliche Ertragsbeeinträchtigung gegeben war, auch für den Relativen Parzellenertrag. Es wurden bei jeder Getreideart niedrige bis mittlere NIV-Gehalte gefunden (5,8-35,8 mg kg⁻¹). Den höchsten NIV-Gehalt wies EWE'96 bei Weizen auf. In den beiden übrigen Umwelten besaß Triticale die höchsten NIV-Gehalte. Alle Getreideart-Umwelt-Kombinationen lieferten hohe Wiederholbarkeiten für dieses Merkmal.

Tab. 3.8: Mittelwerte (MW) und Wiederholbarkeiten (*W*) für die Durchschnittsbonitur (DB), den Relativen Parzellenertrag (RPE) und die Gehalte an Nivalenol (NIV), Deoxynivalenol (DON) und Fusarenon-X (FUS) von zwölf Roggen-, sechs Triticale- und sechs bzw. acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC30 zur Vollblüte 1996 an den Standorten Eckartsweier (EWE), Hohenheim (HOH) und Oberer Lindenhof (OLI) (Experiment 1c)

Merkmal	Umwelt	Roggen		Triticale		Weizen	
		MW	<i>W</i>	MW	<i>W</i>	MW	<i>W</i>
DB (1-9)	EWE'96	3,43	0,99	3,92	0,86	4,92	0,99
	HOH'96	3,68	0,99	3,26	0,98	3,54	0,99
	OLI'96	2,12	0,85	2,37	0,95	2,95	0,99
RPE (%)	EWE'96	73,4	0,93	78,3	0,84	48,5	0,98
	HOH'96	75,7	0,96	73,2	0,92	71,4	0,98
	OLI'96	97,8	0,28 ^c	94,3	0,37 ^c	83,2	0,92
NIV (mg kg ⁻¹)	EWE'96	20,6	0,94	28,5	0,84	35,8	0,86
	HOH'96	23,7	0,92	28,8	0,96	20,7	0,90
	OLI'96	5,8	0,89	14,5	0,83	10,0	0,96
FUS (mg kg ⁻¹)	EWE'96	0,16	0,93	0,39	0,95	0,12	- ^b
	HOH'96	0,50	- ^b	0,59	0,52 ^c	0,28	0,33 ^c
	OLI'96	0,01	0,00 ^c	0,20	0,52 ^c	0,00	- ^a
DON (mg kg ⁻¹)	EWE'96	0,80	0,59	1,31	0,63 ^c	1,78	0,69
	HOH'96	0,96	0,34 ^c	1,65	0,13 ^c	0,90	0,48 ^c
	OLI'96	0,32	- ^b	0,61	- ^b	0,67	0,26 ^c

^a Keine Wiederholbarkeit gegeben, da alle Parzellenwerte unter der Nachweisgrenze waren.

^b Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte der Genotypen.

^c Genotypische Differenzierung nicht signifikant (P<0,05).

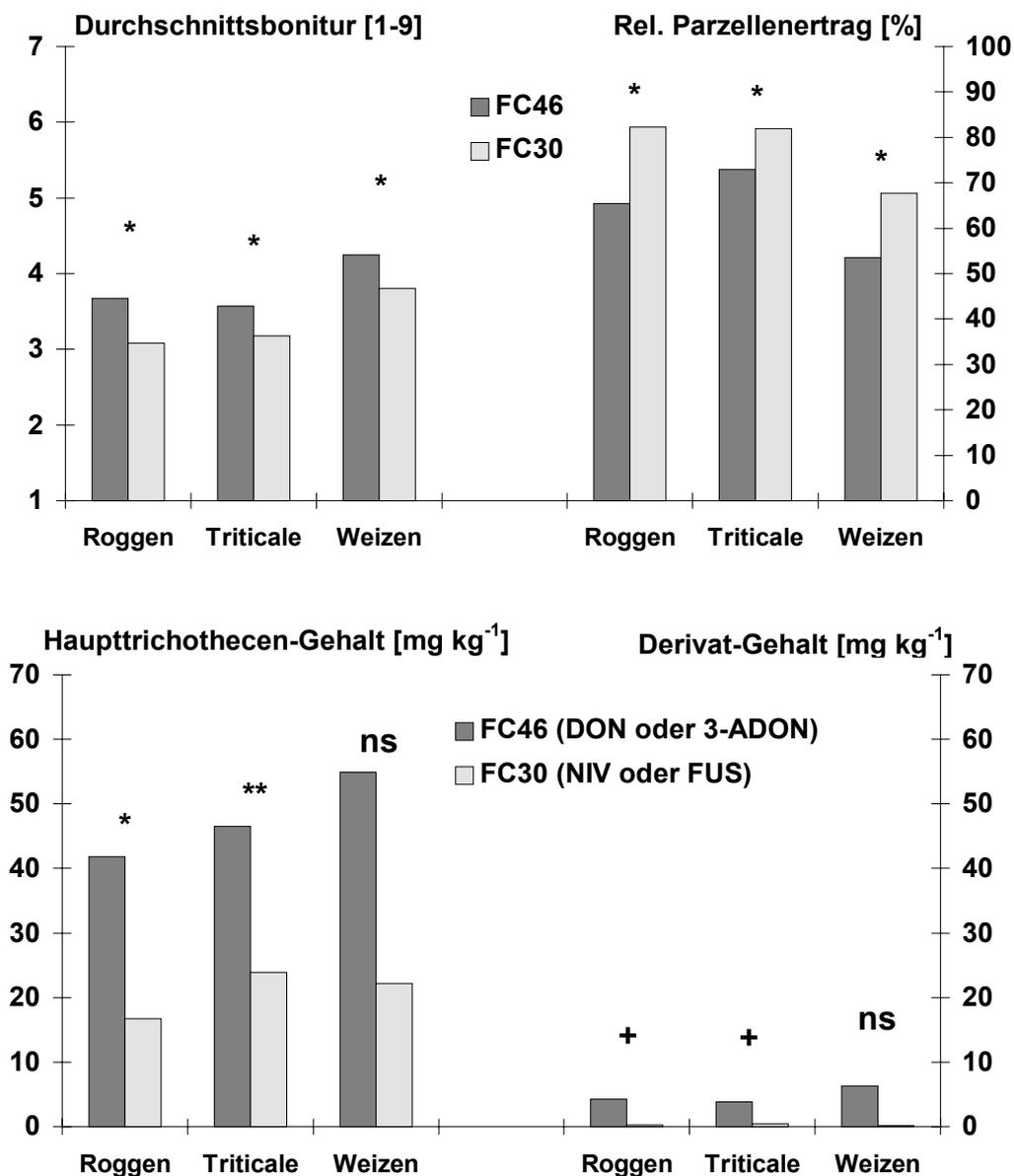


Abb. 3.6: Mittelwerte für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und die Gehalte der Haupttrichotheecene Deoxynivalenol (DON) bzw. Nivalenol (NIV) und deren Derivate 3-Acetyl-DON (3-ADON) bzw. Fusarenon-X (FUS) von zwölf Roggen-, sechs Triticale- und acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC46 bzw. FC30 zur Vollblüte (EC65) über drei Umwelten (1996), sowie Signifikanz des F-Tests auf Unterschiede zwischen beiden Trichotheecenbildnern (+, *, ** signifikant bei $P=0,1$; $0,05$ bzw. $0,01$; ns=nicht signifikant) (Experimente 1a und 1c).

Bis auf OLI'96 bei Weizen, wurden in allen Getreideart-Umwelt-Kombinationen bei Inokulation mit FC 30 auch geringe Gehalte an Fusarenon-X ($0,01$ - $0,59$ mg kg⁻¹) gefunden. Weiterhin konnten in mittlere DON-Gehalte zwischen $0,32$ und $1,78$ mg kg⁻¹ verzeichnet werden. Die Wiederholbarkeiten waren aber für die Gehalte beider Toxine nur gering bis mittel.

Eine varianzanalytische Verrechnung über die drei Orte, getrennt für beide Isolate ergab für die Durchschnittsbonitur keine gravierenden Unterschiede der geschätzten Variationskoeffizienten für die Effekte der Genotypen, die Genotyp-Ort-Interaktion und den Fehler (Daten nicht gezeigt). Für den Relativen Parzellenertrag erwies sich jedoch die genotypische Varianz beim NIV-bildenden Isolat FC 30 nur bei Weizen als signifikant ($P=0,01$), nicht aber bei Roggen (Tab. 3.9). Der Variationskoeffizient war für diese Varianzursache geringer als bei FC 46. Die Genotyp-Umwelt-Interaktions- und Fehlervarianzen nahmen für beide Isolate etwa dieselben Werte an. Bei Roggen wurden für den DON-Gehalt sowie für den NIV-Gehalt signifikante genotypische Varianzen gefunden. Für den NIV-Bildner FC 30 ergab sich dabei jedoch ein deutlich höherer Variationskoeffizient als für den DON-Bildner FC 46. Demgegenüber waren bei Weizen die genotypischen Effekte für die NIV-Akkumulation nicht signifikant und der Variationskoeffizient geringer als für die DON-Akkumulation. Der NIV-Bildner zeigte für dieses Merkmal indes eine deutlich höhere Genotyp-Umwelt-Interaktion als der DON-Bildner. Bei Triticale war die genotypische Varianz in keinem Fall signifikant.

Tab. 3.9: Variationskoeffizienten (C.V. %) und Signifikanzen (F-Test) für den Relativen Parzellenertrag (RPE) und die Gehalte an Deoxynivalenol (DON) bzw. Nivalenol (NIV) bei zwölf Roggen-, sechs Triticale und acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit dem DON-Bildner FC46 bzw. mit dem NIV-Bildner FC30 zur Vollblüte (EC65) 1996 in drei Umwelten (Experimente 1a und 1c)

Merkmal	Isolat	Variationsursache	Roggen		Triticale		Weizen	
			FG	C.V. %	FG	C.V. %	FG	C.V. %
RPE [%]	FC 46	Genotyp (G)	11	13,7*	5	5,5	7	22,8**
		G x Umwelt	22	17,4**	10	16,2**	14	16,9**
		Fehler	33	7,0	15	2,3	21	5,7
RPE [%]	FC 30	Genotyp (G)	11	7,8	5	0,8	7	15,9**
		G x Umwelt	22	15,8**	10	9,8**	14	14,9**
		Fehler	33	5,9	15	5,0	21	3,6
DON [mg kg ⁻¹]	FC 46	Genotyp (G)	11	28,3*	5	-\$	7	34,4*
		G x Umwelt	22	35,5**	10	38,6**	14	37,4**
		Fehler	33	16,1	15	9,4	21	18,1
NIV [mg kg ⁻¹]	FC 30	Genotyp (G)	11	40,2**	5	13,6	7	22,5
		G x Umwelt	22	44,8**	9	30,7**	14	50,4**
		Fehler	33	16,7	14	9,9	21	20,2

*, ** Signifikant bei $P=0,05$ bzw. $0,01$.

\$ Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte.

Die Korrelationen des NIV-Gehaltes zur Durchschnittsbonitur sowie zum Relativen Parzellenertrag waren bei Roggen mittel ($r=0,64$; $P=0,01$ bzw. $r=-0,72$; $P=0,05$) und bei Weizen hoch ($r=0,89$ bzw. $r=-0,91$; $P=0,01$).

Im Mittel über die drei Umwelten stellte sich auch bei Inokulation mit dem NIV-Bildner FC30 die für FC46 erhaltene Rangierung der Getreidearten bezüglich ihres Resistenzniveaus ein (Abb. 3.6). Bei Inokulation mit FC 30 wurde abweichend davon nicht Weizen, sondern Triticale stärker mit NIV belastet. Roggen und Triticale besaßen ein vergleichbares Resistenzniveau, obwohl Roggen eine im Mittel geringere NIV-Akkumulation aufwies. Fusarenon-X wurde lediglich bei Roggen und Triticale in sehr niedrigen Gehalten gefunden. Beide Trichothecenbildner unterschieden sich für beide Resistenzmerkmale bei allen Getreidearten signifikant. Bei Betrachtung der Haupttrichothecene bzw. deren Derivate war die Differenz zwischen beiden Isolaten zwar noch ausgeprägter, die Signifikanzen lagen aber aufgrund des hohen Fehlers der Toxingehalte nur für das Haupttrichothecen bei Roggen und Triticale oberhalb einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05.

Tab. 3.10: Variationskoeffizienten (C.V. %) und Signifikanzen (F-Test) für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und die Gehalte der Haupttrichothecene Deoxynivalenol (DON) bzw. Nivalenol (NIV) sowie deren Derivate 3-Acetyl-DON (3-ADON) bzw. Fusarenon-X (FUS) bei zwölf Roggen-, sechs Triticale und acht Weizen-Genotypen, inokuliert mit dem DON-Bildner FC46 und mit dem NIV-Bildner FC30 zur Vollblüte (EC65) 1996 in drei Umwelten (Exp. 1a und 1c)

Merkmal	Variationsursache	Roggen		Triticale		Weizen	
		FG	C.V. %	FG	C.V. %	FG	C.V. %
Durchschnittsbonitur	Genotyp (G)	11	13,8**	5	6,0	7	19,3**
	G x Trichothecenbildner	11	-\$	5	2,2	7	3,6*
[1-9]	G x Umwelt	22	15,2**	10	10,7**	14	11,4**
	Fehler	66	2,9	30	2,6	42	2,6
Relativer Parzellenertrag	Genotyp (G)	11	10,8*	5	3,5	7	18,7**
	G x Trichothecenbildner	11	-\$	5	1,6	7	4,3*
[%]	G x Umwelt	22	16,0**	10	12,2**	14	15,5**
	Fehler	66	6,4	30	4,6	42	4,5
Haupttrichothecen (DON vs. NIV)	Genotyp (G)	11	32,0*	5	-\$	7	31,6*
	G x Trichothecenbildner	11	10,4	5	-\$	7	23,9+
[mg kg ⁻¹]	G x Umwelt	22	36,9**	10	33,9**	14	35,2**
	Fehler	66	17,6	29	10,0	42	20,0
Derivat (3-ADON vs. FUS)	Genotyp (G)	11	34,1*	5	-\$	7	34,3+
	G x Trichothecenbildner	11	40,4+	5	-\$	7	47,2+
[mg kg ⁻¹]	G x Umwelt	22	47,8**	10	39,2**	14	48,5**
	Fehler	66	30,7	29	31,3	42	43,9

+, *, ** Signifikant bei P=0,1; 0,05 bzw. 0,01.

\$ Negativer Schätzwert für die Varianz der fixierten Effekte.

In der gemeinsamen varianzanalytischen Verrechnung ergaben sich bei Roggen und Weizen signifikante genotypische Effekte für alle Merkmale (Tab. 3.10). Bei Triticale war die genotypische Varianz für keines der betrachteten Merkmale signifikant. Die Interaktionen zwischen den Genotypen und den Trichothecenbildnern (Pilzisolaten) waren in den meisten Fällen unbedeutend.

Die Genotyp-Umwelt-Interaktionen waren dagegen bedeutend und für jedes Merkmal signifikant. Die Fehlervarianzen waren für die Durchschnittsbonitur am geringsten und für die

Gehalte des Derivates am höchsten. Für beide Isolate ergab sich eine ähnliche Rangierung der Genotypen für den Gehalt des Haupttrichothecens (Abb. 3.7); lediglich bei Weizen wich ein Genotyp deutlich von der Regression ab (Sorte Ambras; Pfeil). Die Korrelationen zwischen beiden Isolaten waren für Roggen hoch ($r=0,96$; $P=0,01$) und für Weizen mittel ($r=0,73$; $P=0,05$).

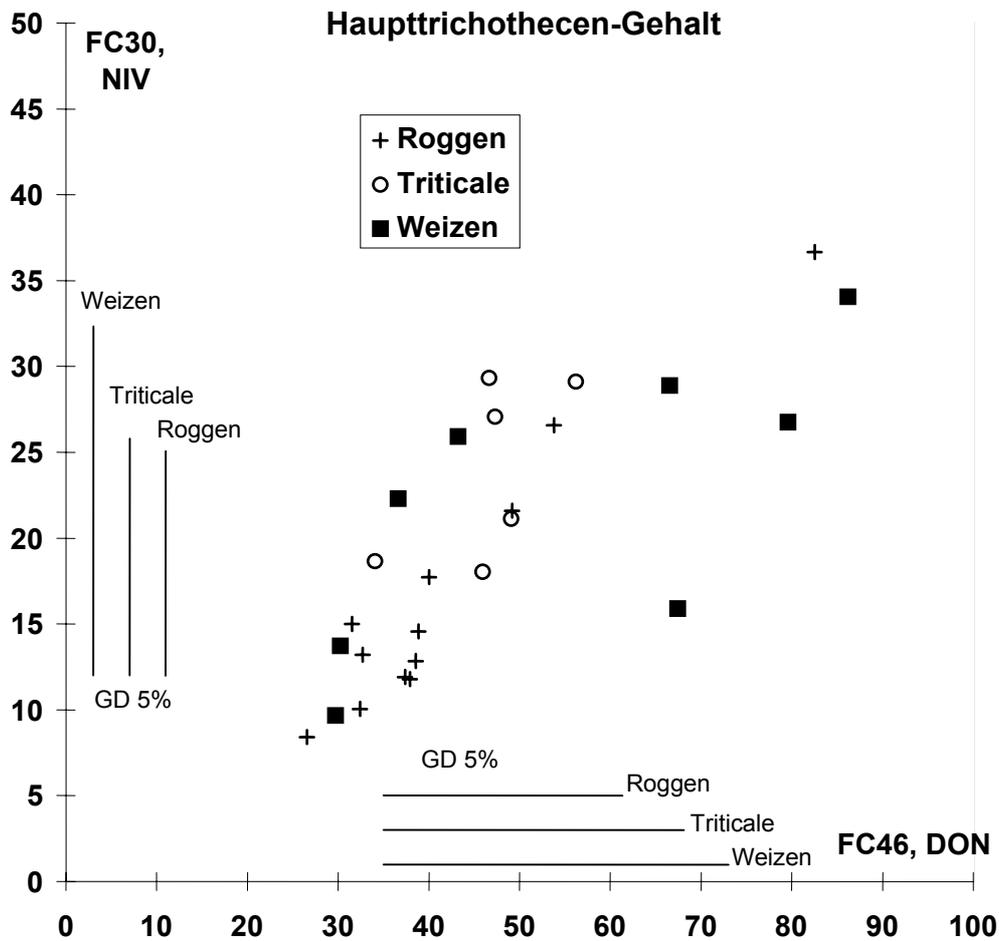


Abb. 3.7: Beziehung zwischen dem DON-Gehalt bei Inokulation mit FC46 und dem NIV-Gehalt bei Inokulation mit FC30 zur Vollblüte bei zwölf Roggen-, sechs Triticale- und acht Weizen-Genotypen (Mittelwerte über drei Umwelten 1996; GD 5% = Grenzdifferenz bei $P \leq 0,05$).

3.6 Einfluß des Probenahmetermins auf den Trichothecegehalt von Ähre und Körnern (Experiment 2)

3.6.1 Kinetik der DON-Akkumulation im Vergleich der Jahre und Isolate

Ähre (Korn mit Spreu)

Im Vergleich der beiden Versuchsjahre ergab sich eine stark unterschiedliche Kinetik der Akkumulation von DON im Mittel über die beiden DON-bildenden Isolate (Abb. 3.8). Während 1995 am ersten Probenahmetermin bei allen drei Arten in der Ähre Gehalte unter $0,5 \text{ mg kg}^{-1}$ gefunden wurden, lagen an diesem Termin 1996 bereits durchschnittliche Konzentrationen um 10 mg kg^{-1} bei Roggen und Triticale und von 45 mg kg^{-1} bei Weizen vor. 1996 setzte die DON-Bildung also früher ein als 1995. In diesem Jahr erfolgte eine stärkere Akkumulation des Trichotheceus erst vom 14. Tag nach Inokulation an. Dennoch wurden 1995 insbesondere bei Weizen höhere Maximalwerte in der Ähre erreicht als 1996. Im Jahr 1995 war bei Roggen zwischen 42 und 56 Tagen nach Inokulation (d. p. i.) eine stärkere DON-Abnahme zu verzeichnen als 1996. Bei Weizen traf dasselbe zu, jedoch verringerte sich der DON-Gehalt 1996 schon von 21 d. p. i. an, so daß er zur Vollreife unterhalb des Niveaus von 1995 lag. Bei Triticale zeigten beide Jahre einen annähernd parallelen Verlauf der DON-Kinetik.

Die Isolate FC46 und FC58 zeigten im Mittel über beide Jahre eine ähnliche Kinetik der DON-Akkumulation in der Ähre (Abb. 3.9). Über den gesamten Untersuchungszeitraum befanden sich jedoch die DON-Gehalte nach Inokulation mit FC 46 auf einem höheren Niveau als nach Inokulation mit FC 58. Roggen und Weizen wiesen nach Inokulation mit FC 58 zwischen 28 und 42 d. p. i. bereits zurückgehende Konzentrationen auf, während der mit diesem Isolat behandelte Triticale weiterhin DON akkumulierte. Zwischen 42 und 56 d. p. i. sanken die DON-Gehalte bei jeder Getreideart, die mit FC46 inokuliert worden war, wieder ab, während dieses nur für mit FC58 behandeltem Roggen und Weizen der Fall war. Bei Inokulation des Triticale mit FC58 stieg der DON-Gehalt im letzten Ernteintervall noch etwas an.

Die Weizensorte Kontrast akkumulierte im Mittel über beide Isolate und beide Jahre mit Abstand höhere Konzentrationen des Haupttrichotheceus als die verbleibenden fünf Genotypen einschließlich der resistenteren Sorte Pegassos (Abb. 3.10). Bei Kontrast war schon ab 28 d. p. i. eine deutliche DON-Abnahme zu verzeichnen, bei Pegassos stellte sich diese erst nach 42 d. p. i. ein. Der Verlauf der Trichotheceakkumulation der beiden Triticale-Genotypen war weitgehend parallel, wobei Malno etwas geringere Gehalte aufwies als der Stamm 10/04/94. Bei Triticale wie auch bei Roggen waren die Unterschiede zwischen resistenterem und anfälligerem Genotyp in ihrer DON-Kinetik nicht so ausgeprägt wie bei Weizen.

In der Varianzanalyse ergaben sich bei allen Getreidearten übereinstimmend signifikante Unterschiede im DON-Gehalt nur für den Hauptfaktor Erntetermin (Tab. 3.11), bei Roggen war zusätzlich der Jahreseffekt bedeutend. Die DON-Gehalte der einzelnen Erntetermine variierten stark mit den Jahren, die Genotyp-Jahr-Interaktion war ebenfalls signifikant ($P=0,01$). Signifikante Unterschiede zwischen den jeweils zwei Genotypen konnten nur bei Weizen festgestellt werden ($P=0,1$). Bei allen drei Getreidearten ergaben sich hoch signifikante ($P=0,01$) Interaktionen zwischen Genotypen und Jahren. Die Interaktion zwischen den Ernteterminen und Isolaten war nur bei Roggen und Triticale signifikant ($P=0,1$ bzw. $0,05$). Die Dreifachinteraktionen zwischen Ernteterminen, Jahren und Genotypen sowie zwischen Ernteterminen, Isolaten und Genotypen waren bei allen drei Getreidearten hoch signifikant ($P\leq 0,05$).

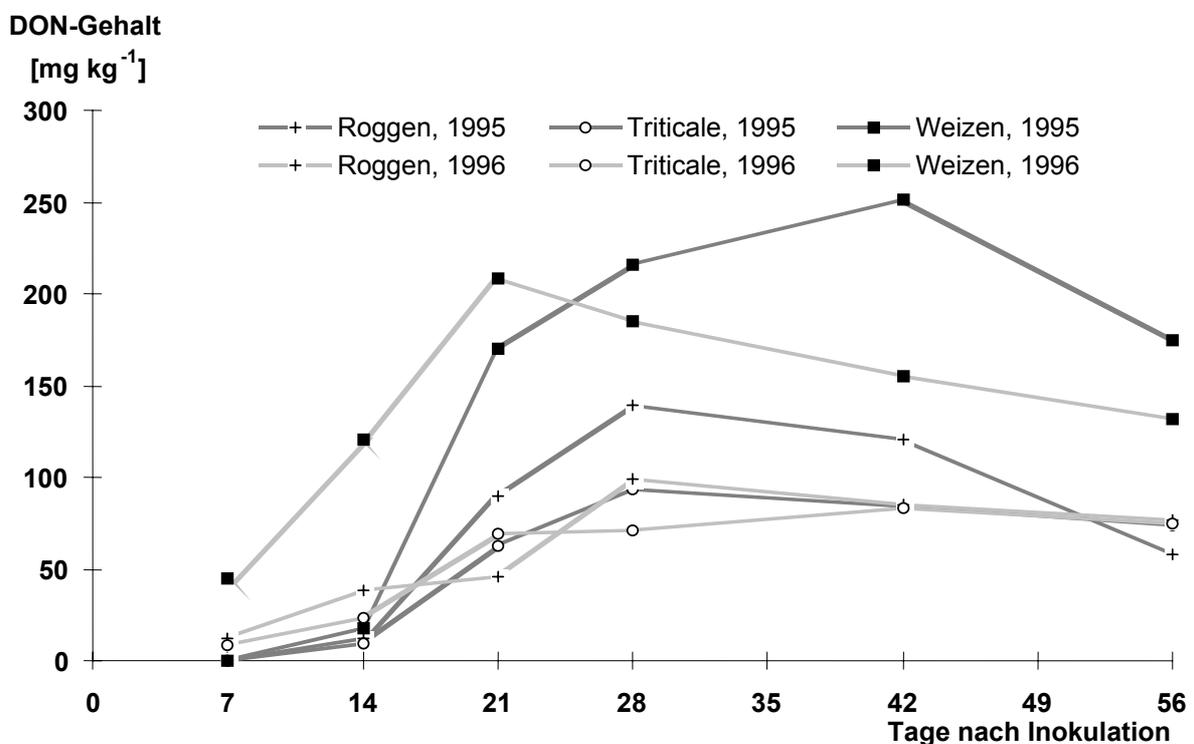


Abb. 3.8: Verlauf der DON-Akkumulation bei Roggen, Triticale und Weizen in der Ähre (Korn und Spreu) in Hohenheim 1995 und 1996 (Mittelwerte über FC46 und FC58 und je zwei Genotypen).

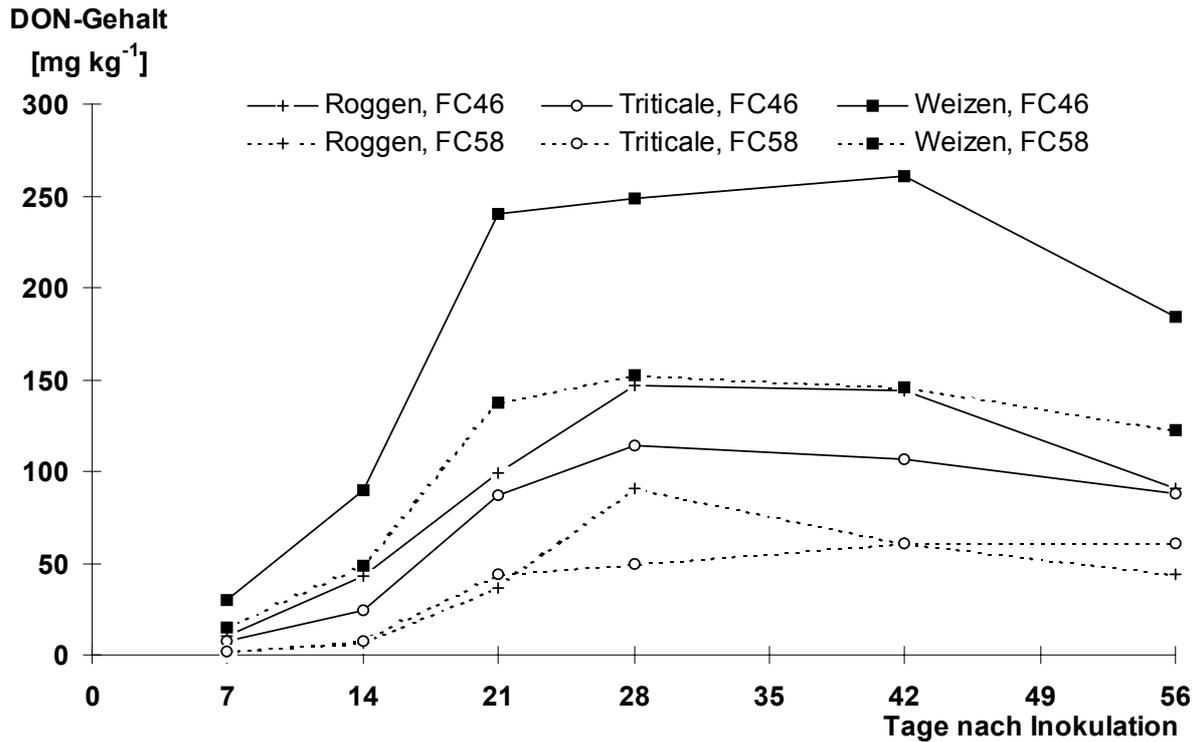


Abb. 3.9: Verlauf der DON-Akkumulation bei Roggen, Triticale und Weizen bei Analyse der gesamten Ähre (Korn und Spreu) in Hohenheim, inokuliert mit FC46 und FC58 (Mittelwerte über 1995 und 1996).

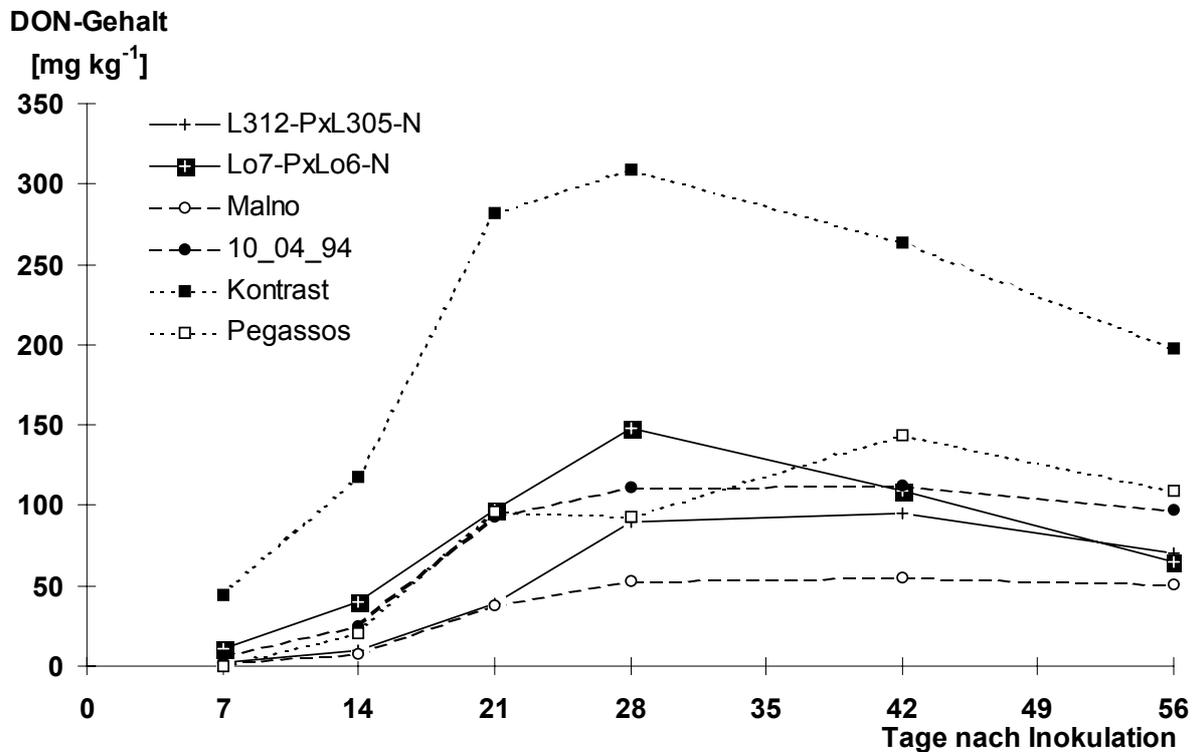


Abb. 3.10: Verlauf der DON-Akkumulation bei je zwei Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen bei Analyse der gesamten Ähre (Korn und Spreu) in Hohenheim (Mittelwerte über FC46 und FC58 sowie über die Jahre 1995 und 1996).

Tab. 3.11: Varianzanalyse für den DON-Gehalt in der Ähre an sechs Ernteterminen bei je zwei Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC46 sowie FC58 zur Vollblüte 1995 und 1996 in Hohenheim

Varianzursache	Roggen		Triticale		Weizen	
	FG	MQ	FG	MQ	FG	MQ
Erntetermin (E)	5	30048,2 *	5	19500,6 **	5	93051,8 +
Pilzisolat (I)	1	57476,6 +	1	27142,7 +	1	123972,5
Jahr (J)	1	2542,1 **	1	27,7	1	149,5
Genotyp (G)	1	17728,7	1	38070,2	1	377626,4 +
E x I	5	2622,2 +	5	1845,5 *	5	6200,9
E x J	5	4229,7 **	5	662,9 **	5	20775,4 **
E x G	5	2844,9	5	2112,0	5	16540,0
G x I	1	92,8	1	6693,3	1	20394,9 +
G x J	1	3515,9 **	1	3700,7 **	1	4384,9 **
J x I	1	185,8	1	174,3	1	10862,5+
E x I x G	5	1517,4 **	5	378,3 *	5	1226,2 *
E x J x G	5	1561,5 **	5	1008,2 **	5	8048,4 **
Fehler	49	238,4	48	127,6	48	473,2

+, *, ** Signifikant bei P=0,1; 0,05 bzw. 0,01 (F-Test).

Korn

Kornmaterial wurde an den beiden letzten Ernteterminen (Teigreife und Vollreife, 42 bzw. 56 d. p. i.) aus den inokulierten und den nicht-inokulierten Parzellen gerntet (Tab. 3.12). In nicht-inokulierten Parzellen des Jahres 1995 erreichten alle drei Getreidearten ein ähnlich niedriges DON-Niveau unter 0,2 mg kg⁻¹. 1996 waren die Gehalte deutlich höher (> 0,4 mg kg⁻¹).

Die DON-Gehalte der Kornproben betragen bei allen Getreidearten nur etwa ein Viertel der DON-Gehalte der Spreuproben. Sie waren bei Roggen und Weizen 56 d. p. i. tendenziell niedriger als 42 d. p. i. Die Inokulation mit FC 46 ergab in allen Fällen höhere DON-Gehalte als die Inokulation mit FC 58.

Tab. 3.12: DON-Gehalt im Korn [mg kg⁻¹] gemittelt jeweils über zwei Genotypen von Roggen, Triticale und Weizen, geerntet an zwei Terminen in der nicht-inokulierten Behandlung und in den Inokulationsvarianten FC46 und FC58 (Vollblüte 1995 und 1996, Hohenheim)

Behandlung (Isolat)	Erntetermin (Tage nach Inokulation)	Roggen		Triticale		Weizen	
		1995	1996	1995	1996	1995	1996
Nicht inokuliert	42	0,16	1,97	0,12	0,42	0,13	0,83
	56	0,10	1,95	0,18	1,17	0,12	0,80
Inokuliert (FC46)	42	50,8	98,0	30,8	58,1	195,4	84,6
	56	25,7	83,1	27,5	58,8	119,3	73,1
Inokuliert (FC58)	42	19,8	32,6	16,9	34,0	82,2	57,7
	56	14,2	28,6	17,8	39,4	54,7	57,3

Tab. 3.13: Varianzanalyse für den DON-Gehalt im Korn an zwei Ernteterminen bei je zwei Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen, inokuliert mit FC46 und FC58 zur Vollblüte 1995 und 1996 in Hohenheim

Varianzursache	Roggen		Triticale		Weizen	
	FG	MQ	FG	MQ	FG	MQ
Erntetermin (E)	1	1225,1	1	6,8	1	6679,5
Pilzisolat (I)	1	13195,0	1	2254,3	1	24316,9
Jahr (J)	1	8698,8 **	1	4738,1 **	1	15999,2 **
Genotyp (G)	1	2903,2	1	2057,4	1	26422,6
E x I	1	462,1	1	40,1 +	1	1783,9
E x J	1	69,0	1	34,8	1	4211,9 **
E x G	1	0,6	1	272,7	1	4332,0
G x I	1	2857,7	1	174,9	1	1454,3
G x J	1	323,9 **	1	142,7 **	1	6912,6 **
J x I	1	3003,1 **	1	197,9 +	1	9103,2 *
E x I x G	1	86,5	1	174,9 **	1	1022,9 +
E x J x G	1	151,4 +	1	28,9	1	6518,6 **
Fehler	13	35,8	12	11,2	12	302,9

+, ** Signifikant bei P=0,1 bzw. 0,01 (F-Test).

Die Unterschiede zwischen den Ernteterminen, den Genotypen und den Pilzisolaten trotz zum Teil hoher MQ-Werte in keinem Fall signifikant waren (Tab. 3.13). Deutliche und hoch signifikante Unterschiede ($P=0,01$) wurden bei allen Getreidearten nur für den Effekt des Jahres und der Interaktionen zwischen Genotypen und Jahren beobachtet. Signifikante Isolat-Jahr-Interaktionen ($P\leq 0,1$) bestanden ebenfalls bei allen Getreidearten. Bei Weizen wurde überdies eine hoch signifikante Interaktion zwischen Ernteterminen und Jahren gefunden; bei Roggen und Triticale trat diese nicht auf.

3.6.2 Kinetik der Trichothecenakkumulation im Vergleich DON- und NIV-bildender Isolate

Ähre (Korn mit Spreu)

Im Versuchsjahr 1996 wurde neben dem Einfluß des DON-bildenden Isolats FC46 auch der des NIV-Bildners FC30 auf die Kinetik der Trichothecenakkumulation in der Ähre untersucht. Die mit FC30 inokulierten Ähren aller Getreidearten wiesen eine kaum geringere Aggressivität als mit FC46 inokulierte Ähren auf, was in weniger als einer Boniturnote zum Ausdruck kam (Daten nicht gezeigt). Es wurden jedoch deutlich niedrigere Gehalte des jeweiligen Haupttrichothecens gemessen (Abb. 3.11). Bei beiden Isolaten bewegten sich Roggen und Triticale auf einem ähnlich niedrigen Trichothecenniveau, während bei Weizen stets mit Abstand höhere Werte festgestellt wurden. Die Inokulation mit FC30 führte bis zur Vollreife zu kontinuierlich ansteigenden Konzentrationen des Haupttrichothecens NIV, während maximale Gehalte bei FC46 immer vorher erreicht wurden und sie bis zur Vollreife wieder leicht abnahmen. Bei Weizen lag der Maximalgehalt bei dem DON-bildenden Isolat bereits 21 Tage nach der Inokulation vor.

In der Varianzanalyse unterschieden sich die Stufen der Hauptfaktoren Isolat, Genotyp und Erntetermin signifikant voneinander ($P\leq 0,01$; Tab. 3.14). Die getesteten Zwei- und Dreifachinteraktionen waren mehrheitlich hoch signifikant ($P=0,01$).

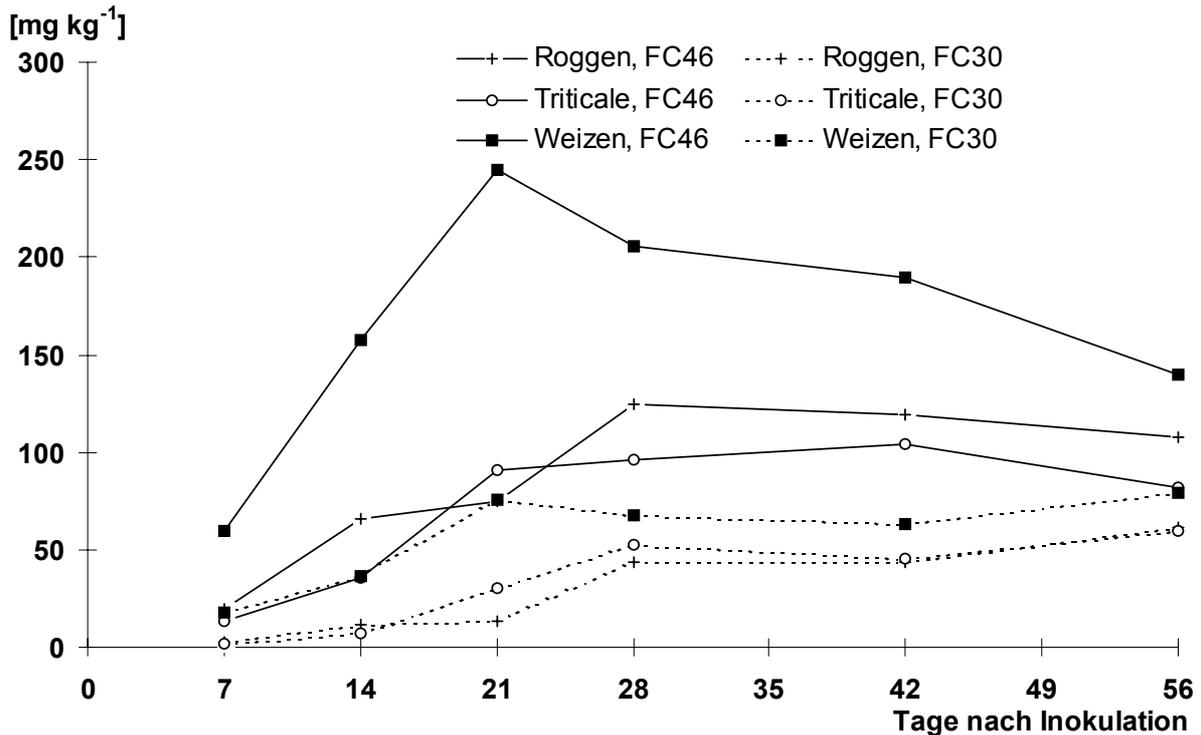


Abb. 3.11: Verlauf der DON- bzw. NIV-Akkumulation in der Ähre bei Roggen, Triticale und Weizen, inokuliert mit dem DON-Bildner FC46 und dem NIV-Bildner FC30 in Hohenheim 1996.

Tab. 3.14: Varianzanalyse für den Gehalt des Haupttrichothecens in der Ähre an sechs Ernteterminen bei je zwei Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen, inokuliert mit dem DON-Bildner FC46 sowie dem NIV-Bildner FC30 zur Vollblüte in Hohenheim 1996

Varianzursache	Roggen		Triticale		Weizen	
	FG	MQ	FG	MQ	FG	MQ
Erntetermin (E)	5	7503,5 **	5	16962,5 **	5	14023,7 **
Pilzisolat (I)	1	37560,9 **	1	9644,6 **	1	143480,3 *
Genotyp (G)	1	1010,3 **	1	7304,6 **	1	177952,2 **
E x I	5	1060,7 **	5	799,3 **	5	4731,8 **
E x G	5	1572,1 **	5	161,8 +	5	5207,1 **
I x G	1	3,2	1	1378,1 **	1	29070,3 **
E x I x G	5	1038,4 **	5	350,4 **	5	1745,4 **
Fehler	22	67,8	19	61,0	22	316,2

+, *, ** Signifikant bei P=0,1; 0,05 bzw. 0,01 (F-Test).

Korn

Bei Weizen und Triticale akkumulierten die resistenteren Genotypen in der nicht-inokulierten Behandlung etwas geringere Mengen an DON als die anfälligen (Tab. 3.15). Die DON-Gehalte zwischen beiden Ernteterminen unterschieden sich bei Roggen und Weizen nicht deutlich voneinander; bei Triticale waren die DON-Konzentrationen zur Vollreife (56 d. p. i.) bei beiden Genotypen höher als zur Teigreife (42 d. p. i.).

Im Jahre 1996 lagen die NIV-Gehalte nach Inokulation mit FC 30 in den Spreuproben bei allen Getreidearten im Mittel über beide Erntetermine um den Faktor zwei bis vier über den NIV-Gehalten, die in den analogen Kornproben gefunden wurden.

Bei Betrachtung der Gehalte des Haupttrichothecens im Korn an den beiden letzten Ernteterminen ergab sich 1996 ein differenziertes Resultat (Tab. 3.15). Die NIV-Gehalte in den Körnern nach Inokulation mit FC30 waren bei Weizen an beiden Ernteterminen weniger als halb so hoch wie die DON-Gehalte nach Inokulation mit FC46; bei Roggen lagen sie im Durchschnitt bei etwa der Hälfte der erreichten DON-Konzentrationen und bei Triticale klar darüber. Roggen wies die höchsten mittleren Trichothecengehalte auf und Triticale die niedrigsten; Weizen lag zwischen beiden Arten. Innerhalb jeder Getreideart konnte je ein Genotyp mit hoher und ein Genotyp mit niedrigerer Trichothecenakkumulation beobachtet werden. Insbesondere bei Roggen erwies sich aber der vorab als resistent eingestufte Genotyp L312-P x L305-N nach Inokulation mit FC46 als stärker DON-akkumulierend als der anfällige Genotyp Lo7-P x Lo6-N. Nach Inokulation mit FC30 lagen beide Roggen-Genotypen bei einem etwa gleich hohen NIV-Gehalt. Bei Triticale differenzierten beide Genotypen für den Trichothecengehalt analog ihrer Befallssymptome nach Inokulation mit FC46 besser als nach Inokulation mit FC30. Bei Weizen gab es für den Trichothecengehalt bei beiden Isolaten eine Differenzierung zwischen beiden Sorten.

Die Unterschiede zwischen den Isolaten und Genotypen waren bei allen Getreidearten signifikant (Tab. 3.16). Allerdings wurde nur bei Roggen eine hoch signifikante Interaktion der Genotypen mit den verwendeten Pilzisolaten beobachtet. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede der Trichothecengehalte zwischen den Ernteterminen (Ausnahme: Weizen bei $P=0,1$). Es wurden aber bei Roggen und Weizen signifikante Erntetermin-Genotyp-Interaktionen beobachtet. Bei Roggen war eine hoch signifikante Interaktion zwischen den Ernteterminen und Isolaten zu verzeichnen. Zudem war bei Roggen die Dreifachinteraktion (Erntetermin-Isolat-Genotyp) signifikant, bei Triticale und Weizen nicht. Die Fehlervarianz war bei allen drei Getreidearten gering.

Tab. 3.15: Mittelwerte für den Gehalt des jeweiligen Haupttrichotheceus [mg kg⁻¹] im Korn an zwei Ernteterminen bei zwei Roggen-, zwei Triticale- und zwei Weizen-Genotypen in der nicht-inokulierten Behandlung und nach Inokulation zur Vollblüte mit den DON-Bildnern FC46 und dem NIV-Bildner FC30 (Hohenheim 1996)

Pilzisolat (Haupttrichotheceen)	Erntetermin (Tage nach Inokulation)	Roggen		Triticale		Weizen	
		L312-P x L305-N	Lo7-P x Lo6-N	10/04/94	Malno	Kontrast	Pegassos
Nicht- inokuliert (DON)	42	1,35	0,79	0,33	0,22	0,61	0,35
	56	0,92	1,13	0,87	0,49	0,55	0,36
FC46 (DON)	42	132,5	63,5	82,5	33,8	95,3	74,0
	56	103,5	62,8	71,9	46,1	95,3	51,0
	Mittelwert	118,0	63,1	77,2	39,9	95,3	62,5
FC30 (NIV)	42	30,6	30,6	39,3	33,0	38,5	26,0
	56	52,8	49,6	31,2	27,5	42,3	14,0
	Mittelwert	41,7	40,1	35,2	30,3	40,4	20,0
Gesamtmittel		79,8	51,6	56,2	35,9	67,8	41,8

Tab. 3.16: Varianzanalyse für den Gehalt des Haupttrichotheceus im Korn an zwei Ernteterminen bei je zwei Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen, inokuliert mit dem DON-Bildner FC46 und dem NIV-Bildner FC30 zur Vollblüte in HOH 1996

Varianzursache	Roggen		Triticale		Weizen	
	FG	MQ	FG	MQ	FG	MQ
Erntetermin (E)	1	33,4	1	35,7	1	243,4 +
Pilzisolat (I)	1	9875,4 **	1	2665,1 **	1	9486,8 *
Genotyp (G)	1	3189,4 **	1	1783,0 **	1	2819,6 **
E x I	1	1262,0 **	1	58,9	1	54,8
E x G	1	156,9 *	1	164,5	1	376,4 *
I x G	1	2838,4 **	1	1041,7 **	1	153,8
E x I x G	1	247,3 *	1	103,5	1	13,0
Fehler	6	25,8	5	52,5	6	53,3

+, *, ** Signifikant bei P=0,1; 0,05 bzw. 0,01 (F-Test).

3.7 Trichotheccenakkumulation in Abhängigkeit von der Konidiendichte (Experiment 3)

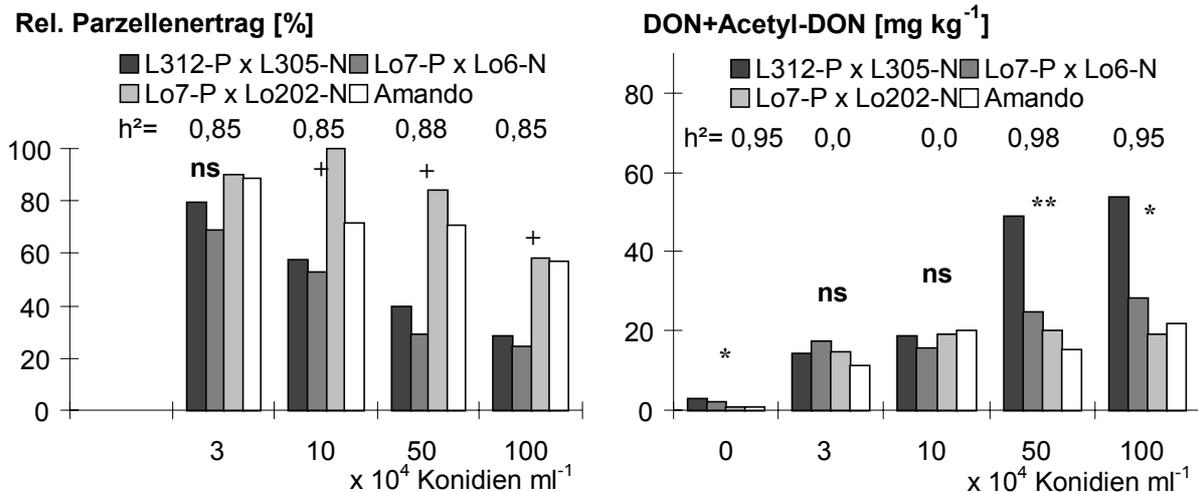
Bei ansteigender Konidiendichte, d. h. konzentrierteren Gaben an Inokulum zeigte sowohl Weizen als auch Roggen abnehmende Relative Parzellenerträge (Abb. 3.12, links). Allgemein reagierten anfällige Genotypen (Lo7-P x Lo6-N, Ronos) auf steigende Konidienkonzentrationen rascher mit Ertragsdepression als resistenterer Genotypen (z. B. Lo7-P x Lo202-N, Arina). Dennoch konnten auch genotypspezifische Reaktionsmuster festgestellt werden, wie zum Beispiel bei der Sorte Pegassos, die bei niedrigeren Konidiendichten eher als moderat resistent eingestuft werden könnte, bei höheren dagegen als mittel anfällig. Eine Konidiendichte von 10^5 ml^{-1} führte bei dem resistenteren Roggen-Genotyp Lo7-P x Lo202-N im Gegensatz zum ebenfalls resistenteren Amando nicht zu einem Ertragsrückgang; erst eine deutlich höhere Gabe von 10^6 Konidien ml^{-1} bewirkte ein stärkeres Absinken seines Ertrages unter das Niveau der nicht-inokulierten Behandlung.

Für den Relativen Parzellenertrag ergab sich bei Roggen ab einer Konidiendichte von 10^5 Konidien ml^{-1} eine schwache Signifikanz für die genotypische Varianz ($P=0,1$). Bei Weizen galt dies bereits bei $3 \cdot 10^4$ Konidien ml^{-1} , ab der Inokulation mit 10^5 Konidien ml^{-1} waren die Genotypen hoch signifikant voneinander verschieden. Die Heritabilitätsschätzwerte waren bei jeder der untersuchten Konidiendichten hoch.

Bei steigenden Konidiendichten nahmen die Konzentrationen des mit dem ELISA bestimmten DON und seiner acetylierten Derivate zu (Abb. 3.12, rechts). Der stärkste Anstieg im Trichotheccengehalt konnte indes im Mittel für Weizen und auch für Roggen zwischen der nicht-inokulierten Behandlung und der geringsten Konidiendichte ($3 \cdot 10^4 \text{ ml}^{-1}$) festgestellt werden. Davon abweichend zeigten die hochanfälligen Genotypen L312-P x L305-N und Ronos erst ab einer Konidiendichte von $5 \cdot 10^5 \text{ ml}^{-1}$, daß sie eine höhere Trichotheccenakkumulation zulassen als die resistenteren Genotypen.

Innerhalb jeder Konidiendichte lag für den DON+3-Acetyl-DON-Gehalt nicht in jedem Fall signifikante genotypische Varianz vor, insbesondere nicht bei den niedrigen Konidiendichten (Abb. 3.12). Eine separate Varianzanalyse auf jeder der vier Konidiendichtestufen ergab nur für $5 \cdot 10^5$ Konidien ml^{-1} hoch signifikante Effekte der Genotypen bei beiden Getreidearten ($P=0,01$). Bei Weizen zeigten alle übrigen Stufen eine schwache Signifikanz ($P=0,1$); bei Roggen wies allein die Stufe 10^6 Konidien ml^{-1} noch signifikante genotypische Unterschiede auf ($P=0,05$). Dementsprechend besaß die Inokulation mit $5 \cdot 10^5$ Konidien ml^{-1} die höchste Heritabilität für den DON-ELISA, gefolgt von 10^6 Konidien ml^{-1} . In der nicht-inokulierten Behandlung konnten die vier Roggen-Genotypen in Bezug auf ihre Trichotheccenakkumulation signifikant differenziert werden ($P=0,05$), die vier Weizen-Genotypen jedoch nicht.

(1) Roggen



(2) Weizen

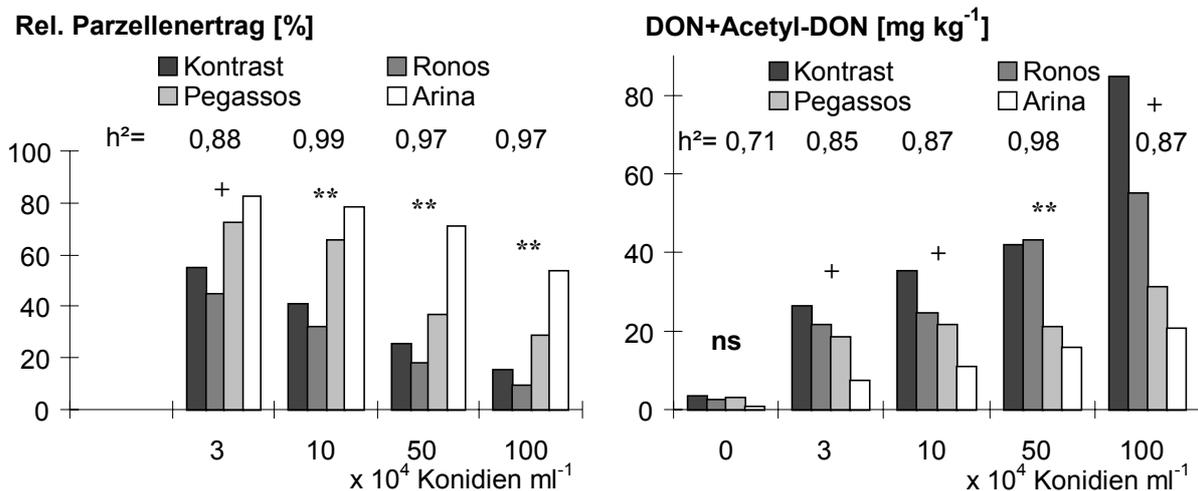


Abb. 3.12: Mittelwerte für den Relativen Parzellenertrag (links) und den Gesamtgehalt an Deoxynivalenol (DON) und seiner acetylierten Derivate (rechts) bei (1) vier Roggen- und (2) vier Weizen-Genotypen inokuliert mit FC 46 in vier unterschiedlichen Konidiendichten und in einer nicht-inokulierten Behandlung im Mittel über HOH und EWE 1997 sowie Heritabilitätsschätzwerte (h^2) und F-Test für die genotypische Varianz auf jeder Konidiendichtestufe (+, *, ** signifikant bei $P=0,1$; $0,05$ bzw. $0,01$; ns = nicht signifikant).

Dem Erntegut der nicht-inokulierten Parzellen wurden visuell gesunde Körner entnommen und auf ihren Pilzbesatz, insbesondere mit trichotheceenbildenden *Fusarium*-Arten, mit Hilfe eines Agartests untersucht (Tab. 3.17). Bei jeder Getreideart-Ort-Kombination wurde in mehr als 60 % der untersuchten Körner die in den benachbarten Parzellen inokulierte Art *Fusarium culmorum* gefunden, bei Weizen lag dieser Wert sogar ≥ 70 %. Zu einem deutlich geringeren Prozentsatz (3-12 %) konnte die ebenfalls DON-bildende Art *F. graminearum* isoliert werden. In 0-6 % der Körner wurde *F. avenaceum* gefunden. Weitere *Fusarium*-Arten traten sehr selten auf.

Tab. 3.17: Relative Isolationshäufigkeit (%) von toxinbildenden *Fusarium*-Arten aus nicht sichtbar infizierten Roggen- bzw. Weizenkörnern nicht-inokulierter Parzellen in Hohenheim und Eckartsweier 1997 (Experiment 3)

Erregerart	Hohenheim		Eckartsweier	
	Roggen	Weizen	Roggen	Weizen
<i>Fusarium culmorum</i>	65,5	78,8	61,1	70,0
<i>Fusarium graminearum</i>	8,2	8,8	11,9	3,3
<i>Fusarium avenaceum</i>	2,5	0,0	3,8	5,8

Tab. 3.18: Variationskoeffizienten bzw. Koeffizienten für die Varianz der fixierten Effekte (%) und Signifikanzen (F-Test) für den Relativen Parzellenertrag und den Gesamtgehalt an Deoxynivalenol (DON) und seiner acetylierten Derivate bei je vier Roggen- und Weizen-Genotypen, inokuliert zur Vollblüte mit dem Isolat FC46 in fünf Konidiendichten (einschließlich nicht-inokulierter Behandlung) in Hohenheim und Eckartsweier 1997

Varianzursache	FG	Rel. Parzellenertrag		DON- + Acetyl-DON-Gehalt	
		Roggen	Weizen	Roggen	Weizen
Ort (O)	1	6,0	5,5	27,2 *	-a
Konidiendichte (D)	4	31,8 **	49,6 **	60,5 **	67,5 **
Genotyp (G)	3	19,3 +	28,2 **	33,8 *	47,6 **
G x D	12	14,8 **	15,9 **	44,1 **	40,7 **
G x O	3	9,9 **	2,3	7,4 +	7,8
Fehler	50	11,2	15,5	19,7 ^b	31,3

+, *, ** Signifikant bei P=0,1; 0,05 bzw. 0,01.

^a Negativer Varianzkomponentenschätzwert.

^b 47 Freiheitsgrade.

Die varianzanalytische Verrechnung (Tab. 3.18) ergab bei beiden Getreidearten bedeutende Effekte der Konidiendichten sowohl für den Relativen Parzellenertrag als auch für den Gehalt an DON und seiner acetylierten Derivate. Die errechneten Koeffizienten für die Varianz waren für die Trichothecegehalte jedoch höher als für den Relativen Parzellenertrag. Für den Faktor Genotyp wurden durchweg geringere, aber signifikante ($P \leq 0,1$) Variationskoeffizienten gefunden. Eine wichtige Variationsursache stellte weiterhin die Genotyp-Konidiendichte-Interaktion dar. Sie war bei beiden Getreidearten und für beide gezeigt

Merkmale hoch signifikant, ihre Variationskoeffizienten nahmen wiederum deutlich höhere Werte für die Trichothecegehalte ein. Die Genotyp-Ort-Interaktion und die Fehlervarianz waren von geringerer Bedeutung.

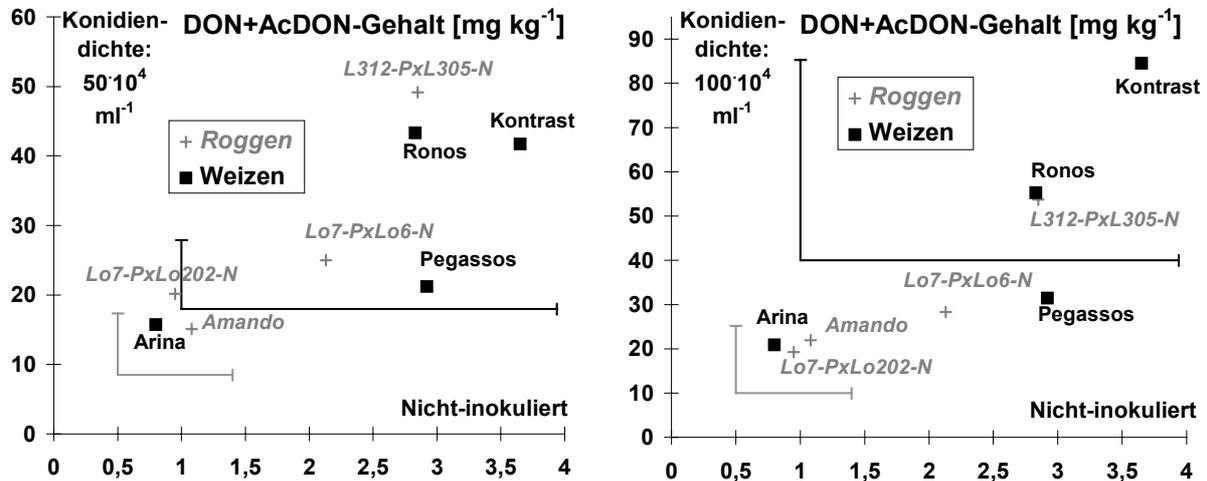


Abb. 3.13: Beziehung zwischen der nicht-inokulierten Behandlung und den Behandlungsstufen $5 \cdot 10^5$ Konidien ml^{-1} (links) und 10^6 Konidien ml^{-1} (rechts) für die Akkumulation von Deoxynivalenol (DON) und seiner acetylierten Derivate sowie Grenzdifferenz bei $P=0,05$ (Balken) bei vier Roggen- und vier Weizen-Genotypen im Mittel über zwei Umwelten 1997.

Die Einstufung in resistente bzw. anfällige Roggen-Genotypen, die bezüglich der Trichotheceakkumulation in der nicht-inokulierten Behandlung vorlag, war durch eine Inokulation mit $5 \cdot 10^5$ bzw. 10^6 Konidien ml^{-1} gut reproduzierbar (Abb. 3.13). Bei Weizen ergab sich in der Rangierung der Genotypen bei Betrachtung derselben Konidien-dichten eine ähnlich hohe Übereinstimmung.

Der Vergleich der Konidien-dichte $3 \cdot 10^4$ mit $5 \cdot 10^5$ und 10^6 Konidien ml^{-1} erbrachte bei Weizen ähnlich enge Beziehungen, bei den Roggen-Genotypen zeigte derselbe Vergleich jedoch, daß bedingt durch die Einfachkreuzung L312-P x L305-N keine engen Korrelationen erzielt werden konnten (Daten nicht gezeigt; vgl. aber Abb. 3.12). Die Konzentration $3 \cdot 10^4$ Konidien ml^{-1} war zugleich auch die Stufe mit der niedrigsten Heritabilität.

3.8 Trichothecegehalt in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit während der Inkubation (Experiment 4)

In einem Klimakammerexperiment konnten bereits sieben Tage nach Inokulation die ersten Befallsymptome in der Ähre beobachtet werden. Bei jeder Getreideart wurden die höchsten Durchschnittsbonituren bei 16 °C und 100% relativer Luftfeuchtigkeit nach Inokulation mit FC46 bzw. mit FC30 ermittelt (Tab. 3.19). Signifikant geringeren Befall zeigte die Variante 12°C/100% (P=0,05). Die Varianten 12°C/70% und 16°C/70% waren nicht signifikant voneinander verschieden. Sie lagen aber im Mittel über die drei Getreidearten signifikant unter der Durchschnittsbonitur von 12°C/100%.

Tab. 3.19: Mittelwerte für die Durchschnittsbonitur (1-9) von Roggen, Triticale und Weizen nach Inokulation mit FC 46 bzw. nach Inokulation mit FC 30 bei faktorieller Variation von Temperatur (Temp.) und relativer Luftfeuchtigkeit (rel. LF) während der Inkubation

Klimavariante		FC 46 (DON-Bildner)				FC 30 (NIV-Bildner)			
Temp.	rel. LF	Roggen	Triticale	Weizen	\bar{x}	Roggen	Triticale	Weizen	\bar{x}
16 °C	70%	2,22a	1,52a	2,87a	2,20a	1,21a	1,24a	2,29a	1,58a
12 °C	70%	1,86a	1,52a	3,25a	2,21a	1,18a	1,16a	3,02b	1,79a
16 °C	100%	4,89c	3,53b	5,32c	4,58c	2,27c	2,32c	3,88c	2,82c
12 °C	100%	2,98b	2,07a	3,80b	2,95b	1,86b	1,74b	2,99b	2,20b

Mittelwerte mit gleichen Buchstaben sind im spaltenweisen Vergleich nicht signifikant voneinander verschieden (multipler t-Test; P=0,05).

Tab. 3.20: Mittelwerte für den DON-Gehalt (mg kg⁻¹) in den geernteten Körnern von Roggen, Triticale und Weizen nach Inokulation mit FC 46 und für den NIV-Gehalt (mg kg⁻¹) nach Inokulation mit FC 30 bei faktorieller Variation von Temperatur (Temp.) und relativer Luftfeuchtigkeit (rel. LF) während der Inkubation

Klimavariante		FC 46 (DON-Bildner)				FC 30 (NIV-Bildner)			
Temp.	rel. LF	Roggen	Triticale	Weizen	\bar{x}	Roggen	Triticale	Weizen	\bar{x}
16 °C	70%	2,5a	2,1a	12,7a	5,8a	0,36a	0,38a	3,12a	1,29a
12 °C	70%	3,7a	5,6b	14,6a	8,0a	0,95a	1,89a	5,64b	2,83b
16 °C	100%	3,9a	6,7b	35,3b	15,3b	1,60ab	0,93a	4,77b	2,43b
12 °C	100%	6,5b	10,5c	29,9b	15,6b	2,64b	3,98b	7,59c	4,74c

Mittelwerte mit gleichen Buchstaben sind im spaltenweisen Vergleich nicht signifikant voneinander verschieden (multipler t-Test; P=0,05).

Das Isolat FC46 war, gemittelt über die Klimavarianten, aggressiver als FC30 (Durchschnittsbonitur 3,0 bzw. 2,1, GD 5%=0,11). Roggen und Triticale reagierten weniger anfällig als Weizen (2,3; 1,9 bzw. 3,4; GD 5%=0,14).

Mit Ausnahme des Weizens, der mit FC46 inokuliert worden war, wurden die höchsten Trichothecegehalte bei der Variante 12°C/100% festgestellt (Tab. 3.20). Obwohl bei 16°C/100% höhere Befallsstärken vorlagen, war hier das Niveau des akkumulierten Haupttrichothece meist niedriger. Die Variante 12°C/100% war für den Gehalt an DON bzw. NIV bei vier der sechs gezeigten Getreideart-Isolat-Kombinationen signifikant ($P=0,05$) von den anderen Varianten verschieden. Im Mittel über die drei Getreidearten lag jedoch kein signifikanter Unterschied des DON-Gehaltes zwischen den Varianten 12°C/100% und 16°C/100% vor. Dieser Trend wurde insbesondere durch die Weizensorte Ronos umgekehrt, die nach Inokulation mit FC46 und Inkubation bei 16°C höhere Gehalte an DON akkumulierte als bei 12°C (Einzeldaten nicht gezeigt).

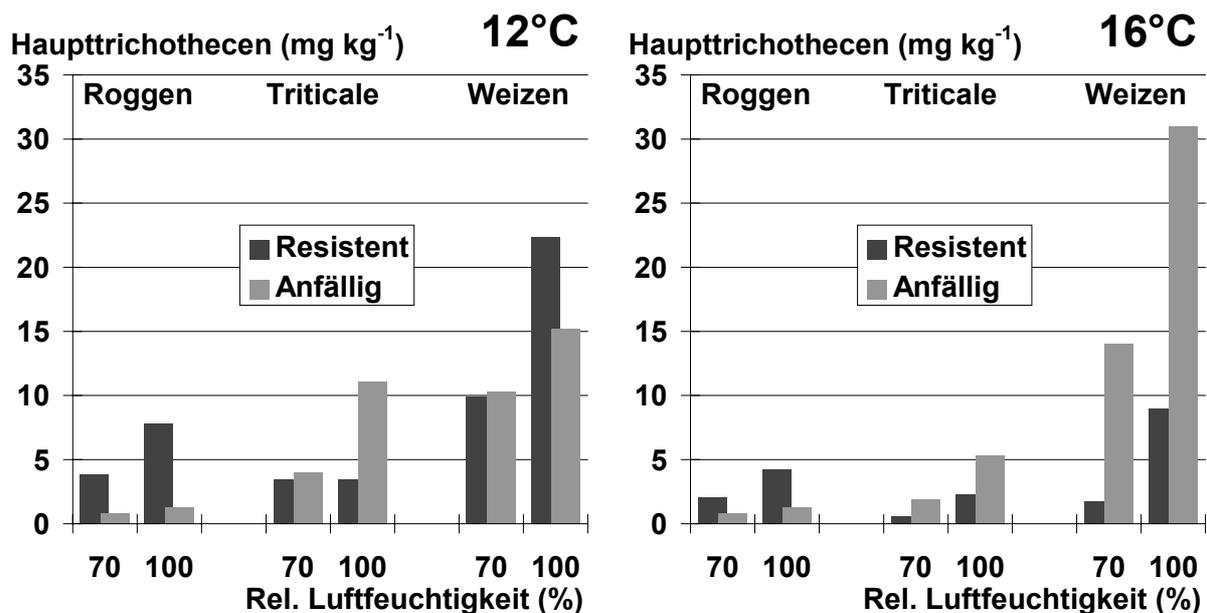


Abb. 3.14: Mittelwerte für den Gehalt des gebildeten Haupttrichothece bei Roggen, Triticale bzw. Weizen mit den resistenten Genotypen L312-P x L305-N, Malno bzw. Arina sowie den anfälligen Genotypen Lo7-P x Lo6-N, 10/04/94 bzw. Ronos, inkubiert bei 12°C (links) bzw. bei 16°C (rechts) und je zwei Stufen für die relative Luftfeuchtigkeit, gemittelt über zwei *F.-culmorum*-Isolate.

Diese abweichende Temperatur-Reaktion von 'Ronos' war auch im Mittel über beide Isolate zu beobachten (Abb. 3.14). Vier der fünf verbleibenden Genotypen wiesen nach Inkubation mit 12°C höhere Trichothecegehalte auf als mit 16°C und einer gleich hohe. Bei der Inkubation mit einer relativen Luftfeuchtigkeit von 100% wurde meist ein höherer Gehalt des Haupttrichothece gefunden als bei Inkubation mit 70%. Einzige Ausnahme stellte hier die

resistente Triticalesorte Malno dar, die bei Inkubation mit 12°C auf beiden Luftfeuchtigkeitsstufen fast gleich hohe Gehalte aufwies. Der von der Bonitur her resistendere Roggen-Genotyp L312-P x L305-N zeigte auch in diesem Experiment höhere Trichothecegehalte als der anfällige Genotyp Lo7-P x Lo6-N. Roggen und Triticale verfügten wiederum über geringere Gehalte des Haupttrichotheceus als Weizen.

Tab. 3.21: Freiheitsgrade (FG) und F-Test für die Durchschnittsbonitur und den Haupttrichotheceen-Gehalt von je zwei Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen, inokuliert mit dem DON-Bildner FC46 sowie dem NIV-Bildner FC30 zur Vollblüte und anschließender Inkubation bei je zwei Stufen der Temperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit

Varianzursache	FG	Durchschnittsbonitur [1-9]			Haupttrichotheceen-Gehalt [mg kg ⁻¹]		
		Roggen	Triticale	Weizen	Roggen	Triticale	Weizen
Isolat (I)	1	**	**	**	**	**	**
Temperatur (T)	1	**	**	*	**	**	ns
Rel. Luftfeuchtigkeit (L)	1	**	**	**	**	**	**
Genotyp (G)	1	+	**	**	**	**	**
T x I	1	**	+	+	ns	ns	+
L x I	1	**	*	*	ns	**	**
L x T	1	**	**	**	ns	ns	ns
G x I	1	ns	**	ns	**	**	*
G x L	1	ns	**	ns	*	**	ns
G x T	1	**	**	**	**	+	**
L x T x I	1	**	*	ns	ns	ns	ns
G x L x T	1	*	ns	ns	ns	*	*
G x T x I	1	+	ns	ns	ns	ns	**
G x L x I	1	ns	ns	ns	ns	*	ns
Fehler	9						

+, *, ** Signifikant bei P=0,1; 0,05 bzw. 0,01 (F-Test).

In der zusammenfassenden Verrechnung ergaben sich bei jeder Getreideart sowohl für die Durchschnittsbonitur als auch für den Gehalt des Haupttrichotheceus (Tab. 3.21) signifikante Unterschiede ($P \leq 0,1$) für die Pilzisolat-, die Temperatur- und Feuchtigkeitsstufen sowie für die Genotypen. Lediglich für den Trichothecegehalt bei Weizen wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Temperaturstufen erhalten. Für die Durchschnittsbonitur

wurden meist geringe, für den Haupttrichothecengehalt jedoch bedeutsame Genotyp x Isolat-Interaktionen gefunden. Interaktionen zwischen den Temperaturstufen und Genotypen waren für beide Merkmale signifikant, am bedeutendsten jedoch bei Weizen. Mit Ausnahme von Triticale waren die Interaktionen zwischen den Feuchtigkeitsstufen und den Genotypen von geringerem Ausmaß und nur noch für den Trichothecengehalt bei Roggen signifikant. Die entsprechenden Dreifachinteraktionen nahmen einen geringeren Umfang an als die bedeutendste der genannten Zweifachinteraktionen.

4. Diskussion

4.1 Besonderheiten der Versuche und Witterungseinflüsse in den einzelnen Umwelten

Die vorliegenden Feldexperimente 1 und 2 waren für jede Getreideart getrennt, aber unmittelbar aneinander angrenzend angelegt worden. Dies hatte mehrere praktische Gründe. Aufgrund der Komplexizität der Versuchsanlage mit drei Faktoren (Wirtsgenotyp, Pilzsolat, Inokulationstermin) und der entwicklungsstadienspezifischen Inokulation der Wirtsgenotypen zu mehreren Terminen wurde zur Wahrung der Übersichtlichkeit auf die Randomisation in unterschiedlichen Groß- und Kleinteilstücken als Spaltanlage verzichtet. Zum anderen wären bei einer vollständigen Randomisation aller Getreide-Genotypen aufgrund der erheblichen Wuchshöheunterschiede - Roggen erreichte zum Teil die doppelte Wuchshöhe wie Weizen - Nachbarschaftswirkungen aufgetreten, die den Infektionserfolg beeinflusst und sich ungünstig auf den Versuchsfehler ausgewirkt hätten. Weiterhin waren trotz des einheitlichen Aussaattermins deutliche Blühzeitunterschiede der drei Getreidearten vorhanden. Dies hätte eine durch Abdrift der Konidiensuspensionen während der Inokulation deutlich unterschiedliche „Mitinokulation“ von Genotypen bewirkt, die sich weit vor dem oder weit über das betreffende Entwicklungsstadium hinaus befunden hätten. Letztlich mußte es möglich sein, Fungizide zu unterschiedlichen Zeitpunkten applizieren zu können, um Blattkrankheiten und Spelzenbräune und deren mögliche Interaktionen auf die genotypische Differenzierung des *F.-culmorum*-Befalls zu unterdrücken. Ein getrennter Anbau der Getreidearten war zudem für eine getreideartspezifische Applikation von Halmstabilisatoren sowie der N-Gaben notwendig. Signifikanztests sind daher nur für Vergleiche innerhalb der Getreidearten zulässig.

Eine Vermischung der verschiedenen *Fusarium-culmorum*-Isolate durch Abdrift während der Inokulation konnte ebenfalls durch ihre getrennte Applikation in verschiedenen Versuchsblöcken vermieden werden. Zwischen den Blöcken waren jeweils Trennstreifen derselben Getreideart angelegt. Aus demselben Grund war auch der Faktor Inokulationstermin nicht randomisiert.

Die Witterungsdaten der Jahre 1995 und 1996 belegen, daß in nahezu allen Umwelten für die Vollblüte bei Roggen, Weizen und Triticale hohe Luftfeuchtigkeiten im Bestand vorlagen, assoziiert mit zum Teil erheblichen Niederschlagsmengen (Abb. 2.1). Dabei kann allgemein das Jahr 1995 für diesen Zeitraum als kühl und feucht, 1996 als eher trocken und warm bezeichnet werden. Im Gegensatz dazu könnte z. B. die Witterung zur Vollblüte des Roggens in EWE'95 und des Triticale und Weizens in EWE'96 als feucht und warm, die des Triticale und Weizens in HOH'95 als trocken und kühl bezeichnet werden. Innerhalb der für eine Getreideart in einer bestimmten Umwelt gefundenen durchschnittlichen Temperatur und Luftfeuchtigkeit gab es für die einzelnen Inokulationstermine gravierende Abweichungen

(Daten nicht gezeigt). Mit meist hohen relativen Luftfeuchtigkeiten herrschten für die Konidienkeimung und die Penetration der Ähren günstige Bedingungen vor (Moschini und Fortugno, 1996; Jennings und Turner, 1996). In der Literatur ist auf die Bedeutung einer hohen Luftfeuchtigkeit für eine Dauer von 24 Stunden nach Inokulation hingewiesen worden (Balazs et al., 1993; Mesterhazy, 1988), wobei diese Zeitspanne genüge, um einen ausreichenden Befallsdruck und damit genotypische Differenzierung zu gewährleisten. Bai et al. (1991) halten sogar eine Feuchteperiode von 16 Stunden für ausreichend, um bestimmte Genotypen im Gewächshaus erfolgreich zu infizieren. Die stark unterschiedlichen Infektionsniveaus, die in den Umwelten von Experiment 1 gefunden wurden (Tab. 3.3), dokumentieren, daß die vorherrschenden Temperaturen bei meist hohen Luftfeuchtigkeiten einen bedeutenden Einfluß auf das Infektionsgeschehen ausübten.

Die Wahl einer geeigneten Inokulumkonzentration basierte auf Erfahrungswerten aus vorangegangenen Experimenten mit erfolgreicher künstlicher Inokulation von Roggen (Miedaner et al., 1993; Miedaner und Perkowski, 1996), Triticale (Maier und Oettler, 1996) und Weizen (Mesterhazy, 1978; Trissler, 1993), welche jedoch keine speziellen Angaben darüber enthielten, ob gerade bei der gewählten Konidienkonzentration die beste Differenzierung der Genotypen vorgelegen hat. Weiterhin lagen nur geringe Erfahrungen zu erreichten Trichothecegehalten vor. In der vorliegenden Arbeit wurden in den Experimenten 1 und 2 für die drei Getreidearten Konzentrationen von 10^6 bzw. $5 \cdot 10^5$ ml⁻¹ gewählt mit dem Ziel, die Genotypen bezüglich ihrer Resistenzausprägung einschließlich der zu erwartenden Trichotheceakkumulation ausreichend gut zu differenzieren.

Um die Übertragbarkeit der Ergebnisse von den Experimenten 1 und 2 mit zum Teil sehr hohem Infektionsdruck auf Situationen mit niedrigem Befallsdruck zu prüfen, wurden 1997 in Experiment 3 vier Winterroggen- und vier Winterweizen-Genotypen mit FC46 in unterschiedlichen Konidiendichten inokuliert. Dabei lagen bei den in den vorangegangenen Jahren gewählten Inokulumkonzentrationen die höchsten Heritabilitäten für den Relativen Parzellenertrag und für den Trichothece-Gehalt vor. Bei geringerer Konidiendichte waren die gefundenen Schätzwerte trotz niedrigerer Relativer Parzellenerträge und erheblicher DON-Gehalte weniger aussagefähig. Daß die Heritabilität für den DON-Gehalt bei Weizen auf der Stufe der höchsten Konidienkonzentration niedriger war als bei $5 \cdot 10^5$ Konidien ml⁻¹ beruhte auf den Genotyp-Ort-Interaktionseffekt der Sorte Ronos.

In der vorliegenden Arbeit werden für die Resistenz und den Trichothece-Gehalt erstmals die Auswirkungen steigender Konidienkonzentrationen auf die Heritabilität bei einer Anzahl von Wirtsgenotypen beleuchtet. Bisherige Studien beschrieben nur den Befall einer Roggen- bzw. Weizensorte mittels steigender Inokulumkonzentrationen (z. B. Gang, 1997; Andersen, 1948; Stack, 1989; Jakabne-Kondor und Bekesi, 1993). Die Interaktionen zwischen Wirtsgenotypen und Konidiendichten waren für beide Merkmale und beide Getreidearten hoch signifikant, aber nur von mäßiger Bedeutung (Tab. 3.18). Ähnliches berichten auch Reid

und Hamilton (1996) bei Injektion von Maiskolben mit *F. graminearum*. Dieses bedeutet, daß besondere Sorgfalt auf die Auswahl der für die Versuchfragestellung relevanten Inokulumdichte gelegt werden sollte, um zu einer aussagefähigen Genotypen-Rangierung zu gelangen. Interaktionen zwischen Pilzgenotypen und Konidiendichten scheinen bei Roggen nach Gang (1997) nicht vorzuliegen.

Die Abstufung von resistenten und anfälligen Genotypen bei $5 \cdot 10^5$ und 10^6 Konidien ml^{-1} stimmte gut mit der überein, die in der nicht-inokulierten Behandlung festgestellt werden konnte (Abb. 3.13). Die Besatzanalyse zeigte deutlich, daß in den nicht-inokulierten Parzellen *Fusarium culmorum* und *F. graminearum* die vorherrschenden Erregerarten waren (Tab. 3.17). Dies belegt die Bedeutung der *Fusarium*-Art, mit denen die Inokulationen stattgefunden haben, auch unter natürlichen Befallsbedingungen. Für die Trichothecenakkumulation wurde eine vergleichbare Differenzierung der Wirtsgenotypen nach Inokulation mit den beiden höchsten Konidiendichten wie ohne Inokulation gefunden. Dieser Sachverhalt sowie das Vorliegen der höchsten Heritabilitätsschätzwerte rechtfertigen die Durchführung von Resistenzprüfungen bei Roggen und Weizen mit hohen Inokulumkonzentrationen, auch wenn der hierbei erreichte Trichothecengehalt weit oberhalb von Werten liegt, wie sie unter natürlichen Infektionsbedingungen zustandekommen. Demgegenüber stellten Reid und Hamilton (1996) bei Mais fest, daß es bei Injektion von zu hohen Inokulumkonzentrationen von *F. graminearum* zu Verzerrungen bei der Unterscheidung von resistenten und anfälligen Genotypen kam.

Die Experimente 1 und 3 waren für die Trichothecenakkumulation von einem höheren Koeffizienten für die Fehlervarianz im Vergleich zu den Resistenzmerkmalen gekennzeichnet. Hierfür können neben Fehlerquellen in der Analytik insbesondere Stichprobeneffekte, bedingt durch die mehrfache Einengung der Probe von der Ernte bis zur Einwaage für die Extraktion, verantwortlich gemacht werden. Hierzu wurde von Yu et al. (1996) bei 50 zufällig gezogenen Körnern einer Weizenprobe (anfällige Sorte) gezeigt, daß der DON-Gehalt zwischen den einzelnen Körnern von Null bis 991 mg kg^{-1} schwanken kann. Nach Eliminierung des am höchsten belasteten Kornes sank der Mittelwert der Gesamtprobe von 31 auf 11 mg kg^{-1} . Da gerade bei natürlichem Befall oder bei geringer Inokulumdichte wenige stark infizierte neben vielen gesunden Körnern in einer Probe vorkommen können, hängt die Exaktheit der Trichothecenbestimmung davon ab, ob deren Anteil in der Stichprobe äquivalent ist zur Grundgesamtheit. Deshalb besteht die Gefahr, daß insbesondere in frühen Generationen mit wenig Prüfparzellen sehr hohe Fehler gemacht werden. Dieser Umstand spricht klar für eine hohe Inokulumkonzentration bei der Auslese von wenig trichothecenakkumulierenden Genotypen.

4.2 Befall und Trichothecengehalte in nicht-inokulierten Parzellen

Die natürliche Befallssituation in den Jahren 1995 und 1996, die in nicht-inokulierten Parzellen für jede Getreideart in separaten Versuchsblöcken erhoben worden waren, bestätigten die große Bedeutung der beiden trichothecenbildenden Arten *Fusarium culmorum* und *F. graminearum* an drei Standorten Südwestdeutschlands (Abb. 3.1). 1997 zeigte die nicht-inokulierte Behandlung, die in Experiment 3 zusammen mit inokulierten Behandlungen randomisiert war, einen sehr hohen Anteil an *F. culmorum*, obwohl lediglich nicht sichtbar befallene Körner untersucht worden waren (Tab. 3.17). Dies könnte ein Indiz dafür sein, daß Konidien aus den inokulierten Parzellen bei der Inokulation oder auch als Sekundärsporen hierhin abgedriftet sind. In diesem Zusammenhang könnte die nicht-inokulierte Behandlung dieses Versuches durchaus als Stufe der geringsten Konidiendichte gewertet werden. *F. avenaceum* war in den drei Jahren von untergeordneter Bedeutung.

Das Auftreten der erstgenannten Arten sowie von *Microdochium nivale* ist sehr getreideart- und umweltspezifisch. Beispielsweise könnte der hohe Anteil an *F. graminearum* in Eckartsweier aus dem intensiven Maisanbau bzw. hohen Temperaturen in dieser Region resultieren (Beck et al., 1997; Krebs et al., 2000; Dill-Macky und Jones, 2000; Yi et al., 2001). Roggen und bedingt auch Triticale zeigten mehrheitlich 1995 einen hohen Besatz an *Microdochium nivale*. Dieser Erreger scheidet allerdings als Produzent der in dieser Arbeit untersuchten Trichothecene aus (Chelkowski et al., 1991; Nakajima und Naito, 1995). Dennoch scheint er insbesondere auf Roggen in vielen Jahren und Standorten Symptome hervorzurufen (Miedaner 2001, mündliche Mitteilung), kann aber auch auf Triticale und Weizen in Abhängigkeit von Jahr und Region vermehrt vorkommen (Dormann, 1992; Pancaldi und Torricelli, 1998; Turner et al., 1999). Weizen wies in fast allen Umwelten *F. culmorum* als dominierende Erregerart auf, während dies bei Triticale nur in zwei Umwelten, bei Roggen nur einmal der Fall war. Möglicherweise besteht für die relativ schweren Makrokonidien dieser Erregerart aufgrund der geringeren Wuchshöhe des Weizens eine bessere Erreichbarkeit der Ähre als bei den übrigen Getreidearten. Letztlich sind bei dem Besatzspektrum unter natürlichem Befall Effekte des Jahres sichtbar, die mit verschiedenen Faktoren zusammenhängen können, wie z. B. Verteilung der Niederschläge insbesondere vor, während und nach der Blüte (Paulitz, 1996; Fernando et al., 2000), Windverhältnisse und Temperaturbedingungen, unter denen die Ascosporen von *F. graminearum* freigesetzt werden (Fernando et al., 1997), Boden- und Klimaverhältnisse, unter denen die Erregerarten überwintern müssen, Vorfrucht etc.

Auch unter natürlichen Befallsbedingungen können Trichothecengehalte erreicht werden, die das Niveau von Proben künstlich inokulierter Parzellen besitzen (Müller et al., 1997; Jones und Mirocha, 1999). In dem orthogonal untersuchten Genotypensortiment ohne Inokulation wurden in den Umwelten HOH'96 und EWE'96 bei vier Trichothecenen zusammen Gehalte bestimmt, die deutlich höher (1000-2300 µg kg⁻¹) als in den übrigen Umwelten waren, wo sie bei Triticale und Weizen um 500, bei Roggen um 200 µg kg⁻¹ lagen (Abb. 3.1). Diese beiden

Umwelten schienen für eine Trichotheccenakkumulation besonders günstige Bedingungen aufgewiesen zu haben (vgl. Tab. 3.12), da die Gesamthäufigkeit der beiden wichtigen trichotheccenbildenden Erregerarten *F. graminearum* und *F. culmorum* 1996 sogar geringer war als 1995, als solche hohen Konzentrationen nicht auftraten. Es scheint offensichtlich kein hoher Besatz des Erntegutes mit *F. culmorum* und *F. graminearum* nötig zu sein, um unter günstigen Bedingungen zu erhöhten Konzentrationen an Trichotheccenen zu führen.

Das Auftreten von Nivalenol (NIV) zeigte deutliche Jahreseffekte. Es wurde 1996, mit Ausnahme von Eckartsweier bei Roggen, in deutlich höheren Gehalten bestimmt als 1995. Auch Müller et al. (1997) fanden in den trockeneren Jahren 1990 bis 1992 in Südwestdeutschland höhere NIV-Konzentrationen in Weizen-Praxisproben und begründeten dies mit dem stärkeren Auftreten von NIV-bildenden Chemotypen bzw. *Fusarium*-Arten.

4.3 Unterschiede zwischen den Getreidearten

Der Vergleich der drei Getreidearten unter natürlichen Befallsbedingungen zeigt klar, daß Roggen meist geringere Trichotheccenmengen akkumulierte als Triticale und Weizen (Abb. 3.1). Bei Betrachtung der inokulierten Parzellen ergab sich bei allen Experimenten unabhängig voneinander, daß Weizen im Mittel mehr DON akkumulierte als Roggen und Triticale (Kiecana et al., 1987). In Experiment 1a liegen hierfür Mittelwerte vor, die auf der höchsten Anzahl von Umwelten beruhen. Obwohl Triticale dabei anhand des mittleren Relativen Parzellenertrages und der Durchschnittsbonitur von den drei Getreidearten die höchste Resistenz zeigte, akkumulierte er etwas mehr DON als Roggen, aber deutlich weniger als Weizen. Bei der Inokulation zum Ährenschieben (Exp. 1b) wiesen Triticale und Weizen sogar eine ähnlich hohe mittlere Resistenz gegenüber dem Erreger auf und waren hierin dem Roggen überlegen. Dennoch akkumulierte Weizen auch hier höhere Mengen an DON als Roggen und Triticale. Bei den Erhebungen an der gesamten Ähre und an den Körnern in Experiment 2 wies der Weizen im Mittel über beide Jahre ebenfalls die höchsten DON-Konzentrationen auf (Abb. 3.9, Tab. 3.12).

In Übereinstimmung hiermit fanden Arseniuk et al. (1999) in einem einjährigen Experiment (ein Ort) nach Inokulation von Wintergetreide mit einem Isolatgemisch aus *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. avenaceum* im Erntegut von Weizen bei starker Reduktion des Tausendkorngewichtes die höchsten DON-Konzentrationen, gefolgt von Triticale und schließlich von Roggen (Mittel über 13, 18 bzw. fünf Genotypen). Dagegen beobachteten Miller et al. (1985) im Mittel über sechs Triticale-Genotypen nach künstlicher Inokulation mit *F. graminearum* die höchsten DON-Gehalte im Vergleich zu Roggen (fünf Genotypen) und Weizen (neun Genotypen) in einer Umwelt. Ein ähnliches Ergebnis erzielten Hermann et al. (1998) mit je zwei Weizen-, Triticale- und Roggen-Genotypen in vier Prüfumwelten.

Ein etwas vielschichtigeres Bild wurde in der vorliegenden Arbeit nach Inokulation mit dem Isolat FC 30 erzielt, das nur 1996 zum Einsatz kam. In Experiment 1c hatte Weizen trotz höherer Befallsstärke niedrigere NIV-Gehalte als Triticale (Mittel über drei Umwelten). Das niedrigste Konzentrationsniveau besaß wiederum der Roggen. Obwohl Weizen in Experiment 2 nach Inokulation mit FC 30 (eine Umwelt) in den gesamten Ähren ein höheres Niveau der NIV-Akkumulation besaß als Roggen und Triticale (Abb. 3.11), enthielt Roggen in der Summe die höchsten NIV-Gehalte in den Körnern; Triticale akkumulierte geringfügig mehr NIV als Weizen (Tab. 3.15). FC 30 bewirkte 1996, daß in Weizenkörnern in keinem Fall die höchste NIV-Akkumulation vorlag. Es muß an dieser Stelle offenbleiben, ob dieses Phänomen ein Effekt des Typs des gebildeten Trichothezens, des inokulierten Pilzisolats oder eine Interaktion mit der Umwelt ist, wodurch die Rangverschiebungen auftraten. Da Triticale in den oben genannten Studien (Miller et al., 1985; Hermann et al., 1998) mit Inokulation von *F.-graminearum*-Isolaten auch die höchsten DON-Gehalte akkumulierte, steht zu vermuten, daß den beschriebenen Rangverschiebungen ein Effekt des Pilzisolates zugrundeliegt. Hier ist weiterer Forschungsbedarf gegeben.

Das DON-Ergebnis der vorliegenden Arbeit findet seine Entsprechung in dem Gehalt an Ergosterol (pilzliche Biomasse), der bei Weizen ebenfalls etwa doppelt so hoch war, d. h. die Besiedlung der Weizenkörner durch Myzel von *F. culmorum* war deutlich stärker als bei den beiden anderen Getreidearten. Miller et al. (1985) berichten dagegen bei fünf anfälligen Triticale-Genotypen über signifikant höhere Ergosterol-Gehalte als bei vier anfälligen Weizen-Genotypen.

Für die Einheit gebildetes DON pro Einheit Ergosterol (ERG) hatte Roggen den niedrigsten, Triticale den höchsten Quotienten. In der Studie von Miller et al. (1985) akkumulierte Roggen mit Abstand am wenigsten DON pro Einheit Ergosterol, Triticale und Weizen aber etwa gleich viel. Die Quotienten, die sich in dieser Studie aus den DON- und den ERG-Gehalten errechnen lassen, sind bei allen Getreidearten jedoch deutlich geringer als in der vorliegenden Arbeit.

Zusammenfassend läßt sich Roggen im Vergleich der drei Getreidearten positiv bezüglich zu erwartender DON-Gehalte bewerten, während Triticale und besonders Weizen eher eine höhere DON-Akkumulation zulassen. Für eine geringe NIV-Akkumulation scheint jedoch Triticale die schlechteren Voraussetzungen zu haben.

4.4 Genotypische Unterschiede innerhalb der Getreidearten

Genotypische Varianz lag in Experiment 1a für die DON- und die 3-Acetyl-DON-Akkumulation nur bei Roggen und Weizen vor (Tab. 3.4, vgl. Miedaner, 1997; Mesterhazy und Bartok, 1993; Mesterhazy et al., 1999). Dementsprechend wurden bei Roggen und Weizen hohe Schätzwerte für die Heritabilität gefunden, bei Triticale waren diese für den

DON- und den 3-Acetyl-DON-Gehalt, den Relativen Parzellenertrag und weitere Merkmale geringer (Tab. 3.2). Im Gegensatz dazu ergaben die Experimente 1b und 4 auch bei Triticale signifikante genotypische Varianz für den Trichothecen-Gehalt.

Das Fehlen einer ausreichenden genotypischen Differenzierung bei Triticale in den Experimenten 1a und c kann vor allem auf unzureichende Vorinformationen bezüglich der Resistenz zurückgeführt werden. Dormann und Oettler (1991) fanden nach Inokulation von 48 primären Triticale mit einem *Fusarium-graminearum*-Isolat hohe genetische Varianz für verschiedene Resistenzmerkmale (Relatives TKG, Rel. Korngewicht pro Ähre, Rel. Kornzahl pro Ähre). Oettler und Wahle (2001) beobachteten für die Durchschnittsbonitur von 100 sekundären Triticale-Genotypen im Mittel über sechs Umwelten höhere Variationskoeffizienten als in der vorliegenden Arbeit (14% vs. 8,7%). Sechs Genotypen aus dieser Studie, die die maximale Spannweite für die *Fusarium*-Resistenz repräsentierten, ergaben 1999 im Mittel über drei Orte einen genotypischen Variationskoeffizienten für die DON-Akkumulation von 30,5% sowie für die Durchschnittsbonitur von 17,7% (Heinrich, 2001, mündliche Mitteilung). Dieses zeigt, daß im Triticale-Genpool analog zu Roggen und Weizen (signifikante) genetische Varianz für die Resistenz und den DON-Gehalt vorliegt.

Für den Ergosterol-Gehalt zeigte sich in der vorliegenden Arbeit auch bei Triticale eine hohe Heritabilität; die genotypische Varianz war signifikant und in der Höhe mit Weizen und Roggen vergleichbar, die Genotyp-Umwelt-Interaktionsvarianz nur etwa halb so hoch wie beim DON-Gehalt. Dieses Phänomen könnte eine höhere Umweltsensibilität speziell der DON-Akkumulation bei den geprüften Triticale-Genotypen belegen, da für die meisten Resistenzmerkmale in Experiment 1a auch signifikante genotypische Varianz erzielt wurde.

Für den DON:ERG-Quotienten ergaben sich niedrigere Heritabilitäten bei Roggen und Triticale und eine mittlere bei Weizen; die genotypische Varianz war jedoch nur bei Roggen und Weizen signifikant ($P=0,05$). Die Fähigkeit zur Akkumulation von DON je Einheit Pilzmyzel scheint zumindest bei Triticale in geringerem Umfang genetisch bedingt zu sein.

Miller et al. (1985) fanden in einer Umwelt bei resistenten Genotypen von Triticale und Weizen umgerechnet stets niedrigere DON:ERG-Quotienten als bei den mitgeprüften anfälligen Genotypen. Dieser Befund kann durch die vorliegende Arbeit nicht bestätigt werden, da kein enger Zusammenhang zwischen dem Relativen Parzellenertrag als Maß für die Resistenz und diesem Quotienten vorlag (Abb. 3.4B) und die niedrigeren Quotienten ohnehin oft durch anfällige Genotypen repräsentiert wurden. In einer immunocytochemischen Untersuchung fanden Kang und Buchenauer (2000a) in der Tat, daß sowohl in einer anfälligen als auch in zwei resistenten Weizensorten ähnliche Verteilungsmuster des DON vorlagen. Das Pilzwachstum war in den resistenten Genotypen fünf Tage nach Inokulation durch Kalloseeinlagerungen, Papillenbildung und Zellwandverdickung von Wirtszellen stärker gehemmt als in der anfälligen Sorte. Die DON-Konzentrationen waren im resistenten Wirtsgewebe niedriger, nach den Autoren möglicherweise bedingt durch die verstärkten Zellwände und dort gebildeten Appositionen.

Schroeder und Christensen (1963) beschrieben für den sichtbaren Befall zwei Resistenzkomponenten, die Eindringungs- (Komponente 1) und die Ausbreitungsresistenz (Komponente 2). Als eine dritte Komponente wird von Miller et al. (1985) die Fähigkeit eines Genotyps zur Unterdrückung der Bildung bzw. zur Degradation des DON angesehen. In Experiment 2 wurde nach Inokulation mit FC 46 und FC 58 eine Verringerung der DON-Gehalte vor der Vollreife gefunden, die insbesondere bei der anfälligen Roggen- und Weizensorte auftrat (Abb. 3.11). Sidorov et al. (1996) fanden sowohl bei der resistenten Sorte Frontana als auch besonders bei der anfälligen Sorte Bezostaja zwischen dem 26. d. p. i. und der Vollreife eine beträchtliche Reduktion des DON-Gehaltes im Korn. Eine weniger stark ausgeprägte Verringerung des DON-Gehaltes lag bei der mittelfälligen Weizensorte Demetra vor. In der Literatur gibt es dazu widersprüchliche Befunde, ob ein resistenter Genotyp oder eher ein anfälliger in der Lage ist, DON zu metabolisieren (Miller und Arnison, 1986; Wang und Miller, 1988). Es scheint, daß dieser Mechanismus in resistenten und anfälligen Genotypen gleichermaßen vorkommen kann und damit unabhängig von den Resistenzkomponenten 1 und 2 auftritt.

Nach Inokulation mit FC 46 wies der resistenterere der beiden geprüften Roggen-Genotypen (L312-PxL305-N) 1996 in Experiment 2 bei 42 und 56 d. p. i. höhere DON-Konzentrationen in den Körnern auf als der anfällige Genotyp (Lo7-PxLo6-N; Tab. 3.15). Eine derartige Diskrepanz war bei Betrachtung der gesamten Ähre nicht zu finden (Daten nicht gezeigt, vgl. aber Abb. 3.10). Snijders und Krechting (1992) diskutieren in diesem Zusammenhang die Rolle des DON als Aggressivitätsfaktor; nach den Autoren ist das Toxin noch vor der Besiedlung der Körner durch den Pilz bereits in diesen präsent. Möglicherweise wurden die Kornanlagen des Genotyps L312-PxL305-N aufgrund seiner Ausbreitungsresistenz (Komponente 2 nach Schroeder und Christensen, 1963) erst sehr spät von der Spreu aus besiedelt, aber schon vorher mit dem Toxin kontaminiert. Ein stärkerer Ab- oder Umbau des DON erfolgte in bedeutendem Umfang durch diesen Genotyp nicht mehr. Dieses könnte die in Exp. 1a gefundenen höchsten DON-Konzentrationen dieses Genotyps bei niedriger bis mittlerer Befallsstärke erklären (Abb. 3.3C; Pfeil).

Die einortigen Verrechnungen (Inokulation mit FC 30) hatten für den NIV-Gehalt bei allen Getreidearten hohe Wiederholbarkeiten dokumentiert. Die dreiortige Verrechnung mit dem NIV-Bildner allein ergab jedoch, daß die genotypische Varianz für das Haupttrichothecen NIV nur bei Roggen signifikant war (Tab. 3.9). Im Vergleich zur DON-Akkumulation bei FC 46 war für die NIV-Akkumulation bei mit FC 30 inokuliertem Weizen ein höherer Variationskoeffizient der Genotyp-Ort-Interaktion zu finden, dafür aber ein bedeutend niedrigerer des Genotyps. Bei Roggen wurden etwa gleich hohe Koeffizienten erhalten. Obwohl nach den vorliegenden Ergebnissen aus Experiment 1 sowie weiteren Studien (van Eeuwijk et al., 1995; Bundessortenamt, 1994) angenommen werden kann, daß die geprüften Weizen-Genotypen nahezu die maximal mögliche Spannweite der Resistenz abdecken, scheint dies nicht für die NIV-Akkumulation zuzutreffen. Möglicherweise kommen für die

NIV-Akkumulation von Weizen andere oder weitere Resistenzfaktoren zur Wirkung als für die DON-Akkumulation. Die sehr hohe Interaktionsvarianz deutet auf eine noch höhere Umweltsensibilität der NIV-Bildung hin. Insbesondere in Ost-, Nord- und Mitteleuropa, wo sowohl beide Chemotypen von *F. culmorum* als auch von *F. graminearum* nebeneinander vorkommen (Szecsi und Bartok, 1995; Gang et al., 1998; Hestbjerg et al., 2000; Muthomi et al., 2000; Miedaner et al., 2000), sollte der Problematik der Nivalenol-Akkumulation stärker in der Weizen-Resistenzzüchtung Rechnung getragen werden, zumal dem NIV eine höhere Toxizität als dem DON zugeschrieben wird (Ueno, 1983; Mirocha et al., 1994; Petterson, 1997).

4.5 Genotyp-Umwelt-Interaktion und weitere Wechselwirkungen

Die in den Experimenten 1 und 2 gefundenen Genotyp-Umwelt-Interaktionen für die Trichothecenakkumulation waren hoch signifikant und lagen auf einem hohen Niveau. Tendenziell ist zu erkennen, daß die Resistenzmerkmale bei allen drei Getreidearten niedrigere, die Trichothecengehalte jedoch zum Teil erheblich höhere Variationskoeffizienten für die Genotyp-Umwelt-Interaktionen aufwiesen. Bei allen Getreidearten war die Fehlervarianz für die Trichothecenakkumulation im Vergleich zur Fehlervarianz für die Resistenzmerkmale ebenfalls erhöht. Bei Triticale lag indes der Variationskoeffizient beider Varianzursachen für den Ergosterol-Gehalt deutlich niedriger als für den DON-Gehalt; bei Roggen und Weizen war dies nicht der Fall.

Genotyp-Umwelt-Interaktionen sind bei Getreide für Resistenzmerkmale in diesem Pathosystem vielfach beschrieben worden (z. B. Miedaner et al., 1993; Miedaner, 1997, u. a. bei Roggen; Dormann und Oettler, 1993; Oettler und Wahle, 2001, bei Triticale; Lemmens et al., 1993; Mesterhazy, 1995; Wiersma et al., 1996, u. a. bei Weizen). Die Genotyp-Jahr bzw. Genotyp-Ort-Interaktionen werden in allen Zitaten mit bedeutsam und signifikant angegeben. Für die Trichothecenakkumulation finden sich Literaturangaben bei Roggen (Miedaner und Perkowski, 1996) und Weizen (Mesterhazy et al., 1999), aus denen ebenfalls die große Bedeutung dieser Interaktion hervorgeht. Die Bedeutung verschiedener Varianzursachen über Merkmale hinweg kann jedoch nur über den Vergleich von Variationskoeffizienten der Genotyp-Umwelt-Interaktion mit denen der genotypischen Varianz bzw. der Fehlervarianz vorgenommen werden. Ein solcher Vergleich, wie ihn die vorliegende Arbeit zeigt, liegt in der Literatur für den Gehalt eines oder mehrerer Trichothecene bisher nicht vor.

Als eine denkbare Ursache für die hohen Genotyp-Umwelt-Interaktionen in Experiment 1a kommt in Betracht, daß die unmittelbar nach der Inokulation herrschende Witterung von Bedeutung für den Erfolg der Ähreninfektion durch *Fusarium*-Arten ist (Parry et al., 1995). In den Versuchsjahren 1995 und 1996 wurden alle Prüfglieder bei Erreichen des definierten Entwicklungsstadiums (Vollblüte bzw. Ende Ährenschieben) inokuliert (Abb. 2.1). Es kann

daher vermutet werden, daß die unterschiedlichen, zum jeweiligen Inokulationstermin herrschenden Witterungsverhältnisse eine Erhöhung der Genotyp-Umwelt-Interaktion bewirkt haben. Ein Vergleich der Variationskoeffizienten für den Relativen Parzellenertrag und den DON-Gehalt zeigt bei Roggen und Weizen, daß die Genotyp-Umwelt-Interaktionen in den Experimenten mit gestaffeltem Inokulationstermin höher waren als bei einheitlichem Inokulationstermin (Tab. 4.1). Einschränkend muß erwähnt werden, daß letzteres Ergebnis auf der Basis von nur zwei Umwelten und vier Genotypen beruht und deshalb überprüft werden sollte. Zudem beruhen die gezeigten Variationskoeffizienten der beiden Experimente auf unterschiedlichen Jahren. Nach einer experimentellen Überprüfung dieses Sachverhaltes sollte jedoch dasjenige Inokulationsverfahren, das zur einer Verringerung von Genotyp-Umwelt-Interaktionen führt, aufgrund der großen Bedeutung dieser maskierenden Varianzursache bevorzugt eingesetzt werden (van Eeuwijk et al., 1995).

Tab. 4.1: Variationskoeffizienten (%) der genotypischen Varianz und der Genotyp-Umwelt-Interaktion für den Relativen Parzellenertrag (RPE) und den Gehalt an DON (Exp. 1a) bzw. DON+3-Acetyl(A)-DON (Exp. 3) im Vergleich von gestaffeltem Inokulationstermin (Exp. 1a; sechs Umwelten 1995-1996) und einheitlichem Inokulationstermin (Exp. 3; zwei Orte 1997) bei Roggen und Weizen

Inokulations- termin	Varianz- ursache	Roggen		Weizen	
		RPE	DON (+ 3-ADON)	RPE	DON (+ 3-ADON)
Gestaffelt (Exp. 1a)	Genotyp (G)	15,1	28,1	26,9	27,4
	G x Umwelt	19,5	29,6	19,9	30,2
Einheitlich (Exp. 3)	Genotyp (G)	19,3	33,8	28,2	47,6
	G x Ort	9,9	7,4	2,3	7,8

Die obigen Ausführungen weisen darauf hin, daß die Bedeutung der Genotyp-Umwelt-Interaktionen in Exp. 1a durch die entsprechende Tageswitterung unmittelbar nach der Inokulation vergrößert worden sein muß. Um den Einfluß der zur Inokulation herrschenden Witterungsbedingungen sowie des standortspezifischen Faktors Meereshöhe zu ermitteln, wurden multiple Korrelationen des Relativen Parzellenertrages bzw. des DON-Gehaltes zu den jeweils herrschenden Tag-/Nachtwerten der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit 24 Stunden nach Inokulation in den sechs Umwelten einzeln berechnet. Um dabei die Effekte des Faktors Genotyp möglichst gering zu halten, wurden sechs Roggen-Genotypen mit mittlerer Anfälligkeit, die zum Teil zu unterschiedlichen Terminen inokuliert worden waren, für diese

Korrelationsberechnung ausgewählt. Rund ein Drittel der Varianz für den Relativen Parzellenertrag konnte allein durch den Einfluß der Meereshöhe erklärt werden (Tab. 4.2). Eine signifikante Erhöhung dieser Varianz ergab sich nach Hinzunahme der Niederschlagsmenge, die am Tage nach der Inokulation fiel. Desweiteren trugen die Temperatur, die in der auf die Inokulation folgenden Nacht gemessen wurde, die Nacht-Luftfeuchtigkeit und die am Tag nach der Inokulation gemessenen Temperaturwerte zu einer Erhöhung des Anteils erklärter Varianz auf zusammen 76% bei. Der DON-Gehalt der genannten Genotyp-Umwelt-Kombinationen konnte insgesamt zu 53% durch den Einfluß der genannten Variablen erklärt werden; dabei erhöhte insbesondere die relative Luftfeuchtigkeit in der auf die Inokulation folgenden Nacht die erklärte Varianz deutlich. Schwankungen im Ergosterolgehalt konnten zu insgesamt 58% der Varianz durch die Witterung und die Meereshöhe erklärt werden (Daten nicht gezeigt). Die Relation DON : Ergosterol erreichte interessanterweise einen Anteil von 82% der mit Witterungsdaten erklärbaren Varianz. In diesem Merkmal lag zwar einzeln auch eine hohe Korrelation des Faktors Meereshöhe vor ($r = 0,56$; $P=0,05$), die Witterungsdaten konnten ihn jedoch multipel voll beschreiben und ersetzen.

Tab. 4.2: Anteil erklärter Varianz (R^2) zwischen den Umweltfaktoren Meereshöhe, Niederschlag und Temperatur-/Luftfeuchtigkeitsdaten für zwei jeweils auf die Inokulation folgende 12-Stunden-Zeiträume (Nacht und Tag) sowie dem Relativen Parzellenertrag bzw. dem DON-Gehalt und F-Test auf Signifikanz der Zunahme an erklärter Umweltvarianz von sechs mittel anfälligen Roggen-Genotypen nach Inokulation mit FC 46 zur Vollblüte in sechs Umwelten ($N_{\text{ges}} = 36$ Datenpunkte)

Korrelationen zwischen	Rel. Parzellenertrag		DON-Gehalt	
	R^2	F-Test	R^2	F-Test
Meereshöhe (m über N.N.)	37,5 %	**	39,9 %	**
+ Niederschlag	62,3 %	**	40,0 %	n.s.
+ Nachttemperatur	70,3 %	**	43,0 %	n.s.
+ Nacht-Luftfeuchtigkeit	73,3 %	+	53,5 %	*
+ Tagestemperatur	75,9 %	+	56,2 %	n.s.
+ Tages-Luftfeuchtigkeit	77,3 %	n.s.	57,8 %	n.s.

+; *; ** Signifikant bei $P=0,1$; $0,05$ bzw. $0,01$; n.s. = nicht signifikant.

Für Triticale und Weizen zeigte sich auf der Basis von jeweils vier der Genotypen mit mittlerer Anfälligkeit ein ähnliches Ergebnis. Die erhaltenen R^2 -Werte waren aber meist geringer als bei dem etwas größeren Genotypensortiment von Roggen, offensichtlich bedingt

durch noch vorhandene genotypische Unterschiede in der Merkmalsausprägung. Deshalb ist an dieser Stelle auf ihre Darstellung verzichtet worden.

In die Betrachtung der multiplen Regressionen flossen die Mittelwerte auf Basis der Einzelumwelten ein. Ein Teil der durch den Faktor Meereshöhe bedingten Unterschiede kann deshalb möglicherweise durch die jeweils in den Einzelumwelten herrschenden unterschiedlichen Temperaturen bzw. der Niederschlagsneigung selbst erklärt werden. Jedoch spiegeln die Witterungsbedingungen am Tag nach der Inokulation nur eine Momentaufnahme des gesamten Zeitraumes der Vollblüte wieder, innerhalb der es Perioden mit günstigen und solche mit ungünstigen Infektionsbedingungen gegeben hat (vgl. Abb.2.1).

Unter Nichtbeachtung der Meereshöhe erklären die fünf verbleibenden Witterungsparameter jedoch zusammen nur etwa 45 und 48% der aufgetretenen Unterschiede für den Relativen Parzellenertrag bzw. den DON-Gehalt. Ein zusätzlicher Effekt der geographischen Exposition (Unterschiede im Luftdruck, in der Lichtintensität, o. ä.) auf das Resistenzniveau und die DON-Akkumulation in Roggenkörnern ist daher nicht auszuschließen. Ähnliche Befunde erhielt auch Müller (mündliche Mitteilung) aus natürlich DON-kontaminierten Praxisproben von Weizen, die über neun Jahre hinweg in Baden-Württemberg untersucht worden waren, und Shelby et al. (1994) für steigende Fumonisin-Gehalte aus einem Maisversuch über 17 Standorte. Müller et al. (1997) entnahmen ihren Daten einen Effekt der Niederschlagsmenge von Mai bis September auf die bei Weizen gefundenen DON-Gehalte. Nach ihnen führte besonders das feuchte Jahr 1987 im Vergleich zu den trockeneren Jahren 1989-1993 zu höheren Konzentrationen an DON und anderen Trichotheceen. Ablova (1997) beschreibt in fünfjährigen Untersuchungen Korrelationskoeffizienten zwischen dem Befall bei Weizen und Triticale und den Faktoren Temperatur von $r=0,69$, relative Luftfeuchtigkeit von $r=0,73$ und Niederschläge während der Blüte von $r=0,86$, wobei nichts über den Datenumfang ausgesagt wird, der diesen Korrelationen zugrundeliegt.

Einen weiteren Hinweis auf die Ursachen für die unter Feldbedingungen auftretenden hohen Genotyp x Umwelt-Interaktionen können die Ergebnisse des Klimakammerversuchs liefern (Exp. 4), in dem der Einfluß von Temperatur und relativer Luftfeuchtigkeit auf den *Fusarium*-Befall in der Ähre und die Trichotheceenbildung im Erntegut untersucht wurden.

Für die Akkumulation von DON und NIV bestätigt Experiment 4 erstmals unter kontrollierten Bedingungen im Verlauf der Pflanzenentwicklung, daß eine Infektion unter kühleren Verhältnissen zu erhöhten Bildungsraten an Trichotheceen führt. Park und Lee (1990) und Trigo-Stockli et al. (1995) beschrieben denselben Sachverhalt für Feldbestände von Gerste bzw. Weizen, wobei sie den Einfluß höherer Feuchtigkeitsverhältnisse nicht zweifelsfrei von dem der niedrigeren Temperatur trennen konnten. Ein ähnlicher Befund für den Einfluß der Temperatur ergab sich in *in-vitro*-Versuchen für die Abhängigkeit sowohl der DON- als auch der Zearalenonproduktion von der Temperatur (Siame und Lovelace, 1994). Die Autoren beschreiben insbesondere eine fördernde Wirkung von 16°C, gegenüber 26 °C (jeweils über

fünf Wochen) auf die Toxingehalte. Weitere Studien belegen eine klare Abhängigkeit der optimalen Temperaturbedingungen vom verwendeten Pilzisolat (Naik et al., 1978; Bottalico et al., 1982; Bocarov Stancic et al., 1986). Dieses konnte für die hier verwendeten Isolate nicht bestätigt werden.

Eine erhöhte relative Luftfeuchtigkeit über 48 Stunden nach Inokulation bewirkte bei allen Getreidearten eine höhere DON- bzw. NIV-Akkumulation in den Ernteproben der vorliegenden Arbeit. Lacey et al. (1999) stellten ebenfalls höhere DON-Gehalte bei Weizen fest, wenn mindestens für zwölf Stunden nach Inokulation feuchte Bedingungen vorherrschten.

Im Klimakammerexperiment hatte eine Inkubation bei 100% relativer Luftfeuchtigkeit und 16° C signifikant höhere Durchschnittsbonituren zur Folge als bei 100% und 12° C. Zudem schien die Temperatur auf der hohen Luftfeuchtigkeitsstufe einen signifikant größeren Einfluß auf den Befall und den Trichotheccen-Gehalt ausgeübt zu haben als bei suboptimaler Feuchte. Trigo-Stockli et al. (1998) fanden im Jahr 1995 eine positive Korrelation der *F.-graminearum*-Infektion zur Temperatur; bei höchstem Infektionsdruck war in diesem Jahr, im Gegensatz zu den übrigen Versuchsjahren, keine Korrelation zur Niederschlagsmenge gegeben. Beide Befunde bestätigen die befallsfördernde Wirkung steigender Temperaturen im Bereich unter 25° C bei optimaler relativer Luftfeuchtigkeit (Andersen, 1948; Boshoff et al., 1999). Hohe Luftfeuchtigkeiten scheinen den Ährenbefall hauptsächlich in der Weise zu fördern, daß Konidienkeimung und Hyphenpenetration schneller ablaufen können und der Zeitbedarf für die Infektion dann 48 Stunden deutlich unterschreitet (McMullen et al., 1997).

Die in den Feldexperimenten gefundenen Genotyp-Umwelt-Interaktionen können mit Hilfe der vorliegenden Klimakammer-Ergebnisse bei Weizen und Roggen vorwiegend durch die Genotyp-Temperatur-Interaktionen für den Befall und die Trichotheccen-Gehalte erklärt werden. Mit dem Einfluß von höheren Temperaturen im letzten Versuchsjahr begründen auch Groth et al. (1999) in einem vierjährigen Feldexperiment gefundene Rangverschiebungen von 22 Weizenlinien bezüglich ihrer *Fusarium*-Anfälligkeit. Eine Erhöhung der relativen Luftfeuchtigkeit steigert offenbar nur das Gesamtniveau der Befallssymptome oder der Trichotheccenkonzentration, ohne die Rangierung der geprüften Weizen-Genotypen zu verschieben. Bei Triticale spielte jedoch in diesem Zusammenhang auch die Genotyp-Luftfeuchtigkeit-Interaktion eine wichtige Rolle.

Aufgrund der hohen Anzahl an Umwelten können für den DON-Gehalt in Experiment 1a Parameter für die phänotypische Stabilität bestimmt werden. Exemplarisch sind für Weizen die genotypischen Werte in jeder Umwelt in Relation zu den sechs Umweltmittelwerten graphisch dargestellt (Abb. 4.1). Die Regressionskoeffizienten lagen hierbei meist um den Wert 1, ihre Spannweite war 0,80 ('Arina') bis 1,39 ('Ronos'). Dabei ist allgemein auffällig, daß Genotypen mit im Mittel niedriger DON-Akkumulation einen flacheren und Genotypen

mit hoher DON-Akkumulation einen steileren Anstieg der Regressionsgerade aufwiesen. Abweichend davon zeigte die Sorte Kontrast beispielsweise einen geringeren Regressionskoeffizienten als 'Ronos' trotz im Mittel vergleichbar hoher DON-Akkumulation. Die einzelnen Genotypmittelwerte von 'Kontrast' gruppieren sich im Gegensatz zu 'Ronos' jedoch in zwei Umwelten mit hohen DON-Gehalten (EWE'95 und OLI'95) in großem Abstand von der Regressionsgeraden. 'Kontrast' scheint also aus diesem Blickwinkel eher hohen Genotyp-Umwelt-Interaktionen zu unterliegen, da er in EWE'95 von allen Genotypen am meisten, in OLI'95 annähernd am wenigsten DON akkumuliert. Bedingt durch OLI'95 nahm die Regressionsgerade von 'Kontrast' einen nicht so steilen Verlauf an wie die von 'Ronos'. Als besseres Stabilitätskriterium erscheint daher das Bestimmtheitsmaß R^2 (Abb. 4.1). Dabei wird 'Kontrast' der niedrigste Koeffizient zuteil, während 'Ronos', 'Herzog' und 'Arina' ein hohes Bestimmtheitsmaß aufwiesen. Bei diesen drei Genotypen gruppieren sich die Genotypwerte eng um die Regressionsgerade herum. Als weniger umweltstabil für die DON-Akkumulation können neben 'Kontrast' auch 'Orestis' und 'Pegassos' gelten, die beide in einzelnen Umwelten stark von ihrer mittleren Einstufung für den DON-Gehalt abweichen.

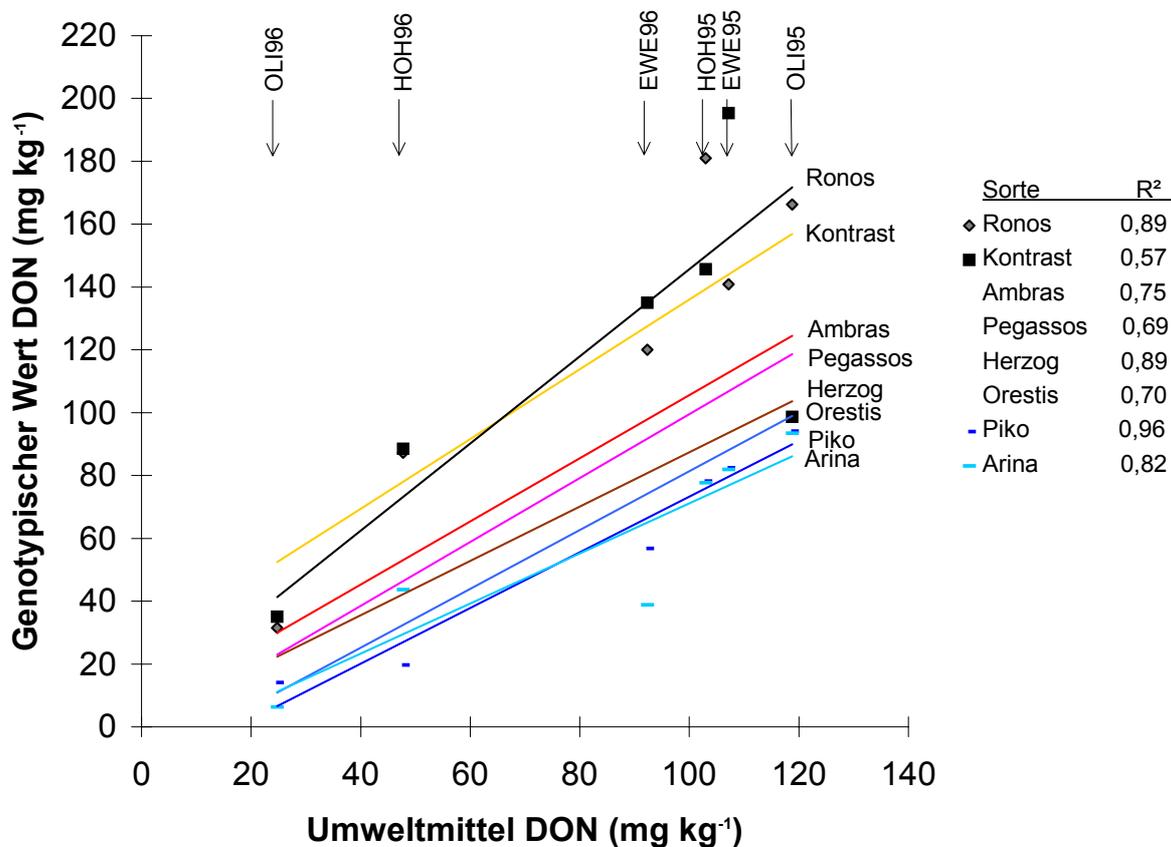


Abb. 4.1: Beziehungen zwischen dem Gehalt an Deoxynivalenol (DON) von je acht Weizen-Genotypen in sechs Umwelten (Experiment 1a) und dem jeweiligen Umweltmittelwert für den DON-Gehalt, dazugehörige Regressionsgeraden und Bestimmtheitsmaße (R^2).

Mesterhazy et al. (1999) fanden in einem dreijährigen Experiment (ein Ort) eine genotypische Spannweite von 0,04 bis 3,48 für den Regressionskoeffizienten des DON-Gehaltes; diese beiden Extrema charakterisierten ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit die Genotypen mit der geringsten bzw. der höchsten DON-Akkumulation. Im Gegensatz zu diesen Autoren, die den Regressionskoeffizienten als optimales Stabilitätsmaß vorschlagen, scheint das Bestimmtheitsmaß nach den vorliegenden Ergebnissen für die Charakterisierung der phänotypischen Stabilität der DON-Akkumulation geeigneter zu sein, da es besser beschreibt, welche Genotypen in besonderem Maße Genotyp-Umwelt-Interaktionen unterliegen und welche in dieser Hinsicht als stabiler gelten können. Die Regressionskoeffizienten reflektieren vorrangig das Niveau der DON-Akkumulation eines Genotyps, hängen aber nur wenig mit der Genotyp-Umwelt-Interaktion zusammen. Becker und Leon (1988) stellten jedoch fest, daß kein Verfahren zur Stabilitätsanalyse allein die phänotypische Stabilität umfassend beschreibt.

4.6 Zusammenhang zwischen Resistenz und Trichotheceakkumulation

Der Trichothecegehalt in einer Umwelt korrespondiert nicht notwendigerweise mit dem Befallsniveau (Tab. 3.3). Bei Triticale fiel auf, daß trotz sehr unterschiedlicher Relativer Parzellenerträge in jeder Umwelt im Mittel nahezu gleiche DON-Gehalte gefunden wurden (Exp. 1a). Am besten korrespondierten die mittlere Befallsstärke und der mittlere DON-Gehalt einer Umwelt bei Weizen miteinander. Der mittlere Gehalt an pilzlicher Myzelmasse (Ergosterolgehalt) in einer Umwelt erbrachte bei Weizen und bei Roggen einen etwa parallelen Gehalt an DON und 3-Acetyl-DON (Umweltmittelwerte), bei Triticale wurden in den Umwelten HOH95 und OLI95 im Mittel mehr als doppelt so hohe Ergosterol-Gehalte gefunden als Trichothecegehalte. Wenn auch resistenter im Hinblick auf die absolute Höhe der DON-Akkumulation, so scheint doch die Getreideart Triticale vor allem im Vergleich zu Weizen eine größere Umweltsensibilität für die Trichotheceakkumulation pro Einheit Pilzmyzel zu besitzen.

Es scheinen einerseits spezifische Einflußfaktoren auf die Höhe der Trichotheceakkumulation in einer Umwelt vorgelegen zu haben, die sich von denjenigen unterscheiden, die für die Ausbildung des mittleren Relativen Parzellenertrages oder der Durchschnittsbonitur verantwortlich waren. Andererseits werden keine Körner ausgebildet, wenn ein hohes Infektionsniveau aufgrund frühzeitigen und starken Befalls der Ähren vorgelegen hat. Da aber die kleinsten, am stärksten geschädigten Körner den höchsten Trichothecegehalt besitzen (Perkowski und Miedaner, 1994), wird dieser bei Proben unterschätzt, in denen die Körner der am stärksten befallenen Ährenanlagen fehlen, weil sie vorher herausgereinigt worden sind.

Auf Basis der Genotypmittelwerte der drei Getreidearten lagen unterschiedlich enge Beziehungen zwischen den Resistenzmerkmalen und den Trichothecegehalten vor. Am

besten war dieser Zusammenhang bei Weizen (Tab. 3.5, Abb. 3.3 C, F). Eine Selektion auf Basis eines einfacher und kostengünstiger zu erfassenden Resistenzmerkmals (z. B. Symptombonitur, Relative Spezifische Kornmasse) scheint hier auch zu verminderten Trichothecegehalten zu führen. Obwohl in einigen Studien oft von mittleren und schwachen Korrelationen zwischen Befallsbonitur und DON-Konzentration berichtet wurde (Mesterhazy und Bartok, 1993; Mirocha et al., 1994; Chen et al., 1996; Perkowski et al., 1996; Liu et al., 1997), geben besonders jüngere Publikationen enge und signifikante Beziehungen zwischen beiden Merkmalen an (Lemmens et al., 1997; Hartl et al., 2001). Bei Mesterhazy et al. (1999) und Trissler (1993) schwanken die gefundenen Korrelationskoeffizienten je nach Versuchsset (ein Set bestand aus mehreren aufeinanderfolgenden Prüfjahren) bzw. Umwelt. Mesterhazy et al. (1999) fanden über beide Serien stabile Korrelationen zwischen DON-Gehalt und Ertragsverlust bzw. dem Anteil infizierter Körner.

Snijders und Perkowski (1990) ermittelten bei Inokulation von zehn Genotypen je nach verwendetem *F.-culmorum*-Isolat stark variierende Korrelationskoeffizienten zwischen DON-Gehalt und Befallsbonitur, Ertragsreduktion sowie Reduktion des Korngewichtes. Atanassov et al. (1994) geben einen ähnlichen Sachverhalt zwischen der Reduktion des Korngewichtes und der DON-Konzentration bei 15 Weizen-Genotypen an, die mit sechs verschiedenen Isolaten inokuliert worden waren. Dieses konnte für Weizen in der vorliegenden Untersuchung mit dem DON- und dem NIV-Bildner nicht bestätigt werden (Abschnitt 3.5). Mesterhazy et al. (1999) vermuten, daß die Aktionsweise des Nivalenol im Wirtsgewebe eine ähnliche ist wie die des DON, da in ihrer Studie ein aggressives NIV-bildendes Isolat den DON-Bildnern vergleichbare Trichothece-mengen produzierte. Die Korrelationen des NIV-Gehaltes zum Befall und zum Ertragsverlust bei 16 Weizen-Genotypen waren aber geringer; lediglich zum Anteil infizierter Körner wurde von ihnen eine hohe Korrelation erhalten.

Bei den in der vorliegenden Arbeit gegebenen genotypischen Korrelationen, zu denen ein Beitrag maskierender Effekte ausgeschlossen werden kann und die deshalb meist etwas höhere Koeffizienten aufwiesen, trafen meist die bei den phänotypischen Korrelationen gefundenen Tendenzen zu. Eine besonders augenfällige Erhöhung der genotypischen Korrelationskoeffizienten ergab sich bei Roggen für die Korrelation zwischen dem DON-Gehalt und der Relativen Spezifischen Kornmasse sowie bei Weizen zwischen dem DON-Gehalt und der Durchschnittsbonitur, dem Relativen Ährengewicht sowie dem Relativen Tausendkorngewicht. Bei ihnen scheinen bestehende biologische Zusammenhänge besonders durch Umwelteffekte beeinträchtigt zu werden. Diese können durch den Züchter im Rahmen klassischer Resistenzzüchtung nicht in voller Form nutzbar gemacht werden.

Bei Roggen fallen die Korrelationskoeffizienten zwischen Resistenzmerkmalen und dem DON-Gehalt deutlich geringer aus als bei Weizen (Tab. 3.5). Die engste Korrelation wurde bei Roggen mit der Relativen Spezifischen Kornmasse erhalten (Abb. 3.3 F); insbesondere die Durchschnittsbonitur als sehr einfach zu bestimmendes Resistenzmerkmal scheint bei Roggen als Hilfsmerkmal für eine Selektion auf niedrige Trichotheceakkumulation

ungeeignet zu sein, soweit die kleine Stichprobe einen solchen Schluß zuläßt (Miedaner und Perkowski, 1996).

Bei Triticale war der Zusammenhang zwischen der DON-Akkumulation und den meisten Resistenzmerkmalen sehr schwach (Abb. 3.3 C bis F). Lediglich der Relative Parzellenertrag und die Relative Spezifische Kornmasse scheinen eine Beziehung zum DON-Gehalt erkennen zu lassen. Arseniuk et al. (1999) fanden in 17 Winter- und sieben Sommertriticale-Genotypen ebenfalls sehr schwache Beziehungen zwischen dem DON-Gehalt und dem *Fusarium*-Befall bzw. dem Anteil infizierter Körner.

Die Beziehung des DON-Gehaltes zum Ergosterol-Gehalt war bei allen Getreidearten hoch (Abb. 3.4 A). Daher kann unter Umständen eine Ergosterolbestimmung Aufschluß über zu erwartende Trichothecenkonzentrationen liefern. Diese Beobachtung wird auch von Trissler (1993) und Lamper et al. (2000) bei Weizen bestätigt. Der Ergosterol-Gehalt läßt sich mittels HPLC zwar einfacher analysieren als die Trichothecene per GC-MS, jedoch können auch mit dieser Methode nur begrenzte Probenzahlen bewältigt werden. Jüngere Erkenntnisse zur Ergosterol-Bestimmung an einzelnen Weizenkörnern mittels NIRS-Technologie scheinen diese Methode als zuverlässig einzustufen, wenngleich die Standardfehler noch bei 100 ppm liegen (Dowell et al., 1999). Ein Durchbruch in Richtung auf eine schnelle Ergosterol-Messung mit hohem Durchsatz (500 Proben in 2-3 Stunden) zu geringen Kosten (0,20 DM/Probe) scheint indes mittlerweile mit dem sogenannten PTA-ELISA erreicht zu sein (Rabenstein, 2001, pers. Mitteilung).

4.7 Einfluß des Inokulationstermins

Zwischen den zwei Inokulationsterminen Ende Ährenschieben (EC59) und Vollblüte (EC65) bestand bei Roggen im Mittel über die vier Umwelten nur eine geringe und nicht signifikante Differenz für den DON-Gehalt (Abb. 3.5). Bei Triticale war sie ausgeprägter und bei Weizen war die DON-Akkumulation nach Inokulation zum Ährenschieben nur etwa halb so hoch wie die zur Vollblüte. Bei beiden Getreidearten war die Differenz zwischen den Inokulationsterminen jedoch nur schwach signifikant ($P=0,1$). Diese Ergebnisse verhielten sich analog zu den Resistenzdaten, jedoch mit deutlich verringerter Empfindlichkeit gegenüber der DON-Akkumulation für das Stadium Ährenschieben. Sie legen den Schluß nahe, daß im Hinblick auf eine Vermeidung hoher DON-Konzentrationen im Erntegut von Triticale und Weizen besonderes Augenmerk auf das Stadium der Vollblüte angezeigt ist. Bei Roggen sollte zusätzlich auch das Stadium Ende Ährenschieben berücksichtigt werden. Die DON-Akkumulation von Weizen konzentrierte sich bei Lacey et al. (1999) sehr scharf auf die Inokulationen zur Blüte (EC 61-69; 2,5-12 mg kg⁻¹); frühere oder spätere Inokulationen führten zu Gehalten von ≤ 1 mg kg⁻¹.

Zwischen den beiden Inokulationsterminen konnten bei Roggen und Triticale für die Resistenzmerkmale geringe, aber nicht signifikante Unterschiede verzeichnet werden (Abb. 3.5). Dieses Ergebnis teilt Gang (1997) bei Untersuchungen mit der Inokulation von zwölf Roggen-Einfachkreuzungen ab Mitte Ährenschieben bis acht Tage nach Vollblüte nicht. Bei ihr war im Mittel die Vollblüte das Stadium der höchsten Empfindlichkeit der Roggen-Genotypen, Inokulationen zum Ährenschieben resultierten immer in geringeren Befallsbonituren als zur Vollblüte. Ein gewisser Mindestbefall zum Ährenschieben war in dieser Studie jedoch immer vorhanden. Lediglich die Inokulationen nach der Vollblüte führte in zwei Umwelten zu noch höherer partieller Taubährigkeit. Die entsprechende Tageswitterung (Temperatur, Feuchteverhältnisse) könnte einen entscheidenden Einfluß auf die Infektion an den jeweiligen Inokulationsterminen ausgeübt haben, wie es auch von der Autorin nicht ausgeschlossen wird. In dieser Studie wurde zur Inokulation ein Gemisch aus drei *F.-culmorum*-Isolaten verwendet. Gegenüber der vorliegenden Arbeit mit Inokulation nur eines Isolates bestand bei Gang (1997) auch deshalb möglicherweise ein geringerer Befallsgrad zum Stadium Ährenschieben, weil sich der Erreger selbst in einer Konkurrenzsituation befunden hat und die Isolate deshalb speziell zu diesem Entwicklungsstadium des Wirtes weniger aggressiv waren.

Bei Weizen waren die Unterschiede zwischen den Inokulationsterminen zwar für den Relativen Parzellenertrag ausgeprägter und signifikant, nicht aber für die Durchschnittsbonitur. In der Literatur werden widersprüchliche Angaben gemacht (Andersen, 1948; Jakabne-Kondor und Bekesi, 1992; Bai und Shaner, 1994; Parry et al., 1995; Gilchrist et al., 1997); es wird allgemein die Vollblüte als sehr anfälliges Stadium angesehen, jedoch von einigen Autoren auch das Ährenschieben als ein für Fusariosen empfindliches Stadium der Pflanzenentwicklung charakterisiert. In der Studie von Lacey et al. (1999) wurde im Gegensatz zum vorliegenden Experiment eine Mischung aus je drei Isolaten von *F. culmorum* verwendet. Wie bereits bei der Darstellung des Roggens ausgeführt, stellt dieses möglicherweise eine Konkurrenzsituation des Erregers dar, die in Interaktion mit der erschwerten Infektion zu ungünstigen Inokulationsterminen bzw. Entwicklungsstadien des Wirtes stehen könnte und damit zu geringeren Infektionen zum Ährenschieben geführt hat.

Interaktionen zwischen Genotypen und Inokulationsterminen waren für den DON-Gehalt, die Durchschnittsbonitur und den Relativen Parzellenertrag nur bei Roggen signifikant ($P \leq 0,05$). Es deutet sich damit bei Triticale und Weizen an, daß eine ähnliche Rangierung der Genotypen auch bei Inokulation zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien erhalten werden kann (Tab. 3.7).

Gegenüber den Resistenzmerkmalen nimmt die Genotyp-Inokulationstermin-Interaktion für den DON-Gehalt bei Roggen einen höheren Variationskoeffizienten ein; dieser ist jedoch geringer als die Koeffizienten für die genotypischen Effekte und für die Genotyp-Umwelt-Interaktion. Gang (1997) berichtet bei Roggen ebenfalls über signifikante Genotyp-

Inokulationstermin-Interaktionen ($P=0,05$) für die Ährenbonitur, jedoch über fehlende für das Relative Ährengewicht.

Die Korrelationskoeffizienten zwischen beiden Inokulationsterminen lagen für den Relativen Parzellenertrag und den DON-Gehalt bei Roggen nur im mittleren Bereich. Dies ist vergleichbar zu Studien zum Fußkrankheitskomplex bei Roggen, in denen ebenfalls nur mittlere Beziehungen zwischen den Resistenzen zum Ährenschieben, zur Vollblüte und zur Milchreife gefunden wurden (Miedaner et al., 1995). Für die Selektion auf niedrige Trichothecegehalte bei Roggen ist es offensichtlich nicht unbedeutend, zu welchem Termin die Inokulation stattfindet. Da nach den vorliegenden Ergebnissen anzunehmen ist, daß zu verschiedenen Stadien möglicherweise unterschiedliche Resistenzmechanismen wirken und bei Roggen eine Infektion zum Ährenschieben eine vergleichbare Befallsstärke und Trichotheceakkumulation hervorrufen kann wie eine Inokulation zur Vollblüte, muß im Einzelfall abgewogen werden, ob ein einziger Inokulationstermin für eine Resistenzprüfung ausreichend ist.

Bei Weizen waren trotz fehlender Signifikanzen für die Genotyp-Inokulationstermin-Interaktion der Akkumulation von DON und 3-Acetyl-DON nicht unbedeutende Variationskoeffizienten gefunden worden, die Korrelationen zwischen beiden Terminen waren aber hoch. Bei Triticale waren die Genotyp-Inokulationstermin-Interaktionen für keines der aufgeführten Merkmale signifikant. Bei Vorliegen signifikanter, aber geringer genotypischer Effekte kann bei Triticale wie auch bei Weizen davon ausgegangen werden, daß die Selektion auf niedrige Trichothecegehalte nach Inokulation zu einem beliebigen Termin zwischen dem Erscheinen der Ähre und der Vollblüte erfolgen kann.

4.8 Einfluß des Erntetermins

Da die Freiheitsgrade in Experiment 2 oft nur bei eins lagen, dürfen diese Wechselbeziehungen zunächst nur als spezifisch für das vorliegende Experiment gelten. Eine Allgemeingültigkeit kann daher nicht angenommen werden. In der Literatur zitierte Studien, die sich wie oben bezeichnet mit dem Thema Trichothecekinetik auseinandersetzen, weisen jedoch ebenso wenige Freiheitsgrade auf. Zudem zeigte sich bei der Auswertung aller Experimente und dem Vergleich mit späteren Studien (Miedaner, 2001, mündliche Mitteilung; Heinrich, 2001, mündliche Mitteilung; Hartl et al., 2001), daß die vorab vorgenommene Genotypen-Auswahl bei allen drei Getreidearten nicht die maximal mögliche Spannweite der Trichotheceakkumulation umfaßte. Deshalb sollten sich weitere Untersuchungen speziell zur Trichothecekinetik mit einem repräsentativen und umfangreicheren Genotypensortiment anschließen. Die folgenden Aussagen haben aus den aufgeführten Gründen vorrangig spezifischen Charakter für das betrachtete Versuchssystem.

Es konnte ein deutlicher Effekt des Erntetermins und damit der Inkubationsdauer auf die DON- bzw. NIV-Akkumulation der Ähre gefunden werden, sowohl nach Inokulation mit zwei DON-bildenden Isolaten (zwei Umwelten, Tab. 3.11) als auch nach Inokulation mit einem NIV- und einem DON-bildenden Isolat (eine Umwelt, Tab. 3.14). 3-Acetyl-DON wurde ebenfalls bei Inokulation mit den DON-bildenden Isolaten gefunden, wie bei Kang und Buchenauer (1999) wurde es aber immer in Anteilen von 10-20% der DON-Gehalte bestimmt und zeichnete somit die DON-Kinetik im Erntegut nach. Daher wurde auf die Darstellung der Ergebnisse für dieses Trichothecen verzichtet. In Abhängigkeit des Jahres setzte die DON-Akkumulation schon sehr zeitig ein (Abb. 3.8). 1995 waren sieben Tage nach der Inokulation bei allen Getreidearten im Mittel über Isolate und Wirtsgenotypen Gehalte unter $0,5 \text{ mg kg}^{-1}$ nachweisbar. Im Jahr 1996 lagen zu diesem Erntetermin bei Roggen und Triticale bereits DON-Gehalte von 10 mg kg^{-1} vor, Weizen wies zu diesem Zeitpunkt etwa fünffach höhere Konzentrationen auf. Mirocha et al. (1997) konnten DON in Weizenährchen bereits 36 Stunden nach Injektion derselben mit *F. graminearum* detektieren, sie verzeichneten einen Anstieg der DON-Konzentration in einem Zeitraum bis zu 10 Tagen nach Inokulation. Kang und Buchenauer (1999) beschrieben ebenfalls, daß 36 Stunden nach Inokulation von *F. culmorum* DON in Parenchymzellen von Weizenähren nachweisbar war, ohne daß der Pilz eingedrungen war. Die DON-Bildung durch den Pilz scheint also in einem sehr frühen Stadium der Pathogenese einzusetzen, wobei in der erstgenannten Studie durch die Injektionsmethode ein aktives Eindringen des Pilzes in das pflanzliche Gewebe umgangen worden ist. Weiterhin beobachteten Kang und Buchenauer (1999), daß vier bis sechs Tage nach der Inokulation ein Eindringen der Hyphen in die Spindel erfolgte. Ein Eindringen des Pilzes auf der Innenseite der Deckspelze ist bereits 36 Stunden nach Inokulation möglich (Kang und Buchenauer, 2000b). In der vorliegenden Arbeit zeigten sich 1996 bei Weizen zehn Tage nach Inokulation bereits Befallssymptome der Notenstufe 3 (Abb. 3.11 oben). Diese waren in früheren Jahren nicht erhoben worden, dennoch kann durch eine lineare Fortschreibung der Befallsverlaufskurve angenommen werden, daß Symptome etwa am 5. oder 6. Tag sichtbar wurden. Andersen (1948) erzielte unter günstigen Klimabedingungen (25°C und 36 Stunden kontinuierliche Nässe) im Gewächshaus eine Inkubationsdauer von nur zwei Tagen.

Im weiteren Verlauf der Pathogenese bei Roggen und Triticale stiegen die DON-Gehalte kontinuierlich bis zum 28. Tag an und erreichten hier ihr Maximum. Bei Weizen kann dabei deutlich der Jahreseffekt nachvollzogen werden; das DON-Maximum wurde 1995 nach 42 Tagen, 1996 schon nach 21 Tagen erreicht. Zur Reife (56. Tag) hin nahmen die Gehalte wieder etwas ab, dieser Effekt war bei Weizen und 1995 am ausgeprägtesten. Allgemein war die Erscheinung einer Abnahme der DON-Gehalte dann deutlich zu erkennen, wenn der vorangegangene Anstieg ausgeprägt war und ein insgesamt hohes Maximum erreicht wurde (Abb. 3.8-3.10).

Bei den drei Getreidearten existierten durchaus auch genotypische Unterschiede in der maximalen Höhe der DON-Akkumulation (Abb. 3.10). Die resistenteren Genotypen schienen bei allen Getreidearten zudem erst später eine DON-Akkumulation zuzulassen; der Anstieg der DON-Verlaufskurven war flacher (vgl. Kang und Buchenauer, 2000a), der Abfall zur Reife hin jedoch auch (vgl. Snijders und Krechting, 1992; Sidorov et al., 1996). Die Kinetik von Trichothecenen ist bei Roggen und Triticale in der Literatur bisher nicht untersucht worden, deshalb können Vergleiche zu weiteren Studien lediglich bei Weizen angestellt werden. Miller und Young (1985) fanden auf etwa zehnfach niedrigerem Niveau als in der vorliegenden Arbeit einen ähnlichen Verlauf der DON-Akkumulation in der gesamten Ähre bei der Winterweizensorte Frederick. Ähnlich wie im Versuchsjahr 1995 der vorliegenden Arbeit beobachteten sie einen Peak bei 42 Tagen nach Inokulation, danach wieder eine rasche Abnahme der DON-Gehalte bis zur Ernte. Der Ergosterol-Gehalt, der von ihnen mitbestimmt wurde, lief weitestgehend parallel zur DON-Kurve mit zwei Ausnahmen. Etwa 8 Tage bis 12 Tage nach Inokulation war der Anstieg des DON-Gehaltes wesentlich steiler als der des Ergosterols (ERG); danach gab es über ca. drei Wochen ein DON-Plateau, während der ERG-Gehalt über diese Zeitspanne nachzog. Nach Erreichen des Maximums verblieb der ERG-Gehalt bis zur Ernte auf etwa diesem Niveau. Die Höhe der DON/ERG-Quotienten scheint somit stark vom Entwicklungsstadium der Wirtspflanze abzuhängen.

Die Abnahme der DON-Gehalte während der Reife erklären Miller und Young (1985) mit dem möglichen Abbau dieses Trichothecens durch pflanzliche Enzyme. In einer Studie von Miller et al. (1983) wurde eine vergleichbare Abnahme der DON-Gehalte in Maiskolben entdeckt, was mit einem drastischen Rückgang der „koloniebildenden Einheiten“ des Erregers *F. graminearum* einherging. Pflanzliches Gewebe habe nach diesen Angaben die Möglichkeit, auf nicht-wirtsspezifische Phytotoxine mit Abbaumaßnahmen zu reagieren. Die Toxine würden dabei zu bisher unbekanntem Metaboliten degradiert. Als weitere Denkmöglichkeit einer Verringerung der DON-Gehalte in den Ähren kommt möglicherweise auch ein mikrobieller Ab- bzw. Umbau von DON (Karlovsky, 1999) oder aber eine Festlegung in höhermolekulare pflanzliche Substanzen (z. B. Zellwandbestandteile) in Frage (Gareis, 1994). Im Gegensatz dazu erhielten Reid et al. (2000) in einer zweijährigen Studie mit Süßmaishybriden DON-Akkumulationen in den Körnern von maximal 7000 mg kg⁻¹ in bis zu 60 Tagen nach Inokulation, ohne in der DON-Kinetik eine Verringerung des Gehaltes verzeichnen zu können.

Bei Betrachtung des DON-Gehaltes der Körner zwischen den beiden letzten Ernteterminen wurde bei Roggen und Weizen eine leichte, aber nicht signifikante Reduktion des DON-Gehaltes gefunden (Tab. 3.12 und 3.13). Ein ähnliches Ergebnis erzielten auch Hermann (1998) mit *F. graminearum* sowie Snijders und Krechting (1992) mit *F. culmorum*. Scott et al. (1984) beobachteten in natürlich befallenem Winterweizen auf verschiedenen Schlägen signifikante Reduktionen der DON-Gehalte in einem Zeitraum von zwei bis drei Wochen vor der Ernte.

Beim Vergleich von DON- und NIV-Kinetik in den Körnern zeichnete sich mit Ausnahme der Weizensorte Pegassos zwischen Gelb- und Vollreife keine einheitliche Tendenz für eine Verminderung der Trichothecegehalte ab (Tab. 3.15). Hier ist aufgrund der geringen Datengrundlage weiterer Forschungsbedarf gegeben.

Die festgestellten DON- oder NIV-Konzentrationen waren im Korn geringer als in der gesamten Ähre, ein Indiz dafür, daß Spindeln und Spelzen der Getreideähren zuerst das Ziel der pilzlichen Attacke sind (Kang und Buchenauer, 2000b) und das DON von dort aus vor der Invasion der Körner durch den Pilz in die Kornanlage vorausgeschickt wird (Snijders und Krechting, 1992). Ein DON-Transport von an der Spelzenoberfläche wachsenden Pilzhyphen bis in den Embryo scheint möglich (Kang und Buchenauer, 1999).

In Experiment 2 zeigten die Varianzanalysen meist signifikante Effekte der Einzelfaktoren Erntetermin, Pilzisolat und Genotyp für die Trichothecegehalte in der gesamten Ähre (Tab. 3.11 und 3.13). Neben den Interaktionen mit dem Jahr bestanden besonders Zweifachinteraktionen zwischen den Ernteterminen und Isolaten (vgl. Abb. 3.9 und 3.11). Der Verlauf der Trichotheceakkumulation wird offensichtlich zu gewissen Anteilen vom verwendeten *Fusarium-culmorum*-Isolat mitbestimmt, was insbesondere im letzten Ernteintervall zu beobachten war. Beim Vergleich des DON-bildenden mit dem NIV-bildenden Isolat war auch die Erntetermin-Wirtsgenotyp-Interaktion bei Roggen und Weizen hoch signifikant ($P=0,01$); bei Triticale war sie jedoch weniger bedeutend. Nicht jeder Genotyp ist offensichtlich gleichwertig in der Lage, die Akkumulation von DON bzw. NIV zu hemmen bzw. die Toxine zu degradieren (Abb 3.10). Zusätzlich bestand ein Unterschied im Reaktionsmuster zwischen den beiden Isolaten. Die Dreifachinteraktionen (Genotyp-Isolat-Erntetermin) waren bei allen Getreidearten signifikant ($P\leq 0,05$). Sie können eine Erklärung dafür sein, warum die in Experiment 1c gefundenen Genotyp-Isolat-Interaktionen für die Trichotheceakkumulation teilweise höher waren als für die Resistenzmerkmale.

Die Genotyp-Jahr- sowie die Erntetermin-Jahr-Interaktionen waren für die DON-Akkumulation bei Inokulation mit FC 46 und FC 58 hoch signifikant. Wann die DON-Akkumulation beschleunigt wurde, ihr Maximum besaß und wie stark das Toxin eventuell wieder degradiert wurde, war abhängig vom Versuchsjahr und dabei möglicherweise von den Temperaturverhältnissen (vgl. Exp. 4; Siame und Lovelace, 1994). Die Dreifachinteraktion zwischen Genotyp, Erntetermin und Jahr war bei allen Getreidearten hoch signifikant ($P=0,01$). Dieses könnte bedeuten, daß in den Experimenten 1a bis 1c deshalb höhere Variationskoeffizienten der Genotyp-Umwelt-Interaktion für die Trichotheceakkumulation gefunden wurden als für die Resistenzmerkmale, weil besonders während der Abreife spezifische Umweltbedingungen für eine differenzierte Trichotheceakkumulation verantwortlich gemacht werden können.

Bei Betrachtung der Trichothecegehalte der Körner, die nur zwischen Teigreife und Vollreife vorgenommen werden konnte (Tab. 3.13 und 3.16), ergaben sich signifikante Effekte des Jahres bzw. des Genotyps und Isolates. Die Erntetermine unterschieden sich in keinem

Vergleich signifikant voneinander ($P \leq 0,05$). Die Zweifachinteraktionen zwischen den Ernteterminen, Isolaten und Wirtsgenotypen zeigten nur teilweise Signifikanz; über alle Getreidearten hinweg waren sie in keiner der beiden Verrechnungen signifikant. Die Bedeutung jeder dieser Zweifachinteraktionen hing vielmehr speziell vom betrachteten Isolatepaar bzw. davon ab, ob das Experiment mit mehreren Prüfumwelten (Jahren) durchgeführt wurde.

Der Vergleich von FC46 mit FC58, der über zwei Jahre stattfand, ließ bei allen Getreidearten signifikante Genotyp-Jahr- und Isolat-Jahr-Interaktionen für die DON-Gehalte im Korn erkennen, letzteres war insbesondere bei Roggen und Weizen von Bedeutung. Bei Betrachtung der gesamten Ähre fiel diese Interaktion nicht ins Gewicht; offensichtlich scheint eine Trichothece-abgabe des Pilzes an die Körner nach Snijders und Krechting (1992) für jedes Isolat von spezifischen Umweltbedingungen abzuhängen. Signifikante Isolat-Umwelt-Interaktionen konnten in Exp. 1c ebenfalls für die Trichothece-akkumulation beobachtet werden, für den Relativen Parzellenertrag jedoch nicht (Daten nicht gezeigt). Aufgrund der Ergebnisse von Experiment 4 kann diese Interaktion bei Triticale und Weizen möglicherweise als Interaktion zwischen der relativen Luftfeuchtigkeit und dem Isolat charakterisiert werden (Tab. 3.21), nicht aber als Temperatur-Isolat-Interaktion. Offenbar scheinen die spezifischen Bedingungen der Trichotheceproduktion der Erregergenotypen von einem anderen Witterungsfaktor abzuhängen als die Trichothece-akkumulation der Wirtsgenotypen (vgl. Abschnitt 4.2).

Die Erntetermin-Jahr-Interaktion für den DON-Gehalt in den Körnern war nur bei Weizen signifikant. Diese Getreideart scheint in der Kinetik der Trichothece-akkumulation der Körner bei der Abreife besonders sensibel auf Umwelteinflüsse zu reagieren.

Allgemein stellt die Genotyp-Umwelt-Interaktion auch in diesem Experiment eine der bedeutendsten Varianzursachen dar.

4.9 Einfluß des Pilzisolates

Häufigkeit der Trichothece

Sowohl in den natürlich kontaminierten Proben als auch nach einer künstlichen Inokulation wurde die herausragende Bedeutung des Trichothece's DON sichtbar, das in fast allen Proben detektiert wurde. In den nicht-inokulierten Parzellen wies DON stets die höchsten Gehalte auf; weiterhin traten hier die Typ-B-Trichothece, insbesondere 3-, 15-Acetyl-DON und NIV in niedrigeren Gehalten (Abb. 3.1), sowie auch die Typ-A-Trichothece (T-2 und HT-2-Toxin) in noch geringeren Häufigkeiten auf (Tab. 3.1).

In den inokulierten Parzellen richtete sich die Häufigkeit und der Gehalt sehr nach dem verwendeten *F.-culmorum*-Isolat. Es zeichneten sich klare Chemotypen (FC 46 und FC 58: DON und 3-Acetyl-DON; FC 30: NIV und Fusarenon-X) bezüglich des gebildeten

Haupttrichothecens ab (Tab. 3.1; Gang et al., 1998; Miller et al., 1991). Es wurde kein NIV in Kornproben gefunden, die mit FC46 und FC 58 inokuliert worden waren. Die erhöhten DON-Gehalte nach Inokulation mit FC 30 sind möglicherweise auf leichten natürlichen Befall mit Feldinokulum zurückzuführen. Dafür spricht, daß die Gehalte der nicht erwarteten Trichothecene DON und 3-Acetyl-DON bei Inokulation mit FC 30 und NIV bei Inokulation mit FC 46 und FC 58 in derselben Größenordnung wie in der nicht-inokulierten Behandlung lagen. Entgegen Beobachtungen von Arseniuk et al. (1999) trat 15-Acetyl-DON nicht nur in Triticale, sondern auch in Roggen und Weizen in vergleichbaren Häufigkeiten auf (Daten nicht gezeigt).

Die Gehalte von 15-Acetyl-DON, T-2- und HT-2-Toxin lagen in Experiment 2 häufiger über der Nachweisgrenze (Tab. 3.1), was durch die generell höheren Trichothecengehalte in der Spreu erklärt werden könnte. Auch Miller et al. (1985) fanden 15-Acetyl-DON bei einer Nachweisgrenze von $200 \mu\text{g kg}^{-1}$ ausschließlich in der Spreu einer anfälligen von zehn Weizensorten. Die Haupttrichothecene DON und NIV wurden in den spreuhaltigen Proben, insbesondere an den beiden frühesten Ernteterminen (sieben und 14 Tage nach Inokulation), zu weniger als 100% der untersuchten Proben (ganze Ähren) detektiert. Offensichtlich wird die Trichothecenbildung unter Feldbedingungen durch den Pilz erst später in Gang gesetzt als in einer Klimakammer (Kang und Buchenauer, 1999), so daß die DON- und NIV-Gehalte noch unter der aufgeführten Nachweisgrenze von 700 bzw. $1200 \mu\text{g kg}^{-1}$ lagen. Um bei den zwei frühesten Ernteterminen zu verlässlichen Daten zu gelangen, erschien es daher gerechtfertigt, die Nachweisgrenzen dieser Proben durch weniger starke Verdünnung der Extrakte auf 70 bzw. $120 \mu\text{g kg}^{-1}$ herabzusetzen; die für DON und NIV gemessenen Gehalte waren auf dieser Basis in die Mittelwertberechnungen eingeflossen (vgl. Abschnitt 2.5).

Fusarenon-X trat außer in der nicht-inokulierten Behandlung nur in Proben auf, die mit FC 30 inokuliert worden waren und erreichte im Vergleich zum Derivat 3-Acetyl-DON, das etwa 10% des Gehaltes an DON einnahm, sehr geringe Gehalte (um 1% von NIV). Mit Häufigkeiten zwischen 12 und 30% lag es in diesen Proben über der Nachweisgrenze ($600 \mu\text{g kg}^{-1}$), während 3-Acetyl-DON in 100% der mit FC 46 inokulierten Proben gefunden wurde (Nachweisgrenze: $500 \mu\text{g kg}^{-1}$). Ähnliche Befunde erhielten Miedaner et al. (2000) bei künstlicher Inokulation von 22 DON-Chemotypen und 4 NIV-Chemotypen von *F. graminearum* und Atanassov et al. (1994) bei zwei NIV-bildenden *F.-culmorum*- und drei *F.-graminearum*-Isolaten unterschiedlichen Chemotyps.

Trichothecengehalte

Das Isolat FC 30 produzierte deutlich geringere Mengen an NIV und Fusarenon-X als FC 46 an DON bzw. 3-Acetyl-DON. Trotz des großen Differenzbetrages zwischen dem DON- und dem NIV-Gehalt war jedoch der Effekt des Isolates auf die Trichothecenproduktion bei Weizen nicht signifikant. Nur Roggen und Triticale zeigten signifikante Unterschiede zwischen dem jeweiligen Gehalt des Haupttrichothecens sowie des Derivates ($P \leq 0,1$). Die

beiden Isolate FC 46 und FC 30 wiesen bei allen Getreidearten zwar signifikante Unterschiede in der Durchschnittsbonitur sowie im Relativen Parzellenertrag auf. FC 30 war jedoch geringfügig weniger aggressiv als FC 46 (Abb. 3.6); es bewirkte bei Weizen einen Relativen Parzellenertrag von 68% im Vergleich zu 53% (FC 46).

Im Gegensatz zu diesem Befund wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß Nivalenol-Bildner zu den weniger aggressiven Isolaten gehören (Gang et al., 1998; Muthomi et al., 2000). Bei Atanassov et al. (1994) sowie Miedaner et al. (2000) zählen aber NIV-bildende Isolate teilweise auch zu den aggressivsten.

In den Spreuproben des Experiments 2 lagen etwa vierfach höhere DON- bzw. höhere NIV-Gehalte vor als in den zugehörigen Kornproben (Abschnitte 3.6.1 und 3.6.2). Miller et al. (1985) fanden in der Spreu von Roggen, Triticale und Weizen sogar im Mittel etwa achtfach höhere DON-Gehalte im Vergleich zu den Gehalten in den Körnern. Sidorov et al. (1996) beobachteten bei zur Vollreife geerntetem Weizen, daß die höchsten Gehalte an DON in den Ährenspindeln vorkamen, gefolgt von den Spelzen. Die geringsten Konzentrationen fanden diese Autoren in den Körnern.

Da sich natürliches Inokulum in der Regel aus mehreren *Fusarium*-Isolaten zusammensetzt (Schilling, 1996), stellt sich die Frage, ob eine Wirtsgenotypen-Rangierung bezüglich des Trichothecegehaltes auch bei der Prüfung mit weiteren Isolaten erhalten bleibt. Neben der vorliegenden Arbeit zeigten auch frühere Studien keine bedeutenden Genotyp x Isolat-Interaktionen für den Befall oder für Relative Ertragsmerkmale (Snijders und Eeuwijk, 1991; Takeda et al., 1992; van Eeuwijk et al., 1995; Diaz-de-Ackermann und Kohli, 1997; Gang, 1997; Mesterhazy et al., 1999). Demgegenüber traten in Experiment 1c bei Weizen derartige Interaktionen für den Trichothecegehalt im Korn (Tab. 3.10) auf. Die entsprechenden Variationskoeffizienten wiesen etwa sechs- bis zwölffach höhere Werte auf als die für den Relativen Parzellenertrag. Bei Roggen wurden für den Derivat-Gehalt etwas geringere Variationskoeffizienten gefunden; der Interaktionseffekt war hier jedoch nur schwach signifikant ($P=0,1$). Triticale zeigte in diesem Vergleich für keines der Merkmale eine Signifikanz. Bei drei Weizen-Genotypen waren für die Trichotheceakkumulation vorrangig leichte Rangverschiebungen festzustellen, wenn unterschiedliche Isolate inokuliert wurden (Abb. 3.7). Im Gegensatz hierzu wurden von Mesterhazy et al. (1999) bei Weizen in zwei mehrjährigen Experimenten mit überwiegend DON-bildenden Isolaten keine signifikanten Wirtsgenotyp-Pilzisolat-Interaktionen für die Trichotheceakkumulation festgestellt. Atanassov et al. (1994) fanden ebenfalls keine Signifikanz dieser Interaktion für die Mykotoxinakkumulation bei sechs unterschiedlichen Chemotypen von *Fusarium* spp. und Inokulation von 15 Weizen-Genotypen. Für die Merkmale Kornansatz und Korngewicht wurden von ihnen jedoch signifikante Genotyp-Isolat-Interaktionen festgestellt.

Es stellt sich die Frage, ob es sich in der vorliegenden Arbeit um eine Interaktion zwischen Genotypen und Trichothecegenotyp handeln könnte, da die beiden verwendeten Isolate unterschiedliche Trichothece bilden. Eudes et al. (1997) beschreiben, daß DON und

3-Acetyl-DON eine deutlich höhere Phytotoxizität aufweisen als NIV. Proctor et al. (1995) und Desjardins et al. (1996) berichten über die verringerte Virulenz einer Mutante von *Fusarium graminearum*, bei der die Trichodien-Biosynthese und somit auch die DON-Bildung unterblieb. Die Aggressivität dieser Mutante war gleichwohl noch vorhanden. Eudes et al. (1997) fanden nach Inokulation von 18 Weizen-Genotypen mit dieser Mutante ein einheitlich niedriges Befallsniveau, während dieselben Genotypen nach Inokulation mit dem DON-bildenden Ursprungsisolat in der Befallshöhe stark differenzierten. Dieses Resultat läßt auf das Vorhandensein einer Genotyp-Trichothece-Interaktion schließen. Offensichtlich spielt DON im Infektionsgeschehen bei bestimmten Wirtsgenotypen eine wichtige, bei anderen eine eher untergeordnete Rolle (DON-Toleranz; Wang und Miller, 1988; Snijders, 1994), wodurch diese Interaktionseffekte auftreten können. Unterschiedliche Toleranzmechanismen der Wirtsgenotypen gegenüber DON und NIV sind ebenfalls denkbar.

Bei der Selektion auf geringe Trichothecegehalte kann es folglich bei Weizen sinnvoll sein, mit einer Mischung repräsentativer Isolate zu inokulieren und die auftretenden Haupttrichothece zu analysieren. NIV-bildende Isolate müssen dabei Berücksichtigung finden, da sie in der Natur ebenfalls häufig vorkommen und dem Toxin eine erhöhte Toxizität in der Tierfütterung zugeschrieben wird (vgl. Abschnitt 4.4).

4.10 Konsequenzen für die Pflanzenzüchtung

Hohe Genotyp-Umwelt-Interaktionen mindern die Präzision der Differenzierung von resistenten und anfälligen Genotypen im Feldtest. Für die Züchtung *Fusarium*-resistenter Sorten hat dies zur Konsequenz, daß Resistenzprüfungen immer in mehreren Umwelten (Orte und Jahre) stattfinden müssen (Miedaner, 1997), da sich die Genotypen-Rangierung eines einortigen, einjährigen Versuches bei Überprüfung in mehreren Umwelten noch wesentlich verschieben kann. Die Akkumulation von Trichothece in Getreide unterliegt in noch höherem Maße als die Resistenzmerkmale der Genotyp-Umwelt-Interaktion (vgl. Experimente 1a, b, c). Die Prüffintensität (Anzahl der Prüfumwelten) für eine Auslese auf eine niedrige Trichotheceakkumulation bei Roggen, Triticale und Weizen muß deshalb größer als bei der Selektion auf Resistenz sein.

Trotz des Vorliegens hoher Genotyp x Umwelt-Interaktionen sowie hoher Fehlervarianzen können für Roggen und Weizen Fortschritte in der Selektion auf niedrige DON-Gehalte erwartet werden, da hierfür hohe Heritabilitätskoeffizienten geschätzt wurden (Tab. 3.2). Für Triticale gilt dies in der hier geprüften Materialstichprobe so nicht, voraussichtlich aber in Populationen mit erweiterter genetischer Varianz für Resistenz und Trichotheceakkumulation (Oettler und Wahle, 2001). Bei Weizen scheint die züchterische Bearbeitung im Hinblick auf die hohen Trichothece- sowie Ergosterolgehalte am notwendigsten zu sein,

aber auch bei Triticale und Roggen können durchaus Gehalte vorkommen (Wolff, 2001), die weit über dem derzeit diskutierten Grenzwert von 0,5 bis 1,0 mg kg⁻¹ liegen.

Künstliche Inokulationen sollten bei den drei Getreidearten mit hohen Inokulumkonzentrationen ($5 \cdot 10^5$ bis 10^6 ml⁻¹) durchgeführt werden, um eine möglichst zuverlässige Feststellung der Resistenzmerkmale sowie der Trichotheccenakkumulation zu gewährleisten.

Bei Weizen wurden geeignete Hilfsmerkmale wie die Befallsbonitur gefunden, mit denen indirekt auch auf niedrige Trichotheccenakkumulation selektiert werden kann. Daher ist es möglich, bei dieser Getreideart in frühen Generationen auf eine Analyse der Trichotheccene zu verzichten. In späteren Generationen sollte diese routinemäßig dazukommen, um abweichende Genotypen erkennen zu können.

Wegen der bei Weizen hohen Genotyp-Isolat-Interaktionen für die Trichotheccen-, speziell die DON- vs. NIV-Akkumulation, sollte das Inokulum in einem *Fusarium*-Resistenzprogramm möglichst auch NIV-bildende Isolate enthalten, da mit einer zumindest partiell unterschiedlichen Phytotoxizität für bestimmte Wirtsgenotypen im Vergleich zum DON gerechnet werden muß.

Bei Roggen und Triticale geben die Relativen Ertragsmerkmale keine hinreichend zuverlässige Auskunft über die Trichotheccengehalte. Die Erfassung Relativer Ertragsmerkmale erfordert den Anbau einer nicht-inokulierten Behandlung, was in frühen Generationen aus Saatgutgründen Probleme bereiten kann. Eine zusätzliche Trichotheccenbestimmung scheint daher in der Resistenzzüchtung bei Roggen eher als bei Weizen sinnvoll. Es empfiehlt sich, hierfür ELISA-Kits (z. B. Fast-DON, Fa. Ridascreen) zu verwenden, da diese einen hohen Probendurchsatz erlauben.

Zur indirekten Feststellung der DON-Akkumulation über eine Schnellbestimmung des Ergosterols mit Hilfe der NIRS-Technologie oder einem neuartigen PTA-ELISA ist bereits in Abschnitt 4.6 berichtet worden. Diese Methoden lassen insbesondere in frühen Generationen größere Selektionserfolge erwarten, sollten aber in fortgeschrittenem Zuchtmaterial anhand von genaueren direkten Meßverfahren validiert werden. Dadurch werden einerseits abweichende Genotypen sicherer erfaßt und sie dienen andererseits als Kontrolle, ob die strengen Grenzwerte mit überlegenem Zuchtmaterial erreicht werden können.

Aus den Abbildungen 3.3 B bis F ist ersichtlich, daß ein Roggen-Genotyp (L312-P x L305-N) deutlich mehr DON akkumuliert als die übrigen. Eine Negativauslese von solchen Genotypen würde deshalb schon einen erheblichen Selektionsgewinn bedeuten, zumal bei Roggen im Vergleich zu Weizen und auch Triticale insgesamt ein niedrigeres Niveau der Trichotheccenakkumulation vorzuliegen scheint. Eine optimale Strategie sollte bei Roggen auf jeden Fall die Auswahl mehrerer Inokulationstermine einschließen. Der Einsatz von verschiedenen Isolaten, wie DON- und NIV-Produzenten, scheint bei Roggen entbehrlich.

Bei Triticale lassen die Daten der vorliegenden Arbeit für die DON-Akkumulation noch viele Fragen offen. Da nach Oettler und Wahle (2001) im Triticale-Zuchtmaterial ähnlich breite genotypische Varianz im Zuchtmaterial vorhanden ist wie bei Roggen und Weizen, können

auch in spaltendem Material resistenterer Nachkommen erwartet werden. Für die Trichotheceakkumulation liegt jedoch nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit keine ausreichende Datenbasis vor. Sollten sich in einer vertiefenden Studie keine Hilfsmerkmale für die Selektion auf geringe Trichotheceakkumulation finden lassen, wäre ähnlich dem Roggen eine direkte Erfassung dieses Merkmals unausweichlich. Die geringen Interaktionen zwischen Inokulationsterminen und Genotypen bzw. Trichothecebildnern (Isolaten) und Genotypen deuten an, daß bei Triticale eine Inokulation zu einem Termin mit einem Isolat ausreichend sein könnte.

5. Zusammenfassung

Fusarium culmorum kann bei Getreide neben erheblichen Ertragsverlusten schwere Qualitätseinbußen durch die Produktion von Mykotoxinen, insbesondere der Gruppe der Trichothecene, bewirken. Neben pflanzenbaulichen Maßnahmen stellt die Züchtung auf geringe Trichothecenakkumulation ein wichtiges Glied der Prophylaxe dar.

Das Ziel dieser Arbeit war die vergleichende Untersuchung der durch *Fusarium culmorum* verursachten Trichothecengehalte der Wintergetreidearten Roggen, Weizen und Triticale in Abhängigkeit von Wirts- und Erregergenotyp sowie von physiologischen Faktoren wie Inokulationstermin, Erntetermin (Kinetik der Trichothecenakkumulation), Konidiendichte und Umweltfaktoren (Temperatur und Relative Luftfeuchtigkeit). Insbesondere sollten die Interaktionen zwischen diesen Faktoren für die Trichothecenakkumulation aufgeklärt und zu den Einzelfaktoren sowie zu den Interaktionen für die Resistenzmerkmale ins Verhältnis gesetzt werden. Für die züchterische Selektion war überdies der Zusammenhang zwischen Resistenzmerkmalen und dem Gehalt an Deoxynivalenol (DON) bzw. Nivalenol (NIV) interessant.

In Feldversuchen an drei Standorten (Hohenheim, Oberer Lindenhof und Eckartsweier) in zwei Jahren (1995 und 1996) wurden zwölf Roggen- und sechs Triticale- und acht Weizen-Genotypen zur Vollblüte (EC 65) mit dem hoch aggressiven Isolat FC 46 inokuliert; die geernteten Proben wurden mit gaschromatographischer Bestimmung und massenspektrometrischer Detektion auf ihre Trichothecengehalte untersucht. In diesen sechs Umwelten ergab sich eine mittlere Reduktion des Parzellenertrages bei Roggen von 50%, bei Triticale von 63% und bei Weizen von 47%. Weizen akkumulierte mehr DON als Roggen und Triticale (82 mg kg⁻¹ vs. 41 bzw. 46 mg kg⁻¹). In der zusammenfassenden Varianzanalyse waren die genotypischen Effekte für die Durchschnittsbonitur, den Relativen Parzellenertrag und den DON-Gehalt nur bei Roggen und Weizen, nicht aber bei Triticale signifikant. Für alle Merkmale ergaben sich bei allen Getreidearten bedeutende Genotyp-Umwelt-Interaktionen. Für den DON-Gehalt waren die Interaktions- und Fehlereffekte jedoch höher als für die Resistenzmerkmale. Zwischen dem DON-Gehalt und den Resistenzmerkmalen bestanden bei Weizen sehr enge Korrelationen, bei Triticale schien sie nur für den Relativen Parzellenertrag hoch zu sein. Bei Roggen gab die relative spezifische Kornmasse am besten die genotypische Variation für den DON-Gehalt wieder.

Eine Inokulation zu Ende des Ährenschiebens (EC 59) in vier Umwelten bewirkte bei Weizen gegenüber der Inokulation zur Vollblüte einen im Mittel signifikant höheren Relativen Parzellenertrag, verbunden mit einem niedrigeren DON-Gehalt. Bei Roggen war kein Einfluß des Inokulationstermins nachweisbar, bei Triticale nur für den DON-Gehalt. Für die Durchschnittsbonitur waren die Effekte des Inokulationstermins bei keiner Getreideart bedeutsam. Signifikante Interaktionen zwischen den Genotypen und den Inokulationsterminen für beide Resistenzmerkmale und den DON-Gehalt traten nur bei Roggen auf.

Im Jahr 1996 wurde dasselbe Genotypen-Sortiment an drei Standorten zusätzlich mit dem NIV-bildenden Isolat FC 30 inokuliert. Dieses Isolat führte zu geringerer Anfälligkeit als FC 46. Gleichwohl waren die Unterschiede zwischen den Isolaten nicht nur für die Resistenzmerkmale signifikant, sondern mit Ausnahme des Weizens auch für die Trichothecegehalte. Für die genotypische Varianz ergaben sich in einer separaten Verrechnung der Isolate bei FC 46 eher Signifikanzen als bei FC 30. Interaktionen zwischen Genotypen und Pilzisolaten für die Akkumulation des Haupttrichothece und des jeweils betrachteten Derivates sowie für zwei Resistenzmerkmale traten nur bei Weizen auf. Bei Roggen war diese Wechselwirkung nur für den Derivat-Gehalt signifikant.

Zur Ermittlung der Kinetik der Trichothece-Akkumulation unter Feldbedingungen wurden in Hohenheim 1995 und 1996 bei je einem hoch und einem gering anfälligen Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotyp sechs Zeiternten nach der Inokulation mit zwei DON-bildenden (beide Jahre) und dem NIV-bildenden Isolat FC 30 (nur 1996) durchgeführt. Im Mittel über beide Jahre konnte bei Weizen bereits eine Woche nach der Inokulation eine erhöhte DON-Konzentration von über 50 mg kg⁻¹ in den geernteten Ähren nachgewiesen werden. Nach drei bis sechs Wochen wurden maximale DON-Gehalte bestimmt, die bei der anfälligen Weizensorte Werte von über 300 mg kg⁻¹ erreichten. Zwischen der sechsten und der achten Woche sanken die DON-Gehalte meist leicht ab. Nach Inokulation mit FC 30 nahm der NIV-Gehalt in diesem Zeitabschnitt jedoch noch etwas zu. Der Trichothece-Gehalt in der Spreu, bestimmt zu den letzten zwei Terminen, war zwei- bis viermal höher als in den Körnern. Die für alle drei Getreidearten bedeutendsten Interaktionen des Trichothecegehaltes der Ähre wurden zwischen Ernteterminen und Jahren sowie zwischen Ernteterminen und Isolaten gefunden.

1997 wurden an zwei Standorten je vier Roggen und vier Weizen-Genotypen faktoriell mit vier Konidiendichten von FC 46 inokuliert; eine fünfte Behandlung blieb ohne Inokulation. Neben verringerten Relativen Parzellenerträgen wurden mit zunehmender Konidiendichte bei beiden Getreidearten ansteigende Gehalte an DON und 3-Acetyl-DON mittels eines kompetitiven, indirekten ELISA bestimmt. Es ergaben sich für beide Merkmale hoch signifikante Genotyp-Konidiendichte-Interaktionen. Die höchsten Heritabilitäten für den Trichothecegehalt lagen bei den zwei höchsten Konidiendichten vor; diese wiesen zugleich eine enge Beziehung zur Rangfolge der Genotypen in der nicht inokulierten Behandlung auf.

In einem Klimakammerexperiment wurden je zwei Roggen-, Triticale- und Weizengentypen mit zwei *Fusarium-culmorum*-Isolaten künstlich inokuliert und faktoriell Inkubationstemperaturen von 12 °C und 16 °C sowie relativen Luftfeuchtigkeiten von 70% und 100% ausgesetzt. Die hohe Luftfeuchtigkeit hatte neben höheren Durchschnittsbonituren auch höhere Trichothecegehalte zur Folge. Durch die niedrigere Temperatur wurde dagegen trotz geringeren sichtbaren Befalls die DON- und NIV-Akkumulation gefördert. Neben hohen Effekten der beteiligten Einzelfaktoren für beide Merkmale waren die Genotyp-Temperatur-

Interaktionen bei Roggen und Weizen am bedeutsamsten. Bei Triticale war zusätzlich die Interaktion zwischen Genotyp und Relativer Luftfeuchtigkeit signifikant.

Die vorliegende Studie belegt erstmals experimentell, daß die unter Feldbedingungen auftretenden hohen Genotyp-Umwelt-Interaktionen vorrangig mit einer unterschiedlichen Reaktion von Genotypen auf differierende Inkubationstemperaturen erklärt werden können. Je nach Standort und Jahr führen sie zu erheblichen Rangverschiebungen bei der Beurteilung der Resistenz und besonders der Trichotheccenakkumulation und untermauern die Bedeutung der Prüfung von Genotypen in vielen Umwelten. Unter letzteren Voraussetzungen ist zu erwarten, daß eine Selektion von Roggen-, Triticale- und Weizen-Genotypen mit geringer Trichotheccenakkumulation erfolgreich sein wird; Inokulationstermine oder Erregergenotypen scheinen weniger stark beeinträchtigend im Hinblick auf eine zuverlässige Rangierung der Wirtsgenotypen zu wirken. Künstliche Inokulationen sollten auf jeden Fall mit hohen Konidiendichten operieren. Geeignete Hilfsmerkmale für die drei Getreidearten, wie die Relative Spezifische Kornmasse und der Ergosterol-Gehalt, scheinen die direkte und teure Trichotheccenbestimmung bei der Selektion in frühen Züchtungsstadien ersetzen zu können. Vor dem Hintergrund sehr niedriger Grenzwerte, die derzeit diskutiert werden, müssen diese mit Hilfsmerkmalen erzielten Züchtungsergebnisse in fortgeschrittenen Generationen durch die Toxinanalyse abgesichert werden. Mit diesem Instrumentarium kann somit eine Verbesserung des Merkmalskomplexes „niedrige Trichotheccengehalte“ bereits nach wenigen Selektionszyklen erwartet werden.

6. Literaturverzeichnis

- Ablova, I.B. 1997. Resistance to head blight in various types of wheat and triticale in Krasnodar environment. *Cereal Research Communications* 25:715-720.
- Ablova, I.B. and A.N. Slusarenko. 1997. Problems associated with breeding winter wheat for head scab resistance. p. 93-96. *In* H.J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves and A. McNab (eds.) *Fusarium* head scab: Global status and future prospects. Vol. 1997. CIMMYT, Mexico, DF (Mexico).
- Andersen, A. 1948. The development of *Gibberella zeae* headblight of wheat. *Phytopathology* 38:595-611.
- Anscombe, F.J. and J.W. Tukey. 1963. The examination and analysis of residuals. *Technometrics* 5:141-160.
- Arseniuk, E., E. Foremska, T. Goral, and J. Chelkowski. 1999. *Fusarium* head blight reactions and accumulation of deoxynivalenol (DON) and some of its derivatives in kernels of wheat, triticale and rye. *Journal of Phytopathology* 147:577-590.
- Atanassov, Z., C. Nakamura, N. Mori, C. Kaneda, H. Kato, Y.Z. Jin, T. Yoshizawa, and K. Murai. 1994. Mycotoxin production and pathogenicity of *Fusarium* species and wheat resistance to *Fusarium* head blight. *Canadian Journal of Botany* 72:161-167.
- Bai, G.H., F.L. Kolb, G. Shaner, and L.L. Domier. 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89:343-348.
- Bai, G.H. and G. Shaner. 1994. Scab of wheat: prospects for control. *Plant Disease* 78:760-766.
- Bai, G.H., G. Shaner, and H. Ohm. 1991. Effect of moist period on response of wheat cultivars to infection by *Fusarium graminearum* (Abstr.). *Phytopathology* 81:1145-1146.
- Bai, G.H., G. Shaner, and H. Ohm. 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theoretical & Applied Genetics* 100:1-8.
- Balazs, F., R. Jevtic, S. Dencic, Z. Jerkovic, and V. Momcilovic. 1993. Effect of various factors on the intensity of infection of wheat spike inoculated by *Fusarium graminearum* Sch. *Hodowla Roslin, Aklimatyzacja i Nasiennictwo* (Spec. Ed.) 37:105-113.
- Ban, T. and K. Suenaga. 2000. Genetic analysis of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. *Euphytica* 113:87-99.
- Bartels, M. 1998. Lehren aus einem extremen Jahr. *Pflanzenschutz-Praxis. In DLG-Mitteilungen* 9/98:34-35.
- Beck, R., J. Lepschy und A. Obst. 1997. Gefahr aus der Maisstoppel. *Pflanzenschutz-Praxis. In DLG-Mitteilungen* 5/97:34-38.
- Becker, H.C. and J. Leon. 1988. Stability analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 101:1-23.

- Bocarov Stancic, A., M. Muntanola Cvetkovic, L. Oberan, and L. Ozegovic. 1986. Proizvodnja DAS i T-2 toksina kod izolata roda *Fusarium* sa pšenice [DAS and T-2 toxin production by *Fusarium* cultures isolated from wheat (English summary)]. Simpozijum o mikotoksinima, Sarajevo; Godine, 1986, p. 147-160.
- Bockmann, H. 1962. Künstliche Freilandinfektionen mit den Erregern der Fuß- und Ährenkrankheiten des Weizens. I. Vorbereitung und Durchführung der Feldinfektion, sowie deren Neben- und Nachwirkungen. Nachrichtenblatt des deutschen Pflanzenschutzdienstes 14:153-156.
- Boshoff, W.H.P., Z.A. Pretorius, and W.J. Swart. 1999. A comparison of head infection and blight development caused by *Fusarium graminearum* and *Fusarium crookwellense* in wheat. South African Journal of Plant and Soil 16:79-84.
- Bottalico, A., A. Visconti, and P. Lerario. 1982. Influenza della temperatura sulla produzione di zearalenone da parte di isolati di *Fusarium* da cereali, in Italia [Influence of temperature on zearalenone production by isolates of *Fusarium* from cereals in Italy (English summary)]. Phytopathologia Mediterranea Bologna 21:79-82.
- Bundessortenamt. 1986-2001. Beschreibende Sortenlisten 1986 bis 2001. Landbuch-Verlag.
- Bundessortenamt. 1994. Beschreibende Sortenliste 1994. Landbuch-Verlag.
- Chelkowski, J., P. Golinski, J. Perkowski, A. Visconti, M. Rakowska, and W. Wakulinski. 1991. Toxinogenicity of *Microdochium nivale* (*Fusarium nivale*) isolates from cereals in Poland. Mycotoxin Research 7:140-145.
- Chen, L.F., Y.L. Song, and Y.G. Xu. 1996. Variation in the concentrations of deoxynivalenol in the spikes of winter wheat infected by *Fusarium graminearum* Schw [Chinese; English summary]. Acta Phytopathologica Sinica 26:25-28.
- Cook, R.J. 1981. *Fusarium* diseases of wheat and other small grains in North America. p. 39-52. In P.E. Nelson, T.A. Toussoun and R.J. Cook (eds.) *Fusarium: Diseases, Biology, and Taxonomy*. Pennsylvania State University Press, University Park, PA; USA.
- De-Galich, M.T.V. 1997. *Fusarium* head blight in Argentina. p. 19-28. In H.J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves and A. McNab (eds.) *Fusarium* head scab: Global status and future prospects. Vol. 1997. CIMMYT, Mexico, DF (Mexico).
- Desjardins, A.E., R.H. Proctor, G.H. Bai, S.P. McCormick, G. Shaner, G. Buechley, and T.M. Hohn. 1996. Reduced virulence of trichothecene-nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. Molecular Plant Microbe Interactions 9:775-781.
- Diaz-de-Ackermann, M. and M.M. Kohli. 1997. Research on *Fusarium* head blight of wheat in Uruguay. p. 13-18. In H.J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves and A. McNab (eds.) *Fusarium* head scab: Global status and future prospects. Vol. 1997. CIMMYT, Mexico, DF (Mexico).

- Dill-Macky, R. 1997. *Fusarium* head blight: recent epidemics and research efforts in the upper Midwest of the United States. p. 1-6. In H.J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves and A. McNab (eds.) *Fusarium* head scab: Global status and future prospects. Vol. 1997. CIMMYT, Mexico, DF (Mexico).
- Dill-Macky, R. and R.K. Jones. 1997. The effect of previous crops and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. *Cereal Research Communications* 25:711-712.
- Dill-Macky, R. and R.K. Jones. 2000. The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Disease* 84:71-76.
- D'Mello, J.P.F., C.M. Placinta, and A.M.C. Macdonald. 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science & Technology* 80:183-205.
- Dormann, M. 1992. Feld und *In-vitro*-Untersuchungen zur Resistenz primärer Triticale (X *Triticosecale* Wittmack) gegenüber *Fusarium graminearum* und *Microdochium nivale*. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Dormann, M. and G. Oettler. 1991. Effect of parental genotype on resistance to *Fusarium* spp. in primary triticale. Second International Triticale Symposium, Passo Fundo (Brazil); Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo, Mexico, DF (Mexico) & Brazilian Agricultural Research Enterprise, Passo Fundo (Brazil) National Wheat Research Center; Vol. 1991, p. 225-228.
- Dormann, M. and G. Oettler. 1993. Genetic variation of resistance to *Fusarium graminearum* (head blight) in primary hexaploid triticale. *Hodowla Roslin, Aklimatyzacja i Nasiennictwo* (Spec. Ed.) 37, p. 121-127.
- Dowell, F.E., M.S. Ram, N. Zhang, T.J. Herrman, and L.M. Seitz. 1998. Detection of scab in single wheat kernels using NIR spectroscopy. ASAE Annual International Meeting, Orlando, Florida (USA); American Society of Agricultural Engineers (ASAE); St Joseph; USA, 11 pp, (summary).
- Eudes, F.J., S. Collin, S. Rioux, and A. Comeau. 1997. The trichothecenes, a major component of wheat scab pathogenesis. *Cereal Research Communications* 25:495-496.
- Fernando, W.G.D., J.D. Miller, W.L. Seaman, K. Seifert, and T.C. Paulitz. 2000. Daily and seasonal dynamics of airborne spores of *Fusarium graminearum* and other *Fusarium* species sampled over wheat plots. *Canadian Journal of Botany* 78:497-505.
- Fernando, W.G.D., T.C. Paulitz, W.L. Seaman, P. Dutilleul, and J.D. Miller. 1997. Head blight gradients caused by *Gibberella zeae* from area sources of inoculum in wheat field plots. *Phytopathology* 87:414-421.
- Gang, G. 1997. Genetische, physiologische und umweltbedingte Einflüsse auf die Resistenz und Aggressivität im Pathosystem Roggen/*Fusarium culmorum*. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.

- Gang, G., T. Miedaner, U. Schumacher, M. Schollenberger, and H.H. Geiger. 1998. Deoxynivalenol and nivalenol production by *Fusarium culmorum* isolates differing in aggressiveness toward winter rye. *Phytopathology* 88:879-884.
- Gareis, M. 1994. Maskierte Mykotoxine. *Übersichten Tierernährung* 22:104-113.
- Gerlach, W. and H. Nirenberg. 1982. The genus *Fusarium* - a pictorial atlas. *Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem* 209:406.
- Gilchrist, L., H. Vivar, J. Franco, and J. Crossa. 1997. Comparing *Fusarium graminearum* infection period in wheat and barley. *Cereal Research Communications* 25:739-740.
- Groth, J.V., E.A. Ozmon, and R.H. Busch. 1999. Repeatability and relationship of incidence and severity measures of scab of wheat caused by *Fusarium graminearum* in inoculated nurseries. *Plant Disease* 83:1033-1038.
- Hansen, H.N. and R.E. Smith. 1932. The mechanisms of variation in imperfect fungi: *Botrytis cinerea*. *Phytopathology* 37:369-371.
- Hartl, L., A. Wosnitza und G. Zimmermann. 2001. Sortenresistenz wird besser. *Pflanzenschutz-Praxis. In DLG-Mitteilungen* 08/01:40-43.
- Hermann, W. 1998. Befall und Toxinproduktion durch Ährenfusarien bei Winterweizen, -triticale und -roggen in Abhängigkeit von produktionstechnischen Maßnahmen. *Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart-Hohenheim.*
- Hermann, W., E. Kübler und W. Aufhammer. 1998. Ährenbefall mit Fusarien und Toxingehalt im Korngut bei verschiedenen Wintergetreidearten. *Pflanzenbauwissenschaften* 2:97-107.
- Hestbjerg, H., S. Elmholt, K.F. Nielsen, and G. Felding. 2000. Toxinproducerende svampes økologi [The ecology of toxin producing fungi (English summary)]. 17th Danish Plant Protection Conference II, Site specific crop protection, decision support, pests and diseases, ear blight, Markbrug (Denmark); Danmarks Jordbrugs Forskning, Tjele (Denmark); Vol. 24, p. 171-177.
- Hilton, A.J., P. Jenkinson, T.W. Hollins, and D.W. Parry. 1999. Relationship between cultivar height and severity of *Fusarium* ear blight in wheat. *Plant Pathology* 48:202-208.
- Hoffmann, P. 1989. Cryopreservation of fungi. p. 1-3. *In UNESCO/World Federation for Culture Collections, Technical information sheet. Vol. 5.*
- Jakabne-Kondor, M. and P. Bekesi. 1992. A *Fusarium culmorum* fertozesi idejének es inokulum-koncentraciojanak hatasa az oszi buza szemtermes fertozodesere. [Effect of the infection date and inoculum concentration of *Fusarium culmorum* on the degree of grain infection in winter wheat]. *Növénytermesztes* 41:19-24.

- Jakabne-Kondor, M. and P. Bekesi. 1993. A GK Zombor oszi buzafajta kalaszfuzariozisanak (*Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Saccardo) hatasa a szemtermes ezerszemtomegere, csirazokepessegere es vigorara a fertozes idejenek fuggvenyeiben [Effect of ear fusariosis (*Fusarium culmorum* [W.G. Smith] Saccardo) of winter wheat GK Zombor on the thousand-grain-mass, germination and vigour of the grain yield as a function of infection date (English summary)]. *Növénytermeles* 42:439-446.
- Jennings, P. and J.A. Turner. 1996. Towards the prediction of *Fusarium* ear blight epidemics in the UK - the role of humidity in disease development. *Proceedings of the Brighton Crop Protection Conference: Pests and Diseases*, Vol. 1, p. 233-238.
- Jin, Y.Z. and T. Yoshizawa. 1994. Relationship between the incidence of mycotoxigenic *Gibberella zae* (*Fusarium graminearum*) in crop fields and the occurrence of trichothecenes in wheat. *Mycotoxins* 40:39-42.
- Jones, R.K. and C.J. Mirocha. 1999. Quality parameters in small grains from Minnesota affected by *Fusarium* head blight. *Plant Disease* 83:506-511.
- Jugnet, M.P., G. Barrault, D. Caron, and L. Albertini. 1993. Epidemiologie de *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. sur ble dans le sud-ouest de la France. Mecanismes et agents de dissemination des conidies [Epidemiology of *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. on wheat in southwest France. Mechanisms and agents of dissemination of conidia]. *Cryptogamie, Mycologie* 14:95-108.
- Kang, Z. and H. Buchenauer. 1999. Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxins in infected wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 55:275-288.
- Kang, Z. and H. Buchenauer. 2000a. Ultrastructural and immunocytochemical investigation of pathogen development and host responses in resistant and susceptible wheat spikes infected by *Fusarium culmorum*. *Physiological & Molecular Plant Pathology* 57:255-268.
- Kang, Z.S. and H. Buchenauer. 2000b. Cytology and ultrastructure of the infection of wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Mycological Research* 104:1083-1093.
- Karlovsky, P. 1999. Biological detoxification of fungal toxins and its use in plant breeding, feed and food production. *Natural Toxins* 7:1-23.
- Kiecana, I., J. Perkowski, and J. Chelkowski. 1987. Trichothecene mycotoxins in kernels and head fusariosis susceptibility in winter triticale. *European Seminar Fusarium - Mycotoxins, Taxonomy, and Pathogenicity*, p. 53-56.
- Kolb, F.L., G.H. Bai, J.A. Muehlbauer, K.P. Smith, and G. Fedak. 2001. Host plant resistance genes for *Fusarium* head blight: mapping and manipulation with molecular markers. *Crop Science* 41:611-619.
- Krebs, H., D. Dubois, C. Kulling und H.R. Forrer. 2000. Fusarien- und Toxinbelastung des Weizens bei Direktsaat. *Agrarforschung* 7:264-268.

- Lacey, J., G.L. Bateman, and C.J. Mirocha. 1999. Effects of infection time and moisture on development of ear blight and deoxynivalenol production by *Fusarium* spp. in wheat. *Annals of Applied Biology* 134:277-283.
- Lamper, C., J. Teren, T. Bartok, R. Komoroczy, A. Mesterhazy, and F. Sagi. 2000. Predicting DON contamination in *Fusarium*-infected wheat grains via determination of the ergosterol content. *Cereal Research Communications* 28:337-344.
- Langseth, W. and H. Stabbetorp. 1996. The effect of lodging and time of harvest on deoxynivalenol contamination in barley and oats. *Journal Phytopathology* 144:241-245.
- Lauren, R.D., S.T. Sayer, and M.E. di Menna. 1992. Trichothecene production by *Fusarium* species isolated from grain and pasture throughout New Zealand. *Mycopathologia* 120:167-176.
- Lemmens, M., H. Burstmayr, and P. Ruckenbauer. 1993. Variation for *Fusarium* head blight resistance in current Austrian wheat breeding material. 3. European seminar; *Fusarium* - mycotoxins, taxonomy, pathogenicity and host resistance, Radzikow (Poland); Vol. 37, p. 167-170.
- Lemmens, M., R. Josephs, R. Schuhmacher, H. Grausgruber, H. Bürstmayr, P. Ruckenbauer, G. Neuhold, M. Fidesser, and R. Krska. 1997. Head blight (*Fusarium* spp.) on wheat: investigations on the relationship between disease symptoms and mycotoxin content. *Cereal Research Communications* 25:459-465.
- Lepschy, J. 1992. Fusarientoxine in Getreide - ihre Entstehung und Vorbeugungsmaßnahmen. *Gesunde Pflanzen* 44:35-39.
- Liu, W.Z., W. Langseth, H. Skinnis, O.N. Elen, and L. Sundheim. 1997. Comparison of visual head blight ratings, seed infection levels, and deoxynivalenol production for assessment of resistance in cereals inoculated with *Fusarium culmorum*. *European Journal of Plant Pathology* 103:589-595.
- Logrieco, A., M. Manka, C. Altomare, and A. Bottalico. 1990. Pathogenicity of *Fusarium graminearum* chemotypes towards corn, wheat, triticale and rye. *Journal of Phytopathology* 130:197-204.
- Maier, F.J. and G. Oettler. 1996. Genetic variation for head blight resistance in triticale caused by *Fusarium graminearum* isolates of different deoxynivalenol production. *Euphytica* 89:387-394.
- Matthies, A. and H. Buchenauer. 2000. Effect of tebuconazole (Folicur ®) and prochloraz (Sportak ®) treatments on *Fusarium* head scab development, yield and deoxynivalenol (DON) content in grains of wheat following artificial inoculation with *Fusarium culmorum*. *Journal of Plant Diseases and Protection* 107:33-52.
- Mauler-Machnik, A. and A. Suty. 1997. New findings on the epidemiology, importance and control of *Fusarium* ear blight on wheat. *Cereal Reserch Communications* 25:705-709.

- McMullen, M.P., J. Enz, J. Lukach, and R. Stover. 1997. Environmental conditions associated with *Fusarium* head blight epidemics of wheat and barley in the Northern Great Plains, North America. *Cereal Research Communications* 25:777-778.
- Mesterhazy, A. 1978. Comparative analysis of artificial inoculation methods with *Fusarium* spp. on winter wheat varieties. *Journal of Phytopathology* 93:12-25.
- Mesterhazy, A. 1987. Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding* 98:25-36.
- Mesterhazy, A. 1988. Expression of resistance of wheat to *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* under various experimental conditions. *Journal of Phytopathology* 123:304-310.
- Mesterhazy, A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding* 114:377-386.
- Mesterhazy, A. and T. Bartok. 1993. Resistance and pathogenicity influencing toxin (DON) contamination of wheat varieties following *Fusarium* infection. *Hodowla Roslin, Aklimatyzacja i Nasiennictwo (Spec. Ed.)* 37, p. 9-15.
- Mesterhazy, A., T. Bartok, C.G. Mirocha, and R. Komoroczy. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118:97-110.
- Miedaner, T. 1986. Entwicklung von Methoden zur Bestimmung der *Fusarium*-Resistenz in frühen Wachstumsstadien des Weizens. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Miedaner, T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases [Review]. *Plant Breeding* 116:201-220.
- Miedaner, T., W. Beyer, H. Höxter, and H.H. Geiger. 1995. Growth stage specific resistance of winter rye to *Microdochium nivale* and *Fusarium* spp. in the field assessed by immunological methods. *Phytopathology* 85:416-421.
- Miedaner, T., D.C. Borchardt, and H.H. Geiger. 1993. Genetic analysis of inbred lines and their crosses for resistance to head blight (*Fusarium graminearum*, *F. culmorum*) in winter rye. *Euphytica* 65:123-133.
- Miedaner, T., G. Gang, and H.H. Geiger. 1996. Quantitative-genetic basis of aggressiveness of 42 isolates of *Fusarium culmorum* for winter rye head blight. *Plant Disease* 80:500-504.
- Miedaner, T. and H.H. Geiger. 1996. Estimates of combining ability for resistance of winter rye to *Fusarium culmorum* head blight. *Euphytica* 89:339-344.
- Miedaner, T. and J. Perkowski. 1996. Correlations among *Fusarium culmorum* head blight resistance, fungal colonization, and mycotoxin contents in winter rye. *Plant Breeding* 115:347-351.
- Miedaner, T., C. Reinbrecht, and A.G. Schilling. 2000. Association among aggressiveness, fungal colonization, and mycotoxin production of 26 isolates of *Fusarium graminearum* in winter rye head blight. *Journal of Plant Diseases and Protection* 107:124-134.

- Miller, J.D. and P.G. Arnison. 1986. Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the *Fusarium* head blight resistant wheat cultivar Frontana. *Canadian Journal of Plant Pathology* 8:147-150.
- Miller, J.D., R. Greenhalgh, Y.Z. Wang, and M. Lu. 1991. Trichothecene chemotypes of three *Fusarium* species. *Mycologia* 83:121-130.
- Miller, J.D. and J.C. Young. 1985. Deoxynivalenol in an experimental *Fusarium graminearum* infection of wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology* 7:132-134.
- Miller, J.D., J.C. Young, and H.L. Trenholm. 1983. *Fusarium* toxins in field corn. I. Time course of fungal growth and production of deoxynivalenol and other mycotoxins. *Canadian Journal of Botany* 61:3080-3087.
- Miller, J.D., J.V. Young, and D.R. Sampson. 1985. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Journal of Phytopathology* 113:359-367.
- Mirocha, C.J., W.P. Xie, Y.C. Xu, R.D. Wilcoxson, R.P. Woodward, R.H. Etebarian, and G. Behele. 1994. Production of trichothecene mycotoxins by *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum* on barley and wheat. *Mycopathologia* 128:19-23.
- Mirocha, C.J., H. Yu, C.K. Evans, E.K. Kolaczowski, and R. Dill-Macky. 1997. Chemistry and physiology of deoxynivalenol in pathogenesis. *Cereal Research Communications* 25:309-313.
- Mode, C.J. and H.F. Robinson. 1959. Pleiotropism and the genetic variance and covariance. *Biometrics* 15:518-537.
- Moschini, R.C. and C. Fortugno. 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in pergamino, Argentina. *European Journal of Plant Pathology* 102:211-218.
- Müller, H.M., J. Reimann, U. Schumacher, and K. Schwadorf. 1997. *Fusarium* toxins in wheat harvested during six years in an area of southwest Germany. *Natural Toxins* 5:24-30.
- Muthomi, J.W., A. Schütze, H.W. Dehne, E.W. Mutitu, and E.C. Oerke. 2000. Characterization of *Fusarium culmorum* isolates by mycotoxin production and aggressiveness to winter wheat. *Journal of Plant Diseases and Protection* 107:113-123.
- Naik, D.M., L.V. Busch, and G.L. Barron. 1978. Influence of temperature on the strain of *Fusarium graminearum* Schwabe in zearalenone production. *Canadian Journal of Plant Science* 58:1095-1097.
- Nakajima, T. and S. Naito. 1995. Reassessment of mycotoxin productivity of *Microdochium nivale* in Japan. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 61:357-361.
- Nirenberg, H. 1976. Untersuchungen über die morphologische und biologische Differenzierung in der *Fusarium*-Sektion Liseola. *Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem* 169:117.

- Obst, A., J. Lepschy-von Gleissenthall, and R. Beck, 1997. On the etiology of *Fusarium* head blight of wheat in south Germany - preceding crops, weather conditions for inoculum production and head infection, proneness of the crop to infection and mycotoxin production. *Cereal Research Communications* 25:699-703.
- Oettler, G. and G. Wahle. 2001. Genotypic and environmental variation of resistance to head blight in triticale inoculated with *Fusarium culmorum*. *Plant Breeding* 120:297-300.
- Pancaldi, D. and R. Torricelli. 1998. Presenza di specie di *Fusarium* su cariossidi di frumento tenero in Emilia-Romagna nel triennio 1994-96 [A survey of the presence and prevalence of *Fusarium* species on winter wheat in Emilia-Romagna (English summary)]. *Informatore Fitopatologico* 48:46-50.
- Park, K.J. and Y.W. Lee. 1990. Natural occurrence of *Fusarium* mycotoxins in Korean barley samples harvested in 1987 and 1989. *Proceedings of the Japanese Association of Mycotoxicology*; Vol. 31, p. 37-41.
- Park, K.J. and Y.W. Lee. 1992. Natural occurrence of *Fusarium* mycotoxins of the 1990 barley crop in Korea. *Food Additives and Contaminants* 9:639-645.
- Parry, D.W., P. Jenkinson, and L. McLeod. 1995. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology* 44:207-238.
- Paulitz, T.C. 1996. Diurnal release of ascospores by *Gibberella zeae* in inoculated wheat plots. *Plant disease* 80:674-678.
- Perkowski, J., I. Lasocka, E. Stuchlikova, V. Sip, P. Golinski, and P. Bartos. 1996b. Response of Czech and Slovak wheat varieties to *Fusarium culmorum* leading to trichothecenes content in grain. *Genetika a Slechteni UZPI* 32:73-77.
- Perkowski, J. and T. Miedaner. 1994. Association among deoxynivalenol, 3-acetyldeoxynivalenol, ergosterol content and kernel size in winter rye grain infected by *Fusarium culmorum*. *Genetica Polonica* 35B:317-327.
- Petterson, H. 1997. Toxicity and metabolism in farm animals. *Cereal Research Communications* 25:423-427.
- Placinta, C.M., J.P.F. D'Mello, and A.M.C. Macdonald. 1999. A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology* 78:21-37.
- Prelusky, D.B., B.A. Rotter, and R.G. Rotter. 1994. Toxicology of mycotoxins. p. 359-403. *In* J.D. Miller and H.L. Trenholm (eds.) *Mycotoxins in grain: compounds other than aflatoxin*. Eagan press, St. Paul, MN; USA.
- Pritsch, C., G.J. Muehlbauer, W.R. Bushnell, D.A. Somers, and C.P. Vance. 2000. Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 13:159-169.
- Pritsch, C., C.P. Vance, W.R. Bushnell, D.A. Somers, T.M. Hohn, and G.J. Muehlbauer. 2001. Systemic expression of defense response genes in wheat spikes as a response to *Fusarium graminearum* infection. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 58:1-12.

- Proctor, R.H., T.M. Hohn, and S.P. McCormick. 1995. Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthesis gene. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 8:593-601.
- Reid, L.M. and R.I. Hamilton. 1996. Effects of inoculation position, timing, macroconidial concentration, and irrigation on resistance of maize to *Fusarium graminearum* infection through kernels. *Canadian Journal of Plant Pathology* 18:279-285.
- Reid, L.M., X. Zhu, M.E. Savard, R.C. Sinha, and B. Vigier. 2000. Pre-harvest accumulation of deoxynivalenol in sweet corn ears inoculated with *Fusarium graminearum*. *Food Additives and Contaminants* 17:689-701.
- Rotter, B.A., D.B. Prelusky, and J.J. Pestka. 1996. Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *Journal of Toxicology and Environmental Health* 48:1-34.
- Schilling, A. 1996. Characterization and differentiation of the cereal pathogens *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* by PCR-based molecular markers. Ph. D. Thesis, University of Hohenheim, Stuttgart.
- Schollenberger, M., U. Lauber, H. Terry-Jara, S. Suchy, W. Drochner, and H.M. Müller. 1998. Determination of eight trichothecenes by gas chromatography/mass spectroscopy after sample clean-up by two-stage solid-phase extraction. *Journal of Chromatography A* 815:123-132.
- Schroeder, H.W. and J.J. Christensen. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53:831-838.
- Schwadorf, K. and H.M. Müller. 1989. Determination of ergosterol in cereals, mixed feed components, and mixed feeds by liquid chromatography. *Journal / Association of Official Analytical Chemists* 72:457-462.
- Scott, P.M., L. Nelson, S.R. Kanhere, K.F. Karpinski, G.A. Neish, and A.H. Teich. 1984. Decline in deoxynivalenol (vomitoxin) concentrations in 1983 Ontario winter wheat before harvest. *Applied and Environmental Microbiology* 48:844-886.
- Seitz, L.M., D.B. Sauer, R. Burroughs, H.E. Mohr, and J.D. Hubbart. 1979. Ergosterol as a measure of fungal growth. *Phytopathology* 69:1202-1203.
- Shelby, R.A., D.G. White, and E.M. Bauske. 1994. Differential fumonisin production in maize hybrids. *Plant Disease* 78:582-584.
- Siame, B.A. and C.E.A. Lovelace. 1994. Effects of temperature on the simultaneous production of zearalenone and deoxynivalenol by *Fusarium graminearum* on maize. *African Crop Science Journal* 2:189-195.
- Sidorov, I.A., E.A. Esaulenko, and M.S. Sokolov. 1996. Contamination of winter wheat cultivars differing in tolerance of *Fusarium graminearum* Schwabe by fusariotoxins and ways of reducing it. 1. Dynamics of accumulation of deoxynivalenol [Russian; English summary]. *Agrokimiya* 7:85-89.
- Singh, R.P., H. Ma, and S. Rajaram. 1995. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana. *Plant Disease* 79:238-240.

- Siranidou, E. and H. Buchenauer. 2001. Chemical control of *Fusarium* head blight on wheat. *Journal of Plant Diseases and Protection* 108:231-243.
- Snijders, C.H.A. 1990. *Fusarium* head blight and mycotoxin contamination of wheat, a review. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 96: 187-198.
- Snijders, C.H.A. 1994. Breeding for resistance to *Fusarium* in wheat and maize. p. 37-58. *In* J.D. Miller and H.L. Trenholm (eds.) *Mycotoxins in grain: compounds other than aflatoxin*. eagan press, St. Paul, MN, USA.
- Snijders, C.H.A. and E. Eeuwijk, van. 1991. Genotype x strain interactions for resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 81:239-244.
- Snijders, C.H.A. and C.F. Krechting. 1992. Inhibition of deoxynivalenol translocation and fungal colonization in *Fusarium* head blight resistant wheat. *Canadian Journal of Botany* 70:1570-1576.
- Snijders, C.H.A. and J. Perkowski. 1990. Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80:566-570.
- Sokal, R.R. and F.J. Rohlf. 1981. *Biometry: the principles and practice of statistics in biological research*. 2nd ed. Freeman, New York. 859 pp.
- Stack, R.W. 1989. A comparison of the inoculum potential of ascospores and conidia of *Gibberella zeae*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 11:137-142.
- Sutton, J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 4:195-209.
- Suty, A. and A. Mauler Machnik. 1996. *Fusarium* head blight on wheat - new findings on the epidemiology and control of *Gibberella zeae* the teleomorph of *Fusarium graminearum* with Folicur R. *Pflanzenschutz Nachrichten Bayer*, English ed. 49:55-70.
- Sydenham, E.W., P.G. Thiel, W.F.O. Marasas, and J.J. Nieuwenhuis. 1989. Occurrence of deoxynivalenol and nivalenol in *Fusarium graminearum* infected undergrade wheat in South Africa. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 37:921-926.
- Szecsí, A. and T. Bartók. 1995. Trichothecene chemotypes of *Fusarium graminearum* isolated from corn in Hungary. *Mycotoxin Research* 11:85-92.
- Takeda, K., R. Kanatani, and C.L. Zhang. 1992. Varietal variation of the scab disease resistance in wheat evaluated by the 'cut-spike' inoculation method. *Japanese Journal of Breeding* 42:649-656.
- Tanaka, T., A. Hasegawa, Y. Matsuki, K. Ishii, and Y. Ueno. 1985. Improved methodology for the simultaneous detection of the trichothecene mycotoxins deoxynivalenol and nivalenol in cereals. *Food Additives and Contaminants* 2:125-137.
- Tanaka, T., A. Hasegawa, S. Yamamoto, U.S. Lee, Y. Sugiura, and Y. Ueno. 1988. Worldwide contamination of cereals by the *Fusarium* mycotoxins nivalenol, deoxynivalenol, and zearalenone. 1. Survey of 19 countries. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 36:979-983.

- Trigo-Stockli, D.M., S.P. Curran, and J.R. Pedersen. 1995. Distribution and occurrence of mycotoxins in 1993 Kansas wheat. *Cereal Chemistry* 72:470-474.
- Trigo-Stockli, D.M., R.I. Sanchez-Marinez, M.O. Cortez-Rocha, and J.R. Pedersen. 1998. Comparison of the distribution and occurrence of *Fusarium graminearum* and deoxynivalenol in hard red winter wheat for 1993-1996. *Cereal Chemistry* 75:841-846.
- Trissler, R. 1993. Untersuchungen zu den Parametern der Fusarienresistenz von Winterweizensorten. Dissertation, Universität Hohenheim, Stuttgart.
- Turner, J.E., P. Jennings, and P. Nicholson. 1999. Investigation of *Fusarium* infection and mycotoxin levels in harvested wheat grain (1998). HGCA Project Report No. 207:15 pp.
- Ueno, Y. 1983. Trichothecenes - chemical, biological and toxicological aspects. Elsevier, Amsterdam. 313 pp.
- Usleber, E., E. Märtlbauer, R. Dietrich, and G. Terplan. 1991. Direct enzyme-linked immunosorbent assays for deoxynivalenol, 3-acetyl-deoxynivalenol, and 15-acetyl-deoxynivalenol in buffer solutions. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 39:2091-2095.
- Utz, H.F. 1997. PLABSTAT. Version 2N. Ein Computerprogramm zur statistischen Analyse von pflanzenzüchterischen Experimenten. Institut für Pflanzenzüchtung, Saatgutforschung und Populationsgenetik, Universität Hohenheim, Stuttgart.
- van Eeuwijk, F.A., A. Mesterhazy, C.I. Kling, P. Ruckebauer, L. Saur, H. Bürstmayr, M. Lemmens, L.C.P. Keizer, N. Maurin, and C.H.A. Snijders. 1995. Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theoretical and Applied Genetics* 90:221-228.
- van Ginkel, M., W. van der Schaar, Z.P. Yang, and S. Rajaram. 1996. Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil and China. *Plant Disease* 80:863-867.
- Waldron, B.L., B. Moreno-Sevilla, J.A. Anderson, R.W. Stack, and R.C. Froberg. 1999. RFLP mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Crop Science* 39:805-811.
- Wang, Y.Z. and J.D. Miller. 1988. Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to *Fusarium* head blight resistance. *Journal of Phytopathology* 122:118-125.
- Wiersma, J.V., E.L. Peters, M.A. Hanson, R.J. Bouvette, and R.H. Busch. 1996. *Fusarium* head blight in hard red spring wheat: cultivar responses to natural epidemics. *Agronomy Journal* 88:223-230.
- Wolff, J. 2001. Grenzwerte für Mykotoxine zu erwarten. *Ernährungsdienst* 24. März, S. 3.
- Yi, C.L., H.P. Kaul, E. Kübler, K. Schwadorf, and W. Aufhammer. 2001. Head blight (*Fusarium graminearum*) and deoxynivalenol concentration in winter wheat as affected by pre-crop, soil tillage and nitrogen fertilization. *Journal of Plant Diseases and Protection* 108:217-230.

- Yoshizawa, T. 1997. Geographic difference in trichothecene occurrence in Japanese wheat and barley. *Bulletin of the Institute for Comprehensive Agricultural Sciences, Kinki University* 5:23-30.
- Yu, H., C.J. Mirocha, and E.K. Kolaczowski. 1996. Distribution of deoxynivalenol (DON) in single kernels of wheat in an analytical samples. *Phytopathology* 86:Suppl. 33 (Abstr.).
- Zadoks, J.C., T.T. Chang, and C.F. Konzak. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research* 14:415-421.

7. Anhang

Tab. 7.1: Übersichten über die 1995-1996 an den einzelnen Standorten in den Experimenten 1 (alle Orte) und 2 (nur Hohenheim) eingesetzten Dünge- und Pflanzenschutzmittel, getrennt nach Standorten und Jahren

EWE'95	<u>Roggen</u>		<u>Triticale</u>		<u>Weizen</u>	
	Datum	Aufwandm.	Datum	Aufwandm.	Datum	Aufwandm.
<u>Aussaattermin:</u>	07.10.94		07.10.94		07.10.94	
<u>Düngung:</u>						
N (als Ammonnitrat- Harnstofflösung)	13.03.95	40 kg ha ⁻¹	13.03.95	40 kg ha ⁻¹	13.03.95	40 kg ha ⁻¹
	12.04.95	30 kg ha ⁻¹	12.04.95	30 kg ha ⁻¹	12.04.95	30 kg ha ⁻¹
P (als Thomaskali)		80 kg ha ⁻¹		80 kg ha ⁻¹		80 kg ha ⁻¹
K (als Thomaskali)		150 kg ha ⁻¹		150 kg ha ⁻¹		150 kg ha ⁻¹
Mg (als Thomaskali)		60 kg ha ⁻¹		60 kg ha ⁻¹		60 kg ha ⁻¹
<u>Herbizid:</u>						
Ecolan	21.11.94	2,5 l ha ⁻¹	21.11.94	2,5 l ha ⁻¹	21.11.94	2,5 l ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulator:</u>						
CCC (alt: 400g l ⁻¹)	12.04.95	1,0 l ha ⁻¹	12.04.95	0,8 l ha ⁻¹	12.04.95	1,5 l ha ⁻¹
<u>Fungizide:</u>						
Sportak Alpha	02.05.95	1,2 l ha ⁻¹	02.05.95	1,2 l ha ⁻¹	02.05.95	1,2 l ha ⁻¹
Opus Top	02.05.95	1,5 l ha ⁻¹	02.05.95	1,5 l ha ⁻¹	02.05.95	1,5 l ha ⁻¹
	09.05.95	1,5 l ha ⁻¹	16.05.95	1,5 l ha ⁻¹	19.05.95	1,5 l ha ⁻¹
EWE'96						
<u>Aussaattermin:</u>	11.10.95		11.10.95		11.10.95	
<u>Düngung:</u>						
N (als Ammonnitrat- Harnstofflösung)	21.03.96	30 kg ha ⁻¹	21.03.96	30 kg ha ⁻¹	21.03.96	30 kg ha ⁻¹
	29.04.96	30 kg ha ⁻¹	29.04.96	30 kg ha ⁻¹	29.04.96	30 kg ha ⁻¹
<u>Herbizide:</u>						
Fenikan	16.10.95	2,5 l ha ⁻¹	16.10.95	2,5 l ha ⁻¹	16.10.95	2,5 l ha ⁻¹
Starane	23.04.96	0,7 l ha ⁻¹	23.04.96	0,7 l ha ⁻¹	23.04.96	0,7 l ha ⁻¹
Gropper	23.04.96	20 g ha ⁻¹	23.04.96	20 g ha ⁻¹	23.04.96	20 g ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulatoren:</u>						
CCC (alt: 400g l ⁻¹)	23.04.96	1,0 l ha ⁻¹	23.04.96	1,5 l ha ⁻¹	23.04.96	1,0 l ha ⁻¹
Terpal C	29.04.96	0,7 l ha ⁻¹		-		-
<u>Fungizid:</u>						
Opus Top	29.04.96	1,5 l ha ⁻¹	09.05.96	1,5 l ha ⁻¹	24.05.96	1,5 l ha ⁻¹

Tab. 7.1: Fortsetzung

	Roggen		Triticale		Weizen	
	Datum	Aufwandm.	Datum	Aufwandm.	Datum	Aufwandm.
HOH'95						
<u>Aussaattermin:</u>	07.10.94		07.10.94		07.10.94	
<u>Düngung:</u>						
N (als Ammonnitrat-	24.03.95	40 kg ha ⁻¹	24.03.95	40 kg ha ⁻¹	24.03.95	40 kg ha ⁻¹
Harnstofflösung)	27.04.95	20 kg ha ⁻¹	27.04.95	20 kg ha ⁻¹	27.04.95	20 kg ha ⁻¹
	04.05.95	20 kg ha ⁻¹	04.05.95	20 kg ha ⁻¹	04.05.95	20 kg ha ⁻¹
<u>Herbizide:</u>						
Boxer	20.10.94	5,0 l ha ⁻¹	20.10.94	5,0 l ha ⁻¹	20.10.94	5,0 l ha ⁻¹
Concert	06.04.95	90 g ha ⁻¹	06.04.95	90 g ha ⁻¹	06.04.95	90 g ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulator:</u>						
CCC (alt: 400g l ⁻¹)	04.05.95	1,0 l ha ⁻¹	04.05.95	1,5 l ha ⁻¹	04.05.95	1,0 l ha ⁻¹
<u>Fungizide:</u>						
Sportak Alpha	27.04.95	1,2 l ha ⁻¹	27.04.95	1,2 l ha ⁻¹	27.04.95	1,2 l ha ⁻¹
Opus Top	04.05.95	1,5 l ha ⁻¹	04.05.95	1,5 l ha ⁻¹	04.05.95	1,5 l ha ⁻¹
HOH'96						
<u>Aussaattermin:</u>	12.10.95		12.10.95		12.10.95	
<u>Düngung:</u>						
N (als Ammonnitrat-	11.04.96	50 kg ha ⁻¹	11.04.96	50 kg ha ⁻¹	11.04.96	50 kg ha ⁻¹
Harnstofflösung)	17.04.96	15 kg ha ⁻¹	17.04.96	15 kg ha ⁻¹	17.04.96	15 kg ha ⁻¹
	17.05.96	40 kg ha ⁻¹	17.05.96	40 kg ha ⁻¹	17.05.96	40 kg ha ⁻¹
<u>Herbizide:</u>						
Boxer	20.10.95	5,0 l ha ⁻¹	20.10.95	5,0 l ha ⁻¹	20.10.95	5,0 l ha ⁻¹
Concert	17.04.96	90 g ha ⁻¹	17.04.96	90 g ha ⁻¹	17.04.96	90 g ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulatoren:</u>						
CCC (alt: 400g l ⁻¹)	17.04.96	1,0 l ha ⁻¹	17.04.96	1,5 l ha ⁻¹	17.04.96	1,0 l ha ⁻¹
Terpal C	07.05.96	0,7 l ha ⁻¹		-		-
<u>Fungizide:</u>						
Sportak Alpha	17.04.96	1,2 l ha ⁻¹	17.04.96	1,2 l ha ⁻¹	17.04.96	1,2 l ha ⁻¹
Opus Top		1,5 l ha ⁻¹		1,5 l ha ⁻¹		1,5 l ha ⁻¹

Tab. 7.1: Fortsetzung

OLI'95	<u>Winterroggen</u>		<u>Wintertriticale</u>		<u>Winterweizen</u>	
	Datum	Aufwandm.	Datum	Aufwandm.	Datum	Aufwandm.
<u>Aussaattermin:</u>	06.10.94		06.10.94		06.10.94	
<u>Düngung:</u>						
N (als Kalkammon-	04.04.95	45 kg ha ⁻¹	04.04.95	45 kg ha ⁻¹	04.04.95	45 kg ha ⁻¹
salpeter mit 27% N)	09.05.95	25 kg ha ⁻¹	09.05.95	25 kg ha ⁻¹	09.05.95	25 kg ha ⁻¹
P (als Super Mg-Rhe-	23.08.94	120 kg ha ⁻¹	23.08.94	120 kg ha ⁻¹	23.08.94	120 kg ha ⁻¹
K Ka-Phos 15/15/4)	23.08.94	120 kg ha ⁻¹	23.08.94	120 kg ha ⁻¹	23.08.94	120 kg ha ⁻¹
Mg - ” -	23.08.94	32 kg ha ⁻¹	23.08.94	32 kg ha ⁻¹	23.08.94	32 kg ha ⁻¹
<u>Herbizide:</u>						
Concert	12.04.95	90 g ha ⁻¹	12.04.95	90 g ha ⁻¹	12.04.95	90 g ha ⁻¹
U46 M-Fluid	12.04.95	1,5 l ha ⁻¹	12.04.95	1,5 l ha ⁻¹	12.04.95	1,5 l ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulator:</u>						
CCC (460g l ⁻¹ , extra)	15.05.95	1,0 l ha ⁻¹	15.05.95	1,0 l ha ⁻¹	15.05.95	1,0 l ha ⁻¹
<u>Fungizid:</u>						
Opus Top	10.05.95	1,5 l ha ⁻¹	10.05.95	1,5 l ha ⁻¹	10.05.95	1,5 l ha ⁻¹
<hr/>						
OLI'96						
<u>Aussaattermin:</u>	05.10.95		05.10.95		05.10.95	
<u>Düngung:</u>						
N (als Kalkammon-	10.04.96	65 kg ha ⁻¹	10.04.96	65 kg ha ⁻¹	10.04.96	65 kg ha ⁻¹
salpeter mit 27% N)	05.06.96	25 kg ha ⁻¹	05.06.96	25 kg ha ⁻¹	05.06.96	25 kg ha ⁻¹
P (als Super Mg-Rhe-	06.09.95	120 kg ha ⁻¹	06.09.95	120 kg ha ⁻¹	06.09.95	120 kg ha ⁻¹
K Ka-Phos 15/15/4)	06.09.95	120 kg ha ⁻¹	06.09.95	120 kg ha ⁻¹	06.09.95	120 kg ha ⁻¹
Mg - ” -	06.09.95	32 kg ha ⁻¹	06.09.95	32 kg ha ⁻¹	06.09.95	32 kg ha ⁻¹
<u>Herbizid:</u>						
Stomp SC	23.10.95	4,0 l ha ⁻¹	23.10.95	4,0 l ha ⁻¹	23.10.95	4,0 l ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulator:</u>						
CCC (alt: 400g l ⁻¹)	07.05.96	2,0 l ha ⁻¹	07.05.96	2,0 l ha ⁻¹	07.05.96	2,0 l ha ⁻¹
<u>Fungizide:</u>						
Sportak Alpha	07.05.96	1,5 l ha ⁻¹	07.05.96	1,5 l ha ⁻¹	07.05.96	1,5 l ha ⁻¹
Opus Top	14.06.96	1,5 l ha ⁻¹	14.06.96	1,5 l ha ⁻¹	14.06.96	1,5 l ha ⁻¹

Tab. 7.2: Übersichten über die 1997 in Experiment 3 eingesetzten Dünge- und Pflanzenschutzmittel, getrennt nach Standorten

EWE'97	Roggen		Weizen	
	Datum	Aufwandmenge	Datum	Aufwandmenge
<u>Aussaattermin:</u>	11.10.96		11.10.96	
<u>Düngung:</u>				
N (als Ammonnitrat-	20.10.96	20 kg ha ⁻¹	20.10.96	20 kg ha ⁻¹
Harnstofflösung)	19.03.97	40 kg ha ⁻¹	19.03.97	40 kg ha ⁻¹
- " -	14.04.97	30 kg ha ⁻¹	14.04.97	30 kg ha ⁻¹
P (als Thomaskali)	16.09.96	90 kg ha ⁻¹	16.09.96	90 kg ha ⁻¹
K (als Thomaskali)	16.09.96	135 kg ha ⁻¹	16.09.96	135 kg ha ⁻¹
<u>Herbizide:</u>				
Fenikan	15.10.96	2,5 l ha ⁻¹	15.10.96	2,5 l ha ⁻¹
Starane	14.04.97	0,5 l ha ⁻¹	14.04.97	0,5 l ha ⁻¹
Gropper	14.04.97	20 g ha ⁻¹	14.04.97	20 g ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulatoren:</u>				
CCC (400 g l ⁻¹)	02.04.97	0,8 l ha ⁻¹	02.04.97	0,8 l ha ⁻¹
Terpal C	30.04.97	0,5 l ha ⁻¹	30.04.97	0,5 l ha ⁻¹
<u>Fungizide:</u>				
Sportak Alpha	30.04.97	1,5 l ha ⁻¹	27.04.97	1,5 l ha ⁻¹
Opus Top	18.05.97	1,5 l ha ⁻¹	18.05.97	1,5 l ha ⁻¹
HOH'97				
<u>Aussaattermin:</u>	01.10.96		01.10.96	
<u>Düngung:</u>				
N (als Ammonnitrat-	17.03.97	50 kg ha ⁻¹	17.03.97	50 kg ha ⁻¹
Harnstofflösung)	02.04.97	20 kg ha ⁻¹	02.04.97	20 kg ha ⁻¹
	09.05.97	25 kg ha ⁻¹	09.05.97	25 kg ha ⁻¹
<u>Herbizide:</u>				
Pointer	16.03.97	25 g ha ⁻¹	16.03.97	25 g ha ⁻¹
Basagran	06.05.97	1,8 l ha ⁻¹	06.05.97	1,8 l ha ⁻¹
Duplosan DP	06.05.97	1,0 l ha ⁻¹	06.05.97	1,0 l ha ⁻¹
<u>Wachstumsregulatoren:</u>				
CCC (400 g l ⁻¹)	09.04.97	1,0 l ha ⁻¹	09.04.97	0,8 l ha ⁻¹
Terpal C	09.05.97	1,0 l ha ⁻¹	09.05.97	1,0 l ha ⁻¹
<u>Fungizide:</u>				
Sportak Alpha	09.04.97	1,2 l ha ⁻¹	09.04.97	1,2 l ha ⁻¹
Opus Top	09.04.97	1,5 l ha ⁻¹	09.04.97	1,5 l ha ⁻¹

Tab. 7.3: Übersicht über die auf Ergosterol untersuchten Genotypen aus Experiment 1a sowie die für die Toxinanalyse der nicht-inokulierten Behandlung verwendeten Genotypen der Experimente 1-3

Genotyp	Sortentyp	Inokuliert	Nicht-inokuliert		
		Ergosterol, Exp. 1a	Tricho- thecene, Exp. 1	Tricho- thecene, Exp. 2	DON+ Acetyl- DON, Exp. 3
<u>R o g g e n</u>					
L312-P x Syn8390-R	Dreiweghybride				
L312-P x Lo202-N	Einfachhybride	X			
Lo7-P x Lo202-N	Einfachhybride				X
Lo7-P x Syn8390-R	Dreiweghybride				
L2039-P x Syn8390-R	Dreiweghybride	X			
L312-P x L305-N	Einfachkreuzung	X		X	X
Lo7-P x Lo6-N	Einfachkreuzung	X		X	X
Syn8390-R	2-Linien-Synthetik		X		
Syn3323-R	2-Linien-Synthetik	X			
Marder	Topcross-Hybride				
Gambit	Topcross-Hybride	X	X		
Amando	Topcross-Hybride	X	X		X
<u>T r i t i c a l e</u>					
Malno	Sorte	X		X	
10/04/94	Stamm	X		X	
Purdy	Sorte	X	X		
Trimaran	Sorte	X	X		
S 17/94	Stamm	X			
S 18/94	Stamm	X			
<u>W e i z e n</u>					
Ambras	Sorte	X			
Herzog	Sorte	X			
Kontrast	Sorte	X	X	X	X
Orestis	Sorte	X			
Pegassos	Sorte	X	X	X	X
Ronos	Sorte	X			X
Arina	Sorte				X
Piko	Sorte				

Tab. 7.4: Übersichten über die 1996/97 in Experiment 4 durchgeführten Anzucht- und Pflanzenschutzmaßnahmen im Freiland, in Gewächshäusern (GWH) und in der Klimakammer

HOH'97

(Freiland, GWH, Klimakammer)	Datum	Konzentration
<u>Aussaattermin:</u>	07.10.96	
<u>Pikieren in Töpfe:</u>	11.-15.11.96	
<u>Insektizid:</u>		
Metasystox (gegossen)	ca. 15.10.96	0,100%
<u>Vernalisation im Freien</u>		
1. Satz (Varianten bei 16°C) bis:	10.02.97 (alle Genotypen)	
2. Satz (Varianten bei 12°C) bis:	07.03.97 (frühe Genotypen)	
- " -	07.04.97 (späte Genotypen)	
<u>Antreiben:</u>	Je nach Erfordernis im Warm-/Kaltgewächshaus	
<u>Insektizide:</u>		
E 605 im Wechsel mit	alle 6-8 Wochen	0,035%
Metasystox	alle 6-8 Wochen	0,100%
<u>Fungizide:</u>		
Netzschwefel	täglich 3 Stunden	
Opus Top	spezifisch zu EC31-32	0,100%
<u>Inokulation in Klimakammer:</u>		
1. Satz (Varianten bei 16°C) am:	23.04.97	
2. Satz (Varianten bei 12°C) am:	20.05.97	
<u>Ausreife in Warmgewächshaus:</u>		
1. Satz (Varianten bei 16°C) ab:	29.04.97	
2. Satz (Varianten bei 12°C) ab:	26.05.97	
<u>Ernte:</u>		
1. Satz (Varianten bei 16°C) am:	11.06.97	
2. Satz (Varianten bei 12°C) am:	09.07.97	

Danksagung

Für die Überlassung des Themas, die kompetente Betreuung, für viele Anregungen und Gedanken zu Fragen der Versuchsdurchführung, der Auswertung und der Anfertigung dieser Arbeit möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Hartwig H. Geiger herzlich bedanken.

Herrn PD Dr. Thomas Miedaner als erstem Ansprechpartner und Projektbetreuer gilt mein ganz besonderer Dank. Die vielen fachlichen Gespräche und Diskussionen, der freundschaftliche Rahmen, in dem aller Austausch stattgefunden hat, sowie sein Ideenreichtum und viele Denkanstöße seinerseits haben beträchtlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Herrn Prof. Dr. Walter Aufhammer danke ich für die Übernahme der Mitberichterstattung und die gute Zusammenarbeit während der Laufzeit des Projektes.

Herrn Prof. Dr. Hans-Martin Müller sei ebenfalls gedankt in seiner Funktion als dritter Prüfer sowie für zahlreiche interessante Diskussionen während und noch nach Ablauf meiner Projektarbeiten, die ihrerseits mit dazu beigetragen haben, über die gesteckten Projektziele hinaus weiterführende Fragen anzugehen und hier Antworten zu finden.

Herrn Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. Winfried Drochner danke ich für die Zusammenarbeit als wissenschaftlicher und organisatorischer Leiter der Forschergruppe Fusarientoxine.

Den Mitgliedern der Forschergruppe Fusarientoxine des Zeitraums 1995-1998, stellvertretend seien hier besonders Dr. Margit Schollenberger, Dr. Uwe Lauber und Dr. Wilfried Hermann genannt, danke ich für den intensiven fachlichen Austausch und die in allen Punkten erfreuliche Zusammenarbeit und Unterstützung. Hervorheben möchte ich das persönliche Engagement von Uwe Lauber bei der Einarbeitung in die HPLC-Technik zur Analyse des Ergosterols, sowie alle wertvollen Diskussionen mit ihm.

Für die direkte technische Betreuung der Experimente standen mir aufeinanderfolgend Jutta Degenhardt, Heike Goßlau und Miriam Schneider zur Seite. Alle drei haben mit großem Engagement, Interesse und persönlicher Hingabe an der Datenerhebung mitgearbeitet und sich auf jede Weise darin eingebracht. Hierfür gilt ihnen mein ganz besonderer Dank.

Daneben möchte ich für allen Einsatz in den Stoßzeiten der Projektarbeit danken:

- Olaf Höger, Birgit Müller, Elke Reimers und Hermann Schlaphof als Mitarbeiter der Arbeitsgruppe Roggen der Landessaatzuchtanstalt sowie Petra Jahnel, Heike Stockmann und Sandra Wolf für vielfältige Hilfeleistungen, die Klärung wichtiger technischer Details bei allen Arbeiten in Hohenheim sowie die angenehme Arbeitsatmosphäre.
- als Mitarbeiter der Versuchsstation für Pflanzenzüchtung: Herrn Stelz, Herrn Köster, Herrn Moßbeck, Herrn Ramos-Carrion für vielseitige Tips und Handreichungen vorrangig bei den Gewächshausarbeiten.
- Herrn Griebel und vielen weiteren Mitarbeitern vom Oberen Lindenhof sowie Herrn Dieterle und Herrn Tränkle aus Eckartsweier für die kompetente Betreuung der dortigen Versuchsanlagen.

- als wissenschaftliche Hilfskräfte bzw. Aushilfen für den Feldteil unter einer ganzen Reihe von Studenten und Schülern insbesondere Rahel Andreas und Carlos Popelka.

- den an den unzähligen, im Institut für Tierernährung durchgeführten Mykotoxinanalysen beteiligten Personen: Larissa Burkovski, Gabi Lai-Dinh, Heidi Gruber, Helga Hägele, Melanie Rühle, Anette Schneider, Helga Schörnig, Sibylle Suchy und Helga Terry-Jara und natürlich Margit Schollenberger als Verantwortliche. Für ihren unermüdlichen Einsatz bei dem zuweilen nicht unerheblichen Probenaufkommen danke ich ihnen allen ganz herzlich.

Meinen Kolleginnen und Kollegen, allen voran Dr. Angela Schilling danke ich für ihre Mitwirkung bei verschiedenen Inokulationen, Bonituren etc. und für den steten fachlichen Austausch, Dr. Ricarda Geiger für die Durchsicht des ersten Konzepts, Dr. Susanne Barth, Dr. Dorothea Borchard, Dr. Felix Dreyer, Dr. Jürgen Henrich und vielen anderen für alle Handgriffe, Anregungen, Hinweise und das kollegiale Miteinander im Institut.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich herzlich für die finanzielle Unterstützung des Projektes (Aktenzeichen Dr 92/8).

Letztlich möchte ich auch meiner Frau Anne-Kristin Reinbrecht, für all ihre Unterstützung, sowohl in fachlicher als auch in persönlicher Hinsicht, für ihren unermüdlichen Einsatz, ihre Energie und viele Geduld sowie ihren Zuspruch besonders auch in schwierigen Zeiten meine ganze Dankbarkeit zum Ausdruck bringen.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Geburtsdatum 16.02.1965
Geburtsort Osterode am Harz
Familienstand: Verheiratet mit Anne-Kristin Reinbrecht, zwei Kinder

Schulbildung:

1971-1975: Grundschule Eisdorf
1975-1977: Realschule Osterode
1977-1984: Gymnasium Osterode, Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

Wehrdienst:

1984-1986: PzGrenBtl. 12 in Osterode am Harz

Berufsausbildung:

1986-1988: Ausbildung zum Landwirt bei:
Hartmut Danne, Osterode am Harz, und
Eberhard Koenigs, Bodenstein
Abschluß: landw. Gehilfenprüfung

Studium:

1988-1994: Allgemeine Agrarwissenschaften an der Universität Hohenheim,
Fachrichtung Pflanzenproduktion,
Abschluß: Diplom

Berufstätigkeit:

1995-1998: Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Pflanzenzüchtung,
Saatgutforschung und Populationsgenetik, Universität Hohenheim

1998-2001: Saatzuchtleiter bei Groetzner Pflanzenzucht auf den
Zuchtstationen Dingelstedt und Salzmünde

2001: Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Landessaatzuchtanstalt,
Universität Hohenheim

ab 2002: Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Pflanzenbau und
Grünland, Universität Hohenheim