

Modellierung der Interaktion der beiden Krankheiten wurde das Lotka-Volterra Modell eingesetzt. Die Befallskurven der Befallshäufigkeit dienten als Basis, um mit der Methode nach Marquardt die Anpassung der Daten zu optimieren. Berücksichtigt werden musste dabei insbesondere die zeitliche Verschiebung der beiden Krankheiten durch die unterschiedlichen Inokulationszeitpunkte. Je Variante wurden bis zu zehn Parameter geschätzt.

Die vorliegenden Befallskurven für die Varianten 1C2M und C = M konnten mit dem Lotka-Volterra Modell sehr gut erklärt werden. Das Bestimmtheitsmaß nahm bis auf einen Fall immer Werte von größer 0,97 an. Die geschätzten Kapazitäten (max. Befallsstärken) lagen für *Cercospora* zwischen 76,86 % und 99,07 % und für Mehltau zwischen 71,12 % und 100 %. Die tägliche Wachstumsrate für *Cercospora* (zw. 0,45 und 0,96) war bis auf einen Fall immer größer als die Wachstumsrate von Mehltau (zw. 0,15 und 0,6). Die Konkurrenzkoeffizienten zeigten einen deutlich höheren Einfluss von *Cercospora* auf Mehltau (Werte zw. 0,4 bis 0,85) als umgekehrt (Wert zw. 0,16 bis 0,58). In einigen Fällen deutet sich sogar eine leichte Förderung von *Cercospora* durch Mehltau an.

Die Parameterschätzung für die Variante 1M2C gestaltete sich schwieriger, da der visuelle Rückgang der Befallsentwicklung nach einer Sprühinokulation von *Cercospora* durch das Lotka-Volterra Modell nur schwer abzubilden war. Dies spiegelt den negativen Einfluss von Blattnässe auf den Befall mit Mehltau wieder. Insbesondere der Konkurrenzkoeffizient, der den Einfluss von *Cercospora* auf Mehltau beschreibt, konnte nur mit einem sehr hohen Optimierungsfehler geschätzt werden. Die unabhängige Optimierung der Befallskurve ohne die Befallshäufigkeiten vor der zweiten Inokulation führte in diesem Fall zu einer Verbesserung der Approximation. In der Bewertung des Konkurrenzkoeffizienten brachte der zeitliche Vorsprung von Mehltau in der Variante 1M2C jedoch keinen Vorteil für Mehltau. Im Vergleich der Befallsverläufe dominiert *Cercospora* über Mehltau.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Einflussnahme von *Cercospora* auf Mehltau in der Interaktion deutlich stärker ist als umgekehrt. Diese Konkurrenzsituation scheint aber nur einseitig zu existieren, da für Mehltau keine negative Einflussnahme auf *Cercospora* erkennbar ist, unabhängig vom Zeitpunkt an dem die Krankheit das Blatt besiedelt. Einige Hinweise deuten darauf hin, dass durch den Primärbefall von Mehltau eine Förderung von *Cercospora* stattfinden kann. Eine Veränderung der Reihenfolge der Besiedlung könnte demzufolge zu einem verstärkten Auftreten von *Cercospora* führen. Eine Dominanz von Mehltau über *Cercospora* wird nicht erwartet.

46-4 - Adolf, B.¹⁾; Leiminger, J.²⁾; Hausladen, J.¹⁾

¹⁾ Technische Universität München

²⁾ Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

Das Auftreten der F129L Punktmutation des Cytochrom b Gens bei *Alternaria solani* Isolaten aus Kartoffelbeständen in Deutschland 2005 bis 2011

The Occurrence of the Cytochrom b Gen F129L Mutation in Alternaria solani Isolates from Potato Crops in Germany 2005 - 2011

Alternaria solani, der Verursacher der Dürffleckenkrankheit der Kartoffel, kommt weltweit vor und kann beträchtliche Ertragsverluste verursachen. Der Fungizidwirkstoff Azoxystrobin zeigt sehr gute Bekämpfungserfolge gegen diesen Erreger. Der Wirkstoff gehört zu den so genannten Quinone outside Inhibitoren (QoI), sein Wirkort sind die Mitochondrien, wo er durch Bindung an die äußere Seite des Quinons im Cytochrom b Komplex den Elektronentransport der Atmungskette unterbricht. Da nur an einem Punkt in den Stoffwechsel des Pilzes eingegriffen wird (single site mode of action), besteht die Gefahr, dass es aufgrund einer Mutation zu Wirkungsverlusten bzw. Resistenz des Erregers kommt. Dies wurde in den USA schon kurz nach der Zulassung aufgrund der intensiven Anwendung des Fungizides beobachtet. Ursache des Wirkungsverlustes war der Ersatz von Phenylalanin durch Leucin an Position 129 aufgrund einer Punktmutation des Cytochrom b Gens von *A. solani*.

Mittels real-time PCR bzw. PCR und nachfolgender Sequenzierung wurden 250 Isolate von *A. solani* aus den Jahren 2005 bis 2011 auf das Auftreten dieser Mutation untersucht. Schwerpunkt der Isolatherkunft war Süddeutschland, berücksichtigt wurden aber auch Isolate aus Norddeutschland, Belgien und den Niederlanden. Die Isolate aus 2005/2006 stellen die Basislinie vor Anwendung des Wirkstoffes in Deutschland dar.

Für die Jahre 2005 bis 2008 wurden ausnahmslos Wildtypen charakterisiert. Im Jahr 2009 konnte erstmals an einem Standort bei zwei Isolaten die F129L Mutation nachgewiesen werden, im Jahr 2010 an zwei Standorten bei je einem. 2011 traten an 8 Standorten mutierte Isolate auf, wobei hier z. T. ganze Schläge randomisiert beprobt wurden, um die Verteilung von Wildtyp/Mutante in einem Kartoffelbestand darzustellen.

Es zeigte sich, dass bezüglich der Struktur des Cytochrom b Gens zwei unterschiedliche Genotypen auftraten. Die meisten Wildtypen entsprachen in ihrer Sequenz der von GRASSO et al. 2006 publizierten, bei der zwischen Exon 1 und 2 ein Intron liegt. Einige Wildtypen und alle Mutanten waren im Gegensatz dazu homolog zur Sequenz von Referenzisolaten aus den USA (PASCHE et al. 2005). Bei ihnen fehlt das Intron 1. Wenige Basenpaare nach der Mutationsstelle auf Exon 2 ist der Verlauf der Sequenzen der beiden Genotypen dann völlig unterschiedlich.

Um das Ausmaß des durch die F129L Mutation verursachten Sensitivitätsverlustes zu bestimmen und eventuelle Unterschiede zwischen den zwei Cytochrom b Genotypen zu charakterisieren, wurde mit *in-vitro* Versuchen die Keimfähigkeit der Konidien der untersuchten *A. solani* Isolate auf Agar bei verschiedenen Azoxystrobinkonzentrationen bestimmt (Methode nach FRAC Protokoll von 2006-03). Hier zeigte sich ein deutlicher Sensitivitätsverlust der mutierten Isolate gegenüber den Wildtypisolaten, innerhalb der Mutanten traten jedoch auch starke Unterschiede in der Ausprägung des Sensitivitätsverlustes auf.

Des Weiteren wurden zu dieser Fragestellung erste *in-vivo* Versuche an Kartoffelpflanzen im Gewächshaus durchgeführt (Methode nach FRAC Protokoll von 2006-03). Auch hier zeigte sich die deutlich verringerte Reaktion der F129L-Isolate nach Einsatz von Azoxystrobin, ebenso die Unterschiede in der Ausprägung des Sensitivitätsverlustes.

Literatur

- GRASSO, V., PALERMO, S., SIEROTZKY, H., GARIBALDI, A., GISI, U., 2006: Cytochrome b gene structure and consequences for resistance to Qo inhibitor fungicides in plant pathogens. *Pest Manag Sci* 62: 465-472.
- PASCHE, J.S., PICHE, L.M., GUDMESTAD, N.C., 2005: Effect of the F129L Mutation in *Alternaria solani* on Fungicides Affecting Mitochondrial Respiration. *Plant Dis.* 89: 269-278.

46-5 - Lindner, K.¹⁾; Kellermann, A.²⁾

¹⁾ Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen

²⁾ Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

Analyse des aktuellen PVY Stammspektrums in Bayern sowie dessen Virulenz und Symptomausprägung

Analyses of the actually strain spectrum in Bavaria and its variation in virulence and symptoms

Das Kartoffelvirus Y (PVY) ist ein Vertreter der Potyviridae, der größten und ökonomisch bedeutsamsten Familie der Pflanzenviren. Um PVY-Symptome und Schadensumfänge beschreiben und prognostizieren zu können, sind die Vertreter des Schaderregers zu strukturieren und ihr Aufkommen einzuschätzen. In den letzten 30 Jahren haben sich PVY-Rekombinanten entwickelt und das PVY-Stammspektrum zu ihren Gunsten beeinflusst. In Deutschland dominieren die beiden Stämme PVYNTN und PVYNW. PVYNW zeichnet sich wie auch PVYNTN durch hohe Infektionseffizienz aus.

Im Rahmen eines vom Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten geförderten Forschungsprojekts konnte nachgewiesen werden, dass beide Stämme in vergleichbarem Umfang vorkommen. Territoriale Unterschiede im Auftreten der PVY-Stämme wurden innerhalb Bayerns nicht nachgewiesen. Da sich Sortenpräferenzen bezüglich PVYNW und PVYNTN andeuten, war das PVY-Stammauftreten insbesondere durch das Sortenspektrum bestimmt. PVY ist in der Lage, Knollennekrosen zu verursachen. Es konnte nachgewiesen werden, dass nicht ausschließlich der Knollennekrosestamm (NTN-Stamm) des PVY Ursache dieses Symptoms ist, sondern auch PVYNW unter optimalen Bedingungen diese Knollenringnekrosen hervorrufen kann. Sortenanfälligkeiten bezüglich der Ausbildung von Knollennekrosen wurden bestätigt. Mehr als 90 % der in der Prüfung von Kartoffelpflanzgut in Deutschland nachgewiesenen Vireninfectionen sind durch PVY hervorgerufen worden.

Obwohl das Virus umfangreich auftritt, war der Anteil von Speise- oder Verarbeitungskartoffeln, die in den Jahren 2008, 2009 und 2010 Ringnekrosen aufwiesen, äußerst gering, was aus der Auswertung von Qualitätsprüfungsprotokollen des Landeskuratoriums für pflanzliche Erzeugung in Bayern e.V. hervorging. In 2003 hingegen, ein Jahr, was sich insbesondere durch hohe Sommertrockenheit und -temperaturen auszeichnete, konnte ein deutlich erhöhtes Aufkommen an Kartoffelknollen mit Ringnekrosen verzeichnet werden. Neben der Krankheitsanfälligkeit der Sorte erweisen sich demzufolge die klimatischen Bedingungen als ausschlaggebende Einflussfaktoren für die Ausbildung von Ringnekrosen auf Kartoffelknollen.

Aus den gewonnenen Ergebnissen in Bayern können deutschlandweite Beratungsaussagen insbesondere für Produzenten von Speise- und Verarbeitungskartoffeln, für Kartoffelvermehrungsbetriebe und für das Anerkennungsverfahren abgeleitet werden. Zudem bilden die dargestellten Ergebnisse die Grundlage für ein gezieltes Vorgehen in der Resistenzzüchtung.