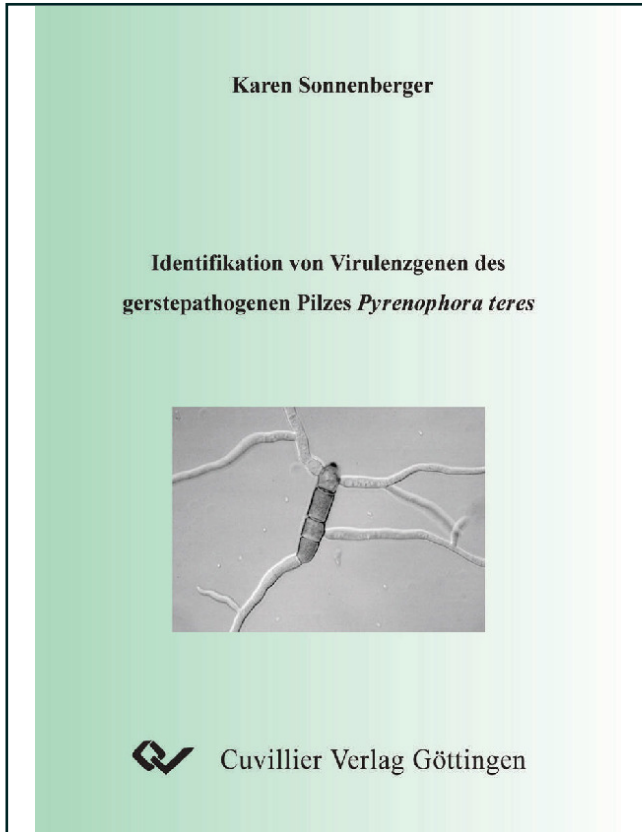




Karen Sonnenberger (Autor)
**Identifikation von Virulenzgenen des
gerstepathogenen Pilzen *Pyrenophora teres***



<https://cuvillier.de/de/shop/publications/3305>

Copyright:
Cuvillier Verlag, Inhaberin Annette Jentsch-Cuvillier, Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen,
Germany
Telefon: +49 (0)551 54724-0, E-Mail: info@cuvillier.de, Website: <https://cuvillier.de>

1 EINLEITUNG

Auf Grund der ansteigenden Bevölkerungszahl wird auch eine immer größere Menge an Nahrungsmitteln benötigt. Als Primärproduzenten sind die Pflanzen Basis der Ernährung für Mensch und Tier. Durch moderne Anbaumethoden, die Verwendung ertragreicher und pathogenresistenter Sorten und dem Einsatz von chemischen Pflanzenschutzmitteln konnte der Ertrag stetig gesteigert werden. Nachteilig wirkt sich dagegen aus, daß auf ständig wachsenden Anbauflächen genetisch einheitliche Sorten angepflanzt werden. Diese Monokulturen, bei denen mit großem Düngereinsatz auch eine erhöhte Pflanzenzahl pro Fläche erreicht wird, bieten Pathogenen eine breite Angriffsfläche (SCHLÖSSER, 1983). Eine Vielzahl an Pathogenen verursacht jedes Jahr erhebliche Ernteverluste im Kulturpflanzenanbau. Es wird geschätzt, daß etwa 42 % der Ernten durch die Konkurrenz mit Unkräutern, Schaderregern und Pathogenen verloren gehen und daß zusätzlich weitere 10-30 % der Ernten durch Verluste während der Lagerhaltung ausfallen (VASIL, 1999, OERKE *et al.*, 1994). Die meisten Krankheiten werden dabei durch Pilze, Bakterien und Viren hervorgerufen (GEORGOPOULOS, 1986).

Von BORLAUG (1998) wurde ermittelt, daß ca. 66 % der produzierten Nahrungsmittel auf der Welt von acht Getreiden (Weizen, Reis, Mais, Gerste, Hafer, Roggen, Mohrenhirse und Perlhirse) stammten. Aus diesem Grund ist die Bekämpfung von Getreidepathogenen von besonderer Bedeutung. Eine Vielzahl bedeutender Getreidepathogene finden sich in der artenreichen Gruppe der Pilze. Zur Zeit sind mehr als 100.000 Spezies beschrieben, doch es wird angenommen, daß mindestens doppelt so viele existieren (MÜLLER und LOEFFLER, 1992). Von den bekannten Arten sind nur ca. 5 % Pathogene. Die Pilze sind sehr variable und anpassungsfähige Organismen. Besonders deutlich wird dies bei der Entwicklung von Resistenzen, die sich sowohl gegen vormals resistente Pflanzensorten als auch gegen Fungizide richten können.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Erreger der Netzfleckenkrankheit der Gerste, der Ascomycet *Pyrenophora teres*, untersucht. Der Erreger ist ein bedeutendes Pathogen der Gerste, über das zur Zeit nur sehr wenige Untersuchungen zur Genetik existieren (LÖSCH, 2001, RUIZ-ROLDAN *et al.*, 2001).

1.1 Die Gerste

Die Gerste (*Hordeum vulgare* L.) wird schon seit prähistorischer Zeit von den Menschen kultiviert und zählt, wie der Weizen, zu den ältesten Kulturpflanzen. Als ursprüngliche Genzentren werden Vorderasien, Ostasien und Abessinien angesehen (AUFHAMMER und FISCHBECK, 1973). Es werden die Sommer- und die Wintergersten unterschieden. In Deutschland wird heutzutage hauptsächlich die zweizeilige Sommerform der Gerste (convar. *distichon* Alef.) als Braugerste und z.T. auch als Futtergerste angebaut. Bei der Wintergerste wird bevorzugt die mehrzeilige Form (convar. *hexastichon* [L.] Alef.) angebaut, die als Viehfutter und zur Herstellung von Graupen für die Nahrungsmittelindustrie dient. Die Gerste gedeiht am besten in einem gemäßigten Klima. Da sie sehr anpassungsfähig ist, kann sie aber auch in Gebieten angebaut werden, in denen andere Getreidearten nicht mehr gedeihen. So kann sie in kälteren Regionen, wie z.B. Norwegen oder in den sommertrockenen Gebieten rund um das Mittelmeer mit ausreichenden Erträgen kultiviert werden. In der Weltproduktion steht Gerste nach Weizen, Mais und Reis an vierter Stelle der Getreidearten (KÖRBER-GROHNE, 1997). Die Europäische Gemeinschaft ist mit Abstand der größte Gersteproduzent weltweit (LEMAUX *et al.*, 1999) und gleichzeitig auch größter Exporteur von Braumalz (ERNÄHRUNGSDIENST, 1999). Im Jahre 2000 wurden in Deutschland 12,11 Mio. Tonnen Gerste geerntet. Damit ist Gerste in Bezug auf Anbau und Ertragsmenge in Deutschland die zweitwichtigste Getreideart nach Weizen (STRATHMANN, 2001).

Das Ziel der Züchtung bei der Gerste ist in erster Linie die Körnerzahl pro Ähre zu erhöhen. Aber auch die Qualität der Körner, wie z.B. ein hoher Proteingehalt bei Futtergerste bzw. ein hoher Stärkegehalt bei der Braugerste sind Züchtungsziele. Weiterhin soll die Streßresistenz gegen z.B. Dürre, Hitze oder Frost erhöht werden. Wie bei allen Kulturpflanzen werden auch bei der Gerste die Erträge durch den Befall einer Reihe von Pathogenen gemindert. Durch Resistenzzüchtung wird versucht, die Gerste widerstandsfähig gegen die verschiedenen Pathogene zu machen (SCHUCHERT, 1992). Die Schadinsekten, Nematoden und Bakterien (GRIESBACH, 1989) sind als Pathogene von untergeordneter Bedeutung. Die meisten Schäden an der Gerste verursachen Viren und Pilze (MATHRE, 1997).

Alle Organe der Gerstenpflanze können von Mykosen betroffen sein. Zu den bedeutenden Pathogenen zählen *Fusarium nivale* (Schneesimmel), der die gesamte Keimpflanze überzieht, das Wurzelpathogen *Pseudocercospora herpotrichoides*, welches die Halmbruchkrankheit hervorruft sowie verschiedene *Cladosporium* und *Alternaria* Arten (Schwärzepilze), die zu den Schwächeparasiten gehören. Die Ähren-Fusariosen, hervorgerufen durch verschiedene *Fusarium* Arten, verursachen starke Ertragsverluste und beeinträchtigen die Qualität der Körner durch Bildung von Mykotoxinen. Der Pilz *Erysiphe graminis* (Mehltau) ist der Erreger der wichtigsten Blattkrankheit der Gerste. Er kann auch auf die Ähren übergreifen und beeinträchtigt dann sowohl die Kornqualität als auch das -gewicht erheblich. Zu den blattpathogenen Pilzen gehören weiterhin die Rostpilze *Puccinia hordei* (Zwergrost) und *Puccinia striiformis* (Gelbrost), *Ascochyta hordei* (Blattdürre), *Rhynchosporium secalis* (Blattfleckenkrankheit) *Pyrenophora graminea* (Streifenkrankheit), sowie der in dieser Arbeit untersuchte Erreger der Netzfleckenkrankheit der Gerste *Pyrenophora teres* (MATHRE, 1997, BASF, 1994, BÖRNER, 1990).

1.2 Die Netzfleckenkrankheit der Gerste

Der Erreger der Netzfleckenkrankheit der Gerste *Pyrenophora teres* (Died.) Drechs. (Nebenfruchtform: *Drechslera teres* [Sacc.] Shoem., Syn.: *Helminthosporium teres* Sacc.) wird in die Klasse der *Loculoascomycetes*, Gattung *Pyrenophora* eingeordnet. Es existieren zwei *forma specialis* des Erregers. Die Form *P. teres* f. sp. *teres* Smedeg. bildet die namensgebenden Netzflecken auf den Gerstebältern aus. Es handelt sich um ein braunes Netzmuster eingebettet in chlorotische Läsionen (Abb. 1). Von der Form *P. teres* f. sp. *maculata* Smedeg. werden dunkelbraune, spindelförmige Flecken hervorgerufen. Es wird angenommen, daß die Chlorosen durch die von *P. teres* gebildeten Toxine induziert werden (BRANDL, 1989). Für die Untersuchungen in dieser Arbeit wurde ein Isolat des Netztyps verwendet (WEILAND *et al.*, 1999).

P. teres ist ein Pathogen, das weltweit vorkommt und unter den Kulturpflanzen bevorzugt die Gerste befällt. Es wurde aber auch gelegentlich an Weizen, Hafer und anderen *Gramineen* gefunden (DEADMAN und COOKE, 1986). In Bereichen mit intensivem Gersteanbau kann es zu 40 %, bei einer Epidemie sogar zu 100 % Ertragsverlusten kommen (MATHRE, 1997). Das Pathogen ist seit den achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts in Westeuropa weit verbreitet

(JØRGENSEN *et al.*, 2000). Als Grund für die steigende Bedeutung des Erregers wird die ansteigende Anbaudichte, die Minimalbestelltechnik, eine reduzierte Fruchtfolge immer der gleichen Sorten, sowie frühe Saattermine angesehen (BRANDL und HOFFMANN, 1990).

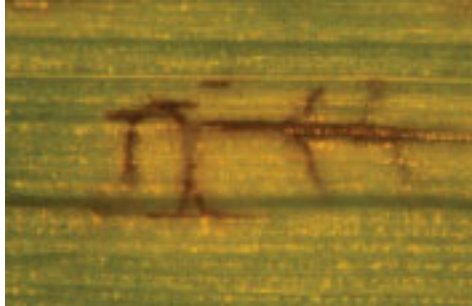


Abb. 1: Schadbild der Netzfleckenkrankheit auf Gerste (*Hordeum vulgare*).
Das typische Symptom von *Pyrenophora teres* f. *teres* sind netzartig nekrotisierte Blattbereiche (Aufnahme: F.J. MAIER)

Am häufigsten ist *P. teres* in feucht-gemäßigten Regionen vertreten. Übertragen wird die Netzfleckenkrankheit hauptsächlich im Frühjahr durch an Ernterrückständen anhaftende Konidien und Perithezien (WEILAND *et al.*, 1999). Die Perithezien enthalten die durch Kreuzung entstandenen Ascosporen. Eine weitere Übertragungsquelle ist an Samen gebundenes Myzel (SMEDEGÅRD-PETERSEN, 1976). Auf der Blattoberfläche keimt die Konidie aus und bildet auf einer Epidermiszelle ein Appressorium. Durch eine Penetrationshyph, die im Inneren des Appressoriums entsteht, dringt der Pilz in die Zelle ein (SCHMIDT und HARTLEB, 1990). In der Epidermiszelle bilden sich meistens Vesikel und Hyphen aus. Die Hyphen durchbrechen die antikline Epidermiszellwand, und die weitere Ausbreitung erfolgt nun im Apoplasten (KEON und HARDGREAVES, 1983). Die Lebensweise von *P. teres* ist nekrotroph. Das Blattgewebe wird durch sekretierte Toxine abgetötet. Der Pilz ernährt sich von den Nährstoffen der abgestorbenen Zellen (LUCAS, 1998). Bei feuchter Witterung und einer Temperatur von 15 – 20°C dringt der Pilz wieder an die Blattoberfläche und bildet Konidien (DEADMAN und COOKE, 1989). Die während der Vegetationsperiode auf der Gerstenpflanze gebildeten Konidien fungieren als sekundäre Inokulumquelle und werden durch Wind und Regen verbreitet (MATHRE, 1997). Die Ausbreitung erfolgt aber in der Regel nicht weiter als bis auf benachbarte Gerstepflanzen. Der größte Teil der Sporen verbleibt im Gerstefeld (MARTIN *et al.*, 1984). Auch die Ascosporen können nur kurze Distanzen überwinden. Die Schäden, die durch *P. teres* an den Blättern der Gerste entstehen, beeinträchtigen stark die Assimilationsfläche und damit auch die Kornqualität und –quantität (ARABI *et al.*, 1992).