

# 4 5 6

## Julius-Kühn-Archiv

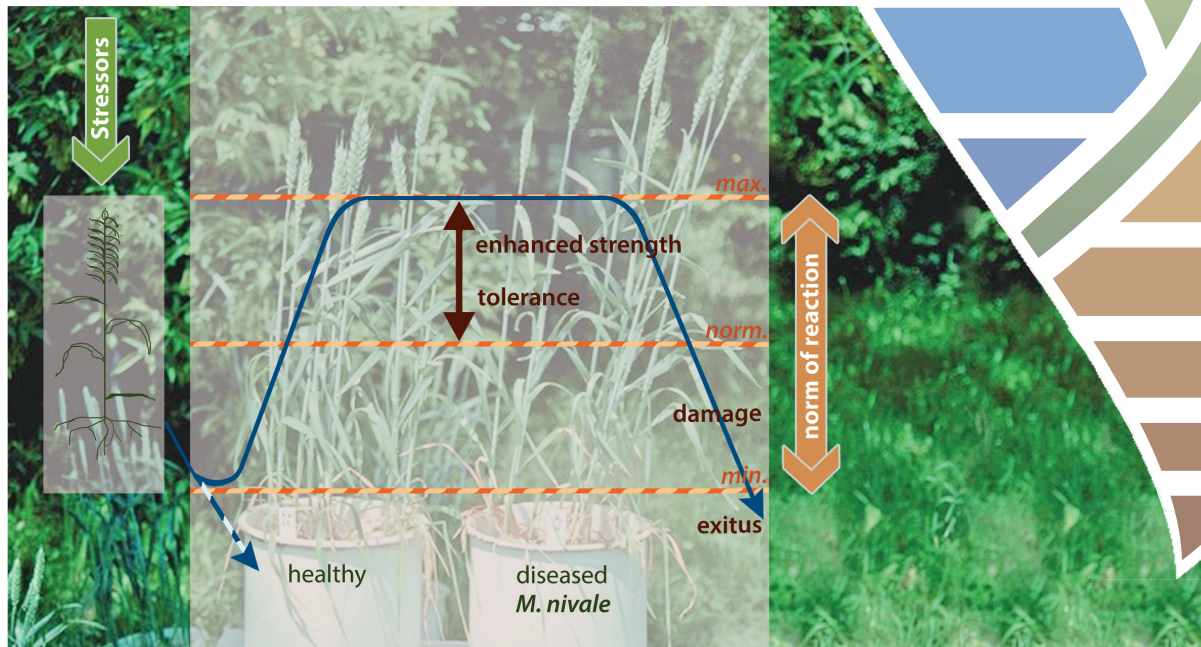
Petra Seidel

### Eingriff von Schaderregern in den Ertragsbildungsprozess als Grundlage für eine Abbildung in Kulturpflanzenwachstumsmodellen

Neue Herausforderungen - alte Probleme!

Impacts of plant pests on the yield forming process taken as a basis for simulation with crop growth models

New challenges - old problems!



## **Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen (JKI)**

Das Julius Kühn-Institut ist eine Bundesoberbehörde und ein Bundesforschungsinstitut. Es umfasst 16 Institute zuzüglich gemeinschaftlicher Einrichtungen an zukünftig sechs Standorten (Quedlinburg, Braunschweig, Kleinmachnow, Dossenheim, Siebeldingen, Dresden-Pillnitz) und eine Versuchsstation zur Kartoffelforschung in Groß Lüsewitz. Quedlinburg ist der Hauptsitz des Bundesforschungsinstituts.

Hauptaufgabe des JKI ist die Beratung der Bundesregierung bzw. des BMEL in allen Fragen mit Bezug zur Kulturpflanze. Die vielfältigen Aufgaben sind in wichtigen rechtlichen Regelwerken, wie dem Pflanzenschutzgesetz, dem Gentechnikgesetz, dem Chemikaliengesetz und hierzu erlassenen Rechtsverordnungen, niedergelegt und leiten sich im Übrigen aus dem Forschungsplan des BMEL ab. Die Zuständigkeit umfasst behördliche Aufgaben und die Forschung in den Bereichen Pflanzengenetik, Pflanzenbau, Pflanzenernährung und Bodenkunde sowie Pflanzenschutz und Pflanzengesundheit. Damit vernetzt das JKI alle wichtigen Ressortthemen um die Kulturpflanze – ob auf dem Feld, im Gewächshaus oder im urbanen Bereich – und entwickelt ganzheitliche Konzepte für den gesamten Pflanzenbau, für die Pflanzenproduktion bis hin zur Pflanzenpflege und -verwendung. Forschung und hoheitliche Aufgaben sind dabei eng miteinander verbunden.

Weiterführende Informationen über uns finden Sie auf der Homepage des Julius Kühn-Instituts unter <http://www.julius-kuehn.de>. Spezielle Anfragen wird Ihnen unsere Pressestelle ([pressestelle@julius-kuehn.de](mailto:pressestelle@julius-kuehn.de)) gern beantworten.

## **Julius Kühn-Institut, Federal Research Centre for cultivated plants (JKI)**

The Julius Kühn-Institut is both a research institution and a higher federal authority. It is structured into 16 institutes and several research service units on the sites of Quedlinburg, Braunschweig, Kleinmachnow, Siebeldingen, Dossenheim und Dresden-Pillnitz, complemented by an experimental station for potato research at Groß Lüsewitz. The head quarters are located in Quedlinburg. The Institute's core activity is to advise the federal government and the Federal Ministry of Food and Agriculture in particular on all issues relating to cultivated plants. Its diverse tasks in this field are stipulated in important legal acts such as the Plant Protection Act, the Genetic Engineering Act and the Chemicals Act and in corresponding legal regulations, furthermore they arise from the new BMEL research plan.

The Institute's competence comprises both the functions of a federal authority and the research in the fields of plant genetics, agronomy, plant nutrition and soil science as well as plant protection and plant health. On this basis, the JKI networks all important departmental tasks relating to cultivated plants – whether grown in fields and forests, in the glasshouse or in an urban environment – and develops integrated concepts for plant cultivation as a whole, ranging from plant production to plant care and plant usage. Research and sovereign functions are closely intertwined.

More information is available on the website of the Julius Kühn-Institut under <http://www.julius-kuehn.de>. For more specific enquiries, please contact our public relations office ([pressestelle@julius-kuehn.de](mailto:pressestelle@julius-kuehn.de)).

**Gemeinschaft der Förderer und Freunde  
des Julius Kühn-Instituts, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen e.V. (GFF)**  
Erwin-Baur-Str. 27, 06484 Quedlinburg,  
Tel.: 03946 47-200, E-Mail: [GFF@julius-kuehn.de](mailto:GFF@julius-kuehn.de)  
Internet: <http://www.julius-kuehn.de/> Bereich "Das JKI/Wer wir sind/Fördervereine"

4 5 6

Julius-Kühn-Archiv

Petra Seidel

**Eingriff von Schaderregern in den Ertragsbildungsprozess als Grundlage für eine Abbildung in Kulturpflanzenwachstumsmodellen**

**Neue Herausforderungen - alte Probleme!**

Impacts of plant pests on the yield forming process taken as a basis for simulation with crop growth models

New challenges - old problems!



**Herausgeber:**

Petra Seidel

Julius Kühn-Institut (JKI)  
Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen  
Institut für Strategien und Folgenabschätzung, Kleinmachnow  
Stahnsdorfer Damm 81  
14532 Kleinmachnow

E-Mail: [petra.seidel@julius-kuehn.de](mailto:petra.seidel@julius-kuehn.de)

**Titelfoto:**

Petra Seidel

**Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation  
In der Deutschen Nationalbibliografie: detaillierte bibliografische  
Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

ISSN 1868-9892

ISBN 978-3-95547-049-4

DOI 10.5073/jka.2017.456.000



Alle Beiträge im Julius-Kühn-Archiv sind unter einer  
Creative Commons - Namensnennung - Weitergabe unter gleichen Bedingungen -  
4.0 Lizenz veröffentlicht.

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b>	<b>6</b>
<b>2 Arbeitsbereiche auf dem Forschungsgebiet der Pathophysiologie</b>	<b>7</b>
<b>3 Biologie (Kurzcharakteristik) von <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> [MARCHAL], <i>Parastagonospora nodorum</i> [(BERKELEY) Quaedvlieg, VERKLEY UND CROUS], <i>Oculimacula yallundae</i> [(WALKER UND SPOONER) CROUS UND GAMS], <i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i> [WALKER] und <i>Fusarium culmorum</i> [(W. G. SMITH) SACCARDO] sowie die Beeinflussung der morphologischen Kornertragskomponenten des Weizens durch diese Mykosen</b>	<b>10</b>
3.1 <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> (Synonym: <i>Erysiphe graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> ) [MARCHAL]	10
3.2 <i>Parastagonospora nodorum</i> [(BERKELEY) Quaedvlieg, Verkley und Crous] (Synonym: <i>Septoria nodorum</i> [(Berk.) Berk.], <i>Leptosphaeria nodorum</i> [E. MÜLLER])	11
3.3 <i>Oculimacula yallundae</i> [(WALKER UND SPOONER) Crous und Gams] (Synonym: <i>Pseudocercospora herpotrichoides</i> [(Fron) DEIGHTON])	11
3.4 <i>Gaeumannomyces graminis</i> var. <i>tritici</i> [WALKER] (Synonym: <i>Ophiobolus graminis</i> var. <i>tritici</i> )	12
3.5 <i>Fusarium culmorum</i> [(W. G. SMITH) Saccardo] (Synonym: <i>Fusarium roseum</i> [(Link)SNYDER und HANSEN])	13
<b>4 Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels durch pilzliche Schaderreger (unter besonderer Berücksichtigung von <i>B. graminis</i> f. sp. <i>tritici</i>, <i>P. nodorum</i>, <i>O. yallundae</i>, <i>G. graminis</i> und <i>F. culmorum</i>) im Rahmen des Ertragsbildungsprozesses von Winterweizen</b>	<b>14</b>
4.1 Beeinflussung des C-Stoffwechsels durch pilzliche Schaderreger	14
4.1.1 Veränderungen der Fotosynthese	16
4.1.2 Veränderungen der Respiration	20
4.1.3 Entzug von C-Verbindungen und Synthesestörungen	21
4.1.4 Beeinflussung des C-Stoffwechsels des Winterweizens durch <i>B. graminis</i> , <i>P. nodorum</i> , <i>O. yallundae</i> , <i>G. graminis</i> , <i>F. culmorum</i>	22
4.2 Beeinflussung des N-Stoffwechsels durch pilzliche Schaderreger	24
4.2.1 Beeinflussung der Stickstoffaufnahme	27
4.2.2 Beeinflussung der N-Assimilation	27
4.2.3 Beeinflussung der Proteinsynthese	27
4.2.4 Änderungen der Nukleinsäuresynthese	29
4.2.5 Beeinflussung des N-Stoffwechsels des Winterweizens durch <i>B. graminis</i> , <i>P. nodorum</i> , <i>O. yallundae</i> , <i>G. graminis</i> , <i>F. culmorum</i>	29

<b>4.3 Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels im Rahmen des Ertragsbildungsprozesses und Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses</b>	<b>31</b>
4.3.1 Ertragsbildungsprozess in gesunden Pflanzen - wesentliche Aspekte	31
4.3.2 Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses in befallenen Pflanzen	33
4.3.2.1 Veränderungen im Hormonspiegel der Wirtspflanzen	35
4.3.2.2 Toxinproduktion der Parasiten und Wirkungen auf den Stoffwechsel	40
4.3.2.3. Veränderungen im Wasserhaushalt und Stofftransport	41
4.3.2.3.1 Assimilattransport	41
4.3.2.3.2 Wasserhaushalt und Nährstofftransport	42
4.3.2.3.3 Vorzeitige Seneszenz in befallenen Pflanzen	43
<b>5 Diskussion</b>	<b>43</b>
<b>6 Schlussfolgerungen</b>	<b>54</b>
<b>7 Literaturverzeichnis</b>	<b>56</b>
<b>8 Anhang</b>	<b>78</b>
Tab. I: Untersuchung des C-Stoffwechsels befallener Pflanzen – Versuchsbedingungen	78
<i>Tab. I: Investigation of C- metabolism in diseased plants - test conditions 1</i>	78
Tab. II: Untersuchung des N-Stoffwechsels befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen	81
<i>Tab. II: Investigation of N-metabolism in diseased plants - test conditions</i>	81
Tab. III: Untersuchung des P- und S- Stoffwechsels befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen	83
<i>Tab. III: Investigation of P- and S-metabolism in diseased plants - test conditions</i>	83
Tab. IV: Untersuchung des Wasserhaushaltes, Nährstofftransportes und der Wurzelmorphologie befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen	84
<i>Tab. IV: Investigation of water supply, translocation of nutrients and root morphology of diseased plants - test conditions</i>	84
Tab. V: Untersuchung des Phytohormonhaushaltes befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen	85
<i>Tab. V: Investigation of phytohormone balance in diseased plants - test conditions</i>	85

<b>Information 1: Das Agroökosystemmodell AGRO90-W</b>	<b>86</b>
<b>Information 2: Allgemeine Anforderungen an Untersuchungen zur Beeinflussung des physiologischen Leistungsvermögens und Ertragsbildungsprozess von Kulturpflanzen (gesund und befallen) und Nutzen solcher Untersuchungen</b>	<b>87</b>
<b>Information 3: Screeningsystem zur standardisierten Testung von Wirt-Parasit-Systemen zur quantitativen Erfassung von Source-Sink-Beziehungen und stressbedingte Kompensations- und Stimulationsreaktionen als Grundlage zur Ableitung einfacher Indikatoren</b>	<b>90</b>

## 1 Einleitung

Die Physiologie durch Pathogene befallener Pflanzen fand schon zu Beginn des letzten Jahrhunderts das Interesse der Forscher (*l.c.* FUCHS 1976). Man wollte zunächst die Biochemie und Physiologie der Wirt-Parasit-Interaktionen besser verstehen. Erst ab den 1960er Jahren wurde die Bedeutung dieser Forschung für die Erklärung des Eingriffes der Schaderreger in den Ertragsbildungsprozess ihrer Wirtspflanzen (Gaunt 1980) sowie für die Entwicklung neuer chemischer, aber auch alternativer, umweltschonender Methoden und Konzepte im Pflanzenschutz (FRITSCH 1980; ASADA 1982) erkannt. Aus diesen Ansätzen resultierte weltweit eine enorme Forcierung pathophysiologischer Forschungen, die bis in die Gegenwart andauert.

Diese vorliegende Studie basiert auf einer von der Autorin im Jahre 1989 erstellten, infolge der vielfältigen gesellschaftlichen Veränderungen der damaligen Zeit aber unveröffentlicht gebliebenen Literaturstudie sowie auf bis zum Ende der 1990er Jahre reichenden eigenen experimentellen Arbeiten zur Physiologie der Schadwirkung von Pilzkrankheiten und den Ursachen ihres Einflusses auf den Ertragsbildungsprozess von Getreide. Angefertigt wurde die grundlegende Studie im Auftrag der Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der ehemaligen DDR. Sie war in den Rahmen eines größeren Projektes „AGROW-90“ (SCHULTZ u. a. 1990, SCHULTZ 1991) eingebettet. Ziel war es, Informationen für eine Verbesserung in der DDR entwickelter Weizenmodelle (AGROSIM-W s. EBERT u.a. 1986, SONCHEZ s. WENZEL u. a. 1985, QUEDLINBURGER MODELL s. UNGER 1980, 1984; UNGER u. a. 1985) zu gewinnen. Das sollte durch eine bessere Implementierung von Schaderregermodellen in diese Kulturpflanzenwachstumsmodelle gelingen. Die Erzielung möglichst hoher Erträge und eine hohe Ertragssicherheit waren für die ehemalige DDR zur Gewährleistung einer weltmarktunabhängigen Ernährung der Bevölkerung geradezu existentiell. Schon deshalb bestand ein erhebliches Interesse an der Entwicklung von Werkzeugen zur Ertragsprognose und Steuerung dieser Prozesse. Die Abbildung der Eingriffe von Schaderregern in den Ertragsbildungsprozess der Kulturpflanzen war (und ist!) für Prognosen der zu erwartenden Erträge unerlässlich. Eine Umsetzung dieser Zielsetzung gelang aber trotz interessanter, durchdachter und komplexer modelltheoretischer Ansätze bei AGRO90-W und großer erhobener Datenmengen (z. B. jährlich 2,1 Mio. Datenelemente aus dem holistischen Feldversuch) noch nicht gut genug (SCHULTZ u. a. 1990, SCHULTZ 1991, Kurzbeschreibung des Modells AGRO90-W s. Anhang, Information 1). Obwohl seither fast drei Jahrzehnte vergingen und weltweit große Fortschritte bei der Agrosystemmodellierung erzielt wurden, ist weltweit das Problem einer Implementierung der Schaderregerwirkung in die verschiedenen Kulturpflanzenwachstumsmodelle noch immer nicht zufriedenstellend gelöst und damit hoch aktuell (JONES u. a. 2016a; DONATELLI und BREGAGLIO 2015; DONATELLI u. a. 2016, 2017, SAVARY u. a. 2015, 2016). Aus diesem Grund bildet die Thematik in der Arbeit nationaler und internationaler Forschungsverbünde (z. B. AgMiP<sup>1</sup>, MODEXTREM, MACSUR, iCROP<sup>2</sup>) mittlerweile einen eigenen Schwerpunkt. Ein besonderer Bedarf und eine hohe Dringlichkeit zur Lösung des Problems bestehen auch deshalb, weil die Notwendigkeit zur Anpassung an den Klimawandel erfordert, eventuell eintretende Veränderungen abzuschätzen und sich rechtzeitig durch die Entwicklung von Handlungsalternativen darauf einzustellen. Es liegt auf der Hand, dass daraus höhere Anforderungen an Modelle erwachsen. Neben deren heute bereits üblichen Nutzung als Management- und Monitoringinstrumente sowie als Erkenntnishilfe für wissenschaftliche Untersuchungen (SEIDEL 2017)

---

<sup>1</sup> <http://conference.ifas.ufl.edu/pest/index.html> or <http://conference.ifas.ufl.edu/pest/>

<sup>2</sup> [http://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SiteCollectionDocuments/Book\\_of\\_Abstracts.pdf](http://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SiteCollectionDocuments/Book_of_Abstracts.pdf)



zur kurzfristigen Prognose sollen sie auch als Planungstools für mittel- (10-20 Jahre) und langfristige Szenarien auf lokaler, regionaler und nationaler Ebene zur Verfügung stehen (MATTHEWS u. a. 2013; PAPAIX u. a. 2014 a und b; PARKER u. a. 2016; JONES u. a. 2016a und b; NEWBERY u. a. 2016). Nicht zuletzt wird angestrebt, politischen Entscheidungsträgern rechtzeitige Weichenstellungen für Anpassungsmaßnahmen aufzuzeigen. Modelle sind in diesem Kontext unerlässlich, um mögliche Zielkonflikte von denkbaren Anpassungsmaßnahmen an den Klimawandel mit anderen Nachhaltigkeitszielen rechtzeitig im Vorfeld zu erkennen und in ihrer Bedeutung abzuschätzen.

Ohne valide Einbindung des Einflusses von Schaderregern in Prognosemodelle für Ertrag und Entwicklung von Kulturpflanzen kann dies nicht mit ausreichender Sicherheit gelingen.

Ziel dieser überarbeiteten Literaturstudie ist es:

- Einen kurzen Überblick über Arbeitsrichtungen der Pathophysiologie zu geben.
- Auf der Grundlage der Auswertungen der recherchierten Arbeiten zu diskutieren, inwieweit die gewonnenen Kenntnisse des Einflusses von Schaderregern auf physiologisches Leistungsvermögen, Ertragsbildungsprozess und Ertrag in gegenwärtig vorhandenen Kulturpflanzenwachstumsmodellen abgebildet werden können.
- Schlussfolgerungen für die Verwendbarkeit vorhandener Erkenntnisse und die künftige Bearbeitung dieser Thematik im Rahmen der Modellierung von Schaderregern und Kulturpflanzen aus pflanzenphysiologischer und phytopathologischer Sicht zu ziehen – nicht nur für die gewählten fünf Schaderregerbeispiele an Weizen.

## 2 Arbeitsbereiche auf dem Forschungsgebiet der Pathophysiologie

Aus der Literatur <sup>3</sup> lassen sich folgende Hauptarbeitsrichtungen in der Pathophysiologie benennen:

- a) Erforschung der Erkennungsmechanismen zwischen Wirt und Pathogen (Gäumann 1951; Kunoh u. a. 1978, Kunoh und Ishizaki 1981, Kunoh 1982, Hargreaves und Keon 1983, Ouchi 1984, Nicholson 1984, Staples u. a. 1985, Daly 1984, Halverson und Stacey 1986, Jones und Dangi 2006), einschließlich
  - der Lektinbildung (Uritani 1976, Fritsche 1980, Elad u. a. 1983, Tomiyama 1982, Barak u. a. 1985, Heath 1984, Goldstein u. a. 1980, Holden 1986, Barondes 1981) dabei auch im Vergleich mit Symbiosen (Fritsche 1980, Bauer 1982, Calvert u. a. 1984)
  - der Absonderung von Elicitoren durch die Mikroorganismen (Fritsche 1980, Doke u. a. 1982, Bushnell 1982)
  - der Bildung von Phytoalexinen durch die Pflanze (Fritsche 1980, Fuchs 1976, Uritani 1976 und 1982, Asada 1982, Doke u. a. 1982, Kuč 1982, Oba u. a. 1982, Yoshikawa und Masago 1982, Keen 1982, Tani und Mayama 1982, Van Etten 1982, Sadasivan 1967, Greenland und Lewis 1984, Ersek und Kiraly 1986, Keen 1982 und 1986)
  - der Absonderung wirtsspezifischer Toxine durch den Erreger (Fritsche 1980, Lebeda 1984, Yoder 1980, Oku 1980, Daly 1982, Asada 1982, Park u. a. 1981, Kemble und Pring 1982, Knoche und Duvick 1987, Scheffer 1976)
- b) Untersuchung der Bildung von zytoplasmatischen Aggregaten, Papillen und anderen Strukturen durch die Wirtszelle (n) im Verlauf des Infektionsprozesses (Sherwood und Vance 1982, Aist 1976, Kunoh 1982 und 1984, Aist und Israel 1977, Israel u. a. 1980, Bushnell und Zeyen 1976, Aist u. a. 1979, Ride und Pearce 1979, Takamatsu u. a. 1974,

---

<sup>3</sup> bei den Literaturangaben wurden, soweit möglich, entweder Übersichtsarbeiten zu allen Pathogenen oder spezielle Arbeiten zu den in der Studie besonders zu berücksichtigenden Mykosen ausgewählt

Zeyen und Bushnell 1979, Mayama und Shishiyamo 1978, Edwards und Allen 1970, Sargent und Gay 1977, Smart u. a. 1985, Soulie u. a. 1985, Marshall u. a. 1985, Heun und Fishbeck 1987, Gay und Pearce 1984, Tukey 1971, Heitefuss und Ebrahim-Nesbat 1986, Defosse 1971)

- c) Absonderung von nichtspezifischen Toxinen durch den Pilz (Yoder 1980, Fuchs 1976, Rudolph 1976, Daub 1982, Bach u. a. 1982, Knoche und Duvick 1987)
- d) Enzymabsonderung durch den Pilz (Uritani 1976, Kosuge und Gilchrist 1976, Asada 1982, Bushnell 1982, Kuč 1982, Oba u. a. 1982, Tomiyama 1982, Redlhammer u. a. 1984, Urbanek und Yirdaw 1984, Marcus und Schejter 1983, Manaka 1989, Hänssler 1971) sowie die Unterdrückung ihrer Synthese durch die Wirtspflanze (Fritsche 1980, Heath 1984)
- e) Lignifizierungsreaktion der Wirtspflanze (Fuchs 1976, Uritani 1976, Asada 1982, Sherwood und Vance 1982, Kuč 1982, Aist 1976, Vance u. a. 1980, Michalov und Komar 1984, Heath 1984)
- f) Untersuchung der induzierten Anfälligkeit (Duchi und Oku 1982, Kunoh u. a. 1985)
- g) Absonderung von Wuchsstoffen durch den Erreger (FUCHS 1976, URITANI 1976 UND 1982, HEITEFUSS 1967, IMASEKI u. a. 1967, LEE-STADELMANN u. a. 1984, DANKO UND GORDON 1984, SEQUEIRA 1973, GREENE 1980) bzw. Induzierung einer Veränderung des Hormonspiegels der Wirtspflanze (PEGG 1976 a, b, c, DEKUJZEN 1976, VÍZAROVA 1968, 1974 und 1975, KERN 1985, BAYER 1977)
- h) Eingriff in die Nukleinsäuresynthese der Wirtspflanze (Heitefuss und Wolf 1976, Allen 1923, Person 1960, Oba u. a. 1982, Manners und Scott 1985)
- i) Veränderung von Stoffwechselprozessen in der Wirtspflanze
  - Veränderung des C-Stoffwechsels (Literatur s. 4.1.)
  - Veränderung des N-Stoffwechsels (Literatur s. 4.2.)
  - Veränderung des P-Stoffwechsels (Schubert 1982 a und b, Rohringer und Heitefuss 1961)
  - Veränderung des S-Stoffwechsels (Stuckey und Ellingboe 1975)

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass alle genannten Prozesse miteinander in Zusammenhang stehen, die hier erfolgte Untergliederung also aus Gründen der Übersichtlichkeit erfolgte. So geht z. B. die Phytoalexinbildung mit Veränderungen im C-Stoffwechsel einher. Veränderungen in der Verteilung der C- und N-Verbindungen setzen eine Veränderung des Hormonspiegels bzw. seiner Zusammensetzung voraus. Der C- und der N-Stoffwechsel sind durch eine Vielfalt von Beziehungen miteinander verbunden; im C-Stoffwechsel werden energiereiche Verbindungen bereitgestellt. Hier spielt auch der P-Stoffwechsel eine Rolle und im N-Stoffwechsel werden u. a. die für alle anderen Vorgänge wichtigen Enzymproteine synthetisiert.

Die Berücksichtigung dieser komplexen Zusammenhänge spielt auch für die kausale Interpretation, eine richtige Einordnung in ein Ursachen-Wirkungsgefüge und damit letztendlich die Möglichkeit eines gezielten Eingriffs mit dem Ziel der Steuerung dieser Systeme eine Rolle. Der für letzteres erforderliche Vorlauf in der Grundlagenforschung ist jedoch trotz großer Fortschritte seit den 1990er Jahren immer noch nicht ausreichend. Vorliegende Arbeiten in der Literatur erfassen oftmals methodisch eher einfach zu bearbeitende Objekte, die aber keine wirtschaftliche Relevanz besitzen und/oder beschränken sich auf kurze Abschnitte im Ertragsbildungsprozess bzw. die Untersuchungen finden nur mit ausgewählten Pflanzenorganen oder an Gewebekulturen statt.

Aus den zusammengestellten Trends lassen sich zwei Hauptrichtungen der Forschung erkennen:

1. Untersuchung der ablaufenden Mechanismen im Wechselspiel Wirt-Pathogen bis zur festen Etablierung der Infektion (a-h),
2. Untersuchung der Vorgänge in der Wirtspflanze nach erfolgreicher Etablierung der Infektion (i).

Die in der Literatur zugänglichen Arbeiten konzentrieren sich vor allem auf die erste der genannten Hauptrichtungen, da hier neben der Aufklärung der Wirkungsmechanismen von Wirt-Parasit-Beziehungen Ansatzpunkte für neue Richtungen in der Resistenzzüchtung (z. T. unter Einbeziehung von Verfahren der Gentechnik (ROBINSON 1980, DALY 1986, KERR 1987)), der Fungizidforschung bzw. der Erforschung alternativer Möglichkeiten vermutet werden. Seit den 1990er Jahren neu entwickelte Methoden und Verfahren der Molekularbiologie, Immunocytochemie, Mikroskopie und Bildverarbeitung erbrachten neue Möglichkeiten des Erkenntnisgewinns und bis zum heutigen Tage viele neue und vertiefte Erkenntnisse, die in unzähligen Veröffentlichungen verfügbar sind. In diese Studie wurden diese seit 1990 erschienenen Publikationen zu allen oben aufgeführten Prozessen bis zur erfolgreichen Etablierung einer Infektion in der Wirtspflanze jedoch nicht aufgenommen. Begründung: Für eine Abbildung der Einflüsse von Schaderregern auf Stoffwechsel und Ertragsbildungsprozess der Kulturpflanzen in Modellen sind Ergebnisse aus der zweiten Hauptforschungsrichtung entscheidende Grundlage.

Diese zweite Forschungsrichtung „Untersuchung der Vorgänge in der Wirtspflanze nach erfolgreicher Etablierung der Infektion“ fand, nach intensiveren Untersuchungen in den 60er Jahren, welche unter erkenntnistheoretischen Aspekten erfolgten, erst wieder Ende der 70er sowie in den 80er Jahren im Rahmen der Untersuchungen zur Schadensanalyse und Schadensprognose größere Beachtung. Das erklärt sich daraus, dass zum einen mit der Entwicklung der Rechentechnik und mit den Kenntnissen zur Modellierung komplexer Prozesse erstmals die Voraussetzungen zur Verarbeitung von Informationen und Daten des aus zahlreichen biologischen, biochemischen, physiologischen und physikalischen Teilprozessen bestehenden Ertragsbildungsprozesses sowie seiner pathogenen Beeinflussung vorhanden waren. Zum anderen erwuchs aus der intensiven Landwirtschaft und den steigenden Anforderungen an den Umweltschutz zunehmend die Notwendigkeit der Schadensprognose mithilfe der Kenntnisse der pathogenen Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses. So lag zu dieser Forschungsrichtung im Jahre 1989 für den Vorläufer dieser Studie daher auch nur vergleichsweise wenig Literatur vor, die auch nur wenige Phasen des Ertragsbildungsprozesses erfasste. Gleichfalls in die 1980er Jahre fielen viele ertragsphysiologische Untersuchungen an wichtigen Kulturpflanzen, teilweise unter Einfluss abiotischer Stressoren, aber ohne Schaderregerbefall, unter kontrollierten Bedingungen, als Gefäßversuche, aber auch als Feldversuche. So gab es beispielsweise ein 15 Jahre (!) laufendes DFG-Schwerpunktprogramm zur Untersuchung „derjenigen Vorgänge [...], die zur Bildung des Ertrages führen“ (MICHAEL 1984a). Untersucht wurden Synthese-, Aufnahme- und Transportprozesse, die für den Ertragsbildungsprozess relevant sind (Definition des Ertragsbildungsprozesses s. 4. 3. 1.).

Viele noch heute gültige und in Modellen genutzte Erkenntnisse, Daten und Wissen über Zusammenhänge und Prozesse (s. Kapitel 4) stammen aus dieser Zeit. Derartige ertragsphysiologische und schadensanalytische Untersuchungen und Erhebungen an gesunden und kranken oder abiotischem Stress ausgesetzten Kulturpflanzen sind sehr arbeits- und zeitaufwändig (mehr dazu s. Kapitel 5), müssen zudem teilweise langfristig und auf verschiedenen, untereinander abgestimmten Versuchsebenen (Gefäßversuche in Klimakammern, Gewächshaus, Semifreiland, Parzellenversuche, Feldversuche) angelegt bzw. durch-

geführt werden (mehr dazu s. Kapitel 5). Sie bedürfen also einer gewissen Kapazität und auch Kontinuität, die gegebene Rahmenbedingungen der modernen Forschung nicht ohne weiteres gewähren können. Möglicherweise führte dies sowie auch die Entwicklung der Molekularbiologie und anderer innovativer Forschungsinstrumente und -disziplinen neben der Tatsache, dass in der Erforschung der Prozesse zwischen Kulturpflanze und Schaderreger bis zur festen Etablierung der Infektion ein großes innovatives Potential für den Pflanzenschutz gesehen wurde, dazu, dass ab Mitte der 1990er Jahre kaum noch Versuche zu Befalls-Schadens-Relationen und ertragsphysiologischen Aspekten für wichtige Kulturpflanzen und Schaderreger durchgeführt wurden. Entscheidende Daten und Informationen fehlen also weiterhin (Seidel 2017). Dies erklärt auch, warum in den Kapiteln 4 und 5 dieser Studie nur wenige Arbeiten aus den letzten 20 Jahren zitiert werden können.

Im Folgenden werden die vorliegenden Informationen, fokussiert auf die seit Jahrzehnten wichtigen Pilzkrankheiten: Mehltau, Spelzenbräune, Halmbruch, Schwarzbeinigkeit und Fusarium des Winterweizens dargestellt und bewertet.

### **3 Biologie (Kurzcharakteristik) von *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* [MARCHAL], *Parastagonospora nodorum* [(BERKELEY) Quaedvlieg, VERKLEY UND CROUS], *Oculimacula yallundae* [(WALKER UND SPOONER) CROUS UND GAMS], *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* [WALKER] und *Fusarium culmorum* [(W. G. SMITH) SACCARDO] sowie die Beeinflussung der morphologischen Kornertragskomponenten des Weizens durch diese Mykosen**

#### *3.1 Blumeria graminis* f. sp. *tritici* (Synonym: *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*) [MARCHAL]

Der Getreidemehltau gehört zu den Echten Mehltaupilzen (*Erysiphaceae*), einer Familie der höheren Schlauchpilze (NOVER 1966). Sein zunächst weißes, als Pusteln erscheinendes Myzel überwintert auf Winterweizen und Futtergräsern. Im Verlauf der weiteren Entwicklung fließen die Pusteln zu einem filzigen Belag zusammen, der später bräunlich grau verfärbt ist (NOVER 1966, BEHR 1979). In ihm sind die dunklen, kugeligen Kleistothezien erkennbar, welche 10 bis 30 eiförmige bis zylindrische Asci mit je acht Ascosporen enthalten. Diese Kleistothezien dienen der Überdauerung in der Zeitspanne von der Abreife der Felder bis zur Neusaat der Wirtspflanzen (NOVER 1966, BEHR 1979). Die epidemiologische Ausbreitung der Krankheit erfolgt durch die Konidien, welche in einem Bereich von 0 °C bis 30 °C keimen können; das Optimum liegt bei 15 °C bis 17 °C (SKADOW 1986, MÜLLER 1987), ein Bereich von 12 °C bis 20 °C ist noch günstig (ARLT u. a. 1983). Eine hohe relative Luftfeuchte ist befallsfördernd, reichliche Niederschläge jedoch und langanhaltende Trockenheit sind befallshemmend (MEINERT UND MITTNACHT, 1992). Ein Befall ist während der ganzen Vegetationsperiode möglich, tritt bei Weizen in der Regel erst ab Schoßmitte stärker auf und erreicht zum Ährenschieben den maximalen Wert (ARLT u. a. 1983).

Die durch Mehltaubefall bei mittelstarkem Befall verursachten Ertragsverluste liegen zwischen 10 % bis 15 %. In Abhängigkeit von dem zeitlichen Auftreten des Befalls sowie der Stärke des Befalls auf den oberen Blättern und der Ähre können die Kornzahl/Ähre sowie auch das Korngewicht und die Kornqualität reduziert werden (SKADOW 1986, WEIGL 1988). Die Bestandesdichte wird nur bei stärkerem Herbstbefall gemindert (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983). Bis zur Jahrtausendwende zählte der Mehltau noch zu den wichtigsten Pilzkrankheiten des Weizens. In der letzten Dekade war er nur bei wenigen anfälligen Sorten von größerer Bedeutung (MITTREITER, 2016, KLINDT 2016, WOLFF UND THATE 2016). Überwiegend werden in Deutschland resistente und mäßig anfällige Sorten angebaut

(KLOCKE UND DACHBRODT-SAAAYDEH 2016), in mehr als 60 % der in Deutschland verfügbaren Weizensorten ist eine Mehltreuresistenz vorhanden (KLOCKE UND DACHBRODT-SAAAYDEH 2016).

### 3.2 *Parastagonospora nodorum* [(BERKELEY) Quaedvlieg, Verkley und Crous] (Synonym: *Septoria nodorum* [(Berk.) Berk.], *Leptosphaeria nodorum* [E. MÜLLER])

*Parastagonospora nodorum*, in der Praxis als *Septoria nodorum* oder Spelzen- bzw. Blattbräune des Weizens bekannter, tritt bei Weizen sowohl als Blatt- wie auch als Ährenkrankheit auf. Für das epidemische Auftreten dieser Krankheit sind die in den in das Pflanzengewebe eingesenkten Pyknidien enthaltenen Pykno-sporen verantwortlich (NOVER 1966, VERREET 1985). Ausgehend von Pflanzenresten und befallenem Saatgut (OBST 1977) können bereits auflaufende Pflanzen befallen werden (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983). Eine weitere Ausbreitung kann während der gesamten Vegetationsperiode, auf allen Pflanzenorganen, hauptsächlich aber den Blattspreiten und Ähren erfolgen (NOVER 1966, OBST 1977, VERREET 1985). An Halmen, Blättern, Blattscheiden und Koleoptilen sind braune, ineinander fließende Flecke zu beobachten, auf den Spelzen hingegen braunviolette Punkte. Auf den Flecken lassen sich Pyknidien finden. Die Ausbreitung auf der Pflanze und innerhalb des Bestandes wird durch Regentropfen bzw. Wind gefördert (GRIFFITHS UND PEVERETT 1980, JEGER u. a. 1981, JÖNSSON 1987, AHRENS UND FEHRMANN 1984, GRIFFITH UND HAHN 1976). Die Sporenkeimung ist in einem Temperaturbereich von 5 °C bis 37 °C (Optimum 20 °C bis 25 °C) und bei einer relativen Luftfeuchte von 80 % bis 100 % möglich (l. c. VERREET 1985).

Die Ertragsverluste können zwischen 5 % und 50 % betragen (AHRENS 1981, HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, KELANIYANGODA 1987). In Abhängigkeit vom zeitlichen Auftreten des Befalls, der Befallsstärke und dem befallenen Pflanzenorgan werden vor allem die Kornzahl/Ähre sowie das Korngewicht gemindert (AHRENS 1981, KELANIYANGODA 1987), wobei die Wirkungen eines früh in der Ontogenese der Wirtspflanze auftretenden Befalls unzureichend untersucht sind (l. c. VERREET 1985). Zwar trat in den letzten 20 Jahren die Bedeutung der Spelzenbräune, verursacht durch den Pilz *Septoria nodorum* zugunsten des Auftretens der *Septoria*-Blattflecken, verursacht durch *Zymoseptoria tritici* [(DESMAZIÈRES) QUAEDEVLIÉG UND CROUS], Syn: *Septoria tritici* ) [BERKELEY UND CURTIS], zurück. Doch auch dieser Prozess ist möglicherweise im Wandel begriffen. In trocken-warmen Regionen Süddeutschlands trat 2016 die Bedeutung der *Septoria*-Blattdürre in den Hintergrund (MITTREITER 2016) und sowohl in Süd- als auch in Westdeutschland wurde 2016 ein massiver Befall des Weizens mit *Septoria nodorum* festgestellt. In vielen Weizenanbaugebieten der Welt, z. B. Westaustralien hat die Spelzenbräune große Bedeutung (FRANCKI 2013). In Norddeutschland bleibt *Septoria tritici* die bedeutendere Krankheit im Winterweizen, infolge dortiger günstiger Bedingungen: ausreichende Niederschläge in Kombination mit kühler Witterung und längeren Perioden hoher Blattfeuchte.

### 3.3 *Oculimacula yallundae* [(WALKER und SPOONER) Crous und Gams] (Synonym: *Pseudocercospora herpotrichoides* [(Fron) DEIGHTON])

Die Halmbruch- (auch Augen- oder Medaillonfleckenkrankheit), in der Praxis auch unter *Pseudocercospora herpotrichoides* bekannt, wird durch den zu den Deuteromyceten gehörenden Erreger *Oculimacula yallundae* [(WALKER UND SPOONER) CROUS UND GAMS] verursacht. Vom Pilz durchwachsene Pflanzenreste, auf denen der Pilz, welcher auch saprophytisch leben kann, als Stroma überdauert (LANGE-DE LA CAMP 1966, HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983) dienen als Infektionsquelle. Bereits im Herbst sind Infektionen des aufgelaufenen Winterweizens möglich. Der Pilz durchwächst die Koleoptile von außen nach innen. Die sichtbaren Symptome treten zunächst in Gestalt ovaler, beigefarbener, dunkel umrandeter

Flecken auf. Das Gewebe ist an diesen Stellen morsch und es kann zu einem Knicken des Halmes und zur Weißährigkeit kommen. Im Innern des Halmes ist ein mausgraues Myzel zu finden. Die Wurzeln werden im Gegensatz zu anderen Fußkrankheiten nicht befallen (LANGE-DE LA CAMP 1966). Die über Konidien (an einem Ende stumpf abgerundet, am anderen Ende spitz zulaufend) erfolgende Verbreitung wird durch häufige Niederschläge und eine kühle Witterung begünstigt. Die Konidienbildung erfolgt bei Temperaturen von 1 °C bis 20 °C (Optimum 5 °C HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, HIGGINS UND FITT 1984, KREUZ UND GRAZZECK 1988 a, FITT u. a. 1988).

Die Ertragsverluste schwanken zwischen 10 % und 20 % beim Strohertrag bzw. 30 % bis 50 % beim Kornertrag (LANGE-DE LA CAMP 1966, KREUZ UND GRAZZECK 1988 a, FITT u. a. 1988), sind aber schwer erfassbar (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, KREUZ UND GRAZZECK 1988 b). Herbstbefall reduziert die Bestandesdichte, ein Frühjahrsbefall mindert die Kornzahl/Ähre und das Korngewicht (KREUZ UND GRAZZECK 1988 a). Seit dem Jahre 2000 ging die Bedeutung des Erregers der Halmbruchkrankheit als Schadpilz in Deutschland zunächst zugunsten der mit ihm konkurrierenden Erreger *Rhizoctonia cerealis* und *Fusarium sp.* zurück. Zum einen standen leistungsfähige Fungizide zur Verfügung, zum anderen wirkten anbautechnische Veränderungen. Die Vorverlegung der Weizenaussaat in den September, in dem noch eine wärmere und zumeist trockenere Witterung herrscht, bedeutete zunächst für den kühleren und feuchteren Bedingungen bevorzugende Erreger ungünstigere Befallsbedingungen (BÖSE 2007, BARTELS 2009, KROPF UND SCHLÜTER 2009). Seit 2014 wird jedoch eine Umkehr dieses Trends beobachtet - Halmbruch nimmt wieder zu (HENZE UND WEINERT 2016, WOLFF UND TATE 2016). Nun auch milde Winter und eine stärkere Bestockung des Weizens im Herbst schaffen günstige Startbedingungen. In den regenfeuchten Blattscheiden können sich Sporen und die benötigte Feuchtigkeit sammeln und ein ausreichendes Ausgangsnokulum für eine folgende Infektion der Blattscheiden kann sich etablieren. Auf Stoppelresten kann der Erreger überdauern. Die meisten der in Deutschland zugelassenen Sorten haben für Halmbruch eine Boniturnote von 5-6, also eine mittlere Anfälligkeit. Neben den milden Wintern begünstigt auch eine frühe Stoppelsaat die Zunahme des Halmbruchs (LEHRKE 2016).

### 3.4 *Gaeumannomyces graminis var. tritici* [WALKER] (Synonym: *Ophiobolus graminis var. tritici*)

Verursacher der Schwarzbeinigkeit des Weizens ist der zu den Ascomyceten gehörende Pilz *Gaeumannomyces graminis var. tritici* [WALKER]. Ausgehend von befallenen Pflanzenresten, auf denen der Pilz überdauern kann, erfolgt über Lauffhyphen eine Besiedlung der Wirtspflanzen und mittels Infektionshyphen ein Eindringen in die Wirtswurzeln (LANGE-DE LA CAMP 1966). Es bilden sich zunächst dunkelbraune, kleine, gut abgegrenzte Läsionen an Haupt- und Nebenwurzeln, später erfolgt aber eine Ausbreitung, die zum völligen Schwarzwerden der Wurzeln führen kann. Insbesondere die Wurzelhaare und die meristematischen Wurzelgewebe sind betroffen. Die Zellwände verbräunen, sind verdickt und es setzt eine verstärkte Lignifizierung ein (PENROSE 1987). Die Pflanze reagiert mit verstärkter Adventivwurzelbildung (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983). Die Infektion kann sich über den Wurzelhals auch auf die Halmbasis und die unteren Blattscheiden ausdehnen. An den (nie befallenen!) Ähren tritt Weißährigkeit auf (LANGE-DE LA CAMP 1966). Die Wurzeln können in allen Entwicklungsstadien befallen werden, zumeist erfolgt eine Infektion Ende Mai. Der optimale Temperaturbereich liegt zwischen 18 °C und 24 °C und eine hohe Bodenfeuchtigkeit erhöht die Befallswahrscheinlichkeit (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983).

Es sind Ertragsverluste von bis zu 30 % zu erwarten (WÄCHTER 1984, HOSSAIN UND SCHLOSSER 1986), wobei diese Minderungen vorwiegend über eine reduzierte Anzahl ährentragender Halme/m<sup>2</sup> (MIELKE 1974, STEINBRENNER u. a. 1978, STURM 1981, WÄCHTER 1984), aber auch über

ein geringeres Korngewicht wirksam werden (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, WÄCHTER 1984). Betroffen sein können jedoch alle Ertragskomponenten: Die Anzahl an Pflanzen/m<sup>2</sup>, die Ährenzahl/m<sup>2</sup>, die Kornzahl/m<sup>2</sup> und das Tausendkorngewicht (HORNBY u. a. 1998). Im letzten Jahrhundert hatte die Schwarzbeinigkeit lediglich auf Weizengrenzböden größere wirtschaftliche Bedeutung (MEINERT UND MITTNACHT 1992), konnte aber auf diesen leichteren, schwarzbeinigkeitsdisponierten Standorten höhere Ertragsverluste verursachen (SEIDEL u. a. 1983). In letzter Zeit zeichnet sich eine Veränderung ab. 2016 gewann diese Krankheit insbesondere in Stoppelweizen zunehmende Bedeutung und verursachte Ertragsverluste (LEHRKE 2016). Bei Frühsaaten noch höhere Bodentemperaturen im Herbst begünstigen besonders nach Getreidevorfrucht Infektionen. Milde Winter verschärfen das Problem (FRIESE UND DEIKE 2016).

### 3.5 *Fusarium culmorum* [(W. G. SMITH) Saccardo] (Synonym: *Fusarium roseum* [(Link)SNYDER und HANSEN])

Der zu den Deuteromyceten gehörende Erreger der Partiellen Taubährigkeit des Weizens *Fusarium culmorum* [(W. G. SMITH) SACCARDO] gewann seit Ende der 1970er und in den 1980er Jahren in Deutschland an wirtschaftlicher Bedeutung (LEITERITZ 1977, HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, OBST 1988). Wenn auch seit 2000/2001 in Europa beobachtet wurde, dass der wärmeliebendere Pilz *F. graminearum* im Vergleich zu *F. culmorum* an Bedeutung gewinnt, insbesondere infolge der Ausdehnung des Maisanbaus (TILLMANN u. a. 2017), spielt *F. culmorum* immer noch eine wichtige Rolle als Schadpilz im Weizenanbau, insbesondere in Nordeuropa (PARIKKA u. a. 2012, WEST u. a. 2012) und ist weltweit verbreitet (SCHERM u. a. 2013). Da in Deutschland überwiegend für *Fusarium* mäßig anfällige Sorten angebaut werden (KLOCKE UND DACHBRODT-SAAAYDEH 2016), wird dieser Erreger vorerst nicht weniger bedeutend und 2016 beispielsweise herrschten in Süd- und Westdeutschland hervorragende Bedingungen mit langanhaltender Feuchtigkeit für Pilzkrankheiten wie *Fusarium* sp. (RUTT 2016). *F. culmorum* toleriert auch kalte Bedingungen (LANGSETH UND ELEN, 1996). Die drei- bis fünfzelligen spindel- bis sichelförmigen Konidien können in der Zeit vom Ährenschieben bis zur Reife eine Infektion der Ähren hervorrufen. Die Infektionshyphen dringen in die Ährenspindel ein und das sich bildende Myzel kann die Samenanlagen erreichen und zerstören. Das Perikarp ist weiß-rötlich gefleckt, Teile der befallenen Ähre sterben ab und bleichen aus. Der Pilz bildet an Pflanzenresten Chlamydosporen, welche ein längeres Überdauern im Boden ermöglichen – eine bis dreijährige Überlebensdauer von *F. culmorum* in Ackerböden bei Hitze und Trockenheit wurde beobachtet (INGLIS UND COOK 1986). *F. culmorum* kann unter höheren Temperaturen und in trockenen Böden auch Keimlingskrankheiten hervorrufen (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, MIELKE 1988). Jahre mit trockener, warmer Witterung im September und Oktober fördern eine Infektion des Getreides. Bei trockener, warmer Witterung nach der Aussaat und geringem Wasserpotential ist der in seiner Entwicklung an ein geringes Bodenwasserpotential angepasste Pilz *F. culmorum* (COOK 1980) in der Lage, Winterweizen in hohem Maße über die Wurzeln und die Halmbasis zu besiedeln und auch im Halm zu wachsen (SNIJDERS 1990, SCHLÜTER u. a. 2006, WINTER UND TIEDEMANN 2011). Die Möglichkeit eines systemischen Durchwachsens des Halmes bis zur Ähre jedoch wird noch widersprüchlich diskutiert (SCHLÜTER u. a. 2006, WINTER UND TIEDEMANN 2011). Der Ährenbefall wird hingegen durch reichliche Niederschläge und höhere Temperaturen gefördert (ŁACICOWA u. a. 1987). Das liegt daran, dass sich *F. culmorum* auch über Makrokonidien verbreitet. Auftreffende Regentropfen führen zum Entlassen der Makrokonidien aus den Sporodochien. So erfolgt die Infektion der Blüten auch direkt vom Boden und befallenen Blättern aus (*l. c.* in WEST u. a. 2012). Für diesen Prozess sind 25 °C und 100 % Luftfeuchte 24 h nach der Inokulation ideal (*l. c.* in WEST u. a. 2012), Infektionen sind aber in einem größeren Temperaturbereich möglich: nach OBST (1988) liegt der güns-

tige Temperaturbereich bei 12 °C bis 28 °C, das Optimum bei 20 °C bis 25 °C (FISCHER 1977, BRENNAN u. a. 2003). Die Makrokonidien von *F. culmorum* können über in einem Temperaturbereich von 5 °C bis 35 °C keimen (MAGAN u. a. 2006). Ein Wachstum des Myzels von *F. culmorum* findet über einen weiten Bereich von 15 °C bis 35 °C, auch bei Einwirken unterschiedlich starkem osmotischem Druck statt. Letzteres deutet darauf hin, dass *F. culmorum* auch in Habitaten mit niedrigem Wasserpotential, aber auch bei einer gewissen Salinität überleben und wachsen kann (PALMERO u. a. 2009).

Zur Blüte ist der Weizen am anfälligsten für eine Infektion der Ähren bzw. sich entwickelnden Körner, aber auch noch in der weichen Phase der Teigreife ist eine Infektion möglich (l. c. in WEST u. a. 2012).

Im Allgemeinen liegen die Ertragsverluste zwischen 15 % und 19 %, gelegentlich sind aber auch Verluste von bis zu 50 % zu verzeichnen (LEITERITZ 1977, HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, MIELKE 1988, HUTCHEON UND JORDAN 1992). Eine Besiedlung der Halmbasis führt zu durchschnittlichen Ertragsverlusten von 10 % (WINTER UND TIEDEMANN 2011). Durch die *Fusarium*-Ährenkrankheit werden die Kornzahl/Ähre und das Ähren- bzw. Korngewicht vermindert (HOFFMANN UND SCHMUTTERER 1983, HUTCHEON UND JORDAN 1992). Da der Pilz abgesonderte Mykotoxine absondert, ist auch die Qualität des Erntegutes beeinträchtigt (OBST 1997).

#### **4 Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels durch pilzliche Schaderreger (unter besonderer Berücksichtigung von *B. graminis* f. sp. *tritici*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis* und *F. culmorum*) im Rahmen des Ertragsbildungsprozesses von Winterweizen**

##### *4.1 Beeinflussung des C-Stoffwechsels durch pilzliche Schaderreger*

Zu den wesentlichen Phasen im Energie- und Kohlenhydratstoffwechsel der höheren Pflanzen gehören:

- die **CO<sub>2</sub>-Assimilation**, welche sich in die Lichtreaktionen (Fotolyse des Wassers zur Bereitstellung von ATP und NADPH/H<sup>+</sup> unter O<sub>2</sub>-Ausscheidung) und die Dunkelreaktionen gliedert (Fixierung des CO<sub>2</sub> und Reduzierung zu Monosacchariden).
- **Synthese von Zwischenspeicherformen** für die assimilierten C-Verbindungen (z. B. Assimilationsstärke, Fruktane), **Transportverbindungen** (z. B. Saccharose) sowie der **Struktur-** (z. B. Zellulose) und Speicherkohlenhydrate (Stärke).
- die **C-Dissimilation**, in der Energie und Reduktionsmittel (ATP, NADPH/H<sup>+</sup>, NADH/H<sup>+</sup> und FADH/H<sup>+</sup>) sowie kurzkettige C-Skelette für andere Stoffwechselprozesse (z. B. Fettstoffwechsel, N-Stoffwechsel, Sekundärstoffwechsel) bereitgestellt werden (Die Bereitstellung der Koenzyme wie ATP oder NADPH<sub>2</sub> erfolgt aber nur während der Dunkelatmung, nicht während der an den Calvinzyklus gebundenen Fotorespiration)<sup>4</sup>.

Bereits diese Gliederung zeigt die enge Verflechtung der zum Energie- und Kohlenhydratstoffwechsel gehörenden Prozesse untereinander (z. B. werden die in der Fotolyse gewonnenen Koenzyme ATP oder NADPH<sub>2</sub> in der Dunkelreaktion benötigt, viele Transport- und Syntheseprozesse erfordern ATP) und mit anderen Stoffwechselvorgängen. Eingriffe in einen dieser oftmals gleichzeitig ablaufenden Prozesse beeinflussen also zumeist auch andere Stoffwechselvorgänge.

---

<sup>4</sup> ausführlichere Darstellung s. SCHILLING 1982, MENGEL 1984



Da die phytopathogenen Pilze zu den heterotrophen Organismen gehören, sind sie auf die Lieferung C-haltiger Verbindungen durch ihren Wirt angewiesen. Der Stoffaustausch zwischen Wirt und Parasit, der bereits vor der Sporenkeimung beginnen kann (GÄUMANN 1951, HAU UND RUSH 1982, TUKEY 1971), findet über unterschiedliche, zwischen den Organismen gebildete Strukturen und auf verschiedenen Wegen statt. Dies hängt sowohl vom Wirt als auch vom Parasiten ab (BRACKER UND LITTLEFIELD 1973). JEFFRIES (1987) untergliederte in einer Literaturlauswertung in folgende Formen:<sup>5</sup>

- über Plasmamembranen der Protoplasten innerhalb der Wirtszelle (intrazelluläre Chytridien, z. B. *Plasmodiophora brassicae*, *Olpidium brassicae*)
- über Haustorien (z. B. *B. graminis*, s. auch Ayres u. a. 1996) oder Äquivalente (z. B. *Puccinia* spp., s. auch Ayres u. a. 1996)
- durch direkten Austausch über interzelluläre Hyphen innerhalb nekrotischer oder nicht funktionierender Gewebe (nekrotrophe Parasiten, z. B. *Sclerotinia* spp.).

Die Informationen über die konkreten Vorgänge sind bei zahlreichen Wirt-Parasit-Kombinationen aber noch unzureichend (JEFFRIES 1987, DALY 1976). Viele nekrotrophe Parasiten besitzen keine spezialisierten Aufnahmestrukturen, sondern nehmen die durch die hydratisierten Zellwände des Wirtes diffundierenden gelösten Nährstoffe auf (HANCOCK UND HUISMANN 1981). Häufig erhöht sich auch die Permeabilität der Membranen der Wirtszelle (FARRAR UND LEWIS 1987, TOMIYAMA u. a. 1983, SPRECHER 1984, GAY u. a. 1987).

Gleichfalls unzureichend sind die Kenntnisse über die Form, in der die dem Wirt entzogenen Nährstoffe zu den Pilzzellen gelangen (FARRAR 1985) sowie die Fähigkeit des einzelnen pathogenen Pilzes, höher molekulare Verbindungen aufzubauen und die dabei erfolgenden Syntheseschritte (THROWER 1965, MANNERS UND GAY 1978, JÄGER UND REISNER 1969). Das erklärt sich auch daraus, dass die Isolation der gesamten pilzlichen Biomasse für eine inhaltsstoffliche Analyse aus dem Wirtsgewebe methodisch nicht realisierbar ist (FARRAR UND LEWIS 1987). Die pilzliche Biomasse in pflanzlichen Geweben lässt sich mittlerweile zwar mit moderneren Methoden wie der Verwendung monoklonaler Antikörper oder PCR-Verfahren ermitteln (z. B. KAPROVICH-TATE u. a. 1998, NICHOLSON u. a. 1998). Eine vollständige Analyse aller Verbindungen ist aber noch nicht möglich. Theoretisch mögliche Analogieschlüsse aus Ergebnissen zur Nährstoffaufnahme aus Kulturversuchen müssen auf Grund der im Vergleich zur Kulturpflanzen anderen Nährstoffzusammensetzung der Medien (HENNIG 1966) nicht den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Bei obligaten (biotrophen) Pilzen, die ja auf lebendes Wirtsgewebe angewiesen sind, gestaltet sich eine Untersuchung noch schwieriger, wenngleich es gelang für z. B. Erbsenmehltau, Rosthaustorien und die Hyphen von Falschem Mehltau entsprechende Modellsysteme zu etablieren, welche eine Messung von transportierten Verbindungen erlaubten (TIBURZY u. a. 1992, AYRES u. a. 1996). Nachgewiesen wurden bisher: Saccharose (Mehltau, MANNERS 1989), Mannan und Chitin (Gerste-Braunrost, WHIPPS u. a. 1980, Polyole, Arabitol und Mannitol (Stengelrost-Weizen, MITCHELL u. a. 1978, DALY u. a. 1962) sowie Trehalose (LUNDERSTÄDT 1966, DALY u. a. 1962, EDWARDS UND ALLEN 1966). Mögliche Angriffsstellen für diesen offenkundigen **Entzug von C-haltigen Verbindungen** im Kohlenhydrat- und Energiestoffwechsel wurden in Abbildung 1, resultierend aus der Kenntnis ablaufender Stoffwechselvorgänge in gesunden Pflanzen, hypothetisch dargestellt. In den Feldern auf blauem Grund sind Wirkungen auf den C-Stoffwechsel selbst erkennbar. Außerhalb dieser blau unterlegten Felder sind Wirkungen, die Veränderungen im C-Stoffwechsel zur Folge haben können oder Folge solcher Veränderungen sind, aufgeführt. Alle rot umrandeten Felder in dieser Abbildung 1 beschreiben Veränderungen in den Source-Sink-Beziehungen des Kohlenhydratstoffwechs-

---

<sup>5</sup> es wurden nur für phytopathogene Pilze zutreffende wiedergegeben

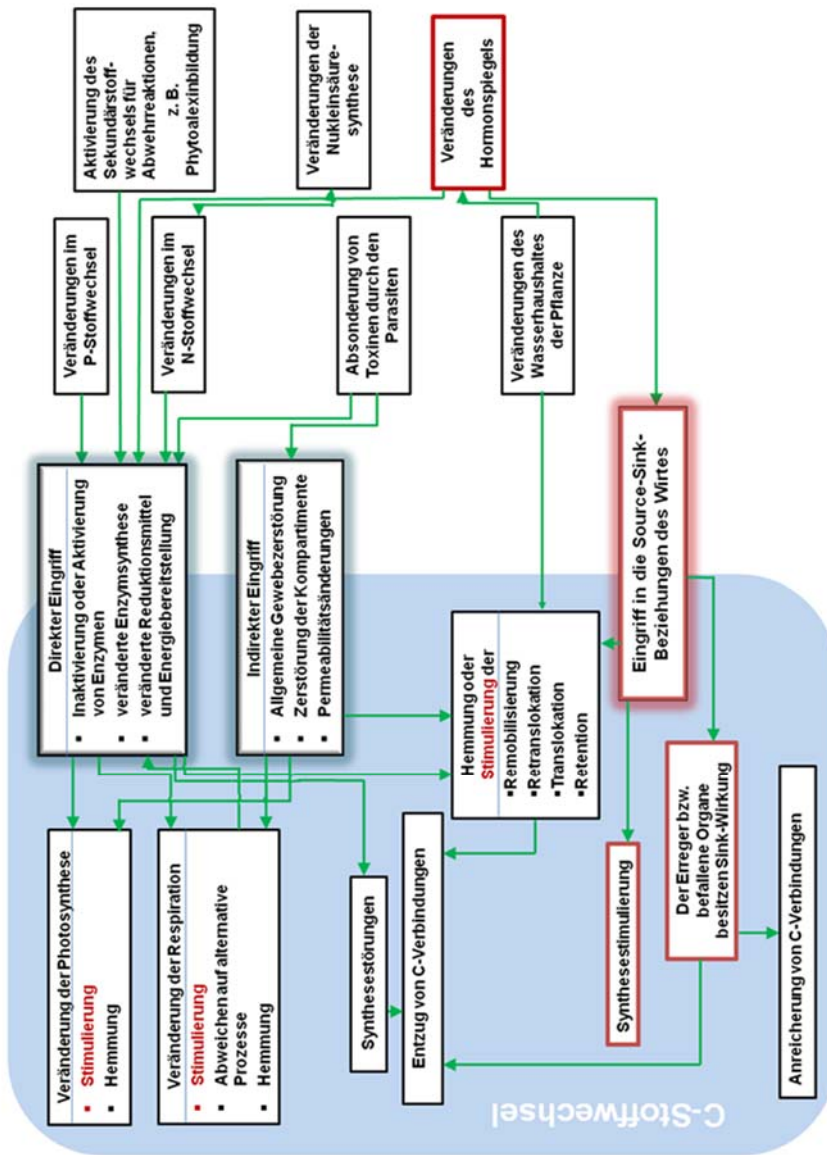
sels der Wirtspflanze infolge des Befalls bzw. die Auswirkungen dieser veränderten Source-Sink-Beziehungen im Wertsstoffwechsel. Diese können auch zu einer **Stimulierung** von Prozessen im pflanzlichen Kohlenhydratstoffwechsel und des Leistungsvermögens der Kulturpflanzen führen und werden bisher in Kulturpflanzenwachstumsmodellen nicht abgebildet (s. 4.3., 5. und SEIDEL 2017). Im Folgenden sollen diese angenommenen Beeinflussungen des Kohlenhydrat- und Energiestoffwechsels mit in der Literatur gefundenen Ergebnissen belegt werden.

#### 4.1.1 Veränderungen der Fotosynthese

Eingriffe in die Fotosynthese werden bei zahlreichen, vor allem aber am Blattapparat angesiedelten Wirt-Parasit-Kombinationen beschrieben, wobei die Art dieser Veränderungen sowie die Ursachen, die zu ihnen führen, vielfältiger Natur sein können (DALY 1976, FARRAR UND LEWIS 1987).

Entsprechend der Abb. 1 sind sowohl direkte Eingriffe in den Fotosyntheseablauf (Aktivierung oder Inaktivierung von Enzymen der Fotosynthese, Eingriffe in die Energie-, Reduktionsmittel- und Intermediatbereitstellung (z. B. Entzug von energiereichen Verbindungen oder Intermediaten)) als auch indirekte Wirkungen (allgemeine Gewebeerstörungen, Zerstörung der Chloroplasten bzw. Senkung ihrer Aktivität, Veränderungen der CO<sub>2</sub>-Konzentration, Veränderungen des Wasserpotentials und somit veränderte Stomataöffnung) denkbar. Toxine können sowohl direkte Wirkungen auf den Fotosyntheseablauf (z. B. über Enzymblockierung) als auch indirekte Wirkungen (z. B. Nekrotisierung der Gewebe) haben.

Oftmals wird in der Literatur eine Abnahme der Fotosynthesekapazität oder -rate beschrieben (FARRAR UND LEWIS 1987, OWERA u. a. 1981, VERREET u. a. 1987, VERREET 1985, SCHAREN UND TAYLOR, KENT UND STROBEL, POZSAR UND KIRALY 1966, DOODSON u. a. 1965, ROWE UND REID 1979 a und b, GRAF-MARIN 1934, SCOTT UND SMILLIE 1966, PAULECH UND HASPELOVA-HORTVATOVICOVA, BOSQUET u. a. 1977, WALTERS UND AYRES 1984, AHMAD u. a. 1983, AYRES u. a. 1996).



**Abb. 1:** Denkbare Eingriffsmöglichkeiten des Schaderregers in den C-Stoffwechsel der Wirtspflanzen, rote Farbe: Veränderungen in den Source-Sink-Beziehungen, in aktuellen Kulturpflanzenwachstumsmodellen nicht abgebildet

**Fig. 1:** Conceivable possibilities of plant pests' interference with the carbon metabolism of host plants, red color: changes in source-sink relationships, simulation by current crop growth models not possible

Es konnten jedoch auch eine Zunahme der Fotosyntheseaktivität in befallenen Blättern (FARRAR UND LEWIS 1987, EDWARDS 1970, FRIČ 1984, LIVNE 1964, COLMAN UND ESPIE 1985, WALTERS 1985, AYRES u. a. 1996, CHANG u. a. 2013) und benachbarten, befallsfreien Organen (WILLIAMS

Eingriff von Schaderregern in den Ertragsbildungsprozess als Grundlage für eine Abbildung in Kulturpflanzenwachstumsmodellen

UND AYRES 1981, SEIDEL 1995a, SEIDEL u. a. 1997) bzw. keine Veränderungen (KÜCHLER u. a. 1988, ASHER 1972, SCOTT UND SMILLIE 1966, LIVNE 1964) festgestellt werden.

Die Ursachen für diese widersprüchlichen Ergebnisse liegen:

- in den Unterschieden zwischen einzelnen Wirt-Pathogen-Kombinationen
- in dem unterschiedlichen Anfälligkeits- bzw. Resistenzgrad verwendeter Wirte
- in dem Umstand, ob die Brutto- oder Nettoassimilation gemessen wurde (die Brutto-CO<sub>2</sub>-Assimilation kann manchmal erhöht sein, aufgrund gleichzeitiger Respirationsteigerungen nimmt die Netto-CO<sub>2</sub>-Assimilation ab (Farrar und Lewis 1987))
- in der Verwendung unterschiedlicher Messtechnik, methodischer Fehler (z. B. der Arbeit mit über physiologischen Werten liegenden CO<sub>2</sub>-Konzentrationen bei Gaswechselfmessungen (Edwards 1970), unterschiedlichen Zeitpunkten der Messung (Tage nach der Inokulation, Alter der Wirtspflanzen), der Verwendung unterschiedlicher Inokulumkonzentrationen bzw. unterschiedlicher Befallsstärken, der Messung an verschiedenen Pflanzenorganen (einzelne Blätter oder ganze Pflanzen, Infektion unterschiedlich inserierter Blätter bei Einzelblattmessung).

Ein Vergleich der Aussagen einzelner Autoren ist daher nur bedingt möglich, die Übertragung gewonnener Ergebnisse bzw. abgeleiteter Aussagen sollte daher in eigenen Untersuchungen vorher geprüft werden.

Sehr differenziert ist gleichfalls die in der Literatur durchgeführte Diskussion über die Ursachen der Fotosyntheseänderung. Es ist z. B. häufig unklar, ob die Änderungen in der Fotosynthese Ergebnis der Pathogenese oder Voraussetzung dafür sind (DALY 1976).

Von den oben beschriebenen denkbaren Ursachen werden, zu den indirekten zählend, folgende beschrieben:

- steigende CO<sub>2</sub>-Konzentration in den intrazellulären Räumen des Blattes infolge der gestiegenen Respiration (Owera u. a. 1981)
- veränderte Durchstömung der Stomata und der Kutikula infolge der Inokulation (Farrar und Lewis 1987, Bosquet u. a. 1977, Graf-Marin 1934)
- höhere CO<sub>2</sub>-Konzentration in den Chloroplasten infolge des erhöhten Transfers von CO<sub>2</sub> zu diesen (damit steigende Brutto-CO<sub>2</sub>-Assimilation in den Chloroplasten) (Colman und Espie 1985, Owera u. a. 1981, Last 1963, Walters 1985)
- Abnahme des Chlorophyllgehaltes in infizierten Blättern (häufig festgestellt z. B. Paulech und Haspelova-Hortvatovicova 1970) aber: 1. die Veränderung des Chlorophyllgehaltes ist auch vom Zeitpunkt der Inokulation, bezogen auf die Ontogenese der Pflanze (Verreet 1985, Deimel 1988) sowie der Zeit nach der Inokulation sowie der Art des Gewebes abhängig 2. die Aktivität der Chloroplasten, die oftmals nicht verändert oder sogar erhöht wird, ist für die CO<sub>2</sub>-Assimilation entscheidender (Farrar und Lewis 1987)
- Veränderungen des Wassergehaltes und Potentials, der Nährlösungskonzentration (Farrar und Lewis 1987, Cowan und Van der Waal 1975, Shaw und Samborski 1956, Graf-Marin 1934, Williams und Ayres 1981, Paulech und Haspelova-Hortvatovicova 1970) und damit veränderte Fotosyntheseverhältnisse
- veränderte Membranpermeabilität (häufig zu beobachten bei Wirt-Parasit-Interaktionen (Gay und Woods 1987, Tomiyama u. a. 1983, Ayres u. a. 1996)) und damit veränderte Fotosynthesebedingungen (Farrar und Lewis 1987). Die Veränderung der Membranpermeabilität kann auch durch Toxinwirkungen induziert werden (Sprecher und Urbach 1984).

Zu den bisher untersuchten und beobachteten direkten Eingriffen in den Fotosyntheselauf gehören:

- Veränderungen der Enzymaktivität sowohl Zu- als auch Abnahmen (Walters und Ayres 1984, Gheorgies 1976, Peresytkin und Kovalenko 1977, Rowe und Reid 1979 a und b); Invertase scheint eine besondere Rolle zu spielen (Ayres u.a. 1996, Hall und Williams 2000, Scholes und Rolfe 2009)
- Entzug von Intermediaten des Calvinzyklus (Rowe und Reid 1979)
- Einsetzen der Feedback-Kontrolle infolge zunächst gesteigener Brutto-CO<sub>2</sub>-Assimilation (Farrar und Lewis 1987)
- Herunterregulierung des Calvinzyklus infolge infektionsbedingten der Ansammlung von Saccharose, Glukose und Fruktose im Apoplasten (Ayres u.a. 1996).

Die Wirkungen eines Befalls auf die Enzymaktivität werden unter Kapitel 4.2 (Beeinflussung des N-Stoffwechsels) ausführlicher diskutiert. Die Wirkung von Toxinen auf Prozesse des Kohlenhydrat- und Energiestoffwechsels wird zwar von vielen Autoren vermutet, Untersuchungen mit isolierten Toxinen aber wurden selten durchgeführt. Da die Toxine auch Fernwirkungen besitzen und somit in den Ertragsbildungsprozess eingreifen können, werden sie unter Kapitel 4.3 mit diskutiert, ebenso auch hormonale Wirkungen sowie die für C-Verbindungen zu verzeichnende Sink-Wirkung von einigen pilzlichen Schaderregern.

#### 4.1.2 Veränderungen der Respiration

Veränderungen in der Respiration befallener Gewebe sind seit langem und bei zahlreichen Wirt-Parasit-Kombinationen bekannt (ALLEN 1942, FARRAR UND LEWIS 1987, DALY 1976, FRIC 1964, Scott UND SMILLIE 1966, URITANI UND ASAHI 1980, WALTERS UND AYRES 1983, ROBERTS UND WALTERS 1988, MILLERED UND SCOTT 1956 und 1963, POSZAR UND KIRALY 1966, FARKAS UND KIRALY 1955, KÜCHLER u. a. 1988, SHAW UND SAMBORSKI 1956, BOSQUET UND SKAJENNIKOW 1974). Die damit verbundene Energiebereitstellung soll den Energiebedarf des Pilzes, für Abwehrreaktionen des Wirtes und den Energiebedarf zur Erhaltung sowie für das Wachstum des Wirtes decken. Trotz der Fülle an durchgeführten Untersuchungen gibt es aber noch zahlreiche Wissenslücken. Über den Respirationsapparat erkrankter Pflanzen ist nur wenig bekannt, oftmals liegen den Ergebnissen auch methodische Fehler zugrunde. Häufig wird auch nur die Veränderung der Dunkelrespiration erfasst, nicht aber die der Fotorespiration (Daly 1976). Gleichfalls unzureichend sind die Kenntnisse der Ursachen, die zu diesem oftmals drastischen Respirationsanstieg führen.

Aus der Abbildung 1 ist erkennbar, dass hier ebenfalls direkte als auch indirekte Beeinflussungen möglich sein könnten. Zu den direkten Faktoren zählen all jene, die direkt in den Ablauf der einzelnen Phasen der Atmung eingreifen und eine Störung der Energie-, Reduktionsmittel- und Intermediatbereitstellung zur Folge haben bzw. die Enzymaktivitäten verändern. Indirekte Wirkungen hängen mit Gewebezestörungen, Toxinwirkungen, Permeabilitätsänderungen, Veränderungen des Wassergehaltes bzw. Potentials der Zellen zusammen. Ein Vergleich der in der Literatur vorliegenden Ergebnisse ist, wie schon im Abschnitt über Veränderungen der CO<sub>2</sub>-Assimilation erwähnt, hauptsächlich aus methodischen Gründen nur mit Vorsicht möglich.

Oft diskutiert wird die Möglichkeit eines Ausweichens des Wirtes auf alternative, vom normalen Atmungsstoffwechsel des Wirtes abweichende Wege, die aber weniger Energie bzw. Intermediate bereitstellen (FARKAS UND KIRALY 1955, DALY UND KRUPKA 1962, URITANI UND ASAHI 1980, MILLERED UND SCOTT 1956, SHAW UND SAMBORSKI 1956, OBA u. a. 1982, DALY 1976). So wird z. B. der Pentose-Phosphat-Pathway im stärkeren Maße als die Glykolyse benutzt (URITANI UND ASAHI 1980, DALY 1976), wobei vermutet wird, dass hierbei auch Intermediate für Verteidigungsreaktionen des Wirtes, z. B. die Phytoalexinproduktion, entzogen werden (OBA u. a. 1982). Infolge der geringeren Energiebereitstellung trotz erhöhter Respiration,

kann der Energiebedarf der Wirtszelle oftmals nicht mehr gedeckt werden (FARRAR UND LEWIS 1987). Beträchtliche, über das Blatt hinausgehende Veränderungen im Nukleotid/Nukleosid-Pool, periodische Veränderungen des NAD/NADP-Verhältnisses wurden in mit *Puccinia striiformis* befallenen Weizen ermittelt (BACKER 1988 a und b). Veränderungen in der Enzymaktivität wurden für verschiedene Wirt-Parasit-Kombinationen ebenfalls gemessen (SCOTT UND SMILLIE 1966, DALY UND KRUPKA 1982, DALY 1976) ebenso die Wirkung von Toxinen (SPRECHER 1984, DALY 1976, RUDOLPH 1976, KNOCH UND DUVICK 1987).

Toxinwirkungen und Veränderungen der Enzymaktivität werden unter Kapitel 4.3 bzw. 4.2 ausführlicher dargestellt. Einen weiteren Beitrag zum Respirationsanstieg im infizierten Gewebe leistet der Parasit selbst. Respirationsänderungen infolge der mechanischen Zerstörungen infizierter Gewebe und aufgrund bzw. in Verbindung mit der Veränderung des Wasserhaushaltes infizierter Pflanzen sind bekannt.

#### 4.1.3 Entzug von C-Verbindungen und Synthesestörungen

Ergebnisse inhaltsstofflicher Analysen sind in der Literatur verhältnismäßig selten zu finden. Bei Wirt-Parasit-Kombinationen, für die sie durchgeführt wurden, waren aber häufig Veränderungen der Mono-, Di- und Polysaccharidmengen in den infizierten, und wo untersucht, auch in befallsfreien Organen, festzustellen. Es ist jedoch aus methodischen Gründen schwierig, eine genaue Zuordnung der ermittelten Veränderungen hinsichtlich der Wirkung des Schaderregers *per se* bzw. einer Reaktion in Verbindung mit dem Wirtsgewebe vorzunehmen. Es werden Veränderungen des Saccharose-, Fructose-, Glukose- und Stärkegehaltes bzw. der Menge an diesen Verbindungen beschrieben (WHIPPS UND LEWIS 1981, MITCHELL u. a. 1978, FRIČ 1964, URITANI UND ASAHİ 1980, VERREET u. a. 1987, INMAN 1962, DEIMEL 1988, VERREET 1985, AYRES u.a. 1996).

Verringerungen der Menge dieser Verbindungen sind durch eine erhöhte Dissimilation erklärbar (s. oben) sowie theoretisch auch durch Einbau in pilzliche Gewebe. Letzteres ist aber quantitativ praktisch kaum nachweisbar, da eine vollständige Trennung des pilzlichen vom pflanzlichen Gewebe nicht möglich ist. Die Art und Weise sowie die Menge des Entzuges von Verbindungen durch den Pilz hängt auch im starken Maße von der Lokalisation des Erregers im pflanzlichen Gewebe sowie der Beschaffenheit seiner Aufnahmestrukturen (Haustorien usw.) ab (AYRES u. a. 1996). Das ist auch deshalb entscheidend, weil der Pilz als Konkurrent im und zum pflanzlichen Stofftransportsystem wirksam werden muss (FARRAR UND LEWIS 1987), darüber ist aber noch wenig bekannt (s. Kapitel 4.1). Den Apoplasten besiedelnde Hyphen sind gewissermaßen in eine Zuckerlösung eingebettet, befinden sich praktisch direkt im Saccharosepool der Pflanze, welcher ständig aufgefüllt wird, was für die Versorgung dieser Pilze sicher günstiger ist. Weitere Ursachen für reduzierte Kohlenhydratmengen im infizierten Blatt könnten Veränderungen der Aktivitäten der Enzyme des Kohlenhydratstoffwechsels (FARRAR UND LEWIS 1987) sowie der Entzug von für ihre Synthese wichtigen Intermediaten oder der dazu erforderlichen Energie für die Synthese anderer Verbindungen im infizierten Blatt, z. B. für Abwehrreaktionen, sein (AYRES u. a. 1996).

Häufig wurden jedoch auch Anreicherungen von Kohlenstoffverbindungen in infizierten Organen, vor allem in der Nähe des pilzlichen Gewebes festgestellt (EDWARDS 1971, FRIČ 1984, EDWARDS UND ALLEN 1966, LIVNE 1964, SHAW u. a. 1954, VON SYDOW 1966, DOODSON u. a. 1965, SHAW UND SAMBORSKI 1956, MANNERS UND GAY 1978, SMITH u. a. 1985, WRIGHT u. a. 1995 a und b, AYRES u. a. 1996, CHANG u. a. 2013).

Ursache dafür können eine infolge der Infektion gestörte Remobilisierung und Retranslokation und damit verbundene Retention dieser Verbindungen aber auch die Wirkung des Pilzes als sink sein (s. Kapitel 4.3). Gleichfalls möglich ist eine Verringerung der Source-Kapazität der Wirtspflanze: Die Ansammlung von Saccharose, Glukose und Fruktose könn-

te infolge dieser Endproduktthemmung zu einer Downregulierung des Calvinzyklus führen (AYRES u. a. 1996).

4.1.4 Beeinflussung des C-Stoffwechsels des Winterweizens durch *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum*

Tabelle 1 ist eine Zusammenstellung der Ergebnisse von Untersuchungen zu den hier beschriebenen möglichen und z. T. bei einigen Mykosen auch aus der Literatur bekannten Beeinflussungen des C-Stoffwechsels der Wirtspflanze bei den Wirt-Parasit-Kombinationen Winterweizen *E. graminis* bzw. *S. nodorum* bzw. *P. herpotrichoides* bzw. *G. graminis* bzw. *F. culmorum*. Es zeigt sich, dass Versuche zu diesen Fragestellungen gerade bei den für die Landwirtschaft wichtigen Mykosen selten durchgeführt wurden.

**Tab. 1:** Beeinflussung des C-Stoffwechsels des Winterweizens durch *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum* - durchgeführte Untersuchungen

**Tab. 1:** Influences of *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum* on winter wheats' carbon metabolism - conducted investigations

beeinflusster Stoffwechselprozess	<i>B. graminis</i>	<i>P. nodorum</i>	<i>O. yallundae</i>	<i>G. graminis</i>	<i>F. culmorum</i>
Fotosynthese	reduziert (1)	Nettofotosyntheserate reduziert (4, 5, 9,11)		unverändert (8)	
Respiration	erhöht (2)			reduziert (8)	
Entzug von C-Verbindungen und Synthesebeeinflussung	vorhanden (10)	erfolgt (4, 5)			
sink-Wirkungen für C	vorhanden (1,3)			nicht vorhanden (8)	
Remobilisierungs- und Retranslokationsbeeinflussung	vorhanden (10)				
Translokationsbeeinflussung	vorhanden (1)	nicht vorhanden (6) vorhanden (7)		vorhanden, mehr in Wurzeln, weniger in Restpflanze(8)	

Literaturquellen: 1 - SHAW u. a. 1954, 2 - FARKAS UND KIRALY 1955, 3 - SHAW UND SAMBORSKI 1956, 4 - VERREET 1985, 5 - VERREET u. a. 1987, 6 - SCHAREN u. a. 1975, 7 - WAFFORT UND WHITEBREAD 1976, 8 - ASHER 1972, 9 - BOSQUET u. a. 1977, 10 - ALLEN 1942, 11- KRUPINSKY u.a. 1973

Die meisten Aussagen liegen noch für **Wirt-Parasit-Kombination Winterweizen – *B. graminis*** vor. Die Wirkungen eines Mehltaubefalls auf den C-Stoffwechsel sind zwar oft Forschungsgegenstand gewesen, aber dabei wurde zumeist die Wirt-Parasit-Kombination Gerste- *B. graminis* f. sp. *hordei* gewählt (s. Tab. I, Anhang). Der Mehltaubefall reduziert bei Gerste die Fotosynthese (z. B. SCHOLLES u. a. 1994) und erhöht die Respiration. Damit dürfte für den Wirt weniger Kohlenstoff und Energie zur Verfügung stehen. Außerdem wird aber



noch die Synthese höhermolekularer C-Verbindungen gestört (infolge des Energiemangels und/oder des Mangels an Ausgangsverbindungen?). Ein über das befallene Organ hinausgehender Einfluss auf den Stoffwechsel der Gesamtpflanze ist aufgrund der Beeinflussung des Translokations- und Retranslokationsverhaltens zu vermuten. (Wirkungen auf die Gesamtpflanze und den Ertragsbildungsprozess s. 4.3.). Auch für Weizen wurde eine Abnahme der Fotosyntheserate pro Einheit Blattfläche, nicht aber pro Einheit Chlorophyll festgestellt (WRIGHT u. a. 1995 b). Der Gehalt befallener Blätter an einigen Intermediaten des Calvinzyklus stieg fünf Tage nach der Inokulation, die Aktivität an einigen beteiligten Enzymen nahm ab, vermutlich infolge einer Hemmung der fotosynthetischen Elektronentransportkette (WRIGHT u. a. 1995 b). Weiterhin waren in den befallenen Blättern eine Ansammlung von Saccharose, Glukose, Fruktose und Hexosephosphaten sowie eine verstärkte Umwandlung von Fotosyntheseprodukten in Stärke, nicht aber in Saccharose zu beobachten (WRIGHT u. a. 1995 a, HALL UND WILLIAMS 2000). Dies wurde als Veränderung der Source-Sink-Beziehungen im befallenen Blatt interpretiert, die zu einer Ansammlung von löslichen Kohlenhydraten führte und zu einer Abnahme der Saccharosesynthese (WRIGHT u. a. 1995 a) (*Anmerkung*: Saccharose ist die Transportform für Zucker in der Pflanze). Mit Mehltau befallene Gewebestückchen von Weizenblättern zeigten bei Aufnahmeversuchen eine im Vergleich zu befallsfreien Gewebestückchen erhöhte Glukoseaufnahme (SUTTON u. a. 2007). Das korrespondierte mit einer Veränderung der Genexpression für Zuckertreiber im infizierten Gewebe (SUTTON u. a. 2007).

**P. nodorum** reduziert die Nettoassimilationsrate des Weizens (VERREET 1985, VERREET u. a. 1987). Bei Befall nach dem Ährenschieben ist die Fotosynthesekapazität der Ähren, des Fahnenblattes und des Halmstückes zwischen Fahnenblatt und Ährenansatz reduziert, wie die bei Inokulation geminderte Nettophotosyntheserate belegt (KRUPINSKY u. a. 1973). Die Synthese höhermolekularer Verbindungen ist gestört (VERREET 1985). Die Aussagen zu Wirkungen auf die Translokation sind widersprüchlich. SCHAREN u. a. (1975) stellten fest, dass in das inokulierte Fahnenblatt verabreichte <sup>14</sup>C-markierte Glukose weiterhin in die sich entwickelnden Körner transportiert wurde und dieser Transport in einigen Fällen sogar erhöht war. Im infizierten Gewebe erfolgte eine höhere Metabolisierung dieser Glukose als in nichtinfizierten. Da der Erreger in der Lage ist, Toxine abzusondern, können über den Befallsort hinausgehende Wirkungen nicht ausgeschlossen werden. Hierzu liegen aber keine Aussagen vor (s. Kapitel 4.3).

**G. graminis** beeinflusst die Fotosynthese des Winterweizens nicht. Eine sink-Wirkung wurde nicht beobachtet. Es wurde zwar mehr <sup>14</sup>C in die Wurzel transportiert als in gesunde Pflanzen, nicht aber in die befallenen Organe. Auch dieser Erreger besitzt also vermutlich eine Fernwirkung und wirkt nicht nur einfach durch Unterbrechung des Stofftransports. Zur Erklärung seiner Wirkung sind aber noch vertiefende Untersuchungen erforderlich, welche auch unterschiedliche Befallsstärken sowie Zeitpunkte innerhalb der Ontogenese berücksichtigen.

Das trifft ebenso auf die Beschreibung und Interpretation einer Schadwirkung von **O. yallundae** und **F. culmorum** an Winterweizen zu. Für die Wirkung der Halmbruchkrankheit konnten in der Literatur keine Untersuchungsergebnisse zu den aufgeworfenen Fragen gefunden werden. Aus den Kenntnissen zur Biologie der Schaderreger lassen sich Vermutungen zu ihrer Wirkungsweise anstellen. So dürfte z. B. ein starker Befall mit *O. yallundae* bei Vermorschung der unteren Internodien ganz sicher eine weitestgehende Unterbrechung des Stofftransportes zur Folge haben oder ein Fusariumbefall der Körner zumindest mechanisch zu einer geringeren Speicherkapazität und auch Synthesestörungen führen. Aus diesen spekulativen Vermutungen lassen sich aber keine kausalen Beziehungen ableiten. Beispielsweise wäre für einen Befall mit *O. yallundae* denkbar, dass infolge eines verringerten Wassertransportes (ist nicht untersucht) und damit verbundenem

Stomataschluss (nicht untersucht) die Fotosynthese reduziert wird (nicht untersucht), ebenso aber könnte eine infolge des gestörten Stofftransportes (nicht untersucht) eine geringere Versorgung der Wurzel mit Assimilaten erfolgen (nicht untersucht) und dadurch eine Minderung der (energieverbrauchenden!) Nährstoffaufnahme aus dem Boden (nicht untersucht). Wie aber verhält sich die Pflanze bei nur schwachem Befall? Wie wirken die von *O. yallundae* produzierten Enzyme (s. Kapitel 4.2)? Beeinflusst der Erreger den Hormonhaushalt und dadurch indirekt wieder die Source-Leistung (Fotosyntheseleistung) (s. Kapitel 4.3)? Eine einzige Arbeit zum Einfluss einer Infektion mit *Fusarium culmorum* wurde gefunden: Mitte der Blüte wurden einzelne Blütchen des Weizens im mittleren Ährenabschnitt mit *F. culmorum* infiziert. Eine  $^{14}\text{CO}_2$  Begasung der Fahnenblätter zeigte, dass die Photosynthese zu EC 71 zunächst noch ausgeprägt war, von EC 75 bis EC 85 aber abnahm. Die Kohlenstofffixierung in den Fahnenblättern war also gemindert und nur ein kleiner Teil der Assimilate wurde in die mittleren und oberen Ährenanteile transportiert (LIU UND BUCHENAUER 2005).

Zusammenfassend lässt sich erkennen, dass die wenigen Untersuchungsergebnisse zur Wirkung eines Befalls mit den genannten Mykosen auf den C-Stoffwechsel des Winterweizens keine zusammenhängende erklärende Betrachtung zulassen, sondern lediglich Anhaltspunkte für weitere Untersuchungen geben können. Zur Untersuchung einer Sink-Wirkung und der Beeinflussung des Transportverhaltens ist der Einsatz von Isotopen sowie die Einbeziehung der Gesamtpflanze (s. auch Kapitel 4.3) erforderlich.

#### 4.2 Beeinflussung des N-Stoffwechsels durch pilzliche Schaderreger

Folgende Vorgänge gehören zum N-Stoffwechsel in höheren Pflanzen:

- Die N-Aufnahme durch die Wurzeln (als  $\text{NO}_3$ ,  $\text{NH}_4$  und Harnstoff), teilweise Reduktion des  $\text{NO}_3$  zu  $\text{NH}_4$ , und weiterer Transport des N über das Xylem zu den übrigen (wachsenden) Pflanzenorganen
- Die N-Assimilation (weitere Reduktion des  $\text{NO}_3$ ), Synthese der Aminosäuren – über reduktive Aminierung und Transaminierung
- Synthese der Proteine (wichtigste: Enzym- und Speicherproteine)
- Nukleinsäuresynthese <sup>6</sup>

Es zeigen sich hier bereits Anknüpfungspunkte zu anderen Stoffwechselprozessen, die für die Aminosäuresynthese benötigten C-Skelette entstammen dem Kohlenhydrat- und Energiestoffwechsel (z. B. reduktive Aminierung der  $\alpha$ -Ketoglutar Säure zu Glutaminsäure), die erforderlichen energiereichen Verbindungen ebenfalls, die synthetisierten Enzymproteine spielen eine Rolle bei der Katalyse aller anderen Stoffwechselvorgänge, Strukturproteine kommen in Membranen vor und spielen bei Erkennungsreaktionen zwischen Mikroorganismen und Wirtspflanzen eine Rolle.

Der Parasit ist offenbar auf die Versorgung mit N-Verbindungen durch den Wirt angewiesen und zum Stoffaustausch (s. Kapitel 4.1). Die Kenntnisse über genaue Vorgänge, die Form, in welcher die N-Verbindungen geliefert werden sowie das Synthesevermögen der verschiedenen phytopathogenen Pilze sind gleichfalls unzureichend. Bekannt ist aber, dass eine Nukleinsäuresynthese in den Pilzzellen möglich ist.

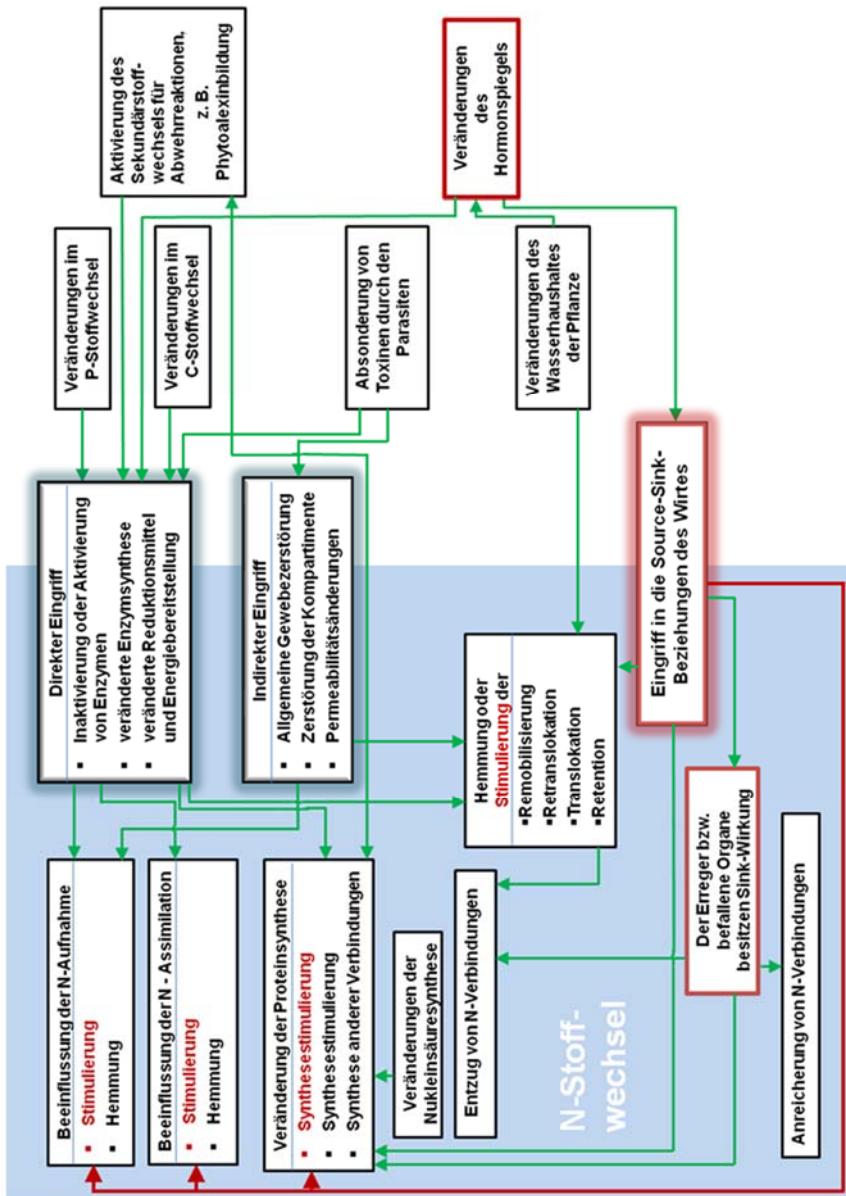
Die Abbildung 2 gibt einen Überblick über mögliche Eingriffsstellen der pilzlichen Parasiten in den N-Stoffwechsel ihrer Wirtspflanzen. Sie wurden aus der Kenntnis ablaufender Stoffwechselvorgänge in gesunden Pflanzen hypothetisch dargestellt. In den Feldern auf blauem Grund sind Wirkungen auf den C-Stoffwechsel selbst erkennbar. Außerhalb dieser

---

<sup>6</sup> Ausführliche Darstellung SCHILLING 1982, MENGEL 1984

blau unterlegten Felder sind Wirkungen, die Veränderungen im C-Stoffwechsel zur Folge haben können oder Folge solcher Veränderungen sind, aufgeführt. Alle rot umrandeten Felder in dieser Abbildung 2 beschreiben Veränderungen in den Source-Sink-Beziehungen des Stickstoffstoffwechsels der Wirtspflanze infolge des Befalls bzw. die Auswirkungen dieser veränderten Source-Sink-Beziehungen im Wirtsstoffwechsel. Diese können auch zu einer **Stimulierung** von Prozessen im pflanzlichen Stickstoffstoffwechsel und des Leistungsvermögens der Kulturpflanzen führen und werden bisher in Kulturpflanzenwachstumsmodellen nicht abgebildet (s. Kapitel 4.3, 5 und SEIDEL 2017). Die vorhandenen Kenntnisse über nachgewiesene Wirkungen aus der Literatur werden anschließend dargestellt.

Die pathogene Veränderung des N-Stoffwechsels wurde im Vergleich zu denen des C-Stoffwechsels der Wirtspflanzen noch seltener untersucht. Forschungen richteten sich hier verstärkt auf die Wirkungen unterschiedlicher N-Gaben (zeitlich, mengenmäßig) oder bestimmter N-Verbindungen auf die Anfälligkeit der Wirtspflanzen gegenüber bestimmten Schaderregern (LAST 1953, SINGH UND CHONAN 1982, PFISTER UND MITTNACHT 1987, KUHLMANN UND HEITFUSS 1987, BAINBRIDGE 1974, WALTERS u. a. 1984, BROADFORD UND TYNER 1938, HERBERT u. a. 1948, JENKYN UND GRIFFITHS 1976 UND 1978, BOQUET UND JOHNSON 1987, GASSNER 1927, KORISAS UND GARSEED 1985, ELLEN UND LANGERAK 1987, BLAKEMAN 1971, ALBERSHEIM UND ANDERSON 1971, ARORA u. a. 1985, BRINKMANN UND SCHÖNEBECK 1986, COONS UND KLOTZ 1925, POURMOHSENI u. a. 1984, PREW u. a. 1983, PUNJA UND GROGAN 1982, TAYLOR u. a. 1983, VAN ANDEL 1966, ELLEN UND SPIERTZ 1979, CUNNINGHAM 1966, MUDICK u. a. 1980, BAUER 1969, SADASIVAN 1967, BROWN UND HORNBY 1987, OLESEN u. a. 2003, CHEN u. a. 2007).



**Abb. 2:** Denkbare Eingriffsmöglichkeiten des Schaderregers in den N-Stoffwechsel der Wirtspflanzen, rote Farbe: Veränderungen in den Source-Sink-Beziehungen, in aktuellen Kulturpflanzenwachstumsmodellen nicht abgebildet.

**Fig. 2:** Conceivable possibilities of plant pests' interference with the nitrogen metabolism of host plants, red color: changes in source-sink relationships, simulation by current crop growth models not possible

Andere Untersuchungen konzentrierten sich auf die Absonderung von Enzymen durch den Parasiten bzw. die Erforschung von Veränderungen in der Enzymgarnitur bzw. -aktivität des Wirtspflanzengewebes (ELIAS u. a. 1983, LEE UND WEST 1981, KARR UND ALBERSHEIM

1970, FRIČ 1975 UND 1974, FARKAS U. A. 1965, RACHIM UND NICHOLA 1985, TAKAHASHI U. A. 1985, HÄNSSLER 1971, JONES U. A. 1972, BATEMANN 1972, KUĆ 1962, NEWMAN 1985, THORPE 1984, URBANEK UND YIRDAW 1984, REDLHAMMER U. A. 1984, CODNER 1971, MARCUS UND SCHEJTER 1983, KOSUGE UND GILCHRIST 1976, KOSUGE UND COMAI 1982, IMASEKI U. A. 1967, ESANU 1967, HENNINGER UND GOETZ 1983, BERG 1984, WASFY U. A. 1984). Daher ist keine komplexe Betrachtung der Beeinflussung des gesamten N-Stoffwechsels möglich.

#### 4.2.1 Beeinflussung der Stickstoffaufnahme

Hierzu liegen kaum Informationen vor. Störungen der N-Aufnahme werden zwar v. a. bei die Wurzel befallenden Krankheitserregern vermutet, aber nicht exakt nachgewiesen. Die Wurzeln werden zumeist nicht untersucht, Bilanzierungen für die Gesamtpflanzen erfolgen ebenfalls häufig nicht. Vor allem bei schwächerem Befall könnte das Kompensationsvermögen der Wirtspflanzen eine Rolle spielen.

Doch auch nicht an den Wurzeln parasitierende Pilze vermögen anscheinend das Wurzelwachstum und die N-Aufnahme zu beeinflussen. WALTERS UND AYRES (1980) stellten bei der Kombination *B. graminis f. sp. hordei* -Gerste eine gehemmte  $\text{NO}_3^-$  und eine unveränderte  $\text{NH}_4^-$ -Aufnahme fest. Es scheinen jedoch ebenso zeitweise Stimulierungen der N-Aufnahme möglich zu sein. So reagieren mit *Pyrenophora teres* [DRECHSLER], Syn. *Drechslera teres* [(SACC.) SHOEMAKER] befallene Sommergerstenpflanzen mit einer erhöhten Aufnahme von zur Inokulation verabreichten  $^{15}\text{N}$  auf den Befall (SEIDEL 1989). Nach einem Befall von Winterweizen mit *Monographella nivalis* [(SCHAFFNIT) E.MÜLLER], Syn. *Microdochium nivale* [(FRIES) SAMUELS UND I. C. HALLETT] wurden ähnliche Beobachtungen gemacht (SEIDEL 1995 b, SEIDEL 1996a).

#### 4.2.2 Beeinflussung der N-Assimilation

Pathogene Veränderungen der Stickstoffassimilation wurden gleichfalls beobachtet, waren aber nur in wenigen Arbeiten Ziel der Untersuchungen. Veränderungen in der Aminosäurezusammensetzung bzw. -menge befallener Gewebe wurden festgestellt (VAN ANDEL 1966, GARG UND MANDAHAR 1976, AHMED U. A. 1985, HENNINGER 1966, CLARKE U. A. 1981, BUCKHOUT UND CURTIS 1976, BIELKA UND BIELKA 1988, SEMPIO 1967, SADASIVAN 1967, SEIDEL 1991 a und b, 1995). Aus den Untersuchungen geht jedoch nicht eindeutig hervor, ob es sich um pathogene Veränderungen der N-Assimilation oder um eine verstärkte Proteolyse bereits aufgebauter Eiweiße des Wirtes, die Folge von Resistenzreaktionen oder Absonderungen des Erregers handelt.

WALTERS UND AYRES (1980) untersuchten die Veränderung der Aktivität von Enzymen der N-Assimilation in der Wirt-Parasit-Kombination Mehltau - Gerste. Dabei zeigte sich, dass die Nitrat- und Nitritreduktaseaktivität nicht verändert war, die Aktivität der Glutamatdehydrogenase, Glutaminsynthetase und der Glutamatsynthase gehemmt war (in der Folge  $\text{NH}_4^+$ -Ansammlung, geringerer Glutamingehalt) und die Asparagin-synthetaseaktivität erhöht war. Eine Hemmung der Glutaminsynthetaseaktivität in den Blättern mit Mehltau befallener Gerstenpflanzen wurde von SEIDEL UND DÉTRIE (1995) bestätigt, für Glutamatdehydrogenase aber eine Erhöhung der Aktivität festgestellt (SEIDEL UND DÉTRIE 1995). BUTTERS U. A. (1985) berichten von Störungen des Purinstoffwechsels.

#### 4.2.3 Beeinflussung der Proteinsynthese

Quantitative und qualitative Veränderungen der Proteine, die sowohl chemisch als auch physikalisch bedingt sein können, sind in infizierten Zellen allgemein bekannt. Gleichfalls gibt es auch eine Vielzahl von Hinweisen darauf, dass die den infizierten Zellen benachbar-

ten Zellen Veränderungen ihrer Proteine aufweisen können, die sowohl als Stimulierung der Proteinsynthese wie auch einem verstärkten Abbau in Erscheinung treten können (URITANI 1971, WRIGHLEY UND WEBSTER 1966, AHMED u. a. 1985, Gabriel und Ellingboe 1982). Häufig wurden eine Verschiebung des Verhältnisses des Protein-N/löslichen N zugunsten des löslichen Stickstoffs (VAN ANDEL 1966, BIELKA UND BIELKA 1988, SHAW UND COLOTELO 1961, CLARKE u. a. 1981, JENKYN UND FINNEY 1984, SEMPIO 1967, IMASEKI u. a. 1967, URITANI 1976) oder eine Zunahme des Amingehaltes (Walters u. a. 1985, Greenland und Lewis 1984) oder Veränderungen in der Aminosäuremenge (s. o.) festgestellt. Auch diese Veränderungen beschränken sich nicht auf die vom Erreger besiedelten Zellen bzw. Pflanzenorgane. Diese Eingriffe des Erregers in die Source-Sink-Beziehungen werden unter Kapitel 4.3 ausführlicher dargestellt.

Von den eingangs erwähnten Veränderungen der wichtigsten Proteingruppen sind Veränderungen der Enzymproteine am häufigsten und über den N-Stoffwechsel hinausgehend untersucht. Die Pathogene sind selbst in der Lage, Enzymproteine abzusondern:

- Enzyme allgemein: URITANI 1971 und 1976, ELIAS u. a. 1983, ALBERSHEIM UND ANDERSON 1971
- Cellulose und Pektin zersetzende Enzyme: ALBERSHEIM u. a. 1969
- Aminopeptidasen: REISS 1971
- Phospholipase: LUMSDEN UND BATEMANN 1968
- Phosphatasen und Ribonukleasen (FRIČ 1975) sowie hydrolytische Enzyme (TAKAHASHI 1985) in mit Mehltau befallener Gerste
- Hemizellulasen (REDLHAMMER u. a. 1984), pektolytische und zellulolytische Enzyme (HÄNSSLER 1971, CODNER 1971, COOPER u. a. 1988) bei Befall mit *O. yallundae* oder *F. culmorum* (SCHERM u. a. 2013)
- Proteasen (URBANEK UND YIRDAW 1984, URBANEK 1989) Polysaccharid abbauende Enzyme (JONES u. a. (1972) bei Befall mit *Fusarium* spp.

Zum anderen sind Veränderungen der Enzymaktivität des Wirtsgewebes bekannt, z. B. der Amylase (Tanaka und Akai 1962), RuDP-carboxylase und PEP-carboxylase (ROWE UND REID 1979) ADP-Glukose-Pyrophosphorylase (MC DONALD UND STROBEL 1970), Phosphorylase (TSCHEN UND FUCHS 1970), Hexokinase (LUNDERSTÄDT 1966, JOHNSON 1966), Glukose-6-Phosphatdehydrogenase (SCOTT 1965, MALCA u. a. 1965, KIRALY UND FARKAS 1962, TSCHEN UND FUCHS 1968) und Invertase (HALL UND WILLIAMS 2000, SUTTON u. a. 2007). Veränderungen der Enzymaktivität können aber auch eine indirekte Folge veränderter Konzentrationen der Aktivatoren, Inhibitoren, Substrate und Koenzyme sein (URITANI 1971 und 1976), durch veränderte Hormonkonzentrationen induziert sein (URITANI 1982) oder in Verbindung mit Resistenzreaktionen erfolgen (DOKE u. a. 1982, BUSHNELL 1982, KUČ 1982). Die Veränderung der Enzymaktivität in Verbindung mit der Pathogenese wurde zwar häufig untersucht, aber nur selten *in situ*. So wird zwar immer die potentielle Enzymaktivität ermittelt, aber die Verbindung zu pathologischen Veränderungen der Stoffwechsels *in vivo* bleibt häufig unklar (FARKAS u. a. 1965, KOSUGE UND GILCHRIST 1976). Außerdem wird teilweise davon ausgegangen, dass enzymatische Veränderungen im Wertsstoffwechsel (v. a. bei Untersuchungen zur Atmung) infolge pathogener Veränderungen in den frühen Phasen der Infektion denen einer Wundreaktion infolge mechanischer Verletzungen gleichen (l. c. URITANI 1976), so dass gewonnene Aussagen übertragen wurden. OBA u. a. (1982) wiesen jedoch Unterschiede in der Enzymaktivierung nach.

Aussagen zur pathogenen Veränderung von Speicherproteinen lagen in der Literatur kaum vor. Untersuchungen z. B. zu qualitativen Veränderungen der Körner von Getreide infolge eines Befalls mit Mykosen beschränken sich oftmals auf die Bestimmung des Roh-

proteingehaltes; Sameneiweißbestimmungen wurden hingegen kaum durchgeführt. FULLINGTON UND NITYAGOPAL (1986) wiesen bei Weizen, welcher von *Puccinia recondita* bzw. *P. striiformis* befallen war, eine Erhöhung des Albumin- und Globulingehaltes und eine Verminderung des Gluteningehaltes nach.

Wenig untersucht sind die Veränderungen der Strukturproteine. Sie wären aber zum Verständnis der häufig zu beobachtenden Membranpermeabilitätsveränderungen (FARRAR UND LEWIS 1987) oder einer veränderten Haftung der Membranen an der Zellwand (LEE-STADELMANN u. a. 1984) mit von Interesse. Veränderungen des Hydroxyprolingehaltes der Zellwand infolge von Infektionen wurden ermittelt (ESQUERRE-TUGAYE UND LAMPORT 1979, CLARKE u. a. 1981).

#### 4.2.4 Änderungen der Nukleinsäuresynthese

Veränderungen der Aktivität der DNS und der RNS stehen im engen Zusammenhang mit Änderungen der Proteinsynthese. Sie wurden vor allem für mit den obligaten Parasiten *Blumeria graminis* und *Puccinia* spp. infizierten Pflanzen untersucht (HEITEFUSS UND WOLF 1976), aber auch für andere Wirt-Parasit-Kombinationen nachgewiesen. Häufig wird ein Aktivitätsanstieg der RNS schon in frühen Phasen der Infektion (1 bis 3 Tage) festgestellt (ALLEN 1923, PERSON 1960, WHITNEY u. a. 1962, MONACHA UND SHAW 1966, OBA u. a. 1982, SHATTACHARYA UND SHAW 1967, ROHRINGER UND HEITEFUSS 1961, BHATTACHARY UND SHAW 1967, ROHRINGER UND HEITEFUSS 1961, WILLIAMS u. a. 1968, JOHNSON u. a. 1967, PLUMB u. a. 1968, BAUER u. a. 1968, TANI u. a. 1970, MANNERS UND SCOTT 1983, BHATTACHARY u. a. 1965, PURE u. a. 1983, CHAKRAVORTY UND SCOTT 1979, ANDERS u. a. 1963). Geringere RNS-Aktivitäten wurden jedoch auch ermittelt (MANNERS UND SCOTT 1985). Das hängt offenbar von der jeweiligen Wirt-Parasit-Kombination und dem Blattalter ab (HEITEFUSS UND WOLF 1976). Veränderungen in der DNS-Aktivität des Wirtes wurden seltener festgestellt (MANNERS UND MYRES 1975). Diese Beispiele deuten darauf hin, dass verschiedene Pathogene in genetische Vorgänge des Wirtes eingreifen könnten.

#### 4.2.5 Beeinflussung des N-Stoffwechsels des Winterweizens durch *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum*

Wie die Tabelle 2 zeigt, ist die Zahl der vorliegenden Untersuchungsergebnisse zur Beeinflussung des N-Stoffwechsels durch einen Befall des Winterweizens mit *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis* oder *F. culmorum* noch geringer als unter Kapitel 4.1 für den C-Stoffwechsel diskutiert.

**Tab. 2:** Beeinflussung des N-Stoffwechsels des Winterweizens durch *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum* - durchgeführte Untersuchungen

**Tab. 2:** Influences of *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum* on winter wheats' nitrogen metabolism - conducted investigations

beeinflusster Stoffwechselprozess	<i>B. graminis</i>	<i>P. nodorum</i>	<i>O. yallundae</i>	<i>G. graminis</i>	<i>F. culmorum</i>
N-Aufnahme		kein Einfluss (3)		reduziert (1)	
N-Assimilation					
Proteinsynthese oder -abbau	Einfluss vorhanden (2)				Einfluss vorhanden (4)
Nukleinsäuresynthese					
sink-Wirkungen auf N					
Remobilisierung und Retranslokation		Einfluss vorhanden (3)			

Literaturquellen: 1 - SCHOENY u. a. 2003, 2- CLARKE u. a. 1981, 3- VERREET 1985, 4- URBANEK UND YIRDAW 1984

Von *B. graminis* ist lediglich bekannt, dass die Proteinsynthese in befallenen Blättern beeinflusst werden kann. Durchgeführte Untersuchungen zur Schadwirkung von Mehltau im N-Stoffwechsel (Beeinflussung der N-Aufnahme, N-Assimilation, Proteinsynthese, Nukleinsäuresynthese) wurden fast, soweit aus der verfügbaren Literatur ersichtlich, ausschließlich an Gerste durchgeführt. Sowohl bei schwachem als auch starkem durchschnittlichen Befall war die Stickstoffaufnahme der Gerstenpflanzen infolge des Mehltaubefalls signifikant beeinträchtigt (SEIDEL u. a. 1997). Der Mehltaubefall beeinflusste auch die Stickstoffverteilung – in Anhängigkeit von der Befallsstärke: Bei schwachem durchschnittlichen Befallsniveau kam es zu einer Förderung der Versorgung der generativen Organe (Hauptsinks) zu Lasten der unteren, vegetativen Pflanzenteile. Diese bevorzugte Versorgung der Hauptsinks resultierte aber aus einer verstärkten Remobilisierung und Retranslokation von bereits vor der Inokulation in der Pflanze befindlichem Stickstoff, nicht jedoch einer erhöhten Stickstoffaufnahme, wie die Verabreichung <sup>15</sup>N markierten Stickstoffs zur Inokulation bewies (SEIDEL u. a. 1997). Ein hoher durchschnittlicher Befall führte hingegen zur Retention des Stickstoffs in den unteren, vegetativen Pflanzenteilen zuungunsten der generativen Hauptsinks. Bei diesem starken Befall war also der für schwachen Befall beschriebene Kompensationsmechanismus nicht mehr wirksam. Zum einen fungierten die stark befallenen Blätter als Sink für die N-Verbindungen (erhöhte <sup>15</sup>N-Mengen in den befallenen oberen drei Blättern), zum anderen waren offenbar auch Transportprozesse gestört, wie im Vergleich zu gesunden Pflanzen hohe N- und <sup>15</sup>N-Mengen in den Halmen implizieren (SEIDEL u. a. 1997). Die beschriebenen unterschiedlichen Abläufe bei schwachem bzw. starkem Befall verdeutlichen die Komplexität des Eingriffes von Mehltau in den Ertragsbildungsprozess der Gerste.

*P. nodorum*-Befall soll die N-Aufnahme des Winterweizens nicht beeinflussen, aber zu einer Retention des N in den befallenen Organen führen. Die Ursachen hierfür sind unklar.

Der Erreger der **Schwarzbeinigkeit** beeinflusst die Stickstoffaufnahme wie SCHOENY u. a. 2003 in Versuchen mit <sup>15</sup>N markiertem Stickstoff zeigte. Pro Einheit effizienter Wurzel war



die Stickstoffaufnahme in den noch funktionierenden Wurzelteilen befallener Pflanzen zwar sogar im Vergleich zu gesunden Pflanzen erhöht. Hierbei handelte es sich vermutlich eine Kompensationsreaktion. Insgesamt aber war die Stickstoffmenge in den Wurzeln und oberirdischen Pflanzenteilen um 56 bzw. 49 % im Vergleich zu gesunden Weizenpflanzen gemindert (SCHOENY u. a. 2003). Als Ursache vermuten die Autoren einen indirekten Effekt über Zerstörung der Gefäße durch Pilzhyphen, eine Unterbrechung der Energiebereitstellung und in der Folge geminderte N-Aufnahme.

Für *O. yallundae* waren keine Ergebnisse zu den hier beschriebenen Aspekten einer Beeinflussung des N-Stoffwechsels auffindbar.

Von *F. culmorum* abgesonderte hydrolytische Enzyme sind in der Lage, Dipeptide zu spalten. Inwieweit dies einen Einfluss auf den Proteinabbau im Wirt hat, ist jedoch nicht untersucht.

Eine zusammenhängende, kausale Betrachtungsweise zur Schadwirkung genannter Mykosen im N-Stoffwechsel ist nicht möglich. In diesen Wirt-Parasit-Kombinationen muss der Einfluss des Befalls auf die dargestellten Prozesse überhaupt erst untersucht werden. Die unter Kapitel 4.1 zur Problematik der kausalen Interpretation der pathogenen Veränderung des C-Stoffwechsels gemachten Bemerkungen müssen dabei gleichfalls bedacht werden. Zusammenhänge mit dem C-Stoffwechsel sind dabei zu berücksichtigen, da durch diesen C-Skelette für die Synthese der N-Verbindungen und Energie z. B. für die N-Aufnahme geliefert werden. Eine reduzierte N-Aufnahme könnte u. a. die Folge fehlender Energiebereitstellung durch gestörten C-Stoffwechsel sein. Von Bedeutung sind Untersuchungen zur Beeinflussung der Proteinsynthese, insbesondere in den Körnern. Informationen über eine Veränderung der Sameneiweißzusammensetzung, die bei der Qualität und somit Verwendbarkeit des Erntegutes eine Rolle spielt, lagen für diese Mykosen bei Befall des Winterweizens nicht vor, ihre Erhebung sollte aber zukünftig mehr Beachtung finden.

### **4.3 Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels im Rahmen des Ertragsbildungsprozesses und Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses**

#### *4.3.1 Ertragsbildungsprozess in gesunden Pflanzen - wesentliche Aspekte*

Zielgröße der Getreideproduktion ist der Kornertrag. Seine Endgröße wird durch den Umfang und das Verhältnis der morphologischen Kornertragskomponenten: Anzahl ährentragender Halme/m<sup>2</sup>, Kornzahl/Ähre und Tausendkornmasse bestimmt. Diese Kornertragskomponenten werden schon relativ früh in der pflanzlichen Ontogenese angelegt und nach Erreichen eines Maximums reduziert.

Die Reduktion der Anzahl der Nebentriebe erfolgt z. B. ab Schossbeginn, die der Kornzahl/Ähre unmittelbar danach, die des Korngewichts etwa ab der Gelbreife (KNOPF 1977, AUFHAMMER 1976 und 1984).

Der Kornertrag ist jedoch nur ein Teil des von der Pflanze produzierten biologischen Ertrages (SNYDER UND CARLSON 1984). **Der Ertragsbildungsprozess ist als das stoffliche Wechselspiel zwischen den einzelnen Organen im Verlauf ihrer Ontogenese definiert** (SCHILLING 1980). Zu seiner Erfassung reicht also die alleinige Erhebung der Kornertragskomponenten nicht aus.

Es müssen vielmehr alle Organfraktionen (nach UNGER 1980 mindestens in die drei Fraktionen Ähre, Halme + Blätter sowie Wurzeln unterteilt) zu verschiedenen Zeitpunkten innerhalb der Ontogenese erfasst werden. Zur Bestimmung des Ertragsbildungsprozesses sind also Zwischenernten und Organfraktionierungen erforderlich. Das Verhältnis der einzelnen Organe zueinander verändert sich im Verlauf der Ontogenese in Abhängigkeit von ihrer

Funktion als Source (Orte der Stoffherzeugung), Sink (Orte des Stoffverbrauchs) sowie dem Stofffluss (Transport) zwischen ihnen (MICHAEL 1980, STOY 1980).

Die Funktion der einzelnen Organe als Source bzw. Sink verändert sich gleichfalls. Diese Source-Sink-Beziehungen (auch als physiologische Hauptfaktoren bezeichnet) werden hormonal reguliert (MICHAEL 1980, STOY 1977, MICHAEL UND BERINGER 1980).

Jeder Eingriff auf Source-Seite bedingt Wirkungen auf der Sink-Seite und umgekehrt. Daher darf sich die Erforschung der Wirkung äußerer Einflüsse (Umwelt biotisch/abiotisch) auf den Ertragsbildungsprozess auch nicht auf die ausschließliche Betrachtung nur einer Seite dieses Systems, also z. B. nur der Beeinflussung des Kornertrages oder nur der CO<sub>2</sub>-Assimilation der Blätter, beschränken.

Viele pflanzliche Inhaltsstoffe unterliegen gleichfalls den Source-Sink-Beziehungen, so z. B. auch der Kohlenstoff und der Stickstoff (SCHILLING 1982).

Source-Funktion im Kohlenhydratstoffwechsel üben alle grünen, die CO<sub>2</sub>-Assimilation durchführenden Pflanzenorgane aus, also hauptsächlich die Blätter, aber auch die noch grünen Ähren können beträchtliche Mengen an CO<sub>2</sub> fixieren und somit letztlich zur Versorgung der Körner beitragen (RYLE UND POWELL 1976, SPIERTZ u. a. 1971, AUSTIN u. a. 1977). Dem wird bei Messungen der CO<sub>2</sub>-Assimilation nicht immer Rechnung getragen.

Sink für C-Verbindungen sind aber nicht nur die Ähren (Körner), sondern auch die zur CO<sub>2</sub>-Assimilation nicht befähigten Wurzeln sowie alle noch wachsenden Organe, also z. B. sich entwickelnde Blätter.

Der Transport der C-Verbindungen erfolgt hauptsächlich über das Phloem. Bei Getreide ist eine zeitweilige Zwischenspeicherung von Kohlenhydraten, zumeist als Fruktane, im Halm möglich (KURSANOV 1963, LAMBERS u. a. 1982, MENGEL u. a. 1984). Die vegetativen Teile der Getreidepflanze können also in Abhängigkeit von ihrem Entwicklungsstadium Source oder Sink sein und sind gleichfalls in die Transportprozesse eingebunden. Untersuchungen mit radioaktiv markierten Verbindungen brachten die Erkenntnis, dass jeder Sink seinen Source hat. In der Regel ist das der jeweils am nächsten gelegene Pflanzenteil mit Source-Funktion. Aber, sowohl die Sink- als auch die Source-Funktion können von anderen Organen bei Ausfall der ursprünglichen übernommen werden (SCHILLING 1971, RÖMER 1971).

Der Stickstoff wird von den Wurzeln aufgenommen (s. 4. 2.), diese sind also zunächst Source für die übrigen, noch wachsenden - also auch vegetativen Organe (Sinks). Der Transport erfolgt vorwiegend über das Xylem (KURSANOV 1963, ANDREWS 1986). Der Stickstoff kann z. B. für die Synthese der Blattproteine genutzt werden. Mit Alterung der Blätter werden diese Blattproteine aber wieder abgebaut (remobilisiert) und in die jüngeren Organe transportiert (Retranslokation). Dabei ist auch - in geringem Umfang - ein Rückfluss in die Wurzeln möglich (über das Phloem) (MICHAEL u. a. 1965, RAVEN UND SMITH 1976, Smith u. a. 1983). **Auch in Bezug auf den Stickstoff verändert sich die Rolle der einzelnen Organe als Source oder Sink ständig, wobei dieser einem anderen Verteilungsmuster als Kohlenstoff unterliegt.**

Mit Eintritt in die generative Phase erfolgt eine generelle Umstellung in den Source-Sink-Beziehungen, die generativen Organe stellen jetzt den Hauptsink dar. Hier lässt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen C- und N-Stoffwechsel erkennen: 65-85 % des zur Reife in den Körnern befindlichen Stickstoffs, aber nur 40-45 % des in den Körnern befindlichen Kohlenstoffs entstammen der Umverlagerung dieser Verbindungen aus den vegetativen Teilen (DALLING u. a. 1976, PATE UND LAYZELL 1981). Das bedeutet also im Fall des Stickstoffs, dass der Fähigkeit der Pflanze, die in den vegetativen Organen enthaltenen N-Verbindungen zu remobilisieren und in die generativen Organe zu retranslozieren, eine besondere Bedeutung zukommt. Beim Kohlenstoff hingegen ist die weitere Assimilation

der nach der Blüte noch grünen Organe von besonderer Bedeutung. Beim Weizen sind dies vor allem das letzte Internodium sowie das Stück zwischen dem Knoten des Fahnenblattes und dem Ährenspindelansatz, das Fahnenblatt und in geringem Umfang das 2. Blatt von oben sowie die Grannen und noch grünen Ährenreifeile (AUSTIN UND SUTHERLAND 1972, THORNE 1966, APPEL UND LEHMANN 1970, MAKUNGA u. a. 1978). Im Ertragsbildungsprozess des Getreides ist also nicht nur das Aufnahme- und Synthesevermögen der Pflanze von Wichtigkeit, sondern ebenso die Fähigkeit der Pflanze, aufgenommene Verbindungen zu transportieren und zu speichern. Die Speicherkapazität (Sinkkapazität) ihrerseits kann auf das Synthesevermögen der Pflanze zurückwirken (KING u. a. 1967, GERSANI u. a. 1980, CHOJECKI u. a. 1986, BROCKLEHURST 1979, SPIERTZ 1974, JUDEL UND MENGEL 1982, STOY 1977, ESCH-RICH 1984, MENGEL u. a. 1984, JENNER UND RATJEN 1975). In diesem Zusammenhang ist auch immer der Hormonhaushalt zu berücksichtigen.

Mögliche Wirkungen von Mykosen im Ertragsbildungsprozess müssen also gemäß Definition des Ertragsbildungsprozesses immer aus der Betrachtung des gesamten Systems erklärt werden und dürfen nicht mechanisch auf einen Aspekt oder Zeitpunkt im Ertragsbildungsprozess beschränkt werden. Eine Verringerung der grünen Blattfläche durch den Befall muss nicht zwangsläufig zu einer geringeren Assimilationsleistung der Gesamtpflanze führen.

#### 4.3.2 Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses in befallenen Pflanzen

Bei Untersuchungen zur Befall-Schaden-Analyse wird im Allgemeinen das sichtbare Ausmaß des Schadens auf der Pflanze (Symptomausprägung) erfasst und dem Ertragsverlust gegenübergestellt. Während die Symptombonitur zu verschiedenen Zeitpunkten in der Ontogenese der Wirtspflanze erfolgt, aber nicht immer alle befallenen Organe erfasst, wird der Ertragsverlust häufig nur zum Ende der Ontogenese erhoben. Mit Ausnahme der Bestandesdichte werden die weiteren morphologischen Kornertragsparameter erst in der generativen Phase und zumeist zur Reife ermittelt. Die Kenntnisse zur Beeinflussung dieser Kornertragsparameter beim Endertrag wurden für *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis* und *F. culmorum* im Kapitel 3 kurz beschrieben und sind in Tabelle 3 noch einmal als Übersicht dargestellt.

**Tab. 3:** Beeinflussung der morphologischen Kornertragskomponenten (Endertrag) durch *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum*

**Tab. 3:** Influences of *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis*, *F. culmorum* on morphological yield components (Yield at maturity)

Pilz	Beeinflusste Parameter			
	Anzahl me/m <sup>2</sup>	ährentragender Hal-	Kornzahl/Ähre	Tausendkornmasse
<i>B. graminis</i>	seltener reduziert		reduziert	reduziert
<i>P. nodorum</i>			reduziert	reduziert
<i>O. yallundae</i>	reduziert		reduziert	reduziert
<i>G. graminis</i>	reduziert		reduziert	reduziert
<i>F. culmorum</i>			reduziert	reduziert

Viel seltener als die Feststellung der Ertragsverluste zur Reife erfolgten und erfolgen jedoch Zwischenernten während der Ontogenese. Diese könnten zumindest einen Einblick in die ontogeneseabhängige Beeinflussung der morphologischen Ertragskomponenten

durch Schaderreger gewähren. Noch besser ist eine Erfassung aller Pflanzenbestandteile, denn nur so ist ein Blick auf die Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses möglich. Doch für derart aufwändige Erhebungen stehen häufig keine Kapazitäten zur Verfügung. Für die genannten Schaderreger an Winterweizen sind keine sich über die gesamte Ontogenese erstreckende (d. h. vom Zeitpunkt der Anlage der Triebe bzw. Ähren) Untersuchungsergebnisse aus Gefäß- oder Feldversuchen bekannt. Aussagen über eine Beeinflussung der einzelnen Kornertragskomponenten werden oftmals durch Analogieschlüsse gewonnen: Anhand des ermittelten Zeitpunkts des Befalls bzw. des Termines einer künstlichen Inokulation und der vorhandenen Kenntnisse zur Anlage dieser Komponenten in gesunden Pflanzen wird auf eine mögliche Beeinflussung dieser morphologischen Kornertragskomponenten geschlossen. Manchmal werden diese theoretischen Überlegungen durch Versuche mit gestaffelten Inokulationen unteretzt, aber oftmals nur mit einer oder sehr wenigen Ertragskomponentenbestimmungen z. B. VERREET 1985 für *P. nodorum*. Das hat z. T. methodische Gründe. Derartige Versuche würden einen großen Umfang haben, zum einen aufgrund der Anzahl von nötigen Zwischenernten, zum anderen, weil solche Beeinflussungen vom Zeitpunkt und der Stärke der Infektion, von den befallenen Organen (Art und Anzahl) abhängen und sich aus diesen Größen zusätzliche Kombinationsmöglichkeiten ergeben, die den Probenumfang weiterhin erhöhen. Dies dürfte auch mit einer Ursache dafür sein, dass es keine Untersuchungen gibt, soweit aus der Literatur ersichtlich, welche wenigstens die Trockensubstanz von Winterweizenpflanzen unter Einfluss der genannten Schaderreger zu verschiedenen Zeitpunkten innerhalb der Ontogenese bei Organfraktionierung und Bilanzierung über die Gesamtpflanze (also einschließlich der Wurzel) feststellten. Die wenigen vorliegenden Untersuchungen unter Einfluss der genannten Schaderreger beschränken sich auf die oberirdischen Teile (z. T. methodisches Problem der repräsentativen Erfassung der Wurzeln) und/oder nur kurze Ausschnitte aus der Ontogenese (z. B. bei den Erhebungen von VERREET 1985, SCHULTZ u. a. 1990).

Da aus der Literatur keine Informationen zur Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses durch die genannten Schaderreger zur Verfügung stehen, ist es auch nicht möglich, die Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels durch diese Schaderreger im Rahmen des Ertragsbildungsprozesses von Winterweizen anhand belegbarer Ergebnisse zu diskutieren.

In den Kapiteln 4.1 und 4.2 und Abbildungen 1 und 2 wurde ein Überblick über die möglichen und nachgewiesenen Veränderungen des C- und N-Stoffwechsels unter Einfluss von Mykosen allgemein und durch die genannten Mykosen gegeben. Schon dabei zeigte sich, dass die Informationen über die pathogene Wirkung dieser Mykosen auf die beiden Stoffwechselprozesse im Winterweizen spärlich sind und noch zahlreiche Ansatzpunkte für vertiefende Forschungen offenlassen. Die Tabellen I – V (Anhang) sind eine Zusammenstellung der in der Literatur gefundenen Wirt-Parasit-Kombinationen, die im Kapitel 4 ausgewertet wurden, einschließlich des Zeitpunktes innerhalb der Ontogenese der Wirtspflanzen, zu dem diese Untersuchungen stattfanden, der dabei von der Wirtspflanze erfassten Organe und der Versuchsebene (Phytotron, Gewächshaus, Feldversuch). In den Tabellen I-V zeigt sich, dass diese Untersuchungen zum größten Teil an Jungpflanzen durchgeführt wurden, nur einzelne Organe oder sogar nur Gewebeabschnitte erfassten und auch nur einzelne Abschnitte des gesamten Stoffwechselprozesses betrafen. Oftmals sind die Ergebnisse nicht vergleichbar, da mit Kulturen unterschiedlichen Alters, verschiedenen Sorten (unterschiedlicher Anfälligkeitsgrad!) und verschiedenen Inokulumstärken gearbeitet wurde. Es ist aber bekannt, dass sich Sorten unterschiedlicher Anfälligkeit z. B. in ihrer Respiration nach Inokulation nicht nur in Bezug auf nichtinokulierte Kontrollpflanzen, sondern auch untereinander unterscheiden. Ebenso sind Unterschiede allein in der Respirationsveränderung in Abhängigkeit von der Erregerentwicklung ermittelt worden. So kann zwar z. B. allgemein bei den genannten Erregern von einer vermutlichen Respirationserhö-

hung ausgegangen werden, in welchem Maße (quantitativ) sie aber den Ertragsbildungsprozess und letztendlich den Kornertrag tatsächlich beeinflusst und inwieweit die Pflanze diese Eingriffe im Rahmen ihres sehr komplexen Ertragsbildungsprozesses zu kompensieren vermag oder ob nicht andere Wirkungsmechanismen den Ertragsverlust bedingten, ist daraus nicht konkret abzuleiten.

Die Berücksichtigung des Ertragsbildungsprozesses scheint aber auch deshalb von Wichtigkeit zu sein, weil der Erreger in diesen eingreifen kann und zwar über das befallene Organ hinausgehend. So wurde festgestellt, dass verschiedene, sowohl obligat als auch fakultativ lebende, Mykosen das Verteilungsmuster und den Transport von C-, N-, P- und S-haltigen Verbindungen in der gesamten Wirtspflanze verändern können (SHAW u. a. 1954, EDWARDS 1971, FRIČ 1984, EDWARDS UND ALLEN 1966, LUNDERSTÄDT 1966, LIVNE 1964, VON SYDOW 1966, DOODSON u. a. 1965, SHAW UND SAMBORSKI 1956, ASHER 1972, MANNERS UND GAY 1978, SMITH u. a. 1985, VERREET 1985, SCHUBERT 1982 a und b, ROHRINGER UND HEITEFUSS 1961, STUCKEY UND ELLINGBOE 1975, SEIDEL 1989, AYRES u. a. 1996, SEIDEL 1996a, SEIDEL UND DÉTRIE 1996, SEIDEL u. a. 1997, HALL UND WILLIAMS 2000, ABOOD UND LÖSEL 2003, SUTTON u. a. 2007, DENG u. a. 2010, GAMM u. a. 2011, RIOS u. a. 2017).

Derartige Eingriffe durch Schaderreger erfolgen nicht nur über eine Retention, gestörte Remobilisierung und Retranslokation infolge einer mechanischen oder physiologischen Unterbrechung des Stofftransportes, sondern der Erreger bzw. das befallene Organ kann selbst Sink für die genannten Verbindungen sein, **d. h. die normalen Source-Sink-Beziehungen laufen verändert ab.**

**Dabei handelt es sich nicht nur um eine Umverteilung einer bestimmten „vorgegebenen“ Menge innerhalb der Pflanze, sondern die Wirtspflanze kann sogar mit zumindest zeitweilig gesteigerter Aufnahme, erhöhten Transport- und Syntheseleistungen reagieren, vorgegebene „Poolgrößen“ also eventuell überschreiten.** Dieser Aspekt ist jedoch kaum untersucht. Veränderungen in den Source-Sink-Beziehungen gehen mit Veränderungen im Hormonhaushalt einher, bei den erwähnten Fernwirkungen ist auch der Einfluss der von zahlreichen Pilzen abgesonderten Toxine zu berücksichtigen.

#### 4.3.2.1 Veränderungen im Hormonspiegel der Wirtspflanzen

Eine Veränderung im Hormongehalt infizierter Gewebe ist oft zu beobachten (Vižarova 1968, 1974 und 1975, Vižarova und Minarčič 1974, Dörffling u. a. 1984, Umnov u. a. 1984, Chanikov u. a. 1984, Levin 1985, Morris 1986, Shaw und Hawkins 1958, POZŠAR und Kiraly 1966, Liu und Bushnell 1986, Dekker 1963, Engelbrecht 1971, Greene 1980, Kern 1985, Kern u. a. 1987, Wendland und Hoffmann 1988, Sequeira 1973, Bayer 1977, Artemenko u. a. 1980, So und THROWER 1976, Hislop und Stahmann 1971, Cole und Fernandez 1970, Vižarova und Vozar 1984, Vižarova 1979, Vižarova und Muzikova 1981, Seidel 1996 b, Yarullina und Maksimov, 2002, Li u. a. 2013, Li u. a. 2011). Weiterhin gibt es Untersuchungen zu den Wirkungen von Phytohormonen auf das Wachstum und die Entwicklung phytopathogener Pilze (z. B. Michniewicz u. a. 1984a, b, Zielinska und Michniewicz 2001 für *F. culmorum*). Solche Effekte sind jedoch nicht Gegenstand dieser Studie zur Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses der Wirtspflanzen durch Mykosen.

Untersucht wurden hauptsächlich Veränderungen der Wirtspflanzen hinsichtlich ihres Ethylen-, Cytokinin-, Abscisin-, und Auxingehaltes, weniger die des Gibberelingehaltes. Es ist oftmals noch unklar, ob die Wirkungen auf Absonderungen von Wuchsstoffen durch den Pilz oder eine vom Wirt ausgehende Reaktion zurückzuführen sind; die auslösenden Prozesse dieser Veränderungen sind ebenfalls nicht bekannt.

Die Fähigkeit verschiedener Organismen zur Absonderung von Wuchsstoffen ist zwar bekannt, ihre Wirkung *in vivo* aber oftmals nicht untersucht (PEGG 1976 a, b, c, DEKUIJZEN 1976, SEQUEIRA 1973, GREENE 1980, MICHNIEWICZ u. a. 1984a, b). Die Hormonwirkung äußert sich in ihrem Beitrag an der Symptomausprägung, an Verteidigungsreaktionen der Pflanze aber auch in Eingriffen in die Source-Sink-Beziehungen der Wirtspflanze. Der letztere Aspekt fand allerdings erst in der Forschung der 1980er Jahre größere Beachtung. Jedoch schon in den 1990er Jahren wurden Untersuchungen zu den Auswirkungen des durch Befall veränderten Hormonspiegels auf die im Ertragsbildungsprozess so wichtigen Source-Sink-Beziehungen der Wirtspflanze nicht mehr fortgeführt. Es liegen zu diesem wichtigen Aspekt also kaum Kenntnisse vor (s. unten). Vielmehr konzentrierte sich die Forschung darauf, den Zusammenhang zwischen Veränderung im Hormonspiegel befallener Pflanzen mit der Anfälligkeit bzw. Resistenz von Wirtspflanzen und mit Verteidigungsreaktionen der Pflanze zu untersuchen (z. B. für Mehltau, NIKITINA UND TALIEVA 2001, WALTERS UND McROBERTS 2006, BABOSHA 2004, 2009, LI u. a. 2011, GAUDET u. a. 2011, WANG u. a. 2012, LI u. a. 2013, LIU u. a. 2016, für den Erreger der Spelzenbräune YARULLINA UND MAKSIMOV, 2002, VESELOVA u. a. 2014, 2016, für *Fusarium culmorum* (MICHNIEWICZ u. a. 1990, ZIELINSKA UND MICHNIEWICZ, 2001) oder in anderen Wirt-Parasit-Beziehungen (ROBERT-SEILANIANTZ u. a. 2007), um die Erkenntnisse für die Züchtung bzw. Bekämpfung der Pathogene zu nutzen.

Im folgenden Text werden übersichtsartig vorliegende Informationen jeweils für die Gruppe der Cytokinine, Auxine, Ethylen, Gibbereline und Absciscinsäure nach kurzer Beschreibung der Funktion in gesunden Pflanzen und ihrer bekannten Wirkungen in befallenen Pflanzen allgemein und, wenn vorhanden, zu mit ***B. graminis***, ***P. nodorum***, ***O. yallundae***, ***G. graminis*** oder ***F. culmorum*** befallenen Weizen zusammengestellt.

#### a) Cytokinine

Für die Wirkung von Cytokinin in gesunden Pflanzen ist bekannt, dass sie die RNS- und Proteinsynthese stimulieren, die Alterung von Geweben verzögern, Sink-Wirkungen induzieren, die Zellteilung aber auch die Zellstreckung fördern und die apikale Dominanz unterdrücken können (MICHAEL UND BERINGER 1980, LETHAM UND PALNI 1983, GERSANI u. a. 1980, KLAMET u. a. 1984).

Durch derartige Vorgänge ausgelöste Symptome sind in vielen Wirt-Parasit-Beziehungen, vor allem mit obligaten Parasiten festzustellen, jedoch sind diese Beobachtungen nur selten von Untersuchungen zu Veränderungen des Hormonspiegels der Wirtspflanzen untersetzt. Zu den Beobachtungen, die auf Veränderungen im Hormonspiegel der Wirtspflanzen schließen lassen, gehören bei Mykosen die Bildung grüner Inseln bei Rost- und Mehltaubefall (SHAW UND HAWKINS 1958, GREENE 1980, SEQUEIRA 1973, WALTERS UND Mc ROBERTS 2006), die unter Kapitel 4.2 beschriebene Erhöhung der RNS- und Proteinsynthese (DEKUIJZEN 1976), Veränderungen des Wurzelwachstums nach Krankheitsbefall (z. B. Hemmung des Wachstums der Hauptwurzeln bei verstärkter Nebenwurzelbildung) sowie die Veränderung des Zentralzylinders nach Mehltaubefall der Gerste (VIŽAROVA UND MINARČIĆ 1974). Einige Cytokinine, so z. B. Kinetin, können bei Applikation zur Inokulation das Pilzwachstum hemmen und Hypersensibilitätsreaktionen verstärken (LIU UND BUSHNELL 1986, COLE UND FERNANDES 1970, DEKKER 1963). Die Veränderungen des Gehaltes an Cytokinin im Wirtsgewebe scheinen dabei aber von der Entwicklung des Parasiten (VIŽAROVA 1968 UND 1975 UND 1979, SHAW UND HAWKINS 1958), dem Anfälligkeitsgrad der Sorten (VIŽAROVA 1974, VIŽAROVA UND MUŽIKOVA 1981, VIŽAROVA UND VOZAR 1984, KERN 1985, KERN u. a. 1987, YARULLINA UND MAKSIMOV 2002) sowie dem Entwicklungsstadium der Wirtspflanze und dem befallenen Pflanzenorgan abzuhängen (KERN 1985, KERN u. a. 1987 bei Mehltau an Gerste). Es wird angenommen, dass die Veränderungen im Cytokininspiegel mit Mehltau befallener Blätter der Stabilisierung des Pathosystems und dem Überleben seiner beiden Komponenten, also

von Wirt und Parasit dienen (BABOSHA 2012). *F. culmorum* kann Cytokinine bilden, allerdings korrelierte die Absonderung dieses Wuchsstoffs durch *F. culmorum* nicht mit der Pathogenität des Pilzes (MICHNIEWICZ 1989). Die Veränderungen im Hormonspiegel beschränken sich aber nicht nur auf das befallene Organ, sondern können andere Organe erfassen, z. B. Wurzeln, benachbarte Blätter und Ähren bei Mehltaubefall der Gerste (VIŽAROVA UND MINARČIĆ 1974, VIŽAROVA UND MUŽIKOVA 1981, VIŽAROVA 1979, KERN 1985, KERN u. a. 1987) oder Wurzeln nach Inokulation von Blättern mit *P. nodorum* (YARULLINA UND MAKSIMOV 2002). Eine Sink-Wirkung konnte bei Applikation von Cytokininen induziert werden und wurde mit der beobachteten Akkumulation markierter C-, P- und S-Verbindungen sowie Aminosäuren um das vom Parasiten besiedelte Gewebe herum sowie mit Veränderungen in benachbarten Organen verglichen. Eine dreimalige Kinetinapplikation auf Weizen zur Bestockung bis zum Beginn der Schossperiode führte zu einem erhöhten Mehltaubefall und einem Ertragsrückgang (STADNIK UND BUCHENAUER, 1999). Eine Untersuchung der Source-Sink-Beziehungen erfolgte in letztgenannter Arbeit nicht, die befallsfördernde Wirkung des Kinetins wurde mit der erhöhten Bestandesdichte infolge der Kinetinwirkung und des daher günstigeren Mikroklimas erklärt (STADNIK UND BUCHENAUER, 1999).

#### b) Auxine

Auxine fördern in gesunden Pflanzen das Streckungswachstum der Zellen, die Seitenwurzelbildung und das Wurzelwachstum, hemmen die Seitentriebbildung und initiieren die apikale Dominanz, können die Aktivität verschiedener Enzyme verändern, den Blattfall und die Fruchtreife hemmen (MICHAEL UND BERINGER 1980, MICHAEL 1980, SCHILLING 1982, ZIEGLER 1980, HELDT 1996).

Erhöhte Auxingehalte in infizierten Geweben wurden nachgewiesen, ihre Funktion in den befallenen Pflanzen ist aber kaum erforscht. Es ist auch noch nicht bekannt, ob der Pilz oder die Wirtspflanze für den veränderten Auxinspiegel verantwortlich ist. Der Gehalt an Auxinen im infizierten Gewebe scheint gleichfalls vom Entwicklungsstadium des Parasiten (VIŽAROVA 1968 UND 1975, SHAW UND HAWKINS 1958), dem Anfälligkeitsgrad des Wirtes sowie dem Entwicklungsstadium des Wirtes und dem befallenen Organ abhängig zu sein und über das befallene Organ hinaus zu reichen (KERN 1985, KERN u. a. 1987). Wirkungen auf den Prozess der Energiebereitstellung im Wertsstoffwechsel werden bei mit Rost befallenen Weizen diskutiert (PEGG 1976 a). Ein Zusammenhang zwischen Auxingehalt und Anfälligkeit von Weizen gegenüber Mehltau wird vermutet (LI u. a. 2011). Fakultative Parasiten, z. B. *Fusarium* spp., können Indoleessigsäure absondern, und es wird vermutet, dass sie auf diese Weise eine erhöhte Plastizität der Xylemparenchymwände verursachen können und somit Voraussetzungen für eine bessere Wirksamkeit der pektinolytischen Enzyme schaffen (PEGG 1959). Exogen applizierte Auxine konnten in befallenen Pflanzen beobachtete Erscheinungen, wie Seitenwurzelbildung, Epinastie, Chlorosen, Xylemhyperplasmen hervorrufen. *F. culmorum* kann Auxine bilden, allerdings korrelierte die Absonderung dieses Wuchsstoffs durch *F. culmorum* nicht mit der Pathogenität des Pilzes (MICHNIEWICZ 1989).

#### c) Ethylen

Ethylen bewirkt in gesunden Pflanzen eine Hemmung der Mitose, der DNS-Synthese, der Zellstreckung und des polaren und lateralen Auxintransports. Blatt- und Fruchtfall, die Fruchtreife, die Phytoalexinproduktion und die Synthese von Enzymen werden eingeleitet bzw. stimuliert, eine Epinastie der Blätter kann durch Ethylen verursacht werden (BURG 1968, WEIGL 1969, KIRBY 1977, RADEMACHER UND GRAEBE 1984, SCHILLING 1982). Weiterhin ist dieses Phytohormon an der Auslösung von Seneszenz beteiligt (HELDT 1996). Da es auch am Abbau von Proteinen in alternden Blättern zu Aminosäuren beteiligt ist und am Abtransport dieser Verbindungen durch das Phloem (HELDT 1996), ist es für Remobilisierungsprozesse, Retranslokationsprozesse und damit die Source-Sink-Beziehungen in der Pflanze

von Bedeutung. Es spielt ebenso eine Rolle bei Stressreaktionen der Pflanze auf abiotischen und biotischen Stress (MATTOO UND SUTTLE 1991).

Die Ethylenbildung wird bei Wundreaktionen oft verzeichnet, aber auch in infizierten Pflanzen (PEGG 1976 b, WENDLAND UND HOFFMANN 1988 für *B. nodorum* an Winterweizen). Es wird vermutet, dass es sich um eine Reaktion des Wirtsgewebes handelt, die auch mit Resistenzverhalten der Sorten in Zusammenhang steht (KUNKEL UND BROOKS, 2002, SCHENK u. a. 2000, O' DONNELL u. a. 2001, ZHANG u. a. 2007, WANG u. a. 2012, LI u. a. 2013). In befallenen Pflanzen können Symptome wie Blattabwurf, Epinastie, Chlorosen und verstärkte Seitenwurzelbildung durch Ethylen verursacht worden sein. Ethylen kann die Membranpermeabilität in befallenen Pflanzen erhöhen, die Synthese das Pilzwachstum hemmender Substanzen auslösen und die RNS- und Proteinsynthese stimulieren (PEGG 1976 b). Ethylen scheint eine wichtige Rolle nicht nur bei der Resistenz bzw. Toleranz gegenüber biotischen Stressoren sondern auch abiotischen Stressoren wie Trockenheit, Versalzung oder niedrigen Temperaturen (XU u. a. 2007) zu spielen. *F. culmorum* kann Ethylen bilden (MICHNIEWICZ 1989).

#### d) Gibbereline

Gibbereline fördern in gesunden Pflanzen das Längenwachstum der Sprossachse, die apikale Dominanz, die Blütenbildung, die Anlage von Früchten und deren Wachstum, die Keimung von Samen und die Aktivität der hydrolytisch wirkenden Enzyme. Sie können Zwergwuchs verursachen (MICHAEL 1979, MENGEL u. a. 1984, RADEMACHER UND GRAEBE 1984, ZIEGLER 1980, HELDT 1996). Ihr Vorkommen und ihre Wirkungsweise in mit Mykosen infizierten Wirtspflanzen wurde nur selten untersucht (PEGG 1976 c). *F. culmorum* kann Gibbereline bilden (MICHNIEWICZ 1989).

#### e) Abscisinsäure

Abscisinsäure (ABA) ist ein Antagonist von Gibberelinen, Auxinen und Cytokininen (ADDICOTT 1983). Sie wird insbesondere in Blättern, Wurzeln und reifenden Früchten gebildet (ADDICOTT 1983). In gesunden Pflanzen hemmt sie die Bildung ribosomaler RNS (BEX 1972a), das Sprosswachstum (BEX 1972b) und die Samenkeimung. Weiterhin fördert sie den Blatt- und Fruchtfall (ADDICOTT 1983). Der Assimilattransport wird beeinflusst, allerdings indirekt, durch eine veränderte Sink-Aktivität mit ABA behandelte Gewebe. In Gersten- und Weizenkörnern wurde eine enge Beziehung zwischen Einlagerungsvorgängen und einem Anstieg des ABA-Gehaltes festgestellt, wobei das Maximum des ABA-Gehaltes mit dem Ende der Einlagerungsprozesse zusammenfällt (MICHAEL 1984 b). Außerdem ist sie als Stresshormon bekannt (ADDICOTT 1983). Bei Einwirken eines Stressors steigt der ABA-Gehalt und sinkt bei dessen Nachlassen wieder ab (ADDICOTT, 1983). Wassermangel, Überflutung, Hitze, niedrige Temperaturen, Versalzung und Schwermetalle führen zu einem schnellen, starken Anstieg des ABA-Gehaltes der Blätter (*l. c.* in NIKITINA UND TALIEVA 2001).

Ein Anstieg des Abscisinsäuregehaltes in infizierten Pflanzen im Allgemeinen und auch bei Mehlaubefall ist häufig zu beobachten (KERN 1985, NIKITINA UND TALIEVA 2001) und wird als Stressreaktion und Bestandteil einer Immunantwort interpretiert (SEREZHKINA u. a. 2004). YARULLINA UND MAKSIMOV (2002) stellten nach Inokulation von Weizenblättern mit *P. nodorum* einen Anstieg an ABA in den Wurzeln dieser Pflanzen fest und vermuteten einen Zusammenhang mit Verteidigungsreaktionen des Weizens. Eine externe Applikation von Abscisinsäure unterdrückte die Expression von Genen, die mit Verteidigungsreaktionen der Pflanze einhergehen. Deren Expression kann auch durch Jasmonsäure ausgelöst werden (*l. c.* in WANG u. a. 2012). ABA wirkt hier also antagonistisch. Auf *Fusarium culmorum* in Agarmedien wirkt ABA stimulierend (MICHNIEWICZ u. a. 1990, ZIELINSKA UND MICHNIEWICZ 2001, Sporenbildung und Sporenceimung werden angeregt (MICHNIEWICZ u. a. 1984 b). In der Weizenpflanze aber wurde keine Korrelation des Wachstums und der Entwicklung von *F.*



*culmorum* mit dem Wuchsstoffgehalt ermittelt (MICHNIEWICZ 1989). In mit *P. nodorum* befallenen Weizenpflanzen (Inokulation zum Schossen und zum Ährenschieben) wurden zur Milchreife und Teigreife erhöhte ABA-Gehalte in den infizierten Ähren festgestellt. Diese korrelierten mit der Befallsstärke. Es gab auch eine Korrelation zum Ertragsverlust. Deren Ausprägung hing aber vom Zeitpunkt der Inokulation ab (BOSQUET u. a. 1991).

Die hier genannten Untersuchungen zu Veränderungen des Hormonspiegels befallener Pflanzen und möglichen daraus hervorgehenden Veränderungen der Stoffwechselprozesse beschränken sich zumeist auf die Untersuchung eines Wuchsstoffes, erfassen nicht immer die ganze Pflanze und wurden zum überwiegenden Teil an Jungpflanzen durchgeführt (s. Tab. V, Anhang). **Für die Wirkung der Wuchsstoffe ist aber ihr Zusammenspiel untereinander und in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium der Pflanze entscheidend**, da sie sich in ihrer Wirkung ergänzen oder auch hemmen können (MICHAEL 1984b).

Zur Veränderung des Hormonspiegels in Winterweizen bei Befall mit *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis* oder *F. culmorum* wurden in der Literatur nur wenige Informationen zu durchgeführten Untersuchungen gefunden. Die meisten dieser Untersuchungen befassten sich wie oben dargestellt mit dem Zusammenhang zwischen Veränderung des Phytohormongehaltes im Weizen und der Wirkung auf den Pilz bzw. der Anfälligkeit/Resistenz der Sorten. Untersuchungen und damit Informationen zu den Auswirkungen des durch Befall mit *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis* oder *F. culmorum* veränderten Phytohormongehaltes des Weizens auf die den Ertragsbildungsprozess bestimmenden Source-Sink-Beziehungen fehlen!

Die von KERN 1985 durchgeführten Untersuchungen an mit Mehltau befallener Sommergerste zeigen, dass eine Beeinflussung der Source-Sink Beziehungen in Verbindung mit veränderten Phytohormongehalten erfolgt: KERN (1985) untersuchte die Wirkung eines Mehлтаubefalls an Sommergerste (anfällige, altersresistente und resistente Sorten) auf die Konzentration an Indol-3-yl-essigsäure (IES), Zeatin, Zeatinribosid und Abscisinsäure in verschiedenen Pflanzenteilen und damit verbundene Veränderungen in der <sup>14</sup>C-Verteilung im Vergleich zu gesunden Pflanzen. Die Inokulationen und Untersuchungen erfolgten zu zwei Terminen, nach Entfaltung des 5. Blattes (Inokulation des 5. Blattes) und zu Beginn der Blüte (Inokulation des Fahnenblattes). Bei Inokulation im vegetativen Stadium stiegen die IES- und Cytokininkonzentration im Inokulationsort an und induzierten einen Sink in der anfälligen Sorte. In der altersresistenten Sorte erhöhte sich nur der IES-Gehalt, der Cytokiningehalt nahm ab, eine Sink-Wirkung wie in der anfälligen Sorte wurde nicht festgestellt. Bei der resistenten Sorte hingegen verursachte vermutlich die Resistenzreaktion einen Sink, die Cytokinin- und IES-Gehalte waren erhöht, aber nicht so stark wie in der anfälligen Sorte. Die Ähreninokulation im generativen Stadium führte zu einer anderen Reaktionsweise. In der anfälligen Sorte stieg die IES- und Cytokininkonzentration im Fahnenblatt, in der Ähre nahm sie ab, verbunden mit einem geringeren Assimilationstransport in die Ähre. Der Cytokiningehalt des Fahnenblattes der resistenten Sorte war erhöht, sein IES-Gehalt gemindert, aber in der Ähre erhöht, begleitet von einem gesteigerten Assimilatstrom in die Ähre. Nach einer anfänglichen Retention der Assimilate im Fahnenblatt der altersresistenten Sorte erfolgte ein verstärkter Strom in die Ähre, die Cytokiningehalte waren erhöht, der IES-Gehalt erniedrigt. Diese in Abhängigkeit vom Anfälligkeitsgrad der Sorte, dem Inokulationstermin und -ort unterschiedlichen Wirkungen der Inokulation auf die Konzentration der Wuchsstoffe in der gesamten Pflanze unterstreichen die Notwendigkeit der Durchführung von Untersuchungen zu verschiedenen Ontogeneseterminen unter Einbeziehung der Gesamtpflanze. **Die Übertragung an Jungpflanzen bzw. einzelnen Pflanzenorganen gewonnener Ergebnisse auf andere Entwicklungsstadien kann zu falschen Ergebnissen führen.**

#### 4.3.2.2 Toxinproduktion der Parasiten und Wirkungen auf den Stoffwechsel

Generell werden Toxine in zwei große Gruppen unterteilt:

- die (wirts-) **spezifischen** und
- die **nicht** (wirts-) **spezifischen** (RUDOLPH 1976, SCHEFFER 1976).

**Spezifische** Toxine sind all diejenigen, welche nur gegenüber Pflanzen toxisch sind, die den sie produzierenden Pilzen als Wirt dienen, nicht spezifische Toxine können hingegen auch gegenüber anderen Pflanzenarten toxisch wirken, allerdings zumeist im geringeren Maße als auf ihre Wirte (KNOCHE UND DUVICK 1987).

**Spezifische Toxine** werden z. B. von *Helminthosporium maydis* race T (HmT-toxin), *Phyllosticta maydis* (PM-Toxin), *Helminthosporium carboneum* (HC-Toxin), *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* (AAL-Toxin), *Alternaria mali* (AM-Toxin), *Alternaria kikuchiana* TANAKA (AK-Toxin), *Alternaria fragariae* (AF-Toxin), *Alternaria citri* (ACKR-Toxin; ACTG-Toxin), *Helminthosporium sacchari* (HS-Toxin), *Helminthosporium victoriae* (HV-Toxin) produziert. Sie können in der Wirtspflanze zu einem Verlust an Elektrolyten (HV-HC-, AK-Toxine), einer Störung des Aminosäureeinbaus (HV-Toxin), einer erhöhten Respiration (HV-, HC-Toxine), Wachstumshemmungen (HV-Toxine), Störungen des Einbaus anorganischen Phosphates in organische Verbindungen (HV-, AAL-Toxine), Veränderungen der Membranen (HV-, HS-, HM-, PM-, AK-, AF-Toxine), K<sup>+</sup>-Verlusten (PC-, AM-, AK-, AF-Toxine), einer erhöhten NO<sub>3</sub>-Aufnahme (HC-Toxine), Veränderungen der Mitochondrien (HM-Toxin), Hemmungen des Ca<sup>2+</sup>-Transportes (HM- und PM-Toxine) sowie zu Blattnekrosen (AM-, AK-, AF-Toxine) führen (l. c. in SCHEFFER 1976, KNOCHE UND DUVICK 1987).

Die **nicht-spezifischen** Toxine können einfache Verbindungen, wie z. B. Ammoniak oder Ethylen, phenolische und heterozyklische Verbindungen, Aminosäurederivate und Peptide (z. B. bei *Fusarium* spp.), Polysaccharide und Glycopeptide, Terpenoide-Verbindungen u. a. Verbindungen sein. Bekannte Wirkungen sind: Hemmung der Enzymaktivität (z. B. der Glutaminsynthetase durch Isomarticin von *Fusarium martii*) oder Stimulierung der Enzymaktivität, insbesondere der hydrolytischen Enzyme, Störungen der RNS- und DNS-Synthese, Hemmung der Proteinsynthese, Hemmung der Chlorophyllsynthese, Hemmung des Phenolstoffwechsels, **Beeinflussung des Wachstums durch wuchsstoffähnliche Verbindungen** (s. 4.3.2.1.), Erhöhung der Membranpermeabilität (z. B. Ascochylin, Citrinin, Helminthosporal, Isomarticin, Ophiobolin), Elektrolytverluste, erhöhter osmotischer Druck, Welkeerscheinungen (durch Zerreißen der Membranen oder Verstopfen der Gefäße oder erhöhte Viskosität des Xylensaftes oder erhöhte Transpiration durch Veränderung der Stomataöffnung), oder Chelatbildung (Nekrotisierung der Gewebe) und Respirationsanstieg (l. c. RUDOLPH 1976)

Viele Mikroorganismen sind in der Lage Toxine zu produzieren, einige Wirkungen sind bekannt. Unzureichende Informationen liegen aber über das Verhältnis von Toxinproduktion und Pathogenese sowie kausale Beziehungen zwischen Pathogenese, Symptomausprägung, Veränderung des Wirkstoffwechsels sowie Veränderungen von Source-Sink-Beziehungen und Toxinproduktion vor. Bei zahlreichen Wirt-Parasit-Kombinationen wird zwar die Absonderung toxischer Verbindungen vermutet, deren genaue Struktur aber ist nicht bekannt.

Für *F. culmorum* ist bekannt, dass dieser Pilz Mykotoxine bilden kann. Die bekanntesten sind Deoxynivalenol (**DON**) (l. c. in PARIKKA u. a. 2012), **Nivalenol** (NIV) (HOPE UND MAGAN 2003), **Zearalenone** (l. c. in MARASAS u. a. 1984) und **Culmorin** (TURNER 1971).

**Nivalenol** und **DON** gehören zur Gruppe der Trichothecene. Mit DON belastetes Futter führte bei Schweinen zu Futterverweigerung, Brechreiz und Erbrechen. Bei Tieren allgemein hemmt es die Proteinbiosynthese, bewirkt Wachstumsverzögerungen und beein-

trächtig das Immunsystem. Es ist zytotoxisch und kann in Darm, Nieren sowie Herz Nekrosen verursachen. Veränderungen von Knochenmark und lymphatischem System sind ebenso bekannt (OBST 1997, OBST u. a. 1997). Zur Gruppe der Trichothecene gehörende Mycotoxine wie DON werden beim Infektionsprozess der Wirtspflanzen gebildet und dienen der Unterdrückung von Verteidigungsmechanismen der Pflanze (WAGACHA UND MUTHOMI 2007). **Zearalenon** verursacht das Östrogene Syndrom in Schweinen, Kühen und anderen Säugetieren (I. c. MARASAS u. a. 1984) und wird beim Menschen mit dem Auftreten einer verfrühten Pubertät bei Mädchen in Verbindung gebracht (I. c. PITT UND MILLER 2017). Die Wirkungen von DON und Zearalenon auf den Stoffwechsel und den Ertragsbildungsprozess des Weizens sind nicht bekannt. Bekannt ist aber, dass Trichothecene spezifische Inhibitoren der Proteinbiosynthese sind und es daher zu einer Ansammlung freier Aminosäuren im Gewebe kommen kann (SROBAROVA UND PAVLOVA 2001). **Culmorin** ist ein Sesquiterpen (BARTON UND WERSTIUK 1967), zur Gruppe der Terpene und Steroide gehörend (TURNER 1971). Es konnte in Körnern, die mit *F. culmorum* infiziert waren, nachgewiesen werden (LANGSETH u. a. 1998, KASITU u. a. 1992). Inwieweit es die Pflanzen beeinflusst, ist noch nicht bekannt (TURNER 1971). Es hat eine geringfügige antifungale Aktivität (PEDERSEN UND MILLER 1999). *F. graminearum* kann ebenfalls Culmorin bilden und in Körner absondern und es wurde festgestellt, dass in mit *F. graminearum* befallenen Maiskörnern weniger andere Pilze vorhanden waren (MILLER u. a. 1983).

Weiterhin wurde die Produktion folgender Toxine für *F. culmorum* nachgewiesen: **Acetyldexynivalenol** (= Dexynivalenol monoacetate bzw. ADON), **2-Acetylquinazolin-4(3H)-one**, **Calonectrine**, **Diacetylnivalenol** (I. c. MARASAS u. a. 1984, SCHERM u. a. 2013). Ihr Einfluss auf Stoffwechsel und Ertragsbildungsprozess von Weizen ist nicht untersucht. *F. culmorum* produziert weitere Sekundärmetabolite, z. B. Calonectrin, Isotrachermin, modifizierte Trichothecene wie Sambucinol, Sambucoin, verschiedene Isoprenoide und andere (I. c. KASITU u. a. 1992).

Die Biosynthese der von *F. culmorum* produzierten Toxine wird von der Temperatur und der Feuchtigkeit beeinflusst. Die jeweiligen Optima unterscheiden sich für die verschiedenen Toxine (I. c. SCHERM u. a. 2013, HOPE UND MAGAN 2003). Es konnte weiterhin gezeigt werden, dass die Expression von sechs Schlüsseltranskriptionsgenen (TRI) für die Trichothecenproduktion von *F. culmorum* durch Umweltfaktoren wie Temperatur und Feuchtigkeit beeinflusst wird (SCHMIDT-HEYDT u. a. 2011).

Inwieweit die genannten Mykotoxine von *F. culmorum* den Stoffwechsel, Source-Sink-Beziehungen und Ertragsbildungsprozess von Weizen beeinflussen, ist bisher nicht untersucht.

#### 4.3.2.3. Veränderungen im Wasserhaushalt und Stofftransport

##### 4.3.2.3.1 Assimilattransport

Die bisher beschriebene Ausbildung von Sinks in befallenen Organen, die Veränderungen im Hormonspiegel und die Wirkung von Toxinen auf Transportprozesse deuten auf Veränderungen des Transportes (Langstreckentransport) in der Wirtspflanze hin. Für den Assimilattransport bei biotrophen Pilzen wurde ein gerichteter Transport aus befallsfreien Organen zu den Inokulationsorten schon häufiger nachgewiesen (HANCOCK UND HUISMANN 1980, EDWARDS 1971, SHAW u. a. 1954, DALY 1976, SCHUBERT 1982 a und b). Für fakultative Parasiten ist er hingegen noch umstritten, aber nicht völlig auszuschließen, wie Untersuchungen an mit *Drechslera teres* befallener Sommergerste zeigten (SEIDEL 1989). Der für solche Untersuchungen notwendige Einsatz von Isotopen wurde allerdings zur Erforschung der Wirkung fakultativer Pilze auf den Langstreckentransport kaum angewandt. Bei *Gaeumannomyces*

*graminis* konnten derartige Wirkungen nicht nachgewiesen werden; die  $^{14}\text{C}$  markierten Assimilate wurden nicht verstärkt in die befallene Wurzel transportiert.

Insgesamt sind Veränderungen des Langstreckentransportes jedoch zu wenig untersucht. Unterschiede zwischen den verschiedenen Wirt-Parasit-Kombinationen sind zu erwarten, sicherlich auch in Abhängigkeit von der Befallsstärke, der pflanzlichen Entwicklung und dem befallenen Organ (Entfernung zum Hauptsink?).

#### 4.3.2.3.2 Wasserhaushalt und Nährstofftransport

Kaum untersucht ist der Wasserhaushalt befallener Pflanzen. Diese Aussage mag verwundern, denn oft wird von einer erhöhten Transpiration befallener Blätter berichtet. Der Wasserhaushalt der Gesamtpflanze jedoch, einschließlich der Wasseraufnahme und ebenso von Veränderungen im Wurzelsystem waren z. T. aufgrund methodischer Schwierigkeiten bei der Erfassung der Wurzeln selten Gegenstand der Untersuchungen. Da jedoch zahlreiche Nährstoffe über die Wurzel aufgenommen und zum großen Teil über das Xylem in die oberirdischen Pflanzenteile gelangen, müssten diese Untersuchungen größere Aufmerksamkeit finden.

DENG u. a. (2010) beobachteten in Weizenpflanzen, deren Blätter mit **Mehltau** infiziert waren, einen induzierten Zelltod in den Adventivwurzeln. Damit verbunden waren Veränderungen in der Wasseraufnahme und im Wassertransport. Der Wasserfluss durch die einzelnen Wurzelteile war reduziert, pro Einheit Blattfläche zwar unverändert, pro Einheit Wurzelfläche vermutlich infolge der erhöhten Permeabilität jedoch erhöht.

Für das Wirt-Parasit-System „**Gerste - *B. graminis* f. sp. *hordei***“ liegen eine Reihe von Ergebnissen vor. Die Wurzellänge, -trockenmasse und die Längenzunahme sind bei Mehltaubefall verringert (BROOKS 1972, AYRES UND ZADOKS 1979, WALTERS UND AYRES 1981 UND 1982, MINARČIĆ UND PAULECH 1975, PRIERADNY 1984). Es kommt zu Veränderungen im Zentralzylinder der Wurzeln und einer Abnahme der Rate der mitotischen Zellteilung im Wurzelmeristem (MINARČIĆ UND PAULECH 1975). In von den Wurzeln abgetrennten Pflanzen war die Wasserabgabe über Blätter aber erhöht (PRIERADNY 1969). Dieser Widerspruch liegt offenbar in der gewählten Versuchsmethodik begründet; bei abgeschnittenen Pflanzen wurde ein Transpirationsanstieg infolge des Mehltaubefalls beobachtet, bei intakten Pflanzen hingegen eine Verringerung (PRIERADNY UND PAULECH 1969). In enger Beziehung dazu stand ein erhöhter Phosphortransport in oberirdische Organe (WALTERS UND AYRES 1982). Bezogen auf die Trockensubstanz ist das Wurzel-Sprossverhältnis reduziert (WALTERS UND AYRES 1981, AYRES UND ZADOKS 1979, PRIERADNY 1984). In eigenen Untersuchungen führte ein schwaches durchschnittliches Befallsniveau der Gerstenpflanzen mit Mehltau zu einer signifikanten Minderung der Transpiration des Fahnenblattes (SEIDEL u. a. 1997). Starker durchschnittlicher Befall hingegen führte im Fahnenblatt zu einer signifikant gesteigerten Transpiration bei signifikant erhöhter Photosynthese und erhöhter Stomataleitfähigkeit (SEIDEL u. a. 1997). In diesem Kontext scheint die von SHTIENBERG (1992) für die Abbildung bzw. Integration der Schadwirkung von Mehltau in Weizenmodellen postulierte Annahme einer geminderten Photosynthese und Transpiration überdenkenswert.

Für ***G. graminis*** gibt es Hinweise aus Feldversuchen, dass die Funktion der **Weizenwurzeln** beeinträchtigt ist, weniger aber die Wurzeldichte, da hier, insbesondere bei ausreichender Wasserversorgung Kompensationsreaktionen möglich sind (ASHER 1972, PILLINGER u. a. 2005), so dass trotz Befalls die Wasserversorgung nur gering beeinträchtigt sein kann (PILLINGER u. a. 2005). CHNG u. a. (2013) untersuchten die Wasseraufnahme von Weizenwurzeln in Abhängigkeit von der Befallsstärke unter gleichzeitiger Erfassung der Frisch- und Trockenmasse von Wurzeln und oberirdischen Pflanzenteilen. Die Wasseraufnahme war reduziert, die Wurzelfrischmasse ebenfalls, die Wurzel-trockenmasse hingegen war nicht

beeinflusst. Gemindert war auch die Trockenmasse der oberirdischen Pflanzenteile (CHNG u. a. 2013).

#### 4.3.2.3 Vorzeitige Seneszenz in befallenen Pflanzen

Vorzeitige Seneszenz wird ebenfalls bei vielen Wirt-Parasit-Kombinationen beobachtet. In den betroffenen Organen ist sie mit einer Abnahme des Chlorophyllgehaltes, z. T. einer Zerstörung der Chloroplasten, einem erhöhten Proteinabbau und Ansammlung von freien Aminosäuren verbunden.

In gesunden Pflanzen hängen diese Erscheinungen eng mit dem Hormonspiegel in der Pflanze, aber auch dem Wasserhaushalt der Pflanzen zusammen. Die im Zusammenhang mit der Seneszenz auftretenden Prozesse können durch Cytokinine aufgehalten werden. Die Cytokinine werden hauptsächlich im meristematischen Wurzelgewebe produziert und über das Xylem in die Blätter transportiert.

Eine verringerte Cytokininproduktion infolge der Zerstörung des meristematischen Wurzelgewebes oder gestörten Transpirationsstromes könnte also zu einer beschleunigten Seneszenz führen. Da eine Beeinflussung des Wurzelwachstums, des Hormonspiegels und des Wasserhaushaltes bei Befall mit phytopathogenen Pilzen erfolgen kann, müssen diese Wirkungen zur Erklärung von Erscheinungen der frühzeitigen Seneszenz berücksichtigt werden, d. h. mit untersucht werden.

Von Interesse ist in diesem Kontext gleichfalls die Beobachtung einer erhöhten Seneszenz in Verbindung mit stärkeren Chlorosen in den Blättern einiger gegenüber Mehltau resistenter Weizensorten im Vergleich zu anfälligen Sorten (Yue u. a. 2015, Nakano u.a. 2015). Auch hier wäre zu klären, inwieweit ertragsphysiologisch relevante Prozesse beeinflusst sind.

## 5 Diskussion

GAUNT (1980) wies darauf hin, dass die alleinige Erhebung der Beeinflussung morphologischer Ertragsparameter (Anzahl ährentragender Halme/m<sup>2</sup>, Kornzahl/Ähre, Tausendkornmasse) durch Pathogene für die Schadensanalyse und -prognose nicht ausreichend ist. Die Notwendigkeit eines Übergangs zu einer dynamischen Betrachtungsweise und zudem der Erfassung wichtiger kausaler Zusammenhänge bringt folgerichtig die **Forderung nach Einbeziehung des Ertragsbildungsprozesses** der Wirtspflanze in die Schadensanalyse hervor.

**Zu deren Umsetzung müssen aber die Beziehungen zwischen Wirtspflanze und deren Parasiten auf unterschiedlichen Ebenen untersucht und zueinander in Beziehung gebracht werden:**

- **Auf zellulärer Ebene** (biochemische Vorgänge innerhalb der Zellkompartimente und Austausch zwischen den Zellen, z. B. Ablauf der Fotosynthese, Assimilation, Nukleinsäuresynthese, Wuchsstoffproduktion, Abwehrreaktionen) von Wirt und Parasit sowie den in beiden Organismen veränderten Strukturen während ihres Zusammenwirkens nach etablierter Infektion bis zum Zelltod
- **Auf organischer Ebene**, d. h. innerhalb des befallenen Organs (Verflechtung der Synthese und Abbauprozesse, Abwehrreaktionen, Toxin- und Wuchsstoffwirkungen, Kurz- und Mittelstreckentransport von Stoffen)
- **Auf der Ebene der Gesamtpflanze**, d. h. die sich ständig verändernden Beziehungen der einzelnen Pflanzenorgane untereinander unter Einfluss des Erregers, also auch zwischen befallenen und nicht befallenen Organen (Aufnahme- und Langstreckentransportmechanismen, Wuchsstoff- und Toxinwirkungen, Source-Sink-Beziehungen).

*Anmerkung: In Klammern wurden in dieser Auflistung immer die physiologischen Prozesse angegeben, die auf den unterschiedlichen Ebenen erfolgen, aber über diese auch miteinander verflochten sind.*

Der Ertragsbildungsprozess ist als das stoffliche Wechselspiel zwischen den einzelnen Organen einer Pflanze im Verlauf ihrer Ontogenese definiert (SCHILLING 1980). Die veränderten Wechselbeziehungen zwischen den Organen gehen mit dem Wirken der physiologischen Hauptfaktoren Source, Sink und Stoffflux einher. Ob z. B. ein Blatt für die übrigen Organe noch Source-Funktion bezüglich der C-Verbindungen hat, hängt vom Ablauf der Fotosynthese in ihm (diese u. a. wieder vom Zustand seiner Chloroplasten, seinem Alter), von der Möglichkeit, C-Verbindungen aus ihm zu transportieren und von dem Bedarf sowie der Größe des Bedarfs (Sink-Stärke) in einem anderen Organ ab.

Wie die vorliegende Literaturübersicht zeigt, gibt es eine Vielzahl von An- und Eingriffsmöglichkeiten für den Parasiten in den Wertsstoffwechsel und Ertragsbildungsprozess, die auf den einzelnen untereinander verbundenen Ebenen wirksam werden können. Das Zusammentragen der Kenntnisse von einer großen Vielzahl unterschiedlicher Wirt-Parasit-Kombinationen ermöglicht ein Verständnis von Teilzusammenhängen.

Diese Übersicht verdeutlicht aber auch, wie groß die Lücken auf allen Untersuchungsebenen sind. Die vorliegenden Kenntnisse zur Wirkung einer Krankheit auf den Stoffwechsel- und Ertragsbildungsprozess und zur grundlegenden Frage, wie ein Pathogen diese Krankheit hervorruft, sind unzureichend (KERR 1987). KERR'S Aussage aus dem Jahre 1987 ist bedauerlicherweise noch immer zutreffend. Ertragsphysiologische Untersuchungen zur Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses gemäß seiner Definition, der Source-Sink-Beziehungen und des Phytohormonhaushaltes in gesunden und kranken Pflanzen erfolgten in den letzten Jahrzehnten durch Priorisierung der Bearbeitung anderer wissenschaftlicher Fragestellungen kaum noch (SEIDEL 2017). Die scheinbar große Fülle an Einzelinformationen, welche zu ausgewählten Fragen (z. B. der Erhöhung der Aktivität bestimmter Wirtsenzyme), zu ausgewählten Zeitpunkten in der pflanzlichen Ontogenese (Jungpflanzen) an Organabschnitten oder sogar Gewebekulturen bis zu den 1990er Jahren gewonnen wurden, legt die Komplexität der Beziehungen zwischen Wirt und Parasit offen (KERR 1987), gestattet jedoch noch keine zusammenhängende Betrachtungsweise und systematische Einordnung der Befunde in ein Ursachen-Wirkungsgefüge. Weiterhin ist eine dynamische Betrachtungsweise über zusammenhängende Zeiträume auf dieser Grundlage nicht möglich.

Die Zusammenstellung noch immer vorhandener Erkenntnislücken soll dies unterstreichen:

- Für keine Wirt-Parasit-Kombination, mit Ausnahme von Weizen und *Microdochium nivale*, wurden komplexe Untersuchungen durchgeführt, welche die Beeinflussung der verschiedenen Prozesse im Rahmen des C- und N-Stoffwechsels und somit auch von Zusammenhängen zwischen diesen erfassen.
- Ein Vergleich bzw. die Übernahme von Ergebnissen verschiedener Autoren ist nur bedingt möglich, da verwendete Methoden (v. a. bei Untersuchungen des C-Stoffwechsels), Pflanzens- und Kulturarten sowie angesetzte Inokulumkonzentrationen oder erzielte Befallsstärken unterschiedlich waren.
- Die Beeinflussung von Fotosynthese und Respiration wurde häufig untersucht, die Ursachen der dabei festgestellten Veränderungen sind jedoch noch nicht vollständig aufgeklärt. Untersuchungen zur Beeinflussung des Synthesevermögens für höhermolekulare C-Verbindungen wurden selten durchgeführt.

- Die pathogene Veränderung des N-Stoffwechsels wurde unzureichend untersucht. Es ist bei vielen Wirt-Parasit-Kombinationen nicht einmal bekannt, ob und wie der Erreger auf die einzelnen Phasen des N-Stoffwechsels wirkt, Erklärungen für ermittelte Wirkungen und zusammenhängende Betrachtungen fehlen bis auf wenige Ausnahmen ganz. Selbst eine Bestimmung des N-Ertrages und/oder der Eiweiß- bzw. Aminosäurezusammensetzung der Körner befallener Pflanzen fehlt häufig. Letzteres ist bei der Beurteilung der Qualität und damit für die Verwendung des Erntegutes von Bedeutung.
- Untersuchungen zur Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels wurden zumeist nur an Jungpflanzen und oftmals nur an ausgewählten Pflanzenorganen durchgeführt (s. Tab. I und II, Anhang). Verschiedene Abschnitte in der pflanzlichen Ontogenese sowie alle Organe der Gesamtpflanze umfassende Untersuchungen, einhergehend mit einer Bilanzierung für die Gesamtpflanze, fehlen. **Daher ist es nicht möglich, für die einzelnen Wirt-Parasit-Kombinationen Aussagen zur Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels in der Gesamtontogenese und im Rahmen des Ertragsbildungsprozesses zu machen.**
- Da oftmals nur befallene Organe untersucht wurden, liegen **nur wenige Informationen zur Möglichkeit einer Beeinflussung des Translokationsverhaltens und der Source-Sink-Beziehungen des C- und N-Stoffwechsels** vor.
- Der Nachweis von Sink-Wirkungen für C oder N sowie eine Unterscheidung der Beeinflussung von Translokation bzw. Remobilisierung und Retranslokation erfordern den bisher noch nicht oft praktizierten Einsatz von Isotopen oder anderen Markierungsmöglichkeiten.
- **Aspekte des Ertragsbildungsprozesses selbst fanden bei bisherigen Untersuchungen unzureichende Berücksichtigung.** Die für Untersuchungen des C- und N-Stoffwechsels oben getroffenen Aussagen bezüglich der Erfassung des veränderten Verhältnisses der einzelnen Pflanzenorgane zueinander über die gesamte Ontogenese hinweg treffen auch auf die Erfassung des Ertragsbildungsprozesses zu.
- Oftmals liegen nicht einmal Informationen über die pathogenen Veränderungen der morphologischen Körnerertragskomponenten im Verlauf der Ontogenese für die einzelnen Wirt-Parasit-Kombinationen vor, wobei diese nur einen Teil des Ertragsbildungsprozesses widerspiegeln.
- Über die Wirkungen der sowohl die Stoffwechselprozesse als auch den Ertragsbildungsprozess beeinflussenden Toxine sowie der von Pathogenen abgesonderten Wachstumsstoffe bzw. des veränderten Hormonspiegels der Wirtspflanzen an sich ist noch zu wenig bekannt. Gleiches gilt in Bezug auf Wirkungen in den einzelnen Ontogeneseabschnitten und den dabei aufgetretenen Zusammenhängen zum Ertragsbildungsprozess sowie kausale Beziehungen.
- Die Bedeutung der Möglichkeiten des Parasiten, in die Nukleinsäuresynthese des Wirtes einzugreifen, ist in Hinblick auf mögliche den Ertragsbildungsprozess betreffende Wirkungen unzureichend erforscht.
- Es gibt keine zusammenhängenden Untersuchungen zur gegenseitigen Beeinflussung des veränderten C- und N-Stoffwechsels befallener Pflanzen. Deshalb fehlen auch Aussagen darüber, inwieweit diese Beeinflussungen wiederum auf den Ertragsbildungsprozess einwirken können.
- Schließlich werden Veränderungen des Wasserhaushaltes und des Nährstofftransportes sowie der Wurzelmorphologie und Physiologie befallener Pflanzen bei der Interpretation von Veränderungen im Ertragsbildungsprozess kaum berücksichtigt.

Alle hier für Wirt-Parasit-Kombinationen allgemein getroffenen Aussagen treffen für das Wirken von *B. graminis*, *P. nodorum*, *O. yallundae*, *G. graminis* und *F. culmorum* im C- und N-Stoffwechsel sowie im Ertragsbildungsprozess des Winterweizens in vollem Umfang zu. Physiologische Aspekte fanden bei der Beurteilung der Schadenswirkungen dieser wirtschaftlich bedeutsamen Schaderreger bisher kaum Beachtung. Aufgrund der bisher nicht ausreichenden Informationen erscheint eine Zurückführung oder Systematisierung dieser komplizierten und komplexen Prozesse auf einfache Prozesse schwierig, ebenso eine Aufgliederung in Teilsysteme. Beides ist jedoch für eine Modellierung des Einflusses von Schaderregern auf Wachstum, physiologisches Leistungsvermögen und Ertrag von Kulturpflanzen zwingend erforderlich (SAVARY UND WILLOCCQUET 2014, DONATELLI u. a. 2017).

In welcher Art und Weise wird derzeit üblicherweise die Abbildung bzw. Simulation von physiologischem Leistungsvermögen, Ertragsbildungsprozess und Erträgen in Kulturpflanzenmodellen vorgenommen? Im Allgemeinen wird ein dreistufiger Ansatz, bestehend aus: **potentiellem Ertrag, erreichbarem Ertrag und aktuellem Ertrag** verfolgt. Die meisten Kulturpflanzenmodelle schätzen den zu erwartenden Ertrag als von Wetter, Wasserlieferung aus dem Boden, teilweise auch von Sorten und/oder Kulturpraktiken begrenzt voraus. Dem liegt das allgemein bekannte, akzeptierte Schema zugrunde:

- Gesetzt wird ein durch das genetische Potential bestimmter „**potentieller**“ Ertrag, der im Allgemeinen nicht erreicht wird. **Ertragsdefinierende Faktoren** sind die fotosynthetisch aktive Strahlung, die Temperatur, die Phänologie, physiologische Eigenschaften und die Bestandesarchitektur.

Erklärung: Die Pflanze hat bzw. bildet also einen bestimmten Pool für z. B. die grüne, und damit Fotosynthese betreibende, also Assimilate erzeugende Blattfläche, sie hat bzw. bildet, einen bestimmten Pool für die produzierten Assimilate usw. Weiterhin gibt es eine Rate für die Fotosynthese, eventuell auch für die Befüllung anderer Pools für Nährstoffe und/oder Wasser, sowie Raten für Poolentleerung und Transport in Speicherpools der Pflanze. Ob diese Teilkomponenten jeweils enthalten sind, hängt von der betrachteten Modellfamilie ab. Die Größe dieser Pools und die Raten werden im Rahmen vorher definiert, damit sind jeweils bestimmte Grenzen festgelegt.

- **Limitierende Faktoren**, zumeist abiotische Faktoren, wie Wasser- und Nährstoffversorgung (Stickstoff, Phosphor) machen aus dem „potentiellen“ den geringeren „**erreichbaren**“ Ertrag.
- **Reduzierende Faktoren** sind hauptsächlich **biotische Faktoren, also Schaderreger**, einschließlich Krankheiten und Unkräuter, **mindern** nun den „erreichbaren“ Ertrag unter Umständen weiter zum „**aktuellen**“ Ertrag. Diese Faktoren mindern also die vorher definierten, begrenzten Pools direkt oder durch Beeinflussung ihrer Raten zur Befüllung bzw. Entleerung oder durch Beeinflussung von Prozessen oder Organen, die der Befüllung oder Entleerung der Pools dienen (Beispiel: Größe der grünen Blattfläche, gemindert um die durch den Befall geschädigte Blattfläche). In die Kategorie der reduzierenden Faktoren können auch abiotische Faktoren wie Umweltschadstoffe oder Katastrophen fallen.

Source-Sink-Beziehungen werden in vorhandenen Kulturpflanzenwachstumsmodellen nicht oder unzureichend abgebildet, nicht einmal die wesentlichen des C-Stoffwechsels (ASSENG u. a. 2016). Adäquate Simulationen von Source und Sink für eine Abschätzung des Wirkens verschiedener Umweltbedingungen sind deshalb nicht möglich (ASSENG u. a. 2016). Noch mehr trifft dies für die Abbildung von Source-Sink-Beziehungen des N-Stoffwechsels zu. Das ist zumindest bei Getreide von besonderer Bedeutung, weil die Source-Sink-Beziehungen des N-Stoffwechsels möglicherweise enger mit dem zu erwartenden Ertrag korreliert sind, als die des C-Stoffwechsels (SEIDEL, unveröffentlicht) und



diese enge Beziehung auch unter Schaderregerbefall stabil ist. Die Stickstoffdynamik, Reaktionen des Stickstoffwechsels auf z. B. eine veränderte Fotosynthesekapazität, veränderte Effizienz der Fotosynthese oder veränderte Stickstoffkonzentrationen im Gewebe, z. B. als Folge erhöhter Kohlenstoffdioxidkonzentrationen werden zumeist nicht simuliert (VANUYTRECHT UND THORBURN 2016).

Nicht alle Kulturpflanzenwachstumsmodelle bieten die Möglichkeit, die Wirkung von Schaderregern zu integrieren (BOTHE 2015, DONATELLI u. a. 2017). Bei einigen aber gibt es diese Möglichkeit, beispielsweise DSSAT, CROPGRO, DSSAT, WHEATPEST, RICEPEST, AGRO-SIM, AGROW90.

Um die Wirkung von Schaderregern zu integrieren, war es, wie oben ausgeführt, erforderlich, die komplizierten Interaktionen zwischen Kulturpflanze und Schaderregern und den Einfluss von Schaderregern auf den Ertragsbildungsprozess zu systematisieren und zu kategorisieren. Ansätze, die Wirkungen von Schaderregern auf einfache umfassende Wirkungen zurückzuführen, gab es schon seit den 1980er Jahren. Am bekanntesten aus dieser Zeit sind die Arbeiten der Gruppen von RABBINGE UND BOOTHE (RABBINGE UND VEREYKEN 1980, RABBINGE UND RIJSDIJK 1981, BOOTHE u. a. 1983): Aus diesen Ansätzen heraus wurden zunächst sieben Schadmechanismen für die Wirkung der Schaderreger in Kulturpflanzen definiert. Schaderreger wirken demnach als:

- Lichträuber und/oder
- Blattseneszenzbeschleuniger und/oder
- Gewebereduzierer und/oder
- Bestandesdichtenreduzierer (sie reduzieren Biomasse und Anzahl) und/oder
- Reduzierer der Fotosyntheserate und/oder
- Turgorreduzierer (unterbrechen Xylem- und/oder Phloemtransport)
- Assimilatsauger (entfernen lösliche Assimilate aus Wirt).

Diese Wirkungen wurden 2015 um jeweils eine achte Wirkung ergänzt (pers. Mitteilung von DJURLE in SAVARY u. a. 2015)

- Auslöser von Gewebeumbildungen des Wirtes für eigene reproduktive Zwecke (z. B. durch gallenbildende Insekten, Brandpilze) (pers. Mitteilung von DJURLE in SAVARY u. a. 2015)
- Wasser- und Nährstoffräuber (BOOTHE 2015).

Ein etwas anderer, bezüglich der Wirkungen generalisierterer, Ansatz ist die Untergliederung in sechs Hauptwirkungen nach MAC NEW (in GAUNT 1987):

- Zerstörung von Nährstoffreserven
- Verhinderung des Samenstoffwechsels
- Unterbrechung der Energiebereitstellung
- Unterbrechung des Stofftransportes
- Störung der Nährstoffproduktion
- Umverteilung der Nährstoffe.

All diese Ansätze können zwar zur Systematisierung und Vereinfachung beitragen und damit eine Modellbildung zur Erfassung von Schaderregerwirkungen überhaupt erst ermöglichen. Sie erfassen auch viele mögliche Hauptwirkungen von Schaderregern an Kulturpflanzen. Wie nun erfolgt die Einbindung der Schaderregerwirkung in die genannten Kulturpflanzenwachstumsmodelle? Werden alle wesentlichen Wirkungen berücksichtigt?

Wie bereits dargestellt, wird in den gebräuchlichen Kulturpflanzenwachstumsmodellen grundsätzlich unterstellt, dass die Pflanze einen bestimmten Pool für Ausgangsstoffe oder Zwischen- bzw. Endprodukte zumeist des C-Stoffwechsels, z. B. Assimilate, hat bzw. bildet und dass es Raten für die Befüllung, Entleerung und den Transport gibt. Die Größe dieser Pools und die Raten werden vorher für die Zwecke der Modellierung definiert, damit auch in bestimmten Werten bzw. Grenzen festgelegt. Funktional auf der Ebene des erreichbaren Ertrages (also genetisch mögliches Ertragsniveau minus limitierender Wirkung abiotischer Stressoren) setzt die grundsätzlich mindernde Wirkung der Schaderreger an. Die **Wirkung der Schaderreger** wird dabei gemäß ihrer jeweils spezifischen Zuordnung zu den sechs bis neun beschriebenen Hauptwirkungen **in Form einer Minderung** bei z. B. grüner Blattfläche (als Gewebeverlust und oder beschleunigte Seneszenz), Fotosyntheserate, Menge erzeugter Assimilate, Biomasse, Transportrate oder Speichermenge eingebunden (z. B. WILLOCQUET u. a. 2008, SAVARY UND WILLOCQUET 2014, SAVARY u. a. 2015, BOOTHE 2015). Es erfolgt eine Ankopplung an den entsprechenden Stellen (coupling points) in den Prozessen des Kulturpflanzenmodells, beispielsweise „Lichträuber“ an der Komponente „grüne Blattfläche“ oder „Assimilatsauger“ an der Komponente „Rate der Assimilatverteilung“ (SAVARY UND WILLOCQUET 2014).

**Wenn die pflanzliche Stoffproduktion infolge der Infektion bzw. des Befalls, nur innerhalb eines bestimmten Rahmens bzw. Pools (vorher bekannt oder angenommen) verändert wird, könnten auf den beschriebenen Herangehensweisen basierende Modelle die Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses gesunder Pflanzen durch den Schaderregerbefall an realen Prozessen orientiert simulieren und somit Ertragsverluste zutreffend abschätzen.** Veränderungen innerhalb eines bestimmten Rahmens bzw. Pools sind beispielsweise Umverteilungen zugunsten des Schaderregers oder Veränderungen von Fließgeschwindigkeiten bis hin zur Unterbrechung des Transportes von Assimilaten, Wasser und/oder Nährstoffen. Es ist, wie von DONATELLI u. a. (2017) herausgestellt, allgemeiner und in vielen praktischen Fällen zutreffender Konsens unter Pflanzenbauern, Pflanzenschützern und Modellierern: Befall mit Schadorganismen führt zu einem Schaden (am Pflanzenorgan) und dieser Schaden verursacht Ertragsverluste. Befall, Schaden und Ertragsverlust sind über zwei Beziehungen verbunden: eine Schadensfunktion, die den Befall in Beziehung zum Schaden (Ertragsverlust) bringt und eine Verlustfunktion, die dies in wirtschaftliche Verluste übersetzt (*l. c.* in DONATELLI u. a. 2017).

Gegenwärtig wird in den Kulturpflanzenmodellen, die eine Ankopplungsmöglichkeit für den Einfluss von Schaderregern haben, der Ertragsverlust geschätzt, indem Wachstum und Ertrag jeweils mit und ohne Schaderreger simuliert werden (*l. c.* in DONATELLI u. a. 2017). Es gibt also:

- die Simulation für die gesunde Pflanze (mit dem erreichbaren Ertragsniveau) und
- die Simulation für die gesunde Pflanze (mit dem erreichbaren Ertragsniveau) plus der postulierten und immer mindernden, entziehenden Wirkung an einigen, ausgewählten Kopplungsstellen („coupling points“) (z. B. BOOTHE 1983, 2015).

Diese Kopplungsstellen verkörpern bereits eine dynamische Verbindung zwischen dem Schaderregerbefall und den Pflanzenwachstumsmodellen (DONATELLI u. a. 2017). Sie stellen einen deutlichen Fortschritt der Modellentwicklung dar.

Aber ist das immer so? So einfach? So mechanistisch anmutend? Konstruktionsbedingt wird bei dieser Art der Modellbildung im Prinzip das System „die gesunde Pflanze“ beibehalten und zur Simulation der Schaderregerwirkung an einigen Stellen (Kopplungspunkten, coupling points) mit durch Schaderreger gehemmten, geminderten, aber im grundsätzlichen Ablauf unveränderten Ertragsbildungsprozess „ergänzt“. Ist das Ganze tatsächlich die Summe oder so wie hier, besser gesagt, die Differenz seiner beiden Teile? Ist die

befallene, kranke Pflanze die „gesunde Pflanze minus Schaderreger“? Kann auf diese Weise die Reaktion der mit Schaderregern befallenen Pflanzen auf Umwelteinflüsse dann realistisch abgebildet werden? DONATELLI u. a. 2017 definieren drei kritische Punkte, die zu beachten sind, wenn die Wirkung der Schaderreger auf Kulturpflanzen durch eine Verbindung der Schaderregermodelle mit den Kulturpflanzenwachstumsmodellen über Kopplungsstellen erfolgen soll. Der erste dieser Punkte ist in dem hier zu diskutierenden Kontext relevant: Es ist die Forderung nach einer **tauglichen Identifikation des betrachteten Schadmechanismus**, um die Outputs des Kulturpflanzenwachstumsmodells, welche durch den Schaderregerbefall über die Kopplungsstellen beeinflusst werden sollen, auszuwählen.

Also: werden bei dieser Herangehensweise Schadmechanismen tauglich identifiziert? Im Kapitel 4 wurde der Wissensstand zu Eingriffen von Schaderregern in den **Ertragsbildungsprozess** gemäß seiner Definition als sich **veränderndes Wechselspiel aller Organe einer Pflanze im Verlauf der gesamten (!) pflanzlichen Ontogenese, reguliert über hormongesteuerte Source-Sink-Beziehungen** dargestellt (die Ontogenese selbst ist genetisch gesteuert<sup>7</sup>). Wenngleich eingeschätzt werden muss, dass der Wissensstand noch lückenhaft ist, weil die zum Erkenntnis- und Datengewinn notwendigen, aufwändigen Untersuchungen seit den 1990er Jahren kaum noch durchgeführt wurden, lässt sich aus den unzureichenden Informationen doch erkennen, dass es weitere, für den Ertragsbildungsprozess wichtige Wirkungen gibt. Mit der oben beschriebenen Herangehensweise zur Ankopplung von Schaderregerwirkungen an Kulturpflanzenmodelle über gemäß ihren postulierten Hauptwirkungen definierten Kopplungsstellen im Kulturpflanzenmodell **werden folgende Wirkungen der Schaderreger nicht erfasst**:

- das Ausweichen der Wirtspflanze auf Ersatzprozesse
- die Stimulierung von Transport- und Syntheseprozessen über das Maß gesunder Pflanzen hinaus, auch wenn sie nur zeitweiliger Natur sind
- **eine veränderte Reaktionsnorm befallener Pflanzen auf Umwelteinflüsse**
- und interdependente Veränderungen von Pflanze und Parasit im Verlaufe des Prozesses.

In dieser Studie zusammengetragene und beschriebene Veränderungen in der DNS- und RNS-Synthese (also genetischer Prozesse) der Wirtspflanzen, die Fernwirkung von Toxinen und Hormonen auf Transportprozesse der Wirtspflanze und die Wirkung eines veränderten Phytohormonspiegels auf eine Veränderung der Source-Sink-Beziehungen befallener Pflanzen sowie Untersuchungen (nur selten durchgeführt), die eine gesteigerte Transport- und Syntheseleistung der Wirtspflanze (hier dürften geringe und mittlere Befallsstärken von Interesse sein) nachweisen, zeigen jedoch, dass das Bestehen dieser Möglichkeiten in den konkreten Wirt-Parasit-Beziehungen überprüft und gegebenenfalls berücksichtigt werden muss. Untersuchungen dazu müssen sich zudem stärker auf die wirtschaftlich relevanten Schaderreger konzentrieren.

Selbstverständlich besteht auch bei der Modellierung Biologischer Systeme eine Notwendigkeit zur Beschränkung und Begrenzung (SCHULTZ 1991, SAVARY UND WILLOCQUET 2014, DONATELLI u. a. 2017). Dies ist akzeptiert. Wesentliche Prozesse müssen jedoch Bestandteil sein, abgebildet werden. Sich im Verlaufe der Ontogenese verändernde Source-Sink-Beziehungen bestimmen den Ertragsbildungsprozess wesentlich und sind ihrerseits hor-

---

<sup>7</sup> In vorhandenen Kulturpflanzenwachstumsmodellen wird als Triebkraft für die Ontogenese (häufig als Phänologie bezeichnet) die Temperatur angenommen. Diese steuert aber viele pflanzenphysiologische und ontogenetische Prozesse nicht oder nicht alleine. Es spielt z. B. auch Licht bestimmter Wellenlänge eine Rolle bei der Aktivierung der Phytochromsysteme.

monell gesteuert. Sie werden, wie gezeigt, durch Schaderreger beeinflusst. Beeinflussung bedeutet nicht nur eine einseitig reduzierende Wirkung, auch wenn selbstverständlich klar ist, dass die Zuordnung von Organismen zur Kategorie „Schaderreger“ eine vom Menschen vorgenommene ist und Organismen nur dann für den Menschen als Schaderreger von Interesse sind, wenn sie Ertragsverluste (quantitativ und qualitativ) von wirtschaftlicher Bedeutung verursachen. Jedoch zeigten verschiedene Untersuchungen, dass im Rahmen des Prozesses der Wirkung von Schaderregern nach erfolgreicher Infektion/Besiedlung einer Kulturpflanze eine im Ontogeneseprozess der Kulturpflanze länger währende (durchaus mehrere Wochen dauernde!) Wechselbeziehung zwischen den beiden Komponenten „Schaderreger“ und „Kulturpflanze“ besteht. Und während dieser „Balancephase“ in der Wechselbeziehung kann es sogar zu Leistungssteigerungen der befallenen, kranken Pflanze über das Maß gesunder Pflanzen hinaus kommen und diese können auch ertragswirksam sein. Diese können aber von gegenwärtigen Kulturpflanzenwachstumsmodellen mit dem gegebenen Ansatz der Minderung vorhandener Pools in den Stufen potentieller Ertrag - erreichbarer Ertrag - aktueller Ertrag systembedingt nicht erfasst werden!

Warum ist die Einbeziehung dieses Aspektes von Kompensation und Stimulation des Leistungsvermögens für die Abbildung der Schaderregerwirkung in Kulturpflanzen so wichtig? Handelt es sich nicht eher um ein zwar interessantes Phänomen, aber rein akademisches, vernachlässigbares Problem, da doch Schaderreger bekannter Weise Ertragsverluste verursachen? Kulturpflanzenwachstumsmodelle sollen schließlich - auch als Grundlage für mögliche Interventionen - Erträge und Ertragsverluste simulieren und vorhersagen.

Genau für diesen Zweck aber ist es erforderlich:

- Hormonell gesteuerte **Source-Sink-Beziehungen des C- und des N-Stoffwechsels** als zentrale bestimmende Komponenten des Ertragsbildungsprozesses in den Kulturpflanzenwachstumsmodellen abzubilden.
- Die **Möglichkeit einer Leistungssteigerung, also auch einer Poolerweiterung**, vorzusehen, wenn mit einem Poolmodell gearbeitet wird und dabei Werte für die jeweiligen Raten, die auch über das Maß gesunder Pflanzen hinaus gehen, in den Modellen vorzusehen zu ermöglichen.
- Abzubilden, dass gesunde Pflanzen ein anderes System sind als kranke/befallene. Eine kranke Pflanze ist „lebensfunktional“ nicht die gesunde Pflanze plus Schaderreger!

Warum ist die kranke Pflanze ein anderes System als die gesunde? Und warum muss dies in Kulturpflanzenwachstumsmodellen bei der Abbildung der Wirkung von Schaderregern mit dem Ziel einer Simulation/Prognose von Erträgen berücksichtigt werden?

Weil dieser Sachverhalt für die **Bestimmung bzw. Simulation/Prognose der aktuellen Reaktionsnorm der Kulturpflanze auf Umwelteinflüsse elementare Voraussetzung** ist!

Reaktionen von Organismen auf abiotische Stressoren werden von Stressphysiologen mit Hilfe des sogenannten **Allgemeinen Adaptationssyndroms** beschrieben. Folgende Reaktionen laufen dabei ab (LARCHER 2001, SCHLEE 1992):

- **Phase I:** Der Organismus folgt ohne Einfluss von Stressoren einer gewissen Reaktionsnorm. Diese ist definiert als bestimmter Schwankungsbereich, begrenzt durch ein Minimum und ein Maximum, in dessen Rahmen der Organismus ohne einen bleibenden Schaden zu nehmen reagieren kann. Wirkt ein Stressor auf den Organismus ein, wird der Organismus in den Alarmzustand versetzt. Das bedeutet zunächst zwar eine Vitalitätsminderung. Diese ist aber, solange die Grenzen für die Reaktionsnorm<sup>8</sup> nicht

---

<sup>8</sup> Für den interessierten Leser: Auch diese Grenzen sind, bezogen auf eine Population eines bestimmten Organismus nicht starr. Es gibt in jeder Population immer auch ohne Mutationen Organismen, die

überschritten werden, ganz oder teilweise reversibel. Der Organismus stirbt bei Überschreiten dieser Grenzen. Innerhalb des Schwankungsbereichs kommt es nach der vorübergehenden Vitalitätsminderung zu einer kurzen Restitutionsphase. Dieser schließt sich eine Widerstandphase (Phase II) an.

- **Phase II:** Diese Widerstandsphase umfasst neben Abwehrreaktionen auch Toleranzreaktionen, einschließlich von Leistungssteigerungen der Pflanze. Ziel dieses komplexen, auf vielen Reaktionsmöglichkeiten basierenden, Geschehens ist die Anpassung an den Stressor. Nur wenn diese Anpassung nicht erfolgt, tritt die Pflanze in die Erschöpfungsphase (Phase III) ein.
- **Phase III:** Diese Erschöpfungsphase ist mit irreversiblen Schädigungen verbunden.

Innerhalb der vielfältigen Wechselbeziehungen eines Wirt-Parasit-Systems kann die Pflanze grundsätzlich alle durch das Allgemeine Adaptationssyndrom beschriebenen Reaktionen zeigen. Da Pflanzen im Unterschied zu anderen Organismen bei einsetzendem Stress nicht „unmittelbar fliehen“ können, müssen sie sogar besonders anpassungsfähig, hier sowohl im Sinne von Widerstand als auch Toleranz, sein, wenn sie überleben wollen. Bevor einer der beiden „Partner“ des Wirt-Parasit-Systems die Oberhand gewinnt, durchläuft auch die kranke, befallene Pflanze die Phase II des Allgemeinen Adaptationssyndroms. Die Reaktionen des Systems befallene, kranke Pflanze (also nach erfolgreicher Etablierung des Befalls) auf Stress, dazu zählen ebenfalls Umwelteinflüsse, unterliegen dem Reaktionsschema des Allgemeinen Adaptationssyndroms. Es gibt Gemeinsamkeiten in der Reaktion auf abiotische und biotische Stressoren (SEIDEL 1996 a, c und d, SEIDEL 2016 a, NEY u. a. 2013, NEWTON 2016). Unter praktischen Bedingungen ist die Pflanze dem Wirken multipler Stressoren, also vielfältigen Belastungen ausgesetzt. Häufig findet ein Befall mit verschiedenen Schaderregern statt. Umwelteinflüsse kommen hinzu. Da die Pflanze die Reaktionen des Allgemeinen Adaptationssyndroms zeigt, müssen mehrere auf die Pflanze einwirkende Stressoren in ihren Wirkungen also nicht zwingend schädigend oder gar additiv schädigend wirken. Ebenso möglich ist es, dass auf weitere Stressoren bereits angepasst reagiert wird, so dass weitere Stressoren weniger oder gar nicht schädigend wirken bzw. die Pflanze sogar eine Steigerung ihres Leistungsvermögens als Folge der Anpassungsreaktionen aufweist. Offenbar hängt das Reaktionsergebnis letztlich davon ab, in welcher Phase des Anpassungsprozesses an den Stress die Pflanze sich gerade befindet, wie stark die Stressoren sind und welche spezifischen Anpassungsreaktionen induziert wurden. **Die Reaktionsnorm des Systems „befallene, kranke Pflanze“ auf weiteren Stress, biotischer oder abiotischer Natur, kann also eine ganz andere sein, als die des Systems gesunde Pflanze, wie es bisher in den Kulturpflanzenwachstumsmodellen auch für die befallene Pflanze abgebildet wird.** Von der Ebene erreichbarer Ertrag ausgehend mit den definierten Pools und Prozessraten und Minderung nach Schaderregerwirkung und/oder Kalamitäten zum aktuellen Ertrag kann **die veränderte und ebenso ertragswirksame Reaktion** der befallenen, kranken Pflanze nicht abgebildet werden. Man kann sich das auch so vorstellen: Der Organismus „gesunde Pflanze“ hat für sich eine bestimmte, im Verlauf der Ontogenese variable Reaktionsnorm auf Umwelteinflüsse (abiotisch und biotisch). Der Schadorganismus hat für sich eine bestimmte, im Verlauf der Ontogenese variable Reaktionsnorm auf Umwelteinflüsse (abiotisch und biotisch). Nun befällt der Schadorganismus die Pflanze erfolgreich. Im Rahmen der häufig länger währenden Wechselbe-

---

im Grenzbereich und auch etwas darüber hinaus noch existieren können und sich dann im Falle z. B. von verschlechterten Umweltbedingungen ohne Notwendigkeit genetischer Veränderungen schnell anpassen können und den Fortbestand der Art sichern (Stichwort: Phänotypische Plastizität, Literatur: KÄTZEL 2009, CHOWN UND TERBLANCHE 2007, KINGSOLVER UND HUEY 1998, STILMANN 2003, HOFFMANN u. a. 2003, PFÖRTNER u. a. 2006).

ziehung zwischen Pflanze und Schadorganismus verändern sich beide „Partner“, aber auch ihre Reaktionen auf Umwelteinflüsse verändern sich, denn gemeinsam bilden sie ein neues System. In dieser Literaturstudie wurden viele Beispiele für eine veränderte Reaktion der Kulturpflanzen nach erfolgreich etabliertem Befall gegeben, zahlreiche weitere sind allgemein als Toleranz von Pflanzen bekannt (i. c. NEWTON 2016). Ebenso ist auch in der Literatur zu finden, dass Schaderreger in/an der befallenen Pflanze anders auf Umwelteinflüsse reagieren (i. c. in BALE 1987). Aus den Systemwissenschaften ist folgende Erkenntnis bekannt: Interaktionen zwischen den einzelnen Komponenten eines Systems können einen großen Einfluss auf die Reaktionen des Systems haben, daher ist es unzureichend, Schlussfolgerungen für ein ganzes System aus der Untersuchung einzelner, isoliert betrachteter Komponenten zu ziehen (HIERONYMI 2013). Das gilt auch für biologische Systeme. Die Bestandteile eines Systems bilden ein integratives Ganzes (HIERONYMI 2013). Das System passt sich an eine verändernde Umwelt an, reagiert auf diese und ist funktionierender Bestandteil eines größeren Systems. Auf der Grundlage einer länger währenden Interaktion mit einem anderen System kann es mit diesem eine neue Einheit bilden und andere - verengte oder erweiterte - Grenzen und Werte gelten, ein anderes Level wird erreicht (HIERONYMI 2013). Die Wahrscheinlichkeit, dass das aus den Systemen „Gesunde Pflanze“ und „Schaderreger“ nach erfolgreicher Besiedlung gebildete neue, auf Wechselbeziehungen basierende System „befallene, kranke Pflanze“ bis zum Tod eines der beiden „Partner“ (oder der beiden alten Systeme) andere Reaktionen auf weitere Stressoren zeigt, ist hoch. Sowohl auf der Basis der zitierten allgemeinen systemtheoretischen Betrachtung als auch der hier zusammengetragenen Erfahrungswerte aus der auf Experimenten basierenden wissenschaftlichen Literatur. Wegen der zumindest plausiblen hohen Wahrscheinlichkeit des Entstehens eines neuen Systems „kranke, befallene Pflanze“ sollte dies bei der Modellierung von Schaderregerwirkungen ein wesentliches, zu berücksichtigendes Element sein. Dieses Erfordernis besteht bereits, wenn Mithilfe von Kulturpflanzenmodellen unter gegenwärtigen klimatischen Bedingungen Simulationen von Ertragsbildungsprozess und Ertrag gemacht werden sollen - und erst recht, wenn Auswirkungen des Klimawandels auf Erträge und Wachstum wichtiger Kulturpflanzen abgeschätzt werden sollen.

In den Darstellungen zum Ablauf des Allgemeinen Adaptationssyndroms wurde auch gezeigt, warum für das System „kranke, befallene Pflanze“ in den Modellen die Möglichkeit zur Poolerweiterung und Erhöhung von Prozessraten über das Maß gesunder Pflanzen hinaus vorgesehen werden muss. Die Bedeutung der Aufnahme von Source-Sink-Beziehungen ergibt sich bereits aus ihrer Bedeutung für den Ertragsbildungsprozess und ihrer Beeinflussbarkeit durch Schaderreger (s. Kap. 4 und 5). Neben den Source-Sink-Beziehungen des C-Stoffwechsels müssen auch die des N-Stoffwechsels erfasst werden. Unter anderem, weil sie sich in ihrem zeitlichen Verlauf und der Lokalisation von Source und Sink während der Ontogenese voneinander unterscheiden und zum anderen auch weil, zumindest beim Getreide, größere Anteile des in den Körnern befindlichen Stickstoffs aus Umverteilungen zuvor bereits in der Pflanze gespeicherten Stickstoffs stammen als dies für Kohlenhydrate der Fall ist. Darüber hinaus scheint unter Stress die Fähigkeit der Pflanze, vermehrt Stickstoff aufzunehmen und zu remobilisieren, von großer Bedeutung zu sein, und die Beziehung zum zu erwartenden Ertrag scheint viel enger zu korrelieren als für Parameter des C-Stoffwechsels (bisher für Weizen und Gerste nachgewiesen: SEIDEL 1989, 1996 a, b, c, d, SEIDEL u. a. 1997 und noch unveröffentlichte Daten).

Die folgenden drei Forderungen wurden inhaltlich bereits im Vorläufer dieser Studie 1989 erhoben und sind immer noch aktuell:

1. Hormonell gesteuerte **Source-Sink-Beziehungen des C- und des N-Stoffwechsels** sind als zentrale bestimmende Prozesskomponenten des Ertragsbildungsprozesses in den Kulturpflanzenwachstumsmodellen abzubilden.

2. **Die Möglichkeit einer Leistungssteigerung, also auch einer Poolerweiterung**, oder der jeweiligen Prozessraten auch über das Maß gesunder Pflanzen hinaus ist in den Modellen vorzusehen.
3. Es ist in geeigneter Weise abzubilden, dass gesunde Pflanzen ein anderes System sind als kranke/befallene.

Ihre Umsetzung in Kulturpflanzenwachstumsmodellen muss nicht zwangsläufig bedeuten, dass diese komplizierter werden müssen, auch wenn dies zunächst viel und fundamentale Arbeit bedeuten kann. Es ist auch vorstellbar, dass die drei Prozesskomponenten:

- Source
- Sink
- Beziehungen zwischen Source und Sink

den Kern eines solchen Modells zur Simulation des Ertragsbildungsprozesses bilden. Sowohl eine Zuordnung von Pflanzenorganen, also auch der jeweiligen Ertragsorgane (z. B. Getreide = Korn), als auch physiologisch-anatomischen Pflanzenkompartimenten, als auch von Prozessen des C- und N-Stoffwechsels, des Wasserhaushaltes und ggf. weiterer zu diesen, ist entsprechend der einzelnen Ontogenesephasen der Pflanze möglich. Mit einer solchen Zuordnung erfolgt auch eine Vereinfachung der abzubildenden Prozesse und Kompartimente. Die hormonelle Steuerung der Source-Sink-Beziehungen kann gleichfalls abgebildet werden. Auch hierfür wurden 1990 bereits Vorstellungen entwickelt (SEIDEL unveröffentlicht).

Ein solches Source-Sink- prozessbasiertes dynamisches Systemmodell wäre für die gesunde, d.h. befallsfreie Pflanze, und die kranke, d.h. befallene Pflanze, nach erfolgreicher Befallsetablierung zu erstellen, ggf. unter Möglichkeit einer Ankoppelung von Nährstoff- und Wasserversorgung, Bodenkomponenten und Managementtools. Anschliessend könnte für beide auch die Wirkung weiterer externer Stressoren auf die Reaktionsnorm beider Systeme einerseits, andererseits auch deren Wirkung auf ihr physiologisches Leistungsvermögen, den Ertragsbildungsprozess sowie den Ertrag abgebildet und damit simuliert werden. Zugrunde liegen könnte hierbei zudem der Gedanke, dass ein Kulturpflanzenbestand aus vielen Einzelpflanzen besteht. Wenn man die Einzelpflanzen als Fraktal des Bestandes betrachtet, müssten auch Rückschlüsse auf Bestandesleistungen möglich sein.

Die Notwendigkeit zur Beschränkung und Festlegung von Grenzen wird akzeptiert (SCHULTZ 1990, 1991, JONES u. a. 2016, DONATELLI u. a. 2017). Die Notwendigkeit zur Entwicklung weniger, generischer Modellrahmenkonzepte ebenso (SAVARY u. a. 2015, 2016, DONATELLI u. a. 2017). Zudem wird nicht befürchtet, dass es im Zuge der erforderlichen Abstraktion und Verallgemeinerung für die Entwicklung von solchen Modellen zu einer unzureichenden Erforschung und Beschreibung von biologischen Prozessen in Pathosystemen kommen wird, wie von DONATELLI u. a. 2017 vermutet. Im Gegenteil: Es werden sogar Impulse für eine Verstärkung der Erforschung des Ertragsbildungsprozesses, einschließlich der Source-Sink-Beziehungen in gesunden und kranken Pflanzen, erwartet! Denn wie in Kapitel 4. 3 und 5 dargestellt, fehlen hier zentrale Informationen und Daten für wichtige Kulturpflanzen und wichtige Schaderreger, nach dem Anfang der 1990er Jahre derartige Untersuchungen weltweit zugunsten anderer Forschungsrichtungen (s. Kapitel 2) der Pathophysiologie reduziert oder eingestellt wurden. Hierbei wird der Wert von Modellen und Modellierungstools als Erkenntnishilfen, anders als vielleicht vermutet (DONATELLI u. a. 2017), durchaus erkannt, sogar geschätzt und deren Notwendigkeit unterstrichen, da es unmöglich ist, in experimentellen Ansätzen eine unendlich erscheinende Zahl notwendiger Kombinationen von Befallsstärken, Entwicklungsstadien, Pflanzenkompartimenten, physiologischen Prozessen, wirkenden Temperaturen, Blattfeuchtigkeiten usw. zu

untersuchen (s. Anhang, Information 2 und 3<sup>9</sup>), um notwendige Erkenntnisse zur Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses durch Schaderreger zu erlangen und so Schadensanalysen und Prognosen durchzuführen (SEIDEL 2017).

In einem Modell können und sollen zwar nicht alle Beziehungen und Teilprozesse vollständig erfasst werden. Wichtige Elemente, Prozesse und Annahmen müssen jedoch vorhanden sein.

Neben diesen grundsätzlichen Überlegungen zur Herangehensweise an die Simulation der Schaderregerwirkung in Kulturpflanzenmodellen gibt es noch weitere Detailfragen, die Einfluss auf die Schaderregerwirkung in Kulturpflanzen haben. Wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, ist die Beeinflussung der Stoffwechselfvorgänge befallener Pflanzen noch von folgenden dem Wirt und/oder dem Parasiten innewohnenden Faktoren abhängig:

- a) Anfälligkeits- bzw. Resistenzgrad des Wirtes
- b) Virulenz bzw. Pathogenität des Parasiten
- c) Entwicklungsstadium des Erregers (Myzelwachstum, Sporulation)
- d) Entwicklungsstadium der Wirtspflanzen z. Z. des Befalls
- e) Stärke des Befalls (Initialstärke, weitere Befallsstärke, mono- oder polyzyklische Infektion)
- f) Art des (der) befallenen Organs (Organe) (Blatt, Halm usw., Entfernung zum Hauptsink)
- g) Zum Teil zudem der Art der Besiedlung (intra-, interzellulär) und des Stoffflusses zwischen Wirt und Parasit

Für a) bis e) gibt es aber bereits Lösungsansätze und Überlegungen für eine Berücksichtigung in Kulturpflanzenwachstumsmodellen (WILLOCQUET u. a. 2008, SAVARY UND WILLOCQUET 2014, SAVARY u.a. 2015, SAVARY 2016, ANTLE u.a. 2016, JONES u.a. 2016,).

Für g) und h) ist die Notwendigkeit zur Aufklärung bzw. Problemlösung bekannt, aber noch nicht ausreichend genug erforscht.

Im Kontext mit dem Wunsch, auch Auswirkungen des Klimawandels auf Schaderreger und deren Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses zu simulieren, muss ebenso noch die mögliche Veränderung der Schaderreger selbst berücksichtigt werden können (SEIDEL 2017).

## 6 Schlussfolgerungen

Folgende Schlussfolgerungen lassen sich aus dieser Literaturstudie und den ermittelten Erkenntnislücken ziehen:

A) Für die ausgewählten, näher betrachteten fünf Wirt-Parasit-Kombinationen

- Winterweizen - *B. graminis*
- Winterweizen - *P. nodorum*
- Winterweizen - *O. yallundae*
- Winterweizen - *G. graminis*
- Winterweizen *F. culmorum*

ist festzustellen:

---

<sup>9</sup> In den Jahren 1986 bis 1994 wurde ein Screeningsystem zur effektiveren, standardisierten Testung von Wirt-Parasit-Systemen für Getreide und verschiedene phytopathogene Pilze entwickelt, welches Source-Sink-Beziehungen quantitativ erfasst - ebenso stressbedingte Kompensations- und Stimulationsreaktionen des Getreides.



1. Untersuchungen der Beeinflussung des C- und N-Stoffwechsels sowie des Ertragsbildungsprozesses und der Zusammenhänge zwischen ihnen gibt es bisher kaum und müssen deshalb durchgeführt werden. Sowohl zur kausalen Interpretation von entstandenen Schäden und Ertragsverlusten in den Wirt-Parasit-Kombinationen als auch zur richtigen Abbildung in Modellen sind sie notwendig.
2. Prinzipiell geklärt werden muss dabei zunächst die Frage, ob
  - a) die genannten Mykosen nur eine Umverteilung der produzierten Stoffe, veränderte Fließgeschwindigkeiten usw. in der Wirtspflanze bewirken, oder
  - b) die Pflanze auf Ersatzprozesse ausweicht, zu größeren Transport- und Syntheseleistungen als gesunde Pflanzen befähigt ist, andere Source-Sink-Beziehungen entwickelt, oder eine andere Reaktionsnorm gegenüber Umweltfaktoren aller Art aufweist. Dabei müssen eventuelle Auswirkungen des Befalls auf den Hormonspiegel und die Nukleinsäuresynthese des Wirtes berücksichtigt werden.
3. Erfolgt „nur“ eine Beeinflussung des Weizens gemäß a) kann die Schädwirkung mit bereits vorhandenen Kulturpflanzenwachstumsmodellen an den bei diesen postulierten entsprechenden Kopplungsstellen erfolgen und simuliert werden. Welche der vorhandenen Kopplungsstellen infrage kommen, muss in entsprechenden ertragsphysiologischen Untersuchungen ermittelt werden (s. Anhang Information 2 und 3)
4. Weicht die Pflanze gemäß b) auf Ersatzprozesse aus, werden Transport- und Syntheseleistungen über das bekannte Maß gesunder Pflanzen hinaus stimuliert, werden die Source-Sink-Beziehungen verändert, verändert sich weiter die Reaktionsnorm des Systems „kranke Pflanze“, dann kann der Eingriff der Schaderreger nur mit Kulturpflanzenwachstumsmodellen simuliert werden, die diese Ereignisse abbilden können. Und nur dann ist eine zutreffende Ertragsprognose möglich.
  - B) Für Kulturpflanze-Schaderreger-Kombinationen im Allgemeinen ist festzustellen:
5. Die unter A) Punkt 1. gemachten Aussagen treffen mit Ausnahme weniger unter diesen Gesichtspunkten intensiver untersuchten Wirt-Parasit-Beziehungen wie beispielsweise Gerste-Mehltau, Gerste-Netzfleckenkrankheit, Weizen- Schneeschimmel auch im Allgemeinen zu. Die Aussagen der Punkte 2. bis 4. treffen für die meisten wichtigen Kulturpflanzen und ihre Schaderreger vollumfänglich zu. Untersuchungen zur Beeinflussung des Ertragsbildungsprozesses im Sinne seiner Definition, also über die gesamte Ontogenese hinweg und unter Erfassung der Source-Sink-Beziehungen fehlen zumeist. Damit ist eine Zuordnung nach Punkt 2 a) oder b) und somit eine Entscheidung, ob vorhandene Kulturpflanzenwachstumsmodelle für die Simulation der Einflüsse der Schaderreger auf den Ertrag der Kulturpflanzen und Schadensprognose verwendet werden können oder eben nicht, unmöglich.
6. In den Fällen, in denen eine Zuordnung zu Punkt 2 a) nach dem bisherigen Stand der Wissenschaft verlässlich möglich ist, liegen nicht immer ausreichend Informationen (und Daten!) über den Schadensmechanismus und damit die zu wählende Kopplungsstelle(n) vor. Diese Informationen müssen dann noch experimentell gewonnen werden.
7. Nach gegenwärtigem Kenntnisstand gibt es kein Kulturpflanzenwachstumsmodell, welches hormonell gesteuerte **Source-Sink-Beziehungen des C- und des N-Stoffwechsels** als zentrale bestimmende Prozesskomponenten des Ertragsbildungsprozesses in den Kulturpflanzenwachstumsmodellen abbildet. Vergleichbares gilt in Bezug auf die **Möglichkeit einer Leistungssteigerung, also auch einer Poolerweiterung** oder hinsichtlich der jeweiligen Prozessraten auch über das Maß gesunder Pflan-

zen hinaus. Die bisherigen Modelle negieren, dass gesunde Pflanzen ein anderes System sind als kranke/befallene.

8. Ein Modell, das diesen Ansprüchen genügt, müsste also erst entwickelt werden, ist es doch für alle Kulturpflanze-Schaderregersysteme wichtig, die grundsätzlich dem Muster gemäß 2 b zuzuordnen sind. Unter den Voraussetzungen des Wirkens multipler Stressoren, wie unter Praxisbedingungen der landwirtschaftlichen Produktion im Allgemeinen gegeben, könnte ein solches Source-Sink-prozessbasiertes Kulturpflanzenwachstumsmodell, ggf. mit der Möglichkeit zur Poolerweiterung über das Maß gesunder Pflanzen hinaus, dann auch für Kulturpflanzen-Schaderreger-Kombinationen, die gemäß 2 a zugeordnet sind, eine bessere Prognose von Ertrag und Ertragsverlusten bedeuten. Für Kulturpflanzen-Schaderreger-Kombinationen gemäß 2 b ist ein derartiges Modell zwingend.

## Danksagung

Unserer Bibliothek danke ich für das stetige und rasche Erfüllen all meiner auch komplizierteren Literaturwünsche und Martina KULCKE für die gewissenhafte Fehlersuche und Durchführung der technischen Arbeiten. Der Schriftleiterin für das Julius- Kühn-Archiv, Frau Dr. Anja HÜHNLEIN, gilt mein besonderer Dank für das Lektorat und nützliche Hinweise. Für die engagierte Gestaltung dieser Monografie und angenehme Zusammenarbeit danke herzlichst Frau Manuela Kynast und Frau Anja WOLCK vom Informationszentrum und Bibliothek des JKI.

## 7 Literaturverzeichnis

- ABER, M., A. FER und G. SALLE, 1983: Transfer of organic substances from the host plant *Vicia faba* to the parasite *Orobanche crenata* Forsk. Zeitschrift für Pflanzenphysiologie 112, 4, 297-308.
- ABOOD J. K. und D. M. LOSEL, 2003: Changes in carbohydrate composition of cucumber leaves during the development of powdery mildew infection. *Plant Pathology* 52, 256-265.
- ADDICOTT, F. T. (Hrsg.), 1983: Abscisic acid Praeger Publishers New York 1983, 607 S.
- AHL, P., A. CORNU und S. GIANINAZZI, 1982: Soluble proteins as genetic markers in studies of resistance and phylogeny in *Nicotiana*. *Phytopathology* 72, 1, 80-85.
- AHMAD, I., J.F. FARRAR und R. WHITBREAD, 1983: Photosynthesis and chloroplast functioning in leaves of barley infected with brown rust. *Physiological Plant Pathology* 23, 3, 411-419.
- AHMAD, I., J.F. FARRAR und R. WHITBREAD, 1985: Membrane integrity in leaves of barley infected by brown rust: An examination using tracer efflux and in vivo chlorophyll fluorescence. *New Phytologist* 99, 1, 107-115.
- AHMED, S., S. ISMAIL und N. ASLAM, 1985: Effect of leaf rust infection on amino acid and amide content of wheat (*Triticum aestivum* L.) var. Pak-70. *Pakistan journal of scientific and industrial research* 28, 6, 403-406.
- AHRENS, W., 1981: Verlust-Schätzung bei Befall mit *Septoria nodorum* und anderen Schaderregern des Weizens mithilfe der Einzelhalm-Methode. Crop-loss assessment using single wheat tillers after infection by *Septoria nodorum* and other pathogens. *Mededelingen van de faculteit landbouwwetenschappen Rijksuniversiteit Gent* 46, 3, 823-830.
- AIST, J. R., 1976: Cytology of penetration and infection - Fungi. In Heitefuss, R. und P.H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology*, New Series Vol. 4. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 197-221.
- AIST, J. R., 1976: Papillae and related wound plugs of plant cells. *Annual Review of Phytopathology* 14, 145-163.
- AIST, J. R. und H. W. ISRAEL, 1977: Effects of heat-shock inhibition of papilla formation on compatible host penetration by two obligate parasites. *Physiological Plant Pathology* 10, 1, 13-20.
- ALBERSHEIM, P. und A. J. ANDERSON, 1971: Proteins from plant cell walls inhibit polygalacturonases secreted by plant pathogens. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 68, 8, 1815-1819.
- ALBERSHEIM, P. und A. J. ANDERSON-PROUTY, 1975: Carbohydrates, proteins, cell surfaces, and biochemistry of pathogenesis. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 26, 31-52.
- ALBERSHEIM, P., T. M. JONES und P. D. ENGLISH, 1969: Biochemistry of cell wall in relation to infective processes - involvement of cell walls in the disease process. *Annual Review of Phytopathology* 7, 171-194.
- ALLEN, P. J., 1942: Changes in the metabolism of wheat leaves induced by infection with powdery mildew. *American Journal of Botany* 29, 6, 425-435.

- ALLEN, R. F., 1923: Cytological studies of infection of Baart; Kanred and Mindum wheats by *Puccinia graminis tritici* forms III and XIX. *Journal of Agricultural Research* 26, 571-604.
- ANDERS, F., K. H. REUTHER, K. KLINKE und F. DRAWERT, 1963: Genetische und biochemische Untersuchungen über die Bedeutung der Amino- und Nucleinsäuren im Ursachengefüge von Neoplasmen (Tumoren und Gallen). Ein Dauermodifikations- bzw. Prädeterminationsphänomen. *Experientia* 19, 4, 219-224.
- ANDERS, F. und F. VESTER, 1962: Genetisch bedingte Tumoren und der Gehalt an freien Aminosäuren bei *Nicotiana*. *Experientia* 16, 2, 65-67.
- ANDREWS, M., 1986: The partitioning of nitrate assimilation between root and shoot of higher plants. *Plant Cell and Environment* 9, 7, 511-519.
- ANTONYAN, A. S. und S. A. MARUTYAN, 1984: Veränderungen der Eiweiße von Rebenhybriden unterschiedlicher Mehltauresistenz während des Infektionsgeschehens. *Doklady Akademii Nauk, Berichte der Akademie der Wissenschaften* 7, 20-21.
- APEL, P. und C. O. LEHMANN, 1970: Untersuchungen über die Beziehung zwischen Fahnenblattfläche und Einzelähren-ertrag bei Weizen und Gerste. *Kulturpflanze* 18, 99-105.
- ARLT, K., F. DAEBELER, G. FEYERABEND, K.-A. HAHN, E. KLUGE, G. LEMBCKE, W. LÜCKE, K. RÖDER, 1983: Methodische Anleitung zur Schaderreger- und Bestandesüberwachung auf EDV-Basis. Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR Agra –Landwirtschaftsausstellung der DDR (Hrsg.), Agrabuch/ DEWAG Leipzig, 219 S.
- ARORA, D. K., A. B. FILONOW und J. L. LOCKWOOD, 1985: Decreased aggressiveness of *Bipolaris sorokiniana* conidia in response to nutrient stress. *Physiological Plant Pathology* 26, 2, 135-142.
- ARTEMENKO, E. N., A. M. UMNNOV und D. I. CHKANIKOV, 1980: Changes in the level of indolyl-3-acetic acid and possible paths of its regulation in leaves of wheat infected with stem rust. *Soviet Plant Physiology* 27, 3, 447-451.
- ASADA, Y., 1982: Recent advances in Japan on the physiology of plant infection. In: *Plant Infection: The physiological and biochemical basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 157-173.
- ASHER, M. J. C., 1972: Effect of *Ophiobolus graminis* infection on the assimilation and distribution of <sup>14</sup>C in wheat. *Annals of Applied Biology* 72, 2, 161-167.
- ASSENG, S., B. T. KASSIE, M. H. LABRA, C. AMADOR und D. F. CALDERINI, 2016: Simulating the impact of source-sink manipulations in wheat. In: Ewert, F., K.J. Boote, R. P. Rötter, P. Thorburn und C. Nendel (Hrsg.): *iCROP2016, International Crop Modeling Symposium: Book of Abstracts* ; 15-17. March 2016, Berlin, 19-20. Zugriff am 13. März 2017: <https://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SitePages/Symposium%20Presentations.aspx>
- AUFHAMMER, W., 1976: Für die Ertragsbildung kritische Wachstumsstadien bei der Getreidepflanze. *DLG-Mitteilungen* 14, 780-787.
- AUFHAMMER, W., 1984: Die Reservestoffspeicherung in der Weizenpflanze in Form von Körnertrag in Abhängigkeit von regulierenden Beziehungen zwischen den einzelnen Speicherorten. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 97, 1-2, 225-239.
- AUSTIN, R. B., J. A. EDRICH, M. A. FORD und R. D. BLACKWELL, 1977: The fate of the dry matter, carbohydrates and <sup>14</sup>C lost from the leaves and stems of wheat during grain filling. *Annals of Botany* 41, 176, 1309-1321.
- AUSTIN, R. B. und J. A. SUTHERLAND, 1973: Photosynthesis, translocation and grain filling in wheat. *Plant Breeding Institute, Cambridge. Annual report 1972*, 156-158.
- AYRES, P. G., M. C. PRESS und P. T. N. SPENCER-PHILLIPS, 1996: Effects of pathogens and parasitic plants on source-sink Relationships. In: Zamski E. und A. A. Schaffer (Hrsg.) *Photoassimilate Distribution in Plants and Crops*. Marcel Dekker, Inc. New York, 479-499.
- AYRES, P. G. und J. C. ZADOKS, 1979: Combined effects of powdery mildew disease and soil water level on the water relations and growth of barley. *Physiological Plant Pathology* 14, 3, 347-361.
- BABOSHA A. V., 2004: Immunomodulation by various natural cytokinins in the pathogenic system the wheat-powdery mildew. *Mikologia i fitopatologiya* 38, 6, 84-89.
- BABOSHA A. V., 2009: Regulation of resistance and susceptibility in wheat-powdery mildew pathosystem with exogenous cytokinins. *Journal of Plant Physiology* 166, 1892-1903.
- BABOSHA A. V., 2012: Specific features in the dose-response dependence of the zeatin effect on wheat susceptibility to powdery mildew. *Biology Bulletin* 39, 6, 534-541.
- BACH, E., S. CHRISTENSEN, L. DALGAARD, P. O. LARSEN und C. E. OLSEN, 1979: Structures, properties and relationship to the aspergillomarasmine derivatives of toxins produced by *Pyrenopeziza teres*. *Physiological Plant Pathology* 14, 1, 41-46.
- BACKER, A., A. SAWERT, H.J. AUST und K.G. WAGNER, 1988: Diurnal changes in nucleoside/nucleotide pools in healthy and yellow rust (*Puccinia striiformis*) infected wheat plants. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 32, 3, 477-481.
- BACKER, A.I., A. SAWERT, H.J. AUST und K.G. WAGNER, 1988: Nucleoside-nucleotide pools in yellow rust (*Puccinia striiformis*) infected wheat. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 32, 3, 467-476.
- BAINBRIDGE, A., 1974: Effect of nitrogen nutrition of the host on barley powdery mildew. *Plant Pathology* 23, 4, 160-161.
- BALE, J.S., 1987: Insect cold hardiness- freezing and supercooling – an ecophysiological perspective. *Journal of Insect Physiology* 33, 12, 899-908. DOI: 10.1016/0022-1910(87)90001-1.

- BARAK, R., Y. ELAD, D. MIRELMAN und I. CHET, 1985: Lectins: A possible basis for specific recognition in the interaction of *Trichoderma* and *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology* 75, 4, 458-462.
- BARONDES, S.H., 1981: Lectins: their multiple endogenous cellular functions. *Annual Review of Biochemistry* 50, 207-231.
- BARTELS, M., 2009: "Ist Halmbruch noch ein Thema? ", *DLG-Mitteilungen* 3/2009, 66-67.
- BARTON, D. H. R. und N. H. WERSTIUK, 1967: The Constitution and Stereochemistry of Culmorin. *Chem. Commun.* 1967, 30-31.
- BATEMAN, D.F., 1972: The polygalacturonase complex produced by *Sclerotium rolfsii*. *Physiological Plant Pathology* 2, 2, 175-184.
- BAUER, F., 1969: Einfluss der Düngung mit verschiedenen Stickstoffformen auf die Standfestigkeit und Halmbruchkrankheit *Cercospora herpotrichoides* (Fron) des Weizens. *Zeitschrift für Acker- und Pflanzenbau* 118, 3, 251-274.
- BAUER, M., 1968: Die Veränderungen des Nukleinsäuregehaltes im Blatt von *Phaseolus vulgaris* nach Infektion mit *Uromyces phaseoli* var. *typica*. *Journal of Phytopathology* 61, 2, 191-196.
- BAUER, W. D., 1982: The initiation of infections in legumes by Rhizobia. In: Asada, Y., W.R. Bushnell, S. Ouchi und C.P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection: The physiological and biochemical basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 61-78.
- BAYER, M.H., 1977: Phytohormone und pflanzliche Tumorgenese (Tumorphysiologie, tumorbildende Hybriden, crown gall Tumoren). *Beiträge zur Biologie der Pflanzen* 53, 1-54.
- BECHOEV, R.D., J.P. DEKHJAREV und E.V. BUDNICKAJA, 1984: Biosynthese von Protein im zellfreien System mit Polysomen von Weizensorten mit unterschiedlicher Resistenz gegen Rostpilze. *Izvestiya Akademii Nauk SSSR* 4, 566-571.
- BEHR, L., 1979: Krankheiten und Schädlinge des Getreides. Echter Mehltau (*Erysiphe graminis*). *Phytopathologie und Pflanzenschutz*, 6. Lehrbrief, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, 12-14.
- BERG, C., 1984: Isolierung und Identifizierung unpolarer Inhaltsstoffe der Sporen von *Ustilago maydis* im Hinblick auf die Biosynthese. Dissertation, Universität Kiel, Math.-Naturwiss. Fakultät, 149 S.
- BERINGER, H. und K. KOCH, 1980: Aufnahme und Verlagerung von <sup>15</sup>N-Stickstoff bei Sommergerste in Abhängigkeit von K-Ernährung und Mehlaufbefall. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Bodenkunde* 143, 4, 449-456.
- BEX, J. H. M., 1972: Effects of Abscisic acid on nucleic acid metabolism in maize coleoptiles. *Planta* 103, 1-10.
- BEX, J. H. M., 1972b: Effects of Abscisic acid on the soluble RNA Polymerase activity in maize coleoptiles. *Planta* 103, 11-17.
- BHATTACHARYA, P. K., J. M. NAYLOR und M. SHAW, 1965: Nucleic acid and protein changes in wheat leaf nuclei during rust infection. *Science* 150, 3703, 1605-1607.
- BHATTACHARYA, P. K. und M. SHAW, 1967: The physiology of host-parasite relations: XVIII. Distribution of tritium-labelled cytidine, uridine, and leucine in wheat leaves infected with the stem rust fungus. *Canadian Journal of Botany* 45, 5, 555-563.
- BIELKA, S. und F. BIELKA, 1988: Veränderungen im Prolingehalt nach Mehltauinfektion und Fungizidapplikation bei Getreidejungpflanzen. *Archiv für Züchtungsforschung* 18, 2, 75-81.
- BLAKEMAN, J. P., 1971: The chemical environment of the leaf surface in relation to growth of pathogenic fungi. In Preece, T. F. und C. H. Dickinson: *Ecology of leaf surface micro-organisms: Proceedings of an international symposium held at the University of Newcastle-upon-Tyne, September 1970*. Academic Press, 1971, 255-266.
- BOQUET, D. J. und C. C. JOHNSON, 1987: Fertilizer effects on yield, grain composition, and foliar disease of doublecrop soft red winter wheat. *Agronomy Journal* 79, 1, 135-141.
- BOOTE, K. J., 2015: Modeling crop losses caused by pests and diseases and management. Vortrag: 5th AgMIP Global Workshop in Gainesville, Florida 23.-25. Februar 2015 "Advancing Pest and Disease Modeling". Zugriff 02. März 2017: <http://conference.ifas.ufl.edu/pest/index.html>
- BOOTE K. J., J. W. JONES, J. W. MISHOE und R. D. BERGER, 1983: Coupling pests to Crop Growth Simulators to Predict Yield Reductions. *Phytopathology* 73, 11, 1581-1587.
- BOUSQUET, J. F., H. B. DE FRANQUEVILLE, A. KOLLMANN und R. FRITZ, 1980: The Action of septorin, a phytotoxin synthesized by *Septoria nodorum*, on oxydative phosphorylation in mitochondria isolated from wheat coleoptiles. *Canadian Journal of Botany* 58, 24, 2575-2580.
- BOUSQUET, J. F., M. SKAJENNIKOFF, O. BETHENOD und P. CHARTIER, 1977: Inhibiting effect of ochracine, phytotoxin synthesized by *Septoria nodorum* (Berk.) Berk., on CO<sub>2</sub> assimilation by seedlings of wheat. *Annales de phytopathologie* 9, 4, 503-510.
- BOSQUET J. F., G. TOURAUD, M. T. PIOLLAT, U. BOSCH und M. TROTTET, 1991: Investigation for assessing the tolerance of winter wheat to *Septoria nodorum*: ABA content in ears. *Agronomie* 11, 9, 777-785.
- BÖSE, S., 2007: Frühsaat auf dem Prüfstand! *Praxisnah* 2/2007, 14-16.
- BRACKER, C. E. und L. J. LITTLEFIELD, 1973: Structural concepts of host-pathogen interfaces. In Byrde, R.J.W. und C.V. Cutting: *Fungal Pathogenicity and the Plant's Response*. London Academic Press, 159-317.
- BRENNAN, J. M., B. FAGAN, A. VAN MAANEN, B. M. COOKE und F. M. DOOHAN, 2003: Studies on in vitro growth and pathogenicity of European *Fusarium* fungi. *European Journal of Plant Pathology* 109, 577-587.

- BRINKMANN, R. und F. SCHÖNBECK, 1986: Zum Einfluß von *Pythium ultimum* und *Cochliobolus sativus* auf Wachstum und Wurzeleistung der Wintergerste in Abhängigkeit vom Düngungsniveau. *Phytopathologische Zeitschrift* 117, 1, 79-82.
- BROADFOOT, W. C. und L. E. TYNER, 1938: Studies on foot and root rot of wheat: V. The relation of phosphorus, potassium, nitrogen, and calcium nutrition to the foot- and root-rot disease of wheat caused by *Helminthosporium sativum* P. K. und B. *Canadian Journal of Research* 16, 3, 125-134.
- BROCKLEHURST, P. A., 1979: Control of grain morphogenesis in wheat and its relationship to grain yield. In Spiertz, J. H. J. und Th. Kramer (Hrsg.): *Crop physiology and cereal breeding. Proceedings of a Eucarpia workshop*, Wageningen, The Netherlands, 14-16. November 1978. Center for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen, Netherlands, 41-44.
- BROOKS, D. H., 1972: Observations on the effects of mildew, *Erysiphe graminis*, on growth of spring and winter barley. *Annals of Applied Biology* 70, 2, 149-156.
- BROWN, M. E. und D. HORNBY, 1987: Effects of nitrate and ammonium on wheat roots in gnotobiotic culture: Amino acids, cortical cell death and take-all (caused by *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*). *Soil Biology und Biochemistry* 19, 5, 567-573.
- BUCKHOUT, T. J. und R. W. CURTIS, 1976: Inhibition of malformin activity by hydroxyproline and restoration by proline. *Nature* 260, 5550, 435-436.
- BURG, S. P., 1968: Ethylene, plant senescence and abscission. *Plant Physiology* 43, 1503-1511.
- BUSHNELL, W. R., 1970: Patterns in the growth, oxygen uptake, and nitrogen content of single colonies of wheat stem rust on wheat leaves. *Phytopathology* 60, 1, 92-99.
- BUSHNELL, W. R., 1982: Hypersensitivity in rust and powdery mildews. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 97-116.
- BUSHNELL, W. R. und R. J. ZEYEN, 1976: Light and electron microscope studies of cytoplasmic aggregates formed in barley cells in response to *Erysiphe graminis*. *Canadian Journal of Botany* 54, 14, 1647-1655.
- BUTTERS, J. A., M. M. BURRELL und D. W. HOLLOMON, 1985: Purine metabolism in barley powdery mildew and its host. *Physiological Plant Pathology* 27, 1, 65-74.
- CALVERT, H. E., M. K. PENCE, M. PIERCE, N. S. A. MALIK und W. D. BAUER, 1984: Anatomical analysis of the development and distribution of Rhizobium infections in soybean roots. *Canadian Journal of Botany* 62, 11, 2375-2384.
- CARVER, T. L. W. und E. GRIFFITHS, 1982: Effects of barley mildew on green leaf area and grain yield in field and greenhouse experiments. *Annals of Applied Biology* 101, 3, 561-572.
- CHAKRAVORTY, A. K. und K. J. SCOTT, 1979: Changes in two barley leaf ribonuclease fractions during infection by the powdery mildew fungus. *Physiological Plant Pathology* 14, 1, 85-97.
- CHAKRAVORTY, A. K. und M. SHAW, 1977: A possible molecular basis for obligate host-pathogen interactions. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 52, 2, 147-179.
- CHANG, Q., J. LUI, Q. L. WANG, L. N. HAN, J. LIU, M. LI, L. L. HUANG, J. R. YANG und Z. S. KANG, 2013: The effect of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* of water-soluble carbohydrates and the photosynthetic rate in wheat leaves. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 84, 131-137 DOI: 10.1016/j.pmpp.2013.09.001
- CHEN, Y. X., F. D. ZHANG, L. TANG, Y. ZHENG, Y. J. LI, P. CHRISTIE und L. LI, 2007: Wheat powdery mildew and foliar N concentrations as influenced by N fertilization and belowground interactions with intercropped faba bean: Plant and soil 291(1-2), 1-13, DOI: 10.1007/s11104-006-9161-9.
- CHKANIKOV, D. I., E. N. ARTEMENKO, A. M. SHABANOVA und A. M. UMNNOV, 1984: Auxin-dependent ethylene biosynthesis in wheat plants infected with the agent of stem rust. *Soviet Plant Physiology* 31, 3, 425-429.
- CHNG, S. F., A. STEWART, M. G. CROMEY, S. L. DODD, R. C. BUTLER und M. V. JASPERS, 2013: Effects of different rates of *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* inoculum for detecting take-all suppression in soils. *Australasian Plant Pathol.* 42, 103-109.
- CHOJECKI, A. J. S., M. D. GALE und M. W. BAYLISS, 1986: The number and sizes of starch granules in the wheat endosperm, and their association with grain weight. *Annals of Botany* 58, 6, 819-831.
- CHOWN, S. L. und J. S. TERBLANCHE, 2007: Physiological diversity in insects: Ecological and evolutionary contexts in *Advances in Insect Physiology* (Ed. Simpson, S.J.) Vol. 33, Book Series: *Advances in Insect Physiology*, 33, 50-152.
- CLARKE, J. A., N. LISKER, D. T. A. LAMPORT und A. H. ELLINGBOE, 1981: Hydroxyproline enhancement as a primary event in the successful development of *Erysiphe graminis* in wheat. *Plant Physiology* 67, 1, 188-189.
- CODNER, R.C., 1971: Pectinolytic and cellulolytic enzymes in the microbial modification of plant tissues. *Journal of Applied Bacteriology* 34, 1, 147-160.
- COLE, J. S. und D. L. FERNANDES, 1970: Changes in the resistance of tobacco leaf to *Erysiphe cichoracearum* DC. induced by topping, cytokinins and antibiotics. *Annals of Applied Biology* 66, 2, 239-243.
- COLMAN, B. und G. S. ESPIE, 1985: CO<sub>2</sub> uptake and transport in leaf mesophyll cells. *Plant Cell and Environment* 8, 6, 449-457.
- COONS, G. H. und L. J. KLOTZ, 1925: The nitrogen constituents of celery plants in health and disease. *Journal of Agricultural Research*, Washington, D.C. 21, 3, 287-300.

- COOPER, R. M., D. LONGMAN, A. CAMPBELL, M. HENRY und P. E. LEES, 1988: Enzymatic adaptation of cereal pathogens to the monocotyledonous primary wall. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 32, 33-47.
- CRUZ, R. und V. M. RUSSO, 1985: Inorganic nutrition of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* and *Rhizoctonia solani*. *Mycopathologia* 89, 2, 123-126.
- CUNNINGHAM, P. C., 1966: Influence of nitrogen on the incidence of foot and root rots of spring-sown cereals. *Irish Journal of Agricultural Research* 5, 1, 63-78.
- DALLING, M. J., G. BOLAND und J. H. WILSON, 1976: Relation between acid proteinase activity and redistribution of nitrogen during grain development in wheat. *Australian Journal of Plant Physiology* 3, 6, 721-730.
- DALY, J. M., 1976: The carbon balance of diseased plants: Changes in respiration, photosynthesis and translocation. In: Heitefuss, R. und P.H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology, New Series Vol. 4*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 450-479.
- DALY, J. M., 1982: The host specific toxins of Helmithosporia. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 215-234.
- DALY, J. M., 1984: The role of recognition in plant disease. *Annual Review of Phytopathology* 22, 273-307.
- DALY, J. M., R. E. INMAN und A. LIVNE, 1962: Carbohydrate metabolism in higher plant tissues infected with obligate parasites. *Plant Physiology* 37, 4, 531-538.
- DALY, J. M. und L. R. KRUPKA, 1962: Effect of *Puccinia graminis tritici* on organic acid content of wheat leaves. *Plant Physiology* 37, 3, 277-282.
- DANKO, S. J. und M. E. CORDEN, 1984: Effect of ethanol on the accumulation of antifungal compounds and resistance of tomato to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 74, 12, 1475-1479.
- DAUB, M. E., 1982: Cercosporin, a photosensitizing toxin from *Cercospora* species. *Phytopathology* 72, 4, 370-374.
- DE WIT, C. T., 1977: Modelle der Ertragsbildung als Brücke zwischen Prozess und System. In: Unger, K. (Hrsg.) *Biophysikalische Analyse Pflanzlicher Systeme*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 19-30.
- DECHTJAREV, P., 1984: Der Einfluß von <sup>14</sup>C-Leucin in löslichem Eiweiß von Weizenkeimpflanzen unter dem Einfluss von Schwarzrostbefall. *Doklady Vses. Akad. Sel'skokochoz. Nauk im. V. I. LENINA, Moskva* 7, 39-41.
- DEFOSSE, L., 1971: Recherches histochemiques sur la penetration du *Cercospora herpotrichoides* Fron. dans les gaines foliaires des cereales. *Phytopathologische Zeitschrift* 70, 1-10.
- DEIMEL, H., 1988: Grundlagen der Schadwirkung der Netzfleckenkrankheit der Gerste (*Drechslera teres* (Sacc.) Shoemaker). Dissertation, Technische Universität München, 148 S.
- DEKHUIZEN, H. M. und G. F. PEGG, 1976: Natural Growth Regulators. In: Heitefuss, R. und P. H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology, New Series Vol. 4*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 526-616.
- DEKKER, J., 1963: Effect of kinetin on powdery mildew. *Nature* 197, 487, 1027-1028.
- DENG, X. Y., J. W. LI, Z. Q. ZHOU, H. Y. FAN, 2010: Cell death in wheat roots induced by the powdery mildew fungus *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. *Plant and Soil*, 328, 1-2, 45-55:
- DIEHL, T., 1984: Weizenfusariosen: zur Symptomentwicklung und Schadensanalyse bei Blatt- und Ährenbefall. Dissertation, Universität Göttingen, 149 S.
- DOKE, N., N. TOMIYAMA und N. FURUICHI, 1982: Elicitation and suppression of the hypersensitive response in host-parasite specificity. In: Asada, Y., W.R. Bushnell, S. Ouchi und C.P. Vance: *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 79-96.
- DOODSON, J.K., J.G. MANNERS und A. MYERS, 1965: Some effects of yellow rust (*Puccinia striiformis*) on <sup>14</sup>Carbon assimilation and translocation in wheat. *Journal of Experimental Botany* 16, 47, 304-317.
- DONATELLI, M. und S. BREGAGLIO, 2015: Modeling interactions of crops and diseases: a modeling framework. Vortrag: 5th AgMIP Global Workshop in Gainesville, Florida 23.-25. Februar 2015 "Advancing Pest and Disease Modeling" [http://conference.ifas.ufl.edu/pest/Talk\\_11\\_DONATELLI24022015.pdf](http://conference.ifas.ufl.edu/pest/Talk_11_DONATELLI24022015.pdf), Zugriff am 26.01.2017
- DONATELLI M., S. BREGAGLIO, T. STELLA, G. FILA, 2016: Modeling agricultural management in multi-model simulation systems. In: Ewert F, K. J. Boote, R.P. Rötter, P. Thorburn und C. Denel (Hrsg): *iCROP 2016, International Crop Modeling Symposium: Book of Abstracts* ; 15.-17. March 2016, Berlin, 51-52, Vortrag [http://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SiteCollectionDocuments/Book\\_of\\_Abstracts.pdf](http://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SiteCollectionDocuments/Book_of_Abstracts.pdf), Zugriff am 26.01.2017
- DÖRFFLING, K., W. PETERSEN, E. SPRECHER, I. URBASCH und H. P. HANSSSEN, 1984: Abscisic acid in phytopathogenic fungi of the genera *Botrytis*, *Ceratocystis*, *Fusarium*, and *Rhizoctonia*. *Zeitschrift für Naturforschung C-A Journal of Biosciences* 39, 6, 683-684.
- DUVICK, J. P. und L. SEQUEIRA, 1984: Interaction of *Pseudomonas solanacearum* lipopolysaccharide and extracellular polysaccharide with agglutinin from potato tubers. *Applied and Environmental Microbiology* 48, 1, 192-198.
- EDWARDS, H. H., 1970: Biphasic inhibition of photosynthesis in powdery mildewed barley. *Plant Physiology* 45, 5, 594-597.
- EDWARDS, H. H., 1971: Translocation of carbon in powdery mildewed barley. *Plant Physiology* 47, 2, 324-328.
- EDWARDS, H. H. und P. J. ALLEN, 1966: Distribution of the products of photosynthesis between powdery mildew and barley. *Plant Physiology* 41, 4, 683-688.

- ELAD, Y., R. BARAK und I. CHET, 1983: Possible role of lectins in mycoparasitism. *Journal of Bacteriology* 154, 3, 1431-1435.
- ELIAS, A. N., M. S. FODA und L. A. ATTIA, 1983: Formation of extracellular polygalacturonase of pectin methylesterase activities by fungi and yeasts. *Egyptian Journal of Microbiology* 18, 1-2, 225-228.
- ELLEN, J. und C. J. LANGERAK, 1987: Effects of plant density and nitrogen fertilization in winter wheat (*Triticum aestivum* L.) 2. Incidence of *Gerlachia nivalis* and *Fusarium* spp. related to yield losses. *Netherlands Journal of Agricultural Science* 35, 155-162.
- ELLEN, J. und J. H. J. SPIERTZ, 1979: The effects of the nitrogen fertilization and the control of yellow rust and eyespot disease on the kernel yield in winter wheat. *Begriffsentwicklung* 10, 81-84.
- ENGBRECHT, L., 1971: Cytokinin activity in larval infected leaves. *Biochemie und Physiologie der Pflanzen* 162, 9-27.
- ERSEK, T. und Z. KIRALY, 1986: Phytoalexins: Warding-off compounds in plants? *Physiologia Plantarum* 68, 2, 343-346.
- ESANU, V., 1967: Activation energy of some enzymes as influenced by plant pathogen viruses and fungi. In: Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and Other Disease or Injury, held on August 17-19, 1967 at Aoi-Hall Tokyo, Phytopathol Society of Japan Tokio: 161-163.
- ESCHRICH, W., 1984: Untersuchungen zur Regulation des Assimilattransports. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 97, 1-2, 5-14.
- ESQUERRE-TUGAYE, M. T., C. LAFITTE, D. MAZAU, A. TOPPAN und A. TOUZÉ, 1979: Cell surfaces in plant-microorganism interactions. II. Evidence for the accumulation of hydroxyproline-rich glycoproteins in the cell wall of diseased plants as a defense mechanism. *Plant Physiology* 64, 2, 320-326.
- ESQUERRE-TUGAYE, M. T. und D. T. A. LAMPORT, 1979: Cell surfaces in plant-microorganism interactions. I. A structural investigation of cell wall hydroxyproline-rich glycoproteins which accumulate in fungus-infected plants. *Plant Physiology* 64, 2, 314-319.
- ESQUERRE-TUGAYE, M. T. und D. MAZAU, 1974: Effect of a fungal disease on extensin, the plant cell wall glycoprotein. *Journal of Experimental Biology* 25, 3, 509-513.
- EVANS, R. C. und M. O. GARRAWAY, 1984: Effect of nitrogen source and vitamins on ethanol and pyruvate production by *Bipolaris maydis* race T. *Mycologia* 76, 3, 515-522.
- FARKAS, G. L. und Z. KIRALY, 1955: Studies on the respiration of wheat infected with stem rust and powdery mildew. *Physiologia Plantarum* 8, 4, 877-887.
- FARKAS, G. L., F. SOLYOSKY und L. LOVREKOVICH, 1965: The role of altered enzyme levels in the regulation of metabolic pattern in diseased plant tissue. In: Tagungsberichte Nr. 74, Biochemische Probleme der kranken Pflanze. Deutsch. Akad. der Landwirtschaftswiss. Berlin, 71-81.
- FARRAR, J. F., 1984: Effects of pathogens on plant transport systems. In Wood, R.K.S. und G.J. Jellis: *Plant Diseases: Infection, Damage and Loss*. Blackwell, Oxford, 87-104.
- FARRAR, J. F. und D. H. LEWIS, 1987: Nutrient relations in biotrophic infections. In: Pegg, G. F. und P. G. Ayres (Hrsg.): *Fungal infection of plants*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 92-132.
- FARRAR, S. C. und J. F. FARRAR, 1985: Fluxes of carbon compounds in leaves and roots of barley plants. In: Jeffcoat, B., A. F. Hawkins und A. D. Stead: *Regulation or sources and sinks in crop plants*. Monograph - British Plant Growth Regulation Group, 67-84.
- FINNEY, M. E., 1979: The influence of infection by *Erysiphe graminis* DC. on the senescence of the first leaf of barley. *Physiological Plant Pathology* 14, 1, 31-36.
- FISCHER, H., 1977: Untersuchungen über Fußkrankheiten an Weizen unter besonderer Berücksichtigung von *Fusarium* spp. als Krankheitserreger. Dissertation Rheinische Friedrich – Wilhelms- Universität, Landwirtschaftliche Fakultät, Bonn, 103 S.
- FITT, B. D. L., A. GOULDS und R.W. POLLEY, 1988: Eyespot (*Pseudocercospora herpotrichoides*) epidemiology in relation to prediction of disease severity and yield loss in winter wheat—a review. *Plant Pathology* 37, 3, 311-328.
- FRANCKI, M. G., 2013: Improving *Stagonospora nodorum* resistance in wheat: a review. *Crop Science* 53, 355-365. DOI: 10.2137/cropsci2012.06.0347
- FRİÇ, F., 1964: Studien über die physiologischen Beziehungen zwischen dem Wirt und dem obligaten Parasiten *Erysiphe graminis* f. sp. hordei Marchal. *Journal of Phytopathology* 51, 2, 101-117.
- FRİÇ, F., 1975: Einfluß von Mehltau (*Erysiphe graminis* f. sp. hordei Marchal) auf die Aktivität der unspezifischen Phosphatase und Ribonuklease in den Geweben einer anfälligen und einer resistenten Gerstensorte. *Journal of Phytopathology* 82, 3, 266-277.
- FRİÇ, F., 1984: Biochemical changes in barley plants in the preparasitic stage of powdery mildew-barley interaction. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae* 19, 3-4, 183-191.
- FRİÇ, F. und C. PAULECH, 1968: Studium der Isozymogramme einiger Enzyme im Verlauf der Mehltaupathogenese auf Gerste (*Erysiphe graminis* f. spec. hordei Marchal). *Journal of Phytopathology* 61, 3, 273-285.
- FRIESE, G. und S. DEIKE, 2016: Frühe Saat – mehr Stress. *DLG-Mitteilungen* 2/2016, 54-57.
- FUCHS, W. H., 1976: History of Physiological Plant Pathology. In: Heitefuss, R. und P.H. Williams: *Physiological Plant Pathology*, New Series Vol. 4. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1-26.
- FULLINGTON, J. G. und A. NITYAGOPAL, 1986: Effect of rust infection on the protein components of wheat. *Phytochemistry* 25, 6, 1289-1292.

- GABRIEL, D. W. und A. H. ELLINGBOE, 1982: Polypeptide mapping by two-dimensional electrophoresis and pathogenic variation in field isolates and induced mutants of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 72, 11, 1496-1499.
- GAMM, M., M. C. HÉLOIR, R. BIGNY, N. VAILLANT-GAVEAU, S. TROUVELOT, G. ALCAREZ, P. FRETTEGER, C. CLEMENT, A. PUGIN, D. WENDEHENNE und M. ADRIAN, 2011: Changes in carbohydrate metabolism in *Plasmopara viticola*-infected grapevine leaves. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 24, 1061-1073.
- GARG, I.D. und C.L. MANDAHAR, 1976: Effect of net blotch infection on the physiology of barley: carbohydrate und nitrogen metabolism. *Indian Journal of Experimental Biology* 14, 1, 66-68.
- GASSNER, G., 1927: Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. *Angewandte Botanik* 9, 531-541.
- GAUDET, D. A., Y. WANG, M. FRICK, B. PUCHALSKI, C. PENNIKET, T. OUELLET, L. ROBERT, J. SINGH und A. LAROCHE, 2011: Low temperature induced defense gene expression in winter wheat in relation to resistance to snow moulds and other wheat diseases. *Plant Science* 180 (1), 99-110.
- GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre, Lehrbuch der allgemeinen Pflanzenpathologie für Biologen, Landwirte, Förster und Pflanzenzüchter. Verlag Birkhäuser AG Basel, 681 S.
- GAUNT, R. E., 1980: Physiological basis of yield loss. In: Teng, P.S. und S.V. Krupa (Hrsg.): *Crop Loss Assessment. Proceedings of the E.C. Stakman Commemorative Symposium, Miscellaneous Publ. 7. Agricultural Experiment Station, University of Minnesota*, 98-107.
- GAUNT, R. E., 1987: A mechanistic approach to yield loss assessment based on crop physiology. In Teng, P.S. (Hrsg.): *Crop loss assessment and pest management. American Phytopathological Society*, 150-159.
- GAY, J. L. und R. PEARCE, 1984: The structure of plant surfaces. In Roberts, D.W. und J.R. Aist: *Infection processes of fungi - Conference report. The Rockefeller Foundation, New York*, 16-30.
- GAY, J. L. und A. M. WOODS, 1987: Induced modifications in the plasma membranes of infected cells. In: Pegg, G.F. und P.G. Ayres (Hrsg.): *Fungal infection of plants. Cambridge University Press, Cambridge, UK*, 79-91.
- GENTILE, A. C. und R. M. KLEIN, 1955: The apparent necessity of indoleacetic acid for the growth of *Diplodia* (Fungi imperfecti). *Physiologia Plantarum* 8, 2, 291-299.
- GERSANI, M., S. H. LIPS und T. SACHS, 1980: The influence of shoots, roots, and hormones on sucrose distribution. *Journal of Experimental Botany* 31, 120, 177-184.
- GHEORGHIES, C., 1976: Physiological changes in wheat plants caused by infection with *Septoria tritici*. *Probleme de Protectia Plantelor* 4, 1, 1-13.
- GOLDSTEIN, I. J., R. C. HUGHES, M. MONSIGNY, T. OSAWA und N. SHARON, 1980: What should be called a lectin? *Nature* 285, 5760, 66.
- GRAF-MARIN, A., 1934: Studies on powdery mildew of cereals. Cornell University. *Agricultural Experiment Station Memoir* 157, 48 p.
- GREENE, E. M., 1980: Cytokinin production by microorganisms. *Botanical Review* 46, 1, 25-74.
- GREENLAND, A. J. und D. H. LEWIS, 1984: Amines in barley leaves infected by brown rust and their possible relevance to formation of green islands. *New Phytologist* 96, 2, 283-291.
- GRIFFITHS, E. und C. A. HANN, 1976: Dispersal of *Septoria nodorum* spores and spread of glume blotch of wheat in the field. *Transactions of the British Mycological Society* 67, 3, 413-418.
- GRIFFITHS, E. und H. PEVERETT, 1980: Effects of humidity and cirrus extract on survival of *Septoria nodorum* spores. *Transactions of the British Mycological Society* 75, 1, 147-150.
- HALL, J. L. und L. E. WILLIAMS, 2000: Assimilate transport and partitioning in fungal biotrophic interactions. *Australian Journal of Plant Physiology* 27, 6, 549-560.
- HALVERSON, L.J. und G. STACEY, 1986: Signal exchange in plant-microbe interactions. *Microbiological Reviews* 50, 2, 193-225.
- HANCOCK, J.G. und O.C. HUISMAN, 1981: Nutrient movement in host-pathogen systems. *Annual Review of Phytopathology* 19, 309-331.
- HÄNSSLER, G., 1971: Zur Bildung pektolytischer und cellulolytischer Enzyme durch *Cercospora herpotrichoides* Fron. Dissertation, Justus Liebig-Universität Gießen, 134 S.
- HARGREAVES, J. A. und J. P. R. KEON, 1983: The binding of isolated mesophyll cells from barley leaves to hyphae of *Pyrenophora teres*. *Plant Cell Reports* 2, 5, 240-243.
- HEATH, M. C., 1984: Defense mechanisms of plants against fungal pathogens. In: Roberts, D. W. und J. R. Aist (Hrsg.): *Infection processes of fungi - Conference report. The Rockefeller Foundation, New York*, 155-172.
- HEBERT, T. T., W. H. RANKIN und G. K. MIDDLETON, 1948: Interaction of nitrogen fertilization and powdery mildew on yield of wheat. *Phytopathology* 38, 7, 569-570.
- HELDT, H.-W. (Hrsg.), 1996: *Pflanzenbiochemie. Spectrum Academie Verlag Heidelberg, Berlin Oxford*, 583 S.
- HEITFUSS, R., 1967: Regulation of host-parasite relations in obligate parasitism. In: *Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and Other Disease or Injury, held on August 17-19, 1967 at Aoi-Hall Tokyo, Phytopathol Society of Japan Tokio*: 222-232.



- HEITEFUSS, R. und F. EBRAHIM-NESBAT, 1986: Ultrastructural and histochemical studies on mildew of barley (*Erysiphe graminis* DC. f. sp. hordei Marchal). III. Ultrastructure of different types of papillae in susceptible and adult plant resistant leaves. *Journal of Phytopathology* 116, 4, 358-373.
- HEITEFUSS, R. und G. WOLF, 1976: Nucleic acids in host-parasite interactions. In: Heitefuss, R. und P.H. Williams: *Physiological Plant Pathology*, New Series Vol. 4. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 480-508.
- HENNIGER, H., 1966: Studien zur Physiologie und Biochemie des Erregers (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary) und des Wirt-Pathogen-Verhältnisses bei der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel. Habilitationsschrift, Wilhelm-Pieck-Universität Rostock, 183 S.
- HENNINGER, H. und J. GOETZ, 1983: Untersuchungen zur Aufklärung der Komplexität der Wirt-Pathogen-Beziehungen bei der bakteriellen Knollen-Naßfäule der Kartoffel (*Erwinia carotovora*). In: Kleinhempel, H. (Hrsg.): *Probleme der Resistenz von Pflanzen gegen Viren, bakterielle und pilzliche Schaderreger sowie tierische Schaderreger*. Vorträge einer wissenschaftlichen Tagung sozialistischer Länder veranstaltet vom Institut für Phytopathologie Ascherleben der Akademie der Landwirtschaftswissenschaften in Halle/Sa. Vom 01. Bis 06. November 1982, 356 S.
- HENZE P. und J. WEINERT, 2016: Vorsicht ist geboten! DLG-Mitteilungen 4/2016, 52- 55.
- HEUN, M. und G. FISCHBECK, 1987: Identification of wheat powdery mildew resistance genes by analysing host-pathogen interactions. *Plant Breeding* 98, 2, 124-129.
- HIERONYMI, A., 2013: Understanding Systems Science: A Visual and integrative Approach. *Systems Research and Behavioral Science* 30, 5, 580-595. doi: 10.1002/sres.2215.
- HIGGINS, S. und B. D. L. FITT, 1984: Production and pathogenicity to wheat of *Pseudocercospora herpotrichoides* conidia. *Journal of Phytopathology* 111, 3-4, 222-231.
- HISLOP, E. C. und M. A. STAHMANN, 1971: Peroxidase and ethylene production by barley leaves infected with *Erysiphe graminis* f. sp. hordei. *Physiological Plant Pathology* 1, 3, 297-312.
- HOFFMANN, A. A., R. J. HALLAS, J. A. DEAN und M. SCHIFFER, 2003: Low potential for climatic stress adaptation in a rainforest *Drosophila* species. *Science* 301, 100-102.
- HOFFMANN, G. M. und H. SCHMUTTERER, 1983: *Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen*. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 488 S.
- HOLDEN, M. A. und M. M. YEOMAN, 1986: Possible functions of plant lectins. In: Chadwick, C.M. und D.R. Garrod (Hrsg.): *Hormones, receptors and cellular interactions in plants*. Cambridge University Press 1, 335-367.
- HOPE R. und N. MAGAN, 2003: Two dimensional environmental profiles of growth, Deoxynivalenol and Nivalenol production by *Fusarium culmorum* on a wheat-based substrate. *Lett. Appl. Microbiol.* 37, 70-74. Doi:10.1046/j.1472-765X.2003.01358x.
- HORNBY D., G. L. BATEMAN, R. J. GUTTERIDGE, P. LUCAS, A. E. OSBOURN, E. WARD. und D. J. YARHAM, 1998: In: Hornby, D. (Hrsg.) *Take-All Disease of Cereals. A Regional Perspective*. Wallingford, UK CAB International, 384 S.
- HOSSAIN, I. und E. SCHLÖSSER, 1986: Selective identification of *Gaeumannomyces graminis* on wheat plants with root rot disease. *Mededelingen van de Faculteit landbouwwetenschappen - Rijksuniversiteit Gent* 51, 2b, 597-601.
- HUTCHEON, J. A. und V. W. L. JORDAN, 1992: Fungicide timing and performance for *Fusarium* control in Wheat. *Proceedings of the Brighton Crop Protection Conference - Pests and Diseases*. 1992 Vol.2, Farnham UK, BCPC Publication, 633-638.
- IMASEKI, H., T. ASAHI und I. URITANI, 1967: Investigations on the possible inducers of metabolic changes in injured plant tissues. Activation energy of some enzymes as influenced by plant pathogen viruses and fungi. In: *Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and Other Disease or Injury*, held on August 17-19, 1967 at Aoi-Hall Tokyo, Phytopathol Society of Japan Tokio, 189-201.
- INGLIS, D.A. und R. J. COOK, 1986: Persistence of chlamydospores of *Fusarium culmorum* on wheat field soils of Eastern Washington. *Phytopathology* 76 (II), 1205-1208.
- INMAN, R.E., 1962: Disease development, disease intensity, and carbohydrate levels in rusted bean plants. *Phytopathology* 52, 11, 1207-1211.
- ISRAEL, H. W., R. G. WILSON, J. R. AIST und H. KUNOH, 1980: Cell wall appositions and plant disease resistance: Acoustic microscopy of papillae that block fungal ingress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. Biological Sciences: Botany* 77, 4, 2046-2049.
- IVANOVSKIJ, V.T., G. SHECD und J.V. SAJCHUK, 1985: Wurzelfäule an Winterweizen und Stickstoffdüngung. *Zascita Rastenij* 8, 13.
- JEFFRIES, P., 1987: Pathways for the exchange of materials in mycoparasitic and plant-fungal interactions. In: Pegg, G. F. und P. G. Ayres (Hrsg.): *Fungal infection of plants*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 60-78.
- JEGER, M. J., E. GRIFFITHS und D. G. JONES, 1981: Influence of environmental conditions on spore dispersal and infection by *Septoria nodorum*. *Annals of Applied Biology* 99, 1, 29-34.
- JENKYN, J. F., 1976: Effects of mildew (*Erysiphe graminis*) on green leaf area of Zephyr spring barley, 1973. *Annals of Applied Biology* 82, 3, 485-488.
- JENKYN, J. F., 1976: Nitrogen and leaf diseases of spring barley. In: *Fertilizer Use and Plant Health. Proceedings of the 12th Colloquium of the International Potash Institute held in Izmir/Turkey 1976*, International Potash Institute, Worblaufen-Bern/Switzerland, 119-128.

- JENKYN, J. F. und M. E. FINNEY, 1984: Experiments to examine the significance of ammonia evolution from barley seedlings infected with the powdery mildew fungus, *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. *Journal of Agricultural Science* 102, 3, 679-685.
- JENKYN, J. F. und E. GRIFFITHS, 1976: Some effects of nutrition on *Rhynchosporium secalis*. *Transactions of the British Mycological Society* 66, 2, 329-332.
- JENKYN, J. F. und E. GRIFFITHS, 1978: Relationships between the severity of leaf blotch (*Rhynchosporium secalis*) and the water-soluble carbohydrate and nitrogen contents of barley plants. *Annals of Applied Biology* 90, 1, 35-44.
- JENNER, C. F. und A. J. RATHJEN, 1975: Factors regulating the accumulation of starch in ripening wheat grain. *Australian Journal of Plant Physiology* 2, 3, 311-322.
- JOHNSON, L. B., B. L. BRANNAMAN und F. P. ZSCHEILE, 1966: Protein and enzyme changes in barley leaves infected with *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. *Phytopathology* 56, 12, 1405-1410.
- JOHNSON, L. B., F. P. ZSCHEILE und B. L. BRANNAMAN, 1967: Effect of *Puccinia recondita* infection on the RNA composition of wheat leaves. *Phytopathology* 57, 6, 632-638.
- JONES D. G. J. und J. L. DANGL, 2006: The plant immune system. *Nature Reviews* 444, 323-329.
- JONES, P. und P. G. AYRES, 1972: The nutrition of the subcuticular mycelium of *Rhynchosporium secalis* (barley leaf blotch): permeability changes induced in the host. *Physiological Plant Pathology* 2, 4, 383-392.
- JONES, J. W., J. M. ANTLE, B. BASSO, K. J. BOOTE, R. T. CONANT, I. FOSTER, H. C. J. GODFRAY, M. HERRERO, R. E. HOWITT, S. JANNSSEN, B. A. KEATING, R. MUNOZ-CARPENNA, CH. PORTER, C. ROSENZWEIG und T. R. WHEELER, 2016a: Brief history of agricultural systems modeling. *Agricultural Systems* 2016 <http://dx.doi.org/10.1016/j.agsy.2016.05.014>, im Druck
- JONES, J. W., J. M. ANTLE, B. BASSO, K. J. BOOTE, R. T. CONANT, I. FOSTER, H. C. J. GODFRAY, M. HERRERO, R. E. HOWITT, S. JANNSSEN, B. A. KEATING, R. MUNOZ-CARPENNA, CH. PORTER, C. ROSENZWEIG und T. R. WHEELER, 2016b: Toward a new generation of agricultural system data, models, and knowledge products: state of agricultural systems science, *Agricultural Systems* /2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.agsy.2016.09.021> im Druck
- JONES, T. M., P. ALBERSHEIM und A. J. ANDERSON, 1972: Host-pathogen interactions IV. Studies on the polysaccharide-degrading enzymes secreted by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Physiological Plant Pathology* 2, 2, 153-166.
- JÖNSSON, J. Ö., 1987: Evaluation of leaf resistance to *Septoria nodorum* in winter wheat at seedling and adult plant stage. Weibullsholm Växtförädlingsinstitut Landskrona. *Agriculture Hortique Genetica* 43, 52-68.
- JUDEL, G. K. und K. MENGEL, 1982: Effect of shading on nonstructural carbohydrates and their turnover in culms and leaves during the grain filling period of spring wheat. *Crop Science* 22, 5, 958-962.
- KARPOVICH-TATE, N., P. SPANU und F. M. DEWEY, 1998: Use of monoclonal antibodies to determine biomass of *Cladosporium fulvum* in infected tomato leaves. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 11(7), 710-716.
- KARR, A. L. und P. ALBERSHEIM, 1970: Polysaccharide-degrading enzymes are unable to attack plant cell walls without prior action by a "wall-modifying enzyme". *Plant Physiology* 46, 1, 69-80.
- KASITU, G. C., J. W. APSIMON, B. A. BLACKWELL, D. A. FIEDLER, R. GREENHALGH und J. D. MILLER, 1992: Isolation and characterization of culmorin derivatives produced by *Fusarium culmorum* CMI 14764. *Can. J. Chem.* 70, 1308-1316.
- KÄTZEL, R. 2009: Möglichkeiten und Grenzen der Anpassung an Klimaextreme – eine Betrachtung zu baumartenspezifischen Risiken aus Sicht der Ökophysiologie. *Wald im Klimawandel – Risiken und Anpassungsstrategien*. Eberswalder Forstliche Schriftenreihe Band 42, 22-34.
- KEEN, N. T., 1982: Phytoalexins-progress in regulation of their accumulation in gene-for-gene interactions. In: Asada, Y., W.R. Bushnell, S. Ouchi und C.P. Vance: *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 281-299.
- KEEN, N. T., 1986: Phytoalexins and their involvement in plant disease resistance. *Iowa State Journal of Research* 60, 4, 477-499.
- KELANIYANGODA, D. B., 1987: Infestation-damage relationship for the host-parasite system wheat-*Septoria nodorum* Berk. *Journal of Phytopathology* 119, 3, 279-288.
- KEMBLE, R. J. und D. R. PRING, 1982: Mitochondrial DNA associated with cytoplasmic male sterility and disease susceptibility in maize carrying Texas cytoplasm. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 137-197.
- KENT, S. S. und G. A. STROBEL, 1976: Phytotoxin from *Septoria nodorum*. *Transactions of the British Mycological Society* 67, 2, 354-358.
- KERN, M., 1985: Phytohormongehalte und Assimilattransport in Sommergerstesorten mit unterschiedlicher Resistenz gegenüber dem Echten Mehltau (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*). Dissertation, Göttingen, Germany, 94 S.
- KERN, M., W. D. IBENTHAL und R. HEITFUSS, 1987: Endogenous phytohormones in spring barley varieties with different degrees of resistance against powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*). *Angewandte Botanik* 61, 3-4, 243-253.
- KERR, A., 1987: The impact of molecular genetics on plant pathology. *Annual Review of Phytopathology* 25, 87-110.
- KIM, W. K., R. ROHRINGER und J. NIELSEN, 1984: Comparison of polypeptides in *Ustilago* spp. pathogenic on wheat, barley, and oats: a chemotaxonomic study. *Canadian Journal of Botany* 62, 7, 1431-1437.

- KING, R. W., I. F. WARDLAW und L. T. EVANS, 1967: Effect of assimilate utilization on photosynthetic rate in wheat. *Planta* 77, 3, 261-276.
- KINGSOLVER, J.G. und R. B. HUEY, 1998: Evolutionary analyses of morphological and physiological plasticity in thermally variable environments. *American Zoologist* 38, 545-560.
- KIRALY, Z. und G. L. FARKAS, 1962: Relation between phenol metabolism and stem rust resistance in wheat. *Phytopathology* 52, 7, 657-664.
- KIRBY, E. J. M., 1977: The growth of the shoot apex and the apical dome of barley during ear initiation. *Annals of Botany* 41, 176, 1297-1308.
- KLÄMBT, D., J. HOLTZ, M. HELBACH und H. MAASS, 1984: The biogenesis of cytokinins. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 97, 1-2, 57-65.
- KLINDT, A., 2016: Alles dreht sich um Septoria. *DLG-Mitteilungen* 2/2016, 64-65.
- KLOCKE B. und S. DACHBRODT-SAAAYDEH, 2016: Die Tücken liegen im Detail. *DLG-Mitteilungen* 9/2016, 56-59.
- KNEALE, J. und J. F. FARRAR, 1985: The localization and frequency of haustoria in colonies of brown rust on barley leaves. *New Phytologist* 101, 3, 495-505.
- KNOCHE, H. W. und J. P. DUVICK, 1987: The role of fungal toxins in plant disease. In: Pegg, G. F. und P. G. Ayres (Hrsg.): *Fungal infection of plants*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 158-192.
- KNOPF, H. E., 1977: N-Angebot und N-Aufnahme und ihr zeitlicher Bezug zur Ertragsbildung bei Winterweizen und Wintergerste. Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Germany, 135 S.
- KORITSAS, V. M. und S. G. GARSED, 1985: The effects of nitrogen and sulphur nutrition on the response of Brussels sprout plants to infestation by the aphid *Brevicoryne brassicae*. *Annals of Applied Biology* 106, 1, 1-15.
- KOSUGE, T. und L. COMAI, 1982: Metabolic regulation in plant-pathogen interactions from the perspective of the pathogen. In: Asada, Y., W.R. Bushnell, S. Ouchi und C.P. Vance: *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 175-186.
- KOSUGE, T. und D. G. GILCHRIST, 1976: Metabolic regulation in host-parasite interactions. In: Heitefuss, R. und P. H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology, New Series Vol. 4*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 679-702.
- KREUZ, E. und E. GRAZZECK, 1988: Einfluß des Befalls durch *Pseudocercospora herpotrichoides* (Fron) Deighton auf den Korntrag von vier Winterweizensorten in Abhängigkeit von Witterung und Fungizidbehandlung. *Archiv für Phytopathologie und Pflanzenschutz* 24, 1, 23-27.
- KREUZ, E. und E. GRAZZECK, 1988: Die Einflüsse von Fruchtfolgestellung, Anbauintensivierung und Fungizidschutz auf den ertragswirksamen Befall des Winterweizens durch *Pseudocercospora herpotrichoides* (Fron) Deighton. *Archiv für Phytopathologie und Pflanzenschutz* 24, 2, 93-108.
- KROPF, U. und K. SCHLÜTER, 2009: Pilze im Getreide – gelten die alten Regeln noch? *Top agrar* 6/2009, 48- 51.
- KRUPINSKY, J. M., A. L. SCHAREN und J. A. SCHILLINGER, 1973: Pathogenic variation in *Septoria nodorum* (Berk.) Berk. in relation to organ specificity, apparent photosynthetic rate and yield of wheat. *Physiol. Plant Pathol.* 3, 187-194.
- KUČ, J., 1962: Production of extracellular enzymes by *Cladosporium cucumerinum*. *Phytopathology* 52, 9, 961-963.
- KUČ, J., 1982: The immunization of cucurbits against fungal, bacterial and viral diseases. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 137-155.
- KÜCHLER, M., E. E. KRÜPER und F. BIELKA, 1988: CO<sub>2</sub>-stoffwechselphysiologische Untersuchungen an mit Mehltau (*Erysiphe graminis* DC. f. sp. *secalis* Marchal) infizierten Jungpflanzen von Winterroggen (*Secale cereale* L.). *Zentralblatt für Mikrobiologie* 143, 5, 351-361.
- KUHLMANN, J. und R. HEITEFUSS, 1987: Höchste Intensität–höchster Deckungsbeitrag? *Pflanzenschutz-Praxis* 2, 30-33.
- KUNKEL, B. N. und D. M. BROOKS, 2002: Cross talk between signaling pathways in pathogen defense. *Current Opinion in Plant Biology* 5, 325-331.
- KUNOH, H., 1982: Primary germ tubes of *Erysiphe graminis* conidia. In: Asada, Y., W.R. Bushnell, S. Ouchi und C.P. Vance: *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 45-59.
- KUNOH, H., 1984: Cytological aspects of penetration of plant epidermis by fungi. In: Roberts, D.W. und J.R. Aist: *Infection processes of fungi - Conference report*. The Rockefeller Foundation, New York, 137-146.
- KUNOH, H. und H. ISHIZAKI, 1981: Cytological studies of early stages of powdery mildew in barley and wheat. VII. Reciprocal translocation of a fluorescent dye between barley coleoptile cells and conidia. *Physiological Plant Pathology* 18, 2, 207-211.
- KUNOH, H., K. KURODA, A. HAYASHIMOTO und H. ISHIZAKI, 1986: Induced susceptibility and enhanced resistance at the cellular level in barley coleoptiles. II. Timing and localization of induced susceptibility in a single coleoptile cell and its transfer to an adjacent cell. *Canadian Journal of Botany* 64, 4, 889-895.
- KUNOH, H., S. TAKAMATSU und H. ISHIZAKI, 1978: Cytological studies of early stages of powdery mildew in barley and wheat. III. Distributions of residual calcium and silicon in germinated conidia of *Erysiphe graminis hordei*. *Physiological Plant Pathology* 13, 3, 319-325.
- KURSANOV, A. L., 1963: Metabolism and the transport of organic substances in the phloem. *Advances in Botanical Research* 1, 209-278.

- ŁACICOWA, B., D. SULEK-PIETA und A. WAGNER, 1887: Grzyby z rodzaju *Fusarium* porażające kłosy pszenicy ozimej. Zeszyty problemowe postepow nauk, rolniczych 1987 307, 165-173.
- LAMBERS, H., R. J. SIMPSON, V. C. BEILHARZ und M. J. DALLING, 1982: Growth and translocation of C and N in wheat (*Triticum aestivum*) grown with a split root system. *Physiologia Plantarum* 56, 4, 421-429.
- LANG-DE LA CAMP, M., 1966: Fußkrankheiten des Getreides. In: Klinkowski, M., E. Mühle und E. Reinmuth (Hrsg.): *Phytopathologie und Pflanzenschutz. Band II. Krankheiten und Schädlinge landwirtschaftlicher Kulturpflanzen.* Akademie-Verlag 1966, 157-163.
- LANGSETH, W. und O. ELEN, 1996: Differences between barley, oats and wheat in occurrence of deoxynivalenol and other trichothecenes in Norwegian grain. *J. Phytopathol.* 144, 113-118.
- LANGSETH, W., M. GHEBREMESKEL und B. KOSIAK, 1998: The occurrence of culmorin and hydroxyculmorins in cultures of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* and naturally infected cereals. Abstracts COST Action-835: Agricultural Important Toxicogenic Fungi. EU Workshop, Athens 29- 31 =ct 1998. European Commission Brussels, Belgium.
- LARCHER, W., 2001: *Ökophysiologie der Pflanzen. Leben, Leistung und Streßbewältigung der Pflanzen in ihrer Umwelt.* Verlag Eugen Ulmer Stuttgart, 6. Aktualisierte Auflage, 408 S.
- LAST, F. T., 1953: Some effects of temperature and nitrogen supply on wheat powdery mildew. *Annals of Applied Biology* 40, 2, 312-322.
- LEBEDA, A., 1984: A contribution to the general theory of host-parasite specificity. *Journal of Phytopathology* 110, 3, 226-234.
- LEE-STADELMANN, O. Y., W. R. BUSHNELL und E. J. STADELMANN, 1984: Changes of plasmolysis form in epidermal cells of *Hordeum vulgare* infected by *Erysiphe graminis*: Evidence for increased membrane-wall adhesion. *Canadian Journal of Botany* 62, 8, 1714-1723.
- LEE, S. C. und C. A. WEST, 1981: Polygalacturonase from *Rhizopus stolonifer*, an elicitor of casbene synthetase activity in castor bean (*Ricinus communis* L.) seedlings. *Plant Physiology* 67, 4, 633-639.
- LEHRKE, U., 2016: Welche Weizensorte für Ihren Standort? *Top agrar* 9/2016, 54-59.
- LEITERITZ, R., 1977: Der Einfluss verschiedener Intensivierungsmaßnahmen (N, CCC, Beregnung) auf den Befall des Winterweizens mit Ährenkrankheiten. Tagungsbericht der Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR, Berlin, 149, 165-169.
- LETHAM, D. S. und L. M. S. PALNI, 1983: The biosynthesis and metabolism of cytokinins. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 34, 163-197.
- LEVIN, I. M., 1985: Abhängigkeit der Intensität der Entwicklung des Weizenbraunrostes von der Veränderung des Transportes im isolierten Blatt unter Einfluß von Hormonbehandlungen. *Mikologiya i Fitopatologiya* 19, 3, 256-260.
- LI, A., R. ZHANG, L.PAN, L. TANG, G. ZHAO, M. ZHU, J. CHU, X. SUN, B. WEI, X. ZHANG, J. JIA und L. MAO, 2011: Transcriptome Analysis of H2O2-treated wheat seedlings reveals a H2O2-responsive fatty acid desaturase gene participating in powdery mildew resistance. *PLOS one* doi.10.1371/journal.pone.0028810.
- LI, C. X., L. HU, W. G. XU, L. ZHANG, H. B. DONG und H. W. WANG, 2013: Differentially expressed wheat genes in response to powdery mildew infection. *Annals of Applied Biology*, 163, 2, 209-217.
- LIU, J., T. R. ZHANG, J. Z. JIA und J. Q. SUN, 2016: The wheat mediator subunit TaMED25 interacts with the transcription factor TaEIL1 to negatively regulate disease resistance against powdery mildew. *Plant Physiology* 170 (3), 1799-1816.
- LIU, Y. und H. BUCHENAUER, 2005: Effect of infections with barley yellow dwarf virus and *Fusarium* spp. On assimilation of 14 CO<sub>2</sub> by flag leaves and translocation of photosynthates in wheat. *Journal of Plant Diseases and Protection* 112,6, 529-543.
- LIU, Z. und W. R. BUSHNELL, 1986: Effects of cytokinins on fungus development and host response in powdery mildew of barley. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 29, 1, 41-52.
- LIVNE, A., 1964: Photosynthesis in healthy and rust-affected plants. *Plant Physiology* 39, 4, 614-621.
- LUMSDEN, R. D. und D. F. BATEMAN, 1968: Phosphatide-degrading enzymes associated with pathogenesis in *Phaseolus vulgaris* infected with *Thielaviopsis basicola*. *Phytopathology* 58, 2, 219-227.
- LUNDERSTÄDT, J., 1966: Effect of rust infection on hexokinase activity and carbohydrate dissimilation in primary leaves of wheat. *Canadian Journal of Botany* 44, 10, 1345-1364.
- MACDONALD, P. W. und G. A. STROBEL, 1970: Adenosine diphosphate-glucose pyrophosphorylase control of starch accumulation in rust-infected wheat leaves. *Plant Physiology* 46, 1, 126-135.
- MADSEN, J. P. und C. F. HODGES, 1984: Effect of chlorophenoxy herbicides on free amino acids in sequentially senescent leaves of *Poa pratensis* and on pathogenesis by *Bipolaris sorokiniana*. *Phytopathology* 74, 12, 1407-1411.
- MAGAN, N., R. HOPE und D. ALDRED, 2006: Ecophysiology of *Fusarium culmorum* and mycotoxin production. *Advances in Food Mycology* 571, 123 – 136.
- MAKUNGA, O. H. D., I. PEARMAN, S. M. THOMAS und G. N. THORNE, 1978: Distribution of photosynthate produced before and after anthesis in tall and semi-dwarf winter wheat, as affected by nitrogen fertiliser. *Annals of Applied Biology* 88, 3, 429-437.

- MALCA, I., R. C. HUFFAKER und F. P. ZSCHEILE, 1965: Changes in enzyme activity in relation to powdery mildew disease development in barley. *Phytopathology* 55, 4, 442-446.
- MANDAHAR, C. L. und I. D. GARG, 1980: Effect of net blotch infection on the physiology of barley respiration. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 10, 1, 12-16.
- MANKA, M., 1988: Cellulolytic activity of three *Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. isolates pathogenic towards wheat seedlings. *Journal of Phytopathology* 122, 2, 113-117.
- MANNERS, J. M., 1989: The host-haustorium interface in powdery mildews. *Aust. J. Plant Physiol.* 16, 45 – 52.
- MANNERS, J. M. und J. L. GAY, 1980: Uptake of <sup>14</sup>C photosynthates from *Pisum sativum* by haustoria of *Erysiphe pisi*. *Physiological Plant Pathology* 12, 2, 199-209.
- MANNERS, J. G. und A. MYERS, 1975: The effect of fungi (particularly obligate pathogens) on the physiology of higher plants. *Symposia of the Society of Experimental Biology* 29, 279-286.
- MANNERS, J. M. und K. J. SCOTT, 1983: Translational activity of polysomes of barley leaves during infection by *Erysiphe graminis* f. sp. hordei. *Phytopathology* 73, 10, 1386-1392.
- MANNERS, J. M. und K. J. SCOTT, 1985: Reduced translatable messenger RNA activities in leaves of barley infected with *Erysiphe graminis* f. sp. hordei. *Physiological Plant Pathology* 26, 3, 297-308.
- MANOCHA, M. S. und M. SHAW, 1966: The physiology of host-parasite relations: XVI. Fine structure of the nucleus in the rust-infected mesophyll cells of wheat. *Canadian Journal of Botany* 44, 5, 669-673.
- MARASAS, W. F. O., P. E. NELSON und T. A. TOUSSON, 1984: Section *Discolor*, *F. culmorum*, 143-155. In: *Toxicogenic Fusarium species. Identity and Mycotoxicology* The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvania, 321 S.
- MARCUS, L. und A. SCHEJTER, 1983: Single step chromatographic purification and characterization of the endopolygalacturonases and pectinesterases of the fungus *Botrytis cinerea* Pers. *Physiological Plant Pathology* 23, 1, 1-13.
- MARSHALL, M. R., M. G. SMART, J. R. AIST und H. W. ISRAEL, 1985: Chlortetracycline and barley papilla formation: localization of calcium and alteration of the response induced by *Erysiphe graminis*. *Canadian Journal of Botany* 63, 5, 876-880.
- MATTHEWS, R. B., M. RIVINGTON, S. MUHAMMED, A. C. NEWTON, P. D. HALLETT, 2013: Adapting crops and cropping systems to future climates to ensure food security: the role of crop modelling. *Global Food Security* F, 24-28.
- MATTOO, K. und J. C. SUTTLE, 1991: The plant hormone ethylene. CRC Press, Florida, 337 S.
- MAYAMA, S. und J. SHISHIYAMA, 1978: Localized accumulation of fluorescent and UV-absorbing compounds at penetration sites in barley leaves infected with *Erysiphe graminis* hordei. *Physiological Plant Pathology* 13, 3, 347-354.
- McKEEN, W. E. und S. R. RIMMER, 1973: Initial penetration process in powdery mildew infection of susceptible barley leaves. *Phytopathology* 63, 8, 1049-1053.
- MEINERT, G. und A. MITTNACHT, 1992: *Integrierter Pflanzenschutz . Unkräuter, Krankheiten und Schädlinge im Ackerbau.* Verlag Eugen Ulmer Stuttgart, 335 S.
- MENGEL, K., 1980: Assimilate transport through phloem tissue. *Physiological Aspects of Crop Productivity, Bern/Switzerland, 15th Colloquium International Potash Institute held in Wageningen, The Netherlands*, 51-64.
- MENGEL, K., 1984: Ernährung und Stoffwechsel der Pflanzen. VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 431 S.
- MENGEL, K., G. K. JUDEL, B. FRIEDRICH und G. MÖCKLINGHOFF, 1984: Stärkebildung im Weizenkorn im Verlaufe der Kornfüllungsphase. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 97, 1-2, 197-210.
- MICHAEL, G., 1978: Phytohormone im Getreidekorn und deren Beziehung zur Kornausbildung. *Getreide Mehl und Brot* 32, 9, 225-229.
- MICHAEL, G., 1979: Stickstoffernährung, Phytohormonaktivität und Stoffbildung bei Kulturpflanzen. *Landwirtschaftliche Forschung* 32, 110-118.
- MICHAEL, G., 1984a: Speicherungsprozesse und ihre Regulation in Kulturpflanzen. *Ber. Deutsch. Bot. Gesellschaft* 97, 1-4.
- MICHAEL, G., 1984b: Über die Mitwirkung von Phytohormonen an der Regulation der Speicherungsprozesse im Getreidekorn. *Ber. Deutsch. Bot. Gesellschaft* 97, 151-165.
- MICHAEL, G. und H. BERINGER, 1980: The role of hormones in yield formation. *Physiological Aspects of Crop Productivity, Bern/Switzerland, 15th Colloquium International Potash Institute held in Wageningen, The Netherlands*, 85-116.
- MICHAEL, G., H. SCHUMACHER und H. MARSCHNER, 1965: Aufnahme von Ammonium- und Nitratstickstoff aus markiertem Ammoniumnitrat und deren Verteilung in der Pflanze. *Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung, Bodenkunde* 110, 225-238.
- MICHALOV, J. und J. KOMAR, 1984: The influence of *Ustilago maydis* upon free radicals concentration in the reproduction organs of maize. *Journal of Phytopathology* 109, 3, 204-207.
- MICHNIEWICZ, M., 1989: Growth regulators formed by *Fusaria*. Their significance for fungus growth, sporulation and pathogenicity towards the host plant. In: Chelkowski, J. (1989): *Fusarium Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity. Topics in Secondary Metabolism, Vol.2*, Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo, 227- 242.
- MICHNIEWICZ, M., B. ROZEJ und G. KRUSZKA, 1984a: Control of growth and development of isolates of *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. of different pathogenicity to wheat seedlings by plant growth regulators. III. Cytokinins. *Acta Physiologiae Plantarum* 6, 1, 3-11.

- MICHNIEWICZ, M., L. MICHALSKI, E. CZERWIŃSKA und G. KRUSZKA, 1984b: Control of growth and development of isolates of *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. of different pathogenicity to wheat seedlings by plant growth regulators. IV Abscisic acid. *Acta Physiologicae Plantarum* 6, 2, 55-64.
- MICHNIEWICZ, M., E. CZERWIŃSKA und B. ROZEJ, 1990: Interaction of abscisic acid and ethylene in relation to disease development in wheat seedlings infected by *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. *Acta Physiologicae Plantarum*, 12, 1, 41-48.
- MIELKE, H., 1974: Untersuchungen über die Anfälligkeit verschiedener Getreidearten gegen den Erreger der Schwarzbeinigkeit, *Ophiobolus graminis* Sacc. *Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem* 160, 1-61.
- MIELKE, H., 1988: Untersuchungen über *Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. als Fuß- und Ährenkrankheitserreger beim Weizen. *Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem*, 238, 1-101.
- MILLER, J. D. und R. GREENHALGH, 1985: Nutrient effects on the biosynthesis of trichothecenes and other metabolites by *Fusarium graminearum*. *Mycologia* 77, 1, 130-136.
- MILLER J. D., J. C. YOUNG, H. L. TRENHOLM, 1983. *Fusarium* toxins in field corn. I. Parameters associated with fungal growth and production of deoxynivaneol and other mycotoxins. *Canadian J Botany* 61, 3080-3087.
- MILLERD, A. und K. J. SCOTT, 1956: Host pathogen relations in powdery mildew of barley. II. Changes in respiratory pattern. *Australian Journal of Biological Sciences* 9, 37-44.
- MILLERD, A. und K. J. SCOTT, 1963: Host-pathogen relations in powdery mildew of barley III. Utilization of respiratory energy. *Australian Journal of Biological Sciences* 16, 4, 775-783.
- MINARČIĆ, P. und C. PAULECH, 1975: Influence of powdery mildew on mitotic cell division of apical root meristems of barley. *Journal of Phytopathology* 83, 4, 341-347.
- MITCHELL, D. T., A. K. FUNG und D. H. LEWIS, 1978: Changes in ethanol-soluble carbohydrate composition and acid invertase in infected first leaf tissues susceptible to crown rust of oat and wheat stem rust. *New Phytologist* 80, 2, 381-392.
- MITTREITER, M., 2016: Winterweizensorten für Süddeutschland. *Getreidemagazin* 22 (4/2016), 56-59.
- MORRIS, R. O., 1986: Genes specifying auxin and cytokinin biosynthesis in phytopathogens. *Annual Review of Plant Physiology* 37, 509-538.
- MOTHES, K. und L. ENGELBRECHT, 1961: Kinetin-induced directed transport of substances in excised leaves in the dark. *Phytochemistry* 1, 1, 58-62.
- MUDICH, A., T. KISFALUSI, G. NAGY und J. SOTONYI, 1980: Der Einfluß der Pflanzenernährung auf Fußkrankheiten des Weizens im industriemäßigen Getreideanbau in der Ungarischen VR. *Tagungsbericht der Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR, Berlin*, 181, 57-63.
- MÜLLER, P., 1987: Epidemiologie des Weizen- und Roggenmehltaus. In: *Fortschrittseminar zu neuen wissenschaftlichen Ergebnissen der Pflanzenschutzforschung: 7. Seminar. Institut für Pflanzenschutzforschung Kleinmachnow der Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR* 7, 1-23.
- NAKANO, H., N. MIZUNO, Y. TOSA, K. YOSHIDA, P. PARK und S. TAKUMI, 2015: Accelerated senescence and enhanced disease resistance in hybrid chlorosis lines derived from interspecific crosses between tetraploid wheat and *Aegilops tauschii*. *PLoS ONE* 10, 3, e0121583. DOI: 10.1371/journal.pone.0121583
- NEWBERRY, F., A. QI, B. D. L. FITT, 2016: Modelling impacts of climate change on arable crop diseases: progress, challenges and applications. *Current Opinion in Plant Biology* 32, 101-109.
- NEWTON, A. C., 2016: Exploitation of diversity within crops – the key to disease tolerance? *Frontiers in Plant Science* 7, *Article* 665, 1-12, doi: 10.3389/fpls.2016.00665
- NEY, B., M. O. BANCAL, P. BANCAL, I. J. BINGHAM, J. FOLKES, D. GOUACHE, N. PAVELELY und J. SMITH, 2013: Crop architecture and crop tolerance to fungal diseases and insect herbivory. Mechanism to limit crop losses. *Eur. J. Plant Pathology* 135, 5611-580.
- NICHOLSON P., D. R. SIMPSON, G. WESTON, H. N. REZANOOR, A. K. LEES, D. W. PARRY, D. JOYCE, 1998: Detection and quantification of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* in cereals using PCR assays. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 53, 17-37.
- NICHOLSON, R. L., 1984: Adhesion of fungi to the plant cuticle. In: Roberts, D.W. und J.R. Aist: *Infection processes of fungi - Conference report*. The Rockefeller Foundation, New York, 74-89.
- NIKITINA, A. V. und M. N. TALIEVA, 2001: Endogenous abscisic acid in wheat plants upon inoculation with the powdery mildew causative agent (*Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*). *Biology Bulletin* 28, 3, 262-265.
- NOVER, I., 1966: Getreidemehltau. In: Klinkowski, M., E. Mühle und E. Reinmuth: *Phytopathologie und Pflanzenschutz, Band II. Krankheiten und Schädlinge landwirtschaftlicher Kulturpflanzen*. Akademie-Verlag Berlin, 145-149.
- OBA, K., R. K. YU, M. FUJITA und I. URITANI, 1982: Metabolic alterations in response to wounding and infection. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 157-173.
- OBST, A., 1977: Untersuchungen zur Epidemiologie, Schadwirkung und Prognose der Spelzenbräune (*Septoria nodorum*) des Weizens. *Bayerisches Landwirtschaftliches Jahrbuch* 54, 72-117.
- OBST, A., 1988: Wie man Ährenfusariosen vermeidet. *DLG-Mitteilungen* 9, 470-471.

- OBST, A., 1997: Fifth European Fusarium Seminar - Mykotoxine, Taxonomie, Pathogenität und Resistenz. *Gesunde Pflanzen* 49, 276-279
- OBST, A., J. LEPSCHY VON GLEISSENTHALL und R. BECK, 1997: On the ethiology of Fusarium head blight of wheat in South Germany – preceding crops, weather conditions for inoculum production and head infection and mycotoxin production. *Cereal Research Comm.* 25, No. 3/2, 699-703.
- O'DONNELL, P. J., J. B. JONES, F. R. ANTOINE, J. CIARDI und H. J. KLEE, 2001: Ethylene dependent salicylic acid regulates an expanded cell death response to a plant pathogen. *The Plant Journal* 25, 315-323.
- OKU, H., 1980: Determinant for pathogenicity without apparent phytotoxicity in plant diseases. *Proceedings of the Japan Academy Series B-Physical and Biological Sciences* 56, 6, 367-371.
- OLESEN, J. E., L. N. JORGENSEN, J. PETERSEN, J. V. MORTENSEN, 2003: Effects of rates and timing of nitrogen fertilizer on disease control by fungicides in winter wheat. 2. Crop growth and disease development. *Journal of Agricultural Science* 140, 15-29.
- OUCHI, S., 1984: Recognition and specificity of plant disease. In: Roberts, D.W. und J.R. Aist: *Infection processes of fungi* - Conference report. The Rockefeller Foundation, New York, 175-184.
- OUCHI, S. und H. OKU, 1982: Physiological basis of susceptibility induced by pathogens. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 117-136.
- OWERA, S. A. P., J. F. FARRAR und R. WHITBREAD, 1981: Growth and photosynthesis in barley infected with brown rust. *Physiological Plant Pathology* 18, 1, 79-90.
- OWERA, S. A. P., J. F. FARRAR und R. WHITBREAD, 1983: Translocation from leaves of barley infected with brown rust. *New Phytologist* 94, 1, 111-123.
- PALMERO, D., M. DE CARA, C. IGLESIAS, und J. C. TELLO, 2009: The interactive effects of temperature and osmotic potential on the growth of Aquatic isolates of Fusarium culmorum. *Geomicrobiological Journal* 26, 321-325.
- PAPAÏX, J., K. ADAMCZYK-CHAUVAT, A. BOUVIER, K. KIEU, S. TOUZEAU, CH. LANNOU, H. MONOD, 2014a: Pathogen population dynamics in agricultural landscapes: The Ddal modelling framework. *Infection, genetics and Evolution* 27, 509-520.
- PAPAÏX, J., S. TOUZEAU, H. MONOD, CH. LANNOU, 2014b: Can epidemic control be achieved by altering landscape connectivity in agricultural systems? *Ecological Modelling* 284, 35-47.
- PARIKKA, P., K. HAKALA, und K. TIILIKKALA, 2012: Expected shifts in Fusarium species' composition on cereal grain in Northern Europe due to climatic change. *Food Additives Contaminants: Part A*, 29 (10), 1543-1555.
- PARK, P., S. NISHIMURA, K. KOHMOTO, H. OTANI und K. TSUJIMOTO, 1981: Two action sites of AM-toxin I produced by apple pathotype of *Alternaria alternata* in host cells: an ultrastructural study. *Canadian Journal of Botany* 59, 3, 301-310.
- PARKER, P., J. INGWERSEN, P. HÖGY, E. PRIESACK, J. AURBACHER, 2016: Simulating regional climate adaptive field cropping with fuzzy logic management rules and genetic advance. *Journal of Agricultural Science* 154, 207-222.
- PARMAR, S. M. S. und B. L. JAIN, 1983: Amino acid, sugar and organic acid composition of two *Alternaria* species. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 13, 1, 54-57.
- PAUKO, S. und K. MASAROVA, 1984: Einfluss von Ephem Mehltau (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal) auf Gehalt und Qualität von Stärke, auf die  $\beta$ -Amylase-Aktivität der Gerste. *Polnohospodarstvo* 30, 538-544.
- PAULECH, C. und A. HASPELOVA-HORVATOVICOVA, 1970: Photosynthesis, plant pigments and transpiration in healthy barley and barley infected by powdery mildew. *Biologia* 25, 7, 477-487.
- PEDERSEN P. B. und J. D. MILLER, 1999: The Fungal Metabolite Culmorin and related compounds. *Natural Toxins* 7, 305 – 309.
- PEGG, G. F., 1976: Endogenous auxins in healthy and diseased plants. In: Heitefuss, R. und P.H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology*, New Series Vol. 4. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 560-581.
- PEGG, G. F., 1976: Endogenous gibberellins in healthy and diseased plants. In: Heitefuss, R. und P. H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology*, New Series Vol. 4. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 592-605.
- PEGG, G. F., 1976: The involvement of ethylene in Plant Pathogenesis. In: Heitefuss, R. und P. H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology*, New Series Vol. 4. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 582-591.
- PENROSE, L., 1987: Thickening and browning of cortical cell walls in seminal roots of wheat seedlings infected with *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Annals of Applied Biology* 110, 3, 463-470.
- PERESYPKIN, V. F. und S. N. KOVALENKO, 1977: Effect of the pathogen of the septoriosis of winter wheat on some biochemical processes in plants. *Nauchnye trudy Ukrainskaja akademija sel'skocoz* 200, 89-93.
- PERSON, C. A., 1960: A preliminary note on the histochemical localization of DNA and RNA in rust-infected wheat leaves. *Canadian Journal of Genetics and Physiology* 2, 1, 103-104.
- PFISTER, J. A. und A. MITTNACHT, 1981: Auftreten von Fuß-, Blatt- und Ährenkrankheiten an Winterweizen bei differenzierter Fungizidbehandlung und gestaffelter Stickstoffdüngung. *Feldversuchswesen* 7, 43-53.
- PILLINGER, C., N. PAVELEY, M. J. FOULKES und J. SPINK, 2005: Explaining variation in the effects of take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) on nitrogen and water uptake by winter wheat. *Plant Pathology* 54, 491-501. DOI: 10.1111/j.1365-3059.2005.01229.x

- PITT, J. I. und J. D. MILLER, 2017: A Concise History of Mycotoxin Research. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, im Druck DOI:10.1021/acs.jafc.6b04494 Zugriff: 26.01.2017
- PLUMB, R. T., J. G. MANNERS und A. MYERS, 1968: Behaviour of nucleic acids in mildew-infected wheat. *Transactions of the British Mycological Society* 51, 563-573.
- PÖRTNER, H.O., A. F. BENNETT, F. BOZINOVIC, A. CLARKE, M. A. LARDIES, R. E. LENSKI, M. LUCASSEN, B. PELSTER, F. SCHIEMER, J. H. STILLMAN, 2006: Trade-offs in thermal adaptation: the need molecular to ecological integration. *Physiological and Biochemical Zoology* 79, 295-313.
- POURMOHSENI, H., W. D. IBENTHAL und R. SCHOPF, 1984: Lösliche Inhaltsstoffe der Epidermis von vier Sommergerstensorten mit unterschiedlicher Resistenz gegenüber *Erysiphe graminis*. II. Aminosäuren. *Angewandte Botanik* 58, 3-4, 333-344.
- POZSAR, B. I. und Z. KIRALY, 1966: Phloem-transport in rust infected plants and the cytokinin-directed long-distance movement of nutrients. *Journal of Phytopathology* 56, 3, 297-309.
- PRATT, R., 1938: Respiration of wheat infected with powdery mildew. *Science* 88, 2272, 62-63.
- PREW, R. D., B. M. CHURCH, A. M. DEWAR, J. LACEY, A. PENNY, R. T. PLUMB, G. N. THORNE, A. D. TODD und T. D. WILLIAMS, 1983: Effects of eight factors on the growth and nutrient uptake of winter wheat and on the incidence of pests and diseases. *Journal of Agricultural Science* 100, 2, 363-382.
- PRIEHRADNY, S., 1969: Änderungen der Fähigkeit der Gerste beim Befall mit dem echtem Getreidemehltaupilz *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal Wasser zu binden. *Biologia* 24, 7, 509-523.
- PRIEHRADNY, S., 1984: Die Reaktion anfälliger und resistenter Gerstensorten auf pilzliche Krankheitserreger. IV. Wasser- und Trockensubstanzgehalt. *Phytopathologische Zeitschrift* 111, 3-4, 271-282.
- PRIEHRADNY, S. und C. PAULECH, 1969: Einfluss des echten Getreidemehltaupilzes *E. graminis* f. sp. *hordei* Marchal auf die Transpiration der Gerste. *Biologia* 24, 4, 261-272.
- PUNJA, Z. K. und R. G. GROGAN, 1982: Effects of inorganic salts, carbonate-bicarbonate anions, ammonia, and the modifying influence of pH on sclerotial germination of *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology* 72, 6, 635-639.
- PURE, G. A., A. K. CHAKRAVORTY und K. J. SCOTT, 1979: Cell-free translation of polysomal messenger RNA isolated from healthy and rust-infected wheat leaves. *Physiological Plant Pathology* 15, 2, 201-209.
- RABBINGE R. und F. H. RIJSDIJK, 1981: Disease and crop physiology: a modellers point of view. In: Ayres, P. G. (Hrsg.): *Effects of Disease on the Physiology of the growing plant*. Cambridge University Press, Cambridge, 201-220.
- RABBINGE R. und P. H. VEREYKEN, 1980: The effect of diseases or pests upon the host. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* 87,7, 409- 422.
- RACHIM, M. A. und D. J. D. NICHOLAS, 1985: Glutamine synthetase and glutamate synthase from *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytochemistry* 24, 11, 2541-2548.
- RADEMACHER, W. und J. E. GRAEBE, 1984: Hormonal changes in developing kernels of two spring wheat varieties differing in storage capacity. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 97, 1-2, 167-181.
- RAVEN, J. A. und F. A. SMITH, 1976: Nitrogen assimilation and transport in vascular land plants in relation to intracellular pH regulation. *New Phytologist* 76, 3, 415-431.
- RAVINDAR, V. und P. LINGAIAH, 1984: Effect of amide group ligands and their metal complexes on pathogenic fungi. *Current Science* 53, 19, 1032-1034.
- REDLHAMMER, S., G. MENKE und F. GROSSMANN, 1984: Investigations of the production of extracellular hemicellulases by *Pseudocercospora herpotrichoides* in vitro. *Journal of Phytopathology* 110, 1, 49-62.
- REISS, J., 1971: Cytochemischer Nachweis von Hydrolasen in Pilzzellen. II. Amino-peptidase. *Acta Histochemica* 39, 2, 277-285.
- RIDE, J. P. und R. B. PEARCE, 1979: Lignification and papilla formation at sites of attempted penetration of wheat leaves by non-pathogenic fungi. *Physiological Plant Pathology* 15, 1, 79-92.
- RIOS, J. A., V. S. RIOS, C. E. AUCIQUE-PÉREZ, M. F. A. CRUZ, L. E. MORAIS, F. M. DA MATTA und F. A. RODRIGUES, 2017: The photosynthetic performance and source-sink relationships are altered on wheat plants infected by *Pyricularia oryzae*. *Plant Pathology im Druck*, doi:10.1111/ppa.12693
- ROBERTS, A. M. und D. R. WALTERS, 1988: Photosynthesis in discrete regions of leek leaves infected with the rust, *Puccinia allii* Rud. *New Phytologist* 110, 3, 371-376.
- ROBERT-SEILANIANTZ, A., L. NAVARRO, R. BARI und J. D. G. JONES, 2007: Pathological hormone imbalances. *Current Opinion in Plant Biology* 10, 372-379.
- ROBINSON, R. A., 1980: New concepts in breeding for disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 18, 189-210.
- ROHRINGER, R. und HEITFUSS, R., 1961: Incorporation of P32 into ribonucleic acid of rusted wheat leaves. *Canadian Journal of Botany* 39, 2, 263-267.
- RÖMER, W., 1971: Untersuchungen über die Auslastung des Photosyntheseapparates bei Gerste (*Hordeum distichon* L.) und Weissem Senf (*Sinapis alba* L.) in Abhängigkeit von den Umweltbedingungen. *Archiv für Bodenfruchtbarkeit und Pflanzenproduktion* 15, 6, 415-423.
- ROWE, J. und J. REID, 1979: Some aspects of carbon relations in the barley-Helminthosporium teres complex. I. The effects of infection upon carboxylation in vivo and in vitro. *Canadian Journal of Botany* 57, 3, 195-207.
- ROWE, J. und J. REID, 1979: Some aspects of carbon relations in the barley-Helminthosporium teres complex. II. The effects of infection upon net accumulation of carbon in the tissues. *Canadian Journal of Botany* 57, 3, 208-214.



- RUDOLPH, K., 1976: Non-specific toxins. In: Heitefuss, R. und P.H. Williams (Hrsg.): *Physiological Plant Pathology, New Series Vol. 4.* Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 270-315.
- RUTT, K., 2016: Von richtig gut bis richtig schlecht. DLG-Mitteilungen 9/2016, 44-45.
- RYLE, G. J. A. und C. E. POWELL, 1976: Effect of rate of photosynthesis on the pattern of assimilate distribution in the graminaceous plant. *Journal of Experimental Botany* 27, 97, 189-199.
- SADASIVAN, T. S., 1967: Nitrogen metabolism and resistance to facultative parasites. In: *Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and Other Disease or Injury, held on August 17-19, 1967 at Aoi-Hall Tokyo, Phytopathol Society of Japan Tokio*, 239-252.
- SADLER, R. und K. J. SCOTT, 1974: Nitrogen assimilation and metabolism in barley leaves infected with the powdery mildew fungus. *Physiological Plant Pathology* 4, 2, 235-247.
- SAINI, R.S., Y. K. ARORA und D. S. WAGLE, 1986: Phenylalanine ammonia-lyase and aromatic amino acids in wheat cultivars resistant and susceptible to *Ustilago tritici* (Per.) Roster. *Biochemie und Physiologie der Pflanzen* 181, 1, 53-56.
- SARGENT, C. und J. L. GAY, 1977: Barley epidermal apoplast structure and modification by powdery mildew contact. *Physiological Plant Pathology* 11, 2, 195-205.
- SAVARY, S., P. ESKER, N. MC ROBERTS, L. WILLOCQUET, T. CAFFI, V. ROSSI, J. YUEN, A. DJURLE, L. AMORIM, A. BERGAMIN FILHO, N. CASTILLA, A. SPARKS, J. AVELINO, C. ALLINNE und K. GARRETT, 2015: Models for crop diseases. Overview of approaches and scales. Vortrag: 5th AgMIP Global Workshop in Gainesville, Florida 23.-25. Februar 2015 "Advancing Pest and Disease Modeling" [http://conference.ifas.ufl.edu/pest/Talk\\_2\\_Savary\\_AgMiP\\_PDWorkshop\\_ModelsForCropDiseasesReportPDF](http://conference.ifas.ufl.edu/pest/Talk_2_Savary_AgMiP_PDWorkshop_ModelsForCropDiseasesReportPDF), Zugriff am 01.03.2017
- SAVARY, S., L. AMORIM, A. BERGAMIN FILHO, T. CAFFI, N. CASTILLA, A. DJURLE, P. ESKER, K. GARRETT, N. MC ROBERTS, V. ROSSI, A. SPARKS, L. WILLOCQUET und J. YUEN, 2016: Models for crop diseases: an overview of approaches and scales to design a research agenda. In: Ewert, F., K.J. Boote, R. P. Rötter, P. Thorburn und C. Nendel (Hrsg.): *International Crop Modeling Symposium: Book of Abstracts*; 15.-17. March 2016, Berlin, 14 - 15, Keynote abstract and power point Zugriff am 13. März 2017: <https://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SitePages/Symposium%20Presentations.aspx>
- SAVARY, S. und L. WILLOCQUET, 2014: Simulation modeling in botanical epidemiology and crop loss analysis. APS net Education Center, The Plant Health Instructor. DOI: 10. 1094/PHI-A-2014-0314-01 Zugriff: 28. Februar 2017: <http://www.apsnet.org/edcenter/advanced/topics/botanicaledpidemiology/Pages/default.aspx>
- SCHAREN, A. L., G. W. SCHAEFFER, J. M. KRUPINSKY und F. T. SHARPE, 1975: Effects of flag leaf axial lesions caused by *Septoria nodorum* on 14C translocation and yield of wheat. *Physiological Plant Pathology* 6, 2, 193-196.
- SCHAREN, A. L. und J. M. TAYLOR, 1968: CO<sub>2</sub> assimilation and yield of little club wheat infected by *Septoria nodorum*. *Phytopathology* 58, 4, 447-451.
- SCHAEFFER, R. P., 1976: Forces by which the pathogen attacks the host plant. In: Heitefuss, R. und P. H. Williams: *Physiological Plant Pathology, New Series Vol. 4.* Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 247-269.
- SCHERM, B., V. BALMAS, F. SPANU, G. PANI, G. DELOGU, M. PASQUALI, M. und MIGHELI, Q., 2013: *Fusarium culmorum*: causal agent of foot and root rot and head blight on wheat. *Molecular Plant Pathology* 14 (4), 323-341.
- SCHILLING, G., 1971: Untersuchungen über die Ertragsbildung bei einjährigen Samenpflanzen. *Leopoldina, Mitteilungen der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina Reihe 3, Jahrgang 17*, 99-115.
- SCHILLING, G., 1980: Beziehungen zwischen CO<sub>2</sub>-Assimilation, Assimilattransport und Organbildung als Grundlage für Eingriffe in die Ertragsbildung. Aus der Arbeit von Plenum und Klassen der AdW der DDR 5, 58-83.
- SCHILLING, G., 1982: Pflanzenernährung und Düngung. Teil 1 - Pflanzenernährung. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin, 240 S.
- SCHLEE, D., 1992: *Ökologische Biochemie.* Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, New York 1992, 587 S.
- SCHLÜTER, K., U. KROPF und P. KARLOVSKY, 2006: Untersuchungen zur systemischen Infektion von *Fusarium culmorum* an Winterweizen in Schleswig- Holstein. *Gesunde Pflanzen* 58,107-116. doi:10.1007/s10343-006-0119-x
- SCHMIDT-HEYDT, M, R. PARRA, R. GEISEN und N. MAGAN, 2011: Modelling the relationship between environmental factors, transcriptional genes and deoxynivalenol mycotoxin production by strains of two *Fusarium* species. *J. R. Soc. Interface* 8, 117-126. DOI10.1098/rsif.2010.0131
- SCHENK P. M., K. KAZAN, I. WILSON, J. P. ANDERSON, T. RICHMOND, S. C. SOMERVILLE und J. M. MANNERS, 2000: Coordinated plant defense responses in *Arabidopsis* revealed by microarray analysis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97, 11655-11660.
- SCHOENY A., F. DEVIENNE-BARRET, M.-H. JEUFRROY und P. LUCAS, 2003: Effect of take-all root infections on nitrate uptake in winter wheat. *Plant Pathology* 52, 52-59.
- SCHOLLES, J. D. und S. A. ROLFE, 2009: Chlorophyll fluorescence imaging as a tool for understanding the impact of fungal diseases on plant performance: a phenomics perspective. *Functional Plant Biology*, 36, 880-892.
- SCHOLLES J. D., P. J. LEE, P. HORTON und D. H. LEWIS, 1994: Invertase: understanding changes in the photosynthetic and carbohydrate metabolism of barley leaves infected with powdery mildew. *New Phytologist* 126, 213-222.
- SCHUBERT, J., 1982: Beeinflussung des 32P-Transportes in abgeschnittenen Gerstenblättern durch Gelbrostinfektion. *Archiv für Phytopathologie und Pflanzenschutz* 18, 4, 257-264.

- SCHUBERT, J., 1982: Untersuchungen über 32P-Transport und Gelbrostresistenz bei Gerste. *Archiv für Phytopathologie und Pflanzenschutz* 18, 3, 197-211.
- SCHULTZ, A., 1991: Schadensanalyse und –prognose mit Hilfe von Agroökosystemmodellen – das Agroökosystemmodell AGRO90-W. *Agrarinformatik*, 21, 121-127.
- SCHULTZ, A., J. CLAUSNITZER, J. KIESEL, E. KLUGE, F. HEYTER, H.- J. POHLE, K. SCHLIEBENOW, S. STÜBER und R. TROMMER, 1990: Biologisch- ökologische und modelltheoretische Grundlagen für Befalls- und Schadensprognosen im Pflanzenschutz. Modellgestützte Schadensanalyse und –prognose auf der Grundlage des Agroökosystemmodells AGRO90-W. Abschlussbericht zur Forschungsaufgabe. Biologische Zentralanstalt Berlin, Institut für Angewandte Schaderreger- und Agroökosystemmodellierung Eberswalde. 80 S. und 3 Anlagen.
- SCOTT, K.J., 1965: Respiratory enzymic activities in the host and pathogen of barley leaves infected with *Erysiphe graminis*. *Phytopathology* 55, 4, 438-441.
- SCOTT, K.J. und R.M. SMILLIE, 1966: Metabolic regulation in diseased leaves. I. The respiratory rise in barley leaves infected with powdery mildew. *Plant Physiology* 41, 2, 289-297.
- SEIDEL, D., T. WETZEL und H. BOCHOW, 1983: Pflanzenschutz in der Pflanzenproduktion. Deut. Landwirtschaftsverlag Berlin, 304 S.
- SEIDEL, P., 1989: Untersuchung der Grundlagen der Schadwirkung von *Drechslera teres* (Sacc.) Shoemaker im N-Stoffwechsel der Sommergerste. Dissertation, Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR, Berlin, 92 S.
- SEIDEL, P., 1991 a: Veränderungen der Aminosäurezusammensetzung von Gerstenblättern nach Inokulation mit *Drechslera teres* (Sacc.) Shoemaker. *Arch. Phytopath. Pflanz.* 27,5, 377-381.
- SEIDEL, P., 1991 b: Veränderungen der Aminosäurezusammensetzung von Weizenblättern nach Inokulation mit *Erysiphe graminis* DC f. sp. *tritici* und *Septoria nordorum* (Berk.) Berk. *Arch. Phytopath. Pflanz.* 27,6, 471-477.
- SEIDEL, P., 1995a: Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels von Weizen durch eine Inokulation mit *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels et Hallett var. *nivale*. *Arch. Phytopath. Pflanz.* 30, 1, 53-66.
- SEIDEL, P., 1995b: Beeinflussung des N-Haushaltes von Weizen durch eine Inokulation mit *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels et Hallett var. *nivale*. *Arch. Phytopath. Pflanz.* 29, 6, 507-521.
- Seidel, P. 1996a: Yield Stimulation by Pathogens? In: Lyr H, P. E. Russell, H. D. Sisler (Hrsg.): *Modern Fungicides and Antifungal Compounds*, Edition: 1, Chapter: 34, Intercept Andover, 273-280.
- Seidel, P. 1996b: Hormonartige Effekte nach Inokulation von Weizenblättern oder -ähren mit *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels et Hallett var. *nivale*? *Arch. Phytopath. Pflanz.* 30,3, 201-216.
- Seidel, P., 1996 c: Toleranz von Pflanzen gegen Streß - das Stiefkind der Phytopathologischen Forschungen? *Ber. Biol. Bundesanst. Land- Forstwirtschaft*, 18, 31 S.
- SEIDEL, P., 1996 d: Tolerance responses of plants to stress - the unused reserve in plant protection? *Plant Research and Development* 44, 81-99, Institute for Scientific Cooperation, Tübingen 110 S.
- SEIDEL, P. 1998: Tolerance responses in the wheat-snow mould disease system in dependence on inoculation site, abiotic stressors or antifungal compounds. 7th International Congress of Plant Pathology, Edinburgh, Volume: *Offered Papers Abstracts-Volume 2*, S. 2.8.18. , Zugriff 15. März 2017: [https://www.researchgate.net/publication/310448746\\_Tolerance\\_responses\\_in\\_the\\_wheat-snow\\_mold\\_disease-system\\_in\\_dependence\\_on\\_inoculation\\_site\\_abiotic\\_stressors\\_or\\_antifungal\\_compounds](https://www.researchgate.net/publication/310448746_Tolerance_responses_in_the_wheat-snow_mold_disease-system_in_dependence_on_inoculation_site_abiotic_stressors_or_antifungal_compounds)
- SEIDEL, P., 2016: Impacts of extreme weather events on pests, damage caused by pests and plant protection measures - first evidence. *Journal für Kulturpflanzen* 68 ,9, 253-269.
- SEIDEL, P., 2017: Klimawandel als neue Herausforderung für die Modellierung von Pflanzen und Schaderregern - eine kritische Betrachtung. *Gesunde Pflanzen* 69,1, 1-14, doi:10.1007/s10343-017-0383-y.
- SEIDEL, P., und A.-M. DÉTRIE, 1995: Die Beeinflussung des N-Haushaltes von Gerste nach Induktion von Resistenz durch Trigonellin und 2,6-Dichlorisonikotinsäure. *Arch. Phytopath. Pflanz.* 29,6, 491-505.
- SEIDEL, P., und A.-M. DÉTRIE, 1996: Effect of inducers of resistance on yield developmental process. *Modern Fungicides and Antifungal Compounds*, Edition: 1, Chapter 67, Intercept Andover, 539-547.
- SEIDEL, P., A.-M. DÉTRIE, und S. HEISE, 1997: Induction of tolerance by inducers of resistance and plant strengtheners – indication and evaluation. In: *Berichte aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft*, Heft 28, 1997, 1. Auflage. Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Eigenverlag, Braunschweig, 1 57 S.
- SEMPIO, C., 1967: Alterations in nitrogen metabolism and other alterations occurring within non-infected tissues of the host plant. In: *Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and Other Disease or Injury*, held on August 17-19, 1967 at Aoi-Hall Tokyo, *Phytopathol Society of Japan* Tokio, 233-237.
- SEQUEIRA, L., 1973: Hormone metabolism in diseased plants. *Annual Review of Plant Physiology* 24, 353-380.
- SEREZHKINA, G. V., G. N. MISHINA, V. V. KONDRAT'eva, A. S. RYABCHENKO, A. V. BABOSHA, M. N. TALIEVA, T. V. AVETISYAN, I. F. LAPOCHKINA und L. N. ANDREEV, 2004: The dynamics of abscisic acid and cytokinins content in the leaves of wheat-*Aegilops* lines and their parental forms affected by powdery mildew. *Biology Bulletin* 31, 5, 437-442.
- SHAW, M., S. A. BROWN und D. R. JONES, 1954: Uptake of radioactive carbon and phosphorus by parasitized leaves. *Nature* 173, 4408, 768-769.

- SHAW, M. und N. COLOTELO, 1961: The physiology of host-parasite relations. VII. The effect of stem rust on the nitrogen and amino acids in wheat leaves. *Canadian Journal of Botany* 39, 6, 1351-1372.
- SHAW, M. und A. R. HAWKINS, 1958: The physiology of host-parasite relations. V. A preliminary examination of the level of free endogenous indoleacetic acid in rusted and mildewed cereal leaves and their ability to decarboxylate exogenously supplied radioactive indoleacetic acid. *Canadian Journal of Botany* 36, 1, 1-16.
- SHAW, M. und D. J. SAMBORSKI, 1956: The physiology of host-parasite relations. I. The accumulation of radioactive substances at infections of facultative and obligate parasites including tobacco mosaic virus. *Canadian Journal of Botany* 34, 3, 389-405.
- SHERWOOD, R. T. und C. P. VANCE, 1982: Initial events in the epidermal layer during penetration. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 27-44.
- SHTIENBERG, D., 1992: Effects of foliar diseases on gas exchange process: a comparative study. *Phytopathology* 82, 760-765.
- SINGH, H. und J. S. CHOCHAN, 1982: NPK fertilizers in relation to incidence of powdery mildew of wheat caused by *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 12, 3, 324-325.
- SKADOW, K., 1986: Biologie und Bekämpfung des Echten Mehltaus des Getreides. Merkblatt des Pflanzenschutzes, 1-8.
- SMART, M. G., J. R. AIST und H. W. ISRAEL, 1986: Structure and function of wall appositions. 1. General histochemistry of papillae in barley coleoptiles attacked by *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. *Canadian Journal of Botany* 64, 4, 793-801.
- SMEDEGAARD-PETERSEN, V. und O. STOLEN, 1981: Effect of energy-requiring defense reactions on yield and grain quality in a powdery mildew-resistant barley cultivar. *Phytopathology* 71, 396-399.
- SMITH, K. T., C. W. BACON und E. S. LUTTRELL, 1985: Reciprocal translocation of carbohydrates between host and fungus in bahiagrass infected with *Myriogenospora atramentosa*. *Phytopathology* 75, 4, 407-411.
- SMITH, M. M. und I. A. M. CRUICKSHANK, 1984: Solute fluxes in infection-droplets at the interface between conidia of *Monilinia fructicola* and pea endocarp. *Physiological Plant Pathology* 24, 2, 223-235.
- SMITH, T. L., G. A. PETERSON, und D. H. SANDER, 1983: Nitrogen distribution in roots and tops of winter wheat. *Agronomy Journal* 75, 1031-1036.
- SNIJDERS, C. H. A. und J. PERKOWSKI, 1990: Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80, 566-570.
- SNYDER, F. W. und G. E. CARLSON, 1984: Selecting for partitioning of photosynthetic products in crops. *Advances in Agronomy* 37, 47-72.
- SO, M. L. und L. B. THROWER, 1976: The host-parasite relationship between *Vigna sesquipedalis* and *Uromyces appendiculatus*. 2. Movement of photosynthate and levels of growth substances. *Journal of Phytopathology* 86, 3, 252-265.
- SOULIE, M. C., B. VIAN und T. GUILLOTSALOMON, 1985: Host-parasite interactions during infection by *Cercospora herpochloides*, an agent of root-rot morphology of the parasite and ultrastructure of the walls of sensitive and resistant hosts. *Canadian Journal of Botany* 63, 5, 851-858.
- SPIERTZ, J. H. J., 1974: Grain growth and distribution of dry matter in the wheat plant as influenced by temperature, light energy and ear size. *Netherlands Journal of Agricultural Science* 22, 207-220.
- SPIERTZ, J. H. J., B. A. TEN HAG und L. J. P. KUPERS, 1971: Relation between green area duration and grain yield in some varieties of spring wheat. *Netherlands Journal of Agricultural Science* 19, 4, 211-222.
- SPRECHER, E. und I. URBASCH, 1984: Wechselwirkungen zwischen Pflanzen und pathogenen Pilzen. *Naturwissenschaftliche Rundschau* 37, 401-407.
- SROBAROVA, A. und A. PAVLOVA, 2001: Toxicity of secondary metabolites of the fungus *F. culmorum* in relation to resistance of winter wheat cultivars. *Cereal Research Communications* 29,1-2, 101-108.
- STADNIK, M. J. und H. BUCHENAUER, 1999: Effects of benzothiadiazole, kinetin and urea on the severity of powdery mildew and yield of winter wheat. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*, 106, 5, 476-489.
- STAPLES, R. C., H. C. HOCH, L. EPSTEIN, L. LACCETTI und S. HASSOUNA, 1985: Recognition of host morphology by rust fungi: responses and mechanisms. *Canadian Journal of Plant Pathology* 7, 3, 314-322.
- STEINBRENNER, K., R. ROTH, G. HÖFLICH, M. SMUKALSKI, H.J. LISTE, V. EHRENFORDT und E. KUNTZSCH, 1978: Einfluss des Getreideanteils in der Fruchtfolge auf Ertrag und Befall mit Fußkrankheiten. *Archiv für Acker- und Pflanzenbau und Bodenkunde* 22, 4, 259-267.
- STILMAN, J.H., 2003: Acclimation capacity underlies susceptibility to climate change. *Science* 301, 65.
- STONER, W. N., 1951: The effects of various phosphorous and potassium fertilizer applications on the incidence and severity of *Helminthosporium* leaf blight of sweet corn. *Proceedings Florida State Horticultural Society* 64, 131-133.
- STOY, V., 1977: Trockensubstanzproduktion und Assimilatumlagerung im Getreidekorn. *Zeitschrift für Pflanzenernährung und Bodenkunde* 140, 1, 35-50.
- STOY, V., 1980: Grain filling and the properties of the sink. In: *Physiological Aspects of Crop productivity*, 15th Colloquium International Potash Institute held in Wageningen/The Netherlands, 65-76.

- STUCKEY, R. E. und A. H. ELLINGBOE, 1975: Effect of environmental conditions on 35S uptake by *Triticum aestivum* and transfer to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* during primary infection. *Physiological Plant Pathology* 5, 1, 19-26.
- STURM, K., 1981: Untersuchungen zur Ertragsbildung einer Weizenmonokultur unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklung von *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. Dissertation, Technische Universität München, 156 S.
- SUTTON, P. N., M. J. GILBERT, L. E. WILLIAMS und J. L. HALL, 2007: Powdery mildew infection of wheat leaves changes host solute transport and invertase activity. *Physiologia Plantarum* 129, 787-795.
- TAKAHASHI, K., J. R. AIST und H. W. ISRAEL, 1985: Distribution of hydrolytic enzymes at barley powdery mildew encounter sites: implications for resistance associated with papilla formation in a compatible system. *Physiological Plant Pathology* 27, 2, 167-184.
- TANAKA, A. und S. AKAI, 1962: Some enzyme activities and pH in some parts of rice leaves infected with *Ophiobolus miyabeanus*. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 27, 61.
- TANI, T. und S. MAYAMA, 1982: Evaluation of phytoalexins and preformed antifungal substances in relation to fungal infection. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance: *Plant Infection (Hrsg.). The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 301-314.
- TANI, T., T. ONOE und N. NAITO, 1970: Drifts in 32P distribution and its incorporation into nucleic acid in oat leaves after inoculation with *Puccinia coronata*. *Technical bulletin of Faculty of Agriculture, Kagawa University* 21, 40-49.
- TAYLOR, R. G., T. L. JACKSON, R. L. POWELSON und N. W. CHRISTENSEN, 1983: Chloride, nitrogen form, lime, and planting date effects on take-all root rot of winter wheat. *Plant Disease* 67, 10, 1116-1120.
- THORNE, G. N., 1966: Photosynthesis of flag-leaf laminae of cereals. *Rothamsted exp. Stat. Report for 1965*, 100-101.
- THORPE, J. R. und J. L. HALL, 1984: Chronology and elicitation of changes in peroxidase and phenylalanine ammonia-lyase activities in wounded wheat leaves in response to inoculation by *Botrytis cinerea*. *Physiological Plant Pathology* 25, 3, 363-379.
- THROWER, L. B., 1965: Host physiology and obligate fungal parasites. *Journal of Phytopathology* 52, 4, 319-334.
- TIBURZY, R., E. M. F. MARTINS und H. J. REISNER, 1992: Isolation of haustoria of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. *Exp. Mycol.* 16, 324-328.
- TILLMANN, M., A. VON TIEDEMANN, M. WINTER, 2017: Crop rotation effects on incidence and diversity of *Fusarium* species colonizing stem basis and grains of winter wheat. *J. Plant. Dis. Prot.* 124, 121-120.
- TOMIYAMA, K., 1982: Hypersensitive cell death: its significance and physiology. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 329-344.
- TOMIYAMA, K., H. OKAMOTO und K. KATOU, 1983: Effect of infection by *Phytophthora infestans* on the membrane potential of potato cells. *Physiological Plant Pathology* 22, 2, 233-243.
- TOMIYAMA, K., M. TAKAKUWA und N. TAKASE, 1958: The metabolic activity in healthy tissue neighbouring the infected cells in relation to resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in potatoes. *Phytopathologische Zeitschrift* 31, 237-250.
- TOMIYAMA, K., M. TAKAKUWA, N. TAKASE und R. SAKAI, 1960: Alteration of oxidative metabolism in a potato tuber cell invaded by *Phytophthora infestans* and in the neighbouring tissues. *Journal of Phytopathology* 37, 2, 113-144.
- TSCHEN, J. und W. H. FUCHS, 1968: Endogene Aktivität der Enzyme in rostinifizierten Bohnenprimärlättern. *Journal of Phytopathology* 63, 2, 187-192.
- TSCHEN, J. und W. H. FUCHS, 1970: Histochemischer Nachweis der Polysaccharid-Synthese in Bohnenprimärlättern nach Infektion mit *Uromyces phaseoli*. *Journal of Phytopathology* 67, 1, 78-86.
- TUKEY, H. B. Jr., 1970: The leaching of substances from plants. *Annual Review of Plant Physiology* 21, 305-324.
- TURNER, W. B. 1971: *Fungal Metabolites*. Academic Press London and New York 1971, 446 S.
- UMNOV, A. M., E. N. ARTEMENKO und D. I. CHKANIKOV, 1984: Indolyl-3-Essigsäure in Uredosporen und im Myzel des parasitischen Pilzes *Puccinia graminis* und ihr Einfluss auf die Krankheitsentwicklung des Pflanzenwirtes. *Selkhoz. Biologia, Moskau*, 19, 26-30.
- UNGER, K., 1980: Wege zur Modellierung der Reaktionsnorm und der Ertragsbildung bei Kulturpflanzen. Aus der Arbeit von Plenum und Klassen der AdW der DDR, 5, 84-113.
- UNGER, K., 1984: Systemanalytisch begründete Modelle der Reaktionsnorm und Ertragsbildung und der Pflanzen-Umwelt-Beziehung. *Wissenschaftliche Zeitschrift der HU Berlin* 4/1984, 335.
- UNGER, K., H. BRINKMANN, W. LIEDECKE, J. MÜLLER, R. QUILTZSCH, U. EIGLA, K. H. BECKER, M. STRUTZ, W. SCHÜTZE, ST. CLAUS, G. DUBSKY, P. WERNECKE, und U. PIGLA, 1985: Methoden zur Analyse der Reaktionsnorm und Ertragsbildung von Getreide-Idiotypen (Aufklärung und Modellierung von Genotyp-Umwelt-Relationen). Abschlussbericht Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR, Berlin 1985, Teil Forschungsberichte, bestehend aus 4 Teilberichten: Teil I - Umweltanalytische Grundlagen einschliesslich der Prüfung von Tempertaurreaktionen bei Beginn der vegetationsperiode von Getreide-Idiotypen (Weizen und Triticale), 55 S.; Teil II - Methoden und Kenndaten zur biochemischen Charakterisierung der Leistung des Eiweiß- und Kohlenhydrathaushaltes bei Weizen- und Triticale-Idiotypen, 90 S.; Teil III - Validierungsuntersuchungen mit Hilfe des biophysikalischen komplexen Modells der Reaktionsnorm für Getreide-Idiotypen und Fallstudien, 50 S.; Teil IV - Biophotometrie einfacher pflanzlicher Systeme, 12 S. Signatur: VD-ADL/66/8/12/85/4:A/BL, 233 S., Bestellsignatur: DK 107/35081

- URBANÉK, H., 1989: The role of cutinase and cell wall degrading enzymes produced by *Fusaria* in pathogenesis. In: Chelkowski, J., (Ed.): *Fusarium Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity. Topics in Secondary Metabolism, Vol.2*, Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo, 243-256.
- URBANÉK, H. und G. YIRDAW, 1984: Hydrolytic ability of acid protease of *Fusarium culmorum* and its possible role in phytopathogenesis. *Acta Microbiologica Polonica* 33, 2, 131-136.
- URITANI, I., 1971: Protein changes in diseased plants. *Annual Review of Phytopathology* 9, 211-234.
- URITANI, I., 1976: Protein metabolism. In Heitefuss, R. und P.H. Williams: *Physiological Plant Pathology, New Series Vol. 4*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 509-525.
- URITANI, I., 1982: Biochemical approaches to general principles in plants underlying plant disease phenomena. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 345-358.
- URITANI, I. und T. ASAHI, 1980: Respiration and related metabolic activity in wounded and infected tissues. *The Biochemistry of plants, Acad. Press New York*, 2, 463-485.
- VAN ANDEL, O. M., 1966: Amino acids and plant diseases. *Annual Review of Phytopathology* 4, 349-368.
- VAN DER WAL, A. F. und M. C. COWAN, 1975: An ecophysiological approach to crop losses exemplified in the system wheat, leaf rust and glume blotch. IV. Water flow and leaf-water potential of uninfected wheat plants and plants infected with *Puccinia recondita* f. sp. *triticulturae*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 81, 49-57.
- VAN ETTEN, H. D., 1982: Phytoalexin detoxification by monooxygenases and its importance for pathogenicity. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 315-327.
- VAN JAARSVELD, A. B. und P. J. DU TOIT, 1984: A preliminary report on amino acid composition and gel-electrophoresis of powdery mildews from different hosts. *Phytophylactica* 16, 3, 235-237.
- VANCE, C. P., T. K. KIRK und R. T. SHERWOOD, 1980: Lignification as a mechanism of disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 18, 259-288.
- VANUYTRECHT, E. und P. THORBURN, 2016: Crop responses to atmospheric CO<sub>2</sub> concentrations: diversity, parameterization and validation in crop models. In: Ewert, F., K.J. Boote, R. P. Rötter, P. Thorburn und C. Nendel (Hrsg.): *iCROP 2016, International Crop Modeling Symposium: Book of Abstracts*; 15-17. März 2016, Berlin, 155-156. Zugriff am 13. März 2017: <https://communications.ext.zalf.de/sites/crop-modelling/SitePages/Symposium%20Presentations.aspx>
- VERREET, J. A., 1985: Grundlagen der Schadenswirkung des Blatt- und Ährenbefalles durch *Septoria nodorum* (Berk.) Berk. bei Weizen. Dissertation, Technische Universität München, 177 S.
- VERREET, J. A., G. M. HOFFMANN und A. AMBERGER, 1987: Der Einfluss des Blatt- und Ährenbefalles durch *Septoria nodorum* in verschiedenen Entwicklungsstadien des Weizens auf den Chlorophyll- und Kohlenhydratgehalt. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* 94, 5, 462-477.
- VESELOVA, S. V.; T. V. NUZHAYAYA, und I. V. MAKSIMOV, 2014: The Effect of 1-Methylcyclopropene on the components of pro- and antioxidant systems of wheat and the development of defense reactions in fungal pathogenesis. *Applied Biochemistry and Microbiology* 50, 5, 516-523.
- VESELOVA, S. V.; G. F. BURKHANOVA, T. V. NUZHAYAYA, und I. V. MAKSIMOV, 2016: Roles of ethylene and cytokinins in development of defense responses in *Triticum aestivum* plants infected with *Septoria nodorum*. *Russian Journal of Plant Physiology* 63, 5, 609-619.
- VIZAROVA, G., 1968: Study of the level of the indole type of growth regulators in barley during the pathogenesis of the powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal). *Biologia* 23, 1, 89-94.
- VIZAROVA, G., 1971: Cytokinin determination in barley after mildew infection (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal). *Biologia* 26, 49-56.
- VIZAROVA, G., 1974: Level of free cytokinins in susceptible and resistant cultivars of barley infected by powdery mildew. *Journal of Phytopathology* 79, 4, 310-314.
- VIZAROVA, G., 1975: Effect of powdery mildew on the level of endogenous cytokinins in barley with regard to resistance. *Journal of Phytopathology* 84, 2, 105-114.
- VIZAROVA, G., 1979: Changes in the level of endogenous cytokinins of barley during the development of powdery mildew. *Journal of Phytopathology* 95, 4, 329-341.
- VIZAROVA, G. und P. MINARČIĆ, 1974: The influence of powdery mildew upon the cytokinins and the morphology of barley roots. *Journal of Phytopathology* 81, 1, 49-55.
- VIZAROVA, G. und D. MUZIKOVA, 1981: The content of free endogenous cytokinins in the grain of barley and wheat in relation to their resistance to mildew. *Pol'nohospodarstvo* 27, 12, 1109-1155.
- VIZAROVA, G. und I. VOZAR, 1984: Free endogenous cytokinin content in the seeds of barley and wheat cultivars with different resistance to powdery mildew. *Biochemie und Physiologie der Pflanzen* 179, 9, 767-774.
- VON SYDOW, B., 1966: Über den Einbau von 14 CO<sub>2</sub> in Weizenblätter nach Infektion mit *Puccinia graminis tritici*. I. Histochemische Untersuchungen. *Journal of Phytopathology* 56, 1, 78-96.
- WAALWIJK, C., TH. VAN DER LEE, L. YANG, I. DE VRIES, A. GÖRTZ, G. KEMA, 2008: Are changes in the composition of the fusarium head blight complex caused by climate change? *Pests and Climate Change, Abstracts*, 9.

- [http://www.knpv.org/db/upload/documents/Pests%20and%20climate%20change/ABSTRACTS\\_Pests\\_and\\_Climate\\_Change.pdf](http://www.knpv.org/db/upload/documents/Pests%20and%20climate%20change/ABSTRACTS_Pests_and_Climate_Change.pdf) (Zugriff: 24.01.2017).
- WACHTER, V., 1984: Ertragsbeeinflussung durch *Gaeumannomyces graminis* bei Winterweizen und die Möglichkeit der Toleranzprüfung. Tagungsbericht der Akademie der Landwirtschaftswissenschaften der DDR, Berlin 225, 219-224.
- WAFFORD, J. D. und R. WHITBREAD, 1976: Effects of leaf infections by *Septoria nodorum* Berk. on the translocation of <sup>14</sup>C-labelled assimilates in spring wheat. *Annals of Botany* 40, 165, 83-90.
- WAGACHA, J. M. und J. W. MUTHOMI, 2007: *Fusarium culmorum*: infection process, mechanisms of mycotoxin production and their role in pathogenesis in wheat. *Crop. Prot.* 26, 877-885.
- WALTERS, D. R., 1985: Shoot: root interrelationships: the effects of obligately biotrophic fungal pathogens. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 60, 1, 47-79.
- WALTERS, D. R. und P. G. AYRES, 1980: Effects of powdery mildew disease on uptake and metabolism of nitrogen by roots of infected barley. *Physiological Plant Pathology* 17, 3, 369-379.
- WALTERS, D. R. und P. G. AYRES, 1981: Growth and branching pattern of roots of barley infected with powdery mildew. *Annals of Botany* 47, 1, 159-162.
- WALTERS, D. R. und P. G. AYRES, 1982: Water-movement through root systems excised from healthy and mildewed barley – relationships with phosphate-transport. *Physiological Plant Pathology* 20, 3, 275-284.
- WALTERS, D. R. und P. G. AYRES, 1983: Changes in nitrogen utilization and enzyme activities associated with CO<sub>2</sub> exchanges in healthy leaves of powdery mildew-infected barley. *Physiological Plant Pathology* 23, 3, 447-459.
- WALTERS, D. R. und P. G. AYRES, 1984: Ribulose biphosphate carboxylase protein and enzymes of CO<sub>2</sub> assimilation in barley infected by powdery mildew (*Erysiphe graminis hordei*). *Journal of Phytopathology* 109, 3, 208-218.
- WALTERS, D. R., N. D. PAUL und P. G. AYRES, 1984: Effects of mildew and nitrogen on grain yield of barley artificially infected in the field. *Annals of Botany* 54, 1, 145-148.
- WALTERS, D. R., P. W. F. WILSON und M. A. SHUTTLETON, 1985: Relative changes in levels of polyamines and activities of their biosynthetic enzymes in barley infected with the powdery mildew fungus, *Erysiphe graminis* DC. ex Merat f. sp. *hordei* Marchal. *New Phytologist* 101, 4, 695-705.
- WALTERS D. R. und N. MC ROBERTS, 2006: Plants and biotrophs: a pivotal role for cytokinins? *Trends Plant Sci* 11, 12, 581-586.
- WANG, J. M., H. Y. LIU, H. M. XU, M. LI und Z. S. KANG, 2012: Analysis of differential transcriptional profiling in wheat infected by *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* using GeneChip. *Molecular Biology Report* 39, 381-387.
- WASFY, E. H., H. M. SHEIR, A. Y. EL-METENY und M. M. DARWEESH, 1984: Changes in peroxidase isoenzyme pattern of bean hypocotyl due to infection with *Rhizoctonia solani*. *Transactions of the British Mycological Society* 82, 1, 154-156.
- WEIGL, W., 1988: Pilzkrankheiten im Getreidebau. *Der Pflanzenarzt* 4, 12-14.
- WENDLAND, M. und G. M. HOFFMANN, 1988: Differenzierung der quantitativen Resistenz von Weizensorten und -linien gegen *Septoria nodorum* auf der Grundlage der postinfektionellen Ethylenbildung. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* 95, 2, 113-123.
- WEST, J. S., S. HOLDGATE, J. A. TOWNSEND, S. G. EDWARDS, P. JENNINGS und B. D. L. FITT, 2012: Impacts of changing climate and agronomic factors on fusarium ear blight of wheat in the UK. *Fungal Ecol.* 5, 53- 61.
- WHIPPS, J. M. und R. C. COOKE, 1978: Comparative physiology of *Albugo tragopogonis* infected and *Puccinia lagenophorae* infected plants of *Senecio squalidus* L. *New Phytologist* 81, 2, 307-319.
- WHIPPS, J. M. und D. H. LEWIS, 1981: Patterns of translocation, storage and interconversion of carbohydrates. In: Ayres, P.G. (Hrsg.): *Effects of disease on the physiology of growing plants*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 47-83.
- WHITNEY, H. S., M. SHAW und J. M. NAYLOR, 1962: The physiology of host-parasite relations: XII. A cytophotometric study of the distribution of DNA and RNA in rust infected leaves. *Canadian Journal of Botany* 40, 11, 1533-1544.
- WILLIAMS, G. M. und P. G. AYRES, 1981: Effects of powdery mildew and water stress on CO<sub>2</sub> exchange in uninfected leaves of barley. *Plant Physiology* 68, 3, 527-530.
- WILLIAMS, P. H., N. T. KEEN, J. O. STRANDBERG und S. S. McNABOLA, 1968: Metabolite synthesis and degradation during clubroot development in cabbage hypocotyls. *Phytopathology* 58, 7, 921-928.
- WILLOCQUET, L., J. N. AUBERTOT, S. LEBARD, C. ROBERT, C. LANNOU und S. SAVARY, 2008: Simulating multiple pest damage in varying winter wheat production situations. *Field Crop Research* 107, 12-28.
- WINTER, M. und A. TIEDEMANN, VON, 2011: Den Pilzgiften auf der Spur. *DLG-Mitteilungen* 3/2011, 44-47.
- WOLFF, CH. und A. THATE, 2016: Wie oft müssen Sie behandeln? *DLG-Mitteilungen* 2/2016, 66-69.
- WRIGHT, D. P., B. C. BALDWIN, M. C. SHEPHARD, und J. D. SCHOLES, 1995 a: Source-sink relationships in wheat leaves infected with powdery mildew 1. Alterations in carbohydrate-metabolism. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 47,4, 237-253.
- WRIGHT, D. P., B. C. BALDWIN, M. C. SHEPHARD, und J. D. SCHOLES, 1995 b: Source-sink relationships in wheat leaves infected with powdery mildew 2. Changes in the regulation of the Calvin cycle. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 47, 4, 255-267.

- WRIGLEY, C. W. und H. L. WEBSTER, 1966: Effect of stem rust infections of soluble proteins of wheat leaves. *Australian Journal of Biological Sciences* 19, 5, 895-901.
- XU, Z.S., L. Q. XIA, M. CHEN, X. S. CHENG, R. Y. ZHANG, L. CH. LI, Y. X. ZHAO, Y. LU, Z. Y. NI, L. LU, Z. G. QIU und Y. Z. MA, 2007: Isolation and molecular characterization of the *Triticum aestivum* L. ethylene-responsive factor 1 (TaERF1) that increases multiple stress tolerance. *Plant Mol. Biol.* 65, 719-732.
- YAMAMOTO, H., T. TANI und N. NAITO, 1975: Changes in protein contents of oat leaves during the resistant reaction against *Puccinia coronata avenae*. *Journal of Phytopathology* 82, 2, 138-145.
- YARULLINA, L. G. und I. V. MAKSIMOV, 2002: Wheat resistance to *Septoria nodorum* and endogenous phytohormones content. *Mikologiya i fitopatologiya* 36, 5, 71-76.
- YODER, O. C., 1980: Toxins in pathogenesis. *Annual Review of Phytopathology* 18, 103-129.
- YOSHIKAWA, M. und H. MASAGO, 1982: Biochemical mechanism of glyceollin accumulation in soybean. In: Asada, Y., W. R. Bushnell, S. Ouchi und C. P. Vance (Hrsg.): *Plant Infection. The Physiological and Biochemical Basis*. Japan Scientific Societies Press, Tokyo. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1982, 265-280.
- YUE, J. Y., H. SUN, W. ZHANG, D. PEI, Y. HE und H. Z. WANG, 2015: Wheat homologs of yeast autophagy and are implicated in powdery mildew immunity. *BMC Plant Biology* 15, Article Number 15, 95 DOI: 10.1186/s12870-015-0472-y.
- ZEYEN, R. J. und W. R. BUSHNELL, 1979: Papilla response of barley epidermal cells caused by *Erysiphe graminis*: rate and method of deposition determined by microcinematography and transmission electron-microscopy. *Canadian Journal of Botany* 57, 8, 898-913.
- ZHANG, Z. Y., W. L. YAO, N. DONG, H. X. LIANG, H. X. LIU und R. F. HUANG, 2007: A novel ERF transcription activator in wheat and its induction kinetics after pathogen and hormone treatments. *Journal of Experimental Botany* 58, 2993-3003.
- ZIELINSKA, M. und A. MICHNIEWICZ, 2001: The effect of calcium on the production of ethylene and abscisic acid by fungus *Fusarium culmorum* and by wheat seedlings infected with the pathogen. *Acta Physiologiae Plantarum* 23,1, 79-85.

## 8 Anhang

Tab. I: Untersuchung des C-Stoffwechsels befallener Pflanzen – Versuchsbedingungen

*Tab. I: Investigation of C- metabolism in diseased plants - test conditions 1*

Pilz	Wirtspflanze	Alter der Wirtspflanze	untersuchtes Organ	Versuchsebene	Literaturquelle
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	6-8 TnA	Primärblatt	GWH	MILLERD UND SCOTT 1963
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	7-13 TnA	Primärblatt	GWH	MILLERD UND SCOTT 1956
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	3-Blatt-Stadium	3. Blatt	GWH	WALTERS UND AYRES 1983
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	5-12 TnA	Primärblatt	Phytotron	SCOTT UND SMILIE 1966
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	10 TnA	Primärblatt	Phytotron	EDWARDS 1970
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2-Blatt-Stadium	Primärblatt	GWH	FRIC 1964
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	5-11 TnA	Primärblatt	Phytotron	SCOTT UND SMILIE 1966
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	Vollreife	Körner	Feldversuch	PAUKO UND MASAROVA 1984
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	Inokulation zu EC 13, 30-32, 37-39 oder 57-59, Bonituren und Photosynthese-, Atmungs- und Transpirationmessungen, Zwischen-ernten über gesamte Ontogenese	Wurzel, oberer Halmabschnitt, unterer Halmabschnitt, Fahnenblatt, 2. Blatt, 3. Blatt von oben Restblätter, Ähren, Körner, Gesamtpflanze	Semifreiland	SEIDEL u. a. 1997
<i>B. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	8-12 TnA	Primärblatt	GWH	FARKAS UND KIRALY 1955
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	k. A.	k. A.	<sup>14</sup> CO <sub>2</sub> -Verteilung	SHAW UND SAMBORSKI 1956
<i>P. recondita</i>	Weizen	1, 5 Monate nA	Blätter	Feldversuch	AHMED u.a. 1985
<i>P. recondita</i>	Gerste	k. A.	k. A.	k. A.	AHMAD u.a. 1983
<i>D. teres</i>	Gerste	7 TnA	Primärblatt	Phytotron	ROWE UND REID 1979a und b
<i>B. graminis f. sp. hordei f. sp. tritici</i>	Gerste Weizen	4 TnI	abgeschnittene Blätter	GWH ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	SHAW u.a. 1954
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	10-16 TnA	Primärblatt	Phytotron ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	EDWARDS 1971



<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2-Blatt-Stadium	Primärblatt	Phytotron ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	FRIC 1984
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	9-18 TnA	Primärblatt	Phytotron ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	EDWARDS UND ALLEN 1966
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	7-15 TnA	Primärblatt	GWH/Phytotron ( <sup>14</sup> C)	LUNDERSTÄDT 1966
<i>U. phaseoli</i>	Bohne	k. A.	1. und 2. Blatt	Phytotron	LIVNE 1964
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen		Primärblatt	( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen			Phytotron ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	VON SYDOW 1966
<i>P. striiformis</i>	Weizen	29-45 TnA	2., 3., 4. Blatt	GWH klimatisiert Phytotron ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	DOODSON u.a. 1965
<i>Puccinia spp.</i>	k. A.	k. A.	k. A.	( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	SHAW UND SAMBORSKI 1956
<i>O. graminis</i>	Weizen	Wochen nA	2.Blatt, Wurzeln, restliche Pflanze	GWH ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	ASHER 1972
<i>E. pisi</i>	Erbse	4 Wochen alt	Primärblatt	GWH ( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	MANNERS UND GAY 1978
<i>Myriogonospora atramentosa</i>	Bahiagrass	k. A.	Blattextrakte	( <sup>14</sup> CO <sub>2</sub> )	SMITH u.a. 1985
<i>B. graminis f. sp. secalis</i>	Roggen	Jungpflanzen 20 Tage alt	Ganzpflanze (unfraktioniert)	Klimakammer	KÜCHLER u.a. 1988
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2-3-Blatt-Stadium	2. Blatt	Phytotron	PAULECH u.a. 1970
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	3-Blatt-Stadium	1. und 2. Blatt	Phytotron	WILLIAMS UND AYRES 1981
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	2-3-Blatt-Stadium	Blätter	Phytotron	WRIGHLEY UND WEBSTER 1966
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	1 Monat nA	Blätter Halme	Feldversuch	AHMED u.a. 1985
<i>P. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	7 TnA	Primärblatt	Phytotron	GREENLAND UND LEWIS 1984
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	10 TnA	Primärblatt	Phytotron	BHATTACHARYA u.a. 1965
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	15 TnA	Primärblatt	GWH klimatisiert	SHAW UND COLOTTELLO 1961
<i>P. striiformis</i>	Weizen	k. A.	k. A.	Feldversuch	FULLINGTON UND NITYGOPAL 1986
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	k. A.	jüngstes Blatt	GWH Abzug	JÄGER UND REISNER 1969
<i>S. nodorum</i>	Weizen	7, 19, 28 TnI zu DC 13, 32, 39, 59, 69 Vollreife	Ganzpflanze fraktioniert ohne Wurzeln, Ähren	GWH	VERREET 1985
<i>S. nodorum</i>	Weizen	Blüte, Milchreife, 14tägige Messung der Nettotosyntheserate	Ganzpflanze	Phytotron	KRUPINSKY u. a. 1973
<i>S. nodorum</i>	Weizen	Blüte, Milchreife,	Ganzpflanze	Phytotron	SCHAREN u. a. 1975

<i>D. teres</i>	Gerste	7, 14, 21 Tnl bzw. Reife Inokulationen zu EC 13, 29, 32, 39, 49, 59, 75	Ganzpflanze fraktioniert ohne Wurzeln	GWH	DEIMEL 1988
<i>M. nivale</i>	Weizen	Inokulation zu EC 37-39 bzw. EC 57-59, Zwi- schenernten zu EC 69/70, EC 75, EC 83, EC 92 Ernte, Messung von Fotosyn- these, Transpi- ration, Atmung und Bonitur 7, 14, 21 Tnl	Wurzel, oberer Halm- abschnitt, unterer Halmab- schnitt, Fahnenblatt, 2. Blatt, 3. Blatt von oben Rest- blätter, Ähren, Körner, Gesamtpflan- ze	Semifreiland	SEIDEL 1995 a
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	6-8 TnA	Primärblatt	Phytotron	ROHRINGER UND HEITFUSS 1961
<i>P. graminis f. sp. tritici</i>	Weizen	k. A.	Blätter	Phytotron	PURE u.a. 1979
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	10-35 Tnl	Primärblatt	Klimakammer	BIELKA UND BIELKA 1988
<i>f. sp. secalis</i>	Roggen	Zwischen- ernten			
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	bis Vollreife Zwischen- ernten	Blätter, Halme Körner	GWH	BERINGER UND KOCH 1980
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	Vollreife	Körner Stroh	Phytotron	SMEDEGAARD- PETERSEN, STØLEN 1981

k. A. = keine Angabe, Tnl = Tage nach der Infektion bzw. Inokulation, TnA = Tage nach dem Auflaufen, nA nach dem Auflaufen

Tab. II: Untersuchung des N-Stoffwechsels befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen

Tab. II: Investigation of N-metabolism in diseased plants - test conditions

Pilz	Wirtspflanze	Alter der Wirtspflanze	untersuchtes Organ	Versuchsebene	Literaturquelle
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	Vollreife	Ganzpflanze	Feldversuch	WALTERS u.a. 1984
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>tritici</i>	Weizen	7 TnA	Primärblatt	Phytotron	CLARKE u.a. 1981
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	20 TnA	Primärblatt	GWH, klimatisiert	FINNEY 1979
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	12-51 TnA	Ganzpflanze	GWH, geschlossenes System	JENKYN UND FINNEY 1984
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	32 TnA	Primärblatt	Phytotron	WALTERS u.a. 1985
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	k. A.	k. A.	Phytotron	WALTERS UND AYRES 1980
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	k. A.	k. A.	Phytotron	SADLER UND SCOTT 1974
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	3-Blatt-Stadium	Primär- und Sekundärblatt	Phytotron	WALTERS UND AYRES 1983
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	2-Blatt-Stadium	Primärblatt	Phytotron	FRIČ 1984
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	2-Blatt-Stadium	Primärblatt	Phytotron	FRIČ 1975
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	7 TnA	Primärblatt	Phytotron	CHAKRAVORTY UND SCOTT 1979
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	k. A.	k. A.	Phytotron	FRIČ UND PAULECH 1968
<i>B. gramini</i> s f. sp. <i>hordei</i>	Gerste	Inokulation und <sup>15</sup> NGabe zu EC 13, 30-32, 37-39 oder 57-59, Bonituren und Photosynthese-, Atmungs- und Transpirationmessungen, Zwischenernten über gesamte Ontogenese	Wurzel, oberer Halmabschnitt, unterer Halmabschnitt, Fahnenblatt, 2. Blatt, 3. Blatt von oben Restblätter, Ähren, Körner, Gesamtpflanze	Semifreiland	(SEIDEL u. a. 1997)

<i>B. graminis</i> <i>s. f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	3- Blattstadium, 4, 7, 10, 12, 14Tnl Zwischenernten	Wurzeln, Blattscheiden, Blattspreiten (getrennt in geschädigtes und grünes Gewebe)	GWH	SEIDEL UND DÉTRIE 1995)
<i>B. graminis</i> <i>s</i>	allgemein				MANNERS UND MYERS 1975
<i>B. graminis</i> <i>s. f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	bis 2 Wochen nach Blüte Zwischenernten	Blätter	GWH Feldversuch	CARVER UND GRIFFITH 1982
<i>P. carthami</i>	Sonnenblume	k. A.	Hypokotyl Primärblatt	Phytotron	DALY u.a. 1962
<i>U. phaseoli</i>	Bohne				
<i>B. graminis</i> <i>s. f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	3-Blatt-Stadium	3. Blatt	GWH	WALTERS UND AYRES 1983
<i>P. allii</i>	Porree	k. A.	k. A.	k. A.	ROBERTS UND WALTERS 1988
<i>D. teres</i>	Gerste	Inokulation und <sup>15</sup> NGabe zu EC 37-39 oder 57-59, Bonituren 7, 14, 21 Tnl usw. bis zur Reife	Wurzel, oberer Halmabschnitt, unterer Halmabschnitt, Fahnenblatt, 2. Blatt, 3. Blatt von oben Restblätter, Ähren, Körner, Gesamtpflanze	Semifreiland	SEIDEL 1989,
<i>M. nivale</i>	Weizen	Inokulation und <sup>15</sup> NGabe zu EC 37-39 oder 57-59, Bonituren und Photosynthese-Atmungs- und Transpirationmessungen, Zwischenernten über gesamte Ontogenese	Wurzel, oberer Halmabschnitt, unterer Halmabschnitt, Fahnenblatt, 2. Blatt, 3. Blatt von oben Restblätter, Ähren, Körner, Gesamtpflanze	Semifreiland	SEIDEL 1995 b, 1996 a
<i>B. graminis</i> <i>s. f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	5-Blatt-Stadium Blüte Vollreife	Ganzpflanze, fraktioniert	Phytotron	KERN u.a. 1987
<i>P. nodorum</i>	Weizen	7, 18, 28 Tnl zu EC 13, 32, 39, 59, 69, Vollreife	Ganzpflanze, fraktioniert ohne Wurzeln, Ähren	GWH	VERREET 1985, VERREET u.a. 1987
<i>G. grami-</i>	Weizen	EC 24-25,	Ganzpflanze,	GWH kontrol-	SCHOENY u.

<i>nis</i>		31, 32, 37, 63, 65	Wurzel, oberirdische Teile, <sup>15</sup> N	liert	a. 2003
<i>B. gramini</i> <i>s f. sp.</i> <i>tritici</i>	Weizen	10-24 TnA	Primärblatt	Phytotron GWH	ALLEN 1942
<i>B. gramini</i> <i>s f. sp.</i> <i>tritici</i>	Weizen	1-Blatt- Stadium + 3,5 Wochen	Primärblatt	k. A.	PRATT 1938

k. A. = keine Angabe, TnA = Tage nach dem Auflaufen, TnI = Tage nach der Inokulation, GWH = Gewächshaus

Tab. III: Untersuchung des P- und S- Stoffwechsels befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen

Tab. III: Investigation of P- and S-metabolism in diseased plants - test conditions

<b>Pilz</b>	<b>Wirtspflanze</b>	<b>Alter der Wirtspflanze</b>	<b>untersuchtes Organ</b>	<b>Versuchsebene</b>	<b>Literaturquelle</b>
<b>Untersuchung des P-Stoffwechsels</b>					
<i>P. striiformis</i> <i>s f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	12 TnA	Primärblatt	Phytotron ( <sup>32</sup> P)	SCHUBERT 1982 a
<i>P. striiformis</i> <i>s f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	21 TnA	Primärblatt Sekundärblatt	Phytotron ( <sup>32</sup> P)	SCHUBERT 1982 b
<i>P. graminis</i> <i>f. sp. tritici,</i> <i>P. recondita</i>	Weizen	6-8 TnA	Primärblatt	Phytotron ( <sup>32</sup> P)	ROHRINGER UND HEITEFUSS 1961
<b>Untersuchung des S-Stoffwechsels</b>					
<i>B. graminis</i> <i>f. sp. tritici</i>	Weizen	6 TnA	Primärblatt	Phytotron	STUCKEY UND ELLINGBOE 1975

TnA = Tage nach dem Auflaufen

Tab. IV: Untersuchung des Wasserhaushaltes, Nährstofftransportes und der Wurzelmorphologie befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen

Tab. IV: Investigation of water supply, translocation of nutrients and root morphology of diseased plants - test conditions

<b>Pilz</b>	<b>Wirtspflanze</b>	<b>Alter der Wirtspflanze</b>	<b>untersuchtes Organ</b>	<b>Versuchsebene</b>	<b>Literaturquelle</b>
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2 bis 3-Blatt-Stadium	Wurzeln, oberirdischer Teil	Klimakammer	PRIEHRADNY 1984
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2-8 Wochen nA	Wurzeln, oberirdischer Teil	Phytotron	WALTERS UND AYRES 1981
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	10-37 TnA	Wurzeln	GWH	MINARČIĆ UND PAULECH 1975
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	26, 46, 64, 83 TnA	Wurzeln, oberirdischer Teil	Klimakammer	AYRES UND ZADOKS 1979
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	14-24 TnA	Wurzeln	Phytotron	WALTERS UND AYRES 1982
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2-Blatt-Stadium + 10 Tage	2. Blätter + Ganzpflanze	Phytotron	PRIEHRADNY UND PAULECH 1969
<i>B. graminis f. sp. hordei</i>	Gerste	2-Blatt-Stadium + 10Tage	2. Blätter	Phytotron	PRIEHRADNY 1969
<i>G. graminis</i>	Weizen	Jungpflanzen	Wurzeln,Trieb	Phytotron	CHNG u. a. 2013

TnA = Tage nach dem Auflaufen, nA nach dem Auflaufen

Tab. V: Untersuchung des Phytohormonhaushaltes befallener Pflanzen - Versuchsbedingungen

Tab. V: Investigation of phytohormone balance in diseased plants - test conditions

<b>Pilz</b>	<b>Wirtspflanze</b>	<b>Alter der Wirtspflanze</b>	<b>untersuchtes Organ</b>	<b>Versuchsebene</b>	<b>Literaturquelle</b>
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	10-20 TnA	Wurzeln, Blätter	Gewächshaus	VIZAROVA 1975
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	10-20 TnA	Blätter	Gewächshaus	VIZAROVA 1974
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	10-20 TnA	Wurzeln	Gewächshaus	VIZAROVA UND MINARČIĆ 1974
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	5-Blatt- Stadium Blüte Vollreife	Ganzpflanze fraktioniert	Phytotron	KERN 1985 KERN U.A. 1987
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	10-20 TnA	Wurzeln Blätter	Gewächshaus	VIZAROVA 1979
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	10-20 TnA	Blätter	Gewächshaus	VIZAROVA 1968
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	k. A.	Primärblatt	k. A.	SHAW UND HAWKINS 1958
<i>B. graminis</i> <i>f. sp.</i> <i>hordei</i>	Gerste	k. A.	Koleoptilen	k. A.	LIU UND BUSHNELL 1986
<i>P. graminis</i>	Weizen	k. A.	Primärblatt	Gewächshaus	POŽSAR UND KIRALY 1966
<i>P. nodorum</i>	Weizen	Jungpflanzen, 0, 3, 6, 9 TnI	Blätter, Wurzeln	Phytotron	YARULLINA UND MAKSIMOV, 2002

k. A. = keine Angabe, TnA = Tage nach dem Auflaufen

### **Information 1: Das Agroökosystemmodell AGRO90-W**

Das in der Einleitung erwähnte, 1990 vorgestellte Agroökosystemmodell AGRO90-W versuchte sein Vorgängermodell AGROSIM-W weiter zu entwickeln: Zwischen seinen Teilkomponenten (TRITSIM (Kulturpflanzenmodell Winterweizen), PESTSIM-MAC (Populationsmodell Getreideblattläuse), PESTSIM-OUL (Populationsmodell Getreidehähnchen) und PESTSIM-ERY (Epidemiemodell Getreidemehltau) wurde versucht wirklichkeitsnähere Wechselwirkungsalgorithmen zwischen Schaderreger und Kulturpflanze zu integrieren und neue Komponenten z. B. für das Bodenwasser und für die wichtigen Krankheiten des Weizens: Braunfleckigkeit (PESTSIM-SEP), Halmbruchkrankheit (PESTSIM-CER) und Ährenfusarium (*F. culmorum*) zu entwickeln und einzufügen. Nach jeweiligem Befallsorgan und der Schadwirkung auf der Gesamtpflanzenebene, allerdings lediglich auf den Kohlenhydratstoffwechsel beschränkt, wurden Kopplungsstellen für die insgesamt fünf unterschiedlich weit entwickelten Schaderregermodelle PESTSIM-MAC, PESTSIM-OUL, PESTSIM-ERY, PESTSIM-SEP, PESTSIM-CER im Kulturpflanzenmodell definiert (Schultz u. a. 1990, Schultz 1991). Die verbesserten Algorithmen für die Kulturpflanze (TRITSIM90) wurden im Wesentlichen auf Grundlage der sehr umfangreichen Daten (s. 1. Einleitung) aus dem holistischen Feldversuch in Hohenfinow abgeleitet, für die Algorithmen zur Wechselwirkung von Kulturpflanze und Schaderregern mussten auch Literaturquellen Verwendung finden, weil in den beiden Versuchsjahren 1988/89 und 1989/1990 nicht genug Schaderregerdaten infolge ungünstiger Befallsbedingungen erhoben wurden. Für die Erstellung der einzelnen Komponentenmodelle und des gesamten Agroökosystemmodells wurde der Ökosystemsimulator SONCHES (WENZEL u. a. 1985) genutzt. Alle Modelle sind algorithmische Modelle. Das Modell basierte auf ca. 500 Differenz- und Rekurrenzgleichungen (SCHULTZ u. a. 1990). Auch Managementaktivitäten wie Beregnung, Düngung und Pflanzenschutzmittelanwendung (Fungizide, Insektizide) wurden berücksichtigt (SCHULTZ u. a. 1990). Von den Modellentwicklern musste eingeschätzt werden, dass nur wenige der formulierten Wechselwirkungshypothesen modellmäßig abgebildet und untersucht werden konnten (SCHULTZ u. a. 1990, SCHULTZ 1991), obwohl die Entwicklung von Wechselwirkungsalgorithmen ein Hauptanliegen des Projektes war. Neu in der Modellkonzeption war auch das Anliegen, Wechselwirkungen zwischen den Schaderregern abzubilden (Stichwort: kombinierter Befall). Die kombinatorischen Wirkungen des Schaderregerbefalls konnten allerdings im Projektzeitraum nicht mehr analysiert werden (SCHULTZ u. a. 1990). Dennoch stellte dieses Agroökosystemmodell einen deutlichen Fortschritt dar, denn es basierte auf einem riesigen Datenpool (jährlich 2,1 Mio. Datenelemente) aus Feldversuchsdaten mit Weizen, hatte zumindest im Ausgangskonzept die Notwendigkeit, Wechselwirkungen zwischen den Teilkomponenten abzubilden, akzeptiert und umfasste Managementtools.



## **Information 2: Allgemeine Anforderungen an Untersuchungen zur Beeinflussung des physiologischen Leistungsvermögens und Ertragsbildungsprozess von Kulturpflanzen (gesund und befallen) und Nutzen solcher Untersuchungen**

Derartige Untersuchungen erfordern zunächst anspruchsvolle Untersuchungsmethoden mit hohem apparativem, personellem und zeitlichem Aufwand.

Untersuchungen, die sich auf ein Erfassen der Veränderungen einzelner Teilprozesse der Stoffwechselprozesse beschränken (z. B. Fotosyntheseänderung, Respirationsänderung, N-Aufnahme usw.), können einer besseren Beschreibung und Untersezung abgelaufener Vorgänge dienen, nicht aber der vollständigen, zusammenhängenden Erklärung aufgetretener Erscheinungen. Sie sind aber notwendig, wenn bereits vorhandene Kenntnisse hierüber für die gewählten Wirt-Parasit-Systeme zu gering sind. Bei ihrer Durchführung ist mit abgestimmten Methoden nach vorher erprobten Standards zu arbeiten, da die Ergebnisse durch die gewählte Untersuchungsmethode beeinflusst werden können. Das erfordert den Aufbau einer entsprechenden Untersuchungs- und Analysenstrecke ausreichender Qualität.

Zu verschiedenen Zeitpunkten in der pflanzlichen Ontogenese durchgeführte Erhebungen der Größe, Trockenmasse, Fläche der Organe oder der Menge an verschiedenen Inhaltsstoffen des C- und N-Stoffwechsels in den einzelnen Pflanzenorganen befallener Pflanzen dienen der besseren quantitativen Erfassung der aufgetretenen Veränderungen im Ertragsbildungsprozess und (aber nur bei Bilanzierung der Gesamtpflanze) in der Verteilung von Inhaltsstoffen. Sie können einer quantitativen Beschreibung der vorhandenen Veränderungen in Abhängigkeit von der Ontogenese sowie einer (bei entsprechender Auswertung) Quantifizierung der Wirkungen des Befalls (Erfassung der symptomatisch veränderten Fläche!) auf den Ertrag direkt, auf die befallenen Organe und der indirekten Ertragswirkung über die befallenen Organe dienen. Damit sind eine dynamische Erfassung und eine Beschreibung in Erscheinung (d. h. der Auswirkungen) getretener Zusammenhänge möglich. Nicht möglich sind jedoch die kausale Erklärung der Zusammenhänge und die Einordnung in ein Ursachen-Wirkungsgefüge.

Diese notwendigen Untersuchungen erfordern in Anbetracht der in Kapitel 5 diskutierten, dem Wirt und dem Parasiten innewohnenden Einflussfaktoren (Befallsstärke usw.), einen relativ großen Versuchsaufwand. Er ergibt sich aus der Zahl notwendiger Wiederholungen, zur Versuchsdurchführung notwendiger Zwischenernten sowie der zu bildenden Organfraktionen. Bei der Wahl der Organfraktionen muss der Aufenthaltswahrscheinlichkeit des jeweiligen Schaderregers auf ihnen Rechnung getragen werden, z. B. bei Blattkrankheiten, wie *P. nodorum* und *B. graminis* muss nach Blattetagen untergliedert werden. Unbedingt berücksichtigt werden müssen die Wurzeln, da die Literatur zeigte, dass diese auch von Schaderregern, die sie nicht besiedeln, beeinflusst werden. Hierzu müssen Untersuchungsbedingungen und Probenahmemethoden gefunden werden, welche eine repräsentative Charakterisierung der Wurzeln erlauben. Die Zahl notwendiger Zwischenernten hängt von der Ontogenese der Pflanze und innerhalb dieser von für den Ertragsbildungsprozess gesunder Pflanzen als wichtig bekannten Phasen sowie der Zeitspanne der Ausbreitung und Entwicklung des Erregers auf der Pflanze ab. Erfasst werden sollten aber unbedingt Phasen der generellen Umstellung der Source-Sink-Beziehungen, also des Überganges von der vegetativen in die generative Phase und die Phase der Anlage der

einzelnen morphologischen Ertragskomponenten. Die generative Phase sollte ebenfalls untergliedert untersucht werden.

Schon aus diesen Überlegungen ergibt sich ein hoher Bearbeitungsaufwand in der Versuchsdurchführung, der bei der Untersuchung zusätzlicher Faktoren (unterschiedliche Befallsgrade, Anfälligkeitsgrade usw.) noch steigt. Andererseits steigen mit dem tieferen Eindringen in den Prozess die Anforderungen an die Exaktheit der Versuchsdurchführung, Probenahme und -verarbeitung. Diese grundlegenden Untersuchungen sollten in Anbetracht der Modifikation der Prozesse durch Umweltfaktoren als Gefäßversuche unter kontrollierten Bedingungen erfolgen. Durch zügige Aufarbeitung und/oder entsprechende Konservierungsverfahren muss z. B. Trockenmasseverlusten durch Respiration sowie Verlusten oder Umwandlungen von Inhaltsstoffen vorgebeugt werden. Das sowie die maximal an einem Tag erreichbare Verarbeitungskapazität schränken den Versuchsumfang erheblich ein. Möglichkeiten der Automatisierung der Aufarbeitungsprozesse (Blattflächenmessung, Wiegen, Datenerfassung usw.) sind zwingend zu realisieren.

Es ist erforderlich, in Voruntersuchungen alle Rahmenbedingungen (Versuchsgefäße, Kulturmedien, Isolationskabinen, Bewässerung) einschließlich der Streuungen des Pflanzenmaterials in den gewählten Varianten zu klären, um eine optimale Versuchsdurchführung bei sinnvoller Wiederholungszahl zu ermöglichen.

Die Durchführung der Versuche erfordert ergänzende Versuche zur Auswahl geeigneter Inokulationsmethoden, welche z. B. die gezielte Inokulation einzelner Organe bei Befallsfreihaltung der übrigen ermöglicht. Bekannt sein müssen Möglichkeiten zum Befallsabbruch bei Erreichen der gewünschten Befallsstärke. Im Falle der Anwendung physiologisch aktiver Wirkstoffe ist die Kenntnis der Beeinflussung der zu untersuchenden physiologischen Prozesse der Wirtspflanze durch diese zwingend. Die Erarbeitung günstiger Inokulationsbedingungen usw. ist gleichfalls erforderlich. Dazu ist die verbindliche, langfristige Planung und Abstimmung der Haupt- und ergänzenden Versuche zwischen den einzelnen Bearbeitern nötig. Unter ausgewählten Rahmenbedingungen (Temperatur, Befallsstärke usw.) sollten dabei zunächst entsprechend der Darstellung im vorletzten Punkt bestimmte Ontogeneseabschnitte und Organfraktionen (bei Bilanzierung der Gesamtpflanze) untersucht und erste quantitative Zusammenhänge mit entsprechenden Funktionen erfasst und hinsichtlich ihrer Veränderungen im Vergleich zu gesunden Pflanzen beschrieben werden. Ausgehend von diesen kann dann eine weitere Modifizierung der Rahmenbedingungen erfolgen. Die Gültigkeit so gewonnener grundlegender Erkenntnisse sowie modellierter Vorgänge kann dann anhand ausgewählter (noch zu ermittelnder Parameter) in Feldversuchen unter unkontrollierten, jährlich verschiedenen Bedingungen überprüft werden.

Es muss nochmals betont werden, dass derartige Untersuchungen trotz ihres hohen methodischen, materiellen und personellen Aufwandes lediglich einer Beschreibung der dynamischen Prozesse in befallenen Pflanzen sowie der Ableitung funktionaler Beziehungen dienen können. Das stellt gegenüber bisherigen Erkenntnissen einen deutlichen Fortschritt dar und ist auch erforderlich. Inwieweit dies den Anforderungen für eine Schadensprognose mit derzeit vorhandenen Kulturpflanzenwachstumsmodellen befriedigend Rechnung trägt, dürfte wesentlich davon abhängen, ob die Pflanze in der jeweiligen Wirt-Parasit-Beziehung gegenüber der gesunden Pflanze völlig verändert ist, oder ob lediglich Modifikationen der ablaufenden Vorgänge zuungunsten der Wirtspflanze erfolgen. Dieses Wissen ist für die Wahl bzw. Entwicklung entsprechender Kulturpflanzenwachstumsmodel-

le für die Simulation des Eingriffes der Schaderreger in den Ertragsbildungsprozess von großer Wichtigkeit.

Daher wurde in den Jahren 1986 bis 1994 wurde ein Screeningsystem zur effektiveren, standardisierten Testung von Wirt-Parasit-Systemen für Getreide und verschiedene phytopathogene Pilze entwickelt , welches Source-Sink-Beziehungen quantitativ erfasst und auch stressbedingte Kompensations- und Stimulationsreaktionen des Getreides (s. Information 3, Anhang).

### **Information 3: Screeningsystem zur standardisierten Testung von Wirt-Parasit-Systemen zur quantitativen Erfassung von Source-Sink-Beziehungen und stressbedingte Kompensations- und Stimulationsreaktionen als Grundlage zur Ableitung einfacher Indikatoren**

*(für Getreide und verschiedene phytopathogene Pilze erprobt und nutzbar)*

Grundsätzlich müssen für Untersuchungen zu oben genannter Zielstellung gewählte Methoden:

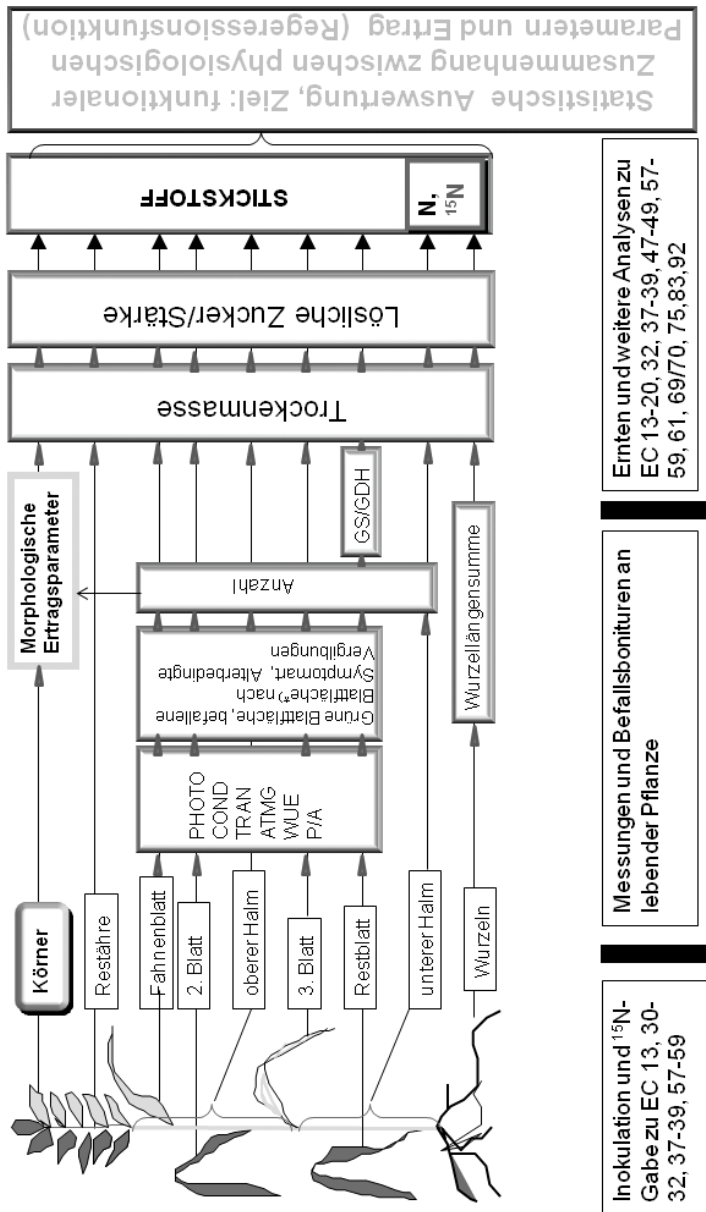
- Source-Sink-Beziehungen erfassen,
- Zur Erfassung von Ertrag (bzw. Ableitung von Ertragsverlust und Schaden) und Ertragsbildungsprozess im Sinne seiner Definition sowie des physiologischen Leistungsvermögens alle Pflanzenteile und die gesamte Ontogenese erfassen, es muss also eine Zerlegung in verschiedene Organfraktionen erfolgen und es ist die Durchführung von Zwischenernten während der Ontogenese notwendig. Das dient gleichzeitig der Erfassung von Source-Sink-Beziehungen.
- Zum Nachweis von Kompensationsreaktionen und einer Leistungsstimulierung über das Maß gesunder Pflanzen hinaus muss eine Bilanzierung über die ganze Pflanze erfolgen; d.h. auch die Wurzeln müssen erfasst werden!

Es müssen weiterhin mathematische funktionale Zusammenhänge zwischen dem Ertrag sowie morphologischen Komponenten und physiologischen Parametern der Pflanze abgeleitet werden können. Diese müssen auf den Grad der Abhängigkeit und damit ihre Relevanz für den Ertrag getestet werden, um so entsprechende Indikatoren zu finden, um den Screeningaufwand zu minimieren und dies muss auch unter Praxisbedingungen effektiv funktionieren.

Die Umsetzung dieser Anforderungen bedeutet an sich sehr aufwendige Untersuchungen mit großem Versuchsumfang. Dies steht gegenwärtig einem effektiven Screening einer größeren Anzahl von Wirt-Parasit-Beziehungen und anderen Einflussfaktoren auf Veränderungen der Source-Sink-Beziehungen, Kompensations- und Stimulationsreaktionen im Sinne des Allgemeinen Adaptationssyndroms sowie anderen Toleranzreaktionen in vertretbaren Zeiträumen und mit vertretbarer personeller Kapazität entgegen. Hieraus erwächst dringend die Forderung zum Auffinden von effektiven Indikator(en) für solche Prozesse.

Daher galt es, sich auf solche physiologischen Parameter zu konzentrieren, die einerseits einen großen Teil der ablaufenden Prozesse im C- bzw. N- Haushalt widerspiegeln und von denen andererseits eine Vereinfachung für eine Erfassung unter praktischen Bedingungen für Anwender ohne physiologisch-methodische Vorbildung vorstellbar ist. Als „grobe“ Säulen wurden daher Trockenmasse, C-Haushalt und N- Haushalt festgelegt (s.

Abb. 3). Außerdem mussten Messverfahren gewählt werden, die den Durchsatz großer Probenmengen innerhalb der der Ernte nachfolgenden Wintersaison, inklusive



**Abb. 3:** Screeningsystem zum Nachweis einer Beeinflussung der Source-Sink-Beziehungen und von Stimulations- oder Kompensationsreaktionen in befallenen Pflanzen

**Fig. 3:** Screening system as proof of changes in source-sink relationships and stimulation or compensation responses of diseased host plants

einer statistischen Auswertung der Analysenergebnisse, bis zum März des nächsten Jahres ermöglichen.

Zur Charakterisierung des C- Haushaltes wurde sich auf die Erfassung von

- Fotosyntheseparametern: Nettofotosyntheserate (PHOTO), die Transpirationrate (TRAN), Stomataleitfähigkeit (COND), Dunkelatmungsrate (ATMG), water use efficiency“ (WUE) sowie das Verhältnis aus Fotosynthese und Dunkelatmung (P/A) (ausführliche Methodenbeschreibung s. SEIDEL, 1995 a)
- Löslichen Zuckern (ausführliche Methodenbeschreibung s. SEIDEL, 1995 a)
- Stärke (ausführliche Methodenbeschreibung s. SEIDEL, 1995 a)

konzentriert.

Der N-Haushalt beschränkte sich auf die Erfassung des

- Gesamtstickstoff und des
- <sup>15</sup>N (ausführliche Methodenbeschreibung s. SEIDEL 1995 b).

Letzterer bot gleichzeitig die Möglichkeit, Source-Sink-Beziehungen zu erfassen. Der Einsatz stabiler, also nicht radioaktiver Isotope wie <sup>15</sup>N, wirkt hier erleichternd. Die Untersuchung der anteiligen Verteilung des gesamten, in der Pflanze befindlichen, Stickstoffs auf die einzelnen Organe oder Organgruppen kann Aufschluss über die Beeinflussung der Prozesse Remobilisierung und Retranslokation bereits gespeicherter N-Verbindungen (N) sowie die Verteilung neu aufgenommenener N-Verbindungen (<sup>15</sup>N) durch die Inokulation mit einem Pathogen geben. Auf diese Weise kann außerdem zwischen der Beeinflussung des vor Inokulation bereits in der Pflanze vorhandenen Stickstoffs (N) und danach aufgenommenen (<sup>15</sup>N) unterschieden werden.

Es konnte gezeigt werden, dass mit dem Einsatz der <sup>15</sup>N-Tracer- Technik ein guter, zuverlässiger Marker bzw. ein effektives Verfahren gefunden wurde (s. SEIDEL 1989). Im Rahmen eines DFG –Projektes (s. SEIDEL UND DÉTRIE 1995), wurde auch, um den Prozess der Stickstoff-assimilation besser zu charakterisieren, die Glutamatdehydrogenaseaktivität (GDH) und die Glutaminsynthetaseaktivität (GS) in den Blättern von Pflanzen im Dreiblattstadium untersucht (s. SEIDEL UND DÉTRIE 1995). Diese Enzymaktivitätsbestimmungen erwiesen sich aber als sehr aufwendig und da unter flüssigem Stickstoff und auf Trockeneis aufgearbeitet werden musste, ließ sich auch nur eine sehr geringe Probenmenge verarbeiten.

Natürlich wurde nicht nur der physiologische Zustand der Pflanzen gemessen. Es wurden auch die klassischen (morphologischen) Ertragskomponenten zu verschiedenen Ontogenesezeitpunkten erhoben.

Die Entwicklung des Pathogens wurde durch wöchentliche Bonituren nach der Inokulation bis zur Vergilbung erfasst. Dazu wurde nach Symptomarten getrennt (also z.B. Chlorosen, Nekrosen, klassisches Fusariumsymptom usw.) der Gesamtbefall auf allen vorhandenen Blatttagen bonitiert. Aus diesen wurde die Grüne Blattfläche errechnet:

- Grüne Blattfläche = 100 - Gesamtschaden
- Gesamtschaden = altersbedingte Vergilbungen + Gesamtbefall (alle Symptomarten)

Zunächst waren große Arbeitsumfänge zu bewältigen, da weder bekannt war, ob geeignete Indikatoren im C- oder N-Stoffwechsel zu finden waren, noch welches Organ der Pflanze als prognostisch erfassbarer Ertrags- und Toleranzindikator in Frage kommt, noch zu welchem Zeitpunkt in der Ontogenese der Pflanze eine im Sinne der Zielstellung adäquate Erfassung des Indikators erfolgen muss noch ob dies von der Befallsstärke oder dem Befallsort der Pflanze abhängig ist. Im Zuge der weiteren Arbeiten konnte aber nach Auswertung erzielter Ergebnisse optimiert werden. Erste Arbeiten mit diesem Screening-System

erfolgten von 1986 – 1989, zunächst noch ohne die Komponenten des C-Stoffwechsels, mit der Wirt-Parasit-Kombination Sommergerste-*Drechslera teres*. Hier wurden bereits sehr gut geeignete Ansätze gefunden und es musste danach geprüft werden, ob diese auch für andere Wirt-Parasit-Kombinationen (obligate und fakultative) Gültigkeit besitzen und ob sich aus dem C-Stoffwechsel vielleicht noch besser geeignete Ansätze ableiten lassen.

Daher erfolgten weitere Untersuchungen mit den Wirt-Parasit-Kombinationen „Weizen-*M.nivale*“ und „Gerste-*B. graminis*“. Allein mit dem „Weizen- *M.nivale*“-System wurden von 1992-1999 29 Versuche nach diesem Screeningssystem im Phytotron und unter Semifreilandbedingungen durchgeführt und ausgewertet. Das waren insgesamt 127 Zwischenernten, zumeist mindestens drei Wiederholungen/Variante, dabei fielen an: 7 248 Organfraktionen (Fraktionierung s. Abb. 3)

- daraus resultieren: 7 248 Trockenmassebestimmungen (TM)
  - 7 248 x Probenmahlen
  - 39 140 Wägungen (TM und für Analytik)
- bei zweifacher Wiederholung: 31 892 N/<sup>15</sup>N Bestimmungen
  - 15 946 lösliche Zucker Bestimmungen
  - 15946 Stärke Bestimmungen.

Das ergab 71 032 gemessene Analysedaten und 35000 daraus abgeleitete Daten, ohne Befallsbonituren. Hinzu kamen ca. 504702 bonitierte Einzelwerte, Bonituren der altersbedingten Vergilbungen (ca. 18000 bonitierte Werte) und Photosynthesemessungen (ca. 20460 Messwerte).

Die Versuche erfolgten im Phytotron und unter Semifreilandbedingungen (kontrollierte Wasser- und Nährstoffzufuhr).

Für Wirt-Parasit-Kombinationen, bestehend aus Getreide und phytopathogenen Pilzen, stand am Ende des Gesamtprojektes im Jahre 1999 ein optimiertes Screeningssystem zum Nachweis und zur Quantifizierung von Veränderungen der Source-Sink-Beziehungen, von Kompensations- und Stimulationsreaktionen im Sinne des Allgemeinen Adaptationssyndroms und anderen Toleranzreaktionen für Gefäßversuche unter Semifreilandbedingungen zur Verfügung, mit nur noch wenigen erforderlichen Zwischenernten und Erhebungen. Auch die Organfraktion des Getreides, für die sich schon während der Ontogenese ein hoher Regressionskoeffizient bei hohem Bestimmtheitsmaß für den Ertrag zur Reife ableiten ließ war bekannt (SEIDEL, 1998). Damit war eine valide Grundlage für einen Ertrags- bzw. Toleranzindikator geschaffen. Diese Erkenntnisse sollten in einem weiteren Schritt ab dem Jahre 2000 in Feldversuchen und unter Praxisbedingungen überprüft und zu einem auch unter diesen Bedingungen weiterentwickelt werden.

## Veröffentlichungen des JKI

Das **Julius-Kühn-Archiv** setzt die seit 1906 erschienenen Mitteilungshefte, eine Reihe von Monographien unterschiedlichster Themen von Forschungsarbeiten bis zu gesetzlichen Aufgaben fort. Alle bisher erschienenen Ausgaben sind OPEN ACCESS kostenfrei im Internet (<http://pub.jki.bund.de>) zu lesen.

Öffentlichkeit und Fachwelt versorgen wir zusätzlich mit verschiedenen Informationsangeboten über alle Aspekte rund um die Kulturpflanzen. Hierfür stehen Broschüren, Faltblätter, Fachzeitschriften und Monographien, Datenbanken und Themenportale im Internet zur Verfügung.

Seit 2009 wird vom Julius Kühn-Institut als wissenschaftliches Fachorgan das **Journal für Kulturpflanzen – Journal of Cultivated Plants** (vormals Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes) monatlich herausgegeben (<http://www.journal-kulturpflanzen.de>).

Weiterführende Informationen über uns finden Sie auf der Homepage des Julius Kühn-Instituts unter <http://www.julius-kuehn.de>.

Spezielle Anfragen wird Ihnen unsere Pressestelle ([pressestelle@julius-kuehn.de](mailto:pressestelle@julius-kuehn.de)) gern beantworten.

Anschrift für **Tauschsendungen**:

Please address **exchanges** to:  
Adressez **échanges**, s'il vous plait:  
Para el **canje** dirigirse por favor a:

Informationszentrum und Bibliothek  
Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen  
Königin-Luise-Straße 19  
D-14195 Berlin, Germany  
E-Mail: [ib@julius-kuehn.de](mailto:ib@julius-kuehn.de)



This review summarizes the knowledge about influences of plant diseases on the process of yield formation. This information is needed for modeling impacts of pests and diseases on crop yield. Despite the abundance of literature on the host-parasite interaction during the infection process, we still know almost nothing about the physiological events following the successful infection of the host plant. There are difficult and demanding problems of how the disease alters what may loosely be called whole-plant physiology and the effect on the process of yield formation. Current crop growth models connect pest or disease models with crop models via coupling points. The basic concept: the reduction of crop yield, due to biotic stresses, corresponds with the difference between attainable (potential yield of the uninjured, e. g. disease and pest free plant, limited by water and nutrient availability) and actual yield (yield of the injured plant). Following this concept, the plant has pools of a defined size for carbon compounds, synthesized by photosynthesis and/or for other kind of compounds and/or nutrients and these are transformed in harvest products. The pools are filled with a certain rate and emptied as well as transformed in harvest products, e. g. kernels in cereals. Stresses are always diminishing the pool size and/or rate of filling or depletion.

There are two critical main aspects. First: The process of yield formation is determined as the currently changing relation of several parts of the plant during whole ontogeny. These changes in the role of the several parts of the plant during ontogeny are causally determined by the ever-changing source-sink-relationships of the whole plant. Source-sink relationships are regulated by phytohormones. Many plant pests and diseases are capable of manipulating host plants' source-sink-relationships, directly (to produce phytohormones by themselves) or indirectly (to impact host plants source or sink capacity but also the relationship between source and sink). Both kinds of manipulation are flexible and influenced by a lot of factors. The second: Responses of organisms, plants too, to abiotic and biotic stresses are described by the so called 'adaptationssyndrom': This is a cascade of responses of the organism, including a period of resistance and tolerance, characterized by enhanced strength and altered metabolism. The norm of reaction to stresses is specific for each organism, but interrelations between different organisms, like host-parasite, may change it dynamically. Consequently responses of diseased plants to stresses may be fundamentally changed in comparison with healthy plants. The diseased plant is another system than the healthy plant! Current crop growth models are not able to simulate source-sink relationships and also not compensation and stimulation responses and changes in reaction norm of diseased plants. Some proposals for development of a simple source-sink-relationship-process-based crop growth model are made. This would be able to integrate compensation and stimulation responses of plants on stresses. This other kind of model would also be able to simulate changes in reaction norm of diseased plants in response towards further biotic or abiotic stresses. A standardized experimental screening system for effective recognition of compensation and stimulation responses of diseased plants is described in the appendix.

