

Institut für Pflanzenzüchtung und Pflanzenschutz
der Landwirtschaftlichen Fakultät
der
Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg



**Virulenzstruktur und –dynamik des
Roggenbraunrostes (*Puccinia recondita* f. sp. *secalis*)
in der Bundesrepublik Deutschland**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor agriculturarum (Dr. agr.)

vorgelegt von

Diplomagraringenieurin Bettina Klocke
geb. am 26.05.1973 in Paderborn

Gutachter: Prof. Dr. W. E. Weber
Prof. Dr. A. Graner
PD Dr. T. Miedaner

Verteidigung am: 17. Mai 2004

Halle/Saale 2004

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Zielstellung	1
2	Stand des Wissens	4
2.1	Roggenbraunrost (<i>Puccinia recondita</i> f. sp. <i>secalis</i>).....	4
2.1.1	Lebenszyklus und Krankheitssymptome.....	5
2.1.2	Epidemiologie.....	7
2.1.3	Schadwirkung und Bekämpfungsmöglichkeiten	7
2.2	Wirt-Pathogen-Interaktion.....	10
2.2.1	Rassenspezifische und rassenunspezifische Resistenz.....	10
2.2.2	Auswirkungen der Selektion auf rassenspezifische Resistenzen	12
2.2.3	Einsatz von Differentialsortimenten für Virulenzuntersuchungen.....	14
2.3	Einsatz molekularer Marker zur Identifikation von Resistenzen.....	15
3	Material und Methoden	17
3.1	Virulenzanalysen von Braunrostpopulationen.....	17
3.1.1	Probenahme und Versuchsanordnung	17
3.1.2	Sporenvermehrung und Herstellung von Einpustelisolaten (EPI).....	19
3.1.3	Konservierung der EPI.....	20
3.1.4	Differentialsortiment.....	20
3.1.5	Blattsegmenttest und Bonitur.....	21
3.1.6	Parameter zur Beschreibung der Virulenz und Diversität	22
3.1.7	Hauptkomponentenanalyse	25
3.2	Untersuchungen von Populationssorten auf rassenspezifische Resistenz.....	25
3.3	Analyse der Braunrostresistenzen des Differentialsortimentes.....	26
3.3.1	Ähnlichkeiten zwischen den Differentialgenotypen.....	26
3.3.2	Genetische Analysen.....	26
3.3.3	Molekulare Analysen	27
4	Ergebnisse	33
4.1	Virulenzsituation in deutschen und osteuropäischen Roggenbraunrostpopulationen	33
4.1.1	Virulenzfrequenzen.....	33
4.1.2	Virulenzkomplexität	37
4.1.3	Diversität der Braunrostpopulationen	41
4.1.4	Pathotypen	43
4.1.5	Hauptkomponentenanalyse	46

4.2	Virulenzveränderungen in Abhängigkeit von der Zeit	53
4.2.1	Hohenheim 2001 und 2002	53
4.2.2	Bad Schönborn 2001 und 2002	55
4.3	Untersuchungen von Populationsorten auf rassenspezifische Resistenz.....	57
4.4	Analyse von Braunrostresistenzen des Differentialsortimentes	58
4.4.1	Ähnlichkeiten zwischen den Differentialgenotypen	58
4.4.2	Molekulargenetische Analysen	60
5	Diskussion und Schlussfolgerungen.....	64
5.1	Probenahmemethode	64
5.2	Auswahl der Differentialgenotypen	64
5.3	Blattsegmenttest.....	66
5.4	Virulenzsituation in deutschen und osteuropäischen Roggenbraunrost- populationen	67
5.4.1	Virulenzfrequenz.....	67
5.4.2	Virulenzkomplexität	69
5.4.3	Diversität und Pathotypenzusammensetzung.....	72
5.4.4	Hauptkomponentenanalyse	76
5.5	Virulenzveränderungen in Abhängigkeit von der Zeit	77
5.6	Genetische und molekulare Analyse der Braunrostresistenzen des Differentialsortimentes	79
5.7	Züchterische Konsequenzen	81
6	Zusammenfassung.....	84
7	Summary	87
8	Literaturverzeichnis.....	90
9	Abbildungsverzeichnis	103
10	Tabellenverzeichnis.....	105
11	Anhang	107

Abkürzungen

AFLP	Amplified fragment length polymorphism
BEBU	Bernburg
BER	Bergen
bp	Basenpaare
BS	Braunschweig
BSB	Bad Schönborn
CDP	2-chlor-5-(4-Methoxyspiro{1,2-Dioxetan-3,2'-(5'-Chlor) Tricyclo[3.3.1.1. ^{3,7} -] Decan}-4-yl)-1-Phenylphosphat
cM	Centi-Morgan
CTAP	Cetyltrimethylammoniumbromid
DAH	Berlin-Dahlem
DIG	Digoxigenin
DNA	Desoxyribonucleinsäure
dNTP	Desoxynucleotid-5'-triphosphat
dUTP	Desoxyudenin-5'-triphosphat
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EPI	Einpustelisolat
EWE	Eckartsweier
GL	Groß Lüsewitz
h	Stunden
HAL	Halle (Saale)
He	Heterozygot
Ho	Homozygot
HOH	Hohenheim
kb	Kilobasenpaare
LB	Luria-Bertani
LZ	Lindau-Zerbst
M	Molar
MD	Mobile Düsensporenfalle
min	Minuten
PCR	Polymerase-Ketten-Reaktion
PET	Petkus
RAPD	Random amplified polymorphic DNA
RFLP	Restriktionsfragmentlängenpolymorphismus
RIE	Rieste
RL	Rottmersleben
SDS	Natriumdodecylsulfat
sek	Sekunden
SSC	Natriumchlorid-Natriumcitrat-Puffer
SSR	Simple-Sequence-Repeat
ST	Standort
STS	sequence tagged sites
TAE	Tris-Acetat-EDTA-Puffer
Taq	Thermus aquaticus
TBE	Tris-Borat-EDTA-Puffer
TRIS	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan
Upm	Umdrehungen pro Minute
VGf	Vollgeschwisterfamilie
Vol	Volumen

1 Einleitung und Zielstellung

Die Anbaufläche des Roggens (*Secale cereale* L.) betrug in Deutschland im Jahr 2003 insgesamt 530.500 ha (STATISTISCHES BUNDESAMT 2003). Hauptanbauggebiete sind die Bundesländer Brandenburg, Niedersachsen, Mecklenburg-Vorpommern und Sachsen-Anhalt. Der Roggen stellt auf sandigen Böden die ertragsstärkste und –stabilste Getreideart dar und liefert auch auf Grenzstandorten des Ackerbaus noch entsprechende Erträge. Die Wettbewerbskraft gegenüber anderen Getreidearten nimmt jedoch aufgrund der immer weiter sinkenden Erzeugerpreise und der begrenzten Aufnahmefähigkeit des Backroggenmarktes stark ab. Interessante Perspektiven bietet der Roggen als nachwachsender Rohstoff und als Futtermittelkomponente, was zu einer Stabilisierung des Roggenanbaus führen könnte (BARTHELMES und KRÜGER 2002, GERDES 2003).

Braunrost (*Puccinia recondita* f. sp. *secalis*) ist die wichtigste Blattkrankheit des Roggens und tritt in praktisch allen Anbaugebieten Deutschlands regelmäßig auf (JÖRG und KRAUTHAUSEN 2001). Nach Einführung von Hybridsorten, die durch eine geringe genetische Variabilität und das Fehlen von Braunrostresistenzgenen charakterisiert sind, kam es zu einem sprunghaften Anstieg des Braunrostbefalls. MIEDANER und SPERLING (1995) stellten nach künstlicher Braunrostinfektion von Hybridroggen ein um durchschnittlich 14% vermindertes Tausendkorngewicht fest. Unter kontinentalen Verhältnissen erscheint der Braunrost schon weit vor der Blüte und verursacht bei anfälligen Genotypen Schäden bis zu 40% (KOBYLANSKI and SOLODUKHINA 1983). Hohe Ertrags- und Qualitätsverluste durch verstärktes Braunrostaufreten beobachteten auch HARTLEB et al. (1995). Durch Fungizidbehandlungen konnten die Erträge um durchschnittlich 29% im Vergleich zu unbehandelten Parzellen gesteigert werden. Der Einsatz von Pflanzenschutzmitteln wird jedoch aufgrund veränderter ökologischer Bewertungsmaßstäbe immer mehr in Frage gestellt. Im Zuge der Entwicklung der Agrarreform mit weiter sinkenden Erzeugerpreisen und dem Zwang zur Reduzierung der Produktionskosten stellt die Nutzung resistenter Sorten eine wichtige Alternative dar (BARTELS 2002). Die Anzahl von Fungizidapplikationen kann durch den Einsatz resistenter Sorten in Kombination mit Bekämpfungsschwellen erheblich vermindert werden (BEER 1991, ADAM et al. 1994, FRAHM 1995, HARTLEB et al. 1995, ZWATZ 1996). Resistenzabhängige

Fungizidstrategien wie bei Weizen sind aufgrund der hohen Braunrostanfälligkeit des Roggens jedoch nicht möglich. Die derzeit in Deutschland am weitesten verbreiteten Populations- und Hybridsorten sind bis auf wenige Ausnahmen als anfällig einzustufen (BUNDESSORTENAMT 2003).

Grundlage für eine effiziente Resistenzzüchtung sind Kenntnisse über die Virulenzfrequenz und -dynamik wirtschaftlich bedeutsamer Krankheitserreger. Sie ermöglichen es, die Selektion neuer Pathotypen in den Pathogenpopulationen frühzeitig zu erkennen. Aus dem gesammelten Sporenmateriale können definierte Pathogenisolate gewonnen werden, die sowohl im Zuchtbetrieb als auch für die Bewertung der Resistenz von Sorten im Zulassungsverfahren genutzt werden können.

In der Bundesrepublik Deutschland wurden bereits umfangreiche Analysen zum Pathotypenspektrum des Weizenbraunrostes mit insgesamt 408 *Puccinia triticina*-Isolaten durchgeführt (VON KRÖCHER 1990). PARK und FELSENSTEIN (1998) untersuchten insgesamt 850 Weizenbraunrostisolate bezüglich der Pathotypenzusammensetzung und physiologischen Spezialisierung. Deutschlandweite Virulenzuntersuchungen liegen auch für den Weizengelbrost, *Puccinia striiformis* (FLATH und BARTELS 2002), sowie den Zwergrost, *Puccinia hordei*, und den Mehltau der Gerste, *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* (PROCHNOW und WALTHER 1997, WALTHER und FLATH 1997), vor.

Das Vorhandensein von Roggenbraunrostrassen wurde bereits von MAINS (1926) sowie GASSNER und KIRCHHOFF (1934) nachgewiesen. Jedoch fanden Virulenzanalysen für Roggenpathogene bisher kaum statt, was auf das Fehlen geeigneter Differentialsortimente zurückzuführen war. Erst LEBNER und SPERLING (1995) stellten ein Sortiment aus 13 Roggeninzuchtlinien und 4 Vollgeschwisterfamilien zusammen, mit dessen Hilfe Roggenbraunrostpopulationen charakterisiert werden können. Über den genetischen Hintergrund der in den Differentialsorten vorliegenden Resistenzen lagen bisher keine ausreichenden Informationen vor. GEY (1998) stellte in Untersuchungen die Beteiligung dominanter Gene fest. In Tests mit definierten Roggenbraunrostisolaten zeigten alle Differentialgenotypen rassenspezifische Resistenzen (LEBNER und SPERLING 1995).

Braunrostresistenzgene konnten bislang auf den Chromosomen 1R, 2R, 3R, 4R, 6R und 7R (ZELLER 1973, ZELLER und HSAM 1983, SINGH and MCINTOSH 1990, MCINTOSH et al. 1995, RUGE et al. 1999, ROUX et al. 2000, WEHLING et al. 2003) beschrieben werden. Deren ursprüngliche Abkürzung *Lr* wurde in *Pr* umbenannt, um Verwechslungen mit den Weizenbraunrostresistenzgenen zu vermeiden (WEHLING et al. 2003). Ob durch die züchterische Nutzung dieser rassenspezifischen Resistenzen Roggensorten mit möglichst langfristig wirkender Braunrostresistenz erzeugt werden können, hängt neben der genetischen Zusammensetzung des Wirtes vom Ausmaß der genetischen Diversität der Roggenbraunrostpopulation und ihrer Änderung in Abhängigkeit von Raum und Zeit ab.

Mit der vorliegenden Arbeit wird ein Beitrag geleistet, um die Wissenslücke bezüglich der Virulenzstruktur und -dynamik der deutschen Roggenbraunrostpopulation zu schließen. Neben einer großflächigen Kartierung der Virulenzgene in den deutschen Roggenanbaugebieten wurden Untersuchungen zur Verschiebung von Virulenzen durchgeführt, um das populationsdynamische Verhalten während der Vegetation zu analysieren. Außerdem konnten die Resistenzgene ausgewählter Differentiallinien mit Hilfe molekulargenetischer Untersuchungsmethoden lokalisiert werden.

2 Stand des Wissens

2.1 Roggenbraunrost (*Puccinia recondita* f. sp. *secalis*)

Braunrost an Roggen (*Secale cereale*) wurde erstmals von ERIKSSON und HENNING im Jahre 1894 als *Puccinia dispersa* Erikss. et Henn. beschrieben. Der Erreger wurde morphologisch sowie in seiner Biologie dem Weizenbraunrost als sehr ähnlich eingestuft und deshalb von WILSON und HENDERSON (1966) der Sammelart *Puccinia recondita* Rob. Ex. Desm. zugeordnet. ANIKSTER et al. (1997) fanden jedoch in Untersuchungen heraus, dass sich beide Arten unterschiedlich entwickelten und sich zudem morphologisch und genetisch unterscheiden, so dass eine Umbenennung des Weizenbraunrostes von *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in *Puccinia triticina* erfolgte. Die beiden Rostarten unterscheiden sich außerdem hinsichtlich der Wahl ihrer Wirtspflanzen. Der Erreger des Braunrostes an Roggen beschränkt sich weitgehend auf Kulturroggen. Als Zwischenwirt dienen dem Roggenbraunrost Ochsenzunge (*Anchusa* sp.), Natternkopf (*Echium* sp.) und andere Vertreter der Rauhlattgewächse (BÖRNER 1990, ANIKSTER et al. 1997, OBST und GEHRING 2002). In Deutschland besitzen nur die beiden Arten *Anchusa officinalis* L. und *Anchusa arvensis* L. eine praktische Bedeutung (ROLLWITZ 1985). Dem Weizenbraunrost dient die Wiesenraute (*Thalictrum* sp.) als Zwischenwirt (ROELFS et al. 1992, OBST und GEHRING 2002).

Der Braunrost des Roggens ist nach der Taxonomie der Pilze in der Abteilung *Eumycota*, Unterabteilung *Basidiomycotina*, Klasse *Teliomycetes*, Ordnung *Uredinales*, Familie *Pucciniaceae*, Gattung *Puccinia* und Art *Puccinia recondita* eingeordnet. Die Gattung *Puccinia* umfasst ca. 3000-4000 wirtsspezifische Arten (HOFFMANN et al. 1994).

2.1.1 Lebenszyklus und Krankheitssymptome

Der Roggenbraunrost ist ein obligater Parasit, dessen Entwicklung nur auf lebendem Wirtsgewebe möglich ist (BÖRNER 1990). Um einen vollständigen Entwicklungszyklus mit fünf Sporenstadien zu durchlaufen, muss er als heterözischer Pilz einen Wirtswechsel vollziehen (BÖRNER 1990, HOFFMANN et al. 1994, OBST und GEHRING 2002). Auf dem Zwischenwirt werden die Spermarien und Aecidiosporen gebildet, auf dem Hauptwirt die Uredo- und Teleutosporen, aus denen die Basidiosporen wachsen (HOFFMANN et al. 1994).

Die Basidiospore keimt auf dem Zwischenwirt und dringt mit dem Keimschlauch durch die Blattepidermis in die Interzellularräume ein. An der Blattoberseite bilden sich durch Zusammenlagerung von Hyphen die Spermogonien mit den Spermarien. An der Blattunterseite entstehen becherförmige Aecidien mit dikaryotischen Aecidiosporen, die durch Kopulation der Mycelien von Basidiosporen unterschiedlichen Geschlechts entstehen. Die Aecidiosporen gelangen über Windverbreitung auf den Roggen. Nach der Keimung, für die ein Wasserfilm notwendig ist, dringt der Keimschlauch über die Spaltöffnungen in die Roggenpflanze ein. Dieser Beginn der Infektion erfolgt nur bei Dunkelheit. Das Mycel des Roggenbraunrostes wächst interzellulär und verdichtet sich schließlich zu Uredosporenlagern. Gegen Ende der Vegetationsperiode entstehen die Teleutosporen, eine Dauersporenform, in denen die Karyogamie (Kernverschmelzung) stattfindet. Die dickwandige Teleutospore überwintert und aus ihr wächst im Frühjahr die Basidie. Nach Reduktionsteilung entstehen die Basidiosporen, die wiederum auf den Zwischenwirt gelangen müssen (BÖRNER 1990, ROELFS et al. 1992, OBST und GEHRING 2002). In Abbildung 1 ist der Verlauf des Entwicklungszyklus dargestellt.

Der Erreger erlangt seine Nahrung über die in den Zellen eingewachsenen Haustorien. Nach Aufreißen der Epidermis werden die in den Sporenlagern gebildeten rostfarbenen Uredosporen vom Wind verbreitet und führen durch Neuinfektionen zur Ausbreitung der Krankheit während der Vegetationsperiode (BÖRNER 1990, OBST und GEHRING 2002).

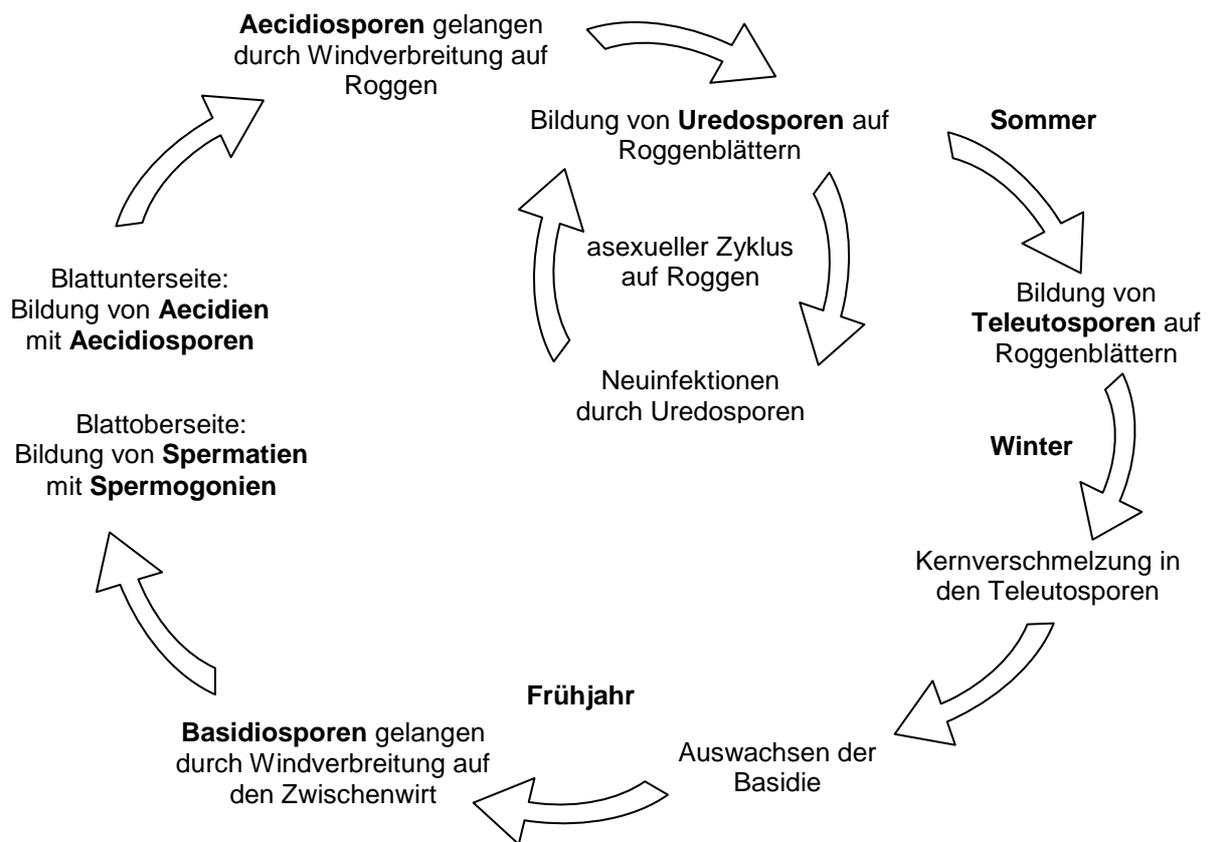


Abb.1: Entwicklungszyklus des Roggenbraunrostes, verändert nach BÖRNER (1990)

Die Uredosporenlager sind von länglich ovaler Gestalt und enthalten eine Vielzahl einzelliger Uredosporen. Diese messen 20-28x17-22 µm und treten hauptsächlich auf der Blattoberseite, seltener auf Blattscheiden auf. In Jahren mit starkem Befall treten die Pusteln auch nesterweise oder zerstreut auf der Blattunterseite, den Halmen und der Ähre auf (GÄUMANN 1959). Sie sind gegenüber tiefen Temperaturen sehr widerstandsfähig und überleben unter Schnee monatelang (ROELFS et al. 1992, OBST und GEHRING 2002). Der Wirtswechsel ist nicht obligatorisch, da der Erreger auch im Uredostadium als Mycel überwintert (BLUMER 1963, HOFFMANN und SCHMUTTERER 1983, BÖRNER 1990, OBST und GEHRING 2002), so dass die Zwischenwirte für die Epidemiologie wahrscheinlich kaum eine Rolle spielen. Die Rekombination der Erbanlagen in der sexuellen Phase ist aber neben der Mutation und der somatischen Hybridisierung die einzige Möglichkeit des Pilzes zur Bildung neuer Pathotypen (KNOTT 1989, MILGROOM 1996).

2.1.2 Epidemiologie

Roggenbraunrost kann sich in einem weiten Temperaturbereich vermehren. Für eine epidemische Ausbreitung benötigt er vor allem Wärme. Mit einer schnellen Braunrostvermehrung ist bei Temperaturen am Tag zwischen 20° und 26°C, Nachttemperaturen nicht unter 12°C und einer Blattbenetzungsdauer von mindestens 4 Stunden zu rechnen. Hohe Sonneneinstrahlung, Niederschlag gegen Abend oder eine lange Tauphase wirken sich günstig auf die Infektion aus (OBST und GEHRING 2002).

Bei mildem Herbst- und Winterwetter, warmen Frühjahr und Auftreten von Rost bereits im Vorjahr besteht eine erhöhte Befallsgefahr. Häufig kommt es bereits im Herbst zur Infektion der jungen Saaten, was die Winterfestigkeit vermindert und zu Ertragsausfällen führen kann (NOVER und LEHMANN 1967). Zur Eindämmung der Befallsgefährdung können späte Herbst- und frühe Frühjahrssaaten dienen. Im Frühjahr ist der Zuflug von Uredosporen über größere Entfernungen möglich, die rasch zur Ausbreitung im Bestand beitragen.

Eine erhöhte Stickstoffdüngung gilt als befallsfördernd und kann zu verstärkter Pustelbildung führen, während bei Stickstoffmangel nur chlorotische Höfe um die Infektionsstellen beobachtet wurden (GASSNER und HASSEBRAUK 1931). ROBERT et al. (2002) stellten fest, dass bei einer Stickstofflimitierung die Sporenproduktion reduziert ist, der Stickstoffgehalt der Sporen jedoch stabil bleibt.

Ein weiterer befallsfördernder Faktor ist das in dichteren Beständen begünstigte Mikroklima, welches sich positiv auf die Entwicklung des Erregers auswirkt (HOFFMANN und SCHMUTTERER 1983).

2.1.3 Schädigung und Bekämpfungsmöglichkeiten

Die schädigende Wirkung des Braunrostes beruht auf einer Umstimmung des pflanzlichen Stoffwechsels, die zur Anreicherung von Assimilaten und Nährstoffen an den pilzlichen Infektionsstellen auf Kosten der Wurzelentwicklung und meristematischer Gewebe des Wirtes führt (KRONE 1994). Zonen in oder um die

Rostpustel bleiben grün, während das übrige Gewebe seneszent wird (HOFFMANN und SCHMUTTERER 1983, COGLAN und WALTERS 1990, GERHARD und HABERMEYER 1998). Es kommt zur Bildung der „Grünen Inseln“, dem klassischen Symptom für die Infektion mit einem biotrophen Pilz, da die stoffwechselphysiologische Aktivität des Blattgewebes durch Anreicherung von Cytokinen im infizierten Gewebe länger aufrechterhalten und der Chlorophyllabbau verzögert wird (DURBIN 1984, HALE und ORCUTT 1987).

Der Pathogenbefall führt zu einer verringerten Photosyntheseleistung sowie einer erhöhten Atmung und Verdunstung und beeinträchtigt somit die pflanzliche Entwicklung. Hohe Qualitäts- und Ertragsverluste entstehen letztlich durch die Reduktion des Tausendkorngewichtes bei Infektion während der sensiblen Kornfüllungsphase (HARTLEB et al. 1995) und durch die Minderung des Proteingehaltes (GERHARD und HABERMEYER 1998, OBST und GEHRING 2002). Sowohl MIEDANER und SPERLING (1995) als auch KALTER et al. (1997) konnten signifikante Unterschiede bezüglich des Ertrages, des Tausendkorngewichtes sowie des Korngewichtes pro Ähre im Vergleich zwischen künstlich mit Braunrost inokulierten und fungizidbehandelten, befallsfreien Parzellen feststellen. Dies bestätigten österreichische Untersuchungen, wo der Fungizidverzicht zu einer Verminderung des Kornertrages von 13% bei der Sorte 'Esprit' bzw. 16% bei der Sorte 'Avanti' gegenüber der behandelten Variante führte. Neben dem schwächeren Tausendkorngewicht war auch die Zahl der geernteten Körner/m² verringert (OBERFORSTER 2001). Günstige Witterungsbedingungen und extremer Braunrostbefall können bei anfälligen Sorten auch zum Absterben der gesamten Blattmasse führen (HARTLEB et al. 1995).

Bei einem starken Braunrostbefall an Roggen ist der Einsatz von Pflanzenschutzmitteln die derzeit einzige Möglichkeit zur Bekämpfung (OBERFORSTER 2001). Besonders ab dem Ährenschieben ist auf erste Rostpusteln zu achten, da Braunrost bei höheren Temperaturen sehr schnell bedeutende Schadausmaße annehmen kann. Schad- bzw. Bekämpfungsschwellen wurden von KLUGE (1993) in Parzellenversuchen für das Wirt-Pathogen-System Roggen/Braunrost ermittelt. Die Schadschwelle des Braunrostes lag bei 9% Bedeckungsgrad im Stadium der Blüte. Eine sehr starke Gefährdung besteht für die Bundesländer Mecklenburg-

Vorpommern, Brandenburg und Sachsen-Anhalt sowie für Teilregionen Niedersachsens, Nordrhein-Westfalens und Baden-Württembergs (KLUGE et al. 1999). Nach ZEDERBAUER (2001) ist bei Überschreitung des Bekämpfungsrichtwertes von 30% Befallshäufigkeit im Bestand unverzüglich ein gut wirksames Fungizid einzusetzen. Durch gezielte Fungizidapplikationen sollen möglichst alle ertragsrelevanten Blattorgane mit Fungizidbelag versehen werden, da sich durch die lange Abreifephase des Roggens auch in späten Entwicklungsstadien eine Erregerausbreitung ertragsbeeinflussend auswirkt (GERHARD und HABERMEYER 1998). Wegen des zeitlich differenzierten und unterschiedlich starken Auftretens des Braunrostes wird eine vorbeugende Spritzung nicht empfohlen (ENGELS 2002). Bei einer kombinierten Bekämpfung von Braunrost und Mehltau mit breitenwirksamen Präparaten wird eine Spritzung ab dem BBCH Stadium 39 empfohlen (SAUR et al. 1994, GERHARD und HABERMEYER 1998). Derzeit stehen zahlreiche Präparate zur Verfügung (BÖTTGER und KETTEL 1995, KONRADT et al. 1996, GERHARD und HABERMEYER 1998, OBERFORSTER 2001, ZEDERBAUER 2001), die aus den Wirkstoffgruppen der Triazole, Morpholine und Strobilurine stammen. Unter Berücksichtigung der Grundsätze des integrierten Pflanzenschutzes gilt es jedoch vorzugsweise solche Sorten anzubauen, die Resistenzeigenschaften gegenüber bestimmten Schadorganismen aufweisen, um den Einsatz von Pflanzenschutzmitteln zu reduzieren (BARTELS 2002). Aus diesem Grund stellt die Züchtung resistenter Sorten eine effektive Alternative zum Einsatz von Pflanzenschutzmitteln dar und ist zudem ökologisch wünschenswert. Neben der Einsparung an Fungiziden wird durch den Anbau resistenter Sorten der Beobachtungsaufwand minimiert und Fungizidresistenzen auf Seiten des Pathogens verhindert (ENGELS 2002). Für die derzeit nach der Beschreibenden Sortenliste 2003 (BUNDESSORTENAMT 2003) zugelassenen Roggensorten ist jedoch bis auf einige Ausnahmen der Einsatz von Fungiziden aufgrund des geringen Resistenzniveaus (Ausprägungsstufe 5-6) der Sorten gegenüber Roggenbraunrost unerlässlich.

2.2 Wirt-Pathogen-Interaktion

2.2.1 Rassenspezifische und rassenunspezifische Resistenz

Besteht die Möglichkeit wechselseitiger Beziehungen zwischen dem Wirt und dem Pathogen, so kann der Wirt anfällig für das Pathogen sein, d.h. das Pathogen kann die Pflanze befallen oder der Wirt ist resistent und verhindert das Eindringen und Wachstum des Pathogens (BÖRNER 1990).

Nach VANDERPLANK (1978) werden zwei Resistenzformen unterschieden, die rassenspezifische, qualitative oder vertikale und die rassenunspezifische, quantitative oder horizontale Resistenz.

Bei der rassenspezifischen Resistenz handelt es sich um die Resistenz bestimmter Sorten gegenüber einem oder einigen wenigen Pathotypen. Die Resistenz wird mono- oder oligogen vererbt (BÖRNER 1990).

FLOR (1956) beschrieb die genetische Basis der rassenspezifischen Resistenz mit der Gen-für-Gen-Hypothese am Beispiel des Wirt-Pathogen-Paares Lein (*Linum usitatissimum*) und Leinrost (*Melampsora lini*). Er postulierte, dass jedem Resistenzgen im Wirt ein korrespondierendes Gen im Erreger gegenübersteht, das durch Mutation in ein Virulenzgen umgewandelt werden kann und somit die Resistenz der Pflanze überwindet. Abwehrreaktionen in Form der hypersensitiven Reaktion werden somit nur dann exprimiert, wenn das Pathogen einen mit dem Resistenzfaktor der Pflanze korrespondierenden Avirulenzfaktor besitzt und dieser von der Pflanze erkannt werden kann (DE WIT 1992, PRELL 1996). Nach DE WIT (1992) erfolgt die Erkennungsreaktion mittels des Rezeptor-Elicitor-Modells, welches von einer Erkennung der Avirulenzfaktoren durch bestimmte Rezeptoren in der Zellmembran ausgeht. Erfolgt eine Bindung zwischen dem Elicitor und dem Rezeptor, wird im Zellinneren die Abwehrreaktion ausgelöst. In Folge dieser inkompatiblen Reaktion kommt es zum Absterben befallener Epidermiszellen oder komplexer Zellbereiche (JØRGENSEN 1993). Durch den Verlust des Avirulenzgenes wird vom Pathogen kein rassenspezifischer Elicitor produziert, so dass keine Wechselwirkungen mit den rassenspezifischen Rezeptoren des Wirtes erfolgen

können. Abwehrreaktionen werden verhindert und der Wirt wird vom Pathogen befallen (kompatible Reaktion). Pathogenbefall tritt aber auch auf, wenn der Pflanze das korrespondierende Resistenzgen zur Erkennung des Avirulenzgenes des Pathogens fehlt. Die Wechselwirkungen eines Resistenzgenes des Wirtes und dem korrespondierendem Avirulenzgen des Pathogens können Tabelle 1 entnommen werden.

Tab. 1: Wechselwirkungen eines Resistenzgens (R/r) des Wirtes und dem korrespondierendem Avirulenzgen (AVR/avr) des Pathogens; verändert nach PRELL (1996)

Pathogen	Wirt	
	r_1 anfällig	R_1 resistent
avr_1 virulent	Befall (kompatibel)	Befall (kompatibel)
AVR_1 avirulent	Befall (kompatibel)	Abwehr (inkompatibel)

Da die Gen-für-Gen Hypothese spezifische Interaktionen von Virulenz und Resistenz voraussetzt, ergeben sich zahlreiche Konsequenzen für die Pflanzenzüchtung. Durch Mutation oder Rekombination ändern sich die Avirulenzgene, die korrespondierenden Resistenzgene verlieren ihre Wirkung und virulente Pathotypen können sich auf dem Wirt vermehren. Durch Bildung neuer Resistenzgene kann die Pflanze wiederum auf das veränderte Virulenzspektrum des Erregers reagieren (PERSON 1959). Die Virulenz des Pathogens und die Resistenz der Pflanze sind deshalb Gegenstand unterschiedlicher evolutionärer Kräfte (DEISING et al. 2002).

Bei der rassenunspezifischen Resistenz handelt es sich um eine unterschiedlich stark ausgeprägte Widerstandsfähigkeit des Wirtes gegenüber allen vorkommenden Pathotypen des Erregers (BÖRNER 1990). Sie hat den Vorteil der längeren Wirksamkeit, da der auf die Pathogenpopulation ausgeübte Selektionsdruck schwächer ist (BURDON 1997). Im Gegensatz zu monogen vererbten rassenspezifischen Resistenzen, die bereits durch Punktmutationen des Pathogens überwunden werden können, kann die rassenunspezifische Resistenz aufgrund des meist polygenen Hintergrunds in der Regel nicht durch das Überwinden eines Gens gebrochen werden (PRELL 1996, BURDON 1997). Diese strenge Zuordnung von Resistenztypen und Vererbungsmodi trifft allerdings nicht in allen Fällen zu (PRELL

1996). Die rassenunspezifische Resistenz lässt das Wachstum des Erregers zu, jedoch in abgeschwächter Form, verglichen mit anfälligen Pflanzen (BECKER 1993). Durch eine längere Latenzperiode des Erregers wird die Anzahl von Vermehrungszyklen innerhalb einer Vegetationsperiode verringert. Weniger Infektionen und eine verringerte Sporulation verzögern die Epidemie (PARLEVIET 1979). Aufgrund der Reduzierung des Selektionsdruckes von Seiten des Wirtes, kann die rassenunspezifische Resistenz zur Stabilisierung von Wirt-Pathogen-Systemen beitragen (BALKEMA-BOOMSTRA and MASTERBROEK 1993). Für die Entwicklung neuer Sorten ist die Einbeziehung rassenunspezifischer Resistenzen eine Möglichkeit, die Dauerhaftigkeit einer Resistenz zu erhöhen. Wegen der komplexen genetischen Kontrolle dieser Resistenzform ist eine züchterische Bearbeitung jedoch erheblich schwieriger und aufwendiger als bei rassenspezifischer Resistenz (ASHER et al. 1983, PRELL 1996).

2.2.2 Auswirkungen der Selektion auf rassenspezifische Resistenzen

Die Selektion auf Resistenz führte zu einer großen Anzahl neuer Sorten mit neuen Resistenzen (THOMPSON and BURDON 1992). In der Resistenzzüchtung des Weizens gegen *Puccinia triticina* wurden in den letzten Jahrzehnten wenige, aber sehr effektive Resistenzgene genutzt (KLOPPERS und PRETORIUS 1997). Die Resistenz der daraus entstandenen Sorten war häufig nur auf ein Gen zurückzuführen (PRELL 1996), was zur schnellen Anpassung der Pathogene durch Entstehung korrespondierender Virulenzen und damit zu einem raschen Überwinden der Resistenz führte (LIMPERT et al. 1990, WOLFE und FINCKH 1996). Ein Anstieg der Virulenzfrequenz von 0,8% im Jahr 1996 auf 62,1% im Jahr 1999 zeigte sich auch bei Weizenbraunrostpopulationen mit Virulenz gegen das Resistenzgen Lr1 (WALTHER 2000). Auch bei der Gerste entwickelte sich nach Zulassung der Sorte 'Trumpf' im Jahr 1974 innerhalb von drei Jahren die korrespondierende Virulenz für das in der Sorte enthaltene Zwergrost-Resistenzgen. Seit 1977 wird eine Virulenzfrequenz von 80-100% beobachtet (WALTHER 1994).

Der Mensch setzt durch die Verwendung immer neuer resistenter Sorten eine Koevolution rassenspezifisch resistenter Wirte und spezifisch virulenter Pathogene in

Gang. Die treibenden Kräfte sind die hohe Mutationsrate der Pathogene zur spezifischen Virulenz und die Selektion neuer rassenspezifisch resistenter Sorten durch den Menschen (PRELL 1996). Dieses Zusammenspiel zwischen Wirt und Pathogen ist in Abbildung 2 dargestellt. Durch die Resistenz des Wirtes erhöht sich der Selektionsdruck auf die Pathogenpopulation, dessen Stärke von mehreren Faktoren abhängig ist.

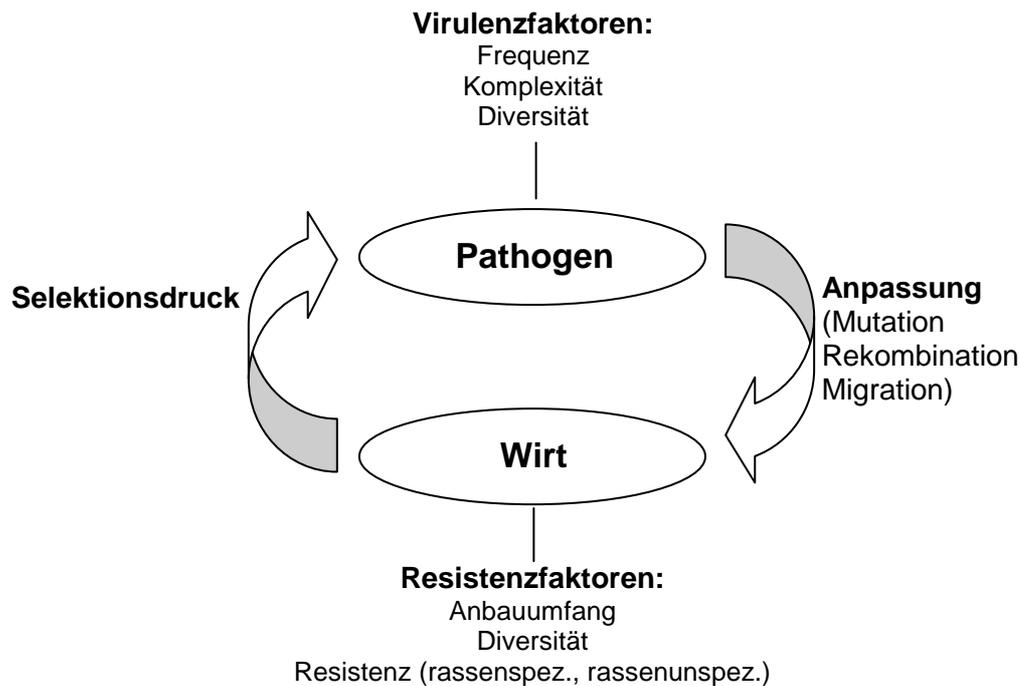


Abb. 2: Wechselwirkungen zwischen Pathogen und Wirt

Je höher der Anbauumfang resistenter Sorten und je geringer die Wirtsdiversität, desto höher ist der Selektionsdruck von Seiten des Wirtes auf die Pathogenpopulation. Die Nutzung rassenspezifischer Resistenzen erhöht den Selektionsdruck wohingegen ihn rassenunspezifische Resistenzen in der Regel reduzieren. Auf Seiten des Pathogens kann eine Anpassung an die Wirtsresistenz durch Mutation, Rekombination oder auch durch den Zuflug von Pathotypen (Migration) erfolgen. Wie rasch sich diese Entwicklung vollzieht, ist neben der Stärke des Selektionsdruckes von den Virulenzfaktoren des Pathogens abhängig. Je höher dessen Komplexität, Virulenzfrequenz und Diversität, umso schneller wird sich das Pathogen anpassen können.

Bei obligaten Parasiten wird der Anteil der einzelnen Pathotypen an der Population vor allem von den Resistenzgenen bestimmt, die in den am häufigsten angebauten Sorten eines Gebietes enthalten sind. In der Regel dominiert eine Hauptrasse (HOFFMANN et al. 1994). Im Gegensatz zu den Erregern des Mehltaus, des Weizengelbrostes und des Zwergrostes ist der Roggenbraunrost so gut wie keinem Selektionsdruck ausgesetzt, da die angebauten Roggensorten kaum über entsprechende Resistenzgene verfügen.

2.2.3 Einsatz von Differentialsortimenten für Virulenzuntersuchungen

Aktuelle Analysen des Pathotypenspektrums sollten regelmäßig durchgeführt werden, um eine gezielte Resistenzzüchtung zu ermöglichen. Sie sind sowohl für die Getreidezüchtung als auch für die Beratung der landwirtschaftlichen Praxis von besonderem Wert und ermöglichen Aussagen über die Virulenzstruktur und -dynamik des Erregers. Die von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft seit vielen Jahren durchgeführten Virulenzanalysen (VON KRÖCHER und BARTELS 1991, FLATH und BARTELS 2002) von Gelbrostpopulationen informieren über die Wirksamkeit der derzeit zur Verfügung stehenden Gelbrostresistenzgene in unterschiedlichen Regionen. Langjährige Virulenzuntersuchungen werden auch für die Wirt-Pathogen-Systeme Gerste/Zwergrost (WALTHER 1994) und Weizen/Braunrost (VON KRÖCHER 1990, PARK and FELSENSTEIN 1998) beschrieben. In der Tschechischen Republik werden Weizenbraunrostrassen seit den sechziger Jahren identifiziert (BARTOŠ et al. 2001) und regelmäßig Virulenzuntersuchungen durchgeführt (MANNINGER 2000).

Diese Untersuchungen wären jedoch nicht möglich ohne das Vorhandensein von Differentialsortimenten. Durch die Inokulation eines Sortimentes geeigneter Wirtspflanzen werden Pathotypen erkannt und differenziert (HOFFMANN et al. 1994). Umgekehrt können mit Hilfe von definierten Pathotypen mit bekannten Virulenzgenen die Resistenzgene einer neuen Sorte oder Linie identifiziert werden. Die Zahl der möglichen Pathotypen ist von der Verschiedenartigkeit und dem Umfang des Differentialsortimentes abhängig. Mit n Differentialwirten lassen sich 2^n Pathotypen nachweisen. Die Klassifikation der Pathotypen ist abhängig vom Differentialsortiment,

denn das Hinzufügen nur einer Differentiallinie kann eventuell zwei zuvor identische Isolate als zwei verschiedene Pathotypen identifizieren (DE WIT 1992). Zur Charakterisierung der Pathotypen unterschiedlicher Rostkrankheiten werden seit langem international einheitliche Differentialsortimente vorgeschlagen (MCINTOSH et al. 1995), um Vergleiche bezüglich der Pathogenzusammensetzung zu ermöglichen. Mit Hilfe der von P. Dyck in Kanada gezüchteten nah-isogenischen Thatcher-Linien war es für den Weizen möglich, ein Differentialsortiment zu erstellen, welches länderübergreifend genutzt werden kann und somit internationale Virulenzuntersuchungen des Weizenbraunrostes ermöglicht (WINZELER et al. 2000, MESTERHAZY et al. 2001). Auch für den Gerstenzwergrrost (NIKS et al. 2000) und den Weizenmehltau (BOESEN et al. 1994) konnten durch enge internationale Zusammenarbeit einheitliche Differentialsortimente zur Durchführung europäischer Virulenzuntersuchungen entwickelt werden.

Für den Roggenbraunrost wurde ein erstes Differentialsortiment bestehend aus 17 Genotypen von LEßNER und SPERLING (1995) zusammengestellt, die rassenspezifische Resistenzen aufweisen. Somit ist es nun auch für den Roggenbraunrost möglich, Virulenzuntersuchungen vorzunehmen und über die Pathogenzusammensetzung und die Wirksamkeit der Braunrostresistenzgene der Differentialsorten zu informieren.

2.3 Einsatz molekularer Marker zur Identifikation von Resistenzen

In der Regel wird die Kombination verschiedener Resistenzgene durch die sexuelle Rekombination erreicht, d.h. nach Kreuzung der Eltern erfolgt die phänotypische Selektion der spaltenden Nachkommenschaft (ORDON und FRIEDT 1998). Die klassische phänotypische Selektion auf Krankheitsresistenz wird besonders aufgrund des witterungsbedingten Krankheitsdrucks erschwert (HARTL und SCHWEIZER 1998). Eine Vereinfachung und Zeiteinsparung ist durch die indirekte Selektion auf Krankheitsresistenz mit Hilfe molekularer Marker möglich. Durch die genaue Beschreibung und Erfassung genetisch bedingter Eigenschaften des Zuchtmaterials, wie z.B. der Resistenzgene, kann nach Kombination dieser Gene in einer Zuchtlinie jedes einzelne Gen durch den entsprechenden Marker angesprochen werden.

Die molekulare Genomanalyse bietet die Möglichkeit, die Vererbung von Genen direkt anhand der Veränderungen der DNA-Sequenz zu verfolgen. Das Ziel ist das Auffinden von DNA Polymorphismen, die Kopplung mit dem Resistenzgen aufweisen und es somit möglich machen, mit Hilfe dieser Sequenzvariation die Präsenz oder das Fehlen eines Gens zu bestimmen (LANGRIDGE et al. 2001). Eingesetzt werden in der Pflanzengenetik die Restriktions-Fragmentlängen-Polymorphismen (RFLP) und PCR-gestützte Markersysteme (RAPD, STS, AFLP, SSR). Sie haben bislang in der Züchtung konkrete Bedeutung erlangt und werden im Rahmen von markergestützten Selektionsverfahren zur Beschleunigung von Rückkreuzungsprogrammen sowie zur Kombination verschiedener Resistenzgene in einem Genotyp eingesetzt (ORDON et al. 1999).

Marker sind in der Selektion allerdings nur einsetzbar, wenn zwischen ihnen und dem zu untersuchenden Merkmal Kopplung besteht und beide spalten (WEBER und WRICKE 1994). Der Einsatz von Markern bietet der Pflanzenzüchtung entscheidende Vorteile. Marker sind an kleinsten Teilen von Einzelpflanzen erfassbar, können schon in frühen Entwicklungsstadien der Pflanze untersucht werden und unterliegen nur wenig den Umwelteinflüssen. Mit Hilfe molekularer Marker war die Erstellung dicht besetzter Kopplungskarten möglich, so dass die Voraussetzung für die Markierung und Isolierung von Genen gegeben war. Auch beim Kulturroggen können molekulare Marker für die Selektion agronomischer Merkmale sinnvoll sein. Neben der Restorerfähigkeit zur Züchtung von Hybridsorten (MIEDANER et al. 1997) spielt auch die Selektion auf Qualitätseigenschaften und Krankheitsresistenzen eine wichtige Rolle in der Roggenzüchtung.

Für Roggen stehen bislang, im Gegensatz zu Getreidearten wie Gerste und Weizen, noch wenige Informationen zur Braunrostresistenz und deren Vererbung zur Verfügung. Die genetische Karte des Roggens konnte in den letzten Jahren kontinuierlich weiterentwickelt werden. Zunächst mit Hilfe von Isoenzymmarkern (WRICKE and WEHLING 1985, WRICKE et al. 1993) und später durch verschiedene DNA-Markertypen (DEVOS et al. 1993, SENFT und WRICKE 1996, SAAL et al. 1997, KORZUN et al. 2001, HACKAUF und WEHLING 2002a, 2002b). Somit stehen zahlreiche Ankermarker zur Verfügung, um die Resistenzgene von Roggenlinien zu lokalisieren und im Züchtungsprogramm effektiv einzusetzen.

3 Material und Methoden

3.1 Virulenzanalysen von Braunrostpopulationen

3.1.1 Probenahme und Versuchsanordnung

Für die Untersuchungen zur **Virulenzsituation des Roggenbraunrostes** wurden Braunrostpopulationen in den Jahren 2000 und 2001 in deutschen Anbaugebieten (Mecklenburg, Brandenburg, Lüneburger Heide/Altmark, Oberes Rheintal, Mittelfranken) sowie 2001 zusätzlich in Gebieten der osteuropäischen Nachbarländer Polen und Tschechien gesammelt. Die Sporensammlung erfolgte durch die Firma EpiLogic GmbH mittels einer auf dem Dach eines Fahrzeuges montierten Düsensporenfalle (SCHWARZBACH 1979, LIMPert et al. 1984). Die Sporen wurden direkt aus der Luft während der Fahrt durch das jeweilige Anbaugebiet in den Monaten Juni und Juli gesammelt. Dazu wurden Blattsegmente einer anfälligen Roggensorte in Petrischalen auf Benzimidazolagar (5 g Agar/l Wasser und 35 mg Benzimidazol) gelegt, die nach jeweils 50 Kilometern ausgetauscht wurden.

Um die Probenanzahl und damit die Repräsentativität der Ergebnisse zu erhöhen, wurden zusätzlich in den Jahren 2000 bis 2002 Sporenprouben hoch anfälliger Genotypen an verschiedenen Versuchsstandorten (Groß Lüsewitz, Bergen, Rieste, Berlin-Dahlem, Petkus, Halle (Saale), Bernburg, Rottmersleben, Zerbst, Hohenheim, Bad Schönborn, Eckartsweier) entnommen.

In den drei Untersuchungsjahren wurde die Virulenzstruktur von 827 deutschen und 47 osteuropäischen Roggenbraunrostisolaten mit Hilfe des Differentialsortimentes untersucht, um Veränderungen innerhalb und zwischen den Jahren zu detektieren. Die regionale Herkunft der Isolate sowie deren Anzahl und Probenahmemethode ist in Tabelle 2 dargestellt. Die Fahrstrecken und die Feldstandorte, die beprobt wurden sowie die Virulenzmuster der Isolate sind dem Anhang Tabelle 1 bis 3 bzw. Tabelle 8 zu entnehmen.

Tab. 2: Anzahl und Beprobungsart (Standort (ST), Mobile Düsensporenfalle (MD)) der in den Jahren 2000 bis 2002 in der Bundesrepublik Deutschland sowie zusätzlich 2001 in Polen und Tschechien gewonnenen Einpustelisolat (EPI) und deren Verteilung über die Bundesländer

Region	Anzahl untersuchter EPI								
	2000			2001			2002		
	insg.	ST	MD	insg.	ST	MD	insg.	ST	MD
Bundesland									
Mecklenb.-Vorpom.	51	29	22	6	-	6	23	23	-
Niedersachsen	12	-	12	93	71	22	-	-	-
Brandenburg	28	10	18	108	41	67	45	45	-
Sachsen-Anhalt	4	4	-	81	74	7	27	27	-
Sachsen	12	-	12	-	-	-	-	-	-
Nordrhein-Westfalen	8	-	8	2	-	2	-	-	-
Thüringen	-	-	-	12	-	12	-	-	-
Hessen	-	-	-	9	-	9	-	-	-
Baden-Württemberg	52	48	4	112	102	10	101	101	-
Bayern	10	-	10	12	-	12	-	-	-
Berlin			-	2	2	-	17	17	-
Ausland									
Polen	-	-	-	32		32	-	-	-
Tschechien	-	-	-	15		15	-	-	-
Isolate insgesamt	177	91	86	484	290	194	213	213	0

Zur Erfassung der **Virulenzentwicklung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Probenahme** wurden 36 Prüfglieder, die ein bis vier rassenspezifische Resistenzquellen in unterschiedlicher Kombination aufweisen, in dreifacher Wiederholung in Bad Schönborn und Hohenheim in Frühjahrsaussaat sowie 17 Differentialgenotypen (LEßNER und SPERLING 1995) in einfacher Wiederholung angebaut (WILDE et al. 2001). Da keine Vernalisation erfolgte, verblieb der Winterroggen bis zum September im vegetativen Stadium, so dass ein ständiger Neubefall mit Braunrost möglich war. Alle Prüfparzellen waren schachbrettartig von vier Parzellen mit hochanfälligen Hybriden umgeben (Spreader-Pflanzen), um einen maximalen natürlichen Infektionsdruck zu provozieren. Die Beprobung der Spreader-Pflanzen erfolgte zu maximal vier Terminen in den Jahren 2001 und 2002, indem ca. 30 Blätter von unterschiedlichen Stellen der Versuchsanlage entnommen wurden.

Die Termine und die Anzahl untersuchter Einpustelisolate der Standorte Hohenheim und Bad Schönborn sind Tabelle 3 zu entnehmen.

Tab. 3: Anzahl der in den Jahren 2001 und 2002 an den Standorten Hohenheim und Bad Schönborn gewonnenen EPI

Standort	Anzahl untersuchter EPI (Datum der Beprobung)				
	1.Termin	2.Termin	3.Termin	4.Termin	insg.
Hohenheim 2001	32 (12.07.)	22 (31.07.)	22 (28.08.)	26 (12.09.)	102
Hohenheim 2002	35 (01.07.)	35 (07.08.)	22 (15.08.)	-	92
Bad Schönborn 2001	23 (16.07.)	30 (14.08.)	29 (28.08.)	-	82
Bad Schönborn 2002	27 (01.07.)	42 (09.07.)	27 (30.07.)	31 (06.08.)	127

3.1.2 Sporenvermehrung und Herstellung von Einpustelisolaten (EPI)

Die Sporen der Braunrostpopulationen der unterschiedlichen Feldstandorte (Tab. 2) wurden von den gesammelten, befallenen Blättern abgesaugt. Primärblattstücke der anfälligen Sorte 'Ursus' wurden in Petrischalen mit Benzimidazolagar (5 g Agar/l Wasser und 35 mg Benzimidazol) ausgelegt. Die Inokulation erfolgte mittels eines Infektionsturmes, indem die mit einer Pipette abgesaugten Sporen mit Hilfe einer Einwegspritze in den Infektionsturm gegeben wurden. Danach wurden die Petrischalen bei 100% Luftfeuchte, 20°C und Dunkelheit für 24 Stunden inkubiert und anschließend bei 20°C und Dauerlicht von ca. 4000 Lux aufgestellt (BARTELS und BACKHAUS 2000). Für die Inokulation sollten möglichst wenige Sporen verwendet werden, um eine geringe Pusteldichte auf den Blattsegmenten zu gewährleisten. Die vermehrten Braunrostpopulationen konnten nach ca. 12 Tagen zur Herstellung der Einpustelisolate (EPI) genutzt werden. Die Sporen einer Pustel wurden mit der Pipette abgenommen und wie oben beschrieben auf Blattsegmenten der braunrostanfälligen Sorte 'Ursus' inokuliert. Insgesamt konnten für jeden Standort ca. 10-40 EPI hergestellt werden, die bei Bedarf noch ein bis zweimal zwischenvermehrt wurden, um genügend Sporenmaterial für die Virulenzanalyse zu erhalten. Um eine Lagerung der Petrischalen für ca. 3-4 Wochen zu ermöglichen, sollten diese, nachdem die Braunrostpusteln die Epidermis durchbrochen haben, bei 5-7°C und geringer Lichtstärke (800-1000 Lux) im Kühlschrank gelagert werden.

Zur Herstellung von EPI aus Braunrostpopulationen, deren Sammlung mit der Düsen孢enfälle erfolgte, war keine Zwischenvermehrung notwendig, da die Pusteln

direkt von den Blattsegmenten abgenommen und wie oben beschrieben vermehrt werden konnten.

3.1.3 Konservierung der EPI

Aufgrund der großen Menge zu untersuchender EPI war eine mehrwöchige Lagerung der Sporen ohne Verlust der Keimfähigkeit bis zum Beginn der Virulenzanalysen notwendig. Dazu wurden diese Sporen ca. 12 Tage nach der Inokulation von den Petrischalen auf Pergamentpapier abgeschüttelt, in 0,2 ml Tubes abgefüllt und für ca. 4-4,5 Stunden auf Silica Gel Orange der Firma Roth im Kühlschrank getrocknet (KNOTT 1989). Anschließend ist eine Lagerung bei -80°C für ca. 1,5 Jahre und bei -20°C für ca. 1 Jahr möglich. Danach sollte eine Zwischenvermehrung erfolgen, da die Vitalität der Sporen mit der Zeit stark abnimmt. Dazu werden die mit Sporen befüllten, gefrosteten Tubes im Wasserbad bei 35°C aufgetaut, geöffnet und bei Zimmertemperatur in einem verschlossenen Behälter bei 100%iger Luftfeuchte für eine halbe Stunde rehydriert. Die Sporen können dann auf Blattsegmente inokuliert werden.

3.1.4 Differentialsortiment

Das für die Untersuchungen verwendete Differentialsortiment umfasst 17 Inzuchtlinien und 6 Vollgeschwisterfamilien (VGF) (Tab. 4). Das ursprünglich nur aus 17 Linien bestehende Sortiment (LEßNER und SPERLING 1995) erwies sich im Verlauf erster Untersuchungen als überwiegend braunrostanfällig. Deshalb wurden die Linien P51b, P52, P53 und P54 sowie die VGF N9a/86 und N75/81 zusätzlich in das Sortiment aufgenommen, um eine bessere Differenzierung zu ermöglichen. Die vier Inzuchtlinien stammten von der Firma Lochow-Petkus GmbH, die zwei russischen Vollgeschwisterfamilien stellte die Landessaatzuchtanstalt der Universität Hohenheim zur Verfügung. Die Anzucht von jeweils 40 Pflanzen pro Differentialgenotyp erfolgte in Plastiktöpfen, die mit Einheitserde befüllt und bei $22-24^{\circ}\text{C}$ und 10.000 Lux Lichtstärke in einer Klimakammer aufgestellt wurden. Die Virulenzanalysen wurden mit 8 Tage alten Primärblattsegmenten durchgeführt.

Tab. 4: Differentialsortiment zur Bestimmung der Virulenzgendiversität des Roggenbraunrostes

Differential-genotyp Nr.	Original-bezeichnung	Herkunft	Differential-genotyp Nr.	Original-bezeichnung	Herkunft
1	1684004 ^{*)}	HYBRO	13	S4084	GL
2	1684047 ^{*)}	HYBRO	14	S4087	GL
3	1684161 ^{*)}	HYBRO	15	H22/7	L-PET
4	1684266 ^{*)}	HYBRO	16	H23/8	L-PET
5	94104	HYBRO	17	H26	L-PET
6	94107	HYBRO	18	H54/9	L-PET
7	94108	HYBRO	19	H54/2	L-PET
8	9084	HOH	20	P51b	L-PET
9	9126	HOH	21	P52	L-PET
10	N9a/86 ^{*)}	HOH	22	P53	L-PET
11	N75/81 ^{*)}	HOH	23	P54	L-PET
12	S4083	GL			

HOH = Hohenheim, Landessaatzuchtanstalt

GL = Groß Lüsewitz, Bundesanstalt für Züchtungsforschung

L-PET = Lochow-Petkus GmbH, Bergen

HYBRO = Hybro GmbH und CoKG, Schenkenberg

^{*)} Vollgeschwisterfamilien

3.1.5 Blattsegmenttest und Bonitur

Für den Blattsegmenttest wurden 3 cm lange Primärblattstücke aller Differentialgenotypen sowie der braunrostanfälligen Kontrollsorte 'Ursus' in Polystyrol-Kästen mit einer Grundfläche von 20 x 10 cm und je 12 Abteilen auf Benzimidazolagar (5 g Agar/l Wasser und 35 mg Benzimidazol) ausgelegt. Die Inokulation erfolgte mit Hilfe eines Reiheninfektionsturmes. Sporen der zu testenden Isolate wurden mit einer Pipette von zuvor infizierten Blattsegmenten abgenommen und mit Hilfe einer Einwegspritze in die jeweiligen Abteile des Infektionsturmes gegeben. Somit konnten pro Kasten drei Isolate getestet werden. Die Virulenzanalysen erfolgten in zwei Wiederholungen.

Am 8. und 9. Tag nach der Inokulation erfolgte die Bestimmung des Infektionstyps nach dem in Tabelle 5 dargestellten Boniturschema von FRAUENSTEIN und REICHEL (1978). Die Infektionstypen 1 bis 4 wurden eine inkompatible (avirulent/resistent), die Infektionstypen 5 und 6 als kompatible (virulent/anfällig) Reaktion eingestuft.

Tab. 5: Braunrost-Boniturschema zur Erfassung von Infektionstypen nach FRAUENSTEIN und REICHEL (1978)

Infektionstyp	Befallssymptome
1	keine Befallssymptome
2	Ausbildung von Chlorosen
3	Ausbildung sehr kleiner Pusteln mit chlorotischen Höfen
4	Ausbildung mittelgroßer Pusteln mit chlorotischen Höfen
5	Ausbildung großer Pusteln mit chlorotischen Höfen
6	Ausbildung großer Pusteln ohne Chlorosen

3.1.6 Parameter zur Beschreibung der Virulenz und Diversität

Die Auswertung der Daten erfolgte zum Teil mit Hilfe des EXCEL-Programmes HaGiS (HERRMANN et al. 1999). Es ermöglicht die Bestimmung der Häufigkeit individueller Pathotypen durch die Berechnung eines Zahlencodes nach GILMOUR (1973). Dazu werden die Boniturdaten der 1-6 Skala in binäre Vektoren umgewandelt. Die Boniturnoten 1-4 (avirulent, resistent) erhielten den Wert 0 und die Noten 5-6 (virulent, anfällig) den Wert 1. GILMOUR (1973) verwendet Oktalzahlen, die die Binärcodes in Gruppen von je drei zusammenfassen (Tab. 6). Den Pathotypen werden individuelle Zahlen zugewiesen, die es ermöglichen, deren Ähnlichkeit bzw. Identität sowie deren Reaktion auf dem Differentialsortiment zu erkennen.

Tab. 6: Transformation der Triplet-Codes in Oktalzahlen nach GILMOUR (1973)

Virulenzen	Sorte A	Sorte B	Sorte C	Oktalzahl
Keine	0	0	0	0
	1	0	0	1
Eine	0	1	0	2
	0	0	1	4
Zwei	1	1	0	3
	1	0	1	5
	0	1	1	6
Drei	1	1	1	7

Die Virulenzstruktur der untersuchten Braunrostpopulationen wurde mit folgenden Parametern beschrieben:

Die **Virulenzfrequenz** beschreibt die Häufigkeit kompatibler Sorten-Isolat-Interaktionen in der Stichprobe (WELZ 1986). Sie gibt an, welcher prozentuale Anteil der untersuchten Roggenbraunrostpopulation Virulenz für die in den Differentialgenotypen enthaltenen rassenspezifischen Resistenzgene besitzt und stellt den wichtigsten Parameter bei der Messung von Unterschieden innerhalb der Pathogenpopulation dar. Die ermittelten Virulenzfrequenzen werden hinsichtlich der Wirksamkeit der betreffenden Resistenzgene nach FELSENSTEIN und JASER (2000) wie folgt eingestuft:

Tab. 7: Einstufung der Wirkung von Resistenzgenen in Abhängigkeit von der Virulenzfrequenz in der Pathogenpopulation

Virulenzfrequenz (%) in der Pathogenpopulation	Wirkung der Wirtsresistenz
0 – 10	sehr gut
> 10 – 20	gut
> 20 – 50	mäßig
> 50	gering bis keine

Die **Virulenzkomplexität** beschreibt die Anzahl der Virulenzfaktoren, die ein Isolat besitzt (WELZ 1986) und somit dessen Fähigkeit, die Resistenzgene der Wirtspflanzen zu überwinden. Die Interpretation der Komplexität ist in erster Linie von der Größe des Differentialsortimentes und der Wahl der Differentiallinien abhängig, da sie nur den untersuchten Ausschnitt der Virulenzen (Virulenzfenster) beschreibt (LÖWER 1999). So kann ein Isolat eine geringe Komplexität aufweisen, weil nicht alle vorhandenen Virulenzen durch das Differentialsortiment detektiert werden können. Hochkomplexe Pathotypen können nur mit einem entsprechend umfangreichen Differentialsortiment erkannt werden. Für die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Tests wurden die Komplexitäten von 0-6 als schwach, 7-13 als mittel und 14-23 als hoch virulent eingestuft.

Die Beschreibung der **Diversität** erfolgte mit unterschiedlichen Indizes, für die folgende Symbole verwendet wurden:

N = Stichprobengröße

R = Zahl der Pathotypen

n_i = Zahl der beobachteten Isolate des Pathotyps i in der Stichprobe

$P_i = n_i/N$, Anteil von Isolaten des Pathotyps i in der Stichprobe

Der Shannon-Index „H“ und der Simpson-Index „S“ sind die am häufigsten genutzten Indizes zur Beschreibung der Diversität von Pflanzenpathogenen und werden wie folgt berechnet (MÜLLER et al. 1996):

Shannon-Index: $H = - \sum P_i * \ln P_i$

Simpson-Index: $S = 1 - \sum (n_i^2 - n_i) / (N^2 - N)$

Je größer der Wert H bzw. S, desto mehr unterschiedliche Pathotypen sind in der untersuchten Population vorhanden bzw. desto gleichmäßiger ist die Verteilung der untersuchten Isolate auf die Pathotypen, da neben der Anzahl der Pathotypen auch deren Dominanz in der Population mit verrechnet wird. Bei diesen Indizes werden Pathotypen, die unterschiedliche Reaktionen auf den Differentialgenotypen hervorrufen als gleich unterschiedlich angesehen. Die Anzahl an Virulenzunterschieden zwischen den Pathotypen wird nicht berücksichtigt (KOSMAN 1996).

Der Evenness-Index „EH“ basiert auf den Shannon-Index und beschreibt die Gleichverteilung der Pathotypen bei der Berechnung der Diversität einer Pathogenpopulation (AKADEMIE FÜR NATURSCHUTZ UND LANDSCHAFTSPFLEGE 1984). Er wird auch als Ausbildungsgrad der Diversität bezeichnet und wie folgt berechnet:

Evenness-Index: $EH = H / \ln R$

Treten die verschiedenen Pathotypen in gleicher Häufigkeit in der Population auf, ist der Evenness-Index gleich 1. Kommen die Pathotypen sehr unterschiedlich häufig vor bzw. dominieren einige wenige Pathotypen, nähert sich der Index dem Wert 0.

3.1.7 Hauptkomponentenanalyse

Zur Ermittlung und Darstellung von verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den aus deutschen Roggenanbaugebieten sowie von den Feldstandorten gewonnenen Braunrostisolaten wurde das Verfahren der Hauptkomponentenanalyse eingesetzt. Unterschiede zwischen den Isolaten basieren auf der Reaktion der Isolate auf den 23 Differentialgenotypen, d.h. auf der Anzahl an Virulenzgenen, die die Isolate aufweisen sowie deren Kombination. Die Hauptkomponentenanalyse dient zur Beschreibung der Variation in den Versuchsdaten. Das Ziel der Hauptkomponentenanalyse ist es, eine Vielzahl von Variablen (23 Differentialgenotypen) auf einige wenige Komponenten zu reduzieren. Mit Hilfe der Hauptkomponentenanalyse können die Braunrostisolate bezüglich ihrer korrelativen Beziehungen klassifiziert werden. Die Hauptkomponenten werden nacheinander in absteigender Bedeutung berechnet und stellen Linearkombinationen der ursprünglichen Reaktion der Isolate auf den 23 Differentialgenotypen dar. Die erste Hauptkomponente wird so konstruiert, dass sie möglichst viel der Gesamtvarianz der Isolate-Reaktionen auf den 23 Differentialgenotypen auf sich abbildet. Die zweite Hauptkomponente soll möglichst viel der verbleibenden Varianz auf sich abbilden. Das Verfahren wird fortgeführt bis eine festgesetzte Anzahl an Hauptkomponenten extrahiert oder ein Abbruchkriterium erfüllt wurde. Wenn es gelingt, die Daten mit weniger als 23 Hauptkomponenten ohne einhergehenden Informationsverlust zu beschreiben, ist eine Reduzierung der Dimensionen möglich. Für die Durchführung der Hauptkomponentenanalyse wurde das Softwarepaket SAS 8.1 (SAS INSTITUTE INC. 1999) verwendet.

3.2 Untersuchungen von Populationssorten auf rassenspezifische Resistenz

Die Populationssorten 'Nikita', 'Danko' und 'Born' unterscheiden sich durch ihre geringere Braunrostanfälligkeit von anderen häufig angebauten Hybrid- und Populationssorten (BUNDESSORTENAMT 2002). Um zu überprüfen, ob die Sorten rassenspezifische Resistenzen enthalten, wurden Blattsegmenttests durchgeführt. Dazu wurden Primärblattsegmente der drei Sorten mit fünf mittel virulenten Braunrostisolaten inokuliert, die sich aufgrund ihrer Reaktionen auf dem

Differentialsortiment unterschieden und 8-9 Tage später nach dem Boniturschema von FRAUENSTEIN und REICHEL (1978) bonitiert.

3.3 Analyse der Braunrostresistenzen des Differentialsortimentes

3.3.1 Ähnlichkeiten zwischen den Differentialgenotypen

Zur Ermittlung von verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den 23 Genotypen des Differentialsortimentes wurde eine Hauptkomponentenanalyse durchgeführt. Die Ähnlichkeiten zwischen den Genotypen beruhen auf deren Resistenzreaktionen gegenüber den in den drei Untersuchungsjahren gesammelten 827 deutschen Roggenbraunrostisolaten. Ziel der Hauptkomponentenanalyse war es, die 827 Dimensionen auf einige wenige Komponenten zu reduzieren ohne wesentliche Informationen zu verlieren.

3.3.2 Genetische Analysen

Für die chromosomale Lokalisation der Resistenzgene ausgewählter Differentiallinien wurden Kreuzungen resistenter Genotypen mit der anfälligen Inzuchtlinie L-312 in der Landessaatzuchtanstalt in Hohenheim durchgeführt. Da die sich anschließenden molekulargenetischen Arbeiten sehr aufwendig waren, konnten nur vier Differentiallinien (H54/9, H26, S4084 und 94107) ausgewählt werden, um deren Resistenzgene an der Bundesanstalt für Züchtungsforschung am Institut für landwirtschaftliche Kulturen in Groß Lüsewitz chromosomal zu lokalisieren. Von jeder F₂-Nachkommenschaft wurden 60 Körner in Quick Pots ausgesät und bei 24°C und einer Lichtstärke von 10.000 Lux kultiviert. Zur Klärung der Vererbung der F₂en erfolgte der Einsatz des Blattsegmenttests. Als Inokulum dienten 25 mg Sporen von drei EPI, die den Resistenzdonor nicht befallen. Die Infektionstypen wurden nach dem Boniturschema von FRAUENSTEIN und REICHEL (Tab. 5) bewertet. Die Durchführung der Tests erfolgte in zweifacher Wiederholung.

3.3.3 Molekulare Analysen

Die **Isolation der DNA** erfolgte nach der CTAB-Methode von WILKIE (1989), ihre Quantifizierung photometrisch mit einem UV-Spektralphotometer bei 260 nm (Gene Quandt II, Fa. Pharmacia Biotech).

Die DNA wurde für die **Restriktion** auf eine Konzentration von 0,25 µg/µl eingestellt. Eingesetzt wurden die Restriktionsenzyme *Bam*HI, *Dra*I, *Hind*III, *Eco*RV, *Xba*I und *Pst*I (Fa. Gibco BRL).

Der für die enzymatische Reaktion verwendete Restriktionsansatz lagerte für ca. 14 Stunden im Inkubator bei 37°C und bestand aus folgende n Komponenten:

Enzym	1 µl (10 Units/µl)
Puffer	5 µl (10x)
H ₂ O	4 µl
DNA	40 µl (0,5 µg/µl)

Für die **elektrophoretische Auftrennung der Restriktionsfragmente** wurden 25 µl des Restriktionsansatzes jeder Probe in 0,5 ml Tubes pipettiert und 4 µl Ladepuffer hinzugegeben. Der Ladepuffer setzte sich wie folgt zusammen:

Ficoll	12,5 g/100 ml
0,5 EDTA, pH 8,0	
10% SDS	
50x TAE	
Bromphenol blau	20 mg/100 ml
Xlene Cyanol	20 mg/100 ml

Die Proben wurden dann auf ein 1%iges Agarosegel aufgetragen und bei 20 Volt Spannung in 1x TAE-Puffer über Nacht für ca. 16-18 Stunden fraktioniert. Ein DIG-markierter Größenstandard (8 Fragmente, 23-0,12 kb, Fa. Roche) wurde zur Bestimmung der Fragmentlänge zusätzlich mit auf das Gel aufgetragen. Die Anfärbung des Gels erfolgte mit einer 1 µg/µl konzentrierten Ethidiumbromidlösung. Die DNA Auftrennung wurde anschließend mit Hilfe eines UV-Transilluminators (Fa. Biometra) und einer Bilddokumentationseinrichtung auf Polaroidfilm aufgenommen.

Um die Fragmente des Agarosegels analysieren zu können, ist eine Überführung und Fixierung auf eine Nylonmembran, der sogenannte **Southern-Transfer**, notwendig. Dazu wurde das Gel für 30 min in einer Denaturierungslösung geschüttelt, um die Aufspaltung der doppelsträngigen DNA in Einzelstränge zu gewährleisten. Anschließend erfolgte die Neutralisation in der entsprechenden Lösung für 30 min auf dem Schüttler. Das Gel wurde auf eine Papierfilterschicht (Whatman Paper 3MM), dessen Enden in Transferpuffer (10x SSC) eintauchten, aufgelegt. Darauf folgten eine positiv geladene Nylonmembran (Fa. Roche) und weitere zwei Lagen Whatman Paper 3MM. Kapillarkräfte bewirken, dass der Transferpuffer bei diesem sogenannten Kapillarblotting durch das Gel hindurchgesaugt wird. Gleichzeitig werden die Nukleinsäuremoleküle aus dem Gel extrahiert und auf die Membran übertragen. Ein Stapel Papierhandtücher erzeugte einen nach oben gerichteten Flüssigkeitsstrom, der einen gleichmäßigen Transfer ermöglichte. Das Southern Blotting erfolgte über Nacht bei Raumtemperatur. Anschließend wurde die Nylonmembran für 5min in 2x SSC gewaschen und die DNA unter UV-Licht (120 J/cm^2) fixiert. Nach Einschweißen in feuchte Filter erfolgte die Lagerung bei 4°C . Die für den Southern-Transfer verwendeten Lösungen bestanden aus:

Denaturierungspuffer:

0,5 M NaOH

1,5 M NaCL

Neutralisierungspuffer:

0,5 TRIS

1,5 NaCL, pH 7,5

Transferpuffer:

3 M NaCl

0,3 M Na_3 -Citrat

Die Durchführung der **RFLP-Analysen** erfolgte mit insgesamt 22 homologen Roggen- (*Xiag*) und heterologen Weizensonden (*Xpsr*), deren chromosomale Lokalisation im Roggengenom bekannt ist. Die eingesetzten Sonden sind auf den

Kopplungsgruppen 1R bis 7R lokalisiert, so dass jedes Chromosom des Roggen-genoms mit potentiellen Markern abgedeckt ist.

Zur Vermehrung der Insert-DNA des Plasmids wurden Abstriche von Glycerinkulturen in 3 ml LB-Flüssigmedium mit Ampicillin bei 37°C unter Schütteln über Nacht bebrütet. Zur **Isolation der Plasmid-DNA** wurden 1,5 ml der Übernachtskultur in Tubes überführt und die Bakterien durch Zentrifugation (30 sek/13000 Upm) pelletiert. Die DNA Isolation erfolgte entsprechend den Angaben des Herstellers (Quiagen Miniprep).

Die **Markierung der Sonden** wurde mit Hilfe des PCR DIG Probe Synthesis Kits, modifiziert nach Angaben der Fa. Roche, durchgeführt. Der Einsatz eines Nukleotidgemisches, welches DIG-markiertes dUTP enthielt, ermöglichte den Einbau der markierten dUTPs während der PCR-Reaktion in das PCR-Amplifikat. Die Komponenten des Reaktionsansatzes sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tab. 8: Komponenten der PCR zur Herstellung DIG-markierter Sonden

Reagenz	Vol Negativ-Kontrolle	Vol Positiv-Kontrolle	Vol DIG-Markierung
Primer 1: M13 (5 µM)	2,50 µl	2,50 µl	2,50 µl
Primer 2: M13R (5 µM)	2,50 µl	2,50 µl	2,50 µl
dNTPs (5 µM)	2,50 µl	2,50 µl	1,00 µl
Puffer mit MgCl₂ (10x konz.)	5,00 µl	5,00 µl	5,00 µl
Aqua bidest.	37,25 µl	32,25 µl	31,25 µl
High Fidelity (3,5 U/µl)	0,25 µl	0,25 µl	0,25 µl
DIG-lab-Mix (10x konz.)	-	-	2,50 µl
Gesamtmenge	50,00 µl	45,00 µl	45,00 µl
DNA-template	-	5,00 µl	5,00 µl

Die PCR wurde in Thermocyclern der Fa. Biometra durchgeführt. Die Zyklusbedingungen sind der Tabelle 9 zu entnehmen.

Tab. 9: Zyklusbedingungen der PCR

Schrittnr.	PCR-Schritt	Temperatur	Zeit
1	Denaturierung der DNA	94°C	5 min
2	35 Zyklen Denaturierung Hybridisierung Polymerisation	94°C	30 sek
3		55°C	30 sek
4		72°C	1,5 min
5	Polymerisation	72°C	2 min
6	Kühlung	4°C	endlos

Zur Überprüfung des Ergebnisses wurden für jede Sonde eine Negativ- und Positiv-Kontrolle sowie eine DIG-Markierung durchgeführt und die Produkte auf ein Agarosegel aufgetragen. Das Amplifikat der DIG-Markierung zeigte, ob ein Austausch der dUTPs durch die markierten dUTPs stattgefunden hat. Die markierte Bande wanderte im Gel langsamer als die unmarkierte. Um das Amplifikat als Hybridisierungssonde zu nutzen, sollte das Fragment auf dem mit Ethidiumbromid angefärbtem Gel als distinkte Bande sichtbar sein.

Die **Southern-Hybridisierung** erfolgte modifiziert nach Angaben der Fa. Roche. Die Nylonfilter wurden in 1x SSC gewaschen und vorsichtig sowie luftblasenfrei in Hybridisierungsröhrchen mit 10 ml vorgewärmter (38-42°C) DIG Easy Hyb.-Lösung (Fa. Roche) überführt und für ca. 1 Stunde bei 40-42°C prähybridisiert. Dabei erfolgte die Denaturierung von 10-20 µl der markierten Sonde für 10 min bei 100°C, die anschließend 5 min auf Eis gelagert wurde. Die denaturierte Sonde wurde mit 10 ml auf 40°C vorgewärmter DIG Easy Hyb.-Lösung gemischt. Nach Dekantieren der Prähybridisierungslösung wurde die in DIG Easy Hyb.-Lösung gelöste Sonde hinzugegeben. Für Sonden, die bereits in Hybridisierungslösung gelöst waren, erfolgte eine 15 minütige Denaturierung bei 65°C.

Um nach der Hybridisierung Fragmente zu entfernen, die keine Homologie zur Sonde aufweisen, folgten mehrere Waschschrte. Für geringe Stringenz wurde zweimal mit 2x SSC, 0,1% SDS für 15 min und für hohe Stringenz zweimal mit 0,5x SSC, 0,1% SDS für 15 min bei 65°C gewaschen. Anschließend wurden für die Detektion die Filter 5 min in DIG 1 gewaschen und 30-40 min in DIG 2 blockiert. Nach Hinzugabe des Antikörpers (Anti-DIG alkalische Phosphatase, Fa. Roche) zur DIG 2 Lösung erfolgte eine 30 minütige Inkubation und dann ein zweimaliger Waschvorgang für jeweils 15 min in DIG 1. Die Filter äquilibrierten für 3-5 min in DIG 3 und darauf

folgend wurde das Substrat CDP-Star (25 mM) der Fa. Roche in 800 µl DIG 3 pro Filter im Verhältnis 1:100 aufgelöst und anschließend rasch sowie gleichmäßig auf der Membran verteilt. Die überschüssige Lösung wurde nach 5 min Inkubation entfernt und der Filter in Folie eingeschweißt. Die Exposition der Röntgenfilme (Lumifilm) dauerte je nach Signalstärke 1,5-15 h.

Um die Filter für weitere Hybridisierungen zu nutzen, erfolgte die Rehybridisierung der Sonde. Die Filter wurden in Aqua_{dest} gewaschen, 2x 20 min in einer Strippinglösung inkubiert und für weitere 5 min in 2x SSC gewaschen.

Die für die Southern-Hybridisierung verwendeten Lösungen waren wie folgt zusammengesetzt:

Detektion:

DIG 1: 1x Maleinsäurepuffer pH 7,5

DIG 2: 10% Blockierungsreagenz im Verhältnis 1:10 gelöst in DIG 1

DIG 3: 1 M Tris-HCl, pH 9,5

5 M NaCl

Stripping:

0,2 N NaOH

0,1% SDS

Die **SSR- (simple sequence repeat) Analysen** wurden mit insgesamt 54 SSR-Ankermarkern durchgeführt (SAAL und WRICKE 1999, KORZUN et al. 2001, HACKAUF und WEHLING 2002a, 2002b). Die eingesetzten Marker sind in den Kopplungsgruppen 1R bis 7R lokalisiert, so dass jedes Chromosom des Roggengenoms mit potentiellen Markern abgedeckt war. Die PCR-Analyse mit genomischer DNA erfolgte mit Hilfe der HotStarTaq Polymerase in modifizierter Form nach Angaben des Herstellers (Quiagen). Die Komponenten der PCR sind Tabelle 10 zu entnehmen.

Tab. 10: Komponenten der PCR für die SSR-Analyse

Reagenz	Konzentration	Volumen
Primer 1: P_T (5 µM)	xpmol	0,50 µl
Primer 2: P_R (5 µM)	xpmol	0,50 µl
dNTPs (10 µM)	0,6 mM	0,60 µl
Puffer (10x konz.)	1x	1,00 µl
25 mM MgCl₂	2,5 mM	0,40 µl
5x Q-Solution	1x	2,00 µl
Aqua bidest.	-	0,85 µl
1,5 mM M13_800*	0,15 pmol	0,10 µl
Hot StarTaq (5 U/µl)	0,25 U	0,05 µl
DNA-template (10 ng/µl)	40 ng	4,00 µl
Gesamtmenge		10,00 µl

Die PCR wurde in Thermocyclern der Fa. Biometra durchgeführt. Für den Primer SCM9 wurde folgendes PCR-Programm verwendet: (1) 95°C für 5 min; (2) 35 Zyklen bei 95°C für 1 min, 60°C für 30 sec, 72°C für 1,5 min (3) 72°C für 3 min; (4) 4°C endlos.

Nach dem Ende des Programms wurden zu jeder Probe 5 µl Ladepuffer (10 mM EDTA, 0,1% Fuchsin, 0,01% Bromphenol blau, 95% Formamid) gegeben, diese für 5 min bei 70°C denaturiert und jeweils 1 µl jeder Probe auf ein Polyacrylamidgel aufgetragen, dass aus folgenden Komponenten bestand:

7 M Harnstoff,
6% Long Ranger
1x TBE

Die Elektrophorese verlief bei 1200V und einer Temperatur von 50°C. Die DNA-Fragmentanalyse erfolgte an einem automatischen DNA-Sequenziergerät (LI-COR).

Die Ermittlung der Abstände zwischen den untersuchten Markern und den Resistenzgenen erfolgte mit Hilfe des Programms JoinMap 3.0 (VAN OOIJEN and VOORRIPS 2001) unter Verwendung der Kosambi-Funktion.

4 Ergebnisse

4.1 Virulenzsituation in deutschen und osteuropäischen Roggenbraunrostpopulationen

4.1.1 Virulenzfrequenzen

In den drei Untersuchungsjahren konnten in Deutschland 233 EPI mittels mobiler Düsensporenfalle (MD) und 594 EPI von Blättern anfälliger Genotypen an den Feldstandorten (ST) gesammelt und untersucht werden. In Abbildung 3 wurden die Virulenzfrequenzen der Isolate für beide Probenahmemethoden ermittelt und miteinander verglichen. Es ergibt sich eine hohe Korrelation zwischen beiden Methoden für alle 23 Differentialgenotypen ($r=0,98$).

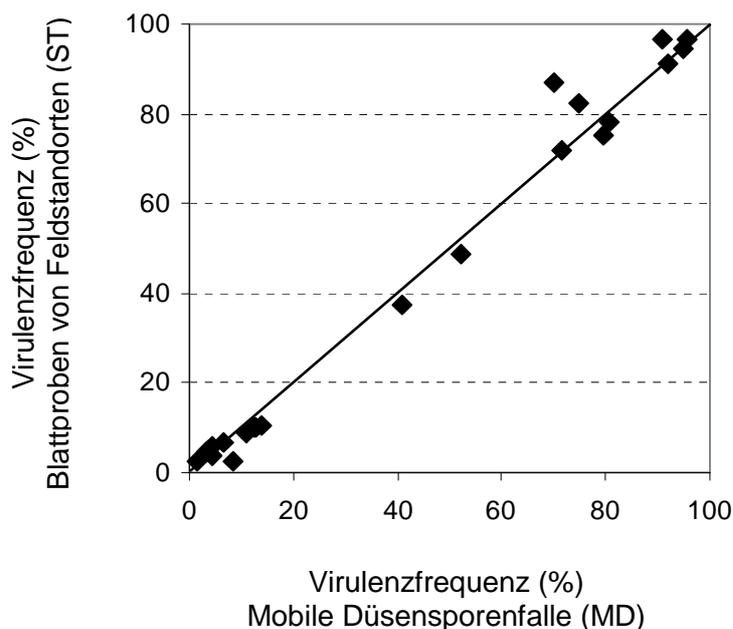


Abb. 3: Zusammenhang zwischen den Virulenzfrequenzen (%) der mittels mobiler Düsensporenfalle und der von Blättern anfälliger Genotypen gesammelten EPI für die 23 Differentialgenotypen (die Diagonale stellt die Winkelhalbierende dar)

Anhand der Winkelhalbierenden wird deutlich, dass sich die beiden Methoden nur geringfügig voneinander unterscheiden. Aus diesem Grund konnten die Werte beider Probenahmemethoden für die Auswertung im Rahmen der Virulenzanalysen zusammengefasst werden.

Tabelle 11 zeigt die Virulenzfrequenz für die Genotypen des Differentialsortimentes in den drei Untersuchungsjahren in Deutschland sowie für 2001 in Polen und Tschechien. Die Differentiallinien 1684004, 1684047, H22/7, 1684161, S4087, 1684266, 9126, N9a/86, H23/8 und 9084 wiesen in Deutschland und auch in den osteuropäischen Ländern im Mittel der drei Untersuchungsjahre Virulenzfrequenzen von mehr als 50% auf. Die Resistenzwirkung bezüglich des Braunrostes muss demzufolge als gering bzw. nicht mehr vorhanden eingestuft werden. Die Resistenz der VGF N75/81 ist noch mäßig wirksam. Alle übrigen in Tab. 11 dargestellten Linien erwiesen sich in Deutschland, Polen und Tschechien mit Frequenzen unter 20% als gut bis sehr gut wirksam.

Tab. 11: Virulenzfrequenz (%) deutscher (D), polnischer (PL) und tschechischer (CZ) Roggenbraunrostisolate in den Jahren 2000 bis 2002

Differential-genotypen	D gesamt (N=827)	D 2000 (N=177)	D 2001 (N=437)	D 2002 (N=213)	PL 2001 (N=32)	CZ 2001 (N=15)
1684004	97	99	95	97	94	93
1684047	95	99	93	95	97	80
H22/7	95	95	95	96	88	93
1684161	92	96	89	93	91	67
S4087	83	79	83	86	72	87
1684266	80	86	75	85	88	73
9126	80	86	77	79	84	93
N9a/86	77	73	77	80	66	93
H23/8	72	77	73	68	63	73
9084	51	53	47	59	69	60
N75/81	38	38	37	40	28	40
94104	14	11	13	17	6	13
94108	14	6	16	18	6	20
H26	13	6	14	17	13	7
94107	12	5	13	17	6	13
P54	9	3	11	11	0	0
P53	7	3	9	6	0	0
H54/2	5	5	3	9	0	0
P52	4	10	3	1	0	0
H54/9	4	2	3	9	0	0
S4083	4	1	3	9	0	0
S4084	4	1	3	9	0	0
P51b	2	1	3	3	0	0


 51-100% 21-50% 0-20%

Für die Mehrzahl der Linien mit zunächst guter Schutzwirkung stieg der Anteil virulenter Pathotypen innerhalb der drei Untersuchungsjahre in Deutschland an. Zum Beispiel wurde bei den Linien 94107 und 94108 ein Anstieg der Frequenz vom ersten zum dritten Versuchsjahr um 12% beobachtet. Keine der Linien war in Deutschland

in allen Untersuchungsjahren vollständig resistent. Bei den polnischen und tschechischen Isolaten konnten hingegen keine korrespondierenden Virulenzen für die Resistenzgene der Linien P54, P53, H54/2, P52, H54/9, S4083, S4084 und P51b gefunden werden.

Nachdem Unterschiede zwischen der deutschen, polnischen und tschechischen Roggenbraunrostpopulation aufgezeigt werden konnten, sollte geklärt werden, ob auch innerhalb Deutschlands regionale Unterschiede bezüglich der Virulenzfrequenzen existieren. In Abbildung 4 sind die Ergebnisse der Virulenzanalysen der drei Untersuchungsjahre für die Bundesländer Mecklenburg-Vorpommern (MV), Niedersachsen (NI), Brandenburg (BR), Baden-Württemberg (BW) und Sachsen-Anhalt (SA) dargestellt. Im Vergleich der Bundesländer traten bei den Linien, die bereits im Vergleich der drei Versuchsjahre von mehr als 50% der untersuchten Isolate befallen werden konnten, keine regionalen Unterschiede auf.

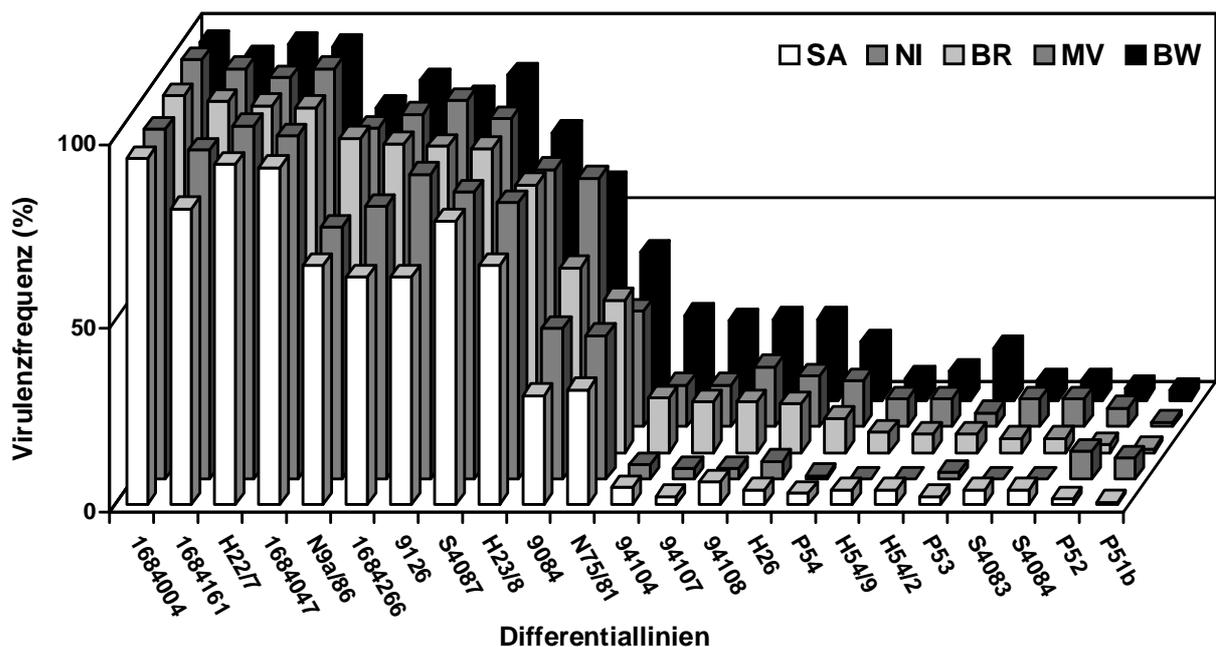


Abb. 4: Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolate in den Bundesländern Sachsen-Anhalt (SA), Niedersachsen (NI), Brandenburg (BR), Mecklenburg-Vorpommern (MV) und Baden-Württemberg (BW) gemittelt über die Versuchsjahre 2000-2002

Auch die schon im Jahresvergleich erwähnten Linien, die aufgrund des geringen Anteils virulenter Pathotypen eine sehr gute bis gute Resistenzwirkung aufwiesen, zeigten regional keine Unterschiede. Lediglich die Linie 9084 wies in Sachsen-Anhalt, Niedersachsen und in Brandenburg mit Frequenzen von 30, 41 und 50%

einen mäßigen Braunrostschutz auf, während in Mecklenburg-Vorpommern und Baden-Württemberg die Schutzwirkung gegenüber dem Braunrost mit einer Frequenz von 59 und 68% nicht mehr gegeben ist, so dass die entsprechende Resistenz nur noch regional begrenzt wirksam ist. Somit sind regionale Unterschiede bezüglich der Frequenz virulenter Isolate gegenüber Braunrost mit Ausnahme einer Linie nicht nachweisbar.

Diese Ergebnisse konnten bei Betrachtung der Virulenzfrequenzen an den Versuchsstandorten (Tab. 12) bestätigt werden. Bei der Mehrzahl der Standorte wurden ähnliche Virulenzfrequenzen festgestellt.

Tab. 12: Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolate an unterschiedlichen Standorten in den Jahren 2000-2002

Diff.genot.	BSB 2001	BSB 2002	EWE 2001	EWE 2002	HOH 2000	HOH 2001	HOH 2002	PET 2000	PET 2001	PET 2002	BEBU 2001	BER 2001	BS 2001	DAH 2002	GL 2002	HAL 2002	RIE 2001	RL 2001	LZ 2001	120j. HAL
H22/7	96	89	100	100	100	88	100	100	100	98	82	100	100	100	100	93	88	95	93	100
1684004	93	96	100	100	100	94	95	100	100	96	77	100	92	100	100	100	96	100	100	93
1684161	93	96	97	89	92	88	95	100	98	98	68	100	81	100	96	78	96	86	80	73
1684047	89	96	100	94	100	94	95	100	95	96	100	100	92	100	91	93	96	86	93	80
N9a/86	85	76	94	78	62	88	79	50	88	93	64	48	50	76	83	70	88	91	53	53
1684266	78	93	97	78	100	69	87	100	88	89	55	100	77	94	91	56	58	82	80	33
S4087	74	80	100	78	100	81	100	100	100	82	77	100	69	76	100	81	75	73	93	87
9126	70	91	100	44	54	88	89	100	83	84	55	100	92	94	78	52	67	82	53	60
9084	59	80	97	33	23	38	63	60	39	56	27	86	23	82	65	19	33	23	60	13
H23/8	52	60	97	56	100	50	89	90	76	64	59	95	50	88	65	52	67	73	93	67
N75/81	33	40	35	22	31	25	53	50	44	38	36	52	19	35	57	26	50	27	27	27
H26	7	22	88	0	8	6	26	0	5	13	0	5	0	18	30	4	13	5	0	13
94108	7	18	91	6	0	6	26	0	7	11	5	0	0	24	35	7	13	0	0	27
P54	7	4	74	0	0	13	26	0	10	7	0	0	0	0	35	4	4	9	0	7
P53	7	11	82	0	0	13	0	0	2	7	0	5	0	12	4	4	4	5	0	7
94104	4	20	88	6	8	6	26	40	5	11	0	0	0	18	26	7	13	0	0	13
94107	4	22	88	0	0	13	29	10	7	13	0	0	0	18	26	0	8	0	0	13
P51b	4	4	0	6	0	0	3	0	0	4	0	19	0	0	4	0	4	5	0	0
H54/9	0	2	3	0	8	0	26	10	0	7	0	0	0	0	26	0	0	14	0	7
H54/2	0	2	3	0	23	0	26	0	5	4	0	0	0	0	26	0	0	14	0	7
P52	0	0	0	6	0	0	3	0	2	2	0	14	4	0	0	0	4	0	7	0
S4083	0	2	3	0	0	0	26	0	0	4	0	0	0	0	26	0	0	14	0	7
S4084	0	2	3	0	0	0	26	0	0	4	0	0	0	0	26	0	0	14	0	7

N	27	45	35	18	13	16	38	10	41	45	22	21	26	17	23	27	24	22	15	15
---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----

51-100%
 21-50%
 0-20%

BSB = Bad Schönborn, EWE = Eckartsweier, HOH = Hohenheim, PET = Petkus, BEBU = Bernburg, BER = Bergen, BS = Braunschweig, DAH = Berlin-Dahlem, GL = Groß Lüsewitz, HAL = Halle, RIE = Rieste, RL = Rottmersleben, LZ = Lindau-Zerbst, 120j. HAL = ewiger Roggenanbau Halle

Lediglich an den Standorten Eckartsweyer (EWE) im Jahr 2001 sowie in Hohenheim (HOH) und Groß Lüsewitz (GL) im Jahr 2002 konnten vermehrt virulente Pathotypen für einige Linien festgestellt werden. Die Linien 94104, 94107, 94108, H26, S4083, S4084, H54/9, H54/2 und P54 erwiesen sich mit Frequenzen zwischen 26 und 35% an den Standorten HOH und GL als noch mäßig resistent, während am Standort EWE mehr als 74% der getesteten Isolate die Linien 94104, 94107, 94108, H26 und P54 befallen konnten.

4.1.2 Virulenzkomplexität

Abbildung 5 zeigt die Virulenzkomplexitäten der 233 EPI, die mittels mobiler Düsenporenfälle (MD) und der 594 EPI, die von Blättern anfälliger Genotypen an den Feldstandorten (ST) gesammelt wurden. Isolate mit einer Komplexität von 9 wurden mit beiden Methoden am häufigsten gefunden. Hoch virulente Isolate mit 20 Virulenzen konnten sowohl an den Feldstandorten als auch mit Hilfe der mobilen Düsenporenfälle detektiert werden, so dass die Isolate zur Darstellung der Komplexität im Weiteren zusammengefasst werden können.

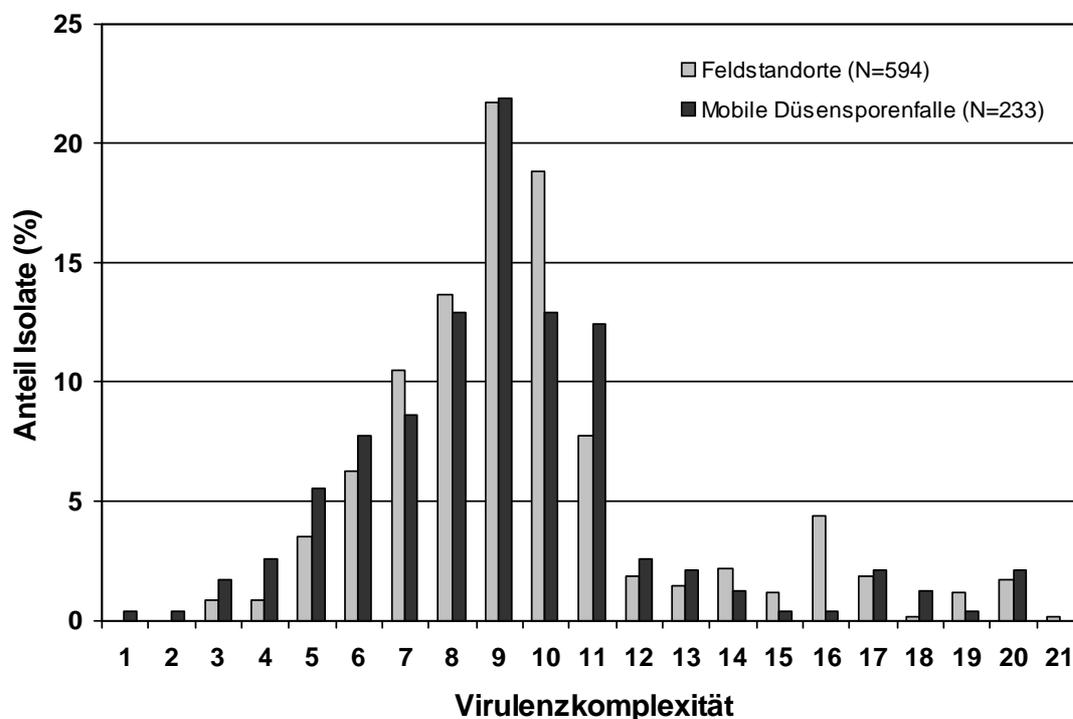


Abb. 5: Virulenzkomplexität der mittels mobiler Düsenporenfälle und der von Blättern anfälliger Genotypen gesammelten Isolate

Die Virulenzkomplexitäten aller aus Deutschland stammenden Isolate der Jahre 2000 bis 2002 sind in Abbildung 6 dargestellt. Die maximale Komplexität stieg im Untersuchungszeitraum von 18 auf 21 Virulenzen an. Ein Isolat, das 21 der 23 getesteten Linien des Differentialsortimentes befällt, konnte erstmals im Jahr 2002 gefunden werden. Isolate mit einer Komplexität von 9 traten in allen drei Jahren am häufigsten auf. Die durchschnittliche Komplexität stieg von 9,4 im Jahr 2000 auf 10,1 im Jahr 2002 an.

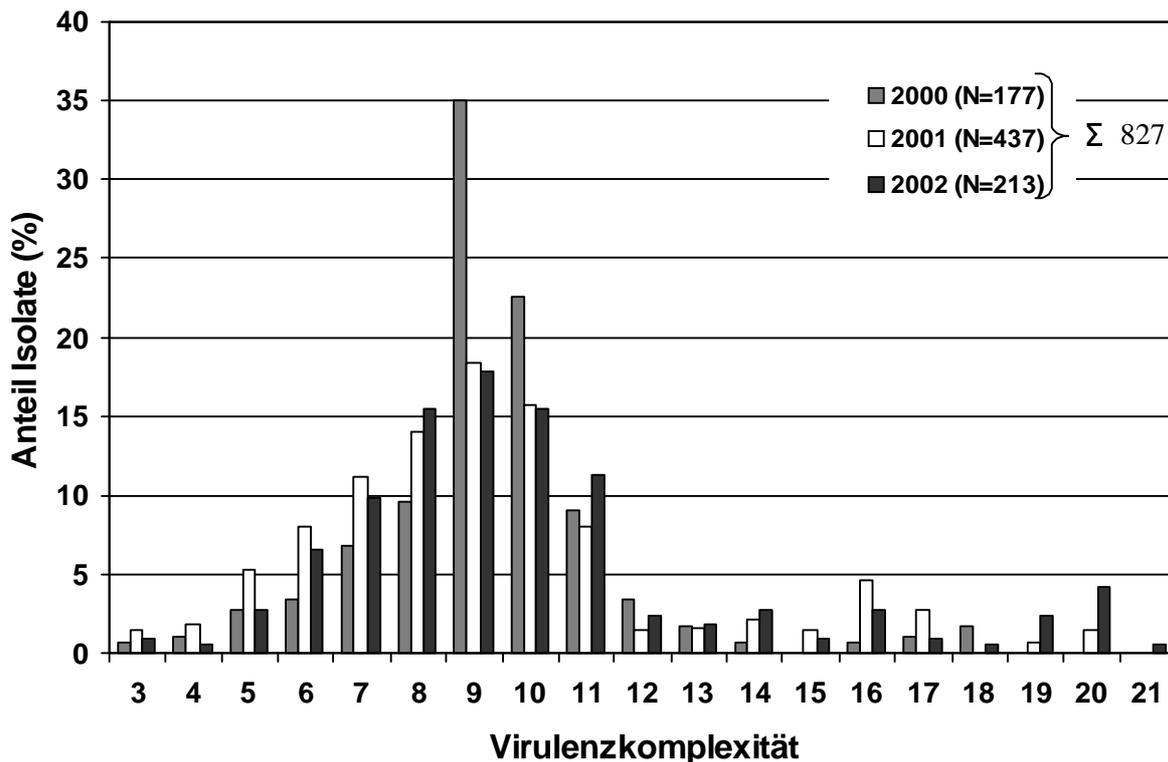


Abb. 6: Virulenzkomplexität der aus Deutschland stammenden Isolate der Jahre 2000-2002

Schwach virulente Isolate konnten in den drei Untersuchungsjahren mit Frequenzen von 8%, 17% und 11% gefunden werden (Abb. 7). Mittel virulente Isolate mit Komplexitäten von 7 bis 13 traten in den drei Jahren am häufigsten auf. Nur 4% der Isolate konnten im Jahr 2000 mit Komplexitäten von 14 bis 18 als hoch virulent eingestuft werden. Im Jahr 2001 stieg ihr Anteil auf 13% und im Folgejahr auf 15% an. Insgesamt konnten in den drei Untersuchungsjahren 95 hoch virulente Isolate gefunden werden, die auf 36 unterschiedliche Pathotypen verteilt waren.

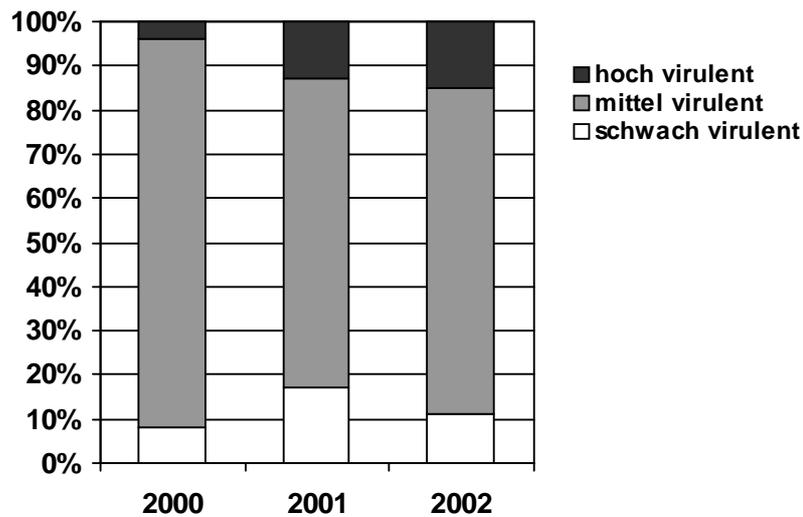


Abb. 7: Prozentualer Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate in den Untersuchungsjahren 2000-2002

Die Zunahme der Isolatekomplexität innerhalb der drei Untersuchungsjahre konnte auch an den untersuchten Feldstandorten festgestellt werden. Am Standort Petkus (Abb. 8) zeigte sich eine Zunahme der maximalen Komplexität von 13 Virulenzen im Jahr 2000 auf 19 Virulenzen im Jahr 2002. Isolate mit Komplexitäten von 9 und 10 konnten in den drei Untersuchungsjahren am häufigsten gefunden werden.

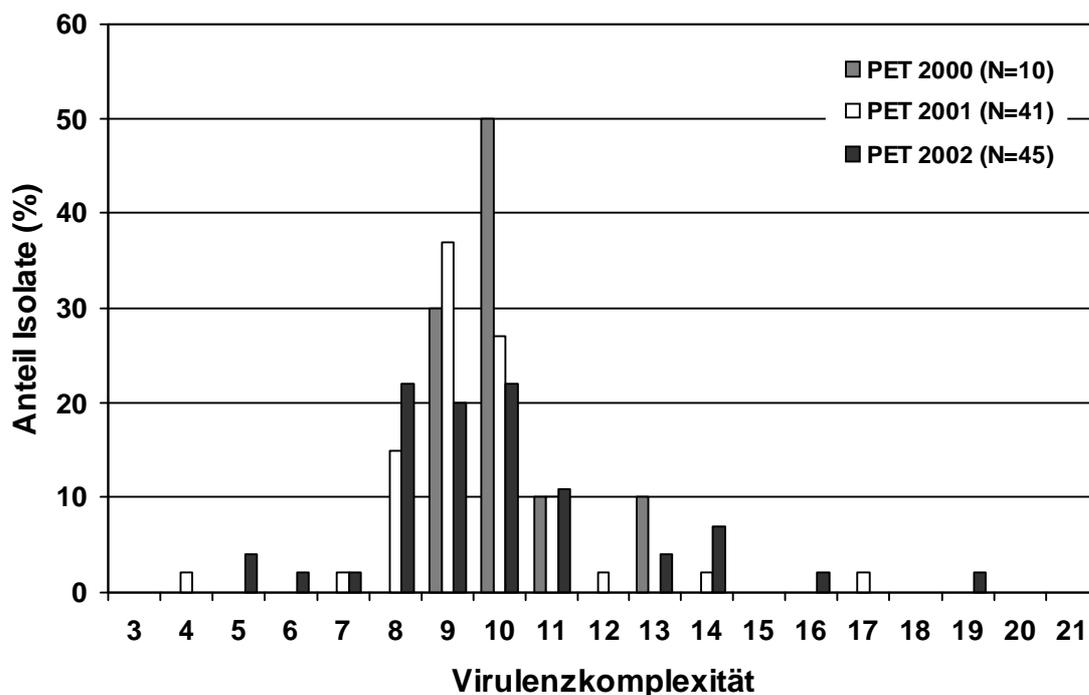


Abb. 8: Virulenzkomplexität der Isolate vom Standort Petkus (PET) 2000-2002

In Abbildung 9 ist die Komplexität polnischer und tschechischer Isolate im Jahr 2001 dargestellt. Isolate mit einer Komplexität von 10 traten mit einem Anteil von 34% bzw. 27% am häufigsten auf, die durchschnittliche Komplexität lag in beiden Populationen bei 9 Virulenzen. Hoch komplexe Isolate mit mehr als 14 Virulenzen konnten nicht ermittelt werden.

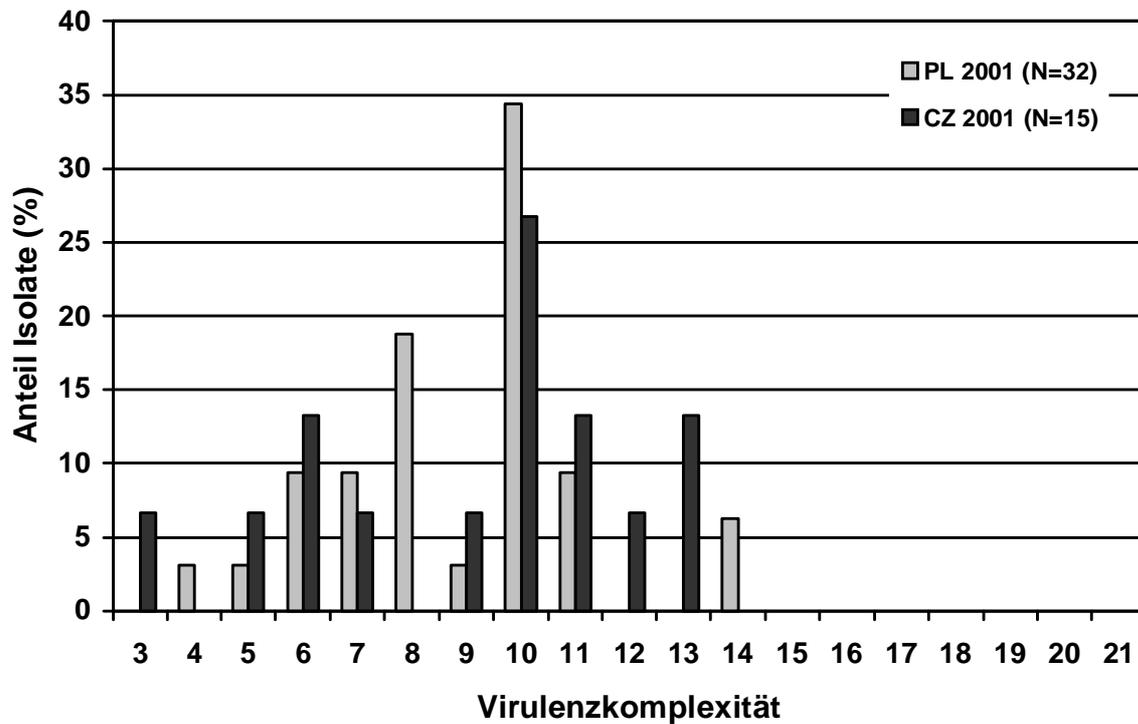


Abb. 9: Virulenzkomplexität polnischer und tschechischer Roggenbraunrostisolate im Jahr 2001

4.1.3 Diversität der Braunrostpopulationen

Die Beschreibung der Diversität der Populationen erfolgte mit Hilfe der Diversitätsindizes nach Simpson und Shannon sowie dem Evenness-Index nach Shannon.

Die Werte des Simpson-Index (S) zeigen eine hohe Diversität innerhalb der drei Untersuchungsjahre mit nur sehr geringen Schwankungen (Tab. 13). Im Gegensatz dazu weisen die Werte des Shannon-Index (H) wesentlich größere Unterschiede auf. In Polen und Tschechien ist die Diversität mit Werten von 2,9 und 2,4 deutlich niedriger als in den drei Jahren in Deutschland, was auf den starken Einfluss der Stichprobengröße auf den Shannon-Index zurückzuführen ist. Die Werte des Evenness-Index (EH) stiegen in Deutschland von 0,88 im Jahr 2000 auf 0,92 im Jahr 2002 an und basieren auf dem Shannon-Index (H). Die höchsten Werte wurden in Polen und Tschechien erreicht.

Tab. 13: Diversität der Pathotypen in Deutschland (D), Polen (PL) und Tschechien (CZ) in den Jahren 2000-2002, errechnet nach Shannon (H, EH) und Simpson (S) sowie der prozentuale Anteil unterschiedlicher Pathotypen bezogen auf die Anzahl untersuchter Isolate

Land	Jahr	Anzahl EPI	Anzahl unterschiedlicher Pathotypen	Diversität		
				H	S	EH
D	2000	177	93 (53%)	3,99	0,97	0,88
D	2001	437	201 (46%)	4,72	0,98	0,89
D	2002	213	125 (59%)	4,45	0,99	0,92
PL	2001	32	22 (69%)	2,9	0,96	0,94
CZ	2001	15	12 (80%)	2,4	0,96	0,96

In Tabelle 14 sind Indizes für die Diversität der Braunrostpopulationen in den Bundesländern Bayern, Baden-Württemberg, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Niedersachsen und Sachsen-Anhalt im Mittel der drei Untersuchungsjahre dargestellt. Die Ergebnisse der Bundesländer zeigen, dass die hohe Diversität nicht beschränkt ist auf einzelne Regionen Deutschlands, sondern in jedem Bundesland eine hohe Anzahl unterschiedlicher Pathotypen gefunden werden konnte. Auch die Häufigkeitsverteilung der Pathotypen (EH) ist relativ gleichmäßig. In keinem Bundesland dominierten einzelne Pathotypen.

Tab. 14: Diversität der Pathotypen in den Bundesländern (BL) Bayern (BY), Baden-Württemberg (BW), Brandenburg (BR), Mecklenburg-Vorpommern (MV), Niedersachsen (NI) und Sachsen-Anhalt (SA), errechnet nach Shannon (H, EH) und Simpson (S) sowie der prozentuale Anteil unterschiedlicher Pathotypen bezogen auf die Anzahl untersuchter Isolate

BL	Anzahl Isolate	Anzahl unterschiedlicher Pathotypen	Diversität		
			H	S	EH
BY	22	20 (91%)	2,97	0,99	0,99
BW	265	126 (48%)	4,4	0,98	0,91
BR	181	103 (57%)	4,19	0,98	0,90
MV	80	45 (56%)	3,38	0,96	0,89
NI	105	66 (63%)	3,88	0,98	0,93
SH	124	93 (75%)	4,4	0,99	0,97

Diese hohe Diversität in den Bundesländern konnte auch an den Feldstandorten ermittelt werden (Tab. 15). Lediglich am Standort Eckartsweier im Jahr 2001 wies der Simpson-Index einen Wert von 0,75 auf. Von den 34 untersuchten Isolaten des Standortes konnten lediglich 11 unterschiedliche Pathotypen charakterisiert werden. Auch der Evenness-Index deutet mit einem Wert von 0,74 auf eine ungleichmäßige Verteilung der 11 detektierten Pathotypen hin. Der häufigste Pathotyp wies eine Frequenz von 47% auf. Dieses Vorherrschen eines einzelnen Pathotyps konnte an den restlichen untersuchten Standorten nicht festgestellt werden. Hier weist der Evenness-Index mit Werten von 0,95 bis 1 auf eine relativ gleichmäßige Verteilung der Pathotypen hin. Die Werte des Simpson-Index variieren zwischen 0,92 und 1.

Tab. 15: Diversität der Pathotypen an den Standorten Petkus (PET), Bad Schönborn (BSB), Hohenheim (HOH), Eckartsweier (EWE), Groß Lüsewitz (GL) und Halle (HAL) in den Jahren 2000 bis 2002, errechnet nach Shannon (H, EH) und Simpson (S) sowie der prozentuale Anteil unterschiedlicher Pathotypen bezogen auf die Anzahl untersuchter Isolate

Standort	Anzahl Isolate	Anzahl unterschiedlicher Pathotypen	Diversität		
			H	S	EH
PET 00	10	10 (100%)	2,3	1,00	1,00
PET 01	41	29 (71%)	3,2	0,97	0,95
PET 02	45	35 (78%)	3,4	0,98	0,97
BSB 01	27	23 (85%)	3,1	0,99	0,99
BSB 02	45	35 (78%)	3,5	0,99	0,98
HOH 00	13	12 (92%)	2,5	0,99	0,99
HOH 01	16	13 (81%)	2,5	0,98	0,98
HOH 02	38	23 (61%)	2,9	0,92	0,92
EWE 01	34	11 (32%)	1,8	0,75	0,74
EWE 02	18	16 (89%)	2,7	0,99	0,99
GL 02	23	19 (83%)	2,8	0,96	0,95
HAL 02	27	26 (96%)	3,2	0,99	0,99

4.1.4 Pathotypen

Zur Charakterisierung der Pathotypen erfolgte eine Umwandlung der in den Virulenztests ermittelten Boniturnoten in Oktalcodes nach Gilmour (1973). Von den 827 getesteten deutschen Isolaten ließen sich 317 unterschiedliche Pathotypen identifizieren. Das Auftreten identischer Pathotypen wurde sowohl für die drei Untersuchungsjahre als auch innerhalb unterschiedlicher Anbauregionen untersucht.

Um Veränderungen der Populationen über die drei Versuchsjahre aufzuzeigen, wurden die fünf häufigsten Pathotypen der Gesamtpopulation und der Population der einzelnen drei Jahre sowie deren prozentualer Anteil bzw. deren Anzahl dargestellt (Tab. 16). Der häufigste Pathotyp (A) war in der Gesamtpopulation mit 6% vertreten und belegte in den drei Versuchsjahren jeweils den zweiten Rang.

Tab. 16: Rangfolge der fünf häufigsten Pathotypen (PT) der Gesamtpopulation und der Populationen der drei Untersuchungsjahre in Deutschland sowie deren prozentualer Anteil (%) und deren Anzahl (Anz.)

Rang	Gesamt			2000			2001			2002		
	PT	(%)	Anz.	PT	(%)	Anz.	PT	(%)	Anz.	PT	(%)	Anz.
1	A	6,0	50	E	9,6	17	B	5,9	26	B	6,6	14
2	B	5,9	48	A	9,0	16	A	5,0	22	A	5,6	12
3	C	5,0	41	C	9,0	16	C	5,0	22	D	5,2	11
4	D	4,8	40	D	5,1	9	D	4,6	20	F	4,2	9
5	E	4,8	39	B	4,5	8	E	3,7	16	E	2,8	6

A = 71616100 B = 71636100 C = 71416100 D = 71436100 E = 71606100 F = 77777712

Vier der fünf häufigsten Pathotypen konnten in allen drei Untersuchungsjahren in veränderter Rangfolge gefunden werden. Der häufigste Pathotyp (E) des ersten Jahres belegte in den darauf folgenden Jahren nur noch den fünften Rang. Dafür konnte der fünf häufigste Pathotyp (B) des ersten Jahres in den Folgejahren auf den ersten Rang aufsteigen. Im Jahr 2002 trat erstmals ein Pathotyp (F) mit einer Komplexität von 20 auf, der den vierten Rang belegte. Dieser war im Jahr 2000 in der getesteten Stichprobe nicht vorhanden und belegte im Folgejahr den 18. Rang.

Um regionale Unterschiede bezüglich der Verteilung von Pathotypen zu untersuchen, wurden die Isolate der Bundesländer jeweils über drei Jahre gemittelt und die fünf häufigsten Pathotypen miteinander verglichen (Tab. 17).

Tab. 17: Rangfolge der fünf häufigsten Pathotypen der Bundesländer Sachsen-Anhalt (SA), Niedersachsen (NI), Brandenburg (BR), Mecklenburg-Vorpommern (MV), Baden-Württemberg (BW) und Gesamtdeutschlands (D) sowie die Anzahl untersuchter EPI, gemittelt über drei Untersuchungsjahre

Rang	Bundesland					
	D gesamt	SA	NI	BR	MV	BW
1	A	C	B	C	A	D
2	B	D	D	A	C	J
3	C	E	E	B	E	A
4	D	G	C	D	F	B
5	E	H	A	E	B	K
N	827	124	105	181	80	265

A = 71616100 B = 71636100 C = 71416100 D = 71436100 E = 71606100 F = 77777712 G = 71626100
H = 70406000 J = 77716303 K = 71616000

In allen Bundesländern konnten mindestens drei der fünf häufigsten Pathotypen Deutschlands identifiziert werden. Der häufigste Pathotyp der Gesamtpopulation (A) ist in allen Bundesländern mit Ausnahme von Sachsen-Anhalt unter den fünf häufigsten Pathotypen zu finden und trat in den drei Untersuchungsjahren insgesamt 50 mal (Tab. 16) auf. Auch an den Feldstandorten Hohenheim, Bad Schönborn und Petkus konnten im Jahr 2002 mindestens drei der fünf häufigsten Pathotypen einmal gefunden werden.

Das Auftreten von Pathotypen mit unterschiedlichen Virulenzreaktionen an sieben Feldstandorten im Jahr 2002 ist in Tab. 18 dargestellt. Dabei wurden die Pathotypen von jeweils einem Standort mit den zusammengefassten Pathotypen der übrigen sechs Standorte verglichen. Der prozentuale Anteil übereinstimmender Pathotypen variierte zwischen 19 und 69%. Beim Vergleich der 16 unterschiedlichen Pathotypen des Standortes Eckartsweier mit den verbleibenden 195 Isolaten der sechs weiteren Standorte, ergab sich eine Übereinstimmung hinsichtlich der Pathotypenzusammensetzung von nur 19% (Tab. 18). Das bedeutet, dass 81% der 16 unterschiedlichen Pathotypen des Standortes Eckartsweier an keinem anderen untersuchten Standort gefunden wurden. Im Gegensatz dazu stimmten 69% der 13 unterschiedlichen Pathotypen vom Standort Dahlem mit den insgesamt 196 untersuchten Isolaten der übrigen sechs Standorte überein. Fünf Pathotypen konnten somit in Berlin-Dahlem und an keinem anderen der sechs weiteren Standorte gefunden werden.

Tab. 18: Anzahl getesteter Isolate und unterschiedlicher Pathotypen der Standorte Hohenheim, Bad Schönborn, Petkus, Halle, Groß Lüsewitz, Berlin-Dahlem und Eckartsweier des Jahres 2002 sowie der prozentuale Anteil an Pathotypen eines Standortes, der mit den zusammengefassten sechs Standorten übereinstimmt

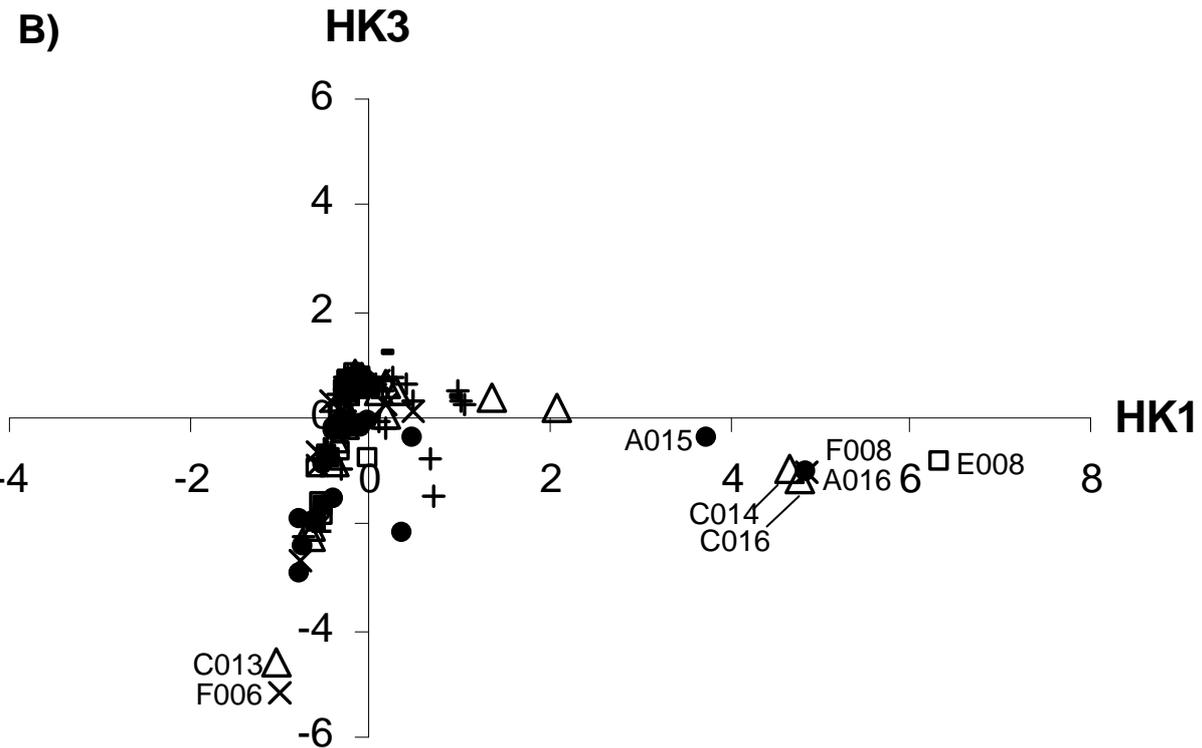
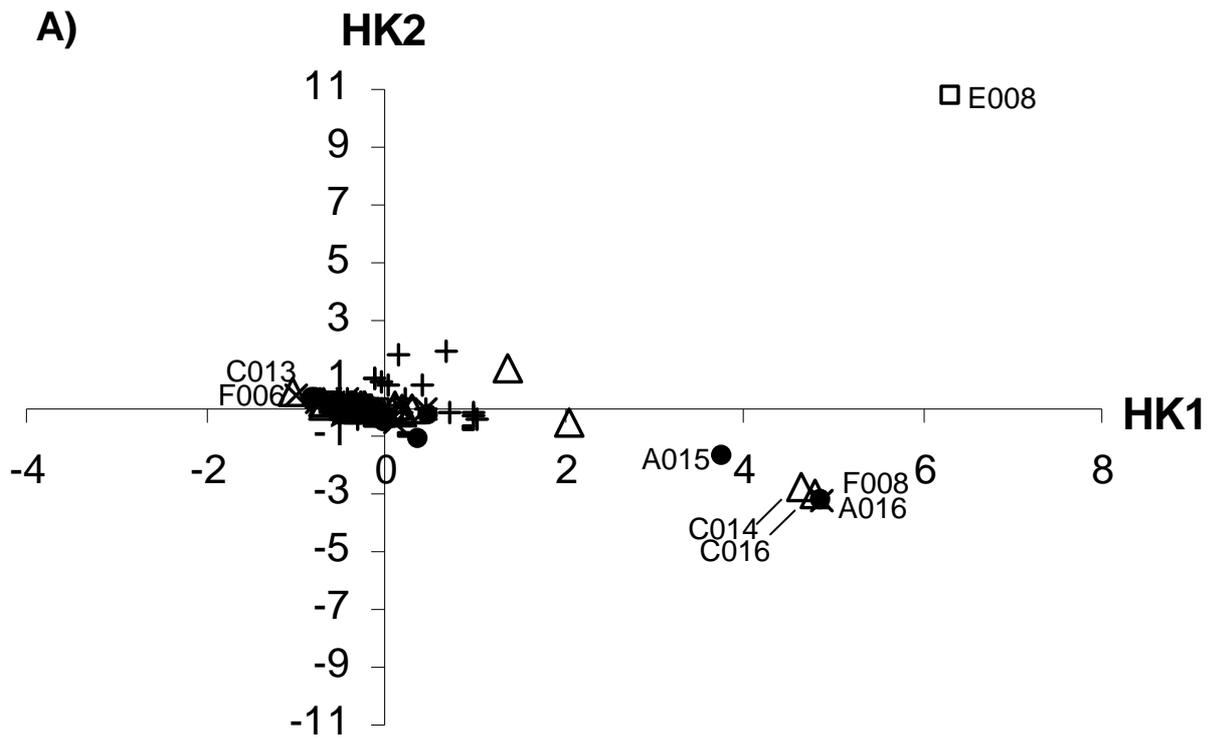
Standort 2002	Anzahl Isolate	Anzahl unterschiedlicher Pathotypen	übereinstimmende Pathotypen (%)
Hohenheim	38	23	35%
Bad Schönborn	45	35	43%
Petkus	45	35	37%
Halle	27	26	35%
Groß Lüsewitz	23	19	63%
Berlin-Dahlem	17	13	69%
Eckartsweier	18	16	19%

4.1.5 Hauptkomponentenanalyse

Um verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den Braunrostisolaten zu ermitteln, wurde eine Hauptkomponentenanalyse durchgeführt. Der Verlauf der Eigenwerte der Korrelationsmatrix zeigte, dass dafür in allen drei Untersuchungsjahren die Darstellung der ersten drei Hauptkomponenten ausreicht.

In Abbildung 10 bis 12 sind die Untersuchungsergebnisse der Virulenzanalysen für die drei Untersuchungsjahre entlang der ersten und zweiten (A) bzw. der ersten und dritten (B) Hauptkomponente (HK) dargestellt.

Im Jahr 2000 erklären die drei ersten Hauptkomponenten zusammen 40% der gesamten Variation. Der Anteil der ersten Komponente beträgt 19, der zweiten 11 und der dritten 10%. Der Hauptanteil der 177 Isolate des Jahres 2000 weist ähnliche Koordinaten auf und gruppiert sich hinsichtlich der Virulenzreaktionen auf dem Differentialsortiment nahe des Ursprungs. Das Isolat E008 zeigt die größte Distanz zur Hauptgruppe der untersuchten Isolate. Es unterscheidet sich vor allem durch die hohe Komplexität von 18 sowie durch Virulenz für die Differentiallinien S4083, S4084, H54/9 und H54/2, die in Kombination nur von diesem Isolat befallen werden können (Tab. 19). Auch die beiden identischen Isolate F008 und A016 sowie das Isolat C016 weisen eine hohe Komplexität auf. Sie unterscheiden sich durch Virulenz gegenüber den Linien 94104, 94107 und 94108 sowie P52, P53 und P54 von dem Hauptanteil der Isolate (Tab. 19). Zu dieser Gruppe gehören auch die Isolate C014 und A015, die auf den Linien 94104, 94107 und 94108 eine virulente Reaktion hervorriefen, aber keine Virulenz gegenüber der Linie P52 aufwiesen. Diese Isolate können aufgrund ihrer höheren Komplexität deutlich durch die erste Hauptkomponente von den restlichen Isolaten getrennt werden. Im unteren linken Quadranten der Abbildung 10B gruppieren sich die Isolate F006 und C013, die nur eine geringe Komplexität von 4 bzw. 3 aufweisen. Gruppierungen von Isolaten aus gleicher Region können nicht gefunden werden.



● = A, Mecklenburg-Vorpommern; ■ = B, Niedersachsen; Δ = C, Brandenburg;
 ◇ = D, Sachsen-Anhalt; □ = E, Sachsen; x = F, Nordrhein-Westfalen; ◆ = G, Thüringen;
 + = H, Baden-Württemberg; ○ = I, Bayern; - = J, Hessen; ▲ = K, Berlin-Dahlem

Abb. 10: Hauptkoordinatendarstellung der im Jahr 2000 in Deutschland gesammelten Isolate

Tab. 19: Virulenzmuster ausgesuchter deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2000 sowie deren Herkunft und Komplexität

EPI	Differentialsortiment																Komplexität	Fahrstrecke								
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8			H26	H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54	
E008																									18	Dresd.-Lauchh.
F008																									18	Dortmund-Köln
A016																									18	Wittstock-Mölln
C016																									17	Potsd.-Prenzlau
C014																									17	Potsd.-Prenzlau
A015																									16	Wittstock-Mölln
F006																									4	Dortmund-Köln
C013																									3	Potsd.-Prenzlau

Auch im Versuchsjahr 2001 gruppiert sich der Hauptanteil der 437 untersuchten Isolate unabhängig von der regionalen Herkunft in der Nähe des Ursprungs (Abb. 11). Die drei ersten Hauptkomponenten erklären zusammen 50% der gesamten Variation. Der Anteil der einzelnen Komponenten beträgt 27, 14 und 9%.

Die hoch komplexen Isolate distanzieren sich durch die zweite Hauptkomponente deutlich von der Hauptgruppe (Abb. 11A). Die mit der Klammer markierten Isolate der Abbildung 11A weisen teilweise identische Virulenzmuster und die höchste Komplexität von 20 auf (Tab. 20). Sie wurden sowohl auf den Fahrstrecken Lauchhammer-Dresden und Dannenwalde-Berlin als auch am Standort Halle gefunden und bestätigten das Ergebnis des Vorjahres, dass identische Isolate in unterschiedlichen Regionen Deutschlands gefunden wurden. Zu dieser Gruppe gehört auch das Isolat H136 mit einer Komplexität von 20, das zwischen Karlsruhe und Rastatt gefunden werden konnte. Im Gegensatz zu den anderen Isolaten mit 20 Virulenzen, ist es avirulent gegenüber der VGF N75/81 und virulent für die Linie P52. Auch das Isolat H144 vom Standort Eckartsweier gehört mit 19 Virulenzen zu den hoch komplexen Isolaten und besitzt keine Virulenz gegenüber der Linie P54 (Tab. 20).

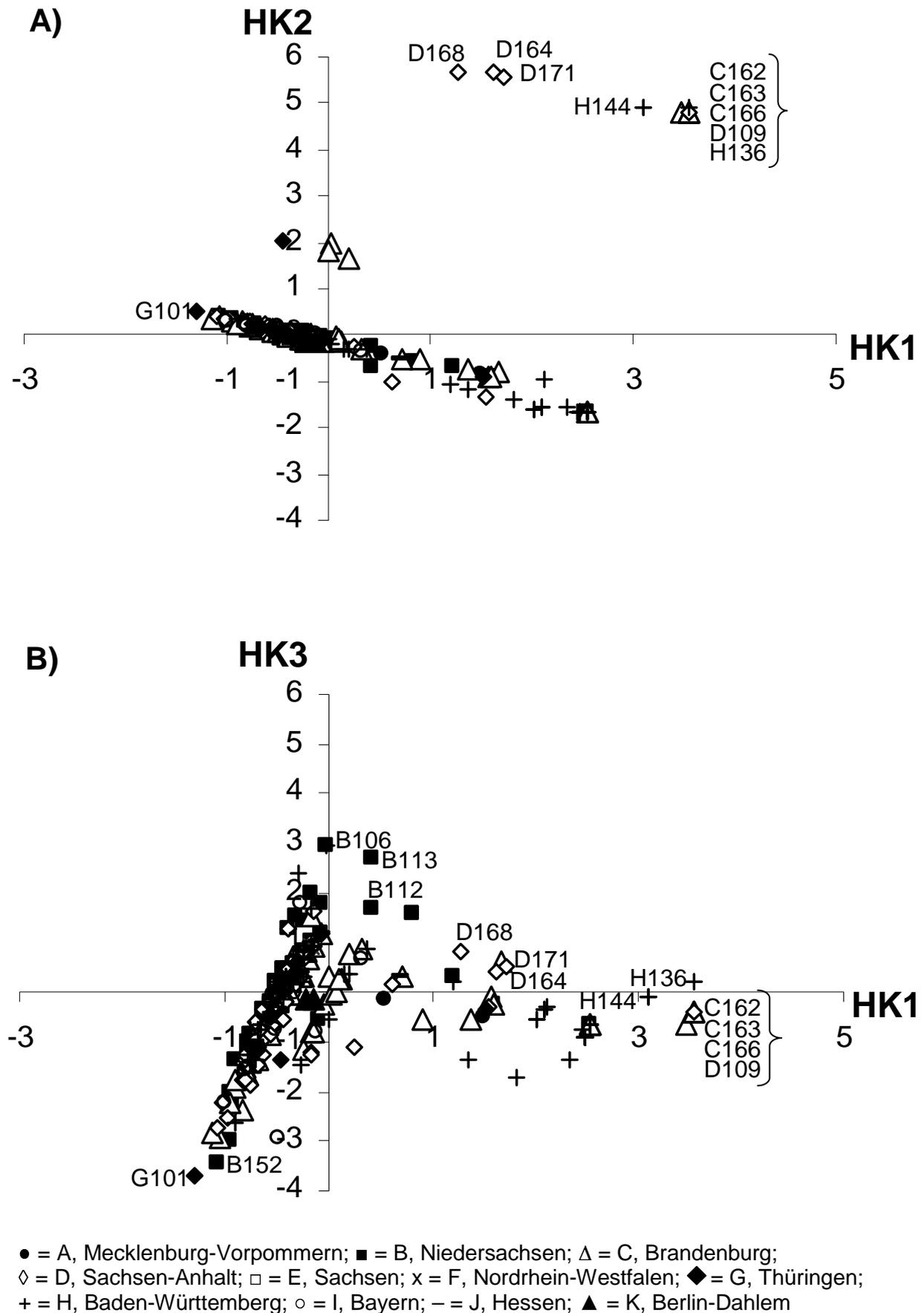


Abb. 11: Hauptkoordinatendarstellung der im Jahr 2001 in Deutschland gesammelten Isolate

Die Isolate D164, D171 und D168 von Rottmersleben distanzieren sich ebenfalls von den restlichen Isolaten (Abb. 11A). Im Gegensatz zur Gruppe der hoch virulenten Isolate können diese nur 15 bzw. 14 Differentiallinien befallen (Tab. 20). Sie zeichnen sich durch Virulenz gegenüber den Linien S4083, S4084, H54/2 und H54/9 aus, befallen aber nicht die Linien 94104, 94107 und 94108. Sie unterscheiden sich somit hinsichtlich ihrer Reaktionen auf dem Differentialsortiment deutlich von den anderen Isolaten.

Die Isolate B112, B106 und B113 können durch die dritte Hauptkomponente von den restlichen Isolaten getrennt werden (Abb. 11B). Sie besitzen 13 bzw. 14 Virulenzgene und gehören zu den wenigen Isolaten die die Linie P52 befallen. Isolat B106 und B112 ist außerdem virulent gegenüber der Linie P51b, das Isolat B113 gegenüber der Linie P53. Sie besitzen jedoch keine Virulenz für die Linien S4083, S4084, H54/2, H54/9, 94104, 94107, 94108 und P54. Isolate mit einer geringen Komplexität von 1 bis 3, wie z. B. G101 und B152 (Tab. 20) gruppieren sich im unteren linken Quadranten der Abbildung 11B.

Tab. 20: Virulenzmuster ausgesuchter deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2001 sowie deren Herkunft und Komplexität

EPI	Differentialsortiment														Komplexität	Versuchsstandort/ Fahrstrecke										
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087			H22/7	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54	
C162																									20	Lauchh.-Dresden
C163																									20	Dannenw.-Berlin
C166																									20	Dannenw.-Berlin
D109																									20	Halle
H136																									20	Karlsruhe-Rastatt
H144																									19	Eckartsweier
D164																									15	Rottmersleben
D171																									15	Rottmersleben
D168																									14	Rottmersleben
B112																									14	Bergen
B106																									13	Bergen
B113																									13	Bergen
G101																									1	Thüringen
B152																									3	Hamb.-Hannover

Im Jahr 2002 weist der Großteil der 213 untersuchten Isolate unabhängig von der regionalen Herkunft ähnliche Koordinaten auf (Abb. 12). Die drei ersten Hauptkomponenten erklären zusammen 48% der gesamten Variation. Der Anteil der einzelnen Komponenten beträgt 27, 11 und 10%.

Die im rechten Teil der Abbildung 11 markierten Isolate distanzieren sich durch ihre hohe Komplexität von 16 bis 21 von den übrigen Isolaten. Das Isolat H272 des Standortes Hohenheim weist als einziges eine Komplexität von 21 auf (Tab. 21). Weitere hoch komplexe Isolate mit 16 bis 20 Virulenzen konnten an den Standorten Petkus, Hohenheim, Groß Lüsewitz und Bad Schönborn gefunden werden (Tab. 21).

Die im oberen linken Quadranten der Abbildung 12B angeordneten Isolate H249 und C214 zeichnen sich besonders durch ihre Virulenz gegenüber den Linien P51b und P52 aus, die in Kombination nur von diesen beiden Isolaten befallen werden konnten (Tab. 21). Die schwach komplexen Isolate C211 und H210 mit 5 bzw. 3 Virulenzen distanzieren sich von der Hauptgruppe im unteren linken Quadranten der Abbildung 12A.

Tab. 21: Virulenzmuster ausgesuchter deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2002 sowie deren Herkunft und Komplexität

EPI	Differentialsortiment																Komplexität	Versuchsstandort								
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8			H26	H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54	
H272																									21	Hohenheim
A223																									20	Gr. Lüsewitz
H266																									20	Hohenheim
C238																									19	Petkus
H267																									19	Hohenheim
A216																									18	Gr. Lüsewitz
H294																									17	Hohenheim
H2101																									17	Hohenheim
C212																									16	Petkus
H226																									16	Bad Schönborn
H249																									12	Eckartsweier
C214																									11	Petkus
C211																									5	Petkus
H210																									3	Bad Schönborn

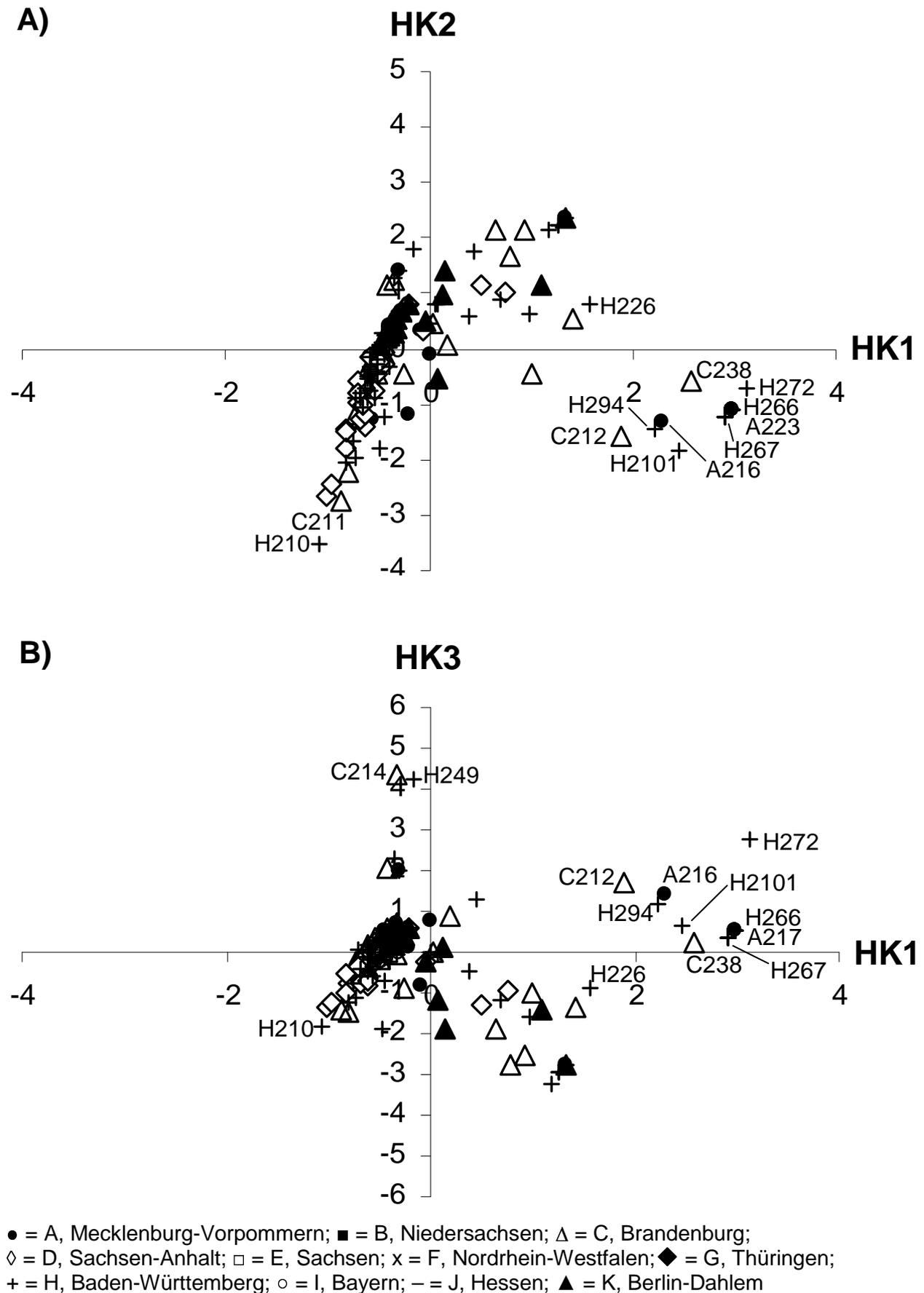


Abb. 12: Hauptkoordinatendarstellung der im Jahr 2002 in Deutschland gesammelten Isolate

4.2 Virulenzveränderungen in Abhängigkeit von der Zeit

4.2.1 Hohenheim 2001 und 2002

Am Standort Hohenheim wurden mit Hilfe des Differentialsortimentes in den Jahren 2001 und 2002 insgesamt 194 EPI hinsichtlich der Virulenzveränderungen untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 22 dargestellt. Die Virulenzmuster aller getesteten Isolate können dem Anhang (Tabellen 4 und 5) entnommen werden.

Tab. 22: Virulenzfrequenz (%) zu sieben Probenahmeterminen am Standort Hohenheim in den Jahren 2001 und 2002

Differential- genotypen	Virulenzfrequenz (%)				Virulenzfrequenz (%)		
	Termine 2001				Termine 2002		
	1. 12.07.	2. 31.07.	3. 28.08.	4. 12.09.	1. 01.07.	2. 07.08.	3. 15.08.
1684004	100	95	100	96	83	97	100
1684161	100	95	95	81	80	89	100
1684047	97	100	100	92	91	100	100
1684266	94	73	77	77	57	77	100
H23/8	91	32	82	77	60	89	82
9126	88	95	73	96	71	89	95
S4087	88	32	95	85	89	97	100
H22/7	88	82	100	100	97	100	100
N9a/86	81	77	82	92	69	94	86
N75/81	44	23	45	58	23	46	45
9084	41	68	68	73	37	77	86
H26	3	18	55	65	0	20	14
94104	3	14	41	62	0	17	5
94107	3	18	41	65	0	20	5
94108	3	9	36	58	0	23	9
S4083	3	5	32	50	0	17	5
S4084	0	5	32	50	0	17	5
H54/9	0	5	27	46	0	17	5
H54/2	0	5	27	42	0	17	5
P54	3	0	9	15	0	17	9
P53	0	0	5	12	0	0	0
P51b	0	0	0	0	0	0	5
P52	0	0	5	0	3	3	9
Anzahl EPI	32	22	22	26	35	35	22

	51-100%		21-50%		0-20%
--	---------	--	--------	--	-------

Die Virulenzfrequenzen für die Linien 1684004, 1684161, 1684047, 1684266, H23/8, 9126, S4087, H22/7, N9a/86, N75/81 und 9084 waren zu allen Beprobungsterminen gleich bleibend hoch. Im Gegensatz dazu konnten für die Linien P51b, P52, P53 und P54 nur einige wenige virulente Pathotypen zu einem Anteil von maximal 17% gefunden werden. Starke Virulenzveränderungen während des

Beprobungszeitraumes wurden für die Linien H26, 94104, 94107, 94108, S4083, S4084, H54/9 und H54/2 im Jahr 2001 beobachtet. Sie wiesen zu den ersten beiden Terminen mit Virulenzfrequenzen zwischen 0% und 18% noch eine gute Resistenzwirkung auf, zeigten jedoch danach nur noch einen mäßigen Braunrostschutz. Im Jahr 2002 konnte diese starke Zunahme der Virulenzfrequenzen nicht im gleichen Ausmaß festgestellt werden. Der Anteil virulenter Pathotypen für diese Linien stieg zum 2. Termin auf 17-23% an und zeigte zum 3. Termin Frequenzen von 5-14%.

In Abbildung 13 ist der prozentuale Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate am Standort Hohenheim zu den Probenahmeterminen der Jahre 2001 und 2002 dargestellt.

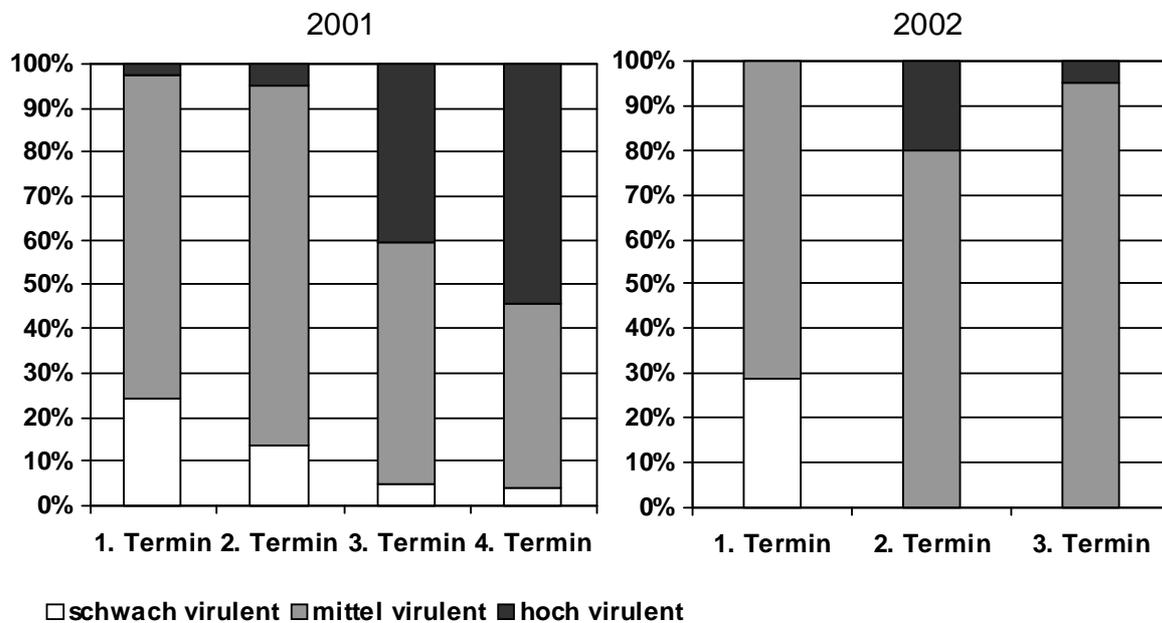


Abb. 13: Prozentualer Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate zu den Probenahmeterminen am Standort Hohenheim in den Jahren 2001 und 2002

Im ersten Versuchsjahr stieg der Anteil hoch virulenter Isolate von 3% zum 1. Termin auf 54% zum 4. Termin an. Wurden zum 1. Termin lediglich Isolate mit einer maximalen Anzahl von 14 Virulenzen gefunden, so traten zum 4. Termin bereits Isolate mit 19 bzw. 20 Virulenzen auf.

Die Komplexitäten der im Jahr 2002 getesteten Isolate zeigten keine so extremen Veränderungen von einem Termin zum nächsten. Der Anteil hoch virulenter Isolate

stieg von 0% zum 1. Termin auf 20% zum 2. Termin und fiel bei der letzten Probenahme auf 5% ab. Die komplexesten Isolate wiesen zum 1. Termin 10 Virulenzen auf, zum 2. Termin stieg die Komplexität auf 20 an und betrug 18 Virulenzen zum 3. Termin. In beiden Untersuchungsjahren waren die zu Versuchsende gefundenen Pathotypen mit Komplexitäten von 18 bis 20 zu Beginn der Epidemie noch nicht vorhanden.

4.2.2 Bad Schönborn 2001 und 2002

Am Standort Bad Schönborn wurden insgesamt 209 EPI bezüglich der Virulenzveränderungen untersucht. Die Virulenzfrequenzen zu den sieben Probenahmeterminen sind Tabelle 23 zu entnehmen. Die Virulenzmuster aller getesteten Isolate sind im Anhang (Tabellen 6 und 7) dargestellt.

Tab. 23: Virulenzfrequenz (%) zu sieben Probenahmeterminen am Standort Bad Schönborn in den Jahren 2001 und 2002

Differential- genotypen	Virulenzfrequenz (%)			Virulenzfrequenz (%)			
	Termine 2001			Termine 2002			
	1.	2.	3.	1.	2.	3.	4.
	16.07.	14.08.	28.08.	01.07.	09.07.	30.07.	06.08.
1684004	91	93	100	93	100	100	94
1684047	91	87	100	100	100	100	94
S4087	91	27	86	89	81	96	94
H22/7	91	43	97	96	95	96	100
1684161	87	93	100	93	98	100	94
1684266	83	63	93	93	88	96	94
N9a/86	78	53	83	85	76	85	81
H23/8	74	13	83	78	71	93	84
9126	70	67	90	89	86	96	100
9084	57	53	86	70	69	96	81
N75/81	30	13	55	26	43	37	52
94107	13	10	66	22	12	30	42
94104	13	7	62	15	10	22	35
94108	13	7	62	19	14	33	32
H26	9	17	62	15	10	37	39
P53	9	0	62	4	5	0	13
P54	0	0	62	7	5	30	16
P52	4	0	3	0	2	4	0
S4083	0	3	0	7	5	30	16
S4084	0	3	3	7	5	30	16
H54/9	0	3	0	7	5	30	16
H54/2	0	3	0	7	5	30	16
P51b	0	0	3	0	0	0	3
Anzahl EPI	23	30	29	27	42	27	31

	51-100%		21-50%		0-20%
--	---------	--	--------	--	-------

Die Frequenzen für die Linien 1684004, 1684047, S4087, H22/7, 1684161, 1684266, N9a/86, H23/8, 9126 und 9084 waren in beiden Untersuchungsjahren überwiegend hoch, so dass deren Resistenz gegenüber dem Braunrost nicht mehr gewährleistet ist. Sehr deutliche Unterschiede bezüglich des Resistenzniveaus konnten im Jahr 2001 bei den Linien 94107, 94104, 94108, H26, P53 und P54 festgestellt werden. Mit Virulenzfrequenzen zwischen 0% und 17% wiesen diese Differentiallinien zum 1. und 2. Termin einen guten Braunrostschutz auf. Zum 3. Termin zeigte sich jedoch ein enormer Anstieg virulenter Pathotypen für diese sechs Linien auf über 50%, so dass nur noch eine geringe bis kaum vorhandene Resistenzwirkung gegenüber dem Braunrost gegeben war. Diese Zunahme der Virulenzfrequenz konnte tendenziell auch im Jahr 2002 festgestellt werden, jedoch nicht in der Stärke des Vorjahres. Die Frequenzen der Linien S4083, S4084, H54/9 und H54/2, die im Jahr 2001 über den gesamten Zeitraum nicht über 3% lagen und damit ein hohes Resistenzniveau zeigten, stiegen zum 3. Termin im Jahr 2002 auf 30% an. Für die Linien P51b und P52 wurden in beiden Jahren gleich bleibend niedrige Frequenzen festgestellt.

Beim Vergleich der Komplexitäten der im Jahr 2001 getesteten Isolate zeigt sich eine starke Zunahme des Anteils hoch virulenter Isolate von 9% auf 62% (Abb. 14). Schwach virulente Isolate waren zum 3. Termin des Jahres 2001 nicht mehr zu finden.

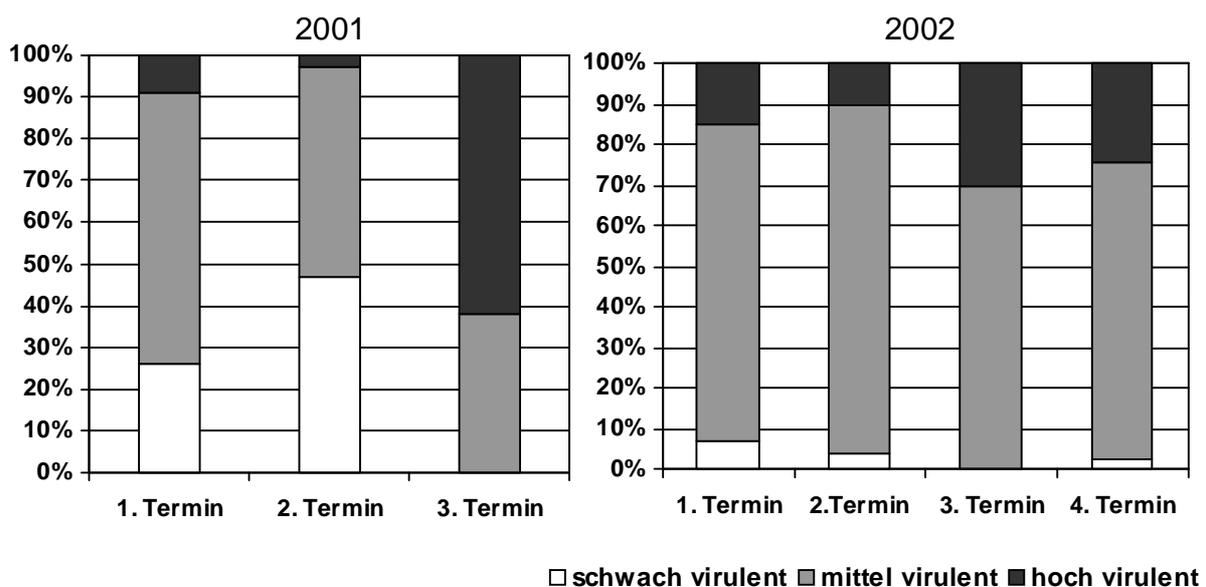


Abb. 14: Prozentualer Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate zu den Probenahmeterminen am Standort Bad Schönborn in den Jahren 2001 und 2002

Die höchste Komplexität betrug zum 1. Termin 16, zum 2. Termin 14 und zum 3. Termin 20. Der zu Beginn mit einem Anteil von 9% nachgewiesene hoch virulente Pathotyp 77736301 mit einer Komplexität von 16 stieg zu Versuchende auf 41% an. Auch im folgenden Jahr stieg der Anteil hoch virulenter Isolate auf letztlich 32% an und bestätigte das Ergebnis des Vorjahres (Abb. 14). Im Jahr 2002 war der Anteil schwach virulenter Isolate zu Beginn der Epidemie bereits wesentlich geringer als im Vorjahr. Schon zum 1. Termin konnte ein Isolat (7777712) mit einer Komplexität von 20 gefunden werden, dessen Anteil im Laufe des Versuchszeitraumes zunahm und von 8% zum 3. Termin auf einen Anteil von 10% zum 4. Termin anstieg.

4.3 Untersuchungen von Populationssorten auf rassenspezifische Resistenz

In Tabelle 24 sind die Ergebnisse der Blattsegmenttests nach Inokulation mit fünf verschiedenen Isolaten dargestellt.

Tab 24: Anzahl resistenter und anfälliger Pflanzen der Populationssorten 'Danko', 'Nikita' und 'Born' nach Inokulation mit fünf unterschiedlich virulenten Isolaten

Isolat	K	'Danko '		'Nikita '		'Born '				
		N	Anteil Pflanzen (%)		N	Anteil Pflanzen (%)		N	Anteil Pflanzen (%)	
			res	anf		res	anf		res	anf
A	7	48	0	100	48	17	83	48	23	77
B	8	48	0	100	48	19	81	45	16	85
C	10	48	0	100	25	8	92	45	27	73
D	10	45	7	93	48	17	83	96	8	92
E	11	45	11	89	48	54	46	48	18	82

K = Komplexität

Alle drei Populationssorten zeigten im Blattsegmenttest eine Aufspaltung in anfällige und resistente Genotypen und bestätigten somit die Beteiligung rassenspezifischer Resistenzgene. Der prozentuale Anteil resistenter Genotypen schwankte zwischen 8-54% bei der Populationssorte 'Nikita' und zwischen 8-27% bei der Sorte 'Born'. Die Sorte 'Danko' zeigte lediglich gegenüber zwei der fünf getesteten Isolate resistente Reaktionen, deren prozentualer Anteil 7 bzw. 11% betrug.

4.4 Analyse der Braunrostresistenzen des Differentialsortimentes

4.4.1 Ähnlichkeiten zwischen den Differentialgenotypen

Zur Ermittlung von Ähnlichkeiten zwischen den Genotypen des Differentialsortimentes wurde eine Hauptkomponentenanalyse durchgeführt. Der Verlauf der Eigenwerte der Korrelationsmatrix zeigte, dass die Darstellung der ersten zwei Hauptkomponenten ausreicht. Mit den ersten beiden Hauptkomponenten (HK) können 69% (HK1=64%, HK2=5%) der gesamten Variation erklärt werden. Die Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse sind in Abbildung 15 dargestellt.

Das Sortiment lässt sich in zwei große Gruppen einteilen. Die Genotypen H26, 94104, 94107, 94198, P53, P54, S4084, S4083, H54/2, H54/9, P51b und P52, die von weniger als 14% der Isolate befallen wurden, bilden die Gruppe I (Abb. 15). Die Gruppe II setzt sich aus den anfälligen Genotypen 9126, 1684266, 1684004, 1684161, 1684047, H23/8, S4087, N9a/86, und H22/7 zusammen, die von mehr als 70% der 827 in Deutschland gesammelten Isolate befallen werden konnten. Die Linie 9084 und die VGF N75/81 gehören keiner der beiden Gruppen an und wiesen Virulenzfrequenzen von 51 bzw. 38% auf.

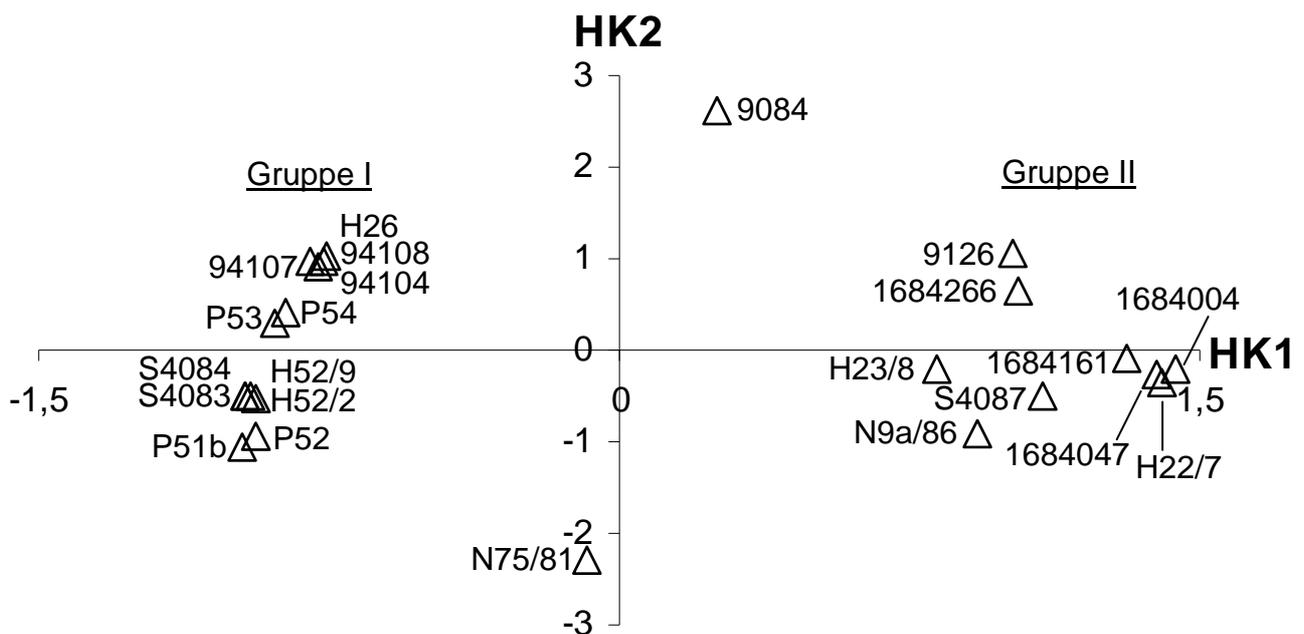


Abb. 15: Hauptkoordinatendarstellung der 23 Genotypen des Differentialsortimentes

Die Gruppe I lässt sich in weitere Untergruppen einteilen. Eine dieser Untergruppen bilden die Differentialgenotypen S4084, S4083, H54/2 und H59/9. Beim Vergleich der vier Linien untereinander können nur wenige Unterschiede bezüglich ihrer Resistenzreaktionen gegenüber den 827 Isolaten festgestellt werden (Tab. 25). Die Reaktionen der Linien S4084 und S4083 waren gegenüber allen Isolaten identisch.

Tab. 25: Prozentuale Übereinstimmung der Resistenzreaktionen der Genotypen S4083, S4084, H54/2 und H54/9 untereinander nach Inokulation mit 827 deutschen Roggenbraunrostisolaten

Genotypen	S4083	S4084	H54/2	H54/9
S4083	-	100	98,8	99,4
S4084	100	-	98,8	99,4
H54/2	98,8	98,8	-	98,3
H54/9	99,4	99,4	98,3	-

Zu einer weiteren Untergruppe gehören die Linien 94104, 94107, 94108 und H26. Auch diese Genotypen weisen im Vergleich nur wenige Resistenzunterschiede gegenüber den 827 Isolaten auf (Tab. 26).

Tab. 26: Prozentuale Übereinstimmung der Resistenzreaktionen der Genotypen H26, 94104, 94107 und 94108 untereinander nach Inokulation mit 827 deutschen Roggenbraunrostisolaten

Genotypen	H26	94104	94107	94108
H26	-	95,2	96,4	95,0
94104	95,2	-	96,6	95,0
94107	96,4	96,6	-	95,5
94108	95,0	95,0	95,5	-

4.4.2 Molekulargenetische Analysen

In Tabelle 27 sind die Ergebnisse der Spaltungsanalysen der vier F₂-Kartierungspopulationen dargestellt. In jeder der vier untersuchten Nachkommenschaften konnte ein monogen dominanter Erbgang nachgewiesen werden, der in keinem Fall signifikant von dem erwarteten 3:1 Verhältnis abwich, so dass die Voraussetzung für die Kartierung der Resistenzgene mit Hilfe molekularer Marker gegeben war. Die identifizierten Resistenzgene erhielten die vorläufigen Bezeichnungen *Pr-i*, *Pr-j*, *Pr-k* und *Pr-l*.

Tab. 27: Spaltungsanalysen der F₂-Kartierungspopulation

Resistenz- quellen	Generation*	Anzahl Pflanzen		Aufspaltung		Gen
		resistent	anfällig	erwartet	$\chi^2_{3:1}$ -Test	
H54/9	F ₂	43	15	3:1	0,09	<i>Pr-i</i>
H26	F ₂	39	21	3:1	3,2	<i>Pr-j</i>
S4084	F ₂	39	20	3:1	2,47	<i>Pr-k</i>
94107	F ₂	46	13	3:1	0,29	<i>Pr-l</i>

*=Kreuzungen mit L-312

Die genomische DNA der Eltern sowie zweier anfälliger und resistenter Genotypen der vier Populationen wurde mit insgesamt 58 SSR- und 22 RFLP-Markern untersucht, deren chromosomale Lage im Roggengenom bekannt ist. Bei einem Hinweis auf Kopplung eines Markers mit einem der vier Resistenzgene wurden weitere Genotypen der Population untersucht. Die Ergebnisse der Resistenzgenlokalisierung der vier Populationen sind in Tabelle 28 und Abbildung 16 dargestellt. Die für die Verrechnung mit JoinMap 3.0 genutzten Daten sind dem Anhang Tabelle 9 bis 12 zu entnehmen.

Nach Hybridisierung der genomischen DNA der Eltern, zweier anfälliger sowie zweier resistenter Genotypen der Population 1 mit 15 RFLP-Sonden zeigten fünf ein polymorphes Hybridisierungsmuster. Diese gaben jedoch keinen Hinweis auf Kopplung mit dem Resistenzgen *Pr-i*, so dass die Gesamtpopulation nicht untersucht wurde. Eine chromosomale Zuordnung des Resistenzgens *Pr-i* war letztlich mit Hilfe des auf Chromosom 1RS lokalisierten SSR-Markers SCM9 möglich, der im Screening auf eine Kopplung hinwies. Die Untersuchung von insgesamt 47 Genotypen der Population 1 bestätigte die Kopplung des Markers SCM9 ($r=0,021$),

der keine signifikante Abweichung von einem Mendelschen kodominanten Erbgang einer F₂-Population zeigte (Tab. 28). Der genetische Abstand zwischen dem Resistenzlocus und dem Marker beträgt 2.0 cM (Abb. 16).

Tab. 28: Spaltungsanalysen der F₂-Kartierungspopulationen und chromosomale Lage der mit den vier Resistenzgenen gekoppelten SSR- und RFLP-Marker sowie deren Rekombinationsrate

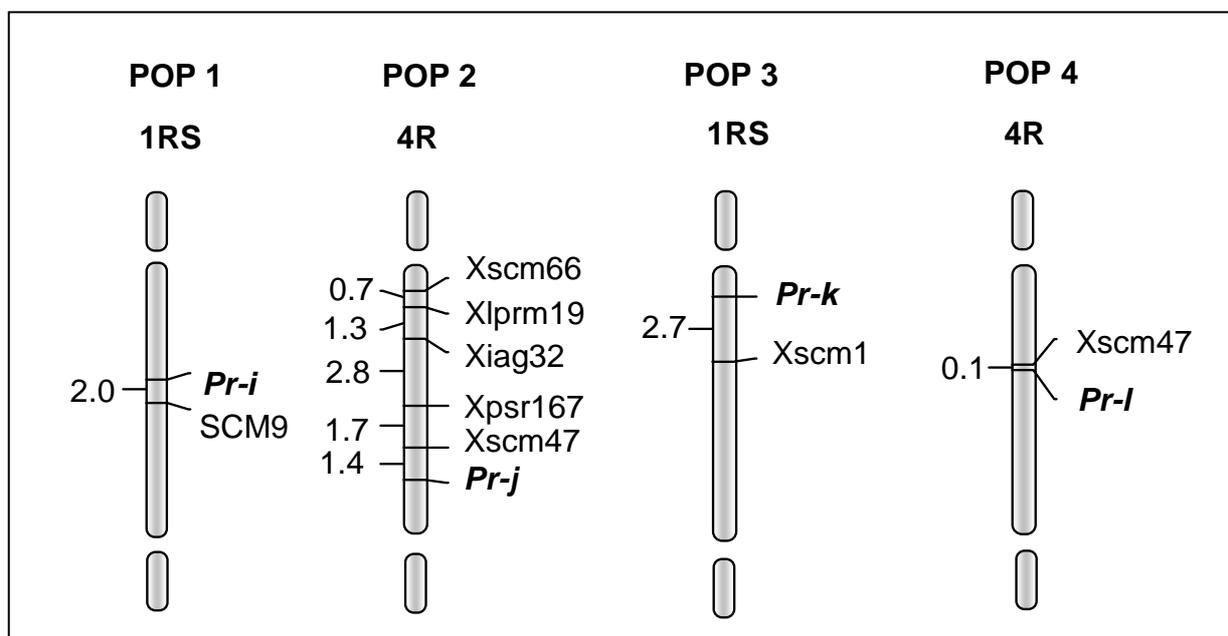
POP	Marker	N	Aufspaltung		$\chi^2_{1:2:1}$	Rekombinationsrate (r)	Chromosom
			Phänotyp ¹⁾	Genotyp ²⁾			
1	SCM9 ³⁾	47	35:12	8:28:11	2,08	0,021	1RS
2	Xscm47 ³⁾	42	28:14	13:15:14	3,48	0,000	4R
2	Xpsr167 ⁴⁾	40	27:13	12:17:11	0,95	0,050	4RL
2	Xiag32 ⁴⁾	36	23:13	9:14:13	3,21	0,055	4RL
2	Xlprm19 ³⁾	43	31:12	13:17:13	1,88	0,069	4R
2	Xscm66 ³⁾	45	30:15	13:19:13	1,08	0,088	4R
3	Xscm1 ³⁾	47	35:12	17:20:10	3,12	0,043	1RS
4	Xscm47 ³⁾	47	36:11	17:19:11	3,25	0,000	4R

¹⁾ = Reihenfolge: resistent:anfällig

²⁾ = Reihenfolge: homozygot für das Allel des resistenten Elters : heterozygot : homozygot für das Allel des anfälligen Elters

³⁾ = SSR-Marker

⁴⁾ = RFLP-Marker



POP1=(H54/9 x L-312) POP2=(H26 x L-312) POP3=(S4084 x L-312) POP4=(94107 x L-312)

Abb. 16: Chromosomale Lokalisation der Braunrostresistenzgene *Pr-i*, *Pr-j*, *Pr-k* und *Pr-l*

Nur drei der zehn mit Population 2 hybridisierten RFLP-Sonden zeigten nach dem Screening polymorphe Hybridisierungsmuster, von denen zwei einen Hinweis auf Kopplung gaben. Mit Hilfe dieser zwei RFLP-Marker war die Zuordnung des Gens *Pr-j* möglich. Die Hybridisierungsmuster der auf dem langen Schenkel des Chromosoms 4RL lokalisierten Marker Xpsr167 und Xiag32 zeigten nach Untersuchung von 40 bzw. 36 Genotypen der Kartierungspopulation 2 Kopplung mit dem Resistenzgen *Pr-j* ($r=0,05$ bzw. $0,055$). Der genetische Abstand zwischen dem Resistenzlocus und dem Marker Xpsr167 beträgt 3,1 cM, zwischen *Pr-j* und Xiag32 5,9 cM (Abb.16). Um zusätzliche enggekoppelte Marker zu finden, wurde die Population 2 mit weiteren auf Chromosom 4R lokalisierten SSR-Markern untersucht. Bestätigt werden konnte das Ergebnis durch den SSR-Marker Xscm47, der mit einem Abstand von 1,4 cM ($r=0$) eine enge Kopplung mit dem Resistenzgen aufweist sowie durch die Marker Xlprm19 und Xscm66, deren Abstand zum Resistenzgen 7,2 bzw. 7,9 cM beträgt. Die Spaltung der fünf Marker entspricht dem erwarteten 1:2:1-Verhältnis (Tab. 28). In Abbildung 17 ist die Hybridisierung des Screenings ausgewählter Genotypen mit dem Marker Xpsr167 dargestellt.

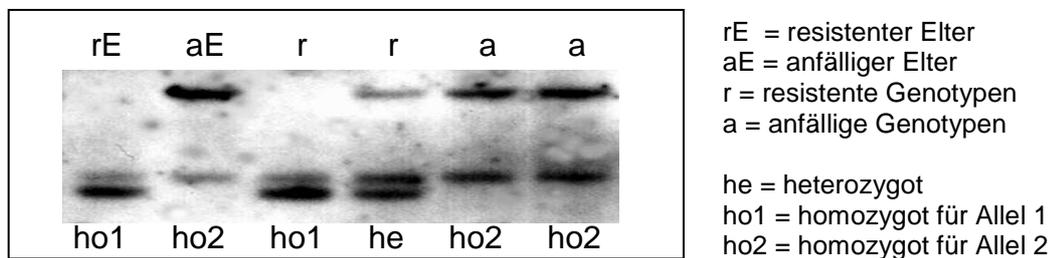


Abb. 17: Southern-Hybridisierung restringierter (Enzym *DraI*), genomischer DNA der Population 2 und der Eltern mit dem RFLP-Marker Xpsr167

Das Screening der Population 3 mit auf Chromosom 1RS lokalisierten SSR-Markern, wies auf eine mögliche Kopplung des Markers Xscm1 mit dem Resistenzgen *Pr-k* hin. Dies bestätigte sich nach Untersuchung von insgesamt 47 Genotypen ($r=0,043$). Der genetische Abstand zwischen *Pr-k* und dem Marker beträgt 2,7 cM. Der Marker zeigte kein vom erwartetem 1:2:1 Verhältnis abweichendes Verhalten (Tab. 26). Von den 18 im Screening getesteten RFLP-Sonden zeigten nur 4 polymorphe Bandenmuster, die jedoch auf keine Kopplung hinwiesen.

5 Diskussion und Schlussfolgerungen

5.1 Probenahmemethode

Die Sporenproben können sowohl von befallenen Blättern im Feld als auch mit Hilfe einer mobilen Düsensporenfalle (PARK und FELSENSTEIN 1998) gesammelt werden. Der Vorteil der Verwendung befallener Blätter liegt darin, dass schon im Feld genügend Sporenmaterial für die Analyse gesammelt werden kann. Beim Sporenfang auf Blattsegmenten mit der mobilen Düsensporenfalle kann dies erst nach Inkubationszeit und Auftreten von ersten Pusteln festgestellt werden. Der mobile Sporenfang ermöglicht jedoch die Sporensammlung aus einem größeren Gebiet.

Für die im Rahmen dieser Arbeit mit der mobilen Düsensporenfalle bzw. vom Feld gesammelten Proben ergab sich eine hohe Korrelation der ermittelten Virulenzfrequenzen auf den 23 Differentialgenotypen. Dies zeigte sich auch beim Vergleich der Virulenzkomplexität. Sowohl hoch als auch schwach komplexe Isolate konnten mit beiden Methoden gesammelt werden, so dass die Probenahmemethode demzufolge keinen wesentlichen Einfluss auf das Ergebnis der Virulenzuntersuchungen hatte. Auch WELZ (1986) kam nach Untersuchungen unterschiedlicher Stichprobennahmen von Mehltausisolaten zu diesem Ergebnis.

5.2 Auswahl der Differentialgenotypen

Die Auswahl der Differentialgenotypen und die Größe des Sortimentes spielt für die Beurteilung der Diversität der zu untersuchenden Populationen eine entscheidende Rolle. In Untersuchungen von Weizenbraunrost- sowie Weizen- und Gerstenmehltaupopulationen erfolgte die Auswahl der Differentiallinien gezielt nach dem Anbauverhältnis der regional oder überregional angebauten Sorten (WELZ 1986, HECKELBACHER et al. 1992), da die Virulenzanalysen zur Überprüfung der Wirksamkeit der Sortenresistenz durchgeführt wurden. Die derzeit zugelassenen Roggensorten sind bis auf wenige Ausnahmen überwiegend braunrostanfällig (BUNDESSORTENAMT 2003) und kommen für ein Differentialsortiment nicht in Frage.

Deshalb wurden die hier dargestellten Virulenzanalysen mit einem 13 Inzuchtlinien und 4 Vollgeschwisterfamilien umfassenden Sortiment von LEßNER und SPERLING (1995) begonnen, das sich jedoch nach ersten eigenen Tests als überwiegend braunrostanfällig erwies. Durch die Hinzunahme vier weiterer Differentiallinien (P51b, P52, P53, P54) konnte die Anzahl unterschiedlicher Pathotypen von 269 auf 317 Pathotypen erhöht und somit deren Differenzierung verbessert werden. Diese Linien zeichnen sich durch ein hohes Resistenzniveau gegenüber der Mehrzahl der getesteten Isolate aus. Im Gegensatz zu diesen Linien erwiesen sich die beiden zusätzlich ins Sortiment aufgenommenen Vollgeschwisterfamilien N9a/86 und N75/81 als anfällig bzw. mäßig resistent. In Untersuchungen von WILDE (2004) wiesen diese VGF unter Feldbedingungen und natürlicher Infektion eine gute Resistenzwirkung gegenüber dem Roggenbraunrost auf. Es kann deshalb angenommen werden, dass die beiden Linien über eine so genannte Adultpflanzenresistenz verfügen, die jedoch im Keimpflanzenstadium nicht nachweisbar ist. Demzufolge ist es nicht sinnvoll, diese Linien im Differentialsortiment zu belassen. Auch auf Differentiallinien mit einer durchschnittlichen Virulenzhäufigkeit von über 80% in den Jahren 2000 bis 2002 kann verzichtet werden, da sie nicht zur Differenzierung der Pathotypen beitragen können. Dies betrifft sieben Differentialgenotypen, auf die in weiteren Untersuchungen verzichtet werden kann.

Nach Tests mit 827 Einpustelisolaten reagierten die Linien S4083 und S4084 identisch, so dass mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden kann, dass beide Linien über das gleiche Resistenzgen verfügen. Auch die Linien H54/2 und H54/9 wiesen nur wenige Unterschiede untereinander und im Vergleich mit den Linien S4083 und S4084 auf. Vermutlich liegt in diesen Linien ebenfalls ein identisches Resistenzgen vor. Diese Annahme wird sowohl durch die Hauptkomponentenanalyse, die einige der Linien als identisch bzw. sehr ähnlich charakterisiert, als auch durch molekulargenetische Analysen, bei denen die Resistenzgene der Linien S4084 und H54/9 auf dem Chromosom 1RS lokalisiert werden konnten, bestärkt. Das Sortiment könnte somit um drei weitere Linien vermindert werden.

Weitestgehend identische Virulenzmuster zeigten sich auch bei den Linien H26 und 94107, deren Resistenzgene auf dem Chromosom 4R lokalisiert werden konnten,

sowie den Linien 94104 bzw. 94108, bei denen 95% der Isolate-Reaktionen übereinstimmten. Bei allen vier Linien handelt es sich wahrscheinlich um ein identisches Resistenzgen, so dass auf drei Linien in zukünftigen Untersuchungen verzichtet werden kann. Auch diese Ergebnisse konnten durch die Hauptkomponentenanalyse bestätigt werden.

Die Anzahl der Differentialgenotypen ließe sich insofern aufgrund der möglichen Adultpflanzenresistenz der VGF N9a/86 und N75/81, der anfälligen Genotypen 1684004, 1684047, 1684161, 1684266, H22/7, S4087 und 9126 sowie der wahrscheinlich identischen Resistenzgene der Linien S4084, S4083, H54/9 und H54/2 bzw. H26, 94104, 94107 und 94108 um insgesamt 15 Genotypen reduzieren. Mit den übrigen acht in Tabelle 29 (S.82) aufgelisteten Genotypen lässt sich die derzeitige Virulenzsituation des Roggenbraunrostes gut charakterisieren. Im weiteren Verlauf der Diskussion wird hauptsächlich auf diese Differentiallinien Bezug genommen.

5.3 Blattsegmenttest

Die Vielzahl der zu testenden Isolate erforderte eine zeit- und platzsparende Untersuchungsmethode. Aus diesem Grund wurde ein Blattsegmenttest eingesetzt, der bereits für zahlreiche andere Wirt-Pathogen-Systeme als Routinemethode etabliert ist (FELSENSTEIN et al. 1998, LÖWER 1999, GULTYAEVA et al. 2000). Die Vermehrung der zu testenden Einpustelisolat erfolgte ausschließlich auf mit Blattstücken ausgelegten Petrischalen unter einer Sicherheitswerkbank, so dass Vermischungen ausgeschlossen werden konnten. Um mögliche Fehler durch Unreinheiten des Saatgutes und Verwechslungen beim Legen der Blattsegmente zu vermeiden, wurden in der Regel zwei Wiederholungen durchgeführt. Bei heterogenen Reaktionen der Differentialgenotypen oder geringer Befallsstärke des anfälligen Standards wurden die Isolate nochmals getestet.

Die Erfassung der Resistenz von Genotypen nach der Symptomausprägung ist im Blattsegment- bzw. im Keimpflanzentest durchaus üblich und wird auch bei Pathotypen wie dem Zwergrost (WALTHER 1994) und dem Weizenbraunrost

(McINTOSH et al. 1995) erfolgreich eingesetzt. In den eigenen Untersuchungen erfolgte die Bestimmung des Infektionstyps mit Hilfe des 6-stufigen Boniturschemas von FRAUENSTEIN und REICHEL (1978). Die Grenze zwischen avirulenter und virulenter Reaktion liegt zwischen den Infektionstypen vier und fünf und konnte durch fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen nachgewiesen werden. Bei Reaktionen des Infektionstyps vier wurde Mycel gebildet, welches jedoch lokal auf eine kleine Fläche unterhalb des Appressoriums begrenzt war. Als Folge einer Abwehrreaktion starben die Pflanzenzellen um das Mycel herum ab. Im Gegensatz dazu wiesen anfällige Genotypen (Infektionstyp 5 und 6) nach der Keimung und Infektion der Uredospore eine unbegrenzte Mycel- und Haustorienbildung in der Pflanze auf (LEßNER mündl. Mittl.). Da sich die visuelle Unterscheidung der Infektionstypen vier und fünf als schwierig erwies, wurde bei der Bonitur ein Stereomikroskop verwendet, das eine eindeutige Unterscheidung zwischen mittelgroßen und großen Pusteln ermöglichte. Außerdem wurden die Auswertungen von nur einer Person durchgeführt, um mögliche Boniturfehler zu vermeiden.

5.4 Virulenzsituation in deutschen und osteuropäischen Roggenbraunrostpopulationen

5.4.1 Virulenzfrequenz

Virulenzanalysen gelten als wichtiger Faktor für eine effiziente rassenspezifische Resistenzzüchtung und ermöglichen der Züchtung, auf Veränderungen des Virulenzspektrums eines Pilzes zu reagieren. Das Auftreten neuer Pathotypen kann detektiert werden, bevor deren Akkumulation in der Population einen ökonomischen Schaden verursacht (MANNINGER 2000). Virulenzanalysen zeigen zudem, welche der Resistenzgene zur Verbesserung der Krankheitsresistenz einsetzbar sind.

Von den für zukünftige Virulenztests ausgewählten acht Differentialgenotypen weisen nur zwei Virulenzfrequenzen von über 50% im Mittel der Untersuchungsjahre in Deutschland sowie in Polen und Tschechien auf. Mit mittleren Virulenzfrequenzen von 13-17% verfügt die Roggenlinie H26 noch über eine gute Schutzwirkung gegenüber dem Braunrost. Die Resistenzen von fünf weiteren Differentiallinien (P51b, P52, P53, P54 und S4084) erwiesen sich im Mittel der Versuchsjahre mit

Virulenzfrequenzen unter 10% als besonders wirksam. Dennoch konnten für alle geprüften Resistenzen in Deutschland bereits korrespondierende Virulenzen gefunden werden. Im Gegensatz dazu wurden in Polen und Tschechien für diese fünf Differentiallinien keine virulenten Pathotypen detektiert. Dies deutet darauf hin, dass sich die deutsche von der osteuropäischen Braunrostpopulation unterscheidet. Vermutlich hatte die Verwendung der genannten fünf Resistenzquellen in deutschen Zuchtprogrammen eine Anreicherung entsprechender Virulenzen in der Population zur Folge. Diese regionalen Unterschiede für einige Virulenzfrequenzen waren jedoch innerhalb Deutschlands nicht nachweisbar. Lediglich die Feldpopulationen einiger Versuchsstandorte zeigten mitunter abweichende Virulenzfrequenzen. So wurden z.B. am Standort Eckartsweier im Jahr 2001 ungewöhnlich hohe Frequenzen für die Genotypen H26, P53 und P54 beobachtet (Tab. 12). Als Ursache dafür kommt die extreme Trockenheit des Standortes im Jahr 2001 und eine damit verbundene geringere Vitalität der Pflanzen in Frage, die eine starke Infektion und rasche Verbreitung des Braunrostes ermöglichte.

Auf den Standorten, für die mehrjährige Versuchsergebnisse vorliegen (Bad Schönborn, Hohenheim und Petkus), konnte für einige der Linien mit zunächst wirksamer Resistenz eine Zunahme virulenter Pathotypen im Jahr 2002 beobachtet werden. Eine mögliche Erklärung für diese Entwicklung könnte der dreijährige Anbau des Differentialsortimentes auf diesen Feldstandorten sein, der vermutlich zur Selektion von Pathotypen mit entsprechenden Virulenzen und deren Anreicherung in der standortspezifischen Population geführt hat. Außerdem erfolgt an den Standorten Bad Schönborn und Petkus schon seit mehreren Jahren die Selektion auf braunrostresistente Genotypen. Auch für den Standort der Bundesanstalt für Züchtungsforschung in Groß Lüsewitz kann angenommen werden, dass der mehrjährige Anbau braunrostresistenter Genotypen eine Zunahme virulenter Pathotypen bewirkte. Dies bestätigen auch eigene Untersuchungen einer aus dem Jahr 1998 stammenden Braunrostpopulation von diesem Standort. Für die Linien H26, S4084 und P54 existierten im Jahr 1998 noch keine Pathotypen mit korrespondierender Virulenz. Die Population wies demzufolge eine wesentlich geringere Aggressivität als die des Jahres 2002 auf.

5.4.2 Virulenzkomplexität

Die Komplexität kann als Maß für die Aggressivität oder Virulenzvariabilität von Pathotypen angesehen werden und beschreibt deren Fähigkeit, korrespondierende Resistenzen zu überwinden. Im Verlauf der drei Untersuchungsjahre erhöhte sich der Anteil hoch virulenter Isolate mit einer Komplexität von 14-23 in Deutschland von 4 auf 15%, die maximale Komplexität stieg von 18 auf 21 an. Diese Akkumulation hoch virulenter Isolate war überraschend, da die mit dem Differentialsortiment getesteten Braunrostresistenzen nicht in den derzeit angebauten Roggensorten enthalten sind. Hoch komplexe Pathotypen dürften demzufolge keinen Selektionsvorteil gegenüber weniger komplexen haben, dennoch reicherten sie sich in der Population an. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Roggenbraunrost von anderen Wirt-Pathogen-Systemen, bei denen der von den angebauten Sorten ausgehende Selektionsdruck die Entwicklung komplexer Isolate fördert. So konnten in der ungarischen Weizenbraunrostpopulation Pathotypen in hoher Frequenz festgestellt werden, die 18 bis 20 der 25 detektierbaren Virulenzen enthielten (MANNINGER 1994).

Nach GEIGER et al. (1980) werden mehr Virulenzgene seitens des Pathogens hervorgebracht als Resistenzen auf Wirtsseite vorhanden sind. Auch in israelischen Wildgerstenpopulationen wurde eine höhere durchschnittliche Komplexität von Mehltausisolaten als in Kulturgerstenpopulationen festgestellt, die auf die höhere Diversität der Wildgerstenresistenz zurückgeführt wurde (HECKELBACHER et al. 1992). Einen Grund für die hohe Virulenzkomplexität des Weizenbraunrostes in Deutschland sah VON KRÖCHER (1990) darin, dass in früher angebauten Sorten andere Resistenzgene vorhanden waren als in den heutigen und sich diese Virulenzen bis jetzt in der Population erhalten konnten. Auch die ermittelte hohe Komplexität der Roggenbraunrostpathotypen könnte mit den vor Einführung der Hybridsorten ausschließlich angebauten Populationssorten im Zusammenhang stehen. Populationssorten weisen aufgrund ihrer heterogenen Sortenstruktur ein nicht zu vernachlässigendes Pufferungsvermögen (BECKER 1978) und eine hohe Toleranz gegen Krankheiten auf (HOFFMANN und SCHMUTTERER 1983). In eigenen Untersuchungen wurden zur Abschätzung der Selektionswirkung aktueller Roggensorten die Populationssorten 'Born', 'Nikita' und 'Danko' im Blattsegmenttest mit je fünf Isolaten inokuliert und rassenspezifische Resistenzen nachgewiesen. Der prozentuale Anteil resistenter Genotypen schwankte zwischen 8-27% bei der Sorte

'Born' und zwischen 8-54% bei der Populationssorte 'Nikita'. Die Sorte 'Danko' zeigte lediglich gegenüber zwei der fünf getesteten Isolate resistente Reaktionen, deren prozentualer Anteil 7 bzw. 11% betrug. Die Sorten 'Danko' und 'Hacada' verfügen über eine identische Resistenzquelle (mündl. Mittl. SCHMIEDCHEN). Die Vermehrungsfläche dieser beiden Sorten betrug 1997 insgesamt 48% (BUNDESSORTENAMT 1998). Im Jahr 2001 nahmen 'Nikita', 'Hacada', 'Danko' und 'Born' 38% der Vermehrungsfläche des Roggens ein (BUNDESSORTENAMT 2002), so dass die genannten Populationssorten durchaus zur Selektion komplexer Pathotypen beigetragen haben könnten.

Ähnliche Effekte zeigen sich auch beim Anbau von Sortenmischungen, bei denen komplexe Pathotypen einen Selektionsvorteil haben, da sie sich auf mehreren oder sogar allen Sorten einer Mischung vermehren können (VILLARÉAL and LANNOU 2000). Die Frequenz komplexer Pathotypen in Sortenmischungen ist aber neben der Wirtsdiversität auch vom genetischen Hintergrund des Pathogens und von Interaktionen zwischen den Pathotypen abhängig (DILEONE und MUNDT 1994, LANNOU und MUNDT 1997, GARRETT und MUNDT 1999, FINCKH et al. 2000, VILLARÉAL and LANNOU 2000, LANNOU 2001). Auch beim Roggenbraunrost können somit noch andere Einflussfaktoren für das Auftreten komplexer Pathotypen verantwortlich sein.

Der Erhalt dieser hoch komplexen Pathotypen in der Braunrostpopulation ist jedoch nur möglich, wenn die **Fitness** nicht durch überflüssige Virulenzen reduziert wird, wie es VANDERPLANK (1984) sowie WOLFE und KNOTT (1992) annehmen. Bei Untersuchungen des Weizenbraunrostes, -gelbrostes und -schwarzrostes konnte allerdings gezeigt werden, dass Virulenzen in der Population erhalten bleiben, obwohl die entsprechenden Resistenzen nicht mehr in den angebauten Sorten vertreten waren (BAYLES und PRIESTLEY 1988, ROELFS und GROTH 1980, VON KRÖCHER 1990). Nach WELZ (1986) haben zahlreiche Arbeiten bewiesen, dass in europäischen Mehлтаupopulationen überflüssige Virulenzen häufig zu finden sind. FLOR (1971) stellte fest, dass nach dem Verschwinden bestimmter Resistenzgene die korrespondierenden Virulenzgene noch weitere 15 Jahre in der Population zu finden waren. Hat ein Pathotyp aufgrund langjähriger Selektion viele Fitnessgene akkumuliert, kann viel Zeit vergehen bis der genetische Komplex zugunsten eines virulenzärmeren Pathotyps mit höherer Fitness gebrochen ist (WELZ 1986). Dass

unnötige Virulenzen keinen Fitnessnachteil für den Roggenbraunrost zur Folge haben, bestätigen auch die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen.

Diese Interpretationen der hohen Komplexität deutscher Roggenbraunrostisolate gehen davon aus, dass jeder Genotyp des Differentialsortimentes ein anderes, rassenspezifisches Resistenzgen trägt. Aufgrund der fehlenden genetischen Charakterisierung des Differentialsortimentes zu Beginn der Virulenzuntersuchungen konnte dies jedoch nicht eindeutig geklärt werden. Die hohe Übereinstimmung der Virulenzmuster einiger Differentiallinien sowie die Lokalisation der Resistenzgene auf demselben Chromosom lassen vermuten, dass die Linien S4083, S4084, H54/2 und H54/9 sowie die Linien H26, 94104, 94197 und 94108 das gleiche Resistenzgen aufweisen. Das hätte zur Folge, dass ein Isolat mit korrespondierender Virulenz nicht nur eine dieser jeweils vier Linien sondern alle vier befallen könnte und die Komplexität nicht um eins, sondern um vier erhöht. Dies könnte theoretisch zu einer Über- oder Unterschätzung der Virulenzkomplexität führen. Eine Reduzierung der Differentialgenotypen um jeweils drei dieser Linien würde bedeuten, dass die maximale Komplexität nicht 21 von 23, sondern 15 von 17 möglichen Virulenzen beträgt. Das Verhältnis der ermittelten zu den maximal möglichen Virulenzen ist jedoch in beiden Fällen annähernd gleich. Hinsichtlich der durchschnittlichen Komplexität ergibt sich eine Veränderung von ursprünglich 9,5 der 23 möglichen Virulenzen (=41%) auf 9,0 von 17 Virulenzen (=53%). Der Anteil der durchschnittlichen an der maximal möglichen Komplexität wäre somit mit einem reduzierten Differentialsortiment etwas höher als mit dem ursprünglichem Sortiment. Aufgrund der relativ hohen Anzahl getesteter Isolate und Differentialgenotypen und der Tatsache, dass nur wenige Isolate mit Virulenz für die genannten Linien auftraten, werden die ermittelten durchschnittlichen Komplexitäten sowie der Anteil hoch virulenter Isolate nur geringfügig beeinflusst.

Im Gegensatz zur deutschen Population mit einer maximalen Virulenzkomplexität von 21 betrug die höchste Komplexität der polnischen und tschechischen Isolate lediglich 14. Ein Grund für das Fehlen hoch komplexer Isolate könnte der geringe Stichprobenumfang von nur 32 bzw. 15 Isolaten sein, so dass seltene Pathotypen nicht entdeckt wurden. Es wäre außerdem denkbar, dass die Resistenzgene der

Differentialgenotypen nicht mit denen der polnischen und tschechischen Sorten übereinstimmen und somit die Virulenzstruktur polnischer und tschechischer Braunrostpopulationen nur unzureichend beschrieben werden kann. Sollten polnische oder tschechische Roggenbraunrostsporen durch Windverbreitung nach Deutschland gelangen, stellen sie somit keine zusätzliche Gefahr für hier angebaute Sorten dar.

5.4.3 Diversität und Pathotypenzusammensetzung

Zur Beschreibung der Diversität wurden der von der Stichprobengröße unabhängige Index nach Simpson sowie der Evenness-Index nach Shannon gewählt (MÜLLER et al. 1996). Dies war erforderlich, da sich die Anzahl der untersuchten Isolate sowohl in den einzelnen Regionen als auch in den Untersuchungsjahren unterschied. Betrachtet wurden die Zahl der Pathotypen im Verhältnis zur Stichprobengröße und die Verteilung der Pathotypen. Ein Nachteil der Indizes ist jedoch, dass alle Pathotypen als gleich unterschiedlich angesehen werden (KOSMAN 1996), obwohl sie sich teilweise in nur einer Virulenz unterscheiden, andere hingegen in einer Vielzahl von Virulenzen.

In allen drei Untersuchungsjahren wurde eine hohe Diversität festgestellt, die sich sowohl für die einzelnen Bundesländer als auch für die beprobten Versuchsstandorte bestätigte. Von 827 untersuchten deutschen Braunrostisolaten konnten 317 unterschiedliche Pathotypen detektiert werden. Die Vermutung, dass die Linien H54/2, H54/9, S4083 und S4084 sowie die Linien 94104, 94107, 94108 und H26 identische Resistenzgene enthalten, hat auf die Bewertung der Diversität keinerlei Auswirkungen. Eine Reduzierung der Differentialgenotypen um sechs dieser Linien hätte zur Folge, dass nicht 317 unterschiedliche Pathotypen, sondern, aufgrund der wenigen Virulenzunterschiede, nur 265 detektiert worden wären. Die Diversität wäre aber weiterhin mit einem Wert von 0,98 nach dem Simpson-Index als hoch einzustufen.

Der häufigste Pathotyp war in der Gesamtpopulation mit 6% vertreten und konnte in allen untersuchten Bundesländern mit Ausnahme von Sachsen-Anhalt gefunden werden. Zur Beschreibung der Stabilität der Braunrostpopulationen wurden die fünf häufigsten Pathotypen der drei Versuchsjahre untersucht. Vier der fünf häufigsten Pathotypen konnten in jedem Jahr detektiert werden, was auf eine relativ stabile Population hinweist, die sich regional und lokal bestätigte. Dennoch zeigte sich, dass mindestens ein Drittel der Pathotypen eines Standortes bzw. eines Bundeslandes an keinem anderen untersuchten Standort bzw. Bundesland gefunden werden konnte.

Diese hohe Pathotypenvariabilität in den drei Untersuchungsjahren war nicht zu erwarten, da die Mehrzahl der angebauten Sorten über keine Braunrostresistenzen verfügen und somit das Vorhandensein dieser komplexen Virulenzstruktur für die Entwicklung und Vermehrung des Pilzes nicht erforderlich wäre. Auch LEBNER und SPERLING (1995) konnten nach Untersuchung von 51 Braunrostisolaten insgesamt 43 verschiedene Reaktionen auf 17 Genotypen des Differentialsortimentes detektieren. Das von Seiten des Wirtes nahezu unbeeinflusste Pathosystem des Roggenbraunrostes unterscheidet sich somit von anderen.

Dies wird deutlich durch die hohen Evenness-Werte, die auf eine relativ gleichmäßige Verteilung der Pathotypen in den einzelnen Bundesländern und an den Standorten hinweisen. Das Auftreten eines dominanten Pathotyps ist üblich für Pathosysteme, die einem erheblichen Selektionsdruck durch rassenspezifische Wirtsgenotypen ausgesetzt sind. Der dominierende Pathotyp weist dann einen Großteil der Virulenzgene auf, die mit den Resistenzgenen der angebauten Sorten korrespondieren. Je nach Sortenspektrum bestimmter Regionen unterscheiden sich die dort gefundenen Populationen wie beispielsweise in Nordamerika, wo sich in einigen Regionen aufgrund differierender Resistenzgene der angebauten Sorten unterschiedliche Weizenbraunrostpopulationen entwickelt haben (LONG et al. 2002). Aufgrund des **geringen Selektionsdrucks** durch den geringen Anteil braunrostresistenter Roggensorten ist die Dominanz eines bestimmten Pathotyps mit korrespondierenden Virulenzgenen in deutschen Braunrostpopulationen nicht notwendig. Dies ermöglicht die Entwicklung vieler unterschiedlicher Pathotypen mit ähnlicher Frequenz in allen Regionen Deutschlands. Lediglich am Standort Eckartsweier im Jahr 2001 konnte eine ungleichmäßige Verteilung der Pathotypen

festgestellt werden. Der häufigste Pathotyp wies eine Frequenz von 47% auf. Als Ursache kommt, wie bereits bei der Virulenzfrequenz erwähnt, die starke Trockenheit des Standortes im Jahr 2001 in Frage, die zu einer geringeren Vitalität der Pflanzen führte und wahrscheinlich die Selektion eines fitteren Pathotyps ermöglichte, der sich in der Population stark anreicherte.

Eine weitere Möglichkeit, die für eine hohe Pathotypenvariabilität verantwortlich sein könnte, ist die **sexuelle Vermehrung** eines Pilzes. LÖWER (1999) sieht eine hohe Virulenzdiversität und einen hohen Anteil einzeln vorkommender Mehлтаupathotypen als Indiz für häufige sexuelle Rekombination des Erregers. Während sich Gerstenmehltau hauptsächlich asexuell vermehrt, wechselt der Weizenmehltau häufig in den sexuellen Zyklus über. Dort findet die Rekombination der Erbanlagen statt. Dies führt dazu, dass beim Gerstenmehltau nur einige wenige Pathotypen dominieren, während es beim Weizenmehltau eine große Vielfalt an Pathotypen gibt und es kaum zu einer Dominanz der einen oder anderen Mehltaurasse kommt (OBST und GEHRING 2002). Parallelen dazu ergeben sich beim Vergleich der Entwicklungszyklen von Weizen- und Roggenbraunrost. Beide Erreger bilden ungeschlechtlich Sommer- und Wintersporen, doch nur die Roggenform kann bei uns im Spätsommer auch die geschlechtliche Aezidiosporenphase auf Rauhblattgewächsen durchlaufen. Folglich konnten PARK und FELSENSTEIN (1998) in der west- und mitteleuropäischen Weizenbraunrostpopulation nur vier vorherrschende Pathotypen finden, die 64% aller getesteten Isolate entsprachen. Untersuchungen der Weizenbraunrostpopulation Kanadas, bei denen von 394 Isolaten nur 38 unterschiedliche Pathotypen gefunden wurden, bestätigen diese Ergebnisse (MCCALLUM und SETO-GOH 2002). Auch Virulenzanalysen in den südatlantischen Staaten Amerikas belegen, dass die beiden häufigsten Pathotypen des Weizenbraunrostes zu einem Anteil von insgesamt 72,5% in der Gesamtpopulation vorkamen (KOLMER 2002). Ähnliches konnte für den Weizengelbrost festgestellt werden, der nur einen unvollständigen Entwicklungszyklus besitzt, da seine Sexualphase nicht bekannt ist. Auch hier war der dominierende Pathotyp zu einem Anteil von 32% in der Population vorhanden (FLATH und BARTELS 2002).

Für die sexuelle Phase findet ein Wechsel vom Hauptwirt auf den Zwischenwirt statt. Die Zwischenwirte des Roggenbraunrostes, Ochsenzunge (*Anchusa* sp.) und Natternkopf (*Echium* sp.), sind häufig an Feldrändern zu finden, so dass die Entstehung einer Vielzahl neuer Pathotypen durch Rekombination durchaus denkbar wäre.

Zur Entstehung neuer Pathotypen kann auch die **Fusion von Hyphen** unterschiedlicher Pathotypen führen. Diese sogenannte somatische Hybridisierung wurde für die Erreger des Gelbrostes, Braunrostes und Schwarzrostes an Weizen nachgewiesen (KNOTT 1989, PARK et al. 1999, CHEN et al. 2002). Über das Vorkommen somatischer Hybridisierung beim Roggenbraunrost ist nichts bekannt. Es wäre jedoch denkbar, dass diese Form der Rekombination zu der hohen Diversität beigetragen hat.

Auch die **Mutation** von Avirulenzgenen pilzlicher Erreger führt zur Entstehung neuer Pathotypen. Sie tritt zwar selten auf, kann aber bei einer hohen Reproduktionsrate eines Pathogens ein wichtiges Instrument zur Anpassung an sich verändernde Umwelten sein (PARLEVLIE 1996). Eine auf einem Hektar Fläche angebaute anfällige Weizensorte mit 1% Braunrostbefall kann pro Tag 10^{11} Uredosporen produzieren. Bei einer Mutationshäufigkeit von 1×10^{-5} bis 1×10^{-6} wären viele Mutationen pro Tag möglich (PARLEVLIE und ZADOKS 1977 in MCINTOSH und BROWN 1997, McDONALD und LINDE 2002), die zur Entstehung neuer Pathotypen führen können. Ähnliche Mutationsraten können auch für den Roggenbraunrost angenommen werden und eine Erhöhung der Virulenzdiversität bewirken.

Letztlich muss hier auch die **Windverbreitung** erwähnt werden, die für die Populationsstruktur von Mehltau und Braunrost eine große Rolle spielen kann (LÖWER 1999, LIMPET et al. 2000). Die Windverbreitung von Sporen des Weizenbraunrostes (*Puccinia triticina*) kann über mehrere hundert Kilometer erfolgen (EVERSMAYER und KRAMER 2000, STAPLES 2000). Beim Gelbrost führte die Verbreitung virulenter Pathotypen für das Resistenzgen Yr17 aus Dänemark und Großbritannien zum Überwinden dieser Resistenz in Deutschland (BAYLES et al. 2000). Auch LÖWER (1999) führte den relativ hohen Anteil unterschiedlicher Pathotypen, die in drei türkischen Mehлтаupopulationen nachgewiesen werden

konnten, auf die Windverbreitung zurück. Sie ist seiner Meinung nach die wahrscheinlichste Erklärung für die hohe Pathogendiversität türkischer Mehлтаupopulationen, da keine der gefundenen Virulenzen mit den Resistenzen der untersuchten Wildgersten korrespondierte. Trotz des geringeren Anbauumfangs von Roggen in Ländern wie Großbritannien, Dänemark und auch Spanien könnten mit den in Europa vorherrschenden Westwinden Braunrostsporen über große Distanzen nach Deutschland gelangt sein und durch Rekombination zur Entstehung neuer Pathotypen geführt haben.

Inwiefern und in welcher Stärke die oben angeführten Hypothesen die Entwicklung der hohen Diversität beim Roggenbraunrost beeinflusst haben, kann nicht abschließend geklärt werden. Dennoch können die möglichen Interaktionen des Wirt-Pathogen-Systems Roggen/Braunrost beschrieben und erklärt werden. Da beim Roggen im Gegensatz zu anderen Getreidearten bislang nur wenige Braunrostresistenzen kommerziell genutzt wurden, ist die Struktur und Dynamik der Braunrostpopulationen bisher relativ unbeeinflusst. Bei einsetzendem Selektionsdruck ist jedoch zu erwarten, dass aufgrund der schon jetzt vorhandenen hohen Diversität auch die Entwicklung der Roggenbraunrostpopulation ähnlich wie die anderer Pathogenpopulationen verlaufen wird.

5.4.4 Hauptkomponentenanalyse

Die zur Ermittlung und Darstellung verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen den Braunrostisolaten durchgeführte Hauptkomponentenanalyse ermöglichte die Unterteilung der Isolate in drei Gruppen. In allen drei Untersuchungsjahren konnten die schwach, mittel und hoch virulenten Isolate durch die ersten drei Hauptkomponenten deutlich voneinander getrennt werden. Distanzieren konnten sich Isolate, die sich aufgrund der größeren Anzahl an Virulenzgenen von den übrigen Isolaten unterscheiden, wie z. B. das Hohenheimer Isolat H272 im Jahr 2002. Auch die Isolate H249 vom Standort Eckartsweier und C214 vom Standort Petkus zeichnen sich im gleichen Jahr dadurch aus, dass sie im Unterschied zu anderen Isolaten die Linien P51b und P52 in Kombination befallen und mit einer Komplexität von 12 bzw. 11 als mittel virulent eingestuft werden können. Regionale

Gruppierungen von Isolaten konnten in keinem Jahr festgestellt werden und identische Isolate traten vorwiegend in unterschiedlichen Regionen auf, wie z. B. die hoch virulenten Isolate A223 und H266 von den Standorten Groß Lüsewitz und Hohenheim in 2002.

Neben der Detektion selten auftretender Isolate aufgrund ihrer räumlichen Distanz ist die Hauptkomponentenanalyse ein Instrument zur Beschreibung der Diversität bzw. Homogenität einer Pathogenpopulation. Bei der Berechnung der Diversitätsindizes wurden Isolate als unterschiedlich angesehen, sofern sich ihre Virulenzreaktionen auf dem Differentialsortiment unterschieden. Für die Ermittlung dieser Indizes war es unwichtig, ob diese Unterschiede auf eine oder mehrere Virulenzen zurückzuführen waren. Durch die graphische Darstellung der Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse konnte gezeigt werden, dass sich viele der untersuchten Isolate in nur wenigen Virulenzen unterscheiden und demzufolge im Koordinatensystem eng beieinander liegen. Der Großteil der Isolate ist sich somit zwar ähnlich, sie sind jedoch nicht identisch, so dass die Braunrostpopulationen auch weiterhin als hoch divers angesehen werden müssen.

Letztlich ist die Hauptkomponentenanalyse eine gute Methode, um ein Isolatesortiment für die Charakterisierung zu untersuchender Roggenlinien zusammenzustellen, da besonders interessante Isolate, die sich in ihrer Anzahl und Kombination von Virulenzgenen unterscheiden, schnell gefunden werden können.

5.5 Virulenzveränderungen in Abhängigkeit von der Zeit

In beiden Untersuchungsjahren konnte an den Standorten Hohenheim und Bad Schönborn eine Zunahme der Virulenzfrequenzen für die Linien H26, S4084 und P54 festgestellt werden. Für die Linien P51b und P52 wurden nur wenige virulente Pathotypen gefunden.

Am Standort Hohenheim im Jahr 2001 waren zum ersten Probenahmetermin nur wenige oder keine korrespondierenden Virulenzen in der natürlich vorkommenden Braunrostpopulation vorhanden. Während des Epidemieverlaufs stiegen die

Virulenzfrequenzen für die Differentiallinien H26 und S4084 stark an. Bei den Linien P53 und P54 zeigte sich ein Anstieg der Virulenzfrequenz um 12%. Diese Entwicklung kann damit erklärt werden, dass sich die wenigen virulenten Pathotypen, die zu Versuchsbeginn auf den mit diesen Differentialgenotypen bepflanzten Parzellen landeten, nach mehreren Vermehrungszyklen in der Population anreicherten ohne mit anderen Pathotypen um Blattfläche zu konkurrieren. Dieser Selektionsvorteil bestand allerdings nicht für die Linien P51b, P52, P53 und P54, da diese nicht am Standort angebaut wurden. Der Anstieg der Virulenzfrequenzen für die Linien P53 und P54 kann damit erklärt werden, dass die korrespondierenden Virulenzen häufig in Kombination mit Virulenzen für die Linien H26 und S4084 auftraten und deren Anreicherung in der Population auch eine Zunahme der Virulenzfrequenz für die Linien P53 und P54 zur Folge hatte. Im Gegensatz dazu konnten während des gesamten Versuchszeitraumes für die Linien P51b und P52 nur wenige virulente Pathotypen gefunden werden, da diese Linien ausschließlich von Pathotypen befallen wurden, die keine Virulenz für die Linien S4084 und H26 aufwiesen.

Neben den Virulenzfrequenzen erhöhte sich der Anteil hoch virulenter Isolate in den untersuchten Braunrostpopulationen. Diese waren zu Beginn der Untersuchungen am Standort Hohenheim im Jahr 2001 nur zu einem Anteil von 3% vorhanden. Die Tatsache, dass sich Isolate mit vielen Virulenzen auch auf der Mehrzahl der im Versuch angebauten Prüfglieder vermehren können, verschaffte diesen Pathotypen einen Selektionsvorteil, der eine Zunahme ihres Anteils auf 54% der Gesamtpopulation zum Ende des Untersuchungszeitraums bewirkte. Hoch virulente Isolate konnten in 2002 lediglich am Standort Bad Schönborn schon zu Versuchsbeginn gefunden werden. Es ist jedoch anzunehmen, dass auch in der Hohenheimer Population zum ersten Beprobungstermin hoch virulente Pathotypen mit mehr als 17 Virulenzen vorhanden waren, aber wegen ihres geringen Anteils nicht detektiert werden konnten. Um detailliertere Aussagen über das Auftreten einzelner Pathotypen treffen zu können, müsste die Anzahl EPI pro Probenahmetermin noch weiter erhöht werden.

Der starke Anstieg einiger Virulenzfrequenzen und die kontinuierliche Zunahme des Anteils hoch virulenter Isolate während der Versuchsdauer zeigte sich auf beiden

Standorten im Jahr 2001 besonders deutlich. Davon abweichende Ergebnisse im Jahr 2002 können mit der kürzeren Zeitspanne zwischen dem ersten und dem letzten Probenahmetermin zusammenhängen, die 2001 zwei Monate und 2002 nur anderthalb Monate betrug. Außerdem war der Zeitpunkt der letzten Probenahme im ersten Versuchsjahr einen Monat später als im zweiten, so dass die beobachteten Veränderungen vermutlich auch mit der größeren Anzahl an Vermehrungszyklen in den Braunrostpopulationen zusammenhängen.

Dennoch veranschaulichen die im Versuchszeitraum beobachteten Veränderungen der Virulenzen und Komplexitäten sehr deutlich, dass die Wirkungsdauer rassenspezifischer Resistenzen durch das hohe Anpassungsvermögen des Erregers begrenzt wird. Dabei sollte jedoch berücksichtigt werden, dass der durch den Versuchsaufbau provozierte hohe Infektions- und Selektionsdruck in natürlichen Systemen wesentlich geringer ist. Die extreme Zunahme hoch virulenter Isolate würde sich demzufolge erst nach mehreren Vegetationsperioden vollziehen. Ähnliche Wechselwirkungen konnten bereits für andere Wirt-Pathogen-Systeme nachgewiesen werden. In Dänemark und Großbritannien führte der zunehmende Anbau von Weizensorten mit dem Gelbrostresistenzgen Yr17 zum Zusammenbruch der Resistenz. Nur drei Jahre nach der Einführung entsprechender Sorten betrug die Frequenz virulenter Pathotypen nahezu 100% (BAYLES et al. 2000). Mit Hilfe der durchgeführten Experimente ist es somit möglich, die längerfristige Entwicklung einer Braunrostpopulation nach Veränderung des Wirtsspektrums zu simulieren.

5.6 Genetische und molekulare Analyse der Braunrostresistenzen des Differentialsortimentes

Mit Hilfe der eingesetzten molekularen Markertechniken war es möglich, die Resistenzgene von vier ausgewählten Differentiallinien chromosomal zuzuordnen. Die Resistenzgene der Linien H54/9 und S4084 konnten auf Chromosom 1RS, die der Linien H26 und 94107 auf Chromosom 4R lokalisiert werden. Ob es sich bei den beschriebenen Resistenzen, die auf demselben Chromosom lokalisiert sind, um verschiedene Gene an einem Locus handelt oder um verschiedene Allele ein und desselben Gens, könnten Allelietests zeigen. Die Virulenzmuster der Linien wiesen

nach Untersuchung mit insgesamt 1277 Isolaten auf identische Resistenzgene der Linien H54/9 und S4084 sowie H26 und 94107 hin, da die Linien mit Ausnahme einiger weniger Isolate die gleichen Resistenzreaktionen zeigten. Es konnten für alle Resistenzgene ein oder mehrere eng gekoppelte SSR-Marker gefunden werden. Für die Linie H26 stehen zusätzlich zwei RFLP-Marker zur Verfügung, die eine enge Kopplung mit dem Resistenzgen aufweisen.

Für die Charakterisierung der Resistenzgene wurden RFLP- und SSR-Marker eingesetzt, deren Lokalisation im Roggengenom bekannt ist (SCHLEGEL et al. 1997, SAAL und WRICKE 1999, KORZUN et al. 2001, HACKAUF und WEHLING 2002b). Die RFLP-Analysen wurden im Gegensatz zu früheren Untersuchungen nicht mit radioaktiv markierten ³²P-Desoxyribonucleosidmonophosphaten, sondern mittels der nicht-radioaktiven Southern-Hybridisierung unter Verwendung des Systems der Fa. Roche durchgeführt. Die Markierung der Sonden-DNA erfolgt mit dem Hapten Digoxigenin (DIG) und bietet eine gute Alternative mit einer vergleichbaren Sensitivität und Spezifität. Bei den für die Linie H26 eng gekoppelten RFLP-Markern handelt es sich neben einer homologen Roggen- auch um eine heterologe Weizensonde, deren Hybridisierungsmuster genauso gut auswertbar war wie das der homologen Sonde.

Für den Roggen wurden SSR-Marker erstmals von SAAL (1998) entwickelt und 12 Marker in die genetische Karte des Roggens integriert. Im Vergleich zu RFLP-Markern wiesen sie in den Kartierungsuntersuchungen den höheren Polymorphiegrad auf (SAAL und WRICKE 1999). Die Karte konnte von HACKAUF und WEHLING (2002a, 2002b) und KORZUN et al. (2001) erweitert werden, so dass ein Ankermarkerset aus insgesamt 72 SSR-Markern zur chromosomalen Lokalisation der Resistenzgene genutzt werden konnte.

Aufgrund der Anzahl zur Verfügung stehender SSR- sowie RFLP-Marker konnten Ankermarker gleichmäßig über die sieben Chromosomen des Roggengenoms verteilt werden. Im Gegensatz zu den arbeitsintensiveren RFLP-Analysen war durch den Einsatz der SSR-Marker ein Screening der vier Populationen mit relativ geringem Zeitaufwand möglich.

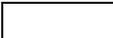
Mit diesen molekularen Markern kann schon in frühen Generationen und hier bereits im Jungpflanzenstadium auf das Vorhandensein der betreffenden Resistenzgene selektiert werden. Sie vereinfachen außerdem die Pyramidisierung rassenspezifischer Resistenzen, da durch das jeweilige Markerprofil überprüft werden kann, ob sich die betreffenden Resistenzgene im Genotyp akkumuliert haben. Neben den bereits kartierten Braunrostresistenzgenen (ZELLER 1973, ZELLER and HSAM 1983, SINGH and MCINTOSH 1990, MCINTOSH et al. 1995, LINZ und WEHLING 1996, RUGE et al. 1999, ROUX et al. 2000, WEHLING et al. 2003) stehen nun vier weitere Resistenzgene zur Verfügung, deren Marker mit einem Abstand von weniger als 5 cM vom Resistenzgen entfernt liegen und den Zuchtprozess wesentlich beschleunigen können.

5.7 Züchterische Konsequenzen

Von den analysierten 1277 EPI wurden 10 schwach bis hoch virulente Isolate ausgewählt (Tab. 29), die im Zuchtprozess vielseitig einsetzbar sind. Mit einfachen Blattsegmenttests kann die Wirksamkeit rassenspezifischer Roggenbraunrost-Resistenzgene bereits an Keimpflanzen eingeschätzt werden. Dafür sollten Isolate mit korrespondierenden Virulenzen für alle im Differentialsortiment vorkommenden Resistenzen verwendet werden, wie z. B. das Isolat 10 mit kombinierter Virulenz für sechs der acht Differentiallinien und das Isolat 4, welches die fehlenden zwei Virulenzen für die Linien P52 und P51b aufweist (Tab. 29). Auch für die Beurteilung der Resistenz adulter Pflanzen können Inokulationen mit derartigen Isolategemischen wertvolle Informationen darüber geben, ob in der deutschen Roggenbraunrostpopulation bereits korrespondierende Virulenzen existieren, die nach Anbau entsprechender Roggensorten zu einer Minderung oder sogar vollständigen Überwindung der eingelagerten Resistenzen führen könnten.

Tab. 29: Isolate- und Differentialsortiment für die Identifikation rassen-spezifischer Roggenbraunrost-Resistenzgene

Isolat	Differenziallinien								Isolat-komplexität
	P52	S4084	P51b	P54	H26	P53	9084	H23/8	
1	2	2	2	2	2	2	2	5	1
2	2	2	5	2	2	2	4	5	2
3	2	2	2	2	2	2	5	5	2
4	5	2	5	2	3	2	3	5	3
5	2	2	2	3	2	5	5	5	3
6	2	2	3	2	5	5	5	5	4
7	2	5	3	2	5	2	5	5	4
8	2	2	2	5	5	5	5	5	5
9	2	5	2	5	5	2	5	5	5
10	2	5	2	5	5	5	5	5	6

 kompatibel (Boniturnote 5-6)  inkompatibel (Boniturnote 1-4)

Darüber hinaus kann das Isolatesortiment zur Identifizierung von rassenspezifischen Braunrostresistenzgenen genutzt werden. Dazu sind die zu prüfenden Resistenzdonoren sowie das Differentialsortiment mit allen in Tabelle 29 aufgeführten Isolaten zu inokulieren. Die Isolate sind so zusammengestellt, dass sie für jedes Resistenzgen der Differenziallinien ein unterschiedliches Reaktionsmuster ergeben. Stimmt das Reaktionsmuster eines getesteten Resistenzdonors mit dem einer Differenziallinie überein, handelt es sich vermutlich um identische Resistenzgene, bei abweichenden Reaktionen müssen unterschiedliche Resistenzgene vorliegen.

Auch für die Markerentwicklung kann das Isolatesortiment eingesetzt werden. Hierfür werden Isolate mit virulenter Reaktion für den anfälligen Elter und avirulenter Reaktion für den Resistenzdonor benötigt.

Die über einen Zeitraum von drei Jahren durchgeführten Virulenzanalysen ermöglichen die Bewertung der Wirksamkeit der in den Differenzialsorten enthaltenen Braunrostresistenzen und die Abschätzung ihres voraussichtlichen züchterischen Nutzens. Mit mittleren Virulenzfrequenzen von weniger als 10% verfügen die Linien P52, S4084, P51b, P54, H26 und P53 noch über eine gute bis sehr gute Schutzwirkung gegenüber dem Braunrost. Die züchterische Nutzung dieser rassenspezifischen Resistenzen erscheint jedoch problematisch, da in der deutschen

Roggenbraunrostpopulation bereits korrespondierende Virulenzen existieren, die sich bei einem Anbau entsprechender Roggensorten rasch akkumulieren könnten. Einer schnellen Anpassung des Braunrostes an die genannten rassenspezifischen Resistenzen kann nur durch den Einsatz effizienter Züchtungsstrategien vorgebeugt werden.

Bei Selbstbefruchtern kann eine Erhöhung der Dauerhaftigkeit rassenspezifischer Resistenzen durch die Kombination unterschiedlicher Resistenzgene gegen denselben Erreger in einer Sorte (Pyramidisierung), nahe-isogenische Linien mit unterschiedlichen Resistenzgenen, die Rotation rassenspezifischer Resistenzgene in Raum und Zeit (Genmanagement) sowie durch Sortenmischungen oder Vielliniensorten realisiert werden (KNOTT 1989, PARLEVLIE 1996, BOSCOVIC et al. 2001, McDONALD und LINDE 2002, PINK 2002,). Für den Fremdbefruchter Roggen erscheint die Verwendung unterschiedlich wirksamer Resistenzen der Differentialgenotypen in einer Hybridsorte oder die Kombination dieser Resistenzgene mit rassenunspezifischen Resistenzen als aussichtsreichste Strategien, um die Lebensdauer einer Sorte zu verlängern. Die derzeitige Virulenzsituation und Diversität des Roggenbraunrostes sowie sein hohes Anpassungsvermögen erfordern auch zukünftig, die Pathogenpopulation zu überwachen, um das Auftreten neuer Pathotypen rechtzeitig zu erkennen. Gleichzeitig sollte die Sortenresistenz durch Einlagerung neuer wirksamer Resistenzquellen verbessert werden. Dieser Prozess kann durch den Einsatz der bereits verfügbaren und die Entwicklung weiterer molekularer Marker wesentlich beschleunigt werden.

6 Zusammenfassung

Braunrost (*Puccinia recondita* f. sp. *secalis*) ist bundesweit die häufigste Blattkrankheit des Roggens (*Secale cereale* L.) und tritt in allen Anbaugebieten regelmäßig auf. Die chemische Bekämpfung des Roggenbraunrostes wird aufgrund veränderter ökologischer Bewertungsmaßstäbe immer mehr in Frage gestellt, so dass der Anbau resistenter Sorten diesbezüglich eine gute Alternative darstellt.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Virulenzstruktur und -dynamik des Roggenbraunrostes zu analysieren, um Informationen über die Pathotypenzusammensetzung und mögliche Veränderungen des Virulenzspektrums in Abhängigkeit von Raum und Zeit zu erhalten. Weiterhin erfolgte die chromosomale Lokalisation der Resistenzgene ausgesuchter resistenter Linien.

Im Rahmen von Untersuchungen zur großräumigen Diversität des Roggenbraunrostes wurden für die deutschen Hauptanbaugebiete des Roggens insgesamt 827 Einpustelisolat hergestellt und mit Hilfe eines 23 Genotypen umfassenden Differentialsortimentes hinsichtlich ihrer Virulenzstruktur charakterisiert. Im Jahr 2001 wurden zusätzlich 32 polnische und 15 tschechische Isolate untersucht. Neun der Differentiallinien wurden von mehr als 50% der deutschen, polnischen und tschechischen Isolate in den drei Untersuchungsjahren befallen und besitzen demzufolge nur noch eine geringe oder keine Resistenzwirkung gegenüber dem Braunrost. Mit einer Virulenzfrequenz von 1 bis 18% in Deutschland und 0 bis 13% in Polen verfügen 12 der Differentiallinien noch über eine gute bis sehr gute Resistenzwirkung. Der prozentuale Anteil hochvirulenter Isolate stieg innerhalb der drei Jahre in Deutschland von 4% auf 15% an. Die polnischen und tschechischen Isolate sind weitaus weniger komplex. Regionale bzw. lokale Unterschiede bezüglich der Resistenzwirkung der Differentiallinien gegenüber den Braunrostpopulationen konnten bis auf Ausnahme der Linie 9084 nicht festgestellt werden. In den drei Untersuchungsjahren wurden für alle getesteten Linien in Deutschland korrespondierende Virulenzen gefunden, so dass sich keine der Linien gegenüber den getesteten Isolaten als vollständig resistent erwies.

Zur Beschreibung der Diversität der Braunrostpopulationen wurde aufgrund der in den Untersuchungsjahren unterschiedlichen Stichprobengrößen der Simpson- und

der Evenness-Index verwendet. In allen drei Untersuchungsjahren konnte eine hohe Diversität innerhalb Deutschlands festgestellt werden, die sich auf regionaler und lokaler Ebene bestätigte. Die hohen Werte des Evenness-Index wiesen auf eine annähernd gleichmäßige Verteilung der Pathotypen ohne Auftreten dominanter Pathotypen hin. Das Pathotypenspektrum der untersuchten Braunrostpopulationen erwies sich im gesamten Versuchszeitraum als relativ stabil. Vier der fünf häufigsten Pathotypen konnten in allen drei Jahren in Deutschland gefunden werden. Auch bei Betrachtung des Pathotypenspektrums einzelner Bundesländer waren weder regionale noch lokale Untergliederungen feststellbar.

Die zur Ermittlung und Darstellung verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen den deutschen Roggenbraunrostisolaten durchgeführte Hauptkomponentenanalyse ermöglichte eine Unterteilung in schwach, mittel und hoch virulente Isolate, die durch die ersten drei Hauptkomponenten deutlich voneinander getrennt werden konnten. Regionale Gruppierungen konnten in keinem Jahr festgestellt werden und identische Isolate traten vorwiegend in unterschiedlichen Regionen auf.

In Untersuchungen zur Erfassung von Virulenzveränderungen in Abhängigkeit von der Zeit stiegen die Virulenzfrequenzen von Juni bis September für einige Linien stark an, da sich die zu Versuchsbeginn nur wenigen virulenten Pathotypen nach mehreren Vermehrungszyklen in der Population anreicherten ohne mit anderen Pathotypen um Blattfläche zu konkurrieren. Auch der Anteil hoch virulenter Pathotypen stieg im Versuchsverlauf an. Das kann damit erklärt werden, dass Pathotypen mit einer Vielzahl an Virulenzgenen einen Selektionsvorteil besitzen, da sie die Mehrzahl der im Versuch angebauten Differentiallinien befallen können. Dahingegen können sich Pathotypen mit wenigen Virulenzen nur auf einigen wenigen Differentiallinien vermehren und werden demnach nicht detektiert.

Die molekulargenetischen Untersuchungen ermöglichten die chromosomale Lokalisation der Resistenzgene von vier ausgewählten Differentiallinien. Die Resistenzgene der Linien H54/9 und S4084 konnten auf Chromosom 1RS, die der Linien H26 und 94107 auf Chromosom 4R lokalisiert werden. Für die Resistenzgene wurden eng gekoppelte Marker mit einem Abstand von weniger als 5 cM gefunden.

Nach Inokulation aller Differentiallinien mit insgesamt 827 Isolaten wiesen die Linien H54/9, H54/2, S4083 und S4084 sowie 94104, 94107, 94108 und H26 annähernd identische Reaktionsmuster und demzufolge vermutlich auch dieselben Resistenzgene auf. Die Hauptkomponentenanalyse zur Ermittlung von Ähnlichkeiten zwischen den Differentialgenotypen und die Lokalisation der Resistenzgene H54/9 und S4084 sowie H26 und 94107 auf jeweils dem gleichen Chromosom bestätigt diese Vermutung. Für zukünftige Virulenzanalysen kann das Differentialsortiment auf acht Linien mit wirksamer Resistenz reduziert werden.

Weiterhin ließ sich aus den in den Untersuchungsjahren gewonnenen Isolaten ein Sortiment, bestehend aus 10 schwach bis hoch virulenten Isolaten, zusammenstellen, das zur Identifizierung rassenspezifischer Roggenbraunrost-Resistenzgene und zur Überprüfung der Wirksamkeit von Resistenzdonoren genutzt werden kann.

Bedingt durch die hohe Diversität und Virulenzkomplexität der in den drei Versuchsjahren getesteten Braunrostisolate und dem Vorhandensein korrespondierender Virulenzen für alle geprüften Differentiallinien muss davon ausgegangen werden, dass durch die alleinige Nutzung der getesteten rassenspezifischen Resistenzen keine dauerhafte Schutzwirkung gegenüber dem Roggenbraunrost zu erwarten ist. Eine Alternative zur Erzeugung dauerhaft resistenter Roggensorten stellt die Nutzung quantitativer Resistenzen und deren Kombination mit neuen wirksamen rassenspezifischen Resistenzen dar.

7 Summary

Leaf rust (*Puccinia recondita* f. sp. *secalis*) is one of the most common airborne pathogens of rye and appears regularly in all rye-growing areas. Apart from the application of fungicides, breeding for resistance is the most effective protection against leaf rust.

The aim of the project was to analyse the structure and dynamic of the virulence of rye leaf rust in order to obtain information about the pathogen structure and about shifting of virulence relative to time and space. Additionally, resistance genes of four differential lines were localized.

In total 827 single pustule isolates were collected in all the main rye growing areas to determine the virulence structure of leaf rust by testing their reactions on a differential set consisting of 23 genotypes. Additionally, 32 Polish and 15 Czech isolates were examined in 2001. During the years of investigation, nine of these lines exhibited virulence frequencies over 50% for the German, Polish and Czech isolates, suggesting low or even no resistance to leaf rust. With frequencies from 1 to 18% in Germany and 0 to 13% in Poland, 12 lines still showed high resistance. The percentage of high virulent isolates rose in Germany from 4 to 15% during the three years. The Polish and Czech isolates were less complex. There were no regional or local differences in the resistance of the differential lines except the line 9084. Virulences could be found for all the differential lines which were tested in Germany.

The Evenness Index and the Simpson Index were used to measure the diversity of leaf rust populations because of the changing sample sizes. A high level of diversity could be observed at both regional and local level in Germany in all three years. The high values of the Evenness Index showed an equal distribution of the pathotypes. No dominant pathotypes were found. The pathotype structure proved to be relatively stable in the years 2000 to 2002. Four of the five most frequent pathotypes could be found each year in Germany. Regional or local sub-divisions could not be found.

The principal component analysis was used to detect similarities between the German isolates which could be clearly separated from each other by the first three principal components and this enabled them to be classed as weak, medium and

high virulent isolates. Regional clusters were not found in any year and identical isolates were often found in different regions.

Experiments to determine shifting of virulence depending on time of year showed an increase in virulence frequencies for several lines since at the beginning there were only a few virulent pathotypes which accumulated after several reproduction cycles and did not have to compete with other pathotypes for leaf space. The high virulent pathotypes also increased during the period. Complex pathotypes with a high number of virulence genes possess an advantage because they are virulent to the majority of the differential lines. In contrast, pathotypes with a small number of virulence genes could attack only few differential lines.

Molecular-genetic analysis led to the identification of four resistance genes. The genes of the lines H54/9 and S4084 could be localized on chromosome 1RS and the genes of the lines H26 and 94107 on chromosome 4R. Closely linked markers were found for every gene.

The differential lines H54/9, H54/2, S4083 and S4084 as well as 94104, 94107, 94108 und H26 showed approximately identical virulence reactions after inoculation with 827 single pustule isolates. Thus, they probably have the same resistance genes and this is confirmed by the principal component analysis to detect similarities between the genotypes of the differential set and by the chromosomal location of the resistance genes. For future virulence analysis eight differential lines with effective resistance should be enough to detect virulence patterns.

In three years of investigation it was possible to select an isolate set consisting of 10 pathotypes with a different virulent complexity. This set can be used to identify race-specific resistance genes and to verify the effectiveness of the resistance.

Due to the high diversity and complexity of the isolates and the presence of corresponding virulences for all lines which were tested, it must be assumed that solely the use of these race-specific resistances would probably demonstrate no durable protection against leaf rust. An alternative which might lead to durable

resistant rye cultivars could be the use of new effective race-specific resistances and their combination with quantitative resistance.

8 Literaturverzeichnis

- ADAM, A., K. PATSCHKE und H. HANFF (1994): Roggen: Welche Intensität auf leichten Böden? Pflanzenschutzpraxis 1, 20-23.
- AKADEMIE FÜR NATURSCHUTZ UND LANDSCHAFTSPFLEGE (1984): Begriffe aus der Ökologie, Umweltschutz und Landnutzung. Laufen/Salzbach.
- ANIKSTER, Y., W. R. Bushnell, T. EILAM, J. MANISTERSKI and A. P. ROELFS (1997): *Puccinia recondita* causing leaf rust on cultivated wheats, wild wheats, and rye. Can J Bot 75, 2082-2096.
- ASHER, M. J. C., W. THOMAS and C. E. THOMAS (1983): The genetical control of incomplete forms of resistance to *Erysiphe graminis* in spring barley. Annals of applied Biology 103, 149-156.
- BALKEMA-BOOMSTRA, A. G. and H. D. MASTERBROEK (1993): Diallel analysis of partial resistance to powdery mildew caused by *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in spring barley (*Hordeum vulgare* L.). Euphytica 65, 15-21.
- BARTELS, G. (2002): Resistenzprüfung als eine zentrale Aufgabe der BBA. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. 54, 259-261.
- BARTELS, G. und G. F. BACKHAUS (2000): Die Prüfung von Pflanzen auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen Schadorganismen in der Biologischen Bundesanstalt, Teil 2. Mitt. Biol. Bundesanstalt, Land- Forstwirtsch. Berlin-Dahlem. Parey Verlag, Berlin.
- BARTHELMES, G. und F. KRÜGER (2002): Sortenratgeber –Winterroggen. Landesamt für Verbraucherschutz und Landwirtschaft – Brandenburg. <http://www.brandenburg.de/land/mlur/l/pflanze/sortrat.htm>.
- BARTOŠ, P., A. HANZALOVA and V. DUMALASOVA (2001): Rost auf Weizen in der Tschechischen Republik – historisch und aktuell. Bericht über die 52. Tagung 2001 der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, BAL Gumpenstein, 20-21. November 2001, 17-20.
- BAYLES, R. A. and R. H. PRIESTLEY (1988): Changes in virulence frequency in the UK population of *Puccinia striiformis* on wheat in relation to the popularity of cultivars with the corresponding resistances. Proc. 7th European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, Vienna, 113-115.
- BAYLES, R. A., K. FLATH, M. S. HOVMOLLER and C. DE VALLAVIELLE-POPE (2000): Breakdown of the Yr17 resistance to yellow rust of wheat in northern Europe. Agronomie 20, 805-811.
- BECKER, H. (1993): Pflanzenzüchtung. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- BECKER, H. C. (1978): Einfluß der genetischen Struktur auf Leistungsfähigkeit und Leistungsstabilität von Winterroggen-Hybriden. Diss. Univ. Hohenheim.

- BEER, E. (1991): Bekämpfungsschwelle für Blatt- und Ährenkrankheiten bei unterschiedlich widerstandsfähigen Sorten als Elemente des Integrierten Pflanzenschutzes in verschiedenen Winterweizenanbausystemen. *Gesunde Pflanze* 43, 323-332.
- BLUMER, S. (1963): Rost- und Brandpilze auf Kulturpflanzen. VEB Gustav Fischer Verlag.
- BOESEN, B., M. HOVMØLLER and J. H. JØRGENSEN (1994): Designation of barley and wheat powdery mildew resistance and virulence in Europe. Cost 8.17 – Population studies of airborne pathogens on cereals as a means of improving strategies for disease control. Annual report 1994, 232-239.
- BÖRNER, H. (1990): Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- BOSCOVIC, J., M. BOSCOVIC, M. BABOVIC, Z. JERKOVIC and V. PESIC (2001): Pyramiding strategy for durable resistance to wheat leaf rust pathogen. 337-342. In: Bedö, Z. and L. Lang (eds.) in: *Wheat in an global Environment*, Kluwer Academic Publishers, Netherlands.
- BÖTTGER, W. und M. KETTEL (1995): Erfahrungen mit dem neuen Getreidefungizid Opus Top. *Pflanzenschutzpraxis* 1, 18-19.
- BUNDESSORTENAMT (2003): Beschreibende Sortenliste für Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen und Hackfrüchte. Strothe Verlag, Hannover.
- BUNDESSORTENAMT (2002): Beschreibende Sortenliste für Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen und Hackfrüchte. Strothe Verlag, Hannover.
- BUNDESSORTENAMT (1998): Beschreibende Sortenliste für Getreide, Mais, Ölfrüchte, Leguminosen und Hackfrüchte. Strothe Verlag, Hannover.
- BURDON, J. J. (1997): The evolution of gene-for-gene interactions in natural pathosystems. 427 In: Crute, I. R., E. B. Holub and J. J. Burdon: *The gene-for-gene relationship in plant-parasite-interactions*. CAB International, Wallingford.
- CHEN, X., M. MOORE, E. A. MILUS, D. L. LONG, R. F. LINE, D. MARSHALL AND L. JACKSON (2002): Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the United States in 2000. *Plant Disease* 86, 39-46.
- COGHLAN, S. E. and D. R. WALTERS (1990): Polyamine metabolism in 'green-islands' on powdery mildew-infected barley leaves: possible interactions with senescence. *New Phytologist* 116, 417-424.
- DE WIT, P. J. (1992): Molecular characterisation of gene-for-gene systems in plant-fungus interactions and the application of avirulence genes in control of plant pathogens. *Ann. Rev. Phytopath.* 30, 391-418.

- DEISING, H. B., S. REIMANN, A. PEIL and W. E. WEBER (2002): Disease Management of Rusts and Powdery Mildews. *The Mycota XI*, 243-263.
- DEVOS, K. M., M. D. ATKINSON, C. N. CHINOY, H. A. FRANCIS, R. L. HARCOURT, R. M. D. KOEBNER, C. J. LIU, P. MASOJIC, D. X. XIE and M. D. Gale (1993): Chromosomal rearrangements in the rye genome relative to that of wheat. *Theor. Appl. Genet.* 85, 673-680.
- DILEONE J. A. and C. C. MUNDT (1994): Effect of wheat cultivar mixtures on populations of *Puccinia striiformis* races. *Plant Pathol.* 43, 917-930.
- DURBIN, R. D. (1984): Effects of rust on plant development in relation to the translocation of inorganic and organic solutes. 509-524. In: Bushnell, W. R. and A. P. Roelfs: *The Cereal Rusts Vol. 1. Origins, specificity, structure and physiology.* Academic Press, Inc. ,Orlando.
- ENGELS, T. (2002): Mehr Flexibilität durch Braunrostresistenz. *Praxisnah.* 3.
- ERIKSSON, J. and E. J. HENNING (1894): Die Hauptresultate einer neuen Untersuchung über die Getreideroste. *Z. für Pflanzenkrankheiten*, Bd. 4, Stuttgart.
- EVERSMEYER, M. G. and C. L. KRAMER (2000): Epidemiology of Wheat Leaf and Stem Rust in the Central great plains of the USA. *Annu. Rev. Phytopathol.* 38, 491-513.
- FELSENSTEIN, F. G. und B. JASER (2000): Wirksamkeit der vertikalen (qualitativen) Mehlauresistenz bei Weizen- und Gerste, Situationsbericht 2000. *EpiLogic GmbH Agrarbiol. Forschung und Beratung*, unveröffentlicht.
- FELSENSTEIN, F. G., R. F. PARK and F. J. ZELLER (1998): The use of detached seedling leaves of *Triticum aestivum* to study pathogenicity in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *J. Phytopathology* 146, 115-121.
- FINCKH, M. R., E. S. GACEK, H. GOYEAU, C. LANNOU, U. MERZ, C. C. MUNDT, L. MUNK, J. NADZIAK, A. C. NEWTON, C. DE VALLAVIEILLE-POPE and M. S. WOLFE (2000): Cereal variety and species mixtures in practice, with emphasis on disease resistance. *Agronomie* 20, 813-837.
- FLATH, K. und G. BARTELS (2002): Virulenzentwicklung des Weizengelbrostes, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, in der Bundesrepublik Deutschland. In: Schöber-Butin, B. (ed.): *Pflanzenschutz im Ackerbau. Festschrift anlässlich des 80. Geburtstages von Dr. Friedrich Schütte.* Berlin: Parey. *Mitt. Biol. Bundesanstalt, Land- Forstwirtsch.* 388, 60-66.
- FLOR, H. H. (1971): The current status of the gene-for-gene concept. *Annual Rev. Phytopathol.* 9, 275-296.
- FLOR, H. H. (1956): The complementary genetic systems in flax und flax rust. *Adv. Genetics* 8, 29-54.

- FRAHM, J. (1995): Resistenz-der aktuelle Stand. Pflanzenschutz-Praxis 3, 29-31.
- FRAUENSTEIN, K. und A. REICHEL (1978): Zum Erkennen von slow-rusting Formen bei Braunrost (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm.). 2. Symp. Schaderreger in der industriemäßigen Getreideproduktion der Martin-Luther-Universität. Wiss. Beiträge 14, 403-411.
- GARRETT, K. A. and C. C. MUNDT (1999): Epidemiology in Mixed Host Populations. Phytopathology 89, 984-990.
- GASSNER, G. und K. HASSEBRAUK (1931): Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalznahrung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift 3, 535-617.
- GASSNER, G. und H. KIRCHHOFF (1934): Einige Versuche zum Nachweis biologischer Rassen innerhalb des Roggenbraunrostes *P. dispersa* Erikss. et Henn. Phytopathologische Zeitschrift 7, 479-486.
- GÄUMANN, E. (1959): Die Rostpilze Mitteleuropas. Büchler, Bern.
- GEIGER, H. H., F.-M. GUMPERT und W. W. KAST (1980): Modelluntersuchungen zu genetischen Gleichgewichten in Wirt-Parasit-Systemen und deren züchterische Konsequenzen. Sonderdruck aus Bericht über die Arbeitstagung 1980 der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtleiter in Gumpenstein vom 25. bis 27. November 1980. Verlag und Druck der Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein.
- GERDES, J. T. (2003): Noch erhebliches Potenzial für Roggen-Roggenforum setzt Arbeitsschwerpunkt weiterhin auf Futtermittelverwertung. Pressemitteilung 17.02.2003. http://www.roggenforum.de/images/downloads/Downloads/GGTSPU-969-946451-DAT/pm_rf_mv_02_2003.doc
- GERHARD, M. und J. HABERMAYER (1998): Pilzkrankheiten und Schadsymptome im Getreidebau. Hrsg.: BASF Aktiengesellschaft.
- GEY, A.-K. M. (1998): Untersuchungen zur Vererbung der Braunrostresistenz bei Roggen. Vortr. Pflanzenzüchtg. 43, 229-236.
- GILMOUR, J. (1973): Octal notation for designation physiological races of plant pathogens. Nature 242, 620.
- GULTYAEVA, E, U. WALTHER, D. KOPAHNKE and L. MIKHAILOVA (2000): Virulence of *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f. sp. *tritici* in Germany and European Part of Russia in 1996-1999. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 35, 409-412.
- HACKAUF, B. and P. WEHLING (2002a): Identification of Microsatellite Polymorphisms in an Expressed Portion of the Rye Genome. Plant Breeding 121, 17-25.

- HACKAUF, B. and P. WEHLING (2002b): Development of microsatellite markers in rye: map construction. Proceedings of the EUCARPIA Rye Meeting, July 4-7 (2001), 333-340.
- HALE, M. G. and D. M. ORCUTT (1987): The physiology of plants under stress. Wiley-Interscience Publication, New York.
- HARTL, L. und G. SCHWEIZER (1998): Anwendung von molekularen Markern in der Getreidezüchtung. Beiträge zum Züchtungsseminar der LBP 1/99, 45-49.
- HARTLEB, H. (1990): Partielle Resistenz der Gerste gegen *Erysiphe graminis* D.C. f. sp. *hordei* Marchal-Erkennung, Bewertung und Nutzung. Arch. Phytopath. Pflanzenschutz, 26, 511-524.
- HARTLEB, H., G. HARTMANN, CH. WOLFF und P. RÜCKER (1995): Die Ertragswirksamkeit des Braunrostes (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm.) an Weizen und Roggen sowie des Zwergrostes (*Puccinia hordei* Otth) an Gerste bei unterschiedlich resistenten Sorten in Sachsen-Anhalt. Gesunde Pflanzen 47, 59-64.
- HECKELBACHER, B., U. BRODNY, Y. ANIKSTER, G. FISCHBECK and I. WAHL (1992): Patterns of host-parasite interactions in natural populations of *Hordeum spontaneum* and endemic races of *Erysiphe graminis*. Votr. Pflanzenzüchtung 24, 203-205.
- HERRMANN, A., C. LÖWER and G. A. SCHACHTEL (1999): A new tool for entry and analysis of virulence data for plant pathogens. Plant Pathology 48, 154-158.
- HOFFMANN, G. M. und H. SCHMUTTERER (1983): Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
- HOFFMANN, G. M., F. NIEHAUS, H.-M. POEHLING, F. SCHÖNBECK, H. C. WELTZIEN und H. WILBERT (1994): Lehrbuch der Phytomedizin. 3. Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin.
- JÖRG, E. UND H.-J. KRAUTHAUSEN (2001): Wie gefährlich ist der Rost? DLG-Mitteilungen 3/01.
- JØRGENSEN, J. H. (1993): Durability of resistance in the pathosystem: Barley-Powdery mildew. 159-176. Kluwer Academic publishers.
- KALTER, K., D. BÖCKENHOFF, G. PRIGGE, M. SEMAR und M. Steiniger (1997): Jewel - Das Ertragsfungizid. BASF AG, Produkte für Landwirtschaft, Kommunikation, Gehringer GmbH, Kaiserslautern.
- KLUGE, E. (1993): Untersuchungen zu Befall-Schaden-Relationen und Schadschwellenwerten für Mehltau (*E. graminis* D.C.) und Braunrost (*P. recondita* Rob. Ex Desm.) an Winterroggen. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. 45, 153-156.

- KLOPPERS, F. J. und Z. A. PRETORIUS (1997): Effects of combination among genes Lr13, Lr34 and Lr37 on components of resistance in wheat to leaf rust. *Plant Pathology* 46, 737-750.
- KLUGE, E., S. ENZIAN und V. GUTSCHE (1999): Befallsatlas: Atlas der potenziellen Befallsgefährdung durch wichtige Schadorganismen im Ackerbau Deutschlands. Hrsg. von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin und Braunschweig. Saphir Verlag, Ribbesbüttel.
- KNOTT, D. R. (1989): *The Wheat Rusts-Breeding for Resistance*. Springer Verlag Berlin-Heidelberg.
- KOBYLANSKI, V. D. und O. V. SOLODUKHINA (1983): [Die Schädwirkung der wichtigsten Pilzkrankheiten und Methoden der Kurzstrohzüchtung auf Resistenz]. *Voprosy Sal. i Genetiki zernovykh Kult.* (Russ.), Moskau, 140-147.
- KOLMER, J. A. (2002): Virulence Phenotypes of *Puccinia triticina* in the South Atlantic States in 1999. *Plant Dis.* 86, 288-291.
- KONRADT, E., M. KAPPES, E. HIEMER und H. H. PETERSEN (1996): Amistar – ein Strobilurin zur Bekämpfung von Getreidekrankheiten. *Gesunde Pflanze* 4, 126-134.
- KORZUN, V., S. MALYSHEV, A. V. VOYLOKOV and A. BÖRNER (2001): A genetic map of rye (*Secale cereale* L.) combining RFLP, isozyme, protein, microsatellite and gene loci. *Theor. Appl. Genet.* 102, 709-717.
- KOSMAN, E. (1996): Difference and diversity of plant pathogen populations: a new approach for measuring. *Phytopathology* 86, 1152-1155.
- KRONE, C. (1994): Zum Einfluß induzierter Resistenz auf die `sink-source`-Beziehungen zwischen Echtem Mehltau und Wintergerste. Diss. Univ. Hannover.
- LANGRIDGE P., E. S. LANGUDAH, T. A. HOLTON, R. APPELS, P. J. SHARP and A. J. CHALMERS (2001): Trends in genetic and genome analyses in wheat: a review. *Aust. J. Agric. Res.* 52, 1043-1077.
- LANNOU, C. (2001): Intrapathotype Diversity for Aggressiveness and Pathogen Evolution in Cultivar Mixtures. *Phytopathology* 91, 500-510.
- LANNOU, C. and C. C. MUNDT (1997): Evolution of a pathogen population in host mixtures: rate of emergence of complex races. *Theor. Appl. Genet.* 94, 991-999.
- LEßNER, B. und U. SPERLING (1995): Charakterisierung von Roggen-Braunrost-Isolaten mit Hilfe von Roggen-Inzuchtlinien. Bericht über die 46. Arbeitstagung 1995 der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtleiter im Rahmen der „Vereinigung österreichischer Pflanzenzüchter“, BAL Gumpenstein, November 1995, 21-23.

- LIMPERT, E., E. SCHWARZBACH and G. FISCHBECK (1984): Distribution of virulence in the European population of barley mildew *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Votr. Pflanzenzüchtung 6,1-21.
- LIMPERT, E., P. BARTOŠ, W. K. GRABER, K. MÜLLER and J. G. FUCHS (2000): Increase of virulence complexity of nomadic airborne pathogens from west to east across Europe. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 35, 261-273 (2000).
- LIMPERT, E., D. ANDRIVON, R. KNITTEL and G. FISCHBECK (1990): Barley Mildew in Europe: Patterns of Competition of the Pathogen Population during the Period 1985-1988. In: Jorgensen, J.H. (ed.): Integrated Control of Cereal Mildews: Virulence Patterns and their Change. Proceedings of the Second European Workshop on Integrated Control of Cereal Mildews, Riso National Laboratory, Roskilde, Denmark 23-25 January, 87-104.
- LINZ, A. and P. WEHLING (1996): Identification of molecular markers for leaf rust resistance in rye (*Secale cereale* L.) pp. 286-287. International Symposium on Rye Breeding and Genetics, EUCARPIA, 27.-29. June 1996, University of Hohenheim, Stuttgart.
- LONG, D. L., J. A. KOLMER, K. J. LEONARD and M. E. HUGHES (2002): Physiologic specialization of *Puccinia triticina* on wheat in the United States 2000. Plant Dis. 86, 981-986.
- LÖWER, C. (1999): Koevolution in *Hordeum spontaneum* und *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in Populationen der Westtürkei. Giessen, Univ., Diss., Shaker Verlag Aachen.
- MAINS, E. B. (1926): Rye resistant to leaf rust, stem rust, and powdery mildew. J. Agricultural Research 32, 201-221.
- MANNINGER, K. (2000): Virulence Survey of Wheat Leaf Rust in Hungary: Races/Pathotypes in 1999. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 35, 421-428.
- MANNINGER, K. (1994): Diversity and virulence of *Puccinia recondita* in Hungary during 1990-1992. Cereal Res. Commun. 22, 219-226.
- MCCALLUM, B. D. and P. SETO-GOH (2002): Physiologic specialization of wheat leaf rust (*Puccinia triticina*) in Canada in 1999. Can. J. Plant Pathol. 24, 205-210.
- MCDONALD, B. A. and C. LINDE (2002): Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annu. Rev. Phytopathol. 40, 349-279.
- MCINTOSH, R. A. and G. N. BROWN (1997): Anticipatory breeding for resistance to rust diseases in wheat. Annu. Rev. Phytopathol. 35, 311-326.
- MCINTOSH, R. A., B. FRIEBE, J. JIANG, D. THE and B. S. GILL (1995): Cytogenetical studies in wheat. XVI. Chromosome location of a new gene for resistance to leaf rust in an Japanese wheat-rye translocation line. Euphytica 82, 141-147.

- MESTERHAZY, A, M. WINZELER, R. F. PARK, P. BARTOS und H. GOYEAU (2001): Europäische Virulenzverteilung in Braunrost des Weizens und Resistenzgene in Europa. Bericht über die 52. Tagung 2001 der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, BAL Gumpenstein, 20.-22. November 2001, 25-36.
- MIEDANER, T. and U. SPERLING (1995): Effect of leaf rust on yield components of winter rye hybrids and assessment of quantitative resistance. J. Phytopathol. 143, 725-730.
- MIEDANER, T., F. DREYER, C. GLASS, H. REINBOLD und H. H. GEIGER (1997): Kartierung von Genen für die Pollensterilitätsrestauration bei Roggen (*Secale cereale* L.). Votr. Pflanzenzüchtung 38, 303-314.
- MILGROOM, M. G. (1996): Recombination and the multilocus structure of fungal populations. Annu. Rev Phytopathol. 34, 457-477.
- MÜLLER, K., J. M. MCDERMOTT, M. S. WOLFE and E. LIMPERT (1996): Analysis of diversity in populations of plant pathogens: the barley powdery mildew pathogen across Europe. European Journal of Plant Pathology 102, 385-395.
- NIKS, R. E., U. WALTHER, H. JAISER, F. MARTINEZ, D. RUBIALES, O. ANDERSON, K. FLATH, P. GYMER, F. HEINRICHS, R. JONSSON, L. KUNTZE, M. RASMUSSEN and E. RICHTER (2000): Resistance against barley leaf rust (*Puccinia hordei*) in West-European spring barley germplasm. Agronomie 20, 769-782.
- NOVER, I. und C. O. LEHMANN (1967): Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 8. Prüfung von Weizen auf ihr Verhalten gegenüber *P. triticina* Ericss. (*P. recondita* Rob. Ex. Desm.). Kulturpflanze 15, 181-198.
- OBERFORSTER, M. (2001): Aktuelle Situation bei Getreide-Rostkrankheiten in Österreich unter besonderer Rücksichtnahme auf das Befallsverhalten von Sorten. Bericht über die 52. Tagung 2001 der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, BAL Gumpenstein, 20.-22. November 2001, 1-7.
- OBST, A. und K. GEHRING (2002): Getreide - Krankheiten, Schädling, Unkräuter. Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen-Buer.
- ORDON, F. und W. FRIEDT (1998): Von Mendel zum Gentransfer. aid Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen.
- ORDON, F., A. SCHIEMANN, B. PELLIO, V. DAUCK, E. BAUER, S. STRENG, W. FRIEDT and A. GRANER (1999): Application of molecular markers for breeding for resistance to the Barley yellow mosaic virus complex. J. of Plant Diseases and Protection 106, 256-264.

- PARK, R. F. and F. G. FELSENSTEIN (1998): Physiological specialisation and pathotype distribution of *Puccinia recondita* in western Europe in 1995. *Plant Pathol.* 47, 157-164.
- PARK, R. F., J. J. BURDON and A. JAHOR (1999): Evidence for somatic hybridisation in nature in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* pathotypes in Australasia. *European Journal of Plant Pathology* 101, 613-622.
- PARLEVLIET, J. E. (1979): Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Ann. Rev. Phytopathol.* 17, 203-222.
- PARLEVLIET, J. E. (1996): Reproduction systems of biotrophic and hemi-biotrophic fungal leaf pathogens and their consequences for breeding for resistance. Proc. of the 9th European and Mediterranean Cereal Rusts & Powdery Mildews Conference 2-6 September 1996, Lunteren, The Netherlands, 71-76.
- PERSON, C. O. (1959): Gene-for-gene relations in host-parasite systems. *Canadian Journal of Botany* 37, 1101-1130.
- PINK, D. A. C. (2002): Strategies using genes for non-durable disease resistance. *Euphytica* 124, 227-236.
- PRELL, H. H. (1996): Interaktion von Pflanzen und phytopathogenen Pilzen. Gustav Fischer Verlag, Jena.
- PROCHNOW, J. und U. WALTHER (1997): Entwicklung und Nutzung biostatistischer Methoden zur Charakterisierung und Systematisierung von Pathotypen anhand ihrer Virulenzmuster am Beispiel der Wirt-Pathogen-Kombination Gerste – Zwergrost (*Puccinia hordei* Otth). *Votr. Pflanzenzüchtg.* 36, 55-58.
- ROBERT, C., M.-O. BANCAL and C. LANNOU (2002): Wheat leaf rust uredospore production and carbon and nitrogen export in relation to lesion size and density. *Phytopathology* 92, 762-768.
- ROELFS, A. P., R. P. SINGH, E. E. SAARI and L. H. M. BROERS (1992): Rust Diseases of Wheat. Concepts and Methods of Disease Management. Mexico, D. F.: CIMMYT. 81pp.
- ROELFS, A. P. and J. V. GROTH (1980): A comparison of virulence phenotypes in wheat stem rust populations reproducing sexually and asexually. *Phytopathology* 70, 855-862.
- ROLLWITZ, W. (1985): Untersuchungen zur Bewertung von Roggenzuchtmaterial bezüglich Braunrostresistenz und Schaffung von Ausgangsmaterial für die Züchtung. Diss. Univ. Rostock.
- ROUX, S. R., B. RUGE, A. LINZ and P. WEHLING (2000): Leaf Rust Resistance in Rye-Evaluation, Genetic Analysis and Molecular Mapping. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica* 35, 65-73.

- RUGE, B., S. R. ROUX, A. LINZ und P. WEHLING (1999): Erschließung und molekulare Charakterisierung von Resistenzen gegen Braunrost bei Roggen. Vortr. Pflanzenzüchtg. 46, 169-176.
- SAAL, B. (1998): Die Nutzung neuerer PCR-gestützter molekularer Markertechniken zur Erstellung einer dicht besetzten Kopplungskarte des Roggens (*Secale cereale* L.). Diss., Univ. Hannover.
- SAAL, B. and G. WRICKE (1999): Development of simple sequence repeat markers in rye (*Secale cereale* L.). Genome 42, 964-972.
- SAAL, B., P. SENFT und G. WRICKE (1997): Erstellung einer dicht besetzten Kopplungskarte mit Hilfe molekularer Marker beim Roggen (*Secale cereale* L.). Vortr. Pflanzenzüchtung 38, 267-285.
- SAS INSTITUTE INC. (1999): SAS/STAT® User's Guide, Version 8, Cary, NC.
- SAUR, R., W. ELLENBERGER und J. M. DREJZA (1994): Mehrjährige Versuchsergebnisse mit Opus Top im Getreide. Gesunde Pflanze 46, 61-64.
- SCHLEGEL, R., G. MELZ and V. KORZUN (1997): Genes, Marker and Linkage data of Rye (*Secale cereale* L.). 5th updated inventory. Euphytica 101: 23-67.
- SCHWARZBACH, E. (1979): A high throughput jet trap for collecting mildew spores on living leaves. Phytopathologische Zeitschrift 94, 165-171.
- SENFT, P. und G. WRICKE (1996): An extended genetic map of rye (*Secale cereale* L.). Plant Breeding 115, 508-510.
- SINGH, S. J. and R. A. MCINTOSH (1990): Linkage and expression of genes for resistance to leaf rust and stem rust in triticale. Genome 33, 115-118.
- SOUTHERN, E. M. (1975): Detection of specific sequences among DNA fragments separated by gel electrophoresis. J. Mol. Biol. 98, 503-517.
- STAPLES, R. C. (2000): Research on the Rust Fungi during the Twentieth Century. Annu. Rev. Phytopathol. 38, 49-69.
- STATISTISCHES BUNDESAMT (2003): Land- und Forstwirtschaft, Fischerei, Wachstum und Ernte – Feldfrüchte, Juli/August, Fachserie 3, Reihe 3.2.1.,9.
- THOMPSON, J. N. and J. J. BURDON (1992): Gene-for-gene coevolution between plants and parasites. Nature 360, 121-125.
- VAN OOIJEN, J. W. and R. E. VOORRIPS (2001): JoinMap, Software for the calculation of genetic linkage maps. Version 3.0. Plant Research International, Wageningen, The Netherlands.
- VANDERPLANK, J. E. (1978): Genetic and Molecular Basis of Plant Pathogenesis. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

- VANDERPLANK, J. E. (1984): Disease resistance in plants. 2nd Edition, Academic Press, London.
- VILLARÉAL, L. M. M. A. and C. LANNOU (2000): Selection for Increased Spore Efficacy by Host Genetic Background in a Wheat Powdery Mildew Population. *Phytopathology* 90, 1300-1306.
- VON KRÖCHER, C. (1990): Untersuchungen zum Rassenspektrum bei Weizenbraunrost (*Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f. sp. *tritici* Eriks. & Henn). Diss., Univ. Göttingen.
- VON KRÖCHER, C. und G. BARTELS (1991): Aktuelle Virulenzsituation bei Weizen-gelbrost (*Puccinia striiformis* West. f. sp. *tritici* Eriks. et Henn.) in der Bundesrepublik Deutschland. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 43, 245-249.
- WALTHER, U. (1994): Die Populationsdynamik von *Puccinia hordei* Otth und ihre Beeinflussung durch biotische und abiotische Faktoren anhand der Ergebnisse langjähriger und großräumiger Virulenzgenüberwachung. *Vortr. Pflanzenzüchtung* 28, 83-85.
- WALTHER, U. (2000): Analysis of virulences and selection of resistant material on the host/pathogen combination barley/*Puccinia hordei* and wheat/*Puccinia recondita*. *Beitr. Züchtungsforsch.* 6, 1-16.
- WALTHER, U. and K. FLATH (1997): Analysis of the virulence gene dynamics of powdery mildew and leaf rust in Europe using special catch assortments of barley. *Proc. of the conference approaches to improving disease resistance to meet future needs: Airborne pathogens of wheat and barley, COST Action 817.* 11-13 November 1997, Praha, Czech Republic, 44-48.
- WEBER, W. E. (2002): Gene als Träger des Zuchtfortschritts: Markierung durch Marker, Maskierung durch Umwelt. *Vortr. Pflanzenzüchtung* 54, 23-28.
- WEBER, W. E. und G. WRICKE (1994): *Genetic Markers in Plant Breeding.* Adv. Plant Breeding, No. 16, Paul Parey, Berlin, Hamburg
- WEHLING, P., A. LINZ, B. HACKAUF, S. R. ROUX, B. RUGE and B. KLOCKE (2003): Leaf rust resistance in rye (*Secale cereale* L.). 1. Genetic analysis and mapping of resistance genes *Pr1* and *Pr2*. *Theor. Appl. Genet.* 107, 432-438.
- WELZ, G. (1986): Struktur und Dynamik der Virulenz in Populationen von *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Marchal. Diss., Univ. Gießen.
- WILDE, K. (2004): Wirkung rassenspezifischer Braunrostresistenzen in genetisch diversifizierten Roggenpopulationen. Diss., Univ. Hohenheim.

- WILDE, K., B. KLOCKE, H. H. GEIGER, W. E. WEBER, K. FLATH und T. MIEDANER (2001): Langfristige Nutzung rassenspezifischer Braunrost-Resistenzen durch Erhöhung der Wirtskomplexität und Wirtsdiversität bei Hybridroggen? Bericht über die 52. Tagung 2001 der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs, BAL Gumpenstein, 20.-22. November 2001, 41-48.
- WILKIE, S. (1989): Isolation of total genomic DNA. In: Clark, M. S. (ed): Plant Molecular Biology - A Laboratory Manual. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, 3-14.
- WILSON, M. and D. M. HENDERSON (1966): British Rust Fungi. University Press, Cambridge.
- WINZELER, M., Ph. STRECKEISEN, H. WINZELER und P. M. FRIED (1990): Züchtung auf dauerhafte Mehlauresistenz bei Weizen und Dinkel. Arbeitstagung „Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtler“, Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein, 173-179.
- WINZELER, M., A. MESTERHAZY., R.F. PARK, P. BARTOS, M. CSÖRZ, H. GOYEAU, M. ITTU, E. JONES, F. LÖSCHENBERGER, K. MANNINGER, M. PASQUINI, K. RICHTER, D. RUBIALES, G. SCHACHERMAYR, A. STRZEMBICKA, M. TROTTET, O. UNGER, G. VIDA und U. WALTHER (2000): Resistance of European winter wheat germplasm to leaf rust. *Agronomie* 20, 783-792.
- WOLFE, M. S. and M. R. FINCKH. (1996): Pathogen population biology and disease control. In: Hartleb, H., R. Heitefuss and H.-H. Hoppe (eds.). Resistance of Crop Plants against Fungi. Fischer-Verlag, Jena, 3-50.
- WOLFE, M. S. and D. R. KNOTT (1982): Populations of plant pathogens: some constraints of analysis of variation in pathogenicity. *Plant Pathology* 31, 79-90.
- WRICKE, G. and P. WEHLING (1985): Linkage between an inkompatibility locus and a peroxidase isozyme locus (Prx7) in rye. *Theor. Appl. Genet.* 71, 289-291.
- WRICKE, G., P. WILDE, P. WEHLING and C. GIESELMANN (1993): An isozyme marker for pollen fertility restoration in the Pampa cms system of rye (*Secale cereale* L.). *Plant Breeding* 111, 290-294.
- ZEDERBAUER, R. (2001): Diagnostik und Bekämpfung von Getreidekrankheiten. Getreidefachtagung, 28. Juni 2001. Bundesanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein.
- ZELLER, F. J. (1973): 1B/1R wheat-rye chromosome substitutions and translocations. *Proc. 4th Int. Wheat Genetic Symp.* (Missouri, USA), 209-221.
- ZELLER, F. J. and S. L. K. HSAM (1983): Broadening the genetic variability of cultivated wheat by utilizing rye chromatin. *Proc. 6th Int. Wheat Genet. Symp.* (Kyoto, Japan), 161-173.

ZWATZ, B. (1996): Sortenspezifische Mindererträge bei Getreide durch Fungizidverzicht. Bericht über die 46. Arbeitstagung 1995 der Arbeitsgemeinschaft der Saatzuchtleiter im Rahmen der „Vereinigung österreichischer Pflanzenzüchter“, BAL Gumpenstein, 21.-23. November 1995, 151-154.

9 **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1:	Entwicklungszyklus des Roggenbraunrostes	6
Abb. 2:	Wechselwirkungen zwischen Pathogen und Wirt	13
Abb. 3:	Zusammenhang zwischen den Virulenzfrequenzen (%) der mittels mobiler Düsensporenfalle und der von Blättern anfälliger Genotypen gesammelten EPI für die 23 Differentialgenotypen (die Diagonale stellt die Winkelhalbierende dar)	33
Abb. 4:	Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolate in den Bundesländern Sachsen-Anhalt (SA), Niedersachsen (NI), Brandenburg (BR), Mecklenburg-Vorpommern (MV) und Baden-Württemberg (BW) gemittelt über die Versuchsjahre 2000-2002	35
Abb. 5:	Virulenzkomplexität der mittels mobiler Düsensporenfalle und der von Blättern anfälliger Genotypen gesammelten EPI	37
Abb. 6:	Virulenzkomplexität der aus Deutschland stammenden Isolate der Jahre 2000-2002	38
Abb. 7:	Prozentualer Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate in den Untersuchungsjahren 2000-2002	39
Abb. 8:	Virulenzkomplexität der Isolate vom Standort Petkus (PET) 2000-2002	39
Abb. 9:	Virulenzkomplexität polnischer und tschechischer Roggenbraunrostisolate im Jahr 2001	40
Abb. 10:	Hauptkoordinatendarstellung der im Jahr 2000 in Deutschland gesammelten Isolate	47
Abb. 11:	Hauptkoordinatendarstellung der im Jahr 2001 in Deutschland gesammelten Isolate	49
Abb. 12:	Hauptkoordinatendarstellung der im Jahr 2002 in Deutschland gesammelten Isolate	52
Abb. 13:	Prozentualer Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate zu den Probenahmeterminen am Standort Hohenheim in den Jahren 2001 und 2002	54
Abb. 14:	Prozentualer Anteil hoch, mittel und schwach virulenter Isolate zu den Probenahmeterminen am Standort Bad Schönborn in den Jahren 2001 und 2002	56
Abb. 15:	Hauptkoordinatendarstellung der 23 Genotypen des Differentialsortimentes	58

-
- Abb. 16: Chromosomale Lokalisation der Braunrostresistenzgene *Pr-i*, *Pr-j*,
Pr-k und *Pr-l* 61
- Abb. 17: Southern-Hybridisierung restringierter (Enzym *DraI*), genomischer
DNA der Population 2 und der Eltern mit dem RFLP-Marker Xpsr167 62
- Abb. 18: Kodominantes Segregationsmuster des SSR-Markers Xscm47 in
der Population 4 63

10 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Wechselwirkungen eines Resistenzgens (R/r) des Wirtes und dem korrespondierendem Avirulenzgen (AVR/avr) des Pathogens; verändert nach PRELL (1996)	11
Tab. 2:	Anzahl und Beprobungsart (Standort (ST), Mobile Düsensporenfalle (MD)) der in den Jahren 2000 bis 2002 in der Bundesrepublik Deutschland sowie zusätzlich 2001 in Polen und Tschechien gewonnenen Einpustelisolat (EPI) und deren Verteilung über die Bundesländer	18
Tab. 3:	Anzahl der in den Jahren 2001 und 2002 an den Standorten Hohenheim und Bad Schönborn gewonnenen EPI	19
Tab. 4:	Differentialsortiment zur Bestimmung der Virulenzgendiversität des Roggenbraunrostes	21
Tab. 5:	Braunrost-Boniturschema zur Erfassung von Infektionstypen nach FRAUENSTEIN und REICHEL (1978)	22
Tab. 6:	Transformation der Triplett-Codes in Oktalzahlen nach GILMOUR (1973)	22
Tab. 7:	Einstufung der Wirkung von Resistenzgenen in Abhängigkeit von der Virulenzfrequenz in der Pathogenpopulation	23
Tab. 8:	Komponenten der PCR zur Herstellung DIG-markierter Sonden	29
Tab. 9:	Zyklusbedingungen der PCR	30
Tab. 10:	Komponenten der PCR für die SSR-Analyse	32
Tab. 11:	Virulenzfrequenz (%) deutscher (D), polnischer (PL) und tschechischer (CZ) Roggenbraunrostisolat in den Jahren 2000 bis 2002	34
Tab. 12:	Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolat an unterschiedlichen Standorten in den Jahren 2000-2002	36
Tab. 13:	Diversität der Pathotypen in Deutschland (D), Polen (PL) und Tschechien (CZ) in den Jahren 2000-2002, errechnet nach Shannon (H, EH) und Simpson (S) sowie der prozentuale Anteil unterschiedlicher Pathotypen bezogen auf die Anzahl untersuchter Isolate	41
Tab. 14:	Diversität der Pathotypen in den Bundesländern (BL) Bayern (BY), Baden-Württemberg (BW), Brandenburg (BR), Mecklenburg-Vorpommern (MV), Niedersachsen (NI) und Sachsen-Anhalt (SA), errechnet nach Shannon (H, EH) und Simpson (S) sowie der prozentuale Anteil unterschiedlicher Pathotypen bezogen auf die Anzahl untersuchter Isolate	42

Tab. 15:	Diversität der Pathotypen an den Standorten Petkus (PET), Bad Schönborn (BSB), Hohenheim (HOH), Eckartsweier (EWE), Groß Lüsewitz (GL) und Halle (HAL) in den Jahren 2000 bis 2002, errechnet nach Shannon (H, EH) und Simpson (S) sowie der prozentuale Anteil unterschiedlicher Pathotypen bezogen auf die Anzahl untersuchter Isolate	43
Tab. 16:	Rangfolge der fünf häufigsten Pathotypen (PT) der Gesamtpopulation und der Populationen der drei Untersuchungsjahre in Deutschland sowie deren prozentualer Anteil (%) und deren Anzahl (Anz.)	44
Tab. 17:	Rangfolge der fünf häufigsten Pathotypen der Bundesländer Sachsen-Anhalt (SA), Niedersachsen (NI), Brandenburg (BR), Mecklenburg-Vorpommern (MV), Baden-Württemberg (BW) und Gesamtdeutschlands (D) sowie die Anzahl untersuchter EPI, gemittelt über drei Untersuchungsjahre	44
Tab. 18:	Anzahl getesteter Isolate und unterschiedlicher Pathotypen der Standorte Hohenheim, Bad Schönborn, Petkus, Halle, Groß Lüsewitz, Berlin-Dahlem und Eckartsweier des Jahres 2002 sowie der prozentuale Anteil an Pathotypen eines Standortes, der mit den zusammengefassten sechs Standorten übereinstimmt	45
Tab. 19:	Virulenzmuster ausgesuchter deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2000 sowie deren Herkunft und Komplexität	48
Tab. 20:	Virulenzmuster ausgesuchter deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2001 sowie deren Herkunft und Komplexität	50
Tab. 21:	Virulenzmuster ausgesuchter deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2002 sowie deren Herkunft und Komplexität	51
Tab. 22:	Virulenzfrequenz (%) zu sieben Probenahmeterminen am Standort Hohenheim in den Jahren 2001 und 2002	53
Tab. 23:	Virulenzfrequenz zu sieben Probenahmeterminen am Standort Bad Schönborn in den Jahren 2001 und 2002	55
Tab 24:	Anzahl resistenter und anfälliger Pflanzen der Populationssorten 'Danko', 'Nikita' und 'Born' nach Inokulation mit fünf unterschiedlich virulenten EPI	57
Tab. 25:	Spaltungsanalysen der F ₂ -Kartierungspopulation	59
Tab. 26:	Spaltungsanalysen der F ₂ -Kartierungspopulationen und chromosomale Lage der mit den vier Resistenzgenen gekoppelten SSR- und RFLP-Marker sowie deren Rekombinationsrate	59
Tab. 27:	Isolate- und Differentialsortiment für die Identifikation rassenspezifischer Roggenbraunrost-Resistenzgene	60

11 Anhang

Tab. 1: Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolat des Jahres 2000 auf den 23 Differentialgenotypen sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

Bez.	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																							Komplexität	Gilmour	
		168/004	168/047	168/161	168/286	94/104	94/107	94/108	9084	9126	N9/8/86	N7/8/1	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H5/4/9	H5/4/2	P51b	P52	P53	P54			
A001	Rostock-Wittstock	5	5	4	2	2	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	4	5	2	2	7	30416040	
A002	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	3	4	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	2	2	3	2	2	8	71414100
A003	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
A004	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	10	71614140
A005	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	3	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
A006	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	3	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	11	71634140
A007	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	3	3	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	3	2	2	8	71414100
A008	Rostock-Wittstock	6	6	6	4	3	2	2	5	5	5	4	2	2	2	5	3	2	2	2	2	2	3	2	2	7	70614000
A009	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000
A010	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	5	4	3	2	2	2	3	3	2	2	7	71414000
A011	Rostock-Wittstock	6	5	5	3	2	2	2	4	5	6	3	2	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	5	70410000
A012	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71716000
A013	Rostock-Wittstock	6	6	6	6	4	3	2	6	6	2	2	2	2	4	5	4	3	3	2	3	3	3	2	2	7	71604000
A014	Wittstock-Möln	5	6	5	5	3	3	2	5	6	3	3	2	2	5	5	5	2	2	3	2	3	2	2	2	9	71606100
A015	Wittstock-Möln	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	3	2	2	2	5	2	16	77736301	
A016	Wittstock-Möln	6	6	6	5	6	6	5	5	6	6	6	3	2	5	6	6	5	2	2	2	5	5	5	5	18	77736343
A017	Wittstock-Möln	6	6	6	3	2	2	2	3	4	6	2	2	2	5	4	3	2	2	2	2	2	2	2	2	5	70012000
A018	Wittstock-Möln	5	5	5	6	3	3	3	6	5	5	2	2	2	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000
A019	Wittstock-Möln	6	6	6	3	3	3	3	6	6	6	3	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	6	8	70614002
A020	Wittstock-Möln	6	6	5	5	2	2	2	3	5	6	6	2	2	3	4	3	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71430000
A021	Wittstock-Möln	6	5	5	3	1	3	2	2	4	3	3	2	2	3	6	4	3	2	2	3	3	2	2	4	70004000	
A022	Wittstock-Möln	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	4	5	2	2	2	2	2	3	2	2	2	8	71434000
A023	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
A024	Groß Lüsewitz	6	5	5	6	2	2	2	3	5	5	3	2	2	5	5	6	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
A025	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A026	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
A027	Groß Lüsewitz	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70606100
A028	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
A029	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A030	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	3	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
A031	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A032	Groß Lüsewitz	5	5	5	3	2	3	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	70616100
A033	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
A034	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A035	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A036	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A037	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
A038	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
A039	Groß Lüsewitz	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	2	10	70636100
A040	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
A041	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A042	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	2	10	71616100

Bez.	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour			
		1684004	1684047	1684161	1684286	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54
A043	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	3	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
A044	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A045	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
A046	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	3	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
A047	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A048	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
A049	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
A050	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
A051	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
B001	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	71416100
B002	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	4	3	3	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	11	71636100
B003	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	3	4	5	5	5	2	2	3	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71434000
B004	Hamburg-Hanover	5	5	5	4	2	2	2	3	5	5	5	2	3	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	70436100
B005	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	2	3	2	2	9	71614100
B006	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	2	3	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	5	2	2	9	71406140
B007	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
B008	Hamburg-Hanover	6	6	6	3	2	2	3	5	6	5	4	2	2	3	6	3	2	2	2	2	2	2	2	7	70614000
B009	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	71416100
B010	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	3	2	2	3	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	9	71406140
B011	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	3	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	3	5	2	2	11	71616140
B012	Hamburg-Hanover	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
C001	Lauchhammer-Potsdam	6	6	6	3	2	2	3	3	6	5	4	2	2	4	4	5	2	2	2	3	4	2	2	6	70410100
C002	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	11	71636100
C003	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	3	5	5	2	2	2	3	4	2	2	9	71614100
C004	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	3	2	2	5	5	2	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71624100
C005	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
C006	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
C007	Lauchhammer-Potsdam	5	5	6	5	3	3	3	4	6	6	6	2	2	3	5	5	2	2	2	3	3	2	2	9	71434100
C008	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	14	77636300
C009	Lauchhammer-Potsdam	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
C010	Lauchhammer-Potsdam	6	6	6	6	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	3	2	2	2	8	71614000
C011	Lauchhammer-Potsdam	6	5	5	5	5	3	3	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	3	2	3	2	2	2	11	73616100
C012	Potsdam-Prenzlau	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
C013	Potsdam-Prenzlau	4	6	3	3	3	2	3	3	4	5	4	2	2	3	5	3	2	2	2	2	2	2	2	3	20014000
C014	Potsdam-Prenzlau	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	3	3	5	5	17	77736303
C015	Potsdam-Prenzlau	6	6	6	6	4	2	3	5	5	3	5	2	2	5	5	3	3	2	2	3	2	2	2	9	71626000
C016	Potsdam-Prenzlau	6	6	6	6	6	6	5	5	6	6	3	2	3	5	6	6	6	2	2	5	5	6	17	77716343	
C017	Potsdam-Prenzlau	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	6	71410000
C018	Potsdam-Prenzlau	5	5	5	5	2	2	2	4	3	5	5	2	3	3	5	5	2	2	2	2	3	2	2	8	71034100
C019	Petkus	5	5	5	5	5	4	3	4	5	4	3	3	2	5	5	5	3	2	3	2	2	3	3	9	73406100
C020	Petkus	5	5	5	5	5	2	3	5	5	3	5	3	2	5	5	3	2	2	2	2	2	3	2	10	73626000
C021	Petkus	5	5	5	5	3	4	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	4	2	10	71616100
C022	Petkus	5	5	5	5	2	2	3	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	9	71416100
C023	Petkus	5	5	5	5	4	4	3	5	5	2	2	2	2	5	5	5	4	3	3	3	3	3	3	9	71606100
C024	Petkus	5	5	5	5	2	2	4	5	5	2	5	3	2	5	5	5	3	3	2	2	2	3	2	10	71626100
C025	Petkus	5	5	5	5	5	2	3	5	5	5	2	3	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	11	73616100
C026	Petkus	5	5	5	5	4	5	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	5	2	2	2	2	2	13	75636500

Bez.	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour									
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54						
C027	Pelkus	5	5	5	5	5	4	2	4	2	3	2	3	5	4	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	3	4	10	73426100	
C028	Pelkus	5	5	5	5	5	4	2	4	2	4	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	3	2	3	3	3	10	71436100
D001	Hohenthurm	5	5	5	4	2	2	3	2	5	3	3	2	2	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70406000	
D002	Hohenthurm	5	3	5	4	2	2	3	2	3	2	5	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	50026100	
D003	Hohenthurm	5	5	5	5	2	3	2	3	3	4	3	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71006100		
D004	Hohenthurm	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100		
E001	Dresden-Lauchhammer	6	6	5	3	1	1	1	3	6	5	6	2	2	4	5	3	2	2	2	3	3	2	2	2	2	2	7	70434000			
E002	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	5	2	3	2	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100		
E003	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	2	2	10	71436100			
E006	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	4	2	2	2	2	3	3	2	2	2	3	5	3	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	5	70004040	
E007	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	4	4	2	2	2	2	3	2	2	2	2	2	8	71630000			
E008	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	18	77757710			
E009	Dresden-Lauchhammer	6	6	6	6	1	1	3	5	6	6	5	2	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71634000			
E010	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100			
E011	Dresden-Lauchhammer	5	5	5	2	2	2	2	2	5	4	4	2	2	3	5	6	2	2	2	2	3	3	2	2	2	2	6	70404100			
E012	Dresden-Lauchhammer	6	6	6	6	5	4	3	6	6	3	3	3	2	3	5	4	3	2	2	3	3	3	3	3	3	3	8	73604000			
F001	Dortmund-Köln	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	3	2	2	2	2	2	2	10	71036300			
F002	Dortmund-Köln	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	3	2	2	2	2	2	2	9	71616000			
F003	Dortmund-Köln	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100			
F004	Dortmund-Köln	5	5	5	5	5	3	2	3	3	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	4	2	2	2	2	10	73036100				
F005	Dortmund-Köln	5	5	5	5	4	2	3	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	5	2	2	2	2	12	71636140				
F006	Dortmund-Köln	4	5	5	3	3	3	2	5	3	5	3	2	2	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	60210000				
F007	Dortmund-Köln	6	6	5	3	4	3	3	5	6	3	2	2	2	3	4	4	2	2	2	2	3	2	2	2	2	5	70600000				
F008	Dortmund-Köln	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	3	5	5	5	5	5	18	77736343				
H001	Hockenheim-Offenburg	5	5	5	4	5	4	5	4	5	6	3	2	2	3	5	6	3	3	2	3	2	2	2	2	2	9	72514100				
H002	Hockenheim-Offenburg	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	3	5	5	5	2	2	5	3	3	5	3	12	71616111						
H003	Hockenheim-Offenburg	5	5	5	5	3	2	3	5	5	3	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100				
H004	Hockenheim-Offenburg	6	6	6	6	3	3	2	5	6	2	2	2	2	5	6	6	3	2	2	2	2	3	2	9	71606100						
H005	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	3	4	4	5	3	2	2	5	5	5	2	2	5	3	3	3	3	9	71016110						
H006	Hohenheim	5	5	5	5	3	2	3	4	5	4	3	2	3	5	5	5	2	5	2	3	3	2	2	9	71406500						
H007	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	3	2	5	3	5	2	2	5	5	5	2	3	4	2	2	2	2	2	9	71426100					
H008	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	2	2	4	4	5	2	2	5	5	5	3	3	2	2	2	2	2	2	8	71026100					
H009	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	2	2	3	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	8	71016100						
H010	Hohenheim	5	5	4	5	5	3	3	3	5	5	4	3	3	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	33416100						
H011	Hohenheim	5	5	5	5	4	3	2	4	3	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	8	71016100						
H012	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	3	2	2	3	3	2	10	71626100						
H013	Hohenheim	5	5	5	5	4	2	2	4	5	5	4	2	2	5	5	5	3	2	2	2	4	3	2	9	71416100						
H014	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	3	5	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	5	3	4	2	2	11	71236110						
H015	Hohenheim	5	5	5	5	4	2	3	4	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	2	2	10	71416300						
H016	Hohenheim	5	5	5	5	3	2	4	5	4	5	3	2	2	5	5	5	2	3	2	2	3	2	2	9	71216100						
H017	Hohenheim	5	5	5	5	4	3	3	4	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	5	2	3	2	2	9	71406110						
H018	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	3	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	10	71436100						
H019	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	3	3	2	2	10	71636000						
H020	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	3	3	3	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	3	3	2	2	9	71036100						
H021	Hohenheim	5	5	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	2	4	2	2	10	71436100						
H022	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	3	4	4	2	10	71616100						
H023	Hohenheim	5	5	5	5	4	2	3	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	4	2	2	9	71416100						

Bez.	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour						
		1684004	1684047	1684161	1684286	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54
H024	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	3	3	4	2	2	2	2	10	71436100
H025	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	3	4	5	5	5	2	2	5	5	5	4	2	3	3	4	2	2	10	71436100
H026	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	3	5	4	2	2	2	3	5	2	2	8	71414040
H027	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	3	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	3	2	2	10	71436100
H028	Hohenheim	5	5	4	5	2	3	4	5	5	4	5	2	2	5	5	5	2	2	5	3	3	2	3	10	31626110
H029	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
H030	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	3	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	5	2	5	2	2	12	71436150
H031	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	3	5	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	3	4	3	3	2	10	71636000
H032	Hohenheim	5	5	3	4	3	2	2	3	5	5	2	2	2	3	5	4	2	2	2	2	2	2	2	5	30414000
H033	Hohenheim	6	6	6	6	4	2	2	2	3	5	5	2	3	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	9	71036100
H034	Hohenheim	5	5	4	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	31436100
H035	Hohenheim	5	5	5	5	4	2	2	4	3	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	8	71016100
H036	Hohenheim	5	5	5	5	5	3	4	5	5	5	2	2	2	5	5	2	3	2	2	4	4	2	2	10	73616000
H037	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	3	3	4	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	3	3	2	2	9	71036100
H038	Hohenheim	5	5	5	5	4	3	3	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	11	71616140
H039	Hohenheim	5	5	5	5	3	2	2	3	2	5	5	2	2	5	5	5	2	3	2	3	4	3	2	9	71036100
H040	Hohenheim	5	5	5	5	5	2	5	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	12	73536100
H041	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	3	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
H042	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	2	4	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	3	4	3	3	3	9	71436000
H043	Hohenheim	5	5	5	5	2	3	3	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	4	2	2	9	71606100
H044	Hohenheim	5	5	4	5	2	2	2	3	5	2	2	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	7	31406100
H045	Hohenheim	5	5	5	5	2	3	2	3	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71426100
H046	Hohenheim	5	4	5	5	3	3	2	3	3	5	5	2	2	5	5	3	2	4	2	2	2	2	2	7	51036000
H047	Hohenheim	5	5	5	3	4	3	3	3	3	4	2	2	3	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	8	70006700
H048	Hohenheim	5	5	5	5	3	2	2	5	5	3	3	2	2	5	5	5	3	2	2	2	3	4	2	9	71606100
H049	Hohenheim	5	5	5	5	4	4	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	4	2	3	3	3	2	10	71616100
H050	Hohenheim	5	5	5	5	3	3	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	3	2	3	3	3	2	10	71436100
H051	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	2	3	2	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	5	3	4	2	2	11	73416110
H052	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	3	4	3	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	73436300
I001	Mittelfranken	5	5	5	5	3	2	2	2	5	5	3	2	2	5	5	5	3	2	2	3	3	2	2	9	71416100
I002	Mittelfranken	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	13	71636160
I003	Mittelfranken	5	5	5	5	4	2	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	5	2	2	13	71736140
I004	Mittelfranken	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	12	71636140
I005	Mittelfranken	5	5	5	5	2	4	2	5	5	3	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
I006	Mittelfranken	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	3	2	2	11	71636100
I007	Mittelfranken	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	5	2	2	5	5	3	2	2	2	3	5	2	2	11	71636040
I008	Oberbayern	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
I009	Oberbayern	5	5	5	4	2	2	2	2	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	70404100
I010	Oberbayern	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100

Tab. 2: Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolates des Jahres 2001 auf den 23 Differentialgenotypen sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																							Komplexität	Gilmour
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9094	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54		
A101	Wittstock-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	5	3	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71236100
A102	Wittstock-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
A103	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
A104	Rostock-Wittstock	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	11	70726300
A105	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	2	2	2	2	13	77716200
A106	Rostock-Wittstock	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
B101	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
B102	Bergen	5	5	5	5	2	4	2	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	9	71606100
B103	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	11	71636100
B104	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	4	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	9	71606100
B105	Bergen	5	5	5	5	2	3	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
B106	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	13	71636160
B107	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	11	71626120
B108	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	11	71636100
B109	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
B110	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	11	71636100
B111	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
B112	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	13	71636141
B113	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	14	71636360
B114	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	3	2	2	10	71436100
B115	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	10	71416120
B116	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
B117	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
B118	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	3	2	2	5	5	5	2	4	4	2	4	2	2	9	71606100
B119	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
B120	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
B121	Bergen	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	4	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	9	71606100
B122	Braunschweig	5	5	5	2	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70436100
B123	Braunschweig	5	4	3	4	2	2	2	3	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	10416100
B124	Braunschweig	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000
B125	Braunschweig	5	4	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	4	2	2	2	2	2	8	51416100
B126	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71426000
B127	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
B128	Braunschweig	5	5	2	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	31404000
B129	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
B130	Braunschweig	5	5	5	4	2	2	2	2	5	3	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	5	70404000
B131	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
B132	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
B133	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000
B134	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000
B135	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	3	5	3	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
B136	Braunschweig	3	5	5	5	2	2	2	3	5	2	3	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	61404100
B137	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	4	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	71036100
B138	Braunschweig	5	5	4	5	2	2	2	2	5	4	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	31406100
B139	Braunschweig	5	5	4	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	31414100
B140	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	10	71416140

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour								
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H5/9	H5/2	P51b	P52	P53	P54		
B141	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	4	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	7	71604000	
B142	Braunschweig	5	5	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	31414000	
B143	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	3	3	2	2	8	71614000	
B144	Braunschweig	3	5	5	4	2	2	2	3	3	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	60016100	
B145	Braunschweig	5	5	5	4	4	2	2	3	5	2	4	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70406000	
B146	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000	
B147	Braunschweig	5	5	5	5	2	2	2	2	5	4	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	71426000	
B148	Bremen-Hamburg	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	14	77636120	
B149	Bremen-Hamburg	5	5	5	4	2	2	2	2	4	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70026100	
B150	Bremen-Hamburg	5	5	5	5	2	2	2	3	5	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100	
B151	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	3	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	4	2	2	2	2	2	10	71436100	
B152	Hamburg-Hannover	4	4	4	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	3	14100	
B153	Hamburg-Hannover	5	5	5	3	2	2	2	2	3	4	2	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	70004100	
B154	Hamburg-Hannover	5	4	5	5	2	2	2	4	3	5	2	2	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	4	51010000	
B155	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71416100
B156	Hamburg-Hannover	5	2	5	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	50016100
B157	Hamburg-Hannover	5	5	4	5	3	3	3	5	5	5	3	2	2	2	3	5	5	2	2	2	2	3	2	2	8	31614100	
B158	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	3	2	4	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100	
B159	Hamburg-Hannover	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70414100	
B160	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	11	71636100	
B161	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71414100	
B162	Hamburg-Hannover	5	5	5	2	2	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	9	70036300	
B163	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	4	11	71636100	
B164	Hamburg-Hannover	5	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	30406100	
B165	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	3	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
B166	Hamburg-Hannover	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
B167	Hamburg-Hannover	5	5	2	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	30416000	
B168	Hamburg-Hannover	4	4	4	4	2	2	2	2	2	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	4	16100	
B169	Bremen-Hamburg	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	4	2	2	8	70616000	
B170	Rieste	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	2	2	2	14	73736300	
B171	Rieste	5	5	5	3	2	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	4	70010000	
B172	Rieste	5	5	4	2	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	30434100	
B173	Rieste	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	14	77716300	
B174	Rieste	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000	
B175	Rieste	5	5	5	2	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100	
B176	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
B177	Rieste	2	3	5	2	2	2	3	3	2	3	2	2	2	2	3	5	5	2	2	2	2	2	2	2	3	40004100	
B178	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
B179	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000	
B180	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	10	71436100	
B181	Rieste	5	5	5	5	2	3	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	10	71036120	
B182	Rieste	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70416100	
B183	Rieste	5	5	5	3	2	2	2	2	3	4	2	2	2	2	4	5	3	2	2	2	2	2	2	2	4	70004000	
B184	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	2	5	3	3	2	2	2	4	4	4	2	2	2	2	2	2	2	5	71400000	

EPI	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																Komplexität	Gilmour									
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N93/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8			H26	H5/9	H5/2	P51b	P52	P53	P54		
B185	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
B186	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
B187	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	2	4	3	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000	
B188	Rieste	5	5	5	4	2	3	2	2	2	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100	
B189	Rieste	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	11	71616140	
B190	Rieste	5	5	5	3	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	4	2	2	8	70436000	
B191	Rieste	5	5	5	2	2	2	2	2	2	4	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100	
B192	Rieste	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
B193	Braunschweig-Magdeb.	5	5	5	5	4	4	2	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	4	2	2	2	2	2	11	71636100	
C101	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	5	2	2	2	4	2	2	13	77536200	
C102	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	5	5	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	75136300	
C103	Prenzlau-Berlin	5	3	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	7	11416100	
C104	Prenzlau-Berlin	5	4	4	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	3	10410000	
C105	Prenzlau-Berlin	5	5	5	2	2	2	2	2	3	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	3	2	2	2	2	5	70014000	
C106	Prenzlau-Berlin	5	5	2	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	31012000
C107	Prenzlau-Berlin	5	5	5	4	2	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70430000	
C108	Prenzlau-Berlin	5	4	4	4	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	10416000	
C109	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
C110	Prenzlau-Berlin	5	2	5	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	4	4	4	2	2	3	2	2	2	2	2	4	51400000	
C111	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
C112	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71634100	
C113	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
C114	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71426100	
C115	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
C116	Prenzlau-Berlin	2	4	5	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	40016100	
C117	Prenzlau-Berlin	5	5	5	4	2	2	5	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	4	2	2	2	2	8	70116100	
C118	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100	
C119	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	4	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	12	71736100	
C120	Prenzlau-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
C121	Prenzlau-Berlin	5	5	5	4	2	2	2	3	5	5	5	2	2	3	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70434000	
C122	Prenzlau-Berlin	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70436100	
C123	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	3	4	2	2	2	8	71614000	
C124	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	70006100	
C125	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	5	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	9	71116100	
C126	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	4	4	3	3	2	2	2	2	2	2	7	73410000	
C127	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
C128	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
C129	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	3	2	5	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71634000	
C130	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
C131	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
C132	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	4	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000	
C133	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100	
C134	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	4	2	2	2	5	4	5	3	2	2	3	4	4	4	2	2	2	2	2	2	2	5	70210000	
C135	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	3	3	2	5	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100	
C136	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	5	2	4	2	2	2	9	70416500	
C137	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	3	4	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
C138	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
C139	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																			Komplexität	Gilmour						
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H5/4/9	H5/4/2			P51b	P52	P53	P54		
C140	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
C141	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	3	3	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	2	11	71636100
C142	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	11	71636100	
C143	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	10	71436100	
C144	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	9	71416100	
C145	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70016300	
C146	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	19	77757712	
C147	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	14	77726300	
C148	Berlin-Lauchhammer	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	15	77716340		
C149	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	3	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71414100	
C150	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	4	2	2	2	3	3	5	5	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70032000	
C151	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
C152	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
C153	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
C154	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100	
C155	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000	
C156	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	3	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71634100	
C157	Lauchhammer-Dresden	5	4	5	2	2	3	3	2	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	50414100	
C158	Lauchhammer-Dresden	5	2	2	2	2	2	2	3	2	2	2	2	2	3	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10004000	
C159	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
C160	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
C161	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
C162	Lauchhammer-Dresden	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
C163	Dannenwalde-Berlin	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
C164	Dannenwalde-Berlin	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
C165	Dannenwalde-Berlin	2	5	5	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	60014000	
C166	Dannenwalde-Berlin	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
C167	Vorderpfalz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
C162a	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
C163a	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	10	71036102	
C164a	Petkus	5	5	5	5	4	5	5	5	5	5	2	3	2	5	5	5	4	2	3	2	2	2	2	2	12	75716100	
C165a	Petkus	5	4	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	51436100	
C166a	Petkus	5	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	31616100	
C167a	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71436000	
C168	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	3	2	2	5	5	5	2	2	5	2	2	2	2	2	10	71606110	
C169	Petkus	5	5	5	4	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	70436100	
C170	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	5	2	2	2	10	71616040	
C171	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	9	71416010	
C172	Petkus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
C173	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	5	10	71416102		
C174	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	9	71036100	
C175	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	4	5	5	5	2	2	4	2	2	2	2	2	11	71636100		
C176	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	10	71436002		
C177	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000		
C178	Petkus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	14	77716300		
C179	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	10	71436100		
C180	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	

EPI	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour							
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54	
C181	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
C182	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	3	2	2	2	8	71036000
C183	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
C184	Petkus	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70616100
C185	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	4	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	9	71216100
C186	Petkus	5	4	5	3	2	2	2	2	4	4	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	50006000
C187	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	3	2	2	2	2	2	9	71416100
C188	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
C189	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	4	2	2	2	2	2	2	10	71616100
C190	Petkus	5	5	5	4	2	2	2	4	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	8	70416100
C191	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
C192	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	2	11	71636100
C193	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000
C194	Petkus	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	3	2	2	2	2	2	11	71636100
C195	Petkus	5	5	5	5	3	3	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
C196	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
C197	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
C198	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71236100
C199	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
C1100	Petkus	5	5	5	2	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70436000
C1101	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
C1102	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71436000
D101	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	3	3	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	30406100
D102	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	3	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	50006100
D103	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	2	2	2	5	2	2	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70116300
D104	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	4	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	30016100
D105	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	5	2	2	4	2	5	3	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000
D106	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
D107	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70406000
D108	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	4	5	2	2	2	5	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	50516100
D109	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	4	5	20	77777712
D110	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	2	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	2	4	2	2	2	2	2	2	5	50404100
D111	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	2	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	30016000
D112	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	4	2	2	4	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70416100
D113	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	2	4	2	2	2	2	5	2	14	77736001	
D114	Halle, Ewig, Roggenanb.	2	5	2	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	20024000
D115	Halle, Ewig, Roggenanb.	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
D116	Bernburg	5	5	5	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100
D117	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
D118	Bernburg	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000
D119	Bernburg	5	5	5	3	2	2	2	2	2	5	3	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	70014000
D120	Bernburg	5	5	5	4	2	2	2	5	2	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70214100
D121	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71410000
D122	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	10	71626100
D123	Bernburg	5	5	2	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	30026100
D124	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	4	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71620100
D125	Bernburg	4	5	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	60016000
D126	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000

EPI	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour								
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N93/86	N73/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H5/4/9	H5/4/2	P51b	P52	P53	P54		
D127	Bernburg	5	5	3	2	2	2	2	2	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	30236100
D128	Bernburg	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	60012000
D129	Bernburg	5	5	2	5	2	2	2	3	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	31406100
D130	Bernburg	5	5	2	2	2	3	2	2	4	2	4	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	30002000
D131	Bernburg	5	5	4	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	31406100
D132	Bernburg	4	5	5	5	2	3	5	2	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	61116100
D133	Bernburg	4	5	4	5	2	2	2	4	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	21036100
D134	Bernburg	5	5	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	31416100
D135	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
D136	Bernburg	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000
D137	Bernburg	4	5	5	4	2	2	2	3	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	60426100
D137	Berlin-Dessau	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
D138	Berlin-Dessau	2	5	2	3	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	20036100
D139	Berlin-Dessau	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
D140	Berlin-Dessau	5	5	5	4	2	2	2	2	2	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70006100
D141	Berlin-Dessau	5	5	5	4	2	2	2	2	4	5	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70434100
D142	Berlin-Dessau	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	4	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000
D143	Berlin-Dessau	5	5	5	5	2	2	2	5	4	5	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71234100
D144	Lindau/Zerbst	5	5	4	5	2	2	2	2	3	5	3	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	31010100
D145	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71216100
D146	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
D147	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
D148	Lindau/Zerbst	5	5	2	2	2	3	5	4	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	2	7	30226100
D149	Lindau/Zerbst	5	5	5	4	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	3	9	70436100	
D150	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	4	10	71626100	
D151	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	4	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
D152	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
D153	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	2	3	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100
D154	Lindau/Zerbst	5	4	5	2	2	2	2	2	2	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	50016100
D155	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	3	2	3	5	2	2	2	2	10	71606140
D156	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71206100
D157	Lindau/Zerbst	5	5	5	5	2	2	4	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
D158	Lindau/Zerbst	5	5	2	5	2	3	2	4	4	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	31016000
D159	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
D160	Rottmersleben	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70424000
D161	Rottmersleben	5	5	2	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	31414100
D162	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71036000
D163	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71414000
D164	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	2	2	2	5	15	71477512	71477512	
D165	Rottmersleben	5	4	4	4	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	10416100
D166	Rottmersleben	5	2	4	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	11416100
D167	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
D168	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	5	5	2	2	2	2	2	2	14	71657510
D169	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	4	2	2	3	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71414000
D170	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71414100
D171	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	5	5	5	5	5	4	5	5	2	2	2	5	15	71657512	71657512	
D172	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																		Komplexität	Gilmour							
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N93/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H5/4/9			H5/4/2	P51b	P52	P53	P54		
D173	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	11	71606301	
D174	Rottmersleben	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	9	70616100	
D175	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	10	71036120	
D176	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
D177	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	3	4	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000	
D178	Rottmersleben	5	3	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	4	4	2	2	2	2	2	2	2	5	51410000	
D179	Rottmersleben	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
D180	Rottmersleben	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70616100	
F101	Düsself.-Dortm.	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000	
F102	Düsself.-Dortm.	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100	
G101	Gera-Hof	3	5	2	2	2	2	2	2	4	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	20000000	
G102	Gera-Hof	5	5	5	4	2	2	2	2	2	4	5	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70022100	
G103	Gera-Hof	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	3	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71434000	
G104	Gera-Hof	4	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	6	61414000	
G105	Gera-Hof	5	5	5	5	2	2	2	4	5	4	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71424100	
G106	Gera-Hof	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	3	2	2	3	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	8	71604100	
G107	Gera-Hof	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	11	71636100	
G108	Gera-Hof	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
G109	Gera-Hof	5	5	5	5	5	5	5	5	4	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	13	77706300	
G110	Gera-Hof	5	5	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100	
G111	Gera-Hof	5	5	4	5	2	2	2	2	2	4	4	2	2	4	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	31004010	
G112	Gera-Hof	5	5	5	5	2	4	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
H101	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	4	2	2	2	4	3	2	2	2	9	71616000	
H102	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	5	2	2	2	4	2	2	2	2	2	7	71604000	
H103	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000	
H104	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	3	2	2	2	2	3	2	2	2	9	71634000	
H105	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	4	2	2	2	2	11	71636100	
H106	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303		
H107	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	3	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	3	5	5	14	71736103		
H108	Bad Schönborn	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000	
H109	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	11	71616120	
H110	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100
H111	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000	
H112	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
H113	Bad Schönborn	4	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	2	5	3	2	2	2	2	2	2	7	61016200	
H114	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
H115	Bad Schönborn	5	5	2	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	30412100	
H116	Bad Schönborn	5	5	5	5	4	2	2	4	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	3	8	71016100	
H117	Bad Schönborn	5	3	5	3	2	2	2	2	5	2	4	2	2	5	5	3	3	2	2	2	2	2	2	2	5	50406000	
H118	Bad Schönborn	5	2	2	2	3	2	3	4	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	10426100	
H119	Bad Schönborn	5	5	5	5	3	2	2	2	3	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71036000	
H120	Bad Schönborn	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	70006100	
H121	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	3	5	3	2	2	3	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71214000	
H122	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71634000	
H123	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	2	11	71636100	
H124	Bad Schönborn	5	5	5	5	4	3	3	2	4	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000	
H125	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71216100	
H126	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	3	2	2	2	2	2	2	9	71616000	

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																Komplexität	Gilmour								
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9386	N7381	S4083	S4084	S4087	H227	H238			H26	H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54	
H127	Bad Schönborn	4	4	5	4	2	3	3	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	40034100
H128	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	11	71436060
H129	Karlsruhe-Rastatt	5	5	2	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	6	31016000
H130	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H131	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
H132	Karlsruhe-Rastatt	5	5	4	4	3	3	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	30716100
H133	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	4	4	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	70616100
H134	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	10	71436100
H135	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
H136	Karlsruhe-Rastatt	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	2	5	20	77757752
H137	Karlsruhe-Weinheim	5	5	5	5	2	3	2	5	5	3	5	2	2	5	5	5	2	3	3	3	2	2	2	2	10	71626100
H137	Eckartsweier	5	5	5	5	2	4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71716000
H138	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303
H139	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
H140	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	16	77716303	
H141	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	4	3	5	5	16	77716303	
H142	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	16	77726303	
H143	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
H144	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	3	2	2	19	77777710	
H145	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
H146	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H147	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	16	77736301	
H148	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	4	2	3	5	16	77736302		
H149	Eckartsweier	5	5	2	5	5	5	5	5	5	3	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	15	37726303	
H150	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H151	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
H152	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H153	Eckartsweier	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70416100
H154	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	16	77736301	
H155	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	3	2	5	5	17	77736303		
H156	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	15	77716301	
H157	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	15	77716301	
H158	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H159	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H160	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H161	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H162	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H163	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	17	77736303	
H164	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H165	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H166	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H167	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H168	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H169	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H170	Eckartsweier	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	16	77716303	
H171	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	13	71636160	
H172	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H173	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	11	71436140	

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																Komplexität	Gilmour							
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N93/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8			H26	H5/4/9	H5/4/2	P51b	P52	P53	P54
H174	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	4	2	2	19	77777710
H175	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000
H176	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	71416100
H177	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	3	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H178	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000
H179	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
H180	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71426100
H181	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H182	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	12	73636100
H183	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	5	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	3	3	2	2	10	75616000
H184	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70634000
H185	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	3	2	2	2	2	2	2	2	9	71634000
H186	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	4	2	2	2	2	4	4	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	5	70006000
H187	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	2	2	2	2	4	4	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	70006100
H188	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	2	2	5	3	2	2	2	2	2	2	2	5	71004000
H189	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	2	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71216000
H190	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70406100
H191	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70416100
H192	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
H193	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71026100
H194	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
H195	Fol.haus Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
H196	Hohenheim	5	5	4	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	31616100
H197	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H198	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	3	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000
H199	Hohenheim	5	5	5	2	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	4	3	2	2	2	2	2	2	2	6	70430000
H1100	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
H1101	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	3	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	71014100
H1102	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H1103	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	4	2	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	7	71402100
H1104	Hohenheim	2	5	5	4	2	2	2	2	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	60406100
H1105	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
H1106	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000
H1107	Hohenheim	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	5	4	3	2	2	2	2	5	5	13	57716003
H1108	Hohenheim	5	5	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	6	70016000
H1109	Hohenheim	5	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	9	31616100
H1110	Hohenheim	5	5	5	2	2	5	4	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	2	5	5	12	74614303
H1111	Hohenheim	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000
I101	Freising-Ulm	5	5	5	5	2	3	2	3	5	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	5	2	2	2	11	71436120
I102	Freising-Ulm	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
I103	Freising-Ulm	5	5	3	3	2	2	2	5	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	30216100
I104	Freising-Ulm	5	5	5	5	5	2	3	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	73616100
I105	Freising-Ulm	5	5	2	2	2	2	2	2	3	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	30014100
I106	Freising-Ulm	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	4	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	5	8	70414102
I107	Freising-Ulm	4	2	5	2	2	2	5	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	40134100
I108	Freising-Ulm	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	71006100
I109	Weiden-Freising	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	4	2	2	2	8	70616000
I110	Weiden-Freising	5	4	4	5	2	2	2	2	2	4	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	3	11004000

EPI	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour							
		1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N99/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54	
I111	Weiden-Freising	5	5	4	4	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	30436100
I112	Weiden-Freising	5	2	5	2	2	2	4	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	50006100
J101	Homberg-Fulda	5	5	5	4	2	3	4	3	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100
J102	Homberg-Fulda	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	12	71716300
J103	Homberg-Fulda	5	4	5	4	1	1	1	4	5	2	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	50426000
J104	Homberg-Fulda	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
J105	Homberg-Fulda	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
J106	Homberg-Fulda	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	9	71606100
J107	Homberg-Fulda	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
J108	Homberg-Fulda	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
J109	Homberg-Fulda	5	5	4	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	31416100
K101	Berlin Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
K102	Berlin Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100

Tab. 3: Virulenzfrequenz (%) deutscher Roggenbraunrostisolate des Jahres 2002 auf den 23 Differentialgenotypen sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

Bez.	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																							Komplexität	Gilmour							
		1684004	1684047	1684161	1684266	941104	941107	941108	9084	9126	N9a/96	N75/61	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P54b	P52	P53	P54									
A201	Groß Lüsewitz	5	5	4	5	2	3	2	3	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	31036100
A202	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	16	77736301
A203	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000	
A204	Groß Lüsewitz	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70036000		
A205	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	20	77777712		
A206	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100		
A207	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000		
A208	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	4	2	2	2	4	4	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71006000		
A209	Groß Lüsewitz	5	3	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	51416100		
A210	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	10	77777712			
A211	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100			
A212	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000			
A213	Groß Lüsewitz	5	5	5	2	2	2	2	5	3	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	8	70216002		
A214	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	2	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71006100			
A215	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	2	2	2	11	71636100			
A216	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	18	71777712		
A217	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	20	77777712		
A218	Groß Lüsewitz	5	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	51706100			
A219	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	10	71616002		
A220	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	20	77777712			
A221	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71436000			
A222	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	11	71616120			
A223	Groß Lüsewitz	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	20	77777712			
C201	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100			
C202	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100			
C203	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	2	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71236000			
C204	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100			
C205	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100			
C206	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100			
C207	Petkus	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	2	13	77516101		
C208	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100			
C209	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100			
C210	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100			
C211	Petkus	4	5	4	5	4	2	2	3	2	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	2	5	21016000			
C212	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	16	71657712			
C213	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000			
C214	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	11	71436060				
C215	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100			
C216	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100			
C217	Petkus	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	2	14	75716301		
C218	Petkus	5	5	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	11	75436100			
C219	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	2	14	71736301		
C220	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000			
C221	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71414100			
C222	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71634000			

Bez.	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour							
		1684004	1684007	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N98/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H4/9	H4/2	P51b	P52	P53	P54	
C223	Petkus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	4	5	14	77706302
C224	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
C225	Petkus	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	2	3	2	2	2	2	2	2	5	41014100
C226	Petkus	5	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	51616100
C227	Petkus	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70614100
C228	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
C229	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
C230	Petkus	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70616000
C231	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
C232	Petkus	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70634000
C233	Petkus	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	8	70436000
C234	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	5	2	2	2	2	2	11	71616500
C235	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	4	2	2	2	5	2	4	2	2	2	2	2	2	2	6	71012000
C236	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
C237	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71434000
C238	Petkus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
C239	Petkus	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70616000
C240	Petkus	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	73006100
C241	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000
C242	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
C243	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71414000
C244	Petkus	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	13	77036302
C245	Petkus	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	3	2	2	10	71616020
D201	Halle	5	5	5	2	2	3	2	4	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100
D202	Halle	5	5	3	5	2	2	2	2	5	4	4	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	5	31404000
D203	Halle	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	6	70006100
D204	Halle	5	5	4	5	2	2	2	2	4	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	7	31016100
D205	Halle	5	5	5	5	5	4	5	5	5	5	2	4	3	5	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	13	73716300
D206	Halle	5	5	5	4	2	2	2	3	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70436100
D207	Halle	5	5	5	5	2	2	2	2	3	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100
D208	Halle	5	5	5	3	2	2	4	2	3	5	2	2	2	2	4	5	4	3	3	2	2	2	2	2	5	70014000
D209	Halle	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70614100
D210	Halle	5	5	5	4	3	3	3	3	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	70436000
D211	Halle	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	73416100
D212	Halle	5	5	3	5	2	2	2	4	3	4	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	5	31006000
D213	Halle	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000
D214	Halle	5	4	5	5	2	2	3	2	4	5	2	2	2	2	5	3	5	3	3	2	2	2	2	2	6	51012100
D215	Halle	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	3	2	2	2	2	2	7	71406000
D216	Halle	5	5	5	5	2	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
D217	Halle	5	5	4	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	30416100
D218	Halle	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
D219	Halle	5	5	5	3	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70036000
D220	Halle	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	8	70416100
D221	Halle	5	5	5	5	2	3	2	2	2	4	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	6	71006000
D222	Halle	5	5	5	4	3	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70406000

Bez.	Standort/Fahrtstrecke	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour				
		1684004	1684007	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N98/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H4/9	H4/2	P51b			P52	P53	P54	
D223	Halle	5	5	5	5	2	3	3																		6	71006000
D224	Halle	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
D225	Halle	5	5	5	5	3	2	5	5	5	5	3	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	5	5	12	71716003	
D226	Halle	5	4	3	2	2	4	2	2	5	5	2	2	2	3	2	4	4	2	2	2	2	2	2	3	10410000	
D227	Halle	5	5	3	2	2	2	3	2	2	4	5	2	2	4	5	3	4	3	3	2	2	2	2	4	30024000	
H201	Bad Schönborn	5	5	5	5	4	5	4	4	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	75436300	
H202	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000	
H203	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	16	77736301	
H204	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71436000	
H205	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
H206	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	15	77716301	
H207	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100	
H208	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
H209	Bad Schönborn	5	5	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	31616100	
H210	Bad Schönborn	2	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	3	20014000	
H211	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000	
H212	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
H213	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
H214	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	6	71410000	
H215	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000	
H216	Bad Schönborn	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	5	2	2	11	71636020		
H217	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	4	4	3	2	2	5	5	4	2	2	2	3	2	2	2	7	71206000	
H218	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	77606300	
H219	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000	
H220	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71604100	
H221	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
H222	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
H223	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	16	77736301	
H224	Bad Schönborn	5	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	4	2	2	8	70606100	
H225	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000	
H226	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	16	77736302	
H227	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	15	77716301	
H228	Bad Schönborn	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	61634000	
H229	Bad Schönborn	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	2	5	2	2	2	2	2	2	13	57736200	
H230	Bad Schönborn	5	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	51616100	
H231	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71432100	
H232	Bad Schönborn	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	14	77706301	
H233	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	8	71016100	
H234	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000	
H235	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100	
H236	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71412000	
H237	Bad Schönborn	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	70636100	
H238	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	11	71636100	
H239	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	5	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	9	71626000	
H240	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	4	3	5	5	2	2	5	4	4	2	2	2	2	2	2	2	7	71032000	

Bez.	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour				
		1684004	1684007	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N98/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	HS4/9	HS4/2	P51b			P52	P53	P54	
H241	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	11	71616120
H242	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
H243	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71626000
H244	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71612100
H245	Bad Schönborn	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
H246	Eckartsweier	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	4	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	6	30106100
H247	Eckartsweier	5	5	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100
H248	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	3	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	3	2	2	2	8	71216000
H249	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	12	71616160
H250	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	4	2	4	5	4	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	7	71016000
H251	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	4	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71216100
H252	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	2	4	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71004100
H253	Eckartsweier	5	5	5	5	2	3	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H254	Eckartsweier	5	5	2	5	2	2	2	2	3	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	31016000
H255	Eckartsweier	5	4	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	51416000
H256	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H257	Eckartsweier	5	5	5	4	2	2	3	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	4	2	2	7	70416000
H258	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000
H259	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71036000
H260	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
H261	Eckartsweier	5	5	5	5	2	2	2	2	2	4	2	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	71004100
H262	Eckartsweier	5	5	5	4	2	2	2	5	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70214100
H263	Eckartsweier	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	73436100
H264	Hohenheim	5	5	5	4	2	2	2	5	4	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70206000
H265	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H266	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
H267	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
H268	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
H269	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71406000
H270	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H271	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
H272	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	2	5	21	77777752
H273	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
H274	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H275	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71426100
H276	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
H277	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	5	3	2	14	77636120
H278	Hohenheim	5	5	5	4	2	2	2	2	5	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70406100
H279	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
H280	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
H281	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
H282	Hohenheim	2	5	4	5	2	3	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	9	21636100
H283	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71716100
H284	Hohenheim	3	5	5	3	2	2	2	2	2	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	60016100
H285	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
H286	Hohenheim	5	2	5	2	2	2	2	2	5	2	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	7	50426100

Bez.	Standort/Fahrstrecke	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour				
		1684004	1684017	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N98/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H4/9	H4/2	P51b			P52	P53	P54	
H287	Hohenheim	5	4	2	5	2	2	2																		5	11016000
H288	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
H289	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712	
H290	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
H291	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
H292	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712	
H293	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
H294	Hohenheim	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	5	5	2	2	2	5	17	75757512	
H295	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
H296	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
H297	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71026100	
H298	Hohenheim	5	5	5	4	2	2	3	2	5	2	5	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	8	70426100	
H299	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712	
H2100	Hohenheim	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	5	2	2	2	2	11	71616300		
H2101	Hohenheim	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	17	77457712	
K201	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71426100	
K202	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	4	16	77736301	
K203	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000		
K204	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
K205	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	11	71636100		
K206	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100	
K207	Berlin-Dahlem	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	11	70616301		
K208	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	10	71714100		
K209	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
K210	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	77014100	
K211	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	3	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	9	71606100	
K212	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
K213	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100	
K214	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	14	77716300	
K215	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	4	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	71736100		
K216	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	10	71616100		
K217	Berlin-Dahlem	5	5	5	5	2	3	3	5	5	5	4	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000	

Tab. 4: Virulenzfrequenz (%) der Isolate am Standort Hohenheim zu vier Terminen des Jahres 2001 sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

EPI	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour			
	1694004	1694047	1694161	1694266	94104	94107	94108	9084	9126	N94/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54
HOH 1. Termin 1	5	4	5	4	3	3	2	3	5	5	2	2	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2	2	4	50410000
HOH 1. Termin 2	5	5	5	5	2	3	2	4	5	4	2	2	2	4	4	5	4	2	2	2	2	2	2	6	71400100
HOH 1. Termin 3	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71600000
HOH 1. Termin 4	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	2	2	3	3	3	2	2	2	2	3	2	2	7	71430000
HOH 1. Termin 5	5	5	5	3	2	2	2	2	3	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100
HOH 1. Termin 6	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100
HOH 1. Termin 7	5	5	5	5	3	2	2	4	5	3	2	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	3	8	71406100
HOH 1. Termin 8	5	5	5	5	3	2	2	3	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	3	2	2	9	71036100
HOH 1. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	4	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
HOH 1. Termin 10	5	5	5	5	2	2	3	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
HOH 1. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	9	71416100
HOH 1. Termin 12	5	5	5	5	2	2	3	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	71416100
HOH 1. Termin 13	5	5	5	5	3	2	2	3	5	4	5	2	2	5	5	5	3	3	2	2	2	2	4	9	71426100
HOH 1. Termin 14	5	5	5	5	3	2	2	5	5	4	4	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	3	9	71606100
HOH 1. Termin 15	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 16	5	5	5	5	3	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	5	3	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 21	5	5	5	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	3	2	2	2	3	2	2	10	71436100
HOH 1. Termin 22	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 23	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 24	5	5	5	5	2	2	3	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 25	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	4	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 26	5	5	5	5	2	2	3	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 27	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 28	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	3	2	2	10	71616100
HOH 1. Termin 29	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	11	71616300
HOH 1. Termin 30	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 1. Termin 31	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 1. Termin 32	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	3	5	2	5	5	5	2	3	2	2	2	2	5	14	77746104
HOH 2. Termin 1	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	5	70410000
HOH 2. Termin 2	5	5	3	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	6	30434000
HOH 2. Termin 3	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	4	5	2	2	2	2	2	2	2	6	70410100
HOH 2. Termin 4	5	5	5	4	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000
HOH 2. Termin 5	5	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70614000
HOH 2. Termin 6	5	5	5	5	2	2	2	5	4	5	3	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71214000
HOH 2. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	3	2	2	4	5	3	4	2	2	2	2	2	2	7	71604000
HOH 2. Termin 8	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	4	3	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000
HOH 2. Termin 9	5	5	5	3	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70436000
HOH 2. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	3	5	5	2	2	2	4	3	2	2	8	71414100
HOH 2. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	3	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
HOH 2. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000
HOH 2. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000
HOH 2. Termin 14	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000

Isolate	Differentialgenotypen																			Komplexität	Gilmour				
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N8a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26	H54/9	H54/2			P51b	P52	P53	P54
HOH 2. Termin 15	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
HOH 2. Termin 16	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
HOH 2. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	3	2	2	2	3	2	2	2	9	71634000
HOH 2. Termin 18	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5	3	2	2	3	5	2	4	2	2	2	2	2	2	10	77614000
HOH 2. Termin 19	4	5	5	5	3	5	5	2	5	5	5	2	2	5	5	2	5	2	2	2	2	2	2	11	65536200
HOH 2. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	2	2	3	3	2	2	11	71634300
HOH 2. Termin 21	5	5	5	5	5	5	3	5	5	5	2	2	2	3	2	5	5	2	2	2	2	2	2	11	77610300
HOH 2. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	5	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	2	17	77747710
HOH 3. Termin 1	5	5	5	4	2	2	2	2	3	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	70016000
HOH 3. Termin 2	5	5	3	3	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	30036100
HOH 3. Termin 3	5	5	5	4	2	2	2	3	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100
HOH 3. Termin 4	5	5	5	5	2	4	2	4	4	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	7	71016000
HOH 3. Termin 5	5	5	5	4	3	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100
HOH 3. Termin 6	5	5	5	2	2	2	2	2	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100
HOH 3. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71604100
HOH 3. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	3	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	3	2	10	71606300
HOH 3. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
HOH 3. Termin 10	5	5	5	5	4	3	3	5	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
HOH 3. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	3	4	2	2	11	71616300
HOH 3. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 3. Termin 13	5	5	5	5	3	2	4	4	5	4	2	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	2	2	12	71447700
HOH 3. Termin 14	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	4	2	4	4	14	77716300
HOH 3. Termin 15	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	15	77726302
HOH 3. Termin 16	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	3	5	3	5	2	2	16	77636311
HOH 3. Termin 17	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	17	77777300
HOH 3. Termin 18	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	2	5	5	5	2	2	2	5	18	77757614
HOH 3. Termin 19	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	18	77757710
HOH 3. Termin 20	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	18	77757710
HOH 3. Termin 21	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
HOH 3. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
HOH 4. Termin 1	5	4	4	4	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	4	10034000
HOH 4. Termin 2	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	70416000
HOH 4. Termin 3	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70416100
HOH 4. Termin 4	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
HOH 4. Termin 5	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71434100
HOH 4. Termin 6	5	5	5	5	2	2	5	2	5	5	5	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71534000
HOH 4. Termin 7	2	2	2	2	2	2	4	5	5	5	3	5	5	3	5	5	5	5	5	2	2	2	2	10	655710
HOH 4. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	4	2	2	10	71436100
HOH 4. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 4. Termin 10	5	5	4	3	2	5	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	12	34636301
HOH 4. Termin 11	5	5	2	5	5	5	2	5	5	5	5	2	2	5	5	4	5	2	2	2	2	2	2	12	37636200
HOH 4. Termin 12	5	5	5	4	5	5	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	3	2	5	2	13	76616301
HOH 4. Termin 13	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	4	4	14	77736100
HOH 4. Termin 14	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5	5	2	5	4	5	2	2	2	2	15	37757210
HOH 4. Termin 15	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	2	2	5	5	15	77716203
HOH 4. Termin 16	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	17	77747710
HOH 4. Termin 17	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	17	77757700
HOH 4. Termin 18	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	2	18	77777700

Isolate	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour						
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26			H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54
HOH 4. Termin 19	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
HOH 4. Termin 20	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
HOH 4. Termin 21	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
HOH 4. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
HOH 4. Termin 23	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
HOH 4. Termin 24	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	2	19	77777710
HOH 4. Termin 25	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
HOH 4. Termin 26	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712

EPI	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour			
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54
HOH 2. Termin 12	5	5	5	2	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	70436100
HOH 2. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
HOH 2. Termin 14	5	5	4	2	2	2	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	30736100
HOH 2. Termin 15	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 16	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71436100
HOH 2. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 21	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	10	71436100
HOH 2. Termin 22	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
HOH 2. Termin 23	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 24	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 25	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 2. Termin 26	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 2. Termin 27	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 2. Termin 28	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	4	11	71636100
HOH 2. Termin 29	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	15	77736300
HOH 2. Termin 30	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	17	71677712
HOH 2. Termin 31	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
HOH 2. Termin 32	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	4	2	5	19	77757712
HOH 2. Termin 33	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
HOH 2. Termin 34	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
HOH 2. Termin 35	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
HOH 3. Termin 1	5	5	5	5	2	3	2	4	4	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	71006100
HOH 3. Termin 2	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
HOH 3. Termin 3	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
HOH 3. Termin 4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 3. Termin 5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 3. Termin 6	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	4	2	2	5	5	2	2	2	2	4	5	2	2	10	71616040
HOH 3. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
HOH 3. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	10	71416120
HOH 3. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 3. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 3. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
HOH 3. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
HOH 3. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
HOH 3. Termin 14	5	5	5	5	2	4	4	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	11	71636100
HOH 3. Termin 15	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 3. Termin 16	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	4	11	71716100
HOH 3. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	11	71636100
HOH 3. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
HOH 3. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	12	71636140
HOH 3. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	4	3	2	2	12	71636300
HOH 3. Termin 21	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	13	71636302
HOH 3. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	18	77747712

Tab. 6: Virulenzfrequenz (%) der Isolate am Standort Bad Schönborn zu drei Terminen des Jahres 2001 sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

EPI	Differentialgenotypen																			Komplexität	Gilmour					
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N93/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H54/9	H54/2			P51b	P52	P53	P54	
BSB 1. Termin 1	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	4	70004000
BSB 1. Termin 2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	71010000
BSB 1. Termin 3	5	2	2	5	2	2	3	2	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	11406000
BSB 1. Termin 4	5	4	5	5	2	2	2	2	5	4	2	2	2	5	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2	5	51402000
BSB 1. Termin 5	5	5	3	3	2	2	4	2	2	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	30016000
BSB 1. Termin 6	4	5	3	5	3	2	2	2	3	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	21016100
BSB 1. Termin 7	2	5	5	5	2	4	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	61016100
BSB 1. Termin 8	5	5	5	3	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70416100
BSB 1. Termin 9	5	5	5	3	2	2	2	5	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70216100
BSB 1. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
BSB 1. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
BSB 1. Termin 12	5	5	5	5	2	2	4	2	2	5	5	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
BSB 1. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 1. Termin 14	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 1. Termin 15	5	5	5	5	4	4	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
BSB 1. Termin 16	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
BSB 1. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 1. Termin 18	5	5	5	5	5	4	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	73616100
BSB 1. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 1. Termin 20	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	12	75716100
BSB 1. Termin 21	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	12	71636140
BSB 1. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	16	77736301	
BSB 1. Termin 23	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	4	5	2	16	77736301	
BSB 2. Termin 1	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5	2	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	12	77534200
BSB 2. Termin 2	5	5	5	4	2	2	2	2	4	4	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	70000000
BSB 2. Termin 3	5	4	4	3	2	2	2	3	2	5	5	2	2	4	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	3	10030000
BSB 2. Termin 4	4	4	5	2	2	2	2	3	5	4	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	40402000
BSB 2. Termin 5	5	5	5	3	2	2	2	2	2	3	2	2	2	4	4	3	2	2	2	2	2	2	2	2	3	70000000
BSB 2. Termin 6	5	5	5	4	2	2	2	4	5	2	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	70400000
BSB 2. Termin 7	5	5	5	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	70010000
BSB 2. Termin 8	5	5	5	4	2	2	2	4	5	3	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	70400000
BSB 2. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	2	3	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	71020000
BSB 2. Termin 10	5	5	5	2	2	2	2	4	4	4	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	70024000
BSB 2. Termin 11	4	4	4	4	4	4	4	5	5	5	3	2	2	4	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	614300
BSB 2. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71600000
BSB 2. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71600000
BSB 2. Termin 14	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	3	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71600000
BSB 2. Termin 15	5	4	5	5	2	2	2	3	3	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	3	2	2	2	2	6	51016000
BSB 2. Termin 16	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000
BSB 2. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000
BSB 2. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	3	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000
BSB 2. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	3	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000
BSB 2. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000
BSB 2. Termin 21	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71612000
BSB 2. Termin 22	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71610100
BSB 2. Termin 23	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	3	4	4	5	5	5	2	3	4	2	2	2	2	2	8	71016100

EPI	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour						
	1694004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26			H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54
BSB 2. Termin 24	5	5	5	3	5	5	5	4	4	5	2	2	2	4	4	3	5	2	2	2	2	2	2	8	76110200
BSB 2. Termin 25	5	5	5	5	2	3	2	5	5	2	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
BSB 2. Termin 26	5	5	5	2	4	5	2	4	4	5	2	2	2	5	5	4	5	2	2	2	2	2	2	8	74016200
BSB 2. Termin 27	5	5	5	5	4	4	2	5	5	5	4	2	2	4	3	2	5	2	2	2	2	2	2	8	71610200
BSB 2. Termin 28	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	3	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000
BSB 2. Termin 29	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	3	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
BSB 2. Termin 30	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	5	5	5	5	5	2	5	5	3	2	2	2	14	71657510
BSB 3. Termin 1	5	5	5	4	2	2	2	2	4	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70016100
BSB 3. Termin 2	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000
BSB 3. Termin 3	5	5	5	5	3	2	2	4	4	5	4	2	2	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	7	71016000
BSB 3. Termin 4	5	5	5	5	2	3	2	5	5	4	4	2	2	2	5	2	3	2	2	2	2	2	2	7	71604000
BSB 3. Termin 5	5	5	5	5	4	4	4	5	5	5	4	3	3	3	5	4	3	2	2	2	2	3	3	8	71614000
BSB 3. Termin 6	5	5	5	5	2	3	2	5	5	4	4	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	8	71604100
BSB 3. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	4	5	4	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71426100
BSB 3. Termin 8	5	5	5	5	2	3	2	2	3	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71036100
BSB 3. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
BSB 3. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 3. Termin 11	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	2	3	4	12	74707120
BSB 3. Termin 12	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	16	77716303
BSB 3. Termin 13	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	16	77716303
BSB 3. Termin 14	5	5	5	5	5	5	2	5	5	4	5	2	2	5	5	5	5	2	2	4	5	5	5	16	77626343
BSB 3. Termin 15	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	16	77716303
BSB 3. Termin 16	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	3	2	5	5	16	77716303
BSB 3. Termin 17	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	16	77716303
BSB 3. Termin 18	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 19	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 20	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 21	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	3	2	2	2	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 23	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 24	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 25	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	3	2	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 26	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 27	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	3	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 28	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	17	77736303
BSB 3. Termin 29	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	17	77736303

Tab. 7: Virulenzfrequenz (%) der Isolate am Standort Bad Schönborn zu vier Terminen des Jahres 2002 sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

EPI	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour				
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/6	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54	
BSB 1. Termin 1	5	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100
BSB 1. Termin 2	2	5	4	2	2	2	3	2	4	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	4	20016000	
BSB 1. Termin 3	2	5	2	5	2	2	2	2	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	5	21006100	
BSB 1. Termin 4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	4	2	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000	
BSB 1. Termin 5	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70414100	
BSB 1. Termin 6	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71612000	
BSB 1. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
BSB 1. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000	
BSB 1. Termin 9	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	4	2	2	9	71616000	
BSB 1. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
BSB 1. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100	
BSB 1. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
BSB 1. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71434100	
BSB 1. Termin 14	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
BSB 1. Termin 15	5	5	5	5	2	6	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	75606100	
BSB 1. Termin 16	5	5	5	5	2	5	2	5	5	5	4	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	75616000	
BSB 1. Termin 17	5	5	5	5	2	4	3	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
BSB 1. Termin 18	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	4	4	10	71616100	
BSB 1. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100	
BSB 1. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
BSB 1. Termin 21	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71716100	
BSB 1. Termin 22	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
BSB 1. Termin 23	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100	
BSB 1. Termin 24	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	15	77736300	
BSB 1. Termin 25	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	16	77736301	
BSB 1. Termin 26	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712	
BSB 1. Termin 27	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	4	2	5	20	77777712	
BSB 2. Termin 1	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	4	4	30004100	
BSB 2. Termin 2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	6	71600000	
BSB 2. Termin 3	5	5	5	4	3	2	2	5	2	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	7	70216000	
BSB 2. Termin 4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000	
BSB 2. Termin 5	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	4	2	5	2	2	2	2	2	2	2	7	71410100	
BSB 2. Termin 6	5	5	5	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	70436000	
BSB 2. Termin 7	5	5	5	4	2	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	70036100	
BSB 2. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71416000	
BSB 2. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	4	5	2	3	2	2	2	2	2	2	8	71624000	
BSB 2. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
BSB 2. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71436000	
BSB 2. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100	
BSB 2. Termin 13	5	5	5	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	70436100	
BSB 2. Termin 14	5	5	5	5	2	3	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	3	2	2	2	2	9	71416100	
BSB 2. Termin 15	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000	
BSB 2. Termin 16	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	3	3	3	2	2	2	2	2	9	71436000	
BSB 2. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
BSB 2. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100	
BSB 2. Termin 19	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	5	2	2	3	5	4	3	3	2	2	2	2	2	9	71634000	

EPI	Differentialgenotypen																	Komplexität	Gilmour						
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26			H54/9	H54/2	P51b	P52	P53	P54
BSB 2. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	5	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	9	71036100
BSB 2. Termin 21	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
BSB 2. Termin 22	5	5	5	5	2	2	3	2	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	9	71426100
BSB 2. Termin 23	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71416100
BSB 2. Termin 24	5	5	5	5	2	2	5	2	4	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71116100
BSB 2. Termin 25	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 2. Termin 26	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
BSB 2. Termin 27	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 2. Termin 28	5	5	5	5	2	3	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 2. Termin 29	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 2. Termin 30	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 2. Termin 31	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
BSB 2. Termin 32	5	5	5	5	2	5	2	5	5	5	2	2	2	4	5	5	3	2	2	2	2	2	2	10	75614100
BSB 2. Termin 33	5	5	5	5	2	4	4	5	2	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71236100
BSB 2. Termin 34	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	5	2	2	5	5	5	4	3	3	3	2	4	2	10	71626100
BSB 2. Termin 35	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 2. Termin 36	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 2. Termin 37	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	12	71736100
BSB 2. Termin 38	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	12	71636140
BSB 2. Termin 39	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	15	77716301
BSB 2. Termin 40	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	15	77716301
BSB 2. Termin 41	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	2	3	3	5	19	77757712
BSB 2. Termin 42	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
BSB 3. Termin 1	5	5	5	5	2	4	4	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
BSB 3. Termin 2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000
BSB 3. Termin 3	5	5	5	5	2	2	3	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71606100
BSB 3. Termin 4	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 3. Termin 5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
BSB 3. Termin 6	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 3. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 3. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 3. Termin 9	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71706100
BSB 3. Termin 10	5	5	5	4	2	5	5	2	2	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	10	74116300
BSB 3. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	2	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71632100
BSB 3. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 3. Termin 13	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 3. Termin 14	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 3. Termin 15	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 3. Termin 16	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 3. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	11	71616140
BSB 3. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 3. Termin 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	71636300
BSB 3. Termin 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	16	71657712
BSB 3. Termin 21	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	18	75757712
BSB 3. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
BSB 3. Termin 23	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
BSB 3. Termin 24	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
BSB 3. Termin 25	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712

EPI	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour			
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N9a/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H22/7	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54
BSB 3. Termin 26	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
BSB 3. Termin 27	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
BSB 4. Termin 1	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71604000
BSB 4. Termin 2	2	4	4	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	1416100
BSB 4. Termin 3	4	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	61614000
BSB 4. Termin 4	5	5	5	3	2	2	2	2	5	3	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	7	70406100
BSB 4. Termin 5	5	4	3	3	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	8	10636100
BSB 4. Termin 6	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
BSB 4. Termin 7	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	9	71436000
BSB 4. Termin 8	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2	9	71616000
BSB 4. Termin 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	10	71636000
BSB 4. Termin 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 4. Termin 11	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
BSB 4. Termin 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
BSB 4. Termin 13	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
BSB 4. Termin 14	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	4	2	2	2	10	71616100
BSB 4. Termin 15	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 4. Termin 16	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	4	2	2	11	71616120
BSB 4. Termin 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 4. Termin 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
BSB 4. Termin 19	5	5	5	5	2	5	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	12	75616300
BSB 4. Termin 20	5	5	5	5	5	5	2	2	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	12	77406301
BSB 4. Termin 21	5	5	5	5	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	12	75706300
BSB 4. Termin 22	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	4	2	15	77736300
BSB 4. Termin 23	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	15	77736300
BSB 4. Termin 24	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	15	77716301
BSB 4. Termin 25	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	5	2	15	77736101
BSB 4. Termin 26	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	5	2	16	77736301
BSB 4. Termin 27	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77677712
BSB 4. Termin 28	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	19	77757712
BSB 4. Termin 29	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712
BSB 4. Termin 30	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	4	2	5	20	77777712
BSB 4. Termin 31	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	20	77777712

Tab. 8: Virulenzfrequenz (%) polnischer und tschechischer Roggenbraunrost-isolate des Jahres 2001 sowie deren Komplexität und Gilmour-Code

EPI	Differentialgenotypen																				Komplexität	Gilmour			
	1684004	1684047	1684161	1684266	94104	94107	94108	9084	9126	N93/86	N75/81	S4083	S4084	S4087	H227	H23/8	H26	H54/9	H54/2	P51b			P52	P53	P54
Polen 1	4	2	2	2	2	2	2	2	4	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	14000
Polen 2	5	5	5	5	2	2	2	2	4	4	2	2	2	4	4	4	2	2	2	4	2	2	2	4	71000000
Polen 3	5	5	5	5	2	2	2	4	4	4	4	2	2	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2	5	71004000
Polen 4	2	5	5	2	2	2	3	2	5	5	5	2	2	4	5	4	4	2	2	2	2	2	2	6	60434000
Polen 5	5	5	2	4	2	2	2	2	5	5	5	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	30434000
Polen 6	5	5	4	4	2	2	2	4	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	30016100
Polen 7	5	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71414000
Polen 8	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71610000
Polen 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	7	71602000
Polen 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	2	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
Polen 11	5	5	5	5	4	3	3	4	5	4	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71406100
Polen 12	5	5	5	5	2	2	2	5	5	3	2	2	2	5	4	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71602100
Polen 13	5	5	5	5	2	2	2	4	4	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	8	71016100
Polen 14	5	5	5	5	2	2	3	5	5	5	2	2	2	4	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71614000
Polen 15	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	8	71606000
Polen 16	5	5	5	5	4	3	3	5	5	4	5	2	2	5	5	4	2	2	2	3	2	2	2	9	71626000
Polen 17	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Polen 18	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Polen 19	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
Polen 20	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Polen 21	5	5	5	5	2	2	2	4	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71436100
Polen 22	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
Polen 23	5	5	5	5	3	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Polen 24	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71626100
Polen 25	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Polen 26	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Polen 27	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71634100
Polen 28	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	11	71616300
Polen 29	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	11	71616300
Polen 30	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
Polen 31	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	14	77716300
Polen 32	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	4	4	14	77716300
Tschechien 1	5	4	4	4	2	2	2	3	5	5	3	2	2	4	4	3	2	2	2	2	2	2	2	3	10410000
Tschechien 2	4	5	4	2	2	2	2	2	5	5	2	2	2	5	5	2	4	2	2	2	2	2	2	5	20416000
Tschechien 3	5	2	2	2	2	2	2	2	5	5	5	2	2	5	5	3	2	2	2	2	2	2	2	6	10436000
Tschechien 4	5	5	4	2	2	2	4	2	2	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	6	30016100
Tschechien 5	5	4	4	5	2	3	3	2	5	5	4	2	2	5	5	5	3	2	2	2	2	2	2	7	11416100
Tschechien 6	5	5	5	5	2	4	2	5	5	5	2	2	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	9	71614100
Tschechien 7	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Tschechien 8	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Tschechien 9	5	5	5	5	2	2	2	5	5	5	4	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	10	71616100
Tschechien 10	5	5	5	5	2	2	2	5	5	4	5	2	2	5	5	5	2	2	2	4	4	2	2	10	71626100
Tschechien 11	5	5	5	5	3	2	4	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	3	2	2	2	11	71636100
Tschechien 12	5	5	5	5	4	4	4	5	5	5	5	2	2	5	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11	71636100
Tschechien 13	5	5	5	5	2	4	5	5	5	5	5	2	2	5	5	5	4	2	2	2	2	2	2	12	71736100
Tschechien 14	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5	4	2	2	5	5	5	5	2	2	2	2	2	2	13	77516300
Tschechien 15	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	2	2	5	5	2	2	2	2	2	2	2	2	13	77736000

Tab. 9: Boniturnoten für Braunrostresistenz und Markergenotypen der Population 1

Pflanze	BON	SCM9	Pflanze	BON	SCM9
1	2	H	31	2	H
2	2	H	32	2	A
3	2	A	33	2	H
4	2	U	34	6	B
5	2	H	35	6	B
6	2	H	36	6	B
7	6	B	37	2	A
8	6	B	38	2	H
9	3	U	39	6	B
10	6	B	40	6	B
11	2	H	41	2	H
12	3	H	42	3	H
13	2	A	43	2	H
14	2	H	44	U	U
15	U	U	45	2	H
16	2	H	46	2	A
17	1	U	47	2	H
18	2	U	48	2	U
19	1	A	49	2	H
20	1	U	50	6	B
21	6	U	51	2	H
22	2	H	52	3	H
23	6	B	53	2	H
24	2	H	54	6	B
25	2	H	55	2	A
26	2	H	56	2	U
27	6	H	57	3	H
28	2	H	58	2	H
29	2	U	59	1	A
30	6	U	60	6	U

Tab. 10: Boniturnoten für Braunrostresistenz und Markergenotypen der Population 2

Pflanze	BON	Xpsr167	Xiag32	E32M61	Xlprm19	Xscm66	Xscm47
1	2	H	H	U	U	U	U
2	6	B	B	B	B	B	B
3	3	A	U	D	U	U	U
4	3	A	U	D	A	A	A
5	3	U	U	U	U	U	U
6	3	U	U	U	H	H	H
7	6	U	U	U	U	U	U
8	3	A	U	D	A	A	A
9	6	U	U	U	U	U	U
10	3	A	U	D	H	H	H
11	6	U	U	U	B	B	B
12	3	H	H	U	H	H	H
13	6	U	U	U	U	U	U

Fortsetzung Tabelle 10:

Pflanze	BON	Xpsr167	Xiag32	E32M61 ¹⁾	Xlprm19	Xscm66	Xscm47
14	3	H	H	D	H	H	U
15	3	H	U	D	H	H	H
16	2	A	A	U	A	A	A
17	2	A	A	U	A	A	A
18	6	B	B	U	B	B	B
19	3	H	B	U	B	B	H
20	6	U	U	U	B	B	B
21	3	A	A	U	A	A	A
22	3	H	H	D	U	U	U
23	3	A	A	D	A	A	A
24	3	H	A	D	A	A	H
25	3	H	H	U	H	H	H
26	3	H	H	U	H	H	H
27	3	A	A	U	A	A	A
28	3	H	H	U	H	H	H
29	6	B	B	U	B	B	B
30	3	H	H	U	H	H	H
31	3	H	H	U	H	H	U
32	6	U	U	U	U	U	U
33	2	U	U	D	A	A	A
34	2	A	A	D	A	A	A
35	6	U	U	U	B	B	B
36	6	B	B	B	B	B	B
37	3	H	H	D	H	H	H
38	3	A	A	D	A	A	A
39	3	U	U	D	H	H	H
40	3	U	U	U	U	U	U
41	3	U	U	U	U	U	U
42	3	A	A	U	U	U	U
43	6	U	U	U	U	U	U
44	2	U	U	U	A	A	A
45	2	U	U	U	A	A	A
46	3	U	U	U	U	U	U
47	6	B	B	U	B	B	B
48	2	U	H	U	H	H	H
49	6	H	B	D	H	H	U
50	6	B	B	B	U	H	B
51	6	B	B	B	B	B	B
52	2	U	U	D	U	H	A
53	6	H	H	B	H	H	B
54	6	B	B	U	B	B	B
55	6	B	B	U	U	U	U
56	3	H	H	D	H	H	H
57	3	H	H	D	H	H	H
58	6	U	U	U	U	U	U
59	6	B	B	U	B	B	B
60	6	B	B	U	B	B	B

Tab. 11: Boniturnoten für Braunrostresistenz und Markergenotypen der Population 3

Pflanze	BON	Xiag95	E32M58 ¹⁾	E32M57 ¹⁾	Xscm1	Xpsr666
1	2	H	D	D	H	H
2	2	A	D	D	H	U
3	2	B	D	D	H	U
4	2	A	U	U	H	U
5	2	H	D	D	H	U
6	2	B	U	U	H	U
7	6	A	U	U	B	A
8	2	H	D	D	A	H
9	6	U	U	U	H	U
10	2	H	D	D	A	U
11	3	H	U	U	H	U
12	2	H	U	U	A	U
13	6	B	U	U	U	U
14	2	H	U	U	H	U
15	6	H	U	U	B	U
16	3	B	D	D	H	B
17	3	U	U	U	U	U
18	3	H	D	D	H	A
19	6	U	U	U	U	U
20	2	U	D	D	A	U
21	6	B	D	D	U	U
22	2	H	D	D	A	H
23	2	U	U	U	U	U
24	6	U	B	B	U	U
25	3	B	D	D	H	H
26	6	H	B	B	B	A
27	2	H	U	U	A	U
28	2	U	D	D	A	U
29	6	U	B	B	U	U
30	6	H	D	B	B	U
31	6	H	B	B	B	A
32	2	H	D	D	A	H
33	2	A	D	D	A	U
34	2	B	U	U	A	U
35	2	B	U	U	A	U
36	2	U	D	D	U	U
37	6	B	B	B	B	A
38	3	B	D	D	H	U
39	6	H	U	U	B	A
40	2	B	D	D	H	A
41	6	B	U	U	B	U
42	6	U	U	U	U	U
43	6	B	U	U	B	B
44	2	H	U	U	A	A
45	6	A	U	U	H	U
46	3	A	U	U	H	U
47	3	A	U	U	H	U

Fortsetzung Tabelle 12:

Pfl.	BON	Xiag95	Xpsr89	E32M58 ¹⁾	E33M47 ¹⁾	E32M53 ¹⁾	E32M55a ¹⁾	E32M55b ¹⁾	Xscm47
31	3	A	A	D	D	D	D	B	A
32	3	H	H	D	D	D	D	H	H
33	3	U	U	U	U	U	U	U	U
34	2	U	U	D	D	D	D	A	U
35	3	U	U	U	U	U	U	U	U
36	3	U	U	U	U	U	U	U	U
37	3	U	U	U	U	U	U	U	U
38	2	U	H	D	D	D	D	H	U
39	3	U	H	D	B	B	D	H	H
40	2	U	U	U	U	U	U	U	A
41	2	U	H	U	U	U	U	U	A
42	5	U	U	U	U	U	U	U	B
43	3	U	A	U	U	U	U	U	H
44	5	U	U	U	U	U	U	U	B
45	5	U	U	U	U	U	U	U	U
46	2	U	U	U	U	U	U	U	A
47	3	U	U	U	U	U	U	U	H
48	5	U	U	U	U	U	U	U	B
49	3	U	A	U	U	U	U	U	H
50	2	U	U	U	U	U	U	U	A
51	3	U	H	U	U	U	U	U	U
52	5	H	H	B	B	B	B	B	B
53	5	H	B	B	B	B	B	B	B
54	5	H	H	B	B	B	B	H	B
55	3	U	U	U	U	U	U	U	A
56	3	U	U	U	U	U	U	U	H
57	2	U	H	U	U	U	U	U	A
58	3	U	U	U	U	U	U	U	U
59	3	U	B	U	U	U	U	U	A
60	5	U	U	U	U	U	U	U	U

BON = Boniturnote (1-4 = resistent, 5-6 = anfällig)

A = homozygot für das Allel des resistenten Elters

H = heterozygot

B = homozygot für das Allel des anfälligen Elters

D = homozygot oder heterozygot resistent

U = nicht auswertbar

¹⁾=AFLP-Marker

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. E. Weber für die Überlassung des Themas, die stete Diskussionsbereitschaft sowie die kritische Durchsicht meiner Arbeit. Frau Dr. K. Flath vom Institut für Pflanzenschutz in Ackerbau und Grünland der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Kleinmachnow danke ich herzlich für die ausgezeichnete Betreuung und die wertvollen fachlichen Anregungen und Ratschläge sowie dem Leiter des Institutes Herrn Dir. und Prof. Dr. G. Bartels für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes.

Bei Herrn Prof. Dr. A. Graner vom Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung in Gatersleben bedanke ich mich für die Beurteilung meiner Arbeit. Herrn Dr. T. Miedaner der Landessaatzuchtanstalt in Hohenheim möchte ich für die gute Kooperation, die wertvollen fachlichen Anregungen und die Begutachtung meiner Arbeit danken. Besonderer Dank gilt Frau Dr. K. Wilde für die gute Zusammenarbeit und die daraus entstandene Freundschaft.

Bedanken möchte ich mich ganz herzlich bei Frau Dr. E. Schumann vom Institut für Pflanzenzüchtung und Pflanzenschutz in Halle für die kritische Durchsicht meiner Arbeit und ihrer Hilfe bei der Lösung aller verwaltungstechnischen Probleme.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Dir. und Prof. Dr. P. Wehling für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes am Institut für landwirtschaftliche Kulturen in Groß Lüsewitz der Bundesanstalt für Züchtungsforschung zur Durchführung meiner molekularbiologischen Untersuchungen sowie bei Frau Dr. B. Ruge, Herrn Dr. B. Hackauf und Herrn Dr. S. Roux für die hervorragende Betreuung.

Außerdem danke ich den drei Zuchtfirmen Hybro Saatzucht GmbH & Co. KG, Lochow Petkus GmbH und Pflanzenzucht Dr. h. c. Carsten und der BAZ in Groß Lüsewitz für die Bereitstellung und Vermehrung der Genotypen des Differentialsortimentes.

Für die technische Betreuung und Unterstützung möchte ich besonders Frau B. Pietschmann und Frau J. Stahlberg sowie den technischen Assistentinnen des Institutes für Pflanzenschutz in Ackerbau und Grünland in Kleinmachnow danken,

ohne deren Hilfe und Engagement die Durchführung der Virulenzanalysen nicht möglich gewesen wäre. Herrn Dr. E. Moll von der zentralen EDV-Gruppe der BBA in Kleinmachnow danke ich für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung der Versuchsdaten.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, meinem Bruder und meinem Freund, die mir stets eine große Hilfe waren und zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Das Forschungsvorhaben wurde vom Bundesministerium für Verbraucherschutz und Landwirtschaft (BMVEL) und der Gemeinschaft zur Förderung der privaten deutschen Pflanzenzüchtung e. V. (GFP) gefördert.

Lebenslauf

Name Bettina Klocke
geboren am 26.05.1973 in Paderborn
Familienstand ledig

Schulbildung

08/1979 – 07/1983 Marienschule, Paderborn
08/1983 – 06/1992 Pelizaeus-Gymnasium, Paderborn
Abschluss: Abitur

Studium

10/1992 – 05/1995 Gartenbauwissenschaften an der Universität Hannover
10/1996 – 11/1999 Abschluss: Diplom-Agraringenieurin

Studienbegleitende

Berufserfahrung

10/1995 – 03/1996 Halbjähriges Praktikum an der Lehr- und Versuchsanstalt für Gartenbau in Hannover-Ahlem im Bereich Zierpflanzenbau und Versuchswesen
04/1996 – 01/1997 Studentische Mitarbeiterin an der Lehr- und Versuchsanstalt für Gartenbau in Hannover-Ahlem
02/1997 – 11/1999 Insgesamt 20 Monate studentische Mitarbeiterin am Institut für Pflanzenernährung der Universität Hannover

Berufserfahrung

07/2000 – 06/2003 Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Pflanzenzüchtung und Pflanzenschutz der landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität in Halle-Wittenberg

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mit dieser wissenschaftlichen Arbeit noch keine vergeblichen Promotionsversuche unternommen wurden.

Desweiteren erkläre ich, dass keine Straftaten gegen mich anhängig sind.

Halle/Saale, den 11.12.2003

Bettina Klocke