

W. FRIEDT, F. ORDON, R. GÖTZ U. R. KAISER

## BODENBÜRTIGE KRANKHEITEN, EINE FORTDAUERENDE HERAUSFORDERUNG FÜR DIE PFLANZENZÜCHTUNG - BELEUCHTET AM BEISPIEL DER GELBMOSAIKVIROSE DER GERSTE

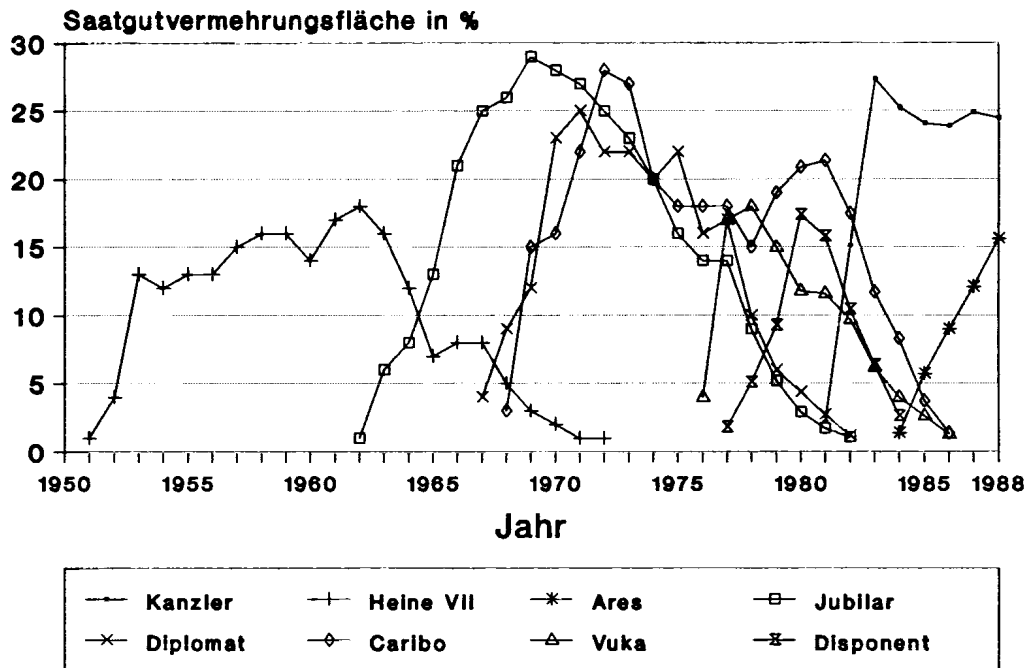
---

### EINLEITUNG

Bodenbürtige Krankheiten haben in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Eine wesentliche Ursache dafür sind zweifellos die heute häufig praktizierten, wenig differenzierten Fruchtfolgen. Bei einem durchschnittlichen Getreideanteil an der Ackerfläche von ca. 60% sind noch höhere Anteile der Getreidearten im modernen Pflanzenbau keine Seltenheit. Neben dem eindeutig dominierenden Winterweizen kommt beispielsweise in der Bundesrepublik Deutschland der Wintergerste eine Vorrangstellung unter den Getreidearten zu. Die sich daraus ergebende pflanzenbauliche Problematik wird weiter verschärft durch die Tatsache, daß häufig nur wenige Sorten im praktischen Anbau einer Kulturart dominieren, wie die Abb. 1 anhand der Saatgutvermehrungsfläche einiger bedeutender Winterweizensorten in der Bundesrepublik Deutschland verdeutlicht. Es bedarf keiner besonderen Erläuterung, daß diese Bedingungen eine rasche Vermehrung und großflächige Ausbreitung von Pilzen, Nematoden und Viren als pathogene Ursachen bodenbürtiger Krankheiten fördern. Zahlreiche bodenbürtige Pathogene können an den verschiedensten landwirtschaftlichen Kulturpflanzen Krankheitssymptome und damit Ertragsminderungen hervorrufen (vgl. Tab. 1 und 2).

Neben den in Tab. 1 genannten bodenbürtigen Mykosen an derzeitigen Hauptkulturarten werden auch "Alternativkulturen" - wie Sonnenblume oder Lein - von bodenbürtigen Pilzen befallen. Bei der Sonnenblume sind diesbezüglich z.B. *Sclerotinia sclerotiorum* und *Verticillium dahliae* von besonderer Bedeutung, während beim Lein beispielsweise *Fusarium lini* im Vordergrund steht.

Eine weitere, wichtige Gruppe bodenbürtiger Schaderreger stellen bekanntermaßen die Nematoden dar. Während die bodenbürtigen Mykosen sowohl durch geeignete Fruchtfolgemaßnahmen als auch teilweise chemisch erfolgreich bekämpft werden können, bleibt bei Nematodenbefall im allgemeinen nur die Wahl sehr weitgestellter Fruchtfolgen. Dagegen kommt eine chemische Bodenentseuchung aus ökonomischen und ökologischen Gründen i.a. nicht in Betracht. Eine weitere Maßnahme mit



**Abb. 1.** Relative Saatgutvermehrungsfläche von bedeutenden Winterweizen-Sorten, 1950–1988 (Beschr. Sortenliste, div. Jg.).

begrenzten Erfolgsaussichten stellt in diesem Fall der Anbau von "Feindpflanzen" dar – wie z.B. der Ölrettich in bezug auf den Rübenzystennematoden *Heterodera schachtii*.

**Tab. 1.** Bodenbürtige Mykosen an landwirtschaftlichen Nutzpflanzen

Krankheit	Erreger	Nutzpflanze(n)
Halmbruch	<i>Pseudocercospora herpotrichoides</i>	Weizen u.a. Getreidearten
Schwarzbeinigkeit	<i>Gaeumannomyces graminis</i>	Weizen u.a. Getreidearten
Maisbeulenbrand	<i>Ustilago maydis</i>	Mais
Kartoffelschorf	<i>Streptomyces scabies</i>	Kartoffel
Pulverschorf	<i>Spongospora subterranea</i>	Kartoffel
Kartoffelkrebs	<i>Synchytrium endobioticum</i>	Kartoffel
Rhizoctonia	<i>Rhizoctonia solani</i>	Kartoffel
Wurzelbrand	<i>Pythium debaryanum</i>	Zuckerrübe
Cercospora-Blattflecken	<i>Cercospora beticola</i>	Zuckerrübe
Kohlhernie	<i>Plasmodiophora brassicae</i>	Raps
Rapskrebs	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Raps (u.a. Arten)

Während der Landwirt bei bodenbürtigen Mykosen und bei Nematodenbefall demnach begrenzte Eingriffsmöglichkeiten durch chemische Bekämpfung oder pflanzenbauliche Maßnahmen hat,

stellt bei einem Befall mit bodenbürtigen Virose (vgl. Tab. 2) der Anbau resistenter Sorten oft die einzige Alternative dar, wenn nicht auf den Anbau der betreffenden Wirtspflanze ganz verzichtet werden soll. Bodenbürtige Viren können häufig länger als 10 Jahre in den Dauersporen ihrer Vektoren überleben. Etwa von BNYVV weiß man, daß dieses Virus länger als 15 Jahre in den Dauersporen von *Polymyxa betae* überdauern kann (ABE & TAMADA, 1986) und für BaYMV, den Erreger der Gelbmosaikvirose der Gerste, wird eine Überdauerung von 10 Jahren oder mehr angenommen (MIYAMOTO *et al.*, 1965).

Die Züchtung auf Resistenz gegen bodenbürtige Virose stellt daher eine wenigstens ebenso vordringliche züchterische Aufgabe dar wie die Erstellung von Resistenzen gegen bodenbürtige Mykosen und Nematoden. Am Beispiel der Gelbmosaikvirose der Wintergerste sollen im Folgenden die Voraussetzungen, mögliche züchterische Strategien und Chancen für das Erreichen des Zieles "Resistenz gegen bodenbürtige Krankheiten" dargelegt werden.

#### BODENBÜRTIGE VIREN

Einige bedeutende bodenbürtige Virose sowie deren Erreger und Vektoren sind in Tabelle 2 aufgelistet. Während SBWMV, OGSV, BNYVV und PMTV zu der Gruppe der Furoviren gerechnet werden, hat man BaYMV, BaMMV, WSSMV, WYMV und OMV in die Gruppe der Potyviren eingeordnet (BRUNT, 1989). Beide Gruppen haben Pilze aus der Klasse der *Plasmodiophoromycetes* als Vektoren. In der Gattung *Polymyxa* sind *P. graminis* und *P. betae* von besonderer Bedeutung, während aus der Gattung *Spongospora* als ein Vektor für Kartoffel "Mop Top" *S. subterranea* beschrieben ist.

Tab. 2. Bodenbürtige Virose landwirtschaftlicher Nutzpflanzenarten

Krankheit	Erreger	Vektor	Nutzpflanze
Barley yellow mosaic	BaYMV	<i>P.* graminis</i>	Gerste
	BaMMV	<i>P. graminis</i>	Gerste
Wheat spindle streak	WSSMV	<i>P. graminis</i>	Weizen
Soilborne wheat mosaic	SBWMV	<i>P. graminis</i>	Weizen
Wheat yellow mosaic	WYMV	<i>P. graminis</i>	Weizen
Oat golden stripe	OGSV	<i>P. graminis</i>	Hafer
Oat mosaic	OMV	<i>P. graminis</i>	Hafer
Rizomania	BNYVV	<i>P. betae</i>	Zuckerrübe
Potato mop top	PMTV	<i>S.** subterranea</i>	Kartoffel

\* *Polymyxa* \*\* *Spongospora*

Sowohl BaYMV und BaMMV als auch WSSMV und WYMV induzieren im Cytoplasma infizierter Pflanzen die Bildung von Einschlußkörpern ("pin-wheels") und sind auch in anderen Eigenschaften den Potyviren sehr ähnlich. Sie unterscheiden sich jedoch von diesen durch ihr bipartites, d.h. "zweigeteiltes" Genom

(KOENIG & HUTH, 1988). Die Zuordnung dieser Viren zu den Potyviren ist daher zu überdenken (BRUNT, 1989). Für WSSMV und WYMV wird wegen ihrer großen Ähnlichkeit diskutiert, ob es sich um identische Viren handelt (USUGI & SAITO, 1979).

#### DAS GELBMOSAIKVIRUS DER WINTERGERSTE

Die Gelbmosaikvirose der Wintergerste wurde vor etwa 10 Jahren erstmals in der Bundesrepublik Deutschland beschrieben (HUTH & LESEMAN, 1978). Als Erreger dieser Krankheit konnte zunächst das Gelbmosaikvirus der Gerste (Barley Yellow Mosaic Virus, BaYMV) identifiziert werden. Aufgrund von erfolgreichen Versuchen zur mechanischen Übertragung des Virus (FRIEDT, 1983) konnten später drei verschiedene Virustypen unterschieden werden: BaYMV-M, BaYMV-NM und BaYMV-So (HUTH *et al.*, 1984). Neuere Untersuchungen lassen jedoch den Schluß zu, daß es sich bei BaYMV-NM und BaYMV-So um sehr ähnliche - wenn nicht gar identische - Viren handelt. BaYMV-M weist jedoch hierzu deutliche Unterschiede auf, sowohl in bezug auf die Serologie als auch auf mechanische Übertragbarkeit, Verhalten im CsCl-Dichtegradienten und die Stabilität des Hüllproteins (HUTH & ADAMS, 1989). Obwohl oben genannte Virustypen die gleiche Partikelmorphologie, die gleiche Symptomausprägung und den gleichen Vektor (*Polymyxa graminis*) besitzen, sind die Unterschiede zwischen BaYMV-So bzw. -NM auf der einen Seite und BaYMV-M auf der anderen Seite so gravierend, daß BaYMV-M nunmehr als eigenständiges Virus betrachtet wird und dafür der Name "Barley Mild Mosaic Virus" (BaMMV) vorgeschlagen wurde (HUTH & ADAMS, 1989). RNA/cDNA Hybridisierungs-Experimente untermauern die Annahme, daß es sich bei BaYMV-So(-NM) und BaMMV um zwei unterschiedliche Viren handelt (BATISTA *et al.*, 1989).

Aufgrund der zunehmenden Ausbreitung der Gelbmosaikvirose in der Bundesrepublik Deutschland und der dadurch erwarteten Ausdehnung der Anbaufläche resistenter Sorten wurden bereits frühzeitig Bedenken geäußert, daß durch einen zunehmenden Anbau resistenter Wintergerste-Sorten neue Virusstämme selektiert werden könnten (FRIEDT *et al.*, 1985). Diese Befürchtungen werden durch jüngste Berichte aus der Bundesrepublik (HUTH, 1989) und Großbritannien (BEATON, 1989) bestätigt, die in der Vegetationsperiode 1987/88 erstmals von Gelbmosaiksymptomen in Feldbeständen mit bis dahin resistenten Sorten berichten. Der "neue Virustyp" steht sowohl serologisch als auch hinsichtlich der mechanischen Übertragbarkeit BaYMV-So näher als BaMMV (HUTH, 1989). Aufgrund dieser Befunde müssen nunmehr wenigstens drei Virustypen als Ursache für die Gelbmosaikvirose der Wintergerste angenommen werden. Das Auftreten des "neuen Virustypes" verdeutlicht, daß mit dem Anbau ursprünglich resistenter Sorten die Gefährdung des Wintergerstenanbaus durch die Gelbmosaikvirose keineswegs vollständig beseitigt werden konnte. Eine umfassende Analyse der genetischen Diversität der Gelbmosaikresistenz ist daher notwendig, um die Widerstandsfähigkeit gegen diesen Viruskomplex auf eine breitere genetische Basis zu stellen.

### RESISTENZ GEGEN GELBMOSAIKVIRUS

Derzeit sind in der Bundesrepublik Deutschland die mehrzeiligen resistenten Sorten 'Asorbia', 'Banjo', 'Brunhild', 'Frances' und 'Franka' sowie die zweizeiligen 'Diana', 'Romanze' und 'Sonate' zugelassen (vgl. Beschreibende Sortenliste 1989, Hrsg. Bundessortenamt).

Bereits kurze Zeit nach Entdeckung der Gelbmosaikvirose in Europa wurde damit begonnen, Gerstenherkünfte aus aller Welt auf ihre Reaktion zu testen. Im Rahmen dieser Untersuchungen konnten zahlreiche Resistenzträger identifiziert werden (FRIEDT *et al.*, 1985); diese stammen vor allem aus dem ostasiatischen Raum, wo die Gelbmosaikvirose bereits seit 50 Jahren bekannt ist (IKATA & KAWAI, 1940).

Da die Resistenz gegen BaMMV nach wie vor auch gegen BaYMV wirksam zu sein scheint, ist eine Vereinfachung des Resistenz-Screenings mit Hilfe der mechanischen Inokulation mit BaMMV im Labor u.E. durchaus möglich (FRIEDT, 1983; 1984; FRIEDT *et al.*, 1989).

### Vererbung der Gelbmosaik-Resistenz

Im Rahmen umfangreicher Untersuchungen hatten TAKAHASHI *et al.*, (1973) zwei bedeutende Resistenzträger entdeckt: die chinesische Landsorte 'Mokusekko 3' und die japanische Nacktgerste 'Mihori Hadaka 3', deren partiell dominante Resistenzgene mit *Ym1* bzw. *Ym2* bezeichnet wurden. Mit Hilfe von Markeranalysen konnten die Gene *Ym1* ('Mokusekko 3') und *Ym2* ('Mihori hadaka 3') auf Chromosom 4 bzw. Chromosom 1 lokalisiert werden (TAKAHASHI *et al.*, 1973).

Neben dem Screening vorhandener Sortimente gelang es durch mutagene Behandlung der japanischen Sorte 'Chikurin Ibaraki 1' eine BaYMV-resistente Mutante 'Ea52' zu induzieren (UKAI, 1984). Das rezessive Resistenzgen dieser Mutante wurde mit *ym3* bezeichnet. Dieses Gen ist jedoch gegen die in Europa verbreiteten Viren nicht wirksam, d.h. die Mutante 'Ea 52' reagiert anfällig, während die Ausgangssorte 'Chikurin Ibaraki 1' hier bemerkenswerterweise resistent ist.

Schließlich beruht die Resistenz deutscher Wintergerstensorten gegen Gelbmosaikvirus auf einem weiteren rezessiven Gen, das wahrscheinlich aus der dalmatinischen Landgerste 'Ragusa' stammt (FRIEDT, 1984; FRIEDT & FOROUGH-WEHR, 1986). Für dieses Gen wird die Bezeichnung *ym4* vorgeschlagen.

Zur Lokalisierung des "deutschen" Resistenzgens wurden zwei Methoden verwendet - die Trisomenanalyse und die Markeranalyse. Für die Trisomenanalyse standen zwei vollständige Trisomenreihen aus der Sommergerste 'Shin Ebisu 16' (TSUCHIYA, 1963) und aus *Hordeum spontaneum* (Winterform) zur Verfügung; aus verschiedenen Gründen fand primär die 'Shin Ebisu'-Serie Verwendung. Dazu wurden die sieben trisomen Linien ( $2x=2n=15$ ) u.a. mit den resistenten Sorten 'Ogra' und 'Sonate' gekreuzt und in der  $F_2$  nach mechanischer Inokulation die Aufspaltungsverhältnisse untersucht. In der disomen  $F_2$ -Generation entsprachen alle Populationen außer "Pale" (Trisom für Chromosom 3) dem nicht-kritischen 3:1 Spaltungsverhältnis. Die  $F_2$ -

Populationen aus Kreuzungen mit "Pale" zeigten dagegen eine sehr gute Anpassung an das kritische Spaltungsverhältnis von 8:1 (vgl. Tab. 3). Aus diesen Ergebnissen ist zu schließen, daß das deutsche Resistenzgen gegen Gelbmosaikvirus auf Chromosom 3 lokalisiert ist (KAISER & FRIEDT, 1989).

Tab. 3. Spaltung der BaMMV-Reaktion in F<sub>2</sub>-Disomen der Kreuzungen zwischen 'Shin Ebisu 16'-Trisomen und der resistenten Sorte 'Ogra' (nach KAISER & FRIEDT, 1989, verändert)

Trisom (Typ)	Extra- Chrom.	Infekt.- Rate %	Pflanzen anf. res. Gesamt			X <sup>2</sup> *) 3:1	P
Bush	1	92	113	55	168	0,24	0,70-0,50
Slender	2	89	126	60	186	0,08	0,80-0,70
Pale	3	89	69	17	86	7,04	<0,01**)
Robust	4	96	109	39	148	0,20	0,70-0,50
Pseudo- normal	5	100	125	46	171	0,33	0,70-0,50
Purple	6	100	65	20	85	0,10	0,80-0,70
Semi- erect	7	96	113	39	152	0,41	0,70-0,50

Test auf 8:1 Spaltung für Pale (Chr.3): X<sup>2</sup>=0,064; P=0,90-0,80  
\*) Erwartungswerte korrigiert um die Rate der "escapes" (nicht gelungene Infektionen); \*\*) hoch signifikant.

Für die Markeranalyse wurden die multiplen Marker 'Nigrinudum' und 'Colsess Orange Lemma' ebenfalls mit den o.g. resistenten Sorten gekreuzt. Mit den Ergebnissen der F<sub>2</sub> konnte das Resultat der Trisomenanalyse insofern bestätigt werden, als sie zeigen, wo das Resistenzgen nicht lokalisiert ist. Das "gesuchte" Gen wird unabhängig vererbt von den Markergenen *N/n* (bespelt vs. nacktkörnig) auf Chromosom 1, *V/v* (zwei- vs. mehrzeilig) auf Chromosom 2, *K/k* (Kapuze vs. Granne) auf Chromosom 4, *B/b* (schwarz- vs. gelbkörnig) auf Chromosom 5 und *O/o* (gelbe vs. orangefarbene Spelzen) auf Chromosom 6 (KAISER *et al.*, 1989).

Diese Ergebnisse standen zunächst im Widerspruch zu den Resultaten von TAKAHASHI *et al.* (1973), da Kreuzungen zwischen resistenten deutschen Sorten und 'Mokusekko 3' in F<sub>2</sub> keine Aufspaltung erkennen lassen (FRIEDT & FOROUGH-WEHR, 1986), und somit das Gen *Ym1* von 'Mokusekko 3' und das deutsche Resistenzgen *ym4* auf dem selben Chromosom bzw. im selben Genort lokalisiert sein sollten. KONISHI und MATSUURA (1987) konnten jedoch mit Hilfe der Isoenzymanalyse zeigen, daß die Gelbmosaikresistenz von 'Mokusekko 3' eng mit einem Komplex von Esterase-Genloci am Ende des langen Armes von Chromosom 3 gekoppelt ist. Dies würde den Schluß zulassen, daß 'Mokusekko 3' zwei verschiedene Resistenzgene besitzt: ein "Majorgen" auf Chromosom 4 und ein "Minorgen" auf Chromosom 3, welches dann allelisch zu dem deutschen Resistenzgen sein müßte.

Die erwähnte Kopplung mit Esterase-Enzymloci eröffnet die Möglichkeit einer indirekten Frühselektion auf Resistenz auf-

grund von Isoenzymvarianten schon in der F<sub>2</sub>-Generation.

#### Erweiterung der genetischen Basis der Gelbmosaikresistenz

Wie bereits oben erwähnt zeigen Kreuzungen zwischen den deutschen Sorten und 'Mokusekko 3' in der F<sub>2</sub> keine genetische Spaltung (Tab. 4). Die betreffenden Resistenzgene müssen demnach entweder allelisch oder sehr eng gekoppelt sein. Aufgrund dieses Befundes wurden zahlreiche exotische Resistenzträger mit deutschen resistenten Sorten - aber auch mit 'Mokusekko 3' - gekreuzt, um zu testen, ob die Gelbmosaikresistenz nur von einem Genlocus ausgeht, oder ob es weitere Resistenzgene gegen Gelbmosaikvirus gibt.

In vielen der bisher getesteten Kreuzungen traten in der F<sub>2</sub>-Generation keine Spaltungen auf, weder in Kreuzungskombinationen mit der deutschen Resistenz noch - soweit getestet - in solchen mit 'Mokusekko 3'; als Beispiel seien hier nur die Ergebnisse mit den Sorten 'Turkey Naked 2' und 'Iwate Mensury 2' angeführt (Tab. 4). Diese Resultate lassen die Schlußfolgerung zu, daß die 'Mokusekko'-Resistenz in zahlreichen ostasiatischen Gersten vorhanden ist.

**Tab. 4.** Ergebnisse von Kreuzungsanalysen zur Erfassung der genetischen Diversität der BaYMV- bzw. BaMMV-Resistenz (nach Resultaten von GÖTZ, 1990)

Resistenzträger	"Tester Gene" #)				
	Ym1	Ym2	ym3	"ym4"	"ym5"
Anson barley	Seg.	Seg.		Seg.	
Bulgarian-347				Seg.	
Chikurin Ibaraki-1	Seg.			Seg.	
Iwate Mensury-2	0			0	Seg.
Iwate Omugi-1				Seg.	
Krasnodar-1920				Seg.	
Namji Milyang nat.	Seg.			Seg.	
Mokusekko-3		0	Seg.	0	Seg.
Muju covered-2				Seg.	
Russia-32	Seg.			Seg.	
Russia-57	Seg.	0	Seg.	Seg.	
Turkey naked-2	0			0	Seg.
Turkey-235				Seg.	

#) Ym1 'Mokusekko 3', Ym2 'Mihori hadaka 3', ym3 'Chikurin Ibaraki 1', "ym4" Deutsche Sorten ('Franka', 'Sonate', etc.), "ym5" 'Anson barley'.

In der F<sub>2</sub> mehrerer Kreuzungen wurden aber auch anfällige Pflanzen beobachtet (Tab. 4), und zwar sowohl in Kreuzungen der o.g. Resistenzträger mit deutschen Sorten ('ym4') als auch mit 'Mokusekko 3' (Ym1). Sorten wie 'Anson barley' und 'Chikurin Ibaraki 1' - aber auch 'Russia 57' und 'Iwate Omugi 1' - sind Beispiele dafür, daß genetisch divergente Resistenzquellen gegen die Gelbmosaikvirose durchaus vorhanden

sind. Eine genaue Analyse der Genetik dieser exotischen Resistenzträger ist Gegenstand weiterer Forschungsarbeiten.

#### ZÜCHTERISCHE VERWERTUNG DER GELBMOSAIK-RESISTENZ

Da die "exotischen" Resistenzträger über teilweise recht negative agronomische Eigenschaften verfügen - wie mangelnde Winterhärte, unzureichende Standfestigkeit, starke Anfälligkeit gegenüber pilzlichen Krankheitserregern (insbesondere *Rhynchosporium secalis*) und eine ungenügende Ertragsleistung (FRIEDT & GÖTZ, 1987) - sind zu deren züchterischer Nutzung Rückkreuzungen mit adaptierten Gelbmosaik-sensitiven Hochleistungssorten erforderlich (vgl. Abb. 2). An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß eine Beschleunigung der Erstellung genetisch verschiedenartiger, resistenter Hochleistungssorten heute mit Hilfe von Haploidschritten möglich ist (vgl. u.a. FRIEDT & FOROUGH-WEHR, 1986; FOROUGH-WEHR & WENZEL, 1988).

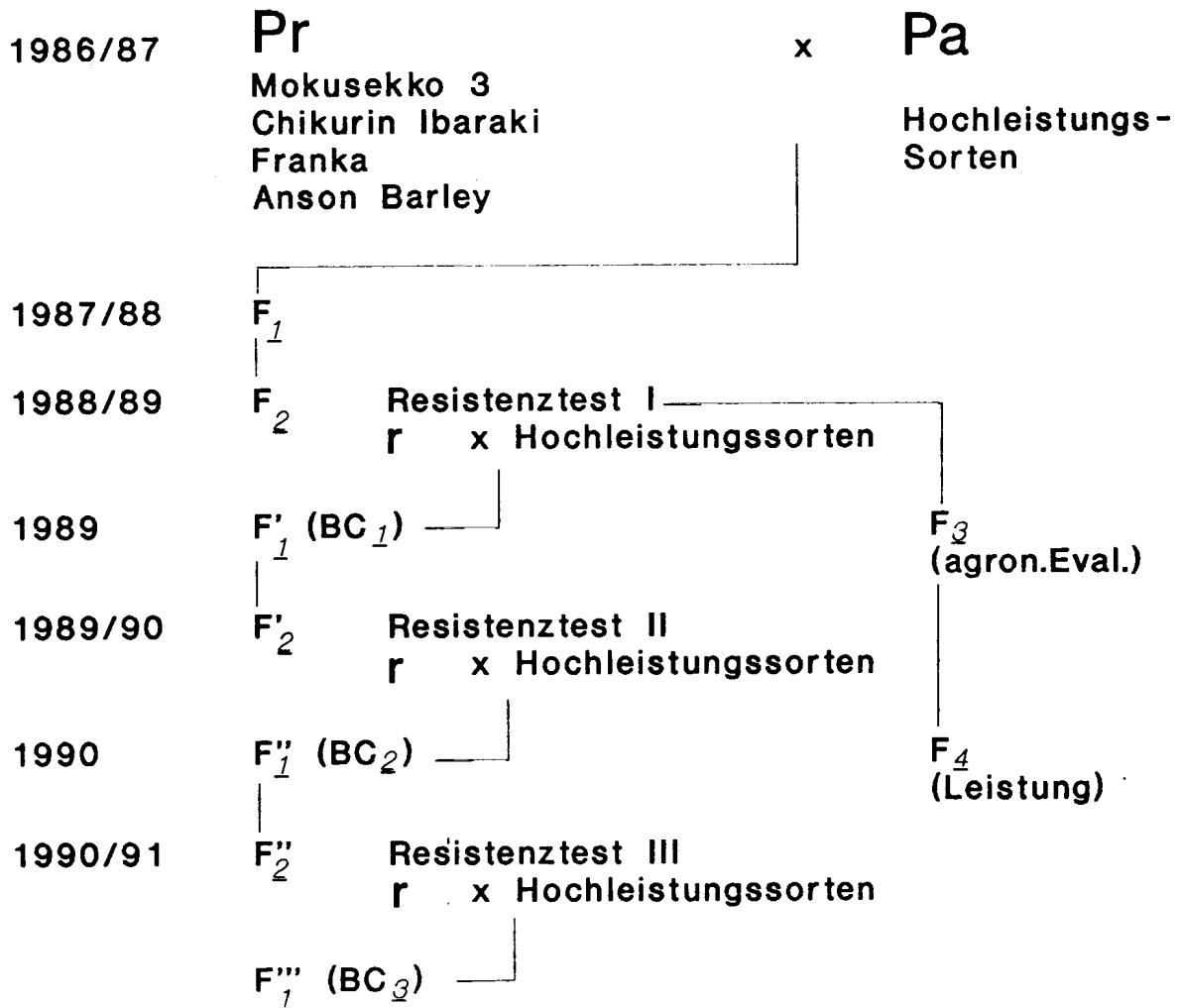


Abb. 2. Rückkreuzungsprogramm zur Nutzbarmachung von BaYMV- bzw. BaMMV-Resistenzgenen exotischer Gersten-Herkünfte.



### NEUERE METHODEN ZUR ERZEUGUNG VON VIRUSRESISTENZ

Verschiedene molekularbiologische Ansatzpunkte für eine Induktion oder Verbesserung von Virusresistenz in Pflanzen werden heute eingehend diskutiert. Diese basieren entweder auf der Verwendung pflanzlicher Gene (Resistenzgene), oder auf der Nutzung von Virus-RNA (Erbmaterial des betreffenden Virus) oder von Virus-Hüllprotein (vgl. BAULCOMBE, 1989). Auf der Seite der Wirtspflanze wird die Isolierung und gentechnische Übertragung von Resistenzgenen angestrebt. Da bisher jedoch entsprechende Resistenzen nicht in Form isolierter DNA vorliegen, können Gene auf absehbare Zeit nur mit den oben dargestellten Methoden der klassischen Genetik von einer Pflanze in die andere übertragen werden. Es wird jedoch intensiv daran geforscht, resistenzspezifische mRNA (Boten-RNS) oder Proteine in der Pflanze zu identifizieren und zu isolieren, die dann mit Methoden der "reversen Genetik" für eine gezielte Etablierung von Krankheitsresistenzen genutzt werden könnten; konkrete Ergebnisse stehen hierzu allerdings noch aus.

Ein anderer möglicher Weg besteht in der Erzeugung transgener Pflanzen durch Übertragung des Virushüllprotein-Gens. Auf diese Weise kann möglicherweise Resistenz gegen ein entsprechendes Virus aufgrund einer (Über-)Produktion von Virushüllprotein in den Zellen der Wirtspflanze erzielt werden ("molecular crossprotection"). Ein weiterer Ansatz zielt direkt auf die erbliche Substanz der Viren. Die meisten pflanzlichen Viren besitzen einzelsträngige RNA als Erbsubstanz. Durch die Induktion der Bildung von sogenannter "antisense-RNA" in den Zellen von transgenen Pflanzen könnte entweder die Replikation oder der Zusammenbau kompletter Viruspartikel spezifisch unterbunden werden.

Schließlich stellt die Expression spezifischer Antikörper gegen Virusproteine oder ds-RNA (doppelsträngige RNS) in Pflanzen einen weiteren, theoretisch möglichen, molekularbiologischen Weg dar. Der Vorteil beim Einsatz von ds-RNA Antikörpern wäre die erwartete, virusunspezifische Wirkung. Die letztgenannten Möglichkeiten dürften jedoch derzeit noch weit von einer praktischen Anwendung entfernt sein.

### SCHLUSSFOLGERUNGEN

Unter intensiven Produktionsbedingungen konzentriert sich der Anbau von Nutzpflanzen fast zwangsläufig auf wenige ertragreiche Marktfrüchte, die die höchsten Gewinne bzw. Deckungsbeiträge versprechen. Produktionstechnische Optimierungen und die Anforderungen des Marktes führen darüber hinaus zur Konzentration der pflanzlichen Erzeugung auf wenige, besonders geeignete Sorten einer Pflanzenart. Diese Bedingungen bringen u.a. eine zunehmende Gefährdung der Kulturen durch eine Vielzahl von Schädlingen und Pathogenen mit sich, wobei die bodenbürtigen Krankheiten wegen ihrer schwierigen Bekämpfbarkeit eine besondere Gefahr darstellen.

Diese Feststellungen werden im vorliegenden Beitrag anhand von Befunden zum Problemkomplex "Gelbmosaikvirose der Gerste"

untermauert, und es werden Möglichkeiten und Wege aufgezeigt, der Gefährdung durch diese und ähnliche Krankheiten mit Hilfe der Suche genetischer Resistenzen und ihrer Nutzung in der Züchtung resistenter Cultivare zu begegnen.

Die Pflanzenzüchtung ist mit heutigem - bewährtem und modernem - methodischen Repertoire in der Lage, eine ausreichende Variation von Sorten für den modernen, intensiven Pflanzenbau bereitzustellen. Diese genetische Vielgestaltigkeit kann dazu beitragen, wenigstens einen Teil heutiger "Fruchtfolgeprobleme" zu verhindern oder zu mildern - vorausgesetzt, daß das verfügbare Sortenspektrum von der landwirtschaftlichen Praxis auch genutzt wird.

### ZUSAMMENFASSUNG

- (1) Bodenbürtige Krankheiten gewinnen aufgrund eingengter Fruchtfolgen zunehmend an Bedeutung. Hierbei kommt neben Nematoden und Pilzen den bodenbürtigen Virose eine besondere Bedeutung zu.
- (2) Aufgrund der langen Überdauerungsmöglichkeit bodenbürtiger Viren in Dauersporen ihrer Pilz-Vektoren kann langfristig ein Infektionspotential erhalten bleiben, so daß die bodenbürtigen Virose eine besondere Gefahr im modernen Pflanzenbau darstellen.
- (3) Da bodenbürtige Virus-Krankheiten chemisch und fruchtfolge-technisch nur schwer oder garnicht bekämpfbar sind, liegt die einzige Bekämpfungsmaßnahme im Anbau resistenter Sorten.
- (4) Die Gelbmosaikvirose der Wintergerste ist eine der bedeutendsten bodenbürtigen Virus-Krankheiten in Europa. Nach bisherigen Erkenntnissen sind daran wenigstens drei Virus-Typen als Erreger beteiligt.
- (5) Die Gelbmosaikvirusresistenz deutscher Sorten wie 'Franka', 'Sonate' u.a. wird monogen-rezessiv vererbt; das betreffende Resistenzgen ist auf Chromosom 3 lokalisiert.
- (6) Daneben sind mittlerweile mehrere exotische Resistenzträger bekannt, deren Widerstandsfähigkeit von der "deutschen Resistenz" genetisch verschieden ist.
- (7) Für eine züchterische Erschließung der exotischen Resistenzgene stehen bewährte, konventionelle Züchtungsmethoden - zunehmend mehr ergänzt durch zell- und molekularbiologische Techniken - zur Verfügung.

### SUMMARY

- (1) The importance of soil-borne diseases has grown during the last decades because of simplified crop rotations. Besides nematode- and fungal diseases, soil-borne virus diseases have gained special attention.
- (2) Because of the ability of soil-borne viruses to survive in the resting spores of their fungal vectors for a long time, a long lasting potential of infection can be built up. Therefore, soil-borne virus diseases can be considered as a serious hazard for modern plant production.

- (3) Soil-borne virus diseases cannot be efficiently controlled by chemical measures or by respective crop rotations. Therefore, the cultivation of resistant varieties is the only way of their control.
- (4) Yellow mosaic disease of winter-barley is one of the most important virus diseases in Europe. New results consider this disease to be caused by at least three different virus types.
- (5) BaYMV-resistance of German cultivars like 'Franka' and 'Sonate' is inherited by a single recessive gene which is located on chromosome 3.
- (6) Besides this source of resistance, some genetically different, resistant exotic barley varieties have been identified.
- (7) Resistance genes of exotic germplasm can be immediately exploited for breeding resistant varieties by conventional breeding methods, which are increasingly complemented by new approaches of cellular and molecular biology.

#### LITERATUR

- ABE, H. & T. TAMADA, 1986. Association of beet necrotic yellow vein virus with isolates of *Polymyxa betae* Keskin. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* **52**, 235-247.
- BATISTA, M.F., J.F. ANTONIW, A.G. SWABY, P. JONES & M.J. ADAMS, 1989. RNA/cDNA hybridization studies of UK isolates of barley yellow mosaic virus. *Plant Pathology* **38**, 226-229.
- BAULCOMBE, D.C., 1989. Genetic engineering of virus resistance in plants. In: *Science for Plant Breeding, Vortr. Pflanzenzüchtg.* **16**, 243-252
- BEATON, D., 1989. 'Resistant' varieties hit by BYMV strain. *Farmers Weekly* **3**, 42.
- BRUNT, A.A., 1989. Viruses and virus-like pathogens transmitted by zoosporic fungi. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **19**, 437-451.
- FOROUGHI-WEHR, B. & G. WENZEL 1988: Antherenkultur zur Lösung des Gelbmosaik-Virus Problems in der Wintergerste. *Gesunde Pflanzen* **40**, 233-238.
- FRIEDT, W., 1983. Mechanical transmission of soil-borne Barley Yellow Mosaic Virus. *Phytopath. Z.* **106**, 16-22.
- FRIEDT, W., 1984. Frühselektion auf Resistenz gegen Barley Yellow Mosaic Virus durch mechanische Inokulation. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* **36**, 179-182.
- FRIEDT, W. & B. FOROUGHI-WEHR, 1986. Herkunft, Eigenschaften und züchterische Erschließung von Resistenzquellen gegen Barley Yellow Mosaic Virus. *Vortr. Pflanzenzüchtg.* **10**, 82-93.
- FRIEDT, W. & R. GÖTZ, 1987. Perspektiven des Wintergerstenanbaues bei zunehmender Gefährdung durch das Gelbmosaikvirus. *Ergebn. landwirtsch. Forsch.* **18**, 31-40.
- FRIEDT, W., R. GÖTZ, R. KAISER & B. FOROUGHI-WEHR, 1989. Present state and prospects of breeding for resistance or immunity to barley yellow mosaic virus. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **19**, 563-571.
- FRIEDT, W., W. HUTH, H. MIELKE & S. ZÜCHNER, 1985. Resistenzträger gegen Barley Yellow Mosaic Virus. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* **37**, 129-135.

- GÖTZ, R., 1990. Genetische Untersuchungen zur Diversität der BaYMV-Resistenz im Gersten-Weltsortiment. Diss., Univ. Gießen (in Vorbereitung).
- HUTH, W., 1989. Ein weiterer Stamm des Barley Yellow Mosaic Virus (BaYMV) gefunden. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. 41, 6-7.
- HUTH, W. & M.J. ADAMS, 1989. BaYMV and BaYMV-M: two different viruses. Intervirology (im Druck).
- HUTH, W. & D.-E. LESEMANN, 1978. Eine für die Bundesrepublik neue Virose an Wintergerste. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. 30, 184-185.
- HUTH, W., D.-E. LESEMANN & H.-L. PAUL, 1984. Barley Yellow Mosaic Virus: Purification, electron microscopy, serology, and other properties of two types of the virus. Phytopath. Z. 111, 37-54.
- IKATA, S. & I. KAWAI, 1940. Studies on wheat yellow mosaic disease. Norinsho Noji Kairyo Shiryo 154, 1-128.
- KAISER, R. & W. FRIEDT, 1989. Chromosomal location of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus in German winter-barley identified by trisomic analysis. Theor. Appl. Genet. 77, 241-245.
- KAISER, R., R. GÖTZ & W. FRIEDT, 1989. Inheritance of resistance to Barley Yellow Mosaic Virus. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 24 (im Druck).
- KOENIG, R. & W. HUTH, 1988. RNA/cDNA hybridization and infectivity tests suggest that barley yellow mosaic virus isolate M has a bipartite genome. J. Phytopathology 121, 370-372.
- KONISHI, T. & S. MATSUURA, 1987. Linkage analysis of *Est4* locus for esterase isozyme-4 in barley. Barley Genetics Newsletters 17, 68-70.
- MIYAMOTO, Y., S. MIYAMOTO, T. TAKEUCHI, T. GOTO & H. HAYASHI, 1965. On the infectious microorganisms in the soil-borne cereal mosaics infested soil stored under dry condition. Ann. Phytopath. Soc. Japan 30, 300.
- TAKAHASHI, R., J. HAYASHI, T. INOUE, I. MORIYA & C. HIRAO 1973. Studies on resistance to yellow mosaic disease in barley. I. Tests for varietal reactions and genetic analysis of resistance to the disease. Ber. Ohara Inst. Landwirtschaft. Biol. 16, 1-17.
- TSUCHIYA, T., 1963. Chromosome aberrations and their use in genetics and breeding in barley - trisomics and aneuploids. Barley Genetics 1, 116-150.
- UKAI, Y., 1984. Genetic analysis of a mutant resistant to barley yellow mosaic virus. Barley Genetics Newsletter 14, 31-33.
- USUGI, T. & Y. SAITO, 1979. Relationship between wheat yellow mosaic virus and wheat spindle streak mosaic virus. Ann. Phytopath. Soc. Japan 45, 581-585.

Prof. Dr. W. FRIEDT  
 Dipl.-Ing. agr. F. ORDON  
 Dipl.-Ing. agr. R. GÖTZ  
 Dr. Renate KAISER

Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung I  
 Justus-Liebig-Universität  
 Ludwigstraße 13  
 D-6300 GIESSEN