

Spezifität der quantitativen Resistenz von Blättern und
Früchten der Tomate (*Lycopersicon ssp. L.*) gegenüber
Phytophthora infestans (Mont.) de Bary.

Dissertation zur
Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Agrarwissenschaften (Dr. agr.)
im Fachbereich Ökologische Agrarwissenschaften
der Universität Kassel

vorgelegt von Andreas Friedrich Butz

Witzenhausen, im März 2010

Andreas F. Butz (2010) Spezifität der quantitativen Resistenz von Blättern und Früchten der Tomate (*Lycopersicon ssp.* L.) gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary.

Dissertation: Universität Kassel

Tag der Disputation: 27 April 2010

Mitglieder der Prüfungskommission:

:

- 1. Gutachter: Prof. Dr. Maria R. Finckh (Universität Kassel)
- 2. Gutachter: Prof. Dr. Heiko Becker (Universität Göttingen)
- Prüfer: PD. Dr. Jens Gebauer (Universität Kassel)
- Prüfer: Dr. Christian Bruns (Universität Kassel)

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	1
Abstract: Race specificity of quantitative resistance of tomatoes (<i>Lycopersicon spp.</i>) against <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) De Bary in leaves and fruit...	4
1 Einleitung und Zielsetzung	7
1.1 Die Kraut- und Braunfäule der Tomate.....	7
1.1.1 Resistenzzucht von Tomaten gegenüber <i>P. infestans</i>	9
1.1.2 Dauerhaftigkeit der Resistenzen.....	9
1.2 Zielsetzung der Dissertation	11
1.3 Literaturverzeichnis.....	14
2 Die Resistenz von Pflanzen gegenüber Pathogenen und statistische Analyseverfahren	19
2.1 Nichtwirtsresistenz, qualitative und quantitative Resistenz.....	19
2.1.1 Nichtwirtsresistenz.....	19
2.1.2 Qualitative Resistenz	20
2.1.3 Quantitative Resistenz.....	23
2.1.3.1 Quantitative Resistenz und induzierte Resistenz.....	25
2.1.3.2 Spezifität der quantitativen Resistenz.....	25
2.1.3.3 Dauerhafte Resistenz durch Pyramidisierung?.....	26
2.2 Statistische Verfahren zur Analyse von Sorte x Isolat Interaktionen im Kontinuum der quantitativen Resistenz	27
2.2.1 Identifikation von Sortengruppen mit ähnlichen Resistenzeigenschaften.....	29
2.3 Literaturverzeichnis.....	32
3 Resistenz von Tomatenblättern gegenüber <i>Phytophthora infestans</i>	40
Summary: Specificity in quantitative foliar resistance of tomatoes to <i>Phytophthora infestans</i>	40
3.1 Einleitung.....	42
3.2 Material und Methoden	43
3.2.1 Herkunft, Charakterisierung und Auswahl der <i>Phytophthora infestans</i> Isolate...	43
3.2.2 Tomatenpflanzen	45
3.2.3 Inokulumgewinnung und Inokulation.....	46
3.2.4 Bonituren	46

3.2.5 <i>Datenaufbereitung und Analyse</i>	47
3.2.5.1 Qualitative Befallsparameter.....	47
3.2.5.2 Quantitative Befallsparameter.....	48
3.2.5.3 Bildung von Subsets ohne qualitative Resistenzen	48
3.2.5.4 Bildung der multivariaten Datensätze.....	49
3.2.6 <i>Analyse der quantitativen Befallsparameter</i>	49
3.2.6.1 Analyse zur Identifikation von übereinstimmenden Resistenzprofilen.....	50
3.2.6.2 Analyse der Ph- Genträger.....	51
3.3 <i>Ergebnisse</i>	51
3.3.1 <i>Infektionserfolg</i>	52
3.3.2 <i>Qualitative Resistenz</i>	53
3.3.3 <i>Quantitative Resistenz</i>	54
3.3.4 <i>Quantitative Reaktionsprofile</i>	55
3.3.5 <i>Reaktionsprofile von Akzessionen mit monogenen Resistenzen</i>	57
3.4 <i>Diskussion</i>	59
3.5 <i>Literaturverzeichnis</i>	69
3.6 <i>Abbildungen und Tabellen</i>	77
3.6.1 <i>Tabellen</i>	77
3.6.2 <i>Abbildungen</i>	88
4 Resistenz von Tomatenfrüchten gegenüber <i>Phytophthora infestans</i>	93
Summary: Tomato fruit resistance to <i>Phytophthora infestans</i>	93
4.1 <i>Einleitung</i>	95
4.2 <i>Material und Methoden</i>	97
4.2.1 <i>Phytophthora infestans Isolate</i>	97
4.2.2 <i>Tomatenakzessionen und Anzucht</i>	97
4.2.3 <i>Inokulumgewinnung und Inokulation</i>	99
4.2.4 <i>Bonituren</i>	100
4.2.5 <i>Datenaufbereitung und -analyse</i>	101
4.2.5.1 <i>Fruchtoberflächen</i>	102
4.2.5.2 <i>Qualitative Resistenz</i>	102
4.2.5.3 <i>Quantitative Resistenzparameter</i>	103
4.3 <i>Ergebnisse</i>	106
4.3.1 <i>Infektionserfolg</i>	108
4.3.2 <i>Inkubations- und Latenzzeit</i>	109

4.3.3	<i>Befallene Fruchtoberfläche.....</i>	<i>111</i>
4.3.4	<i>Sporulationskapazität</i>	<i>112</i>
4.3.5	<i>Einfluss der Nachreife auf die Befallsparameter.....</i>	<i>113</i>
4.4	Diskussion.....	113
4.5	Literaturverzeichnis.....	120
4.6	Abbildungen und Tabellen.....	125
4.6.1	<i>Tabellen.....</i>	<i>125</i>
4.6.2	<i>Abbildungen.....</i>	<i>133</i>
5	Der Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall von Tomaten mit Phytophthora infestans unter Labor- und Feldbedingungen.....	140
	Summary: The correlation of late blight on foliage and fruit of tomatoes under laboratory and field conditions.....	140
5.1	Einleitung.....	141
5.2	Material und Methoden	143
5.2.1	<i>Freilandversuche.....</i>	<i>143</i>
5.2.1.1	Versuchsaufbau.....	143
5.2.1.2	Datenaufbereitung und -analyse.....	144
5.2.2	<i>Labordaten.....</i>	<i>145</i>
5.3	Ergebnisse.....	147
5.3.1	<i>Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall unter Feldbedingungen.....</i>	<i>147</i>
5.3.1.1	Befallssituation im Feld	147
5.3.1.2	Bezug Blatt- und Fruchtbefall im Feld	149
5.3.2	<i>Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall unter Laborbedingungen</i>	<i>149</i>
5.3.3	<i>Feld- versus Laborergebnisse.....</i>	<i>150</i>
5.4	Diskussion.....	150
5.5	Literaturverzeichnis.....	157
5.6	Abbildungen und Tabellen.....	162
5.6.1	<i>Tabellen.....</i>	<i>162</i>
5.6.2	<i>Abbildungen.....</i>	<i>168</i>
6	Histologische Untersuchung der frühen Stadien der Infektion durch Phytophthora infestans bei Tomaten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzen.....	172
	Summary: Histological studies of the early infection stages of Phytophthora infestans in tomatoes differing in quantitative resistance.	172

6.1 Einleitung.....	173
6.2 Material und Methoden	174
6.2.1 <i>Phytophthora infestans</i> Isolate.....	174
6.2.2 Tomatenpflanzen.....	175
6.2.3 Inokulumgewinnung und Inokulation.....	175
6.2.4 Histologie.....	176
6.2.4.1 Färbung der Pathogenstrukturen auf der Blattoberfläche	176
6.2.4.2 Färbung der Infektionsstrukturen im Blatt	177
6.2.4.3 Nachweis der reaktiven Sauerstoffspezies H ₂ O ₂	178
6.2.5 Datenaufbereitung	179
6.2.6 Datenanalyse.....	180
6.3 Ergebnisse.....	182
6.3.1 <i>Pathogenstrukturen auf der Blattoberfläche</i>	182
6.3.2 <i>Infektionsstrukturen in und auf den Tomatenblättern</i>	182
6.3.3 <i>Nachweis der reaktiven Sauerstoffspezies H₂O₂</i>	184
6.4 Diskussion.....	188
6.5 Literaturverzeichnis.....	195
6.6 Abbildungen und Tabellen.....	200
6.6.1 <i>Tabellen</i>	200
6.6.2 <i>Abbildungen</i>	205
7 Schlussfolgerung.....	213
7.1 Literaturverzeichnis.....	218
8 Anhang.....	219
8.1 Anhang: Kap. 3. Blattresistenzen.....	219
A1. <i>Quantitative Reaktionsprofile der Subsets 1, 3,4 6-7, S und B</i>	219
A2. <i>Tabellen</i>	222
A3. <i>Abbildungen</i>	225
A4. <i>R-Code zur Berechnung der modifizierten Sanghvi T2 Distanz</i>	233
8.2 Anhang Kap. 4. Fruchtresistenz.....	234
A1. <i>Formeln der Fruchtoberflächenberechnung</i>	234
A2. <i>Tabellen</i>	236
A3. <i>Abbildungen</i>	238
8.3 Anhang: Kap. 5. Blatt- versus Fruchtresistenz.....	241
A1. <i>Abbildungen</i>	241

8.4 Anhang Kap. 6: Histologie.....	248
<i>A1. Tabellen</i>	248
<i>A2. Abbildungen</i>	253
9 Liste der Veröffentlichungen.....	256
10 Danksagung.....	259
11 Erklärung.....	261

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Charakterisierung der im Versuch verwendeten zwölf <i>P. infestans</i> Isolate bezüglich ihrer Kreuzungstypen, Virulenzen gegenüber Kartoffeln, ihrer Aggressivität auf der Tomatensorte 'Balkonzauber', und ihrer repPCR Fingerprints. Die durchschnittliche Infektionseffizienz (IE) in der ersten Testserie 2005/2006 und in der zweiten Serie 2006/2007 der Isolate sowie die Anzahl (n) erfolgreich geprüfter Tomatenherkünfte ist ebenfalls angegeben.	77
Tab. 2: Herkunft und Spezifikation der Tomatenherkünfte.....	78
Tab. 3: Aufteilung des Gesamtdatensatzes in Subsets, die jeweils alle Akzessionen enthalten, die mit den im jeweiligen Subset enthaltenen Isolaten auf quantitative Resistenz getestet wurden. Bedingung war, dass jedes Isolat mindestens einmal auf einer Akzession sporulierte. Die Subsets enthalten 3, 5, 6, 8, 9, 11 und 12 Isolate. Der erste Buchstabe der Subsetbezeichnung bezeichnet das Distanzmass (E: euklidisch, M: Montford, B: Binary), der zweite Buchstabe bezeichnet den Clusteralgorithmus (A: Avergae, S: Single, W: Ward). Die Subsets sind nummeriert und werden im restlichen Text, den Tabellen und den Abbildungen mit diesen Nummern bezeichnet.	79
Tab. 4: Infektionserfolg der Isolate ohne Berücksichtigung qualitativ resistenter Interaktion	79
Tab. 5: Reaktion1 der Akzessionen mit qualitativen Blattresistenzen und aller Akzessionen mit Ph-Genen gegenüber den verwendeten <i>P. infestans</i> Isolaten.	80
Tab. 6: Häufigkeit von Viulenzen der Isolate gegenüber valide geprüften Tomatenherkünften. S: Sporulation, L: Läsion ohne Sporulation, N: Nekrotische Resistenz Reaktionen, R: Nicht sichtbare Infektion von <i>P. infestans</i> auf dem Blatt.....	82
Tab. 7: Haupt- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (rDLA) im Gesamtdatensatz (Box-Cox transformierte rDLA - Werte: $\lambda = -0.3838$; Quadratsummenzerlegung Typ IV).....	82
Tab. 8: Haupt- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (rDLA) der Subsets (Tab. 3) (Box- Cox transformierte Werte rDLA – Werte,; Quadratsummenzerlegung Type III).....	83
Tab. 9: Einordnung von neun Akzessionen in Cluster in den jeweiligen in Tabelle 3 identifizierten Subsets 1 - 7. Jedes Subset beruht auf der Analyse der Reaktionen der Akzessionen gegenüber einer unterschiedlichen Anzahl Isolate von <i>P. infestans</i>	84

Tab. 10: Einordnung der Ph-Genträger in Cluster in den jeweiligen in Tab. 3 identifizierten Subsets 1 – 7 basierend auf ihren quantitativen Resistenzprofilen.....	85
Tab. 11: Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb von Clustern der Subsets 1-7. Isolate mit A haben die höchste mittlere Aggressivität (rDLA); Isolate mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($\alpha=0.05$, Tukey Test) voneinander. Nur Cluster, in denen die Isolate sich signifikant unterscheiden, sind aufgelistet. Clusternummerierung wie in Abb. 3 und 4 für Subset 2 und 5 und Abb. 26 – Abb. 30 im Anhang 8.1 A3. für die anderen Subsets.	86
Tab. 12: Herkunft und Spezifikation der Tomatenakzessionen.....	125
Tab. 13: Stammlösung des Flüssigdüngers (EC-Wert 2.4 mS cm ⁻¹) (nach Sauer, LVG Heidelberg unveröffentlicht)	126
Tab. 14: Fruchtform und --oberflächengröße, Anzahl der inokulierten Früchte, Infektionserfolg und Inkubationszeit der Tomatenakzession. Im zweiten Teil der Tabelle sind die Akzessionen aufgelistet, bei denen insgesamt weniger als drei Früchte sporulierten und die nicht in die Evluation der Latenzzeit einbezogen werden konnten.....	127
Tab. 15: Varianzanalyse der Haupt- und Interaktionseffekte für die Inkubationszeit, Latenzzeit und Zwischenzeit (Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	130
Tab. 16: Kovarianzanalyse für den Fruchtoberflächenbefall an Tag 8 und Tag 16 [%] nach der Inokulation (DAI) und für AUDPC (Kovariate: Fruchtoberfläche (FA), Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	131
Tab. 17: Varianzanalyse der Haupt- und Interaktionseffekte für die Sporulationskapazität (Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	132
Tab. 18: Einfluss der Nachreife (hellrot bis rot Verfärbung) auf den Infektionserfolg, Inkubations- Zwischen- und Latenzzeit, und Befallsschwere des Oberflächenbefalls von drei <i>P. infestans</i> Isolaten auf Tomatenfrüchten und auf die Entwicklung von Symptomen.....	132
Tab. 19: Herkunft, Spezifikation und Versuchszuordnung der Tomatenakzessionen	162
Tab. 20: Fruchtgewicht und Infektionserfolg von <i>P. infestans</i> (Anteil (%) befallener Früchte an allen Früchten) der Stabtomaten in den Freilandversuch 2005 – 2006 (MW: rücktransformierter Mittelwert, SD: Standardabweichung, HSD- Test: Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb des Jahres signifikant voneinander (HSD-Test $p<0.05$).....	164

Tab. 21: Fruchtgewicht und Infektionserfolg von <i>P. infestans</i> (Anteil (%) befallener Früchte an allen Früchten) der Wildtomaten im Freilandversuch 2006 (MW: rücktransformierter Mittelwert, SD: Standardabweichung).....	165
Tab. 22: Korrelation von Blatt- zu Fruchtbefall in den Feldversuchen 2005 - 2006	166
Tab. 23: Korrelation von Blatt- zu Fruchtbefall in den Laborversuchen.....	166
Tab. 24: Zusammenhang der mod. Sanghvi Distanzmatrizen des Fruchtbefalls (AUDPC und DAI Fruchtoberflächenbefall und Sporulationskapazität) mit mod. Sanghvi Distanzmatrizen des relativen Blattbefalls (rDLA) (Manteltest, 10 000 Permutationen).....	167
Tab. 25: Vergleich des Infektionserfolgs von <i>P. infestans</i> auf Tomatenfrüchten im Labor und in den Feldversuchen (Infektionserfolg über alle Versuche bzw. Isolate)	167
Tab. 26: In der Studie genutzte Sorten und, soweit vorhanden, ihre Zuordnung in Sortengruppen basierend auf der Reaktion gegenüber den <i>P. infestans</i> Isolaten 19, 75 und 108, der Infektionserfolg der Isolate und der Blattbefall relativ zur Kontrollsorte 'Balkonzauber', wie in Kapitel 3 beschrieben.....	200
Tab. 27: Boniturklassen für die Entwicklungsstadien von <i>Phytophthora infestans</i> nach der KOH-Anilin- Blau Färbung.....	200
Tab. 28: Boniturklassen für den Nachweis reaktiver Sauerstoffspezies H ₂ O ₂ durch DAB im Blatt	201
Tab. 29: Varianzanalyse über den Anteil aktivierter Sporangien (Stadien 2-7, S2-7) sowie den Anteil der Sporangien, die erfolgreich ins Blatt eingedrungen waren (S3-7) und die sich erfolgreich etabliert hatten (mindestens ein Haustorium) (S4-7) 24, 48, und 60 Stunden nach Inokulation (HAI), basierend auf KOH Anilin-Blaufärbung (gefaltete Exponential-Transformation der Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	202
Tab. 30: Nachweishäufigkeit von H ₂ O ₂ in Tomatenblättern an der Inokulationsstelle und außerhalb der Inokulationsstelle auf der Blattfläche bzw. an den Blatttrippen nach Inokulation mit <i>P. infestans</i> bzw. mit Wasser (Kontrolle) (DAB Färbung)	203
Tab. 31: Varianzanalyse über den Anteil der Verbräunung der Inokulationsstelle [%] an der Blattfläche, basierend auf DAB- Färbung, und der Blattfläche ohne Inokulationsstelle 48, und 60 Stunden nach Inokulation (HAI)(Arcusinuswurzel-Transformation der Werte, Quadratsummenzerlegung Type I).....	204
Tab. 32: Haupt- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (rDLA) der Subsets S und B (Tab. 3) (Box- Cox transformierte Werte rDLA – Werte,; Quadratsummenzerlegung Type III).....	222

Tab. 33: Veränderung der Haupteffektewirkung der Isolate und der Wechselwirkung durch die Gruppenbildung der Tomatenakzessionen: Varianzanalyse der Haupt- (Isolate und Cluster (Gruppen)- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (rDLA) der Subsets (Tab 3.); Änderung: der Einfluss des Effekts (beschrieben durch die Signifikanzklasse) hat zugenommen +, abgenommen – . (Box- Cox transformierte Werte rDLA – Werte,; Quadratsummenzerlegung Type III).....	223
Tab. 34: Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb von Clustern der Subsets S und B. Isolate mit A haben die höchste mittlere Aggressivität (rDLA); Isolate mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($\alpha=0.05$, Tukey Test) voneinander. Nur Cluster, in denen die Isolate sich signifikant unterscheiden, sind aufgelistet. Clusternummerierung wie in Abb. 31 und Abb. 32	225
Tab. 35: Varianzanalyse der Haupt- und Interaktionseffekte für die Sortengruppen der Latenzzeit und Zwischenzeit (Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	236
Tab. 36: Kovarianzanalyse für den Fruchtoberflächenbefall für 16 DAI [%] und für AUDPC (Kovariate: Fruchtoberfläche (FA), Box-Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	237
Tab. 37: Analyse der verallgemeinerten linearen Modelle (GLM: Fehlerverteilung: quasipoisson; Analysis of Deviance: Type III Quadratsummenzerlegung und F Test) für die Anzahl Sporangien der jeweiligen Stadien auf der Blattoberfläche (Calcofluorfärbung).....	248
Tab. 38: Varianzanalyse der Häufigkeit (%) der aktivierten Sporangien (S2) (gefaltete Exponential-Transformation der Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).....	249
Tab. 39: Pearson - Korrelationsmatrizen der relativen Anteile der Sporangien für die Stadien 1- 6 für die drei Zeitpunkten der KOH- Anilin-Blau Färbung.....	250

Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Infektionserfolg (relative Häufigkeit von Sporulation) der zwölf *P. infestans* Isolate auf den 109 getesteten Tomatenherkünften. Die Isolate sind in numerischer Reihenfolge aufsteigend von links nach rechts gelistet (1,19,41,44,66,75,82,85,97,101,104,108). Fehlende Punkte: Inokulation war nicht erfolgreich..... 89
- Abb. 2: Beispiel unterschiedlicher Interaktionen (Leigh & Kinnear, 1980, Rasch u.a., 2008) zwischen Akzessionen und Isolaten für ausgewählte Sorten aus dem Subset 1 für die Isolate 85 und 101. A. Ordinale Interaktion, (identisch einseitige quantitative Interaktion ; B. Disordinale Interaktion (identisch einseitige Crossover Interaktion (Becker & Leon 1988, Fox u.a., 1997)); C. Semiordinale und hybride Interaktion. rücktransformierte Mittelwerte (Box-Cox Transformation $\lambda = -0.3030$) des relativen Blattbefalls zur Standardsorte 'Balkonzauber' 90
- Abb. 3: Gruppierung der 69 Akzessionen in Subset 2 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die fünf *P. infestans* Isolate 1, 19, 75, 85 und 101. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg)..... 91
- Abb. 4: Gruppierung der 28 Akzessionen in Subset 5 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die neun *P. infestans* Isolate 1, 19, 75, 82, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg)..... 92
- Abb. 5: A: Inokulationstropfen; B: Symptome von *P. infestans*, C: Sporulation von *P.*

- infestans auf der Tomatenfrucht..... 133
- Abb. 6: Latenzzeit der Isolate 19 (weiß), 75 (schwarz) und 108 (grau) auf den fünf in Abb. 2 identifizierten Clustern (rücktransformierte Mittelwerte (λ : -0.5050). Fehlerbalken: Standardabweichung; Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb der Cluster signifikant ($p < 0.05$, HSD- Test)..... 133
- Abb. 7: Gruppierung der Akzessionen basierend auf der Latenzzeit gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Latenzzeiten (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen. 134
- Abb. 8: Gruppierung der Akzessionen basierend auf der Zeit zwischen erstem Symptomaufreten und Sporulation (Zwischenzeit) gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Zwischenzeiten (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen. 135
- Abb. 9: Zeit zwischen erstem Symptomaufreten und Sporulation (Zwischenzeit) auf den 10 in Abb. 4 identifizierten Clustern für die Isolate 19 (weiß), 75 (schwarz) und 108 (grau) (rücktransformierte Mittelwerte (λ : -0.5050). Fehlerbalken: Standardabweichung; Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb der Cluster signifikant ($p < 0.05$, HSD- Test)..... 136
- Abb. 10: Gruppierung der Akzessionen basierend auf der Sporulationskapazität [Sporangien mm²-1] gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Sporulationskapazität (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen. 137
- Abb. 11: Wirkung der Nachreifeprozesse auf die Latenzzeit über alle drei getesteten *P. infestans* Isolate und 26 Tomatenakzessionen: Rücktransformierte Mittelwerte (Box-

- cox Transformation) und Standardabweichung der Reifestadien grün, gelb grün, rot grün, hellrot reif und rot voll reif. Reifestadien mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD- Test $p < 0.05$)..... 138
- Abb. 12: Wirkung der Nachreifeprozesse auf den Fruchtoberflächenbefalls [%] am Tag 16 nach der Inokulation über alle drei getesteten Isolate und 26 Tomatenakzessionen: Rücktransformierte Mittelwerte (Box-cox Transformation) und Standardabweichung der Reifestadien grün, gelb grün, rot grün, hellrot reif und rot voll reif. Reifestadien mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (ANCOVA mit HSD- Test $p < 0.05$)..... 139
- Abb. 13: Befallsverläufe des Blattbefalls (%) der Tomatenpflanzen in den Freilandversuchen I.: *P. infestans* Befall 2005 und 2006, II. 2006 Stabtomaten und III. 2006 Wildtomaten. 168
- Abb. 14: Blattbefall: relative Fläche unter der Befallskurve (RAUPDC) durch *P. infestans* im Freilandtomatenversuch 2005: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung, Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD- Test $p < 0.05$)..... 169
- Abb. 15: Blattbefall: relative Fläche unter der Befallskurve (RAUPDC) durch *P. infestans* im Wildtomatenversuch 2006: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung, Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD- Test $p < 0.05$) (B.R.Y.C.: Board Ripple Yellow Currant)..... 170
- Abb. 16: Monomolekulare Major Axis (MA) Regressionen des Frucht- (% befallene Früchte) und Blattbefalls (RAUDPC) durch *P. infestans* der Feldversuche 2005 – 2006. ... 171
- Abb. 17: Entwicklungsstadien von *Phytophthora infestans* nach Färbung mit Calcofluor: 1. Sporangium, 2. geöffnetes Sporangium und 4 keimendes Sporangium (A. Fluoreszenzmikroskop (Filter D: λ_{ex} : 355nm -425nm) 100x, B. 200x Fluoreszenzmikroskop (Filter D: λ_{ex} : 355nm -425nm)) 205
- Abb. 18: Anzahl Sporangien der drei *P. infestans* Isolate pro 154 mm² Blattfläche mit ausgebildetem Keimschlauch (Stadium 4, Calcofluorfärbung) über beide Termine, 24 und 48h nach der Inokulation auf der Blattoberfläche, Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar, Einzelpunkte: Extremwerte. Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (multipl. Kruskal Wallis, $p < 0.05$) 205
- Abb. 19: Prozentualer Anteil der Sporangien der drei *P. infestans* Isolate 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz), die (A) 48 Stunden nach Inokulation (HAI) und (B) 60

- HAI erfolgreich ins Blattgewebe eingedrungen waren, bzw. sich (C) 48 HAI (D) 60 HAI erfolgreich etabliert hatten (mindestens ein Haustorium gebildet)(KOH- Anilin-Blau Färbung). Abb. A und D: Römische Zahlen zeigen Sorten, die sich in ihren Reaktionen gegenüber den Isolaten zum gegebenen Zeitpunkt nicht signifikant unterschieden. Die Gruppierungen basieren auf modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalysen (Average Linkage, siehe Kapitel 3). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA). Signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten sind mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben angegeben. Abb. B und C: Es lagen keine signifikanten Unterschiede bei den Isolaten vor. Signifikante Sortenunterschiede ($p < 0.05$, LSD) sind mit unterschiedlichen Großbuchstaben angegeben. Mittelwerte und Standardabweichungen sind gezeigt206
- Abb. 20: Verbräunungen an der Inokulationsstelle nach Inokulation mit *P. infestans* (DAB Färbung). Daten sind für 48 und 60 HAI und 3 Isolate gemittelt. Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (multipl. Kruskal – Wallis Test $p < 0.05$). Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar, Einzelpunkte: Extremwerte. Signifikante Sortenunterschiede sind durch unterschiedliche Buchstaben markiert. (siehe Tab. 28 für Verbräunungsklassen).207
- Abb. 21: Farbe der Inokulationsstelle (0 weiß, 1 ocker, 2 hellbraun, 3 braun, 4 dunkelbraun und 5 schwarz) (DAB- Färbung) bei acht Sorten. Daten sind für 48 und 60 HAI und 3 Isolate gemittelt: Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar, Einzelpunkte: Extremwerte. Signifikante Sortenunterschiede sind durch unterschiedliche Buchstaben markiert (multipl. Kruskal – Wallis Test $p < 0.05$).208
- Abb. 22: Verbräunung im Bereich der Inokulationsstelle in Prozent des Gesamtblattes durch den Nachweis von H_2O_2 (DAB Färbung) (A) 48 Stunden nach Inokulation (HAI) und (B) 60 HAI mit den drei *P. infestans* Isolaten 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz). Abb. A: Gleiche römische Zahlen zeigen Sorten, die sich in ihren Reaktionen gegenüber den Isolaten zum gegebenen Zeitpunkt nicht signifikant unterschieden. Die Gruppierungen basieren auf modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalysen (Average Linkage, siehe Kapitel 3). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA). Signifikante Unterschiede zwischen den

- Isolaten sind mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben angegeben. Abb. B: Es lagen keine signifikanten Unterschiede bei den Isolaten vor. Signifikante Sortenunterschiede ($p < 0.05$, LSD) sind mit unterschiedlichen Großbuchstaben angegeben. Mittelwerte und Standardabweichungen sind gezeigt.....209
- Abb. 23: Art der Verbräunung von Blättern von acht Sorten außerhalb der Inokulationsstelle und ohne Berücksichtigung der Blattrippenverbräunung (DAB- Färbung). (A) Mit *P. infestans* inokulierte Blätter, Mittelwert über drei Isolate. (B) Wasser Kontrolle. Reaktionstypen: 0 keine Verbräunung, 1 kleine Punkte, 2 kleine Punktwolke, 3 kleine Flecken und 5 flächig. Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar, Einzelpunkte: Extremwerte. Signifikante Sortenunterschiede sind durch unterschiedliche Buchstaben markiert (multipl. Kruskal – Wallis Test $p < 0.05$).....210
- Abb. 24: Prozentualer Anteil der Verbräunung durch den Nachweis von H_2O_2 (DAB-Färbung) an der Blattfläche ohne Inokulationstelle nach Kontrollinokulationen mit Wasser 60h nach der Inokulation (HAI) Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD- Test $p < 0.05$); Rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung.....211
- Abb. 25: Prozentualer Anteil der Verbräunung durch den Nachweis von H_2O_2 (DAB-Färbung) an der Blattfläche ohne Inokulationstelle (A) 48 HAI und (B) 60 HAI nach Inokulation mit den drei *P. infestans* Isolaten 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz). Römische Zahlen zeigen Sorten, die sich in ihren Reaktionen gegenüber den Isolaten zum gegebenen Zeitpunkt nicht signifikant unterscheiden. Die Gruppierungen basieren auf modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalysen (Ward, siehe Kapitel 3). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA). Signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten sind mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben angegeben. Rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung.....212
- Abb. 26: Gruppierung der 84 Akzessionen in Subset 1 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die drei *P. infestans* Isolate 19, 85 und 101. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA

- (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).....226
- Abb. 27: Gruppierung der 58 Akzessionen in Subset 3 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die sechs *P. infestans* Isolate 1, 19, 75, 85, 101 und 104. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).....227
- Abb. 28: Gruppierung der 41 Akzessionen in Subset 4 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die acht *P. infestans* Isolate 1, 19, 75, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg)...228
- Abb. 29: Gruppierung der 28 Akzessionen in Subset 6 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die elf *P. infestans* Isolate 1, 19, 41, 44, 66, 75, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg)...229
- Abb. 30: Gruppierung der 18 Akzessionen in Subset 7 in Gruppen, basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die zwölf *P. infestans* Isolate 1, 19, 41, 44, 66, 75, 82, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb

- der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg)...230
- Abb. 31: Gruppierung der 67 Akzessionen in Subset B in Gruppen, basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die drei P. infestans Isolate 19, 75, und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 32 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).....231
- Abb. 32: Gruppierung der 41 Akzessionen in Subset S in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die sechs P. infestans Isolate 19, 66, 75, 85, 101 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 32 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).....232
- Abb. 33: Belegungsplan der Gewächshauskabine mit den Fruchtträgerpflanzen (Tomatenakzessionsbezeichnungen siehe Tab. 12).....238
- Abb. 34: Gruppierung der Akzessionen, basierend auf der Fläche unter der Befallskurve (AUDPC) des Fruchtoberflächenbefalls gegenüber drei P. infestans Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik sind die mittleren AUDPC (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.239
- Abb. 35: Gruppierung der Akzessionen, basierend auf der Fruchtoberflächenbefall [%] an Tag

- 16 (DAI) nach der Inokulation gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Fruchtoberflächenbefall (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.240
- Abb. 36: Ertrag pro Pflanze der Tomatensorten im Freilandsortenversuch 2005: weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung, Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).242
- Abb. 37: Ertrag pro Pflanze der Stabtomatensorten im Freilandsortenversuch 2006 (Teil 1): weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung. Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).243
- Abb. 38: Ertrag pro Pflanze der Stabtomatensorten im Freilandsortenversuch 2006 (Teil 2): weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung. Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).244
- Abb. 39: Ertrag pro Pflanze der Wildtomatensorten im Freilandsortenversuch 2006: weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung. Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).245
- Abb. 40: Regressionen der Laborversuche: I. Major Axis (MA) Regressionen des Blatt- und Fruchtbefalls: Infektionserfolg von drei *Phytophthora infestans* Isolaten auf Tomatenfrüchten und Tomatenblättern von 36 Tomatenherkünften; II. Ranged Major

- Axis (RMA) Regression des Blattbefalls (rDLA) und der Sporulationskapazität von drei *P. infestans* Isolaten (Sporangien mm⁻¹ befallener Fruchtoberfläche) auf 36 Tomatenherkünften.....246
- Abb. 41: Cluster (Average Linkage) der Reaktion von neun Tomatenherkünften gegenüber drei *P. infestans* Isolaten A. Blattbefall [mm⁻¹] relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber', B: Sporulationskapazität auf der Fruchtoberfläche [Sporangien mm⁻¹ befallener Fruchtoberfläche]; jeweils basierend auf der modifizierten Sanghvi Distanz247
- Abb. 42: Gruppierung der Tomatenakzessionen in Sortengruppen in Abhängigkeit von der Prozentsumme der Sporangienstadien S2S7 (Stadium 2 bis Stadium 7) dreier *P. infestans* Isolate (KOH- Anilin-Blau Färbung) Die Gruppierung basiert auf einer modifizierte Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik sind die Mittelwerte und Standardabweichung (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz) für jede Sorte aufgetragen.254
- Abb. 43: Gruppierung der Tomatenakzessionen in Sortengruppen für das Stadium 2: aktivierte Sporangien (KOH- Anilin-Blau Färbung) (auf modifizierter Sanghvi Distanz basierende Clusteranalyse (Average Linkage), Sortengruppen innerhalb derer keine signifikanten Unterschiede der Tomatenakzessionen sowie die Interaktion zwischen Isolaten und Tomatenakzessionen ($p > 0.1$, ANOVA); 19, 75, und 108: Mittelwerte für die Isolate 19, 75 und 108.)254
- Abb. 44: Relative Anzahl der aktivierten Sporangien (Stadium 2) 60h nach der Inoklation (KOH- Anilin-Blau Färbung) bei den Sorten 3 'Matina', 10 'Balkonzauber', 11 'Quadro', 43 'SO30a', 54 'Berner Rose', 72 'Zuckertraube', 87 'Phantasia' und 88 'Philovita' (Box - Whisker Plot, 1.5 IQR). Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (LSD- Test, $p < 0.05$, Werte LSD- Test: gefaltete Exponentiell Transformation).....255

Zusammenfassung

Phytophthora infestans ist eines der wichtigsten Pathogene im Tomatenanbau, welches zu erheblichen Ertragsverlusten führen kann. Neben dem Einsatz von Fungiziden und pflanzenbaulichen Maßnahmen ist die Resistenzzüchtung von zentraler Bedeutung. Durch die große Anpassungsfähigkeit von *P. infestans* ist die Züchtung auf qualitative Resistenz allerdings wenig erfolgversprechend, da neue Resistenzen schnell durchbrochen werden. Im Gegensatz dazu ist die Anpassung an quantitative Resistenzen deutlich schwieriger, vor allem, wenn mehrere möglichst unterschiedliche quantitative Resistenzeigenschaften kombiniert werden. *P. infestans* befällt sowohl Blätter als auch Früchte von Tomaten, allerdings gibt es kaum Information, ob sich Blatt- und Fruchtresistenzen unterscheiden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, einen Beitrag zur Resistenzforschung bei Tomaten gegenüber *P. infestans* zu leisten, um erste Grundlagen für eine mögliche Züchtungsstrategie auf Basis unterschiedlicher quantitativer Resistenzen zu erarbeiten.

Hierzu wurde untersucht, inwieweit unterschiedliche qualitative und quantitative Resistenzen bei Tomatenblättern und -früchten vorliegen, und ob hierfür verantwortliche Mechanismen identifiziert werden können. Zudem wurde untersucht, ob isolatspezifische quantitative Resistenzen identifiziert werden können. Zu diesem Zweck wurde mit einer erweiterten Clusteranalyse, basierend auf einer modifizierten Sanghvi-T2 Distanz, ein statistisches Verfahren entwickelt, welches die Identifikation von quantitativen, isolatspezifischen Resistenzen unter der Berücksichtigung der Variabilität ermöglicht. Des Weiteren wurde geprüft, inwieweit zwischen den Resistenzausprägungen auf dem Blatt und den Resistenzausprägungen auf der Frucht ein Zusammenhang besteht und inwieweit die im Labor beobachteten Resistenzen unter Freilandbedingungen eine Rolle spielen.

Im Labortest wurde die qualitative und quantitative Blattresistenz von 109 Akzessionen aus elf *Lycopersicon* und *Solanum* Arten gegenüber zwölf unterschiedlich aggressiven und teilweise auch unterschiedlich virulenten *P. infestans* Isolaten untersucht (Kap. 3). Die Früchte von 38 Tomatensorten wurden auf ihre Resistenz gegenüber drei *P. infestans* Isolaten geprüft. Zusätzlich wurde der Einfluss der Fruchtnachreife auf die Resistenzeigenschaften der Tomatenfrüchte gegenüber *P. infestans* analysiert (Kap. 4). Insgesamt 40 Sorten wurden auch unter Feldbedingungen auf Blatt- und Fruchtbefall untersucht (Kap. 5).

Die frühen Stadien der Infektion von Tomatenblättern mit *P. infestans* Sporangien wurden mikroskopisch bei acht Tomatensorten mit unterschiedlichen quantitativen Reaktionsprofilen und drei Isolaten untersucht (Kap. 6). Hierzu wurden die Entwicklungsstadien von *P. infestans* Sporangien nach 24h, 48h und 60h nach der Inokulation auf und im Blatt mit der Calcofluor und der KOH - Anilin Blau Färbung sichtbar gemacht. Das Auftreten und die Lokalisation von H₂O₂ im Blatt nach 48h und 60h nach der Inokulation in Reaktion auf die Infektion wurde mithilfe einer DAB (3,3' - Diaminobenzidine) Färbung untersucht.

Es wurden einige, z.T. auch wahrscheinlich neue, qualitative Blattresistenzen gegenüber *P. infestans* gefunden, jedoch war keine der 109 Akzessionen vollständig resistent gegenüber allen Isolaten. Für die quantitative Resistenz von Blättern lagen in vielen Fällen isolatspezifische Unterschiede vor. Die Sorte x Isolat Interaktionen konnten mit Hilfe der erweiterten Clusteranalyse erfolgreich analysiert werden und die Akzessionen in Gruppen mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzprofilen bzgl. der Interaktion mit den Isolaten und des Resistenzniveaus eingeteilt werden.

Für die Fruchtresistenz konnten keine qualitativen Resistenzen gegenüber den drei getesteten Isolaten gefunden werden. Im Gegensatz dazu unterschieden sich die Tomatensorten in ihrer quantitativen Resistenz und Sorten und Isolate interagierten signifikant. Auch für die Fruchtresistenz konnten Gruppen mit unterschiedlichen

quantitativen Reaktionsprofilen gebildet werden. Insgesamt nimmt die Anfälligkeit von Tomatenfrüchten mit zunehmender Reife kontinuierlich und signifikant ab.

Unter Laborbedingungen korrelierten nur die Sporulationskapazität der Früchte und der prozentuale Blattbefall. Im Feldversuch über zwei Jahre und mit bis zu 40 Tomatensorten war der Zusammenhang hoch signifikant, jedoch asymptotisch, d.h. bereits bei sehr geringem Blattbefall war der Fruchtbefall sehr hoch. Bei den Tomatenherkünften, die sowohl im Labor als auch im Feld auf ihre Anfälligkeit getestet wurden, erschienen die Blattanfälligkeiten ähnlich, während kein klarer Zusammenhang zwischen der Fruchtanfälligkeit im Feld und im Labor bestand.

Die Entwicklung von *P. infestans* auf der Blattoberfläche war unabhängig von der Sorte. Sowohl beim Eindringen und der Etablierung von *P. infestans* ins Blatt als auch bei der damit verbundenen H₂O₂ Aktivität im Wirt wurden deutliche isolat- und sortenspezifische Effekte gefunden, die aber nur zum Teil mit den quantitativen Unterschieden der Blattresistenz korrespondierten.

Sorten, die bei hoher Resistenz unterschiedliche Reaktionsprofile aufweisen, sind grundsätzlich interessante Kreuzungspartner, um die quantitative Resistenz gegenüber *P. infestans* zu verbessern. Hier sind vor allem Sorten, die sich auch in ihrer H₂O₂ Aktivität unterscheiden von Interesse.

Abstract: Race specificity of quantitative resistance of tomatoes (*Lycopersicon* spp.) against *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary in leaves and fruit

The presented research aims at contributing to the resistance research in tomatoes against *P. infestans*. The main aim was to determine if it is possible to find different sources of quantitative resistances that might be of interest for combining within new genotypes. As there is almost no knowledge available about the relationship between foliar and fruit resistance of tomatoes, an additional aim was to elucidate this relationship.

A total of 109 tomato cultivars and related species were assessed for their qualitative and quantitative foliar resistance reactions towards a set of 12 isolates of *P. infestans* in detached leaf tests. Each accession was inoculated twice with four replications per inoculation. The *P. infestans* isolates used were selected based on their virulence reactions to potato differentials and on their aggressiveness on 10 selected tomato cultivars.

None of the accessions was completely resistant against all *P. infestans* isolates used while 66 accessions were susceptible to all isolates tested. However, the degree of susceptibility varied greatly among accessions and isolates. A novel cluster analysis was developed based on a modified Shangvi T2 distribution which takes into account the variation of the data underlying the cluster analysis. The cluster analysis divided the accessions into groups within which all varieties behaved the same. In addition to showing the differences among tomato cultivars the analysis was also able to reveal differences in general and host specific isolate aggressiveness. In some groups there were race-specific effects, in others all isolate were equally aggressive.

A total of 2847 green fruits of 38 of the tomato accessions, representing the spectrum or foliar resistances found were assessed for their resistance to three of the *P. infestans* isolates. Infection efficiency ranged from 0 to 100% based on 16 days incubation time. The incubation period ranged from 4 to 16 days with a mean of 7.5

days. Latent period was on average two days longer, however, in some cases sporulation occurred before macroscopic symptoms developed. Fruit that ripened during the course of the experiment was significantly more resistant than fruit that stayed green. Like with the foliar reactions there were isolate specific differences in the quantitative fruit resistance parameters. However, there was no relationship between foliar susceptibility and infection efficiency on the fruit in the laboratory.

In addition to the laboratory tests, 15 and 40 of the tomato accessions were grown in the field in 2005 and 2006, respectively and assessed for foliar disease severity and fruit disease incidence. Generally, accessions that had shown good foliar resistance in the laboratory were also more resistant to leaf disease in the field. Also, leaf disease severity and fruit disease incidence were significantly related following a monomolecular function. Thus, fruit disease incidence increased very rapidly already at low foliar disease severity with very few exceptions with a slightly better fruit resistance. These results show that good foliar resistance does not reflect fruit resistance.

The development of three isolates on eight accessions was studied in more detail microscopically and by assessing the accumulation of reactive oxygen species (ROS) using DAB (3,3'-Diaminobenzidine) staining. No differences among isolates and accessions were observed on the leaf surface 24 and 48 hours after inoculation (HAI) based on the calcofluor staining. In contrast, there were clear isolate and accession specific differences in the penetration and establishment phase of the colonies 48 and 60 HAI, respectively (KOH aniline blue stain). The same was true for the accumulation of ROS. Interestingly, although all accessions were susceptible to all isolates there were clear isolate specific differences in ROS accumulation. Some accessions accumulated ROS in response to one isolate but not the others and vice versa.

Overall, the results show that within the susceptible host-pathogen interactions of tomatoes and *P. infestans* there exists a continuum of resistance reactions ranging from race-specifically partially resistant to the classical quantitative race-non-specific resistance reactions on different levels. Fruit resistance has to be considered apart

from foliar resistance. The histological data demonstrate that the race specific interactions are on the one hand due to isolate specific differences in penetration behaviour and, on the other hand, to differences in host reaction in response to attempted pathogen penetration as demonstrated through the ROS accumulation. Accessions with good overall resistance and significantly different resistance profiles are likely to be suitable for crossing in an attempt to increase overall resistance. Here, accessions differing in ROS activity might be of special interest.

1 Einleitung und Zielsetzung

Tomaten gehören weltweit mit zu den wichtigsten Gemüsearten. So wurden 2003 weltweit 16 kg Tomaten pro Kopf verzehrt (FAO Statistics Division, 2009). In Europa lag der Tomatenverbrauch pro Einwohner und Jahr im Jahr 2003 sogar bei 26 kg Tomaten, in Deutschland bei 14 kg (FAO Statistics Division, 2009).

1.1 Die Kraut- und Braunfäule der Tomate

Ein sehr wichtiges Produktionsrisiko im Tomatenanbau sind Krankheiten. So können Tomaten von mehr als 200 Pathogenen befallen werden (Lukyanenko, 1991). Eines der wichtigsten Pathogene ist der Oomycet *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary, der Erreger der Kraut- und Braunfäule, welcher zu Ertragsverlusten von 100% führen kann (Lukyanenko, 1991).

Neben Tomaten befällt *P. infestans* alle weiteren Mitglieder der Gattung *Lycopersicon* und über 50 weitere Arten der Solanaceae (Turkensteen, 1973; Vartanian & Endo, 1985; Kobayashi u. a., 1994; Adler u. a., 2004). Seine größte Bedeutung hat *P. infestans* bei der Kartoffel. Der wirtschaftliche Schaden durch *P. infestans* wird gegenwärtig allein im Kartoffelanbau weltweit auf >4.8 Mrd. € Jahr⁻¹ geschätzt (Haverkort u. a., 2008). Seine tragische Berühmtheit erreichte *P. infestans* nach seiner Einschleppung nach Europa um 1842 (Andrivon, 1996), in deren Folge es in Irland in den Jahren 1845-1850 zu verheerenden Hungersnöten kam, bei denen 20% der Bevölkerung verstarb (Ó Gráda, 1995).

Bei der Tomate können durch *P. infestans* alle Pflanzenorgane inkl. Samen befallen werden (Blancard, 2000; Rubin u. a., 2001; Lievens u. a., 2004). Der Wurzelbefall ist jedoch nur unter spezifischen Umständen (erdlose Kultur in Steinwolle) möglich (Lievens u. a., 2004). Am stärksten werden Blätter und Früchte durch *P. infestans* befallen. Der Befallsverlauf von *P. infestans* verläuft in den meisten Jahren im Freiland stärker und schneller auf den Blättern als bei den Früchten (Horneburg, 2006). Während Unterschiede der Anfälligkeit von Knollen und Blättern bei Kartoffeln bekannt sind (Schöber-Butin, 2001), ist die Beziehung von Blatt- zu Fruchtresistenzen bei Tomaten gegenüber *P. infestans* nicht geklärt.

Die im 19. Jhd. eingeschleppte *P. infestans* Population in Europa war genetisch relativ einheitlich und konnte sich nur asexuell vermehren, da nur der Kreuzungstyp A1 vorhanden war (Fry & Goodwin, 1997). Eine zweite Migration nach Europa erfolgte aller Wahrscheinlichkeit nach 1976 durch Kartoffelexporte aus Mexiko (Niederhauser, 1991), dem Genzentrum von *P. infestans* (Grünwald & Flier, 2005). Diese „neue“ Population unterscheidet sich von der „alten“ Population durch das Vorhandensein beider Kreuzungstypen A1 und A2 und der damit verbundenen sexuellen Rekombination, durch neue Allozympen, durch eine höhere genetische Diversität und durch eine höhere Aggressivität (Fry u. a., 1991; Goodwin u. a., 1994, 1998; Fry & Goodwin, 1997; Fraser u. a., 1999; Smart & Fry, 2001). Inzwischen hat sich die neue Population von Europa aus weltweit bis auf Australien und Teile von Afrika verbreitet (Fry u. a., 2009). *P. infestans* Populationen können sich gut an ihre Wirtspopulationen (Kartoffel und Tomate) anpassen (z.B. Berg 1926; Legard u. a. 1995; Erselius u. a. 1998; Lebreton und Andrivon 1998; Oyarzun u. a. 1998; Vega-Sanchez u. a. 2000; Knapova und Gisi 2002; Suassuna u. a. 2004). So befallen Isolate in den meisten Fällen stärker ihren Herkunftswirt als den Alternativwirt (Wilson & Gallegly, 1955; Oyarzun u. a., 1998; Vega-Sanchez u. a., 2000; Suassuna u. a., 2004; Möller u. a., 2009). Die mit der Wirtsanpassung einhergehende Differenzierung der Populationen von *P. infestans* auf Kartoffel und Tomate konnte auch an unmittelbar benachbarten Standorten nachgewiesen werden (Butz & Finckh, 2008). Die Spezialisierung auf Tomaten reduziert nicht die Pathogenität auf Kartoffeln (Fry, 2008), jedoch haben Isolate von Tomaten häufig gegenüber Kartoffeln eine geringere Aggressivität (Legard u. a., 1995; Lebreton u. a., 1999). Bei Phänotypen von auf Tomaten spezialisierten Isolaten findet sich eine verlängerte biotrophe Phase (Vega-Sanchez u. a., 2000). So findet sich mitunter eine beträchtliche Sporulation von *P. infestans* auf grünen Tomatenblättern ohne die übliche Bildung von nekrotischen Läsionen (Smart u. a., 2003). Anhand von Isolatekreuzungen haben Lee u. a. (2002) ein Single-Locus-Modell für die Aggressivität von *P. infestans* gegenüber Tomaten entwickelt. Das Modell sieht vor, dass für eine hohe Aggressivität gegenüber Tomaten ein rezessives Gen vorliegt und daher das Pathogen homozygot sein muss, jedoch wurden keine Rückkreuzungen vorgenommen.

1.1.1 Resistenzzucht von Tomaten gegenüber *P. infestans*

Zur Regulation von *P. infestans* ist neben dem Einsatz von Fungiziden und pflanzenbaulichen Maßnahmen die Resistenzzüchtung von zentraler Bedeutung. (Blancard, 2000; Agrios, 2005; Foolad u. a., 2008). Wie bei Kartoffeln (Perez u. a., 2000; Hermanova, 2007) wird auch für die Resistenzzucht von Tomaten verstärkt auf die pflanzengenetischen Ressourcen aus Wildpopulationen verwandter Arten zurückgegriffen. Bei Tomaten begann die Resistenzzüchtung mit einer ersten gezielten Selektion einer *Fusarium* resistenten Tomate 1912 in den USA (Stevens und Rick 1986). Die 1925 in den USA gezüchtete Tomatensorte 'Maryglobe' war die erste Sorte, die durch die Einkreuzung der Wildtomate *Lycopersicon pimpinelifolium* entstand (Stevens und Rick 1986). Auch in Deutschland wurden schon früh Wildtomaten *L. pimpinelifolium* in Kulturtomaten zur Erzielung von Resistenzen (z.B. *Cladosporium fulvum*) eingekreuzt (v. Sengbusch & Loschakowa-Hasenbusch, 1932). Mit der Kulturtomate *Lycopersicon esculentum* lassen sich jedoch nur *Lycopersicon* Arten aus dem von Rick (1979) aufgestellten *Esculentum*-complex verhältnismäßig leicht kreuzen (Stevens und Rick 1986; Kalloo 1991; Peralta u. a. 2008). Die an für sich nicht mit der *L. esculentum* hybridisierbaren Arten aus dem *Peruvianum*-Complex (Rick, 1979; Peralta u. a., 2008) und die Vertreter der den Tomaten nah verwandten *Solanum* Arten der Sectio *Lycopersicoides* (Peralta u. a., 2008) lassen sich jedoch mithilfe biotechnologischer Methoden auch als mögliche Resistenzquellen nutzen (Kalloo, 1991; Pertuzé u. a., 2003; Canady u. a., 2005; Albrecht, 2008). Bei der Sectio *Juglandifolia* konnten bisher die Kreuzungsbarrieren mit der Kulturtomate nicht überwunden werden (Albrecht, 2008). Resistenzen gegenüber *P. infestans* wurden bisher neben *L. esculentum* in *L. pimpinelifolium* (Lukyanenko 1991; Black u. a. 1996; Gabor u. a. 1999), *L. hirsutum* (Lukyanenko 1991; Black u. a. 1996), *L. chessmanii* (Lukyanenko, 1991) und *S. orchanthum* (Kobayashi u. a., 1994) gefunden.

1.1.2 Dauerhaftigkeit der Resistenzen

Basis einer Resistenzzüchtung sollten dauerhafte Resistenzen sein, d. h. Resistenzen, die über eine lange Zeit bei häufiger Nutzung in für das Pathogen günstigen

Umweltbedingen wirksam bleiben (Johnson, 1981). Problematisch an der Definition und daher der Beurteilung von der Dauerhaftigkeit einer Resistenz ist, dass grundsätzlich erst im Nachhinein oder nach längerer Zeit postuliert werden kann, dass sie quantitative Parameter wie häufige Nutzung, lange Zeit und günstige Umweltbedingungen verwendet und dass der Erfolg einer Resistenz auch graduell abnehmen kann (Parlevliet, 2002). Eine präzisere allgemeine Definition ist jedoch nicht möglich. Die erwartete Dauerhaftigkeit einer Resistenz kann nur in Bezug auf die jeweilige Wirt - Pathogen Koevolution eingeschätzt werden (McDonald und Linde 2002). Grundsätzlich können alle Formen von Resistenzen wie z.B. qualitative und quantitative Resistenz dauerhaft sein (Johnson, 1981).

Keine der bekannten und eingekreuzten *P. infestans* Resistenzen bei Tomaten hat sich bisher als dauerhaft erwiesen. So wurde z.B. die Resistenz *Ph.-1* noch vor der Sortenzulassung gebrochen (Conover & Walter, 1953; Gallegly & Marvel, 1955). Die Erfahrungen aus der *P. infestans* Resistenzzüchtung bei Kartoffeln zeigen ein vergleichbares Bild. So liegt die Beständigkeit von Major – Gen Resistenzen bei Kartoffeln gegenüber *P. infestans* bei ~5 Jahre (Turkensteen 1993; McDonald und Linde 2002; Landeo 2003).

Die geringe Dauerhaftigkeit der Resistenzen hat ihre Ursache wahrscheinlich in der hohen genetischen Flexibilität von *P. infestans*. So findet sich im sequenzierten Genom von *P. infestans* eine für einen Microorganismus ungewöhnlich große Anzahl an mobilen Genomelementen verschiedener Transposon – Familien (Haas u. a., 2009). Es wird angenommen, dass die Transposons und besonders Helitrons (Transposons bei denen über einen „rolling circle“ nur ein DNA – Strang des Transposons umpositioniert wird) eine zentrale Rolle bei der Evolution des Genoms von Organismen haben (Kapitonov & Jurka, 2007; Pritham, 2009). Schon allein die Anzahl von 698 der gefundenen autonomen ORF (open reading frame)- Helitrons bei *P. infestans* ist höher als bei anderen bisher beschriebenen Organismen (Haas u. a., 2009, Supplementary). Von diesen waren jedoch nur 13 aktiv und mutmaßlich funktional (Haas u. a., 2009). Andererseits ist auch dies deutlich höher als bei den anderen Phytophthoraarten *P. ramorum* und *P. sojae*, die als Referenzpathogene mit sequenziert wurden. Bei beiden liegt kein aktives Helitron vor (Haas u. a., 2009).

Die hohe Flexibilität des Genoms von *P. infestans* stellt eine große Herausforderung für die Entwicklung einer längerfristig erfolgreichen Resistenzzüchtung dar.

Obwohl die qualitative und quantitative Resistenz gewöhnlich als komplett unterschiedliche Resistenzquellen dargestellt werden, zeigt die genauere Prüfung der sogenannten unspezifischen Resistenz, dass in vielen Fällen auch hier Interaktionen zwischen Sorten und Isolaten vorzufinden sind (Pariaud u. a., 2009). Während Rassenspezifität der partiellen oder quantitativen Resistenz einerseits die Pathogenanpassung erleichtert, sollte sie aber auch ermöglichen, unterschiedliche quantitative Resistenzen zu finden, die in Kreuzungsprogrammen kombiniert werden können. Um isolatspezifische Unterschiede aufzufinden, bedarf es allerdings statistischer Verfahren, die kleine signifikante Unterschiede von zufälliger Variation unterscheiden können. Hier bieten sich bestimmte Clusteranalyseverfahren an.

1.2 Zielsetzung der Dissertation

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen Beitrag zur Resistenzforschung bei Tomaten gegenüber *P. infestans* zu leisten, der erste Grundlagen für eine Züchtungsstrategie auf Basis unterschiedlicher quantitativer Resistenzen erarbeiten soll.

Hierzu wurde untersucht, inwieweit unterschiedliche qualitative und quantitative Resistenzen bei Tomatenblättern und -früchten vorliegen und ob hierfür verantwortliche Mechanismen identifiziert werden können. Zudem wurde der Frage, ob auch im Wirt – Pathogen System Tomate – *P. infestans* ein Kontinuum zwischen den unterschiedlichen Resistenzformen vorliegt, nachgegangen. Zu diesem Zweck wurde ein statistisches Verfahren entwickelt, welches die Identifikation von quantitativen isolatspezifischen Resistenzen unter Berücksichtigung der Variabilität ermöglicht. Mit Hilfe dieses Verfahrens wurde geprüft, ob Tomatensortengruppen mit ähnlichen quantitativen Resistenzreaktionsprofilen identifiziert werden können. Ein weiteres Ziel war es, zu prüfen, inwieweit zwischen der Resistenzausprägung auf dem Blatt und den Resistenzausprägungen auf der Frucht ein Zusammenhang besteht und inwieweit die im Labor beobachteten Resistenzen im Feldversuch eine Rolle spielen.

Verschiedene Experimente wurden mit einer breiten Selektion an Tomatensorten sowie *Lycopersicon* und *Solanum* Arten mit *P. infestans* Isolaten von Kartoffeln und Tomaten durchgeführt. Im Labor wurden Blatt- und Fruchtresistenztests und histologische Untersuchungen an infizierten Blättern durchgeführt. Die quantitativen Resistenzen wurden mit einer Clusteranalyse unter Berücksichtigung der Varianzen evaluiert. Zusätzlich wurden bis zu 40 Sorten im zweijährigen Feldversuchen auf ihre Feldresistenz geprüft.

In **Kap. 2.1** wird zuerst eine Übersicht über die unterschiedlichen Resistenzformen Nichtwirtsresistenz sowie qualitative und quantitative Resistenz jeweils mit dem Schwerpunkt auf Tomaten gegeben. Die Möglichkeiten der Datenanalyse, um im Kontinuum von qualitativer zu quantitativer Resistenz Unterschiede zu identifizieren, werden in **Kap. 2.2** dargestellt. In **Kap. 3** werden im Labortest die qualitativen und quantitativen Blattresistenzen von 109 Tomatensorten bzw. -arten gegenüber zwölf *P. infestans* Isolaten untersucht. Resistenzreaktion, Infektionserfolg und befallene Blattfläche werden ermittelt. Unter Zuhilfenahme einer erweiterten Clusteranalyse, basierend auf einer modifizierten Sanghvi-T2 Distanz (Sanghvi, 1953), die die Berücksichtigung von Varianzen erlaubt, werden die Sorten und Arten einerseits auf Unterschiede in ihren Resistenzniveaus, d.h. der klassischen quantitativen Resistenzeigenschaften, untersucht. Zusätzlich werden mit diesem Verfahren isolatspezifische Interaktionen der quantitativen Resistenz statistisch absicherbar. Die methodische Beschreibung und Diskussion des statistischen Analyseverfahrens erfolgt in **Kap. 3**. Im **Kap. 4** wird die Fruchtresistenz von 38 Tomatensorten gegenüber drei *P. infestans* Isolaten anhand der Resistenzreaktion, Latenz- und Inkubationszeit, des Fruchtoberflächenbefalls und der Sporulationskapazität untersucht. Außerdem wird der Einfluss der Fruchtnachreife auf die Resistenzeigenschaften der Tomatenfrüchte gegenüber *P. infestans* geprüft.

Der Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall bei Tomaten unter Labor- und Feldbedingungen wird in **Kap. 5** behandelt. Des Weiteren wird auch die Feldresistenz von Tomatensorten aus Feldversuchen aus den Jahren 2005 – 2006, wie auch die

gegenseitige Übertragbarkeit von Feld- und Laborergebnissen hinsichtlich der quantitativen Resistenz geprüft. In **Kap. 6** werden die Sorten-Isolat Interaktionen in frühen Stadien der Infektion von Tomatenblättern mit *P. infestans* Sporangien mikroskopisch für acht Tomatensorten und drei Isolate geprüft. Hierzu wurde der Verlauf der frühen Entwicklungsstadien von *P. infestans* Sporangien nach 24h, 48h und 60h nach der Inokulation auf und im Blatt mit verschiedenen Färbetechniken dokumentiert. Die Reaktion der Wirtspflanzen wurde durch das Auftreten und die Lokalisation von H₂O₂ im Blatt 48h und 60h nach der Inokulation mithilfe einer DAB (3,3'-Diaminobenzidine) Färbung untersucht.

Die Zusammenschau der Ergebnisse (**Kap. 7**) fasst zusammen, welche Schlussfolgerungen aus der vorliegenden Arbeit gezogen werden können und in welche Richtung zukünftige Forschungsarbeiten zielen können.

1.3 Literaturverzeichnis

- Adler, N. E., Erselius, L. J., Chacón, M. G., Flier, W. G., Ordoñez, M. E., Kroon, L. P. N. M. & Forbes, G. A. (2004). Genetic diversity of *Phytophthora infestans* in Ecuador provides new insight into the origin of this important plant pathogen. *Phytopathology* 94, 154-162.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. Amsterdam: Elsevier Academic Press.
- Albrecht, E. (2008). Comparative genetic linkage map for *Solanum ochranthum* and *S. juglandifolium* and genetic diversity and population structure in *S. lycopersicoides* and *S. sitiens*. Diss. Bonn.
- Andrivon, D. (1996). The origin of *Phytophthora infestans* populations present in Europe in the 1840s: A critical review of historical and scientific evidence. *Plant Pathology* 45, 1027-1035.
- Berg, A. (1926). Tomato late blight and its relation to late blight of potato. *Bulletin Agricultural Experiment Station West Virginia* 205, 3-31.
- Black, L. L., Wang, T. C., Hanson, P. & Chen, J. T. (1996). Late blight resistance in four wild tomato accessions: Effectiveness in diverse locations and inheritance of resistance. *Phytopathology* 86, 232A.
- Blancard, D. (2000). *A color atlas of tomato diseases*. London: Manson. (2000).
- Butz, A. & Finckh, M. (2008). DNA Fingerprints und Kreuzungstypen von *Phytophthora infestans* von benachbarten Tomaten- und Kartoffelbeständen während zwei Jahren. In: Proceedings of 56. Deutsche Pflanzenschutztagung in Kiel, Quedlingburg, 2008. S. 409. Quedlingburg: Julius Kühn Institut.
- Canady, M. A., Meglic, V. & Chetelat, R. T. (2005). A library of *Solanum lycopersicoides* introgression lines in cultivated tomato. *Genome* 48, 685-697.
- Conover, R. A. & Walter, J. M. (1953). The occurrence of a virulent race of *Phytophthora infestans* on late blight resistant tomato stocks. *Phytopathology* 43, 344-345.
- Erselius, L. J., Vega, S. Â., Rodriguez, A. M., Bastidas, O., Hohl, H. R., Ojiambo, P. S., Mukalazi, J., Vermeulen, T., Fry, W. E. & Forbes, G. A. (1998). Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Uganda and Kenya. CIP Program Report 1997-98, 49-55.
- FAO Statistics Division FAOSTAT. [online] (2009). Available from: <http://faostat.fao.org>. [Accessed 2009-11-27].
- Foolad, M., Merk, H. & Ashrafi, H. (2008). Genetics, genomics and breeding of late blight

- and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences* 27, 75-107.
- Fraser, D. E., Shoemaker, P. B. & Ristaino, J. B. (1999). Characterization of isolates of *Phytophthora infestans* from tomato and potato in North Carolina from 1993 to 1995. *Plant Disease* 83, 633-638.
- Fry, W. E. (2008). *Phytophthora infestans*: the plant (and R gene) destroyer. *Molecular Plant Pathology* 9, 385-402.
- Fry, W. E., Drenth, A., Spielman, L. J., Mantel, B. C., Davidse, L. C. & Goodwin, S. B. (1991). Population genetic structure of *Phytophthora infestans* in the Netherlands. *Phytopathology* 81, 1330-1336.
- Fry, W. E. & Goodwin, S. B. (1997). Re- emergence of potato and tomato late blight in the United States. *Plant Disease* 81, 1349-1357.
- Fry, W. E., Grünwald, N., Cooke, D., McLeod, A., Forbes, G. A. & Cao, K. (2009). Population genetics and population diversity of *Phytophthora infestans*. In: Kamoun, S. (Hrsg.) *Oomycete Genetics and Genomics*. John Wiley and Sons.
- Gabor, B. K., Heath, D., Watterson, J. C. & Barineau, S. M., United States Patent: 5866764 - *Lycopersicon pimpinellifolium* as a source of resistance to the plant pathogen *Phytophthora infestans*. 5866764. 1999-02-02.
- Gallegly, M. E. & Marvel, M. E. (1955). Inheritance of resistance to tomato race 0 of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 45, 103-109.
- Goodwin, S. B., Cohen, B. A., Deahl, K. L. & Fry, W. E. (1994). Migration from northern Mexico as the probable cause of recent genetic changes in populations of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada. *Phytopathology* 84, 553-558.
- Goodwin, S. B., Smart, C. D., Sandrock, R. W., Deahl, K. L., Punja, Z. K. & Fry, W. E. (1998). Genetic change within populations of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada during 1994 to 1996: Role of migration and recombination. *Phytopathology* 88, 939-949.
- Grünwald, N. & Flier, W. G. (2005). The Biology of *Phytophthora infestans* at its center of origin. *Annual Review of Phytopathology* 43, 171-190.
- Haas, B. J., Kamoun, S., Zody, M. C., u. a. (2009). Genome sequence and analysis of the Irish potato famine pathogen *Phytophthora infestans*. *Nature* 461, 393-398.
- Haverkort, A., Boonekamp, P., Hutten, R., Jacobsen, E., Lotz, L., Kessel, G., Visser, R. & van der Vossen, E. (2008). Societal costs of late blight in potato and prospects of durable resistance through cisgenic modification. *Potato Research* 51, 47-57.

- Hermanova, V. (2007). Wild potato species: characterization and biological potential for potato breeding-a review. *Czech Journal of Genetics and Plant Breeding* 43, 73-81.
- Horneburg, B. (2006). Tomaten im Freiland. Die Suche nach *Phytophthora*-toleranten Sorten für den ökologischen Anbau. *Vorträge für Pflanzenzüchtung* 70, 99--104.
- Johnson, R. (1981). Durable resistance: Definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. *Phytopathology* 71, 567.
- Kaloo, G. (1991). Interspecific and intergeneric hybridization in tomato. In: Kaloo, G. (Hrsg.) *Genetic improvement of tomato*. S. 73-82. Berlin: Springer.
- Kapitonov, V. V. & Jurka, J. (2007). Helitrons on a roll: eukaryotic rolling-circle transposons. *Trends in Genetics* 23, 521-529.
- Knapova, G. & Gisi, U. (2002). Phenotypic and genotypic structure of *Phytophthora infestans* populations on potato and tomato in France and Switzerland. *Plant Pathology* 51, 641-653.
- Kobayashi, R. S., Stommel, J. R. & Sinden, S. L. (1994). Evaluation of *Solanum ochranthum* as a potential source of late blight resistance. *Report of the Tomato Genetics Cooperative* 44, 15-16.
- Landeo, J. A. (2003). Breeding for host resistance - durable resistance: quantitative/qualitative resistance. In: *Proceedings of GILB Proceedings, 2003*. S. 29-36.
- Lebreton, L. & Andrivon, D. (1998). French isolates of *Phytophthora infestans* from potato and tomato differ in phenotype and genotype. *European Journal of Plant Pathology* 104, 583-594.
- Lebreton, L., Lucas, J. - & Andrivon, D. (1999). Aggressiveness and competitive fitness of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato and tomato in France. *Phytopathology* 89, 679-686.
- Lee, Y., Simko, I. & Fry, W. E. (2002). Genetic control of aggressiveness in *Phytophthora infestans* to tomato. *Canadian J.Plant Pathologie* 24, 471-480.
- Legard, D. E., Lee Yun, T. & Fry, W. E. (1995). Pathogenic specialization in *Phytophthora infestans*: Aggressiveness on tomato. *Phytopathology* 85, 1356-1361.
- Lievens, B., Hanssen, I. R., Vanachter, A. C., Cammue, B. P. & Thomma, B. P. (2004). Root and foot rot on tomato caused by *Phytophthora infestans* detected in Belgium. *Plant Disease* 88, 86.
- Lukyanenko, A. (1991). Disease resistance in tomato. In: Kaloo, G. (Hrsg.) *Genetic improvement of tomato*. S. 99-119. Berlin: Springer.
- McDonald, B. A. & Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential

- and durable resistance. *Annu.Rev.Phytopathology* 40, 349-379.
- Möller, K., Dilger, M., Habermeyer, J., Zinkernagel, V., Flier, W. & Hausladen, H. (2009). Population studies on *Phytophthora infestans* on potatoes and tomatoes in southern Germany. *European Journal of Plant Pathology* 124, 659-672.
- Niederhauser, J. (1991). *Phytophthora infestans*: the Mexican connection. In: Lucas, J. A., (Hrsg.) *Phytophthora*. S. 25-45. Cambridge University Press.
- Ó Gráda, C. (1995). *The great Irish famine*. Cambridge University Press.
- Oyarzun, P. J., Ordonez, M. E., Pozo, A., Doucett, K. & Forbes, G. A. (1998). Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Ecuador. *Phytopathology* 88, 265-271.
- Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J. & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* 58, 409-424.
- Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens: present situation. *Euphytica* 124, 147-156.
- Peralta, I., Spooner, D. & Knapp, S. (2008). Taxonomy of tomatoes, and their relatives (*Solanum sect. Lycopersicoides, sect. Juglandifolia, sect. Lycopersicon; Solanaceae*). *Systematic Botany Monographs* 84 (Systematic Botany Monographs).
- Perez, W., Salas, A., Raymundo, R., Huamán, Z., Nelson, M. R. & Bonierbale, M. (2000). Evaluation of wild potato species for resistance to late blight. *CIP Program Report* 1999-2000, 49-62.
- Pertuzé, R., Ji, Y. & Chetelat, R. (2003). Transmission and recombination of homologous *Solanum sitiens* chromosomes in tomato. *TAG Theoretical and Applied Genetics* 107, 1391-1401.
- Pritham, E. J. (2009). Transposable elements and factors influencing their success in eukaryotes. *Journal of Heredity* 100, 648-655.
- Rick, C. (1979). Biosystematic studies in *Lycopersicon* and closely related species of *Solanums*. In: Symon, D. E., Hawkes, J. G., Lester, R. N., & Skelding, A. J. (Hrsg.) *The biology and taxonomy of the Solanaceae*. S. 667-679. London: Academic Press.
- Rubin, E., Baider, A. & Cohen, Y. (2001). *Phytophthora infestans* produces oospores in fruits and seeds of tomato. *Phytopathology* 91, 1074-1080.
- Sanghvi, L. D. (1953). Comparison of genetical and morphological methods for study of biological differences. *American J. Physical Anthropology* 11, 385-404.
- Schöber-Butin, B. (2001). *Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger*

- Phytophthora infestans* (MONT.) De Bary. (Biologische Bundesanstalt, Hrsg.) Berlin: Parey. (2001).
- v. Sengbusch, R. & Loschakowa-Hasenbusch, N. (1932). Immunitätszüchtung bei Tomaten. TAG Theoretical and Applied Genetics 4, 257-264.
- Smart, C. D. & Fry, W. E. (2001). Invasions by the late blight pathogen: renewed sex and enhanced fitness. Biological Invasions 3, 235-243.
- Smart, C. D., Myers, K. L., Restrepo, S., Martin, G. B. & Fry, W. E. (2003). Partial resistance of tomato to *Phytophthora infestans* is not dependent upon Ethylene, Jasmonic acid, or Salicylic acid signaling pathways. Molecular Plant-Microbe Interaction 16, 141-148.
- Stevens, M. & Rick, C. (1986). Genetics and breeding. In: Atherton, J. & Rudich, J. (Hrsg.) The tomato crop. S. 33-109. London: Chapman and Hall.
- Suassuna, N. D., Maffia, L. A. & Mizubuti, E. (2004). Aggressiveness and host specificity of Brazilian isolates of *Phytophthora infestans*. Plant Pathology 53, 405-413.
- Turkensteen, L. J. (1973). Partial resistance of tomatoes against *Phytophthora infestans*, the late blight fungus. Diss. Institut of Phytopathological Research Wageningen.
- Turkensteen, L. J. (1993). Durable Resistance of potatoes against *Phytophthora infestans*. In: Jacobs, T. & Parlevliet, J. E. (Hrsg.) Durability of disease resistance. S. 115-124. Dordrecht: Kluwer Academic.
- Vartanian, V. G. & Endo, R. M. (1985). Overwintering hosts, compatibility types, and races of *Phytophthora infestans* on tomato in southern California. Plant disease 69, 516-519.
- Vega-Sanchez, M. E., Erselius, L. J., Rodriguez, A. M., Bastidas, O., Hohl, H. R., Ojiambo, P. S., Mukalazi, J., Vermeulen, T., Fry, W. E. & Forbes, G. A. (2000). Host adaptation to potato and tomato within the Us-1 clonal lineage of *Phytophthora infestans* in Uganda and Kenya. Plant Pathology 49, 531-539.
- Wilson, J. B. & Gallegly, M. E. (1955). The interrelationship of potato and tomato races of *Phytophthora infestans*. Phytopathology 45, 473-476.

2 Die Resistenz von Pflanzen gegenüber Pathogenen und statistische Analyseverfahren

Im Folgenden werden zuerst Nichtwirtsresistenz, qualitative und quantitative Resistenz jeweils mit dem Schwerpunkt auf Tomaten beleuchtet.

Im zweiten Teil werden dann die Möglichkeiten der Datenanalyse aufgezeigt, um im Kontinuum von qualitativer zu quantitativer Resistenz Unterschiede zu identifizieren.

2.1 Nichtwirtsresistenz, qualitative und quantitative Resistenz

Im allgemeinen werden die Resistenzen von Pflanzen gegenüber Schadorganismen in vier Klassen: (I) Nichtwirtsresistenz; (II) qualitative / rassenspezifische / monogenetische / vertikale Resistenz, (III) quantitative / partielle / polygenetische / horizontale Resistenz und (IV) systemisch induzierte Resistenz eingeteilt (Agrios, 2005).

Die Vielzahl der möglichen Bezeichnungen für die qualitative Resistenz: qualitative / rassenspezifische / monogene / vertikale Resistenz und für die quantitative / partielle / polygene / horizontale Resistenz (Agrios, 2005) zeigt, dass diese Resistenzformen sehr unterschiedlich abgegrenzt werden. Eine sehr allgemeine Unterscheidung dieser Resistenzformen ermöglicht das Horizontal – Vertikal Resistenzsystem von Vanderplank (1978, 1984), welches synonym ist mit der Einteilung in qualitative und quantitative Resistenz, die im Folgenden als Unterscheidungsmerkmal verwendet wird. Das Horizontal - Vertikal Resistenzsystem erlaubt die Unterscheidung von Pathogenrassen, gegenüber welchen entweder mehr oder weniger komplette Resistenzen vorliegen oder nicht (d.h. qualitative Unterschiede). Die sogenannte horizontale Resistenz führt zu einer über alle bekannten Isolate gleichmäßigen Reduktion des Befalls (d.h. quantitativ).

2.1.1 Nichtwirtsresistenz

Bei einer Nichtwirtsresistenz sind alle Sorten und Genotypen einer Pflanzenart resistent gegenüber allen Rassen eines Pathogens. Diese Form der Resistenz ist für die

Mehrzahl aller inkompatiblen Interaktionen zwischen Pflanzen und Pathogenen verantwortlich (Agrios, 2005). Bei der Nichtwirtsresistenz werden zwei Typen unterschieden: Typ I ohne Hypersensitivitätsreaktion (Zelltod) und Typ II mit Hypersensitivitätsreaktion (Mysore & Ryu, 2004). Für *P. infestans* gibt es Untersuchungen auf verschiedenen Nichtwirten, u. a. Petersilie (*Petroselinum crispum*) (Kamoun, 2001; Nürnberger & Lipka, 2005) und Ackerschmalwand (*Arabidopsis thaliana*) (Landtag, 2006; Niks & Marcel, 2009), bei denen die Gene bzw. Genprodukte identifiziert wurden, die für die Nichtwirtsreaktion verantwortlich sind. Hier wurden sowohl Typ I (Kamoun u. a., 1998) wie auch Typ II (Kamoun u. a., 1998; Kamoun, 2001) nachgewiesen. Trotz dieser Erfolge ist es unklar, inwieweit eine Nichtwirtsresistenz immer dem Gen für Gen Modell von Flor (1971) in Form einer Minor Gen zu Minor Gen Interaktion folgt oder ob sie nicht auch mit der quantitativen polygenen Resistenz zusammenhängt (Mysore & Ryu, 2004; Niks & Marcel, 2009).

So wurde im Rahmen der Populationsveränderung durch die neue *P. infestans* Population in den USA beobachtet, dass die zuvor als Nichtwirtsresistenz eingestufte Resistenz von *Nicotiana benthamiana* gebrochen wurde (Becktell u. a., 2006). Die Tatsache, dass das zuvor als Elicitor für eine angenommene Nichtwirtsresistenz identifizierte Elicitin *INFI* (Kamoun u. a., 1998) weiterhin von pathogenen *P. infestans* Isolaten produziert wird (Becktell u. a., 2006), legt nahe, dass die Resistenz von *N. benthamiana* eine bis dahin ungebrochene spezifische Resistenz war. Ähnlich gelagerte Fälle sind auch aus anderen Wirt – Pathogen Systemen bekannt. So sind beim Weizen zwei Gene dafür verantwortlich, dass der Gerstengelbrost (*P. striiformis* f. sp. *hordei*) Weizen nicht befallen kann. Falls diese wie bei der Weizensorte 'Chinese 166' fehlen, wird der Weizen zum Wirt (Rodrigues u. a., 2004). Einzelne Gene können auch die Anfälligkeit gegenüber neuen Pathogenen verursachen, wie bei der Gerste und *M. grisea* demonstriert wurde (Jarosch u. a., 1999).

2.1.2 Qualitative Resistenz

Die qualitative Resistenz beruht auf dem Gen für Gen Modell von Flor (1971), wobei ein Avirulenzgen auf Pathogeneseite eine Resistenzreaktion durch ein R - Gen auf der

Wirtsseite auslöst. Diese Resistenzreaktion ist eine rassenspezifische, da bei Abwesenheit des Avirulenzgens (virulente Rasse) beim Pathogen im Wirt keine Resistenzreaktion ausgelöst wird, was zum ungehinderten Befall der Pflanze führt, und im anderen Fall (avirulente Rasse) die Infektion häufig komplett gestoppt wird (Agrios, 2005).

Bei den meisten qualitativen Resistenzen erfolgt ein Zelltod der befallenen Zelle durch die hypersensitive Reaktion (HR), was gleichzeitig den Tod des parasitischen Pathogens bedeutet (Agrios, 2005; Mur u. a., 2008). Eine qualitative Resistenz kann auch ohne HR Reaktionen stattfinden. So gibt es eine Reihe von Resistenzreaktionen ohne HR, wie die symptomlose „Extremresistenz“ oder Immunität (Bendahmane u. a., 1999), die Produktion von Toxinen gegen Pathogene und Gen - Silencing der Pathogen - RNA, welche zu einem vollständigen Stopp der Entwicklung der avirulenten Rasse führt (Király u. a. 2007). Daneben kann eine HR sowohl bei kompatiblen wie inkompatiblen Wirt – Pathogen Interaktionen auftreten (Kamoun u. a. 1999; Kombrink und Schmelzer 2001). Bei *P. infestans* tritt die hypersensitive Reaktion sowohl bei Nichtwirts- als auch bei qualitativen und quantitativen Resistenzen auf (Kamoun u. a. 1999; Vleeshouwers u. a. 2000).

Die qualitativen Resistenzen werden meist von einem (monogen) oder sehr wenigen (oligogen) Genen kontrolliert (Agrios, 2005). Bei der *P. infestans* Resistenz von Kartoffeln wurden ursprünglich elf R - Gene (*RI-R11*) beschrieben (Black u. a. 1953; Malcolmson und Black 1966; Schöber-Butin 2001), die alle auf der HR basieren (Wastie, 1991). Daneben gibt es noch eine Reihe von neuen potentiellen R - Genen in Wildkartoffelarten (Fry 2008). Jedoch ist zu erwarten, dass die neuen R-Genkandidaten wie zuvor die *RI-R11* schnell gebrochen werden (Fry 2008). Bei Tomaten sind fünf rassenspezifische Resistenzgene (*Ph-1 - Ph5*) beschrieben (Gallegly und Marvel 1955; Turkensteen 1973; Black u. a. 1996; Moreau u. a. 1998; Chunwongse u. a. 2002; Michalska und Pazio 2002; Foolad u. a. 2006; AVRDC 2008), welche jedoch alle von *P. infestans* gebrochen wurden (Chen u. a. 2008).

Die *Ph-1* Resistenz stammt ursprünglich aus den *L. pimpinelifolium* Akzessionen 'West Virginia 19' und 731 (Gallegly & Marvel, 1955; Foolad u. a., 2008). Das vollständig dominant vererbte Resistenzgen (Gallegly & Marvel, 1955) sitzt auf dem

distalen Ende des Chromosom 7 (Peirce, 1971). Die *Ph-1* Resistenz führt zu einer hypersensitiven Reaktion (Matthewson, 1977) und gilt heute als unbedeutend für die Tomatenzüchtung (Foolad u. a., 2008).

Das zweite *P. infestans* Resistenzgen in Tomaten *Ph-2* stammt aus '*West Virginia 700*', ebenfalls einer *L. pimpinelifolium* Akzession (Gallegly & Marvel, 1955). Die *Ph-2* Resistenz wird unvollständig dominant vererbt, so dass ihre F1 Kreuzungen eine rassenspezifische partielle Resistenz aufweisen (Moreau u. a., 1998; Laterrot, 2000). Problematisch für die Charakterisierung dieser Resistenz ist, dass sie auch bei Homozygotie nur am Stängel eine vollständige Resistenz aufweist, wohingegen am Blatt in seltenen Fällen erfolgreiche Infektionen auftreten können (Moreau u. a., 1998). Zusätzlich beeinflussen die Umweltbedingungen und das Pflanzenalter die Ausprägung dieser Resistenz. Mit zunehmendem Pflanzenalter nimmt die Resistenz durch *Ph-2* zu (Turkensteen, 1973; Moreau u. a., 1998). Gleichwohl handelt es sich bei der *Ph-2* Resistenz um eine monogene Resistenz, die auf dem langen Arm des Chromosoms 10 im Intervall 8.4 cM zwischen den Markern CP105 und TG233 sitzt (Moreau u. a., 1998; Foolad u. a., 2008).

Das Resistenzgen *Ph-3* wurde erstmalig in '*L3708*', wiederum einer *L. pimpinelifolium*, identifiziert (Black u. a. 1996), wo sie neben mindestens einem weiteren *P. infestans* Resistenzgen vorliegt (AVRDC 2008; Foolad u. a. 2008; Chen u. a. 2008). Es wird partiell dominant vererbt, das heißt, eine Kreuzung mit einer anfälligen Tomatensorte führt zu einer zwischen beiden Eltern liegenden partiellen Resistenz (Black u. a. 1996; Chunwongse u. a. 2002). Für das auf dem langen Arm des Chromosoms 9 liegende Resistenzgen liegt mit TG591 ein RFLP Marker vor (Chunwongse u. a., 2002). Die Resistenz *Ph-3* ist bei Homozygotie eine vollständige qualitative Resistenz (AVRDC 2008; Chen u. a. 2008). Die *Ph-3* Resistenz wurde in den letzten Jahren in verschiedenen Zuchtprogrammen in kommerzielle Kulturtomaten eingekreuzt (Foolad u. a., 2006).

Inwieweit es sich bei der zweiten Resistenz von '*L3708*' um das eigenständige Resistenzgen *Ph-4* handelt (AVRDC 2008; Chen u. a. 2008), oder ob weitere hypostische (bei Homozygotie unterdrückte) Gene vorliegen (Foolad u. a., 2008), ist unklar. Chen (2008) konnte mit '*L3708*' *P. infestans* Pathotypen gegenüber einer

Inzuchtlinie mit *Ph-3* ('*CLN2037B*') anhand qualitativer Resistenzreaktionen differenzieren.

Für das Resistenzgen *Ph-5* gibt es zwei verschiedene Tomatenherkünfte als Kandidaten. Zum einen die Tomatenherkunft '*PSLP153*', die auf dem Chromosom 1 sitzt und eine starke aber nicht vollständige Resistenz gegenüber dem Testisolat aufweist (Foolad u. a., 2006, 2008). Der zweite Kandidat für das *Ph-5* Gen ist die *L. hirsutum* Akzession '*LA1033*' (AVRDC 2008; Chen u. a. 2008). Diese Akzession zeigt eine qualitative Resistenzreaktion und wurde erfolgreich als Differentialsorte für *P. infestans* Isolate aus Taiwan verwendet (Chen u. a. 2008).

2.1.3 Quantitative Resistenz

Vanderplank (1984) definierte die horizontale (quantitative) Resistenz so, dass im System Pathogen – Pflanze die Pflanze einen signifikanten Einfluss auf den Befall hat, jedoch keine Wechselwirkung zwischen Pathogenrassen und Pflanzen besteht. Im Falle, dass das Pathogen einen signifikanten Einfluss auf den Befall hat, spricht Vanderplank (1984) von Aggressivität der Pathogene. Bei signifikanten Wechselwirkungen geht Vanderplank (1984) von vertikalen (qualitativen) Resistenzen bzw. Virulenzen aus, die jedoch auch als partielle, „vertikale“, monogenetische Resistenz vorliegen können, wie es z.B. beim *Ph-2* Gen der Tomaten der Fall ist.

Die quantitative Resistenz besteht meist aus einer passiven, vor der Infektion schon vorhandenen, strukturellen Resistenz und aus aktiven Resistenzmechanismen. Die Reduktion des Grads der Anfälligkeit unabhängig von Pathogenrassen beruht üblicherweise auf einer Vielzahl polygen gesteuerter Resistenzmechanismen (Agrios, 2005). Bei Tomaten stellt z.B. die Kompaktheit der Palisadenparenchymzellen eine präinfektionelle strukturelle Resistenz gegenüber *P. infestans* dar (Grewal & Kaur, 1999).

Bei der aktiven quantitativen Resistenz erfolgt die Wirtserkennung mithilfe von PRRs (pattern recognition receptors), welche sehr einfache, für das Pathogen lebenswichtige Molekülstrukturen, sogenannte MAMPs (microbe associated molecular patterns; synonym: PAMP: pathogen-associated molecular patterns) erkennen (Nürnberger u. a. 2004; Jones und Dangl 2006; Hückelhoven 2007; de Wit 2007; Schwessinger und

Zipfel 2008). Für *Phytophthora* ssp. wurden in verschiedenen Wirt-Pathogensystemen eine Reihe von verschiedenen MAMPs wie z.B. Transglutaminase, Elcitrine und β -Glucane gefunden (Nürnberg u. a. 2004; de Wit 2007). Von *P. infestans* wurde bei Kartoffeln Pep-13 ein Epitope auf der Oberfläche von Transglutaminase als MAMPs identifiziert, welches den Salicylsäure- und Jasmonsäure- Zyklus der Resistenzreaktion aktiviert (Halim u. a., 2009). Durch die Erkennung von MAMPs wird eine Kaskade an unterschiedlichen Resistenzreaktionen ausgelöst, wie z.B. die Zellwandverstärkungen mit Kallose und Lignin, die Produktion von Enzymen wie Glucanase, die Biosynthese von Phytoalexinen und zur Pathogenese zugehöriger PR- Proteine (Agrios, 2005; Desender u. a., 2007). Dieser Prozess unterliegt im Vergleich zur HR bei der qualitativen Resistenz einer Vielzahl von komplexen Kontrollmechanismen, die verhindern sollen, dass pflanzeigene Moleküle eine Resistenzreaktion auslösen (Schwessinger und Zipfel 2008). Dies ist notwendig, da durch die PRR Rezeptoren unspezifische Bestandteile häufiger Molekülstrukturen erkannt werden. Daneben verhindern die Kontrollmechanismen auch, dass eine Überreaktion der Pflanzen stattfindet (Schwessinger und Zipfel 2008). Hierdurch und durch die komplexeren folgenden Resistenzreaktionen verläuft die quantitative Resistenz im Vergleich zur qualitativen Resistenz insgesamt langsamer ab. Hinzu kommt, dass das Pathogen mehr oder weniger erfolgreich versucht, die Resistenzreaktionskaskade zu stören (Jones und Dangl 2006).

Die Resistenzreaktion der *Solanaceae* läuft über eine Vielzahl von Signalwegen für die Resistenzreaktionskaskade ab, die nach ihren primären Molekülen benannt werden, u. a. der Salicylsäure (SA)-, Jasmonsäure (JA)-, Ethylen (ET)-, und H_2O_2 - Signalweg (Desender u. a., 2007). Zum Teil sind diese Signalwege an der qualitativen, z.T. an der quantitativen Resistenz im Wirt – Pathogen System Tomate – *P. infestans* beteiligt. Die Ethylen- und Salicylsäure- Signalwege sind nicht beteiligt an der quantitativen Resistenz (Smart u. a., 2003), und inwieweit der Jasmonsäure-Signalweg von Bedeutung ist, ist umstritten (Cohen u. a. 1993; Smart u. a. 2003; Thaler u. a. 2004). Die Rolle von H_2O_2 als Resistenzfaktor ist im Rahmen der hypersensitiven Reaktion von Kartoffeln wie auch Tomaten für *P. infestans* (Brenneman und Black 1979; Groza und Olteanu 1982; Chai und Doke 1987;

Wojtaszek 1997) bekannt, ebenfalls dessen Bedeutung als Signalgeber bei Verletzungen von Tomatenpflanzen (Orozco-Cardenas & Ryan, 1999; Orozco-Cardenas u. a., 2001). Die Bedeutung von H_2O_2 für die quantitative Resistenz ist weitestgehend unklar. Auch für andere Signalwege ist die Informationslage schwierig, da sich die meisten Studien mit der Erforschung der inkompatiblen Reaktionen oder mit nicht vergleichbaren Wirt – Pathogensystemen beschäftigen.

2.1.3.1 Quantitative Resistenz und induzierte Resistenz

Bedingt durch die Verknüpfung der Signalwege und der folgenden Resistenzreaktionen besteht zwischen der quantitativen Resistenz einer Pflanze und der induzierten Resistenz ein Zusammenhang (Feys & Parker, 2000; Tuzun, 2001).

Die quantitative Resistenz ist abhängig vom physiologischen Zustand der Pflanze und den darauf einwirkenden Umweltbedingungen (Agrios, 2005; Pariaud u. a., 2009). So hat die Lichtintensität (Victoria und Thurson 1974; Schumann und Thurson 1977; Rubio-Covarrubia u. a. 2006), die Tageslichtlänge (Mihovilovich u. a., 2010), die Nährstoffversorgung (Carnegie & Colhoun, 1983), die Temperatur (Mizubuti & Fry, 1998; Rubio-Covarrubia u. a., 2006) und das Blattalter (Carnegie & Colhoun, 1982; Visker u. a., 2003) bei Kartoffeln einen Einfluss auf die quantitative Resistenz. Bei Tomaten wurde ein Einfluss des Blattalters auf die Resistenz gegenüber *P. infestans* beobachtet, wobei jüngere Blätter weniger anfällig waren als ältere (Enkerli u. a. 1993; Nelson 2006). Die von Nelson (2006) beobachteten Unterschiede innerhalb des Fiederblattes von Tomaten konnten in eigenen Untersuchungen jedoch nicht bestätigt werden (Butz und Michaud, unveröffentlichte Daten).

2.1.3.2 Spezifität der quantitativen Resistenz

Dadurch, dass zum einen die Wirtserkennung auf verschiedenen, relativ unspezifischen Molekülstrukturen basiert, und zum anderen sehr viele Gene mit sehr unterschiedlichen Resistenzmechanismen bei der quantitativen Resistenz beteiligt sind, gilt die quantitative Resistenz generell als ziemlich dauerhaft und unspezifisch (Parlevliet, 2002). Jedoch wurde in vielen Wirt – Pathogensystemen eine Anpassung der Pathogene an die quantitative Resistenz der Wirtspflanzen, d.h. eine Zunahme der

Aggressivität beobachtet (Pariaud u. a., 2009)). Bei Populationen von *P. infestans* auf Kartoffeln wurde z.B. beobachtet, dass diese im Verlauf einer Saison auf einer Sorte aggressiver wurden, die Aggressivität gegenüber einer Kontrollsorte über die Zeit jedoch unverändert blieb (Carlisle u. a., 2002; Bouws-Beuermann, 2005; Andrivon u. a., 2007; Montarry u. a., 2008). Ebenfalls wurden in verschiedenen Wirt – Pathogensystemen auch eine spezifische Interaktion zwischen Pathogenisolaten und Sorten in Abwesenheit von qualitativen Resistenzen auch bei der quantitativen Resistenz beobachtet (Pariaud u. a., 2009; Sakr, 2009). Spezifische Interaktionen von Kartoffelsorte und *P. infestans* Isolat wurden von Carlisle u.a. (2002), Flier u.a. (2003), und Young u.a. (2009) bei unterschiedlichen Kartoffelsorten gefunden. Diese Sorte – Isolat Interaktionen treten jedoch nicht immer auf. So konnte Montarry (2008) keine signifikanten Sorte – Isolat Interaktionen zwischen den beiden anfälligen Kartoffelsorten 'Bintje' und 'Ostara' und 133 *P. infestans* Isolaten nachweisen. Während viele verschiedene Tomatensorten und -herkünfte mit quantitativen Resistenzen gegenüber *P. infestans* beschrieben wurden, liegen bisher keine Daten zur isolatspezifischen Interaktion vor.

Das Phänomen der rassenspezifischen Interaktion zwischen Pathogenrassen und Sorten in Abwesenheit von qualitativen Resistenzen widerspricht dem von Vanderplank (1978, 1984) aufgestellten Paradigma, der auch heute noch üblicherweise verwendeten Resistenzdefinition von horizontal (quantitativ) und vertikal (qualitativ) (Pariaud u. a., 2009).

2.1.3.3 Dauerhafte Resistenz durch Pyramidisierung?

Eine Strategie zum Erzielen einer dauerhaften Resistenz mit qualitativen Resistenzen könnte die Pyramidisierung möglichst vieler R- Gene in einer Pflanze sein (Pedersen & Leath, 1988; Pink, 2002). Diese Strategie ist jedoch nur erfolgreich, wenn die mit der Resistenzgen Pyramide korrespondierenden Virulenzen einen Fitnessverlust für das Pathogen darstellen und die eingesetzten Resistenzen noch nicht durchbrochen wurden (Mundt, 1991; Brown, 1995). Für *P. infestans* bedeutet der Verlust der bisher relevanten Avirulenz Gene (*RI-RII*) von Kartoffeln keinen Fitnessnachteil. So findet sich kein Zusammenhang zwischen der Anzahl von Virulenzen und Fitnessparametern

wie Infektionserfolg, Aggressivität und Sporulationskapazität (Bouws-Beuermann, 2005). Ein ähnliches Ergebnis ist auch bei Tomaten zu erwarten. So zeigen die Ergebnisse von Chen (2008), dass in der taiwanesischen *P. infestans* Population komplexe Tomatenpathotypen dominieren.

Da vieles dafür spricht, dass eine Resistenzzüchtung gegenüber *P. infestans* auf Basis von monogenen und qualitativen Resistenzen auch mit neuen Resistenzgenen nicht langfristig erfolgreich sein wird, sollte auch in Zukunft das Hauptaugenmerk in der Resistenzforschung auf quantitativen Resistenzen liegen. Falls jedoch auch bei Tomaten Isolat x Sorten Interaktionen und daher eine Rassenspezifität der quantitativen Resistenz vorliegt, sollte eine zukünftige Zuchtstrategie auf einer „Pyramidisierung“ der quantitativen Resistenz basieren. So sollten möglichst unterschiedliche Resistenzmechanismen und Resistenzreaktionsprofile in einer Tomatensorte kombiniert werden. Mit zu einer solchen Strategie kann auch eine Kombination von Resistenztypen (qualitativ und quantitativ) gehören, insbesondere wenn eine neue qualitative Resistenz gefunden wird, für die Virulenzen im Pathogen einen Fitnessnachteil bedeutet. So führte bei Raps die Kombination von qualitativer und quantitativer Resistenz zu einer längeren Dauerhaftigkeit der qualitativen Resistenz gegenüber dem Erreger von *Leptosphaeria maculans* (*Phoma lingam*) (Brun u. a., 2010).

2.2 Statistische Verfahren zur Analyse von Sorte x Isolat Interaktionen im Kontinuum der quantitativen Resistenz

Die Prüfung, ob eine quantitative Resistenz des Wirtes oder verschiedene Aggressivitäten des Pathogens vorliegen, erfolgt mit einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit den beiden Faktoren Isolat und Wirtssorte (Vanderplank, 1984). Die Interpretation der Haupteffekte (Sorte und Isolat) folgt auch heute noch den zuvor beschriebenen Kriterien von Vanderplank (1984). Bei der Interaktion von Isolat x Sorte wird primär von einer rassenspezifischen Resistenz ausgegangen. Die Einstufung der Resistenzform als quantitative Resistenz im Falle einer Interaktion ist beim Fehlen von qualitativen Resistenzgenen bzw. Avirulenzgenen strittig, da nie ganz sicher unbekannt monogen partielle Resistenzen ausgeschlossen werden

können. Unter Berücksichtigung dieses Vorbehalts wird zumeist von einer quantitativen, rassenspezifischen Resistenz bzw. Aggressivität ausgegangen (Flier u. a., 2003; Pariaud u. a., 2009).

Grundsätzlich lassen sich Interaktionen in verschiedene Interaktionstypen einteilen. Hierfür gibt es zwei Klassifikationsschemata. Die einseitige Klassifikation, welche in der Genotyp x Umwelt Interaktion verwendet wird (Becker & Léon, 1988; Fox u. a., 1997), und die beidseitige Klassifikationen aus der Psychologie (Leigh & Kinnear, 1980; Rasch u. a., 2006). Da bei Interaktionen eine eigenständige Wirkung der Kombination der einzelnen Faktorstufen vorliegt (Rasch u. a., 2006), beruhen beide Schemata auf dem gleichen Prinzip: Die Art der Wirkungsveränderung der Faktorkombinationen (z.B. Isolat x Sorte) auf die abhängige Variable wird für die Faktorstufen beschrieben. So wird bei je zwei Faktorstufen: A. B und 1. 2 die Wirkungsveränderung von A1 und A2 zu B1 und B2 beschrieben.

Bei der einseitigen Klassifikation der Interaktion wird die Veränderung nur in die Richtung eines Faktors beschrieben. Die einseitige Klassifikation der Interaktion unterscheidet in quantitative (Typ: II) Interaktion (Abb. 2a). und Crossover (Typ: III) Interaktion (Abb. 2b). (Becker & Léon, 1988; Fox u. a., 1997). Bei der Crossover Interaktion ändert sich die Reihung der Ränge des „aufgetragenen“ Faktors. Beide Interaktionstypen lassen sich grafisch (Abb. 2). und durch statistische Tests ermitteln (Baker, 1988; Truberg & Hühn, 2000).

Bei der beidseitigen Klassifikation wird in beide Richtungen untersucht und daher wird sowohl A1 und A2 zu B1 und B2 wie auch A1 und B1 zu A2 und B2 beschrieben (Rasch u. a., 2006). Bei der beidseitigen Interaktionsklassifizierung gibt es drei Interaktionstypen: ordinale Interaktion, semiordinale oder hybride Interaktion und disordinale Interaktion (Leigh & Kinnear, 1980; Rasch u. a., 2006). Bei der ordinalen Interaktion liegen die Unterschiede der Faktorkombinationen in der Richtung vor, die die Haupteffekte vorgeben, jedoch unterschieden sich die Steigungen zwischen den Faktoren. Bei disordinalen Interaktion liegt für die Haupteffekte eine Crossover Interaktion vor. Bei der semiordinalen oder hybriden Interaktion liegt für einen Haupteffekt eine Crossover Interaktion vor und für den anderen eine ordinale Interaktion (Leigh & Kinnear, 1980; Rasch u. a., 2006) (Abb. 2). Anhand des

Interaktionstyps ist es möglich abzuschätzen, ob beide Haupteffekte (ordinale Interaktion) oder nur ein Haupteffekt (semiordinale Interaktion) oder die Wechselwirkung (disordinale Interaktion) den größten Einfluss auf den Mittelwert der Faktorkombinationen haben (Rasch u. a., 2006).

2.2.1 Identifikation von Sortengruppen mit ähnlichen Resistenzeigenschaften

Noch bedeutsamer als die Abschätzung der Einflussgrößen (Isolat, Sorte, Isolat x Sorte) auf die Ausprägung der rassenspezifischen quantitativen Resistenz ist die Identifikation von Sortengruppen mit ähnlichen Resistenzreaktionen. Eine Gruppierung anhand von multiplen Mittelwertvergleichen für die Sorten ist bedingt durch die signifikante Interaktion nicht zulässig (Sachs, 1997). Zulässig wäre ein multipler Vergleich für die Faktorkombinationen, der jedoch nur bei einer geringen Anzahl von Isolaten und Sorten interpretierbar ist. Schon bei vier Sorten und vier Isolaten liegen 120 Paarvergleiche vor, da die Anzahl der Paarvergleiche für Faktorkombinationen: $S \cdot I(S \cdot I - 1) / 2$ ist. Eine Alternativlösung zur Gruppierung stellen die Struktur entdeckenden Verfahren der multivariaten Statistik, wie u.a. die Clusteranalyse und Hauptkomponentenanalyse (PCA) der multivariaten Statistik, dar (Eckey u. a., 2002; Backhaus u. a., 2003; Leyer & Wesche, 2007).

Bei der Gruppierung von quantitativen Resistenzdaten muss das Ziel sein, die Varianz innerhalb der Faktorkombination Sorten x Isolat in der Analyse zu berücksichtigen, da nicht ausgeschlossen werden kann, dass für die Faktorkombination Isolat x Sorte unterschiedlich gerichtete Umweltinteraktionen vorliegen. Von den üblichen Struktur entdeckenden Verfahren wird jedoch nur die Gruppenvarianz und/oder die Intergruppenvarianz und/oder die Wechselwirkungsvarianz berücksichtigt, jedoch nicht die Fehlervarianzen der zu gruppierenden Objekte (Eckey u. a., 2002; Backhaus u. a., 2003; Leyer & Wesche, 2007). Dies ist auch bei einer Clusteranalyse normalerweise der Fall.

Eine Clusteranalyse hat das Ziel, ähnliche Objekte in eine Gruppe mit möglichst kleiner Differenz innerhalb der Gruppe bei möglichst großen Differenzen zwischen den Gruppen zu ordnen (Truberg & Hühn, 2002). Hierzu erfolgen die Schritte: 1.

Berechnung des Distanz- oder Ähnlichkeitsmaßes, 2. Algorithmus zur Fusion der Cluster, 3. (Stopp)- Kriterium zur Einteilung homogener Cluster (Truberg & Hühn, 2002; Backhaus u. a., 2003; Leyer & Wesche, 2007).

Für die Berücksichtigung der Fehlervarianz ist der erste Schritt der Clusteranalyse, die Berechnung der Distanzmaße, von zentraler Bedeutung. So berücksichtigen die üblichen und häufig verwendeten Distanzmaße für quantitative (intervallskalierte) Daten, wie z.B. euklidische Distanz, nicht die Fehlervarianzen der zu gruppierenden Objekte. Viel mehr geht die Berechnung der Distanzmaße üblicherweise von einem einzelnen homogenen Wert für jedes der zu gruppierenden Objekte (Sorten), z.B. ein Zählwerte für jede Variante (Isolat) aus (Legendre und Legendre 1998; Leyer und Wesche 2007). Es gibt jedoch auch weniger bekannte Distanzmaße wie die T2 Distanz von Sanghvi (1953), die CSD2 Distanz von Crovello (1968) und den Pearson's Coefficient of race likeness (C.R.L.) (Pearson, 1926), die die Varianz berücksichtigen (Sneath & Sokal, 1973). Jedoch ist nur die Sanghvi T2 Distanz (Sanghvi, 1953) sinnvoll, da sie bei angenommener Normalverteilung den Grad der Überlappung der beiden zu vergleichenden Gruppen (Normalverteilungen) misst. Die CSD2 Distanzen (Crovello, 1968) hingegen behandeln die Mittelwerte und die zugehörige Standardabweichung wie zwei verschiedene Merkmale, die gleich gewichtet in die Distanz eingehen. Die C.R.L. von Pearson (1926) ist die summierte quadrierte t-Statistik für den Paarvergleich, wobei mit dem Stichprobenumfang auch die Distanzen ansteigen, was nicht sinnvoll ist.

Die anhand der Distanzmatrix berechneten Cluster sind abhängig von der Wahl des Fusionsalgorithmus (siehe hierzu Eckey u. a. 2002; Backhaus u. a. 2003; Leyer und Wesche 2007). Für die Identifikation von Sortengruppen mit ähnlichen Resistenzreaktionen durch die Clusteranalyse ist das „Stopp“- Kriterium zur Einteilung der Cluster in Cluster mit Sorten mit ähnlichen Resistenzreaktionen von zentraler Bedeutung. Unter einem Stopp – Kriterium wird ein Wahrscheinlichkeitswert, welcher mit einem statistischen Test oder mit Permutationsverfahren ermittelt wird, verstanden, der die Zugehörigkeit von Clustern zu einer Clustergruppe ermittelt (Felsenstein, 1988; Truberg & Hühn, 2002). Da das Hauptziel ist, Sorten zu gruppieren, die keine Isolat x Sorte Interaktion sowie keine

signifikanten Sortenunterschiede bzgl. der quantitativen Resistenz haben, muss das Stopp - Kriterium diese Ziele prüfen können. Die Verwendung von Permutationsverfahren wie Bootstrapping als Stopp - Kriterium ist hierfür nicht möglich, da diese nur die Wahrscheinlichkeit der Dendrogrammstruktur prüfen (Hedges, 1992; Field & Welsh, 2007). Die Verwendung von Tests zur Prüfung der Interaktionstypen als Stopp – Kriterium in der Clusteranalyse wurde für Crossover – Interaktionen von Truberg und Hühn (2002) geprüft. Hierbei zeigte sich, dass spezialisierte Tests wie der Azzalini und Cox Test innerhalb einer Varianzanalyse besser abschnitten als der F Test. Gleichwohl können diese Tests nur eines der beiden Kriterien prüfen und dazu auch nur jeweils eine Interaktionsform, so dass der F Test im Rahmen einer zweifaktoriellen Varianzanalyse das geeignetste Stopp - Kriterium zur Identifikation von Sortengruppen mit ähnlichen quantitativen Resistenzreaktionen ist.

2.3 Literaturverzeichnis

- Agrios, G. N. (2005). Plant pathology. Amsterdam: Elsevier Academic Press.
- Andrivon, D., Pilet, F., Montarry, J., Hafidi, M., Corbiere, R., Achbani, E. H., Pelle, R. & Ellisseche, D. (2007). Adaptation of *Phytophthora infestans* to partial resistance in potato: Evidence from French and Moroccan populations. *Phytopathology* 97, 338-343.
- AVRDC (Hrsg.) (2008). Summary of tomato late blight studies at AVRDC from 1991 to 2005. In: AVRDC Report 2005. S. 49-51. Shanhua: AVRDC–The World Vegetable Center.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2003). Multivariate Analysemethoden. Berlin: Springer. (2003:10. Aufl.).
- Baker, R. (1988). Test for crossover genotype x environmental interactions. *Canadian Journal of Plant Science* 68, 405-410.
- Becker, H. C. & Léon, J. (1988). Stability analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 101, 1-23.
- Becktell, M. C., Smart, C. D., Haney, C. H. & Fry, W. E. (2006). Host - pathogen interactions between *Phytophthora infestans* and the *Solanaceous* hosts *Calibrachoa* × *hybrida*, *Petunia* × *hybrida*, and *Nicotiana benthamiana*. *Plant Disease* 90, 24-32.
- Bendahmane, A., Kanyuka, K. & Baulcombe, D. C. (1999). The *Rx* Gene from potato controls separate virus resistance and cell death responses. *Plant Cell* 11, 781-792.
- Black, L. L., Wang, T. C., Hanson, P. & Chen, J. T. (1996). Late blight resistance in four wild tomato accessions: Effectiveness in diverse locations and inheritance of resistance. *Phytopathology* 86, 232A.
- Black, W., Masterbroek, C., Mills, W. R. & Peterson, L. C. (1953). A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2, 173-179.
- Bouws-Beuermann, H. (2005). Effects of stripe intercropping on late blight severity, yield of potatoes (*Solanum tuberosum* Lindl.) and on population structure of *Phytophthora infestans*. Diss. University Kassel,
- Brenneman, J. A. & Black, L. L. (1979). Respiration and terminal oxidases in tomato leaves infected by *Phytophthora infestans*. *Physiological Plant Pathology* 14, 281-290.
- Brown, J. (1995). Pathogens' responses to the management of disease resistance genes. *Advances in Plant Pathology* 11, 75-102.
- Brun, H., Chèvre, A., Fitt, B. D. L., Powers, S., Besnard, A., Ermel, M., Huteau, V., Marquer,

- B., Eber, F., Renard, M. & Andrivon, D. (2010). Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*. *New Phytologist* 185, 285-299.
- Carlisle, D. J., Cooke, L. R., Watson, S. & Brown, A. E. (2002). Foliar aggressiveness of Northern Ireland isolates of *Phytophthora infestans* on detached leaflets of three potato cultivars. *Plant Pathology* 51, 424-434.
- Carnegie, S. F. & Colhoun, J. (1982). Susceptibility of potato leaves to *Phytophthora infestans* in relation to plant age and leaf position. *Phytopathologische Zeitschrift* 104, 157-167.
- Carnegie, S. F. & Colhoun, J. (1983). Effects of plant nutrition on susceptibility of potato leaves to *Phytophthora infestans*. *Phytopathologische Zeitschrift* 108, 242-250.
- Chai, H. & Doke, N. (1987). Superoxide anion generation: a response of potato leaves to infection with *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 77, 645-649.
- Chen, C., Sheu, Z. & Wang, T. (2008). Host specificity and tomato-related race composition of *Phytophthora infestans* isolates in Taiwan during 2004 and 2005. *Plant Disease* 92, 751-755.
- Chunwongse, J., Chungwongse, C., Black, L. L. & Hanson, P. (2002). Molecular mapping of the *Ph-3* gene for late blight resistance in tomato. *Journal of Horticultural Science & Biotechnology* 77, 281-286.
- Cohen, Y., Gisi, U. & Niderman, T. (1993). Local and systemic protection against *Phytophthora infestans* induced in potato and tomato plants by Jasmonic Acid and Jasmonic Methyl Ester. *Phytopathology* 83, 1054-1062.
- Crovello, T. J. (1968). The effect of alteration of technique at two stages in a numerical taxonomic study. *The University of Kansas Science Bulletin* 47, 761-786.
- Desender, S., Andrivon, D. & Val, F. (2007). Activation of defence reactions in *Solanaceae*: where is the specificity? *Cellular Microbiology* 9(1), 21-30.
- Eckey, H. F., Kosfeld, R. & Rengers, M. (2002). *Multivariate Statistik*. Wiesbaden: Gabler.
- Enkerli, J., Gisi, U. & Mösinger, E. (1993). Systemic acquired resistance to *Phytophthora infestans* in tomato and the role of pathogenesis related proteins. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 43, 161-171.
- Felsenstein, J. (1988). Phylogenies from molecular sequences: inference and reliability. *Annual Reviews Genetic* 22, 521-565.
- Feys, B. J. & Parker, J. E. (2000). Interplay of signaling pathways in plant disease resistance. *Trends in Genetics* 16, 449-455.

- Field, C. A. & Welsh, A. H. (2007). Bootstrapping clustered data. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)* 69, 369 - 390.
- Flier, W. G., Bosch, G. V. D. & Turkensteen, L. (2003). Stability of partial resistance in potato cultivars exposed to aggressive strains of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology* 52, 326-337.
- Flor, H. H. (1971). Current status of the gene for gene concept. *Annual Review Phytopathology* 9, 275-296.
- Foolad, M., Merk, H. & Ashrafi, H. (2008). Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences* 27, 75-107.
- Foolad, M. R., Ashrafi, H., Merk, H. & Kinkade, M. (2006). Identification of new source of late blight resistance in tomato and mapping of a new gene. In: Proceedings of 22nd annual tomato disease workshop, Fletcher, NC, 2006. S. 4-7. Fletcher, NC: North Carolina State University.
- Fox, P. N., Crossa, J. & Romagosa, I. (1997). Multi-environment testing and genotype x environment interaction. In: Kempton, R. A. & Fox, P. N. (Hrsg.) *Statistical methods for plant variety evaluation*. S. 117-138. London: Chapman & Hall.
- Fry, W. E. (2008). *Phytophthora infestans*: the plant (and *R* gene) destroyer. *Molecular Plant Pathology* 9, 385-402.
- Gallegly, M. E. & Marvel, M. E. (1955). Inheritance of resistance to tomato race 0 of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 45, 103-109.
- Grewal, R. & Kaur, S. (1999). Role of palisade parenchyma of tomato plants in resistance to late blight pathogen. *Crop improvement* 26, 52-54.
- Groza, H. & Olteanu, G. (1982). Peroxidase activity; a potential criterion in breeding for field resistance to *Phytophthora infestans*. *Potato Research* 25, 121-125.
- Halim, V. A., Altmann, S., Ellinger, D., Eschen-Lippold, L., Miersch, O., Scheel, D. & Rosahl, S. (2009). PAMP-induced defense responses in potato require both salicylic acid and jasmonic acid. *The Plant Journal* 57, 230-242.
- Hedges, S. B. (1992). The number of replications needed for accurate estimation of the bootstrap p value in phylogenetic studies. *Molecular Biologie Evolution* 9, 366-369.
- Hückelhoven, R. (2007). Cell wall - associated mechanisms of disease resistance and susceptibility. *Annual Review of Phytopathology* 45, 101-127.
- Jarosch, B., Kogel, K. & Schaffrath, U. (1999). The ambivalence of the barley *Mlo* locus: mutations conferring resistance against powdery mildew *Blumeria graminis f. sp. hordei* enhance susceptibility to the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*.

- Molecular Plant-Microbe Interactions 12, 508-514.
- Jones, J. D. G. & Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature* 444, 323-329.
- Kamoun, S. (2001). Nonhost resistance to *Phytophthora*: novel prospects for a classical problem. *Current Opinion in Plant Biology* 4, 295-300.
- Kamoun, S., Huitema, E. & Vleeshouwers, V. G. (1999). Resistance to oomycetes: A general role of the hypersensitive response? *Trends in Plant Science* 4, 196-200.
- Kamoun, S., van West, P., Vleeshouwers, V. G. A. A., de Groot, K. E. & Govers, F. (1998). Resistance of *Nicotiana benthamiana* to *Phytophthora infestans* is mediated by the recognition of the elicitor protein INF1. *Plant Cell* 10, 1413-1426.
- Király, L., Barna, B. & Király, Z. (2007). Plant resistance to pathogen infection: Forms and mechanisms of innate and acquired Resistance. *Journal of Phytopathology* 155, 385-396.
- Kombrink, E. & Schmelzer, E. (2001). The hypersensitive response and its role in local and systemic disease resistance. *European Journal of Plant Pathology* 107, 69-78.
- Landtag, J. (2006). Untersuchung des Pathosystems *Ariabidopsis thaliana* (L.) - *Phytophthora infestans* und Charakterisierung von Mutanten mit veränderten Nichtwirtsresistenz-Phänotyp. Diss. Universität Halle - Wittenberg.
- Laterrot, H. (2000). Disease resistance in tomato: Practical situation. *Acta Physiologiae Plantarum* 22, 328-331.
- Legendre, L. & Legendre, P. (1998). *Numerical ecology*. Elsevier. (1998).
- Leigh, J. H. & Kinnear, T. C. (1980). On interaction classification. *Educational and Psychological Measurement* 40(4), 841-843.
- Leyer, I. & Wesche, K. (2007). *Multivariate Statistik in der Ökologie*. Berlin: Springer.
- Malcolmson, J. F. & Black, W. (1966). New *R* genes in *Solanum demissum* Lindl. and their complementary races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Euphytica* 15, 199-203.
- Matthewson, D. K. (1977). Hypersensitive reactions of tomato leaves to *Phytophthora infestans*. *New Phytologist* 78, 643-647.
- Michalska, A. M. & Pazio, M. (2002). A new method for evaluating tomato leaf resistance to *Phytophthora infestans* using a seedling test. *Plant Breeding and Seed Science* 46, 3-21.
- Mihovilovich, E., Munive, S. & Bonierbale, M. (2010). Influence of day-length and isolates of *Phytophthora infestans* on field resistance to late blight of potato. *TAG Theoretical and Applied Genetics* [online], online first. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1007/s00122-009-1254-4>. [Accessed 2010-03-13].

- Mizubuti, E. & Fry, W. E. (1998). Temperature effects on developmental stages of isolates from three clonal lineages of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 88, 837-843.
- Montarry, J., Glais, I., Corbiere, R. & Andrivion, D. (2008). Adaptation to the most abundant host genotype in an agricultural plant pathogen system; potato late blight. *Journal of Evolutionary Biology* 21, 1397-1407.
- Moreau, P., Thoquet, P., Olivier, J., Laterrot, H. & Grimsley, N. (1998). Genetic mapping of *Ph-2*, a single locus controlling partial resistance to *Phytophthora infestans* in tomato. *Molecular Plant-Microbe Interaction* 11, 259-269.
- Mundt, C. C. (1991). Probability of mutation to multiple virulence and durability of resistance gene pyramids: Further Comments. *Phytopathology* 81, 240-242.
- Mur, L. A. J., Kenton, P., Lloyd, A. J., Ougham, H. & Prats, E. (2008). The hypersensitive response; the centenary is upon us but how much do we know? *Journal of Experimental Botany* 59, 501-520.
- Mysore, K. S. & Ryu, C. (2004). Nonhost resistance: how much do we know? *Trends in Plant Science* 9, 97-104.
- Nelson, H. E. (2006). Bioassay to detect small differences in resistance of tomato to late blight according to leaf age, leaf and leaflet position, and plant age. *Australasian Plant Pathology* 35, 297-301.
- Niks, R. E. & Marcel, T. C. (2009). Nonhost and basal resistance: how to explain specificity? *New Phytologist* 182, 817-828.
- Nürnbergger, T., Brunner, F., Kemmerling, B. & Piater, L. (2004). Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. *Immunological Reviews* 198, 249-266.
- Nürnbergger, T. & Lipka, V. (2005). Non-host resistance in plants: new insights into an old phenomenon. *Molecular Plant Pathology* 6, 335-345.
- Orozco-Cardenas, M. & Ryan, C. A. (1999). Hydrogen peroxide is generated systemically in plant leaves by wounding and systemic via the octadecanoid pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 96, 6553-6557.
- Orozco-Cardenas, M. L., Narvaez-Vasquez, J. & Ryan, C. A. (2001). Hydrogen peroxide acts as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding, Systemin, and Methyl Jasmonate. *Plant Cell* 13, 179-191.
- Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J. & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* 58,

409-424.

- Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens: present situation. *Euphytica* 124, 147-156.
- Pearson, K. (1926). On the coefficient of race likeness. *Biometrika* 18, 105-117.
- Pedersen, W. L. & Leath, S. (1988). Pyramiding major genes for resistance to maintain residual effects. *Annual Review of Phytopathology* 26, 369-378.
- Peirce, L. C. (1971). Linkage test with *Ph* conditioning resistance to race 0, *Phytophthora infestans*. Report of the Tomato Genetics Cooperative 21, 30.
- Pink, D. (2002). Strategies using genes for non-durable disease resistance. *Euphytica* 124, 227-236.
- Rasch, B., Friese, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2006). Zweifaktorielle Varianzanalyse. In: Quantitative Methoden Band 2. S. 55-98. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Rodrigues, P., Garrood, J. M., Shen, Q., Smith, P. H. & Boyd, L. A. (2004). The genetics of non-host disease resistance in wheat to barley yellow rust. *TAG Theoretical and Applied Genetics* 109, 425-432.
- Rubio-Covarrubia, O. A., Douches, D. S., Hammerschmidt, R., Darocha, A. & Kirk, W. W. (2006). Effect of photoperiod and temperature on resistance against *Phytophthora infestans* in susceptible and resistant potato cultivars: Effect on deposition of structural phenolics on the cell wall and resistance to penetration. *American Journal of potato research*. 83, 325-334.
- Sachs, L. (1997). *Angewandte Statistik*. Springer: Berlin.
- Sakr, N. (2009). Components of quantitative resistance to downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in sunflower (*Helianthus annuus*). *Journal of Plant Protection Research* 49, 297-301.
- Sanghvi, L. D. (1953). Comparison of genetical and morphological methods for study of biological differences. *American J. Physical Anthropology* 11, 385-404.
- Schöber-Butin, B. (2001). Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) De Bary. (Biologische Bundesanstalt, Hrsg.) Berlin: Parey. (2001).
- Schumann, G. & Thurson, H. D. (1977). Light intensity as a factor in field evaluations of general resistance of potatoes to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 67, 1400-1402.
- Schwessinger, B. & Zipfel, C. (2008). News from the frontline: recent insights into PAMP-triggered immunity in plants. *Current Opinion in Plant Biology* 11, 389-395.

- Smart, C. D., Myers, K. L., Restrepo, S., Martin, G. B. & Fry, W. E. (2003). Partial resistance of tomato to *Phytophthora infestans* is not dependent upon Ethylene, Jasmonic Acid, or Salicylic Acid signaling pathways. *Molecular Plant-Microbe Interaction* 16, 141-148.
- Sneath, P. H. & Sokal, R. R. (1973). *Numerical taxonomy*. San Francisco: W.H. Freeman.
- Thaler, J. S., Owen, B. & Higgins, V. J. (2004). The role of the Jasmonate response in plant susceptibility to diverse pathogens with a range of lifestyles. *Plant Physiol.* 135, 530-538.
- Truberg, B. & Hühn, M. (2000). Contributions to the analysis of genotype x environment interactions: comparison of different parametric and non-parametric tests for interactions with emphasis on crossover interactions. *Journal of Agronomy and Crop Science* 185, 267-274.
- Truberg, B. & Hühn, M. (2002). Contributions to the analysis of genotype x environment interactions: Experimental results of the application and comparison of clustering techniques for the stratification of field test sites. *Journal of Agronomy and Crop Science* 188, 113-122.
- Turkensteen, L. J. (1973). Partial resistance of tomatoes against *Phytophthora infestans*, the late blight fungus. Diss. Institut of Phytopathological Research Wageningen.
- Tuzun, S. (2001). The relationship between pathogen-induced systemic resistance (ISR) and multigenic (horizontal) resistance in plants. *European Journal of Plant Pathology* 107, 85-93.
- Vanderplank, J. E. (1978). *Genetic and molecular basis of plant pathogenesis*. Berlin: Springer.
- Vanderplank, J. E. (1984). *Disease resistance in plants*. Orlando: Academic Press.
- Victoria, J. I. & Thurson, H. D. (1974). Light intensity effects on lesion size caused by *Phytophthora infestans* on potato leaves. *Phytopathology* 64, 753-754.
- Visker, M., Keizer, L. C., Budding, D. J., Van Loon, L. C., Colon, L. T. & Struik, P. C. (2003). Leaf position prevails over plant age and leaf age in reflecting resistance to late blight in potato. *Phytopathology* 93, 666-674.
- Vleeshouwers, V. G. A. A., van Dooijeweert, W., Govers, F., Kamoun, S. & Colon, L. T. (2000). The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210, 853-864.
- Wastie, R. L. (1991). Breeding for resistance. In: Ingram, D. S. & Williams, P. H. (Hrsg.) *Phytophthora infestans*, the cause of Late Blight of potato. S. 193-224. London:

Academic Press. (Advances in Plant Pathology 7).

de Wit, P. (2007). How plants recognize pathogens and defend themselves. *Cellular and Molecular Life Sciences* 64, 2726-2732.

Wojtaszek, P. (1997). Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection. *Biochemical Journal* 322, 681-692.

Young, G. K., Cooke, L. R., Kirk, W. W., Tumbalam, P., Perez, F. M. & Deahl, K. L. (2009). Influence of competition and host plant resistance on selection in *Phytophthora infestans* populations in Michigan, USA and in Northern Ireland. *Plant Pathology* 58, 703-714.

3 Resistenz von Tomatenblättern gegenüber *Phytophthora infestans*

Summary: Specificity in quantitative foliar resistance of tomatoes to *Phytophthora infestans*

The aim of chapter 3 was to contribute to the resistance research of tomato, regarding the leaf resistance against *P. infestans*. The following questions were addressed: (i) Can different qualitative and quantitative leaf resistances be identified with the selected *P. infestans* isolates? (ii) Are there isolate specific interactions in the quantitatively resistant material? And (iii) do there exist tomato variety groups with similar quantitative resistance reaction profiles?

A total of 109 tomato cultivars and related species were tested for their qualitative and quantitative resistance properties against a set of twelve *P. infestans* isolates. The collection included commercial cultivars, cultivars and strains of organic farmers' associations and accessions of seed-savers and gene banks. In total, there were twelve species and eleven accessions which are known to possess monogen *P. infestans* resistance. The selected *P. infestans* isolates represented a wide spectrum of virulences against potatoes and different levels of aggressiveness to the susceptible tomato cultivar '*Balkonzauber*'. Furthermore, both mating types and a range of different repPCR fingerprints were represented.

The resistance tests were performed by drop inoculation of leaflets with 20µl of a sporangial solution with $5 \cdot 10^4$ sporangia ml⁻¹. All inoculations were carried out twice with four replicates. Plants were assessed six and twelve days after inoculation (DAI) for their reaction type and the present diseased leaf area (DLA)

Not one of the 109 accessions was completely resistant against all successfully tested isolates. The accessions with the highest number of qualitative resistance reactions

were 'LA2166' with seven resistant interaction out of eleven successful tests and 'Matt's Wild Cherry' resistant to seven out of all twelve isolates. Sixty six accessions were susceptible to all successfully tested isolates.

The quantitative resistance levels varied widely with clear isolate specific effects. One of the great difficulties in analysing quantitative resistance is to differentiate host resistance levels or levels of aggressiveness of different pathogen isolates. While qualitative interactions are usually clear-cut (yes / no) and based on classes, quantitative interactions vary in the degree of disease caused. Depending on the kind of resistance and its responsiveness to environmental effects such as leaf age, light level, temperature, etc. the variation may be more or less large. Therefore, it is crucial to consider the inherent variability of disease severity when comparing quantitatively resistant plants rather than only the means. In order to compare many different host-pathogen interactions cluster analysis offers an option to group hosts into similar groups. However, the commonly used cluster analyses are based on comparisons of means and disregard the variation underlying the mean values. Therefore the quantitative variety x isolate interactions were analysed using an extended cluster analysis combining a cluster analysis based on a modified Sanghvi-T2 distance with analysis of variance. This method takes into account the mean and the dispersion of each sample (standard deviation).

The cluster analysis divided the accessions into groups within which all accessions behaved same. In some groups there were race-specific effects, in others, all isolate were equally aggressive. In addition to the differences among tomato cultivars the analysis also revealed that certain pathogen isolates were consistently aggressive against all accessions, while other isolates exhibited cultivar specific variation in aggressiveness.

These results demonstrate that there exists a continuum of resistance reactions from completely qualitative and race-specific to the classical quantitative race-non-specific interaction in the tomato – *P. infestans* pathosystem.

3.1 Einleitung

Obwohl qualitative und quantitative Resistenzen im Allgemeinen als unterschiedliche Resistenzquellen dargestellt werden, wird bei näherer Betrachtung (Kap. 2) klar, dass es sich eher um ein Kontinuum handelt. So zeigt die genauere Prüfung der so genannten unspezifischen quantitativen Resistenz, dass in vielen Fällen auch hier eine Interaktion zwischen Sorten und Isolaten vorzufinden ist (Pariaud u. a., 2009). Eine Isolatspezifität quantitativer Resistenzen erleichtert einerseits die Pathogenanpassung, erlaubt andererseits aber auch, unterschiedliche quantitative Resistenzen zu finden, die in Kreuzungsprogrammen genutzt werden könnten. Um diese Unterschiede von zufälliger Variation zu differenzieren, bedarf es allerdings statistischer Verfahren, die bei vorliegenden Sorte x Isolat Interaktionen kleine signifikante Unterschiede von zufälliger Variation unterscheiden können. Dazu bieten sich bestimmte Clusterverfahren an.

Ziel dieses Kapitels ist es, einen Beitrag zur Resistenzforschung bei Tomaten hinsichtlich der Blattresistenz zu leisten. Konkret wurden folgende Fragen bearbeitet: (i) Können mit den ausgewählten *P. infestans* Isolaten in dem untersuchten Material unterschiedliche qualitative und quantitative Blattresistenzen identifiziert werden? (ii) Gibt es bei quantitativ resistantem Material isolatspezifische Interaktionen? Und (iii) Inwieweit lassen sich Tomatensortengruppen mit ähnlichen quantitativen Reaktionsprofilen finden?

Mit Hilfe einer Gruppe von *P. infestans* Isolaten, die sich in ihren Virulenzspektren gegenüber bekannten qualitativen Kartoffelresistenzen und in ihrer Aggressivität gegenüber einer Tomatensorte, die als Referenzsorte dient, unterscheiden, wurden insgesamt 109 Tomatensorten und verwandte Arten auf qualitative und quantitative Resistenzeigenschaften überprüft. Unter Zuhilfenahme einer innovativen Clusteranalyse, basierend auf einer modifizierten Sanghvi-T2 Distanz (Sanghvi, 1953), die die Berücksichtigung von Varianzen erlaubt, wurden die Sorten und Arten auf Unterschiede in ihren quantitativen Resistenzeigenschaften untersucht, die einerseits auf unterschiedlichen Resistenzniveaus, andererseits auf isolatspezifischen Interaktionen der quantitativen Resistenzen beruhen können.

3.2 Material und Methoden

3.2.1 Herkunft, Charakterisierung und Auswahl der *Phytophthora infestans* Isolate

Es wurde ein Set von zwölf *Phytophthora infestans* Isolaten (1, 19, 41, 44, 66, 75, 82, 85, 97, 101, 104, 108) verwendet. Die Isolate wurden aus insgesamt 102 *P. infestans* Isolaten ausgewählt, welche im Jahr 2004 auf den Versuchsfeldern der Universität Kassel in Neu- Eichenberg in Nordhessen (Deutschland) gesammelt worden waren. Die Isolate 1 und 19 stammen von Kartoffelpflanzen der Sorten 'Linda' (Isolat 1) und 'Nicola' (Isolat 19), die anderen Isolate stammen von Tomatenpflanzen der Tomatensorten: 'Campari' (Isolate: 44, 75, 83 und 97), 'Cerise rot' (Isolat 41), 'Celsior' (Isolat 66), 'Matina' (Isolat 85) und 'Golden Currant' (Isolate: 101, 104 und 108).

Die Isolation und Kultur der *P. infestans* Isolate erfolgte mit Kartoffelsandwiches und Erbsenagar nach dem Verfahren von Bouws und Finckh (2007). Zur Isolation von *P. infestans* wurden Kartoffelknollen der Kartoffelsorte 'Attica' (Frühkartoffel mit keinem bekannten Resistenzgen) oberflächensterilisiert. Die Kartoffelknollen wurden 10 Min. in 3 % Natriumhypochlorid getaucht und anschließend nach kurzem Eintauchen in 70 % Ethanol abgeflammt. Zwischen zwei ca. 1 cm dicken Kartoffelscheiben, die mit sterilem Filterpapier abgetrocknet waren, wurde ein etwa 1 cm² großes, möglichst sporulierendes Blattstück gelegt und die Sandwiches in einer mit sterilem Filterpapier ausgelegten Kunststoffschale bei 17 °C einen Tag in Dunkelheit und danach bei 14h Licht und 10h Dunkelheit inkubiert. Zwischen dem vierten und siebten Tag wurde das durch die Kartoffelscheibe gewachsene Mycel abgenommen und auf Petrischalen mit 1,5 % Erbsenagar (125g/l gefrorene, frische Erbsen mit 100mg/l Ampicillin, 30 mg/l Rifamycin, 10 mg/l Benomyl und 0,4 ml/l Piramycin (abgeändert nach Hollomon (1965) und Schöber-Butin (2001)) übersetzt. Nach wenigen Tagen wurden reine *P. infestans* Kulturen auf 1,5%iges Erbsenagar ohne Antibiotika transferiert und bei 17°C in Dunkelheit bebrütet. Für längere Lagerzeiten wurden die Isolate in mit Parafilm versiegelte Schrägröhrchen mit

Erbsenagar bei 17°C im Dunkeln gelagert. Die Reaktivierung der Isolate vor dem Versuchsstart erfolgte durch Reisolation aus Kartoffelsandwiches.

Die zwölf selektierten *P. infestans* Isolate repräsentieren ein breites Spektrum an Virulenzen gegenüber Kartoffeln und unterschiedliche Aggressivitätsniveaus gegenüber der anfälligen Tomatensorte '*Balkonzauber*'. Des Weiteren sind beide Kreuzungstypen und ein breites Spektrum an unterschiedlichen rep-PCR Fingerprints (s. u.) bei den ausgewählten Isolaten vertreten (Tab. 1).

Die Kreuzungstypen wurden nach Bouws und Finckh (2007) ermittelt. Jedes der Isolate wurde auf Erbsenagar mit einem bekannten A1 und einem bekannten A2 Stamm gepaart. Nach 10 bis 21 Tagen wurde mikroskopisch die Anwesenheit von Oosporen ermittelt.

Alle Isolate wurden auf dem Single *R*-Gene Differenzialset von Black (Black u. a., 1953; Malcolmson & Black, 1966) mit der Erweiterung von Schöber-Butin (2001) getestet. Jeder der Differentialsortenklone ist Träger eines rassenspezifischen Genes: *R1*, *R2*, *R3*, *R4*, *R5*, *R6*, *R7*, *R8*, *R10*, *R11*, während der Klon *r0* kein bekanntes *R*-Gen besitzt. Die Virulenztests wurden wie bei Bouws and Finckh (2007) beschrieben, mit abgetrennten Blättern durchgeführt.

Die Aggressivitätsniveaus der Isolate wurden anhand der sechs Tage nach der Inokulation befallenen Blattfläche auf der Tomatensorte '*Balkonzauber*' bestimmt.

Für die Isolate wurden auch, soweit möglich, die rep-PCR (repetitive extragenic palindromic) Fingerprints nach dem rep-PCR Protokoll von Bouws und Finckh (2007) ermittelt. Es wurden hierbei folgende Primer (Invitrogen, Germany) verwendet:

rep-1:

5'-III ICG ICA TCI GGC-3'

rep-2:

5'-ICG ICT TAT CIG GCC TAC-3'

Zwölf µl des Amplifikationprodukts wurden mit 2.5 µl Ladepuffer gemischt und in einem 1.5% Agarose Gel in 1x TBE Puffer für 17h bis 18h bei 40V mittels

Elektrophorese aufgetrennt. In jedem Gel lief ein 100bp bis 300bp Standard (peqGold 100bp plus, peqlab, Deutschland) mit. Das Gel wurde mit Ethidiumbromid angefärbt und fotografiert. Die Auswertung der Gele erfolgte mit ImageJ (National Institutes of Health, USA).

3.2.2 Tomatenpflanzen

Die verwendete Tomatensammlung umfasst kommerzielle Sorten, Sorten und Zuchtlinien von ökologischen Züchtervereinigungen und Akzessionen von Seedsavern und Genbanken. Insgesamt sind zwölf Arten, sieben Akzessionen mit bekannten monogenen *P. infestans* Resistenzen *Ph-1* bis *Ph-3* (Gallegly & Marvel, 1955; Moreau u. a., 1998; Chunwongse u. a., 2002), fünf Akzessionen mit unbenannten monogenen Resistenzgenen (*Ph-x*) und zwei Akzessionen ohne bekannte monogene Resistenzen (*Ph-0*) vertreten (Tab. 2). Zur Vereinfachung wird im folgenden nur noch von Akzessionen gesprochen. Die Tomatenakzessionen mit *Ph-0* und *Ph-1* wurden von der Genbank des Leibniz - Instituts für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung (Gatersleben, Deutschland) zur Verfügung gestellt. Die Tomatenakzessionen mit *Ph-1*, *Ph-3* und *Ph-x* stammen vom Tomato Genetics Resource Center (Davis, USA). Bei der Auswahl der Tomatenakzessionen wurde das Ziel verfolgt, ein möglichst breites Spektrum an unterschiedlichen Herkünften und Niveaus von Resistenzen gegenüber *P. infestans* zu testen, sowie auch Tomatensorten zu berücksichtigen, welche unter mitteleuropäischen Klimabedingungen auch für den Freilandanbau von Tomaten, welcher maßgeblich in Hausgärten erfolgt, geeignet sind.

Die Tomatenpflanzen wurden jeweils acht bis zehn Wochen in 10 cm Töpfen in einem standardisierten Torf – Ton Topfsubstrat (Einheitserde Typ 0, Einheitserde Werkverband, Deutschland) im Gewächshaus bei 23°C Tag- und 19°C Nachttemperatur angezogen und wöchentlich mit 50ml 0.2% Flüssigdünger mit allen Makro- und Mikronährstoffen (Wuxal Super, Mana, Deutschland) versorgt. Die Tomatenpflanzen des wiederholten Experimentes wurden sieben Tage vor der Inokulation in Klimakammern mit 14h Licht und 10h Dunkelheit, ~80% relativer Luftfeuchte und den gleichen Temperaturen wie im Gewächshaus transferiert.

Hierdurch wurde während der Sommermonate vermieden, dass die Pflanzen Temperaturen von $>27^{\circ}\text{C}$ ausgesetzt wurden, da diese unter Umständen Resistenzen induzieren können.

3.2.3 Inokulumgewinnung und Inokulation

Alle Inokulationen wurden zweimal mit je vier Wiederholungen durchgeführt. Der erste Durchgang war vom 09. 08. 2005 bis zum 16. 11. 2005 und der zweite vom 16. 08. 2006 bis zum 18. 01. 2007.

Für die Inokulation wurden vier bis sechs Wochen alte *P. infestans* Isolate auf Erbsenagar mit 3 ml sterilem dest. H_2O geflutet und die Sporangien durch vorsichtiges Schaben abgelöst. Die Sporangienkonzentration wurde mit einer 'Fuchs – Rosenthal' Zählkammer auf eine Konzentration von $5 \cdot 10^4$ adjustiert und die Sporangienlösung 3-4h bei 8°C gelagert, um das Schlüpfen der Zoosporen zu ermöglichen. Isolate mit zu geringer Sporangienkonzentration wurden verworfen.

Für die Inokulation wurden die Tomatenakzessionen auf acht (2005) bzw. zwölf (2006) Inokulationstermine verteilt. An jedem dieser Termine wurde die Tomatensorte '*Balkonzauber*' als Standardsorte mit inokuliert. Für die Tests wurden nur symmetrische Blättchen der jüngsten zwei vollständig entwickelten Blätter verwendet. Die Blättchen wurden mit der Blattunterseite nach oben in quadratische Petrischalen (10 * 10 cm) auf angefeuchtetes Filterpapier gelegt, jeweils mit $20\mu\text{l}$ der Sporangienlösung inokuliert, am ersten Tag in Dunkelheit und anschließend mit 16h Lichtdauer bei $18^{\circ}\text{C}/15^{\circ}\text{C}$ Tag/Nacht inkubiert. Um das Austrocknen der Blättchen zu verhindern, wurden die Deckel der Petrischalen alle zwei Tage mit destilliertem Wasser besprüht.

3.2.4 Bonituren

In beiden Experimenten wurde am Tag 6 nach der Inokulation der Reaktionstyp und die Befallsschwere für alle Blättchen ermittelt. Die Reaktionstypen sind: keine makroskopisch sichtbare Reaktion (R), nekrotische Reaktion mit typischen sehr kleinen dunklen Flecken (N), nicht sporulierende Läsionen (L) und sporulierende

Läsionen (S). Die Befallsschwere wurde in Prozent der Blattfläche geschätzt. Beim wiederholten Experiment wurde am Tag 12 nach der Inokulation eine zweite Bonitur durchgeführt.

Im ersten Experiment wurde die Blattfläche als Ellipse angenommen, deren Achsen aus der Länge und Breite der Blättchen besteht. Im wiederholten Experiment wurden die Blättchen fotografiert und die Blattflächen mit der Software Quantity One (Bio-Rad, USA) ermittelt.

3.2.5 Datenaufbereitung und Analyse

Die Datenanalyse erfolgte mit R 2.9 (R Development Core Team, 2009) unter Verwendung der Pakete: agricolae (Mendiburu, 2009), car (Bates u. a., 2009), ecodist (Goslee & Urban, 2007), vegan (Oksanen u. a., 2009) MASS (Venables & Ripley, 2002) und lattice (Sarkar, 2009). Die Varianzanalyse mit der Quadratsummenzerlegung Type IV wurde mit SAS 9.2 (SAS Institute Inc.) berechnet.

Innerhalb jedes Inokulationstermins wurde zuerst der Infektionserfolg von allen verwendeten Isolaten für die Standardsorte '*Balkonzauber*' ermittelt. Falls der Infektionserfolg eines Isolates auf der Standardsorte sowohl am sechsten als auch am zwölften Tag nach der Inokulation geringer als 75% war, wurde der Termin für das jeweilige Isolat verworfen. Falls die Infektionsrate der Sorte '*Balkonzauber*' nur am Tag zwölf höher oder gleich 75% war, wurde nur der Reaktionstyp in der Analyse berücksichtigt, jedoch nicht die Befallsschwere.

3.2.5.1 Qualitative Befallparameter

Für die Analyse der Reaktionstypen wurde bei uneinheitlichen Reaktionen der Typ der höchsten epidemiologischen Relevanz zugrunde gelegt. Dies war in abnehmender Reihenfolge S>L>N>R. Zusätzlich wurde der Infektionserfolg, d.h. der Anteil von sporulierenden Blättchen, an allen getesteten Blättchen einer Tomatenakzession für jedes Isolat ermittelt. Um die Verzerrung des Infektionserfolges durch klare qualitative Resistenzreaktionen zu vermeiden, wurden Mittelwerte und

Standardabweichungen für die Sorten und Isolate ohne Berücksichtigung von komplett resistenten Interaktionen berechnet.

3.2.5.2 *Quantitative Befallsparameter*

Die quantitative Resistenz der Tomatenakzessionen wurde anhand des Ausmaßes des Blattbefalles bestimmt. Hierzu wurde die befallene Blattfläche (DLA) aus der Blattfläche [mm²] und dem prozentualen Befall der Blattfläche am Tag 6 nach der Inokulation berechnet. Zur Berechnung des Blattbefalls wurden nur Fälle herangezogen, die folgende Bedingungen erfüllten:

- Qualitativer Reaktionstyp: Sporulation (S)
- Vorliegen eines Infektionserfolges auf dem jeweiligen Blatt (erfolgreicher Blattbefall am Tag 6 oder am Tag 12)

Um den Einfluss der Inokulationstermine auf den Blattbefall zu reduzieren und eine Vergleichbarkeit zwischen den Terminen zu erreichen, wurde der Blattbefall durch das arithmetische Mittel des Blattbefalls der Standardsorte '*Balkonzauber*' über alle Isolate innerhalb des jeweiligen Termins geteilt. Alle nachfolgenden Analysen basieren auf dem Blattbefall relativ zu '*Balkonzauber*' (rDLA).

3.2.5.3 *Bildung von Subsets ohne qualitative Resistenzen*

Abhängig davon, welche Isolate welche Sorten befallen konnten, wurden Schnittmengen von Akzessionen und Isolaten, im folgenden Subsets genannt, gebildet, in denen die enthaltenen Akzessionen von jedem Isolat befallen werden konnten. So konnten z.B. im Subset 1 84 Akzessionen von drei Isolaten befallen werden, während im Subset 7 nur 18 Akzessionen von allen 12 Isolaten befallen werden konnten (Tab. 3). Insgesamt gibt es 4095 mögliche Kombinationen aus zwei bis zwölf Isolaten. Die Identifikation von Datensätzen mit der größten Anzahl Akzessionen, die alle anfällig gegenüber einer Isolatekombination waren, erfolgte mit Hilfe von Clusteranalysen. Hierfür wurden die Tomatenakzessionen für jedes Isolat binär codiert: mit mindestens einer Sporulation: 1, ohne Sporulation bzw. fehlende Werte 0. Hieraus wurden aus der Kombination von zwölf verschiedenen Distanz- und Ähnlichkeitsmaßen (Euclidean, Minkowski, Manhattan, Cranberry, Binary, Gower,

Mountford, Raup, Bray, Jaccard, Horn und Kulczynski) (Sneath & Sokal, 1973; Oksanen u. a., 2009) mit vier verschiedenen hierarchischen Clusteralgorithmen (Single, Average, Ward und Complet) (Sneath & Sokal, 1973) die Cluster ausgewählt, welche die größte Anzahl anfälliger Tomatenakzessionen bei der jeweiligen Isolateanzahl beinhalten.

3.2.5.4 Bildung der multivariaten Datensätze

Die Struktur der Daten wurden für multivariate Datenanalysen von einer faktoriellen Datenstruktur in eine multivariate umgewandelt, in der für jedes Isolat eine eigenständige Wertvariable vorliegt. Dies erfolgte für alle Subsets jeweils getrennt. Die Werte der Isolate wurden mit der Box-Cox Transformation (Box & Cox, 1964; Venables & Ripley, 2002) an die Normalverteilung angepasst. Die transformierten Werte wurden durch die z- Transformation: $x'=(x-\mu)/\delta$ (μ =Mittelwert, δ =Standardabweichung) standardisiert.

3.2.6 Analyse der quantitativen Befallsparameter

Mit dem Gesamtdatensatz sowie mit den Subsets wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) mit dem zweifaktoriellen linearen Modell $y_{ijk}=\mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$ für die Faktoren Tomatenakzessionen und Isolate für den Blattbefall relativ zu 'Balkonzauber' (rDLA) durchgeführt. Beim Gesamtdatensatz wie auch bei den Subsets liegt ein unbalancierter Datensatz vor, da die Anzahl der erfolgreichen Infektionen für die Faktorkombinationen unterschiedlich ist (Toutenburg, 2003). Die Unbalanciertheit der Datensätze der Subsets wurde durch die Quadratsummenzerlegung Type III nach Searle (1987) berücksichtigt (Shaw & Mitchell-Olds, 1993). Der Gesamtdatensatz ist zusätzlich, bedingt durch den fehlenden Infektionserfolg bei der qualitativen Resistenzreaktion (R,N,L), auch unvollständig. Diese Datensatzstruktur wurde durch eine Quadratsummenzerlegung Type IV berücksichtigt (Shaw & Mitchell-Olds, 1993). Vor den Varianzanalysen wurden die Daten jeweils mit der Box-Cox Transformation (Box & Cox, 1964; Venables & Ripley, 2002) an die Normalverteilung angepasst.

Signifikante Interaktionen zwischen Tomatenakzession x *P. infestans* Isolat wurden grafisch anhand der beidseitigen Klassifikation nach Leigh und Kinnear (1980) und Rasch u.a. (2006) in die Interaktionstypen: ordinale Interaktion, semiordinale oder hybride Interaktion oder disordinale Interaktion eingeteilt.

3.2.6.1 Analyse zur Identifikation von übereinstimmenden Resistenzprofilen

Zur Identifikation von Tomatensorten mit ähnlichen Resistenzprofilen gegenüber den getesteten Isolaten wurde eine hierarchische Clusteranalyse mit den multivariaten transformierten (Box-Cox Transformation) und standardisierten (z Transformation) Daten der Subsets durchgeführt. Ein Distanzmaß, basierend auf der Sanghvi T2 Distanz wurde verwendet (Sanghvi, 1953). Die Sanghvi T2 Distanz beschreibt die mittlere Überlappung der Stichprobenverteilungen (studentische t-Verteilung) und berücksichtigt daher sowohl die Lage wie auch die Streuung der Daten mit folgender Formel 1a:

$$T2 = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \left\langle \frac{(\bar{x}_{iJ} - \bar{x}_{iK})^2}{(s_{iJ}^2 + s_{iK}^2)} \right\rangle$$

wobei \bar{x} = Mittelwert, s = Standardabweichung der i Stichprobe von J und K; n = Anzahl von i

Um die nicht Berücksichtigung von Sorten mit einem Einzelinfektionserfolg und damit fehlender Streuung zu vermeiden, wurde die Sanghvi T2 Distanz durch die Addition von 1 im Nenner wie folgt modifiziert. Formel 1b:

$$T = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \left\langle \frac{(\bar{x}_{iJ} - \bar{x}_{iK})^2}{1 + (s_{iJ}^2 + s_{iK}^2)} \right\rangle$$

Im Falle der fehlenden Streuung für einen Paarvergleich in beiden Fällen wird dann die quadratische mittlere Euklidische Distanz berechnet (Sneath & Sokal, 1973). Der R-Code zur Berechnung der mod. Sanghvi T2 Distanz findet sich im Anhang 8.1 A4.

Als Clusteralgorithmus wurde Average Linkage (Sneath & Sokal, 1973) verwendet. Zur Bildung homogener Cluster wurde der F Test innerhalb einer Varianzanalyse als Stopp Kriterium verwendet. So wurde ein Cluster durch die maximale gemeinsame Distanz bestimmt, bei der innerhalb einer Sortengruppe keine Sorteneffekte und keine

Sorte x Isolat Interaktionen auftreten (H_0 - Hypothese auf dem Niveau $\alpha > 0.1$, F - Test). Die Distanz wurde durch eine schrittweise Erhöhung der Clusteranzahl, d.h. Entfernung von Akzessionen aus einer Gruppe, bis zur Erfüllung beider H_0 -Hypothesen, ermittelt.

Innerhalb der so gefundenen Cluster wurde eine Varianzanalyse mit nachfolgendem Tukey – Kramer HSD-Test (Mendiburu, 2009) für die Isolatmittelwerte durchgeführt, um festzustellen, ob isolatspezifische Unterschiede vorlagen. Unterschiedliche isolatspezifische Reaktionsmuster der Cluster wurden in einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit den Haupteffekten Cluster (Sortengruppe) und Isolate sowie deren Wechselwirkung geprüft. Für die Varianzanalysen innerhalb und zwischen den Clustern wurde die gleiche Vorgehensweise, d.h. auch eine Quadratsummenzerlegung, (Type III) wie bei den Varianzanalysen rDLA der Subsets angewandt.

3.2.6.2 Analyse der Ph- Genträger

Der relative Blattbefall der Träger der bekannten (*Ph-1-Ph-3*), der unbekannt (*Ph-x*) monogenen *P. infestans* Resistenzen und der Tomatenakzession 'LYC2524' ('*MoneyMaker*'), welche kein bekanntes monogenes Resistenzgen gegenüber *P. infestans* trägt (*Ph-0*), wurde separat verglichen. Dies erfolgte mit einer zweifaktoriellen Varianzanalyse (Quadratsummenzerlegung III) mit nachfolgendem HSD-Test für alle Faktorkombinationen bei Vorliegen von signifikanten Tomatenherkunft x Isolat Interaktionen.

3.3 Ergebnisse

Alle 109 Tomatenakzessionen konnten mit mindestens vier der zwölf Isolate erfolgreich getestet werden, während nur 39 Tomatenakzessionen erfolgreich auf ihre Reaktionen gegenüber allen 12 Isolaten geprüft werden konnten.

Die Lagerzeit der Isolate zwischen den beiden Experimenten von über einem Jahr hatte einen signifikanten Einfluss ($p < 0.01$, Fisher Exakt Test) auf die Anzahl der wegen der zu geringen Infektionsrate der Standardsorte '*Balkonzauber*' verworfenen Inokulationstermine. Der mittlere Inokulationserfolg lag 2005 bei 82% und 2006 bei 56%. Die Reduktion des Inokulationserfolges beruhte hauptsächlich darauf, dass der

Inokulationserfolg bei Isolat 41 von 75% auf 0% und bei Isolat 66 von 75% auf 17% zurück ging ($p < 0.05$, Fisher Exakt Test). Bei allen anderen *P. infestans* Isolaten war die Reduktion des Inokulationserfolgs nicht signifikant. Bei Isolat 104 war der Inokulationserfolg in beiden Jahren mit 75% gleich und bei Isolat 19 erhöhte er sich von 63% auf 92% (Tab. 1).

3.3.1 Infektionserfolg

Der mittlere Infektionserfolg (IE) (Häufigkeit von Reaktionstyp S) lag über alle Tomatenakzessionen und Isolaten bei 77,5%. Der Reaktionstyp R (14,6%) war die am häufigsten beobachtete Reaktion, die zum Misserfolg der Infektion führte. Mit 4,6% bzw. 3,3% von allen Inokulationen waren die Reaktionstypen L und N deutlich seltener. Bei Berücksichtigung ausschließlich der Fälle, in denen keine qualitative Resistenz vorliegt, lag der IE über alle Tomatensorten und Isolate bei 84,2%.

Alle Isolate konnten einige Sorten mit einem IE von 100% befallen. Am häufigsten trat ein 100%iger Infektionserfolg bei den Isolaten 85, 97 und 108 mit jeweils über 70% auf (Tab. 4). Dies sind auch die Isolate mit den höchsten mittleren Infektionserfolgen über 90% bei rein quantitativen Interaktionen (Tab. 4). Den niedrigsten IE hatten Isolat 66, 41 und 44 (Tab. 4).

Bei keiner Tomatenakzession ohne Resistenzen lag der IE im Mittel über alle Isolate bei nur 25%, d.h. nur eines der vier inokulierten Blättchen sporulierte. Anders zeigte es sich bei den einzelnen Isolaten. So lag bei Isolat 82 der Infektionserfolg mit 16 von 53 anfälligen Sorten bei 25% und bei den Isolaten 1 und 19 bei 15 von 52 Sorten. Deutlich seltener wurde ein Infektionserfolg von 25% z.B. bei Isolat 41 (3 von 26 Sorten), Isolat 66 (6 von 32 Sorten) und den Isolaten 104 und 108 (19 von 68 Sorten) beobachtet.

In Abb. 1 werden die Unterschiede in der Streuung des isolatspezifischen Infektionserfolgs zwischen den Sorten sichtbar. Bei 106 der 109 Akzessionen hatte mindestens ein Isolat einen IE von 100% (Abb. 1). Bei zehn Tomatenakzessionen: 'CII31' (n:12 Isolate), 'Celsior' (n:10 Isolate, eine Resistenz), 'Delicado' (n:12 Isolate), 'Hellfrucht' (n:7 Isolate), 'Kleine gelbe aus Estland' (n:4 Isolate), 'LYC 365' (n:11 Isolate), 'Lydia' (n:4 Isolate), 'Rumänische Flaschen' (n:4 Isolate),

'Schwarze Russische' (n:4 Isolate), 'T666' (n:12 Isolate) und 'Zuckertraube' (n:12 Isolate) hatten alle erfolgreich getesteten und virulenten Isolate 100% IE (Abb. 1). Keinen einzigen IE von 100% gab es auf den drei Tomatenakzessionen: 'LA2166': max IE 50% (n:12 Isolate), 'LYC 4': max IE 75% (n:12 Isolate) und 'LA 1269': max IE 87,5% (n:12 Isolate) (Abb. 1). Diese Akzessionen gehören auch zu den Tomatenakzessionen mit den geringsten mittleren Infektionserfolgen bei quantitativen Interaktionen: 'LA 2166': 31% IE (n:12 Isolate, 7 Resistenzen), 'LYC 4': 43% IE (n:12 Isolate, eine Resistenz), 'Humboldtii': 57% IE (n:7 Isolate, keine Resistenz) und 'LA1269' 57%IE (n:10 Isolate, 3 Resistenzen).

Insgesamt schwankten die IE bei anfälligen Interaktionen von sehr inhomogen, z.B. 'LA 4131', 'T675' und 'De Berao', bis zu sehr homogen, z.B. 'Campari' und 'LYC 3' (Abb. 1).

3.3.2 Qualitative Resistenz

Keine der Tomatenakzessionen war komplett resistent gegenüber allen Isolaten und 66 der 109 Akzessionen waren anfällig (Reaktionstyp S) gegenüber allen auf ihnen erfolgreich getesteten Isolaten. Isolat 41 war gegenüber 13 von 47 mit diesem Isolat erfolgreich getesteten Tomatenakzessionen avirulent und Isolat 66 gegenüber 17 von 62 Akzessionen. Die höchste Virulenzfrequenz hatten die Isolate 101 und 85 mit 98% Infektionserfolg bei 100 bzw. 85 erfolgreich getesteten Tomatenakzessionen (Tab. 6).

Insgesamt ist die Diversität der Reaktionstypen sehr hoch. Durch die unterschiedliche Anzahl an erfolgreich getesteten Isolaten ist es jedoch nicht möglich, vergleichbare Resistenzcodes für die Reaktionstypen festzulegen. Die größte Gruppe von Akzessionen mit gleicher Resistenz besteht aus fünf gegen Isolat 41 resistenten Akzessionen. Während 27 der 43 Tomatenakzessionen mit qualitativen Resistenzen gegenüber nur jeweils einem Isolat resistent sind, sind zwei sogar gegen sieben Isolate resistent. Bei insgesamt sieben Tomatenakzessionen beruhen die qualitativen Resistenzen nur auf dem Reaktionstyp L (Tab. 5).

Bei den zwölf Tomatenakzession, welche Träger eines der monogenen Resistenzgene gegen *P. infestans* (*Ph-1* bis *Ph-3* und *Ph-x*) sind, finden sich nur bei Tomatenakzessionen mit *Ph-3* oder *Ph-x* qualitative Resistenzreaktionen gegenüber

den erfolgreich geprüften Isolaten. Die Ergebnisse der beiden Tomatenakzessionen mit *Ph-3* sind jedoch inkonsistent: '*LA1269*' zeigte keine sichtbare Reaktion gegenüber Isolat 85 (R) und nur Läsionen ohne Sporulation (L) bei Isolat 104. Im Kontrast hierzu ist '*LA4286*' resistent gegen Isolat 44 (Läsionen ohne Sporulation) (Tab. 5). Von den Trägern der *Ph-x* Gene waren '*LA 3158*' (Isolate n:12) und '*LA3864*' (Isolate n:10) vollständig anfällig. Die drei anderen waren gegenüber unterschiedlichen Isolaten resistent: '*LA3161*' gegen Isolat 104, '*LA3145*' gegen Isolat 66 und '*LA3863*' gegen Isolat 44 (Tab. 5). Die Tomatenakzession *QxM 4.9-3/04-2,9*' hat das gleiche qualitative Reaktionsprofil wie der Träger des nicht benannteN Ph-Gens '*LA3145*' (Tab. 5). Keine der anderen Tomatenakzessionen hat mit einem der Ph-Genträger ein klar vergleichbares qualitatives Reaktionsprofil.

3.3.3 Quantitative Resistenz

Nach Entfernung aller nicht sporulierender Sorte x Isolat Kombinationen interagierten Akzessionen und Isolate hoch signifikant in Bezug auf die Befallsschwere relativ zur Standardsorte '*Balkonzauber*', sowohl; wenn alle Daten einbezogen wurden; als auch in den Subsets, die in Tab. 3 gelistet sind (Tab. 7 und Tab. 8). Alle drei von Leigh & Kinnear (1980) spezifizierten und in Kapitel 2.2 beschriebenen Interaktionstypen zwischen Sorten und Isolaten traten auf (Abb. 2). Anhand des Interaktionstyps ist es zwar grundsätzlich möglich abzuschätzen, ob beide Hauptfaktoren (ordinale Interaktion) oder nur ein Hauptfaktor (hybride / semiordinale) oder die Wechselwirkung (disordinale) den größeren Einfluss auf den Mittelwert der Faktorkombinationen haben (Rasch u. a., 2006). Bedingt durch das Vorliegen aller drei Interaktionstypen ist eine generelle Aussage über den größten Einfluss auf den Mittelwert der Faktorkombinationen jedoch nicht möglich. Ein multipler Vergleich der Mittelwerte für die Faktorkombinationen ist angesichts der Vielzahl möglicher Paarvergleiche (bis zu 854'778 im Gesamtdatensatz) sinnlos.

Bei allen geprüften Datensätzen, vor allem in den Subsets 4-7, verursachen die Isolate jedoch den größten Teil der Varianz, wie durch die höchsten *F*- Werte in Tab. 8 belegt. Der Haupteffekt der Sorten ist im Gegensatz dazu in Subset 7 und 5 nicht signifikant.

Dies ist auf die geringen Sortenanzahlen (28 bzw. 18 Tomatenakzessionen) zurück zu führen und insbesondere das Fehlen der sehr anfälligen Tomatenakzessionen.

3.3.4 Quantitative Reaktionsprofile

Mit der auf der modifizierten Sanghvi Distanz basierenden Clusteranalyse wurden in den Subsets Sortengruppen mit homogenen Reaktionsprofilen identifiziert, innerhalb derer weder Interaktionen zwischen Akzessionen und Isolaten noch Unterschiede zwischen den Akzessionen vorlagen ($\alpha > 0,1$). Zwischen den so gefundenen Sortengruppen (d.h. Clustern) und den Isolaten bleiben die signifikanten Wechselwirkungen jedoch wie erwartet erhalten mit teilweise deutlichen Verschiebungen der Gewichte der *F*-Werte zwischen den Haupteffekten und der Wechselwirkung. So haben die Isolate nur noch in fünf von neun Fällen den höchsten *F*-Wert und im Gegensatz zur Analyse mit den Einzelakzessionen sind die Haupteffekte der Cluster durchweg signifikant (Anhang: 8.1 A2: Tab. 33).

Auch wenn für die Cluster wegen der signifikanten Wechselwirkungen kein multipler Mittelwertsvergleich sinnvoll ist, so können durch Varianzanalysen innerhalb der Cluster die unterschiedlichen quantitativen Reaktionsprofile sehr gut aufgezeigt werden. Eine vollständige Dokumentation für alle Subsets befindet sich im Anhang 8.1 A1. Exemplarisch werden hier die Ergebnisse für Subset 2 und 5 vorgestellt.

In Subset 2 wurden 69 Akzessionen aufgrund ihrer Reaktionen gegenüber fünf Isolaten in 24 Cluster mit einheitlichen Reaktionsprofilen eingeteilt (Abb. 3). In Subset 5 hingegen wurden 28 Akzessionen anhand ihrer Reaktionen gegenüber neun Isolaten in 22 Sortengruppen eingeteilt (Abb. 4).

Achtzehn der 24 Cluster im **Subset 2** beinhalten mehr als eine Akzession. Bei den beiden Akzessionen 'LA 3152' und 'Z21', die jeweils alleine Cluster 3 bzw. 19 darstellen, liegt für jeweils ein Isolat (85 bzw. 19) nur eine erfolgreiche Infektion vor, was die Isolatvergleiche bei diesen Sorten einschränkt. Bei weiteren 11 der 24 Cluster (1, 2, 4, 8, 10, 13, 14, 16-18, 24) unterscheiden sich die Isolate nicht signifikant in ihrer Aggressivität. Während der *p*-Wert in den Clustern 1 ('Philovita') und 3 0,048 bzw. 0,023 beträgt, verwirft der eher konservative HSD-Tukey-Test jedoch diese Unterschiede. In den restlichen elf Clustern (5- 7,9, 11, 12, 15, 20-23) finden sich

signifikante Isolateffekte (Abb. 3, Tab. 11). In diesen Clustern ist das Isolat 85 immer in der Gruppe der Isolate mit der höchsten Aggressivität zu finden, gefolgt vom Isolat 75. Die anderen Isolate variieren in der Reihung (Tab. 11).

Nur in fünf (4, 9, 16, 18, 22) der 22 Cluster, die mit **Subset 5** gebildet wurden, sind mehr als eine Tomatenakzession enthalten (Abb. 4). Diese weisen alle signifikante Unterschiede in der Aggressivität der Isolate sowie Veränderungen in der Reihung der Isolate auf. Ebenfalls unterscheiden sich die Isolate signifikant bei acht Clustern aus Einzelakzessionen (Cluster 7,8,10,12,13,14,15,17) (Tab. 11). Wie zuvor ist wiederum, das Isolat 85 stabil am aggressivsten und die Isolate 1 und 19 gehören immer zu den Gruppen mit der geringsten Aggressivität (Tab. 11). Bei fünf Clustern aus Einzelakzessionen (2, 3, 5, 19, 20, 21) gibt es nur eine erfolgreiche Infektion bei mindestens einem der neun Isolate (Abb. 4). Keine Isolatunterschiede gibt es bei '*Phantasia*' (Cluster 6) und '*LA 3134*' (Cluster 11), während bei '*Philovita*' wiederum bei einem p-Wert von 0,048, der Tukeytest die signifikanten Isolatunterschiede verwirft.

Eine Prüfung der **Stabilität der Sortengruppen**, welche anhand der Clusteranalyse gebildet wurden, kann durch die Veränderung der Anzahl Akzessionen oder der Isolateanzahl in Subsets vorgenommen werden. Bei Veränderung der Anzahl Akzessionen verändert sich zum einen die maximale gemeinsame Distanz der Cluster und damit die Clusteranzahl. Dies kann sowohl die Zerteilung als auch die Fusion von Clustern zur Folge haben. Verbunden mit dem Wegfall von Sorten bei Subsets mit geringer Sortenanzahl führt dies auch zu Veränderungen der Signifikanzen zwischen Isolaten innerhalb der Cluster. Insgesamt finden sich jedoch keine Sprünge bei der Isolatereihung der neu kombinierten Sortengruppen.

Durch die Veränderung der Isolatanzahl kommt es auch zu einer Veränderung der Clusterzusammensetzung. So wurden die neun in Tab. 9 gelisteten Akzessionen in Subset 1 basierend auf ihrer Reaktion gegenüber 3 Isolaten in die Cluster 3 und 4 gruppiert. Durch die Einbeziehung von mehr Isolaten in den Subsets 2-7 zeigte sich, dass sich die beiden *Ph-0* Akzessionen '*LYC2116*' und '*LYC2524*' in jedem Subset im selben Cluster gruppieren. Während die Hinzunahme der Isolate 1 und 75 in das Subset 2 die neun Akzessionen auf fünf Cluster verteilte, reduzierte sich die

Aufteilung in den Subsets mit mehr Isolaten wieder. Vor allem der Einbezug der Isolate 41, 44, und 66 ordnete die Akzession 'T1257' in Subset 7 neu ein. Jedoch gibt es auch Gruppen, wie zum Beispiel beim Subset 6 (Anhang 8.1 A3: Abb. 29), Cluster 1 mit den Sorten '*Virginia*', '*Sweet Million*', '*Vanessa*', '*Hellfrucht 2*' und '*Zuckertraube*', die über alle Isolatkombinationen nahezu stabil bleiben. Nur nach dem Weglassen des Isolates 44 kommt die Tomatensorte '*Delicato*' hinzu.

3.3.5 Reaktionsprofile von Akzessionen mit monogenen Resistenzen

Die beiden *Ph-0* Herkünfte '*LYC2524*' ('*Moneymaker*') und '*LYC2116*' gruppieren in allen Subsets konsistent gemeinsam ohne Sorte x Isolat Interaktionen. Die zwölf Träger der bekannten (*Ph-I-Ph3*) und unbenannten (*Ph-x*) monogenen *P. infestans* Resistenzen geben hingegen wie schon bei der qualitativen Resistenz auch bezüglich ihrer quantitativen Resistenzprofile ein heterogenes Bild ab.

Wegen der Resistenz gegenüber Isolat 85 konnte '*LA 1269-Ph-3*' nicht in die Clusteranalysen mit aufgenommen werden. Die anderen *Ph-Gen* Träger waren alle im Subset 1 und mit Ausnahme von '*LA 3863-Ph-x*' auch im Subset 2 (Abb. 3). '*LA 3145-Ph-x*' und '*LA 4286-Ph-3*' waren noch im Subset 5 mit vertreten, während drei *Ph-I* Träger und '*LA 3158 Ph-x*' auch noch in den Subsets 6 und 7 enthalten sind (Tab. 10). Je nach Subset clustern die *Ph-Träger* weitestgehend ohne Muster und oft sogar zusammen mit den *Ph-0* Akzessionen '*LYC 2524*' und '*LYC 2116*' (Tab. 10). Die einzige Regelmäßigkeit konnte zwischen drei *Ph-Genträgern* und jeweils einer anderen Akzession gefunden werden. So haben die Sorte '*Quadro*' (in Set 1-5 getestet) und '*LA 4286-Ph-3*' das selbe Profil. Desgleichen haben '*C1131*' und '*LA 3158-Ph-x*' (außer in Subset 5) und '*LYC 3*' und '*LA 3145 Ph-x*' (außer in Subset 2) das selbe Profil.

Beim Vergleich des relativen Blattbefalls zur Standardsorte '*Balkonzauber*' zwischen den Trägern des Resistenzgens *Ph-I* ('*T1092*', '*T329*', '*T330*' und '*LA3159*') und der *Ph-0* Referenz '*LYC2524*' liegen nur bei drei von vier der Träger (keine signifikante Interaktion: '*T329*') eine signifikante Interaktion zwischen Tomatenakzession und Isolaten vor. Bei den *Ph-I* Genträgern, welche bis auf '*LA3159*' (nicht geprüft 41 und

104) gegenüber allen zwölf Isolaten erfolgreich getestet wurden, unterscheiden sich die Isolate für die beiden Tomatensorten signifikant voneinander. Von den Tomatenakzessionen mit signifikanter Interaktion lässt sich für die Faktorkombinationen (Isolat x Tomatenakzession) nur bei der Akzession 'T1092' ein signifikant geringerer relativer Blattbefall zwischen der Referenzsorte 'LYC2524' beim Isolat 44 feststellen (HSD-Test, $p < 0.05$).

Beim *Ph-2* Genträger 'LA3152', welcher auf den *P. infestans* Isolaten 41, 66, 101 und 104 nicht erfolgreich geprüft werden konnte, liegt neben einem signifikanten Isolateffekt eine signifikante Interaktion zwischen Isolat und Sorten vor. Wie zuvor beim *Ph-1* Träger 'T1092' liegt ein signifikanter Unterschied mit geringerem Befall zur Referenzsorte 'LYC2524' nur beim Isolat 44 vor (HSD-Test, $p < 0.05$).

Die beiden *Ph-3* Genträger 'LA1269' und 'LA4286' haben wie zuvor bei der qualitativen Resistenz inkonsistente Reaktionen. So finden sich bei 'LA1269' keine signifikanten Unterschiede und Interaktionen von Sorte x Isolat zur der *Ph-0* Referenzsorte. Beim zweiten *Ph-3* Genträger 'LA4286' hingegen liegt eine signifikante Interaktion zwischen Sorte x Isolat vor. 'LA4286' unterscheidet sich signifikant bei den Isolaten 75, 82, 97 und 104 mit geringerem Befall von der *Ph-0* Referenzsorte 'LYC2524'.

Zwei der unbenannten (*Ph-x*) monogenen *P. infestans* Resistenzgenträger 'LA3145' und 'LA3863' unterscheiden sich mit signifikant geringerem Befall durch das Isolat 44 von der *Ph-0* Referenzsorte 'LYC2524'. Der *Ph-x* Genträger 'LA3161' unterscheidet sich mit signifikant geringerem Befall durch das Isolat 101 von der *Ph-0* Referenzsorte 'LYC2524'. Für die Herkünfte 'LA3158' ist wie bei den vorher genannten *Ph-x* Herkünften die Interaktion zwischen Sorte x Isolat signifikant, jedoch liegen hier keine signifikanten Unterschiede der Isolate gegenüber der Referenzsorte vor.

Obwohl signifikante Interaktionen bei den meisten der *Ph*-Genträgern mit der *Ph-0* Referenzsorte 'LYC2524' vorliegen, haben diese keinen Einfluss auf die quantitativen Reaktionsprofile. So sind die *Ph*-Genträger entweder nicht Bestandteil der beiden Cluster mit der kleinsten maximalen gemeinsamen Distanz oder sie liegen dort

gemeinsam mit einem der beiden *Ph-0* Genträger bzw. in beiden Clustern wie *Ph-1* im Subset 2 vor. So kann eine von den bekannten monogenen *P. infestans* Resistenzen herbeigeführte Interaktion ausgeschlossen werden. Hierfür spricht auch das wie eingangs beschriebene weitestgehende Fehlen von Mustern bei den Reaktionsprofilen der *Ph*-Genträger.

3.4 Diskussion

Während keine der 109 Tomatenherkünfte aus den elf verwendeten *Solanum* bzw. *Lycopersicon* Arten gegenüber den ausgewählten *P. Infestans* Isolaten vollständig resistent war, wurden in insgesamt 39 der Herkünfte (9 Arten und 31 *L. esculentum* Akzessionen) qualitative Resistenzen nachgewiesen. Dies bestätigt frühere Untersuchungen von Turkensteen (1973), Kobayashi u.a. (1994) und Adler u.a (2004), dass alle im Versuch verwendeten Arten grundsätzlich Wirte von *P. infestans* sind. Es zeigt zudem, dass keine neue, bisher noch nicht gebrochene, qualitative Resistenz innerhalb der verwendeten Tomatenherkünfte gegenüber den verwendeten Isolaten vorhanden ist, obwohl nur zwölf Isolate verwendet wurden, und zwei davon (41 und 66) durch die Lagerung unbrauchbar wurden (Tab. 1) und einige Isolate nur auf einem Teil der Akzessionen erfolgreich geprüft werden konnten (Abb. 1). Gleichwohl war keines der zwölf Isolate vollständig virulent (Tab. 6). Vielmehr liegen für alle Isolate qualitativ resistente Tomatenherkünfte vor.

Es konnten deutliche Unterschiede in den quantitativen Resistenzniveaus der Akzessionen nachgewiesen werden und auch, dass diese zumindest teilweise isolatspezifisch waren. Basierend auf den isolatspezifischen quantitativen Reaktionen war es möglich, mit Hilfe des modifizierten Sanghvi T-2 Cluster Verfahrens die Akzessionen in Gruppen mit ähnlichen Reaktionsprofilen aufzuteilen, wobei die Isolatauswahl hier Grenzen setzte.

Sowohl qualitativ als auch quantitativ konnten keine Ähnlichkeiten in den Reaktionsmustern unterschiedlicher Träger derselben *Ph*-Gene gefunden werden. Von den zwölf *Ph*-Genträgern, die geprüft wurden, waren nur fünf gegenüber wenigstens

einem der benutzten Isolate resistent. Bis auf die Akzession 'QxM 4.9-3/04-2.9', die identische qualitative Resistenzen zu 'LA3145' (*Ph-x*) aufwies, und die 63 Akzessionen, die wie sieben der *Ph*-Genträger gegen alle erfolgreich getesteten Isolate anfällig waren, wurden keine in ihren qualitativen Resistenzreaktionen mit den bekannten *Ph*-Genträgern übereinstimmenden Akzessionen gefunden. Obwohl die beiden Akzessionen 'LA1269' und 'LA4286' von der Herkunftsgenbank (Tomato Genetics Resource Center, Davis CA, USA) als *Ph-3* Genträger geführt werden, liegen bei diesen sich widersprechende qualitative Resistenzreaktionen vor. Zwei Isolate waren gegenüber 'LA1269' und ein anderes gegenüber 'LA4286' avirulent. Ob und welches dieser Isolate eine Avirulenz auf *Ph-3* besitzt, kann aus den vorliegenden Ergebnissen nicht abgeleitet werden. Sicher ist nur, dass höchstens eines der drei Isolate 44, 85 oder 104 avirulent gegenüber *Ph-3* ist. Andererseits ist es aber sehr wahrscheinlich, dass in beiden Herkünften bisher unbekannte Resistenzen vorliegen. Bei einem anderen Träger des *Ph-3* Gens ('L3708'), der jedoch nicht in dieser Studie enthalten war, wurde erst kürzlich eine weitere *P. infestans* Resistenz nachgewiesen (AVRDC, 2008; Foolad u. a., 2008; Chen u. a., 2008). Generell sind *Ph-1* - *Ph-3* Avirulenzen in der *P. infestans* Population auf Tomaten eher selten (Cohen, 2002; Chen u. a., 2008) und da bei der Isolatauswahl keine Informationen über deren *Ph*-Virulenzen vorlagen, überrascht deren fehlende Präsenz bei den zwölf ausgewählten Isolaten nicht. Nichtsdestotrotz konnte mit den verwendeten Isolaten eine hohe Diversität an unterschiedlichen qualitativen Reaktionstypen nachgewiesen werden (Tab. 5).

Mit siebzehn der 39 qualitativ resistenten Tomatenherkünfte waren fast die Hälfte der Herkünfte mit Resistenz gegen mehr als ein Isolat resistent. Zu diesen gehören alle drei geprüften Tomatenherkünfte der den Nachtschattengewächsen nahe verwandten *S. ochranthum* ('LA2166' resistent gegen 7 von 11 Isolaten), *S. juglandifolium* ('LA2788' resistent gegen 4 von 11 Isolaten) und *S. lycopersicoides* ('LA4131' resistent gegen 3 von 11 Isolaten). Daher können neben den bekannten und auch in der vorliegenden Untersuchung bestätigten *P. infestans* Resistenzgenquellen Kulturtomate, *L. pimpinelifolium* (Lukyanenko, 1991; Black u. a., 1996; Gabor u. a.,

1999), *L. hirsutum* (Lukyanenko, 1991; Black u. a., 1996), *L. chessmanii* (Lukyanenko, 1991) und *S. ochranthum* (Kobayashi u. a., 1994) auch die beiden Arten *S. juglandifolium* und *S. lycopersicoides* als neue *P. infestans* Resistenzquellen angeführt werden. Ob jedoch *S. juglandifolium* für die *P. infestans* Resistenzzucht bei Tomaten genutzt werden kann, hängt davon ab, ob die erheblichen, noch nicht überwundenen Kreuzungsbarrieren mit der Kulturtomate (Albrecht, 2008) in Zukunft überwunden werden können. Grundsätzlich liegen jedoch auch für alle Isolate qualitative Resistenzreaktionen bei Tomatenherkünften vor, die mit der Kulturtomate erfolgreich zu hybridisieren sind.

In wie weit jedoch eine Resistenzzucht mittels der Pyramidisierung der verschiedenen gefundenen qualitativen Resistenzgene sinnvoll ist, ist fraglich, da die Pyramidisierungsstrategie darauf aufbaut, dass die Resistenzen bisher nicht gebrochen wurden und dass die Virulenzen einen Fitnessverlust für das Pathogen darstellen (Mundt, 1991; Brown, 1995). Von den Tomatenherkünften mit qualitativen Resistenzreaktionen wurden die Sorten '*Golden Currant*', '*Rote Murrel*' und '*Celsior*' in einem Zuchtprogramm zur Entwicklung einer Freiland – Hausgartentomatensorte mit hoher *P. infestans* Feldresistenz von Horneburg (2006, 2007) als Kreuzungspartner verwendet.

Eine grundsätzliche Schwierigkeit besteht bei der statistisch gesicherten Identifizierung qualitativer Resistenzen bei gleichzeitig vorhandener quantitativer Resistenz, die die Infektionseffizienz (IE) reduziert. Die qualitativen Resistenzreaktionen können, bei nur bis zu acht Wiederholungen pro Sorte und Isolat, nur für Tomatenherkünfte mit einem Mindestinfektionserfolg von >50% bei virulenten Interaktionen als vollständige qualitative Resistenzen statistisch (Fischer Exakt-Test, N:8, p<0.05) abgesichert werden. Die IEs wenigstens einer der virulenten Interaktionen sind jedoch bei den meisten Akzessionen mit qualitativen Resistenzreaktionen geringer als 50% und nur bei den sechs Tomatenherkünften '*S030a*', '*Celsior*', '*LYC2454*', '*LYC2410*', '*LYC2466*' und '*LYC2461*' sind die IEs durchweg >50% (Abb. 1). Um z.B. für Tomatenherkünfte mit Infektionserfolgen von

<30% die qualitativen Resistenzreaktionen statistisch absichern zu können, wären bereits >34 Wiederholungen pro Sorte und Isolat notwendig (Sachs & Hedderich, 2006). Daher kann für die Tomatenherkünfte mit qualitativen Resistenzreaktionen und IEs von <50% nicht ausgeschlossen werden, dass statt einer qualitativen nur eine sehr hohe quantitative Resistenz bezüglich des IEs vorliegt. Die im vorliegenden Versuch verwendete Anzahl an Wiederholungen ist mit den üblichen bei Virulenztests bei *P. infestans* gegenüber den bekannten *R*- Genen bei Kartoffeln und den *Ph*- Genen bei Tomaten vergleichbar. Dies sind oft nur drei (Lebreton u. a., 1999; Vargas u. a., 2009), vier (Andrivon, 1994; Hermansen u. a., 2000; Bouws & Finckh, 2007) oder teilweise auch sechs (Hermansen u. a., 2000; Knapova & Gisi, 2002; Runno-Paurson u. a., 2009) bei Virulenzanalysen von *P. infestans* mit *R*-Resistenz tragenden Kartoffeln. Bei Tomaten mit den *Ph1-Ph5* Resistenzen verwendeten Chen u.a. (2008) ebenfalls sechs Wiederholungen pro Isolat.

Sowohl eine quantitative Resistenz als auch eine Veränderung der Pathogenität oder der Aggressivität durch Lagerung oder suboptimale Bedingungen bei der Anzucht kann den IE von Isolaten beeinflussen. Zwei der Isolate (41 und 66) reagierten auf die Lagerung über ein Jahr mit einem massiven Rückgang der IE von 75% auf 0 bzw. 17%. Über unterschiedliche Auswirkung der Lagerung auf *P. infestans* Isolate wurde u.a. auch von Jinks und Grindle (1963) und Bouws-Beuermann (2005) berichtet. Die IE der anderen Isolate war in beiden Jahren zwar gleich hoch (Tab. 1), jedoch gab es an jedem Inokulationstermin einzelne Isolate, die nicht gut gewachsen waren, zu wenig sporulierten und auf der Standardsorte '*Balkonzauber*' weitgehend versagten. Nach der Bereinigung der Daten um Isolate mit unzureichendem IE zu dem jeweiligen Inokulationstermin auf der Standardsorte '*Balkonzauber*' und im zweiten Jahr um die Isolate 41 und 66 war der mittlere IE von 84,2% (ohne Berücksichtigung von qualitativ resistenten Interaktionen) vergleichbar mit den Werten von Bouws-Beuermann (2005), die bei den beiden Kartoffelsorten '*Agria*' und '*Linda*' (beide ohne bekannte Resistenzgene) IEs von 78% bis 68% erzielte. Damit kann davon ausgegangen werden, dass die Unterschiede der Infektionseffizienz der restlichen

Isolate durch quantitative Resistenzen der geprüften Tomatenherkünfte begründet sind.

Unterschiede in der IE treten trotz einer relativ hohen Inokulationsdichte von 1000 Sporangien pro Inokulationsstelle auf. Die Tomatenherkunft 'LA2166', eine *S. ochranthum* Akzession, zeigt mit einem maximalen Infektionserfolg von 50% (bei 7 qualitativen Resistenzen gegenüber 11 Isolaten) als einzige der geprüften Tomatenherkünften ein sehr hohes Resistenzniveau hinsichtlich der IE bei den vier restlichen Isolaten. Bei den anderen Tomatenherkünften gibt es zum einen Herkünfte, die für alle Isolate einen Infektionserfolg um 100% haben, zum anderen Herkünfte mit einer erheblichen Streuung des Infektionserfolges zwischen den Isolaten (Abb. 1). Da unter natürlichen Bedingungen geringere Sporangienkonzentrationen, dafür aber eine Verteilung von Sporangien über die gesamte Blattfläche zu erwarten sind, deuten die beobachteten Unterschiede im IE grundsätzlich darauf hin, dass die beobachteten Resistenzen, die eine makroskopisch sichtbare Infektion verhindern, eine hohe Effektivität aufweisen. Die Beziehung von Inokulationsdichte und Infektionserfolg ist jedoch nicht unbedingt linear (Kranz, 1996). Beim obligaten Parasiten *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* (Gerstenmehltau) z.B. nahm der IE mit zunehmender Inokulumsdichte ab (Damgaard & Østergård, 1996). Deshalb sollte die Frage, wie effizient eine Resistenz gegenüber Infektionen ist, bei niedrigeren Inokulumsdichten durch mikroskopische Untersuchungen überprüft werden.

Da jedes Isolat in einigen Fällen IEs von 100% hatte, die IEs aber stark innerhalb und zwischen den Tomatenherkünften variierten, weist dies darauf hin, dass grundsätzlich eine Isolat x Sorte Interaktion für den Infektionserfolg vorliegt. Bei Kartoffeln und *P. infestans* wurde eine ebensolche signifikante Interaktion von Isolat x Sorte zwischen den drei Kartoffelsorten 'Bintje', 'Cara' und 'Sterling' und 25 *P. infestans* Isolaten von Carlisle u.a. (2002) gefunden.

Signifikante Sorte x Isolat Interaktionen für verschiedene Komponenten der quantitativen Resistenz (u.a. Sporulationskapazität, Latenzperiode und Läsionsgröße)

wurde bereits in einer Reihe von Untersuchungen in verschiedenen Wirt – Pathogensystemen, wie z. B. Sonnenblume und falscher Mehltau (*Plasmopara halstedii*) sowie Pappel und *Septoria musiva* nachgewiesen (Pariaud u. a., 2009; Sakr, 2009; Poland u. a., 2009). Bei Kartoffeln und *P. infestans* wurden für die Läsionsgröße von Carlisle u.a. (2002) und Flier u.a. (2003) signifikante Interaktionen von drei bzw. 10 Kartoffelsorten und 25 bzw. 5 *P. infestans* Isolaten bei Aggressivitätstests im Labor mit abgetrennten Blättern gefunden. Im Gegensatz dazu konnten Montarry u.a. (2008) keine signifikanten Sorte x Isolat Interaktionen zwischen den beiden Kartoffelsorten 'Bintje' und 'Ostara' und 122 *P. infestans* Isolaten nachweisen.

Zunahmen der Aggressivität von *P. infestans* Populationen während einer Saison auf bestimmten Kartoffelsorten im Vergleich zu Kontrollsorten, die den Populationen nicht ausgesetzt worden waren, wurden schon mehrfach dokumentiert (u.a. Carlisle u. a., 2002; Bouws-Beuermann, 2005; Andrivon u. a., 2007; Montarry u. a., 2008). Auch bei Tomaten unterschied sich die Aggressivität von *P. infestans* Isolaten aufgrund der Herkunftssorte und dem Sammelzeitpunkt im Jahr 2004 voneinander (Butz, 2005, unveröffentlicht). Während der Verdacht nahe liegt, dass Veränderungen von Pathogenpopulationen durch Anpassung an quantitative Resistenzen im Feld das Ergebnis der Selektion von sortenspezifisch angepassten Pathogenisolaten sind, ist der Nachweis aufwändig. So haben Young u.a. (2009) auf einem irischen und einem US amerikanischen Standort (Michigan) die Populationsdynamik über die jeweilige Saison der Jahre 2003 – 2005 mit definierten Isolatemischungen aus sechs *P. infestans* Genotypen (Irland: NI- Genotype nach Cooke u.a. (2006) und USA: US- Genotype nach Goodwin u.a (1995)) mit je vier Isolaten auf je vier Kartoffelsorten, von denen zwei auf beiden Standorten gleich waren, mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzniveaus untersucht. Während in Irland eine sortenabhängige Selektion von *P. infestans* Genotypen stattfand, dominierte ein Genotyp (US-8) die *P. infestans* Population in Michigan. Wie mit der Clusteranalyse ansatzweise für Tomaten gezeigt, scheint es auch bei Kartoffeln Gruppen mit gleichen Reaktionsprofilen zu geben. Dies ermöglicht folgende Hypothese: Innerhalb Gruppen mit gleichen Reaktionsprofilen

findet keine weitere Selektion von sortenspezifisch angepassten Pathogenisolaten statt, zwischen den Gruppen findet diese jedoch statt. Falls diese Hypothese zutrifft, waren die Michigan Kartoffeln ähnlich und die irischen heterogener.

Über die für das Auftreten von Interaktionen verantwortlichen Mechanismen bei der quantitativen Resistenz ist sehr wenig bekannt. Bei der Interaktion von quantitativer Resistenz und Pathogenaggressivität liegt eine Wirkung von vielen unterschiedlichen Resistenzausprägungen auf der Wirtseite auf unterschiedliche Komponenten der Aggressivität auf der Pathogenseite wie z.B. der Läsionsgröße, der Sporulationskapazität und der Latenzzeit vor (Agrios, 2005; Pariaud u. a., 2009). Komplexe Wechselwirkungen, welche zumeist von vielen Genen mit jeweils schwachen Effekten kontrolliert werden, beeinflussen sowohl die quantitative Resistenz in der Wirtspflanze als auch die Aggressivität des Pathogens (Hamon u. a., 2009).

Komplexe genetische Netzwerke von additiven und epistatischen Effekten von Loci, welche die quantitative Resistenz kontrollieren, wurden z.B. in den Systemen Reis - *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (Li u. a., 2006), Weizen - *Fusarium graminearum* (Ma u. a., 2006), *Arabidopsis thaliana* - *Botrytis cinerea* (Rowe & Kliebenstein, 2008) und *Medicago trunculata* - *Aphanomyces euteiches* (Hamon u. a., 2009) gefunden. Für die den Resistenzmechanismen zugrunde liegenden verschiedenen quantitativen Resistenzloci liegen wahrscheinlich mehrere unterschiedliche Mechanismen der Genregulation, der Einbindung wie auch der Einflussnahme in den Pflanzenstoffwechsel sowie unterschiedliche Gen - Evolutionsprozesse vor (Poland u. a., 2009). Über Isolat x Sorte Interaktionen in diesem komplexen Interaktionsnetzwerk ist wenig bekannt. Es wurden jedoch Gen für Gen Interaktionen basierend auf Minor – Genen sowohl im Gerste - *Puccinia hordei* (Marcel u. a., 2008) als auch im Reis - *Magnaporthe grisea* (Zenbayashi-Sawata u. a., 2005; Ballini u. a., 2008) System gefunden. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass weitere Mechanismen der quantitativen Resistenz einer isolatspezifischen Interaktion unterliegen (Poland u. a., 2009). Einen Hinweis auf solche Mechanismen stellen u. a. die Unterschiede von *A. thaliana* Herkünften in der Signalerkennung von MAMP's (micorbe associated

molecular patterns) (Jones & Dangl, 2006) dar. Bei *P. infestans* existieren so genannte RXLR-Effektoren, die in der Lage sind, das pflanzliche Resistenzsystem zu unterdrücken (Whisson u. a., 2007; Birch u. a., 2008). Für diese wurde eine hohe Diversität nachgewiesen (Haas u. a., 2009). Daneben ist bekannt, dass Glucane verschiedener *P. infestans* Isolate als Resistenzsuppressoren auf unterschiedliche Weise die Resistenz von Kartoffelknollen beeinträchtigen können (Andreu u. a., 1998).

Mit der auf der modifizierten Sanghvi Distanz basierenden Clusteranalyse konnten innerhalb der Tomatenherkünfte Gruppen mit homogenen Reaktionsprofilen ermittelt werden. Diese Gruppen lassen sich hierbei in zwei Typen unterscheiden: Gruppen, innerhalb derer die Isolate signifikant unterschiedlich in ihrer Aggressivität sind, und Gruppen gegenüber denen die Aggressivität der getesteten Isolate gleich ist. Beim Vergleich der Gruppen mit signifikanten Aggressivitätsunterschieden der Isolate wird deutlich, dass es Isolate mit eher stabiler Aggressivität (z.B. Isolat 85) gibt, während andere Isolate in ihrer Aggressivität im Vergleich mit den anderen Isolaten variieren (z.B. Isolat 19) (siehe Tab. 11).

Eine Identifizierung von Gruppen mit unterschiedlicher quantitativer Resistenz gegenüber einzelnen Isolaten ist auch bei Reis und *Xanthomonas oryzae pv. oryzae* möglich. So konnten Li u. a. (2006) bei zwei Reispopulationen und zehn *X. oryzae pv. oryzae* Isolaten auch Gruppen mit quantitativen Resistenzen von unterschiedlicher Effizienz gegenüber den Subsets der Isolate identifizieren.

Das in der Clusteranalyse verwendete Distanzmaß, die modifizierte Sanghvi T2 Distanz, ermöglicht eine sinnvolle Gruppierung der Tomatenherkünfte unter Berücksichtigung der Streuung (Varianzen) und der Lage (Mittelwerte) der Stichproben der Herkünfte. Diese Berücksichtigung der Streuung und der Lage der zu gruppierenden Stichproben führt zu einer höheren Trennschärfe als die häufig bei quantitativen Werten verwendete euklidische Distanz (Butz u. a., 2006). Da die Sanghvi Distanz bei angenommener Normalverteilung den Grad der Überlappung der beiden zu vergleichenden Normalverteilungen (z. B. Stichproben zweier

Tomatenherkünfte) misst, ist sie wie alle auf Normalverteilung basierten Analyseverfahren empfindlich gegen die Abweichung von der Verteilungsannahme. Dies zeigen auch durchgeführte Simulationen mit kontaminierten Normalverteilungen (Daten nicht gezeigt). Nicht normal verteilte Daten lassen sich jedoch häufig mittels geeigneter Transformationsverfahren auf eine Normalverteilung anpassen (Sachs, 1997; Venables & Ripley, 2002).

Der verwendete UPGMA Algorithmus zur Fusion der Cluster ist nach Peeters und Martinelli (1989), Sokal (1986) und Rohlf und Wooten (1988) als sehr akkurater Algorithmus für hierarchische Cluster anzusehen. Gleichwohl gibt es einige weitere geeignete Algorithmen zur Fusion der Cluster, die bei Xu und Wunsch (2008) und Eckey u.a. (2002) besprochen werden.

Die eigentliche Identifikation von Sortengruppen mit ähnlicher Resistenzreaktion erfolgt mit dem „Stopp“- Kriterium, dem ein Wahrscheinlichkeitswert zugrunde liegt, der mit Hilfe eines statistischen Tests die Zugehörigkeit von Clustern zu einer Clustergruppe ermittelt (Truberg & Hühn, 2002). Für die Bildung der Sortengruppen wurde der Wahrscheinlichkeitswert ($p > 0,1$) für den Haupteffekt Sorte und für die Interaktion Sorte x Isolat aus dem *F*- Test einer zweifaktoriellen ANOVA verwendet. Neben dem *F*- Test im Rahmen einer ANOVA gibt es noch weitere potentielle Prüfverfahren, die als Stoppkriterium dienen könnten, wie parametrische und nicht parametrische Tests zur Prüfung von Interaktionen, welche in der Genotyp x Umweltanalyse Verwendung finden (Flores u. a., 1998; Truberg & Hühn, 2002). Diese Tests sind jedoch nur auf spezifische Interaktionstypen anwendbar. Obwohl solche spezialisierten Tests, z.B. der Azzalini und Cox Test, bei Crossover Interaktionen innerhalb einer Varianzanalyse besser abschneiden als der *F*- Test (Truberg & Hühn, 2002) kommen diese Tests nicht infrage, da sie nur eines der beiden Kriterien prüfen können und dies auch nur für die jeweilige spezifische Interaktionsform. Auch eine Reihe von Methoden zur weiterführenden Analyse von Daten mit Interaktionen in der Genotyp x Umwelt Interaktionsanalyse (u.a. Westcott, 1986; Fox u. a., 1997; Flores u. a., 1998; Truberg & Hühn, 2000; Moreno-González u.

a., 2004; Sabaghnia u. a., 2006) lassen sich nur unter Einschränkungen für die Analyse von quantitativen Resistenzen nutzen, da hier im Gegensatz zur Analyse von Genotyp x Umwelt Interaktionen nicht nur der Crossover Interaktion eine besondere Bedeutung durch die Änderung der Ränge der Genotypen etc. beigemessen wird (Fox u. a., 1997), sondern alle Interaktionen betrachtet werden sollen. Jedoch könnten u. U. die Methoden zur Stabilitätsanalyse von Genotypen in verschiedenen Umwelten (Becker & Léon, 1988; Huehn, 1990b, a; Mohammadi & Amri, 2008) zur Identifikation von „stabilen“ Resistenzen beitragen.

Bei der Verwendung von Signifikanztests wie dem F - Test als „Stopp“- Kriterium in der Clusteranalyse ist zu beachten, dass die gefundenen Sortengruppen durch die Bestätigung der H_0 Hypothese keinen statistischen Nachweis der Gleichheit bedeuten. Die Tests prüfen nur, ob die Ablehnung der H_0 Hypothese, die Gleichheit besagt, erfolgen darf, jedoch nicht deren Annahme. Diese Annahme kann mit den Verfahren aus der Äquivalenzstatistik geprüft werden (Wellek, 1994; Rasch u. a., 2008). Deren Einsatz zur Prüfung von Sortengruppen mit ähnlichen Resistenzreaktionen ist jedoch wegen derzeit fehlenden Testverfahren für Modelle mit mehreren Faktoren und Interaktionstermen nicht möglich.

Auch unter Berücksichtigung der geschilderten Einschränkungen zeigen die Ergebnisse deutlich, dass im Wirt - Pathogen System Tomate – *P. infestans* eine isolat- und sortenpezifische quantitative Blattresistenz vorliegt und eine Gruppierung der Tomatensorten in Sortengruppen mit ähnlichen quantitativen Reaktionsprofilen möglich ist.

3.5 Literaturverzeichnis

- Adler, N. E., Erselius, L. J., Chacón, M. G., Flier, W. G., Ordoñez, M. E., Kroon, L. P. N. M. & Forbes, G. A. (2004). Genetic diversity of *Phytophthora infestans* in Ecuador provides new insight into the origin of this important plant pathogen. *Phytopathology* 94, 154-162.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. Amsterdam: Elsevier Academic Press.
- Albrecht, E. (2008). Comparative genetic linkage map for *Solanum ochroanthum* and *S. juglandifolium* and genetic diversity and population structure in *S. lycopersicoides* and *S. sitiens*. Diss. Bonn.
- Andreu, A., Tonón, C., Van Damme, M., Huarte, M. & Daleo, G. (1998). Effect of glucans from different races of *Phytophthora infestans* on defense reactions in potato tuber. *European Journal of Plant Pathology* 104, 777-783.
- Andrison, D. (1994). Races of *Phytophthora infestans* in France, 1991-1993. *Potato Research* 37, 279-286.
- Andrison, D., Pilet, F., Montarry, J., Hafidi, M., Corbiere, R., Achbani, E. H., Pelle, R. & Ellisseche, D. (2007). Adaptation of *Phytophthora infestans* to partial resistance in potato: Evidence from French and Moroccan populations. *Phytopathology* 97, 338-343.
- AVRDC (Hrsg.) (2008). Summary of tomato late blight studies at AVRDC from 1991 to 2005. In: AVRDC Report 2005. S. 49-51. Shanhua: AVRDC–The World Vegetable Center.
- Ballini, E., Morel, J., Droc, G., Price, A., Courtois, B., Notteghem, J. & Tharreau, D. (2008). A genome-wide meta-analysis of rice blast resistance genes and quantitative trait loci provides new insights into partial and complete resistance. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 21, 859-868.
- Bates, J. F., Firth, D., Friendly, M., Gorjanc, G., Graves, S., Heiberger, R., Monette, G., Nilsson, H., Ogle, D., Ripley, B. & Weisberg, S. (2009). car: Companion to applied regression [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=car>.
- Becker, H. C. & Léon, J. (1988). Stability analysis in plant breeding. *Plant Breeding* 101, 1-23.
- Birch, P. R., Boevink, P. C., Gilroy, E. M., Hein, I., Pritchard, L. & Whisson, S. C. (2008). Oomycete RXLR effectors: delivery, functional redundancy and durable disease resistance. *Current Opinion in Plant Biology* 11, 373-379.
- Black, L. L., Wang, T. C., Hanson, P. & Chen, J. T. (1996). Late blight resistance in four wild

- tomato accessions: Effectiveness in diverse locations and inheritance of resistance. *Phytopathology* 86, 232A.
- Black, W., Masterbroek, C., Mills, W. R. & Peterson, L. C. (1953). A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2, 173-179.
- Bouws, H. & Finckh, M. R. (2007). Effects of cropping history and origin of seed potatoes on population structure of *Phytophthora infestans*. *European Journal of Plant Pathology* 117, 313-327.
- Bouws-Beuermann, H. (2005). Effects of strip intercropping on late blight severity, yield of potatoes (*Solanum tuberosum* Lindl.) and on population structure of *Phytophthora infestans*. Diss. University Kassel,
- Box, G. E. P. & Cox, D. R. (1964). An analysis of transformations. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 26, 211-252.
- Brown, J. (1995). Pathogens' responses to the management of disease resistance genes. *Advances in Plant Pathology* 11, 75-102.
- Butz, A. F. (2005). Vergleichende Virulenzanalyse von *Phytophthora infestans* verschiedener Wirtsherkünfte auf Tomate (*Lycopersicon ssp.*) und Kartoffel (*Solanum tuberosum*). Universität Kassel: Msc. Thesis. (2005).
- Butz, A. F., Hayer, F. & Finckh, M. R. (2006). Quantitative Resistenz von Tomaten (*Lycopersicon ssp.*) gegenüber *Phytophthora infestans*. In: 55. Deutsche Pflanzenschutztagung in Göttingen, 25.-28. Sept. 2006. S. 298. Berlin: Biologische Bundesanstalt f. Land- und Forstwirtschaft.
- Carlisle, D. J., Cooke, L. R., Watson, S. & Brown, A. E. (2002). Foliar aggressiveness of Northern Ireland isolates of *Phytophthora infestans* on detached leaflets of three potato cultivars. *Plant Pathology* 51, 424-434.
- Chen, C., Sheu, Z. & Wang, T. (2008). Host specificity and tomato-related race composition of *Phytophthora infestans* isolates in Taiwan during 2004 and 2005. *Plant Disease* 92, 751-755.
- Chunwongse, J., Chungwongse, C., Black, L. L. & Hanson, P. (2002). Molecular mapping of the *Ph-3* gene for late blight resistance in tomato. *Journal of Horticultural Science & Biotechnology* 77, 281-286.
- Cohen, Y. (2002). Populations of *Phytophthora infestans* in Israel underwent three major genetic changes during 1983 to 2000. *Phytopathology* 92, 300-307.
- Cooke, L. R., Carlisle, D. J., Donaghy, C., Quinn, M., Perez, F. M. & Deahl, K. L. (2006).

- The Northern Ireland *Phytophthora infestans* population 1998-2002 characterized by genotypic and phenotypic markers. *Plant Pathology* 55, 320-330.
- Damgaard, C. & Østergård, H. (1996). Density dependent growth of barley powdery mildew on a partially resistant barley variety: infection efficiency and spore production. In: Limbert, E., Finckh, M. R., & Wolfe, M. S. (Hrsg.) COST 817: Population studies of airborne pathogens on cereals as a means of improving strategies for disease control - Integrated control of cereal mildews and rust: Towards coordination of research across Europe. S. 241-245. Luxembourg: Office of Official Publications of the European Communities.
- Eckey, H. F., Kosfeld, R. & Rengers, M. (2002). *Multivariate Statistik*. Wiesbaden: Gabler.
- Flier, W. G., Bosch, G. V. D. & Turkensteen, L. (2003). Stability of partial resistance in potato cultivars exposed to aggressive strains of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology* 52, 326-337.
- Flores, F., Moreno, M. T. & Cubero, J. I. (1998). A comparison of univariate and multivariate methods to analyze G×E interaction. *Field Crops Research* 56, 271-286.
- Foolad, M., Merk, H. & Ashrafi, H. (2008). Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences* 27, 75-107.
- Fox, P. N., Crossa, J. & Romagosa, I. (1997). Multi-environment testing and genotype x environment interaction. In: Kempton, R. A. & Fox, P. N. (Hrsg.) *Statistical methods for plant variety evaluation*. S. 117-138. London: Chapman & Hall.
- Gabor, B. K., Heath, D., Watterson, J. C. & Barineau, S. M., United States Patent: 5866764 - *Lycopersicon pimpinellifolium* as a source of resistance to the plant pathogen *Phytophthora infestans*. 5866764. 1999-02-02.
- Gallegly, M. E. & Marvel, M. E. (1955). Inheritance of resistance to tomato race 0 of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 45, 103-109.
- Goodwin, S. B., Schneider, R. E. & Fry, W. E. (1995). Use of cellulose-acetate electrophoresis for rapid identification of allozyme genotypes of *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 79, 1181-1185.
- Goslee, S. C. & Urban, D. L. (2007). The ecodist package for dissimilarity-based analysis of ecological data. *Journal of Statistical Software* 22, 1-19.
- Haas, B. J., Kamoun, S., Zody, M. C., u. a. (2009). Genome sequence and analysis of the Irish potato famine pathogen *Phytophthora infestans*. *Nature* 461, 393-398.
- Hamon, C., Baranger, A., Miteul, H., Lecoq, R., Le Goff, I., Deniot, G., Onfroy, C., Moussart, A., Prosperi, J., Tivoli, B., Delourme, R. & Pilet-Nayel, M. (2009). A

- complex genetic network involving a broad-spectrum locus and strain-specific loci controls resistance to different pathotypes of *Aphanomyces euteiches* in *Medicago truncatula*. TAG Theoretical and Applied Genetics [online], online. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00122-009-1224-x>. [Accessed 2010-01-08].
- Hermansen, A., Hannukkala, A., Hafskjold Narstad, R. & Brurberg, M. B. (2000). Variation in populations of *Phytophthora infestans* in Finland and Norway: mating type, metalaxyl resistance and virulence phenotype. *Plant Pathology* 49, 11-22.
- Hollomon, D. W. (1965). A medium for direct isolation of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology* 14, 34-35.
- Horneburg, B. (2006). Tomaten im Freiland. Die Suche nach *Phytophthora*-toleranten Sorten für den ökologischen Anbau. *Vorträge für Pflanzenzüchtung* 70, 99-104.
- Horneburg, B. (2007). Tomaten im Freiland Die Suche nach *Phytophthora*-toleranten Sorten für den ökologischen Anbau [The Search for Phytophthora-Resistant Varieties for Organic Outdoor Tomato Production]. In: Zikeli, S., Claupein, W., Dabbert, S., Kaufmann, B., Müller, T., & Valle Zarate, A. (Hrsg.) *Zwischen Tradition und Globalisierung - 9. Wissenschaftstagung Ökologischer Landbau*, Universität Hohenheim, Deutschland, 20.-23. März 2007. Berlin: Köster.
- Huehn, M. (1990a). Nonparametric measures of phenotypic stability. Part 1: Theory. *Euphytica* 47, 189-194.
- Huehn, M. (1990b). Nonparametric measures of phenotypic stability. Part 2: Applications. *Euphytica* 47, 195-201.
- IPK Gatersleben Mansfeld's World Database of Agriculture and Horticultural Crops. [online] (2009). Available from: <http://mansfeld.ipk-gatersleben.de>. [Accessed 2009-09-01].
- Jinks, J. & Grindle, M. (1963). Changes induced by training in *Phytophthora infestans*. *Heredity* 18, 245-264.
- Jones, J. D. G. & Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature* 444, 323-329.
- Knapova, G. & Gisi, U. (2002). Phenotypic and genotypic structure of *Phytophthora infestans* populations on potato and tomato in France and Switzerland. *Plant Pathology* 51, 641-653.
- Kobayashi, R. S., Stommel, J. R. & Sinden, S. L. (1994). Evaluation of *Solanum ochranthum* as a potential source of late blight resistance. *Report of the Tomato Genetics Cooperative* 44, 15-16.
- Kranz, J. (1996). *Epidemiologie der Pflanzenkrankheiten*. Stuttgart: Ulmer. (1996).
- Lebreton, L., Lucas, J. - & Andrivon, D. (1999). Aggressiveness and competitive fitness of

- Phytophthora infestans* isolates collected from potato and tomato in France. *Phytopathology* 89, 679-686.
- Leigh, J. H. & Kinneer, T. C. (1980). On interaction classification. *Educational and Psychological Measurement* 40, 841-843.
- Li, Z. K., Arif, M., Zhong, D. B., Fu, B. Y., Xu, J. L., Domingo-Rey, J., Ali, J., Vijayakumar, C. H. M., Yu, S. B. & Khush, G. S. (2006). Complex genetic networks underlying the defensive system of rice (*Oryza sativa* L.) to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103, 7994-7999.
- Lukyanenko, A. (1991). Disease Resistance in tomato. In: Kalloo, G. (Hrsg.) Genetic improvement of tomato. S. 99-119. Berlin: Springer.
- Ma, H., Bai, G., Zhang, X. & Lu, W. (2006). Main effects, epistasis, and environmental interactions of quantitative trait loci for *Fusarium* head blight resistance in a recombinant inbred population. *Phytopathology* 96, 534-541.
- Malcolmson, J. F. & Black, W. (1966). New *R* genes in *Solanum demissum* Lindl. and their complementary races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Euphytica* 15, 199-203.
- Marcel, T. C., Gorguet, B., Ta, M. T., Kohutova, Z., Vels, A. & Nicks, R. E. (2008). Isolate specificity of quantitative trait loci for partial resistance of barley to *Puccinia hordei* confirmed in mapping populations and near-isogenic lines. *New Phytologist* 177, 743-755.
- Mendiburu, F. D. (2009). agricolae: Statistical procedures for agricultural research [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=agricolae>.
- Mohammadi, R. & Amri, A. (2008). Comparison of parametric and non-parametric methods for selecting stable and adapted durum wheat genotypes in variable environments. *Euphytica* 159, 419-432.
- Montarry, J., Glais, I., Corbiere, R. & Andrivion, D. (2008). Adaptation to the most abundant host genotype in an agricultural plant pathogen system; potato late blight. *Journal of Evolutionary Biology* 21, 1397-1407.
- Moreau, P., Thoquet, P., Olivier, J., Laterrot, H. & Grimsley, N. (1998). Genetic mapping of *Ph-2*, a single locus controlling partial resistance to *Phytophthora infestans* in tomato. *Molecular Plant-Microbe Interaction* 11, 259-269.
- Moreno-González, J., Crossa, J. & Cornelius, P. L. (2004). Genotype × environment interaction in multi-environment trials using shrinkage factors for ammi models. *Euphytica* 137, 119-127.

- Mundt, C. C. (1991). Probability of mutation to multiple virulence and durability of resistance gene pyramids: Further comments. *Phytopathology* 81, 240-242.
- Oksanen, J., Kindt, R., Legendre, P., O'Hara, B., Simpson, G. L., Solymos, P., Stevens, M. H. H. & Wagner, H. (2009). *vegan*: Community ecology package [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=vegan>.
- Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J. & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* 58, 409-424.
- Peeters, J. P. & Martinelli, J. A. (1989). Hierarchical cluster analysis as a tool to manage variation in germplasm collections. *TAG Theoretical and Applied Genetics* 78, 42-48.
- Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C. & Nelson, R. J. (2009). Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science* 14, 21-29.
- R Development Core Team (2009). R: A Language and environment for statistical computing [online]. Vienna, Austria. Available from: <http://www.R-project.org>.
- Rasch, B., Frieze, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2006). Zweifaktorielle Varianzanalyse. In: *Quantitative Methoden Band 2*. S. 55-98. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Rasch, D., Herrendörfer, G., Bock, J., Victor, N. & Guiard, V. (Hrsg.) (2008). *Verfahrensbibliothek*. München [u.a.]: Oldenbourg.
- Rohlf, F. J. & Wooten, M. C. (1988). Evaluation of the restricted maximum-likelihood method for estimating phylogenetic trees using simulated allele - frequency data. *Evolution* 423, 581-595.
- Rowe, H. C. & Kliebenstein, D. J. (2008). Complex genetics control natural variation in *Arabidopsis thaliana* resistance to *Botrytis cinerea*. *Genetics* 180, 2237-2250.
- Runno-Paurson, E., Fry, W., Myers, K., Koppel, M. & Mänd, M. (2009). Characterisation of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato in Estonia during 2002–2003. *European Journal of Plant Pathology* 124, 565-575.
- Sabaghnia, N., Dehghani, H. & Sabaghpour, S. H. (2006). Nonparametric methods for interpreting genotype x environment interaction of lentil genotypes. *Crop Science* 46, 1100-1106.
- Sachs, L. (1997). *Angewandte Statistik*. Springer: Berlin.
- Sachs, L. & Hedderich, J. (2006). *Angewandte Statistik*. Berlin: Springer.
- Sakr, N. (2009). Components of quantitative resistance to downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in sunflower (*Helianthus annuus*). *Journal of Plant Protection Research* 49, 297-301.

- Sanghvi, L. D. (1953). Comparison of genetical and morphological methods for study of biological differences. *American J. Physical Anthropology* 11, 385-404.
- Sarkar, D. (2009). lattice: Lattice Graphics [online]. Available from: <http://cran.r-project.org/package=lattice>.
- Schöber-Butin, B. (2001). Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) De Bary. (Biologische Bundesanstalt, Hrsg.) Berlin: Parey.
- Searle, S. R. (1987). Linear models for unbalanced data. New York: Wiley.
- Sharma, K., Bruns, C., Butz, A. F. & Finckh, M. R. (2010a). Effects of fertilizers and plant strengtheners on the susceptibility of tomatoes to single and mixed isolates of *Phytophthora infestans*. *European Journal of Plant Pathology* (submitted).
- Sharma, K., Butz, A. F. & Finckh, M. R. (2010b). Inducibility of resistance in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) to *Phytophthora infestans* depends on host and pathogen genotype. *Plant Pathology* (Accepted Minor Revision).
- Shaw, R. G. & Mitchell-Olds, T. (1993). ANOVA for unbalanced data: an overview. *Ecology* 74, 1638–1645.
- Sneath, P. H. & Sokal, R. R. (1973). Numerical taxonomy. San Francisco: W.H.Freemann. (1973).
- Sokal, R. R. (1986). Phenetic taxonomy: Theory and methods. *Annual Review of Ecology and Systematics* 17, 423-442.
- Thinlay, Zeigler, R. S. & Finckh, M. R. (2000). Pathogenic Variability of *Pyricularia grisea* from the High- and Mid-Elevation Zones of Buthan. *Phytopathology* 90, 621-628.
- Toutenburg, H. (2003). Lineare Modelle. Heidelberg: Physica. (2003).
- Truberg, B. & Hühn, M. (2000). Contributions to the analysis of genotype x environment interactions: Comparison of different parametric and non-parametric tests for interactions with emphasis on crossover interactions. *Journal of Agronomy and Crop Science* 185, 267-274.
- Truberg, B. & Hühn, M. (2002). Contributions to the analysis of genotype x environment interactions: experimental results of the application and comparison of clustering techniques for the stratification of field test sites. *Journal of Agronomy and Crop Science* 188, 113-122.
- Turkensteen, L. J. (1973). Partial resistance of tomatoes against *Phytophthora infestans*, the late blight fungus. Diss. Institut of Phytopathological Research Wageningen.
- Vargas, A. M., Ocampo, L. M. Q., Céspedes, M. C., Carreño, N., González, A., Rojas, A.,

- Zuluaga, A. P., Myers, K., Fry, W. E., Jiménez, P., Bernal, A. J. & Restrepo, S. (2009). Characterization of *Phytophthora infestans* populations in Colombia: First report of the A2 mating type. *Phytopathology* 99(1), 82-88.
- Venables, W. N. & Ripley, B. D. (2002). *Modern Applied Statistics with S*. New York: Springer.
- Wellek, S. (1994). *Statistische Methoden zum Nachweis von Äquivalenz*. Stuttgart: Fischer.
- Westcott, B. (1986). Some methods of analysing genotype x environment interaction. *Heredity* 56, 243-253.
- Whisson, S. C., Boevink, P. C., Moleleki, L., Avrova, A. O., Morales, J. G., Gilroy, E. M., Armstrong, M. R., Grouffaud, S., van West, P., Chapman, S., Hein, I., Toth, I. K., Pritchard, L. & Birch, P. R. J. (2007). A translocation signal for delivery of oomycete effector proteins into host plant cells. *Nature* 450, 115-118.
- Xu, R. & Wunsch, D. C. (2008). *Clustering* [online]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. Available from: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/bookhome/117908505>. [Accessed 2010-01-12].
- Young, G. K., Cooke, L. R., Kirk, W. W., Tumbalam, P., Perez, F. M. & Deahl, K. L. (2009). Influence of competition and host plant resistance on selection in *Phytophthora infestans* populations in Michigan, USA and in Northern Ireland. *Plant Pathology* 58, 703-714.
- Zenbayashi-Sawata, K., Ashizawa, T. & Koizumi, S. (2005). Pi34-AVRPi34: a new gene-for-gene interaction for partial resistance in rice to blast caused by *Magnaporthe grisea*. *Journal of General Plant Pathology* 71, 395-401.

3.6 Abbildungen und Tabellen

3.6.1 Tabellen

Tab. 1: Charakterisierung der im Versuch verwendeten zwölf *P. infestans* Isolate bezüglich ihrer Kreuzungstypen, Virulenzen gegenüber Kartoffeln, ihrer Aggressivität auf der Tomatensorte 'Balkonzauber', und ihrer repPCR Fingerprints. Die durchschnittliche Infektionseffizienz (IE) in der ersten Testserie 2005/2006 und in der zweiten Serie 2006/2007 der Isolate sowie die Anzahl (n) erfolgreich geprüfter Tomatenherkünfte ist ebenfalls angegeben.

Isolat ¹	Herkunft	Kreuzungs -typ	Virulenzen auf Kartoffeln ²	Aggressivität ³	repPC R Typ ⁴	IE [%]		n
						2005 ⁵	2006	
1	Kartoffel	A1	0 - 5, 7, 8, 10, 11	very low		88	58	91
19	Kartoffel	A2	1 - 4, 6 - 8, 10,11	low	6255760	63	92	108
41	Tomate	A2	0, 1, 3 - 5, 7, 8, 10	low		75	0	47
44	Tomate	A1	0 - 8, 10, 11	low	6123701	88	50	94
66	Tomate	A2	0, 7	very low		75	17	62
75	Tomate	A2	2, 4, 7	medium	6154200	100	75	109
82	Tomate	A2	aviulent	medium	6123720	88	58	91
85	Tomate	A2	5	medium	6423500	88	67	95
97	Tomate	A2	3-5	high		88	50	76
101	Tomate	A2	0, 4, 7	low	6125650	88	75	100
104	Tomate	A2	4	very low	7056401	75	75	108
108	Tomate	A2	0	very high	6555720	75	58	108

¹Isolate wurden 2004 in Eichenberg / Nordhessen gesammelt.

²Virulenzen wurden mit den Single R-Gene Differenzialset (r0-R11, ohne R9) von Black (Black u. a., 1953; Malcolmson & Black, 1966; Schöber-Butin, 2001) ermittelt.

³ Die mittlere Aggressivität auf der Tomatensorte 'Balkonzauber' basierend auf der befallenen Blattfläche sechs Tage nach der Inokulation.

⁴ repPCR Typen (siehe Material und Methoden): die Berechnung der Oktalcodes erfolgte nach Thinlay u. a. (2000) für neunzehn polymorphe DNA Fragmente: 3150bp, 2800bp, 2300bp, 2000bp, 1700bp, 1500bp, 1420bp, 1280bp, 1200bp, 1080bp 900bp, 800bp 660bp 550bp, 450bp, 370bp, 260bp und 220bp.

⁵Die Infektionseffizienz ist die Häufigkeit der Inokulationstermine mit erfolgreicher Infektion (mindestens 3 von 4 Blättern waren befallen) des jeweiligen Isolates auf der Standardsorte 'Balkonzauber'

Tab. 2: Herkunft und Spezifikation der Tomatenherkünfte

Herkunft, Arten und Anzahl Akzessionen mit <i>Ph</i> -Genen	Anzahl d. Herkünfte
Herkunft	
Genbank	46
Seed Saver	9
Zuchtlinien	7
Kommerzielle Sorten	20
Ökologische Züchter Vereinigungen	27
Arten ¹	
<i>Lycopersicon esculentum</i>	78
<i>Lycopersicon ssp.</i>	10
<i>Lycopersicon pimpinellifolium</i>	8
<i>Lycopersicon hirsutum</i>	3
<i>Lycopersicon peruvianum</i>	3
<i>Lycopersicon cheesmanii</i>	1
<i>Lycopersicon chilense</i>	1
<i>Lycopersicon chmielewskii</i>	1
<i>Lycopersicon pennellii</i>	1
<i>Solanum juglandifolium</i>	1
<i>Solanum lycopersicoides</i>	1
<i>Solanum ochranthum</i>	1
Herkünfte mit bzw. ohne <i>Ph</i>- Gene	
<i>Ph- 0</i>	2
<i>Ph- 1</i>	4
<i>Ph- 2</i>	1
<i>Ph- 3</i>	2
<i>Ph – x</i> (nicht benanntes qualitatives Resistenzgen ¹)	5
Gesamt	109

¹ Die wissenschaftlichen Namen folgen den wissenschaftlichen Namen der Saatgutquelle und im Zweifelsfall der „Mansfeld World Database of Agriculture and Horticultural Crops“ (IPK Gatersleben, 2009).

Tab. 3: Aufteilung des Gesamtdatensatzes in Subsets, die jeweils alle Akzessionen enthalten, die mit den im jeweiligen Subset enthaltenen Isolaten auf quantitative Resistenz getestet wurden. Bedingung war, dass jedes Isolat mindestens einmal auf einer Akzession sporulierte. Die Subsets enthalten 3, 5, 6, 8, 9, 11 und 12 Isolate. Der erste Buchstabe der Subsetbezeichnung bezeichnet das Distanzmass (E: euklidisch, M: Montford, B: Binary), der zweite Buchstabe bezeichnet den Clusteralgorithmus (A: Avergae, S: Single, W: Ward). Die Subsets sind nummeriert und werden im restlichen Text, den Tabellen und den Abbildungen mit diesen Nummern bezeichnet.

Subset	Bezeichnung	Sorten	Isolate	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108
1	EA2	84	3		x						x		x		
2	EA4	69	5	x	x				x		x		x		
3	BW7	58	6	x	x				x		x		x	x	
4	BA7	41	8	x	x				x		x	x	x	x	x
5	BA9	28	9	x	x				x	x	x	x	x	x	x
6	MS3	28	11	x	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x
7	EA11	18	12	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	B ¹	67	3		x				x						x
	S ²	41	6		x				x	x		x			x

¹Die Isolate aus dem Cluster B wurden im Kap. 4 und Kap. 6 verwendet.

²Die Isolate aus dem Subset S sind Bestandteil der Untersuchungen von Sharma u.a. (2010a, b).

Tab. 4: Infektionserfolg der Isolate ohne Berücksichtigung qualitativ resistenter Interaktion

Isolate	Infektionserfolg	
	mittlerer	Häufigkeit 100%
1	89.7	42.9
19	89.7	42.9
41	86.7	36.2
44	77.0	37.2
66	86.8	33.5
75	87.5	55.0
82	83.7	40.7
85	96.7	74.7
97	96.7	74.7
101	90.8	57.0
104	90.6	60.1
108	92.4	70.4

Tab. 5: Reaktion¹ der Akzessionen mit qualitativen Blattresistenzen und aller Akzessionen mit *Ph*-Genen gegenüber den verwendeten *P. infestans* Isolat.

Akzession	Isolat												n ²	Avirulent ³
	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108		
LA2166	R	S	-	L	S	N	S	S	L	L	R	R	11	7
Matt's Wild Cherry	R	L	R	L	R	S	R	S	R	S	S	S	12	7
Broad Ripple Yellow Currant	R	S	R	L	R	S	R	S	S	S	S	S	12	5
Cuban Pink	R	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S	S	12	4
Golden Currant	L	L	-	L	-	S	S	S	L	S	S	S	10	4
LA2788	L	S	-	L	S	R	S	S	S	S	R	S	11	4
LYC2464	R	S	S	L	R	S	R	S	S	S	S	S	12	4
LYC2465	R	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S	S	12	4
LYC2470	S	S	R	S	R	S	R	S	R	S	S	S	12	4
Resi Gold	S	S	R	N	R	S	R	S	S	S	S	S	12	4
Rote Murrel	S	N	-	L	-	S	L	S	N	S	S	S	10	4
LA4131	S	S	-	S	S	R	S	S	S	S	R	R	11	3
Galvna	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S	S	12	2
Hybrid-2Tarasenko	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	12	2
LA1269 (<i>Ph</i> -3)	S	S	-	S	-	S	S	R	S	S	L	S	10	2
T675	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	12	2
Celsior	S	S	-	L	-	S	S	S	S	S	S	S	10	1
Cerise Gelb	S	S	-	N	-	S	S	S	S	S	S	S	10	1
Cerise Rot	-	S	-	S	-	S	-	S	-	L	S	S	7	1
De Berao	-	L	-	-	-	S	S	-	-	-	S	S	5	1
Humboldtii	-	L	-	S	-	S	-	S	-	S	S	S	7	1
Kr. 4a 30-1.2/05	S	S	-	-	-	S	S	-	S	S	S	R	8	1
LA3145 (<i>Ph</i> -x) ⁴	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	12	1
LA3161 (<i>Ph</i> -x) ⁴	S	S	-	S	-	S	S	S	S	S	R	S	10	1
LA3863 (<i>Ph</i> -x) ⁴	S	S	-	S	S	L	S	S	S	S	S	S	11	1
LA4286 (<i>Ph</i> -3)	S	S	-	L	S	S	S	S	S	S	S	S	11	1
LYC2410	S	S	-	S	R	S	S	S	-	S	S	S	10	1
LYC2454	S	S	-	S	R	S	S	S	-	S	S	S	10	1
LYC2458	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	1
LYC2459	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	1
LYC2461	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	1
LYC2463	S	S	-	S	R	S	S	S	-	S	S	S	10	1
LYC2466	S	S	-	S	R	S	S	S	-	S	S	S	10	1
LYC4/88	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	1
LYC5	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	1
Pyros	S	S	-	S	-	S	S	R	S	S	S	S	10	1
Quadro	S	S	-	N	-	S	S	S	-	S	S	S	9	1
QxM 22.5-4/04-2.4	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	1
QxM 4.9-3/04-2.9	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	12	1
SO30a	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	12	1
Vitella	S	S	R	S	S	S	-	S	S	S	S	S	11	1
Wladiwostok	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	12	1
Z21	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	12	1
LA3152 (<i>Ph</i> -2)	S	S	-	S	-	S	S	S	S	S	S	S	10	0
LA3159 (<i>Ph</i> -1)	S	S	-	S	-	S	S	S	S	S	S	S	10	0
LA3864 (<i>Ph</i> -x) ⁴	S	S	-	S	-	S	S	S	S	S	S	S	10	0

Resistenz von Tomatenblättern gegenüber Phytophthora infestans

Akzession	Isolat												n ²	Avirulent ³
	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108		
LYC2116 (<i>Ph-0</i>)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	0
LYC2524 (<i>Ph-0</i>)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	0
T1092 (<i>Ph-1</i>)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	0
T329 (<i>Ph-1</i>)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	0
T330 (<i>Ph-1</i>)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	12	0
Summe R,L,N	8	7	12	12	14	4	13	2	5	2	5	4		
Anzahl erfolgreich getestete Akzessionen	91	108	47	94	62	109	91	95	76	100	108	108		

¹ Reaktionen waren S: Sporulation, R: keine sichtbare Infektion, N: nekrotische Resistenzreaktion, L: Läsionen ohne Sporulation; – Inokulation war auf Kontrolle nicht erfolgreich und deshalb nicht auswertbar.

² Anzahl Isolate, mit denen die Akzession erfolgreich getestet wurde.

³ Anzahl avirulente Isolate.

⁴ Akzessionen mit bekanntem aber unbenannten Ph Gen (TGRC, David (CA) USA).

Tab. 6: Häufigkeit von Viulenzen der Isolate gegenüber valide geprüften Tomatenherkünften. S: Sporulation, L: Läsion ohne Sporulation, N: Nekrotische Resistenz Reaktionen, R: Nicht sichtbare Infektion von *P. infestans* auf dem Blatt.

Isolate	Häufigkeit der Reaktionen (%)				
	S	L	N	R	L+N+R
1	91.2	2.2	0.0	6.6	8.8
19	93.5	3.7	0.9	1.9	6.5
41	72.3	0.0	0.0	27.7	27.7
44	87.2	9.6	3.2	0.0	12.8
66	77.4	0.0	0.0	22.6	22.6
75	96.3	0.9	0.9	1.8	3.7
82	85.7	1.1	0.0	13.2	14.3
85	97.9	0.0	0.0	2.1	2.1
97	93.4	2.6	1.3	2.6	6.6
101	98.0	2.0	0.0	0.0	2.0
104	95.4	0.9	0.0	3.7	4.6
108	96.3	0.0	0.0	3.7	3.7

Tab. 7: Haupt- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (*rDLA*) im Gesamtdatensatz (Box-Cox transformierte *rDLA* - Werte: $\lambda = -0.3838$; Quadratsummenzerlegung Typ IV)

	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	11	50.31	<0.0001	***
Sorte	108	10.28	<0.0001	***
Isolat:Sorte	790	2.64	<0.0001	***

Tab. 8: Haupt- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (*rDLA*) der Subsets (Tab. 3) (Box-Cox transformierte Werte *rDLA* – Werte,; Quadratsummenzerlegung Type III)

Subset (λ^1)				
1 ($\lambda = -0.3030$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	5.74	0.0033	**
Sorte	83	2.51	2.94E-011	***
Isolat:Sorte	166	2.39	<2.20E-016	***
2 ($\lambda = -0.3434$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	4	3.88	0.0039	**
Sorte	68	1.99	4.97E-006	***
Isolat:Sorte	272	2.80	<2.20E-016	***
3 ($\lambda = -0.3030$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	5	2.88	0.0134	*
Sorte	57	1.98	2.55E-005	***
Isolat:Sorte	285	2.54	<2.20E-016	***
4 ($\lambda = -0.2626$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	7	43.83	<2.20E-016	***
Sorte	40	1.49	0.0255	*
Isolat:Sorte	280	2.68	<2.20E-016	***
5 ($\lambda = -0.4646$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	8	34.41	<2.20E-016	***
Sorte	27	1.39	0.0860	.
Isolat:Sorte	216	2.57	<2.20E-016	***
6 ($\lambda = -0.2626$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	10	35.43	<2.20E-016	***
Sorte	27	1.61	0.0251	*
Isolat:Sorte	270	2.63	<2.20E-016	***
7 ($\lambda = -0.4646$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	11	29.29	<2.20E-016	***
Sorte	17	1.63	0.0502	.
Isolat:Sorte	187	2.32	<2.20E-016	***

¹ λ Wert der Box Cox Transformation

Tab. 9: Einordnung von neun Akzessionen in Cluster in den jeweiligen in Tabelle 3 identifizierten Subsets 1 - 7. Jedes Subset beruht auf der Analyse der Reaktionen der Akzessionen gegenüber einer unterschiedlichen Anzahl Isolate von *P. infestans*.

Akzession	Subset / Anzahl Isolate ¹						
	1/3 (19,85,101)	2/5 (1,75)	3/6 (104)	4/8 (97, 108)	5/9 (82)	7/12 (41,44,66)	6/11 (-82)
LYC 2468	4 ²	22	9	18	17	9	6
Lämpchen	4	22	7	18	16	12	9
Balkonzauber	4	15 ³	9	18	16	12	9
LYC 2116 Ph-0	4	22	9	18	18	13	10
LYC 2524 Ph-0	4	22	9	18	18	13	10
C1131	3	24	6	22	7	13	10
LA 3158	3	24	6	22	9	13	10
T1257	3	12	6	23	9	12	9
T666	3	23	6	23	8	11	8

¹ Die in den Subsets einbezogenen Isolate sind jeweils angegeben und schließen die Isolate des vorherigen Subsets mit ein. Z. B. Subset 1 basiert auf den 3 Isolaten 19, 85 und 101, während Subset 2 zusätzlich noch auf den Isolaten 1 und 75, und damit auf 5 Isolaten basiert.

² Die Clusternummern beziehen sich auf die Nummerierung in Abb. 3 und Abb. 4 und den Abb. 26 – Abb. 30 im Anhang 8.1 A3. Dieselbe Nummer innerhalb eines Subsets bedeutet Zugehörigkeit zum selben Cluster.

³ Grau unterlegte Zellen heben Einzelfälle heraus, wo die Einordnung einer Akzession unerwartet verläuft. Z. B. gruppieren Balkonzauber und Lämpchen außer in Subset 2 und 3 immer zusammen.

Tab. 10: Einordnung der Ph-Genträger in Cluster in den jeweiligen in Tab. 3 identifizierten Subsets 1 – 7 basierend auf ihren quantitativen Resistenzprofilen

Akzession	R ¹	Subset						
		1	2	3	4	5	7	6
'T1092-Ph-1'		6	17	3	15	20	2	5
'T329-Ph1'		4	15	9	20	10	7	10
'T330-Ph-1'		4	14	5	16	14	7	10
'LA3159-Ph-1'		8	7	- ²	-	-	-	-
'LA3152-Ph-2'		5	3	-	-	-	-	-
'LA1269-Ph-3'	85, 104	-	-	-	-	-	-	-
'LA4286-Ph-3'	44	5	1	11	4	3	-	-
'LA3145-Ph-x'	66	4	21	9	19	11	-	-
'LA3863-Ph-x'	66	4	-	-	-	-	-	-
'LA3161-Ph-x'	104	8	7	-	-	-	-	-
'LA3158-Ph-x'		3	24	6	22	9	10	13
'LA3864-Ph-x'		4	13	-	-	-	-	-
'LYC2524-Ph-0'		4	22	9	18	18	10	13

¹ Qualitative Resistenzen gegenüber einzelnen Isolaten (siehe Tab. 5).

² Akzession nicht im Subset enthalten. Da Aufnahme in alle Subsets eine anfällige Reaktion gegenüber Isolat 85 voraussetzt, ist 'LA1269-Ph-3' in keinem der Subsets enthalten.

Tab. 11: Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb von Clustern der Subsets 1-7. Isolate mit A haben die höchste mittlere Aggressivität (rDLA); Isolate mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($\alpha=0.05$, Tukey Test) voneinander. Nur Cluster, in denen die Isolate sich signifikant unterscheiden, sind aufgelistet. Clusternummerierung wie in Abb. 3 und 4 für Subset 2 und 5 und Abb. 26 – Abb. 30 im Anhang 8.1 A3. für die anderen Subsets.

Custer	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108
Subset 1												
2		B						A		A		
3;4		C						A		B		
8		B						A		C		
9		A						A		B		
Subset 2												
1 ¹ ,2 ¹	A	A				A		A		A		
5	AB	A				B		A		B		
7	B	B				A		A		C		
8;15	D	C				B		A		A		
11	BC	C				BC		AB		A		
12	CD	D				AB		A		BC		
19	BC	C				ABC		AB		A		
20	B	B				A		A		A		
21	C	B				AB		A		A		
22	D	C				BC		A		B		
23	BC	C				BC		A		B		
Subset 3												
1	E	D				B		A		A	C	
4	B	AB				AB		A		AB	B	
5	C	CD				B		AB		A	D	
6	D	D				B		A		AB	C	
7	B	B				B		A		B	B	
9	E	D				C		A		B	C	
12	ABC	A				ABC		AB		C	BC	
13	A	A				B		A		AB	A	
Subset 4												
5	ABC	A				BC		AB	ABC	ABC	ABC	C
8	AB	B				AB		A	B	A	AB	B
10	C	B				A		A	A	A	A	A
11	D	C				B		A	AB	A	C	AB

Resistenz von Tomatenblättern gegenüber Phytophthora infestans

Custer	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108
12	C	C				AB		A	BC	AB	AB	BC
14	D	D				AB		AB	CD	A	BC	A
16	CD	D				AB		AB	A	A	BCD	ABC
17	D	BCD				BC		AB	A	ABC	BCD	CD
18	E	D				C		A	AB	B	C	B
19	D	CD				ABC		A	BCD	AB	A	ABC
20	D	C				ABC		AB	BC	A	C	A
21	D	D				BCD		ABC	A	AB	CD	CD
22	C	C				B		A	AB	AB	B	B
23	DE	E				BC		A	B	BC	CD	BC
Subset 5												
1 ¹	A	A				A	A	A	A	A	A	A
4	AB	B				AB	B	A	AB	AB	A	AB
5	ABC	A				C	BC	AB	ABC	BC	ABC	C
7	D	CD				B	AB	A	AB	AB	BC	BC
8	CD	D				BCD	AB	A	AB	BC	BCD	BCD
9	DE	E				BC	ABC	A	AB	AB	CD	C
10	C	BC				ABC	ABC	AB	ABC	A	BC	A
12	C	BC				ABC	ABC	AB	BC	AB	A	ABC
13	B	B				AB	AB	AB	A	AB	AB	AB
15	C	BC				ABC	C	AB	A	ABC	BC	C
16	F	E				CD	CD	A	AB	AB	DE	BC
17	B	AB				AB	A	A	A	A	AB	A
18	D	CD				BCD	AB	A	AB	BC	BC	AB
22	D	D				AB	CD	AB	CD	A	BC	A
Subset 6												
1	F	E	E	CD	ABC	BCD		A	ABC	AB	D	ABC
2 ¹	A	A	A	A	A	A		A	A	A	A	A
3	CD	D	D	ABCD	BCD	ABCD		ABC	A	AB	CD	CD
4	CD	D	ABCD	ABCD	ABCD	AB		A	BCD	AB	ABC	BCD
6	BCD	CD	BCD	A	ABCD	BCD		ABC	CD	AB	ABCD	D
7	D	BCD	CD	AB	ABC	ABCD		AB	CD	ABC	A	ABCD
8	AB	AB	AB	A	A	B		AB	AB	AB	A	AB
9	B	AB	AB	AB	A	AB		A	A	A	AB	A
10	D	CD	D	AB	ABC	AB		A	ABCD	A	BCD	A
11	CD	D	BCD	A	B	BCD		A	AB	BC	BCD	BCD

Custer	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108
12	F	EF	CD	BC	AB	CD		A	AB	AB	DE	BC
13	G	FG	EF	AB	DEF	CDE		A	BC	BCD	CDE	CDE
14	B	B	AB	AB	B	AB		AB	A	AB	AB	AB
15	E	CDE	ABCDE	DE	ABC	ABC		AB	ABCD	A	BCDE	AB
16	C	B	B	AB	AB	AB		AB	AB	AB	AB	A
Subset 7												
1	AB	B	AB	A	AB	AB	AB	AB	AB	AB	AB	AB
3	C	ABC	BC	A	AB	ABC	BC	A	BC	AB	A	AB
4	AB	AB	AB	AB	A	B	AB	AB	AB	AB	AB	AB
5	B	B	AB	AB	B	AB	AB	AB	A	AB	AB	AB
6	B	AB	AB	AB	A	AB	A	A	A	A	AB	A
7	D	CD	D	AB	ABC	AB	ABC	A	ABCD	A	BCD	A
8	EF	F	DEF	AB	BCD	CDEF	ABC	A	ABCD	CDE	DEF	CDE
9	F	EF	CD	BC	AB	CD	CD	A	AB	AB	DE	BC
10	F	EF	DE	AB	DE	CD	ABC	A	BC	BCD	CD	CD

¹ signifikante F Test (ANOVA) keine signifikante Grenzdifferenz des eher konservativen HSD -Test

3.6.2 Abbildungen

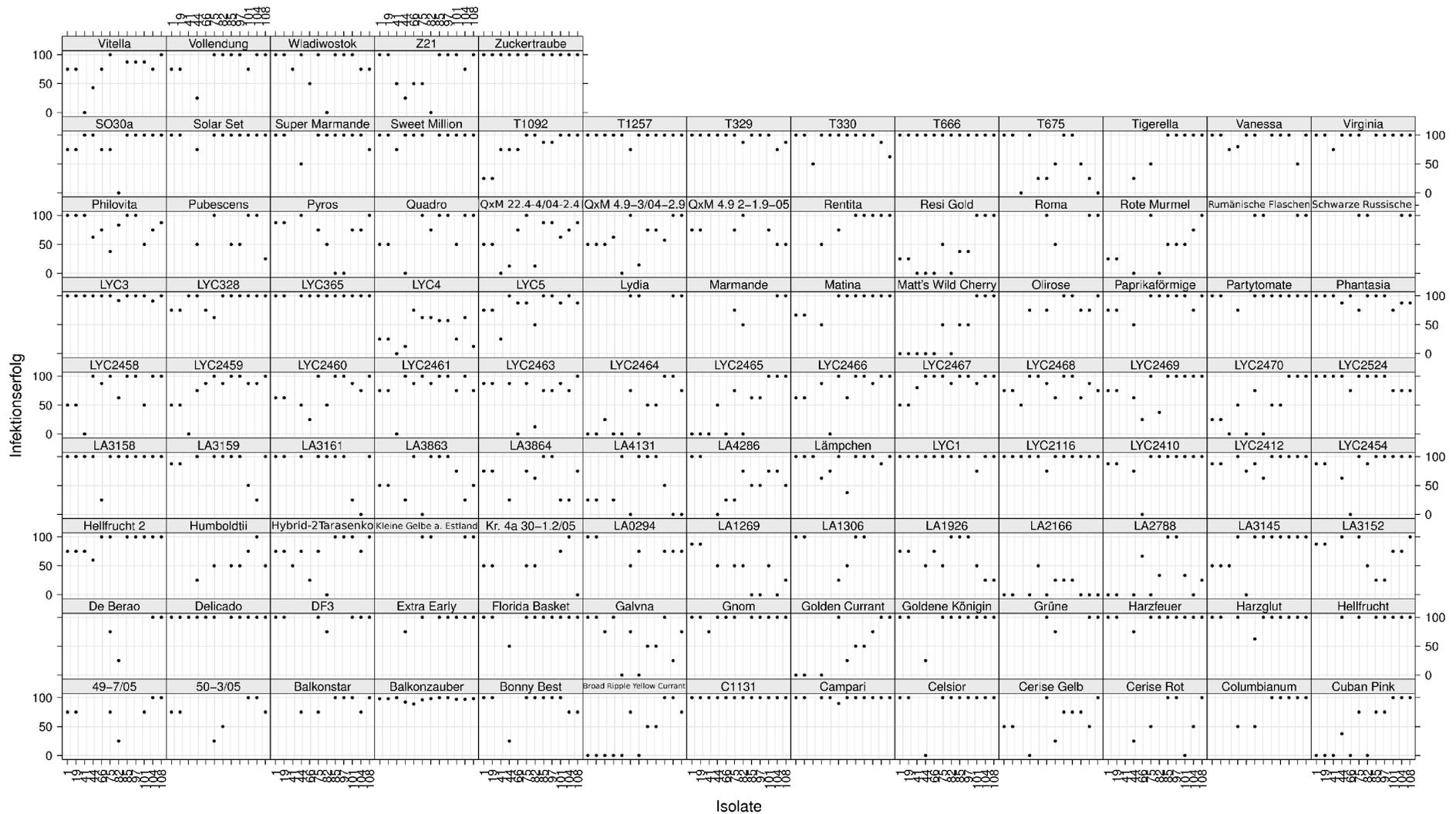


Abb. 1: Infektionserfolg (relative Häufigkeit von Sporulation) der zwölf *P. infestans* Isolate auf den 109 getesteten Tomatenherkünften. Die Isolate sind in numerischer Reihenfolge aufsteigend von links nach rechts gelistet (1,19,41,44,66,75,82,85,97,101,104,108). Fehlende Punkte: Inokulation war nicht erfolgreich.

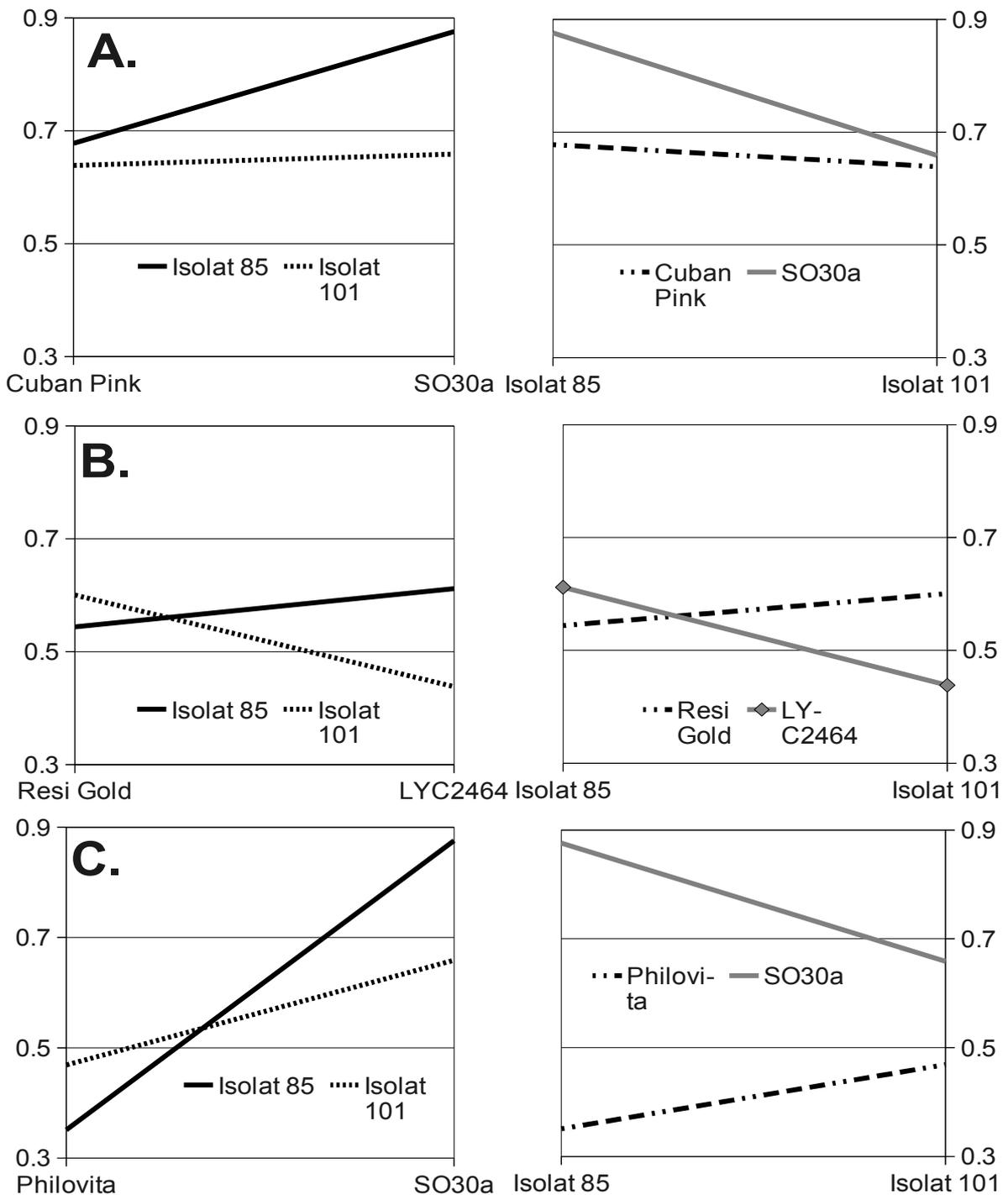


Abb. 2: Beispiel unterschiedlicher Interaktionen (Leigh & Kinnear, 1980, Rasch u.a., 2008) zwischen Akzessionen und Isolaten für ausgewählte Sorten aus dem Subset 1 für die Isolate 85 und 101. **A.** Ordinale Interaktion, (identisch einseitige quantitative Interaktion ; **B.** Disordinale Interaktion (identisch einseitige Crossover Interaktion (Becker & Leon 1988, Fox u.a., 1997)); **C.** Semiordinale und hybride Interaktion. rücktransformierte Mittelwerte (Box-Cox Transformation $\lambda = -0.3030$) des relativen Blattbefalls zur Standardsorte 'Balkonzauber'.

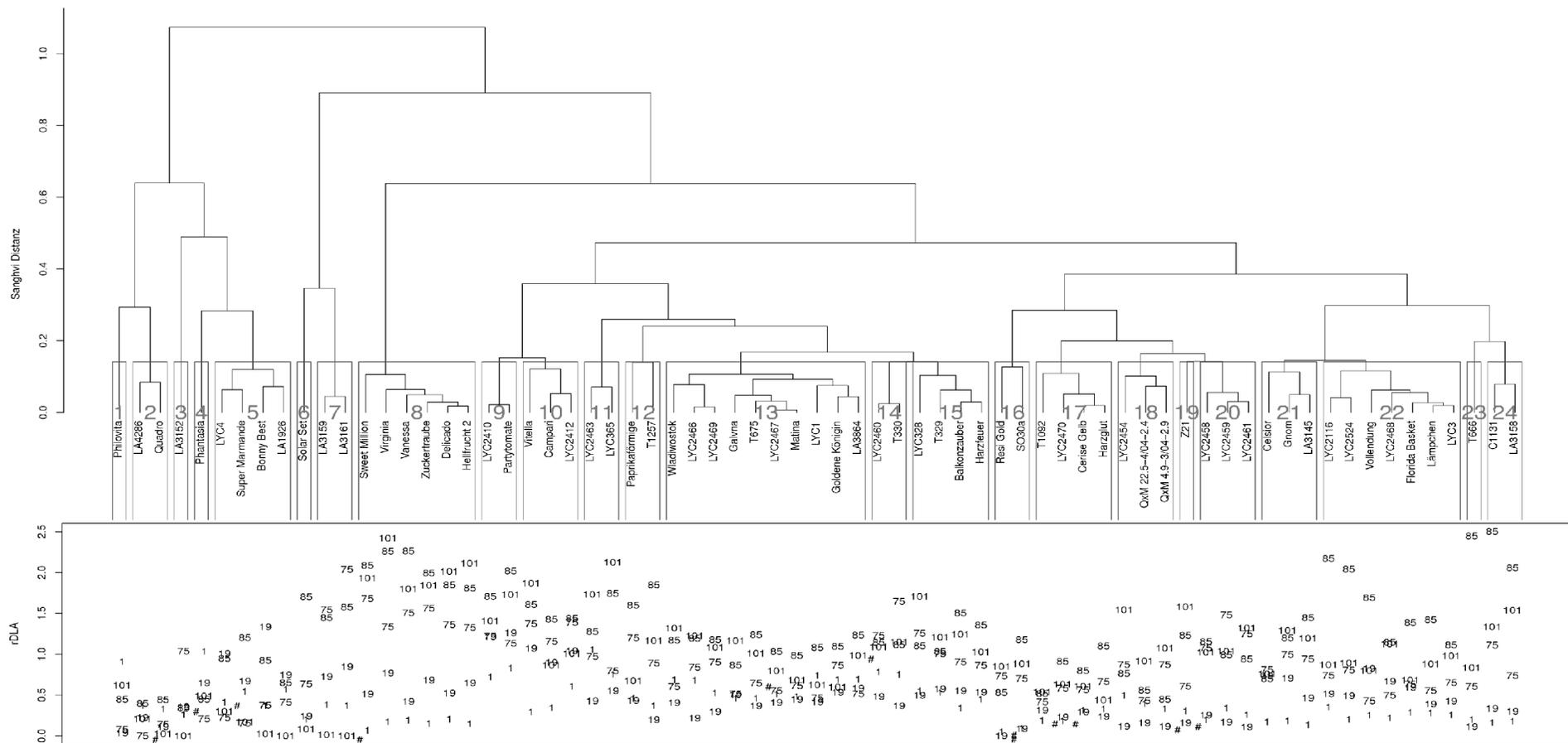


Abb. 3: Gruppierung der 69 Akzessionen in Subset 2 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die fünf P. infestans Isolate 1, 19, 75, 85 und 101. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

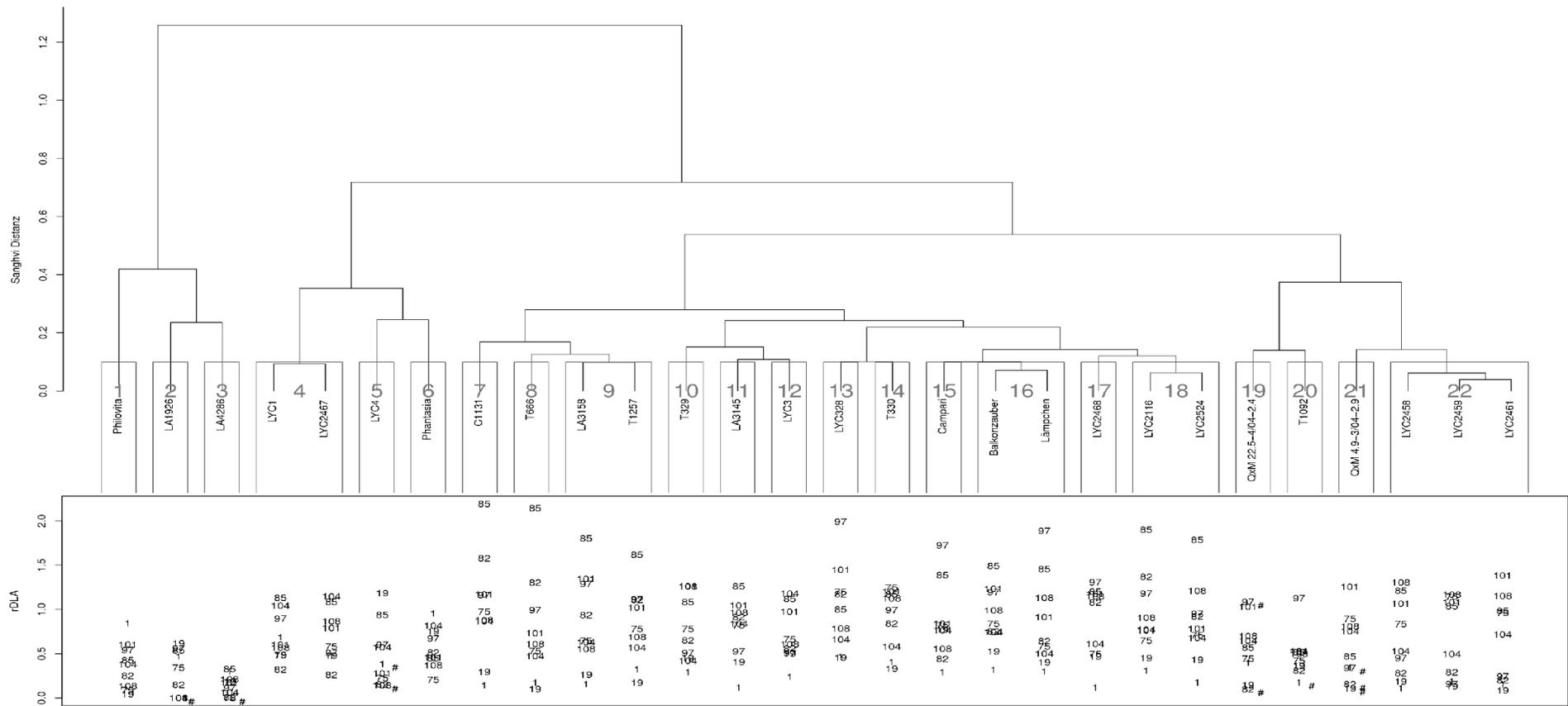


Abb. 4: Gruppierung der 28 Akzessionen in Subset 5 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die neun *P. infestans* Isolate 1, 19, 75, 82, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

4 Resistenz von Tomatenfrüchten gegenüber *Phytophthora infestans*

Summary: Tomato fruit resistance to *Phytophthora infestans*

Fruit infections of tomatoes by *Phytophthora infestans* have been neglected in resistance research in the past. However, fruit infections play an important role in the epidemics and great contribute to the yield loss caused by *P. infestans*.

The aim of chapter 4 was to contribute to the resistance research in tomatoes with respect to fruit resistance against *P. infestans*. The following questions were addressed: (i) Are there different qualitative and quantitative fruit resistances? (ii) Are there isolate specific quantitative resistance interactions? And (iii) can the tomato accessions be grouped into quantitative resistance reaction profiles as for the leaf reactions (chapter 3)?

Fruit of a total of 38 tomato cultivars, and different *Lycopersicon* and *Solanum* species were assessed for their resistance to three *P. infestans* isolates. The host collection included commercial varieties, cultivars and strains from organic farmers' associations and accessions of seed-savers and gene banks. Accessions were selected to represent a broad spectrum of different types and levels of leaf resistance, a wide variety of origins and fruit types and the general suitability for outdoor tomato cultivation in central Europe. A single plant of each accession was propagated through cuttings and two replications were grown in large randomly arranged pots in the greenhouse for fruit production. *P. infestans* isolates 19, 75, and 108 were selected based on their performance on tomato leaves (chapter 3) to represent large differences in virulence and aggressiveness towards tomato

The resistance test was performed on green surface sterilized tomato fruits which were harvested weekly for thirteen weeks. A single drop of inoculum (20 µl of $5 \cdot 10^4$

Sporangia ml⁻¹) was placed on the pericarp next to the sepal. The incubation and latent period were determined by daily assessments. Eight and sixteen days after inoculation (DAI) the fruits were assessed for type of symptom, diseased fruit surface area, and ripeness. On day sixteen were determined the fruit shape and size and the sporulation capacity of fruits were determined.

A total of 2847 tomato fruits was harvested and inoculated with the number of inoculated fruits per accession and isolate varying from 2 to 195. None of the 38 accessions tested with a sufficiently large sample size was qualitatively resistant to any of the three *P. infestans* isolates. In contrast, the accessions differed significantly in the examined components of quantitative resistance: infection efficiency, incubation period, latent period, the time between symptom and sporulation appearance, and sporulation capacity.

The comparison of the diseased fruit surface area was limited by large differences in fruit size. The covariance analysis showed complex significant interactions and significant effects of isolate, accessions and fruit surface area with respect to the diseased fruit surface.

On average over all accessions and isolates the infection efficiency was 45 %. The incubation period ranged from four to 16 days with a mean of 7.5 days. The mean latent period was 9.5 days, ranging from five to 16 days. The mean time between symptom and sporulation appearance was 1.7 days. However, there were also case of sporulation of symptom-free fruit and, at the other extreme up to 11 days elapsed between the first symptom appearance and sporulation. Average sporangium production was 54 sporangia mm⁻² fruit surface. The highest sporangium production was observed on a fruit of the accession '*Golden Currant* with 1061 Sporangia mm⁻².

The ripening of the fruit from green to fully ripe during the 16 days of monitoring significantly increased the resistance of most of the accessions to most isolates.

The isolate x accessions interactions were successfully analysed using the extended cluster analysis described in chapter 3. As with the foliar resistance it was possible to separate the accessions into groups with different quantitative resistance profiles with respect to the interactions with the isolates and the resistance level.

The results show that similar to the leaf resistance, isolate specific quantitative resistances to *P. infestans* are present in tomato fruits and that a grouping of the tomato accessions in to groups with similar quantitative reaction profiles is possible. The significant influence of fruit ripening on resistance deserves further research as overall knowledge on tomato fruit resistance is still very limited.

4.1 Einleitung

Der Fruchtbefall von *Phytophthora infestans* führt zu einem erheblichen Ertragsschaden, da befallene Früchte nach der Vermarktungsnorm EU VO 1580/2007 auch bei geringem Befall nicht mehr vermarktbar sind. Daneben sind befallene Tomatenfrüchte eine zusätzliche Inokulumquelle nicht nur im befallenen Bestand, sondern durch die im kommerziellen Anbau übliche Entsorgung der befallenen Früchte auf Komposthalden auch für benachbarte Kulturen (Rubin & Cohen, 2004). Zudem kann es in Tomatenfrüchten zu einer Oosporenbildung kommen (Rubin u. a., 2001), die zu einer samenbürtigen Übertragung von *P. infestans* bei Tomaten führen kann (Rubin und Cohen (2004). Aber auch ohne Oosporenbildung kann es zu einer samenbürtigen Übertragung durch Mycel von *P. infestans* kommen (Vartanian & Endo, 1985). Während samenbürtige Oosporen eine Trocknung überstehen (Rubin & Cohen, 2004), tötet eine sachgerechte Trocknung der Samen Mycel ab (Vartanian & Endo, 1985).

Bei Tomaten ist der Einsatz von Fungiziden durch die kontinuierliche Ernte und die vorgeschriebenen Wartezeiten von 3 bis 7 Tage, je nach Wirkstoff (Bundesamt f. Verbraucherschutz u. Lebensmittelsicherheit, 2010) sehr eingeschränkt. Aus diesem Grund ist zur Regulation von *P. infestans* neben dem Einsatz von Fungiziden und pflanzenbaulichen Maßnahmen die Resistenzzüchtung von großer Bedeutung

(Blancard, 2000; Agrios, 2005; Foolad u. a., 2008). Im Gegensatz zu Resistenzen im Blatt gibt es jedoch nur wenige Arbeiten zur Fruchtresistenz (bspw. Eggert, 1970; Bednara u. a., 1996; Rubin u. a., 2001).

Für Tomatenfrüchte wurden als strukturelle Resistenzen gegenüber *P. infestans* bei einigen Sorten die Dicke der Cuticula und der Fruchtepidermis identifiziert (Horodecka, 1992). Jedoch müssen weitere Resistenzmechanismen vorhanden sein, da Eggert (1970) und Bednara u. a. (1996) bei Sorten mit gleicher Cuticula- und Fruchtepidermisdicke Resistenzunterschiede fanden. So wurde eine Hypersensitivitätsreaktion bei Früchten der Sorte '*Atom*' beobachtet, die jedoch nicht zum Stopp der Infektion führte (Eggert, 1970). Es liegt daher nahe, dass die zuvor bei der Blattresistenz (Kap. 3) angeführten biologischen Mechanismen auch bei der Fruchtresistenz ablaufen.

Wie in Kapitel 2.1 dargelegt, gibt es verschiedene Resistenzen von Pflanzen gegenüber Pathogenen. Obwohl die qualitativen und quantitativen Resistenzen im allgemeinen als unterschiedliche Resistenzquellen dargestellt werden, wird bei genauerer Betrachtung (Kap. 2) klar, dass es sich eher um ein Kontinuum handelt. So zeigt die genauere Prüfung der sogenannten unspezifischen quantitativen Resistenz an Tomatenblättern, dass hier in vielen Fällen eine Interaktion zwischen Sorten und Isolaten vorzufinden ist (Kapitel 3). Diese Isolatspezifität quantitativer Resistenzen erleichtert einerseits die Pathogenanpassung, erlaubt es andererseits aber auch, genau wie bei der Blattresistenz, unterschiedliche quantitative Fruchtresistenzen zu finden, die in Kreuzungsprogrammen genutzt werden könnten. Hierzu bietet sich die im Kap. 3 vorgestellte Clusteranalyse an, mit der quantitative Unterschiede von zufälliger Variation differenziert und Sortengruppen mit ähnlichen quantitativen Reaktionsprofilen identifiziert werden konnten.

Ziel dieses Kapitels ist es, einen Beitrag zur Resistenzforschung bei Tomatenfrüchten zu leisten. Es soll (i) geklärt werden, ob unterschiedliche qualitative und quantitative Resistenzen bei Tomatenfrüchten identifiziert werden können, ob es (ii) im Wirt –

Pathogensystem Tomaten(frucht) – *P. infestans* eine Sorte x Isolat Interaktion gibt und (iii) inwieweit sich Tomatensortengruppen mit ähnlichen quantitativen Fruchtresistenzprofilen finden lassen.

Insgesamt wurden die Früchte von 38 Tomatensorten, *Lycopersicon* und *Solanum* Arten, auf ihre Resistenz gegenüber drei *P. infestans* Isolaten, die sich in ihrer Virulenz und Aggressivität gegenüber Tomatenblättern stark unterscheiden, getestet. Fruchtresistenzen müssen an unreifen Früchten durchgeführt werden, da bekannt ist, dass mit zunehmender Reife die Infektionseffizienz abnimmt (Olivia Risco, 1982, 1984; Rubin u. a., 2001). Wegen der zum Teil sehr langen Inkubationszeit bei Früchten von bis zu zwei Wochen, kann Nachreife eine Rolle spielen. Deshalb wurde auch der Einfluss der Frucht reife auf die quantitative Resistenz der Tomatenfrüchte gegenüber *P. infestans* überprüft. Ein weiteres Problem beim Vergleich des Fruchtbefalls stellen auch die zum Teil extremen Unterschiede in der Fruchtgröße dar. Diese wurden mit Hilfe einer Kovarianzanalyse in die Auswertung mit einbezogen.

4.2 Material und Methoden

4.2.1 Phytophthora infestans Isolate

Basierend auf den Resultaten der Resistenzuntersuchungen an Tomatenblättern (Kap. 3) wurden die drei *Phytophthora infestans* Isolate 19, 75 und 108 für die Untersuchung genutzt. Die Herkunft und Gewinnung der Isolate ist in Kapitel 3 beschrieben. Die drei Isolate repräsentieren ein breites Spektrum an Virulenzen auf Kartoffelblättern gegenüber dem Black's Single R- Gene Differenzialset (Malcolmson & Black, 1966; Black u. a., 1953) mit der aktuellen Erweiterung von Schöber-Butin (2001) sowie verschiedene Aggressivitätsniveaus auf Tomatenblättern (Kap. 3: Tab. 1).

4.2.2 Tomatenakzessionen und Anzucht

Insgesamt wurde versucht, Früchte von 43 Tomatensorten aus Zuchtlinien, privaten und öffentlichen Genbankakzessionen zu gewinnen und auf ihre Resistenzen zu testen. Der Einfachheit halber wird im Folgenden nur die Bezeichnung Akzession

verwendet. Auswahlkriterien waren ein breites Spektrum an verschiedenen Blattresistenzniveaus gegenüber *P. Infestans* (siehe Kap 3), möglichst verschiedene Herkünfte und Fruchttypen sowie eine mögliche Eignung für den Freilandtomatenanbau unter mitteleuropäischen Klimabedingungen.

Fünf verschiedene Arten aus zwei Gattungen (*Lycopersicon* und *Solanum*) (Tab. 12) wurden einbezogen. Fünf der Akzessionen sind Träger von bekannten qualitativen *P. infestans* Resistenzgenen Ph1 bis Ph-3, weitere zwei Akzessionen haben unbenannte *P. infestans* Resistenzgene (Ph-x) und eine Akzession hat kein bekanntes qualitatives Resistenzgen (Ph-0) (Tab. 12). Fünf der Akzessionen, darunter alle der Art *L. peruvianum*, bildeten unter den gegebenen Bedingungen keine Früchte aus und sind nur der Vollständigkeit halber am Ende von Tab. 12 aufgelistet.

Um sicher zu gehen, dass alle Früchte einer Akzession genetisch identisch sind, wurden Mutterpflanzen mittels Ablegern geklont und daraus Fruchtträgerpflanzen gezogen. Zur Anzucht der Mutterpflanzen wurden die Tomaten am 6.3.2007 in ungedüngtes Torf - Tonsubstrat (Einheitserde Typ 0, Einheitserde Werkverband, Deutschland) ausgesät und nach zehn Tagen getopft. Die Düngung der Mutterpflanzen erfolgte nach dem Topfen mit 0.2%igem Vollnährstoffflüssigdünger (Wuxal Super, Mana, Deutschland). Von den Mutterpflanzen wurden am 26.4. und 15.5.2007 Ableger geschnitten, welche zur Bewurzelung in mit Vollnährstoffen (Tab. 13) versehenes Wasser (EC-Wert 0.55 mS cm^{-1}) überführt wurden. Die bewurzelten Klone wurden in ein Torf - Tonsubstrat bestehend aus einem 1:1 Gemisch von ungedüngtem Torf-Tonsubstrat (Einheitserde Typ 0 (Einheitserde Werkverband, Deutschland) und gedüngtem Torf-Tonsubstrat (Fruhstorfer Erde, Type T25, N: 220 mg l^{-1} , P_2O_5 : 180 mg l^{-1} , K_2O : 200 mg l^{-1} ; Archut Erdenwerke, Deutschland) getopft. Das Anzuchtklima betrug 23°C bei Tag und 19°C bei Nacht. Abweichend davon fand die Bewurzelung bei 20°C statt.

Zur Fruchtproduktion wurden am 31.5. und 10.7.2007 einzelne Pflanzen in Kübel mit 35l gedüngtem Torf-Tonsubstrat (Fruhstorfer Erde, Type T25, Archut Erdenwerke,

Deutschland) im Gewächshaus gepflanzt. Die Pflanzen standen randomisiert in durch Wege unterbrochenen Doppelreihen bei einer Bestandesdichte von 2.14 Pflanzen m⁻². Die Tomatenpflanzen wurden eintriebzig an Schnüren hoch geleitet und wöchentlich ausgegeizt. Zur optimalen Bestäubung der Tomaten wurde ein Hummelvolk (*Bombus terrestris*) (Katz Biotech, Deutschland) eingesetzt, sowie getrillert. Als Pflanzenschutzmaßnahmen wurden Nützlinge gegen Schadinsekten (Blattläuse, Weiße Fliege) und reiner Schwefel gegen Echten Mehltau eingesetzt. Der Schwefel wurde im Zeitraum vom 30.7. bis 23.10.2007 über einen Schwefelverdampfer (Fleur Ami, Hübecker, Deutschland) zweimal wöchentlich im Bestand verdampft. Die Pflanzen wurden am 31.7., 17.8. und 3.9.2007 mit je 100ml Vollnährstoffflüssigdünger (Tab. 13) nachgedüngt. Die Düngekonzentration hatte am ersten Termin einen EC- Wert von 2.5 mS cm⁻¹, am zweiten Termin einen reduzierten EC-Wert von 1.5 mS cm⁻¹ und am dritten Termin wurde mit einer modifizierten Düngelösung (50% der Ausgangskonzentration (Tab. 13)) von Calciumnitrat, Ammoniumnitrat, Kalisalpeter und mit zusätzlich 560 mg l⁻¹ Calciumcarbonat (CaCO₃) mit einem EC-Wert von 2.5 mS cm⁻¹ gedüngt. Die Klimaführung im Gewächshaus orientierte sich an den Sollwerten 23°C Tag- und 19°C Nachttemperatur.

4.2.3 Inokulumgewinnung und Inokulation

Für die **Herstellung des Inokulums** wurden vier bis sechs Wochen alte, auf Erbsenagarplatten (125g l⁻¹ gefrorene frische Erbsen, 1.5% Agar) gezogene *P. infestans* Kulturen verwendet. Die Sporangien wurden vorsichtig abgeschabt und mit 3 ml sterilem dest. H₂O ab gespült und mit einer "Fuchs Rosenthal" Zählkammer gezählt. Die Sporangienlösung wurde bei 8°C für 3-4h gelagert, um das Schlüpfen von Zoosporen zu ermöglichen und die Lösungen auf eine Konzentration von 5* 10⁴ Sporangien ml⁻¹ adjustiert.

Fruchternte: Für die Inokulation wurden die Tomatenfrüchte geerntet, als sie noch grün waren, jedoch schon weitestgehend die sortentypische Größe und Form der Früchte erreicht hatten. Die Früchte wurden so von der Pflanze getrennt, dass der

Pedicellus (Blütenstiel) und die Sepalen (Kelchblätter) an der Frucht verblieben. Die Früchte wurden anschließend im Labor unter der Sterilbank mit 4% Natriumhypochlorid für 2 min unter Rotation oberflächensterilisiert, 2 min unter Rotation mit sterilem dest. Wasser gewaschen und anschließend getrocknet.

Inokulation: Die so behandelten Tomatenfrüchte wurden in Plastikboxen auf sterilen und angefeuchteten Eierkartonplatten randomisiert, mit dem Pedicellus nach oben gelegt und mit einem 20 µl Tropfen der Sporangienlösung auf dem Pericarp des Fruchtansatzes neben den Sepalen inokuliert (Abb. 5). Vom 12.7. bis 26.9. wurde elf mal wöchentlich und dann noch am 24.10. und 7.11. inokuliert. An allen Inokulationsterminen wurden Früchte der Tomatensorte '*Philovita*' (T88) als Standard mit inokuliert.

Die Tomatenfrüchte wurden am ersten Tag in Dunkelheit und danach für sechzehn Tage mit 16h Licht bei 18°C/15°C Tag/Nacht Temperatur inkubiert. Um die für die Entwicklung und besonders für die Sporulation von *P. infestans* notwendige hohe Luftfeuchtigkeit von über 95% (Schöber-Butin, 2001) zu gewährleisten, wurde der Boxenboden mit einem Wasserfilm bedeckt. Zusätzlich waren die Boxen mit Plexiglas abgedeckt.

4.2.4 Bonituren

Am achten und sechzehnten Tag nach der Inokulation (DAI) wurden die Früchte auf Befallssymptome, Befallsschwere und ihren Reifezustand bonitiert. Ab dem dritten Inokulationstermin wurde zusätzlich die Inkubations- und Latenzzeit der Früchte durch tägliche Sichtbonitur auf Symptome bzw. Sporulation ermittelt (Abb. 5). Befallssymptome waren R: keine sichtbaren Reaktionen, LB: leichte Verdunklungen/Verbräunung des Pericarps an der Inokulationsstelle, B: typische Verbräunung des Pericarps und S: Sporulation. Die Befallsschwere der Früchte wurde in Prozent der Fruchtoberfläche geschätzt. Der Reifezustand der Früchte wurde anhand der Fruchtfärbung ermittelt: Grün, gelb-grün, rot-grün, hellrot-reif und rot-

vollreif. Bei gelbfrüchtigen Tomatenakzessionen wurde dieses Farbschema mit Gelb anstatt Rot als Farbmerkmal verwendet.

Zur Ermittlung der Fruchtgröße wurden die Längs- und Querachse(n) der befallenen Früchte gemessen und die Form bestimmt. Die Fruchtform der Tomatenfrüchte wurde nach dem Schema des International Plant Genetic Resources Institute (1996) klassifiziert: 1: abgeflacht, 2: geringfügig abgeflacht, 3: rund, 4: hoch rund, 5: herzförmig, 6: zylindrisch (länglich), 7: birnenförmig, 8: pflaumenförmig (ellipsoid), 9: andere Formen.

Die Sporulationskapazität der Früchte wurde ab der sechsten Inokulation jeweils zwei Mal pro Isolat für alle Früchte einer Tomatenakzession ermittelt. Hierzu wurden alle mit dem jeweiligen Isolat sporulierenden Früchte ohne Sepalen am Versuchsende (16 DAI) in sterilem dest. Wasser für 30 Sec. gevortext. Das Wasservolumen wurde der Fruchtgröße und der Fruchtanzahl angepasst. Die Sporangienanzahl wurde aus der hieraus gewonnenen Waschwasserlösung mittels "Fuchs Rosenthal" Zählkammer ermittelt.

4.2.5 Datenaufbereitung und -analyse

Die Datenanalysen erfolgten mit R 2.9 (R Development Core Team, 2009) unter Verwendung der Pakete: agricolae (Mendiburu, 2009), car (Bates u. a., 2009), vegan (Oksanen u. a., 2009), MASS (Venables und Ripley 2002), ecodist (Goslee & Urban, 2007) und lattice (Sarkar, 2009). Die Datenaufbereitung erfolgte mit OpenOffice 3.1. Alle Untersuchungsgrößen wurden, bevor sie in Varianz- oder Korrelationsanalysen verrechnet wurden, mit der Box-Cox Transformation (Venables & Ripley, 2002; Box & Cox, 1964) an die Normalverteilung angepasst.

Der Datensatz wurde vor der Analyse um die Tomatenfrüchte bereinigt, bei denen eine Infektion durch andere Pathogene wie *Phytophthora infestans* vorlag. Die Befallshäufigkeit durch Fremdpathogene wurde für die Tomatenakzessionen und Isolate mit dem χ^2 Test mit Monte-Carlo Simulation (2000 Wiederholungen) (Hope,

1968; Sachs & Hedderich, 2006) geprüft. In gleicher Weise wurde die Häufigkeitsverteilung der Nachreife der Früchte während der sechzehn Tage Versuchsdauer geprüft.

4.2.5.1 Fruchtoberflächen

Die Fruchtoberflächen wurden in Abhängigkeit von der Fruchtformklasse der Tomatenfrüchte aus den gemessenen Achsen berechnet. Für die Fruchtformklassen: 1: (abgeflacht), 2: (geringfügig abgeflacht), 3: (rund), 4: (hoch rund) und 8: (pflaumenförmig) wurde die Oberfläche eines dreiaxialen Ellipsoids (Bronstein u. a., 2008) (siehe Anhang 8.2 A1 für die Formeln) als Approximation an die Fruchtoberfläche verwendet. Für die Fruchtformklasse 5 (herzförmig) wurde die Oberfläche eines Kegels als Annäherung an die Fruchtoberfläche angenommen, wie sie auch von Grove u. a. (1985) bei der in der Fruchtform vergleichbaren Erdbeere verwendet wurde. Die Approximation der Tomatenfruchtoberflächen der Fruchtformklasse 6 (zylindrisch) erfolgte über die Oberflächenformel eines Zylinders. Für die Fruchtformklasse 7 (birnenförmig) erfolgte die Approximation der Tomatenfruchtoberfläche anhand der Oberfläche eines Kegelstumpfes.

Die Größenunterschiede der Fruchtoberflächen der Tomatenakzessionen wurden mit einer einfaktoriellem Varianzanalyse (ANOVA) mit nachfolgendem Tukey – Kramer HSD-Test (Sachs & Hedderich, 2006; Mendiburu, 2009) analysiert.

4.2.5.2 Qualitative Resistenz

Insgesamt zeigten nur 138 von 2847 Früchten (4.9%) Verbräunungen ohne Sporulation. Da lediglich eine oder zwei Früchte pro Isolat und Akzession nur Verbräunungen hatten, war ein statistischer Vergleich dieser Symptomklassen nicht sinnvoll. Alle anderen Früchte hatten entweder gar keine Symptome oder sporulierten.

Wenn ein Isolat nie auf einer Akzession sporulierte, wurde mit dem χ^2 Test mit Monte-Carlo Simulation (2000 Wiederholungen) (Hope, 1968; Sachs & Hedderich, 2006) geprüft, inwieweit die fehlende Sporulation ein Zufallsergebnis sein könnte, das einer

ungenügenden Anzahl von zur Verfügung stehenden nicht sporulierenden Früchten geschuldet ist.

4.2.5.3 *Quantitative Resistenzparameter*

Infektionserfolg und Befallssymptommhäufigkeit

Der Infektionserfolg mit Sporulation wurde als der Anteil sporulierender Früchte von allen inokulierten Früchten berechnet. Zusätzlich wurde der Infektionserfolg inklusive nicht sporulierender Symptome berechnet, um quantitative Reaktionen mit zu berücksichtigen.

Die dem Infektionserfolg zugrunde liegende Häufigkeitsverteilung wurde mit dem χ^2 Test mit Monte-Carlo Simulation (2000 Wiederholungen) (Hope, 1968; Sachs & Hedderich, 2006) auf ihre stochastische Unabhängigkeit geprüft. Die Häufigkeiten der nicht sporulierenden Befallssymptome LB und B wurden gleichermaßen analysiert.

Inkubations- und Latenzzeit

Die Inkubationszeit ist die Zeitspanne in Tagen von der Inokulation bis zum Auftreten der ersten visuell erkennbaren Symptome, die Latenzperiode die Zeitspanne in Tagen bis zum Auftreten der Sporulation. Die Zeitspanne zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der Sporulation (Zwischenzeit) wurde als die Differenz von Latenzzeit und Inkubationszeit berechnet.

Um eine Verzerrung der Daten zur Latenzzeit und Inkubationszeit durch qualitative Resistenzen bzw. durch einen nicht erfolgten Infektionserfolg zu vermeiden, wurden Tomatenfrüchte, die innerhalb von 16 Tagen nach der Inokulation keine Symptome bzw. keine Sporulationen zeigten, nicht berücksichtigt. Des Weiteren wurden auch nur Akzessionen in die Analyse der Inkubations- und Latenzzeit einbezogen, bei denen pro Isolat für mindestens drei Tomatenfrüchte die Latenz- und Inkubationszeit bestimmt werden konnte.

Mit einer Korrelationsanalyse wurde paarweise geprüft, ob eine Beziehung zwischen den drei Beobachtungsgrößen Inkubationszeit, Latenzzeit und Zwischenzeit vorliegt. Für die Inkubationszeit, Latenzzeit und Zwischenzeit wurde jeweils eine Varianzanalyse (ANOVA) mit einem zweifaktoriellen linearen Modell durchgeführt:

$$y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk},$$

wobei α die Tomatenakzessionen und β die Isolate darstellen.

Da aufgrund der unterschiedlichen Anzahl von Wiederholungen, d.h. erfolgreichen inokulierten Früchten pro Faktorkombination, die Daten unbalanciert waren (Toutenburg, 2003), wurde die Quadratsummenzerlegung Type III nach Searle (1987) durchgeführt (Shaw & Mitchell-Olds, 1993). Multiple Mittelwertsvergleiche wurden bei Vorliegen der Voraussetzungen mit dem Tukey – Kramer HSD- Test auf dem Niveau α : 0.05 durchgeführt (Mendiburu, 2009; Sachs & Hedderich, 2006). Im Falle von signifikanten Akzession x Isolat Interaktionen wurde die im Kap. 3 beschriebene hierarchische Clusteranalyse auf Basis der mod. Sanghvi T2 Distanz angewendet.

Befallsschwere

Der Oberflächenbefall der Früchte wurde zum einen als Prozent Befall an den Terminen Tag 8 und Tag 16 nach der Inokulation (DAI) und zum anderen als Fläche unter der Befallskurve (AUDPC) analysiert. Die Fläche unter der Befallskurve wurde nach Shaner und Finney (1977) berechnet:

$$AUDPC = \sum_i^{n-1} \left(\frac{y_i + y_{i+1}}{2} \right) (t_{i+1} - t_i),$$

wobei y = Befall, t = Termin [Tage] am Tag i nach Beginn der Bonitur, n = Anzahl Boniturtermine, ist.

Für die Analyse des Fruchtoberflächenbefalls wurden nur Akzessionen herangezogen, bei denen pro Isolat mindestens drei sporulierende Fruchtfektionen auftraten und es wurden nur Fälle mit Sporulation der Frucht berücksichtigt.

Mit den drei Untersuchungsgrößen Prozent Befall 8 DAI, 16 DAI und AUDPC wurde jeweils eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit der Fruchtoberfläche als Kovariate durchgeführt. Zur Ermittlung des am besten geeigneten linearen Kovarianzanalysemodells wurde ausgehend von einem vollständigen Modell, d.h. ein Modell mit den unabhängigen Faktoren Isolate, Akzessionen und Fruchtoberfläche und deren Interaktionen eine stufenweise Modellanpassung (Sachs & Hedderich, 2006; Venables & Ripley, 2002) anhand des Akaike Information Criterion (*AIC*) (Akaike, 1974) vorgenommen. Neben dem *AIC* wurde zwingend die aus der Versuchsfragestellung resultierende Integration der Haupteffekte und der Interaktion von Isolat x Akzession als Bestandteil des Analysemodells vorausgesetzt. Für alle drei Untersuchungsgrößen wurde, als das optimal statistische und biologische Sacherwägungen berücksichtigende Modell, ein lineares Modell mit allen zweifachen Interaktionen, jedoch ohne dreifache Interaktion, ermittelt. Anhand dieses linearen Modells erfolgte die weitere Analyse des Fruchtoberflächenbefalls wie bei der Analyse der Latenzzeit beschrieben wurde.

Die Distanzmatrizen für DAI 16 und AUDPC aus der Clusteranalyse wurden mit dem Mantel Test mit 10 000 Permutationen (Legendre und Legendre 1998) verglichen. Der Einfluss der Fruchtnachreife wurde anhand einer Kovarianzanalyse mit der Fruchtoberfläche als Kovariate mit einem einfaktoriellen linearen Modell mit Interaktion mit nachfolgendem Tukey – Kramer HSD-Test (Mendiburu, 2009; Sachs & Hedderich, 2006) geprüft.

Sporulationskapazität

Die Sporulationskapazität (SK) wurde als Sporangienanzahl mm^{-2} befallene Fruchtoberfläche aus den Mischprobenwerten der abgewaschenen Tomatenfrüchte ermittelt:

$$\text{SK} [\text{Anzahl } \text{mm}^{-2}] = (\text{SL} [\text{Anzahl } \text{ml}^{-1}] / \text{BF} [\text{mm}^2]) \times \text{L} [\text{ml}]$$

mit SK: Sporulationskapazität; SL: Sporangienanzahl in der Waschlösung; BF: befallene Fruchtoberfläche (Prozent Befall der Fruchtoberfläche x Fruchtoberfläche / 100); L: Waschlösungsvolumen).

Die Analyse der Sporulationskapazität erfolgte mit einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit dem linearen Modell:

$$y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk},$$

wobei α die Akzessionen und β die Isolate darstellen. In der Varianzanalyse wurden nur Akzessionen geprüft, bei denen mindesten drei Sporangienzählungen je Isolat vorlagen. Die Datenanalyse erfolgte ansonsten wie bei der Latenzzeit. Eine Analyse des Einflusses der Nachreife auf die Sporulationskapazität war durch die Mischprobennahme nicht möglich.

Fruchtnachreife

Der Einfluss der Frucht reife auf den Fruchtbefall durch *P. infestans* wurde für alle Farbstufen für die Inkubations-, Zwischen- und Latenzzeit mit einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit dem linearen Modell:

$$y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk},$$

wobei α die Isolate und β die Farbe darstellen, berechnet. Die Befallsschwereparameter (AUDPC und % Befall an DAI 8 und DAI 16) wurden mit einer Kovarianzanalyse mit Isolat und Farbe und der Kovariaten Fruchtoberfläche analysiert. Es folgte jeweils ein Tukey - Kramer HSD-Test (Sachs & Hedderich, 2006; Mendiburu, 2009).

Der Einfluss der Nachreife (hellrote bis rote Verfärbung: nachgereift) wurde für die Inkubations-, Zwischen- und Latenzzeit mit dem Welch t-Test (Sachs & Hedderich, 2006) analysiert: Für die Befallsschwere des Oberflächenbefalls (AUDPC und % Befall an DAI 8 und DAI 16) erfolgte die Prüfung des Einflusses der Nachreife mit einer Kovarianzanalyse mit der Fruchtoberfläche als Kovariate.

4.3 Ergebnisse

Insgesamt wurden 2847 Tomatenfrüchte von 38 Akzessionen, die Früchte bildeten, inokuliert, 851 Früchte mit dem Isolat 19, 928 Früchte mit dem Isolat 75 und 1067 Früchte mit dem Isolat 108. Bei den inokulierten Früchten fand sich eine

Fehlinfektionsquote durch andere Pathogene als *P. infestans* von 0.35% bei Isolat 19, 0.75% bei Isolat 75 und 0.46% bei Isolat 108. Die Isolate unterschieden sich nicht signifikant ($p=0.4988$, χ^2 Test). Alle Früchte mit Befall durch Fremdpathogene wurden verworfen.

Die Anzahl der Tomatenfrüchte bei den Akzessionen mit Fruchtansatz schwankte bedingt durch den akzessionsspezifischen Unterschied an Früchten pro Pflanze von zwei Früchten ('LA2788') bis zu 458 Früchten ('Philovita'). Der Median lag bei 53 inokulierten Früchten pro Akzession. Der Median für die einzelnen Isolate war 16 bei Isolat 19 und 17 bei Isolat 75 sowie Isolat 108. Bis auf 'LA2788' (nur Isolat 19) wurden alle Akzessionen mit allen drei *P. infestans* Isolaten getestet (Tab. 14).

Von den 38 inokulierten Akzessionen konnten 29 für die Inkubationszeit ausgewertet werden. Bei acht Akzessionen (siehe Abb. 7) löste mindestens eines der drei Isolate bei weniger als drei Früchten Befallssymptome aus. Für die Latenzzeit und die Zeit zwischen dem Auftreten von Befallssymptomen und Sporulation, die „Zwischenzeit“, konnten weitere drei Akzessionen nicht ausgewertet werden, da mindestens eines der drei Isolate auf weniger als drei Früchten sporulierte (Abb. 7).

Insgesamt änderte sich die Farbe von 16.0 % der mit Isolat 19, 8.4% der mit Isolat 75 und 16.9% der mit Isolat 108 inokulierten Früchte (Mittelwert = 13.8%) innerhalb der Inkubationszeit von grün zu nicht-grün. Die Isolate unterschieden sich hierbei signifikant ($p=0.004$, χ^2 Test). Zur Reife (Fruchtfarbe 4: hellrot, und 5: rot – vollreif) kamen 10.0% der mit Isolat 19, 5.6% der mit Isolat 75 und 15.5% der mit Isolat 108 inokulierten Früchte (Mittelwert = 9.1%). Die Häufigkeitsverteilungen unterschieden sich auch hierbei signifikant zwischen den Isolaten ($p=0.004$, χ^2 Test).

Die meisten Tomatenakzessionen bildeten entweder abgeflachte oder runde Früchte (je 11 Tomatenakzessionen). Grundsätzlich traten alle definierten Fruchtformen auf, wobei jedoch bei keiner Tomatenakzession die häufigste Fruchtform birnenförmig (7) ist (Tab. 14). Die mittlere Fruchtoberfläche der Tomatenfrüchte lag bei 2253 mm² bei

einer Spanne von 303 mm² bis zu 4658 mm² mit signifikanten Unterschieden zwischen den Akzessionen ($F: 304.7$ $p < 0.001$; ANOVA) (Tab. 14).

4.3.1 Infektionserfolg

Bei fünf der Akzessionen war der Infektionserfolg bei mindestens einem Isolat 0% Sporulation. Auf allen anderen inokulierten Akzessionen konnten alle drei *P. infestans* Isolate sporulieren. Bei den Akzessionen mit 0% Sporulation lagen bis auf die Tomatensorte '*Phantasia*' nur zwei oder drei inokulierte Tomatenfrüchte vor und es kann statistisch nicht zwischen einem Zufallsergebnis und Resistenz unterschieden werden. Selbst bei '*Phantasia*' kann die vollständige Resistenz gegen Isolat 108 auch nur ein Zufallsereignis sein, da der Unterschied in der Häufigkeitsverteilung von resistenten zu anfälligen Früchten zwischen den drei getesteten Isolaten statistisch nicht absicherbar war (Tab. 14). Bis auf eine Frucht bei der Tomatensorte '*Phantasia*', die leichte Verdunklungen (LB) als Reaktion aufwies, fanden sich bei den nicht sporulierenden Früchten auch keine Befallssymptome.

Mit einer Häufigkeit von 50.35% stellten Früchte ohne Befallssymptome (R) den höchsten Anteil aller Früchte und damit auch die häufigste Reaktion dar. Verbräunung (B): 4.44% und leichte Verbräunung (LB): 0.42% waren eher unbedeutend. Da immer nur eine und einmal zwei Früchte pro Isolat B und LB Symptome zeigten, war eine statistische Analyse dieser Symptome nicht sinnvoll.

Der Infektionserfolg (Häufigkeit von Sporulation ohne Berücksichtigung der fünf Fälle in denen keine Infektion stattfand) lag bei 46.9% mit hoch signifikanten Unterschieden ($p: 0.0004$, χ^2 Test) zwischen den drei Isolaten (Isolat 19: 37.3%, Isolat 75: 54.1% und Isolat 108: 48.5%). Ein Infektionserfolg von 100% wurde nur bei Isolat 75 und der Tomatensorte '*Moneymaker*' beobachtet, bei der jedoch nur drei Früchte für die Inokulation zur Verfügung standen (Tab. 14). Bei den beiden anderen getesteten Isolaten fanden sich die höchsten erzielten Infektionserfolge mit 4 von 5 bei Isolat 19 auf '*Pieralbo*' und 5 von 6 bei Isolat 108 auf '*Balkonzauber*' (Tab. 14). Die niedrigsten Infektionserfolge hatte die Sorte '*Phantasia*' (Tab. 14). Nur bei sieben

der Tomatensorten, '*Celsior*', '*Rote Murre*', '*Cerise rot*', '*Berner Rose*', '*Philovita*', '*Bonny Best*' und '*Vollendung*' unterschied sich der Infektionserfolg der Isolate signifikant ($p < 0.05$, χ^2 Test) voneinander (Tab. 14).

4.3.2 Inkubations- und Latenzzeit

Obwohl die Sporulation bei den Früchten fast immer nach dem Auftreten von Symptomen begann, korrelierten Inkubationszeit und Latenzzeit nur wenig ($R^2: 0.34$, $p < 0.001$). Noch geringer waren die Korrelation zwischen der Zwischenzeit und der Inkubationszeit ($R^2: 0.04$, $p < 0.001$) bzw. der Latenzzeit ($R^2: 0.15$, $p < 0.001$).

Die mittlere **Inkubationszeit** lag über alle inokulierten Tomatenakzessionen und Isolate bei 7.5 Tagen (rücktransformierter Mittelwert, Box- Cox Transformation, $\lambda: -1.4747$) nach der Inokulation. Die kürzeste Inkubationszeit einer Frucht lag bei vier Tagen, die längste bei 16 Tagen. Die Mittelwerte der Sorten variierten zwischen 8.9 (*LYC2467*) und 6.6 Tagen (*Goldene Königin*) mit statistisch absicherbaren Unterschieden (df: 28, $F: 3.05$, $p < 0.001$, ANOVA), wobei die meisten der getesteten Tomatensorten jedoch eher im oberen Bereich liegen (Tab. 14).

Die **Latenzzeit** variierte zwischen fünf und 16 Tagen (Mittelwert 9.5) über alle inokulierten Isolate und Akzessionen (rücktransformierter Mittelwert, Box- Cox Transformation, $\lambda: -0.5454$). Im Gegensatz zur Inkubationszeit interagierten die Akzessionen mit den Isolaten für die Latenzzeit. Diese Interaktionen waren nicht einheitlich ordinal, hybrid oder disordinal (Leigh & Kinnear, 1980). Hierdurch sind generelle Aussagen über die Haupteinflussgrößen auf den Mittelwert der Faktorkombinationen nicht möglich (Rasch u. a., 2006). Gleichwohl haben die Akzessionen den höchsten F - Wert ($F: 6.11$) in der Varianzanalyse und erklären somit den größten Anteil der Varianz. Wegen der signifikanten Wechselwirkungen ist ein multipler Mittelwertvergleich für die Faktoren nicht zulässig. Die Latenzzeiten der einzelnen Faktorkombinationen sind in Abb. 7 dargestellt.

Die auf der modifizierten Sanghvi Distanz basierende Clusteranalyse indentifiziert vier Gruppen und eine Einzelakzession mit homogenen Latenzzeitprofilen (Abb. 7), d.h. innerhalb der Cluster unterscheiden sich die Latenzzeiten der Akzessionen nicht signifikant und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA). Über alle drei Isolate berechnet ist die mittlere Latenzzeit mit 8 Tagen in Cluster 4 die kürzeste, gefolgt von Cluster 5 (8.8 Tage), Cluster 1, 2 und 3 (9.1, 9.7, bzw. 10.4 Tage). Insgesamt gehört Isolat 75 immer zu den Isolaten mit der kürzesten Zeitspanne bis zur Sporulation während die Reihung von Isolat 19 und 108 nicht einheitlich ist (Abb. 6). Die Varianzanalyse über alle Sortengruppen kann Anhang 8.2 A2: Tab. 35 entnommen werden.

Die mittlere Zeitspanne zwischen Auftreten der ersten Symptome und Sporulation der Früchte (**Zwischenzeit**) betrug 1.7 Tage (rücktransformierter Mittelwert, Box- Cox Transformation, λ : -0.2222). Die längste Zeitspanne lag bei 11 Tagen. Drei Früchte (2x '*Rote Murrel*' mit Isolat 108, 1x '*Cerise gelb*' mit Isolat 19) sporulierten bereits einen Tag vor der Symptomausbildung. Wie zuvor bei der Latenzzeit interagieren die Isolate und Akzessionen auch bei der Zwischenzeit (Tab. 15). Wiederum liegen auch hier ordinale, hybride und disordinale Interaktionen vor und multiple Mittelwertvergleiche sind nicht möglich. Die Mittelwerte der Zwischenzeit der einzelnen Faktorkombinationen können Abb. 8 entnommen werden.

Die auf der modifizierten Sanghvi Distanz basierende Clusteranalyse identifiziert fünf Gruppen und fünf Einzelakzessionen mit homogenen Zwischenzeitprofilen (Abb. 8). Über alle drei getesteten Isolate berechnet, hat die Sorte '*Paprikaförmige*' (Cluster 1) mit 5 Tagen die längste mittlere Zwischenzeit und die Tomatensorte '*Rote Murrel*' (Cluster 3) die kürzeste von 0.5 Tagen (Abb. 8). Innerhalb aller Cluster, bis auf die Einzelsorten '*Paprikaförmige*' (Cluster 1) und '*Rote Murrel*' (Cluster 3), liegen innerhalb der Cluster signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten vor ($p < 0.05$, HSD Test) (Abb. 9). Wie bei der Latenzperiode gehört Isolat 75 zu den Isolaten mit dem signifikant kürzesten Zeitraum zwischen Symptomausprägung und Sporulation. Im Gegensatz zur Latenzzeit findet zwischen den beiden anderen Isolaten kein

Wechsel zwischen den statistisch absicherbaren Positionen statt. Isolat 19 ist immer entweder alleine oder gemeinsam mit Isolat 108 das Isolat mit der längsten Zwischenzeit (Abb. 9). Die Varianzanalyse über alle Gruppen kann Anhang 8.2 A2: Tab. 35 entnommen werden.

4.3.3 Befallene Fruchtoberfläche

Der mittlere Fruchtoberflächenbefall (BF) der befallenen Früchte 8 DAI war 22.2 % und 16 DAI 89.4%. Die mittlere Fläche unter der Befallskurve (AUDPC) war 598.3. Die Gesamfruchtoberfläche und die Akzessionen interagieren signifikant in Bezug auf Prozent Befall 8 und 16 DAI und AUDPC, wobei die Bedeutung der Fruchtoberfläche von 8 bis 16 DAI zunimmt (Kovarianzanalyse (ANCOVA)). Akzessionen und Isolate interagieren nur bei 16 DAI ohne signifikanten Haupteffekt der Isolate auf die Befallsparameter (Tab. 16). Wegen der Interaktion zwischen der Kovariate Gesamfruchtoberfläche und dem Haupteffekt Akzessionen wird auf Mittelwertsvergleiche zwischen den Akzessionen für die Befallsparameter verzichtet.

Wegen der multiplen Interaktionen war es mit Ausnahme einer Gruppe von drei Akzessionen in Hinblick auf die AUDPC und drei Zweiergruppen in Hinblick auf den Prozent Befall 16 DAI nicht möglich, die Akzessionen mit Hilfe der modifizierten Sanghvi Clusteranalyse zu gruppieren (Anhang:8.2 A3: Abb. 34 und Abb. 35). Die Kovarianzanalyse über die Sortengruppen kann Anhang 8.2 A2: Tab. 36 entnommen werden.

Nur bei vier Tomatenakzessionen liegen signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten für die mittlere AUDPC vor. Bei '*Golden Currant*', '*SO30a*' und '*Goldene Königin*' unterscheidet sich Isolat 75 mit einer signifikant höheren AUDPC von den beiden anderen getesteten Isolaten ($p < 0.05$, HSD Test). Bei der Tomatensorte '*Harzfeuer*' unterscheidet sich Isolat 108 mit signifikant geringerer AUDPC von den anderen beiden Isolaten ($p < 0.05$, HSD Test). Bei allen Tomatenakzessionen mit signifikanten Isolatunterschieden bzgl. der AUDPC liegt daher eine vergleichbare Reihung der Isolate $75 \geq 19 \geq 108$ vor. Dabei nimmt Isolat 19 eine Wechsellposition

ein und gruppiert je nach Sorte entweder mit dem Isolat mit der höchsten oder der niedrigsten AUDPC. Dies spiegelt sich auch weitgehend bei Betrachtung der Cluster basierend auf Prozent Befall 16 DAI wieder (Anhang 8.2 A3: Abb. 34). Insgesamt jedoch ist der Zusammenhang der Strukturen der Cluster für AUDPC und Prozent Befall 16 DAI mit $r: 0.5537$ ($p < 0,001$, Manteltest) relativ gering.

4.3.4 Sporulationskapazität

Auf der befallenen Fruchtoberfläche wurden im Mittel 54 Sporangien mm^{-2} gefunden. Die höchste Sporangien-dichte fand sich auf der Tomatensorte '*Golden Currant*' mit 1061 Sporangien mm^{-2} , gefolgt von '*Cerise*' mit 463 Sporangien mm^{-2} . Im Gegensatz dazu gab es sporulierende Früchte mit so geringen Sporulationskapazitäten, dass Sporangien zwar nachgewiesen wurden, aber keine davon in der Zählkammer gezählt werden konnten. Deshalb ist der Median mit 23 Sporangien mm^{-2} deutlich geringer als der Mittelwert.

Von den 26 sporulierenden Akzessionen konnten, bedingt durch die fehlenden Stichprobenumfänge und durch die Mischprobennahme, nur 15 Tomatenakzessionen varianzanalytisch geprüft werden. Isolate und Akzessionen interagierten hier signifikant (Tab. 17). Die Mittelwerte der Sporulationskapazitäten sind in Abb. 10 dargestellt.

Von den acht Clustern mit homogenen Sporulationskapazitätsprofilen (Abb. 10) beinhalten vier mindestens zwei Tomatenakzessionen. Zwischen diesen Clustern werden Isolateeffekte deutlich sichtbar (Tab. 17 b). Alle in das Modell einfließenden Faktoren und die Wechselwirkung haben einen signifikanten Einfluss auf die Sporulationskapazität. Bei allen unterscheidet sich Isolat 19 mit einer signifikant geringeren Sporulationskapazität ($p < 0.05$, HSD Test) von den beiden anderen getesteten Isolaten 75 und 108.

4.3.5 Einfluss der Nachreife auf die Befallsparameter

Die Nachreife der Früchte von grün zu hellrot bis vollreif während der 16 Tage der Beobachtung führte zu einer Erhöhung der Resistenz der Akzessionen und in Hinblick auf fast alle Befallsparameter zu mehr oder weniger signifikanten Veränderungen, die teilweise isolatspezifisch waren (Tab. 7). Insgesamt nimmt die Anfälligkeit von Tomatenfrüchten mit zunehmender Reife kontinuierlich ab (Abb. 11 und Abb. 12).

4.4 Diskussion

Die Früchte von keiner der 38 Akzessionen sind statistisch absicherbar qualitativ resistent gegenüber einem der drei getesteten Isolate. Im Gegensatz dazu unterscheiden sich die Akzessionen in den untersuchten Komponenten der quantitativen Resistenz Infektionserfolg, Inkubations-, Latenz-, und Zwischenzeit und Sporulationskapazität (SK). Wie bei den Blatttests (Kap. 3) finden sich bei einigen der untersuchten Komponenten (Latenz- und Zwischenzeit und SK) signifikante Isolat x Akzession Interaktionen. Beim Infektionserfolg finden sich Unterschiede zwischen den Isolaten aber kaum Interaktionen mit den Akzessionen. Der Vergleich des prozentualen Fruchtbefalls und der AUDPC Werte ist wegen der großen Unterschiede in den Fruchtgrößen trotz der Kovarianzanalyse nur eingeschränkt interpretierbar, da komplexe signifikante Interaktionen und signifikante Effekte der Sorten und Fruchtoberflächen auf den Befall vorliegen. So kann für die Isolat x Akzession Interaktionen am 16 DAI nicht differenziert werden, inwieweit die Interaktion von Sorte x Isolat unabhängig von der Zunahme der Bedeutung der Fruchtgröße ist, da die dreifache Interaktion Fruchtoberfläche x Isolat x Sorte am 16 DAI eine signifikante Interaktion (df:50 F : 1.67, p :0.002, ANCOVA nicht gezeigt) aufweist.

Versuchsbedingungen und Inokulationsmethode

Die Versuchsbedingungen ermöglichten für fünf der 43 Tomatenherkünfte keine Früchteausbildung. Bis auf 'LYC2468', bei der beide Klone einen kümmerlichen Wuchs ohne Blüte zeigten, handelt es sich um Wildtomaten der Arten *S. ochranthum* und *L. peruvianum*, die Fremdbefruchter sind (Hogenboom, 1979; Kalloo, 1991). Wie auch die geringe Fruchtbildungsrate trotz starker Blüte bei der dritten Fremdbefruchterart

S. juglandifolium ('LA2788') zeigte, war für diese Arten die Individuenanzahl und -diversität pro Art und die Bestäubungsleistung der Hummeln (*Bombus terrestris*) wohl zu gering.

Die verwendete Inokulationsmethode ist mit ihrem erzielten Infektionserfolg von 44,7% über alle Isolate und Sorten vergleichbar bzw. besser als die Infektionserfolge, die Rubin u. a. (2001) bei Injektion des Inokulums in die Stängelnarbe (30%), durch das Platzieren von mit Inokulum getränktem Filterpapier unter die Sepalblätter (40%) bzw. durch Sprühinokulation (60%), erzielte. Mit der wie hier angewandten Punktinokulation, jedoch mit 660 Sporangien pro Inokulationsstelle (anstatt 1000 wie hier) und mit einer mit 100 µl deutlich größeren Tropfengröße, erzielte Eggert (1970) den nahezu gleichen mittleren Infektionserfolg von 43 – 46 %.

Die beobachtete mittlere Inkubationszeit von *P. infestans* in den Früchten von 6.6 bis 8.9 Tage ist länger als die von Rubin u. a. (2001) beobachtete Inkubationszeit von 5 bis 7 Tagen. Inwieweit diese Unterschiede mit den verschiedenen Inokulationstechniken oder mit den Sorten- und Isolatunterschieden zusammenhängen, kann anhand der hier vorliegenden Daten und den Angaben von Rubin u. a. (2001) nicht geklärt werden.

Resistenzen der Tomatenfrüchte

Die Unterschiede in der Resistenz von Tomatenfrüchten gegenüber den drei getesteten *P. infestans* Isolaten sind weitgehend quantitativ und im Gegensatz zu Blattresistenzen (Kap. 3) konnten keine eindeutigen qualitativen Resistenzen nachgewiesen werden. Die Anzahl der getesteten Akzessionen und Isolate war allerdings auch deutlich reduziert bei den Fruchttests im Vergleich zu den Blatttests. Ebenfalls wurden bei den Früchten meist deutlich mehr Wiederholungen (Median 16-17 Früchte pro Isolat und Akzession) durchgeführt als bei den Blatttests (maximal 8 Wiederholungen) und die Früchte konnte 16 Tage lang beobachtet werden. Die abgetrennten Blätter waren nach 12 Tagen jedoch nicht mehr brauchbar. Damit konnten auch sehr niedrige Infektionseffizienzen bei den Früchten im Gegensatz zu den Blatttests gefunden werden.

Bei den beiden Tomatenherkünften mit 0% Infektionserfolg gegenüber allen geprüften Isolaten ist angesichts der geringen Anzahl von zwei bis drei inokulierten Früchten pro Isolat nicht davon auszugehen, dass diese eine vollständige Fruchtresistenz haben. Bei der Tomatenherkunft 'LA2788' wurde im Feldversuch (Kap. 5) ein geringer Fruchtbefall von 2% gefunden. Dies schließt eine vollständige Fruchtresistenz der *S. juglandifolium* Herkunft aus, zeigt aber, dass sie als mögliche Resistenzquelle für eine Fruchtresistenz interessant sein könnte. Ob jedoch *S. juglandifolium* für eine Resistenzzucht bei Tomaten genutzt werden kann, hängt davon ab, ob die erheblichen Kreuzungsbarrieren mit der Kulturtomate (Albrecht, 2008) in Zukunft überwunden werden können. Bei der zweiten Tomatenherkunft mit 0% Infektionserfolg gegenüber allen geprüften Isolaten handelt es sich um die 1981 von der Universität Florida gezüchtete Tomatensorte 'Florida Basket'. Diese ist bisher nur als Träger eines Zwergwüchsigkeitsgens (*d* Gen) (Scott, 1998) und nicht als Resistenzträger gegenüber *P. infestans* aufgefallen, so dass hier wahrscheinlich nur eine zu geringe Früchteanzahl vorlag.

Die bei der Erhebung der Inkubations- und Latenzzeit in seltenen Fällen beobachtete Sporulation von *P. infestans* vor der Symptomausprägung, wurde zuvor auch auf Tomatenblättern bei den Blattresistenztests sowie von Vega-Sanchez (2000) und Smart u.a. (2003) beobachtet. Diese verlängerte biotrophe Phase wurde von Vega-Sanchez (2000) und Smart u. a. (2003) nur bei Isolaten von Tomaten auf Tomaten beobachtet, so dass sie dies als eine Form der Tomatenspezialisierung von *P. infestans* Isolaten interpretierten. Jedoch konnte auch die Sporulation des Kartoffelisolates 19 auf einer symptomlosen grünen Frucht der Sorte 'Cerise gelb' beobachtet werden. Gleichwohl ist das Kartoffelisolat das Isolat, das zumeist die geringste Aggressivität gegenüber den Tomatenfrüchten zeigt.

Signifikante Wirt x Isolat Interaktionen wurden für verschiedene Komponenten der Pathogenaggressivität und der quantitativen Wirtsresistenz (u. a. Sporulationskapazität, Latenzperiode und Läsionsgröße) in einer Reihe von

Untersuchungen gefunden (u. a. Pariaud u. a., 2009; Sakr, 2009; Poland u. a., 2009). Interaktionen lagen im hier vorliegenden Versuch für die Aggressivität der Isolate vor, was die sortenabhängigen Rangfolgen der Isolate zeigen. Dass es sowohl Sorten mit und ohne signifikante Unterschiede beim Infektionserfolg gibt, bestätigt eine mögliche Isolat x Sorte Interaktion beim Infektionserfolg wie bei den Blattresistenztests (Kap. 3). Sortenunterschiede beim Infektionserfolg von *P. infestans* auf den Früchten hat auch Eggert (1970) für acht Tomatensorten gegenüber zwei Isolaten beschrieben. Signifikante Isolat x Sorte Interaktionen für den Infektionserfolg sind auch von Kartoffeln bekannt (Carlisle u.a. (2002).

Dass sich nur 8 von 29 Tomatenherkünften in ihrer Inkubationszeit signifikant voneinander unterscheiden (Tab. 14), zeigt, dass bei den geprüften Tomatenherkünften für die Inkubationszeit nur eine geringe genetische Variation vorliegt. Bei der Latenz- und Zwischenzeit und der SK finden sich hingegen deutlich ausgeprägtere absicherbare Unterschiede zwischen den Akzessionen. Für diese Parameter liegt auch eine Isolat x Sorte Interaktion vor. Isolatspezifische Sortenunterschiede bei der Latenzzeit wurden auch in den Wirt - Pathogen Systemen, Gerste und *Puccinia hordei* (Parlevliet, 1977), Weizen und *Puccinia recondita f. sp. tritici* (Knott & Mundt, 1991) und Kartoffel und *P. infestans* (Carlisle u. a., 2002) beobachtet. Signifikante Interaktionen von Isolat x Sorte bei der SK wurden bei einer Vielzahl von Wirt - Pathogen Systemen beobachtet (Pariaud u. a., 2009), auch bei Kartoffeln und *P. infestans* (Carlisle u. a., 2002). Bei Tomatenfrüchten fand Rubin u.a. (2001) auch eine Interaktion von Tomatensorte x Isolatepaar bei der Bildung von Oosporen zwischen sechs Tomatensorten und fünf Isolatepaaren.

Die mit der Clusteranalyse identifizierten Gruppen für die Latenz- und Zwischenzeiten und SK lassen sich wie zuvor beim relativen Blattbefall (Kap. 3) in zwei Typen unterteilen: Gruppen innerhalb derer sich die Isolate signifikant in ihrer Aggressivität unterscheiden und Gruppen ohne signifikanten Isolateffekt. Beim Vergleich der Gruppen mit signifikanten Isolateffekten wird deutlich, dass zumeist die

Isolate eine stabile Reihung der Aggressivität haben. Nur bei der Latenzzeit findet ein Wechsel in der Reihung von Isolat 108 mit Isolat 19 zwischen den Gruppen statt.

Für den prozentualen Befall und die AUDPC ist die Bildung von Gruppen mit der auf der modifizierten Sanghvi Distanz basierenden Clusteranalyse kritisch zu sehen, da die Interaktionen mit der Fruchtoberfläche nicht berücksichtigt werden konnte. Zur Bildung von Sortengruppen für von einer Kovariaten abhängige Daten wäre die Entwicklung eines Distanzmaßes, welches auf dem Prinzip der Sanghvi Distanz aufbauend die Kovariate und deren Interaktion berücksichtigt, notwendig.

Fruchtreife und Fruchtresistenz

Während bei den zumeist nekrotrophen Pathogenen, die Tomatenfrüchte befallen, mit zunehmender Reife die Anfälligkeit der Früchte zunimmt (Prusky, 1996; Cantu u. a., 2009), nimmt die Anfälligkeit der Früchte gegenüber *P. infestans* im Zuge der Reife ab. Dies trifft für alle Komponenten der quantitativen Resistenz zu und nicht nur für die Infektionseffizienz, wie zuvor beschrieben (Olivia Risco, 1982, 1984; Rubin u. a., 2001).

Die Fruchtreife ist ein komplexes, von der jeweiligen Entwicklung abhängiges Netzwerk von Prozessen, welches Änderungen der Genexpression und der chemischen und physiologischen Interaktionen beinhaltet (Giovannoni, 2004; Srivastava & Handa, 2005). An diesem Netzwerk sind zum Teil die gleichen biochemischen Verbindungen, die auch bei der Resistenzreaktion bedeutsam sind, beteiligt. So ist Jasmonsäure in der frühen Fruchtreife unter anderem für den schnellen Anstieg der Ethylensynthese in der Frucht verantwortlich (Peña-Cortés u. a., 2004) und der Ethylengehalt steigt während der Fruchtreife stark an (Lincoln u. a., 1987; Giovannoni, 2004; Yokotani u. a., 2009). Im Verlauf der Fruchtreife erhöht sich zudem die Peroxidaseaktivität, was auf eine erhöhte H₂O₂ Aktivität in der Fruchthaut von Tomatenfrüchten hinweist (Andrews u. a., 2002).

Der Einfluss von Reifeprozessen auf die Anfälligkeit von Tomatenfrüchten gegenüber *Botrytis cinerea* wurde anhand von *nor*-Mutanten untersucht, die einen veränderten Hormonhaushalt haben, der das mit der Reife einhergehende Weicherwerden der Früchte verhindert (Tigchelaar u. a., 1973). Die Reduktion der Ethylenproduktion und die Reduktion der Abscissinsäure in *nor* Tomatenmutanten (Srivastava & Handa, 2005) führt bei *B. cinerea* zu einer verringerten Pathogenbiomasse (Cantu u. a., 2009).

Im Gegensatz zum Fruchtbefall durch *B. cinerea* gibt es keine Untersuchungen, welche der Fruchtreifeprozesse einen Einfluss auf die Entwicklung von *P. infestans* in der Tomatenfrucht haben. *B. cinerea* ist ein fakultativer Parasit und *P. infestans* ist weitgehend obligat und es ist denkbar, dass für *P. infestans* gegenläufige Pflanzenhormonaktivitäten zu einer Reduktion des Pathogens führen. Für eine zunehmende Resistenzaktivität und gegen einen Verlust von Substanzen in der Tomatenfrucht, die für die Pathogenernährung nötig sind, sprechen neben der gefundenen verminderten Aggressivität der Isolate auf nachgereiften Früchten, dass *P. infestans* in der Lage ist, auch auf komplett ausgereiften Früchten zu sporulieren. Zunehmende Resistenz könnte also eine Nebenwirkung von in der Frucht reife gebildeten Verbindungen bzw. deren Synthese sein. Dabei kommen besonders Verbindungen in Frage, die schon relativ früh, d. h. bei beginnender Färbung, aber bis zur Vollreife gebildet werden. Da mit der Synthese der beiden wichtigsten färbenden Substanzen β -Carotene und Lycopene eine hohe Aktivität von reduktiven Sauerstoffspezies verbunden ist (Bouvier u. a., 1998), trägt deren Synthese möglicherweise zur Resistenzerhöhung bei.

Schlussbemerkung

Es zeigt sich, dass beim Wirt - Pathogen System Tomate – *P. infestans*, wie bei der Blattresistenz auch, eine isolatspezifische quantitative Fruchtresistenz vorliegt und dass eine Gruppierung der Tomatensorten in Sortengruppen mit ähnlichen quantitativen Reaktionsprofilen möglich ist. Daneben findet sich ein deutlicher, signifikanter Einfluss der Frucht reife auf den Befall durch *P. infestans*, dessen

Hintergründe wie auch bei der quantitativen Fruchtresistenz noch zu weiten Teilen unklar sind.

4.5 Literaturverzeichnis

- Agrios, G. N. (2005). Plant Pathology. Amsterdam: Elsevier Academic Press.
- Akaike, H. (1974). A new look at the statistical model identification. Automatic Control, IEEE Transactions on 19, 716-723.
- Albrecht, E. (2008). Comparative genetic linkage map for *Solanum ochranthum* and *S. juglandifolium* and genetic diversity and population structure in *S. lycopersicoides* and *S. sitiens*. Diss. Bonn.
- Andrews, J., Adams, S. R., Burton, K. S. & Evered, C. E. (2002). Subcellular localization of peroxidase in tomato fruit skin and the possible implications for the regulation of fruit growth. J. Exp. Bot. 53, 2185-2191.
- Bates, J. F., Firth, D., Friendly, M., Gorjanc, G., Graves, S., Heiberger, R., Monette, G., Nilsson, H., Ogle, D., Ripley, B. & Weisberg, S. (2009). car: Companion to Applied Regression [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=car>.
- Bednara, J., Michalska, A. M. & Pazio, M. (1996). Interaction between surface of tomato fruit and the fungus *Phytophthora infestans*. Bulletin of the polish academy of sciences biological sciences 44, 49-56.
- Black, W., Masterbroek, C., Mills, W. R. & Peterson, L. C. (1953). A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. Euphytica 2, 173-179.
- Blancard, D. (2000). A color atlas of tomato diseases. London: Manson..
- Bouvier, F., Backhaus, R. A. & Camara, B. (1998). Induction and control of chromoplast-specific carotenoid genes by oxidative stress. Journal of Biological Chemistry 273, 30651-30659.
- Box, G. E. P. & Cox, D. R. (1964). An analysis of transformations. Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological) 26, 211-252.
- Bronstein, I. N., Semendjajew, K. A. & Musiol, G. (2008). Taschenbuch der Mathematik. Harri Deutsch Verlag.
- Bundesamt f. Verbraucherschutz u. Lebensmittelsicherheit Datenbank: Verzeichnis zugelassener Pflanzenschutzmittel. [online] (2010-01-11). Available from: <https://portal.bvl.bund.de/psm/jsp/>. [Accessed 2010-01-09].
- Cantu, D., Blanco-Ulate, B., Yang, L., Labavitch, J. M., Bennett, A. B. & Powell, A. L. (2009). Ripening-regulated susceptibility of tomato fruit to *Botrytis cinerea* requires *NOR* but not *RIN* or ethylene. Plant Physiol. 150, 1434-1449.

- Carlisle, D. J., Cooke, L. R., Watson, S. & Brown, A. E. (2002). Foliar aggressiveness of Northern Ireland isolates of *Phytophthora infestans* on detached leaflets of three potato cultivars. *Plant Pathology* 51, 424-434.
- Eggert, D. (1970). Das Verhalten von Tomatenfrüchten nach Infektion durch *Phytophthora infestans*. *Journal of Phytopathology* 67, 112-128.
- Foolad, M., Merk, H. & Ashrafi, H. (2008). Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences* 27, 75-107.
- Giovannoni, J. J. (2004). Genetic regulation of fruit development and ripening. *Plant Cell* 16:, 170-180.
- Goslee, S. C. & Urban, D. L. (2007). The ecodist package for dissimilarity-based analysis of ecological data. *Journal of Statistical Software* 22, 1-19.
- Grove, G. G., Madden, L. V., Ellis, M. A. & Schmitthenner, A. F. (1985). Influence of temperature and wetness duration on infection of immature strawberry fruit by *Phytophthora cactorum*. *Phytopathology* 75, 165-169.
- Hogenboom, N. G. (1979). Incompatibility and incongruity in *Lycopersicon*. In: Hawkes, J. G., Lester, R. N., & Skelding, A. D. (Hrsg.) *The biology and taxonomy of the Solanaceae*. S. 435-444. London: Academic Press. (Linnean Society Symposium Series).
- Hope, A. C. A. (1968). A simplified Monte Carlo significance test procedure. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 30, 582-598.
- Horodecka, E. (1992). The relationship between anatomical and morphological characteristics of green tomato fruit and their susceptibility to late blight (*Phytophthora infestans* (Mondt.) de Bary). *Acta Agrobotanica* 42, 63-76.
- International Plant Genetic Resources Institute (1996). Descriptors for Tomato (*Lycopersicon spp.*). International Plant Genetic Resources Institute.
- IPK Gatersleben Mansfeld's World Database of Agriculture and Horticultural Crops. [online] (2009). Available from: <http://mansfeld.ipk-gatersleben.de>. [Accessed 2009-09-01].
- Kaloo, G. (1991). Interspecific and intergeneric hybridization in tomato. In: Kaloo, G. (Hrsg.) *Genetic improvement of tomato*. S. 73-82. Berlin: Springer.
- Knott, E. A. & Mundt, C. C. (1991). Latent period and infection efficiency of *Puccinia recondita f. sp. tritici* populations isolated from different wheat cultivars. *Phytopathology* 81, 435-439.
- Legendre, L. & Legendre, P. (1998). *Numerical ecology*. Elsevier.
- Leigh, J. H. & Kinnear, T. C. (1980). On interaction classification. *Educational and*

- Psychological Measurement 40, 841-843.
- Lincoln, J. E., Cordes, S., Read, E. & Fischer, R. L. (1987). Regulation of gene expression by ethylene during *Lycopersicon esculentum* (tomato) fruit development. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 84, 2793-2797.
- Malcolmson, J. F. & Black, W. (1966). New *R* genes in *Solanum demissum* Lindl. and their complementary races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Euphytica 15, 199-203.
- Mendiburu, F. D. (2009). agricolae: Statistical procedures for agricultural research [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=agricolae>.
- Oksanen, J., Kindt, R., Legendre, P., O'Hara, B., Simpson, G. L., Solymos, P., Stevens, M. H. H. & Wagner, H. (2009). vegan: Community ecology package [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=vegan>.
- Olivia Risco, E. (1982). Determinación del periodo de susceptibilidad de la planta y el fruto del tomate (*Lycopersicon*. L. Karsten) al ataque de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. Centro Agrícola 9, 37-42.
- Olivia Risco, E. (1984). Determinación del periodo de susceptibilidad de la planta y el fruto del tomate (*Lycopersicon*. L. Karsten) al ataque de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. Agrícola Vergel 3, 29-31.
- Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J. & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. Plant Pathology 58, 409-424.
- Parlevliet, J. E. (1977). Evidence of differential interaction in the polygenic *Hordeum vulgare*-*Puccinia hordei* relation during epidemic development. Phytopathology 67, 776-778.
- Peña-Cortés, H., Barrios, P., Dorta, F., Polanco, V., Sánchez, C., Sánchez, E. & Ramírez, I. (2004). Involvement of jasmonic acid and derivatives in plant responses to pathogens and insects and in fruit ripening. Journal of Plant Growth Regulation 23, 246-260.
- Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C. & Nelson, R. J. (2009). Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. Trends in Plant Science 14, 21-29.
- Prusky, D. (1996). Pathogen quiescence in postharvest diseases. Annual Review of Phytopathology 34, 413-434.
- R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing [online]. Vienna, Austria. Available from: <http://www.R-project.org>.
- Rasch, B., Fries, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2006). Zweifaktorielle Varianzanalyse.

- In: Quantitative Methoden Band 2. S. 55-98. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Rubin, E., Baider, A. & Cohen, Y. (2001). *Phytophthora infestans* produces oospores in fruits and seeds of tomato. *Phytopathology* 91, 1074-1080.
- Rubin, E. & Cohen, Y. (2004). Oospores associated with Tomato seed may lead to seedborne transmission of *Phytophthora infestans*. *Phytoparasitica* 32, 237-245.
- Sachs, L. & Hedderich, J. (2006). *Angewandte Statistik*. Berlin: Springer.
- Sakr, N. (2009). Components of quantitative resistance to downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in sunflower (*Helianthus annuus*). *Journal of Plant Protection Research* 49, 297-301.
- Sarkar, D. (2009). lattice: Lattice graphics [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=lattice>.
- Schöber-Butin, B. (2001). Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) De Bary. (Biologische Bundesanstalt, Hrsg.) Berlin: Parey.
- Scott, J. W. (1998). University of Florida tomato breeding accomplishments and future directions. *Proc. Soil and Crops Society of Florida* 58, 8-11.
- Searle, S. R. (1987). *Linear models for unbalanced data*. New York: Wiley.
- Shaner, G. & Finney, R. E. (1977). The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67, 1051-1056.
- Shaw, R. G. & Mitchell-Olds, T. (1993). ANOVA for unbalanced data: an overview. *Ecology* 74, 1638-1645.
- Smart, C. D., Myers, K. L., Restrepo, S., Martin, G. B. & Fry, W. E. (2003). Partial resistance of tomato to *Phytophthora infestans* is not dependent upon ethylene, jasmonic acid, or salicylic acid signaling pathways. *Molecular Plant-Microbe Interaction* 16, 141-148.
- Srivastava, A. & Handa, A. (2005). Hormonal regulation of tomato fruit development: A molecular perspective. *Journal of Plant Growth Regulation* 24, 67-82.
- Tigchelaar, E. C., Tomes, M. L., Kerr, A. E. & Barman, R. J. (1973). A new fruit-ripening mutant, non-ripening (*nor*). *Rep Tomato Genet Coop* 23, 33.
- Toutenburg, H. (2003). *Lineare Modelle*. Heidelberg: Physica. (2003).
- Vartanian, V. G. & Endo, R. M. (1985). Survival of *Phytophthora infestans* in seeds extracted from infected tomato fruits. *Phytopathology* 75, 375-378.
- Vega-Sanchez, M. E., Erselius, L. J., Rodriguez, A. M., Bastidas, O., Hohl, H. R., Ojiambo, P. S., Mukalazi, J., Vermeulen, T., Fry, W. E. & Forbes, G. A. (2000). Host adaptation to

potato and tomato within the US-1 clonal lineage of *Phytophthora infestans* in Uganda and Kenya. *Plant Pathology* 49, 531-539.

Venables, W. N. & Ripley, B. D. (2002). *Modern Applied Statistics with S*. New York: Springer.

Yokotani, N., Nakano, R., Imanishi, S., Nagata, M., Inaba, A. & Kubo, Y. (2009). Ripening-associated ethylene biosynthesis in tomato fruit is autocatalytically and developmentally regulated. *J. Exp. Bot.* 60, 3433-3442.

4.6 Abbildungen und Tabellen

4.6.1 Tabellen

Tab. 12: Herkunft und Spezifikation der Tomatenakzessionen

Akzession ¹	Botanischer Name ²	Herkunft ³	Ph-Gene ⁴
Balkonzauber	<i>L. esculentum</i>	Chrestensen (K)	n.b.
Berner Rose	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
Bonny Best	<i>L. esculentum</i>	Seed by size, UK (K)	n.b.
Campari	<i>L. esculentum</i>	Enza Zaden, NL (K)	n.b.
Celsior	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
Cerise	<i>L. esculentum</i>	Le Paysan, Frankreich (K)	n.b.
Cerise Gelb	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
Cerise Rot	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
Florida Basket	<i>L. esculentum</i>	Seed by size, UK (K)	n.b.
Goldene Königin	<i>L. esculentum</i>	Chrestensen (K)	n.b.
Harzfeuer	<i>L. esculentum</i>	Chrestensen (K)	n.b.
LA4286	<i>L. esculentum</i>	TGRC, Davis, USA (G)	Ph-3
LYC2458/88	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
LYC2459/03	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
LYC2467	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
Matina	<i>L. esculentum</i>	Bingenheim (Ö)	n.b.
Mecline (LA3152)	<i>L. esculentum</i>	TGRC, Davis, USA (G)	Ph-2
Moneymaker (LYC2116)	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	Ph-0
New Yorker (T330/79)	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	Ph-1
Nova (T1092/89)	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	Ph-1
Nova (T329/79)	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	Ph-1
Paprikaförmige	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
Phantasia	<i>L. esculentum</i>	Nebelung (K)	n.b.
Philovita	<i>L. esculentum</i>	Nebelung (K)	n.b.
Pieralbo	<i>L. esculentum</i>	INRA, Frankreich (G)	n.b.
Quadro	<i>L. esculentum</i>	IBDF, Bad Vilbel (Ö)	n.b.
QxM 4.9	<i>L. esculentum</i>	IBDF, Bad Vilbel (Z)	n.b.
Resi Gold	<i>L. esculentum</i>	G. Bohl (S)	n.b.
Rockingham (LA3145)	<i>L. esculentum</i>	TGRC, Davis, USA (G)	Ph-x
SO30a	<i>L. esculentum</i>	G. Bohl (S)	n.b.
Super Marmande	<i>L. esculentum</i>	Thompson & Morgan, UK (K)	n.b.
Vollendung	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
Z21	<i>L. esculentum</i>	G. Bohl (S)	n.b.
Golden Currant	<i>L. pimpinellifolium</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
LA3158	<i>L. pimpinellifolium</i>	TGRC, Davis, USA (G)	Ph-x
Pubescens	<i>L. spec.</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.
Rote Marmor	<i>L. spec.</i>	Dreschflegel (Ö)	n.b.

Akzession ¹	Botanischer Name ²	Herkunft ³	Ph-Gene ⁴
LA2788	<i>S. juglandifolium</i>	TGRC, Davis, USA (G)	n.b.
T666	<i>L. peruvianum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
LA2166	<i>S. ochranthum</i>	TGRC, Davis, USA (G)	n.b.
LYC2468/03	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
LYC3/81	<i>L. peruvianum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.
T1257	<i>L. peruvianum</i>	IPK, Gatersleben (G)	n.b.

¹ Bei Sorten mit Klammer beinhaltet diese den Akzessionsnamen der Genbank

² Die botanischen Namen folgen dem wissenschaftlichen Namen der jeweiligen Herkunftsquelle bzw. im Zweifelsfall der Mansfeld World database of agricultural and agricultural Crops (IPK Gatersleben, 2009).

³ In Klammern Art der Herkunft: Ö=Ökologische Züchtervereinigung; K=Kommerziell; S=Seed savers; G=Genbank; Z=Zuchtlinie

⁴ n.b. ob. Ph- Gene vorliegen, ist nicht bekannt

Tab. 13: Stammlösung des Flüssigdüngers (EC-Wert 2.4 mS cm⁻¹) (nach Sauer, LVG Heidelberg unveröffentlicht)

Substanz		mg l ⁻¹
Calciumnitrat	Ca(NO ₃) ₂	1412.00
Ammoniumnitrat	NH ₄ NO ₃	11.00
Magnesiumsulfat Heptahydrat	Mg(SO ₄)·7H ₂ O	495.00
Monokaliphosphat	KH ₂ PO ₄	204.00
Kalisulfat	K ₂ SO ₄	4.00
Kalisalpeter	KNO ₃	403.00
Eisenchelat	C ₁₄ H ₁₈ FeN ₃ Na ₂ O ₁₀	28.00
Mangansulfat	MnSO ₄	1.70
Zinksulfat	ZnSO ₄	1.44
Borax	Na ₂ B ₄ O ₇	2.88
Kupfersulfat	CuSO ₄	0.19
Na-Molybdat	Na ₂ MoO ₄	0.12

Tab. 14: Fruchtform und --oberflächengröße, Anzahl der inokulierten Früchte, Infektionserfolg und Inkubationszeit der Tomatenakzession. Im zweiten Teil der Tabelle sind die Akzessionen aufgelistet, bei denen insgesamt weniger als drei Früchte sporulierten und die nicht in die Ekluation der Latenzzeit einbezogen werden konnten.

Sorte	Fruchtform ¹ Modus	Fruchtoberfläche [mm2]			Anzahl inokulierter Früchte			Infektionserfolg [%]				Inkubationszeit [Tage]		
		Mittelwert	SD	HSD ² Test	Isolat 19	Isolat 75	Isolat 108	Isolat 19	Isolat 75	Isolat 108	χ^2 ³	Mittelwert ⁵	SD	HSD ² Test
Balkonzauber	3	2369	1118	CDEFGH	9	8	6	33.3	50.0	83.3		7.34	1.67	abcd
Berner Rose	1	4172	1357	AB	15	12	17	13.3	75.0	70.6	***	7.46	1.45	abcd
Bonny Best	2;3	3447	1068	ABCD	23	22	16	21.7	57.1	62.5	*	7.77	2.44	abcd
Campari	3	2658	781	ABCDEF	33	52	60	30.3	34.6	35.0		8.30	2.9	abcd
Celsior	8	1171	313	KLM	21	34	21	14.3	55.9	23.8	***	7.93	2.43	abcd
Cerise	3	753	146	N	37	54	99	62.2	67.9	68.7		6.64	2.64	cd
Cerise Gelb	3	1403	456	IJK	30	37	33	50.0	60.0	40.6		7.44	2.41	abcd
Cerise Rot	3	1464	465	HIJK	46	32	43	28.3	62.5	48.8	***	7.73	2.71	abcd
Golden Currant	3	640	192	NO	41	51	61	65.9	72.6	68.9		6.92	2.28	bcd
Goldene Königin	1	2734	571	ABCDEF	14	17	23	35.7	62.5	43.5		6.61	2.01	d
Harzfeuer	3	2560	784	BCDEFG	28	32	42	53.6	53.1	59.5		7.82	2.57	abcd
LA3158	3	303	66	Q	28	27	33	60.7	70.4	42.4	.	7.37	2.53	abcd
LYC2458/88	1	2223	735	DEFGHI	23	15	31	27.3	33.3	30.0		8.35	3.67	abcd
LYC2467	1	2111	672	DEFGHIJ	24	22	27	12.5	36.4	18.5		8.92	2.94	a
Matina	3	2294	608	CDEFG	15	12	12	53.3	72.7	58.3		7.43	2.69	abcd
New Yorker (T330/79)	2	2996	1268	ABCDEF	12	11	15	16.7	54.6	53.3		7.94	2.06	abcd
Nova (T1092/89)	5	2131	819	EFGHIJ	11	13	20	36.4	38.5	40.0		8.11	2.29	abcd
Nova (T329/79)	5	1686	715	GHIJK	15	10	14	26.7	60.0	42.9		7.57	2	abcd
Paprikafrömige	1	4658	1945	A	15	13	19	20.0	30.8	35.3		7.01	2.56	abcd
Philovita	2	866	220	MN	111	152	195	18.0	43.7	19.5	***	8.45	2.83	ab

Sorte	Fruchtform ¹ Modus	Fruchtoberfläche [mm ²]			Anzahl inokulierter Früchte			Infektionserfolg [%]				Inkubationszeit [Tage]		
		Mittelwert	SD	HSD ² Test	Isolat 19	Isolat 75	Isolat 108	Isolat 19	Isolat 75	Isolat 108	χ^2 ³	Mittelwert ⁵	SD	HSD ² Test
Pubescens	1	887	216	LMN	17	17	11	76.5	82.4	81.8		6.85	1.63	bcd
Quadro	6	2485	682	BCDEFG	24	16	14	37.5	50.0	50.0		7.82	2.47	abcd
QxM 4.9	4	2698	647	ABCDEFG	14	23	15	35.7	56.5	40.0		7.90	2.54	abcd
Resi Gold	3	1315	293	JKL	24	24	36	39.1	52.0	41.7		8.41	2.1	abc
Rockingham (LA3145)	1	3472	1641	ABCDEF	8	10	7	75.0	60.0	42.9		7.59	2.55	abcd
Rote Murmel	2	481	105	OP	42	32	44	31.7	62.5	52.3	*	7.10	2.66	abcd
SO30a	4	442	91	P	55	62	47	54.6	72.6	66.0		7.41	2.63	abcd
Vollendung	2	2797	926	ABCDEF	30	29	28	43.3	75.9	53.6	*	6.70	1.41	bcd
Z21	6	3425	1705	ABCDEF	9	6	15	66.7	83.3	40.0		7.54	2.27	abcd
Florida Basket	5	1911	0	FGHIJ	2	3	3	0.0	0.0	0.0	- ⁴			
LA2788	1;2			- ⁴	2			0.0			- ⁴			
LA4286	5	2447	1066	CDEFG	14	21	14	28.6	14.3	7.7				
LYC2459/03	1	2409	627	CDEFG	11	15	10	27.3	33.3	20.0				
Mecline (LA3152)	1	3229	756	ABCDE	9	4	2	22.2	50.0	0.0				
Moneymaker (LYC2116)	1	3106	976	ABCDEF	2	3	3	50.0	100.0	66.7				
Phantasia	3	2913	2502	DEFGHI	20	22	17	10.0	13.6	0.0				
Pieralbo	2	3724	1485	ABC	5	3	5	80.0	0.0	20.0				
Super Marmande	1	2997	1362	ABCDEF	12	12	10	58.3	27.3	40.0				

¹ Fruchtformen: 1: abgeflacht, 2: geringfügig abgeflacht, 3: rund, 4: hoch rund, 5: herzförmig, 6: zylindrisch (länglich), 7: birnenförmig, 8: pflaumenförmig (ellipsoid), 9: andere

² Tomatenakzessionen mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($\alpha < 0.05$ HSD - Test)

³ Infektionserfolg der Isolate unterscheiden sich innerhalb der jeweilige Tomatenakzession: . $p < 0.1$, * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$ χ^2 Test mit Monte-Carlo Simulation (2000 Wiederholung) (Hope, 1968; Sachs & Hedderich, 2006)

³ *Tomatenakzessionen ohne Fruchtansatz*

⁴ *Wegen fehlenden Werten keine statistische Analyse des Infektionserfolges möglich*

⁵ *Rücktransformier Mittelwert β , Box – Cox Transformation, λ :-1.1111*

Tab. 15: Varianzanalyse der Haupt- und Interaktionseffekte für die Inkubationszeit, Latenzzeit und Zwischenzeit (Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III)

Inkubationszeit		$(\lambda = -1.4747)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	0.32	0.7272	
Sorte	28	3.05	2.25E-007	***
Isolat:Sorte	56	0.97	0.5328	

Latenzzeit		$\lambda = -0.5454$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	0.17	0.8397	
Sorte	25	6.11	<2.2E-16	***
Isolat:Sorte	50	2.08	2.36E-005	***

Zwischenzeit		$(\lambda = -0.2222)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	0.68	0.5070	
Sorte	25	5.93	<2.2E-16	***
Isolat:Sorte	50	2.83	8.68E-010	***

Tab. 16: Kovarianzanalyse für den Fruchtoberflächenbefall an Tag 8 und Tag 16 [%] nach der Inokulation (DAI) und für AUDPC (Kovariate: Fruchtoberfläche (FA), Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III)

DAI 8		$(\lambda = 0.3434)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Fruchtoberfläche	1	0.01	0.9088	
Isolat	2	0.12	0.8787	
Sorte	25	2.67	1.85E-005	***
FA:Isolat	2	0.08	0.9240	
FA:Sorte	25	2.69	1.57E-005	***
Isolat:Sorte	50	1.21	0.1596	

DAI 16		$(\lambda = 2)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Fruchtoberfläche	1	4.97	0.0260	*
Isolat	2	0.03	0.9692	
Sorte	25	2.07	0.0016	**
FA:Isolat	2	0.34	0.7118	
FA:Sorte	25	1.6	0.0314	*
Isolat:Sorte	50	2.07	2.66E-005	***

AUDPC		$(\lambda = 0.6666)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Fruchtoberfläche	1	0.33	0.5674	
Isolat	2	0.15	0.8599	
Sorte	25	3.15	3.94E-007	***
FA:Isolat	2	0.22	0.8044	
FA:Sorte	25	2.59	3.63E-005	***
Isolat:Sorte	50	1.28	0.0924	.

Tab. 17: Varianzanalyse der Haupt- und Interaktionseffekte für die Sporulationskapazität (Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III)

a) Sporulationskapazität (Sorten)				$\lambda = 0.0606$	
	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	2	2.39	0.0935	.	
Sorte	14	2.16	0.0096	**	
Isolat:Sorte	28	1.70	0.0188	*	

b) Sporulationskapazität (Cluster)				$(\lambda = 0.0202)$	
	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	2	9.44	0.0001	***	
Sortengruppe	7	3.30	0.0022	**	
Isolat:Sortengruppe	14	2.05	0.0151	*	

Tab. 18: Einfluss der Nachreife (hellrot bis rot Verfärbung) auf den Infektionserfolg, Inkubations-, Zwischen- und Latenzzeit, und Befallsschwere des Oberflächenbefalls von drei *P. infestans* Isolaten auf Tomatenfrüchten und auf die Entwicklung von Symptomen.

Parameter	Isolat19		Isolat 75		Isolat 108		Mittelwert	
	grün	gereift	grün	gereift	grün	gereift	grün	gereift
Infektionserfolg (%)	38.8	22.4**	54.4	42.3	43.6	39.0	45.8	34.2**
Inkubationszeit (Tage)	7.1	8.4**	7.2	9.0**	8	9.8**	7.4	9.3**
Latenzzeit (Tage)	11.9	12,0	8.4	10.2**	9.7	11.6**	9.4	11.3**
Zwischenzeit (Tage)	3.1	4.3	0.5	1,0	1.5	1.7	1.3	1.6
% Befall 8 DAI	17.3	5.5**	33.1	5.4**	11.9	2.6**	22.2	3.6**
% Befall 16 DAI	86.6	69.6**	91.9	56.9**	90.7	61.1**	91.1	62.1**
AUDPC	513.6	352.7**	686.9	271.6**	535.7	247.3**	606.8	271.9**

** Der Unterschied zwischen unreif gebliebenen und nachgereiften Früchten ist statistisch absicherbar mit $p < 0.01$. χ^2 Test für Infektionserfolg, Welch t-Test für die Inkubations-, Latenz- und Zwischenzeit, ANCOVA für % Befall und AUDPC

4.6.2 Abbildungen



Abb. 5: *A*: Inokulationstropfen; *B*: Symptome von *P. infestans*, *C*: Sporulation von *P. infestans* auf der Tomatenfrucht

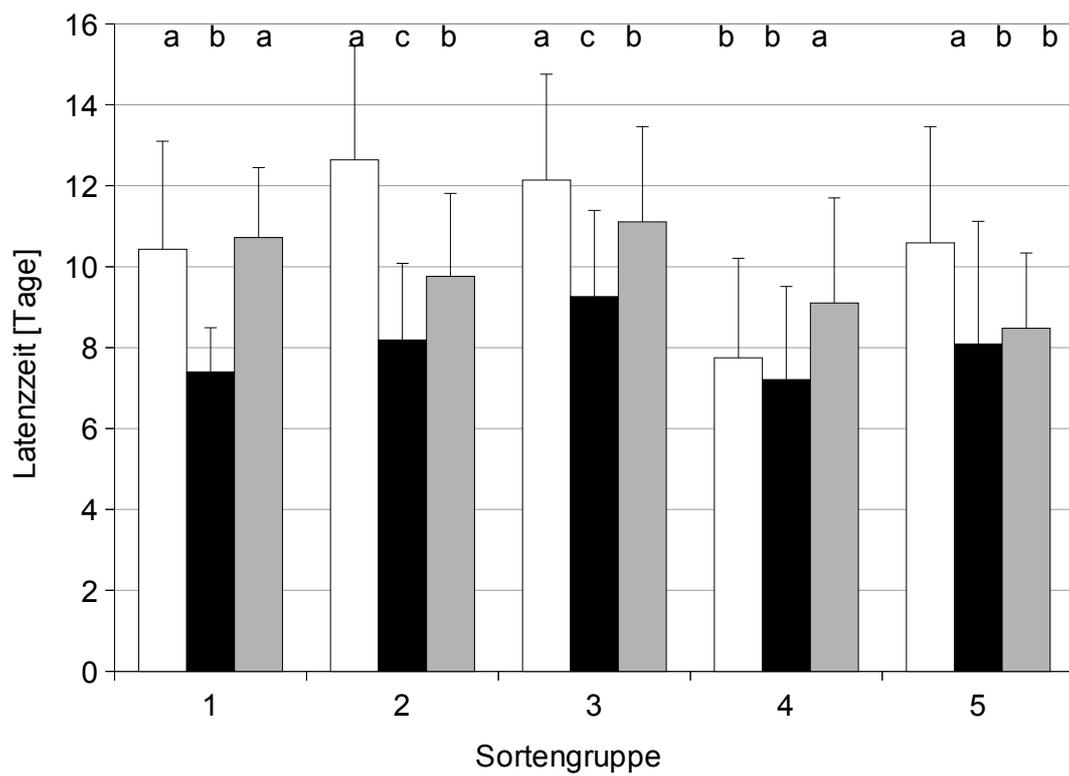


Abb. 6: Latenzzeit der Isolate 19 (weiß), 75 (schwarz) und 108 (grau) auf den fünf in Abb. 2 identifizierten Clustern (rücktransformierte Mittelwerte (λ : -0.5050)). Fehlerbalken: Standardabweichung; Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb der Cluster signifikant ($p < 0.05$, HSD- Test)

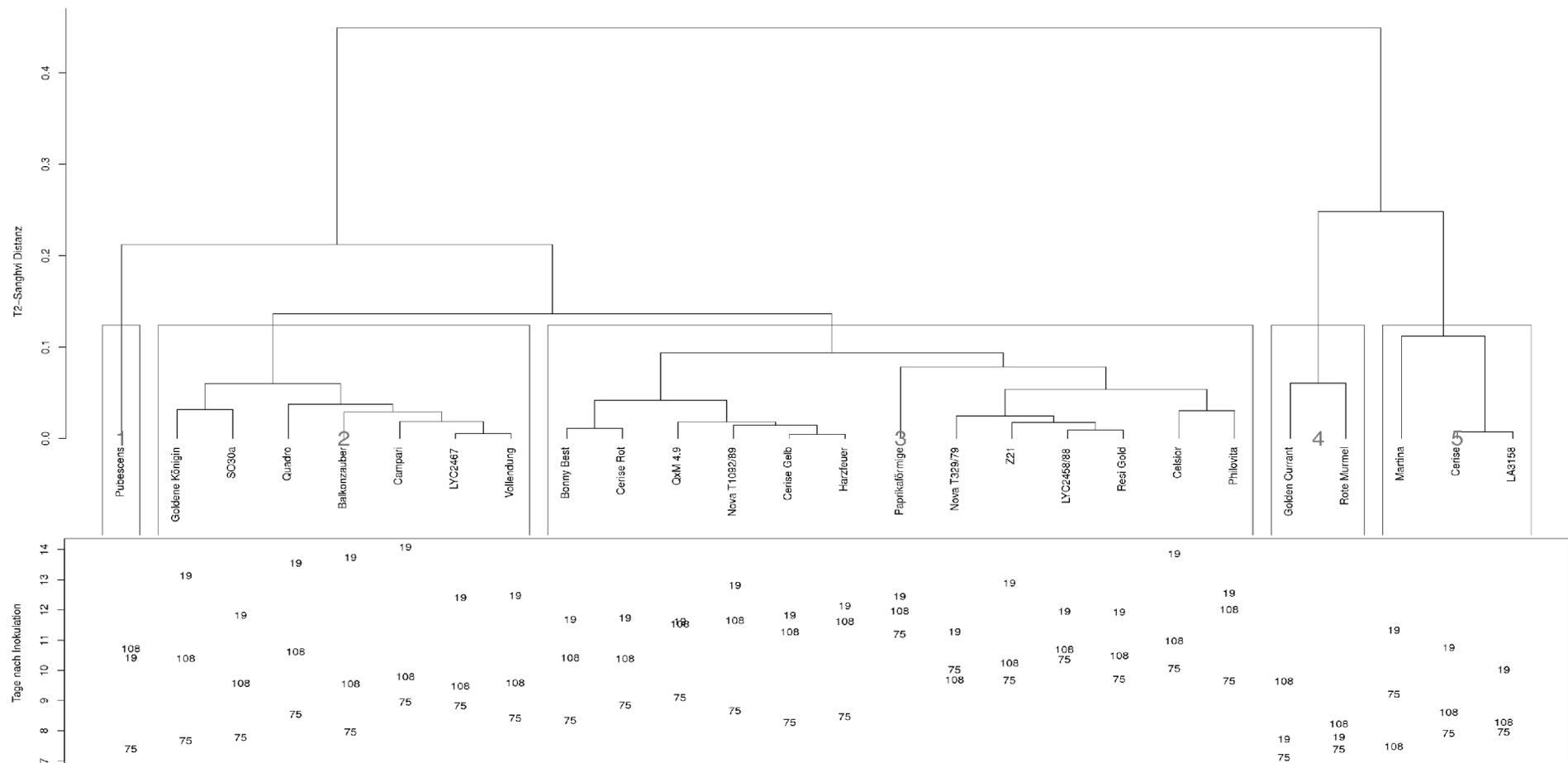


Abb. 7: Gruppierung der Akzessionen basierend auf der Latenzzeit gegenüber drei *P. infestans* Isolat. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolat ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Latenzzeiten (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.

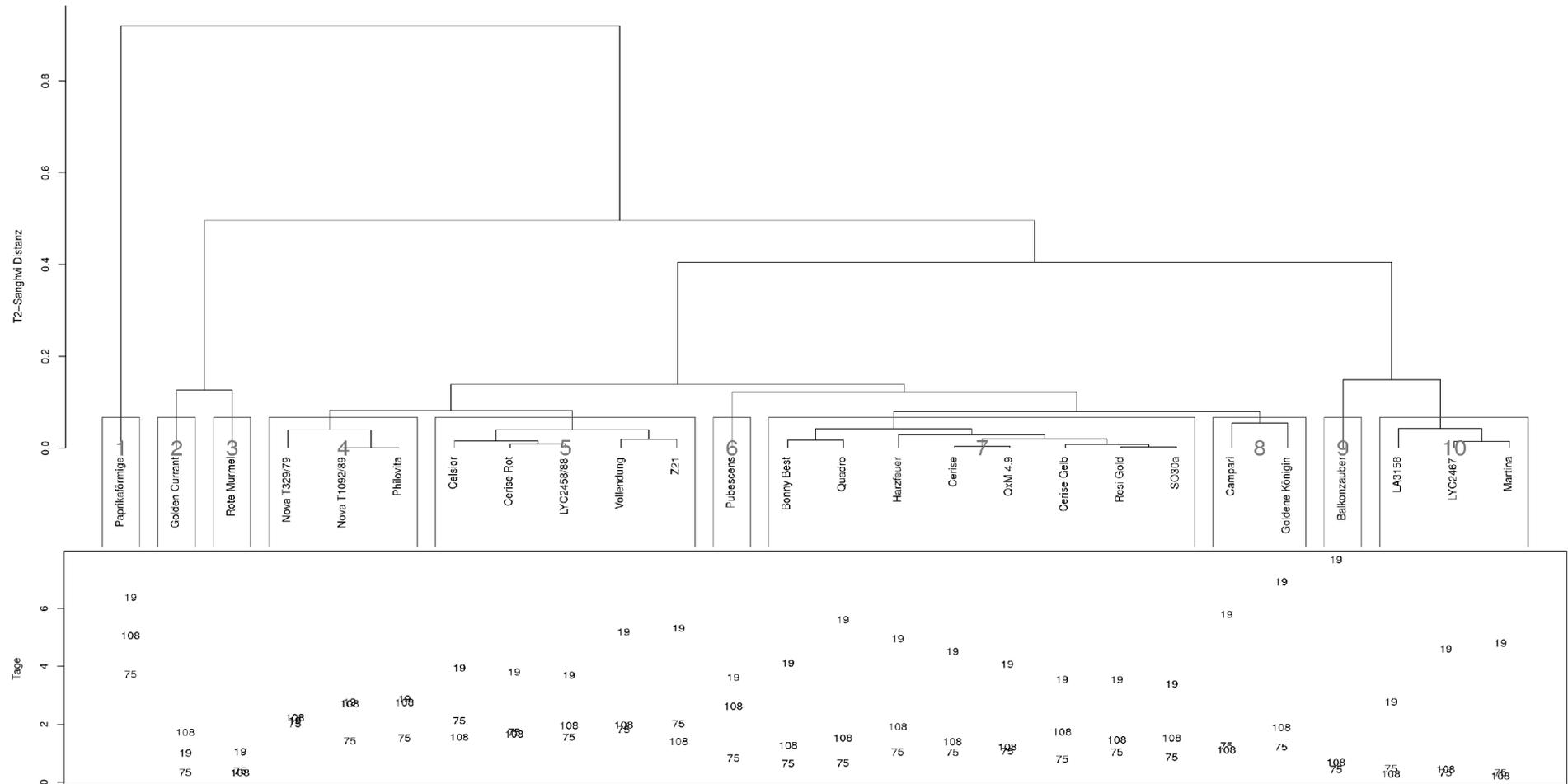


Abb. 8: Gruppierung der Akzessionen basierend auf der Zeit zwischen erstem Symptomaufreten und Sporulation (Zwischenzeit) gegenüber drei *P. infestans* Isolat. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolat ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Zwischenzeiten (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.

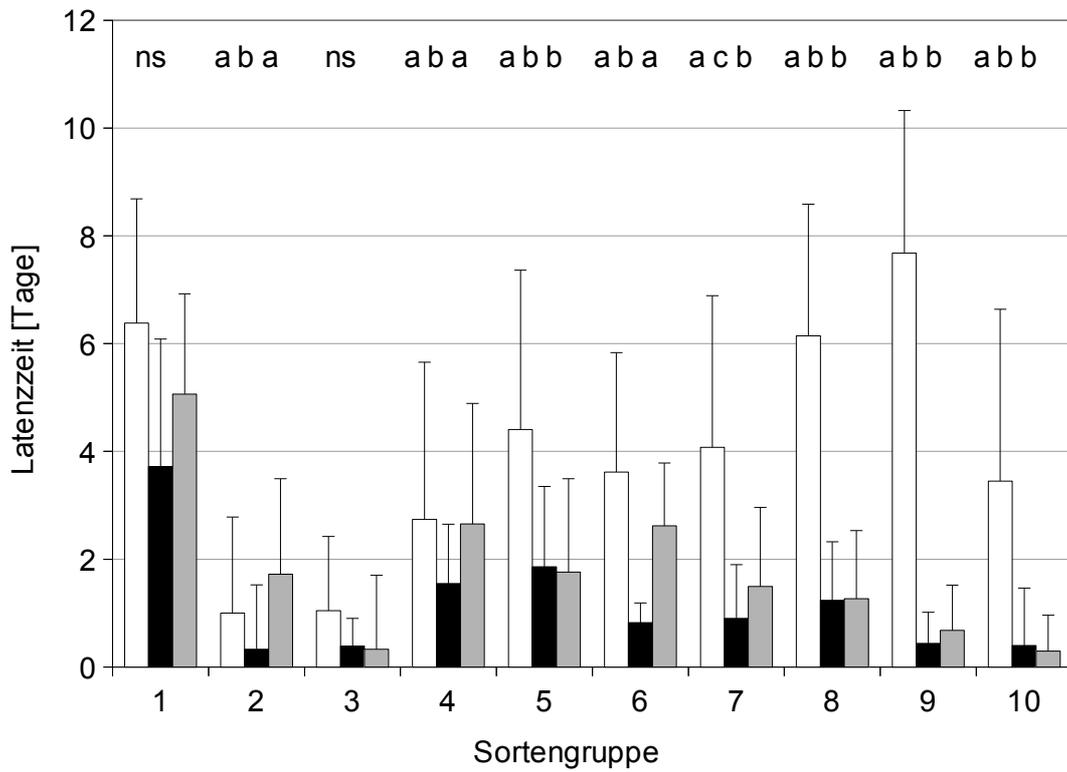


Abb. 9: Zeit zwischen erstem Symptomaufreten und Sporulation (Zwischenzeit) auf den 10 in Abb. 4 identifizierten Clustern für die Isolate 19 (weiß), 75 (schwarz) und 108 (grau) (rücktransformierte Mittelwerte (λ : -0.5050)). Fehlerbalken: Standardabweichung; Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb der Cluster signifikant ($p < 0.05$, HSD- Test)

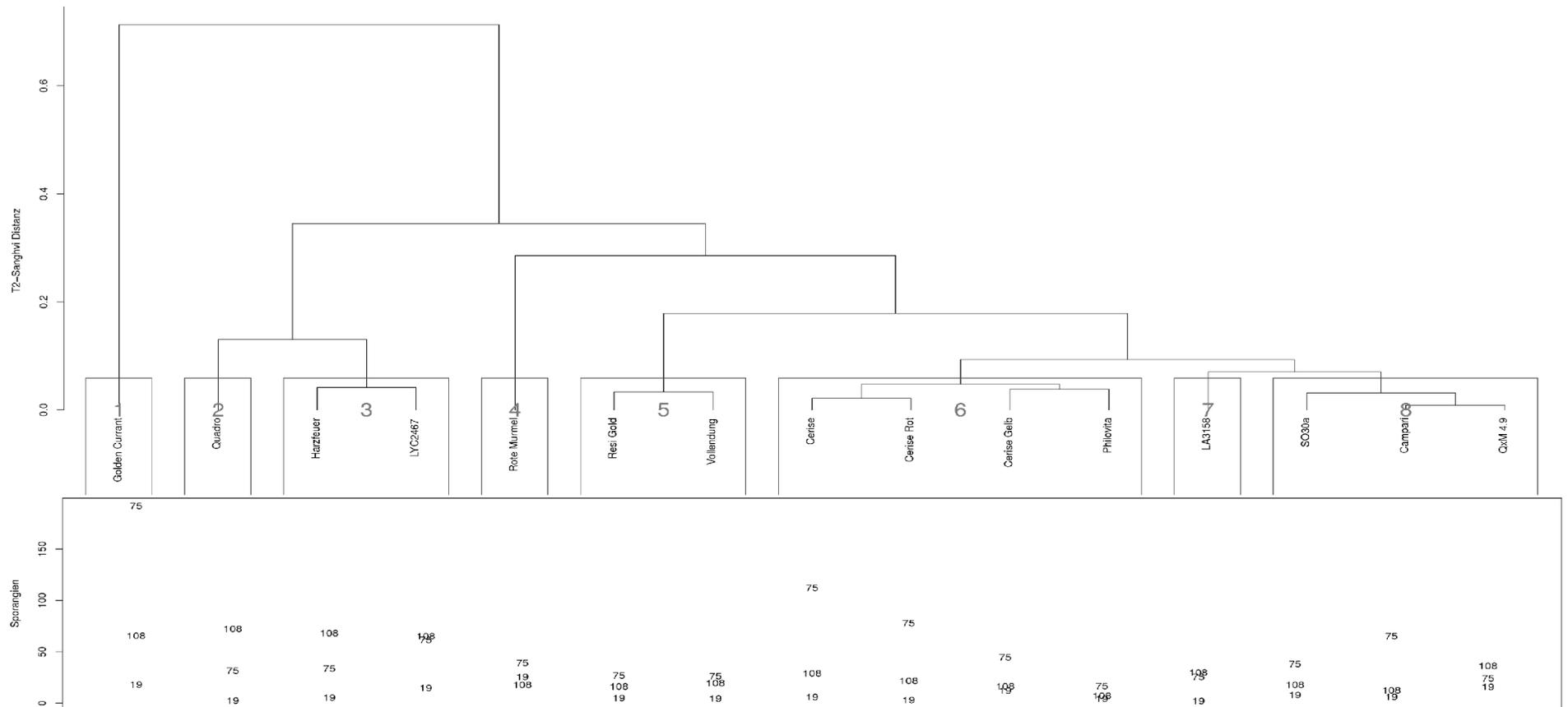


Abb. 10: Gruppierung der Akzessionen basierend auf der Sporulationskapazität [Sporangien mm^{-2}] gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); Im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Sporulationskapazität (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.

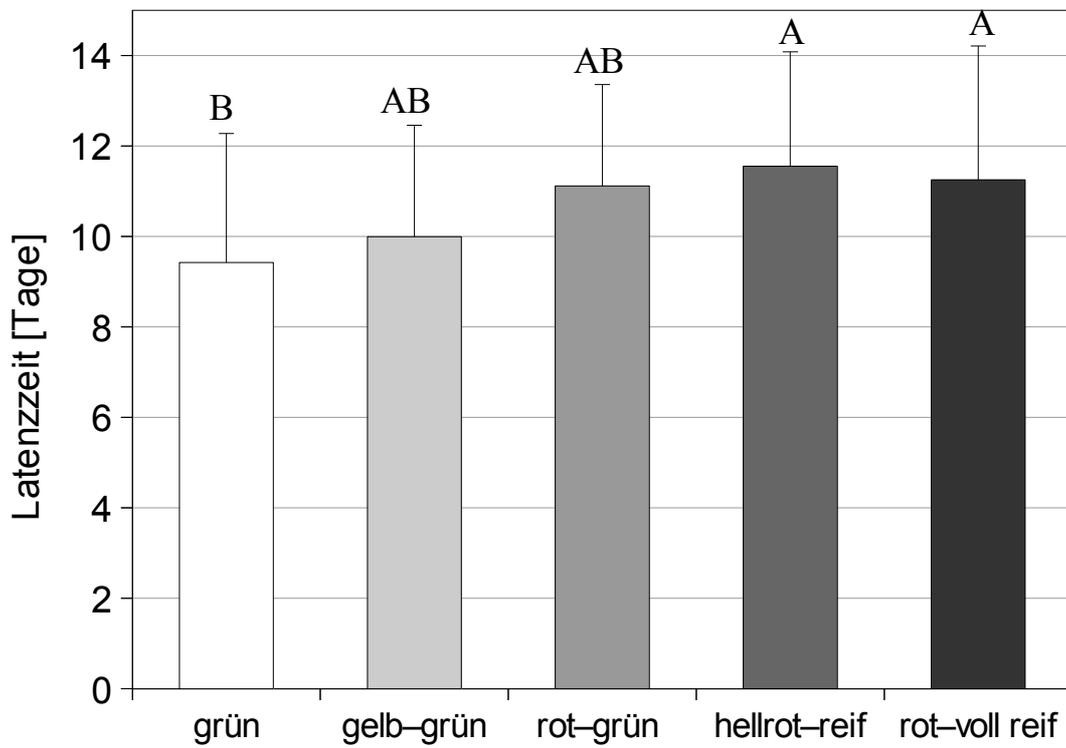


Abb. 11: Wirkung der Nachreifeprozesse auf die Latenzzeit über alle drei getesteten *P. infestans* Isolate und 26 Tomatenakzessionen: Rücktransformierte Mittelwerte (Box-cox Transformation) und Standardabweichung der Reifestadien grün, gelb grün, rot grün, hellrot reif und rot voll reif. Reifestadien mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD- Test $p < 0.05$)

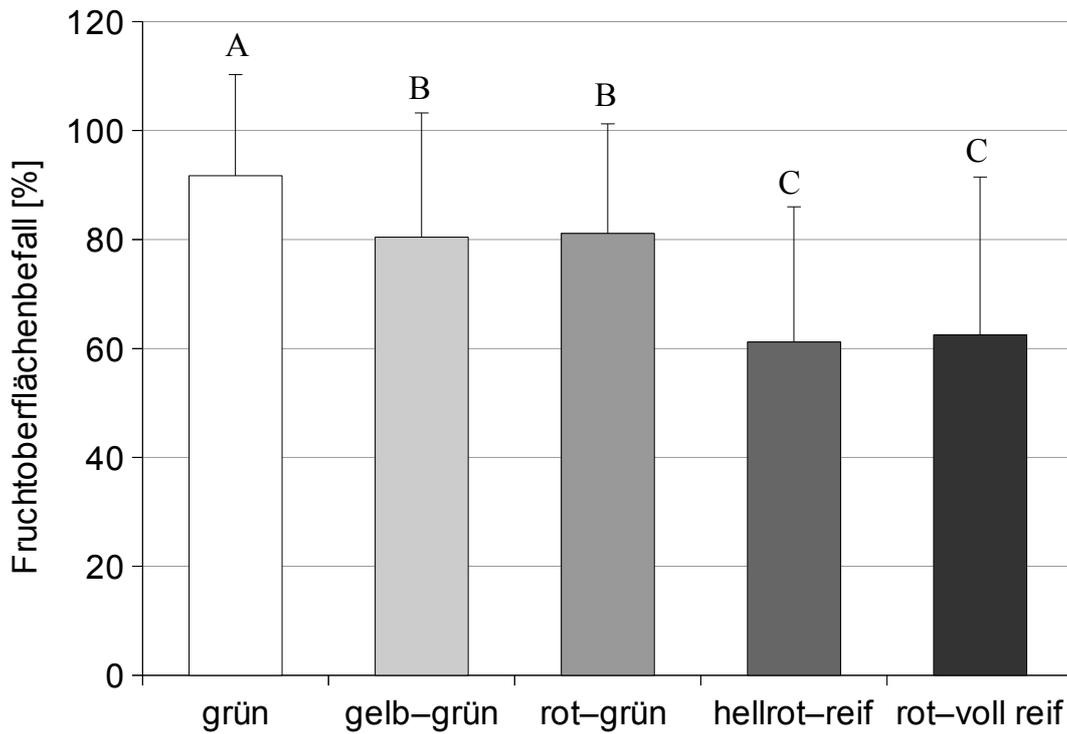


Abb. 12: Wirkung der Nachreifeprozesse auf den Fruchtoberflächenbefalls [%] am Tag 16 nach der Inokulation über alle drei getesteten Isolate und 26 Tomatenakzessionen: Rücktransformierte Mittelwerte (Box-cox Transformation) und Standardabweichung der Reifestadien grün, gelb grün, rot grün, hellrot reif und rot voll reif. Reifestadien mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (ANCOVA mit HSD- Test $p < 0.05$)

5 Der Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall von Tomaten mit *Phytophthora infestans* unter Labor- und Feldbedingungen

Summary: The correlation of late blight on foliage and fruit of tomatoes under laboratory and field conditions

As shown in chapters 3 and 4 different quantitative resistances to *P. infestans* as well in the leaves exist as in the fruits of tomatoes. However, if and what kind of relationship there is between leaf and fruit resistance and to what extent the resistance observed in the laboratory relates to the performance in the field is not clear.

The aim of this chapter was to investigate the relationship among the resistances to *P. infestans* found in tomato leaves and tomato fruits in the laboratory and field. The following questions were addressed (i) is there a general correlation between parameters of leaf and fruit infection, and (ii) are the leaf and fruit reaction profiles related? The third question was (iii) how does the field performance over two years relate to the laboratory results?

In 2005 fifteen tomato accessions and in 2006 forty tomato accessions were grown in two replications in the field, respectively. Thirteen of the forty tomato accessions 2006 were wild accession (other than *L. esculentum*). Percent diseased leaf area was assessed weekly and the incidence of fruit infection recorded. The varieties differed significantly in susceptibility of fruits and leaves under moderate disease pressure in 2005 but not under low pressure in 2006. Leaf and fruit infection in the field, correlated significantly and followed an asymptotic monomolecular function, i.e. disease incidence on fruit increased much faster than foliar disease severity (Fig. 16). There were a total of 17 tomato accessions that had been tested with the same 3 isolates for foliar and fruit resistance in the laboratory and had no qualitative

resistance to these three isolates. In contrast to the field experiments, under laboratory condition there was no correlation between the susceptibility of the leaf and infection efficiency on the fruit (tab. 23). Only the sporulation capacity of the fruits correlated with foliar susceptibility (p: 0.003) (tab. 23).

A total of 32 tomato accessions were tested in both field and laboratory for their resistance. The foliar susceptibilities appeared qualitatively similar in the field and laboratory. However, for the susceptibility of the fruit there was no clear relationship.

The results demonstrate that fruit disease usually is more severe than foliar disease in the field. In addition while, laboratory test may be useful to screen for foliar resistance this appears not to be the case for fruit resistance. Also, fruit resistance should be considered separately when evaluation tomatoes.

5.1 Einleitung

Wie in den Kap. 3 und 4 gezeigt, liegen bei Tomaten verschiedene quantitative Resistenzen gegenüber *P. infestans* vor. Es ist jedoch nicht klar, inwieweit zwischen den Resistenzausprägungen auf dem Blatt und den Resistenzausprägungen auf der Frucht ein Zusammenhang besteht und inwieweit die im Labor beobachteten Resistenzen im Feldversuch eine Rolle spielen.

Ein grundsätzliches Problem bei Laboruntersuchungen an abgetrennten Blättern und Früchten ist die begrenzte Zeit, die zur Untersuchung zur Verfügung steht. Ebenfalls ist das Blatt- und Fruchtalter standardisiert und es werden entweder einzelne Isolate oder einfache Isolatmischungen verwendet, während im Feld ganze Pflanzen mit kontinuierlich nachwachsenden Blättern und Früchten einer normalerweise vielfältigen Pathogenpopulation und auch anderen biotischen und abiotischen Stressfaktoren ausgesetzt sind. Die Verwendung zuverlässig anfälliger Kontrollen erlaubt es bei Blatttests im Labor bei fehlendem Infektionserfolg auch bei wenigen Wiederholungen auf qualitative Resistenzen zu schließen (Andrivon, 1994; Lebreton

u. a., 1999; Hermansen u. a., 2000; Knapova & Gisi, 2002; Bouws & Finckh, 2007; Chen u. a., 2008; Runno-Paurson u. a., 2009; Vargas u. a., 2009). Dies ist bei der Analyse der Fruchtinokulationen so nicht möglich. Der insgesamt weniger zuverlässige Infektionserfolg bei der Kontrolle erlaubte es nicht, selbst 20 nicht infizierte Früchte der Sorte '*Phantasia*' statistisch absicherbar von einem Zufallsergebnis zu unterscheiden (Kap 4).

Da ein Ziel der Forschungsarbeiten im Rahmen dieser Dissertation war, ausgewählte Sorten und Zuchtmaterial auf ihre Anfälligkeit gegenüber *P. infestans* unter lokalen Freilandbedingungen zu überprüfen, wurden 2005 und 2006 jeweils 15 bzw. 40 Tomatensorten und Zuchtlinien in einem Feldversuch natürlichen Infektionsbedingungen ausgesetzt und untersucht. Von diesen wurden 32 Sorten und Linien ebenfalls im Labor entweder auf Blatt- oder Fruchtresistenz oder auf beides getestet.

Ziel der hier vorgestellten Arbeit ist es, den Zusammenhang zwischen den Resistenzen und Reaktionsprofilen von Tomatenblättern und Tomatenfrüchten im Labor und Feld gegenüber *P. infestans* zu untersuchen. Es soll geprüft werden, (i) ob eine Korrelation zwischen Parametern des Blattbefalls und des Fruchtbefalls besteht, (ii) inwieweit sich aus der Beziehung von Blatt- und Fruchtbefall Rückschlüsse auf die Funktion der Beziehung ziehen lassen und (iii) ob es einen Zusammenhang in der Struktur der Reaktionsprofile der Frucht- und Blattresistenz der Tomatensorten gibt. Des Weiteren wird geprüft, inwieweit Rückschlüsse von den Laborergebnissen auf die Feldergebnisse möglich sind.

Die Ergebnisse der beiden Feldversuche 2005 und 2006 werden kurz vorgestellt und je nach Fragestellung werden die Ergebnisse aus Feld und Laborversuchen, die für dieselben Sorten vorlagen, verglichen bzw. bei Vergleichen zwischen Laborversuchen Daten für die selbe Sorte x Isolat Kombinationen für Blatt- und Fruchttests kombiniert.

5.2 Material und Methoden

5.2.1 Freilandversuche

5.2.1.1 Versuchsaufbau

Die Freilandversuche fanden in den Jahren 2005 und 2006 auf dem Versuchsbetrieb der Universität Kassel in Neu Eichenberg in Nordhessen in randomisierten Blockanlagen statt. Ziel war es, die Blatt- und Fruchtresistenz der ausgewählten Sorten unter natürlichen Befallsbedingungen von *P. infestans* zu ermitteln.

Im Jahr 2005 wurden von fünfzehn Tomatensorten je vier Pflanzen in vier Wiederholungen angebaut (Tab. 19). Die Pflanzen wurden im Abstand von 80 cm in und zwischen den Reihen an Stäben gepflanzt. Im Jahr 2006 wurden 27 Stabtomatensorten angebaut, wovon zwölf Sorten identisch mit den Vorjahressorten waren (Tab. 19). Daneben wurden 13 Wildtomatenherkünfte angepflanzt (Tab. 19). Die Tomatensorten wurden nach Wuchstypen (Stab und Busch) getrennt geblockt und randomisiert. Beide Wuchstypen wurden in zwei Wiederholungen mit je zwei Pflanzen angebaut. Die Stabtomaten wurden im Abstand von 1 m in und zwischen den Reihen an Stäben gepflanzt. Bei den als Buschtomaten angebauten Wildtomaten wurde der Abstand zwischen den Reihen auf 2 m erhöht. Detaillierte Ertragserhebungen waren nicht Ziel der Studie. Für solche wären wenigstens zwölf Pflanzen pro Parzelle notwendig gewesen (Lindner & Billmann, 2006).

Die Stabtomaten wurden eintriebzig gezogen, die Wildtomaten wurden nicht ausgezeit. Die Düngung erfolgte mit 160 kg N ha⁻¹ (Hornmehl), 200 kg ha⁻¹ K₂O (Patentkali, 30:10 K₂SO₄: MgO, K+S AG, Kassel) und 40 kg ha⁻¹ P₂O₅ (Rohphosphat "Hyperphos 31", Temag) in Reihendüngung zur Pflanzung. In beiden Jahren wurde Ende Mai gepflanzt. Eine Behandlung mit Pflanzenschutzmitteln fand nicht statt.

Die Tomatenfrüchte wurden ab August wöchentlich geerntet. Neben den reifen Tomatenfrüchten wurden die mit *P. infestans* befallenen Tomatenfrüchte aller Reifestadien geerntet. Die Früchte jeder Pflanze wurden gewogen und gezählt. Die Ernte erfolgte bis zum ersten Frost (24.10.2005 bzw. 8.11.2006). Im ein- (2005) bzw. zweiwöchigen (2006) Rhythmus wurde der Blattbefall durch *P. infestans* in Prozent befallener Blattfläche für jede Pflanze erhoben. Im Versuchsjahr 2006 traten auch andere Schadorganismen auf. Diese wurden separat zu *P. infestans* bonitiert.

5.2.1.2 Datenaufbereitung und -analyse

Die Datenaufbereitung erfolgte mit OpenOffice 3.1. Die Datenanalyse erfolgte mit R 2.9 (R Development Core Team, 2009) unter Verwendung der zusätzlichen Pakete: *agricolae* (Mendiburu, 2009), *car* (Bates u. a., 2009), *lmodel2* (Legendre 2008b) und *vegan* (Oksanen u. a., 2009).

Der Anteil befallener Früchte in Prozent sowie der Verlust an Tomatenfrüchten durch *P. infestans* wurde als relativer Anteil der befallenen Früchte berechnet. Aus den Blattbefallswerten wurde die Fläche unter der Befallskurve (AUDPC) nach Shaner und Finney (1977) berechnet (siehe Kap. 4.2.5.3). Um einen Vergleich der unterschiedlichen Boniturzyklen zwischen den Werten und Versuchen zu ermöglichen, wurde die AUDPC zur RAUDPC standardisiert. Hierzu wurde die AUDPC durch die maximal mögliche AUDPC des Boniturzeitraums geteilt (Campbell & Madden, 1990).

Wo notwendig, wurden die Daten mit der Box- Cox Transformation (Box & Cox, 1964; Venables & Ripley, 2002) an die Normalverteilung angepasst. Die zwölf in beiden Jahren vorliegenden Tomatensorten wurden mit einer Varianzanalyse (ANOVA) auf Jahreseffekte geprüft. Da die Jahreseffekte signifikant waren, wurden die einzelnen Versuche jeweils getrennt analysiert.

Das Einzelfruchtgewicht und der Anteil befallener Früchte in Prozent sowie die RAUDPC wurde mit einer Varianzanalyse mit nachfolgendem Tukey – Kramer HSD-Test (Mendiburu, 2009) analysiert.

Anhand der Spearman Rang Korrelation (ρ) (Sachs & Hedderich, 2006; Leyer & Wesche, 2007) zwischen den Rängen des Befallsparements RAUPDC Blattbefall und den Rängen der Befallsparement mittlerer Anteil befallener Früchte in Prozent wurde jeweils geprüft, ob eine monotone Beziehung zwischen Frucht- und Blattbefall vorlag. Mit gleichen Vergleichsparementen, jedoch mit den originalen Werten, wurde anhand der Pearson Korrelation (r) geprüft, ob ein linearer Zusammenhang bestand (Köhler u. a., 2007). Nach Linearisierung der Daten durch die Transformation $x'=\log(1/(1-x))$ (Kranz, 1996) wurde die monomolekulare Funktion des linearen Zusammenhanges mit der Modell-II-Regression mit der MA (major axis) Methode mit anschließendem Permutationstest (1000 Permutationen) (Sokal & Rohlf, 1995; Legendre, 2008b) über alle Versuche und Jahre berechnet. Die Modell-II-Regression schätzt lineare Funktionen, bei denen die absoluten Werte der Summe der Produkte der Abweichungen sowohl in x- als auch in y- Richtung minimiert sind.

5.2.2 Labordaten

Für die Analyse der Beziehung von Blattresistenz und Fruchtresistenz wurden die Daten der in den beiden Laborversuchen (siehe Kap. 3 für Blattresistenz und Kap. 4 für Fruchtresistenz) geprüften Tomatenherkünfte (Tab. 19) für die drei in beiden Versuchen getesteten *P. infestans* Isolate 19, 75 und 108 verwendet.

Die Beziehung zwischen dem Infektionserfolg der drei *P. infestans* Isolate auf dem Blatt und auf der Frucht wurde in gleicher Weise wie bei den Feldversuchsdaten anhand der Spearman Rang Korrelation für die Ränge (Sachs & Hedderich, 2006), und der Pearson Korrelation (Köhler u. a., 2007) sowie der linearen Modell-II-Regression mit der MA Methode (major axis) mit anschließendem Permutationstest

(1000 Permutationen) (Sokal und Rohlf 1995; Legendre 2008b) für die Originalwerte ermittelt.

Die Analyse der Beziehung des relativen Blattbefalls (rDLA: relativer Blattbefall zur Standardsorte '*Balkonzauber*') zur Sporulationskapazität auf Früchten (Sporangien pro mm^{-1} Fruchtoberfläche) erfolgte anhand der Mittelwerte der Faktorkombinationen Isolat x Frucht in gleicher Weise wie zuvor, außer dass die RMA (ranged major axis)-Methode für die Modell-II-Regression (Sokal und Rohlf 1995; Legendre 2008b) verwendet wurde. Bei der RMA – Methode werden die Werte vor der MA Regression für intervallskalierte Werte mit $y'_i = (y_i - Y_{\min}) / (y_{\max} - y_{\min})$ bzw. für relative Werte und Verhältniszahlen mit $y'_i = y_i / y_{\max}$ jeweils für den Regressoren (y) und den Regressanden (x) transformiert (Legendre 2008b). Die Ergebnisse der MA Regression werden anschließend wieder zurück transformiert (Legendre 2008b).

Insgesamt lagen für 17 Tomatenherkünfte Daten für Blatt- und Fruchtoberflächenbefall gegenüber den drei *P. infestans* Isolaten vor. Für die Sporulationskapazität der Früchte lagen nur Daten bei neun Herkünften vor. Die Ähnlichkeiten der Tomatenherkünfte in Bezug auf Blatt- und Fruchtbefallparameter wurden durch die modifizierte Sanghvi Distanz Clusteranalyse, die in Kap. 3 beschrieben ist, ermittelt. Die durch die Clusteranalyse erhaltenen Dendrogramme für Blatt- und Fruchtbefall wurden mit dem Manteltest (Legendre und Legendre 1998) mit 10 000 Permutationen auf Korrelation geprüft.

Der Infektionserfolg auf Früchten von *P. infestans* im Feld über alle Versuche wurde mit dem Infektionserfolg im Labor über alle Isolate mit dem χ^2 Test mit Monte-Carlo Simulation (2000 Wiederholungen) (Hope, 1968; Sachs & Hedderich, 2006) verglichen.

5.3 Ergebnisse

5.3.1 Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall unter Feldbedingungen

5.3.1.1 Befallssituation im Feld

Die beiden Versuchsjahre unterschieden sich signifikant (ANOVA, $p < 0.05$) im Blattbefall (RAUDPC) und auch im Fruchtbefall.

Im Jahr 2005 trat *P. infestans* ab dem 3. August auf und stieg mit moderater Geschwindigkeit bis Ende September auf einen mittleren Befall von 40% an (Abb. 13 I.). Die 15 Sorten unterschieden sich signifikant (HSD Test $p < 0.05$) im Blattbefall (Abb. 14). Die anfälligste Tomatensorte gegenüber *P. infestans* war die Sorte 'Matina' mit einer RAUDPC von 0.48, die resistentesten Sorten waren 'Resi Gold', 'Cerise gelb' und 'Quadro' mit einer mittleren RAUDPC von 0.007 bzw. 0.017 und 0.018.

Im Jahr 2006 trat auf den Stabtomaten nur ein geringer Blattbefall durch *P. infestans* auf ohne signifikante Sortenunterschiede (ANOVA, $F: 1.09$ $p: 0.399$), dafür aber waren die Pflanzen stark mit Rostmilben (*Aculops lycopersici* Masee) und Echtem Mehltau befallen. Beim Echten Mehltau lagen nur asexuelle Konidien vor und keine artspezifischen Kleistothozien, sodass eine genaue Bestimmung des Pathogens nicht möglich war. Beide Erreger wurden über infizierte Jungpflanzen aus dem Gewächshaus ins Feld verschleppt. Diese beiden Pathogene waren die dominierenden Schadorganismen im Stabtomatenversuch 2006 (Abb. 13 II.).

Im Gegensatz zu den Stabtomaten konnte sich der über die Jungpflanzen eingeschleppte Echte Mehltau in den Wildtomaten 2006 deutlich schlechter etablieren. Auch der Befall durch die Rostmilbe war deutlich geringer als bei den Stabtomaten (Abb. 13 III.). Der Befallsverlauf von *P. infestans* war auf den Wildtomaten ähnlich wie im Vorjahr bei den Stabtomaten (Abb. 1 I und III),

wiederum mit signifikanten Sortenunterschieden (HSD-Test $p < 0.05$) (Abb. 15). Alle 13 Wildtomatenherkünfte wurden zwar von *P. infestans* befallen, doch einige nur in sehr geringem Maße. Den niedrigsten Befall hatten 'LA2166', 'LA4131', 'Matts Wild Cherry', 'LA2788' und 'LA1926' mit einem mittleren RAUDPC von 0.01, 0.08, 0.09, 0.096 und 0.1.

Der Prozentsatz befallener Früchte war bei den Stabtomaten, die in den beiden Jahren getestet wurden, 2005 mit wenigen Ausnahmen deutlich höher als im Jahr 2006. Insgesamt jedoch war auch im Jahr 2006 zum Teil ein hoher Prozentsatz befallener Früchte zu verzeichnen (Tab. 20). In beiden Jahren unterschieden sich die Sorten signifikant bzgl. des Anteils befallener Früchte (ANOVA, $p < 0.05$, Tab. 20). Den geringsten Fruchtbefall 2005 hatte die Tomatensorte 'Resi Gold' (7%), den höchsten die Tomatensorte 'Paprikaförmige' (83%) (Tab. 20). Im Jahr 2006 hatte die Tomatensorte 'Nova' mit 6% den geringsten mittleren Fruchtbefall, den höchsten Fruchtbefall hatte die Tomatensorte 'MoneyMaker' mit 53% (Tab. 20). Obwohl die Infektionserfolge bei den Wildtomaten 2006 zwischen 0 und 68% streuten, waren die Unterschiede statistisch nicht signifikant (ANOVA $F: 2.59$ $p: 0.093$) (Tab. 21).

Die Fruchtgewichte unterscheiden sich signifikant zwischen den Tomatensorten (ANOVA $p < 0.05$) (Tab. 20 und Tab. 21). Das größte mittlere Fruchtgewicht erreichte die Tomatensorte 'Paprikaförmige' mit 184g, das niedrigste die *L. cheesmanii* Herkunft T675 mit 0.9 g. Der Fruchtbefall durch *P. infestans* führte nur bei den Wildtomaten zu einem signifikant geringeren mittleren Fruchtgewicht von 2.1 g zu 4.3 g bei gesunden Früchten (HSD-Test $p < 0.05$). Es lag keine signifikante Interaktion der Sorten mit *P. infestans* Befall hinsichtlich des Fruchtgewichtes vor (ANOVA $F: 1.63$ $p: 0.178$). Die Erträge der Tomatensorten sind der Vollständigkeit halber gemeinsam mit den prozentualen Ertragsverlusten im Anhang: 8.3 (A1: Abb. 36 - Abb. 39) aufgeführt.

5.3.1.2 Bezug Blatt- und Fruchtbefall im Feld

Sowohl für die Stabtomaten im Jahr 2005 als auch für die Wildtomaten in 2006 korrelierten Blatt- und Fruchtbefall signifikant, während für die Stabtomaten im Jahr 2006 keine signifikante Korrelation zu finden war (Tab. 22). Die signifikanten Spearman und Pearson Korrelationen unterscheiden sich nur geringfügig, sodass sowohl die Linearität als auch die Monotonie der Beziehung angenommen werden kann.

Die Major Axis (MA) Regression der Daten aller drei Versuche ergibt einen hohen signifikanten Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall mit einem monomolekularen Verlauf. Das heißt, der Fruchtbefall steigt schon bei sehr niedrigem Blattbefall sehr rasch an (Abb. 16).

5.3.2 Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall unter Laborbedingungen

Unter Laborbedingungen bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Infektionshäufigkeiten der drei getesteten *P. infestans* Isolate auf Blättern und Früchten. Hingegen liegt für den Blattbefall (rDLA) und die Sporulationskapazität auf der Frucht eine geringe aber signifikante Rangkorrelation ($p:0.365$) vor. Die Pearson Korrelation ist jedoch deutlich geringer und nicht signifikant (Tab. 23). Die Art der Funktion kann anhand des Plots (Anhang 8.2 A1: Abb 40 I.) nicht geschätzt werden. Die Regressionen waren in beiden Fällen nicht signifikant (Anhang: 8.2 A1: Abb 40).

Die Analyse der Gruppierung der Tomatenherkünfte hinsichtlich ihrer Reaktionen auf die drei *P. infestans* Isolate ergab deutlich verschiedene Distanzmatrizen für Frucht- versus Blattbefall (siehe Anhang 8.2 A1 Abb 41), die nicht miteinander korrelierten (Tab. 24).

5.3.3 Feld- versus Laborergebnisse

Die Ergebnisse der Feldresistenz des Tomatenlaubes gegenüber *P. infestans* im Vergleich zur den Ergebnissen der Blatttests im Labor lassen sich wegen der signifikanten Isolat x Sorte Interaktionen im Labor (Kap. 3) nur sehr eingeschränkt miteinander vergleichen. Der visuelle Vergleich der Laborwerte anhand der mit Clusteranalysen in Kap. 3 ermittelten Resistenzniveaus (Kap. 3. Abb. 3) und der RAUDPC des Feldversuches 2005 (Abb. 14) einiger Sorten ist ähnlich, während dies bei einigen Sorten nicht der Fall ist. So ist '*Philovita*' im Labor hoch resistent, im Feld liegt sie jedoch nur im mittleren Bereich. Ebenfalls sind '*Paprikaformige*' und '*Matina*' im Feld deutlich anfälliger als im Labor. Wegen des sehr geringen *P. infestans* Befalls im Versuchsjahr 2006 bei den Stabtomaten ist ein Vergleich mit den Laborwerten nicht zielführend. Bei den Wildtomaten 2006 ist die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ebenfalls eingeschränkt, da bis auf die Tomatenherkünfte '*Pubescence*' und '*LA1926*' bei allen Wildtomaten zum Teil mehrere qualitative Resistenzen gegen die im Labor benutzten Isolate vorliegen (Kap. 3 Tab. 5). Insgesamt jedoch sind auch bei den Wildtomaten die Resistenzniveaus in Feld und Labor vergleichbar.

Der Vergleich des mittleren Infektionserfolgs der drei *P. infestans* Isolate auf den Tomatenfrüchten im Laborversuch mit dem prozentualen Fruchtbefall über alle Versuche im Feld ergibt bei 12 von 24 Tomatensorten keinen signifikanten Unterschied (χ^2 - Test, $p > 0.05$) im Infektionserfolg zwischen Feld und Labor (Tab. 25). Bei den zwölf Sorten mit signifikanten Unterschieden im Infektionserfolg im Feld zum Labor ist bei 10 Sorten der Infektionserfolg im Feld und bei 2 Sorten im Labor höher (Tab. 25).

5.4 Diskussion

Der Zusammenhang von Laub- und Fruchtbefall bei Tomaten im Freiland ist zwar hoch signifikant, verläuft aber asymptotisch. Das heißt, schon bei relativ geringem Blattbefall kann der Fruchtbefall sehr hoch werden. Im Gegensatz zu den Feldversuchen konnte unter Laborbedingungen kein Zusammenhang zwischen der

Anfälligkeit des Blattes und dem Infektionserfolg auf Früchten nachgewiesen werden. Nur die Sporulationskapazität der Früchte korrelierte mit der Blattanfälligkeit. Bei den Tomatenherkünften, die sowohl im Labor als auch im Feld auf ihre Anfälligkeit getestet wurden, erschien die Blattanfälligkeit qualitativ ähnlich, während kein klarer Zusammenhang zwischen der Fruchtanfälligkeit im Feld und Labor gefunden werden konnte.

Zwei wichtige Faktoren für die Dynamik des Befallsverlaufes sind die Latenzzeit und der Infektionserfolg (Kranz, 1996). Im Labor ist die Latenzzeit bei Früchten mit 9.5 Tagen (Kap. 4) deutlich länger als bei Blättern mit ~4-5 Tagen und auch der Infektionserfolg ist bei Früchten mit 47% (Kap. 4) im Vergleich zu den Blättern mit 83% (Kap. 3) deutlich geringer. Ausgehend von diesen Faktoren ist eine schnellere Zunahme des Blattbefalls als des Fruchtbefalls zu erwarten. Außerdem zeigen die Ergebnisse auch, dass keine Rückschlüsse aus einer hohen Feldresistenz des Blattes auf eine hohe Feldresistenz der Frucht möglich sind (siehe unten). Die Infektion einer einzigen Frucht hat jedoch einen deutlich höheren relativen Anteil am Anteil befallener Früchte, als einzelne Blattinfektionen an der RAUDPC für den Blattbefall. Dies erklärt auch, warum schon bei geringem Befall ($< \sim 0.2$) der Anteil befallener Früchte nahezu das gesamte Spektrum der im Versuch beobachteten Werte einnehmen kann.

Zur Beziehung zwischen Blatt- und Fruchtbefall bei Tomaten wurde nur eine weitere Studie mit sowohl Feld- als auch Laborergebnissen gefunden, die jedoch sehr ähnliche Ergebnisse hatte. So beschreiben Grümmer u. a. (1969) Ergebnisse aus dreijährigen Feldversuchen mit den drei Tomatensorten '*Marglobe*', '*Atom*' und '*Ružovy Ker*' und deren Kreuzungen. Aus diesen Daten von Grümmer u. a. (1969) konnten wie in unserem Versuch ebenfalls Korrelationen berechnet werden. Im Feld korrelierten Prozent Frucht- und Blattbefall nicht signifikant (Pearson- $r: 0.1414$, $p: 0.61$), jedoch waren die Spearman Rang Korrelationen ($\rho: 0.6903$, $p: 0.006$) signifikant, d. h. ähnlich wie in der vorliegenden Studie bestand eine monotone, aber

nicht lineare Beziehung zwischen Blatt- und Fruchtbefall. Im Labor bestand wie bei uns ebenfalls kein Zusammenhang zwischen Infektionserfolg von Blatt und Frucht, aber eine geringe monotone Beziehung zwischen Blattflächenbefall und Sporulationskapazität der Frucht. Zusätzlich korrelierten Sporulationskapazität des Blattes und die Häufigkeit des Fruchtbefalles bei fünf Kreuzungen der Sorten 'Marglobe' x 'Atom' bzw. 'Ružový Ker' x 'Atom' signifikant ($r:0.881$, $p:0.048$).

Grundsätzlich aber ist zu beachten, dass bis auf den Infektionserfolg, bei dem keine signifikante Korrelation vorlag, die berechneten Korrelationen zwischen Blatt- und Fruchtbefall auf unterschiedlichen Befallsparametern beruhen. Dies erhöht das Risiko, dass die Korrelationen auf Artefakten beruhen. Von anderen Wirt-Pathogen Systemen wird für den Zusammenhang von Blatt- und Fruchtbefall mit besser vergleichbaren Parametern der Resistenzprägung über ähnliche Korrelationen, aber auch von Schwankungen berichtet. Beispielsweise wurde beim Kakaobaum (*Theobroma cacao*) und *Phytophthora palmivora* eine geringe Korrelation ($\rho:0.249 - 0.193$) für den Blattbefall, erhoben als semiquantitative Boniturklassen, und den Fruchtbefall in mm^2 befallener Fruchtoberfläche im Laborversuch ermittelt (Flament u. a., 2001). Bei Apfelschorf (*Venturia inaequalis*) wurden ebenfalls nur geringe Korrelationen zwischen dem Befall von Apfelfrüchten und den Blättern gefunden. In Feldversuchen von Liebhard u. a. (2003) mit 209 Genotypen auf drei Standorten in der Schweiz und von Sandskär und Gustafsson (2004) mit 339 Genotypen in Schweden über drei Jahre waren die r -Werte der Korrelation $r:0.41$ bzw. $r:0.56-0.77$. Der Befall wurde in beiden Untersuchungen als semiquantitative Befallsklassen des Blattes und des Fruchtbefalls durch den Apfelschorf ermittelt.

Da schon bei relativ geringem Blattbefall der Fruchtbefall sehr hoch sein kann, bedeutet dies, dass Selektion auf Blattresistenz zwar wichtig ist, jedoch nicht genügt, wenn es um die Ertragssicherung durch Resistenzzucht geht. Hier stellt sich vielmehr die Frage, ob in einzelnen Fällen besonders hohe Fruchtresistenzen auch bei hohem allgemeinem Befallsdruck zu beobachten waren. Solche Fälle waren im Freiland aber weder bei den Stabtomaten 2005 noch bei den Wildtomaten 2006 zu finden (Abb. 16).

Wegen des geringen Blattbefalls auf den Stabtomaten 2006 sind die Ergebnisse über die Feldresistenz des Tomatenlaubes nur bedingt aussagekräftig. Die einjährigen Ergebnisse deuten jedoch auf erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Blattresistenz im Feld hin. So gibt es bei den Stabtomaten im Jahr 2005 mit den Sorten '*Quadro*', '*Cerise gelb*', '*Cerise rot*', '*Resi Gold*', '*Z21*' und '*Hybrid-2- Tarasenko*' Sorten mit einer guten Blattgesundheit (Abb. 14). Auch bei den Wildtomaten im Jahr 2006 liegen deutliche Blattresistenzunterschiede vor (Abb. 15). Die größte Widerstandsfähigkeit im Feld findet sich neben '*Broad Ripple Yellow Currant*' und '*LA1926*' (*L. pennellii*) bei den drei Vertretern der beiden Sectio *Lycopersicoides* und Sectio *Juglandifolia* '*LA4131*' (*S. lycopersicoides*), '*LA2788*' (*S. juglandifolium*) und '*LA2166*' (*S. orchanthum*). Diese Herkünfte zeigten auch im Blatttest im Labor (Kap. 3) eine hohe Resistenz. Für diese Arten liegen jedoch erhebliche Kreuzungsbarrieren vor (Albrecht, 2008).

Neun der geprüften Tomatensorten ('*Celsior*', '*Resi Gold*', '*Cerise rot*', '*Cerise gelb*', '*Paprikaförmige*', '*Rote Murrel*', '*Golden Currant*', '*Philovita*' und '*Matina*') wurden auch 2009 im Freiland auf dem Versuchsbetrieb der Bayerischen Landesanstalt in Bamberg geprüft (Kreß u. a., 2009). Dort waren die Sorten bis auf '*Philovita*' ähnlich anfällig wie in unseren Versuchen 2005 bzw. 2006. '*Philovita*' war im Bamberger Versuch noch resistenter als in unserem Feldversuch 2005.

Inwieweit der geringe Befall durch *P. infestans* beim Stabtomatenversuch 2006 auf das andere Mikroklima im Vergleich zu den bodennah und buschförmig wachsenden Wildtomaten oder auch auf Verdrängungseffekte durch den erheblich stärkeren Befall durch die Rostmilbe (*Aculops lycopersici* Masee) und den Echten Mehltau zurück zu führen ist, ist nicht klar. Sowohl die Rostmilbe als auch der Echte Mehltau benötigen andere Umweltbedingungen als *P. infestans*. Die Rostmilbe hat ihr Temperaturoptimum bei 25°C (Haque & Kawai, 2003). Bis 27°C hat die Luftfeuchte keinen Einfluss auf die Populationsentwicklung und ab diesem Schwellenwert sind

Luftfeuchten um 70% günstig (Grahl & Leuprecht, 1998). Auch für den Echten Mehltau ist eine niedrigere relative Luftfeuchte optimal im Gegensatz zu *P. infestans*. So ist z. B. für einen der Erreger des Echten Mehltaus auf Tomaten *Oidium lycopersici* eine Luftfeuchte von 80-95% optimal (Whipps & Budge, 2000) während *P. infestans* freies Wasser (Zoosporeneninfektion) oder sehr hohe Luftfeuchten um 100% (Sporangieninfektion) zur Infektion braucht (Schöber-Butin, 2001)

Wie im Blattbefall unterscheiden sich beide Versuchsjahre auch im Fruchtbefall. Zum Teil zeigen sich auch auf dem geringeren Befallsniveau im Jahr 2006 vergleichbare Sortenunterschiede wie im Vorjahr. Es fällt jedoch auf, dass der Fruchtbefall von *'Matina'* und *'Hybrid 2 Tarasenko'* von 70% im Jahr 2005 auf 20-30% im Jahr 2006 reduziert wurde, während der Befall bei *'Quadro'* von ca 40% im Jahr 2005 im Jahr 2006 nur auf ca. 30% reduziert wurde und bei *'Phantasia'* und *'S030a'* der Fruchtbefall 2006 sogar fast doppelt so hoch war wie 2005 (Tab. 20).

Die Sorten *'S030a'*, *'Cerise gelb'*, *'Cerise rot'*, *'Matina'* *'Hybrid-2-Tarasenko'*, *'Lämpchen'*, *'Paprikaförmige'*, *'Quadro'*, *'Resi Gold'* und *'Z21'* wurden 2005 noch auf drei weiteren Standorten auf Fruchtbefall untersucht (Horneburg, 2006) Allerdings wurde in neun logarithmische Klassen bonitiert (Boniturnote 1: gesund; 3: 25%; 5: 50%; 9: 100%). Die mittlere Note für *'S030a'* war in dieser Studie 1.75, also zwischen 0 und 25%. Dies entspricht ungefähr dem von uns ermittelten prozentualen Befall von 14%. Die Note 3.15 von *'Cerise gelb'* entspricht etwas mehr als 25% und ist dem von uns ermittelten Befall von 21% vergleichbar. Im Gegensatz dazu waren in den Versuchen von Horneburg (2006) deutlich weniger als 50% der Früchte von *'Matina'* (Note 3.8) befallen, bei uns jedoch 77%. Die etwas unterschiedlichen Werte für die Fruchtresistenz der Tomatensorten bei Horneburg (2006) und in den vorliegenden Feldversuchen könnten einerseits auf Differenzen in der Erhebungs- und Berechnungsmethode beruhen. Andererseits könnten auch lokale Populationsunterschiede von *P. infestans* eine Rolle gespielt haben.

Die im Labor für die Blatttests genutzten Isolate repräsentierten eine breite Palette an Virulenzen und Aggressivitätsniveaus (Kap. 3 Tab. 1). Außerdem wurden immer Blätter des selben Entwicklungsstadiums mit einzelnen Isolaten beimpft. Im Gegensatz zum Labor waren im Feld die ganzen Pflanzen einer wahrscheinlich vielfältigen *P. infestans* Population ausgesetzt, die sich im Jahresverlauf auch noch in ihrer genetischen Zusammensetzung veränderte.

Generell findet eine Anpassung von *P. infestans* Populationen auf ihre Wirtspopulationen (Kartoffel und Tomate) im Laufe der Zeit statt (z. B. Berg, 1926; Legard u. a., 1995; Erselius u. a., 1998; Lebreton & Andrivon, 1998; Oyarzun u. a., 1998; Vega-Sanchez u. a., 2000; Knapova & Gisi, 2002; Suassuna u. a., 2004). Auch an unserem Versuchsstandort nahm die Aggressivität auf Tomaten von Isolaten, die im Jahr 2004 monatlich ab Juli bis Oktober zuerst von Kartoffeln und ab September von Tomaten gesammelt wurden, ab September signifikant zu (Butz, 2005, unveröffentlichte Daten).

Die bei den Stabtomaten 2005 und Wildtomaten 2006 zu Beginn der Epidemie langsamen Befallsverläufe (Abb. 13) legen nahe, dass auch hier die aus den benachbarten Kartoffelbeständen stammenden *P. infestans* Populationen erst eine Anpassungsphase an die Tomaten durchliefen.

Trotz der fehlenden Korrelation zwischen Feld- und Laborergebnissen hinsichtlich der Blattresistenz sind generelle Übereinstimmungen erkennbar. So korrespondierte eine breite Blattresistenz der Sorten '*Quadro*', '*Resi Gold*' und '*LA2166*' im Labor meist mit guter Feldresistenz bei den Stabtomaten 2005 bzw. den Wildtomaten 2006, während die im Feld hoch anfällige Sorte '*Paprikaförmige*' auch im Labor hoch anfällig war. Bei der Sorte '*Matina*' jedoch sind die Labor- und Feldergebnisse grundsätzlich unterschiedlich. Auch im Labor waren trotz des fehlenden generellen Zusammenhanges zwischen der Reaktion auf der Frucht und auf dem Blatt die Profile einzelner Sorten mitunter doch übereinstimmend. So sind die Reaktionsprofile für Blatt- und Fruchtbefall bei '*QxM 4.9*' und '*SO30a*' (Vergleich rDLA Blatt versus

Sporulationskapazität der Frucht) und '*LYC2467*' und '*Matina*' (Vergleich rDLA Blatt versus AUDPC Fruchtoberflächenbefall) ähnlich. Dies weist darauf hin, dass es bei einzelnen Genotypen auch einen deutlichen Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtresistenz geben kann.

Diese Variabilität der Zusammenhänge zwischen Blatt- und Fruchtresistenz könnte auf der unterschiedlichen Expression bestimmter Resistenzen in Blatt und Frucht beruhen, die mehr oder weniger isolatspezifisch sind. So unterscheiden sich z. B. die Reaktionen von Blatt und Stängel gegenüber *P. infestans* bei Tomaten, die die *Ph-2* Resistenz besitzen (Moreau u. a., 1998). Bei Kartoffeln gibt es sowohl einige qualitative Major Resistenzgene (z. B. *R1*, *R2* und *R3*, (Park u. a., 2005; Toxopeus, 1961)) als auch einige quantitative Resistenzen (d. h. QTL's, (Oberhagemann u. a., 1999; Collins u. a., 1999)), die sowohl eine Blatt- wie auch eine Knollenresistenz gegenüber *P. infestans* verursachen, während andere Major Gene, wie z. B. *R3a* und *Rpi-abpt* (Roer & Toxopeus, 1961; Park u. a., 2005) und auch einige QTL's (Oberhagemann u. a., 1999; Bradshaw u. a., 2006; Liu & Halterman, 2009) nur in einem der beiden Pflanzenorgane wirken.

Schlussbemerkung

Trotz der schwierigen Versuchsbedingungen im Feld ergeben sich aus der Zusammenschau der Ergebnisse aus Feld und Labor einige Einblicke in das Verhältnis von Blatt- und Fruchtresistenzen bei Tomaten.

Insgesamt erscheint es, dass es sowohl bei der Blattresistenz als auch bei der Fruchtresistenz ein weites Reaktionsspektrum gibt. Da aber auch weniger starke Infektionen bereits den Kompletterlust von Früchten bedeuten, sind die beobachteten Resistenzniveaus durchweg als nicht befriedigend zu beurteilen. Die Ergebnisse für die Beziehung von Blatt- und Fruchtresistenz bei Tomaten gegenüber *P. infestans* weisen darauf hin, dass unterschiedliche Resistenzbeziehungen für unterschiedliche Resistenzgene zu erwarten sind. Jedoch kann zumeist davon ausgegangen werden, dass nur ein relativ geringer Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall besteht.

5.5 Literaturverzeichnis

- Albrecht, E. (2008). Comparative genetic linkage map for *Solanum ochroanthum* and *S. juglandifolium* and genetic diversity and population structure in *S. lycopersicoides* and *S. sitiens*. Diss. Bonn.
- Andrivon, D. (1994). Races of *Phytophthora infestans* in France, 1991-1993. *Potato Research* 37, 279-286.
- Bates, J. F., Firth, D., Friendly, M., Gorjanc, G., Graves, S., Heiberger, R., Monette, G., Nilsson, H., Ogle, D., Ripley, B. & Weisberg, S. (2009). car: Companion to applied regression [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=car>.
- Berg, A. (1926). Tomato late blight and its relation to late blight of potato. *Bulletin Agricultural Experiment Station West Virginia* 205, 3-31.
- Bouws, H. & Finckh, M. R. (2007). Effects of cropping history and origin of seed potatoes on population structure of *Phytophthora infestans*. *European Journal of Plant Pathology* 117, 313-327.
- Box, G. E. P. & Cox, D. R. (1964). An Analysis of transformations. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 26, 211-252.
- Bradshaw, J., Hackett, C., Lowe, R., McLean, K., Stewart, H., Tierney, I., Vilaro, M. & Bryan, G. (2006). Detection of a quantitative trait locus for both foliage and tuber resistance to late blight [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary] on chromosome 4 of a dihaploid potato clone (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*). *TAG Theoretical and Applied Genetics* 113, 943-951.
- Butz, A. F. (2005). Vergleichende Virulenzanalyse von *Phytophthora infestans* verschiedener Wirtsherkünfte auf Tomate (*Lycopersicon ssp.*) und Kartoffel (*Solanum tuberosum*). Universität Kassel: Msc. Thesis.
- Campbell, C. L. & Madden, L. V. (1990). *Introduction to plant disease epidemiology*. Wiley-Interscience.
- Chen, C., Sheu, Z. & Wang, T. (2008). Host specificity and tomato-related race composition of *Phytophthora infestans* isolates in Taiwan during 2004 and 2005. *Plant Disease* 92, 751-755.
- Collins, A., Milbourne, D., Ramsay, L., Meyer, R., Chatot-Balandras, C., Oberhagemann, P., De Jong, W., Gebhardt, C., Bonnel, E. & Waugh, R. (1999). QTL for field resistance to late blight in potato are strongly correlated with maturity and vigour. *Molecular*

- Breeding 5, 387-398.
- Erselius, L. J., Vega, S. Â., Rodriquez, A. M., Bastidas, O., Hohl, H. R., Ojiambo, P. S., Mukalazi, J., Vermeulen, T., Fry, W. E. & Forbes, G. A. (1998). Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Uganda and Kenya. CIP Program Report 1997-98, 49-55.
- Flament, M., Kebe, I., Clément, D., Pieretti, I., Risterucci, A., N'Goran, J., Cilas, C., Despréaux, D. & Lanaud, C. (2001). Genetic mapping of resistance factors to *Phytophthora palmivora* in cocoa. Genome 44, 79-85.
- Grahl, A. & Leuprecht, B. (1998). Untersuchungen zur Biologie der Tomatenrostmilbe *Aculus lycopersici* und ihrer biologischen Bekämpfung. DGE Nachrichten 12, 18.
- Grümmer, G., Günther, E. & Eggert, D. (1969). Die Prüfung von Tomatensorten und ihren Hybriden auf Blatt- und Fruchtbefall mit *Phytophthora infestans*. TAG Theoretical and Applied Genetics 39, 232-238.
- Haque, M. M. & Kawai, A. (2003). Effect of temperature on development and reproduction of the tomato russet mite, *Aculops lycopersici* (Masse) (*Acari: Eriophyidae*). Applied Entomology and Zoology 38, 97-101.
- Hermansen, A., Hannukkala, A., Hafskjold Narstad, R. & Brurberg, M. B. (2000). Variation in populations of *Phytophthora infestans* in Finland and Norway: mating type, metalaxyl resistance and virulence phenotype. Plant Pathology 49, 11-22.
- Hope, A. C. A. (1968). A simplified Monte Carlo significance test procedure. Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological) 30, 582-598.
- Hornburg, B. (2006). Tomaten im Freiland. Die Suche nach *Phytophthora*-toleranten Sorten für den ökologischen Anbau. Vorträge für Pflanzenzüchtung 70, 99-104.
- IPK Gatersleben Mansfeld's World Database of Agriculture and Horticultural Crops. [online] (2009). Available from: <http://mansfeld.ipk-gatersleben.de>. [Accessed 2009-09-01].
- Knapova, G. & Gisi, U. (2002). Phenotypic and genotypic structure of *Phytophthora infestans* populations on potato and tomato in France and Switzerland. Plant Pathology 51, 641-653.
- Köhler, W., Schachtel, G. & Voleske, P. (2007). Biostatistik. Berlin: Springer.
- Kranz, J. (1996). Epidemiologie der Pflanzenkrankheiten. Stuttgart: Ulmer.
- Kreß, O., Schubert, W., Rascher, B., Schulz, M. & Rückel, K. (2009). Tomaten Freiland ökologischer Anbau: Interessante samenfeste Neuzüchtungen für den Biolandbau. Veitshöchheimer Berichte 22-23.

- Lebreton, L. & Andrivon, D. (1998). French isolates of *Phytophthora infestans* from potato and tomato differ in phenotype and genotype. *European Journal of Plant Pathology* 104, 583-594.
- Lebreton, L., Lucas, J. - & Andrivon, D. (1999). Aggressiveness and competitive fitness of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato and tomato in France. *Phytopathology* 89, 679-686.
- Legard, D. E., Lee Yun, T. & Fry, W. E. (1995). Pathogenic specialization in *Phytophthora infestans*: Aggressiveness on tomato. *Phytopathology* 85, 1356-1361.
- Legendre, L. & Legendre, P. (1998). *Numerical ecology*. Elsevier.
- Legendre, P. (2008a). lmodel2: Model II Regression [online]. Available from: <http://cran.r-project.org/web/packages/lmodel2/index.html>.
- Legendre, P. (2008b). *Model II regression user's guide*, R Edition. Universite de Montreal. Available from: <http://cran.r-project.org/web/packages/lmodel2/vignettes/mod2user.pdf>. [Accessed 2009-10-15].
- Leyer, I. & Wesche, K. (2007). *Multivariate Statistik in der Ökologie*. Berlin: Springer.
- Liebhart, R., Koller, B., Patocchi, A., Kellerhals, M., Pfammatter, W., Jermini, M. & Gessler, C. (2003). Mapping quantitative field resistance against apple scab in a 'Fiesta' x 'Discovery' progeny. *Phytopathology* 93, 493-501.
- Lindner, U. & Billmann, B. (Hrsg.) (2006). *Planung, Anlage und Auswertung von Versuchen im ökologischen Gemüsebau*. Frick (Schweiz) und Frankfurt a. Main: Forschungsinstitut für biologischen Landbau.
- Liu, Z. & Halterman, D. (2009). Different genetic mechanisms control foliar and tuber resistance to *Phytophthora infestans* in wild potato *Solanum verrucosum*. *American Journal of Potato Research* 86, 476-480.
- Mendiburu, F. D. (2009). agricolae: Statistical procedures for agricultural research [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=agricolae>.
- Moreau, P., Thoquet, P., Olivier, J., Laterrot, H. & Grimsley, N. (1998). Genetic mapping of Ph-2, a single locus controlling partial resistance to *Phytophthora infestans* in tomato. *Molecular Plant-Microbe Interaction* 11, 259-269.
- Oberhagemann, P., Chatot-Balandras, C., Schäfer-Pregl, R., Wegener, D., Palomino, C., Salamini, F., Bonnel, E. & Gebhardt, C. (1999). A genetic analysis of quantitative resistance to late blight in potato: towards marker-assisted selection. *Molecular Breeding* 5, 399-415.

- Oksanen, J., Kindt, R., Legendre, P., O'Hara, B., Simpson, G. L., Solymos, P., Stevens, M. H. H. & Wagner, H. (2009). *vegan*: Community ecology package [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=vegan>.
- Oyarzun, P. J., Ordonez, M. E., Pozo, A., Doucett, K. & Forbes, G. A. (1998). Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Ecuador. *Phytopathology* 88, 265-271.
- Park, T., Vleeshouwers, V. G. A. A., Kim, J., Hutten, R. C. B. & Visser, R. G. F. (2005). Dissection of foliage and tuber late blight resistance in mapping populations of potato. *Euphytica* 143, 75-83.
- R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing [online]. Vienna, Austria. Available from: <http://www.R-project.org>.
- Roer, L. & Toxopeus, H. J. (1961). The effect of R-genes for hypersensitivity in potato-leaves on tuber resistance to *Phytophthora infestans*. *Euphytica* 10, 35-42.
- Runno-Paurson, E., Fry, W., Myers, K., Koppel, M. & Mänd, M. (2009). Characterisation of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato in Estonia during 2002–2003. *European Journal of Plant Pathology* 124, 565-575.
- Sachs, L. & Hedderich, J. (2006). *Angewandte Statistik*. Berlin: Springer.
- Sandskär, B. & Gustafsson, M. (2004). Classification of apple scab resistance in two assortment orchards. *Genetic Resources and Crop Evolution* 51, 197-203.
- Schöber-Butin, B. (2001). Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) De Bary. (Biologische Bundesanstalt, F. L., Hrsg.) Berlin: Parey.
- Shaner, G. & Finney, R. E. (1977). The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67, 1051–1056.
- Sokal, R. R. & Rohlf, F. J. (1995). *Biometry*. Freeman.
- Suassuna, N. D., Maffia, L. A. & Mizubuti, E. (2004). Aggressiveness and host specificity of Brazilian isolates of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology* 53, 405-413.
- Toxopeus, H. J. (1961). On the inheritance of tuber resistance of *Solanum tuberosum* to *Phytophthora infestans* in the field. *Euphytica* 10, 307-314.
- Vargas, A. M., Ocampo, L. M. Q., Céspedes, M. C., Carreño, N., González, A., Rojas, A., Zuluaga, A. P., Myers, K., Fry, W. E., Jiménez, P., Bernal, A. J. & Restrepo, S. (2009). Characterization of *Phytophthora infestans* populations in Colombia: First report of the A2 mating Type. *Phytopathology* 99, 82-88.

- Vega-Sanchez, M. E., Erselius, L. J., Rodriguez, A. M., Bastidas, O., Hohl, H. R., Ojiambo, P. S., Mukalazi, J., Vermeulen, T., Fry, W. E. & Forbes, G. A. (2000). Host adaptation to potato and tomato within the Us-1 clonal lineage of *Phytophthora infestans* in Uganda and Kenya. *Plant Pathology* 49, 531-539.
- Venables, W. N. & Ripley, B. D. (2002). *Modern Applied Statistics with S*. New York: Springer
- Whipps, J. M. & Budge, S. P. (2000). Effect of humidity on development of tomato powdery mildew (*Oidium lycopersici*) in the glasshouse. *European Journal of Plant Pathology* 106, 395-397.

5.6 Abbildungen und Tabellen

5.6.1 Tabellen

Tab. 19: Herkunft, Spezifikation und Versuchszuordnung der Tomatenakzessionen

Sorte ¹	Botanischer Name ²	Herkunft	Feldversuch		Laborversuch	
			2005	2006 ³	Fuchtttest	Blatttest
Balkonzauber	<i>L. esculentum</i>	Chrestensen (D)			+	+
Berner Rose	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)			+	
Board Ripple Yellow Currant	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)		W		+
Bonny Best	<i>L. esculentum</i>	IPK, Gaterleben (D)			+	+
Campari	<i>L. esculentum</i>	Enza Zaden (NL)			+	
Celsior	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)	+	+	+	+
Cerise Gelb	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)	+	+	+	+
Cerise Rot	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)	+	+	+	+
Cuban Pink	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)		+		+
DF1	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)	+			
DF2	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)	+	+		
DF3	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)		+		+
Florida Basket	<i>L. esculentum</i>	Seeds by size (UK)			+	+
Golden Currant	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)		W	+	+
Goldene Königin	<i>L. esculentum</i>	Chrestensen (D)			+	+
Harz 4	<i>L. esculentum</i>	Horneburg (D)		+		
Harzfeuer	<i>L. esculentum</i>	Chrestensen (D)			+	+
Hellfrucht	<i>L. esculentum</i>	Gartenland (D)		+		+
Hybrid 2 Tarasenko	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)	+	+		+
LA1926	<i>L. pennellii</i>	TGRC (USA)		W		+
LA2166	<i>S. ochranthum</i>	TGRC (USA)		W	+	+
LA2788	<i>S. juglandifolium</i>	TGRC (USA)		W	+	+
LA3158	<i>L. pimpinellifolium</i>	TGRC (USA)			+	+
LA4131	<i>S. lycopersicoides</i>	TGRC (USA)		W		+
LA4286	<i>L. esculentum</i>	TGRC (USA)		+	+	+
Lämpchen	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)	+			+
LYC2458/88	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+	+	+

Sorte ¹	Botanischer Name ²	Herkunft	Feldversuch		Laborversuch	
			2005	2006 ³	Fuchtttest	Blatttest
LYC2459/03	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+	+	+
LYC2461	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+		+
LYC2467	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+	+	+
LYC3/81	<i>L. peruvianum</i>	IPK Gatersleben (D)		W		+
LYC4/88	<i>L. hirsutum</i>	IPK Gatersleben (D)		W		+
LYC5/82	<i>L. pimpinellifolium</i>	IPK Gatersleben (D)				+
Matina	<i>L. esculentum</i>	Bingenheim (D)	+	+	+	+
Matt's Wild Cherry	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)		W		+
Mecline (LA3152)	<i>L. esculentum</i>	TGRC (USA)		+	+	+
Moneymaker (LYC2116)	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+	+	+
New Yorker (T330/79)	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+	+	+
Nova (T1092/89)	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)		+	+	+
Nova (T329/79)	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)			+	+
Paprikaförmige	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)	+		+	+
Phantasia	<i>L. esculentum</i>	Nebelung (D)	+	+	+	+
Philovita	<i>L. esculentum</i>	Nebelung (D)	+	+	+	+
Pubescens		Dreschflegel (D)		W	+	+
Quadro	<i>L. esculentum</i>	Bingenheim (D)	+	+	+	+
QxM 4.9	<i>L. esculentum</i>	IBDF (D)		+	+	+
Resi Gold	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)	+	+	+	+
Rockingham (LA3145)	<i>L. esculentum</i>	TGRC (USA)		+	+	+
Rote Murre	<i>L. esculentum</i>	Dreschflegel (D)		W	+	+
SO30a	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)	+		+	+
Super Marmande	<i>L. esculentum</i>	Thompson & Morgan (UK)			+	+
T675	<i>L. cheesmanii</i>	IPK Gatersleben (D)		W		+
Vollendung	<i>L. esculentum</i>	IPK Gatersleben (D)			+	+
Z21	<i>L. esculentum</i>	Samenarchiv G. Bohl (D)	+	+	+	+

¹ Bei Sorten mit Klammer beinhaltet diese den Akzessionsnamen der Genbank

² Die botanischen Namen folgen dem wissenschaftlichen Namen der jeweiligen Herkunftsquelle bzw. im Zweifelsfall der Mansfeld World database of agricultural and agricultural Crops (IPK Gatersleben, 2009).

³ W: Wildtomaten

Tab. 20: Fruchtgewicht und Infektionserfolg von *P. infestans* (Anteil (%) befallener Früchte an allen Früchten) der Stabtomaten in den Freilandversuch 2005 – 2006 (MW: rücktransformierter Mittelwert, SD: Standardabweichung, HSD- Test: Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb des Jahres signifikant voneinander (HSD-Test $p < 0.05$))

Sorte	Fruchtgewicht [g]						Infektionserfolg [%]					
	2005			2006			2005			2006		
	MW	SD	HSD	MW	SD	HSDTest	MW	SD	HSD	MW	SD	HSD
Paprikaförmige	184.2	66.7	a				83.1	18.4	a			
Phantasia	95.6	6.5	b	82.2	24.5	ab	13.0	4.9	fg	25.4	16.7	ab
Z21	95.1	9.5	b	52.8	40.8	bcde	38.1	3.3	cde	3.9	0.3	b
Quadro	66.9	6.5	bc	69.0	10.0	abc	39.4	19.6	bcd	29.5	16.2	ab
Hybrid-2-Tarasenko	64.7	7.8	bc	63.2	6.3	abcd	72.0	19.4	ab	28.6	8.9	ab
Lämpchen	45.8	17.2	cd				71.8	11.4	ab			
Matina	39.9	5.5	de	63.3	8.2	abcd	77.1	6.4	a	19.8	4.5	ab
DF1	29.8	6.9	ef				33.5	0.0	cdef			
DF2	25.6	2.5	fg	21.3	8.0	efgh	34.5	15.0	cdef	7.6	7.2	b
Cerise rot	20.8	3.7	fgh	17.0	3.5	fghi	36.0	19.8	cdef	11.5	2.0	ab
Resi Gold	17.6	5.9	gh	9.4	7.9	hi	7.1	4.7	g	9.0	7.9	ab
Philovita	16.7	2.2	h	9.3	5.1	hi	13.0	4.9	fg	11.9	13.2	ab
Cerise gelb	15.6	2.1	h	16.3	7.4	fghi	21.3	5.9	defg	10.3	0.1	ab
Celsior	14.7	4.6	h	8.7	3.4	hi	25.6	6.9	cdefg	14.7	8.0	ab
SO30a	4.2	0.3	i	3.2	1.0	i	13.6	11.3	efg	27.6	2.3	ab
Rockingham				112.6	23.7	a				41.8	6.6	ab
LA4286				87.8	22.7	ab				35.2	2.6	ab
Mecline				80.0	24.9	ab				30.8	0.1	ab
Moneymaker				68.3	16.0	abc				53.2	10.1	a
Hellfrucht				66.4	5.3	abcd				17.5	20.9	ab
LYC2458/88				60.5	8.6	bcd				37.5	9.8	ab
LYC2459/03				58.7	14.2	bcd				28.2	13.9	ab
QxM49				53.0	3.4	bcde				14.5	4.7	ab
Harz4				52.3	7.2	bcde				21.4	10.4	ab
NewYorker				37.2	42.6	cdef				20.3	18.9	ab
LYC2467/03				33.4	3.8	cdefg				29.7	2.7	ab
LYC2461/03				30.7	6.0	defgh				27.0	1.2	ab
Nova				24.5	9.8	efgh				5.7	1.9	b
DF3				24.1	6.2	efgh				23.5	1.9	ab

Der Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall von Tomaten mit *Phytophthora infestans* unter
Labor- und Feldbedingungen

Sorte	Fruchtgewicht [g]						Infektionserfolg [%]					
	2005			2006			2005			2006		
	MW	SD	HSD	MW	SD	HSDTest	MW	SD	HSD	MW	SD	HSD
CubanPink				11.2	6.1	ghi				31.9	5.14	ab

Tab. 21: Fruchtgewicht und Infektionserfolg von *P. infestans* (Anteil (%) befallener Früchte an allen Früchten) der Wildtomaten im Freilandversuch 2006 (MW: rücktransformierter Mittelwert, SD: Standardabweichung)

Sorte	Fruchtgewicht [g]			Infektionserfolg [%]	
	MW	SD	HSD- Test	MW ¹	SD
LA2166	26.9	0.0	a	0.0	0.0
Pubescence	7.4	2.5	b	68.0	7.5
LA2788	5.2	1.6	bc	0.5	0.7
B.R.Y.C ²	3.7	2.6	bcd	44.9	24.4
LYC5/82	3.0	1.3	cd	36.8	6.6
Golden Currant	2.5	1.2	cd	35.0	18.7
LYC4/88	2.0	0.4	cd	33.3	0.0
Matts Wild Cherry	1.9	0.9	cd	36.6	2.4
Rote Murrel	1.9	0.9	cd	52.2	0.6
LYC3/81	1.7	1.8	cd	41.0	8.4
LA4131	1.0	1.0	d	14.5	30.8
T675	0.9	0.4	d	12.3	25.6

¹ die Mittelwerte unterscheiden sich nicht signifikant (HSD-Test $p < 0.05$)

² B.R.Y.C.: Broad Ripple Yellow Currant

Tab. 22: Korrelation von Blatt- zu Fruchtbefall in den Feldversuchen 2005 - 2006

	RAUDPC Blattbefall			
	Spearman Rang Korrelation		Pearson Korrelation	
	ρ^1	p	r	p
2005				
mittlerer Anteil befallener Früchte Gewicht	0.476	<0.001	0.587	<0.001
mittlerer Anteil befallener Früchte Fruchtzahl	0.468	0.004	0.584	<0.001
Stabtomaten 2006				
mittlerer Anteil befallener Früchte Gewicht	0.199	0.127	0.166	0.209
mittlerer Anteil befallener Früchte Fruchtzahl	0.191	0.144	0.189	0.147
Wildtomaten 2006				
mittlerer Anteil befallener Früchte Gewicht	0.607	0.003	0.515	0.014
mittlerer Anteil befallener Früchte Fruchtzahl	0.601	0.003	0.551	0.008

1 ρ ist der Korrelationskoeffizient der Spearman Rang Korrelation

Tab. 23: Korrelation von Blatt- zu Fruchtbefall in den Laborversuchen

	Spearman Rang Korrelation		Pearson Korrelation	
	ρ	p	r	p
Infektionserfolg Frucht	Infektionserfolg Blatt			
	0.139	0.190	0.087	0.410
Sporulationskapazität auf der Frucht	Blattbefall (rDLA)			
	0.365	0.003	0.192	0.119

Tab. 24: Zusammenhang der mod. Sanghvi Distanzmatrizen des Fruchtbefalls (AUDPC und DAI Fruchtoberflächenbefall und Sporulationskapazität) mit mod. Sanghvi Distanzmatrizen des relativen Blattbefalls (rDLA) (Manteltest, 10 000 Permutationen)

mod. Sanghvi Distanzen	Blattbefall (rDLA)	
	Mantel r	p
AUDPC Fruchtoberflächenbefall	-0.062	0.667
Fruchtoberflächenbefall (DAI16)	-0.028	0.576
Sporulationskapazität	0.362	0.056

Tab. 25: Vergleich des Infektionserfolgs von *P. infestans* auf Tomatenfrüchten im Labor und in den Feldversuchen (Infektionserfolg über alle Versuche bzw. Isolate)

Sorte	Infektionserfolg [%]		χ^2 -Test
	Labor	Feld	
Paprikaförmige	28.9	50.0	
Moneymaker	75.0	53.3	
Quadro	44.4	42.3	
Cerise Rot	44.6 ¹	37.7	
Florida Basket	0.0	<u>38.2</u>	*
Pieralbo	38.5	<u>68.1</u>	*
Cerise Gelb	<u>50.5</u>	37.7	*
QxM 4.9	<u>46.2</u>	14.8	*
Matina	<u>60.5</u>	37.6	*
Resi Gold	44.1	39.8	
Z21	56.7	39.2	
Celsior	35.5 ¹	38.3	
SO30a	<u>64.6</u>	47.5	*
Rote Murmel	47.9 ¹	52.3	
LYC2467	21.9	30.8	
Nova T1092/89	<u>38.6</u>	5.8	*
New Yorker	42.1	20.8	
LYC2459/03	27.8	30.1	
LYC2458/88	29.9	38.9	
Phantasia	8.5	<u>38.5</u>	*
Philovita	27.1 ¹	<u>42.5</u>	*
Rockingham	60.0	42.3	
Mecline	26.7	30.8	
LA4286	16.7	34.8	

¹ Für den Infektionserfolg liegen signifikante Isolatunterschiede (χ^2 Test) vor (siehe Kap. 4 Tab. 3)

5.6.2 Abbildungen

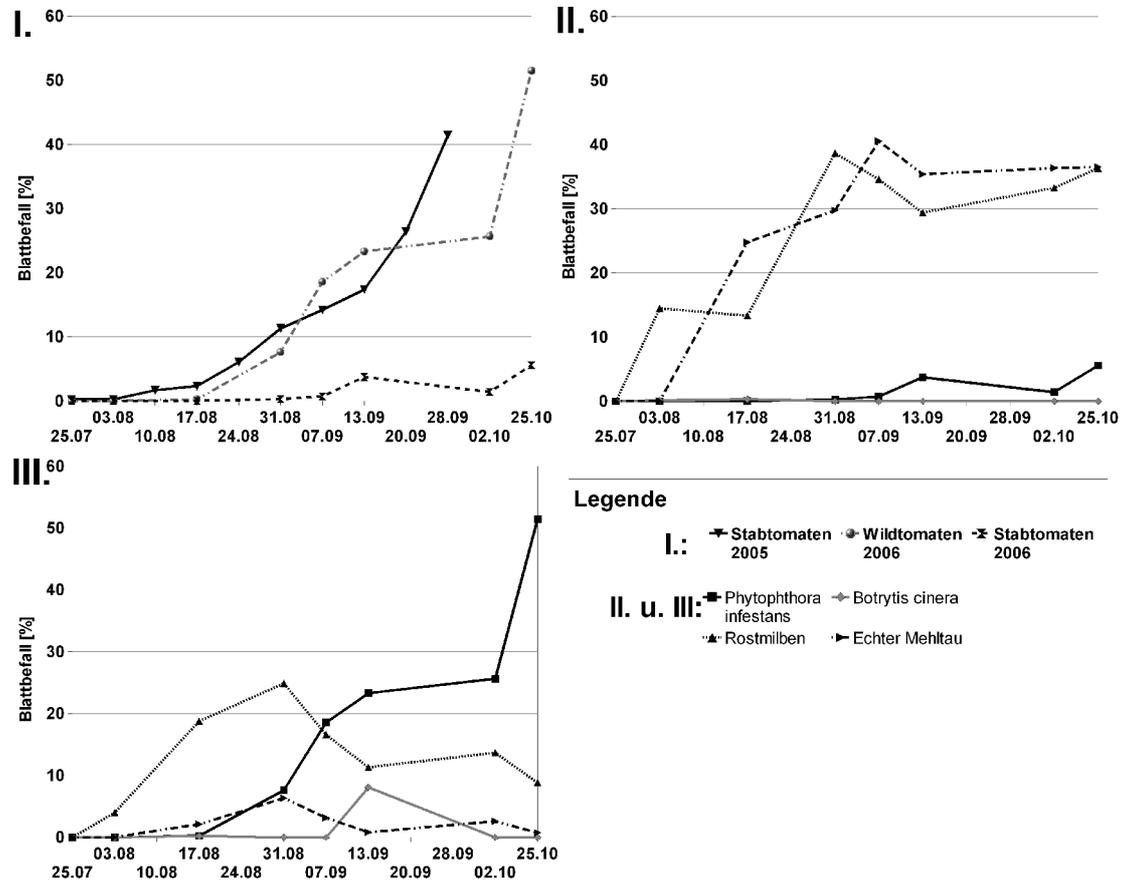


Abb. 13: Befallsverläufe des Blattbefalls (%) der Tomatenpflanzen in den Freilandversuchen I.: *P. infestans* Befall 2005 und 2006, II. 2006 Stabtomaten und III. 2006 Wildtomaten.

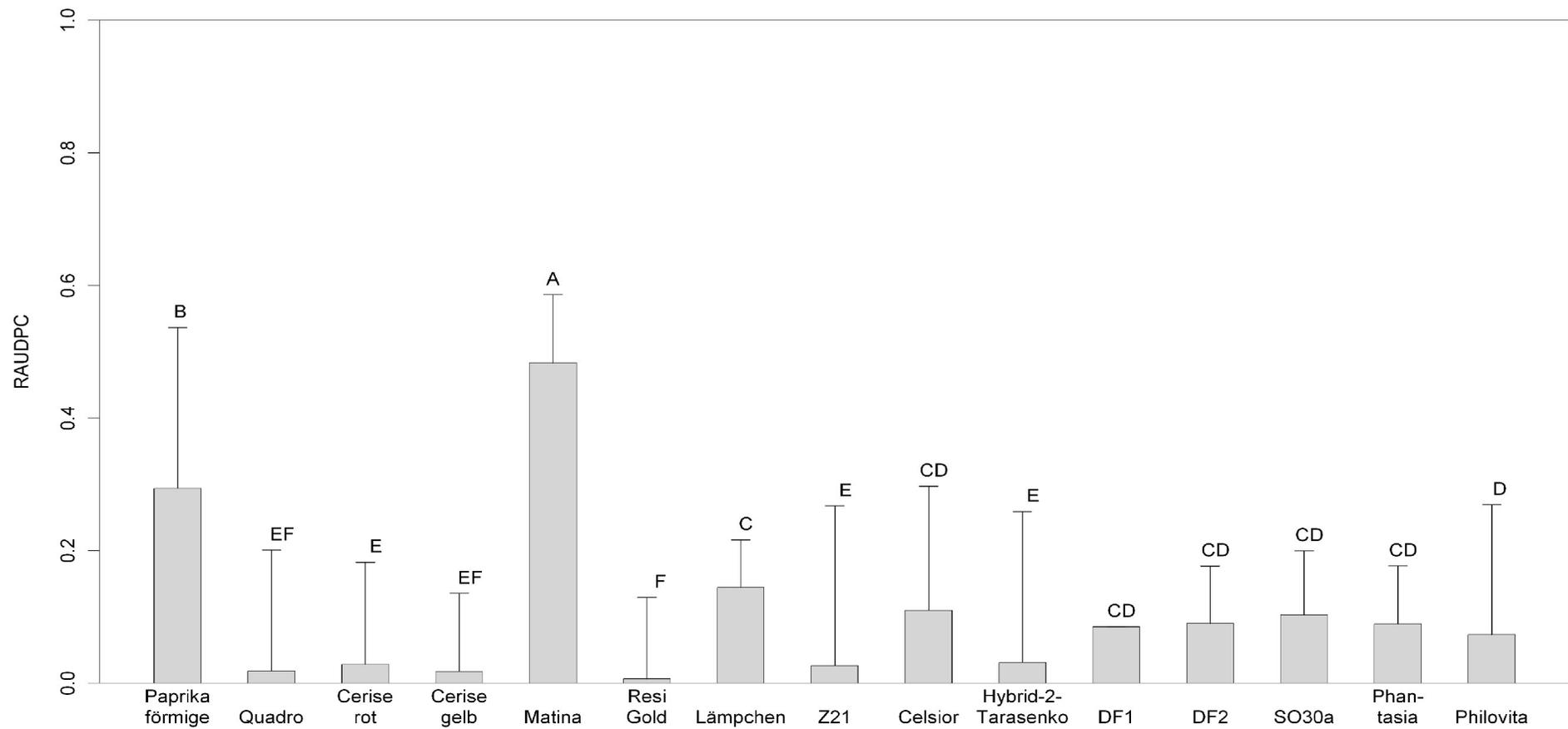


Abb. 14: Blattbefall: relative Fläche unter der Befallskurve (RAUPDC) durch *P. infestans* im Freilandtomatenversuch 2005: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung, Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD-Test $p < 0.05$)

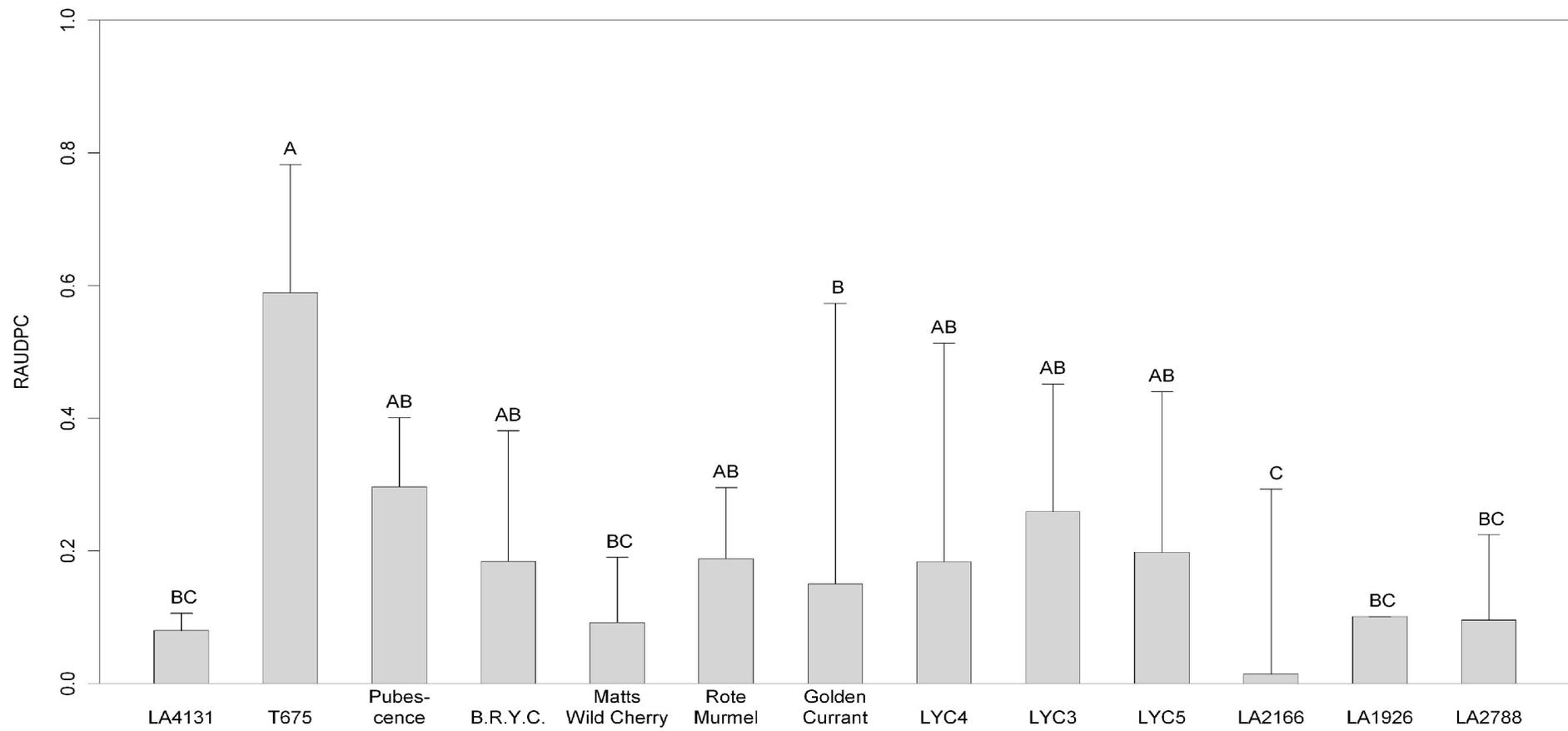


Abb. 15: Blattbefall: relative Fläche unter der Befallskurve (RAUPDC) durch *P. infestans* im Wildtomatenversuch 2006: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung, Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD- Test $p < 0.05$) (B.R.Y.C.: Board Ripple Yellow Currant)

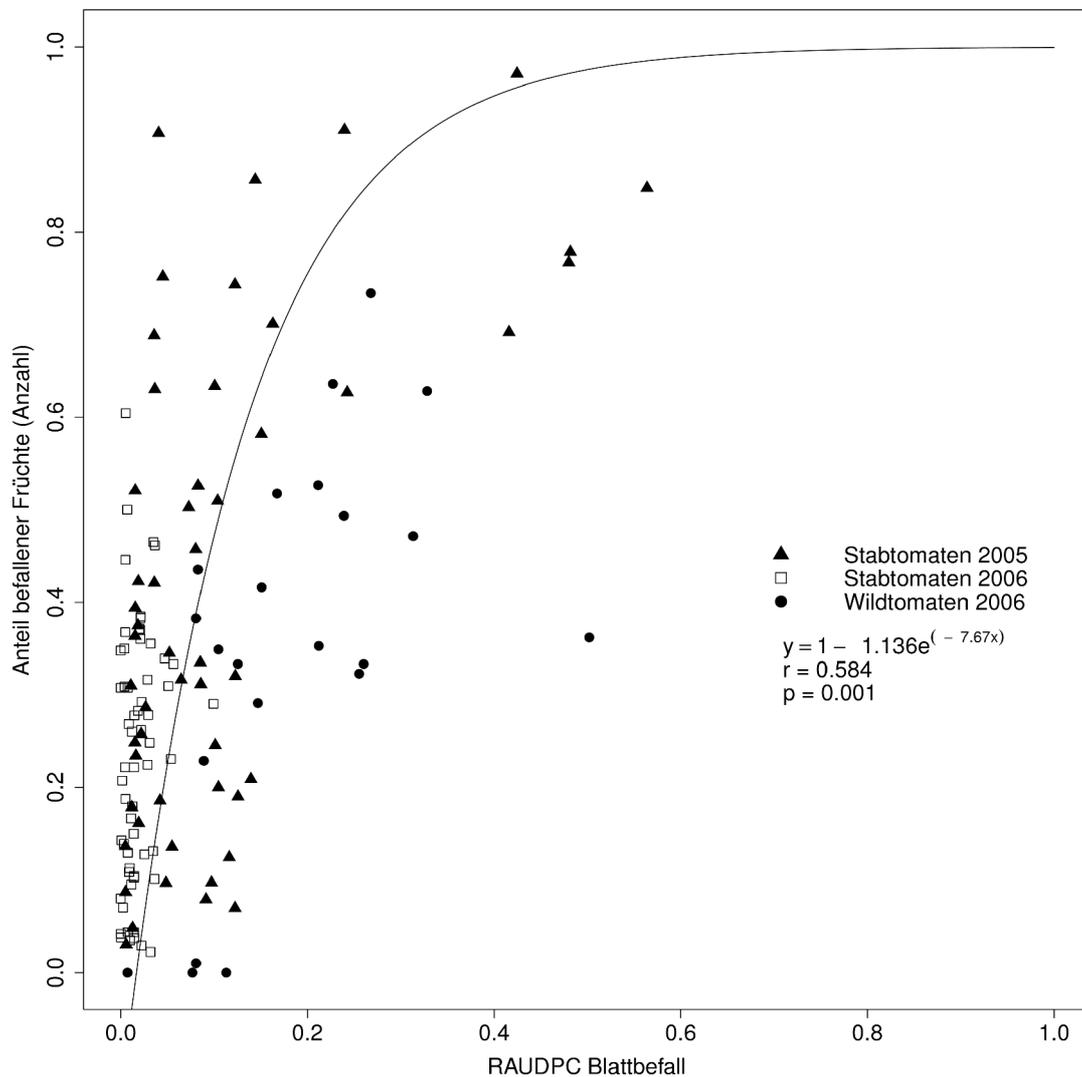


Abb. 16: Monomolekulare Major Axis (MA) Regressionen des Frucht- (% befallene Früchte) und Blattbefalls (RAUDPC) durch *P. infestans* der Feldversuche 2005 – 2006.

6 Histologische Untersuchung der frühen Stadien der Infektion durch *Phytophthora infestans* bei Tomaten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzen.

Summary: Histological studies of the early infection stages of *Phytophthora infestans* in tomatoes differing in quantitative resistance.

In chapter 3 and 4 it was shown that there exist isolate x accession interactions in the quantitative resistance of tomatoes to *Phytophthora infestans*. The purpose of this study was to determine if these interactions are microscopically detectable in early stages of the infection. For this, the development of *P. infestans* isolates was followed in eight tomato accessions without qualitative resistance against three isolates.

The pathogen structures on the leaf surface (calcofluor staining), the infection structures in the leaf (KOH- aniline blue staining) and the accumulation of reactive oxygen species (ROS) (DAB (3,3'-Diaminobenzidine) staining) were observed two or three times (24, 48 and 60h after inoculation (HAI)). Per accession and isolate 500 (calcofluor staining) or 1000 *P. infestans* sporangia were inoculated per leaf. The development of *P. infestans* was assessed with fluorescence microscopy or with the binocular (DAB staining).

The observation of the pathogen on the leaf surface (calcofluor staining) 24 and 48 HAI did not yield any significant differences among isolates and accessions. In contrast, both, for by the infection structures in the leaves and the accumulation of ROS there were significant accession differences or isolate x accession interactions at 48 and 60 HAI but not 24 HAI. The isolate x cultivar interactions occurred, however at the time of the greatest relevance to each stage of the pathogen development. Thus, at 48 HAI isolates and accession interacted with respect to penetration and 60 HAI

with respect to established *P. infestans* pathogen structures (KOH-aniline blue staining). As well 48 as 60 HAI accessions differed significantly in their accumulation of ROS. Isolate x accessions interactions occurred 48 HAI at the pathogen development stage of penetration.

With the extended cluster analysis (see chapter 3) it was possible to group the accessions with similar reaction patterns against the tested isolate. There were three groups with respect to the proportion of penetrated *P. infestans* sporangia and five groups for the proportion of established *P. infestans* sporangia and ROS. 'Balkonzauber', 'Zuckertraube' and 'Berner Rose' had high ROS activities when challenged with isolate 75, while 'SO30a' had high ROS activities in response to isolate 19, 'Philovita' response to isolate 19 and 75 had high ROS activities in, but not to isolate 108. In contrast, the cultivar 'Quadro' in general has only a very low ROS activity.

The results show, that the penetration and the establishment of *P. infestans* inside the leaf are not always in parallel with the associated ROS activity in the leaf. This suggests that several resistance factors play a role in quantitative resistance and that they are subject to isolate specific interactions. Accessions with good overall resistance and significantly different resistance profiles are likely to be suitable for crossing in an attempt to increase overall resistance. Here, accessions differing in ROS activity might be of special interest.

6.1 Einleitung

Reaktive Sauerstoffspezies (ROS) wie H₂O₂ haben bei der Resistenz von Pflanzen gegenüber Schadorganismen vielfältige Funktionen. Zum einen ist H₂O₂ an den Signalwegen für die Resistenzreaktionskaskade beteiligt (Desender u. a., 2007) und zum anderen hat es unmittelbare Wirkung auf das Pathogen, wie aus der hypersensitiven Reaktion von Kartoffeln wie auch Tomaten für *P. infestans* bekannt ist (Brenneman und Black 1979; Groza und Olteanu 1982; Chai und Doke 1987;

Wojtaszek 1997; Kamoun u. a. 1999). Daneben ist H_2O_2 bei weiteren Resistenzmechanismen, u. a. bei der Veränderung der Zellwand durch Lignifizierung (Low & Merida, 1996; Hückelhoven, 2007) und Proteinvernetzung (Hückelhoven, 2007), beteiligt. Eine erhöhte H_2O_2 Aktivität ist außerdem auch eine häufige Reaktion von Pflanzen auf abiotischen Stress (Apel & Hirt, 2004). Deshalb wurde die Aktivität von H_2O_2 als ein möglicher Resistenzmechanismus im weitesten Sinne untersucht.

Insgesamt war das Ziel zu prüfen, inwieweit sich die isolat- und sortenspezifischen Reaktionen der Blätter wie in Kap. 3 wiederfinden lassen. Mit Hilfe von drei histologischen Methoden wurde versucht, erste Hinweise auf die zugrunde liegenden Resistenzmechanismen zu finden. Hierzu wurden die Reaktionen von acht in ihren Resistenzniveaus und Reaktionsprofilen unterschiedlichen Sorten gegenüber drei in ihrer Aggressivität und Herkunft unterschiedlichen *P. infestans* Isolaten mikroskopisch untersucht.

Zur Untersuchung der frühen Entwicklungsstadien von *P. infestans* Sporangien auf und im Tomatenblatt (Inkubation bis Etablierung der Infektion) wurden jeweils 24 und 48 h nach Inokulation (HAI) Blätter mit Calcofluor gefärbt. Nach 24, 48 und 60 Stunden wurden KOH Anilinblaufärbungen vorgenommen, um die Entwicklung des Pathogens bis zur Etablierung zu verfolgen. Frühe Reaktionen der Wirtspflanzen wurden auf das Auftreten und die Lokalisation von H_2O_2 im Blatt 48 und 60 HAI mithilfe der DAB (3,3'-Diaminobenzidine) Färbung untersucht.

6.2 Material und Methoden

6.2.1 Phytophthora infestans Isolate

Es wurden drei *Phytophthora infestans* Isolate (19, 75, 108) in der Untersuchung verwendet. Diese Isolate waren auch in den Untersuchungen zur Blatt- (Kap. 3) und Fruchtresistenz (Kap. 4) verwendet worden. Die drei Isolate repräsentieren ein breites Spektrum an Virulenzen auf Kartoffelblättern gegenüber dem Black's Single R- Gene

Differenzialset (Black u. a., 1953; Malcolmson & Black, 1966) mit der aktuellen Erweiterung von Schöber-Butin (2001) sowie verschiedene Aggressivitätsniveaus auf Tomatenblättern (siehe Kap. 3. Tab 1).

Die Isolation und Kultur der *P. Infestans* Isolate erfolgte mit Kartoffelsandwiches und Erbsenagar, dem Verfahren von Bouws und Finckh (2007) folgend, das in Kapitel 3 kurz beschrieben ist.

6.2.2 Tomatenpflanzen

Die acht Sorten, welche in der Untersuchung verwendet wurden, waren zuvor auf ihre quantitative Blattresistenz geprüft worden (Tab. 26). Sechs Sorten gehören basierend auf der Clusteranalyse in Kapitel 3 zu unterschiedlichen Sortengruppen bzgl. ihrer quantitativen Blattresistenz (Tab. 26). '*Quadro*' und '*Berner Rose*' sind beide gegenüber den drei Isolaten anfällig, waren aber nicht Teil der Clusteranalyse in Kapitel 3. Die sieben auf quantitative Blattresistenz geprüften Sorten unterscheiden sich auch im Infektionserfolg (Tab. 26).

Die **Anzucht der Tomatenpflanzen** erfolgte in Torf - Tonsubstrat (Einheitserde Type 0, Einheitserden Werkverband, Deutschland) in Klimaschränken bei 25°C Tag- und 16°C Nachttemperatur und 11490 Lux Beleuchtung. Die Pflanzen wurden während der achtwöchigen Anzuchtdauer mit 0.2%igem Vollnährstoffdünger (Wuxal Super, Mana, Deutschland) gedüngt.

6.2.3 Inokulumgewinnung und Inokulation

Für die **Inokulumgewinnung** wurden von sechs Wochen alten *P. infestans* Isolaten auf Erbsenagarplatten die Sporangien mit 3 ml sterilem dest. H₂O mittels vorsichtigen Schabens auf der Oberfläche abgspült und die Konzentration mit einer "Fuchs Rosenthal" Zählkammer bestimmt. Um ein Schlüpfen der Zoosporen zu vermeiden, wurden die Sporangienlösungen unmittelbar nach der Konzentrationsbestimmung auf die Zielkonzentration von $5 \cdot 10^4$ Sporangien ml⁻¹ bzw. $2.5 \cdot 10^4$ Sporangien ml⁻¹ (Oberflächenfärbung) adjustiert und zeitnah inokuliert.

Die **Inokulation** erfolgte auf Blattscheiben bzw. für den Nachweis der reaktiven Sauerstoffspezies H_2O_2 simultan mit ganzen Blättchen in vier bzw. für die Oberflächenfärbung mit drei Wiederholungen. Hierzu wurden nur symmetrische Blättchen der jüngsten zwei vollständig entwickelten Blätter verwendet. Die Blätter wurden mit dem Skalpell abgetrennt und mit einem Korkbohrer (\varnothing : 14 mm) Blattscheiben ausgestanzt. Diese wurden mit der Blattunterseite nach oben in quadratische Petrischalen (10 * 10 cm) auf angefeuchtetes Filterpapier gelegt. Die Blattscheiben wurden jeweils mit einem 20 μ l Tropfen der Sporangienlösung bzw. bei der Kontrolle mit dest. Wasser inokuliert. Dies entspricht 1000 bzw. 500 Sporangien pro Inokulationsstelle. Die Petrischalen wurden am ersten Tag in Dunkelheit und anschließend mit 16 h Lichtdauer bei 18°C/15°C Tag/Nacht inkubiert. Um das Austrocknen der Blattscheiben zu verhindern, wurde der Deckel der Petrischalen alle zwei Tage mit destilliertem Wasser besprüht.

6.2.4 Histologie

6.2.4.1 Färbung der Pathogenstrukturen auf der Blattoberfläche

Die Oberflächenfärbung der Blattscheiben erfolgte 24 h sowie 48 h nach der Inokulation (HAI) mit 0.01 % in Wasser gelöstem Calcofluor (Calcofluor White Stain: White M2R, 1g l⁻¹ Evans blue 0.5g l⁻¹, Fulka, Schweiz). Auf jede Inokulationsstelle wurden 10 μ l, d. h. 50% des Inokulumvolumens (Cohen u. a. 1987) der Färbelösung getropft. Die mit einem Deckglas abgedeckten Blattproben wurden unmittelbar im Anschluss unter dem Fluoreszenzmikroskop (Leitz DM RB, Leica Microsystems, Deutschland) mit dem Filterset D (Anregungsfilter (Bandpassfilter) λ_{ex} : 355nm - 425nm; Dicromatischer Spiegel: 455 nm; Sperrfilter (Langpassfilter) Kantenwellenlänge: 470 nm (Leica, Deutschland)) analysiert. Mit dieser Filter- und Färbetechnikombination fluoreszieren Sporangien und Infektionsstrukturen auf der Blattoberfläche in blau-weißer Farbe. Das Blattgewebe bleibt dunkel mit leichtem

Rotschimmer. Fotos wurden mit einer digitalen Mikroskopkamera Leica DC 300F (Leica, Deutschland) gemacht.

Bei der Färbung der Pathogenstrukturen auf der Blattoberfläche (Calcofluor) wurden vier Entwicklungsstadien unter dem Fluoreszenzmikroskop bei 100x bis 200x Vergrößerung erhoben: 1. Sporangium (Abb. 17 A), 2. geöffnete Sporangie (Abb. 17 B), 3. schlüpfende Zoosporen aus dem Sporangium und 4. keimendes Sporangium (Abb. 17 A). Hierzu wurde von jeder Blattscheibe auf mindestens einem Viertel der Blattscheibe die Anzahl der Sporangien der jeweiligen Stadien erhoben. Im Falle von ungleichmäßiger Verteilung bzw. geringer Sporangiedichte wurde die gesamte Blattscheibe erfasst.

6.2.4.2 Färbung der Infektionsstrukturen im Blatt

Die Färbung der Pathogenstrukturen im Blatt erfolgte mit der KOH – Anilin Blau Methode (Hood & Shew, 1996; Kiefer u. a., 2002) nach 24, 48 und 60 HAI. Hierzu wurden die Blattscheiben vor der Färbung durch Autoklavieren für 10 Min. bei 121°C in 1 mol KOH entfärbt. Um eine optimale Entfärbung zu erzielen, wurden die Proben über Nacht bei Raumtemperatur und anschließend einige Tage bei 6°C in der autoklavierten Laugenlösung inkubiert. Nach dem Waschen der entfärbten Blattscheiben mit dest. H₂O wurde 10 Minuten mit 0.05% w/w Anilin Blau (Acid Blue 22, CI 42755, Sigmar Aldrich, Deutschland) in 0.067 mol K₂HPO₄ (pH 9.0) direkt auf dem Objektträger eingefärbt. Die Blattscheiben wurden nach dem Färben zweimal mit dest. H₂O gewaschen und unter Deckgläschen mit farblosem Nagellack versiegelt. Unmittelbar im Anschluss wurden die Proben unter dem Fluoreszenzmikroskop mit der gleichen Filterkombination (Filter D) wie bei Calcofluor analysiert. Mit dieser Filter- und Färbetechnikkombination fluoresziert die in den Sporangien und Infektionsstrukturen enthaltene Callose deutlich in bläulich bis weißer Farbe, das Blattgewebe bleibt weitestgehend dunkel mit leichter Fluoreszenz.

Die Bonitur der Infektionsstrukturen im Blatt (KOH-Anilin Blau Färbung) erfolgte unter dem Fluoreszenzmikroskop bei 200x bis 400x Vergrößerung. Es wurden sieben Entwicklungsstadien der Sporangien unterschieden (Tab. 27). Bei der Bonitur wurden ausgehend von einem zufälligen Bereich systematisch die Anzahl der verschiedenen Stadien auf der Blattscheibe gezählt. Mindestens 30 Sporangien pro Blattscheibe wurden bonitiert.

6.2.4.3 Nachweis der reaktiven Sauerstoffspezies H_2O_2

Der Nachweis der reaktiven Sauerstoffspezies H_2O_2 erfolgte mit der DAB (3,3'-Diaminobenzidine)-Färbung modifiziert nach den Methoden von Thordal-Christensen u. a. (1997) und Landtag (2006) 48h und 60h nach der Inokulation (HAI). Hierzu wurden die frischen Proben in eine DAB-Färbelösung aus 1 mg DAB ml⁻¹ (3,3'-Diaminobenzidine, Sigma-Aldrich, Deutschland) in H_2O (pH 3.8, HCL) getaucht und über Nacht in feuchter Atmosphäre bei Raumtemperatur inkubiert. Die Blätter wurden anschließend mit dest. H_2O gewaschen und in 96% Ethanol 10 Min. zur Extraktion des Chlorophylls gekocht. Die entfärbten Proben wurden in frischem 96%igem Ethanol gelagert. Bei der DAB-Färbung polymerisiert DAB in Bereichen, in denen eine Peroxidase Aktivität vorliegt, sofort in stabile braune Polymere. Bei lebenden Pflanzengewebe wird DAB von diesem aufgenommen und fängt die relativ kurzlebigen H_2O_2 bei vorliegender Peroxidaseaktivität ein (Thordal-Christensen u. a., 1997).

Die Bonitur der DAB gefärbten Blätter erfolgte visuell mit dem Binokular. Es wurde der Blattentfärbungsgrad, die Verbräunung des Blattes ohne Inokulationsstelle, die Verbräunung der Inokulationsstelle, die Farbe der Verbräunung an der Inokulationsstelle und die Abgrenzbarkeit der Inokulationsstelle vom Umfeld für die in der Boniturcodetabelle (Tab. 28) beschriebenen Klassen ermittelt. Daneben wurde der prozentuale Anteil an verbräunter Blattfläche ohne Inokulationsstelle und der Anteil der verbräunten Inokulationsstelle an der Blattfläche geschätzt.

6.2.5 Datenaufbereitung

Die Datenaufbereitung erfolgte mit OpenOffice 3.1.

Die Gesamtanzahl der Sproangien auf den mit **Calcofluor** gefärbten Blattscheiben wurde aus der gezählten Sporangienanzahl und der bonitierten Blattscheibenfläche [Anzahl Sporangien = Zählwert Sporangien/Anteil an der Blattscheibe] für jedes der Stadien berechnet. Die Wiederfindungsrate wurde als [500 Sporangien Inokulation/ Gesamtzahl aller gezählten Sporangien] berechnet. Die Kontrolle wurde bei der Analyse nur insoweit berücksichtigt, als dass ihre Sporangienfreiheit festgestellt wurde. Bei weiterführenden statistischen Analysen wurde die Kontrolle nicht mit analysiert.

Aus den Zählwerten der Entwicklungsstadien der Sporangien im Blatt (**KOH – Anilin Blau**) wurde der prozentuale Anteil des jeweiligen Stadiums an allen gezählten Sporangien in Prozent berechnet. Aus diesen wurden die folgenden Prozentsummen für die Stadien 2 bis 7 (S2-S7), Stadium 3 bis Stadium 7 (S3-S7) und Stadium 4 bis Stadium 7 (S4-S7) berechnet. Die Prozentsumme S2-S7 beinhaltet alle zum jeweiligen Boniturzeitpunkt aktiven Sporangien. Bei der Prozentsumme S3-S7 ist bei allen der beinhalteten Sporangien eine Penetration des Tomatenblattes erfolgt. Der Anteil der Sporangien, die eine erfolgreiche Infektion und Etablierung im Gewebe erzielt haben, wird durch die Prozentsumme S4-S7 erfasst.

Wie bei der Calcofluor Färbung, wurde die Kontrolle bei der Analyse nur insoweit berücksichtigt, als dass ihre Sporangienfreiheit festgestellt wurde, bei weiterführenden statistischen Analysen wurde die Kontrolle nicht mit analysiert.

Aus den Boniturparametern in Tab. 28 der **DAB Färbung** wurden qualitative nominale Reaktionen abgeleitet. Für die Verbräunung des Blattes außerhalb der Inokulationsstelle wurden alle Fälle mit der Boniturnote 0 als keine Reaktion (nein) und alle anderen als Reaktion (ja) eingestuft. Die Blattrippenverbräunung (4) und die

Verbräunung des Blattes ohne Blattrippenverbräunung wurden separat betrachtet. Bei der Verbräunung der Inokulationsstelle wurde differenziert in keine Inokulationsstelle sichtbar (nein) und die Boniturnoten mit H₂O₂ Nachweis. Gleichermaßen wurde bei der Farbe der Verbräunung der Inokulationsstelle vorgegangen.

6.2.6 Datenanalyse

Die Datenanalyse erfolgte mit R 2.9 (R Development Core Team, 2009) unter Verwendung der zusätzlichen Pakete: *agricolae* (Mendiburu, 2009), *car* (Bates u. a., 2009), *lattice* (Sarkar, 2009), *SuppDists* (Wheeler, 2009) und *vegan* (Oksanen u. a., 2009).

Für die aus den drei histologischen Färbungen vorliegenden unterschiedlichen Datensätze wurden in Abhängigkeit des Datenniveaus (nominal, ordinal, intervall) und in Abhängigkeit der zugrunde liegenden Verteilungsannahme der Daten (χ^2 -, Normal- und Poissonverteilung) unterschiedliche Datenanalysen durchgeführt.

Der Einfluss der Sorten, Isolate (inkl. Kontrolle) und Stunden nach der Inokulation (HAI) bis zur Färbung für nominale Häufigkeitswerte (z. B. H₂O₂ Reaktion ja/nein) wurde mit dem χ^2 -Test mit Monte Carlo Simulation (2000 Wiederholungen) (Hope, 1968; Sachs & Hedderich, 2006) geprüft.

Bei den ordinalen Boniturnoten wurde mit dem Kruskal-Wallis Test mit anschließendem multiplen paarweisen Vergleich der mittleren Ränge (Sachs & Hedderich, 2006; Mendiburu, 2009) auf dem Niveau $\alpha:0.05$ geprüft, inwieweit sich die Sorten und Isolate (inkl. Kontrolle) zu verschiedenen Zeiten nach der Inokulation (HAI) unterscheiden. Die Beziehung zwischen den Variablen wurde mit der Pearson Korrelation (Köhler u. a., 2007) geprüft.

Vor der Verrechnung wurden die Daten an die Normalverteilung angepasst. Für die Prozentzahl der Blattfläche mit Verbräunung wie auch der Verbräunung der

Inokulationsstelle (DAB- Färbung) erfolgte dies durch eine Arcus -Sinus Wurzeltransformation (Sachs, 1997). Für die Prozentsummen und Prozentanteile der Stadien der KOH-Anilin-Blau Färbung erfolgte die Anpassung an die Normalverteilung durch die gefaltete Exponential- Transformation (Piepho, 2003). Diese ist eine auf der Box Cox Transformation (Box & Cox, 1964) aufbauende, speziell für Prozentwerte optimierte Transformation (Piepho, 2003). Das vollständige varianzanalytische Modell mit dreifachen Interaktionen (Sorte x Isolat x Zeitpunkt) wurde anhand der Resultate einer stufenweisen Modellanpassung (Venables & Ripley, 2002; Sachs & Hedderich, 2006) anhand des *AIC* Kriteriums (Akaike, 1974) auf ein Modell mit zweifachen Interaktionen reduziert. Im Falle von unbalancierten Daten erfolgte die Quadratsummenzerlegung Type III nach Searle (1987). Multiple Mittelwertvergleiche wurden beim Vorliegen der Voraussetzungen mit dem Tukey – Kramer HSD-Test oder dem LSD-Test auf dem Niveau $\alpha:0.05$ durchgeführt (Sachs & Hedderich, 2006; Mendiburu, 2009). Beim Vorliegen von signifikanten Interaktionen von Sorten und Isolaten erfolgte die in Kap. 3 beschriebene Clusteranalyse auf Basis der mod. Sanghvi Distanz zur Identifikation von Sorten mit ähnlichen Reaktionsprofilen.

Die Zählwerte (Calcofluorfärbung) wurden mit einem verallgemeinerten, linearen Modell (Generalised Linear Modell (GLM)) mit allen Interaktionstermen geprüft. Die dem Modell zugrunde liegende Fehlerverteilung war die Poissonverteilung. Die GLM Modelle reagieren bei Poissonverteilung der Fehlerterme auf Abweichungen von der Verteilung mit einer Overdispersion („Überverteilung“) (Dormann & Kühn, 2008). Um dieser zu begegnen, wurde die *quasi*-Funktion (*quasipoisson*) von R im GLM Modell verwendet, welche die Verteilung mittels Formparametern anpasst (Venables & Ripley, 2002; Dormann & Kühn, 2008). Bei der Analyse der Abweichungsquadrate (Analysis of Deviance) wurde nach der Empfehlung von Venables und Ripley (2002) die Quadratsummenzerlegung Tpe III verwendet und die Overdispersion mit dem *F*-Test anstelle des χ^2 Test berücksichtigt. Im Falle von einzeln vorliegenden signifikanten Hauptfaktoren wurden diese nichtparametrisch mit dem Kruskal - Wallis

Test mit anschließendem multiplen paarweisen Vergleich der mittleren Ränge (Sachs & Hedderich, 2006; Mendiburu, 2009) auf dem Niveau α 0.05 geprüft

6.3 Ergebnisse

6.3.1 Pathogenstrukturen auf der Blattoberfläche

Von den 500 für die Calcofluorfärbung inokulierten *P. infestans* Sporangien pro Inokulation konnten nach der Färbung auf den Blättern im Median 105 Sporangien (21%) wiedergefunden werden. Die Wiederfindungsraten schwankten von keine wiedergefundenen Sporangien bei sechs der 144 (4.1%) inokulierten Blattscheiben bis zu 534 wiedergefundenen Sporangien (106.8% der Inokulationskonzentration). Weder die Isolate, noch die Sorten, noch die verstrichene Zeit (24 oder 48 HAI) hatten einen signifikanten Einfluss auf die Gesamtanzahl der wiedergefundenen Sporangien bzw. auf die Anzahl der Sporangien in Stadium 1 (geschlossenes Sporangium Abb. 17 A1) und Stadium 2 (geöffnetes Sporangium Abb. 17 B2) (Anhang 8.4 A1 Tab. 37). Das in Vorversuchen beobachtete Stadium 3 (schlüpfende Zoosporen) wurde im Versuch nicht gefunden. Bei den Sporangien, die einen Keimschlauch ausgebildet hatten (Stadium 4) bildete das Isolat 108 signifikant mehr Keimschläuche aus (multipl. Kruskal-Wallis, $p < 0.05$) als die anderen beiden Isolate 19 und 75 (Abb. 18) (GLM, p : 0.020) (Anhang: 8.4 A1 Tab. 37).

6.3.2 Infektionsstrukturen in und auf den Tomatenblättern

Mit Hilfe der KOH Anilinfärbung wurden alle sieben im Boniturschema (Tab. 27) beschriebenen Entwicklungsstadien von *P. infestans* in den Tomatenblättern gefunden. Insgesamt waren 94.7% aller gefundenen Sporangien im und auf dem Blatt aktiviert, d. h. sie befanden sich in den Stadien 2-7, 76.2% befanden sich im Stadium 2, gefolgt von Stadium 3 mit 10.7% und Stadium 4 mit 5.4%. Nur das Isolat 108 erreichte Stadium 6 (15 Inokulationen (22%)) und 7 (6 Inokulationen (9%)). Stadium 7 wurde nur 60 HAI erreicht. Für die Stadien 5-7 nahm die Häufigkeit bei fortschreitender Infektionsdauer signifikant ($p < 0.05$ χ^2 -Test) zu.

Zwischen den Zeitpunkten und Entwicklungsstadien gibt es abgesehen von der Autokorrelation innerhalb der Zeitpunkte nur wenige signifikante Zusammenhänge (Pearson Korrelation). Hiervon haben bis auf drei Korrelationen alle ein $R^2 < 0.1$. Der größte signifikante Zusammenhang findet sich für das Stadium 6 an den Zeitpunkten 24 HAI und 48 HAI mit $R^2:0.747$. Auch der Stadienwechsel von Stadium 5 zu Stadium 6 im gleichen Zeitraum hat eine signifikante Korrelation von $R^2:0.499$. Für den Stadienwechsel von Stadium 3 zu Stadium 4 am Zeitpunkt 48 HAI zu 60 HAI liegt ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang vor, der jedoch nur ein R^2 von 0.103 hat (siehe Anhang 8.4 A1 Tab. 39 für alle Korrelationen).

Da die Stadien 5-7 selten waren, werden im folgenden die Anteile aktivierter Sporangien (S2-7), erfolgreiche Penetration (S3-7) und erfolgreiche Etablierung (S4-7) im Detail dargestellt. Die Analyse des Stadiums S2 (nur aktiviert, keine Weiterentwicklung) findet sich in Anhang 8.4. Die Ergebnisse sind reziprok zu den Ergebnissen von S3-7.

Zum Zeitpunkt 24 HAI war es nicht möglich, Unterschiede zwischen den Sorten und Isolaten in Bezug auf die Entwicklungsstadien festzustellen (Tab. 29). Bei der Summe aller aktiven Sporangien (S2-7) findet sich nur 60 HAI eine signifikante Interaktion zwischen Sorten und Isolaten (Tab. 29). Diese Interaktion beruhte darauf, dass auf '*Matina*' signifikant weniger Sporangien von Isolat 19 aktiviert wurden (80%) als von Isolat 108 (100%) und 75 (97%). Auf allen anderen Sorten waren >90% aller wiedergefundenen Sporangien aller Isolate aktiviert (Anhang: 8.4 A2: Abb. 42).

Sorten und Isolate interagierten in Bezug auf die erfolgreich ins Blatt eingedrungenen (S3 - S7) Sporangien 48 HAI. Diese Interaktion beruht darauf, dass Isolat 108 auf allen Sorten zu diesem Zeitpunkt bereits deutlich erfolgreicher war als die beiden anderen Isolate, während die Erfolgsraten von 75 und 19 sortenabhängig waren (Abb. 19a). Durch die Clusteranalysen können bei Vorliegen signifikanter Sorte x Isolat

Interaktionen die Sorten, auf denen sich die Isolate relativ zueinander gleich verhalten, gruppiert werden. So verhielten sich z.B. 48 HAI alle Isolate auf den in Abb. 19a mit römisch III markierten Sorten gleich. In Gruppe II ist das Isolat 108 deutlich weniger aggressiv und nicht mehr signifikant verschieden von Isolat 75. '*Philovita*' nimmt eine Sonderstellung ein, da auf ihr das Isolat 19 signifikant erfolgreicher war als das Isolat 75.

Trotz des immer noch großen Unterschieds zwischen Isolat 108 und den beiden anderen waren 60 HAI die Isolateffekte nicht mehr signifikant für S3-7 (Tab. 29). Nach 60h unterschieden sich '*Matina*' (Mittelwert 10,7%) und '*Philovita*' (Mittelwert 32,1%) hinsichtlich des Anteils der Sporangien, die mindestens ins Tomatenblatt eingedrungen waren, signifikant voneinander (HSD- Test $p < 0.05$) (Abb. 19b).

Unterschiede in der Etablierung der Isolate (S4–7) waren 48 HAI zunächst sortenabhängig (Abb. 19c). Zwölf Stunden später war dann die Isolat x Sorte Interaktion deutlich erkennbar (Abb. 19d). Außer bei '*Matina*' konnte sich das Isolat 108 signifikant besser etablieren als die beiden anderen Isolate (HSD-Test $p < 0.05$), die sich zum Teil bis 60 HAI nicht oder nur sehr selten etablieren konnten (Abb. 19d). Es fällt auf, dass die Gruppierungen anhand der Clusteranalyse von S4-7 60 HAI (Abb. 19d) nicht mit denen von S3-7 48 HAI (Abb. 19a) übereinstimmen.

6.3.3 Nachweis der reaktiven Sauerstoffspezies H_2O_2

Die Entfärbung war bei allen Sorten fast vollständig. Nur die Sorte '*Matina*' hatte einen Blattentfärbungsgrad zwei (Grünschimmer). Daneben hatten zwei Sorten mitunter noch nicht vollständig entfärbte Blätter.

Der Nachweis von H_2O_2 bei vorliegender Peroxidaseaktivität konnte für alle *P. infestans* Isolate und Sorten für alle Zeitpunkte erbracht werden. Bei der H_2O Kontrolle war für alle Sorten und Isolate ebenfalls ein H_2O_2 Nachweis möglich, jedoch nicht immer an der Inokulationsstelle. Die Bezeichnung Verbräunung wird im

folgenden als Synonym für den Nachweis von H₂O₂ bei vorliegender Peroxidaseaktivität verwendet.

Im **Bereich der Inokulationsstelle** unterschieden sich die Sorten signifikant in der Häufigkeit des Nachweises (Tab. 30). Zum Zeitpunkt 48 HAI konnten in 86.4% und zum Zeitpunkt 60 HAI in 95.8% der Fälle ein Nachweis von H₂O₂ im Bereich der Inokulationstelle erbracht werden. Drei Sorten reagierten bereits auf Wasser mit geringfügigen Verbräunungen (0.04-1.5% mittlerer Blattflächenanteil) an der Inokulationsstelle, wobei '*Berner Rose*' im Vergleich zu allen anderen Sorten signifikant am stärksten reagierte (Tab. 30). Der Zeitpunkt nach der Inokulation (HAI) hatte keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Nachweises bei der Kontrolle. Die Verbräunungen in Reaktion auf die Inokulation mit *P. infestans* nahmen bei allen Sorten einen signifikant größeren Blattflächenanteil ein (0.06 – 34.45%) als in der Wasserkontrolle. Die Isolate haben keinen signifikanten Einfluss auf die Nachweishäufigkeit von H₂O₂. Nach Inokulation mit Isolat 108 konnte in 93.7%, bei Isolat 75 in 92.2% und bei Isolat 19 in 87.5% der Proben H₂O₂ nachgewiesen werden.

Bei der Art der **Verbräunung an der Inokulationstelle** (Tab. 28) unterscheidet sich die Wasserkontrolle (Median: 0) signifikant von der Inokulation (Median: Isolat 108: 4, Isolat 19: 3 und Isolat 75: 3) (multipl. Kruskal Wallis, p<0.05). Zwischen den Isolaten gab es keine signifikanten Unterschiede (multipl. Kruskal Wallis, p>0.05). Während sich bei den inokulierten Varianten die Klasse der Art der Verbräunung signifikant zwischen 48 und 60 HAI steigert (multipl. Kruskal Wallis, p>0.05), ist dies bei der Wasserkontrolle nicht der Fall. In Reaktion auf die Isolate unterscheiden sich die Sorten signifikant voneinander (Abb. 20), wobei '*Philovita*' (kleine Punkte mit bloßem Auge erkennbar, Median: 3) und '*Quadro*' (Punkte nur unter dem Binokular zu sehen, Median: 1) die Extreme darstellen.

Sorten und Isolate verhielten sich in Bezug auf die **Farbe der Verbräunung der Inokulationstelle** ähnlich wie bei der Verbräunungsbonitur der Inokulationsstelle

(Tab. 28). Die Verfärbung nahm von braun bis dunkelbraun zu (Kontrolle (c) ≤ 19 (b) ≤ 75 (ab) ≤ 108 (a)), wobei unterschiedliche Buchstaben signifikante Unterschiede bedeuten (multipl. Kruskal Wallis, $p < 0.05$). Wie bei der Art der Verbräunung nimmt die Farbe bei den inokulierten Blättern zwischen 48 und 60 HAI von braun zu dunkelbraun zu, während sie bei den Wasserkontrollen unverändert bleibt.

Bei den mit *P. infestans* inokulierten Blättern unterscheidet sich die Farbintensität der Sorten signifikant (multipl. Kruskal Wallis, $p < 0.05$). Die Farbspektren der Sorten liegen im Median zwischen der Farbe hellbraun (2) ('*Phantasia*') und dunkelbraun (4) ('*Balkonzauber*') (Abb. 21). Bei der Kontrolle, d.h bei der allgemeinen Sortenreaktion an der Inokulationstelle, unterscheidet sich '*Berner Rose*' mit einem Median von 1-2 von allen anderen Sorten (Median 0) signifikant (multipl. Kruskal Wallis, $p < 0.05$).

Bezüglich der **Abgrenzbarkeit der Inokulationsstellen** vom umliegenden Gewebe gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Sorten, Zeitpunkten und Isolaten (multipl. Kruskal Wallis, $p < 0.05$).

Nach 48 HAI interagierten Sorten und Isolate signifikant in Bezug auf den **Anteil der Blattfläche im Bereich der Inokulationsstelle**, in der die H_2O_2 Nachweisreaktion positiv war (Tab. 31). Die Sorten lassen sich in fünf Reaktionstypen (Cluster) für diesen Zeitpunkt einteilen (Abb. 22a), bei denen zum Teil die Reaktionen isolatspezifisch waren. So ist der Anteil der Verbräunung in Reaktion auf Isolat 75 bei '*Berner Rose*', '*Zuckertraube*' (Cluster IV), '*Balkonzauber*' und '*Matina*' (Cluster V) signifikant höher als bei Isolat 19. Im Gegensatz hierzu verursacht Isolat 19 bei '*Philovita*' den höchsten Anteil an Verbräunung, während Isolat 108 meist im mittleren Bereich liegt. Zum Zeitpunkt 60 HAI unterscheiden sich nur noch die Sorten signifikant (Tab. 31, Abb. 22b). Wie zuvor bei der Art der Verbräunung an der Inokulationstelle (Abb. 20), bilden '*Philovita*' und Quadro' die beiden Extreme (Abb. 22b).

H₂O₂ im **Blattgewebe außerhalb der Inokulationsstelle** tritt bei allen Sorten signifikant häufiger bei der Wasserkontrolle als bei den Inokulationen auf (Tab. 5). Die Häufigkeiten bei den Isolaten untereinander (108: 49%, 19: 50% und 75: 55%) unterscheiden sich nicht signifikant (χ^2 - Test, $p < 0.05$). Wieder unterscheidet sich die Häufigkeit von Verbräunungen für die beiden Zeitpunkte 48 HAI (81%) und 60 HAI (68%) bei der Kontrolle nicht signifikant. Nach Inokulation mit *P. infestans* unterscheiden sich die Zeitpunkte mit Nachweishäufigkeiten von 61% (48 HAI) und 42% (60 HAI) signifikant voneinander (χ^2 - Test, $p < 0.05$). Im Gegensatz zum Blatt traten **Blattrippenverbräunungen** außer bei 'Zuckertraube' nur nach der Inokulation auf (Tab. 5).

Wie die Häufigkeit ist auch die **Art der Verbräunung des Blattgewebes** bei der Wasserkontrolle meist deutlich stärker als bei den inokulierten Blättern (Abb. 23). Dies gilt für 48h und 60h gleichermaßen. Nach Inokulation mit *P. infestans* unterscheiden sich 'Quadro' und 'Zuckertraube' (beide Median: 0) signifikant von den anderen Sorten (Abb. 23a). Zwischen den Isolaten gab es keine signifikanten Unterschiede (multipl. Kruskal Wallis, $p > 0.05$). Auch bei der Kontrolle gehören die beiden Sorten 'Quadro' und 'Zuckertraube' mit zu den Sorten mit dem geringsten Reaktionstyp, allerdings sind die Reaktionen der Kontrollen generell heterogener (Abb. 23b).

Beim **Anteil der Verbräunung ohne Inokulationsstelle** sind bei den Kontrollen die Verbräunungen von 'Philovita' am stärksten (Abb. 24). Durch die Inokulation mit *P. infestans* ändert sich das Bild deutlich und es treten sowohl 48 als auch 60 HAI signifikante Sorte x Isolat Interaktionen auf (Tab. 31). Der Anteil Verbräunung ist in einigen Kombinationen deutlich höher als in der Kontrolle, in anderen auch niedriger (Abb. 25a,b). Für den Zeitpunkt HAI 48 lassen sich die Sorten in eine Gruppe und in die vier einzelnen Sorten 'Quadro', 'Berner Rose', 'Balkonzauber' und 'Philovita' clustern (Abb. 25a). Im Cluster II verursacht das Isolat 108 signifikant mehr Verbräunungen als die Isolate 19 und 75. Bei 'Berner Rose' sind die Verbräunungen

hingegen bei Isolat 75 am stärksten. Zum Zeitpunkt 60 HAI clustern sieben Sorten in vier Gruppen, 'SO30a' steht alleine (Abb. 25b). Bei 'Phantasia' und 'Philovita' (Cluster II) sind die Verbräunungen durch Isolat 19 signifikant am höchsten. Auffällig ist die Abnahme der mittleren verbräunten Blattfläche bei einigen der Sorten zwischen den Zeitpunkten HAI 48 (Abb. 25a) und HAI 60 (Abb. 25b). Es gibt keine signifikante Beziehung zwischen dem Anteil der verbräunten Inokulationsstelle und dem Anteil der Verbräunung des Blattes ohne Inokulationstelle (Pearson Korrelation, $p > 0.05$).

6.4 Diskussion

Die acht verwendeten Sorten hatten keinen Einfluss auf die Entwicklung von *P. infestans* Sporangien auf der Blattoberfläche. Von erheblich bedeutsamerem Einfluss als die Sorte auf die Entwicklung des Pathogens auf der Blattoberfläche in der vorliegenden Studie ist die Keimfähigkeit der Isolate. Diese war beim zumeist aggressivsten Isolat 108 signifikant höher als bei den beiden anderen Isolaten. Dies zeigt, dass die Keimfähigkeit der Sporangien auf der Blattoberfläche ein wichtiger Aggressivitätsparameter ist. Ab dem Zeitpunkt des Eindringens treten isolat- und sortenspezifische Interaktionen auf. Eine solche isolat- und sortenspezifische Interaktion findet sich auch für die Aktivität von H_2O_2 im Blatt. Dies bestätigt die Ergebnisse der Blatttests in Kapitel 3, dass auch bei quantitativer Resistenz sorten- und isolatspezifische Effekte auftreten.

Das Fehlen einer Interaktion auf der Blattoberfläche in der Präinfektionsphase wurde z.T. auch bei Kartoffeln und *P. infestans* beobachtet (Widmark, 2010). Andererseits wird bei Kartoffeln bei Sorten mit hohem Resistenzniveau im Vergleich zu anfälligen Sorten auch über die Ausbildung verlängerter Keimschläuche sowohl bei der Sporangien- wie auch bei der Zoosporeneninfektion berichtet (Lapwood, 1968; Oyarzun u. a., 2004). Bei den Tomatenblättern fanden sich auch in sehr seltenen Fällen auffällige, sehr lange Keimschläuche, deren Länge jedoch nicht gemessen wurde. In

der vorliegenden Untersuchung war die Interaktion von Sorte und Isolat bei der Sporangienkeimung nur knapp nicht statistisch absicherbar ($p:0.072$, GLM).

Es ist anzunehmen, dass mit anderen Sorten und Isolaten und u. U. anderen Bedingungen bereits auf der Blattoberfläche Sorte x Isolat Interaktionen auftreten. So führt Resistenzinduktion bei Tomaten durch eine frühere *P. infestans* Infektion zur Reduktion der Keimung von *P. infestans* (Kovats u. a., 1991; Yan u. a., 2002). Dieser Effekt wurde auch bei Kartoffeln und *P. infestans* (Doke u. a., 1987), Tabak (*Nicotiana tabacum*) und *Peronospora tabacina* (Rao, 1989) beobachtet. Auch andere Resistenzinduktoren, z. B. β -aminobutyric Säure (BABA) und Pflanzenwachstum fördernde Rhizobakterien wie *Bacillus pumilus* SE34 und *Pseudomonas fluorescens* 89B61 führen zu einer verminderten Sporangienkeimung auf der Blattoberfläche (Yan u. a., 2002). Jedoch tritt auch bei der induzierten Resistenz nicht bei allen Sorten eine verminderte Keimung von *P. infestans* auf. So konnte Cohen (1993) auf den Sorten 'Baby' und 'Florida Basket' keine verminderte Keimung durch BABA finden im Gegensatz zu Yan u. a (2002) mit der Sorte 'Solar Set'. Dies und die Beobachtungen von Sharma u. a. (2010), dass es deutliche Sortenunterschiede bzgl. der Effizienz der induzierten Resistenz gibt, legen nahe, dass es möglicherweise auch für die Oberflächenreaktion eine Sorte x Isolat Interaktion vorliegen kann.

Bei den nachfolgenden Entwicklungsstadien von *P. infestans*, dem Eindringen (S3-S7) und der Etablierung (S4-S7) im Blatt finden sich hingegen deutliche, zumeist auch isolatspezifische Sortenunterschiede. Es zeigt sich, dass jeweils dann, wenn die jeweiligen Stadien ihre größte Relevanz haben, eine signifikante Wechselwirkung zwischen den Sorten und Isolaten stattfindet. Zu früheren bzw. späteren Zeitpunkten finden sich nur Sortenunterschiede, mit Ausnahme der ersten 24h, bei denen noch keine Sorten und/oder Isolateffekte vorliegen.

Die Penetration (S3-S7) von *P. infestans* erreichte nach 48h ihren Peak. Dies ist auch der Zeitraum, in dem auch bei Kartoffeln die höchste Penetrationsrate von Sporangien

beobachtet wurde (Robertson, 1991; Oyarzun u. a., 2004). Nach weiteren zwölf Stunden 60 HAI wurde dann vermehrt die Etablierung von Infektionen (S4-S7) beobachtet. Jedoch konnte nicht bei allen Sorten eine Etablierung für die Isolate 19 und 75 nachgewiesen werden. Da aber alle Sorten gegen alle Isolate anfällig waren, muss davon ausgegangen werden, dass auch nach mehr als 60h noch eine Etablierung stattfinden kann. Auch auf Kartoffeln ist, abgesehen von der Untersuchung von Oyarzun u. a. (2004), die nach 48h beendet wurde, nichts über den genaueren zeitlichen Verlauf der Entwicklung einer Infektion von Sporangien bekannt. Bei Oyarzun u. a. (2004) nahm bis zum Versuchsabbruch sowohl die Penetrations- wie auch die Etablierungsrate zu.

Im Gegensatz zur Infektion durch Sporangien ist die Infektion durch Zoosporen auf Kartoffeln besser untersucht (Coffey & Wilson, 1983; Coffey & Gees, 1991; Robertson, 1991; Oyarzun u. a., 2004; Jeger & Pautasso, 2008). Hier läuft der Infektionsprozess deutlich schneller ab. So kann schon 2h nach der Inokulation eine Penetration stattfinden (Robertson, 1991; Oyarzun u. a., 2004), deren Maximum bei etwa 16h erreicht ist (Vleeshouwers u. a. 2000). Die biotrophe Etablierung erreicht bei der Infektion durch Zoosporen etwa nach 22h ihr Maximum und geht nach 48h in die nekrotische Phase über (Vleeshouwers u. a. 2000).

Dadurch, dass die Infektion durch Sporangien deutlich langsamer abläuft, ist auch das „Zeitfenster“ für Reaktionen der Pflanze größer als bei der Infektion durch Zoosporen. Obwohl die Sporangieninfektion langsamer ist, dürfte sie mit ihrem Temperaturbereich von 9-27°C (Optimum 25°C) (Robertson, 1991) bei Tomaten unter Glas und in wärmeren Regionen unter feuchtwarmen Witterungsverhältnissen häufiger vorkommen, als die Zoosporeninfektion, die 10-15 °C (Optimum 12°C) für die Keimung benötigt (Robertson, 1991). Unter den Klimabedingungen der Freilandversuche, die in Kapitel 5 beschrieben sind, sind jedoch auch Zoosporeninfektionen vorstellbar, da die Nachttemperaturen im August häufiger zwischen 10 und 15 °C liegen. Es fehlen hierzu jedoch Untersuchungen über die Relevanz der beiden potentiellen Infektionsprozesse (direkte Sporangienkeimung -

Zoosporeinfektion) unter unterschiedlichen Klimabedingungen bzw. auch generell im Feld. Wie Untersuchungen von Lima u. a. (2009) in Brasilien unter tropischen/subtropischen Klimabedingungen zeigen, ist eine Übertragung von aus kühleren Klimabedingungen gewonnenen Erkenntnissen auf warme bis heiße Klimabedingungen problematisch.

Wie die H₂O₂ Aktivität der Tomatenblätter auf den Wassertropfen der Kontrolle zeigt, verursachen die Inokulations- und Inkubationsbedingungen der Tomaten abiotischen Stress. Dieser wird jedoch nicht direkt vom Wassertropfen der Kontrolle ausgelöst. So erfolgte der Nachweis von H₂O₂ im Bereich der Inokulationstelle bei der Kontrolle nur sehr selten und auch nur bei drei Sorten. Hingegen wurde häufiger H₂O₂ im Blatt im Bereich außerhalb der Inokulationstelle bei der Kontrolle als bei den mit *P. infestans* inokulierten Tomatenblättern gefunden. Die gefundenen Sortenunterschiede bei der Blattfläche (ohne Inokulationstelle) nach 60HAI mit H₂O₂ Aktivität zeigen, dass die Sorten auf den abiotischen Streß mit unterschiedlicher H₂O₂ Aktivitätsintensität reagieren. Solche Sorteneffekte der H₂O₂ Aktivität wurden bei Tomaten auch bei abiotischem Stress durch Ozon festgestellt (Wohlgemuth u. a., 2002). Daneben zeigt die unterschiedliche Reaktion auf den abiotischen Stress und die Reaktion auf den biotischen Stress durch die Infektion mit *P. infestans*, dass es anscheinend Sorten gibt, die wie '*Philovita*' ein hohes H₂O₂ Aktivitätsvermögen haben und andererseits Sorten wie '*Quadro*' dies nicht besitzen.

Da alle Isolate auf allen acht verwendeten Sorten kompatibel sind, ist es unwahrscheinlich, dass eine Ausschüttung von H₂O₂ im Rahmen einer hypersensitiven Reaktion (HR), wie sie in einer inkompatiblen Wirt – Pathogen Beziehung häufig ist (Kamoun u. a., 1999; Mur u. a., 2008), erfolgte. Dagegen spricht, dass bei einer HR die H₂O₂ Freisetzung innerhalb von Minuten bis wenigen Stunden erfolgt (Wojtaszek, 1997). Grundsätzlich kann eine HR auch als Teilreaktion einer quantitativen Resistenz erfolgen, die nicht zum vollständigen Stopp des Pathogens führt (Kamoun u. a. 1999; Vleeshouwers u. a. 2000; Kombrink und Schmelzer 2001). Es ist unklar, inwieweit

eine HR bei einer kompatiblen Beziehung die gleiche zeitliche Dynamik der H₂O₂ Aktivität zeigt. Im vorliegenden Fall nahm im Bereich der Inokulationsstelle bei mit *P. infestans* infizierten Blättern die Intensität sowohl in Farbe und Art der Nachweisreaktion wie auch der Flächenanteil mit H₂O₂ bei 17 der 24 Isolat x Sorte Kombinationen zwischen 48 und 60 HAI zu. Brennemann (1979) fand bei Tomatenblättern, die mit *P. infestans* infiziert waren, auch nach 96h noch eine deutliche Zunahme der Peroxidaseaktivität, die eng mit der H₂O₂ Aktivität gekoppelt ist.

Bei der verwendeten Nachweismethode mit DAB ist zu beachten, dass neben dem H₂O₂, welches zum Zeitpunkt der Färbung vorhanden ist, auch während der Inkubationszeit gebildetes H₂O₂ detektiert wird (Razem, 2008). Daher beruhen die Ergebnisse immer auf einen Zeitraum, der zum jeweiligen Zeitpunkt (48HAI bzw. 60HAI) beginnt. Die Zunahme der visuell ermittelten Farbstärke der Nachweisreaktion über die Zeit darf deshalb nur als Hinweis, jedoch nicht als Maß der Konzentration von H₂O₂ im Blatt gesehen werden. Eine präzise Quantifizierung von H₂O₂ im Blatt gestaltet sich durch die hohe Reaktivität und den schnellen Metabolismus von H₂O₂ schwierig. Es gibt zur Quantifizierung eine Reihe von Messmethoden, bei denen jedoch Probleme in der Reproduzierbarkeit der Messwerte auftreten (Razem, 2008).

Zum Zeitpunkt 48 HAI finden sich verschiedene Reaktionsmuster, wie die Sorten mit der H₂O₂ Aktivität auf den Anteil von eingedrungenen Sporangien (S3-S7) der jeweiligen Isolate reagieren. '*Balkonzauber*', '*Zuckertraube*' und '*Berner Rose*' reagieren sensitiv auf das Isolat 75, '*SO30a*' auf das Isolat 19 und '*Philovita*' sowohl auf das Isolat 19 als auch das Isolat 75. Dagegen hat '*Quadro*' generell nur eine sehr geringe H₂O₂ Aktivität. Obwohl auch nach 60h nach der Inokulation die H₂O₂ Aktivität nachzuweisen ist, finden sich zu diesen Zeitpunkt keine klaren Reaktionsmuster mehr. Auch zwischen der Etablierung (S4-S7) und dem Auftreten von H₂O₂ sind zu diesem Zeitpunkt die Ergebnisse uneinheitlich. Während sich

'*Philovita*' und '*Zuckertraube*' für den Blattflächenanteil mit H₂O₂ Aktivität im Bereich der Inokulationsstelle signifikant voneinander unterscheiden, liegen keine signifikanten Sortenunterschiede beim Anteil etablierter Sporangien vor. Während geringe Eindringungsraten z.B. bei '*Philovita*' mit hoher H₂O₂ Aktivität einhergehen, ist dies bei '*Quadro*' nicht der Fall. Bei '*Quadro*' ist daher anzunehmen, dass weitere zusätzliche Resistenzfaktoren eine wichtige Rolle spielen. Diese Sorte besitzt auf jeden Fall mindestens eine qualitative Resistenz (Kapitel 3).

Die Infektion von *P. infestans* führt zur einer systemisch induzierten Resistenz (SAR) (Kovats u. a., 1991; Yan u. a., 2002). Bei dieser Resistenzform wurde in verschiedenen Wirt – Pathogen Systemen eine erhöhte H₂O₂ Aktivität beobachtet (Doke u. a. 1996; Cohen u. a. 2010). Dies kann die Ursache für die z. T. hohe H₂O₂ Aktivität im Bereich außerhalb der Inokulationstelle bei den inokulierten Blättern sein. Da Resistenzinduktion bei Tomaten sowohl sorten- als auch isolatabhängig ist (Sharma u. a., 2010), könnte dies die unterschiedlich starken H₂O₂ Aktivitäten erklären. Jedoch zeigt sich auch hier, dass die Aktivität von H₂O₂ zur Erklärung der Wirt x Pathogen Interaktionen nicht ausreicht. So gehörte z. B. '*Quadro*' trotz ihrer geringen H₂O₂ Aktivität bei der Untersuchung von Sharma u. a. (2010) zu den am besten induzierbarsten Sorten. Dies weist darauf hin, dass auch andere Signalwege an der induzierten Resistenz (Cohen u. a. 1999; Feys und Parker 2000; Bostock u. a. 2001; Desender u. a. 2007) und quantitativen Resistenz beteiligt sind (Desender u. a., 2007).

Die Ergebnisse zeigen, dass zum einen sowohl beim Eindringen und der Etablierung von *P. infestans* ins Blatt als auch bei der damit verbundenen H₂O₂ Aktivität des Blattes deutliche isolat- und sortenspezifische Interaktionen stattfinden. Diese Interaktionen lassen sich jedoch nur ansatzweise mit unterschiedlichen H₂O₂ Aktivitätsmustern der Sorte x Isolat Interaktion erklären. Auch die in Kap. 3 gefundenen isolat- und sortenspezifischen Blattresistenzen können anhand der vorliegenden histologischen Untersuchungen nicht hinreichend aufgeklärt werden. Es

ist daher anzunehmen, dass weitere zusätzliche Resistenzfaktoren bei der quantitativen Resistenz eine Rolle spielen und einer isolatspezifischen Interaktion unterliegen.

6.5 Literaturverzeichnis

- Akaike, H. (1974). A new look at the statistical model identification. *Automatic Control, IEEE Transactions on* 19, 716-723.
- Apel, K. & Hirt, H. (2004). Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annual Review of Plant Biology* 55, 373-399.
- Bates, J. F., Firth, D., Friendly, M., Gorjanc, G., Graves, S., Heiberger, R., Monette, G., Nilsson, H., Ogle, D., Ripley, B. & Weisberg, S. (2009). *car: Companion to applied regression* [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=car>.
- Black, W., Masterbroek, C., Mills, W. R. & Peterson, L. C. (1953). A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2, 173-179.
- Bostock, R. M., Karban, R., Thaler, J. S., Weyman, P. D. & Gilchrist, D. (2001). Signal interactions in induced resistance to pathogens and insect herbivores. *European Journal of Plant Pathology* 107, 103-111.
- Bouws, H. & Finckh, M. R. (2007). Effects of cropping history and origin of seed potatoes on population structure of *Phytophthora infestans*. *European Journal of Plant Pathology* 117, 313-327.
- Box, G. E. P. & Cox, D. R. (1964). An analysis of transformations. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 26, 211-252.
- Brenneman, J. A. & Black, L. L. (1979). Respiration and terminal oxidases in tomato leaves infected by *Phytophthora infestans*. *Physiological Plant Pathology* 14, 281-290.
- Chai, H. & Doke, N. (1987). Superoxide anion generation: a response of potato leaves to infection with *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 77, 645-649.
- Coffey, M. D. & Gees, R. (1991). The cytology of development. In: Ingram, D. S. & Williams, P. H. (Hrsg.) *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. S. 31-52. London: Academic Press. (*Advances in Plant Pathology* 7).
- Coffey, M. D. & Wilson, U. E. (1983). Histology and cytology of infection and disease caused by *Phytophthora*. In: Erwin, D. C., Bartnicki-Gracia, S., & Tsao, P. H. (Hrsg.) *Phytophthora*. S. 289-302. St. Paul, Minnesota, USA: APS Press.
- Cohen, Y. (1993). Local and systemic control of *Phytophthora infestans* in tomato plants by DL-3-Amino-n-Butanoic Acids. *Phytopathology* 84(1), 55-59.
- Cohen, Y., Pe'er, S., Balass, O. & Coffey, M. D. (1987). A fluorescent technique for studying

- rowth of *Peronospora tabacina* on leaf surfaces. *Phytopathology* 77, 201-204.
- Cohen, Y., Reuveni, M. & Baider, A. (1999). Local and systemic activity of BABA (DL-3-aminobutyric Acid) against *Plasmopara viticola* in grapevines. *European Journal of Plant Pathology* 105, 351-361.
- Cohen, Y., Rubin, A. & Kilfin, G. (2010). Mechanisms of induced resistance in lettuce against *Bremia lactucae* by DL- β -amino-butyric acid (BABA). *European Journal of Plant Pathology* [online], Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10658-009-9564-6>. [Accessed 2010-02-02].
- Desender, S., Andrivon, D. & Val, F. (2007). Activation of defence reactions in *Solanaceae*: where is the specificity? *Cellular Microbiology* 9, 21-30.
- Doke, N., Mirua, Y., Sanchez, L. M., Park, H., Noritake, T., Yoshioka, H. & Kawakita, K. (1996). The oxidative burst protects plant against pathogen attack: mechanism and role as an emergency signal for plant bio-defence - a review. *Gene* 179, 45-51.
- Doke, N., Ramirez, A. V. & Tomiyama, K. (1987). Systemic induction of resistance in potato plants against *Phytophthora infestans* by local treatment with hyphal wall components of the fungus. *Journal of Phytopathology* 119, 232-239.
- Dormann, C. & Kühn, I. (2008). *Angewandte Statistik für die biologischen Wissenschaften*. 2. Aufl. Leipzig: Helmholtz Zentrum für Umweltforschung-UFZ.
- Feys, B. J. & Parker, J. E. (2000). Interplay of signaling pathways in plant disease resistance. *Trends in Genetics* 16, 449-455.
- Groza, H. & Olteanu, G. (1982). Peroxidase activity; a potential criterion in breeding for field resistance to *Phytophthora infestans*. *Potato Research* 25, 121-125.
- Hood, M. E. & Shew, H. D. (1996). Application of KOH-aniline blue fluorescence in the study of plant-fungal interactions. *Phytopathology* 86, 704 - 708.
- Hope, A. C. A. (1968). A simplified Monte Carlo significance test procedure. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 30, 582-598.
- Hückelhoven, R. (2007). Cell wall-associated mechanisms of disease resistance and susceptibility. *Annual Review of Phytopathology* 45, 101-127.
- Jeger, M. & Pautasso, M. (2008). Comparative epidemiology of zoosporic plant pathogens. *European Journal of Plant Pathology* 122, 111-126.
- Kamoun, S., Huitema, E. & Vleeshouwers, V. G. (1999). Resistance to oomycetes: a general role of the hypersensitive response? *Trends in Plant Science* 4, 196-200.
- Kiefer, B., Riemann, M., Büche, C., Kassemeyer, H. & Nick, P. (2002). The host guides

- morphogenesis and stomatal targeting in the grapevine pathogen *Plasmopara viticola*. *Planta* 215, 387-393.
- Köhler, W., Schachtel, G. & Voleske, P. (2007). *Biostatistik*. Berlin: Springer.
- Kombrink, E. & Schmelzer, E. (2001). The hypersensitive response and its role in local and systemic disease resistance. *European Journal of Plant Pathology* 107, 69-78.
- Kovats, K., Binder, A. & Hohl, H. R. (1991). Cytology of induced systemic resistance of tomato to *Phytophthora infestans*. *Planta* 183, 491-496.
- Landtag, J. (2006). Untersuchung des Pathosystems *Ariabidopsis thaliana* (L.) - *Phytophthora infestans* und Charakterisierung von Mutanten mit veränderten Nichtwirtsresistenz-Phänotyp. Diss. Universität Halle - Wittenberg.
- Lapwood, D. (1968). Observations on the infection of potato leaves by *Phytophthora infestans*. *Transactions of the British Mycological Society* 51, 233-240.
- Lima, M. A., Maffia, L. A., Barreto, R. W. & Mizubuti, E. S. G. (2009). *Phytophthora infestans* in a subtropical region: survival on tomato debris, temporal dynamics of airborne sporangia and alternative hosts. *Plant Pathology* 58, 87-99.
- Low, P. S. & Merida, J. R. (1996). The oxidative burst in plant defense: Function and signal transduction. *Physiologia Plantarum* 96, 533-542.
- Malcolmson, J. F. & Black, W. (1966). New *R* genes in *Solanum demissum* Lindl. and their complementary races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Euphytica* 15, 199-203.
- Mendiburu, F. D. (2009). agricolae: Statistical procedures for agricultural research [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=agricolae>.
- Mur, L. A. J., Kenton, P., Lloyd, A. J., Ougham, H. & Prats, E. (2008). The hypersensitive response; the centenary is upon us but how much do we know? *J. Exp. Bot.* 59, 501-520.
- Oksanen, J., Kindt, R., Legendre, P., O'Hara, B., Simpson, G. L., Solymos, P., Stevens, M. H. H. & Wagner, H. (2009). vegan: Community ecology package [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=vegan>.
- Oyarzun, P. J., Yanez, J. & Forbes, G. A. (2004). Evidence for Host Mediation of preinfection stages of *Phytophthora infestans* on the leaf surface of *Solanum phureja*. *Journal of Phytopathology* 152, 651-657.
- Piepho, H. P. (2003). The folded exponential transformation for proportions. *Journal of the Royal Statistical Society Series D* 52, 575-589.

- R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing [online]. Vienna, Austria. Available from: <http://www.R-project.org>.
- Rao, M. N. (1989). Relationships between susceptibility of field-grown burley tobacco to blue mold and contents of Duvatrienediols. *Phytopathology* 79, 267.
- Razem, F. A. (2008). An overview of hydrogen peroxide production and cellular determination in plants. *Hebron University Research Journal* 3, 84-96.
- Robertson, N. (1991). The challenge of *Phytophthora infestans*. In: Ingram, D. S. & Williams, P. H. (Hrsg.) *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. S. 1-30. London: Academic Press. (Advances in Plant Pathology 7).
- Sachs, L. (1997). *Angewandte Statistik*. Springer: Berlin.
- Sachs, L. & Hedderich, J. (2006). *Angewandte Statistik*. Berlin: Springer.
- Sarkar, D. (2009). lattice: Lattice graphics [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=lattice>.
- Schöber-Butin, B. (2001). Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) De Bary. (Biologische Bundesanstalt, Hrsg.) Berlin: Parey. (2001).
- Searle, S. R. (1987). *Linear models for unbalanced data*. New York: Wiley.
- Sharma, K., Butz, A. F. & Finckh, M. R. (2010). Inducibility of resistance in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) to *Phytophthora infestans* depends on host and pathogen genotype. *Plant Pathology* (Accepted Minor Revision).
- Thordal-Christensen, H., Zhang, Z., Wei, Y. & Collinge, D. B. (1997). Subcellular localization of H₂O₂ in plants. H₂O₂ accumulation in papillae and hypersensitive response during the barley-powdery mildew interaction. *Plant Journal* 11, 1187-1194.
- Venables, W. N. & Ripley, B. D. (2002). *Modern Applied Statistics with S*. New York: Springer.
- Vleeshouwers, V. G. A. A., van Dooijeweert, W., Govers, F., Kamoun, S. & Colon, L. T. (2000). The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210, 853-864.
- Wheeler, B. (2009). SuppDists: Supplementary distributions [online]. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=SuppDists>.
- Widmark, A. K. (2010). The late blight pathogen, *Phytophthora infestans*. Uppsala: Swedish University of Agricultural Sciences. (*Acta Universitatis Agriculturae Sueciae*; 2010:2).

- Wohlgemuth, H., Mittelstrass, K., Kschieschan, S., Bender, J., Weigel, H. J., Overmyer, K., Kangasjarvi, J., Sandermann, H. & Langebartels, C. (2002). Activation of an oxidative burst is a general feature of sensitive plants exposed to the air pollutant ozone. *Plant Cell and Environment* 25, 717-726.
- Wojtaszek, P. (1997). Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection. *Biochemical Journal* 322, 681-692.
- Yan, Z., Reddy, M. S., Ryu, C., McInroy, J. A., Wilson, M. & Kloepper, J. W. (2002). Induced systemic protection against tomato late blight elicited by plant growth-promoting *Rhizobacteria*. *Phytopathology* 92, 1329-1333.

6.6 Abbildungen und Tabellen

6.6.1 Tabellen

Tab. 26: In der Studie genutzte Sorten und, soweit vorhanden, ihre Zuordnung in Sortengruppen basierend auf der Reaktion gegenüber den *P. infestans* Isolaten 19, 75 und 108, der Infektionserfolg der Isolate und der Blattbefall relativ zur Kontrollsorte 'Balkonzauber', wie in Kapitel 3 beschrieben.

TNr	Sorte	Sortengruppe ¹		Infektionserfolg ²			Blattbefall ³		
		a	b	Isolat	Isolat	Isolat	Isolat	Isolat	Isolat
				19	75	108	19	75	108
T3	<i>Matina</i>	13	8	0.67	1	1	0.57a	0.79a	0.78a
T10	<i>Balkonzauber</i>	15	14	0.98	0.96	0.98	0.75b	1.1a	1.18a
T11	<i>Quadro</i>	2	nicht enthalten	0.5	1	1	0.15a	0.21a	-
T43	<i>SO30a</i>	16	3	0.75	0.75	1	0.19b	1.52a	0.75ab
T54	<i>Berner Rose</i> ⁴	nicht enthalten		-	-	-	-	-	-
T72	<i>Zuckertraube</i>	8	13	1	1	1	0.86b	1.73a	2.05a
T87	<i>Phantasia</i>	4	7	1	0.75	0.88	0.71a	0.34a	0.53a
T88	<i>Philovita</i>	1	20	1	0.38	0.88	0.04a	0.09a	0.22a

¹ Sortengruppierung nach der Clusteranalyse auf Basis der mod. Sanghvi Distanz (a: siehe Abb. 3; b: siehe Anhang 8.1 A3 Abb. 31)

² Infektionserfolg basierend auf bis zu 8 Inokulationen (siehe Kap. 3), -: keine Daten

³ Blattbefall relativ zu '*Balkonzauber*' (siehe Kap. 3), Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben innerhalb einer Sorte unterscheiden sich signifikant (HSD-Test $p < 0.05$, bei *Quadro* t-Test $p < 0.05$)

⁴ Die Sorte wurde zuvor nur generell auf Anfälligkeit gegenüber den drei Isolaten getestet.

Tab. 27: Boniturklassen für die Entwicklungsstadien von *Phytophthora infestans* nach der KOH-Anilin-Blau Färbung

Klasse	Stadium
1	inaktives Sporangium
2	aktives Sporangium
3	Keimschlauch sichtbar
4	1. Haustorium sichtbar
5	2. Haustorium sichtbar
6	>2 Haustorien
7	Mycelgeflecht

Tab. 28: Boniturklassen für den Nachweis reaktiver Sauerstoffspezies H_2O_2 durch DAB im Blatt

Blattentfärbungsgrad	
1	entfärbt (weiß)
2	Grünschimmer
3	leicht hellgrün / leicht graugrün
4	hellgrün / graugrün
5	nicht entfärbt

Art der Verbräunung des Blattes außerhalb der Inokulationsstelle	
0	keine Verbräunung
1	kleine Punkte
2	kleine Punktwolke
3	kleine Flecken
4	Flächig
5	verbräunte Blattrippen

Art der Verbräunung an der Inokulationsstelle	
0	keine Inokulationsstelle sichtbar (Binokular 40x)
1	kleine Punkte (Binokular 40x)
2	flächige Verbräunung ((Binokular 40x))
3	kleine Punkte (Auge)
4	Punktwolke (Auge)
5	lückiger Fleck (Auge)
6	flächiger Fleck (Auge)

Farbe der Verbräunung an der Inokulationsstelle	
0	weiß (keine Färbung)
1	ocker
2	hellbraun
3	braun
4	dunkelbraun
5	schwarz

Inokulationsstelle vom Umfeld abgrenzbar	
0	entfällt (keine Inokulationsstelle vorhanden)
1	ja
2	problematisch
3	nein

Histologische Untersuchung der frühen Stadien der Infektion durch *Phytophthora infestans* bei
Tomaten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzen.

Tab. 29: Varianzanalyse über den Anteil aktivierter Sporangien (Stadien 2-7, S2-7) sowie den Anteil der Sporangien, die erfolgreich ins Blatt eingedrungen waren (S3-7) und die sich erfolgreich etabliert hatten (mindestens ein Haustorium) (S4-7) 24, 48, und 60 Stunden nach Inokulation (HAI), basierend auf KOH Anilin-Blaufärbung (gefaltete Exponential-Transformation der Werte, Quadratsummenzerlegung Type III)

	DF	S2-7		S3-7		S4-7	
		F test	Pr(<F)	F test	Pr(<F)	F test	Pr(<F)
24 HAI							
Sorte	7	1.02	0.428	1.92	0.088	2.08	0.390
Isolat	2	1.22	0.305	0.87	0.424	2.00	0.146
Isolat:Sorte	14	0.83	0.635	1.19	0.312	0.75	0.710
48HAI							
Sorte	7	0.86	0.546	6.26	0.000	5.17	0.000
Isolat	2	0.15	0.858	3.30	0.046	2.81	0.071
Isolat:Sorte	14	0.68	0.781	2.75	0.005	1.75	0.079
60HAI							
Sorte	7	0.89	0.526	4.51	0.001	9.22	0.000
Isolat	2	10.72	0.000	1.56	0.222	0.00	1.000
Isolat:Sorte	14	2.04	0.038	1.11	0.377	2.66	0.007

Histologische Untersuchung der frühen Stadien der Infektion durch *Phytophthora infestans* bei
Tomaten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzen.

Tab. 30: Nachweishäufigkeit von H_2O_2 in Tomatenblättern an der Inokulationsstelle und außerhalb der Inokulationsstelle auf der Blattfläche bzw. an den Blattrippen nach Inokulation mit *P. infestans* bzw. mit Wasser (Kontrolle) (DAB Färbung)

Sorte	Inokulationsstelle		Nicht inokulierte Blattfläche		Blattrippe	
	<i>P. infestans</i> *	Kontrolle*	<i>P. infestans</i> *	Kontrolle*	<i>P. infestans</i> *	Kontrolle
	Balkonzauber	100.0	0.0	73.9	100.0	4.3
Quadro	75.0	0.0	20.8	37.5	0	0.0
Matina	87.5	0.0	63.6	87.5	18.2	0.0
SO30a	100.0	0.0	52.2	100.0	4.3	0.0
Berner Rose	91.2	50.0	56.6	50.0	26.1	0.0
Zuckertraube	91.2	12.5	30.4	37.5	13.0	12.5
Phantasia	93.3	12.5	58.3	87.5	0.0	0.0
Philovita	100.0	0.0	63.2	100.0	10.5	0.0

* Häufigkeiten der Sorten unterscheiden sich signifikant (χ^2 -Test, $p < 0.05$)

Histologische Untersuchung der frühen Stadien der Infektion durch *Phytophthora infestans* bei
Tomaten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzen.

Tab. 31: Varianzanalyse über den Anteil der Verbräunung der Inokulationsstelle [%] an der Blattfläche, basierend auf DAB- Färbung, und der Blattfläche ohne Inokulationsstelle 48, und 60 Stunden nach Inokulation (HAI)(Arcusinuswurzel-Transformation der Werte, Quadratsummenzerlegung Type I).

	DF	Inokulationsstelle		Blattfläche	
		F test	Pr(<F)	F test	Pr(<F)
48HAI					
Isolat	2	4.26	0.018	0.85	0.430
Sorte	7	14.89	0.000	4.36	0.000
Isolat:Sorte	14	3.90	0.000	2.45	0.007
60 HAI					
Isolate	2	1.77	0.178	2.20	0.119
Sorte	7	5.65	0.000	2.28	0.038
Isolat:Sorte	14	1.79	0.057	2.76	0.003

6.6.2 Abbildungen

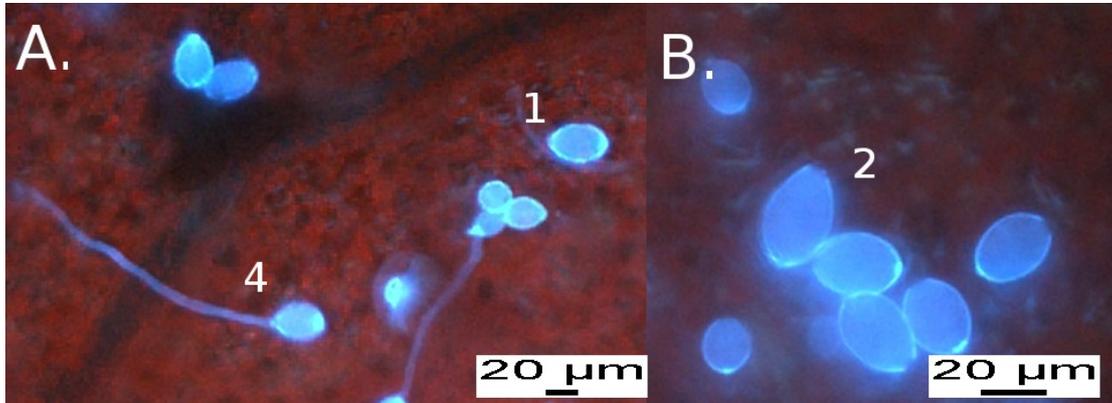


Abb. 17: Entwicklungsstadien von *Phytophthora infestans* nach Färbung mit Calcofluor: 1. Sporangium, 2. geöffnetes Sporangium und 4 keimendes Sporangium (A. Fluoreszenzmikroskop (Filter D: λ_{ex} : 355nm -425nm) 100x, B. 200x Fluoreszenzmikroskop (Filter D: λ_{ex} : 355nm -425nm))

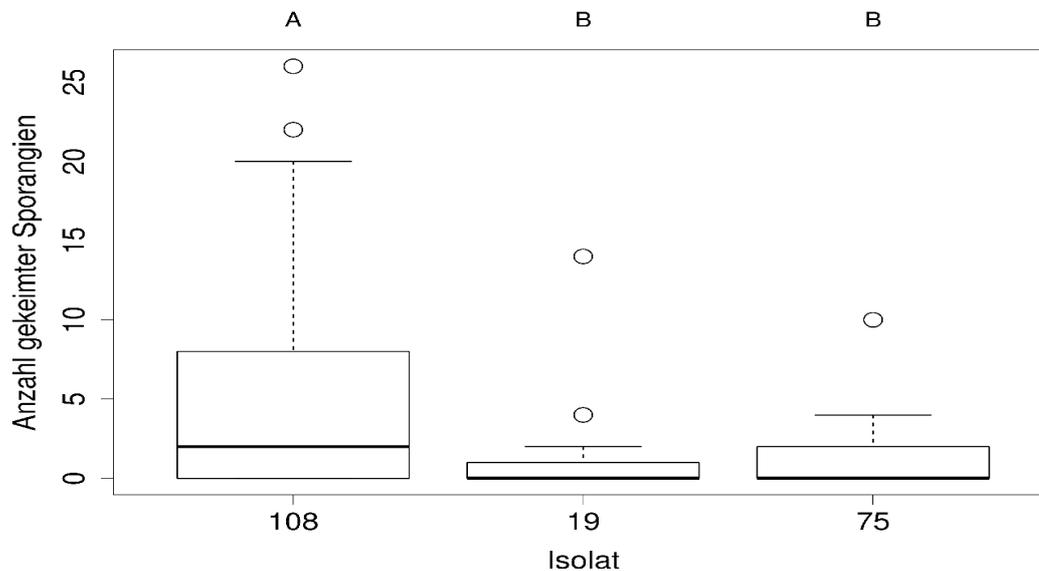


Abb. 18: Anzahl Sporangien der drei *P. infestans* Isolate pro 154 mm² Blattfläche mit ausgebildetem Keimschlauch (Stadium 4, Calcofluorfärbung) über beide Termine, 24 und 48h nach der Inokulation auf der Blattoberfläche, Mediane, 25 und 75 Quartile sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar, Einzelpunkte: Extremwerte. Isolate mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (multipl. Kruskal Wallis, $p < 0.05$)

Histologische Untersuchung der frühen Stadien der Infektion durch *Phytophthora infestans* bei Tomaten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzen.

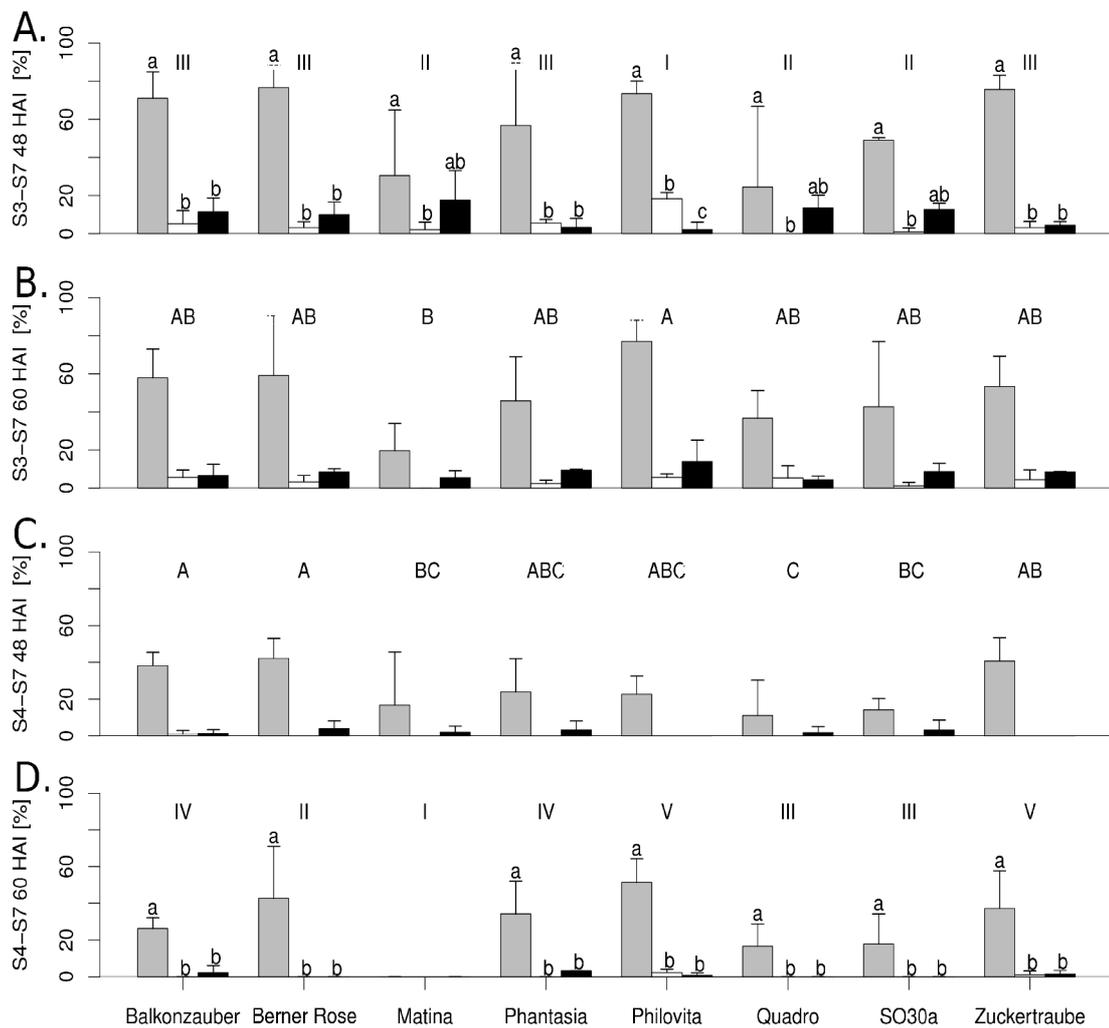


Abb. 19: Prozentualer Anteil der Sporangien der drei *P. infestans* Isolate 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz), die (A) 48 Stunden nach Inokulation (HAI) und (B) 60 HAI erfolgreich ins Blattgewebe eingedrungen waren, bzw. sich (C) 48 HAI (D) 60 HAI erfolgreich etabliert hatten (mindestens ein Haustorium gebildet) (KOH- Anilin-Blau Färbung). Abb. A und D: Römische Zahlen zeigen Sorten, die sich in ihren Reaktionen gegenüber den Isolat zu dem gegebenen Zeitpunkt nicht signifikant unterschieden. Die Gruppierungen basieren auf modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalysen (Average Linkage, siehe Kapitel 3). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolat ($p > 0.1$, ANOVA). Signifikante Unterschiede zwischen den Isolat sind mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben angegeben. Abb. B und C: Es lagen keine signifikanten Unterschiede bei den Isolat vor. Signifikante Sortenunterschiede ($p < 0.05$, LSD) sind mit unterschiedlichen Großbuchstaben angegeben. Mittelwerte und Standardabweichungen sind gezeigt

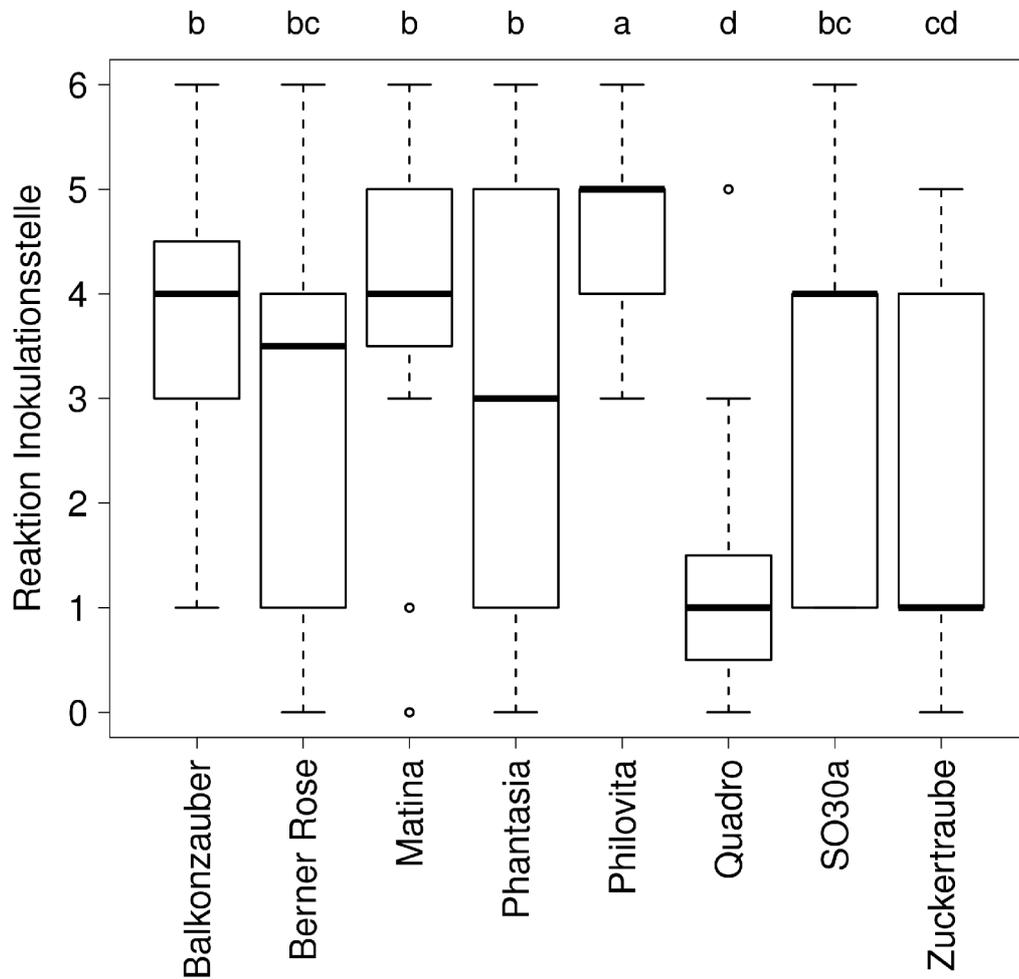


Abb. 20: Verbräunungen an der Inokulationsstelle nach Inokulation mit *P. infestans* (DAB Färbung). Daten sind für 48 und 60 HAI und 3 Isolate gemittelt. Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (multipl. Kruskal – Wallis Test $p < 0.05$). Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar; Einzelpunkte: Extremwerte. Signifikante Sortenunterschiede sind durch unterschiedliche Buchstaben markiert. (siehe Tab. 28 für Verbräunungsklassen).

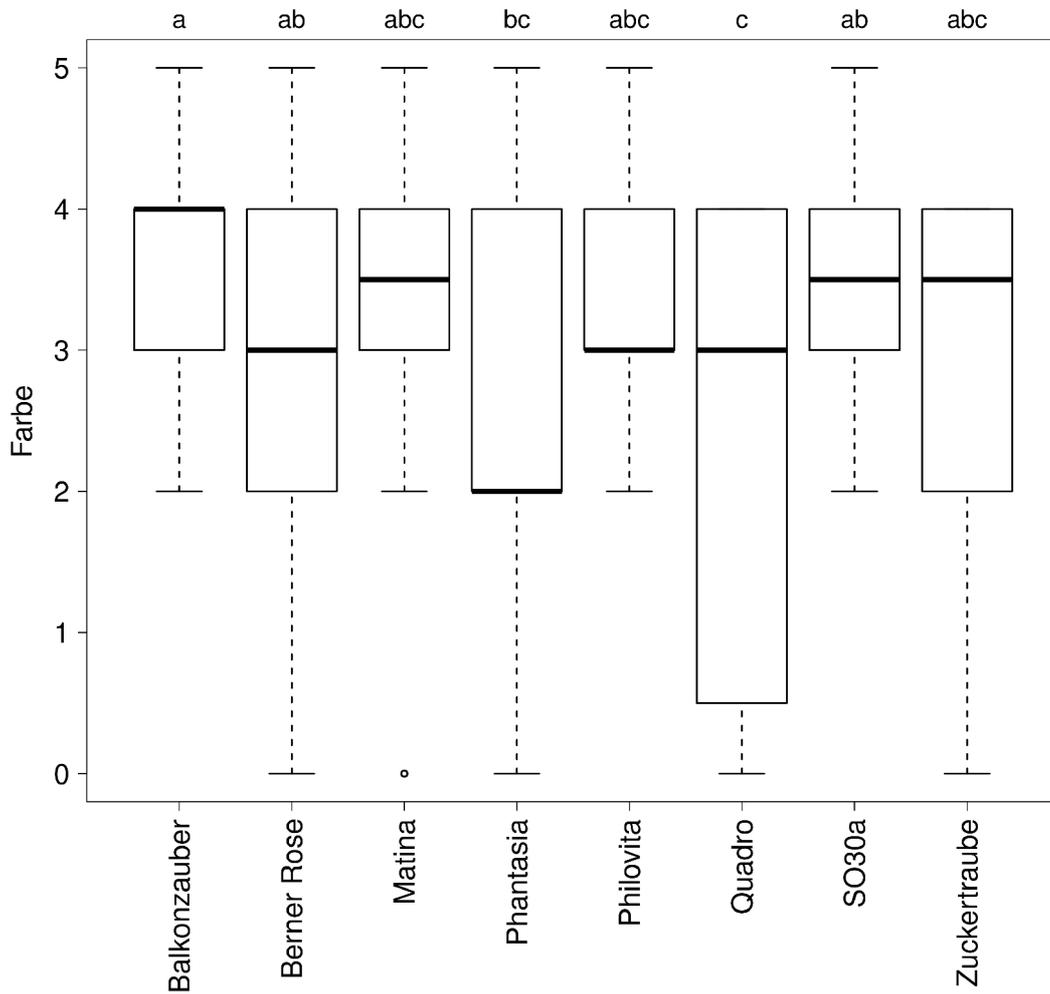


Abb. 21: Farbe der Inokulationsstelle (0 weiß, 1 ocker, 2 hellbraun, 3 braun, 4 dunkelbraun und 5 schwarz) (DAB- Färbung) bei acht Sorten. Daten sind für 48 und 60 HAI und 3 Isolate gemittelt: Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar; Einzelpunkte: Extremwerte. Signifikante Sortenunterschiede sind durch unterschiedliche Buchstaben markiert (multipl. Kruskal – Wallis Test $p < 0.05$).

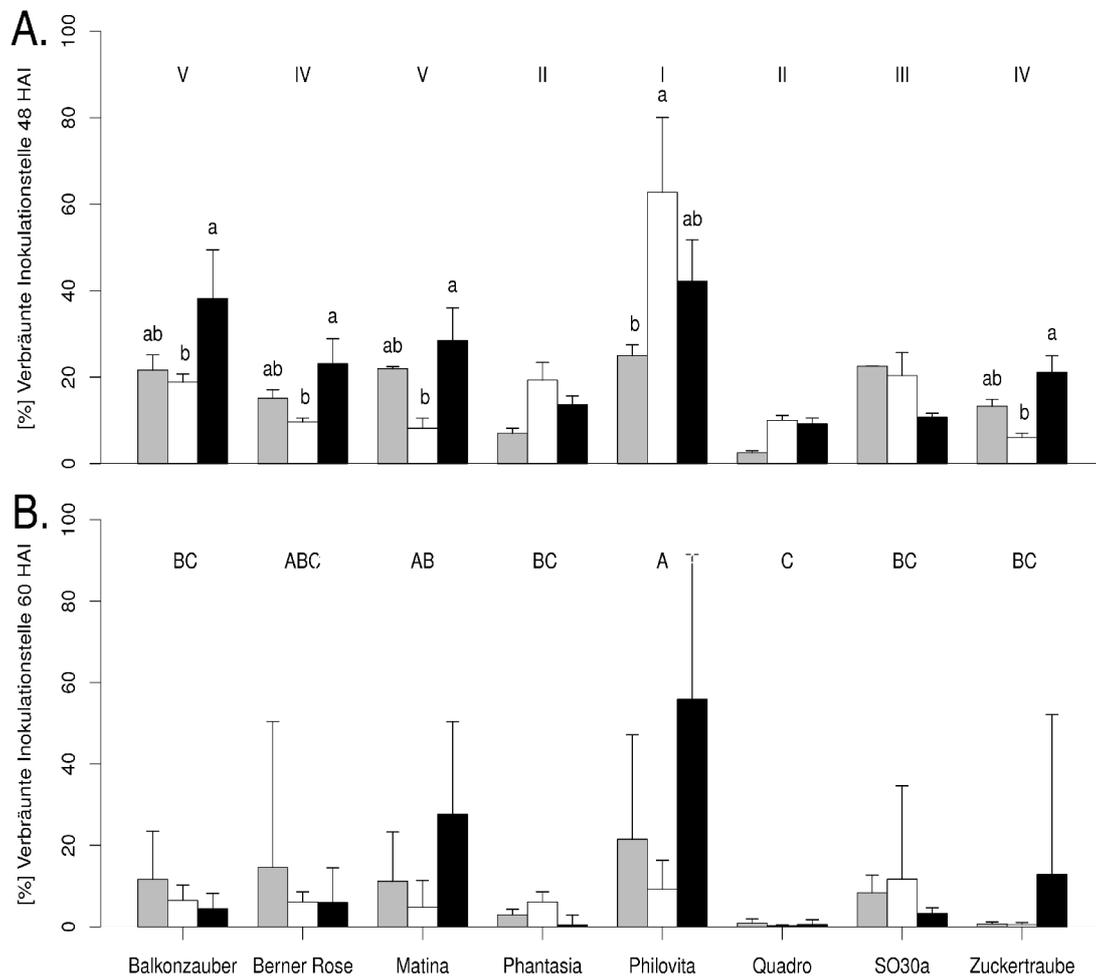


Abb. 22: Verbräunung im Bereich der Inokulationsstelle in Prozent des Gesamtblattes durch den Nachweis von H_2O_2 (DAB Färbung) (A) 48 Stunden nach Inokulation (HAI) und (B) 60 HAI mit den drei *P. infestans* Isolaten 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz). Abb. A: Gleiche römische Zahlen zeigen Sorten, die sich in ihren Reaktionen gegenüber den Isolaten zum gegebenen Zeitpunkt nicht signifikant unterschieden. Die Gruppierungen basieren auf modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalysen (Average Linkage, siehe Kapitel 3). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA). Signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten sind mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben angegeben. Abb. B: Es lagen keine signifikanten Unterschiede bei den Isolaten vor. Signifikante Sortenunterschiede ($p < 0.05$, LSD) sind mit unterschiedlichen Großbuchstaben angegeben. Mittelwerte und Standardabweichungen sind gezeigt.

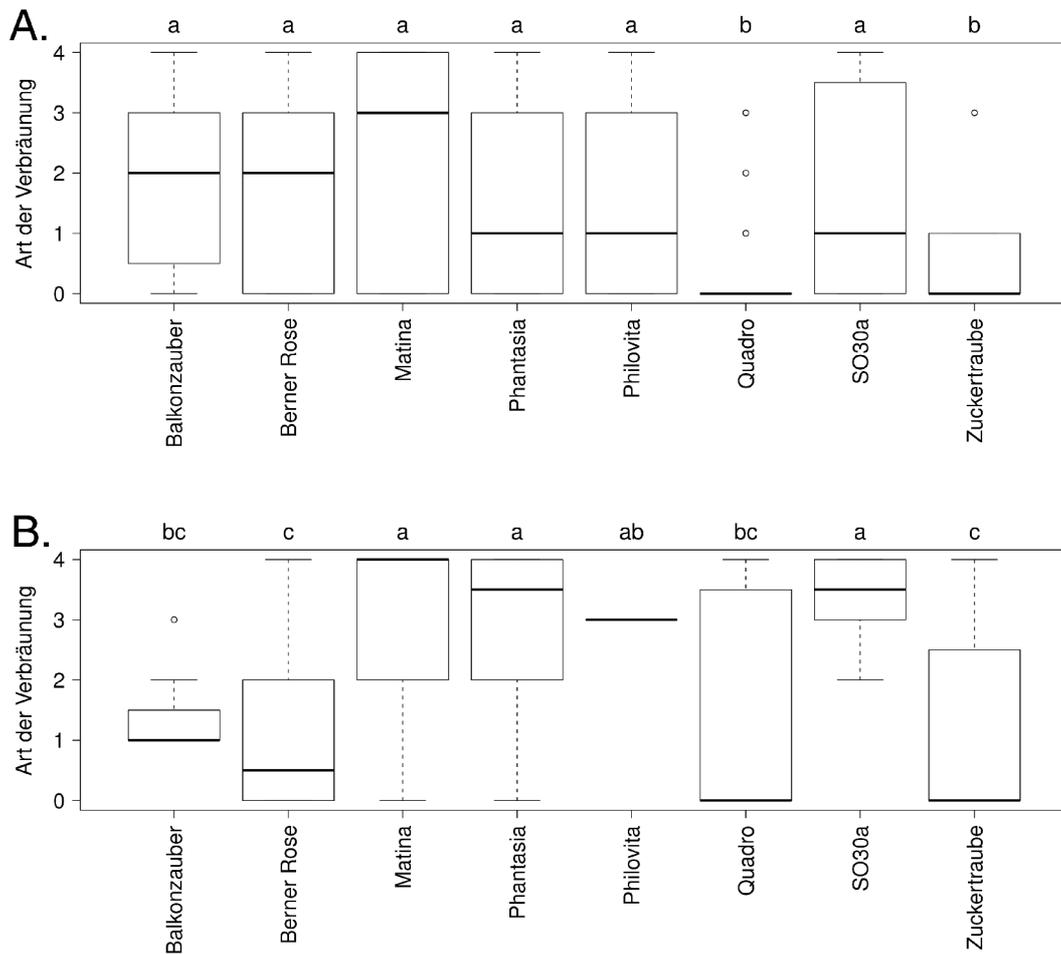


Abb. 23: Art der Verbräunung von Blättern von acht Sorten außerhalb der Inokulationsstelle und ohne Berücksichtigung der Blattrippenverbräunung (DAB- Färbung). (A) Mit *P. infestans* inokulierte Blätter, Mittelwert über drei Isolate. (B) Wasser Kontrolle. Reaktionstypen: 0 keine Verbräunung, 1 kleine Punkte, 2 kleine Punktwolke, 3 kleine Flecken und 5 flächig. Mediane, 25 und 75 Quartilen sind angezeigt, der Fehlerbalken stellt 1.5 Mal den Interquartilsabstand vom Median dar, Einzelpunkte: Extremwerte. Signifikante Sortenunterschiede sind durch unterschiedliche Buchstaben markiert (multipl. Kruskal – Wallis Test $p < 0.05$).

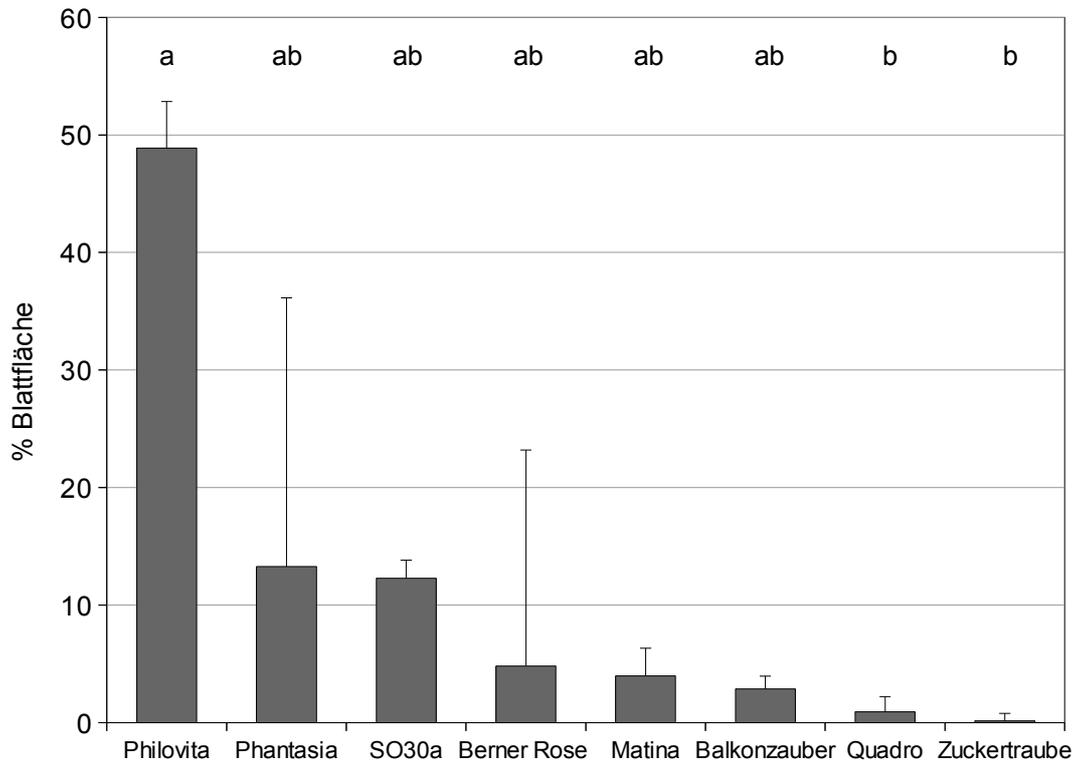


Abb. 24: Prozentualer Anteil der Verbräunung durch den Nachweis von H_2O_2 (DAB-Färbung) an der Blattfläche ohne Inokulationstelle nach Kontrollinokulationen mit Wasser 60h nach der Inokulation (HAI) Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (HSD-Test $p < 0.05$); Rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung.

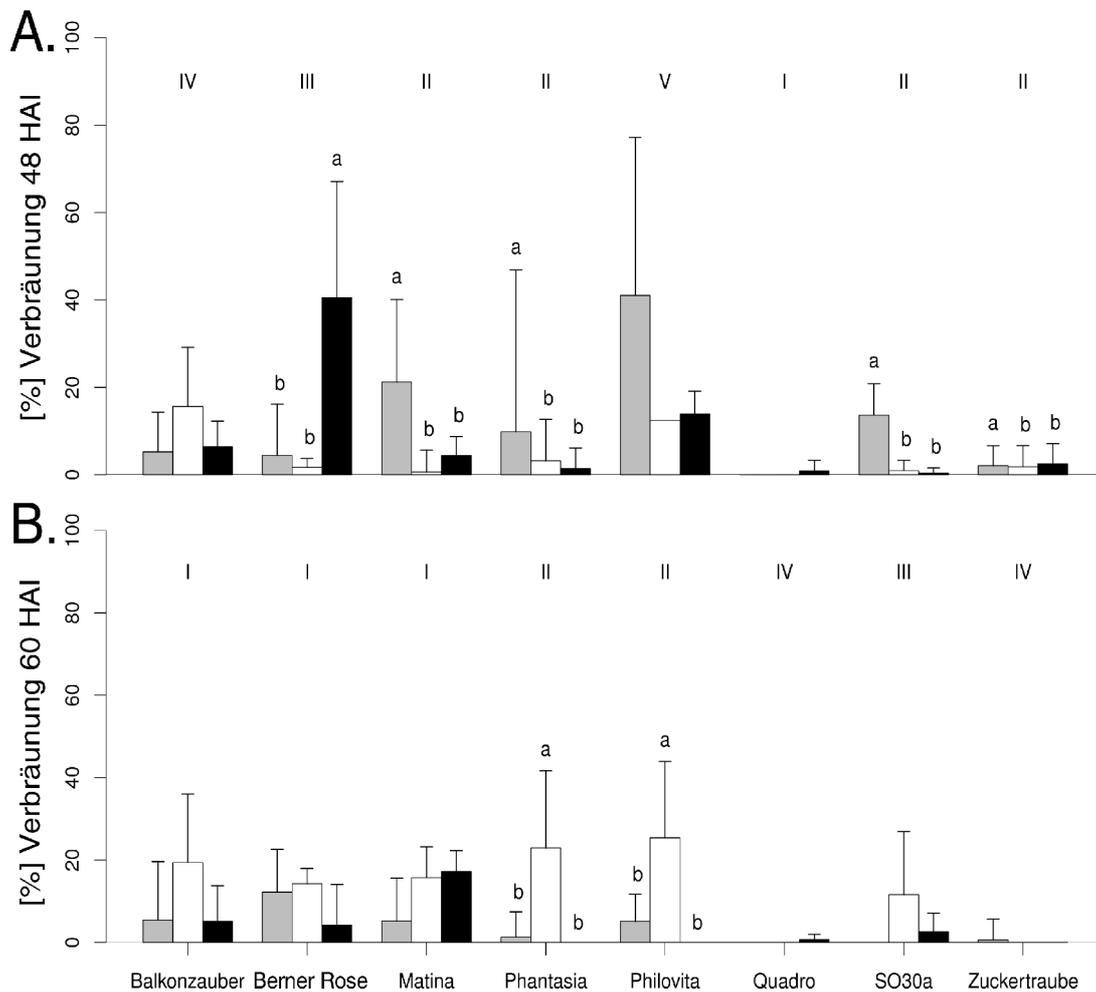


Abb. 25: Prozentualer Anteil der Verbräunung durch den Nachweis von H_2O_2 (DAB-Färbung) an der Blattfläche ohne Inokulationstelle (A) 48 HAI und (B) 60 HAI nach Inokulation mit den drei *P. infestans* Isolaten 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz). Römische Zahlen zeigen Sorten, die sich in ihren Reaktionen gegenüber den Isolaten zum gegebenen Zeitpunkt nicht signifikant unterschieden. Die Gruppierungen basieren auf modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalysen (Ward, siehe Kapitel 3). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA). Signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten sind mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben angegeben. Rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung.

7 Schlussfolgerung

Obwohl in einigen der getesteten Tomatenakzessionen qualitative Blattresistenzen gegenüber *P. infestans* gefunden wurden und sich darunter auch möglicherweise neue Resistenzen befinden, legen die Ergebnisse der Untersuchungen nahe, dass diese Resistenzform bei Tomaten auch weiterhin keine große Relevanz haben wird. So war keine der 109 Akzessionen aus den elf *Solanum* bzw. *Lycopersicon* Arten vollständig resistent bzgl. des Blattbefalls durch die ausgewählten *P. infestans* Isolate. Ebenfalls war keine der 41 im Feld und/oder Labor auf Fruchtresistenz getesteten Sorten resistent bzgl. des Fruchtbefalls.

Im Gegensatz zur qualitativen Resistenz, zeigen die Ergebnisse dieser Arbeit, dass bei Tomaten vielfältige isolatspezifische, quantitative Blatt- und Fruchtresistenzen vorliegen. Mit Hilfe der erweiterten Clusteranalyse, basierend auf einer modifizierten Sanghvi-T2 Distanz (Sanghvi, 1953), welche neben den Mittelwerten in der Clusteranalyse auch die Varianzen berücksichtigt, war es möglich, quantitative Sorte x Isolat Interaktionen aufzuschlüsseln und Gruppen mit unterschiedlichen quantitativen Reaktionsprofilen zu identifizieren. Hierbei konnten zwei generelle Typen unterschieden werden: Gruppen, innerhalb derer die Isolate signifikant unterschiedlich in ihrer Aggressivität sind, und Gruppen, innerhalb derer die Aggressivität gleich ist.

Um die statistische Absicherung der Sortengruppierung weiter zu optimieren, sollte der derzeit verwendete *F*- Test als „Stopp“- Kriterium durch einen Äquivalenztest für Modelle mit mehreren Faktoren und Interaktionstermen ersetzt werden, sofern dieser in Zukunft entwickelt werden kann. Solange ein solcher Test nicht zur Verfügung steht, kann nur weiterhin auf die Ablehnung der H_0 Hypothese, die Gleichheit besagt, geprüft werden, und nicht auf deren Annahme. Ungeachtet dessen kann die Gruppierung von Tomatensorten durch die Aufschlüsselung der Interaktion mit Berücksichtigung des Resistenzniveaus in Zukunft zur Identifikation von potentiellen

Kreuzungspartnern mit unterschiedlich strukturierter quantitativer Resistenz hilfreich sein.

Für die Bildung von Sortengruppen mit unterschiedlichen Reaktionsprofilen ist nicht die absolute Anzahl der Isolate, sondern vielmehr die Selektion möglichst unterschiedlicher Isolate von großer Bedeutung. Zur Auffindung von isolatspezifischen, quantitativen Reaktionsprofilen sind zum einen Isolate, die Sorten deutlich differenzieren (z. B. Isolat 19), und zum anderen Isolate mit deutlich unterschiedlicher Aggressivität notwendig. Die in den Laborversuchen verwendeten Isolatesets konnten diese Anforderungen erfüllen und eignen sich zur Identifikation von quantitativen Reaktionsprofilen. Insgesamt erlaubt eine mittlere Isolateanzahl von z.B. fünf Isolaten, wie sie im Subset 2 verwendet wurden, eine bessere Gruppierung der Tomatensorten im Vergleich zu Subset 1 mit drei Isolaten. So differenzieren die drei Isolate des Subset 1 die Tomatensorten '*Philovita*' und '*SO30a*' nicht, während die zusätzlichen Isolate in Subset 2 die Sorten in unterschiedliche Gruppen trennen. Dass diese beiden Sorten unterschiedliche Reaktionsprofile haben, bestätigen die histologischen Untersuchungen (Kap. 6). Unterschiede gab es in der Anzahl eingedrungener Sporangien nach 48h, der Anzahl der etablierter Sporangien nach 60h und im prozentualen Anteil der Verbräunung durch H_2O_2 im Bereich der Inokulationsstelle an der Blattfläche nach 48h.

Die unterschiedlichen quantitativen Reaktionsprofile der Tomatensorten bzgl. der Resistenz von Blättern basieren auf einer zum Teil deutlich unterschiedlichen Resistenzreaktion bzw. Interaktion von Sorte und Isolat im Blatt. So zeigen die Ergebnisse der Histologie (Kap. 6), dass sowohl die Entwicklung des Pathogens im Blatt, wie auch die unmittelbare Reaktion der Pflanzen, welche anhand der reaktiven Sauerstoffspezies H_2O_2 analysiert wurde, sich signifikant zwischen den Sorten unterschied, und dass unterschiedliche Isolat x Sorten-Reaktionsmuster vorlagen. So waren z. B. die beiden Sorten '*Philovita*' und '*Quadro*' im Feldversuch resistent; '*Quadro*' etwas resistenter als '*Philovita*'. Diese beiden Sorten haben bei jeweils hohem Resistenzniveau unterschiedliche Reaktionsprofile bei der Blattresistenz (Kap. 3). Die unterschiedlichen Reaktionsprofile konnten anhand der histologischen

Ergebnisse klar bestätigt werden. Eine geringe Eindringungsrate von Sporangien (S3-S4) bei den beiden Sorten für die Isolate 19 und 75 geht bei der Tomatensorte *'Philovita'* einher mit einer hohen H₂O₂ Aktivität, hingegen ist dies bei *'Quadro'* nicht der Fall. Hinzu kommt, dass *'Philovita'* isolatspezifische Sensibilität bzgl. eingedrungener Sporangien und damit verbundener H₂O₂ Aktivität zeigt, und *'Quadro'* nur eine geringe unspezifische H₂O₂ Aktivität aufweist. Wie das Beispiel *'Quadro'* zeigt, ist daher anzunehmen, dass weitere Resistenzfaktoren bzw. -mechanismen eine wichtige Rolle spielen. Um diese aufzuspüren, sind weiterführende Untersuchungen auf weitere Resistenzfaktoren bzw. -mechanismen notwendig.

Bei der Auswahl von Kreuzungspartnern für die Resistenzzucht ist zu beachten, dass Blatt- und Fruchtresistenz jeweils getrennt betrachtet werden müssen. So besteht nur ein relativ geringer Zusammenhang zwischen Blatt- und Fruchtbefall, wobei im Feld schon sehr geringer Blattbefall mit sehr hohem Fruchtbefall auftreten kann (Kap. 5). Hierbei gibt es jedoch eine gewisse Variabilität der Zusammenhänge zwischen Blatt- und Fruchtresistenz, welche auf unterschiedlicher mehr oder weniger isolatspezifischer Expression bestimmter Resistenzen in Blatt und Frucht beruhen könnte. Grundsätzlich sind jedoch die beobachteten Fruchtresistenzniveaus sowohl im Feldversuch als auch im Laborversuch nicht befriedigend, da auch weniger starke Infektionen bereits den Kompletterlust von Früchten bedeuten. Jedoch zeigen die Ergebnisse aus den Laboruntersuchungen der Tomatenfrüchte (Kap. 4), dass auch hier wie bei der Blattresistenz isolatspezifische und unterschiedliche quantitative Fruchtresistenzen vorliegen, die sich in Sortengruppen mit ähnlichen quantitativen Reaktionsprofilen gruppieren lassen. Hieraus erwächst die Möglichkeit, durch die Auswahl von geeigneten Kreuzungspartnern mit unterschiedlich strukturierter quantitativer Fruchtresistenz das Resistenzniveau zu erhöhen. Des Weiteren wäre es auch sinnvoll, für die Fruchtresistenz histologische Untersuchungen vorzunehmen, um zum einen die möglichen unterschiedlichen Resistenzfaktoren bzw. -mechanismen zu identifizieren und zum anderen durch die Wahl unterschiedlicher

Resistenzmechanismen bei Blatt und Frucht den Übergang von *P. infestans* vom Blatt auf die Frucht zu erschweren.

Neben der isolat- und sortenspezifischen Fruchtresistenz wurde bei Tomatenfrüchten auch ein deutlicher und signifikanter Einfluss der Fruchtreife auf den Befall durch *P. infestans* für alle untersuchten Komponenten der quantitativen Resistenz festgestellt. Es ist jedoch weitestgehend unklar, welche Prozesse zu dieser Resistenzhöhung im Zuge der Fruchtreife führen. Falls es gelingt, diese Prozesse zu identifizieren, können diese möglicherweise züchterisch für eine Erhöhung der Fruchtresistenz genutzt werden, indem Tomatensorten selektiert werden, die möglichst früh die relevanten Prozesse der Fruchtreife beginnen. Für die Identifikation dieser Prozesse bieten sich neben dem analytischen Nachweis infrage kommender Verbindungen wie β -Carotene und Lycopene, Versuche mit Mutanten mit einem veränderten Stoffwechsel an, wie sie für verschiedene Hormone der Fruchtreife zur Verfügung (Srivastava & Handa, 2005) stehen.

Zusammenfassend zeigt es sich, dass auch im Wirt – Pathogen-System Tomate – *P. infestans* ein Kontinuum der qualitativen und quantitativen Resistenz vorliegt, das im Allgemeinen aber als unterschiedliche Resistenzquellen dargestellt wird. Anhand der Ergebnisse aus den Clusteranalysen wird deutlich, dass neben der qualitativen Resistenz und der isolatunspezifischen Resistenz auch eine isolatspezifische quantitative Resistenz vorliegt. Diese weitere Differenzierung der Resistenzformen kann möglicherweise eine Erklärung liefern, warum in einigen Fällen ein Anpassungsprozess an die quantitative Resistenz gefunden wurde und in anderen nicht (Montarry u. a., 2008; Pariaud u. a., 2009; Young u. a., 2009). Hierzu ist zu prüfen, inwieweit die Hypothese zutrifft, dass innerhalb von Sortengruppen mit gleichen Resistenzprofilen keine weitere Selektion von sortenspezifischen Isolaten erfolgt, während diese zwischen den Gruppen stattfindet. Obwohl eine isolatspezifische quantitative Resistenz einerseits die Pathogenanpassung erleichtert, erlaubt sie es andererseits auch, unterschiedliche quantitative Resistenzen zu finden, die in Kreuzungsprogrammen genutzt werden können. Hierfür wurde mit der

Clusteranalyse basierend auf einer modifizierten Sanghvi-T2 Distanz, ein Analysewerkzeug entwickelt, welches die Identifikation unterschiedlicher quantitativer Resistenzen erleichtert. Dies sollte in Zukunft durch die gezielte Kombination von Sorten mit unterschiedlichen quantitativen Resistenzprofilen bzw. durch den Einsatz von QTL Markern (Quantitative Trait Locus Marker) für die unterschiedlichen quantitativen Resistenzprofile in der Kreuzungszüchtung eine Erhöhung der Dauerhaftigkeit und Verbesserung von quantitativen Resistenzen erleichtern.

7.1 Literaturverzeichnis

- Montarry, J., Glais, I., Corbiere, R. & Andrivion, D. (2008). Adaptation to the most abundant host genotype in an agricultural plant pathogen system; potato late blight. *Journal of Evolutionary Biology* 21, 1397-1407.
- Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J. & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* 58, 409-424.
- Sanghvi, L. D. (1953). Comparison of genetical and morphological methods for study of biological differences. *American J. Physical Anthropology* 11, 385—404.
- Srivastava, A. & Handa, A. (2005). Hormonal regulation of tomato fruit development: A molecular perspective. *Journal of Plant Growth Regulation* 24, 67-82.
- Young, G. K., Cooke, L. R., Kirk, W. W., Tumbalam, P., Perez, F. M. & Deahl, K. L. (2009). Influence of competition and host plant resistance on selection in *Phytophthora infestans* populations in Michigan, USA and in Northern Ireland. *Plant Pathology* 58, 703-714.

8 Anhang

8.1 Anhang: Kap. 3. Blattresistenzen

A1. Quantitative Reaktionsprofile der Subsets 1, 3,4 6-7, S und B

Im **Subset 1** mit drei Isolaten und 84 Tomatenakzessionen (Tab 3.) finden sich neun Cluster von denen acht mehr als eine Tomatenakzession enthalten (Abb. 26). Bei fünf der Cluster (Cluster: 2,3,4,8 und 9) weisen die Isolate signifikante Unterschiede innerhalb der Sortengruppen auf. Bis auf den Cluster 2 und 9, wo sich die Isolate 19 von den anderen bzw. 19 und 85 von Isolat 101 signifikant unterscheiden, unterscheiden sich in den Clustern 3,4 und 8 alle Isolate signifikant voneinander. Nur in zwei Fällen davon (Cluster 3 und 4) ist die Reihung der Isolate gleich (Tab. 11). So verändert sich im Vergleich zu den Clustern 3 und 4 die Position der Isolate 19, 101 und 85 im Cluster 8 zu 101, 19, 85 (Tab. 11). Das Isolat 85 ist in allen Fällen mit signifikantem Isolateffekt in der Gruppe mit der größten Aggressivität. Bei den Clustern 1, 2, 5, und 6 liegt kein signifikanter Isolateffekt vor. Die einzige Einzelsorte im Cluster 7 '*Balkonstar*' hat keine signifikanten Unterschiede bei den Isolaten.

Das **Subset 3** mit 6 Isolaten und 58 Tomatensorten (Tab 3.) hat 13 Cluster mit homogenen Resistenzprofilen, von denen nur zwei Cluster mit einzelne Tomatensorten (Cluster 2: '*Resi Gold*' und Cluster 10: '*Philovita*') nicht signifikante Isolatunterschiede beinhalten (Abb. 27). Von den anderen elf Clustern haben drei keine signifikanten Unterschiede (Cluster: 3, 8 und 11) zwischen den Isolaten. Bei den anderen acht Clustern mit Sortengruppen (Cluster: 1, 4, 5, 6, 7, 9, 12 und 13) finden sich wiederum Veränderungen in der Reihung der Isolate hinsichtlich ihrer Aggressivität (Tab 11). Hierbei zeigen alle Isolate bis auf das Isolat 85 Veränderungen in ihrer Position in der Reihung der Isolate hinsichtlich ihrer Aggressivität.

Beim **Subset 4**, welches aus 42 Tomatenakzessionen und 8 Isolaten (Tab. 3) besteht, finden sich 23 Cluster mit homogenen Resistenzprofilen (Abb. 28). Hiervon liegen in 13 Clustern nur einzelne Tomatenakzessionen vor. Von diesen Einzelsorten haben acht

Tomatenakzessionen bei einigen Isolaten nur eine erfolgreiche Infektion vorzuweisen (Abb. 28). Bei vier Tomatenakzessionen '*Wladiwostock*' (Cluster 8), '*Sweet Million*' (Cluster 10), '*SO30a*' (Cluster 12) und '*Campari*' (Cluster 17) liegen signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten vor. Die Sorte '*Phantasia*' (Cluster 6) hat keine signifikanten Unterschiede zwischen den Isolaten. Von den Clustern mit Sortengruppen haben zwei (Cluster 9 und 15) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Isolaten. Bei den Tomatenakzessionen in den nicht signifikanten Sortengruppen handelt es sich um '*LYCI*' und '*LYC2467*' (Cluster 9) sowie '*QxM 22.5-3/04-2.9*' und '*T1092*' (Cluster 15), die auch schon in BW7 gemeinsam in nicht signifikanten Clustern (Cluster 8 bzw. Cluster 3) waren. Beim Cluster 15 war jedoch vor der Hinzunahme der beiden Isolate 97 und 108 noch eine weitere Sorte '*QxM 4.9-3/04-2.9*' im Cluster vorhanden, die nun einen entfernten, eigenständigen Cluster 13 bildet (Abb. 28). Die acht Cluster mit Sortengruppen und signifikanten Unterschieden zwischen den Isolaten zeigen wiederum Veränderungen in der Reihung der Isolate hinsichtlich ihrer Aggressivität (Tab. 11). Eine Ausnahme bildet wiederum das Isolat 85, welches stabil zu den aggressivsten Isolaten gehört. Bei den am wenigsten aggressiven Isolaten sind in diesem Subset die beiden Isolate 1 und 19 stabil (Tab. 11).

Das **Subset 6** welches aus 11 Isolaten (alle außer Isolat 82) und 28 Tomatenakzessionen besteht, bildet 16 Cluster, von denen sechs mehrere Sorten mit homogener Resistenzreaktion beinhalten (Abb. 29). Von den zehn Einzelsorten haben alle, bis auf die Tomatensorte '*Philovita*' (Cluster 2), bei der wie zuvor die Diskrepanz zwischen signifikantem ANOVA Ergebnis und dem nicht signifikanten Mittelwertsvergleich mit dem Tukeytest vorliegt, signifikante Unterschiede zwischen den Isolaten. Bei der Sorte '*Z21*' liegen für die Isolate 19 und 41 nur einzelne erfolgreiche Infektionen vor. Bei den Clustern mit Sortengruppen und homogener Resistenz finden sich trotz der hohen Isolateanzahl und der geringen Sortenanzahl Cluster mit relativ großen Sortenanzahlen: Cluster 1 mit 5 (17,8% der Tomatenakzessionen) und Cluster 13 mit vier (14,3% der Tomatenakzessionen) Tomatenakzessionen (Abb. 29). In den Clustern mit Sortengruppen und homogener Resistenz (Cluster 1, 7, 8, 19, 12, und 13) liegen in allen Fällen signifikante

Unterschiede zwischen den Isolaten vor. Das Isolat 85 ist als einziges stabil hoch aggressiv gegenüber den Tomatenakzessionen, alle anderen zehn Isolate verändern ihre Reihung hinsichtlich der Aggressivitätsstärke (Tab 11.).

Im **Subset 7**, in das alle zwölf Isolate und 18 Tomatenakzessionen einfließen, finden sich 10 Cluster mit homogener Resistenzreaktion (Abb. 30). Davon haben fünf Cluster (3, 4, 7, 9 und 10) mehrere Sorten mit homogener Resistenzreaktion. Die Sortengruppen sind identisch mit den Sortengruppen aus dem Subset MS3, bis auf dass der dortige Cluster 1, bedingt dadurch, dass seine Sorten nicht mehr im Subset sind, fehlt. Innerhalb der Sortengruppencluster unterscheiden sich die Isolate signifikant (Tab. 11). Wie zuvor ist auch das Isolat 85 als einziges stabil in seiner Aggressivität. Die anderen elf Isolate verändern ihre Reihung hinsichtlich ihres Aggressivitätsniveaus zwischen den Clustern (Tab 11). Bei den fünf Clustern mit Einzelsorten unterscheiden sich auch die Isolate signifikant voneinander.

Sowohl beim **Subset S** (sechs Isolate und 41 Tomatenakzessionen) (Abb. 32), wie auch beim **Subset B** (drei Isolate und 67 Tomatenakzessionen) (Abb. 31) zeigt sich das gleiche Bild wie in den Clustern der acht Subsets zuvor. Es finden sich Cluster mit homogenen Sortengruppen, die zum Teil keine signifikanten Isolatunterschiede zeigen (S: Cluster 4, 8, und 12; B: Cluster 6, 7, 9, 11 und 17) und zum anderen Sortengruppen, die wiederum signifikante Isolatunterschiede (S: Cluster 1, 3, 7, 10, 11 und 14; B: Cluster 4, 5, 13, 14, 15 und 16) mit Veränderung der Reihung der Isolate hinsichtlich ihrer Aggressivität haben (Tab. 32).

Bedingt durch die höchst signifikanten Wechselwirkungen lassen sich die Sortengruppen nicht durch einen multiplen Mittelwertsvergleich vergleichen. Einen Hinweis auf die Anfälligkeit der Sortengruppen gibt jedoch der Isolatmittelwert in den Clusterabbildungen (Abb. 26 bis Abb. 32), da dort alle Faktorkombinationen sichtbar sind.

A2. Tabellen

Tab. 32: Haupt- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (*rDLA*) der Subsets *S* und *B* (Tab. 3) (Box- Cox transformierte Werte *rDLA* – Werte,; Quadratsummenzerlegung Type III)

S ($\lambda = -0.1414$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	5	29.30	<2.20E-016	***
Sorte	40	2.38	3.82E-006	***
Isolat:Sorte	200	2.12	5.70E-015	***

B ($\lambda = -0.1818$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	12.51	4.36E-006	***
Sorte	66	2.89	1.93E-012	***
Isolat:Sorte	132	2.27	2.27E-012	***

Tab. 33: Veränderung der Haupteffektewirkung der Isolate und der Wechselwirkung durch die Gruppenbildung der Tomatenakzessionen: Varianzanalyse der Haupt- (Isolate und Cluster (Gruppen)- und Interaktionseffekte für den relativen Blattbefall (rDLA) der Subsets (Tab 3.); Änderung: der Einfluss des Effekts (beschrieben durch die Signifikanzklasse) hat zugenommen +, abgenommen –. (Box- Cox transformierte Werte rDLA – Werte,; Quadratsummenzerlegung Type III)

Subset:

1 ($\lambda = -0.2222$)	DF	F test	Pr(<F)	Signifikanz	Änderung
Isolat	2	61.83	0.0086	**	
Cluster	8	15.35	<2.20E-016	***	
Isolat:Cluster	16	16.16	<2.20E-016	***	
2 ($\lambda = -0.3434$)	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	4	4.72	0.0009	***	+
Cluster	23	5.46	1.65E-015	***	
Isolat:Cluster	92	7.49	<2.20E-016	***	
3 ($\lambda = -0.3030$)	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	5	75.90	<2.20E-016	***	++
Cluster	12	7.36	2.18E-013	***	
Isolat:Cluster	60	8.53	<2.20E-016	***	
4 ($\lambda = -0.3030$)	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	7	2.88	0.0053	**	-
Cluster	22	2.56	0.0255	***	++
Isolat:Cluster	154	4.41	<2.20E-016	***	
5 ($\lambda = -0.4646$)	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	8	2.73	0.0055	**	-
Cluster	21	1.73	0.0206	*	+ ¹
Isolat:Cluster	168	3.21	<2.20E-016	***	
6 ($\lambda = -0.2222$)	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	10	48.81	<2.20E-016	***	
Cluster	15	2.59	0.0075	***	++
Isolat:Cluster	150	4.02	<2.20E-016	***	
7 ($\lambda = -0.4646$)	DF	F test	Pr(<F)		
Isolat	11	2.63	0.0025	**	-
Cluster	9	2.75	0.0034	**	++ ¹
Isolat:Cluster	99	3.5	<2.20E-016	***	

S ($\lambda = -0.1414$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	5	10.98	2.26E-0	***
Cluster	24	3.51	2.35E-008	***
Isolat:Cluster	120	3.21	<2.20E-016	***

B ($\lambda = -0.1818$)	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	19.42	5.12E-009	***
Cluster	1	9.80	<2.20E-016	***
Isolat:Cluster	38	6.96	<2.20E-016	***

Tab. 34: Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb von Clustern der Subsets S und B. Isolate mit A haben die höchste mittlere Aggressivität (rDLA); Isolate mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($\alpha=0.05$, Tukey Test) voneinander. Nur Cluster, in denen die Isolate sich signifikant unterscheiden, sind aufgelistet. Clusternummerierung wie in Abb. 31 und Abb. 32

Custer	1	19	41	44	66	75	82	85	97	101	104	108
Subset S												
1		CD			D	BC		AB		BC		A
3		C			BC	BC		A		BC		B
5		B			B	AB		AB		A		AB
7		C			B	B		A		A		AB
10		B			A	A		A		A		A
11		B			A	B		A		AB		B
13		C			AB	BC		AB		AB		A
14		D			AB	C		A		AB		BC
15		C			C	BC		A		AB		BC
16		C			BC	AB		A		AB		BC
17		C			BC	ABC		AB		A		BC
18		C			B	BC		A		BC		BC
19		C			BC	ABC		A		AB		BC
20		C			AB	AB		A		AB		BC
22		A			AB	BC		AB		ABC		C
Subset B												
1		B				B						A
3;4;5;13;16		B				A						A
10		AB				A						B
14		C				B						A
15		B				A						B
18 ¹		A				A						A

¹ signifikante F Test (ANOVA) keine signifikante Grenzdifferenz des eher konservativen HSD -Test

A3. Abbildungen

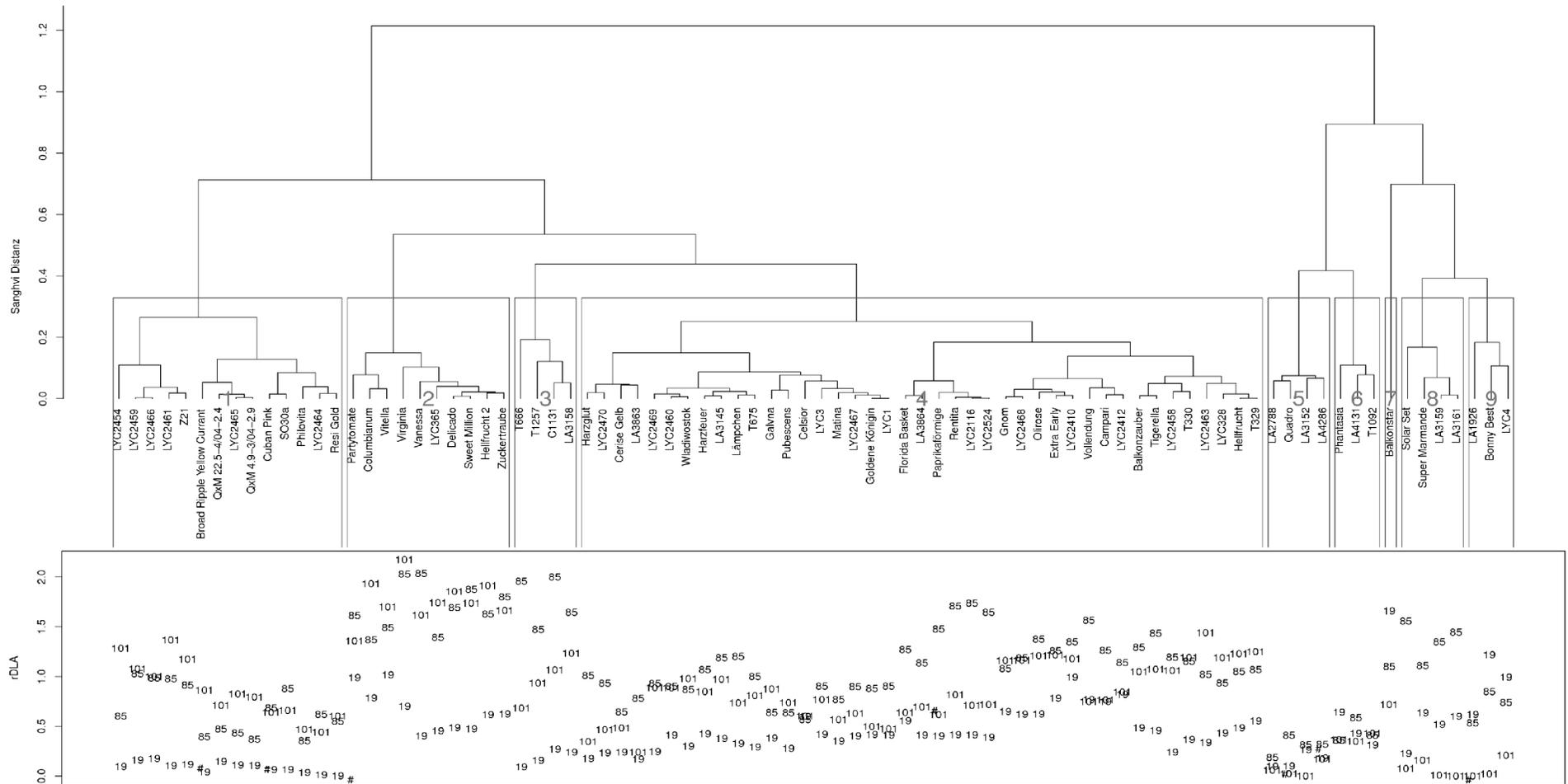


Abb. 26: Gruppierung der 84 Akzessionen in Subset 1 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die drei P. infestans Isolate 19, 85 und 101. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

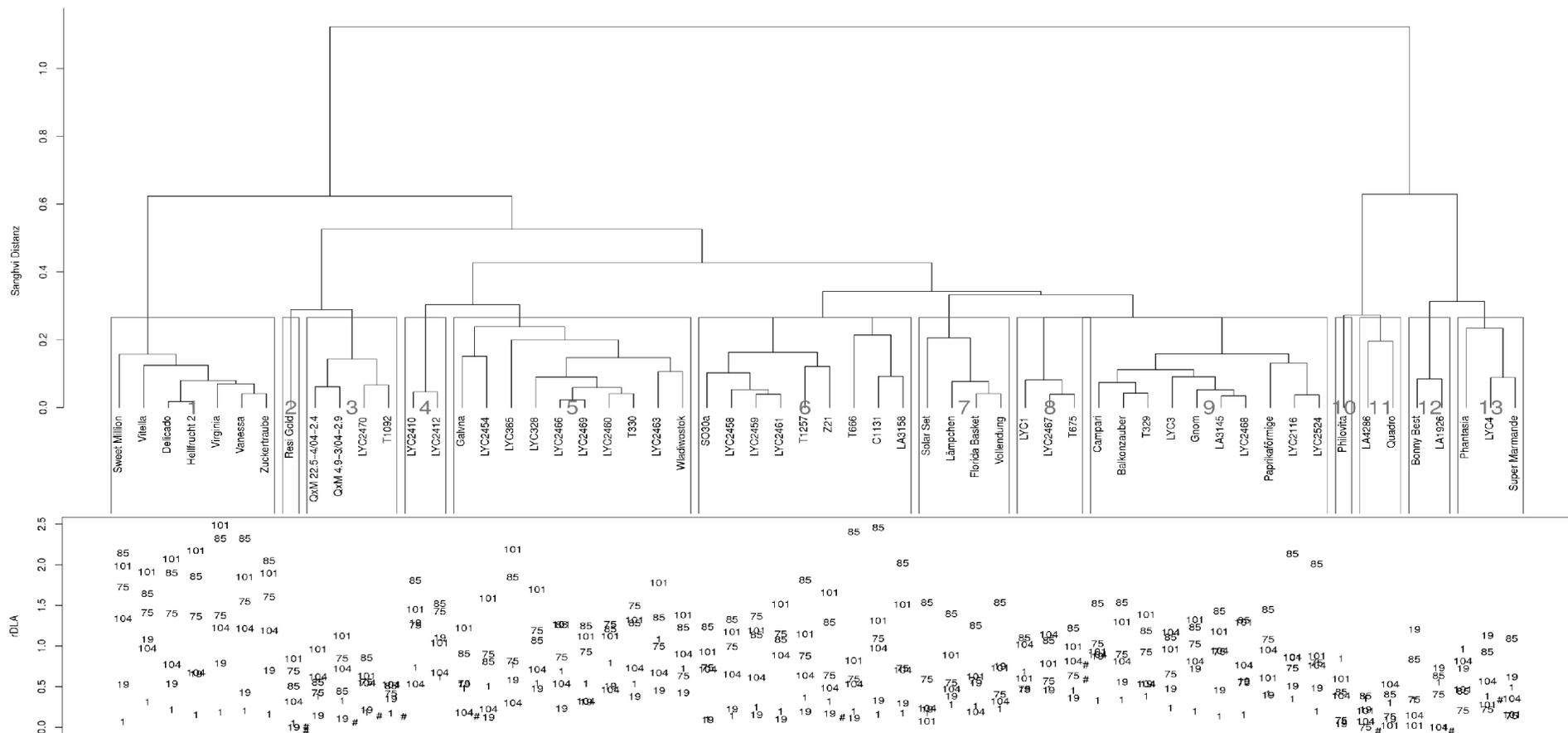


Abb. 27: Gruppierung der 58 Akzessionen in Subset 3 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die sechs *P. infestans* Isolate 1, 19, 75, 85, 101 und 104. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

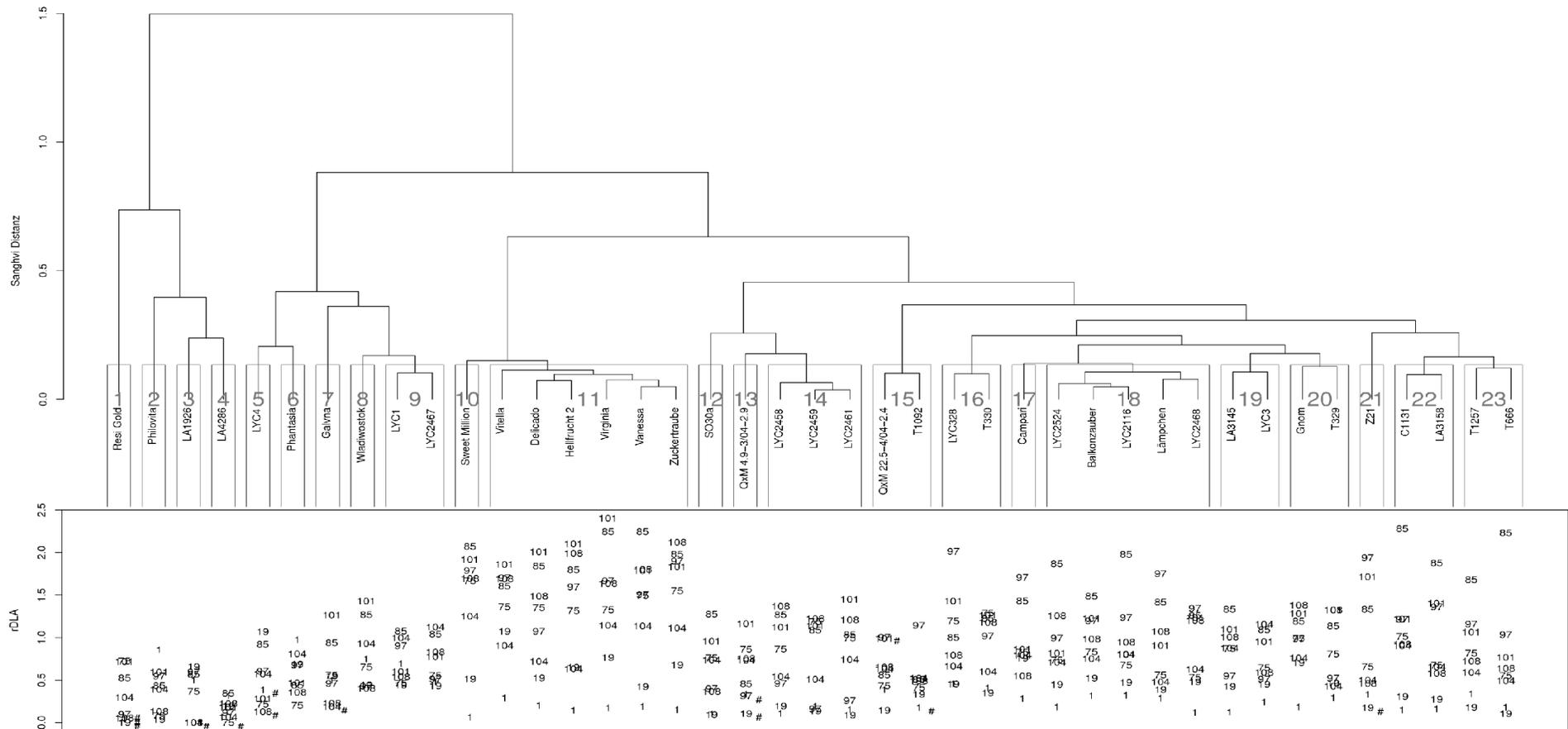


Abb. 28: Gruppierung der 41 Akzessionen in Subset 4 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die acht P. infestans Isolate 1, 19, 75, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

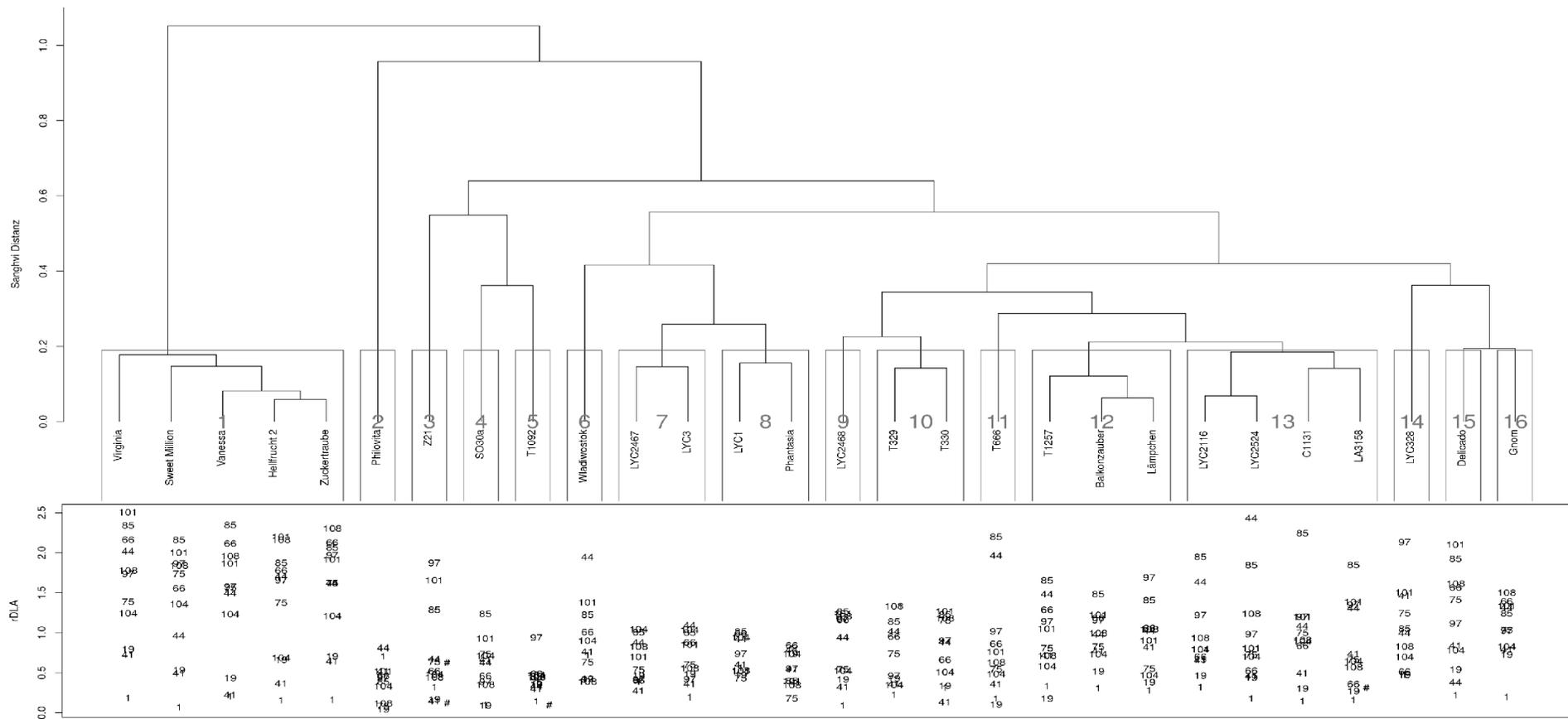


Abb. 29: Gruppierung der 28 Akzessionen in Subset 6 in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die elf *P. infestans* Isolate 1, 19, 41, 44, 66, 75, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

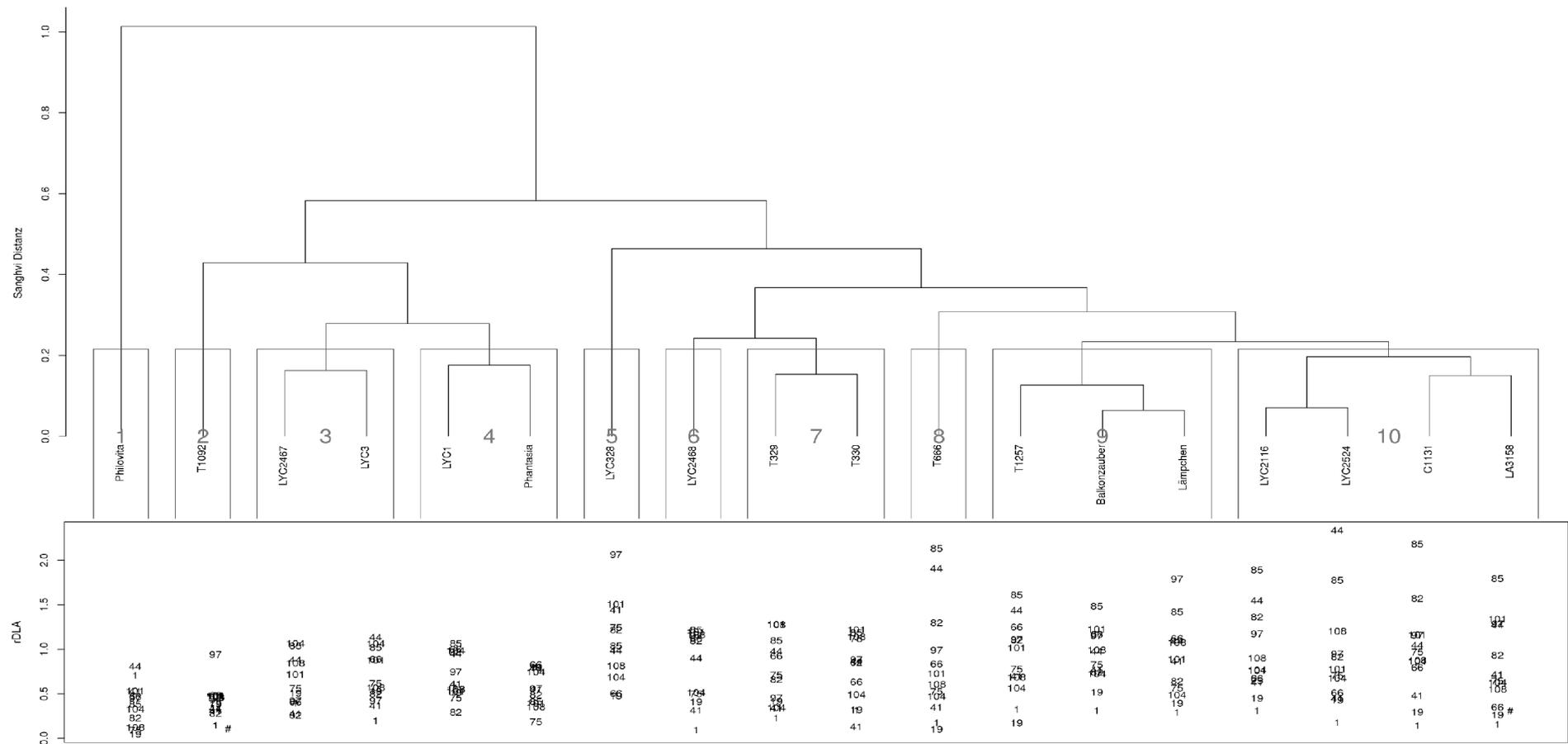


Abb. 30: Gruppierung der 18 Akzessionen in Subset 7 in Gruppen, basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die zwölf *P. infestans* Isolate 1, 19, 41, 44, 66, 75, 82, 85, 97, 101, 104 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 11 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

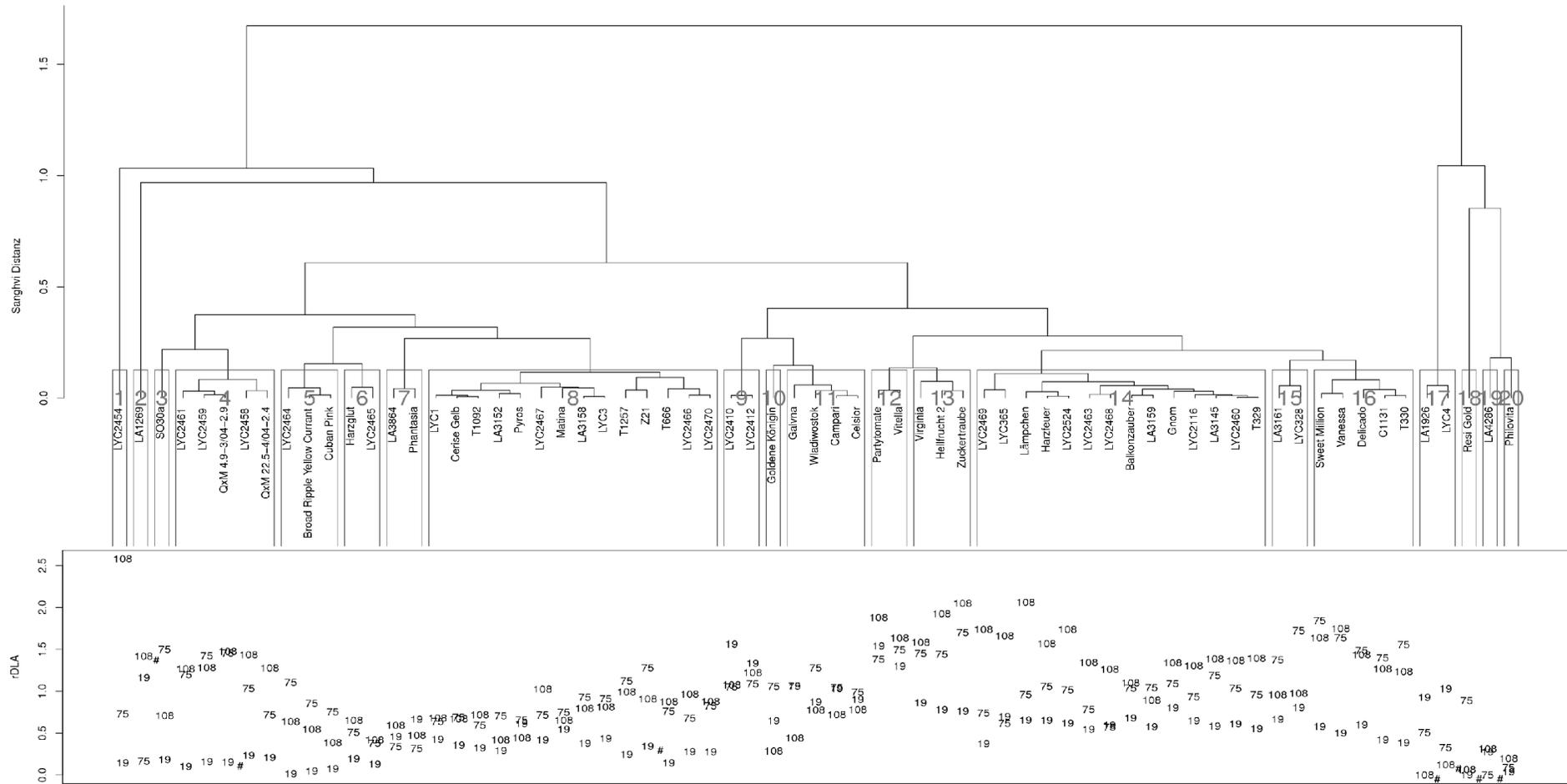


Abb. 31: Gruppierung der 67 Akzessionen in Subset B in Gruppen, basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die drei *P. infestans* Isolate 19, 75, und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 32 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

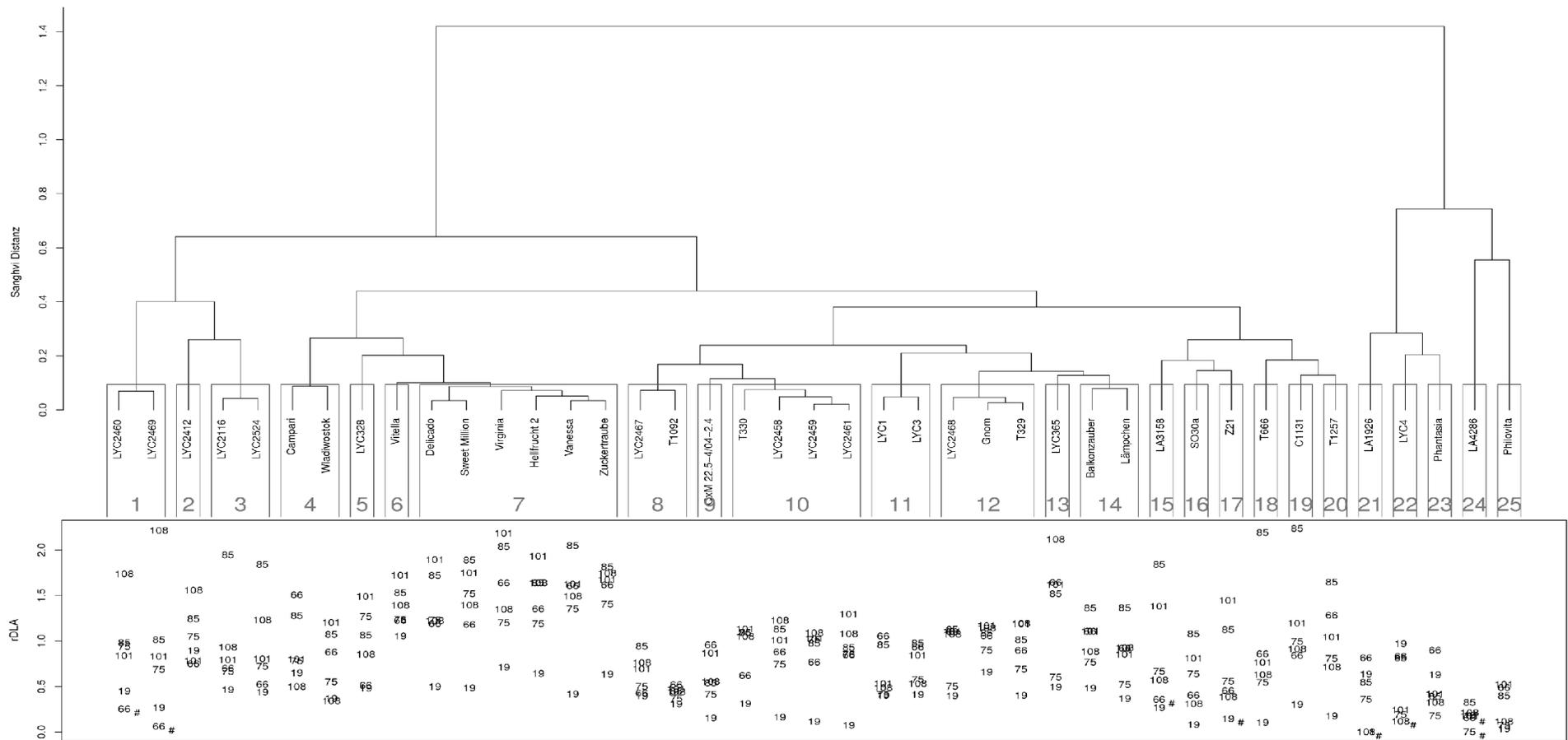


Abb. 32: Gruppierung der 41 Akzessionen in Subset S in Gruppen basierend auf dem Befall relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber' (rDLA) durch die sechs P. infestans Isolate 19, 66, 75, 85, 101 und 108. Die Gruppierung ist das Resultat einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Gruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik ist die mittlere rDLA (rücktransformierte Werte) der drei Isolate für jede Sorte aufgetragen. Signifikante Unterschiede zwischen Isolaten innerhalb der einzelnen Cluster sind in Tab. 32 angegeben. #: Einzelwert (Nur einmal Infektionserfolg).

A4. R-Code zur Berechnung der modifizierten Sanghvi T2 Distanz

```

# Sanghvi Distance version: 1.0 mod
# modified: Divisor+1
# 1/n*Sum((meanik-meaniJ)^2/1+(variK+variJ))
# not as function !!!
# required library ecodist

# Please change the labels and data.frame.name
x<-ex # Data Name owith only one label variable and the values variable
x$label<-ex$Sorte #label variable
x$Sorte<-NULL #del old lable variable

# calculation sanghvi
#
# calculation of basic value
werte<-x[!names(x)=="label"] # only calculation values
means<-aggregate( werte,by=data.frame(x$label),mean,na.rm=T) #mean
vari<-aggregate( werte,by=data.frame(x$label),var,na.rm=T) # variance

w.means<-means[!names(means)=="x.label"] #del automatic label
w.vari<-vari[!names(vari)=="x.label"] #del automatic label
as.matrix(w.means)
as.matrix(w.vari)
w.vari[is.na(w.vari)] <- 0 # replace NA with zero (only one observation whereas S-PLUS/R has been returning NaN)

## calculation tools code borrowed from distance (ecodist)
library(ecodist)

pairedsum <- function(x)
{
### paired sums
  N <- nrow(x)
  P <- ncol(x)
  A <- numeric(N * N * P)
  A <- .C("psum",
        as.double(as.vector(t(x))),
        as.integer(N),
        as.integer(P),
        A = as.double(A),
        PACKAGE = "ecodist")$A

  A <- array(A, dim=c(N, N, P))
  A
}
paireddiff <- function(x)
{
### paired differences
  N <- nrow(x)
  P <- ncol(x)
  A <- numeric(N * N * P)
  A <- .C("pdiff",
        as.double(as.vector(t(x))),
        as.integer(N),
        as.integer(P),
        A = as.double(A),
        PACKAGE = "ecodist")$A

  A <- array(A, dim=c(N, N, P))

```

```

A
}
#### Sanghvi Calculation
A <- paireddiff(w.means)
A.sq<-A^2
B<-pairedsum(w.vari)
P<-A.sq/(B+1)
SUM <- apply(P, 1:2, function(x)sum(x))
n<-ncol(werte)
D<-SUM/n
colnames(D)<-levels(x$label)
rownames(D)<-levels(x$label)
D
dis<-as.dist(D)

```

8.2 Anhang Kap. 4. Fruchtresistenz

A1. Formeln der Fruchtoberflächenberechnung

$$u = \frac{\sqrt{a^2 - c^2}}{a} \quad v = \frac{\sqrt{b^2 - c^2}}{b}$$

$$A = 2\pi c^2 + 2\pi a b \int_0^1 \frac{1 - u^2 v^2 x^2}{\sqrt{1 - u^2 x^2} \sqrt{1 - v^2 x^2}} dx$$

Formel 2: Oberfläche (A) von Ellipsoiden nach Legendre (Bronstein u. a., 2008) erweitert um die Substitute u und v. Es gilt, dass die Halbachsen $a \geq b \geq c$ sind. Approximierung der Fruchtformklassen 1,2,3,4 und 8

$$r = 0.5(a + b)$$

$$A = \pi r \sqrt{h^2 + r^2} + \pi r^2$$

Formel 3: Oberfläche (A) eines Kegels: Querachsen a und b, Längsachse: h. Approximierung der Fruchtformklassen 5

$$r = 0.5(a + b)$$

$$A = 2\pi r(r + h)$$

Formel 4: Oberfläche (A) eines Zylinders: Querachsen a und b, Längsachse: h. Approximierung der Fruchtformklassen 6

$$A = \pi a^2 + \pi b^2 + (a + b)\pi \sqrt{(a - b)^2 + h^2}$$

Formel 5: Oberfläche(A) eines Kegelstumpfes: Querachsen a und b, Längsachse: h. Approximierung der Fruchtformklassen 7

A2. Tabellen

Tab. 35: Varianzanalyse der Haupt- und Interaktionseffekte für die Sortengruppen der Latenzzeit und Zwischenzeit (Box Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III)

Latenzzeit	$\lambda = -0.5050$			
	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	11.05	1.78E-005	***
Sortengruppe	4	35.73	<2.2E-16	***
Isolat:Sortengruppe	8	9.14	3.24E-012	***

Zwischenzeit	$(\lambda = -0.2222)$			
	DF	F test	Pr(<F)	
Isolat	2	0.69	0.5000	
Sortengruppe	9	14.92	<2.2E-16	***
Isolat:Sortengruppe	18	7.16	<2.2E-16	***

Tab. 36: Kovarianzanalyse für den Fruchtobeflächenbefall für 16 DAI [%] und für AUDPC (Kovariate: Fruchtobefläche (FA), Box-Cox transformierte Werte, Quadratsummenzerlegung Type III)

DAI16		$(\lambda = 2)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Fruchtobefläche	1	4.32	0.0379	*
Isolat	2	0.42	0.6519	
Cluster	22	2.20	0.0011	**
FA:Isolat	2	0.65	0.5224	
FA:Cluster	22	1.92	0.0065	**
Isolat:Cluster	44	2.30	4.50E-006	***

AUDPC		$(\lambda = 0.6666)$		
	DF	F test	Pr(<F)	
Fruchtobefläche	1	11.22	0.0008	***
Isolat	2	0.68	0.5048	
Cluster	22	3.71	1.18E-008	***
FA:Isolat	2	0.24	0.7831	
FA:Cluster	22	2.84	1.01E-005	***
Isolat:Cluster	44	1.38	0.0493	*

A3. Abbildungen

	m	0.9 Weg	0.45 Reihe 6	0.45 Reihe 5	0.9 Weg	0.45 Reihe 4	0.45 Reihe 3	0.9 Weg	0.45 Reihe 2	0.45 Reihe 1	0.9 Weg
1 Pflanze			T112	T108		T2	T98		T121	T88	
2 Pflanze			T65	T97		T123	T112		T94	T78	
3 Pflanze			T39	T4		T12	T123		T75	T20	
4 Pflanze			T7	T37		T105	T2		T99	T39	
5 Pflanze			T1	T81		T11	T6		T128	T125	
6 Pflanze			T78	T9		T5	T37		T4	T5	
7 Pflanze			T87	T125		T109	T88		T11	T96	
8 Pflanze			T6	T54		T88	T124		T3	T12	
9 Pflanze			T10	T43		T80	T97		T15	T9	
10 Pflanze			T15	T79		T124	T79		T85	T88	
11 Pflanze			T85	T128		T121	T80		T43	T86	
12 Pflanze			T88	T98		T138	T138		T105	T109	
13 Pflanze			T75	T86		T96	T7		T81	T83	
14 Pflanze			T83	T88		T94	T65		T54	T87	
15 Pflanze			T3	T20		T99	T10		T108	T1	

Gang

Abb. 33: Belegungsplan der Gewächshauskabine mit den Fruchtträgerpflanzen (Tomatenakzessionsbezeichnungen siehe Tab. 12)

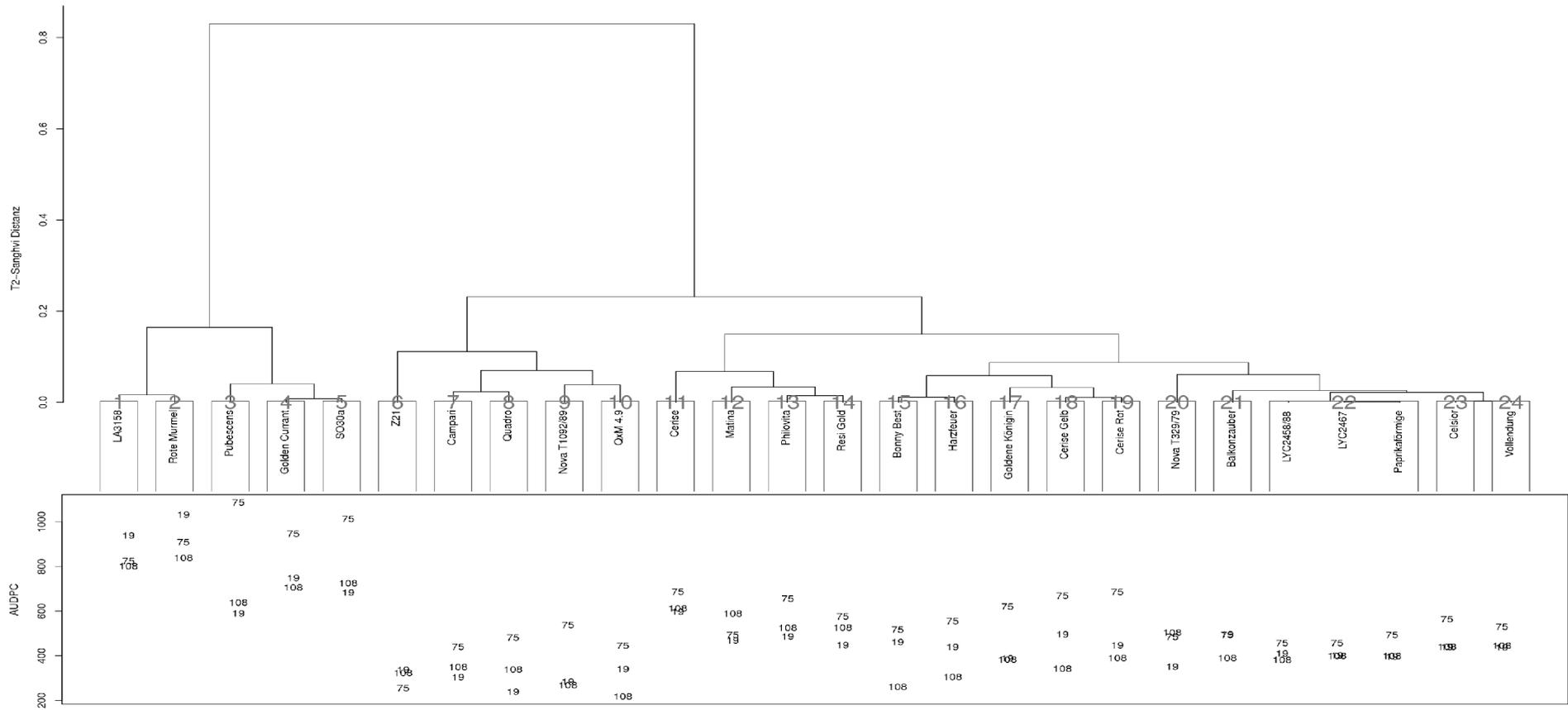


Abb. 34: Gruppierung der Akzessionen, basierend auf der Fläche unter der Befallskurve (AUDPC) des Fruchtoberflächenbefalls gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik sind die mittleren AUDPC (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.

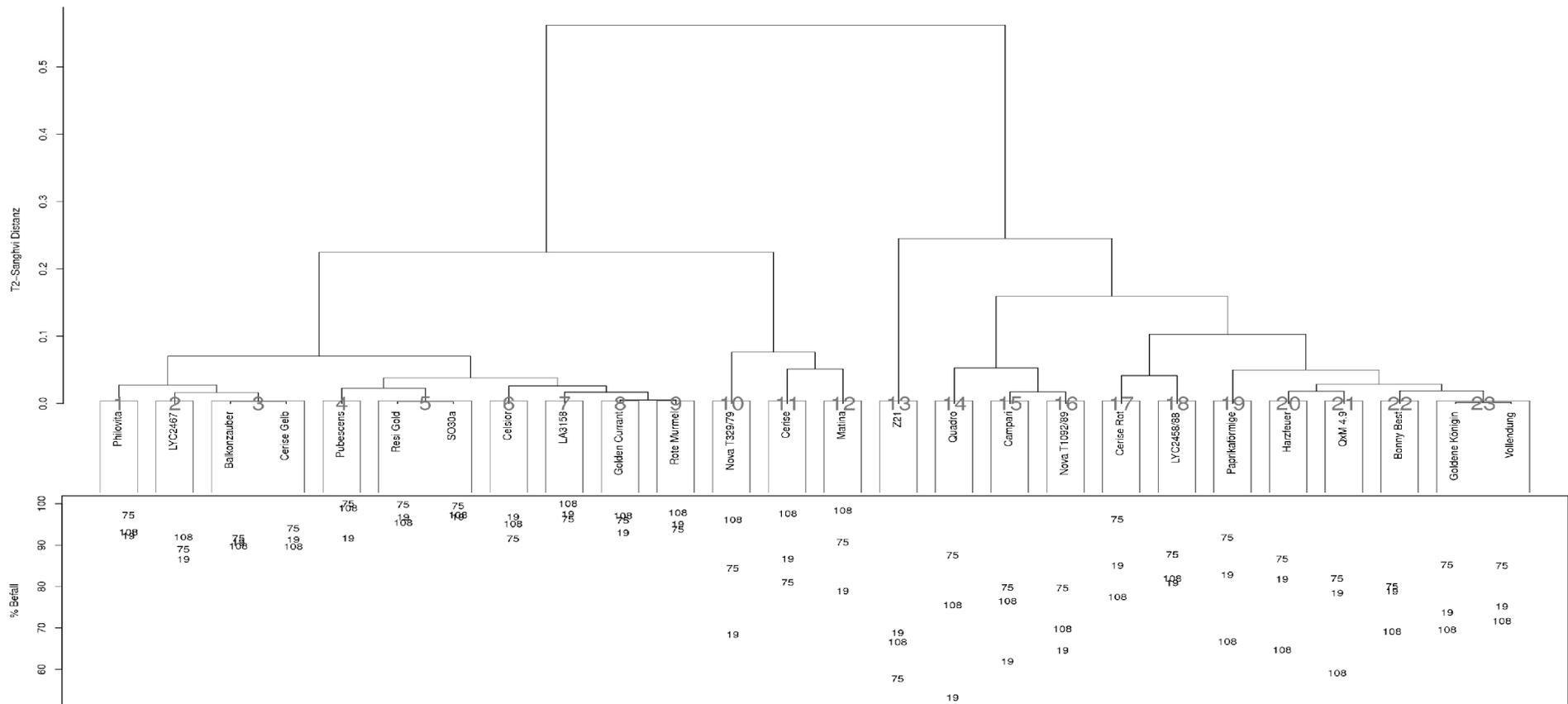


Abb. 35: Gruppierung der Akzessionen, basierend auf der Fruchtoberflächenbefall [%] an Tag 16 (DAI) nach der Inokulation gegenüber drei *P. infestans* Isolaten. Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik sind die mittleren Fruchtoberflächenbefall (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 19, 75, und 108 für jede Sorte aufgetragen.

8.3 *Anhang: Kap. 5. Blatt- versus Fruchtresistenz*

A1. Abbildungen

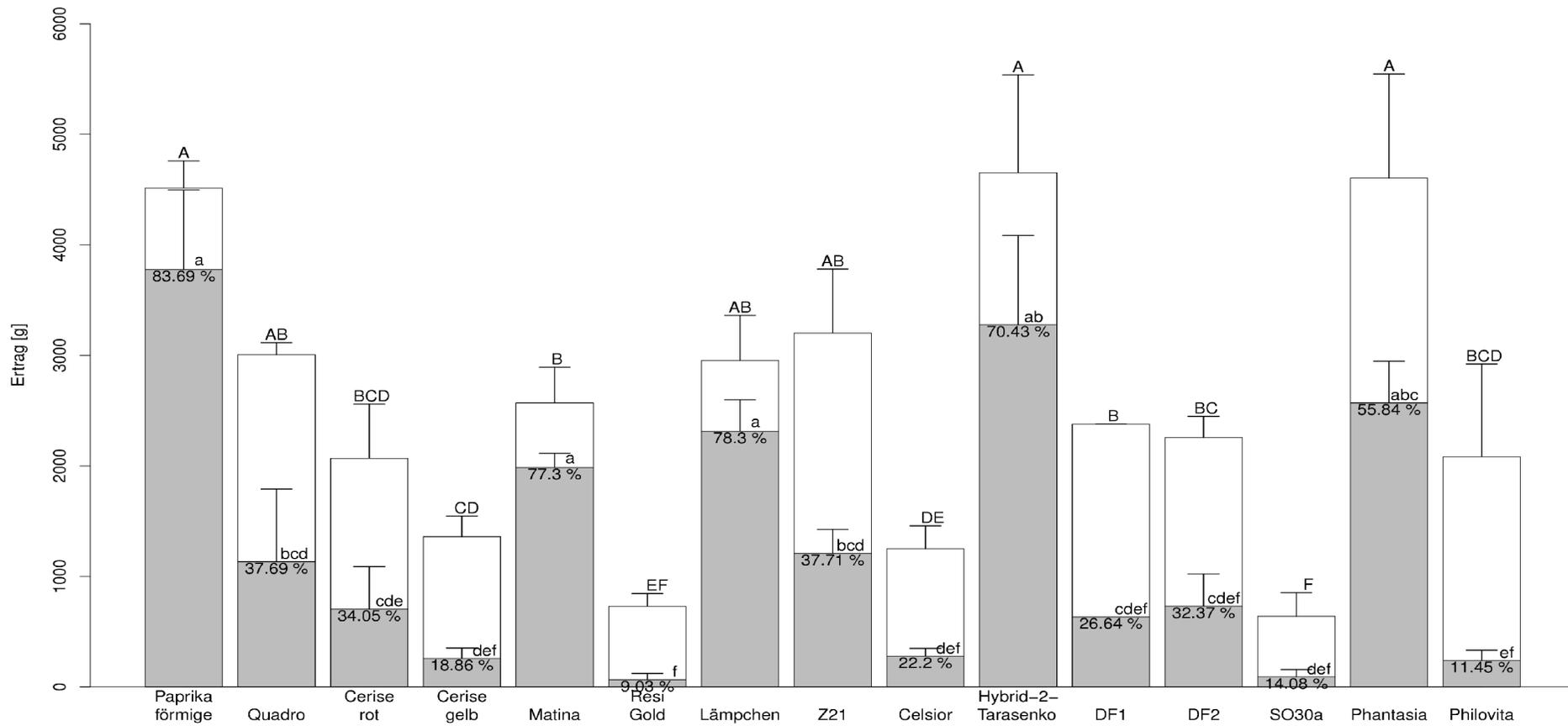


Abb. 36: Ertrag pro Pflanze der Tomatensorten im Freilandversuch 2005: weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung, Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).

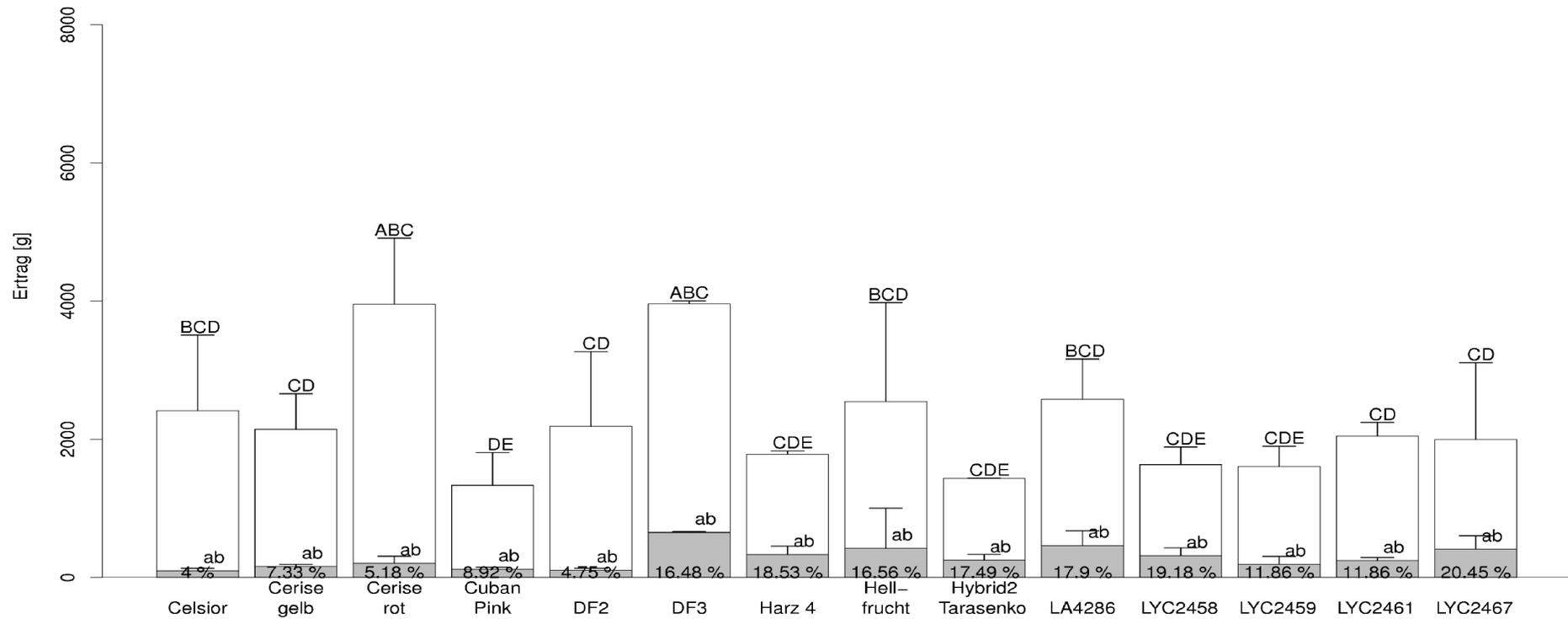


Abb. 37: Ertrag pro Pflanze der Stabtomatensorten im Freilandsortenversuch 2006 (Teil 1): weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung. Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).

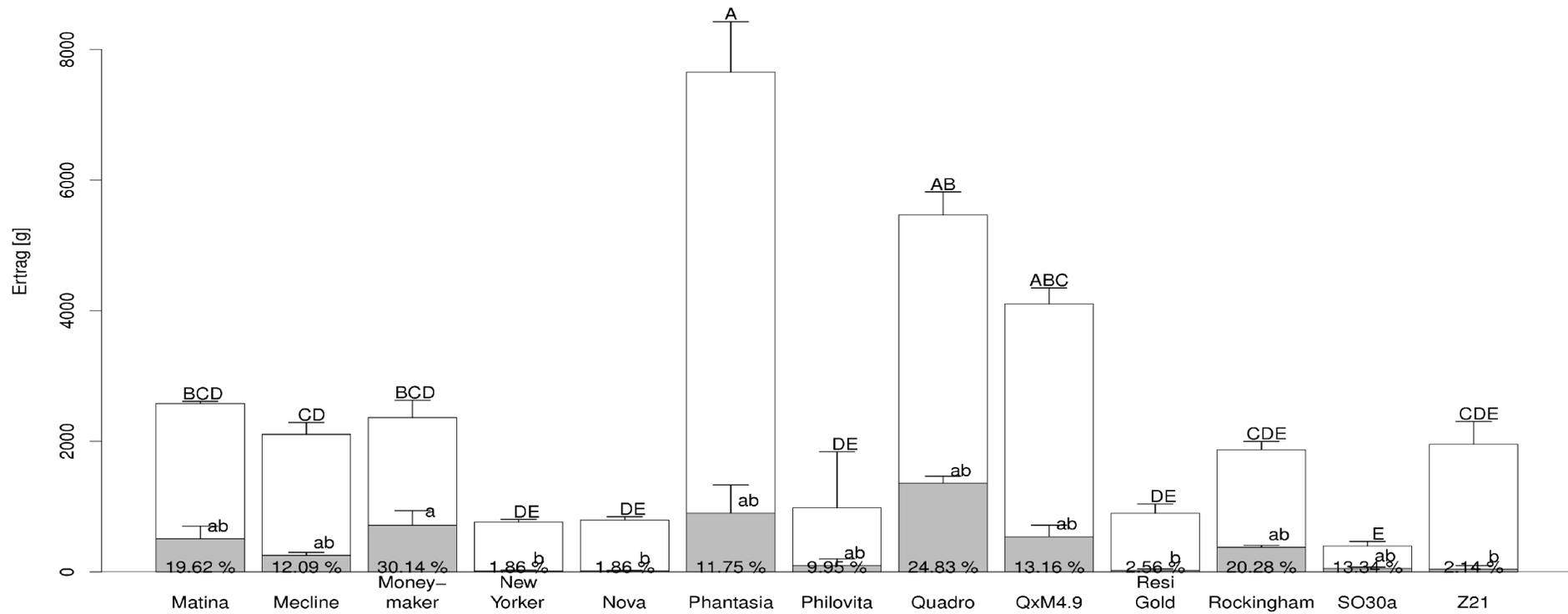


Abb. 38: Ertrag pro Pflanze der Stabtomatensorten im Freilandversuch 2006 (Teil 2): weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung. Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterschieden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).

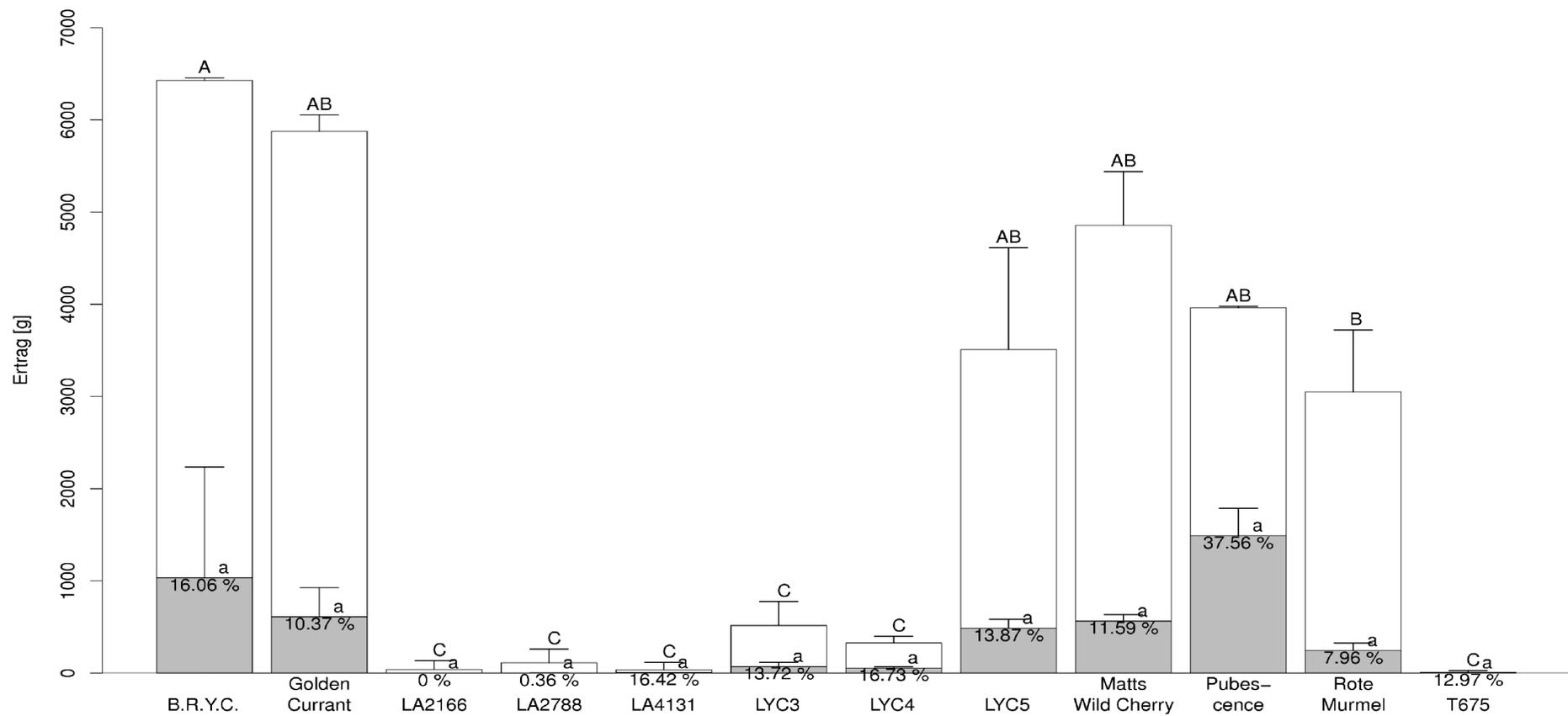


Abb. 39: Ertrag pro Pflanze der Wildtomatensorten im Freilandversuch 2006: weiss: Früchte ohne *P. infestans* Befall : grau: Früchte mit *P. infestans* Befall: rücktransformierte Mittelwerte und Standardabweichung. Die Prozentzahl der Sorten: Ertragsverlust, Sorten mit unterschiedlichen Großbuchstaben unterscheiden sich im Gesamtertrag signifikant, Sorten mit unterschiedlichen Kleinbuchstaben unterscheiden sich signifikant im Ertragsverlust (HSD-Test, $p < 0.05$).

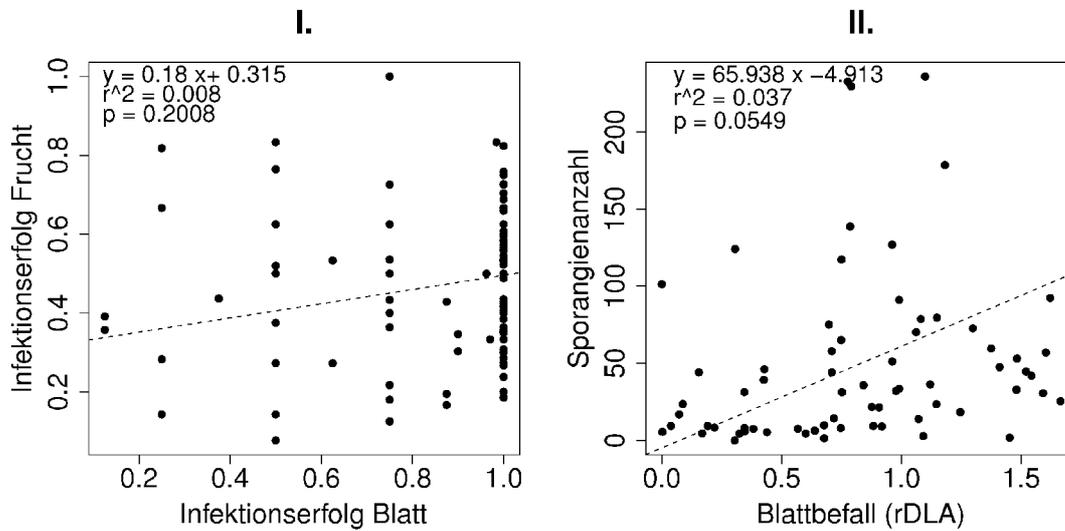


Abb. 40: Regressionen der Laborversuche: **I.** Major Axis (MA) Regressionen des Blatt- und Fruchtbefalls: Infektionserfolg von drei *Phytophthora infestans* Isolaten auf Tomatenfrüchten und Tomatenblättern von 36 Tomatenherkünften; **II.** Ranged Major Axis (RMA) Regression des Blattbefalls (rDLA) und der Sporulationskapazität von drei *P. infestans* Isolaten (Sporangien mm⁻¹ befallener Fruchtoberfläche) auf 36 Tomatenherkünften

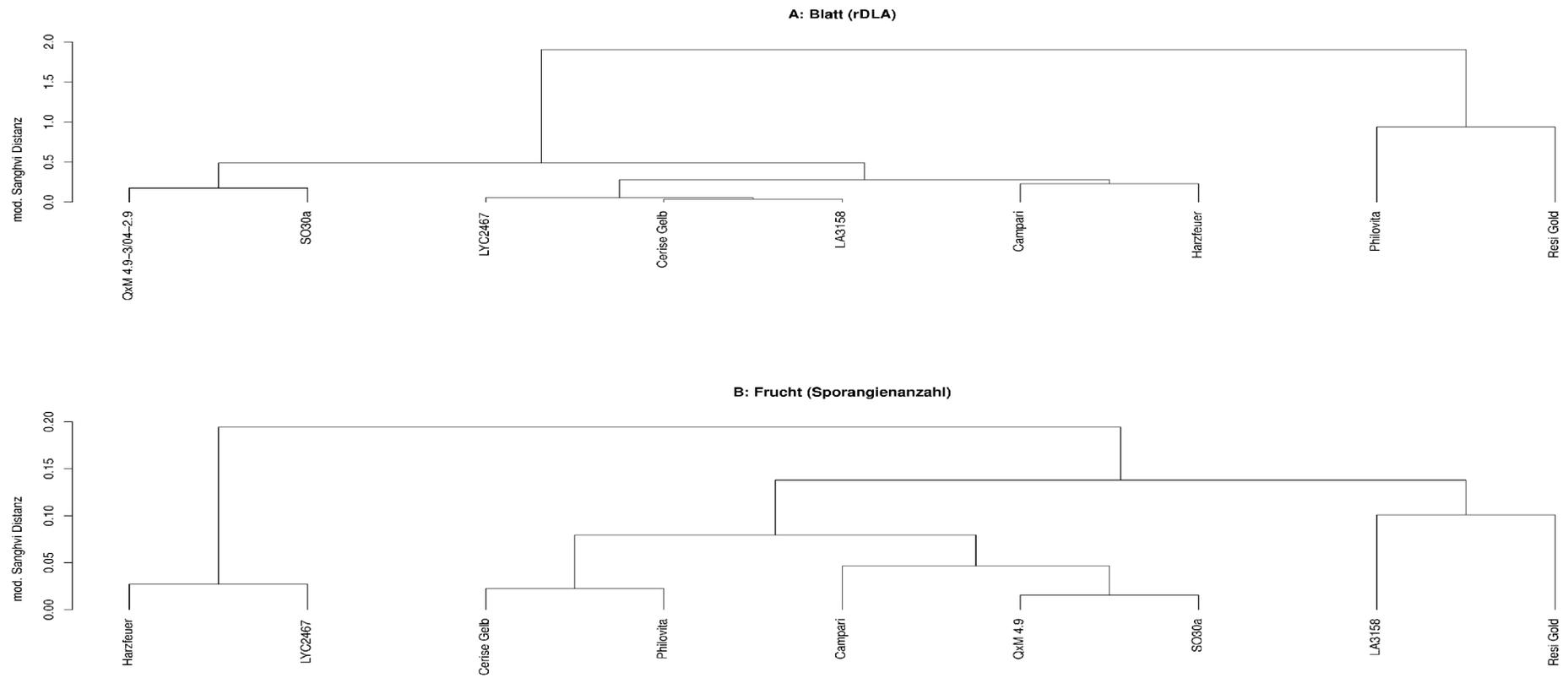


Abb. 41: Cluster (Average Linkage) der Reaktion von neun Tomatenherkünften gegenüber drei *P. infestans* Isolaten A. Blattbefall [mm^{-1}] relativ zur Standardsorte 'Balkonzauber', B: Sporulationskapazität auf der Fruchtoberfläche [$\text{Sporangien mm}^{-1}$ befallener Fruchtoberfläche]; jeweils basierend auf der modifizierten Sanghvi Distanz .

8.4 Anhang Kap. 6: Histologie

A1. Tabellen

Tab. 37: Analyse der verallgemeinerten linearen Modelle (GLM: Fehlerverteilung: quasipoisson; Analysis of Deviance: Type III Quadratsummenzerlegung und F Test) für die Anzahl Sporangien der jeweiligen Stadien auf der Blattoberfläche (Calcofluorfärbung).

Gesamtanzahl der wiedergefundenen Sporangien

	DF	F test	Pr(<F)
Isolat	2	0.02	0.983
Sorte	7	0.22	0.981
HAI	1	0.42	0.519
Isolat:Sorte	14	0.44	0.956
Isolate:HAI	2	0.08	0.920
Sorte:HAI	7	0.68	0.686
Isolat:Sorte:HAI	14	0.55	0.895

Anzahl Stadium 1 (Sporangium)

	DF	F test	Pr(<F)
Isolat	2	0.56	0.574
Sorte	7	0.31	0.949
HAI	1	0.88	0.351
Isolat:Sorte	14	1.37	0.181
Isolate:HAI	2	0.18	0.832
Sorte:HAI	7	0.60	0.752
Isolat:Sorte:HAI	14	0.85	0.610

Anzahl Stadium 2 (geöffnetes Sporangium)

	DF	F test	Pr(<F)
Isolat	2	0.36	0.700
Sorte	7	0.30	0.952
HAI	1	0.02	0.880
Isolat:Sorte	14	0.52	0.916
Isolate:HAI	2	0.10	0.905
Sorte:HAI	7	1.40	0.214
Isolat:Sorte:HAI	14	0.92	0.544

Anzahl Stadium 4 (keimendes Sporangium)

	DF	F test	Pr(<F)
Isolat	2	4.07	0.020
Sorte	7	1.55	0.159
HAI	1	2.08	0.153
Isolat:Sorte	14	1.68	0.072
Isolate:HAI	2	1.03	0.360
Sorte:HAI	7	1.60	0.146
Isolat:Sorte:HAI	14	0.87	0.596

Tab. 38: Varianzanalyse der Häufigkeit (%) der aktivierten Sporangien (S2) (gefaltete Exponential-Transformation der Werte, Quadratsummenzerlegung Type III).

Alle Termine: aktivierte Sporangien (Stadium 2)

	DF	F test	Pr(<F)
HAI	2	7.64	0.001
Sorte	7	2.70	0.011
Isolat	2	4.76	0.010
HAI:Isolat	14	0.93	0.523
HAI:Sorte	4	31.73	0.000
Sorte:Isolat	14	3.03	0.000

HAI 24: aktivierte Sporangien (Stadium 2)

	DF	F test	Pr(<F)
Sorte	7	0.87	0.534
Isolat	2	0.14	0.873
Isolat:Sorte	14	0.85	0.613

48 HAI: aktivierte Sporangien (Stadium 2)

	DF	F test	Pr(<F)
Sorte	7	5.67	0.000
Isolat	2	3.18	0.051
Isolat:Sorte	14	2.53	0.010

60 HAI: aktivierte Sporangien (Stadium 2)

	DF	F test	Pr(<F)
Sorte	7	3.68	0.003
Isolat	2	1.33	0.275
Isolat:Sorte	14	1.32	0.234

Tab. 39: Pearson - Korrelationsmatrizen der relativen Anteile der Sporangien für die Stadien 1- 6 für die drei Zeitpunkten der KOH- Anilin-Blau Färbung

R ²	HAI 24 Stadium1	HAI 24 Stadium2	HAI 24 Stadium3	HAI 24 Stadium4	HAI 24 Stadium5	HAI 24 Stadium6	HAI 48 Stadium1	HAI 48 Stadium2	HAI 48 Stadium3
HAI 24 Stadium1	1.000	0.238	0.235	0.160	0.007	0.010	0.018	0.017	0.010
HAI 24 Stadium2	0.238	1.000	0.143	0.135	0.053	0.028	0.002	0.003	0.000
HAI 24 Stadium3	0.235	0.143	1.000	0.141	0.010	0.002	0.022	0.019	0.027
HAI 24 Stadium4	0.160	0.135	0.141	1.000	0.003	0.007	0.000	0.003	0.002
HAI 24 Stadium5	0.007	0.053	0.010	0.003	1.000	0.700	0.006	0.013	0.007
HAI 24 Stadium6	0.010	0.028	0.002	0.007	0.700	1.000	0.005	0.062	0.051
HAI 48 Stadium1	0.018	0.002	0.022	0.000	0.006	0.005	1.000	0.000	0.013
HAI 48 Stadium2	0.017	0.003	0.019	0.003	0.013	0.062	0.000	1.000	0.861
HAI 48 Stadium3	0.010	0.000	0.027	0.002	0.007	0.051	0.013	0.861	1.000
HAI 48 Stadium4	0.035	0.015	0.008	0.002	0.002	0.020	0.002	0.846	0.554
HAI 48 Stadium5	0.022	0.001	0.034	0.007	0.024	0.064	0.001	0.652	0.413
HAI 48 Stadium6	0.023	0.000	0.000	0.000	0.499	0.747	0.000	0.172	0.112
HAI 60 Stadium1	0.000	0.008	0.007	0.000	0.012	0.006	0.010	0.031	0.025
HAI 60 Stadium2	0.029	0.025	0.007	0.011	0.003	0.004	0.000	0.087	0.098
HAI 60 Stadium3	0.029	0.008	0.047	0.012	0.000	0.007	0.002	0.087	0.097
HAI 60 Stadium4	0.036	0.026	0.005	0.003	0.006	0.001	0.008	0.086	0.103
HAI 60 Stadium5	0.001	0.011	0.019	0.003	0.042	0.002	0.002	0.018	0.027
HAI 60 Stadium6	0.004	0.011	0.001	0.013	0.000	0.001	0.006	0.001	0.000

R ²	HAI 48 Stadium4	HAI 48 Stadium5	HAI 48 Stadium6	HAI 60 Stadium1	HAI 60 Stadium2	HAI 60 Stadium3	HAI 60 Stadium4	HAI 60 Stadium5	HAI 60 Stadium6
HAI 24 Stadium1	0.035	0.022	0.023	0.000	0.029	0.029	0.036	0.001	0.004
HAI 24 Stadium2	0.015	0.001	0.000	0.008	0.025	0.008	0.026	0.011	0.011
HAI 24 Stadium3	0.008	0.034	0.000	0.007	0.007	0.047	0.005	0.019	0.001
HAI 24 Stadium4	0.002	0.007	0.000	0.000	0.011	0.012	0.003	0.003	0.013
HAI 24 Stadium5	0.002	0.024	0.499	0.012	0.003	0.000	0.006	0.042	0.000

R ²	HAI 48 Stadium4	HAI 48 Stadium5	HAI 48 Stadium6	HAI 60 Stadium1	HAI 60 Stadium2	HAI 60 Stadium3	HAI 60 Stadium4	HAI 60 Stadium5	HAI 60 Stadium6
HAI 24 Stadium6	0.020	0.064	0.747	0.006	0.004	0.007	0.001	0.002	0.001
HAI 48 Stadium1	0.002	0.001	0.000	0.010	0.000	0.002	0.008	0.002	0.006
HAI 48 Stadium2	0.846	0.652	0.172	0.031	0.087	0.087	0.086	0.018	0.001
HAI 48 Stadium3	0.554	0.413	0.112	0.025	0.098	0.097	0.103	0.027	0.000
HAI 48 Stadium4	1.000	0.570	0.099	0.015	0.055	0.050	0.058	0.012	0.001
HAI 48 Stadium5	0.570	1.000	0.179	0.033	0.030	0.032	0.032	0.001	0.000
HAI 48 Stadium6	0.099	0.179	1.000	0.021	0.017	0.019	0.008	0.000	0.003
HAI 60 Stadium1	0.015	0.033	0.021	1.000	0.032	0.010	0.003	0.006	0.007
HAI 60 Stadium2	0.055	0.030	0.017	0.032	1.000	0.616	0.805	0.517	0.318
HAI 60 Stadium3	0.050	0.032	0.019	0.010	0.616	1.000	0.477	0.119	0.034
HAI 60 Stadium4	0.058	0.032	0.008	0.003	0.805	0.477	1.000	0.432	0.093
HAI 60 Stadium5	0.012	0.001	0.000	0.006	0.517	0.119	0.432	1.000	0.164
HAI 60 Stadium6	0.001	0.000	0.003	0.007	0.318	0.034	0.093	0.164	1.000

p- Wert	HAI 24 Stadium1	HAI 24 Stadium2	HAI 24 Stadium3	HAI 24 Stadium4	HAI 24 Stadium5	HAI 24 Stadium6	HAI 48 Stadium1	HAI 48 Stadium2	HAI 48 Stadium3
HAI 24 Stadium1	-	0.000	0.000	0.001	0.494	0.402	0.288	0.291	0.419
HAI 24 Stadium2	0.000	-	0.001	0.002	0.054	0.164	0.697	0.683	0.998
HAI 24 Stadium3	0.000	0.001	-	0.001	0.420	0.697	0.230	0.274	0.183
HAI 24 Stadium4	0.001	0.002	0.001	-	0.667	0.506	0.906	0.672	0.738
HAI 24 Stadium5	0.494	0.054	0.420	0.667	-	0.000	0.548	0.367	0.501
HAI 24 Stadium6	0.402	0.164	0.697	0.506	0.000	-	0.560	0.043	0.070
HAI 48 Stadium1	0.288	0.697	0.230	0.906	0.548	0.560	-	0.947	0.352
HAI 48 Stadium2	0.291	0.683	0.274	0.672	0.367	0.043	0.947	-	0.000
HAI 48 Stadium3	0.419	0.998	0.183	0.738	0.501	0.070	0.352	0.000	-
HAI 48 Stadium4	0.130	0.321	0.468	0.702	0.729	0.252	0.752	0.000	0.000
HAI 48 Stadium5	0.239	0.834	0.138	0.490	0.216	0.040	0.823	0.000	0.000
HAI 48 Stadium6	0.221	0.892	0.931	0.963	0.000	0.000	0.996	0.000	0.005

<i>p- Wert</i>	HAI 24 Stadium1	HAI 24 Stadium2	HAI 24 Stadium3	HAI 24 Stadium4	HAI 24 Stadium5	HAI 24 Stadium6	HAI 48 Stadium1	HAI 48 Stadium2	HAI 48 Stadium3
HAI 60 Stadium1	0.936	0.479	0.523	0.966	0.384	0.542	0.436	0.169	0.222
HAI 60 Stadium2	0.181	0.208	0.497	0.399	0.661	0.627	0.935	0.020	0.013
HAI 60 Stadium3	0.175	0.481	0.084	0.397	0.995	0.510	0.758	0.020	0.014
HAI 60 Stadium4	0.136	0.201	0.589	0.658	0.536	0.809	0.492	0.021	0.011
HAI 60 Stadium5	0.801	0.409	0.276	0.670	0.106	0.760	0.711	0.303	0.202
HAI 60 Stadium6	0.607	0.414	0.836	0.379	0.977	0.778	0.541	0.820	0.900

<i>p- Wert</i>	HAI 48 Stadium4	HAI 48 Stadium5	HAI 48 Stadium6	HAI 60 Stadium1	HAI 60 Stadium2	HAI 60 Stadium3	HAI 60 Stadium4	HAI 60 Stadium5	HAI 60 Stadium6
HAI 24 Stadium1	0.130	0.239	0.221	0.936	0.181	0.175	0.136	0.801	0.607
HAI 24 Stadium2	0.321	0.834	0.892	0.479	0.208	0.481	0.201	0.409	0.414
HAI 24 Stadium3	0.468	0.138	0.931	0.523	0.497	0.084	0.589	0.276	0.836
HAI 24 Stadium4	0.702	0.490	0.963	0.966	0.399	0.397	0.658	0.670	0.379
HAI 24 Stadium5	0.729	0.216	0.000	0.384	0.661	0.995	0.536	0.106	0.977
HAI 24 Stadium6	0.252	0.040	0.000	0.542	0.627	0.510	0.809	0.760	0.778
HAI 48 Stadium1	<i>0.752</i>	<i>0.823</i>	<i>0.996</i>	0.436	0.935	0.758	0.492	0.711	0.541
HAI 48 Stadium2	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>	0.169	0.020	0.020	0.021	0.303	0.820
HAI 48 Stadium3	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>	<i>0.005</i>	0.222	0.013	0.014	0.011	0.202	0.900
HAI 48 Stadium4	-	<i>0.000</i>	<i>0.009</i>	0.337	0.067	0.080	0.059	0.402	0.813
HAI 48 Stadium5	<i>0.000</i>	-	<i>0.000</i>	0.157	0.176	0.165	0.162	0.819	0.917
HAI 48 Stadium6	<i>0.009</i>	<i>0.000</i>	-	0.266	0.314	0.285	0.481	0.959	0.690
HAI 60 Stadium1	0.337	0.157	0.266	-	<i>0.148</i>	<i>0.434</i>	<i>0.661</i>	<i>0.549</i>	<i>0.518</i>
HAI 60 Stadium2	0.067	0.176	0.314	<i>0.148</i>	-	0.000	0.000	0.000	0.000
HAI 60 Stadium3	0.080	0.165	0.285	<i>0.434</i>	0.000	-	0.000	0.005	<i>0.138</i>
HAI 60 Stadium4	0.059	0.162	0.481	<i>0.661</i>	0.000	0.000	-	0.000	0.013
HAI 60 Stadium5	0.402	0.819	0.959	<i>0.549</i>	0.000	0.005	0.000	-	0.001
HAI 60 Stadium6	0.813	0.917	0.690	<i>0.518</i>	0.000	<i>0.138</i>	0.013	0.001	-

A2. Abbildungen

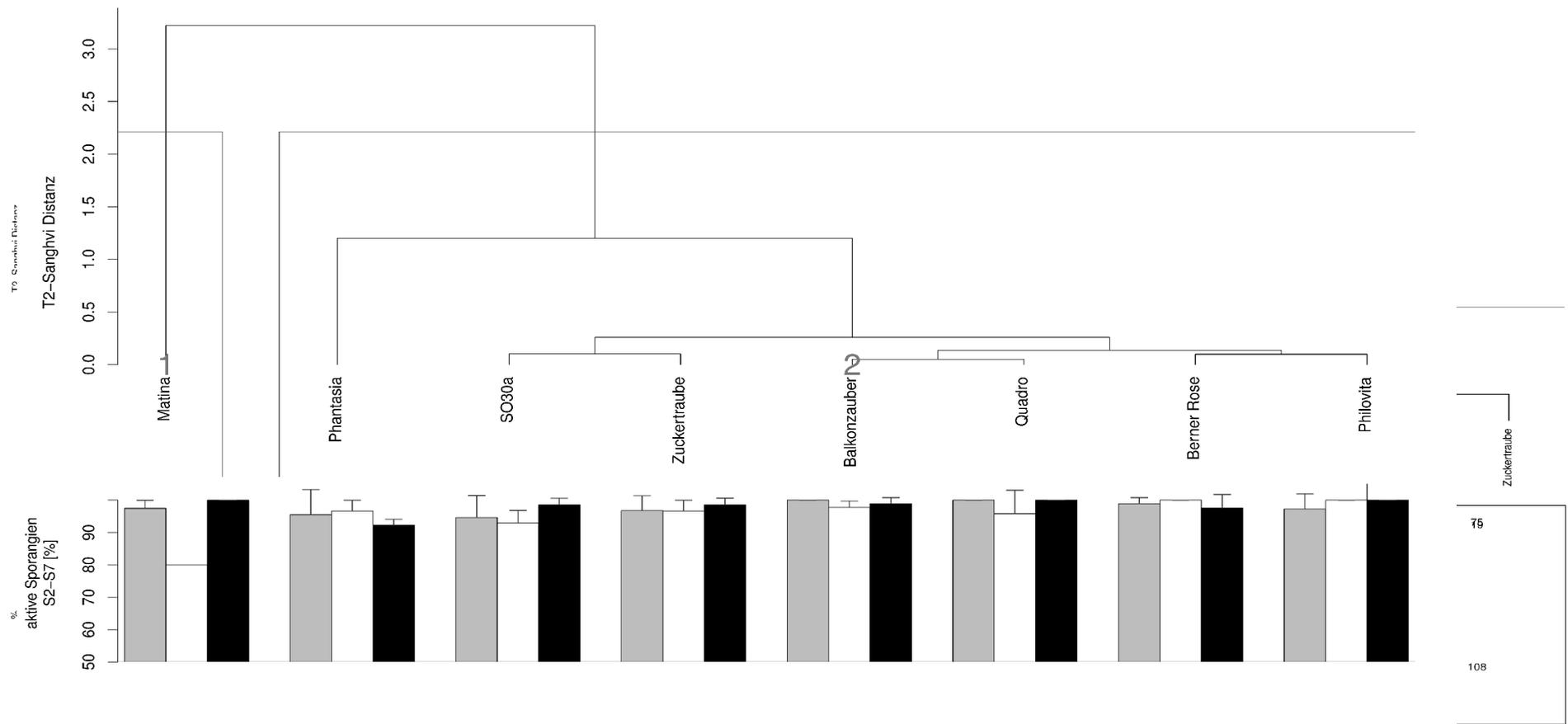


Abb. 42: Gruppierung der Tomatenakzessionen in Sortengruppen in Abhängigkeit von der Prozentsumme der Sporangienstadien S2S7 (Stadium 2 bis Stadium 7) *Abdreier P. infestans* Isolate (KOH- Anilin-Blau Färbung) Die Gruppierung basiert auf einer modifizierten Sanghvi Distanz Clusteranalyse (Average Linkage). Innerhalb der Sortengruppen sind die Reaktionen der Akzessionen nicht signifikant verschieden und interagieren nicht mit den Isolaten ($p > 0.1$, ANOVA); im unteren Teil der Grafik sind die Mittelwerte und Standardabweichung (rücktransformierte Werte) der drei Isolate 108 (grau), 19 (weiß), und 75 (schwarz) für jede Sorte aufgetragen.

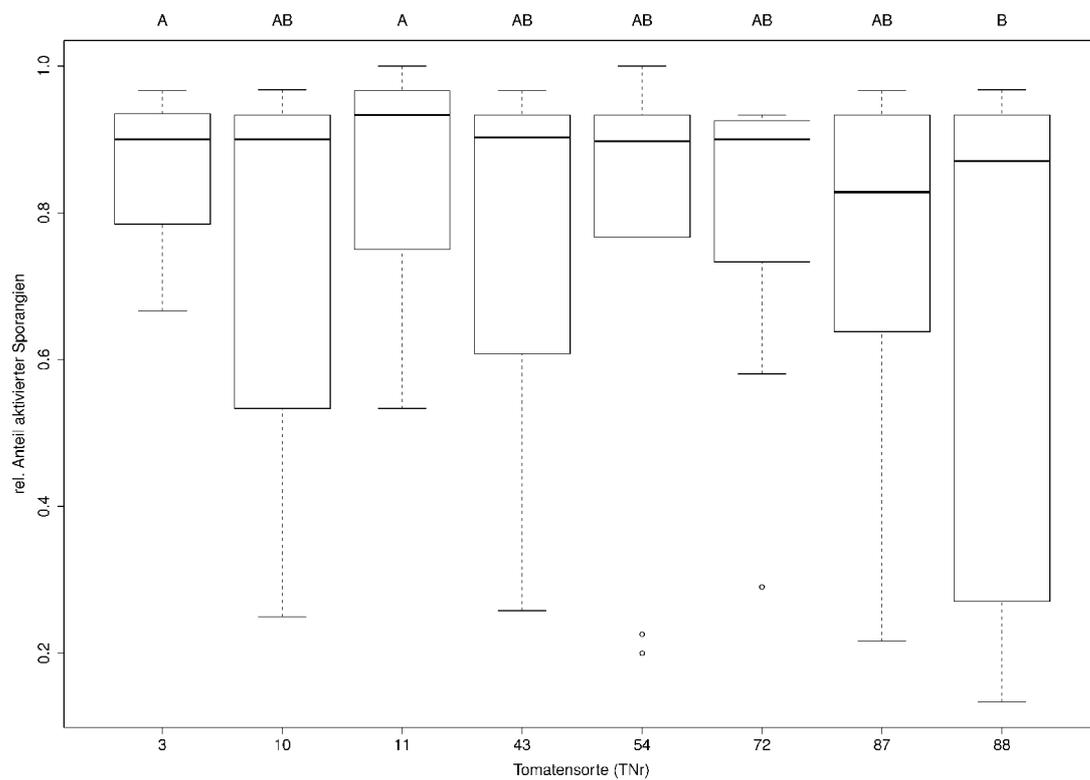


Abb. 44: Relative Anzahl der aktivierten Sporangien (Stadium 2) 60h nach der Inokulation (KOH-Anilin-Blau Färbung) bei den Sorten 3 'Matina', 10 'Balkonzauber', 11 'Quadro', 43 'SO30a', 54 'Berner Rose', 72 'Zuckertraube', 87 'Phantasia' und 88 'Philovita' (Box - Whisker Plot, 1.5 IQR). Sorten mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant (LSD- Test, $p < 0.05$, Werte LSD- Test: gefaltete Exponentiell Transformation)

9 Liste der Veröffentlichungen

- Sharma, K., Bruns, C., **Butz, A. F.** & Finckh, M. R. (2010). Effects of fertilizers and plant strengtheners on the susceptibility of tomatoes to single and mixed isolates of *Phytophthora infestans*. *European Journal of Plant Pathology* (submitted).
- Sharma, K., **Butz, A. F.** & Finckh, M. R. (2010). Inducibility of resistance in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) to *Phytophthora infestans* depends on host and pathogen genotype. *Plant Pathology* (Accepted Minor Revision).
- Butz, A. F.** & Finckh, M. (2009). Fruchtresistenz von Tomaten gegen *P. infestans*. In: *Proceedings of Werte - Wege- Wirkungen: Biolandbau im Spannungsfeld zwischen Ernährungssicherung, Markt und Klimawandel. Beiträge zur 10. Wissenschaftstagung ökologischer Landbau, Zürich, 11.-13. Februar 2009. Band 1: Boden, Pflanzenbau, Agrartechnik, Umwelt- und Naturschutz, Biolandbau international, Wissensmanagement, 2009. S. 133-136. Verlag Dr. Köster, Berlin.*
- Finckh, M., **Butz, A.F.**, Schulte-Geldermann, E., Bruns, C. & Sharma, K. (2009). Genetic variation in inducibility of resistance in tomatoes against *Phytophthora infestans* and the influence of biofertilisers and plant strengtheners. In: *Proceedings of BioExploit/Eucarpia workshop on The role of Marker Assisted Selection in breeding varieties for organic agriculture, 25-27 February, 2009, Wageningen, The Netherlands, 2009. S. 51 .*
- Sharma, K., **Butz, A.F.** & Finckh, M. (2009). Genetische Variation in der Resistenzinduktion gegenüber *Phytophthora infestans* bei Tomaten. In: *Proceedings of Werte - Wege- Wirkungen: Biolandbau im Spannungsfeld zwischen Ernährungssicherung, Markt und Klimawandel. Beiträge zur 10. Wissenschaftstagung ökologischer Landbau, Zürich, 11.-13. Februar 2009. Band 1: Boden, Pflanzenbau, Agrartechnik, Umwelt- und Naturschutz, Biolandbau international, Wissensmanagement, 2009. S. 240 -243.*

Verlag Dr. Köster, Berlin.

- Butz, A.F. & Finckh, M.** (2008). DNA Fingerprints und Kreuzungstypen von *Phytophthora infestans* von benachbarten Tomaten- und Kartoffelbeständen während zwei Jahren. In: *Proceedings of 56. Deutsche Pflanzenschutztagung in Kiel*, Quedlingburg, 2008. S. 409. Quedlingburg: Julius Kühn Institut.
- Butz, A.F. & Finckh, M.** (2008). Inkubations- und Latenzperiode von *Phytophthora infestans* auf Früchten von 40 Tomatensorten (*Lycopersicon ssp.*). In: *Proceedings of 56. Deutsche Pflanzenschutztagung in Kiel*, Quedlingburg, 2008. S. 409. Quedlingburg: Julius Kühn Institut.
- Butz, A.F. & Finckh, M.** (2008). Rassenspezifität der quantitativen Resistenz von Tomaten (*Lycopersicon ssp.*) gegenüber *Phytophthora infestans*. In: *Proceedings of 56. Deutsche Pflanzenschutztagung in Kiel*, Quedlingburg, 2008. S. 409. Quedlingburg: Julius Kühn Institut.
- Butz, A.F. & Finckh, M.** (2007). Quantitative resistance of tomatoes (*Lycopersicon ssp.*) against *Phytophthora infestans*. In: Council, T. B. C. P. (Hrsg.) *Proceedings of Proceedings of the XVI International Plant Protection Congress, 15-18 October 2007, Glasgow, UK*, Hampshire, UK, 2007. S. 324-325. Hampshire, UK.
- Butz, A.F. & Finckh, M.** (2007). Beziehung von Blatt- und Fruchtbefall mit Braunfäule bei Freilandtomaten [The relationship between late blight severity on leaves and fruits on outdoor tomatoes]. In: *Proceedings of Beiträge zur 9. Wissenschaftstagung ökologischer Landbau, 20.-23. März 2007*, Hohenheim, 2007. S. 197-200. Hohenheim: Universität Hohenheim.
- Butz, A. F., Hayer, F. & Finckh, M. R.** (2006). Quantitative Resistenz von Tomaten (*Lycopersicon ssp.*) gegenüber *Phytophthora infestans*. In: 55. Deutsche Pflanzenschutztagung in Göttingen, 25.-28. Sept. 2006. S. 298. Berlin: Biologische

Bundesanstalt f. Land- und Forstwirtschaft

Butz, A.F., Novy, M., Geithe, E. & Finckh, M. (2006). Vergleichende Virulenzanalyse von *Phytophthora infestans* verschiedener Wirtsherkünfte auf Tomate und Kartoffel [Comparative virulence analysis of *Phytophthora infestans* from different hosts on tomato and potato.]. In: *Proceedings of 55. Deutsche Pflanzenschutztagung in Göttingen, 25.-28. Sept. 2006*, 2006. S. 264.

Finckh, M., **Butz, A.F.**, Haase, R., Hartmann, M. & Ngwe, C. (2005). Resistenzeigenschaften von Freilandtomaten gegen *Phytophthora infestans*. In: Hess, J. & Rahmann, G. (Hrsg.) *Proceedings of Ende der Nische, Beiträge zur 8. Wissenschaftstagung Ökologischer Landbau.*, Kassel, 2005a. S. -. Kassel.

10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die mich auf dem Weg zu dieser Dissertation begleitet haben. Mein besonderer Dank gilt:

Prof. Dr. Maria R. Finckh für hervorragende tatkräftige Unterstützung und die äußerst angenehmen und anregenden Gedankenaustausche, sowie für die Bereitstellung der Ressourcen und Freiräume bei der Durchführung und Entwicklung der Versuche.

Prof. Dr. Heiko Becker für die Übernahme der Begutachtung der Dissertation.

Dr. Hanns-Heinz Kassemeyer vom Staatlichen Weinbauinstitut in Freiburg für den Einblick in sein Labor und die Einweisung in die KOH – Anilin Blau Färbung.

Allen Kollegen aus dem Fachgebiet Ökologischer Pflanzenschutz – für offene Ohren, Anregungen und Unterstützung, insbesondere:

Evelyn Geithe, Nicole Gaus, Christian Maack und den Auszubildenden für die Unterstützung in den Laboranalysen und der Erhaltung der Isolate

Günther Kellner und Rainer Wedemeyer für die Hilfe und Unterstützung bei der Anlage und Pflege der Feldversuche

Dr. Elmar Schulte-Geldermann und Dr. Christian Bruns für die gute Kooperation bei den Tomatenversuchen im Feld

Britta Schulze, Farina Hermann, Sarah Brumlop und Gunda Thöming für die Unterdrückung ihres Fluchtinstinktes, wenn ich sie wie so oft mit der Darlegung statistischer Gedankengänge von der Arbeit abhielt.

Kalpana Sharma für Diskurse rund um Tomaten und *Phytophthora*

Meinen studentischen Hilfskräften, Praktikanten und Diplomanden:

Holger Hennig, Frank Hayer, Jürgen Bauerochs, Katharina David,
Katharina Kraiß, Lisa-Johanna Ebner, Odette Weedon, Rashmi Shrestha und
Yoan Michaud

Rainer Braukmann und Ralf Götze für die gärtnerische Unterstützung und Betreuung
im Forschungsgewächshaus

Prof. Dr. Hans-Peter Piepho und Elisabeth Schmidt für die Anregungen und Hinweise
in der Statistik

Dr. Bernd Horneburg und Christoph Matthes für die Überlassung von Zuchtstämmen
und die Hinweise aus der Tomatenzüchtung

Den Genbanken, Sortensammlern und -erhaltern dieser Welt ohne deren Beitrag zur
Erhaltung der Agrobiodiversität eine solche Arbeit gar nicht möglich wäre

Der Forschungsförderung der Universität Kassel für die finanzielle Förderung der
histologischen Untersuchungen

Der aller größte Dank gebührt meiner Frau Susanne Butz, die mir immer Beistand
leistete, meine Texte geduldig korrigierte und mir liebevoll den Rücken für die
Erstellung dieser Arbeit frei hielt

Danke euch allen !

11 Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und andere als die in der Dissertation angegebenen Hilfsmittel nicht benutzt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder unveröffentlichten Schriften entnommen sind, habe ich als solche kenntlich gemacht. Kein Teil dieser Arbeit ist in einem anderen Promotions- oder Habilitationsverfahren verwendet worden.

Witzenhausen, den 19. März 2010

Andreas Friedrich Butz