

1 Einleitung

Pilze der Gattung *Fusarium* sind Schaderreger, die in der Systematik überwiegend den Deuteromyceten zugeordnet werden. Sowohl in gemäßigten als auch in tropischen Breiten können sie eine große Anzahl von Kulturpflanzen schädigen und haben somit als Pflanzenpathogene eine besonders hohe wirtschaftliche Bedeutung. Neben den Getreidearten Weizen, Roggen, Triticale, Hafer, Gerste und Mais werden u. a. auch Gemüsearten aus den Familien der Leguminosen (KRAFT *et al.* 1981) und Solanaceen (JONES & WOLTZ 1981) von den verschiedensten *Fusarium*-Arten befallen. Daneben wird über die Schädigung von Zierpflanzen, insbesondere Blumenzwiebeln (LINDERMAN 1981), sowie von Baumschulgehölzen (BLOOMBERG 1981) durch Fusarien berichtet. Die meisten *Fusarium*-Arten zeichnen sich durch eine geringe Wirtsspezifität aus. Eine Ausnahme stellt der Erreger von Tracheomykosen *F. oxysporum* dar, der zahlreiche *formae speciales* bildet.

Zu den fünf wichtigsten Erregern der Ährenfusariosen im Getreidebau zählen die *Fusarium*-Arten *F. culmorum* (W. G. Smith) Sacc. (Teleomorph unbekannt), *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. (Teleomorph *Gibberella avenaceae* R. J. Cook), *F. graminearum* (Schwabe) (Teleomorph *G. zea* (Schw.) (Petch), *F. poae* (Peck) Wollenw. (Teleomorph unbekannt) und *Microdochium nivale* (früher *F. nivale*) (Fries) Samuels und Hallet (Teleomorph *Monographella nivalis* (Schnaffit) E. Müller (LIGGITT *et al.* 1997; PARRY *et al.* 1995). Die drei erstgenannten Arten sind die am weitesten verbreiteten Arten, die Sämlings-, Halmbasis- und Ährenkrankheiten an Getreide verursachen (MARTIN & JOHNSTON 1982). Dabei ist *F. graminearum* als wärmeliebende Art vornehmlich in Süddeutschland verbreitet, während im kühleren Klima Norddeutschlands *F. culmorum* dominiert (RINTELEN 1995).

Die Einteilung der *Fusarium*-Arten erfolgt nach Sporen- und Kulturmerkmalen. Die Konidien sind entweder unseptiert bzw. einmal septiert und oval (Mikrokonidien) oder mehrfach septiert und sichelförmig (Makrokonidien). Einige Arten können beide Konidienformen produzieren. Weiterhin sind viele Arten zur Bildung von Chlamydosporen befähigt, die der Überdauerung dienen.

Im Getreideanbau entwickelte sich der *Fusarium*-Befall in den vergangenen Jahren zu einem zunehmenden Problem. Grund für das verstärkte Auftreten von Ährenfusariosen sind eine Reihe von Faktoren, die die Infektion und Entwicklung des Pathogens fördern. Hierzu zählen im wesentlichen die verengten Fruchtfolgen mit einer Zunahme des Anteils an Winterweizen und Mais, wobei vor allem die Vorfrucht Mais eine stark befallsfördernde Wirkung hat (MILLER *et al.* 1998; DILL-MACKY & JONES 2000). Auch die nichtwendende Bodenbearbeitung und der Anbau von anfälligen Sorten erhöht die Infektionsgefahr beträchtlich (MASTEL & HARMUT 2000).

Infektionsquellen von Ährenfusarium befinden sich auf infizierten Ernterückständen (Mais- und Getreidestroh und -stoppeln), wo sie entweder saprophytisch als Myzel oder als Chlamydosporen überdauern. Die Infektion erfolgt in erster Linie vegetativ über Makrokonidien und bei *F. graminearum* zusätzlich generativ über Ascosporen. Die Bildung der Ascosporen und Makrokonidien ist bei Temperaturen zwischen 25 und 28 °C bzw. von 32 °C optimal (SUTTON 1982). Die Ascosporen werden aus den Asci in den Perithezien entlassen und gelangen hauptsächlich durch Wind bzw. Luftströmungen oder Insekten auf die Ähre. Makrokonidien werden in erster Linie durch Regenspritzer vom Boden auf die Blattetagen und von dort aus auf die Ähre transportiert (SUTTON 1982; MAULER-MACHNIK & ZAHN 1994; PARRY *et al.* 1995). Entscheidend für die Infektionsstärke sind neben dem Inokulum die Witterungsbedingungen zur Zeit der Blüte. Infektionsfördernde Bedingungen herrschen bei feuchter Witterung mit Niederschlag bzw. hoher Luftfeuchtigkeit und Temperaturen von etwa 25 °C (WILCOXSON *et al.* 1992; ZINKERNAGEL *et al.* 2000).

Im Hinblick auf das systemische Ausbreiten der Erreger im Halm, die zu einer Infektion der Ähren führen, werden verschiedene Auffassungen diskutiert. POLLEY & TURNER (1995) wiesen eine Besiedlung der oberen Halmknoten von Winterweizen durch *Fusarium*-Arten nach und schließen auf eine systemische Infektion. Nach neueren Untersuchungen hingegen konnte eine systemische Ausbreitung von *Fusarium* spp. von der unteren Halmbasis in die obersten Internodien bis zur Ähre nicht nachgewiesen werden, sodass ein endophytisches Wachstum des Pathogens auszuschließen ist (CLEMENT & PARRY 1998; ZINKERNAGEL 2000).

Die Infektion der Ähre ist vom Ährenschieben bis in die Kornfüllungsphase möglich, erfolgt jedoch meist über einzelne Ährchen während der Blüte als empfindlichstem Wachstumsstadium (PUGH *et al.* 1933; SUTTON 1982; McMULLEN *et al.* 1997a). Nach vier Tagen treten die ersten Symptome als lokale Nekrosen auf der Innenseite der Deckspelze auf. Diese direkt infizierten Ährchen sind nach 10 bis 14 Tagen vollständig ausgebleichen und die Kornanlagen zerstört. Der Pilz wächst weiter über die Ährchenachse in die zentrale Ährenspindel, breitet sich meist in basipetaler Richtung in der Ähre aus und besiedelt weitere Ährchen. Oberhalb der Primärinfektion führt die Unterbrechung der Leitbahnen in der Ährenspindel zu einem Absterben des gesamten oberen Ährenteils, und die Krankheit wird als partielle Weiß- und Taubährigkeit sichtbar. Bei feuchter Witterung bilden sich im infizierten unteren Teil der Ähre lachsrot gefärbte Sporenbeläge an den Spelzen und weiß- bzw. rotgefärbte Schmachtkörner (SNIJDERS & KRECHTING 1992; BAI & SHANER 1994; WEINERT & WOLF 1995).

Die Folge einer Infektion mit Ährenfusarien sind erhebliche Ertragsausfälle, die im Fall einer starken Epidemie über 30 % betragen können. Die Verluste entstehen hauptsächlich aufgrund der Bildung von Kümmerkörnern, aber auch eine geringe Kornzahl pro Ähre führt häufig zu Ertragsminderungen (MIELKE & MEYER 1990). Weiterhin kommt es nach einem *Fusarium*-Befall zu qualitativen Beeinträchtigungen des Erntegutes. Beobachtet werden verschlechterte Mehlausbeuten (MIELKE & MEYER 1990), Reduktionen im Eiweißgehalt sowie strukturelle Veränderungen der für die Kleberbildung verantwortlichen Glutenine (SNIJDERS 1991). Die Folge sind Beeinträchtigungen in der Backqualität. Häufig sind die Zellwände der Fruchtschale und des Aleurons von befallenen Körnern zerstört, und die Stärkekörner zeigen enzymatische Abbauerscheinungen (MIELKE & MEYER 1990). Dies führt zu einer reduzierten Keimfähigkeit des Saatgutes (MARTIN *et al.* 1991; BAI & SHANER 1996).

Als weitere Folge eines Ährenbefalls mit *Fusarium* ist die Kontamination des Kornguts mit Mykotoxinen zu nennen. Mykotoxine sind für Mensch, Tier und Pflanze giftige Naturstoffe mit niedrigen Molekulargewichten, die durch den Sekundärstoffwechsel von bestimmten Pilzen gebildet werden. Von *F. culmorum* und *F. graminearum*

werden neben Zearalenon insbesondere Trichothecene vorwiegend in Form des B-Typs gebildet. Zu den Trichothecenen des B-Typs zählen Toxine wie Deoxynivalenol (DON) mit seinen Acetyl-Derivaten 3-Acetyl-DON, 15-Acetyl-DON, Nivalenol (NIV) und Fusarenon X (FUS X) (MIROCHA *et al.* 1994; PERKOWSKI *et al.* 1996). Darüber hinaus können durch *F. graminearum* und *F. culmorum* noch weitere toxische Verbindungen wie z. B. Fusarin produziert werden (DESJARDINS & PROCTER 2001).

Ein bekannter Wirkmechanismus der Trichothecene ist die Interaktion mit eukaryotischen Ribosomen, indem sie die Aktivität der Peptidyltransferase auf der 60S Untereinheit hemmen und somit die Bildung bzw. Verlängerung der Aminosäureketten während der Proteinbiosynthese verhindern (ROTTER *et al.* 1996). Aufgrund der hohen Toxizität stellt die Kontamination von Futter- und Brotgetreide mit Fusarientoxinen eine Gefährdung für die Gesundheit von Mensch und Tier dar. Trichothecene sind sehr stabile, hitzetolerante Verbindungen, von denen DON das weitaus wichtigste nachgewiesene Fusarientoxin ist (LEPSCHY 1992). DON wird durch Verarbeitungsprozesse wie Mahl-, Back- und Brauvorgänge nicht zerstört und verschlechtert u. a. die Mälz- und Braueigenschaften des Getreides (MIELKE 1998; MASTEL & HARMUT 2000).

Aufgrund des relativ geringen Anteils an Getreide und Getreideprodukten in der Nahrung stellt die Toxinbelastung des Menschen mit Trichothecenen ein eher chronisches Problem dar. Die dauerhafte Aufnahme von DON hat beim Menschen eine Immunsuppression verbunden mit einer Reduktion der Antikörperbildung zur Folge. Eine akute DON-Vergiftung führt beim Menschen zu Hautirritationen, Appetitlosigkeit, Durchfall und Erbrechen (SNIJDERS 1990a). Die Verfütterung kontaminierten Getreides bei Schweinen, die von den Nutztieren am empfindlichsten reagieren, zieht dagegen akute gesundheitliche Schäden nach sich. Bereits geringe Mengen von 1 bis 4 mg/kg können eine verminderte Gewichtszunahme bewirken. Gehalte über 10 mg/kg lösen akute Symptome wie Erbrechen und Futterverweigerung aus oder führen zu Entzündungen und Nekrosen an Haut und Schleimhäuten im Mund- und Rachenbereich (LEPSCHY 1991).

Aufgrund der hohen Toxizität wurden in einigen Ländern Grenzwerte für DON festgelegt. Diese betragen in den USA und Kanada 2 mg/kg für ungereinigte Rohware und 1 mg/kg für Endprodukte. Innerhalb der EU liegen die Grenzwerte in Italien bei 0,1 mg/kg, in Österreich bei 0,5 mg/kg und in den Niederlanden bei 1,0 mg/kg Endprodukt (BARTELS & RODEMANN 2001). In Deutschland existiert derzeit lediglich ein Richtwert, der für Getreideerzeugnisse, Speisegetreide und Teigwaren 0,5 mg/kg beträgt (BICKERT 2003).

Das Fusarientoxin Zearalenon weist chemisch eine ähnliche Konfiguration wie Östradiol auf. Es bindet an Cytorezeptoren der Uterusschleimhaut und verursacht aufgrund dessen östrogenartige Wirkungen (HOCHSTEINER & SCHUH 2000). Während Wiederkäuer in ihrem Pansen zu einem Abbau des Toxins befähigt sind, werden bei Sauen krankhafte Störungen beobachtet. Bereits ab 0,1 bis 1 mg/kg im Futter kann es zu einer krankhaften Vergrößerung von Vulva und Uterus (Hyperöstrogenismus) kommen. Die Folge sind allgemeine Fruchtbarkeitsstörungen, reduzierte Wurfstärken, geringe Ferkelgewichte und Totgeburten. Zudem kann Zearalenon im Stoffwechsel in α -Zearalenol umgewandelt werden, das eine noch höhere östrogene Wirksamkeit besitzt als Zearalenon. (LEPSCHY 1991; GILGENBERG-HARTUNG 1995; MASTEL & HARMUT 2000). Für Zearalenon werden in Deutschland Richtwerte von 50 μ g/kg Futter für Jungsauen sowie 250 μ g/kg für andere Schweine angegeben (COENEN 2003).

Zur Bekämpfung der Ährenfusarien kommen verschiedene produktionstechnische Maßnahmen in Frage, wobei das Vermeiden von Infektionsquellen von großer Bedeutung ist. Stark befallsfördernde Wirkung zeigt verschiedenen Angaben zufolge Körner-Mais als Vorfrucht. Mais ist eine wichtige Wirtspflanze für *Fusarium*-Arten und sollte daher als Vorfrucht von Weizen vermieden werden (MARTIN *et al.* 1991; MIELKE 1998; KLINGENHAGEN 2001). Weiterhin hängt der Infektionsdruck entscheidend von der Menge an infizierten Ernterückständen (Stroh und Stoppeln) auf der Bodenoberfläche ab. Zum Vergraben der Rückstände sollte eine wendende Bodenbearbeitung vorgenommen werden, so dass die UV-abhängige Perithezien-Produktion unterbunden wird (TSCHANZ *et al.* 1975; MASTEL & HARMUT 2000).