
**Untersuchungen zum Auftreten
von *Fusarium*-Arten im Weizenanbau
Schleswig-Holsteins**

Abschlussbericht

Projektgeber: Stiftung Schleswig-Holsteinische Landschaft
Projektzeitraum: 1.6.2006 – 31.12.2009
Projektnehmer: Fachbereich Agrarwirtschaft
Projektleitung: Prof. Dr. Klaus Schlüter
Projektbetreuung: Dr. Ute Kropf

Osterrönfeld, im Dezember 2010

Tabellenverzeichnis	V
Abbildungsverzeichnis	VI
1 Einleitung	9
2 Literatur	12
2.1 Mykotoxine	12
2.1.1 Schadwirkung und Grenzwerte	12
2.1.2 Fusarien als Toxinbildner	15
2.1.3 Belastung mit DON in Deutschland	20
2.2 Biologie der Fusarien	22
2.2.1 Artenspektrum	22
2.2.2 Infektionszyklus	25
2.2.3 Symptomatik	31
2.2.4 Systemisches Wachstum innerhalb der Pflanze	34
2.3 Fusariumbefall und Mykotoxinbildung	39
2.3.1 Einflussfaktoren	39
2.3.2 Prognosemodelle	41
2.3.3 Witterung	46
2.3.4 Sorte	48
2.3.5 Vorfrucht und Bodenbearbeitung	53
2.3.6 Fungizidmaßnahmen	55
2.3.7 Sonstiges	56
3 Fusarien im Weizen in Schleswig-Holstein	58
3.1 Probenahme und Probenaufbereitung	58
3.2 Witterung	61
3.2.1 Witterungsverlauf 2005/06	61
3.2.2 Witterungsverlauf 2006/07	63
3.2.3 Witterungsverlauf 2007/08	65

3.3	Ergebnisse Winterweizen 2006 - 2008	67
3.3.1	Erntekorn- und Stoppeluntersuchungen	68
3.3.1.1	DON-Gehalt: Einfluss von Jahr und Fruchtfolge	68
3.3.1.2	DON-Gehalt: Einfluss der Sorte	69
3.3.1.3	Fusarium-DNA-Gehalte	70
3.3.1.4	Zusammenfassung	72
3.3.2	Fusariumbefall zu BBCH 85	74
3.3.2.1	DNA- Auftreten in Halmbasis, Spindel und Korn (2006 und 2007)	74
3.3.2.2	DON-Gehalt im Korn partiell tauber Ähren	78
3.3.2.3	Fusarium-DNA im Boden	78
3.3.2.4	Zusammenfassung	79
3.3.3	Systemische Ausbreitung von Fusarien	80
3.3.3.1	Methodik Mikroplotanlage	80
3.3.3.2	Ergebnisse Mikroplotanlage: DNA-Gehalte	83
3.3.3.3	Zusammenfassung	87
3.3.4	Systemische DON-Verlagerung	88
3.3.5	Zusammenfassung	92
4	Fusarien im Mais 2006-2009	93
4.1	Probenahme und Probenaufbereitung	93
4.2	Ergebnisse Mais	95
4.3	Zusammenfassung	97
5	Diskussion	98
5.1	Winterweizen 2006 - 2008	98
5.1.1	Erntekorn- und Stoppeluntersuchungen	98
5.1.2	Fusariumbefall in BBCH 85	100
5.1.3	Systemische Ausbreitung von Fusarien	102
5.1.4	Systemische DON-Verlagerung	104
5.2	Mais 2006 - 2009	105

6	Gesamtbetrachtung	106
7	Kernergebnisse	109
8	Fazit	110
9	Literaturverzeichnis	111
	Danksagung	122

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Höchstgehalte für Deoxynivalenol (DON) und Zearalenon (ZEA) in Lebensmitteln. Auszug aus VO (EG) 1881/2006.....	13
Tabelle 2	Mittlere tägliche Aufnahme von Deoxynivalenol in ng/kg Körpergewicht in Deutschland.....	14
Tabelle 3	Wichtige, von Fusarien produzierte Toxine	15
Tabelle 4	Mykotoxin-Produktion ausgewählter <i>Fusarium</i> -Arten	17
Tabelle 5	Vergleich der DON-Gehalte 2001-2007 in Deutschland.....	20
Tabelle 6	Ergebnisse des Lebensmittelmonitorings des BMELV 1995-2007	21
Tabelle 7	Mittlere Reduktion von Deoxynivalenol (DON) im Weizen durch veränderte pflanzenbauliche Maßnahmen.	40
Tabelle 8	Zusammenhang zwischen Fusarium-Körnern und DON-Gehalt des Weizens in µg/kg.....	44
Tabelle 9	Probenahmematrix Winterweizen 2006-2008	59
Tabelle 10	DON-Gehalt im Erntekorn 2006-2008	67
Tabelle 11	DON-Gehalte (µg/kg) und Anzahl der untersuchten Proben (rechts) in den Fruchtfolgen.....	68
Tabelle 12	DON-Gehalte (µg/kg) im Korn der Sorten 2006-2008	69
Tabelle 13	DNA-Gehalte von <i>F. culmorum</i> in den Erntekorn- und Strohproben	70
Tabelle 14	DNA-Gehalte von <i>F. graminearum</i> in den Erntekorn- und Strohproben	71
Tabelle 15	Mikroplotanlage: Faktoren und Stufen, Standort Lindenhof/Ostenfeld	81
Tabelle 16	Mikroplotanlage: Faktorenkombinationen.....	81
Tabelle 17	Mikroplotanlage: Codierung und Analyseprogramm	82
Tabelle 18	Mikroplotanlage: Untersuchungsprogramm auf DON und DNA-Gehalt ausgewählter Proben aus 2007	88
Tabelle 19	Beprobung und Analyseprogramm im Silomais 2006 bis 2009	94

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Spektrum der <i>Fusarium</i> -Arten und Befallshäufigkeiten auf oberflächendesinfizierten Weizenblättern. Sorte „Ritmo“ nach Zuckerrüben, gepflügt.....	23
Abbildung 2	Links: Fruchtkörper (Perithezien) von <i>F. graminearum</i> auf Maisstoppel. Rechts: Mikroskopische Stadien	25
Abbildung 3	Askosporenflug (rote Linie) von <i>F. graminearum</i> 2006 auf dem Versuchsstandort Frankendorf/Bayern.....	26
Abbildung 4	Vollständige Entwicklung (Haupt- und Nebenfruchtform) von <i>F. graminearum</i>	27
Abbildung 5	Chlamydosporen von <i>F. culmorum</i> und <i>F. graminearum</i>	28
Abbildung 6	Unvollständige Entwicklung von <i>F. culmorum</i> (Nebenfruchtform)	29
Abbildung 7	Systemisches Wachstum von <i>Fusarium culmorum</i> in seneszentem Xylem im Weizenhalm in BBCH 95.....	33
Abbildung 8	Besiedlung mit <i>F. culmorum</i> und <i>F. graminearum</i> der Internodien und der Ähre.....	35
Abbildung 9	Besiedlung des Halmes durch <i>F. graminearum</i> (fluoreszierende Strukturen).....	36
Abbildung 10	Besiedlung der Wasserleitgefäße (Xylem) durch <i>F. graminearum</i> im Längsschnitt	36
Abbildung 11	Besiedlung des Knotens durch <i>F. graminearum</i> (grün fluoreszierend) im Längsschnitt:	37
Abbildung 12	Kolonisation des Halmes durch <i>G. zeae</i> (Nff: <i>F. graminearum</i>).....	37
Abbildung 13	"Fusarium Head Blight Risk Assessment Tool"	41
Abbildung 14	"Fusarium-risk assessment tool" der HGCA für England	42
Abbildung 15	Fusarium-Prognose "FusaProg" in der Schweiz	43
Abbildung 16	Schlagspezifische Risikobeurteilung für Fusarien	44
Abbildung 17	Prognose des DON-Gehaltes für Schleswig-Holstein	45
Abbildung 18	Beprobungsstandorte Winterweizen 2006 bis 2008	58
Abbildung 19	Witterungsverlauf 2005/06, Monatswerte	61
Abbildung 20	Witterungsverlauf Herbst 2005.....	62

Abbildung 21	Witterungsverlauf zur Weizenblüte 2006.....	62
Abbildung 22	Witterungsverlauf 206/07, Monatswerte	63
Abbildung 23	Witterungsverlauf Herbst 2006.....	64
Abbildung 24	Witterungsverlauf zur Weizenblüte 2007.....	64
Abbildung 25	Witterungsverlauf 2007/08, Monatswerte	65
Abbildung 26	Witterungsverlauf Herbst 2007	66
Abbildung 27	Witterungsverlauf zur Blüte 2008	66
Abbildung 28	Auftreten von <i>F. culmorum</i> -DNA im Erntekorn und Stroh, 2007	71
Abbildung 29	Auftreten von <i>F. culmorum</i> -DNA im Erntekorn und Stroh 2008	72
Abbildung 30	Anteil der mit <i>F. culmorum</i> und <i>F. graminearum</i> befallenen Proben.....	74
Abbildung 31	Anteil der mit <i>F. culmorum</i> und <i>F. graminearum</i> befallenen Proben zu BBCH 85 im Jahr 2007	75
Abbildung 32	Anteil der auf <i>F. culmorum</i> geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2006.....	76
Abbildung 33	Anteil der auf <i>F. graminearum</i> geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2006.....	76
Abbildung 34	Anteil der auf <i>F. culmorum</i> geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2007.....	77
Abbildung 35	Anteil der auf <i>F. graminearum</i> geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2007.....	77
Abbildung 36	Mikroplotanlage bei der Installation und während der Vegetation.....	80
Abbildung 37	Anteil mit <i>F. culmorum</i> befallener Internodien in <i>Ritmo</i> (real-time PCR), 2006 BBCH 92, (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof	84
Abbildung 38	Anteil mit <i>F. culmorum</i> befallener Internodien in <i>Macro</i> (real-time PCR), 2006 BBCH 92, (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof	85
Abbildung 39	Anteil mit <i>F. culmorum</i> befallener Internodien in <i>Macro</i> (real-time PCR), 2007 BBCH 92 (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof	86

Abbildung 40	Anteil mit <i>F. culmorum</i> befallener Internodien in <i>Ritmo</i> (real-time PCR), 2007 BBCH 92 (n=12), Mikroplot, Osterfeld/Lindenhof	86
Abbildung 41	DON-Konzentration in Halmbasis, Peduncle und Korn, Mikroplot Osterfeld/Lindenhof 2007.....	89
Abbildung 42	<i>F. culmorum</i> -DNA-Gehalte in Halmbasis, Peduncle und Korn Mikroplot, Osterfeld/Lindenhof 2007	90
Abbildung 43	<i>F. graminearum</i> -DNA-Gehalte in Halmbasis, Peduncle und Korn, Mikroplot Osterfeld/Lindenhof 2007	91
Abbildung 44	Beprobungsstandorte Silomais 2006 bis 2009	93
Abbildung 45	Befall der Maisstoppeln mit <i>F. culmorum</i> 2006-2009	96
Abbildung 46	Befall der Maisstoppeln mit <i>F. graminearum</i> 2006-2009	96

1 Einleitung

Pilze der Gattung *Fusarium* verursachen nicht nur durch ihre Ertragseinbußen wirtschaftliche Schäden, sondern sind vor allem durch die Bildung der für Menschen und Tiere giftigen Mykotoxine Gegenstand der aktuellen Diskussion und Gesetzgebung. Bereits Ende der 1990er Jahre schätzte die FAO, dass weltweit wenigstens 25% der Nahrungsmittel mit Mykotoxin-bildenden Pilzen belastet sind (N.N. 2010). Hier in Deutschland spielen die Fusariumtoxine vor allem im Getreide- und Maisanbau eine Rolle und stellen auch in befallsfreien Jahren eine Grundbelastung dar. Meist entscheidet der Witterungsverlauf erst während der Vegetation, ob sich daraus eine Epidemie entwickelt und die Toxinbelastung die Grenzwerte überschreitet.

Da sich nicht nur die Toxine, sondern auch die Infektionsstrukturen des Pilzes in der gesamten Pflanze ausbreiten, verbleiben die Überdauerungsorgane auf den Ernterückständen am Standort, akkumulieren sich über Jahre und erhöhen den Infektionsdruck. Somit sind nach dem Witterungsgeschehen der Standort und die Verarbeitung der Ernterückstände die wichtigsten Faktoren im *Fusarium*-Management.

Zum Schutze des Verbrauchers regelt die seit 21. Juli 2006 gültige EU-Verordnung 1881/2006 die für Mykotoxine und andere Schadstoffe gültigen Höchstmengen. Gleichzeitig spricht sie ein Verschneidungs- und Entseuchungsverbot für Erntepartien aus, die über den Grenzwerten liegen. Daher kann belastetes Erntegut vom Markt nicht angenommen und muss einer Entsorgung zugeführt werden. Somit wird die Vermeidung der Toxinbelastung durch ackerbauliche Maßnahmen immer wichtiger.

Eine weitere Entwicklung hat im Projektzeitraum zu einer deutlichen Erhöhung des Gefährdungspotenzials geführt. Das seit Juli 2004 geltende Gesetz zur Neuregelung des Rechts erneuerbarer Energien im Strombereich (EEG) hat eine dramatische Entwicklung von Biogas produzierenden Betrieben zur Folge (BGBl. I S. 1918, aktuell in Kraft BGBl. I. S. 2074 vom 25. Oktober 2008). Die Biogasanlagen werden überwiegend mit Mais betrieben. Zur Ausnutzung der bewuchsfreien Zeit sind aber auch Zweifruchtsysteme mit Grünroggen oder Ackergras in der Entwicklung, die ganzjährig als Wirtspflanzen zur Verfügung stehen.

Von 2004 bis 2009 hat sich in Schleswig-Holstein alleine die Silomaisfläche um 56 % auf 147.600 ha ausgedehnt und erreicht damit etwa die Hälfte der Getreideanbaufläche, die bei 312.000 liegt (N.N. 2010). Für 2010 wird eine weitere Steigerung um 25% prognostiziert. Damit dringt Mais als wichtigste Wirtspflanze für Fusarien auch in die klassischen Ackerbauregionen des östlichen Hügellandes und versuchsweise sogar an die Westküste vor.

Die Autoren dieses Berichtes haben in den zurückliegenden Jahren nachweisen können, dass neben der altbekannten Infektion der Getreideblüte auch eine **bodenbürtige Infektion** vor allem des Weizens in Schleswig-Holstein stattgefunden hat (KROPF und SCHLÜTER 2006). Dies führte beispielsweise im trockenen Sommer 2003 in der Marsch zu DON-Werten bis 2600 µg/kg.

Gerade in maritimen Klimaten hat dieser Infektionsweg einen höheren Anteil als in wärmeren, kontinentalen Regionen. Insofern unterscheidet sich die Entwicklungsdynamik der Fusarien in Süddeutschland von der in Schleswig-Holstein ganz erheblich.

Während auf süddeutschen Standorten das Unterpflügen von Ernterückständen meist zu einer Verminderung der Blüteninfektion führt, kann sich auf norddeutschen Standorten daraus ein Ernst zu nehmendes Erregerpotenzial im Boden aufbauen. Auch in der Sortenreaktion zeigt sich, dass in typischen Befallsjahren selbst tolerante Weizen- und Maissorten deutlich mit Toxinen belastet sind (PAPST et al. 2007, BAI und SHANER 2004).

Unter den Voraussetzungen, dass wir in Schleswig-Holstein vor allem in den Ackerbaugebieten eine deutliche Ausweitung *Fusarium*-trächtiger Fruchtfolgen haben, Fusariumpilze mit Fungiziden nicht hinreichend sicher bekämpfen können und auch im Nacherntebereich keine Möglichkeit besteht, belastete Partien zu entseuchen, steigt die Wahrscheinlichkeit für belastete Erntepartien mit jedem Jahr an. Unsere Untersuchungen (s. Kap. 3.3.1.2.) zeigten, dass in den Untersuchungsjahren selbst in Weizensorten mit geringer Anfälligkeit deutliche Belastungen mit dem Haupttoxin Deoxynivalenol (DON) vorlagen.

Die wichtigsten Ziele des 3-jährigen Projektes waren:

Im Weizen, der nicht in Mais-Fruchtfolgen steht:

1. Feststellung des Auftretens von *F. culmorum* und *F. graminearum* in schleswig-holsteinischen Praxisbeständen.
2. Auftreten des Toxins Deoxinivalenol in diesen Beständen.
3. Überprüfung und Verifizierung der systemischen Ausbreitung nach einer bodenbürtigen Infektion von *F. culmorum* anhand einer Mikroplotanlage.
4. Prüfung des Vorkommens von DON in Stroh und Korn und einer möglichen Verlagerung aus dem Stroh in das Korn.
5. Überprüfung, auf bodenbürtiges Inokulum.
6. Erarbeitung des Einflusses von Sorte, Fruchtfolge und Bodenbearbeitung auf den Befall mit *F. culmorum* und *F. graminearum*.

Im Silomais

1. Infektionspotenzial der Maisstoppel mit *F. culmorum* und *F. graminearum* in Schleswig-Holstein.
2. Erarbeitung möglicher Einflussfaktoren.

2 Literatur

2.1 Mykotoxine

2.1.1 Schadwirkung und Grenzwerte

Mykotoxine sind Stoffwechselprodukte verschiedener Pilzgattungen, die bei Warmblütern akute und chronische Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Von den bisher über 4000 bekannten Substanzen kommen etwa 20 regelmäßig in Nahrungsmitteln vor. Während im Lager die Pilzgattungen *Aspergillus* und *Penicillium* als wichtigste Toxinbildner auftreten, spielen auf dem Feld neben den Gattungen *Claviceps* (Mutterkorn) und *Alternaria* (Schwärzepilze) zahlreiche *Fusarium*-Arten die wichtigste Rolle in unserer Klimaregion (MEIER 2003).

Mykotoxine kommen nicht nur in hiesigem Getreide, sondern auch in Importnahrungsmitteln wie Nüssen, Kaffee, Gewürze, Ölsaaten oder Trockenfrüchten vor. Insofern geht es nicht nur um die maximal mögliche Aufnahme (TDI „tolerable daily intake“) einzelner belasteter Nahrungsmittel, die zu akuten Vergiftungserscheinungen führt, sondern um die chronischen Auswirkungen der langfristigen Aufnahme gering mit Mykotoxinen belasteten Lebensmitteln.

Mykotoxine können sehr vielgestaltige und tief greifende gesundheitliche Auswirkungen auf den Menschen und seine Nutztiere haben. Sie werden als allergen und kanzerogen eingestuft, schädigen das Erbgut, die Leibesfrucht und die Organe. Bei Berührung können sie Hautschäden hervorrufen und beeinflussen enzymatische Stoffwechselprozesse. Bei Tieren treten vergleichbare Schäden auf, die zu verringerten Zunahmen, Fruchtbarkeitsstörungen, Leber- und Nierenschäden, Haut- und Schleimhautschäden führen sowie das Immun- und zentrale Nervensystem schädigen. Bei Pferden sind Aborte und neurologische Störungen bekannt (STRÖHLEIN 2005). Die Aufnahme von Mykotoxinen erfolgt bei Tieren nicht nur über das Futter, sondern auch über die Einstreu. Gerade in *Fusarium*-Jahren sterben in Deutschland immer wieder Ferkel oder Geflügel, die mit Fusarien belastetes Stroh aufgenommen haben. In der Schweiz gab es nach Umstellung der Haltungsformen auf Stroh massive Fruchtbarkeitsprobleme bei Sauen (HECKER et al. 2004).

Auf Wiederkäuer hingegen haben Toxine deutlich geringere Einflüsse. Im Rinderpansen wird DON durch Bakterien unter strikt anaeroben Bedingungen zum nichttoxischen DOM-1, einem Abbauprodukt (De-Epoxid) des DON, mikrobiell umgewandelt und somit entgiftet (LISKE 2002).

Zum Schutze der Verbraucher wurde im Juli 2006 die EU-weit gültige Mykotoxin-Höchstmengenverordnung (EG 856/2005) eingeführt, die die zulässigen Höchstmengen u.a. für die *Fusarium*-Toxine Deoxynivalenol, Zearalenon und Fumonisine regelt (Tabelle 1). Im Oktober 2007 wurde sie durch Grenzwerte für Fumonisine, T-2- und HT-2-Toxine erweitert (RAUPACH und MARGGRAF 2009).

Tabelle 1 **Höchstgehalte für Deoxynivalenol (DON) und Zearalenon (ZEA) in Lebensmitteln. Auszug aus VO (EG) 1881/2006**

Lebensmittel	DON µg/kg	ZEA µg/kg
Unverarbeitetes Getreide außer Hartweizen, Hafer und Mais Unverarbeitetes Getreide außer Mais	1250	100
Hartweizen, Hafer	1750	
Unverarbeiteter Mais	1750	200
Getreidemehle zum menschlichen Verzehr, Kleie und Keime	750	75
Teigwaren Maismehl, Maisschrot, Maisgrits, Maiskeime, Maisöl, direkt zum Verzehr bestimmter Mais	750	200
Brot, Gebäck, feine Backwaren, Getreidesnacks, Frühstückszerealien Snacks und Frühstückszerealien aus Mais	500	50
Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder dito, und aus Mais	200	20

In der gleichen Verordnung sind die täglich tolerierbaren Aufnahmen (TDI-Werte) für eine ganze Reihe von Schadstoffen genannt. Für DON betragen sie 1 µg/kg und für ZEA 0,2 µg/kg Körpergewicht. Nach einer europaweiten Studie nehmen in Deutschland Erwachsene und Kinder nicht unerhebliche Mengen an DON zu sich (Tabelle 2). Bei Kindern erreicht sie mit 959 ng/kg Körpergewicht sogar den Grenzwert (GAREIS und ZIMMERMANN 2003).

Tabelle 2 Mittlere tägliche Aufnahme von Deoxynivalenol in ng/kg Körpergewicht in Deutschland (GAREIS und ZIMMERMANN 2003)

Personengruppe	Mittlere tägliche Aufnahme (DON in ng/kg Körpergewicht)	Maximale tägliche Aufnahme (DON in ng/kg Körpergewicht)
Erwachsene	247	548
Kinder	959	1917
Baby, 4 Monate	510	1020

Neben der direkten Aufnahme kontaminierter Lebensmittel ist auch eine indirekte Aufnahme, das sog. „carry over“ möglich. Fütterungsversuche an Schweinen zeigten, dass sich DON, teilweise auch ZEA im Muskelfleisch, Fett und den Organen, vor allem der Leber wiederfinden und so vom Verbraucher über den Verzehr aufgenommen werden. Die Autoren kommen aber zu dem Schluss, dass die indirekt aufgenommenen Toxinmengen im Vergleich zu den mit Getreideprodukten direkt aufgenommenen zu vernachlässigen sind (GOYARTS et al. 2007).

Fütterungsversuche mit DON-kontaminiertem Futter bei Legehennen führten nicht zu einer Belastung der Eier (VALENTA und DÄNICKE 2005).

Das den Trichothecenen zugeordnete Toxin Deoxynivalenol (DON) gehört zu den häufigsten vom Menschen aufgenommenen *Fusarium*-Toxinen. Selbst in jüngster Zeit gab es Vergiftungswellen durch diese Stoffe in China (1961-1991) und 1987 in Indien. Eine Studie von 2000-2001 mit rund 1700 Personen in England sollte Aufschluss über die DON-Belastung in Abhängigkeit von den Ernährungsgewohnheiten geben. Man geht davon aus, dass DON zu etwa 50% über den Urin ausgeschieden wird, wodurch eine Messung der Belastung möglich ist. In 98,7% der Proben wiesen TURNER et al. (2008) DON nach und stellten fest, dass die DON-Werte mit der Menge verzehrter Zerealienprodukte signifikant zunahm. Zwischen der Gruppe, die wenig Getreideprodukte verzehrte und der, die viel konsumierte, erhöhte sich die DON-Menge um den Faktor 2. Aus den Ergebnissen wurde eine mittlere DON-Aufnahme von 319 ng/kg Körpergewicht errechnet. Die maximal empfohlene Tagesdosis (TDI) für DON liegt bei 1000 ng/kg (=1 µg/kg). Ca. 1,3% der Probanden überschritten diesen Wert (TURNER et al. 2008).

2.1.2 Fusarien als Toxinbildner

Aus *Fusarium*-Kulturen wurden bisher über 150 verschiedene Trichothecene isoliert. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die wichtigsten von Fusarien produzierten Toxine, die in vier Gruppen eingeteilt werden (Tabelle 3).

Tabelle 3 Wichtige, von Fusarien produzierte Toxine (MEIER 2003)

Gruppe	Toxin
Trichothecene	Typ A: T2-Toxin, HT2-Toxin, Scirpenol Typ B: Deoxynivalenol , 3- bzw. 15-Acetyldeoxynivalenol, Nivalenol, Fusarenon X
Zearalenone	Zearalenone und dessen Abkömmlinge
Fumonisine	Fumonisine B ₁ , B ₂ und B ₃
	Moniliformin

Jede *Fusarium*-Art produziert ihr spezifisches Toxinspektrum (Diese Toxine sind sehr widerstandsfähig gegenüber äußeren Einflüssen wie Hitze, UV-Licht und anderen physikalischen und chemischen Faktoren. Trichothecene werden beispielsweise erst ab 200 °C zerstört. Somit bleiben sie unter anderem nach dem Backen in Getreideprodukten erhalten.

Im Hinblick auf das Verschneidungsverbot und das Verbot der chemischen Entseuchung sind belastete Partien im Nachernteverfahren kaum zu dekontaminieren. Selbst bei der Herstellung von Bioethanol bleiben die Toxine stabil und konzentrieren sich prozessbedingt um das Dreifache (BAYERISCHE LANDESANSTALT FÜR LANDWIRTSCHAFT 2009).

Tabelle 4). *F. culmorum* und *F. graminearum* gelten als die wichtigsten DON-Produzenten (JENNINGS et al. 2004). Erschwerend kommt hinzu, dass die verschiedenen Rassen bzw. Chemotypen einer *Fusarium*-Art ein unterschiedlich starkes Toxinbildungsvermögen haben (GANG et al. 1998).

Diese Toxine sind sehr widerstandsfähig gegenüber äußeren Einflüssen wie Hitze, UV-Licht und anderen physikalischen und chemischen Faktoren. Trichothecene werden beispielsweise erst ab 200 °C zerstört. Somit bleiben sie unter anderem nach dem Backen in Getreideprodukten erhalten.

Im Hinblick auf das Verschneidungsverbot und das Verbot der chemischen Entseuchung sind belastete Partien im Nachernteverfahren kaum zu dekontaminieren. Selbst bei der Herstellung von Bioethanol bleiben die Toxine stabil und konzentrieren sich prozessbedingt um das Dreifache (BAYERISCHE LANDESANSTALT FÜR LANDWIRTSCHAFT 2009).

Tabelle 4 Mykotoxin-Produktion ausgewählter *Fusarium*-Arten (MEIER 2003)
(+ Produktion häufig, - keine Produktion)

<i>Fusarium</i> -Art	Trichothecene	Zearalenon	Fumonisine	Moniliformin
<i>F. culmorum</i>	+	+		
<i>F. graminearum</i>	+	+	-	
<i>F. cerealis</i>	+	+		
<i>F. avenaceum</i>	-		-	+
<i>F. sporotrichoides</i>	+		+	
<i>F. tricinctum</i>	-			
<i>F. equiseti</i>	+	+		+
<i>F. poae</i>	+		-	

Die Veränderungen von Fusarien-Strukturen (Myzel, Sporen) und deren Toxine beim Fermentationsprozess in einer Biogasanlage wurden in einem Forschungsprojekt der Universität Hohenheim eingehend untersucht. Während vorangegangene Untersuchungen zeigten, dass Fusarien bei einer Prozesstemperatur von 37°C überleben, stellte man unter kontrollierten Bedingungen fest, das Myzel und Sporen bereits nach einem Tag deaktiviert sind und Toxine nach wenigen Stunden bis hin zu 20 Tagen, die aber noch innerhalb der Verweildauer des Substrates in der Anlage liegen, zerstört werden. Voraussetzung ist ein optimales Ablaufen des Fermentationsprozesses unter anaeroben Bedingungen und unter Einhaltung der Temperatur über 30 °C und einem pH-Wert von über 8. Die anaeroben Bedingungen sind für das Absterben der Sporen und des Myzels offenbar der Hauptursache (OECHSNER 2008). Neben der Verbrennung erscheint somit die Fermentation belasteter Partien zurzeit als einzige Möglichkeit, solche Chargen sinnvoll zu verwerten.

Fusarientoxine finden sich nicht nur in den Körnern, sondern in der gesamten Pflanze. Eine Untersuchung des Maissortiments der Landesanstalt für Pflanzenbau in Forchheim/Baden-Württemberg ergab, dass der DON-Gehalt, verursacht durch natürlichen Befall mit *F. graminearum*, in den Spindeln (ca. 4000 µg/kg) und der Restpflanze (ca. 4500 µg/kg) fast doppelt so hoch war wie im Korn (ca. 2200 µg/kg) und den Lieschen (ca. 2500 µg/kg). Sie stellten in Einzelproben fest, dass die Spindeln

häufig hohe DON-Gehalte aufwiesen, die Körner aber frei davon waren (MASTEL 2004).

Sortimentsuntersuchungen der Bayerischen Landesanstalt 2003 am Mais ergaben einen dominierenden Befall mit *F. graminearum* und Toxinbelastungen in allen Pflanzenteilen. Beprobte wurden Pflanzen, deren Stängel Fusarium-Symptome aufwiesen (außen verbräunt und vermorscht, innen rötlich), die Kolben aber symptomlos waren. Die Körner wiesen den geringsten DON-Gehalt auf (110 µg/kg), Blätter, Spindel und Lieschen lagen knapp je unter 1000 µg/kg DON etwa gleichauf. Am stärksten belastet waren die Stängelbereiche oberhalb (9830 µg/kg) und unterhalb (5900 µg/kg) des Kolbens. In Versuchen mit künstlicher Inokulation der Kolben waren ebenfalls die Gesamtpflanzen befallen, aber deutlich anders verteilt: Körner ca. 2000-2500 µg/kg, Spindel ca. 2000 µg/kg, Restpflanze ca. 1500-2000 µg/kg (PAPST et al. 2007).

Dass sich **DON** in der Pflanze verteilt, erklärt sich aus seiner guten **Wasserlöslichkeit** und dem daraus resultierenden Transport in den Leitgefäßen. Die basipetale Verlagerung (abwärts) im Phloem nach einer Blüteninfektion wurde in Mais und Weizen mehrfach nachgewiesen (KANG und BUCHENAUER 2002). Nach einer Blüteninfektion sind daher nicht nur die Körner, sondern auch die Restpflanze toxinbelastet. Das zeigten auch Untersuchungen der Bayerischen Landesanstalt für Landwirtschaft (PAPST et al. 2007). Eine akropetale Verlagerung (aufwärts) nach einer bodenbürtigen *Fusarium*-Infektion, die im Mais eine Stängelfäule verursacht, ist in dieser Kultur unumstritten. So erklären sich die hohen Werte der Restpflanze und die deutlich niedrigeren oder sogar fehlenden Werte im Korn nach den Erhebungen in Baden-Württemberg (MASTEL 2004).

Die Verteilung von DON nach einer Halmbasis-Infektion im Weizen wurde aufgrund der Ergebnisse der Verfasser jüngst erstmals von WINTER (2008) unter Gewächshausbedingungen bestätigt. Nach Einbringen *Fusarium*-infizierten Weizenstrohs in den Boden konnte er eine intensive Besiedlung der Halmbasis, nicht aber der oberen Halmabschnitte und der Ähre mit diesen Erregern feststellen. DON hingegen fand sich auch in den unbesiedelten Halmabschnitten und der Ährenspindel, kaum aber in den Körnern. Der Übergang von DON aus der Spindel in das Korn scheint, vergleichbar wie beim Mais, auch beim Weizen durch einen bisher noch wenig bekann-

ten Faktor behindert zu sein. Der Autor vermutet einen ähnlichen Mechanismus wie die von SNIJDERS und KRECHTING (1992) beschriebene „membrangestützte Trichothecen-Barriere“, die sie beim Übergang von Toxinen aus der Spelze in das Korn bei einer *Fusarium*-resistenten Weizenlinie beobachtet haben.

Dass Pflanzen oder ganze Bestände ohne sichtbare Symptome trotzdem toxinbelastet sein können, zeigen einige aktuelle Untersuchungen in Weizen und Mais. Bisher ging man davon aus, dass es sich dann aber nur um eine Grundbelastung von wenigen Hundert Mikrogramm je Kilogramm handelt, die deutlich unter den Grenzwerten liegt (ELLNER 2007). Neu ist die Erkenntnis, dass der Toxingehalt Pflanzen auch deutlich erhöht sein kann, obwohl der Bestand keine oder nur eine sehr schwache Symptomatik zeigt (HORSTMANN und SCHAARE 2007, HECKER et al. 2004).

Versuche in Weizen, Gerste und Hafer zeigen, dass zwischen dem Auftreten von *Fusarium*-Symptomen im Bestand und dem DON-Gehalt der Körner kein signifikanter Zusammenhang besteht (LIU et al. 1997).

Warum Fusarien Mykotoxine bilden, ist nach wie vor nicht vollständig geklärt und in der Literatur auch sehr widersprüchlich dokumentiert. Das liegt vor allem auch daran, dass die Toxinproduktion nicht nur arten-, sondern rassenspezifisch ist und dass sich Fusarien in ihrer Toxinproduktion auf einem Nährmedium völlig anders verhalten als auf ihrer natürlichen Wirtspflanze.

An der Symptomausprägung sind Toxine offenbar wenig beteiligt und wenn, dann eher die aggressiven Stämme. Auch für die Aggressivität, also den frühen Infektionsprozess der Fusarien, scheint die Toxinbildung kein wichtiger Faktor zu sein. Sehr häufig wird nachgewiesen, dass Trichothecene für Fusarien einen Virulenzfaktor darstellen, also die Ausbreitung des Myzels im Gewebe unterstützen (LEMMENS et al., 2005, PROCTOR et al. 2002, MUDGE et al. 2006, KANG und BUCHENAUER 2002).

2.1.3 Belastung mit DON in Deutschland

Die Ergebnisse der „Besonderen Ernteterminnung“ (Tabelle 5) zeigen eine gewisse Grundbelastung mit DON in Weizen und Roggen. Unabhängig davon, ob es sich um ein *Fusarium*-Jahr handelt oder nicht, überschreiten einige Proben in beiden Kulturen immer die Grenzwerte. Dennoch ist der Weizen deutlich stärker belastet als der Roggen.

Tabelle 5 Vergleich der DON-Gehalte 2001-2007 in Deutschland (µg/kg) (BMELV 2009)

Getreide	Jahr	Probenzahl	Mittelwert	Median	Min. – Max.	90. Perzentil
Weizen	2001	253	246	69	<10 – 3528	722
	2002	261	239	136	<10 – 3616	563
	2003	457	148	51	<10 – 2692	308
	2004	505	268	109	< 10 - 3965	714
	2005	496	80	36	< 10 - 4097	180
	2006	471	88	16	< 10 - 7543	131
	2007	481	394	163	< 10 - 12249	763
	2008	468	70	16	< 5 - 2506	185
Roggen	2001	189	56	14	<10 - 1057	216
	2002	196	153	39	<10 - 4111	196
	2003	276	33	25	<10 - 495	63
	2004	274	145	35	< 10 - 3565	310
	2005	265	66	26	< 10 - 1672	166
	2006	263	32	< 10	< 10 - 1197	43
	2007	241	88	23	< 10 - 1606	183
	2008	276	29	17	< 7 - 467	63

Anm.: Die DON-Gehalte sind jeweils in µg/kg lufttrockenes Getreide angegeben. Die Ergebnisse wurden ab dem Jahr 2004 um die Wiederfindung korrigiert.

Die Rückstandsuntersuchungen der Lebensmittel zeigen, dass zwischen 1995 und 2007 in knapp 30% der untersuchten Proben Mykotoxine unter den Höchstmengen lagen und 1,6 % diese überschritten (Tabelle 6). Eine Differenzierung der Mykotoxine wird in dieser Aufstellung allerdings nicht vorgenommen.

Tabelle 6 Ergebnisse des Lebensmittelmonitorings des BMELV 1995-2007 (BMELV 2008)

b. Gesamtergebnisse je Stoffgruppe 1995 bis 2007

Stoffgruppe	Untersuchte Proben ²⁾		davon						
			ohne quantifizierbare Rückstände		mit Rückständen				
	Zahl	%	Zahl	%	unter den Höchstmengen		über den Höchstmengen		
				Zahl	%	Zahl	%		
Pflanzenschutzmittel, Organochlorverbindungen	43 112	100	18 919	43,9	22 781	52,8	1 411	3,3	
pharmakologisch wirksame Stoffe ³⁾	1 259	100	1 248	99,1	11	0,9			
Nitrat	10 948	100	1 613	14,7	8 995	82,2	188	1,7	
Mykotoxine	12 191	100	8 379	68,7	3 618	29,7	194	1,6	
Elemente	39 583	100	2 763	7,0	35 783	90,4	1 037	2,6	
toxische Reaktionsprodukte und andere organische Kontaminanten ⁴⁾	1 798	100	1 043	58,0	750	41,7	5	0,3	

Fußnoten siehe Seite 193

Fortsetzung Seite 191

2.2 Biologie der Fusarien

2.2.1 Artenspektrum

Das vorkommende Artenspektrum ist sehr variabel. Es wird vorwiegend von der Klimaregion, der aktuellen Witterung und der dominierenden Kulturart einer Anbauregion bestimmt. Klimaverschiebungen und Veränderungen in Anbauhäufigkeit und Fruchtfolge nehmen starken Einfluss auf das Auftreten von *Fusarium*-Erkrankungen. So war *Fusarium culmorum* in den 1960er bis 1980er Jahren der dominierende Erreger in Nordwesteuropa. **Als Folge der Ausdehnung des Maisanbaus in Deutschland nach Norden nimmt seit etlichen Jahren die Verbreitung von *F. graminearum* stark zu.** Unterstützt wird die Entwicklung von *F. graminearum* in warmen, trockenen Vegetationsperioden, während *F. culmorum* kühl-feuchte Standorte bevorzugt.

Untersuchungen des ganzen Artenspektrums an Kornpartien oder Pflanzen zeigen, **dass immer mehrere Arten gleichzeitig den Wirt besiedeln** und der Witterungsverlauf und die Konkurrenzfähigkeit der Pathogene darüber entscheiden, welcher bzw. welche sich durchsetzen (SCHWEYDA 1996).

Untersuchungen in der Schweiz ergaben 16 verschiedene *Fusarium*-Arten auf Maisstängel- und -kornproben; die bis zu 37 verschiedene Mykotoxine produzieren können. Die häufigsten Erreger waren *F. verticilloides*, *F. equisetii*, *F. graminearum* und *F. subglutinans* (DORN et al. 2009).

Vierjährige Untersuchungen (1995-98) im Rheinland zeigen ein starkes Aufkommen von *F. avenaceum* im Weizen, gefolgt von *F. graminearum* und *F. culmorum*, die etwa gleich häufig waren (BIRZLE et al. 2002). Im Untersuchungszeitraum 1998-2000 waren *F. avenaceum* (43%), *F. culmorum* (21%) und *F. graminearum* (11%) die dominierenden Erreger (LIENEMANN 2002) (Abbildung 1).

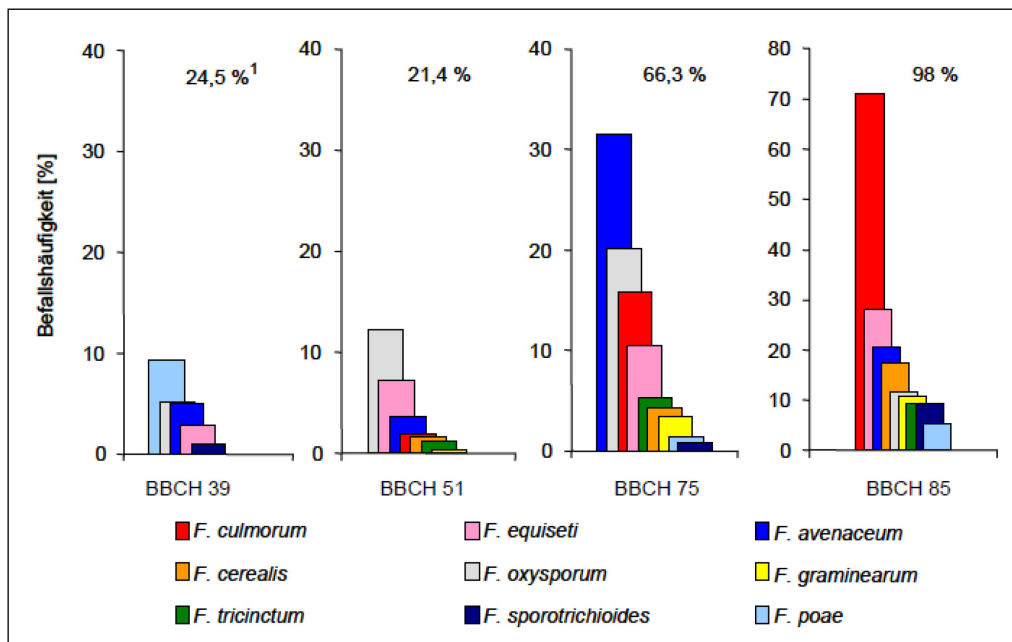


Abbildung 1 Spektrum der *Fusarium*-Arten und Befallshäufigkeiten auf oberflächendesinfizierten Weizenblättern. Sorte „Ritmo“ nach Zuckerrüben, gepflügt, Aussaat am 27.10.1999, ohne Fungizid. 1) Mittelwert aller Blatttagen. Standort Meckenheim (LIENEMANN 2002)

Ein bundesweites Screening von 84 Körnermaisbeständen 2006 und 2007 ergab 13 verschiedene *Fusarium*-Arten und eine mittlere Befallshäufigkeit mit Kolbenfäule von 32,4 bzw. 21,7%. Dominierender Erreger war *F. graminearum*. Die Häufigkeit der anderen *Fusarium*-Arten war deutlich stärker von der Jahreswitterung abhängig (GÖRTZ 2009).

In Süddeutschland ist im Mais *F. graminearum* die dominierende Art, *F. verticilloides* wurde ebenfalls isoliert (PAPST et al. 2007).

Untersuchungen aus dem Rheinland zeigen, dass dort die Variabilität des Erregerspektrums sehr stark vom Standort und vom Jahr abhängt. Hier dominieren *F. poae* und *F. avenaceum*, gefolgt von *F. culmorum* (OERKE et al. 2001).

In den maritim geprägten Regionen der Niederlande, Irland, dem pazifischen Nordwesten der USA und **Norddeutschlands** ist *F. culmorum* die zweitwichtigste *Fusarium*-Arten (XU et al. 2005, WAALWIJK et al. 2003, SMILEY und PATTERSON 1996).

Zu berücksichtigen ist, dass sich **die meisten Untersuchungen des Erregerspektrums auf Kornanalysen beziehen**. Werden jedoch die **Ernterückstände** untersucht, ist festzustellen, dass sich in den Nodien, Internodien und Ährenresten ein hoher Anteil der Biomasse von *F. culmorum* befindet, meist sogar mehr als von *F. graminearum* (KÖHL und WAALWIJK 2007). Da aktuelle Untersuchungen belegen, dass im Halm produzierte Toxine in das Korn verlagert werden können, kommt dem Erregerspektrum im Stroh ebenfalls eine Bedeutung zu (MUDGE et al. 2006, WINTER 2008).

Untersuchungen von Maisstoppeln 2005 in Dänemark zeigten, dass rund 40% der Proben vergleichbar häufig mit *F. graminearum*, *F. culmorum* und *F. avenaceum* befallen waren (SØRENSEN 2006).

2.2.2 Infektionszyklus

Um die Infektionswege verstehen zu können, muss man die Entwicklungsbiologie der Fusarien beachten. **Die meisten haben einen vollständigen Entwicklungszyklus mit Haupt- und Nebenfruchtform.** Dabei werden sowohl sexuelle Sporen (Askosporenflug) als auch ungeschlechtliche Sporen (Konidien) gebildet. Sie sind beide wichtige Infektionsquellen. Diese Form der Vermehrung findet sich bei den meisten *Fusarium*-Arten, so auch bei *F. graminearum*.

Die **Hauptfruchtform** ist der sexuelle Teil des Entwicklungszyklus, in dem der Pilz zur Überdauerung auf befallenem Stroh widerstandsfähige **Fruchtkörper**, sog. Perithezien mit sexuell gebildeten **Askosporen** bildet (Abbildung 2).

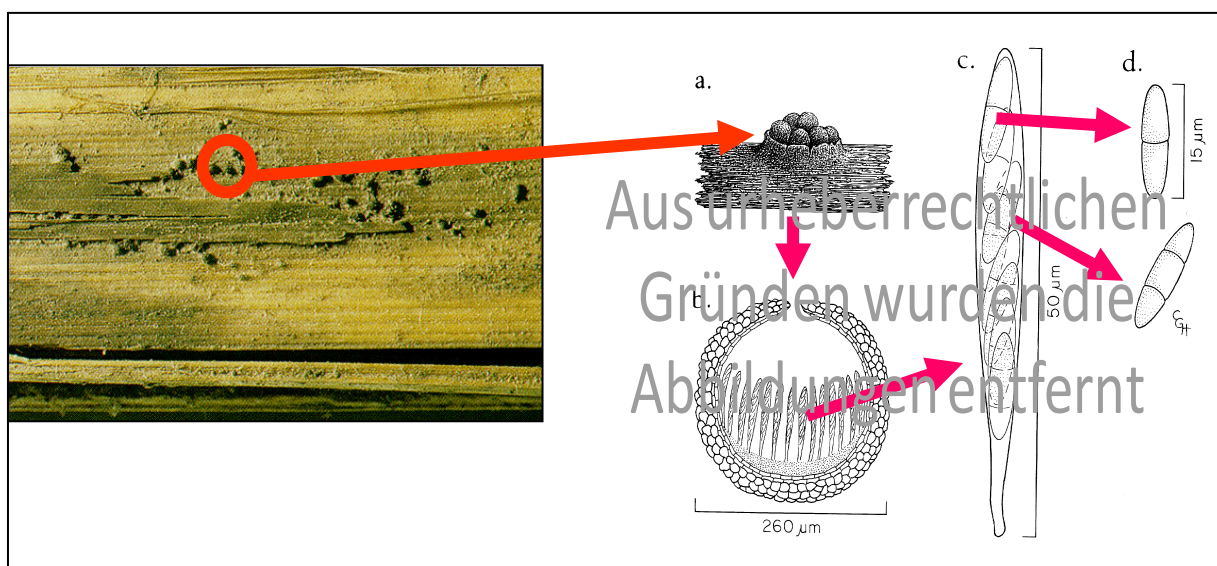


Abbildung 2 Links: Fruchtkörper (Perithezien) von *F. graminearum* auf Maisstoppel (OBST und GEHRING 2002)

Rechts: Mikroskopische Stadien (a: Peritheziengruppe, b: einzelnes Perithezium im Längsschnitt mit Askusschläuchen, c: einzelner Askus mit 8 Askosporen, d: zweizellige Askosporen (SAMSON et al. 1995)

Unter günstigen, warm-feuchten Bedingungen reifen die Fruchtkörper ab dem Frühjahr aus. Die Perithezien quellen auf und schleudern in der Abtrocknungsphase unter Druck die Askosporen heraus, die dann mit Thermik und Wind verfrachtet werden. Sporenfänge zeigen eine permanente Flugaktivität vom Frühjahr April bis in den Herbst mit witterungsbedingten Schwankungen. Im Bestand werden sie mit dem

Wind bis zu 30 m weit getragen. Sporenfänge in den USA dokumentieren noch Askosporenflug in über 100 m Höhe und kilometerweiten Transport (ADOLF 1998, AYERS et al. 1974, SUTY und MAULER-MACHNIK 1996, SCHMALE III und BERGSTROM 2003), (Abbildung 3).

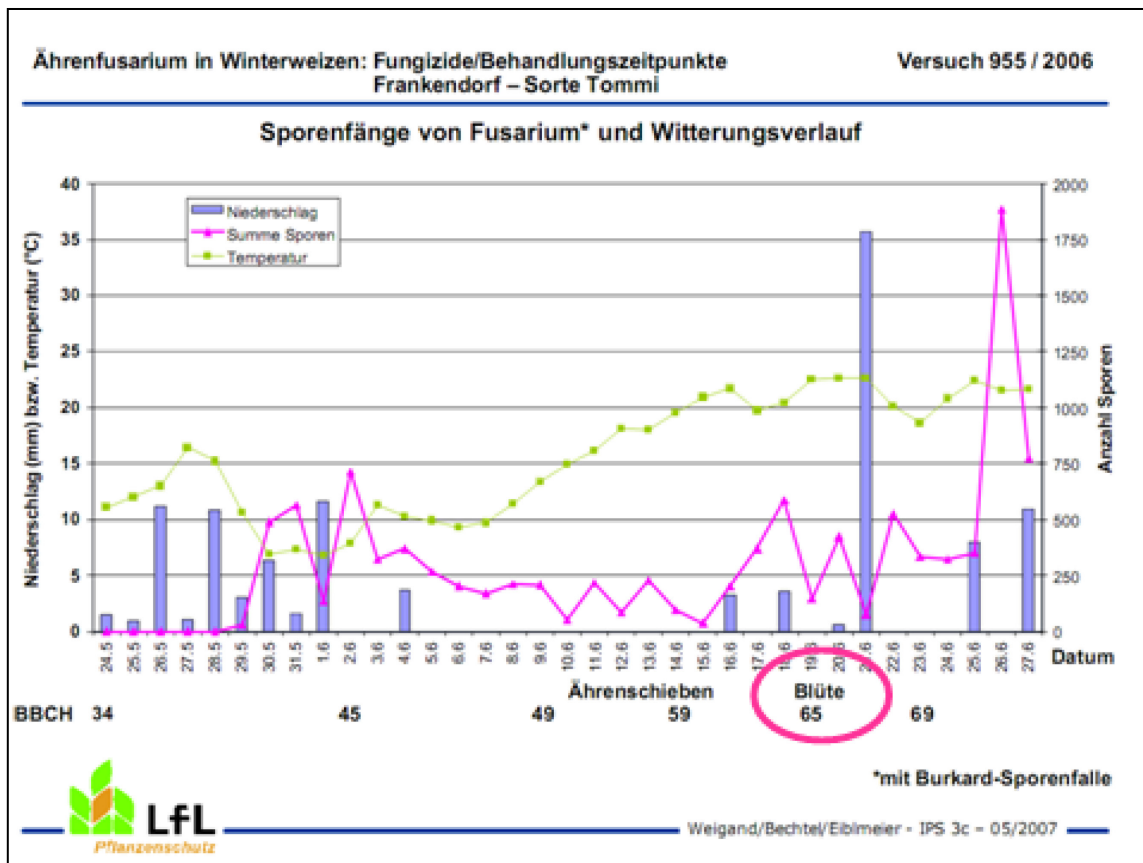


Abbildung 3 Askosporenflug (rote Linie) von *F. graminearum* 2006 auf dem Versuchsstandort Frankendorf/Bayern (WEIGAND et al. 2007)

Unter günstigen thermischen Bedingungen haben Askosporen eine Reichweite von vielen Kilometern. **Für eine Askosporenenfektion ist es zwingend erforderlich, dass die befallenen Ernterückstände auf dem Boden liegen**, um die flugfähigen Askosporen aus ihren Fruchtkörpern entlassen zu können (Abbildung 4)

Die Askosporen lösen somit einen Ausgangsbefall an Kulturpflanzen aus. Danach kann sich der Pilz durch Myzelwachstum in seiner neuen Wirtspflanze etablieren. Ist die Besiedlung soweit fortgeschritten, dass die Stängel- oder Blattoberfläche erreicht ist, bilden sich Symptome und das Myzel bringt neue Sporen hervor. Diese unge-

schlechtlichen Sporen werden **Konidien** genannt und können mit Regenspritzern nur über kurze Distanzen (meist bis 60 cm) im Bestand verbreitet werden und lösen den Kreislauf der **Sekundärinfektionen** aus. **Dieser ungeschlechtliche Infektionsweg ist die Nebenfruchtform.**

Erst wenn die Vegetation sich dem Ende neigt und der Pilz wieder in den Überwinterrungszustand übergeht, bildet das Myzel Fruchtkörper mit Askosporen (Abbildung 4).

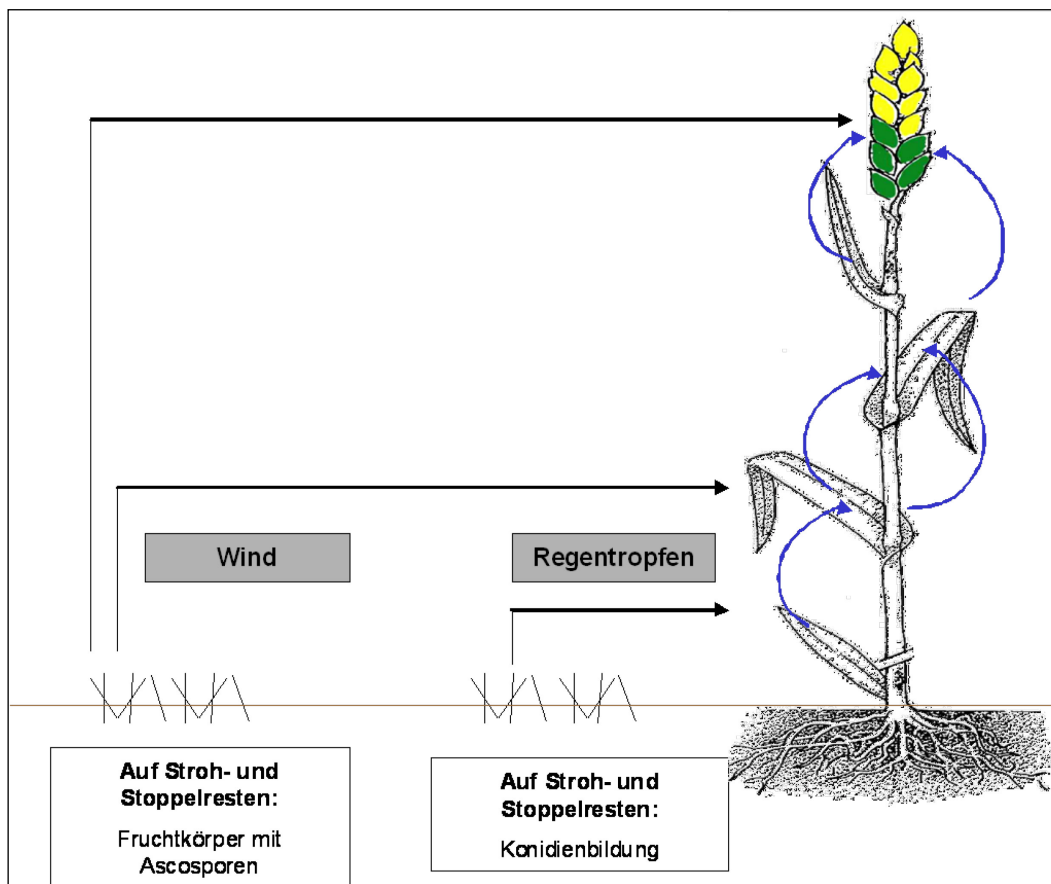


Abbildung 4 Vollständige Entwicklung (Haupt- und Nebenfruchtform) von *F. graminearum* (KROPF und SCHLÜTER 2005)
Bildung ungeschlechtlicher Konidien auf Stroh- und Stoppeln und kleinräumige Verbreitung über Regentropfenspritzer im Bestand
Bildung von Fruchtkörpern und Freisetzung von Ascosporen im Frühjahr, die vom Wind über weite Strecken verbreitet werden.

Wenn die Witterungsbedingungen für die Ausbildung der Fruchtkörper ungünstig sind, kann der Pilz auch als Myzel an den Stoppelresten überwintern, ohne die sexuelle Entwicklung zu durchlaufen. Weiterhin hat er die Möglichkeit, Dauersporen (Chlamydosporen) zu bilden, die im Boden viele Jahre überleben (Abbildung 5).

Aus
urheberrechtlichen
Gründen wurde die
Abbildung entfernt

Aus
urheberrechtlichen
Gründen wurde die
Abbildung entfernt

Chlamydosporen von *F. culmorum*, gebildet
in:
(B) einem bodenbürtigen Makrokonidium,
(C) in einer Bodenextraktionslösung

Chlamydosporen von *F. graminearum*, gebil-
det in:
(E) einem bodenbürtigen Makrokonidium,
(F) einer Bodenextraktionslösung.
(G) Doppelwandige Chlamydospore

Abbildung 5 Chlamydosporen von *F. culmorum* (links) und *F. graminearum* (rechts) (SITTON und COOK 1981)

Eine andere Gruppe, zu der vor allem *F. culmorum* gehört, entwickelt sich nur ungeschlechtlich in der Nebenfruchtform (Abbildung 6).

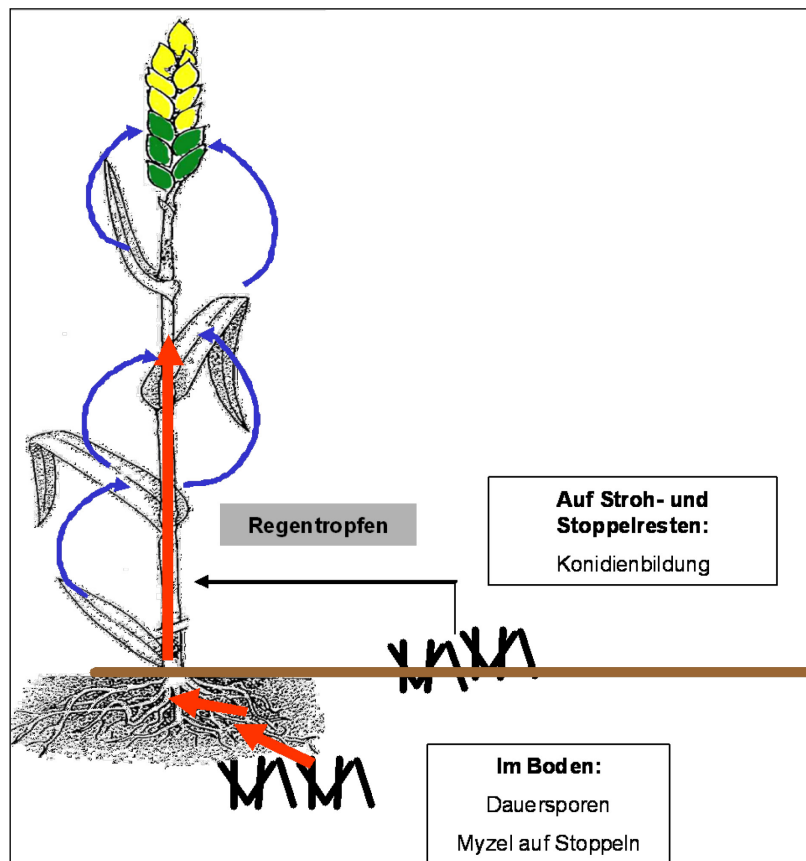


Abbildung 6 Unvollständige Entwicklung von *F. culmorum* (Nebenfruchtform) (KROPF und SCHLÜTER 2005)

Überdauerung in ungeschlechtlicher Form auf Stroh- und Stoppelresten führt zu Bildung von Konidien und kleinräumiger Infektion.

Im Boden bilden sich langlebige Dauersporen, die Wirtspflanzen über die Wurzel infizieren können.

Die Hauptfruchtform von *F. culmorum* wurde noch nicht entdeckt und fehlt vermutlich ganz. *F. culmorum* kann also nur im nahezu direkten Kontakt die Kulturpflanze infizieren. Eine Windverbreitung wie bei *F. graminearum* ist deshalb unbedeutend.

Als infektiöses Material (Inokulum) kommen mit Myzel und Sporen behaftete Stoppelreste infrage sowie die im Boden befindlichen Dauersporen (Chlamydosporen). Im Gegensatz zu einer Askosporeinfektion ist es für die Nebenfruchtform **nicht erforderlich**, auf Stoppelresten **an der Bodenoberfläche** zu liegen

und auf Regen zur Ausbreitung zu warten. **Eine Infektion der Wurzel und Halmbasis kann sehr gut erfolgen, wenn die Ernterückstände in den Boden eingearbeitet sind.** Das Auskeimen sowohl von Konidien als auch der Dauersporen im Boden wird durch die Wurzelausscheidungen (Exsudate) der Wirtspflanze stimuliert. Über diesen Mechanismus vermeidet der Pilz sinnloses Auskeimen ohne Vorhandensein eines Wirtes (ONUOHRA 1968, TJAMOS und BECKMANN 1989).

Fusarien können eine längere Latenzphase haben, in der sie nach der Infektion die Pflanze besiedeln und sich vor allem im Gefäßsystem allmählich ausbreiten. Gerade nach bodenbürtigen Infektionen tritt an der Halmbasis von Mais und Weizen erst Wochen nach Besiedlungsbeginn eine leichte Verbräunung auf, die sich je nach Witterungsumständen weiterentwickelt und unter günstigen Bedingungen wieder Sporen hervorbringt. In dieser Latenzphase produzieren Fusarien auch Toxine, die sich in der Pflanze verbreiten.

2.2.3 Symptomatik

In Mais und Getreide können Fusarien nach ihrer Latenzzeit grundsätzlich an allen Organen, insbesondere aber an den Fruchtständen, den Blättern und den Stängeln Symptome hervorrufen.

Im **Mais** treten Kolben- und Stängelfäulen auf, die in ihrer Infektion und Entwicklung meist voneinander unabhängig sind. **Kolbenfäulen** werden vorwiegend durch *F. poae* (weißes Pilzgeflecht), *F. graminearum* und *F. culmorum* verursacht, die die Körner mit einem weißlich-grauen bis rosapurpurfarbenen Myzel überziehen (HURLE et al. 2005). Solch starke Infektionen werden nach bisherigen Erkenntnissen vor allem durch eine direkte Infektion des Kolbens und/oder der Narbe hervorgerufen. Nach dem Narbenschieben gelangen flugfähige Askosporen oder mit Regenspritzer verbreitete Konidien direkt an die Narbe und keimen dort aus. Gefördert wird diese Infektion durch auf dem Boden liegende Stoppelreste, vorwiegend von einer Mais-Vorfrucht. Trockenes Wetter und Thermik begünstigen vor allem den Askosporenflug, während Niederschläge die Konidienverbreitung fördern. Nach erfolgter Infektion fördert feucht-warmes „Pilzwetter“ die Entwicklung von Pilzmyzel auf den Kolben und die Toxinproduktion.

Kolben, die z. B. durch Fraß des Maiszünslers verletzt oder die nicht vollständig durch geschlossene Lieschen bedeckt sind, sind deutlich häufiger befallen (SCHIER 2008).

Die **Stängelfäule** des Maises wird meist von einem Erregerkomplex verursacht, an dem die Gattungen *Fusarium*, *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Microdochium*, *Trichoderma* und *Acremonia* beteiligt sein können. Samenbürtiger Befall oder ein hohes und aggressives Bodeninokulum können bereits im Auflaufen die Entwicklung der Pflanzen behindern und zu Ausfällen führen. Die Besiedlung der Wurzel und des Stängels durch im Boden befindliches Inokulum erfolgt meist sehr früh, bleibt aber lange latent (HURLE et al. 2005). Erst zur Kolbenbildung, wenn die Assimilate in Zucker umgewandelt werden, um in die wachsenden Körner transportiert zu werden, werden die Fusarien durch die hohe Zuckerkonzentration zu beschleunigtem Wachstum angeregt. RINTELEN (1966) spricht in diesem Zusammenhang von einer erhöhten „Krankheitsbereitschaft“ der Pflanze, die mit dem Abtransport der Assimilate, also der

Kolbenreife deutlich ansteigt. Da Fusarien leicht lösliche Kohlenhydrate als Nahrungsquelle nutzen und die Parenchymzellen des Stängelmarks durch die abnehmende Zuckerkonzentration ihre Festigkeit verlieren, ist davon auszugehen, dass beide Faktoren die Ausbreitung der Fusarien begünstigen.

An den Stängeln bilden sich bräunliche Verfärbungen, die an Größe zunehmen und dunkler werden können. Bei intensivem Wachstum dringt das Myzel meist an den Knoten bis zur Epidermis vor und bildet dort Sporenlager (HURLE et al. 2005). Aus den Knoten werden viel häufiger Fusarien isoliert als aus den Internodien (DORN et al. 2009).

Die häufigsten *Fusarium*-Symptome im **Weizen** sind **partiell taube Ähren**. Durch eine Blüteninfektion gelangen Sporen in die Ähre, durchwachsen den Fruchtknoten und dringen bis zur Ährenspindel vor. Wenn sie dort die Leitgefäße durchwachsen, wird die Wasser- und Nährstoffversorgung zu den darüberliegenden Ährchen unterbrochen, die daraufhin absterben. Seltener ist zu beobachten, dass nur ein einzelnes Ährchen abstirbt, weil das Myzel nicht bis zur Hauptspindel vordringt (OBST und GEHRING 2002).

Wie beim Mais geht auch beim Weizen der **Befall der Halmbasis** von befallenen Ernterückständen oder freiliegenden Chlamydosporen im Boden aus. Die durch Wurzelausscheidungen der Kultur stimulierte Sporenceimung bzw. das Myzelwachstum trifft auf den Wirt, dringt in der Wurzel bis zum Zentralzylinder vor oder in die Halmbasis ein. Sehr früher Befall oder sehr aggressives Wachstum können zu Keimlings- und Jungpflanzensymptomen und auch zum vorzeitigen Absterben führen. Bei langsamerem Wachstum in bereits etablierten Pflanzen tritt meist nur eine unspezifische Verbräunung der Internodien auf. Im fortgeschrittenen Stadium verfärben sich die **Halmknoten** dunkel und sporulieren bevorzugt bei feuchtem Wetter. Weitaus häufiger kommt es zu **latentem Befall** und lang anhaltendes, **symptomloses Wachstum** innerhalb der Pflanze. Einige Autoren wiesen durch Anzucht von Halmstücken auf Agar-Nährböden immer wieder eine Besiedlung wenigstens der beiden unteren Internodien nach. CLEMENT und PARRY (1998) haben die Entwicklung der Hyphen im Xylem der Weizenhalme mit REM-Aufnahmen eindrucksvoll dokumentiert (Abbildung 7). Nur SNIJDERS (1990) konnte auf Agar-

Nährböden auch eine Besiedlung höherer Internodien bis hin zur Ähre durch *F. culmorum* nachweisen.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurde die Abbildung entfernt

Aus urheberrechtlichen Gründen wurde die Abbildung entfernt

Abbildung 7 Systemisches Wachstum von *Fusarium culmorum* in seneszentem Xylem im Weizenhalm in BBCH 95 (CLEMENT und PARRY 1998)

16: Hyphe im Xylem (Skala=5 µm)

17: Querschnitt eines von Hyphen besiedelten Xylemgefäßes (Skala=10 µm)

Von sporulierenden Stoppelresten, die auf dem Boden liegen, kann ebenfalls eine Infektion der **äußeren Blattscheiden** oder unteren Blattetagen erfolgen. Da vor allem infizierte Maisstopeln große Sporenmengen produzieren, ist dieser Infektionsweg in feuchten Jahren mit viel aufliegenden Maisstopeln eine wichtige Infektionsquelle.

2.2.4 Systemisches Wachstum innerhalb der Pflanze

Die Einführung neuer molekularbiologischer Methoden, die schon geringe Pilz-DNA Mengen nachweisen können, hat die Forschung in den letzten Jahren weitergebracht. Die sog. PCR (polymerase-chain-reaction) ist hochgradig artspezifisch und wird durch die Anwesenheit artfremder Pilze innerhalb der gleichen Gattung nicht gestört. Das Problem der Isolation auf Agarnährböden bestand vor allem darin, dass die langsamer wachsenden Fusarien, zu denen *F. culmorum* gehört, durch die schneller wachsenden Arten und Gattungen oft überdeckt wurde.

Um sichere Resultate mit der PCR zu erhalten, sind viele Voraussetzungen zu erfüllen. Deshalb wurden die im Rahmen dieses Projektes erforderlichen Untersuchungen im Labor für molekulare Analytik von Prof. Dr. P. Karlovsky durchgeführt. Hier stehen zum Beispiel die geeigneten Primer für die real-time-PCR auf Fusarium-Arten zur Verfügung.

Der Nachweis des systemischen Wachstums durch *F. culmorum* gelang den Autoren in der Vegetationsperiode 2002/2003 in schleswig-holsteinischen Weizenbeständen (KROPF und SCHLÜTER, 2006). Die Jahreswitterung verzeichnete optimale Bedingungen für einen bodenbürtigen Befall im Herbst, aber eine durchgängige Trockenheit zur Weizenblüte. Demzufolge waren die Infektionsbedingungen zur Zeit der Blüte für *F. culmorum* aus dem Boden deutlich besser als die für *F. graminearum*. Dies spiegelte sich auch in den Ergebnissen wider (Abbildung 8). Die Internodien waren deutlich stärker mit *F. culmorum* besiedelt als mit *F. graminearum*. In der Ähre stieg die Häufigkeit des Auftretens von *F. graminearum* auf 45%, was deutlich für eine Blüteninfektion spricht. Interessant war, dass aber auch in 36% der Ähren *F. culmorum* nachgewiesen werden konnte. Da *F. culmorum* nicht über flugfähige Askosporen verfügt und es für eine Infektion über den Blattapparat 2003 viel zu trocken war, steht die Vermutung, dass es sich um eine systemische Ausbreitung in der Pflanze handelt. Ein Nachweis unter kontrollierten Bedingungen in einer Miniplot-Versuchsanlage folgte auf dem Versuchsstandort „Lindenhof“ der Fachhochschule Kiel. Die Ergebnisse dazu werden im Kap. 3.3.3) vorgestellt.

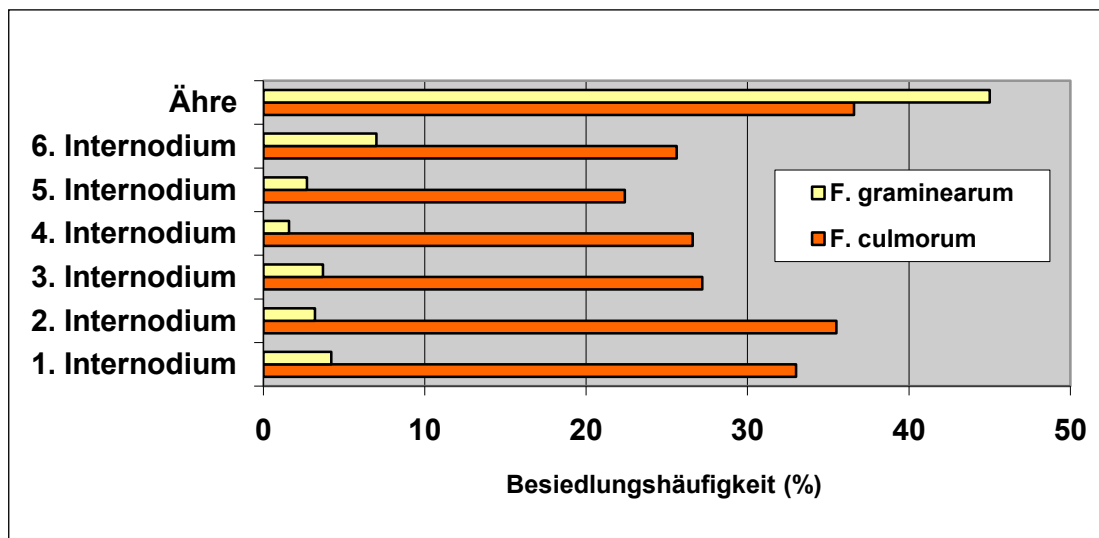


Abbildung 8 Besiedlung mit *F. culmorum* und *F. graminearum* der Internodien und der Ähre. Nachweis mit PCR in 191 Winterweizenhalmen mit Symptomen partieller Taubährigkeit aus 41 Beständen in Schleswig-Holstein, 2002/2003 (KROPF und SCHLÜTER 2006)

Arbeiten weiterer Kollegen haben die systemische Ausbreitung von *Fusarium*-Strukturen inzwischen eindeutig nachgewiesen. MUDGE et al. (2006) stellten nach einer Inokulation des unteren Internodiums mit *F. graminearum* eine apikal bis zur Ähre fortschreitende Besiedlung innerhalb der Pflanze fest. Die Besiedlungshäufigkeit nahm zwar ab, betrug in der Ähre aber immer noch 50-60%.

Eine weitere Dokumentation zur systemischen Besiedlung durch *F. graminearum* gibt es aus Frankreich (LeDOUAREC et al. 2006). MORETTI et al. (2006) bestätigen diese Ergebnisse und stellen ebenfalls eine vollständige Besiedlung der Pflanze nach einer samenbürtigen oder einer bodenbürtigen Inokulation durch *F. graminearum* fest.

Eine weitere neue Technik macht es möglich, die Infektionsstrukturen von Pilzen mittels Fluoreszenzmikroskop zu beobachten. Dazu wird ein infektiöser Pilzstamm zunächst mit einem Gen ausgestattet, das die Bildung eines fluoreszierenden Proteins auslöst (GFP = green fluorescent protein). Nach der Besiedlung sieht man die Myzelstrukturen und Sporen unter dem Fluoreszenzmikroskop grünlich leuchten.

GUENTHER und TRAIL (2005) konnten so das Wachstum von *F. graminearum* in der Pflanze verfolgen: Nach einer Infektion der Blüte dringen die Hyphen zügig zum Xylem der Spindel vor (Abbildung 9) und wachsen in das Mark und das Xylem des

oberen Halmabschnittes (Peduncle) ein und bis zum ersten Knoten vor. Das ungehinderte Wachstum im Xylem ermöglicht die schnelle Überwindung größerer Strecken ohne Symptombildung (Abbildung 10). Das in den Markzellen wachsende Myzel dringt danach auch in das Gefäßsystem des Knotens ein und besiedelt dort die Xylem- und die Phloemgefäße (Abbildung 11).

Aus urheberrechtlichen Gründen wurde die Abbildung entfernt

Aus urheberrechtlichen Gründen wurde die Abbildung entfernt

Abbildung 9 Besiedlung des Halmes durch *F. graminearum* (fluoreszierende Strukturen)
links: durchwachsene Leitbündel im Querschnitt
rechts: Myzel durchdringt die Zellwand durch die Tüpfel (Pfeil) unter Verdickung der Hyphen (GUENTHER und TRAIL 2005)

Aus urheberrechtlichen Gründen wurde die Abbildung entfernt

Abbildung 10 Besiedlung der Wasserleitgefäße (Xylem) durch *F. graminearum* im Längsschnitt (GUENTHER und TRAIL 2005)

Aus
urheberrechtlichen
Gründen wurde die
Abbildung entfernt

Abbildung 11 Besiedlung des Knotens durch *F. graminearum* (grün fluoreszierend) im Längsschnitt: Myzel wächst basipetal aus der Markhöhle (P) in das Grundparenchym (GP) ein und passiert die Knotenregion durch die Leitbündel (Pfeil), (GUENTHER und TRAIL 2005)

Die Arbeit von GUENTHER und TRAIL (2005) beschreibt erstmalig nach einer **Blüteninokulation die vollständige basipetale Besiedlung** einer Weizenpflanze. Interessant war die Wachstumsgeschwindigkeit der Infektionsstrukturen. Während der Kornfüllungsphase überwandern sie innerhalb von 45 Tagen etwa 30 cm im Halm. Mit Einsetzen der Seneszenz erhöhte sich die Wachstumsgeschwindigkeit und erreichte 20 Tage später bis zu 60 cm Stängellänge (Abbildung 12).

Aus urheberrechtlichen
Gründen wurde die
Abbildung entfernt

Abbildung 12 Kolonisation des Halmes durch *G. zeae* (Nff: *F. graminearum*).
A=Anthese (Blüte), K=Kornbildung, S=Seneszenz
Tag 0: Inokulation, Tag 65: vollständige Seneszenz
(GUENTHER und TRAIL 2005)

Aus den Daten lässt sich eine Wachstumsgeschwindigkeit von 0,67 cm/Tag vor Einsetzen der Seneszenz und bis zu 1,5 cm/Tag nach Beginn der Seneszenz berechnen. Die Spreizung der Punktwolke in Abbildung 12 macht aber auch deutlich, dass mit Einsetzen der Seneszenz offenbar nicht alle besiedelten Triebe bis auf 60 durchwachsen werden. Die getesteten Pflanzen wurden im Gewächshaus bei 24 °C gehalten. Da die Wachstumsgeschwindigkeit des Myzels vermutlich mit der Temperatur korreliert ist, wird sie im Freiland bei geringeren Temperaturen auch langsamer sein.

Sichtbare Symptome traten immer erst dann auf, wenn Myzel die Leitgefäße verließ und radial das angrenzende Parenchym und Phloem besiedelte und zerstörte. Aus dieser Beobachtung erklärt sich auch, warum symptomlose Pflanzen toxinbelastet sein können.

2.3 Fusariumbefall und Mykotoxinbildung

2.3.1 Einflussfaktoren

Die Möglichkeiten, die Toxinbelastung einer Partie im Nacherntebereich zu verringern sind begrenzt, da der Gesetzgeber ein Verschneidungs- und Entseuchungsverbot betroffener Partien festgelegt hat.

Erlaubt ist die Reinigung einer Partie, um die am stärksten belasteten Kümmerkörner und Kaff auszusortieren (WOLFF 2005). Nach Untersuchungen in Baden-Württemberg reduziert eine scharfe Reinigung den DON-Gehalt um durchschnittlich 32% (MASTEL und MICHELS. 2000). Auch eine zügige Trocknung feucht geernteter Partien und adäquate Lagerung können eine Toxinvermehrung nach der Ernte verhindern. Über 18% Kornfeuchte vermehrt sich der Pilz, unter 13% ist sogar mit einem Rückgang des Fusariumbesatzes zu rechnen (MASTEL und MICHELS 2000). In vielen anderen Ländern ist dies aufgrund häufig fehlender technischer Möglichkeiten und anderer Witterungsumstände ein deutlich größeres Problem und kann erheblich zur Toxinbelastung von Lebensmitteln beitragen.

Die Bekämpfung von Fusarien während der Vegetation ist bisher nicht oder nur eingeschränkt möglich, wie z. B. der Einsatz von Fungiziden bei einer drohenden Blüteninfektion. Neben der Witterung gibt es eine Reihe weiterer Faktoren, die den Befall mit Fusarien begünstigen. Diese waren Gegenstand vieler Untersuchungen und wurden von BEYER et al. (2006) in einer Literaturübersicht zusammengestellt. Ausgehend von einem Worst-Case-Szenario (Vorfrucht Mais, Minimalbodenbearbeitung, anfällige Sorte, kein Fungizideinsatz) wurde die mittlere Höhe der DON-Reduktion durch verschiedene produktionstechnische Maßnahmen errechnet (Tabelle 7).

Zur Einhaltung der gesetzlich festgelegten Grenzwerte ist es für den Landwirt und die aufnehmende Hand wichtig, belastete Partien rechtzeitig zu erkennen, damit sie nicht in den Handel gelangen. Da es bisher keine praktikablen Schnelltests bei der Ablieferung gibt, die es ermöglichen, von angelieferten Partien innerhalb weniger Minuten einen repräsentativen Wert zu erhalten, wurden Prognosemodelle entwickelt. Diese kalkulieren die Gefahr einer grenzwertigen Toxinbelastung und empfehlen dem

Landwirt entweder im Vorfeld schon eine Blütenbehandlung oder raten spätestens vor der Ablieferung zu einer Analyse.

Tabelle 7 Mittlere Reduktion von Deoxynivalenol (DON) im Weizen durch veränderte pflanzenbauliche Maßnahmen. Literaturstudie nationaler und internationaler Versuchsansteller durch BEYER et al. (2006)

Vorfrucht Mais, Minimalbodenbearbeitung Fusarium-anfällige Sorte kein Fungizideinsatz	100 % DON
→ tolerante Sorte	Reduktion um 76%
→ mit Pflugfurche	Reduktion um 67%
→ Vermeidung von Mais-Vorfrucht	Reduktion um 67%
→ Einsatz Triazolfungizide um die Blüte	Reduktion um 47%

2.3.2 Prognosemodelle

Der Befall mit Fusarien und die daraus entstehende Toxinbelastung sind ein weltweites Problem. In einige Ländern wurden daher in den letzten Jahren Prognosemodelle entwickelt und Landwirten per Internet zur Verfügung gestellt. Meist wird auf Grundlage der Witterung und der produktionstechnischen Rahmenbedingungen (Vorfrucht, Bodenbearbeitung, Kultur, Sorte) das Risiko einer *Fusarium*-Infektion kalkuliert und eine Handlungsempfehlung gegeben.

Für die östlichen Bundesstaaten der **USA** wird mit dem "**Fusarium Head Blight Risk Assessment Tool**" eine Risikoprognose ausschließlich unter Berücksichtigung der Wetterdaten angeboten. Je nach Risikostufe erfolgt eine entsprechende Empfehlung für einen Fungizideinsatz (Abbildung 13).

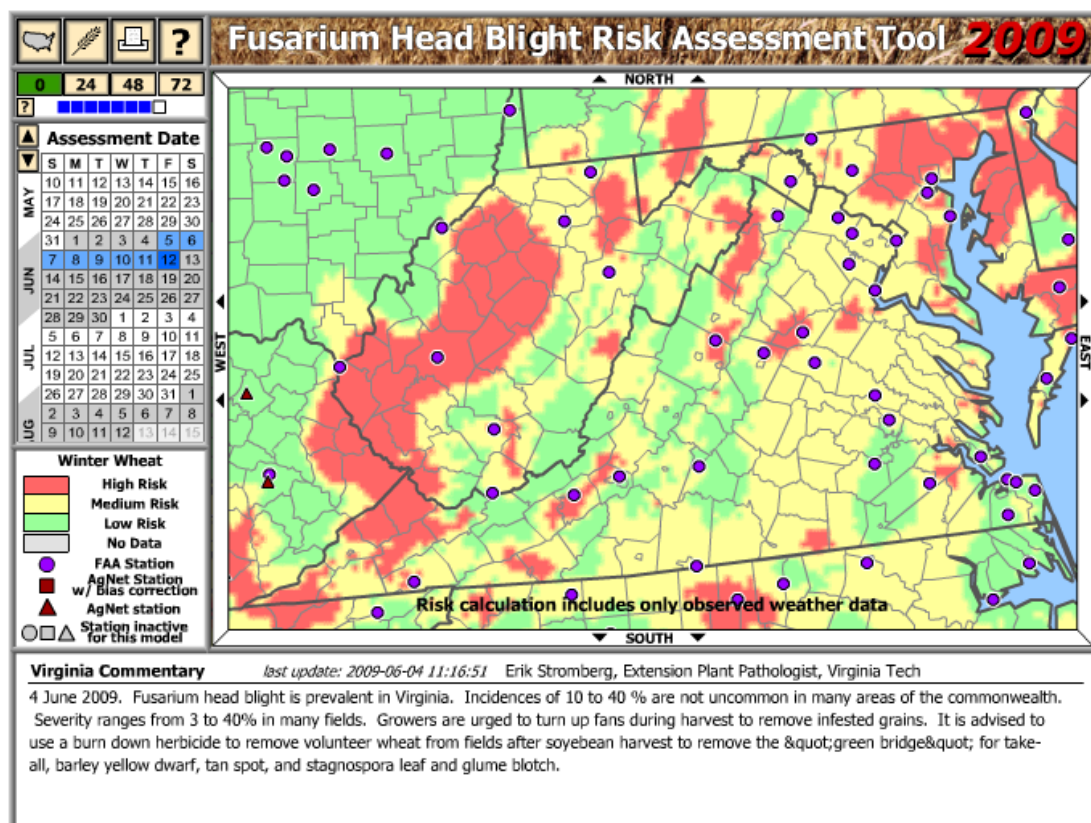


Abbildung 13 "Fusarium Head Blight Risk Assessment Tool"
Die roten Bereiche kennzeichnen die Regionen mit hohem Befallsrisiko
(<http://www.wheatcab.psu.edu/>)

Das in **Kanada** entwickelte Modell "**DON-CAST**", prognostiziert auf der Basis von Wetter- und bestandesspezifischen Daten den DON-Gehalt und gibt eine Fungizidempfehlung. Als optimaler Bekämpfungszeitpunkt wird die Blüte von 25% der Ähren angesehen. Eine Abweichung von 2-3 Tagen wird bereits als suboptimal bezeichnet.

Syngenta geht in **Frankreich** einen vergleichbaren Weg und prognostiziert mit "**QUALIMETRE**" den DON-Gehalt für Weizen und Mais (www.syngenta-agro.fr).

In **England** bietet die HGCA (Home Grown Cereals Authority) ein "**risk assessment tool**" an. Hier kalkuliert man das Fusarium-Risiko nach einer Punktbewertung über Fragen zum Standort, Frucht und Witterung. Bei erhöhtem Risiko (über 15 Punkte) wird eine Untersuchung auf Mykotoxine empfohlen. Unabhängig davon sollte jede Partie, die rötlich verfärbte Kümmerkörner hat, getestet werden (Abbildung 14).

Risk assessment 2009

The fusarium risk assessment tool was revised in 2009 on the basis of analysis of DON and ZON results for 2008 of wheat samples with full agronomy and weather data (Table 2 and as downloadable tool at: www.hgca.com/fusariumrisk).

Table 2. The HGCA fusarium risk assessment tool 2009 for wheat

Factor	Details	Risk	Score								
Region (see map)	High	4	<input type="text"/>								
	Moderate	2									
	Low	-2									
	Very low	-4									
Previous crop	Maize	6	<input type="text"/>								
	Other	0									
Cultivation	Direct-drilled	4	<input type="text"/>								
	Standard non-inversion tillage	3									
	Intensive non-inversion tillage	2									
	Plough (soil inversion)	0									
Wheat variety	RL resistance rating 1 - 5	1	<input type="text"/>								
	RL resistance rating 6 - 9	0									
Your pre-flowering risk score			<input type="text"/>								
T3 fungicide	Under 50% rate of recommended product	0	<input type="text"/>								
	50 - 74% rate of recommended product	-2									
	75% rate or above of recommended product	-3									
Rainfall at flowering (GS59-69)	More than 80mm	9	<input type="text"/>								
	40 - 80mm	6									
	10 - 40mm	3									
	Less than 10mm	0									
Rainfall pre-harvest (GS87 to harvest)	More than 120mm	12	<input type="text"/>								
	80-120mm	9									
	40-80mm	6									
	20-40mm	3									
	Less than 20mm	0									
Your final risk score			<input type="text"/>								
Test:											
- if final risk score exceeds 15											
- if standing crop has high fusarium incidence											
Record final risk score on the grain passport.											
		<table border="1"> <tr> <td>Risk</td> <td>Final score</td> </tr> <tr> <td>High</td> <td>over 15</td> </tr> <tr> <td>Medium</td> <td>10 - 15</td> </tr> <tr> <td>Low</td> <td>under 10</td> </tr> </table>	Risk	Final score	High	over 15	Medium	10 - 15	Low	under 10	
Risk	Final score										
High	over 15										
Medium	10 - 15										
Low	under 10										

Risk of DON and ZON, based on mycotoxin distribution 2001-08



Your regional risk may have changed so it is important to locate your risk category on the map.

Further information

Dr Simon Edwards,
Harper Adams University College
sedwards@harper-adams.ac.uk

Grain sampling from field to buyer - understanding variation, HGCA (2004) G18

Guidelines to minimise risk of fusarium mycotoxins in cereals, HGCA (2007) G34

CropMonitor
www.cropmonitor.co.uk

The UK code of good agricultural practice to reduce fusarium mycotoxins in cereals, FSA (2007)
www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/fusariumcop.pdf

Downloadable HGCA fusarium risk assessment tool updated for 2009 www.hgca.com/fusariumrisk

Abbildung 14 "Fusarium-risk assessment tool" der HGCA für England (www.hgca.com)

In der **Schweiz** geht man mit "**FusaProg**" einen vergleichbaren Weg und prognostiziert ein Risiko in Abhängigkeit von Standort-, Witterungs- und Sortenbedingungen (Abbildung 15).

FusaProg

[Kantonale Pflanzenschutzdienste](#)

[Meteo Schweiz](#)

[Programminformationen](#)

Informationssystem zur Risikobeurteilung von Fusarienbefall und DON-Belastung im Getreide



[francais](#)


[Anmeldung / Parzellenerfassung](#)


[CH-Karte mit regionalem Infektionsrisiko](#)


[Wetterbedingtes Infektionsrisiko \(14 Tage\)](#)


[Parzellenspezifisches DON-Belastungsrisiko](#)


[Sortenliste](#)

Abbildung 15 Fusarium-Prognose "FusaProg" in der Schweiz (www.fusaprog.ch)

In **Deutschland** gibt es verschiedene Ansätze. In **Bayern** entwickelte man zunächst ein Verfahren zur Abschätzung von *Fusarium*-Toxinen im Erntegut. Dabei wird die Anzahl rötlicher Kümmerkörner als Orientierung für den DON-Gehalt ausgezählt. Dort haben Versuche gezeigt, dass die Anzahl mit Fusarien belasteter Körner und der DON-Gehalt einer Partie miteinander hoch korreliert sind. 80% des DON-Gehaltes wird nach diesen Ergebnissen von den *Fusarium*-Körnern bestimmt, die meist nicht mehr als 5% der Partie ausmachen. Diese sind dann auch mit 50.000 – 100.000 µg/kg DON belastet. Die restlichen 20% der DON-Menge einer Partie werden von Körnern bestimmt, die nicht eindeutig als Fusariumkörner auszumachen sind oder völlig gesund aussehen. Welcher DON-Gehalt für die Fusariumkörner angenommen wird, ist schwer zu entscheiden. Nach Erfahrung der Autoren sind 75.000 µg/kg meist realistisch. Da dieses Verfahren nur einen sehr groben Anhaltspunkt geben kann, wird weiterhin an einem Vorerntemonitoring und an Verfahren zur Schnell-

bestimmung von DON und ZEA bereits geernteter Partien gearbeitet (Tabelle 8) (LEPSCHY und MUNZERT 2004).

Tabelle 8 Zusammenhang zwischen Fusarium-Körnern und DON-Gehalt des Weizens in µg/kg (Basis: 80% DON in den Fusarien-Körnern, 20% DON in den übrigen Körnern) (LEPSCHY und MUNZERT 2004)

Fusarien-Körner	Mittlerer DON-Gehalt in Fusarien-Körnern in µg/kg		
	50 000	75 000	100 000
< 0,5 %	< 220	< 330	< 440
0,5 %	220	330	440
1 %	440	650	870
1,5 %	650	980	1310
2 %	870	1310	1740
2,5 %	1090	1630	2180
3 %	1310	1960	2620
> 3 %	> 1310	> 1960	> 2620

Da in Bayern die Blüteninfektion durch Askosporen eine wesentliche Bedeutung hat, kann eine exakt terminierte Blütenspritzung Teilerfolge gegen Ährenfusarien zeigen. Um die Notwendigkeit einer Blüteninfektion abzuschätzen, bietet die Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) online eine schlagspezifische Risikobeurteilung an (Abbildung 16).

Schlagspezifische Risikobeurteilung Fusarien

Bitte wählen Sie alle schlagspezifischen Faktoren aus und klicken dann auf das Feld "berechnen".
Die Anzahl der Risikofaktoren (Vorfrucht, Sorte, Fungizidbehandlung, Bodenbearbeitung, Witterung) erhöht multiplikativ den zu erwartenden Toxinwert.

Vorfrucht: Sonstige Körnermais Silomais Weizen Raps Zuckerrüben

Sorte: Akteur Alidos Alitis Altos Amply Anthus Aron

Fungizidbehandlung: Blattbehandlung mit Strobilurin Keine Blattbehandlung mit Strobilurin

Bodenbearbeitung: Wendend Nichtwendend

Die vorliegenden ackerbaulichen Risikofaktoren ergeben ein **hohes** Fusarienrisiko. Das Witterungsrisiko wird **nicht** berücksichtigt.

Mais mit nicht wendender Bodenbearbeitung ist in Bayern der bedeutendste Risikofaktor. Da es derzeit keine einzelne Maßnahme gibt, die einen Fusariumbefall verhindern kann, ist es wichtig die Anzahl der vorhandenen Risikofaktoren so gering wie möglich zu halten.
Beachten Sie, dass die Lage des Feldes, die Menge der Rückstände auf dem Feld, und eventuell vorhandenes luftbürtiges Inokulum den tatsächlichen Toxinwert beeinflusst. Insbesondere die Witterung zur Zeit der Blüte ist entscheidend, ob eine Infektion der Weizenähre mit den Sporen von Fusarium graminearum erfolgen kann.
Eine Behandlung mit Fungiziden ist bis BBCH 69 möglich und sollte möglichst nahe zum Zeitpunkt der Infektion durchgeführt werden. Grundsätzlich ist dabei ein kurativer Einsatz von Fungiziden gegen Fusarien, d.h. nach erfolgter Infektion, effektiver als ein protektiver Einsatz.

Abbildung 16 Schlagspezifische Risikobeurteilung für Fusarien

Quelle: Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

<http://www.lfl.bayern.de/ips/pflanzenschutzhinweise/12410/index.php>

In einem weiteren Projekt wird in Bayern zur Abschätzung der zu erwartenden Toxinbelastung seit 2007 ein Vorerntemonitoring durchgeführt.

In **Schleswig-Holstein** lehnt man das Auszählen rötlicher Körner im Erntegut ab. So können sich in Jahren wie 2007 unter feuchten Abreifebedingungen Hefepilze entwickeln, die ebenfalls eine Rotfärbung der Körner verursachen, aber keine Mykotoxine produzieren (OBENAUF 2007). RODEMANN (2008) bestätigt nur für sehr geringen oder sehr hohen Befall eine gute Korrelation zum DON-Gehalt. Für Schleswig-Holstein wurde auf der Datenbasis umfangreicher Versuche eine Prognose des voraussichtlichen DON-Gehaltes entwickelt. Diese ist unter www.isip.de zugänglich (Abbildung 17).

Bekämpfung von *Fusarium*-Arten & Vermeidung von Mykotoxinkontaminationen

Prognose

Risikofaktoren			
Sorte	Ritmo	Nur Orte in Schleswig-Holstein liefern sinnvolle Ergebnisse	
Bodenbearbeitung	Pflug		
Geographische Länge	9.7		
Geographische Breite	54.3		
Vorfrucht	Mais		
Regen (> 5 mm / d) zur Weizenblüte	Ja		
Triazolfungizid zu Blüte	Ja		
Der DON-Gehalt ihres Getreides wird voraussichtlich bei	2.437		mg / kg liegen.

Abbildung 17 Prognose des DON-Gehaltes für Schleswig-Holstein (www.isip.de)

2.3.3 Witterung

Der Witterungsverlauf übt zweifellos den größten Einfluss auf den Befall mit Fusarien aus (EIBLMEIER und LEPSCHY von GLEISSENTHALL 2007). Der Einfluss der Witterung übersteigt sogar die Bedeutung der Menge des Inokulums. So zeigen Ergebnisse aus der Praxis immer wieder, dass unter günstigen Witterungsbedingungen auch geringe Inokulum-Mengen für einen hohen Befall ausreichen. Ein verseuchter Standort kann bei schlechten Witterungsbedingungen (für den pilzlichen Erreger) eine deutlich geringere Gefahr mit sich bringen (HECKER et al. 2004).

„Fusariumjahre“ im Weizen wie 1987, 1993 und 1998, in denen auch Schleswig-Holstein erstmals stärker betroffen war, zeichnen sich vor allem durch eine deutlich sichtbare Ährensymptomatik aus. Feuchtes Wetter nach der Weizen- bzw. Maisblüte fördert bei vorhandenem Befall die Bildung von Myzel und rötlichen Sporenlagern auf den Ähren bzw. Kolben und somit auch auf die Toxinbildung. In solchen Jahren überschreiten vor allem anfällige Sorten deutlich die gesetzlichen Grenzwerte.

Regen zur Weizenblüte wie 2009 in Schleswig-Holstein oder eine verregnete Kornfüllung und Abreife wie 2008 sind aber auch kein Garant für einen erhöhten Fusariumbefall bzw. Toxinwerte. Hat im Vorfeld keine Infektion stattgefunden, kann sich auch nichts entwickeln (OBENAUF 2009).

Ein Blühverlauf ohne Niederschläge bietet aber auch keine Sicherheit für geringe Toxingehalte im Erntegut, wie das trockene Jahr 2003 zeigte. Auf dem Versuchsstandort in Sönke-Nissen Koog der Landwirtschaftskammer lagen die DON-Gehalte im Weizensortiment zwischen 290 und 2600 µg/kg. Selbst eine als gering anfällig eingestufte Sorte wie Dekan lag bei 410 µg/kg und damit nur knapp unter dem Grenzwert von 500 µg/kg für Brotgetreide. Auch andere Autoren berichten immer wieder von erhöhten Toxingehalten trotz Trockenheit (MASTEL 2004).

Die meisten Ergebnisse, die den Zusammenhang zwischen Witterungsverlauf und Fusariumbefall beschreiben, stammen aus süddeutschen Regionen, in denen der Körnermaisbau als wichtigste Infektionsquelle für Fusarien, insbesondere als Lieferant der flugfähigen Askosporen gilt. Lufttemperaturen zwischen 20 und 25°C, Luftfeuchte und Niederschläge fördern die Reifung der Askosporen und den Freisetzungsvorgang aus den Fruchtkörpern. Das vorhandene Inokulum beschränkt sich

aber nicht nur auf Askosporen bildende Fusarien wie *F. graminearum* und *F. avenaceum*, sondern schließt auch *F. culmorum* mit ein. Die süddeutschen Klimabedingungen sind für die erstgenannten Fusarien deutlich vorteilhafter und verdrängen damit meist *F. culmorum*.

In den kühl-feuchteren und maritim geprägten Regionen wurde seit den 1960er Jahren ein dominierender Befall mit *F. culmorum* festgestellt. COOK (1968) berichtete dies für Weizen aus dem pazifischen Nordwesten der USA und RINTELEN (1967) für Mais aus Deutschland. Jüngere Untersuchungen - 25 Jahre später - ergaben, dass mit der Ausbreitung des Maisanbaus auch eine Verschiebung im Erregerspektrum stattfand. Der Anteil von *F. graminearum* nahm in diesem Erregerkomplex sukzessive zu und drängte somit *F. culmorum* zurück (RINTELEN 2000). Dennoch gehört *F. culmorum* in den nicht kontinental geprägten Regionen wie Niederlande, Irland, dem pazifischen Nordwesten der USA und den maritimen Regionen Deutschlands zu den drei wichtigsten *Fusarium*-Arten (XU et al. 2005, WAALWIJK et al. 2003, SMILEY und PATTERSON 1996).

Eine bodenbürtige Infektion, aus der sich eine ernst zu nehmende Belastung entwickeln kann, erfolgt im Winterweizen bereits im Herbst. Höhere Bodentemperaturen von 15-20 °C bei 80-90% Feldkapazität sind für eine Infektion der Wurzel oder der Halmbasis ideal. **Diese Bedingungen gelten auf typischen Ackerbaustandorten Schleswig-Holsteins bei der verbreiteten Frühsaat von Weizen.** Die weitere Entwicklung verläuft in der Pflanze lange latent und vor allem langsam. Meist wird die vollständige Besiedlung des Halms erst ab der Blüte deutlich (KROPF und SCHLÜTER 2009). Welche Faktoren das Wachstum innerhalb der Pflanze und die Toxinbildung fördern, ist bisher wenig bekannt.

Neben der Witterung in der Blühphase ist also auch die Witterung im Herbst entscheidend für die Besiedlung durch Fusarien. Die Einflussmöglichkeiten auf das Wetter sind natürlich begrenzt. Dennoch bleibt dem Landwirt in gewissen Grenzen die Möglichkeit, auf das Witterungsgefüge, in das der Bestand hineinwächst, Einfluss zu nehmen. Aus Saatzeitversuchen ist bekannt, dass **Frühsaaten** des Weizens meist stärker durch Fusariumbefall betroffen sind. Der Grund wird in den höheren Boden-

temperaturen zu diesem Zeitpunkt liegen, die dem Auskeimen der Infektionsstrukturen entgegen kommen.

Zur Vermeidung frühzeitiger Infektionen durch bodenbürtige Fusarien besteht daher die Möglichkeit, erst mit der Aussaat zu beginnen, **wenn die Bodentemperatur 15 °C unterschreitet**. Für den Standort Ostenfeld ist dies in einem normalen Jahr zwischen um den 15. - 20. September der Fall, in einem warmen Spätsommer wie 2006, erst Anfang Oktober. Die Koppelung der Saatzeit an die Bodentemperatur hätte einen zusätzlichen Effekt auf weitere Halmbasiserkrankungen. Auch *Rhizoctonia* spp. (Spitzer Augenfleck) und *Gaeumannomyces graminis* (Schwarzbeinigkeit) haben vergleichbare Temperaturansprüche. Insbesondere *Rhizoctonia* hat in den letzten Jahren in Schleswig-Holstein deutlich zugenommen und wird - ebenso wie *Fusarium* - im Mais eine weitere Wirtspflanze finden (KROPF und SCHLÜTER 2008, KROPF und SCHLÜTER 2007).

Fazit: Auch wenn man auf eine Blüteninfektion keinen Einfluss nehmen kann, so hat man zumindest über die Wahl der Saatzeit die Möglichkeit, die Gefahr einer frühen bodenbürtigen Infektion zu vermindern.

2.3.4 Sorte

Nach der Witterung übt die Anfälligkeit einer Sorte den größten Einfluss auf den Befall mit Fusarien aus. Im **Weizen** unterscheidet man **morphologische** und **genetische Eigenschaften**, die ursächlich für Befallsunterschiede sind.

Die wichtigste morphologische Eigenschaft ist die Pflanzenlänge. Versuchsergebnisse als auch die Auswertung der Daten in der Beschreibenden Sortenliste zeigen, dass längere Sorten tendenziell weniger Fusarium-anfällig sind (RODEMANN 2004, LIENEMANN 2002). Begründet wird dies mit dem längeren Weg für die infektiösen Einheiten, um vom Boden an die Ähre zu gelangen. **Fraglich ist, ob ein Längenunterschied von 10 cm für eine Askosporeninfektion tatsächlich von Bedeutung ist**, da Askosporen mehrere Meter hoch getragen werden und durch Wind und Thermik bis in 100 m Höhe gelangen können. Nach den aktuellen Erkenntnissen ist es ebenso möglich, dass dieser Längenunterschied **für das systemische Wachstum** innerhalb der Pflanze von Bedeutung ist.

Offenblütigkeit und Ährenmorphologie werden ebenfalls als Einflussfaktoren diskutiert. LIENEMANN (2002) konnte keinen Zusammenhang zwischen Ährchendichte und *Fusarium*-Befall feststellen.

Nach einer Einteilung der Resistenzen in 5 verschiedenen Typen durch MESTERHAZY (1995), werden heute im Weizen züchterisch noch drei davon ernsthaft verfolgt (BAI und SHANER 2004).

Resistenz Typ I Eindringungsresistenz

Resistenz Typ II Ausbreitungsresistenz in der Ähre

Resistenz Typ III Geringe DON-Akkumulation

Weizensorten, deren Eindringungsresistenz gegenüber Fusarien zu prüfen ist (Typ I), werden im Feld mit Sporensuspensionen zur Blüte besprüht. Dabei ist die genaue Dosierung wichtig, da selbst tolerante Sorten ihre Resistenz nicht aufrecht erhalten können, wenn die Inokulum-Menge zu hoch ist. Dies könnte auch der Grund sein, warum in Versuchen an verschiedenen Standorten tolerante Sorten auf dem einem Standort befallsfrei bleiben, während sie auf dem anderen Standort hochgradig befallen sind. Dieser Typ ist vor allem in der Gerste interessant. **Im Weizen hingegen dominieren die Resistenzen gegen Typ II.**

Die Ausbreitungsresistenz einer Sorte (Typ II) wird durch Einbringen von Konidien in eine einzelne Blüte getestet. Nach einiger Zeit werden die ausgebleichenen Ährchen gezählt.

Der dritte Resistenztyp (Typ III) zeichnet sich dadurch aus, dass sich unabhängig von der Ährensymptomatik in der Pflanze wenig DON befindet. Dies kann auf drei Wegen geschehen:

- a) Der Pilz produziert in der Pflanze weniger DON als in anderen
- b) DON im Korn wird durch pflanzeigene Enzyme degradiert
- c) DON, welches im Gewebe gebildet wird, wird nicht in das Korn weitergeleitet

Die Suche nach Resistenzgenen gestaltet sich sehr schwierig. Entsprechende Genpools wurden vor allem in China und Japan gefunden. In China erbrachte ein Screening von 17.000 Weizenlinien nur 32 Linien mit hohem Resistenzgrad. Für eine

weiterführende Züchtung sind viele Linien aufgrund ihrer schlechten agronomischen Eigenschaften wie Spätreife und schlechte Ährenausbildung nicht brauchbar. Resistenzeigenschaften lassen sich auf diesem Wege nur schwer in Elitelinien einbringen. Die chinesische Linie „Sumai 3“ hat sich bisher weltweit als einzige mit guten Kombinationseigenschaften für eine FHB-Resistenz Typ II bei guten Ertrageigenschaften etabliert. In der Züchtung werden drei weitere japanische Linien mit guten Resistenzeigenschaften eingesetzt, haben aber deutlich schlechtere Ertragsleistungen als „Sumai 3“.

In brasilianischen Sortimenten wurden ebenfalls resistente Varietäten gefunden. So produziert die Sorte „Frontana“ ein DON-abbauendes Enzym (Resistenz-Typ III) und wird weltweit in einigen Züchtungsprogrammen eingesetzt.

In anderen Gräsergattungen wird ebenfalls nach *Fusarium*-Resistenzen gesucht. Ein weltweites Screening von mehreren Tausend Arten und Linien erbrachte einige wenige Resistenzgene, die sich aber nicht mit ertragreichen Kultursorten kombinieren lassen.

In Deutschland versucht man, solche Genombereiche, die an der Ausprägung der *Fusarium*-Resistenz beteiligt sind, zu lokalisieren. Hierzu werden moderat resistente, hiesige Sorten herangezogen, die in ihren Ertrageigenschaften bereits adaptiert sind. Inzwischen hat man festgestellt, dass die *Fusarium*-Resistenz auf mehrere Chromosomen verteilt ist, was die Nutzung in der Züchtung deutlich erschwert. Dennoch kann die Anwesenheit eines einzelnen Genlocus zu einer relativen Befallsreduktion von bis zu 30% führen (HÄBERLE et al. 2008)

Auch bei **Mais** gibt es Sorten, die weniger anfällig gegenüber Fusarien sind, aber **keine absolute Resistenz** zeigen. Vergleichbar mit Weizen wird aber auch im Mais beobachtet, dass tolerante Sorten unter bestimmten Bedingungen trotzdem deutlich befallen sein können, was einen großen Probenumfang über mehrere Jahre und Standorte erfordert, um eine Resistenzklassifizierung vornehmen zu können (PAPST et al. 2007).

Die **Kolbenresistenz** im Mais ist quantitativ und wird polygenisch vererbt. Die Resistenz gegen Kolbenfusariosen wird durch zwei Faktoren bestimmt, die aber unabhän-

gig voneinander vererbt werden und daher auch getrennt voneinander untersucht werden müssen (LEMMENS 1999):

a) Körnerresistenz

b) Seidenresistenz

Beide Resistenzen können jeweils mit und ohne mechanische Verletzung getestet werden. Zur Testung der **Körnerresistenz** wird in die Körner des wachsenden Kolbens eine Sporensuspension injiziert oder alternativ ein mit *Fusarium* überwachsener Zahnstocher in den Kolben gedrückt und dort belassen. Günstiger Zeitpunkt ist 10 Tage nach 50%-igem Narbenschleiben.

Die **Seidenresistenz** wird durch Injektion einer Sporensuspension in die Seidenfäden, Einstechen eines in eine Suspension getauchten Zahnstochers in den Narbenkanal an der Kolbenspitze oder Besprühen der Narbenfäden getestet. Damit die Infektion angeht, ist es wichtig, die Narbenfäden und Kolbenspitze vor dem Austrocknen zu schützen (LEMMENS 1999).

Beschädigte oder durch den Maiszünsler befallene Pflanzen werden sekundär stärker mit Fusarien befallen. Bei Körnermais wurde nachgewiesen, dass gentechnisch veränderter Bt-Mais mit Resistenz gegen den Maiszünsler deutlich geringer mit Fusarien und Mykotoxinen belastet ist (SCHIER 2008).

Neben Verletzungsfreiheit der Pflanze werden weitere Faktoren beschrieben, die zu einer Erniedrigung der *Fusarium*-Anfälligkeit führen können (RUCKENBAUER et al. 2002):

- Fest und bis oben hin geschlossene Lieschenblätter, die den direkten Angriff durch Sporen oder tierische Schädlinge verhindern. Andererseits können Kolben mit lockeren Lieschen schneller abtrocknen.
- dickeres Perikarp
- längeres Grünerhalten und Weiterwachsen der Narbenfäden nach der Befruchtung. Alternde Narbenfäden werden leichter von Pilzen befallen.
- Biochemische Resistenzfaktoren: Ferulasäure im Korn und ein spezielles Oligopeptid haben offenbar fungistatische Wirkungen.

Die sorten- oder standraumbedingte Ausbildung eines Neben- und Zweitkolbens begünstigt den Befall mit Fusarien und die Toxinbelastung (RUCKENBAUER et al. 2002, WEINERT 2008).

Untersuchungen von Reifegruppen oder Sortentypen auf Fusarium-Anfälligkeit ergeben keine generellen Hinweise darauf, dass spät reifende Sorten oder „stay-green“-Typen weniger von Fusariumbefall betroffen sind. Innerhalb der Reifegruppen waren allerdings die schneller abreifenden „dry down“-Typen häufiger mit Fusarien befallen als die „stay-green“-Typen. Beim Gehalt an Zearalenon gibt es eine Tendenz zu höheren Gehalten bei früher und schneller abreifenden Sorten. Eine Verzögerung der Ernte, meist durch feucht-kalte Abreifebedingungen, kann hingegen den Fusariumbefall und den Toxingehalt erhöhen (SCHLAGHECK 2001, PAPST et al. 2007).

Untersuchungen aus Bayern im Körnermaissortiment 2007 auf verschiedenen Standorten zeigten einen Anstieg der DON-Belastung in Abhängigkeit von der Reifegruppe, wobei allerdings Sortenunterschiede auftraten. Die gleichen Ergebnisse waren tendenziell in den Vorjahren 2002-2005 zu beobachten. Allgemein wird empfohlen, abgereifte Bestände zügig zu ernten, da sich bei feuchter Witterung auf reifen Pflanzen Fusarien besonders gut entwickeln und die Toxinwerte sprunghaft ansteigen (N.N. 2007).

Fazit: In den nächsten Jahren ist davon auszugehen, dass weitere resistente bzw. tolerante Weizensorten auf den Markt kommen. Fraglich ist noch, welche agronomischen Eigenschaften mit der Fusariumresistenz verbunden sind. In Fusariumjahren muss damit gerechnet werden, dass viele Sorten ihre Toleranz nicht aufrecht erhalten können. **Bei Mais sind resistente Sorten kurzfristig gar nicht zu erwarten.**

2.3.5 Vorfrucht und Bodenbearbeitung

Alle Untersuchungen, die den Einfluss von Bodenbearbeitung und Vorfrucht analysieren, zeigen, dass die **Kombination von Mais in pflugloser Bestellung** für die Folgefrucht (v.a. Winterweizen) die höchste Gefahrenstufe für den Fusariumbefall und den Toxingehalt darstellt. Nach bayerischen Ergebnissen ist Körnermais durch seinen höheren TM-Gehalt und die Biomassenmenge zur Ernte dem Silomais deutlich überlegen. Die Verrottung der stark verholzten Maisstoppeln dauert deutlich länger als die von Getreidestroh. Meist überdauern sie eine weitere Vegetationsperiode, wenn sie nicht mechanisch zerkleinert werden. Da sich Fusarien auch saprophytisch, also auf abgestorbenem organischen Material, weiter entwickeln können, sind auf dem Boden liegende Maisstoppeln ein ideales Substrat, welches der Folgefrucht über ein ganzes Jahr hinweg über Askosporen oder Konidien infizieren kann (EIBLMEIER und LEPSCHY von GLEISSENTHALL 2007, DILL-MACKY und JONES 2000, WEINERT 2008).

Zur Rottebeschleunigung wird das Mulchen der Maisstoppeln empfohlen. Folgt danach eine Pflugfurche oder eine konservierende Bodenbearbeitung, wird durch das Mulchen in beiden Fällen der DON-Gehalt im folgenden Weizen verringert. Eine Weizen-Direktsaat nach Mais (ohne Mulchen) ist oft schon bei geringem Befallsdruck hoch mit DON belastet. In einem Jahr mit hohem Befallsdruck hingegen lagen die wendende und die konservierende Bodenbearbeitung nahe an den DON- Grenzwerten (SCHMIDT et al. 2005, STEMANN 2004).

3-jährige Versuche in Bayern zeigten bei Körnermais eine signifikante Reduzierung des DON-Gehaltes durch Mulchen der Stoppeln mit nachfolgender Einarbeitung im Vergleich zu nicht gemulchten Ackerschlägen. Ein Systemvergleich verschiedener Mulchsysteme zeigte, dass die Häckselqualität dabei entscheidend ist. Ein Unterflurhäcksler schnitt deutlich schlechter ab als Exaktsysteme. Extaktes Mulchen erfordert entweder einen weiteren Arbeitsgang oder kann mit entsprechenden Mulchern, die an den Mähdrescher angebaut sind, gleich erfolgen. Im Parzellenversuch hatte der am Mähdrescher angebaute Mulcher leichte Vorteile im Sinne von geringeren DON-Gehalten in der Folgefrucht Winterweizen, die aber statistisch nicht absicherbar waren. Die Autoren gehen davon aus, dass sich diese Vorteile beim Einsatz im Feld

vergrößern, da der am Drescher angebaute Mulcher die Stoppeln erfasst, bevor sie vom Mähdrescher überfahren werden. In einem separaten Arbeitsgang sind niedergedrückte Stoppeln, insbesondere am zerfahrenen Vorgewende, deutlich schlechter zu erfassen (DEMMELE und KIRCHMEIER 2007).

Geeignet sind spezielle Mulcher mit einer Gegenschneide, die das Stroh zerfasern und spleißen. Wichtig ist vor allem ein Zerschlagen der Knoten und der Adventivwurzeln, die meist stärker mit Fusarien behaftet sind (STEMANN 2004).

Die Schnitthöhe des Silomaises beeinflusst den DON-Gehalt des Erntegutes. So konnte WEINERT (2008) zeigen, dass bei einer Schnitthöhe von 40 cm anstatt 20 cm, der DON-Gehalt im Erntegut im ersten Versuchsjahr um 40% abnahm, in den beiden folgenden Jahren um jeweils 20%. Kurze Stoppeln sind allerdings deutlich leichter zu zerkleinern. Die verbleibenden längeren Stoppeln sind nicht nur stärker mit Fusarien belastet, sondern lassen sich auch schlechter zerkleinern. Zur Verbesserung der Zerkleinerung sollte die Werkzeuggeschwindigkeit erhöht werden. Die Häckselqualität verschlechtert sich auch bei höheren Trockensubstanzgehalten, vermutlich durch die höhere Festigkeit der Stängelknoten (KAKAU 2008).

Die Bodenbearbeitung vor Körnermais hat nach den Untersuchungen von GÖRTZ (2009) keinen Einfluss auf den Fusariumbefall.

Ackergras als Vorfrucht wird ebenso als problematische Vorfrucht eingestuft und soll ein achtmal höheres Gefährdungsrisiko darstellen als Kartoffeln oder Zuckerrüben (RODEMANN, 2004). Triticale und Hafer werden eingestuft wie Winterweizen (TISCHNER und EIBLMEIER, 2005).

Zur Einschränkung des Askosporenfluges ist es meist von Vorteil, alle befallenen Ernterückstände unterzupflügen. Eine Pflugfurche ist aber kein Garant für einen geringen Befallsdruck. Auch wenn Askosporen aus dem eigenen Bestand nicht zur Verfügung stehen, können sie von Nachbarflächen einfliegen. Hinzu kommt, dass ein Unterpflügen befallener Ernterückstände ein Inokulumpotential im Boden aufbaut, aus dem bodenbürtige Infektionen entstehen können. Eine Erhebung von Standorten in Schleswig-Holstein zeigte, dass Weizen trotz einer Pflugfurche stärker von *F. culmorum* betroffen sein kann, als nach Mulchsaat (KROPF und SCHLÜTER 2006). Als Ursachenkomplex kommt das Temperatur- und Feuchtigkeitsgefüge der

Krume infrage. Eine Pflugfurche lockert den Boden und bringt ein Übermaß an meist warmer Luft in den Boden. Der Abtrocknungsprozess verschlechtert die Bedingungen für das saprophytische Überleben der Fusarien. Zur Erhaltung ihrer Art erhalten sie dadurch das Signal, sich zügig an der neu ausgesäten Kultur zu regenerieren.

2.3.6 Fungizidmaßnahmen

Die Ergebnisse zum Einfluss von Fungizidmaßnahmen zur Eindämmung des Fusariumbefalls und Verminderung des Toxingehalts im Weizen sind nicht eindeutig und sehr differenziert zu betrachten (PIRGOZLIEV et al. 2003).

Viele Versuche befassen sich vor allem im Weizen mit der Möglichkeit, mit Fungiziden die Blüteninfektion einzuschränken. Zur Provokation eines Fusariumbefalls wird eine Sporensuspension zum Blühzeitpunkt appliziert. Der Vorteil ist, dass dadurch der Infektionszeitpunkt bekannt ist und mit dem Fungizid eine gezielte präventive oder kurative Maßnahme durchgeführt werden kann. Eine Bekämpfung um den Infektionszeitpunkt herum zeigt meist positive Ergebnisse und vermindert den Fusariumbefall und die Toxinwerte (BEYER et al. 2008, FORRER et al. 2000).

Eine Verminderung des Fusariumbefalls und der Toxinwerte geht vor allem von Azolfungiziden aus. Hier wird eine Anwendung zum Zeitpunkt der Weizenblüte empfohlen (BARTELS und RODEMANN 2003, MAGAN et al. 2002).

Nach dem späten Einsatz von Strobilurinen zeigen einige Versuche sogar eine Erhöhung der DON-Werte im Korn. FORRER et al. (2000) beobachteten dies nach einer Anwendung des Wirkstoffes Azoxystrobin (Amistar) während des Ährenschiebens, 10 Tage vor der Inokulation mit einer *F. culmorum* Sporensuspension. Sie führen dies auf den greening-Effekt zurück, durch den die abreifenden und abtrocknenden Körner erst später unter 16% Feuchte gelangen, die als Grenze für die Toxinproduktion angesehen wird. Weiterhin vermuten sie, dass Strobilurine saprophytische Pilze beeinträchtigen, die eine antagonistische Wirkung auf Fusarien haben. Von ihnen unveröffentlichte Ergebnisse zeigen sogar unter natürlichen Befallsbedingungen erhöhte Fusarium- und Toxinwerte nach einer Strobilurin-Anwendung.

Eine mehrjährige Erhebung in Bayern zeigte ebenfalls ein höheres DON-Risiko nach einer Blattbehandlung mit Strobilurinen (EIBLMEIER und LEPSCHY von GLEISSENTHALL 2007). Auch im Rheinland konnte ein erhöhter *Fusarium*-Befall nach Fungizidapplikationen vor dem Ährenschieben festgestellt werden. Hier wurde allerdings nicht nach Azol- und Strobilurin-haltigen Wirkstoffen differenziert (LIENEMANN 2002).

Deutlich seltener sind Versuchsergebnisse, die auf natürlichen Infektionsereignissen basieren. Hier wird entweder befallenes Maisstroh im Frühjahr eingestreut oder auf einen Eingriff ganz verzichtet. Die Ergebnisse solcher Versuche streuen wesentlich stärker und liegen zwischen mäßigen Erfolgen und gar einer Erhöhung der Toxinwerte nach einem Einsatz mit Strobilurinen (EIBLMEIER und LEPSCHY von GLEISSENTHALL 2007, CHALA et al. 2003, MESTERHAZY et al. 2003, PIRGOZLIEV et al. 2002).

Eine Verringerung der DON-Gehalte von 500 µg/kg auf knapp unter 200 µg/kg erreichten BIRZLE und Mitarbeiter (2002) in vierjährigen Versuchen im Befallsjahr 1998 im Rheinland durch den Einsatz von Tebuconazol und Metconazol. Im Jahr zuvor konnte die Grundbelastung mit 300 µg/kg DON nicht signifikant verringert werden. Ein Vergleich zwischen konventionellen und biologisch bewirtschafteten Verfahren zeigte in allen Jahren eine deutlich geringere Belastung mit DON unter biologischer Bewirtschaftung.

Im Mais wies GÖRTZ (2009) eine Wirkung von Azol-Fungiziden gegen Fusarien nach. Eine Saatgutbehandlung reduzierte zwar den Befall mit Stängelfusarien, was aber keinen Einfluss auf die Kolbenfusarien hatte. Wesentlich wirkungsvoller waren Azol-Fungizide zur Maisblüte. Sie reduzierten den Befall mit *Fusarium*-Kolbenfäule im Gegensatz zu Strobilurin-Fungiziden.

2.3.7 Sonstiges

Gerät ein Getreidebestand aufgrund mangelnder Standfestigkeit vor der Ernte ins Lager, so ist das Risiko einer Toxinbelastung deutlich höher. Bei partiellem Lager empfiehlt sich daher, das stehende Getreide separat zu dreschen (ELLNER 2007), um belastete von wenig belasteten Erntepartien zu trennen.

Eine hohe N-Spätgabe und der Einsatz von Wachstumsreglern können den Fusarium-Befall ebenfalls fördern. Kommt es durch intensiven Einsatz von Wachstumsreglern vor allem in kurzstrohigen Sorten zu einer starken Einkürzung, dann verringert sich die Distanz zwischen infizierten Pflanzenresten und den vitalen Pflanzen, was den Befall begünstigt (LIENEMANN 2002, QUASI: AUMANN und VERREET 2002).

3 Fusarien im Weizen in Schleswig-Holstein

3.1 Probenahme und Probenaufbereitung

In den Jahren 2006 bis 2008 wurden in einer 3-jährigen Erhebung das Auftreten von *F. culmorum* und *F. graminearum* in Weizen auf landwirtschaftlichen Betriebsflächen in Schleswig-Holstein verfolgt. Schwerpunkte im Weizen waren die klassischen Anbauggebiete des östlichen Hügellandes. Pro Betrieb wurden meist zwei Proben gezogen: eine nach Vorfrucht Raps und eine nach Vorfrucht Weizen bzw. Monoweizen.

Bei den Saatzeiten handelte es sich überwiegend um im September gedrihlte Bestände. 2006 wurde ein Schlag im Oktober bestellt. 2006 wurden 5 Schläge und 2007 6 Schläge erst nach September mit Weizen eingesät.

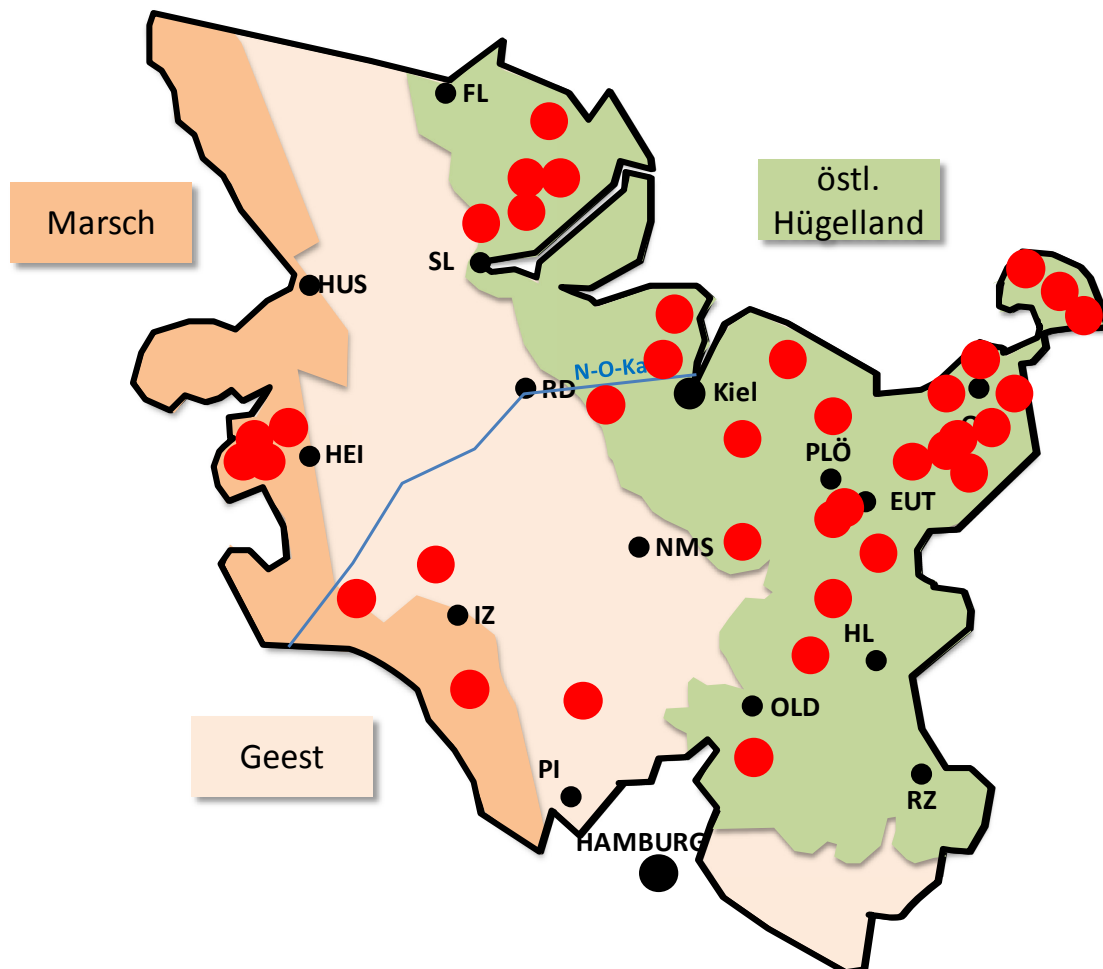


Abbildung 18 Beprobungsstandorte Winterweizen 2006 bis 2008

Zur **Teigreife (BBCH 85)** wurden von den Flächen gezielt 20 ganze Halme gezogen, die Symptome partieller Taubährigkeit zeigten. Die Halme wurden in verschiedene Abschnitte aufgeteilt und mittels PCR auf *F. culmorum* und *F. graminearum* – DNA untersucht (Tabelle 9).

Um eine zusätzliche Information über das **Erntegut** zu bekommen, wurde zur Ernte von den Landwirten eine Kornprobe beim Drusch genommen und 2007 und 2008 zusätzliche 20 Stoppeln willkürlich beprobt. Auch diese Proben wurden mittels PCR auf den Besatz mit *F. culmorum* und *F. graminearum* untersucht. Von den Kornproben erfolgte eine weitere Analyse auf den DON-Gehalt.

Die Probenahme in BBCH 85 konnte nur in den ersten beiden Jahren durchgeführt werden, da im dritten Jahr keine partielle Taubährigkeit auftrat.

In den ersten beiden Jahren wurden zusätzlich Bodenproben in der Schicht 0-10 cm exakt von den Stellen genommen, an denen die partiell taubährigen Pflanzen gezogen wurden. Ziel war festzustellen, ob mittels PCR ein bodenbürtiges Inokulum nachgewiesen werden kann, welches einen Rückschluss auf das Gefährdungspotential eines Standortes zulässt.

Tabelle 9 Probenahmematrix Winterweizen 2006-2008.
Erfolgte Beprobung ist grau unterlegt.

	Ernte 2006	Ernte 2007	Ernte 2008
Probenahme BBCH 85	11.-17. Juli	26.6.-10.7.	-
Anzahl Schläge	37	51	39
BASIS	beprobt	beprobt	keine Symptomatik
SPINDEL	beprobt	beprobt	keine Symptomatik
KORN	beprobt	beprobt	keine Symptomatik
BODEN	beprobt	beprobt	-
Probenahme Ernte	5.8.-17.8.	20.7.-29.8.	25.7.-4.9.
ERNTEKORN	beprobt	beprobt	beprobt
STROH	-	beprobt	beprobt

Die in **BBCH 85** gezogenen Proben wurden folgendermaßen aufbereitet:

- BASIS** 10 cm Stängelabschnitt oberhalb der Wurzel als Mischprobe.
- SPINDEL** Gesamte Ährenspindel ohne Spelzen als Mischprobe.
- KORN** Alle ausgedroschenen Körner ohne Spelzen, ungereinigt als Mischprobe.
- BODEN** Bodenprobe aus dem Wurzelbereich der gezogenen Triebe, Probenahme mit einem Handprobenehmer in 0-10 cm Tiefe.

Die zur **Ernte** gezogenen Proben wurden folgendermaßen aufbereitet:

- ERNTEKORN** Die Proben wurden beim Drusch aus dem Korntank des Landwirtes gezogen. Es erfolgte eine Reinigung und Windsichtung auf 2,0 mm.
- STROH** Direkt nach der Ernte wurden zufällig verteilt 20 Stoppeln gezogen. Die Wurzeln wurden abgeschnitten und die Stoppeln auf 10 cm eingekürzt.

Es erfolgte eine Vortrocknung bei 30 °C und eine Vorvermahlung der Pflanzen- und Kornproben auf 1 mm. Anschließend gingen die Proben zur PCR-Analyse an die Arbeitsgruppe von Prof. P. Karlovsky, Institut für Molekulare Phytopathologie der Universität Göttingen.

3.2 Witterung

3.2.1 Witterungsverlauf 2005/06

Der Herbst 2005 war überdurchschnittlich trocken und warm. Hohe Bodentemperaturen waren bis Ende Oktober zu verzeichnen und begünstigten eine Infektion durch wärmeliebende Bodenpathogene, wie *Rhizoctonia cerealis* (Abbildung 20).

Eine durchgehende, vier Monate andauernde Vegetationsruhe, verzögerte den Vegetationsbeginn bis Anfang April. Die Bestände starteten nur sehr langsam in den feuchten und bis Ende April sehr kalten Böden. Mai, Juni und Juli waren sehr trocken, unterdurchschnittlich kalt, aber reich an Sonneneinstrahlung.

Ende Mai setzten erste Niederschläge ein, die auf den völlig ausgetrockneten Böden verpufften. 14 Tage vor und während der Weizenblüte fielen keinerlei Niederschläge, nach der Blüte nur kurze Schauer. Auch die Abreife verlief unter trockenen Bedingungen, so dass die Ernte auch trocken eingefahren werden konnte (Abbildung 21).

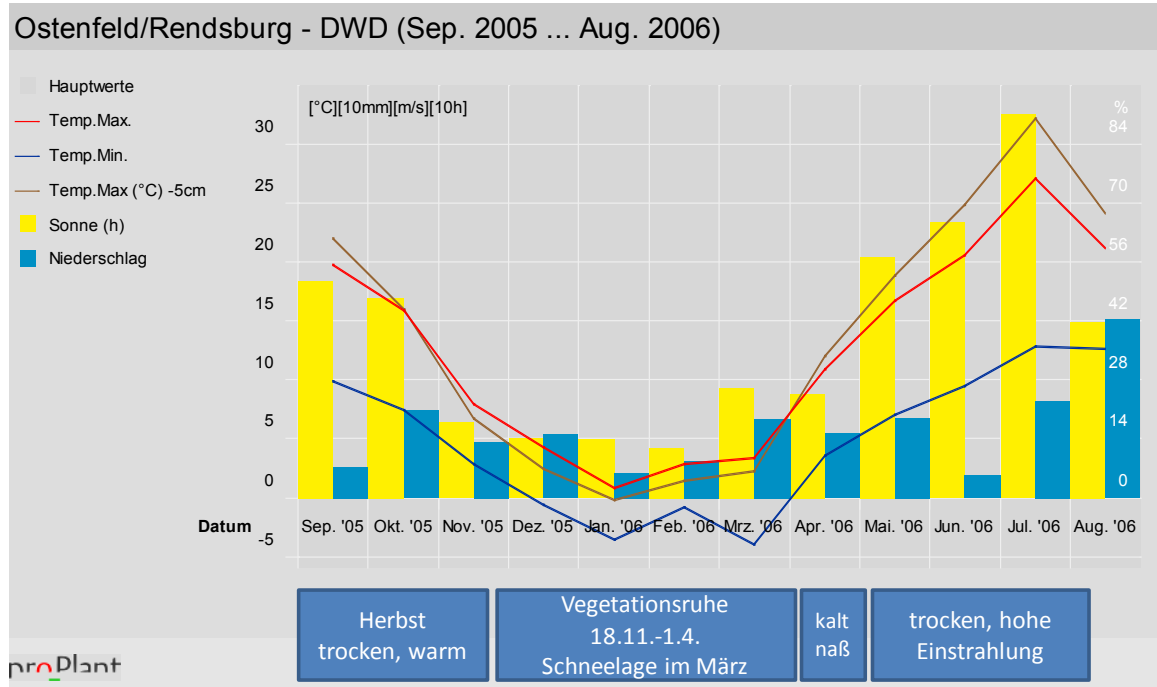


Abbildung 19 Witterungsverlauf 2005/06, Monatswerte (Quelle: Proplant).

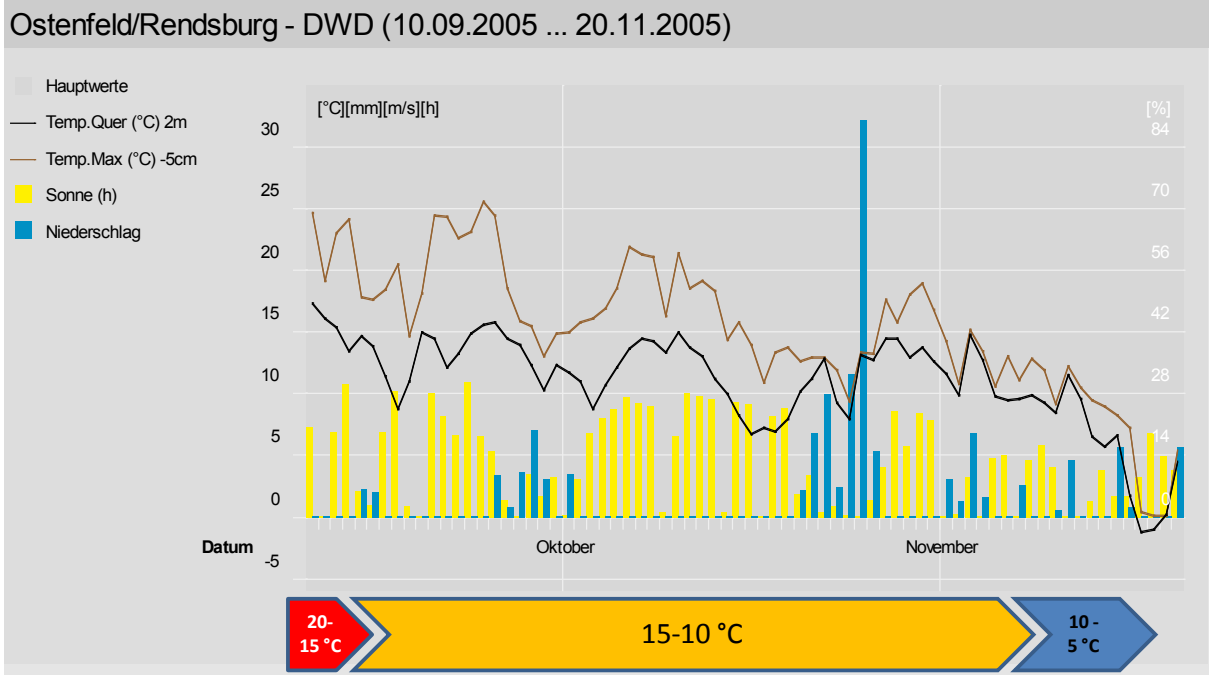


Abbildung 20 Witterungsverlauf Herbst 2005 (Quelle: Proplant)

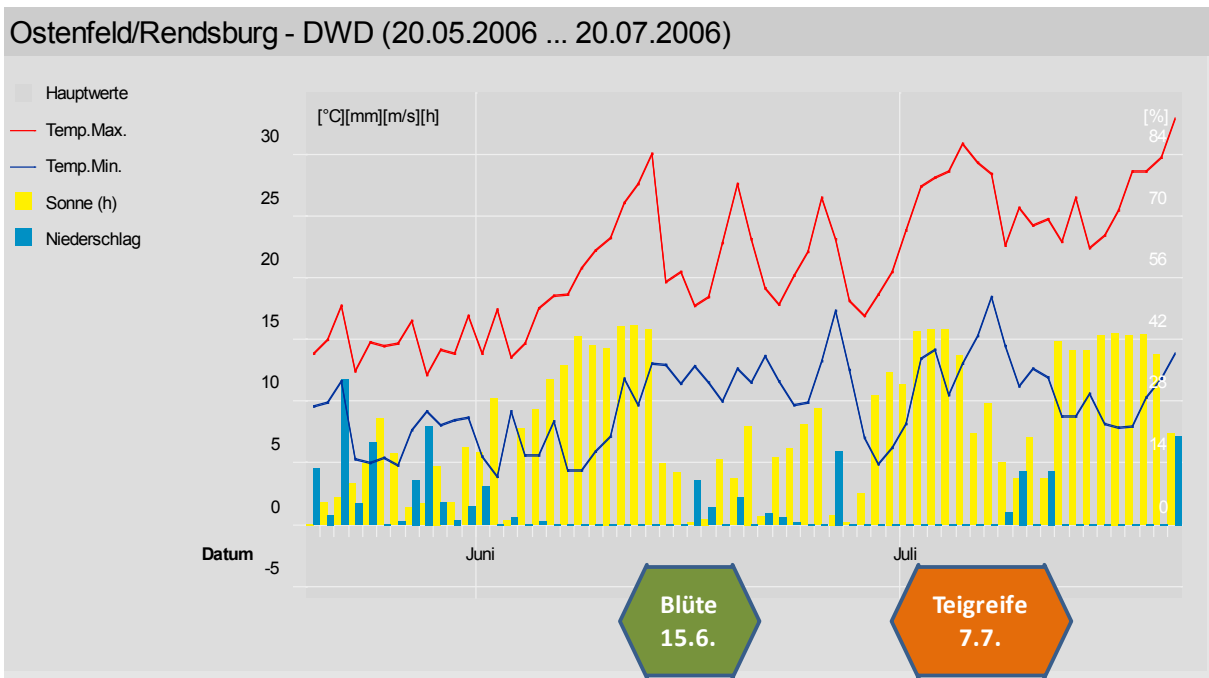


Abbildung 21 Witterungsverlauf zur Weizenblüte 2006 (Quelle: Proplant)

3.2.2 Witterungsverlauf 2006/07

Der Herbst 2006 war noch etwas wärmer als der des Vorjahres. Bis Ende September erwärmten sich die Böden tagsüber auf 20-25 °C. Im Durchschnittsjahr werden 20 °C Bodentemperatur nach der ersten Septemberwoche unterschritten.

Wie im Vorjahr lagen die Bodentemperaturen noch bis Ende Oktober auf einem überdurchschnittlichen Niveau von 15 °C (Abbildung 23).

Über Winter fand eine schleichende Vegetation statt. 160 mm Regen im Januar übersättigten alle Ackerböden Schleswig-Holsteins, was die Wurzelentwicklung trotz früh einsetzender Vegetation im Februar, nachhaltig behinderte (Abbildung 22).

Fehlende Niederschläge und hohe Sonneneinstrahlung, in Verbindung mit starken Tag-Nacht-Schwankungen, stressten die Bestände durchgehend bis zur Blüte. Während der Weizenblüte um den 1.6.2007 fiel bis Mitte Juni kein Regen. Erst zur Teigreife entspannte sich die Situation. Für Juni und Juli summierten sich die Niederschläge dann doch noch auf 270 mm, so dass eine optimale Abreife nicht möglich war (Abbildung 24).

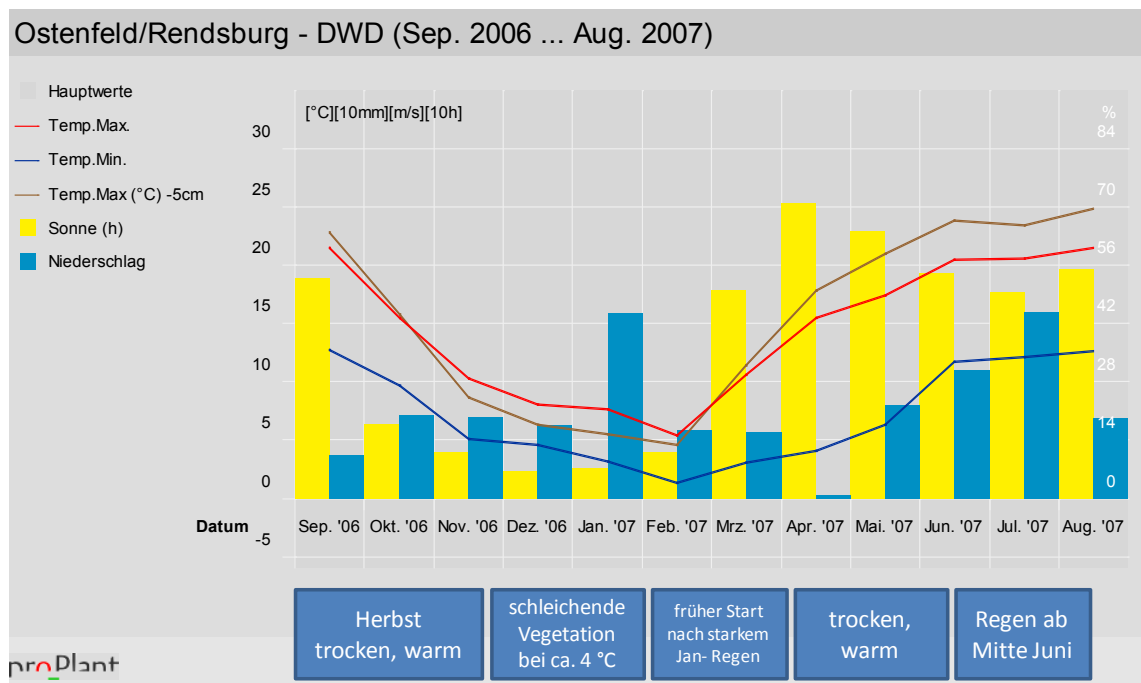


Abbildung 22 Witterungsverlauf 206/07, Monatswerte (Quelle: Proplant).

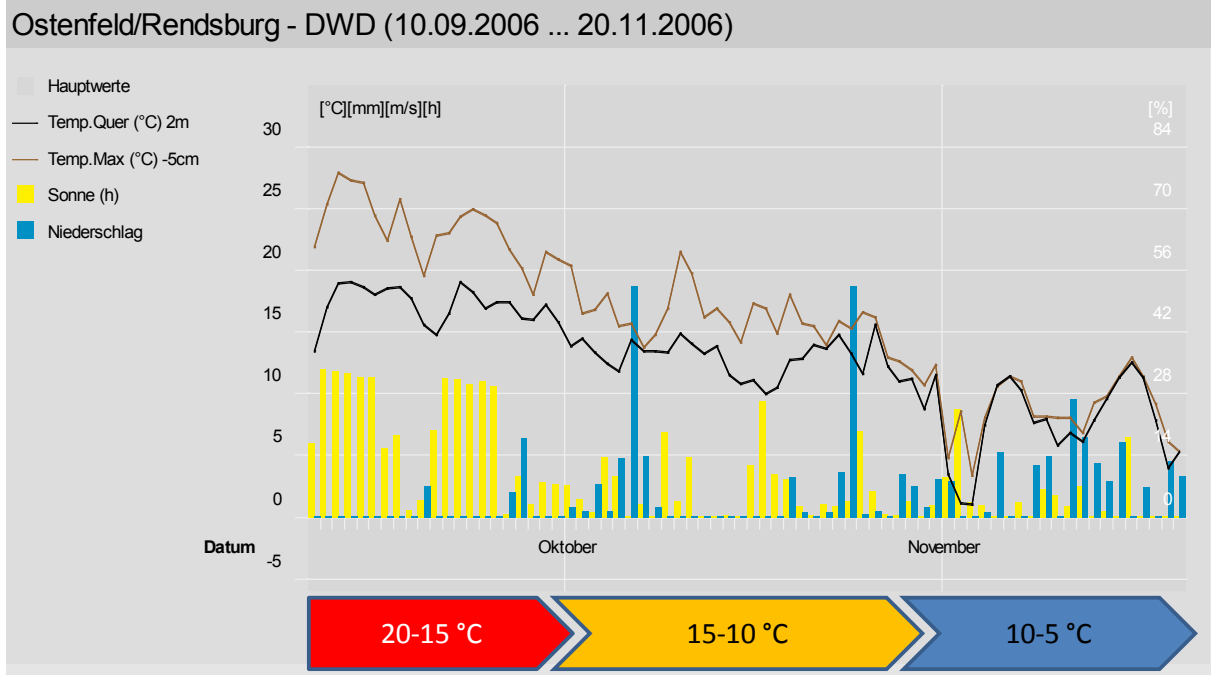


Abbildung 23 Witterungsverlauf Herbst 2006 (Quelle: Proplant)

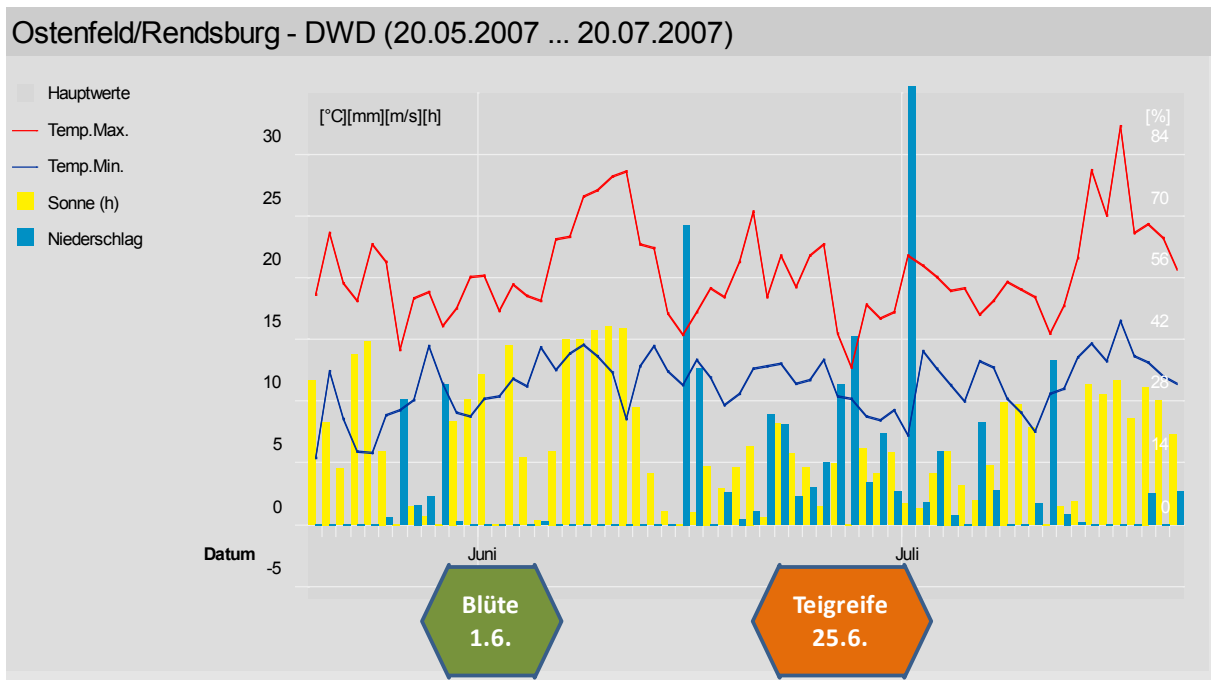


Abbildung 24 Witterungsverlauf zur Weizenblüte 2007 (Quelle: Proplant)

3.2.3 Witterungsverlauf 2007/08

Der Herbst 2007 war deutlich nasser und kälter als der der beiden Vorjahre. Unterbrochen von Regenperioden gab es nur kurze Zeitfenster für eine Bestellung (Abbildung 26).

Über Winter fand eine langsame Weiterentwicklung der Bestände statt. Ende März zog die Vegetation an, schritt aber in Anbetracht der nass-kalten Böden nur langsam voran. Wie im Vorjahr folgte eine trockene und einstrahlungsreiche Periode mit starken Tag-Nacht-Schwankungen bis Juni.

Auch in diesem Jahr fiel im Blühzeitraum (5.6.2008) kein Regen. Nennenswerte Niederschläge verzögerten erst ab Juli (80 mm) wieder die Abtrocknung der Bestände und verhinderten im August (150 mm) vielerorts die Ernte (Abbildung 27).

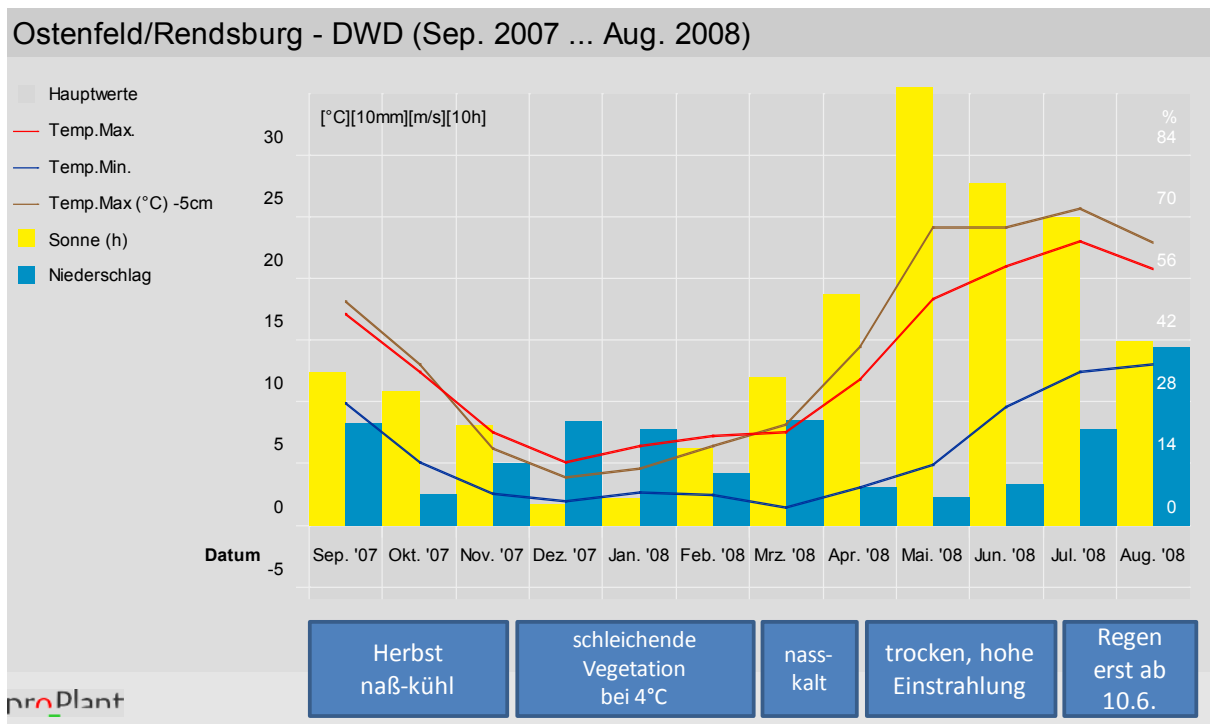


Abbildung 25 Witterungsverlauf 2007/08, Monatswerte (Quelle: Proplant).

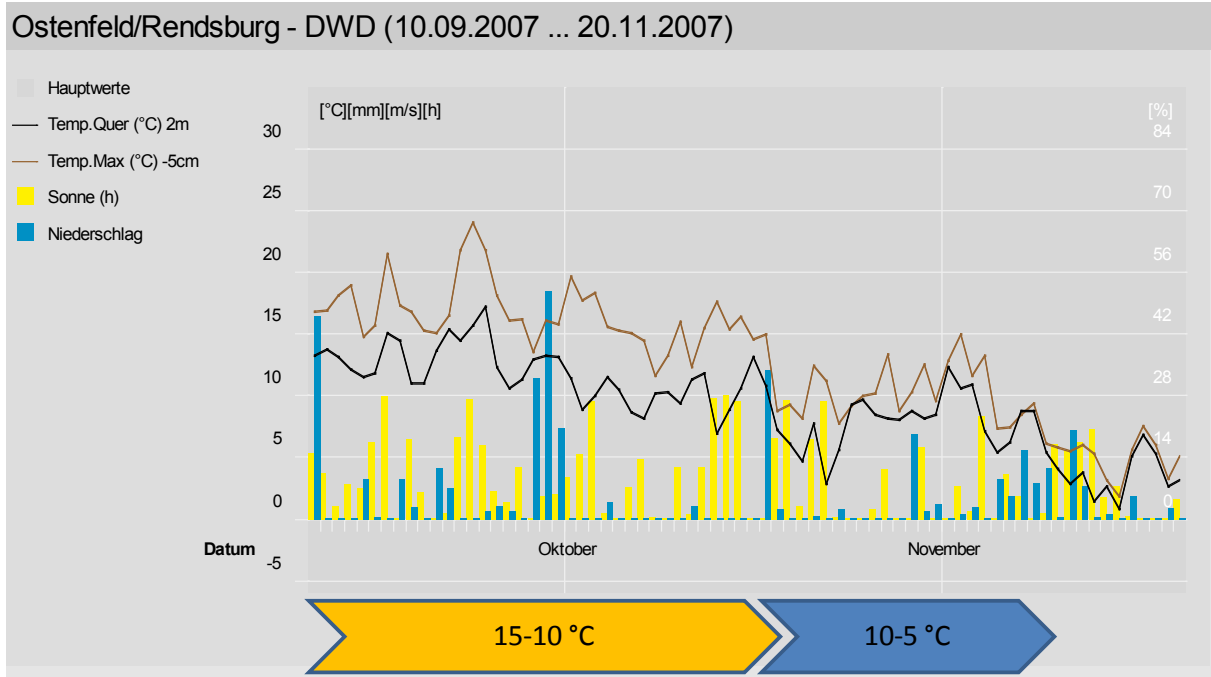


Abbildung 26 Witterungsverlauf Herbst 2007 (Quelle: Proplant)

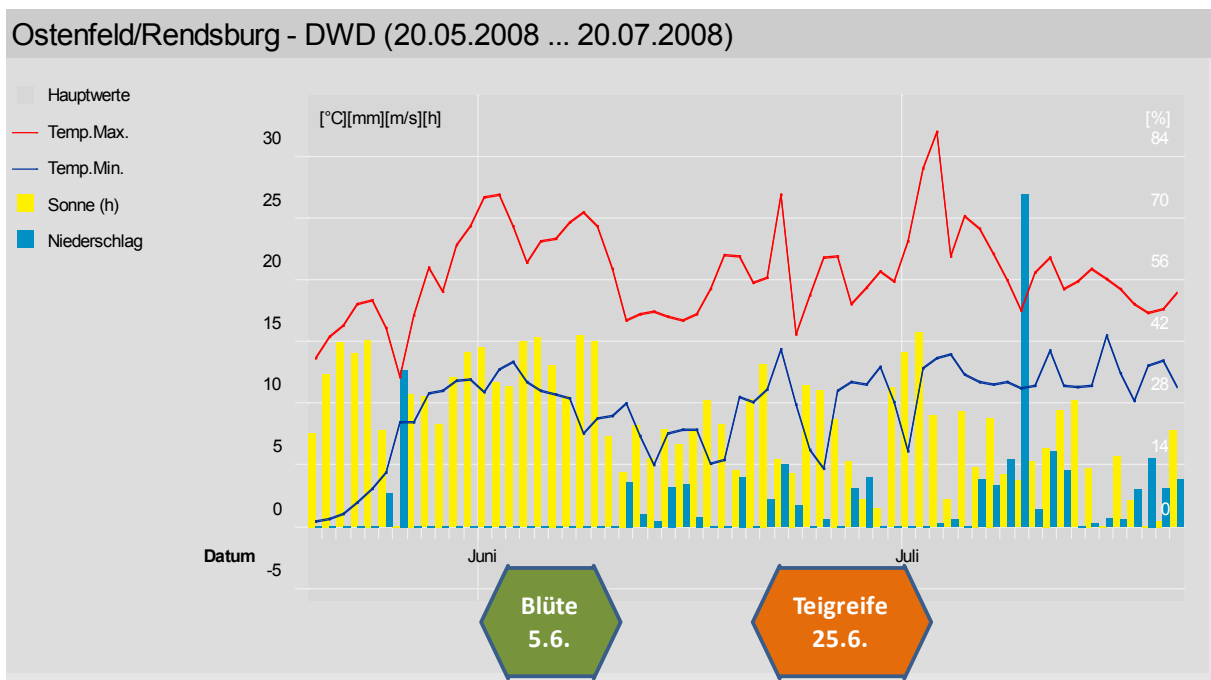


Abbildung 27 Witterungsverlauf zur Blüte 2008 (Quelle: Proplant)

3.3 Ergebnisse Winterweizen 2006 - 2008

Ein epidemisches Auftreten von Fusarien im Weizen war landesweit während des Projektzeitraumes (2006-2008) nicht festzustellen. Ein Grund war der Wechsel von fusariumanfälligen Sorten, wie Ritmo, hin zu weniger anfälligen Sorten, wie Dekan. Aber selbst die Ritmo-Bestände in den Versuchen und in der Praxis, waren aufgrund ungünstiger Bedingungen für die Ähreninfektion in den Untersuchungsjahren frei von epidemischem Befall.

Die DON-Gehalte lagen in den drei Jahren weitgehend unter den Grenzwerten (Tabelle 10). Eine deutliche Rotfärbung der Ähren durch Sporodochienlager konnte nicht festgestellt werden.

Tabelle 10 DON-Gehalt im Erntekorn 2006-2008

DON-Gehalt	Anzahl Proben		
	2006	2007	2008
0		1	
unter Nachweisgrenze	3	2	28
bis 500 µg/kg	31	34	11
bis 1250 µg/kg		2	
über 1250 µg/kg		1	
Anzahl Proben gesamt	34	40	39
Mittelwert µg DON/kg	194	308	38

Einziges Symptom, welches auf eine *Fusarium*-Infektion schließen ließ, war das Auftreten partieller Taubährrigkeit, An vereinzelter Ähren waren nur bei näherem Hinsehen kleine Sporodochienlager an den Ansatzstellen zwischen Ährchen und Spindel, sichtbar. In 2006 lag das Auftreten partieller Taubährrigkeit in etwa der Hälfte der Bestände bei 1 bis 3 %, bei allen anderen Beständen deutlich unter 1 %. 2007 lagen alle Bestände unter 1 % partieller Taubährrigkeit. In 2008 trat diese Symptomatik gar nicht auf, so dass auf eine Beprobung zur Teigreife verzichtet und nur die Erntekornproben und Stoppeln zur Analyse herangezogen wurden.

3.3.1 Erntekorn- und Stoppeluntersuchungen

3.3.1.1 DON-Gehalt: Einfluss von Jahr und Fruchtfolge

Der Schwerpunkt der Beprobung im Weizen lag nach den Früchten Raps und Weizen. 2008 kamen einige andere Vorfrüchte auf einigen Betrieben hinzu, die der Vollständigkeit halber in Tabelle 11 mit aufgeführt sind. Unterschiede, die auf die Vorfrucht Raps, Fruchtfolgeweizen und Monoweizen zurückzuführen sind, können statistisch nicht nachgewiesen werden.

Auch eine Differenzierung nach gepflügter oder pflugloser Bestellung brachte keine statistisch gesicherten Unterschiede in der DON-Belastung.

Den größeren Einfluss auf den Toxingehalt hatte das **Jahr**, wenn auch nur mit einem Bestimmtheitsmaß von 13 %. Der DON-Gehalt lag in 2007 signifikant höher als 2008.

Tabelle 11 DON-Gehalte ($\mu\text{g}/\text{kg}$) und Anzahl der untersuchten Proben (rechts) in den Fruchtfolgen. DON-ELISA mit Ridascreen-DON (r-biopharm, Darmstadt) Nachweisgrenze 2006/2007/2008: 20/6/25 μg DON/kg Korn
WR: nach Winterraps, WW-F: nach Fruchtfolge-Weizen, WW-mono: Weizen mind. im 3. Jahr

Fruchtfolge	2006			2007			2008		
	2006	2007	2008	2006	2007	2008	2006	2007	2008
WR	178	186	41	WR	13	18	16		
WW-F	194	448	35	WW-F	15	12	6		
WW-mono	226	323	33	WW-mono	6	9	9		
Silomais			25	Silomais			1		
Zuckerrüben		477	25	Zuckerrüben		1	1		
SoGerste			36	SoGerste			1		
Hafer			66	Hafer			1		
Erdbeeren			80	Erdbeeren			1		
Kartoffeln			32	Kartoffeln			3		
Mittel μg DON/kg	194	303	38	Anzahl Schläge	34	40	39		

Obwohl alle drei Jahre keine ausgesprochenen *Fusarium*-Jahre waren, konnte 2006 und 2007, in denen auch partielle Taubähligkeit zu beobachten war, eine deutliche Grundbelastung mit DON nachgewiesen werden. Nur in 2008 waren die Bestände nicht nur äußerlich weitgehend symptomfrei, sondern wiesen auch sehr geringe Toxinwerte auf. 27 der 38 untersuchten Kornproben lagen unter der Nachweisgrenze von 25 μg DON/kg.

3.3.1.2 DON-Gehalt: Einfluss der Sorte

Das Vorhaben, nur eine Sorte zu untersuchen, um eine sichere Aussage über Vorfruchtwirkung, Bodenbearbeitung und Bestellverfahren treffen zu können, konnte aufgrund der großen Sortenvielfalt in den Betrieben und des abnehmenden Anteils der *Fusarium*-anfälligen Sorte *Ritmo* im Untersuchungszeitraum, nicht umgesetzt werden.

Der Anbau einer *Fusarium*-toleranteren Sorte ist nicht unbedingt ein Garant dafür, auch die niedrigsten DON-Gehalte zu erzielen, wie Tabelle 12 zeigt. Ein Sortenurteil zu fällen, ist in Anbetracht der geringen Stichprobenzahl einzelner Sorten und der generell niedrigen DON-Gehalte nicht möglich.

Tabelle 12 DON-Gehalte ($\mu\text{g}/\text{kg}$) im Korn der Sorten 2006-2008
Fusarium-anfällige Sorten sind grau unterlegt.

Sorte	2006	2007	2008	Sorte	2006	2007	2008
Ambition		80		Ambition		1	
Biscay	198	16	43	Biscay	1	1	3
Buteo		139		Buteo		2	
Cubus		84		Cubus		1	
Dekan		0	25	Dekan		1	4
Drifter		234	25	Drifter		1	1
Hattrik		975		Hattrik		1	
Limes			66	Limes			1
Macro	264	180		Macro	2	3	
Mulan			121	Mulan			1
Paroli			32	Paroli			5
Ritmo	187	351	39	Ritmo	29	28	20
Tuareg	198	65	25	Tuareg	1	1	2
Türkis			25	Türkis			1
Mittel μg DON/kg	193	303	38	Anzahl Schläge	33	40	38

3.3.1.3 Fusarium-DNA-Gehalte

Parallel zur Toxinanalyse wurde der DNA-Gehalt in den Kornproben von *F. culmorum* und *F. graminearum* mittels real-time PCR ermittelt. Dem gegenübergestellt sind auch die PCR-Analysen der zur Ernte (nur 2007 und 2008) gezogenen Stoppelproben (Tabelle 13, Tabelle 14).

2006 ist auffällig, dass beide *Fusarium*-Arten im Korn nur in jeweils einer Probe nachgewiesen werden konnten (Tabelle 13, Tabelle 14), während in 31 von 34 Proben rund 200 ppm DON zu finden waren (Tabelle 10).

In 2007 und 2008 entspricht die Belastung der Körner mit *Fusarium*-DNA den dort gefundenen DON-Werten: 2007, das Jahr mit den höheren DON-Werten weist auch mehr DNA beider *Fusarium*-Arten auf (Tabelle 10, Tabelle 13, Tabelle 14).

Gegenläufig dazu verhalten sich die DNA-Gehalte im Stroh. Gerade in 2008, dem Jahr mit der geringsten DON-Belastung und den gesünderen Körnern, findet sich im Stroh deutlich häufiger DNA beider *Fusarium*-Arten (Abbildung 29).

Es ist festzuhalten, dass sich im Stroh generell beide Erreger nachweisen lassen, auch wenn, wie 2008, die Belastung der Kornpartien mit DON und Erreger-DNA sehr gering ist (Abbildung 28, Abbildung 29).

Tabelle 13 DNA-Gehalte von *F. culmorum* in den Erntekorn- und Strohproben
0 = keine DNA nachweisbar (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar
+ = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, ++++ ≥ 50 pg DNA

DNA-Gehalt <i>F. culmorum</i>	Erntekorn			DNA-Gehalt <i>F. culmorum</i>	Stroh	
	2006	2007	2008		2007	2008
0	97%	5%	36%	0	38%	3%
(+)	3%	15%	21%	(+)	24%	5%
+		18%	23%	+	15%	3%
++		45%	15%	++	6%	24%
+++		13%	5%	+++	12%	16%
++++		5%		++++	6%	49%
Gesamt	100%	100%	100%	Gesamt	100%	100%

Tabelle 14 DNA-Gehalte von *F. graminearum* in den Erntekorn- und Strohproben
0 = keine DNA nachweisbar (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar
+ = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, ++++ ≥ 50 pg DNA

DNA-Gehalt <i>F. graminearum</i>	Erntekorn			DNA-Gehalt <i>F. graminearum</i>	Stroh	
	2006	2007	2008		2007	2008
0	97%	8%	87%	0	44%	32%
(+)				(+)	15%	22%
+	3%			+	12%	16%
++		15%		++	18%	16%
+++		38%	8%	+++	12%	3%
++++		40%	5%	++++	0%	11%
Geamt	100%	100%	100%	Gesamt	100%	100%

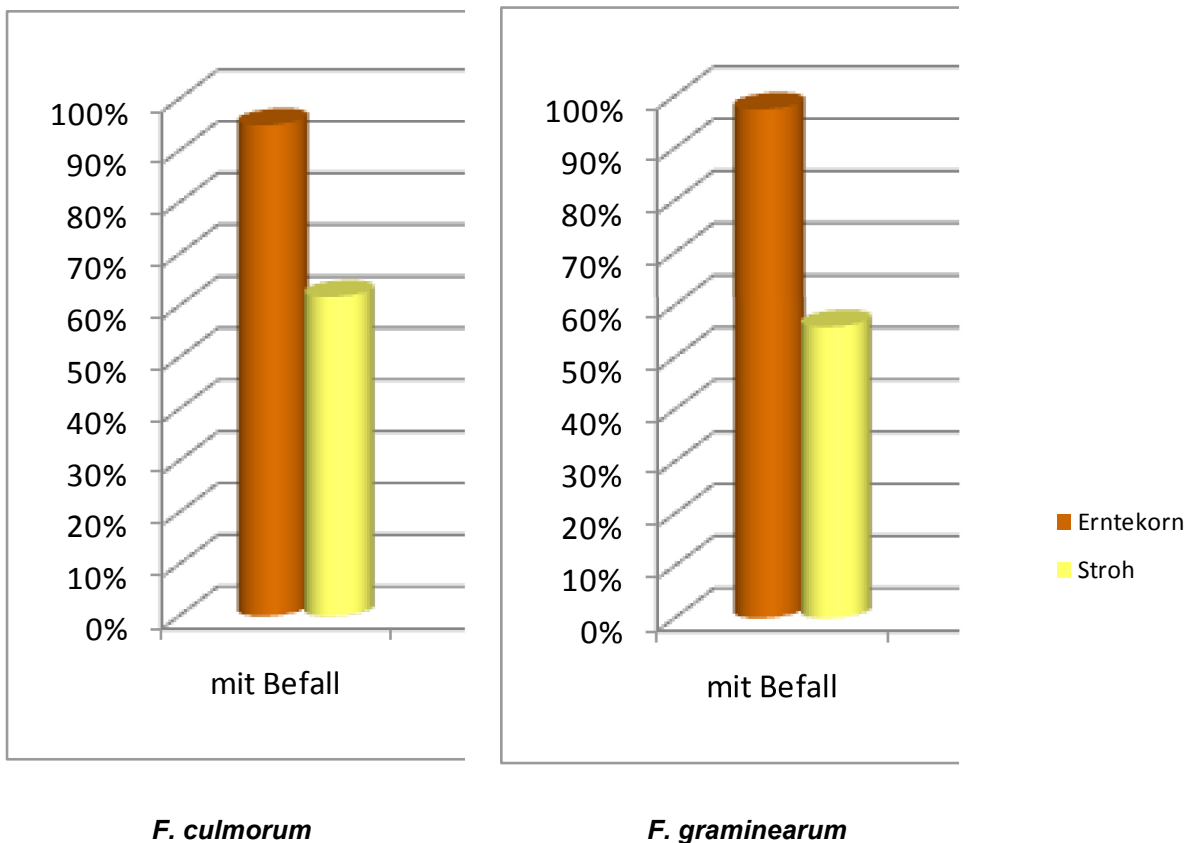


Abbildung 28 Auftreten von *F. culmorum*-DNA im Erntekorn und Stroh, 2007, Anteil Proben oberhalb der Bestimmungsgrenze

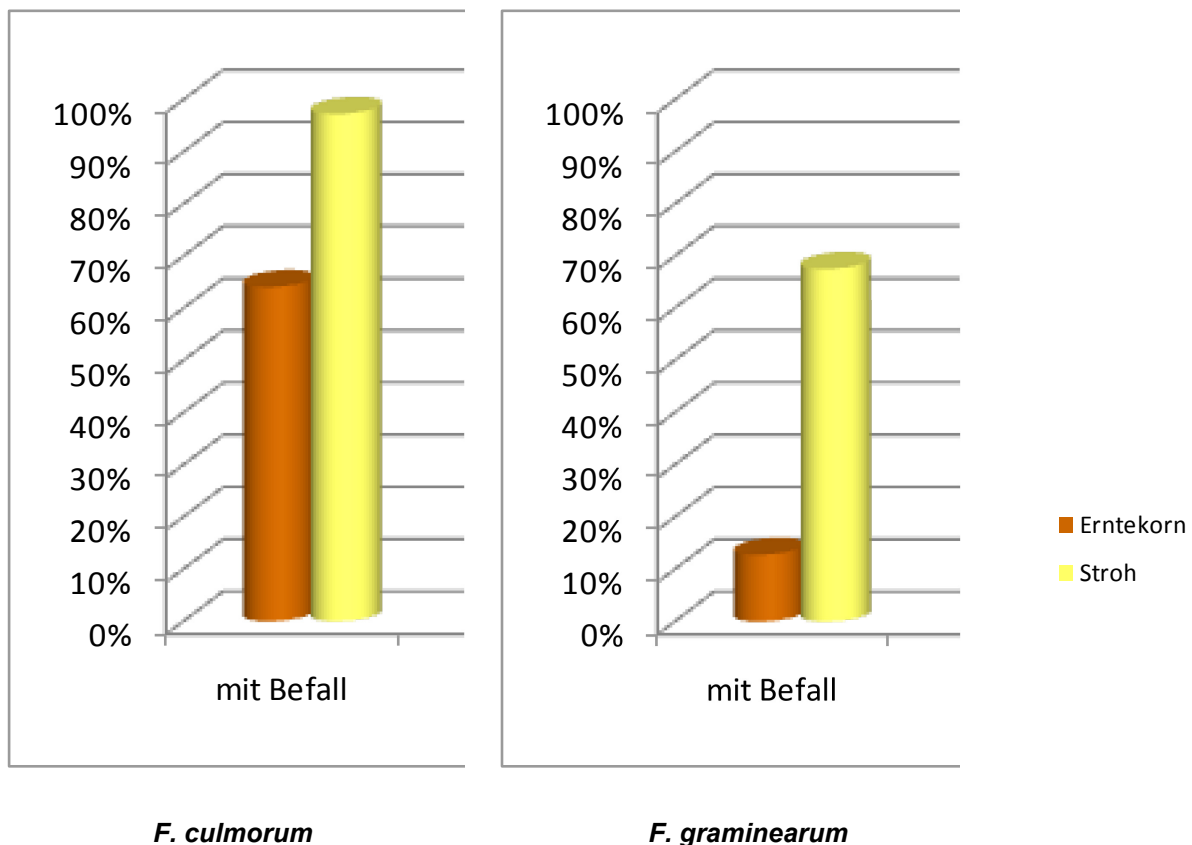


Abbildung 29 Auftreten von *F. culmorum*-DNA im Erntekorn und Stroh 2008, Anteil Proben oberhalb der Bestimmungsgrenze

3.3.1.4 Zusammenfassung

1. Die Erntejahre 2006, 2007 und 2008 waren keine "*Fusarium*-Jahre" für den Weizen.
2. In den drei Jahren gab es zur und nach der Weizenblüte keine Niederschlagsereignisse, die eine Blüteninfektion herbeiführen oder hätten begünstigen können.
3. Die günstigsten Bedingungen für eine bodenbürtige Infektion mit Fusarien, waren 2007 gegeben. September und Oktober 2006 waren überdurchschnittlich warm und boten mit über 15 °C Bodentemperatur bis Ende Oktober optimale Infektionsbedingungen.

4. 2007 waren die Besiedlungshäufigkeit von *F. culmorum* und *F. graminearum* im Erntekorn sowie die DON-Werte höher als 2006 oder 2008.
5. Statistisch konnte ein signifikanter Jahreseinfluss auf den DON-Gehalt der Erntekornproben nachgewiesen werden. Das Bestimmtheitsmaß lag allerdings nur bei 13 %, was auf weitere komplexe Einflussfaktoren hinweist.
6. Zur Ernte 2008 konnten im Stroh bzw. den Stoppeln wesentlich häufiger *F. culmorum* und *F. graminearum* nachgewiesen werden als im Korn (Abbildung 29).

3.3.2 Fusariumbefall zu BBCH 85

3.3.2.1 DNA- Auftreten in Halmbasis, Spindel und Korn (2006 und 2007)

In den ersten beiden Probenahme-Jahren trat in den Beständen partielle Taubährigkeit auf. 2006 lag das Auftreten bei maximal 3 %, 2007 unter 1 %. Die Ähren zeigten keine deutliche Rotfärbung, die auf eine Fusariuminfektion hinwies. Nur vereinzelt traten am Übergang von Spindel und Ährchen kleine Sporodochienlager auf.

Von diesen, partiell Taubährigen wurden in BBCH 85 (Teigreife) 10 Triebe gezogen und die Halmbasis, die Ährenspindel und die Körner auf den Gehalt mit *Fusarium*-DNA untersucht.

Für 2008 gibt es keine Daten, da keine partielle Taubährigkeit auftrat.

In beiden Jahren zeigt sich eine unerwartet hohes Auftreten der untersuchten Arten *F. culmorum* und *F. graminearum*. In beiden Jahren konnte *F. culmorum* häufiger und in allen untersuchten Pflanzenteilen nachgewiesen werden. 2006 war die Halmbasis nur durch *F. culmorum* besiedelt, nicht aber durch *F. graminearum* (Abbildung 30). Da man bei *F. graminearum* von einer Blüteninfektion ausgeht, war das dominante Auftreten in der Ähre zu erwarten.

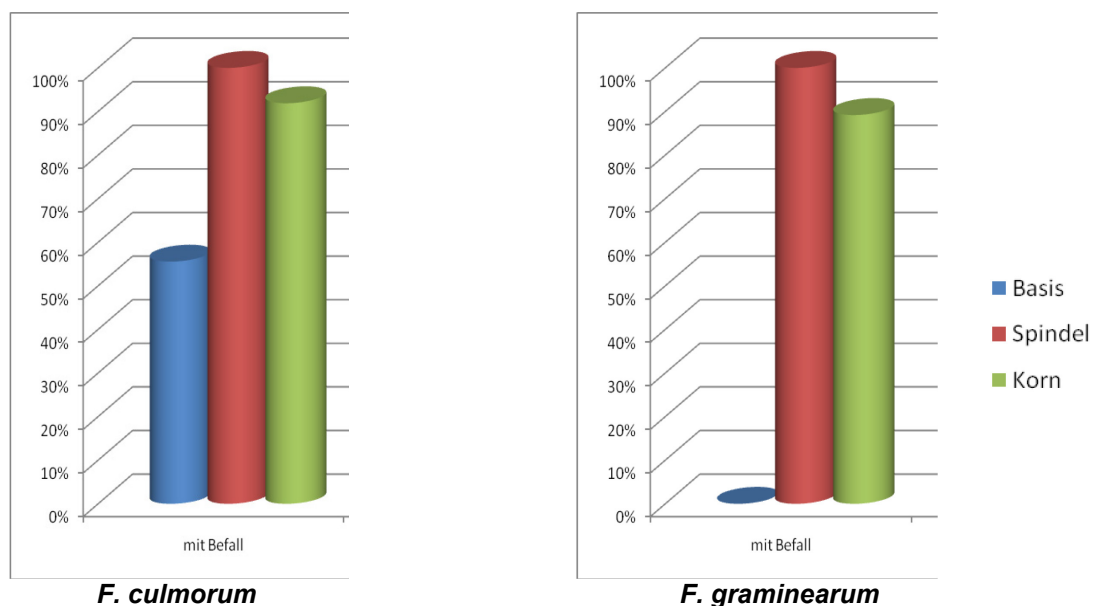


Abbildung 30 Anteil der mit *F. culmorum* und *F. graminearum* befallenen Proben zu BBCH 85 im Jahr 2006 (real-time PCR).

2007 waren sogar etwas mehr Proben mit *Fusarium* behaftet, was mit den etwas höheren DON-Gehalten in den Ernteproben, einige Wochen später, korrespondiert. Im Gegensatz zum Vorjahr fällt auf, dass auch die Halmbasen in 68 % aller Proben mit *F. graminearum* besiedelt sind (Abbildung 31). Dies ist insofern ungewöhnlich, da *F. graminearum* als Askosporen bildende Art vor allem über die Blüte infiziert.

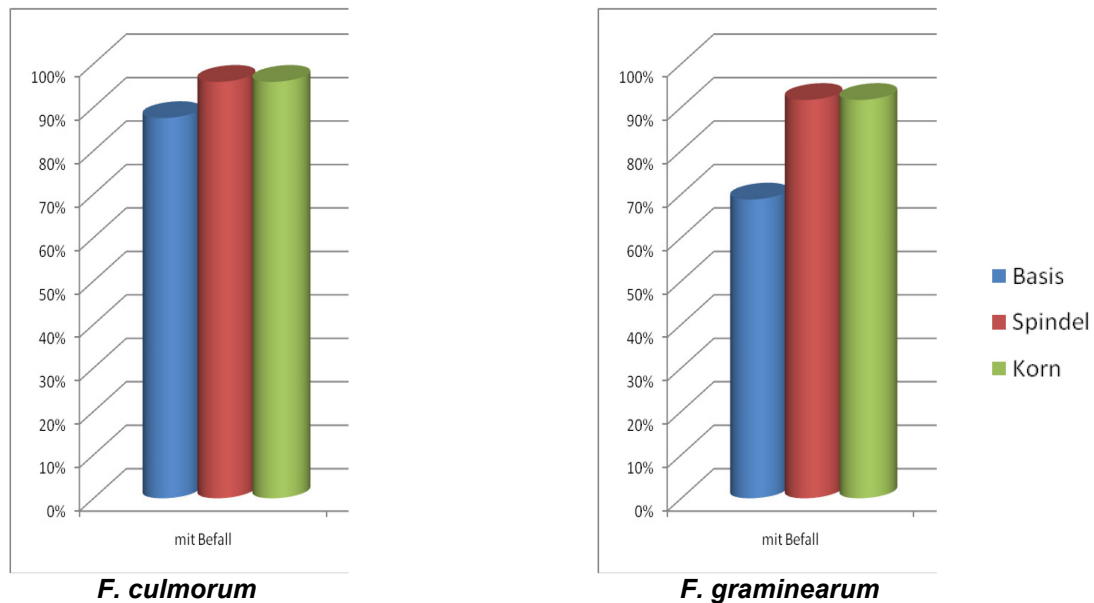


Abbildung 31 Anteil der mit *F. culmorum* und *F. graminearum* befallenen Proben zu BBCH 85 im Jahr 2007 (real-time PCR).

Die folgenden vier Abbildungen geben eine Übersicht über die in den einzelnen Kompartimenten gefundenen DNA-Konzentrationen von *F. culmorum* und *F. graminearum*. In den Spindeln und Körnern waren meist höhere DNA-Konzentrationen zu finden als in den Halmbasen (Abbildung 32, Abbildung 33, Abbildung 34, Abbildung 35).

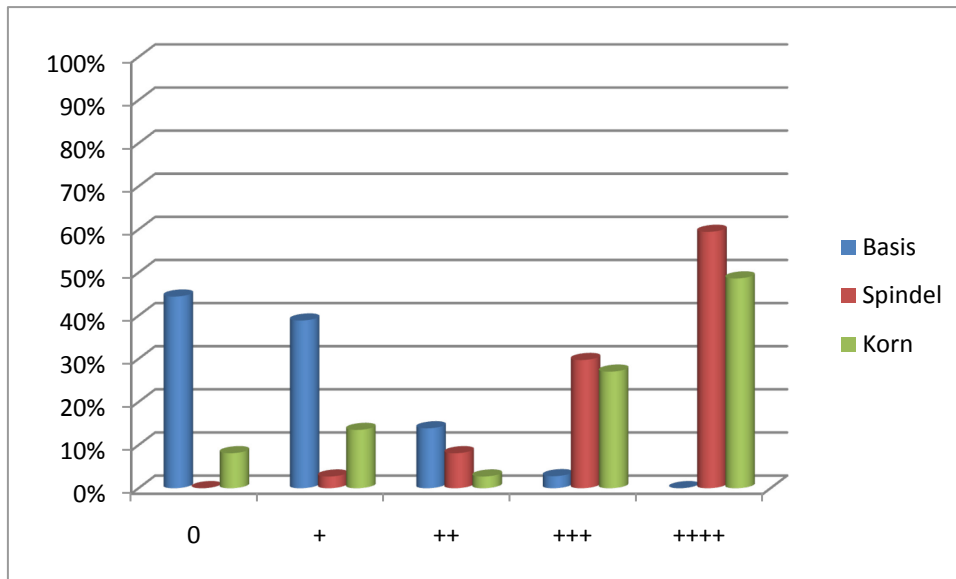


Abbildung 32 Anteil der auf *F. culmorum* geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2006 (real-time PCR).

0 = keine DNA nachweisbar

+ = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, +++++ \geq 50 pg DNA

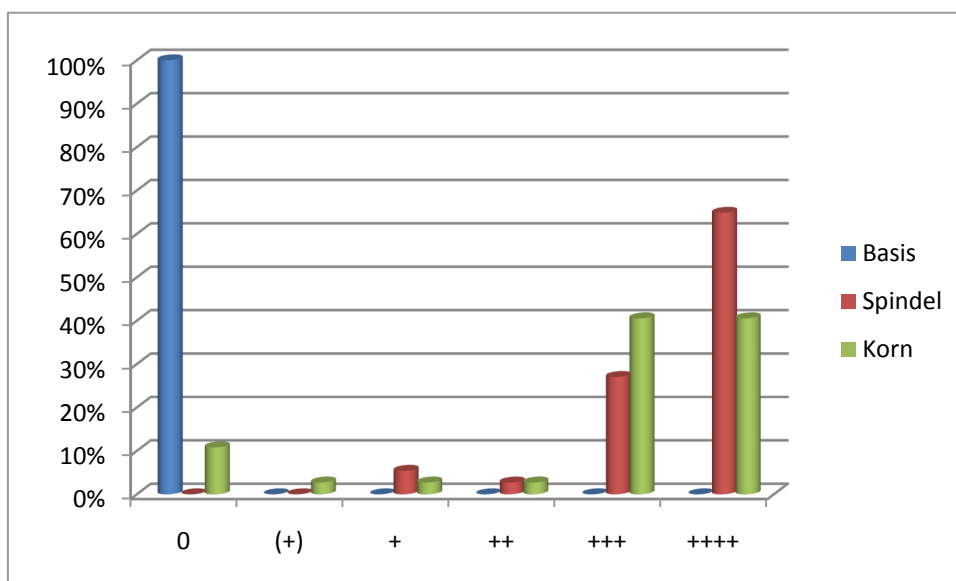


Abbildung 33 Anteil der auf *F. graminearum* geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2006 (real-time PCR).

0 = keine DNA nachweisbar (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar

+ = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, +++++ \geq 50 pg DNA

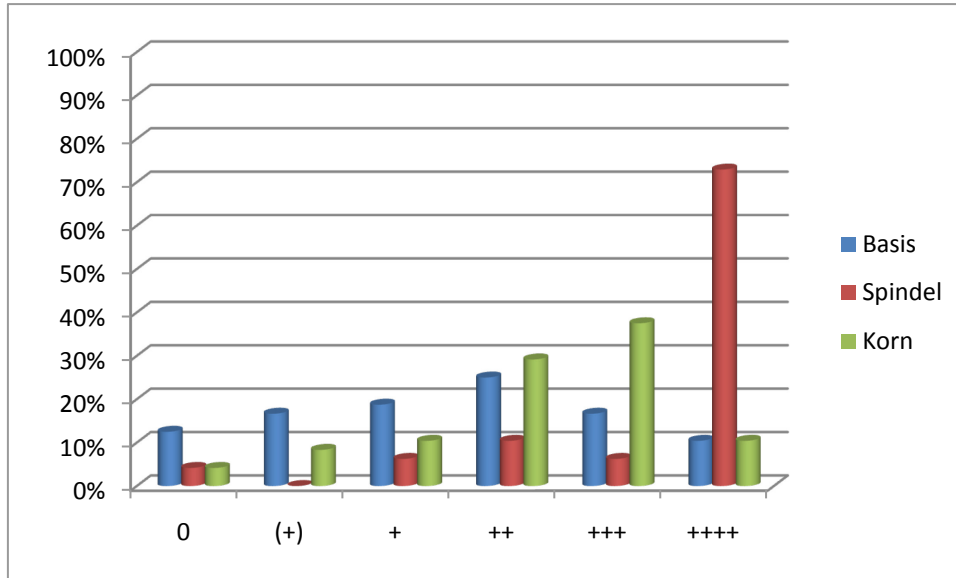


Abbildung 34 Anteil der auf *F. culmorum* geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2007 (real-time PCR).
 0 = keine DNA nachweisbar (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar
 + = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, +++++ \geq 50 pg DNA

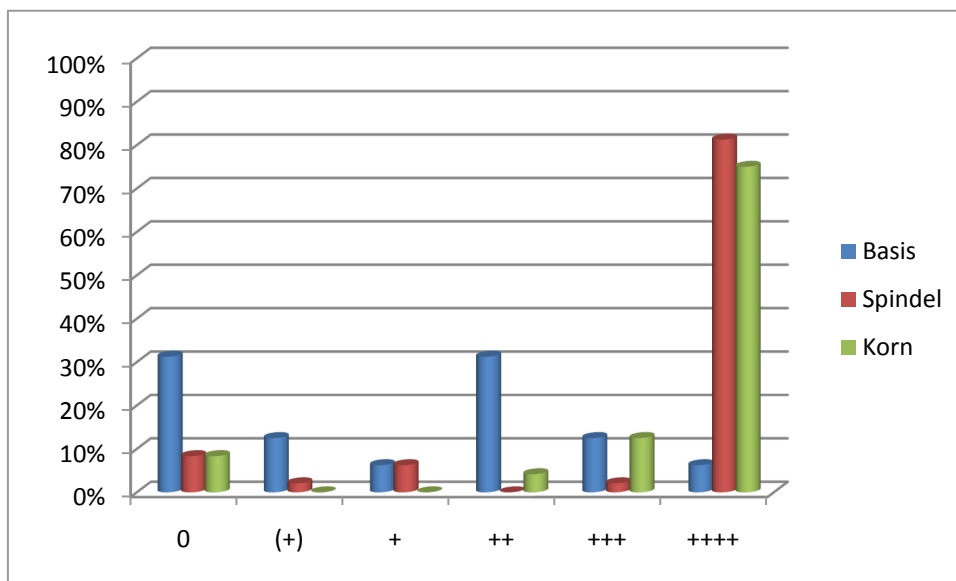


Abbildung 35 Anteil der auf *F. graminearum* geprüften Basis-, Spindel- und Kornkompartimente zu BBCH 85 im Jahr 2007 (real-time PCR).
 0 = keine DNA nachweisbar (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar
 + = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, +++++ \geq 50 pg DNA

3.3.2.2 DON-Gehalt im Korn partiell tauber Ähren

Kontrollweise wurden zusätzlich im Jahr 2006 der DON-Gehalt in den Körnern mit untersucht. Dieser lag im exorbitanten Bereich von 22 bis 100.860 µg DON/kg, bei einem Mittelwert von 46.689 µg DON/kg. Dieses Ergebnis bestätigt eine hohe DON-Produktion in den durch Fusarien besiedelten Körner partiell tauber Ähren.

Da für die Vermarktung das durchschnittliche Erntemuster relevant ist, wurde diese Kontrollanalyse nur einmalig in 2006 zu BBCH 85 durchgeführt.

Bisher ging man davon aus, dass für eine Toxinbildung vor allem Feuchtigkeit notwendig ist. In 2006 war es von der Nachblütephase bis zu Probenahme Mitte Juli aber sehr trocken, warm und einstrahlungsreich (Abbildung 21). Es stellt sich daher die Frage, wie dies zu erklären ist und ob dieses Phänomen auch flächendeckend auftreten kann.

3.3.2.3 Fusarium-DNA im Boden

Um die Belastung des Bodens mit Fusarien zu testen, wurde im Jahr 2006 und 2007 bei der Probenahme in BBCH 85 gleichzeitig am Fuß der beprobten Halme eine Bodenprobe aus den oberen 5 cm entnommen.

In beiden Jahren konnte in keiner untersuchten Probe die DNA von *F. culmorum* und *F. graminearum* nachgewiesen werden.

Dieses Ergebnis ist nicht als absolut zu verstehen. Hier muss vor allem die Frage geklärt werden, ob die Methodik adaptiert werden muss.

3.3.2.4 Zusammenfassung

1. In partiell taubährigen Pflanzen waren zu BBCH 85 Ährenspindel und Korn in beiden Jahren (2006 und 2007) hochgradig durch *F. culmorum* und *F. graminearum* besiedelt.
2. 2006 war die Besiedlung des Strohs (Halmbasis) vor allem *F. culmorum* vorbehalten. *F. graminearum* war in diesem Jahr in der Halmbasis nicht nachzuweisen.
3. 2007 – das Jahr mit der wärmsten Herbstwitterung (2006) - war das Stroh (Halmbasis) mit beiden Erregern in vielen Proben kontaminiert. Gerade für *F. graminearum*, welcher vorwiegend über Askosporen die Blüte infiziert, ist eine Besiedlung der Halmbasis in diesem Umfang ungewöhnlich.
4. Die Pilz-DNA Konzentrationen sind in Korn und Spindel deutlich höher als im Stroh (Halmbasis).
5. Die DON-Konzentration in den Kornproben war zu BBCH 85 im Jahr 2006 exorbitant hoch und betrug im Mittel 46.689 µg DON/kg. Dieser Wert ist insofern erstaunlich, weil während die Kornbildungs- und füllungsphase bis zur Probenahme Mitte Juli 2006 unter sehr trockenen, heißen und einstrahlungsreichen Witterungsbedingungen verlief (Abbildung 21).
6. Trotz teilweise deutlich vorhandener Pilz-DNA Mengen im Stroh, konnte im Boden 2006 und 2007 keine DNA nachgewiesen werden.

3.3.3 Systemische Ausbreitung von Fusarien

3.3.3.1 Methodik Mikroplotanlage

Um unter teilkontrollierten Freilandbedingungen eine Aussage über den Einfluss des bodenbürtigen Inokulums auf eine systemische Entwicklung von *F. culmorum* in der Pflanze treffen zu können, wurde auf dem Versuchsbetrieb "Lindenhof" der Fachhochschule Kiel eine Mikroplotanlage installiert. Jede Kleinstparzelle hat eine Länge von 30 cm und eine Breite von 25 cm in der zwei Reihen à 30 cm von Hand ausgegrillt werden können. Bei einer Höhe von 15 cm fasst jedes Fach 9 Liter Boden. Die Anlage ermöglicht es, verschiedene Böden an einem Standort zu testen und die Prüfglieder randomisiert anzulegen (Abbildung 36). Die Versuchsreihe lief zur Ernte 2006 und 2007.

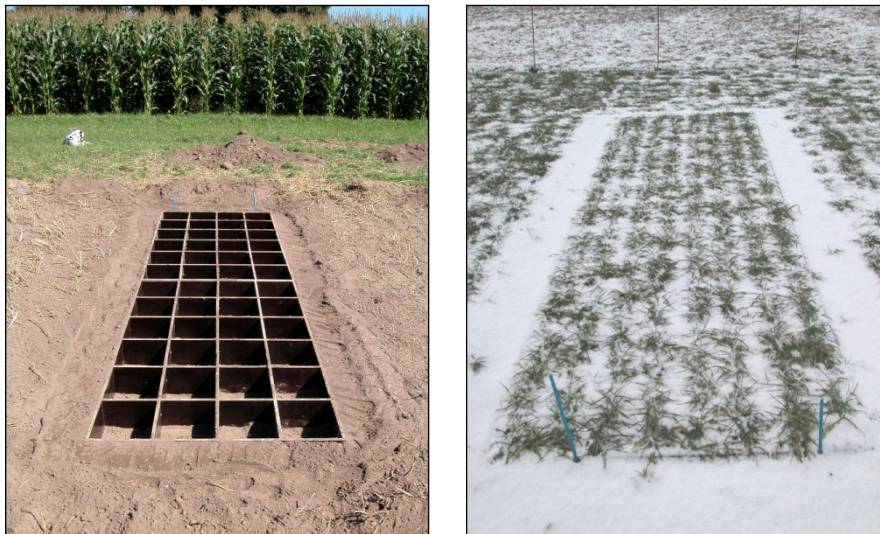


Abbildung 36 Mikroplotanlage bei der Installation (links) und während der Vegetation (rechts)

Die getesteten Faktoren waren Boden und Sorte (Tabelle 15). Die Faktoren wurden entsprechend der Tabelle 16 kombiniert und in vier Wiederholungen angelegt.

Tabelle 15 Mikroplotanlage: Faktoren und Stufen, Standort Lindenhof/Ostenfeld

Faktor	Bezeichnung	Stufe	Beschreibung
1	Boden	1 – Ton	natürlich belassener Boden, lehmiger Ton, 60 BP, Reußenköge, Kreis Nordfriesland
		2 – Lehm	natürlich belassener Boden, sandiger Lehm, 55 BP, Schleswig,
		3 – inok	Boden wurde 5 cm unterhalb des Saathorizontes mit 0,5 Vol.-% mit <i>F. culmorum</i> künstlich infizierter Weizenkörner (8 g/Mikroplot) inokuliert lehmiger Sand, 45 BP, Ostenfeld, Kreis Rendsburg-Eckerförde
		4 – steril	Natürlicher Boden wurde bei 105 °C mehrere Tage hitzesterilisiert. Der Boden war im Vorjahr mit <i>F. culmorum</i> inokuliert.
2	Sorte	1 – <i>Ritmo</i>	Fusarium-anfällige Sorte mit 1% samenbürtigen <i>Fusarium</i> spp.
		2 - <i>Macro</i>	Hochgradig <i>Fusarium</i> -anfällige Sorte mit 17 % samenbürtigen <i>Fusarium</i> spp.

Der hitzesterilisierte Boden (Var. 4-x) wurde nur im zweiten Versuchsjahr (2007) getestet.

Tabelle 16 Mikroplotanlage: Faktorenkombinationen

Variante	Faktor 1 Boden	Faktor 2 Sorte
1-1	Ton	<i>Macro</i>
1-2	Ton	<i>Ritmo</i>
2-1	Lehm	<i>Macro</i>
2-2	Lehm	<i>Ritmo</i>
3-1	inok	<i>Macro</i>
3-2	inok	<i>Ritmo</i>
4-1	steril	<i>Macro</i>
4-2	steril	<i>Ritmo</i>

Ziel der Analysen war, jedes Internodium und die Ährenspindel, sowie die ansitzenden Körner auf *F. culmorum*-DNA zu testen. Dazu wurden aus jeder Variante zur Totreife (BBCH 92) zufällig 12 Triebe gezogen (drei aus jeder Wiederholung) und jeder Trieb für sich in seine Kompartimente zerlegt und untersucht.

Aus jedem Internodium wurde 1 cm oberhalb des Knotens nach Entfernen der Blattscheide ein 1 cm langes Stängelstück herausgeschnitten. Aus der Ähre wurde die Ährenspindel von der Ährchenposition 3-6 herausgetrennt und die daran sitzenden Körner separat beprobt.

Der verbleibende Rest der Mikroplots wurde variantenweise abgeerntet und ausgedroschen. Am Korn-Erntegut wurden das Vorhandensein von DNA beider *Fusarium*-Arten und der DON-Gehalt festgestellt.

Tabelle 17 Mikroplotanlage: Codierung und Analyseprogramm

CODE	Beschreibung	Analyseprogramm Ernte 2006	Analyseprogramm Ernte 2007
INT 1	basales Internodium	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
INT 2	zweites Internodium	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
INT 3	drittes Internodium	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
INT 4	viertes Internodium	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
INT 5	fünftes Internodium	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
INT 6	sechstes Internodium	nicht vorhanden	PCR: <i>F. culmorum</i>
ÄHR	Ährenspindel Pos 3-6	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
KÖR	Körner Pos 3-6	PCR: <i>F. culmorum</i>	PCR: <i>F. culmorum</i>
ERNTE	geerntete Körner der verbliebenen Pflanzen in den Plots, eine Mischprobe je Variante	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt

3.3.3.2 Ergebnisse Mikroplotanlage: DNA-Gehalte

Ziel dieser Versuchsanlage war, den Verlauf der Infektionsstrukturen von *F. culmorum* in Halm und Ähre zweier *Fusarium*-anfälliger Sorten nachzuvollziehen und den Einfluß des Bodens zu testen. Dazu wurden zwei natürlich belassene Böden (Ton/Marsch, Lehm/östl. Hügelland), ein mit *F. culmorum* inokulierter Boden (inok) und im zweiten Versuchsjahr ein sterilisierter Boden (steril) verwendet.

Zur Vermeidung von Interaktionen zwischen bodenbürtigem Inokulum und Fungiziden wurde das Saatgut nicht gebeizt.

Aus jeder Variante wurden zu BBCH 92 12 Halme beprobt und einzeln mittels PCR auf den DNA-Gehalt mit *F. culmorum* untersucht. Es wurde jedes Internodium (INT 1 bis 6), die Ährenspindel (ÄHR) und die daran sitzenden Körner (KÖR) getrennt untersucht (vgl. Tabelle 17).

In den folgenden vier Abbildungen sind die gemittelten Werte für jedes Organ zusammengestellt.

Die Halme bildeten 2006 fünf Internodien aus. In 2007 waren es, bedingt durch den milden Winter und frühen Vegetationsbeginn sechs Internodien. Das Peduncle, das ist das letzte Internodium unterhalb der Ähre, war demzufolge INT 5 in 2006 und INT 6 in 2007

In keinem der beiden Jahre konnten an den Ähren typische *Fusarium*-Symptome beobachtet werden. Weder ein Befall einzelner Blüten, noch partielle oder gar vollständige Taubährigkeit. Dennoch waren in beiden Jahren Stroh und Ähren in gewissem Umfang durch *F. culmorum* und *F. graminearum* besiedelt.

In 2007 fiel auf, dass die sterilisierten Varianten generell gesünder und vitaler abreiften, während alle anderen Varianten deutlich mit Schwärzepilzen behaftet waren und sich das Stroh bei der Beerntung dünner und brüchiger anfühlte.

2006

Im *Macro* (Abbildung 38) und *Ritmo* (Abbildung 37) wurde im ersten Versuchsjahr (2006) *F. culmorum* am häufigsten in den basalen Internodien gefunden. Die Befallshäufigkeit nahm apikal ab und stieg nur in der inokulierten Variante in der

Spindel wieder an. In den Körnern aller Halme aus diesem Jahr konnte auf allen Böden und in beiden Sorten keine *F. culmorum*-DNA nachgewiesen werden!

Auf dem mit *F. culmorum* inokulierten Boden (inok) war erwartungsgemäß in beiden Sorten der Besiedlungsgrad am höchsten. Im *Macro* waren das unterste (INT 1) und das zweite (INT 2) Internodium in allen 12 Pflanzen durch *F. culmorum* befallen. Interessant ist, dass sich 2006 generell in keiner Kornprobe (KÖR) *F. culmorum* nachweisen lies, der Erreger aber durchaus in den Spindeln (ÄHR) zu finden war.

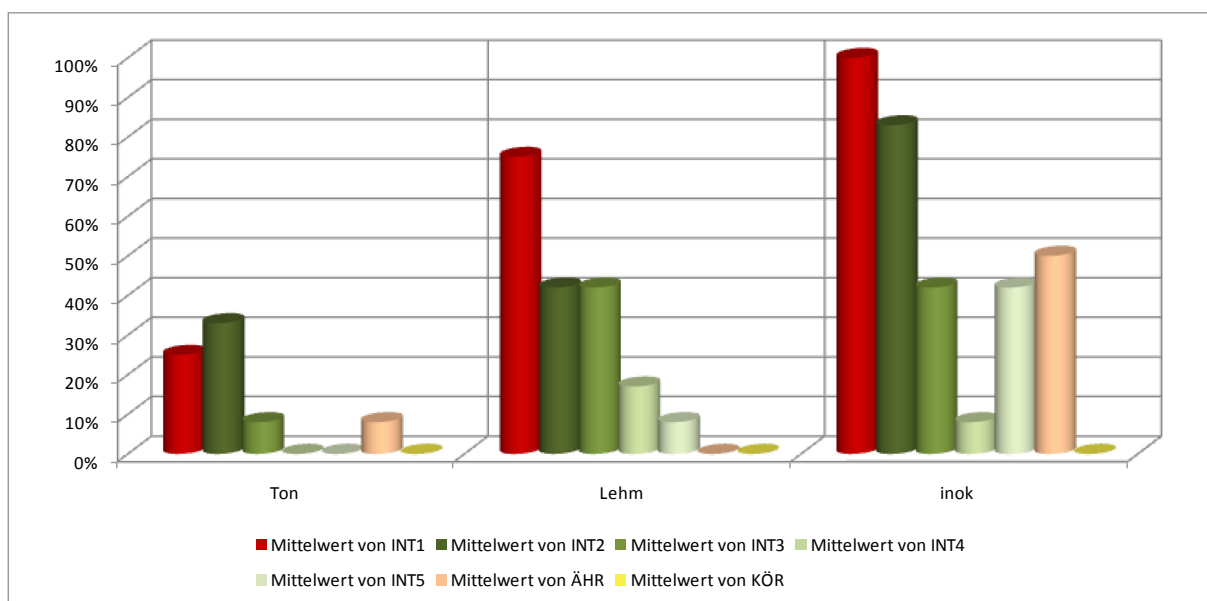


Abbildung 37 Anteil mit *F. culmorum* befallener Internodien in *Ritmo* (real-time PCR), 2006 BBCH 92, (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof

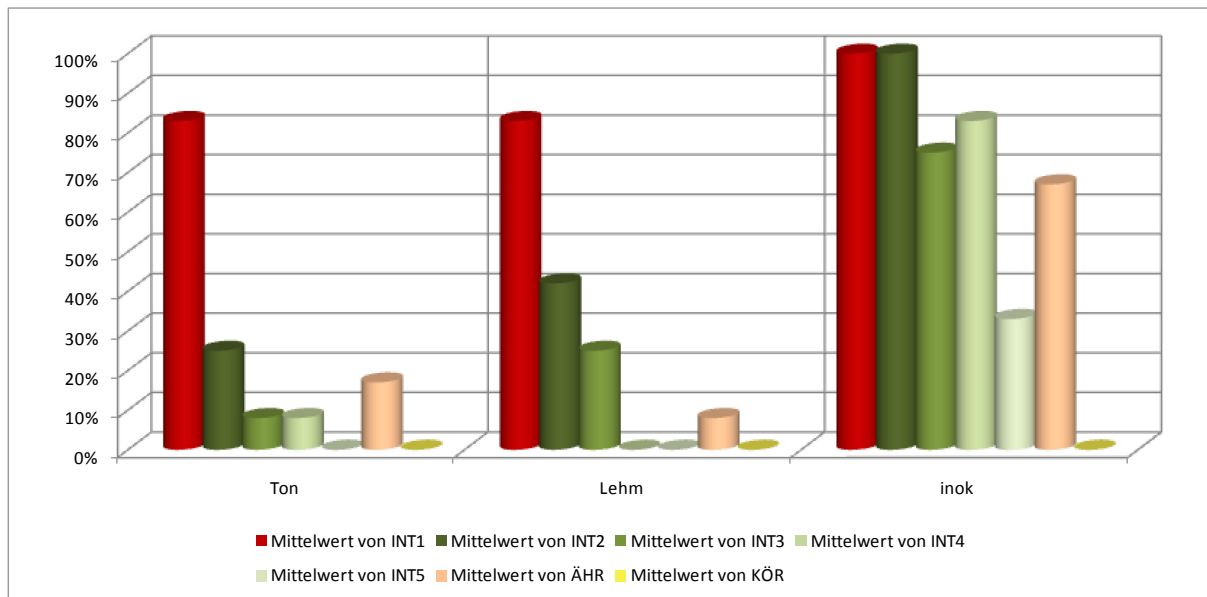


Abbildung 38 Anteil mit *F. culmorum* befallener Internodien in *Macro* (real-time PCR), 2006 BBCH 92, (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof

Das Besiedlungsmuster im Jahr 2007 unterschied sich in allen Varianten deutlich von dem des Vorjahres. Die Besiedlungshäufigkeit war deutlich geringer, reichte in den Pflanzen aber weiter hoch und erreichte auch die Körner (KÖR). In der basalen Besiedlung in INT 1 und INT 2 dominierte ebenfalls wieder der inokulierte Boden (inok).

Bemerkenswert ist, dass auch auf dem sterilisierten Boden (steril) in beiden Sorten eine Besiedlung durch *F. culmorum* stattfand. Dieses Ergebnis war insofern auch überraschend, weil sich diese Varianten in der ganzen Vegetation durch vitalere Pflanzen auszeichneten und bei der Ernte durch gelbes, gesundes Stroh mit kräftigen Halmen auffiel. Die anderen Varianten hingegen reiften deutlich krankhafter ab, Sie hatten dünnes, brüchiges und mit Schwärzepilzen besiedeltes Stroh.

Wie im Vorjahr nahm die Besiedlungshäufigkeit apikal (nach oben) ab und war im Peduncle (INT 5) weniger häufig oder gar nicht mehr zu finden.

Im Gegensatz zum Vorjahr endete die Besiedlung durch *F. culmorum* nicht in der Spindel (ÄHR), sondern reichte bis in die Körner (KÖR)

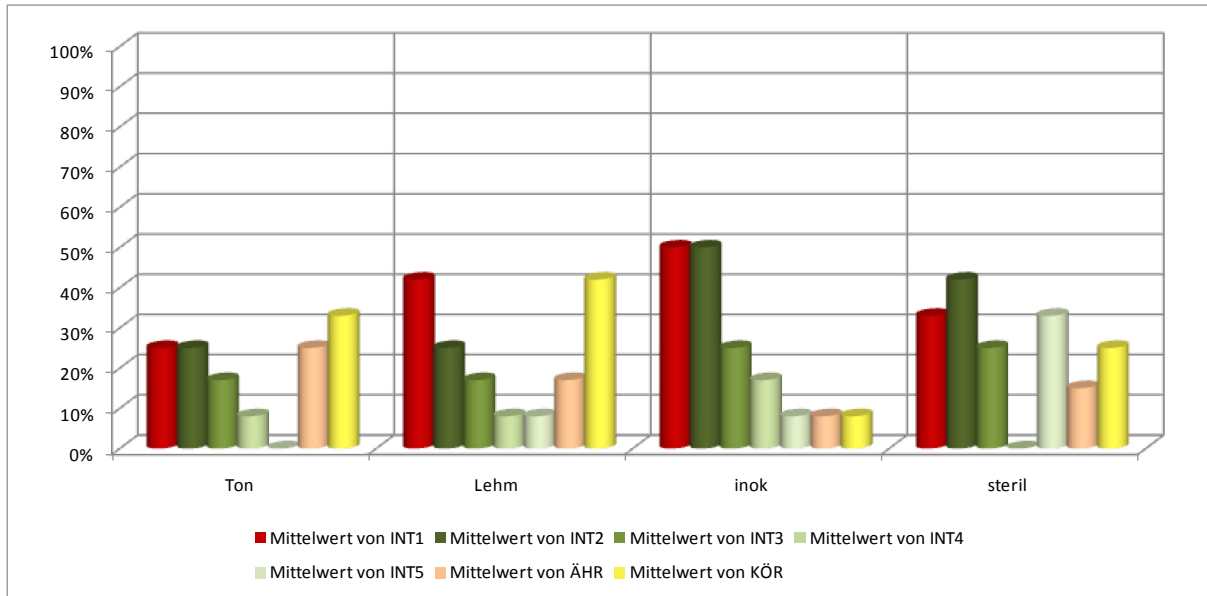


Abbildung 39 Anteil mit *F. culmorum* befallener Internodien in *Macro* (real-time PCR), 2007 BBCH 92 (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof

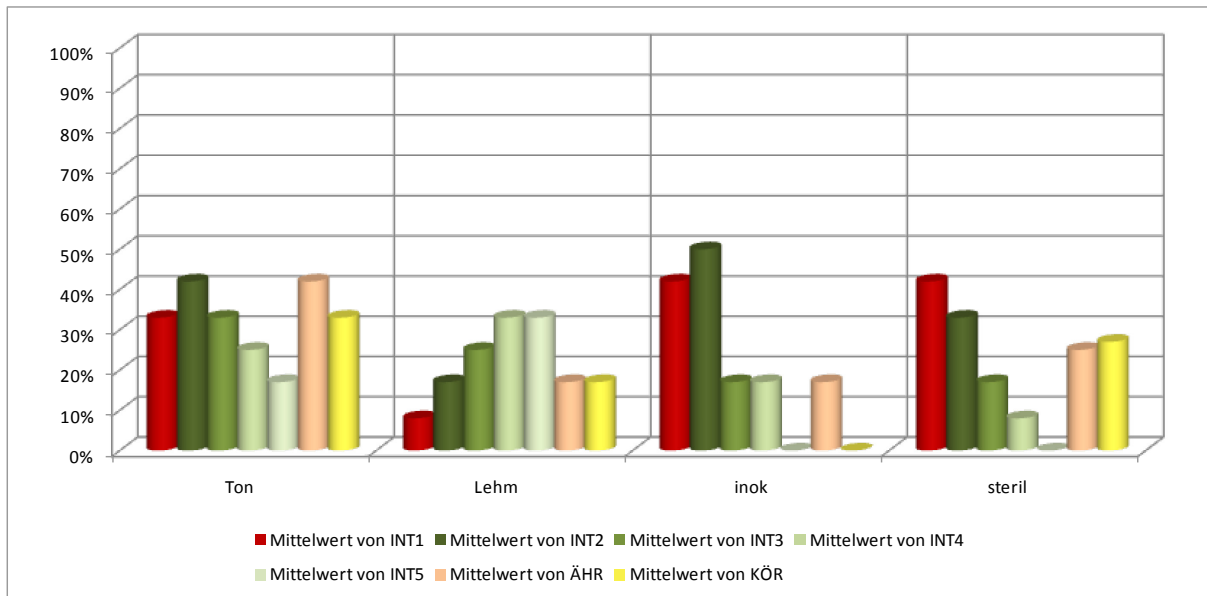


Abbildung 40 Anteil mit *F. culmorum* befallener Internodien in *Ritmo* (real-time PCR), 2007 BBCH 92 (n=12), Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof

3.3.3.3 Zusammenfassung

1. *F. culmorum* war in den Internodien aller Versuchsvarianten über beiden Jahren nachweisbar. Die Besiedlungshäufigkeit nahm apikal (nach oben) ab.
2. Das Peduncle fällt immer wieder durch Befallsfreiheit auf, während die darunterliegenden Internodien und die darüber liegenden Ährenspindeln mit *F. culmorum* besiedelt sind.
3. Trotz Erregernachweis in der Spindel konnte 2006 *F. culmorum* nicht in den Körnern nachgewiesen werden.
4. Eine Bodeninokulation mit 0,5 Vol.-% *F. culmorum* erhöhte vor allem die Besiedlungshäufigkeit im Stroh, insbesondere der beiden untersten Internodien.
5. Die Sterilisierung des Bodens in 2007 hat nicht zur Befallsfreiheit der Pflanzen geführt.

3.3.4 Systemische DON-Verlagerung

Einige ausgewählte Varianten aus der Mikroplotanlage 2007 wurden durch WINTER (2008) in der Arbeitsgruppe von Prof. A. v. Tiedemann, Abteilung Allgemeine Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz der Universität Göttingen, weiter bearbeitet. Sie wurden in drei Kompartimente unterteilt und auf den DON-Gehalt und mittels PCR auf den DNA-Gehalt von *F. culmorum* und *F. graminearum* untersucht (Tabelle 18). Je Variante wurden 10 Halme zu 5 Wiederholungen à zwei Halme zusammengefasst.

Tabelle 18 Mikroplotanlage: Untersuchungsprogramm auf DON und DNA-Gehalt ausgewählter Proben aus 2007 (WINTER 2008)
(¹) Peduncle ist das letzte Internodium unterhalb der Ähre)

Variante	Halmbasis	Peduncle ¹⁾	Körner
2-2 Lehm- <i>Ritmo</i>	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt
3-2 inok- <i>Ritmo</i>	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt
4-2 steril- <i>Ritmo</i>	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt	PCR: <i>F. culmorum</i> PCR: <i>F. graminearum</i> DON-Gehalt

Ziel der Arbeit war die Klärung folgender Fragen:

- Wie sind die Toxingehalte und –verteilung im Stroh und im Korn?
- Kann es nach einer Halmbasisinfektion durch *F. culmorum* bzw. *F. graminearum* zu einer systemischen Verlagerung der gebildeten Toxine in die Ähre kommen?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen Pilzmenge und DON-Konzentration?

Abbildung 41 zeigt die DON-Konzentration in der Halmbasis, dem letzten Internodium unterhalb der Ähre (Peduncle) und den ausgedroschenen Körnern der Sorte *Ritmo* auf dem natürlich belassenen Boden, dem mit 0,5 % *F. culmorum*-inokulierten

Boden und dem sterilisierten Boden. Die Proben stammen aus dem zweiten Versuchsjahr 2007 der Mikroplotanlage auf dem Lindenhof in Ostenfeld (WINTER 2008).

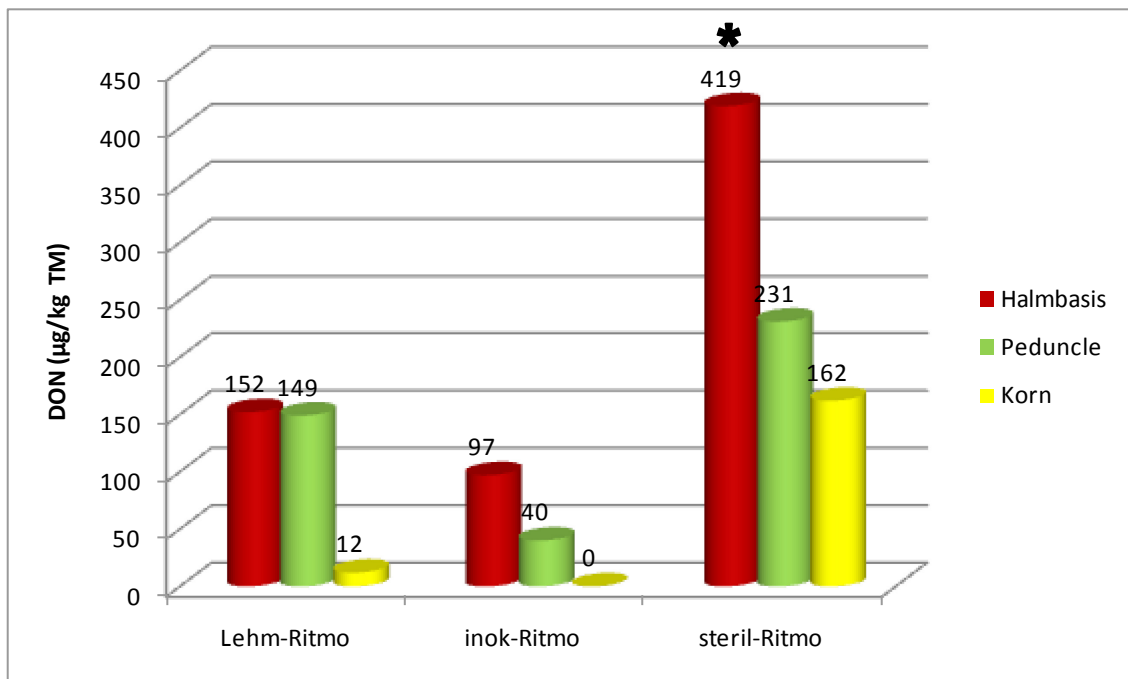


Abbildung 41 DON-Konzentration in Halmbasis, Peduncle und Korn, Mikroplot Ostenfeld/Lindenhof 2007 (n=5) (WINTER 2008)
DON-ELISA, Ridascreen, obere Nachweisgrenze: 500 µg DON/kg TM

* Die Nachweisgrenze wurde in 4 von 5 Wiederholungen überschritten

Im Stroh konnte in allen drei Boden-Varianten DON nachgewiesen werden, im Korn nicht in der künstlich inokulierten Variante. Dass die DON-Werte von der Basis zur Ähre abnehmen, ist nur von geringer Aussagekraft, da sie sich auf eine Konzentration beziehen und nicht auf den absoluten Gehalt. Dazu müsste zusätzlich die Trockenmasse bestimmt werden.

Auffallend ist, dass die auf dem sterilisierten Boden gewachsenen Pflanzen die höchsten DON-Konzentrationen verzeichnen, während die mit *F. culmorum* inokulierte Variante die geringsten Konzentrationen aufweist und die Körner sogar frei von DON waren. Da die Pflanzen unter absolut gleichen Bedingungen aufgewachsen sind, und die Unterschiede zwischen diesen beiden Varianten in Halmbasis und Korn sogar signifikant sind, muss die Ursache boden- oder samenbürtig sein. Da boden- und samenbürtiges Inokulum aber in einer Konkurrenzbeziehung stehen, können sie in dieser Versuchsanlage nicht getrennt betrachtet und beurteilt werden.

Die hohen DON-Konzentrationen auf dem sterilen Boden korrespondieren mit dem Gehalt an *F. culmorum*-DNA (Abbildung 42).

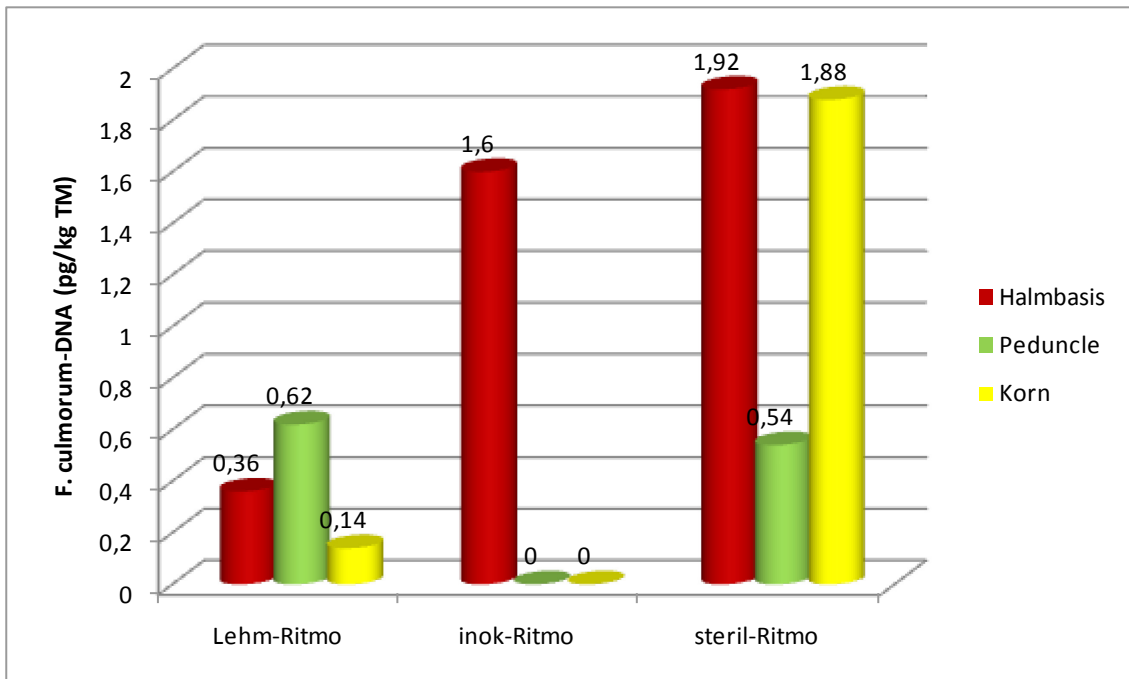


Abbildung 42 *F. culmorum*-DNA-Gehalte in Halmbasis, Peduncle und Korn Mikroplot, Ostenfeld/Lindenhof 2007 (n=5), (WINTER 2008)

DNA-Mengen von unter 2 µg/mg TM sind generell als gering einzustufen. Umso erstaunlicher ist, dass daraus teilweise über 500 µg DON/kg TM gebildet werden (Abbildung 41, Variante 'steril-Ritmo, Halmbasis').

Auf dem natürlich belassenen Lem-Boden wurden relativ geringe DNA-Gehalte für *F. culmorum* gefunden, dafür konnte aber auch *F. graminearum*-DNA nachgewiesen werden. Die geringen Gehalte beider Erreger weisen auf die natürlichen Konkurrenzbeziehungen zwischen *F. culmorum* und *F. graminearum* nach einer bodenbürtigen Besiedlung hin.

Bemerkenswert: *F. graminearum* ist ein Erreger, von dem man bisher maßgeblich von einer Blüteninfektion ausgeht, doch er wurde auf dem natürlichen Lehm-Boden auch im Stroh gefunden (Abbildung 43).

Eine Betrachtung der Einzelwerte (Ergebnisse hier nicht dargestellt) zeigt, dass deutlich häufiger DON nachgewiesen werden konnte (14 von 15 Halmbasen und Peduncle, 5 von 15 Kornproben) als Pilzbiomasse. WINTER (2008) schliesst daraus,

dass die Pilzmenge entweder unter der Nachweisgrenze lag oder **DON in pilzfreie Abschnitte verlagert wurde**. Die These der Verlagerung wird durch die Ergebnisse des inokulierten Bodens gestützt. Hier wurde nur in der Halmbasis *F. culmorum*-DNA gefunden, nicht aber im Peduncle und im Korn. Zumindest im Peduncle konnte aber dennoch DON nachgewiesen werden, welches aus der Verlagerung aus der Halmbasis stammen kann.

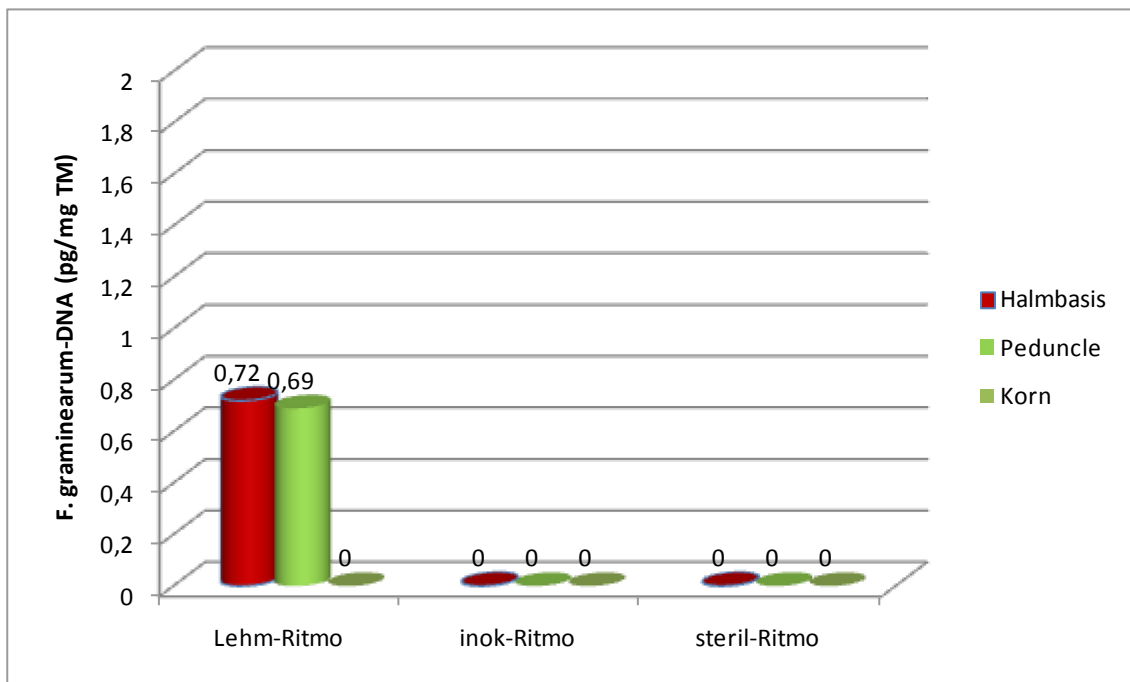


Abbildung 43 *F. graminearum*-DNA-Gehalte in Halmbasis, Peduncle und Korn, Mikroplot Ostefeld/Lindenhof 2007 (n=5) (WINTER 2008)

Eine statistische Beurteilung des Zusammenhangs zwischen DON-Gehalt und vorhandener Pilzmenge wurde für *F. culmorum* durchgeführt. Sie ergab für das Peduncle ein Bestimmtheitsmaß von $r^2=0,36$, die Halmbasen $r^2=0,01$ und die Körner $r^2=0,0$ (WINTER 2008). Somit lässt sich nur ein schwacher Zusammenhang zwischen Pilzmenge im Peduncle und der darin gemessenen DON-Konzentration feststellen.

3.3.5 Zusammenfassung

1. DON konnte in allen untersuchten Pflanzenteilen nachgewiesen werden: den Halmbasen, dem Peduncle und den Körnern.
2. Die DON-Konzentration im Stroh lag generell höher als im Korn.
3. Es gab nur einen schwachen Zusammenhang zwischen Pilzbiomasse und DON-Konzentration. Selbst bei geringsten DNA-Mengen sind hohe DON-Konzentrationen zu finden.
4. Die höchsten DON- und DNA-Werte wurden 2007 auf dem sterilisierten Boden festgestellt.
5. Die Ergebnisse der Variante 'inok-Ritmo' stützt die These einer systemischen Verlagerung von DON.

4 Fusarien im Mais 2006-2009

4.1 Probenahme und Probenaufbereitung

Die Maisproben kamen vorrangig aus den viehhaltenden Regionen. Erst seit der massiven Ausweisung von Biogasanlagen reichen die Maisanbauflächen stärker in die Ackerbauregionen.

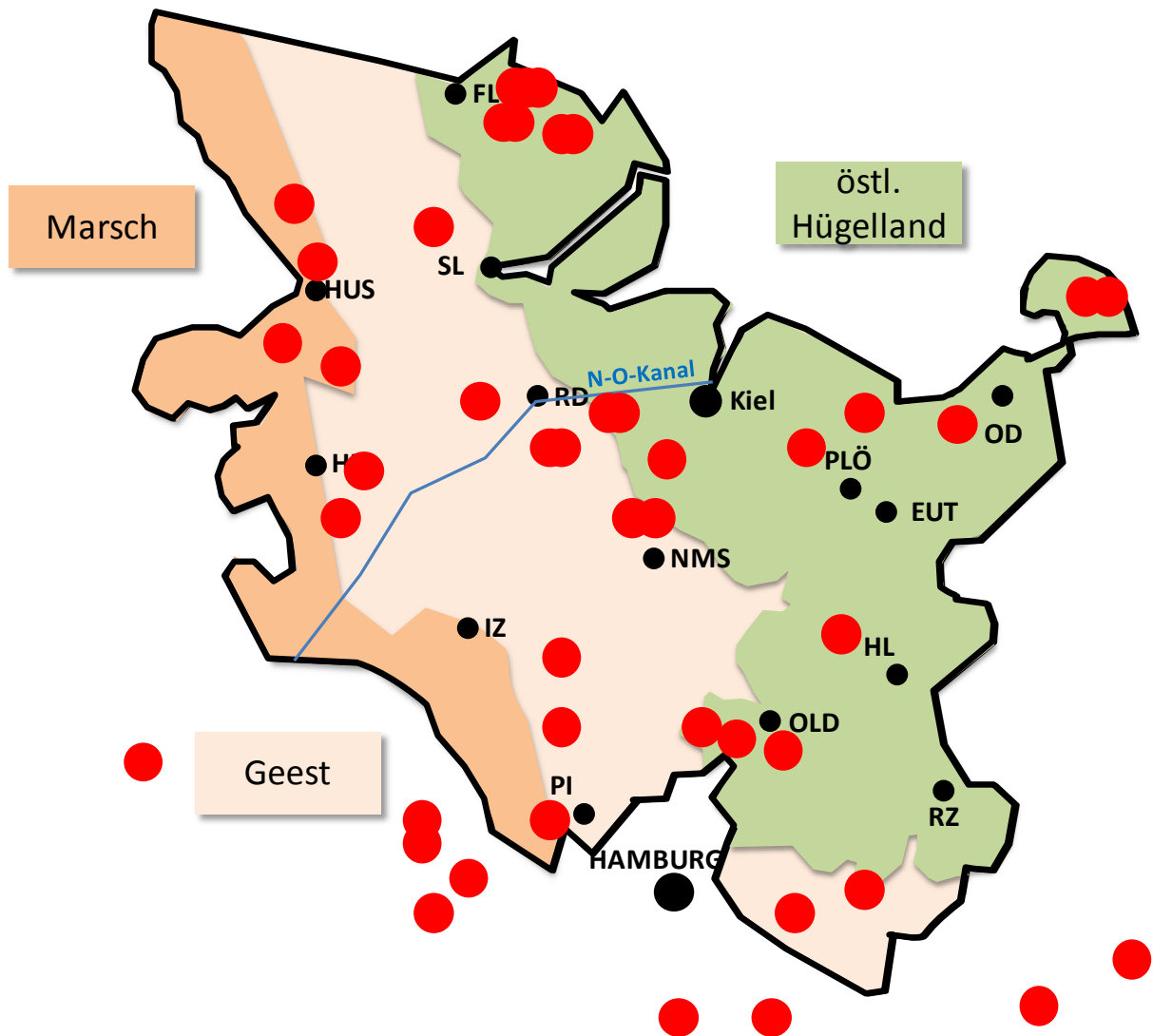


Abbildung 44 Beprobungsstandorte Silomais 2006 bis 2009

In Ermangelung ausreichender Anzahl von Maisschlägen in den Ackerbauregionen Schleswig-Holsteins zu Projektbeginn, wurden auch einige Proben in den nördlichen Landesteilen Niedersachsens gezogen. Die Probenahme erfolgte nach der Ernte (Tabelle 19).

Je Schlag wurden 10-15 Stoppeln zufällig über den Schlag verteilt gezogen. Die Wurzeln wurden entfernt und der verbleibende Stängel auf 15 cm gekürzt. Die Proben wurden bei 30 °C vorgetrocknet und auf 1 mm vorvermahlen.

Das Material wurde zur real-time PCR auf *Fusarium culmorum* und *Fusarium graminearum* an Prof. Karlovsky, Institut für Molekulare Phytopathologie in Göttingen weitergegeben.

Tabelle 19 Beprobung und Analyseprogramm im Silomais 2006 bis 2009

	Ernte 2006	Ernte 2007	Ernte 2008	Ernte 2009
Probenahme	November 2006	März/April 2008	Anf. April 2009	Anf. April 2010
Anz. Schläge	66	26	25	25
Maisstoppel	PCR auf <i>F. culmorum</i> <i>F. graminearum</i>	PCR auf <i>F. culmorum</i> <i>F. graminearum</i>	PCR auf <i>F. culmorum</i> <i>F. graminearum</i>	PCR auf <i>F. culmorum</i> <i>F. graminearum</i>

4.2 Ergebnisse Mais

Der *Fusarium*-Belastung der Maisstoppeln zeigt in den drei Jahren eine deutliche Tendenz zunehmenden Befalls. Während 2006 über 90 % der Bestände befallsfrei waren, galt dies 2007 nur noch für rund 70 % der untersuchten Flächen. 2008 waren nur noch 10 % der Bestände befallsfrei und demzufolge 90% der Bestände mit *F. culmorum* und *F. graminearum* **gleichermaßen** befallen. 2009 bestätigte sich die Tendenz: Die Proben sind vergleichbar häufig **mit beiden *Fusarium*-Arten besiedelt** (Abbildung 45, Abbildung 46).

Dieses starke Auftreten beider *Fusarium*-Arten im Bestand ist eher ungewöhnlich. Bisher ging man immer davon aus, dass im Laufe der Bestandesentwicklung ein Verdrängungsprozess stattfindet und sich eine *Fusarium*-Art stärker ausbreitet.

Eine statistische Betrachtung der Parameter ergab, dass auch im Mais der Einfluss des Jahres dominierte. Sorte und Fruchtfolge in der der Mais stand, hatten keinen signifikanten Einfluss.

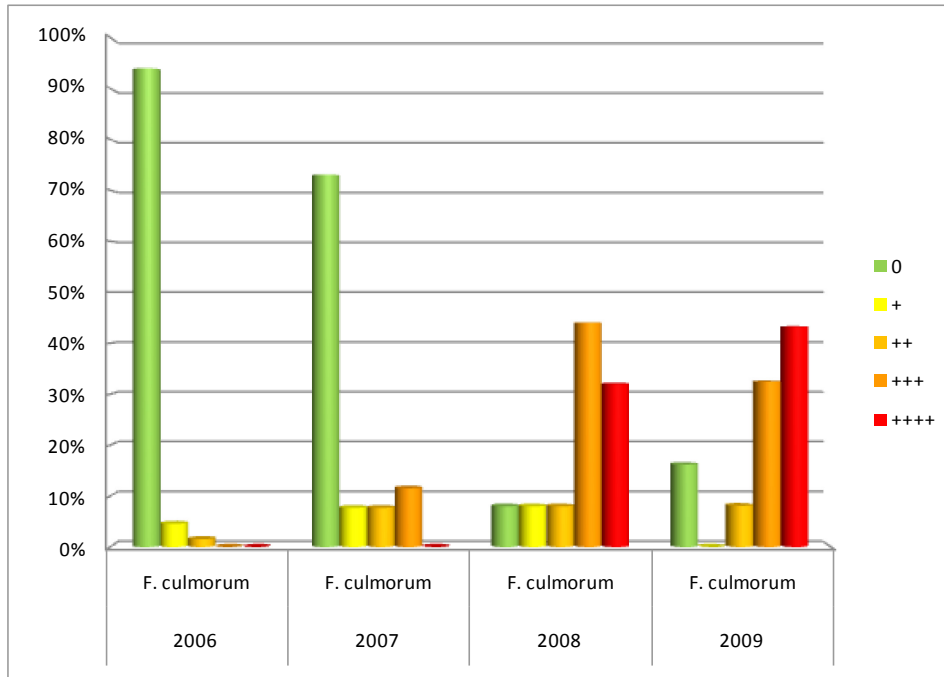


Abbildung 45 Befall der Maisstoppeln mit *F. culmorum* 2006-2009

Anteil befallener Bestände. Einstufung der PCR-Ergebnisse:

0 = keine DNA nachweisbar, (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar

+ = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, +++++ ≥ 50 pg DNA

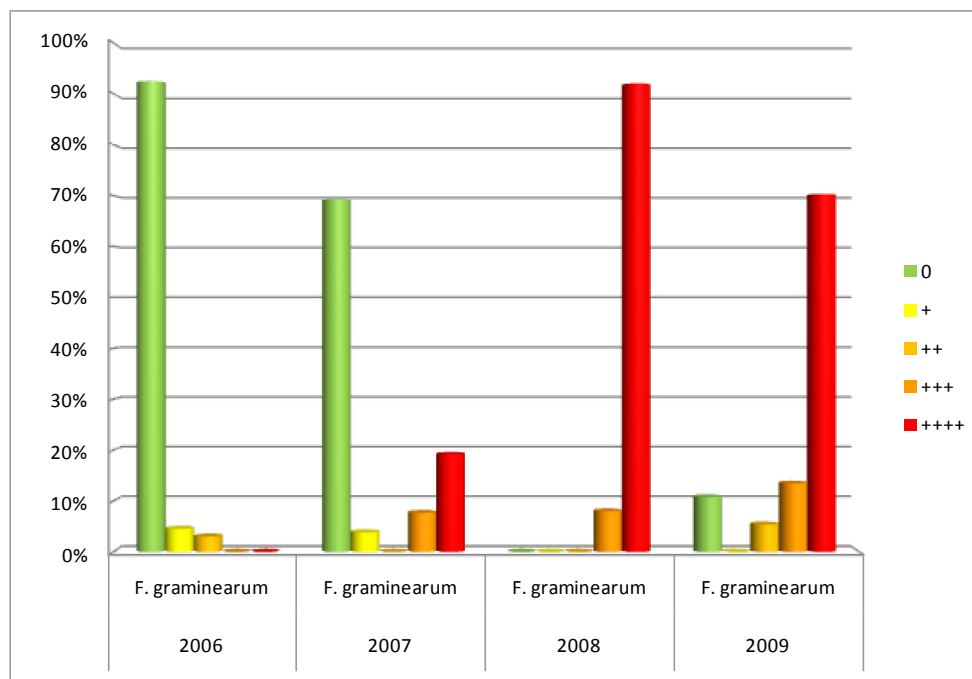


Abbildung 46 Befall der Maisstoppeln mit *F. graminearum* 2006-2009

Anteil befallener Bestände. Einstufung der PCR-Ergebnisse:

0 = keine DNA nachweisbar, (+) unter Bestimmungsgrenze aber nachweisbar

+ = 2 bis < 5 pg, ++ = 5 bis < 10 pg, +++ 10 bis < 50 pg, +++++ ≥ 50 pg DNA

4.3 Zusammenfassung

1. In den Silomaisbeständen Schleswig-Holsteins ist von 2006 bis 2009 ein kontinuierlicher Befallsanstieg der Stoppeln mit *F. culmorum* und *F. graminearum* zu verzeichnen.
2. Beide *Fusarium*-Arten treten gleich häufig und gleich stark auf. Es findet kein Verdrängungsprozess statt.
3. *F. graminearum* trat 2008 und 2009 häufiger und in höheren Konzentrationen auf als *F. culmorum*.
4. Das Auftreten beider *Fusarium*-Arten im Mais wird vorwiegend von Jahreseinfluss bestimmt. Naturraum, Vorfrucht und Sorte waren im Untersuchungszeitraum von nicht nachweisbarem Einfluss.
5. Der erstmalige Nachweis dieser hohen Belastung in Schleswig-Holstein muss im Rahmen der Bodenhygiene beachtet werden (s. Kap 5).

5 Diskussion

5.1 Winterweizen 2006 - 2008

5.1.1 Erntekorn- und Stoppeluntersuchungen

In einem Zeitraum von drei Jahren wurden Weizenflächen ohne Mais in der Fruchtfolge in den drei Naturräumen Schleswig-Holsteins beprobt. Die Weizenflächen standen in einer Fruchtfolge nach Raps, nach Weizen oder nach mehrjährigem Weizen.

Die erste Beprobung fand in BBCH 85 statt, um die Belastung des Strohs und der Ähre bereits in der Teigreife mittels real-time PCR auf *F. culmorum* und *F. graminearum* festzustellen. Zur Ernte wurden eine Kornprobe und die Weizenstoppeln auf den Besatz mit *Fusarium*-DNA geprüft. Die Kornprobe wurde zusätzlich auf DON untersucht.

Landesweit trat in diesem Zeitraum weder ein epidemischer Fusariumbefall auf, noch lagen die DON-Werte über den gesetzlich festgelegten Grenzwerten. Zur Weizenblüte waren die Bedingungen für eine Blüteninfektion sehr ungünstig. Während und nach der Blüte war es immer zu trocken, so dass weder eine Infektion, noch eine DON-Bildung in dieser Phase hätten gefördert werden können.

In den Ernteproben war dennoch eine Grundbelastung mit DON festzustellen (Kap. 3.3.1.1). 2006 lag sie im Durchschnitt bei 194 µg/kg, 2007 bei 303 µg/kg und 2008 lagen die meisten Proben an der unteren Nachweisgrenze von 25 µg DON/kg

2007, in dem Jahr mit den höchsten DON-Werten waren die Konzentrationen nach Weizen zwar fast doppelt so hoch, wie nach Raps, aber nicht signifikant davon abweichend. Auch Sortenunterschiede konnten nicht nachgewiesen werden. Selbst als wenig fusariumanfällig geltende Sorten hatten eine Grundbelastung mit DON.

Ob vor Weizen gepflügt wurde oder eine Mulchsaat stattfand, wirkte sich ebenfalls nicht statistisch absicherbar auf den DON-Gehalt im Erntekorn aus.

Signifikante Unterschiede im DON-Gehalt konnte nur zwischen den Jahren nachgewiesen werden. Das Bestimmtheitsmaß von 13% weist darauf hin, dass es noch vielfältige andere Einflussfaktoren gibt, die bisher nicht erfasst werden konnten.

Die Untersuchung auf den DNA-Gehalt in 2006 ergab, dass trotz der rund 100 µg DON/kg TM in 97 % der Proben weder *F. culmorum*, noch *F. graminearum* nachgewiesen werden konnte. Da auch andere *Fusarium*-Arten DON bilden, ist es denkbar, dass eine bisher nicht erfasste *Fusarium*-Art an der Toxinbildung beteiligt war. Eine andere Erklärung ist die systemische Verlagerung von DON aus dem Stroh in das Korn. Da im ersten Probenahmejahr keine Stoppeln untersucht wurden, kann hierzu auch keine weiterführende Aussage getroffen werden.

Im zweiten Jahr (2007), dem Jahr mit den höchsten DON-Werten, war die Situation umgekehrt. In 95 % aller Kornproben fand sich *F. culmorum* und in 92 % aller Proben auch *F. graminearum*-DNA. Hier stellt sich die Frage, wie es zu einer so hohen Kontaminationshäufigkeit kommen kann. Für eine Konidieninfektion durch *F. culmorum* war es in der Schossphase über mehrere Wochen zu trocken. Diese Trockenheit und der fehlende Regen zur und nach der Blüte hatten auch zur Folge, dass es zu keiner Askosporen-Reifung und –infektion durch *F. graminearum* hätte kommen können.

Einen Hinweis auf eine Herkunft der Infektionsstrukturen geben die Untersuchung der Stoppeln (Tabelle 13, Tabelle 14). Zur Ernte wurden in 62% aller Stoppelproben *F. culmorum* und in 56 % *F. graminearum* nachgewiesen. In den letzten fünf Jahren wurde mehrfach postuliert und nachgewiesen, dass Fusarien systemisch in der Pflanze wachsen können (Kap. 2.2.4). Insofern kann davon ausgegangen werden, dass 2007 die Infektionsstrukturen in der Ähre aus einer bodenbürtigen Infektion im Herbst 2006 stammen. In der Tat hatte dieser sehr warme Herbst die günstigsten Infektionsbedingungen der drei Probenahmejahre.

Bemerkenswert ist auch, dass beide *Fusarium*-Arten gleich häufig sowohl in den Stoppeln als auch im Korn nachgewiesen werden konnten. Dieses Phänomen ist auch bei der Untersuchung der Maisstoppeln aufgetreten (Kap. 4.2) und macht deutlich, dass es offenbar nicht unbedingt einen Verdrängungsprozess geben muss. Bisher ging man davon aus, dass Fusarien in einer Konkurrenzbeziehung stehen und sich entweder gegenseitig verdrängen oder je nach Umweltbedingungen sich nur ein Pathogen optimal weiterentwickeln kann.

2008, in dem Jahr mit den geringsten DON-Gehalten im Erntekorn, wurden immerhin noch in 64 % aller Kornproben *F. culmorum* und in 13 % *F. graminearum* nachgewie-

sen. In den Stoppeln hingegen waren fast alle Proben (97 %) mit *F. culmorum* und rund zwei Drittel (68%) der Stoppelproben mit *F. graminearum* belastet. Hier war also die Kontamination des Strohs deutlich häufiger als die des Kornes.

Bemerkenswert ist das häufige Auftreten vor allem auch von *F. culmorum* in Stroh und im Korn 2007 und 2008. Bisher ging man vor allem von einer Gefahr der Blüteninfektion durch *F. graminearum* aus. Bei künftigen Bekämpfungsstrategien müssen unter Schleswig-Holsteinischen Bedingungen deshalb zwei wichtige Punkte beachtet werden.

1. Im Weizen (ohne Mais in der Fruchtfolge) kommen beide *Fusarium*-Arten im Stroh als auch im Korn vor.
2. Witterungsbedingungen oder Bekämpfungsstrategien die nur eine Art treffen, können dazu führen, dass sich die andere Art weiter ausbreitet.

5.1.2 Fusariumbefall in BBCH 85

Eine Beprobung in BBCH 85 wurde durchgeführt, um vor der Ernte das Befallsausmaß und ein Gefährdungspotential feststellen zu können. Beginnender Fusariumbefall der Ähre ist zu diesem Zeitpunkt meist schon an der Bildung von Sporodochienlagern zu erkennen. Meist entsteht daraus eine Einzelblüteninfektion oder wenn die Ährenspindel besiedelt ist, partielle Taubährigkeit.

Zur Teigreife (BBCH 85) wurden daher gezielt zehn partiell taubährige Triebe beprobt und in drei Kompartimente zerlegt: Halmbasis (10 cm), Ährenspindel und alle Körner. Die Mischproben wurden mittels real-time PCR auf das DNA-Vorkommen von *F. culmorum* und *F. graminearum* untersucht. Wichtig war, festzustellen, inwieweit rund 6 Wochen nach der Blüte auch eine Besiedlung des Strohs bereits nachgewiesen werden konnte.

Der Anteil partiell taubähriger Triebe war allgemein als gering einzustufen. 2006 lag er zwischen 1 und 3 % und 2007 unter 1 %. 2008 trat gar keine partielle Taubährigkeit auf. Deshalb wurde im dritten Jahr auf eine Probennahme zur Teigreife verzichtet und nur die Erntekorn- und Strohproben untersucht.

2006 waren rund 90% aller Proben mit beiden *Fusarium*-Arten in Spindel und Korn besiedelt. In der Hälfte aller Proben fand sich hingegen nur *F. culmorum*, nicht aber *F. graminearum* (Abbildung 30).

2007 war die Besiedlung der Ähre vergleichbar hoch. In der Halmbasis allerdings ergab sich eine wesentliche Veränderung. Über 80% der unteren Internodien waren mit *F. culmorum* besiedelt und über 60% mit *F. graminearum* (Abbildung 31).

Diese Ergebnisse sind in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. In beiden Jahren treten in Spindel und Korn partiell taubähriger Triebe, in jeweils 9 von 10 Proben sowohl *F. culmorum* als auch *F. graminearum* auf. **Da weder für eine Konidieninfektion durch *F. culmorum* noch für eine Askosporeninfektion der Blüte durch *F. graminearum* die erforderlichen Witterungsbedingungen vor, während und nach der Weizenblüte eintraten, muss man sich die Frage stellen, wie es dennoch zu einer Infektion kommen konnte.** Für *F. graminearum* ist die Erklärung einfach. Da die untersuchten Stoppelproben in 2006 frei von *F. graminearum* waren, muss es sich dennoch um eine Infektion mit flugfähigen Askosporen gehandelt haben. Da gezielt nur partiell taubährige Triebe beprobt wurden, ist es durchaus vorstellbar, dass auch über größere Strecken verbreitete Askosporen vereinzelt auskeimen konnten.

Eine Erklärung für das gleichzeitige Auftreten von *F. culmorum* zu finden, ist nicht ganz so einfach, da für eine erfolgreiche Konidieninfektion der Blüte eine mehrwöchige regnerische Phase erforderlich gewesen wäre. Das Auftreten von *F. culmorum* in den Stopplern beider Jahre lässt daher vermuten, dass es sich um eine bodenbürtige Infektion aus dem Herbst handelt.

Überraschend ist das häufige Auftreten von *F. culmorum* und *F. graminearum* 2007 in den Halmbasen (Abbildung 31). In zwei Drittel der Proben traten auch im Stroh beide Erreger gleichzeitig auf. Dies ist nur durch eine Infektion aus dem Boden auch bei *F. graminearum* zu erklären. Zur Erinnerung: Die untersuchten Flächen hatten keinen Mais in der Fruchtfolge, durch dessen langlebige Ernterückstände es hätte zu einer Askosporeninfektion kommen können.

Weder in den Ähren noch in den Stopplern ist es nach erfolgter Infektion zu einem Verdrängungsprozess einer der beiden *Fusarium*-Arten gekommen. Die Besied-

lungshäufigkeit über die gesamte Länge der Pflanzen hinweg zeigt, dass es sich nicht um eine sechs Wochen zurückliegende Infektion gehandelt hat, sondern die Erreger zumindest im Stroh bereits länger in der Pflanze gewesen sein müssen.

Dass partiell taube Ähren zur Teigreife hochgradig mit DON belastet sind, zeigen die Toxinuntersuchungen 2006. Im Mittel konnte in den Kornproben 46.689 µg DON/kg TM gemessen werden. Auch wenn diese Werte nicht repräsentativ für das zur Vermarktung relevante Erntemuster sind, belegen sie, dass die **Produktion von DON nicht an feuchte Bedingungen geknüpft ist**.

2006 und 2007 konnte in den Bodenproben keine *Fusarium*-DNA mittels real-time PCR nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse sind nicht als absolut zu werten, da es sich um einen Versuch handelte, die Testung von Pflanzenproben erstmals auf Bodenproben auszudehnen. Es können daher auch methodische Probleme für ein falschnegatives Ergebnis verantwortlich sein.

5.1.3 Systemische Ausbreitung von Fusarien

Da die PCR-Methode sehr aufwändig und kostenintensiv ist, musste zur Feststellung einer systemischen Entwicklung auf eine detaillierte Untersuchung der Freilandproben verzichtet werden. Dazu wurde in 2006 und 2007 auf dem Versuchsfeld Lindenhof der Fachhochschule Kiel eine Freiland-Mikroplotanlage installiert. Zwei Weizensorten (*Macro*, *Ritmo*) wurden auf zwei natürlichen Böden (Tonboden/Marsch und Lehmboden/östl. Hügelland) und einem mit 0,5 Vol.-% *F. culmorum* infizierten Boden vollständig randomisiert angebaut. Im zweiten Jahr (2007) wurde zusätzlich eine bodensterile Variante implementiert.

Alle Internodien, die Ährenspindel und die Körner wurden an 12 Trieben je Variante einzeln auf den DNA-Gehalt mit *F. culmorum* untersucht.

In beiden Jahren fand eine **Besiedlung des Strohs** statt. Die Besiedlungshäufigkeit nahm apikal ab: basale Internodien waren am häufigsten besiedelt, die darüber liegenden immer weniger häufig. Im Pdeuncle (dem obersten Halmglied) konnte *Fusarium* teilweise nicht nachgewiesen werden.

Im **Besiedlungsmuster der Ähre** gab es deutliche Jahresunterschiede. 2006 konnte *F. culmorum* nur in der Spindel nachgewiesen werden, 2007 hingegen auch im Korn.

Eine **Besiedlung des Peduncles** (oberster Halmabschnitt) konnte sowohl in diesen Untersuchungen als auch in vergleichbaren Untersuchungen von Feldproben in vorangegangenen Jahren am wenigsten häufig nachgewiesen werden. Aus den Ergebnissen von GUNTHER und TRAIL (2005) ist bekannt, dass das Myzel in den Internodien bis zum Beginn der Seneszenz bei 24 °C (im Gewächshaus) rund 6 mm pro Tag und nach Beginn der Seneszenz bis zu 15 mm pro Tag wächst. Da die Temperaturen unter unseren Freilandbedingungen, mit rund 16 °C im Juni und 16-20 °C im Juli, wesentlich niedriger ist, ist auch von einem langsameren Myzelwachstum auszugehen. Zum Ährenschieben wächst das Peduncle im Freiland aber wenigstens 1 cm pro Tag, also deutlich schneller als das Pilzmyzel. **Es besteht daher die Möglichkeit, dass gerade im Peduncle die Myzelien nicht kontinuierlich vorhanden sind, sondern streckenweise auch abreißen können.**

Die **Bodenunterschiede** waren nur marginal. Vor allem 2006 war das Erregeraufkommen auf dem Tonboden geringer als auf dem lehmigen Boden. 2007 (das Jahr mit den wärmeren Herbstbedingungen) war dies nur im *Macro* zu beobachten. Dies kann an einem geringeren bodenbürtigen Inokulum als auch an der schlechteren Erwärmbarkeit des Tonbodens begründet sein.

Auf dem mit *F. culmorum* inokulierten Boden waren vor allem die zwei bis drei unteren Internodien deutlich häufiger besiedelt. Dies spricht eindeutig für eine Infektion aus dem Boden heraus, da das Inokulum 2 bis 3 cm unterhalb des Saathorizontes ausgebracht und vollständig mit Boden vor der Saat bedeckt wurde. **So konnte es nicht zur Konidienverfrachtung über Regenspritzer kommen.**

Interessant ist, dass eine Sterilisierung des Bodens trotzdem nicht zur Befallsfreiheit führte, sondern ähnliche Besiedlungsmuster zur Folge hatte wie andere Bodenvarianten (Abbildung 39, Abbildung 40). Dieses Phänomen trat auch in einem parallel dazu laufenden Gewächshausversuch auf, in dem äußere Einflüsse durch Windübertragung oder eine Infektion aus einem nicht vollständig sterilisierten Boden ausgeschlossen werden konnten. Die einzige Erklärung war eine ungehinderte Ausbreitung von *Fusarium*strukturen aus einem samenbürtigen Befall. Samenbürtige *Fusarien*

konnten bei keiner Versuchsanlage ausgeschlossen werden und können sich vor allem dann ungehindert in der Pflanze entwickeln wenn es keine weiteren Konkurrenten gibt.

Für die Mikroplotanlage im Freiland sind weitere Ursachen denkbar. Möglich ist, dass die Sterilisierung des Bodens nicht vollständig gelungen ist, da dieser Boden im Vorjahr mit *F. culmorum* infizierten Weizenkörnern versetzt wurde.

Im **Sortenvergleich** hatte die als fusariumanfälliger geltende Sorte *Macro* tendenziell eine häufiger durch *F. culmorum* besiedelte Halmbasis. Eine Erklärung, warum manche Sorten stärker von Fusarien befallen werden, gibt es bis heute nicht. Im direkten Vergleich der beiden Sorten fiel auf, dass *Macro* kürzer und standfester ist als *Ritmo* war und sich die unteren Internodien dicker anfühlen. Daher ist denkbar, dass ein **kürzerer Weg in Verbindung mit größerem Gefäßdurchmesser** eine Ausbreitung in der Pflanze begünstigte.

5.1.4 Systemische DON-Verlagerung

In Kooperation mit der Arbeitsgruppe von Prof. A. von Tiedemann, Abteilung Allgemeine Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz der Universität Göttingen, wurden durch Herrn Mark Winter einige aus der Mikroplotanlage ausgewählte Varianten auf den Toxingehalt in Korn, Peudncle und Halmbasis untersucht.

Er konnte in allen drei Kompartimenten DON nachweisen. Die DON-Konzentration in den beiden Strohkompartimenten war sogar generell höher als in den Kornproben.

Seine Untersuchungen zeigten, dass auf dem sterilisierten Boden die höchsten DON-Werte als auch ein stärkerer Befall mit *F. culmorum* zu finden war als auf den natürlichen Lehmboden oder dem inokulierten Boden.

Eine Betrachtung der Einzelwerte zeigt, dass deutlich häufiger DON als Fusarium-DNA nachgewiesen werden konnte. WINTER (2008) schließt daraus, dass sowohl die Pilzmenge entweder unter der Nachweisgrenze lag oder DON vom Produktionsort systemisch in befallsfreie Pflanzenteile verlagert wurde.

5.2 Mais 2006 - 2009

Die massive Ausbreitung von Biogasanlagen, die Silomais zur Beschickung einsetzen, hat in den letzten Jahren auch zum Anbau von Silomais in Ackerbauregionen geführt. Mais ist eine wesentliche Infektionsquelle für Fusarien und kann zur Verschärfung der Fusariumproblematik im Getreide führen. Deshalb wurden im Projektzeitraum Stoppeln von Maisflächen beprobt und auf den Besatz mit *F. culmorum* und *F. graminearum* untersucht.

Während 2006 nur in etwa 10 % der Flächen beide *Fusarium*-Arten nachweisbar waren, stieg der Anteil 2007 auf 30 %. **2008 und 2009 waren bereits 90 % der Flächen befallen!** Wie im Weizen zeigt sich auch im Mais, dass beide *Fusarium*-Arten zugleich in den Pflanzen auftreten und es zu keiner Verdrängung kommt.

Wesentlicher Einflussfaktor für den *Fusarium*-Befall war die Jahreswitterung. Sorte und Vorfrucht spielten in dem Befallsgeschehen keine Rolle.

Dieser drastische Befallsanstieg in den letzten beiden Jahren und das gleichzeitige Auftreten beider *Fusarium*-Arten, kann ein immenses Infektionspotential für darauffolgende oder benachbarte Weizenflächen bedeuten. Es ist aber auch nicht auszuschließen, dass sich die Fusarien auf Silomaisflächen ausdehnt, die der Tierfütterung dienen und dort die Erntequalität durch Toxinbildung beeinträchtigt.

6 Gesamtbetrachtung

Ziel der Erhebungen seit 2006 war, die Fusariumproblematik im Weizen in Schleswig-Holstein zu erfassen, da mit Einführung der EU-Höchstmengenverordnung für Mykotoxine im Juli 2006, die Grenzwerte verschiedener Toxine für die Vermarktung von Getreide und Mais geregelt wurde. Partien, die die Grenzwerte überschreiten, dürfen demnach nicht in die Nahrungskette gelangen.

Fusarium culmorum, der Erreger der "Fusarium-Konten- und Stängelfäule", ist weltweit in den maritim geprägten Regionen der Welt weit und dominant verbreitet. Das Besondere an dieser *Fusarium*-Art ist der fehlende geschlechtliche Zyklus, also die Ausbildung von Askosporen. *F. culmorum* kann sich nur durch im Boden befindliche, langlebige Chlamydosporen oder durch Myzel und Sporen die an Ernterückständen überdauern und durch Regenspritzer an den neuen Wirt gelangen, verbreiten. Primäres Besiedlungsziel sind demnach die Wurzel und die Halmbasis.

F. culmorum ist aber auch ein klassischer samenbürtiger Erreger, gegen den in Deutschland mehrere Beizen zugelassen sind. Lange Zeit war nicht vollständig geklärt, wie der Pilz von der Halmbasis an die Ähre gelangt. In Regionen mit ausreichend Niederschlägen in der Schoßphase ist eine Konidieninfektion von Blattetage zu Blattetage bis zur Ähre möglich. Immer wieder und zunehmend auch in Schleswig-Holstein, wurden Ährensymptome nachgewiesen, aber keine Blattsymptome gefunden. Die Vermutung, dass es sich um eine systemische Infektion infolge einer bodenbürtigen Infektion handelt, konnte erst in den letzten Jahren mit modernen molekularbiologischen Methoden, wie PCR oder die Fluoreszenzmikroskopie GFP-markierter Fusarienstämmen, die Infektionsstrukturen der Fusarien in der Pflanze verfolgt und nachgewiesen werden.

Durch den Anbau von Körnermais, der sich in den letzten Jahrzehnten sukzessiv von Süddeutschland nach Norden ausgebreitet hat, kam in den letzten Jahren mit *F. graminearum* eine weitere *Fusarium*-Art hinzu, die sich durch flugfähige Askosporen verbreitet, die in Fruchtkörpern auf langlebigen Stoppelresten, insbesondere Maisstroh, gebildet werden. Diese *Fusarium*-Art kann zwar auch mit seinen bodenbürtigen Infektionsstrukturen die Halmbasis besiedeln, wächst dort aber deutlich langsamer als *F. culmorum*.

In einer dreijährigen Beprobung (2006 bis 2008) von Weizenbeständen in den Ackerbauregionen Schleswig-Holsteins, die nicht in einer Fruchtfolge mit Mais stehen, sollte der aktuelle Stand des Besiedlungsausmaß durch diese beiden *Fusarium*-Arten festgestellt und ein Gefährdungspotential abgeleitet werden.

In einer Mikroplot-Anlage wurde in zwei Sorten unter natürlichen Bodenbedingungen, auf einem mit *F. culmorum* inokuliertem und einem sterilisierten Boden der Befall eines jeden Internodiums, der Ährenspindel und der Körner unter teilkontrollierten Freilandbedingungen das Vorkommen von *F. culmorum* untersucht. Die Ergebnisse geben einen Aufschluss über die Besiedlung der ganzen Pflanze und mögliche Einflussfaktoren.

Aus der gleichen Mikroplotanlage wurden in Zusammenarbeit mit Prof. A. von Tie demann (Universität Göttingen) einige Varianten in Stroh und Korn auf den DON-Gehalt untersucht. Ziel war, das Vorkommen von DON in der Pflanze zu prüfen und Erkenntnisse für eine mögliche Verlagerung der wasserlöslichen Toxine in befallsfreie Pflanzenteile zu gewinnen.

Durch die massive Ausweitung der Anbauflächen für Biogas-Mais auch in den Ackerbauregionen während des Projektzeitraumes, wurde der Mais in die Untersuchungsreihe mit aufgenommen. Gerade die nur langsam verrottenden Maisstoppeln stellen eine weitere wichtige Infektionsquelle für Fusarien dar und können das Gefährdungspotential für das Getreide deutlich erhöhen.

Eine Zusammenfassung der Teilergebnisse findet sich jeweils am Ende der Ergebnisdarstellungen. An dieser Stelle werden die gewonnenen Erkenntnisse in ihrer Gesamtheit betrachtet und die sich daraus ergebenden Konsequenzen abgeleitet.

1. **Keines der drei bzw. vier betrachteten Probenahmejahre war in Weizen und Mais ein ausgesprochenes "*Fusarium*-Jahr".** Fusarien traten nicht epidemisch auf und es kam auch nicht zu Vermarktungsproblemen beim Weizen.
2. Je nach Jahreswitterung war eine **unterschiedlich hohe Grundbelastung mit DON** in den Erntekornpartien des Weizens festzustellen.

3. Es war **kein Einfluss von Bodenbearbeitung** und Fruchtfolge auf den DON-Gehalt im Weizen, ohne Mais in der Fruchtfolge, nachweisbar.
4. Obwohl in den drei Jahren keine grenzwertige Toxinbelastung im Weizen vorlag, waren die zu BBCH 85 und zur Ernte untersuchten Stoppel- und Ährenproben überwiegend durch beide *Fusarium*-Arten besiedelt. ***F. culmorum* und *F. graminearum* waren oft gleichzeitig in Halmbasis, Ährenspindel und den Körnern feststellbar.**
5. *Fusarium*-DNA konnte im Boden mittels real-time PCR nicht nachgewiesen werden. Hier ist zu prüfen, ob die Methodik angepasst werden muss.
6. Die Ergebnisse der **Mikroplotanlage** zeigen, dass Infektionsstrukturen von *F. culmorum* in allen Internodien, der Ährenspindel und den Körnern nachweisbar ist.
7. Eine **Bodeninokulation** mit *F. culmorum* erhöht das Auftreten von *F. culmorum* in der Pflanze.
8. Eine Bodensterilisation konnte die Besiedlung durch *F. culmorum* nicht verhindern. Dort wurden auch höhere DON-Konzentrationen gefunden als auf einem natürlichen oder einem mit *F. culmorum* inokulierten Boden. Dazu werden verschiedene Erklärungsansätze diskutiert.
9. Das Mykotoxin Deoxynivalenol (DON) konnte sowohl im Stroh als auch im Korn nachgewiesen werden. Die Ergebnisse lassen vermuten, das **wasserlösliches DON aus befallenen in befallsfreie Pflanzenteile verlagert wurde.**
10. Vierjährige Untersuchungen von **Maisstopfeln (2006-2008) zeigen einen deutlichen Anstieg und ein dominantes Vorkommen von *F. culmorum* und *F. graminearum*** in dieser Kultur. Wie im Weizen ist also auch im Mais das parallele Vorkommen beider *Fusarium*-Arten feststellbar. Entgegen allen Erwartungen kommt es nicht zu einem Verdrängungsprozess eines Erregers.

7 Kernergebnisse

Die Weizenbestände Schleswig-Holsteins, die nicht in Maisfruchtfolgen stehen, sind hochgradig mit *Fusarium culmorum* und *Fusarium graminearum* durchsetzt.

Die beiden *Fusarium*-Arten waren in den Stoppeln, dem Stroh, der Ährenspindel und den Körnern nachweisbar.

Weder Bodenbearbeitung zur Weizensaat noch Fruchtfolge hatten einen befalls-mindernden Einfluss. Wesentlicher Einflussfaktor war die Jahreswitterung.

F. culmorum war in allen Internodien und der Ähre nachweisbar. Bodeninokulation mit *F. culmorum* erhöhte den Befall in den Pflanzen. Die Ergebnisse unterstreichen das systemische Wachstum von *F. culmorum* in der Pflanze.

Das Mykotoxin Deoxinivalenol (DON) konnte in den Körnern und im Stroh nachgewiesen werden. Es besteht die Möglichkeit, dass wasserlösliches DON aus dem Stroh in die Ähre verlagert wurde.

Die Maisstoppeln schleswig-holsteinischer Bestände sind zu 90 % mit beiden *Fusarium*-Arten gleichermaßen belastet.

F. culmorum und *F. graminearum* kamen im Weizen und im Mais häufig zusammen vor. Es kam nicht zu dem erwarteten Verdrängungsprozess!

Die Zunahme des Weizenanbaus wird die *Fusarium*-Gefahr im Getreide drastisch erhöhen.

Resistente Weizensorten werden kein probates Mittel sein, der *Fusarium*-Gefahr im Weizen zu begegnen.

8 Fazit

Die Erhebungen im Weizen (2006-2008) und Mais (2006-2009) auf Betriebsflächen in Schleswig-Holstein belegen ein **dominantes Vorkommen von *Fusarium culmorum* und *Fusarium graminearum* in beiden Kulturen.**

Neu ist die Erkenntnis, dass es zwischen den beiden Erregern **nicht zu einem Verdrängungsprozess** kommt, sondern dass beide Pathogene parallel im Weizenstroh, der Ähre als auch den Maisstoppeln vorkommen können.

Damit sind die Bestände einem Erreger, der nur in der Nebenfruchtform vorkommt, vor allem aus dem Boden infiziert (*F. culmorum*) und einem anderen Erreger, der sich auch über flugfähige Askosporen verbreiten kann (*F. graminearum*), ausgesetzt.

Insbesondere im Mais hat in den vier Jahren die Besiedlung mit beiden Pathogenen von 10 % auf 90 % der untersuchten Flächen zugenommen. Die immense Ausweitung von **Biomaisflächen** wird daher zu einer **Erhöhung des Infektionspotentials durch Fusarien führen.**

Die verbreitete Auffassung, dass *Fusarium*-resistente Weizensorten das Problem lösen, scheint fraglich: Die unvorstellbar große Population der *Fusarium*-Biotypen könnte dazu führen, dass einzelne die Sortenresistenz brechen. Damit wären dramatische DON-Belastungen im Erntegut die Folge! Aus dieser Erkenntnis scheint es unvermeidbar, weitere *Fusarium*-Erhebungen in Schleswig-Holstein durchzuführen.

9 Literaturverzeichnis

Adolf, Birgit (1998)

Epidemiologie und Nachweis von Getreidefusariosen: Untersuchungen an Weizen und Gerste.
Diss. München

Aumann, J. und J. Verreet (2002)

Mykotoxine in der Pflanzenproduktion - der Einfluss der Produktionsfaktoren
In: Erster Arbeitsbericht der Arbeitsgruppe Lebensmittelqualität und -sicherheit "QUASI" der Agrar- und Ernährungswissenschaftlichen Fakultät der CAU Kiel, 25 ff.

Ayers, J.E., S. P. Pennypacker, P. E. Nelson und B. W. Pennypacker (1974)

Environmental factors associated with airborne ascospores of *Gibberella zeae* in corn and wheat fields.
Ann. Proc. American Phytopathological Society, 1, 835

Bai, G. und G. Shaner (2004)

Management and resistance in wheat and barley to Fusarium head blight.
Annu. Rev. Phytopathol., 42, 35-61

Bartels, G. und B. Rodemann (2003)

Strategien zur Vermeidung von Mycotoxinen im Getreide.
Gesunde Pflanzen, 55 (5), 125-135

Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (Hrsg.) (2009)

Ährenfusariosen im Weizen.
Merkblatt 36140, 2. Auflage

Beyer, M., H. Klink, M. Klix und J.-A. Verreet (2008)

Integrierte Kontrolle von Ährenfusariosen.
Landwirtschaft ohne Pflug, 3, 20-25

Beyer, M., M. Klix, H. Klink und J.-A. Verreet (2006)

Quantifying the effects of previous crop, tillage, cultivar and triazole fungicides on the deoxynivalenol content of grain - a review.
J. Plant Dis. Protect., 113 (6), 241-246

Birzele, B., A. Meier, H. Hindorf, J. Krämer und H.-W. Dehne (2002)

Epidemiology of *Fusarium* infection and deoxynivalenol content in winter wheat in the Rhineland, Germany.
Europ. J. Plant Pathology, 108, 667-673

BMELV (Bundesministerium for Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (2008)

Lebensmittel-Monitoring.

<http://berichte.bmelv-statistik.de/SJT-4500600-0000.pdf>

BMELV (Bundesministerium for Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (2009)

Besondere Ernte- und Qualitätsermittlung (BEE) 2009. Reihe: Daten-Analysen

<http://berichte.bmelv-statistik.de/EQB-1002000-2009.pdf>

Chala, A., J. Weinert und G.A. Wolf (2003)

An integrated approach to the evaluation of the efficacy of fungicides against *Fusarium culmorum*, the caus of Fusarium head blight.

J. Pathol., 151, 673-678

Clement, J. A. und D. W. Parry (1998)

Stem-base disease and fungal colonisation of winter wheat grown in compost inoculated with *Fusarium culmorum*, *Fusarium graminearum* and *Microdochium nivale*.

Europ. J. Plant Pathology, 104, 323-330

Demmel, M. und H. Kirchmeier (2007)

Untersuchung der Wirkung von intensivem Zerkleinern des Maisstrohs beim Mähdrusch auf die Fusariumbelastung der Folgekultur Winterweizen.

Endbericht 04UM005, , Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Institut für Landtechnik und Tierhaltung Hrsg.

Dill-Macky, R. und R.K. Jones (2000)

The effect of previous crop residues and tillage on Fusarium head blight of wheat.

Plant Dis., 84, 71-76

Dorn, B., H.R. Forrer, S. Schürch, und S. Vogelsang (2009)

Fusarium-Arten und Mykotoxine auf Mais in der Schweiz.

Agrarforschung, 16 (7), 232-237

Eiblmeier, P. und J. Lepschy von Gleissenthall (2007)

Risk evaluation of deoxynivalenol levels in Bavarian wheat from survey data.

J. Plant Dis. Protect., 114 (2), 6975

Ellner, F. (2007)

Lagergetreide erhöht das Mykotoxin-Risiko.

Getreide Magazin, 2, 116-118

Forrer, H. R., A. Hecker, C. Külling, P. Kessler, E. Jenny und H. Krebs (2000)

Fusarienbekämpfung mit Fungiziden?

Agrarforschung, 7 (6), 258-263

Gang, G., T. Miedaner, U. Schumacher, M. Schollenberger und H.H. Geiger (1998)

Deoxinivalenol and nivalenol production by *Fusarium culmorum* isolates differing in aggressiveness toward winter rye.
Phytopathology, 88, 879-884

Gareis, M. und C. Zimmermann (2003)

Collection of occurrence data of *Fusarium* toxins in food and assessment of dietary intake by the population of EU member states.
SCOOP Task 3.2.10, Final Report.
<http://ec.europa.eu/food/fs/scoop/task3210.pdf>

Görtz, A. (2009)

Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland und Maßnahmen zur Vermeidung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern.
Diss. Bonn.

Goyarts, T., S. Dänicke, H. Valenta und K. H. Ueberschär (2007)

Carry-over of *Fusarium* toxins (deoxinivalenol and zearalenone) from naturally contaminated wheat to pigs.
Food Addit. Contam., 24 (4), 369-380

Guenther, J.C. und F. Trail (2005)

The development and differentiation of *Gibberella zeae* (anamorph: *Fusarium graminearum*) during colonization of wheat (anamorph: *Fusarium graminearum*) during colonization of wheat.
Mycologia, 97 (1), 229-237

Häberle, J., G. Schweizer, J. Schindelmaier, G. Zimmermann und L. Hartl (2008)

Mapping of QTL for resistance against *Fusarium* head blight in the winter wheat population Pelikan//Bussard/Ning8026.
Plant breeding, 128, 27-35

Hecker, A., I. Bänziger, E. Jenny, H.-R. Forrer, S. Vogelsang und G. Schachermayr (2004)

Weniger Fusarien-Toxin durch geeignete Sortenwahl?
Agrarforschung, 11, 384-389

Horstmann, F. und B. Schaare (2007)

Mykotoxine unter Kontrolle?
Mais, 4, 143-145

Jennings, P., M.E. Coates, J.A. Turner, E.A. Chandler und P. Nicholson (2004)

Determination of deoxinivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium culmorum* isolates from England and Wales by PCR assay.
Plant Pathol., 53, 182-190

Kakau, J. (2008)

Verfahrenstechnische Ansätze zur Minimierung der Fusariumtoxin-Belastung in Getreide.

Vortrag anlässlich des Feldtages der GKB am 19.5.2008 in Habergen-Gaste

<http://www.gkb-ev.de/publikationen/2008-votr%E4ge/Hasbergen-Joachim%20Kakau.pdf>

Kang, Z. und H. Buchenauer (2002)

Studies on the infection process of *Fusarium culmorum* in wheat spikes: Degradation of host cell wall components and localization of trichothecene toxins in infected tissue.

Europ. J. Plant Pathology, 108, 653-660

Kropf, U. und K. Schlüter (2009)

Untersuchungen des Einflusses einer Saatgut- und Bodenkontamination mit *Fusarium culmorum* auf die Ähreninfektion von Winterweizen und den Beitrag einer effektiven Beizung zu deren Reduktion.

Projektbericht am Fachbereich Landbau der Fachhochschule Kiel

Kropf, U. und K. Schlüter (2008)

Starke Ähren auf schwachem Fundament?

Getreidemagazin, 1, 22-26

Kropf, U. und K. Schlüter (2007)

Kranke Halme - wie groß ist die Gefahr 2007?

Top agrar, 4, 80-83

Kropf, U. und K. Schlüter (2006)

Auftreten von *Fusarium culmorum* und *Fusarium graminearum* im Ackerbau Schleswig-Holsteins.

RD Druck & Verlagshaus OHG, Osterrönsfeld. 196 Seiten

Kropf, U. und K. Schlüter (2005)

Ährenfusarium: Gefahr nicht nur während der Blüte!

Top agrar, 6, 42-45

LeDouarec, A., V. Calaora, T. Barchietto, T. Langin und J.-M. Seng (2006)

The internal migration of *Fusarium graminearum* in wheat and the effect of seed treatment with Fludioxonil.

Mycotoxin Symposium, Syngenta, CH-Stein am 22. April 2008

Lemmens, M. (1999)

Anwendung künstlicher Inokulationsmethoden zur Kolbenfusariose-Resistenzbestimmung bei Mais.

Bericht über die 50. Arbeitstagung 1999 der Vereinigung österreichischer Pflanzenzüchter, BAL Gumpenstein, 55-62

Lemmens, M., F. Berthiller, M. Peruci, B. Poppenberger, D. Lucyshyn, R. Mitterbauer, R. Schumacher, U. Werner, M.T. Hauser, R. Krska, H. Bürstmayr und G. Adam (2005)

Virulenzmechanismen von *Fusarium graminearum* und Resistenzmechanismen in Pflanzen.

56. Tagung der Vereinigung der Pflanzenzüchter und Saatgutkaufleute Österreichs in Gumpenstein, 99-102

Lienemann, K. (2002)

Auftreten von *Fusarium*-Arten an Winterweizen im Rheinland und Möglichkeiten der Befallskontrolle unter besonderer Berücksichtigung der Weizensorte.

Diss. Bonn

Lienemann, K., E. C. Oerke und H.-W. Dehne (2002)

Einfluß unterschiedlicher Fungizidstrategien auf das Auftreten von Ährenfusariosen und die Mycotoxinbelastung des Weizens.

Mitt. Biol. Bundesanst. Land- Forstwirtsch., 390, 75-76

Liske, R. B. (2002)

Untersuchungen zu antagonistisch wirksamen Mikroorganismen gegen *Fusarium culmorum* bei der Mälzung von Gerste und Weizen.

Diskussionspapier des Dept. For Agrarökonomie und Rurale Entwicklung der Universität Göttingen

Liu, W., W. Langseth, H. Skinnnes, O.N. Elen und L. Sundheim (1997)

Comparison of visual head blight ratings, seed infection levels, and deoxinivalenol production for assessment of resistance in cereals inoculated with *Fusarium culmorum*.

Europ. J. Plant Pathol., 103, 589-595

Magan, N., R. Hope, A. Colleate und E.S. Baxter (2002)

Relationship between growth and mycotoxin production by *Fusarium* species, biocides and environment.

Europ. J. Plant Pathol., 108 (7), 685-690

Mastel, K. (2004)

Fusarien im Mais ernst nehmen.

DLG-Mitteilungen, 9, 48-50

Mastel, K. und K. Michels (2000)

Dauerbrenner *Fusarium*.

Landinfo, 9, 9-13

Meier, Anja (2003)

Zur Bedeutung der Umweltbedingungen und pflanzenbaulichen Maßnahmen auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung im Weizen.

Diss. Bonn

Mesterházy, A. (1995)

Types and components of resistance against *Fusarium* head blight of wheat.
Plant Breed., 114, 377-386

Mesterházy, A., T. Bartok und C. Lamper (2003)

Influence of wheat cultivar, species of *Fusarium*, and isolate aggressiveness on the efficacy of fungicides for control of *Fusarium* head blight.
Plant Dis., 87, 1107-1115

Moretti, A. et al. (2006)

Evaluation of fungicide efficacy on wheat kernels on the reduction of *Fusarium graminearum* incidence on head blight.
Mycotoxin Symposium, Syngenta, CH-Stein 22. April 2008

Mudge, A. M., R. Dill-Macky, Y. Dong, D. M. Gardiner, R.G. White und J. M. Manners (2006)

A role for the mycotoxin deoxynivalenol in stem colonisation during crown rot disease of wheat caused by *Fusarium graminearum* and *Fusarium pseudograminearum*
Physiological and Molecular Plant Pathology, 69, 73-85

Munzert, M. und J. Lepschy (2004)

DON-Belastung selbst kontrollieren.
DLZ, 10, 29-31

N.N. (2010a)

Bodennutzung in Schleswig-Holstein 2010.
Statistische Berichte. Statistisches Amt für Hamburg und Schleswig-Holstein, CI1-j/10 S vom 9.9.2010

N.N. (2010b)

Food safety and quality
Internetseite der Food and Agriculture Organisation of the United Nations
http://www.fao.org/ag/agn/agns/chemicals_mycotoxins_en.asp

N.N. (2007)

Ergebnisse zu *Fusarium*-befall und Toxingehalten bei Körnermaissorten in Bayern 2007.
http://www.lfl.bayern.de/ipz/mais/29913/linkurl_0_0_0_0.pdf

Obenauf, U. (2009)

Alternative für Wintergerste als Vorfrucht zu Raps?
Bauerblatt für Schleswig-Holstein, 19. September, 22-26

Obenauf, U. (2007)

Fusarium-toxingehalt bei Weizen zur Ernte 2007 ein Problem?
Bauernblatt für Schleswig-Holstein, 25. August, 50-53

Obst, A. und K. Gehring (2002)

Getreide: Krankheiten - Schädlinge - Unkräuter
Th. Mann, Gelsenkirchen-Buer

Oechsner, H., W. Drochner und M. Schollenberger (2008)

Untersuchung zur Inaktivierung von Fusariensporen und zur Reduzierung von Deoxinivalenol in Weizen bei dessen Vergärung in landwirtschaftlichen Flüssig- und Trockenfermentierungsanlagen.

Abschlussbericht, Förderkennzeichen 22015903. Landesanstalt für landwirtschaftliches Maschinen und Bauwesen der Universität Hohenheim

Oerke, E.C., A. Meier, K. Lienemann, G. Meyer, J. Muthomi, A. Schade-Schütze, U. Steiner und H.-W. Dehne (2001)

Auftreten und Bekämpfung von Fusarien im Rheinland.

In: Fusarium-befall und Mykotoxinbelastung von Getreide - Ursachen, Auswirkungen, Vermeidungsstrategien. 13. Wissenschaftliche Fachtagung., Band 92, Schriftenreihe des Lehr- und Forschungsschwerpunktes "Umweltverträgliche und Standortgerechte Landwirtschaft", Landw. Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn Druck Center Meckenheim

Onuorah, P. E. (1968)

The influence of sucrose and wheat root exudates on the germination and growth of conidia of *Fusarium culmorum* (W.G.S.M.) Sacc.

Plant and Soil, 29 (1), 27-32

Papst, C., J. Zellner,, S. Venkataratnam und J. Eder (2007)

Fusarium - Problematik bei Körnermais (*Zea Mays* L.).
Gesunde Pflanze, 59, 7-16

Pirgozliev, S. R., S. G. Edwards, M. C. Hare und P. Jenkinson (2003)

Strategies for the control of Fusarium head blight in cereals.
Europ. J. Plant Pathology, 109, 731-742

Pirgozliev, S. R., S. G. Edwards, M. C. Hare und P. Jenkinson (2002)

Effect of dose rate of azoxystrobin and metconazole on the development of Fusarium head blight and the accumulation of deoxynivalenol (DON) in wheat grain.

Europ. J. Plant Pathology, 108, 469-478

Proctor, R.H., A.E. Desjardins, S.P. McCormic, R.D. Plattner, N.J. Alexander und D.W. Brown (2002)

Genetic analysis of the role of trichothecene and fumonisin mycotoxins in the virulence of *Fusarium*.

Europ. J. Plant Pathol., 108, 691-698

Raupach, K. und R. Marggraf (2009)

Verbraucherschutz vor dem Schimmelpilzgift Deoxinivalenol in Getreideprodukten. Aktuelle Situation und Verbesserungsmöglichkeiten.
Diskussionspapier vom April 2009 aus dem Dept. Für Agrarökonomie und Rurale Entwicklung der Universität Göttingen. ISSN 1865-2697

Rintelen, J. (2000)

Ist das starke Auftreten von *Gibberella zeae* (*Fusarium graminearum*) an Getreideähren auf die Zunahme des Maisanbaus zurückzuführen?
Schriftenreihe der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau, 3, 11-14
In: LBP (Hrsg.) Risiken durch den Ährenparasiten *Fusarium graminearum* - Ergebnisse eines LBP-Forschungsverbunds

Rintelen, J. (1967)

Die Häufigkeit von Fusarien in Ackerböden mit mais-starken und Mais-armen Fruchtfolgen.
Z. Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 74 (11-12), 664-666

Rintelen, J. (1966)

Untersuchungen zur *Fusarium*-Stengelfäule an reifenden Maispflanzen in Süddeutschland.
Diss. Hohenheim

Rodemann, B. (2008)

Höchste Alarmstufe ab Blühbeginn.
Land & Forst, Nr. 23 vom 5. Juni, 18-20

Rodemann, B. (2005)

Fusariumanfälligkeit von Weizensorten.
Vortrag Getreide Tagung in Detmold
<http://www.agfdt.de/loads/gt05/rodemann.pdf>

Rodemann, B. (2004)

Ährenfusarium - Biologie, Epidemiologie und Sortenleistung.
Getreidemagazin, 4, 203-207

Ruckenbauer, P, M. Lemmens, R. Krska, J. Plienegger, J. Hinterholzer, H. Lew und K. Mayer (2002)

Kolbenfusariose bei Mais: Resistenzuntersuchungen und Mycotoxinkontamination unter österreichischen Anbaubedingungen.
Endbericht Teil 1 zum Forschungsprojekt Nr. 1153.
Interuniversitäres Forschungsinstitut für Agrarbiotechnologie Tulln.

Samson, R. A., E. S. Hoekstra, J. C. Frisvad und O. Filtenborg (1995)

Introduction to food-borne fungi.

Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn, Netherlands (Hrsg.), 4. Auflage

Schier, A. (2008)

Mykotoxine in Silo- und Körnermais.

Mais, 2, 64-67

Schlagheck, A. (2001)

Untersuchungen zum Einfluß ausgewählter Faktoren auf die in vitro-Verdaulichkeit von Silomais auf Parameter der Pansenphysiologie.

Diss. Göttingen

Schlüter, K., Kropf, U. und P. Karlovsky (2006)

Untersuchungen zur systemsichen Infektion von *Fusarium culmorum* an Winterweizen in Schleswig-Holstein.

Gesunde Pflanze, 58, 107-116

Schmale III, D. G. und G. C. Bergstrom (2003)

Fusarium head blight. The plant health instructor.

<http://www.apsnet.org/education/LessonsPlantPath/Fusarium/default.htm> vom 18.4.2005

Schmidt, W., O. Nitzsche und M. Kormann (2005)

Durch Mulchen deutlich weniger DON.

Landwirtschaft ohne Pflug, 5, 18-21

Schweyda, H.-J. (1996)

Pathogene und fakultativ pathogene samenbürtige Pilze auf Saatgetreide aus Baden-Württemberg: Biologie-Befallssituation-Konsequenzen.

Diss. Karlsruhe

Sitton, J. W. und R. J. Cook (1981)

Comparative morphology and survival of chlamydospores of *Fusarium roseum* 'Culmorum' and 'Graminearum'.

Phytopathology, 71, 85-89

Smiley, R. W. und L.-M. Patterson (1996)

Pathogenic fungi associated with *Fusarium* foot rot of winter wheat in the semiarid Pacific Northwest.

Plant Disease, 80 (8), 944-949

Snijders, C. H. A. (1990)

Systemic fungal growth of *Fusarium culmorum* in stems of winter wheat.

J. Phytopathology, 129, 133-140

Snijders, C.H.A. und C.F. Krechting (1992)

Inhibition of deoxinivalenol translocation and fungal colonization in Fusarium head blight resistant wheat.
Can. J. Bot., 70, 1570-1576

Sørensen, J. L. (2006)

Fusarium species and their mycotoxins in Danish maize.
Europ. Fusarium Seminar 2006, Wageningen.

Stemann, G. (2004)

Weizen nach Körnermais in Mulchsaat bestellen?
Vortrag auf einer Fachtagung am 3.6.2004 in Darfeld
http://www3.fh-swf.de/fbaw/download/WWnachKM_Stemann.pdf

Ströhlein, H. (2005)

Mykotoxine, die stille Gefahr aus dem Futter.
Pferde Zucht + Haltung, 1, 136-140

Suty, A. und A. Mauler-Machnik (1996)

Ährenfusariose an Weizen - Neue Erkenntnisse zur Epidemiologie und Bekämpfung von *Gibberella zeae*, der Hauptfruchtform von *Fusarium graminearum* mit Folicur.
Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer, 49/1, 55-70

Tischner, H. und P. Eiblmeier (2005)

Toxinbildung durch Ährenfusarien bei Triticale.
Getreide Magazin, 2, 120-122

Tjamos, E. C. und C. H. Beckmann (Hrsg.) (1989)

Vascular wilt diseases of plants.
Springer, Heidelberg

Turner, P.C., J.A. Rothwell, K.L.M. White, Y.Y. Gong, J. E. Cade und C.P. Wild (2008)

Urinary Deoxinivalenol is correlated with cereal intake in individuals from the United Kingdom.
Environmental Health Perspectives, 16 (1), 21-25

Valenta, H. und S. Dänicke (2005)

Carry over of deoxinivalenol into eggs of laying hens - preliminary results.
Mycotox. Res., 21 (2), 136-138

Waalwijk, V., P. Kastelein, I. de Vries, Z. Kerényi, T. van der Lee, T. Hesselink, J. Köhl und G. Kema (2003)

Major changes in *Fusarium* spp. in wheat in the Netherlands.
E. J. Plant Pathology, 109, 743-754

Wegener, M. und G.A. Wolf (1995)

Halmbasiskrankheit durch Fusarien.
Pflanzenschutz-Praxis, 1, 27-29

Weigand, S., A. Bechtel und P. Eiblmeier (2007)

Versuchsergebnisse aus Bayern 2006 Getreide. Ährenfusarium in Winterweizen:
Fungizide/Behandlungszeitpunkte, Versuch 955
Hrsg.: Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, Institut für Pflanzenschutz

Winter, Mark (2008)

Zur systemischen Verlagerung von Mykotoxinen nach Fußbefall von Weizen mit
toxigenen Fusarium-Arten.
Masterarbeit, Georg-August-Universität Göttingen, Dept. für
Nutzpflanzenwissenschaften, Abt. Allg. Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz,
Prof. A. v. Tiedemann

Wolff, J. (2005)

Effekte von Be- und Verarbeitung auf die Deoxynivaleno- und Zearalenongehalte in
Getreide und Getreideprodukten.
Mycotoxin Research, 21 (4), 245-250

**Xu, X.-M., D.W. Parry, P. Nicholson, M.A. Thomsett, D. Simpson, S.G. Edwards,
B.M. Cooke, F.M. Dooan, J.M. Brennan, A. Moretti, G. Tocco, G. Mule,
L. Hornok, G. Giczey und J. Tatnell (2005)**

Predominance and association of pathogenic fungi causing Fusarium ear blight in
wheat in four european countries.
E. J. Plant Pathology, 112, 143-154

Danksagung

Für die Durchführung der umfangreichen PCR-Analytik danken wir Prof. Petr Karlovsky und seinem Team der Abt. für Molekulare Phytopathologie und Mykotoxinforschung der Universität Göttingen.

Prof. Andreas von Tiedeman und Mark Winter (Abt. Allg. Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz, Universität Göttingen) danken wir für die Untersuchungen und den Gedankenaustausch zur systemischen Toxinverlagerung.

Herr Dr. Weinert führte dankenswerterweise die Toxinanalytik der Kornproben durch.

Den vielen, an der Probenahme beteiligten Landwirten sei für deren Unterstützung gedankt.

Unser besonderer Dank gilt der Stiftung Schleswig-Holsteinische Landschaft für die Finanzierung des Projektes.