

1

Einführung und epidemiologische Grundlagen

1.1 Einführung, historische Entwicklung

Alle Organismen werden von Feinden bedroht, das gilt auch für unsere Kulturpflanzen. Sie bieten als Wirte eine reiche Nahrungsgrundlage für tierische Schädlinge (Insekten, Nematoden, Schnecken, Wirbeltiere), Pilze, Bakterien, Viren und subvirale Partikel (Viroide, Mykoplasmen, Rickettsien), die in ihrer Gesamtheit als Pathogene oder Parasiten bezeichnet werden. Sie bewirken bei Befall der Pflanze neben morphologischen Veränderungen (Gelbfärbung, Nekrosen, Stauchung) in der Regel eine Verringerung der Photosyntheseleistung und dadurch der Biomasse bzw. des Ertrages, häufig auch eine Verminderung der Qualität des Ernteproduktes. Manche Krankheitserreger produzieren zusätzlich Toxine, die schädlich für Mensch und Tier sein können. Wenn es sich dabei um Pilze handelt, nennt man die entstehenden Stoffwechselprodukte Mykotoxine.

Weltweit schätzt man die **Ertragsverluste** durch Krankheitserreger und Unkräuter auf dem Feld auf etwa 35% der gesamten Ernte, dabei entfallen ca. 12% auf die durch Pilze, Bakterien und Viren verursachten Krankheiten. Später können weitere Verluste durch ungünstige Lagerung entstehen. Für das Einkommen der Landwirte, vielerorts aber auch für die Ernährung der Menschen, ist es entscheidend, diese Verluste so weit wie möglich zu begrenzen. Dazu gibt es vorbeugende Maßnahmen, die häufig pflanzenbaulicher Art sind, wie etwa Fruchtfolge, Saatzeit, Düngung, eine direkte Bekämpfung mit biologischen Maßnahmen oder Pflanzenschutzmitteln (Insektizide, Fungizide) bzw. der Anbau resistenter Sorten.

Resistenz ist ganz allgemein die Widerstandsfähigkeit von Pflanzen gegen Pathogene bzw. Parasiten (biotischer Stress, *biotic stress*). Resistenz hat eine genetische und eine nicht-genetische Komponente. Die nicht-genetische Komponente wird auch **Prädisposition** genannt. So sind dieselben Weizensorten unter den Bedingungen des Ökologischen Landbaus meist weniger von Mehltau und Braunrost befallen als unter konventionellen Bedingungen, u.a. weil sie in einer geringeren Bestandesdichte wachsen und mit weniger Stickstoff versorgt wurden. Dadurch entwickelt sich das Abschlussgewebe besser und die nicht-genetische Widerstandsfähigkeit gegenüber bestimmten Krankheiten steigt. Dieses Buch handelt nur von den genetischen Komponenten der Resistenz. Unter einem **Pathosystem** versteht man einen Wirt-Erreger-Komplex, etwa Weizen/Echter Mehltau oder Kartoffel/Kraut- und Knollenfäule. Die genetische Komponente der **Resistenz ist die Fähigkeit eines Wirtes, die Entwicklung eines Pathogens zu verhindern oder zu verlangsamen**. Die Widerstandsfähigkeit von Pflanzen ist sehr komplex und kann auf den unterschiedlichsten Mechanismen beruhen (s. 1.6). Dabei lassen sich in der Resistenzgenetik nur schwer Verallgemeinerungen treffen, die Natur ist im Zweifelsfall wesentlich diverser als unsere menschlichen Vorstellungen, weshalb in diesem Buch häufig Fallbeispiele zur Illustration gewählt werden.

Die **Resistenzzüchtung** nutzt gezielt die in den Kulturpflanzen vorhandenen Gene, um ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheitserregern zu erhöhen. Dies kann im einfachsten Falle durch die Einkreuzung einer monogenen Resistenz erfolgen, die keinen Befall der Pflanze mit dem entsprechenden Krankheitserreger mehr zulässt. Häufig sind die Resistenzursachen aber komplexer vererbt und es müssen viele Gene/Allele in einer Sorte angereichert werden, um sie resistent zu machen. Dabei ist die Resistenz immer nur ein Merkmal von vielen anderen, die eine Sorte charakterisieren. Die allgemeinen Grundlagen der Pflanzenzüchtung werden in diesem Buch nicht behandelt, sie lassen sich in spezieller Literatur nachlesen.

Krankheitsbefall von Kulturpflanzen tritt schon so lange auf, wie die Menschen Landwirtschaft betreiben, Getreideroste und -mehltau erscheinen mehrfach als Fluch im Alten Testament der Bibel („Ich schlug euch mit Getreiderost und Mehltau, ließ eure Gärten und Weinberge vertrocknen ...“, Prophet Amos). In der **Geschichte** erstmals schriftlich dokumentiert wird er bei den Griechen und Römern. Die Ursachen wurden jedoch erst mit dem Beginn moderner Naturwissenschaften erkannt. So konnte der französische Mykologe E. Tulasne erstmals 1852 zeigen, dass das Mutterkorn bei Roggen durch einen Schadpilz verursacht wird, obwohl bereits in den Annalen der Stadt Xanten 857 n.Chr. von schweren Mutterkornvergiftungen berichtet wird. Aber der Zusammenhang von der Vergiftung von Menschen mit einer Krankheit an Pflanzen war früher nicht vorstellbar. In das 19. Jahrhundert fallen eine Vielzahl von Epidemien mit Pflanzenkrankheiten, die schwerste Auswirkungen auf die weitere Geschichte hatten. Dazu gehört der Befall der Kartoffel mit Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans*) 1845-46, der in ganz Westeuropa innerhalb kurzer Zeit die Bestände vernichtete und in Irland Hungerjahre mit einer geschätzten Anzahl von rund einer Million Toten und weiteren zwei Millionen Auswanderer verursachte. Verheerend für den europäischen Weinbau war die Einschleppung der Pilze Echter und Falscher Mehltau (1845 bzw. 1878) sowie der Reblaus (1863). Allein das Insekt vernichtete in Europa bis hinein in die Türkei und Nordafrika rund 700.000 ha Rebstöcke. Ähnlich tiefgreifend war die Einschleppung des Kaffeerostes (ab 1870) nach Ceylon, der dort innerhalb von zehn Jahren alle Plantagen vernichtete und letzten Endes die Briten zu Teetrinkern machte. Die große Kraut- und Knollenfäule-Epidemie in Westeuropa war der Startpunkt der Resistenzzüchtung (Tab. 1-1). Noch ohne jegliches genetisches Wissen, die heute so genannten Mendelschen Regeln waren noch nicht einmal entdeckt, begann man in den Folgejahren nach widerstandsfähigen Kartoffeln zu suchen und entwickelte bis 1876 die erste resistente Sorte namens Magnum Bonum. Von da an ging es mit der Resistenzgenetik und -züchtung stetig voran.

Tab. 1-1.

Die historische Entwicklung von Resistenzgenetik und Resistenzzüchtung

1845/46	Aufgrund einer katastrophalen <i>Phytophthora infestans</i> -Epidemie in Westeuropa Suche nach Resistenz; 1876 erste krankheitsresistente Sorte („Magnum bonum“)
1858	Julius Kühn (Halle/S.): Die Krankheiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und Verhütung
1865/66	Gregor Mendel publiziert seine Ergebnisse zur Vererbung („Mendelsche Regeln“); sie werden 1900 wiederentdeckt
1907	Resistenz des Weizens gegenüber Gelbrost beruht auf einzelner, rezessiven Gen (Biffen), 1909 findet Nilsson-Ehle monogene Resistenz für Gerstenmehltau
1917	E.C. Stakman beschreibt die ersten unterscheidbaren Schwarzrostrassen in den USA.
1931	Honnecker (Freising) findet die Landsorte „Pflugs Intensiv“ als Mehltaresistenzträger (<i>Mlg</i>) und legt damit die Grundlage der Resistenzzüchtung bei Sommergerste in Europa. Wirksam bis Ende der 1950er Jahre.
1932	C. Carsten züchtet mit Carsten V ersten deutschen Dickkopfweizen mit Gelbrostresistenz aus russischer Landsorte, späterer Abkömmling ist Caribo
1938	Roemer, Fuchs und Isenbeck (Halle/S.): Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen; Bedeutung der „Feldresistenz“ (heute quantitative Resistenz) erkannt.
1942	Gen-für-Gen-Hypothese von Flor aufgrund von Experimenten mit Lein/Leinrost (<i>Melampsora lini</i>)
1963	J.E. Vanderplank: Plant Diseases: Epidemics and control. Er bringt erstmals genetische Gesichtspunkte in die Epidemiologie
1983	S.D. Tanksley: Molecular markers in plant breeding; Beginn der Markerentwicklung
1986	USA: Erster Freilandversuch mit gentechnisch verändertem Tabak
1996	Großflächiger Anbau von gentechnisch veränderten Kulturpflanzen (u.a. Bt-Mais)

1.2

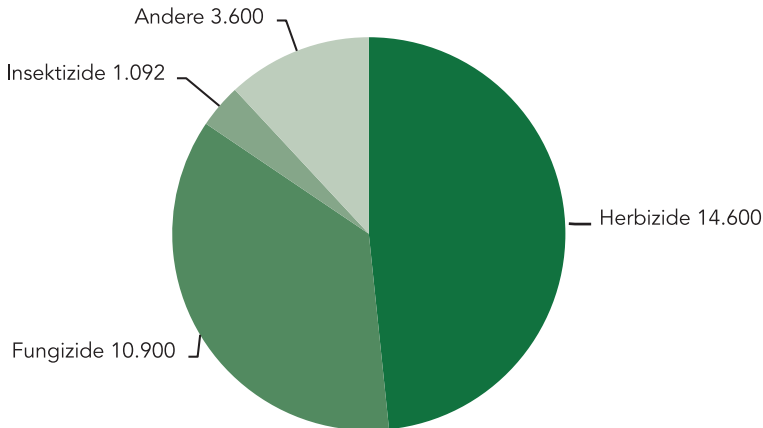
Bedeutung und Notwendigkeit der Resistenzzüchtung

Resistenzzüchtung ist immer dann von herausragender Bedeutung, wenn die Alternativen nicht oder nur schwer verfügbar sind, oder wenn sie nicht erwünscht sind. Ersteres beruht entweder auf dem Fehlen von Pflanzenschutzmaßnahmen, so gibt es für viele Pflanzenkrankheiten keine effektiven chemischen Mittel zur Bekämpfung, oder auf dem Fehlen von Kapital, wie in vielen sich entwickelnden Ländern Afrikas. Unerwünscht ist der chemische Pflanzenschutz im Ökologischen Landbau. Auch im modernen Integrierten Pflanzenschutz wird der resistenten Sorte eine wichtige Rolle eingeräumt.

Durch resistente Sorten kann der **Einsatz von Pflanzenschutzmitteln**, vor allem Fungiziden, verringert werden. Gleichzeitig wird dadurch das Risiko, dass die Pilze ihrerseits Resistenzen gegen die Spritzmittel entwickeln, vermindert. Beides spielt in der heutigen Diskussion um nachhaltige Landwirtschaft eine große Rolle. In Deutschland werden jährlich rund 30.000 t Wirkstoffe an Pflanzenbehandlungsmitteln (einschl. Wachstumsregulatoren) eingesetzt, das entspricht 1,8 kg Wirkstoff je Hektar Landwirtschaftlicher Nutzfläche. Deren Verteilung (Abb. 1-2) zeigt die relative Wichtigkeit der Schadursachen.

Abb. 1-2.

Absatz von Pflanzenschutzmittel-Wirkstoffen (in Tonnen) in Deutschland 2009
(IVA-Jahresbericht, Internet: <http://www.iva.de/publikationen/iva-jahresbericht-20102011>)



Der größte Teil sind Herbizide zur Bekämpfung unerwünschter Pflanzen, etwa ein Drittel der Mittel werden zur Bekämpfung von Pilzen eingesetzt (Fungizide), Schädlingsbekämpfungsmittel (Insektizide) spielen nur eine geringe Rolle. Gegen Viren gibt es keine zugelassenen Mittel, ein großer Teil der Insektizide wird zur Bekämpfung von Virusüberträgern, v.a. Blattläusen, eingesetzt. Da Pilze zu den wichtigsten Schadfaktoren in der Landwirtschaft Mitteleuropas zählen, stammen die meisten Beispiele in diesem Buch aus dem Bereich.

Die **Entwicklung resistenter Pilzstämmen gegenüber Fungiziden** ist seit langem bekannt, in letzter Zeit scheint aber die Geschwindigkeit zugenommen zu haben. Das aktuellste Beispiel ist die Wirkstoffklasse der Strobilurine, die 1996 erstmals verkauft wurden und damals eine sehr lange Wirkungs-dauer (> 40 Tage) gegen viele Schadpilze im Getreide hatten. Schon zwei Jahre später tauchten die ersten resistenten Isolate des Weizenmehltaus, ein Jahr darauf des Gerstenmehltaus auf. 2002 waren die ersten Rassen von *Septoria tritici* resistent, 2003 folgten Triticalemehltau, DTR-Blattdürre bei Weizen und Netzfleckenkrankheit bei Gerste. Schließlich blieben vom ursprünghen

Bedeutung resistenter Sorten für die Landwirtschaft

- Verringerung des Einsatzes von Pflanzenschutzmitteln
- Verminderung des Risikos der Bildung von Fungizidresistenzen
- Unverzichtbar bei chemisch nicht bekämpfbaren Krankheiten (z.B. Viruserkrankungen)
- Weniger Betriebsmittel (erhöhter Gewinn)

Wirkungsspektrum nur noch die Getreideroste übrig. Auch die seit Jahrzehnten verwendeten Wirkstoffklassen der Azole und Morpholine weisen eine immer geringere Wirksamkeit auf, d.h. ihre Aufwandmenge und/oder Anwendungshäufigkeit muss erhöht werden.

Daneben gibt es **zahlreiche Krankheiten, die durch Pflanzenschutzmittel überhaupt nicht bekämpfbar sind.** Dazu gehören alle Virosen und manche Pilzkrankung (Tab. 1-3). Für den Züchter stellt sich bei jeder Kulturart die Frage, für welche Krankheiten es Sinn macht, aufwändige und kostspielige Resistenzzüchtung zu betreiben. Dies hängt ab von (1) der Bedeutung der Krankheit, v.a. möglichen Ertragsschäden, (2) der Art der Vererbung, (3) dem Vorhandensein von Resistenzquellen, (4) dem Aufwand für die Resistenzprüfung und –selektion sowie (5) alternativen Bekämpfungsmöglichkeiten. So wird es sich für die Blattkrankheiten Mehltau, Braunrost und Blattflecken kaum lohnen, ausführliche Resistenzzüchtung zu betreiben, weil sie mit ein bis zwei Fungizidbehandlungen zuverlässig bekämpft werden können. Hier mag es genügen, hochanfällige Wirtsgenotypen im Verlauf des Zuchtprozesses zu verwerfen (Negativselektion). Bei Schneeschimmel ist die Bedeutung in Deutschland zu gering und der Aufwand zu hoch, während bei Ährenfusariosen und Mutterkorn aufgrund der Mykotoxinbildung der Erreger und der fehlenden Alternativen trotz hohen Aufwandes eine Selektion erfolgen sollte.

Tab. 1-3.

Wichtige Krankheiten bei Roggen und die Notwendigkeit der Resistenzselektion

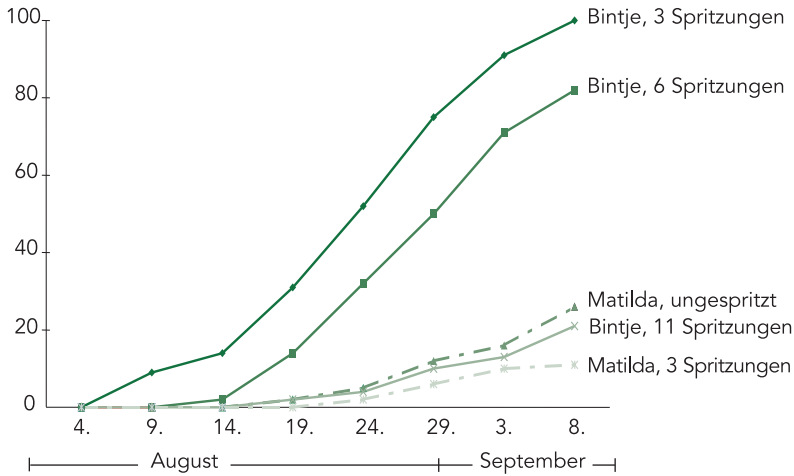
Krankheit	Wirtschaftliche Bedeutung	Resistenzquellen	Aufwand der Resistenzprüfung	Alternative
Schneeschimmel	+/-	Keine	Hoch	Keine
Halmbrech	+	Wenige	Sehr hoch	Fungizid
Mehltau	+	Viele	Gering	Fungizid
Braunrost	++	Viele	Gering	Fungizid
Blattflecken	++	Wenige	Mittel	Fungizid
Ährenfusarium	++	Wenige	Hoch	Keine
Mutterkorn	+++	Wenige	Hoch	Keine

Für den Landwirt sind resistente Sorten lukrativ, denn er kauft die Resistenz mit dem Saatgut der Sorte ohne erhöhte Kosten dazu. Er spart dadurch Betriebsmittel, v.a. Fungizide, und kann seinen Gewinn optimieren. Allerdings muss die Sorte auch in den anderen wichtigen Eigenschaften, vor allem Kornertrag, Standfestigkeit und Qualität, überzeugen. Resistenz gegen bestimmte Krankheiten alleine reicht aber nicht als alleiniges Verkaufsargument. Nicht immer kann ganz auf Pflanzenschutz verzichtet werden, aber die Zahl der Behandlungen verringert sich bei Einsatz resistenter Sorten (Abb. 1-4). Die resistente Kartoffelsorte ‚Matilda‘ hat ohne Fungizidbehandlungen gegen Krautfäule am Ende der Vegetation etwa denselben Befall wie die anfällige, alte Sorte ‚Bintje‘ mit elf Behandlungen. Wenn man davon ausgeht, dass 10% Befall zur Ernte keinen Ertragsschaden mehr verursachen (= ökonomische Schadensschwelle), genügen bei ‚Matilda‘ drei Spritzungen.

Abb. 1-4.

Der Verlauf des Krautfäulebefalles von zwei Sorten während einer Vegetationsperiode mit unterschiedlicher Zahl an Fungizidbehandlungen (Becker 1993)

Krautfäulebefall [%]



1.3

Befall von Pathogenen im Bestand: Epidemiologie

Die Abbildung 1-4 zeigt gleichzeitig einen typischen Befallsverlauf bei einer Krankheits-epidemie. Vergleicht man die Kurven von ‚Bintje‘ und ‚Matilda‘ mit je drei Fungizidanwendungen, dann zeigt sich der Sortenunterschied bezüglich der Resistenz. Auf ‚Bintje‘ vermehrt sich der Pilz nahezu ungehemmt und tötet bis zur Ernte die gesamte Blattmasse, auf ‚Matilda‘ vernichtet das Pathogen unter denselben Bedingungen höchstens 10% der Blattfläche. Die **Epidemiologie beschreibt die Ausbreitung von Pflanzenkrankheiten in Wirtsbeständen (Epidemie)** und beschäftigt sich mit der mathematischen Beschreibung solcher Befallsverlaufskurven (*disease progress curve*) und ihrer exakten Erfassung durch geeignete Merkmale. Davon profitiert auch die Resistenzselektion (Tab. 1-5). In solchen Experimenten wird häufig künstlich inokuliert, also die Pathogene gezielt in einer bestimmten Konzentration auf die zu prüfenden Genotypen gebracht. Unter geeigneten Bedingungen kommt es dann zur Infektion, d.h. zum Eindringen des Erregers in die Pflanze. Dann kann man die Zeitspanne von der Inokulation bis zur Ausprägung von Symptomen (Inkubationsperiode, *incubation period*) bzw. zur Vermehrung des Pathogens durch

1 Einführung und epidemiologische Grundlagen

Sporenbildung (Latenzperiode, *latency period*) erfassen. Die Infektions- oder Krankheits-effizienz bezeichnet den Anteil von inokulierten Sporen, die eine Pustel/Kolonie bilden, die absolute Anzahl gebildeter Sporen ist die Sporulationsrate. Die Befallsstärke (*disease severity*) wird zu bestimmten Zeitpunkten nach der Infektion durch eine Schätzung erfasst. Je resistenter eine Sorte ist, desto länger braucht das Pathogen, bis es sich im Wirt etablieren kann, desto mehr Sporen werden bis zur Koloniebildung benötigt, desto weniger Sporen werden neu gebildet und desto geringer ist die Befallsstärke.

Tab. 1-5.

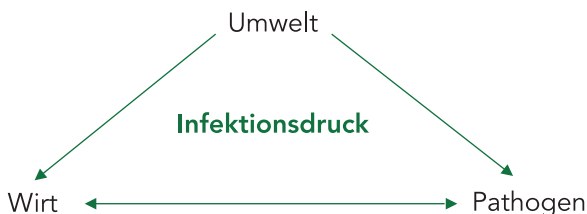
Epidemiologische Maßzahlen zur Beschreibung von Krankheitsepidemien am Beispiel Echter Mehltau

Merkmal	Erklärung/Erfassung
Inkubationsperiode	Zeit von der Inokulation bis zur Ausprägung von Symptomen
Latenzperiode	Zeit von der Inokulation bis zur Vermehrung des Pathogens
Infektionseffizienz	Entstehende Kolonien je inokulierter Spore
Sporulationsrate	Sporen je cm ² Blattfläche oder Sporen je Pustel
Befallsstärke	Bonitur (1-9) oder Prozentanteil befallener Blattfläche

Einflussgrößen von Epidemien sind neben Wirt und Pathogen die Umwelteinflüsse. Aus der Wechselwirkung dieser drei Hauptfaktoren ergibt sich im so genannten **Krankheitsdreieck** der Infektionsdruck im jeweiligen Experiment (Abb. 1-6). Dabei gehören zur Umwelt aus züchterischer Sicht nicht nur die Witterung (Temperatur, Niederschlag), sondern auch Standortfaktoren (z.B. Boden, Relief) und produktionstechnische Maßnahmen (z.B. Fruchtfolge, Düngung), kurz alles, was nicht genetisch bedingt ist. Die Umwelt kann jeweils unterschiedlich auf Wirt und Pathogen wirken. So sind beispielsweise die Wintergetreidearten an kühle Temperaturen im Herbst angepasst, während die *Fusarium*-Arten zur Erzeugung von Keimlingskrankheiten möglichst hohe Temperaturen brauchen. Diese Krankheit spielt deshalb bei uns keine wesentliche Rolle. Umgekehrt können dieselben Erreger bei Mais, der ebenfalls höhere Temperaturen zur Keimung braucht, durchaus bedeutend werden.

Abb. 1.6.

Das Krankheitsdreieck (*disease triangle*)



Auf Seiten des Wirtes spielt natürlich die Anfälligkeit der Sorte (Genotyp) eine wichtige Rolle, der Krankheitsverlauf wird aber auch vom jeweiligen Entwicklungsstadium der Pflanzen, vom Pflanzenorgan und Stressfaktoren beeinflusst. Beispielsweise kann Trocken-

stress bei Weizen zu einem überproportionalen Befall mit Ährenfusariosen führen, weil die Schwächung der Pflanzen zu besseren Infektionsbedingungen des Pilzes führt. Es werden dann auch Sorten stark geschädigt, die unter anderen Bedingungen resistent sind. Auf Seiten des Pathogens ist ebenfalls der Genotyp wichtig (Isolat, Rasse), aber auch die Art und Menge der Verbreitungseinheiten (Sporen), denen der Bestand ausgesetzt wird. Der Infektionsdruck ist die Resultierende aus diesen Einzelfaktoren im jeweiligen Experiment. Da bei einer Resistenzprüfung der Genotyp des Wirtes möglichst genau und reproduzierbar ermittelt werden soll, sollten alle anderen genannten Faktoren möglichst keinen Einfluss haben oder standardisiert werden. Deshalb werden beispielsweise in einem Versuch mit Ährenfusariosen die Blattkrankheiten frühzeitig mit Fungiziden bekämpft. Außerdem werden in der Regel künstliche Infektionen durchgeführt, um die Eigenschaften des Pathogens, zu standardisieren, aber auch um bei allen Sorten exakt dasselbe Entwicklungsstadium und Pflanzenorgan zu prüfen. Durch statistische Verfahren können die im Krankheitsdreieck enthaltenen Wechselwirkungen (Wirt x Umwelt, Pathogen x Umwelt, Wirt x Pathogen, Wirt x Pathogen x Umwelt) getrennt und in ihrem Einfluss quantifiziert werden.

Der Epidemiologe J. E. Vanderplank wies darauf hin, dass dem Krankheitsdreieck noch **ein vierter Hauptfaktor** zugefügt werden muss, nämlich **der Mensch**. Wenn er beispielsweise Wachstumsregulatoren auf Weizen spritzt, verkürzt er die Wuchshöhe und erhöht unter Umständen den Befall mit bestimmten Pathogenen. Durch eine enge Fruchtfolge und sehr frühe Saatzeit können bei warmem Herbstwetter auch relativ widerstandsfähige Gerstensorten mehltauanfällig erscheinen. Eine große Epidemie des 20. Jahrhundert war der Befall des amerikanischen Mais durch die Krankheit *Southern corn leaf blight*, die 1970 rund 15% der gesamten Ernte vernichtete und durch die Verwendung eines für diese Krankheit hochanfälligen Cytoplasmas zur Hybridproduktion ausgelöst wurde. Die plötzliche weite Verbreitung der Ährenfusariosen bei Weizen in Kanada und Teilen des Mittleren Westens der USA (ab 1993) wurde durch Verzicht auf Pflügen und eine enge Fruchtfolge begünstigt und verursachte, abhängig vom Jahr, Ernteverluste von 5-33%. Dies zeigt, dass wir auch heute mit modernster Technik nicht vor solchen gravierenden Epidemien gefeit sind.

1.4 Koevolution zwischen Wirt und Pathogen

In der Natur hat es schon immer Krankheitserreger gegeben. Auch Wildpflanzen werden krank und teilweise durch die selben Pathogene geschädigt wie unsere Kulturpflanzen. In natürlichen Wirtspopulationen stellt sich in der Regel durch langjährige natürliche Selektion ein Gleichgewicht zwischen Pflanze und Pathogen ein, das beiden ein Überleben ermöglicht. Dies bezeichnet man als Koevolution. **Koevolution ist die teilweise Koordination von unverwandten Populationen, hervorgerufen durch Selektion auf-**