



JKI



Mitteilungen

56. Deutsche Pflanzenschutztagung in Kiel

22.-25. September 2008

417
2008

028-Goßmann, M.¹⁾; Kofoet, A.²⁾; Xu, W.²⁾; Bedlan, G.³⁾; Humpf, H.-U.⁴⁾; Büttner, C.¹⁾

¹⁾ Humboldt-Universität zu Berlin, Landwirtschaftlich-Gärtnerische Fakultät, Fachgebiet Phytomedizin

²⁾ Institut für Gemüse- und Zierpflanzenbau, Großbeeren

³⁾ AGES, Institut für Pflanzengesundheit, Wien

⁴⁾ Universität Münster, Institut für Lebensmittelchemie

Untersuchungen zum Nachweis von *Fusarium* spp. und Fumonisin B1-Kontaminationen an Spargel

Investigation on contamination of asparagus with *Fusarium* spp. and Fumonisin B1

Verursacher von Fäulen der Wurzeln, Rhizome und der Triebe des Spargels, die zu irreversiblen Welken, Rückgang der Austriebs- und Ertragsleistung und vorzeitigen Absterbeerscheinungen führen können, sind hauptsächlich parasitäre Pilzarten der Gattung *Fusarium*. 1999 beginnend, wurden umfangreiche Wurzel-, Kronen- und Triebproben von erkrankten Spargelpflanzen aus Jung- und Ertragsanlagen Deutschlands, darunter aus Bayern, Brandenburg, Niedersachsen, Rheinland-Pfalz, Sachsen-Anhalt, Schleswig-Holstein, sowie Österreichs, auf Infektionen mit *Fusarium* spp. untersucht. In Abhängigkeit von den Standortbedingungen konnte in unterschiedlichen Häufigkeiten phytopathologisch relevante *Fusarium* spp. nachgewiesen werden, darunter *F. oxysporum*, *F. proliferatum*, *F. redolens*, *F. sambucinum*, *F. culmorum*, *F. solani*, *F. avenaceum*, *F. acuminatum*, *F. subglutinans* u.a.m. [1]. Erste, mittels Liquid Chromatography-Electrospray Ionization-Mass Spectrometry (LC-ESI-MS) durchgeführte Untersuchungen von *F. proliferatum*-infizierten Spargelstangen, die im Juli 2000 von beprobten Spargelpflanzen gefunden wurden, wiesen, bezogen auf das Trockengewicht, eine FB1-Konzentration von 36,4 bis 4513,7 µg/kg nach [2]. 2002er Untersuchungen von Spargelstangen aus einer vierjährigen Ertragsanlage zur Haupterntezeit zeigten, dass zwar im Ernteprodukt *F. proliferatum*, neben *F. oxysporum* u.a. *F.* spp. nachgewiesen werden konnte, eine natürliche Kontamination mit FB1 in den *F. proliferatum*-infizierten Stangen bestätigten sich hier nicht [3]. In mehreren österreichischen Ertragsanlagen wurden in 2003 und 2004 zur Haupterntezeit in Spargelstangen weitere umfangreiche Untersuchungen zum Befall mit *Fusarium* spp. durchgeführt [4]. Die Befallshäufigkeit der Erntestangen mit *Fusarium* spp. variierte stark in Abhängigkeit von Standort und dem Zeitpunkt der Probenahme. Dominierende *Fusarium*-Art bei der Besiedlung der Spargelstangen war *F. oxysporum*. Weitere, auch häufig auftretende Arten waren: *F. proliferatum*, *F. sambucinum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum* und *F. equiseti*. Mittels IAS-HPLC bzw. HPLC-MS/MS wurden *F. proliferatum*-infizierte Spargelstangen auf den Gehalt an FB1 untersucht und es konnten nur geringe FB1-Werte zwischen 10 und 40 µg/kg nachgewiesen werden. Untersuchungen zur Wirt-Pathogen-Interaktion und den möglichen phänotypischen bzw. genotypischen Einflussfaktoren müssen weiter verfolgt werden, um zu verstehen, welche Bedeutung die Toxinbildung in der Pathogenese von *F. proliferatum* bei Spargel hat.

Literatur

- [1] Goßmann M., Büttner C., Bedlan G. (2001) Untersuchungen zum Spargel (*Asparagus officinalis* L.) aus Jung- und Ertragsanlagen in Deutschland und Österreich auf Infektionen mit *Fusarium*-Arten. Pflanzenschutzberichte, 59 : 45 – 54.
- [2] Seefelder W., Goßmann M., Humpf Hu. (2002) Analysis of Fumonisin B1 in *Fusarium proliferatum* - infected asparagus spears and garlic bulbs from Germany by liquid chromatography - Electrospray Ionization Mass Spectrometry. Journal of Agric. and Food Chem. 50: 2778-2781.
- [3] Goßmann M., Kleta S., Humpf Hu., Büttner C. (2005) Untersuchungen zum endophytischen Befall von *Fusarium proliferatum* (Matsushima) Nirenberg in geernteten Stangen von Spargel (*Asparagus officinalis* L.). Gesunde Pflanze 57: 53 – 58.
- [4] Goßmann M., Beran F., Plenk A., Bedlan G., Hamedinger S., Öhlinger R., Humpf Hu. und Büttner C. (2008) Spargelstangenuntersuchungen zur Haupterntezeit mit *Fusarium* spp. und Kontaminationen mit Fumonisin B1. Mykotoxin Research(im Druck).

029-von Barga, S.¹⁾; Martinez, O.¹⁾; Goßmann, M.¹⁾; Öhlinger, R.²⁾; Humpf, H.-U.³⁾; Büttner, C.¹⁾

¹⁾ Humboldt-Universität zu Berlin, Landwirtschaftlich-Gärtnerische Fakultät, Fachgebiet Phytomedizin

²⁾ AGES GmbH, Linz

³⁾ Universität Münster, Institut für Lebensmittelchemie

Fumonisinbildung und Pathogenität von *Fusarium* spp. an Spargel

Fumonisin production and pathogenicity of *Fusarium* species infecting asparagus

Zahlreiche Pilze der Gattung *Fusarium*, darunter die als Hauptverursacher der Wurzel-, Kronen- und Stängelfäule des Spargels (*Asparagus officinalis* L.) geltenden Arten *Fusarium oxysporum*, *F. proliferatum* sowie *F. redolens* sind in der Lage, Mykotoxine aus der Klasse der Typ B Fumonisine (FB) zu bilden und

damit neben einer Ertragsminderung auch eine qualitative Beeinträchtigung des Erntegutes zu verursachen. Bislang ist die Funktion dieser pilzlichen Sekundärmetabolite innerhalb der Spargel-Pilz Interaktionen unklar. Daher wurden Pathogenitätstests an Spargeljungpflanzen der Sorte ‚Ramos‘ mit fünf ausgewählten Isolaten von drei *Fusarium* spp., die aus Spargelstangen isoliert worden waren, durchgeführt. Als Virulenzparameter wurden Frisch- und Trockenmasse der unter- und oberirdischen Pflanzenorgane ermittelt sowie Symptome der Wurzel- und Kronenbereiche bonitiert, in Form von Befallsgraden quantifiziert und miteinander verglichen. Zudem wurde die Nachweisbarkeit von zwei essentiellen Genen des Fumonisin-Biosyntheseweges (FUM1 und FUM8) untersucht und die Pflanzen 81 dpi auf Fumonisin B-Kontamination geprüft. Beide Fumonisin-Biosynthese Gene konnten in allen fünf untersuchten *Fusarium* spp.-Isolaten nachgewiesen werden, ebenso wie in Mischproben aus dem Wurzel- und Kronenbereich infizierter Jungpflanzen Fumonisin B-Toxine detektierbar waren. Die Virulenzen der *F. proliferatum* Isolate war im Vergleich zu den verwendeten *F. oxysporum* höher wie beispielsweise durch eine signifikante Reduktion der Wurzelrockenmasse gezeigt werden konnte. Es bestand eine Korrelation zwischen den gemessenen FB-Werten (247-688 µg/kg Trockenmasse) und den an den Spargeljungpflanzen vorhandenen Schädigungen. Zudem zeigten die *F. proliferatum*-Isolate in vitro auf Maisgries ein hohes Fumonisinbildungsvermögen, mit Toxingehalten von durchschnittlich 11,5 mg/kg Kultursubstrat; eine Fumonisinbildung der anderen drei untersuchten Isolate konnte in vitro nicht bestätigt werden.

030-Krauthausen, H.-J.; Müller, J.; Dahlbender, W.; Hellmann, M.; Hensel, G.
Dienstleistungszentrum Ländlicher Raum Rheinpfalz

Verbreitung der Virösen Kleinfrüchtigkeit der Kirsche in Rheinland-Pfalz Spread of Little Cherry Disease in Rheinland-Palatinate, Germany

Die Kleinfrüchtigkeit der Kirsche (Little Cherry Disease, LCD) wird durch die Closteroviren *Little Cherry Virus 1* (LChV-1) und *Little Cherry Virus 2* (LChV-2) hervorgerufen. Zur Verbreitung in Deutschland liegen bisher nur detaillierte Untersuchungen aus dem Alten Land vor (1). Darüber hinaus wird sporadisch vom Vorkommen von LCD in anderen Regionen berichtet. In den vergangenen Jahren wurden in Rheinland-Pfalz an verschiedenen Standorten kleinfrüchtige Süßkirschen beobachtet. Daher wurde seit 2004 ein Monitoring zur Erfassung der regionalen Verbreitung von LCD und Untersuchungen zur Ausbreitung begonnen. Nach einer Bonitur auf Frucht- und Blattsymptome (kleinere Früchte, dreieckig verformte Früchte, mangelnde Fruchtausfärbung, vorzeitige Rot- bzw. Bronzefärbung der Interkostalfelder der Blätter) diente die RT-PCR mit verschiedenen Primern (2) (3) als Nachweismethode für die ausgewählten Verdachtsproben. In den Jahren 2004 bis 2007 wurden jeweils zwischen 56 bis 79 Verdachtsproben aus Erwerbsanlagen untersucht. Je nach Jahr konnte in 6-22 % der Proben LChV-1 nachgewiesen werden. LChV-2 ließ sich in 22-49 % der Verdachtsproben finden. 4-8 % der Proben wiesen Mischbefall auf. In zahlreichen Fällen konnten die beobachteten Symptome nicht auf Befall mit Little Cherry Viren zurückgeführt werden. Hinweise auf nur durch LChV-1 verursachte Symptome ergaben sich nur in Ausnahmefällen. Die Anzahl der untersuchten Ertragsanlagen, in denen LCD nachgewiesen werden konnte, lag in den Jahren 2005 - 2007 bei 16 (von 18), 10 (von 19) bzw. 7 (von 14). Dabei handelte es sich in fast allen Fällen um LChV-2- bzw. Mischbefall. In Junganlagen konnte 5, 3 bzw. 2 Jahre nach der Pflanzung bereits LCD nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich immer um Befall mit LChV-2. In drei befallenen Anlagen wird seit 3 Jahren die Virusausbreitung von befallenen Bäumen auf gesunde Nachbarbäume untersucht. Bisher konnte kein Übergang auf die Nachbarbäume festgestellt werden.

Literatur

- (1) Rybak, M., Raacke, I., Palm, G., Adam, G. 2004. Großflächige Überprüfung von Little Cherry Disease im Alten Land. Mitt. Biol. Bundesanst. Land-Forstwirtsch. 396: 549-550.
- (2) Rott, M. E., Jelkmann, W. 2001. Detection and partial characterization of a second closterovirus associated with Little Cherry Disease, Little Cherry Virus-2. Phytopathology 91 (3) 261-267.
- (3) Jelkmann, W., Leible, S., Rott, M. 2008. Little Cherry Closteroviruses-1 and -2, their genetic variability and detection by real-time-PCR. Acta Hort. (ISHS) 781:321-330.