

KURT MENDGEN

---

NEUE WEGE  
IM PFLANZENSCHUTZ



## Inhaltsverzeichnis

1. Pflanzenkrankheiten als natürliche Bestandteile des Ökosystems	9
2. Altbekannte Methoden im Pflanzenschutz	15
3. Neuere Entwicklungen im Pflanzenschutz	18
3.1. Die genaue Kenntnis des Wirt-Parasit-Systems	
3.2. Verbesserung der Pflanzenzüchtung	23
3.3. Neue Entwicklungen bei Fungiziden	31
3.4. Der Einsatz von Hyperparasiten zur Bekämpfung von Krankheitserregern	34
4. Ausblick	41

## 1. Pflanzenkrankheiten als natürliche Bestandteile des Ökosystems

Pflanzenkrankheiten sind kein neues Problem; über das epidemische Auftreten von Krankheiten an Kulturpflanzen ist schon seit Menschengedenken berichtet worden (Braun 1965). Die Ursachen für diese Schäden waren jedoch bis in die neuere Zeit unbekannt (Fuchs 1976). Vielfach wird dabei vergessen, daß Nichtkulturpflanzen ebenfalls regelmäßig von Parasiten belästigt werden. So fiel mir im letzten Sommer auf, daß der Weidewegerich (*Plantago media*) im Hockgraben vor der Universität Konstanz stark mit echtem Mehltau befallen war. Dieser, für unsere Landwirtschaft sicherlich wenig aufregende Vorgang ist auch wohl nur wenigen aufgefallen. Die Gründe für das Auftreten des Parasiten können so vielfältiger Natur sein, daß ich sie hier nicht alle aufzählen kann. Vielleicht ist ein für den Pilz günstiges Klima in dieser Region und in diesem Jahr (1980) dafür verantwortlich gewesen. Denkbar ist aber auch das Auftreten einer neuen aggressiven Rasse des echten Mehltaupilzes (Ascomycetes, Familie Erysiphaceae). Wenn jedoch eine für die Welternährung wichtige Kulturpflanze von einem bisher wenig beobachteten Schaderreger befallen wird, rückt dies viel deutlicher ins Bewußtsein aller. Es ist heutzutage beliebt, solche Vorkommnisse auf die modernen Anbauverfahren oder den Pflanzenschutz zurückzuführen. Es erscheint mir deshalb sinnvoll, am Beispiel willkürlich herausgegriffener Kulturpflanzen zu zeigen, daß Pflanzenkrankheiten schon immer eine Kultur stark schädigen konnten und dies auch getan haben. Heute kennen wir jedoch meist die Gründe dafür und können viele Vorgänge erklären. Ich möchte deshalb an einigen Beispielen erläutern, wie wir uns die Ausbildung eines Wirt-Parasit-, Systems vorstellen und wie wir es stören, d.h. den Parasiten bekämpfen können. Der chemische Pflanzenschutz als ein wichtiger Weg soll nur kurz erwähnt werden. Eine aus-

führliche Darstellung ist bei BUCHENAUER (1979) zu finden. Eine weitere ausführliche Darstellung "alternativer" Methoden zur Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten und eine Diskussion ihrer Wirksamkeit ist in den "Arbeiten der DLG, 1980" dargestellt und soll in diesem Rahmen ebenfalls nur kurz erwähnt werden.

Es wird oft vergessen, daß die Engländer eigentlich keine "Teetrinker", sondern "Kaffeetrinker" waren; die Kaffeebohnen bezogen sie hauptsächlich von großen Plantagen auf der Insel Ceylon (Large 1950). Das Klima war dort ideal für den Kaffeebaum (*Coffea arabica*, Kultivar *robusta*); er war aus Afrika importiert worden und erbrachte höchste Erträge und die beste Qualität. Gegen 1867 und 1869 beobachtete man plötzlich in einigen Kaffeeplantagen gelbe Flecken auf den Blättern. Innerhalb von zwei Jahren waren fast alle Kaffeepflanzen von diesen "gelben Flecken" bedeckt und nach drei weiteren Jahren waren dann viele Kaffeebäume kahl. Obwohl die Kaffeebeeren und die holzigen Teile der Pflanze nicht befallen wurden, starb doch ein Grossteil der Bäume an Erschöpfung. Der Baum konnte nicht genügend schnell Blätter regenerieren. Der Botaniker Morris untersuchte die Krankheit und reihte die anscheinend neue Pilzkrankheit unter die Vampire ein: Er beschrieb ein Netz von Pilzhypen, das die Pflanze umwob und letztendlich erstickte. Bei Trockenperioden würden die Pilzhypen in die Pflanze eindringen und dann auf den Blättern Sporen produzieren. Glücklicherweise ersetzte Harry Marshall Ward die Vampir-Theorie dieses Botanikers durch eine sorgfältige Untersuchung des Erregers. Er beschreibt genau, wie dieser Pilz in die Pflanzen hineinwächst und sich dort etabliert (Ward 1882). Die gelben Flecken auf den Blättern bestehen aus Millionen von Sporen, die der Rost im Blattgewebe aufbaut und nach aussen abschnürt (Abb.1,2).

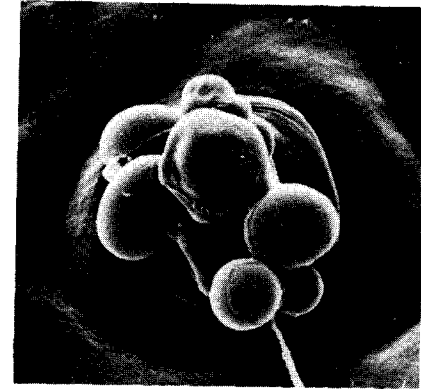


Abb. 1.  
Unreife, von einem Häutchen bedeckte Sporen (Uredosporen) des Kaffeerosts pressen sich durch die Spaltöffnung und bleiben auf der Blattoberfläche liegen (x 1800, Raster-elektronenmikroskopische Aufnahme von Harr und Guggenheim 1978).

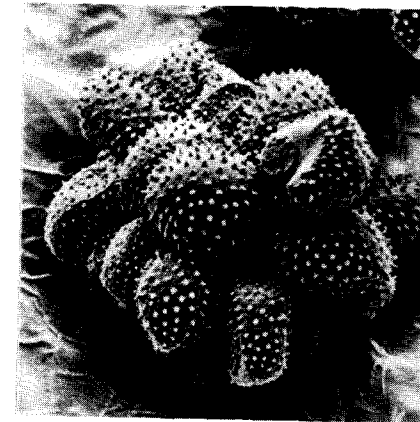


Abb. 2.  
Fertig ausdifferenzierte Uredosporen über der Spaltöffnung des Kaffeeblattes (x 1200, Aufnahme Harr und Guggenheim 1978).

Wenn eine Spore nun auf ein junges Kaffeeblatt fällt, so keimt sie mit einem Keimschlauch (Abb. 3) und dringt innerhalb von 10 - 15 Stunden in das Blatt ein. Im Blattgewebe wächst der Rostpilz weiter, sendet "Haustorien" in die Zellen der Wirtspflanze (Abb. 4,5) und nimmt deren Metabolite auf. Die Nährstoffe werden zum Aufbau neuer Sporen, also dem gelben Belag auf dem Blatt verwendet. Ein erfolgreiches Wirt-Parasit-System, gegen das man keine Hilfsmaßnahmen fand. Die Landwirte mussten die Kaffeebäume ausreißen und bauten nur noch Teesträucher an. Die Engländer sind seitdem zu Teetrinkern geworden.

Diese Lösung funktioniert jedoch nicht überall. Der Kaffee ist, nach dem Erdöl, das zweitwichtigste Exportprodukt auf der Erde. Viele Volkswirtschaften sind auf den Exporterlös aus dem Kaffeeanbau angewiesen. Die Weltkarte (Abb. 6) zeigt uns, daß sich der Kaffeerost trotz schärfster sanitärer Maßnahmen inzwischen über fast alle Kaffeeanbaugebiete der Welt verbreitet hat. Ein Anbau ohne Pflanzenschutzmaßnahmen ist also nicht mehr möglich.

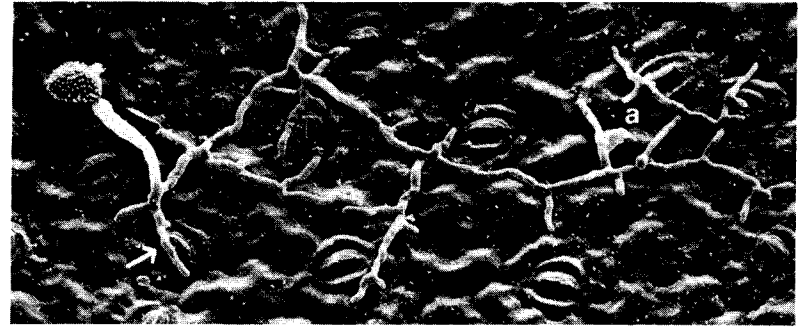


Abb. 3.  
Uredospore des Kaffeerosts mit weit verzweigtem Keimschlauch auf der Blattoberfläche des Kaffeestrauchs (x 250, Aufnahme Harr und Guggenheim 1978).

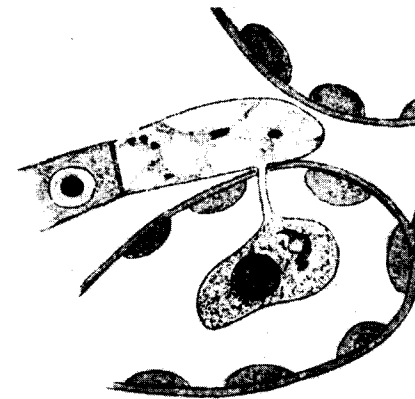


Abb. 4.  
Hyphe eines Rostpilzes, außerhalb der Wirtszelle wachsend und Haustorium, innerhalb der Wirtszelle (Ward 1882).

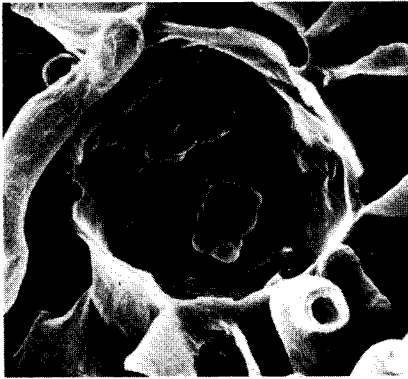


Abb. 5.  
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer Parenchymzelle im Kaffeeblatt mit einem Haustorium des Kaffeerosts (x 2400 Aufnahme Guggenheim und Harr 1978).

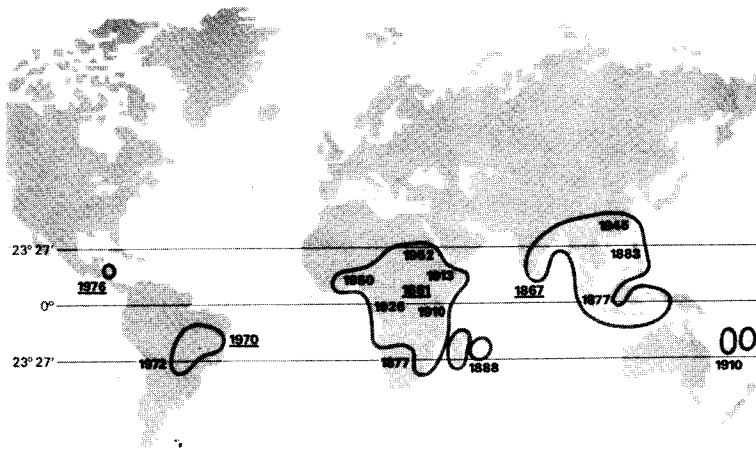


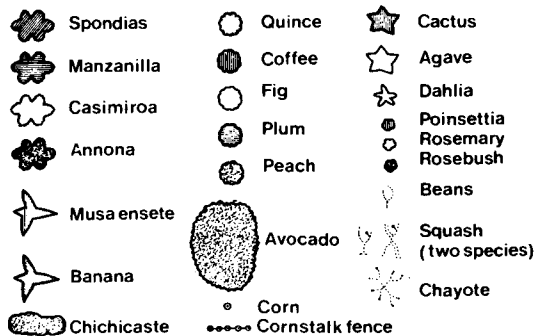
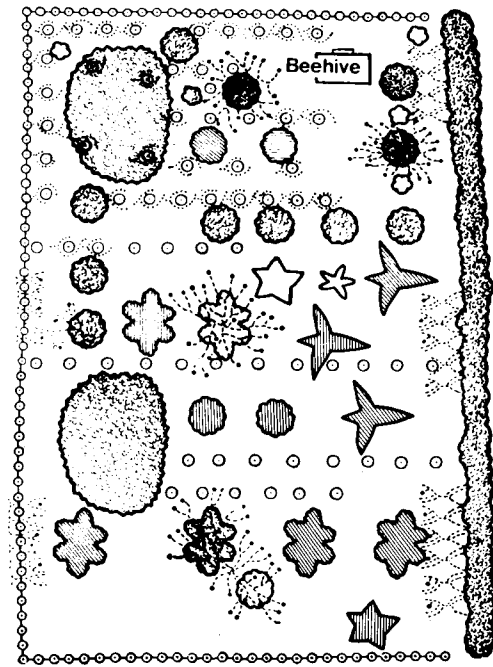
Abb. 6.  
Verbreitungsgebiete des Kaffeerosts von 1861 bis 1976. Man geht dabei von der Annahme aus, daß der Kaffeerost ursprünglich aus der Gegend um den Victoriasee in Afrika kommt (aus einer Publikation der Sandoz AG., Basel/Schweiz).

## 2. Altbekannte Methoden im Pflanzenschutz

Ich möchte hier nun einige Wege, wiederum willkürlich ausgewählt, aufzählen, die uns zur Verfügung stehen, oder die wir erarbeiten, um Kulturpflanzen vor einem Schaderreger zu bewahren, ohne die Umwelt allzusehr zu belasten.

Eine altbekannte und altbewährte Methode zum Schutz vor Pflanzenkrankheiten besteht im abwechslungsreichen Anbau verschiedenster Kultursorten auf einer Fläche. Dabei wird die Eigenschaft vieler Pflanzen ausgenutzt, andere Pflanzen in der Nachbarschaft, die weniger gewünscht werden, zu unterdrücken oder gewünschte zu fördern. Es ist ja bekannt, daß viele Insekten, die wir als Schaderreger bezeichnen, von einigen Pflanzen nicht nur vertrieben, sondern sogar getötet werden können. Durch geschickte Kombinationen solcher, für den Menschen nützlicher Pflanzen, kann man einen Anbau erzielen, der von Schaderregern relativ wenig belästigt wird. Hinzu kommt, daß sich durch den gemischten Anbau viele Schaderreger nur schlecht verbreiten können. Ein solches Beispiel wird in Abb. 7 gezeigt, wo ein alter Garten in Santa Lucia (Guatemala) dargestellt ist (Anderson 1952). Er demonstriert eine geschickte Mischung von verschiedenen Obstbäumen, Kaffeebäumen, Kakteen, Gemüse, Büschen und Blumen, die der Vermehrung vieler Schädlinge und Unkräuter entgegenwirken. Andererseits weiß jeder Schrebergärtner, daß dadurch keine Höchstserträge zu erzielen sind und auch das Auftreten von Schaderregern nicht einfach ausbleibt.

Eine andere, ebenfalls bewährte Methode beschreibt Wellmann (1938). Er bemerkte, daß auf einigen Feldern in der Nähe verschiedener Dörfer Anatoliens (Türkei) auffallend wenig Pflanzenkrankheiten auftraten. Die Bewohner dieser Dörfer hatten die Angewohnheit, alle Reste der Kulturpflanzen nach der Ernte sorgfältig zu verwerten oder zu



verbrennen. Ohne dies genau zu wissen, hatten sie offensichtlich die Dauerorgane vieler Schadpilze, wie Dauer-sporen oder Dauermycelien, die sonst in der Regel an totem Pflanzenmaterial im oder auf dem Boden überwintern, entfernt und dadurch den Vermehrungszyklus vieler Schadpilze wirksam unterbrochen. Diese, in der Literatur nachlesbaren Berichte sind jedoch nicht sehr häufig im Vergleich zu der großen Zahl unbegreiflicher Vorschriften zur Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten, die wohl kaum sehr wirksam gewesen sein können.

Beispielhaft soll hier vielleicht eine alpenländische Spruchweisheit (Köstler 1980) angeführt werden, die folgendes vorschreibt: Bei Raupenbefall soll der Bauer am ersten Freitag im Monat vor Sonnenaufgang im Nachthemd mit einer Sense ein Paar symbolische Mähbewegungen über den Acker hin andeuten und dabei murmeln :

"Raupen, i mäh' Euch ab,  
fährt allesamt ins Grab!"

Die Wirksamkeit solcher Handlungen wird wohl unbewiesen bleiben. Infolge des vielen Unsinn sind auch so wertvolle Erkenntnisse wie die von Tillet (1755, 1757) ausgearbeiteten Vorschriften zur Bekämpfung der Brandpilze trotz großer Erfolge verlorengegangen, weil man die Bedeutung der Sporen und deren Infektiosität für die Verbreitung der Brandpilze nicht erkannte. Dies ist für die Landwirtschaft sehr schädlich gewesen.

### 3. Neuere Entwicklungen im Pflanzenschutz

Die heutigen Methoden des Pflanzenschutzes haben mit der Erfindung der Bordeaux-Brühe (Kupfer-Kalkbrühe), Anwendung verschiedener Arsensalze und der Einführung der Resistenzzüchtung eingesetzt (Braun 1965). Rückschläge bei der Resistenzzüchtung durch das Auftreten neuer Erregerassen und der allgemeine Wunsch, den inzwischen weit verbreiteten Einsatz giftiger Pflanzenschutzmittel zurückzudrängen, haben zu einer intensiven Forschung ange-regt. Sie führt zu einer wirksameren Resistenzzüchtung und drängt den Einsatz von Pflanzenschutzmitteln im Rahmen integrierter Pflanzenschutzsysteme deutlich zurück.

#### 3.1. Die genaue Kenntnis des Wirt-Parasit-Systems

Für die gezielte Bekämpfung einer Pflanzenkrankheit ist die genaue Kenntnis des Schaderregers nötig. Gerade bei den biotrophen Pilzparasiten (diese Pilze wachsen nur auf lebenden Pflanzen wie z.B. die echten Mehltau- und die Rostpilze) hat eine extreme Adaptation an die jeweilige Wirtspflanze stattgefunden. Die einzelnen Entwicklungsstadien von Wirtspflanze und Parasit sind genau aufeinander abgestimmt. Ich möchte dies am Beispiel der Rostpilze etwas genauer erläutern: Wenn eine Rostspore auf Wasser fällt, keimt sie. Der Keimschlauch nimmt jedoch keine Nahrung auf und stellt sein Wachstum nach etwa 10-15 Stunden ein. Fällt die Rostspore jedoch bei wassergesättigter Atmosphäre auf ein Blatt, so wächst der Keimschlauch des Bohnenrostes quer zu den Antiklinen der Epidermiszellen (Abb. 8) und trifft so mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Spaltöffnung. Die Vorhofleisten der Spaltöffnung üben einen mechanischen Reiz auf die Pilze aus. Daraufhin bildet der Pilz ein Appressorium aus (Abb. 9,10). Dieses Gebilde stellt eine Art Haftorgan dar, mit dem er sich auf

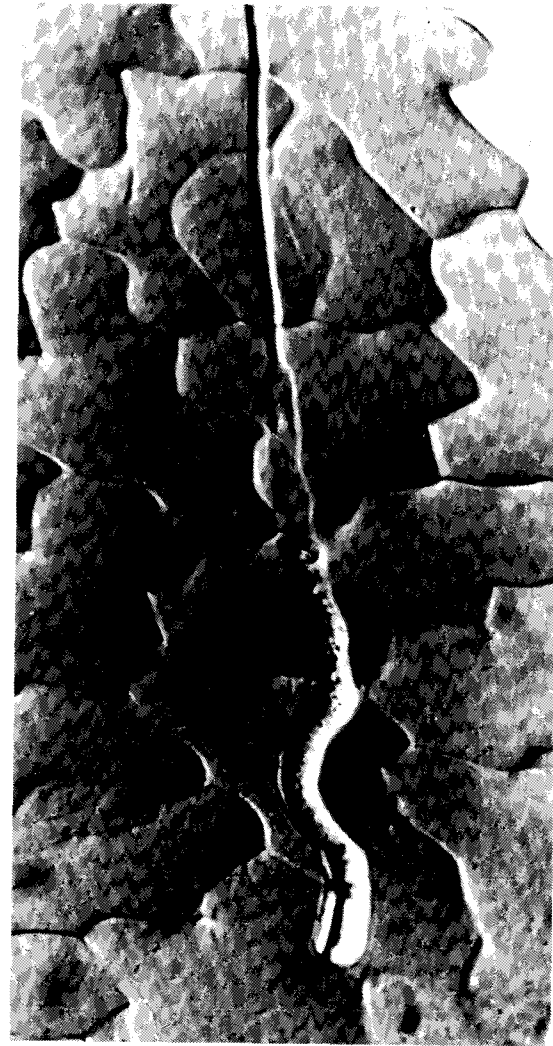


Abb. 8.  
Keimschlauch der Bohnenrostspore (Uredospore) auf der Blattoberfläche (Aufsicht, Original, x 500).



der Spaltöffnung festsetzt. Dieses Appressorium differenziert auf seiner Unterseite einen Infektionskeil aus, der die Schliesszellen der Spaltöffnung während der Nacht auseinanderdrücken kann, so daß der Pilz innerhalb von 1-2 Stunden in das Blattinnere eindringen kann (Abb. 11,12, 13). Die Zellwände üben wiederum einen speziellen Reiz auf die Hyphen aus: So haftet das Wandmaterial des Bohnenrosts besonders gut an den Wänden seiner Wirtspflanze, der Bohne: Der Pilz differenziert eine Haustorienmutterzelle aus (Mendgen 1978). Diese Zelle, sie entsteht stets an der Hyphenspitze, bildet an ihrer Haftstelle zur Wirtswand eine Penetrationshyphe aus, dringt damit in die Wirtszelle ein und bildet ein keulenförmiges "Haustorium" aus (Abb. 14,15). Dieses Gebilde ist nun in der Lage, auf höchst effiziente Weise Metabolite aus der Wirtszelle zu saugen und dem Pilz die Nährstoffe zu liefern, so daß er nach wenigen Tagen neue Sporen ausbilden kann (Abb. 16). Wichtig ist auch, daß sich die Blätter der Wirtspflanze in einem günstigen Entwicklungsstadium befinden, d.h. sie sollten noch jung und das Klima feucht und warm sein.

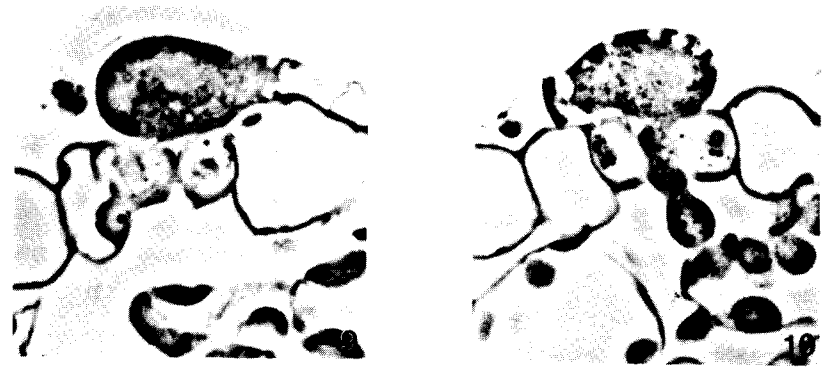


Abb. 9 und 10.

Über einer Spaltöffnung konzentriert der Pilz sein Cytoplasma in einem Haftorgan, dem Appressorium. Von diesem Gebilde ausgehend, dringt der Pilz in das Blattinnere ein (Alle Aufnahmen zeigen den Bohnenrost, *Uromyces phaseoli*, nach Mendgen 1978).



Abb. 11,12,13.

Fortlaufende Stadien des Infektionsverlaufs. In Abb. 13 ist das gesamte Plasma des Pilzes im Blattinnern (nach Mendgen 1978, x 1200).

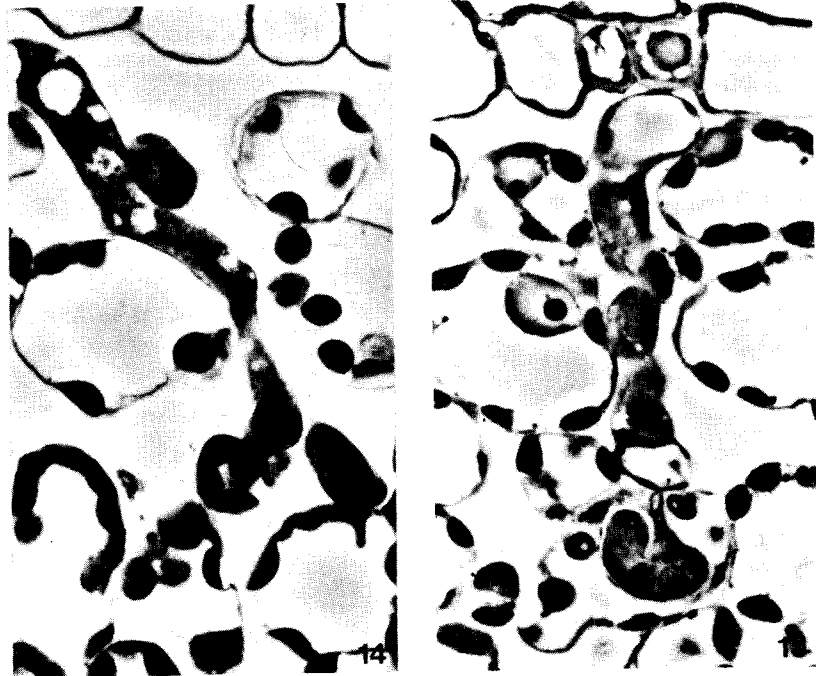


Abb. 14 und 15.

Im Blattgewebe dringt der Rostpilz in die Wirtszelle ein (Abb. 14) und bildet in dieser Zelle ein Haustorium aus (Abb. 15) (nach Mendgen 1978, x 1200).

### 3.2. Verbesserung der Pflanzenzüchtung

Dieses fein abgestimmte Zusammenspiel zwischen Wirtspflanze und Parasit muß nun bei der Bekämpfung eines Schaderregers gestört werden: So züchtet der praktische Züchter seine Kulturpflanze auf Resistenz, indem er einfach die Pflanzen in seinem Zuchtgarten ausliest, die einen geringeren Befall zeigen. Dieser geringere Befall hat dann seine Gründe: So ist ein Gen bei der Gerste bekannt, das die Oberflächenstruktur der Cuticula, dem Deckhäutchen der Blattoberfläche, verändert. Daraufhin erkennt der Keimschlauch des Mehltaus (*Erysiphe graminis*) seine Wirtspflanze nicht mehr richtig und der Infektionsvorgang wird unterbrochen. Bei Rostpilzen erkennt der Keimschlauch offensichtlich die Blattoberfläche der Wirtspflanzen: Er findet bei diesen die Spaltöffnung weitaus häufiger als bei Nicht-Wirtspflanzen (Heath 1974). Es wurde jedoch noch keine Pflanze gefunden, die die Spaltöffnung so fest schließen kann, daß der Pilz nicht mehr eindringen könnte. Es sind aber inzwischen viele Wirtspflanzen gezüchtet worden, die bei der Ausbildung des Haustoriums den weiteren Infektionsverlauf des Pilzes unterbrechen. So konnten wir feststellen, daß eine Bohnensorte (Kultivar Golden Gate Wax) dem Bohnenrost keine reguläre Metabolitaufnahme durch das Haustorium erlaubt (Abb. 16,17,18, nach Mendgen 1977, 1979). Bei einer anderen Bohnensorte (Kultivar o17) sterben die Zellen wenige Tage nach der Infektion ab und erlauben dem von lebenden Zellen abhängigen Parasiten kein weiteres Wachstum. Mit dem bloßen Auge sieht man dann oft eine nekrotische Stelle am Infektionsort: Wir sprechen dann vom hypersensitiven Zelltod oder von Hypersensitivität. Es gibt inzwischen deutliche Hinweise dafür, daß die Wirtszelle während der Infektion dieser Bohnensorte den Parasiten erkennt und daraufhin einen Stoffwechsel in Gang setzt, der relativ hohe Mengen einer für den Pilz giftigen Substanz, sogenannte Phytoalexine (Abb. 19,20), produziert

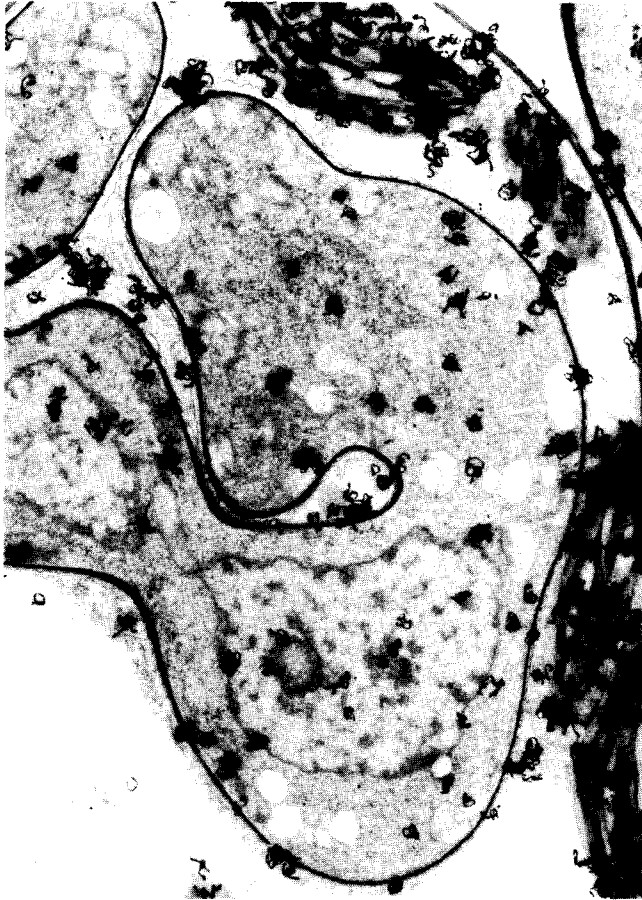


Abb. 16.  
 Haustorium des Bohnenrosts (*Uromyces phaseoli*) in einer Zelle der anfälligen Bohnensorte Favorit. Das Blattgewebe wurde mit  $^3\text{H}$ -Lysin gefüttert. Das radioaktive Lysin wird in der elektronenmikroskopischen Autoradiographie durch die schwarzen Partikel (Silberkörnchen) angezeigt. Die Partikel über dem Haustorium beweisen die Metabolitaufnahme (hier Lysin) durch das Haustorium (Mendgen 1979a, x 9000).



Abb. 17.  
 "Hungerndes" Haustorium des Bohnenrosts (*Uromyces phaseoli*) in einer Zelle der resistenten Bohnensorte Golden Gate Wax. Elektronenmikroskopische Autoradiographie, die Wirtszelle wurde mit  $^3\text{H}$ -Lysin gefüttert und ist mit Silberkörnchen, die die Radioaktivität anzeigen, bedeckt. Über dem Haustorium fehlen diese Silberkörnchen und zeigen dadurch die geringe Metabolitaufnahme an (Mendgen 1981, x 8000).

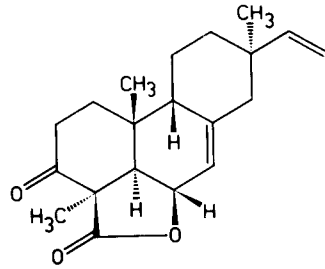


Abb. 18.  
 "Gegenprobe" zu den Experimenten, dargestellt in Abb. 16 und 17. Hier wuchs ein mit radioaktivem Lysin markierter Rostpilz in die Wirtszelle. Die Silberkörnchen bleiben über dem Haustorium verteilt. Es findet anscheinend keine Metabolitwanderung vom Pilz in die Wirtspflanze statt (Mendgen 1979, x 11000).

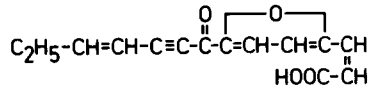
(Albersheim und Valent 1978, Hoppe et al. 1980, Hümme et al. 1978). Verantwortlich für diese Abwehrreaktion ist wahrscheinlich ein Molekül mit Auslöserfunktion, das der Wirtspflanze die Anwesenheit des Parasiten meldet und Abwehrreaktionen initiiert. Wir nennen eine solche Substanz "Elicitor". Es handelt sich um Glykoproteine, die auf der Hyphenwand des Pilzes sitzen und - auf noch völlig unbekannte Weise - auf den Wirt einwirken. Sobald das Wirt-Parasit-System nicht mehr richtig abläuft, sprechen wir von einer inkompatiblen Kombination, die Pflanze ist dann mehr oder weniger resistent.

In der Praxis war es eine große Enttäuschung, als sich um 1930 zum ersten Mal herausstellte, daß resistent gezüchtete Pflanzen wieder anfällig wurden. Wir können dies heute, trotz noch bestehender Kontroversen, einigermaßen verstehen: Durch die Veränderung der Pflanze gerät die Abstimmung zwischen Wirtspflanze und Parasit in Unordnung. Im Laufe der Zeit selektiert jedoch die resistente Pflanze solche Parasitenrassen, bei denen diese Abstimmung wieder paßt. Dieses System ist dann wieder kompatibel, d.h. die Pflanze ist wieder anfällig. Die Forschung bemüht sich jetzt, herauszufinden, warum einige resistente Kultursorten über Jahrzehnte hinweg resistent geblieben sind, andere dagegen schon nach wenigen Generationen wieder anfällig wurden. Es gibt zwar Hinweise dafür, daß Pflanzen, die das Wachstum eines Parasiten nur behindern, aber nicht völlig ausschalten, viel länger resistent bleiben. Wir verstehen dies aber noch nicht richtig. Eine Untersuchung der Abwehrreaktionen der Pflanze ist also von größter Bedeutung. Wenn wir dies genauer wüßten, könnten wir dem Züchter einen Hinweis geben, wie er züchten soll, damit eine jahrelange Arbeit nicht nach kurzer Zeit wieder wertlos wird.

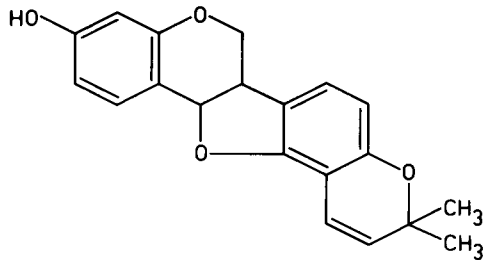
Eine andere Gefahr der Resistenzzüchtung ist noch bis vor wenigen Jahren übersehen worden: Da einzelne Resistenzgene oder auch Gene, die für bestimmte Eigenschaften einer



Momilacton



Wyeronsäure



Phaseollin

Abb. 19.

Einige Phytoalexine unserer Kulturpflanzen. Diese Beispiele sind willkürlich herausgegriffen. Es sind inzwischen viele verschiedene Phytoalexine bekannt, die auf unterschiedlichen Stoffwechselwegen synthetisiert werden.

Kulturpflanze verantwortlich sind, bei dem Landwirt sehr beliebt waren, haben die Züchter diese Eigenschaften in mehrere Kultursorten eingekreuzt oder die Landwirte haben auf ihren Feldern nur noch ganz wenige Sorten einer Kulturpflanze angebaut. Dadurch entsteht eine Genuniformität beim Anbau einzelner Kulturen, die wir in der Natur niemals antreffen und die folgende Gefahr hervorruft: Wenn

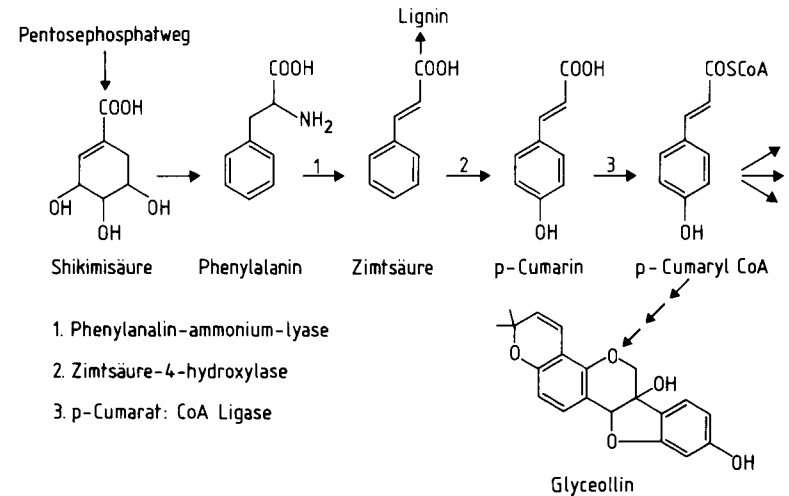


Abb. 20.

Syntheseweg des Phytoalexins Glyceollin in der Sojabohne (*Glycine max*) nach Infektion durch den Erreger einer Fäule, *Phytophthora megasperma*. Der Stoffwechselweg zweigt vom Pentosephosphatweg ab und es entsteht, von der Shikimisäure ausgehend, über mehrere Zwischenstufen das Glyceollin. Hierbei ist zu beachten, daß viele Pflanzen mehrere, unterschiedlich wirksame Phytoalexine produzieren. Außerdem wird von einigen Forschern auch ein direkter Zusammenhang zwischen Phytoalexinproduktion und Resistenz bestritten, weil wir die Phytoalexinkonzentration an der Infektionsstelle nicht genau kennen.

ein Erreger solch ein weitverbreitetes Resistenzgen zu überwinden "lernt", kann er innerhalb von 1-2 Jahren eine ganze Ernte ruinieren. Dafür gibt es ein besonders eklatantes Beispiel beim Mais. Aber auch beim Kaffee wird die große Anfälligkeit gegenüber dem Kaffeeroost der Genuniformität zugeschrieben: Wir vermuten, daß nur wenige Kaffeebäume aus Afrika nach Ceylon gebracht wurden. Von diesen wenigen Pflanzen ausgehend, wurde dann die gesamte Population in Ceylon aufgebaut. Als nun die Sporen des Kaffeeroostes nach Ceylon kamen, trafen sie auf genetisch einheitliches Material und waren so allen Kaffeebäumen gleichmäßig gut angepaßt und konnten sie ebenso gleichmäßig befallen. Heute versucht man gezielt, Kulturpflanzen mit unterschiedlichen genetischen Eigenschaften zur Verminderung des Schädlingsbefalls einzusetzen (Wolfe und Barret 1980, Zadoks and Schein 1979).

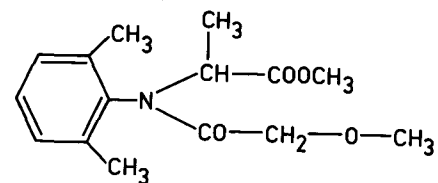
Aber auch der Verbraucher ist nicht schuldlos an der heutigen Problematik der Resistenzzüchtung. Bei der Züchtung spielt die Anfälligkeit gegenüber Pflanzenkrankheiten sehr oft eine untergeordnete Rolle. So wünscht der Verbraucher bestimmte Apfelsorten, z.B. den Golden delicious, weil diese schön aussieht und einen bestimmten Geschmack aufweist. Der Landwirt baut diese Apfelsorte gerne an, weil sie höchste Erträge und gute Lagerfähigkeit garantiert. Daß sie eine der gegenüber dem Apfelschorf (*Venturia inaequalis*) anfälligsten Sorten ist, wird dabei in Kauf genommen. Gerade im Bodenseeraum ist es deshalb nötig, die Obstplantagen nach jeder Regenperiode mit Fungiziden zu behandeln.

### 3.3. Neue Entwicklungen bei Fungiziden

Eine Behandlung mit Fungiziden ist also, wenn auch die Gründe sehr unterschiedlicher Natur sind, immer noch notwendig. Ich möchte hier nicht die verschiedenen Pflanzenbehandlungsmethoden aufzählen. Durch die Einführung integrierter Pflanzenschutzsysteme, bei denen Kulturmaßnahmen und Prognoseverfahren den Einsatz von Fungiziden und Insektiziden stark zurückdrängen, ist dieser Teil des Pflanzenschutzes sehr komplex geworden (Steiner und Bagglioni 1968, Buchenauer 1979, Zadoks and Schein 1979, Steiner 1980, Bagglioni et al. 1980). Ich möchte hier nur eine, gerade aktuelle Entwicklungstendenz aufzeigen, die zu einem chemischen Pflanzenschutz mit möglichst geringen Gefahren für den Verbraucher und die Landschaft führen könnte. Wie unter 3.1. schon ausgeführt, kann ein Pilz in der Pflanze Abwehrreaktionen hervorrufen. So berichten viele Forscher, daß Pflanzen, die man vorher mit weniger virulenten Erregern infiziert hat, anschließend gegen virulentere Erreger oder andere Erreger resistent geworden sind. Aber auch viele nichtpathogene Organismen scheiden Substanzen in ihr Kulturfiltrat ab, die, wenn man sie auf Pflanzen appliziert, Abwehrreaktionen gegen bestimmte Schaderreger (bei der Bohne z.B. gegen den Bohnenrost) induzieren (Schönbeck et al. 1980). Der Mechanismus solcher Abwehrreaktionen ist noch weitgehend unbekannt, da wir bei Pflanzen kein Immunsystem kennen (Kuc and Richmond 1977, Richmond et al. 1979, Staub und Kuc 1980). Eine dagegen gut erforschte Abwehrreaktion in der Pflanze ist die Synthese der schon erwähnten Phytoalexine. Die Synthese solcher Phytoalexine kann dadurch hervorgerufen werden, daß man Moleküle (das sind sehr oft Glykoproteine) von der Wandoberfläche des Pilzes ablöst, die schon erwähnten Elicitoren, und diese dann in die Pflanze spritzt. Daraufhin reagiert die Pflanze mit anscheinend ähnlichen Abwehrreaktionen wie bei einer Infektion durch einen Schad-

erreger. Da diese Elicitoren in äußerst geringen Mengen wirksam sind, wäre es natürlich verlockend, solche Substanzen auf die Felder zu sprühen, damit die Pflanzen sich durch Synthese von Abwehrstoffen selbst helfen. Bisher ist die Herstellung eines solchen "biologischen" Fungizids noch nicht gelungen. Es stehen dem auch einige theoretische Erwägungen entgegen: Man weiß noch nicht, wie spezifisch die Glykoproteine sein müssten und ob die daraufhin in den Pflanzen in vielleicht großen Mengen produzierten toxischen Substanzen, z.B. Phytoalexine, dann auch für Mensch und Tier gefährlich werden.

Bei der Untersuchung einiger neu entwickelter Fungizide (Metalaxyl) fiel auf, daß sie in die Pflanzen eindringen und dann in ungewöhnlich niedrigen Dosen wirksam sind (Ward et al. 1980). Wenn man z.B. Sojabohnen mit dem Fungizid Metalaxyl, Wirkstoff (±)-Methyl 2-[N-(2-methoxyacetyl)-2,6-xylidino]-propionat, Abb. 21, behandelt, produziert das anfällige Pflanzengewebe nach Infektion mit *Phytophthora megasperma* je nach eingesetzter Fungizidmenge etwa die gleiche Menge an Phytoalexinen wie wir das sonst nur bei resistenten Pflanzen beobachten (Abb. 22). Ein ähnliches System wurde inzwischen auch bei Reis, der mit *Pyricularia oryzae* infiziert wurde, beschrieben (Cartwright et al. 1980). Vielleicht ist dies ein Weg, unsere Kulturen mit Fungiziden zu behandeln, die nicht nur relativ ungiftig sind, sondern auch in geringsten Dosen angewendet werden können, weil sie Abwehrmechanismen der Pflanzen aktivieren können, oder zumindest begünstigen.



(±)-Methyl 2-[N-(2-methoxyacetyl)-2,6-xylidino]propionat

Abb. 21.

Strukturformel des Fungizids Metalaxyl.

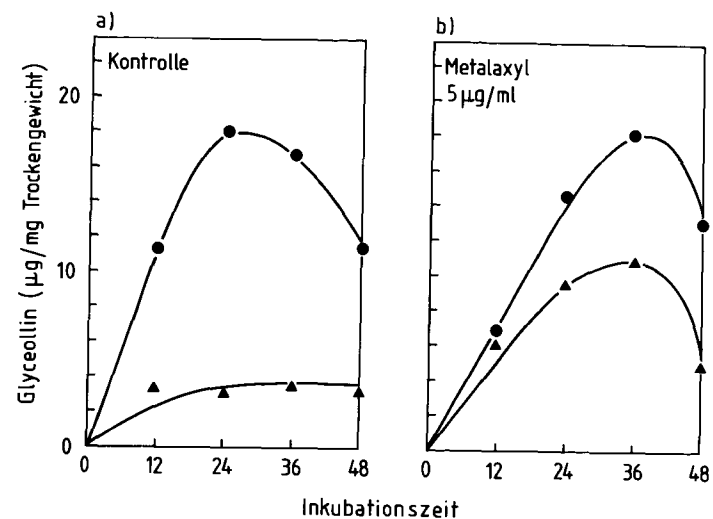


Abb. 22.

- a) Zeitverlauf der Phytoalexinproduktion (Glyceollin) in einem anfälligen (▲ - ▲) und in einem resistenten (●-●) Pflanzengewebe der Sojabohne nach Infektion mit *Phytophthora megasperma*.
- b) Nach Behandlung mit 5 µg/ml Wirkstoff Metalaxyl steigt die Phytoalexinproduktion (Glyceollin) auch im anfälligen Gewebe an (neu gezeichnet nach Ward et al. 1980).

### 3.4. Der Einsatz von Hyperparasiten zur Bekämpfung von Krankheitserregern

Parasiten, die Parasiten befallen, nennt man Hyperparasiten. Sie sind bei der Bekämpfung von vielen Insekten und von einigen Unkräutern sehr erfolgreich eingesetzt worden (Franz und Krieg 1976). Bei pflanzenpathogenen Pilzen ist das noch nicht so einfach. Im Gegensatz zu Mikroorganismen, die Antibiotika ausscheiden, oder Insekten, die ihren Wirt aktiv aufsuchen, sind Pilze relativ unbeweglich. Pilzparasiten benötigen einen direkten Kontakt mit dem zu parasitierenden Pilz. Dabei kann es sich um eine Konkurrenz ums Substrat, antagonistische Effekte oder einen direkten Parasitismus handeln, bei dem der befallene Pilz in der Folge abstirbt. Besonders erfolgreich erscheinen Methoden, bei denen bestimmte Pilze die Dauerstadien pflanzenparasitärer Pilze befallen, die im Boden überwintern. Auch der direkte Befall von Hyphen ist beschrieben worden.

Der Einsatz von Hyperparasiten für den Pflanzenschutz ist also naheliegend. Ohne daß der Mechanismus genau bekannt war, ist so etwas schon lange in der Landwirtschaft üblich: So beobachtet man häufig bei langjährigen Monokulturen den sogenannten "decline effect". Darunter versteht man nach stärkerem Auftreten eines Schaderregers das allmähliche Abklingen des Befalls mit diesen Schaderregern (bei Getreide z.B. *Ophiobolus graminis*, Heitefuss 1975). Damit einher geht eine starke Ertragsverminderung mit anschließendem langsamen Wiederanstieg der Erträge, die jedoch nie wieder ein Optimum erreichen. Man führt diesen Effekt auf den langsamen Anstieg von Antagonisten im Boden zurück. Eine sehr viel wirksamere Maßnahme besteht jedoch im Anbau von Zwischenfrüchten und besonders in der Anwendung der Gründüngung. Bei dem letztgenannten Verfahren wird dem Boden das organische Material der Zwischenfrüchte wieder zugeführt. Anschließend beobachtet man bei richtigem Einsatz eine starke Zunahme von Actinomy-

ceten und anderer Antagonisten gegen *Ophiobolus graminis* (Heitefuss 1975).

Es ist nun naheliegend, solche oder ähnliche Vorgänge gerichtet in einen erkrankten Bestand ablaufen zu lassen, d.h. dem Boden die gewünschten Pilze hinzuzufügen. Experimente mit *Trichoderma* sp. und *Corticium* sp. gegen verschiedene Erreger von Wurzelkrankheiten (Odvody et al. 1980), Burdsall et al. 1980, Shan-da Lin and Baker 1980) waren dabei mindestens ebenso erfolgreich wie die wirksamsten Fungizide. Die entsprechenden Pilze wurden auf geeigneten Substraten vorkultiviert und dann dem Boden zugesetzt. Die zur Bekämpfung eingesetzten Pilze haben dann während des ganzen Jahres Zeit, bei günstigen Bedingungen die Dauerformen von Schadpilzen, z.B. die Sclerotien, anzugreifen. Deswegen sind diese Methoden vielversprechend (Synder et al. 1976).

Der Einsatz von Pilzen, die andere Pilze parasitieren, ist bei einem Befall von oberirdischen Teilen der Pflanze schwieriger. Der Hyperparasit muß ein sehr hohes Reproduktionspotential besitzen, muß persistent bei ungünstigen Bedingungen und höchst aggressiv sein, damit er den Schaderreger sozusagen schneller bekämpft als dieser sich ausbreiten kann. Dies ist jedoch nicht immer zu erwarten, da ein Parasit, wenn er seinen Wirt abtötet, kein Substrat mehr besitzt. In der Regel wird man also ein Gleichgewicht zwischen Hyperparasit und Parasit beobachten, das der Mensch immer wieder in die gewünschte Richtung beeinflussen muss.

Die Problematik soll an zwei Pilzen, die Rostpilze parasitieren, erläutert werden: Die Sporenlager vieler Rostpilze werden von *Verticillium lecanii* parasitiert (Mendgen 1979b). Dieser Hyperparasit ist offensichtlich in der Lage, spezifisch die Rostsporen anzugreifen und in diese einzudringen (Abb. 23, 24, 25). Das Blattgewebe der Wirtspflanze und das Mycel des Rostpilzes im Gewebe werden da-



bei zunächst nicht angegriffen (Mendgen und Casper 1980). Dies scheint eine ideale Voraussetzung dafür zu sein, daß der Hyperparasit sich auf die Vermehrungsform des Rostpilzes, also die Sporen (Uredosporen), konzentriert.



Abb. 23.  
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme des Hyperparasiten *Verticillium lecanii* auf Gelbrostsporen (x 3000).



Abb. 24.  
Der fortlaufende Abbau der Sporenwand (Uredospore) vom Gelbrost, *Puccinia striiformis*, im Querschnitt (Transmissionselektronenmikroskop, x 6000).

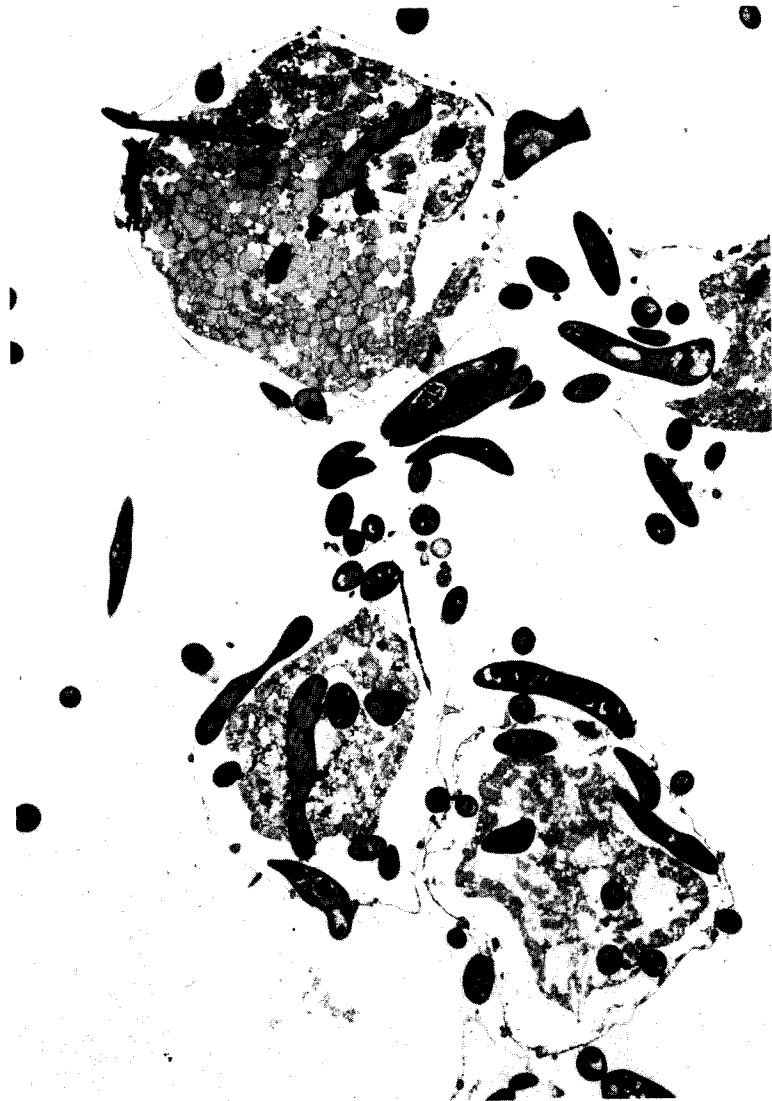


Abb. 25.  
Völlig verdaute Sporenwände des Gelbrosts. Der Hyperparasit durchwuchert den Sporenhalt (x 6000).

Wenn man nun die Bedingungen für eine Parasitierung untersucht, so findet man, daß diese nur bei sehr hohem Feuchtegehalt der Luft (über 90 % r.F.) möglich ist. Der Hyperparasit muß also genügend lange Zeit die Bedingungen vorfinden, die notwendig sind, damit er sich auf den Rostsporen vermehren und dort sporulieren kann, um von dort aus neu gebildete Rostsporenlager zu infizieren.

Modellrechnungen (Hau und Kranz 1978) zeigen, daß der Rostparasit *Eudarluca caricis* unter günstigen Bedingungen sehr wohl in der Lage sein könnte, den Befall des Getreides mit Weizenbraunrost (*Puccinia recondita*) zu reduzieren. Wenn man einmal davon ausgeht, daß die Bedingungen in einem Bestand günstig genug für die Entwicklung des Hyperparasiten sind und der Hyperparasit auch zu Beginn des Schadpilzauftretens schon zur Stelle ist, könnte eine Bekämpfung mit einem Hyperparasiten so wirksam sein, daß sich der Einsatz lohnen würde (Abb. 26). Vorversuche in einem Gewächshaus, bei dem der Gurkenmehltau (*Sphaerotheca fulginea*) mit dem Hyperparasiten *Ampelomyces quisqualis* bekämpft wurde, waren recht vielversprechend, wenn man die für den Hyperparasiten günstigen Bedingungen andauernd aufrecht erhielt und für die Verbreitung des Hyperparasiten sorgte (Philipp und Crüger 1979). Ohne Frage sind solche Maßnahmen viel aufwendiger als eine "schnelle Fungizidspritzung". Dies ist auch darin begründet, daß sich die Pilzparasiten sehr oft auf ihre Wirte spezialisiert haben und ein Einsatz für verschiedene Wirt-Parasit-Systeme auch unterschiedliche Bedingungen fordert.

So interessant und vielversprechend solche Untersuchungen auch aussehen, so darf doch nie vergessen werden, daß Versuche, Pilze mit Hyperparasiten systematisch zu bekämpfen, -bis auf Ausnahmen- für die Landwirtschaft noch nicht praxisreif sind und sich noch im Experimentierstadium befinden. Bei aller Euphorie sollte man sich folgenden wichtigen Einwand merken: Hyperparasiten sind, wie andere Pilze, Naturprodukte. Sie sind, wenn man sie als Präparat produ-









