

utb.

Johannes Hallmann
Andreas von Tiedemann

Phytomedizin

3. Auflage



utb 2863



Eine Arbeitsgemeinschaft der Verlage

Böhlau Verlag · Wien · Köln · Weimar
Verlag Barbara Budrich · Opladen · Toronto
facultas · Wien
Wilhelm Fink · Paderborn
Narr Francke Attempto Verlag · Tübingen
Haupt Verlag · Bern
Verlag Julius Klinkhardt · Bad Heilbrunn
Mohr Siebeck · Tübingen
Ernst Reinhardt Verlag · München
Ferdinand Schöningh · Paderborn
Eugen Ulmer Verlag · Stuttgart
UVK Verlag · München
Vandenhoeck & Ruprecht · Göttingen
Waxmann · Münster · New York
wbv Publikation · Bielefeld

Johannes Hallmann
Andreas von Tiedemann

Phytomedizin

3., vollständig überarbeitete Auflage

123 Abbildungen
84 Tabellen

Verlag Eugen Ulmer Stuttgart

Apl. Prof. Dr. agr. Johannes Hallmann ist Leiter des Instituts für Epidemiologie und Pathogen-diagnostik am Julius Kühn-Institut (JKI), Bundesforschungsanstalt für Kulturpflanzen, in Braunschweig und außerplanmäßiger Professor an der Universität Kassel in Witzenhausen.

Prof. Dr. sc. agr. Andreas von Tiedemann ist Universitätsprofessor für Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz am Department für Nutzpflanzenwissenschaften der Georg-August-Universität Göttingen.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

© 2007, 2019 Eugen Ulmer KG
Wollgrasweg 41, 70599 Stuttgart (Hohenheim)

E-Mail: info@ulmer.de

Internet: www.ulmer.de

Lektorat: Sabine Mann, Dr. Andrea Schürg

Herstellung: Jürgen Sprenzel

Umschlaggestaltung: Atelier Reichert, Stuttgart

Umschlagbild: Fotos: li.: Stefan Kühne, Julius Kühn-Institut; re. oben: Andreas von Tiedemann,

Universität Göttingen; re. unten: Johannes Hallmann, Julius Kühn-Institut

Satz: Bernd Burkart; www.form-und-produktion.de

Druck und Bindung: Pustet, Regensburg

Printed in Germany

UTB-Band-Nr. 2863

ISBN 978-3-8252-5261-8 (Print)

ISBN 978-3-8385-5261-3 (E-Book)

Inhalt

Vorwort 10

1 Aufgabe, Verantwortung und Perspektiven der Phytomedizin

2 Abiotische Schadfaktoren

- | | | | | | |
|-----|---------------------------|----|-----|-----------------------|----|
| 2.1 | Klima und Witterung | 15 | 2.3 | Agrartechniken | 18 |
| 2.2 | Bodenbedingungen | 17 | 2.4 | Luftschadstoffe | 19 |
-

3 Viren

- | | | | | | |
|-----|--|----|-----|--|----|
| 3.1 | Viren als Ursache von Pflanzenkrankheiten..... | 21 | 3.5 | Infektionsprozess und Virussynthese..... | 29 |
| 3.2 | Klassifizierung..... | 22 | 3.6 | Virusausbreitung in Pflanzen.. | 31 |
| 3.3 | Viroide..... | 26 | 3.7 | Virusübertragung | 33 |
| 3.4 | Ultrastruktur und Morphologie | 26 | 3.8 | Symptome und Erkrankungen . | 37 |
| | | | 3.9 | Gegenmaßnahmen | 39 |
-

4 Bakterien

- | | | | | | |
|-----|--|----|-----|--|----|
| 4.1 | Bakterien als Ursache von Pflanzenkrankheiten..... | 44 | 4.5 | Krankheitssymptome..... | 48 |
| 4.2 | Klassifizierung..... | 45 | 4.6 | Gegenmaßnahmen | 51 |
| 4.3 | Infektionsprozess | 46 | 4.7 | Bakterien als Förderer der Pflanzengesundheit..... | 52 |
| 4.4 | Vermehrung und Verbreitung . | 47 | | | |

5 Pilze

5.1	Pilze als Ursache von Pflanzenkrankheiten.....	53	5.4	Wichtige phytopathogene Pilze	58
5.2	Klassifizierung.....	53	5.4.1	Reich: Protista	58
5.3	Morphologie und Lebensweise von Pilzen.....	55	5.4.2	Reich: Chromista (Algenverwandte).....	61
			5.4.3	Reich: Fungi (Echte Pilze)	65
			5.4.3.1	Abteilung Chytridiomycota	65
			5.4.3.2	Abteilung Zygomycota	66
			5.4.3.3	Abteilung Ascomycota	66
			5.4.3.4	Abteilung Basidiomycota.....	78

6 Nematoden

6.1	Nematoden als Schaderreger...	91	6.4	Symptome und Schädigung ...	94
6.2	Systematik phytomedizinisch bedeutender Nematoden	91	6.5	Wichtige pflanzenparasitäre Nematoden.....	95
6.3	Körperaufbau und Lebensweise.....	92	6.6	Gegenmaßnahmen	101
			6.7	Nematoden als Nützlinge	102

7 Arthropoden

7.1	Arthropoden als Schaderreger	104	7.4.4.2	Ordnung Orthoptera (Springschrecken, Heuschrecken).....	113
7.2	Systematik phytomedizinisch bedeutender Arthropoden	105	7.4.4.3	Ordnung Dermaptera (Ohrwürmer) ...	114
7.3	Körperaufbau und Lebensweise.....	105	7.4.4.4	Ordnung Blattodea (Schaben).....	114
7.4	Wichtige pflanzenschädliche Arthropoden.....	105	7.4.4.5	Ordnung Isoptera (Termiten)	114
7.4.1	Klasse Malacostraca (Höhere Krebse).....	105	7.4.4.6	Ordnung Thysanoptera (Fransenflügler, Thripse).....	114
7.4.2	Klasse Arachnida (Spinnentiere) ..	106	7.4.4.7	Ordnung Hemiptera (Schnabelkerfe) ..	115
7.4.3	Klasse Myriapoda (Tausendfüßer)	107	7.4.4.8	Ordnung Neuroptera (Netzflügler) ...	122
7.4.4	Klasse Insecta (Insekten, Kerbtiere)	108	7.4.4.9	Ordnung Coleoptera (Käfer)	122
7.4.4.1	Ordnung Collembola (Springschwänze)	113	7.4.4.10	Ordnung Hymenoptera (Hautflügler) ..	127
			7.4.4.11	Ordnung Lepidoptera (Schmetterlinge)	129
			7.4.4.12	Ordnung Diptera (Zweiflügler)	133
			7.5	Arthropoden als Nützlinge	136

8 Sonstige tierische Schaderreger

- 8.1 Schnecken 140 8.2 Wirbeltiere 141
-

9 Unkräuter

- 9.1 Biologie und Ökologie
der Unkräuter..... 148 9.2 Interaktionen zwischen
Unkräutern und
Kulturpflanzen..... 151
-

10 Interaktionen zwischen Pflanzen, Schaderregern und Umwelt

- 10.1 Entstehung von
Pflanzenkrankheiten..... 157 10.3 Pflanzliche
Abwehrmechanismen 168
- 10.1.1 Befall und Besiedlung der Pflanze 159 10.3.1 Präformierte Abwehrmechanismen 169
- 10.1.2 Pathogenitätsfaktoren 161 10.3.2 Induzierte Abwehrmechanismen. . 172
- 10.1.3 Physiologische Auswirkungen
des Pathogenbefalls 164 10.3.3 Formen der Resistenz 178
- 10.2 Entstehung von Pflanzen-
schäden durch tierische
Schaderreger 167 10.4 Einfluss von Umweltfaktoren
auf Schaderreger und Kultur-
pflanzen 182
-

11 Auswirkungen von Schaderregerbefall auf Ertrag und Qualität

- 11.1 Symptomatologie 187 11.2.3 Optische
Qualitätsbeeinträchtigung 197
- 11.2 Quantitative und
qualitative Schäden..... 187 11.2.4 Nachernteschäden 197
- 11.2.1 Ertragsverluste durch
Schaderregerbefall..... 194 11.3 Positive Auswirkungen von
Wirt-Pathogen-Beziehungen .. 198
- 11.2.2 Qualitätsverluste
durch Mykotoxine 195

12 Vermehrung und Ausbreitung von Schaderregerpopulationen

12.1 Epidemiologie der Pflanzenkrankheiten	201	12.2.1 Grundlagen der Abundanzdynamik.	203
12.2 Populationsdynamik tierischer Schaderreger	203	12.2.2 Ursachen von Populationschwankungen	206

13 Pflanzenschutz

13.1 Nachweis und Identifizierung von Schadursachen (Diagnosemethoden).	209	13.7.1.3 Phthalimide	275
13.2 Integrierter Pflanzenschutz	220	13.7.1.4 Carboxanilide	275
13.2.1 Vorbeugende Maßnahmen	220	13.7.1.5 Benzimidazole	276
13.2.1.1 Fruchtfolge	221	13.7.1.6 Dicarboximide	277
13.2.1.2 Bodenbearbeitung und Aussaattermin	223	13.7.1.7 Hemmstoffe der Ergosterolbiosynthese	277
13.2.1.3 Sortenwahl	224	13.7.1.8 Strobilurine, Carboxamide und weitere Hemmstoffe der Atmungskette	280
13.2.1.4 Düngung	228	13.7.1.9 Anilinopyrimidine, Phenylpyrrole und weitere Wirkstoffe	285
13.2.2 Maßnahmen des gezielten Pflanzenschutzes	230	13.7.1.10 Wirkstoffe zur Bekämpfung von Oomyceten	286
13.2.2.1 Erfassung von Ertragsverlusten	230	13.7.2 Insektizide und weitere Wirkstoffe gegen tierische Schaderreger	288
13.2.2.2 Instrumente des gezielten chemischen Pflanzenschutzes	233	13.7.2.1 Chlorierte Kohlenwasserstoffe	292
13.3 Physikalische Maßnahmen.	238	13.7.2.2 Phosphororganische Verbindungen (Phosphorsäureester)	292
13.4 Biologischer Pflanzenschutz	243	13.7.2.3 Carbamate	292
13.4.1 Einsatz von Nützlingen	244	13.7.2.4 Synthetische Pyrethroide	293
13.4.2 Biologische Pflanzenschutzmittel	248	13.7.2.5 Neonicotinoide	293
13.4.2.1 Höhere Pflanzen	251	13.7.2.6 Insektizide mit neuen Wirkmechanismen	293
13.4.2.2 Erhöhung der Widerstandsfähigkeit von Pflanzen	252	13.7.2.7 Natürliche Insektizide	294
13.5 Biostimulantien	254	13.7.2.8 Insektenwachstumsregulatoren	294
13.6 Biotechnische und gentechnische Verfahren im Pflanzenschutz.	256	13.7.2.9 Akarizide	295
13.7 Chemische Pflanzenschutzmittel	265	13.7.2.10 Nematizide	295
13.7.1 Fungizide einschließlich Wirkstoffe gegen Oomyceten	269	13.7.2.11 Molluskizide	296
13.7.1.1 Anorganische und metall-organische Fungizide	272	13.7.2.12 Rodentizide	296
13.7.1.2 Thiocarbamate und Thirame	274	13.7.3 Herbizide	296
		13.7.3.1 Hemmstoffe der Photosynthese	299
		13.7.3.2 Hemmstoffe der Carotinoidbiosynthese (Bleichherbizide)	302
		13.7.3.3 Hemmstoffe der Aminosäuresynthese	303
		13.7.3.4 Hemmstoffe der Zellteilung (Carbamate, Dinitroaniline)	304
		13.7.3.5 Hemmstoffe der Fettsäurebiosynthese	305
		13.7.3.6 Herbizide mit Auxinwirkung (Phenoxy- und heterozykl. Carbonsäuren)	306
		13.7.3.7 Herbizide mit ungeklärtem Wirkort	307
		13.7.4 Wachstumsregler	307

13.8 Anwendung von Pflanzenschutzmitteln	309	13.9.2.3 Verbleib in der Umwelt und Ökotoxikologie	330
13.8.1 Formulierung	310	13.9.2.4 Zulassung biologischer Pflanzenschutzmittel	331
13.8.2 Applikationstechnik	310	13.10 Rechtliche Regelungen im Pflanzenschutz	332
13.8.3 Wirkstoffaufnahme und -verteilung	312	13.10.1 Pflanzenschutzgesetz	332
13.8.4 Wirkungsweise und Selektivität	316	13.10.2 Organisation und Aufgaben des amtlichen Pflanzenschutzdienstes	333
13.8.5 Resistenzentwicklung und Resistenzmanagement	317	13.10.3 Internationale Regelungen im Pflanzenschutz	336
13.8.6 Nebenwirkungen von Pflanzenschutzmitteln	320	13.11 Pflanzengesundheit (Quarantäne)	337
13.9 Entwicklung und Zulassung eines Pflanzenschutzmittels	322	13.12 Pflanzenschutz im geschützten Anbau	341
13.9.1 Entwicklung von Pflanzenschutzmitteln	322	13.13 Pflanzenschutz im Ökolandbau	346
13.9.2 Zulassung von Pflanzenschutzmitteln	324		
13.9.2.1 Rechtliche Regelungen und Zuständigkeiten	324		
13.9.2.2 Anwender- und Verbraucherschutz	326		

Sachregister	353
-------------------------------	------------

Vorwort

Die Fortschritte in der Wissenschaft und der stete Wandel im Pflanzenschutz haben eine gründliche Neubearbeitung dieses inzwischen gut etablierten Lehrbuchs erforderlich gemacht. Die Phytomedizin, die neben dem Pflanzenschutz die Ursachen von Krankheiten und Schäden an Kulturpflanzen beschreibt, ist ein grundlegendes Fach der Agrarwissenschaften, dessen Vermittlung an Studierende einer umfassenden und aktuellen Gesamtdarstellung bedarf. Das im Jahr 2007 erstmals erschienene Lehrbuch „Phytomedizin“ trägt dieser Anforderung Rechnung.

Die Konzeption dieses Lehrbuchs zur Abdeckung des Gesamtgebiets der Phytomedizin hat sich bewährt. Tausende Studierende insbesondere in den agrar-, forst- und gartenbauwissenschaftlichen, aber auch biologischen Studiengängen deutschsprachiger Universitäten haben sich seit dem ersten Erscheinen dieses Lehrbuchs bedient. Wie bereits im Vorwort zur ersten Auflage betont, definiert und festigt es die Fachgrenzen der Phytomedizin und trägt zur Profilierung dieses Faches im Kanon der agrarwissenschaftlichen Disziplinen bei. Im Falle des Faches „Phytomedizin“ ist dies durchaus wichtig, um die Phytomedizin in Analogie zur Human- und Tiermedizin fachdisziplinär eindeutig zu verankern und gegen etwaige Missverständnisse, wie der fälschlichen Annahme, „Phytomedizin“ sei die Lehre von der Heilkunst mit Pflanzen (worauf man bei „Humanmedizin“ oder „Tiermedizin“ niemals käme) zu bewahren. Mehr noch als zur ersten Ausgabe zeigt sich inzwischen, wie wichtig die bewusste Pflege der gesamten fachlichen Breite der Phytomedizin als ein integrales, multidisziplinäres Lehrfach ist. Dies wirkt einerseits der allgegenwärtigen Fragmentierung wissenschaftlicher Disziplinen entgegen und sichert vor allem den unverzichtbaren Systembezug dieses anwendungsbezogenen Faches.

Somit sind die Konzipierung des Lehrfachs Phytomedizin im vorliegenden Lehrbuch und insbesondere seine weitgesteckte Umgrenzung ein wichtiger Beitrag zur Erhaltung ihres multidisziplinären und vor allem anwendungsbezogenen Charakters. Gerade letzterer soll mit dem weiten Bogen erreicht werden, den das Lehrbuch vom Verständnis der Biologie der Schaderreger bis zu den Maßnahmen und der Regulierung im Pflanzenschutz schlägt und für die Studierenden in einer Quelle zusammenfasst.

Die Nutzer dieses Lehrbuchs dürfen somit gewiss sein, wie zuvor eine kompakte Zusammenstellung der wesentlichen Grundlagen und des aktuellen Wissens auf dem Gesamtgebiet der Phytomedizin in einem Band in die Hand zu bekommen. Zugleich umschreibt das Lehrbuch den Wissensumfang, den Lehrende in den phytomedizinischen Lehrveranstaltungen an ihre Studierenden vermitteln und von diesen einfordern können.

Auch bei dieser gründlich überarbeiteten dritten Auflage haben wir wieder von der fachlichen Expertise von Kolleginnen und Kollegen profitiert, für deren Unterstützung wir an dieser Stelle ganz besonders danken möchten:

Alexandra Esther (Münster), Falko Feldmann (Braunschweig), Maria R. Finckh (Witzenhausen), Petr Karlovsky (Göttingen), Birger Koopmann (Göttingen), Stephan König (Braunschweig), Athanassios Mavridis (Göttingen), Meike Piepenbring (Frankfurt), Anke Sirrenberg (Göttingen), Gerd Stammler (Limburgerhof), Bernd Ulber (Göttingen), Andreas Ulbrich (Osnabrück), Mark Varrelmann (Göttingen).

Braunschweig, Göttingen, im Juni 2019
 Johannes Hallmann und
 Andreas von Tiedemann

1 Aufgabe, Verantwortung und Perspektiven der Phytomedizin

Pflanzen sind die Grundlage allen Lebens auf der Erde. Aus der Sicht des Menschen besteht ihre fundamentale Bedeutung in zweierlei Funktionen. Einerseits sind sie als Wildpflanzen Bestandteil der natürlichen Vegetation auf dem größten Teil der Landmasse und stellen innerhalb von Nahrungsketten bzw. komplexen Nahrungsnetzen die Lebensgrundlage aller nicht photosynthetisch aktiven Lebewesen (Mikroben, Pilze, Tiere) dar. Mit der natürlichen Vegetation verbunden sind auch günstige, meist ausgleichende Wirkungen auf Klima, Atmosphärenzusammensetzung und Wasserhaushalt. Andererseits sind Pflanzen als Nutzpflanzen seit Jahrtausenden Lebens- und Ernährungsgrundlage für den Menschen. So ist gerade die jüngere Geschichte der Menschheitsentwicklung untrennbar mit der Nutzung von Kulturpflanzen zur Nahrungs-, Futter- und Rohstoffherzeugung verbunden. Durch den dabei aus Pflanzen gezogenen Nutzen ist der Mensch aber auch hochgradig von einer leistungsfähigen Pflanzenproduktion abhängig. Damit kommt der Erhaltung der Pflanzengesundheit eine fundamentale Bedeutung für die Sicherung der menschlichen Existenz und Zivilisation zu.

Wie bei allen anderen Organismen ist auch die Gesundheit von Pflanzen Voraussetzung für ungestörtes Wachstum und die Ausschöpfung sowohl des genetisch festgelegten wie durch den Standort vorgegebenen Produktionspotenzials. Die Entwicklung von Kulturpflanzenarten und deren systematischer Anbau haben jedoch eine **Koevolution bei Schadorganismen** ausgelöst, die sie in die Lage versetzt, am reichlichen Angebot an Nahrung bzw. Substrat von Nutzpflanzen teilzuhaben. Diese Evolution von Schmarotzern oder Parasiten ist eine natürliche und unvermeidliche Folge des Zusammenlebens verschiedener Arten in einem Ökosystem (Biozönose), kann jedoch das Pflanzenwachstum, die Ertragsbildung und die Produktqualität erheblich beeinträchtigen. Aus diesem Grund ist

mit der revolutionären Entwicklung der Naturwissenschaften vor allem ab Mitte des 19. Jahrhunderts auch die Erforschung der Ursachen von Pflanzenbeschädigungen und die Entwicklung wirksamer Schutzmaßnahmen zu einem zentralen Aspekt der Natur- bzw. Agrarwissenschaften geworden. Analog zur „Humanmedizin“ und „Tiermedizin“, die sich der Erforschung von Krankheitsursachen und der Entwicklung von Heilmöglichkeiten bei Mensch und Tier widmen, wurde folgerichtig für Pflanzen als entsprechende Disziplin die „**Phytomedizin**“ begründet.

Die **Phytomedizin** befasst sich mit der Erforschung aller (abiotischen und biotischen) Schadfaktoren, die das Wachstum und die Entwicklung von Pflanzen beeinträchtigen und erforscht die Möglichkeiten zum vorbeugenden oder therapeutischen Schutz der Pflanzen vor solchen Schadwirkungen.

Auch wenn nach der Definition die Phytomedizin Schadereignisse an jedweder Pflanze betrachtet, steht doch die Nutzpflanze im Vordergrund. Im Unterschied vor allem zur Humanmedizin ist die Vielfalt der von der Phytomedizin betrachteten Kulturpflanzen- und Schadorganismenarten deutlich umfangreicher. Hinzu kommen die komplexen Verhältnisse des Agrarökosystems, die einerseits die Schaderregerdynamik maßgeblich bestimmen, andererseits bei jedweden Bekämpfungsmaßnahmen berücksichtigt werden müssen. Ähnlich allerdings wie in der Humanmedizin sind jedoch der immanente Anwendungsbezug der Phytomedizin und die Tatsache, dass auch die Phytomedizin eine Sammeldisziplin bestehend aus zahlreichen Einzeldisziplinen ist. Hierzu gehören pflanzenbiologische (Pflanzenphysiologie, Biochemie, Molekularbiologie, Genetik), mikrobiologische (Mykologie, Bakteriologie, Virologie) und zoologische

Fächer (Entomologie, Nematologie, Malakologie, Wirbeltierkunde) sowie naturwissenschaftliche Grundlagenfächer (Chemie, Physik, Mathematik und Statistik).

Zentrales Anliegen und wichtigste Triebfeder der Entwicklung der Phytomedizin war und ist der **Pflanzenschutz**. Pflanzenkrankheiten sind so alt wie der Ackerbau selbst. Mangels besseren Wissens wurden Schäden durch Pflanzenkrankheiten lange Zeit dem Unwillen verschiedener Götter zugeschrieben, später auch ungünstigen Umweltbedingungen. Während Insekten aufgrund ihrer Größe als Schadensursache schon relativ früh diagnostiziert werden konnten, gelang der erste Nachweis eines mikrobiellen Pathogens an Pflanzen erst sehr viel später. Es war der Franzose **Matthieu Tillet** (1714–1791), der in Parzellenversuchen die infektiöse Natur des Weizensteinbrandes nachgewiesen hatte. Dennoch wurden Pilze zunächst noch nicht als Ursache, sondern als Folge von Pflanzenschäden angesehen. Erst nachdem Miles J. Berkeley (1803–1889) und **Anton de Bary** (1831–1888) *Phytophthora infestans* als Erreger der Kartoffelkrautfäule nachweisen konnten und sich auch **Julius Kühn** (1825–1910) dieser Ansicht anschloss, wurde durch das Buch „Die Krankheiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und ihre Verhütung“ von Kühn 1858 die landwirtschaftliche Phytopathologie begründet. Zur Entwicklung einer eigenständigen Wissenschaft trugen insbesondere die Arbeiten von Anton de Bary über die parasitäre Natur der Brand- und Rostpilze bei. Es folgte der Nachweis weiterer wichtiger Erregergruppen wie Nematoden (Kühn, 1857), Bakterien (Burrill, 1879) und Viren (Iwanowski, 1892 und Beijerinck, 1898). Erst viele Jahre später (1967 bzw. 1973) wurden auch Mykoplasmen- und schließlich Rickettsien-ähnliche Pathogene in Pflanzen nachgewiesen, die heute den Bakterien zugeordnet werden.

Am Beispiel des *Tobacco mosaic virus* (TMV) lässt sich die dynamische Entwicklung der phytomedizinischen Forschung ab Mitte des 19. Jahrhunderts sehr schön darstellen. 1859 wurde das Tabakmosaiksymptom erstmalig durch Van Swieten beobachtet. Iwanowski vermutete 1892 nach Versuchen mit bakteriendichten Filtern bei der Übertragung des Tabakmosaiksymptoms noch Bakteriotoxine als Auslöser der Krankheit. Beijerinck

bezeichnete den Erreger 1898 jedoch bereits als ein im Extrakt gelöstes, lebendes Agens („*contagium vivum fluidum*“). Purdy-Beale gelang 1928–1931 der serologische Nachweis von TMV mit Antikörpern. Stanley reinigte 1935 erstmals TMV und wies durch Kristallisationsversuche die Proteinnatur von TMV nach. Bawden und Pirie gelang 1937 der Nachweis, dass TMV neben Protein auch Nukleinsäure enthält. 1939 wurde TMV dann von Kausche, Pfankuch und Ruska erstmals elektronenmikroskopisch dargestellt und 1960 wurde bereits die Aminosäuresequenz des Hüllproteins von TMV ermittelt. Die komplette RNA-Sequenz von TMV ist seit 1982 bekannt. Durch die Übertragung des Hüllproteingens von TMV in Tabak entstanden 1986 die ersten transgenen virusresistenten Pflanzen, die seit 1989 in benachbarten europäischen Ländern und den USA freigesetzt wurden.

Zentraler Gegenstand der phytomedizinischen Forschung ist das bessere Verständnis der Beziehung zwischen Wirtspflanze und Schaderreger. Viele, aber längst nicht alle der hier in der Vergangenheit aufgeworfenen Fragen konnten durch die aktuellen Fortschritte in den Biowissenschaften beantwortet werden. Viele der gewonnenen Erkenntnisse haben aber völlig neue Fragen aufgeworfen. Der Informationsaustausch zwischen Wirt und Parasit mittels molekularer Signale und die daraus resultierende Regulation der Reaktionen bei Pflanze und Pathogen bzw. Schadinsekt werden zunehmend auf der Ebene des Genoms, Proteoms und Metaboloms verstanden. Daraus lassen sich auf längere Sicht wichtige Impulse für die Verbesserung der Schaderregerresistenz der Kulturpflanzen erwarten, die zu neuen Möglichkeiten im Pflanzenschutz führen werden. Solche molekulargenetischen Erkenntnisse sind insbesondere für die Nutzung der neuen präzisen Züchtungstechniken (Genom-Editierungsmethoden) von essenzieller Bedeutung. Auch in den anderen Bereichen des Pflanzenschutzes eröffnen sich neue Möglichkeiten durch moderne Prognosemodelle, Einsatz von GIS-basierten präzisen Applikationstechniken, neue Wirkstoffe und biotechnische Verfahren. Aufgrund der globalen Bevölkerungsentwicklung ist eine weitere Intensivierung der Landwirtschaft auch in Zukunft unausweichlich, um dem weiter steigenden Bedarf an Pflanzenerzeugnissen auf

begrenzter Anbaufläche gerecht zu werden. Es ist davon auszugehen, dass die Anzahl wirtschaftlich bedeutender Schaderreger weiter zunehmen wird. Die Ursachen hierfür sind vielfältig. So erhöht die Intensivierung des Anbaus schon an sich den Schaderregerdruck. Der Anbau neuer Kulturen kann schnell zum Auftreten von bisher unbekanntem Schaderregern führen. Bestimmte Anbausysteme können zuvor unbedeutende zu plötzlich dominierenden Schaderregern machen. Die Spezialisierung von Betrieben und ganzen Anbaueregionen auf einige wenige Kulturpflanzenarten fördert die Massenvermehrung kulturpflanzen-spezifischer Schaderreger. Mit fortschreitender Globalisierung können Schaderreger immer leichter in andere Regionen verschleppt werden.

Produktive Anbausysteme in hochentwickelten Ländern sehen sich dabei zunehmender Beschränkung und Regulierung von außen ausgesetzt, die die Handlungsoptionen im Pflanzenschutz begrenzen. Bei gleichzeitig zunehmenden Schaderregerproblemen muss sich der Pflanzenschutz wieder stärker auf die Möglichkeiten des vorbeugenden, also integrierten Pflanzenschutzes besinnen, auch wenn dies die Produktivität und das Betriebsergebnis schmälert.

Genauso wichtig ist die Einsicht, dass Nutzpflanzen aus biologischen Gründen den Schutz des Menschen brauchen, Pflanzenschutz also ein unverzichtbarer Bestandteil jedes Pflanzenproduktionssystems ist. Die Gründe lassen sich leicht herleiten, auch wenn sie in der öffentlichen Diskussion gerade über den chemischen Pflanzenschutz nicht jedem geläufig sind (Box).

Warum benötigen Nutzpflanzen Pflanzenschutz?

- Kulturpflanzen sind „Kunstpflanzen“ ohne evolutionäre Erfahrung!
- Selektion auf Ertrag → Substratangebot für Pathogene und Schädlinge
- Züchtung auf Bekömmlichkeit (Nahrungspflanzen) → verringerte natürliche Abwehr (Fehlen antimikrobieller Metabolite, geringere Zellwandstabilität)
- Anbau in homogenen Beständen → Förderung angepasster Schaderreger

Nutzpflanzen haben keine hinreichende Koevolution mit ihren Schaderregern durchlaufen, vergleichbar den Wildpflanzen in freier Natur. Die Selektion im Zuchtgarten auf widerstandsfähige Genotypen kann diesen fundamentalen Nachteil nicht ausgleichen. Die Selektion auf hohe Substratproduktion (Ertrag) bedingt eine besondere Vorzüglichkeit gegenüber Wildpflanzen für Parasiten. Diese wird weiter verstärkt durch die Züchtung auf Bekömmlichkeit durch Eliminierung unerwünschter Pflanzeninhaltsstoffe. Damit ist die Umwandlung von Wildpflanzen in Nahrungspflanzen für den Menschen häufig mit dem Verlust natürlicher Abwehrmechanismen verbunden gewesen. Nicht zuletzt trägt der Anbau in homogenen Beständen besonders zur Populationsentwicklung der Pathogene und Schädlinge bei. All diese Aspekte kennzeichnen Nutzpflanzen als „Kunstorganismen“, die außerhalb der Evolution stehen und begründet ihre besondere Bedürftigkeit für die Pflege und den Schutz durch den Menschen. Augenscheinlich wird dieser grundlegende Umstand angesichts der Tatsache, dass keine unserer Nutzpflanzen in freier Natur überleben könnte.

Dies sind die fundamentalen Gründe, warum Nutzpflanzen auch in Zukunft schutzbedürftig bleiben werden. Vergessen werden darf dabei nicht, dass die Generationszyklen bei der Entwicklung neuer Sorten deutlich langsamer sind als bei der Entstehung neuer Patho- oder Biotypen unter den Schaderregern. Dies gilt für die meisten Schaderreger aus der Gruppe der Viren, Bakterien, Pilze und Insekten, da sie in der Regel in hohem Maße polizyklisch sind. Hinzu kommt die deutlich größere genetische Diversität innerhalb von Schaderregerpopulationen im Vergleich zur relativ homogenen Nutzpflanze. Im Wettlauf der Anpassung werden Schaderreger dadurch immer einen grundsätzlichen Vorteil gegenüber der Kulturpflanze haben.

Damit kommt der Phytomedizin und insbesondere dem Pflanzenschutz in den kommenden Jahrzehnten, mehr noch als bisher, eine wesentliche Funktion in der Sicherung der Pflanzenproduktion zu. Die Herausforderung, hohe qualitative und quantitative Ansprüche in der pflanzlichen Erzeugung mit hohen Umwelt- und Verbraucherschutzauflagen in Einklang zu bringen, wird bestehen bleiben.

2 Abiotische Schadfaktoren

Abiotisch bedingte Schäden an Pflanzen

Abiotisch bedingte Pflanzenbeschädigungen werden durch Umwelteinflüsse verursacht, unter denen Witterungsereignisse wie Trockenheit, Kälte und Frost, Überschwemmung, Wind oder Hagel weltweit für die Pflanzenproduktion am bedeutendsten sind. Das Ausmaß dieser abiotischen Schäden kann das der durch Schaderreger verursachten Schäden deutlich übersteigen und zum völligen Ernteverlust in großen Regionen führen. Kennzeichnend für abiotische Schäden ist die meist geringe direkte Beeinflussbarkeit durch den Menschen. Abiotisch verursachte Schäden sind nicht übertragbar und können – abgesehen von Totalschäden – selbst heilen, wenn der Schadfaktor nicht mehr wirksam ist.

Abgesehen von den durch widrige Umweltbedingungen **direkt verursachten Schäden** an Pflanzen spielt die Förderung von Schaderreger durch

Schwächung oder Verletzung der Pflanze eine bedeutende Rolle. Im weitesten Sinne sind Umweltbedingungen für jegliche biotische Schädigung ausschlaggebend, da Schaderreger für ihre Aktivität bestimmte Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit) benötigen. Umweltbedingungen sind somit direkt oder indirekt immer an Pflanzenschädigungen beteiligt. Dies ist allerdings mehr ein Aspekt der Infektionslehre und der Lebensansprüche von Schadereger und wird bei der Besprechung der jeweiligen Schaderreger näher behandelt (→ Kap. 3 bis 9 sowie 10.4).

Wirken sich Umweltbedingungen in besonderem Maße für die Pflanze ungünstig aus und schwächen oder verletzen sie, sodass ein Schaderegerbefall überhaupt erst möglich oder dadurch maßgeblich gefördert wird, spricht man von Erhöhung der Krankheitsbereitschaft oder **Prädisposition**. Auch dieses Phänomen soll hier nicht behandelt werden, da es Gegenstand von → Kapitel 10.4 ist (Einfluss von Umweltfaktoren auf Schaderreger und Kulturpflanzen).

Tab.2.1

Übersicht über die wichtigsten abiotischen Ursachen von Pflanzenschäden.

Witterungseinflüsse	<ul style="list-style-type: none"> • Temperatur • Licht • Luftbewegung • Niederschläge 	<ul style="list-style-type: none"> • Kälte (Frost), Hitze • Lichtmangel, Lichtüberschuss • Sturm • Regen, Hagel, Schnee
Bodenbedingungen	<ul style="list-style-type: none"> • Feuchtigkeit • physikalische Faktoren • chemische Faktoren 	<ul style="list-style-type: none"> • Nässe, Trockenheit • Verdichtung • pH, Nährstoffmangel bzw. -überschuss • Versalzung, toxische Stoffe
Agrartechniken	<ul style="list-style-type: none"> • Geräte, Maschinen • Chemikalien 	<ul style="list-style-type: none"> • Wunden, Bodenverdichtungen • Verätzungen durch Pflanzenschutz- und Düngemittel
Immissionen	<ul style="list-style-type: none"> • Emissionen aus Industrie, Haushalt, Verkehr • Emissionen aus der Tierhaltung 	<ul style="list-style-type: none"> • Ozon, SO₂, HF, Stickoxide • Ammoniak

Die am häufigsten in der landwirtschaftlichen Praxis auftretenden abiotischen Schadwirkungen sind fett hervorgehoben.

2.1 Klima und Witterung

Zu den wichtigsten abiotischen Schadfaktoren gehört die **Temperatur**, insbesondere in Form von Kälte und Frost. Letztere spielen als Schadfaktoren vor allem in kühl-gemäßigten Klimaregionen eine Rolle, wo Winter in wechselnder Länge und Intensität vorkommen. Grundsätzlich sind Kälteschäden immer dann zu befürchten, wenn Pflanzen in den klimatischen Grenzbereichen ihrer Anbauzonen angebaut werden. Nach ihrer Empfindlichkeit unterscheidet man **kälteempfindliche** Pflanzen (Temperaturverträglichkeitsgrenze oberhalb des Gefrierpunkts) von **frostempfindlichen** (nur kurzzeitige Toleranz geringer Frostgrade) und **frosttoleranten** Pflanzen (dauerhafte Toleranz harter Fröste). Bei allen drei Formen kann es durch tiefe Temperaturen zu Schäden kommen. **Kälteschäden** durch niedrige Temperaturen oberhalb des Gefrierpunktes können nur bei kälteempfindlichen Pflanzen entstehen, Frostschäden dagegen bei allen Pflanzen. Typische **Symptome von Kälteschäden** sind Verfärbungen durch Anthocyanbildung, Vergilbung, Wuchsdepressionen, Fruchtnekrosen (Frostgürtel) oder Missbildungen. Im Obstbau kann es bei Kälte während der Blüte auch ohne Frosteinwirkung zu mangelhafter Bestäubung und entsprechend verringertem Fruchtansatz kommen. Dieser Kälteeffekt wird häufig durch verringerten Insektenflug noch verstärkt. Bei **Spätfrost** werden die besonders empfindlichen reproduktiven Teile der Obstblüte unmittelbar geschädigt, befruchtungsunfähig und sterben ab. Besonders empfindlich ist die offene Blüte. Für die wichtigsten heimischen Obstsorten sind in dieser Phase bereits Temperaturen von -1 bis -2 °C kritisch.

Das Auftreten von Spätfrost bestimmt auch die Aussaat von frostempfindlichen Ackerkulturen wie Zuckerrübe, Mais, Kartoffel und Körnerleguminosen im Frühjahr. Zuckerrübe und Mais sind nur in der Jugendphase frostempfindlich, zur Reife hin tritt eine deutliche Frosthärte ein, die es erlaubt, Assimilationstage bis spät in die Phase der ersten Herbstfröste auszunutzen. Einen solchen Jahresgang der Frosthärte, die in der Regel im Herbst zu- und im Frühjahr abnimmt, findet man bei zahlreichen Pflanzen in winterkalten Klimazonen.

Eine im Obstbau verbreitete Maßnahme zum Schutz vor Spätfrostschäden ist die **Frostschutzberegnung**. Sie findet vor allem im Obstbau in frostgefährdeten Lagen Anwendung und beruht auf dem physikalischen Prinzip der Wärmefreisetzung beim Übergang vom flüssigen zum festen Aggregatzustand des Wassers. Hierbei werden 80 kcal (Erstarrungswärme) je Liter frei, die einen Schutz bis zu Temperaturen von -8 °C ermöglichen. Das Verfahren kommt in allen Baumobstarten sowie bei Strauch- und Erdbeeren zum Einsatz. Bei Steinobst wird eine Unterkronenfrostschutzberegnung empfohlen, um Astbruch durch zu hohe Eislast zu vermeiden. Wichtig ist, die Frostschutzberegnung solange fortzusetzen, bis die Umgebungstemperatur wieder über den Gefrierpunkt steigt, da ansonsten Kälteschäden durch Verdunstungskälte entstehen.

An der Eisbildung auf Pflanzenoberflächen sind eiskernbildende Bakterien, die so genannten „**ice nucleation bacteria**“, auf der Pflanzenoberfläche beteiligt. Diese Bakterien der Gattungen *Pseudomonas* oder *Erwinia* bewirken durch den Besitz bestimmter Oberflächenproteine eine vorzeitige Eiskristallbildung von unterkühltem Wasser und lösen dadurch Frostschäden aus. Zur Bekämpfung solcher Bakterien werden insbesondere in Citrus, Avocado, Pistazien u. a. Kupferpräparate eingesetzt, um die biologische Eiskristallbildung bei Temperaturen bis -4 °C zu unterbinden. Ein biologischer Ansatz besteht im Einsatz von antagonistischen Bakterien oder Bakterien, deren Oberflächenproteine so verändert sind, dass sie als „**anti-ice nucleation bacteria**“ wirken und somit die Eiskristallbildung verzögern. Eine solche biologische Maßnahme ist zum Beispiel der Einsatz von *Pseudomonas fluorescens* A506 (Blight Ban) zum Schutz vor Frostschäden an Kirsche, Apfel, Pfirsich, Tomate, Kartoffel und Erdbeere.

Eine besondere Problematik stellt die **Auswinterung** bei Wintergetreide und Winterraps dar. Sie droht besonders dann, wenn so genannte **Kahlfröste** auftreten, also Fröste bei fehlender schützender Schneebedeckung und extrem tiefen Frostgraden. Die Frostresistenz beträgt bei Raps und Gerste etwa -15 bis -18 °C, bei Weizen -20 °C und bei Roggen bis -25 °C. Sinken die Temperaturen längere Zeit unter diese kritischen Werte, kommt

es zum Absterben großer Anteile des Pflanzenbestandes. Auswinterungsschäden in unseren Breiten von bis zu 20% und darüber sind keine Seltenheit, vor allem bei plötzlichen Kälteeinbrüchen nach einer längeren milden Witterungsphase. Kommt es zusätzlich zum Hochfrieren der Pflanzen und damit zum Abreißen der Feinwurzeln, kann die Schädigung durch die sogenannte **Frosttrocknis** noch erhöht sein. Die Pflanzen sterben schließlich wegen Wassermangels ab.

Die **parasitäre Auswinterung** ist ein typisches Beispiel für **Prädisposition**. Hier fördert die Kälte zwar die Schädigung, für den Schaden selbst ist aber ein Schadpilz verantwortlich. Unter einer verharschten Schneedecke kommt es bei hoher Luftfeuchte und hohem CO₂-Gehalt zur Infektion von Wintergetreide, besonders Roggen und Weizen, mit dem Schneeschimmelerreger *Microdochium nivale*. Die Winterbedingungen spielen hier in zweifacher Weise eine fördernde Rolle, einmal, indem sie für den Erreger günstige Umweltbedingungen schaffen und zum anderen, indem sie zugleich die Abwehr der Pflanze schwächen. Den eigentlichen Schaden, meist völliges Absterben der Pflanzen, verursacht aber der Pathogenbefall.

Die **physiologischen Vorgänge** bei der Kälte- und Frostschädigung sind relativ gut untersucht. Ausgangspunkt der Schädigung ist die **Veränderung von Membraneigenschaften**. Als elementare Bestandteile der Lebensfunktionen von Zellen verändern sich bei Kälte ihre biophysikalischen Eigenschaften. Dies führt zunächst zur Störung wichtiger membrangebundener Transport- und Syntheseprozesse. Davon betroffen ist der Ionen-transport durch die Membranen, der für die Aufrechterhaltung optimaler osmotischer Bedingungen und des pH-Werts von Bedeutung ist. Hinzu kommt eine Hemmung wichtiger Transportvorgänge im Kohlenhydrat- und Aminosäurestoffwechsel. Analoge Störungen treten in den Membranen der Zellorganellen (Mitochondrien, Plastiden) auf. Auch im Zytoplasma ablaufende Prozesse werden durch Kälte entweder stark verzögert oder gar gehemmt, wodurch Synthesewe-

ge wichtiger Komponenten des Wachstums und der Entwicklung blockiert werden.

Bis hier sind die Schäden meist **reversibel** und die Pflanzen können sich bei Anstieg der Temperatur wieder vollkommen erholen. Bei **Frostschäden** kommt es dagegen durch die **Eisbildung** in Zellen und Geweben zu irreversiblen mechanischen Zerstörungen. Während frostepfindliche Pflanzen die extrazelluläre Eisbildung, die als erstes auftritt, noch kurzzeitig tolerieren können, führt die intrazelluläre Eisbildung rasch zu Membranbrüchen und zum Zelltod. Durch die extrazelluläre Eisbildung werden aber nicht nur die membrangebundenen Lebensprozesse gestört, sondern es kommt auch zu massivem Wasserentzug (Dehydratation) aus den Zellen. Ursache ist die durch die Eiskristallbildung erhöhte Ionenkonzentration in der Interzellularflüssigkeit. Typische, äußerlich sichtbare Folgen von Frost sind deshalb Turgorverluste (Welken) und massive Nekrosebildungen ganzer Pflanzenteile. Besonders schädlich sind schnelles Tieffrieren und Wiederauftauen. Frostharte Pflanzen tolerieren die extrazelluläre Eisbildung und vermögen durch bestimmte Frostschutzmechanismen ihr Zytoplasma vor Eiskristallbildung und Membranschädigung zu schützen. Wie gegen Kälte und Frost besitzen viele Pflanzen auch wirksame Mechanismen zum Schutz vor **hohen Temperaturen**. Diese bestehen vor allem in der Regulation der Transpiration, durch die die Blattoberfläche gesteuert werden kann. Schädigungen durch hohe Temperaturen sind fast immer von Trockenstress und Lichtüberschuss überlagert, da diese Stressfaktoren in der Regel gleichzeitig auftreten. Für die meisten Pflanzen sind Temperaturen erst oberhalb 30 °C kritisch, hitzetolerante Pflanzen können sogar bis 60 °C ohne dauerhafte Schäden ertragen. In unseren Breiten werden diese kritischen Temperaturen selten erreicht, weshalb Hitzeschäden selten vorkommen, insbesondere, solange die Wasserversorgung ausreichend ist.

Pflanzenbestände sind durch eine optimale Standortnutzung in besonderer Weise zur optimalen Lichtausbeute fähig. **Lichtmangel** spielt insofern nur als begrenzender Faktor der Bestandsdichte eine Rolle. Mangelhaft belichtete Pflanzenteile vergilben oder zeigen durch überhöhte Auxinwir-

kung unnatürliches Längenwachstum (Etiolierung). Im Freiland bedeutender sind Schäden durch **Lichtüberschuss**. Hierbei kommt es infolge von Elektronenüberschuss in den Chloroplasten zur Bildung toxischer Sauerstoffradikale, die die Membranen angreifen, zum Zellzusammenbruch und damit zu Nekrosen führen. Untersuchungen haben gezeigt, dass für diese Schädwirkungen Licht im photosynthetisch wirksamen Spektralbereich (400–700 nm) verantwortlich ist. Solche vor allem bei Gerste und Weizen beobachteten Nekrosen wurden dementsprechend auch als „Sonnenbrand“ bezeichnet. Richtiger ist aber die Bezeichnung **physiologische Blattflecken (PLS)**, von „*physiologic leaf spots*“). PLS können zu erheblicher Nekrotisierung der oberen Blattoberflächen und damit zu spürbaren Ertragsverlusten führen. Betroffen von PLS sind insbesondere bestimmte Gerstensorten, was darauf hindeutet, dass eine bestimmte genetische Konstitution für die Lichtempfindlichkeit verantwortlich ist.

Von den **Niederschlägen** wirkt sich **Regen** vor allem in Form von Überschwemmung und Stau-nässe (siehe Bodenbedingungen) schädigend aus und kann von Sturm begleitet sein, der wiederum zum Lagern von Pflanzenbeständen führt. Schnee spielt im Getreidebau bei der parasitären Auswinterung eine Rolle (s. o.), kann aber auch erhebliche Schäden an Holzgewächsen durch Schneebruch hervorrufen. Die häufigsten und lokal schwersten Schäden werden durch **Hagel** verursacht. Heftiger Hagel kann in wenigen Minuten einen Pflanzenbestand vollkommen zerstören. Bei partieller Schädigung ist mit starken Folgeinfektionen zu rechnen, die durch die entstandenen Wunden begünstigt werden. Typische Beispiele sind der Maisbeulenbrand (*Ustilago maydis*), der an Mais als regelmäßiger Folgeparasit von Hagel auftritt oder die starke Ausbreitung des Grauschimmels (*Botrytis cinerea*) an durch Hagel geschädigtem Raps.

2.2 Bodenbedingungen

Neben ihrem direkten Einfluss auf oberirdische Pflanzenorgane, können **Klima** und **Witterung** etwaige **Schädwirkungen** auch **über den Boden** ausüben. Beispiele sind übermäßige Nässe oder Trockenheit durch zu hohe oder fehlende Niederschläge, Schäden durch Erosion oder die schon beschriebene Frosttrocknis. Von herausragender Bedeutung ist in diesem Zusammenhang jedoch **Trockenstress**, der neben der Temperatur der weltweit wichtigste anbaubegrenzende Faktor ist. Trockenheit verursacht verschiedene Grade von Stress in Pflanzen, die von Wachstumshemmung über Notreife bis zum Absterben reichen.

Gegenüber Trockenstress besteht eine ausgesprochen artspezifische Empfindlichkeit, allerdings löst Wassermangel bei allen wichtigen Kulturpflanzen mehr oder weniger ähnliche **physiologische Schädwirkungen** aus. Hierbei spielen Phytohormone eine wichtige Rolle. Trockenstress induziert eine erhöhte Abscisinsäuresynthese in der Wurzel. Abscisinsäure bewirkt das Schließen der Stomata und vermindert damit den Wasserverlust durch Transpiration. Dabei wird auch die Ethylenbildung erhöht und bewirkt eine vorzeitige Alterung und Reife der Pflanze, was schließlich zu vorzeitigem Blattabwurf und Notreife führt. All diese Prozesse setzen die vom Gaswechsel und der Wasserversorgung hochgradig abhängige Photosynthese

Verbesserung der Trockentoleranz durch Biotechnologie

Durch gentechnische Verbesserungen und die Anwendung der neuen Züchtungstechnologien des sog. „Genomeditierens“ wird seit einigen Jahren an der Entwicklung von Pflanzensorten mit erhöhter Trockenstressresistenz gearbeitet. Schwerpunkte sind Mais, Weizen und Sojabohne. Seit 2016 ist eine trocken-tolerante Maissorte in den USA im Anbau. Bereits 2015 wurde in Argentinien eine stresstolerante Sojabohnensorte für den Anbau zugelassen, die ein Gen aus der Sonnenblume enthält. Im praktischen Anbau können diese Sorten unter Trockenstress höhere Ertragsleistungen erbringen und weisen somit eine bessere Wassernutzungseffizienz auf.

weitgehend außer Kraft und unterbinden damit die Gewinnung von Energie und den Aufbau von Biomasse. Die Folge ist eine meist irreversible Beeinträchtigung der Ertragsbildung.

Trockenheit bzw. Wassermangel ist vielerorts zum wichtigsten ertragsbegrenzenden Faktor geworden, der die Ausschöpfung des Ertragspotenzials moderner Hochleistungssorten verhindert. Aus diesem Grund erlangt die Verbesserung der Trockenresistenz in der Züchtung eine zunehmende Bedeutung.

Eine andere Form von über den Boden vermittelten Schäden betrifft die Versorgung mit Nährstoffen. Ist diese unausgewogen, sind Wachstumseinbußen oder krankhafte Veränderungen des Pflanzenwachstums die Folge. Solche Störungen sind als sogenannte **Nährstoffmangelkrankheiten** nicht mehr allein Gegenstand der Phytomedizin, sondern fallen in den Bereich der Pflanzenernährung oder Agrikulturchemie. Darüber hinaus kann eine ungünstige Nährstoffversorgung vor allem mit Stickstoff, Kalium, Schwefel und Kalzium einen erheblichen Einfluss auf die Anfälligkeit der Pflanze für Pathogene und Schädlinge haben. Damit ist die Nährstoffversorgung ein Faktor, der auch die Krankheitsbereitschaft oder **Prädisposition** der Pflanze bestimmt (→ Kap. 10.4 und 13.2.1.4). Ähnliches gilt für den pH-Wert im Boden, der durch die Düngung beeinflussbar ist. Akute Schäden durch ungünstigen Boden-pH sind meist schwer erkennbar, da sie sich unspezifisch äußern wie zum Beispiel in verzögertem Wachstum. Abgesehen von seiner Bedeutung für die physiko-chemischen Bodeneigenschaften hat der pH-Wert auch starken Einfluss auf das Auftreten bestimmter bodenbürtiger Pflanzenkrankheiten. Beispiele sind das verstärkte Auftreten des bakteriellen Kartoffelschorfs (*Streptomyces scabies*) bei neutralem oder alkalischem pH-Wert oder der Kohlhernie (*Plasmiodiophora brassicae*) an Raps bei saurem pH-Wert im Boden.

Besonders in ariden Gebieten führt die langjährige Bewässerung zu erheblichen Schäden durch **Versalzung** des Bodens, die mittelfristig meist eine Anbaubeschränkung für salzempfindliche Pflanzen zur Folge hat und weltweit ein großes Problem darstellt. Im weiteren Sinne ist Versalzung als Folge der Anbautechnik anzusehen und nicht auf natürliche Umweltfaktoren zurückzuführen. Mög-

liche Maßnahmen zur Minderung der Versalzung bestehen in einer verbesserten Entsalzung des Bewässerungswassers, der Reduktion der Wassermenge durch Tröpfchenbewässerung und im Anbau salztoleranter Pflanzenarten oder Sorten.

2.3 Agrartechniken

Unsachgemäße **Anbautechnik** kann die Ursache verschiedener direkter und indirekter Beschädigungen an Pflanzen sein. Die häufigste Form sind mechanische Beschädigungen bei der **Bodenbearbeitung** oder dem Durchfahren von Feldkulturen, insbesondere bei mehrjährigen Sonderkulturen (Obst-, Weinbau). Die dabei verursachten mechanischen Verwundungen im Bereich von Stamm, Pflanzenbasis und oberem Wurzelbereich können verschiedenen Pathogenen als Eintrittspforten dienen. Beispiele sind der bakterielle Wurzelkropf (*Agrobacterium tumefaciens*), der bakterielle Rindenbrand an Obstgehölzen (*Pseudomonas mors-prunorum*) oder unspezifische bodenbürtige Pathogene an verschiedenen anderen Kulturen.

Unsachgemäße Anbautechnik ist auch die Ursache von **Bodenverdichtungen**, die durch die Belastung mit Maschinen erzeugt werden, besonders bei hoher Bodenfeuchte. Bodenverdichtungen behindern die Entwicklung des Wurzelsystems. Bei auflaufenden Kulturen kann dies durch verzögerte Jugendentwicklung die Anfälligkeit für Auflaufkrankheiten erhöhen. Die eingeschränkte Wurzelentwicklung verschlechtert auch die Wasser- und Nährstoffausnutzung und verringert Stressresistenz, Standfestigkeit und Ertrag.

Eine weitere Form von abiotischen Schäden durch fehlerhafte Anbaumaßnahmen sind **Verätzungsschäden** an Pflanzen durch die unsachgemäße Anwendung von Agrochemikalien. Hierbei spielt besonders die unsachgemäße Ausbringung von Flüssigdüngern (Harnstoff) oder die unerwünschte Nebenwirkung von Pflanzenschutzmitteln eine Rolle. Blattverätzungen im Getreide durch Harnstoff sind bevorzugte Infektionsstellen für ansonsten schwache Blattpathogene, wie zum Beispiel *Ascochyta* sp. Kupfer- oder schwefelhaltige Fungi-

zide verursachen bei zu niedrigen Temperaturen bei Kernobst **Fruchtberostung**. Durch Herbizide kommt es bei Überdosierung (auch bei Überlappung der Behandlungen) oder Abtrift auf empfindliche Nachbarkulturen zu Blattschäden. Nachbauprobleme entstehen bei sensitiven Kulturen, wenn die Abbaueiten der Herbizide nicht beachtet werden. Die Schadsymptome sind in letzteren Fällen typisch für das jeweilige Herbizid.

2.4 Luftschadstoffe

Seit Beginn der Industrialisierung sind **Immissionen von atmosphärischen Spurengasen** potenzielle Verursacher von abiotischen Schäden an Pflanzen. Luftschadstoffe sind damit ein klassisches Beispiel für abiotische Schadfaktoren. Der Nachweis der direkten kausalen Beteiligung eines Spurengases an Pflanzenschäden ist ausgesprochen schwierig, da das Schadgas – anders als ein biotischer Schadfaktor – nach Sichtbarwerden des Schadens in der Pflanze nicht mehr nachweisbar ist. Besonders starken Auftrieb hat die Luftschadstoffforschung in Zusammenhang mit Waldschäden erhalten, die in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erhebliche Aufmerksamkeit erregt haben. Die befürchteten großflächigen Schäden durch Spurengase insbesondere an Waldbäumen sind allerdings nicht eingetreten. Einerseits ist dies auf die erfolgreiche Reduktion des Ausstoßes bestimmter Schadgase wie **Schwefeldioxid** (SO_2) zurückzuführen, welches heute weit unter den Konzentrationen liegt, die früher zu den drastischen Schäden in Belastungsgebieten wie z. B. Erzgebirge, Riesengebirge und Harz geführt haben. Andererseits hat die Waldschadensforschung aber auch das Verständnis für die Komplexität von Baumschäden verbessert und zu einer differenzierteren Bewertung von Schwankungen der Vitalität von Bäumen beigetragen. Durch Maßnahmen zur Luftreinhaltung ist der Gehalt an SO_2 in allen früheren Belastungsgebieten deutlich reduziert worden. Gleichzeitig ist dabei die Bedeutung der Düngewirkung von SO_2 erkannt worden, die in der Landwirtschaft nun die vermehrte Zuführung von Schwefel über die Düngung erforderlich macht.

Unter den Schadgasen müssen solche mit überregionaler Ausbreitung von denen, die hauptsächlich in der Umgebung von **Punktmissionsquellen** auftreten, unterschieden werden. Darüber hinaus bestehen große Unterschiede in der Phytotoxizität. Eine Gefahr für die Landwirtschaft stellen – wenn überhaupt – nur überregional verbreitete oder besonders phytotoxische Komponenten dar.

Während die Belastung mit SO_2 in Mitteleuropa in den letzten Jahrzehnten stark zurückgegangen ist, ist die Emission von Stickoxiden (NO_x) unverändert oder sogar zunehmend. Eine gravierende Folge der Emission von NO_x ist die photochemische Umsetzung zu **troposphärischem Ozon** und anderen **Photooxidantien** (Peroxyacetylnitrat etc.), die bei hoher Sonneneinstrahlung und hohen Temperaturen vor allem in ländlichen Gebieten stattfindet, wo wegen der ansonsten geringen Stickoxidgehalte das entstehende Ozon stabil ist. Anders als NO_x kann Ozon bereits in geringen Konzentrationen von 80–100 ppb (parts per billion, entspricht etwa $160\text{--}200\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) je nach Pflanzenart chronische oder akute Schäden hervorrufen. Solche Konzentrationen können bei strahlungsreicher sommerlicher Wetterlage in ländlichen Regionen leicht überschritten werden. Akute Ozonschäden wurden erstmals in den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in den USA bei ozonempfindlichen Kulturen wie Tabak, Reben, Kartoffeln und Bohnen beobachtet. Ähnliche Blattschäden durch Ozon sind an Tabak, Bohnen und Reben später auch in Europa beschrieben worden (→ Abb. 2.1). Abgesehen von akuten Blattschäden, die zu sichtbaren Flecken führen, können schon durch chronische Ozonwirkungen Ertragsverluste verursacht werden. Bei Getreide werden solche Verluste auf Basis von umfangreichen Begasungsversuchen mit etwa 10% beziffert. Ozon wirkt ausschließlich nach Aufnahme über die Spaltöffnungen. Der wesentliche Schadeffekt entsteht durch die Bildung toxischer Sauerstoffradikale im Pflanzengewebe, die die Membranen angreifen und oxidativen Stress auslösen. Insgesamt behindert Ozon damit die Photosynthese und bewirkt eine beschleunigte Alterung, was beides ertragsmindernd ist.

Ozon beeinflusst auch die **Prädisposition** der Pflanze gegenüber Pflanzenkrankheiten. Unter-

Abb. 2.1

Ozonschäden an Tabak, Sorte Bel W3, Göttingen 1992.



suchungen dieses Aspekts haben gezeigt, dass bei Getreide unter Ozonbelastung die Anfälligkeit für Blattfleckenenerger zunimmt, der Befall mit biotrophen Erregern wie Mehltau und Rost dagegen abnimmt.

Auch wenn das Ausmaß der chronischen Schäden nicht genau bestimmt werden kann, ist die Schadwirkung durch Ozon in der Pflanzenproduktion gegenwärtig als relativ gering einzuschätzen. Maßgeblich hierfür dürften sowohl die leistungsfähigen Systeme der Pflanze zur Entgiftung von Oxidantien als auch die Fähigkeit der Anpassung an erhöhten Ozonstress sein.

Auch das Schadpotenzial der nur in der unmittelbaren Umgebung von Emissionsquellen vorkommenden Schadgase **Fluorwasserstoff** (HF) und **Ammoniak** (NH_3) ist insgesamt als gering einzuschätzen. Als empfindlich gegenüber dem aus Industrieabgasen stammenden HF gelten Nadelbäu-

me, Weinrebe und verschiedene Zwiebelgewächse. Ammoniak tritt nur in unmittelbarer Nähe von intensiver Tierhaltung auf und kann bei hohen Konzentrationen zahlreiche Pflanzenarten schädigen.

Fragen zu Kapitel 2

- ▶ Was versteht man unter abiotisch bedingten Pflanzenschäden (Definition, Abgrenzung)?
- ▶ Welche abiotischen Ursachen von Pflanzenschäden haben in der Landwirtschaft weltweit die größte Bedeutung?
- ▶ Auf welche Weise entstehen bei Pflanzen Schäden durch niedrige Temperaturen und welche Toleranzformen gegenüber Kälte können unterschieden werden?
- ▶ Erläutern Sie, unter welchen Bedingungen es zur „Auswinterung“ bzw. zur „parasitären Auswinterung“ kommt und auf welche Weise die Pflanzen dabei geschädigt werden.
- ▶ Welche Möglichkeiten der Vermeidung von Frostschäden gibt es?
- ▶ Worauf beruht die Wirkung der Frostschutzberegnung und wo wird sie eingesetzt?
- ▶ Was sind „*anti-ice nucleation bacteria*“ und wozu werden sie eingesetzt?
- ▶ Wie kommt es bei Trockenheit zu Pflanzenschäden und wie reagieren Pflanzen darauf?
- ▶ Schildern Sie anhand von Beispielen Art und Bedeutung von über den Boden vermittelten abiotischen Schadursachen!
- ▶ Welche direkten und indirekten Schäden entstehen durch den unsachgemäßen Einsatz von Agrartechnik?
- ▶ Welche Rolle spielen atmosphärische Schadgase als Ursache von Pflanzenschäden?

Weiterführende Literatur

- Lichtenthaler, H. K. (Hrsg.), 1996: Vegetation Stress. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- Hock, B. und E. F. Elstner, 2003: Plant Toxicology. Fourth edition. Marcel Dekker, New York.
- Tiedemann, A. v., 1993: Zur Schädigung landwirtschaftlicher Pflanzen durch Ozon. Cuvillier-Verlag, Göttingen.
- Larcher, W., 2001: Ökophysiologie der Pflanzen, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.

3 Viren

Louis Pasteur: „In der Natur ist die Bedeutung des unendlich Kleinen unendlich groß.“

Viren sind infektiöse **Nukleoprotein-Partikel**, die ihre Wirtszellen als invasive Nukleinsäuren befallen. Da sie keine Zellen bilden, keinen eigenen Stoffwechsel besitzen und sich nicht selbstständig vermehren können, zählen Viren nicht zu den Lebewesen. Die Übersetzung von „Virus“ (latein.) als „Gift“, also einer krankmachenden oder letalen Substanz kommt dem Charakter der Viren als toxische Makromoleküle recht nahe. Die Größe von Pflanzenviren variiert zwischen 20 und 120 nm bei sphärischen Formen, bei fadenförmigen Strukturen in der Länge zwischen 100 und 2000 nm und im Durchmesser von 10–20 nm. Damit sind sie im Lichtmikroskop nicht erkennbar und bedürfen für die direkte Beobachtung des Elektronenmikroskops. Viren können generell 1–260 Gene enthalten, bei den pflanzenpathogenen Viren liegt ihre Anzahl aber meist unter zehn.

3.1 Viren als Ursache von Pflanzenkrankheiten

Alle bislang entdeckten Viren benötigen für ihre Existenz einen Wirtsorganismus und sind daher infektiös. Von den bislang beschriebenen etwa 4000 Viren tritt ein erheblicher Anteil, nämlich etwa 1300 Virusspezies als Pathogene an Pflanzen auf. Pflanzenvirosen verursachen wirtschaftliche Schäden sowohl durch Ertragsverluste als auch durch die Qualitätsminderung des Erntegutes (Deformationen, Verfärbungen, verringerte Haltbarkeit). Zusätzlich können Kosten zur Erhaltung der Pflanzengesundheit (Vektorbekämpfung, Hy-

Eigenschaften der Viren

Viren bestehen in der Regel aus Nukleinsäure (Genom) und Proteinmantel (Kapsid). Viren

- sind unempfindlich gegenüber Antibiotika, da sie keine Angriffspunkte für diese bieten (Zellwand, Elektronentransport in Atmungskette, Proteinsyntheseapparat, Translation),
- besitzen nur einen Typ von Nukleinsäure: entweder RNA oder DNA,
- besitzen keinen eigenen Stoffwechsel und sind für ihre Replikation auf die Syntheseleistungen der lebenden Wirtszelle angewiesen,

Viren sind keine Lebewesen, sondern invasive Nukleinsäuren, die zu ihrer Replikation auf lebende Zellen ihres Wirts angewiesen sind. Damit sind Pflanzenviren als obligate Pathogene anzusehen, ohne dass man bei ihnen von Biotrophie sprechen kann, da kein trophischer Stoffwechsel vorliegt.

giene- und Quarantänemaßnahmen, Virustestung) anfallen und eine weitere Senkung des Gewinns bewirken.

Das Ausmaß eines Virusbefalls und die dadurch bedingte Schädigung hängen von zahlreichen biotischen und abiotischen Faktoren ab und können im Extremfall den Totalausfall einer Kultur bedeuten (z. B. *Plum pox virus* an Pflaumen, *Beet necrotic yellow vein virus* an Zuckerrüben, *Citrus tristeza virus* an Zitruskulturen). Viele Virusinfektionen sind durch moderate Symptome bzw. Verluste begleitet (z. B. ca. 10% Ertragsverlust bei Kartoffeln durch *Potato virus X*). Ertragseinbußen von über 50% können in Obstkulturen, Hackfrüchten und auch im Getreidebau auftreten, wenn keine vorbeugenden Maßnahmen getroffen werden. Die Ermittlung verlässlicher Daten zur wirtschaftlichen Bedeutung von Viren ist schwierig und wird immer nur eine grobe Orientierung geben können.

Als die zehn wichtigsten Pflanzenvirosen im Hinblick auf den Schaden, den sie den für Menschen wichtigsten Nutzpflanzen zufügen gelten (Rybicki, 2015):

1. *Tobacco mosaic virus* (TMV), *Tobamovirus*
2. *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), *Tospovirus*
3. *Tomato yellow leaf curl virus* (TYLCV), *Begomovirus*
4. *Cucumber mosaic virus* (CMV), *Cucumovirus*
5. *Potato virus Y* (PVY), *Potyvirus*
6. *Cauliflower mosaic virus* (CaMV), *Caulimovirus*
7. *African cassava mosaic virus* (ACMV), *Begomovirus*
8. *Plum pox potyvirus* (PPV), *Potyvirus*
9. *Brome mosaic virus* (BMV), *Bromovirus*
10. *Potato virus X* (PVX), *Potexvirus*

→ Tabelle 3.1 gibt einen Überblick über die geschätzten wirtschaftlichen Verluste durch bedeutende Virose bei verschiedenen Kulturpflanzen.

3.2 Klassifizierung

Die Virusklassifizierung wird vom *International Committee on Taxonomy of Viruses* (ICTV) durchgeführt. Die Einteilung erfolgt nach Ordnung, Familie, Gattung und Art (→ Tab. 3.2). Grundlage der Klassifizierung pflanzenpathogener Viren sind folgende Eigenschaften: Partikelmorphologie, physikalische Eigenschaften, Genomeigenschaften, Proteineigenschaften, Zusammensetzung von Lipiden und Kohlenhydraten, Genomorganisation und Replikation, antigene Eigenschaften und biologische Eigenschaften.

Tab. 3.1
Geschätzte Verluste durch Pflanzenvirosen (in Millionen Euro).

Kultur	Virose	Länder	Verlust/Jahr
Reis	Hoja blanca	Süd- und Mittel-Amerika	7,4
Reis	Tungro	Südostasien	1230
Reis	Ragged stunt	Südostasien	115
Gerste	Barley yellow dwarf	UK	8,8
Weizen	Barley yellow dwarf	UK	7,4
Kartoffel	Potato leaf roll Potato virus Y Potato virus X	UK	59
Zuckerrübe	Beet yellows	UK	7,5–75
Zuckerrübe	Beet necrotic yellow vein (Rizomania)	Europa	bis zu 80 % Ausfall; 20- bis 50%ige Reduktion des Zuckergehaltes*
Citrus	Citrus tristeza	weltweit	29
Cassava	African cassava mosaic	Afrika	1640
viele Kulturen	Tomato spotted wilt	weltweit	820
Kakao	Cocoa swollen shoot	Ghana	seit 40 Jahren 1,9 × 10 ⁸ Bäume gefällt

aus R. Hull, 2009; umgerechnet in EURO zum zeitentsprechenden Wechselkurs; * www.fao.org

Tab. 3.2

Beispiele für pflanzenpathogene Viren.

Familie, Morphologie	Gattung	Typspezies	Übertragung	Wirtspflanzen
Viren mit ssDNA*				
Geminiviridae sphärisch (18 × 30 nm)	<i>Mastrevirus</i>	<i>Maize streak virus (MSV)</i>	Zikaden, Mottenschildläuse	Mais
	<i>Curtovirus</i>	<i>Beet curly top virus (BCTV)</i>	Zikaden	Zuckerrübe
	<i>Begomovirus</i>	<i>Bean golden mosaic virus (BGMV)</i>	Weißer Fliege (<i>Bemisia</i>)	Buschbohne, Limabohne
	<i>Topocuvirus</i>	<i>Tomato pseudo-curly top virus (TPCTV)</i>	Zikaden	Tomate
Nanoviridae sphärisch (17–20 nm)	<i>Nanovirus</i>	<i>Subterranean clover stunt virus (SCSV)</i>	Blattläuse	Erbse, Ackerbohne, Linse, Kichererbse
		<i>Pea necrotic yellow dwarf virus (PNYDV)</i>		
	<i>Babuvirus</i>	<i>Banana bunchy top virus</i>		Banane
Viren mit dsDNA				
Caulimoviridae sphärisch (50 nm)	<i>Caulimovirus</i>	<i>Cauliflower mosaic virus (CaMV)</i>	mechanisch, Blattläuse	Blumenkohl, Kohlrübe
bacilliform (30 nm)	<i>Badnavirus</i>	<i>Rice tungro bacilliform virus (RTBV)</i>	Blattläuse, Zikaden	Reis (Tungro disease zus. mit RTSV)
Viren mit (-)ssRNA				
Rhabdoviridae bazillen- bzw. stäbchenförmig (mit Hülle; 50–85 × 200–380 nm)	<i>Cytorhabdovirus</i>	<i>Lettuce necrotic yellows virus (LNYV)</i>	Blattläuse, Zikaden	Salat, Lupine, Knoblauch, Kichererbse
	<i>Nucleorhabdovirus</i>	<i>Potato yellow dwarf virus (PYDV)</i>	z. B. Zikaden	Kartoffel
Bunyaviridae sphärisch (85 nm)	<i>Tospovirus</i>	<i>Tomato spotted wilt virus (TSWV)</i>	mechanisch, Blasenfüße (<i>Thrips</i> , <i>Frankliniella</i>)	Tomate und viele weitere Wirte (Erdnuss, Tabak, Chrysantheme)

* Nukleinsäuretypen siehe Seite 27

Tab. 3.2 (Fortsetzung)

Beispiele für pflanzenpathogene Viren.

Familie, Morphologie	Gattung	Typspezies	Übertragung	Wirtspflanzen
Viren mit (+)ssRNA*				
Secoviridae sphärisch (30 nm)	<i>Waikavirus</i>	<i>Rice tungro spherical virus</i> (RTSV)	Blattläuse, Zikaden	Reis (Tungro disease zus. mit RTBV)
Comovirinae sphärisch (28–30 nm)	<i>Comovirus</i>	<i>Cowpea mosaic virus</i> (CPMV)	Käfer, mechanisch	Kuhbohne
	<i>Fabavirus</i>	<i>Broad bean wilt virus 1</i> (BBWV1)	Blattläuse, mechanisch	Ackerbohne und viele weitere Wirte
	<i>Nepovirus</i>	<i>Tobacco ringspot virus</i> (TRSV)	Nematoden, Bienen/Pollen, mechanisch, Samen	Sojabohne, Tabak, Gurken und viele weitere Wirte
Potyviridae fadenförmig (11–15 × 250–900 nm)	<i>Potyvirus</i>	<i>Potato virus Y</i> (PVY)	Blattläuse, mechanisch	Kartoffel, Tomate, Tabak, Paprika
	<i>Tritimovirus</i>	<i>Wheat streak mosaic virus</i> (WSMV)	Milben, mechanisch	Weizen, Gräser
	<i>Bymovirus</i>	<i>Barley yellow mosaic virus</i> (BaYMV)	Pilze (<i>Polymyxa graminis</i>), mechanisch	Gerste
nicht benannt sphärisch (30 nm)	<i>Sobemovirus</i>	<i>Southern bean mosaic virus</i> (SBMV)	Käfer, mechanisch, Samen	Sojabohne, Busch- bohne, Kuhbohne
Luteoviridae sphärisch (25–30 nm)	<i>Luteovirus</i>	<i>Barley yellow dwarf virus</i> (BYDV)	Blattläuse	Gerste
	<i>Polerovirus</i>	<i>Potato leaf roll virus</i> (PLRV)	Blattläuse	Kartoffel
Tombusviridae sphärisch (28–35 nm)	<i>Carmovirus</i>	<i>Carnation mottle virus</i> (CarMV)	mechanisch, boden- bürtig, Pilze, Käfer	Nelke, Apfel, Begonie
	<i>Dianthovirus</i>	<i>Carnation ringspot virus</i> (CRSV)	mechanisch, bodenbürtig	Nelke, Apfel, Birne, Pflaume, Brennnessel u. v. a.
	<i>Necrovirus</i>	<i>Tobacco necrosis virus</i> (TNV)	mechanisch, Pilze (<i>Oplidium</i>)	Tabak, Kartoffel, Erd- beere, Gurke, Busch- bohne, Tulpe
	<i>Tombusvirus</i>	<i>Tomato bushy stunt virus</i> (TBSV)	mechanisch, boden- bürtig, Pilze, Samen	Tomate, Apfel, Arti- schocke, Kirsche, Weinrebe, Hopfen, Paprika u. v. a. Wirte

* Nukleinsäuretypen siehe Seite 27

Tab. 3.2 (Fortsetzung)

Beispiele für pflanzenpathogene Viren.

Familie, Morphologie	Gattung	Typspezies	Übertragung	Wirtspflanzen
Virgaviridae stäbchenförmig (18 × 300 nm)	<i>Tobamovirus</i>	<i>Tobacco mosaic virus</i> (TMV)	mechanisch, Samen	Tabak u. v. a. Pflanzenarten
stäbchenförmig (22 × 46–215 nm)	<i>Tobravirus</i>	<i>Tobacco rattle virus</i> (TRV)	mechanisch, Nematoden (Trichodoridae), Samen	Weiter Wirkkreis (Kartoffel, Zierpflanzen, Tabak)
stäbchenförmig (20 × 110–150 nm)	<i>Hordeivirus</i>	<i>Barley stripe mosaic virus</i> (BSMV)	mechanisch, Samen/Pollen	Gerste, Weizen
stäbchenförmig (20 × 80–300 nm)	<i>Furovirus</i>	<i>Soil-borne wheat mosaic virus</i> (SBWMV)	mechanisch, Pilze (<i>Polymyxa graminis</i>)	Weizen, Gerste, Roggen
stäbchenförmig (18–20 × 65–310 nm)	<i>Pomovirus</i>	<i>Potato mop-top virus</i> (PMTV)	mechanisch, bodenbürtig, Pilze (<i>Polymyxa betae</i> , <i>Spongospora subterranea</i>)	Kartoffel
Benyviridae stäbchenförmig (20 × 85–390 nm)	<i>Benyvirus</i>	<i>Beet necrotic yellow vein virus</i> (BNYVV)	Pilze (<i>P. betae</i>), mechanisch	Zuckerrübe, Spinat, versch. Unkräuter
Bromoviridae sphärisch (27–29 nm)	<i>Bromovirus</i>	<i>Brome mosaic virus</i> (BMV)	mechanisch, Käfer, Blattläuse	Trespe, Gräser
	<i>Cucumovirus</i>	<i>Cucumber mosaic virus</i> (CMV)	mechanisch, Blattläuse	Sehr großer Wirkkreis (Banane, Erbse, Gurke, Erdnuss, Sojabohne, Tomate, Spinat etc.)
sphärisch/bazilliform (30 nm)	<i>Iilarvirus</i>	<i>Tobacco streak virus</i> (TSV)	mechanisch, Samen	Weiter Wirkkreis (Erdnuss, Sonnenblume, Sojabohne, Baumwolle, Kichererbse etc.)
Closteroviridae fadenförmig (D = 12 nm; L = 1250–2200 nm)	<i>Closterovirus</i>	<i>Beet yellows virus</i> (BYV)	mechanisch, Blattläuse, Weiße Fliege, Schmierläuse	Zuckerrübe, Spinat
Tymoviridae sphärisch (ohne Hülle; 30 nm)	<i>Tymovirus</i>	<i>Turnip yellow mosaic virus</i> (TYMV)	mechanisch, Käfer	Kohlarten, Raps
Alphaflexiviridae fadenförmig (L = 470–580 nm)	<i>Potexvirus</i>	<i>Potato virus X</i> (PVX)	mechanisch	Kartoffel
Betaflexiviridae fadenförmig (L = 725–825 nm)	<i>Vitivirus</i>	<i>Grapevine virus A</i> (GVA)	mechanisch, Pfropfung, Schmierläuse, Blattläuse (mit Helfervirus)	Weinrebe (Holzrunzligkeit)

Tab. 3.2 (Fortsetzung)

Beispiele für pflanzenpathogene Viren.

Familie, Morphologie	Gattung	Typspezies	Übertragung	Wirtspflanzen
Viren mit (+)ssRNA*				
Betaflexiviridae fadenförmig (L = 640–700 nm)	<i>Capilovirus</i>	<i>Apple stem grooving virus (ASGV)</i>	Samen, Pflanzung	Apfel, Birne, Quitte, Pflaume, Citrus etc.
fadenförmig (L = 610–700 nm)	<i>Carlavirus</i>	<i>Carnation latent virus (CLV)</i>	mechanisch, Blattläuse, Weiße Fliege, Samen	Nelke
Viren mit dsRNA				
Reoviridae sphärisch (65–80 nm)	<i>ijivirus</i>	<i>Fiji disease virus</i>	Zikaden	Gräser
	<i>Phytoreovirus</i>	<i>Wound tumor virus</i>	Zikaden	Leguminosen u. v. a. Wirtsarten
	<i>Oryzavirus</i>	<i>Rice ragged stunt virus (RRSV)</i>	Zikaden	Reis
Partitiviridae sphärisch (30–38 nm)	<i>Alphacryptovirus</i>	<i>White clover cryptic virus 1 (WCCV1)</i>	mechanisch, Samen	Weißklee

* Nukleinsäuretypen siehe Seite 27

3.3 Viroide

Eigenschaften der Viroide

- Bestehen lediglich aus zirkulärer Nukleinsäure (nur einsträngige RNA),
- können nicht für Proteine kodieren,
- repräsentieren die kleinsten selbst-replizierenden genetischen Einheiten und
- können erhebliche ökonomische Schäden verursachen.

Viroide unterscheiden sich von Viren dadurch, dass sie (a) nur aus nackter zirkulärer ssRNA („ss“ steht für „single stranded“ = einsträngig) bestehen und (b) so klein sind, dass sie kein Protein kodieren können (L = 37 nm, niedriges Molekulargewicht, 250–375 Nukleotide). Sie sind mechanisch und/oder durch Insekten mit beißend-kauenden Mundwerkzeugen und durch Blattläuse übertragbar. Bei den Pflanzenviroiden unterscheidet man zwei Familien (*Pospiviroidae*, *Avsunviroidae*) mit ver-

schiedenen Gattungen, zu denen beispielsweise die wirtschaftlich bedeutenden Viroide *Potato spindle tuber viroid*, *Coconut cadang-cadang viroid* und *Citrus exocortis viroid* gehören. So hat das *Coconut cadang-cadang viroid* – bestehend aus weniger als 300 Nukleotiden – auf den Philippinen mehr als 30 Millionen Palmen zerstört.

3.4 Ultrastruktur und Morphologie

Pflanzenviren treten in verschiedenen Formen und Größen auf: Stäbchenförmige Viren: L = 130–300 nm, D = 15–20 nm, fadenförmige Viren: L = 480–2000 nm, D = 10–13 nm, bazillenförmige Viren: L = 270–380 nm, D = 52–75 nm, sphärische (isometrische) Viren: Polyederform, D = 17–60 nm. Darüber hinaus existieren Viren mit geteilten Genomen, bei denen zwei oder mehr Nukleinsäurestränge bzw. Genomkomponenten auf ver-

Proteine

Grundbausteine der Proteine sind Aminosäuren (AS). Durch Verknüpfung der funktionellen Gruppen der Aminosäuren (je eine Amino- mit einer Carboxylgruppe) entsteht ein Peptid (<10 AS = Oligopeptid; >10 AS = Polypeptid; >100 AS = Protein). Die Aminosäuren haben Seitenketten mit sauren und basischen Gruppen, die ebenso wie das freie Carboxylgruppenende (C-Terminus) und das Aminoende (N-Terminus) eine elektrische Ladung der AS und damit der Peptidketten bewirken.

Primärstruktur	Reihenfolge der einzelnen Aminosäuren (Aminosäuresequenz)
Sekundärstruktur	spiralige Windung („Helix“) oder Faltung („Ziehharmonika“) der Peptidkette durch verschiedenartige Bindungen zwischen den Seitenketten
Tertiärstruktur	räumliche Anordnung (Konformation), die sich aus weiterer Faltung der sekundär strukturierten Peptidkette und durch hydrophobe Wechselwirkungen, Ionenbindungen, Disulfidbrücken ergibt (bestimmt die Stabilität und die spezielle Funktion als Strukturprotein, Enzym, etc. eines Polypeptids)
Quartärstruktur	Art und Weise, in der die Proteinuntereinheiten zu Kapsiden angeordnet sind

schiedene Partikel verteilt sind (z. B. *Tobacco rattle virus* mit zwei, *Alfa mosaik virus* mit vier verschieden großen Partikeln). Damit ein Virus sich in Pflanzen vermehren und ausbreiten kann, ist immer mehr als eines dieser Partikel erforderlich. Andere Viren haben kein vollständiges Genom und sind in ihrer Replikation auf Helfer-viren angewiesen.

Zu den Bausteinen von Pflanzenviren gehören Proteine, Nukleinsäuren, Lipide, Polyamine und Metallionen. **Proteine** haben Schutzfunktion für die Nukleinsäure, Bindungsfunktion mit Wirtsrezeptoren und auch Enzymaktivitäten, die für die Virusreplikation wichtig sein können.

Die **Nukleinsäuren** dienen der Speicherung genetischer Information. Man unterscheidet sechs Typen:

- Plus-Strang ssRNA, (+)ssRNA,
- Minus-Strang ssRNA, (-)ssRNA,
- Doppelstrang RNA (dsRNA),
- Doppelstrang DNA (dsDNA),
- zirkulärer Einzelstrang DNA (ssDNA),
- ambivalenter (doppelwertiger) Einzelstrang RNA (+/-ssRNA, nur bei Tospo-Virusgruppe).

Bei den Pflanzenviren überwiegen Viren mit (+)ssRNA als Genomtyp.

Lipide finden sich bei allen Viren mit einer äußeren zweischichtigen Hülle. Dabei stimmt die Lipidzusammensetzung der Virushülle oft mit derjeni-

gen ihrer Wirtszellmembranen überein. Die bei einigen Viren auftretenden **Polyamine** wie Spermin, Spermidin und Putrescin werden vor dem Zusammenbau der Partikel an die RNA gebunden. Sie scheinen der Translationssteigerung oder der Neutralisierung geladener RNA-Moleküle zu dienen. Die von Viren gebundenen Metallionen bestimmen die Stabilität mancher Viren.

Nukleinsäuren

Die Einzelbausteine der Nukleinsäuren heißen Nukleotide und bestehen aus:

1. zwei Typen von stickstoffhaltigen Basen (Purin: Adenin oder Guanin; Pyrimidin: Cytosin oder Uracil (in RNA) bzw. Thymin (in DNA),
2. einem C-5-Zucker (Desoxyribose in DNA, Ribose in RNA) und
3. einem Phosphatrest.

Die einzelnen Nukleotide sind über die Phosphorgruppe miteinander zu einem Polynukleotidstrang verknüpft (Esterbindungen zwischen dem C-5-Ende einer (Desoxy-) Ribose, der Phosphatgruppe und der OH-Gruppe am C-3 der nächsten (Desoxy-)Ribose). Die DNA liegt als Doppelhelix vor. Diese besteht aus zwei antiparallel zueinander angeordneten Polynukleotidketten, die durch Wasserstoffbrücken miteinander verbunden sind.

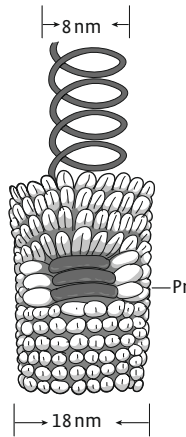


Abb. 3.1
Modell des *Tobacco mosaic virus*.
Das Virusstäbchen ist 300 nm lang
und wird von 2130 helikal
angeordneten identischen Protein-
untereinheiten (Pr, Kapsomeren)
umgeben (aus Börner, 1997).

► **Aufbau der Viruspartikel**

Vollständige Viruspartikel bezeichnet man als **Virionen** (Singular **Virion**) und den sie umgebenden Proteinmantel als **Kapsid**. Das **Kapsid** ist aus elektronenmikroskopisch nachweisbaren **Kapsomeren** zusammengesetzt. Die Kapsomeren sind entweder mit den chemischen Proteinuntereinheiten (Struktureinheiten) identisch (Monomere bei Viren mit Helixsymmetrie) oder aus mehreren Untereinheiten zusammengesetzt (Di-, Tri-, Penta- und Hexamere bei isometrischen Viren). Den Nukleinsäure-Protein-Komplex nennt man **Nukleokapsid** (bei einfachen Viren identisch mit dem Virion). Lässt sich im Kapsid das Virusgenom mit assoziierten Proteinen als zentral gelegener Körper differenzieren, so spricht man vom Kern-Nukleokapsid. Das Nukleokapsid vieler Virusarten wird von einer Hülle (Envelope) von ca. 10 nm Dicke umgeben, die aus Proteinen, Lipiden und Kohlenhydraten besteht. Sie stammt meist aus wirtszelleigenem Membranmaterial, welches mit

viruskodierten Proteinen oder Glykoproteinen durchsetzt ist. Wenn es sich wenigstens teilweise um viruseigene Strukturen handelt, nennt man die Hülle auch **Peplos**. Aus der Hülle ragen vielfach Stacheln hervor: Spikes, Projektionen, Antennen oder – im Zusammenhang mit Peplos – auch Peplomeren. Ihre Anzahl ist sehr unterschiedlich. Die Partikelstruktur ist einfach-symmetrisch oder komplex-symmetrisch. Vorherrschend sind die Helix- und die Ikosaeder-Symmetrie.

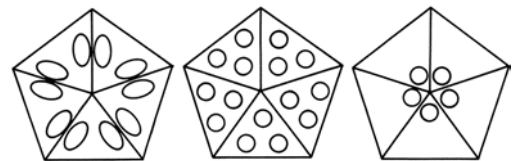
Eine **Helixsymmetrie** besitzen stäbchen- und fadenförmige Viren sowie Viren mit spiraligem Nukleokapsid. Als Prototyp gilt das *Tobacco mosaic virus* (TMV), ein starres Stäbchen. Bei diesem Virus sind die helikal angeordneten, identischen Proteinuntereinheiten (2130 Kapsomere) aus einer einzigen Kette von 158 Aminosäuren so mit der spiraligen ssRNA verbunden, dass ein zentraler Kanal von 4 nm Durchmesser entsteht (→ Abb. 3.1).

Bei den **isometrischen Viren** ist die Ikosaederform vorherrschend. Ikosaeder sind Polyeder (Viel-flächner), die von regelmäßigen Vielecken begrenzt werden. Dazu zählen beispielsweise Tetraeder mit vier gleichseitigen Dreiecken und Ikosaeder (20-Flächner) mit 20 gleichseitigen Dreiecken (→ Abb. 3.2). Die Proteinuntereinheiten sind in den Flächen des Ikosaeders unterschiedlich angeordnet. Bei **Ikosaedersymmetrie** sind alle Proteinunterheiten (Monomere) des Kapsids unter Bedingungen der Äquivalenz in 60 Positionen an den Ecken jeder der 20 gleichseitigen Flächen angeordnet, sodass alle Anknüpfungspunkte zwischen den Untereinheiten identisch sind. Viele Ikosaederviren sind aber zur Unterbringung ihres Genoms auf größere Strukturen angewiesen. So können in jeder Fläche (Dreieck) des Ikosaeders mehrere Proteinuntereinheiten lokalisiert sein. Je nach Lokalisation zu den Symmetrieachsen unter-

Abb. 3.2
Ikosaederformen (aus Nienhaus, 1985).



Abb. 3.3
Zusammenlagerung von Untereinheiten zu Kapsomeren;
von links: Dimere, Trimere, Pentamere (aus Nienhaus, 1985).



scheidet man Dimer-, Trimer-, Pentamer- und Hexamer-Zusammenlagerungen (Kapsomere, → Abb. 3.3). Im Gegensatz zu einfachen Viren mit Helixsymmetrie sind demnach die chemischen Proteinuntereinheiten bei ikosaedrischen Viren nicht identisch mit den morphologischen Unter-einheiten.

3.5 Infektionsprozess und Virussyntese

Die intakte pflanzliche Kutikula und die Zellwand stellen unüberwindbare Hindernisse für Viren dar. In höheren Pflanzen gelingt der Zutritt zur Mem-

branoberfläche der Zelle daher nur durch Verwundung, Anstich von Zellen durch Vektoren, Hyphen-Anastomose bei pilzübertragbaren Viren oder eine Pollenübertragung.

Der **Eintritt** von Viren in die pflanzliche Zelle erscheint primär über **reversible Wunden** von Zellwand und Plasmalemma zu erfolgen (→ Abb. 3.4). Es ist aber bis heute noch nicht ganz geklärt, wie Viren in die Zelle gelangen. Untersuchungen hierzu gestalten sich äußerst schwierig aufgrund der geringen Effizienz des Inokulationsprozesses (einige 100–1000 Partikel müssen inokuliert werden, um eine einzige Lokalläsion zu erzeugen) und das Fehlen einer Technik, die ein einzelnes, erfolgreich in eine Pflanzenzelle eingedrungenes Viruspartikel im Zytoplasma verfolgen kann. Die wahrscheinlichste Form der Überwindung des

Abb. 3.4 Schematische Darstellung des Verlaufs der Infektion, Replikation und Verbreitung von Pflanzenviren (verändert nach Agrios, 2005).

