



Thomas
Miedaner



Pflanzen- krankheiten



die die Welt
beweg(t)en



 Springer

Pflanzenkrankheiten, die die Welt beweg(t)en

Thomas Miedaner

Pflanzenkrankheiten, die die Welt beweg(t)en

 Springer

Thomas Miedaner
Universität Hohenheim
Stuttgart, Deutschland

ISBN 978-3-662-49903-0
DOI 10.1007/978-3-662-49904-7

ISBN 978-3-662-49904-7 (eBook)

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

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Einbandabbildung: Thomas Miedaner
Planung: Stefanie Wolf

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier.

Springer ist Teil von Springer Nature
Die eingetragene Gesellschaft ist Springer-Verlag GmbH Berlin Heidelberg

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung: Eine andere Art der Globalisierung	1
2	Auch Getreide rostet – weltweit	5
	Der Ruf des Nobelpreisträgers	6
	Die rote Gefahr	8
	Auch heute sind Roste noch gefährlich	9
	Freund oder Feind?	10
	Die Bedeutung des Sex	12
	Kampf gegen die Berberitze	16
	Rostsporen als Biowaffen	18
	Der alte Feind erhebt wieder sein Haupt	19
	Auch der Gelbrost ist nicht ohne	23
	Was tun gegen Roste?	25
	Literatur	29
3	Pilzgifte im Weizen	31
	Toxine in Lebensmitteln	31
	Kleiner Pilz – großer Schaden	33
	Epidemien in Nordamerika	36
	... und eine schreckliche Krankheit in Russland	38
	Die Fusarien sind zurück!	39
	Ein „Geschenk“ der Natur	41
	So häufig kommen die Mykotoxine vor	43
	„Was tun?“, sprach Zeus	47
	„Gelber Regen“ durch Fusariumtoxine?	50
	Literatur	51
4	Heiliges Feuer, Abtreibung und Psycho-Droge	53
	Eine furchtbare Seuche	54
	Warum ausgerechnet Roggen?	59
	Ein langer Weg zur Erkenntnis	61
	Vom Abtreibungs- zum Arzneimittel	63
	Hungeraufstände, Hexenwahn und Mysterienkulte	67
	Die Fahrradfahrt des Dr. Albert Hofmann	69
	Acid, Sex, and Rock'n Roll	70

VI Pflanzenkrankheiten, die die Welt beweg(t)en

Kein Mutterkorn mehr im Roggen!	72
Aufregung am Nordseestrand	74
Literatur	75
5 Irische Hungersnot und amerikanische Präsidenten	77
Es begann mit Kolumbus	77
Der beunruhigende Pflanzenzerstörer	80
Die irische Hungersnot	84
Dramatische Folgen	88
Ursachenforschung	91
. . . und die Geburt einer neuen Wissenschaft	94
Ein Pilz reist mehrfach um die Welt	96
Keine Krankheit von gestern	99
Mit Kupfer, Chemie und Genen	100
Gezieltere Bekämpfung durch Genomforschung	103
Ob Gentechnik hilft?	104
Literatur	106
6 Eine natürliche Genfährde	107
Die Natur macht es vor	108
Krebs bei Pflanzen	108
Ein raffiniertes Bakterium	111
Die Gentechnik wurde in Deutschland erfunden	112
Ein Agrobakterium – vermittelter Gentransfer	114
Her mit den Genen – Gentransfer in der Natur	117
Grüne Gentechnik – Eine internationale Erfolgsgeschichte	119
Literatur	122
7 Kein Wein mehr aus Europa?	125
Der frühe Preis der Globalisierung	125
Deutscher Wein	127
Drei Übeltäter aus Amerika	128
Kleine Reblaus – Harmloser Name für einen tödlichen Schädling	131
Zwei Pilze sind auch gefährlich	134
Klone: Identisch und gefährdet	136
Eine neue resistente Sorte	138
Eigentlich genügen wenige Resistenz-Gene	140
Reben mit anderen Genen	141
Literatur	143
8 Kampf den Viren!	145
Schönheit durch Viren	145
Ist das noch Leben?	147
Wie treibt es das Virus?	149

Wahnsinnige Wurzeln bei den Zuckerrüben	151
Kein Kraut gewachsen?	154
Die Gerste wird gelb	157
Es hilft nur noch Resistenz	158
Ist die Resistenz gebrochen?	159
Vielzahl von Viren	162
Die Rettung der Papaya auf Hawaii	165
Literatur	166
9 Warum kein Kaffee mehr aus Ceylon kommt	169
Warum Ceylon nur noch Tee produziert	170
Woher kam der Rost?	173
Der Übergriff auf den Rest der Welt	175
Der Große Rost und die Weltwirtschaft	178
Bitterer Kaffee – Die sozialen Folgen der Rostkrise	181
Die Jagd nach rostresistentem Kaffee	182
Kolumbien macht es anders	185
Mate statt Kaffee? – Die Zukunft des Kaffees	187
Literatur	188
10 Das Los der industriellen Klone	191
„Stirbt die Banane bald aus?“	191
Die keusche Frucht	193
Das Ende von Big Mike	196
Aus einem einsamen Tal	198
Der alte Feind kehrt in neuem Gewand zurück	200
Das Problem der Banane ist ihr Erfolg	202
Züchtung ohne Sex?	205
Gentechnik zum Überleben	206
Literatur	209
11 Henry Ford musste kapitulieren	211
Der weinende Baum	211
Die Geschichte des Kautschuks	213
Die grandiose Fehlentscheidung des Henry Ford	217
Der Erreger der Südamerikanischen Blattfallkrankheit	219
Eine Gefahr für die Weltwirtschaft	222
Warum kein synthetischer Kautschuk?	224
Ein Baum wehrt sich	227
Widerstandsfähige Bäume züchten	228
Latex aus Löwenzahn	231
Literatur	234

12	Palmensterben am Strand	235
	Der Palmenkiller am Mittelmeer	235
	Wie die Banane so die Palme	240
	Menschengemachte Paradiese	242
	Nicht nur in Oasen	245
	Tödliches Gelb	247
	Seltsame Bakterien	249
	Auch bei uns gibt es schädliche Phytoplasmen – Apfeltriebsucht und Birnenverfall	251
	Wie der typische Weihnachtsstern entstand	254
	Literatur	255
13	Gelber Drache im Zitrusrain	257
	Gelber Drache auf Orange	257
	Ein mörderisches Duo	263
	Schwierige Bekämpfung von HLB	264
	Hilft Gentechnik?	266
	Kommt „citrus greening“ nach Europa?	267
	Literatur	268
	Sachverzeichnis	271

1

Einführung: Eine andere Art der Globalisierung

Wir kaufen heute Zitronen aus Brasilien, Gardenien aus Kenia, Erdbeeren vom Kap und Walnüsse aus Neuseeland. Gleichzeitig reisen wir als Touristen um die Welt und bringen von hier ein Zitrusbäumchen, von dort eine Kaffeepflanze oder eine kleine Palme mit. Auch die Agrarwirtschaft ist längst globalisiert. Da reisen Weizen aus der Ukraine, Mais aus den USA, Soja aus Brasilien und Raps aus Kanada um die halbe Welt. Dabei wird gerne vergessen, dass nicht nur Früchte und Samen reisen, sondern auch deren Krankheitserreger. Das begann schon mit den Entdeckungsfahrten des 15. Jahrhunderts und hat sich heute noch vervielfacht. Dabei geht es häufig um Pilze; aber auch Viren, Insekten und Bakterien können tödliche Schäden an Pflanzen verursachen (Abb. 1.1).

Und was noch schlimmer ist: Einige Erreger können sich auch selbst auf die Reise machen: Ihre Sporen sind so klein, dass sie vom Wind erfasst werden. Die Getreideroste etwa überwinden in einer Vegetationsperiode ganze Kontinente. So wandert der Schwarzrost in Nordamerika jedes Jahr mit dem einbrechenden Frühling von seinen Überwinterungsgebieten in Texas bis an die Südgrenze von Kanada, in Europa verbreitet sich seit 2011 eine Gelbrost-rasse aus dem Himalaya, und der afrikanische Kaffeerost erschien urplötzlich

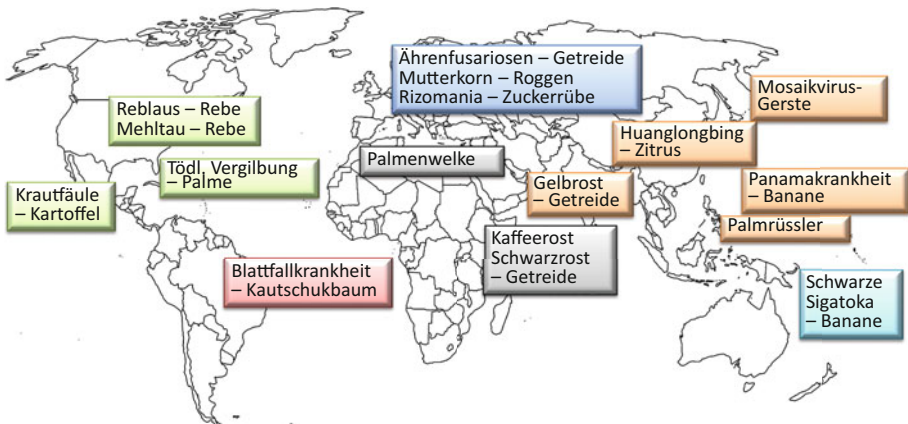


Abb. 1.1 Herkunft der gefährlichsten Pflanzenkrankheiten der Welt

in Südamerika. Alle der in Abb. 1.1 genannten Pflanzenkrankheiten haben sich von ihrem Ursprungsgebiet weit entfernt, sind um die ganze Welt gereist.

Aber natürlich bekommen auch unsere einheimischen Gewächse wie Weizen, Roggen, Gerste, Kartoffeln und Zuckerrüben Krankheiten. Und wenn diese Pflanzen krank werden, von denen unsere Ernährung abhängt, ist das nicht nur ärgerlich, sondern katastrophal, selbst heute in unserer hochvernetzten Welt. Um wie viel schlimmer war es zu einer Zeit, als es noch keine chemischen Pflanzenschutzmittel und resistente Sorten gab.

Killerkrankheiten

Getreideroste machen anfangs nur kleine, rostbraune Flecken auf den Blättern, die aber in kurzer Zeit die halbe Ernte zerstören können und das weltweit.

Fusariumpilze des Getreides produzieren gefährliche Giftstoffe, Mykotoxine, die permanent in unserer Nahrung zu finden sind.

Mutterkorn bei Roggen löste im Mittelalter die Vergiftung ganzer Landstriche aus, seine Inhaltsstoffe liefern heute über 1000 Arzneimittel.

Die **Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel** ließ um 1845 fast eine Million Iren verhungern und führt heute zu Verlusten von jährlich 7 Mrd. US-Dollar.

Der **Kaffeerost** machte den Kaffeeanbau in Südostasien unmöglich und führte zum Aufstieg Südamerikas als Weltkaffeeproduzent.

Agrobakterium lehrte uns die Gentechnik. Die genetisch veränderten Pflanzen sind resistent gegen Herbizide und Insekten, lösten aber europaweit Proteste aus.

Reblaus und Mehltäupilze hätten im 19. Jahrhundert fast die gesamte europäische Rebfläche zerstört; heute werden hier 60 % des weltweiten Weins produziert.

Pflanzenviren machten Mitte des 20. Jahrhunderts Gersten- und Zuckerrübenanbau fast unmöglich. Nur die Entwicklung widerstandsfähiger Sorten rettete uns.

Ein **Bananenpilz** gefährdete schon einmal die Bananenproduktion, jetzt könnte eine neue Rasse (TR4) sie ganz unmöglich machen. Der Wert von Exportbananen liegt bei rund 9 Mrd. US-Dollar jährlich.

Die **Südamerikanische Blattfallkrankheit** verhindert den großflächigen Anbau von Kautschukbäumen in ihrer Heimat Brasilien; wenn sie sich nach Südostasien verbreitet, wäre die weltweite Produktion gefährdet.

Ein **Rüsselkäfer**, ein **Fusariumpilz** und die **Phytoplasmakrankheit der Palmen** bedrohen unser Urlaubsidyll und die Lebensgrundlage von Millionen Menschen in den Tropen.

Eine gefährliche **Bakterienkrankheit** aus China, Huanglongbing, der Gelbe Drache, vernichtet weltweit Orangen- und Zitronenhaine.

Rostkrankheiten des Weizens führten schon seit den Griechen und Römern zu Hungersnöten und Elend; beim Roggen kam es durch eine gefährliche Pilzkrankheit seit dem frühen Mittelalter zu Vergiftungen ganzer Landstriche, zu Hungersnöten und Fehlgeburten. Es war eine Kartoffelkrankheit, die

im 19. Jahrhundert Millionen von Iren zur Auswanderung zwang, zwei ihrer Nachkömmlinge wurden später amerikanische Präsidenten. Es war eine Kaffeekrankheit in der damaligen Kolonie Ceylon, die die Briten zum Anbau von Tee zwang; der europäische Weinbau stand im 19. Jahrhundert wegen der aus Amerika eingeschleppten Insekten und Pilze vor dem Aus, hätte nicht ein findiger Franzose die Bordeauxbrühe und ein anderer Wissenschaftler die Pfropfung erfunden.

Diese historischen Krankheitsereignisse hatten einen tiefgreifenden Einfluss auf die Weltwirtschaft. Sie ließen ganze Wirtschaftssysteme zusammenbrechen und trieben Millionen von Bauern in den Ruin.

Auch heute im Zeitalter von Chemie und Technik sind unsere Kulturpflanzen immer noch hochgefährdet. Nur die Entwicklung resistenter Sorten durch Pflanzenzüchtung rettete in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts den Gersten- und Zuckerrübenanbau in Mitteleuropa vor tödlichen Viren. Eine konzertierte Aktion von Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung und neue Gesetze waren in Europa und Nordamerika nötig, um die Weizenernte möglichst frei von Pilzgiften zu machen.

Es ist fraglich, ob es in Zukunft noch ausreichend natürlicher Latex vom Kautschukbaum für Kondome, Schuhsohlen und Flugzeugreifen gibt und ob wir uns am Mittelmeer noch lange unter Palmen sonnen können. Neue oder neu eingeschleppte Pflanzenkrankheiten gefährden die Pflanzenbestände auf den Äckern und in den Obstplantagen weltweit. Diese Killerkrankheiten halten uns immer noch in Atem, verursachen Millionenschäden, führen in wenig entwickelten Ländern immer noch zu Nahrungsengpässen und ändern auch heute noch die Warenströme. So ist wegen eines merkwürdigen Bakteriums heute in Kalifornien kein kommerzieller Birnenanbau mehr möglich, sie müssen aus China importiert werden. Wegen einer südamerikanischen Pilzkrankheit wächst heute 95 % des Kautschuks in Südostasien und Südamerika stieg zum weltweit größten Kaffeeproduzenten auf, weil in Asien der Kaffeerost alle Plantagen zerstörte.

Heute haben wir zahlreiche Möglichkeiten, uns zu wehren (Abb. 1.2). Das Triumvirat aus Pflanzenzüchtung, Pflanzenbau und Pflanzenschutz hilft, die schlimmsten Schäden zu vermeiden. Aber die Krankheiten sind längst nicht endgültig besiegt. Sie können nur kurzfristig niedergedrungen werden, da sie sich rasant verändern und an neue Lebensbedingungen anpassen, seien es Pflanzenschutzmittel, resistente Sorten oder ein verändertes Klima. Und so halten uns heute immer noch dieselben Schädlinge in Atem wie vor 150 Jahren und neue sind noch hinzugekommen.

In naher Zukunft werden alle Krankheitserreger überall auf der Welt verbreitet sein, denn der internationale Handel von Agrarprodukten, Saat- und Pflanzgut, Kriege und Tourismus verbreiten über kurz oder lang alle Schad-

4 Pflanzenkrankheiten, die die Welt beweg(t)en

Abb. 1.2 Die drei modernen Waffen gegen Pflanzenkrankheiten: Pflanzenzüchtung, Pflanzenbau und Pflanzenschutz



erreger weltweit. Und dazu kommt noch der globale Klimawandel, der es Erregern aus wärmeren Gegenden auch bei uns gemütlich macht. Es bleibt also viel zu tun.

Stuttgart-Hohenheim, Juni 2016

Thomas Miedaner

2

Auch Getreide rostet – weltweit Pflanzenkrankheiten und Biowaffe: Die Roste

Zusammenfassung

Rostpilze gehören zu den gefährlichsten Krankheiten des Weizens seit Anbeginn der Landwirtschaft. Ihre Sporen wurden schon in archäologischen Fundstellen in Israel gefunden, die aus der Zeit um 1300 v. Chr. stammten. Und die Roste waren in der Antike und im Mittelalter verhasst. Anfang des 20. Jahrhunderts verursachte Schwarzrost katastrophale Ernteaufschläge im Mittleren Westen der USA, einer der Kornkammern der Welt. Und Roste sind immer noch brandgefährlich. Das zeigte erst 1998, als in Uganda eine neue Schwarzroststamme auftauchte (*Ug99*), die plötzlich die meisten der weltweit angebauten Weizensorten infizieren konnte. Sie hatte ein sehr effektives Resistenzgen überwinden, das seit den 1950er-Jahren den Schwarzrost in Schach hielt. In einer weltweit einzigartigen Forschungsinitiative begann eine fiebrige Suche nach anderen Genen, die dieser neuen gefährlichen Rasse trotzen sollten. Währenddessen verbreitete sich *Ug99* über alle Staaten im Osten Afrikas von Ägypten bis hinunter nach Südafrika und schaffte sogar den Sprung nach Westasien. Es ist ein reiner Glücksfall, dass sie nicht weiter als bis in den Iran kam und die riesigen Weizenanbaugeländer Indiens und Chinas bis heute nicht erreichte. Sonst wäre die weltweite Weizenversorgung damals ernsthaft in Gefahr gewesen. In der Zwischenzeit entwickelte *Ug99* Varianten, die noch gefährlicher sind. Heute gibt es wieder rund ein Dutzend neuer Weizensorten, die resistent gegen diese Pilzrasse und ihre Abkömmlinge sind. Aber die weltweite Wachsamkeit darf nicht nachlassen. Auch in Deutschland machen Roste Probleme. So verursachten Gelbrostepidemien 2014 und 2015 bei anfälligen Sorten Ertragseinbußen bis zu 60 %. Auch sie wurden ausgelöst durch eine neue Rasse (*Warrior*), die aus Asien eingeschleppt wurde. Roste bleiben für unser Getreide gefährlich, überall auf der Welt.

Der Ruf des Nobelpreisträgers

Als Norman E. Borlaug 2005, in seinem 91. Lebensjahr, von einer neuen Rasse des Schwarzrostpilzes hörte, handelte er sofort. Er warf seine ganze Reputation in die Waagschale und schaffte es, ein großes, weltweites Programm zu starten, um die Verbreitung dieser neuen Rasse koordiniert zu verfolgen und v. a., um Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Und Norman E. Borlaug war nicht irgendwer. Er ist bis heute der einzige Agrarwissenschaftler, der für seine Verdienste bei der Bekämpfung des Hungers in der Welt den Friedensnobelpreis erhielt. Borlaug hatte es in den 1950er-Jahren geschafft, durch verbesserte Weizensorten die sog. Grüne Revolution anzustoßen. Ohne sie gäbe es heute nach seriösen Schätzungen 187 Mio. hungernde Menschen mehr. Und eines seiner Erfolgsgeheimnisse war die Einkreuzung eines neuen Gens für die Widerstandsfähigkeit des Weizens gegen den Schwarzrostpilz, *Sr31*. Das war damals weltweit eine der schlimmsten Krankheiten, die Polio der Landwirtschaft nannte man sie. Und sie wurde durch dieses eine Resistenz-Gen besiegt; vollständig, dachte man lange Zeit.

Roste – Nicht nur bei Getreide

Roste sind Pflanzenkrankheiten, die durch Rostpilze hervorgerufen werden. Zurzeit sind etwa 5000 Arten bekannt, die auf zahlreichen Kultur- und Wildpflanzen parasitieren. Besonders auffallend für Gärtner und Spaziergänger ist dabei der Rost an Rosen oder Birnen. Charakteristisch sind die meist rostfarbigen, punkt-, strich- oder ringförmigen Lager der Sporen, die an Blättern oder Stängeln gebildet werden. Von großer wirtschaftlicher Bedeutung sind besonders die Getreideroste (Abb. 2.1) Schwarz-, Gelb- und Braunrost. Bei frühem Befall kommt es zum Absterben der befallenen Blätter und im Extremfall sogar der ganzen Pflanzen. Allgemein verringern die Roste die Größe der Getreidekörner und den Kornertrag.

Da war es kein Wunder, dass Norman Borlaug aufmerksam wurde als „sein“ Resistenz-Gen plötzlich im hintersten Winkel Afrikas, in Uganda, unwirksam wurde. Und er verstand natürlich sofort, welche große Gefahr das für die weltweite Weizenproduktion bedeuten könnte. Mit seiner Gabe, die Leute zu begeistern, schaffte er es, 2005 eine Forschungsinitiative zu begründen, die nach seinem Tod ihm zu Ehren *Borlaug Global Rust Initiative* genannt wurde. Sie wird von den Regierungen der USA und Großbritanniens sowie der Bill & Melinda Gates-Stiftung finanziert. Ihr gehören heute weltweit rund 1000 Wissenschaftler und zahlreiche internationale Institute an. Um zu verstehen, warum die Rostkrankheiten (s. Box Roste; Abb. 2.1) so gefährlich sind, muss man etwas weiter zurückgehen.



Abb. 2.1 Die drei Rostkrankheiten des Getreides. Gelbrost (a), Braunrost (b) und Schwarzrost mit Sommersporen (c) bzw. mit Wintersporen (d) (c, d Heike Goßlau, Universität Hohenheim)

Die rote Gefahr

Die Roste sind so alt wie das Getreide und machten den Menschen seit Anbeginn der Landwirtschaft Schwierigkeiten. So wurden Spuren des Rosts in archäologischen Ausgrabungen in Israel aus dem Jahr 1300 v. Chr. gefunden. Schon im Altertum waren Roste als seuchenartige Erkrankung des Weizens erkannt worden. Bereits Aristoteles (384–322 v. Chr.) wusste von ihnen und Theophrast (371–287 v. Chr.) beschrieb die Krankheitssymptome an verschiedenen Kulturpflanzen. Auch der Römer Ovid (43 v. Chr.–17 n. Chr.) kannte die Roste. Die Römer opferten aus Furcht vor dem Getreiderost und zu seiner Abwendung sogar der Gottheit Robigus (Robigo), vorzugsweise rote Tiere. Denn die roten Rostsporen konnten in Windeseile die Felder ganzer Landstriche heimsuchen. Solche großen Epidemien führten wegen ihrer Ertragsverluste oft zu Hungersnöten und Elend (s. Box Epidemien). Deshalb begingen die Römer alljährlich am 25. April ein Sühnefest, das der Überlieferung nach schon in uralter Zeit von König Numa, dem zweiten König von Rom (750–672 v. Chr.), initiiert wurde: Die Robigalia. Um die Roste am Getreide abzuwehren, vollzog der *Flamen Quirinalis* Tieropfer zu Ehren des Gottes, wie sie Ovid genau beschrieb. Dieses Fest wurde später in frühen christlichen Kalender als St.-Markus-Tag oder Rogate-Fest übernommen. Es gibt Hinweise, dass eine Serie aufeinander folgender regnerischer Jahre, die dazu führten, dass schwere Rostepidemien die Felder heimsuchten und die Erträge verminderten, zum Niedergang des Römischen Imperiums beitrugen.

Epidemien – Wenn Krankheitserreger verrücktspielen

Eine Epidemie, früher auch Seuche genannt, ist ein stark gehäuftes Auftreten einer Krankheit innerhalb einer Region. Eine Voraussetzung für die Entstehung einer Epidemie ist eine massenhafte Vermehrung des jeweiligen Krankheitserregers. Bei Rosten spielt dabei das Zusammentreffen von drei Faktoren eine Rolle: Günstige Witterung (warm-feucht), Auftreten einer aggressiven Rostrasse und Anbau von anfälligen Sorten. Wenn diese drei Voraussetzungen erfüllt sind, finden Massenvermehrungen der Roste statt. Sie produzieren in kurzer Zeit eine große Zahl von Sporen. Das macht sie zu einem Paradebeispiel von epidemischen Krankheitserregern. Der Verlauf einer Epidemie ist immer derselbe: Es beginnt langsam und dauert eine ganze Weile, bis sich das Potenzial aufgebaut hat. Dann geht es aber rasend schnell, die Vermehrungsrate steigt exponentiell an, bis sie schließlich abflacht und, wenn alle Wirtspflanzen befallen sind, wieder stark zurückgeht. Die Epidemie fällt dann in sich zusammen, der Schaden ist aber schon längst angerichtet. Die Zeit ist also eine wichtige Komponente einer jeder Epidemie. Hinzu kommt das Entwicklungsstadium der Pflanzen. Je früher eine Epidemie im Jahresverlauf auftritt, umso schädlicher ist ihre Wirkung. Ein früher Schwarzrostbefall, z. B. kurz nach der Blüte des Weizens, kann zum Totalausfall der Ernte führen.

Auch im Mittelalter waren die Roste eine ständige Gefahr für das Getreide, denn sie kommen nicht nur an Weizen vor, sondern auch an Roggen, dem damaligen Hauptgetreide in Deutschland, Gerste und Hafer. Aber erst die Arbeiten des deutschen Naturwissenschaftlers Heinrich Anton de Bary klärten 1863 über die Ursachen der Rostkrankheiten auf. Er bewies, dass nicht die Pflanze den Pilz hervorbringt, wie man zuvor dachte, sondern dass mikroskopisch kleine Pilze in der Lage waren, die Pflanze krank zu machen.

Auch heute sind Roste noch gefährlich

Schwarzrost, Gelbrost, Braunrost – die Roste werden nach der Farbe ihrer Sporenlager benannt (Abb. 2.1). Aber was so bunt klingt, ist in Wirklichkeit ein jeweils anderer Pilz, der Weizen, Roggen und andere Getreide aufs Schlimmste schädigt. Schon mäßig infizierte Weizenfelder können die immense Zahl von mehr als 10^{11} Rostsporen je Hektar produzieren, die mit Windströmungen über Hunderte oder Tausende von Kilometern verbreitet werden. Während der großen Epidemie von 1953 in Nordamerika wurden Schwarzrostsporen aus Weizenfeldern in Kansas über das riesige Gebiet von 100.000 km² verbreitet. Sie kamen 1000 km weiter nördlich in North Dakota und Minnesota noch mit einer Dichte von über 8 Mio. Sporen je Hektar an. In dieser Menge zerstören die Roste das gesamte Blattwerk des Weizens. Das Ergebnis war ein Ertragsverlust der amerikanischen Weizenernte von 40 %. Dies verdeutlicht die enorme Gefährlichkeit dieser Pflanzenkrankheit.

Weizen ist heute eine der wichtigsten Nahrungspflanzen. Er macht etwa ein Drittel der Körnerfrüchte der Welt aus und liefert weltweit 20 % des notwendigen Eiweißes. Jedes Jahr werden auf einer Fläche von 220 Mio. ha rund 600 Mio. t Weizen geerntet. Fast die Hälfte dieser Menge wird in den sich entwickelnden Ländern produziert, also bei den Armen und Ärmsten. Sie werden am empfindlichsten von Pflanzenkrankheiten getroffen, weil sie meist keinen Zugang zu Bekämpfungsmaßnahmen haben und weil es dort oft keine Alternativen zur Ernährung gibt. Im Durchschnitt isst jeder Bewohner der Welt 68,2 kg Weizen jedes Jahr. Dies entspricht 630 Kalorien am Tag und damit macht Weizen die Hälfte bis ein Drittel der Kalorien aus, die als Minimum für einen Erwachsenen benötigt werden. In Nordafrika, West- und Zentralasien stellt Weizen mehr Kalorien als alle anderen Getreidearten zusammen.

Diese immense Bedeutung des Weizens für die Welternährung erklärt die große Gefahr, die von den Rostpilzen ausgeht. Wenn auch in den Industrieländern die letzte große Epidemie in den 1950er-Jahren stattfand, gab es zwischen 1970 und 1995 verheerende Rostausbrüche in Afrika und Asien (Tab. 2.1). In den entsprechenden Regionen sind 30–90 % der Weizenanbaugelände von den

Tab. 2.1 Auftreten und Ertragsverluste bei anfälligen Weizensorten durch Rostpilze in den sich entwickelnden Ländern. (Hanson et al. 1982)

Rost	Betroffener Anteil der Weizenfläche (%)	Ertragsverluste (%)		Anzahl Epidemien	Hot spots
		Durchschnitt	Maximal		
Schwarzrost	50	40	100	8	Kenia, Äthiopien, Brasilien, Südindien
Braunrost	90	15–20	50	8	Mexiko, Indien, Pakistan, Bangladesh, China
Gelbrost	33	40	100	18	Südamerika, Nord-, Ostafrika, Mittlerer Osten, Nordindien, Pakistan

verschiedenen Rostarten betroffen. Beim Anbau anfälliger Sorten gibt es im Durchschnitt Ertragsverluste von 15–40 %. Der Braunrost ist dabei weniger schädlich. Wenn der Schwarzrost jedoch auch nur vier Wochen vor der Ernte kommt, kann das bei entsprechender Hitze genügen, um das gesamte Weizenfeld zu zerstören. Hunger und Not sind dann für die betroffenen Kleinbauern die Folge. So verursachte die große Rostepidemie in Pakistan 1977–78 Verluste von mehr als 1 Mio. t Weizen, Epidemien in Indien zwischen 1970 und 1973 brachten geschätzte Ernteverluste in Höhe von 118–222 Mio. US-Dollar; eine Braunrostepidemie in Mexiko 1976–77 zerstörte mehr als 70 % des gesamten Weizens dieses Landes.

Aber wir sind heute nicht mehr so hilflos den Rosten ausgeliefert wie früher. Schließlich gibt es beim Getreide auch Resistenzen gegen die gefährlichen Feinde.

Freund oder Feind?

Da Pflanzen vor Feinden nicht wegläufen können, entwickelten sie ein System von Abwehrmechanismen. Im günstigsten Fall sind sie so widerstandsfähig, dass ihnen der Rost nichts mehr anhaben kann, sie sind dann resistent. Eines der erstaunlichsten Abwehrsysteme der Natur führt dazu, dass die erkrankte Zelle so empfindlich auf den Rost reagiert, dass sie nach der Infektion innerhalb von Stunden abstirbt (Überempfindlichkeit, Hypersensitivität). Der Rostpilz, der auf lebendes Pflanzengewebe angewiesen ist, kann dann nicht mehr weiterwachsen und wird gestoppt.

Der Schlüssel zu diesem System ist eine hochspezifische Erkennungsreaktion zwischen dem Pilz und seinem Wirt, die dem Schlüssel-Schloss-Prinzip

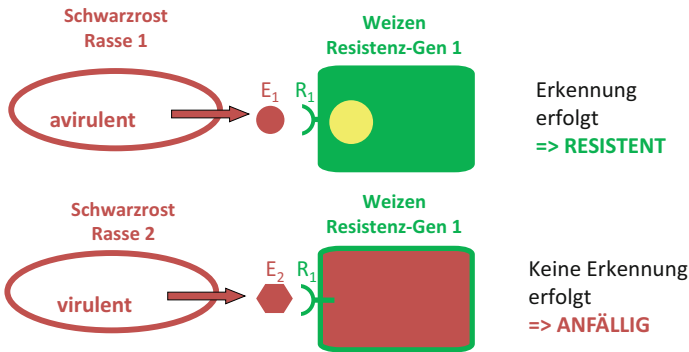


Abb. 2.2 Die spezifische Erkennungsreaktion zwischen dem Rezeptor R_1 , der Weizensorte mit dem Resistenz-Gen 1 und dem Effektor E_1 der Rostrasse 1 ist der Schlüssel zur Resistenz; entsteht durch Mutation eine neue Rostrasse 2, dann funktioniert die Erkennung des neuen Effektors E_2 nicht mehr, dieselbe Pflanze wird jetzt anfällig

entspricht (Abb. 2.2). Die Rostrasse 1 sondert bei der Infektion zahlreiche Eiweißstoffe (Effektoren, E) ab, die u. a. dazu dienen, die Zellwand des Weizens anzugreifen und zu durchlöchern. Eine Weizensorte mit dem Resistenz-Gen 1 hat es „gelernt“, einige dieser Substanzen als feindlich zu erkennen. Sie hat einen Rezeptor (R), der vom Resistenz-Gen 1 vererbt wird. Der Rezeptor reagiert spezifisch auf einen Effektor des Pilzes und leitet sofortige Abwehrmaßnahmen ein. Es kommt innerhalb kürzester Zeit zum Absterben einzelner Zellen, was sich oft durch gelbe Flecke äußert, das restliche Blatt überlebt aber, es bleibt grün und gesund. Da die Rostrasse nicht infizieren kann, nennt man sie avirulent, d. h. unschädlich. Die entsprechende Weizensorte gilt als resistent, d. h. widerstandsfähig. Durch eine einfache Mutation können sich nun aber die Verhältnisse beim Rost ändern, es kann eine neue Rasse 2 entstehen. Ihr Effektor besitzt eine andere Form, die vom Rezeptor der Weizensorte mit dem (alten) Resistenz-Gen 1 nicht mehr erkannt wird. Der Weizen leitet keine Abwehrmaßnahmen ein und das gesamte Blatt wird vom Rost besiedelt und stirbt. Die neue Rostrasse 2 ist dann virulent, d. h. schädlich, die Weizensorte anfällig. Dies wird so lange so bleiben, bis Pflanzenzüchter eine neue Weizensorte mit dem neuen Resistenz-Gen R_2 entdecken, dessen Rezeptor die Rasse 2 als feindlich erkennt und wieder drastische Abwehrmaßnahmen einleitet.

In diesem ständigen Wettlauf zwischen Rost und Getreide entstehen immer neue Formen – neue Rassen beim Rost, neue Resistenzen beim Getreide – Koevolution nennt das der Fachmann (s. Box Koevolution). Dabei ist der Rost aber immer ein Stück voraus.

Koevolution – Sich zusammen weiterentwickeln

Koevolution ist die Entwicklung von neuen Merkmalen durch die wechselseitige Abhängigkeit von zwei Lebewesen, die nicht miteinander verwandt sind. Die Veränderung der einen Art hat dann immer auch eine Veränderung der anderen Art zur Folge. Am bekanntesten ist die Koevolution von Blütenpflanzen und ihren Bestäubern. Die Blüte bietet Nektar und passt ihren Blütenaufbau dem jeweiligen Bestäuber an, sodass dessen Rüssel auch an den nahrhaften Saft herankommt. Dabei wird unfreiwillig Pollen übertragen. Andere Beispiele solcher wechselseitigen Abhängigkeiten sind die Beziehung zwischen Räuber und Beute oder die Symbiose zwischen Bakterien und Leguminosen. Auch die Gegner Rost und Getreide passen sich in Form eines Wettkampfs gegenseitig aneinander an. Das Getreide entwickelt Abwehrmechanismen in Form von Resistenz-Genen, der Rost neutralisiert diese durch neue Virulenzen, worauf sich im Pflanzenbestand über längere Zeit durch Mutationen neue Resistenz-Gene bilden können. Diese im Lauf der Evolution entstandenen Abwehrmechanismen nutzen wir heute im Rahmen der Pflanzenzüchtung.

Leider kommen solche Mutationen, die eine Rostrasse virulent machen, sehr häufig vor und deshalb sind viele Resistenzen nur kurzfristig lebensfähig. Aus unbekanntem Gründen gibt es jedoch einzelne Resistenz-Gene, die deutlich länger wirken, das Gen *Sr31* ist so ein Beispiel. Heute sind Hunderte von Resistenz-Genen gegen die wichtigsten Rostarten bei Getreide bekannt, von denen die meisten aber nicht mehr wirksam sind.

Die Bedeutung des Sex

Getreideroste können sich nur auf lebendem Wirtsgewebe entwickeln (obligate Parasiten). Dabei sind sie wirtswechselnd (heterözisch), d. h. sie haben einen

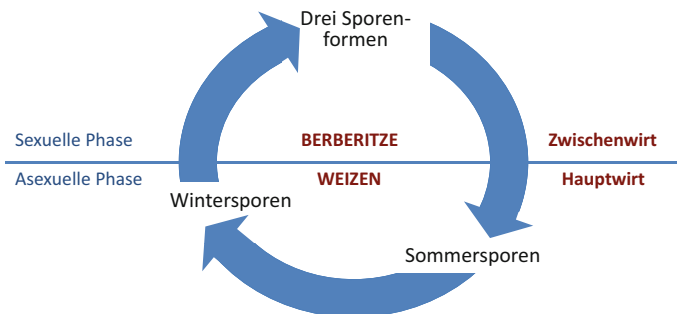


Abb. 2.3 Der Wirtswechsel von Schwarz- und Gelbrost; der Schaden entsteht auf dem Hauptwirt Weizen, der Zwischenwirt Berberitze dient nur der geschlechtlichen (sexuellen) Vermehrung

Hauptwirt im Sommer, das Getreide, und einen Zwischenwirt im Winter, bei Schwarz- und Gelbrost ist es die Berberitze (Abb. 2.3).

Der vollständige Entwicklungszyklus eines Getreiderostes kennt fünf Sporenformen. Dabei finden das geschlechtliche (sexuelle) Stadium des Pilzes auf dem Zwischenwirt und die ungeschlechtliche (asexuelle) Phase auf dem Hauptwirt statt. Auf dem Hauptwirt gibt es bei jedem Rost zwei Sporenformen: Die Sommersporen, die der raschen Vermehrung auf dem Weizen dienen und die Wintersporen (Teleutosporen), die schwarz und dickwandig sind, um den Winter zu überstehen, bis im Frühjahr die sexuelle Phase auf der Berberitze stattfinden kann.

Die Sommersporen (Uredosporen) sind für das Getreide das eigentlich gefährliche Stadium, denn sie werden in unglaublichen Mengen produziert (Abb. 2.4). Eine einzige Rostpustel (Sporenlager) kann bis zu 2000 neue Sporen hervorbringen und das zwei bis drei Wochen lang immer wieder aufs Neue. Auf einem einzigen anfälligen Weizenblatt können bis zu 100 Pusteln wachsen. Bei vier infizierten Blättern entstehen so an einer Pflanze 800.000 Sporen und auf einem Hektar Getreidefeld wachsen knapp 3.000.000 Pflanzen. Da ist es dann kein Wunder, dass sich im Frühsommer in jedem Kubikmeter Luft rund 30.000 Rostsporen befinden, manchmal auch das Dreifache. Es gibt Bilder von Schwarzrostepidemien in den USA aus den 1950er-Jahren,



Abb. 2.4 Eine starke Schwarzrostinfektion bei Weizen zeigt, wie gefährlich dieser Pilz bis kurz vor der Ernte werden kann. Zu sehen sind hier die rostbraunen Sommersporen, die sich vorzugsweise auf den Halmen ansiedeln, die schwarzen Wintersporen entstehen erst kurz vor der Ernte des Getreides

wo man bei der Ernte wegen der schwarzen Sporenwolken die Mährescher nicht mehr sieht.

Die Sommersporen sind besonders leicht und werden mit dem Wind nicht nur im Weizenbestand, sondern auch über weite Strecken verbreitet. In den USA werden die Sporen jedes Jahr in Etappen aus Mexiko und den Südstaaten, wo sich der Pilz bei milden Temperaturen auf den dortigen Weizenfeldern in der Sommerform hält, bis hoch zur kanadischen Grenze verfrachtet (Abb. 2.5). Die Sporen infizieren dabei die auf dem Weg liegenden Weizenfelder. Die regelmäßig auftretenden Windströmungen sind eine regelrechte Autobahn für Rostsporen. Ähnlich findet in Europa eine West-Ost-Verbreitung von Spanien bis nach Weißrussland statt.

Die vielfältigen Möglichkeiten der Genkombination bei der sexuellen Fortpflanzung sind das eigentliche Geheimnis der enormen Anpassungsfähigkeit der Roste (Abb. 2.6): Über das Jahr hinweg pflanzen sie sich im Getreide ungeschlechtlich fort. Dies geht bei günstiger Witterung sehr schnell und alle Nachkommen sind, von Mutationen abgesehen, genetisch identisch. Aber wenn die Nahrung knapp wird, was bei Getreide regelmäßig bei der Abreife kurz vor der Ernte der Fall ist, schalten die auf grünes Pflanzengewebe angewiesenen Roste auf sexuelle Fortpflanzung auf dem Zwischenwirt um.

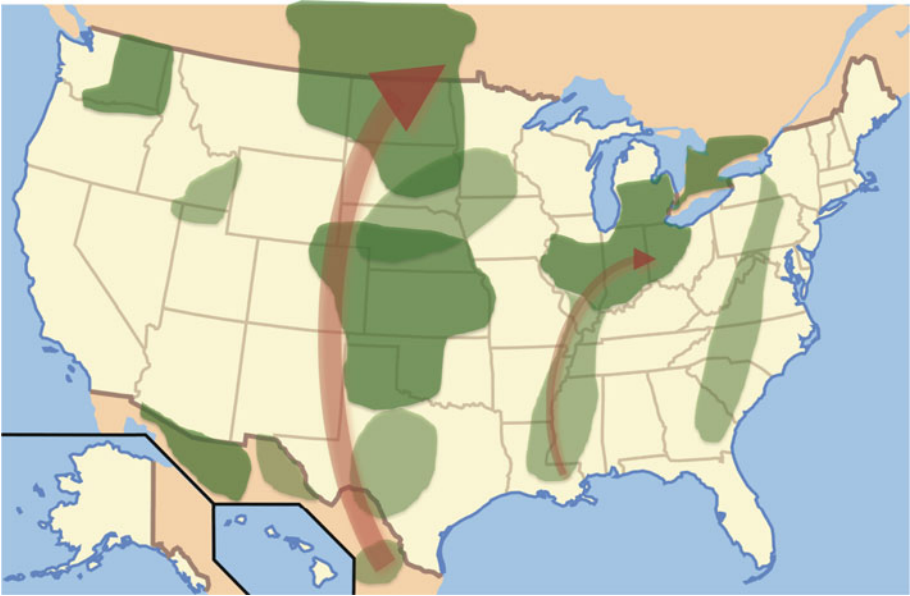


Abb. 2.5 Der Rostpfad in Nordamerika. Jedes Jahr werden aufs Neue Rostsporen, die in Mexiko und den Südstaaten der USA bei milden Temperaturen auf den Weizenfeldern überwintern, nach Norden geweht, wo sie die Weizenfelder auf ihrer Strecke infizieren. Den Winter im Norden überstehen sie wegen der Kälte nicht. Die Grünschattierungen geben die Bedeutung des Weizenanbaus in der jeweiligen Region an

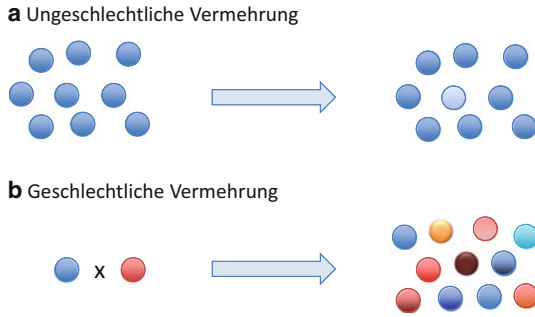


Abb. 2.6a,b Der genetische Unterschied zwischen ungeschlechtlicher und geschlechtlicher Vermehrung. Bei ungeschlechtlicher Vermehrung entsteht immer wieder dasselbe, nur gelegentlich kommt es zu kleinen Abweichungen durch Mutation. Bei der geschlechtlichen Vereinigung zweier unterschiedlicher Individuen entstehen dagegen durch die zufällige Durchmischung des Erbguts beider Eltern jedes Mal völlig neue Kombinationen und die Nachkommen sind genetisch vielfältig

Dadurch entstehen neue Kombinationen von Genen und natürlich auch neue Kombinationen von Virulenzen, die für das Getreide besonders gefährlich sind.

Wenn im Frühjahr dann die neue Getreidesaat wieder genügend grüne Blattmasse liefert, sind die Roste durch eine riesige genetische Vielfalt, die durch die sexuelle Vermehrung entstanden ist, auf alles vorbereitet. Sie überfallen das Getreide durch den Wind und die für die jeweilige Getreidesorte angepasste günstige Genkombination des Rosts wird automatisch ausgelesen (natürliche Selektion). So kennen wir heute Schwarzrostrassen mit Dutzenden von Virulenzen, d. h. sie können selbst Weizensorten befallen, die zwei oder drei Resistenz-Gene gleichzeitig besitzen. Die jeweils günstige Kombination des Rostes kann sich dann durch asexuelle Fortpflanzung explosionsartig vermehren und – was fast noch schlimmer ist – über die Windverbreitung der Sporen noch im selben Jahr über Hunderte von Kilometern neue Getreidefelder infizieren. Hinzu kommt, dass in Deutschland nur ein halbes Dutzend Weizensorten großflächig angebaut wird, weil das die produktivsten sind. Die Roste stoßen also bei ihrer Verbreitung immer wieder auf dieselben Sorten.

Auf ähnliche Weise vermehren sich auch die anderen Getreideroste. Nur der Zwischenwirt ist jeweils verschieden. Die sexuelle Form des Gelbrosts wurde auf bestimmten Berberitzenarten erst 2010 in den USA entdeckt. Bis dahin dachte man über 100 Jahre, dass Gelbrost sich nur asexuell vermehren kann. Über seine Vermehrungsart in Deutschland ist bisher nichts bekannt. Allerdings brauchen die Getreideroste bei halbwegs milden Wintern (bis -10°C) gar kein sexuelles Stadium. Es können dann nämlich auch die Sommersporen überdauern und gleich im zeitigen Frühjahr ihr zerstörerisches Werk von Neuem beginnen.

Kampf gegen die Berberitze

Schon im späten Mittelalter fiel den Bauern eine besonders starke Verbreitung der Getreideroste in der Nähe von Berberitzen auf und man veranlasste damals bereits das Ausraufen der Berberitze in der Nähe von Getreidefeldern. Als man im 18. Jahrhundert begann, den Zusammenhang zwischen der Berberitze und dem Schwarzrost zu erkennen, brach in Frankreich ein heftiger Streit zwischen Bauern und Konfitürekochern aus, die die Bauern des Aberglaubens bezichtigten, weil sie um ihre Einkünfte aus den Früchten der Berberitze fürchteten. Doch der deutsche Botaniker Heinrich Anton de Bary bewies 1863 erstmals schlüssig, dass der Schwarzrost sich tatsächlich nur auf dem Blatt der Berberitze (*Berberis vulgaris*) geschlechtlich vermehren kann (Abb. 2.7). Man nennt die Pflanze deshalb Zwischenwirt. Damit bekamen die früheren Beobachtungen einen Sinn. Und es wurde die Ausbreitung des Schwarzrosts jetzt dadurch bekämpft, dass man die Berberitze rigoros aus der Feldflur beseitigte.

Getreide, die dazugehörigen Schadpilze und auch die Berberitze gab es ursprünglich in Nordamerika nicht. Sie wurden von den ersten europäischen Siedlern eingeführt. Wie in Europa dienen die Berberitzen dazu, einen gel-

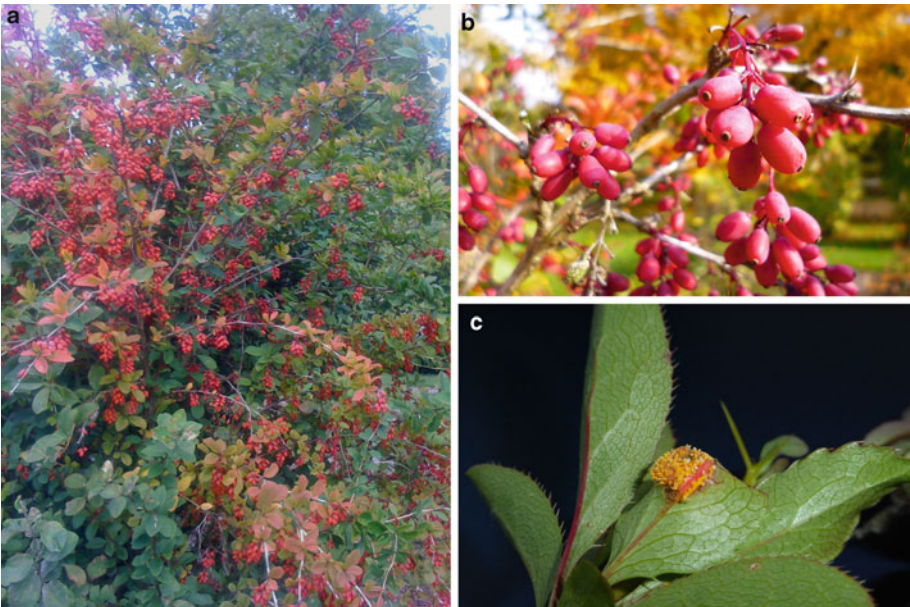


Abb. 2.7 Ein rund zwei Meter hoher Busch mit leuchtend roten Beeren (a, b) ist der Zwischenwirt des Gelb- und Schwarzrosts; beide Roste können sich nur dort geschlechtlich vermehren, c Sporenlager des Pilzes, das der sexuellen Vermehrung dient. (Quelle c: H. Cöster)

ben Farbstoff aus der Rinde herzustellen, aus den Früchten Marmelade und Wein zu produzieren und Werkzeuggriffe aus dem harten Holz zu schnitzen. Außerdem schützten die dornigen Berberitzenhecken die Getreide- und Gemüsegelder vor Fraßschäden durch Haustiere, die im Sommer nicht im Stall, sondern auf Weiden gehalten wurden. Ausgehend von Pflanzungen um die Bauernhöfe herum, verbreiteten sich die Berberitzen in Nordamerika über Samen und siedelten sich in Feldhecken und Waldlichtungen an. Die stacheligen Berberitzenbüsche werden bis zu drei Meter hoch und produzieren rote Beeren, die gern von Vögeln und anderen Tieren gefressen werden und so ihre Samen verbreiten.

Weit vor dem wissenschaftlichen Beleg der engen Beziehung zwischen Berberitze und dem Auftreten des Schwarzrostes wurde auch in den USA schon 1755 in Massachusetts ein Gesetz erlassen, das den Bauern ein Ultimatum setzte: Auf wessen Land Berberitzen wüchsen, habe diese auszureißen oder zu vernichten. Anfang des 20. Jahrhunderts gab es dann in den USA zahlreiche verheerende Schwarzrostepidemien. Am schlimmsten war es 1916, mitten im Ersten Weltkrieg, als durch den Pilz 13,4 Mio. t Weizen in den USA und weitere 6,7 Mio. t in Kanada vernichtet wurden. Das entsprach der gesamten US-Weizenexportmenge des Vorjahres und war ein Viertel der gesamten kanadischen Weizenernte des Vorjahres. Und dabei wurde gerade in den Kriegsjahren der Weizen dringend gebraucht, um die Alliierten zu unterstützen. Deshalb wurde Weizen von der US-Regierung als Schlüssel der nationalen Sicherheit bezeichnet. Doch das beeindruckte den Schwarzrost nicht. Er zerstörte zwischen 1917 und 1935 mehrfach bis zu einem Fünftel des Weizenertrags in den USA. Auch nach Beginn der Züchtung widerstandsfähiger Sorten gab es noch schwere Schwarzrostepidemien zwischen 1935 und 1937, die teilweise die Hälfte der gesamten Ernte vernichteten und noch einmal im Zeitraum von 1950 bis 1954. Die letzte große Epidemie 1962 verminderte den Weizenertrag dann nur noch um 5 %.

Schon nach der ersten Epidemie koordinierte 1918 das US-Landwirtschaftsministerium ein groß angelegtes Programm zur Ausrottung der Berberitze in den wichtigsten Weizenanbaugebieten der Prärie, insbesondere von Ohio bis North Dakota (Abb. 2.8). Schulklassen wurden losgeschickt, um die Büsche auszuhacken, die erfolgreichsten Schüler bekamen eine Bronzemedaille. Landwirte übergossen die Büsche mit Benzin und zündeten sie an oder vernichteten sie mit Unkrautvernichtungsmitteln.

Um 1930 begannen die Epidemien zurückzugehen. Bis 1933 waren 18 Mio. Büsche eliminiert, bis 1941 fast 300 Mio. Weitere Bundesstaaten schlossen sich dem Programm an. Eine neue Variante des Pilzes verursachte 1953 und 1954 die bislang letzten verheerenden Epidemien in den USA. Bis heute existiert aber ein Programm, demzufolge ein Transport von Berberitzen



Abb. 2.8 Historisches Aufklärungsplakat über die Rolle der Berberitzen „barberries“ als wichtigste Vermehrungspflanze für den Schwarzrost „black stem rust“. (<http://www.ars.usda.gov/Main/docs.htm?docid=20654>)

in oder zwischen Quarantänestaaten innerhalb der USA verboten ist. Die breite Eliminierung der Berberitze hat dem Schwarzrost die Möglichkeiten der geschlechtlichen (sexuellen) Vermehrung genommen; er ist derzeit in den USA kein großes Problem mehr.

Rostsporen als Biowaffen

Rostsporen sind sehr beweglich. Sie können durch heftige Winde schnell über große Entfernungen getragen werden. Dies zeigt der Rostpfad in Nordamerika, wo jedes Jahr Rostsporen aus den Südstaaten bis über die kanadische Grenze geweht werden (Abb. 2.5). Da wundert es nicht, dass Schwarzrost während des Kalten Krieges als biologische Waffe erforscht wurde. Die Amerikaner, und sicher auch die Gegenseite, hatten Pläne in der Schublade, um mit einer „anti-crop bomb“ schwere Ertragsausfälle beim Gegner hervorzurufen. Truthahnfedern sollten zur Verteilung der Sporen nach der Explosion der Bombe dienen. Nach erfolgreicher Erstinfektion vermehrt sich der Pilz dann von allein auf anfälligem Getreide, ein großer Vorteil solcher biologischer Waffen aus Sicht der Militärs. So reicht ein einzelner Hektar infizierten Weizens aus, um über 20 Billionen neue Sporen freizusetzen, die sich dann auf die Suche nach neuen anfälligen Weizenfeldern machen und dabei riesige Schäden anrichten. Nur wenige Wochen vor der Ernte kann der Schwarzrost in einem zuvor gesunden Bestand noch Ertragsverluste von über 80 % verursachen, wenn der Weizen anfällig ist.

1953 wurde die Bombe M-115 entwickelt, die eine 250 kg-Ladung von Sporen des Pilzes zusammen mit Truthahnfedern als Träger enthielt. Bis 1957 produzierte das Militär der Vereinigten Staaten zu diesem Zweck Getreideschwarzrostsporen in Fort Detrick auf Vorrat, sowie noch einmal von 1962 bis 1969.

Doch der Einsatz von Schwarzrostsporen als biologische Waffe hätte auch leicht zur Falle für die eigenen Felder werden können. Pilze machen vor Grenzen keinen Halt, verbreiten sich bei günstigem Wetter auch in befreundete Staaten und mit der Zeit sogar über Ozeane. So kam die Bombe zum Glück nie zum Einsatz und in den 1970er-Jahren wurden die militärischen Sporenvorräte der USA endgültig vernichtet.

Der alte Feind erhebt wieder sein Haupt

„Rost im Brotkorb“, „Gefahr für die Welternährung“ und „Mutierter Weizenpilz alarmiert die Experten“ – das waren einige der Schlagzeilen, als im hintersten Winkel Afrikas plötzlich wieder Schwarzrost auftauchte. Dreißig Jahre schien er besiegt, allein durch das Resistenz-Gen *Sr31*, das Norman Borlaug für seine neuen Weizensorten einsetzte (s. Box Das Resistenz-Gen *Sr31*). Aus seiner Züchtungsinitiative ging später das Internationale Zentrum für Weizen- und Maiszüchtung (Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo, CIMMYT) in Mexiko hervor und seine Züchtungsprodukte waren Grundlage für die Grüne Revolution. Auch Borlaugs Nachfolger verwendeten gern und oft das Resistenz-Gen *Sr31* in ihren Züchtungsprogrammen.

Das Resistenz-Gen *Sr31*, eine Erfolgsgeschichte mit bösem Erwachen

Eines der erfolgreichsten Resistenz-Gene gegen Schwarzrost war *Sr31*, ein Gen, das ursprünglich aus dem Roggen stammte. Durch einen komplizierten Prozess wurde durch klassische Methoden ein kleines Chromosomensegment des Roggens in den Weizen übertragen und damit auch dieses Resistenz-Gen. Außerdem enthielt dieses Segment andere Gene, die zu einem höheren Ertrag des Weizens führten. Spätestens seit den 1980er-Jahren waren Weizensorten mit dem Roggensegment in allen wichtigen Weizenanbaugebieten (außer Australien) verbreitet. Die Wirkung des Gens gegen Schwarzrost war rund 30 Jahre lang so hoch, dass man den Pilz schon ausgestorben wähnte. Bis man 1998 in Uganda plötzlich eine neue Schwarzroststasse entdeckte, die dieses Super-Gen „geknackt“ hatte. Sie wurde *Ug99* genannt und bereitete der Welt ein böses Erwachen. Plötzlich waren rund 80 % aller Weizensorten in Afrika, Asien und Amerika wieder hochanfällig gegen Schwarzrost.

Das *Sr31*-Gen konnte leicht in andere Sorten übertragen werden. Wie das funktioniert? Ganz einfach, durch Kreuzung. Dabei wird der Resistenzträger mit einer anderen Sorte gekreuzt und in der Nachkommenschaft werden die resistenten Pflanzen herausgesucht (Abb. 2.9). Diese können dann weiterverwendet werden. Auf diese Weise besaßen viele Weizensorten, die das CIMMYT für die sich entwickelnden Länder produzierte, genau dieses eine erfolgreiche Gen.

Natürlich war der Schwarzrost nicht ausgestorben, nur weil es keine großen Epidemien mehr gab. Er hielt sich z. B. auf den Feldern von Kleinbauern in Afrika, die alte, traditionelle Sorten anbauten, die oft anfällig sind. Oder auf Wildgetreide in Vorderasien. Von dort können sich immer wieder aufs Neue Sporen nach Ostafrika verbreiten. Im Jahr 1998 wurde erstmals in Uganda eine Weizensorte, die das Resistenz-Gen *Sr31* trug, heftig mit Schwarzrost befallen.

Sie wurde von William Wagoire, einem Schüler Borlaugs entdeckt, der sich in Südwestuganda mit Gelbrost beschäftigte. Während er die Resistenz neuer Sorten testete, fand er in den Feldern überraschenderweise Schwarzrost in Sorten, die das bis dahin wirksame Resistenz-Gen *Sr31* enthielten! Er konnte es nicht glauben und sandte Blattproben an Zacharias Prätorius, einen Rostexperten aus Südafrika. Und der bestätigte ein halbes Jahr später den Fund, *Ug99* war entdeckt, die Rasse, die so griffig nach dem Land (Uganda) und dem Jahr ihrer ersten Beschreibung (1999) benannt wurde. Zwei Jahre später erschien sie schon in Kenia, 2003 in Äthiopien, 2006 im Jemen und ein Jahr später im Iran (Abb. 2.10). Inzwischen sind alle afrikanischen Staaten, die an das Rote Meer oder den Indischen Ozean grenzen, mit *Ug99* besiedelt, von Ägypten bis nach Südafrika.

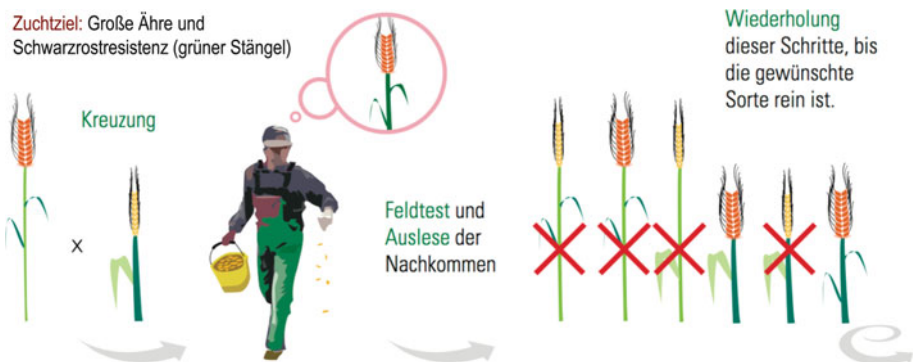


Abb. 2.9 Durch Kreuzung können Gene von einer Sorte in die andere Sorte übertragen werden und neue Kombinationen entstehen; nachfolgend müssen durch Auslese die jeweils gewünschten Nachkommen herausgesucht und weiter bearbeitet werden, bis die neue Sorte reinerbig ist. (MPI Golm, verändert)



Abb. 2.10 Das erstmalige Auftreten der Schwarzrostrasse *Ug99* und ihrer Abkömmlinge in den betroffenen Ländern von 1998 bis 2014. (Datenquelle: CIMMYT, September 2015)

Inzwischen sind 13 Länder betroffen und weitere 25 Länder werden von der Welternährungsorganisation FAO als bedroht eingestuft. Sollte sich die kampfkraftige Rasse weiter in die riesigen Weizenanbauggebiete Indiens und Chinas verbreiten, wäre das eine Katastrophe. Noch im Jahr 2010 waren geschätzte 80–90 % der dort angebauten Sorten anfällig gegen *Ug99*. Rund 1 Mrd. Menschen leben in diesen Gebieten von Weizen als Grundnahrungsmittel. Und in den anderen Weizenanbaugebieten sieht es nicht viel anders aus. Der größte Teil des kanadischen und US-amerikanischen Weizens beispielsweise ist anfällig. Bei einer weltweiten Verbreitung von *Ug99* wäre ein großer Teil der Weizenernte gefährdet. Und das hätte nicht nur Konsequenzen für die Landwirte, sondern würde weltweite Nahrungsunsicherheit bedeuten. Die Weizenpreise würden rasant steigen, die sowieso schon geringen Vorräte wären schnell aufgebraucht und es könnte wieder zu Hungerrevolten kommen wie schon 2007–2008, als es aus anderen Gründen zu einer starken Erhöhung

der Getreidepreise kam. Zum Glück konnten die Wissenschaftler der *Borlaug Global Rust Initiative* verhindern, dass es soweit kam.

Aber was fast noch schlimmer ist: Die Schwarzrostrasse *Ug99* verändert sich immer weiter. Inzwischen (2015) sind dreizehn Varianten bekannt, die sich nur darin unterscheiden, welche Resistenz-Gene sie überwinden können. So haben die Abkömmlinge von *Ug99* inzwischen auch andere wichtige Resistenz-Gene, wie *Sr24* und *Sr36*, besiegt. In den betroffenen afrikanischen Ländern verloren viele Bauern ein Drittel und mehr ihrer Ernte. Wenn die Witterung günstig für den Pilz ist, gibt es für sie kaum Rettung. In Kenia zerstörte der Rost 2007 ein Viertel der gesamten Weizenernte, 80 % aller Felder waren befallen. Und eine Schwarzrostepidemie im Hochland Äthiopiens trug 1993–1994 zu einer Hungersnot bei, die 300.000 Menschen betraf. Man könnte den Rost zwar mit speziellen Pilzbekämpfungsmitteln (s. Box Fungizide) weitgehend ausschalten, aber die Kleinbauern in den afrikanischen Ländern können sich das nicht leisten.

Fungizide – Chemische Kriegsführung

Fungizide sind chemische Mittel, die Pilze abtöten. Das erste Fungizid erfand ein Bauer aus Bordeaux, den es ärgerte, dass die Spaziergänger seine Trauben klauten. Deshalb sprühte er die am Weg liegenden Rebstöcke mit Kupfersulfat ein, das hellblau leuchtete. Es sah schon so giftig aus, dass der Bauer seine wertvollen Trauben geschützt glaubte. Aber die später sog. Bordeaux-Brühe schützte noch vor etwas anderem: Dem Falschen Mehltau, einem gefährlichen Schadpilz der Rebe (s. Kap. 7). Später wurden mit einigem Erfolg Schwefel und Quecksilber als Fungizide eingesetzt. Ab den 1930er-Jahren kamen organische Fungizide auf den Markt, die für den Menschen und die Umwelt weniger belastend sind und viel selektiver wirken. Heute ist eine Landwirtschaft ohne Fungizide nur noch um den Preis verringerter Erträge und höherer Preise zu haben, wie bei den Biobauern.

Und es sind nicht nur die sich entwickelnden Länder Afrikas und Asiens betroffen. Aus Südafrika könnte *Ug99* durch Luftströmungen, die bereits in der Vergangenheit Krankheitserreger verbreitet haben, über den Indischen Ozean bis nach Australien verfrachtet werden. Auch die westliche Hemisphäre ist durch andere Windbewegungen bedroht, wie erst kürzlich von Wissenschaftlern in Modellstudien nachgewiesen wurde. Und der zunehmende Tourismus und Flugverkehr fördert weiterhin eine Verbreitung von Pilzsporen. Bei rund 80.000 Flugbewegungen jeden Tag ist es nicht unwahrscheinlich, dass in naher Zukunft alle Erreger über die ganze Welt verbreitet sind.

Auch in Deutschland gab es bis in die 1950er-Jahre große Probleme mit Schwarzrost. Damals baute man noch viel Sommerweizen an, der später als Winterweizen reif wird. Der wärmeliebende Pilz hatte dann länger Zeit, sich von der Berberitze auf die Weizenfelder zu verbreiten und sich dort zu ver-

mehren. Heute herrscht dagegen Winterweizen vor. Bis der Schwarzrost bereit zum Befall ist, reift der schon ab und hat kaum noch grüne Blätter. Aber das ist keine Garantie. Im Jahr 2013 gab es in Teilen Niedersachsens, Sachsen-Anhalts und Brandenburgs vermehrt Schwarzrost auch an Winterweizen. Durch den harten vorhergehenden Winter hatten sich die Weizenbestände deutlich verzögert entwickelt und waren dann auf infektionsbereite Schwarzrostsporen getroffen. Zum Glück blieb die Epidemie lokal begrenzt, denn nach Untersuchungen des Julius-Kühn-Instituts, der Bundesforschungsanstalt für Kulturpflanzen, sind derzeit 80 % der deutschen Weizenanbaufläche mit Sorten bestellt, die hoch anfällig gegen Schwarzrost sind. Eine Epidemie hätte demnach auch bei uns erhebliche Auswirkungen auf die Weizenproduktion. Und Weizen ist auch in Deutschland die wichtigste Kulturpflanze, die auf jedem dritten Acker steht.

Auch der Gelbrost ist nicht ohne ...

Gelbrost führt, wie sein Name schon sagt, zu intensiv gelb leuchtenden Streifen auf den Weizenblättern (Abb. 2.1). Je früher er in die Felder einwandert, umso schlimmer sind die Schäden. Der Befall der Blätter führt zu einer geringeren Photosyntheseleistung, die Körner bleiben kleiner, der Ertrag geht zurück. Bei der letzten großen Gelbrostepidemie in Deutschland seit 2014 verringerte sich der Weizenantrag bei anfälligen Sorten um 40–60 %, wenn nicht rechtzeitig Fungizide eingesetzt wurden.

Die Ursachen dieser Epidemie waren dieselben wie immer beim Rost: Ein Zusammentreffen von günstiger Witterung, aggressiver Rasse und anfälliger Sorte. Die günstige Witterung beruhte beim Gelbrost auf einen praktisch ausgefallenen Winter 2013/14. Er war rund 3 °C zu warm, es gab praktisch keine Frostnächte und schon im Februar Temperaturen von über 20 °C. Da konnte der Gelbrost über Winter munter auf den Pflanzen weiter wachsen und er vermehrte sich schon so früh im Jahr, dass kein Landwirt mit einer Epidemie rechnete. Außerdem war rund ein Fünftel der angebauten Weizenfläche mit hochanfälligen Sorten bestellt und es gab in Deutschland eine neue, hochaggressive Gelbrostrasse. Damit waren alle Bedingungen erfüllt und es kam zum Äußersten: Einer so starken Epidemie wie seit Jahrzehnten nicht mehr.

In Äthiopien kam es erst im November 2013 wieder zu einem großen Rostausbruch. Dabei war meist die Weizensorte Divalu betroffen, die widerstandsfähig gegen einige Schwarzroststrassen und v. a. gegen Gelbrost war. Durch diese Sorte wurden die starken Gelbrostausbrüche, die es zuvor dort gab, verhindert. Und das war wichtig für die Kleinbauern hier, die sich aus eigener Kraft keine Fungizide leisten konnten, und ein entscheidender Fort-

schritt für die Nahrungsmittelversorgung in Äthiopien. Allerdings öffnete die weite Verbreitung der gelbrostresistenten Sorte Digalu – sie wuchs auf 50 % der gesamten Weizenanbaufläche – die Tür für eine neue, besser angepasste Schwarzrostrasse, die jetzt zu großen Schäden führte. In stark betroffenen Regionen wäre ohne Fungizide die gesamte Weizenernte zerstört worden. Nur weil die äthiopische Regierung nach dem katastrophalen Rostausbruch 2010 in Fungizide als nationale Reserve investiert hatte, die jetzt kostenlos an die Bauern verteilt wurden, hatte die Gelbrostanfälligkeit von Digalu nicht so dramatische Auswirkungen wie damals.

Dies zeigt wieder einmal, dass der Mensch im Wettkampf mit den Pathogenen häufig unterlegen ist. Sie haben einfach die besseren Karten, weil sie so eine ungeheure Vermehrungsrate besitzen und sich dadurch schneller an neue Gegebenheiten anpassen als wir widerstandsfähige Weizensorten züchten können. Wir müssen immer schneller rennen, nur um mit ihnen gleichauf zu bleiben. Und: Es genügt nicht, nur Resistenzen gegen eine Rostart in die Sorten einzulagern. Sie müssen gegen alle in der jeweiligen Region auftretenden Rostarten resistent sein, um den Bauern Ertrags- und Nahrungsmittelsicherheit zu bieten. „Die Ostafrikanischen Hochebenen sind Hotspots für Roste, aber für alle Länder südlich der Sahara, wo die Nahrungssicherheit ein Problem ist, ist es wichtig, dass wir weiterhin in die landwirtschaftliche Entwicklung investieren“, sagte Ronnie Coffman, der Direktor der *Borlaug Global Rust Initiative*.

Und wo kam die aggressive neue Gelbrostrasse in Deutschland her? Ihr Name ist passenderweise *Warrior* (englisch für Krieger). Er stammt zwar von der ersten europäischen Weizensorte, auf der diese Rasse entdeckt wurde, ist aber trotzdem erstaunlich passend. Denn *Warrior* vermehrt sich rascher als bisherige europäische Gelbrostrassen, ist viel aggressiver und knackt mehr Resistenz-Gene als jede Rasse zuvor. Deshalb mussten zahlreiche Weizensorten, die bisher als resistent galten, umgestuft werden. Manche werden jetzt sogar als hoch anfällig eingeschätzt. *Warrior* wurde erstmals 2011 in Europa gefunden und machte in diesem Jahr schon mehr als 40 % aller Gelbrostrassen aus (Abb. 2.11). Im Folgejahr dominierte sie die Gelbrostpopulation mit 80 % aller Funde und hat sich bis heute in großem Umfang erhalten. Überall dort, wo Gelbrostrassen untersucht wurden, fand man schwerpunktmäßig nur noch diese eine Rasse, von Portugal bis Schweden. Noch nie zuvor hatte eine Rasse so schnell die Herrschaft übernommen. Dies gilt auch für Deutschland, wo sie 2015 rund 90 % aller Funde ausmachte. Immer noch rätseln Forscher über ihre Herkunft. Wahrscheinlich stammt sie aus dem asiatischen Raum (Nepal, Tibet, China), wo der Gelbrost sich regelmäßig sexuell vermehrt und sich deshalb seine Eigenschaften immer wieder neu kombinieren.

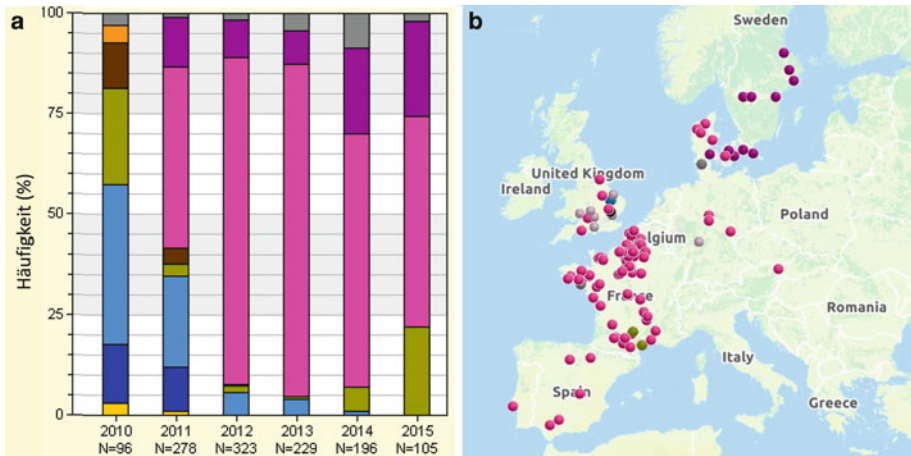


Abb. 2.11 a Die Häufigkeit der *Warrior*-Rasse (*hellpink*) in Europa 2010–2015, jede Farbe symbolisiert eine andere Gelbrostrasse. *Warrior* erschien erstmals 2011, b Fundorte der *Warrior*-Rasse (*hellpink*) in Europa, nur an wenigen Orten werden überhaupt noch andere Rassen gefunden. (Global Rust Reference Center 2015)

Was tun gegen Roste?

Rostsporen kommen in ungeheurer Anzahl vor. Milliarden und Abermilliarden von Sporen entstehen auf einem Hektar eines Weizenfelds mit einer anfälligen Sorte. Deshalb können sich auch seltene Mutationen relativ schnell einfinden und verbreiten (s. Box Mutationen). Dies kann man am Beispiel der neuen Rassen *Ug99* oder *Warrior* sehen. Sie haben sich innerhalb kurzer Zeit über ganze Kontinente verbreitet und die Weizenfelder geschädigt. Der Grund war einfach: Sie hatten durch eine zufällige Mutation die Fähigkeit erworben, Weizensorten zu infizieren, die bisher resistent waren. Eine solche Mutation wird sich in der Rostpopulation schnell verbreiten, da sie einen Selektionsvorteil gegenüber anderen Rostrassen bietet.

Mutationen – Wenn sich das Erbgut zufällig ändert

Mutationen sind zufällige Veränderungen des Erbguts. Sie sind ungerichtet und spontan. Am häufigsten sind Mutationen einzelner Gene, dabei ändern sich einzelne DNS-Bausteine (Basen). Durchschnittlich gibt es eine Mutation pro einer Million Gene ($1 : 10^6$). Allerdings gibt es einige Stellen im Genom, die deutlich häufiger mutieren (bis zu $1 : 4000$). Durch Mutationen entstehen neue Gen-Varianten (Allele). Diese sind für das Individuum oft von Nachteil, sehr selten jedoch kann auch eine nützliche Mutation entstehen, z. B. wenn beim Rost eine neue Genvariante entsteht, die jetzt ehemals resistente Sorten befallen kann. Da Mutationen selten sind, steigt ihre Wahrscheinlichkeit mit der Größe der Schaderregerpopulation. Je mehr Sporen der Schwarzrost machen kann, umso eher findet sich darunter auch eine für ihn günstige Mutante.

Die vorderste Verteidigungslinie gegen Rost sind Fungizide, die zuverlässig den Befall bekämpfen, wenn sie rechtzeitig eingesetzt werden. Aber für viele Kleinbauern Afrikas und Asiens sind sie zu teuer. Hier helfen dann nur resistente Sorten, die von der internationalen Gemeinschaft und Instituten wie dem CIMMYT zur Verfügung gestellt werden.

Die weltweite Rostinitiative versucht den Feind auf allen Ebenen zu bekämpfen. Die Basis ist ein weltweites Monitoring. Wo immer sich Rostepidemien entwickeln, werden von den Forschern Proben genommen und die jeweils auftretenden Rassen bestimmt. So kann geklärt werden, ob es sich nur um eine lokale Rasse handelt, wie sie immer wieder vorkommen, oder um einen *Ug99*-Abkömmling. Dadurch konnte in den letzten zehn Jahren die Verbreitung dieser gefährlichen Rassengruppe detailliert dokumentiert werden (Abb. 2.10). Das zweite Standbein des Projekts ist die Prüfung von Weizensorten auf Resistenz sowie die Entwicklung neuer, widerstandsfähiger Sorten für die Bauern Afrikas und Asiens. Wenn sich *Ug99* bis Indien, Russland und China verbreiten sollte, dann sollen wenigstens schon resistente Weizensorten für diese Anbauggebiete verfügbar sein.

Im letzten Jahrzehnt wurden in Kenia über 200.000 Weizenherkünfte aus der ganzen Welt auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen die dortigen Schwarzrostrassen geprüft. Auf dem drei Hektar großen Feld der dortigen Versuchstation tummeln sich gefährliche Schwarzrostrassen einschließlich zahlreicher *Ug99*-Abkömmlinge. Der Infektionsdruck mit Schwarzrost ist dort so hoch, dass eine durchschnittliche deutsche Sorte aufgrund ihrer Anfälligkeit nicht einmal mehr Ähren entwickelt. Sie wird zuvor vom Rost regelrecht „aufgefressen“. Aus den besten überlebenden Weizentypen werden dann Sorten entwickelt, die der derzeit härtesten Schwarzrostrasse widerstehen, und für den Anbau in Afrika und asiatischen Länder brauchbar sind. Ähnlich harte Bedingungen für den Weizen finden sich auch in Äthiopien.

Worauf beruht die Resistenz (Widerstandsfähigkeit) einer Weizensorte gegen Roste? Es gibt verschiedene Formen der Resistenz (Abb. 2.12). Am häufigsten wird bei Rosten die Hypersensitivität genutzt, eine Überempfindlichkeitsreaktion der Pflanze, die nur durch ein einzelnes Gen vererbt wird. Die infizierte Zelle des Blatts stirbt dabei rasch ab und entzieht dem Rost, der nur auf lebendem Pflanzengewebe existieren kann, die Ernährungsbasis. Die Abwehrreaktion kann man oft mit bloßem Auge als gelbe Flecken erkennen (Abb. 2.13). Diese Form der Resistenz wird meist von einem einzelnen Gen vererbt und kann deshalb leicht züchterisch bearbeitet werden. Aber, wie wir schon vielfach gehört haben, wird sie von neuen Rostrassen oft schnell außer Kraft gesetzt (rassenspezifisch). Die langfristige Wirkung von *Sr31* war dabei schon eine Ausnahme.

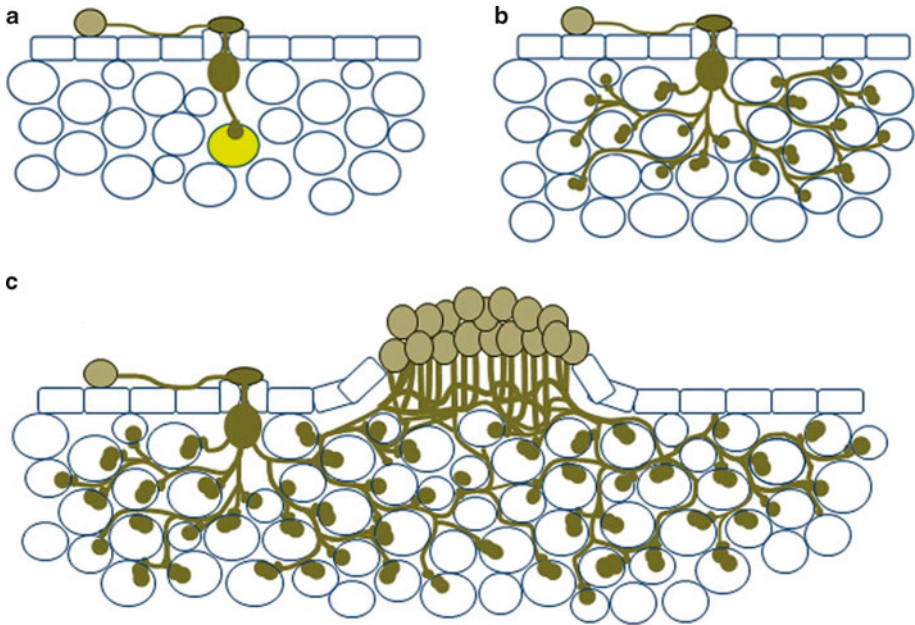


Abb. 2.12 Reaktion von Getreide gegen Roste. Gezeigt wird, wie eine einzelne Rostspore auf dem Blatt auskeimt, eine Infektionsstruktur bildet und dann in das Blatt eindringt. **a** Hypersensitivität: Die Zelle, in die der Rost eindringt, stirbt nach wenigen Stunden ab, der Pilz hat keine Ernährungsbasis mehr und stirbt ebenfalls, seine Ausbreitung ist gestoppt, der Wirt bleibt ungeschädigt; **b** Der Pilz kann das Blatt besiedeln, sich gegenüber einer anfälligen Reaktion (**c**) aber nur langsam ausbreiten, er zerstört nur wenige Zellen und kann sich nur sehr langsam vermehren, die Schädigung des Getreides ist gering; **c** Anfällige Reaktion: Der Pilz besiedelt in derselben Zeit einen größeren Bereich des Blatts, bildet rasch viele neue Sporen und führt zu einer erheblichen Schädigung des Blatts. (Bettgenhaeuser et al. 2014)

Vielversprechender ist deshalb eine komplex vererbte Resistenz gegen Rost (quantitative Resistenz). Sie beruht auf einem Zusammenspiel vieler Gene, die zusammen das Abwehrsystem der Pflanze gegen einen bestimmten Pilz ausmachen. Es entstehen dabei keine Überempfindlichkeitsreaktionen, der Rost kann sich sogar in begrenztem Umfang auf dem Blatt vermehren, er wird jedoch nie so überhand nehmen wie auf einer anfälligen Sorte (Abb. 2.12, vgl. b und c). Diese Resistenzen sind dauerhafter, weil der Rost viele Gene überwinden müsste, um sie unwirksam zu machen. Allerdings sind sie züchterisch auch viel schwerer zu handhaben und es dauert länger, bis sie in eine marktfähige Sorte eingekreuzt sind.

Deshalb verfolgt CIMMYT derzeit eine Zwischenlösung. Es gibt einige Resistenz-Gene, die allein nur eine ungenügende Abwehrreaktion bewirken. Sie können deshalb eine Rostepidemie nicht verhindern. Kombiniert man jedoch vier oder fünf dieser „schwachen“ Gene, dann kann eine brauchbare Resistenz

Infektionstyp	Reaktion/Einstufung		Symptome
	Sorte	Rasse	
1	Sehr resistent	Avirulent	Keine
2			Hypersensitive Flecken
3	Mäßig resistent		Kleine Pusteln mit Nekrosen
4			Kleine bis mittelgroße Pusteln mit Chlorosen oder Nekrosen
5	Anfällig	Virulent	Mittelgroße Pusteln mit oder ohne Chlorosen
6			Große Pusteln ohne Chlorosen

Abb. 2.13 Resistente Weizenpflanzen wehren sich sichtbar gegen den Schwarzrost. Gezeigt werden verschiedene pflanzliche Reaktionen (Infektionstypen) von vollständig resistent ohne sichtbare Symptome (1) über gelbe Flecken als Abwehrreaktion ohne Pilzwachstum (2), mit mäßigem (3, 4) Pilzwachstum bis hin zu anfälligen Reaktionen (5, 6) mit starker Rostvermehrung. (Kerstin Flath, Julius-Kühn-Institut Kleinmachnow)

entstehen, die der Rost sie nicht so schnell überwinden können sollte, weil er mit mehreren Genen gleichzeitig konfrontiert wird.

Inzwischen gibt es rund zwei Dutzend Sorten, die gegen *Ug99* und seine Abkömmlinge resistent sind (Tab. 2.2). Sie tragen jeweils andere Resistenz-Gene als die nicht mehr wirksamen. Eine besondere Rolle spielt dabei das Gen

Tab. 2.2 Art der Resistenz, Anteil des befallenen Blatts und sichtbare Abwehrreaktion von Weizensorten gegen *Ug99*-Abkömmlinge, die in verschiedenen Ländern zugelassen oder in Entwicklung sind. (Dubin und Brennan 2009)

Art der Resistenz	Resistenzreaktion		Verbreitung
	Blattbefall (%)	Sichtbare Abwehr	
Einfache Resistenz	0–1	Ja, stark	Keine, früher <i>Sr31</i> u. a. Afghanistan, Kenia, Ägypten, Pakistan
	10	Ja, stark	
	1–10	Ja, schwach	
Komplexe Resistenz	1	Keine	In Entwicklung
	5–10	Keine	Indien
	15–30	Keine	Indien
	40–60	Keine	In Entwicklung
Anfällig	100	Keine	Überall

Sr2. Es ist eines dieser schwachen Gene, das aus einer Urform des Weizens, dem Emmer, stammt und nur im Erwachsenenstadium der Pflanze (s. Box Adultpflanzenresistenz) wirkt. Es wird im Keimlingsstadium nicht ausgeprägt. Da seine Wirkung nur schwach ist, muss es mit anderen Genen kombiniert werden.

Adultpflanzenresistenz – Wenn die Resistenz nicht immer wirkt

Auch eine Getreidepflanze hat verschiedene Entwicklungsstadien. Die wichtigsten sind das Keimlingsstadium von der Keimung bis etwa zwei Wochen danach, dann die Bestockung, wenn sich die Seitentriebe bilden, es folgen das Schossen, wenn der Halm in die Höhe geht, sowie Ährenschieben und Blüte und anschließend die Reife. Ganz entscheidend ist dabei der Übergang von der vegetativen Phase (Keimung bis einschließlich Bestockung), in der die Pflanze nur Blätter bildet, hin zur generativen Phase, wenn sich die Ähre entwickelt, blüht und Körner trägt (Schossen bis Reife). Letztere sind die Adultpflanzenstadien. Die meisten Resistenz-Gene gegen Roste wirken über die gesamte Lebensspanne der Pflanze, von der Keimung bis zur Reife, manche jedoch nur in der Adultpflanze. Da bei der Adultpflanzenresistenz die Gen-Wirkung nur zeitlich begrenzt zur Verfügung steht, hofft man, dass sich die Roste nicht so schnell daran anpassen können.

Die Wirkung der Resistenz, die sich an der Stärke des Blattbefalls zeigt (Abb. 2.13), hängt natürlich immer auch von der Schwere der zu erwartenden Epidemie ab. In wirklichen *Hotspots* wie dem Hochland von Äthiopien oder Kenia, wo Schwarzrost in verheerendem Ausmaß auftritt, benötigt man stärkere Resistenzen als in Regionen, wo der Pilz nur gelegentlich vorkommt.

Der Kampf gegen die Roste ist trotz weltweiter Anstrengungen noch nicht gewonnen. Die Frage ist, ob er überhaupt zu gewinnen ist oder ob nicht nur immer wieder neue Etappensiege errungen werden. Entgegen der Meinung von Kritikern der intensiven Landwirtschaft spielt Rost auch in extensiven Agrarsystemen, wie früher bei den Griechen und Römern oder heute bei den biologisch wirtschaftenden Landwirten, eine große Rolle als Schad-erreger. Und wenn es um die Sicherheit der Welternährung geht, sollte keine Anstrengung zu groß sein, um den Feind zu besiegen. Denn wie schon Norman Borlaug warnte: „Roste schlafen nie!“

Literatur

Bettgenhaeuser J, Gilbert B, Ayliffe M, Moscou MJ (2014) Nonhost resistance to rust pathogens – a continuation of frontiers. *Plant Science* 5 Article 664. <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpls.2014.00664/full>

Dubin HJ, Brennan JP (2009) Combating stem and leaf rust of wheat. IFPRI discussion paper 00910. <http://www.ifpri.org/publication/combating-stem-and-leaf-rust-wheat>

Hanson H, Borlaug NE, Anderson RG (1982) Wheat in the third world. Westview Press, Boulder

Miedaner, Flath, Thate (2015) Roste bekämpfen. DLG, Frankfurt/Main

Schumann GL, D'Arcy CJD (2012) Hungry planet: stories of plant diseases. APS Press, St. Paul

3

Pilzgifte im Weizen Der Ruin der Bauern und Mykotoxine im Futter

Zusammenfassung

In Feld und Flur nisten unliebsame Untermieter: Schimmelpilze, die Getreide wie Weizen, Gerste, Roggen, Hafer und Mais befallen und gesundheits-schädliche Stoffwechselprodukte (Mykotoxine) im Korn hinterlassen. Diese Naturgifte überstehen selbst das Backen und Braten. Folglich stecken sie auch in unseren Nahrungsmitteln. Brot, Nudeln, Cornflakes und Polenta z. B. enthalten häufig Spuren von Mykotoxinen. Am häufigsten sind bei uns Fusariumpilze, die einen ganzen Cocktail von Toxinen mit sehr unterschiedlicher Wirkung produzieren. Übelkeit, Erbrechen, Hautschäden, Leber- und Fruchtbarkeitsprobleme sind einige ihrer Schäden bei Hausschweinen. Bei feuchter Witterung zur Blüte kommt es zu Ähreninfektionen, was in Nordamerika schon zu Milliarden-Dollar-Schäden führte. Dabei geht es nicht nur um den Ernteausfall, sondern auch um die Verluste der Landwirte durch erhöhte Reinigungskosten, Herabstufung der Qualität bis hin zur Entsorgung der Ernte als Sondermüll. Eine geregelte Fruchtfolge, regelmäßiges Umpflügen des Bodens und resistente Sorten beugen dem schlimmsten Befall vor. Aufgrund ihrer großen Widerstandsfähigkeit wurden Fusariumtoxine auch als biologische Kampfstoffe diskutiert und eventuell sogar eingesetzt. Durch die Festlegung von strengen Grenzwerten in Lebensmitteln, die nicht überschritten werden dürfen, wird der Verbraucher in den Industrieländern geschützt.

Toxine in Lebensmitteln

Dass schimmeliges Brot giftig sein kann und unter keinen Umständen mehr gegessen werden darf, hat sich inzwischen herumgesprochen. Aber es gibt in unserem Weizen noch andere Gifte, die man weder sieht noch riecht oder schmeckt. Es sind Rückstände von Fusariumpilzen, Schadpilze, die im Feld unser Getreide infizieren und dabei einen ganzen Cocktail von giftigen Stoffen in das Erntegut abgeben, sog. Mykotoxine (s. Box Mykotoxine).

Mykotoxine – Ein bisschen Gift dazu

Mykotoxine sind giftige Substanzen, die von mikroskopisch kleinen Pilzen produziert und an das Substrat abgegeben werden, auf dem sie wachsen. Es sind inzwischen über 600 Mykotoxine bekannt, die von einer Vielzahl von unterschiedlichen Pilzen gebildet werden. Die meisten Mykotoxine sind sehr widerstandsfähig gegenüber Hitze- und Säurebehandlung und landen deshalb auch in Nahrungsmitteln. Die Weltgesundheitsorganisation (FAO) schätzt, dass rund ein Viertel der weltweiten Nahrungsprodukte Mykotoxine enthalten.

Mykotoxine gibt es buchstäblich von A wie Aflatoxin bis Z wie Zearaleon, rund 600 Stoffe sind heute bekannt und jährlich werden neue Varianten entdeckt. Und viele davon können auch im Getreide vorkommen. Ein kurzer Steckbrief der weltweit wichtigsten Mykotoxine ist in Tab. 3.1 gegeben.

Aflatoxine sind die gefährlichsten Mykotoxine überhaupt; Aflatoxin B1 kann schon in geringsten Konzentrationen Krebs erzeugen. Da Aflatoxine nur bei hohen Temperaturen produziert werden, spielen sie in Mitteleuropa keine Rolle, werden aber mit ölhaltigen Samen (z. B. Mohn, Sesam) und Nüssen (z. B. Erdnüsse, Haselnüsse, Paranüsse, Mandeln oder Pistazien) importiert. Auch Feigen und zahlreiche Gewürze wie Chili, Paprika, Pfeffer, Muskatnuss, Ingwer oder Gelbwurz sind immer wieder mit Aflatoxinen belastet. In den Tropen sind die Aflatoxine im Mais besonders gefährlich für die Menschen. In der Milch gibt es ein spezielles Aflatoxin M.

Die Ergot-Alkaloide werden bei uns von einem einheimischen Pilz verursacht, dem Erreger des sog. Mutterkorns. Wegen seiner hohen kulturellen,

Tab. 3.1 Die weltweit wichtigsten Mykotoxine in pflanzlichen Nahrungsmitteln

Toxinklasse	Pilzarten	Lebensmittel	Wirkungen
Aflatoxine	<i>Aspergillus flavus</i>	Nüsse, Mais, Milch	Leberschädigend, krebserregend
Ergot-Alkaloide	<i>Claviceps purpurea</i>	Getreide	Übelkeit, Krämpfe, Gefühllosigkeit, Muskelkrämpfe, wehenauslösend, abortiv
Fusariumtoxine	<i>Fusarium</i> -Arten	Getreide, Mais	Erbrechen, Durchfall, immunsuppressiv, z. T. östrogene Wirkung, Fehlgeburten
Patulin	<i>Penicillium</i> -, <i>Aspergillus</i> -Arten	Äpfel, Birnen, v. a. Fruchtsäfte	Übelkeit, Nervengift, leberschädigend
Ochratoxin A	<i>A. ochraceus</i> , <i>P. verrucosum</i>	Getreide, Bier, Wein, Kaffee, Kakao, Nüsse, Gewürze	Nieren-, leberschädigend, immunsuppressiv, krebserregend

wirtschaftlichen und phytopathologischen Bedeutung wird ihm ein eigenes Kapitel gewidmet (s. Kap. 4).

Fusariumtoxine gibt es in großer Zahl. Sie verursachen bei Mensch und Tier außergewöhnlich unterschiedliche Wirkungen von Verdauungsstörungen über Beeinträchtigungen des Blutbilds und Nierenschädigung bis hin zum Krebs. Zearalenon schließlich wirkt wie ein Hormon, das Mykotoxin sieht dem Östrogen ähnlich und dockt an die entsprechenden Rezeptoren im weiblichen Körper an. Vom Deoxynivalenol (DON) weiß man, dass es auch für Pflanzen giftig ist. Es hemmt die Eiweißsynthese und schädigt die Zellmembran. Dadurch wird die Ausbreitung des Pilzes in der Pflanze erleichtert und die Abwehr der Pflanze geschwächt und verlangsamt.

Patulin kommt häufig in Fruchtsäften vor, v. a. in Apfelsaft. Bei der Vergärung der Fruchtsäfte werden jedoch 99 % der Toxinmenge abgebaut, sodass Most für den Verbraucher i. d. R. unschädlich ist.

Ochratoxine kommen weltweit vor und sind im Unterschied zu den anderen Mykotoxinen in den meisten Lebensmittelkategorien anzutreffen. Sie entstehen nicht am Rebstock oder in der Plantage, sondern erst nach der Ernte bei unsachgemäßer Lagerung, etwa wenn Getreide, Trauben oder Kaffeebohnen zu feucht gelagert werden und sich deshalb der Schimmel einschleicht. So konnte bisher in Deutschland in fast allen menschlichen Blutseren und auch in der Muttermilch, Ochratoxin A nachgewiesen werden. Dies deutet auf eine andauernde Belastung des Verbrauchers mit geringen Mengen an Ochratoxin A hin, das durch pflanzliche und tierische Nahrung aufgenommen wird. Dies gilt natürlich auch für die landwirtschaftlichen Nutztiere. Mit dem Futter aufgenommenes Ochratoxin A wird nur relativ langsam wieder ausgeschieden, es kann in verschiedenen tierischen Geweben, v. a. bei Schweinen, nachgewiesen werden („carry over“).

Im Folgenden geht es um die Fusariumpilze, weil sie bei uns und in allen anderen Weizenanbaugebieten weit verbreitet sind. Die entsprechenden Mykotoxine gehören, wenn auch meist nur in Spuren, fast schon zum natürlichen Bestandteil des Weizens, so häufig werden sie gefunden.

Kleiner Pilz – großer Schaden

Ährenfusariosen werden, wie der Name schon vermuten lässt, von Fusariumpilzen hervorgerufen. Davon gibt es eine ganze Menge. Je nach Wissenschaftler werden 50–200 Arten unterschieden, ein gutes Dutzend davon befällt auch Getreide. Die wichtigsten darunter haben keine deutschen Namen: *Fusarium graminearum* und *F. culmorum*. Sie leben im Boden und können dort auch ohne Wirtspflanzen überdauern. Sobald Getreide oder Mais angebaut wird,

können sie ihre pathogenen Eigenschaften unter Beweis stellen. Sie besiedeln praktisch alle Pflanzenstadien und Pflanzenteile, vom Keimling bis zur Ähre, von der Jungpflanze über den Halm, die Blätter bis hin zu den Körnern. Am häufigsten und effizientesten findet die Infektion über Maisstoppeln statt, auf denen manche Fusariumarten ihren sexuellen Vermehrungszyklus vollenden. Sie bilden dann Fruchtkörper (Perithezien), die eine Vielzahl von Askosporen entlassen. Diese infizieren bei feuchtem Wetter die Weizenblüte und verursachen das klassische Symptom der Partiellen Taubährigkeit (Abb. 3.1).

Je nach Anfälligkeit der Pflanze bleichen einzelne bis viele Ährchen einer Ähre aus und die darin enthaltenen Körner sterben ab. Bei Infektionen später im Jahr bleiben die Körner erhalten, sie sind dann aber kleiner, in ihrer Keimfähigkeit geschwächt und weiß bis rosa verfärbt (Abb. 3.1). Im Fachjargon spricht man dann auch von Schmachtkörnern. Bis zu 30 % der Körner können so verloren gehen.

Noch schlimmer als die Ernteverluste, die die Ährenfusariosen verursachen, sind die Toxine im Korn, die sie während der Infektion bilden. Dabei finden sich die höchsten Toxinmengen natürlich an der Eintrittspforte des Pilzes. Er wächst aber auch von der Infektionsstelle aus in der Ähre nach oben und un-



Abb. 3.1 a So sieht der Schaden im Feld aus: Vorzeitiges Ausbleichen der Ährchen bei Weizen durch Fusariumbefall; die verfärbten Ährchen besitzen i. d. R. gar keine Körner mehr oder nur noch kleine Körner (Kümmerkörner), b Nach der Ernte sieht man an den verbliebenen Körnern weißliche bis rosa Verfärbungen, die auf den Pilzbefall hindeuten

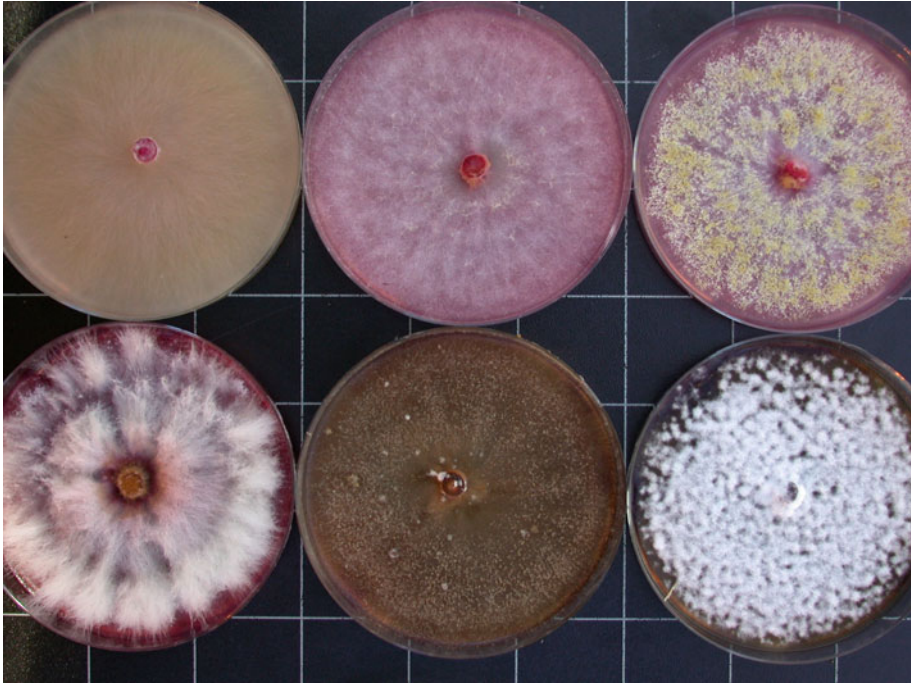


Abb. 3.2 Auch Schaderreger können interessant aussehen. Sechs Isolate des Pilzes *Fusarium graminearum*, der auf nährstoffreichem Medium nicht nur reichlich Mykotoxine, sondern auch Farben produziert

ten. Dies dauert etwas länger und so können noch normal aussehende Körner entstehen. Aber auch diese enthalten dann Mykotoxine. Eine Ähre bildet so ein ganzes Mosaik von unterschiedlich stark belasteten Körnern. Auch nach der Ernte, wenn der Pilz selbst längst nicht mehr weiterwachsen kann, weil es zu trocken für ihn ist, bleiben die auf dem Feld gebildeten Mykotoxine im Getreide erhalten und entfalten bei Verzehr ihre schädliche Wirkung auf Mensch und Tier.

*Fusarium*arten (Abb. 3.2) kommen weltweit vor und können auf praktisch allen Pflanzen gefunden werden, auf Bananen in Westafrika (Kap. 10) ebenso wie in Dattelpalmen Marokkos (Kap. 12) oder auf Sojabohnen in Australien. Von den rund 100 weltweit wichtigen Kulturpflanzen werden 80 von Fusarien befallen. Ihre Bedeutung kann also gar nicht überschätzt werden. Mit Ausnahme der Antarktis wurden bisher in allen Gebieten der Welt, wo man danach gesucht hatte, Fusarien gefunden.

Epidemien in Nordamerika . . .

Dass es Fusariumpilze gibt, weiß man schon seit über 200 Jahren. Der deutsche Wissenschaftler J.H.F. Link benannte und beschrieb die Gattung *Fusarium* bereits 1809. Als erste auf Getreide wachsende Fusariumart wurde das sexuelle Stadium von *Fusarium graminearum* 1834 von dem Amerikaner Schweinitz auf Mais beobachtet; vier Jahre später fand der deutsche Apotheker, Astronom und Botaniker Samuel Heinrich Schwabe das asexuelle Stadium und beschrieb es in seiner *Flora Anhaltina*. Der nahverwandte Pilz *F. culmorum* wurde erstmals von dem Engländer W.G. Smith 1895 als Parasit am Weizenhalm beobachtet, daher stammt auch sein wissenschaftlicher Name: *culmus* ist die lateinische Bezeichnung für Halm. Schon 1884 hatte derselbe Wissenschaftler die Symptome von Ährenfusariosen beschrieben, also der Infektion der Getreideähre durch Fusariumpilze. Auch in anderen Teilen der Welt fiel die Krankheit plötzlich auf. So wurde sie schon zwei Jahre später in Australien beschrieben, 1889 in Russland und Sibirien, 1892 in Dänemark und 1906 in Deutschland. Es ist immer dasselbe Spiel: Wenn man erst einmal einen Schadorganismus kennt, findet man ihn plötzlich überall und wundert sich, warum man ihn bisher nicht beachtet hatte.

Aber die auffällige Krankheit blieb nicht lange den Spezialisten vorbehalten. Anfang des 20. Jahrhunderts kam es zu großen Krankheitsausbrüchen in den USA. Die früheste, heute bekannte Epidemie mit Fusariumpilzen fand 1898 in Indiana und Nebraska statt. In den Folgejahren kam es zu Ausbrüchen in Minnesota, Ohio und Iowa. Die früheste großflächige Epidemie betraf 1917 mindestens drei US-Bundesstaaten und 1919 kam es zum bisher größten damaligen Krankheitsausbruch in mindestens 15 US-Bundesstaaten gleichzeitig. Am stärksten waren Illinois und Iowa betroffen, hier waren 30 % bzw. 70 % der gesamten Weizenanbaufläche von dem Pilz geschädigt. In weiteren fünf Bundesstaaten war jedes zehnte Weizenfeld krank. Man schätzte damals, dass in diesem einen Jahr 2 Mio. t Weizen aufgrund der Krankheit weniger geerntet wurden. Das bedeutet, dass knapp 10 % der gesamten US-Weizenernte dem Pilz zum Opfer fielen. Und es sollte noch schlimmer kommen!

1928 führte ein außergewöhnlich harter Winter im Mittleren Westen dazu, dass ein großer Teil des Winterweizens erfror. Die Bauern mussten auf Sommerweizen ausweichen und säten wegen der Saatgutknappheit auch Sorten, die nicht an ihre Region angepasst waren. Sie blühten vielfach zu spät und kamen in eine feuchte Witterungsperiode. Die Ährenfusariosen vernichteten in diesem Jahr 20 % der gesamten Gersten- und 15 % der Weizenernte. Das Getreide, das der Pilz übrig ließ, verfütterten die Bauern an ihre Tiere. Es kam zu schweren Gesundheitsschäden bei Schweinen und Pferden; Hühner, Puten und Rinder dagegen hatten weniger Probleme. Ursachen waren, wie wir heute

wissen, die Mykotoxine Deoxynivalenol und Zearalenon, aber das war damals noch nicht bekannt.

Infolge der verheerenden Ernte von 1928 kam es sogar wegen der Ährenfusariosen zu internationalen Verwicklungen. Die Amerikaner exportierten einen Teil der toxinbelasteten Gerste nach England und Deutschland. Und auch dort kam es zu Problemen mit den Nutztieren. Man fand den Pilz *F. graminearum* auf den Körnern.

In den 1930er-Jahren kam es im Weizengürtel der USA noch mehrfach zu schrecklichen Epidemien mit Partieller Taubähigkeit. Und das setzte sich auch in den folgenden Jahrzehnten fort. Während in den frühen Jahren der Pilz in Kanada seltsamerweise keine Probleme machte, gab es ab 1940 aber auch dort heftige Ausbrüche.

Die wissenschaftliche Fusarienforschung begann mit einem epochemachenden Werk des deutschen Wissenschaftlers Hans Wilhelm Wollenweber und seines amerikanischen Kollegen Otto August Reinking. Sie veröffentlichten 1935 das Buch „Die Fusarien“, in dem sie auf 355 Seiten alle *Fusarium*-arten schilderten, die damals bekannt waren. Für jede einzelne Art zeichneten sie von Hand mit Tusche eine Seite mit den wichtigsten Sporenformen (Abb. 3.3).

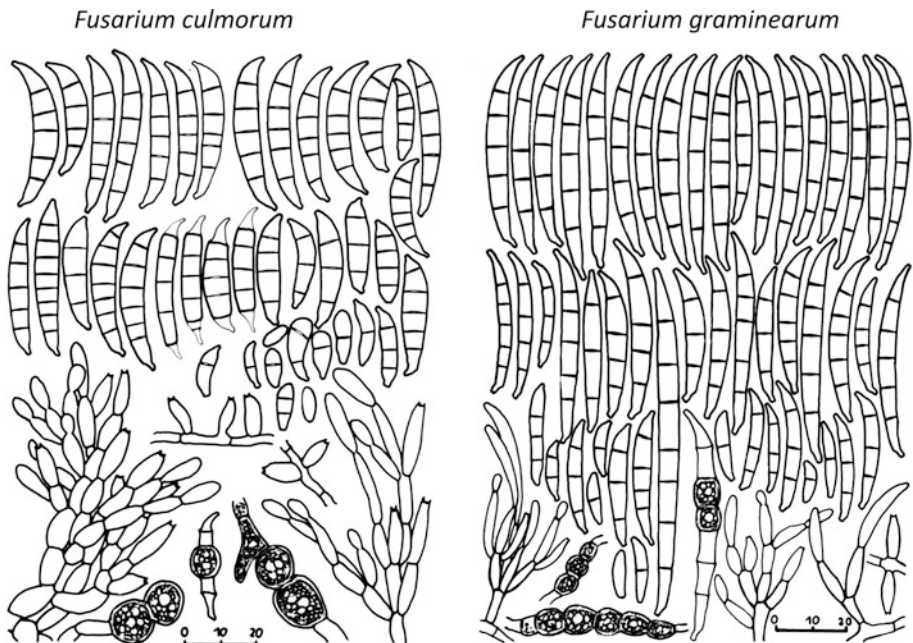


Abb. 3.3 So sehen die Sporen von *Fusarium* unter dem Mikroskop aus. Die Bilder zeigen die Sporenformen von zwei für Deutschland wichtigen *Fusarium*-arten aus dem Buch von Wollenweber und Reinking (1935), einzeln mit Tusche gezeichnet

... und eine schreckliche Krankheit in Russland

Wenn Krieg herrschte, litt die zivile Bevölkerung am meisten. Die Landwirte konnten dann nicht mehr regulär ihr Felder bestellen, die Getreidefelder wurden von durchziehenden Soldatenhorden abgebrannt oder niedergetrampelt und regelmäßig kam es zu Hungersnöten. Man aß dann alles, was noch irgendwie genießbar erschien, oft waren es aber nur noch verschimmelte Reste einer früheren Ernte.

Ein Krankheitsbild, das heute mit Toxinvergiftungen in Verbindung gebracht wird, wurde erstmals 1913 in Ostsibirien nach dem Verzehr von überwintertem Getreide beschrieben. Die Bauern konnten ihre Ernte nicht regulär einbringen, es blieb das meiste auf dem Feld stehen und als im Frühjahr der Hunger zu groß wurde, zogen die Leute auf die Felder und gruben aus dem Schnee das verbliebene Getreide aus. Das war natürlich längst von Fusariumpilzen besiedelt und die gebildeten Mykotoxine führten zu einem typischen Krankheitsbild, das später alimentäre toxische Aleukie (ATA) genannt wurde, weil es durch Nahrungsmittel ausgelöst wurde und zu starken Schädigungen der Blutbildung und des Immunsystems führte. Die Erkrankten zeigten Übelkeit und Erbrechen, zudem einen Mangel an weißen Blutkörperchen, schlecht stillende Blutungen und Schockzustände. Im schlimmsten Fall führte die Erkrankung zum Tod. In den 1930er- und späten 1940er-Jahren traten in der damaligen Sowjetunion wegen des Zweiten Weltkriegs und seiner Folgen erneut solche Epidemien auf. Nachfolgende Analysen des verzehrten Getreides zeigten, dass damals hauptsächlich das Fusariumtoxin T-2 verantwortlich war.

Im 20. Jahrhundert wurden im asiatischen Raum gehäuft ATA-ähnliche Symptome mit vorwiegend Magen-Darm-Störungen dokumentiert. Der Verzehr von fusariumbefallenen Getreideprodukten bewirkte in Japan und Korea bei den Betroffenen Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. In China im Zeitraum von 1960 bis 1980 kam es wiederholt nach Verzehr von verschimmeltem Getreide zu Nahrungsmittelvergiftungen, die die Einwirkung von Mykotoxinen vermuten lassen. Anlässlich zahlreicher Vergiftungen mit Schimmelpilzen veröffentlichten chinesische Autoren noch 1998/99 Getreideanalysen aus Puyang, einer Stadt im Nordosten der chinesischen Provinz Henan. Die Proben wurden auf die typischen Fusariumtoxine untersucht. DON, als vorrangiges Toxin, wurde in 30 von 31 Proben mit einem Mittelwert von 2,85 mg/kg nachgewiesen, das liegt deutlich über dem heute gültigen EU-Grenzwert für die Unbedenklichkeit von Lebensmitteln von 1,25 mg/kg.

Die Fusarien sind zurück!

Doch Ährenfusariosen sind nicht nur ein historisches Problem; sie spielen heute eine größere Rolle denn je. Das begann in den 1990er-Jahren wiederum in Nordamerika. Hier fand erstmals 1991 wieder eine große Fusariumepidemie bei Weizen statt, die in den darauffolgenden sechs Jahren den Ertrag erheblich verminderte (Abb. 3.4). Berechnungen eines Wirtschaftswissenschaftlers zeigten, dass allein zwischen 1993 und 2001 die direkten Verluste in den neun betroffenen US-Bundesstaaten 2,5 Mrd. US-Dollar betragen. Diese beinhalten v. a. den durch die Krankheit verminderten Kornertrag. Hinzu kommt aber noch einmal das Doppelte an indirekten Verlusten, weil infizierter Weizen nicht mehr als Brotweizen verkauft werden kann, erhebliche Reinigungskosten und eventuell sogar Entsorgungskosten als Sondermüll anfallen. Dies drückt wiederum die Erlöse, die Landwirte für ihre Ernte erzielen. Insgesamt betragen die durch Fusarium bedingten Verluste in diesem Zeitraum 7,7 Mrd. US-Dollar. Die beiden am schwersten betroffenen Staaten, North Dakota und Minnesota, mussten 68 % der gesamten Verluste tragen. Die Studie zeigt deutlich, dass es in den besonders stark betroffenen Gebieten zu dramatischen Einkommensverlusten der Landwirte kam, die bis zum Bankrott führten. Dies wirkte sich indirekt auch auf das Steueraufkommen der Gemeinden aus. Daneben gingen die Investitionsausgaben zurück, es wurden weniger Düngemittel und Landmaschinen verkauft, der gesamte ländliche Raum litt unter Einkommensverlusten und das wegen eines einzigen Pilzes.

Die Ursachen für dieses Desaster waren schnell ausgemacht, aber schwer zu beheben. Die Hauptschuld trug eine veränderte Form der Bodenbearbeitung und die Ausdehnung der Maisanbauflächen. Hinzu kam eine höhere Niederschlagsmenge während der Weizenblüte, was Pilzinfektionen immer

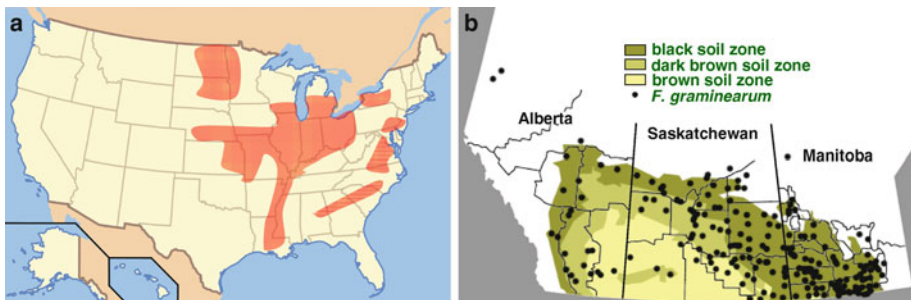


Abb. 3.4 Die hauptsächlich betroffenen Gebiete in den USA 1991–1996 (a) und in Kanada 2008 (b), jeweils auf dem Höhepunkt der ersten Epidemien. Inzwischen ist die Krankheit in den betroffenen Regionen chronisch geworden, d. h. sie tritt jedes Jahr in mehr oder weniger starkem Umfang auf. (a nach Daten von Stack (2000); b Canadian Grain Commission)

begünstigt. Früher war es in den USA und bei uns üblich, nach der Weizenernte den Boden erst flach zu bearbeiten, damit die Strohreste gut mit dem Boden vermischt und abgebaut werden konnten und anschließend zu pflügen, um für die Neuaussaat einen „sauberen Tisch“ zu haben, wie das damals hieß. Dieses Verfahren ist jedoch arbeits- und kostenaufwendig. In den USA mit ihrem Sommerweizenanbau kommt hinzu, dass es nach dem Pflügen im Herbst bis zur Neuaussaat im Frühjahr häufig zu Winderosion kommt. Die lockere, fruchtbare Ackerkrume liegt offen und weht einfach davon. Das führt nicht nur zu schmutzigen Autos und Häusern, sondern auch zu erheblichen Nährstoffverlusten der Böden. Deshalb propagierte das US-Landwirtschaftsministerium über Jahrzehnte die konservierende Bodenbearbeitung, bei der nicht gepflügt wird, sondern einfach das abgeerntete Feld liegen bleibt und die Neuaussaat mit speziellen Maschinen direkt in die Stoppel erfolgt: „conserve and win“, nannten das die Ackerbauberater, Boden konservieren und dabei gewinnen. Bezüglich Fusariuminfektionen ist das aber fatal. Besonders, wenn die Vorfrucht Mais war. In Maisstängeln vermehren sich dieselben Fusariumpilze wie in Weizen, allerdings machen sie das in Mais besonders gut. Im Frühjahr durchleben sie dort ihre sexuelle Phase und setzen rund zehnmals so viele Sporen frei wie bei einer Vermehrung im Weizenstängel. Dem Pilz kann gar nichts Besseres passieren, als dass der Weizen direkt in die infizierte Maisstoppel gesät wird. Dann ist sein Infektionskreislauf geschlossen und wenn es zur Weizenblüte auch noch regnet, hat er alle Möglichkeiten der Infektion.

Dies ist ein Beispiel dafür, dass wir durch die Art der Landbewirtschaftung manche Probleme erst erschaffen. Andererseits ist der Zielkonflikt zwischen Erosionsverhinderung und Vermeidung von Fusariuminfektionen nur schwer zu lösen. In Deutschland spielt zwar weniger die Winderosion eine Rolle, aber in Hanglagen kommt es zur Wassererosion. Heftige Regenfälle tragen dann einen Teil der Krume davon, wenn das Feld nicht bewachsen ist oder nicht mehr durch die alte Stoppel festgehalten wird. Deshalb und v. a. aus Kostengründen setzt sich auch bei uns die konservierende Bodenbearbeitung immer mehr durch. Und mit der Ausweitung der Maisanbauflächen wiederholt sich das oben beschriebene Spiel.

Seit den 1990er-Jahren findet eine intensive Forschung statt; es kommt weltweit immer wieder zu Epidemien (Abb. 3.5). Dabei gibt es Weizenanbauregionen, die besonders stark betroffen sind, sog. Hotspots.

Besonders stark betroffen sind die Getreideanbaugebiete in den gemäßigten Breiten der Nord- und Südhalbkugel. Am häufigsten und mit den schwersten Schäden tritt die Krankheit in China und Nordamerika/Kanada auf. In Mitteleuropa gibt es nur alle fünf bis zehn Jahre regional Ertragsschäden, nämlich immer dann, wenn es zur Weizenblüte regnet. Allerdings finden sich die schädlichen Mykotoxine praktisch jedes Jahr.

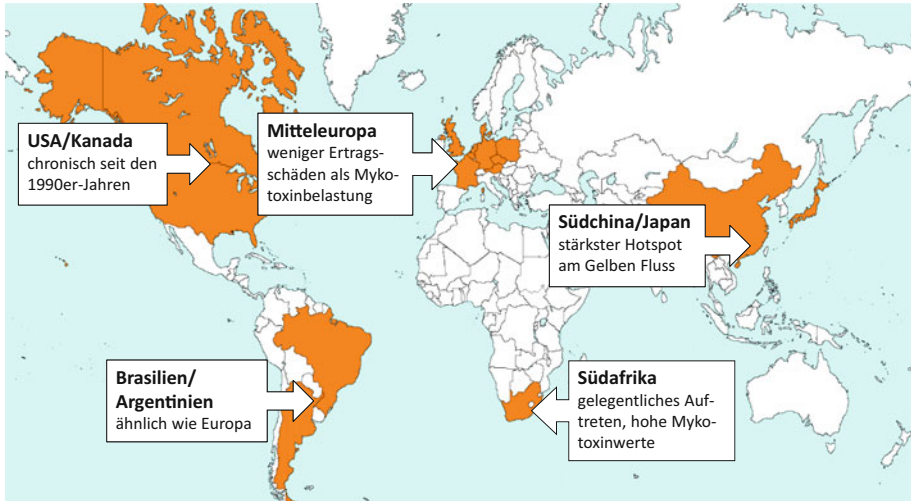


Abb. 3.5 Hotspots für das weltweite Auftreten von Ährenfusariosen bei Weizen und Gerste

Ein „Geschenk“ der Natur

Fusarien kommen auch in praktisch allen natürlichen Ökosystemen vor, etwa an Wildgräsern der portugiesischen Atlantikküste, im ungestörten Grasland Australiens oder in den tropischen Regenwäldern. Und es werden ständig neue Arten entdeckt. Dies ist ein Hinweis, dass sie ein wichtiger Bestandteil der Natur sind. Sie werden fallweise schädlich, etwa wenn wir die Kulturpflanzen mit unseren Anbaumethoden unter Stress setzen oder sie in Gebiete bringen, wo sie ursprünglich nicht vorkamen. Und auch Mykotoxine sind reine Naturstoffe. Sie werden von den entsprechenden Pilzen produziert und gelten als unvermeidlich. Ihre Rolle in der Natur ist vielfältig: Sie helfen ihren Produzenten, sich in einer Umwelt mit starker Konkurrenz durchzusetzen, sie schützen vor Tierfraß und schädigen die infizierten Pflanzen. So ist inzwischen belegt, dass Deoxynivalenol (DON) ein wichtiges Angriffsmittel für Fusarien ist, das die Abwehrsysteme der Pflanze lahm legt. Produziert man im Labor Fusariumstämme, die kein DON mehr bilden können, dann machen diese den Weizen kaum noch krank, sie können sich nicht mehr in der Pflanze verbreiten. Doch während von Menschen erzeugte Konservierungsstoffe, Pflanzenschutzmittel und Arzneimittel umfangreiche Risikostudien vor ihrer Zulassung überstehen müssen, sind Naturstoffe einfach da und wir müssen uns mit ihnen arrangieren.

Der Beginn der modernen Mykotoxinforschung geht auf den Ausbruch einer Krankheit mit dem Namen Turkey-X-Disease zurück, an deren Fol-

gen 1960 in England etwa 100.000 Truthühner innerhalb weniger Monate starben. Sofort eingeleitete, umfangreiche Untersuchungen zeigten, dass die Krankheit durch das als Futter verwendete Erdnussmehl verursacht wurde. Es war stark mit einem Pilz namens *Aspergillus flavus* befallen; deshalb heißen die von diesem Pilz gebildeten Toxine heute Aflatoxine. Diese gefährlichsten Pilztoxine, die wir kennen, werden in Deutschland nicht gebildet, da die Temperaturen in den gemäßigten Breiten für den Pilz zu kühl sind. Aflatoxine spielen bei uns deshalb nur in Importwaren, v. a. bei Nüssen, eine Rolle. Aber schon in Süditalien und erst recht in Afrika sind sie durch den Befall von Mais, der dort das Grundnahrungsmittel der einfachen Bevölkerung darstellt, eine Geißel der Menschen.

In Deutschland sind die Fusariumpilze die wichtigsten Toxinproduzenten (Tab. 3.2). Sie befallen alle Getreidearten, auch Mais. Weizen ist am anfälligsten, Gerste und Roggen gelten als weniger anfällig. Je nach Witterung weist die Häufigkeit des Befalls und die Zusammensetzung der Arten von Jahr zu Jahr große Unterschiede auf. Es bleibt nicht dabei, dass giftbelastete Feldfrüchte geerntet werden. Die Fusariumtoxine sind äußerst robust, sie überstehen das Vermahlen und am Ende auch den Back- oder Kochprozess, sogar die industrielle Verarbeitung. Das heißt: Wir nehmen diese Naturgifte täglich unwissentlich zu uns. Spuren davon stecken überall im Brot und Müsli, in Haferflocken, Nudeln, Cornflakes und Polenta.

Typisch ist, dass jede Toxinklasse völlig andere Wirkungen besitzt. So führen DON und Nivalenol (NIV) v. a. zu Problemen im Verdauungsbereich, während Zearalenon (ZON) die weibliche Fruchtbarkeit stark beeinflusst. Dies liegt daran, dass die Toxine häufig chemisch nicht verwandt sind, deshalb völlig andere Eigenschaften haben und völlig andere Nachweisverfahren erfordern. Dies ist eine Herausforderung für Chemiker. So kann man zwar

Tab. 3.2 Die wichtigsten Mykotoxine von Fusariumpilzen in Getreide (Weizen, Roggen, Hafer, Gerste, Mais) mit den gebräuchlichen Abkürzungen und ihre Wirkungen auf Mensch und Tier

Toxinklasse	Hauptproduzenten	Wirkungen
Deoxynivalenol (DON), Nivalenol (NIV)	<i>Fusarium culmorum</i> , <i>F. graminearum</i>	Verdauungsstörung, Erbrechen, Durchfall, Immunsuppression
T-2-/HT-2-Toxin	<i>F. sporotrichoides</i> , <i>F. poae</i>	Verdauungsstörung, Immunsuppression, hautschädigend
Zearalenon (ZON)	<i>F. culmorum</i> , <i>F. graminearum</i>	Östrogene Wirkung, verminderte Fruchtbarkeit, Fehlgeburten
Fumonisine (FUM)	<i>F. verticillioides</i> , <i>F. proliferatum</i>	Fruchtschädigend, krebserregend
Moniliformin (MON)	<i>F. avenaceum</i>	Atemnot, Muskelschwäche (Herzmuskel)

DON, NIV und verwandte Moleküle in einem chemischen Verfahren gleichzeitig nachweisen, für jede andere Toxinklasse sind jedoch jeweils andere Nachweisverfahren erforderlich. Deshalb sind Toxinuntersuchungen von Getreide besonders teuer und aufwendig. Da kostet eine Probe schnell ein paar Hundert Euro. Schnellverfahren zum Nachweis von Toxinen gibt es nur für wenige Mykotoxine und die sind für Lebensmitteluntersuchungen nicht besonders genau. Auch die Giftigkeit der einzelnen Toxine unterscheidet sich erheblich.

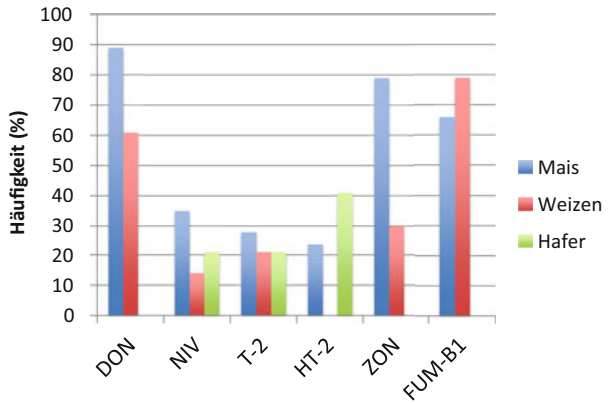
Die Kontamination von Getreide mit Fusariumtoxinen ist ein weltweites Problem. Je nach Verarbeitungs- bzw. Ausmahlungsgrad können die direkten Folgeprodukte wie z. B. Getreidegrieße, -schrote oder Mehle unterschiedlich stark belastet sein. Die Anteile, die aus den äußeren Schichten des Korns gewonnen werden (z. B. Kleie), sind stärker belastet. Dies wird durch die Fraktionierung des gemahlten Korns in der Mühle noch verstärkt, Weißmehl hat dementsprechend immer die geringste Belastung, Vollkornmehl eine deutlich höhere. Eine gute Nachricht für Fleischesser: Zu einer Belastung tierischer Produkte (Milch, Fleisch, Eier) nach Verfüttern von Getreide mit Fusariumtoxinen kommt es praktisch nicht, da sie im tierischen Stoffwechsel rasch abgebaut werden. Die Gesundheitsprobleme für die Tiere entstehen durch die tägliche Zufuhr, wenn eine größere Partie belastet ist.

So häufig kommen die Mykotoxine vor

Seit April 2003 liegt ein umfangreicher Bericht zum Vorkommen von Fusariumtoxinen in Lebensmitteln in Europa vor. Dabei wurde auch die tägliche Aufnahme dieser Toxine aus Lebensmitteln geschätzt. Das wichtigste Ergebnis: Das am häufigsten mit Fusariumtoxinen belastete Lebensmittel ist Getreide und davon zeigten wiederum Mais und Weizen am häufigsten Mykotoxine (Abb. 3.6). Das häufigste Toxin ist DON, das in 90 % aller Maisproben und 60 % aller Weizenproben gefunden wurde, aber auch ZON und Fumonisin(FUM)-B1 kommen überraschend häufig vor. Aus der Darstellung ergibt sich auch, dass häufig in einer Probe mehrere Toxine gleichzeitig vorkommen. Auch Teigwaren können Fusariumtoxine enthalten, besonders gefährdet sind Vollkornnudeln. Durch Kochen geht bis zur Hälfte der Toxine in das Kochwasser über. Deshalb sollte das Kochwasser auf keinen Fall weiterverwendet werden.

Besonders wichtig für die Toxikologen, also die Forscher, die sich mit der Aufnahme von Toxinen bei Mensch und Tier beschäftigen, ist die Berechnung der durchschnittlichen täglichen Aufnahme durch die Bevölkerung. Da-

Abb. 3.6 Die Häufigkeit, mit der Mais, Weizen und Hafer mit den sechs Fusariumtoxinen Deoxynivalenol (DON), Nivalenol (NIV), T-2, HT-2, Zearalenon (ZON) und Fumonisin (FUM-B1) belastet ist. (SCOOP Bericht 2003)



bei spielen das Körpergewicht und die Nahrungsgewohnheiten die wichtigste Rolle. Die Studie ergab für die meisten Fusariumtoxine Werte, die bei Erwachsenen deutlich unter den Werten für die tolerierbare tägliche Aufnahme (TDI) lagen. Für Kinder zeigte sich aber, dass die TDI-Werte erreicht oder überschritten werden können. Ein vergleichbares Ergebnis wurde bereits bei einer früheren, im Auftrag der Europäischen Union durchgeführten Studie zur Abschätzung der täglichen Aufnahme von Fusariumtoxinen erzielt. Unter Berücksichtigung der Gefährlichkeit der einzelnen Toxine wurden Werte festgelegt, die bei lebenslanger Aufnahme nach heutigen Erkenntnissen zu keiner Gesundheitsgefährdung des Menschen führen. Der TDI-Wert für das bisher am besten untersuchte Toxin DON beträgt 1 µg pro kg Körpergewicht (KG), für NIV wurden 0,7 µg/kg KG und für die Summe von T-2- und HT-2-Toxin 0,06 µg/kg KG festgelegt. Wenn in einem Kilogramm Brot 500 µg DON enthalten ist, das entspricht genau dem zulässigen Grenzwert, dann erreicht ein 85 kg schwerer Mensch seinen TDI bereits beim Verzehr von 170 g dieses Brots.

Wie giftig ist giftig?

Toxin	LD ₅₀ (µg/kg Körpergewicht Maus)
Mutterkorn	100.000
Deoxynivalenol	70.000
Fumonisin	25.000
T-2	5000
Nivalenol	4000
Aflatoxin B1	500

Hier ist ein Wort über die Giftigkeit von Substanzen angebracht. Spätestens seit dem mittelalterlichen Arzt Paracelsus wissen wir: „... nichts ist ohne Gift. Allein die Dosis machts, daß ein Ding kein Gift sei.“ Die Giftigkeit von Substanzen wird als LD₅₀ (letale Dosis) gemessen. Das ist die Menge, bei der – einmalig verabreicht – statistisch gesehen die Hälfte der Versuchstiere, meist sind es Mäuse, stirbt. Mykotoxine werden dabei über das Futter verabreicht. Das giftigste Mykotoxin, das wir heute kennen, ist das Aflatoxin B1, das von bestimmten *Aspergillus*-Arten unter tropischen Bedingungen produziert wird (s. Box Wie giftig ist giftig). Demgegenüber ist DON rund 140-mal weniger giftig, Mutterkorn ist noch weniger giftig. ZON ist eine Ausnahme. Sein LD₅₀-Wert liegt so hoch, dass er nicht über die Nahrung aufgenommen werden kann. Da es sich aber um eine Substanz handelt, die dem Östrogen ähnelt, entfaltet es seine schädliche Wirkung schon bei wesentlich geringeren Mengen als die anderen Toxine.

Auf der Basis der TDI-Werte wurden unter Annahme eines Sicherheitsfaktors Grenzwerte bestimmt, die bei der Verarbeitung von Getreide eingehalten werden müssen (Tab. 3.3).

Man muss sich bewusstmachen, dass diese Werte unglaublich niedrig sind. So bedeutet die Konzentration von 1 µg/kg, dass man nachweisen kann, wenn jemand in einen Tanker mit 2,7 Mio. Litern Wasser einen Zuckerwürfel geworfen hat. Bei 1000 µg/kg, das entspricht 1 mg/kg, ist es immer noch ein Zuckerwürfel in einem Tankwagen mit 2700 Litern. Diese winzigen Mengen nachzuweisen, ist einer der großen Erfolge der analytischen Chemie in den letzten Jahrzehnten. Er führt aber andererseits dazu, dass man plötzlich überall Mykotoxine und andere Schadstoffe entdeckt, wenn auch häufig nur in

Tab. 3.3 EU-Grenzwerte bei Mykotoxinen in Lebensmitteln bzw. für die Lebensmittelproduktion vorgesehenen Chargen. (EU-Verordnung 2006)

Produkt	Deoxynivalenol in µg/kg	Zearalenon in µg/kg	Fumonisin in µg/kg
Unverarbeitetes Getreide			
Weichweizen, Triticale, Roggen	1250	100	–
Hartweizen, Hafer	1750	100	–
Mais	1750	350	4000
Getreideprodukte			
Getreidemehl, Kleie, Keime	750	75	–
Teigwaren (trocken)	750	–	–
Lebensmittel auf Maisbasis	500	100	1000
Brot, Backwaren, Frühstückscerealien, Kekse	500	50	–
Frühstückscerealien, Snacks (Mais)	500	50	800
Säuglings-, Kleinkindnahrung	200	20	200

Spuren. Das ist ein allgemeines Problem unserer Daseinsfürsorge. Häufig wird die Bevölkerung mit Überschriften wie „Gift in der Nahrung“ oder, scheinbar noch alarmierender, „xy in der Muttermilch“ verunsichert, ohne dass die festgestellten Mengen überhaupt eine nachweisbare Wirkung auf die Gesundheit haben.

Die Gehalte an Mykotoxinen schwanken sehr stark mit den Jahren. Am besten untersucht ist DON (Abb. 3.7).

Interessanterweise findet sich DON jedes Jahr im Weizen, offensichtlich gibt es immer eine Fusariuminfektion, wenn auch unterschiedlich stark. So gibt es regelrechte Fusariumjahre, z. B. 1993, 1998–2000, 2002 und 2012, mit Spitzentoxingehalten. In anderen Jahren, etwa 2014, spielt das Toxin überhaupt keine Rolle, weil es kaum zu Pilzinfektionen kam. Die Toxingehalte zeigen einen relativ engen Zusammenhang mit der Witterung zur Blüte des Weizens. Je feuchter es ist, desto größer ist die Infektionsgefahr. Dabei genügen dem Pilz schon wenige Millimeter Regen, um in die Weizenblüte einzudringen und das sich entwickelnde Korn zu infizieren.

Vergleicht man die in diesen bayrischen Untersuchungen festgestellten mittleren DON-Gehalte mit den EU-Grenzwerten für unverarbeitetes Getreide ($1250 \mu\text{g}/\text{kg}$; Tab. 3.3), dann werden diese selbst in den schlimmsten Jahren nicht erreicht. Das gibt aber eine eher trügerische Sicherheit, denn bei einem Mittelwert von beispielsweise $700 \mu\text{g}/\text{kg}$ liegen natürlich viele Einzelwerte deutlich höher. So lagen im letzten Fusariumjahr 2012 rund 10 % der gesamten bayrischen Winterweizenernte über dem Grenzwert und durften demnach nicht für die Herstellung von Lebensmitteln verwendet werden. Die am meis-

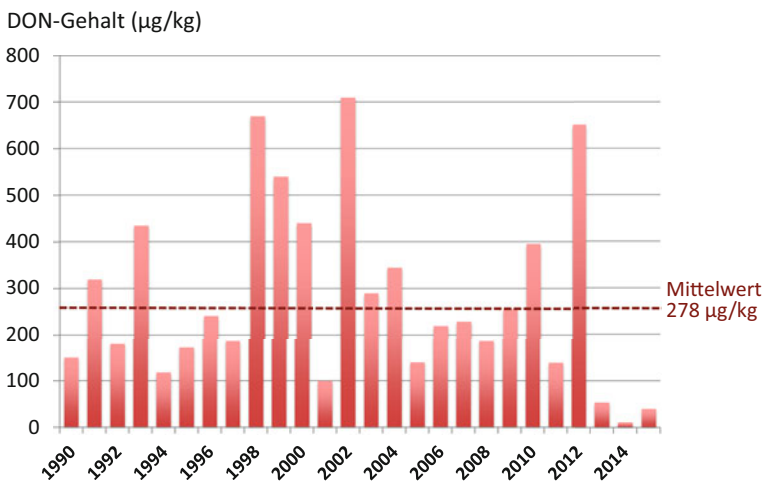


Abb. 3.7 Mittlere Deoxynivalenolgehalte (DON; $\mu\text{g}/\text{kg}$) in der bayerischen Ernte von Winterweizen. (Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft *LfL* 2016)

ten belastete Probe enthielt in diesem Jahr rund 12.000 µg DON/kg. Dies zeigt deutlich, dass die Grenzwerte dem vorbeugenden Verbraucherschutz dienen. Nimmt man den in Abb. 3.7 angegebenen langjährigen Mittelwert von 278 µg/kg und berücksichtigt, dass nach der Nationalen Verzehrstudie von 2008 Männer durchschnittlich 300 g Brot und Getreideerzeugnisse am Tag essen, dann wird gerade der TDI-Wert von 1 µg DON/kg Körpergewicht erreicht, es besteht also keine Gefahr einer Schädigung durch Fusariumtoxine. In echten Fusariumjahren wird jedoch der TDI deutlich überschritten, selbst wenn die EU-Grenzwerte eingehalten werden. Kleinkinder schöpfen ihren TDI aufgrund des geringeren Körpergewichts deutlich schneller aus.

Was ist ein Fusariumjahr? Im bisher schlimmsten Jahr 2002 waren Früh- und Hochsommer überwiegend feuchtwarm. Es gab immer wieder gewitterartige Niederschläge und dazwischen tagelange Trockenperioden. Ein Wetter ganz nach dem Geschmack der Fusarien. Denn die im Ackerboden und in Ernterückständen geduldig ausharrenden Pilze brauchen beides: Feuchtigkeit, damit ihre Sporen zunächst einmal auskeimen können. Und Trockenheit, damit sie anschließend vom Wind aufgewirbelt werden und in die Blüten der Getreidegräser gelangen. Das alles spielt sich unbemerkt im Juni auf dem Feld ab.

„Was tun?“, sprach Zeus

Wie kann man mit den Folgen von Fusariuminfektionen im Getreide umgehen? Man könnte sie weitgehend verhindern, indem man eine weniger intensive Landwirtschaft betreibt, also etwa nicht Weizen nach Mais anbaut, weil beide von denselben Fusariumarten befallen werden. Oder gleich gar keinen Mais anbaut. Oder nach jeder Ernte tiefgehend pflügt, so wie früher. Dann werden die Fusariumreste im Boden vergraben und schneller neutralisiert. Deshalb haben auch die Ökobauern weniger Probleme mit Fusariuminfektionen als die konventionell wirtschaftenden Landwirte. Aber das macht den Weizen deutlich teurer und das wünscht sich die Mehrheit der Verbraucher nicht.

Fungizide, also Antipilzmittel, können gegen die unsichtbare Gefahr nur wenig ausrichten. Sie wirken nur in dem kurzen Moment, wenn die Fusarien die Ähren infizieren. Diesen Zeitpunkt kann der Landwirt aber weder vorhersagen noch im Feld erkennen. Sie müssen deshalb vorbeugend eingesetzt werden, bevor der Landwirt überhaupt weiß, ob es zu Infektionen gekommen ist. Also helfen auch hier in erster Linie widerstandsfähige Sorten. Und da gibt es riesige Unterschiede (Abb. 3.8).

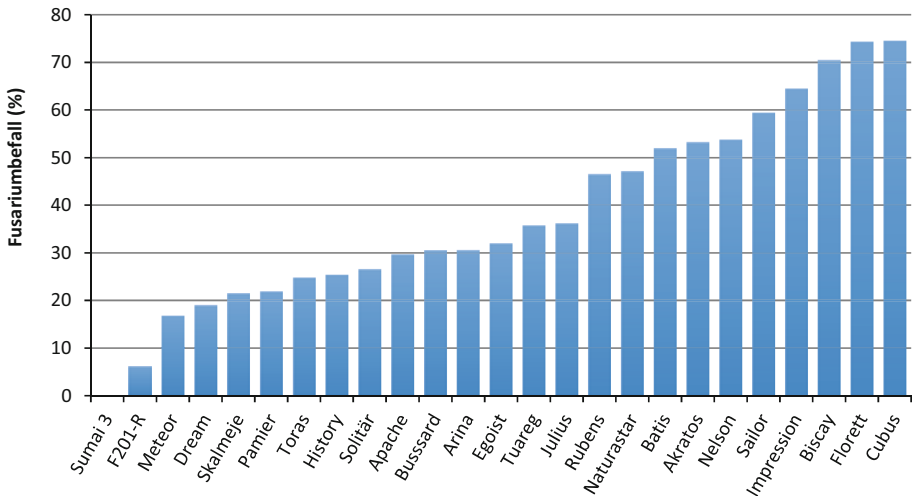


Abb. 3.8 Sortenunterschiede bei Winterweizensorten nach künstlicher Infektion mit *Fusarium culmorum* an mehreren Orten/Jahren, dargestellt ist der Anteil sichtbar befallener Ährenanteile in Prozent der Parzelle

Die widerstandsfähigste Sorte weltweit ist eine alte chinesische Weizensorte (Sumai 3), die kaum Ertrag bringt und anfällig gegen viele andere Krankheiten ist, aber nicht von Fusarien befallen wird. Selbst wenn Forscher die Pilze direkt im empfindlichsten Stadium in die Ähre des Weizens spritzen, wie in einem Versuch (Abb. 3.8) passiert, kommt es praktisch zu keinen Infektionen (= 0,2 %). Aber es gibt auch in Deutschland zugelassene Sorten, die nur wenig befallen werden. Auf der anderen Seite des Spektrums stehen Sorten wie Biscay, Florett und Cubus, die unter denselben Bedingungen extrem krank werden.

Die Grafik zeigt sehr schön eine Besonderheit der Resistenz gegen Fusarien. Es gibt kaum Sorten, die nicht befallen werden. Alle werden krank, aber es gibt riesige Unterschiede im Befall (Abb. 3.9). Das ist ähnlich wie bei einer Erkältung. Prinzipiell können alle Menschen, die in der U-Bahn angepöbelt oder angehustet werden, erkranken. Aber während der eine nur schniefend zur Arbeit geht, muss sich der andere zu Hause ins Bett legen. Eine solche Resistenz nennt der Wissenschaftler quantitativ. Sie unterscheidet sich in ihrer Wirkung und Vererbung von einer vollständigen Resistenz, wie es sie bei den Getreiderosten (Kap. 2) gibt. Es ist inzwischen auch bewiesen, dass Weizensorten, die nur wenig Befall zeigen, auch deutlich geringere Mykotoxinwerte besitzen. Sie sind also eine große Hilfe bei der Bekämpfung dieser gefährlichen Stoffe in unserer Nahrung.



Abb. 3.9 So sehen unterschiedliche Weizensorten nach Infektion mit *Fusarium* aus; deutlich sichtbar ist das vorzeitige Ausbleichen aufgrund der Pilzinfektion. Die linke Ähre ist dabei gesund (nicht infiziert), die folgenden Ähren stammen von Weizensorten mit unterschiedlich starker Anfälligkeit von wenig befallen bis todkrank

Was aber tun, wenn das Kind in den Brunnen gefallen ist und es trotz aller Vorsichtsmaßnahmen zu *Fusarium*infektionen im Feld gekommen ist? Mit den kranken Schmachtkörnern kommt man schon klar. Sie sind wesentlich leichter als das gesunde Erntegut. Deswegen lassen sie sich vor der Verarbeitung in der Mühle problemlos aussortieren: Im sog. Windfang werden die pilzinfizierten Körner genauso wie die mitgeernteten Spelzen einfach aus der Getreidecharge geblasen. Körner mit Pilz und Gift, aber ohne Symptome, sind dagegen normalgewichtig. Bei ihnen versagt der Windfang. Genauso wie die gesunden Körner werden sie zu Mehl verarbeitet. Und das ist dann unweigerlich mit Mykotoxinen belastet. Genauso wie die daraus hergestellten Lebensmittel. Die Grenzwerte sollen dafür sorgen, dass Verbraucher vor gesundheitlichen Gefahren geschützt sind. Aber natürlich bemüht sich die Lebensmittelindustrie schon im eigenen Interesse, die Belastung der Nahrungsmittel mit Toxinen möglichst gering zu halten. Gelegentlich kommt es aber auch zu Rückrufaktionen wegen überhöhter DON-Gehalte.

Auch der Verbraucher kann etwas tun: „Der beste Ratschlag, der eigentlich seit langem Gültigkeit hat, ist eine abwechslungsreiche, vielfältige Ernährung. Allein dadurch kann man ja das Belastungsrisiko erstens verteilen und dadurch in der Regel auch minimieren“, sagt der Wissenschaftler Ewald Usleber, der sich seit Jahrzehnten mit Mykotoxinen in Lebensmitteln auseinandersetzt.

„Gelber Regen“ durch Fusariumtoxine?

Spätestens als im Jahr 1347 die belagernden Tartaren die ersten Pestleichen über die Mauern der Schwarzmeerstadt Caffa katapultierten, begann der (Alp-)Traum der Militärs von der biologischen Kriegsführung. Dazu können nach heutiger Erkenntnis auch Pilztoxine verwendet werden. Ob das jemals geschehen ist, darüber gibt es keine gesicherten Aussagen. Aufgrund des weltweiten Verbots von Biowaffen (s. Boxen B-Waffen und Agent Green), brüstet sich keine Nation damit. Aber es gibt zahlreiche Hinweise, dass zumindest mit dem Fusariumtoxin T-2 experimentiert wurde.

B-Waffen – Krieg mit Biologie

Biologische Waffen, sog. B-Waffen, sind Waffen, mit denen biologische Agenzien freigesetzt werden. Dies können Viren, Bakterien, Pilze, aber auch Toxine sein, die nach kurzer Inkubationszeit Tod oder Krankheit bei Mensch, Tier oder Pflanze bewirken. Dazu zählen heute die bakteriellen Erreger von Milzbrand, Typhus, Pest, aber auch Ebola-, Hanta-, Marburg-, Lassa- und Gelbfiebertoxine. Auch Ernteschädlinge, wie Rostpilze, und Krankheiten der Nutztiere, z. B. das Maul- und Klauenseuchevirus sowie unterschiedlichste Toxine können dazu eingesetzt werden. Durch die Möglichkeiten der Gentechnologie haben B-Waffen eine zusätzliche Dimension erhalten – sie können gezielt verändert und an die Bedingungen angepasst werden. Seit 1972 sind biologische Waffen durch eine Konvention der UN-Vollversammlung verboten, es gibt aber kaum internationale Kontrollmechanismen.

T-2 hat manche Eigenschaften, die den Militärs die Freudentränen in die Augen treiben könnten. Es wird durch die Haut, aber auch oral oder durch Inhalation aufgenommen und kann deshalb als Aerosol, Tröpfchen, Rauch, über Nahrung oder über das Wasser verteilt werden. T-2 wirkt sehr schnell, wie man von Tierversuchen weiß, und ist äußerst stabil. Es kann erst ab 250 °C aufwärts zerstört werden und wird nicht durch UV-Strahlung inaktiviert. Es ist nicht wasserlöslich, kann jedoch leicht in Ethanol oder Glykol gelöst werden. Und das Toxin kann leicht durch Fusariumarten in großen Mengen hergestellt werden, es genügt dazu eine billige Kohlenstoff- und Stickstoffquelle sowie ein paar Mineralstoffe und Vitamine, im Notfall tut es auch Hefeextrakt.

In Zusammenhang mit biologischer Kriegsführung mit T-2 erscheint immer wieder der Begriff Gelber Regen („yellow rain“). Angeblich sollen die natürlichen Mykotoxinvergiftungen im Zweiten Weltkrieg, deren Ursache ziemlich wahrscheinlich T-2 war, das damalige sowjetische Militär auf die Idee gebracht haben, es als Waffe zu nutzen. Gestützt auf die Aussagen von Augenzeugen und Betroffenen sollen in den Kriegen von Laos (1975–1981), Kambodscha (1979–1981) und Afghanistan (1979–1981) durch niedrig fliegende

Flugzeuge und Hubschrauber eine gelbe, ölige Substanz auf die Kriegsgegner gesprüht worden sein. Zu den Symptomen, die nach Kontakt mit den eingesetzten Mitteln eintraten, sollen Benommenheit, Ohnmacht, Bluthusten, Schock und oft der Tod gehört haben. Man spricht von rund 6300 Todesopfern in Laos, 1000 in Kambodscha und 3000 in Afghanistan. Zumindes im Fall von Laos konnte das T-2 Toxin auch chemisch nachgewiesen werden.

Agent Green – Gibt es gute Biowaffen?

Schlafmohn, Koka und Hanf sind uralte Nutzpflanzen, die heute auch zur Drogengewinnung angebaut werden. Im besonderen Kreuzfeuer sind dabei Länder wie Kolumbien, Ecuador, Peru oder Afghanistan. Selbst in den Südstaaten der USA wächst illegaler Hanf. Da schien es eine clevere Idee, Schadpilze gegen die Drogenpflanzen einzusetzen. Aus der Luft versprüht, könnten die Sporen großflächig ausgebracht werden und ihr schädliches Werk verrichten. Gegen Koka fand sich ein Pilz, der in kürzester Zeit ganze Kokafelder vernichten kann, auf einer ehemaligen Kokaplantage des Getränkeherstellers Coca-Cola auf Hawaii. Es war eine Fusariumart: *Fusarium oxysporum*. Der Pilz kommt zwar weltweit vor, ist aber hochspezialisiert und seine Unterart *erythroxyli* befällt tatsächlich Kokapflanzen. Andere Unterarten können auch Hanf und Schlafmohn befallen. Die USA planten unter der Leitung des UN-Drogenkontrollprogramms UNDCP in den 2000er-Jahren erste Freilandversuche. Ob es dazu gekommen ist, bleibt unklar. Auf jeden Fall können einmal freigesetzte Schaderreger nicht mehr eingefangen werden und auch Agent Green, wie die Pilze genannt wurden, sind (international geächtete) B-Waffen.

Auch die seltsamen Beschwerden von US-Soldaten in dem kurzen Krieg Desert Storm (1991), die nach Explosion einer irakischen Bombe über einem US-Militärlager in Saudi-Arabien auftraten, wurden dem T-2-Toxin zugeschrieben. Aber wie immer in solchen Fällen, gibt es keine exakten Berichte und wichtige Informationen sind als geheim eingestuft und somit einer wissenschaftlichen Überprüfung nicht zugänglich.

Literatur

- EU-Verordnung (2006). Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 der Kommission vom 19. Dezember 2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/DE/TXT/PDF/?uri=CELEX:32006R1881&from=DE>
- Hebbar KP, Lumsden RD, Lewis JA, Poch SM, Bailey BA (1998) Formulation of mycoherbicidal strains of *Fusarium oxysporum*. *Weed Science* 46(4):501–507
- Kothe H, Kothe E (1996) Pilzgeschichten. Kapitel 4. Ein weiterer Fluch der Pharaonen. Springer, Berlin Heidelberg, S 46–55

- LfL (2015). Deoxynivalenol-Monitoring von bayerischem Wintergetreide der Ernte 2015. https://www.lfl.bayern.de/zentrale_analytik/118800/index.php
- Miedaner T (2012) Mykotoxine in Weizen und Mais: Fusarien erfolgreich vorbeugen. DLG, Frankfurt/Main
- Mrasek V (2002) Der Feind in meinem Brot. Forscher auf der Spur verborgener Pilzgifte in unserem Getreide. Deutschlandfunk. Archiv-Beitrag vom 03.11.2002. http://www.deutschlandfunk.de/der-feind-in-meinem-brot.740.de.html?dram:article_id=111203
- o. A. (1981) Giftige Großmächte. ZEIT online. <http://www.zeit.de/1981/39/giftige-grossmaechte>
- o. A. (2006) Agent Green im Drogenkampf. <http://www.sunshine-project.de/Themen/agent-green.html>
- Park CW et al (2015) Background. In: Darling R.G. (Hrsg.) CBRNE-T-2 mycotoxins. <http://emedicine.medscape.com/article/830892-overview>
- Rieder J (2015) Deoxynivalenol-Monitoring von bayerischem Wintergetreide der Ernte 2014. https://www.lfl.bayern.de/zentrale_analytik/118800/index.php
- SCOOP-Bericht (2003) Collection of occurrence data of Fusarium toxins in food and assessment of dietary intake by the population of EU member states. <http://ec.europa.eu/food/fs/scoop/task3210.pdf>
- Stack RW (2000) Return of an Old Problem: Fusarium Head Blight of Small Grains. Plant Health Progress – Plant Health Reviews – 22 June 2000. Accession DOI:10.1094/PHP-2000-0622-01-RV. <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/review/fhb/>
- Wollenweber HW, Reinking OA (1935) Die Fusarien – Ihre Beschreibung, Schädigung und Bekämpfung

4

Heiliges Feuer, Abtreibung und Psycho-Droge Mutterkorn und seine LSD-Alkaloide im Roggen

Zusammenfassung

Das Mutterkorn wächst bei regnerischem Wetter in den Ähren von Getreide, v. a. von Roggen. Es ragt weit über die Ähre hinaus und ist die Dauerform des Schlauchpilzes *Claviceps purpurea*. Mutterkorn enthält eine ganze Reihe von Alkaloiden, die für alle Warmblüter giftig sind. Vor allem im Mittelalter erkrankten oder starben Hunderttausende Menschen nach dem Verzehr mutterkornhaltigen Roggens. Am schlimmsten war es, wenn es zur Blüte des Roggens regnete. Dann schlug der Pilz zu und einige Prozent der Ernte konnten aus Mutterkorn bestehen. Der Verzehr dieses Getreides führte zu zwei verschiedenen Krankheitsbildern (Ergotismus), je nachdem, ob die Nerven oder der Blutkreislauf beeinträchtigt wurden. Gleichzeitig war den Hebammen aber auch bekannt, dass Mutterkorn Wehen auslösen kann und die gefürchteten, lebensgefährlichen Blutungen nach der Geburt stark vermindert. In Überdosis wurde es aber auch zu Abtreibungen eingesetzt. Anfang des 20. Jahrhunderts wurden dann von Chemikern die verschiedenen Alkaloide isoliert, Dr. Albert Hofmann von Sandoz, Basel, erzeugte als Erster das halbsynthetische LSD, das auf der Lysergsäure des Mutterkorns beruht. Unfreiwillig entdeckte er die bewusstseinsverändernden Eigenschaften des Stoffs, was später die Hippies animierte, den uneingeschränkten Konsum zu propagieren. Aber schon mehr als 3000 Jahre vorher nutzten die Priester der Eleusynischen Mysterien die Rauscheigenschaften (wahrscheinlich) des Mutterkorns. Roggen ist wie kein anderes Getreide prädestiniert für Mutterkornbefall, weil er Fremdbefruchter ist und seine Blütchen weit öffnen muss, um Pollen zu empfangen. Dies macht sich der Pilz schamlos zunutze, denn er kann nicht durch das intakte Pflanzengewebe eindringen, und infiziert nur die Eizelle. Dies geschieht heute immer noch, aber aufgrund moderner Reinigungstechniken in den großen Mühlen ist es völlig ungefährlich, Roggenbrot zu essen. Und die Pflanzenzüchtung arbeitet daran, die Roggensorten noch resistenter gegen diesen raffinierten Pilz zu machen, der auf so unnachahmliche Weise die zwei Gesichter der Natur zeigt: Heilend und todbringend.

Eine furchtbare Seuche

Im Jahr 857 verwandelte eine verheerende Krankheit die Stadt Xanten am Niederrhein in eine trostlose Stätte: Menschen hasteten mit Anzeichen plötzlichen Wahnsinns durch die engen Gassen. Andere wälzten sich auf dem Boden, schrien: „Feuer – ich verbrenne!“ und flehten um Wasser. Bei vielen war die Krankheit schon so weit fortgeschritten, dass sie nur noch kraftlos dalagen. Ihre Körper waren aufgedunsen, Blasen bedeckten die fahle Haut. Die Gliedmaßen, v. a. die Hände und Füße, färbten sich schwärzlich und starben nach wenigen Stunden ab. Gassen und Plätze waren übersät mit Toten und Sterbenden. Ein widerlicher Fäulnisgeruch erfüllte die Luft. Die Überlebenden waren ratlos. Sie glaubten, das Fegefeuer zu erleben, mit dem Gott die Sünder strafte.

Diese Geschehnisse von Xanten, überliefert in den *Annales Xantenses* gelten als der erste sichere Bericht über eine Massenerkrankung durch mutterkornhaltiges Roggenmehl. Die Verfasser der Klosterchronik von Xanten nannten die neue Seuche Heiliges Feuer („Ignis sacris“). Damit hatte das Kind wenigstens einen Namen, auch wenn niemand die Ursache kannte. Der Volksmund nannte die Krankheit auch Höllenfeuer, Brandseuche, Kribbelkrankheit oder Bauernkrankheit. Im 12. Jahrhundert setzte sich der Name Antonius-Feuer durch.

Der Name Mutterkorn

Es ist ein weitverbreiteter (Irr-)Glaube, dass der Name Mutterkorn auf die Wirkung seiner Inhaltsstoffe auf die Gebärmutter zurückgeht, die zu einer Einleitung der Wehen bei Schwangeren führt. Dies war den Hebammen schon im Mittelalter bekannt. Wahrscheinlicher ist jedoch, dass der Name von den schwarzen Sklerotien herrührt, die viel größer sind als Roggenkörner und auf der Ähre weit aus den Spelzen herausragen (Abb. 4.1). Deshalb bezeichnete man sie früher als „Kornmutter“. Davon zeugt auch noch die alte lateinische Bezeichnung *mater secalis* („Mutter des Roggens“). Das wussten schon die Brüder Grimm. Sie schrieben in ihrem Wörterbuch von 1854: „im Westerwalde sagt man von dem wogen des kornes im winde die kornmutter zieht übers korn [...] das mutterkorn hat wahrscheinlich seinen namen von dieser kornmutter, der man es zuschrieb als ihr erzeugnis.“

Heute wissen wir, dass diese schrecklichen Symptome ihre Ursache in einem Pilzbefall des Roggens haben. Dabei bilden sich große, purpurschwarze Gebilde, das Mutterkorn (Sklerotien), die aus der Roggenähre herauswachsen und sehr auffällig sind (Abb. 4.1; s. Box Der Name Mutterkorn). Von diesem Aussehen her haben sie im Volksmund auch ihren Namen: Purpurroter Hahnenpilz, Krähenkorn, Roter Keulenkopf, Hahnensporn. Vor allem Letzteres ist eine treffende Bezeichnung, die auch zum fachspezifischen französisch-



Abb. 4.1 Hier ist der Hahnensporn (Mutterkorn) in ganzer Schönheit zu sehen; die schwarzen Gebilde heißen wissenschaftlich Sklerotien und sind zusammengebackenes Pilzmyzel. Sie enthalten die gefährlichen Alkaloide

englischen Namen *ergot* führte, das ist nämlich die französische Bezeichnung für den Sporn eines Hahns („*ergot d'un coq*“), an den die häufig gekrümmte Form des Sklerotiums erinnert. Dementsprechend heißt diese Krankheit heute auch Ergotismus.

Damals unterschieden die Chronisten beim Antonius-Feuer zwei Krankheitsbilder: die Brandseuche und die Krampfseuche. Bei der Brandseuche sind erste Symptome Taubheitsgefühle in Fingern und Zehen, denen heftiges Brennen in Händen und Armen, Füßen und Beinen folgen. Dann überzieht sich die Haut mit Blasen. Durch Gefäßverengung kommt es zum Gewebstod in den Extremitäten, der befallene Körperteil kann ohne Blutverlust abgestoßen werden. Begleitet war dieser Krankheitsprozess oft von Wahnvorstellungen. Auf dem Körper der Kranken erscheinen rote Furunkeln und Geschwüre. Durch Verkrampfung der Gebärmuttermuskulatur bei Frauen kann es zu Fehlgeburten kommen. Sehr eindrucksvoll sind diese Symptome bei einer Figur des Isenheimer Altars dokumentiert, der zwischen 1505 und 1516 von Matthias Grünewald geschaffen wurde (Abb. 4.2). Bezeichnenderweise wird die Krankheit dort unter den Ausgeburten der Hölle aufgeführt, die den heiligen Antonius heimsuchen. Die Brandseuche endete häufig tödlich, in leichten Fällen hinterließ sie körperliche Behinderungen. Ursache für die Symptome ist die Dauerkontraktion der äußeren Blutgefäße durch die Inhaltsstoffe des Mutterkorns. Das Gewebe wird nicht mehr mit Blut versorgt und stirbt ab.



Abb. 4.2 Ein Ausschnitt des Isenheimer Altars von Mathias Grünewald (1510–1515), den der Maler für ein Antoniter-Kloster schuf, stellt die Versuchung des Heiligen Antonius dar. Dabei schuf der Maler Gestalten, die heute als Halluzinationen gedeutet werden, die durchaus in einem LSD-Rausch, der durch das Mutterkorn veranlasst wurde, entstanden sein könnten. Die kleine Kreatur vorne links ist übersät mit Geschwüren, die typisch für chronische Mutterkornvergiftungen sind, die Krankheit, deren Opfer der Antoniter-Orden über Jahrhunderte pflegte. (WIKIMEDIA COMMONS: vincent desjardins, gemeinfrei)

Die Krampfseuche beginnt mit einem Kribbeln der Haut. Dieses eigentümliche, schmerzhaft, juckende Kriebeln in den Fingern und Fußspitzen gab dieser Erscheinungsform den Namen Kriebelkrankheit. Dann folgen starke Halluzinationen (Abb. 4.2) und epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Während der sehr schmerzhaften Kontraktion sind die Muskeln bretthart gespannt, sodass die betroffenen Körperteile bewegungslos in abnormen Stellungen verharren. Diese Anfälle konnten bis zu einigen Stunden andauern, täglich auftreten und führten v. a. bei Kindern häufig zum Tod. Überlebende trugen meist psychische Störungen davon.

In Mitteleuropa erkrankten während des Mittelalters viele Menschen und Tiere an Mutterkornvergiftungen, weil meist Roggen als Getreide angebaut wurde und Roggen besonders häufig mit dem Mutterkornpilz befallen ist. Die Kartoffel war damals noch längst nicht in Europa bekannt. Der Weizen war den Reichen, dem Klerus und den Adligen vorbehalten, weil er damals nur in bevorzugten Klimagebieten gedieh. Der Roggen dagegen wuchs überall, selbst noch auf den ärmsten Böden. Und er überstand wegen seiner Kältetoleranz auch die meisten der damals noch viel schwereren Winter. Deshalb war er in einem riesigen Gebiet nördlich der Alpen und östlich des Rheins bis hinein nach Sibirien das wichtigste Getreide und Grundnahrungsmittel der Bevölkerung.

Zwischen 850 und 1200 wütete das Antonius-Feuer besonders heftig in Frankreich. Eine Epidemie verursachte 944–945 in Limoges den Tod von rund 10.000 Menschen. Etwa 50 Jahre später kam es zu einer Vergiftungswelle, die bis zu 40.000 Leute in dieser Region tötete. Notgedrungen wurden sogar die Kirchen als Spitäler zweckentfremdet. Weitere Vergiftungswellen mit schrecklichen Ausmaßen folgten. In einer zeitgenössischen Chronik heißt es:

Schreiend, jammernd und sich krümmend brachen Menschen auf der Straße zusammen. Manche standen von ihren Tischen auf und rollten sich wie Räder durch das Zimmer; andere fielen um und schäumten in epileptischen Krämpfen; noch andere erbrachen sich und zeigten Zeichen plötzlichen Wahnsinns. Von diesen schrien viele „Feuer – ich verbrenne“.

Die immer wieder aufflammenden Mutterkornvergiftungen im Mittelalter waren auch den politischen und wirtschaftlichen Verhältnissen jener feudalistischen Zeit geschuldet. Die leibeigenen Bauern mussten bei ihren weltlichen und geistlichen Feudalherren nicht nur Fronarbeit leisten, sie waren auch zu Naturalabgaben verpflichtet. Das qualitativ beste Getreide mussten sie ihren Herren abliefern. Diese erhielten dann das helle, also mutterkornfreie Mehl. Den Bauern blieb meist nur das minderwertige Mehl, das mit Mutterkorn verseucht war. Vor allem in Kriegen und bei Hungersnöten ernährten sich die Bauern und armen Stadtbürger ausschließlich von diesem minderwertigen Roggen. In einer Chronik heißt es:

[...] ein armer Landarbeiter, dessen Not sehr groß war, bettelte einen Getreide siebenden Bauern um den verworfenen Teil an. Er missachtete alle Warnungen und verwendete das Getreide zum Brot backen. Im Verlauf eines Monats starben der Mann, seine Frau und zwei seiner Kinder. Einem dritten Kind, das noch an der Brust genährt wurde, hatte man Brei aus diesem Mehl gekocht; es entging dem Tode, wurde aber schwachsinnig und verlor beide Beine.

Der Name Antonius-Feuer für den Ergotismus, die Erkrankung durch den Mutterkornpilz, geht auf den heiligen Antonius zurück, dessen Gebeine um das Jahr 1000 in der Kirche von St. Didier-de-la-Motte in Südfrankreich eine neue Ruhestätte erhielten. Hier gründete Gaston Guerin zusammen mit anderen Edelleuten im Jahr 1089 die Hospitalbruderschaft zum Heiligen Antonius zur Pflege der am Heiligen Feuer Erkrankten, weil sein Sohn überraschend durch eine Wallfahrt geheilt wurde. Große Unterstützung erhielt der Antoniterorden von Anfang an sowohl von der weltlichen als auch von der kirchlichen Obrigkeit. Dies zeigt, wie groß das Ausmaß des Elends war und wie sehr die Notwendigkeit bestand, die vielen Erkrankten zu betreuen. Der neue Orden verbreitete sich rasch. Um 1500 gab es nicht weniger als 369 Niederlassungen in Europa und im Vorderen Orient, zu denen meist von Ärzten geleitete Spitaler gehörten.

In den Ordensspitalern wurden die Ergotismus-Invaliden lebenslang betreut. So versorgten die Mönche die Behinderten mit einheitlicher Kleidung, Speisen und Getränken. Frisch Erkrankte erhielten von den Spitalärzten und Ordensbrüdern chirurgische und medikamentöse Hilfe. Besondere Bedeutung hatten ein Heiltrank der Antoniter und der Antonius-Balsam. Eine sehr viel wirksamere Therapie war dagegen die gute Ernährung in den Hospitälern. Die Erkrankten erhielten v. a. kein Roggenbrot, das damals Grundnahrungsmittel war, sondern teures Weizenbrot. Dadurch kamen sie nicht mehr mit den Inhaltsstoffen des Mutterkorns in Berührung und konnten tatsächlich gesunden, wenn die Krankheit nicht schon zu weit fortgeschritten war.

Nachdem im 17. Jahrhundert allmählich der Zusammenhang zwischen dem Mutterkorn und dem Antonius-Feuer klar wurde und die Anzahl an Vergiftungsfällen zurückging, verlor der Antoniterorden seine dominierende Stellung. 1781 schlossen sich die Mönche dem Johanniterorden an. Viele Klöster wurden aufgelöst.

Auch in Deutschland wurden noch in der Neuzeit große Epidemien beobachtet: 1577 in Hessen, 1588 und 1736 in Schlesien, 1641 im Vogtland, 1770 und 1771 in Westfalen, Hannover und Lauenburg. Man nimmt an, dass das Mehl, das diese Epidemien hervorgerufen hat, zu 20–30 % aus Mutterkorn bestand. In ganz Europa trat im Winter der Jahre 1596/97 eine große Hungersnot auf, die von Massenvergiftungen begleitet war, weil die Leute einfach alles aßen, was noch irgendwie essbar erschien. Der Überlieferung nach musste der russische Zar Peter der Große (1672–1725) auf einen Feldzug gegen das Osmanische Reich verzichten, weil die meisten Pferde seiner Armee an mit Mutterkorn verseuchten Futtermitteln gestorben waren. Die Zahl der Mutterkornvergiftungen ging erst zurück, als sich die landwirtschaftlichen Produktionsmethoden verbesserten und verstärkt Kartoffeln statt Roggen angebaut wurden.

Warum ausgerechnet Roggen?

Der Mutterkornpilz befällt rund 400 Grasarten, darunter auch alle unsere Getreidearten, Roggen, Weizen, Gerste, Hafer. Warum wird dann immer nur der Roggen als Ursache des Antonius-Feuers genannt?

Das hat natürlich einen Grund. Im Gegensatz zu anderen schädlichen Pilzen, wie z. B. den Rosten (Kap. 2) oder den Fusariumarten (Kap. 3), kann der Mutterkornpilz nicht durch die Zellwände der Pflanze von außen eindringen, er muss durch Wind oder Insekten direkt auf die weiblichen Narben der Blüte gebracht werden. Und das setzt voraus, dass sich die Blüte weit öffnet (s. Box Auch Getreide treibt Blüten). Das bietet aber nur der Roggen! Da er sich als einzige einheimische Getreideart nicht selbst befruchten kann, muss er seine Blütchen weit spreizen, um fremden Pollen einzufangen. Und diese Chance nutzt der Pilz aus. Während die Roggenblüte auf Pollen zur Befruchtung wartet, mogeln sich die Pilzsporen auf die Narbe und beginnen ihr zerstörerisches Werk. Dabei kann der Pilz nur die unbefruchtete Narbe besonders gut infizieren. Das heißt, er muss möglichst schneller sein als der Pollen, der den Befruchtungsreiz setzt. Schon wenige Tage danach ist die Eizelle vor dem Pilz geschützt. Insbesondere in feuchten Jahren, wenn aufgrund ungünstiger Witterung zur Roggenblüte nur wenig Pollen zur Verfügung steht, ist mit verstärkten Infektionen zu rechnen, da die Blüten länger offen bleiben. Je weniger

Pollen in der Luft schweben, umso besser sind die Entwicklungschancen für den Mutterkornpilz. Die anderen Getreidearten sind dagegen Selbstbefruchter. Hier genügt es, wenn Pollen aus der eigenen Blüte auf die Narbe fällt. Deshalb öffnen sie ihre Blüte gar nicht mehr, der Pilz hat kaum die Möglichkeit auf die Narbe zu gelangen, sie bleiben weitgehend mutterkornfrei.

Auch Getreide treibt Blüten

Mit Blüten verbinden die meisten Menschen so schöne Gewächse wie Tulpen, Lilien oder Rosen. In Wirklichkeit haben jedoch die meisten höheren Pflanzen Blüten, auch wenn sie nicht so auffällig sind. Denn um Körner (Samen) zu erzeugen, gibt es für die meisten Pflanzen nur die geschlechtliche Befruchtung, die Verbindung von männlichem Pollen und weiblicher Eizelle. Und dazu braucht es Blüten!

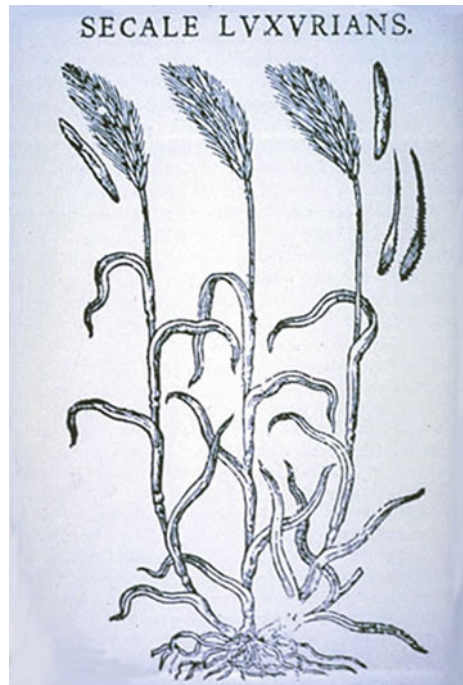
Diese sind beim Getreide so klein und unscheinbar, weil es vom Wind bestäubt wird oder sich selbst befruchtet. Es benötigt deshalb keine auffallenden Farben oder Duftsignale, die nötigste Grundausstattung reicht. Dafür produziert es aber Unmengen von Pollen, denn auf den Wind ist kein Verlass. In einem einzelnen Staubbeutel können beim Roggen bis zu 5000 Pollenkörner enthalten sein. Und jedes Blütchen besitzt drei Staubbeutel, eine Ähre 40–60 Blütchen und ein Hektar Ackerfläche rund 1 Mio. Ähren. Da kommt einiges an Pollen zusammen, die Allergiker können es leidvoll bestätigen.

Mutterkorn und Roggen sind so eng miteinander verbunden, dass selbst in der frühesten botanischen Zeichnung, im lateinisch geschriebenen Buch *Pinax Theatri Botanici* (Basel, 1658) von Caspar Bauhin, bei der Abbildung einer Roggenähre das Mutterkorn gleich mit gezeichnet wurde (Abb. 4.3).

Aber die Anpassung des Pilzes an den Roggen geht noch viel weiter. So macht er die gesamte Wachstumsphase der Pflanze mit. Die Mutterkornsklerotien, die von der letzten Ernte auf dem Boden verbleiben, keimen im Frühjahr nur dann aus, wenn sie zuvor einen Kältereiz erhalten haben, genau wie der Winterroggen. Auch der Pilz braucht also einen Kältereiz, um in die geschlechtliche Phase zu kommen. Außerdem stehen die Mutterkornsporen genau dann bereit, wenn der Roggen blüht. Sie haben dann meist schon eine Vermehrung auf einem frühblühenden Gras hinter sich, sodass für die Infektion des Roggens eine Unmenge von Sporen zur Verfügung steht. Und die zuckrigen Bestandteile des Honigtaus, ein von der infizierten Pflanze ausgeschiedener dickflüssiger Saft, locken die Insekten unweigerlich an und führen zur Verbreitung der darin enthaltenen Sporen.

Der große Botaniker Caspar Bauhin bezeichnete das Mutterkorn damals noch als *Secale luxurians*, also besonders üppig wachsender Roggen und das ist vielleicht ein Grund, warum es den Leuten so schwerfiel, den Zusammenhang zwischen der furchtbaren Massenerkrankung des Ergotismus und dem auffallend großen Mutterkorn auf der Roggenähre zu erkennen. Sie sahen das

Abb. 4.3 Die erste botanische Zeichnung des Roggens im Buch *Pinax Theatri Botanici* von Caspar Bauhin (Basel 1658), die Sklerotien des Mutterkorns finden sich jeweils neben der linken und rechten Ähre



purpurschwarze Gebilde einfach als ein besonders groß gewachsenes Roggenkorn an. Aber das war es mitnichten!

Ein langer Weg zur Erkenntnis

Im Jahr 1630 hegte der französische Arzt Tuillier als Erster einen Verdacht. Er verfütterte mutterkornhaltigen Roggen an Hühner, beobachtete die Erkrankung der Tiere und bewies damit, dass derart verseuchte Nahrung das Antonius-Feuer auslöste. Aber erst im Jahre 1676 publizierte Thuillier seine Ergebnisse. Schon damals hätte man also durch das Herauslesen des giftigen Mutterkorns aus der Roggenernte (Abb. 4.4) ganz einfach die schreckliche Gefahr des Ergotismus beseitigen können.

Wenig später, 1695, erkannte in Deutschland J. C. Brunner, dass das Mutterkorn die Krampfseuche hervorrief. Es vergingen aber fast noch 100 Jahre, bis eine Arbeit des Hannoveraner Hofmedicus Dr. Johann Taube endlich die letzten Zweifel beseitigte. In seiner 1782 veröffentlichten „Geschichte der Kriebel-Krankheit“ untersuchte Taube die in der Gegend von Celle aufgetretenen Vergiftungen und bestätigte damit die bereits 150 Jahre zuvor von Tuillier gewonnenen Erkenntnisse.



Abb. 4.4 Mutterkornsklerotien in Roggen. Die großen, schwarzen Pilzbestandteile lassen sich leicht herausreinigen, wenn man weiß, dass sie giftig sind. Die kleinen Sklerotien dagegen, die in der Größe genau den Roggenkörnern entsprechen, machen heute noch Probleme und lassen sich nur mit optischen Geräten aufwendig entfernen

Trotzdem wurden aber erst nach neuerlichen Epidemien in den Jahren 1770 und 1777 in ganz Europa gesetzgeberische Maßnahmen ergriffen, weil inzwischen das Mutterkorn als Ursache der Vergiftungen anerkannt wurde. So hieß es in einem Gutachten der Medizinischen Fakultät Giessen vom 19.9.1770, das den Zusammenhang zwischen dem Mutterkorn und dem Ergotismus postulierte: „So zweifeln wir nicht, daß gedachtes *Secale cornutum* die Ursache erwähneter Krankheit seye.“ Gehörnter Roggen (*Secale cornutum*) heißt das Mutterkorn in pharmazeutischen Kreisen heute noch. Seitens der Obrigkeit wurde damals befohlen, den Roggen vor dem Mahlen durch Sieben vom Mutterkorn zu trennen. Diese Präventionsmaßnahme wurde jedoch nicht befolgt und so sollte sich die alte Erfahrung bestätigen, dass das Erkennen der Ursache einer Krankheit allein nicht genügt, um eine Krankheit zum Erlöschen zu bringen.

Erst im Jahre 1853 beschrieb der französische Mykologe Louis René Tulane den kompletten Lebenszyklus des Pilzes. Trotzdem ging es mit den Mutterkornvergiftungen immer noch weiter. Von 1867 bis 1868 herrschte beispielsweise wegen chronischer Vergiftungen durch Mutterkornverzehr großer Notstand in Ostpreußen. Deshalb fanden sich 1881 auch in Hessen und 1884 in Schlesien Massenerkrankungen. Und bis ins 20. Jahrhundert hinein rissen die Vergiftungsfälle nicht ab. Es blieb eine Arme-Leute-Krankheit, weshalb

Mutterkorn im Volksmund auch Hungerkorn genannt wird. Wenn die Nahrung knapp wird, isst man irgendwann einfach alles. Und die Unwissenheit im einfachen Volk über den tödlichen Charakter des Mutterkorns blieb erschreckend, obwohl man so leicht hätte Abhilfe schaffen können. So gab es in den Jahren 1926 und 1927 in der damaligen Sowjetunion offiziell über 11.000 Erkrankungen durch den Verzehr von mutterkornhaltigem Brot. Der letzte Vergiftungsfall in Europa trat 1951 in Pont-Saint-Esprit (Frankreich) auf, weil ein Bäcker stark mutterkornhaltiges Mehl zu Brot verarbeitet hatte. Es soll zu 200 Erkrankten und sieben Todesfällen gekommen sein.

Im Verlauf von Jahrhunderten verloren durch Mutterkornvergiftungen Hunderttausende von Menschen ihr Leben. Unzählige erlitten dauerhafte körperliche Schäden. Inzwischen weiß man, dass das Roggenmehl in vergangenen Zeiten oft bis zu einem Drittel aus gemahlenem Mutterkorn bestand. Nur ein Mutterkornanteil von weniger als 0,05 % gilt heute als unbedenklich, bis 1 % kommt es wohl noch nicht zu Krankheitserscheinungen, 8 % sind jedoch lebensgefährlich. Mutterkorn gibt es nicht nur in Europa, die Pilze spielen auch in anderen Ländern der Erde eine fatale Rolle (s. Box Mutterkornpilze).

Mutterkornpilze – Eine weltweite Gefahr

In Europa gibt es nur einen Pilz, der Mutterkorn hervorruft, *Claviceps purpurea*. Er befällt eine Vielzahl von Getreiden und Gräser, man spricht von 400 Arten. Oft kann man Mutterkorn deshalb auch auf Wiesengräsern und Seggen finden, die im Wald wachsen. Der Pilz hat jedoch zahlreiche Verwandte in der ganzen Welt, es sind heute rund 40 Arten bekannt. Am wichtigsten sind neben der europäischen Art die Mutterkornpilze, die Sorghum und Hirsen befallen, weil beide Grundnahrungsmittel in weiten Teilen Afrikas sind. Es sind v. a. die Arten *C. africana* und *C. fusiformis*, die ursprünglich aus Afrika bzw. Indien stammen. Inzwischen haben sie sich jedoch weltweit verbreitet. So wurde die afrikanische Art in den 1990er-Jahren nach Südamerika verschleppt, wo sie sich auf den Weg in die USA machte und im März 1997 in Texas ankam. Bereits im Herbst desselben Jahres hatte sie Sorghum-Bestände bis hoch nach Nebraska infiziert.

Vom Abtreibungs- zum Arzneimittel

Es gibt noch eine weitere, volkstümliche Namensform für das Mutterkorn: Kindesmord. Schon in den heiligen Schriften der Parsen (um 350 v. Chr.), wird von „giftigen Gräsern“ berichtet, „die dazu führen, dass schwangere Frauen ihr Kind verlieren und im Kindbett sterben“. Und auch der Grieche Hippokrates (um 460–370 v. Chr.) erwähnte in seinen Schriften die Verwendung des Mutterkorns als Abtreibungsmittel. Die erste exakte Beschreibung findet

sich in dem 1582 publizierten Kräuterbuch des Frankfurter Stadtarztes Adam Lonitzer (1528–1586). Lonitzer weist außerdem auf dessen Anwendung als Wehen auslösendes Mittel hin:

Solche Kornzapffen werden von den Weibern für eine sonderliche Hülffe und bewerte Artzney für das aufsteigen und wehethumb der Mutter gehalten/ so man derselbigen drey etlich mal einnimpt und isset.

Das Mutterkorn dürfte schon den Hebammen des Mittelalters bekannt gewesen sein, obwohl seine Anwendung aufgrund des schwankenden Alkaloidgehalts lebensgefährlich war. Der deutsche Botaniker und Arzt Rudolf Jacob Camerarius (1665–1721) machte 1709 in seiner Dissertation die wissenschaftliche Welt darauf aufmerksam, dass deutsche Hebammen Mutterkorn benutzten, um bei Schwangeren und Wöchnerinnen Gebärmutterkontraktionen auszulösen. Dies konnte je nach Konzentration und Termin einerseits die Wehen auslösen, andererseits aber auch zur Abtreibung führen.

Es sind schon sehr viele Todesfälle nach Abtreibungsversuchen mit Mutterkorn beobachtet worden; eine leichte oder schwere Vergiftung wird sich kaum je vermeiden lassen, wenn tatsächlich eine Wirkung erzielt wird ...

schreibt der praktische Arzt Dr. E. Hofmann im Jahr 1925 in seinem Buch „Der Arzt für Alle“. Und weiter:

Die Menge, in der das Mutterkorn sicher wirkt, ist ungefähr auf 10–20 Gramm zu veranschlagen; doch ist hierbei zu bedenken, dass diese Dosis nicht ungefährlich für die Mutter ist, wie überhaupt alle Abtreibungsmittel mehr oder weniger schwere Gifte darstellen. Besonders gut ist die Wirkung des Mutterkorns zu der Zeit, wo die monatliche Regel eigentlich kommen sollte.

Hofmanns Buch ist eines der wenigen Gesundheitsbücher dieser Zeit, das überhaupt Abtreibungsfragen behandelt. Dabei geht man heute davon aus, das 5–10 g Mutterkorn schon tödlich wirken können. Die Anwendung von Mutterkorn als Abtreibungsmittel fand also immer auf Messers Schneide statt.

Im Jahr 1808 lernte der Arzt John Stearns aus dem Staat New York von eingewanderten deutschen Hebammen das Mutterkorn als wehenauslösende Substanz kennen. Stearns erkannte, dass diese Droge den Ärzten Zeit und den werdenden Müttern die Qual endloser Wehen sparte. Außerdem verringerte sie Blutungen der Mutter nach der Geburt. Trotzdem gab es kaum eine Möglichkeit, das Mutterkorn richtig zu dosieren. Wurde es falsch eingesetzt oder bewegte sich der Fötus nicht wie erwartet, dann konnte die Droge dazu

führen, dass sich der Uterus so stark zusammenzog, dass er das Ungeborene tötete.

Deshalb war die Anwendung des Naturstoffs Mutterkorn immer auch sehr riskant. Er konnte erst im 20. Jahrhundert gefahrlos eingesetzt werden, als seine Inhaltsstoffe chemisch rein dargestellt werden konnten. Der entscheidende Durchbruch gelang Arthur Stoll 1918 in den Laboratorien der Firma Sandoz in Basel: Er isolierte erstmals reines Ergotamin, das wichtigste Mutterkornalkaloid, das zur Gruppe der Ergopeptine gehört. Ergotamin ersetzte rasch die in der Medizin bis dahin gebräuchlichen Mutterkornzubereitungen (s. Box Alkaloide).

Alkaloide – Die ältesten Drogen der Menschheit

Die bekanntesten Alkaloide kennt wirklich jeder: Nikotin, Morphin, Kokain, Solanin. Das sind alles Substanzen aus dem Giftschrank von Mutter Natur, in diesem Fall von Pflanzen, die der Selbstverteidigung dienen. Da Pflanzen vor Feinden nicht weglaufen können, nutzen sie häufig Gifte. Das gilt auch für manche Pilze, wie den Mutterkornpilz. Alkaloidhaltige Pilz- oder Pflanzenextrakte werden seit Jahrtausenden konsumiert, da sie recht einfach aus Tabak, Mohn, Kokablättern gewonnen werden können. Sie wirken spezifisch auf bestimmte Zentren des Nervensystems.

Heute gilt das Mutterkorn als der Naturstoff, der am meisten Medikamente für die Menschheit lieferte, rund 1000 Substanzen und Zubereitungsformen wurden bis heute erprobt (Abb. 4.5). Der Alkaloidgehalt in Mutterkörnern liegt zwischen 0,001 und 1 %. Es ist ein Gemisch verschiedener Substanzen, bis zu 40 Alkaloide werden aus dem Mutterkorn beschrieben, die völlig unterschiedliche Wirkung haben. Im natürlichen Mutterkorn schwankt nicht nur der Alkaloidgehalt sehr stark, sondern auch die Zusammensetzung der Alkaloide, je nach Witterung und Pilzstamm. In der Regel dominieren die Ergopeptine, besonders das Ergotamin. Ergotamin führt im Gehirn zur Verengung von Blutgefäßen und hemmt die Freisetzung bestimmter Neuropeptide, die Entzündungsprozesse auslösen. Ein Salz des Ergotamins, das Ergotamintartrat verordnen Ärzte bei Patienten mit Migräneanfällen, wenn andere Therapien nicht wirksam sind.

Ein weiteres Alkaloid, das Ergometrin (heute Ergonovin), gehört zur Gruppe der Lysergsäureamide und findet auch heute noch in der Geburtshilfe Anwendung (Abb. 4.5). Das Alkaloid im sog. Wehentropf lässt den Uterus zusammenziehen, fördert die Wehen und leitet die Geburt ein. Außerdem vermindert es Blutungen und fördert die Rückbildung der Gebärmutter nach der Geburt. Die früher so gefürchteten Nebenwirkungen sind heute kein Thema mehr. Die Substanz wird zwar immer noch aus dem Naturstoff Mutterkorn



Abb. 4.5 a In der Homöopathie werden Mutterkornbestandteile in hoher Verdünnung heute noch eingesetzt; der alte Apothekernamen *Secale cornutum* (gehörnter Roggen) deutet darauf hin, dass man das Mutterkorn früher als Bestandteil des Roggens (lateinisch *Secale cereale*) ansah und deshalb auch seine Gefährlichkeit nicht erkannte, b Methergin ist ein modernes Injektionspräparat aus hochgereinigtem Ergometrin, das zur Stillung von Blutungen nach einer Fehlgeburt oder einer verstärkten Blutung nach der Geburt eingesetzt wird. (a medpex.de, b WIKIMEDIA COMMONS:harmid)

durch die Beimpfung von Roggen gewonnen, sie ist aber hochgereinigt und wohldosiert (Abb. 4.5).

In der Homöopathie wird das *Secale cornutum* bei Durchblutungsstörungen mit eiskalter Haut eingesetzt, wenn der Patient Wärme, z. B. das Zudecken, als unerträglich empfindet. Auch Patienten mit Durchblutungsstörungen erhalten Mutterkornextrakte, wenn sich die Beschwerden als brennende Schmerzen mit Taubheitsgefühl und Ameisenlaufen sowie als Geschwüre mit blauen, schwärzlichen Flecken äußern. Außerdem wenden auch Homöopathen es bei starken Gebärmutterblutungen, bei Migräne oder Wehenschwäche sowie bei Patienten mit schizophrenen oder paranoiden Zuständen an. Mutterkorn gilt als das beste pflanzliche Kopfschmerzmittel. Potenzen bis einschließlich D3 (Verdünnung von 1 : 1000) unterliegen dabei der Verschreibungspflicht, erst die nächste Potenz (1 : 10.000) gilt als toxikologisch unbedenklich. Dies zeigt wie potent diese Mutterkornalkaloide sind.

Hungeraufstände, Hexenwahn und Mysterienkulte

Da einige Inhaltsstoffe des Mutterkorns psychedelische Wirkung haben, wurden zahlreiche Zwischenfälle der Geschichte dem Mutterkorn zugesprochen. Dazu gehört auch der Beginn der Französischen Revolution. Einer ihrer Auslöser war eine Brotknappheit. Daher stammte auch der später kolportierte Ausspruch der französischen Königin, die den Hungernden zugerufen haben soll: „Wenn ihr nicht genug Brot habt, esst Kuchen!“ Zwischen dem 20. Juli und 6. August 1789 kam es im ländlichen Frankreich zu zahlreichen Bauernaufständen. Es war schon im Jahr zuvor zu Missernten gekommen. 1789 machte eine ungewöhnliche Trockenheit die Hoffnung auf eine gute Ernte wieder zunichte. Die amerikanische Historikerin Mary K. Matossian vermutete, dass eine leichte Mutterkornvergiftung der armen Bevölkerungsschichten der Auslöser der Unruhen war. In Jahren mit guter Ernte hätte man Getreide mit Mutterkorn oft weggeworfen oder verfüttert. Wenn das Getreide allerdings knapp wurde, so argumentierte sie, wäre nichts anderes übrig geblieben, als auch dieses zu essen.

Auch die Visionen von Hexen im späten Mittelalter sollen durch den Verzehr von Mutterkorn beflügelt worden sein. So könnte auch der berühmte Hexenprozess von Salem (USA) auf die Wirkung von mutterkornvergiftetem Mehl zurückzuführen sein, wie die amerikanische Psychologin Linda Caporael argumentiert. Die Tragödie begann nach einem kalten Winter im Februar 1692 in Salem, einem kleinen Dorf nahe Boston. Die Tochter des Dorfpfarrers und einige andere Mädchen wurden unvermittelt auffällig, sie warfen sich unter krampfartigen, schmerzhaften Zuckungen auf den Boden und halluzinierten. Die Ärzte waren ratlos und so wurden die Mädchen als verhext gebrandmarkt. Die verängstigten Mädchen beschuldigten nun ihrerseits Dorfbewohner, dass diese sie verhext hätten. Bis zu 140 Leute standen am Ende unter Verdacht, viele landeten im Gefängnis. In der Folge kam es zu Hexenprozessen und bis Herbst 1692 wurden 20 Personen (und zwei Hunde) hingerichtet, mindestens zwei Personen starben im Gefängnis. Folgende Indizien veröffentlichte L. Caporael in dem angesehenen Fachblatt *Science*, die für eine Mutterkornvergiftung als Auslöser dieser Massenhysterie sprechen. Die Siedler in Massachusetts wechselten wegen verheerender Rostepidemien im Weizenanbau (Kap. 2) ab 1665 zunehmend von Weizen auf Roggen. Bis 1687 herrschte ein mildes Klima, wahrscheinlich wurde nur wenig oder gar kein Mutterkorn gebildet. Die Sommer 1691 und 1692 waren dagegen schlechte Jahre. Es gab kalte Winter, der darauffolgende Frühsommer war regnerisch und der Sommer kalt. Solche Bedingungen führen zu hohem Befall mit Mutterkorn und hohen Alkaloidgehalten. Für Mutterkorn spricht auch

das Auftreten von rötlichem Brot in Salem. Ab 3 % Mutterkorn im Erntegut verfärbt sich dieses rot. Außerdem starben mehrere Kühe unter krampfartigen Symptomen und es waren v. a. junge Menschen betroffen. Jugendliche essen mehr Brot je Körpergewicht als Erwachsene, Säuglinge erhalten die Giftstoffe über die Muttermilch. Zudem lagen die betroffenen Haushalte auf sandigen Ackerböden, die für Roggenanbau prädestiniert sind, viele davon an Flüssen, Sümpfen oder im Schatten von Hügeln, waren also immer feucht und boten damit bei den schlechten Sommern ideale Bedingungen für Mutterkorninfektionen. Diese Hypothese blieb aber nicht unwidersprochen.

Auch für Hexenverfolgungen in Europa könnten Mutterkornvergiftungen eine Rolle gespielt haben, zumal die wehen- bzw. abortauslösende Wirkung den Hebammen schon lange bekannt war. Es kommt bei Einnahme von Mutterkorn eben auch zu starken psychedelischen Wirkungen (s. Abb. 4.2), die durchaus den Erlebnissen ähnelten, die man den Hexen zuschrieb.

Aber die Spur der Mutterkornalkaloide führt noch viel weiter zurück in die Geschichte. R. Gordon Wasson erklärte 1978 zusammen mit dem Entdecker des LSD, Albert Hofmann, und dem Ethnobotaniker Carl A. P. Ruck in einem Buch, *The road to Eleusis*, die berühmten Eleusinischen Mysterien im alten Griechenland (ab 1500 v. Chr.) mit der Verwendung von psychoaktiven Mutterkornalkaloiden. Um Demeter, die Göttin des Korns und ihre Tochter Persephone zu ehren, wanderten Pilger von Athen fast 2000 Jahre lang in die Heiligen Stätten nach Eleusis (heute Elefsina). Dort erhielten sie in einem strengen Ritual einen Trank namens Kykeon – ein offensichtlich psychoaktives Getränk, das von Homer und später von Cicero und Pindar gelobt wurde. Die Zutaten des Tranks waren streng geheim, nach der homerischen Hymne enthielt er „Wasser, Gerste und Minze.“ Das ist jedoch nichts Besonderes. Trotzdem muss er psychoaktive Substanzen enthalten haben, denn die Einnahme führte zu mystischen Visionen von einer Intensität, die oft als Höhepunkt des Lebens beschrieben wurden. Und das nicht nur von Priestern, sondern auch von Philosophen, Dichtern und Politikern, Herrschern und Prostituierten, Sklaven und Freien. In den Oden Pindars etwa, die im 5. Jahrhundert v. Chr. verfasst wurden, heißt es:

Wohl ist der versehen, wer unter Wissen Eleusinischer Wahrheit in die Gruft steigt. Er kennt den Ausgang irdischen Lebens und dessen gottverliehenen Wiederbeginn.

Solche Zitate führten die Autoren zu dem Schluss, dass mit der „Gerste“ wohl Mutterkorn gemeint sei, das auf der Gerste wuchs. Da die Zusammensetzung des Tranks als absolutes Geheimnis galt, wählte man einfach die Wirtspflanze als Synonym. Und in der Tat: Das Alkaloid Ergonovin (früher Ergometrin) ist

in Wasser löslich und kann deshalb leicht aus dem Mutterkorn extrahiert werden. Wird es zusammen mit Holzasche kurz aufgekocht, erleichtert die starke Alkalität die Extraktion. Eine Mischung mit Wein, der ja Ethanol enthält, würde die Löslichkeit des Alkaloids noch weiter erhöhen. Durch diese Art der Extraktion würde der psychoaktive Bestandteil des Mutterkorn herausgelöst, die anderen Alkaloide des Pilzes, die gefährliche Muskelkontraktionen hervorrufen und abtreibend wirken, kämen dabei nicht in den Trank.

Aristides der Rhetor berichtet im 2. Jahrhundert n. Chr., was der Eingeweihte erfahre sei „neu, erstaunlich, der rationalen Erkenntnis unzugänglich“. Er spricht weiter von „unaussprechlichen Visionen“. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass die charakteristische purpurne Farbe des Mutterkorns auch die Farbe ist, die von Demeter an den Füßen und Schuhen getragen wurde. Natürlich blieb diese Hypothese nicht unwidersprochen, für Mutterkorn als Psychodroge spräche aber, dass es leicht in so großen Mengen gewonnen werden konnte, dass selbst Tausende von Gläubigen die Wirkung verspürten.

Die Fahrradfahrt des Dr. Albert Hofmann

In Basel erforschten die Wissenschaftler intensiv die Inhaltsstoffe des Mutterkorns. Dabei erkannten sie die Lysergsäure als gemeinsames Grundgerüst. Durch einen Zufall synthetisierte Dr. Albert Hofmann auf der Suche nach einem Kreislaufstimulans im Labor am 16. November 1938 das halbsynthetische LSD-25 (Lysergsäurediethylamid). Es hat seinen Namen daher, weil es die 25. Substanz war, die Hofmann im Rahmen seiner Suche nach Lysergsäureabkömmlingen aus dem Mutterkorn gewann. Die erhoffte Wirkung von LSD trat im Tierversuch aber nicht ein, deshalb verlor Hofmann zunächst das Interesse und archivierte seine Forschungsergebnisse.

Fünf Jahre später, am 16. April 1943, holte er das LSD wieder heraus und prüfte es erneut; er fürchtete, bei den ersten Versuchen etwas übersehen zu haben. Bei seinen Arbeiten mit LSD bemerkte Hofmann an sich selbst eine halluzinogene Wirkung, die er sich zunächst nicht erklären konnte. So vermutete er, LSD sei durch unsauberes Arbeiten durch die Haut von seinem Körper aufgenommen worden.

Hofmann simulierte deshalb dieses Erlebnis am 19. April 1943 durch die Einnahme von 250 µg LSD. Verglichen mit der Wirksamkeit der damals bekannten Mutterkornalkaloide entsprach das der kleinsten Menge, bei der man damals noch eine Wirkung hätte erwarten können. Er protokollierte den Selbstversuch drei Tage später:

Schon auf dem Heimweg mit dem Fahrrad [...] nahm mein Zustand bedrohliche Formen an. Alles in meinem Gesichtsfeld schwankte und war verzerrt wie in einem gekrümmten Spiegel. Auch hatte ich das Gefühl, mit dem Fahrrad nicht vom Fleck zu kommen. Indessen sagte mir später meine Assistentin, wir seien sehr schnell gefahren. [...] Die Nachbarsfrau [...] war nicht mehr Frau R., sondern eine bösertige, heimtückische Hexe mit einer farbigen Fratze ...

Später beim Ausklang des Rauschs ging es ihm besser und jetzt beschrieb er Erscheinungen, die dazu führten, dass das von ihm entdeckte LSD später zur beliebtesten Droge der Hippiezeit wurde:

Jetzt begann ich allmählich, das unerhörte Farben- und Formenspiel zu genießen, das hinter meinen geschlossenen Augen andauerte. Besonders merkwürdig war, wie alle akustischen Wahrnehmungen, etwa das Geräusch einer Türklinke oder eines vorbeifahrenden Autos, sich in optische Empfindungen verwandelten. Jeder Laut erzeugte ein in Form und Farbe entsprechendes, lebendig wechselndes Bild.

Nachträglich stellte sich heraus, dass es sich bei der von ihm gewählten Dosis um das Fünf- bis Zehnfache der aus heutiger Sicht wirksamen Dosis handelte. Denn LSD gehört zu den potentesten und stärksten bekannten Halluzinogenen. Hofmann ließ diese Substanz sein Leben lang nicht mehr los. Er resümierte später die zufällig geschehene Entdeckung mit den Worten: „Das LSD ist zu mir gekommen“. Seine von starken Halluzinationen begleitete Fahrradfahrt vom Labor nach Hause ging unter dem Namen „Fahrradtag“ („Bicycle Day“) in die Geschichte der LSD-Kultur ein.

Die Firma Sandoz, in deren Auftrag Hofmann forschte, brachte 1949 das Präparat unter dem Namen Delysid in den Handel. Anlässlich seines 100. Geburtstags fand 2006 in Basel das Symposium „LSD – Sorgenkind und Wunderdroge“ statt, das Albert Hofmann 100-jährig noch miterlebte. Er starb 2008 mit 102 Jahren an den Folgen eines Herzinfarkts.

Acid, Sex, and Rock'n Roll

Wer heute bei Google das Schlagwort Pilze eingibt, dem wird als erste Erweiterung Drogen vorgeschlagen, es öffnen sich rund 260.000 Ergebnisse. Von denen spielt Mutterkorn immerhin noch rund 10.000-mal eine Rolle und LSD („acid“) ist der spektakulärste Vertreter.

Ihren Anfang nahm die Begeisterung für LSD in der Hippiebewegung der 1960er-Jahre. Ausgehend von San Francisco standen sie von Anfang an für das Aufbrechen kleinbürgerlicher, patriarchalischer Strukturen und neuer Gesellschaftsformen. Die Jugendlichen verließen ihre Familien, lebten ungezwungen und frei, gründeten Kommunen und versuchten sich an einer nichtkapitalistischen Ordnung, die auf gemeinsamen Besitz fußte. Die Blumenkinder („flower power“) predigten Frieden, freie Liebe, antiautoritäre Kindererziehung, Spiritualität und Drogenkonsum. LSD spielte dabei, neben dem alltäglichen Hasch, die größte Rolle, weil es erstaunliche Erfahrungen ermöglicht. Es wirkt bewusstseinsweiternd, man hört besser, alle Sinneseindrücke werden intensiver, es ist auch ein starkes Aphrodisiakum. „... die Tore der Wahrnehmung werden geöffnet und wir sehen plötzlich mehr – von der Wahrheit“, schrieb Albert Hofmann.

Da LSD damals in Kalifornien noch nicht verboten war, wurde es häufig eingenommen. Erfahrungen aus LSD-Trips gingen in die Kultur, Philosophie und Politik der Hippies ein. In Musik, die oft psychedelisch (Psyche = Seele) war, und Filmen wurden LSD-Erfahrungen verarbeitet; auch in der breiten Öffentlichkeit und in der Wissenschaft waren sie ein Thema. LSD ließ dabei „die Zeit dehnen“ und „die Musik abheben“. Die Hippies sahen Musik „aus den Lautsprechern sprudeln“ und die Noten erschienen als verschiedene Farben. Das ging so weit, dass die Gruppe Grateful Dead während ihrer Konzerte LSD verteilte.

Ein LSD-Jünger, Ken Kesey, glaubte, dass LSD die Persönlichkeit von Menschen durch Bewusstseinsweiterung befreien und verbessern könnte und so letztlich auch die Gesellschaft positiv verändern würde. Er gründete eine Hippie-Gruppe, die mit einem bunt bemalten Schulbus durch die USA fuhr und überall sog. Acid-Tests veranstaltete, bei denen LSD an das Publikum verteilt wurde. Diese Fahrt wurde vom amerikanischen Autor Tom Wolfe, der eine Zeit lang in dem Bus mitfuhr, in dem Buch „Electric Kool-Aid Acid Test“ literarisch verewigt.

Als Timothy Leary in den 1960er-Jahren den Massenkonsum von LSD in den USA propagierte, übte Albert Hofmann starke Kritik. Nach dem Verbot von 1966 in den USA und der Einstufung als nicht verkehrsfähiger Stoff in Deutschland 1971 kam auch die Forschung an LSD-haltigen Therapeutika weitgehend zum Erliegen.

Heute spielt LSD als Droge keine große Rolle mehr, auch wenn es in der Technoszene als Partydroge wiederbelebt wurde. Es führt nämlich zu einer raschen Toleranzbildung, sodass es nicht täglich konsumiert werden kann, sondern nur alle paar Wochen einen Rausch ermöglicht. Dadurch ist auch sein Abhängigkeitspotenzial sehr beschränkt und es ist für Drogenhändler nicht attraktiv. Stattdessen beginnt man heute wieder, die medizinischen Vorteile

zu sehen. Erst Ende 2007 erhielt der Schweizer Psychotherapeut Peter Gasser die Erlaubnis der Ethikkommission des Kantons Aargau, LSD zu therapeutischen Zwecken versuchsweise zu benutzen, was der über 100-jährige Albert Hofmann in einem Fernsehinterview als Erfüllung seines Traums beschrieb. Trotzdem unterliegt LSD auch heute noch dem Betäubungsmittelgesetz, sein Besitz ist strafbar.

Kein Mutterkorn mehr im Roggen!

Dieses Ziel lässt sich leicht formulieren. Es zu erreichen ist aber auch mit moderner Pflanzenzüchtung gar nicht so einfach. Der Mutterkornpilz hat sich über die Jahrtausende so perfekt an die Lebensgewohnheiten seines Wirts, des Roggens, angepasst, dass ihn die Pflanze kaum noch als fremd wahrnimmt. Er ersetzt auf raffinierte Weise das Roggenkorn durch seinen eigenen Pilzkörper, das Mutterkorn, und manipuliert die Pflanze so, dass sie es statt ihrem eigenen Korn ernährt. Die genauen Mechanismen sind bis heute nicht bekannt, aber Wissenschaftler vermuten, dass der Pilz in die Erbsubstanz des Roggens eingreift, ähnlich wie das Agrobakterium (Kap. 6). Auf jeden Fall gibt es bis heute keine vollständig widerstandsfähigen Roggensorten.

Am einfachsten ist es für den Roggen noch, dem Mutterkorn zu entkommen, wenn er sehr viel Pollen produziert, viel mehr als eigentlich zur Befruchtung notwendig ist. Denn der Pilz kann dann am effektivsten infizieren, wenn die weibliche Narbe noch jungfräulich, also unbefruchtet, ist. Wenn Pollen im Überschuss vorhanden ist, wird die Narbe in wenigen Minuten bestäubt und die Chance für den Pilz zur Infektion sinkt rapide.

In Deutschlands Roggenfeldern hat in den frühen 1990er-Jahren der Befall mit Mutterkorn wieder zugenommen. In schlechten Jahren waren 2–3 %, in Ausnahmefällen sogar bis zu 5 % der geernteten Körner purpurschwarze, große Mutterkörner. Dies lag damals an den neu eingeführten Hybridsorten (s. Box Hybridsorten). Diese modernen, sehr ertragreichen Sorten bildeten aufgrund ihres komplexen Herstellungsmechanismus weniger Pollen. Der genügte zwar bei Weitem zur Befruchtung aller vorhandenen Blütchen, aber in regnerischen Jahren zur Blüte genügte er nicht, um dem Mutterkornpilz vorzubeugen. Doch in den letzten Jahren hat sich die Situation durch intensive Arbeit der Pflanzenzüchter an der Pollenschüttung des Roggens deutlich gebessert.

Hybridsorten – Moderne Turbolader

Bei vielen Kulturpflanzen, v. a. den Fremdbefruchtern, brachten Hybridsorten einen entscheidenden Durchbruch. Die Technik wurde erstmals von zwei amerikanischen Forschern, G.H. Shull und E.M. East, 1908 bei Mais vorgestellt. Sie beruht darauf, dass möglichst nicht verwandte, aber genetisch einheitliche Erbkomponenten auf ihre Leistung vorgeprüft werden und dann nur die besten Kreuzungen in der ersten Nachkommengeneration als Sorte verkauft werden. Unter diesen Voraussetzungen liefert die Hybridsorte deutlich mehr Kornertrag als die Eltern und auch mehr als andere Sortentypen. Heute sind in den Industrieländern auch bei Mais, Zuckerrüben, Sonnenblumen Hybridsorten Standard.

Die Fähigkeit des Hybridroggens Pollen zu schütten, kann durch ein bestimmtes Gen, das in exotischen, für den Anbau nicht geeigneten Roggenformen aus dem Iran, der Türkei, Argentinien und Brasilien von der Universität Hohenheim in Stuttgart gefunden wurde, entscheidend verbessert werden. Allerdings hat dies einen Preis. Das neue Gen scheint unweigerlich mit Ertragseinbußen und größerer Pflanzenlänge verbunden zu sein. Deshalb dauerte es Jahrzehnte, bis es in kommerziellen Sorten verwendet werden konnte. Dabei ist es nicht ohne Weiteres möglich, dieses sog. Restorer-Gen zu erkennen. Es wurden deshalb molekulare Diagnoseverfahren entwickelt, die anhand des Erbguts der Pflanze (DNS) eines dieser wertvollen Gene, *Rfp1*, im Labor sichtbar machen. Dadurch kann es effizienter genutzt werden. So gelang es, Hybridsorten zu züchten, die deutlich mehr Pollen und deutlich weniger Mutterkorn ausbilden (Tab. 4.1). Um dies zu überprüfen, werden in jedem Jahr in Deutschland Versuche mit künstlicher Infektion gemacht. Alte und neue Sorten werden während der Blüte mit Sporen des Mutterkornpilzes besprüht und nach einer sorgfältigen Ernte die entstandenen Mutterkörner relativ zu den Roggenkörnern ausgezählt und in Prozent umgerechnet. Dabei zeigt sich, dass die neuen Hybridsorten mit *Rfp1* auf demselben Befallsniveau liegen wie die herkömmlichen Populationssorten, während die Hybridsorten ohne das Restorer-Gen deutlich anfälliger sind.

Heute muss kein Verbraucher vor Mutterkorn mehr Angst haben. In großen Mühlen kommen erst Siebe, dann Farbausleser zum Einsatz. Die Siebe reinigen effektiv die großen Mutterkörner heraus. Die kleinen werden dann aufgrund ihrer dunklen Färbung von Fotozellen erkannt und mit modernster Technik im wahrsten Sinn des Wortes mit Druckluft herausgeschossen. Solche Farbauslesegeräte sind allerdings mit hohen Investitionskosten verbunden und verringern den Durchfluss in der Mühle, da sie einen hohen zeitlichen Aufwand bedeuten. Deshalb wird immer zuerst mit Sieben und Tischauslesern gearbeitet. Der höhere Aufwand für das Herausreinigen des Mutterkorns führt dazu, dass Landwirte mit solchen mutterkornbelasteten Partien einen

Tab. 4.1 Mutterkornbefall von Populationsorten und Hybridsorten mit bzw. ohne das Restorer-Gen *Rfp1*; die Spannweite bezeichnet jeweils die Sorte mit dem geringsten bzw. höchsten Befall. (Miedaner und Geiger 2015)

Sortentyp	Befall mit Mutterkorn (%)	
	Mittel	Spannweite
Populationsorten	2,2	1,3–3,8
Hybridsorten mit <i>Rfp1</i>	2,0	1,7–2,7
Hybridsorten ohne <i>Rfp1</i>	7,5	6,5–8,6

Die Daten stammen aus Versuchen mit starker künstlicher Infektion, die Werte sind deshalb deutlich höher als bei natürlichem Befall.

geringeren Preis erhalten oder dass hochbelastete Partien erst gar nicht angenommen werden. Dies ist zwar ärgerlich für den Landwirt, trägt aber zum Verbraucherschutz bei.

Aufregung am Nordseestrand

Auch heute in unseren aufgeklärten Zeiten kann das Mutterkorn noch überraschen. Dies zeigt eine aufgeregte Pressemeldung, die die Überschrift trug „Giftiger Parasit an der Küste entdeckt“. Wissenschaftler der Universität Hannover wollten im November 2011 an der Nordseeküste Samen für ein Forschungsprojekt sammeln. Dabei entdeckten sie am Jadebusen, dass fast überall in den Blütenständen (Rispen) des dortigen Schlickgrases (*Spartina anglica*) Mut-



Abb. 4.6 Mutterkorn auf *Spartina*, dem Schlickgras. (WIKIMEDIA COMMONS: Malcolm Storey)

terkorn wuchs (Abb. 4.6). Dass Mutterkorn auch in Deutschland Schlickgras besiedelt, war neu. Man kannte diese Unterart des Mutterkorns (*Claviceps purpurea* var. *spartinae*) bisher nur aus England, Belgien und den Niederlanden. Auch das aus Nordamerika stammende Schlickgras selbst wurde 1892 in England zum ersten Mal in Europa gefunden.

Deshalb ist es nicht verwunderlich, dass auch deutsches Schlickgras mit Mutterkorn besiedelt ist. Um das Ausmaß des Befalls genauer abschätzen zu können, fuhren die Hannoveraner Botaniker die gesamte Wattenmeerküste von den Niederlanden bis nach Dänemark ab und fanden überall in den Rispen die Sklerotien des Pilzes – und zwar deutlich mehr, als man das sonst vom Roggen kennt. Bei der chemischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die Konzentrationen der giftigen Mutterkornalkaloide im Schlickgras sogar höher waren als beim Roggenmutterkorn. Das Gras ist inzwischen überall im europäischen Wattenmeer verbreitet und bildet hier dichte Wiesen. Bisherige Bemühungen, Schlickgras durch Mähen oder Verbrennen einzudämmen, blieben weitgehend erfolglos. Auch wenn Mutterkorn heute nicht mehr die Geschichte verändert, ist es doch immer noch für eine Überraschung gut.

Literatur

- Caporael L (1976) Ergotism: satan loosed in salem? *Science* 192:21–26
- Grimm J, Grimm W (1864–1961) Begriffe „Kornmutter“ und „Mutterkorn“. Deutsches Wörterbuch. Verlag S. Hirzel, Leipzig. Quellenverzeichnis Leipzig 1971. <http://woerterbuchnetz.de/DWB/>.
- Hofmann A (2006) Das LSD ist zu mir gekommen, TAZ. <http://www.taz.de/1/archiv/?dig=2006/01/11/a0131>.
- Hofmann A (2006) LSD – mein Sorgenkind. Die Entdeckung einer „Wunderdroge“. DTV, München
- Hofmann E (1925) Abbruchversuche mit Mutterkorn. *Der Arzt für Alle*. <http://www.verhuetzungsmuseum.at/museum/newsletter/?id=25>
- Kothe H, Kothe E (1996) Pilzgeschichten. Kapitel 7. Das Heilige Feuer. Springer, Berlin Heidelberg, S 80–114
- Meyer EA (2010) Als das Antoniusfeuer brannte. PTA-Forum online. <http://ptaforum.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=961>
- Miedaner T, Geiger HH (2015) Biology, genetics, and management of ergot (*Claviceps* spp.) in rye, sorghum, and pearl millet. *Toxins* 7:659–678. <http://www.mdpi.com/2072-6651/7/3/659>
- Mielke H (2000) Studien über den Pilz *Claviceps purpurea* (Fries) Tulasne unter Berücksichtigung der Anfälligkeit verschiedener Roggensorten und der Bekämp-

fungsmöglichkeiten der Erreger. Mitt. BBA f. Land- u Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem, Bd. 375. Parey, Berlin. <http://pub.jki.bund.de/index.php/MittBBA/article/viewFile/744/679>

Mühle E, Breuel K (1977) Das Mutterkorn – ein Gräserparasit als Gift- und Heilpflanze. A. Ziemsen, Wittenberg

o. A. (2013) Giftiger Parasit an der Küste entdeckt – Mutterkorn befällt große Schlickgras-Flächen an der Nordsee. Pressemitteilung der Universität Hannover vom 22. Mai 2013. http://www.naturwissenschaften.uni-hannover.de/462.html?&tx_ttnews%5BbackPid%5D=53&tx_ttnews%5Btt_news%5D=1580&cHash=15c23b71d6fcfc6b94d13ad539ff053e

Wasson RG, Hofmann A, Ruck CAP (1984) Der Weg nach Eleusis. Das Geheimnis der Mysterien. Insel, Frankfurt/Main

5

Irische Hungersnot und amerikanische Präsidenten Eine Kartoffelkrankheit verwüstet Irland

Zusammenfassung

Die Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel ist eine heimtückische Krankheit, die innerhalb von ein bis zwei Wochen ganze Kartoffelbestände vernichten kann. Verursacht wird sie von einem winzigen Scheinpilz, *Phytophthora infestans*, der bei feuchtem Wetter ein riesiges Schadpotenzial besitzt. In Irland verursachte er 1845 und in den folgenden Jahren eine Hungerkatastrophe, die rund einer Million Iren das Leben kostete, die Überlebenden verließen das Land in Scharen. Die einseitige Abhängigkeit von der Kartoffel, der Anbau nur einer Sorte und die Hartherzigkeit der Landbesitzer und Politiker hatten zu dem Elend beigetragen. Auch im übrigen Westeuropa brachte *Phytophthora* Ertragseinbußen bei Kartoffeln von 30–70 %. Der damalige Erregerstamm, der mit infizierten Knollen aus den USA eingeschleppt wurde, ist heute zwar nicht mehr auf unseren Feldern zu finden, dafür wurden unabsichtlich neue Stämme aus USA und Mexiko eingeschleppt, die deutlich aggressiver sind und *Phytophthora* jetzt sogar eine geschlechtliche Vermehrung ermöglichen. Die Gefahr ist also bis heute erhalten geblieben. Wir besitzen zwar Pflanzenschutzmittel (Fungizide) und resistente Sorten, aber der Scheinpilz schafft es immer wieder, sich in kürzester Zeit anzupassen. Derzeit sind bis zu 16 Spritzungen mit Fungiziden pro Jahr nötig, um die Kartoffeln gesund zu halten, Biobauern spritzen mit reinem Kupfer. Durch Gentechnik kann man heute neue Resistenz-Gene aus Wildkartoffeln rasch in bekannte Sorten einlagern, in den USA wurde 2015 die erste gentechnisch veränderte Sorte mit dieser Eigenschaft zugelassen.

Es begann mit Kolumbus ...

Als Kolumbus 1492 als erster Mensch der Neuzeit – schließlich waren die Wikinger schon vorher da – in der Karibik amerikanischen Boden betrat, konnte er nicht wissen, welche tiefgreifende Veränderungen seine Reisen auslösen sollten. Eigentlich wollte er nur eine schnellere Route zu den Gewürzinseln

finden, auf denen im wahrsten Sinn des Worts der Pfeffer wuchs und außerdem Muskatnuss, Zimt, Ingwer und andere exotische Genüsse beheimatet waren, die die reichen Europäer liebten. Es sollte den monopolistischen Arabern und Portugiesen der lukrative Handel mit exotischen Gewürzen entzogen werden. In Wirklichkeit aber entdeckte Kolumbus Amerika und löste damit einen Austausch von Pflanzen, Tieren und Menschen globalen Ausmaßes aus, der unter Fachleuten kolumbischer Austausch („columbian exchange“) genannt wird (Abb. 5.1), auch wenn er im Grunde bis heute andauert. So kamen Mais, Kürbis, Kartoffeln, Sonnenblumen, Tomaten, Paprika und Tabak erstmals nach Europa, dagegen erreichten Weizen, Roggen, Kohl und vieles mehr mit den ersten Siedlern Amerika. Die europäischen Siedler verpflanzten, teilweise bewusst, größtenteils aber unbewusst, ganze Teile ihrer landwirtschaftlichen Ökosysteme nach Nordamerika, wo die klimatischen Bedingungen ganz ähnlich waren wie zu Hause. So kamen nicht nur Weizen und Gerste auf den neuen Kontinent, sondern auch die dazu gehörigen Unkräuter, Wildsträucher, Kräuter, ja selbst Regenwürmer wurden verpflanzt.

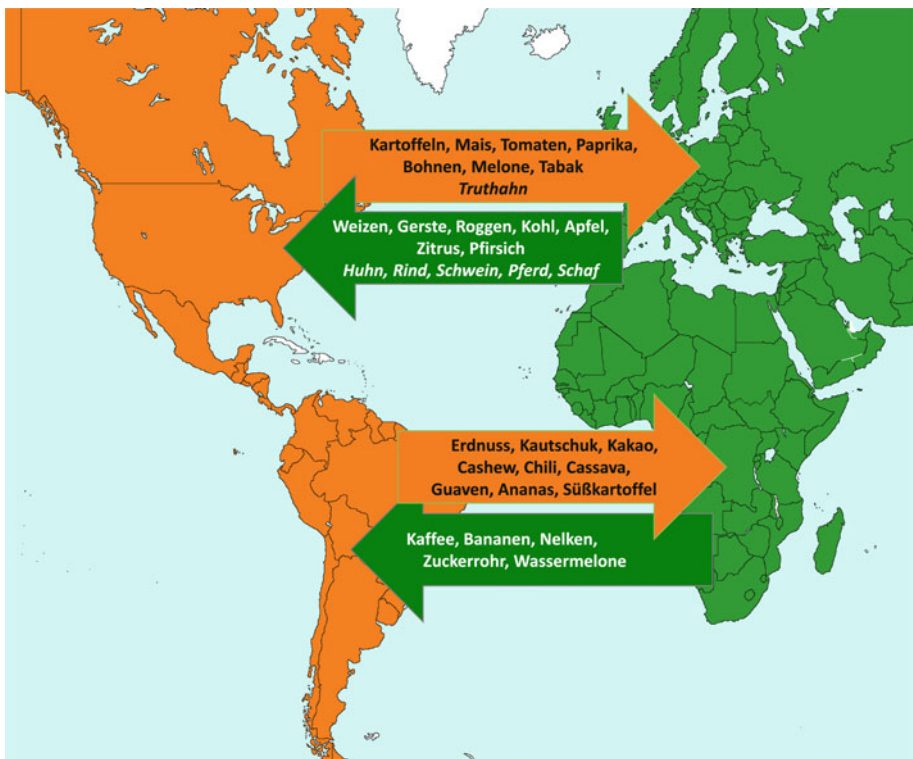


Abb. 5.1 Der kolumbianische Austausch veränderte die Welt und dauert im Grunde bis heute an

Und natürlich kamen früher oder später auch die entsprechenden Krankheitserreger. Dies war bei den menschlichen Krankheiten, die schon die spanischen Entdecker mitbrachten, am sichtbarsten. So schätzt man heute, dass mehr als 90 % der indigenen Bevölkerung nicht durch Kriege oder Massaker, sondern durch Schnupfen, Grippe, Masern, Typhus, Polio und andere europäische Krankheiten hinweggerafft wurden. Als Kolumbus 1492 Hispaniola (heute Haiti und Dominikanische Republik) erreichte, gab es dort (geschätzte) acht Millionen einheimische Indianer, bis 1535 keinen einzigen mehr.

Und nicht nur Menschen wurden krank. Die Siedler schleppten die ganzen europäischen Pflanzenkrankheiten mit. Vor allem die Getreideroste (Kap. 2) verursachten später bei Weizen und Gerste Schäden riesigen Ausmaßes. Aber umgekehrt brachten auch die aus Amerika eingeführten Nutzpflanzen früher oder später ihre eigenen Krankheiten mit, gegen die in Europa kein Kraut gewachsen war. Denn die neuen Erreger hatten hier keine natürlichen Feinde. Das ist typisch für Organismen, die von weit her kommen. Wenn sie sich an ihre neue Umwelt gut angepasst haben, können sie zur Landplage werden (s. Box Britische Kaninchen in Australien), da die Gegenspieler aus ihrer Heimat fehlen. Für jeden Organismus entwickeln sich über lange Zeiträume hinweg auch spezifische Krankheitserreger und umgekehrt schaffen es die Organismen, sich an diese anzupassen und trotz ihrer schädlichen Wirkung zu überleben. Der Fachmann nennt dies Koevolution (s. Box Britische Kaninchen, Kap. 2).

Britische Kaninchen in Australien – Eine Landplage

Die 24 von Thomas Austin 1859 zum Jagdvergnügen nach Australien eingeführten Wildkaninchen wurden schon nach wenigen Jahrzehnten zu einer Bedrohung der dortigen Pflanzenwelt und damit auch des natürlichen Lebensraums von einheimischen Tierarten. Daneben erhöhten die Kaninchen durch ihre unterirdischen Gänge die Abtragung des Bodens und richteten auf Weideflächen und Feldern beträchtlichen Schaden an. Unter den idealen Voraussetzungen der australischen Steppenlandschaft, in der keine größeren Räuber lebten, vermehrten sich die Kaninchen unglaublich schnell. In Europa werden sie von Fuchs, Mäusebussard und ähnlichen Räufern kurz gehalten. Hinzu kommen Krankheitserreger, wie das Myxomatosevirus, die die europäische Kaninchenpopulation klein halten. In Australien schätzte man im frühen 20. Jahrhundert ihre Gesamtzahl auf etwa 500 Mio. In ihrer Verzweiflung führten die Australier 1951 das genannte Virus bewusst ein und infizierten die Kaninchen damit. Das half aber nur wenige Jahrzehnte, die Kaninchen wurden resistent gegen das Virus, die Koevolution ist in Gang gesetzt.

Die Folgen fehlender Koevolution können katastrophal sein. Am klarsten ist das beim Kartoffelkäfer zu erkennen. Das ist ein „Geschenk“ Amerikas, deshalb heißt er im Englischen auch „Colorado beetle“, weil er im US-Bundesstaat Colorado zuerst auftrat. In Europa wurde der Kartoffelkäfer erstmals 1877 in den Hafenanlagen von Liverpool und Rotterdam gesichtet und im

selben Jahr auch in Mülheim am Rhein und in Sachsen. Da er in Europa keinerlei Feinde oder Gegenspieler hatte, fand er hier geradezu paradiesische Zustände und konnte sich ungehindert auf den Kartoffelfeldern vermehren. Deshalb wurden noch in den 1940er-Jahren ganze Schulklassen in Deutschland auf die Felder abkommandiert, um die Tiere einzusammeln. Umgekehrt wurde der Maiszünsler, ein Schmetterling, der in Europa ursprünglich an anderen Pflanzen seine Eier ablegte, unabsichtlich nach USA verbracht, wo er mit dem Mais im Mittleren Westen sein Paradies entdeckte und riesige Schäden auslöste. Die Amerikaner nennen ihn deshalb „European corn borer“. Und sie bescherten uns 1992 den Westlichen Maiswurzelbohrer, den sie während des Balkankriegs entweder mit Bodenresten an ihrem Kriegsgerät oder Hilfslieferungen nach Europa brachten. Trotz aller Quarantänemaßnahmen hat er sich heute in ganz Europa, auch in Süddeutschland, fest als Schädling etabliert. Der kolumbische Austausch besteht also bis heute fort.

Der beunruhigende Pflanzenzerstörer

Die Kartoffel ist als amerikanischer Import bei uns gebeutelt von Krankheiten. Da sie nicht über geschlechtliche Befruchtung und trockene Samen vermehrt wird wie Getreide, sondern über die wasserreichen Knollen, können hier sämtliche Schaderreger überdauern: Viren, Bakterien und Pilze. Und so war es nur eine Frage der Zeit, bis auch der gefährlichste Krankheitserreger der Kartoffel in Europa ankam, die Kraut- und Knollenfäule. *Phytophthora infestans* heißt ihr Erreger in der wissenschaftlichen Fachsprache, eine griechisch-lateinische Schöpfung, die wörtlich übersetzt „Beunruhigender Pflanzenzerstörer“ (*phyto* Pflanze, *phthor* Zerstörung, *infestans* beunruhigend) heißt. Und das sagt eigentlich schon alles. Noch heute wird weltweit etwa ein Fünftel der gesamten Kartoffelernte jedes Jahr von diesem pilzähnlichen Organismus vernichtet; die wirtschaftlichen Schäden gehen jährlich in die Milliarden. Und er infiziert nicht nur Kartoffeln, sondern ist genauso schädlich bei Tomaten. Ein Anbau der beiden Pflanzen nebeneinander sollte deshalb unbedingt vermieden werden.

Phytophthora und seine Verwandten zählen heute nicht mehr zu den Pilzen, obwohl sie sich in den Augen des Gärtners genauso verhalten. Wie Pilze wachsen sie mit fädigen Ausläufern (Hyphen, Myzel) zu ihrer Nahrung und erzeugen Sporen, um sich zu verbreiten. Aber kleine Unterschiede in ihrem Lebenszyklus und Bauplan führten dazu, dass die Wissenschaftler für sie eine eigene Gruppe schufen (Protisten) (s. Box Scheinpilze), die näher mit Braun- und Kieselalgen verwandt ist als mit echten Pilzen. Doch solche Feinheiten werden nebensächlich für die Landwirte, wenn *Phytophthora* ihre Kartoffelfelder heimsucht.

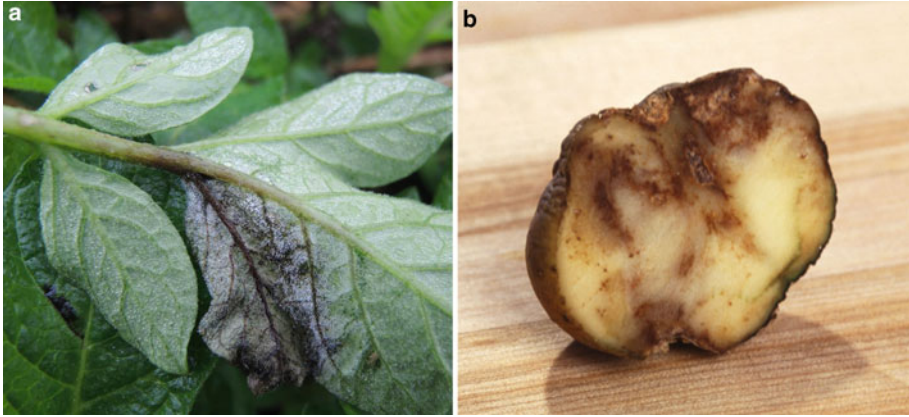


Abb. 5.2 a Es beginnt ganz harmlos mit ein paar Flecken, aber wenn das Wetter für die Kraut- und Knollenfäule günstig ist, kann sie in ein, zwei Wochen riesige Felder zerstören, b Und was das Schlimmste ist: Auch die Knollen bleiben nicht verschont, sondern verrotten noch auf dem Lager. (a Georg Forster, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, LfL; b WIKIMEDIA COMMONS:PD-USGov-USDA-ARS)

Es beginnt immer ganz harmlos mit ein paar kleinen, gelblichen bis dunkelgrünen Flecken auf den Blatträndern und -spitzen. Bleibt die Witterung warm-feucht, dann vergrößern sich die Flecken rasch und verfärben sich dunkelbraun bis schwarz (Abb. 5.2). An der Übergangszone vom gesunden zum erkrankten Gewebe erscheint jetzt auch zum ersten Mal an der Blattunterseite ein weißlich-grauer Myzellaum. Dieser weiße Belag ist das unverwechselbare Kennzeichen der Kraut- und Knollenfäule. Von der Infektion der ersten Pflanzenzelle bis zur Ausbildung der Symptome dauert es unter günstigen Bedingungen nur wenige Tage. Der gefürchtete Pflanzenvernichter kann so in rasender Geschwindigkeit innerhalb von ein, zwei Wochen riesige Kartoffelfelder zerstören.

Scheinpilze – Wie sie unsere Ernten gefährden

Zu der Gruppe der Scheinpilze (früher Eipilze, *Oomycetes*, heute *Peronosporomycetes*) zählen inzwischen fast 1000 Arten in einer unglaublichen Vielfalt. Neben harmlosen Vertretern, von denen die meisten in Seen, Teichen und Tümpeln leben, beherbergt diese Gruppe auch gefährliche Krankheitserreger. Neben dem Kartoffelschädling *Phytophthora* haben auch die falschen Mehltau„pilze“ große wirtschaftliche Bedeutung. Sie befallen unter feucht-warmen Bedingungen die Weinrebe (Kap. 7), aber auch Hopfen, Tabak, Sonnenblumen, Zuckerrüben, Kopfsalat, Kohllarten und Rosen. Im Gewächshaus kann der Falsche Mehltau bei Gurken zu einem totalen Ernteausfall führen. Die Scheinpilze verursachen allesamt auf der Blattunterseite einen gräulich-bläulichen Rasen, der die Blätter und später auch die Früchte zerstört.

Der Schlüssel zum Verständnis des Lebens von *Phytophthora* ist das Wasser, im Englischen heißen die Scheinpilze deshalb auch „water molds“, Wasserschimmel. Der Pflanzenzerstörer bildet winzige Kapseln (Sporangien) mit sechs bis zwölf Sporen (Abb. 5.3), die vom Wind verweht werden, meist nur ein paar Meter, wenn sie aber in eine günstige Windböe kommen, fliegen sie auch mal ein paar Kilometer weit. Wenn die Kapsel auf einer Kartoffelpflanze landet, keimt sie direkt und schickt ihre Hyphen in das Blatt oder, wenn ausreichend flüssiges Wasser zur Verfügung steht, platzt sie auf und setzt die Zoosporen frei (s. Box Vielerlei Sporen). Zoosporen sind bewegliche, zweischwänzige Kügelchen, die aktiv durch die Feuchtigkeit auf dem Blatt oder dem Stängel schwimmen (Abb. 5.3) und nach Spaltöffnungen der Pflanzen

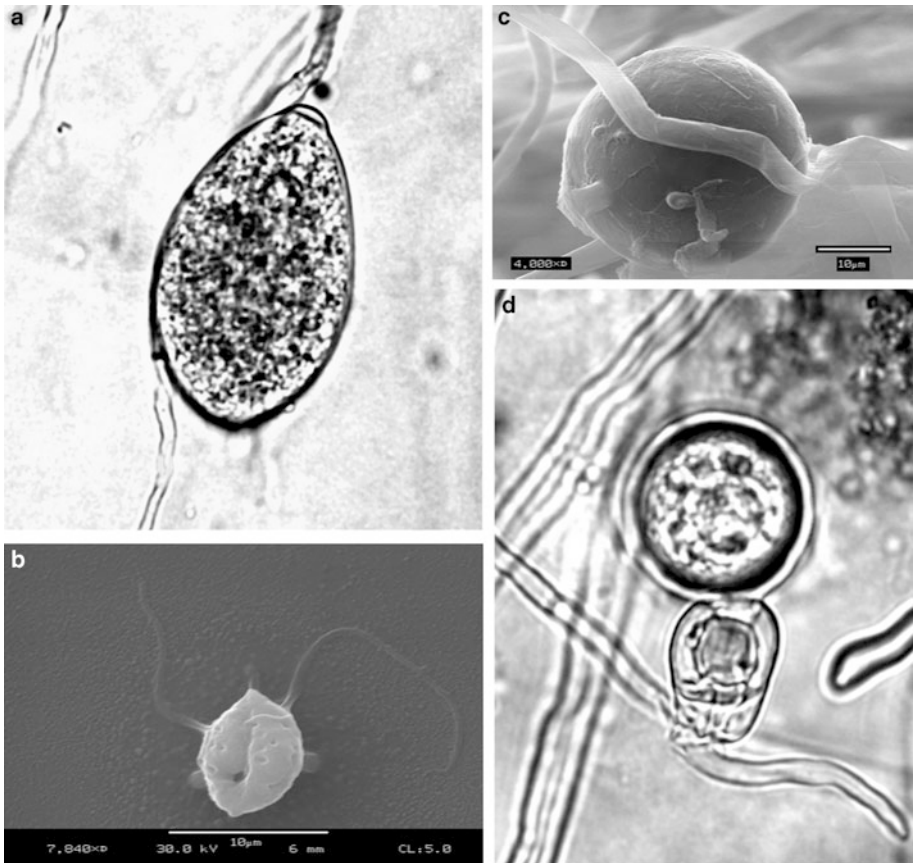


Abb. 5.3 a–c Ungeschlechtliche Vermehrung. a Sporenbehälter (Sporangien), b Zoosporen mit ihren Geißeln zur Fortbewegung, c Dauersporen (Chlamydozoosporen), d Oospore zur geschlechtliche Vermehrung. (WIKIMEDIA COMMONS. a, d Matteo Garbelotto, UC Berkeley, USA; b, c Edwin R. Florance, Lewis & Clark College, Portland, Oregon, USA)

(Stomata) suchen. Wenn der Tag feucht bleibt, dann keimen die Zoosporen aus und schicken lange Fäden in das Blatt. Dieser Vorgang der Infektion dauert nur zwei Stunden. Die Fäden greifen in den Stoffwechsel der Pflanzenzelle ein und saugen die befallenen Blattteile geradezu aus. Wenn der Landwirt die ersten Symptome sieht, hat der Scheinpilz schon wieder neue Sporenkapseln hergestellt, die bei feuchter Witterung zu weiteren Vermehrungszyklen führen. Auf trockenen Blättern können die Zoosporen sich nicht entwickeln und gehen ein. (Regen-)Wasser ist auch nötig, um die Sporen in den Boden zu spülen, wo sie Wurzeln und Knollen bis in eine Tiefe von 15 cm angreifen. *Phytophthora* frisst nämlich alle Pflanzenteile: Blätter, Stängel und Knollen (Abb. 5.2). Die Gefahr der Knolleninfektion besteht auch bei der Ernte. Während des Erntevorgangs geraten Knollen mit infiziertem Kraut oder mit Sporenkapseln verseuchter Erde in Kontakt. Diese können im Boden rund 30 Tage lebensfähig bleiben. Bereits kleine Verletzungen der Knollen können den Weg einer Infektion öffnen.

Vielerlei Sporen – Die Samen der Pilze

Auch wenn *Phytophthora* heute kein Pilz mehr ist, haben sich doch die Begriffe aus der Sprache der Pilze erhalten. Die Sporen haben dieselbe Funktion wie die Samen bei Pflanzen, sie dienen der Verbreitung und Überdauerung. Ihre Bezeichnung unterscheidet sich nach ihrer Entstehungsart (z. B. asexuell = Konidiosporen, Konidien), nach ihrer Funktion (z. B. Zoosporen = bewegliche, begeißelte Sporen, Chlamydosporen = Überdauerungsorgane). Die sexuell gebildeten Sporen heißen je nach der systematischen Stellung ihrer Erzeuger anders. Bei Scheinpilzen sind es Oosporen, bei Schlauchpilzen, den Ascomyceten, sind es Ascosporen, bei Ständerpilzen, den Basidiomyceten, Basidiosporen. Bei manchen Pilzen mit komplexen Lebenszyklen (z. B. Roste, Kap. 2) gibt es noch mehrere andere Sporenformen. Auch die Behälter, in denen die Sporen gebildet werden, haben jeweils andere Bezeichnungen (z. B. Sporangien bei *Phytophthora*).

Phytophthora verwandelt bei Knollenbefall das äußere Fleisch der Kartoffel in einen trockenen, rotbraunen Moder. Der Befall geht dabei auch auf dem Lager weiter, sodass ganze Kartoffelmieten zerstört werden können. Eine einzige befallene Knolle kann bis zu einer Million Sporen erzeugen. Schwach befallene Knollen sind gefährliche Infektionsherde, wenn sie im nächsten Jahr wieder in Erde gepflanzt werden. Die pilzähnliche *Phytophthora* kann auch Dauersporen (Chlamydosporen) ausbilden, die besonders geschützt sind und lange Zeit im Boden überdauern können. Sobald auf dem Feld wieder einmal Kartoffeln gepflanzt werden, wachen sie beim ersten kräftigen Regen aus ihrem Dauerschlaf auf und greifen an.

Die bisher genannten Strukturen von *Phytophthora* entstehen alle ungeschlechtlich (vegetativ). Sie führen zwar zu einer effektiven, raschen Vermeh-

rung, aber nicht zu neuen Eigenschaften. Dies geht nur über die geschlechtliche Vermehrung, wo sich genetisch unterschiedliche Zellen (weiblich und männlich) vereinigen (Abb. 5.3d). Unter bestimmten Bedingungen kann auch *Phytophthora* eine geschlechtliche Vermehrung zeigen und Oosporen produzieren, die neue, genetisch sehr unterschiedliche Nachkommen entlassen.

Die irische Hungersnot

Die Kartoffel hatte in Europa zunächst keinen guten Start. Die Menschen hatten über Jahrtausende von Getreidebrot, Fladen und Brot gelebt und waren es einfach nicht gewohnt, ihr Essen aus der Erde zu graben. Außerdem passte die Kartoffel nicht so recht in die Dreifelderwirtschaft, die noch aus dem Mittelalter stammte. Und schließlich munkelte man noch, sie sei giftig. Manchen störte, dass sie in der Bibel nicht erwähnt wird. Auch das historische belegte Engagement des französischen Königs Ludwigs XVI. und des preussischen Alten Fritz halfen nicht viel, um die Landbevölkerung zu überzeugen. Es waren wohl eher Kriege und Hungersnöte, die die Bevölkerung zur Kartoffel bekehrten. So führte der Siebenjährige Krieg (1756–1763) in Preußen nicht nur zu einer Verminderung der Bevölkerung um mehr als 10 %, sondern auch zu Hunger und Elend. Die schwere Hungersnot von 1770 tat ein Übriges, um die Bevölkerung von den Vorteilen der Kartoffel zu überzeugen. Danach war die Kartoffel auch in Preußen als allgemeines Nahrungsmittel akzeptiert. Immerhin hatte man damals ausgerechnet, dass sich auf einer englischen Quadratmeile 1000 Menschen von Fleisch, 8000 Menschen von Getreide, von Kartoffeln aber 12.000 Menschen ernähren konnten. Ähnlich war es auch in anderen Regionen Mitteleuropas. Die Schweizer wurden erst durch die Hungersnot 1772 überzeugt und in München hielten die Menschen noch 1795 nichts von der Kartoffel.

Dabei ist die Kartoffel ein äußerst gesundes Nahrungsmittel. Sie enthält Proteine, Mineralstoffe und Vitamine in so wertvoller und ausgewogener Zusammensetzung, dass man ohne Mangelernährung praktisch nur von Kartoffeln leben könnte. Dazu sind täglich etwa 20–25 Kartoffeln nötig, die rund 2500 Kalorien enthalten. Schon wenige Knollen genügen, um den täglichen Vitamin-C-Bedarf eines erwachsenen Menschen zu decken. Deshalb wurde sie von Kapitänen als Schiffsverpflegung und Mittel gegen den gefürchteten Skorbut geschätzt.

Das erste europäische Volk, das die Vorteile der Kartoffel wirklich nutzte, waren die Iren. Hier fühlte sich die Kartoffel in dem kühl-feuchten Klima trotz der kargen Böden wohl. Durch die Realteilung bei der Vererbung der Bauernhöfe an die Kinder waren in Irland die Flächen eines Bauern oft nur

handtuchgroß. Anbau, Ernte und Verarbeitung der Kartoffel waren einfacher als bei Getreide und konnten auch ohne Maschinen, wenn auch mit großer Plackerei, von Hand mit der Hacke erledigt werden.

Die Iren waren zum ersten europäischen Volk der Kartoffeleßer geworden, wenn auch nicht freiwillig. Seit dem 16. Jahrhundert war Irland faktisch englische Kolonie und wurde jahrhundertlang von englischen Landlords erbarmungslos ausgebeutet. Der Getreideanbau war hier wegen des hohen Niederschlags und der kargen Böden immer schwierig gewesen und die geringen Weizenenerträge mussten die Iren nun nach England exportieren. Während des 18. und 19. Jahrhunderts dehnte sich in Irland der Kartoffelanbau mehr und mehr aus. 1814 wurden Kartoffeln auf etwa 80.000 ha und 22 Jahre später schon auf dem Doppelten der Ackerfläche angebaut, bis 1845 sollten es noch viel mehr werden. In derselben Zeit wuchs die Bevölkerung Irlands von etwa 3,6 Mio. auf 8,2 Mio. Menschen (s. Abb. 5.6). Die Bevölkerungsdichte war damals in Irland höher als im heutigen China. Über 90 % des gesamten in Irland anfallenden Dungs soll damals für den Kartoffelanbau eingesetzt worden sein und es wird von hohen Dünggaben von 80 bis 100 dt/ha berichtet. Damit erzielten die Iren um 1780 Durchschnittserträge für Kartoffeln von 160 dt/ha, eine enorme Menge, wenn man bedenkt, dass damals die durchschnittlichen Getreideerträge bei 13 dt/ha für Weizen und Hafer und 18 dt/ha für Gerste lagen. Rechnet man diese Gewichte auf die Trockenmasse um, weil die Kartoffel etwa 80 % Wasser enthält, das reife Getreidekorn aber nur 14 %, so wurden damals mit Kartoffeln doppelt so viel Ertrag erwirtschaftet als mit Getreide. Und das war bei der einfachen Landbewirtschaftung, die oft Mindererträge und Missernten brachte, Grund genug, der Kartoffel immer mehr Fläche einzuräumen. Der Reisende J. Young, der von 1776 bis 1778 durch Irland zog, schrieb, dass in der irischen Provinz Kerry die Armen von Kartoffeln und Sauermilch lebten und von einem Hering dann und wann. Angeblich soll eine Familie von fünf bis sechs Personen 130–260 kg Kartoffeln pro Woche verbraucht haben, was aber sicher auch die Kartoffeln zum Verfüttern einschloss. Immerhin nennt Young selbst diese Menge „nahezu unglaublich“. Schätzungen zeigen aber, dass gegen 1840 in Irland der Anteil der Kartoffeln zur Deckung des täglichen Gesamtenergiebedarfs mit 1750 Kalorien extrem hoch war. Damit hingen jetzt die gesamte Ernährung und die Landwirtschaft der Insel von der Kartoffel ab. Dies ging solange gut, wie es noch keine Kraut- und Knollenfäule in Europa gab. Aber das änderte sich schlagartig um das Jahr 1845. Der Scheinpilz hatte Nordwesteuropa erreicht! Und das hatte dramatische Folgen.

Die Infektionen begannen im Juli 1845 in der westflandrischen Stadt Kortrijk, neun Kilometer von der französischen Grenze entfernt. Bereits zwei Jahre zuvor hatte der Provinzrat von Westflandern beschlossen, neue Kartoffeln aus

Nord- und Südamerika einzuführen. Die Ratsmitglieder wollten Kartoffelsorten suchen, die widerstandsfähiger und robuster gegen Krankheiten waren. Erste Versuche mit den neuen Kartoffeln machte man dann im folgenden Jahr 1844. Und dabei bemerkte ein französischer Botaniker merkwürdige dunkle Flecken an einigen Kartoffelpflanzen. Aber die Wissenschaftler waren damals noch nicht in der Lage, darin eine gefährliche Krankheit zu erkennen. Die gutgemeinte Idee, neues Pflanzenmaterial zu prüfen, wurde ihnen zum Verhängnis. Als die flandrischen Forscher nämlich einige infizierte Knollen im nächsten Jahr wieder auspflanzten, wurden sie zur Ursache für Europas erste Krautfäuleepidemie.

Bereits im August war die Krankheit auf Bauernhöfen in der Umgebung von Paris angekommen. Etwas später erreichte sie die Niederlande, das damalige Deutsche Reich, Dänemark und England. Auch in Irland wurde am 23. August 1845 zum ersten Mal im *Garden Chronicle* von einer „verheerenden Krankheit“ bei Kartoffeln berichtet. Nach einer kühlen, lang anhaltenden regnerischen Periode im Sommer brach dann in Irland in wenigen Wochen der Kartoffelanbau völlig zusammen. Das Kraut wurde innerhalb kürzester Zeit braun und starb ab, die gebildeten und selbst die schon geernteten Knollen verfaulten im Lager und stanken unerträglich. Die europäischen Kartoffelsorten hatten keinerlei Widerstandsfähigkeit gegen diesen Erreger, den es hier bisher nicht gegeben hatte und so konnte er die ganze Ernte vernichten. Und das nicht nur einmal (Tab. 5.1).

Mitte Oktober 1845 bezeichnete der britische Premier in privater Runde bereits die Epidemie als nationale Katastrophe. Innerhalb eines weiteren Monats starb ein Viertel bis ein Drittel aller Pflanzen ab. Nach einer Schätzung hatten die Bauern damals in Irland rund eine halbe Million Hektar mit Kartoffeln bepflanzt. In nur zwei Monaten vernichtete *Phytophthora infestans*

Tab. 5.1 Chronologie der irischen Hungerkatastrophe

1845	Im September verbräunt das Kartoffelkraut, die Knollen verrotten im Boden und im Lager
1846	Die Krankheit kehrt wieder, es gibt kaum noch Vorräte und die ersten Hungersnöte treten auf
1847	Bitterkalter Winter mit schrecklichen Hungersnöten. Die Ernte im darauffolgenden Herbst war qualitativ gut, aber viel zu gering. Da immer noch viele Menschen hungerten, eröffnete die Regierung jetzt Suppenküchen
1848	Es kommt wieder vielerorts zum Totalverlust der Kartoffelernte
1849	Die Kartoffelernte ist erneut von der Krankheit betroffen, aber schwächer als im Vorjahr
1850	Ende der Hungersnot



Abb. 5.4 So verheerend wirkt Phytophthora bei feucht-kühlem Wetter auch heute noch; hier ein Bestand auf einem Ökobetrieb, der vorzeitig abgestorben ist. Im Hintergrund sieht man das grüne Laub einer widerstandsfähigeren Sorte. (Georg Forster, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, LfL)

rund 200.000 ha davon (Abb. 5.4). Er hatte seinem Namen als beunruhigender Pflanzenvernichter alle Ehre gemacht.

Und im nächsten Jahr war die Katastrophe noch nicht vorbei. Im Gegenteil, es wurde noch schlimmer. Von da an kam es in Irland zu fünf Hungerjahren nacheinander („Hungry Forties“), wobei rund eine Million Iren verhungerten. Die Landbesitzer, die selbst in England lebten, schätzten die Situation falsch ein und dachten, es wäre eine normale Hungerszeit, die bei den geringen Ernten damals öfter vorkam. Sie lehnten zunächst jede Hilfe ab und als sie dann endlich kam, war es viel zu wenig und viel zu spät. Die Katastrophe erreichte 1847 in einem bitterkalten Winter ihren Höhepunkt. Allein in Galway starben Tausende, die in eilig geschaufelten Massengräbern beerdigt werden mussten. Es gab weder Geld für Särge noch Kraft genug, um einzelne Gräber auszuheben. Als Nahrung dienten Hunde, Ratten, Gras und Baumrinde. Ganze Familien starben in ihren Häusern und wurden von verwilderten Hunden gefressen. Die Hungernden litten aufgrund ihrer körperlichen Schwäche unter einer Vielzahl von Krankheiten, die man damals einfach als Fieber zusammenfasste. Es waren Ruhr, Pocken, Typhus oder Masern – der ganze Albtraum einer Gesellschaft ohne Antibiotika und ausreichender Hygiene. „Obdachlose, halbnackte, hungernde Kreaturen“, wie ein Beobachter schrieb, „belagerten die Häuser der Reichen und baten um Almosen“ (Abb. 5.5).



Abb. 5.5 Zeitgenössische Darstellungen der Hungerkatastrophe. **a** Bridget O'Donnel und ihre zwei Kinder, **b** hungernde irische Familie. (a Illustrated London News, Dezember 22, 1849; b unbekannter Künstler)

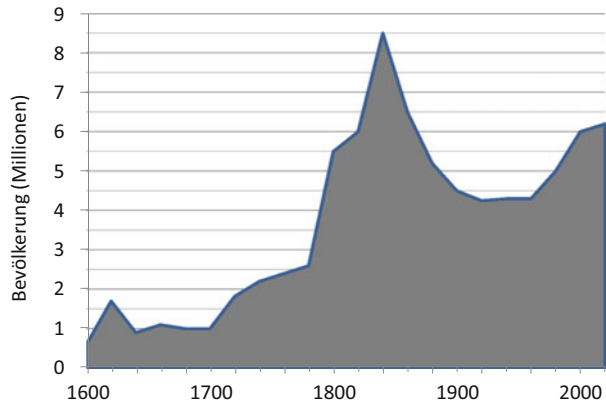
Dramatische Folgen

Um sich das Ausmaß der irischen Hungerkatastrophe vor Augen zu führen, muss man wissen, dass vier von zehn Iren, die Ärmsten der Armen, praktisch nur von Kartoffeln lebten und auch der Rest der Bevölkerung stark davon abhängig war. Hinzu kam, dass Irland damals eine der ärmsten Nationen Europas war. Mit einem Schlag war die Hälfte der Nahrungsvorräte des Landes vernichtet und es war in der Staatskasse nicht genug Geld, um Getreide aus dem Ausland zu kaufen. Zumal die Getreidepreise damals erheblich gestiegen waren, weil auch die anderen Staaten Westeuropas unter der Kartoffelkrankheit litten.

Durch die Folgen der Kraut- und Knollenfäule kamen nach seriösen Schätzungen rund eine Million Iren ums Leben. Aufgrund des wirtschaftlichen Zusammenbruchs verließen weitere 1,5–2 Mio. Iren ihre Heimat und der nachfolgende wirtschaftliche Niedergang führte zu einem weiteren Rückgang der Bevölkerung (Abb. 5.6). Erst 1960 begann die Bevölkerungszahl Irlands langsam wieder zu steigen, ihr ehemaliger Höchststand wurde bis heute nicht mehr erreicht.

Die Emigranten wanderten in elenden Hungerszügen zu den nächstgelegenen Häfen und gaben ihr letztes Erspartes aus, um in die Neue Welt zu gelangen. Ähnlich wie heute die Flüchtlinge aus dem syrischen Bürgerkrieg, die über das Mittelmeer fliehen, wurden die schon durch Hunger Geschwächten von Schleppern hemmungslos ausgebeutet. Sie bestiegen meist eines der Sargschiffe, wie sie später genannt wurden. Sie lagen dort dicht zusammenge-

Abb. 5.6 Die Bevölkerungsentwicklung Irlands von 1600 bis 2000. Deutlich sichtbar ist der Einbruch der Bevölkerungszahl nach 1845. (Daten: <http://www.futuretimeline.net/blog/images/1199.jpg>)



drängt unter Deck, ohne Licht und frische Luft, unter unhaltbaren hygienischen Zuständen. Es gab schon auf den Schiffen eine große Zahl von Toten, die einfach über Bord gekippt wurden.

Die meisten Auswanderer gingen in die USA und nach Kanada. Dort wurden sie nicht gerade begeistert aufgenommen. Die USA lenkten viele Schiffe nach Kanada um. Und mit der Ankunft waren die Iren noch längst nicht gerettet. Viele starben noch in der neuen Heimat an Entkräftung und den auf den Schiffen grassierenden Krankheiten. Später fanden Arbeiter auf Grosse Île, einer Insel im Sankt-Lorenz-Strom, die als Quarantänestation von Quebec diente, ein Massengrab mit rund 6000 Toten. Es ist heute eine nationale Gedenkstätte und das größte Grab von irischen Hungertoten außerhalb Irlands. Ein Gedenkstein erinnert an die Katastrophe:

Tausende Kinder der Iren sind auf dieser Insel umgekommen, als sie in den Jahren 1847/48 vor ausländischen, tyrannischen Gesetzen und einer künstlichen Hungersnot flohen. Gott segne sie. Gott schütze Irland.

Auch die überlebenden Iren waren in der neuen Heimat nicht gerade beliebt. Sie nahmen jeden Job an, den sie kriegen konnten. Sie arbeiteten auf den Docks, gruben Kanäle oder verdingten sich beim Eisenbahnbau. In den Städten gründeten die katholischen Iren ganze Viertel und fanden Arbeit als Polizisten in Boston, Fabrikarbeiter in Chicago und Feuerwehrmänner in New York. Es dauerte aber viele Jahrzehnte, bis die Iren vollständig in die amerikanische Gesellschaft integriert waren. Nach modernen genetischen Untersuchungen hat heute rund ein Zehntel der US-Bevölkerung irische Wurzeln. In Massachusetts bezeichnen sich heute noch 21 % der Bevölkerung als irischer Abstammung, in Philadelphia 16 % und in New York sind es immer noch 12 %. Schließlich wurde der Urenkel eines armen Bauern aus dem irischen



Abb. 5.7 Denkmal in Dublin zur Großen Hungersnot in Irland. (WIKIMEDIA COMMON: AlanMc)

Wexford, der Irland 1849 verlassen hatte, der 35. Präsident der Vereinigten Staaten: John F. Kennedy. Und auch der spätere Präsident Ronald Reagan war irischer Abstammung.

Die in Irland sog. Große Hungersnot hinterließ so tiefe Narben, dass dort bis heute an sie erinnert wird. Überall in Nordamerika, wo heute größere Ansammlungen von Iren leben, gibt es Denkmäler und Gedenksteine, inzwischen auch in Irland (Abb. 5.7).

Einheimische Historiker hatten mehr als 100 Jahre lang Schwierigkeiten, sich überhaupt mit der Hungerkatastrophe zu beschäftigen. Denn sie belastet das sowieso schon problematische Verhältnis zwischen Iren und Briten bis heute. In Belfast gibt es ein Denkmal an die Große Hungersnot („An Gorta Mór“), das die Engländer moralisch verantwortlich macht und die Katastrophe mit dem Holocaust gleichsetzt:

An Gorta Mór, Britain's genocide by starvation, Ireland's holocaust 1845–1849.

Und tatsächlich gab es damals in England Stimmen, die sogar die Entvölkerung Irlands begrüßten, um Raum zu schaffen und die Insel wirtschaftlich zu entwickeln. Der irische Journalist John Mitchel schrieb 1861:

Der Allmächtige sandte in der Tat die Kartoffelfäule, aber die Engländer schufen die Hungersnot.

Aber auch im restlichen Europa ging es den Menschen nicht gerade gut. Die Nahrungsmittelknappheit und der verbreitete Hunger machten die Menschen ungeduldig. Sie waren zwar viel Kummer gewöhnt, aber die jahrelangen Ernteausfälle bei den Kartoffeln, das nasskalte Wetter, das auch dem Roggen als dem damals wichtigsten Getreide nicht gut tat, und die dadurch stark steigenden Lebensmittelpreise waren einfach zu viel. Im Sommer 1846 wurde in ganz Mitteleuropa eine schlechte Getreideernte erzielt. Noch schwerwiegender war, dass die Kartoffelernte wegen der Kraut- und Knollenfäule wieder weniger als die Hälfte der üblichen Erträge brachte. Es kam zu Hungersnöten und Hungersrevolten, beispielsweise die sog. Kartoffelrevolution vom April 1847 in Berlin. Um 1848 kam auch noch eine wirtschaftliche Rezession hinzu, die zu weiteren Aufständen führte und der Frage, was die Regierung überhaupt für die Armen tue. Nicht zufällig veröffentlichten Karl Marx und Friedrich Engel ihr Kommunistisches Manifest am 21. Februar 1848. Das war kurz vor der Februarrevolution in Frankreich und der Märzrevolution im damaligen Deutschen Bund, die v. a. Preußen und Österreich traf. Bereits im Januar 1848 hatten sich italienische Revolutionäre gegen die Herrschaft der österreichischen Habsburger und der spanischen Bourbonen auf ihrer Halbinsel erhoben. Europa war also im Aufbruch und ein Grund, wenn auch nicht die wirkliche Ursache, waren die enormen Ernteausfälle, die die Kraut- und Knollenfäule anrichtete.

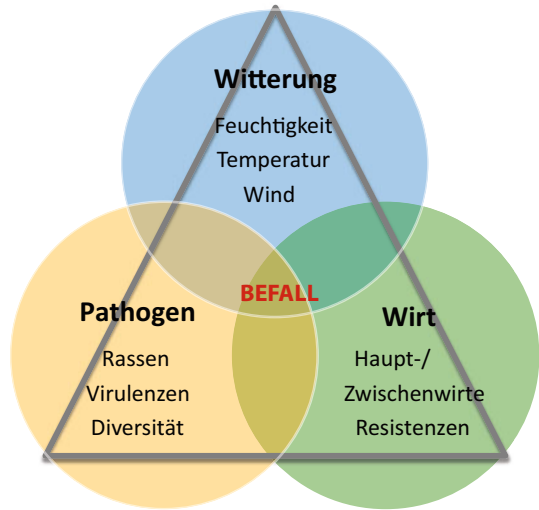
Ursachenforschung ...

Der unmittelbare Anlass der Großen Hungersnot war die rasche Infektion der Kartoffeln durch den neu eingeführten Fäuleerreger in Verbindung mit der langanhaltenden feuchten Witterung und den hochanfälligen irischen Kartoffeln (s. Box Das Krankheitsdreieck).

Das Krankheitsdreieck – Eine Gedächtnisstütze für Pathologen

Damit eine Krankheit entsteht, sind drei Faktoren nötig (Abb. 5.8): Eine anfällige Sorte (Wirt), einen Krankheitserreger (Pathogen), der in der Lage ist, die Pflanze zu infizieren, wie etwa der Rost oder *Phytophthora*, und eine Witterung, die günstig für die Krankheitsentstehung ist. Bei den Rosten handelt es sich dabei um mäßige (Gelbrost) bis hohe (Schwarzrost) Temperaturen und ausreichend Feuchtigkeit.

Abb. 5.8 Das Krankheitsdreieck zeigt die Wechselwirkungen zwischen Witterung, Pathogen und Wirt. Die Resultierende stellt den Krankheitsbefall dar



Doch das ist nicht die ganze Wahrheit. Denn die Kartoffelfäule erfasste von Flandern ausgehend ganz West- und Mitteleuropa. Überall fiel die Kartoffelernte praktisch aus oder war stark verringert. Da die *Phytophthora* auch im Lager auf eingekellerten Kartoffeln weiterwächst, vernichtete sie sogar das Wenige, das die Menschen geerntet hatten. In den Niederlanden betrugen die Ertragsausfälle 70 %, in Württemberg waren es 55 %. In Irland schätzt man die Ertragsverluste durch diese Kartoffelkrankheit 1845 heute auf etwa 30 %. Es kam überall zu Nahrungsengpässen, aber nirgends mit so katastrophalen Folgen wie in Irland. Denn in den anderen Ländern wurde auch in großem Umfang Getreide angebaut, das nicht von dieser Krankheit befallen wird.

Dennoch bleibt die Frage, wie es auf den irischen Kartoffelfeldern zu einer so verheerenden Krankheitsepidemie kommen konnte. Hier spielt die Änderung der Anbaumethoden in Zusammenhang mit dem generell feuchten Wetter auf der Grünen Insel eine Rolle. Es regnet in Irland im Schnitt 1000–3000 mm im Jahr, bei uns in Deutschland sind es 450–700 mm. Früher bestellten die Iren ihre Kartoffelfelder, indem sie Grassoden austachen, sie wendeten und sie zu langen, rund ein Meter breiten Kämmen schichteten, die durch tiefe Rinnen getrennt waren. „Lazy beds“, faule Beete, nannten die Engländer spöttisch diese primitiv erscheinende Anbaumethode und propagierten über Jahrzehnte moderne Anbaumethoden. Diese beinhalteten tiefes Pflügen, um die Nährstoffe des Bodens verfügbar zu machen, viel engere Reihenabstände, so wie wir sie auch heute noch kennen, eine Düngung mit Guano und v. a. flache, ebene Äcker. Ein Reisender berichtete 1834 triumphierend, dass die alte Methode praktisch überall verschwunden sei. Genau das erleichterte aber dem Fäuleerreger die Arbeit. Denn die rund 30 cm aufragenden Kämm-

me erwärmten sich am Morgen rascher und speicherten die Wärme abends länger als flaches Land, während in den Rinnen das Regenwasser rasch und effizient ablaufen konnte. Dadurch hatten die von freiem Wasser abhängigen Sporen der *Phytophthora* weniger Entwicklungsmöglichkeiten; Keimung und Infektion sind bei trockenen Blättern kaum möglich. So schützte die alte Anbaumethode die Kartoffelpflanzen indirekt vor Krankheitsbefall.

Klone in der Landwirtschaft – Überall eineiige Zwillinge

Ein Klon ist ein identischer Abkömmling einer Pflanze, der durch ungeschlechtliche (vegetative) Vermehrung entsteht. Weinreben und Obstbäume sind heutzutage allesamt Klone. Sie entstehen einfach durch Stecklinge, junge Triebe, die man bewurzelt und zu neuen Pflanzen zieht. Eine Sorte stammt deshalb von einer einzigen Ausgangspflanze ab, sie besteht nur aus genetisch identischen Klonen. Auch Kartoffelsorten sind Klone, da sie immer vegetativ aus den Knollen gezo-gen werden. Die bekannte Salatkartoffel Granola beispielsweise besteht deshalb nur aus genetisch identischen Pflanzen, das würde beim Menschen Tausenden von eineiigen Zwillingen entsprechen.

Ein weiterer Grund für die verheerenden Folgen der Kartoffelfäule war die Einheitlichkeit der angebauten Kartoffeln. Kartoffelsorten sind Klone (s. Box Klone in der Landwirtschaft), alle Pflanzen einer Sorte sind genetisch völlig einheitlich. Deshalb ist es wichtig, auf benachbarten Feldern unterschiedliche Kartoffelsorten mit unterschiedlichen Anfälligkeiten gegen Krankheiten anzubauen. In Irland dagegen bevorzugte man, v. a. im regenreichen Westen, eine einzige Sorte, *Lumper* genannt. Sie war genügsam genug, um auch auf armen, steinigen Böden zu wachsen, ertrug bis zu einem gewissen Grad auch nasse Füße und brachte damals in Irland die höchsten Erträge aller Sorten. Von ihr war schon um 1808 berichtet worden, sodass die Sorte *Lumper* seit einem halben Jahrhundert in Irland angebaut wurde. Diese einheitlich anfällige Kartoffel war dann für *Phytophthora* ein Festmahl. Zwar gab es damals noch keine echte Widerstandsfähigkeit gegen *Phytophthora* in europäischen Sorten, aber verschiedene Sorten unterscheiden sich doch ein wenig und die Katastrophe wäre sicher nicht ganz so groß gewesen, wenn es eine größere Kartoffelvielfalt in Irland gegeben hätte.

So kam also bei der irischen Hungersnot, wie so häufig, vieles zusammen: Die ungewollte Einschleppung eines neuen Schaderregers, schlechtes Wetter für die Kartoffel und hervorragende Infektionsbedingungen für *Phytophthora*, ungeeignete Anbaubedingungen, die Abhängigkeit der Iren von nur einer Fruchtart und schließlich noch die genetische Einheitlichkeit durch den weitverbreiteten Anbau von nur einer einzigen Sorte. Die Hartherzigkeit der Großgrundbesitzer und die Gleichgültigkeit englischer Politiker hinzugenom-

men, entstand eine heute unvorstellbare Katastrophe. Mit einer Million Toten war die Hungersnot in Irland eine der tödlichsten der Geschichte. Eine vergleichbare Katastrophe würde in Deutschland heute unvorstellbaren 10 Mio. Menschen das Leben kosten. Irland erlitt die größte landwirtschaftliche Katastrophe der Neuzeit mit Auswirkungen bis heute. Die Grüne Insel gehört zu den wenigen Nationen der Welt, in deren Grenzen heute weniger Menschen leben als vor 150 Jahren.

... und die Geburt einer neuen Wissenschaft

Dass ein mikroskopisch kleiner Schaderreger so große Folgen haben kann, war für die Zeitgenossen der Großen Hungersnot einfach nicht erklärbar. Damals glaubte die weite Bevölkerung noch, dass Erntekatastrophen eine Strafe Gottes seien oder einfach nur durch schlechtes Wetter ausgelöst würden. Auch in der Wissenschaft war die Lehre von der Ur- oder Spontanzeugung noch weit verbreitet. Danach entstanden Lebewesen aus unbelebter Materie; aus Schlamm und Staub sollten beispielsweise Würmer hervorgehen, aus Tierkadavern Fliegen. Aristoteles (384–322 v. Chr.), hatte die Spontanzeugung als gleichberechtigte Art der Erzeugung von Lebewesen, neben der geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Fortpflanzung, angesehen. Diese Theorie wurde für höhere Organismen zwar im 17./18. Jahrhundert verworfen, für Mikroorganismen galt sie allerdings immer noch.

Was machte man damals nicht alles für die Kartoffelkatastrophe verantwortlich: statische Elektrizität, vulkanische Aktivität, den Rauch der Dampflokomotiven, Gase von den kürzlich eingeführten Schwefelhölzern, Einflüsse aus dem Weltraum, Luftverschmutzung, Ozon, eine angeborene Schwäche der Kartoffelpflanzen oder ganz nebulös eine atmosphärische Wirkkraft, die wir nicht wahrnehmen könnten. Der erste Mensch, der auf den erkrankten Kartoffeln schon 1845 ein Lebewesen entdeckte, war ein französischer Arzt in Napoleons Armee, Dr. C. Montagne. Er teilte seine Beobachtung einem englischen Priester mit, Miles Berkeley, der sich daraufhin die erkrankten Blätter näher ansah. Er schrieb von einem „Schimmel“, aber nicht einem „normalen Schimmel der Zersetzung“ und zeichnete akribisch und auch nach heutigem Maßstab wissenschaftlich korrekt, was er unter dem Mikroskop sah (Abb. 5.9).

Sein Widersacher war allerdings ein Schwergewicht, Dr. John Lindley, Professor für Botanik am University College in London. Er konnte nicht an irgendwelche Organismen glauben, die die Kartoffelfäule verursachen sollten und sah die Krankheitserreger als Folge, nicht als Ursache an. Weil die Kartoffeln krank waren, siedelten sich, seiner Meinung nach, eben allerhand Lebewesen darauf an.

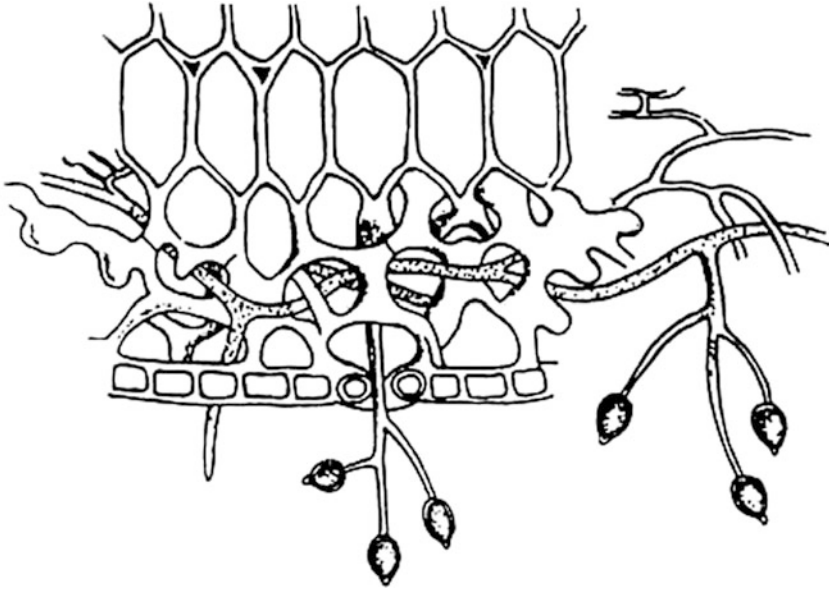


Abb. 5.9 Der „Schimmel“, der die Kartoffelfäule verursachte, gezeichnet 1846 von Miles Berkeley. Zu sehen ist ein Querschnitt durch ein Kartoffelblatt mit den Pilzfäden (Hyphen) und den neuen Sporenträgern von *Phytophthora*, die durch die Spaltöffnungen an der Blattunterseite herauswachsen

Der jahrzehntelange Streit über die Ursachen der Kraut- und Knollenfäule-epidemie von 1845 erwies sich im Nachhinein als äußerst fruchtbar, er führte nämlich zur Geburt einer neuen Wissenschaft, der Phytopathologie, der Lehre von den Pflanzenkrankheiten (s. Box Phytopathologie). Und sein erster und bedeutendster Protagonist war ein deutscher Mediziner, der während des Studiums sein Herz für die Botanik entdeckte: Anton de Bary.

De Bary beschäftigte sich zuerst mit den Getreiderosten (Kap. 2) und wandte sich dann 1860 *Phytophthora* zu. Er war der Erste, der die schwimmenden Zoosporen aus den Sporenbehältern herauskommen sah und beobachtete, wie sie in Blätter eindringen. Deshalb glaubte er nicht an die damals gängige Meinung, dass die Kartoffelfäule durch überschüssiges Wasser verursacht wird. Er überlegte sich, streng logisch denkend, ein damals bahnbrechendes Experiment, das ein für alle Mal beweisen sollte, dass ein pilzähnlicher Organismus die Kraut- und Knollenfäule verursachte. Anton de Bary stellte zwei Sätze von Kartoffelpflanzen in Töpfen in dieselbe Gewächshauskabine, in der ein warmes Klima mit sehr hoher Luftfeuchtigkeit herrschte. Dann infizierte er einen Satz von Pflanzen mit den Sporen, die er zuvor beobachtet hatte, den anderen Satz ließ er unberührt. Und siehe da! Nur die Pflanzen, die er mit Sporen versetzt hatte, wurden krank, die anderen blieben gesund, obwohl sie sich in

derselben wasserreichen Umgebung befanden. Jetzt war klar, dass die Kartoffeln nicht krank wurden, weil sie zu viel Wasser absorbierten, sondern weil *Phytophthora* sie infizierte. Flüssiges Wasser war nur die Voraussetzung für die Infektion, nicht die Ursache. Solche Experimente führen Forscher heute noch durch, wenn sie neuen Krankheiten auf die Spur kommen wollen.

Phytopathologie – Die Lehre von den Pflanzenkrankheiten

Wenn die Phytopathologie heute ein wichtiges Lehrfach an den Universitäten ist, dann liegt das auch an Anton de Bary. Er wurde mit seinen Experimenten, seinen Beobachtungen und Lehrbüchern zum Begründer dieser neuen Wissenschaft. Wenige Jahre nach de Barys bahnbrechenden Experimenten formulierte Louis Pasteur 1863 seine Keimtheorie, nach der Krankheiten durch Bakterien und Pilze hervorgerufen werden, was er ebenfalls durch wissenschaftliche Experimente belegte. Damit war endgültig die Zeit der Mythen und Märchen und der Urzeugung von Aristoteles vorbei, eine naturwissenschaftliche Betrachtung dieser Phänomene begann. Forscher stellten jetzt bei unbekanntem Krankheiten die richtigen Fragen und klärten mit Experimenten die Ursache. Gleichzeitig fanden sie dadurch Wege zur Bekämpfung der Krankheitserreger.

Ein Pilz reist mehrfach um die Welt

Die Reise von *Phytophthora infestans* nach Europa führte zur Katastrophe. Wie der Pflanzenzerstörer genau hierher kam und v. a. wie er sich innerhalb weniger Wochen von Flandern ausgehend auf dem ganzen Kontinent verbreiten konnte, bleibt wohl immer ungeklärt. Intakte Sporen können nämlich kaum die 900 km Luftlinie vom heutigen Belgien bis nach Irland zurücklegen, es müssen auf heute nicht mehr zu klärenden Wegen infizierte Knollen gereist sein. Dabei stellt sich automatisch die Frage: Woher stammt eigentlich der pilzähnliche Organismus, den wir *Phytophthora infestans* nennen?

Bei den Kulturpflanzen kennt man seit Anfang des 20. Jahrhunderts sog. Gen-Zentren, das sind Regionen, in denen die Pflanzenart mit besonders hoher Mannigfaltigkeit vorkommt. Meist sind diese Gebiete dann auch die Herkunftsgebiete dieser Pflanze. Für Weizen, Gerste, Hafer und Roggen ist es beispielsweise Südwestasien, für Mais Zentralamerika und für die Kartoffel ganz klar die Andenregion. In der Regel kommen auch die wichtigsten Pflanzenkrankheiten aus denselben Gebieten. Gilt das auch für *Phytophthora infestans*? Erst kürzlich zeigte eine großangelegte Studie aufs Neue, dass dieser Scheinpilz nicht von den Anden, sondern aus Mexiko stammt, genauer gesagt aus dem Toluca-Tal nahe dem heutigen Mexico City (Abb. 5.10). Woher man das so genau weiß? Durch seine Gene!

Woher kommst Du? – Molekulare Ahnenforschung

Früher versuchte man durch äußerliche Ähnlichkeiten die Herkunft von Lebewesen zu klären. Bei Pilzen und pilzähnlichen Organismen kommt man da aber schnell an Grenzen, weil sich die einzelnen Individuen kaum sichtbar unterscheiden. Da sind Methoden, die auf dem Erbgut (DNS) beruhen, sehr willkommen. Dazu untersucht man entweder molekulare Marker, die zufällig über das ganze Genom verteilt sind, oder Gensequenzen, also die Abfolge der DNS-Bausteine (Basensequenz) in einem bestimmten Gen. Je näher zwei Lebewesen miteinander verwandt sind, umso ähnlicher sind auch ihre DNS-Bausteine. Damit kann man auch die genetische Variation innerhalb einer Art untersuchen. Wenn man zahlreiche Individuen aus verschiedenen geografischen Herkünften analysiert, lässt sich herausfinden, in welcher Region die größte genetische Vielfalt herrscht. Diese Region ist dann ziemlich wahrscheinlich auch das Ursprungsgebiet der gesamten Art.

Für die Herkunftsanalyse von *Phytophthora infestans* untersuchten die Wissenschaftler die DNS-Bausteine von vier Genen von über 100 Individuen unterschiedlicher Herkunft (s. Box Woher kommst Du?). Dabei fand sich bei den Isolaten aus Mexiko eine viel größere genetische Vielfalt als bei denen aus den Anden. Mit statistischen Methoden wurde auch gezeigt, dass sich der Erreger in Mexiko sowohl geschlechtlich (sexuell) als auch ungeschlechtlich (asexuell) vermehrt. Das wusste man freilich schon seit den 1950er-Jahren. Damals entdeckte man, dass *Phytophthora* ein Fremdbefruchter ist. Er besitzt zwei verschiedene Geschlechter (Geschlechtstypen A1 und A2) und kann sich nur sexuell vermehren, wenn beide Typen auf derselben Wirtspflanze vorhanden sind. Und genau das war in Mexiko der Fall, sonst nirgends auf der Welt. Die Isolate aus den Anden vermehrten sich nach den neuen Untersuchungen dagegen nur ungeschlechtlich. Beide Befunde deuten ganz stark auf eine mexikanische Herkunft des Erregers.

Damit ist *Phytophthora* einer der wenigen Schaderreger, der nicht aus derselben Region kommt, wie die Kulturpflanze, von der sie leben. Noch erstaunlicher ist, dass es früher, zu Zeiten der Azteken und davor, überhaupt keinen Kartoffelanbau in Mexiko gab. Der Scheinpilz lebte damals auf mexikanischen Wildkräutern, die mit Kartoffeln nah verwandt sind. Erst als mit den spanischen Siedlern der Kartoffelanbau aus Südamerika nach Mexiko gebracht wurde, ging *Phytophthora* auf diese Pflanze über und passte sich äußerst erfolgreich an seinen neuen Wirt an. Der Anbau in Feldern, wo nur noch die Kartoffel wuchs, erleichterte ihm die Nahrungsbeschaffung und Vermehrung und er konnte sich als äußerst erfolgreicher Krankheitserreger der Kartoffel etablieren.

Damit ist aber noch nicht klar, woher genau der *Phytophthora*-Stamm kam, der 1845 die katastrophalen Hungersnöte in Westeuropa auslöste. Auch sei-

ne Identität wurde mithilfe von DNS-Analysen aufgeklärt. Dazu gewann eine internationale Forschergruppe das Erbgut von elf *Phytophthora*-Isolaten aus botanischen Sammlungen von gepressten Kartoffelblättern, die von 1845 bis 1896 erstellt wurden und zufällig mit Krautfäule infiziert waren. Die Forscher extrahierten die DNS aus diesen alten Blättern und verglichen sie mit modernen *Phytophthora*-Isolaten. Dabei zeigten sie, dass nur ein einziger, bis dahin unbekannter Stamm, den sie HERB-1 nannten, der Verursacher der verhängnisvollen Kraut- und Knollenfäule von 1845 war, die so viel Leid über die Menschen brachte (Abb. 5.10). Der historische Stamm ist sehr nahe mit einem anderen Stamm verwandt, US-1, der bis vor etwa 40 Jahren die gesamte *Phytophthora*-Population weltweit dominierte und der wohl aus derselben Region stammte wie HERB-1. Diese neuen Befunde decken sich auch mit der historischen Annahme, dass die Kraut- und Knollenfäule über Nordamerika nach Europa kam. Aus modernen Ausbrüchen ist der historische HERB-1-Stamm bislang nicht bekannt. „Womöglich ist dieser Erregertyp ausgestorben, als zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts die ersten resistenten Kartoffelpflanzen gezüchtet wurden“, spekuliert der Erstautor der Studie, der japanische Wissenschaftler Kentaro Yoshida. Aus dieser Studie konnten auch weitere Erkenntnisse über die weltweite Verbreitung von *Phytophthora* gewonnen werden. Demnach erhöhte sich die genetische Vielfalt von *P. infestans* genau in der Zeit des ersten Kontakts zwischen Azteken und Europäern in Mexiko. Vermutlich wurde der Erreger damals, zu Beginn des 16. Jahrhunderts, von seinem Ursprungsort in Mexiko schlagartig weiter verbreitet, wodurch

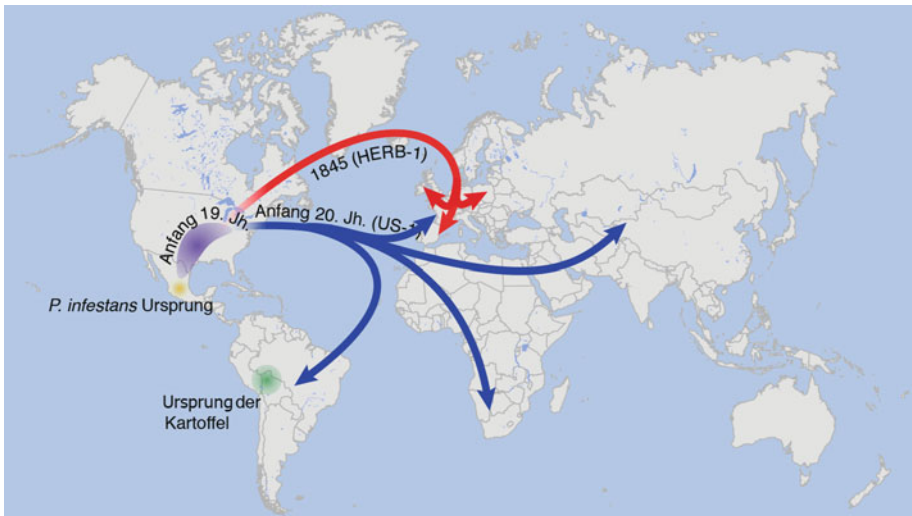


Abb. 5.10 Der Scheinpilz *Phytophthora infestans* machte in den letzten 150 Jahren mehrere Reisen um die Welt. (Yoshida et al. 2013)

sich neue Stämme entwickeln konnten. Von dort eroberte der Scheinpilz zu Anfang des 19. Jahrhunderts die südlichen Kartoffelanbauggebiete der USA (Abb. 5.10), wanderte bis hoch zur Ostküste und von dort gelang ihm um 1845 durch die Einfuhr infizierter Kartoffelknollen der Sprung nach Westeuropa. Dieser Stamm HERB-1 wütete weltweit über 50 Jahre lang, ohne sich genetisch nennenswert zu verändern. Erst im frühen 20. Jahrhundert, nach der Einführung neuer Kartoffelsorten, wurde HERB-1 von US-1 als erfolgreichstem Stamm abgelöst. Beide kommen aus derselben Ursprungsregion. US-1 dominierte dann den gesamten weltweiten Kartoffelanbau bis in die 1970er-Jahre und gelangte über infizierte Kartoffeln auch in die Andenregion, dem Ursprung der Kartoffel.

Keine Krankheit von gestern

Die Große Hungersnot in Irland ist längst Geschichte, aber ihr Erreger, der Scheinpilz *Phytophthora* bleibt weiterhin aktiv und hält uns immer noch in Atem. Mit der weltweiten Ausbreitung von *P. infestans* im 19. Jahrhundert machte sich allerdings nur ein Geschlechtstyp auf den Weg: A1. Deshalb konnte sich der Erreger außerhalb Mexikos nur ungeschlechtlich (asexuell) fortpflanzen. Das überraschte schon Anton de Bary, der bereits um 1860 nach dem sexuellen Stadium suchte – und nicht fand! Die ungeschlechtliche Vermehrung trug zu der Stabilität der alten Stämme, HERB-1 und US-1, entscheidend bei. Dadurch ist nämlich nur eine geringe genetische Veränderung möglich, alle Nachkommen sind weitgehend identische Klone, eineiige Zwillinge (s. Box Klone in der Landwirtschaft).

Dies änderte sich dann in den 1970er Jahren. Im Winter 1976/77 importierte Europa große Mengen von Kartoffeln aus Mexiko, weil es aufgrund einer Trockenheit Engpässe in der Versorgung gab. Und dabei geschah es: Es wurden unabsichtlich mit den Kartoffeln auch neue, exotische Stämme von *Phytophthora* eingeführt, u. a. solche, die den anderen Geschlechtstyp, A2, trugen, der bisher außerhalb Mexikos nicht vorhanden war. Anfang der 1980er-Jahre wurde dieser neue Typ erstmals auf Kartoffelfeldern in Europa entdeckt und er verbreitete sich rasant. Innerhalb weniger Jahre wurden die alten Stämme weltweit verdrängt. Was könnten die Konsequenzen sein?

Weil sich *Phytophthora* jetzt in allen Kartoffelanbaugebieten auch sexuell vermehren kann, werden sich ständig neue Rassen bilden, die Zeit, wo alte Bekannte, wie HERB-1 oder US-1, über Jahrzehnte auftraten, sind vorbei. Die Neukombination der elterlichen Genome bei jeder sexuellen Vermehrung beschleunigt die Evolution (s. Abb. 2.6) und kann dazu führen, dass sich *Phytophthora* noch schneller als bisher an neue Bedingungen anpasst. Und noch

eine Veränderung tritt jetzt auf: Durch die sexuelle Vermehrung entstehen dickwandige Oosporen, die sehr widerstandsfähig sind und auch ohne Kartoffeln im Boden überleben. Das war bisher nicht möglich. Der Erreger konnte, v. a. in Gebieten mit kalten Wintern, nur in den geernteten Knollen überdauern und nur dann Schaden anrichten, wenn diese Knollen wieder ausgepflanzt wurden. Das ist seit den 1990er-Jahren anders. Jetzt werden die bisherigen Hygienemaßnahmen kaum mehr etwas nützen, um den Erreger einzudämmen, denn er kann nun auch im Boden überdauern.

Beginnend mit 1845 hat der Kartoffelfäulepilz also inzwischen mindestens dreimal eine Weltreise in jeweils anderer Gestalt unternommen: Erst HERB-1, der die irische Katastrophe auslöste, dann US-1, der weltweit die Landwirte in Atem hielt, und schließlich die mexikanischen Stämme mit dem neuen Geschlechtstyp A2. Der gegenwärtige Verlust an Kartoffeln allein durch die Kraut- und Knollenfäule wird weltweit auf rund 7 Mrd. US-Dollar im Jahr geschätzt.

Dabei gibt es Hinweise, dass die neuen Stämme, gleich welches Geschlechtstyps, aggressiver sind als die alten Stämme. Das ergibt sich schon allein daraus, dass sie in wenigen Jahren die alteingesessenen Stämme verdrängt haben. Zahlreiche Experimente zeigen, dass die neuen *Phytophthora*-Stämme schneller im Blatt wachsen, früher Symptome zeigen und eine höhere Zahl an Sporenkapseln produzieren. Während es früher von der Infektion bis zum Sichtbarwerden der ersten Symptome fünf bis sieben Tage dauerte, sind es heute bei günstiger Witterung nur noch drei Tage, manchmal sogar noch weniger. Das bedeutet, dass die neuen Stämme mehr Vermehrungszyklen pro Jahr machen können, noch mehr Sporen produzieren und den Landwirten noch weniger Zeit zur Bekämpfung bleibt.

So zeigen die neuen Stämme auch die Nachteile der Globalisierung, die mit Kolumbus begann. Es reisen eben nicht nur die Kulturpflanzen von einem Kontinent zum anderen, sondern früher oder später auch deren Krankheiten. Und selbst in unserer hochtechnisierten Welt ist keine wirkliche Rettung in Sicht gegen diesen Schaderreger, der nicht einmal ein richtiger Pilz ist.

Mit Kupfer, Chemie und Genen

Lange Zeit gab es kein Gegenmittel gegen die Kraut- und Knollenfäule. Selbst als man entdeckt hatte, dass Kupfer ein probates Mittel gegen Scheinpilze war, gab es immer noch Probleme, wenn die Witterung entsprechend feucht war. Zuletzt starben in Deutschland 1916 Hunderttausende von deutschen Zivilisten an Hunger und Unterernährung, weil die Kartoffelernte durch *Phytophthora* aufgrund eines verregneten Herbstes nur halb so hoch ausfiel und

mitten im Krieg das Getreide rationiert war und Fleisch- und Wurstwaren praktisch ganz fehlten. Außerdem hatte das Militär das schützende Kupfer für die Herstellung von Kugeln konfisziert.

Heute erfolgt die Bekämpfung von *Phytophthora* v. a. durch moderne, chemische Pflanzenschutzmittel (Fungizide), die das Kupfer ersetzen (s. Box Tod den Pilzen und Scheinpilzen). In Deutschland werden in einer Anbausaison, je nach Witterung und Widerstandsfähigkeit der Sorte, 10–16 Spritzungen vorgenommen. Man schätzt allein die Bekämpfungskosten und trotzdem noch vorhandenen Ertragsverluste durch die Kraut- und Knollenfäule auf 750 Euro/ha. Im Biolandbau wird *Phytophthora* weiterhin mit umweltbelastenden Kupferverbindungen bekämpft, sechs Kilogramm reines Kupfer je Hektar sind von der EU erlaubt, manche Bioverbände gestatten nur die Hälfte. Dass die Ökobauern bei Kartoffeln trotzdem 40–70 % weniger Ertrag in Kauf nehmen müssen als ihre konventionellen Kollegen, liegt vornehmlich an den unzureichenden Mitteln gegen *Phytophthora*.

Tod den Pilzen und Scheinpilzen – Fungizide

Fungizide werden in der Landwirtschaft zur Bekämpfung von Befall mit Pilzen und pilzähnlichen Organismen, wie *Phytophthora*, eingesetzt. Es gibt sie als Blattfungizide, die auf die Kulturen gesprüht werden und als Beizmittel, mit denen die wieder auszusäenden Knollen behandelt werden. Die ältesten Fungizide waren anorganische Schwefel- und Kupferverbindungen, sie wirken nur direkt auf den Pilz, wenn er die Pflanzen attackiert (kurativ). Seit den 1950er-Jahren gibt es organische Fungizide, die von der Pflanze aufgenommen werden, sich dort über den Saftstrom verbreiten und so auch die neu wachsenden Blätter schützen (protektiv). Fungizide sind stark reglementiert und dürfen erst nach einem langwierigen Zulassungsverfahren auf den Markt, wenn sie von mehreren Behörden als unbedenklich für Mensch, Tiere und Natur eingestuft wurden.

Aber eine jahrelange großflächige Anwendung eines bestimmten chemischen oder biologischen Wirkstoffs gegen Pflanzenschädlinge führt zwangsläufig zu einer Auslese der unempfindlichsten Individuen (Abb. 5.11). Diese können sich dann auch bei der Anwendung von Pflanzenschutzmitteln vermehren und Schäden machen. So entstehen gegenüber den meisten Fungiziden im Verlauf anhaltender Anwendung Resistenzen. Je häufiger und großflächiger sie auf die Felder gesprüht werden, umso schneller geschieht das.

Und auch heute macht *Phytophthora* noch erhebliche Probleme, selbst in Industrieländern. Im Jahr 2009 gab es in den USA eine große Epidemie, v. a. weil in großen Ketten von Gartenmärkten unwissentlich infizierte Tomatenpflanzen verkauft wurden. Gegen Ende der Vegetationsperiode waren Kartoffeln und Tomaten in 25 US-Staaten betroffen, die konventionellen Felder konnten nur durch ständige Fungizidspritzungen, bis zu 24-mal in dieser Saison,

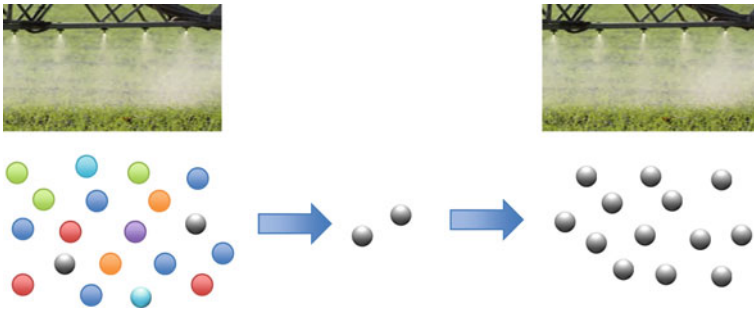


Abb. 5.11 So werden Pilze und Scheinpilze widerstandsfähig gegen Pflanzenschutzmittel (Fungizide): Aus einer genetisch vielfältigen Erregerpopulation werden durch häufige Fungizidanwendung die wenigen Individuen ausgelesen, die dem Fungizid widerstehen können. Diese vermehren sich dann uneingeschränkt und machen das Fungizid unwirksam

geschützt werden. Hobbygärtner und Ökobauern verloren häufig die komplette Ernte. In Bangladesch und im westlichen Indien verursachte 2009/10 ein ungewöhnlich kalter Winter mit schweren Nebeln eine *Phytophthora*-Epidemie, die mehr als 35 % der Ernte vernichtete. Ursache waren wahrscheinlich infizierte Pflanzkartoffeln.

Eine Alternative für Pflanzenschutzmittel sind Krankheitsresistenzen, eine natürliche Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegen den Scheinpilz (Abb. 5.12). Verschiedene Wildkartoffelarten sind natürlicherweise resistent gegen *Phytophthora*. In der konventionellen Züchtung versucht man seit Langem, die entsprechenden Erbanlagen in Kultursorten einzukreuzen. Die dabei ebenfalls übertragenen unerwünschten Eigenschaften der wilden Kartoffeln müssen dann aber wieder herausgezüchtet werden, ohne dabei die Resistenzeigenschaften zu verlieren. Dies ist schwierig und zeitaufwendig. Außerdem sind die entstehenden Sorten nicht mehr identisch mit der Ausgangssorte, was die Geschmacks- und Anbaueigenschaften angeht. Trotzdem wurden auf diese Weise bisher elf einzelne Resistenz-Gene übertragen, die v. a. von den wilden Kartoffelarten *Solanum demissum* und *S. stoloniferum* stammten. Wegen der einfachen Vererbung der Resistenz durch nur ein einziges Gen wurde es dem Pilz aber leichtgemacht, sie zu überwinden. Dies funktioniert genauso wie bei den Fungiziden (Abb. 5.11). Es kam bei fortgesetztem und großflächigem Anbau der resistenten Sorten rasch zur Anreicherung von neuen *Phytophthora*-Stämmen, die die Resistenzen durchbrachen und trotz der Wirkung des Gens die Pflanzen infizierten.

Der Scheinpilz passte sich bisher stets an neue Herausforderungen an, seien es Fungizide oder einfach vererbte Resistenzen. Durch den sexuellen Zyklus, der nun weltweit möglich ist, verstärkt sich diese Flexibilität des Erregers noch. Inzwischen versuchen Züchter, mehrere Resistenzen unterschiedlicher Art zu



Abb. 5.12 So wirkt eine natürliche Widerstandsfähigkeit (Resistenz) gegen die Kraut- und Knollenfäule: Die Sorte in der Bildmitte ist resistent, die sie umgebenden Sorten sind dagegen bereits durch *Phytophthora* abgestorben. (Georg Forster, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft, LfL)

kombinieren. Das Ziel ist nicht mehr ein absoluter Schutz vor *Phytophthora*, sondern eine Art Grundresistenz der Pflanzen, die die Vermehrung des Erregers dauerhaft verlangsamt und nicht so leicht durch neue Stämme durchbrochen werden kann. Allerdings kann die Widerstandsfähigkeit durch solche Resistenzen, die sehr komplex vererbt werden, nur schrittweise über längere Zeiträume hinweg auf ein hohes Niveau gebracht werden. Durch die moderne Genomforschung wissen wir heute, warum der Erreger der Kartoffelfäule so flexibel ist.

Gezielte Bekämpfung durch Genomforschung

Das gesamte Erbgut des Erregers der Kraut- und Knollenfäule besteht aus 240 Megabasen, das sind 240 Mio. genetische Informationsträger. Damit ist das Genom von *Phytophthora* größer als das der meisten Pflanzen, deren Genom bisher vollständig entschlüsselt wurde.

Diese Forschungsergebnisse liefern die Erklärung für die hohe Anpassungsfähigkeit dieses Erregers. „Der Erreger schleust kleine Proteine, sogenannte Effektoren (s. Box Effektoren), in die Pflanzenzelle ein. Diese programmieren Teile des Stoffwechsels um und beeinflussen die Informationsverarbeitung in der befallenen Pflanze. Dadurch wird unter anderem die Erkennung des Erregers verhindert“, erklärt Marco Thines, einer der Mitwirkenden bei der

Genomentschlüsselung. Als Parasit lebt der Erreger dann in der Pflanze weiter und entzieht ihr lebenswichtige Energie. Die Forscher deckten auf, dass der Erreger potenziell 700 verschiedene Proteine einschmuggeln kann. Das ist eine ungeheure Vielfalt, die wir von anderen Erregern so nicht kennen.

Effektoren – Trojanische Pferde

Effektoren sind kleine Proteine, die in den Zellen von Krankheitserregern gebildet und anschließend ausgeschüttet (sekretiert) werden, um im Wirt zu wirken. Dieser Wirkort kann sogar im Inneren der Pflanzenzelle sein. Je nach Effektor werden sie indirekt oder direkt von der Wirtszelle aufgenommen. In diesen können sie beispielsweise Abwehrreaktionen unterdrücken, dazu beitragen, dass Nährstoffe für die Pathogene bereitgestellt werden, oder die Zelle so umprogrammieren, dass die Krankheitserreger optimale Bedingungen für das Wachstum in der Wirtspflanze vorfinden.

Die für die Effektoren verantwortlichen Gene sitzen bei *Phytophthora* in Regionen, die sich besonders schnell verändern und hochdynamisch sind. Dies führt zu einer schnellen Anpassung an veränderte Umweltbedingungen, wie sie Fungizide oder neue Resistenz-Gene darstellen. Und das Ganze passiert auch ohne sexuelle Vermehrung, nur durch einen von außen gesteuerten Umbau des Genoms (Epigenetik). Die so aufgedeckte Vielfalt macht die Wechselwirkung zwischen Wirt und Pathogen zu einem äußerst komplexen System. Durch die Analyse der Gene für die Effektoren hoffen die Forscher herauszufinden zu können, an welcher Stelle der Scheinpilz in den Pflanzenstoffwechsel eingreift, um dann gezielt Methoden zu entwickeln, die die Infektion verhindern, beispielsweise durch maßgeschneiderte Fungizide, die das Pathogen von der Nährstoffzufuhr im Wirt abschneiden. Darüber hinaus werden die neuen Erkenntnisse über das Genom von *Phytophthora* auch für die Pflanzenzüchtung von großer Bedeutung sein. „Es kann nun mit molekularbiologischen Techniken in Arten, die nah mit der Kartoffel verwandt sind, nach Resistenzfaktoren gefahndet werden, welche die Effektoren des Pathogens erkennen und eine Abwehrreaktion gegenüber dem Schaderreger auslösen“, meint Marco Thines.

Ob Gentechnik hilft?

Zur Bekämpfung von *Phytophthora* wurde schon vieles versucht, nichts half bisher dauerhaft. Wirklich resistente Sorten wären überall interessant, wo Kartoffeln angebaut werden: Weniger Pflanzenschutzmittel, weniger Spritzgänge, geringere Verluste, gesunde Kartoffeln – wenn dieses gelänge, wäre das ganz si-

cher ein Schritt in Richtung einer nachhaltigen, ressourcenschonenden Landwirtschaft.

Wissenschaftler des Chemieriesens BASF folgten den Spuren der Züchter und nahmen sich zwei Resistenz-Gene aus der Wildkartoffelart *S. bulbocastaneum* vor, die bisher noch gegen alle Stämme von *Phytophthora* wirken. Allerdings ist es noch keinem Züchter gelungen, diese Gene aus der Wildart einzukreuzen, ohne gravierende Nachteile in Kauf nehmen zu müssen. Und da kommt jetzt die Gentechnik ins Spiel. Beide Resistenz-Gene wurden in ihrer Struktur aufgeklärt und die Abfolge ihrer DNS-Bausteine entziffert. Dann wurden sie mit gentechnischen Methoden (Kap. 6) in eine bekannte deutsche Kartoffelsorte (Agria) eingebracht. Die Firma nannte ihre neue, *Phytophthora*-resistente Sorte Fortuna. Doch trotz des Namens der römischen Glücksgöttin brachte die gentechnisch veränderte Kartoffel ihren Herstellern in Europa kein Glück. Von 2006 bis 2010 wurde sie erfolgreich in verschiedenen europäischen Ländern im Freiland getestet und 2011 schließlich die EU-Zulassung beantragt. Aufgrund der Vorbehalte von Teilen der Bevölkerung gegen die grüne Gentechnik in Europa, verlagerte die BASF allerdings ihre gesamte Biotechnologiesparte 2012 in die USA und stoppte im Jahr darauf alle Kartoffelprojekte in Europa. In den USA wurde 2015 die erste *Phytophthora*-resistente gentechnisch veränderte Kartoffel für den Anbau zugelassen, die nach einem ähnlichen Konzept von einer anderen Firma produziert wurde.

Jetzt versucht es die niederländische Agraruniversität Wageningen noch einmal in Europa. Bei den 2015 zum ersten Mal im Freiland gepflanzten Kartoffeln wurden ebenfalls keine artfremden Gene übertragen, sondern ausschließlich Resistenz-Gene aus verschiedenen Wildkartoffelarten. Selbst die DNS-Schalter, die das Ablesen dieser Gene regulieren, kommen aus Kartoffeln. Markergene, für die oft Antibiotikaresistenz-Gene verwendet werden, gibt es bei ihnen nicht. Solche Gentechnik mit arteigenen Genen heißt Cisgenetik und soll der Bevölkerung die Akzeptanz erleichtern.

Nach den aktuellen Gesetzen – in der EU wie in der Schweiz – gelten diese Kartoffeln zwar als gentechnisch verändert und unterliegen allen einschlägigen Vorschriften. Doch das, was im Labor gemacht wurde, wäre auch in der traditionellen Züchtung möglich. Allerdings vermischen sich dabei die Gene der beiden Elternlinien zufällig und unkontrolliert, und es kostet sehr viel Zeit, aus den Nachkommen die nicht erwünschten Eigenschaften wieder herauszukreuzen. Das geht mit der Gentechnik schneller. Die gentechnisch veränderten Kartoffeln des niederländischen Versuchs stammen aus den zwei gut bekannten Sorten Desirée und Atlantic. Sie bleiben dabei, anders als bei der herkömmlichen Züchtung, mit ihren jeweiligen Geschmacks- und Anbaueigenschaften erhalten. Zusätzlich enthalten sie jetzt bis zu drei unterschiedlich wirkende Resistenz-Gene aus mehreren Wildkartoffelarten. Welche Kombina-

tion zu einer möglichst dauerhaften Resistenz führt, soll nun in Versuchsreihen in den Niederlanden, Belgien, Irland und der Schweiz untersucht werden.

Der Erreger der Kraut- und Knollenfäule, der 1845 in Irland und anderswo so viel Leid hervorrief, hält uns also immer noch in Atem. Und auch wenn er die Welt nicht mehr ganz so dramatisch verändern kann wie damals, führt er auch heute noch zu Engpässen. Von den weltweiten Ernteverlusten, die er jedes Jahr aufs Neue hervorruft, könnte man über 100 Mio. Menschen gesund ernähren.

Literatur

- Fry W (2008) *Phytophthora infestans*: The plant (and R gene). *Molecular Plant Pathology* 9:385–402. doi:10.1111/j.1364-3703.2008.00504.x
- Goss EM, Tabima JF, Cooke DEL, Restrepo S, Frye WE, Forbes GA, Fieland VJ, Cardenas M, Grünwald NJ (2014) The Irish potato famine pathogen *phytophthora infestans* originated in central Mexico rather than the Andes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111:8791–8796. doi:10.1073/pnas.1401884111
- Hammann T, Thieme R (2013) Durchbruch in der Kartoffelzüchtung. Neue Resistenzen endlich mit Qualität vereint. *Das Blatt* 2:18–22
- Hausladen H (2007) *Phytophthora infestans*: Ein Erreger mit weltweiter Bedeutung. *Kurier* 1:4–8
- Kothe H, Kothe E (1996) *Pilzgeschichten*. Kapitel 8. Irish Connection. Springer, Berlin Heidelberg, S 115–136
- o. A. (2009) Erbgut des Erregers der Kraut- und Knollenfäule entschlüsselt. Pressemitteilung der Universität Hohenheim. <https://www.uni-hohenheim.de/news/heute-in-nature-erbgut-des-erregers-der-kraut-und-knollenfaeule-entschluesselt-1>
- Ramanujan K (2014) Irish potato famine pathogen originated in Mexico. <http://news.cornell.edu/stories/2014/06/irish-potato-famine-pathogen-originated-mexico>
- Schumann GL, D’Arcy CJD (2012) *Hungry planet: stories of plant diseases*. APS Press, St. Paul
- Thines M (2010) Oomyceten – schön, nützlich und gefährlich. *Forschung Frankfurt* 3:10–14
- Thines M (2013) Nach 160 Jahren überführt – Herbarien geben Genom des Verursachers der Irischen Hungersnot preis. Pressemitteilung Senckenberg-Gesellschaft für Naturforschung. http://www.senckenberg.de/files/content/presse_bartel/bik-f_pm_phytophthora_genom.pdf
- Yoshida K, Cano L, Pais M, Mishra B, Sharma R, Lanz C, Martin F, Kamoun S, Krause J, Thines M, Weigel D, Burbano H (2013) The rise and fall of the *Phytophthora infestans* lineage that triggered the Irish potato famine. *eLife*. <http://elifesciences.org/content/2/e00731>. doi:10.7554/elife.00731;

6

Eine natürliche Genföhre Agrobakterium und die Erfindung der Gentechnik

Zusammenfassung

Agrobacterium tumefaciens ist ein bodenbürtiges Bakterium, das bei vielen Pflanzen zur Bildung von Tumoren führt, sog. Wurzelhalsgallen. Bei Verwundung von Pflanzen entsendet es einen speziellen Teil seiner Desoxyribonukleinsäure (DNS), das tumorinduzierende (*Ti*-) Plasmid, in die Pflanzenzelle und schafft es, die Zelle so umzuprogrammieren, dass sie neue Aminosäuren bildet, die ihr nichts nützen, für das Bakterium aber die Lebensgrundlage darstellen. Außerdem überträgt das Bakterium Gene für Pflanzenhormone in den Zellkern, die zu einem unkontrollierten Tumorstwachstum der Pflanze führen. In den 1980er-Jahren wurde durch intensive Forschung einer deutsch-belgischen und zweier amerikanischer Gruppen gezeigt, dass dieses natürliche System dazu verwendet werden kann, Pflanzen genetisch zu verändern – es wurde zur Genföhre. Dazu wird das *Ti*-Plasmid „entwaffnet“, d. h. alle Gene zur Hormon- und Tumorbildung entfernt und durch beliebige, andere Gene ersetzt. Auch im Labor vollführt Agrobakterium seinen Trick an Blattstückchen und überträgt die vom Menschen eingebrachten Gene. Die Pflanzen werden dadurch transformiert und erhalten zusätzliche Eigenschaften. Dieser Vorgang ist heute zu Forschungszwecken Routine in allen molekularbiologischen Labors; Agrobakterium ist das bevorzugte „Arbeitsstierchen“, weil es effizient komplette Gene überträgt, die in den meisten Fällen auch in der Pflanze funktionieren. Dadurch wurde es auch zur Grundlage einer neuen Industrie, der Grünen Gentechnologie. Im Jahr 2015 bauten 18 Mio. Bauern in 28 Ländern der Erde auf rund 180 Mio. ha gentechnisch veränderte Pflanzen an, v. a. Mais, Soja, Baumwolle und Raps. Die inzwischen klassischen Ziele der Gentechnologie, Herbizid-, Insekten- und Virusresistenz, werden jetzt ergänzt durch die Verbesserung der Trockentoleranz, Resistenz gegen Pilze, Erhöhung von Vitamin- und Mineralstoffgehalten.

Die Natur macht es vor

Seit rund 30 Jahren wird in Deutschland um die Grüne Gentechnik, also die Veränderung von Kulturpflanzen mit molekularbiologischen Methoden, gestritten. Dabei werden immer wieder dieselben (Totschlag-)Argumente ausgetauscht, denn neue gibt es kaum mehr in dieser festgefahrenen Diskussion. Eines der stärksten Argumente ist, nach Meinung der Gegner, der Einwand, gentechnisch veränderte Organismen (GVO) seien wider die Natur, weil sie Artgrenzen beliebig überwinden. Gene vom Alaska-Lachs in die Erdbeere, menschliche Gene in Schweine und Bakterien-Gene in Mais – all das hat es schon in den Laboren, und im Fall der Pflanzen auch im Feld, gegeben. Aber Ähnliches gibt es auch in der Natur. Denn Natur ist nicht in Schubladen geordnet, wie ein Naturkundemuseum, wo Pflanzen in einer ganz anderen Abteilung sind als Bakterien und sich nie begegnen. Bakterien, Viren, Pilze, Pflanzen und Tiere haben vielfältige Beziehungen miteinander und manchmal tauschen sie sogar über Artgrenzen hinweg ihre DNS aus. Gerade auf dem Feld! Denn: Auch die Gentechnik hat die Natur erfunden. Das beste Beispiel dafür ist das „tumorbildende Ackerbakterium“, so heißt übersetzt der wissenschaftliche Name *Agrobacterium tumefaciens*.

Die Rebe, aber auch viele Waldbäume, sind natürliche Wirtspflanzen für das im Boden lebende Agrobakterium. Wird eine Pflanze beispielsweise durch winterliche Frostschäden verwundet, können sich die Bakterien in der Pflanze ansiedeln und ihre Erbinformation in den Zellkern der Rebe einschleusen. Das führt zur Tumorbildung, im Fall der Rebe zur Maukekrankheit. Dieses Einschleusen von fremder Erbinformation ist die Grundlage der von vielen als so künstlich angesehenen Genübertragung bei Pflanzen. Aufgrund dieser Eigenschaften lässt sich *Agrobacterium tumefaciens* gezielt als Fähre (im Fachjargon Vektor) verwenden, um fremde Gene in eine beliebige Wirtszelle zu bringen. Dabei enthalten die Bakterien aufgrund ihrer Veränderung im Labor anstelle der normalerweise übertragenen Tumorgene solche Gene, die zu einer gewünschten Veränderung der Pflanzenzelle führen. Doch wie wurde das entdeckt? Und gibt es noch mehr solcher Fälle?

Krebs bei Pflanzen

Die Tumorbildung bei Pflanzen ist ein sehr auffallendes Phänomen, weil die krebsartigen Wucherungen v. a. bei Bäumen riesengroß werden können. Sie können an allen Organen auftreten, meistens aber an Wurzeln und an Stämmen in Bodennähe, ausnahmsweise aber auch hoch in der Luft (Abb. 6.1).

Abb. 6.1 Agrobakterien besiedeln natürlicherweise Hunderte von Pflanzenarten und verursachen auch an Waldbäumen tumorähnliche Gebilde



Neben der Weinrebe sind weitere wirtschaftlich wichtige Wirtspflanzen die Zuckerrübe, dort heißt die Krankheit Wurzelkropf. Bei vielen anderen Pflanzen und Bäumen werden die Wucherungen auch Wurzelhalsgallen („crown-gall“) genannt, weil sie doch meist in Bodennähe auftreten, wo das Bakterium überdauert. Das Bakterium ist sehr wenig spezialisiert und besitzt einen großen Wirtspflanzenkreis, der 140 Gattungen aus 61 Pflanzenfamilien umfasst. Dazu gehören auch Rosengewächse, zahlreiche Obstsorten, Hopfen, Tabak, Tomaten, Chrysanthemen, Kalanchoen, Pelargonien und Forsythien. Auffallend ist, dass Agrobakterium nur zweikeimblättrige Pflanzen befallen kann, die Vertreter der Gräser und Lilien (Einkeimblättrige) sind dagegen natürlicherweise nicht betroffen.

Bereits im Jahr 1907 wiesen die amerikanischen Forscher Smith und Townsend nach, dass *A. tumefaciens* der Verursacher der Wurzelhalsgallen ist. Es ist eigentlich ganz untypisch für pflanzenschädliche Bakterien, dass sie ein unkontrolliertes Zellwachstum und damit eine Tumorbildung verursachen. Normalerweise verfaulen die Pflanzenteile einfach bei Befall und sterben ab. Deshalb haben Forscher schon in den 1940er Jahren genauer hingeschaut und beobachtet, dass *A. tumefaciens* zwar nicht selbst in die Pflanzenzelle eindringt, aber den infizierten Pflanzenzellen dennoch die Fähigkeit verleiht, im Labor ohne Zusatz von Phytohormonen zu wachsen. Auch das ist sehr un-

gewöhnlich. Wenn man Pflanzengewebe außerhalb des intakten Organismus auf sterilen Medien anzieht, dann muss man üblicherweise alle Substanzen hinzugeben, die normalerweise in der Pflanze zu finden sind, auch Pflanzenhormone.

Und es wird noch erstaunlicher: Selbst wenn die Bakterien im Versuch nach ein paar Tagen abgetötet werden, kann das Pflanzengewebe noch jahrelang ohne Hormongabe weiterwachsen. Es altert nicht und stirbt nicht – typisch für einen Tumor! Deshalb formulierte der Amerikaner Braun 1947 die Hypothese des tumorinduzierenden Prinzips. Braun vermutete, dass die Bakterien krebserregende Faktoren in die Pflanzenzelle injizierten. Und diese Faktoren müssen sich in der Pflanzenzelle weiter bilden, da auch über Jahre hinweg kein Verdünnungseffekt beobachtet wurde. Zwanzig Jahre später gelang Rob A. Schilperpoort 1967 dann der Nachweis, dass sich tatsächlich im Zellkern der Pflanzen, die sich mit Agrobacterium infiziert haben, bakterielle DNS findet (s. Box Die Rolle der Gene). Spätere Analysen ergaben, dass die tumorinduzierende Eigenschaft an die Anwesenheit eines Plasmids gekoppelt ist, ein ringförmiges Stück DNS, das frei in der Zelle liegt, außerhalb des Bakterienchromosoms. Allein durch die Übertragung dieses Plasmids ließen sich harmlose Bakterienstämme in krebserregende Stämme überführen. Deshalb wurde es *Ti*-Plasmid genannt, tumorinduzierend. Eine genauere Untersuchung zeigte, dass nicht das ganze Plasmid in den pflanzlichen Zellkern übertragen wird, sondern nur ein bestimmter Teil, die sog. Transfer-DNS oder T-DNS. Wie es dann weiterging, ist ein spannendes Stück Forschungsgeschichte.

Die Rolle der Gene – einfach erklärt

Die Merkmale einer Pflanze sind in ihrem Erbgut gespeichert. Das Erbgut aller Organismen besteht aus Desoxyribonukleinsäure (DNS), einem riesigen Molekül, das sich aus vier Basen (Buchstaben) zusammensetzt: Adenin (A), Guanin (G), Cytosin (C) und Thymin (T). Die DNS aller Organismen baut sich aus diesen Buchstaben auf, sie ist der universelle Code des Lebens. Die DNS ist in einzelne Teilabschnitte, die Chromosomen, zerlegt. Die Zahl der Chromosomen ist charakteristisch für das jeweilige Lebewesen. Jedes Chromosom enthält Tausende von Genen. Ein Gen ist eine Abfolge von einigen Hundert bis einigen Tausend Basenpaaren (Sequenz), die für die Bildung eines Proteins (Eiweißstoff) verantwortlich sind. Proteine sind als Enzyme an sämtlichen chemischen Umsetzungen in der Zelle beteiligt, sie transportieren Stoffe, geben Zellen Form und Struktur, führen Abwehrmechanismen durch. Außerdem enthalten Gene Steuerungssequenzen, die entscheiden, wann und in welchem Gewebe (Wurzel, Knolle, Blatt, Samen) das jeweilige Gen abgelesen und in Proteine umgesetzt (exprimiert) wird. Dieser Ablesemechanismus ist ein komplexer Prozess (Transkription, Translation), der ständig in jeder Zelle erfolgt und die DNS in die entsprechenden Proteine übersetzt. Der größte Teil der DNS einer Zelle liegt im Zellkern, es gibt aber auch DNS in anderen Zellbestandteilen (Plasmide bei Bakterien, Mitochondrien und Chloroplasten bei Pflanzen).

Ein raffiniertes Bakterium

Agrobacterium tumefaciens lebt im Boden von verrottenden und abgestorbenen Pflanzenteilen und Wurzelexsudaten (saprophytisch), das sind Stoffe, die Pflanzenwurzeln regelmäÙig an den Boden abgeben. Wie alle Bakterien kann es eine Pflanze nur durch offene Wunden infizieren; es kann von alleine nicht die Barrieren des pflanzlichen Abschlussgewebes überwinden. Bei der Verwundung einer Pflanze treten typische Inhaltsstoffe aus, auf die das Bakterium reagiert. Es bewegt sich aktiv zu der Wundstelle (positive Chemotaxis). Gleichzeitig werden dadurch die Virulenz-Gene auf dem *Ti*-Plasmid aktiviert (Abb. 6.2). Sie machen das Bakterium „scharf“ (virulent), weil sie für eine Infektion der Pflanze sorgen. Dann werden mehrere bakterielle Gene, die auf der T-DNS sitzen, über einen komplexen Prozess in die Pflanze eingebracht. Dabei überwindet das Agrobakterium sämtliche Abwehrmechanismen der Pflanze. Es tarnt seine DNS so geschickt, dass die Pflanzenzelle sie irrtümlich als eigene erkennt. Der Rest ist dann ein Kinderspiel.

Einmal in den Zellkern gelangt, wird die T-DNS irgendwo in die pflanzliche DNS eingebaut. Der Einbauort ist dabei rein zufällig. Die bakterielle DNS ist jetzt vor Abbau geschützt. Sie trägt bestimmte Sequenzen (Promotoren), die von der Pflanze erkannt und weiterverarbeitet werden. Dazu muss

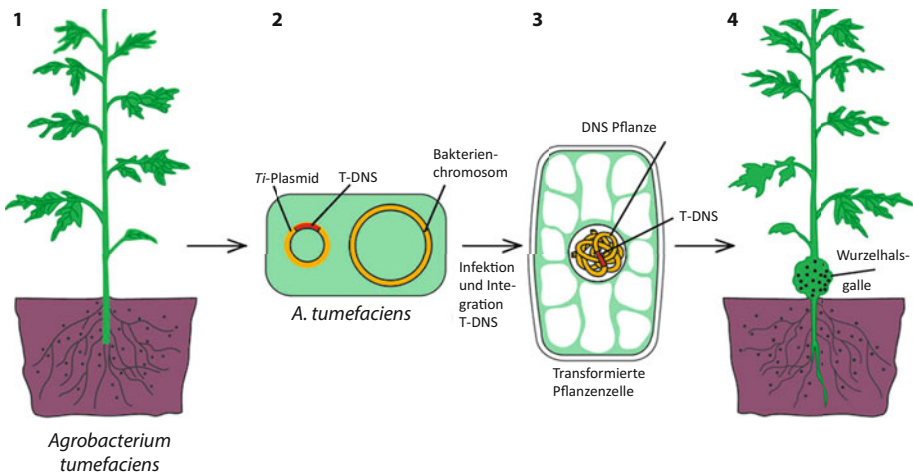


Abb. 6.2 Der natürliche Infektionsvorgang mit *Agrobacterium tumefaciens*. 1 Die Bakterien leben im Boden und warten auf eine Verwundung der Pflanze, 2 Aufbau einer Bakterienzelle mit dem *Ti*-Plasmid und dem bakteriellen Chromosom, 3 bei der Infektion wird die T-DNS in die pflanzliche DNS integriert und abgelesen, 4 durch die Aktivität der bakteriellen Gene entsteht eine Wurzelhalsgalle, in der sich die Bakterien ernähren und weitervermehren. (Verändert nach <http://oregonstate.edu/dept/biochem/hhmi/undergradresearch/2007/Brown.ppt>)

man wissen, dass die DNS von Bakterien und Pflanzen prinzipiell zwar gleich ist, dass die Steuerungssignale, die zur Aktivierung der Gene führen, allerdings völlig unterschiedlich sind. Deshalb kann die Pflanze eigentlich kein bakterielles Gen verarbeiten. Agrobakterium hat es in der Evolution aber geschafft, sich pflanzliche Steuerungssignale anzueignen und in sein *Ti*-Plasmid einzubauen. Deshalb erscheinen der Pflanze die bakteriellen Gene wie eigene Gene, sie werden von der Zellmaschinerie der Pflanze problemlos abgelesen. Das Bakterium kapert die Pflanze regelrecht. Sie produziert nun, gesteuert von bakteriellen Genen, ihre eigenen Hormone Auxin und Cytokinin im Überschuss. Die pflanzlichen Zellen beginnen sich daraufhin unkontrolliert und endlos zu teilen: Der Krebs entsteht. Dies erklärt die oben erwähnten Befunde, dass pflanzliche Zellkulturen ohne Hormonzufuhr weiterwachsen, wenn sie einmal mit Agrobakterium in Berührung gekommen sind.

Hinzu kommen bakterielle Gene, die die Pflanze veranlassen, stickstoffreiche Opine (Octopin und Nopalin) zu produzieren. Sie sind für die Pflanze völlig wertlos, dienen den Bakterien aber als Nährstoffe. Den Bakterien steht so eine exklusive Energie- und Stickstoffquelle zur Verfügung. Nach erfolgter Infektion machen es sich die Bakterien in den Wurzelhalsgallen gemütlich: Sie haben hier eine nach außen geschützte Behausung und werden von der Pflanze endlos mit Nährstoffen versorgt, die diese selbst gar nicht nutzen kann.

Den Vorgang, dass die infizierte Pflanze Gene des Bakteriums in ihren eigenen Zellkern integriert und ihre Eigenschaften dadurch ändert, nennt man Transformation. Die Pflanze wird durch Agrobakterium transformiert, umgewandelt. Interessant dabei ist, dass die aus dem Bakterium stammende Genregulation der T-DNS eine typisch pflanzliche Struktur aufweist und die entsprechenden bakteriellen Gene deshalb in der Pflanzenzelle uneingeschränkt aktiv sind.

Die Gentechnik wurde in Deutschland erfunden

Es wird viele erstaunen, aber die Grüne Gentechnik wurde in Deutschland, am Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung in Köln-Vogelsang erstmals erprobt. Dort forschte Jeff (Jozsef) Schell 22 Jahre lang. Er gehörte zu den Pionieren und Wegbereitern dieser Technik. Schell, 1935 in Antwerpen geboren, promovierte an der Universität Gent und leitete dort nach Zwischenstationen in London und Toronto eine Arbeitsgruppe des genetischen Labors. Dort entdeckte er zusammen mit seinem Labornachbarn Marc van Montagu, dass es auch in der Natur eine Art von Gentechnik gibt, die Übertragung von genetischem Material aus *A. tumefaciens* in die Pflanze während des Infektionsprozesses.

Diese Entdeckung ist ein klassischer Fall von Grundlagenforschung, die zunächst ausschließlich aus Neugier und Forscherdrang betrieben wurde, dann aber einen wissenschaftlichen Durchbruch erbrachte und schließlich zur Entwicklung eines ganz neuen Forschungszweigs und einer neuen Industrie führte.

Schon in den 1970er-Jahren interessierten sich Marc van Montagu und Jeff Schell für die molekularen Grundlagen der Tumorbildung durch *A. tumefaciens*, ein damals ziemlich abseitiges Forschungsthema. Sie erkannten als Erste, dass es mit dem *Ti*-Plasmid einen Mechanismus gibt, der die Pflanzenzelle umprogrammiert und ihr neue Eigenschaften verleiht. Die Weiterführung ihrer Forschung führte zu fundamentalen Einsichten in die Wechselwirkung zwischen Bakterien und Pflanzen, aber auch in die Funktion von Pflanzenhormonen und deren Wirkung in der Zelle.

Nachdem Jeff Schell 1978 als Direktor an das Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung berufen wurde, verwirklichte er eine Idee, die er und Marc von Montagu schon in Gent diskutiert hatten: Es sollte doch möglich sein, die bakteriellen Gene, die in den Pflanzen Krebs auslösen, zu finden und sie durch andere Gene zu ersetzen. Die Forscher wollten das Agrobakterium also als Genföhre benutzen und auf diese Weise Pflanzen mit neuen Eigenschaften erzeugen, ohne störende Tumoren.

Agrobakterium wurde von nun an liebevoll als das Haustier der Pflanzen-genetiker am Kölner Max-Planck-Institut bezeichnet. Ihre pflanzlichen Versuchsobjekte waren v. a. die leicht zu vermehrenden tropischen Kalanchoen, aber auch Kartoffeln und Tabak sowie später verschiedene Getreidearten. In den folgenden Jahren analysierten die Wissenschaftler die DNS des *Ti*-Plasmids genauer, um herauszufinden, für welche Gene die DNS codiert und welche Funktion die jeweiligen Gene bei der Tumorbildung erfüllen.

Am 19. Mai 1983 erschien schließlich in der renommierten Wissenschaftszeitung *Nature* das Ergebnis der jahrzehntelangen Forschung. Marc van Montagu und Jeff Schell war es zusammen mit Luis Herrera-Estrella und Ann Depicker erstmals gelungen, *Ti*-Plasmide von Agrobakterium zu nutzen, um neue Gene in Pflanzen einzuschleusen. Dazu wurde das Plasmid im Labor aller Gene beraubt, die tumorbildend wirken, und diese durch beliebige andere, neue Gene ersetzt. Zunächst gelang es, transgene Tabakpflanzen mit der Resistenz gegen das Antibiotikum Kanamycin zu erzeugen. Kaum eine Woche später, publizierte eine US-Gruppe ganz ähnliche Ergebnisse in der rivalisierenden Zeitschrift *Science*.

Schells Idee war von Anfang an, den Ackerbau durch die Züchtung neuer Pflanzensorten zu verbessern. Pflanzen mit höherer Produktivität, besserer Resistenz gegen Krankheiten und Anpassungsfähigkeit an schlechte Umweltbedingungen könnten dazu beitragen, Welternährungsprobleme zu lindern

und v. a. die Ergebnisse der Landwirtschaft in Entwicklungsländern verbessern.

Damit wurden in Köln die Grundlagen für die in Europa später so geschmähte pflanzliche Gentechnik gelegt. Marc van Montagu schrieb viel später in der Rückschau:

Als wir entdeckten, dass die Bildung von Wurzelhalsgallen bei Pflanzen durch *Agrobacterium tumefaciens* einen natürlichen Vorgang der Gentechnik darstellte, waren wir überzeugt, dass dies die Morgendämmerung einer neuen Epoche der Pflanzenwissenschaften war.

Das Risiko, dass gentechnische Experimente schädliche Auswirkungen auf die Umwelt haben könnten, bestand nach Auffassung Schells nicht. Und diese Einschätzung teilen heute die meisten Fachleute. Schell widersprach auch der Meinung, gentechnisch gezüchtete Pflanzen, die gegen Chemikalien resistent sind, könnten einem unkontrollierten Einsatz von Herbiziden Vorschub leisten. Heute ist das Ergebnis seiner Forschung nicht nur die Grundlage der Grünen Gentechnik, sondern auch ein Routineverfahren der Molekularbiologie. Immer, wenn in einem Labor die Frage auftaucht, was ein pflanzliches Gen bewirkt, wird es mithilfe von *Agrobacterium* in eine Modellpflanze, meist Tabak, übertragen und seine Wirkung dort im Detail studiert. Doch wie funktioniert das in Wirklichkeit?

Ein *Agrobacterium* – vermittelter Gentransfer

Auf der Basis der Arbeiten von Jeff Schell und seiner Mitstreiter war es schließlich gelungen, *Agrobacterium* als Genfähre zu nutzen. Die *Agrobacterien* können auch dann noch Pflanzen verändern, wenn die ursprünglichen Gene aus der T-DNS entfernt und durch andere ersetzt werden. Dies können beliebige Gene aus anderen Organismen sein. Da man einen Indikator benötigt, um transformierte Zellen zu erkennen, wird ein Marker-Gen mit übertragen. Dieses lässt nur die erfolgreich transformierten Pflanzenzellen überleben.

Nachdem *Agrobacterium* als ungefährliches und entwaffnetes Transportvehikel nun bereit steht, und sich bereitwillig im Brutschrank vermehrt hat, müssen die fremden Gene in die Pflanze hineingebracht werden. Dazu nutzt man Techniken der Zell- und Gewebekultur, die in den 1960er-Jahren entwickelt wurden. Bei Pflanzen können nämlich, im Gegensatz zu Tieren, aus einzelnen Zellen, Zellverbänden oder Wundgewebe unter geeigneten Bedingungen im Labor wieder neue, lebensfähige Pflanzen entstehen (Abb. 6.3).

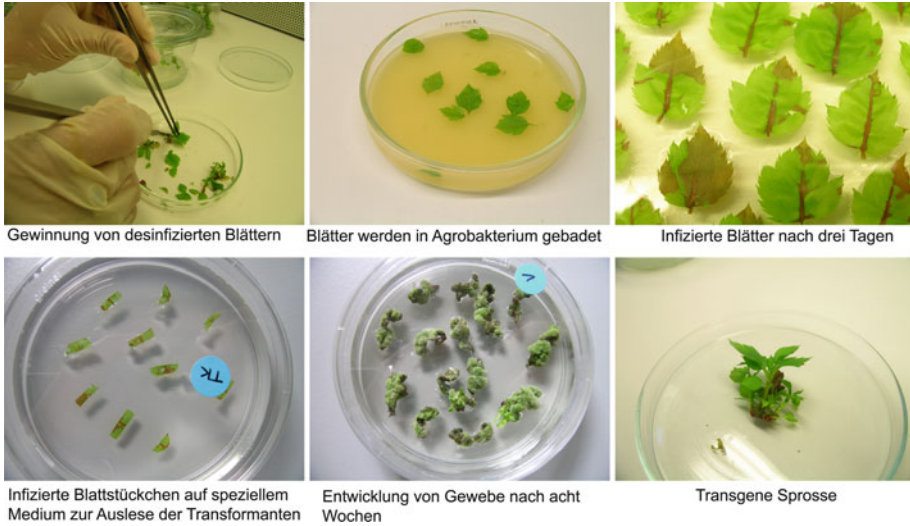


Abb. 6.3 Die Einzelschritte einer Transformation mit Agrobakterien beim Apfel; deutlich wird dabei der enge Zusammenhang von pflanzlicher Gewebekultur auf Nährmedien und der genetischen Veränderung. (Sigrid Fuhrmann, i-bio Information Biowissenschaften)

Ausgangspunkt sind bei den dikotylen Pflanzen kleine Blätter oder Blattstücke, die durch Chemikalien desinfiziert werden. Diese werden dann für einige Stunden in einer Suspension mit den im Labor veränderten Agrobakterien gebadet. Dabei dringen die Bakterien durch die Wunden am Blatt ein und infizieren das Gewebe. Nach rund 48 h werden die Bakterien abgetötet und die Blätter auf ein neues Nährmedium gesetzt. Schon nach drei Tagen zeigen sich die Infektionen durch Verbräunung der Blättchen. Jetzt werden kleine Stücke aus den infizierten Blättern herausgeschnitten und auf ein spezielles Selektionsmedium gesetzt. Dieses enthält i. d. R. ein Totalherbizid, das ist eine Chemikalie, die eigentlich alle Pflanzen abtötet. Die transformierten Blattstückchen erhielten jedoch mit dem fremden Gen zusammen ein zusätzliches Marker-Gen, das die Herbizidwirkung unterbindet und nur die transformierten Pflanzengewebe überleben lässt (s. Box Marker-Gene lassen den Erfolg erkennen). Nach etwa acht Wochen bildet sich Wundgewebe (Kallus), aus dem sich dann nach mehreren Passagen auf speziellen Nährmedien Sprosse und später auch Wurzeln entwickeln. Diese enthalten im Idealfall die fremden Gene, die Pflanzen sind transgen geworden.

Marker-Gene lassen den Erfolg erkennen

Bei einer Transformation werden nur bei einem Bruchteil der Pflanzenzellen die neuen Gene eingebaut. Mithilfe des Marker-Gens kann der geringe Anteil an Zellen gefunden werden, der bei der Transformation die neuen Gene aufgenommen hat. Dazu wird das Marker-Gen zusammen mit dem gewünschten Gen (Ziel-Gen) übertragen.

Die am häufigsten verwendeten Marker-Gene sind Herbizidresistenz-Gene. Sie funktionieren alle so, dass die veränderten Zellen Substanzen entgiften können, die eigentlich für sie tödlich wären. Kommen die Zellen nach der Transformation mit dem Herbizid im Nährmedium in Kontakt, dann überleben nur diejenigen, die das Marker-Gen – und damit auch das Ziel-Gen – aufgenommen haben. Aus diesen Zellen werden die transgenen Pflanzen herangezogen. Die früher eingesetzten Antibiotikaresistenzen werden heute nicht mehr verwendet.

Auf diese Weise wird heute in Zehntausenden von Forschungslabors Agrobakterium als Transportvehikel (Vektor) für neu einzuführende Gene genutzt. Das Verfahren ist inzwischen eine solche Routine geworden, dass es schon von jungen Studenten im Praktikum angewendet wird.

Und aus diesem, der Natur abgeschauten, Verfahren entstand ein ganz neuer Industriezweig, der Kulturpflanzen gentechnisch verändert. Ziele waren zunächst zweikeimblättrige Pflanzen wie Kartoffeln, Raps, Soja und Tabak, weil diese auch natürlicherweise von Agrobakterium befallen werden. Später lernte man die Bakterien auszutricksen, sodass sie jetzt im Labor auch einkeimblättrige Pflanzen genetisch verändern. Das ist deshalb erwähnenswert, weil die wichtigsten unserer Nahrungspflanzen zu dieser Gruppe gehören: Mais, Weizen, Gerste, Reis und Hirse.

Gegenüber anderen Verfahren der Transformation von Pflanzen haben die im Labor veränderten Agrobakterien nämlich den Vorteil, dass sie ungemein effektiv sind. Wir haben heute Transformationsraten von 10–15 %, d. h. von 100 bearbeiteten kleinen Blattstückchen lassen sich bis zu 15 transformierte Pflänzchen gewinnen. Außerdem funktionieren die Gene in allen Fällen, bei denen eine erfolgreiche Transformation stattfand. Auch dies ist bei anderen Methoden nicht der Fall. Vor allem bei Verwendung der Genkanone, wo DNS-Partikel ungerichtet mit Luftdruck in die Zelle geschossen werden, sind die Gene oft zerstückelt oder werden falsch in den pflanzlichen DNS-Strang eingebaut. Die Natur ist eben doch der bessere Lehrmeister. Apropos Natur! Inzwischen kennen wir zahlreiche Beispiele für den horizontalen Gentransfer, also die Übertragung von Genen zwischen nichtverwandten Lebewesen, in ihrer natürlichen Umwelt.

Her mit den Genen – Gentransfer in der Natur

Dass Bakterien genetisches Material miteinander austauschen, weiß man schon seit 1947, als es die Amerikaner Joshua Lederberg und Edward Tatum zum ersten Mal bei dem harmlosen Darmbakterium *Escherichia coli* nachwiesen. Dies funktioniert meist über Plasmide, die ja auch bei Agrobakterium eine besondere Rolle spielen. Fatal dabei ist, dass auch nichtverwandte Bakterien Plasmide austauschen, auf denen dann auch noch häufig Antibiotikaresistenzen sitzen. So sind die im Krankenhaus gefürchteten multiresistenten Keime entstanden, die heute gegen nahezu alle bekannten Antibiotika resistent sind.

Wesentlich seltener ist dieser sog. horizontale Gentransfer zwischen un verwandten Organismen, die verschiedenen Reichen angehören, also beispielsweise von Bakterien oder Pilzen auf Pflanzen oder Tiere. Trotzdem findet er in den langen evolutionären Zeiträumen gelegentlich statt und Wissenschaftler entdecken hier immer wieder Erstaunliches. Beispielsweise fand man erst 2011 heraus, dass das mit Agrobakterium verwandte Bakterium *Bartonella henselae* in der Lage ist, eigene DNS in Zellen von Tieren und dem Menschen einzuschleusen. In einer Laborstudie mit menschlichen Hautzellen wurde von diesem Bakterium ein Plasmid übertragen und die darauf enthaltenen Gene in eine menschliche Zelllinie integriert, abgelesen und in ein Eiweiß (Protein) übersetzt.

Mindestens genauso erstaunliche Ergebnisse erzielte die nähere Untersuchung der Erbsenlaus. Diese Blattläuse, die v. a. an Schmetterlingsblütlern saugen, sind in der Mehrzahl grün, wie praktisch alle Blattläuse. Daneben gibt es aber auch orangene und rote Individuen (Abb. 6.4). Da Tiere und auch der Mensch, die roten Farbstoffe (Carotinoide) nicht selbst produzieren können, sondern über die Nahrung aufnehmen müssen, war es eine kleine Sensation als Wissenschaftler entdeckten, dass die roten Erbsenläuse die Carotinoide im eigenen Körper bildeten. Noch sensationeller wurden die Ergebnisse, als die Forscher mit molekularen Methoden genauer in das Erbgut der Erbsenlaus hineinschauten. Bestimmte, hauseigene Gene der Blattläuse sind für die Produktion der unterschiedlichen Carotinoide verantwortlich. Ein Vergleich der DNS-Sequenzen zeigte, dass diese mit Pflanzengen keine plausiblen Ähnlichkeiten hatten. Fündig wurden die Forscher stattdessen bei den Genen einiger Pilze. Hier ergab sich eine verblüffend gute Übereinstimmung der Basenabfolge (Sequenz). Die Wissenschaftler schließen daraus, dass Vorfahren der Erbsenblattlaus diese Pilz-Gene in das eigene Genom aufgenommen haben müssen. Die vor vielen Generationen geschehene Gen-Übertragung zwischen Pilz und Tier hat sich perfekt in die Biologie der Laus eingegliedert. Es ist der erste bekannt gewordene natürliche Gentransfer, bei dem die Funktion eines

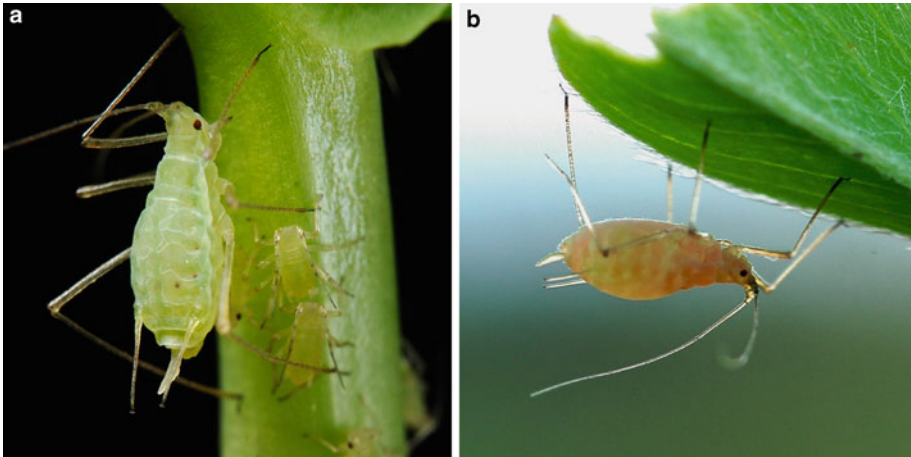


Abb. 6.4 Die gewöhnliche Erbsenlaus ist **a** grün, es gibt aber auch **b** orangene Tiere; diese enthalten Gene von Pilzen, die in der Lage sind, rote Farbstoffe (Carotinoide) zu produzieren, eine Eigenschaft, die Tiere von sich aus nicht besitzen. (WIKIMEDIA COMMONS: Shipher Wu und Gee-way Lin, PloS Biology (a), WIKIMEDIA COMMONS: Jean Peccoud (b))

Gens aus einem niederen Organismus in einem höheren Lebewesen vollständig erhalten blieb.

Auch das menschliche Genom ist voller DNS-Sequenzen, die eigentlich zu den Viren gehören. Sie machen etwa neun Prozent des gesamten Genoms aus und nehmen damit fünfmal so viel Platz ein wie die für Proteine verantwortlichen DNS-Sequenzen. Die viralen Anteile stammen überwiegend von Retroviren, die vor 40 bis 70 Mio. Jahren die Vorfahren des Menschen infizierten und es dabei schafften, ihr Erbgut in unser Genom dauerhaft einzubauen. Eine Besonderheit befähigt die Retroviren dazu: Sie besitzen einen speziellen Mechanismus, um ihr eigenes einzelsträngiges Ribonukleinsäure(RNS)-Genom in doppelsträngige DNS umzuschreiben und es dann in das ebenfalls doppelsträngige Erbgut ihres Wirts einzubauen. Andere Viren besitzen diese Fähigkeit nicht.

Der größte Teil der in das menschliche Genom eingebauten Virus-DNS ist inaktiv. Einige virale Gene allerdings produzieren auch im menschlichen Körper Eiweißstoffe. Ein Beispiel hierfür ist Syncitin. Es ist nichts anderes als das Hüllprotein des humanen endogenen Retrovirus HERV-W, das in Zellen des menschlichen Fötus produziert wird. Es wird für die Bildung einer Zellschicht der Plazenta benötigt. Hier hat also der menschliche Organismus das Gen eines Virus zu eigenen Zwecken umfunktioniert.

Inzwischen sind Wissenschaftler der Meinung, dass horizontaler Gentransfer eine wichtige Rolle in der Evolution spielt und damit ein neues Evolu-

tionsprinzip darstellt. Es häufen sich nämlich die Fälle, wo bisher abstrus erscheinende Gen-Übertragungen nachgewiesen werden konnten. Agrobakterium ist also nicht der einzige Gentechnologe in der Natur. Der Genetiker Bernd Weißhaar meinte in einem Interview über den horizontalen Gentransfer:

... dass ein DNS-Austausch zwischen Organismen im Laufe der Evolution häufig stattgefunden hat. Dieser Austausch war vermutlich ein wichtiger Motor für die Weiterentwicklung im Laufe der Evolution.

Grüne Gentechnik – Eine internationale Erfolgsgeschichte

Aus der Agrobakteriumforschung ging 1983 der erste gentechnisch veränderte Organismus (GVO) hervor. In Deutschland war es eine Tabakpflanze, die eine Antibiotikumresistenz besaß, eine Eigenschaft, die Pflanzen normalerweise nicht besitzen. Das war jedoch nur ein Testobjekt, es ergaben sich bald sinnvollere Anwendungen für die Landwirtschaft. Und auch wenn man es in Europa, und speziell in Deutschland, bei der ganzen Problematik, die in der Gentechnikdiskussion liegt, nicht glauben möchte, weltweit ist die Grüne Gentechnik eine Erfolgsgeschichte. Dabei sind es v. a. drei Produkte, die bisher erfolgreich waren:

- **Herbizidresistenz (Mais, Soja, Baumwolle, Raps, Zuckerrübe)**
Es gibt sog. Totalherbizide (Roundup®, Basta®), die ohne Unterschied alle grünen Pflanzen abtöten – man benutzte sie früher, um Bahndämme und Landebahnen von Flughäfen frei von Bewuchs zu halten. Einzelne Gene aus Bakterien verleihen ihren Trägern Resistenz gegen diese Herbizide. Solche bakteriellen Gene wurden in Kulturpflanzen eingebracht. Sie überstehen die Anwendung eines Totalherbizids ohne Schaden, alle anderen Pflanzen auf dem Acker („Unkräuter, Ungräser“) sterben ab. Da die Herbizidresistenz auch ein ideales Marker-Gen darstellt, enthalten 80 % aller GVO diese Eigenschaft.
- **Insektenresistenz (Mais, Baumwolle)**
Das überall im Boden vorkommende Bakterium *Bacillus thuringiensis* (Bt) ist ein Krankheitserreger für bestimmte Insekten. Es produziert das Bt-Protein, das, von den Insekten aufgenommen, diese abtötet. Das Gen für dieses Bt-Protein wurde in Pflanzen eingebracht, wodurch dieses ihr eigenes Insektizid produzieren. Vorteile sind die völlige Ungefährlichkeit für alle Warmblüter, einschließlich des Menschen, und die Selektivität, es werden

mit einem Bt-Protein nur ganz bestimmte Insektengruppen bekämpft. Damit können auch Fraßinsekten, die bereits in die Pflanze eingedrungen sind, bekämpft werden. Bei Mais sind dies der Maiszünsler und der Maiswurzelbohrer, bei Baumwolle mehrere Insekten, u. a. der Baumwollkapselkäfer. Es sind heute über 150 Bt-Proteine bekannt, die spezifisch gegen bestimmte Schmetterlinge, Zweiflügler oder Käfer wirken.

- Virusresistenz (Papaya, Gartenbohne)
Gene aus dem Virus, die für die Bildung des Hüllproteins verantwortlich sind, werden in das pflanzliche Genom übertragen. Diese Pflanzen sind die natürlichen Wirte der Viren. Durch das Ablesen der viralen Gene in der Pflanze werden bestimmte Abwehrmechanismen ausgelöst (Prämunisierung), die die Pflanze vor Virenbefall schützen. Dadurch konnte der Papayaanbau auf Hawaii vor dem Papaya-Ringspot-Virus geschützt und damit gerettet werden (Kap. 8). Eine andere Methode der Virusresistenz beruht darauf, dass das Ablesen notwendiger Gene des Virus von der Pflanze blockiert wird (RNS-Interferenz). Dadurch wurde in Brasilien die Resistenz von Gartenbohnen gegen bestimmte Viren erreicht.

Auch die Gentechnik bietet keine endgültigen Lösungen, die ein für alle Mal ein Problem beseitigen. Dazu ist die Natur zu vielfältig. So gibt es heute Insekten, die gegen das Bt-Protein resistent sind und es gibt Unkräuter, die auch bei Besprühen mit Totalherbiziden nicht mehr eingehen. Aber diese Entwicklungen gibt es genauso bei natürlichen Resistenzen, die durch klassische Züchtung in die Pflanzen eingebracht werden. Dies schmälert nicht den Erfolg der Gentechnik in diesen Bereichen, der inzwischen weltweit dokumentiert ist (Abb. 6.5).

Seit dem ersten kommerziellen Anbau von gentechnisch veränderten Pflanzen 1996 in den USA, China, Argentinien, Kanada und Australien stieg die Anbaufläche kontinuierlich an (Abb. 6.5). Im Jahr 2014 bauten rund 18 Mio. Bauern in 28 Ländern der Erde auf knapp 180 Mio. ha gentechnisch veränderte Pflanzen an. Dabei lag in 13 Ländern die Anbaufläche jeweils über einer halben Million Hektar, sodass sich dort der Anbau von GVO fest etabliert hat. Die bei Weitem größten Flächen finden sich nach wie vor in den Ländern, die damit begannen, zusätzlich auch in Indien, Brasilien und Südafrika. In den USA sind über 90 % des angebauten Mais, Soja und Baumwolle gentechnisch verändert, weltweit sind es bei Soja 83 %. Deshalb ist heute auch der größte Teil des nach Deutschland importierten Sojas gentechnisch verändert; es wird v. a. zur Fütterung von Schweinen und Rindern eingesetzt. Im Gegensatz zu den Befürchtungen der Gentechnikgegner sind bis heute keine dramatischen negativen Auswirkungen des Anbaus von GVO bekannt geworden, nicht einmal in den Ländern, die von Anfang an dabei sind.

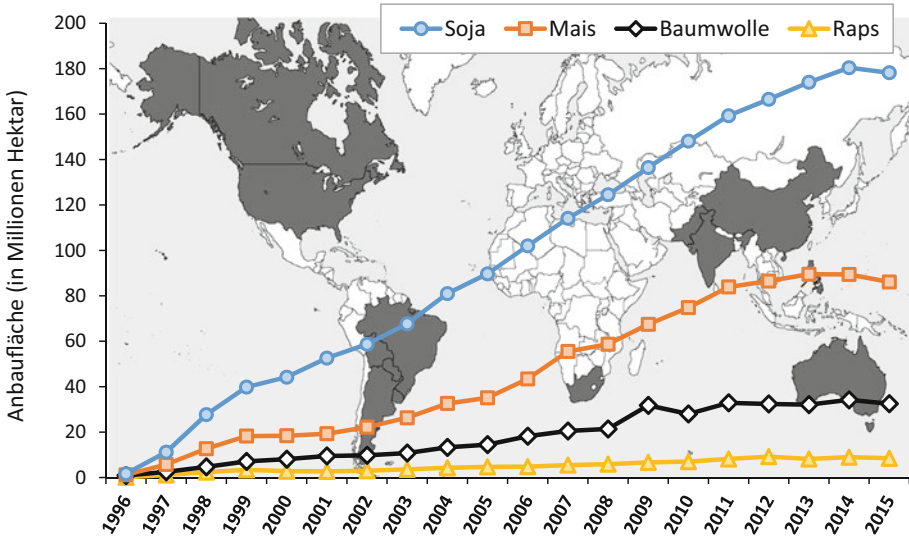


Abb. 6.5 Anbau von gentechnisch veränderten Pflanzen (GVO) seit 1996; grau eingefärbt sind die Länder, die 2015 auf einer Fläche von mehr als 500.000 Hektar GMO angebaut haben. (James 2015)

Bis heute dominieren Herbizid- und Insektenresistenzen die Anbaufläche der GMO. Dies liegt an der Schwierigkeit, neue Gene zu finden, die einen wirklichen Nutzen bringen und an der restriktiven Genehmigungspolitik vieler Länder. Die Entwicklung einer gentechnisch veränderten Pflanze braucht von der ersten Entdeckung bis zur Anwendungs- und schließlich Marktreife einen sehr langen Atem von durchschnittlich 13 Jahren und kostet bis zu 35 Mio. Dollar. Trotzdem gibt es vielversprechende Ansätze neuer Eigenschaften, die für Landwirtschaft und Verbraucher interessant sind. Schwerpunkte liegen in der Verbesserung der Stresstoleranz von Pflanzen, v. a. Trockenstress, und in der Anreicherung von Ernteprodukten mit Vitaminen und Mineralstoffen. Dies soll den weitverbreiteten Mangel (versteckter Hunger) in den sich entwickelnden Ländern Afrikas und Asiens beheben, wo die Menschen sich oft nur sehr einseitig und von wenigen Pflanzen ernähren können. Auch die lang ersehnte Resistenz gegen Pilzkrankheiten kann inzwischen erste Erfolge vorweisen (Tab. 6.1).

Heute werden nicht mehr alle Gentechniken mit Agrobakterium ausgeführt. Es werden zurzeit neuere Methoden eingesetzt („gene editing“), mit denen sehr gezielt Veränderungen am Erbgut von Pflanzen vorgenommen werden können. Im Extremfall können einzelne Nukleotide verändert werden, sodass neue Allele entstehen oder erwünschte Allele nachgebaut werden. Auch Marker-Gene sind dazu heute nicht mehr erforderlich. Aber Agrobak-

Tab. 6.1 Neue Beispiele anwendungsreifer gentechnisch veränderter Pflanzen. (Ricroch and Hénard-Damave 2015)

Pflanze	Eigenschaft	Zeitraum	Land
Apfel	Nicht bräunend	Zugelassen 2015	USA
	Resistenz gegen Apfelschorf	Feldversuche seit 2012	Schweiz
Aubergine	Resistenz gegen Auberginenfruchtbohrer	Seit 2014 Versuchsanbau in Bangladesh	Indien, Bangladesh
Banane	Pilz- und Bakterienresistenz	Feldversuche in Uganda	Afrika
Cassava (Maniok)	Anreicherung mit Zink, Eisen, Vitamin A	Feldversuche in Kenia und Nigeria	Afrika
Gartenbohne	Virusresistenz	Zugelassen 2011	Brasilien
Hirse (Sorghum)	Anreicherung mit Eisen und Zink	Feldversuche in Burkina Faso, Kenia, Nigeria	Afrika
Kartoffel	Weniger Acrylamid	Zugelassen 2014	USA
	Resistenz gegen Kraut- und Knollenfäule	Zugelassen 2014	USA
Luzerne (Alfalfa)	Weniger Lignin, bessere Futterqualität	Zugelassen 2014	USA
Mais	Trockentoleranz	Zugelassen 2013	USA
Reis	Anreicherung mit Provitamin A	Feldversuche Philippinen	Europa, Asien („Golden Rice“)
	Anreicherung mit Zink und Eisen	Kurz vor Markteinführung in Bangladesh	Asien
Sojabohne	Verändertes Fettsäuremuster	Zugelassen 2009 und 2011	USA, Kanada
Weizen, Mais, Soja, Zuckerrohr	Trockentoleranz	Feldversuche in Argentinien	Argentinien, USA
Zitrusfrüchte	Resistenz gegen Citrus Greening	Feldversuche seit 2009	USA
Zuckerrohr	Trockentoleranz	Zugelassen 2013	Indonesien

terium war der Türöffner für diese Entwicklung und ist heute noch in vielen molekularen Labors das Arbeitspferd, wenn es darum geht, die Funktion neuer Gene durch Transformation in Pflanzen zu ergründen. Die Erforschung der Tumorkrankheit, die dieses Bakterium auslöst, und seiner raffinierten Art, sich in die Erbsubstanz von Pflanzen einzuschleichen, hat die Welt verändert.

Literatur

Braun AC (1947) Thermal studies on the factors responsible for tumor initiation in Crown-Gall. *Am J Bot* 34:234–240

- Globig M (2008) An den Wurzeln der Gentechnik. Max-Planck-Forschung 2008(2):60–61. http://www.mpg.de/906776/S003_Rueckblende_060_061.pdf
- Herrera-Estrella L, Depicker A, Van Montagu M, Schell J (1983) Expression of chimaeric genes transferred into plant cells using a ti-plasmid-derived vector. Nature 303:209–213
- James C (2015) Global Status of Commercialized Biotech/GM Crops: 2015. ISAAA Brief No. 51. ISAAA: Ithaca, NY
- Moran NA, Jarvik T (2010) Lateral transfer of genes from fungi underlies carotenoid production in aphids. Science 328:624–627. doi:10.1126/science.1187113
- Ricroch AE, Hénard-Damave MC (2015) Next biotech plants: new traits, crops, developers and technologies for addressing global challenges. Critical Reviews in Biotechnology. doi:10.3109/07388551.2015.1004521

7

Kein Wein mehr aus Europa? Wie Reblaus und Mehltau fast den Weinbau ruiniert hätten

Zusammenfassung

Um die Mitte des 19. Jahrhunderts brach eine dreifache Katastrophe über den europäischen Weinbau herein. Mit amerikanischen Rebstöcken, die man versuchsweise in Europa anbauen wollte, wurden zwei schädliche Pilzarten und ein Insekt eingeschleppt: Der Echte Mehltau (*Uncinula necator*), der Falsche Mehltau (*Plasmopara viticola*) und die Reblaus (*Phylloxera vastatrix*). Die Pilze befielen Blätter, Blüten und Früchte. Das Insekt zerfraß die Wurzeln der Rebstöcke, wodurch sie verkümmerten und abstarben. Während die amerikanischen Rebstöcke resistent gegen diese Schädlinge sind, waren die europäischen Reben den unbekanntem Eindringlingen wehrlos ausgeliefert und gingen massenweise zugrunde. Fast wäre der Weinbau damals in Europa und Südwestasien zum Erliegen gekommen. Die Reblaus bekommt man bis heute dadurch in den Griff, dass man die amerikanischen, reblausresistenten Rebstöcke als Wurzelunterlage nimmt und europäische Rebsorten aufpfropft. Zur Abwehr der Pilze versprühte man Kupfer- und Schwefelpräparate, die heute noch von Ökowitzern eingesetzt werden. Sie wurden von den anderen Winzern seit den 1950er-Jahren durch chemische Pflanzenschutzmittel ersetzt, inzwischen sind durchschnittlich 16 Spritzungen im Jahr nötig. Da könnten neue pilzwiderstandsfähige Rebsorten (Piwis) helfen.

Der frühe Preis der Globalisierung

Es gibt für die Weinrebe weltweit drei Herkunftsgebiete, sog. Genzentren (s. Box Genzentren, Abb. 7.1): Den Mittelmeerraum von Portugal bis Westasien, dann Ostasien und schließlich Amerika, vom südlichen Kanada bis nach Bolivien. Im europäisch-asiatischen Raum findet sich nur eine einzige Rebenart, *Vitis vinifera* ssp. *sativa*, daraus ist die klassische Weinrebe, die Europäerrebe oder Edelrebe hervorgegangen. In den beiden anderen Herkunftsgebieten wachsen jeweils rund 35 Arten der Rebe. Da die drei Herkunftsregionen seit Jahrmillionen voneinander getrennt sind, entstanden neben den verschiede-



Abb. 7.1 Die drei Ursprungsgebiete (Gen-Zentren) der Weinrebe. (Angaben nach Blaich 2000)

nen Arten der Rebe auch ganz unterschiedliche Krankheitserreger und völlig verschiedene Abwehrmechanismen der Pflanzen.

Genzentren – Die Herkunft unserer Kulturpflanzen

Als Genzentrum, auch Mannigfaltigkeitszentrum oder Ursprungszentrum, werden Gebiete mit besonders großer genetischer Vielfalt einer bestimmten Pflanzenart bezeichnet. Es ist eine geografische Region, in der eine Gruppe von Organismen entweder domestiziert wurde oder freilebend ihre unterschiedlichen Eigenschaften entwickelt hat. Je nach Wissenschaftler werden bei Pflanzen heute weltweit rund 13 Genzentren unterschieden. Wichtige Genzentren für unsere Kulturpflanzen sind Südwestasien (Gerste, Weizen, Roggen, Hafer, Erbse, Linse, Weinrebe) und Mittel- und Südamerika (Mais, Kartoffel, Tomate).

Dazu muss man wissen, dass sich Kulturpflanzen und ihre Krankheitserreger in einem komplexen Prozess der Koevolution (s. Box, Kap. 2) entwickelten und aneinander anpassten. Sobald ein Pilz oder ein Insekt die Pflanze dauerhaft angreift, entwickelt diese Abwehrmechanismen, die der Schaderreger dann wieder zu überwinden sucht. Je länger dieser Prozess dauert, umso perfekter sind beide aneinander angepasst. Dies führt dazu, dass der Erreger es nie schafft, die Pflanze auszurotten, andererseits bietet die Pflanze immer noch genügend Angriffsmöglichkeiten, um das Überleben des Krankheitserregers zu sichern. Ein Beispiel einer solchen perfekten Koevolution im menschlichen Bereich ist der einfache Schnupfen. Daran stirbt niemand, weil sich der Körper mit seinem Immunsystem dagegen wehrt, es kommt höchstens zu ein paar Tagen Unpässlichkeit, aber während der Infektion einer Person kann sich das

Virus über heftiges Niesen auf viele weitere Menschen verbreiten und sichert so sein Überleben.

So passten sich auch die nordamerikanischen wilden Reben an ihre Schaderreger an und vermochten es über die Jahrtausende mit ihnen zu leben. Im Zuge der Entdeckung Amerikas durch Kolumbus kamen durch ihn und seine Nachfolger sehr viele neue Pflanzen und Tiere nach Europa, „Columbian exchange“ nennen das die Amerikaner deshalb (Kap. 5). Mais, Kartoffel, Tomate, Tabak, Paprika sind herausragende Beispiele für Importe aus Amerika. Aber es kamen auch Krankheitserreger nach Europa, die hier nicht bekannt waren und für die die Pflanzen deshalb keine natürlichen Abwehrmöglichkeiten hatten. Von den katastrophalen Verlusten durch die Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel war in Kap. 5 schon die Rede. Hier waren sowohl die Kulturpflanze als auch rund zwei Jahrhunderte später der Schadpilz aus Nordamerika gekommen. Bei der Weinrebe war die Situation eine andere. Denn die Rebe ist eine uralte europäische Kulturpflanze, die Schaderreger, die aus Nordamerika eingeschleppt wurden, waren dagegen völlig neu.

Deutscher Wein

Der Weinbau in Europa und Südwestasien ist eine uralte Kulturtechnik. Vergleichende Sprachuntersuchungen vermuten die Wiege der Weinkultur in Vorderasien, das Schriftzeichen der Sumerer für das Leben war ein Weinblatt; in Ägypten reichen die ältesten Daten über den Weinbau bis in das Jahr 3500 v. Chr. zurück. Bei den Griechen finden sich Traubenkerne von Edelreben erstmals etwa 1700–1500 v. Chr.

Im heutigen Deutschland begann der Weinbau zuerst auf der linken Rheinseite durch die Römer. Vor allem unter Kaiser Probus wurden dort in der Mitte des dritten Jahrhunderts nach Christus Neuanlagen von Weinbergen in jeder Weise unterstützt. Aus dieser Zeit sind zahlreiche Funde bekannt, die mit dem Wein in Beziehung stehen, z. B. Gefäße (Grabbeigaben) mit Traubenkernen und einschlägigen Inschriften („trinke viele Jahre, wir werden durch den Wein leben“). Auch ausgegrabene Hacken und Winzermesser, Weinfässer und schließlich ein ganzer römischer Weinberg an der Ahr zeugen davon. Der römische Weinbau an der Mosel ist durch die Dichtung „Mosella“ belegt, in der Ausonius eine Reise von Bordeaux nach Trier beschreibt.

Der Weinbau dehnte sich nach der Völkerwanderung unter den Karolingern (8.–10. Jahrhundert) stark aus. Dies lag natürlich auch an der Christianisierung. Wein war für die Priester und Mönche unverzichtbar, wenn sie das Abendmahl feiern wollten. Der fränkische König Pipin verlieh Weinberge oder Flächen für Neuanlagen. Während es zu dieser Zeit in der Pfalz, Rhein-

hessen, Baden, dem Elsass, dem Neckarraum und Schwaben bereits Hunderte von Weinorten gab, scheint der Weinbau den Rheingau (Rüdesheim, Geisenheim) erst unter Karl dem Großen erreicht zu haben. Der ließ auf seinen Gütern schon Straußwirtschaften einrichten, steuerlich begünstigte Schänken, wo die Winzer ihr Produkt unmittelbar an die Leute brachten.

In den nachfolgenden Jahrhunderten breitete sich der Weinanbau schließlich in ganz Deutschland aus, im 13. Jahrhundert waren Pommern und Mecklenburg erreicht. Der Deutscherorden hatte den Weinbau auch gegen widrige Umstände bis nach Ostpreußen mitgenommen. Damals war es freilich viel wärmer als heute („Mittelalterliche Warmzeit“). Weil Weinbau mildes Klima voraussetzt, führte jede Klimaänderung auch zu einer Änderung der Weinbauregionen.

Seine größte Ausdehnung in Deutschland erreichte der Weinbau gegen Ende des 16. Jahrhunderts. Dann begannen sich die Ansprüche an die Qualität zu mehren und die veralteten Wein- und Kellerbaumethoden konnten nicht mehr mit der Ausdehnung des Handels (Hanse) und den sich allmählich verbessernden Verkehrsverhältnissen Schritt halten. Gleichzeitig wurde es deutlich kälter („Kleine Eiszeit“). Unser Klima war vom 15. bis zum 17. Jahrhundert um knapp 1 °C kühler als die Durchschnittstemperatur des 20. Jahrhunderts.

Schließlich gab der 30-jährige Krieg dem Weinbau in weniger geeigneten Gebieten den Rest. Er konnte sich nur in den guten Weinbauregionen wieder auf Dauer erholen, ansonsten setzte sich als tägliches Getränk das Bier durch. Heute werden in ganz Deutschland etwa 100.000 ha Reben angebaut, 98 % davon in den süddeutschen Ländern Rheinland-Pfalz, Baden-Württemberg, Hessen und Franken.

Drei Übeltäter aus Amerika

Ein englischer Ziergärtner namens Tucker fand 1845 in seinen Glashäusern nahe der Themsemündung in England auf seinen Weinstöcken eine neue Krankheit, die ursprünglich sogar nach ihm benannt wurde: *Oidium tuckeri* (heute *Uncinula necator*). Es war der Echte Mehltau der Rebe, eingeschleppt aus Nordamerika. Der Schadpilz wächst auf der Oberseite der Blätter (s. Box Mehltau) und kann bei starkem Befall auch die Trauben befallen, die dann keinen Ertrag mehr liefern. Der Importpilz wucherte rasch von der Themse über Frankreich und Belgien nach Deutschland, innerhalb von fünf Jahren hatte er das gesamte Westeuropa besiedelt (Abb. 7.2) und bis 1852 den Rest des Kontinents. In diesem Jahr wurde auch in der Rheinpfalz, Baden und Württemberg die neue Traubenkrankheit beklagt. Es ist erstaunlich, wie

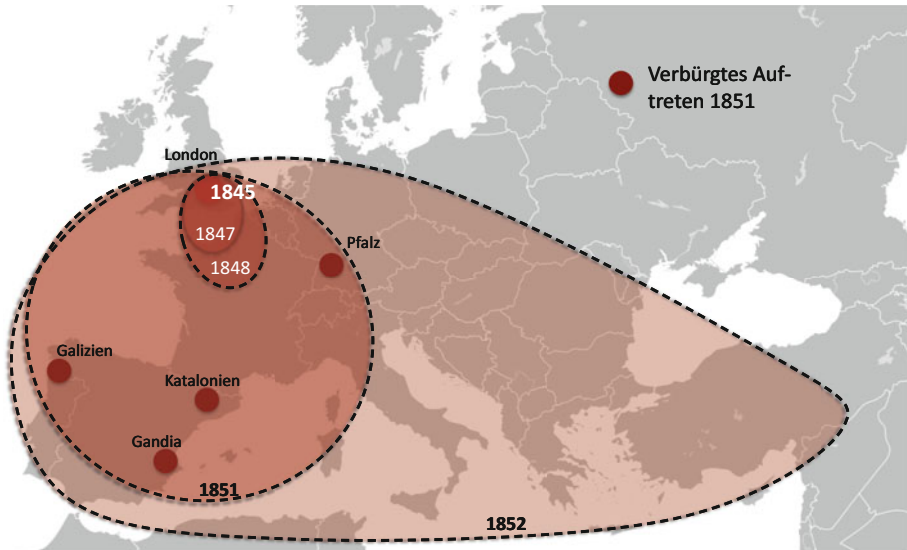


Abb. 7.2 Die rasche Ausbreitung des Echten Mehltaus der Rebe über den gesamten europäischen Kontinent bis in die Türkei in nur sieben Jahren. (Angaben nach Blaich 2000)

schnell sich dieser winzige Schadpilz über den ganzen Kontinent verbreiten konnte. Doch der Kampf wurde durch die Winzer eröffnet – mit Schwefel.

Um die neue Krankheit durch Züchtung widerstandsfähiger Sorten einzudämmen, importierten Züchter mehltaresistente Reben aus Amerika. Doch dabei schleusten sie den nächsten Feind ein: Die Reblaus (*Phylloxera vastatrix*). Das ist ein Insekt, das an den Wurzeln schmarotzt und sich dort versteckt. Sie zerstört den Wasser- und Nährstofftransport der Reben, die Pflanzen gehen über kurz oder lang ein. Die Reblaus wurde erstmals in Europa an Tafeltrauben wiederum in englischen Gewächshäusern gefunden. 1863 trat in der Provence ein unerklärliches Rebsterben auf und erst fünf Jahre später fanden drei französische Forscher die Ursache; es war die Reblaus.

Mehltau – Ein Pilz, der so aussieht wie er heißt

Der Begriff Mehltau bezeichnet eigentlich das Symptom, das die Pilze verursachen, nämlich einen weißen Belag (Pilzrasen) auf den befallenen Pflanzenteilen. Dabei gibt es Echten Mehltau und Falschen Mehltau; die Schadpilze sind nicht miteinander verwandt. Der Echte Mehltau wird von Schlauchpilzen (Ascomycota) verursacht, die v. a. Blätter befallen; der Belag findet sich dann auf der Blattoberseite. Falsche Mehltaupilze sind nach heutiger Erkenntnis gar keine Pilze, sondern eher mit Algen verwandt (Scheinpilze). Sie dringen tiefer in die Pflanze ein, befallen auch Früchte und erzeugen oft einen weißlichen Belag auf der Blattunterseite.

Von 1863 an fraß sich die Laus quer durch Mittel- und Südeuropa, bis in die Türkei und Nordafrika und verursachte gigantische Schäden im Weinbau. Am stärksten betroffen war Frankreich, wo die Reblaus bis 1883 etwa 800.000 ha Reben zerstörte. Nach Deutschland kam sie 1874, wo sie erstmals in Bonn an einer Zierrebe aus den USA festgestellt wurde. Dies zeigt, wie wichtig schon damals Quarantänemaßnahmen (s. Kap. 11 Box Vom Nutzen der Quarantäne) gewesen wären. Dann hätte man die damals zu Hunderten auch als Ziergehölz eingeführten amerikanischen Reben erst in einem isolierten Gewächshaus angezogen und gründlich mindestens ein Jahr lang auf ihren Gesundheitszustand untersucht und nur die gesunden Pflanzen ins Land verteilt. So macht es heute noch Australien, das verlangt, dass jede eingeführte Pflanze erst in einem hochgesicherten Quarantänegewächshaus vermehrt wird, wo eine ständige Beobachtung durch Fachleute erfolgt. Erst die dort geernteten Samen gesunder Pflanzen dürfen dann zu ihrem eigentlichen Bestimmungsort in Australien geliefert werden. Im Fall von Reben und Obstgehölzen werden die Pflanzen längere Zeit in Quarantäne beobachtet.

Im 19. Jahrhundert wurden als Folge der Reblausprobleme neue Gesetze erlassen. Verzweifelt versuchte man, die Laus durch Herausreißen befallener Rebstöcke und Behandlung der Böden mit giftigem Schwefelkohlenstoff auszumerzen (Abb. 7.4). Aber alles half nichts. Bis man dann auf eine biotechnologische Lösung des Problems kam: die Pfropfung. Die hochanfälligen europäischen Reben wurden auf resistente „Amerikaner“ als Unterlage gepfropft. Dies sind amerikanische Wildreben, die von Haus aus tolerant gegen die Reblaus sind (s. Box Toleranz oder Resistenz?). Schließlich hatten sie in der Evolution Jahrtausende Zeit, sich an den Feind anzupassen. Das war den europäischen Reben nicht vergönnt, sie wurden überfallartig von dem Schädling überrascht. Die Propfung beeinflusst weder die Eigenschaften der Edelrebe noch den Geschmack des Weins, die aus dem Boden kommende Reblaus kann jetzt aber nicht mehr die Europäerrebe befallen, da die amerikanische Unterlage sie erfolgreich abwehrt.

Toleranz oder Resistenz?

Resistenz bedeutet, dass sich die Pflanze aktiv gegen Schaderreger wehrt und beispielsweise ihr Eindringen verhindert und so den Schaden abwendet oder verringert. Dabei kann sich der Schaderreger gar nicht mehr oder nur noch mit geringer Effizienz vermehren. Bei der Widerstandsfähigkeit der amerikanischen Reben gegen die Reblaus handelt es dagegen um eine Toleranz. Die Reblaus wird nicht an ihrer Saugtätigkeit oder Vermehrung gehindert, es macht der amerikanischen Unterlage nur nichts mehr aus, sie ist tolerant. Deshalb gibt es auch heute noch in unseren Böden die Reblaus, sie kann aber keinen Schaden mehr anrichten, weil in Europa per Gesetz nur noch gepfropfte Reben verwendet werden dürfen.

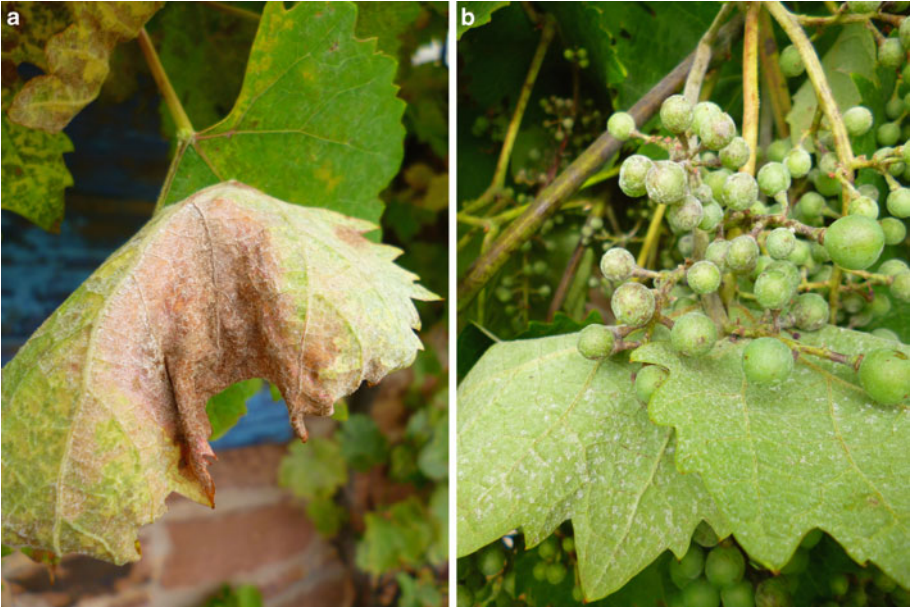


Abb. 7.3 Blattbefall mit Falschem Mehltau, der schon stark fortgeschritten ist (a), Befall von unreifen Beeren mit Falschem Mehltau, deutlich ist der weißliche Pilzbelag auf den Beeren und der Blattunterseite zu sehen (b)

Als die reblausresistenten Reben aus Amerika geholt wurden, schleppten die Züchter den dritten Todfeind der Rebe nach Europa: Falschen Mehltau, *Plasmopara viticola* (Abb. 7.3). Der Schadpilz lebt dort auf amerikanischen Wildreben und wurde 1878 erstmals in Frankreich festgestellt. Er sieht harmlos aus, vermehrt sich aber unter feuchten Bedingungen rasant, lässt Blätter verdorren und kann ganze Ernten vernichten. Ein Franzose fand auch per Zufall das Gegengift: Mit einer Brühe aus Kupfervitriol und Kalk wollte er seine Reben auffällig färben, um Traubendiebe abzuschrecken. Ungewollt schützte er sie damit vor der neuen Pilzepidemie. Sein Gebräu wurde als Bordeauxbrühe weltberühmt. Das war eine Kupferkalkbrühe, die aus Kalkmilch mit 1–2 % Kupfer bestand. Solche kupferhaltigen Mittel werden heute noch im ökologischen Weinbau eingesetzt.

Kleine Reblaus – Harmloser Name für einen tödlichen Schädling

In Weinanbaugebieten werden auffallend oft Restaurants, Kneipen oder Gasthäuser „Kleine Reblaus“ genannt. Das hat etwas Niedliches, ist aber irreführend, da die Überwindung der immensen Schäden dieses Insekts weitreichen-

de Konsequenzen für den Weinbau hatte. Die Herkunft der Reblaus (*Phylloxera vastatrix*) blieb auch nach ihrer Entdeckung in Europa 1863 noch lange unklar, da die amerikanischen Reben wegen ihres guten Gesundheitszustands nicht als Infektionsquelle in Betracht gezogen wurden. Die Reblaus verwüstete zunächst rund 800.000 ha Weinanbau, v. a. im wärmeren Südfrankreich. Bis zum Ende des 19. Jahrhunderts waren dann, mit Ausnahme von Zypern und Chile, alle Weinbauländer betroffen. Die Rebstöcke starben großflächig ab.

Nach Mitteleuropa war die Reblaus schon 1872 über Reben eingeschleppt worden, die die österreichische Weinbauschule Klosterneuburg aus England bezogen hatte; bis zur Jahrhundertwende war das ganze Land verseucht. Aus der Schweiz wurden die ersten Verseuchungen 1874 aus Gewächshäusern bei Pregny (Genf) berichtet. Im selben Jahr fand sich der Schädling auch in Deutschland und zwar in der Gartenanlage Annaberg des landwirtschaftlichen Instituts Bonn-Poppelsdorf auf einer aus Washington/USA bezogenen Zierrebe, schon ein Jahr später gleichzeitig in Karlsruhe und Schöneberg bei Berlin. Im Folgejahr traten größere Verseuchungen in Weinbergen bei Stuttgart auf, im Lauf des nächsten Jahrzehnts bei Potsdam, im Ahrtal, bei Linz am Rhein, im Oberelsass, in Sachsen, Hessen und der Pfalz. Erst 1902 erreichte die Reblaus Würzburg und 1907 die Mosel. Baden blieb merkwürdigerweise bis 1913 verschont. Dieses langsame, aber unaufhaltsame Vordringen zeigt schon, dass sich die Reblaus selbst, ohne Hilfe des Menschen, eher langsam verbreitet, etwa 25–30 km pro Jahr.

Die Reblaus tritt in einer Reihe verschieden gestalteter Generationen auf, deren Wachstum nach dem Schlüpfen aus dem Ei meist mit vier Häutungen verbunden ist. In den kälteren Regionen kommt meist nur die gefährlichste Form vor: Die Wurzelläuse (Abb. 7.4), ungeflügelte Weibchen, von denen jedes ohne Befruchtung durchschnittlich 100, aber auch bis zu 800 Eier legt, aus denen sich innerhalb von ein bis zwei Wochen meist wieder Wurzelläuse entwickeln. Diese häuten sich viermal, wachsen dabei von etwa 0,3 auf über 1 mm und können auch auf den Wurzeln überwintern (sog. Winterläuse), um ihre Aktivitäten im Frühjahr wiederaufzunehmen. Sie stechen die Wurzeln mit einem Rüssel an, der etwa halb so lang ist wie das ganze Tier. Die europäischen Rebsorten reagieren auf dieses Saugen mit solch heftigen Abwehrreaktionen, dass sie schließlich absterben, während die meisten amerikanischen Arten den Befall tolerieren.

Als Bekämpfungsmaßnahme wurde schon 1869 von dem französische Gartenbauexperten Léopold Laliman (1817–1897) vorgeschlagen, amerikanische Sorten, die sich in seiner Rebschule als resistent erwiesen hatten, als Wurzelstöcke zu verwenden, auf die die europäischen Reben als Edelreiser gepfropft

werden. Da man zu dieser Zeit allerdings noch Hoffnung auf die Ausrottung des Parasiten setzte, sollte es weitere 20 Jahre dauern, bis sich diese Methode schließlich als Rettung des europäischen Weinbaus erwies. Diese 20 Jahre wurden mit zahlreichen Bekämpfungsversuchen vertan, v. a. in Frankreich hatte man viel versucht: Behandlungen mit Schwefelkohlenstoff (Abb. 7.4), Gülle, Euphorbienextrakt, Seidenraupenkot oder Krebsextrakt, das Eingraben von Kröten und das Anpflanzen von Abwehrgewächsen (Hanf, Baldrian, *Pyrethrum*). Erste Erfolge wurden durch Bodenbehandlung mit Schwefelkohlenstoff oder Sulfokarbonat erzielt. Allerdings war eine vollkommene Ausrottung der Reblaus damit nicht möglich, da diese Mittel wegen ihrer Gefährdung der Reben nicht konzentriert genug angewendet werden konnten, nicht tief genug reichten, und in ihrer Wirkung von der Bodenstruktur abhängig waren. Ein weiteres beschränkt wirksames Gegenmittel war das Anpflanzen von Reben auf Flächen, die im Winter für einige Wochen überflutet werden können oder auf Sandflächen am Meeresstrand. In beiden Fällen ersticken die Wurzelläuse. Aber das waren eher Verzweiflungstaten. Denn niemand konnte erwarten, dort gute Weintrauben zu ernten.



Abb. 7.4 Die gefürchteten Wurzelläuse (a), das sind Rebläuse, die an der Wurzel saugen und verzweifelnde Versuche der Reblausbekämpfung 1904 mit einer Injektion von Schwefelkohlenstoff in den Boden (b). (WIKIMEDIA COMMONS: Joachim Schmid, Geisenheim (a); WIKIMEDIA COMMONS: Ölgemälde von Hans Pühringer, Klosterneuburg (b))

Schließlich kam man auf den Vorschlag von Laliman zurück und die Verwendung von reblausfesten Pfropfunterlagen wurde zur Methode der Wahl. Die ersten Versuche waren aus unterschiedlichen Gründen nicht sehr erfolgreich. Sie wurden mit amerikanischen Kultursorten durchgeführt, die sich als nicht reblausfest genug erwiesen oder auf kalkhaltigen, armen Weinbauböden überhaupt nicht gediehen. Diese Probleme wurden erst durch eine gezielte Züchtung von Unterlagsreben beseitigt, wie sie zuerst in Frankreich begonnen wurde. Dabei arbeitete man mit Selektionen amerikanischer Wildarten (z. B. *Vitis riparia*, *V. rupestris*, *V. berlandieri*) oder mit Kreuzungen aus diesen. So wurde die Reblaus in Europa zwar nicht wieder ausgerottet, aber wenigstens ihre Schäden verhindert. Allerdings bleibt sie eine ständige Gefahr, weswegen es in Europa gesetzlich verboten ist, wurzelechte Reben anzubauen, also solche, die nicht auf amerikanische, anerkannt reblausfeste Unterlagen gepropft sind. Dies führte leider dazu, dass viele uralte europäische Rebsorten, die schon damals kaum noch verbreitet waren, heute ausgestorben sind. Trotzdem ist diese Vorsicht sinnvoll. Das zeigt sich etwa beim kalifornischen Weinanbau mit seinen ausschließlich europäischen Rebsorten, der seit den 1990er-Jahren durch die Verwendung von Unterlagen mit mangelhafter Reblausresistenz wieder Millionenschäden erlitt.

Zwei Pilze sind auch gefährlich

Verglichen mit den verheerenden Folgen der Reblaus, waren der Echte und der Falsche Mehltau etwas weniger schädlich, sie konnte man schon von Anfang an mit Schwefel und Kupfer bekämpfen, die auf die Blätter gespritzt wurden. Aber erhebliche Schäden richteten sie trotzdem an.

Der Echte Mehltau brachte besonders in den südlichen Ländern den Weinbau an den Rand des Ruins. Der Pilz bildet zunächst auf den Blättern und anderen grünen Pflanzenteilen einen feinen, zunächst locker weißlichen, dann grauen Belag (Abb. 7.5). Dieser ist abwischbar, denn alle Echten Mehltaupilze leben nur auf der Oberfläche des Blatts (Epidermis), wo sie durch Saugorgane (Haustorien) Zellen der obersten Blattschicht anbohren. Diese müssen dabei am Leben bleiben, da über sie die Nährstoffe aus den benachbarten Zellen in den Pilz geleitet werden. An dem oberflächlichen Pilzmyzel werden schnell in langen Ketten ungeschlechtliche Sporen abgeschnürt, durch die sich der Mehltau den Sommer über rasch verbreiten kann. Die Sporen brauchen zur Keimung kein flüssiges Medium, da sie die nötige Feuchtigkeit aus der Luft entnehmen können. Besonders günstig für die Ausbreitung des Pilzes ist deshalb schwüle Luft. Zwar können stark befallene Blätter schrumpfen und abfallen, der Hauptschaden wird jedoch durch den Befall der unreifen Beeren

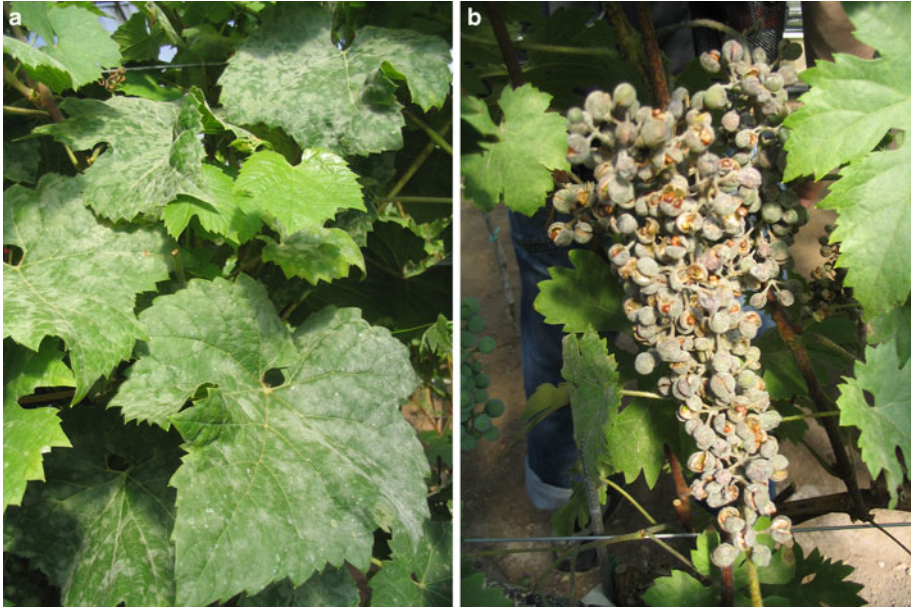


Abb. 7.5 Der Echte Mehltau wächst **a** auf der Blattoberseite und verringert die Photosyntheseleistung der Blätter, **b** auf den Früchten führt er zum Aufplatzen der Trauben, sodass die Samen sichtbar werden (Samenbruch) und sie nicht mehr verwendet werden können

hervorgerufen (Abb. 7.5). Deren Haut wird, u. a. durch Kieselsäureeinlagerungen als Abwehrmaßnahme der Pflanze, spröde, sie platzen auf, sodass die Kerne sichtbar werden (Samenbruch) und weitere Infektionen durch andere Pilze treten auf. Die Beeren werden dadurch geschmacklich verdorben. Die sexuellen Fruchtkörper des Mehltaus wurden erst um 1900 entdeckt: stecknadelkopfgroß und schwarz treten sie nur in warmen Jahren gegen Ende der Vegetationsperiode auf und überwintern auf abgefallenen Blättern.

Die Bekämpfung erfolgte früher durch Stäuben mit feinverteiltem Schwefel, der entweder durch Sublimation als Schwefelblüte oder durch Ausfällen aus Lösungen gewonnen wurde. Später wurden organische Schwefelpräparate entwickelt, denen z. T. geschmackliche Beeinträchtigung des Weins vorgeworfen wurde.

Auch Falscher Mehltau wird durch einen Pilzverwandten (Scheinpilz) hervorgerufen, der ebenfalls aus Nordamerika eingeschleppt wurde, er trat Ende des Jahres 1878 in Südfrankreich zum ersten Mal auf und war spätestens nach 10 Jahren in ganz Europa verbreitet.

Sein Entwicklungszyklus hat zwei Phasen: Im Spätherbst und Winter bildet sich in den abgefallenen Blättern die geschlechtliche Phase. Daraus entsteht eine Oospore (Winterspore, Eispore). Sie überwintert im Blatt und wächst dann

zu einem Fruchtkörper aus, in dem bis zu 800 begeißelte Zoosporen gebildet werden. Wenn sie im Frühjahr bei Nässe freigesetzt werden und, z. B. durch Spritzwasser, auf die Unterseite eines Rebblatts gelangen, wachsen sie nach Abwerfen der Geißeln durch die Spaltöffnungen ein und infizieren das Blatt. An der Infektionsstelle wird das Blatt zunächst durchscheinend (Ölflecken), dann braun. Eine solche Primärinfektion bildet einen Herd, von dem weitere Infektionen ausgehen: Bei nassem Wetter bildet sich nach einigen Tagen auf der Blattunterseite ein weißer Belag von Sporenbehältern, die wiederum Hunderte von Zoosporen enthalten, die durch Wind und Regen verbreitet werden. Dadurch vermehrt sich der Pilz bis zum Herbst unter geeigneten Bedingungen laufend ungeschlechtlich weiter. Ähnlich wie *Phytophthora* (Kap. 5), mit dem der Falsche Mehltau eng verwandt ist, kann er wegen der Abhängigkeit des Befalls von flüssigem Wasser in trockenen Jahren bedeutungslos sein, in feuchten Jahren jedoch ganze Ernten zerstören. Neben Schrumpfen und Abfallen der Beeren (Lederbeeren), kann der Blattfall über eine mangelnde Holzreife auch die Ernte des nächsten Jahres beeinträchtigen. Die erste erfolgreiche chemische Bekämpfung wurde mit der 1885 von Pierre-Marie Alexis Millardet vorgeschlagenen Bordeauxbrühe (Kupferkalk) vorgenommen.

Heute verwendet man zur Bekämpfung beider Mehltauarten synthetische Präparate (Fungizide), die z. T. auch kurative Wirkung haben. Sie wirken also auch noch nach Auftreten der ersten Befallssymptome. Wegen der schnellen Generationenfolge der beiden Schaderreger muss bei anfälligen Sorten heute aber bei entsprechend günstigem Wetter für den Befall bis zu zwölfmal im Sommer gespritzt werden. So ist es nicht verwunderlich, dass – wie eine EU-Studie aus dem Jahr 2003 belegt – die Menge der ausgebrachten Fungizide (Pilzbekämpfungsmittel) im Weinbau im Vergleich zu anderen Kulturen pro Flächeneinheit deutlich höher ist. Sie liegt um ein Vielfaches über den Aufwandmengen bei Raps, Getreide, Mais oder Zuckerrüben, wo der Landwirt heute mit ein bis drei Spritzungen hinkommt. Günstiger für die Umwelt und den Geldbeutel des Winzers wären deshalb Sorten, die gegen beide Pilze widerstandsfähig (resistent) sind. Das ist bei der Weinrebe aber gar nicht so einfach zu erreichen.

Klone: Identisch und gefährdet

Die extreme Gefährdung der Weinrebe durch Krankheiten und Schädlinge hat zwei Ursachen. Einmal ist es die Herkunft der neuen Krankheiten. Da sie erst im 19. Jahrhundert aus Amerika eingeschleppt wurden, konnten die europäischen Reben natürlicherweise keine Widerstandskraft dagegen entwickeln. In Amerika funktionierte offensichtlich die gemeinsame Entwicklung



Abb. 7.6 Die Pflanzen eines Weinbergs sind, wenn sie von einer Sorte stammen, alle genetisch identische Nachkommen einer Mutterpflanze, da ihre Vermehrung ungeschlechtlich durch Stecklinge erfolgt

(Koevolution) von Abwehrmechanismen der Rebe und Angriffswaffen der Pathogene über Jahrtausende, denn alle Resistenzen gegen die drei Feinde, die heute genutzt werden, stammen von Wildreben aus Nordamerika.

Ein zweiter Grund hängt mit der Art der Vermehrung der Weinreben zusammen. Ähnlich wie bei Obstbäumen werden auch sie durch Stecklinge vermehrt, dabei genügt ein Trieb mit nur einem Auge, der zur richtigen Zeit in die Erde gesteckt, zu einer neuen Pflanze heranwächst. Das ist bequem und einfach, führt aber dazu, dass alle Pflanzen einer Sorte genetisch identisch sind (Abb. 7.6). Denn es findet keine sexuelle Vermehrung statt, es gibt keine Durchmischung des mütterlichen und väterlichen Erbguts, der Steckling hat exakt dieselben Gene wie die Mutterpflanze. Alle Pflanzen der Sorte Riesling sind – mit kleinen Einschränkungen – genetisch identisch (Klone), genau wie bei allen Obstsorten und Kartoffeln (Kap. 5). Damit hat ein neu eingeschleppter Schadpilz leichtes Spiel: Er kann sich ungehindert im Weinberg verbreiten. Im Fall der amerikanischen Schädlinge half es auch nicht, mehrere verschiedene Sorten im selben Weinberg anzupflanzen, was früher durchaus üblich war, denn es waren ja alle hochanfällig.

Bereits um 1880, also lange vor der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze, schlug der französische Wissenschaftler Pierre-Marie Alexis Millardet vor, Resistenzeigenschaften durch Einkreuzung amerikanischer Reben züchterisch zu nutzen. Doch sobald man zwei Rebsorten miteinander kreuzt, werden

alle Gene gemischt und es entstehen Nachkommen mit völlig neuen Eigenschaften. Nur: Ein Riesling wird mit Sicherheit nicht mehr darunter sein. Die Geschmackstoffe in der Rebe sind so komplex vererbt, dass jede genetische Durchmischung völlig neue Geschmacksrichtungen hervorbringt. Und die Klientel ist sehr konservativ, sie hängt an den altüberlieferten Sorten wie Riesling, Silvaner, Spätburgunder oder Trollinger. Trotzdem ist es letztlich die einzige Chance einer nachhaltigen Lösung ohne oder wenigstens mit weniger Pflanzenschutzmitteleinsatz.

Eine neue resistente Sorte

Da die aus Amerika eingeschleppten Schädlinge nicht mehr ausgerottet werden konnten, spritzen die Winzer noch heute Pilzbekämpfungsmittel (Fungizide). Selbst Ökobauern versprühen Schwefel und Kupferbrühe, weltweit läuft nichts im Weinbau ohne Pflanzenschutz. Immerhin gibt es heute auch die ersten pilzresistenten Sorten, wie etwa Regent (s. Box Vielerlei Wein). Seine Eltern wurden 1967 am Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof in Siebelingen bei Landau gekreuzt und nach langwieriger Zuchtarbeit war die Sorte nach 29 Jahren intensiver Arbeit 1996 schließlich fertig. Und es dauerte noch bis 2001, bis alle amtlichen Genehmigungen vorlagen und sie endlich in allen deutschen Weinanbaugebieten gepflanzt werden durfte.

Diese Langwierigkeit hängt nicht nur mit der langen Lebensdauer der Rebe zusammen, immerhin dauert es drei Jahre, bis sie erstmals Trauben trägt, sondern auch mit der Herkunft der Resistenz aus wilden Amerikanerreben. In der Pflanzenzüchtung ist jede neue Kreuzung ein Roulettespiel. Dafür verantwortlich ist das Puzzle der Gene, die sich in der Nachkommenschaft neu kombinieren und jeder Neuzüchtung einen eigenständigen Charakter verleihen. Mit anderen Worten: Pilzresistenzen können zwar durch klassische Züchtungsmethoden in neue Sorten eingekreuzt werden. Doch nur mit dem Nachteil, dass nicht alle Sprösslinge der Mutterreben resistent sind. Zusätzlich spalten bei den Nachkommen auch unerwünschte Eigenschaften der exotischen Eltern heraus, etwa geringe Erträge oder schlechte Weinqualitäten, vom Geschmack ganz zu schweigen. Deswegen musste mehrfach mit europäischen Reben zurückgekreuzt werden, um die Resistenz der Amerikaner zu erhalten, aber deren andere, negative Eigenschaften wieder zu verdrängen. Schritt für Schritt muss das Ergebnis an den von den Weinkonsumenten erwarteten Qualitätsstandard angepasst werden, ohne die Resistenz wieder zu verlieren. Dies dauert schon beim einjährigen Getreide leicht zwei Dutzend Jahre, um wie viel länger dauert es erst bei den langlebigen Weinreben.

Der pilzresistente Regent basiert auf der Kreuzung zwischen der französischen Rotweinsorte Chambourcin, die Resistenz-Gene der Amerikanerreben enthält, und der deutschen Weißweinsorte Diana. Über viele Jahre wurden intensive Prüfungen zunächst auf den Versuchsfeldern des Instituts, später auch in Zusammenarbeit mit Winzern aus allen Weinbauregionen Deutschlands durchgeführt. Neben der Resistenz gegen die Mehltaupilze werden im Rahmen einer solchen Prüfung auch andere Merkmale, z. B. das Reifeverhalten oder der Zucker- und Säuregehalt berücksichtigt. Ganz besonders wichtig ist natürlich die Weinqualität, die einerseits in nüchternen Zahlen festgehalten wird. Andererseits wird jedoch auch in zahlreichen, zum Teil verdeckten Weinproben, die Farbe begutachtet, das Aroma erschnüffelt und der Geschmack bewertet. Unterm Strich sprachen die Ergebnisse klar und eindeutig für den Regent.

Regent ist die erste deutsche Rotweinsorte, die gleichzeitig gegen Echten und Falschen Mehltau resistent ist. Damit schufen die Züchter eine Rebsorte, die Winzern und Weinkennern gleichermaßen schmecken sollte: Zum einen stimmt die Weinqualität, zum anderen reduziert sich die Zahl der Schädlingsbekämpfungsaktionen auf ein Fünftel. Das senkt nicht nur die Produktionskosten deutlich, sondern vermindert auch die Umweltbelastung durch Pflanzenschutzmittel. Nur wenn die Witterung für die Pilzentwicklung sehr günstig ist, sind noch ein bis drei Pflanzenschutzbehandlungen nötig. Gegenüber den acht bis zwölf Spritzungen, die anfällige Rotweinsorten wie Spätburgunder und Lemberger auch heute noch brauchen, ist das eine deutliche Verbesserung. Das erspart dem Winzer Arbeit und Geld und schont die Umwelt. Für die Ökowinzer ist der Regent, zusammen mit ein paar anderen weißen, ebenfalls resistenten Sorten (Johanniter, Helios, Muscaris), sowieso die Sorte der Wahl.

Vielerlei Wein – Biodiversität im Weinberg

Während zu früheren Zeiten in einem Weinberg Dutzende von Sorten angebaut wurden (gemischter Satz), findet man seit 1850 nur noch sortenreine Weinberge. Riesling und Müller-Thurgau, auch Rivaner genannt, machen heute ein gutes Drittel der rund 102.000 ha Rebfläche in Deutschland aus. Bei den Rotweinsorten haben Spätburgunder und Dornfelder die größte Bedeutung. Diese wenigen Sorten erstrecken sich in den Weinanbaugebieten über Hunderte von Hektar und machen es den Schädlingen leicht. Da ist es gut, wenn neue Sorten hinzukommen, die resistenter gegen Echten und Falschen Mehltau sind und zudem neue Geschmacksvarianten ins Glas bringen. Dabei geht es natürlich nicht darum, die traditionellen europäischen Sorten abzuschaffen, denn sie sind herausragende Kulturgüter. So wurde der Spätburgunder schon 884 durch Kaiser Karl III. als Clävner aus Frankreich eingeführt, Riesling wird seit nachweislich mehr als 600 Jahren in Deutschland angebaut.

Weil Sorten wie der Regent zwar fast, aber nicht ganz 100%ig resistent gegen die Schadpilze sind, nennt man diese Neuzüchtungen Piwis: pilzwiderstandsfähige Rebsorten. Anders als die traditionellen Sorten wehren sie sich aktiv gegen die Schadpilze. Einerseits, indem sie ihre Zellwände verstärken, damit die Pilze nicht so leicht eindringen können, andererseits indem sie große Mengen von Polyphenolen wie das bekannte Resveratrol produzieren, die für die Pilze toxisch sind. Für den Menschen hingegen sind diese Stoffe als Antioxidanzien eher nützlich.

Noch dazu brachte der Regent eine ganz neue Geschmacksrichtung in die Weinlandschaft, die es so bisher noch nicht in Deutschland gab: Tiefdunkle Farbe, vollmundiger Geschmack mit Frucht und erkennbare Tannine, das erinnert an französische Weine oder den kalifornischen Zinfandel. Und deshalb wird Regent inzwischen auf gut 2100 ha Rebfläche in Deutschland angebaut, der erfolgreichste Newcomer seit dem Dornfelder, der letzten erfolgreichen, aber anfälligen, Neueinführung.

Aber mit Regent ist die Resistenzzüchtung bei Reben noch lange nicht am Ende. Eine neue Sorte ist etwa der „Reberger“, eine Kreuzung zwischen Regent und Lemberger. So werden die Resistenz-Gene unterschwellig weiter in das deutsche Sortiment eingeführt. Dabei müssen die Winzer aber aufpassen, dass sich die alten Feinde nicht wieder so anpassen, dass ihnen auch die resistenten Sorten nicht mehr widerstehen können. Aus den Gesichtspunkten der Evolution ist das gar nicht zu vermeiden! Es kommt aber darauf an, durch geschickte Anbaumethoden und sorgfältigen und überlegten Einsatz von Pflanzenschutzmitteln dafür zu sorgen, dass diese Anpassung durch den Falschen und Echten Mehltau möglichst lange hinausgezögert wird.

Eigentlich genügen wenige Resistenz-Gene

Heute stellt sich die Frage nach den resistenten Rebsorten wieder anders. Eigentlich würde es nämlich genügen, nur die wenigen Gene aus den amerikanischen Reben zu übertragen, die zur Resistenz führen. Dafür gibt es heute eine faszinierende Möglichkeit: DNS-Marker, die eine Diagnose der günstigen Gene direkt an der Erbsubstanz, der DNS, ermöglichen (s. Box Was sind DNS-Marker?).

Was sind DNS-Marker?

DNS besteht aus Milliarden von Bausteinen, den Nukleotiden. Marker sind anonyme DNS-Bereiche, deren Lage im Genom bekannt ist und die man mit modernen Methoden sichtbar machen kann. Sie sind wie Leuchtbojen, die dem Kapitän auf

dem endlos scheinenden Meer Orientierung bieten. Weiß man, welche dieser Marker neben den Resistenz-Genen gegen die Mehltaukrankheiten liegen, dann kann man sie benutzen, um die Pflanzen mit den entsprechenden Genen frühzeitig anhand ihrer DNS auszulesen. Im Idealfall geht diese Untersuchung schon kurz nach der Aussaat an Jungpflanzen. Wird bei der Analyse der Pflanzen der entsprechende DNS-Marker gefunden, so trägt diese Pflanze mit hoher Wahrscheinlichkeit auch das gewünschte Resistenz-Gen und kann weiter bearbeitet werden (markergestützte Selektion).

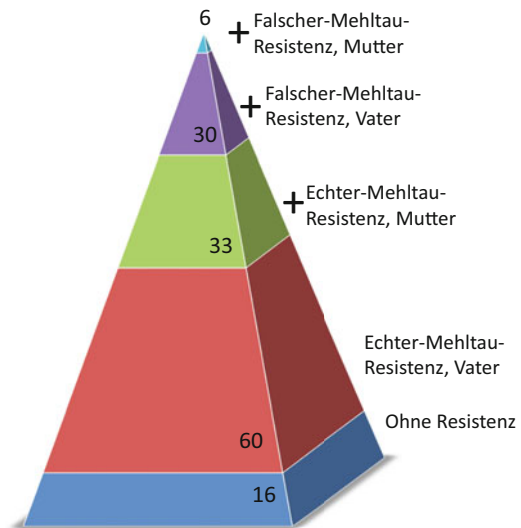
Die Anwendung dieser Methoden der Gendiagnose wird zukünftig gerade bei den langlebigen Kulturarten den Züchtungsgang deutlich beschleunigen und damit effizienter machen. Sie ersparen zwar nicht die Kreuzungen und Rückkreuzungen, aber es können schon kurz nach Anzucht der Nachkommen die resistenten Pflanzen ausselektiert werden, ein Prozess, der bisher bis zu zwei Jahren dauerte.

Aber damit nicht genug: Mit diesen Techniken lassen sich verschiedene Resistenz-Gene gleichzeitig verfolgen und gezielt jene Genotypen selektieren, die die Resistenz-Gene beider Eltern geerbt haben, in denen die Resistenz also pyramidiert ist (Abb. 7.7). Dies führt einerseits zu einem höheren Resistenzniveau und verringert andererseits die Gefahr, dass die Resistenz vom Pathogen schnell durchbrochen wird. Auf ähnliche Weise kann man auch mehrere Resistenz-Gene gegen verschiedene Schaderreger in einer Sorte zusammenführen. Ein Beispiel für diese Resistenzpyramidierung gibt der Rebenzüchter Rudolf Eibach vom Institut für Rebenzüchtung des Julius Kühn-Instituts auf dem Geilweilerhof in der südlichen Pfalz: Aus 145 Nachkommen einer Kreuzung wurden mithilfe DNS-Marker stufenweise sechs Nachkommen identifiziert, die unterschiedliche Resistenz-Gene gegen Echten und Falschen Mehltau von der Mutter- und der Vatersorte geerbt haben. Diese Pyramidierung ist mit klassischen konventionellen Züchtungsmethoden nicht möglich. Die DNS-Analyse trennt besser und v. a. früher die Spreu vom Weizen. Damit ist der Weg von einer in der Vergangenheit vornehmlich empirischen Züchtung hin zu einer genetisch planbaren Züchtung eingeleitet.

Reben mit anderen Genen

Noch eleganter als die markergestützte Selektion für die Resistenzzüchtung wäre die Gentechnik. Durch die klassische Rebenzüchtung ist es wegen der Neukombination der elterlichen Gene nicht möglich, vorhandenen Traubensorten, die ihre Weinqualität längst unter Beweis gestellt haben – wie Riesling oder Spätburgunder – neue Resistenzen gezielt einzuverleiben. Wer das

Abb. 7.7 Pyramidisierung von Mehltaresistenz-Genen bei der Rebe durch die Anwendung der markergestützten Selektion; die Zahlen geben jeweils die Anzahl der Nachkommen mit den entsprechenden Resistenzeigenschaften an. (Eibach 2008, verändert)



versucht, wird den typischen Rieslinggeschmack verändern und alles Mögliche produzieren, aber keinen Riesling mehr. Und an dieser Stelle setzt die Gentechnik an. Der wesentliche Unterschied zwischen herkömmlicher Kreuzungszüchtung und modernem Gentransfer, beispielsweise mit Agrobakterium (Kap. 6), liegt darin, dass man beim Gentransfer gezielt nur einzelne Gene bewegt – ein Kniff, der verhindert, dass sich das genetische Material vollständig durchmischt, was bei einer Kreuzung unvermeidlich ist. Die genetische Zusammensetzung bleibt so im Wesentlichen dieselbe und nur wenige Gene kommen hinzu.

Es bietet sich an, mithilfe der Gentechnik Resistenz-Gene in Rebsorten einzuschleusen, die in Deutschland bereits verbreitet und beliebt sind. Einer der ersten Kandidaten war die Dornfelder-Rebe. Der Dornfelder wurde in den Jahren 1955–1979 bei der Staatlichen Versuchsanstalt für Wein- und Obstbau im württembergischen Weinsberg gezüchtet und ist der Shooting-Star unter den deutschen Rotweinen. Eine andere Versuchsrebsorte war der traditionsreiche Riesling. Inzwischen gibt es sowohl den gentechnisch modifizierten – transgenen – Dornfelder als auch den transgenen Riesling. Ob diese Reben tatsächlich alle gewünschten Merkmale tragen, wird sich allerdings erst nach mehrjährigen Freilandversuchen erweisen. Im Jahr 1999 wurden in Deutschland die ersten transgenen Riesling-Reben freigesetzt: Im Fränkischen zwischen Veitshöchheim und Würzburg und in der Pfalz bei Siebeldingen. Die Diskussion um die Gentechnik hat sich trotz aller Bemühungen aber nicht von der allgemeinen Skepsis entfernt, weshalb in Deutschland transgener Wein auf absehbare Zeit wohl keine Zukunft hat.

Anderswo ist man da nicht so zimperlich. Im kanadischen Guelph ist es beispielsweise gelungen, die Frostresistenz aus einem Kohlgewächs in die Rebe zu bringen. Bis zu $-25\text{ }^{\circ}\text{C}$ können die neuen transgenen Rebsorten ertragen und halten damit auch einem so herben Klima stand, wie es in der kanadischen Weinregion im Süden Ontarios herrscht.

In anderen Ecken der Weinwelt haben gentechnische Veränderungen der Reben noch tiefgreifendere Ziele: In Australien soll die Spätburgunder-Traube ein gehaltvolleres Aroma und eine kräftigere Farbe erhalten. In Spanien und Südafrika rücken Winzer dem Gärungsprozess mit genetisch veränderten Hefen zu Leibe. So ist es in Spanien gelungen, in eine Hefe ein Gen eines anderen Pilzes zu übertragen, das dem Wein eine fruchtigere Note verleiht. In einem weiteren Fall wurde durch Genübertragung die Gärungsfähigkeit der Hefe soweit gesteigert, dass keine Restsüße mehr im Wein verbleibt und der Alkoholgehalt durch die Decke schießt.

Ob Gentechnik im Weinanbau unbedingt nötig ist, darüber kann man trefflich streiten. Es gilt aber abzuwägen, ob es nicht günstiger ist, einer gefährlichen Pilzkrankheit durch das Einschleusen eines zusätzlichen Gens entgegenzutreten und dadurch den Pflanzenschutzinsatz erheblich zu verringern. Dies würde dem Weinbau sicher helfen, ein ökologisch korrekteres Image zu bekommen und das Betriebsergebnis der Winzer zu verbessern. Schließlich hätte die Triade von Reblaus, Echtem und Falschem Mehltau fast den europäischen Weinbau zum Erliegen gebracht. Und das hätte die Welt wirklich verändert.

Literatur

- Blaich R (2000) Reben und Weinbau in Mitteleuropa. Online Kurz-Lehrbuch. <https://www.uni-hohenheim.de/lehre370/weinbau/index.htm>
- Eibach R (2008) Rebenzüchtung – Neue Rebsorte Regent auf Erfolgskurs. Labor & more 4:48–49. <http://www.laborundmore.de/archive/562106/Rebenzuechtung-Neue-Rebsorte-Regent.html>
- Eichelbeck R (2010) PIWIs werden salonfähig – Regent, Solaris, Lunaris & Co. Ithaka. Journal für Terroirwein und Biodiversität. <http://www.ithaka-journal.net/piwis-werden-salonfahig-regent-solaris-lunaris-co>
- Froböse R (1999) Weißwein, Rotwein, Genwein. Bild der Wissenschaft 4:30. http://www.wissenschaft.de/archiv/-/journal_content/56/12054/1683051/Wei%C3%9Fwein%2C-Rotwein%2C-Genwein/

8

Kampf den Viren! Eine tödliche Gefahr für Gerste und Zuckerrüben

Zusammenfassung

Im 16. Jahrhundert waren Viren Auslöser der Tulpomanie in Holland, heute sind sie der Schrecken jedes Landwirts. Allein in Europa gibt es schätzungsweise 1200 Pflanzenkrankheiten, die durch Viren ausgelöst werden (Virosen). Winzig klein, nur mit dem Elektronenmikroskop sichtbar, können sie stäbchen-, faden- oder kugelförmige Gebilde sein. Sie ändern leicht ihre Erbinformation und können somit auf andere als ihre angestammten Wirtspflanzen überspringen oder Resistenzmechanismen außer Kraft setzen. Das Adernvergilbungsvirus der Zuckerrübe führt zu einem abnormen Wurzelwachstum, dadurch kann die Rübe in der Zuckerfabrik nicht mehr gewinnbringend verarbeitet werden und die Gelbmosaikviren der Gerste verringern den Kornertrag um fast die Hälfte. Diese Viruserkrankungen hätten in Deutschland in den 1970er-Jahren beinahe den Gersten- und in den 1980er-Jahren den Zuckerrübenanbau lahm gelegt, weil sich die jeweiligen Viren langsam, aber stetig in alle Anbaugelände ausbreiteten. Sie werden beide von einem an sich harmlosen Bodenpilz übertragen, der die schädlichen Eindringlinge direkt in die Wurzeln der Pflanzen bringt. Und gegen Viren ist sprichwörtlich kein Kraut gewachsen, auch kein Pflanzenschutzmittel. Einmal infiziert, wird die Pflanze unheilbar krank. Nur mithilfe der Pflanzenzüchtung können resistente Formen erzielt werden. Aber auch Resistenzen sind keine dauerhafte Garantie vor Schäden. Neue Chancen bietet die Grüne Gentechnik, wie das Beispiel des *Papaya-Ringspot*-Virus auf Hawaii eindrucksvoll zeigt.

Schönheit durch Viren

Als erste Beschreibung einer möglichen Pflanzenvirose wird ein Gedicht der japanischen Kaiserin Kōken aus dem Jahr 752 angesehen. In der Gedichtsammlung *Man'yōshū* beschreibt die Kaiserin das herbstliche Bild gelber Pflanzen mitten im Sommer. Gemeint war eine gelbliche Verfärbung von Blättern des

Wasserdosts (*Eupatorium lindleyanum*) aufgrund einer Infektion mit einem Pflanzenvirus, wie wir heute wissen.

Als 1551 die ersten Tulpen aus Konstantinopel (heute Istanbul) in die Niederlande kamen, erregten die wechselnden Farbmuster der Blüten, die sog. Panaschierung, großes Aufsehen (Abb. 8.1). Man beobachtete auch, dass diese Farbmuster ziemlich einfach auf bisher einfarbige Pflanzen übergingen, obwohl man bis dahin die Zucht mehrfarbiger Blüten nur durch aufwendige Kreuzung und Auslese erreichte. Einige der spektakulär gefärbten Tulpensorten vertrockneten und starben schnell ab, wohingegen andere die Muster beibehielten und über Zwiebeln vermehrt werden konnten. Diese außerordentliche Eigenschaft der Tulpen führte zu einem Aufschwung des Tulpen-

Abb. 8.1 Ein Beispiel für die herrlich geflammten Tulpen ist die *Semper Augustus* (vor 1640). Diese Tulpe ist berühmt dafür, dass sie einmal die teuerste Tulpe der Niederlande war. (WIKIMEDIA COMMONS: Norton Simon Museum)



exports aus den Niederlanden im 17. Jahrhundert. Damals wurde das kleine Land an der Nordsee schon zum Weltmeister des Tulpenanbaus. Außerdem wurden die Tulpen zu einem Spekulationsobjekt ersten Ranges, mit dem ihre Besitzer eine Zeit lang enorme Gewinnspannen realisieren konnten. Tulpomanie nannte man das später. Leute verkauften ihr Haus, ihren gesamten Besitz, nur um einige Zwiebeln der heiß begehrten Tulpensorten Admiral van Eijck, Visco Roy oder Semper Augustus zu erstehen (Abb. 8.1). Einige machten damit tatsächlich ein Vermögen, bis 1637 die Blase platzte und der Markt zusammenbrach.

Erst fast 300 Jahre später kam man dem Geheimnis auf die Spur, warum sich diese mehrfarbigen Tulpen nicht planmäßig weiterzüchten ließen. 1920 entdeckte man, dass sich dahinter keine genetisch festgelegte Erbanlage, sondern eine Pflanzenkrankheit verbarg – ausgelöst durch das Tulpenmosaikvirus, das von Tulpe zu Tulpe durch Blattläuse übertragen wurde. Dieses Tulpenmosaikvirus bewirkt, dass sich die Grundfärbung der Tulpe nicht gleichmäßig über die ganze Blüte verteilt, sondern durch gelbe oder weißliche Sprenkel, Schlieren und Tupfen unterbrochen wird. Heute gibt es noch ein paar weitere Pflanzenviren, die zur Schönheit der Zierpflanzen beitragen, so das Abutilonmosaikvirus, das zu einer gelblichen Panaschierung der Blätter der Schönmalven führt.

Ist das noch Leben?

Die Erforschung der Ursache solcher Pflanzenverfärbungen begann mit dem Nachweis ihrer Übertragbarkeit. Der Agrikulturchemiker Adolf Mayer untersuchte die Ursache der wirtschaftlich bedeutsamen Mosaikkrankheit des Tabaks und wies 1886 eine infektiöse Ursache des Phänomens nach, indem er Pflanzensaft von einer erkrankten Pflanze durch Anritzen auf eine gesunde Pflanze übertrug. Durch Verdünnungen wies Mayer auch nach, dass es sich nicht um eine bloße Vergiftung handelte. Die Natur des Erregers blieb jedoch völlig unklar. Erst als Dimitri Iwanowski 1892 den Pflanzensaft vor der Übertragung auf eine gesunde Pflanze durch bakteriendichte Filter presste, wurde klar, dass es sich um eine völlig neue Klasse von Erregern handeln musste. Denn der Pflanzensaft blieb infektiös und seine Infektiosität wurde durch Verdünnung über mehrere Passagen infizierter Pflanzen nicht geringer. Daraus schloss er, dass es sich um ein im Lichtmikroskop nicht sichtbares, belebtes Agens handeln musste. Er nannte den Erreger abwechselnd Mikrobe oder Virus. Er hatte damit erstmals einen Erreger – das Tabakmosaikvirus – mit jenem Begriff eines Virus (lateinisch für Schleim, Saft, Gift) belegt, der noch heute Gültigkeit besitzt. Iwanowski gilt als Begründer der modernen

Virologie, der Lehre von den Viruserkrankungen. Leider veröffentlichte er seine Erkenntnisse in abgelegenen russischen Zeitschriften. Martinus Beijerinck wiederholte 1898 die ihm bis dahin nicht bekannten Experimente Iwanowskis und erhielt dieselben Ergebnisse.

Heute wissen wir, dass Viren Parasiten sind, die eine Wirtszelle benötigen, um sich zu vermehren. Außerhalb der Wirtszelle ist ihnen dies nicht möglich. Sie sind extrem einfach aufgebaute Komplexe aus Erbmateriale (Nukleinsäuren) und Eiweißen (Proteinen), manchmal auch aus Fetten (Lipide). Viren sind rund tausendfach kleiner als ein Bakterium und besitzen nur ganz wenige Gene. Deshalb haben sie auch keinen eigenen Stoffwechsel. Sie können Eiweiße also nicht selbst herstellen. Die Enzyme zur Energiegewinnung, über die jede Zelle verfügt, fehlen ihnen und sie können sich nicht allein fortpflanzen (s. Box Viren).

Um sich zu vermehren, brauchen Viren andere Zellen. Dazu dockt die Eiweißhülle des Virus an passende Wirtszellen an und dringt in sie ein. Viren kapern geradezu die Wirtszelle und nutzen deren Maschinerie zu ihrer eigenen Vermehrung. Sie können die Zelle so umprogrammieren, dass sie beginnt, die einzelnen Virusbestandteile anhand des mitgelieferten Bauplans, der sich im Erbgut des Virus befindet, herzustellen. Die Einzelteile des Virus lagern sich schließlich von selbst zum kompletten Virus zusammen. Die fertigen Viruspartikel werden dann aus der Zelle ausgeschleust. Aus einer Zelle können Dutzende bis Tausende neuer Viren hervorgehen. Meist gehen die Wirtszellen dabei zugrunde, manchmal zerplatzen sie regelrecht. Die neuen Viren beginnen nun, weitere Zellen zu infizieren. So kann sich eine Viruserkrankung sehr schnell ausbreiten und in einigen Fällen in wenigen Tagen zum Tod des Wirts führen. Die 2014/15 grassierende Ebola-Epidemie in Westafrika war ein drastisches Beispiel dafür.

Viren – Wie sind sie entstanden?

Viren sind sehr wirtsspezifisch, sie können häufig nur wenige Wirtsarten befallen. Dafür sind sie außergewöhnlich weit verbreitet. Bakterien werden ebenso von Viren befallen wie Pflanzen, Tiere und Menschen. Über die Entstehung von Viren gibt es bis heute keine Klarheit. Eine Vermutung geht davon aus, dass die Viren einmal vollständige Zellen waren, die als Parasiten lebten. Mit der Zeit haben sie sich immer mehr darauf spezialisiert, andere Zellen zu befallen und haben überflüssigen Ballast abgeworfen, bis nur noch die wenigen Gene übrig blieben, die unbedingt benötigt werden. Eine andere Theorie geht davon aus, dass sich Viren aus Teilen der Erbinformation einer Zelle gebildet haben – die quasi aus ihrer Anordnung im genetischen Code entkommen sind und sich selbstständig gemacht haben. Die dritte Theorie nimmt an, dass sich Viren und Zellen parallel entwickelt haben.

Aufgrund des Fehlens eines eigenen Stoffwechsels und der Unfähigkeit zur selbstständigen Vermehrung werden Viren von einem Teil der Wissenschaftler nicht einmal als Leben bezeichnet.

Wie treibt es das Virus?

Für die Vermehrung sind die Pflanzenviren auf Pflanzen als Wirtsorganismen angewiesen, deren Stoffwechsel sie zu diesem Zweck benutzen. Um von einem Wirt zum nächsten zu gelangen, benötigen die Viren Überträger, sog. Vektoren, oder sie werden mechanisch über Kontakt weitergetragen, wie z. B. über Wasser, Nährlösungen oder Schnittverletzungen. Bei den Vektoren handelt es sich meist um Tiere, sehr häufig Blattläuse, aber auch Thripse, Nematoden, Milben und andere kommen je nach Virus in Betracht.

Die Vermehrung eines Virus erfolgt in mehreren Schritten. Zunächst heftet sich das Virus an die Zelloberfläche und gelangt über einen zelleigenen Mechanismus, die sog. Endozytose, in die Wirtszelle. Dort streift sich das Hüllprotein ab und die nackte virale Nukleinsäure (RNS oder DNS) greift in die Eiweißsynthese der Wirtszelle ein. Die wenigen Gene, die das Virus mitgebracht hat, übernehmen die Steuerung der Zelle und führen zur Neubildung einer Unmenge an viraler RNS oder DNS, die dann wieder in Hüllprotein verpackt und aus der Zelle entlassen wird (s. Box Verlauf einer Virusinfektion).

Damit Pflanzenviren zu ihren Opfern kommen, nutzen sie häufig tierische Überträger, wie Blattläuse oder Zikaden (Abb. 8.2). Sie werden dann durch die Mundwerkzeuge einer saugenden Blattlaus automatisch in die Pflanze injiziert. Andere häufige Überträger sind harmlose Bodenpilze, die die Viren in Wurzelzellen der Pflanze bringen. Manche Viren übertragen sich auch durch bloße Verwundung, etwa bei Hagel, der Ernte oder bei Hantieren mit Pflanzenmaterial.

Nach der Infektion werden die Viren in der Pflanze verbreitet. Über kurze Strecken werden – abhängig vom jeweiligen Virus – virale Nukleinsäuren oder komplette Viruspartikel in den natürlich vorkommenden Verbindungskanälen zwischen den Zellen, den Plasmodesmen, befördert. Der Langstreckentransport von Viren erfolgt passiv in den Leitungsbahnen der Wirtspflanzen, zumeist im Assimilatestrom (Phloem, Siebröhren), seltener in den Wasserleitungsbahnen (Xylem).

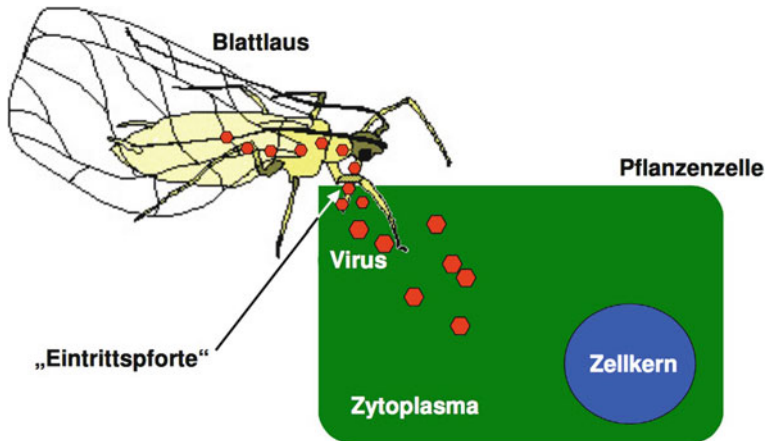


Abb. 8.2 Übertragung von Viren durch Blattläuse in die Pflanzen. (Anette Bentele, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft)

Verlauf einer Virusinfektion

1. Das Virus gelangt in die Pflanzenzelle.
2. Die Erbsubstanz (Nukleinsäuren RNS oder DNS) wird von der Virushülle befreit.
3. Die Nukleinsäuren des Virus werden in der Zelle vermehrt, die Hüllproteine abgebaut.
4. Die Information der viralen Erbsubstanz wird von der Wirtszelle in virale Eiweiße umgesetzt.
5. Die Bildung neuer Viruspartikel („assembly“) aus Nukleinsäuren und Hüllproteinen erfolgt im Zytoplasma.
6. Das Virus wird in der Pflanze verbreitet. Dabei werden Nukleinsäuren bzw. ganze Viruspartikel über kurze Strecken von Zelle zu Zelle transportiert (6–38 μm pro Stunde). Außerdem findet ein Langstreckentransport kompletter Viruspartikel von einem Pflanzenorgan zum anderen in den Leitungsbahnen (meist im Phloem) statt, mit einer Geschwindigkeit von mehreren Zentimetern pro Stunde.
7. Schädigung der Pflanze und Ausbildung von Symptomen.
8. Ausgehend von einer infizierten Pflanze kann sich der Befall im gesamten Pflanzenbestand ausbreiten.

Quelle: Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft

Hat sich die Virusinfektion in einer Pflanze festgesetzt, entstehen mehr oder weniger typische Krankheitsbilder (Abb. 8.3), z. B. Vergilbung, Schekung, Mosaik, Ringmuster, Blatt- und Adernekrosen, Aderbänderung, Wurzelbärtigkeit, Deformationen der Blätter, Triebe und Blüten, Farbbrechungen der Blüten, Blütenverkleinerung, Frucht-, Samen- und Pollenveränderungen, Welke, Wachstumsstörungen wie Stauchung und Verzweigung, verstärkte Bestockung, Gallenbildung, Absterben von Teilbereichen oder der



Abb. 8.3 Beispiele für Symptome, die durch spezielle Viren verursacht werden, hier an der Kartoffel. **a** Gelbfärbung und Blattrollen durch das Blattrollvirus, **b** Kleinbleiben der Pflanze durch Y-Virus. (Quelle: Adolf Kellermann, Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL))

gesamten Pflanzen. Bei Symptomen, die am Ort der ursprünglichen Infektion auftreten, handelt es sich um eine lokale Infektion, sind sie über die gesamte Pflanze verteilt, um eine systemische. Die Symptome einer Virusinfektion werden meist anfangs gar nicht bemerkt, bleiben dann aber die Pflanzen im Wachstum zurück, kommt es zu erheblichen Schädigungen der Ernte.

Wahnsinnige Wurzeln bei den Zuckerrüben

Rizomania, wörtlich übersetzt Wurzelwahnsinn, heißt der Schaden, der durch ein Virus verursacht wird, das in den 1950er-Jahren urplötzlich in der norditalienischen Poebene auftauchte. Es war vorher noch nie in Europa gesichtet worden und niemand konnte damals erahnen, welche Bedeutung diese Krankheit noch erhalten sollte. Der Name der Krankheit ist sehr bezeichnend (Abb. 8.4), denn er führt tatsächlich zu einem abnormen Wachstum der Seitenwurzeln. Deshalb nennt man diese Krankheit heute viröse Wurzelbärtigkeit.

Die Krankheit schwächt die Rübenpflanze und vermindert deshalb die Größe der entstehenden Rübe und ihren Zuckergehalt. Außerdem, und das ist fast noch schlimmer, macht sie die Verarbeitung in der Zuckerfabrik unmöglich. Anfang der 1970er-Jahre tauchte die Krankheit dann im Elsass auf und im Lauf der folgenden zwei Jahrzehnte breitete sie sich auf praktisch alle Anbaugebiete in Mitteleuropa aus. Gleichzeitig eroberte sie auch andere wichtige Länder für die Zuckerrübenproduktion, wie China, USA und Japan. Schließlich wurde sie dann auch in Dänemark, Schweden und Großbritannien beobachtet.



Abb. 8.4 Eine stark erkrankte (*links*) und eine gesunde (*rechts*) Zuckerrübe, im Herbst frisch aus der Erde gegraben. Deutlich sichtbar ist der Wurzelbart der befallenen Pflanze, der der Krankheit ihren Namen gab: Wurzelwahn Sinn. (Bernd Holtschulte, KWS SAAT AG)

Dieses enorme Ausbreitungspotenzial überrascht, wenn man weiß, dass das Adernvergilbungsvirus durch einen Bodenzwergpilz übertragen wird, *Polymyxa betae*, der sich eigentlich nur zentimeterweise im Boden verbreiten kann. Aber er haftet eben an Bodenpartikeln fest und wird mit Maschinen zur Bodenbearbeitung und zur Ernte, mit dem Schmutzanhang an den Rüben und durch die Stiefel des Landwirts ebenso übertragen wie durch Wind und Bewässerungswasser. Und das Virus immer mit ihm. Zu Beginn der 1980er-Jahre waren die Schäden in besonders betroffenen Regionen so stark, dass sogar die Einstellung des Zuckerrübenanbaus erwogen werden musste.

Das Virus selbst, das „beet yellow necrotic vein virus“ (BYNVV; s. Box Virusnamen) besteht aus vier, manche Stämme auch aus fünf RNS-Molekülen, die ein gutes Dutzend Gene beinhalten. Sechs dieser Gene sind für die Vermehrung des Virus verantwortlich, vier Gene für den Kurz- und Langstreckentransport innerhalb der infizierten Pflanze, zwei weitere für die Symptomausprägung und eines für die Übertragung durch den Pilz. Letzteres ist zusammen mit einem weiteren Gen dafür da, Abwehrreaktionen der Pflanze auf die Virusinfektion zu verhindern. Pflanzen sind nämlich nicht hilflos den Viren ausgesetzt, sondern können wichtige Gene des Virus abschalten („gene silencing“), sodass es sich in ihren Zellen nicht mehr vermehren kann. Das Virus hat dagegen seinerseits einen Abwehrmechanismus entwickelt.

Virusnamen – Warum die Abkürzungen?

Als Carl von Linné im 18. Jahrhundert die Systematik der Organismen entwickelte, gab er jeder damals bekannten Art zwei Namen, einen Gattungs- und einen Artnamen, *Homo sapiens* in unserem Fall. Viren waren damals noch nicht entdeckt. Auch später konnten die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Viren nicht geklärt werden, erst durch molekulare Analysen ihrer Erbsubstanz wurde das möglich. Deshalb behelf man sich mit der Beschreibung der Wirtspflanzen und ihrer Symptome und kürzte diese dann in Großbuchstaben ab. In diesem Kapitel geht es um drei Viren:

BYNVV – „beet yellow necrotic vein virus“; Adernvergilbungsvirus der Rübe

BaMMV – „barley mild mosaic virus“; Mildes Gerstenmosaikvirus

BaYMV – „barley yellow mosaic virus“; Gerstengelbmosaikvirus

Während seiner weltweiten Ausbreitung hat das Virus verschiedene Typen entwickelt, die sich voneinander unterscheiden (Abb. 8.5). Der A-Typ ist der häufigste, der in den meisten europäischen Ländern sowie in Nordamerika, Japan und China vorkommt. Der B-Typ ist v. a. in Frankreich und Deutschland zu finden, der P-Typ ist dagegen selten. Bisher wurde er nur punktuell in Frankreich und England gefunden. Er kommt aber in Kasachstan, China und



Abb. 8.5 Das Adernvergilbungsvirus (BYNVV) hat sich weltweit über alle Zuckerrübenanbauggebiete ausgebreitet und dabei verschiedene Typen (Stämme) entwickelt. (SESVanderHave, nach Pferdmeiges und Varrelmann 2008)

Japan vor. Schließlich gibt es in Ostasien noch den J-Typ. Die beiden letztgenannten Typen haben ein Nukleinsäuremolekül mehr. Darauf sitzt nur ein zusätzliches Gen, aber das hat es in sich. Es führt zu höheren Viruskonzentrationen im Pilz, zu einem verbesserten Langstreckentransport in der Pflanze und zu ausgeprägteren Symptomen an den Blättern.

Kein Kraut gewachsen?

Gegen Viren ist sprichwörtlich kein Kraut gewachsen, auch kein Pflanzenschutzmittel. Einmal infiziert, ist die Pflanze unheilbar erkrankt. Um dies zu vermeiden, müssen die Überträger der Viren bekämpft werden. Bei blattlausübertragenen Viren helfen Insektizide, Pflanzenschutzmittel, die spezifisch Insekten abtöten. Richtig und häufig genug angewendet, wird die Übertragungskette unterbrochen und die Zahl der infizierten Pflanzen verringert. Aber was macht man bei dem Virus, das Rizomania verursacht? Es wird von einem Bodenpilz übertragen. Genau genommen ist es nicht einmal ein Pilz. Ähnlich wie beim Erreger der Kraut- und Knollenfäule (Kap. 5) ist es ein Scheinpilz, ein Organismus, den man früher für einen Pilz hielt, der heute aber zur Klasse der Protisten gehört. Er bildet im Boden Dauersporen, die mehrere Jahrzehnte im Boden erhalten bleiben. Sind die Bedingungen günstig, schlüpfen daraus begeißelte Sporen (Zoosporen), die im Bodenwasser schwimmen und sich an die Wurzeln ihrer Wirtspflanzen anheften. Sie infizieren die Wurzeln und so gelangen die Viren ebenfalls in die Pflanzenzellen. Doch während die Scheinpilze den Pflanzen keinen messbaren Schaden zufügen, setzen die Viren ihr zerstörerisches Spiel in Gang, bei dem es nur darum geht, neue Viren zu erzeugen. Gegen Bodenpilze kann man aus ökologischen Gründen keine Chemie einsetzen, man müsste sonst den ganzen Boden desinfizieren. Und das will heute niemand mehr. Außerdem enthält der Boden auch viele nützliche Mikroorganismen, die das Pflanzenwachstum stärken und eine wichtige Rolle im Bodenleben spielen. Da die Dauersporen von *Polymyxa* mitsamt den Viren jahrzehntelang im Boden verbleiben können, nützt auch eine längere Anbaupause nichts. Als Ausweg bleibt wieder einmal nur die Resistenzzüchtung.

Die Suche nach widerstandsfähigen Rüben hatte bereits in den 1970er-Jahren in Italien begonnen. Nach langjährigen Bemühungen wurde 1983 die erste rizomaniaresistente Sorte in Deutschland zugelassen, 1984 folgte eine italienische Sorte namens Rizor. Sie wurde schon ein Jahr später aufgrund einer Sondergenehmigung auch in Frankreich zugelassen, ein Zeichen, wie dringend eine resistente Sorte gebraucht wurde. Ein amerikanisches Unternehmen brachte 1987 eine weitere rizomaniaresistente Sorte auf den Markt, nach dem Firmennamen wurde sie Holly-Resistenz genannt. Diese frühen wi-

derstandsfähigen Sorten retteten den Zuckerrübenanbau, der sonst aufgrund der Virösen Wurzelbärtigkeit unrentabel geworden wäre. Denn schon Mitte der 1960er-Jahre hatte die Krankheit zur Schließung der ersten italienischen Zuckerfabriken geführt. Bereits 1971 waren zwei Drittel der Rübenanbaufläche in Italien befallen.

Dabei ging es zunächst nur darum, eine Sorte zu finden, die unter Befall mit dem Virus nicht mit Ertragsverlusten reagiert. Wurden diese toleranten Sorten unter virusfreien Bedingungen angebaut, waren sie anfangs weit im Ertrag unterlegen (Abb. 8.6). Dies lag daran, dass die Resistenz-Gene *Rz1* und *Rz2*, die bis heute verwendet werden, aus Wildrüben stammten, der sog. Meerrübe (*Beta vulgaris* ssp. *maritima*). Das durch Kreuzung übertragene DNS-Segment enthielt eben nicht nur das erwünschte Resistenz-Gen gegen Rizomania, sondern auch Gene, die sich schlecht auf den Ertrag auswirkten. Es dauerte rund 20 Jahre, bis diese nachteiligen Effekte durch herkömmliche Züchtung beseitigt worden waren und die widerstandsfähigen Rüben auch unter Nichtbefall mit dem Virus konkurrenzfähig waren (Abb. 8.6).

Parallel zu dieser Züchtungsanstrengung dehnte sich in Deutschland die virusbefallene Fläche aus. Es begann 1974 mit einem ersten Virusnachweis im Hessischen Ried. Von dort breitete sich die Krankheit stark in Süddeutschland entlang von Flüssen aus. Später wurden auch höhere, kühlere Lagen befallen und die Rizomania kommt heute auch in den meisten Rübenanbauregionen Norddeutschlands und im Rheinland vor. So war es kein glücklicher Zufall, sondern harte Züchtungsarbeit, dass die erste Sorte, die keine Ertragseinbußen

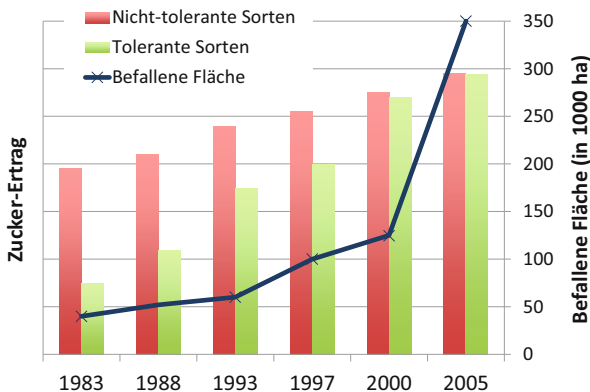


Abb. 8.6 Die Entwicklung widerstandsfähiger Sorten gegen Rizomania war zunächst geprägt von einem hohen Verlust am Zuckerertrag, wenn kein Virusbefall auftrat; tolerante Sorten waren dann im Ertrag deutlich unterlegen. Erst seit etwa 2005 gibt es keine Ertragsunterschiede mehr. Gleichzeitig stieg in Deutschland stetig die virusbefallene Fläche. (Datenquelle: KWS SAAT AG)

mehr zeigte, etwa in demselben Jahr verkauft wurde, als sich das Virus in ganz Deutschland ausgebreitet hatte. Dementsprechend sind heute über 90 % aller Sorten widerstandsfähig gegen Rizomania. Die bisher eingesetzten Resistenz-Gene führen zu einer partiellen Resistenz, die die Virusvermehrung vermindert, nicht jedoch die Infektion an sich verhindert. So können sich die Viren in den Seitenwurzeln der Rüben immer noch vermehren, die Zuckerrüben reagieren darauf aber nicht mehr mit sichtbaren Schäden und Ertragsverlusten. Deshalb nennt man die entsprechenden Sorten heute tolerant, eine echte Resistenz würde die Virusvermehrung komplett unterbinden. Nur mit solchen toleranten Sorten ist heute eine Kontrolle von Rizomania möglich.

Allerdings beginnt das Virus sich zu wehren. Es wurden bereits wenige Jahre nach der flächendeckenden Einführung der rizomaniatoleranten Sorten resistenzüberwindende Virenstämme gefunden, zuerst in Spanien und den USA, heute auch in Deutschland. Dazu muss man wissen, dass sich Viren im Rüben-gewebe extrem stark vermehren können, sodass in einer Pflanze Unmengen von Viruspartikeln vorliegen. Außerdem haben die RNS-Viren keinen Mechanismus der Fehlerkorrektur bei ihrer Vermehrung. Dadurch treten sehr häufig Änderungen der Nukleotidsequenz auf, die gelegentlich auch mal dazu führen, dass eine resistenzüberwindende Eigenschaft neu entsteht. Dazu genügt, wie man heute weiß, die Änderung an einer einzigen Base in dem entsprechenden Gen, das für die Virus-Wirt-Wechselwirkung verantwortlich ist. Eine Lösung ist es bisher, die beiden weit verwendeten Resistenz-Gene *Rz1* und *Rz2* in einer Sorte zu kombinieren. Diese Doppelresistenz wurde bisher vom



Abb. 8.7 Wildrüben an der nordspanischen Küste bei Bilbao. (Rober Areizagak Ollobarren; <http://haixeder.blogspot.de/2015/05/32-plantas-silvestres-de-zierbena.html>)

Virus noch nicht überwunden. Außerdem sind bisher fünf neue Resistenz-Gene bekannt, die alle aus Wildrüben stammen. Wahrscheinlich haben die Wildrüben noch weitere Resistenzeigenschaften, die für die Züchtung nützlich sein könnten. Wildrüben sind äußerst genügsame Pflanzen und finden sich heute noch an zahlreichen Stränden der Atlantikküste, so in Nordspanien (Abb. 8.7), aber auch in Holland und Dänemark. In Deutschland kommen sie noch auf der Insel Helgoland vor. Sie sind ein eindrucksvolles Beispiel, wie wichtig die Erhaltung der natürlichen Biodiversität auch in unserem eigenen Interesse ist. Denn ohne diese Gene gegen Rizomania gäbe es heute weltweit keinen Zuckerrübenanbau mehr.

Die Gerste wird gelb

Nicht nur die Zuckerrübe war durch ein Virus an den Rand der Rentabilität gedrängt worden, auch der Gerstenanbau in Deutschland war schon durch Viren gefährdet. Wir produzierten 2015 fast 12 Mio. t Gerste, sie ist damit nach Weizen und Mais die drittwichtigste Ackerfrucht in Deutschland. Gerste dient bei uns zum großen Teil als Futter für Schweine und Rinder, zu einem kleineren Teil als Braugerste für die Herstellung von Bier.

Die Gelbmosaikkrankheit der Gerste wurde in Deutschland das erste Mal Ende der 1970er-Jahre von einem Virologen nachgewiesen. Er war angeblich im November mit dem Zug von Braunschweig nach Bonn zur jährlichen Züchtertagung unterwegs und dabei fielen ihm an verschiedenen Stellen an benachbarten Gerstenfeldern fleckenweise Vergilbungen auf, die er vorher noch nicht gesehen hatte. Man konnte die Symptome zunächst nicht zuordnen – der Begriff vor einer existenzbedrohenden Gefahr für die Wintergerste ging durch die Presse. Der Wissenschaftler Winfried Huth aus Braunschweig ging der Sache nach, bat die amtlichen Berater, ihm Proben von diesen vergilbten Gerstenpflanzen zu schicken und wies damit 1978 erstmals in Mitteleuropa bodenbürtige, nur die Gerste infizierende Viren nach. Eine spätere Untersuchung zeigte, dass es sich dabei gleich um zwei Viren handelte, das milde Gerstenmosaikvirus („barley mild mosaic virus“, abgekürzt BaMMV) und das deutlich aggressivere Gerstengelbmosaikvirus („barley yellow mosaic virus“, abgekürzt BaYMV). Beide Viren, die oft gemeinsam in denselben Feldern vorkommen, sind nicht miteinander verwandt, sie haben nur denselben Wirt, die Gerste.

Die Gerstenflächen sind oft schon kurz nach der Saat im September sichtbar befallen (Abb. 8.8). Sie vergilben großflächig und schaut man sich die einzelnen Pflanzen genauer an, dann sind sie fahlgrün bis gelblich und weisen an den jüngsten Blättern strichelartige, gelbgrüne Aufhellungen auf. Später vergrößern

Abb. 8.8 Deutlich sichtbar sind die gelben Aufhellungen durch den Befall von jungen Gerstepflanzen mit dem bodenbürtigen Gelbmosaikvirus der Gerste; in der Mitte eine resistente Sorte. (Julius-Kühn-Institut: Antje Habekuss)



ßern sich die befallenen Stellen und führen zu einem Vergilben der gesamten Blätter. Kranke Pflanzen sind schlecht entwickelt, haben weniger Ähren und verkürzte Halme. Der Verseuchungsgrad dieser Felder war so hoch, dass nach ortsüblichen Saatterminen in der zweiten Septemberhälfte alle Pflanzen anfälliger Sorten an der Virose erkrankten. Bis zu 40 % Ertragseinbußen wurden beobachtet.

Es war zunächst nur eine begrenzte Zahl von Feldern in Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen, in denen die neuen Viren nachgewiesen wurden. Mitte der 1980er-Jahre waren aber schon große Teile Nordrhein-Westfalens und des südlichen Niedersachsens betroffen, bis 1994 erstmals beide Viren nahezu flächendeckend in Deutschland gefunden wurden. Nur die sandigen Böden in Rheinland-Pfalz und Brandenburg waren weniger befallen. Heute kommen die Viren verbreitet in den meisten mittel- und westeuropäischen Ländern vor.

Die Übertragung und Verbreitung der Gersteviren geschieht, genau wie bei dem Rübenvirus, durch einen harmlosen, bodenbürtigen Scheinpilz, *Polymyxa graminis*. Er setzt sich an den Getreidewurzeln fest, ohne dabei einen direkten Schaden anzurichten. Aber er injiziert eben die Viruspartikel direkt in die Wurzelhaare. Da auch er Dauersporen bildet, die bis zu 20 Jahre im Boden lebensfähig bleiben, bringt eine Anbaupause nichts. Zudem keimen diese Sporen erst, wenn sie durch Wurzelausscheidungen der Getreidepflanzen aktiviert werden.

Es hilft nur noch Resistenz

Auch bei der Gerste half nur die Entwicklung widerstandsfähiger Sorten, die trotz heftigem Virusbefall der Felder keine Symptome zeigten (Abb. 8.8). Im

Gegensatz zu den Rüben hatten die deutschen Gerstenzüchter aber Glück. Es fand sich eine ältere deutsche Gerstensorte, die vollständig resistent gegen beide Viren war. Später zeigte sich, dass ihre Resistenz auf eine Landsorte (Ragusa) aus Dalmatien (heute Kroatien) zurückging. Diese Sorte wurde von deutschen Züchtern nicht wegen der Virusresistenz verwendet, sondern wegen ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Mehltau. Sie hatten dabei einfach das Glück, dass sie ihre Sorten nicht nur mit dem Resistenz-Gen gegen den Mehltaupilz, sondern gleichzeitig auch mit einer Resistenz gegen eine Virose ausstatteten, die gerade begann, ein Problem für die Wintergerste zu werden. Wie die Virusresistenz in die Sorte aus dem Balkan kam, ist bis heute nicht geklärt. Allerdings waren die Gersteviren schon im Jahr 1940 in Japan aufgefallen und haben sich dort bis in die 1950er-Jahre ebenfalls über die gesamte Ackerfläche verbreitet.

Die Ragusa-Resistenz war ein guter Anfang. Weitere Forschungen ergaben, dass es sich um eine Resistenz handelte, die nur durch ein Gen vererbt wurde. So war es einfach, dieses Gen, das *rym4* genannt wurde, in neu entwickelte Sorten zu übertragen. Ein besonders glücklicher Umstand war, dass dieses Gen gleichzeitig gegen beide Viren, BaYMV und BaMMV, wirkte. Bereits in den 1980er-Jahren wurde *rym4* praktisch in alle neuen Gerstensorten eingekreuzt und man kann ohne Übertreibung sagen, dass dieses eine Gen aus einer alten Landsorte den deutschen Gerstenanbau rettete. Beide Viren wurden durch den Anbau resistenter Sorten zunächst bedeutungslos. Das Gen bewirkte nämlich, im Gegensatz zu den Genen, die gegen Rizomania wirken, eine vollständige Unterdrückung der Virusvermehrung. Pflanzen resistenter Sorten wachsen deshalb auch auf hochgradig verseuchten Feldern so, als wäre gar kein Virus vorhanden. Sie bleiben ohne Befall und damit auch ohne Ertragsverluste.

Ist die Resistenz gebrochen?

Mit der weiten Einkreuzung des *rym4*-Gens schienen die Viren für den Gerstenanbau erledigt. Aber wie so oft, der Feind schläft nicht. Im Jahr 1987 gab es große Aufregung unter den Landwirten. Obwohl sie praktisch nur noch resistente Sorten anbauten, zeigten diese auf drei Feldern in Deutschland plötzlich starken Virusbefall. Was war geschehen? War die Resistenz unwirksam geworden?

Nein, soweit war es nicht gekommen. Virologen fanden im Labor heraus, dass ein neuer Stamm des Gerstengelbmosaikvirus entstanden war. Sie nannten ihn aufgrund seiner großen Verwandtschaft mit dem zuerst entdeckten Stamm BaYMV-Typ-2. Leider konnte das in den Gerstensorten jetzt weit verbreitete *rym4*-Gen gegen diesen speziellen Virustyp nichts ausrichten.

Und es kam noch schlimmer! In den Folgejahren breitete sich dieser neue Stamm in Deutschland weiter aus und er trat immer zuerst auf den Äckern auf, auf denen bereits über mehrere Jahre ausschließlich vollständig resistente Sorten angebaut wurden. Fachleute überrascht das nicht. Denn durch den Anbau vollständig resistenter Sorten können sich die im Feld vorhandenen Viruspartikel nicht mehr vermehren. Sobald aber durch Mutation, eine zufällige Änderung des Erbguts, ein Virus auftritt, das diese Resistenz überwinden kann, hat es einen enormen Vorteil (Abb. 8.9) – es kann plötzlich wieder Pflanzen infizieren und Legionen von Nachkommen produzieren.

Die neuen Stämme haben einen enormen Wettbewerbsvorteil gegenüber den Viren, die *rym4* nicht infizieren können, und breiten sich entsprechend rasch aus. Solche Erscheinungen beobachtet man bei Pilzen immer wieder (Kap. 2), dass es auch bei Viren so schnell passieren kann, war dann zunächst doch überraschend. Der neu entstandene Virus Typ 2 ist besonders perfide. Während der ursprüngliche Typ 1 oft zu einem kompletten Ernteverlust führt, verursacht der neue Typ an der Wintergerste oft nur geringe Schäden, die

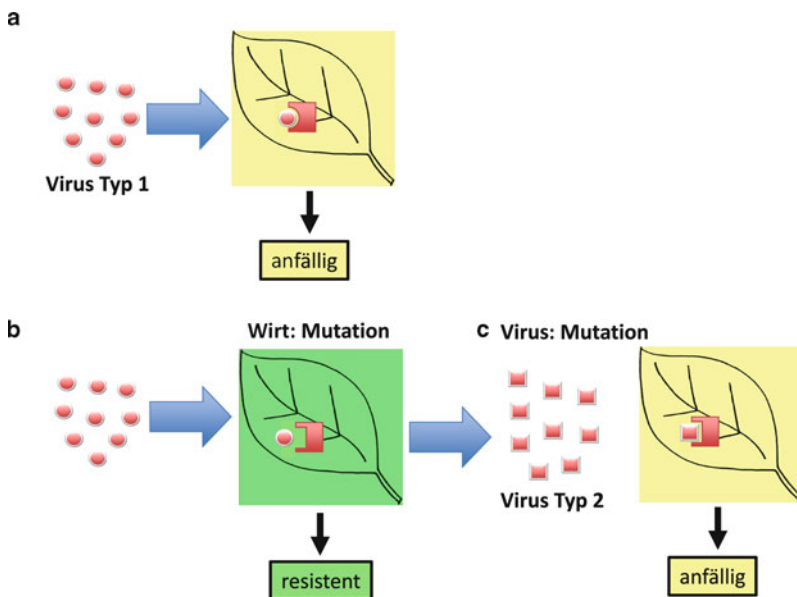


Abb. 8.9 Wie Resistenzen gegen das Gelbmosaikvirus entstehen und gebrochen werden: Die angreifenden Viren docken an ein ganz bestimmtes Eiweiß der Wirtszelle an (a, rotes Quadrat), nutzen den Stoffwechsel des Wirts zur eigenen Vermehrung und töten dadurch die Zelle. Verändert sich beim Wirt durch Mutation die Struktur seines Eiweißes (b), dann kann sich das Virus nicht mehr der Maschinerie der Zelle bedienen und sich nicht vermehren, der Wirt ist resistent und bleibt gesund. Erst wenn durch eine Mutation aufseiten des Virus eine passende Andockstelle entsteht (c), ist der Wirt wieder anfällig und die Resistenz funktioniert nicht mehr

sich im Frühjahr beim Schossen scheinbar verwachsen. Denn bei Temperaturen ab etwa 15–20 °C sind alle neu gebildeten Blätter ohne Befallsymptome, auch wenn sie voller Viren stecken. Die Ernteverluste sind zwar spürbar, weil aber kurz vor der Ernte keine Symptome mehr erkennbar sind, werden die Schäden oft nicht mit dem Virus in Verbindung gebracht. Man schreibt diese gemeinhin der Sorte oder schlechtem Wetter zu. Damit zeigt das Virus Typ 2 aus Sicht der Evolution eine höhere Entwicklung; Er tötet seine Wirtspflanze nicht mehr ab, sondern beeinträchtigt sie nur noch gering. Damit können beide weiterleben, die Infektion wird oft gar nicht bemerkt und das Virus kann sich das ganze Jahr über vermehren.

Diese Taktik ging zunächst auf. Die geringeren Schäden und die langsamere Ausbreitung gegenüber der Ausgangsform Typ 1 ließen diesen Stamm nach anfänglich großer Besorgnis der Fachleute wieder in den Hintergrund treten und vielfach aus dem Bewusstsein verschwinden. Erst umfangreiche Erhebungen in den Jahren 2009 und 2010 zeigten, dass sich das BaYMV-Typ-2 inzwischen in nahezu sämtliche Regionen mit Wintergerstenanbau verbreitet hatte und alle Sorten mit der *rym4*-Resistenz infizierte.

Jetzt waren wieder die Züchter gefragt, um neuen Ertragsverlusten vorzubeugen und die sehr schmale Resistenzbasis im Sortiment zu verbreitern. Zum Glück hatten deutsche Wissenschaftler der Universität Gießen in der Gruppe um Wolfgang Friedt schon vor mehr als 20 Jahren mit der systematischen Suche nach weiteren Resistenzquellen begonnen. Sie waren rasch in japanischen Gersten fündig geworden, denn dort hatte sich das Virus offensichtlich zuerst entwickelt. Sie stießen dabei auf ein Resistenzgen, das sie *rym5* nannten, und das auch Resistenz gegen den neuen Typ 2 bewirkte. Leider stellte sich heraus, dass mit dem Einkreuzen dieses Gens auch gewisse Ertragsverluste verbunden waren. Offensichtlich fing man sich mit diesem Resistenz-Gen auch noch andere, unerwünschte Gene ein. So kam zwar 1996 mit Tokyo erstmals eine Sorte auf den Markt, die das *rym5*-Gen enthielt und auch durch den neuen Typ 2 des BaYMV nicht infiziert werden konnte, allerdings waren die Landwirte sehr zurückhaltend und nutzten die Sorte nur, wenn es gar nicht mehr anders ging. Heute konnte durch intensive Züchtungsarbeit dieser nachteilige Ertragseffekt des *rym5*-Gens ausgeschaltet werden und es kann genauso leicht verwendet werden wie früher das *rym4*-Gen.

Es dauerte jedoch nur wenige Jahre, bis Pflanzen resistenter Sorten zunächst in Frankreich (2003) und danach auch in Deutschland (2008) wieder vom Virus befallen wurden. Dieses Mal handelte es sich um einen neuen Stamm des anderen Virus, das man in der Zwischenzeit fast vergessen hatte, das Milde Gerstenmosaikvirus, abgekürzt BaMMV. Und so ergeben sich heute komplizierte Muster, wenn man die Wirkung der Resistenz-Gene gegen die Virusstämme aufträgt (Tab. 8.1). Aber es gibt auch Gene, wie *rym11*

Tab. 8.1 Die Wirkung einiger Resistenz-Gene auf die verschiedenen Virusstämme. grün resistent, rot anfällig

Resistenzgen	Virusstamm				
	BaYMV-1	BaYMV-2	BaMMV	BaMMV-SIL	BaMMV-TEIK
<i>rym4</i>	grün	rot	grün	grün	grün
<i>rym5</i>	grün	grün	grün	rot	rot
<i>rym9</i>	rot	rot	grün	grün	grün
<i>rym11</i>	grün	grün	grün	grün	grün
<i>rym15</i>	grün	grün	grün	grün	grün

oder *rym15*, die gegen alle bisher in Europa aufgetretenen Stämme Resistenz vermitteln.

Die Züchtung auf Gelbmosaikvirusresistenz ist eines der wichtigsten Zuchtziele in der Gerstenzüchtung, wie die aktuelle Sortenliste des Bundessortenamts zeigt. Von den derzeit 84 in Deutschland zugelassenen Wintergerstensorten besitzen 70 das Resistenz-Gen *rym4* und sind damit resistent gegen das Milde Gerstenmosaikvirus und das Gerstengelbmosaikvirus-Typ-1. Neun Sorten verfügen über einen Schutz gegen alle drei Typen: BaMMV, BaYMV Typ 1 und 2. Ob und wie lange sie unter Produktionsbedingungen ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber beiden Viren behalten, werden die nächsten Jahre zeigen. In Japan, wo das Virus vermutlich herkommt, wurden bisher zwei BaMMV- und sechs BaYMV-Stämme beschrieben, sodass mit der Bildung neuer Virusvarianten auch in Europa zu rechnen ist. Die beste Alternative für die Pflanzenzüchter wird wohl sein, mehrere Resistenz-Gene in einer Sorte zu vereinen (s. Pyramidisierung, Abb. 7.7), damit man für die Zukunft hoffentlich gerüstet ist und die Gerste nicht wieder an den Rand ihrer Existenz kommt.

Vielzahl von Viren

Obwohl Viren im Grund primitive Gebilde sind, die nur aus wenigen Genen und ein bisschen Eiweiß für ihre Hülle bestehen, gibt es sie in schier unendlicher Vielfalt. So sind allein für die Gerste rund ein Dutzend weiterer Viren bekannt, die durch Bodenpilze, Blattläuse oder Zikaden übertragen werden. Aber es sind nicht nur Getreidearten durch Viren gefährdet.

Besonders geplagt von Viren ist die Kartoffel, wie alle Hobbygärtner wissen, die schon einmal versucht haben, Kartoffeln selbst zu vermehren. Dies ist natürlich über die Knollen einfach möglich, aber dabei sammeln sich über die Jahre unweigerlich Viren an. Sie machen sich zunächst mit Blattaufhel-



Abb. 8.10 a Durch Virusbefall völlig zerstörte Kartoffelpflanze, b vom Gurkenmosaikvirus befallene Gurkenpflanze. (a Julius-Kühn-Institut: Kerstin Lindner; b WIKIMEDIA COMMONS: Dieter O.)

lungen bemerkbar, später kommt es zu Stauchungen der Pflanze und endet nach einigen Jahren in einem völligen Verkümmern der Pflanze (Abb. 8.10), die dann natürlich auch keine Knollen mehr liefert. Dieses typische Symptom nennt sich „Abbau“. Wir kennen heute bei der Kartoffel in Deutschland fünf wirtschaftlich wichtige Viren, deren Befall es unbedingt zu verhindern gilt, international sind es 35 Viren, die der Kartoffel zu schaffen machen.

Beim Gemüse sind typische, durch Viren verursachte Krankheitsbilder mosaikartige Flecken bei Salat oder Gurken (Abb. 8.10). Aber besonders in Obstbäumen verbreiten die Pflanzenviren ihren Schrecken. Hier erzeugen sie u. a. Besenwuchs, deformierte Früchte, gefleckte Blätter und auch die Gummiholzkrankheit. Gut zu erkennen ist ein Virenbefall an mickrigen blassen Obstfrüchten oder rot gefärbten Blättern im Herbst. Birnenbäume tragen dann nicht nur braun-rötlich gefärbtes Laub, sie können auch in kurzer Zeit welken und sogar absterben. So gibt es einen Stamm des Scharakavirus, der neben Zwetschgen und Aprikosen jetzt auch Kirschen befallen kann. Noch ist er in Deutschland nicht aufgetreten, wohl aber in verschiedenen osteuropäischen Ländern. Die bekannten Schäden sind gravierend: Schon ab Juli bilden sich auf den Blättern hell-olivgrüne Flecken und Ringe. Etwa Mitte Juli sind an der Fruchthaut pockenartige Einsenkungen zu beobachten. Unterhalb der Flecken verfärbt sich das Fruchtfleisch rötlich, manchmal bis hin zum Fruchtkern. Befallene Früchte schmecken bitter, reifen vorzeitig und fallen ab. Die Viren der Scharakkrankheit werden beim Kauf von bereits infizierten Jungbäumen über größere Entfernungen übertragen.

Im Gemüsebau wurden beispielsweise an Möhren acht verschiedene Viren identifiziert, die mancherorts den erwerbsmäßigen Anbau des Gemüses stark beeinträchtigen und meistens durch Läuse übertragen werden (Abb. 8.11). Gerade in sog. Blattlausjahren, wo sich durch eine günstige Witterung die

Abb. 8.11 Die Grüne Pfirsichblattlaus ist in Deutschland der potenteste Vektor für Viren; hier mit jungen Läusen, die ungeschlechtlich entstehen, was eine sehr hohe Vermehrungsrate bewirkt. (Julius-Kühn-Institut: Edgar Schliephake)



Blattläuse besonders stark vermehren, ist eine Bekämpfung dieser Insekten mit Pflanzenschutzmitteln (Insektiziden) unumgänglich. Zu den virusgefährdeten Gemüsearten zählen ebenfalls Paprika, Tomaten, Sellerie und Bohnen. Auch die Risiken durch Viren im Zierpflanzenbau dürfen nicht unterschätzt werden. Die überall verbreitete Grüne Pfirsichblattlaus (*Myzus persicae*) kann mehr als 150 Virusarten oder -stämme übertragen (Abb. 8.11). Diese Blattlaus schadet dem Gemüse unter Glas, den Zuckerrüben und Kartoffeln weniger als saugender Schädling, sondern vielmehr als potenter Virusüberträger.

An Weinreben sind mittlerweile mehr als 60 verschiedene Viren bekannt, die zum Glück nicht alle in Deutschland vorkommen. Einige Viren rufen nur an bestimmten Rebsorten Symptome hervor. Speziell die Unterlagensorten (Kap. 7) werden oft nur latent infiziert, Krankheitssymptome werden erst an empfindlichen Pfropfpartnern sichtbar. Symptome und Schädigungsgrad variieren je nach Virus, Rebsorte und Witterungsverlauf stark und reichen von Befruchtungsstörungen über Farb- und Formveränderungen bis hin zu Absterbeerscheinungen. Die wirtschaftlich wichtigsten Rebviren im deutschen Weinbau sind der Komplex der Reisingkrankheit und der Blattrollkrankheit.

Da gibt es also für Pflanzenzüchter noch allerhand zu tun, damit nicht noch weitere wichtige Kulturpflanzen durch Viren in ihrem Anbau gefährdet werden, so wie Zuckerrüben und Gerste, die nur knapp ihrem Untergang entgingen.

Die Rettung der Papaya auf Hawaii

Papayas sind leckere tropische Früchte, deren Anbau vom *Papaya-Ringspot-Virus* (PRSV) bedroht ist. Die typischen Anzeichen eines solchen Virusbefalls sind dunkelgrüne Ringe auf den Früchten. Dies führt zu massiven Ertrags-einbußen und einer Unverkäuflichkeit der Früchte (Abb. 8.12). Das Virus wird von Insekten übertragen und verbreitet sich innerhalb einer befallenen Anlage sehr rasch. Oft hilft nur das Fällen der infizierten Bäume gegen ein weiteres Ausbreiten der Krankheit. Im Jahr 1992 brach in den Papayaplantagen von Puna auf Hawaii eine PRSV-Epidemie aus, die sich innerhalb von nur zwei Jahren auf die gesamte Papayaanbauregion ausdehnte. Die klassischen Bekämpfungsmaßnahmen wurden erfolglos abgebrochen. Die Lage für die Papayaproduzenten war verzweifelt. Papaya ist nach Ananas das zweitwichtigste landwirtschaftliche Produkt Hawaiis. Vor dem Ausbruch der Viruserkrankung machten die Plantagen von Puna praktisch die gesamte Papayaproduktion der Insel aus. Der kommerzielle Markt für Papaya ist relativ klein und das Überleben der Papayabauern hängt direkt von der hohen Qualität ihrer Ernte ab.

Zur gleichen Zeit wurde an der Cornell Universität (New York) und an der Universität von Hawaii mithilfe der Gentechnik eine virusresistente Pa-

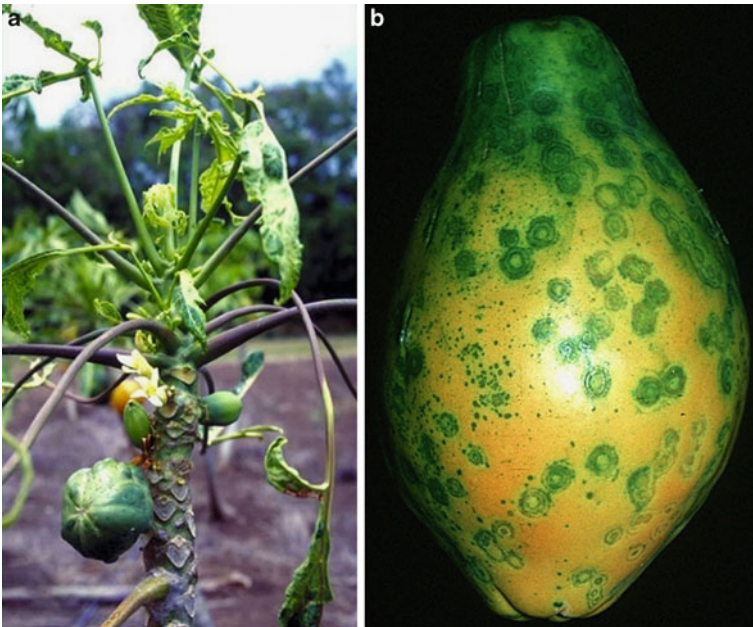


Abb. 8.12 Befall von Papayabäumen mit *Papaya-Ringspot-Virus*. **a** am Baum, **b** an der Frucht, die dadurch unverkäuflich wird. (WIKIMEDIA COMMONS: APS)

payasorte entwickelt. Mit herkömmlichen Methoden war es bis dahin nicht gelungen, virusresistente Sorten zu züchten. Die gentechnisch veränderten Papayapflanzen wurden in der Befallsregion auf Hawaii während mehrerer Jahre unter Freilandbedingungen geprüft und von den US-Behörden für den Anbau und Verkauf als unbedenklich zugelassen.

Aus der Sicht der Produzenten können virusresistente Papaya zweifellos als Erfolgsgeschichte bezeichnet werden. Im Jahr 2000 wurden auf Hawaii dann wieder rund 800 ha Papaya angebaut. Die gentechnisch veränderte virusresistente Sorte Rainbow machte dabei rund 50 % der Fläche aus. Die Freude der betroffenen Landwirte wird allerdings durch den Umstand getrübt, dass der Markt für gentechnisch veränderte Papaya zurzeit auf die USA beschränkt ist. Insbesondere Japan, das rund 35 % der Papaya aus Hawaii importiert, hat noch keine Zulassung für gentechnisch veränderte Früchte erteilt.

Wie sieht es aber mit dem Transfer dieser Technologie in andere Länder aus? Die virusresistente Papayasorte weckte das Interesse weiterer Staaten, in denen die Frucht angebaut wird. Auch in Jamaica waren die Papayaanlagen 1993 vom PRSV befallen. In der Folge ist die Papayaproduktion in Jamaica von 21.000 t im Jahr 1994 auf 5000 t im Jahr 2001 geschrumpft. Rund zwei Drittel der Anbaufläche mussten mittlerweile gerodet werden, um die weitere Verbreitung der Krankheit einzudämmen. In Zusammenarbeit mit der Cornell Universität wurde in Jamaica eine gentechnisch veränderte virusresistente Papaya-Lokalsorte erzeugt. Drei Jahre fanden großangelegte Freilandversuche mit dieser Sorte statt, 2003 hätte mit dem kommerziellen Anbau begonnen werden können, wenn die Regierung das Projekt nicht in letzter Minute gestoppt hätte. Zu groß war die Besorgnis, den europäischen Exportmarkt zu verlieren. Derzeit stammen Papayas aus Jamaica nur noch von wenigen Großbetrieben, die mit riesigem Aufwand zur Vermeidung von Virusinfektionen herkömmliche Papayafrüchte erzeugen.

Literatur

- Bornemann K, Thiel H (2011) Faktoren der Stabilität von Rizomaniaresistenz in Zuckerrüben. Zuckerindustrie/Sugar Industry 9:21–99
- Cselenyi L (2012) Züchtung Wintergerste II: „Weisheiten“ zählen nicht mehr. Praxisnah 03:6–7. <http://www.praxisnah.de/index.cfm/article/7268.html>
- Gonsalves D et al (2004) Transgenic virus resistant papaya: from hope to reality for controlling papaya ringspot virus in Hawaii. APSnet. <http://oregonstate.edu/instruct/bi430-fs430/Documents-2004/3B-BIOTECH%20METH/Gonsalves-papaya-story-AmPhytopSoc2004.pdf>

- Kühne T, Rabenstein F (2011) Das Gerstenmosaik in Deutschland – 35 Jahre nach dem Erstnachweis. Vortrag bei der Tagung der GPZ-AG-Resistenzzüchtung, Fulda, 5.–6. 12. 2011
- KWS. Rizomania-Broschüre. Einbeck
- o. A. (2005) Vorsicht Pflanzenviren und ihre Überträger! <http://www.iva.de/profil-online/haus-garten/vorsicht-pflanzenviren-und-ihre-uebertraeger>
- o. A. (2010) Wintergerste: Viren auf dem Vormarsch. Top Agrar 10:44–46
- o. A. (2012) Technikfolgen – Mensch: Virusresistente transgene Papaya. <http://www.internutrition.ch/technol/human/>
- o. A. (2014) Kampfstrategien gegen Viren – Neues Resistenzgen in Gerste gefunden. <http://www.pflanzenforschung.de/de/journal/journalbeitrage/kampfstrategien-gegen-viren-neues-resistenzgen-gerste-g-10199>
- Pferdmenges F, Varrelmann M (2008) Rhizomania: can resistance breaking be explained by viral mutation or increased inoculum concentration in soil? Proceedings of the 71th IITB Congress, Brussel, February 2008
- Saunders K, Bedford IAD, Yahara T, Stanley J (2003) Aetiology: The earliest recorded plant virus disease. Nature 422:831. doi:10.1038/422831a
- Wellie-Stephan O, Schäfer BC, Rabenstein F, Kühne T (2009) BaYMV-2 schon wieder weiter verbreitet als angenommen. Innovation 3:4–5

9

Warum kein Kaffee mehr aus Ceylon kommt Die Invasion des Kaffeerostes

Zusammenfassung

Schon die Holländer brachten 1648 Kaffeepflanzen nach Ceylon (heute Sri Lanka) und begannen später den systematischen Anbau auch auf Java, Timor, Sumatra, Bali und Celebes (heute Sulawesi). Erst die Engländer intensivierten den Anbau und machten Ceylon zu einem der größten Kaffeeproduzenten der Welt. Doch 1867 kam der Kaffeerost aus seiner Heimat Ostafrika ins Land und verwüstete innerhalb von zwei Jahrzehnten die blühenden Plantagen. Auf Ceylon wird seitdem nur noch Tee angebaut. Der Rost verbreitete sich rasch in Südostasien und machte überall den Kaffeeanbau unmöglich. Die befallene Pflanze wird völlig entblättert, die verbleibenden Bohnen haben eine miserable Qualität. Im Jahr 1970 kam der Rost nach Südamerika. Dort traf er auf eine funktionierende Abwehrfront von Bauern, Forschungsinstituten und Pflanzenzüchtern. Mit Pflanzenschutzmitteln und neuen Sorten wurde er in Schach gehalten. Die Liberalisierung des Welthandels führte jedoch überall zu steigenden Anbauflächen, sinkenden Preisen und Budgetkürzungen in den Staatshaushalten. Erstmals 2008 vernichtete der Rost in Kolumbien wegen einer ungewöhnlich ungünstigen Witterung rund ein Drittel der gesamten Ernte. Dann begann 2012 eine bisher nicht dagewesene Epidemie, die in ganz Mittelamerika die Kaffeelernte um 16 % verringerte, in San Salvador sogar um über 50 %. Der Rost breitete sich bis Peru aus. Die Kleinbauern verarmten, Hunderttausende von Landarbeitern wurden arbeitslos, sie konnten die Schulen für ihre Kinder nicht mehr bezahlen und die Vereinten Nationen mussten in Guatemala und Honduras mit Lebensmittelhilfen eingreifen. Die Kleinbauern können sich keine Pflanzenschutzmittel mehr leisten. Das wichtigste Mittel gegen den Rost sind deshalb dauerhaft widerstandsfähige Sorten. Und mit dem globalen Klimawandel wird auf einem Teil der Fläche der Kaffeeanbau unwirtschaftlich, der Rost wird früher kommen, stärkere Epidemien auslösen und sich auch in den Hochländern verbreiten, wo es für ihn bisher zu kühl war.

Warum Ceylon nur noch Tee produziert

Guter Ceylontee hat einen spritzigen, fruchtig-herben Geschmack und eine rotbraune Aufgussfarbe. Große Mengen werden in Lagen bis zu 1000 m Höhe in Ceylon und anderen südostasiatischen Ländern angebaut (Abb. 9.1). Und dass Ceylon, das heutige Sri Lanka, heute ein Synonym für guten Tee ist, ist kein Zufall, sondern dem Wirken eines mikroskopisch kleinen Pilzes zu verdanken, dem Kaffeeroast.

Der Kaffeeroast bildet rostfarbene Flecken auf den Blättern des Kaffees (Abb. 9.2). Das hindert die Pflanze daran, Photosynthese zu betreiben. Die Blätter und Früchte fallen vorzeitig ab, es kommt zum Nährstoffmangel und damit zum Ernteausfall. Zudem brauchen die Kaffeepflanzen einige Jahre, um sich von der Krankheit wieder zu erholen. Der Geschmack des Kaffees leidet genauso, er verliert seine fruchtigen Aromen und schmeckt schal.

Nachdem die Holländer 1818 das damalige Ceylon an die Engländer abtraten, begannen diese die Infrastruktur zu verbessern – und den Anbau von Kaffee durch die Anlage von Plantagen gezielt zu fördern. Ceylon-Kaffee war gegen Ende des 19. Jahrhunderts eine bekannte und begehrte Ware. Und es war ein gutes Geschäft, die Staaten machten schon mit dem Handel Profit und erhoben dann noch eine Steuer auf das Luxusgetränk. So verbot Friedrich II. in Preußen jegliche private Einfuhr von Kaffee. Um 1870 exportierte Ceylon



Abb. 9.1 Teeplantage auf Südsumatra/Indonesien. (WIKIMEDIA COMMONS: Achmad Rabin Taim)



Abb. 9.2 Frühe Symptome des Blattbefalls mit Kaffeerost. (WIKIMEDIA: Howard F. Schwartz, Colorado State University)

rund eine halbe Millionen Tonnen Kaffee je Jahr, das meiste nach England (s. Box Der Siegeszug eines Luxusgetränks).

Der Siegeszug eines Luxusgetränks

Kaffee, Pflanze und Name, stammt der Legende nach aus der Provinz Kaffa in Äthiopien. Von dort aus verbreitete er sich v. a. als Heilmittel im arabischen Raum. Erst Mitte des 15. Jahrhundert wurde dort wirklich Kaffee als Genussmittel getrunken. Zu dieser Zeit kam es auch zu der ersten Kultivierung der Kaffeepflanze. Seinen Siegeszug trat der Kaffee während des Osmanischen Reichs an, über das er bis in das heutige Istanbul und das südliche Europa gelangte. In Europa eröffnete das erste Kaffeehaus 1645 in Venedig, von wo aus sich diese Tradition und der damit verbundene Lebensstil schnell ausbreitete. Deutschland folgte 1673 mit dem ersten Kaffeehaus in Bremen. In den Kaffeehäusern wurde aus dem bitteren, kräftigen Getränk erst ein wirkliches Genussmittel. Kaffee wurde mit Milch und Zucker sowie Gewürzen verfeinert, man rauchte, diskutierte über Politik oder neueste Literatur und Musik. Heute ist Kaffee nach Rohöl die zweitwichtigste Handelsware der Welt, allein in Deutschland werden 165 Liter pro Person und Jahr getrunken.

Doch schon bald wurde diesem erfolgreichen Kaffeeanbau auf Ceylon ein Ende gesetzt, denn ab 1867 begann sich der Kaffeerost auszubreiten (Abb. 9.2). Zuerst hofften die Plantagenbesitzer noch, der Pilz würde irgendwie wieder verschwinden, weil die Infektion nicht in jedem Jahr gleich stark

war und in manchen Regionen gar nicht auftrat. Aber das war ein Trugschluss, um 1879 wurde klar, dass man den Pilz von allein nicht mehr losbekam, Verzweiflung machte sich breit.

Die Kolonialregierung auf Ceylon bat das Mutterland um Hilfe. England reagierte rasch, sandte 1880 aber nur einen einzigen jungen Botaniker, Harry Marshall Ward, der gerade frisch von der Universität kam, und nur einen Zwei-Jahres-Vertrag erhielt. Immerhin hatte er das Werk des großen Wissenschaftlers Anton de Bary über Pilze studiert. Ganz allein auf sich gestellt, versuchte er die Ursachen und den Lebenszyklus des Kaffeerosts zu verstehen. Er erkannte schon damals, dass die riesigen Monokulturen, die die Engländer angelegt hatten, ein Hauptgrund für die rasche Ausbreitung des Pilzes waren. Die Abholzung der Wälder und Feldränder führte noch dazu zu einer ungehinderten Ausbreitung der schädlichen Pilzsporen mit dem Wind. Schon bevor in Frankreich erstmals eine Chemikalie als Mittel gegen Pilze im Weinbau entdeckt wurde (Kap. 7), empfahl Ward die Anwendung von Kalkschwefel. Leider blieb der gewünschte Erfolg aus. Die französische Bordeauxbrühe mit ihrem hohen Kupferanteil hätte wesentlich besser gegen den Kaffeerost geholfen, aber die war eben damals noch nicht entdeckt.

Die ganzen Bemühungen des jungen Mannes halfen nicht. Auch wenn er mit seinen Studien ein Pionier der noch jungen Wissenschaft der Pflanzenkrankheiten, war, konnte er den Kaffee auf Ceylon nicht retten. War eine Plantage einmal flächendeckend von dem Pilz befallen, musste man sie früher oder später aufgeben. Der gefährliche Mikropilz breitete sich auf der ganzen Insel aus. Ward war zu spät gekommen und seine Warnungen vor der Monokultur ebenfalls. Der Infektionsdruck war schon zu stark, die zahlreichen Kaffeepflanzungen wurden Opfer des Rosts. Es kam zu Unruhen und Ausschreitungen, weil die Arbeiter auf den Kaffeepflanzungen auf einen Schlag arbeitslos wurden und damit schutzlos dem Hunger preisgegeben waren. Innerhalb von 25 Jahren zerstörte der Kaffeeroost rund 160.000 ha Kaffeepflanzungen. Auf Ceylon gab man deshalb den Kaffeeanbau auf und stieg auf Tee um. Das war aber nicht so einfach, wie es heute klingt. Den Einheimischen war das Anpflanzen von Tee nicht möglich, da ihnen das Kapital für die benötigten Maschinen und das Wissen um die Teeproduktion fehlten.

Durch die Eroberung des Hochland-Königreichs Kandy wurde viel Land für den Anbau von Kaffee gewonnen. Und hier begann man nach der Pleite mit dem Rost zuerst mit der Teeproduktion. Klima und Lage machten das Hochland für den Anbau von Tee äußerst lukrativ und die große Menge an verfügbarem Land waren für die Anlage von großen Plantagen natürlich förderlich. Das Fehlen von Arbeitskräften, die, anders als bei Kaffee, das ganze Jahr für die Teeernte zur Verfügung stehen sollten, führte zu einer Immigrationswelle. Dabei kamen vornehmlich südindische Tamilen, die sich dauerhaft auf der Insel niederließen, aber bis in die 1980er-Jahre hinein nicht als gleich-

wertige Staatsbürger anerkannt waren. Das war bis in die jüngste Zeit eine Quelle von Konflikten.

Es ist übrigens ein Gerücht, dass die Briten wegen des Kaffeerosts alle zu Teetrinkern wurden. Ihr Kaffeekonsum blieb auch während der Rostkrise auf Ceylon konstant. Die britischen Händler kauften den Kaffee jetzt eben aus anderen Regionen. Innerhalb weniger Jahre hatte der Kaffeerost den Sprung nach Indien geschafft, er verbreitete sich nach Sumatra und Java und schließlich über ganz Südostasien. In Niederländisch-Indien (heute Indonesien, Abb. 9.1) oder Malaysia wechselten die Anbauer vom Kaffee auf Tee und Kautschuk, letzterer wurde während der Industrialisierung Europas und Amerikas dringend gebraucht.

Das Zentrum der Kaffeeproduktion verlagerte sich in der Folge der Rostepidemien nach Süd- und Mittelamerika, wo es den Rost damals noch nicht gab. Während des frühen 19. Jahrhunderts kam aus Ostasien und Ostafrika noch rund ein Drittel der weltweiten Kaffeeproduktion, heute sind es weniger als 5 %. Stattdessen wurde Anfang des 20. Jahrhunderts Brasilien zum größten Kaffeeexporteur der Welt und ist es bis heute geblieben. Wieder einmal hatte ein mikroskopisch kleiner Pilz die Weltwirtschaft verändert. Das sollte später noch einmal mit der Kautschukwirtschaft der Fall sein, allerdings in umgekehrter Richtung, von Brasilien nach Asien (Kap. 11).

Woher kam der Rost?

Der Kaffeerost kam aus derselben Ursprungsregion wie der Kaffee selbst. Der Pilz *Hemileia vastatrix*, ein entfernter Verwandter unserer Getreideroste (Kap. 2), wurde zuerst 1861 in der Region des Viktoriasees in Ostafrika von einem englischen Abenteurer beschrieben. Ganz aus der Nähe, aus der Provinz Kaffa in Äthiopien, kommt auch eine der wichtigsten Kaffeearten, *Coffea arabica*. Es gibt Hinweise, dass der Pilz dort von Anfang an auf wilden Kaffeepflanzen schmarotzte. Da aber in der Natur immer nur wenige Pflanzen derselben Art am selben Platz wachsen und noch dazu die Pflanzen genetisch unterschiedlich sind, können die Schadpilze ihre Wirtspflanzen nur sehr selten ganz vernichten. Sie leben mit ihnen in einer natürlichen Beziehung, die die Wissenschaft heute Koevolution nennt. Durch ihre ständige Infektionsbereitschaft animieren die Pilze ihre Wirtspflanzen, sich zu wehren und immer wieder neue Abwehrmechanismen auszubilden, die dann vom Pilz wieder ausgehebelt werden. So führen Krankheitserreger zur Weiterentwicklung ihrer Wirte (s. Box Krankheitserreger fördern die Evolution). Das ist natürlich völlig anders in einer Plantage, wo eine einzige, genetisch einheitliche Sorte einer Pflanze auf Tausenden von Hektar angepflanzt wird, wie dies bei Kaffee, aber auch Bananen, Kautschukbäumen, Ölpalmen und Weinreben üblich ist.

Diese schiere Größe und Einheitlichkeit erlaubt dem Schadpilz, sich ungehindert auszubreiten und die Pflanzen völlig zu vernichten. Das gilt auch für den Kaffeeros.

Krankheitserreger fördern die Evolution

Es ist erst seit wenigen Jahrzehnten eine anerkannte Wahrheit in der Wissenschaft: Krankheitserreger sind eine wesentliche Triebkraft der Evolution, der Weiterentwicklung der Lebewesen. Ein Beispiel: Eine der häufigsten Erbkrankheiten unter Europäern ist die Mukoviszidose. Jeder Zwanzigste trägt eine entsprechend veränderte Genvariante (Allel) in sich. Für sich allein ist es harmlos. Kommen aber im Erbgut je ein Mukoviszidoseallel vom Vater und von der Mutter zusammen, entsteht beim Kind zähflüssiger Schleim in den Bronchien, es leidet schon als Säugling unter Sauerstoffmangel und stirbt früh. Das defekte Gen blieb aber in der europäischen Bevölkerung erhalten, weil es gleichzeitig vor tödlichen Infektionskrankheiten wie Tuberkulose und Cholera schützte. Sobald eine dieser Seuchen ausbrach, hatten die Träger von Mukoviszidoseallelen bessere Karten. Das Mukoviszidose-Gen konnte sich umso besser durchsetzen, je dichter die Menschen zusammenlebten. Den Preis bezahlen wir bis heute mit dem immer noch unheilbaren Leiden, der Mukoviszidose.

Beim Kaffeeros entstehen anfangs auf der Unterseite der Blätter gelbe Flecken, die wie Öl aussehen (Abb. 9.2). Diese vergrößern sich schnell und breiten sich aus. Darauf bildet sich ein orangefarbener, staubartiger Belag, die Sporen (Abb. 9.3). Die Flecken wachsen später zusammen, bis das Blattgrün vollends verschwindet. Das Absterben der Blätter wird dann durch eine Braunfärbung gekennzeichnet.

Nach den Blättern sterben auch die Blüten- und Fruchtsätze ab, weil ihnen die Nährstoffe fehlen, die die Blätter über die Fotosynthese sonst produzieren. Der Strauch übersteht das einige Male, auch wenn seine Produktivität in den Folgejahren abnimmt. Irgendwann aber ist er zum Absterben verurteilt (Abb. 9.3).

Da die Sporen, wie das beim Rost so üblich ist (Kap. 2) durch Wind leicht übertragen werden, sind großflächige Epidemien kaum aufzuhalten. Vor allem in Kaffeepflanzungen ist die Gefahr der Ausbreitung besonders groß. Deshalb nannten der englische Pfarrer H. J. Berkeley und sein Assistent, Herr Broome, die sich 1869 den aus Ceylon zugeschickten Pilz zuerst unter dem Mikroskop ansahen, ihn auch „*vastatrix*“, das heißt so viel wie vernichtend, verwüstend. Der Gattungsname *Hemileia* bezieht sich auf das ungewöhnliche Aussehen der Sporen (Abb. 9.3e), die auf einer Seite glatt, auf der anderen rau sind (*hemi* halb, *leia* Knoten).

Wie der Kaffeeros von Ostafrika nach Ceylon kam und warum das genau um 1867 herum passierte, nachdem die Holländer doch schon viel früher auf

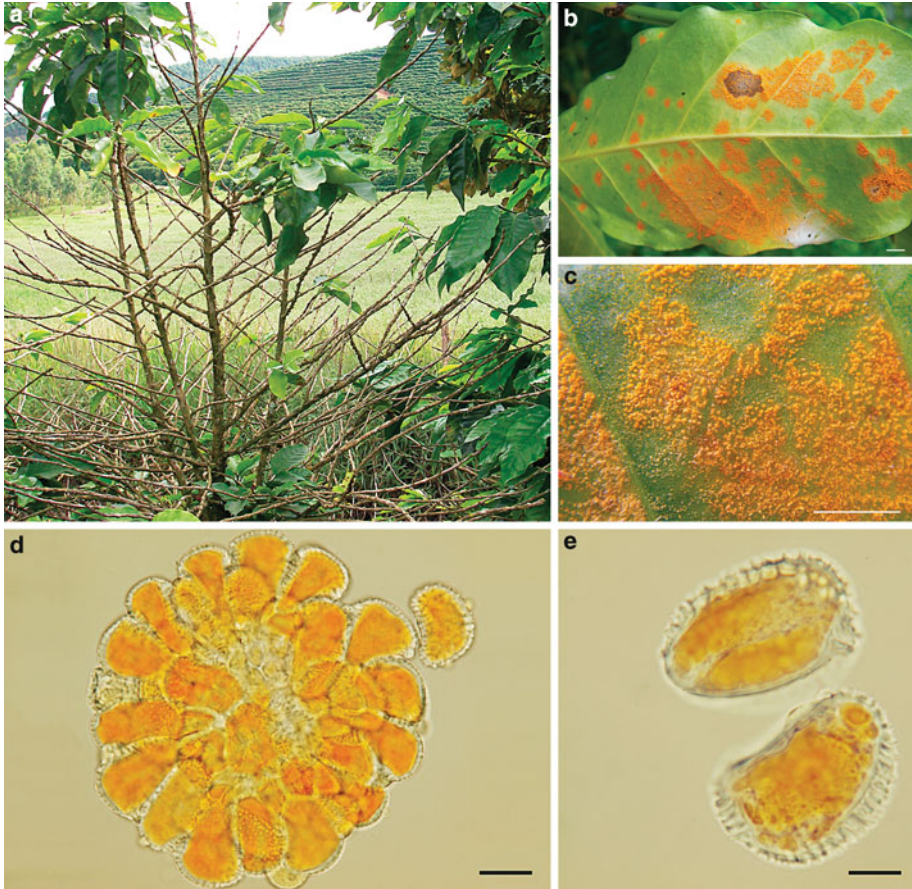


Abb. 9.3 Verschiedene Erscheinungsformen des Kaffeerosts. **a** Völlige Entblätterung der Pflanze in einer Kaffeeplantage, **b** Erscheinen der gelben Flecken auf Blättern, **c** eine höhere Vergrößerung zeigt die leuchtend orangenen Pusteln, die viele Sporen enthalten, **d** zeigt eine einzige Pustel mit den Sporen, **e** zwei einzelne Sporen unter dem Mikroskop. (Carvallo et al. 2011)

Ceylon Kaffee gebaut hatten, blieb jedoch zunächst ein Rätsel. Ebenso wie die Mechanismen, die später zur weltweiten Ausbreitung des Pilzes führten.

Der Übergriff auf den Rest der Welt

Der Kaffeerost hatte rasch um sich gegriffen. Nach seiner Entdeckung in Äthiopien hatte er innerhalb von 50 Jahren ganz Ostafrika im Griff (Abb. 9.4). In Südostasien verbreitete er sich noch schneller. Schon 25 Jahre nach dem ersten Auftauchen in Ceylon hatte er den hintersten Winkel Neuguineas erreicht.

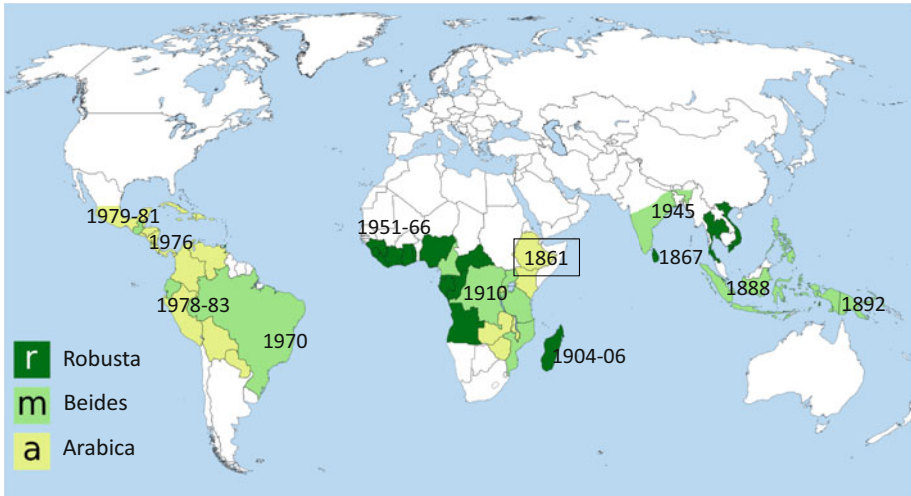


Abb. 9.4 Ausbreitung des Kaffeerosts von Ostafrika nach Ceylon (Sri Lanka) und dann über die gesamten Tropen; farbig unterlegt ist die Verbreitung der heute angebauten Kaffeearten Arabica und Robusta. (WIKIMEDIA COMMONS: Pixeltoo/Green G., verändert)

Er verbreitete sich über vorherrschende Winde, Gastarbeiter und Pflanzer, die die neuen Dampfschifffahrtrouten befuhren. Die Krankheitsepidemie hinterließ überall in Südostasien Arabica-Friedhöfe, benannt nach dem damals dort vorherrschenden Arabica-Kaffee (s. Box Arabica vs. Robusta).

Vom 19. Jahrhundert bis etwa 1970 teilte der Rost die Welt auf der Höhe von Westafrika in zwei Hälften (Abb. 9.4): Rechts davon war Rostland, links davon nicht. Dementsprechend wurde nach dem Desaster von Ceylon Mittel- und Südamerika zum bevorzugten Kaffeeanbaugebiet.

Arabica vs. Robusta – Ein offenes Wettrennen

Der von Arabern eingeführte Kaffee stammte von *Coffea arabica*, einer Pflanze aus dem Hochland Äthiopiens. Der Geschmack des sog. Arabica-Kaffees gilt als besonders aromatisch und hochwertig, weicher und weniger bitter. Die Pflanze ist aber auch sehr anspruchsvoll und wählerisch. Und sie ist hochanfällig gegen Kaffeerost. Deshalb können die Arabica-Pflanzen heute nur im Hochland angebaut werden (900–2000 m), wo es dem Rost zu kühl ist. Dagegen ist der Robusta-Kaffee, der von einer verwandten Art, *Coffea canephora*, stammt, deutlich widerstandsfähiger gegen ungünstige Umweltbedingungen und v. a. auch Kaffeerost. Er wird praktisch nicht befallen und kann auch im Tiefland wachsen. Sein Geschmack gilt als weniger fein, er hat aber deutlich mehr Koffein.

Dass Amerika so lange von der Krankheit verschont blieb, ist allerdings kein Zufall. Über ein Jahrhundert lang verhinderten strenge Quarantänemaßnah-

men, dass der Kaffeerost von Asien in den Rest der Welt übersiedelte. Doch letztendlich breitete sich der Pilz doch über den Atlantik aus. Es begann mit den ersten Krankheitsfunden in Westafrika in den 1950er-Jahren. Dort machte das nicht viel aus, weil hier nicht der besonders anfällige Arabica-Kaffee angebaut wurde, sondern die Robusta-Bohne. Im Jahr 1970 aber erreichte die Krankheit erstmals Brasilien und bis Mitte der 1980er-Jahre waren sämtliche Kaffeeanbaugebiete Süd- und Mittelamerikas betroffen. Wie der Rost nach Amerika kam, ist wiederum unklar, aber es gibt viele Möglichkeiten: Passatwinde, infizierte Kaffeebohnen, Sporenbewuchs auf Kaffeesezlingen, die illegal nach Amerika eingeführt wurden, oder die weltweite Verbreitung von einigen Zierpflanzen, die auch von Kaffeerost befallen werden, etwa Gardenien.

Doch trotz ihres letztlich Versagens hatte die Quarantäne ihr Gutes. Sie konnte die Verbreitung der Krankheit nach Westen fast ein Jahrhundert lang verhindern. Und in der Zwischenzeit war man besser auf die Krankheit vorbereitet und es kam zunächst nicht zu den zerstörerischen Epidemien wie damals auf Ceylon. Überall in Süd- und Mittelamerika gab es nationale Forschungszentren für Kaffee, die größten in Brasilien und Kolumbien. Die USA und Frankreich gründeten und finanzierten mit ihrer Entwicklungshilfe Forschungs- und Beratungsstationen, die sich intensiv mit dem Kaffeerost beschäftigten und die Bauern schulten. In der Nähe von Lissabon wurde 1955 sogar ein eigenes Forschungsinstitut für den Kaffeerost gegründet, das global handelte.

Diese Institute förderten zwei Abwehrmaßnahmen: Pflanzenschutzmittel und Züchtung. Inzwischen gibt es Pilzvernichtungsmittel (Fungizide), die den Kaffeerost effektiv bekämpfen. Sie werden nach dem Sprühen von der Pflanze aufgenommen, verteilen sich in alle Blätter und Zweige (systemisch) und verhindern eine Zeit lang das Eindringen des Pilzes. Im richtigen Pflanzenstadium eingesetzt, töten sie sogar bereits vorhandene Pilzstrukturen in den Blättern ab. Sie wirkten in Amerika sehr effektiv, da es hier in den Hochlandregionen, wo Kaffee angebaut wird, regelmäßige Trockenperioden gibt. Diese stoppen die Pilzentwicklung für eine gewisse Zeit und ermöglichen eine lange Wirkung der Fungizide. Von Vorteil war, dass einige Fungizide, die in Europa gegen die Getreideroste eingesetzt wurden (Triazole, Strobilurine), auch gegen Kaffeerost halfen. Aber, wie immer in der Natur, ist auch das beste chemische Mittel kein Patentrezept, das alle Probleme löst. Die Mittel kosten natürlich Geld, sie wirken nur eine begrenzte Zeit und müssen in der korrekten Menge zum optimalen Zeitpunkt eingesetzt werden. Bei einem tropischen, immergrünen Strauch sind die Anwendungen deshalb ziemlich häufig nötig. Außerdem kann der Rostpilz auch unempfindlicher gegen die Pflanzenschutzmittel werden, sie müssen dann noch häufiger und in höheren Konzentrationen angewendet werden.

Ein zweites Standbein der Rostbekämpfung ist die Resistenzzüchtung. Man hatte schon um 1900 festgestellt, dass der Robusta-Kaffee (*Coffea canephora*) widerstandsfähig gegen Rost war (s. Box Arabica vs. Robusta). Diese Beobachtung ist bis heute die Grundlage der Züchtungsbemühungen.

So erschien in Mittel- und Südamerika der Kaffeerost bis in die 1990er-Jahre hinein als beherrschbar. Er verursachte zwar zusätzliche Kosten, aber mit dem Einsatz von Fungiziden, besseren Sorten und angepassten Anbaumaßnahmen stellte er keine generelle Bedrohung der Kaffeernte dar. Dies sollte sich aber ab dem Jahr 2008 gründlich ändern.

Der Große Rost und die Weltwirtschaft

In der ersten Dekade des 21. Jahrhunderts gab es plötzlich und völlig unerwartet in Südamerika eine Serie von Krankheitsausbrüchen mit Kaffeerost, die der britische Biologe Peter Baker als „the big rust“, den Großen Rost, bezeichnete. Er betraf ein riesiges Gebiet von Mexiko im Norden, der Dominikanischen Republik im Osten bis Peru im Süden (Abb. 9.5). Den Anfang machte Kolumbien im Jahr 2008. Dort führte die Infektion mit dem Kaffeerost in nur



Abb. 9.5 Die besonders vom Großen Rost seit 2008 betroffenen Regionen Mittel- und Südamerikas bilden annähernd ein Dreieck. (Datenquelle: Baker 2014; Kartengrundlage: <http://www.maproom.org/outline/world/mn.php>)

einem Jahr zu einem Ertragsrückgang um 31 % und es sollte sieben Jahre dauern, bis die früheren Erntemengen wieder erreicht waren.

Die Epidemie pausierte dann einige Jahre und machte sich 2012/13 im Norden des amerikanischen Kaffeeanbaugebiets wieder bemerkbar. In Guatemala, Honduras, Costa Rica und El Salvador waren nach Angaben der Internationalen Kaffee-Organisation (ICO) 70 % der Pflanzen betroffen, insgesamt schrumpfte die Ernte bis Ende des Jahres um die Hälfte. Im gleichen Jahr traf es auch Peru. Die Kaffeeernte ging hier durch den Rost (spanisch „roya“) ebenfalls um ein Drittel zurück. Das ging einher mit einem Absterben von etwa 40 % der Kaffeepflanzen. Im Folgejahr gab es einen weiteren Ernterückgang von mindestens 30 % und auch das Jahr 2014/15 war in Ecuador und Peru nicht besser. Insgesamt reduzierte sich die Kaffeeproduktion allein in Mittelamerika von 2012 bis 2014 um 17 %, die Verlustspanne ging dabei von Mexiko mit rund 10 % weniger Ertrag bis El Salvador mit einem Ernterückgang von 45 %. Die ICO schätzt den Verlust durch Kaffeerost nur in diesen drei Jahren auf 616 Mio. US-Dollar. Damit waren v. a. die Länder betroffen, in denen Kleinbauern den qualitativ besten Kaffee der Welt produzieren. Viele der teuersten Kaffeespezialitäten stammen von hier. Im gesamten Mittelamerika waren mehr als eine Million Hektar mit dem Kaffeerost infiziert, er hinterließ überall eine verwüstete Landschaft und veränderte das Leben von 2,2 Mio. Menschen, die fast ausschließlich vom Kaffeeanbau leben.

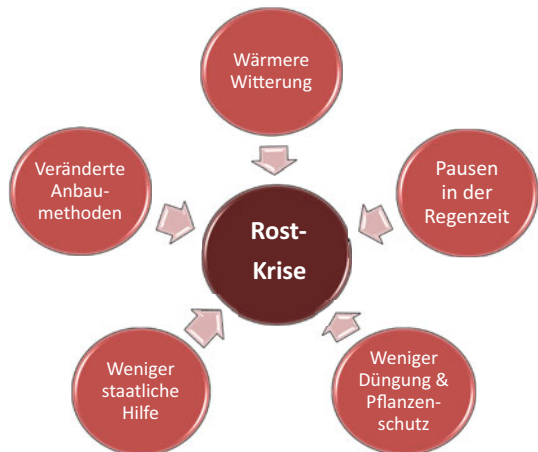
Die Epidemie von 2008 in Kolumbien konnte mit ungewöhnlich feuchtem Wetter erklärt werden. Die genauen Ursachen der viel größeren und bis heute wütenden Rostepidemie seit 2012/13 ist jedoch rätselhaft. Fachleute sehen hier zahlreiche Ursachen am Wirken, die in unheilvoller Weise zusammenspielen: Durch den Klimawandel wird es insgesamt wärmer und der Niederschlag geringer. Die Regenzeit wird neuerdings von Perioden ohne Regen unterbrochen, was den Rostbefall fördert. Denn Starkregen wäscht die Sporen vom Blatt ab, Regenspauzen ermöglichen dagegen dem Pilz die Infektion des Blatts. Durch den Klimawandel wächst der Rost jetzt auch in höheren Lagen über 1000 m, die früher zu kühl waren. Zusätzlich haben sich die Anbaumethoden verändert: Kaffee gedeiht am besten im Schatten größerer Bäume. Die seit langer Zeit sinkenden Kaffeepreise auf dem Weltmarkt motivieren Pflanzler neuerdings, Kaffee immer mehr unter freiem Himmel anzupflanzen, weil man dadurch schlicht mehr Ertrag pro Hektar ernten kann. Die höhere Sonneneinstrahlung und die größeren Erntemengen führen aber zu einer übermäßigen Belastung der Pflanze, die dadurch weniger widerstandsfähig gegen den Rost und andere Schädlinge wird. Die zusätzliche Sonneneinstrahlung verändert zudem das gesamte Ökosystem in der Kaffeepflanzung, z. B. werden dadurch natürliche Gegenspieler in ihrer Verbreitung gehemmt. Die historisch geringen Weltmarktpreise führten auch dazu, dass die Bauern weniger in Düngung

und Pflanzenschutz investieren konnten und der Schutz der Kaffeepflanzen vernachlässigt wurde. Weshalb aber die Epidemie gerade im Jahr 2012/13 so massiv zuschlug und auch Kaffeefarmer mit reichlich Erfahrung und angemessener Prävention genauso kalt erwischte wie Biobauern, ist insgesamt ungeklärt.

Einig sind sich die Experten nur in Einem: Die Kaffeerostkrise ist nicht einfach nur ein Naturereignis, sie ist Ausdruck eines veränderten Zusammenspiels von natürlichen, wirtschaftlichen und sozialen Faktoren, die Amerikas Kaffeepflanzungen anfällig für die Rostepidemie machten (Abb. 9.6).

Vom Ende des Zweiten Weltkriegs bis 1989 bestimmte das *International Coffee Agreement* den Kaffeehandel. Ähnlich wie zur selben Zeit die OPEC, das Kartell erdölproduzierender Länder, setzte diese Organisation für jedes einzelne kaffeeproduzierende Land Exportquoten fest. Die Staaten übernahmen eine aktive Rolle, um die Kaffeequalität zu sichern und die Bauern in finanzieller und technischer Hinsicht zu unterstützen. Sie gründeten die schon erwähnten Forschungsinstitute und Beratungsorganisationen. Der Weltmarktpreis war dadurch relativ verlässlich. Die Bauern konnten in ihre Kaffeeproduktion investieren, Dünger und Pflanzenschutzmittel kaufen. Als aber die Ära des Freihandels ausbrach, konnten sich die Staaten ab 1989 nicht mehr auf Quoten einigen, die USA zogen sich 1993 aus dem Vertrag zurück. Dadurch stieg die jetzt unregelte Kaffeeproduktion innerhalb weniger Jahre um 42 %. Entsprechend sanken die Weltmarktpreise auf die Hälfte, es gab ein Überangebot. Die Staaten mussten sparen und versuchten andere Wirtschaftszweige als den Rohstoffhandel aufzubauen; die finanzielle Unterstützung der Kaffeebauern und der Kaffeeforschung schwand.

Abb. 9.6 Die Ursachen der Kaffeerostkrise in Südamerika sind vielfältig und ein Beispiel dafür, wie komplex die Einflussfaktoren auf eine Pflanzenkrankheit sein können. Eine Krankheitsepidemie wird eben nicht nur durch Vorhandensein eines Schadpilzes und ungünstiges Wetter ausgelöst, sondern auch durch politische und soziale Ursachen



Bitterer Kaffee – Die sozialen Folgen der Rostkrise

Der Ernteeinbruch durch den Kaffeerost 2012/13 fiel zusammen mit einem historisch niedrigen Weltmarktpreis, die Kaffeeinnahmen waren für die Bauern nicht einmal mehr kostendeckend, geschweige, dass sie in Rostbekämpfung investieren konnten. Durch Rost und Preisverfall fiel innerhalb von zwei Jahren der Wert der gesamten Kaffeelernte Mittelamerikas um die Hälfte. Die Kaffeepflanzen standen entblättert da und brachten kaum noch Ertrag (Abb. 9.3).

Dies kann man gar nicht dramatisch genug schildern. Denn fast alle Kleinbauern (< 7 ha Anbaufläche) müssen den Anbau ihres Kaffees jedes Jahr aufs Neue mit Krediten finanzieren – für die sie bis zu 30 % Zinsen zahlen. Das hatte zur Folge, dass die Bauern ihre Kredite nicht zurückzahlen konnten, kein Geld für die Schulen ihrer Kinder mehr hatten, selbst das Geld für Lebensmittel wurde knapp. Denn die meisten Bauern haben sich auf Kaffee spezialisiert und sind längst keine Selbstversorger mehr. Es kam nur deshalb nicht zu Hungersnöten, weil das Welternährungsprogramm der UNO eingriff und 10 % der Kaffeebauern mit Lebensmittelspenden unterstützte. Durch die Rostkrise seit 2012/13 mussten mindestens fünf Staaten den nationalen Notstand ausrufen. In allen betroffenen Ländern leben rund drei Millionen Bauern und ihre Familien vom Kaffeeanbau und im statistischen Mittel verdienen sie rund 250 US-Dollar pro Person und Jahr. Es gibt allein in Kolumbien mehr als 200 Dörfer und Städte, für die Kaffee die einzige Einkommensquelle ist. Und in Guatemala wurden im ersten Jahr der Krise 75.000 Leute arbeitslos, in ganz Mittelamerika 374.000 Menschen.

Nach einem nationalen Streik der Kaffeebauern in Peru im Oktober 2013 erklärte sich das Landwirtschaftsministerium bereit, alle Kredite der Kaffeebauern aufzukaufen und sie für die nächsten acht Jahre zu finanzieren. Damit haben die Bauern Zeit, durch erwartete bessere Ernten erneut investieren zu können. Sie bekamen Dünger und frische Kredite für die Anpflanzung neuer, resistenterer Kaffeepflanzen. Der größere Teil der finanziellen Belastung bleibt jedoch bei den Bauern selbst.

Der Große Rost war eine hausgemachte Krise. Der Rostpilz war nur der Anlass, der die großen Defizite in der Kaffeeproduktion offenbarte. Freihandel, Klimawandel, hemmungslose Intensivierung des Anbaus und wenig Unterstützung für die Bauern waren die eigentlichen Ursachen. Inzwischen versuchen manche Kaffeeproduzenten, wieder mehr auf Qualität zu achten, um für geringere Ernten höhere Preise zu erzielen. Auch im Anbau widerstandsfähiger Sorten zeigt sich ein Ausweg aus der Krise.

Die Jagd nach rostresistentem Kaffee

Die Jagd nach Kaffeesorten, die widerstandsfähig gegen den Pilz sind, begann mit der ersten Kaffeekrise auf Ceylon. Schon der junge Botaniker, den die englische Regierung in den Kampf gegen den Pilz schickte, ließ sich Pflanzen aus der ganzen Welt kommen und zeigte, dass alle Arabica-Sorten anfällig waren. Immerhin fanden sich dann um 1890 einige Formen, die etwas widerstandsfähiger waren, auch wenn sie nicht dauerhaft resistent blieben. Denn der Pilz ist genetisch sehr flexibel, er kann sich rasch an resistente Sorten anpassen und sie befallen (Kap. 2). Die großflächige Plantagenwirtschaft begünstigt das noch.

Einen großen Durchbruch erzielten in den frühen 1900er-Jahren Pflanzler aus dem damaligen Niederländisch-Indien (heute Indonesien). Sie entdeckten, dass die Kaffeeart *Coffea canephora*, die als Robusta-Kaffee bekannt ist, widerstandsfähig gegen den Pilz war. Diese Art stammt ebenfalls aus Afrika, allerdings aus dem tropischen Tiefland. Deshalb ist sie weniger empfindlich gegen Krankheiten, Hitze und hohe Feuchtigkeit, dabei trägt sie mehr und schneller reifende Früchte. Sie hatte damals nur einen großen Nachteil: Kaffee aus Robusta-Bohnen schmeckte scheußlich: streng, grasartig, herb. Holländischen Züchtern auf Java gelang es immerhin, durch intensive Auslese einen neutral schmeckenden Robusta-Kaffee zu kreieren. Weil er aber nicht den Duft und die vielfältigen Aromen des Arabica-Kaffees besaß, wurde Robusta immer billiger gehandelt. Aber er konnte auch billiger produziert werden und es fanden sich auch für ihn Verwendungszwecke. Die Röster mischten ihn in geringen Anteilen in Arabica-Kaffee ein und verwendeten Robusta in höheren Anteilen für Espresso, da er einen stabileren Schaum („crema“) produzierte. Heute macht Robusta-Kaffee etwa ein Drittel der Weltproduktion des Kaffees aus.

Die weltweit angebauten Arabica-Kaffees sind genetisch sehr einheitlich, wie man heute weiß. Sie haben kaum Widerstandskräfte gegen den Rost, weil ihnen die entsprechenden Genvarianten fehlen. Deshalb konnte der Rost jeden Fleck der Erde erobern, außer Hawaii (Abb. 9.7). Die Ursache dieser Einheitlichkeit ergibt sich aus der Abstammung des kultivierten Arabica-Kaffees. Sie stammt nach den Untersuchungen von Thomas Borsch, dem Direktor des Botanischen Gartens in Berlin, von sehr wenigen Elternpflanzen ab, die einst von Äthiopien nach dem Jemen ausgeführt wurden. Und tatsächlich unterscheidet man heute botanisch nur zwei Unterarten von *Coffea arabica*: die Typica und die Bourbon.

Die genetische Einheitlichkeit gilt genauso für die Kaffeesorten Südamerikas, die dort auf riesigen Flächen angebaut werden. Angeblich stammen sie alle von einigen wenigen Pflanzen aus den Gärten des französischen Königs ab.



Abb. 9.7 Hawaii ist heute der einzige Fleck der Erde, der noch keinen Kaffeerost kennt; im Vordergrund eine dortige Kaffeeplantage

Damit ist die genetische Vielfalt sehr eingeschränkt. Dies bezeichnet die Wissenschaft als Flaschenhalseffekt (Abb. 9.8). Tatsächlich brachten die Franzosen den Kaffee 1720 nach Martinique in die Karibik, 1725 nach Französisch-Guayana und 1730 nach Guadeloupe. Allerdings wurde die Kaffeepflanze von den Kolonialherren mehrfach nach Mittel- und Südamerika verpflanzt, weil sie mit dem Anbau Geld verdienen wollten. Schon 1718 bauten die Holländer Kaffee in Surinam, und durch die Portugiesen gelangten 1727 die ersten Kaffeepflanzen nach Brasilien. Trotzdem blieb der Genpool der Arabica-Pflanzen sehr begrenzt.

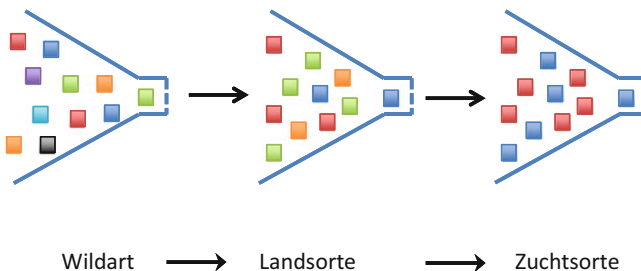


Abb. 9.8 Der Flaschenhalseffekt ergibt sich, wenn die Variation einer Art immer mehr eingeschränkt wird, weil nur wenige, ausgewählte Nachkommen weiter vermehrt werden. Dann wird die genetische Vielfalt immer geringer und wertvolle Genvarianten gehen verloren; gleichzeitig steigt durch die bewusste Selektion aber die Leistungsfähigkeit der Sorte. (Idee: Tanksley & McCouch 1997)

Die genetische Einheitlichkeit ist auch durch die moderne Kaffeezüchtung bedingt. Bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts ging es v. a. um Ertrag. In Südamerika wurden hochertragreiche Zwergsorten gezüchtet, die eine geringere Wuchshöhe haben und für eine intensive Produktion mit Mineraldünger ohne Schattenbäume geeignet sind. Solange die Kaffeemengen und -preise auf Vereinbarungen zwischen den Staaten beruhten, konnten sich die Bauern Pflanzenschutzmittel leisten und niemand achtete auf Krankheiten, wie den Kaffeerost (Abb. 9.9). Immer dieselben Sorten wurden über den ganzen Kontinent hinweg angebaut, bei den Kleinbauern genauso wie auf den großen Kaffeefarmen und das reduzierte die sowieso schon geringe genetische Vielfalt des Arabica-Kaffees noch mehr.

In Asien ging die Suche nach resistenten Sorten aber weiter. Natürlich ist der Gedanke naheliegend, den geringwertigeren, aber hochresistenten Robusta-Kaffee mit dem aromatischeren, aber anfälligen Arabica-Kaffee zu kreuzen und in den Nachkommen dann solche zu suchen, die die positiven Eigenschaften beider Eltern vereinen. So funktioniert Pflanzenzüchtung üblicherweise. Aber in diesem Falle klappt das nicht. Denn Arabica-Kaffee ist tetraploid, was bedeutet, dass er vier komplette Chromosomensätze besitzt. Robusta hat dagegen, genauso wie andere wilde Kaffeearten, nur zwei Chromosomensätze. Aus diesem Grund lassen sich beide Arten nicht einfach kreuzen, die Nachkommen sind meist unfruchtbar.



Abb. 9.9 So sehen Kaffeebohnen von rostbefallenen Sträuchern aus: Sie reifen ungleichmäßig, bleiben klein, sind von minderer Qualität, mit einem Wort: unverkäuflich; eine Katastrophe für die Kleinbauern. (Sustainable Harvest Coffee Importers/Cora Coronel)

Da kam den Züchtern der Zufall zu Hilfe. In den 1950er-Jahren entdeckte man auf Timor, einer kleinen Insel bei Indonesien, die heute selbstständig ist (Timor-Leste) und damals noch portugiesische Kolonie war, ein spontanes Kreuzungsprodukt aus Arabica und Robusta. Eine nähere Untersuchung im Kaffeeinstitut in Lissabon ergab, dass diese Pflanze ein Selbstbefruchter und noch dazu tetraploid war, genau wie der Arabica-Kaffee selbst. Und das Beste war, dass sie wichtige Resistenz-Gene von Robusta enthielt, die sie gegen die meisten Roststrassen widerstandsfähig machte. Diese eine Pflanze, die Timor-Hybride genannt wurde (*Hibrido de Timor*, HdT), war zwar wegen ihrer schlechten agronomischen Eigenschaften nicht anbauwürdig, wurde aber zur Grundlage der gesamten Resistenzzüchtung gegen Kaffeeroast.

Die Portugiesen sandten die neu entdeckte Resistenzquelle auch nach Südamerika und in den 1970er- und 1980er-Jahren begannen hier gezielte Züchtungsprogramme, bei denen HdT als Resistenzquelle diente. Dabei kreuzte man einzelne Resistenz-Gene auf herkömmliche Weise in die gängigen mittel- und südamerikanischen Sorten ein und verteilte die neuen Sorten schnell an die Bauern. Sie waren zwar zunächst resistent gegen Kaffeeroast, ihr Aroma war jedoch minderwertig. Dies machte die Erfolge der Resistenzzüchtung zunichte und es ist heute noch in den Köpfen der Kaffeeinkäufer verankert, dass resistente Sorten automatisch schlecht schmecken müssen. Außerdem blieben die neuen Sorten nicht lange resistent, der Rost passte sich in wenigen Jahren an sie an und konnte sie nach einiger Zeit trotz ihrer neuen Resistenz-Gene befallen. Es war alles wieder wie zuvor.

Kolumbien macht es anders

Das kolumbianische Kaffeeinstitut Cenicafé setzte auch auf Resistenzzüchtung und nahm ebenfalls *Hibrido de Timor* als Resistenzquelle. Allerdings beschritten die Züchter dann einen ganz anderen Weg. Sie kreuzten die Quelle zehn Jahre lang mit der meistangebauten und hochartragreichen Sorte *Caturra* zurück und hatten am Ende eine Sorte, die *Caturra* ähnelte, aber mehrere Resistenz-Gene gleichzeitig trug. Der Staat unterstützte die Kaffeebauern mit Krediten, damit sie auf die neue Sorte umsteigen konnten, denn die rund 500.000 Kaffeebauern Kolumbiens sind Kleinbauern und kaum finanzkräftig. Im Jahr 2005 waren rund zwei Drittel der kolumbianischen Anbaufläche mit dieser neuen, resistenten Sorte bepflanzt. Aber wie es immer passiert, wenn nur eine einzige Sorte auf großen Flächen wächst, der Rost entwickelte neue Rassen, die die Resistenz überwand. Die neue Sorte wurde nach etwa 20 Jahren

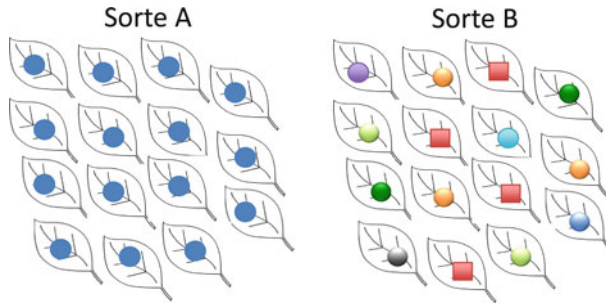


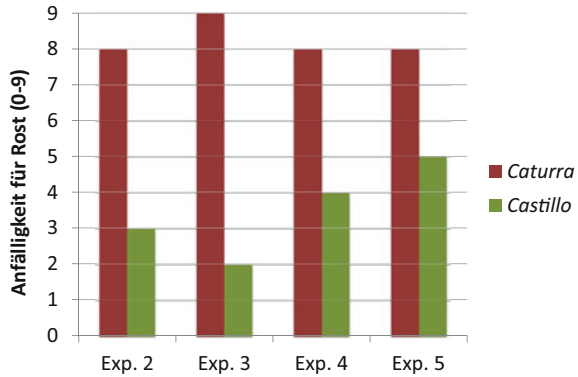
Abb. 9.10 Zwei Strategien, um Resistenzen gegen Rost in Kaffee einzulagern. **Sorte A** Die herkömmliche Art: Ein einzelnes Resistenz-Gen wird in eine Sorte eingebracht und gehofft, dass die Wirkung möglichst lange erhalten bleibt, **Sorte B** Vielliniensorte, die zwei verschiedene Resistenzmechanismen (*Kreise, Rechtecke*) und mehrere unterschiedliche Resistenz-Gene (*Farben*) in sich vereint

Anbau deutlich rostanfälliger. Aber immerhin hatte sie so lange auf einer so großen Fläche durchgehalten.

Die kolumbianischen Züchter entwickelten ein neues Konzept gegen den Rost. Sie züchteten eine Sorte, die aus acht Komponenten besteht, von denen jede einzelne ein anderes Resistenz-Gen gegen den Rost trägt (Abb. 9.10). Außerdem kombinierten die Kolumbianer auch noch Resistenzen unterschiedlicher Art: Manche wirken vollständig, manche nur teilweise (partiell). Durch zahlreiche Rückkreuzungen wurde die Gleichmäßigkeit der Sorte, außer für die Resistenzen, sichergestellt. Diese Vielliniensorte, wie es im Fachjargon heißt, wurde nach einem bekannten kolumbianischen Wissenschaftler *Castillo* genannt und 2005 zugelassen. Inzwischen gibt es zahlreiche Blindverkostungen, bei denen *Castillo* genauso gut abschnitt wie die Konkurrenz. Und Nespresso hat die neue Sorte in eine ihrer Kapseln aufgenommen. Das ist sozusagen der Ritterschlag der Innung. Es besteht die Hoffnung, dass diese neue, vielfältige Form der Resistenz deutlich länger dem Rost widerstehen kann als die einfach vererbten Resistenzen. Diese Vielliniensorte ist der Versuch, den Rost mit seinen eigenen Mitteln zu schlagen und ihm aufseiten des Kaffees ebenfalls genetische Vielfalt entgegenzusetzen.

Nach der großen Rostepidemie 2008 begann die Nationale Vereinigung der Kaffeepflanzer mit Unterstützung der Regierung die groß angelegte Kampagne „Kolumbien ohne Rost“. Dabei wurden die Kleinbauern mit intensiver Beratung und Krediten unterstützt, um ihre Plantagen auf die neue Sorte umzustellen. Die Kredite sind auch deshalb so wichtig, weil es zwei bis drei Jahre dauert, bis die neuen Setzlinge den vollen Ertrag bringen. So lange erntet der Anbauer nichts. Inzwischen (2015) hat Kolumbien seine Kaffeeproduktion wieder auf die Menge von vor 2008 gebracht. Und das war v. a. das Verdienst

Abb. 9.11 Das Resistenzkonzept, das die Kolumbianer mit der Vielliniensorte *Castillo* versuchten, funktioniert: Zwar wird die Sorte immer noch von Rost befallen, aber im Vergleich zur herkömmlichen Sorte *Caturra* in deutlich geringem Ausmaß. (Cenicafé 2015)



der neuen Sorte *Castillo* (Abb. 9.11). Im Jahr 2014 waren in Kolumbien 66 % der gesamten Kaffeeanbaufläche von knapp einer Million Hektar mit resistenten Sorten angepflanzt.

In anderen, ärmeren Ländern, wo die staatliche Unterstützung fehlt und es keine eigene Kaffeezüchtung gibt, funktioniert dieses Konzept nicht. Hier werden immer noch die alten, anfälligen Sorten angebaut und auch deshalb kam es 2012/13 zur Katastrophe. Wenn der Rost zuschlägt, kann man zwar die Kaffeepflanzen zurückschneiden und erhält dann einen zunächst gesunden Neuaustrieb. Aber bis diese Pflanzen erneut die ursprüngliche Menge Kaffee tragen, dauert es zwei bis drei Jahre. Die chemischen Pflanzenschutzmittel sind zu teuer und eine Veränderung der Anbaumethoden hat Grenzen, denn gerade die letzte große Epidemie 2012/13 in Mittelamerika zeigte, dass auch organisch wirtschaftende Betriebe vom Rost stark betroffen waren, obwohl sie schon die besten Anbaumethoden anwenden, also Schattenbäume, weniger Pflanzen pro Fläche, organische Düngung, keine Maximalerträge.

Mate statt Kaffee? – Die Zukunft des Kaffees

Früher blieb der Hochlandkaffee weitgehend vom Rost verschont, weil es dem Pilz hier zu kühl war. Aber das hat sich geändert. Seit im Hochland aufgrund des Klimawandels die Temperaturen steigen, erscheinen auch hier die gefürchteten orangenen Flecken auf den Kaffeeblättern. Das würde dafür sprechen, mit dem Kaffeeanbau noch höher zu gehen. Bei zunehmender Erwärmung könnte auch in 2000–2500 m Höhe die begehrte Arabica-Bohne gedeihen. Aber das würde weitere Entwaldung nach sich ziehen, um die neuen Anbauflächen zu gewinnen. Dies ist natürlich kontraproduktiv im Kampf gegen den Klimawandel, da Waldbäume mehr Kohlendioxid aus der Luft ziehen als Kaffeepflanzungen.

Und auch ohne den Rost sieht die Zukunft des Kaffeeanbaus nicht gerade rosig aus. Eine neue Studie der Humboldt-Universität Berlin zeigt, dass aufgrund der Prognosen über den Klimawandel schon in 30 Jahren möglicherweise die Hälfte der Anbaufläche, v. a. in den Tieflagen, verschwunden sein wird. Insbesondere die aromatische Arabica-Bohne, die nicht an hohe Temperaturen angepasst ist, leidet und könnte von der Robusta verdrängt werden. Dies trifft zunächst die kleinen Bauern, die 90 % der Weltmarktmenge produzieren. „Wenn das so weitergeht, werden wir in 50 Jahren alle Tee trinken“, sagte Leo Lombardi, der Direktor des *World Coffee Research*-Instituts, einer gemeinnützigen Organisation an der Texas A&M-Universität. Denn stark schwankende Temperaturen, so das Ergebnis der Studie, wirken sich auch negativ auf die Ernte der Robusta-Bohne aus.

Die Anbauflächen für Kaffee werden nicht nur knapper, auch immer mehr Flächen werden vom Rost betroffen sein. Denn der mag es warm und feucht, aber nicht heiß: 17–25 °C sind ideal. Dazu soll viel Wasser vorhanden sein, damit die Sporen rasch keimen und in die Pflanze eindringen können, aber die Regenfälle dürfen nicht zu heftig ausfallen, damit die Sporen nicht ständig von den Blättern abgewaschen werden. Dies sind genau die Bedingungen, die auch der Arabica-Kaffee liebt, so dass die Gefahr genau wie damals auf Ceylon nicht von allein verschwinden wird. Wenn die Temperaturen in den Hochlagen im Winter milder werden, dann wird auch der Rost früher kommen, er kann mehr Vermehrungszyklen machen und damit stärkere Epidemien auslösen.

Und so könnte Kaffee zu einem Zweiklassengetränk werden: Die feinere Arabica-Bohne wird seltener und damit auch deutlich teurer, während die günstigere, aber auch koffeinhaltigere und bitterer schmeckende Robusta den Markt dominieren wird. Definitiv werden sich unsere Trinkgewohnheiten also in Zukunft angesichts dieser drohenden Ressourcenknappheit verändern müssen. Oder wir wechseln auf Mate, ein Getränk aus Südamerika, das ebenfalls wegen seiner Wachmacherqualitäten geschätzt wird.

Literatur

- Avelino J, Cristancho M, Georgiou S, Imbach P, Aguila L, Bornemann G, Läderach P, Anzueto F, Hruska AJ, Morales C (2015) The coffee rust crises in Colombia and Central America (2008–2013): impacts, plausible causes and proposed solutions. *Food Security* 7:303–321. doi:10.1007/s12571-015-0446-9
- Baker P (2014) The „Big Rust“: an update on the coffee leaf rust situation. *Coffee & Cacao International* 40:37–39

- Bunn C, Läderach P, Ovalle Rivera O, Kirschke D (2015) A bitter cup: climate change profile of global production of arabica and robusta coffee. *Climatic Change* 129:89–101. doi:10.1007/s10584-014-1306-x
- Carvalho CR et al (2011) Cryptosexuality and the genetic diversity paradox in coffee rust, *Hemileia vastatrix*. *PLoS ONE* 6(11):e26387. doi:10.1371/journal.pone.0026387
- Cenicafé (2015) Informe Annual. <http://biblioteca.cenicafe.org/bitstream/10778/658/1/39286.pdf>
- McCook S, Vandermeer J (2015) The big rust and the red queen: long-term perspectives on coffee rust research. *Phytopathology* 105:1164–1173. doi:10.1094/PHYTO-04-15-0085-RVW
- Tanksley SD, McCouch SR (1997) Seed banks and molecular maps: unlocking genetic potential from the wild. *Science* 277:1063–1066

10

Das Los der industriellen Klone Die mehrfache Gefährdung der Banane

Zusammenfassung

Bananen sind das weltweit meist angebaute Obst. In den Industrieländern bevorzugt man die makellose und süße Dessertbanane, in vielen Ländern Asiens und Afrikas die nahrhafte Kochbanane. Doch Bananen sind hochgradig durch Pilze gefährdet. Denn die Banane kann sich nur ungeschlechtlich vermehren und deshalb sind alle Pflanzen einer Sorte genetisch identisch. Noch dazu werden sie in riesigen Monokulturen angebaut. Das brachte sie schon einmal fast an den Rand des Aussterbens, als die Rasse 1 des Pilzes *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* (Foc) sich verbreitete. Die damals weltweit wichtigste Exportsorte Gros Michel war hochanfällig. Aber zum Glück gab es damals schon die Cavendish-Banane, die widerstandsfähig gegen diesen Pilz war. Das Problem schien gelöst. Danach kam der Schwarze Sigatoka, ebenfalls ein mikroskopisch kleiner Schlauchpilz von den Fiji-Inseln, der sich aufmachte, die Welt der Banane zu erobern. Er kann immerhin durch chemische Mittel (Fungizide) eingedämmt werden, macht aber Dutzende von Spritzungen nötig. Ende der 1990er-Jahre trat in Taiwan erstmals die Tropische Rasse 4 des Foc-Pilzes auf und verbreitete sich – zunächst – im südostasiatischen Raum. Neuerdings hat sie den Sprung nach Australien und Afrika geschafft, nur Mittel- und Südamerika blieben bislang verschont. Gegen diese dritte Gefahr für die Banane gibt es kein Gegenmittel, kein Fungizid, keine resistente Sorte, keine sichere Anbaumaßnahmen. Die Banane, wie wir sie heute kennen, könnte deshalb aussterben.

„Stirbt die Banane bald aus?“

Solche Schlagzeilen gehen seit Anfang des neuen Jahrtausends immer wieder durch die Presse, seit eine neue Pilzrasse die weltweite Bananenproduktion bedroht (Abb. 10.1). Die Banane ist nach dem Apfel die zweitliebste Frucht der Deutschen. Jeder isst elf Kilogramm im Jahr. Zwar sind gut 1200 Bananensorten bekannt. Doch braune Kochbanane, grüne Stärkebanane, rosige Süßbanane – sie alle schmecken den europäischen Käufern nicht. Zudem

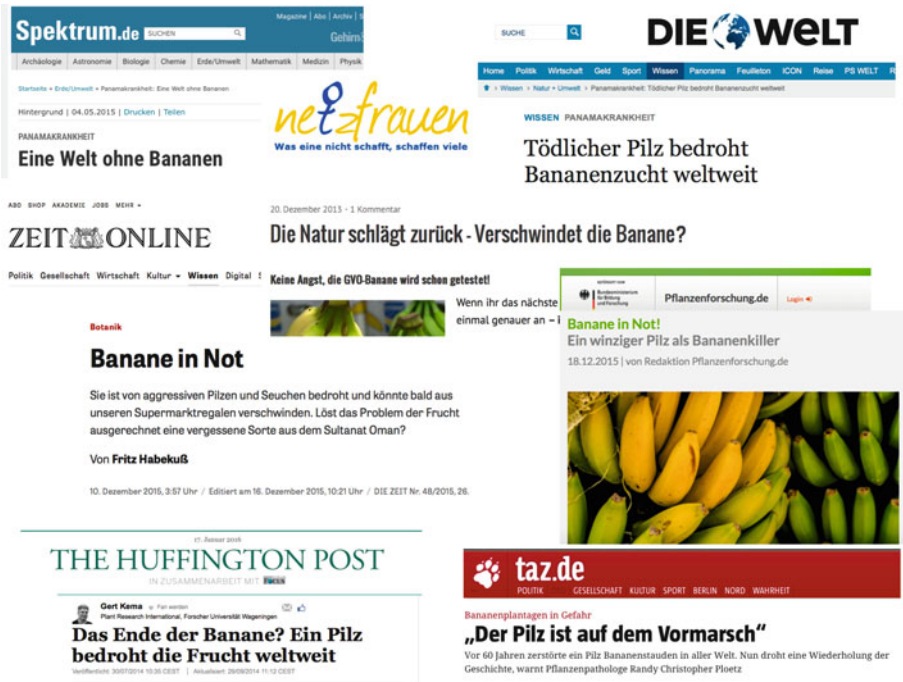


Abb. 10.1 Selten war die mediale Aufregung über eine Pflanzenkrankheit so groß wie bei der Panamakrankheit der Banane

sind sie bei Transport und Lagerung anfällig. Eine Chance haben sie allenfalls im Bioladen. Auf den Plantagen der drei dominierenden Konzerne Chiquita, Dole und Del Monte wächst weltweit immer die gleiche Sorte: die gelbe, wohlgeformte Cavendish. Sie produziert die großen, dicken, langen Früchte „mit dem Reißverschluss“, die genormt wie ein Industrieprodukt in unseren Supermärkten liegen. Sie verträgt es, grasgrün geerntet, um die halbe Welt verschifft und dann in riesigen Hallen in Pappkartons nachgereift zu werden, um die gelbe Farbe zu erzeugen. Und während Bananen seit jeher als sexy gelten, sogar das angesehene britische Wissenschaftsmagazin *New Scientist* sprach einmal von ihrem „fraglos phallischen Aussehen“, haben sie selbst seit Jahrtausenden keinen Sex mehr gehabt. Zumindest nicht die großen Obstbananen, die wir so gern essen.

Musa × paradisiaca heißt die Banane für Botaniker, paradiesische Frucht. Diesen schönen Namen gab ihr Carl von Linné 1753, als er die Flora der Welt ordnete. Er verwendete dabei die arabisch-persische Bezeichnung *mauz* für „Frucht“. Bananen waren schon immer beliebt. Alexander der Große soll sie bei seinem Indienzug kennengelernt haben. Sie dienten dort zur Stärkung des Körpers und des Geistes, indische Philosophen halten heute noch die Banane

für die Frucht der Weisen. Nach einer Sage aus Ceylon, soll die Schlange Eva mit einer Banane und nicht mit einem Apfel in Versuchung geführt haben. Bis die Banane ihren Siegeszug in Europa antreten konnte, lag eine lange Reise vor ihr – über Palästina und Ägypten, bis ein portugiesischer Missionar sie für die Neue Welt entdeckte. Heute ist die gelbe Frucht aus dem Frischmarktangebot hierzulande nicht mehr wegzudenken.

Und schließlich war die Banane für manch einen in Ostdeutschland sein ganz persönliches Erlebnis der Wiedervereinigung: Die Banane, die sie selbst kaum bekamen, symbolisierte für viele DDR-Bürger das bessere Leben im westlichen Nachbarland und gehörte zu den ersten Produkten, die sie nach der Wiedervereinigung kauften. Das führte dazu, dass in dieser Zeit der durchschnittliche Bananenverbrauch in Deutschland um zwei Kilo pro Person und Jahr anstieg.

Die keusche Frucht

Unsere Kulturbanane vermehrt sich nicht über Samen, sondern nur durch Ableger. Schon während die Bananenfrüchte an den Stauden wachsen, treiben rund um die Mutterpflanze neue Schösslinge aus dem Boden (Abb. 10.2). Nach der Reife der Bananen geht die Mutterpflanze ein und die Schösslinge übernehmen ihre Rolle. Die Vermehrung funktionierte über Jahrtausende auf diese einfache Art.

Und nicht nur das! Auch die Früchte entstehen aus Zellen des Nährgewebes im Fruchtknoten der Blüte ganz ohne Befruchtung. Durch einen hormonellen Reiz beginnt sich der Fruchtknoten zu teilen, ganz so als wäre er von Pollen befruchtet worden, und es entsteht eine Frucht. Jungfernzeugung ist bei den Bananen Alltag. Deshalb hat die Banane auch keine Samen, sondern nur kleine schwarze Pünktchen, die daran erinnern, dass hier eigentlich Samen sitzen sollten. Da es nicht zu einer Durchmischung des Erbguts kommt, sind alle Bananen identische Klone ihrer Mütter.

Nimmt man jetzt beides zusammen, die ungeschlechtliche Vermehrung der Pflanze und die Entstehung der Frucht ohne Befruchtung, dann wird klar, dass die Banane den Sex abgeschafft hat. Und sie widerlegt den britischen Schriftsteller Aldous Huxley, der schrieb, Keuschheit sei die unnatürlichste aller sexuellen Perversionen.

Wie entsteht so eine keusche Frucht in der Natur? Irgendwann einmal muss sie sich doch auch sexuell vermehrt haben? Ausnahmsweise hat hier nicht der Mensch seine Finger im Spiel. Unsere Obstbananen haben drei Chromosomensätze und können sich deshalb nicht fortpflanzen. Bei der Bildung der Geschlechtszellen wird nämlich die Zahl der Chromosomen halbiert und das ist

Abb. 10.2 Eine einzelne Bananenstaude mit einer großen Blüte. An der Spitze des Blütenstands stehen rein männliche, in der Mitte zwittrige und an der Basis rein weibliche Blüten, aus denen die Früchte ohne Befruchtung entstehen. Die Banane vermehrt sich, in dem sie sich selbst klonet. Im Vordergrund sieht man einen kleinen Schössling, der die neue Bananengeneration darstellt



nur bei Organismen mit einer gerade Anzahl an Chromosomen möglich. Deshalb entstehen keine funktionstüchtigen Geschlechtszellen und damit auch keine Samen. Damit wäre die Geschichte eigentlich schon zu Ende, noch bevor sie richtig begonnen hat. Denn was keine Samen macht, stirbt in der Natur in einer Generation aus. Aber hier hat die Banane doppeltes Glück: Sie kann durch ungeschlechtliche Vermehrung mithilfe ihrer Schösslinge weiterleben. Die samenlosen Früchte sind jetzt eigentlich sinnlos, denn sie sind üblicherweise in der Natur ja nur die schmackhafte Hülle für Tiere oder Menschen, die die in ihnen steckenden Samen verbreiten sollen. Aber das hat sich die Banane auch in Jahrtausenden der Evolution nicht abgewöhnt und so produziert sie weiterhin die begehrten, da samenlosen, Köstlichkeiten und wird deshalb vom Menschen vermehrt. Das ist ihr zweites Glück.

Schon den ersten Tropenbauern der Jungsteinzeit fielen die samenlosen Bananen auf und das ist auch kein Wunder. Denn die Frucht ist nahrhaft, sie enthält viel Vitamin A, B6 und C, aber auch hohe Gehalte an Kalzium, Kalium und Phosphor. Außerdem ist sie leicht zu schälen, schmeckt wunderbar süß und sättigt ungemein. Und die fehlenden Samen haben die Menschen da-



Abb. 10.3 Wildbanane mit Samen. Wer möchte eine solche Frucht schon ohne Not essen? Da lernt man die Vorzüge der Jungfernzeugung kennen, bei der keine Samen entstehen. (<http://lagringasblogcito.blogspot.de>)

mals wie heute in ihrer Vorliebe für die krumme Tropenfrucht noch bestärkt. Hat man eine samenhaltige Wildbanane auch nur einmal gesehen, weiß man warum (Abb. 10.3).

Die direkten Nachkömmlinge dieser vor Jahrtausenden gefundenen samenlosen Bananen essen wir noch heute. Ohne sexuelle Vermehrung, die die Gene jedes Mal wieder neu durcheinander wirbelt, geht jede heutige Sorte der Dessertbanane auf ein spezielles, steriles Kreuzungsprodukt im Urwald Asiens zurück. Die vielen Milliarden Pflanzen der Cavendish-Banane, die heute weltweit angebaut werden, sind (weitgehend) identische Klone. Produziert werden sie heute für die großen Exportplantagen schon lange nicht mehr durch Verpflanzen von Schösslingen, sondern im Reagenzglas durch In-vitro-Techniken (Abb. 10.4), Mikrovermehrung, wie auch bei Orchideen, Spargel, Kartoffeln und Obstbäumen (s. Box Mikrovermehrung).



Abb. 10.4 Unterschiedliche Bananensorten im Reagenzglas (*in vitro*). So erfolgt die Erhaltung und Vermehrung der Bananen. (Bioersity International, Belgium and Guadeloupe)

Mikrovermehrung – Warum Orchideen so billig sind

Pflanzen, die sich ungeschlechtlich über Zwiebeln, Knollen, Wurzelaufläuer oder Stecklinge vermehren, sind für die Mikrovermehrung geradezu prädestiniert. Dabei ahmt der Mensch die Natur nach, allerdings unter sterilen Bedingungen im Reagenzglas und hocheffektiv. Meist werden sog. Meristeme, das sind die Wachstumszonen der Pflanze, verwendet, z. B. Achselknospen, die sich bei zweikeimblättrigen Pflanzen an jeder Verzweigung finden. Die Pflanzen werden desinfiziert, die Knospen oder junge Sprosse mit einem Skalpell herauspräpariert und unter idealen Bedingungen auf Nährmedien gesetzt, die alles enthalten, was die Knospe zum Wachsen braucht. Da jede Pflanze viele Meristeme besitzt, kann man billig in kürzester Zeit Tausende von Einzelpflanzen produzieren, ohne Samen, Aussaat und wochenlanges Warten – und praktisch ohne Verluste. Deshalb sind die Orchideen, Lilien und Bananenpflanzen, die in Baumärkten verkauft werden, auch so billig. Dieses Verfahren ist nicht nur schnell, sondern führt auch zu absolut gesunden, kräftigen Klonbabys, die noch dazu drei bis vier Monate früher fruchten. Insgesamt dauert das ausgeklügelte Verfahren sechs bis neun Monate (Abb. 10.4). Heute stammen alle kommerziell in Plantagen angebauten Bananen aus der Mikrovermehrung.

Das Ende von Big Mike

Doch, wehe es kommt ein Feind, der in der Lage ist, die keusche Banane zu knacken. Dann sind alle Bananenstauden gleich anfällig – ein grundsätzliches Problem genetisch identischer Klone. Und dann könnte tatsächlich die Cavendish vollständig aussterben. Mit einer anderen Sorte ist das schon einmal passiert. Der Aufstieg der Cavendish nämlich begann erst, als die Ära der Sorte

Gros Michel, Big Mike, wie sie im US-Slang hieß, endete. Bis in die 1960er-Jahre aßen die meisten Bewohner der Industrieländer den „Großen Michael“. Die Sorte war nicht nur groß, sondern auch aromatischer und dickschaliger als die Cavendish. Dann rottete sie aber ein Pilz, *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (Foc) innerhalb von zehn Jahren aus.

Die Krankheit wurde schon 1876 in Australien gefunden. Dann gab es Ausbrüche in Costa Rica und Panama 1890, woher die Krankheit ihren Namen, Panamakrankheit („Panama disease“), hat. Im frühen 20. Jahrhundert nahmen die Berichte über erkrankte Bananen zu und es wurde erstmals auch von Schäden in großen Plantagen berichtet, die für den Export produzierten.

Der Pilz infiziert die Bananenpflanzen vom Boden aus, meist dringt er über kleine Verletzungen in die Wurzeln ein und kämpft sich bis in die Wasserleitbahnen der Pflanze, das Xylem, vor. Dort produziert er spezielle, besonders kleine Sporen (Mikrokonidien) mit denen er über diese „Autobahn“ rasch die komplette Pflanze besiedelt. Über die Blattadern gelangt er schließlich in die weit ausladenden Blätter. Da er mit seinem Schleim die Gefäße verstopft, behindert er massiv den Wassertransport, die Pflanze beginnt trotz ausreichend vorhandenem Wasser zu welken, vergilbt und geht schließlich ein. Schneidet man eine Bananenstaude in diesem Stadium durch, dann sieht man sofort die Verbräunung der Gefäßbündel (Abb. 10.5).

Mit den sterbenden Blättern fallen die Pilzbestandteile wieder zu Boden und warten auf eine neue Chance der Infektion. Zusätzlich produziert der Pilz auch noch langlebige Dauersporen (Chlamydosporen), die über Jahre im Boden verbleiben können. Ist der Boden einmal mit Foc verseucht, gibt es keine Mittel mehr, ihn wieder zu reinigen. Früher versuchte man es mit zeitweisen Überflutungen, aber das bringt nur eine kurze Pause im Infektionsgeschehen. Erschwerend kommt hinzu, dass Foc auch auf Wildpflanzen überleben kann, die überall in den Plantagen wachsen.

In Bananenplantagen finden sich früher oder später die Sporen des Pilzes (Makrokonidien) überall: an dreckigen Stiefeln, an Maschinen und Geräten, Kanistern, Eimern und Macheten, selbst im Oberflächenwasser. Besonders gefährlich ist die Bewässerung der Plantagen mit Wasser aus Flüssen oder Teichen, weil dadurch die Sporen besonders effektiv verbreitet werden. Natürlich sind auch alle Pflanzenteile infektiös, besonders die kleinen Ableger, aus denen man früher die neuen Bananenpflanzen zog. Inzwischen hat sich die Panamakrankheit über die gesamte Welt ausgebreitet.

Das Ende des Bananenbaus schien nahe, denn die beliebte Gros Michel, die einzige Bananensorte, die in den Industrieländern akzeptiert wurde, war hochanfällig gegen Foc und starb großflächig. Auch wenn man neue, gesunde Bananensetzlinge aus dem Reagenzglas holte und in die Foc-verseuchten Böden pflanzte, wurden diese nach wenigen Wochen krank.



Abb. 10.5 a Ein frühes Symptom der Panamakrankheit ist die vorzeitige Blattvergilbung, später wird die gesamte Pflanze gelb und stirbt. b Dabei verbräunt und zerstört der Pilz die Leitbündel der Pflanze, was zu der Welkekrankheit führt. b links resistente Sorte aus Honduras ‚Goldfinger‘, b rechts anfällige Sorte. (a Sarah Schmidt, bananaroots; b A Viljoen/Stellenbosch University)

Die Cavendish-Banane aus Südchina erwies sich als Retterin. Sie trotzte dieser Variante des Foc-Pilzes, der später Rasse 1 genannt wurde. Die Umstellung von Gros Michel auf Cavendish war ein generalstabsmäßig geplantes Unternehmen, das erhebliche Probleme aufwarf. Denn die Nachfolgerin war wesentlich empfindlicher bei der Ernte, dem Transport und der Nachreife. Weltweit musste deshalb die gesamte Arbeitsweise für Bananenerzeugung und -handel umgestellt werden. Außerdem kosteten Rodung der Plantagen und Wiederanpflanzung mit der neuen Sorte nach heutigen Schätzungen über zwei Milliarden US-Dollar.

Aus einem einsamen Tal

Schon nach wenigen Jahrzehnten wurde auch die Cavendish von einem anderen Schadpilz bedroht, der eine Krankheit namens Schwarze Sigatoka verursacht (Abb. 10.6). Auch dieser Pilz ist mikroskopisch klein und hört auf den hübschen Namen *Mycosphaerella fijiensis*, weil er zuerst 1964 im abgelegenen

Abb. 10.6 Die Schwarze Sigatoka bringt die Blätter vorzeitig zum Absterben und beeinträchtigt damit die Fruchtbildung. (abadie, CIRAD)



Sigatoka-Tal auf den Fiji-Inseln entdeckt wurde. Es ist nachgerade ein Wunder, wie sich der Pilz von der einsamen, mitten im Pazifik gelegenen Insel Viti Levu in die ganze Welt verbreitete. Zum nächsten Festland in Australien sind es immerhin 7,5 Stunden Flugzeit. Aber das Beispiel ist auch gleichzeitig eine Warnung, dass keine Gegend so abgelegen sein kann, dass sie nicht im Zeitalter des weltweiten Warenverkehrs und Tourismus ihre Krankheitserreger in die ganze Welt verstreut.

Der Pilz von den Fiji-Inseln befällt die Bananenblätter und zerstört sie bei tropisch-heißem Klima rasch. Dadurch kommt es zu Ernteausfällen, die Bananen reifen ungleichmäßig und verderben auf dem Transport vorzeitig – eine Katastrophe für eine Exportfrucht.

Das angesehene britische Wissenschaftsmagazin *New Scientist* berichtete 2003, dass der Pilz schon in einem Großteil der Bananenplantagen Amaziens verbreitet ist und unaufhaltsam voranschreitet. Doch während die Panamakrankheit unheilbar war, kann die Schwarze Sigatoka immerhin mit chemischen Mitteln (Fungizide) bekämpft werden. Doch der Preis ist hoch. Eine typische Bananenplantage benötigt von der Anpflanzung bis zur Ernte

knapp zwei Jahre und 38–50 Spritzungen. Die machen ein Drittel der gesamten Produktionskosten aus. Da ist es klar, dass in den armen Ländern solche intensiven Aufwendungen nur für die teuren Exportfrüchte betrieben werden.

Der Pilz verbreitet sich über luftbürtige Sporen, die sich über Regenspritzer im Bestand verteilen, aber auch an Pflanzmaterial haften, im Bewässerungswasser schwimmen und am Verpackungsmaterial hängen bleiben. Die Verbreitung wird durch feuchte Wärme gefördert, am besten bei Temperaturen über 21 °C. Dann infiziert der Pilz die breiten Bananenblätter und verursacht kleine, gelbe Flecken. Hält die feuchte Witterung an, was in den Tropen meistens der Fall ist, dann werden einige Flecken größer, werden oval und dunkelbraun und wachsen schließlich zusammen, sodass das Blatt flächig abstirbt.

Bedroht von dem Pilz sind aber auch die Cavendish-Sorten, die für den lokalen Markt produziert werden. Die Bauern und ihre Familien vor Ort, die Bananen als Grundnahrungsmittel verzehren, so wie wir Kartoffeln und Nudeln, können sich die teuren Spritzmittel zur Pilzbekämpfung nicht leisten. Und rund 400 Mio. Menschen, v. a. in Afrika, bestreiten weltweit bis zu einem Drittel ihres täglichen Kalorienbedarfs durch Bananen. Außerdem sind die Pilze inzwischen weitgehend gegen die Fungizide resistent geworden. Deshalb sind auch die vielen Spritzungen nötig, 20-mal mehr als wir in Deutschland für Weizen und Gerste benötigen, um sie frei von Pilzen zu halten.

Der alte Feind kehrt in neuem Gewand zurück

Es kann immer noch schlimmer kommen. Während die Schwarze Sigatoka immerhin noch durch Spritzmittel (Fungizide) einigermaßen bekämpft werden kann, kommt die unheilbare Panamakrankheit zurück. Über die letzten Jahrzehnte hat sich nämlich eine neue *Fusarium*-Rasse entwickelt, die jetzt auch die bisher gegen diese Krankheit widerstandsfähige Cavendish befällt, Wissenschaftler nennen diese Variante Tropische Rasse 4 (TR4).

In Taiwan brach die TR4-Variante der Panamakrankheit Ende der 1990er-Jahre zuerst aus, es folgten Indonesien und Malaysia. Heute sind auch die Philippinen und China betroffen. Seit Jahren schon warnen Agrarexperten vor der Ausbreitung des Pilzes, seit einigen Monaten immer dringlicher: TR4 hat den Sprung aus Asien heraus geschafft und wurde 2013 in Jordanien und Mozambique und 2015 gleichzeitig im Libanon, Pakistan und in Oman gesichtet (Abb. 10.7). Obwohl die Bananenbauflächen in den arabischen Ländern klein sind, haben sie dort eine Tradition seit dem 12. Jahrhundert. In einigen abgelegenen Oasen im Oman haben sogar alte Sorten überlebt, die heute eventuell die Rettung der Banane bedeuten könnten. Im Jahr 2013 erschien



Abb. 10.7 Die heutige Verbreitung der Tropischen Rasse 4 der Panamakrankheit (rot) sowie weitere wichtige Produktionsländer von Bananen ohne Krankheit (blau); rote Punkte zeigen ein vereinzelt Auftreten der Panamakrankheit. (Kartengrundlage: <http://www.maproom.org/outline/world/mn.php>)

die Krankheit auch in Nordaustralien. Lateinamerika – das Hauptanbaugebiet der Exportbananen – ist bislang noch frei von TR4.

Die Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen (FAO) ist alarmiert. „Wenn wir keine Vorkehrungen treffen, ist die weitere Ausbreitung von TR4 unvermeidlich. Die Folgen wären verheerend“, sagt Fazil Dusunceli, Pflanzenschutzexperte der FAO in Rom. Der Pilz vernichtet die Lebensgrundlage vieler Kleinbauern und ihrer Familien und Plantagenbesitzer verbuchen Ertragseinbußen in Millionenhöhe. Und dabei ist von den größten Bananen produzierenden Ländern (Indien, Uganda, China, Ecuador, Brasilien) bisher nur China von dem Pilz betroffen. Um zu verstehen, welche Gefahr ein solch kleiner Pilz darstellen und welche Schäden er verursachen kann, muss man wissen, dass die Sortengruppe Cavendish als Exportbanane 15 % der weltweiten Produktion ausmacht. Weitere 28 % sind Cavendish-Bananen, die lokal von den Anbauern als tägliches Brot gegessen werden. Insgesamt kommen also 43 % der weltweiten Bananenproduktion von einem einzigen Ausgangs-Klon. Weitere 21 % der Weltproduktion gehören zu der nichtverwandten Gruppe der in Afrika und dem tropischen Amerika verbreiteten Kochbananen, von denen viele gegen TR4 resistent sind.

Wie der Pilz von Südostasien nach Jordanien kam, ist völlig ungeklärt. Wahrscheinlich ist er dort schon seit 2005 verbreitet, wurde aber aufgrund der kleinräumigen Produktionsbedingungen und der fehlenden Überwachung

nicht früher entdeckt. Die Frage nach dem Langstreckentransport bleibt aber, schließlich ist das eine riesige Entfernung. Aber es gibt viele Möglichkeiten. Die mikroskopisch kleinen Sporen können an Schuhen von Arbeitern hängen bleiben, alle Geräte und Maschinen sind über kurz oder lang damit behaftet. Ein paar Sporen, die an einer mit Erde verschmutzte Bananenkiste haften, reichen aus, um den Pilz per Schiff oder Flugzeug über Kontinente hinweg zu verbreiten. Auch junge Schösslinge, die oft noch gesund erscheinen, können schon den Erreger in sich tragen. Deshalb genügen normale Ein- und Ausfuhrkontrollen nicht und deshalb pflanzen verantwortungsvolle Betriebe auch nur Pflanzenmaterial aus dem Reagenzglas aus (s. Box Mikrovermehrung).

Der weltweit operierende Bananenkonzern Chiquita zeigt sich gelassen. Denn noch wurde Lateinamerika und die Karibik, mit 80 % Marktanteil der weltgrößte Bananenexporteur, nicht von der Krankheit getroffen. Mitarbeiter George Jaksch sagt denn auch: „Die Bananenindustrie ist nicht in der Krise, sondern alles ist unter Kontrolle.“ Verbraucher müssten auch nicht fürchten, dass Bananen teurer würden. Doch das Szenario der sterbenden Banane ist nicht so absurd, wie er glauben machen möchte. Man denke an das rasche Verschwinden der Gros Michel. Und dieses Mal gibt es keine Ersatzsorte!

Sind Sie sicher, dass der Pilz die Anbaugelände für die Exportproduktion in Mittel- und Südamerika erreichen wird?

Das ist vorhersehbar, aber wann das sein wird, kann niemand vorhersagen.

Prof. Randy Ploetz, Florida, USA, <http://www.taz.de/!5051634/>

Das Problem der Banane ist ihr Erfolg

Die Banane ist das weltweit wichtigste Obst. Es wurden 2013 nach Angaben der FAO 106 Mio. t produziert. Und obwohl die Banane eine Frucht der feuchten Tropen ist, spielt sie in den Industrieländern eine große Rolle. In Deutschland beispielsweise sind Bananen nach Äpfeln das zweitbeliebteste Obst. Billige Bananen gelten in Deutschland für die Supermärkte als beliebtes Kundenlockmittel. Ihr Preis sei ein Indikator für günstige Preise auch bei anderen Lebensmitteln meinen die Discounter und bieten das Kilo für teilweise nur 99 Euro-Cent an. Auf diese Weise werden 15 % der weltweiten Ernte international verramscht, es sind ausnahmslos die großen, leicht gekrümmten, makellosen Früchte der Cavendish-Klone.

Die Banane ist also das ganz große, globale Geschäft. Produktion und Handel liegt in den Händen von wenigen weltweit operierenden Firmen. Allein

Chiquita, Dole und Del Monte beherrschten 2011 rund zwei Drittel des globalen Markts. Diese Konzentration liegt auch an der komplizierten Logistik der weltweiten Verteilung von den riesigen Monokulturen Mittel- und Südamerikas bis in europäische Supermarktgale. Deshalb ist der internationale Banan Handel erst Ende des 19. Jahrhunderts aufgekommen. Auch für die internationale Agrarpolitik sind Bananen ein Thema. Jahrzehntlang bevorzugte die EU, weltweit wichtigster Importeur, die sog. AKP-Länder als Lieferanten. Diese Ländergruppe in Afrika, der Karibik und dem Pazifik – meist frühere Kolonien Frankreichs und Großbritanniens – profitierten von niedrigeren Zöllen gegenüber den Lieferanten aus Südamerika. Heute importiert die EU rund vier Millionen Tonnen Bananen im Jahr, ein erheblicher Wirtschaftsfaktor für die durchweg armen Produzenten. Auf Druck der USA und der Welthandelsorganisation werden die Zölle für die Einfuhr in die EU jetzt schrittweise angehoben.

Der globale Erfolg der Banane ist aber auch die Ursache für ihre große Anfälligkeit gegenüber Krankheiten. Es ist wie überall auf der Welt. Sobald eine Pflanze als Monokultur auf großen Flächen angebaut wird, nimmt der Krankheits- und Schädlingsbefall zu. Es fehlen zunehmend natürliche Gegenspieler, die natürliche Abfolge verschiedener Landschaftselemente fehlt, die Schaderreger können sich bei einheitlich anfälligen Sorten ungehindert und rasend schnell ausbreiten. So sieht man in Costa Rica, Panama, Ecuador, Kolumbien ein endlos erscheinendes grünes Meer aus Bananenstauden (Abb. 10.8). Der Wind bewegt die großen Blätter wie Wellen hin und her, dazwischen gibt es nur ein paar blaue Farbtupfer durch die Plastiksäcke, mit denen die Bananenfrüchte vor Insekten geschützt werden. Zwei, drei Stunden kann man ununterbrochen an den riesigen Bananenplantagen vorbei fahren. Bei der Banane kommt aber ihr Vorkommen als genetisch identische Klone noch erschwerend hinzu und zusätzlich, dass weltweit immer nur dieselbe Sorte angebaut wird. Da hat ein Pilz wie *Fusarium* einen reich gedeckten Tisch und kann innerhalb kurzer Zeit riesige Flächen vernichten.

Warum wird dann die Banane seit mindestens 6500 Jahren so erfolgreich angebaut? Die traditionelle Anbauweise der Banane in den Tropen sieht ganz anders aus als auf den riesigen Plantagen, sie findet meistens im Hausgarten statt. Soll der Bananenbau in etwas größerem Umfang betrieben werden, bevorzugen die Bauern traditionell einen Mischbau. Dabei bleibt ein großer Teil der Waldvegetation erhalten, die Banane wird zusammen mit anderen Nutzpflanzen auf Lichtungen angebaut. Mit der Mischkultur treten die typischen Krankheiten, die bei der Monokultur zum Problem werden, kaum auf, weil sie sich, wenn überhaupt, nur langsam verbreiten können. Die natürlichen Feinde bleiben bei dieser Anbauform erhalten, weil ihr ursprünglicher Lebensraum nicht durch Chemieinsatz zerstört wurde. Durch die aufgelö-



Abb. 10.8 Eine Bananenplantage in Costa Rica aus im Reagenzglas hergestellten Klonen, die genetisch völlig einheitlich sind. Die Produktivität steigt durch die Einheitlichkeit, die Probleme steigen aber auch. (Kieran Kristin und Declan Walsh, <https://tripforthree.files.wordpress.com/2013/05/costa-rica-2009-299.jpg>)

ckerte Pflanzung der Bananenstauden laugen die Böden nicht so stark aus, es genügt organischer Dünger, wie etwas Mist oder Knochenmehl. Durch den Erhalt einer Baumschicht wird die Erosion der Böden, auch bei starkem tropischem Regen, verhindert. Das zwischen den Nutzpflanzen wachsende Gras wird nicht mit Herbiziden vernichtet, sondern von Hand mit der Sense gemäht und oft noch an die Haustiere verfüttert. Zusätzlich werden immer mehrere verschiedene Bananensorten und -arten angebaut. Die Früchte unterscheiden sich in Form, Geschmack und Verwendung und haben auch eine unterschiedliche Anfälligkeit gegen Krankheiten. Dadurch schützt der Anbau einer Vielfalt von Bananen vor den schlimmsten Schäden.

Man kann auch heute noch Bananen auf diese Weise anbauen, dann haben sie aber nichts mit dem Billigprodukt aus dem Supermarkt zu tun, sondern gehören eher zum oberen Preissegment bei Lebensmitteln. Auch haben die Früchte dann i. d. R. kleine braune Flecken, die durch Insektenstiche hervorgerufen werden, die den Geschmack nicht beeinträchtigen, aber bei dem Anbau in Monokulturen durch hohe Gaben von Insektiziden verhindert werden. Und noch dazu schmecken andere Bananenformen auch ganz anders als unsere gewohnte Cavendish. Schätzungen zufolge stammen mehr als 80 % der weltweit geernteten Bananen von Kleinbetrieben mit einer Größe von 0,1–10 ha. Dagegen kommen die für den Export bestimmten Bananen von Plantagen, die i. d. R. zwischen 100 und 5000 ha groß sind. Im Jahr 2012 hatten immerhin rund 10 % der in Deutschland verkauften Bananen Bioqualität.

Züchtung ohne Sex?

Die Lösung aller drei Krankheitsprobleme läge trotz Monokultur in der Züchtung neuer, widerstandsfähiger (resistenter) Sorten. Dies geschieht heute bei praktisch allen landwirtschaftlich genutzten Pflanzen. Die Basis jeder Züchtungsarbeit sind genetische Unterschiede zwischen Pflanzen. Dazu macht man üblicherweise Kreuzungen mit Eltern, die sich in ihrer Anfälligkeit gegenüber Krankheiten unterscheiden. Deren Nachkommen werden über die Jahre immer wieder mit den entsprechenden Krankheiten infiziert und die wenigen, widerstandsfähigen Nachkommen herausgesucht und weiter vermehrt (s. Box Was schon Mendel wusste).

Was schon Mendel wusste – Die Vorteile der Kreuzung

Zur Herstellung von Kreuzungen zwischen verschiedenen Eltern wird eine Pflanzensorte ihrer männlichen Geschlechtsorgane beraubt (kastriert), sie dient als Mutterpflanze. Während ihrer Blüte wird die weibliche Narbe mit dem (männlichen) Pollen einer anderen Sorte versehen. Wenn alles klappt, entstehen Nachkommen, die das Erbgut beider Eltern neu kombinieren. Der Züchter muss dann aus Tausenden von Nachkommen nur noch die gewünschten Kombinationen herausfinden. Diese Methode, die schon der Augustinermönch Gregor Mendel vor 150 Jahren bei Erbsen durchführte, um seine Vererbungsstudien zu betreiben, ist noch heute die wichtigste Methode der Pflanzenzüchtung, um neue Variation und damit neue Sorten zu schaffen.

Doch bei der keuschen Banane funktioniert das alles nicht. Anders als bei der sexuellen Vermehrung vermischt sich bei ihrer Vermehrung kein Erbmaterial, sondern es wird im Schössling nur das Genom der Mutterpflanze reproduziert. Das ist genau wie bei der Kartoffel, wo die neugebildeten Knollen exakt den gleichen Genotyp besitzen wie die Mutterknolle, aus der sie hervorgegangen sind. Es entstehen also, von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, auch keine neuen Eigenschaften. Und da die Bananen nicht einmal lebensfähige Geschlechtszellen bilden, kann man sie auch mit den raffiniertesten Methoden nicht kreuzen.

Man könnte jetzt Wildbananen nehmen, die sich noch ganz auf die altmodische Weise fortpflanzen, die blühen, Pollen produzieren und sich befruchten lassen. Doch von diesen Formen ausgehend, ist es praktisch unmöglich, wieder zu unseren hochkultivierten Obstbananen zu kommen, die samenlos sind und den gewohnten Geschmack der Cavendish aufweisen. Alle Bemühungen, durch Einkreuzung von Resistenzeigenschaften aus anderen Sorten pilzresistente Cavendish-Bananen, die der Markt annehmen würde, zu erzielen, sind bisher gescheitert.

Der Forschungschef von Chiquita, Ronald Romero, sagte dem britischen Wissenschaftsmagazin *New Scientist*: „Wir haben 40 Jahre lang ein Zuchtprogramm unterstützt, aber es ist nicht gelungen, eine Alternative zur Cavendish zu entwickeln.“ In Honduras, wo die Schwarze Sigatoka von den Fiji-Inseln bereits alle Bananenbestände vernichtet hat, wurden mit unglaublichem Aufwand aus einer Kreuzung mit asiatischen Wildformen neue Bananensorten entwickelt, die resistent gegen diesen Pilz sind. Dazu wurden 30.000 Bananenstauden mit dem Pollen einer fruchtbaren asiatischen Wildform bestäubt. Das Ergebnis aller dieser Kreuzungen waren vier bis fünf keimende Samen, aus denen neue Sorten gezogen werden konnten: Goldfinger und Mona Lisa. Sie haben nur ein Problem: Sie schmecken mehr nach Apfel als nach Banane. Und das verhindert zuverlässig den Export auf europäische Märkte.

Nach diesen Fehlschlägen hat man sich etwas Neues ausgedacht, das vom Mut der Verzweiflung bestimmt war. Bei der Vermehrung der lukrativen Exportbananensorten im Reagenzglas entstehen in etwa 5 von 1000 Fällen zufällige Veränderungen im Erbgut (somatische Mutationen), die bei der späteren Klonvermehrung erhalten bleiben. Bestrahlt man die jungen Pflänzchen mit schwach radioaktiven Strahlen, erhöht sich die Zahl dieser Mutationen. Welche Gene sich dabei verändern, ist rein zufällig, aber man kann natürlich immer hoffen, dass dabei auch eine Krankheitsresistenz neu entsteht. In der Vergangenheit ist das bei der Gerste einmal passiert und eine vollständig resistente Pflanze gegen den Mehlnaupilz entstand. Bei Bananen hielten sich die Erfolge bisher in Grenzen. Aber immerhin wurde in Malaysia die Mutation Novaria gefunden, eine Bananensorte, bei der die Pflanzen drei Jahre lang die neue Rasse der Panamakrankheit unter extrem harten Bedingungen überlebten. Anfällige Sorten waren dabei schon nach vier Monaten vollständig abgestorben. In Taiwan ist es ebenfalls auf diese Art gelungen, die GCTCV-Bananen zu entwickeln, das sind Varianten der Cavendish, die widerstandsfähiger gegen die gefährliche TR4-Rasse sind. Diese Bananen sind aber nur für den asiatischen Markt geeignet, sie können die Cavendish nicht weltweit ersetzen, zumal sie Probleme mit der Form ihrer Früchte haben. Und sie sind auch nicht vollständig resistent, sie können nur länger in Böden überleben, die mit der TR4-Rasse verseucht sind.

Gentechnik zum Überleben

Fünf bis zehn Jahre wird sich die Cavendish vielleicht noch zu halten sein, meinen Experten – vielleicht ein paar Jahre länger. Vor allem jenen Bananenzüchtern, die auf traditionelle Methoden setzen, läuft die Zeit davon. Die

neuen Hoffnungen, die Cavendish-Banane zu retten, ruhen jetzt auf der Gentechnik.

Der Gedanke ist nicht neu. In Belgien versucht man seit Jahren mit herkömmlichen und gentechnischen Züchtungsmethoden resistente Sorten zu entwickeln. Die Forscher der Universität Leuven kümmern sich v. a. um die Kochbananen. Sie haben ein Archiv eingerichtet, dort werden in Reagenzgläsern 1200 Bananenformen aus aller Welt in Reagenzgläsern aufbewahrt (Abb. 10.4). Die Bioingenieure versuchen, durch den Transfer fremder Gene neue, robuste Bananensorten zu entwickeln (Kap. 6). Tiefgekühlt warten die Gene aus Zwiebeln, Dahlien und anderen Pflanzen auf ihren Einbau. Sie werden in die Zellkulturen der Bananen eingeschleust. Wenn alles gut klappt, nimmt die Zelle das fremde Gen auf, integriert es in ihren Zellkern und lässt es dort funktionieren. So haben die Bananenzellen bereits acht neue Abwehrproteine erhalten und trotzen bis jetzt jedem Pilzbefall – das zeigen die Tests der ersten gentechnisch veränderten (transgenen) Kochbananen im Gewächshaus. Vor der Entlassung ins Freiland stehen strenge Prüfungen an, um sicherzustellen, dass die Früchte dieser Pflanzen nicht nachteilig für Umwelt und Verbraucher sind.

Seit 2010 wachsen in Uganda, wo die Kochbanane zum täglichen Alltag gehört und rund 250 kg Bananen pro Kopf und Jahr verbraucht werden, erste gentechnisch veränderte Bananen. Eine neu entwickelte Banane trägt beispielsweise ein Chitinase-Gen aus Reis. Chitinasen sind Enzyme, die die Zellwände von Pilzen abbauen. Das Gen soll von der Pflanze aktiviert werden, wenn der Pilz angreift und ihn dann zerstören. Eine andere Banane ist gegen das Bakterium *Xanthomonas campestris* resistent. Sie trägt zwei Gene aus grüner Paprika. Die Proteine, die von diesen Genen produziert werden, bewirken eine Abkapselung von Zellen, die von einem Krankheitserreger befallen sind. Ob auf ähnliche Weise auch eine Widerstandsfähigkeit gegen Pilze hervorgerufen werden kann, ist noch offen.

Eine Arbeitsgruppe um James Dale von der Queensland University of Technology (Australien) hat Bananen entwickelt, die Infektionen mit der neuen TR4-Variante der Panamakrankheit überstehen können. Auch dabei wird durch Einbau eines zusätzlichen Gens ein natürlicher pflanzlicher Abwehrmechanismus genutzt. Derzeit müssen die transgenen Bananen auf TR4-belasteten Böden unter Beweis stellen, dass das neuartige Resistenzkonzept nicht nur im Gewächshaus, sondern auch im Freiland funktioniert.

Sollte die Züchtung resistenter Bananen – auch mit gentechnischen Verfahren – gelingen, könnte das nicht nur zur Ernährungssicherung in vielen Ländern des Südens beitragen. Auch die Umwelt und die Gesundheit der Bauern und Plantagenarbeiter könnten entlastet werden. Bananenforscher Emile Frison glaubt, dass Gentechnik die „einzige Hoffnung für die Banane“ sei,

andernfalls drohe das Aussterben „des Lebensretters hungriger und verarmter Afrikaner und des beliebtesten Produkts in den Supermarktregalen der Welt“.

Selten hätten Gentechnikbefürworter so gute Karten gehabt wie bei der Banane, findet auch der *New Scientist*, ein angesehenes Wissenschaftsmagazin. Zudem werde wegen der extremen Sterilität der krummen Tropenfrucht die Gefahr eines Überspringens der veränderten Gene auf andere Sorten nur minimal sein. Ob sich mit Gentechnik auch die herkömmliche Bananensorte Cavendish retten lässt, ist noch offen. Mittelfristig werden sich die europäischen Verbraucher wahrscheinlich an Sorten mit einem etwas anderen Geschmack gewöhnen müssen. In Amazonien werden schon seit dem Einfall der Schwarzen Sigatoka 1998 herkömmlich erhaltene resistente Keimlinge verteilt, die bei Befall eine deutlich höhere Produktivität haben als ältere Sorten. Der *New Scientist*-Kronzeuge Frison räumte inzwischen gegenüber dem britischen Sender BBC ein, von „Aussterben“ zu reden, sei wohl „ein bisschen übertrieben“. Für den Brasilianer Gasparotto ist das Hauptproblem eher sozioökonomischer Natur: „Die meisten Kleinproduzenten in den armen Ländern können sich resistente Keimlinge und die nötige technische Beratung, also einen Bananenanbau auf hohem technischen Niveau, einfach nicht leisten.“

Aber es gibt neue Hoffnung. Seit 2012 ist das Genom einer Wildbanane komplett entschlüsselt. Dabei zeigte die Genomanalyse u. a., dass die Banane nur sehr wenige, auf die Abwehr von Pilzkrankheiten ausgelegte Gene besitzt. Aber es war ein Glück, dass der wilde Bananenvorfahr offensichtlich resistent gegen die neue Rasse der Panamakrankheit ist. Es gibt auch schon erste Hinweise darauf, welche Erbanlagen die Pflanze gegen Angriffe des Pilzes schützt. Diese und zukünftige Erkenntnisse könnten nun Eingang in die Züchtung widerstandsfähiger Bananensorten finden, hoffen die Forscher. Werden neue Resistenz-Gene entdeckt, lassen sich diese durch Gentechnik rasch und zielgerichtet auch in die beliebten Cavendish-Bananen übertragen oder – noch besser – man kann dann die resistenten Genvarianten in der Cavendish gezielt mithilfe neuer molekularer Methoden nachbauen. Geneditierung („gene editing“) nennt man das heute.

Wäre die Banane resistenter gegen die gängigen Pilzkrankheiten, könnte das auch für die Konsumenten in den reichen Ländern von Vorteil sein. Wenn weniger Chemikalien gespritzt werden müssen, dürfte sich auch die Qualität der oft stark belasteten Importfrüchte, die von riesigen, industriell bewirtschafteten Plantagen stammen, spürbar verbessern. Bananen wird es also weiterhin bei uns geben – aber nicht unbedingt die bekannte Cavendish und nicht unbedingt mit dem jetzt bekannten Bananengeschmack. Und die Banane ist einer der besten Kronzeugen dafür, dass sexuelle Vermehrung auch das Überleben einer Art sichern hilft. Während die sich sexuell kreuzenden Wildbananen noch nie in die Nähe des Aussterbens gekommen sind und jetzt sogar Hoff-

nungsträger für neue Zuchtsorten sind, kämpfen die aus ungeschlechtlicher Vermehrung entstandenen Klone schon das dritte Mal ums Überleben. Und eine Welt ohne Bananen wäre für uns wohl verschmerzbar, für viele einheimische Produzenten Afrikas und Asiens aber der Untergang ihrer bisherigen Welt.

Literatur

- Butler D (2013) Fungus threatens top banana. *Nature* 504:195–196. <http://www.nature.com/news/fungus-threatens-top-banana-1.14336>.
- Guo L, Han L, Yang L et al (2014) Genome and transcriptome analysis of the fungal pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* causing banana vascular wilt disease. *PLoS ONE* 10(1):e0117621
- Habekuss F (2015) Banane in Not. *DIE ZEIT* 48:41–42
- Heinemann P (2014) Tödlicher Pilz bedroht Bananenzucht weltweit. <http://www.welt.de/wissenschaft/umwelt/article126611648/Toedlicher-Pilz-bedroht-Bananenzucht-weltweit.html>
- Kema G (2014) Das Ende der Banane? Ein Pilz bedroht die Frucht weltweit. http://www.huffingtonpost.de/gert-kema/epidemie-bananen-pilz-das-ende-der-banane_b_5632707.html
- Mohandas S, Sowmya HD, Saxena AK, Meenaksh S, Rani RT, Mahmood R (2013) Transgenic banana cv. *rasthali* (AAB, silk gp) harboring *Ace-AMP1* gene imparts enhanced resistance to *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* race 1. *Scientia Horticulturae* 164:392–399
- o. A. (2015) Panama disease: Eine Pilzerkrankung auf dem Vormarsch. <http://www.transgen.de/forschung/409.pilzkrankheiten-banane.html>
- Ploetz RC (2015) *Fusarium* wilt of banana. *Phytopathology* 105:1512–1521
- Ploetz RC (2015) Management of *Fusarium* wilt of banana: a review with special reference to tropical race 4. *Crop Protection* 73:7–15. doi:10.1016/j.cropro.2015.01.007
- Ploetz RC (2005) Panama disease: an old nemesis rears its ugly head. Part 2: the cavendish era and beyond. *APSnet Features*. doi:10.1094/APSnetFeature-2005-1005
- Ploetz RC, Freeman S, Konkol J, Al-Abed A, Naser Z, Shalan K, Barakat R, Israeli Y (2015) Tropical race 4 of Panama disease in the Middle East. *Phytoparasitica* 43:283–293

11

Henry Ford musste kapitulieren Die Blattfallkrankheit verhindert den Plantagenanbau des Kautschukbaums in Südamerika

Zusammenfassung

Die südamerikanische Blattfallkrankheit ist eine Pilzkrankheit, die nur den Kautschukbaum *Hevea brasiliensis* befällt, aus dem wir bis heute Naturkautschuk, natürlich gewonnenes Gummi, beziehen. Er stammt ursprünglich aus dem Dschungel des Amazonas, wo er noch heute weit verstreut in Einzel-exemplaren wächst. In Plantagen, also Monokulturen, gezogen, wird er in Südamerika von dem Pilz *Microcyclus ulei* befallen, der nach Kronenschluss alle Blätter in Windeseile zum Absterben bringt. Diese Erfahrung musste auch Henry Ford machen, der in Brasilien eine riesige Plantage aufbauen wollte, um seine Autofirma unabhängig von britischen Gummiimporten zu machen. Die Briten hatten einige Tausend Samen heimlich aus Brasilien herausgeschafft, in den Königlichen Gärten in *Kew's Garden* professionell zum Keimen gebracht und in Südostasien wieder eingepflanzt. Aber Ford scheiterte grandios an der Krankheit und setzte nach heutigen Währungsverhältnissen mit seiner Stadt im Dschungel (Fordlândia) drei Milliarden Dollar in den Sand. Bis heute kann man den Kautschukbaum nicht großflächig in Südamerika anbauen, die gesamte Kautschukindustrie verlagerte sich nach Südostasien. Inzwischen wird in Europa und den USA intensiv nach Alternativen zur Kautschukgewinnung aus diesem Baum geforscht. Eine vielversprechende Möglichkeit für unsere Breiten wäre der Russische Löwenzahn.

Der weinende Baum

Wenn Sie einen Gummibaum, *Ficus elastica*, im Wohnzimmer pflegen und seinen Stamm ein bisschen anbohren, dann kommt ein weißlicher, klebriger Saft heraus, das Latex (s. Box Latex, Kautschuk, Gummi). Dieser Milchsaft ist im Pflanzenreich weit verbreitet und dient der Abwehr von Fraßfeinden, zur Desinfektion und zum Wundverschluss. Aus den unreifen Kapseln des Schlafmohns rinnt bei Verletzung Milchsaft, angereichert mit Alkaloiden, die

der Herstellung von Opium und Morphin dienen. Aber auch Wolfsmilchgewächse, etwa Weihnachtsstern und Christudorn, sowie der Löwenzahn enthalten Latex. Am bekanntesten dürfte das Gummi sein. Es stammt aber nicht vom Gummibaum, wie der Name vermuten lässt, sondern vom Kautschukbaum (*Hevea brasiliensis*, Abb. 11.1). Sein lateinischer Name verrät schon seine Herkunft aus Südamerika.

Der Kautschukbaum wächst in Brasilien wild im tropischen Regenwald und wird 20–40 m hoch (Abb. 11.5). Sein Milchsaft (Latex) besteht zu 30–40 % aus Kautschuk. Die Maya nannten den Baum *Caa-o-chu*, weinender Baum. Ein einziger Baum liefert ein halbes Kilogramm Latex pro Tag, bei



Abb. 11.1 Blühender Zweig von *Hevea brasiliensis* in halber natürlicher Grösse. 1, 2 Männliche Blüte, 3 Staubblätter mit zentraler Säule, vergrößert, 4 weibliche Blüte, geschlossen, vergrößert, 5, 6 Fruchtknoten bei beginnender Reife, vergrößert, 7, 8 unreife/reife Frucht natürlicher Größe. (WIKIMEDIA COMMONS: Franz Eugen Köhler, Köhler's Medizinal-Pflanzen 1897)

20 Zapftagen je Monat und neun Monaten Erntezeit sind das 90 kg Latex. Er wirft seine Blätter zu Beginn der trockeneren Periode ab, wenn die Regenzeit kommt, treiben die Knospen wieder neu aus, in dieser Zeit kann er nicht angezapft werden.

Latex, Kautschuk, Gummi

Jeder pflanzliche Milchsaft wird Latex (lateinisch für Flüssigkeit) genannt. Er kann aber eine sehr unterschiedliche Zusammensetzung haben. Gummi entsteht aus dem Milchsaft des Kautschukbaums. Nach der Vorbehandlung des Milchsafts durch Räuchern/Walzen wird daraus Kautschuk. Erst durch Einbringen von Schwefel und Erhitzen (Vulkanisation) entsteht (Natur-)Gummi.

Die Geschichte des Kautschuks

Schon die historischen Völker Mittelamerikas und die indigenen Bewohner des Amazonasgebiets nutzten Kautschuk in vielfältiger Weise, die ältesten archäologischen Belege stammen von 1600 v. Chr. Am bekanntesten sind die Vollgummibälle, die die Maya aus Kautschuk für ihre zeremoniellen Ballspiele verfertigten. Sie sollen auch ihre Füße mit einem begrenzt haltbaren Gummiüberzug versehen haben. Außerdem wurden mit Kautschuk Schläuche, Gefäße, Fackeln und sogar wasserabweisende Kleidungsstücke hergestellt sowie dünne Röhrchen, die die Indios aus rituellen Gründen zum Inhalieren von Rauschmitteln nutzten. Die Indianer ritzten die verstreut im Wald wachsenden Bäume an, fingen deren Milch auf (Abb. 11.2) und ließen sie trocknen. Der Saft des Kautschukbaums verklumpte dann zu einer mehr oder weniger festen Masse. Und so macht man das heute noch.

In Europa wurden die Kautschukbälle zwar schon mit der zweiten Fahrt des Kolumbus bekannt, es wusste aber niemand so recht etwas mit dem Ausgangsstoff anzufangen. Hinzu kam, dass der Kautschuk während des langen Transports über den Atlantik zäh und fest wurde und damit nicht mehr verarbeitet werden konnte. Mitte des 18. Jahrhunderts entdeckten zwei französische Forscher mehrere Lösungsmittel für Kautschuk, u. a. Terpentin. Damit ließ sich der Stoff formen und verarbeiten. Seinen englischen Namen bekam das Gummi („rubber“) von Joseph Priestly 1770, der beobachtete, dass man damit Bleistift auf Papier ausradieren („rub out“) konnte. Es entstanden verschiedene Produkte aus dem neuen Material, etwa Gummischuhe und Gummischläuche. Allerdings stanken diese Gummiprodukte so sehr, dass mancher damalige Käufer sie angewidert im Garten vergraben haben soll. Auch der Heißluftballon des Franzosen Jacques Charles, der am 1. Dezember 1783 zum

Abb. 11.2 Latexproduktion durch Anzapfen eines Kautschukbaums in Kerala/Indien. (WIKIMEDIA COMMONS: Irvin calicut)



Jungferntug aufstieg, bestand aus Seide, die mit in Terpentin gelöstem Kautschuk bestrichen worden war. 1823 stellte der Schotte Charles Macintosh einen mit Kautschuk beschichteten Regenmantel her. Bis heute sagen die Engländer daher auch „macintosh“ zu diesem Kleidungsstück.

Der Kautschuk und seine Produkte hatten in den gemäßigten Breiten Europas und Nordamerikas allerdings noch andere unangenehme Eigenschaften: Sie wurden bei warmem Wetter klebrig und bei Kälte brüchig. Eine ganze Reihe von Forschern experimentierte mit dem Rohstoff, um dessen Eigenschaften zu verbessern. Aber erst dem Schotten Charles Goodyear gelang nach Jahren des Experimentierens mehr oder weniger zufällig 1839 der Durchbruch: Er erhitzte Kautschuk gemeinsam mit Schwefel und erhielt einen geruchsarmen Stoff, der bei Kälte und Wärme elastischer und stabiler war. Goodyear hatte damit die Vulkanisation erfunden. Aus dem weißen Saft wurde dadurch schwarzes Gummi, standardisierbar, hoch belastbar, verlässlich und neben Kohle und Stahl einer der drei Grundstoffe der Industrialisierung.

So richtig aufwärts ging es dann mit dem Kautschukbedarf durch die Erfindung des luftgefüllten Reifens im Jahr 1888 durch den britischen Tierarzt

John Boyd Dunlop. Angeblich nervte ihn der Krach, den sein Sohn mit den Metallreifen an seinem Dreirad machte und er erfand den luftgefüllten Fahrradschlauch. Als die Autos dann ab 1894 luftgefüllte Gummireifen erhielten, stieg die Nachfrage nach Kautschuk rasant an. Außerdem gab es in den Zeiten vor der Erfindung des Plastiks noch viele weitere industrielle, medizinische und alltägliche Anwendungen für eine haltbare und flexible, wasserbeständige Substanz. So wurde Gummi natürlich wieder für Regenschirme und Schuhe verwendet. Ebenso kam Kautschuk im Eisenbahn- und Maschinenbau, sowie als Isolator in der Elektroindustrie zur Anwendung.

Zu dieser Zeit stammte der Rohstoff v. a. aus dem Kongo, wo Lianen mit einem ähnlichen Milchsaft wachsen, und natürlich aus Brasilien. Hier wuchs der Baum wild, der sich am besten für die Kautschukgewinnung eignet: *Hevea brasiliensis*. Tausende von „seringueiros“, Latexzapfern, zogen jeden Tag im Morgengrauen los, marschierten mit Kerosinlampen auf dem Kopf kilometerweit durch den heiß-feuchten Dschungel, um die Bäume anzuritzen, und machten die Runde am späten Nachmittag noch einmal, um den Rohkautschuk einzusammeln. Dann wurde der Saft über qualmenden Feuern zu Ballen gegossen, um ihn haltbar zu machen, eine mühsame Prozedur. Tausende von Arbeitern starben damals am Amazonas, an Hunger, Krankheit und unter den miserablen Arbeitsbedingungen.

Brasilien verbot die Ausfuhr von Samen des Kautschukbaums unter Androhung der Todesstrafe. Das war auch kein Wunder, denn Brasilien war mit seinem Kautschuk bis Anfang des 20. Jahrhunderts unermesslich reich geworden. Der Bedarf an Kautschuk überstieg bei Weitem die Produktion und die Preise kletterten unaufhörlich, der Kautschukboom setzte ein (Abb. 11.3). Mitten im Urwald entstanden Großstädte, die Einwohnerzahl von Pará stieg von 50.000 auf 275.000 und in Manaus ließ sich ein Kautschukbaron ein prächtiges Opernhaus, das *Teatro Amazonas*, mit Stufen aus italienischem Carrara-Marmor bauen. 1910 war der Zenit des Kautschukpreises erreicht, Kautschuk wurde mit Silber aufgewogen. Doch schon fünf Jahre später sank er auf ein Drittel, obwohl der Bedarf ungebrochen blieb. Der Boom war vorbei. Was war passiert?

Natürlich sorgte der unermessliche Reichtum, den sich die Besitzer der Kautschukbäume in Brasilien anhäuften, für Neid. Und Kautschuk war damals schon ein strategisch wichtiger Rohstoff. Deshalb wollte man in Europa nicht von einer südamerikanischen Oligarchie abhängig sein. Es entstand die Idee, eigene Kautschukplantagen in den europäischen Kolonien aufzubauen. Aber woher die Samen bekommen?

Im Jahr 1873 gelang es dem englischen Botaniker Robert Cross zum ersten Mal, 2000 Samen des Kautschukbaums nach England zu schmuggeln. Wie häufig bei tropischen Pflanzen sind die Samen nicht sehr widerstands- und la-

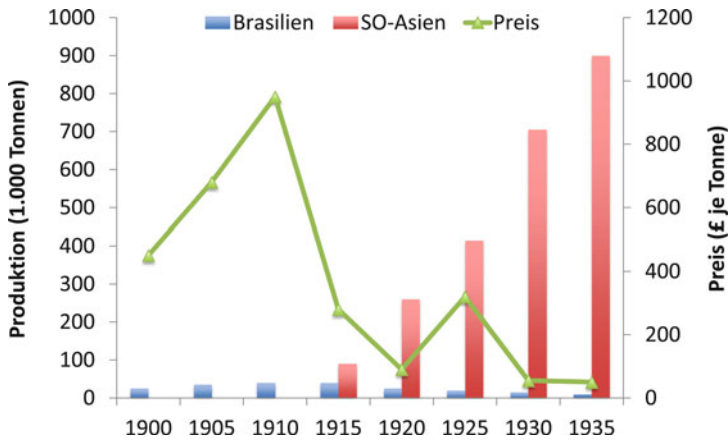


Abb. 11.3 Der Kautschukboom und die weitere Entwicklung von Produktion und Preisen. (Daten: Zephyr und Musacchio 2008)

gerfähig, sie sind auf sofortiges Keimen und Wachsen ausgelegt. So konnte er nur ein Dutzend Samen zur Keimung anregen, doch gingen sämtliche Schösslinge auf dem Weg nach Kalkutta ein. Drei Jahre später konnte der englische Abenteurer Henry Alexander Wickham die Zollblockade durchbrechen und etwa 70.000 Samen nach England in den berühmten *Kew's Garden* bei London bringen. Die erfahrenen Botaniker brachten dort immerhin knapp 4%, rund 2400 Samen, zur Keimung. Was damals als Erfolg gefeiert wurde, würde man heute Biopiraterie nennen (s. Box Was ist Biopiraterie?).

Was ist Biopiraterie?

Darunter versteht man die Entnahme biologischer Materialien und/oder traditionellen Wissens, die meist von indigenen Völkern in den Tropen stammen, ohne dass die Nutznießer dafür eine Entschädigung zahlen. Beispiele sind die Entwicklung von Medikamenten aus Dschungelpflanzen und traditionellen Heilpflanzen oder die Patentierung von alten Kultursorten durch Konzerne der Industrieländer. Berühmte Beispiele sind die Nutzung der Afrikanischen Teufelskralle gegen Rheuma, des Kurkuma als Wundmittel oder der Basmatireis. Seit Verabschiedung der Biodiversitätskonvention 1992 in Rio de Janeiro gibt es rechtsverbindliche Regeln, deren konkrete Ausgestaltung jedoch umstritten ist. Denn nur in seltenen Fällen können die gefundenen Substanzen oder Organismen direkt verwendet werden, meistens müssen sie aufwendig bearbeitet, an moderne Produktionsverhältnisse angepasst oder synthetisch hergestellt werden. So kann eine alte Pflanzensorte aus dem Himalaya zwar neue Resistenz-Gene liefern, diese Gene alleine sind aber bei weitem nicht ausreichend, um in Deutschland neue Sorten zu erzeugen. Das Nagoya-Protokoll von 2014 soll hier für einen finanziellen Ausgleich für die Länder sorgen, aus denen der Rohstoff kam.

Noch im selben Jahr wurden rund 2000 Schösslinge erfolgreich in den britischen Kolonien, hauptsächlich auf Ceylon (heute Sri Lanka) und kleinere Mengen auch im heutigen Malaysia und Indonesien sowie auf Singapur, eingepflanzt. Die erste Ernte des Plantagenlatex aus Südostasien wurde 1889 von den Bäumen des botanischen Gartens in Singapur gesammelt, ab 1900 erfolgte der erste Export von Plantagenkautschuk und schon 1913 überholte der asiatische Plantagenkautschuk den brasilianischen Wildkautschuk (Abb. 11.3). Dies war mit einem unmittelbaren Preisverfall gekoppelt. Der Kautschukpreis sank von 1000 £ auf 280 £. Schon am Ende des Ersten Weltkriegs war der brasilianische Kautschuk bedeutungslos geworden, den Plantagen der englischen Großgrundbesitzer in Asien gehörte die Zukunft. Gleichzeitig war der Preis auf einige wenige Pfund gefallen. Das ist heute noch ein Lehrstück der Ökonomie.

Die grandiose Fehlentscheidung des Henry Ford

In den 1920er-Jahren erwarb die *Ford Motor Company* von der brasilianischen Regierung ein 10.000 km² großes Stück Urwald am Rio Tapajós in Amazonien, ein Gebiet das immerhin so groß war, wie einer der kleineren US-Staaten oder halb Mecklenburg-Vorpommern. Hier sollte eine Kautschukplantage entstehen, um den Rohstoff für den kompletten Bedarf der Ford-Werke zu decken. Der geniale Kapitalist Henry Ford, damals der reichste Mann der Welt, wollte unabhängig vom Kautschuk aus dem britischen Malaysia werden und die gesamte Rohstoffkette für seine Autowerke in eigene Hände bekommen. 1928 wurde eine Kleinstadt nach US-amerikanischem Vorbild, Fordlândia, für 8000 einheimische Arbeiter mit Kraftwerk, Schwimmbad, Kino, Feuerwehr und einem Krankenhaus errichtet. Über die Flüsse Tapajós und Amazonas sollte der Rohkautschuk in alle Welt verschifft werden, u. a. nach São Paulo, wo sich eine Ford-Fabrik befand.

Neben den wirtschaftlichen Interessen wagte Ford auch ein zivilisatorisches Experiment. Er wollte eine kleinbürgerliche Stadt gründen, einen Stadttyp, der in den USA durch die Industrialisierung immer mehr verschwand. In Fordlândia sollte das alte Amerika weiterleben. Er errichtete gepflegte Einfamilienhäuser mit Strom und Wasser und eine Fabrikanlage mit Werksausweis, Stechuhren und Werkssirenen. Dazu servierte er seinen brasilianischen Arbeitern in der Kantine nach damaligem Ermessen gesunde Lebensmittel, also Naturreis, Haferbrei und Dosenfrüchte. Hinzu kam ein striktes Rauch- und Alkoholverbot auf dem gesamten Gelände. Die einheimische Presse feierte Henry Ford als „Jesus Christus der Industrie“, der endlich Wohlstand und

Fortschritt in den Urwald bringen würde, nachdem die Engländer durch ihre Biopiraterie den brasilianischen Kautschukboom zerstört hatten. Doch die Arbeiter ließen sich diese Bevormundung nicht lange gefallen, zumal auch die amerikanischen Arbeitszeiten nach dem Nine-to-Five-Modell (von 9:00 bis 17:00 Uhr) nicht den tropischen Bedingungen angepasst waren. Hinzu kamen Malaria, Schlangenbisse, viele Kinder starben an Fieber. Schon zwei Jahre nach der Gründung kam es zu ersten Aufständen der Arbeiter, die mithilfe des brasilianischen Militärs niedergeschlagen wurden.

Auch eine zweite Plantage, die Ford 1934 in der Region aufbaute, scheiterte kläglich. Insgesamt hatte er nach heutiger Währung etwa drei Milliarden Dollar in die Kautschukplantagen Brasiliens investiert. Sein Sohn und Erbe verkaufte als erste Amtshandlung nach dem Tode des Patriarchen das Land für 225.000 US-Dollar, eine grandiose Fehlinvestition. Und Fordlândia verfiel. Die Ruinen stehen noch heute als Mahnung, dass sich der Kampf gegen die Natur langfristig nicht gewinnen lässt. Denn es lag nicht nur an den Begleitumständen, dass die Plantage nicht florierte, sondern in erster Linie an einem winzig kleinen Pilz, dem Erreger der Südamerikanischen Blattfallkrankheit, *Microcyclus ulei*. Er war dafür verantwortlich, dass Fordlândia niemals auch nur ein einziges Kilogramm kommerziellen Kautschuks produzierte und dass bis heute in ganz Südamerika keine nennenswerte Plantagenwirtschaft aufgebaut werden konnte. Mehr als 90 % des weltweit verfügbaren Naturkautschuks kommen aus Südostasien.

Denn Ford war nicht der Einzige, der sich an der Plantagenwirtschaft in Mittel- und Südamerika die Zähne ausbiss (Tab. 11.1). Schon lange vor ihm

Tab. 11.1 Einfluss von *Microcyclus ulei* auf die Kautschukgewinnung in Mittel- und Südamerika. (Zephyr und Musacchio 2008)

Land	Jahr	Ereignis
Surinam	1911–1918	Pflanzung von 40.000 Bäumen und Zerstörung durch <i>M. ulei</i>
Guyana	1913–1923	Erste Schäden an Plantagenbäumen beobachtet, Aufgabe
Brasilien	1927–1933	Fordlândia: 3200 ha mit 200.000 Bäumen abgestorben
	1936–1943	Belterra, zweite Plantage der Ford-Werke: rund 6500 ha vernichtet
Panama	1935–1941	Plantage durch Firma Goodyear eingerichtet
Kolumbien	1941	Epidemische Entwicklung von <i>Microcyclus ulei</i>
Costa Rica	1942	<i>Microcyclus ulei</i> erreicht auch dieses Land
Brasilien	1952–1965	Große Plantagen in Bahia (bis 25.000 ha) zerstört
	1972	Neustart: 75.000 ha bis 1982 gepflanzt
	1986	Staatliches Programm (PROBOR) gestoppt. Zwei Drittel der Plantagenfläche von 150.000 ha von <i>Microcyclus</i> verwüstet

versuchte man 1911 in Surinam eine Plantage einzurichten, die 1918 wieder geschlossen werden musste. Die Reihe von Misserfolgen ist lang und auch der Konkurrent Goodyear erlebte dasselbe Desaster, als er in Panama 1935 eine Plantage aufbaute, die bereits sechs Jahre später wieder aufgegeben wurde. Firestone versuchte es ebenfalls im Amazonasgebiet, verkaufte dann die Plantage an Michelin. Alle großen Reifenhersteller der Welt sind in Südamerika gescheitert. Die ökonomischen Verluste, die dieser Pilz verursachte und immer noch verursacht, sind immens.

Der Erreger der Südamerikanischen Blattfallkrankheit

Der Schadpilz *Microcyclus ulei*, der nicht einmal einen deutschen Namen besitzt, ist wahrscheinlich so alt wie der Kautschukbaum selbst. Entdeckt wurde er erstmals in den frühen 1900er-Jahren im Dschungel des Amazonasgebiets. Er breitete sich dann mit den Versuchen, Plantagenwirtschaft des Kautschukbaums zu betreiben, schnell aus, wurde 1911 erstmals außerhalb Brasiliens in Surinam gesichtet und hatte bis zum Ende des Zweiten Weltkriegs den gesamten mittel- und südamerikanischen Kontinent besiedelt (Abb. 11.4).



Abb. 11.4 Die Verbreitung des Pilzes *Microcyclus ulei* in Südamerika, die Jahreszahlen bezeichnen die erste Beschreibung des Pilzes in der jeweiligen Region. (Datenquellen: Holliday 1970, Hashim 2012, Kartengrundlage: <http://www.maproom.org/outline/world/mn.php>)

Der Pilz führt auf den Blättern zu braunen Flecken, die später schwarz werden und die ganzen Blätter zerstören. Er kann aber nur junge Blätter befallen, wenn sie erst einmal 15–20 Tage alt sind, kann er ihnen nicht mehr viel anhaben. Die Kautschukbäume werfen einmal im Jahr ihre Blätter ab und bilden sie nach einer zweimonatigen Ruhepause komplett neu. Nur in dieser Zeit und auch dann nur wenige Tage kann der Pilz infizieren. Deshalb muss er schnell sein. Schon 24 Stunden nach der Infektion breitet er sich im Blatt aus, spätestens nach drei Tagen entstehen die ersten braunen Flecken. Und nur einen Tag später bildet der Pilz ungeheure Mengen an Sporen. Diese entstehen so rasend schnell, weil sie ungeschlechtlich gebildet werden und exakte Kopien des Ausgangspilzes darstellen. Währenddessen werden die Blattflecken immer größer, laufen schließlich zusammen und das junge, gerade gebildete Blatt stirbt und fällt ab. Wenn der Baum innerhalb kurzer Zeit alle Blätter wieder verliert, kann er zwar noch einmal austreiben, aber die Krone bleibt schütter. Es ist schon von Weitem sichtbar, dass es dem Baum nicht gut geht und lange hält er das nicht durch, denn die jungen Blätter des Neuaustriebs werden ja sofort wieder von dem Pilz besiedelt. Drei solcher pilzbedingten Entblätterungen innerhalb von sechs Monaten töten junge Bäume bereits.

Microcyclus ulei ist dafür verantwortlich, dass heute nur rund 3 % des weltweiten Naturkautschuks aus Südamerika stammen. Ein winziger Pilz verhindert das Anpflanzen der Bäume auf dem ganzen Kontinent. Wie ist das möglich? Und warum scheint derselbe Pilz den wildwachsenden Bäumen im Urwald nicht viel auszumachen? Das erschien lange Zeit als unbegreifliches Geheimnis, bis Forscher sich näher mit dem Pilz und seinem Wirt beschäftigten.

Das Geheimnis ist in Wirklichkeit jedem Agrarwissenschaftler bekannt. Wildpflanzen sind meist weniger anfällig gegen Schaderreger als Kulturpflanzen. Der Hauptgrund liegt darin, dass sie in der Wildnis eben nur gelegentlich vorkommen und nicht auf hektargroßen Feldern in Reinkultur. Außerdem sind sie in der freien Natur immer mit vielen anderen Pflanzen vergesellschaftet. Das gilt ganz besonders für die wilden Kautschukbäume im Amazonasbecken. Der Dschungel dort ist einer der vielfältigsten und am dichtesten besiedelten Naturräume unseres Planeten. Aber eben weil er so vielfältig ist und unzähligen Pflanzenarten auf engstem Raum Heimat bietet, kommt ein und dieselbe Pflanze nur selten vor. In der Natur finden sich nur ein bis zwei Kautschukbäume auf einem Hektar. Dies ist gleichzeitig der beste Schutz vor dem Schadpilz. Stehen die Bäume dichter, breitet sich der Pilz zu schnell aus, die Bäume sterben ab. Da die Kautschukbäume die einzigen Bäume sind, die der Pilz befallen und auf denen er sich vermehren kann, müssen sie ihm wie fruchtbare Inseln in einem grünen Meer vorkommen. Selbst wenn er Unmengen von Sporen produziert, ist die Wahrscheinlichkeit, dass diese in ihrem

kurzen Leben noch einmal auf einen anderen Kautschukbaum im Urwald treffen, sehr gering. Dadurch kann sich der Pilz nur gebremst vermehren.

Ganz anders auf der Plantage (Abb. 11.5). Hier gibt es nur diese eine Baumart und das in tausendfachen Kopien, dem Pilz muss das vorkommen wie im Schlaraffenland. Während der Jugendentwicklung wachsen die Bäume so schnell, dass der Pilz keinen allzu großen Schaden anrichten kann. Und sie machen noch keinen allgemeinen Blattwechsel durch. Stattdessen entstehen alle paar Wochen mit dem Stammwachstum neue Wirtel mit 9–15 Blättern, die am Baum erhalten bleiben. Dadurch hat der Baum sehr viel mehr alte als neue Blätter. Erst wenn die Bäume fünf bis sieben Jahre alt sind, ändern sie ihr Wachstum und machen den jährlichen Blattfall durch. Und genau dann schlägt der Pilz zu. Jetzt entstehen gleichzeitig eine Unmenge von jungen Blättern und der Pilz hat freie Bahn. Und deshalb wurden alle Plantagen bisher meist nach sieben Jahren wieder aufgegeben (Tab. 11.1). Der Pilz verbreitet sich dann so schnell von Blatt zu Blatt und Baum zu Baum, dass diese keine Chance mehr haben, längerfristig zu überleben.

Abb. 11.5 Kautschukplantage in Phuket/ Thailand. (WIKIMEDIA COMMONS: Axel Boldt)



Hinzu kommt, dass bei einer Plantage meist nur eine Sorte von Kautschukbäumen gepflanzt wird, nämlich die, die am meisten Latex der besten Qualität liefert. Inzwischen kann man mit biotechnologischen Verfahren, ähnlich wie bei der Banane (Kap. 10), genetisch identische Klone auch von Kautschukbäumen in beliebiger Zahl herstellen. Die Bäume sind also alle gleich und wenn sie alle gleich anfällig gegen *Microcyclus ulei* sind, kann der sich wirklich ungebremst vermehren. Die dichte Pflanzung und die genetische Einheitlichkeit sorgen dafür, dass in ganz Südamerika bis heute keine Kautschukplantage wirtschaftlich arbeiten kann. Im dichten Dschungel des Amazonas gibt es die wilden Kautschukbäume aber nach wie vor, sie erfreuen sich dort eines gesunden Lebens.

Eine Gefahr für die Weltwirtschaft

Der Kautschukbaum ist derzeit die einzige verfügbare Quelle von Naturkautschuk. Da immer noch mehr als 40 % aller Gummiprodukte aus Naturkautschuk produziert werden, ist Gummi für alle Industrienationen ein strategisch wichtiger Rohstoff, so wichtig wie Erdöl, Diamanten und seltene Erden. Die wichtigsten Importeure sind China, die USA, die EU und Japan. China ist dabei das einzige Land, das selbst auch Kautschuk produziert, wenn auch bei Weitem nicht genug. Da rund 90 % des Naturkautschuks aus Südostasien stammen, v. a. aus Thailand, Indonesien, Malaysia und Indien, ist die Weltwirtschaft vollständig von dieser Region abhängig. Während Erdöl an vielen Stellen der Welt vorkommt, ist die Naturkautschukproduktion heute auf den südostasiatischen Raum beschränkt. Wenn der Gummifluss aus Asien versiegen würde, würde es ganz schnell dazu kommen, dass keine neue Flugzeugreifen mehr produziert werden können. Und die Luftfahrtindustrie ist einer der Schlüssel unserer weltweit vernetzten Ökonomie. Und außerdem würden Kondome knapp, die Autoindustrie würde innerhalb weniger Tage lahmliegen, weil keine Gummidichtungen mehr verfügbar sind.

Die Asiaten hatten das Glück, dass sich bisher der brasilianischen Schadpilz nicht bis in ihre Region verbreiten konnte. Aber wenn das passieren sollte, und gerade durch den internationalen Luftfahrtverkehr wird das immer wahrscheinlicher, dann kann das die gesamte Weltwirtschaft destabilisieren. Bisher gab es kaum Direktverbindungen von Brasilien nach Südostasien, aber das kann sich ändern. Und die Sporen können tagelang auf Kleidung lebensfähig bleiben.

Im Zweiten Weltkrieg erlebten die Amerikaner, was es heißt, wenn der Kautschuk wirklich knapp wird. 1941, nach dem Angriff der Japaner auf Pearl Harbour, waren die USA plötzlich von der Weltkautschukproduktion in Asi-

en abgeschnitten. Die Reserven reichten noch für ein Jahr. Kautschuk wurde als erstes Wirtschaftsgut im Krieg unter staatliche Kontrolle gestellt, die Autoproduktion wurde gedrosselt, das Tempolimit auf 35 Meilen pro Stunde heruntersetzt. Regelmäßige Reifeninspektionen wurden Pflicht, und auch der Treibstoff wurde rationiert – nicht um Sprit zu sparen, sondern um die Reifen der Nation zu schonen. Und kurz darauf rief Präsident Roosevelt in einer Radioansprache dazu auf, Altgummi zu sammeln und abzuliefern: „Es gibt genug Gummi, damit wir Flugzeuge bauen können, um Berlin und Tokio zu bombardieren, [...] genug Gummi, um den Krieg zu gewinnen.“

Aufgrund der großen Abhängigkeit der heutigen Wirtschaft von Naturkautschuk und der daraus folgenden hohen ökonomischen Bedeutung gehört *Microcyclus ulei* nach Anlage 1 des deutschen Kriegswaffenkontrollgesetzes zu den biologischen Waffen. Dasselbe gilt für die UN-Resolution über biologische Waffen. Dies bedeutet, dass jeglicher Umgang mit diesem Pathogen hohen Sicherheitsstandards unterliegt. Trotzdem könnten sich Bioterroristen mit ein wenig mykologischer Fachkenntnis sehr einfach in Brasilien Sporen besorgen und sie beispielsweise in Thailand auf den riesigen Kautschukplantagen aussetzen. Den Rest würde dann der Pilz von allein erledigen. Denn das Klima in Südostasien ist sehr ähnlich dem brasilianischen und es gibt keinen Grund, warum der Pilz dort nicht wachsen sollte. Nur die fehlende Verbreitung des Pilzes in diesen Teil der Welt hat die asiatischen Kautschukplantagen zu den wichtigsten Latexressourcen weltweit werden lassen. Aber die Vergangenheit hat gezeigt, wie schwierig es ist, durch Quarantänemaßnahmen Schaderreger zu begrenzen (s. Box Vom Nutzen der Quarantäne).

Vom Nutzen der Quarantäne

Um ihre Stadt vor der Pest zu schützen, beschloss im Juli 1377 die Regierung der Republik Ragusa (heute Dubrovnik), dass sich vor dem Betreten der Stadt alle Ankömmlinge 30, später dann 40 (d. h. *quaranta*) Tage lang isoliert in eigens dafür errichteten Lazaretten aufhalten müssen. Von dieser Regelung leitete sich der Begriff *Quarantäne* ab. Sie gilt auch für Pflanzenschädlinge. Dabei wird versucht, die Verbreitung gefährlicher Organismen aus fremden Regionen durch Einfuhrkontrollen und chemische Behandlung der Waren zu verhindern bzw., wenn eine Einschleppung erfolgt ist, die Befallsherde wieder auszurotten. Zu solchen Organismen zählen in der EU beispielsweise der Kartoffelkrebs, bestimmte Kartoffelviren aus den Anden, der Feuerbrand des Kernobsts, aber auch der Asiatische Laubholzbockkäfer und natürlich *Microcyclus*. Nicht immer sind Quarantänemaßnahmen erfolgreich. So konnte jüngst die Einschleppung des Maiswurzelbohrers aus dem Süden trotz rigider Maßnahmen nicht verhindert werden und auch in Australien ist es nicht gelungen, die Verschleppung wichtiger Weizenkrankheiten aus Europa und den USA zu vermeiden. Bei *Microcyclus* dagegen haben die Quarantänemaßnahmen bisher gewirkt.

Quarantänemaßnahmen gegen *Microcyclus ulei* müssen international koordiniert werden. Auf dem Schiffsweg ist eine Ausbreitung der Sporen nach Südostasien mit Passagieren oder Waren unwahrscheinlich, dazu dauert die Passage zu lange. Aber es genügen wenige infizierte *Hevea*-Stecklinge, die dann Überträger und Wirt gleichzeitig sind, um die Krankheit weltweit zu verbreiten. Deshalb gibt es strenge Vorschriften in den Häfen Südostasiens, aber bei den riesigen Warenströmen, die heutzutage umgeschlagen werden, fallen ein paar Stecklinge nicht auf. Und welcher normale Zöllner oder Hafenbeamte kümmert sich schon um ein paar Blattflecken auf harmlos aussehenden Grünpflanzen?

Es gibt wirksame Fungizide, also Chemikalien, die den Pilz in der Pflanze abtöten, es ist aber nicht ganz einfach, sie auf 20 m hohe Bäume auszubringen, die ein geschlossenes Blätterdach bilden. Natürlich könnte man Hubschrauber und Flugzeuge einsetzen, aber bei den ökologisch sinnvollen Mischkulturen ist das wenig praktikabel, weil die meisten Bäume gar nicht betroffen sind und bei den riesigen Monokulturen würde das den Kautschukpreis deutlich erhöhen. Außerdem ist zu erwarten, dass *Microcyclus ulei* auch gegen die Chemikalien rasch selbst Resistenzen bildet (Kap. 5).

Bisher ist es dem Erreger glücklicherweise nicht gelungen, sich aus Südamerika heraus zu verbreiten, was auch damit zusammenhängt, dass er außerhalb seiner Heimat keine Wirtspflanzen findet, weil es nirgendwo sonst auf der Welt wilde Kautschukbäume gibt. Ansonsten wäre eine Ausbreitung nach Mexiko und den USA wohl kaum zu verhindern gewesen, wie das Beispiel der neuen Phytophthorarassen zeigt, dem Erreger der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, die genau diesen Weg genommen haben (Kap. 5).

Warum kein synthetischer Kautschuk?

Die Frage ist berechtigt, denn schon 1909 ließ sich der Deutsche Fritz Hofmann, der bei BAYER arbeitete, das synthetisch hergestellte Isopren patentieren. Es entspricht in wesentlichen Eigenschaften dem Naturkautschuk. Während des Zweiten Weltkriegs kamen dann in großem Umfang synthetische Kautschuke auf den Markt. In Deutschland war man sich in den 1930er-Jahren darüber im Klaren, dass während eines Kriegs der Import von Kautschuk aus exotischen Ländern unmöglich werden könnte. Man erinnerte sich, dass schon 1919 Synthesekautschuk (Methylkautschuk) produziert wurde, der sog. Buna, abgeleitet von Btadien und Natrium. Das Verfahren wurde 1934 soweit entwickelt, dass es im großindustriellen Maßstab eingesetzt werden konnte, 1936 entstand das erste Werk in Schkopau/Sachsen-Anhalt. „Plaste und Elaste aus Schkopau“ hieß es in der DDR noch in den 1980er-Jahren.

Im Zweiten Weltkrieg wurde die Produktion hochgefahren, da sie aus einheimischen Grundstoffen bestritten werden konnte, nämlich – wie es in der Propaganda hieß – aus Kohle und Kalk. Noch vor dem Krieg kamen Neopren, Butyl und Polyurethan hinzu. 1942 wurde schließlich Silikonkautschuk speziell auch für die Medizin- und Lebensmittelindustrie produziert. Als dann im Zweiten Weltkrieg Japan große Teile Ostasiens eroberte, sahen sich auch die Alliierten von wichtigen Kautschukerzeugern abgeschnitten. Die Japaner verfügten damit zwar über gewaltige Ressourcen, konnten diese aber nicht gewinnbringend nutzen, weil sie natürlich nichts an den Feind verkaufen wollten.

Unter Missachtung deutscher Patente entstanden während des Kriegs in Kanada und den USA Werke für Synthetikgummi. Die Kunstgummiwerke mit etwas anderen, teils spezifischeren Eigenschaften als Naturkautschuk gewannen nach dem Zweiten Weltkrieg zunehmend an Bedeutung. Als Ausgangsstoff wird heute Erdöl verwendet. Früher meinte man für die meisten Zwecke, für die Naturkautschuk verwendet wurde, auch synthetische Materialien einsetzen zu können. Doch noch immer bestehen rund 40.000 Produkte des alltäglichen Lebens aus Naturkautschuk.

So werden insbesondere Seitenwände von Auto- und Flugzeugreifen daraus hergestellt, da dort enorme Kräfte wirken, denen die Synthetikgummi nicht genügend Widerstand entgegensetzen. Die Laufflächen hingegen sind Abriebflächen und werden von gängigen Herstellern aus Synthetikgummi hergestellt. Trotzdem gibt es noch erheblichen Bedarf an Naturkautschuk, 70 % gehen nach wie vor in die Herstellung von Reifen. Außerdem wird er verwendet zur Produktion von Motorlagern, Matratzen, Teppichrücken, Moosgummi, Dichtungsprofilen, Babyschnullern, dünnen Filmen für Handschuhe oder speziellen Luftballons. In jeder Wurstbraterei finden Sie heute Personal mit Latexhandschuhen. Ohne Naturkautschuk würde kein Auto rollen, nicht nur wegen der Reifen, sondern auch wegen der Automotoren, die unzählige Gummi-Metall-Verbindungen enthalten, und wegen der Keilriemen, die heute noch aus dem Naturprodukt bestehen. Für Dichtungen ist er geradezu unersetzlich: Allein bei Türen und Fenstern kommt er als Moosgummi-, Flügelfalz-, Einfräs- oder Lippendichtung zum Einsatz. Und selbst der Sex wäre nicht mehr so erfreulich. Denn Kondome bestehen zum großen Teil aus Naturlatex, weil er sich zu hauchdünnen, aber trotzdem beständigen Filmen verarbeiten lässt. Von den Fetischisten ganz zu schweigen, die auf eng anliegende, geschmeidige Latexkleidung bestehen. Popikonen wie Madonna, Lady Gaga, Katy Perry and Miley Cyrus haben längst Latexkleidung in ihre Bühnenshows eingebaut, weil sie damit perfekt ihre Körper modellieren und einen Hauch von Verruchtheit einbringen.

Die Welt braucht immer mehr Kautschuk. Im Jahr 2013 lag die Kautschukproduktion bei 15,5 Mio. t Synthetikautschuk und stattlichen 11,3 Mio. t Naturkautschuk. Gegenüber 1990 hat sich damit die Produktion von Naturkautschuk mehr als verdoppelt. Während 1985 weltweit etwa sechs Millionen Hektar Fläche mit Kautschukbäumen bepflanzt waren, waren es 2011 bereits doppelt so viele. Die fünf wichtigsten Produzentenstaaten von Naturkautschuk sind heute Thailand, Indonesien, Malaysia, Indien und China (Abb. 11.6). Auch Vietnam baut seine Plantagenflächen weiter aus. Und die Weltmärkte reagieren sensibel: Sobald in China die Autoproduktion anzieht oder es in Thailand durch tropische Taifune zu großflächigen Überschwemmungskatastrophen kommt, steigt der Kautschukpreis. Auch der Ölpreis treibt den Kautschukpreis vor sich her, weil Öl die Grundlage für die Herstellung von synthetischem Kautschuk ist.

In Indonesien werden heute noch wilde, d. h. züchterisch nicht veränderte, Kautschukbäume in Mischwäldern angebaut, ähnlich wie sie auch in ihrer brasilianischen Heimat wachsen, nur mit einer höheren Dichte als zwei Bäume je Hektar. Ein solches System ist naturgemäß weniger anfällig gegen Krankheitserreger, auch weil sich die Kautschukbäume genetisch unterscheiden. Anders sieht es in Malaysia, Thailand und China aus, wo die Kautschukbäume in riesigen Plantagen stehen, wo nur noch im Labor vermehrte, hochprodukti-

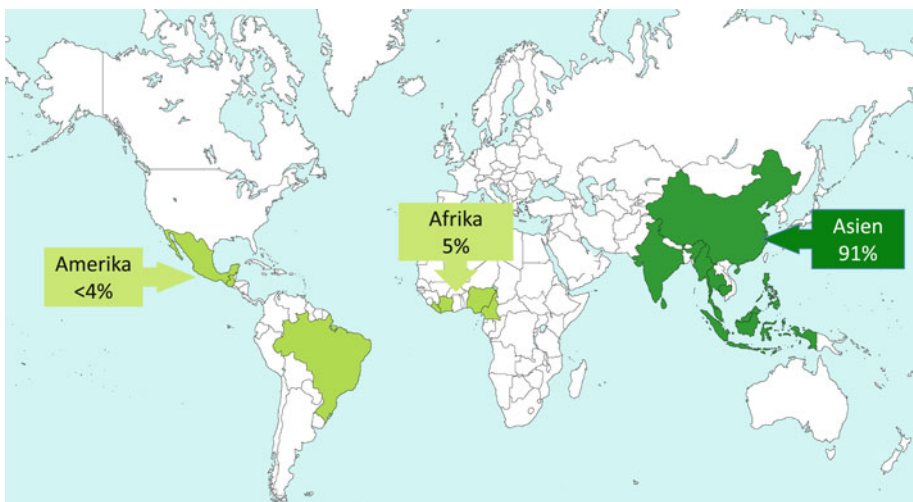


Abb. 11.6 Die Bedeutung Asiens, Afrikas und Amerikas für die weltweite Kautschukproduktion. Die Produktionsländer sind in Farbe dargestellt. Der kleine Schadpilz *Microcyclus ulei* sorgte dafür, dass Naturkautschuk heute praktisch nur noch in Asien produziert werden kann. Aber wie lange noch? (Karte: <http://www.maproom.org/outline/world/mn.php>)

ve Klone wachsen. Nachhaltig ist das nicht, selbst ohne *Microcyclus*, aber im Moment hochprofitabel (s. Box Kautschukproduktion).

Kautschukproduktion – Eine ökologische Katastrophe

In vielen Ländern Südostasiens ist die großflächige Produktion von Naturkautschuk die Quelle von Wohlstand und Entwicklung, aber auch eine Naturkatastrophe. In China, Laos, Myanmar und anderswo werden bis heute ganze Regionen rücksichtslos abgeholzt, alle vorhandenen Ökosysteme zerstört, um hügelab und hügelab Monokulturen von Kautschukbäumen anzupflanzen. Früher wuchs der Baum nur in den warmen und feuchten Regionen in der Nähe des Äquators. Wegen des Kautschukembargos, das die USA während des Koreakriegs gegen China verhängten, züchteten die Chinesen Sorten, die auch in relativ kühleren Gegenden gedeihen können. Und hier wird nun gnadenlos abgeholzt, die biologische Vielfalt dieser Wälder vernichtet, der Wasserhaushalt ganzer Regionen ändert sich. Ganz Südostasien wird bald mit Kautschukbäumen übersät sein. Schon heute wurden Wälder von der Größe Niedersachsens nur für die Kautschukproduktion abgeholzt. Und alle diese Millionen von neu gepflanzten Bäumen sind hochanfällig gegen den Erreger der Blattfallkrankheit.

Ein Baum wehrt sich

Wie jede Pflanze hat auch der Kautschukbaum Möglichkeiten, sich gegen Feinde zu wehren. Er nutzt dafür eine hochgiftige Substanz: Blausäure (Cyanwasserstoff). Sie wurde früher gern in Kriminalromanen zur Vergiftung der Schwiegermutter und anderer missliebiger Personen verwendet. Industriell wird sie heute noch als ein Vorprodukt zur Produktion von Schädlingsbekämpfungsmitteln (Insektiziden) eingesetzt. In der Natur ist Blausäure als Abwehrstoff weit verbreitet, so kommt sie auch in einigen Nahrungspflanzen vor: In Mandelkernen, Yamswurzeln und bestimmten Sorten der Süßkartoffel.

Die Blausäure wird dabei von den Pflanzen im Vorrat produziert und in speziellen Vorstufen gespeichert, damit sich die Pflanze nicht selbst vergiftet. Bei einer Attacke von Schadorganismen werden diese Vorstufen dann mithilfe von speziellen Enzymen zur giftigen Blausäure umgesetzt. So auch bei Kautschukbäumen. Das Kuriose bei *Microcyclus* ist nun, dass er nicht nur tolerant gegen die Blausäure ist, sondern sie sogar für seinen eigenen Stoffwechsel nutzt, um daraus Energie zu gewinnen. Dazu hat er ein eigenes Enzym entwickelt, das die Blausäure aus den pflanzlichen Vorstufen entlässt und dieses Enzym funktioniert effektiver als das des Kautschukbaums! Damit nutzt der Pilz eine Substanz, die eigentlich zu seiner Abwehr gedacht ist, als Nahrung.

Dies lässt sich im Labor nachvollziehen. Der an sich langsam wachsende Pilz beschleunigt nämlich sein Wachstum erheblich, wenn er nur ein wenig Blausäure in das künstliche Medium bekommt. Und die holt er sich in der

Natur aus den jungen Blättern des Kautschukbaums. Sporen zur weiteren Vermehrung bildet er unter Einfluss der Blausäurediät aber nicht. Und das hat seinen Sinn. Solange es ihm in den blausäurehaltigen Blättern des Kautschukbaums gut geht, kann er sich ungehindert in der Pflanze ausbreiten. Wenn die Blätter anfangen abzusterben, bildet er Sporenträger, die die Zellwand durchbrechen und an die Außenluft gelangen. Dort fehlt ihm aber sein Suchtstoff und so bildet er rasch Sporen, die sich dann mit dem Wind auf die Suche nach neuen Wirten mit der für ihn notwendigen Blausäure begeben.

Dieses Beispiel zeigt, wie manche Pilze zu Schadpilzen werden können. Während die Blausäure die meisten anderen Pilze und Insekten umbringt, und damit den Kautschukbaum schützt, hat *Microcyclus* es geschafft, die Abwehrsubstanzen seines einzigen Wirts zu seinem eigenen Zweck zu nutzen. Damit war der Schutz perdu und ein neuer Schädling geboren.

Eine Möglichkeit der Resistenzzüchtung wäre es nun, Bäume mit möglichst geringem Blausäuregehalt zu suchen und anzubauen. Dadurch verschwände die allgemeine Anfälligkeit des Kautschukbaums gegen *Microcyclus*. Aber das genügt nicht, um den Pilz vom Befall abzuhalten, es verringert nur seine Infektionsrate. Die Sporenproduktion wird aber durch das Fehlen von Blausäure sogar noch angekurbelt, wie gerade beschrieben.

Leider kann der Pilz aber noch ein zweites Verteidigungssystem des Baums knacken. Es funktioniert ähnlich wie bei den Getreiderosten durch eine Überempfindlichkeit der befallenen Zelle (Kap. 2). Sie stirbt ab und der Pilz kann sich nicht mehr vermehren. Aber *Microcyclus* kann rasch neue Rassen bilden und damit dieses sehr spezifische Abwehrsystem umgehen. So fanden sich bei der genetischen Untersuchung von nur 50 zufällig gesammelten Pilzstämmen 36 verschiedene Rassen. Es genügt also nicht, einfach nur die Blausäureproduktion abzuschalten. Es müssen noch zusätzliche Resistenzfaktoren hinzukommen, um die Bäume zu schützen.

Widerstandsfähige Bäume züchten

Trotz enormer Investitionen in Forschung und Entwicklung ist es bis heute nicht gelungen, in Brasilien wieder eine Plantagenwirtschaft im großen Stil aufzubauen. Erst 1986 wurde ein fast 20 Jahre währendes staatliches Programm (PROBOR) gestoppt. Zwei Drittel der Plantagenfläche von 150.000 ha waren bereits wieder von *Microcyclus* verwüstet.

Kautschuk wird in Brasilien weiterhin aufwendig als Sammelprodukt gewonnen. Diese ökologisch relativ unbedenkliche, nachhaltige Bewirtschaftung bietet den Einheimischen Einnahmen. 2007 gab es in Amazonien 65 ausgewiesene Kautschuksammelgebiete (Reservas Extrativistas, RESEX) mit

einer Gesamtfläche von 117.720 km². Dies sind 2,3 % der Gesamtfläche Amerikas. Erlaubt ist dort das Zapfen von Naturkautschuk, die Gewinnung von Speiseölen, das Fischen und im kleinen Umfang auch das Fällen von Bäumen.

Daneben gibt es einige wenige Plantagen in „escape areas“, das sind Gebiete, in denen sich der Pilz aufgrund der klimatischen Bedingungen nicht halten kann. Dahinter steht eine Zufallsentdeckung: 1960 wichen die Kautschukanbauer auf der Flucht vor dem Pilz in das Landesinnere in der Region São Paulo aus. Anders als in der ganzjährig feucht-warmen Äquatorialregion in Bahia gibt es hier Jahreszeiten. Kühlere und trockenere Winter lassen den Baum seine Blätter auf einmal abwerfen, um bei wieder wärmeren Temperaturen alle auf einen Schlag neu zu bilden. Aufgrund größerer Trockenheit hat der feuchtigkeitsliebende Pilz dann kaum Chancen, den Baum zu befallen. Rund 60 % der brasilianischen Kautschukproduktion kommen heute aus dem Staat São Paulo. Rund 1500 kg/ha Naturkautschuk liefern die dortigen Plantagen, das ist deutlich mehr als in den heutigen Zentren der Weltproduktion – Thailand (1100 kg/ha), Indonesien (700 kg/ha) oder Malaysia (1000 kg/ha). Angeblich könnten in diesen Regionen auf 15 Mio. ha Kautschukbäume angebaut werden, das ist mehr als für die derzeitige Weltproduktion nötig ist. Das Mutterland des Kautschukbaums könnte damit wieder zum globalen Produzenten aufsteigen. Die Verlagerung der Produktion in den Süden hatte innerhalb Brasiliens schon jetzt erhebliche wirtschaftliche Konsequenzen: Das Einkommen des nördlichen Bundesstaates Bahia verringerte sich um 30 % und die Bodenpreise im sowieso schon überfüllten Staat São Paulo stiegen nochmal kräftig. Der kleine Pilz hat eben immer noch riesige ökonomische Auswirkungen.

Natürlich gab es schon früh den Gedanken, widerstandsfähige Bäume zu züchten. Im Dschungel des Amazonas reagiert jeder Baum auf den Pilz anders, weil er sich genetisch von seinem Artgenossen unterscheidet. Über Jahrtausende bildete sich so ein stabiles System, in dem die Abwehrmaßnahmen der Bäume mit den Pilzattacken halbwegs Schritt halten konnten. Dieses biologische Gleichgewicht, das auf genetischer Vielfalt (Biodiversität) und geringer Baumdichte basiert, führt dazu, dass beide, Bäume und Pilze miteinander leben können. Die genetische Vielfalt hat allerdings einen gravierenden Nachteil. Die Latexproduktion eines vielfältigen Bestands (Population) ist nur mäßig hoch. Deshalb suchte man in der Vergangenheit die produktivsten Bäume mit guter Latexqualität aus und vermehrte sie ungeschlechtlich im Labor (in vitro). Sie sind dann zwar hochproduktiv, aber auch hochanfällig gegen den Schadpilz. Und das lässt um die asiatischen Bestände fürchten. Gerade in Malaysia, Thailand und China, die über die Hälfte der Weltproduktion liefern, stehen auf aberwitzig großen Flächen genetisch völlig identische Bäume, die *Microcyclus* nichts entgegenzusetzen haben.

Aber die Züchtung resistenter Bäume ist schwierig. Schon während der Kautschukknappheit im Zweiten Weltkrieg schickten die USA in Zusammenarbeit mit der brasilianischen Regierung Botaniker an den Amazonas, um nach resistenten Varianten des Kautschukbaums zu suchen. Einer von ihnen war der Ethnobotaniker Richard Evans Schultes, der 700.000 Samen für das US-Gummiprogramm sammelte. Ziel war es, die genetische Basis für die Züchtung zu erweitern und hochproduktive, aber resistente Formen zu entwickeln. Nach zwölf Jahren intensiver Forschung an wild wachsenden *Hevea*-Bäumen, wurde das Programm jedoch 1953 eingestellt, weil man irrtümlich davon ausging, dass künftig ausschließlich synthetischer Kautschuk den Gummibedarf decken würde. Tatsächlich aber ist der Anteil von Naturkautschuk in Gummiprodukten seitdem drastisch gestiegen – die genetische Basis für die Produktion hingegen ist schmaler als je zuvor. Meist sind ausgerechnet die resistentesten Bäume die schlechtesten Latexproduzenten.

Um diesen Engpass zu überwinden, müssen Züchter wieder und wieder resistente Sorten mit besonders ertragreichen Sorten kreuzen und zurückkreuzen – in der Hoffnung, dass sich beide Eigenschaften in einigen, wenigen Nachkommen kombinieren. Aus über 900 Bäumen, die Michelin 1984 von Firestone übernahm, hat die Gruppe um Carlos Mattos und Dominique Garcia seit 1992 ein gutes Dutzend neue Varianten gezogen, die hohe Erträge mit Resistenz verbinden. Es dauert rund 25 Jahre, bis solch eine neue Variante reif für den Anbau ist. Allein die Prüfung der besten Nachkommen auf Latexertrag und Pilzresistenz dauert Jahre. Die Langzeitdaten eines guten Dutzends von Auswahlkandidaten stehen noch aus. Mangels Alternativen werden Setzlinge von einigen trotzdem schon landesweit verteilt.

Gleichzeitig haben Forscher der französischen Organisation für Landwirtschaft in den sich entwickelnden Ländern (CIRAD) erstmals eine Karte des Genoms des Kautschukbaums aufgestellt und auf ihr die Lage von zehn Genen bestimmt, die jeweils einen Beitrag zur Resistenz des Baums gegen den Pilz leisten. Die genaue Sequenz der Gene ist allerdings noch unbekannt, CIRAD-Forscher wollen sie jetzt entschlüsseln. In einigen Jahren soll dies eine feinere und gezieltere Sortenzüchtung möglich machen. Denn bislang gleicht die Suche nach Pilzresistenz einem Blindflug – die Forscher wissen nicht, welche Gene sie in Neuzüchtungen einbringen müssen.

Die Suche nach pilzresistenten Kautschukbäumen wird eine Daueraufgabe bleiben. „Der Pilz hat sich regelmäßig als noch anpassungsfähiger erwiesen und seit Jahrzehnten alle Resistenzen in Neuzüchtungen gebrochen“, bilanziert Paulo Gonçalves, Kautschukbaumspezialist am Instituto Agrônomico (IAC) in Campinas im Bundesstaat São Paulo. Noch jedoch sind die Plantagen in Asien schutzlos.

Währenddessen erlebt Mañaus, die ehemalige Kautschukhochburg im Amazonasbecken, einen neuen Boom. Fast zwei Millionen Menschen leben in der heute am schnellsten wachsenden Stadt Brasiliens. Der Freihafen lockt Unternehmen an den Amazonas, v. a. Hersteller von Motorrädern und Unterhaltungselektronik. Die internationalen Warenströme fließen längst auch durch die ferne Stadt im Regenwald. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein paar Pilzsporen an Schuhsohlen kleben bleiben und den Weg über den Ozean finden, steigt mit jeder neuen Flugverbindung. Ganz automatisch, ohne Terroristen. Für den Pilz wäre das der Weg ins Paradies. Dies hätte nicht nur für die asiatischen Plantagenbesitzer Konsequenzen, sondern für die Gummimärkte auf der ganzen Welt.

Deshalb ist neuerdings der Gedanke aufgetaucht, aus Zucker mithilfe von Bakterien biologisch Isopren herzustellen und dieses zu polymerisieren. So entstünde Polyisopren, das chemisch mit dem Naturkautschuk identisch ist. Aber es gibt noch eine andere Alternative: Die gute, alte Pustebblume – zumindest dann, wenn sie aus Russland stammt.

Latex aus Löwenzahn

Auf der Suche nach Ersatz für den Kautschukbaum kommen nur wenige andere Pflanzen in Frage. Da gibt es einen mexikanischen Busch (Guayule), afrikanische Lianen (Landolphien) und den Russischen oder Kaukasischen Löwenzahn (*Taraxacum kok-saghyz*) und dann ist auch schon Schluss. Für uns interessant wäre der Löwenzahnverwandte, da er auch unter unseren Bedingungen wächst. Bei ihm sind alle Pflanzenteile, besonders aber die unterirdischen, von Milchsaftröhren durchzogen. Der Name *kok-saghyz* leitet sich vom türkischen *kok-sagiz* ab (*kok* Wurzel, *sagiz* Gummi) und weist auf die Bedeutung des Russischen Löwenzahns zur Gewinnung von Naturkautschuk hin (Abb. 11.7). Im Gegensatz zu unserem, in Mitteleuropa beheimateten, Gewöhnlichen Löwenzahn enthält der Milchsafte des Russischen Löwenzahns zwischen 6 und 10 % Naturkautschuk. Das kommt noch nicht ganz an den Kautschukbaum heran, der 20–35 % enthält, aber Züchtung könnte da schon helfen.

Ganz neu ist die Idee nicht, wie die türkische Bezeichnung zeigt. Erste Patente gab es schon im Jahr 1905. Auch in Deutschland wurde dergleichen schon einmal erwogen. Während des Russlandfeldzugs erbeutete die deutsche Wehrmacht sowjetisches Forschungsmaterial über die Kautschukproduktion aus Löwenzahn. Es gab etwas verwegene deutsche Pläne, 1944 in Osteuropa auf 120.000 ha Löwenzahn anzubauen, weil man durch den Krieg von den



Abb. 11.7 Russischer (Kaukasischer) Löwenzahn. (FNR: Fred Eickmeyer)

asiatischen Kautschukvorräten abgeschnitten war. Sie wurden dann zugunsten von Synthetikautschuk wieder verworfen.

Jetzt hat man den Plan wieder ausgegraben. Im April 2008 begann ein bis 2012 laufendes Forschungsprojekt der EU, EU-PEARLS, bei dem auch Löwenzahn als Quelle für Naturkautschuk erforscht wird. Daran beteiligt ist die weltbekannte Reifenfirma Continental, was zu einem großen Presseecho führte (s. Box Medienrummel um Löwenzahn).

Medienrummel um Löwenzahn

„Kaninchenfutter als Kautschuklieferant: Löwenzahn gibt Gummi!“ (Continental-Pressemitteilung, Februar 2011)

„[...] Löwenzahn-Kautschuk auf die Straße“ (Fraunhofer-Gesellschaft, Presseinformation, 14.10.2013)

„Löwenzahn auf der Felge“ (SPIEGEL online, 20.08.2014)

„Conti testet Reifen aus Löwenzahn-Kautschuk“ (FAZ, 23.09.2014)

„Wie der Löwenzahn den Regenwald retten soll“ (Handelsblatt, 16.10.2014)

„Löwenzahn-Kautschuk für den Kiosk“ (ZDFtivi)

Bisher hat es sich einfach nicht gelohnt, Alternativen zu entwickeln, weil die Asiaten den Kautschuk aus dem Kautschukbaum viel billiger auf den Weltmarkt liefern. Aber wenn *Microcyclus* auch in Asien zuschlagen würde, sähe die

Welt über Nacht anders aus und dann könnte tatsächlich Russischer Löwenzahn die Reifenproduktion retten. Außerdem steigt der Bedarf an Kautschuk immer noch stetig, v. a. angetrieben durch die zunehmende Motorisierung in den Wachstumsmärkten Asiens. Wäre die Entwicklung eines alternativen Naturkautschuks erfolgreich, könnte auch die weiteren Rodung des Regenwalds zur Schaffung neuer Kautschukplantagen eingedämmt werden.

In dem Projekt bauten die Molekularbiologen des Fraunhofer-Instituts und die Forschungsabteilung des Automobilzulieferers Continental eine Pilotanlage in Münster, die Naturkautschuk aus Löwenzahn im Tonnenmaßstab produziert. Gleichzeitig werden mehrere Hektar des Russischen Löwenzahns angebaut. Um den Rohstoffgehalt und die Blüteeigenschaften zu optimieren, züchten die Forscher einer eigens dafür gegründeten Firma parallel dazu neue Sorten, die einen höheren Kautschukanteil und Biomassertrag aufweisen. Inzwischen weiß man, dass der aus Löwenzahn gewonnene Kautschuk dieselbe Qualität hat wie sein Pendant aus dem Gummibaum. „Die größte Herausforderung war, das Wildkraut in eine Nutzpflanze zu verwandeln. Mittlerweile weisen einige unserer Sorten einen deutlich gesteigerten Kautschukgehalt auf. Diese werden wir jetzt noch weiter stabilisieren“, schildert Prof. Dr. Dirk Prüfer vom Fraunhofer-Institut für Molekularbiologie und Angewandte Ökologie in Münster. In Folgeprojekten wird v. a. die agronomische Eignung verbessert, denn von der Wild- zur Kulturpflanze ist es ein weiter Weg.

Gegenüber dem Kautschukbaum hat der Russische Löwenzahn entscheidende Vorteile: Die Pflanze ist anspruchslos und die Vegetationsperiode dauert nur ein Jahr. Gleichzeitig ist sie wenig anfällig für Schädlinge. Und schließlich kann sie auf heimischen Äckern angepflanzt werden, sodass wir unabhängiger von Rohstoffimporten werden und eine kürzere Entfernung zu den Produktionsstätten gewährleistet ist. Dadurch würden Umweltbelastung und Logistikaufwand gesenkt.

Wenn die Quarantänemaßnahmen irgendwann versagen, könnte der Kautschuk aus dem Russischen Löwenzahn tatsächlich eine Alternative sein. Jedenfalls hat der kleine Schlauchpilz *Microcyclus ulei* die Möglichkeit, uns immer wieder zu überraschen – und wenn es auf das Unangenehmste ist. Bis heute hat er es – trotz modernster Technik und Anbauverfahren – erfolgreich verhindert, wieder Latex in Brasilien, seinem eigentlichen Herkunftsland, in großem Maßstab zu gewinnen.

Literatur

- o. A. (2013) Fraunhofer und Continental bringen zusammen den Löwenzahn-Kautschuk auf die Straße. Pressemitteilung des Fraunhofer Instituts vom 14.10.2013. <http://www.fraunhofer.de/de/presse/presseinformationen/2013/Oktober/fraunhofer-und-continental-bringen-zusammen-den-loewenzahn-kautschuk-auf-die-strasse.html>
- Epping B (2007) Brasilien kämpft um seinen Kautschuk. Bild der Wissenschaft online 12:30
- Feger HD (1973) Geschichte und wirtschaftliche Entwicklung des Kautschuks, Diplomarbeit Univ. Innsbruck. http://www.ahauser.de/deutsch/services/Kautschukgeschichte/frame_kautschuk.htm
- Hashim I (2012) South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea rubber*. In: FAO (Hrsg) Protection against South American leaf blight of rubber in Asia and the Pacific region, Bd. II. RAP PUBLICATION, Bangkok. <http://www.fao.org/docrep/015/i2730e/i2730e04.pdf>
- Holliday P (1970) *Microcyclus ulei* In: 'IMI Description of Fungi and Bacteria' Bd. 23. Cab International, Wallingford, S 225
- Hoppenhaus K (2013) Die Kautschuk-Apokalypse. DIE ZEIT 45: <http://www.zeit.de/2013/45/kautschuk-gummi-pilzbefall>
- Lieberei R (2006) Physiological characteristics of *microcyclus ulei* (P. Henn.) V.ARX. – a fungal pathogen of the cyanogenic host *Hevea Brasiliensis*. Journal of Applied Botany and Food Quality 80:63–68
- Lieberei R (2007) South American leaf blight of the rubber tree (*Hevea* spp.): new steps in plant domestication using physiological features and molecular markers (review). Annals of Botany 100:1125–1142
- Lüdeke C (2012) WDR/SWR. Planet Wissen: Die Geschichte des Gummis. http://www.planet-wissen.de/alltag_gesundheit/werkstoffe/gummi/gummi_geschichte.jsp
- Mann CC (2016) Die Gier nach Gummi. National Geographic Januar:76–95
- Onokpise O, Louime C (2012) The potential of the South American leaf blight as a biological agent. Sustainability 4:3151–3157
- STATISTA (2015) Weltweiter Verbrauch von Natur- und synthetischem Kautschuk in den Jahren 1990 bis 2013. <http://de.statista.com/statistik/daten/studie/200677/umfrage/weltweiter-verbrauch-von-natur-und-synthetischem-kautschuk-seit-1990/>
- Zephyr F, Musacchio A (2008) The international natural rubber market, 1870–1930. EH.net encyclopedia, edited by Robert Whaples. <http://eh.net/encyclopedia/the-international-natural-rubber-market-1870-1930/>

12

Palmensterben am Strand Palmenrüssler, Pilze und Phytoplasmen

Zusammenfassung

Palmen gehören zu jeder Strandpromenade an der Cote d'Azur und zu jedem Hotelpool auf Mallorca. Das Bild einer Hängematte zwischen zwei Palmen und dahinter das azurblaue Meer symbolisiert für uns Urlaub und ungebremste Lebensfreude. Millionen von Menschen dagegen leben von Palmen, von Palmherzen und ihren Früchten und Samen. Aus dem zuckerhaltigen Saft stellen sie durch Vergärung Palmwein, durch Eindickung Palmsirup her. Sie nutzen Palmblätter zum Garen von Fleisch und Gemüse, als Teller, zur Möbelerstellung und zum Decken von Hütten. Von den Dattelpalmen Nordafrikas bis zu den Kokospalmen der Südsee, von den Ölpalmen Indonesiens bis zu den Sagopalmen Neuguineas. Eine Welt ohne Palmen wäre nicht nur ärmer, sondern auch unfruchtbarer. Für die Menschen in den Tropen wäre es nicht nur ein Verlust an Lifestyle, sondern eine Bedrohung ihrer Lebensgrundlage, wenn es den Palmen schlecht ginge. Und es geht ihnen vielerorts schlecht. Drei Schaderreger sind es, die den Palmen zusetzen: der Palmenrüssler, dessen Larven die ganze Palme auffressen, ein Schadpilz der Gattung *Fusarium*, der die Palmen welken lässt und ein Phytoplasma, ein stark reduziertes Bakterium, das zum Gelbwerden der Wedel führt. Ähnliche Phytoplasmen gibt es auch in unseren Obstbäumen. Alle drei Krankheiten machen riesige wirtschaftliche Schäden, sind nicht heilbar und nur durch Züchtung langfristig zu bekämpfen. Aber es gibt einen Fall, da sind Phytoplasmen umgekehrt die Grundlage des wirtschaftlichen Erfolgs: Das ist die Geschichte des Weihnachtssterns.

Der Palmenkiller am Mittelmeer

Das Palmensterben bei Almucar in der beliebten südspanischen Urlaubsregion Costa del Sol begann 1994. Von der Mitte aus wurden die Blätter strohgelb, reihenweise ließen die Bäume „den Kopf hängen“, wie es Einwohner und Touristen beschrieben. Innerhalb weniger Wochen war die gesamte Palmenkrone tot. Die Experten standen damals vor einem Rätsel.

Abb. 12.1 Ein Roter Palmenrüssler (*Rhynchophorus ferrugineus*), seine Larven machen die eigentlichen Schäden. (WIKIMEDIA COMMONS: Grey Geezer)



Inzwischen weiß man, dass dafür ein roter Käfer verantwortlich ist: Der aus Asien eingeschleppte Rote oder Malaiische Palmenrüssler (Abb. 12.1). Wie der Name schon vermuten lässt, stammt er aus Südostasien, er hat sich über den Nahen Osten ausgebreitet und ist mit Pflanzenexporten in den westlichen Mittelmeerraum eingeschleppt worden. Heute treibt er nicht nur in Spanien, sondern seit geraumer Zeit auch in Frankreich, Italien und Griechenland sein Unwesen. *Pucido roja*, so heißt der rotbraune, etwa 3,5 cm große Käfer auf spanisch. Anfangs wurde er wegen seines verborgenen Lebens gar nicht als Schädling erkannt und konnte sich so ungehindert ausbreiten.

Die Araber hatten die ersten Exemplare der Dattelpalme vor mehr als Tausend Jahren nach Mallorca gebracht. Für sie waren die Bäume ein Zeichen von Wohlstand und Gastfreundschaft. Noch heute sind die eleganten Gewächse

der ganze Stolz der Insulaner und das Sinnbild der Ferieninsel. Dieses wird nun massiv gefährdet.

Die Larven des Palmenrüsslers ernähren sich von allem, was sie finden: Vom Pflanzengewebe genauso wie von den Fasern und dem Saft im Stamm. Die neuen Blätter, die aus dem Zentrum der Krone herauswachsen, sind kleiner und instabil. Auf den ersten Blick wirkt die Krone nicht mehr rund, sondern oben abgeflacht (Abb. 12.2). Zum Ende eines Befalls sterben die Blattwedel ab, der vollkommen aufgebrauchte und zerstörte Wachstumskegel kann keine neuen Blätter mehr ausbilden. Dann haben sich aber schon bis zu 1000 Larven durch die Palme gefressen. Nur zur Verpuppung verlassen sie die Pflanzen. Am Fuß des Palmstammes bauen sie sich aus Palmfasern einen Kokon, der bis zu 9 cm lang sein kann. Die Käfer schlüpfen nach der Verpuppung innerhalb von drei Wochen. Solange die Palme noch genug Nahrung bietet, werden sie ihr treu bleiben und neue Eier legen. Erst wenn sie von innen zerfressen ist und nichts mehr hergibt, macht sich der Palmenrüssler auf die Suche nach einer neuen Wirtspflanze.

Die Kanarische Dattelpalme ist die bevorzugte Wirtspflanze, aber der Käfer macht auch vor den großen Dattelpalmen, Kokospalmen, Fächerpalmen, *Washingtonia*-Palmen, Busch- und Zwergpalmen nicht halt. Auch alte Bäume sind nicht geschützt. Im Gegenteil: Je dicker die Stämme, umso mehr haben die Larven zu fressen, um so schneller wachsen sie.

Wenn es im Frühjahr wärmer wird, ist die Gefahr der Infektion besonders groß. Von Mai bis Oktober hat der Palmenrüssler seine Hochsaison, erklärt der Zoologe Jos Angel Lopez von der Universität Murcia. „Wenn die Symptome



Abb. 12.2 Mit dem Palmenrüssler befallene Dattelpalme in Inca/Mallorca (a) sowie eine Kanarische Dattelpalme mit demselben Symptom (b); typisch sind die flache Krone und die hängenden Wedel. (a Mallorca Magazin/as; b Michael Lorek, tropengarten.de)

des Befalls sichtbar werden, ist es für die Bäume bereits zu spät. Dann müssen sie ausgerissen und verbrannt werden, damit der Käfer nicht noch auf weitere Palmen übergreift“, erläutert der Experte das Dilemma im Kampf gegen den Parasiten. Entlang der gesamten spanischen Mittelmeerküste sowie auf den Kanaren sind deshalb bereits Tausende der stattlichen Bäume gefällt worden.

Die einzige kurzfristig wirksame Bekämpfungsmethode ist die Verabreichung von Insektenvernichtungsmitteln (Insektiziden). Allerdings ist das sehr aufwendig und lohnt nur bei sehr wertvollen, alten Exemplaren. Dafür werden unten in den Palmenstamm Kanülen eingebohrt, die dort verbleiben, wie ein Katheder. Alle 30–45 Tage, abhängig davon, ob der Winter mild oder frostig ist, wird das Insektizid hineingespritzt und von den Palmenfasern nach oben in die Krone geleitet, wo es von eventuell vorhandenen Larven aufgenommen wird, die dadurch sterben. Eine Alternative ist die Spritzung mit Insektiziden alle 30–45 Tage direkt in das Herz der Palme hinein. Da es aufwendig ist, an die Kronen höherer Palmen heranzukommen, werden Schläuche am Stamm entlang nach oben in die Krone verlegt, sodass das Insektizid bequem von unten eingespritzt werden kann. Dafür benötigt man allerdings eine Motorspritze, die mit Hochdruck arbeitet. Die Palme sieht dann aus als wäre sie auf der Intensivstation. Selbst bei einem derart massiven Einsatz von Insektiziden war bisher ein Befall mit dem Schädling nicht auszuschließen. Da das Insektizid auch für den Menschen nicht ungefährlich ist, erprobt man in Spanien jetzt eine neue biologische Waffe.

Der Pilz mit dem Namen *Beauveria bassiana* lässt hoffen, dass die Käferplage eingedämmt wird (s. Box Jeder Wurm). Bei Kontakt mit dem Pilz werden der Käfer und seine Raupen infiziert. Der Pilz kann in Form von Reiskörnern in die Palmenkrone gestreut oder in flüssiger Form auf hohe Pflanzen gespritzt werden. Nach der Infektion sterben die Tiere rasch ab.

Jeder Wurm hat einen noch kleineren Wurm – Biologische Schädlingsbekämpfung

Bei der biologischen Schädlingsbekämpfung versucht man, unerwünschte Insekten, Pilze, aber auch Unkräuter mit ihren natürlichen Feinden (Räuber, Schmarotzer und Krankheitserreger) zu bekämpfen. Im Labor oder im Gewächshaus werden die sog. Nützlinge gezüchtet und dann auf die befallenen Pflanzen ausgesetzt. Im Idealfall vernichten sie dann selbsttätig die unerwünschten Schädlinge. Bekannteste Beispiele sind die Bekämpfung von Spinnmilben durch Raubmilben, von Blattläusen mit Marienkäfern, von Maiszünslern durch Schlupfwespen oder Bakterien, wie *Bacillus thuringiensis* (Kap. 6). So kann ein einziger europäischer Marienkäfer 10–50 Blattläuse pro Tag fressen, ein asiatischer Marienkäfer bringt es sogar auf bis zu 200 Läuse. Im geschützten Klima eines Gewächshauses funktionieren solche Systeme meist einwandfrei und werden auch im konventionellen Gemüseanbau breit eingesetzt, im Freiland hapert es oft mit der Wirksamkeit.

Der Rote Palmenrüssler ist in Spanien eine meldepflichtige Seuche, die dem Staat erhebliche Sorgen und Kosten bereitet. Dabei werden der Palmenschnitt außerhalb der erlaubten Zeiten und/oder ohne die entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen, die Einfuhr und Verpflanzung von Palmen ohne Genehmigung und die Entsorgung von befallenen Palmen auf eigene Faust mit Geldbußen bestraft. Auch die EU hat dazu eine ganze Reihe von Verordnungen erlassen, die den Käfer aber wenig beeinträchtigen. Das Problem dabei ist natürlich, dass die Palmen hier nicht in großen Beständen angebaut werden, sondern in fast jedem Privat-Garten einzelne Exemplare stehen und alle Hotelanlagen von Palmen gesäumt werden, die aber nicht professionell auf ihren Zustand überwacht werden, wie dies normalerweise auf Plantagen der Fall ist. Und wenn der Rüssler auftritt, ist eine konsequente Rodung der befallenen Pflanzen die beste Lösung. Dazu hören Fachleute den Stamm mit Spezialgeräten ab und können so buchstäblich die Fressgeräusche der Larven erlauschen. Denn wenn die Symptome auftreten, ist es längst zu spät.

Welche Probleme die Ausrottung eines Schädlings unter diesen Bedingungen macht, mussten in Florida die Pflanzenschützer erkennen, die von Privatleuten mit Klagen überzogen wurden als sie Zitrusbäume roden wollten (Kap. 13).

Der östlich von Elche an der Costa Blanca im Südosten Spaniens gelegene Palmenwald *El Palmeral de Europa* umfasst den größten Palmenbestand Europas. Die Pflanzungen wurden vermutlich schon im 5. Jahrhundert vor Christus von den Phöniziern angelegt. Im Jahr 2000 nahm die UNESCO den Palmeral von Elche in die Liste des Weltkulturerbes auf. In und um Elche gibt es etwa 200.000 Palmen. Mehrere Tausend sind dem Palmenrüssler bereits zum Opfer gefallen.

Der Käfer ist äußerst mobil und aggressiv. Da er in Europa keine Feinde hat, kann er sich ungebremst vermehren. Und nicht nur auf Mallorca, sondern auch in Italien. Rund 12 Mio. Palmen sind allein auf der Insel Sizilien bis 2010 schon durch den Roten Palmenrüssler vernichtet worden, mehr als 30.000 Palmen zeigen Anzeichen von akutem Befall. An der gesamten Riviera sind nur noch rund ein Zehntel aller Palmen schädlingfrei. Rund 30.000 Palmen allein in Ligurien sind von dem Käfer bedroht. Auch Italiens Bürgerschaft wird nun aktiv: Kürzlich fand eine Demonstration auf der Piazza Venezia in Rom statt, um auf den Schädling und die daraus resultierenden Gefahren aufmerksam zu machen und die Regierung zum Handeln zu zwingen. Über 1000 Palmen in der Hauptstadt Italiens sind bereits durch den Roten Palmenrüssler vernichtet worden.

Es bleibt nur zu hoffen, dass das Palmensterben wenigstens in den nächsten Jahren eingedämmt werden kann und man nicht schon bald aufblasbare Plastikpalmen aufstellen muss, um ein Urlaubsgefühl zu erzeugen.

Wie die Banane so die Palme ...

Bei den Bananen spielten schon Schadpilze der Gattung *Fusarium* eine große Rolle (Kap. 10) und dieselbe Art, die dort die Panamakrankheit verursacht, tötet auch Palmen. Sie ist dabei so rigoros, dass es in Marokko praktisch keine Dattelpalmen mehr gibt, sich in Afrika kaum noch Ölpalmen hochziehen lassen und die Kanarische Dattelpalme in amerikanischen Vorgärten mehr Kosten verursacht als sie wert ist. Doch der Reihe nach.

Fusarium oxysporum ist ein Pilz, der Hunderte von Wirtspflanzen befällt und vor keiner Pflanzenform Halt macht (Abb. 12.3). Er infiziert Gemüse (Erbsen, Tomaten, Bohnen) genauso wie einjährige Ackerpflanzen (Rüben, Lein, Hanf), Zierpflanzen (Narzissen, Lilien, Tulpen) und eben auch mehrjährige Pflanzen wie Spargel, Bananen und Palmen. Er ist so gefährlich, dass er vom US-Landwirtschaftsministerium sogar auf seine Tauglichkeit als biologische Waffe unter dem Namen *Agent Green* erforscht wurde (Kap. 3). Denn es gibt keine Gegenmittel außer der Züchtung widerstandsfähiger Pflanzen. Aber das ist schwierig und langwierig.

Trotz seiner enormen Bandbreite an Wirten ist der Pilz hochspezialisiert. Denn jede Pflanzenart wird von einer anderen Spezialform des Pilzes infiziert, die Fachleute nennen das *formae specialis*, abgekürzt f.sp. So wird die Banane von der f.sp. *cubense* besiedelt, die Dattelpalme dagegen von der f.sp. *albedinis*

Abb. 12.3 In der Petrischale im Labor sieht der Pilz *Fusarium oxysporum* harmlos aus, aber wehe wenn er losgelassen wird und eine Palme findet. (Keith Weller_USDA-ARS)



und die Ölpalme von f.sp. *elaeidis*. Wenn also Bananen und Dattelpalmen nebeneinander wachsen und eine von beiden Pflanzen krank wird, kann sie die andere nicht anstecken. Diese Fusariumart ist so hochspezialisiert, dass sie sogar für die Kanarische Dattelpalme eine andere Form entwickelt hat (f.sp. *canariensis*) als für die normale Dattelpalme (f.sp. *albedinis*) und das, obwohl beide Palmenarten genetisch sehr nah verwandt sind.

Was macht den Pilz so gefährlich? Fusariumwelke wird durch langlebige Dauersporen ausgelöst, die im Boden lauern. Sobald sie durch heranwachsende Wurzeln ihrer Wirtspflanze Zusatznährstoffe erhalten, keimen sie und infizieren die jungen Wurzeln. Einmal in das Pflanzengewebe eingedrungen, suchen sie sich gezielt den Weg zum Leitbündelsystem der Pflanze, das sind die Röhren, die innerhalb der Pflanze einen Stoffaustausch ermöglichen. Davon gibt es zwei Arten, das Xylem für den Wasser- und Mineralstofftransport und das Phloem für den Nährstofftransport. Die Transportrichtung im Xylem entspricht dem Wasserfluss von den Wurzeln nach oben bis in die Blätter. Der entscheidende Antrieb ist dabei der Transpirationsstrom, der das Wasser nach oben zieht. *Fusarium oxysporum* besiedelt gezielt das Xylem und bildet dort Mikrosporen. Sie sind so klein, dass sie leicht mit dem Wasserstrom der Pflanze nach oben gespült werden. Kommen sie an eine Trennwand der Xylemzellen, dann keimen die Sporen aus, bilden Myzel und durchwachsen die Trennwand aktiv. Auf der anderen Seite bilden sie neue Mikrosporen, die dann passiv bis zur nächsten Trennwand gespült werden. Dort beginnt das Spiel von vorne. An dieser Stelle gibt es eine Möglichkeit für die Pflanze, sich zu wehren. Widerstandsfähige Pflanzen bilden rasch gelartige Pfropfen oder blasenartige Ausstülpungen (Tyllen) aus, die den vom Pilz befallenen Teil des Xylems verstopfen und dem Pilz das Weiterkommen erschweren oder sogar unmöglich machen. Auch anfällige Pflanzen versuchen sich zu wehren, ihre Reaktion ist aber zu langsam, so dass sie den Pilz nicht stoppen können.

Mit dem Transpirationsstrom wird der Pilz früher oder später in der Krone landen, dort wo bei den Palmen der Vegetationskegel, das wesentliche Wachstumszentrum, sitzt. Dann kommt es auch hier zu sichtbaren Schäden: Bei einzelnen Palmwedeln aus der mittleren Krone sterben die Blätter ab, typischerweise meist an nur einer Seite. Sie werden weiß, da sie über das vom Pilz besiedelte Xylem nicht mehr genug Wasser bekommen. Der Krankheitsprozess eines Palmwedels kann nur wenige Tage bis zu mehreren Wochen dauern. Dann ist der nächste Wedel dran. Nach mehreren Wochen, manchmal auch erst mehreren Monaten stirbt dann die ganze Palme (Abb. 12.4). Diese Krankheit wird Bayoud genannt, von dem arabischen Wort „abiadh“ für weiß.

Abb. 12.4 Das Endstadium der Bayoud-Krankheit; der Pilz hat die gesamten Leitbündel durchwuchert und den Wassertransport der Pflanze lahmgelegt, die Wedel vertrocknen trotz ausreichender Wasserversorgung. (WIKIMEDIA COMMONS: Lucyin Mahin)



Menschengemachte Paradiese

Einem Beduinen, der nach tage- und wochenlangem eintönigem Marschieren oder Reiten durch die staubige Wüste an eine Oase kommt, muss sie wie ein Paradies erscheinen (Abb. 12.5). Inmitten der tödlichen, weiten Leere erhebt sich plötzlich sattes, eng gedrängtes Grün wie aus dem Nichts. Als erstes sieht man die dunkelgrünen, harten Schöpfe der Dattelpalmen, 15 m hoch, oft höher. Eine Palme hat die „Füße im Wasser und das Haupt im Feuer des Himmels“, lautet ein Beduinensprichwort. Sie sind Nahrung und Süßigkeit zugleich. Datteln, Dattelhonig, Dattelsirup und -essig, die Dattel ist in der Wüste so lebenswichtig wie bei uns das Brot. „Wer eine Dattelpalme pflanzt“, ist ein Satz von Mohammed überliefert, „spendet Schatten in der Hölle der Wüste und hilft einem Hungernden“. Doch die Dattelpalme ist nur das sichtbare Zeichen eines vielfältigen, traditionellen Landwirtschaftssystems. Im Schatten der Dattelpalmen gedeihen niedrigere Bäume und Stauden, Bananen und Limetten, Granatäpfel und Orangen. Die unterste Etage dient dem Anbau von Weizen und Mais, Gerste und Hirse, aber auch von Zwiebeln, Tomaten, Auberginen und Luzerne für die Tiere.



Abb. 12.5 Eine Oase in Oman, wo traditionell seit Jahrtausenden Dattelpalmen angebaut werden. (WIKIMEDIA COMMONS: Hendrik Dacquin)

Die Bayoud-Krankheit wurde erstmals 1870 in Zagora, einer großen marokkanischen Oasenstadt beobachtet. Sie breitete sich zunächst nur langsam aus. Bis 1940 waren erst einige Dattelpflanzungen betroffen, aber schon dreißig Jahre später waren praktisch alle marokkanischen Palmenhaine erkrankt und zusätzlich auch noch die des westlichen und zentralen Algeriens. In dieser Zeit wurden durch die Bayoud-Krankheiten mehr als 10 Mio. Dattelpalmen in Marokko und rund drei Millionen in Algerien vernichtet. Die Krankheit zerstört die bekanntesten und qualitativ besten Sorten.

Viele Bauern haben daraufhin die Oasenwirtschaft aufgegeben und sind in die Städte gezogen. Denn wenn die Palmen sterben, stirbt bald auch die Oase. Das verschlimmert die Versorgungslage in den arabischen Staaten und macht sie noch abhängiger von teuren Lebensmittelimporten. Und das uralte Wissen von nachhaltiger Oasenlandwirtschaft, extrem sparsamer Nutzung von Wasser, geht unwiederbringlich verloren.

Im östlichen Algerien gibt es noch einige große Oasen, die praktisch frei von der Krankheit sind; auch die Ausbreitung nach Tunesien konnte bisher durch Quarantänemaßnahmen verhindert werden. Allerdings wachsen auf 70–80 % der tunesischen Anbaufläche hoch anfällige Sorten gegen diesen Pilz. Wenn er sich weiter verbreitet, bedeutet das ein erhebliches Problem für die Wirtschaft und die Menschen Nordafrikas.

Die Krankheit ist auch deshalb so gefährlich, weil sie sich durch kontaminierte Schnittwerkzeuge, über Bodenpartikel aus Erde, in der infizierte Bäume gewachsen sind, und vielleicht sogar durch Samen von infizierten Bäumen ausbreitet. Sobald man einen erkrankten Wedel absägt, ist nicht nur das Sägeblatt kontaminiert, sondern auch die Sägespäne, die leicht vom Wind davon getragen werden, sind hochinfektiös. Natürlich führt auch der Versand von Schösslingen infizierter Mutterpflanzen zum Ausbruch der Krankheit. Auch können manche der Pflanzen, die typischerweise unter Palmen angebaut werden, Träger der Krankheit sein, ohne Symptome zu zeigen. Das ist besonders heimtückisch.

Wenn die Palme abgestorben ist, bedeutet dies längst nicht das Ende des Pilzes. Sobald ihm die Lebensgrundlage entzogen wird, bildet er Dauersporen (Chlamydosporen), die noch jahrelang im infizierten Palmengewebe, speziell in den Wurzeln der Palmen, überdauern. Wird das Gewebe abgebaut, kommen die Dauersporen in den Boden, wo sie weitere Jahre ruhen können, über acht Jahre bleiben sie infektiös. Pflanzte man in denselben Boden eine neue Dattelpalme, ist diese in Kürze wieder infiziert. Die beste Bekämpfungsmöglichkeit ohne neue Infektionen zu verursachen ist es, die erkrankte Palme mit einem Kran komplett aus dem Boden zu ziehen und an Ort und Stelle zu verbrennen. Aber das ist sehr aufwendig und teuer. Und es darf trotzdem keine neue Palme an diese Stelle gepflanzt werden, weil die feinen Haarwurzeln, die im Boden zurückbleiben, immer noch verseucht sind.

Zu tun bleibt nicht viel. Alles, was die Palme und ihren Ertrag an Datteln fördert, fördert auch den Pilz. Da die natürliche Infektion durch den Boden und das Wurzelsystem erfolgt, kann eine wertvolle alte, noch gesunde Palme durch einen Graben geschützt werden, der aber rund zwei Meter tief sein sollte. Am wichtigsten ist es, kein infektiöses Material zu verbreiten und die Werkzeuge nach jedem Einsatz an einer Einzelpflanze zu desinfizieren. Da bei Palmen regelmäßig die alten, herabhängenden Wedel mit Macheten abgeschnitten werden, kann sich sonst infektiöses Material über die Werkzeuge problemlos von Palme zu Palme verbreiten. Der Pilz wird bei verunreinigten Macheten durch den Schnitt direkt in das Gefäßsystem der Pflanze eingeführt, die dann besonders schnell erkrankt. Viele arabische Länder und die USA haben Quarantänebestimmungen eingeführt, die den Transport jeglichen infizierten Palmmaterials verhindern sollen. Dies wird allerdings dadurch erschwert, dass die Palmen bei Beginn der Infektion noch keine Symptome zeigen. Es kann also durch bloßen Augenschein nicht erkannt werden, ob die Pflanze krank ist. Und diese symptomlose Zeit (Inkubationszeit) kann 6–18 Monate dauern.

Was bleibt ist, wie so oft, nur die Züchtung widerstandsfähiger Sorten. Ironischerweise gibt es tatsächlich schon resistente Sorten, die kaum noch vom

Pilz befallen werden, allerdings haben diese häufig nicht die beste Qualität oder den höchsten Ertrag an Datteln. Die Züchtung von Bäumen ist ein sehr langwieriges Verfahren und selbst wenn eine pilzresistente Palme entsteht, dauert es noch viele Jahre bis genügend Ableger vorhanden sind, um neue Palmenhaine zu pflanzen. Abhilfe schafft heute ein modernes Verfahren der Gewebekultur. Damit können aus jungem Wachstumsgewebe auf künstlichen Nährmedien im Labor neue Jungpflanzen in großer Zahl erstellt werden. Es ist etwas komplizierter als bei Bananen (Kap. 10), aber die Methode liefert praktisch unbegrenzte Mengen an Nachkommen. Sie können dazu verwendet werden, die berühmten Palmenhaine Marokkos und Algeriens wieder mit Dattelpalmen höchster Qualität aufzuforsten. Da durch die Vermehrung im Labor lauter genetisch gleiche Klone geschaffen werden, wäre es langfristig wichtig, mehrere Sorten mit unterschiedlichen Resistenzen zu züchten, die dann im gemischten Verband angepflanzt werden (Vielliniensorten, Abb. 9.10), um es dem Pilz nicht zu leicht zu machen, die Resistenzen zu umgehen. Gleichzeitig müssen die strengen Quarantänemaßnahmen eingehalten und ständig überwacht werden, damit nicht noch weitere Staaten Arabiens vom Sterben der Dattelpalmen betroffen sind.

Nicht nur in Oasen

Doch es sind nicht nur Oasen von *Fusarium oxysporum* betroffen. In Sydney und anderen Gegenden Australiens hat man beispielsweise überall Kanarische Dattelpalmen gepflanzt, besonders häufig in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts. Seit den 1980er-Jahren sterben auch diese Palmen an der Bayoud-Krankheit. Dabei ist es rätselhaft, wie der Pilz von Marokko oder Algerien nach Australien kam. Im sog. Jahrhundertpark in Sydney starben bereits über 300 Palmen an der Krankheit. Und auch auf der anderen Seite der Erde, in Los Angeles, hat man Probleme mit seinen Palmen (s. Box Touristen-Frust; Abb. 12.6).

Touristen-Frust: Los Angeles lässt seine Palmen fallen

15. November 2006 – 22:55

Sie prägten ein Jahrhundert lang das Stadtbild von Los Angeles: Jetzt sollen die unzähligen Palmen gefällt werden

Das hat der Stadtrat der kalifornischen Metropole beschlossen. Die dünnen Palmen sollen durch einheimische Baumarten wie Platanen oder Eichen ersetzt werden, die mehr Schatten spenden.



Abb. 12.6 Einige Palmen in Los Angeles haben überlebt, hier der Rodeo Drive in Hollywood (2013)

Die Palmen wurden vor über hundert Jahren aus Lateinamerika an die US-Westküste gebracht. Ihnen setzt derzeit eine grassierende Pilzkrankheit schwer zu. Viele Palmen sind schon abgestorben, und Biologen können den Pilz nicht stoppen. Für die Stadtbehörden ist klar: Würde man tote Palmen durch neue ersetzen, hätten auch diese nicht lang zu leben.

Bürgermeister Antonio Villaraigosa will deshalb rund eine Million einheimische Bäume anpflanzen. Das dürfte zahlreiche Fans von LA enttäuschen: Für viele gehören die Palmen zum Image der Stadt wie die kilometerlangen Sandstrände und Hollywood. Palmenliebhabern bleibt immerhin noch die Möglichkeit, den Baum in ihrem eigenen Garten anzupflanzen.

Quelle: <http://www.20min.ch/tools/suchen/story/20119606>

Doch die Bayoud-Krankheit betrifft nicht nur die Dattelpalmen, andere Spezialformen des Pilzes befallen auch die beliebte hochwachsende Kalifornische Palme (*Washingtonia filifera*), ebenso die Afrikanische Ölpalme (*Elaeis guineensis*) und die Südamerikanische Ölpalme (*Elaeis oleifera*). Die Krankheit wurde an den Ölpalmen erstmals 1946 in der Republik Kongo beschrieben, seitdem hat sie sich in viele westafrikanische Länder ausgebreitet, v. a. auf die Elfenbeinküste, Nigeria, Ghana, Kamerun. Kleine, eng begrenzte Ausbrüche gab es in den 1980er-Jahren auch schon in Brasilien und Ecuador. Molekulare Untersuchungen der Pilze in den infizierten Palmen zeigten, dass die Isolate aus Südamerika mit denjenigen der Elfenbeinküste identisch waren.

Wahrscheinlich waren sie durch den Austausch von Samen über den Atlantik gekommen. Zum Glück konnte sich die Krankheit bisher noch nicht in die riesigen Ölpalmenhaine Südostasiens ausbreiten, wo der größte Teil des weltweiten Palmöls produziert wird.

Bei der Ölpalme breitet sich die Krankheit in ihrer chronischen Form nicht so schnell aus. Sie kann trotzdem innerhalb von zehn Jahren die Hälfte aller Palmen einer Plantage dahinfliegen. Typisch ist auch hier die Verbräunung der Gefäßbündel, wenn man die Palme durchschneidet. Inzwischen gibt es Zuchtprogramme in der Elfenbeinküste und in Malaysia, wo vorbeugend resistente Sorten entwickelt werden. In Südostasien gibt es riesige Ölpalmenplantagen, allein in Malaysia und Indonesien werden knapp 90 % des weltweiten Bedarfs produziert. Und der steigt weiter. Heute wird mehr Palmöl verwendet als Sojaöl, es ist der wichtigste Fettlieferant der Menschheit. Eine Infektion der südostasiatischen Ölpalmen mit *Fusarium* hätte weltweite Konsequenzen. Denn Palmöl ist in vielen Lebensmitteln, Kosmetika und Waschmitteln enthalten. Jedes zehnte Produkt im Supermarkt, schätzt der World Wide Fund For Nature (WWF), enthält das Öl aus den Tropen. Darunter Fertigsuppen, Tiefkühlpizzas, Pralinen, Frittierfett, Kakaoglasuren, Eiskonfekt, Lippenstifte, Seifen, Shampoos, Cremes und Waschpulver. Ein weiterer Teil des Palmöls wird für den Biodieselbedarf Europas verwendet. Dass die riesigen, einseitigen Palmölplantagen auch negative Auswirkungen auf die Umwelt haben, kann hier nur am Rande erwähnt werden. Ihre Anlage befördert jedenfalls die Abholzung der Regenwälder und bedroht die biologische Vielfalt in diesen Regionen.

Tödliches Gelb

Es begann vor rund 40 Jahren in Florida. Alte, seit Jahrzehnten produktive Kokospalmen verloren plötzlich in einigen Tagen alle Früchte, danach starben die Blüten ab und es wurden keine neuen Nüsse mehr gebildet. Schließlich werden nach und nach alle Wedel gelb. Die Palme erholt sich davon nicht mehr und ist nach kurzer Zeit tot. „Lethal yellowing“ heißt deshalb diese Krankheit, tödliches Gelbwerden oder, weniger prosaisch, Palmenvergilbung (Abb. 12.7). Wenn die Pflanzen noch nicht groß genug sind, um Früchte zu tragen, ist das Gelbwerden das früheste Symptom und gleichzeitig das Todesurteil. Dabei fallen die gelben Wedel nicht gleich ab, sondern bleiben noch saftig und wochenlang an der Pflanze hängen, bevor sie schließlich verbräunen und sterben.

Die Krankheit zerstörte rund 300.000 Kokospalmen allein in Miami innerhalb von fünf Jahren. Zuvor hatte sie 15.000 Kokospalmen im Rest von

Abb. 12.7 Das tödliche Gelbwerden der Kokospalme, hier in einem amerikanischen Vorgarten. (USDA Forest Service)



Florida vernichtet. Neben Kokospalmen werden zahlreiche andere Arten befallen, auch die Dattelpalme und die Kanarische Dattelpalme gehören dazu.

Durch diese geheimnisvolle Krankheit sind heute praktisch alle Kokospalmen in Florida abgestorben. Und wer früher schon einmal in Florida war, weiß, dass es dort viele Kokospalmen gab. Was für die Amerikaner nur ärgerlich ist, weil eine schöne Zierpflanze zugrunde geht, ist für die Staaten der Karibik dagegen eine Katastrophe, weil viele Dörfer von den Kokospalmen leben. Sie nutzen praktisch alle Bestandteile der Palme und beziehen von ihr Essen, Trinken, Unterkunft und Verkaufserlöse der Nüsse.

In Jamaika war die Krankheit schon seit rund 1800 bekannt, aber sie spielte damals offensichtlich keine große Rolle. Heute dagegen ist die Insel fast frei von Kokospalmen. Es dauerte 60 Jahre bis sich der Erreger von einem Ende der Insel zum anderen verbreitet hatte. Auch rund 35 andere Palmenarten sind hoch anfällig gegen diese Krankheit, viele andere Zierpalmen dagegen scheinen resistent zu sein. Die amerikanischen Gärten müssen also nicht palmen-

frei bleiben, für die Bewohner Mittelamerikas gibt es dagegen kaum Ersatz. Die Krankheit ist auch von den Bahamas, Belize, den Cayman-Inseln, Kuba, der Dominikanischen Republik, Haiti, Honduras und der Yucatan-Halbinsel Mexikos bekannt. Allerdings scheint sie nur in der westlichen Hemisphäre verbreitet. In anderen Teilen der Welt ist sie bisher nicht aufgetreten. Doch was verursacht dieses Gelbwerden?

Die Ursache dieser und rund 200 anderer Pflanzenkrankheiten wurde erst geklärt, als der Japaner Y. Doi 1967 die erkrankten Pflanzenteile mit einem Elektronenmikroskop untersuchte. In den Zellen fand er merkwürdige Bakterien, die bisher nur als Krankheitserreger von Tieren und Menschen bekannt waren. Dort hießen sie Mykoplasmen und deshalb nannte er die pflanzlichen Vertreter mykoplasmaähnliche Organismen (MLO). Seit 1994 heißen sie Phytoplasmen.

Nach ihrer Entdeckung fand man rasch heraus, dass auch das Gelbwerden der Palmen von ihnen verursacht wird (*Candidatus Phytoplasma palmae*). Und nach intensiver Forschung wurde allmählich klar, warum es so schwer war, die Ursache des Palmensterbens zu finden.

Seltsame Bakterien

Wenn wir Krankheitserreger hören, denken wir schnell an Bakterien, vielleicht auch noch an Viren oder Pilze. Aber die Natur hat noch einen großen Vorrat weiterer, kleinerer Schaderreger. Die Phytoplasmen gehören dazu. Es sind zellwandlose Bakterien, die nur in lebendem Wirtsgewebe wachsen können. Im Unterschied zu typischen Bakterien können sie im Labor nicht auf Nährmedien kultiviert werden. Deshalb hielt man früher unbekannte Viren für die Ursache des Palmensterbens. Von Viren unterscheiden sich die Phytoplasmen aber, weil sie einen eigenen, wenn auch stark reduzierten, Stoffwechsel haben. Viele wichtige Moleküle müssen sie deshalb aus den besiedelten Wirtszellen beziehen. Auch fehlen ihnen wichtige Gene zur Bildung von Aminosäuren und Fettsäuren. Bis heute sind es auch die einzigen bekannten Bakterien, die keinen eigenen Energiestoffwechsel haben. Da ist es kein Wunder, dass Phytoplasmen selbst unbeweglich sind und über saugende Insekten, die als Vektoren fungieren, verbreitet werden (s. Box Viele Krankheitserreger reisen huckepack).

Viele Krankheitserreger reisen huckepack – Die Rolle von Vektoren

Phytoplasmen und Viren sind so sehr in ihren Lebensfunktionen reduziert, dass sie auf andere Organismen angewiesen sind, die sie unfreiwillig zu ihren Wirtspflanzen



Abb. 12.8 Tödliches Gelbwerden eines ganzen Hains von Kokospalmen (USDA Forest Service – Region 8 Archive, USA Forest Service, Bugwood.org)

bringen. Als Überträger (Vektoren) sind saugende Insekten geradezu prädestiniert, da sie die Schaderreger beim Saugen direkt in das Pflanzengewebe injizieren. Blattläuse übertragen bei uns zahlreiche Viren, aber auch Zikaden, Wanzen und manchmal sogar Pilze tun es. Dabei gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder der Erreger wird nur passiv übertragen, weil er beispielsweise an den Füßen von Fliegen klebt oder er lebt aktiv im Überträger. Manche Schaderreger können sich sogar im Insekt vermehren und werden dann übertragen, solange das Insekt lebt (persistent). Dabei ist die Dreiecksbeziehung zwischen Pflanze, Insekt und Erreger sehr spezifisch. So werden Phytoplasmen der Palmen nur von ganz bestimmten Heuschreckenarten übertragen.

Sind die Phytoplasmen im Insekt, dann vermehren sie sich zuerst in den Darmzellen des Wirts, gelangen dann in die Hämolymphe, den Blutersatz, und von dort zu inneren Organen, wie dem Gehirn und der Speicheldrüse. Wenn eine bestimmte Konzentration von Phytoplasmen in der Speicheldrüse erreicht wird, können sie mit dem Insektenstich auf eine Pflanze übertragen werden. Die Insekten selbst werden in den meisten Fällen nicht von den Phytoplasmen geschädigt.

Wie können Phytoplasmen bekämpft werden? Einfach ist das nicht, denn sie sprechen nur auf bestimmte Antibiotika an. Durch Injizieren einer solchen Antibiotikallösung in infiziertes Pflanzengewebe kann man zwar Symptome verringern, allerdings die Pflanze nicht langfristig heilen. Außerdem ist es ein sehr aufwendiges Verfahren. Durch Wärmetherapie können Pflanzen von Phytoplasmen befreit werden, dazu müssen sie mindestens 45 min in ei-

nem Wasserbad bei 50 °C gehalten werden. Allerdings können dabei auch die Pflanzen selbst geschädigt werden und für größere Pflanzen ist das sowieso keine Alternative. Bleibt also nur die Bekämpfung der Vektoren, in diesem Fall Insekten, mithilfe von insekzentötenden Chemikalien (Insektiziden). Dies ist aber auch nicht einfach durchzuführen, da viele Vektoren nur relativ kurze Zeit als Erwachsene fliegen und die Nymphen sich meist gut geschützt im Boden entwickeln. Außerdem halten sich Vektoren, die verschiedene Wirtspflanzen anfliegen, oft nur für eine bestimmte Zeit in der Plantage auf und fliegen aus umliegenden Wäldern oder Hecken immer wieder neu zu. Auch hier bleibt also wieder nur die Pflanzenzüchtung.

Auch bei uns gibt es schädliche Phytoplasmen – Apfeltriebsucht und Birnenverfall

Der Obstanbau ist besonders durch Schaderreger gefährdet, da die Bäume lange Zeit auf derselben Stelle stehen und wesentlich wertvoller sind als einjährige Kulturpflanzen wie Weizen und Gerste. So fanden sich 1950 im Veneto und vier Jahre später auch im Trentino Apfelbäume mit einem sog. Hexenbesen: Dabei bilden sich am Baum ungewöhnlich viele Triebe (Triebssucht) und vergrößerte Nebenblätter. Von diesem Symptom hat die Krankheit auch ihren Namen: Apfeltriebsucht.

Der wirtschaftliche Schaden entsteht durch die gleichzeitig ausgeprägte Kleinfrüchtigkeit. Die Früchte erreichen keine marktfähige Größe, sind schlecht ausgefärbt und geschmacklos. Während der akuten Phase der Krankheitsentwicklung sind mehr als 80 % der Früchte eines befallenen Baums betroffen. Befallene Bäume sterben aber nicht ab, Ausnahmen sind nur sehr junge Bäume und überempfindliche (hypersensitive) Sorten. Das Wurzelwachstum und damit die Wuchs- und Ertragsleistung sind jedoch stark beeinträchtigt. Viele Bäume können sich jedoch nach ein paar Jahren wieder erholen, bleiben aber normalerweise zeitlebens infiziert. Ein Charakteristikum der Krankheit ist deshalb ein Auftreten in Befallsschüben. Die letzte Epidemie begann Ende der 1990er-Jahre in Südwestdeutschland sowie in Norditalien (Trentino).

Ein spezieller Phytoplasmatyp ist mit der Apfeltriebsucht verbunden, das Apple-proliferation(AP)-Phytoplasma, das nach der aktuellen Nomenklatur als *Candidatus* Phytoplasma mali bezeichnet wird. Es ist eng verwandt mit den Phytoplasmen des Birnenverfalls und der Vergilbungskrankheit des Steinobsts.

Eine starke Ausbreitung der Krankheit findet sich v. a. in den wärmeren Gebieten Zentraleuropas und in den nördlichen Gebieten Südeuropas. Hier

sind alle bedeutenden Apfelanbauregionen mehr oder weniger stark betroffen. In Nordamerika wurde die Apfeltriebsucht bisher nicht nachgewiesen. Unveröffentlichte Daten lassen aber ein Auftreten der Krankheit im asiatischen Teil der Türkei vermuten.

Das Apfelphytoplasma kann durch den Menschen durch Pfropfung und Vermehrung infizierten Pflanzguts verbreitet werden. Die Pfropfung ist erforderlich, um einen verbesserten Ertrag und eine stabilere Wuchsform zu erreichen. Dabei wird eine Pflanze, die sog. Unterlage, angeschnitten und ein Aststück einer anderen Pflanze, der Edelreiser, an dem Schnitt befestigt. Dieser wächst mit der Zeit fest und wird von der Unterlage ernährt. Dazu verbinden sich die Phloemgefäße beider Pflanzen, wodurch die Übertragung der dort lebenden Phytoplasmen möglich wird. Das Gewinnen von Stecklingen ist das übliche Verfahren zur Vermehrung von Obstbäumen. Damit werden aber auch alle Krankheitserreger, einschließlich der Phytoplasmen, weitergegeben. Außerdem können die Krankheitserreger durch Wurzelverwachsungen infizierter und nicht infizierter Bäume und durch Psylliden, blattsaugende Insekten, übertragen werden. Phytoplasmen können nur im Phloem befallener Pflanzen, also den Leitungsbahnen für Zucker und Assimilate, bzw. in ihren Insektenvektoren überleben. Eine mechanische Übertragung, z. B. durch Schnittwerkzeuge, wie bei den Fusariumpilzen, ist ausgeschlossen.

Alle zurzeit angebauten Apfelsorten und Unterlagen sind anfällig, da sie alle auf die ebenfalls anfällige Wildart unseres Kulturapfels zurückgehen. In einem breit angelegten Programm wurden natürliche Resistenzen gegen die Apfeltriebsucht gesucht, aber nur in sog. apomiktischen Unterlagen gefunden. Apomikten sind Pflanzen, die auch ohne Befruchtung Samen bilden können. Alle anderen über 100 untersuchten Apfelsorten und Zierapfelformen wurden als anfällig bis hochanfällig beurteilt.

Die Resistenz in den apomiktischen Unterlagen geht vermutlich auf Kreuzungen des Kulturapfels mit dem ziemlich ungenießbaren Wildapfel *Malus sieboldii* aus den 1950er- und 1960er-Jahren zurück. Diese resistenten Unterlagen sind jedoch zu starkwüchsig für den Erwerbsanbau und führen nicht jedes Jahr zu Früchten (Alternanz). Aus diesem Grund läuft zurzeit ein Züchtungsprogramm, um die Resistenz dieser Genotypen in die Standardunterlage M9 mit ihren guten agronomischen Eigenschaften einzukreuzen. Marktfähige Unterlagssorten sind jedoch erst in einigen Jahren zu erwarten. Sie sollten dann, ähnlich wie bei der Weinrebe und den Rebläusen, zumindest die Infektion über den Boden unmöglich machen.

Der Birnenverfall wurde zuerst in Nordamerika entdeckt und später erst in Europa (Abb. 12.9). Dieses Phytoplasma (*Candidatus Phytoplasma pyri*)

is heute dafür verantwortlich, dass in Kalifornien praktisch keine Birnen im Erwerbsobstbau mehr wachsen. Die in den USA verkauften Birnen stammen heute alle aus China und werden regelmäßig über den Pazifik verschifft.

Erstmals trat der Birnenverfall 1948 in Kanada auf, im Bundesstaat British Columbia. Im selben Jahr wurde die Krankheit auch in den USA im Staat Washington festgestellt und sieben Jahre später war sie in Oregon angekommen. In Kalifornien, wo der größte Teil der US-Obstproduktion stattfindet, wurde der Birnenverfall erstmals 1959 entdeckt. In diesem einen Jahr starben über 150.000 Birnenbäume und der Wert der Birnenernte betrug über 66 Mio. US-Dollar. In einigen Regionen Kaliforniens bezogen die Landwirte die Hälfte ihres Einkommens durch den Verkauf der Birnen. Damit war es ab sofort vorbei. Bis 1964 waren rund eine Millionen Birnenbäume entlang der Pazifikküste Nordamerikas vernichtet und viele Plantagen mussten ihre Bäume roden und ihre Produktion umstellen. Die Kosten waren immens, die dieses Phytoplasma verursachte und seine negativen Auswirkungen sind dauerhaft. Obwohl: Es gibt Fälle, wo Phytoplasmen gar nicht unerwünscht sind, sondern überhaupt erst den Verkaufserfolg ausmachen: Das ist die Geschichte des Weihnachtssterns.



Abb. 12.9 Die Symptome des Birnenverfalls an der Sorte Schweizer Wasserbirne. (WIKIMEDIA COMMONS: Joris Egger)

Wie der typische Weihnachtsstern entstand

Im Dezember finden sich Weihnachtssterne in fast jedem Haus, es gibt Hunderte von Sorten und Varietäten. Die normale Blüte ist dunkelrosa bis rot, es gibt aber Zuchtformen, die hellgelb-weiss oder panaschiert (gefleckt) sind. Immer aber möchte der Blumenfreund den Weihnachtsstern möglichst buschig haben. Dabei ist die Wildform eine sich kaum verzweigende Pflanze, die im tropischen Mittel- und Südamerika meterhoch wächst und verholzt. Nach einer Legende der Azteken, die die Pflanze sehr schätzten, erwachsen die roten Hochblätter aus den Blutstropfen des gebrochenen Herzens einer Göttin.

Die Pflanze wurde von dem amerikanischen Botschafter in Mexiko, Joel Roberts Poinsett, der gleichzeitig Autor und Pflanzenfreund war, 1828 erstmals in die USA gebracht. Deshalb heißen die Weihnachtssterne bis heute bei den Gärtnern Poinsettien. In Deutschland war die Pflanze aber schon früher bekannt. Denn die leuchtendroten Blätter fielen schon 1804 dem Naturforscher Alexander von Humboldt auf und er nahm den Weihnachtsstern von seiner Reise durch Amerika mit nach Hause. In Berlin wurde er 1833 unter dem heute noch gültigen botanischen Namen *Euphorbia pulcherrima* von dem Botaniker Carl Ludwig Willdenow katalogisiert.

Die Buschigkeit der Poinsettien wird von den Gärtnern künstlich erzeugt, indem sie die Pflanzen mit Phytoplasmen infizieren. Also ausgerechnet die als üble Pflanzenschädlinge in Verruf stehenden Phytoplasmen, zellwandlose Bakterien, sind für die Schönheit der Weihnachtssterne verantwortlich. Entdeckt wurden die Phytoplasmen zufällig beim Kampf gegen ein unerwünschtes Virus, das die Weihnachtssterne befällt: Die Zucht in sterilen Gewebekulturen lieferte zwar virusfreie Pflanzen, doch waren diese nicht mehr buschig, sondern gerade wachsend.

Die Ära der Weihnachtssterne begann in den USA, wo der ausgewanderte Deutsche Paul Ecke in Kalifornien die roten Pflanzen zu kultivieren versuchte, die in der freien Natur rund um seinen Bauernhof wuchsen. Er erzielte sofort Verkaufserfolge mit frisch abgeschnittenen Trieben des Weihnachtssterns, die er als Weihnachtspflanzen auf den Markt brachte. Ecke entdeckte 1923 eine Pflanze, die kürzer war und sich sehr stark verzweigte. Da an jedem Trieb nur eine Blüte mit charakteristischen Hochblättern entsteht, konnte er jetzt erstmals buschige, vielblütige Topfpflanzen, so wie sie heute kennen und lieben, auf den Markt bringen.

Wahrscheinlich war schon diese erste von Ecke gefundene Pflanze mit Phytoplasmen infiziert. Heute erscheint das nicht ungewöhnlich, denn exzessive Verzweigung ist eines der charakteristischen Symptome einer Phytoplasmainfektion. Doch der Verdacht konnte erst 1997 endgültig durch amerikanische

Wissenschaftler bestätigt werden. Denn Phytoplasmen lassen sich nicht im Labor anziehen, sie wachsen nur in ihren jeweiligen Wirtspflanzen und die Pflanzen können ohne Vektoren nicht künstlich infiziert werden. Es konnte zwar mit molekularen Methoden rasch gezeigt werden, dass alle verzweigten Weihnachtssterne Phytoplasmen enthielten, aber das war im wissenschaftlichen Sinn noch kein Beweis für die Ursache zwischen dem Wuchstyp und den Phytoplasmen. Denn der buschige Wuchstyp hätte ja auch durch die Viren verursacht sein können.

Der biologische Nachweis der von Phytoplasmen verursachten Buschigkeit konnte nur durch ausgeklügelte Versuche durchgeführt werden. Dazu infizierten die amerikanischen Forscher steril angezogene, d. h. virusfreie Weihnachtssterne mit phytoplasmenhaltigem, aber virusfreiem Immergrün über eine pflanzliche Brücke, den Teufelszwirn oder die Seide (*Cuscuta*). Dies ist eine parasitische Pflanze, die ein spezielles Nährgewebe in den Wirt schickt und sich von ihm ohne Bodenkontakt ernähren lässt. Wenn die Seide zwei Wirtspflanzen miteinander verbindet, in unserem Falle Immergrün und Weihnachtsstern, dann werden nicht nur Nährstoffe ausgetauscht, sondern auch Krankheitserreger. So wurden dann nach einigen Monaten die zuvor unverzweigten Weihnachtssterne plötzlich buschig. Sie hatten sich über die Seide mit den Phytoplasmen infiziert. Das Ganze funktionierte auch umgekehrt und die Identität der Phytoplasmen wurde dann mit molekularen Methoden nachgewiesen. Es handelte sich um einen Erreger, der nah mit Phytoplasmen verwandt war, die Pfirsichkrankheiten verursachen.

Damit die Pflanze *Euphorbia pulcherrima*, was wörtlich übersetzt „Die schönste aller Wolfsmilchgewächse“ heißt, immer noch schöner wächst, werden die virusfreien Pflanzen heute nachträglich mit den buschbildenden Phytoplasmen infiziert. Erst dadurch ist ein Multi-Millionen-Dollar-Geschäft entstanden. Allein in den USA und Kanada werden jährlich in der Weihnachtszeit mehr als 300 Mio. Dollar mit Poinsettien umgesetzt und das dürfte in Europa nicht anders sein. In Deutschland werden jährlich 35 Mio. Pflanzen verkauft. Inzwischen kann der deutsche Verbraucher aus 170 Sorten wählen.

Literatur

- o. A. (1983) Dritte Welt. Füße im Wasser. Der Spiegel 40:201–203
- Benzohra IE, Megateli M, Berdja R (2015) Bayoud disease of date palm in Algeria: history, epidemiology and integrated disease management. African Journal of Biotechnology 14:542–550

- Djerbi M (1982) Bayoud disease in North Africa: history, distribution, diagnosis and control. *Date Palm Journal* 1:153–197
- Doi Y, Teranaka M, Yora K, Asuyama H (1967) Mycoplasma or PLT grouplike microorganisms found in phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows, or Paulownia witches' broom. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 33:259–266
- El Modafar C (2010) Mechanisms of date palm resistance to bayoud disease: Current state of knowledge and research prospects. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 74:287–294. doi:10.1016/j.pmpp.2010.06.008
- Flood J (2006) A review of fusarium wilt of oil palm caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*. *Phytopathology* 96(6):660–662. doi:10.1094/PHYTO-96-0660
- Harrison NA, Elliott ML (2008) Lethal yellowing of palms. The Plant Health Instructor. <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/prokaryotes/Pages/LethalYellowing.aspx>. doi:10.1094/PHI-I-2008-0714-01.
- Jarosch W (2007) Apfeltriebsucht. http://www.apfeltriebsucht.info/info_apfeltrieb.html
- Lee I-M (2000) Phytoplasma casts a magic spell that turns the fair poinsettia into a christmas showpiece. *Plant Health Progress*. <http://pubag.nal.usda.gov/pubag/downloadPDF.xhtml?id=12136&content=PDF>
- Lee I-M, Klopmeier M, Bartoszyk IM, Gundersen-Rindal DE, Chou T-S, Thomson KL, Eisenreich R (1997) Phytoplasma induced free-branching in commercial poinsettia cultivars. *Nature Biotechnology* 15:178–182
- Lee IM, Klopmeier M, Bartoszyk IM, Gundersen-Rindal DE, Chou TS, Thomson KL, Eisenreich R (1997) Phytoplasma induced free-branching in commercial poinsettia cultivars. *Nature Biotechnology* 15(2):178–182. doi:10.1038/nbt0297-178
- Robinson MT (2012) Fusarium wilt of Canary Island date palms. http://csplabs.com/articles/Fusarium_wilt_of_Canary_Island_Date_Palms.pdf
- Schumann GL, D'Arcy CJD (2012) *Hungry planet: stories of plant diseases*. APS Press, St. Paul
- Süle S, Jenser G, Szita E (2007) Management of pear decline caused by 'candidatus phytoplasma pyri' in Hungary. *Bulletin of Insectology* 60:319–320
- WeltN24 (2009) Der globale Siegeszug der Ölpalme ist verheerend. <http://www.welt.de/5488453>.

13

Gelber Drache im Zitrushain Ein Bakterium vernichtet Zitronen und Orangen

Zusammenfassung

Die Gelbe Drachenkrankheit, Huanglongbing (HLB), aus China endet für die Bäume früher oder später tödlich. Ein spezielles Bakterium, das Phytoplasma genannt wird, verursacht an den Bäumen gelbe Triebe, daher der chinesische Name, und saure, grünbleibende Früchte, weshalb die Krankheit im Englischen „citrus greening“ heißt. Der Erreger wird von millimetergroßen Zitrusblattflöhen verbreitet, die inzwischen weltweit vorkommen. Die Welternährungsorganisation FAO schätzt, dass HLB inzwischen weit mehr als 100 Mio. Zitrusbäume vernichtet hat, allein für Florida wird bisher mit Schäden in Höhe von mindestens neun Milliarden US-Dollar gerechnet. Und inzwischen hat sich die Krankheit auch nach Texas und Kalifornien ausgebreitet. Die USA und Brasilien kämpfen derzeit mit HLB, Südeuropa ist das einzige Zitrusanbaugebiet der Welt, wo das Bakterium bisher noch nicht angekommen ist. Ob dies auf Dauer so bleibt, ist aber fraglich. Denn auch hier werden inzwischen die Zitrusblattflöhe gefunden.

Gelber Drache auf Orange

Mit der vernichtenden Kraft eines Feuer speienden Drachens breitet sich die Gelbe Drachenkrankheit in den Zitrusplantagen Floridas aus. Gelbe Drachenkrankheit ist die wörtliche Übersetzung der chinesischen Bezeichnung Huanglongbing (HLB; s. Box Eine Krankheit). Deren verheerende Folgen bekamen die Anbauer in China, Indien und Thailand schon vor 100 Jahren zu spüren. Dabei werden einzelne Triebe des Baums trotz guter Nährstoffversorgung gelb, die Früchte bleiben klein, grün und sauer (Abb. 13.1).



Abb. 13.1 Hier wütet der Gelbe Drache und verursacht. **a** das typische Gelbwerden der Blätter und **b** das Grünbleiben der Früchte. (a University of California, Riverside, <http://faculty.ucr.edu/protect/unhboxvoidb@xpenalty\M\mattd/extension.html>; b WIKIMEDIA COMMONS: T.R. Gottwald and S.M. Garnsey-USDA Aphis)

Eine Krankheit – viele Namen

Häufig gibt es bei der Benennung von Krankheiten Namenswirrwarr, z. B. wenn ihre Entdeckung an mehreren Stellen der Welt erfolgt und jeweils ein anderer Name vergeben wird, weil die gemeinsame Ursache noch nicht erkannt ist. Eine deutsche Bezeichnung für die Krankheit gibt es bis heute nicht. Dabei muss man unterscheiden zwischen der Benennung der Symptome, ihres Erregers und dessen Überträgers.

Symptome:

- Huanglongbing (HLB, chinesisch), Gelbe Drachenkrankheit.
- „Citrus greening“ (englisch), Zitrusvergrünung.

Schaderreger:

- *Candidatus Liberibacter asiaticus* (asiatische Variante).
- *Candidatus Liberibacter africanus* (afrikanische Variante).

Überträger:

- Asiatischer Zitrusblattfloh (*Diaphorina citri*).
- Afrikanischer Zitrusblattfloh (*Trioza erytraea*).

Wird „der gelbe Drache“ sichtbar, sterben erst einzelne Äste ab, innerhalb weniger Jahre der ganze Baum. Ursache ist ein spezielles Bakterium, das keine Zellwand besitzt. Diese Art von Bakterien wird Phytoplasma genannt (Kap. 12). Das Phytoplasma, das die Gelbe Drachenkrankheit verursacht, heißt *Candidatus Liberibacter asiaticus* und wird durch den asiatischen Zitrusblattfloh (*Diaphorina citri*) übertragen (Abb. 13.2). Er ist nur drei bis vier Millimeter groß, saugt an den Pflanzen und überträgt dabei die Phytoplasmen der Gattung *Liberibacter*. Diese stellen die eigentliche Gefahr dar.



Abb. 13.2 Der asiatische Zitrusblattfloh ist nur wenige Millimeter groß, überträgt aber sehr effektiv das Phytoplasma von Baum zu Baum. (WIKIMEDIA COMMONS: David Hall-USDA ARS; ID d595-1)

Die Infektion kann bis zu einem Jahr unbemerkt (latent) bleiben, wobei aber eine Übertragung auf gesunde Bäume trotzdem möglich ist (Abb. 13.3). Die mobilen Blattflöhe, wissenschaftlich Psylliden genannt, übertragen die Krankheit von Baum zu Baum. Sie leben zwar nur wenige Tage, können aber bis zu 800 Eier ablegen, aus denen Larven schlüpfen, die wiederum das Bakterium verbreiten. Sie infizieren die Pflanzen und machen sich in den Nährstoffleitungsbahnen (Phloem) breit. Dort verhindern sie den Transport von Zucker und Aminosäuren. Der Nährstofffluss kommt über kurz oder lang zum Erliegen. Die Blätter verlieren ihre grüne Farbe und werden fleckig gelb. Die Früchte werden kaum noch mit Nährstoffen versorgt, sodass sie nicht mehr weiterwachsen und reifen können. Häufig werden sie vorzeitig abgeworfen; wenn sie noch am Baum hängen, bleiben sie klein, grün und sauer. Deshalb heißt die Krankheit auf Englisch „citrus greening“. Binnen kurzer Zeit können die Plantagen ganzer Anbauregionen vernichtet werden. Die Verwüstung beschrieben Pflanzenforscher schon 1927: „Wertvolle Obstplantagen“ würden zu „Pflanzungen vertrockneter Baumskelette“, heißt es in einem Bericht aus der pakistanischen Punjab-Region.

Zitrusfrüchte zählen zu den ältesten Obstarten der Welt. China, Indien und der Malaiische Archipel gelten als Ursprungsgebiet. Hier wachsen noch heute etwa 60 Wildarten. Bereits vor über 4000 Jahren wurden Zitrusfrüchte in China kultiviert. Mit den Feldzügen von Alexander dem Großen gelangten sie in die Küstenländer des Mittelmeeres. Im 10. Jahrhundert verbreiteten die Araber das sehr vitaminhaltige Obst in Afrika, im 12. und 13. Jahrhundert in

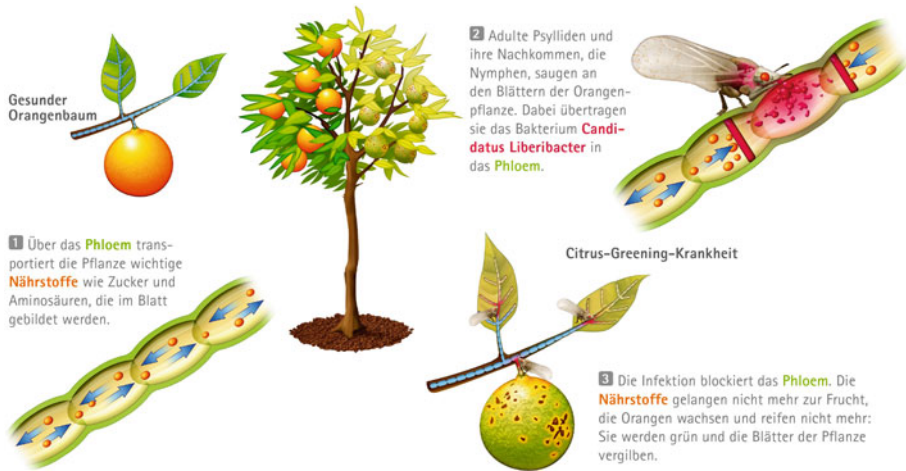


Abb. 13.3 Die Übertragung der Huanglongbing-Krankheit durch den Zitrusblattfloh (Psyllide). (BAYER research 2015)

Spanien. Im 15. Jahrhundert gelangten Zitronen und Orangen mit Kolumbus nach Amerika. Zwischen 1541 und 1560 kamen die ersten Zitronenbäume als Zierpflanzen nach Deutschland, wo sie in aufwendigen Orangerien der Fürsten und Könige als Luxusprodukt kultiviert wurden. Zitruspflanzen haben heute eine große wirtschaftliche Bedeutung. Weltweit wurden im Jahr 2013 rund 136 Mio. t Zitrusfrüchte geerntet – davon mehr als die Hälfte Orangen, gefolgt von Mandarinen, Clementinen und Satsumas, Zitronen und Limetten sowie Grapefruits. Damit zählen Orangen & Co. neben Bananen zu dem am häufigsten angebaute Obst der Erde. Brasilien, die USA, China und die EU (Spanien, Italien) sind die Hauptanbauggebiete für Zitrusfrüchte.

Inzwischen kennt man drei Varianten des Erregers von HLB (Abb. 13.4): Die asiatische Variante (*Cand. Liberibacter asiaticus*), von der schon die Rede war, eine afrikanische (*Cand. Liberibacter africanus*) und neuerdings auch noch eine amerikanische (*Cand. Liberibacter americanus*). Der asiatische Zitrusblattfloh, der sich gerade weltweit verbreitet, kann aber alle drei Varianten übertragen. In den großen Zitrusanbaugebieten spielt bisher nur die asiatische Variante eine Rolle.

Erste Berichte einer Zitruskrankheit mit diesen Symptomen gehen wohl auf das 17. Jahrhundert in Indien zurück, dort und in Südafrika wurde 1928 die Krankheit erstmals auch wissenschaftlich beschrieben. Schon zwei Jahre später breitete sie sich in China aus; in den 1950er-Jahren schaffte sie den Sprung nach Südostasien. Dort verbreitete sie sich rund 20 Jahre, bis das Bakterium plötzlich 2004 im südlichen Brasilien auftrat. Der Zitrusblattfloh wurde dort

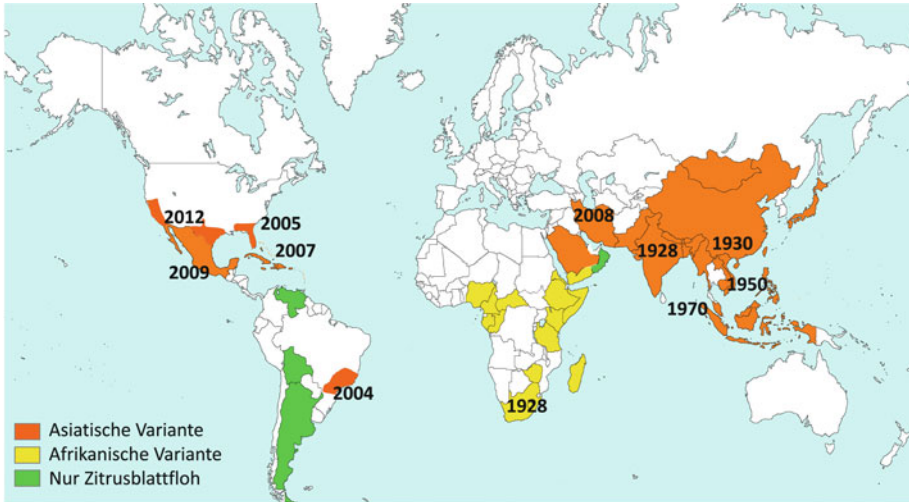


Abb. 13.4 Die weltweite Verbreitung der Gelben Drachenkrankheit mit zwei ihrer Varianten und jene Länder, in denen bisher nur der Zitrusblattfloh gefunden wurde. Die Jahreszahlen bezeichnen jeweils das Erstauftreten, 2012 wurde die Krankheit gleichzeitig in Texas und Kalifornien gefunden. (Datenquelle: USDA, Karte: <http://www.maproom.org/outline/world/mn.php>)

zwar schon 1940 beschrieben, aber er war offensichtlich ohne die Bakterien im Gepäck aufgetaucht.

Als die Krankheit 2004 erstmals in Brasilien, dem Zitrusproduzenten Nummer Eins, ausbrach, ging es rasend schnell. Schon im Jahr darauf war sie in Florida, von dort verbreitete sie sich in die Karibik und nach Mexiko. Am 13. Januar 2012 wurde der erste befallene Baum in einer kommerziellen Plantage in San Juan/Texas gemeldet, zwei Monate später ein Baum in der Nähe von Los Angeles, Kalifornien. Damit waren das Phytoplasma und sein Überträger dank Globalisierung, internationalem Pflanzenaustausch und vielleicht auch durch Tourismus und Hobbygärtner in den größten Zitrusanbaugebieten der Welt angekommen. Nur bis Südeuropa hat es die Krankheit bisher noch nicht geschafft.

Seitdem bemühen sich die amerikanischen Behörden, die weitere Ausbreitung zu verhindern. Dies kann nur mit drastischen Maßnahmen geschehen: Wenn alle symptomverdächtigen Bäume sofort gerodet werden. Ein großes Problem dabei sind die Zitruspflanzen, die in privaten Gärten als Zierpflanzen stehen. Sie sind in Florida und Kalifornien überall zu finden und bleiben völlig unkontrolliert. Wenn in einer Plantage die Krankheit auftritt, wird das von den Profis sehr schnell bemerkt, aber welcher Gartenbesitzer hat schon diese Kenntnisse? Deshalb versuchen amerikanische Zitrusanbauer über Plakate

und Kalender die Anzeichen von HLB populär zu machen und die Gartenbesitzer zur Meldung ihrer kranken Bäume zu bewegen. Denn gerade die einzeln stehenden Bäume in den Gärten sind besonders attraktiv für die Blattflöhe und bleiben dann, wenn sie nicht gerodet werden, ständige Infektionsquellen für die kommerziellen Plantagen. Hauptproblem ist dabei, dass sich die Phytoplasmen längst schon weiter ausgebreitet haben, bevor die Krankheit überhaupt sichtbar wird.

In Florida waren 2013 schon 80 % der Orangenbäume befallen, die Schäden sind immens (Abb. 13.5). Und das, obwohl jedes Jahr 2,3 Mio. Orangenbäume neu gepflanzt werden, was die enorm gestiegenen Kosten für die Obstbauern erklärt. Als unmittelbare Reaktion der Märkte sind die Orangenpreise in den USA um 175 % gestiegen. Dies zeigt eindrücklich, welche unmittelbaren Folgen eine Pflanzenkrankheit auf die Wirtschaft eines Staats und die Preise der landwirtschaftlichen Produkte haben kann. Dabei ist die Krankheit bis heute trotz aller Abwehrmaßnahmen noch weiter vorangeschritten. Im Jahr 2013 ernteten die Zitrusbauern nur noch 47 % der Früchte, die sie vor Ausbruch der Krankheit 2004 auf den Markt gebracht hatten. Und bis 2020, so die Prognose des amerikanischen Landwirtschaftsministeriums, sol-

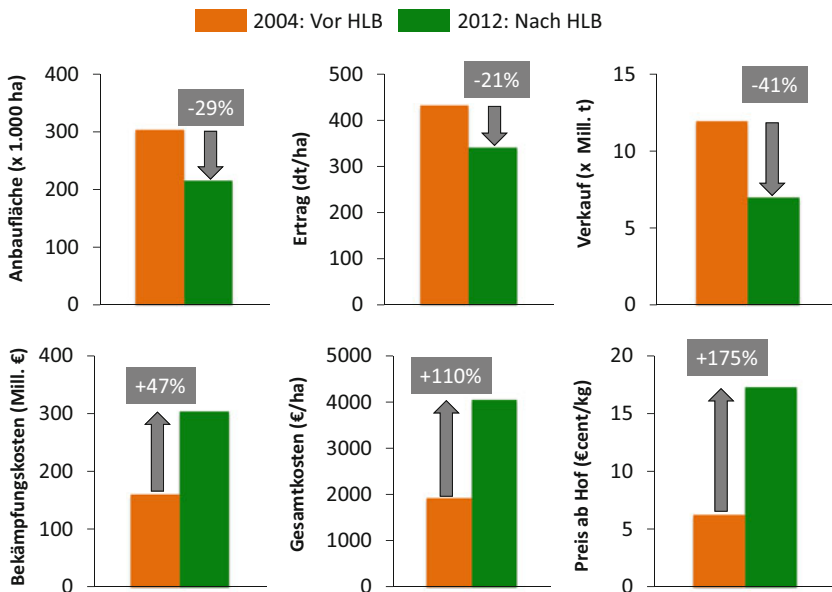


Abb. 13.5 Anbauflächen, Erträge und Verkäufe runter und Kosten und Preise rauf: Die Grafiken zeigen, wie stark Huanglongbing die Zitrusindustrie Floridas verändert hat. (Datenquelle: USDA, National Agricultural Statistics Service & Institute of Food and Agricultural Sciences, Univ. of Florida)

len es nur noch 30 % sein. Der Preis für Orangen wird bis dahin noch weiter steigen und sie irgendwann zu einem Luxusprodukt machen.

Ein mörderisches Duo

Zitrusblattfloh und Phytoplasma sind ein mörderisches Duo. Um die Krankheit zu bekämpfen, ist es zunächst entscheidend, sie genau zu kennen. Der chinesische Pflanzenforscher Lin Kung Hsiang bewies 1956, dass es sich bei HLB um eine Infektionskrankheit handelt, indem er den damals unbekanntem Erreger durch Aufpfropfen infizierter Pflanzenteile auf gesunde Bäume übertrug. Im Zuge dieser Experimente erkannte er auch, dass die Krankheit offenbar durch einen Vektor übertragen wird. Zehn Jahre später entdeckten Wissenschaftler in Südafrika bei der Erforschung einer dort unter dem Namen *Greening* bekannten Zitrusseuche, dass ein pflanzensaftsaugendes Insekt die Krankheit von Baum zu Baum trug. Im Jahr darauf zeigten mehrere Forscher anhand der Gemeinsamkeiten von *Greening*, Huanglongbing und anderen regional bekannten Zitruskrankheiten, dass es sich um eine einzige Krankheit handelt, die in weiten Regionen Asiens und Südafrikas Obstplantagen verheert. Die Suche nach dem eigentlichen Krankheitserreger blieb aber lange Zeit erfolglos. Nach dem damaligen Wissen konnte es sich nur um ein Virus handeln. Doch dies erwies sich als Irrtum. Erst 1984 wurde nämlich die Ursache entdeckt: Das Phytoplasma *Candidatus Liberibacter*. Da das Bakterium aber bis heute nicht auf künstlichen Medien im Labor kultiviert werden kann, ist, streng wissenschaftlich genommen, der exakte Nachweis seiner Rolle als Ursache des HLB noch nicht erbracht worden. Deshalb trägt der Erreger immer noch das Wort *Candidatus*, auf Deutsch Anwärter, in seinem wissenschaftlichen Namen. Aber niemand zweifelt eigentlich mehr daran, dass er der Verursacher der Krankheit ist.

Erst in den letzten Jahren wurden weitere wichtige Details aufgeklärt. So genügt es schon, wenn die winzigen Blattflöhe nur eine halbe Stunde an den Blättern eines Orangenbaums saugen, der mit HLB infiziert ist, damit sie große Mengen des Bakteriums aufnehmen. Befallene Bäume produzieren zusätzlich den Aromastoff Salicylsäuremethylester, der wiederum neue Blattflöhe anlockt. Dadurch wächst das Risiko weiter, dass der Floh den Erreger aufnimmt.

Liberibacter kann lange im Blattfloh überleben und verändert sogar dessen Verhalten: Trägt er den Erreger in sich, fliegt er schneller als Insekten ohne Phytoplasmen und erreicht weiter entfernte Zitrusbäume. So kann sich die Krankheit schneller über große Gebiete ausdehnen.

Schwierige Bekämpfung von HLB

Plantagenbesitzer verfolgen heute eine Dreifachstrategie gegen Bakterium und Insekten: Zum einen muss sichergestellt werden, dass Jungbäume frei von HLB sind. Stecklinge werden nur noch von garantiert gesunden Bäumen in Gewächshäusern gewonnen, die statt mit Glas mit engmaschiger Gaze abgespannt sind, die ein Eindringen der Blattflöhe verhindert. Zusätzlich bekämpfen sie die Zitrusblattflöhe mit großen Mengen an Insektenvernichtungsmitteln (Insektiziden) und drittens entfernen sie befallene Bäume sofort. Diese Dreifach-Strategie hat sich besonders in den großen Anbaugebieten Brasiliens bewährt. Sie funktioniert aber nur so lange, wie der Anteil an befallenen Bäumen niedrig bleibt. Diese Strategie ist für die Anbauer jedoch sehr kostspielig, denn sie erfordert, dass befallene Pflanzen sofort vernichtet werden, damit sie *Liberibacter* nicht als Reservoir und Sprungbrett für seine weitere Verbreitung dienen können. Damit erleiden die Plantagenbesitzer einen sofortigen, totalen Ernteausfall, während beim Verbleiben der kranken Bäume immerhin noch einige Zeit verkaufsfähige Früchte produziert werden, wenn auch in abnehmender Menge. Außerdem können durch Insektizide nur Neuinfektionen verhindert werden, befallene Bäume müssen trotzdem gerodet werden und es werden auch nützliche Insekten damit abgetötet.

In Florida versucht man, Nährstofflösungen auf die Blätter zu sprühen, um den unterbrochenen Nährstofftransport wieder auszugleichen. Das leistet aber eher der weiteren Verbreitung der Krankheit Vorschub, da infizierte Bäume länger im Feld bleiben. Experten sehen dieses Verfahren deswegen sehr kritisch, denn wegen des verbleibenden Infektionsdrucks werden über kurz oder lang alle Bäume einer Plantage befallen. „Wir glauben nicht, dass die Zitrusindustrien in Florida oder Brasilien ökonomisch überleben können, wenn 100 % der Bäume von HLB betroffen sind“, schrieb 2011 eine Gruppe von Agrarwissenschaftlern im Branchenblatt *Citrus Industry*.

Es hat viele weitere Versuche gegeben, dem Erreger beizukommen. Die Bäume wurden Wärmebehandlungen ausgesetzt, es wurden Antibiotika gesprüht oder in die Bäume injiziert, natürliche Feinde der übertragenden Flöhe in den Plantagen ausgesetzt. So hoffen Zitruserzeuger derzeit auf eine spezielle Erzwespe. Sie legt ein Ei auf einen Zitrusblattfloh, ihre ausgeschlüpfte Larve dringt in den Wirt ein und macht kurzen Prozess: Sie verspeist den Schädling von innen. Eine einzige Wespe kann mithilfe ihrer Nachkommen etwa 300 Blattflöhe unschädlich machen. Allerdings kann ein Blattfloh seinerseits bis zu 800 Eier legen. Dies ist eine Materialschlacht, deren Ausgang noch nicht entschieden ist.

Weil den Plantagen der wirtschaftliche Totalschaden droht, arbeiten Wissenschaftler mit Hochdruck an der Suche nach wirksamen Lösungen. Ein

Forschungsschwerpunkt ist die Züchtung resistenter Zitrusarten. Aber das ist schwierig. Die meisten Zitrusarten in einer Frucht entstehen ohne Befruchtung durch einfache Zellteilung. Dadurch wird der mütterliche Chromosomensatz wie bei Klonen unverändert weitergegeben. Für die Anbauer ist das ein Vorteil: Ohne zusätzlichen Aufwand sind alle Nachkommen genetisch identisch. Für den Parasiten heißt das aber, dass es für ihn keine Hindernisse gibt, denn es fehlt an Vielfalt in der Plantage. Wenn die angebaute Sorte empfindlich ist, werden alle Bäume gleichermaßen vernichtet.

Nur ganz wenige Samen entstehen bei Zitrusfrüchten auf herkömmliche Weise, nämlich durch sexuelle Vermischung des mütterlichen und väterlichen Erbguts. Unter den angebauten Sorten, aber auch bei den mehr als 60 bekannten Wildarten in Südostasien, wurde bisher keine einzige Resistenz gefunden. Dies ist äußerst ungewöhnlich und bei kaum einer anderen Krankheit bisher dagewesen. Irgendwo gab es immer widerstandsfähige Sorten oder wenigstens einzelne resistente Pflanzen, selbst wenn es in abgelegensten Gegenden der Welt war. Dass dies bei HLB nicht der Fall ist, lässt darauf schließen, dass die Krankheit in einem evolutionär so kurzen Zeitraum entstanden ist, dass die Zitruspflanzen bisher keine natürliche Widerstandsfähigkeit entwickeln konnten. Manche Wissenschaftler leiteten daraus die Hypothese ab, dass *Cand. Liberibacter asiaticus* ursprünglich nur eine Krankheit der Insekten gewesen sei. Die Bakterien können nämlich im Insektenblut (Hämolymphe) bzw. in ihrer Speiseröhre leben und sich ihren Teil von den Nährstoffen aneignen, die der Floh aus den Pflanzen herausaugt. Dabei schädigen sie den Floh nicht, soweit man das bei einem Drei-Millimeter-Insekt beurteilen kann. Irgendwann, vor vielleicht 100 Jahren, ist es dann nach dieser Hypothese einem Stamm von Bakterien gelungen, den Wirt zu wechseln und beim Saugen des Insekts auf den Zitrusbaum überzuspringen und diesen zu infizieren. Ein solcher Wirtssprung (s. Box Der Wirtssprung), insbesondere von einem Insekt auf eine Pflanze, ist sehr selten, aber nicht unmöglich. Und er führt meist zu sehr schweren Krankheiten, oft mit tödlichem Ausgang, ähnlich wie bei HLB. Weil der neue Wirt noch nie zuvor mit diesem Krankheitserreger konfrontiert wurde, konnte er keine Abwehrmaßnahmen entwickeln.

Der Wirtssprung

Von Hause aus sind Krankheitserreger an bestimmte Wirte angepasst. So kann der Weizenmehltau eben nur Weizen infizieren und nicht Roggen. Trotzdem können selbst in evolutionär kurzer Zeit Wirtssprünge („host jump“) erfolgen. So war Triticale, eine Kreuzung von Weizen und Roggen, über lange Zeit immun gegen Mehltau, es gab keine Infektionen. Bis es irgendwann einem Mehltaustamm gelang, von Weizen auf Triticale zu wechseln. Eine bestimmte Mutation erlaubte ihm, diesen neuen Wirt zu infizieren und seitdem ist Triticale genauso stark von Mehltau

befallen wie Weizen. Manchmal können Forscher bei einem solchen Wirtssprung geradezu zusehen. So kann der Erreger des Falschen Mehltaus der Gurke einen beschränkten Befall auf Hopfenblättern hervorrufen (und umgekehrt). Das könnte ein Indiz sein, dass hier ein Wirtssprung über verschiedene Pflanzenordnungen (Gurke ist ein Kürbisgewächs, Hopfen ist ein Hanfgewächs) erfolgte. Aber auch Wirtswechsel über noch weniger verwandte Organismen hinweg sind beschrieben. So passierte es immer mal wieder, dass ein Vogelgrippevirus auf Menschen übersprang und dabei verheerende Infektionen auslöste (z. B. Stämme H5N1, H7N9). Dabei genügt nach neuesten Untersuchungen die Veränderung einer einzelnen Aminosäure in einem bestimmten Gen des Vogelgrippevirus, damit der Mensch das Virus nicht mehr als Feind erkennt und hilflos der Infektion preisgegeben ist. Auch AIDS und Ebola entstanden wahrscheinlich durch Wirtssprünge von Menschenaffen bzw. Fledertieren auf Menschen.

Hilft Gentechnik?

Nachdem sich die bisherigen Bekämpfungsversuche als nicht wirksam genug erwiesen haben, um die Krankheitswelle, die durch das Phytoplasma und seinen Überträger ausgelöst wurde, auch nur aufzuhalten, geschweige denn zu bekämpfen, wird von der Zitrusindustrie seit einigen Jahren versucht, auf gentechnischem Weg eine Resistenz zu erreichen. So wurden an der University of Florida mehrere Gene identifiziert, die eine Resistenz vermitteln könnten. Sie stammen sowohl aus Zitruspflanzen als auch von anderen Pflanzen und Organismen, darunter ist auch ein Schweine-Gen und Gene eines Virus, der Bakterien angreift (Bakteriophage). Für unbedarfte Beobachter klingt das immer befremdend, aber alle Gene, die in der Natur vorkommen, gleich in welchem Organismus, sind nach demselben Prinzip aufgebaut. Nur ihre Steuerung muss an den Empfängerorganismus angepasst werden.

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, den Pflanzen eine Resistenz gegen den Zitrusblattfloh zu verleihen, entweder indem sie ihn durch spezielle Geruchsstoffe abstoßen oder mit selbst produzierten Insektiziden töten, wie dies am Beispiel der Bt-Proteine bei Mais und Baumwolle erfolgreich war (Kap. 6). Überlegungen, den Zitrusblattfloh selbst gentechnisch zu verändern, um dessen Vermehrung zu verhindern, so wie dies bei der Olivenfliege bereits gelungen ist, kommen aber nicht infrage, weil dieser sich im Labor nicht so einfach vermehren lässt.

Ein vielversprechender Ansatz kommt von Dr. Eric Mirkov am Texas Agri-Life Research Center. Er hatte entdeckt, dass Spinat bestimmte Proteine – sog. Defensive – bildet, die die Aktivität von Pilzen und Bakterien begrenzen. Im Gewächshaus zumindest zeigten Orangenbäume, in die eines der Defensiv-Gene aus Spinat übertragen wurde, nach einer Infektion mit *Liberibacter* ei-

ne weitgehende Widerstandsfähigkeit: Sie blühten und bildeten jede Menge Blätter im Unterschied zu den unveränderten Kontrollpflanzen. Bereits 2009 begannen erste Freilandtests.

Inzwischen wurde dieser Ansatz weiterentwickelt und ein weiteres Gen aus Spinat in Zitruspflanzen eingelagert. Beide Gene funktionieren zusammen besser als die einzelnen Gene. Die durch sie gebildeten Defensiv-Proteine werden außerdem nun gezielt dort produziert, wo sie gebraucht werden, im Gefäßsystem der Pflanzen. Die US-Umweltschutzbehörde gab im April 2015 grünes Licht für weitere Freilandversuche in Florida und Texas.

Eric Mirkov ist optimistisch, dass die gentechnisch veränderten Orangebäume in zwei bis drei Jahren alle erforderlichen Tests im Hinblick auf ihre Unbedenklichkeit für Mensch, Tier und Umwelt durchlaufen haben und ein kommerzieller Anbau näher rückt. Allerdings wird auch in den USA die Akzeptanz der Verbraucher die entscheidende Hürde sein. Sind sie bereit, Orangensaft von Früchten zu trinken, die einzelne Gene aus anderen Organismen enthalten? Wenn nicht, könnte das das Ende der großen Tetrapacks mit heimischem Orangensaft in den amerikanischen Supermärkten sein.

Bis dahin bleibt den Zitrusproduzenten im Kampf gegen HLB nur die teure Radikalkur mit Unmengen an Insektiziden und kontinuierlicher Rodung befallener Bäume. Und ob das langfristig gut geht, ist keinesfalls sicher. Sehr nachhaltig ist das Verfahren jedenfalls nicht.

Kommt „citrus greening“ nach Europa?

Da die Krankheit prinzipiell überall auf der Welt auftauchen kann, zittern nun auch die Europäer – aus dem Mittelmeerraum stammen heute schließlich die meisten nach Deutschland importierten Zitrusfrüchte. Bisher ist die Region noch frei von HLB. Ein Vorteil ist, dass der in Asien und Amerika weit verbreitete asiatische Zitrusblattfloh *Diaphorina citri* in Europa bisher nicht aufgetreten ist, wahrscheinlich sind ihm selbst die im Mittelmeerraum verhältnismäßig milden Winter immer noch zu kühl.

Aber es gibt noch andere potenzielle Überträger dieser Krankheit. So verträgt der afrikanische Zitrusblattfloh (*Trioza erytreae*) und die von ihm übertragene afrikanische Variante von HLB deutlich kühleres Klima. Und tatsächlich tauchte er 1994 erstmals auf Madeira auf, 2002 meldeten auch die Kanarischen Inseln das Insekt. Mit der Iberischen Halbinsel erreichte es dann 2014 das europäische Festland. Forscher spürten den Blattfloh im nordspanischen Galizien und in Portugal auf. Der Erreger selbst, Liberibacter, ist bisher zum Glück noch nicht gefunden worden. Aber es herrscht in Spanien, das noch vor Italien der größte Zitrusproduzent Europas ist, trotzdem Alarmstufe

rot. Schließlich tauchte 1998 auch in Florida zuerst der Zitrusblattfloh solo auf, die Krankheit folgte dann sechs Jahre später.

Der wissenschaftliche Ausschuss für Pflanzengesundheit der EU hat das Einfuhrverbot auf alle Wirtspflanzen des Bakteriums ausgeweitet, heißt es aus Brüssel. Damit dürfen keinerlei Zitruspflanzen oder Teile davon, in die EU eingeführt werden. Wenn ihre Einfuhr unvermeidbar ist, müssen sie begast und mindestens zwei Jahre lang in Quarantäne verbringen, bevor sie ausgepflanzt werden dürfen. Ob das allerdings hilft, ist fraglich. Es gibt eine Menge hübscher Zitruszierpflanzen, einschließlich Bonsais, die gern im Handgepäck von Touristen mitgebracht werden. In Florida hat sich HLB gerade auch über Gartencenter verbreitet, wo die Orangenraute eine beliebte Zierpflanze ist und auch gern in Hecken und Landschaftsgärten gepflanzt wird. Außerdem kommt die Krankheit auch schon auf der Arabischen Halbinsel (Saudi-Arabien, Yemen) und im Norden Äthiopiens vor. Da ist der Weg ins Mittelmeergebiet nicht mehr weit.

Ob im gentechnikskeptischen Europa Orangensaft aus Früchten mit zwei Spinatgenen akzeptiert wird, muss die Zukunft zeigen. Und zu allem Überfluss wurde inzwischen auch in Birnbäumen eine europäische Variante des Bakteriums entdeckt, *Candidatus Liberibacter europaeus*, die aber völlig harmlos zu sein scheint. Ob das so bleibt?

Literatur

- o. A. Citrus Greening: die globale Orangenkrankheit. <http://www.transgen.de/forschung/1447.citrus-greening-orange.html>
- o. A. Die Gelbe Drachenkrankheit bedroht Zitrusplantagen. Die Bakterieninfektion wird vom asiatischen Zitrusfloh ausgelöst. Jetzt soll ein natürlicher Feind den schädlichen Floh ausbremsen. IVA-Magazin. <http://www.iva.de/profil-online/umwelt-verbraucher/die-gelbe-drachenkrankheit-bedroht-zitrusplantagen>
- o. A. Brasilien: Neue tragbare Methode zur Erkennung von Citrus Greening. <http://www.fruchtportal.de/artikel/brasilien-neue-tragbare-methode-zur-erkennung-von-citrus-greening/010457>
- o. A. (2015) Trouble and decline in the Florida citrus industry. <http://www.citrobio.com/blogs/trouble-and-decline-in-the-florida-citrus-industry>
- o. A. (2015) Vogelgrippe: Wirtswechsel mit kleinstmöglichem Aufwand – Marburger Wissenschaftler erklären, wie Grippeerreger Artgrenzen überwinden. PM der Philipps-Universität Marburg. <https://www.uni-marburg.de/aktuelles/news/2015a/0311a>

BAYER (2015) Gelber Drache im Orangenhain. BAYER research 28:45–47

- Bethge P (2013) Rettung durch die Killerwespe. DER SPIEGEL 12. <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-91568152.html>
- Fischer L (2013) Pflanzenkrankheiten: Orangen am Abgrund? <http://www.spektrum.de/news/orangen-am-abgrund/1185982>
- Gottwald TR (2010) Current epidemiological understanding of citrus Huanglongbing. Annual Review of Phytopathology 48:119–139. doi:10.1146/annurev-phyto-073009-114418
- Huff EA (2013) Zurzeit in Entwicklung: GV-Orangen mit Schweinegenen. <http://info.kopp-verlag.de/medizin-und-gesundheit/gesund-leben/ethan-a-huff/zurzeit-in-entwicklung-gv-orangen-mit-schweinegenen.html>
- Janse JD (2012) Bacterial diseases that may or do emerge, with (possible) economic damage for Europe and the Mediterranean basin: notes on epidemiology, risks, prevention and management on first occurrence. Journal of Plant Pathology 94:5–29
- Keremane ML, Ramadugu C, Rodriguez E, Kubota R, Shibata S, Hall DG, Roose ML, Jenkins D, Lee RF (2015) A rapid field detection system for citrus Huanglongbing associated „*Candidatus Liberibacter asiaticus*“ from the psyllid vector, *Diaphorina citri* Kuwayama and its implications in disease management. Crop Protection 68:41–48. doi:10.1016/j.cropro.2014.10.026
- Knauer R (2015) Der Gnom, der Drache und die toten Orangen. Welt am Sonntag Ausgabe 32 vom 09.08.2015. <http://www.welt.de/print/wams/wissen/article144979382/Der-Gnom-der-Drache-und-die-toten-Orangen.html>
- Vojnov AA, Do Amaral AM, Dow JM, Castagnaro AP, Marano MR (2010) Bacteria causing important diseases of citrus utilise distinct modes of pathogenesis to attack a common host. Applied Microbiology and Biotechnology 87:467–477. doi:10.1007/s00253-010-2631-2
- Voosen P (2014) Landwirtschaft: Orangen am Ende? National Geographic Magazin. <http://www.nationalgeographic.de/thema/ernaehrung/landwirtschaft-orangen-am-ende>
- Weber M et al (2015) Influenza virus adaptation PB2-627 K modulates nucleocapsid inhibition by the pathogen sensor RIG-I. Cell Host & Microbe 17(3):309–319. doi:10.1016/j.chom.2015.01.005

Sachverzeichnis

A

- Abbau von Kartoffeln 163
- Abtreibungsmittel 63
- Abwehrmechanismus 10, 12
- Adernvergilbungsvirus der Rübe 153
- Adultpflanzenresistenz 29
- Aflatoxin 32, 42
- Agent Green* 51
- Agrobacterium tumefaciens* 108
- Ährenfusariosen 33
- Alimentäre toxische Aleukie 38
- Alkaloide 55, 65
- Antonius-Feuer 55
- Apfel 251
- Apfeltriebsucht 251
- Asexuelle Fortpflanzung 15
- Aspergillus flavus* 42

B

- Bacillus thuringiensis* 119, 238
- Bakterium 108, 249, 257
- Banane 222, 240
- Barley mild mosaic-Virus 153, 157
- Barley yellow mosaic-Virus 153, 157
- Bayoud-Krankheit 243
- Beauveria bassiana* 238
- Beet yellow necrotic vein-Virus 152
- Bekämpfung 103, 135, 264
- Berberitze 13, 16, 18, 22
- Biodiversität 139
- Biowaffe 5, 18, 50
- Birne 253
- Birnenverfall 252
- Blattfallkrankheit 211, 219
- Blattfloh 259
- Blattlaus 149, 164

- Blausäure 227
- Bodenbearbeitung 39
- Bordeauxbrühe 131, 136, 172
- Braunrost 7, 10
- Bt-Protein 120

C

- Candidatus Liberibacter asiaticus* 258
- Candidatus Phytoplasma mali* 251
- Candidatus Phytoplasma palmae* 249
- Candidatus Phytoplasma pyri* 252
- Ceylon 170
- Chlamydosporen 244
- CIMMYT 19
- Citrus greening* 257
- Claviceps purpurea* 53

D

- Dattelpalme 236
- Dauerspore 244
- Deoxynivalenol 33, 42
- DNS 97, 110
- DNS-Marker 140
- Droge 71

E

- Echter Mehltau 128, 134
- Effektoren 11, 103
- Eleusinische Mysterien 68
- Entwicklungszyklus 13
- Epidemie 8, 13, 17, 22, 23, 36, 39, 57, 59, 62, 86, 92, 165, 169, 179, 251
- Erbsenlaus 117
- Ergotismus 55
- Ergot-Alkaloide 32

Ernteverlust 10, 34, 106, 160
 Erzwespe 264
 EU-Grenzwert 38, 45
 Evolution 99, 112, 118, 130, 161,
 174

F

Falscher Mehltau 81, 135
 Flaschenhalseffekt 183
 Französische Revolution 67
 Fungizide 22, 23, 26, 47, 77, 101,
 104, 136, 138, 177, 200, 224
Fusarium 31, 33, 36, 37, 39, 197,
 200, 235, 240
Fusarium culmorum 36
Fusarium graminearum 36
Fusarium oxysporum 51, 191, 240
 Fusariumwelke 241

G

Gelbe Drachenkrankheit 257
 Gelber Regen 50
 Gelbmosaikkrankheit 157
 Gelbrost 23
 Gen 97, 110
 Gen *rym4* 159, 162
 Gen *Sr31* 19
 Gendiagnose 141
 Genetische Vielfalt 97
 Genomforschung 103
 Gentechnik 77, 104, 107, 141, 165,
 206, 266
 gentechnisch veränderte Pflanzen
 (GVO) 108, 119–121
 Gen-Zentrum 96, 126
 Gerste 157
 Gerstengelmosaikvirus 153, 157
 Getreide 5, 32, 42, 45, 53, 59, 60,
 67, 85, 91
 Giftigkeit 45
 Globalisierung 1, 125
 Grüne Pfirsichblattlaus 164
 Gummi 211

H

Hauptwirt 13
 Hebamme 64
 Heiliges Feuer 54
Hemileia vastatrix 173
 Herbizidresistenz 119
 Hexen 67
 Hippiebewegung 71
 HLB 257
 Honigtau 60
 Horizontaler Gentransfer 118
Hotsspots 29, 41
 Huanglongbing 257
 Hunger 87
 Hybridsorten 72
 Hypersensitivität 26

I

Infektionstypen 28
 Inkubationszeit 244
 Insekten 59, 165, 250, 252, 265
 Insektenresistenz 119
 Insektizide 154, 238, 251, 264
 Irische Hungersnot 84

K

Kaffee 169
 Kaffeerost 169
 Kallus 115
 Kartoffel 77, 151, 162
 Kartoffelkäfer 79
 Kautschukbaum 211
 Killerkrankheiten 2
 Klone 99
 Koevolution 11, 79, 126, 137, 173
 Kokospalmen 237
 Kolumbischer Austausch 78
 Krankheitsdreieck 92
 Kraut- und Knollenfäule 77
 Kreuzung 20, 138, 146, 155, 205
 Kupfer 100, 131

L

Latex 211
 Lebensmittel 43

Leitungsbahnen 149
 Lethal yellowing 247
 Löwenzahn 231
 LSD 53, 69
 Lysergsäure 69

M
 Mais 43, 119
 Markergestützte Selektion 141
 Marker-Gen 114, 119, 121
 Massenerkrankung 54
 Mehltau 125
Microcyclus ulei 219
 Mikrovermehrung 196, 202
 Mildes Gerstenmosaikvirus 153, 157
 Molekulare Marker 97
 Monokultur 172, 191, 203, 211, 227
 Mutation 11, 25, 160, 206, 265
 Mutterkorn 32, 53
Mycosphaerella fijiensis 198
 Mykotoxine 31, 42, 43

N
 Naturstoff 41

O
 Oase 242
 Obstbaum 163
 Ochratoxine 33
 Ökobauer 47, 101, 138
 Ölpalme 247
 Orange 257

P
 Palmenrüssler 236
 Palmensterben 235
 Palmenvergilbung 247
 Panamakrankheit 192, 197, 200
 Panaschierung 147
 Papaya 120, 165
 Papaya-Ringspot-Virus 120, 165
 Partielle Taubährigkeit 34
 Patulin 33
 Pflanzenbau 3
 Pflanzenschutz 3, 138

Pflanzenschutzmittel 3, 41, 101, 125,
 139, 145, 164, 177
 Pflanzenzüchtung 3, 72, 138, 184,
 205, 244, 251
 Pfropfung 130, 252
Phylloxera vastatrix 125
 Phytopathologie 95
Phytophthora infestans 77, 80, 96
 Phytoplasmen 235, 249, 251, 254,
 258, 263
 Pilzgifte 31
Plasmopara viticola 131
Polymyxa 154
Polymyxa betae 152
Polymyxa graminis 158
 Protisten 80
 Pyramidisierung 142

Q
 Quantitative Resistenz 27
 Quarantäne 18, 130, 177, 223, 244,
 268

R
 Rasse 11, 200
 Rassenspezifisch 26
 Reblaus 129
 Resistenz 26, 48, 102, 130, 158, 182,
 207, 228, 252
 Resistenzquelle 161, 185
 Resistenz-Gen 6, 19, 102, 105, 140,
 155, 161, 186
 Restorer-Gen 73
 Rizomania 151
 Robigalia 8
 Roggen 31, 53
 Rost 5
 Rostpfad 14
 Russland 38

S
 Scheinpilz 81, 100, 129
 Schimmelpilze 31
 Schlüssel-Schloss-Prinzip 10
 Schwarze Sigatoka 198

Schwarzrost 6, 9
Secale cornutum 66
 sexuelle Vermehrung 12, 14, 15, 34,
 99, 100, 137, 195, 205
 Sklerotien 54
 Sommerspore 13
 Spore 83
 Sri Lanka 170

T

TDI-Werte 44
 Tee 170
 Teleutospore 13
Ti-Plasmid 107, 110, 111
 Toleranz 130
 Toxin 42
 Transformation 112, 115
 Tulpenmosaikvirus 147
 Tumor 108
Turkey-X-Disease 41
 T-2 38, 42, 50
 T-DNS 111

U

Ug99 20
Ucinula necator 128
 Unterlage 130, 134, 164, 252
 Uredospore 13
 USA 37, 67, 71, 120, 217, 222, 225,
 227, 230, 244

V

Vektor 108, 249

Vergiftung 38, 50, 57, 58
 Vermehrungsrate 24
 Vielliniensorte 186, 245
 Viren 118, 145
 Virulenz 15, 111
 Virusinfektion 149
 Virusresistenz 120, 159

W

Warrior-Rasse 24
 Wehen auslösend 64
 Weihnachtsstern 254
 Weinbau 127
 Weinrebe 125
 Weizen 6, 31
 Wettbewerbsvorteil 160
 Winterspore 13
 Wirtssprung 265
 Wirtswechsel 12, 266
 Witterung 65
 Wurzelbart 152
 Wurzelhalsgallen 109
 Wurzellaus 132

Z

Zearalenon 32
 Zell- und Gewebekultur 114
 Zitrone 257
 Zitrusblattfloh 258
 Züchtung 244
 Zuckerrübe 119, 151
 Zwischenwirt 13

