

Institut für Nutzpflanzenwissenschaften und Ressourcenschutz
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

**Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland und
Maßnahmen zur Vermeidung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern**

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Grades

Doktor der Agrarwissenschaften
(Dr. agr.)

der
Hohen Landwirtschaftlichen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt am 16. April 2009

von

Andreas Görtz

aus
Neuss

Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn
http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online elektronisch publiziert (2010).

Referent:	Prof. Dr. H.-W. Dehne
Ko-Referent:	Prof. Dr. J. Leon
Tag der mündlichen Prüfung:	09. Oktober 2009
Erscheinungsjahr:	2010

Meinen Eltern

Meiner Katrin

Andreas Görtz

Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland und Maßnahmen zur Vermeidung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern

In einem zweijährigen Monitoring wurden bundesweit 84 Körnermais-Proben auf *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung untersucht. Dreizehn *Fusarium*-Arten wurden als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule identifiziert. Im Jahr 2006 dominierten die Arten *F. verticillioides*, *F. graminearum* und *F. proliferatum*, 2007 *F. graminearum*. Die mittlere *Fusarium*-Befallshäufigkeit lag im Jahr 2006 bei 32,4 %, die maximale Befallshäufigkeit bei 99,7 %. In der Vegetationsperiode 2007 wurden ein mittlerer *Fusarium*-Befall von 21,7 % und eine maximale Befallshäufigkeit von 64 % ermittelt. Kornproben aus beiden Vegetationsperioden waren häufig mit Deoxynivalenol, 3-Acetyldeoxynivalenol und 15-Acetyldeoxynivalenol (15-AcDON) belastet. Fumonisin-Kontaminationen wurden 2006 in 16 Kornproben, 2007 nie quantifiziert. Zearalenon (ZON) wurde 2006 in 27 %, 2007 in 93 % der Kornproben nachgewiesen. Mehrfach wurden in beiden Jahren Belastungen mit Nivalenol (NIV), Moniliformin (MON), Beauvericin (BEA) und Enniatin B ermittelt. Belastungen mit den Typ A-Trichothecenen T-2-Toxin, HT-2-Toxin oder Acetoxyscirpenol waren selten.

Die Witterungsbedingungen beeinflussten das Arten- und Mykotoxinspektrum der *Fusarium*-Kolbenfäule: Hohe Temperaturen zur Blüte und Kornbildung förderten den Befall mit *F. verticillioides* bzw. *F. proliferatum* sowie die Fumonisin-Belastung. Moderate Witterungsbedingungen verstärkten den Befall mit *F. graminearum* und *F. subglutinans* sowie die Akkumulation von 15-AcDON, ZON und NIV in Maiskörnern. MON- bzw. BEA-Belastungen waren in warmen Vegetationsperioden auf den Befall Fumonisin-produzierender Arten, in gemäßigten Vegetationsperioden auf *F. avenaceum* und *F. subglutinans* zurückzuführen.

In mehrjährigen Feldversuchen wurde der Effekt Azol-haltiger Saatgut- und Sprossbehandlungen auf *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung von Maiskörnern untersucht. Azol-haltige Saatgutbehandlungen verzögerten die Ausbreitung des *Fusarium*-Befalls im Maisstängel, besaßen aber keine Wirkung gegen die *Fusarium*-Kolbenfäule. Azol-haltige Sprossbehandlungen zur Blüte bzw. Kornbildung gewährleisteten eine Minimierung des *Fusarium*-Befalls und der Mykotoxinbelastung der Maiskörner. Dabei hatten Kolben-nahe Fungizidapplikationen eine größere Wirkungssicherheit als horizontale Fungizidbehandlungen oberhalb der Maispflanzen.

Die praxisübliche Trocknung von Körnermais minimiert die weitere Mykotoxinbildung während der Lagerung, da sie die Vitalität von *Fusarium* spp. im Korn verringert. Bau- und Betriebsbedingt reduzierte die Durchlauftrocknung die Vitalität von *Fusarium* spp. effizienter als eine Satz-trocknung. Die *Fusarium*-Arten *F. verticillioides* und *F. graminearum* unterschieden sich in ihrer Widerstandskraft gegenüber dem Trocknungsprozess.

Die Ergebnisse zum Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule und der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung verdeutlichen die Notwendigkeit der Etablierung von Maßnahmen zur Vermeidung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern. Erstmals wurde ein häufiges Auftreten Fumonisin-produzierender Arten im Maisanbau in Deutschland beschrieben. Die Ergebnisse zum Einfluss der Witterungsbedingungen auf Befallsintensität und Mykotoxinbelastung verbessern unser Verständnis der Epidemiologie von *Fusarium*-Arten und weisen auf eine umweltabhängige Mykotoxinbildung in den Körnern hin. Die mehrjährigen Feldversuche zum Einfluss Azol-haltiger Saatgut- und Sprossbehandlungen belegen die Wirksamkeit von Fungizidapplikationen als Maßnahme eines integrierten Pflanzenschutzes zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule.

Andreas Görtz

Impact of *Fusarium* ear rot on maize in Germany and strategies preventing mycotoxin contamination in maize kernels

A two-year survey was carried out in Germany analysing a total of 84 maize samples in order to determine the incidence and severity of *Fusarium* ear rot, and to quantify the mycotoxin contamination of maize kernels. Microbiological and molecular methods were applied identifying *Fusarium* isolates at the species level. Fungal biomass of *Fusarium* species were quantified using TaqMan[®] real-time PCR assays and mycotoxin contamination was analysed using a multi-toxin method detecting 32 secondary metabolites. Thirteen *Fusarium* species were identified as pathogens causing *Fusarium* ear rot. *F. verticillioides*, *F. graminearum* and *F. proliferatum* were the predominant *Fusarium* species in 2006. *F. graminearum* was by far the most frequent species in 2007. In 2006 and 2007, average and maximum frequencies of *Fusarium*-infected kernels were 32.4 % and 99.7 %, and 21.7 % and 64 %, respectively. Contaminations with deoxynivalenol (DON) and its acetylated derivatives 3-AcDON and 15-AcDON were frequently detected in both growth periods. In 2006, fumonisins were present in 16 samples whereas concentrations were below the limits of quantification in all samples in 2007. Zearalenon (ZON) was detected in 27 % of the samples in 2006 and in 93 % of the samples in 2007. Nivalenol (NIV), moniliformin (MON), beauvericin (BEA) and enniatin B were also common contaminants of maize kernels in both growth periods. Frequency and concentrations of type A-trichothecenes, T-2-toxin, HT-2-toxin and acetoxyscirpenol were low.

Environmental conditions influenced the spectrum of *Fusarium* species and mycotoxins associated with *Fusarium* ear rot: High temperatures at anthesis and during kernel development favoured the occurrence of *F. verticillioides* and *F. proliferatum* as well as fumonisin contamination. Moderate environmental conditions promoted the incidence of *F. graminearum* and *F. subglutinans* as well as the content of 15-AcDON, ZON and NIV, respectively. In warm growth periods, MON and BEA contaminations were related to the occurrence of fumonisin-producing species. With temperate weather, MON and BEA contaminations were caused predominantly by *F. avenaceum* and *F. subglutinans*.

The effect of seed treatments and spray applications containing azoles on *Fusarium* ear rot and the associated mycotoxin concentration was investigated in field trials. Azole-containing seed treatments delayed the systemic growth of *Fusarium* spp. in maize stalks; however, had no effect on *Fusarium* ear rot. Spray applications of azoles at anthesis and during kernel development resulted in a reduction of *Fusarium* ear rot and the mycotoxin contamination in maize kernels. Spray application close to the maize cob had a higher effectiveness than a fungicide application horizontally above the maize plants,

Due to the reduction in the viability of *Fusarium* spp. in kernels, the drying process of maize kernels commonly used in agricultural practice minimizes further mycotoxin synthesis during storage. Flow path drying systems reduced the viability of *Fusarium* spp. more efficiently than batch drying systems. Regarding the viability, *F. verticillioides* and *F. graminearum* differed in their sensitivity to the drying process.

The results highlight the need of management strategies enabling a mycotoxin reduction in maize kernels. High frequency of fumonisin-producing species in maize in Germany was reported for the first time. Understanding the influence of environmental conditions on disease incidence and severity, and mycotoxin contamination contribute to an increased knowledge in the epidemiology of *Fusarium* species and the prediction of mycotoxin spectrum in maize. A technical optimized application of azole-containing fungicide at anthesis and during kernel development, respectively, will be a fundamental strategy in an integrated pest management controlling *Fusarium* ear rot.

1 EINLEITUNG	1
2 MATERIAL UND METHODEN	11
2.1 Versuchsorganismen	11
2.1.1 Mikroorganismen	11
2.1.2 Pflanzen	12
2.2 Anzucht und Kultivierung.....	12
2.2.1 Pflanzen.....	12
2.2.2 Mikroorganismen	13
2.2.2.1 Nährmedien zur Isolierung und Kultivierung von <i>Fusarium</i> spp.	13
2.2.2.2 Nährmedien zur Kultivierung von <i>Escherichia coli</i>	14
2.3 Mikrobiologische Untersuchungen.....	14
2.3.1 Erfassung des <i>Fusarium</i> -Befalls	14
2.3.2 Identifizierung von <i>Fusarium</i> spp.	15
2.4 Molekularbiologische Untersuchungen.....	15
2.4.1 DNA-Extraktion	15
2.4.2 Sequenzierung des Translation-Elongation-Faktor 1 α -Gens	16
2.4.3 Polymerase Chain Reaction	16
2.4.3.1 Singleplex-Polymerase Chain Reaction.....	16
2.4.3.2 Multiplex-Polymerase Chain Reaction	17
2.4.3.3 TaqMan [®] real-time Polymerase Chain Reaction	19
2.5 Herstellung und Ausbringung von <i>Fusarium</i>-Inokulum.....	22
2.5.1 Herstellung von Inokulum.....	22
2.5.2 Ausbringung von Inokulum	22
2.6 Bestimmung der Mykotoxinbelastung	23
2.6.1 Probenaufbereitung	23
2.6.2 Mykotoxinanalyse	23
2.7 Korntrocknung.....	24
2.8 Freilanduntersuchungen.....	24
2.8.1 Wetterdaten	24
2.8.2 Monitoring-Proben	24
2.8.3 Feldversuche.....	25
2.8.3.1 Versuchsanlage.....	25
2.8.3.2 Fungizidapplikation.....	26
2.8.3.3 Versuchsvarianten	28

2.9 Statistische Auswertungen.....	31
3 ERGEBNISSE	32
3.1 Auftreten der <i>Fusarium</i>-Kolbenfäule im Körnermais-Anbau in Deutschland	32
3.1.1 Häufigkeit und Spektrum des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	32
3.1.2 Intensität des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	37
3.1.3 Mykotoxinbelastung der Maiskörner	38
3.1.4 Zusammenhang zwischen Befallshäufigkeit, Befallsintensität und Mykotoxin- belastung der Maiskörner durch <i>Fusarium</i> spp.....	40
3.1.4.1 Befallshäufigkeit und Befallsintensität	40
3.1.4.2 Befallshäufigkeit und Mykotoxinbelastung	42
3.1.4.1 Befallsintensität und Mykotoxinbelastung.....	43
3.2 Einfluss der Umweltbedingungen auf die <i>Fusarium</i>-Kolbenfäule.....	45
3.2.1 Einfluss der Bodenbearbeitung auf die Häufigkeit des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	45
3.2.2 Regionale Unterschiede im Auftreten von <i>Fusarium</i> spp.....	46
3.2.3 Einfluss der Witterung auf <i>Fusarium</i> -Befall und Mykotoxinbelastung von Maiskörnern	48
3.2.3.1 Bedeutung der maximalen Temperatur	48
3.2.3.2 Bedeutung der minimalen Temperatur.....	51
3.2.3.3 Bedeutung der mittleren Temperatur	53
3.2.3.4 Bedeutung des Niederschlags.....	56
3.3 Einfluss der Korntrocknung auf den <i>Fusarium</i>-Befall der Maiskörner	58
3.3.1 Häufigkeit des <i>Fusarium</i> -Befalls von ungetrockneten und getrockneten Maiskörnern	58
3.3.2 Intensität des <i>Fusarium</i> -Befalls in ungetrockneten und getrockneten Maiskörnern	60
3.3.3 Häufigkeit des Befalls von <i>F. graminearum</i> , <i>F. proliferatum</i> und <i>F. verticillioides</i>	60
3.3.4 Einfluss der Korntrocknung unter kontrollierten Bedingungen auf die Befallshäufigkeit von <i>F. graminearum</i> und <i>F. verticillioides</i> in Maiskörnern...	61
3.4 Entwicklung des <i>Fusarium</i>-Befalls am männlichen Blütenstand	63
3.5 Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen auf den <i>Fusarium</i>-Befall im Maisstängel	64

3.6 Einfluss von Fungizidbehandlungen auf den <i>Fusarium</i>-Befall und die Mykotoxinbelastung in Maiskörnern.....	67
3.6.1 Wirkung von Azolen und Strobilurinen	68
3.6.1.1 Intensität des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	68
3.6.1.2 Mykotoxinbelastung der Maiskörner	70
3.6.1.3 Zusammenhang zwischen Befallsintensität und Mykotoxinbelastung der Maiskörner.....	73
3.6.2 Wirksamkeit Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen.....	74
3.6.2.1 Häufigkeit und Spektrum des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	74
3.6.2.2 Intensität des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	76
3.6.2.3 Mykotoxinbelastung der Maiskörner	78
3.6.2.4 Zusammenhang zwischen Befallshäufigkeit, Befallsintensität und Mykotoxinbelastung der Maiskörner	79
3.6.3 Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen.....	82
3.6.3.1 Häufigkeit und Spektrum des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörnern	83
3.6.3.2 Intensität des <i>Fusarium</i> -Befalls der Maiskörner	88
4 DISKUSSION	92
5 ZUSAMMENFASSUNG	112
6 LITERATURVERZEICHNIS	115
7 ANHANG	131

ABKÜRZUNGEN

°C	Grad Celsius
6-FAM	6-Carboxy-Fluorescein
3-AcDON	3-Acetyldeoxynivalenol
15-AcDON	15-Aceytldeoxynivalenol
µl	Mikroliter
a.i.	Wirkstoff (active ingredient)
Aqua dest.	destilliertes Wasser
BEA	Beauvericin
bp	Basenpaare
BHQ	Black hole quencher (nicht fluoreszierender Quencher)
BBCH	morphologisches Entwicklungsstadium einer Pflanze
CLA	Carnation-Leaf-Agar
cm	Zentimeter
CZID-Agar	Czapek-Dox-Iprodione-Dichloran-Agar
dNTP	Desoxyribonukleosidtriphosphate
DAS	Diacetoxyscirpenol
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DON	Deoxynivalenol
ENN	Enniatine
ENNB	Enniatin B
FAVE	<i>Fusarium avenaceum</i>
FB	Fumonisine
FCRO	<i>Fusarium crookwellense</i>
FCUL	<i>Fusarium culmorum</i>
FEQU	<i>Fusarium equiseti</i>
FGRA	<i>Fusarium graminearum</i>
FOXY	<i>Fusarium oxysporum</i>
FPOAE	<i>Fusarium poae</i>
FPRO	<i>Fusarium proliferatum</i>
FS	Suspensionskonzentrat
FSPO	<i>Fusarium sporotrichioides</i>
FSUB	<i>Fusarium subglutinans</i>
FTRI	<i>Fusarium tricinctum</i>
FVEN	<i>Fusarium venenatum</i>
FVERT	<i>Fusarium verticillioides</i>
g	Gramm
GPS	Global Positioning System
h	Stunde
ha	Hektar
HT-2	HT-2-Toxin
IPC	Interne PCR-Kontrolle
kg	Kilogramm
km/h	Kilometer pro Stunde
l	Liter
LB	Luria-Broth
LOQ	Quantifizierungslimit
m	Meter
m ²	Quadratmeter
MAS	Monoacetoxyscirpenol

mg	Milligramm
ml	Milliliter
MGB	Minor Groove Binder
min	Minute
mm	Millimeter
MON	Moniliformin
MW	arithmetischer Mittelwert
n	Anzahl der Wiederholungen
ng	Nanogramm
NIV	Nivalenol
nM	Nanomol
NN	Normalnull
PCR	Polymerase-Ketten-Reaktion
PDA	Potato-Dextrose-Agar
PDB	Potato-Dextrose-Broth
pg	Pikogramm
pH	Maß für die Aktivität von Protonen einer wässrigen Lösung
PLRV	Potato-Leaf-Roll-Virus
qPCR	TaqMan [®] real-time Polymerase-Ketten-Reaktion
rpm	Umdrehungen pro Minute
s	Sekunde
SE	Standardfehler
T-2	T-2-Toxin
TAE	Tris-Acetat-EDTA-Puffer
TAMRA	5-Carboxytetramethylrhodamine
Taq	Thermus aquaticus
Tef	Translation-Elongations-Faktor
TM	Trockenmasse
µl	Mikroliter
µM	Mikromol
α-ZOL	α-Zearalenol
ZON	Zearalenon

1 EINLEITUNG

Pilze der Gattung *Fusarium* sind ubiquitär auftretende Schaderreger, die vielfach als Pathogene von Pflanzenkrankheiten weltweit bedeutender Kulturarten identifiziert wurden (LESLIE & SUMMERELL 2006). Insbesondere Arten der Familie *Poaceae*, Weizen (*Triticum aestivum*), Mais (*Zea mays*), Hafer (*Avena sativa*) und Gerste (*Hordeum vulgare*), werden von *Fusarium* spp. infiziert. Im Maisanbau werden durch das Auftreten von *Fusarium* spp. Auflaufkrankheiten, Keimlings-, Stängel- und Kolbenfäulen verursacht (MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, WHITE 1999), die über die gesamte Vegetationsperiode die pflanzliche Entwicklung beeinträchtigen und neben erheblichen Ertragseinbußen insbesondere zu Mykotoxinbelastungen in landwirtschaftlichen Erzeugnissen führen (DESJARDINS 2006, LOGRIECO et al. 2003). Mykotoxine sind sekundäre Metaboliten von Pilzen, die in Abhängigkeit von den Umweltbedingungen Nahrungs- und Futtermittel kontaminieren. *Fusarium*-Arten synthetisieren eine Vielzahl unterschiedlicher Stoffwechselprodukte (Tab. 1), die im menschlichen und tierischen Organismus über immunsuppressive, hepato- und nephrotoxische, kanzerogene sowie östrogene Wirkungen verfügen und somit global ein ernsthaftes Problem für die Gesundheit darstellen (DESJARDINS 2006).

Tab. 1: Übersicht der durch *Fusarium* spp. gebildeten Mykotoxine

Mykotoxin <i>Fusarium</i> spp.	FB	DON	ZON	NIV	MON	BEA	ENN	T-2	DAS
<i>F. avenaceum</i>	- ^a	-	-	-	+	+	+	-	-
<i>F. crookwellense</i>	-	-	+	+	-	-	-	-	+
<i>F. culmorum</i>	-	+	+	+	/	-	-	-	-
<i>F. equiseti</i>	-	/	+	/	+	+	-	-	+
<i>F. globosum</i>	+	-	-	-	-	+	-	-	-
<i>F. graminearum</i>	-	+	+	+	-	-	-	-	-
<i>F. oxysporum</i>	/ ^b	-	-	-	+	-	+	-	-
<i>F. poae</i>	-	-	-	+	-	+	+	+	+
<i>F. proliferatum</i>	+ ^c	-	-	-	+	+	+	-	-
<i>F. sporotrichioides</i>	-	-	-	-	/	/	+	+	+
<i>F. subglutinans</i>	/	-	-	-	+	+	-	-	-
<i>F. tricinctum</i>	-	-	-	-	+	-	+	-	-
<i>F. venenatum</i>	-	-	-	-	-	-	+	-	+
<i>F. verticillioides</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-

^a Produktion nicht nachgewiesen; ^b Produktion durch einzelne Isolate; ^c Produktion nachgewiesen (verändert nach DESJARDINS 2006). FB = Fumonisin, DON = Deoxynivalenol, ZON = Zearalenon, NIV = Nivalenol, MON = Moniliformin, BEA = Beauvericin, ENN = Enniatin, T-2 = T-2-Toxin, DAS = Diacetoxyscirpenol.

Im Gegensatz zur *Fusarium*-Kolbenfäule ist die Bedeutung der durch *Fusarium* spp. hervorgerufenen Partiellen Taubährigkeit im Weizen vielfach untersucht und integrierte Strategien zur Reduzierung des *Fusarium*-Befalls und der Mykotoxinbelastung werden in der landwirtschaftlichen Praxis eingesetzt (BEYER et al. 2006, EDWARDS 2004, JOUANY 2007, PIRGOZLIEV et al. 2003). Das Auftreten von *Fusarium* spp. im Maisanbau wurde in Deutschland und Mitteleuropa vielfach nur im Zusammenhang mit der Stängelfäule bzw. dem Fruchtfolge-Effekt betrachtet. Die Intensivierung des Maisanbaus, die geographische Ausbreitung der Schadinsekten Maiszünsler (*Ostrinia nubilalis* Hübner) und Maiswurzelbohrer (*Diabrotica virgifera virgifera* LeConte) sowie die EU-weit gültigen Verordnungen (EG) 1881/2006 und 1126/2007 (EU 2006, 2007), für Mykotoxin-Höchstgehalte in Mais und Mais-basierenden Erzeugnissen, haben nun in den vergangenen Jahren zu einer deutlichen Verschärfung der dem Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule verbundenen Problematik geführt. Deshalb besteht dringend die Notwendigkeit, auch die Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule in Deutschland zu charakterisieren und bei Bedarf mögliche Maßnahmen des integrierten Pflanzenschutzes für den Maisanbau zu entwickeln und in der Praxis zu etablieren.

Die *Fusarium*-Kolbenfäulen zählen aufgrund ihrer globalen Verbreitung zu den wichtigsten Krankheiten im weltweiten Maisanbau, denn der *Fusarium*-Befall des Maiskolbens führt neben der Reduktion des Ertrags insbesondere zu einer möglichen Mykotoxinkontamination im Erntegut (ABBAS et al. 2006, ADEJUMO et al. 2007, DESJARDINS 2006, GHIASIAN et al. 2006, LOGRIECO et al. 2002). Als Pathogene der *Fusarium*-Kolbenfäule wurden eine Vielzahl verschiedener *Fusarium*-Arten identifiziert (LESLIE & SUMMERELL 2006, LOGRIECO et al. 2003). Die weltweit bedeutendsten Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäulen sind *F. verticillioides*, *F. proliferatum*, *F. subglutinans* und *F. graminearum* (LOGRIECO et al. 2002, MUNKVOLD 2003, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, VIGIER et al. 1997, WESTHUIZEN et al. 2003). Das Auftreten sowie die Infektion und Ausbreitung dieser *Fusarium*-Arten in Mais wird primär durch Umweltbedingungen, Temperatur und Niederschlag, beeinflusst (BOTTALICO 1998, DOOHAN et al. 2003, MILLER 2001, MUNKVOLD 2003, SUTTON 1982). *F. verticillioides* und *F. proliferatum* dominieren in Regionen, die vermehrt durch hohe Temperaturen und geringe Niederschläge während der pflanzlichen Entwicklung von Mais geprägt sind (MUNKVOLD 2003, VIGIER et al. 1997). In Studien von LOGRIECO et al. (1995) und JURADO et al. (2006) wurden *F. verticillioides* und *F. proliferatum* als vorherrschende Arten in Italien und Spanien identifiziert. Vielfach wird ein gemeinsames Auftreten beider Arten beschrieben (LOGRIECO et al. 1995,

LOGRIECO et al. 2003, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, VIGIER et al. 1997). *F. subglutinans* ist vorwiegend in kühleren Regionen und Vegetationsperioden ein bedeutender Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule (BOOTH 1971, LEW et al. 1996, VIGIER et al. 1997). Ein vermehrtes Auftreten von *F. graminearum* wird für Regionen und Anbaujahre berichtet, die sich durch moderate Temperaturen und häufigen Niederschlag kennzeichnen (LOGRIECO et al. 2003, MUNKVOLD 2003, REID et al. 1999, SUTTON 1982, VIGIER et al. 1997).

Pathogen-spezifische Symptome der *Fusarium*-Kolbenfäule sind häufig von außen nur schwer oder gar nicht sichtbar. Verdeckt durch die Lieschenblätter breiten sich die Erreger in Abhängigkeit vom Infektionsverlauf innerhalb der Spindel sowie entlang der sich entwickelnden Körner aus und führen oftmals zu symptomlosen Befall (FOLEY 1962, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, SMITH & WHITE 1988). Die Art der *Fusarium*-Kolbenfäule wird anhand der auftretenden *Fusarium*-Arten in *Gibberella* ear rot bzw. Red ear rot und *Fusarium* ear rot bzw. Pink ear rot differenziert (BOTTALICO 1998, LOGRIECO et al. 2003, MUNKVOLD 2003). Erreger der *Gibberella* ear rot, insbesondere *F. graminearum*, infizieren den Kolben vorwiegend über die Narbenfäden und bedecken ihn von der Spitze abwärts mit pink-rottem Myzel (LOGRIECO et al. 2002, MILLER et al. 2007, MUNKVOLD 2003, REID et al. 1999). Die bedeutendsten Erreger der *Fusarium* ear rot sind Arten der Sektion *Liseola*, insbesondere *F. verticillioides*, *F. proliferatum* und *F. subglutinans* (GHIASIAN et al. 2006, LOGRIECO et al. 2003, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, MUNKVOLD 2003). Symptomatisch für die *Fusarium* ear rot ist der sichtbare Befall einzelner oder aggregierter Körner mit weißem, leicht rosa-gefärbtem Myzel und der symptomlose Befall der Körner (MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, REID et al. 1999).

Die weltweit bedeutendsten *Fusarium*-Mykotoxine im Maisanbau zählen zur Gruppe der Fumonisine (FB), welche insbesondere nach Infektionen durch *F. verticillioides* oder *F. proliferatum* detektiert werden (GHIASIAN et al. 2006, LOGRIECO et al. 2002, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, RHEEDER et al. 2002). FB wirken als Inhibitoren der Sphingolipidsynthese, beeinflussen zahlreiche zelluläre Prozesse und wurden von der International Agency for Research on Cancer in die Gruppe 2B - möglicherweise krebserregend beim Menschen - eingestuft (IARC 1993, VOSS et al. 2007). In Südafrika, Norditalien und in Region Chinas wird ein vermehrtes Auftreten von Speiseröhrenkrebs beim Menschen auf den häufigen Konsum von FB-belasteten Maisprodukten zurückgeführt (DESJARDINS 2006, MARASAS et al. 1984, RHEEDER et al. 1992, SUN et al. 2007, UENO 2000). Die meist tödlich verlaufende Leukoencephalomalazie bei Pferd und Esel

sowie das „porcine pulmonale Ödem-Syndrom“ beim Schwein werden durch die Aufnahme von FB-kontaminiertem Futtermitteln verursacht (Tab. 2). Studien berichten bei 10 bis 16 Tage alten Broilern von erhöhter Mortalität nach der Verfütterung von FB-belastetem Mais (D'MELLO et al. 1999). Aus der Gruppe der Fumonisine, der bis dato 28 homologe Verbindungen zugeordnet werden, sind das FB₁ und FB₂ toxikologisch am gefährlichsten zu bewerten (RHEEDER et al. 2002, VOSS et al. 2007).

Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule bilden vielfach auch Mykotoxine, die chemisch der Gruppe der Trichothecene, zyklische Sesquiterpene, zugeordnet werden. Das häufige Auftreten von Trichothecen-Belastungen im globalen Maisanbau (CAVALIERE et al. 2005, DESJARDINS 2006, DESJARDINS et al. 2008, JAJIC et al. 2007) und Nahrungs- bzw. Futtermitteln (LABUDA et al. 2005, PLACINTA et al. 1999, SCHOLLENBERGER et al. 2006) ist nachhaltig für vielfältige chronische und schwerwiegende Krankheiten bei Mensch und Tier verantwortlich. Die bedeutendsten Vertreter der Typ-B Trichothecene sind Deoxynivalenol (DON) und Nivalenol (NIV) sowie die acetylierten Verbindungen 3-AcDON und 15-AcDON. Das T-2-Toxin, deren hydroxylierte Form HT-2, Monoacetoxyscirpenol (MAS) und Diacetoxyscirpenol (DAS) sind bedeutende Typ-A Trichothecene und differenzieren sich von den Typ-B Trichothecenen durch das Fehlen einer Ketogruppe am C-8-Atom (DESJARDINS 2006). Trichothecene zeichnen sich durch Zytotoxizität, die Inhibition der Protein-Biosynthese sowie immunsuppressive Wirkungen aus und werden im Mais insbesondere nach Infektion der Körner mit *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. crookwellense* sowie *F. sporotrichioides* akkumuliert (Tab. 2; CAST 2003, LOGRIECO et al. 2003, RICHARD 2000, RICHARD 2007). Intoxikationen durch DON-belastetes Futter führen insbesondere bei monogastrischen Nutztieren zur Verminderung und Vermeidung der Futteraufnahme, Erbrechen und Fruchtbarkeitsstörungen. Der Verzehr T-2-Toxin-belasteter Getreideprodukte gilt bei Mensch und Tier als Ursache der Alimentären Toxischen Aleukie, die durch innere Blutungen an der Schleimhautoberfläche nach dem 2. Weltkrieg in Russland und Kasachstan unzählige Todesopfer forderte (GAJDUSEK 1953). Insgesamt bewertet man die Toxizität der Typ A-Trichothecene höher als die der Typ B-Trichothecene (EU 2006, KRŠKA et al. 2001).

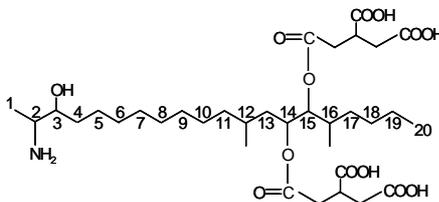
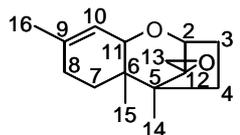
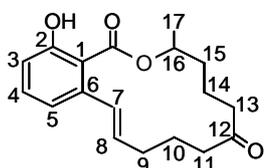
Trichothecen-produzierende *Fusarium*-Arten werden anhand der gebildeten 8-Ketotrichothecene in drei Chemotypen, (1) Nivalenol + 4-Acetoxynivalenol (NIV-Chemotype), (2) Deoxynivalenol + 3-Acetyldeoxynivalenol (3-AcDON-Chemotype) und (3) Deoxynivalenol + 15-Acetyldeoxynivalenol differenziert (15-AcDON-Chemotype; ICHINOE et al. 1983, MILLER et al. 1991, WARD et al. 2002). Die Bildung von 3-AcDON und 15-

AcDON scheint aber chemotaxonomisch nicht festgelegt zu sein, denn mehrere Studien belegen, dass ein Isolat auch beide acetylierten DON-Derivate synthetisieren kann (MAINA 2008, MUTHOMI et al. 2002, PERKOWSKI et al. 1995, SIGUIRA et al. 1990, SZÉCSI et al. 2005, TÓTH et al. 2005). Untersuchungen von LLORENS et al. (2004) verdeutlichen, dass Umweltbedingungen einen direkten Einfluss auf die Trichothecen-Bildung haben. In Chemotypisierungen von *F. graminearum*-Isolaten in China wurden Unterschiede in der geographischen Verbreitung von 3-AcDON bzw. 15-AcDON-Chemotypen festgestellt, die auf unterschiedliche Witterungsbedingungen in den Regionen zurückgeführt wurden (JI et al. 2007, WANG & MILLER 1994, ZHANG et al. 2007). Von YANG et al. (2008) wurden geographische Unterschiede im Auftreten von NIV- und DON-Chemotypen festgestellt. Ähnlich wurden in bisherigen Studien keine 15-AcDON-Chemotypen in der europäischen *F. culmorum*-Population nachgewiesen (JENNINGS et al. 2004, QUARTA et al. 2005, TÓTH et al. 2004).

Der Befall mit *F. graminearum*, *F. crookwellense* und *F. culmorum* führt häufig zu einer Kontamination des Erntegutes mit Zearalenon (ZON; ADEJUMO et al. 2007, LOGRIECO et al. 2002, TRENHOLM et al. 1991, VINAS et al. 1985). ZON-Belastungen sind nicht akut toxisch, stehen aber in Verbindung mit östrogenen Syndromen. In Futtermitteln rufen ZON-Kontaminationen bei Schweinen Fruchtbarkeitsstörungen, pathogene Schwellungen der Vulva, des Uterus und des Gesäuges hervor (Tab. 2). Neben ZON treten vereinzelt auch geringe Kontaminationen mit den Derivaten α -Zearalenol und β -Zearalenol auf, die ebenfalls über östrogene Wirkungen verfügen (FITZPATRICK et al. 1989, HAGLER et al. 1979, KUIPER-GOODMAN et al. 1987) und ein höheres östrogenes Potential besitzen als ZON (DESJARDINS 2006, MURPHY et al. 2006).

Moniliformin (MON) und die non-ribosomalen, cyclischen Depsipeptide Beauvericin (BEA) und Enniatin sind sekundäre Stoffwechselprodukte, die durch eine Vielzahl Trichothecen- sowie FB-produzierender *Fusarium*-Arten synthetisiert werden (DESJARDINS 2006). Neben den (Leit-)Toxinen der Fumonisine, Trichothecene und Zearalenone treten diese Metabolite vermehrt in den Fokus des Interesses (JESTOI 2008). In Mais führt insbesondere der Befall mit *F. proliferatum* und *F. subglutinans* zu Kontaminationen mit MON und BEA (BOTTALICO et al. 1995, KOSTECKI et al. 1995, LEW et al. 1996, LOGRIECO et al. 1993, LOGRIECO et al. 1995, RITIENI 1997, THIEL et al. 1982). MON-, BEA- und Enniatin-Belastungen in Getreide stehen in engem Zusammenhang mit Befall durch *F. avenaceum* (JESTOI et al. 2004, LOGRIECO et al. 2002a, TOMCZAK et al. 2002, UHLIG et al. 2007), eine *Fusarium*-Art, die auch als Kolbenfäuleerreger beschrieben ist

Tab. 2: Biologische Aktivität von Mykotoxinen im tierischen Organismus

Mykotoxin	Chemische Struktur	Biologische Aktivität	Literatur
Fumonisine		<ul style="list-style-type: none"> - neuro-, hepato- und nephrotoxisch - Leberkrebs bei Ratten - Pulmonales Ödem bei Schweinen - Leukoencephalomalazie bei Pferd und Esel 	<ul style="list-style-type: none"> GELDERBLOM et al. 1988 GELDERBLOM et al. 1991 HARRISON et al. 1990 HASCHEK et al. 2001 KELLERMAN et al. 1990 STOCKMANN-JUVALA & SAVOLAINEN 2008 THIEL et al. 1991
Trichothecene		<ul style="list-style-type: none"> - immunsuppressiv - Inhibition der Protein-Biosynthese - Zytotoxizität - Erbrechen 	<ul style="list-style-type: none"> BENNETT & KLICH 2003 DESJARDINS 1993 DESJARDINS 2006 MARASAS et al. 1984 TAG et al. 2001
Zearalenone		<ul style="list-style-type: none"> - östrogene Wirkung: Fruchtbarkeitsstörungen, pathogene Vergrößerungen von Uterus u. Vulva sowie Absterben von Föten beim Schwein 	<ul style="list-style-type: none"> HAGLER et al. 2001 MARASAS et al. 1984 CHANG et al. 1979 DIEKMAN & GREEN 1992

(LOGRIECO et al. 2003). Enniatine verfügen über antibiotische und phytotoxische Wirkungen (BURMEISTER & PLATTNER 1987). BEA besitzt eine toxische Aktivität gegenüber Insekten, wird gegenwärtig aber mit keiner Human- oder Tierkrankheit in Verbindung gebracht (DESJARDINS 2006, GROVE et al. 1980, JESTOI 2008). MON wird als Ursache für das endemische Auftreten einer Knochen- und Gelenkskrankheit bei chinesischen Kindern sowie der Keshan-Krankheit vermutet (YU et al. 1995).

Die Einschätzung der wirtschaftlichen Relevanz der *Fusarium*-Kolbenfäule, durch eine genaue Quantifizierung der mit der Verfütterung Mykotoxin-belastetem Mais verbundenen ökonomischen Verluste, gestaltet sich schwierig, da exakte Daten für die vielfältigen toxischen Wirkungen im tierischen Organismus, reduzierte Futtermittelaufnahme, geringere Produktivität, chronische Organschäden, Gewichtsverluste, Schwächung des Immunsystems durch suppressive Wirkungen oder die Beeinflussung der Fortpflanzung (DESJARDINS 2006, MORGAVI & RILEY 2007), nur schwer erfassbar sind. Bei DON-Konzentrationen ab 1 mg/kg Futter ist die Futtermittelaufnahme von Schweinen reduziert, ab 10 mg/kg kommt es zu Erbrechen (JECFA 2001, MORGAVI & RILEY 2007, OSWEILER 2000). ZON-Belastungen von 3 bis 10 mg/kg Futter können Fruchtbarkeitsstörungen, ein reduziertes Abferkelgewicht und das Absterben von Föten verursachen (MORGAVI & RILEY 2007). Nach einer Fallstudie von WU (2007) würde in Vegetationsperioden ohne signifikantem Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule, die Fumonisin-Belastungen im Mais in den USA zu Verlusten von 1-

20 Mio. \$ in der Tierproduktion führen. In einem Jahr mit starkem Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule würden die monetären Verluste in der Tierproduktion bei 31-46 Mio. \$ liegen.

Die saprophytische Lebensweise befähigt *Fusarium*-Arten über mehrere Vegetationsperioden in der Ackerkrume auf Pflanzen- und Stoppelresten zu überdauern (COTTEN & MUNKVOLD 1998, NYVALL & KOMMEDAHL 1970, ROSSI et al. 2009). Beeinflusst durch die Witterung bilden *Fusarium*-Arten auf befallenen Ernterückständen sexuelle bzw. asexuelle Vermehrungsorgane, die über die gesamte Vegetationsperiode die primäre Inokulumquelle für die Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Pflanzenbestand darstellen (PEREYRA et al. 2004, SMITH & WHITE 1988, SUTTON 1982). Durch Regen und Wind werden Ascosporen bzw. asexuellen gebildete Mikro- und Makrokonidien von *Fusarium* spp. im Pflanzenbestand verbreitet (OOKA & KOMMEDAHL 1977).

Der primäre Infektionsweg für Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule sind die Narbenfäden des Maiskolbens, entlang der die pilzlichen Hyphen direkt die Fruchtknoten der Körner oder die Spindel besiedeln (HESSELTINE 1977, MILLER et al. 2007, MUNKVOLD 2003, REID et al. 1999, SUTTON 1982). *F. graminearum* benötigt für eine erfolgreiche Infektion turgeszente Narbenfäden und moderate Temperaturen (REID et al. 1992, REID & HAMILTON 1996, REID et al. 1999). Infektionen mit *F. verticillioides* erfolgen auch bei höheren Temperaturen und über seneszenten Narbengewebe (DESJARDINS et al. 2002, HEADRICK et al. 1990, MUNKVOLD et al. 1997, REID et al. 1999). Eine weitere Inokulumquelle ist *Fusarium*-infiziertes Maissaatgut, von dem ausgehend sich im Laufe der pflanzlichen Entwicklung der *Fusarium*-Befall über den Keimling und Stängel systemisch in der Maispflanze ausbreitet (COTTON 1996, KABEERE et al. 1997, MUNKVOLD & CARLTON 1997, MUNKVOLD et al. 1997, WILKE et al. 2001). Diese Ausbreitung des *Fusarium*-Befalls im Stängel kann letztlich auch zu einem Befall der Kornanlagen führen (MUNKVOLD & CARLTON 1997, MUNKVOLD et al. 1997). Infektion und Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Mais werden auch mit dem Auftreten von tierischen Schaderregern intensiviert. Insbesondere in trockenen Vegetationsperioden sind aufgrund des limitierten Nahrungsangebotes häufig durch Vögel hervorgerufene Fraßschäden an Maiskolben festzustellen, die die Infektion für Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule erleichtern und die Mykotoxinbelastung im Erntegut verstärken (SUTTON et al. 1980).

Der Maiszünsler und der Maiswurzelbohrer, die bedeutendsten tierischen Schadinsekten im weltweiten Maisanbau, verursachen Fraßschäden an Wurzel, Stängel und Kolben, wodurch wiederum der Befall von *Fusarium* spp. intensiviert wird (CHIANG & WILCOXSON 1961, DOWD 1998, GILBERTSON et al. 1986, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997,

MUNKVOLD et al. 1999, SOBEK 1996). Des Weiteren fungieren Schadinsekten als Vektor, insbesondere mikrokonidialer *Fusarium*-Arten (MUNKVOLD 2003). Konidien von *F. verticillioides* werden durch Larven des Maiszünslers von der Blattoberfläche zu den Maiskörnern transportiert (SOBEK & MUNKVOLD 1999). Adulte Käfer des Maiswurzelbohrers tragen häufig Sporen von *F. verticillioides* bzw. *F. graminearum*, deren Infektion der Kornlagen durch das symptomatischen Abfressens der Narbenfäden durch den Maiswurzelbohrer erleichtert wird (MUNKVOLD 2003).

Ein Ansatz zur Reduzierung des *Fusarium*-Befalls in Mais ist deshalb der Anbau von transgenem Bt-Mais der Resistenzeigenschaften gegenüber dem Maiszünsler bzw. Maiswurzelbohrer besitzt. In einzelnen Studien wurde eine Minderung des *Fusarium*-Befalls und der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung durch den Anbau von Insekten-resistentem Mais festgestellt (MUNKVOLD et al. 1997a, VALENTA et al. 2002). Eine deutliche Reduzierung tritt aber nur bei einem starken Auftreten der Schadinsekten ein (PAPST et al. 2005, SCHAFFSMA et al. 2002) und der befallsreduzierende Effekt variiert in Abhängigkeit von der Witterung stark (GATCH et al. 2002). Geringere Mykotoxinkonzentrationen wurden auch nach Insektizid-Applikationen zur direkten Bekämpfung der Schadinsekten festgestellt (BLANDINO et al. 2008, SALADINI et al. 2008). Die Aussaat *Fusarium*-resistenter Maissorten wäre ein weiteres Instrument des integrierten Pflanzenschutzes, entsprechende Genotypen sind aber gegenwärtig nicht beschrieben und eine Bewertung der Sorten hinsichtlich ihrer Anfälligkeit gegenüber der *Fusarium*-Kolbenfäule ist in der beschreibenden Sortenliste nicht aufgeführt (ANONYM 2006, MIEDANER et al. 2008). Als befallsreduzierend sind auch grundlegende ackerbauliche Maßnahmen beschrieben, die die Entwicklung und Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Pflanzenbestand minimieren. Dazu zählen die Optimierung der N-Düngung, des Aussaat- und Erntetermins sowie der Saatstärke. (BLANDINO et al. 2008, MILLER 2001, MUNKVOLD et al. 2003a). Die Optimierung der Fruchtfolge und Bodenbearbeitung wird im Maisanbau als eine weitere Maßnahme zur Reduzierung des *Fusarium*-Befalls betrachtet (FLETT et al. 1998, SUTTON 1982), da die Reduzierung von Pflanzen- und Stoppelresten an der Bodenoberfläche im Weizenanbau zu einer geringeren Schadwahrscheinlichkeit der Partiellen Taubährigkeit führt (DILL-MACKY & JONES 2000, SCHAFFSMA et al. 2001). Ein gesicherter Beweis für eine Befallsreduzierende Wirkung im Mais besteht aber nicht (FLETT & WEHNER 1991, MAROCCO et al. 2008, MUNKVOLD et al. 2003a, SKOGLUND & BROWN 1988).

Eine direkte und effiziente Bekämpfung der Partiellen Taubährigkeit im Weizen erfolgt durch die praxisübliche Applikation von Azolen zur Blüte (EDWARDS et al. 2001,

JENNINGS et al. 2000, ZHANG et al. 2009). Fungizid-Behandlungen mit Strobilurinen intensivieren indes den *Fusarium*-Befall und die DON-Konzentration in Weizen (JENNINGS et al. 2000, PIRGOZLIEV et al. 2003, SIMPSON et al. 2001). Eine Bekämpfung pilzlicher Schaderreger durch fungizide Sprossbehandlungen im Maisanbau ist nur für *Cercospora zea-maydis* beschrieben (MUNKVOLD et al. 2001, WARD et al. 1997). Eine Fungizidapplikation zur direkten Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule ist nicht etabliert. Insbesondere die agrartechnische Umsetzung einer Sprossbehandlung zur Blüte, in unmittelbarer Nähe zum Kolben, ist derzeit nicht realisiert.

Zur Vermeidung bzw. Minimierung des *Fusarium*-Befalls und der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung in Maiskörnern ist des Weiteren eine Trocknung des Erntegutes notwendig, denn ein Restfeuchtegehalt der Maiskörner von 28 – 35 % zur Ernte würde das fortschreitende Wachstum von Pilzen der Gattung *Fusarium* sowie deren Mykotoxin-Akkumulation während der Lagerung begünstigen (ALDRED & MAGAN 2004, BANKOLE & ADEBANJO 2003, DA SILVA et al. 2008, ONO et al. 2002, WAGACHA & MUTHOMI 2008). *Aspergillus*- und *Penicillium*-Arten wachsen sogar noch bei Kornfeuchten von weniger als 18 % (BANKOLE & ADEBANJO 2003). Die eingesetzten Trocknungsverfahren sind aufgrund der verfügbaren Ressourcen regional sehr unterschiedlich. In Deutschland werden zur Reduzierung der Kornfeuchte vorwiegend die Durchlauf- bzw. Satzrocknung verwendet. Die Durchlaufrocknung ist ein kontinuierliches Verfahren in dem das Erntegut mit Lufttemperaturen von 60 – 135 °C getrocknet wird. Aufgrund der Betriebsweise werden in einer Satzrocknung Lufttemperaturen von maximal 80 °C eingesetzt (KTBL 2000). Nach HAWKINS et al. (2005) führen Temperaturen über 60 °C zu einer signifikanten Reduktion der mikrobiologisch erfassbaren Befallshäufigkeit von *F. verticillioides*. CAHAGNIER et al. (1995) und MARÍN et al. (1999) berichten, dass noch bei einem Restfeuchtegehalt von 21 % ($a_w > 0,90$) im Korn eine weitere Fumonisin-Bildung möglich ist; bei einem Wasserpotential $a_w < 0,85$ (18 % Kornfeuchte) wurden hingegen keinen messbaren Fumonisin-Akkumulationen mehr festgestellt (CAHAGNIER et al. 1995).

Der Einsatz molekularbiologischer Methoden zur Identifizierung von Schaderregern ist heute Standard in phytopathologischen Forschung. Die Sequenzierung der Art-spezifischen Gensequenz des Translations-Elongation-Faktors 1 α und deren Abgleich mit der *Fusarium*-ID v. 1.0-Datenbank (<http://fusarium.cbio.psu.edu>) gewährleistet eine sichere Identifizierung von *Fusarium*-Isolaten (GEISER et al. 2004). Der Einsatz Art-spezifischer Primer-Paare in Singleplex- und Multiplex-Polymerase Chain Reactions (PCR) ist eine weitere molekularbiologische Methode, die es ermöglicht, ohne mikrobiologische Erfahrung

Fusarium-Isolate schnell und richtig zu identifizieren (MULÉ et al. 2005, NIESSEN 2007, SEIFERT & LÉVESQUE 2004). Für eine Vielzahl von *Fusarium*-Arten sind spezifische Primer-Paare beschrieben, in Einzelfällen wurde aber später festgestellt, dass die ausgewählte Primer-Sequenz nicht Art-spezifisch war (MULÉ et al. 2005, NIESSEN 2007, SEIFERT & LÉVESQUE 2004, TURNER et al. 1998).

In Studien zur Epidemiologie von Schaderregern ist die Methode der real-time PCR zur Quantifizierung pilzlicher Biomasse heute unverzichtbar (MULÉ et al. 2005, SCHENA et al. 2004, SMITH & OSBORNE 2009). Sie kombiniert die Amplifikation und Detektion eines Targets in jedem PCR-Zyklus und ermöglicht durch die Messung der Fluoreszenz-Intensität einen Rückschluss auf den initialen DNA-Gehalt einer Probe (RASMUSSEN et al. 1998). Die Methode der TaqMan[®] real-time PCR liefert durch den sensitiven und spezifischen Nachweis eines Targets, in Untersuchungen zur Epidemiologie und Bekämpfung von Schaderregern, hervorragende quantitative Ergebnisse (BURLAKOTI et al. 2007, LEE et al. 1993, LEISOVÁ et al. 2006, REISCHER et al. 2004). Im Besonderen ermöglicht die TaqMan[®] real-time PCR, durch den Einsatz unterschiedlicher Reporterfarbstoff, die Detektion verschiedener Targets in einer PCR und erspart zusätzliche Arbeitsschritte hinsichtlich der Auswertung (BLUHM et al. 2004, WAALWIJK et al. 2004, YLI-MATTILA et al. 2008).

Aufgrund der geringen Kenntnisse über das Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland sollte durch die Erfassung der Befallshäufigkeit und des Spektrums der auftretenden *Fusarium*-Arten, die Quantifizierung des Befalls bedeutender *Fusarium*-Arten und die Bestimmung der Mykotoxinbelastung, an bundesweit 84 Standorten, die Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule in Deutschland charakterisiert werden. Der Einsatz einer Multi-Toxin-Methode zum Nachweis von 32 Mykotoxinen sollte dabei umfassende Ergebnisse hinsichtlich des mit der Verfütterung von Körnermais verbundenen toxikologischen Risikos für Tierproduktion liefern. Durch die Probennahme in Vegetationsperioden mit unterschiedlichen Witterungsbedingungen wurde im Besonderen der Einfluss von Temperatur und Niederschlag auf das Arten- und Mykotoxinspektrum der *Fusarium*-Kolbenfäule untersucht. Da gegenwärtig in der landwirtschaftlichen Praxis keine integrierten Pflanzenschutzmaßnahmen zur Vermeidung der Mykotoxinbelastung im Mais etabliert sind, wurde in mehrjährigen Feldversuchen der Einfluss von Fungizidbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung in Maiskörnern bestimmt und ergänzende Untersuchungen zur Trocknung von Körnermais durchgeführt.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Versuchsorganismen

2.1.1 Mikroorganismen

Fusarium-Arten

Im Jahr 2006 wurden die in Tab. 3 beschriebenen *Fusarium*-Isolate aus Maiskörnern aus Deutschland isoliert und sowohl mikro- als auch molekularbiologisch identifiziert. Diese Isolate wurden zur Inokulation von Pflanzen im Feld und Gewächshaus sowie als Referenz-Isolate in molekularbiologischen Untersuchungen eingesetzt.

Tab. 3: In Experimenten und Analysen verwendete *Fusarium*-Isolate.

Isolat	Anamorph	Teleomorph	Herkunft
AG30f	<i>F. avenaceum</i> (Fries) Saccardo	unbekannt	Göritz
AG27a	<i>F. crookwellense</i> (syn. <i>F. cerealis</i>) Burgess, Nelson & Toussoun	unbekannt	Sonsbeck
AG6a	<i>F. culmorum</i> (W.G. Smith) Saccardo	unbekannt	Sonsbeck
AG22d	<i>F. equiseti</i> (Corda) Saccardo	<i>Gibberella intricans</i> Wollenweber	Lindloh
AG23d	<i>F. graminearum</i> Schwabe	<i>Gibberella zeae</i> Schwein (Petch)	Klettgau
AG7j	<i>F. oxysporum</i> Schlechtendahl emend. Snyder & Hansen	unbekannt	Göritz
AG32m	<i>F. poae</i> (Peck) Wollenweber	unbekannt	Neckar- mühlbach
AG31g	<i>F. proliferatum</i> (Matsushima) Nirenberg	<i>Gibberella intermedia</i> (Kuhlman) Samuels, Nirenberg & Seifert	Hainichen
AG26g	<i>F. sporotrichioides</i> Sherbakoff	unbekannt	Golzow
AG26b	<i>F. subglutinans</i> (Wollenweber & Reinking)	<i>Gibberella subglutinans</i> Nelson, Toussoun & Marasas	Golzow
AG10c	<i>F. tricinctum</i> (Corda) Saccardo	<i>Gibberella tricincta</i> El-Gholl, McRitchie, Schoulties & Ridings	Lippstadt
AG48m	<i>F. venenatum</i> (Nirenberg)	unbekannt	Wesseling
AG11i	<i>F. verticillioides</i> (Sacc.) Nirenberg	<i>Gibberella moniliformis</i> Wineland	Lippstadt

Escherichia coli

Eine *Escherichia coli*-Kultur, die ein Plasmid des Potato Leaf Roll Virus (PLRV)-Genoms (GenBank accession Y07496) trägt, wurde zur Herstellung der internen PCR-Kontrolle (IPC) für die TaqMan[®] real-time PCR verwendet.

2.1.2 Pflanzen

In Freiland- und Gewächshausuntersuchungen wurden die in Tab. 4 aufgeführten Maissorten (*Zea mays*) kultiviert. Die für diese Arbeit bedeutsamen Sortenmerkmale wurden aus der Beschreibenden Sortenliste (ANONYM 2006) entnommen.

Tab. 4: Merkmale der in Feld- und Gewächshausuntersuchungen kultivierten Maissorten.

Sorte	Jahr der Zulassung	Reife-gruppe	Körner-reifezahl	Zeit weibliche Blüte	Pflanzen-länge	Stängel-fäule	Korn-ertrag	Züchter
Baiano	2002	Früh	K220	5*	5	4	7	KWS
Loretto	2001	Spät	K260	6	4	3	7	Advanta Seeds

* Ausprägung der Eigenschaft von 1 – 9 (1 = gering; 9 = stark)

2.2 Anzucht und Kultivierung

2.2.1 Pflanzen

Im Gewächshaus wurden Maispflanzen der Sorte Loretto bis zum 2-Blattstadium einzeln in mit Einheitserde (Typ Topf 1.5, Gebr. Patzer, Sinntal, Deutschland) gefüllten Stecklingspaletten vorgezogen. In jede Vertiefung wurde ein Saatkorn ausgelegt und locker mit Erde bedeckt. Bis zum Umtopfen wurden die auflaufenden Maispflanzen in regelmäßigen Abständen bewässert. Die Anzucht erfolgte unter Ausnutzung der jahreszeitlich bedingten Tageslänge bei 17 bis 19 °C. Ab dem 2-Blattstadium wurde jeder Maissteckling in einem Rund-Container (10 Liter) separat kultiviert. Als Substrat diente ein Gemisch aus Einheitserde Typ ED 73 (Gebr. Patzer, Sinntal, Deutschland) und Einheitserde Typ Topf 1.5 im Verhältnis von 2:1. Der Bedarf an Makro- und Mikronährstoffen wurde durch entsprechende Nährstoffgaben zu BBCH 13-14 und BBCH 61 gedeckt (Tab. 5). Jede Maispflanze wurde täglich nahe der Substratoberfläche bewässert und bis BBCH 51 mit einem Holzstab gestützt. Für eine erfolgreiche Bestäubung wurden vom ersten Tag der weiblichen Blüte an die Pollen vom männlichen Blütenstand in einem Gefäß gesammelt und mittels eines Pinsels auf die Narbenfäden der Primär- und Sekundärkolben einer Pflanze aufgetragen. Die Bestäubung wurde bis zum Ende der männlichen Blüte täglich durchgeführt.

Tab. 5: Nährstoffversorgung von Maispflanzen im Gewächshaus.

BBCH	NH ₄ NO ₃	Ca(H ₂ PO ₄) ₂	K ₂ SO ₄	MgSO ₄	CaCO ₃
g/10 kg Substrat					
13-14	4,3	2,0	3,7	3,0	6,0
61	1,0	0,5	1,0	---	---

2.2.2 Mikroorganismen

2.2.2.1 Nährmedien zur Isolierung und Kultivierung von *Fusarium* spp.

Czapek-Dox-Iprodione-Dichloran (CZID)-Agar (modifiziert nach ABILDGREN et al. 1987)

26,25 g Czapek Dox Agar 1,5 ml CZID-Stammlösung^a
 7,5 g Agar-Agar 0,75 ml Dichloran-Lösung^b
 37,5 mg Chloramphenicol 750 ml Aqua dest.

^a CZID-Stammlösung (Lagerung bei 4 - 8 °C)

250 mg CuSO₄ x 5 H₂O 500 mg ZnSO₄ x 7 H₂O 100 ml Aqua Dest.

^b Dichloran-Lösung (Lagerung bei -8 °C)

20 mg Dichloran 10 ml Ethanol (96 %)

Nach dem Autoklavieren und Abkühlen auf 55 bis 60 °C wurde dem Medium 750 µl Rovral[®]-Lösung (6 mg Rovral[®]/ml steriles Aqua dest., Endkonzentration 6 µg/ml) und 7,5 ml einer Antibiotika-Lösung (37,5 mg Ampicillin, 37,5 mg Chlortetracyclin, 37,5 mg Penicillin, 37,5 mg Streptomycin) zugesetzt.

Potato Dextrose Agar (PDA)

29,25 g Potato Dextrose Agar 750 ml Aqua dest.

Carnation Leaf Agar (CLA)

20 g Agar-Agar 750 ml Aqua dest.

Die Nelkenblätter wurden am Tag der Herstellung des Nährmediums geerntet, in Stücke von max. 1 cm Länge zerschnitten, eingewickelt in Alufolie für fünf Stunden bei 60 °C in einem Trockenschrank getrocknet, vier Minuten in 1,3 %iger Natriumhypochlorid-Lösung oberflächlich sterilisiert, zweimal für zwei Minuten in sterilem Aqua dest. gewaschen und auf sterilem Papier getrocknet. Je Petrischale (5 cm Durchmesser) wurden 4 bis 7 Nelkenblatt-Stücke auf der Oberfläche des Agars zufällig ausgelegt.

Potato Dextrose Broth (PDB)

6 g Potato Dextrose Broth 200 ml Aqua dest.

2.2.2.2 Nährmedien zur Kultivierung von *Escherichia coli*

Luria-Broth-Agar (LB-Agar)

10 g Bakto-Trypton 10 g NaCl 1000 ml Aqua dest. 20 g AgarAgar 5 g Hefeextrakt

Luria-Broth-Medium (LB-Medium)

10 g Bakto-Trypton 5 g Hefeextrakt 1000 ml Aqua dest.

10 g NaCl

Nach dem Autoklavieren wurde beiden Nährmedien bei einer Temperatur von ca. 55 °C 500 µl des Antibiotikums Ampicillin (100 mg /ml) zugesetzt (Endkonzentration 50 µg/ml) und im LB-Agar mittels NaOH ein pH-Wert von 8 eingestellt.

2.3 Mikrobiologische Untersuchungen

2.3.1 Erfassung des *Fusarium*-Befalls

Isolierung aus Maiskörnern

Maiskörner wurden zur Erfassung des *Fusarium*-Befalls im Korn für zwei Minuten mittels 1,3 %iger Natriumhypochlorid-Lösung oberflächlich desinfiziert, zweimal für zwei Minuten in steriles Wasser eingetaucht und zum Trocknen auf Filterpapier ausgelegt. Im Anschluss wurden die Körner zur Isolierung von *Fusarium* spp. für sechs Tage bei 21 bis 23 °C auf CZID-Agar inkubiert. Zur Bestimmung der Befallshäufigkeit wurden im Monitoring pro Probe 300 Körner, in den Fungizid-Feldversuchen pro Parzelle 100 Körner untersucht.

Isolierung aus Maisstängeln

Zur Erfassung des *Fusarium*-Befalls wurden die Stängel in ihre einzelnen Internodien unterteilt und jedes Internodium in Stücke von ca. einem Zentimeter Länge geschnitten. Mittels eines an den Stängel-Durchmesser angepassten sterilen Korkbohrers wurde das Mark aus den Stängelstücken ausgestochen, pro Internodium die ersten fünf Stängelstücke oberhalb des Knotens auf CZID-Agar ausgelegt und für sechs Tage bei 21 bis 23 °C inkubiert. Der Korkbohrer wurde nach dem Ausstechen jedes Stängelstückes sterilisiert.

Isolierung von Rispen und Pollenkörnern

Zu verschiedenen Stadien der pflanzlichen Entwicklung wurden Rispenabschnitte sowie 10 - 15 Pollenkörner je Pflanze von männlichen Blütenständen gesammelt. Des Weiteren wurden zum Ende der Blüte aus der Blattachsel am Kolbenansatz mittels einer Einmal-Impföse Pollenkörner entnommen. Die Teilstücke der Rispen sowie die Pollenkörner wurden unmittelbar nach der Entnahme auf CZID-Agar ausgelegt und für sechs Tage bei 21 bis 23 °C inkubiert.

2.3.2 Identifizierung von *Fusarium* spp.

Ausgehend vom CZID-Agar wurden *Fusarium*-Kolonien mit makroskopisch differenzierbaren Merkmalen - Agarpigmentierung, Wachstumsrate, Myzelfarbe, Myzelstruktur, usw. - durch die Präparation von Einzelhyphen-Isolaten für die weitere Identifizierung auf PDA überimpft. Die mikrobiologische Identifizierung von *Fusarium* spp. erfolgte nach LESLIE & SUMMERELL (2006). PDA diente zur Beobachtung der makroskopischen Merkmale (Agar-Pigmentierung, Wachstumsrate, Myzelstruktur, usw.) eines Isolates. Die Morphologie der Konidien sowie Primär- und Sekundärstrukturen des Myzels wurden auf CLA mikroskopisch untersucht.

2.4 Molekularbiologische Untersuchungen

2.4.1 DNA-Extraktion

Zur Identifizierung von *Fusarium*-Isolaten wurden Reinkulturen für 10 bis 14 Tage bei 21 bis 23 °C auf PDA inkubiert, anschließend das Myzel oberflächlich abgeerntet, lyophilisiert, fein vermahlen und die DNA aus 20 mg Myzel extrahiert. Zur Quantifizierung des *Fusarium*-Befalls im Korn wurden je Kornprobe 50 g Körner in einer Ultrazentrifugal-Mühle (Retsch, Haan, Deutschland) zu Mehl mit einer Partikelgröße < 0,1 mm vermahlen und die DNA aus 20 mg Mehl extrahiert. Die DNA-Extraktion erfolgte mit dem Wizard[®] Magnetic DNA Purification System for Food (Promega, Mannheim, Deutschland).

2.4.2 Sequenzierung des Translation-Elongation-Faktor 1 α -Gens

Zur Identifizierung von *Fusarium*-Arten wurde der Translation-Elongation Faktor 1 α (TEF) sequenziert und mit Sequenzen in der *Fusarium*-ID v 1.0 Datenbank (<http://fusarium.cbio.psu.edu>) abgeglichen. Dazu wurden unter Verwendung der spezifischen Primer EF1T (ATGGGTAAGGAGGACAAGAC) und EF2T (GGAAGTACCAGTGATCATGTT; O'DONNELL et al. 1998) die TEF-Sequenzen in einer Polymerase Chain Reaction (PCR)

amplifiziert. Die Amplifikation-Reaktion bestand aus 20 ng Template-DNA (10 ng/μl), 5 μl PCR-Puffer (10-fach), 4 μl dNTPs (600 μM), 180 nM beider Primer sowie 0,3 μl Taq DNA Polymerase (Roche Diagnostics, Mannheim) und wurde in einem Endvolumen von 50 μl durchgeführt. Als Thermocycler-Profil wurde ein Zyklus von 2 min bei 95 °C, 35 Zyklen von 30 s bei 95 °C, 30 s bei 54 °C sowie 60 s bei 72 °C und einem Zyklus von 10 min bei 72 °C durchlaufen. Der Sequenzierungs-Reaktionsansatz enthielt 4 μl amplifizierter DNA, 2 μl Puffer, 2 μl des DYEnamic ET Terminator Cycle Sequencing Kit (GE Healthcare, Freiburg) sowie 420 nM eines Primers (EF1T oder EF2T) und wurde in einem Endvolumen von 10 μl durchgeführt. Das Thermocycler-Programm zur Sequenzierung setzte sich aus 24 Zyklen, 20 s bei 94 °C, 15 s bei 50 °C und einer Minute bei 60 °C zusammen. Die Sequenzierung erfolgte mittels eines ABI 3700 (Applied Biosystems, Foster City, USA) bei Greenomics® (Wageningen, Niederlande).

2.4.3 Polymerase Chain Reaction

2.4.3.1 Singleplex-Polymerase Chain Reaction

Singleplex-PCRs wurden zur Identifizierung von *Fusarium*-Isolaten mittels Art-spezifischer Primer verwendet. Sie wurden nach folgendem Thermocycler-Programm durchgeführt: ein Zyklus von zwei Minuten bei 94 °C, 35 Zyklen von 60 s bei 94 °C, 30 s bei 60 °C und 60 s bei 72 °C sowie einem Zyklus von zehn Minuten bei 72 °C. Je 400 nM der beiden artspezifischen Primer (Tab. 6), 6 μl 5xGreen GoTaq® Reaction Puffer (incl. MgCl₂), 4 μl dNTPs (600 μM) und 0,2 μl GoTaq® DNA Polymerase (Promega, Mannheim, Deutschland) wurden mit 13,8 μl Wasser im Mastermix zusammengefügt und im Anschluss 20 ng der Template-DNA zugegeben. Die PCR-Produkte wurden mittels Gel-Elektrophorese in einem 1 %igem Agarose-Gel aufgetrennt und mit Ethidiumbromid (3 μl/150 ml TAE) angefärbt.

2.4.3.2 Multiplex-Polymerase Chain Reaction

Zum simultanen Nachweis von zehn *Fusarium*-Arten wurde eine Multiplex-PCR entwickelt in der die entsprechenden Art-spezifischen Primer-Paare kombiniert wurden. Isolate von 13 *Fusarium*-Arten wurden bei der Entwicklung der PCR als Referenz-Isolate eingesetzt. Für die spezifische Amplifikation und Identifizierung der Fragmente jeder einzelnen *Fusarium*-Art wurden die zehn Primer-Paare in zwei PCR-Reaktionen aufgeteilt (Tab. 7, Abb. 1). Das Programm der Multiplex-PCR entsprach dem der Singleplex-PCR. Die PCR-Reaktionen mit einem Endvolumen von 30 μl beinhaltete neben den entsprechenden Primer-Paaren 6 μl 5xGreen Go Taq® Reaction Puffer (incl. MgCl₂), 3,5 μl dNTP's (600 μM),

0,2 µl GoTaq®DNA Polymerase (Promega, Mannheim, Deutschland) und Wasser. Je Isolat und Reaktion wurden 20 ng Template-DNA eingesetzt.

Tab. 6: Art-spezifische Primer zur Identifizierung von *Fusarium* spp.

<i>Fusarium</i> -Art	Primer	Sequenz	Produkt (bp)	Lit. ^a
<i>F. avenaceum</i>	JIA f/r	GCTAATTCTTAACTTACTACTAGGGGCC CTGTAATAGGTTATTTACATGGGCG	220-300	A
<i>F. crookwellense</i>	CRO-A F/R	CTCAGTGTCCACCGCGTTGCGTAG CTCAGTGTCCCAATCAAATAGTCC	842	B
<i>F. culmorum</i>	Fc01 F/R	ATGGTGAACTCGTCGTGGC CCCTTCTTACGCCAATCTCG	570	C
<i>F. equiseti</i>	FE F1/R1	CATACCTATACGTTGCCTCG TTACCAGTAACGAGGTGTATG	400	D
<i>F. graminearum</i>	Fg16 F/R	CTCCGGATATGTTGCGTCAA GGTAGGTATCCGACATGGCAA	400-500	C
<i>F. oxysporum</i>	CLOX 1/2	CAGCAAAGCATCAGACCACTATAACTC CTTGTCAGTAACTGGACGTTGGTACT	534	E
<i>F. poae</i>	Fp82 F/R	CAAGCAAACAGGCTCTTCACC TGTTCCACCTCAGTGACAGGTT	220	F
<i>F. proliferatum</i>	PRO 1/2	CTTTCCGCCAAGTTTCTTC TGTCAGTAACTCGACGTTGTTG	585	G
<i>F. sporotrichioides</i>	AF3301 09CF/R	AAAAGCCCAAATTGCTGATG TGGCATGTTTCATTGTCACCT	332	H
<i>F. subglutinans</i>	SUB 1/2	CTGTCGCTAACCTCTTTATCCA CAGTATGGACGTTGGTATTATATCTAA	631	G
<i>F. venenatum</i>	VEN-B F/R	GGCGGATAAAGGATAGTGGTAGAAG GGCGGATAAGCAAATAAGATGCTT	276	B
<i>F. verticillioides</i>	VERT- 1/2	GTCAGAATCCATGCCAGAACG CACCCGCAGCAATCCATCAG	800	I

^a Literatur: A - TURNER et al. (1998); B - YODER & CHRISTIANSON (1998); C - NICHOLSON et al. (1998); D - MISHRA et al. (2003); E - MULÉ et al. (2004); F - PARRY et al. (1996); G - MULÉ et al. (2004a); H- DEMEKE et al. (2005); I - PATINO et al. (2004).

Tab. 7: Aufteilung der Primer-Paare in der Multiplex-PCR.

	<i>Fusarium</i> -Art	Primer-Paar	Produkt [bp]	Primer-Konz. [nM]
Reaktions-Ansatz 1	<i>F. crookwellense</i>	Cro-AF/Cro-AR	842	330
	<i>F. subglutinans</i>	SUB1/SUB2	631	400
	<i>F. proliferatum</i>	PRO1/PRO2	585	350
	<i>F. equiseti</i>	FEF1/FER1	400	400
	<i>F. avenaceum</i>	JIAf/JIAr	220-300	350
Reaktions-Ansatz 2	<i>F. verticillioides</i>	VERT1/VERT2	800	300
	<i>F. culmorum</i>	Fc01F/Fc01R	570	300
	<i>F. graminearum</i>	Fg16F/Fg16R	400-500	350
	<i>F. sporotrichioides</i>	AF330109CF/AF330109CR	332	400
	<i>F. poae</i>	Fp82F/Fp82R	220	300

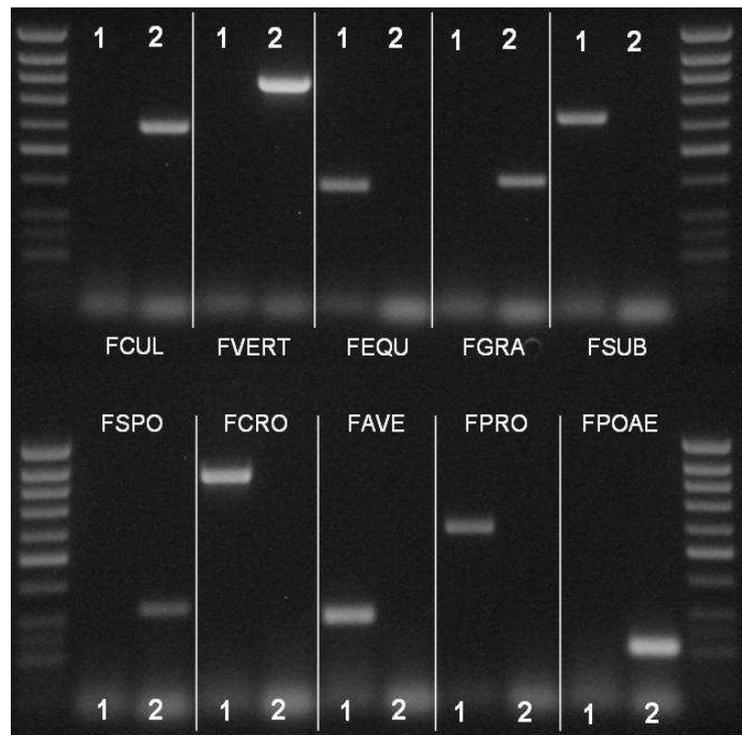


Abb. 1: Überprüfung des spezifischen Nachweises von zehn *Fusarium*-Arten mittels Multiplex-PCR (1 = Reaktions-Ansatz 1; 2 = Reaktions-Ansatz 2; FAVE, *F. avenaceum*, FCUL, *F. culmorum*, FCRO, *F. crookwellense*, FEQU, *F. equiseti*, FGRA, *F. graminearum*, FPOAE, *F. poae*, FPRO, *F. proliferatum*, FSPO, *F. sporotrichioides*, FSUB, *F. subglutinans*; FVERT, *F. verticillioides*).

2.4.3.3 TaqMan[®] real-time Polymerase Chain Reaction

Präparation der Eichstandards

Myzel aus Reinkulturen der Isolate AG30f (*F. avenaceum*), AG6a (*F. culmorum*), AG23d (*F. graminearum*), AG32m (*F. poae*), AG31g (*F. proliferatum*) und AG11i (*F. verticillioides*) wurde jeweils in 200 ml PDB überführt und für 6 - 7 Tage bei 23 - 25 °C und

kontinuierlichem Schütteln in Dunkelheit inkubiert. Das Myzel wurde abfiltriert und für die DNA-Extraktion unter Verwendung von Flüssigstickstoff in einem Mörser fein zermahlen. Für jede *Fusarium*-Art wurde aus 250–300 mg Myzel mittels der CTAB-Methode (modifiziert nach DOYLE & DOYLE 1990, MORADI 2008, STEWART & VIA 1993) die DNA für die Eichstandards extrahiert. Die Qualität der extrahierten DNA wurde durch Gel-Elektrophorese überprüft, die DNA-Konzentration über die Messung der optischen Dichte mittels des UltrospecTM 2100-Absorptionsspektrophotometer (Amersham Bioscience, Freiburg) quantifiziert und für jede *Fusarium*-Art DNA-Eichreihen von 9000 pg/μl, 900 pg/μl, 90 pg/μl, 9 pg/μl und 0,9 pg/μl erstellt. Aliquots der Eichstandards wurden bei -80 °C gelagert. In den Eichstandards für die Fumonisin-produzierenden *Fusarium*-Arten wurde die DNA der Isolate AG31g und AG11i im Verhältnis 1:1 gemischt.

DNA-Präparation der internen PCR-Kontrolle

Eine Kultur des Potato Leaf Roll Virus (PLRV)-tragenden Bakteriums *Escherichia coli* wurde mit dem 13-Strichverfahren auf LB-Agar ausgestrichen und für zwei Tage bei 37 °C inkubiert. Mit einer Pipettenspitze wurde eine Einzelkolonie des Bakteriums in 5 ml LB-Medium überführt und für maximal 14 h bei 37 °C und 150 rpm inkubiert. Die Bakteriensuspension wurde in ein 15 ml Zentrifugenröhrchen überführt und für fünf Minuten bei 8000 rpm zentrifugiert. Der Überstand wurde dekantiert und die Plasmid-DNA mit dem Qiagen Plasmid Mini Kit (Qiagen, Hilden, Deutschland) extrahiert. Die Qualität der extrahierten Plasmid-DNA wurde durch Gel-Elektrophorese überprüft und die Konzentration über die Messung der optischen Dichte mittels Absorptionsspektrophotometrie quantifiziert. Zur Langzeitlagerung des Bakterien-Stamms wurde vor der Zentrifugation ein Suspensionvolumen von 600 μl entnommen, dieses mit 400 μl Glycerol 50 % versetzt und bis zur Reaktivierung bei -80 °C aufbewahrt.

Durchführung

Die Quantifizierung der Arten *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. poae* sowie der Fumonisin-produzierenden Arten erfolgte unter Verwendung von MicroAmpTM Fast Optical 96-Well Reaction Plates in einem Applied Biosystems (ABI) 7500 Fast Real-Time PCR System (ABI, Foster City, USA). Das Design der Primer und Sonden für *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae* und der IPC PLRV wurde von WAALWIJK et al. (2004) und für die Fumonisin-produzierenden Arten von WAALWIJK et al. (2008) übernommen (Tab. 8). In jedem PCR-Lauf wurden Standard-Eichreihen von 9000 pg/μl, 900 pg/μl, 90 pg/μl, 9 pg/μl und 0,9 pg/μl für die Target-DNA mitgeführt. Die Proben

und Negativkontrollen wurden in jedem Lauf mindestens zweifach, die Eichreihen in Dreifach-Ansätzen gemessen. Zur Differenzierung und Detektion echter Negativ-Proben von PCR-Inhibitionen wurde in den Ansätzen zur Quantifizierung von *F. avenaceum*, *F. culmorum* und *F. graminearum* zusätzlich in jeder PCR-Reaktion das PLRV als IPC amplifiziert und quantifiziert.

Nach WAALWIJK et al. (2004) beinhaltete ein Reaktionsansatz (30 µl) für die Targets *F. avenaceum*, *F. culmorum* und *F. graminearum* 15 µl 2xTaqMan® Universal PCR Master Mix (ABI, Foster City, USA), 333 nM jedes Target-Primers, 83 nM der Target-Sonde, 1 µl PLRV-DNA (100 pg/µl), 333 nM jedes PLRV-Primers, 83 nM der PLRV-Sonde, 7 µl Wasser und 2 µl DNA der zu untersuchenden Probe. Im Standard 7500-Modus umfasste das Temperaturprofil der TaqMan® real-time PCR (qPCR) für die Targets *F. avenaceum*, *F. culmorum* und *F. graminearum* einen Initialschritt von zwei Minuten bei 50 °C, einen Aktivierungsschritt der Taq-Polymerase von zehn Minuten bei 95 °C. Es folgten 40 Zyklen mit 95 °C für 15 s (Denaturierung) und 60 °C für 60 s (Annealing + Extension).

Tab. 8: Primer und Sonden für die TaqMan® real-time PCR.

<i>Fusarium</i> -Art	Primer/Sonde ^a	Sequenz
<i>F. avenaceum</i>	<i>avenaceum</i> MGB-F	CCATCGCCGTGGCTTTC
	<i>avenaceum</i> MGB-R	CAAGCCCACAGACACGTTGT
	<i>avenaceum</i> MGB-Sonde	ACGCAATTGACTATTGC
<i>F. culmorum</i>	<i>culmorum</i> MGB-F	TCACCCAAGACGGGAATGA
	<i>culmorum</i> MGB-R	GAACGCTGCCCTCAAGCTT
	<i>culmorum</i> MGB-Sonde	CACTTGGATATATTTCC
<i>F. graminearum</i>	<i>graminearum</i> MGB-F	GGCGTTCTCGTGAACACA
	<i>graminearum</i> MGB-R	TGGCTAAACAGCACGAATGC
	<i>graminearum</i> MGB-Sonde	AGATATGTCTCTTCAAGTCT
<i>F. poae</i>	<i>poae</i> 1-F	AAATCGGCGTATAGGGTTGAGATA
	<i>poae</i> 1-R	GCTCACACAGAGTAACCGAAACCT
	<i>poae</i> -Sonde	CAAATCACCCAACCGACCCTTTC
Fumonisin- produzierende Arten	Taqfum2f	AGCAAGAGGCGAGGCAA
	VPgen3R	GGCTCTCA/GCTTGGCAT
	FUMprobe1 MGB-Sonde	CAATGCCATCTTCTTG
PLRV	PLRV-F	AAGAGGCGAAGAAGGCAATCC
	PLRV-R	GCACTGATCCTCAGAAGAATCG
	PLRV-Sonde	CGAAGACGCAGAAGAGGAGGCAA

^a Reporter-Farbstoff am 5'-Ende ist für die *Fusarium* spp.-Sonden 6-FAM und für die PLRV-Sonde VIC. Quencher-Farbstoff am 3'-Ende ist für die *F. poae*-Sonde BHQ-1 und für die PLRV-Sonde TAMRA

Die Quantifizierung von *F. poae* und Fumonisin-produzierender Arten erfolgte unter Verwendung des Premix Ex TaqTM (Takara, Japan) in einem Reaktionsvolumen von 20 µl, das sich aus 2 µl DNA der Probe, 10 µl Premix Ex TaqTM (2x), 330 nM jedes Target-Primers, 82,5 nM der Target-Sonde, 0,4 µl des ROX reference dyes II und 5,95 µl Wasser zusammensetzte. Das Temperaturprofil der qPCRs umfasste eine Initialdenaturierung von 60 s bei 95 °C. Es folgten 40 Zyklen mit 95 °C für 5 s und 60 °C für 34 s.

Auswertung

Die Auswertung erfolgte mit der im Gerät integrierten Software (SDS Programm, ABI, Foster City, USA). Zur absoluten Quantifizierung der in einer Probe enthaltenen Ausgangsmenge an Target-DNA wurde bei jedem Lauf eine Standardkurve erstellt. Die Standardkurve bestand aus mindestens vier aufeinander folgenden Konzentrationen und wurde durch das Auftragen der ermittelten Threshold-Cycle-Werte der Eichstandards gegen ihre logarithmische Konzentration als Regressionsgerade abgebildet. Für eine erfolgreiche qPCR wurde festgelegt, dass die Effizienz der Amplifikation zwischen 90 % und 110 % liegen muss; dies entspricht einer Steigung der Standardkurve von -3,1 und -3,6. Des Weiteren musste das Bestimmtheitsmaß R² der Standardkurve > 0,99 sein. Das Limit der Quantifizierung lag für alle Targets bei 9 pg/µl. Die Spannweite der PCR-Zyklen für die Baseline blieb innerhalb der PCR-Läufe eines Targets unverändert. Zur Berechnung der Ausgangsmenge an Target-DNA wurde aus den ermittelten DNA-Mengen der Wiederholungen einer Probe in einem PCR-Lauf der arithmetische Mittelwert (MW) berechnet. Unter Berücksichtigung der in einer PCR-Reaktion verwendeten DNA-Menge einer Probe (2 µl), dem zur DNA-Extraktion eingesetzten Ausgangsmaterial (20 mg) und dem in der DNA-Extraktion eingesetzten Endvolumen (100 µl), wurden die Ausgangsmenge der Target-DNA einer Probe nach folgender Formel berechnet:

$$\text{DNA-Menge [pg/mg Trockenmasse]} = [(MW/2)/20] * 100$$

2.5 Herstellung und Ausbringung von *Fusarium*-Inokulum

2.5.1 Herstellung von Inokulum

Sporensuspension

Zur Herstellung einer Sporensuspension wurden nach MORADI (2008) 200 ml PDB mit Myzel aus *Fusarium*-Reinkulturen beimpft und für fünf Tage bei 21 bis 23 °C sowie kontinuierlichem Schütteln in Dunkelheit inkubiert. Fünf ml der *Fusarium*-bewachsenen PDB

wurden auf halbkonzentriertem PDA auspipettiert und, nachdem sich das Myzel auf der Medium-Oberfläche abgesetzt hatte, die verbleibende Flüssigkeit verworfen. Die PDA-Platten wurden für 3 Tage bei 21 - 23 °C unter Schwarzlicht inkubiert. Zur Ernte der Sporen wurden die PDA-Platten mit sterilem Wasser überschichtet, mittels eines Spatels das Myzel von der Oberfläche gelöst und abfiltriert. Die Sporenkonzentration in der Suspension wurde mittels Fuchs-Rosenthal-Kammer bestimmt. Durch Verdünnen der Sporensuspension mit sterilem Wasser wurden die für die Versuche benötigten Konzentrationen eingestellt.

Bewachsenes Stroh

460 g gehäckseltes Maisstroh wurde in einen autoklavierfähigen Beutel eingewogen und mit 500 ml Wasser befeuchtet. Im Abstand von 24 Stunden wurde das Stroh zweimal autoklaviert, jeder Beutel wurde mit 200 ml Sporensuspension (100.000 Sporen/ml) einer *Fusarium*-Art beimpft und verbunden mit täglichem Durchmischen für 14 Tage bei 21 bis 23 °C inkubiert. Für jede *Fusarium*-Art wurden fünf Beutel à 460 g Maisstroh angefertigt und deren Inhalte nach der zweiwöchigen Inkubation vermischt.

2.5.2 Ausbringung von Inokulum

Sporensuspension

Die Inokulation einer Sporensuspension im Feld erfolgte mit einer aufgesattelten Rückenspritze (Solo, Sindelfingen, Deutschland), an deren Fahrwerk links und rechts senkrecht zwei Spritzgestänge fixiert wurden. An jedem Spritzgestänge wurden drei Düsen des Typs DG8002 VS (Teejet, Wheaton, USA) im Abstand von 76 cm montiert. Die Düsen wurden jeweils zur gegenüberliegenden Saatreihe ausgerichtet, sodass ein Abstand von etwa 50 cm zur Zielfläche realisiert wurde. Durch das Ziehen der aufgesattelten Rückenspritze durch jede Saatreihe wurde jede Maispflanze von beiden Seiten, von 18 cm bis 254 cm über der Bodenoberfläche, inokuliert. Jede Parzelle (15 m²) wurde mit drei Liter Sporensuspension (200 ml/m²) inokuliert. Dazu wurden vor der Ausbringung des Inokulums die entsprechenden Suspensionsmengen der zu inokulierenden *Fusarium*-Arten anteilmäßig vermischt. Die Inokulation erfolgte in den frühen Morgenstunden.

Zur Inokulation einer Sporensuspension im Gewächshaus, zur Vollblüte (BBCH 65) bzw. zum Ende der Blüte (BBCH 69), wurden die Narbenfäden des Primärkolbens einer Maispflanze mittels eines Handsprühgerätes mit 10 ml Sporensuspension (10⁶ Sporen/ml) inokuliert. Zur Erhaltung einer hohen Luftfeuchte wurden die Kolben für 48 Stunden mit einer Plastiktüte umschlossen.

Bewachsenes Stroh

Fusarium-bewachsenes Stroh der zu inokulierenden Arten wurde vor der Ausbringung anteilmäßig vermischt und im 4 bis 5-Blattstadium (BBCH 15) gleichmäßig innerhalb der Saatreihen einer Parzelle ausgestreut. Ein direkter Kontakt zwischen Pflanze und Inokulum wurde vermieden.

2.6 Bestimmung der Mykotoxinbelastung

2.6.1 Probenaufbereitung

Fünfundzwanzig Gramm Körner wurden je Kornprobe in einer Ultrazentrifugal-Mühle (Retsch, Haan, Deutschland) zu Partikelgrößen $< 0,1$ mm vermahlen. Zweihundertfünfzig mg Mehl wurden in 1,5 ml Chromatographie-Vials (CZT, Kriftel, Deutschland) eingewogen.

2.6.2 Mykotoxinanalyse

Die Analyse der Mykotoxin-Belastungen wurde von der Arbeitsgruppe Spittler am Institut für Umweltforschung, Universität Dortmund, durchgeführt. Die Methode zum Nachweis von 32 Mykotoxinen ist durch HEREBIAN et al. (2009) detailliert beschrieben. Nach der Homogenisierung des Maismehls und dem Hinzufügen der internen Standardlösung erfolgte mit einer Acetonitril/Wasser/Essigsäure-Mixture (79:20:1, v/v/v) die 90-minütige Extraktion in einem Rotationsschüttler. Die Injektion des Überstands erfolgte unmittelbar nach einer dreiminütigen Zentrifugation bei 1000 rpm.

Zur High-Pressure-Liquid-Chromatographie-Analyse der Extrakte wurde eine C18-Säule und zur Gradientenelution Methanol/Wasser/Essigsäure (10:89:1, v/v/v) sowie Methanol/Wasser/Essigsäure (97:2:1, v/v/v) verwendet. Zur Messung wurde ein TSQ Quantum Ultra AM Massenspektrometer (Thermo Finnigan) eingesetzt. Zur Trocknung und Zerstäubung wurde Stickstoff verwendet. Die Transitions-Elemente der zwei stärksten und spezifischsten Fragment-Ionen des Ausgangsproduktes wurden zur Quantifizierung und dem Nachweis der Target-Analyten während der multiplen Messung erfasst. Die externe Kalibrierung wurde im Bereich von 0,001 - 3,5 $\mu\text{g/ml}$ durchgeführt, die Stammlösungen bei -20 °C in Dunkelheit gelagert. Die Wiederfindungsrate der Analyten (nicht kontaminierte Proben versetzt mit einer bekannten Standard-Menge) lag im Bereich von 73 % bis 152 %. Eine relative Standardabweichung von $< 10,8$ % für fünf Wiederholungen verdeutlicht eine gute Reproduzierbarkeit der Methode. Für die Kalibrierungs-Kurven aller Analyten wurde vom Detektionslimit bis mindestens 800 ng/g eine hervorragende Linearität ($r^2 > 0,998$) erzielt. Die Quantifizierungslimits der einzelnen Analyten sind in Tabelle 18 angegeben.

2.7 Korntrocknung

In Pappschalen eingewogene Maiskörner wurden bei 54 °C, 58 °C, 62 °C und 66 °C für jeweils zwei, vier, sechs, acht und zehn Stunden in einem Trockenschrank getrocknet. Für jede Trocknungstemperatur und -dauer wurden vier Wiederholungen à 50 Körner getrocknet.

2.8 Freilanduntersuchungen

2.8.1 Wetterdaten

Die Witterungsdaten stammen von Wetterstationen, die durch den Deutschen Wetterdienst oder von Versuchsgütern der Universität Bonn bzw. Bayer CropScience AG betrieben werden. Die Wetterstationen wurden in den Anbaujahren für den Zeitraum vom 1. Mai bis zum 31. Oktober täglich ausgewertet.

2.8.2 Monitoring-Proben

Bundesweit wurden 2006 vierundvierzig und 2007 vierzig Körnermais-Bestände durch lokale Versuchsansteller zur Ernte (BBCH 89) beprobt (Abb. 2). Für jeden Standort wurden in einem Fragebogen Informationen zu Ort und Zeitpunkt der Probenahme, zur Wirtschaftsweise, Sorte, Bodenarbeitung und im Fall von getrockneten Proben auch zur Trocknerbauart und den eingesetzten Trocknungstemperaturen bereitgestellt. Eine Auflistung der zugehörigen Orte ist im Anhang (Tab. A1) beigefügt.

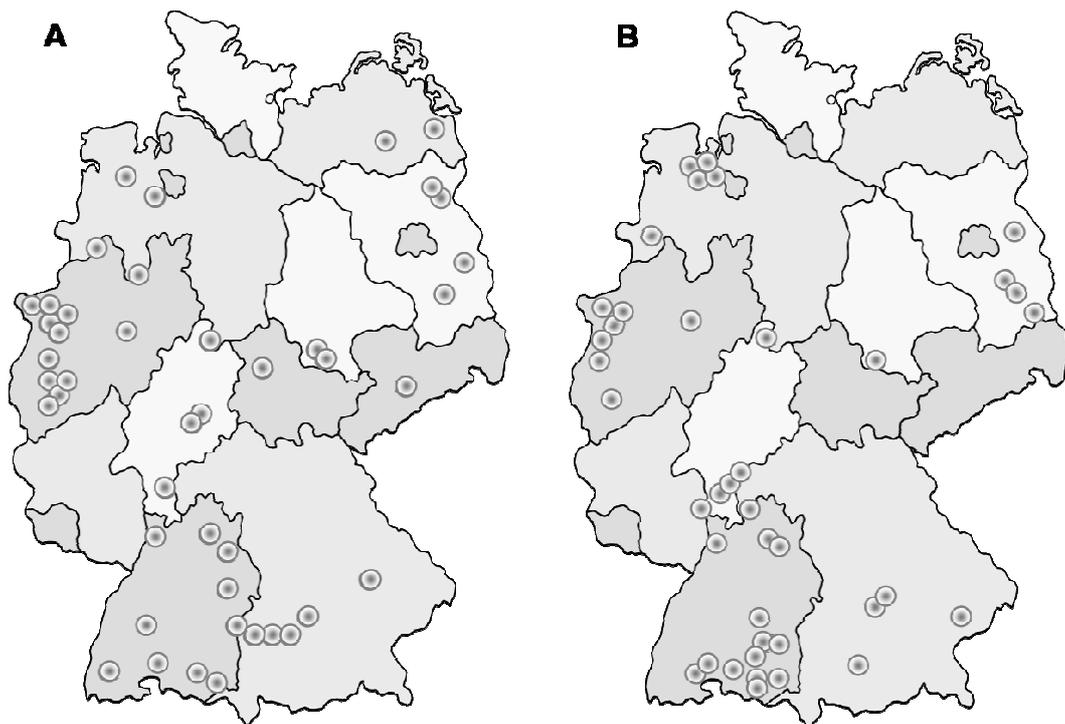


Abb. 2: Standorte der 2006 (A) und 2007 (B) untersuchten Körnermais-Bestände.

Zur Realisierung eines optimalen und einheitlichen Versands wurden die Kornproben unter Beachtung empfohlener Anweisungen - trockene und kühle Lagerung bis zum Versand, Kornproben keinesfalls in Plastiktüten einpacken, usw. - innerhalb von drei Tagen nach der Probennahme eingeschickt. Nach dem Eingang wurden die Proben bis zur weiteren Analyse bei -20 °C gelagert.

2.8.3 Feldversuche

2.8.3.1 Versuchsanlage

Die Feldversuche wurden an den Standorten Bonn-Poppelsdorf, Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen durchgeführt (Tab. 9).

Tab. 9: Beschreibung der Versuchsstandorte Bonn-Poppelsdorf, Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen.

Jahr	Standorte			
	2007		2008	
Ort	Bonn-Poppelsdorf	Wesseling-Dikopshof	Burscheid-Höfchen	Wesseling-Dikopshof
Relief	Eben	Eben	Eben	Eben
Ø Temp. [°C]*	10,9	9,9	9,1	9,9
Niederschlag im Jahr [mm]*	634	633	980	633
Höhe über NN [m]	59	62	185	62
GPS-Daten	N50°43'37 E7°05'05	N50°48'29 E6°57'30	N51°04'25 E7°06'43	N50°48'29 E6°57'30
Wirtschaftsweise	Konventionell	Konventionell	Konventionell	Konventionell
Sorte	Baiano	Loretto	Loretto	Loretto
Vorfrucht	Zuckerrübe	Mais	Mais	Weizen
Bodenbearbeitung	Wendend	wendend	wendend	wendend
Parzellengröße	3 m x 5 m	3 m x 10 m	3 m x 10 m	3 m x 10 m
Aussaat (Datum)	30.04.2007	2.05.2007	06.05.2008	02.05.2008
	Fungizidapplikation (Datum)			
BBCH 12	---	23.05.2007	---	---
BBCH 33	---	13.06.2007	30.06.2008	17.06.2008
BBCH 65	14.07.2007	19.07.2007	24.07.2008	14.07.2008
BBCH 69-71	---	---	11.08.2008	31.07.2008
BBCH 75	---	---	27.08.2008	11.08.2008
Ernte (Datum)	19.10.2007	25.10.2007	13.11.2008	15.10.2008

* langjähriges Mittel

Die Witterungsbedingungen der Standorte sind im Anhang, in den Abb. A1, A2, A3 und A4 beschrieben. Für jede Behandlung wurden vier Parzellen, bestehend aus vier Saatreihen mit einem Reihenabstand von 75 cm, randomisiert angelegt. In Fahrtrichtung wurde ein Parzellenabstand von 2 m eingehalten. Der Pflanzenabstand in der Saatreihe lag zwischen 14 cm und 15 cm. Die Pflanzen wurden standort- und betriebsüblich mit Makro- und Mikronährstoffen versorgt. Zur Ernte wurden am Standort Bonn-Poppelsdorf aus den beiden mittleren Saatreihen jeder Parzelle 20 Kolben per Hand gepflückt und die Körner innerhalb von 24 Stunden von der Spindel separiert. An den Standorten Burscheid-Höfchen und Wesseling-Dikopshof wurden die beiden mittleren Reihen jeder Parzelle mit einem Parzellen-Mähdrescher gedroschen und Kornproben von 1 kg je Parzelle automatisch gezogen. Bis zur weiteren Analyse wurden die Kornproben bei -20 °C gelagert.

2.8.3.2 Fungizidapplikation

Saatgutbehandlung

Das Saatgut der Sorte Baiano wurde durch den Züchter mit Thiram und Imidacloprid behandelt. Die Saatgutbehandlungen für die Sorte Loretto erfolgten im Beiztechnikum der Bayer CropScience AG (Monheim, Deutschland).

Sprossbehandlung

BBCH 12

Die Bandapplikation zu BBCH 11-12 erfolgte mit einer auf ein Fahrgestell aufgesattelten Rückenspritze (Abb. 3). An das Fahrgestell wurde waagrecht ein Spritzgestänge angebracht, an dem im Abstand von 75 cm vier Bandspritzdüsen des Typs TP40015E (Teejet, Wheaton, USA) in einer Applikationshöhe von 25 cm montiert wurden. Dies ermöglichte jede Parzelle in einer Überfahrt zu behandeln. Die Fungizidmenge von 0,4 l/ha wurden mit einer Wasseraufwandmenge von 142 l/ha und in einer Bandbreite von 18 cm ausgebracht.

BBCH 33

Im Jahr 2007 wurde die Blattapplikation am Standort Wesseling-Dikopshof zu BBCH 33 mit einer hochgesetzten Schmotzer durchgeführt (Abb. 4). Dieses Spritzgerät verfügte über einen Radstand von 3 m und ausreichend Bodenfreiheit um die Fungizidbehandlung ohne Beschädigung der Maispflanzen durchzuführen. Die Fungizidmenge von 1 l/ha wurde mit einer Wasseraufwandmenge von 400 l/ha und in einer Applikationshöhe von 50 cm ausgebracht.

Im Jahr 2008 wurde die Blattapplikation an den Standorten Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Wesseling zu BBCH 33 mit der aufgesattelten Rückenspritze durchgeführt (Abb. 4). An deren Fahrgestell wurde im Abstand von 50 cm zum Pflanzenbestand ein Spritzbalken mit fünf Injektor-Flachstrahldüsen des Typs AirMix[®] 11003 (Agrotop, Obertraubling, Deutschland) montiert. Bei einem Druck von ca. 3,0 bar und einer Geschwindigkeit von ca. 3,6 km/h, resultierend in einer Wasseraufwandmenge von 400 l/ha, wurde jede Parzelle durch das Ziehen des Spritzgerätes innerhalb der mittleren Saatreihe einer Parzelle, in einer Überfahrt behandelt.



Abb. 3: Gerät zur Bandapplikation zu BBCH 12.

A



B



Abb. 4: Geräte zur Fungizidapplikation zu BBCH 33 (A = Wesseling-Dikopshof 2007; B = Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen 2008).

BBCH 65, 69-71 und 75

Zwischenreihen-Applikation

Am Standort Bonn-Poppelsdorf erfolgte die Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 65 mit der aufgesattelten Rückenspritze. An jedem Spritzgestänge wurden drei Düsen des Typs DG8002 VS (Teejet) im Abstand von 76 cm montiert. Die Düsen wurden jeweils zur

gegenüberliegenden Saatreihe ausgerichtet, sodass ein Abstand von etwa 50 cm zur Zielfläche realisiert wurde. Durch das Ziehen der aufgesattelten Rückenspritze durch jede Saatreihe wurde jede Maispflanze von beiden Seiten, von 18 cm bis 254 cm über der Bodenoberfläche, mit dem entsprechenden Fungizid behandelt. Bei einem Druck von 3,5 bar wurde das Fungizid mit einer Wasseraufwandmenge von 2000 l/ha ausgebracht.

An den Standorten Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen wurde die Zwischenreihen-Applikation zu den BBCH-Stadien 65, 69-71 und 75 mit der aufgesattelten Rückenspritze durchgeführt. Zwei Spritzgestänge wurden senkrecht an das Fahrwerk angebracht und in Höhe des Kolbenansatzes pro Spritzgestänge eine Injektor-Flachstrahldüse des Typs XR11002VS (Teejet, Wheaton, USA) montiert. Durch einen Abstand von 50 cm zwischen Düse und Maisstängel wurde eine Strahlbreite von ca. 85 cm realisiert. Bei einem Druck von 3,5 bar und einer Geschwindigkeit von ca. 3 km/h, resultierend in einer Wasseraufwandmenge von 600 l/ha, wurden alle Pflanzen durch Ziehen der aufgesattelten Rückenspritze durch jede Saatreihe von beiden Seiten behandelt.

Überkopf-Applikation

Die Überkopf-Applikation zu den BBCH-Stadien 65, 69-71 und 75 wurde mit der aufgesattelten Rückenspritze durchgeführt (Abb. 4). An deren Fahrgestell wurde in einer Entfernung von 50 cm zur Zielfläche waagrecht ein Spritzbalken angebracht, an dem im Abstand von 50 cm fünf Injektor-Flachstrahldüsen des Typs AirMix[®] 11003 (Agrotop, Obertraubling, Deutschland) montiert wurden. Durch eine Spritzhöhe von 50 cm wurden eine Einzelstrahlbreite von 142 cm und eine Gesamtarbeitsbreite von 340 cm realisiert. Bei einem Druck von ca. 3,3 bar und einer Geschwindigkeit von ca. 2,5 km/h, resultierend in einer Ausbringmenge von 600 l/ha, wurde jede Parzelle durch das Ziehen des Spritzgerätes innerhalb der beiden mittleren Saatreihen in einer Überfahrt behandelt.

2.8.3.3 Versuchsvarianten

Bonn-Poppelsdorf

Am Standort Bonn-Poppelsdorf wurden 2007 zehn Behandlungen, differenzierbar nach Art der Inokulation und dem applizierten Fungizid durchgeführt (Tab. 10). Für jede Fungizidbehandlung wurden vier Parzellen, entweder mit *Fusarium*-bewachsenen Stroh oder mit einer Sporensuspension inokuliert. Das bewachsene Maisstroh war mit den Arten *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. verticillioides* infiziert. Die Sporensuspension (100.000 Sporen/ml) setzte sich, im Verhältnis 1:1:1:1, aus denselben vier

Fusarium-Arten zusammen. Zur Vermeidung der Inokulumausbreitung zwischen den randomisiert angelegten Parzellen wurden diese in Längsrichtung durch einen ein Meter breiten Weizenstreifen voneinander getrennt und die mit Stroh inokulierten Parzellen zusätzlich an Vorder- und Rückseite bis mindestens 120 cm Höhe mit Folie geschlossen. Die protektive Applikation der fungiziden Wirkstoffe Azoxystrobin (Amistar[®]), Tebuconazole (Folicur[®]) und Prothioconazole (Proline[®]) erfolgte nach 19 Uhr.

Tab. 10: Versuchsvarianten am Standort Bonn-Poppelsdorf.

Versuchsvariante	Inokulation	Fungizid	Applikation (g a.i./ha)
1	Sporensuspension ^a	---	---
2	Bewachsenes Stroh ^b	---	---
3	Sporensuspension ^a	Azoxystrobin	1250
4	Bewachsenes Stroh ^b		
5	Sporensuspension ^a	Tebuconazole	1250
6	Bewachsenes Stroh ^b		
7	Sporensuspension ^a	Prothioconazole	1000
8	Bewachsenes Stroh ^b		
9	Sporensuspension ^a	Prothioconazole	332,5
10	Bewachsenes Stroh ^b		

^a Sporensuspension zum BBCH 65, ^b Strohinokulation zum BBCH 15-16

Wesseling-Dikopshof 2007

Die Kombination unterschiedlicher Saatgutbehandlungen mit fungiziden Sprossbehandlungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten der pflanzlichen Entwicklung resultierte in zehn verschiedenen Versuchsvarianten (Tab. 11). Das Saatgut wurde standardmäßig mit dem Insektizid Clothianidin, dem Molluskizid Methiocarb und dem breitwirksamen Fungizid Thiram behandelt. In den Behandlungen 3 - 7 und 8 - 10 wurde das Saatgut zusätzlich mit Prothioconazole, 4,5 g a.i. bzw. 9 g a.i./Saatgut-Einheit, aufgebeizt. Je nach Behandlung wurde die Wirkstoffkombination Prothioconazole (125 g a.i./l) + Tebuconazole (125 g a.i./l) in einer Bandapplikation (BBCH 11-12), einer Blattapplikation (BBCH 33) oder/und einer Zwischenreihen-Applikation zur Blüte (BBCH 65) ausgebracht. Zur Intensivierung des Schadpotentials wurden unmittelbar nach der Aussaat pro Parzelle 1 kg gehäckselte Maisstoppeln ausgestreut.

Tab. 11: Versuchsvarianten am Standort Wesseling-Dikopshof 2007.

Versuchsvariante Nr.	Saatgutbehandlung						Sprossbehandlung		
	g a.i./ Einheit Saatgut			Produkt- Dosis/Einheit			125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l [l/ha]		
	Clothianidin	Methiocarb	Thiram	Prothioconazole	BAY 17120 IB	Prothioconazole 300 FS	Bandspritzung [BBCH 12]	Blattapplikation [BBCH 33]	Blütespritzung ZA ^a [BBCH 65]
1	25	36	20	--	225	--	--	--	--
2							0,4	--	--
3							--	--	--
4							0,4	--	--
5	25	36	20	4,5	225	15	0,4	1,0	--
6							0,4	1,0	1,0
7							0,4	--	1,0
8							--	--	--
9	25	36	20	9,0	225	30	0,4	--	--
10							0,4	1,0	1,0

^a ZA = Zwischenreihen-Applikation.

Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen, 2008

Die zwölf Behandlungen (Tab. 12), deren Saatgut einheitlich mit Clothianidin (25 g a.i./Saatguteinheit), Methiocarb (36 g a.i.), Thiram (20 g a.i.) und Prothioconazole (4,5 g a.i.) gebeizt wurde, unterschieden sich durch den Zeitpunkt und das Verfahren der Applikation der Wirkstoffkombination Prothioconazole (125 g a.i./l) und Tebuconazole (125 g a.i./l; Prosaro®). Im Gegensatz zu den Behandlungen 1 - 7 wurde in den Behandlungen 8 - 12 zusätzlich zu BBCH 33 eine Blattapplikation des Fungizids durchgeführt. Die Fungizidapplikation zur Blüte (BBCH 65, 69-71) und zur Milchreife (BBCH 75) wurde je nach Behandlung mit unterschiedlichen Applikationsverfahren durchgeführt. In den Behandlungen 2, 4, 6, 10 und 12 kam die Zwischenreihen-Applikation zum Einsatz. Das Überkopf-Verfahren wurde in den Varianten 3, 5, 7, 9 und 11 eingesetzt. Zur Intensivierung des Schadpotentials wurden am Standort Wesseling-Dikopshof zu BBCH 11-12 in jeder Parzelle 0,8 kg gehäckselte Maisstoppeln ausgebracht.

Tab. 12: Versuchsvarianten an den Standorten Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen in Jahr 2008.

Variante Nr.	Blattapplikation (BBCH 33)	Applikations- technik	Blütespritzung (BBCH 65)	Blütespritzung (BBCH 69-71)	Milchreifespitzung (BBCH 75)
	Prothioconazole (125 g a.i./l) + Tebuconazole (125 g a.i./l) [l/ha]				
1	--	--	--	--	--
2	--	ZA ^a	1,0	--	--
3	--	ÜA ^b	1,0	--	--
4	--	ZA	--	1,0	--
5	--	ÜA	--	1,0	--
6	--	ZA	--	--	1,0
7	--	ÜA	--	--	1,0
8	1,0	ZA	--	1,0	--
9	1,0	ÜA	--	1,0	--
10	1,0	ZA	--	--	1,0
11	1,0	ÜA	--	--	1,0
12	1,0	ZA	1,0	--	1,0

^a ZA = Zwischenreihen-Applikation, ^b ÜA = Überkopf-Applikation.

2.9 Statistische Auswertungen

Die statistischen Auswertungen erfolgten mit dem Programm SPSS Version 17.0 (SPSS Inc., Chicago, USA). Die Daten wurden mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest auf Normalverteilung und dem Levené-Test auf Varianzhomogenität überprüft. Waren die Voraussetzungen erfüllt, wurden die Daten bei mehr als zwei Versuchsgliedern mit der einfaktoriellen Varianzanalyse (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \leq 0,05$) verrechnet. Signifikanzen zwischen Mittelwerten wurden mit dem Tukey-Test bestimmt. War in Stichproben keine Homogenität der Varianzen vorhanden, wurde der Games-Howell-Test zur Ermittlung signifikanter Unterschiede durchgeführt (SACHS 2002). In normalverteilten Stichproben wurden Unterschiede zwischen zwei Mittelwerten mit dem t-Test berechnet. Waren die Daten nicht normalverteilt, wurde der nichtparametrische Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Signifikante Unterschiede zwischen beobachteten und erwarteten Häufigkeiten wurden durch den Chi-Quadrat-Test nach Pearson ermittelt. In Stichproben, in denen die Voraussetzung der Normalverteilung gegeben war, wurde die Korrelation zwischen zwei Variablen nach Pearson ermittelt. Für Stichproben, die nicht die Voraussetzung der Normalverteilung erfüllten, wurde der Zusammenhang nach einem nicht-parametrischen Testverfahren, der Spearman-Rang-Korrelation, berechnet. In den Tabellen und Abbildungen werden signifikante Unterschiede durch unterschiedliche Buchstaben und Kapitälchen gekennzeichnet.

3 ERGEBNISSE

Die *Fusarium*-Kolbenfäule ist aufgrund der möglichen Kontamination des Erntegutes mit für Mensch und Tier schädlichen Mykotoxinen eine der wichtigsten Krankheiten im Maisanbau. Zum Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule und der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung liegen in Deutschland gegenwärtig aber nur wenige Informationen vor und möglicherweise notwendige Maßnahmen zur Vermeidung der *Fusarium*-Kolbenfäule werden in der landwirtschaftlichen Praxis nicht eingesetzt. Deshalb wurde in der vorliegenden Arbeit, unter Beachtung der Umweltbedingungen, die Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland bestimmt, in mehrjährigen Feldversuchen der Effekt von Fungizidbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung in Körnermais untersucht sowie ergänzende Untersuchungen zur Trocknung von Maiskörnern durchgeführt.

3.1 Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Körnermais-Anbau in Deutschland

Das Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Körnermais-Anbau in Deutschland wurde durch die Erfassung der Befallshäufigkeit und dem Spektrum der auftretenden *Fusarium*-Arten, die Quantifizierung der Befallsintensität bedeutender *Fusarium*-Arten und die Bestimmung der Mykotoxinbelastung an insgesamt 84 Standorten in den Jahren 2006 und 2007 untersucht.

3.1.1 Häufigkeit und Spektrum des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls

Im Jahr 2006 wurden an allen 44 untersuchten Standorten Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule nachgewiesen. Die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner variierte zwischen 0,7 % und 99,7 %. An 12 Standorten lag die Befallshäufigkeit unter 10 % (Tab. 13). Kornproben von fünf Standorten waren zu mehr als 80 % mit *Fusarium* spp. befallen. Der durchschnittliche *Fusarium*-Befall lag im Erntejahr 2006 bei 32,4 %. Im Jahr 2007 wurde eine maximale Befallshäufigkeit von 64 % festgestellt. Ein *Fusarium*-Befall der Maiskörner wurde an jedem der 40 untersuchten Standorte nachgewiesen. An zwölf Standorten lag die Befallshäufigkeit unter 10 %, an 23 Standorten unter 20 %. Für 2007 wurde eine mittlere *Fusarium*-Befallshäufigkeit von 21,7 % ermittelt.

Tab. 13: Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Jahr	Befallshäufigkeit [%]										
	0	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
2006	0 ^a	12	7	6	4	4	4	1	1	4	1
2007	0	12	11	5	7	2	2	1	0	0	0

^a Anzahl der Standorte.

Spektrum der *Fusarium*-Arten

Das Spektrum der *Fusarium*-Arten umfasste 2006 dreizehn Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule (Tab. 14). *F. verticillioides* wurde am häufigsten, insgesamt an 82 % der Standorte, nachgewiesen (Tab. 15). *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. equiseti* wurden an 71 %, 64 % bzw. 57 % der Standorte als Erreger identifiziert. *F. crookwellense* und *F. culmorum* traten 2006 jeweils an 48 % der Standorte auf. In mehr als 30 % der Kornproben wurden *F. avenaceum* und *F. sporotrichioides* als Kolbenfäuleerreger isoliert. Das Auftreten von *F. oxysporum* bzw. *F. poae* wurde 2006 an mehreren Standorten festgestellt, wohingegen ein Befall mit *F. subglutinans*, *F. venenatum* bzw. *F. tricinctum* selten war.

Tab. 14: Morphologische und molekularbiologische Identifizierung ausgewählter *Fusarium*-Isolate von Maiskörnern aus Deutschland im Jahr 2006.

Isolat	Methode der Identifizierung			
	Morphologie	Sequenzierung tef		Art-spezifische PCR
AG6a	<i>F. culmorum</i>	<i>F. culmorum</i>	99 ^a	<i>F. culmorum</i>
AG7j	<i>F. oxysporum</i>	<i>F. oxysporum</i>	99	<i>F. oxysporum</i>
AG10c	<i>F. tricinctum</i>	<i>F. tricinctum</i>	99	--- ^b
AG11i	<i>F. verticillioides</i>	<i>F. verticillioides</i>	98	<i>F. verticillioides</i>
AG22d	<i>F. equiseti</i>	<i>F. equiseti</i>	95	<i>F. equiseti</i>
AG23d	<i>F. graminearum</i>	<i>F. graminearum</i>	99	<i>F. graminearum</i>
AG26b	<i>F. subglutinans</i>	<i>Gibberella fujikuroi</i>	99	<i>F. subglutinans</i>
AG26g	<i>F. sporotrichioides</i>	<i>F. sporotrichioides</i>	99	<i>F. sporotrichioides</i>
AG27a	<i>F. crookwellense</i>	<i>F. crookwellense</i>	99	<i>F. crookwellense</i>
AG30f	<i>F. avenaceum</i>	<i>F. avenaceum</i>	98	<i>F. avenaceum</i>
AG31g	<i>F. proliferatum</i>	<i>F. proliferatum</i>	98	<i>F. proliferatum</i>
AG32m	<i>F. poae</i>	<i>F. poae</i>	99	<i>F. poae</i>
AG48m	<i>F. venenatum</i>	<i>F. venenatum</i>	99	<i>F. venenatum</i>

^a Sequenz-Homologie [%], ^b nicht analysiert.

Im Jahr 2007 wurden zwölf Arten als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule aus Maiskörnern isoliert und identifiziert (Tab. 15). Ein Auftreten von *F. graminearum* wurde an jedem der 40 Standorte nachgewiesen. Des Weiteren traten die Arten *F. crookwellense*, *F. subglutinans* und *F. avenaceum* häufig auf. Befall mit *F. tricinctum* wurde an 18 %, mit *F. poae* bzw. *F. equiseti* an 13 % der untersuchten Standorte festgestellt. *F. verticillioides*, *F. proliferatum* und *F. sporotrichioides* wurden an weniger als 10 % der Standorte als Kolbenfäuleerreger identifiziert. Befall mit *F. oxysporum* trat 2007 nicht auf.

Tab. 15: Häufigkeit des Auftretens von *Fusarium*-Arten in Maiskörnern in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> -Art	Standorte [%]		Befallene Körner [%]	
	2006	2007	2006	2007
<i>F. avenaceum</i>	37	33	0,9	0,4
<i>F. crookwellense</i>	48	53	1,8	2,2
<i>F. culmorum</i>	48	20	1,9	0,8
<i>F. equiseti</i>	57	13	2,0	0,2
<i>F. graminearum</i>	71	100	6,9	12,9
<i>F. oxysporum</i>	25	0	0,6	0,0
<i>F. poae</i>	18	13	0,2	0,1
<i>F. proliferatum</i>	64	8	2,8	0,3
<i>F. sporotrichioides</i>	32	3	0,6	0,04
<i>F. subglutinans</i>	11	40	0,4	1,8
<i>F. tricinctum</i>	2	18	0,01	0,2
<i>F. venenatum</i>	7	10	0,05	0,04
<i>F. verticillioides</i>	82	5	10,5	0,2

In Jahr 2006 waren 10,5 % der 13.200 untersuchten Körner mit *F. verticillioides*, 6,9 % mit *F. graminearum* und 2,8 % mit *F. proliferatum* befallen (Tab. 15). Befall durch *F. equiseti*, *F. culmorum* bzw. *F. crookwellense* wurden in 2 %, 1,9 % bzw. 1,8 % der Körner ermittelt. In weniger als ein Prozent der Maiskörner wurde ein Befall mit *F. avenaceum*, *F. oxysporum*, *F. sporotrichioides* oder *F. subglutinans* festgestellt. Lediglich 0,2 % der Körner waren mit *F. poae* und weniger als 0,1 % mit *F. venenatum* bzw. *F. tricinctum* befallen.

In der Vegetationsperiode 2007 wurde in 12,9 % der 12.000 untersuchten Maiskörner Befall durch *F. graminearum* ermittelt (Tab. 15). Ein Befall mit *F. crookwellense* wurde in

2,2 % der Körner, mit *F. subglutinans* in 1,8 % und mit *F. culmorum* in 0,8 % der Körner festgestellt. Infektionen durch *F. avenaceum* oder *F. proliferatum* wurden in 0,4 % bzw. 0,3 % der Körner nachgewiesen. Die Häufigkeit *F. equiseti*-, *F. tricinctum*- bzw. *F. verticillioides*-befallener Körner lag bei 0,2 %. Weniger als 0,1 % der Körner waren 2007 durch *F. poae*, *F. venenatum* bzw. *F. sporotrichioides* infiziert.

Zusammenhang des Auftretens verschiedener *Fusarium*-Arten

Die Befallshäufigkeit von *F. avenaceum* korrelierte 2006 mit der Befallshäufigkeit der Arten *F. graminearum*, *F. poae* und *F. sporotrichioides* (Tab. 16). Korrelationen zwischen *F. avenaceum* und weiteren *Fusarium*-Arten bestanden nicht. Das Auftreten von *F. crookwellense* korrelierte mit der Befallshäufigkeit von *F. sporotrichioides*. *F. culmorum* zeigte 2006 zu keiner anderen *Fusarium*-Art eine Korrelation. Ein signifikanter Zusammenhang bestand zwischen dem Auftreten von *F. equiseti* und *F. proliferatum*. Neben *F. avenaceum* korrelierte die Befallshäufigkeit von *F. graminearum* auch mit dem Auftreten von *F. poae*. *F. oxysporum* korrelierte mit dem Auftreten von *F. subglutinans*. Nach *F. avenaceum* und *F. graminearum* konnte auch für *F. poae* ein signifikanter Zusammenhang mit der Befallshäufigkeit von *F. sporotrichioides* festgestellt werden. Zusätzlich zu *F. avenaceum*, *F. crookwellense* und *F. poae* korrelierte *F. sporotrichioides* auch mit dem Auftreten von *F. proliferatum* und *F. subglutinans*. Des Weiteren bestand für die Befallshäufigkeit von *F. subglutinans* ein signifikanter Zusammenhang mit *F. tricinctum*.

Im Jahr 2007 bestand für *F. avenaceum* ein signifikanter Zusammenhang mit der Befallshäufigkeit der Arten *F. culmorum*, *F. poae*, *F. proliferatum*, *F. sporotrichioides* und *F. subglutinans* (Tab. 16). Nach *F. avenaceum* konnte für das Auftreten von *F. poae* auch eine Korrelation mit der Befallshäufigkeit von *F. proliferatum*, *F. sporotrichioides* und *F. tricinctum* festgestellt werden. *F. proliferatum* korrelierte neben *F. avenaceum* und *F. poae* auch mit *F. sporotrichioides* und *F. venenatum*. Das Auftreten von *F. culmorum* korrelierte mit der Befallshäufigkeit von *F. equiseti* und *F. equiseti* korrelierte auch mit dem Auftreten von *F. subglutinans* sowie *F. venenatum*. Für *F. sporotrichioides* wurde nach *F. avenaceum*, *F. poae* und *F. proliferatum* auch ein signifikanter Zusammenhang mit der Befall durch *F. tricinctum* festgestellt. Neben *F. avenaceum* und *F. equiseti* korrelierte *F. subglutinans* auch mit *F. venenatum*. Für *F. crookwellense*, *F. graminearum* und *F. verticillioides* bestanden 2007 keine Korrelationen mit der Befallshäufigkeit einer anderen *Fusarium*-Art.

Tab. 16: Korrelation der Befallshäufigkeit (Anzahl befallene Körner) von *Fusarium* spp. in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

	FAVE	FCRO	FCUL	FEQU	FGRA	FOXY	FPOAE	FPRO	FSPO	FSUB	FTRI	FVEN	FVERT
	2006												
FAVE	0,271	-0,092	-0,062	0,308*	0,023	0,414**	-0,126	0,300*	-0,250	-0,107	0,100	-0,198	
FCRO	0,044	0,106	0,257	0,140	-0,123	0,227	-0,068	0,444**	0,097	0,136	0,273	0,078	
FCUL	0,598**	0,102	0,190	-0,081	0,118	-0,067	-0,083	-0,059	0,007	-0,131	0,187	0,053	
FEQU	0,075	0,209	0,354*	0,218	0,066	0,018	0,311*	0,161	0,045	0,144	-0,100	0,115	
FGRA	0,065	0,294	0,151	0,294	0,174	0,317*	0,138	0,005	-0,002	0,018	-0,034	-0,213	
FOXY	--- ^a	---	---	---	---	0,232	0,181	0,233	0,424**	0,191	-0,163	0,111	
FPOAE	0,399*	-0,005	-0,158	-0,036	---	0,014	0,483**	-0,167	-0,017	-0,017	-0,127	-0,010	
FPRO	0,537**	0,043	0,239	0,069	0,130	---	0,375*	0,308*	0,197	0,131	-0,079	-0,032	
FSPO	0,317*	-0,148	0,288	-0,067	-0,007	---	0,447**	0,440**	0,332*	0,142	-0,172	0,067	
FSUB	0,322*	-0,012	0,235	0,354*	0,138	---	0,214	0,296	0,270	0,381*	-0,097	0,160	
FTRI	0,134	0,132	-0,077	0,009	0,062	---	0,653**	0,266	0,346*	0,200	-0,041	0,249	
FVEN	0,270	0,075	0,118	0,370*	0,135	---	0,171	0,585**	-0,046	0,427**	0,105	0,010	
FVERT	-0,147	0,036	-0,114	-0,096	-0,139	---	0,285	-0,076	-0,037	-0,041	0,217	-0,065	
	2007												
FAVE	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FCRO	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FCUL	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FEQU	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FGRA	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FOXY	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FPOAE	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FPRO	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FSPO	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FSUB	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FTRI	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FVEN	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
FVERT	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

^a nicht berechnet; FAVE, *F. avenaceum*; FCRO, *F. crookwellenses*; FCUL, *F. culmorum*; FEQU, *F. equiseti*; FGRA, *F. graminearum*; FOXY, *F. oxysporum*; FPOAE, *F. poae*; FPRO, *F. proliferatum*; FSPO, *F. sporotrichioides*; FSUB, *F. subglutinans*; FTRI, *F. tricinum*; FVEN, *F. venenatum*; FVERT, *F. verticillioides* (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

3.1.2 Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

In der Vegetationsperiode 2006 führte Befall mit *F. graminearum* in 61 % der Kornproben zu quantifizierbaren Befallsintensitäten (Tab. 17). Die mittlere Befallsintensität aller Standorte war 147 pg, der Median 37 pg und das Maximum 1169 pg DNA/mg TM. Die Befallsintensität der Fumonisin-produzierenden Arten (FB) war 2006 in 36 % der Kornproben quantifizierbar. Der Höchstgehalt war 1595 pg DNA/mg TM, die mittlere Befallsintensität 75 pg DNA/mg TM. Für *F. avenaceum* wurden an 16 %, für *F. culmorum* an 18 % der Standorte Befallsintensitäten über dem Quantifizierungslimits (LOQ) von 9 pg/µl ermittelt. Das Mittel der Befallsintensität von *F. avenaceum* waren 19 pg DNA/mg TM, für *F. culmorum* 12 pg DNA/mg TM. An 2 % der Standorte konnte Befall durch *F. poae* quantifiziert werden.

Im Jahr 2007 wurde an 85 % der Standorte Befall durch *F. graminearum* quantifiziert (Tab. 17). Sowohl die mittlere Befallsintensität, 963 pg DNA/mg TM, als auch der Median, 137 pg DNA/mg TM, waren 2007 deutlich höher als 2006. Für *F. graminearum* wurde 2007 ein Höchstwert von 19164 pg/mg TM quantifiziert. Befall mit *F. avenaceum* und *F. culmorum* war in 20 % bzw. 13 % der Kornproben quantifizierbar. In 8 % der Kornproben konnte Befall durch *F. poae* quantifiziert werden, der im Mittel bei 5 pg DNA/mg TM lag. Ein Befall durch FB-produzierende Arten wurde 2007 nur an 5 % der untersuchten Standorte nachgewiesen.

Tab. 17: Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> -Art	Standorte [%]		Befallsintensität [pg DNA/ mg TM] *					
			Mittel		Median		Maximum	
	2006	2007	2006	2007	2006	2007	2006	2007
<i>F. avenaceum</i>	16	20	19	18	0	0	373	292
<i>F. culmorum</i>	18	13	12	312	0	0	235	10345
<i>F. graminearum</i>	61	85	147	963	37	137	1169	19164
<i>F. poae</i>	2	8	9	5	0	0	386	71
FB-produzierende Arten	36	5	75	2	0	0	1595	35

* Quantifizierungslimit = 9 pg/µl

Zusammenhang zwischen der Befallsintensität bedeutender *Fusarium*-Arten

Die Befallsintensität von *F. avenaceum* korrelierte 2006 mit der Biomasse von *F. poae* (Tab. 18). Im Jahr 2007 korrelierte die Befallsintensität von *F. graminearum* mit der Biomasse von *F. avenaceum* bzw. *F. culmorum*. In beiden Vegetationsperioden wurden keine weiteren Korrelationen zwischen Befallsintensitäten anderer *Fusarium*-Arten festgestellt.

Tab. 18: Zusammenhang zwischen der Befallsintensität bedeutender *Fusarium*-Arten in Maiskörnern in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> -Art		<i>F. avenaceum</i>	<i>F. culmorum</i>	<i>F. graminearum</i>	<i>F. poae</i>	FB-produzierende Arten
		2006				
<i>F. avenaceum</i>	2007		-0,069	0,278	0,319*	0,216
<i>F. culmorum</i>		0,087		-0,110	-0,066	-0,056
<i>F. graminearum</i>		0,333*	0,355*		0,019	0,135
<i>F. poae</i>		-0,177	-0,125	0,194		0,132
FB-produzierende Arten		-0,122	0,234	0,084	-0,076	

(Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$)

3.1.3 Mykotoxinbelastung der Maiskörner

Im Jahr 2006 wurde in 75 % der untersuchten Proben eine Kontamination mit Deoxynivalenol (DON) detektiert (Tab. 19). Die durchschnittliche DON-Belastung erreichte über alle Standorte 1779 ng/g, der Median 719 ng/g und der Höchstgehalt 19570 ng/g. Die acetylierten Derivate 3-AcDON und 15-AcDON wurden 2006 in 70 % bzw. 50 % der Kornproben nachgewiesen. Die durchschnittlichen Belastungen beider Derivate überschritten 200 ng/g. Beauvericin (BEA) und Enniatin B (ENNB), deren Höchstgehalte Konzentration von 6402 ng/g bzw. 1208 ng/g erreichten, kontaminierten 52 % bzw. 41 % der Kornproben. FB₁-Belastungen wurden an 34 % der Standorte detektiert. Die Belastungen erreichten im Mittel aller Standorte eine Konzentration von 1920 ng/g, der Maximalwert lag 2006 bei 20684 ng/g. FB₂-Belastungen wurden in 23 % der Kornproben festgestellt. Moniliformin (MON) wurde an 43 % der Standorte nachgewiesen. Das Maximum der MON-Kontaminationen lag bei 3326 ng/g. An 27 % der Standorte wurden Belastungen mit Zearalenon (ZON) festgestellt, die im Durchschnitt 71 ng/g erreichten. Kontaminationen mit dem Typ-B Trichothecene Nivalenol (NIV) wurden in 23 % der untersuchten Körnermais-Bestände detektiert. Belastungen mit den A-Trichothecenen T-2-Toxin (T-2), HT-2-Toxin (HT-2) und Monoacetoxyscirpenol (MAS) wurden in 14 %, 11 % bzw. 18 % der untersuchten Kornproben nachgewiesen.

Im Jahr 2007 wurden DON und die acetylierten Derivate 3-AcDON sowie 15-AcDON an 90 %, 80 % bzw. 98 % der Standorte nachgewiesen (Tab. 19). Im Mittel erreichten die DON-Konzentrationen 2243 ng/g, der Median 1605 ng/g. Die durchschnittlichen Belastungen mit 3-AcDON und 15-AcDON lagen bei 65 ng/g bzw. 675 ng/g. Insgesamt waren die Belastungen mit DON und 15-AcDON 2007 häufiger und höher als 2006. Im Jahr 2007 wurde in 93 % der

Körnermais-Bestände ZON, an 10 % der Standorte auch dessen Derivat α -Zearalenol (α -ZOL) nachgewiesen. NIV-Belastungen waren in 48 % der Kornproben quantifizierbar. Die mittlere NIV-Kontamination war 200 ng/g, das Maximum 2118 ng/g. MON-Belastungen wurden an 45 % der untersuchten Standorte festgestellt. BEA- und ENNB-Belastungen wurden in 33 % bzw. 30 % der Kornproben detektiert. Die Maximalwerte beider Hexadepsipeptide lagen bei 5104 ng/g bzw. 2964 ng/g. Kontaminationen mit den A-Trichothecenen, T-2, HT-2 und MAS wurden 2007 an 10 %, 15 % bzw. 23 % der untersuchten Kornproben nachgewiesen. Im Jahr 2007 wurden in keiner der untersuchten Kornproben FB₁- oder FB₂-Belastungen detektiert.

Tab. 19: Mykotoxinbelastung der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Mykotoxin	Standorte		Konzentration [ng/g]					
	[%]		Mittel		Median		Maximum	
	2006	2007	2006	2007	2006	2007	2006	2007
Fumonisin B ₁ (100) ^a	34	0	1920	<LOQ ^b	0	0	20684	<LOQ
Fumonisin B ₂ (50)	23	0	437	<LOQ	0	0	6705	<LOQ
Deoxynivalenol (40)	75	90	1779	2243	716	1605	19570	16249
3-AcDON (15)	70	80	225	65	84	50	884	283
15-AcDON (20)	50	98	283	675	36	426	2742	3388
Nivalenol (20)	23	48	153	200	0	0	4411	2118
T-2 (4)	14	10	2	9	0	0	29	338
HT-2 (4)	11	15	5	14	0	0	82	498
MAS (18)	18	23	94	10	0	0	1077	124
Zearalenon (4)	27	93	71	483	0	42	856	14580
α -Zearalenol (3)	0	10	<LOQ	3	0	0	<LOQ	117
Moniliformin (10)	43	45	277	111	0	0	3326	1853
Beauvericin (10)	52	33	386	238	11	0	6402	5104
Enniatin B (4)	41	30	71	160	0	0	1208	2964

^a Quantifizierungslimit; ^b < Quantifizierungslimit.

Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Mykotoxine

Im Jahr 2006 wurden zwischen den Kontaminationen mit Fumonisin B₁ + Fumonisin B₂ (FB₁ + FB₂) und MON sowie BEA hoch signifikante Zusammenhänge nachgewiesen (Tab. 20). Zusätzlich korrelierte die MON-Belastung höchst signifikant mit BEA und signifikant mit ENNB. DON-Belastungen korrelierten hoch signifikant mit 3-AcDON, 15-AcDON und ZON. Für 15-AcDON wurde ein hoch signifikanter Zusammenhang mit ZON sowie

Korrelationen mit NIV und ENNB ermittelt. Des Weiteren wurden 2006 hoch signifikante Korrelationen zwischen dem Auftreten von ZON und NIV bzw. zwischen den Belastungen von T-2 und HT-2 festgestellt. T-2-Belastungen korrelierten auch mit der MAS-Konzentration.

Im Jahr 2007 korrelierte die DON-Belastung hoch signifikant mit Kontaminationen durch 3-AcDON, 15-AcDON, ZON und α -ZOL (Tab. 20). Ein signifikanter Zusammenhang bestand auch zwischen DON und NIV. Für 3-AcDON wurde des Weiteren ein hoch signifikanter Zusammenhang mit 15-AcDON und ZON ermittelt. 15-AcDON-Belastungen korrelierten 2007 neben DON auch mit dem Auftreten von ZON, NIV und MAS sowie hoch signifikant mit der ENNB-Konzentration. Für α -ZOL wurden hoch signifikante Zusammenhänge mit ZON und T-2 sowie Korrelationen mit BEA und HT-2 nachgewiesen. NIV-Gehalte korrelierten nicht nur mit DON und 15-AcDON sondern auch mit den ENNB-Belastungen. Ebenso wurde 2007 auch eine Korrelation zwischen MON und BEA ermittelt. Der Zusammenhang zwischen MON und ENNB war hoch signifikant. BEA-Belastungen korrelierten des Weiteren mit HT-2 und hoch signifikant mit MAS. Letztere korrelierte auch hoch signifikant mit ENNB. Der Zusammenhang zwischen T-2 und HT-2 war ebenfalls hoch signifikant.

3.1.4 Zusammenhang zwischen Befallshäufigkeit, Befallsintensität und Mykotoxin-belastung der Maiskörner durch *Fusarium* spp.

3.1.4.1 Befallshäufigkeit und Befallsintensität

Zwischen der Befallsintensität und der Befallshäufigkeit von *F. culmorum* wurde 2006 ein signifikanter ($r = 0,405$), 2007 ein hoch signifikanter ($r = 0,805$) Zusammenhang festgestellt. Auch die Häufigkeit *F. graminearum*-infizierter Körner und die in den Maiskörnern quantifizierte Biomasse von *F. graminearum* korrelierten 2006 ($r = 0,450$) und 2007 ($r = 0,500$). Des Weiteren konnte 2006 ($r = 0,336$) und 2007 ($r = 0,388$) ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Biomasse von *F. poae* und der Häufigkeit *F. poae*-infizierter Körner nachgewiesen werden. Für die Summe der FB-produzierenden Arten *F. proliferatum* und *F. verticillioides* wurde 2006 keine Korrelation zwischen der Häufigkeit infizierter Körner und der pilzlichen Biomasse ermittelt. Im Jahr 2007 bestand hingegen zwischen der Befallsintensität FB-produzierender Arten und der Häufigkeit *F. proliferatum*- und *F. verticillioides*-infizierter Körner ein signifikanter Zusammenhang ($r = 0,560$). Sowohl 2006 als auch 2007 wurde keine Korrelation zwischen der Häufigkeit *F. avenaceum*-infizierter Körner und der quantifizierten Befallsintensität von *F. avenaceum* festgestellt.

Tab. 20: Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Mykotoxine in Maiskörnern in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

	FB ₁ +FB ₂	DON	3-Ac DON	15-Ac DON	ZON	α-ZOL	NIV	MON	BEA	ENNB	T-2	HT-2	MAS
	2006												
FB ₁ +FB ₂	-0,075	-0,028	-0,069	0,206	---	0,145	0,701**	0,709**	0,203	0,049	0,146	0,140	0,140
DON	---	0,470**	0,594**	0,430**	---	0,223	0,196	0,227	0,237	0,095	-0,101	-0,047	-0,047
3-AcDON	---	0,625**	0,292	0,079	---	-0,089	0,031	0,082	0,055	-0,011	-0,014	0,043	0,043
15-AcDON	---	0,650**	0,408**	0,410**	---	0,342*	-0,016	0,039	0,316*	0,153	-0,124	0,085	0,085
ZON	---	0,788**	0,473**	0,318*	---	0,440**	0,161	0,156	0,056	0,028	0,241	-0,128	-0,128
α-ZOL	---	0,451**	0,158	0,212	0,507**	---	---	---	---	---	---	---	---
NIV	---	0,364*	0,269	0,344*	0,126	0,123	0,140	0,119	0,281	0,232	-0,027	-0,029	-0,029
MON	---	0,194	0,110	0,276	0,185	0,277	-0,091	0,908**	0,310*	0,246	0,247	0,240	0,240
BEA	---	0,083	0,069	0,157	0,133	0,350*	-0,064	0,379*	0,272	0,203	0,290	0,239	0,239
ENNB	---	0,231	0,134	0,554**	0,206	-0,008	0,318*	0,419**	0,246	0,285	0,017	0,219	0,219
T-2	---	0,142	0,043	0,250	-0,011	0,455**	0,040	0,244	0,298	0,166	0,533**	0,347*	0,347*
HT-2	---	0,233	0,163	0,161	0,106	0,370*	0,011	0,215	0,428**	0,012	0,628**	0,028	0,028
MAS	---	0,200	0,381*	0,309*	0,151	0,023	0,307	0,107	0,326*	0,512**	0,238	0,119	0,119
	2007												
FB ₁ +FB ₂													
DON													
3-AcDON													
15-AcDON													
ZON													
α-ZOL													
NIV													
MON													
BEA													
ENNB													
T-2													
HT-2													
MAS													

^a nicht berechnet (Spearman, * zweiseitig: signifikant p ≤ 0,05; ** signifikant p ≤ 0,01)

3.1.4.2 Befallshäufigkeit und Mykotoxinbelastung

Im Jahr 2006 korrelierte die Befallshäufigkeit von *F. graminearum* mit Belastungen durch 3-AcDON ($r = 0,355$), 15-AcDON ($r = 0,512$) und DON + 3-AcDON + 15-AcDON ($r = 0,390$). Für das Auftreten von *F. oxysporum* wurden Korrelationen mit den Belastungen von MON ($r = 0,548$), BEA ($r = 0,509$), ENNB ($r = 0,354$) und FB₁+FB₂ ($r = 0,354$) festgestellt. Die Befallshäufigkeit von *F. poae* korrelierte mit Kontaminationen des T-2-Toxins ($r = 0,304$). *F. subglutinans* korrelierte mit Kontaminationen von MON ($r = 0,340$) sowie von ZON ($r = 0,358$) und NIV ($r = 0,307$). Für das Auftreten von *F. verticillioides* wurden eine negative Korrelation zu 3-AcDON ($r = -0,371$) und eine positive Korrelation mit Belastungen des HT-2-Toxins ($r = 0,391$) nachgewiesen. In der Vegetationsperiode 2006 wurde weder für *F. avenaceum* noch für *F. crookwellense*, *F. culmorum* oder *F. equiseti* eine Korrelation zwischen der Befallshäufigkeit und einem der dreizehn detektierten Mykotoxine festgestellt. Dasselbe galt auch für die Befallshäufigkeiten von *F. proliferatum*, *F. sporotrichioides*, *F. tricinctum* bzw. *F. venenatum* und Mykotoxinbelastungen.

Für die Befallshäufigkeit von *F. crookwellense* bestand 2007 ein signifikanter Zusammenhang zu Belastungen mit DON ($r = 0,536$), 15-AcDON ($r = 0,367$), ZON ($r = 0,330$), α -ZOL ($r = 0,386$), NIV ($r = 0,630$) und DON + 3-AcDON + 15-AcDON ($r = 0,545$). Das Auftreten von *F. culmorum* korrelierte mit Belastungen von 3-AcDON ($r = 0,329$), BEA ($r = 0,328$) und MAS ($r = 0,365$). Die Befallshäufigkeit von *F. graminearum* korrelierte mit DON- ($r = 0,367$), 3-AcDON- ($r = 0,365$) und 15-AcDON-Kontaminationen ($r = 0,336$), den A-Trichothecenen T-2 ($r = 0,320$) und HT-2 ($r = 0,366$) sowie DON + 3-AcDON + 15-AcDON ($r = 0,381$). Die Befallshäufigkeit von *F. avenaceum* korrelierte 2007 mit Kontaminationen von BEA ($r = 0,508$) und MAS ($r = 0,465$). Für das Auftreten von *F. poae* bestand ein signifikanter Zusammenhang mit Konzentrationen von ENNB ($r = 0,381$) und MAS ($r = 0,391$). Der Befall durch *F. proliferatum* korrelierte mit Belastungen durch BEA ($r = 0,511$) und MAS ($r = 0,367$). *F. sporotrichioides* korrelierte ebenfalls mit den MAS-Belastungen ($r = 0,351$). Für die Befallshäufigkeiten von *F. subglutinans* ($r = 0,330$) und *F. venenatum* ($r = 0,448$) wurden signifikante Zusammenhänge mit den BEA-Belastungen ermittelt. Zwischen den Befallshäufigkeiten von *F. equiseti*, *F. tricinctum* bzw. *F. verticillioides* und Mykotoxinbelastungen bestanden 2007 keine Korrelationen.

3.1.4.3 Befallsintensität und Mykotoxinbelastung

Die Befallsintensität der untersuchten *Fusarium*-Arten wurde nur auf eine Korrelation mit den Mykotoxinen untersucht, die nach DESJARDINS (2006) von den entsprechenden *Fusarium*-Arten gebildet werden.

F. culmorum und *F. graminearum*

Die Art-spezifische DNA-Menge von *F. graminearum* korrelierte 2006 und 2007 hoch signifikant mit den detektierten DON-Belastungen (Tab. 21). Für die Biomasse von *F. culmorum* wurde in keiner der Vegetationsperioden eine Korrelation zur DON-Kontamination festgestellt. Dagegen korrelierte die Summe der DNA-Gehalte von *F. graminearum* + *F. culmorum* 2006 und 2007 hoch signifikant mit den DON-Gehalten. Im Jahr 2006 wurde weder für *F. graminearum* noch für *F. culmorum* ein signifikanter Zusammenhang mit den Belastungen durch 3-AcDON festgestellt. Im Jahr 2007 bestand aber sowohl für *F. graminearum* als auch für *F. culmorum* eine Korrelation mit 3-AcDON. Die Summe der Biomassen von *F. graminearum* + *F. culmorum* korrelierte in beiden Vegetationsperioden, 2006 und 2007, hoch signifikant mit der 3-AcDON-Belastung. Für die 15-AcDON-Kontamination wurde sowohl 2006 als auch 2007 ein hoch signifikanter Zusammenhang mit der Biomasse von *F. graminearum* nachgewiesen. Der Zusammenhang zwischen *F. culmorum* und 15-AcDON war in den beiden Untersuchungsjahren negativ ausgeprägt. Für die Summe der DON-Belastung (DON + 3-AcDON + 15-AcDON) wurde 2006 und 2007 ein hoch signifikanter Zusammenhang mit der DNA-Menge von *F. graminearum* festgestellt. Die Biomasse von *F. culmorum* korrelierte in keinem Jahr mit der Summe der DON-Belastungen. Für *F. graminearum* + *F. culmorum* wurde in jedem Jahr ein hoch signifikanter Zusammenhang mit der Summe der DON-Belastungen festgestellt. *F. graminearum* korrelierte in beiden Vegetationsperioden positiv, 2006 signifikant positiv, mit der detektierten NIV-Konzentration. Für die Biomasse von *F. culmorum* wurde weder 2006 noch 2007 eine Korrelation mit der NIV-Belastung ermittelt. Die Befallsintensität von *F. graminearum* korrelierte 2006 signifikant, 2007 hoch signifikant mit der ZON-Konzentration. Für *F. culmorum* wurde im Gegensatz dazu kein signifikanter Zusammenhang mit der ZON-Belastung nachgewiesen. Die Summe der Befallsintensitäten von *F. graminearum* und *F. culmorum* korrelierten in beiden Jahren, 2006 und 2007, hoch signifikant mit der ZON-Belastung. Für die 2007 detektierten α -ZOL-Konzentrationen wurde ein hoch signifikanter Zusammenhang mit der Befallsintensität von *F. graminearum* festgestellt.

Tab. 21: Korrelation zwischen den Befallsintensitäten von *F. graminearum* und *F. culmorum* und Mykotoxinbelastungen in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Mykotoxin	Jahr	Befallsintensität		
		FGRA	FCUL	FGRA+FCUL
DON	2006	0,419**	0,251	0,492**
	2007	0,706**	0,240	0,661**
3-AcDON	2006	0,282	0,278	0,406**
	2007	0,468**	0,362*	0,543**
15-AcDON	2006	0,752**	-0,227	0,670**
	2007	0,556**	-0,027	0,484**
DON + 3-AcDON + 15-AcDON	2006	0,527**	0,203	0,593**
	2007	0,724**	0,218	0,673**
NIV	2006	0,353*	-0,084	0,305*
	2007	0,260	0,157	0,215
ZON	2006	0,384*	0,004	0,440**
	2007	0,528**	0,291	0,567**
α -ZOL	2006	--- ^a	---	---
	2007	0,408**	0,107	0,386*

^a nicht berechnet; FGRA, *F. graminearum*; FCUL, *F. culmorum* (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

Fumonisin-produzierende Arten

Die Biomasse FB-produzierender Arten korrelierte 2006 hoch signifikant mit den detektierten FB-Konzentrationen (Tab. 22). Des Weiteren wurde ein hoch signifikanter Zusammenhang mit den Belastungen von MON und BEA festgestellt, wohingegen im Jahr 2007 keine Korrelationen zwischen der DNA-Menge FB-produzierender Arten und den MON- bzw. BEA-Belastungen ermittelt wurden.

Tab. 22: Korrelation zwischen der Befallsintensität Fumonisin-produzierender *Fusarium*-Arten und Mykotoxinbelastungen in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Befallsintensität	Jahr	Mykotoxin		
		FB ₁ +FB ₂	MON	BEA
Fumonisin-produzierender Arten	2006	0,771**	0,665**	0,656**
	2007	--- ^a	0,208	0,312

^a nicht berechnet (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

F. avenaceum

Die Biomasse von *F. avenaceum* und die MON-Belastung der Maiskörner korrelierten 2006 positiv, 2007 hoch signifikant positiv (Tab. 23). Sowohl 2006 als auch 2007 bestand keine Korrelation zwischen *F. avenaceum* und BEA. In beiden Untersuchungsjahren wurde aber ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der Biomasse von *F. avenaceum* und der ENNB-Belastung nachgewiesen.

Tab. 23: Korrelation zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum* und Mykotoxinbelastungen in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Befallsintensität	Jahr	Mykotoxin		
		MON	BEA	ENNB
<i>F. avenaceum</i>	2006	0,247	0,270	0,589**
	2007	0,464**	0,191	0,552**

(Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

F. poae

In den Jahren 2006 und 2007 wurde keine Korrelation zwischen der Biomasse von *F. poae* und der NIV-Belastung festgestellt (Tab. 24). Kontaminationen durch T-2 und HT-2 korrelierten 2006 mit der Biomasse von *F. poae* hoch signifikant, 2007 war aber keine Korrelation festzustellen.

Tab. 24: Korrelation zwischen der Befallsintensität von *F. poae* und Mykotoxinbelastungen in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Befallsintensität	Jahr	Mykotoxin		
		NIV	T-2	HT-2
<i>F. poae</i>	2006	-0,082	0,413**	0,403**
	2007	0,239	-0,111	-0,139

(Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$)

3.2 Einfluss der Umweltbedingungen auf die *Fusarium*-Kolbenfäule

Das Auftreten, die Entwicklung und Ausbreitung phytopathogener Schaderreger wird durch eine Vielzahl von Umweltfaktoren beeinflusst. Im Folgenden wurden deshalb der Einfluss der Bodenbearbeitung auf die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls, die regionale Verbreitung von Erregern der *Fusarium*-Kolbenfäule in Deutschland sowie der Einfluss der Witterung auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung von Maiskörnern untersucht.

3.2.1 Einfluss der Bodenbearbeitung auf die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

Im Jahr 2006 wurde durch die Art der Bodenbearbeitung, reduziert oder wendend, kein signifikanter Einfluss auf die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner festgestellt (Abb. 5). Im Mittel lag die Befallshäufigkeit in Kornproben von Körnermais-Schlägen mit reduzierter Bodenbearbeitung bei 21,8 %, mit wendender Bodenbearbeitung bei 34,8 %. In der Vegetationsperiode 2007 war die durchschnittliche Befallshäufigkeit in Beständen mit reduzierter Bodenbearbeitung (25,1 %) höher als in Körnermais-Beständen, auf denen eine wendende Bodenbearbeitung (20,7 %) durchgeführt worden war. Aber auch 2007 konnte kein signifikanter Einfluss der Bodenbearbeitung auf die Befallshäufigkeit nachgewiesen werden.

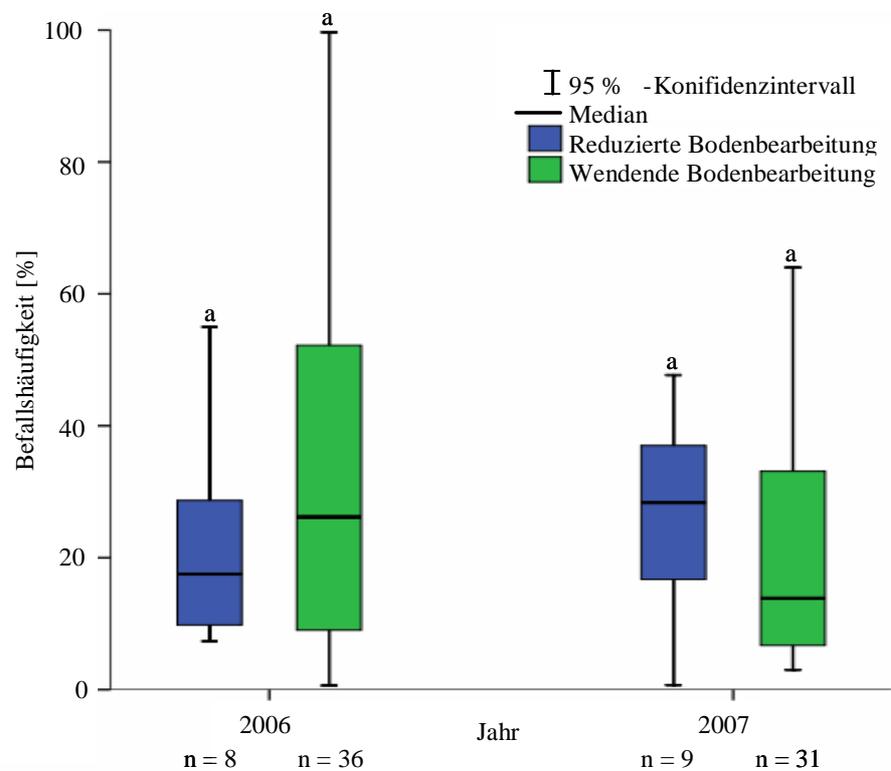


Abb. 5: Einfluss der Bodenbearbeitung auf die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in Jahren 2006 und 2007. Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant (t-Test, $p \leq 0,05$).

3.2.2 Regionale Unterschiede im Auftreten von *Fusarium* spp.

Die regionale Differenzierung der untersuchten Standorte in Nord (nördlich des 50. Breitengrades) und Süd (südlich des 50. Breitengrades) zeigte, dass Befall mit *F. avenaceum* 2006 im Norden an 14 von 28 Standorten, im Süden nur an 2 von 16 untersuchten Standorten nachgewiesen wurde (Tab. 25). Damit trat *F. avenaceum* an Standorten im Norden signifikant

häufiger auf als im Süden. Für die weiteren 2006 identifizierten *Fusarium*-Arten wurden keine signifikanten Unterschiede in der regionalen Verbreitung festgestellt.

Im Jahr 2007 bestand in der regionalen Verbreitung von *F. avenaceum* kein signifikanter Unterschied (Tab. 25). *F. crookwellense* wurde an Standorten im Norden signifikant häufiger nachgewiesen als im Süden. Weitere signifikante Unterschiede in der regionalen Verbreitung identifizierter *Fusarium*-Arten wurden 2007 nicht festgestellt. Hinsichtlich der Befallshäufigkeit, der Anzahl befallener Körner, wurden in den Vegetationsperioden 2006 und 2007 für keine *Fusarium*-Art signifikante Unterschiede in der regionalen Verbreitung ermittelt.

Tab. 25: Regionale Verbreitung von *Fusarium* spp. in Maiskörnern in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> -Art	Standorte [%]			
	2006		2007	
	Nord*	Süd**	Nord	Süd
<i>F. avenaceum</i>	50 a	13 b	33 a	32 a
<i>F. crookwellense</i>	54 a	38 a	78 a	32 b
<i>F. culmorum</i>	50 a	44 a	22 a	18 a
<i>F. equiseti</i>	54 a	61 a	22 a	5 a
<i>F. graminearum</i>	68 a	75 a	100 a	100 a
<i>F. oxysporum</i>	29 a	25 a	0 a	0 a
<i>F. poae</i>	18 a	19 a	11 a	14 a
<i>F. proliferatum</i>	61 a	69 a	6 a	9 a
<i>F. sporotrichioides</i>	11 a	19 a	0 a	5 a
<i>F. subglutinans</i>	39 a	13 a	44 a	36 a
<i>F. tricinctum</i>	4 a	0 a	11 a	23 a
<i>F. venenatum</i>	11 a	0 a	11 a	5 a
<i>F. verticillioides</i>	82 a	81 a	6 a	5 a
Standorte [n]	28	16	18	22

* nördlich des 50. Breitengrades; ** südlich des 50. Breitengrades; Häufigkeiten mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich im Untersuchungsjahr zwischen den Regionen nicht signifikant (Chi-Quadrat nach Pearson; $p \leq 0,05$).

Im Jahr 2006 war die Biomasse von *F. graminearum* mit durchschnittlich 262 pg DNA/mg TM in Kornproben aus dem Süden signifikant höher als in Maiskörnern aus dem Norden (82 pg DNA/mg TM). Weitere regionale Unterschiede hinsichtlich der Befallsintensität von *Fusarium* spp. wurden nicht festgestellt.

3.2.3 Einfluss der Witterung auf *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung von Maiskörnern

Im Folgenden wurde durch die Auswertung Standort-naher Wetterdaten der Einfluss der maximalen, minimalen und mittleren Temperatur sowie des Niederschlags auf die Befallsintensität bedeutender *Fusarium*-Arten und die Mykotoxinbelastung in Maiskörnern untersucht. Die Temperatur wurde standortspezifisch für die einzelnen Monate und für die gesamte Vegetationsperiode gemittelt, die täglichen Niederschlagssummen wurden für die einzelnen Monate und die gesamte Vegetationsperiode addiert. Befallsintensität und Mykotoxinbelastung eines Standortes wurden mit den meteorologischen Daten der räumlich nächsten Wetterstation verrechnet. Im Jahr 2006 lag zwischen den 28 ausgewerteten Wetterstationen und den beprobten Körnermais-Beständen eine mittlere Distanz von ca. 14,8 km; die maximale Entfernung war 34 km. In der Vegetationsperiode 2007 betrug die Entfernung zwischen den 23 ausgewerteten Wetterstationen und den untersuchten Standorten im Durchschnitt ca. 15,2 km, das Maximum 29 km.

3.2.3.1 Bedeutung der maximalen Temperatur

Befallsintensität

In der Vegetationsperiode 2006 bestand zwischen der Befallsintensität FB-produzierender Arten und der maximalen Temperatur (Tmax) über die gesamte Vegetationsperiode (Mai – Oktober) und in einzelnen Monaten stets ein positiver, über gesamte Vegetationsperiode und im Juli sogar ein hoch signifikanter, in den Monaten Juni und August ein signifikanter Zusammenhang (Tab. 26). In den Monaten Mai und Oktober korrelierte die Biomasse von *F. culmorum* negativ mit Tmax. Zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum*, *F. graminearum* bzw. *F. poae* und Tmax bestand in den einzelnen Monaten bzw. über die gesamte Vegetation keine Korrelation. Mit Ausnahme des Monats Mai wurde für die Biomasse von *F. graminearum* aber stets ein positiver Zusammenhang mit Tmax ermittelt.

Im Jahr 2007 korrelierte die Befallsintensität FB-produzierender Arten mit Tmax in den Monaten Mai und Juni (Tab. 26). Für die Befallsintensitäten von *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. poae* wurden 2007 keine Korrelation mit Tmax ermittelt. Der Zusammenhang zwischen *F. avenaceum* und Tmax war stets positiv. Für *F. graminearum* und die FB-produzierenden Arten wurde, mit Ausnahme des Monats Oktober, immer ein positiver Zusammenhang mit Tmax festgestellt.

Tab. 26: Korrelation zwischen der maximalen Temperatur und der Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> spp.	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FAVE	2006	0,092	-0,076	-0,059	-0,013	0,236	0,119	0,089
	2007	0,033	0,165	0,038	0,073	0,182	0,099	0,067
FCUL	2006	-0,139	-0,309*	-0,079	-0,030	0,049	-0,162	-0,326*
	2007	0,119	0,091	0,072	-0,001	-0,089	-0,303	-0,227
FGRA	2006	0,209	-0,028	0,283	0,150	0,136	0,111	0,211
	2007	0,100	0,150	0,085	0,125	0,095	0,066	-0,083
FPOAE	2006	0,054	-0,090	-0,198	-0,036	0,102	0,102	0,018
	2007	-0,217	-0,182	-0,111	-0,037	-0,100	-0,205	-0,182
FB	2006	0,455**	0,119	0,378*	0,433**	0,378*	0,268	0,236
	2007	0,241	0,330*	0,319*	0,166	0,280	0,043	-0,249

FAVE, *F. avenaceum*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*; FB, Fumonisinproduzierende Arten (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

Mykotoxin-Belastung

Im Jahr 2006 wurde für die gesamte Vegetationsperiode und den Monat August ein hoch signifikanter, für den Monat Juli ein signifikanter Zusammenhang zwischen Tmax und den Fumonisin-Belastungen festgestellt (Tab. 27). Für die MON-Belastungen wurde sowohl in den einzelnen Monaten Juni, Juli, August und September als auch über den gesamten Zeitraum des pflanzlichen Wachstums ein hoch signifikanter Zusammenhang mit Tmax ermittelt. Die BEA-Kontamination korrelierte hoch signifikant mit Tmax der einzelnen Monate Juni, Juli und August sowie der gesamten Vegetationsperiode und signifikant mit Tmax im September. DON und 3-AcDON korrelierten im Monat Mai negativ mit Tmax. Weitere signifikante Zusammenhänge zwischen Tmax und der Kontamination mit DON oder dessen Derivate 3-AcDON und 15-AcDON wurden nicht nachgewiesen. Der Zusammenhang zwischen der ZON-Belastung und Tmax war in einzelnen Monaten positiv und über die gesamte Vegetationsperiode signifikant. Keine Korrelationen bestanden zwischen Tmax und Belastungen von NIV, ENNB sowie von den A-Trichotheceen T-2, HT-2 und MAS.

Im Jahr 2007 korrelierte die 3-AcDON-Belastung mit Tmax stets negativ, im Oktober hoch signifikant negativ (Tab. 27). Der Zusammenhang zwischen der NIV-Belastung und Tmax war in jedem Zeitraum negativ, im Mai, Juni, August und September sowie über die gesamte Vegetationsperiode hoch signifikant negativ. Für die Monate Mai, Juni, Juli und August sowie für die gesamte Vegetationsperiode wurden positive Korrelationen zwischen Tmax und der MON-Belastung nachgewiesen. Korrelationen zwischen Tmax und der BEA-Belastung

bestand in den Monaten Mai und August. Für MAS wurde stets ein negativer, im September und Oktober hoch signifikant negativer Zusammenhang mit Tmax detektiert. Im Jahr 2007 bestand sowohl zwischen der DON- als auch der 15-AcDON-Belastung und Tmax keine Korrelation. Auch für ZON, α -ZOL und Belastungen von ENNB, T-2 bzw. HT-2 wurden keine Korrelationen zur Tmax festgestellt.

Tab. 27: Korrelation zwischen der maximalen Temperatur und der Mykotoxinbelastung der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Mykotoxin	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FB ₁ +FB ₂	2006	0,405**	0,029	0,293	0,334*	0,421**	0,171	0,158
	2007	--- ^a	---	---	---	---	---	---
DON	2006	0,011	-0,351*	0,171	0,013	0,071	-0,179	-0,070
	2007	-0,090	0,010	-0,124	0,016	-0,103	-0,056	-0,119
3-AcDON	2006	-0,037	-0,488**	0,140	0,014	-0,125	-0,095	-0,120
	2007	-0,097	-0,019	-0,036	-0,080	-0,176	-0,296	-0,503**
15-AcDON	2006	0,030	-0,181	0,244	-0,009	-0,104	-0,085	0,235
	2007	-0,083	0,035	-0,101	-0,065	0,110	0,095	-0,126
ZON	2006	0,314*	0,131	0,204	0,236	0,188	0,218	0,192
	2007	0,050	0,047	-0,063	0,077	-0,095	0,011	-0,042
α -ZOL	2006	---	---	---	---	---	---	---
	2007	0,161	0,264	0,235	0,153	0,246	0,122	0,050
NIV	2006	0,122	0,109	0,059	0,155	0,246	-0,060	-0,043
	2007	-0,484**	-0,482**	-0,440**	-0,358*	-0,457**	-0,462**	-0,127
MON	2006	0,506**	0,017	0,444**	0,534**	0,669**	0,385**	0,213
	2007	0,356*	0,401*	0,337*	0,415**	0,356*	0,259	-0,030
BEA	2006	0,477**	0,021	0,474**	0,537**	0,558**	0,323*	0,155
	2007	0,286	0,313*	0,291	0,136	0,328*	-0,031	-0,243
ENNB	2006	0,167	-0,149	0,065	0,038	0,192	0,079	0,177
	2007	-0,120	-0,107	-0,142	-0,005	-0,067	-0,164	-0,129
T-2	2006	-0,001	0,023	-0,094	-0,027	0,253	-0,036	-0,049
	2007	-0,012	0,116	0,101	-0,087	0,146	-0,030	-0,129
HT-2	2006	0,118	-0,093	-0,007	0,145	0,209	0,143	-0,056
	2007	0,062	0,250	0,262	0,093	0,199	-0,059	-0,041
MAS	2006	-0,027	-0,228	-0,126	-0,092	0,139	-0,033	-0,006
	2007	-0,271	-0,118	-0,061	-0,148	-0,142	-0,552**	-0,513**

^a nicht berechnet (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

3.2.3.2 Bedeutung der minimalen Temperatur

Befallsintensität

In der Vegetationsperiode 2006 korrelierte die Biomasse von *F. culmorum* mit der minimalen Temperatur (Tmin) im Monat Mai (Tab. 28). Der Zusammenhang zwischen der Befallsintensität von *F. graminearum* und Tmin war stets negativ, über die gesamte Vegetationsperiode sowie in den Monaten Mai, Juni und Juli signifikant negativ. Zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum*, *F. poae* bzw. den FB-produzierenden Arten und Tmin wurden keine Korrelationen ermittelt.

Im Untersuchungsjahr 2007 bestand zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum* und Tmin des Monats September eine negative Korrelation (Tab. 28). Der Zusammenhang zwischen *F. avenaceum* und Tmin war stets negativ. Zwischen der Biomasse von *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae* bzw. der FB-produzierenden Arten und Tmin wurden 2007 keine signifikanten Zusammenhänge ermittelt.

Tab. 28: Korrelation zwischen der minimalen Temperatur und der Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> spp.	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FAVE	2006	-0,031	-0,161	-0,072	-0,142	-0,047	0,052	0,057
	2007	-0,184	-0,081	-0,067	-0,096	-0,116	-0,339*	-0,146
FCUL	2006	-0,099	-0,300*	0,044	0,001	0,102	-0,171	-0,250
	2007	0,124	0,005	-0,042	-0,025	-0,169	-0,042	-0,175
FGRA	2006	-0,382*	-0,402*	-0,306*	-0,371*	-0,278	-0,247	-0,219
	2007	0,053	0,109	0,063	0,089	-0,015	-0,027	0,064
FPOAE	2006	0,150	0,186	0,078	0,120	0,066	0,114	0,150
	2007	0,051	0,011	0,016	0,000	0,030	0,032	0,180
FB	2006	0,099	-0,140	0,091	0,136	0,221	0,175	0,005
	2007	-0,001	0,070	0,159	0,267	-0,089	0,100	-0,162

FAVE, *F. avenaceum*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*; FB, Fumonisinproduzierende Arten (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

Mykotoxinbelastung

Im Jahr 2006 war der Zusammenhang zwischen Kontaminationen mit DON, 3-AcDON bzw. 15-AcDON und Tmin über die gesamte Vegetationsperiode und in den einzelnen Monaten negativ (Tab. 29). DON-Belastungen korrelierten negativ mit Tmin in den Monaten Mai und Oktober, 3-AcDON-Konzentrationen mit Tmin in den Monaten Mai und September. Negative Korrelationen bestanden auch zwischen der 15-AcDON-Belastung und Tmin in den

Monaten Mai, Juli, August, September und Oktober sowie der gesamten Vegetationsperiode. Hoch signifikant war dieser Zusammenhang im Mai, Juli, August und über die gesamte Vegetationsperiode. MON-Belastungen korrelierten negativ mit der Tmin des Monats Mai und positiv mit Tmin des Monats September. Für Tmin des Monats Mai wurde auch ein hoch signifikant negativer Zusammenhang mit der BEA-Belastung festgestellt. Keine Korrelationen bestanden zwischen Tmin und Belastungen durch Fumonisine, ZON, NIV, ENNB sowie den A-Trichotheceenen T-2, HT-2 und MAS.

Tab. 29: Korrelation zwischen der minimalen Temperatur und der Mykotoxinbelastung der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Mykotoxin	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FB ₁ +FB ₂	2006	0,135	-0,176	0,173	0,078	0,294	0,217	0,039
	2007	--- ^a	---	---	---	---	---	---
DON	2006	-0,265	-0,385**	-0,007	-0,217	-0,089	-0,244	-0,313*
	2007	-0,014	-0,031	-0,049	-0,007	-0,070	0,038	0,023
3-AcDON	2006	-0,273	-0,454**	-0,030	-0,130	-0,057	-0,357*	-0,277
	2007	-0,141	-0,225	-0,249	-0,185	-0,238	-0,067	-0,288
15-AcDON	2006	-0,460**	-0,395**	-0,241	-0,412**	-0,547**	-0,326*	-0,320*
	2007	-0,041	0,010	0,113	0,068	-0,009	-0,027	0,037
ZON	2006	0,116	-0,041	0,066	0,094	0,002	0,181	0,143
	2007	0,033	-0,060	-0,098	-0,046	-0,073	0,054	-0,009
α-ZOL	2006	---	---	---	---	---	---	---
	2007	0,131	0,210	0,195	0,272	0,220	-0,062	0,079
NIV	2006	0,140	-0,013	0,081	-0,020	0,133	0,253	0,120
	2007	0,132	-0,047	0,048	-0,009	-0,051	0,272	0,190
MON	2006	0,020	-0,326*	0,113	0,134	0,365*	0,112	-0,076
	2007	-0,334*	-0,164	-0,225	-0,129	-0,305	-0,470**	-0,308
BEA	2006	-0,076	-0,393**	0,032	0,046	0,237	0,013	-0,164
	2007	-0,077	-0,052	0,002	-0,003	-0,116	-0,224	-0,252
ENNB	2006	-0,075	-0,213	-0,079	-0,180	0,011	0,000	-0,007
	2007	-0,130	-0,174	-0,134	-0,213	-0,282	-0,235	-0,109
T-2	2006	-0,087	-0,069	-0,159	-0,202	-0,015	-0,059	-0,051
	2007	0,255	0,273	0,328*	0,360*	0,321*	0,101	0,177
HT-2	2006	0,051	-0,155	-0,029	0,083	0,118	0,026	0,047
	2007	-0,033	0,041	0,055	0,122	0,107	-0,130	-0,148
MAS	2006	-0,104	-0,193	-0,005	-0,122	0,053	-0,103	-0,050
	2007	-0,155	-0,319*	-0,180	-0,191	-0,282	-0,133	-0,311

^a nicht berechnet (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

Im Jahr 2007 war der Zusammenhang zwischen der MON-Kontamination und T_{min} stets negativ, im Monat September hoch signifikant und über die ganze Vegetationsperiode signifikant negativ (Tab. 29). Für Belastungen von BEA bzw. ENNB bestanden 2007 keine signifikanten Zusammenhänge mit T_{min} ; der Zusammenhang zwischen ENNB und T_{min} war aber stets negativ. T-2-Belastungen korrelierten in den einzelnen Monaten sowie über die gesamte Vegetationsperiode stets positiv, im Juni, Juli und August signifikant mit T_{min} . Für HT-2 wurde kein signifikanter Zusammenhang mit T_{min} nachgewiesen. In der Vegetationsperiode 2007 bestand zwischen T_{min} und der MAS-Belastung immer ein negativer, im Monat Mai ($r = -0,319$) ein signifikant negativer Zusammenhang. Im Jahr 2007 wurde für keinen Zeitraum der pflanzlichen Entwicklung eine Korrelation zwischen T_{min} und Belastungen mit DON, 3-AcDON oder 15-AcDON festgestellt. Der Zusammenhang zwischen 3-AcDON und T_{min} war aber stets negativ. Des Weiteren wurden keine signifikanten Zusammenhänge zwischen T_{min} und Kontaminationen von ZON, α -ZOL bzw. NIV ermittelt.

3.2.3.3 Bedeutung der mittleren Temperatur

Befallsintensität

Die Befallsintensität FB-produzierender Arten stand 2006 in den einzelnen Monaten, aber auch über den gesamten Zeitraum der pflanzlichen Entwicklung betrachtet, in einem positiven Zusammenhang mit der mittleren Temperatur (T_{mitt} ; Tab. 30). Für die Monate Juni, Juli und August war dieser Zusammenhang signifikant. *F. culmorum* korrelierte mit der T_{mitt} des Monats Oktober signifikant negativ. Für die Befallsintensität von *F. avenaceum*, *F. graminearum* bzw. *F. poae* wurde keine Korrelation mit T_{mitt} festgestellt. Der Zusammenhang zwischen *F. graminearum* und T_{mitt} war aber stets negativ ausgeprägt.

Mit Ausnahme des Monats Juli war der Zusammenhang zwischen *F. avenaceum* und T_{mitt} 2007 immer negativ, im Monat September sogar signifikant negativ (Tab. 30). Die mittlere Temperatur des Monats Oktober korrelierte negativ mit der Befallsintensität FB-produzierender Arten. In den weiteren Monaten sowie über gesamte Vegetationsperiode bestand zwischen T_{mitt} und der Befallsintensität FB-produzierender Arten aber ein positiver Zusammenhang, der in den Monaten Juni und Juli signifikant war. Für die Biomasse von *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. poae* wurden 2007 keine Korrelationen mit T_{mitt} nachgewiesen.

Tab. 30: Korrelation zwischen der mittleren Temperatur und der Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> spp.	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FAVE	2006	0,039	-0,027	-0,157	-0,098	0,108	0,056	0,084
	2007	-0,164	-0,015	-0,083	0,003	-0,093	-0,314*	-0,193
FCUL	2006	-0,091	-0,272	0,077	0,057	0,104	-0,250	-0,329*
	2007	0,216	0,095	-0,055	-0,056	-0,116	-0,129	-0,187
FGRA	2006	-0,101	-0,062	-0,054	-0,188	-0,055	-0,176	-0,190
	2007	0,178	0,159	0,141	0,239	0,079	0,000	-0,033
FPOAE	2006	0,102	0,138	-0,078	0,072	0,066	0,114	0,126
	2007	-0,133	-0,145	-0,061	-0,062	-0,083	-0,059	0,000
FB	2006	0,296	0,209	0,333*	0,303*	0,365*	0,268	0,120
	2007	0,271	0,300	0,329*	0,359*	0,280	0,160	-0,152

FAVE, *F. avenaceum*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*; FB, FB-produzierende Arten (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

Mykotoxinbelastung

Die mittlere Temperatur korrelierte 2006 über den gesamten Zeitraum der pflanzlichen Entwicklung von Mais als auch in den Monaten Juni und August mit den Fumonisin-Belastungen (Tab. 31). Dieser Zusammenhang war im August hoch signifikant. DON-Belastungen korrelierten mit Tmitt des Monats September negativ und des Monats Oktober hoch signifikant negativ. Der Zusammenhang zwischen der 3-AcDON-Kontamination und Tmitt war in den Monaten Mai und September signifikant negativ und im Oktober hoch signifikant negativ. 15-AcDON-Belastungen korrelierten über die gesamte Vegetationsperiode und in den einzelnen Monaten negativ mit Tmitt. Dieser Zusammenhang war im Juli, August und Oktober signifikant. Für die MON-Belastung wurde ein hoch signifikanter Zusammenhang mit Tmitt der Monate Juni, Juli und August sowie ein signifikanter Zusammenhang mit Tmitt über die gesamte Vegetationsperiode ermittelt. Die BEA-Belastung korrelierte hoch signifikant mit Tmitt der Monate Juni bzw. August und signifikant mit Tmitt des Monats Juli. Für ZON und NIV wurden 2006 keine signifikanten aber stets positive Zusammenhänge mit Tmitt nachgewiesen. Des Weiteren wurden 2006 keine Korrelationen zwischen der Tmitt und Belastungen durch ENNB bzw. den A-Trichotheceen T-2, HT-2 und MAS festgestellt.

Im Jahr 2007 korrelierte die MON-Belastung mit Tmitt der Monate September und Oktober (Tab. 31). Für die BEA-Belastung bestand ein signifikanter Zusammenhang zur Tmitt im

Oktober. MAS-Belastungen korrelierten negativ mit der Tmitt im September und Oktober. Für ENNB-Belastungen wurden keine signifikanten, aber stets negative Zusammenhänge mit Tmitt detektiert. Auch die 3-AcDON-Belastung korrelierte stets negativ, mit der Tmitt im Oktober sogar signifikant. Im Jahr 2007 bestand zwischen den detektierten Belastungen von DON, 15-AcDON, ZON, α -ZOL bzw. NIV und Tmitt keine Korrelation. Auch für T-2 und HT-2 wurden keine Zusammenhänge mit Tmitt festgestellt.

Tab. 31: Korrelation zwischen der mittleren Temperatur und der Mykotoxinbelastung der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Mykotoxin	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FB ₁ +FB ₂	2006	0,336*	0,173	0,358*	0,215	0,407**	0,289	0,137
	2007	--- ^a	---	---	---	---	---	---
DON	2006	-0,135	-0,222	0,089	-0,147	0,006	-0,328*	-0,412**
	2007	0,006	0,003	-0,045	0,077	-0,068	-0,011	-0,069
3-AcDON	2006	-0,184	-0,305*	0,072	-0,112	-0,129	-0,340*	-0,396**
	2007	-0,006	-0,129	-0,155	-0,084	-0,188	-0,171	-0,322*
15-AcDON	2006	-0,229	-0,137	-0,074	-0,329*	-0,317*	-0,294	-0,302*
	2007	-0,027	0,021	0,053	0,081	0,045	0,046	-0,062
ZON	2006	0,269	0,268	0,188	0,168	0,112	0,198	0,084
	2007	0,093	0,006	-0,076	0,048	-0,072	0,034	-0,036
α -ZOL	2006	---	---	---	---	---	---	---
	2007	0,155	0,275	0,222	0,259	0,241	-0,069	-0,037
NIV	2006	0,170	0,065	0,068	0,073	0,201	0,140	0,067
	2007	-0,206	-0,295	-0,196	-0,309	-0,255	0,057	0,172
MON	2006	0,357*	0,189	0,440**	0,388**	0,629**	0,244	0,069
	2007	-0,017	0,098	0,020	0,269	-0,032	-0,375*	-0,337*
BEA	2006	0,261	0,101	0,421**	0,315*	0,499**	0,128	-0,063
	2007	0,188	0,226	0,120	0,140	0,155	-0,123	-0,319*
ENNB	2006	0,020	-0,042	-0,034	-0,087	0,113	-0,004	0,027
	2007	-0,192	-0,208	-0,229	-0,175	-0,276	-0,246	-0,170
T-2	2006	-0,021	-0,139	-0,156	-0,080	0,228	-0,072	-0,038
	2007	0,184	0,236	0,226	0,152	0,280	0,024	0,072
HT-2	2006	0,123	0,000	-0,007	0,147	0,219	0,051	-0,036
	2007	0,070	0,196	0,130	0,165	0,155	-0,130	-0,255
MAS	2006	-0,052	-0,105	-0,037	-0,111	0,133	-0,071	-0,035
	2007	-0,217	-0,260	-0,244	-0,293	-0,265	-0,315*	-0,365*

^a nicht berechnet (Spearman, zweiseitig; * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

3.2.3.4 Bedeutung des Niederschlags

Befallsintensität

In der Vegetationsperiode 2006 korrelierte die Befallsintensität von *F. graminearum* mit dem Niederschlag im Monat Juni signifikant positiv und mit dem Niederschlag im Oktober sowie über den gesamten Zeitraum der pflanzlichen Entwicklung hoch signifikant (Tab. 32). Zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. poae* bzw. der FB-produzierenden Arten und dem Niederschlag wurde in keinem Zeitraum eine Korrelation festgestellt.

Auch in der Vegetationsperiode 2007 wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum* und dem Niederschlag nachgewiesen (Tab. 32). Die Biomasse von *F. culmorum* bzw. *F. graminearum* korrelierte mit dem Niederschlag des Monats Juli. Eine positive Korrelation wurde zwischen dem Niederschlag im September und der Biomasse von *F. poae* ($r = 0,369$) festgestellt. Der Niederschlag im Monat August korrelierte negativ mit der Biomasse FB-produzierender Arten.

Tab. 32: Korrelation zwischen dem Niederschlag und der Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

<i>Fusarium</i> spp.	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FAVE	2006	0,129	0,234	0,223	-0,032	-0,020	-0,033	0,208
	2007	0,110	0,155	0,293	-0,228	0,041	-0,070	-0,182
FCUL	2006	-0,208	-0,204	0,041	-0,132	-0,146	-0,090	-0,208
	2007	0,260	0,031	-0,090	-0,369*	-0,176	-0,132	0,079
FGRA	2006	0,392**	0,209	0,343*	0,211	0,168	0,187	0,425**
	2007	-0,099	-0,098	0,050	-0,337*	0,080	0,056	-0,122
FPOAE	2006	-0,150	0,054	-0,066	-0,048	-0,162	-0,162	0,042
	2007	0,123	-0,038	0,227	0,072	-0,063	0,369*	0,157
FB	2006	-0,055	-0,020	-0,040	-0,033	-0,037	0,127	0,000
	2007	-0,307	0,094	-0,076	0,016	-0,378*	-0,268	-0,107

FAVE, *F. avenaceum*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*; FB, FB-produzierende Arten (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

Mykotoxinbelastung

Im Jahr 2006 wurde keine Korrelation zwischen der monatlichen Niederschlagssumme und der Fumonisin-Belastung der Maiskörner festgestellt (Tab. 33). Der Zusammenhang zwischen Kontaminationen mit DON bzw. 3-AcDON und dem Niederschlag war stets positiv. 15-AcDON-Belastungen korrelierten hoch signifikant mit dem Niederschlag der gesamten

Vegetationsperiode und der Monate Mai, Juni, September und Oktober. Des Weiteren korrelierte 15-AcDON positiv mit dem Niederschlag im August. Der Niederschlag im Monat Oktober korrelierte hoch signifikant positiv mit der ZON-Konzentration. Eine negative Korrelation wurde zwischen der T-2-Kontamination und Niederschlag des Monats Juli nachgewiesen. Weitere Korrelationen zwischen Mykotoxinbelastungen und dem Niederschlag wurden 2006 nicht festgestellt.

Tab. 33: Korrelation zwischen dem Niederschlag und der Mykotoxinbelastung der Maiskörner in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Mykotoxin	Jahr	Zeitraum						
		Mai-Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
FB ₁ +FB ₂	2006	0,013	0,098	-0,069	-0,037	0,018	0,087	0,130
	2007	--- ^a	---	---	---	---	---	---
DON	2006	0,272	0,128	0,257	0,016	0,252	0,275	0,221
	2007	0,145	-0,183	0,172	-0,084	0,330*	0,161	-0,039
3-AcDON	2006	0,204	0,075	0,281	0,178	0,027	0,027	0,075
	2007	-0,104	-0,108	-0,141	-0,066	-0,002	0,119	0,025
15-AcDON	2006	0,604**	0,408**	0,513**	0,147	0,367*	0,386**	0,433**
	2007	-0,013	-0,191	0,334*	-0,054	-0,007	-0,078	-0,053
ZON	2006	0,195	0,208	-0,025	0,184	0,063	0,007	0,434**
	2007	0,066	-0,123	-0,002	-0,168	0,331*	0,061	-0,053
α-ZOL	2006	---	---	---	---	---	---	---
	2007	0,021	0,043	0,048	-0,130	0,045	0,091	-0,219
NIV	2006	0,058	0,039	-0,166	-0,209	0,088	0,108	0,273
	2007	0,077	-0,171	0,128	0,055	-0,046	0,206	0,500**
MON	2006	-0,032	-0,054	0,017	-0,158	0,024	0,258	0,019
	2007	0,023	0,310	0,176	-0,111	-0,040	-0,059	-0,460**
BEA	2006	0,028	-0,053	-0,053	-0,063	0,007	0,250	0,098
	2007	-0,231	0,181	0,002	-0,323*	-0,312*	-0,038	-0,209
ENNB	2006	0,141	0,090	0,260	0,082	0,108	0,054	0,116
	2007	0,046	0,127	0,366*	-0,159	-0,120	-0,027	0,082
T-2	2006	-0,124	-0,011	0,101	-0,325*	-0,112	0,105	0,095
	2007	-0,077	-0,159	0,133	-0,103	-0,187	0,131	0,013
HT-2	2006	-0,227	-0,120	-0,074	0,038	-0,227	-0,156	0,104
	2007	-0,017	-0,012	0,079	-0,094	-0,024	0,053	-0,154
MAS	2006	-0,076	-0,065	0,141	-0,058	0,048	0,074	-0,068
	2007	-0,133	-0,009	0,090	-0,248	-0,406**	0,125	0,231

^a nicht berechnet (Spearman, zweiseitig; * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

In der Vegetationsperiode 2007 wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der DON-Belastung und dem Niederschlag des Monats August festgestellt (Tab. 33). Zwischen dem Niederschlag des Monats Juni und der 15-AcDON-Kontamination bestand eine positive Korrelation. ZON-Belastungen korrelierten mit der Niederschlagssumme im August. Der Niederschlag im Monat Oktober korrelierte hoch signifikant positiv mit der NIV-Konzentration und negativ mit der MON-Belastung. Der Niederschlag der Monate Juli und August korrelierte negativ mit der BEA-Belastung. Für ENNB wurde ein signifikant positiver Zusammenhang mit dem Niederschlag im Juni festgestellt. Der Niederschlag im August korrelierte negativ mit Belastungen von MAS. Für Kontaminationen von 3-AcDON, T-2 bzw. HT-2 wurden 2007 keine signifikanten Zusammenhänge mit dem Niederschlag ermittelt.

3.3 Einfluss der Korntrocknung auf den *Fusarium*-Befall der Maiskörner

Körnermais wird mit einer Kornfeuchte von 28 bis 35 % geerntet und muss zur Minimierung quantitativer und qualitativer Verluste während der Lagerung nach der Ernte auf einen Restfeuchte-Gehalt von < 15 % heruntergetrocknet werden. An ungetrockneten und getrockneten Kornproben von 16 Standorten wurden die Auswirkungen einer praxisüblichen Korntrocknung auf die Vitalität von *Fusarium* spp. untersucht.

3.3.1 Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls von ungetrockneten und getrockneten Maiskörnern

Beim Vergleich der mikrobiologisch erfassten Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls von ungetrockneten und praxisüblich getrockneten Kornproben desselben Standortes wurde beobachtet, dass die Befallshäufigkeit der Maiskörner in getrockneten Proben, an 15 von 16 Standorten, signifikant geringer war als in den ungetrockneten Kornproben (Abb. 6). An den Standorten 7 bis 11, in deren ungetrockneten Kornproben die Befallshäufigkeiten zwischen 11 % und 20 % variierten, wurde in den getrockneten Maiskörnern mikrobiologisch kein *Fusarium*-Befall festgestellt. In getrockneten Maiskörnern des Standortes 15 wurde eine höhere Befallshäufigkeit nachgewiesen als in der ungetrockneten Kornprobe.

Für die getrockneten Kornproben der Standorten 2 und 14, an denen die Trocknung in einem Satzrockner durchgeführt wurde, konnten im Vergleich zu den getrockneten Kornproben der Standorte an denen die Trocknung in einem Durchlaufrockner erfolgte, vergleichsweise hohe Befallshäufigkeiten festgestellt werden (Abb. 6). Am Standort 15, in dessen getrockneter Probe eine höhere Befallshäufigkeit als in der ungetrockneten Probe nachgewiesen wurde, erfolgte die Trocknung auch in einem Satzrockner.

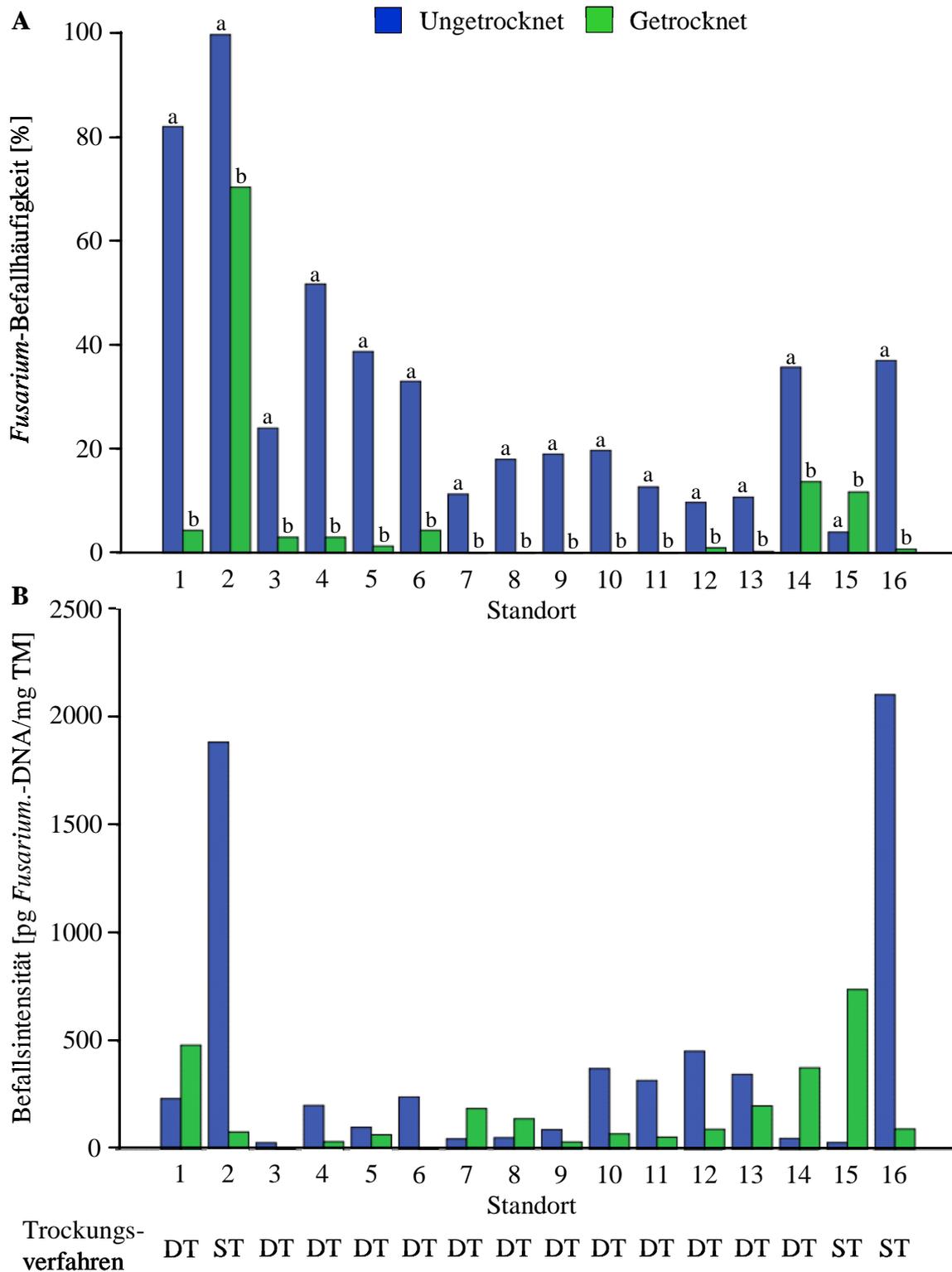


Abb. 6: Häufigkeit (A) und Intensität (B) des *Fusarium*-Befalls in ungetrockneten und getrockneten Maiskörnern in Abhängigkeit des eingesetzten Trocknungsverfahrens an 16 Standorten in Deutschland. Säulen mit gleichen Buchstaben an einem Standort unterscheiden sich nicht signifikant (ST, Satz Trocknung; DT, Durchlauf-trocknung; Chi-Quadrat nach Pearson; $p \leq 0,01$).

3.3.2 Intensität des *Fusarium*-Befalls in ungetrockneten und getrockneten Maiskörnern

Obwohl die Befallshäufigkeit in den getrockneten Maiskörnern der Standorte 1, 7, 8 und 14 geringer war als in den ungetrockneten, wurde durch die molekularbiologische Quantifizierung von *Fusarium* spp. in den getrockneten Maiskörnern eine stärkere Besiedlung der Körner festgestellt als in den ungetrockneten Körnern (Abb. 6). Am Standort 15 wurde entsprechend der höheren Befallshäufigkeit auch die höhere Befallsintensität in den getrockneten Maiskörnern detektiert. In den ungetrockneten Proben der Standorte 2 bis 6, 9 bis 13 und 16 wurden entsprechend der höheren Befallshäufigkeit auch stets höhere Befallsintensitäten quantifiziert. An den Standorten 2 und 16 wurde im Vergleich zu den getrockneten Proben in den ungetrockneten Maiskörnern eine deutlich höhere Befallsintensität nachgewiesen. In den getrockneten Maiskörnern der Standorte 7 bis 11, in denen mikrobiologisch kein Befall mit *Fusarium* spp. nachgewiesen werden konnte, wurde molekularbiologisch *Fusarium*-Befall ermittelt.

3.3.3 Häufigkeit des Befalls von *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. verticillioides*

In getrockneten Kornproben von 9 der 16 untersuchten Standorte konnte mikrobiologisch kein Befall mit *F. graminearum* festgestellt werden, obwohl in den ungetrockneten Proben derselben Standorte mehrfach Befall nachgewiesen wurde (Tab. 34). An den Standorten 14 und 15, an denen die Korntrocknung in einer Satzrocknung erfolgte, wurde in den getrockneten Maiskörnern mehrfach Befall durch *F. graminearum* ermittelt. Mit Ausnahme des Standortes 16 konnte an Standorten, in deren ungetrockneten Kornproben Befall durch *F. proliferatum* nachgewiesen wurde, auch in den getrockneten Maiskörnern stets *F. proliferatum* mikrobiologisch erfasst werden. An den Standorten 2 und 3 wurde sogar nur in den getrockneten Maiskörnern Befall mit *F. proliferatum* detektiert. Ebenso wurde nur in den getrockneten Kornproben der Standorte 4 und 5 eine Besiedlung durch *F. verticillioides* festgestellt. In den ungetrockneten Maiskörnern beider Standorte wurde mikrobiologisch kein Befall mit *F. verticillioides* erfasst. An allen Standorten, in deren ungetrockneten Kornproben Befall mit *F. verticillioides* nachgewiesen wurden, konnte auch noch nach der Trocknung stets *F. verticillioides* aus Maiskörnern isoliert werden. In der Summe war der Befall mit *F. graminearum* in ungetrockneten Kornproben signifikant höher als in getrockneten. Für *F. proliferatum* und *F. verticillioides* wurden in der Summe der Anzahl befallener Körner zwischen den ungetrockneten und getrockneten Proben keine signifikanten Unterschiede festgestellt.

Tab. 34: Häufigkeit der mit *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. verticillioides* befallenen Maiskörner in ungetrockneten und getrockneten Kornproben von 16 Standorten in Deutschland in den Jahren 2006 und 2007.

Standort	Anzahl befallener Körner [n]					
	<i>F. graminearum</i>		<i>F. proliferatum</i>		<i>F. verticillioides</i>	
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
1	0	1	2	3	144	2
2	0	0	0	5	256	148
3	49	0	0	6	11	2
4	82	0	42	2	0	6
5	70	0	9	1	0	1
6	59	1	11	6	25	3
7	33	0	0	0	0	0
8	19	0	0	0	0	0
9	54	0	0	0	0	0
10	17	0	0	0	0	0
11	38	0	0	0	0	0
12	29	3	0	0	0	0
13	15	0	0	0	0	0
14	39	18	0	0	0	0
15	8	22	0	0	0	0
16	97	2	1	0	0	0
Σ	609 a	47 b	65 a	23 a	436 a	162 a

Summen der Maiskörner mit gleichen Buchstaben unterscheiden innerhalb einer *Fusarium*-Art nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test, $p \leq 0,05$).

3.3.4 Einfluss der Korntrocknung unter kontrollierten Bedingungen auf die Befallshäufigkeit von *F. graminearum* und *F. verticillioides* in Maiskörnern

Durch die praxisübliche Trocknung von Maiskörnern wurde für *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. verticillioides* eine differenzierte Widerstandskraft gegenüber dem Trocknungsprozess festgestellt. Weiterführend wurde an Mais, der im Gewächshaus kultiviert und mit *F. graminearum* bzw. *F. verticillioides* inokuliert wurde, der Einfluss einer Korntrocknung unter kontrollierten Bedingungen auf die Vitalität von *F. graminearum* bzw. *F. verticillioides* in Maiskörnern untersucht.

F. graminearum

In ungetrockneten Körnern wurde für *F. graminearum* eine mittlere Befallshäufigkeit von 58,5 % nachgewiesen. Nach zweistündiger Trocknung wurde die Befallshäufigkeit durch jede Trocknungstemperatur signifikant reduziert (Tab. 35). Bei 54 °C wurden zwischen einer zwei-, vier-, sechs- oder achtstündigen Trocknung keine signifikanten Unterschiede in der

Befallshäufigkeit von *F. graminearum* nachgewiesen. Nach zehnstündiger Trocknung bei 54 °C wurde, im Vergleich zu einer zweistündigen Trocknung, nochmals eine signifikante Reduktion des mikrobiologisch erfassbaren *Fusarium*-Befalls festgestellt. Temperaturen von 58 °C, 62 °C und 66 °C reduzierten den nachweisbaren Befall von *F. graminearum* schon nach zweistündiger Trocknung auf Häufigkeiten von 0,75 % bzw. 0 %.

Tab. 35: Einfluss der Trocknungsdauer bei unterschiedlichen Trocknungstemperaturen auf die Befallshäufigkeit durch *F. graminearum*.

Temperatur [°C]	Befallshäufigkeit [%]					
	Trocknungsdauer [h]					
	0	2	4	6	8	10
54		5,3 b	3,0 bc	2,8 bc	2,3 bc	0,5 c
58	58,5 a	0,8 b	1,0 b	0,0 b	0,0 b	0,0 b
62		0,0 b	0,0 b	0,0 b	0,0 b	0,0 b
66		0,0 b	0,3 b	0,0 b	0,0 b	0,0 b

Befallshäufigkeiten mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich zwischen der Trocknungsdauer einer Temperatur nicht signifikant (Tukey-Test, 66 °C, 62 °C, 58 °C; Games-Howell-Test, 54 °C; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

F. verticillioides

In ungetrockneten Körnern wurde für *F. verticillioides* mikrobiologisch eine Befallshäufigkeit von 98 % festgestellt (Tab. 36). Die Trocknung der Körner bei Temperaturen von 54 °C, 58 °C, 62 °C bzw. 66 °C führte nach einer Trocknungsdauer von maximal 10 Stunden zu keiner signifikanten Reduktion des mikrobiologisch erfassbaren *Fusarium*-Befalls. Mit zunehmender Trocknungsdauer und –temperatur wurde aber ein verzögertes Auswachsen aus dem Korn beobachtet.

Tab. 36: Einfluss der Trocknungsdauer bei unterschiedlichen Trocknungstemperaturen auf die Befallshäufigkeit durch *F. verticillioides*.

Temperatur [°C]	Befallshäufigkeit [%]					
	Trocknungsdauer [h]					
	0	2	4	6	8	10
54		100,0 a	100,0 a	100,0 a	100,0 a	98,0 a
58	98,0 a	100,0 a	100,0 a	98,0 a	97,0 a	97,5 a
62		100,0 a	99,5 a	99,0 a	99,0 a	98,0 a
66		100,0 a	100,0 a	99,5 a	97,0 a	95,5 a

Befallshäufigkeiten mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich zwischen der Trocknungsdauer einer Temperatur nicht signifikant (Tukey-Test, 62 °C, 54 °C; Games-Howell-Test, 66 °C, 58 °C; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

3.4 Entwicklung des *Fusarium*-Befalls am männlichen Blütenstand

Als primäre Infektionswege der Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule sind die Infektion und Ausbreitung entlang der Narbenfäden und die durch Insekten bzw. Vögel hervorgerufenen Fraßschäden am Maiskolben beschrieben. Im Weiteren wurde untersucht, ob auch vom männlichen Blütenstand ausgehend, insbesondere die Pollenkörner eine Inokulumquelle für Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule darstellen und diese zur Infektion und Ausbreitung vom *Fusarium* spp. in der Maispflanze bzw. im Bestand beitragen. Dazu wurden zu den BBCH-Stadien 51, 55, 59 und 63 Rispenabschnitte sowie zu den BBCH-Stadien 55, 59, 63 und 65 Pollenkörnern von Maispflanzen aus dem Freiland untersucht.

Fusarium-Befall von Rispen und Pollenkörnern

Zu BBCH 51, als die Rispe des männlichen Blütenstandes noch vollständig von Blättern umhüllt war, wiesen 13 % der untersuchten Rispen-Abschnitte Befall durch *Fusarium* spp. auf (Abb. 7). Zur Mitte des Rispenchiebens (BBCH 55) wurde an 43 % der voll ausgestreckten Rispen-Abschnitte *Fusarium*-Befall festgestellt. Zum Ende des Rispenchiebens (BBCH 59) waren 87 %, zu Beginn der Pollenschüttung (BBCH 63) 80 % der Rispen-Abschnitte durch *Fusarium* spp. infiziert.

Zu BBCH 55 waren 17 % der von den Rispen gesammelten Pollenkorn-Proben mit *Fusarium* spp. besiedelt (Abb. 7). Zu BBCH 59 wurde in 53 %, zu BBCH 63 in 80 % der untersuchten Pollenkorn-Proben Befall mit *Fusarium* spp. nachgewiesen. Zur Blüte (BBCH 65) wurde an den Pollenkorn-Proben aus Blattachsen des am Kolbenansatz inserierten Blattes eine Befallshäufigkeit von 93 % festgestellt.

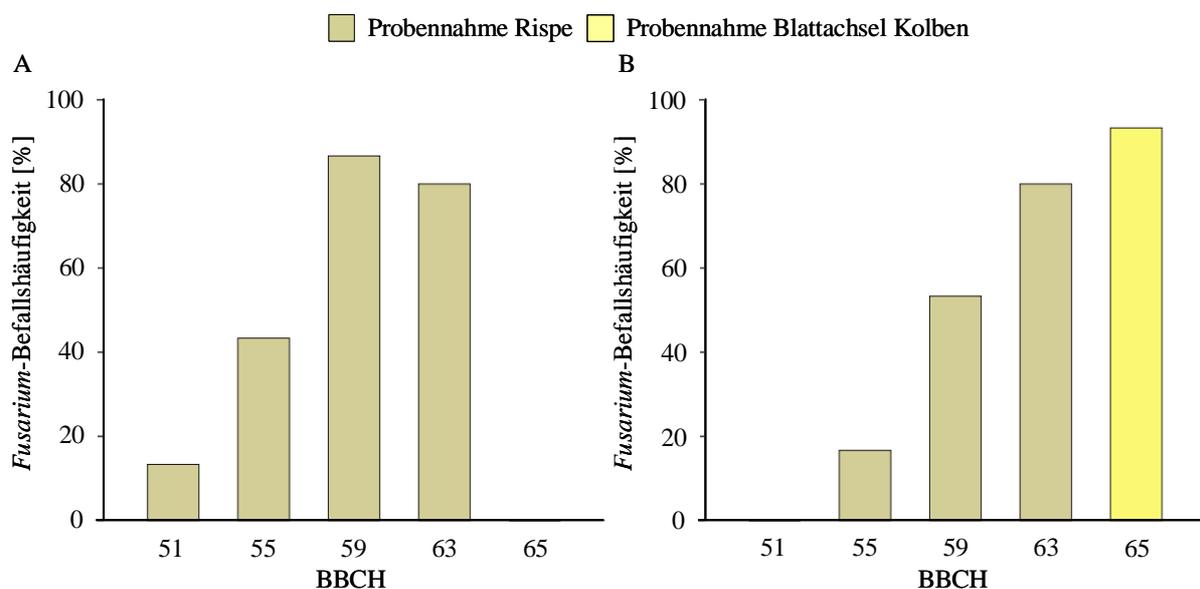


Abb. 7: Entwicklung des *Fusarium*-Befalls am männlichen Blütenstand von Maispflanzen am Standort Poppelsdorf 2008 (A = Rispen; B = Pollenkörner; n = 30).

Der Befall an den Rispen-Abschnitten wurde zu 89 %, in den Pollenkorn-Proben zu 94 % durch *F. graminearum* hervorgerufen. Zusätzlich wurde auch Befall mit *F. crookwellense*, *F. subglutinans*, *F. proliferatum*, *F. avenaceum* und *F. venenatum* nachgewiesen.

Zum Ende der Maisblüte wurden insbesondere in der Blattachsel des auf Höhe des Kolbens inserierten Blattes *Fusarium*-befallene Pollenkörner beobachtet, von denen Läsionen an Lieschenblättern ausgingen (Abb. 8).

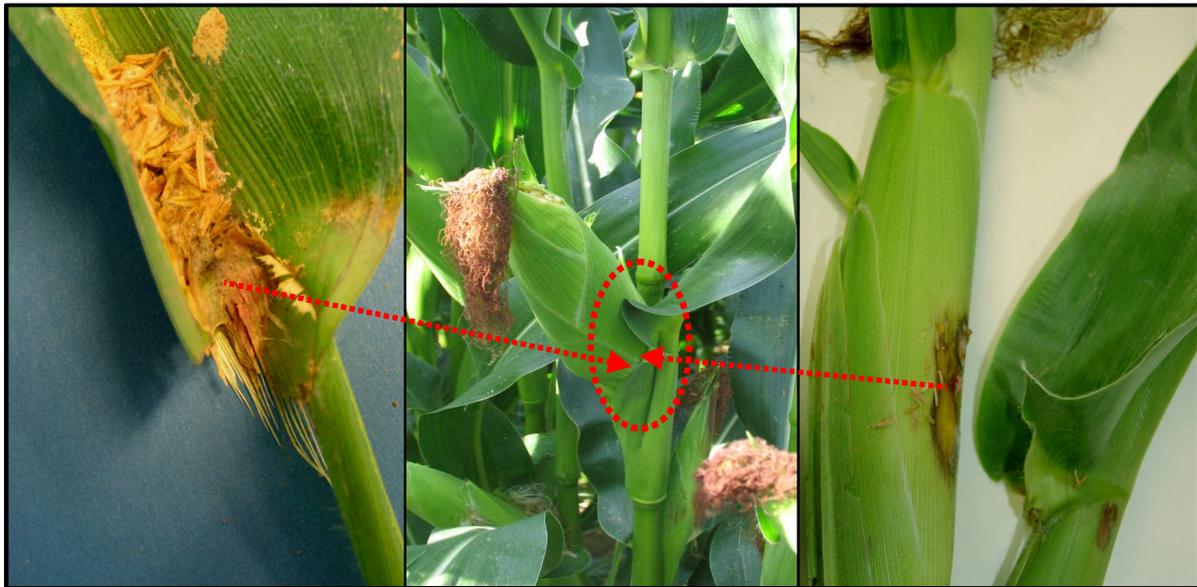


Abb. 8: Makroskopisch sichtbarer *Fusarium*-Befall in Blattachseln am Kolben zu BBCH 69.

3.5 Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall im Maisstängel

Vor dem Hintergrund der systemischen Ausbreitung von *Fusarium* spp. in der Maispflanze wurde in Freiland-Versuchen der Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall im Maisstängel untersucht.

Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maisstängel

Zum Zeitpunkt der Blüte (BBCH 65), 71 Tage nach der Aussaat, wurde im zweiten und dritten Internodium des Maisstängels zwischen Pflanzen der Standardbeizung (Clothianidin + Methiocarb + Thiram) und den Maispflanzen, deren Saatgut mit Prothioconazole behandelt wurde, kein signifikanter Unterschied in der *Fusarium*-Befallshäufigkeit festgestellt (Abb. 9). Das vierte und fünfte Internodium Standard-gebeizter Maispflanzen war zu BBCH 65 signifikant häufiger mit *Fusarium* spp. infiziert als das vierte und fünfte Internodium der Pflanzen, deren Saatgut mit Prothioconazole behandelt worden war. Zwischen einer Aufwandmenge von 4,5 g bzw. 9 g Prothioconazole/Saateinheit wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt. Maisstängel der Standardbeizung wiesen im vierten und fünften Internodium eine höhere Befallshäufigkeit auf als im zweiten und dritten Internodium.

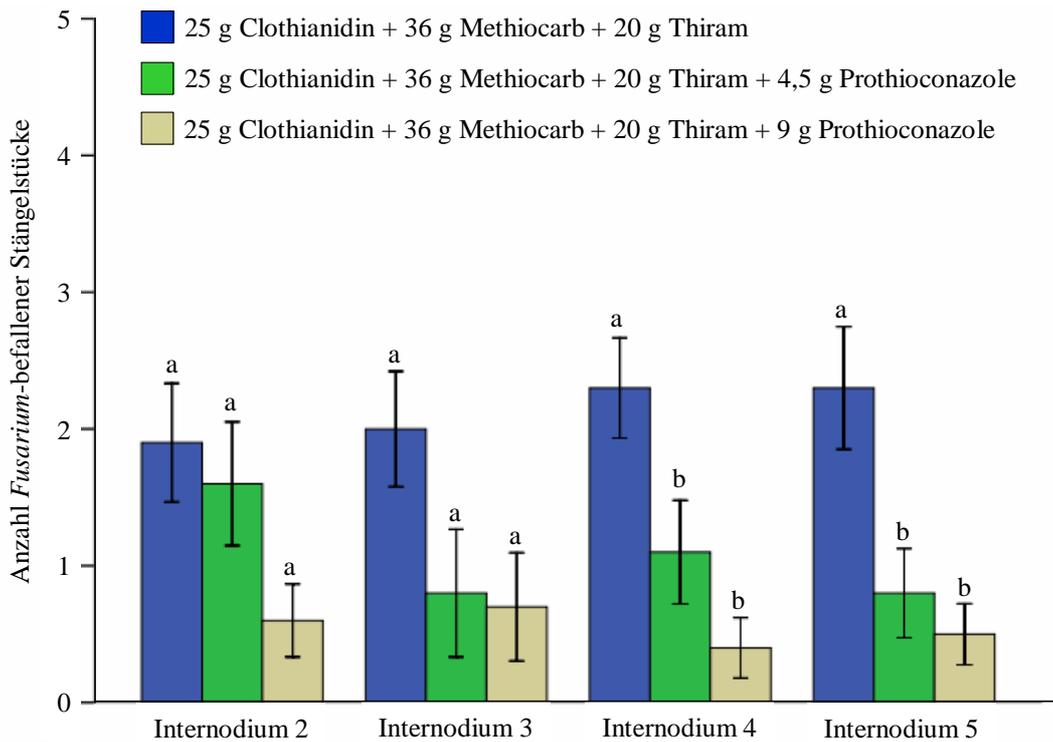


Abb. 9: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall im Maisstängel zum Zeitpunkt der Blüte (BBCH 65). Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb eines Internodiums nicht signifikant (MW ± SE, Tukey-Test; $p \leq 0,05$; $n = 10$).

106 Tage nach der Aussaat (BBCH 75) war die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls in den Internodien zwei, drei und vier jeder Behandlung höher als zu BBCH 65 (Abb. 10). Bei allen Saatgutbehandlungen konnte von den unteren zu den oberen Internodien eine Abnahme der Befallhäufigkeit festgestellt werden. Zu dem BBCH-Stadium 75 wurde im Vergleich zu den Standard-gebeizten Maispflanzen, durch Saatgutbehandlung mit Prothioconazole, keine signifikante Reduktion des *Fusarium*-Befalls im Maisstängel festgestellt.

Spektrum des *Fusarium*-Befalls der Maisstängel

Aus den Internodien wurden neun *Fusarium*-Arten als Erreger der Stängelfäule isoliert (Tab. 37). Zur Blüte (BBCH 65) waren 13,7 % der 600 untersuchten Stängelstücke mit *F. graminearum* besiedelt. *F. subglutinans* wurde aus 5,3 %, *F. crookwellense* aus 2,5 % und *F. avenaceum* aus 1,2 % der Stängelstücke isoliert. Weniger als 1 % der Stängelstücke war durch *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. oxysporum*, *F. proliferatum* bzw. *F. sporotrichioides* befallen.

Zur Milchreife (BBCH 75) waren 29,2 % der 600 untersuchten Stängelstücke mit *F. graminearum* besiedelt (Tab. 37). Ein Befall mit *F. subglutinans* wurde in 11,3 %, mit *F. crookwellense* in 8,8 % der Stängelabschnitte nachgewiesen. *F. culmorum* besiedelte 3,8 %, *F. avenaceum* 2,8 % und *F. equiseti* 1,2 % der Stängelstücke. In weniger als 1 % der Stängelstücke wurde ein mit Befall *F. oxysporum* bzw. *F. sporotrichioides* nachgewiesen.

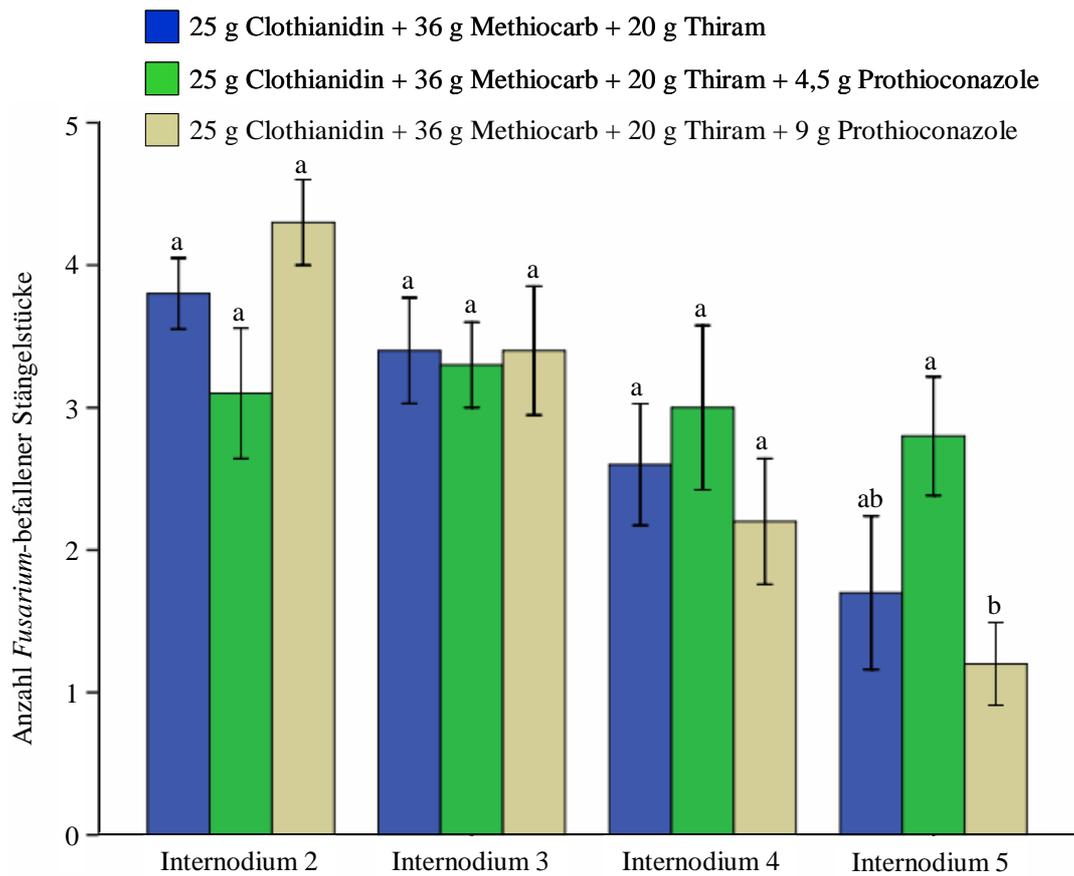


Abb. 10: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall im Maisstängel zum Zeitpunkt der Milchreife (BBCH 75). Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb eines Internodiums nicht signifikant (MW ± SE, Tukey-Test; $p \leq 0,05$; $n = 10$).

Tab. 37: Spektrum des *Fusarium*-Befalls der Maisstängel zur Blüte (BBCH 65) und Milchreife (BBCH 75).

<i>Fusarium</i> -Art	befallene Stängelabschnitte [%]	
	BBCH 65	BBCH 75
<i>F. avenaceum</i>	1,2	2,8
<i>F. crookwellense</i>	2,5	8,8
<i>F. culmorum</i>	0,8	3,8
<i>F. equiseti</i>	0,3	1,2
<i>F. graminearum</i>	13,7	29,2
<i>F. oxysporum</i>	0,2	0,2
<i>F. proliferatum</i>	0,7	0,0
<i>F. sporotrichioides</i>	0,3	0,7
<i>F. subglutinans</i>	5,3	11,3

Abbildung 11 zeigt den *Fusarium*-Befall der Internodien von zwei Maispflanzen, wobei die erste Maispflanze eine unstetige Verteilung der *Fusarium*-Befallshäufigkeit aufwies. Das zweite Internodium war befallsfrei. Im dritten Internodium waren vier der fünf Stängelabschnitte mit *F. graminearum* befallen, im vierten und fünften Internodium wurden bei zwei bzw. einem Stängelstück Befall mit *F. subglutinans* festgestellt. Auch die Art des *Fusarium*-Befalls variierte zwischen den Internodien erheblich; dies wird bei der zweiten Maispflanze deutlich. Im zweiten Internodium wurde nur Befall durch *F. graminearum*, im dritten nur durch *F. subglutinans* nachgewiesen. Im vierten Internodium wiesen wiederum drei Stängelabschnitte Befall mit *F. graminearum* auf. Das fünfte Internodium dieser Pflanze war sowohl mit *F. graminearum* als auch *F. subglutinans* und *F. avenaceum* befallen.

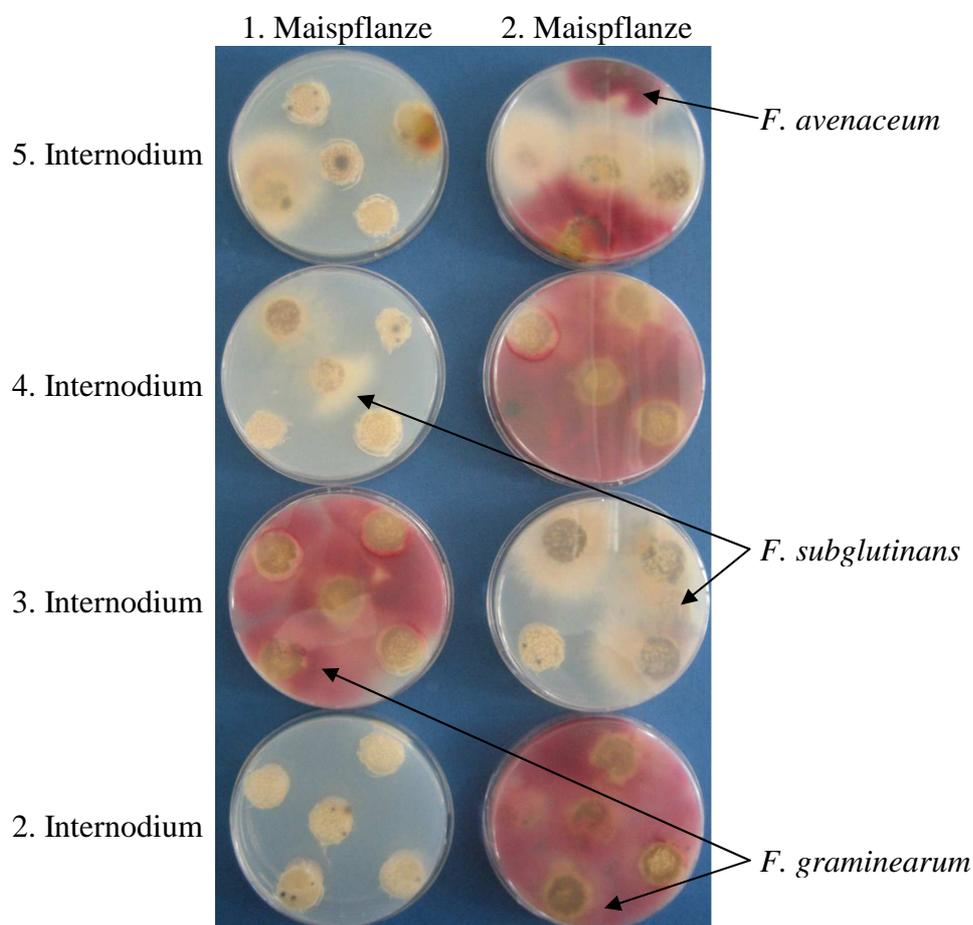


Abb. 11: Variabilität der Besiedlung von Maisstängeln durch *Fusarium* spp.

3.6 Einfluss von Fungizidbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung in Maiskörnern

Die im bundesweiten Monitoring festgestellten Mykotoxinbelastungen verdeutlichen die Notwendigkeit von Maßnahmen zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau. Deshalb wurde in mehrjährigen Feldversuchen der Effekt fungizider Saatgutbehandlungen

und deren Kombination mit fungiziden Sprossbehandlungen, zu unterschiedlichen Applikationsterminen und mit unterschiedlichen Applikationsverfahren, auf die Häufigkeit und Intensität des *Fusarium*-Befalls sowie der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung in Maiskörnern untersucht.

3.6.1 Wirkung von Azolen und Strobilurinen

Am Standort Bonn-Poppelsdorf wurde die Wirkung einer Applikation des QoI-Inhibitors Azoxystrobin bzw. der Triazole Tebuconazole und Prothioconazole zur Blüte (BBCH 65) auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung der Maiskörner untersucht. Durch eine Inokulation von *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. verticillioides*, mit bewachsenem Stroh (BBCH 15-16) bzw. einer Sporensuspension (BBCH 65), wurde der Befall dieser *Fusarium*-Arten intensiviert.

3.6.1.1 Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

Die Summe der Befallsintensität von *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae* und den Fumonisin-produzierenden Arten lag nach der Inokulation mit *Fusarium*-bewachsenem Stroh zu BBCH 15-16 in unbehandelten Maiskörnern bei 34 pg DNA/mg TM (Abb. 12). Für Azoxystrobin-behandelten Mais wurde eine signifikant höhere Befallsintensität, 158 pg DNA/mg TM bestimmt. Eine Applikation von Tebuconazole reduzierte die Befallsintensität der Maiskörner, im Vergleich zu Azoxystrobin, signifikant. Auch beide Aufwandmengen von Prothioconazole führten, im Vergleich zu Azoxystrobin, zu einer signifikant geringeren Gesamt-Befallsintensität der Maiskörner. Nach Applikation von 1000 g Prothioconazole/ha war in keiner Stichprobe *Fusarium*-Befall quantifizierbar. Im Vergleich zu unbehandelten Mais führte aber keine Azol-Behandlung zu einer signifikanten Minderung der Befallsintensität.

Nach Inokulation mit einer Sporensuspension wurde in unbehandelten Maiskörnern eine mittlere Gesamt-Befallsintensität von 85 pg DNA/mg TM, ein Maximum von 316 pg und ein Minimum < LOQ festgestellt (Abb. 12). In Azoxystrobin-behandelten Maiskörnern lag die pilzliche Biomasse stets unter dem LOQ. Tebuconazole-Behandlungen führten zu einem DNA-Gehalt von 17 pg DNA/mg TM, Prothioconazole-Behandlungen, bei einer Aufwandmenge von 332,5 g a.i./ha, zu einer Befallsintensität von 18 pg DNA/mg TM. Die höhere Aufwandmenge Prothioconazole reduzierte die Befallsintensität auf 6 pg DNA/mg TM. In Fungizid-behandelten Maiskörnern war die Gesamt-Befallsintensität nach der Inokulation mit einer Sporensuspension zu BBCH 65 stets geringer als in unbehandeltem Körnermais, signifikante Effekte einer Behandlung konnte aber nicht festgestellt werden.

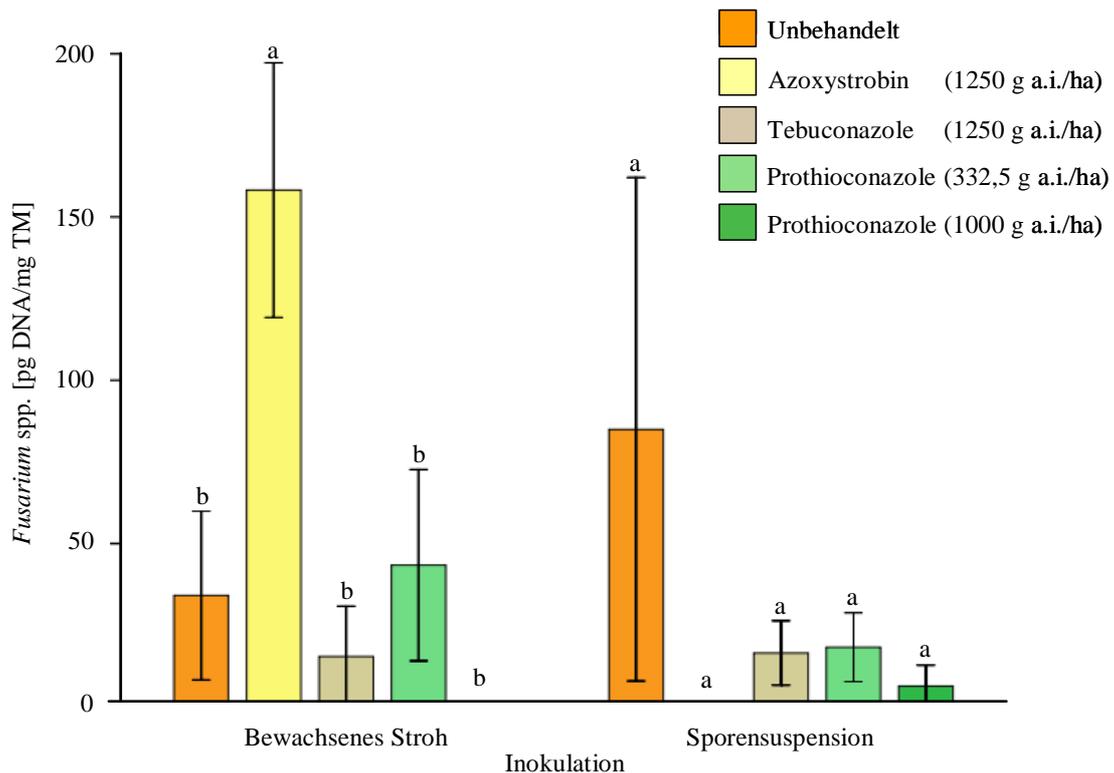


Abb. 12: Einfluss einer Fungizidbehandlung zur Blüte auf die Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner nach Inokulation mit bewachsenem Stroh (BBCH 15-16) bzw. einer Sporensuspension (BBCH 65) am Standort Poppelsdorf (2007). Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich innerhalb der Inokulationsverfahren nicht signifikant (MW \pm SE; Sporensuspension, Games-Howell-Test; Bewachsenes Stroh, Tukey-Test; $p \leq 0,05$, $n = 4$).

Nach Inokulation der Parzellen mit Maisstroh lag der Befall mit *F. culmorum*, *F. graminearum* und den FB-produzierenden Arten in unbehandeltem Mais bei 11 pg, 8 pg bzw. 15 pg DNA/mg TM (Tab. 38). In Azoxystrobin-behandelten Maiskörnern wurden für *F. graminearum* und die FB-produzierenden Arten höhere Befallsintensitäten von 64 pg bzw. 84 pg DNA/mg TM ermittelt. Der Befall mit *F. culmorum* erreichte mit 10 pg DNA/mg TM eine ähnliche Intensität wie in unbehandeltem Mais. In Tebuconazole- und Prothioconazole-behandeltem Körnermais war kein Befall mit *F. culmorum* quantifizierbar. Behandlungen mit Tebuconazole und der niedrigen Aufwandmenge von Prothioconazole führten zu einem leichten Anstieg des Befalls mit *F. graminearum*. Die höhere Aufwandmenge von Prothioconazole reduzierte aber die pilzliche Biomasse von *F. graminearum*, sodass ein Befall nicht mehr quantifizierbar war. Im Vergleich zu Azoxystrobin führten alle Triazol-Behandlungen zu einer Reduktion des Befalls der FB-produzierenden Arten. Nach Applikation von 332,5 g Prothioconazole/ha lag die Befallsintensität der FB-produzierenden Arten bei 20 pg DNA/mg TM. Bei einer Konzentration 1000 g Prothioconazole/ha lag der Befall ebenso wie nach Behandlungen mit 1250 g Tebuconazole/ha stets unter dem LOQ.

Die Inokulation mit einer Suspension aus Sporen der *Fusarium*-Arten *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. verticillioides* führte in unbehandelten Maiskörnern zu einer Befallsintensität von 79 pg DNA FB-produzierender Arten/mg TM und 6 pg *F. culmorum*-DNA/mg TM (Tab. 38). Tebuconazole-Behandlungen reduzierten den Befall FB-produzierender Arten auf 10 pg DNA/mg TM. In Azoxystrobin- und Prothioconazole-behandelten Maiskörnern war kein Befall mit FB-produzierenden Arten quantifizierbar. Befall mit *F. culmorum* wurde in Azoxystrobin- und Tebuconazole-behandeltem Mais nicht, in Prothioconazole-behandelten Maiskörnern in vergleichbarer Intensität wie in unbehandeltem Mais festgestellt. Nach Behandlungen mit Tebuconazole und Prothioconazole (332,5 g a.i./ha) wurden für *F. graminearum* Befallsintensitäten von 7 pg bzw. 9 pg DNA/mg TM quantifiziert. In Körnermais der mit Azoxystrobin bzw. 1000 g Prothioconazole/ha behandelt wurde, war ein Befall mit *F. graminearum* nicht quantifizierbar. Auch der Befall durch *F. avenaceum* bzw. *F. poae* lag unter dem LOQ.

Tab. 38: Einfluss einer Fungizidbehandlung zur Blüte auf die Intensität des Befalls der Maiskörner mit verschiedenen *Fusarium*-Arten nach Inokulation mit Stroh (BBCH 15) bzw. Sporen (BBCH 65) am Standort Poppelsdorf (2007).

<i>Fusarium</i> - Art	Inoku- lation	Befallsintensität ± SE [pg DNA/mg TM]*				
		Unbehandelt	Azoxystrobin 1250 g a.i./ha	Tebuconazole 1250 g a.i./ha	Prothioconazole [g a.i./ha]	
					332,5	1000
FAVE	Stroh	<LOQ**	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
	Sporen	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
FCUL	Stroh	11 ± 11	10 ± 10	<LOQ	<LOQ	<LOQ
	Sporen	6 ± 6	<LOQ	<LOQ	9 ± 9	6 ± 6
FGRA	Stroh	8 ± 8	64 ± 41	15 ± 15	24 ± 24	<LOQ
	Sporen	<LOQ	<LOQ	7 ± 7	9 ± 9	<LOQ
FPOAE	Stroh	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
	Sporen	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
FB	Stroh	15 ± 9	84 ± 36	<LOQ	20 ± 12	<LOQ
	Sporen	79 ± 79	<LOQ	10 ± 10	<LOQ	<LOQ

* Quantifizierungslimit 9 pg/µl; ** < Quantifizierungslimit; FAVE, *F. avenaceum*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*; FB, Fumonisin-produzierende Arten; (MW ± SE; n = 4).

3.6.1.2 Mykotoxinbelastung der Maiskörner

In Kornproben aus Maisstroh-inokulierten Behandlungen wurde Belastungen durch elf Mykotoxine quantifiziert, die alle mindestens durch eine der vier inokulierten *Fusarium*-Arten *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. proliferatum* oder *F. verticillioides* gebildet werden

(Tab. 39). In unbehandelten Maiskörnern wurden Fumonisin-Konzentrationen von 6733 ng/g nachgewiesen. Die ZON- und NIV-Belastung lag bei 301 ng/g bzw. 208 ng/g. Mykotoxingehalte von weniger als 100 ng/g wurden für DON, 15-AcDON und BEA festgestellt. In Azoxystrobin-behandeltem Körnermais wurde eine höhere FB-Belastung, 8393 ng/g, nachgewiesen. Behandlungen mit Tebuconazole und 332,5 g Prothioconazole/ha reduzierten die Fumonisin-Konzentration auf 1063 ng/g bzw. 1394 ng/g. Nach der Applikation von 1000 g Prothioconazole/ha war sogar keine Fumonisin-Belastung mehr quantifizierbar. Mit Konzentrationen von 734 ng/g bzw. 747 ng/g wurden in Azoxystrobin- und Tebuconazole-behandeltem Mais höhere DON-Gehalte ermittelt als in unbehandeltem Mais. Zwischen den beiden Aufwandmengen von Prothioconazole wurden keine Unterschiede in der DON-Belastung festgestellt. Mit 208 ng/g bzw. 205 ng/g waren diese in den Prothioconazole-behandelten Kornproben aber niedriger als in den Azoxystrobin- bzw. Tebuconazole-behandelten Maiskörnern. In Tebuconazole-behandeltem Mais wurde mit 422 ng/g eine höhere ZON-Konzentration als in unbehandeltem Mais festgestellt. Azoxystrobin und beide Aufwandmengen von Prothioconazole reduzierten die ZON-Gehalte auf 69 ng/g, 12 ng/g bzw. 29 ng/g. Die NIV-Belastung war in den Prothioconazole-behandelten Maiskörnern höher als in unbehandelten. Mit 298 ng/g bzw. 303 ng/g wurde aber kein Unterschied in der NIV-Belastung zwischen den beiden Aufwandmengen von Prothioconazole festgestellt. In Azol-behandeltem Mais wurden stets niedrigere Konzentrationen der Mykotoxine MON, BEA und ENNB nachgewiesen als in unbehandeltem oder Azoxystrobin-behandeltem Mais. Maiskörner, die mit 1000 g Prothioconazole/ha behandelt wurden, wiesen nur Belastungen mit B-Trichothecenen und ZON auf.

In Maiskörnern, die mit einer Sporensuspension inokuliert wurden, konnten Belastungen durch zwölf Mykotoxine nachgewiesen werden, von denen mit Ausnahme von MAS und DAS alle einer der vier inokulierten *Fusarium*-Arten zugeordnet werden können (Tab. 40). In unbehandeltem Mais wurden Fumonisin-Belastungen von 3838 ng/g ermittelt. Die Konzentration der B-Trichothecene DON und NIV erreichte 240 ng/g bzw. 221 ng/g. Belastungen mit MON und BEA wurden mit 105 ng/g bzw. 131 ng/g nachgewiesen. Behandlungen mit Tebuconazole und Azoxystrobin reduzierten die Fumonisin-Konzentration auf 924 ng/g bzw. 15 ng/g. In Prothioconazole-behandelten Maiskörnern wurden keine Fumonisin-Belastungen festgestellt. Auch die DON-Belastung wurde durch die Behandlung der Maispflanzen mit Prothioconazole reduziert. In Azoxystrobin- und Tebuconazole-behandelten Maiskörnern wurden dagegen höhere DON-Gehalte als in unbehandelten Kornproben nachgewiesen. Mit 939 ng/g und 439 ng/g war auch die NIV-Belastung in

Tebuconazole- bzw. Azoxystrobin-behandelten Maiskörnern höher als in unbehandelten. Eine Applikation von 332,5 g Prothioconazole/ha führte zu einer Reduzierung, 1000 g Prothioconazole/ha zu einer Erhöhung der NIV-Konzentration. Insgesamt wiesen Maiskörner, die mit der höheren Aufwandmenge Prothioconazole behandelt wurden, nur Belastungen mit B-Trichothecenen und ZON auf. In den anderen Behandlungen wurden auch Belastungen mit MON, BEA und ENNB festgestellt.

Tab. 39: Einfluss einer Fungizidbehandlung zur Blüte auf die Mykotoxinbelastung der Maiskörner nach Inokulation mit bewachsenem Stroh (BBCH 15-16) am Standort Poppelsdorf (2007).

Mykotoxin	Konzentration ± SE [ng/g]				
	Unbehandelt	Azoxystrobin 1250 g a.i./ha	Tebuconazole 1250 g a.i./ha	Prothioconazole [g a.i./ha]	
				332,5	1000
FB ₁ + FB ₂	6732 ± 5533	8393 ± 3798	1063 ± 844	1394 ± 1192	<LOQ*
DON	91 ± 51	734 ± 619	747 ± 283	208 ± 113	205 ± 98
3-AcDON	7 ± 7	43 ± 43	33 ± 11	69 ± 59	56 ± 21
15-AcDON	97 ± 49	135 ± 98	153 ± 25	35 ± 20	27 ± 27
NIV	208 ± 157	172 ± 39	86 ± 37	298 ± 142	303 ± 126
ZON	301 ± 297	69 ± 46	422 ± 403	12 ± 4	29 ± 26
α-ZOL	4 ± 4	<LOQ	7 ± 7	<LOQ	<LOQ
MON	40 ± 38	142 ± 61	4 ± 3	<LOQ	<LOQ
BEA	92 ± 92	210 ± 76	<LOQ	<LOQ	<LOQ
ENNB	<LOQ	410 ± 410	1 ± 1	<LOQ	<LOQ

* < Quantifizierungslimit (MW ± SE; n = 4)

Tab. 40: Einfluss einer Fungizidbehandlung zur Blüte auf die Mykotoxinbelastung der Maiskörner nach Inokulation mit einer Sporensuspension (BBCH 65) am Standort Poppelsdorf (2007).

Mykotoxin	Konzentration ± SE [ng/g]				
	Unbehandelt	Azoxystrobin 1250 g a.i./ha	Tebuconazole 1250 g a.i./ha	Prothioconazole [g a.i./ha]	
				332,5	1000
FB ₁ + FB ₂	3838 ± 3838	15 ± 15	924 ± 640	<LOQ*	<LOQ
DON	240 ± 36	543 ± 162	274 ± 200	39 ± 24	188 ± 114
3-AcDON	6 ± 6	31 ± 21	<LOQ	3 ± 3	23 ± 23
15-AcDON	96 ± 25	203 ± 92	114 ± 99	56 ± 35	125 ± 125
NIV	221 ± 117	439 ± 249	939 ± 623	173 ± 90	675 ± 559
MAS	<LOQ	<LOQ	177 ± 162	<LOQ	<LOQ
DAS	<LOQ	<LOQ	3 ± 3	<LOQ	<LOQ
ZON	8 ± 6	23 ± 13	4 ± 2	10 ± 10	40 ± 29
MON	105 ± 105	16 ± 16	57 ± 45	163 ± 163	<LOQ
BEA	131 ± 131	<LOQ	<LOQ	630 ± 630	<LOQ
ENNB	<LOQ	310 ± 310	7 ± 7	39 ± 30	<LOQ

* < Quantifizierungslimit (MW ± SE; n = 4)

3.6.1.3 Zusammenhang zwischen Befallsintensität und Mykotoxinbelastung der Maiskörner

Die Befallsintensität der untersuchten *Fusarium*-Arten wurde nur auf eine Korrelation mit den Mykotoxinen untersucht, die nach DESJARDINS (2006) von den entsprechenden *Fusarium*-Arten gebildet werden.

F. culmorum und *F. graminearum*

In Maiskörnern aus Parzellen, die mit *Fusarium*-bewachsenem Stroh inokuliert wurden, korrelierte die Befallsintensität von *F. graminearum* hoch signifikant mit den Belastungen von DON und die Befallsintensität von *F. culmorum* signifikant mit der ZON-Konzentration (Tab. 41). Weitere signifikante Zusammenhänge zwischen der Befallsintensität von *F. graminearum* bzw. *F. culmorum* und einer Mykotoxinkonzentration wurden nicht festgestellt.

Tab. 41: Korrelation zwischen der Befallsintensität und Mykotoxinbelastung hervorgerufen von *F. graminearum* und *F. culmorum*.

Mykotoxin	Inokulation	Befallsintensität		
		FGRA	FCUL	FGRA+FCUL
DON	Sporensuspension	-0,314	0,056	-0,209
	Bewachsenes Stroh	0,553*	-0,175	0,419
3-AcDON	Sporensuspension	-0,214	0,075	-0,113
	Bewachsenes Stroh	0,239	-0,130	0,152
15-AcDON	Sporensuspension	-0,029	-0,259	-0,216
	Bewachsenes Stroh	0,194	-0,217	0,088
NIV	Sporensuspension	-0,107	-0,061	-0,150
	Bewachsenes Stroh	-0,105	0,048	-0,048
ZON	Sporensuspension	-0,358	-0,066	-0,332
	Bewachsenes Stroh	0,189	0,465*	0,321
α -ZOL	Sporensuspension	--- ^a	---	---
	Bewachsenes Stroh	0,099	0,442	0,108

^a nicht berechnet; FGRA, *F. graminearum*, FCUL, *F. culmorum* (Spearman, zweiseitig; * signifikant $p \leq 0,05$).

Fumonisin-produzierende Arten

Die Befallsintensität FB-produzierender Arten korrelierte nach Inokulation mit einer Sporensuspension hoch signifikant mit der Fumonisin-Belastung (FB₁+FB₂) und signifikant mit der MON-Konzentration (Tab. 42). Nach der Stroh-Inokulation der FB-produzierender Arten bestand sowohl zwischen der Befallsintensität FB-produzierender Arten und den Mykotoxingehalten für FB₁+FB₂ als auch zwischen der Befallsintensität und den Belastungen von MON und BEA ein hoch signifikanter Zusammenhang.

Tab. 42: Korrelation zwischen der Befallsintensität und Mykotoxinbelastung Fumonisinproduzierender Arten.

Befallsintensität	Inokulation	Mykotoxin		
		FB ₁ +FB ₂	MON	BEA
Fumonisinproduzierende Arten	Sporensuspension	0,706**	0,537*	0,442
	Bewachsenes Stroh	0,761**	0,686**	0,716**

(Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$).

3.6.2 Wirksamkeit Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen

Im Jahr 2007 wurde am Standort Wesseling-Dikopshof der Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen und deren Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen, zu verschiedenen Stadien der pflanzlichen Entwicklung, auf den *Fusarium*-Befall und der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung in Maiskörnern untersucht.

3.6.2.1 Häufigkeit und Spektrum des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

In Standard-gebeiztem Mais (Clothianidin + Methiocarb + Thiram) der Behandlung 1, in der keine Azol-haltigen Sprossbehandlung erfolgte, wurde mit 93 % die höchste *Fusarium*-Befallshäufigkeit festgestellt (Abb. 13). Eine zusätzliche Bandspritzung zu BBCH 12 führte zu keiner Reduktion des *Fusarium*-Befalls. Auch eine zusätzliche Beizung des Standard-behandelten Saatgutes mit 4,5 g Prothioconazole (Behandlung 3) und deren Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen zu den BBCH-Stadien 12 (Behandlung 4), 12 + 33 (Behandlung 5), BBCH 12 + 33 + 65 (Behandlung 6) und BBCH 12 + 65 (Behandlung 7) reduzierten die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner nicht. Eine zusätzliche Beizung des Standard-behandelten Saatgutes mit 9 g Prothioconazole (Behandlung 8) und deren Kombination mit einer Bandspritzung zu BBCH 12 (Behandlung 9) führten ebenfalls zu keiner signifikanten Reduktion des *Fusarium*-Befalls. Dieselbe Saatgutbeizung, verbunden mit Sprossbehandlungen zu BBCH 12, 33 und 65 (Behandlung 10), reduzierte aber die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner signifikant.

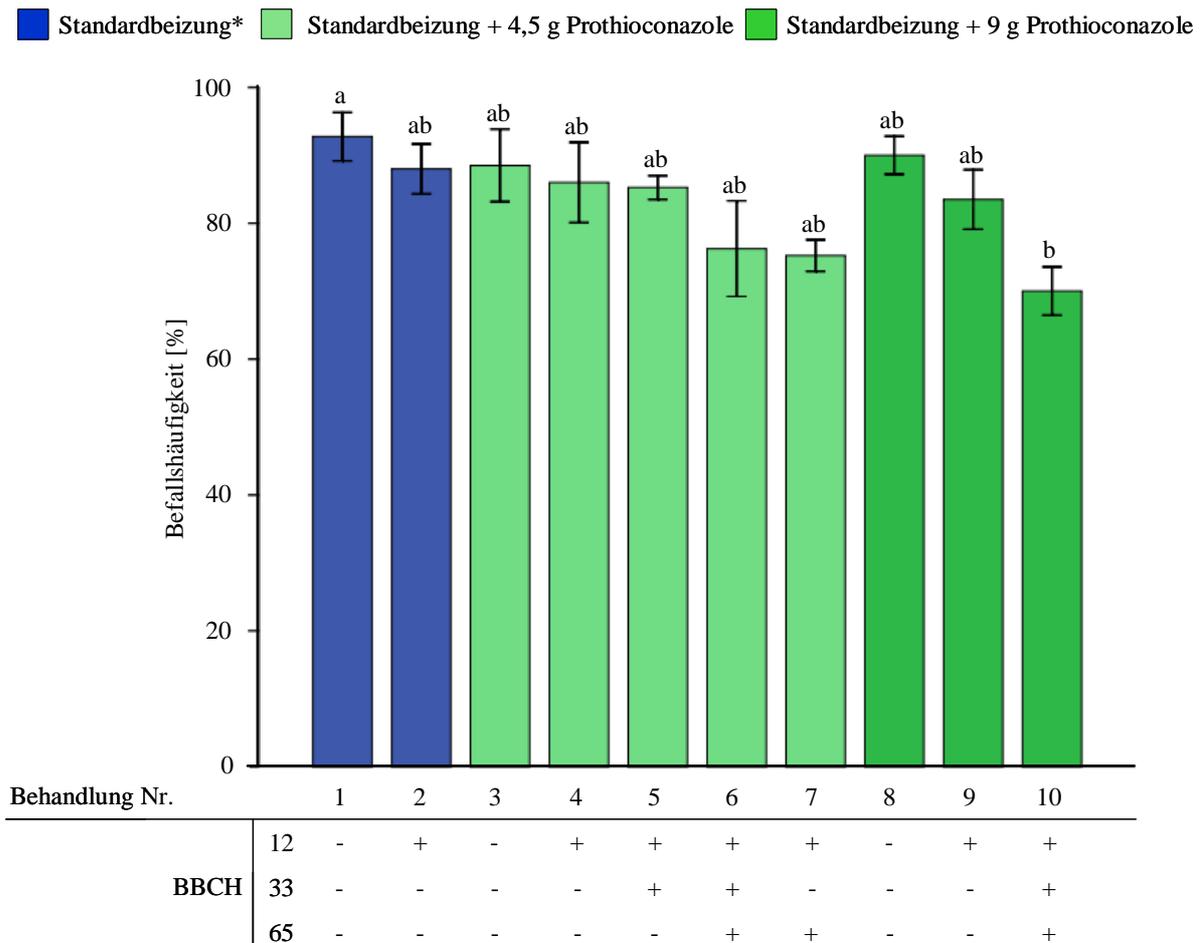


Abb. 13: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen (125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l) auf die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2007). Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant (MW ± SE; Tukey-Test; $p \leq 0,05$; $n = 4$; * Clothianidin + Methiocarb + Thiram).

Die *Fusarium*-Arten *F. avenaceum*, *F. crookwellense*, *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. subglutinans* wurden 2007 am Standort Wesseling-Dikopshof als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule identifiziert (Tab. 43). Maiskörner waren nach einer Beizung des Saatgutes mit Standard + 4,5 Prothioconazole (Behandlung 3) signifikant häufiger mit *F. crookwellense* infiziert als Maiskörner der Behandlungen 5 und 9. Des Weiteren waren auch die Kornproben der Behandlung 8, Beizung mit Standard + 9 g Prothioconazole, signifikant häufiger mit *F. crookwellense* befallen als die Körner der Behandlung 5. Für die Häufigkeit des Befalls durch *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum* bzw. *F. subglutinans* wurde zwischen den Behandlungen kein signifikanter Unterschied festgestellt. *F. graminearum* war in allen Behandlungen der häufigste Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule. Die Befallshäufigkeit variierte zwischen 66,5 % in Behandlung 10, in der das Saatgut mit 9 g Prothioconazole und der Spross zu den BBCH-Stadien 12, 33 und 65 behandelt wurde, und 88,5 % in Standardbeizten Mais (Behandlung 1). Die Befallshäufigkeit von *F. crookwellense* variierte in den

Behandlungen zwischen 0,3 % (Behandlung 5) und 9,5 % (Behandlung 3). Maximal 1,3 % der Körner einer Behandlung waren mit *F. avenaceum* infiziert. Für *F. culmorum* erreichte der maximale Befall 3,8 %, für *F. subglutinans* 0,8 %.

Tab. 43: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen auf das Spektrum der *Fusarium*-Arten in Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2007).

Behandlung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Beizung	Standard*		Standard + 4,5 g Prothioconazole					Standard + 9 g Prothioconazole		
BBCH	Sprossbehandlung (125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l)									
12	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+
33	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+
65	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+
<i>Fusarium</i> -Art	Befallshäufigkeit [%]									
FAVE	0,0 a	0,3 a	1,3 a	0,3 a	0,0 a	0,3 a	0,5 a	1,0 a	1,0 a	0,3 a
FCRO	2,5 abc	1,8 abc	9,5 a	5,0 abc	0,3 c	1,8 abc	2,3 abc	8,5 ab	1,0 bc	2,0 abc
FCUL	1,0 a	2,3 a	0,8 a	2,8 a	0,3 a	3,8 a	1,3 a	1,0 a	1,0 a	1,0 a
FGRA	88,5 a	83,8 a	76,8 a	77,3 a	84,5 a	70,3 a	71,3 a	79,0 a	80,5 a	56,5 a
FSUB	0,8 a	0,0 a	0,3 a	0,8 a	0,3 a	0,3 a	0,0 a	0,5 a	0,0 a	0,3 a

* Clothianidin + Methiocarb + Thiram; FAVE, *F. avenaceum*; FCRO, *F. crookwellense*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FSUB, *F. subglutinans*; Befallshäufigkeiten mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich zwischen den Behandlungen nicht signifikant (MW; FAVE, FCUL, FSUB, Games-Howell-Test; FGRA, FCRO, Tukey-Test; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

3.6.2.2 Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

Die Summe der Befallsintensität von *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae* und den FB-produzierender Arten erreichte in unbehandelten Maiskörnern 472 pg DNA/mg TM (Abb. 14). In den Kornproben der Behandlung 3, deren Saatgut mit Standard + 4,5 g Prothioconazole behandelt war und keine Sprossbehandlungen erfolgten, wurde eine pilzliche Biomasse von 602 pg DNA/mg TM festgestellt. Mit 191 pg DNA/mg TM wurde nach der Beizung des Saatgutes mit 9 g Prothioconazole und Sprossbehandlungen zu den BBCH-Stadien 12, 33 und 65 (Behandlung 10) die geringste Befallsintensität in Maiskörnern nachgewiesen. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % wurde ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Behandlungen ermittelt (t-Test). Bei Normalverteilung und Varianzhomogenität wurden aber mit einer einfaktoriellen ANOVA keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungen festgestellt.

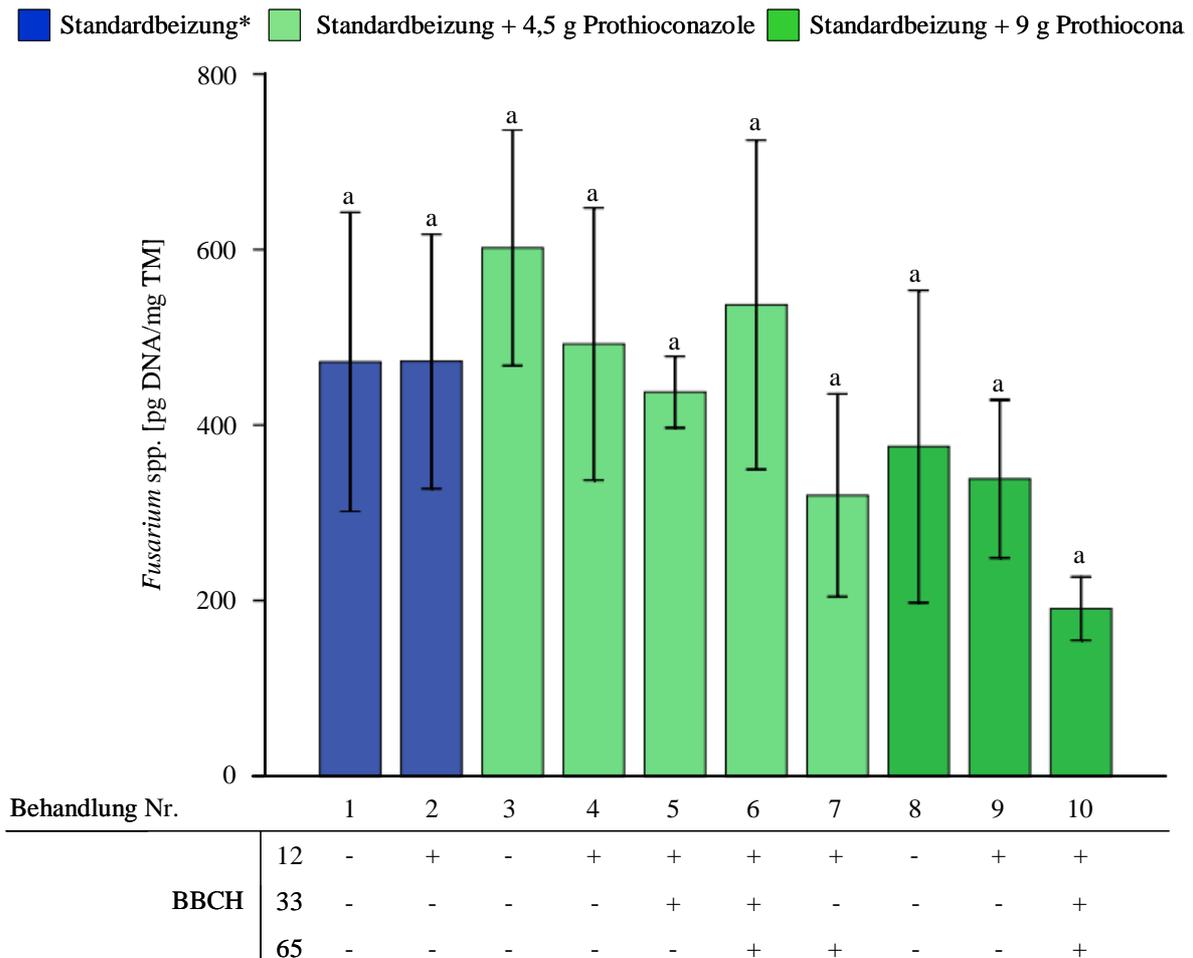


Abb. 14: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen (125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l) auf die Intensität des *Fusarium*-Befalls von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2007; Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant; MW ± SE; Tukey-Test; $p \leq 0,05$; n = 4; * Clothianidin + Methiocarb + Thiram).

In unbehandeltem Mais wurden für *F. culmorum* und *F. graminearum* Befallsintensitäten von 23 pg bzw. 449 pg DNA/mg TM ermittelt (Tab. 44). Das Auftreten von *F. graminearum* führte in allen Behandlungen zur höchsten Befallsintensität. Mit 572 pg DNA/mg TM wurde das Maximum des Befalls in Kornproben der Behandlung 3, deren Saatgut mit Standard + 4,5 Prothioconazole behandelt und keine Sprossbehandlungen durchgeführt wurden, festgestellt. Eine Beizung des Saatgutes mit 9 g Prothioconazole und Sprossbehandlungen zu den BBCH-Stadien 12, 33 und 65 (Behandlung 10) reduzierten den Befall mit *F. graminearum* auf 184 pg DNA/mg TM. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % war diese signifikant geringer als in Behandlung 3 (t-Test). Die höchste Befallsintensität von *F. culmorum* wurde in unbehandelten Maiskörnern ermittelt. Die in den Behandlungen 2, 4, 6, 8 und 10 durchgeführten Saatgut- und Sprossbehandlungen reduzierten den Befall von *F. culmorum* auf DNA-Gehalte unter dem LOQ. In den Kornproben der Behandlungen 3, 5, 7 und 9

wurden Befallsintensitäten von 11 pg bis 15 pg *F.culmorum*-DNA/mg TM detektiert. In unbehandeltem und Mais der Behandlungen 7 und 9 war die Befallsintensität durch *F. avenaceum* unter dem LOQ. Mit 118 pg DNA/mg TM wurde in der Behandlung 6, in der Sprossbehandlungen zu den BBCH-Stadien 12, 33 und 65 durchgeführt wurden, die höchste Befallsintensität von *F. avenaceum* nachgewiesen. In den weiteren Behandlungen variierte der Befall von *F. avenaceum* zwischen 6 pg und 23 pg DNA/mg TM. Ein Befall durch *F. poae* bzw. FB-produzierender Arten war in keiner Behandlung quantifizierbar.

Tab. 44: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen auf die Intensität des *Fusarium*-Befalls von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2007).

Behandlung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Beizung	Standard*		Standard + 4,5 g Prothioconazole					Standard + 9 g Prothioconazole		
BBCH	Sprossbehandlung (125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l)									
12	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+
33	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+
65	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+
<i>Fusarium</i> -Art	Befallsintensität [pg DNA/mg TM]**									
<i>F. avenaceum</i>	<LOQ***	23 ±23	15 ±15	20 ±11	14 ±11	118 ±70	<LOQ	21 ±13	<LOQ	6 ±6
<i>F. culmorum</i>	23 ±23	<LOQ	15 ±15	<LOQ	14 ±14	<LOQ	11 ±11	<LOQ	12 ±12	<LOQ
<i>F. graminearum</i>	449 ±148	449 ±136	572 ±138	472 ±152	412 ±30	419 ±152	309 ±116	355 ±177	326 ±84	184 ±41
<i>F. poae</i>	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
FB-produzierende Arten	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ

* Clothianidin + Methiocarb + Thiram; ** Quantifizierungslimit 9 pg/µl; *** < Quantifizierungslimit; (MW ± SE; n = 4).

3.6.2.3 Mykotoxinbelastung der Maiskörner

Die Kornproben aller Behandlungen waren insbesondere mit den B-Trichothecenen DON, 15-AcDON und NIV sowie ZON belastet (Tab. 45). In unbehandeltem Mais (Behandlung 1) wurde eine DON-Konzentration von 18160 ng/g, eine 15-AcDON-Belastung von 4586 ng/g, ein NIV-Gehalt von 2274 ng/g und eine ZON-Konzentration von 1467 ng/g ermittelt. Zusätzlich wurden in unbehandelten Maiskörnern Belastungen mit ENNB (455 ng/g), MON, 3-AcDON, MAS und α -ZOL festgestellt. In Maiskörnern der Behandlung 3, deren Saatgut

mit 4,5 g Prothioconazole behandelt war, wurden die höchsten Konzentrationen von DON (19705 ng/g), 15-AcDON (6263 ng/g), MAS (4664 ng/g) und ZON (2073 ng/g) nachgewiesen. Die niedrigsten Gehalte der Mykotoxine DON (10554 ng/g), 3-AcDON (31 ng/g), 15AcDON (2267 ng/g) und ZON (527 ng/g) wurden nach Beizung des Saatgutes mit 9 g Prothioconazole/Saatguteinheit und Sprossbehandlungen zu den BBCH-Stadien 12, 33 und 65 (Behandlung 10) festgestellt. Die 15-AcDON-Konzentration war signifikant geringer als in Maiskörnern der Behandlung 3 (t-Test; $p \leq 0,05$). Auch die ZON-Belastung war in Kornproben der Behandlung 10 signifikant geringer als in Maiskörnern der Behandlung 3 (t-Test; $p \leq 0,05$). In der Behandlung 7, dessen Saatgut mit 4,5 g Prothioconazole und der Spross zu den BBCH-Stadien 12 und 65 behandelt worden war, wurden ähnliche Mykotoxinbelastungen ermittelt wie in den Kornproben der Behandlung 10. Sowohl die DON-Konzentration als auch die ZON-Belastung der Behandlung 7 waren signifikant geringer als in den Kornproben der Behandlung 3 (t-Test, $p \leq 0,05$). Mit 1030 ng/g bzw. 869 ng/g wurden aber in der Behandlung 7 und 10 die höchsten ENNB-Konzentrationen detektiert. Im Vergleich zu unbehandeltem Mais reduzierten auch die anderen Fungizidbehandlungen (Behandlung 2, 4 – 6, 8, 9) die DON- und 15-AcDON-Gehalte. In Maiskörnern der Behandlung 4, deren Saatgut mit 4,5 g Prothioconazole und der Spross zu BBCH 12 behandelt worden war, wurden höhere NIV- und ZON-Konzentrationen festgestellt als in unbehandeltem Mais. Dagegen führten neben den Behandlungen 7 und 10 auch die Behandlungen 2, 5, 6, 8 und 9 zu einer Reduktion der Belastungen mit NIV und ZON. Kontaminationen mit den A-Trichotheceen HT-2, MAS und DAS sowie α -ZOL, MON, BEA und ENNB variierten zwischen den Behandlungen.

3.6.2.4 Zusammenhang zwischen Befallshäufigkeit, Befallsintensität und Mykotoxinbelastung der Maiskörner

Befallshäufigkeit und Befallsintensität

Die mikrobiologisch erfasste Häufigkeit *F. avenaceum*-infizierter Körner und die molekularbiologisch quantifizierte Biomasse von *F. avenaceum* waren nicht miteinander korreliert ($r = -0,056$; $p \leq 0,05$). Auch zwischen der Befallsintensität und der Befallshäufigkeit von *F. culmorum* wurde kein signifikanter Zusammenhang festgestellt ($r = -0,296$; $p \leq 0,05$). Des Weiteren korrelierten auch die Biomasse und Befallshäufigkeit von *F. graminearum* nicht miteinander ($r = 0,272$; $p \leq 0,05$). Die Gesamt-Befallshäufigkeit war dagegen mit der Gesamt-Befallsintensität korreliert ($r = 0,322$; $p \leq 0,05$).

Tab. 45: Einfluss Azol-haltiger Saatgutbehandlungen in Kombination mit Azol-haltigen Sprossbehandlungen auf die Mykotoxinbelastung von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2007).

Behandlung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Beizung	Standard*		Standard + 4,5 g Prothioconazole					Standard + 9 g Prothioconazole		
BBCH	Sprossbehandlung (125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l)									
12	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+
33	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+
65	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+
Mykotoxin	Mykotoxinkonzentration [ng/g]									
DON	18160 ±6963	16154 ±6006	19705 ±2299	16950 ±4444	13667 ±2129	13866 ±2597	10889 ±527	12568 ±2448	15310 ±3172	10554 ±3520
3-AcDON	63 ±6	68 ±18	63 ±7	60 ±6	109 ±54	40 ±19	58 ±13	110 ±42	42 ±16	31 ±11
15-AcDON	4586 ±1032	3628 ±1299	6263 ±1438	3390 ±655	3230 ±446	3606 ±577	2504 ±346	3111 ±636	3671 ±917	2267 ±720
NIV	2274 ±1203	1143 ±250	2008 ±559	3316 ±794	2069 ±448	1321 ±348	1258 ±274	2005 ±373	1349 ±385	1285 ±386
HT-2	<LOQ**	<LOQ	1 ±1	<LOQ	6 ±5	2 ±2	1 ±1	<LOQ	<LOQ	<LOQ
MAS	53 ±53	39 ±39	4664 ±3420	3689 ±3650	37 ±22	17 ±17	14 ±14	1042 ±1042	11 ±11	1069 ±1069
DAS	<LOQ	<LOQ	249 ±207	277 ±277	<LOQ	<LOQ	1 ±1	45 ±45	<LOQ	7 ±7
ZON	1467 ±475	1427 ±739	2073 ±496	1792 ±711	1026 ±135	1196 ±304	546 ±178	1373 ±222	1281 ±371	527 ±165
α-ZOL	3 ±3	<LOQ	16 ±16	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
MON	81 ±29	309 ±166	59 ±59	5 ±2	159 ±85	114 ±57	52 ±26	27 ±12	23 ±15	219 ±125
BEA	<LOQ	148 ±148	142 ±142	<LOQ	243 ±243	<LOQ	133 ±89	<LOQ	<LOQ	31 ±31
ENNB	455 ±270	837 ±632	319 ±224	35 ±22	210 ±94	548 ±266	1030 ±791	570 ±352	223 ±157	869 ±721

* Clothianidin + Methiocarb + Thiram; ** < Quantifizierungslimit; (MW ± SE; n = 4).

Befallshäufigkeit und Mykotoxinbelastung

Die Befallshäufigkeit von *F. crookwellense* korrelierte hoch signifikant positiv mit den Gehalten von 15-AcDON und ZON sowie signifikant mit dem Auftreten von DON, 3-AcDON, MAS und DAS (Tab. 46). Ein signifikant negativer Zusammenhang bestand

zwischen *F. crookwellense* und ENNB-Belastungen. Für die Befallshäufigkeiten von *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum* und *F. subglutinans* wurden keine signifikanten Zusammenhänge zu den Mykotoxinkonzentrationen festgestellt.

Tab. 46: Korrelation zwischen der Befallshäufigkeit von *Fusarium* spp. und den Mykotoxinbelastungen (Wesseling-Dikopshof, 2007).

Mykotoxin	<i>F. graminearum</i>	<i>F. avenaceum</i>	<i>F. crookwellense</i>	<i>F. culmorum</i>	<i>F. subglutinans</i>
DON	0,138	0,296	0,318*	0,019	-0,039
3-AcDON	0,254	0,171	0,320*	-0,147	-0,073
15-AcDON	0,218	0,267	0,417**	0,032	-0,019
ZON	0,248	0,192	0,424**	0,075	0,087
α-ZOL	0,143	0,059	0,111	0,117	-0,123
NIV	-0,095	0,123	0,205	0,258	0,094
MON	0,256	-0,249	-0,308	-0,029	-0,037
BEA	-0,005	0,019	-0,127	0,029	-0,224
HT-2	-0,075	-0,006	0,106	-0,024	0,148
ENNB	0,165	0,007	-0,321*	-0,011	-0,122
MAS	0,143	0,001	0,345*	-0,241	-0,227
DAS	-0,175	0,080	0,330*	-0,011	-0,062

(Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$; n = 40)

Befallsintensität und Mykotoxinbelastung

Die Befallsintensität der untersuchten *Fusarium*-Arten wurde nur auf eine Korrelation mit den Mykotoxinen untersucht, die nach DESJARDINS (2006) von den entsprechenden *Fusarium*-Arten gebildet werden.

F. graminearum und *F. culmorum*

Die DON-Belastung korrelierte hoch signifikant mit der Biomasse von *F. graminearum* sowie signifikant mit der Befallsintensität von *F. culmorum* (Tab. 47). Für 3-AcDON bestand weder zur Befallsintensität von *F. graminearum* noch zur Befallsintensität von *F. culmorum* ein signifikanter Zusammenhang. Sowohl *F. graminearum* als auch die Summe von *F. graminearum* + *F. culmorum* korrelierten hoch signifikant mit 15-AcDON. Zwischen *F. culmorum* und 15-AcDON bestand kein Zusammenhang. Korrelationen zwischen den Befallsintensitäten von *F. graminearum* bzw. *F. culmorum* und der NIV-Belastung waren nicht vorhanden. Die ZON-Belastung korrelierte hoch signifikant mit der Biomasse von *F.*

graminearum und der Summe der Biomasse von *F. graminearum* + *F. culmorum*. Des Weiteren korrelierten beide Befallsintensitäten mit der α -ZOL-Konzentration. Eine Korrelation zwischen *F. culmorum* und ZON bzw. α -ZOL war nicht vorhanden.

Tab. 47: Korrelation zwischen der Befallsintensität und Mykotoxinbelastung hervorgerufen durch *F. culmorum* und *F. graminearum*.

Mykotoxin	Befallsintensität		
	FGRA	FCUL	FGRA+FCUL
DON	0,762**	0,314*	0,769**
3-AcDON	0,285	0,276	0,293
15-AcDON	0,594**	0,268	0,599**
NIV	0,240	0,226	0,236
ZON	0,684**	0,197	0,685**
α -ZOL	0,347*	0,284	0,357*

FGRA, *F. graminearum*; FCUL, *F. culmorum* (Spearman, zweiseitig: * signifikant $p \leq 0,05$; ** signifikant $p \leq 0,01$; n = 40)

F. avenaceum

Die Befallsintensität von *F. avenaceum* korrelierte sowohl mit MON ($r = 0,541$; $p \leq 0,01$) als auch mit ENNB ($r = 0,582$; $p \leq 0,01$) positiv. Zwischen der Biomasse von *F. avenaceum* und BEA-Belastungen bestand kein signifikanter Zusammenhang nachgewiesen.

3.6.3 Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen

An den Standorten Wesseling-Dikopshof und Burscheid-Höfchen wurde 2008 der Effekt einer Applikation der Fungizidkombination Prothioconazole + Tebuconazole auf die Häufigkeit und Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner untersucht. Im Vordergrund stand dabei den Einfluss unterschiedlicher Applikationsverfahren, Zwischenreihen- und Überkopf-Applikation, zu verschiedenen Behandlungsterminen zu untersuchen. Ein vorab durchgeführter Vergleich des Spritzbildes durch Tropfentestpapier, dass in unmittelbarer Nähe zu den Narbenfäden des Maiskolbens fixierte wurde, zeigte dass durch eine Zwischenreihen-Applikation eine bessere Benetzung der Narbenfäden, dem primären Infektionsweg von Erregern der *Fusarium*-Kolbenfäule, erfolgt als durch eine Überkopf-Applikation (Abb. 15). Des Weiteren sollte untersucht werden, ob Sprossbehandlungen nach dem Entwicklungsstadium der Blüte einen Effekt auf den *Fusarium*-Befall haben, denn die Ergebnisse des Standortes Dikopshof 2007 haben verdeutlicht, dass bei hohem Befall eine Bekämpfung bis zu BBCH 65 nicht zu einer notwendigen Reduktion des *Fusarium*-Befall und der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern führt.

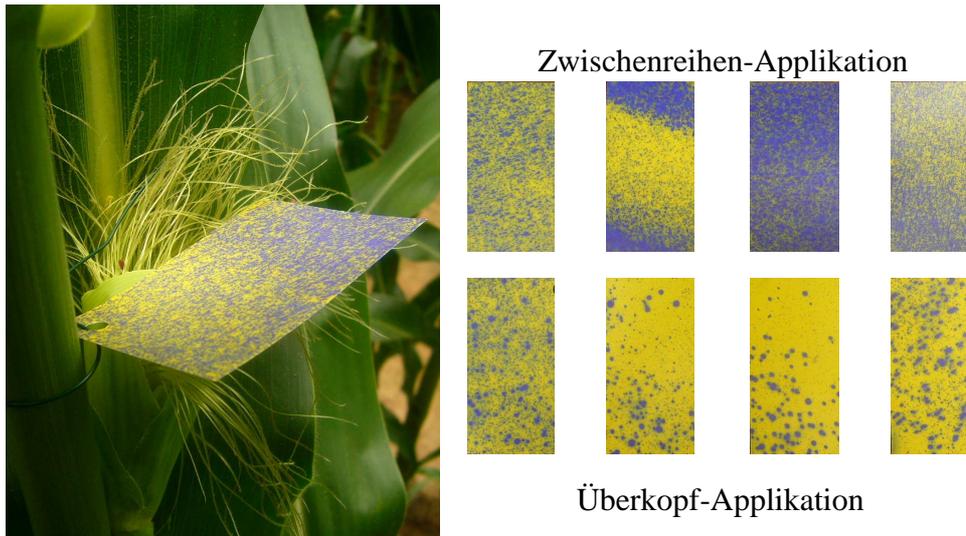


Abb. 15: Unterschiede im Spritzbild der Zwischenreihen- und Überkopf-Applikation auf Kolbenhöhe, dargestellt durch Tropfentestpapier.

3.6.3.1 Häufigkeit und Spektrum des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

Standort Wesseling-Dikopshof

Am Standort Wesseling-Dikopshof waren 29,3 % der unbehandelten Maiskörner (Behandlung 1) mit *Fusarium* spp. befallen (Abb. 16). Eine Zwischenreihen-Applikation (Behandlung 2) bzw. Überkopf-Applikation (Behandlung 3) der Fungizidkombination Prothiconazole + Tebuconazole zu BBCH 65 führte zu keiner signifikanten Reduktion des *Fusarium*-Befalls. Auch Zwischenreihen-Applikationen bzw. Überkopf-Applikationen zu BBCH 69 (Behandlung 4, 5) bzw. BBCH 75 (Behandlung 6, 7) hatten im Vergleich zu unbehandelten Mais keinen signifikanten Einfluss auf die Befallshäufigkeit. Die Kombination einer Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Zwischenreihen-Applikation (Behandlung 8) oder Überkopf-Applikation (Behandlung 9) zu BBCH 69 reduzierte den *Fusarium*-Befall ebenso wie die Kombination einer Blattapplikation mit einer Zwischenreihen-Applikation (Behandlung 10) oder Überkopf-Applikation (Behandlung 11) zu BBCH 75 nicht signifikant. Für die Befallshäufigkeit der Behandlung 12, in der eine Blattapplikation zu BBCH 33 und Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 65 und 75 erfolgten, wurde kein signifikanter Unterschied zur Befallshäufigkeit einer anderen Behandlung festgestellt.

Nach Blütenapplikationen zu BBCH 65 (Behandlung 2, 3, 12) wurden die niedrigsten Befallshäufigkeiten nachgewiesen (Abb. 16). Für die Behandlungen 8 und 9, in denen eine Blattapplikation zu BBCH 33 in Kombination mit einer Zwischenreihen-Applikation bzw. Überkopf-Applikation zu BBCH 69 erfolgte, wurde die geringste Wirksamkeit festgestellt. Ein Befalls-reduzierender Effekt durch eine Blattapplikation (BBCH 33) konnte im Vergleich zu den Behandlungen 4 - 7 nicht nachgewiesen werden.

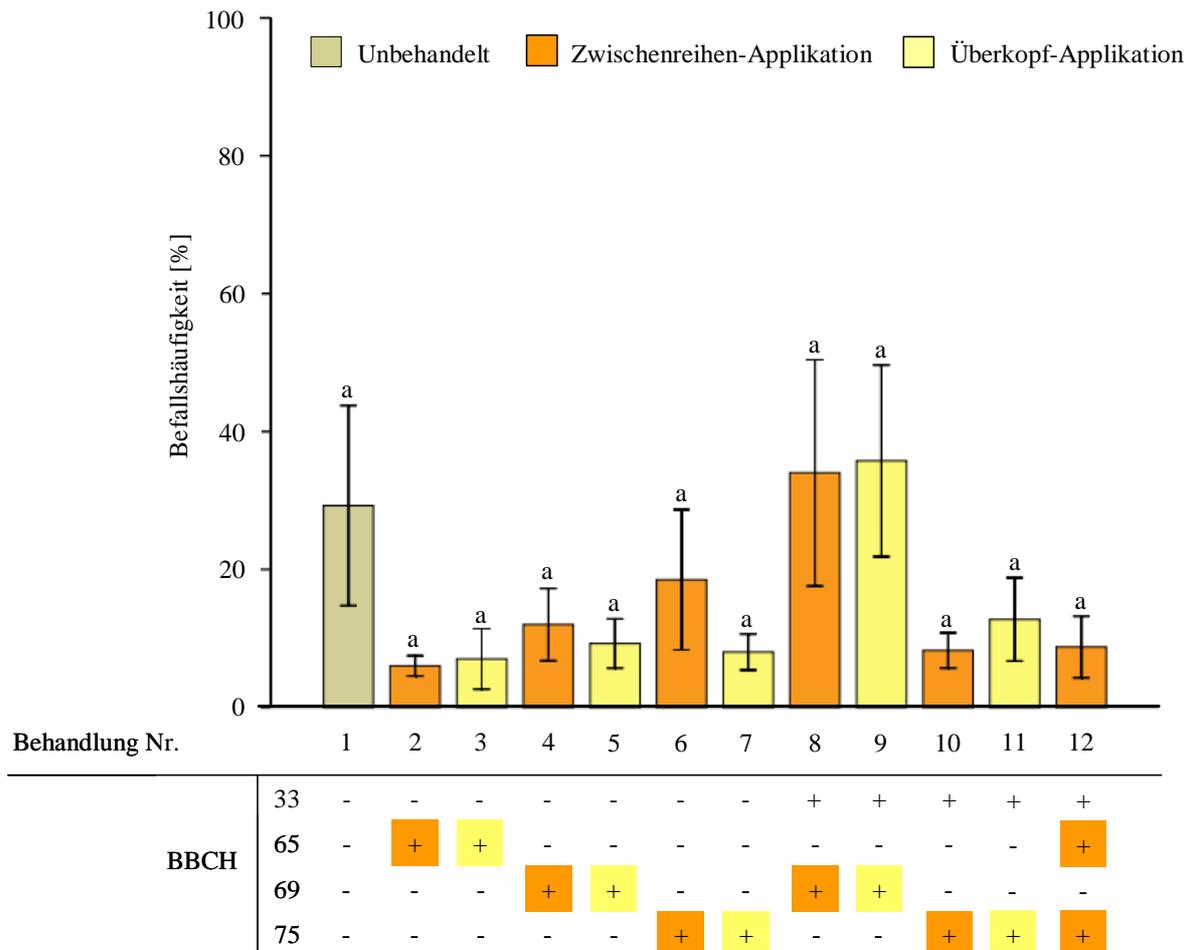


Abb. 16: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die *Fusarium*-Befallshäufigkeit von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2008; Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant; MW ± SE; Games-Howell-Test; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

Die *Fusarium*-Arten *F. avenaceum*, *F. crookwellense*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. graminearum* und *F. subglutinans* wurden als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule am Standort Wesseling-Dikopshof identifiziert (Tab. 48). *F. crookwellense* wurde in jeder Behandlung als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule nachgewiesen. Die Befallshäufigkeit variierte zwischen 1,5 % (Behandlung 7) und 30 % (Behandlung 8). Auch *F. graminearum* wurden in allen Behandlungen festgestellt. Die Befallshäufigkeit variierte zwischen 0,8 % in Behandlung 11 und 9 % in unbehandeltem Mais. *F. subglutinans* führte in unbehandelten Maiskörnern und nach einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 69 (Behandlung 4) zu Befallshäufigkeiten von 15,5 % bzw. 10,8 %, in den Behandlungen 9 und 11 lag die Befallshäufigkeit von *F. subglutinans* bei von 7,8 % bzw. 6,8 %. In den anderen Behandlungen war der Befall gering (0 % bis 0,8 %). *F. equiseti*, dessen maximale Befallshäufigkeit 3,5 % erreichte, wurde in den Behandlungen 4, 7, 11 und 12 nachgewiesen. Der Befall durch *F. avenaceum* erreichte eine maximale Häufigkeit von 1 %, der Befall durch *F. culmorum* 0,3 %.

Die Bedeutung der auftretenden *Fusarium*-Arten variierte zwischen den Behandlungen. In unbehandeltem Mais verursachten *F. subglutinans* (15, 5%) und *F. graminearum* (9 %), nach einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 69 *F. subglutinans* (10,8 %) und *F. crookwellense* (5,5 %) die häufigsten Infektionen (Tab. 42). *F. crookwellense* führte nach der Kombination einer Blattapplikation mit einer Zwischenreihen- bzw. Überkopf-Applikation zu BBCH 69-71 (Behandlung 8, 9) zu Befallshäufigkeiten von 30 % bzw. 21,5 %. Zwischen den Behandlungen wurden aber keine signifikanten Unterschiede im Auftreten der einzelnen *Fusarium*-Arten festgestellt.

Tab. 48: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die Art des *Fusarium*-Befalls von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2008).

BBCH	Sprossbehandlung (1 l/ha)											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
33	-	-	-	-	-	-	-	BA	BA	BA	BA	BA
65	-	ZA	ÜA	-	-	-	-	-	-	-	-	ZA
69	-	-	-	ZA	ÜA	-	-	ZA	ÜA	-	-	-
75	-	-	-	-	-	ZA	ÜA	-	-	ZA	ÜA	ZA
<i>Fusarium</i> -Art	Befallshäufigkeit [%]											
FAVE	1,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,3 a	0,0 a	0,0 a
FCRO	4,5 a	2,5 a	3,3 a	5,5 a	4,5 a	2,8 a	1,5 a	30,0 a	21,5 a	4,5 a	3,5 a	5,3 a
FCUL	0,3 a	0,3 a	0,3 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,3 a	0,3 a	0,0 a
FEQU	0,0 a	0,0 a	0,0 a	3,5 a	0,0 a	0,0 a	0,5 a	0,0 a	0,0 a	0,0 a	0,5 a	0,5 a
FGRA	9,0 a	3,0 a	3,5 a	4,3 a	1,0 a	4,5 a	6,0 a	3,8 a	6,3 a	3,5 a	0,8 a	3,8 a
FSUB	15,5 a	0,0 a	0,0 a	10,8 a	0,0 a	0,0 a	0,8 a	0,3 a	7,8 a	0,0 a	6,8 a	0,3 a

FAVE, *F. avenaceum*; FCRO, *F. crookwellense*; FCUL, *F. culmorum*; FEQU, *F. equiseti*; FGRA, *F. graminearum*; FSUB, *F. subglutinans*. Befallshäufigkeiten mit gleichen Buchstaben unterscheiden zwischen den Behandlungen nicht signifikant (MW, Games-Howell-Test, $p \leq 0,05$, $n = 4$). ZA = Zwischenreihen-Applikation; ÜA = Überkopf-Applikation; BA = Blattapplikation.

Standort Burscheid-Höfchen

Am Standort Burscheid-Höfchen wurde in unbehandeltem Mais (Behandlung 1) eine Befallshäufigkeit von 22,5 % festgestellt (Abb. 17). Sowohl eine Zwischenreihen-Applikation (Behandlung 2) als auch eine Überkopf-Applikation (Behandlung 3) zu BBCH 65 führten zu keiner signifikanten Reduktion des *Fusarium*-Befalls. Zwischenreihen- und Überkopf-Applikationen zu BBCH 69 (Behandlung 4, 5) bzw. BBCH 75 (Behandlung 6, 7) hatten ebenfalls keinen Befalls-reduzierenden Effekt. Mit 21,5 % bzw. 26,3 % wurde nach einer Zwischenreihen- bzw. Überkopf-Applikation zu BBCH 75 (Behandlung 6, 7) ein ähnlicher bzw. höherer *Fusarium*-Befall als in unbehandeltem Mais festgestellt. Die Kombination einer

Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Zwischenreihen- oder Überkopf-Applikation (Behandlung 8, 9) zu BBCH 69 führte ebenso wie die Kombination der Blattapplikation mit einer Zwischenreihen- (Behandlung 10) oder Überkopf-Applikation (Behandlung 11) zu BBCH 75 zu keiner signifikanten Reduktion der Befallshäufigkeit. Der geringste *Fusarium*-Befall wurde in Behandlung 12, in der sowohl eine Blattapplikation zu BBCH 33 als auch Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 65 und 75 erfolgten, festgestellt. Ein signifikanter Unterschied zu den anderen Behandlungen bestand aber nicht.

In den Behandlungen 6, 7, 10 und 11, in denen eine einmalige Sprossbehandlung zu BBCH 75 erfolgte, wurde ein höherer *Fusarium*-Befall festgestellt als in den Behandlungen, die zu BBCH 65 bzw. 69 behandelt wurden (Abb. 17). Die in den Behandlungen 8 bis 12 durchgeführte Blattapplikation zu BBCH 33 hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Befallshäufigkeit. Für die Applikationsverfahren Zwischenreihen- und Überkopf-Applikation wurden keine Unterschiede in der Wirksamkeit beobachtet.

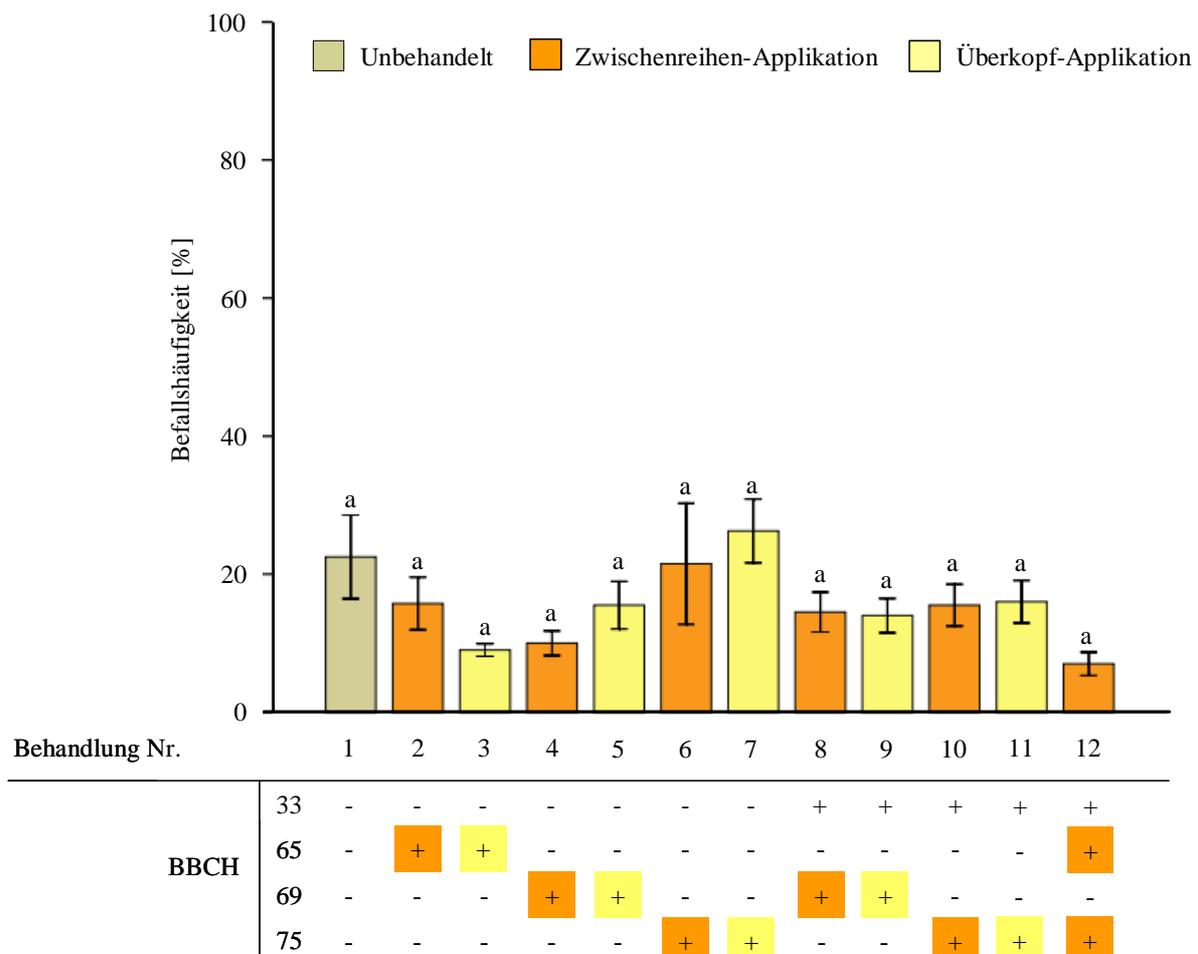


Abb. 17: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die *Fusarium*-Befallshäufigkeit von Maiskörnern (Burscheid-Höfchen, 2008; Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant; MW ± SE; Games-Howell-Test; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

Am Standort Burscheid-Höfchen wurden die sechs *Fusarium*-Arten *F. avenaceum*, *F. crookwellense*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. graminearum* und *F. poae* als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule identifiziert (Tab. 49). *F. graminearum* verursachte in allen Behandlungen den höchsten Befall. Mit 14 % bzw. 18 % wurde der höchste Befall mit *F. graminearum* in unbehandeltem Mais (Behandlung 1) und Mais der Behandlung 7, in der eine Überkopf-Applikation zu BBCH 75 durchgeführt wurde, festgestellt. Die niedrigste Befallshäufigkeit wurde in Behandlung 12 festgestellt, in der die Blattapplikation zu BBCH 33 mit Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 65 und 75 kombiniert wurde. *F. culmorum* wurde in jeder Behandlung nachgewiesen. Die Befallshäufigkeit variierte zwischen 2,8 % in Mais der Behandlung 12, der zu BBCH 33 und mit Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 65 und 75 behandelt wurde, und 7,5 % in unbehandeltem Mais bzw. Mais, der zu BBCH 75 im Verfahren der Zwischenreihen-Applikation behandelt wurde. *F. crookwellense* hatte eine maximale Befallshäufigkeit von 1,5 %. Die Befallshäufigkeit durch *F. avenaceum* variierte zwischen 0 % und 1 %. Ein Befall durch *F. equiseti* wurde nur in den Behandlungen 7 und 8, Befall mit *F. poae* nur in Behandlung 7 festgestellt.

Tab. 49: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die Art des *Fusarium*-Befalls von Maiskörnern (Burscheid-Höfchen, 2008).

BBCH	Sprossbehandlung (1 l/ha)											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
33	-	-	-	-	-	-	-	BA	BA	BA	BA	BA
65	-	ZA	ÜA	-	-	-	-	-	-	-	-	ZA
69-71	-	-	-	ZA	ÜA	-	-	ZA	ÜA	-	-	-
75	-	-	-	-	-	ZA	ÜA	-	-	ZA	ÜA	ZA
<i>Fusarium</i> -Art	Befallshäufigkeit [%]											
FAVE	0,5 _a	0,5 _a	0,8 _a	0,5 _a	0,0 _a	0,3 _a	0,0 _a	0,3 _a	0,3 _a	0,5 _a	0,3 _a	1,0 _a
FCRO	0,5 _a	0,8 _a	0,3 _a	0,0 _a	1,5 _a	0,3 _a	0,3 _a	0,5 _a	0,3 _a	0,5 _a	0,3 _a	0,5 _a
FCUL	7,5 _a	6,3 _a	3,8 _a	3,0 _a	4,0 _a	7,5 _a	7,3 _a	4,0 _a	6,0 _a	4,0 _a	3,3 _a	2,8 _a
FEQU	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,3 _a	0,3 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a
FGRA	14,0 _a	8,3 _a	4,3 _a	6,5 _a	10,0 _a	13,3 _a	18,3 _a	9,8 _a	7,5 _a	10,5 _a	12,3 _a	2,8 _a
FPOAE	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,3 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a	0,0 _a

FAVE, *F. avenaceum*; FCRO, *F. crookwellense*; FCUL, *F. culmorum*; FEQU, *F. equiseti*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*. Befallshäufigkeiten mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich zwischen den Behandlungen nicht signifikant (MW; Tukey-Test, FCUL; Games-Howell-Test, FAVE, FCRO, FEQU, FGRA, FPOAE; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

3.6.3.2 Intensität des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner

Standort Wesseling-Dikopshof

Am Standort Wesseling-Dikopshof wurde in unbehandelten Maiskörnern eine Befallsintensität von 53 pg DNA/mg TM ermittelt (Abb. 18). Nach einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 65 (Behandlung 2) erreichte die Intensität des *Fusarium*-Befalls 92 pg DNA/mg. Ein Befall der Maiskörner war sowohl nach einer Überkopf-Applikation zu BBCH 65 (Behandlung 3), einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 69 (Behandlung 4) als auch nach der Kombination einer Blattapplikation mit einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 69 nicht quantifizierbar (Behandlung 8). Nach einer Überkopf-Applikation zu BBCH 69 (Behandlung 5) bzw. einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 75 (Behandlung 6) wurde in den Kornproben geringere Befallsintensitäten, 11 pg bzw. 13 pg DNA/mg TM, als in unbehandeltem Mais und Maiskörnern der Behandlung 2 ermittelt. Nach der Überkopf-Applikation zu BBCH 75 (Behandlung 7) wurde in den Maiskörnern ein DNA-Gehalt von 68 pg/mg TM nachgewiesen. Befallsintensitäten von 33 pg bzw. 31 pg wurden in den Stichproben der Behandlungen 9 und 11 quantifiziert, in denen die Kombination einer Blattapplikation mit einer Überkopf-Applikation zu BBCH 69 bzw. 75 erfolgte. In den Behandlungen 10 und 12, in denen eine Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 75 bzw. Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 65 und 75 durchgeführt wurden, lag die Befallsintensität bei 62 pg bzw. 58 pg DNA/mg TM.

Ein Befall der Maiskörner durch *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. poae* und FB-produzierende Arten war am Standort Wesseling-Dikopshof nicht quantifizierbar. Die in Abb. 18 dargestellten Befallsintensitäten der einzelnen Behandlungen sind somit nur auf Infektionen durch *F. graminearum* zurückzuführen.

Standort Burscheid-Höfchen

Am Standort Burscheid-Höfchen wurde in unbehandeltem Mais eine Befallsintensität von 530 pg DNA/mg TM ermittelt (Abb. 19). Sowohl die Zwischenreihen-Applikation (Behandlung 2) als auch die Überkopf-Applikation (Behandlung 3) zu BBCH 65 führten zu einer signifikanten Reduktion der Gesamt-Befallsintensität. Des Weiteren reduzierten Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 69 (Behandlung 4) und 75 (Behandlung 6) sowie die Überkopf-Applikation zu BBCH 69 (Behandlung 5) die Befallsintensität signifikant. Eine Überkopf-Applikation zu BBCH 75 hatte sowohl im Vergleich zu unbehandeltem Mais als auch zu den Behandlungen 2, 3, 4, 5 und 6 keinen signifikanten Einfluss auf die Gesamt-

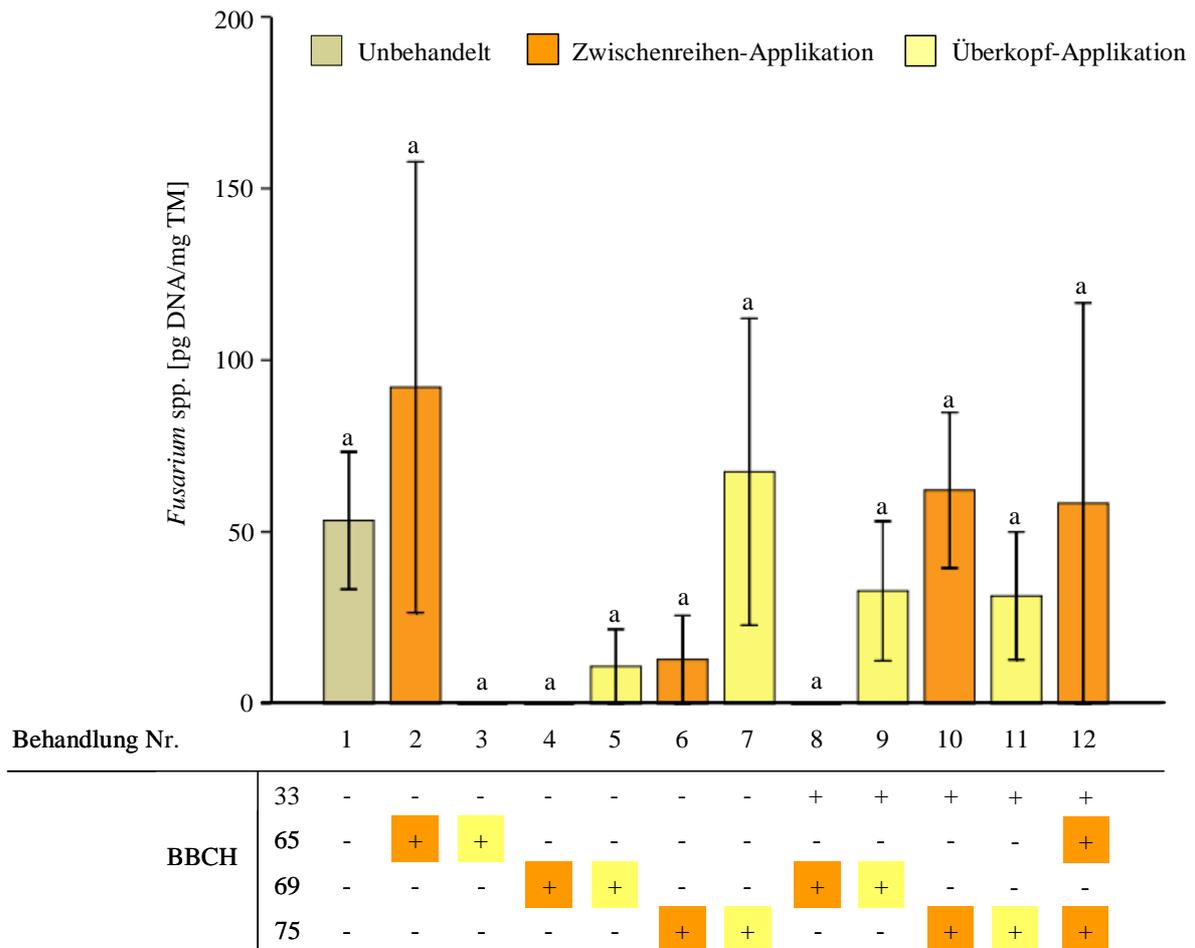


Abb. 18: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die Gesamt-Befallsintensität von Maiskörnern (Wesseling-Dikopshof, 2008; Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant; MW ± SE; Games-Howell-Test; $p \leq 0,05$; $n = 4$).

Befallsintensität. Die Gesamt-Befallsintensität in den Behandlungen 2, 3, 4 und 6 war signifikant geringer als die Befallsintensität der Maiskörner in Behandlung 9, in der eine Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Überkopf-Applikation zu BBCH 69 kombiniert wurde. Im Vergleich zu unbehandeltem Mais und jenem, in dem eine Blattapplikation mit einer Überkopf-Applikation zu BBCH 69 kombinierte wurde, reduzierten auch die Kombinationen einer Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 69 (Behandlung 8) sowie einer Blattapplikation zu BBCH 33 mit Zwischenreihen-Applikationen zu BBCH 65 und 75 (Behandlung 12) die Befallsintensität signifikant. Auch die Behandlung 10, in der eine Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 75 kombiniert wurde, reduzierte die Befallsintensität signifikant. Die Kombination einer Blattapplikation zu BBCH 33 mit einer Zwischenreihen- (Behandlung 10) bzw. Überkopf-Applikation (Behandlung 11) zu BBCH 75 hatte sowohl im Vergleich zu den Behandlungen in denen auch eine Blattapplikation zu BBCH 33 (Behandlungen 8, 9, 12)

durchgeführte wurde als auch zu den Behandlungen 2 - 7, in denen keine Blattapplikationen zu BBCH 33 erfolgte, keinen signifikanten Einfluss auf den Befall.

Eine Zwischenreihen-Applikation reduzierte in jedem Entwicklungsstadium, in dem eine Applikation durchgeführt wurde, die Befallsintensität signifikant (Abb. 19). Überkopf-Applikationen führten nur in zwei von fünf Behandlungen zu einer signifikant geringeren Befallsintensität. Mit Ausnahme der Behandlung 3 wurde in Behandlungen, in denen eine Überkopf-Applikation erfolgte, eine höhere Gesamt-Befallsintensität festgestellt als in Behandlungen, in denen zum gleichen Zeitpunkt eine Zwischenreihen-Applikation durchgeführt wurde. Beim Vergleich der Behandlungen 8 (BA; ZA, BBCH 69) und 9 (BA; ÜA, BBCH 69) war dieser Unterschied in der Befallsintensität signifikant. Ein Befalls-reduzierender Effekt der Blattapplikation zu BBCH 33 wurde beim Vergleich der Behandlungen 4 - 7 mit den Behandlungen 8 - 11 nicht festgestellt.

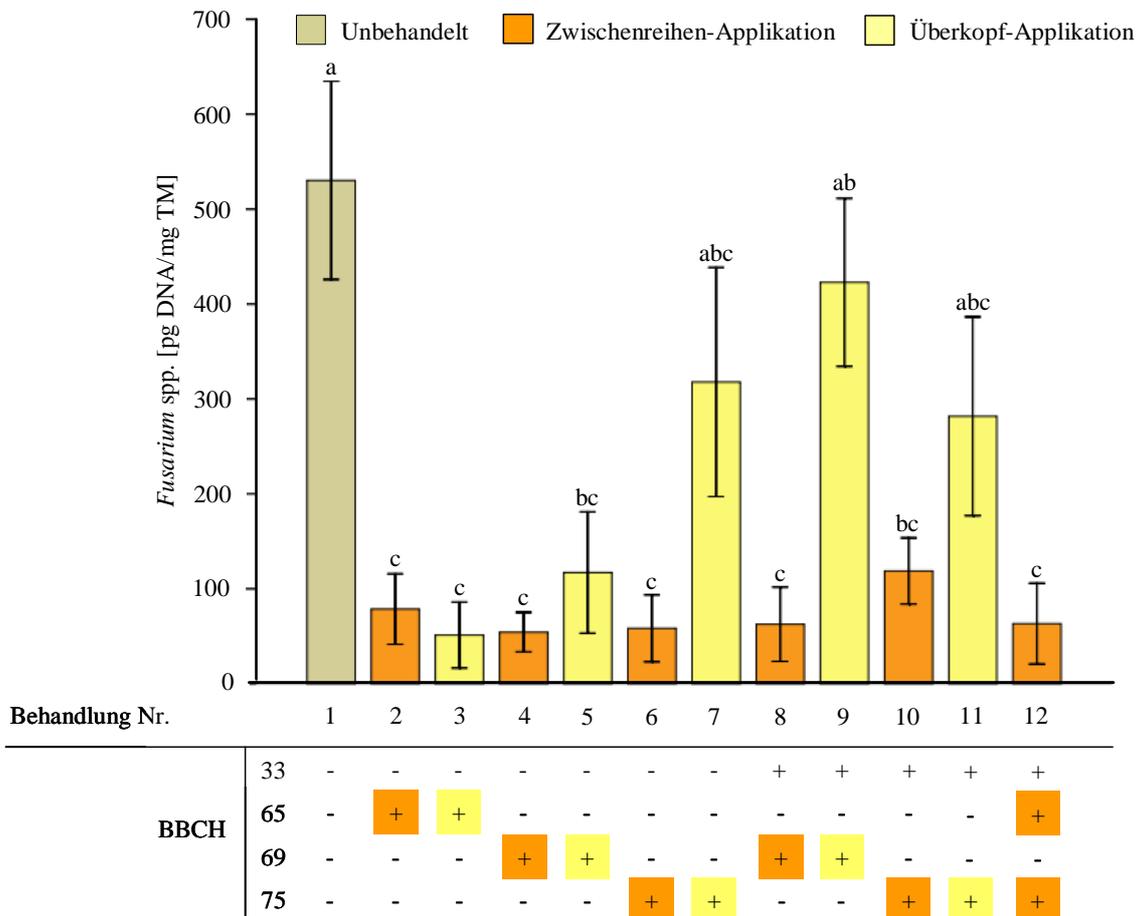


Abb. 19: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die Gesamt-Befallsintensität von Maiskörnern (Burscheid-Höfchen, 2008; Säulen mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant; MW ± SE, Tukey-Test, $p \leq 0,05$; $n = 4$).

In unbehandelten Maiskörnern wurden für *F. avenaceum*, *F. culmorum* und *F. graminearum* Befallsintensitäten von 14 pg, 219 pg bzw. 297 pg DNA/mg TM ermittelt (Tab. 50). Der Befall mit *F. avenaceum* erreichte in den Fungizid-behandelten Kornproben maximal 15 pg DNA/mg TM. Mit 256 pg DNA/mg TM wurde in Kornproben der Behandlung 7, in der eine Überkopf-Applikation zu BBCH 75 durchgeführt wurde, der höchste Befall mit *F. culmorum* nachgewiesen. Die niedrigsten Befallsintensitäten, maximal 19 pg *F. culmorum*-DNA/mg TM, wurden in den Behandlungen 2 bis 4 und der Behandlung 12, in der eine Blattapplikation zu BBCH 33 mit Zwischenreihen-Applikationen zu den BBCH-Stadien 65 und 75 kombiniert wurde, festgestellt. In der Behandlung 9, in der eine Blattapplikation zu BBCH 33 und eine Überkopf-Applikation zu BBCH 69 erfolgten, wurde mit 352 pg DNA/mg TM ein höherer Befall durch *F. graminearum* quantifiziert als in unbehandeltem Mais. In den Kornproben der Behandlung 11, in der die Überkopf-Applikation zu BBCH 75 erfolgte, wurde eine Befallsintensität von 221 pg *F. graminearum*-DNA/mg TM detektiert. Der Befall mit *F. graminearum* erreichte in den Kornproben der Behandlungen 2 bis 8 sowie 10 und 12 eine maximale Intensität von 84 pg; nach einer Zwischenreihen-Applikation zu BBCH 75 (Behandlung 6) wurde sogar kein Befall durch *F. graminearum* ermittelt. Befallsintensitäten durch *F. poae* oder FB-produzierenden Arten waren in keiner Behandlung quantifizierbar.

Tab. 50: Einfluss des Applikationsverfahrens und der Terminierung von Azol-haltigen Sprossbehandlungen mit 125 g Prothioconazole + 125 g Tebuconazole/l auf die Intensität des *Fusarium*-Befalls von Maiskörnern (Burscheid-Höfchen, 2008).

BBCH	Sprossbehandlung (1 l/ha)											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
33	-	-	-	-	-	-	-	BA*	BA	BA	BA	BA
65	-	ZA**	ÜA***	-	-	-	-	-	-	-	-	ZA
69-71	-	-	-	ZA	ÜA	-	-	ZA	ÜA	-	-	-
75	-	-	-	-	-	ZA	ÜA	-	-	ZA	ÜA	ZA
<i>Fusarium</i> -Art	Befallsintensität (pg DNA/mg TM)****											
FAVE	14 ± 14	<LOQ	14 ± 14	12 ± 12	<LOQ	<LOQ	15 ± 15	5 ± 5	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
FCUL	219 ± 86	14 ± 14	<LOQ	19 ± 19	34 ± 34	58 ± 35	256 ± 122	27 ± 27	71 ± 28	83 ± 29	60 ± 60	18 ± 18
FGRA	297 ± 107	65 ± 42	37 ± 37	24 ± 24	84 ± 34	<LOQ	46 ± 27	30 ± 18	352 ± 111	36 ± 23	221 ± 78	45 ± 45
FPOAE	<LOQ *****	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ
FB	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ	<LOQ

* Blattapplikation; ** Zwischenreihen-Applikation; *** Überkopf-Applikation; **** Quantifizierungslimit 9 pg/µl; ***** < Quantifizierungslimit; FAVE, *F. avenaceum*; FCUL, *F. culmorum*; FGRA, *F. graminearum*; FPOAE, *F. poae*; FB, Fumonisin-produzierende Arten (MW ± SE; n = 4)

4 DISKUSSION

Die Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule, das Spektrum der auftretenden *Fusarium*-Arten und die daraus resultierende Mykotoxin-Belastung im Erntegut sind für bedeutende Regionen des globalen Maisanbaus beschrieben. Aufgrund der aktuellen Ausdehnung der Maisanbaufläche in Deutschland bzw. Europa und der in der Europäischen Union durch die Verordnungen (EG) 1881/2006 und 1126/2007 (EU 2006, 2007) festgelegten Grenzwerte für Mykotoxine in landwirtschaftlichen Produkten und Lebensmitteln sollte in der vorliegenden Arbeit durch die Erfassung der Befallshäufigkeit und des Spektrums der auftretenden *Fusarium*-Arten, die Quantifizierung der Befallsintensität ausgewählter *Fusarium*-Arten und durch die Bestimmung der Mykotoxinbelastung die Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau und das damit verbundene toxikologische Risiko für die Tierproduktion in Deutschland charakterisiert werden. Aufgrund der unterschiedlichen Witterungsbedingungen in den Untersuchungsjahren 2006 und 2007 konnte der Einfluss der Umweltbedingungen auf das Auftreten von *Fusarium* spp. und die Mykotoxinbelastung ermittelt werden. Im Weiteren wurde in mehrjährigen Feldversuchen die Wirkung von Fungiziden als Saatgut- bzw. Sprossbehandlung auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung in Körnermais untersucht.

Der Nachweis von Erregern der *Fusarium*-Kolbenfäule an jedem der untersuchten Standorte, eine maximale Befallshäufigkeit von 99,7 % und Befallsintensitäten von bis zu 29,5 µg *Fusarium*-DNA/mg Korn-TM verdeutlichen die mit der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland verbundene Problematik für die Landwirtschaft, denn die detektierten Mykotoxinbelastungen lassen bei Verfütterung von Körnermais in vielen Fällen ein toxikologisches Risiko für die tierische Gesundheit vermuten. Der EU-weit gültige Grenzwert von 1750 µg/kg für Deoxynivalenol (DON) in unverarbeitetem Mais (EU 2006) wurde 2006 in 34 %, 2007 in 45% der Kornproben überschritten. MOGRAVI & RILEY (2007) weisen daraufhin, dass schon DON-Konzentrationen von 1 mg/kg im Futter bei Schweinen zu einer geringeren Futteraufnahme führen, ab 10 mg DON/kg Futter kommt es zu Erbrechen. Bei einer Addition der detektierten DON-, 3-AcDON- und 15-AcDON-Gehalte wurde 2006 sogar in 45 % der Kornproben, 2007 in 60 % der Kornproben eine Grenzwertüberschreitung nachgewiesen. Die Grenzwerte für Zearalenon (ZON, 350 µg/kg; EU 2006) und Fumonisine (FB, 4000 µg/kg; EU 2007) wurden 2006 in 9 % bzw. 14 % der Kornproben, der ZON-Grenzwert 2007 in 10 % der Proben überschritten. Neben diesen Leittoxinen ist aber auch den mehrfachen Nivalenol-Belastungen sowie den A-Trichothecenen T-2-Toxin, HT-2-Toxin und Monoacetoxyscirpenol Beachtung zu schenken,

denn im Vergleich zu DON sind für NIV und A-Trichothecene aufgrund ihrer toxikologischen Bewertung niedrigere tolerierbare tägliche Aufnahmen (TDI) festgelegt worden. Der TDI für T-2 bzw. HT-2 ist 0,06 µg/kg Körpergewicht, für NIV 0,7 µg/kg und für DON 1 µg/kg Körpergewicht (EU 2006). Des Weiteren verdeutlichen die Mykotoxin-Ergebnisse aus dem zweijährigen Monitoring, dass in Mais-basierenden Futtermitteln häufig Kontaminationen mit den Hexadepsipeptiden BEA und ENNB sowie dem toxikologisch höher bewerteten MON bestehen.

Allgemein wurde angenommen, dass Fumonisin-Kontaminationen von Mais in Deutschland keine toxikologisch bedenklichen Konzentrationen erreichen und aufgrund des Spektrums der auftretenden *Fusarium*-Arten FB-Belastungen in den gemäßigten Breiten Europas selten sind (LOGRIECO et al. 2003). Die Ergebnisse aus dem zweijährigen Monitoring widerlegen diese Annahme, da 2006 an mehreren Standorten toxikologisch relevante Konzentrationen und sogar nördlich des 52. Breitengrades FB-Konzentration > 20 ppm festgestellt wurden. Im Jahr 2006 waren die Höchstgehalte für FB₁ und FB₂ an einzelnen Standorten sogar höher als die aus wärmeren Maisanbau-Regionen (ADEJUMO et al. 2007, CHULZE et al. 1996, DOKO et al. 1995, JULIAN et al. 1995, KEDERA et al. 1999). Es muss aber festgehalten werden, dass die Bedeutung der FB-Belastungen im Maisanbau in Deutschland von Jahr zu Jahr deutlich variiert und in wärmeren und trockeneren Anbaugebieten, z. B. Cornbelt der USA, Iran und Kroatien noch deutlich häufiger höhere FB-Konzentrationen in Maiskörnern ermittelt wurden. (ABBAS et al. 2006, GHIASIAN et al. 2006, JURJEVIC et al. 1999).

Belastungen mit den B-Trichothecenen, insbesondere DON sowie den acetylierten Derivaten 3-AcDON und 15-AcDON, wurden in beiden Jahren häufig und in hohen Konzentration detektiert, weshalb sie als die wichtigsten Kontaminanten von Maiskörnern in Deutschland zu bewerten sind. Die DON-Gehalte waren stets deutlich höher als die in Körnermais aus anderen Anbauregionen (ADEJUMO et al. 2007, CAVALIERE et al. 2007, JAJIC et al. 2008). Im Vergleich mit den für Weizen in Deutschland beschriebenen DON-Belastungen wird deutlich (BIRZELE et al. 2000, DÖLL et al. 2000, ELLNER et al. 2000, HORN et al. 2000), dass durch die Verfütterung von Maiskörnern bzw. Futtermitteln auf Maisbasis ein deutlich höheres toxikologisches Gefahrenpotential für Tiere besteht als durch die Verfütterung von Weizen. Verstärkt wird dies auch durch den Vergleich der Belastung von Weizen und Maiskörnern mit dem Östrogen-wirksamen ZON, für dessen Auftreten in Körnermais nur wenige Informationen vorhanden sind (PLACINTA et al. 1999, YAZAR & OMURTAG 2008).

Die vorliegende Arbeit bietet auch erstmalig umfassende Informationen zur Belastung von Maiskörnern mit ENNB, BEA und MON in Deutschland. Letztere wurden in mehreren Anbauregionen häufig und auch in deutlich höheren Konzentrationen als in Deutschland nachgewiesen (BOTTALICO et al. 1995, KOSTECKI et al. 1995, LOGRIECO et al. 1993, SHARMAN et al. 1991). Mit Ausnahme einer Studie von SØRENSEN et al. (2008), die in Maiskörnern in Dänemark ENNB-Belastungen mit einem Medianwert von 539 ng/g ermittelten, liegen keine Daten zur ENNB-Belastung von Körnermais vor. ENNB ist aufgrund des Spektrums der in Skandinavien auftretenden *Fusarium*-Arten eines bedeutendsten Mykotoxine im Getreideanbau dieser Region (JESTOI 2008, UHLIG et al. 2007).

Aus dem Spektrum der 2006 und 2007 identifizierten *Fusarium*-Arten ist *F. graminearum* als das dominierende Pathogen der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland zu nennen. Von LOGRIECO et al. (2003) und VIGIER et al. (1997) wurde *F. graminearum* als bedeutender Schaderreger der *Fusarium*-Kolbenfäule in Kanada, Frankreich und anderen Ländern gemäßiger Breiten beschrieben. Die Häufigkeit und Intensität des Befalls durch *F. graminearum* führten oftmals zu toxikologisch bedenklichen Belastungen mit dem B-Trichothecen DON, dessen acetylierten Derivaten 3-AcDON und 15-AcDON sowie ZON. Die Bildung dieser Mykotoxine ist zwar auch für *F. culmorum* beschrieben (DESJARDINS 2006), die Häufigkeit und Intensität des Befalls durch *F. culmorum* war aber, im Vergleich zu *F. graminearum*, stets geringer. Zudem wurde in beiden Vegetationsperioden weder für die Befallsintensität noch für die Befallshäufigkeit von *F. culmorum* ein signifikanter Zusammenhang mit Belastungen von DON, 15-AcDON bzw. ZON festgestellt. Insbesondere die 15-AcDON-Belastungen waren primär auf Infektionen durch *F. graminearum* zurückzuführen. Dies bestätigt die Vermutung von QUARTA et al. (2005), dass die europäische *F. culmorum*-Population nur aus 3-AcDON- bzw. NIV-Chemotypen besteht, denn in bisherigen Chemotypisierungen von *F. culmorum*-Isolaten aus unterschiedlichen Regionen wurde kein 15-AcDON-Chemotyp identifiziert (JENNINGS et al. 2004, QUARTA et al. 2005, TÓTH et al. 2004).

Des Weiteren sind sowohl Belastungen mit 15-AcDON als auch DON-Kontaminationen, trotz signifikanter Korrelationen im Jahr 2007, nicht auf Infektionen der Maiskörner durch *F. crookwellense* zurückzuführen, denn *F. crookwellense* synthetisiert weder DON noch dessen Derivate (DESJARDINS 2006, LOGRIECO et al. 2003). *F. crookwellense* muss aber insbesondere im kühleren und feuchteren Jahr 2007 als Ursache für NIV- und ZON-Belastungen der Maiskörner berücksichtigt werden. LOGRIECO et al. (2002) berichteten, dass in Europa NIV-Kontaminationen im Mais primär aus Befall durch *F. crookwellense* und

erst in zweiter Linie aus Befall durch *F. graminearum* bzw. *F. culmorum* resultieren. Dementsprechend wurde 2006 eine Korrelation zwischen der Befallshäufigkeit von *F. crookwellense* und der NIV-Belastung ermittelt. Das häufige Auftreten von *F. crookwellense* in beiden Vegetationsperioden bestätigt Aussagen von LOGRIECO et al. (2002, 2003), dass diese *Fusarium*-Art ein häufiger Kolbenfäuleerreger in Europa ist. Insgesamt ist die Bedeutung von *F. crookwellense* als Pathogen der *Fusarium*-Kolbenfäule in Deutschland aber geringer als die von *F. graminearum*.

Auch *F. equiseti* und *F. poae* sind als NIV-Produzenten beschrieben (DESJARDINS 2006), für beide *Fusarium*-Arten wurden aber keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Befallshäufigkeit bzw. der Befallsintensität und NIV-Belastungen festgestellt. Als dominierender Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule wurde *F. poae* nur in Polen beschrieben (CHELKOWSKI et al. 1994a, LOGRIECO et al. 2002). In Deutschland besitzen *F. equiseti* und *F. poae* hinsichtlich ihrer Befallsintensität und -häufigkeit eine geringe Bedeutung, dennoch muss letztere Art, ebenso wie *F. sporotrichioides*, als Produzent von A-Trichothecenen beachtet werden (DESJARDINS 2006, LOGRIECO et al. 2002). Dabei sind Belastungen des Erntegutes mit MAS und DAS möglicherweise auch auf Befall durch *F. crookwellense*, *F. equiseti* bzw. *F. venenatum* zurückzuführen (DESJARDINS 2006, MILLER & MACKENZIE 2000). Signifikante Zusammenhänge wurden aber nur für *F. crookwellense* 2007 am Standort Dikopshof festgestellt.

Generell sind Trichothecen-Belastungen nicht auf Befall durch *F. avenaceum* bzw. *Fusarium*-Arten des *Gibberella fujikuroi*-Komplex zurückzuführen (DESJARDINS 2006). Somit beruhen signifikante Korrelationen zwischen diesen *Fusarium*-Arten und Trichothecenen alleine auf dem gleichzeitigen Befall der Kolben mit Trichothecenproduzierenden *Fusarium*-Arten. *F. avenaceum*, dessen Bedeutung für den Maisanbau in Deutschland mit *F. culmorum* vergleichbar ist, wurde mehrfach als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule beschrieben (LEW et al. 2001, LOGRIECO et al. 2002, VIGIER et al. 1997). Die im Monitoring und in Feldversuchen ermittelten hohen Korrelationen zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum* und ENNB verdeutlichen, dass Belastungen mit ENNB, dessen Bildung für eine Vielzahl von *Fusarium*-Arten beschrieben ist (DESJARDINS 2006, JESTOI 2008) in Deutschland primär auf den Befall mit *F. avenaceum* zurückzuführen ist. Das Auftreten von *F. avenaceum* stand insbesondere im Jahr 2007, auch im Zusammenhang mit MON- bzw. BEA-Kontamination der Maiskörner. Neben *F. avenaceum* ist aber auch *F. subglutinans* vielfach als Verursacher von MON- und BEA-Belastungen in Mais beschrieben (DESJARDINS 2006, KOSTECKI et al. 1995, LEW et al. 2001, LOGRIECO et al. 1993) und

muss, als häufiger Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule im Jahr 2007, hinsichtlich der MON- und BEA-Belastungen in Maiskörnern in Deutschland berücksichtigt werden. Im Untersuchungsjahr 2006 waren die MON- und BEA-Belastungen primär auf Befall mit den FB-produzierenden Arten *F. proliferatum* und *F. verticillioides* zurückzuführen. Dies wird durch die enge Korrelation zwischen der Befallsintensität der FB-produzierenden Arten und den Mykotoxingehalten deutlich.

F. oxysporum besitzt eine geringe toxikologische Bedeutung, da eine Synthese der ökonomisch bedeutenden Mykotoxine Trichothecene, Zearalenon und Fumonisine, mit einer Ausnahme nicht beschrieben ist (DESJARDINS 2006, SEO et al. 1996). Die ermittelten Korrelationen zwischen der Befallshäufigkeit von *F. oxysporum* und Mykotoxinen sind deshalb auf den gleichzeitigen Befall mit anderen *Fusarium*-Arten zurückzuführen.

Die im Untersuchungsjahr 2006 detektierten FB-Belastungen sind auf das häufige Auftreten von *F. verticillioides* und *F. proliferatum* zurückzuführen. Beide *Fusarium*-Arten sind in vielen Anbauregionen als die bedeutendsten FB-Bildner beschrieben (ABBAS et al. 2006, DESJARDINS 2006, GHASIAN et al. 2006, JURJEVIC et al. 1999, LOGRIECO et al. 2002, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997) und sind neben *F. graminearum* und *F. crookwellense* bedeutende Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland. Die in der Vegetationsperiode 2006 detektierten FB-Belastungen widerlegen Berichte von LOGRIECO et al. (2002, 2003), dass die FB-produzierenden Arten *F. verticillioides* und *F. proliferatum* nur in den mediterranen Anbauregionen auftreten. Auch SASS et al. (2007) und SØRENSEN et al. (2008) haben im Oderbruch bzw. in Dänemark Befall mit *F. verticillioides* nachgewiesen. Es muss davon ausgegangen werden, dass *Fusarium*-Arten ubiquitär verbreitet sind, Infektion und Ausbreitung spezifischer Arten aber von abiotischen und biotischen Faktoren stark beeinflusst werden.

Ein eindeutiger Beleg dafür sind insbesondere die in dieser Arbeit festgestellten Unterschiede im Auftreten von *F. verticillioides* und *F. proliferatum* sowie die daraus resultierenden FB-Belastungen, denn die Unterschiede in der Häufigkeit und Intensität des Befalls der FB-produzierenden Arten zwischen den Jahren 2006 und 2007 werden primär auf die Witterungsbedingungen zurückzuführen sein. Die Vegetationsperiode 2006 war in den Monaten Juni, Juli und September vielerorts durch sehr hohe Temperaturen und geringe Niederschläge gekennzeichnet (Tab. A2). Dies fördert die Infektion und Ausbreitung der FB-produzierenden Arten im Bestand und in der Pflanze (BOTTALICO et al. 1998, LOGRIECO et al. 2003, MILLER 2001). In *In vitro*-Untersuchungen von ROSSI et al. (2009) wurde für *F. verticillioides* die höchste Sporulationsrate bei 27 °C ermittelt. Für die Vegetationsperiode

2007 waren hingegen moderate Temperaturen, oftmals weit unterhalb der für *F. verticillioides* beschriebenen optimalen Wachstumstemperatur von 30 °C (REID et al. 1999, MARIN et al. 1999), sowie Niederschlag, durch den die Maispflanzen keinem Trockenstress ausgesetzt waren, charakteristisch (Tab A2). Studien belegen, dass bei andauernder Trockenheit und hohen Temperaturen, insbesondere vor und während der Maisblüte, ein starker Befall durch *F. verticillioides* bzw. *F. proliferatum* und hohe FB-Konzentrationen im Erntegut zu erwarten sind (ABBAS et al. 2002, MILLER 2001). Nach JURADO et al. (2008) verstärkt Trockenstress die Expression des FUM1-Transkripts, reduziert aber das pilzliche Wachstum von *F. verticillioides*. Die Ergebnisse aus der vorliegenden Arbeit verdeutlichen, dass die Befallsintensität FB-produzierender Arten und die FB-Belastung primär durch die maximale Tagestemperatur zum Zeitpunkt der Blüte (BBCH 65) beeinflusst werden. Demzufolge ist in Vegetationsperioden mit andauernd hohen Tagestemperaturen jenseits von 30 °C, in denen möglicherweise trotzdem häufig Niederschlag fällt, stets eine Infektion und Ausbreitung FB-produzierender Arten zu erwarten.

F. verticillioides und *F. proliferatum* werden primär als Myzel auf Ernterückständen in der Ackerkrume überdauern; die Fähigkeit der Bildung von Chlamydosporen ist für beide *Fusarium*-Arten nicht beschrieben (LESLIE & SUMMERELL 2006). Nach COTTON & MUNKVOLD (1998) sind Ernterückstände von Mais längerfristig eine bedeutende Inokulumquelle, auf denen *F. verticillioides* und *F. proliferatum* mindestens 630 Tage überdauern können. LIDDELL & BURGESS (1985) zeigten, dass Mikrokonidien von *F. verticillioides* 900 Tage vital bleiben. Das häufige Auftreten der Fumonisin-produzierenden Arten in der Vegetationsperiode 2006 ist dennoch überraschend. Berichte, dass *F. verticillioides* and *F. proliferatum* eine geringe Bedeutung als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule in Deutschland besitzen (LOGRIECO et al. 2002, 2003), ließen grundsätzlich ein geringeres Inokulumpotential erwarten. Schon die Witterung der Vegetationsperiode 2003 förderte aber vermutlich das Auftreten von *F. verticillioides* und *F. proliferatum* im Mais, sodass 2006 ein hohes Inokulumpotential in der Ackerkrume vorhanden war.

Die Witterungsbedingungen der Vegetationsperiode 2007 minimierten zwar die Infektion und Ausbreitung FB-produzierender Arten, förderten aber den Befall von *F. graminearum*. Befallshäufigkeit, Befallsintensität und Mykotoxinbelastung von *F. graminearum*, insbesondere die Konzentrationen von ZON, 15-AcDON und DON, waren höher als 2006. BOOTH et al. (1971) und REID et al. (1999) berichteten, dass die optimale Temperatur für die Infektion und Ausbreitung von *F. graminearum* bei 24 °C bis 26 °C bzw. 28 °C liegt. Des Weiteren ist beschrieben, dass eine hohe relative Luftfeuchtigkeit während der Blüte,

verbunden mit moderaten Temperaturen und anhaltenden Niederschlägen zu Beginn der Kornbildung, die Infektion und Ausbreitung von *F. graminearum* fördert (SUTTON et al. 1982). Hohe Befallsintensitäten insbesondere an Standorten, die sich durch niedrige Minimaltemperaturen und mehr Niederschlag im Jahr 2006 kennzeichneten, bekräftigen dies. Insgesamt bestätigen die Ergebnisse aus dem zweijährigen Monitoring Berichte von LOGRIECO et al. (2003), MUNKVOLD et al. (2003) und VIGIER et al. (1997), dass *F. graminearum* der bedeutendste Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule in den gemäßigten Breiten ist. Sie verdeutlichen aber auch, dass in Abhängigkeit von der jährlichen Witterung Befallshäufigkeit, Befallsintensität und Mykotoxinbelastung von *F. graminearum* stark variieren.

Witterungsbedingungen haben aber nicht nur einen Einfluss auf die Infektion und Ausbreitung der *Fusarium*-Arten, sondern wahrscheinlich auch einen direkten Einfluss auf die Bildung einzelner Mykotoxine. Isolate der *Fusarium*-Arten *F. graminearum* und *F. culmorum* werden anhand der gebildeten 8-Ketotrichothecene in drei Chemotypen, Nivalenol + 4-Acetoxyvalenol (NIV-Chemotyp), Deoxynivalenol + 3-Acetyldeoxynivalenol (3-AcDON-Chemotyp) und Deoxynivalenol + 15-Acetyldeoxynivalenol (15-AcDON-Chemotyp) differenziert (ICHINOE et al. 1983, MILLER et al. 1991, WARD et al. 2002). In Untersuchungen von MAINA (2008), MUTHOMI et al. (2002), PERKOWSKI et al. (1995), SIGUIRA et al. (1990), SZÉCSI et al. (2005) und TÓTH et al. (2005) wurde aber nachgewiesen, dass Isolate auch beide acetylierten DON-Derivate bilden können. SZÉCSI et al. (2005) vermuten, dass die Bildung von 3-AcDON oder 15-AcDON nicht auf chemotaxonomischen Eigenschaften beruhen, sondern vielmehr Umweltbedingungen die Expression einer enzymatischen Aktivität, die die Umwandlung von 3-AcDON in 15-AcDON katalysiert, beeinflussen. Die Unterschiede in den Belastungen der Maiskörner mit 3-AcDON bzw. 15-AcDON in den Jahren 2006 und 2007 unterstreichen diese Vermutung. In Folge der größeren Bedeutung von *F. graminearum* wurden 2007 zwar auch häufiger Belastungen mit 3-AcDON nachgewiesen, Mittelwert und Median der 3-AcDON-Konzentration waren aber niedriger als in der Vegetationsperiode 2006. Indes waren die Belastungen mit 15-AcDON im Jahr 2007, das durch moderate Temperaturen und häufige Niederschläge gekennzeichnete war (Tab A2), deutlich häufiger und höher als in der Vegetationsperiode 2006. In China traten 15-AcDON-Chemotypen der *F. graminearum* species lineage 7 vorwiegend in Regionen mit jährlichen Durchschnittstemperaturen von < 15 °C auf. In Gebieten mit Durchschnittstemperaturen > 15 °C dominierten die 3-AcDON-Chemotypen der *F. graminearum* lineage 6 (ZHANG et al. 2007). Auch in Studien von JI et al. (2007) und WANG & MILLER (1994)

wurden Unterschiede in der geographischen Verbreitung von 3-AcDON- und 15-AcDON-produzierenden *F. graminearum*-Isolaten festgestellt. 3-AcDON-Isolate wurden überwiegend im Yangtze-Tal nachgewiesen, 15-AcDON-Chemotypen dominierten wiederum in kühleren Regionen Chinas. In der vorliegenden Arbeit wurden negative Korrelationen zwischen der 15-AcDON-Belastung und der minimalen Temperatur sowie 2006 positive Korrelationen mit dem Niederschlag ermittelt, die bestätigen, dass 15-AcDON-Chemotypen häufiger bei verhältnismäßig kühler Witterung auftreten. Deutlich wird dies auch beim direkten Vergleich der 15-AcDON-Belastungen in den Jahren 2006 und 2007. Dass ein bestimmter Zeitraum der Vegetationsperiode für die Art der Acetylierung entscheidend ist, geht aus den Untersuchungen aber nicht hervor. Für die Belastungen von 3-AcDON wurde 2006 kein Zusammenhang mit dem Niederschlag festgestellt. Negative Korrelationen zwischen 3-AcDON und der Temperatur zeigen aber, dass die Witterung in diesem Jahr auch für die Bildung von 3-AcDON suboptimal war. Dies entspricht *In vitro*-Untersuchungen von LLORENS et al. (2004), in denen bei Temperaturen von 28 °C bzw. 32 °C keine 3-AcDON-Bildung detektiert wurde.

Die deutlich häufigeren ZON-Belastungen in der Vegetationsperiode 2007 werden einerseits auf das häufigere Auftreten der ZON-produzierenden Arten *F. graminearum* und *F. crookwellense* zurückzuführen sein. Nach Untersuchungen von LLORENS et al. (2004) hat aber auch die Temperatur einen direkten Einfluss auf die Bildung von ZON. Isolate von *F. graminearum* und *F. culmorum* bildeten bei 28 °C bzw. 32 °C *in vitro* nur wenig oder kein ZON. Als optimale Temperatur der ZON-Synthese wurde 20 °C ermittelt. Demzufolge steht die häufigere und höhere ZON-Konzentration in der Vegetationsperiode 2007 wesentlich in Zusammenhang mit den niedrigeren Temperaturen. Es muss aber berücksichtigt werden, dass in beiden Jahren keine Korrelationen zwischen der Temperatur und Belastungen mit ZON festgestellt wurden. Bei genauerer Betrachtung der Wetterdaten ist aber zu beachten, dass die Temperatur 2007 zuletzt am 6. August über 28 °C lag. In der Vegetationsperiode 2006 wurden vielerorts noch in der zweiten Septemberdekade Temperaturen von über 28 °C gemessen. Das wiederholte Auftreten von Temperaturen > 28 °C inhibierte möglicherweise die Genexpression zur Bildung von ZON, sodass im Jahr 2006 geringere bzw. seltener ZON-Belastungen auftraten. O'BRIAN et al. (2007) beschrieben, dass das Temperaturoptimum der Expression von Genen zur Aflatoxin-Biosynthese 28 °C ist. Bei einer Temperatur von 37 °C veränderte sich die Genexpression aber drastisch; es wurde kein Aflatoxin mehr synthetisiert. Untersuchungen in Kanada haben eine Korrelation zwischen der Niederschlagssumme im Sommer und der ZON-Konzentration in Mais festgestellt (SUTTON 1982). Die Ergebnisse

aus der Vegetationsperiode 2006 können dies nicht belegen, obwohl die Niederschlagssumme im August 2006 sehr hoch war. Es ist anzunehmen, dass die Witterungsbedingungen 2006 bis zu Beginn der Kornbildung für die Ausbreitung von *F. graminearum* und *F. crookwellense* im Pflanzenbestand häufig suboptimal waren und somit der Niederschlag im August 2006 zu keiner Intensivierung des Befalls von *F. graminearum* bzw. *F. crookwellense* und letztlich höheren ZON-Konzentrationen führen konnte. Im Gegensatz dazu waren Temperaturen und Niederschläge in der Vegetationsperiode 2007 optimal für die Entwicklung der asexuellen und sexuellen Vermehrungsorgane von *F. graminearum*, sodass der Niederschlag im August 2007 zu einer Erhöhung der Belastungen mit ZON und DON führte. Die Ergebnisse aus dem Jahr 2006 belegen des Weiteren, dass in Vegetationsperioden mit trockenen Sommerperioden auch Niederschläge zum Ende der Vegetationsperiode noch zu höheren ZON-Konzentrationen führen.

Als Ursache für die häufigeren NIV-Belastungen im Jahr 2007 ist zunächst das verstärkte Auftreten der NIV-produzierenden Arten *F. graminearum* und *F. crookwellense* zu berücksichtigen. Da 2007 aber weder für die Befallshäufigkeit noch für Befallsintensität von *F. graminearum* ein signifikanter Zusammenhang mit der NIV-Belastung ermittelt wurde, sind die häufigeren NIV-Belastungen primär auf den Befall mit *F. crookwellense* zurückzuführen. Ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen der NIV-Konzentration und dem Auftreten von *F. crookwellense* belegt dies. Die Unterschiede in der Befallshäufigkeit von *F. crookwellense* zwischen den beiden Untersuchungsjahren sind aber so gering, dass die häufigeren NIV-Belastungen im Jahr 2007 nicht allein auf eine höhere Befallshäufigkeit von *F. crookwellense* zurückzuführen sind. Vielmehr ist zu vermuten, dass die Witterungsbedingungen in diesem Jahr einerseits die Befallsintensität von *F. crookwellense* förderten andererseits aber auch die NIV-Bildung direkt beeinflussten. So bestand in der Vegetationsperiode 2007 eine negative Korrelation zwischen der Maximaltemperatur und der NIV-Belastung. Nach LLORENS et al. (2004) treten bei 20 °C die höchsten NIV-Belastungen auf. Dies bestätigt die häufigeren NIV-Belastungen in der Vegetationsperiode 2007, die sich durch kühlere Temperaturen auszeichnete. Die Chemotypisierung von *F. asiaticum*-Isolaten in China zeigte, dass in kühleren Regionen NIV-Chemotypen, in wärmeren Anbaugebieten DON-Chemotypen dominieren (YANG et al. 2008). Die Autoren führen die Unterschiede in der geographischen Verbreitung auf Höhenunterschiede bzw. topographische Grenzen zurück. Ein direkter Einfluss der Witterungsbedingungen auf die Genexpression der NIV-Bildung ist aber auch denkbar. Ob die niedrigere Maximaltemperatur einen direkten Effekt auf die Bildung von NIV hatte oder ob die niedrigeren Temperaturen primär die Entwicklung und

Ausbreitung von *F. crookwellense* und daraus resultierend die NIV-Belastung förderten, konnte nicht geklärt werden.

Neben dem Befall mit *F. graminearum* förderten die Witterungsbedingungen 2007 auch den Befall mit *F. subglutinans* und bestätigen somit Untersuchungen von LOGRIECO et al. (2002) und VIGIER et al. (1997), dass *F. subglutinans* ein bedeutender Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule in kühleren Regionen ist. Nach LEW et al. (1991) wird in kühleren Vegetationsperioden die geringere Bedeutung der FB-rodzierenden Arten *F. proliferatum* und *F. verticillioides* durch ein häufigeres Auftreten von *F. subglutinans* ersetzt. Das Temperaturoptimum (20 °C bis 25 °C) für das Wachstum von *F. subglutinans* liegt niedriger als das Optimum für die Entwicklung von *F. verticillioides* (LACEY & MAGAN 1992, MARIN et al. 1999, REID et al. 1999). Für die toxikologische Bewertung ist zu beachten, dass *F. subglutinans* zwar keine Fumonisine, aber MON und BEA synthetisieren kann (DESJARDINS 2006). Dementsprechend wurde in der Vegetationsperiode 2006 eine Korrelation zwischen der Befallshäufigkeit von *F. subglutinans* und der MON-Belastung sowie im Jahr 2007 ein signifikanter Zusammenhang mit der BEA-Belastung ermittelt.

Die Ergebnisse der Mykotoxinanalyse aus dem zweijährigen Monitoring verdeutlichen, dass unabhängig von den gegebenen Witterungsbedingungen MON und BEA häufig und gleichzeitig Maiskörner in Deutschland kontaminieren. Zurückzuführen ist dies auf eine Vielzahl von *Fusarium*-Arten, die sowohl MON als auch BEA produzieren (JESTOI 2008). Dazu zählen im Mais insbesondere die Arten *F. proliferatum*, *F. subglutinans* und *F. avenaceum* (LOGRIECO et al. 2003). In wärmeren und trockeneren Vegetationsperioden beruhen die Belastungen mit MON und BEA primär auf Befall durch die FB-produzierenden Arten *F. proliferatum* und *F. verticillioides* (LOGRIECO et al. 2002). Hohe Korrelationen zwischen der Befallsintensität FB-produzierender Arten und den Konzentrationen von MON bzw. BEA in der Vegetationsperiode 2006 bestätigen dies. Die positiven Korrelationen zwischen der maximalen bzw. mittleren Temperatur und MON- bzw. BEA-Belastungen im Jahr 2006 werden einerseits auf den Zusammenhang zwischen Temperatur und Befallsintensität FB-produzierender Arten zurückzuführen sein. Die positiven Zusammenhänge zwischen der maximalen bzw. mittleren Temperatur und den Belastungen mit MON und BEA in beiden Vegetationsperioden lassen aber auch einen direkten Einfluss der Umweltbedingungen auf die Bildung von MON bzw. BEA vermuten. *F. subglutinans* tritt zwar als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule primär in kühleren Vegetationsperioden auf, nach KOSTECKI et al. (1999) synthetisiert *F. subglutinans* die höchsten MON-Konzentrationen aber bei 30 °C. Negative Korrelationen zwischen der minimalen Temperatur und der MON-

bzw. BEA-Belastung sind wahrscheinlich auf den Befall mit *F. avenaceum* zurückzuführen, denn *F. avenaceum* dominiert vorwiegend in kühleren Regionen (UHLIG et al. 2007). Dementsprechend wurde 2007 auch ein negativer Zusammenhang zwischen der maximalen bzw. minimalen Temperatur und der Befallsintensität von *F. avenaceum* festgestellt.

Insgesamt deuten die Ergebnisse daraufhin, dass sich die Temperaturoptima für die Bildung bestimmter Mykotoxine zwischen *Fusarium*-Arten unterscheiden. Die optimale Temperatur zur Bildung von MON wäre für *F. avenaceum* niedriger als für *F. subglutinans*. Ebenso sind auch zwischen *F. graminearum* und *F. culmorum* unterschiedliche Temperaturoptima zur Bildung der acetylierten DON-Derivate zu vermuten.

In den Entwicklungsstadien Blüte und Beginn der Kornbildung ist die Wahrscheinlichkeit einer Primärinfektion der Kornanlagen von Mais sehr hoch (MUNKVOLD 2003, REID et al. 1999, SUTTON 1982). Häufige Korrelationen zwischen Mykotoxinbelastungen und Witterungsbedingungen zum Ende der Vegetationsperioden zeigen aber, dass auch während der Abreife der Maispflanze noch Primär- bzw. Sekundärbefall und damit veränderte Mykotoxinspektren im Erntegut auftreten können. Mechanische Schäden am Kolben und unvollständige Kornausbildungen erleichtern in Abhängigkeit von den Umweltbedingungen, zudem den Befall von *Fusarium*-Arten, die eine geringere Konkurrenzfähigkeit gegenüber anderen *Fusarium*-Arten besitzen. Untersuchungen von SUTTON et al. (1980) zeigten, dass in trockenen Vegetationsperioden die Wahrscheinlichkeit der durch Vogelfraß hervorgerufenen Kornschäden erhöht ist und dadurch der Befall mit Schwächeparasiten verstärkt wird. Dies würde auch die jährlichen Unterschiede im Auftreten der *Fusarium*-Arten *F. equiseti* und *F. oxysporum*, die als Schwächeparasiten und unbedeutender Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule beschrieben sind (LESLIE & SUMMERELL 2006, LOGRIECO et al. 2002), erklären.

Neben Witterungsbedingungen beeinflusst eine Vielzahl weiterer Faktoren das Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau (MUNKVOLD 2003, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, SUTTON 1982). Untersuchungen im Weizenanbau belegen, dass die Vorfrucht Mais, verbunden mit einer reduzierten Bodenbearbeitung, zu einer Intensivierung des *Fusarium*-Befalls und der Mykotoxinbelastung im Korn führt (DILL-MACKY & JONES 2000, SCHAFFSMA et al. 2001). Beim Vergleich der *Fusarium*-Befallshäufigkeit von Maiskörnern an Standorten auf denen, eine wendende bzw. eine reduzierte Bodenbearbeitung erfolgte, wurden in der vorliegenden Arbeit keine Unterschiede festgestellt, denn einerseits wird nicht allein die Art der Bodenbearbeitung, sondern die Kombination von Bodenbearbeitung und Vorfrucht entscheidend für eine Intensivierung des *Fusarium*-Befalls

sein. Außerdem wurde auch von FLETT & WEHNER (1991) und FLETT et al. (1998) kein Einfluss der Bodenbearbeitung auf das Auftreten von *F. verticillioides* bzw. *F. graminearum* als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule festgestellt. Die Bodenbearbeitung hat auch keine signifikanten Einfluss auf FB-Belastung in Maiskörnern (MAROCCO et al. 2008).

Regionale Unterschiede im Spektrum der dominierenden *Fusarium*-Arten sind beschrieben (LESLIE & SUMMERELL 2006, LOGRIECO et al. 2003, MUNKVOLD 2003, UHLIG 2007) und die Thematik mit der Schlussfolgerung, dass *Fusarium*-Arten möglicherweise ubiquitär verbreitet sind, ihr Auftreten aber von vielfältigen Umweltbedingungen beeinflusst wird, schon diskutiert worden. *F. avenaceum* wurde in zahlreichen Untersuchungen als der bedeutendste Erreger von Ährenkrankheiten an Weizen, Gerste und Hafer in kühleren Regionen ermittelt (UHLIG et al. 2007). Die regionale Präferenz von *F. avenaceum* im Untersuchungsjahr 2006 alleine auf Temperaturunterschiede zwischen dem Norden und Süden Deutschlands zurückzuführen ist aber nicht möglich (Tab A3). Einzig der Niederschlag war an Standorten im Norden im Mittel stets höher als im Süden. Eine Korrelation zwischen der Befallsintensität von *F. avenaceum* und dem Niederschlag wurde aber nicht festgestellt. Des Weiteren kann auch die regionale Präferenz von *F. crookwellense* im Jahr 2007 nicht anhand der Witterungsbedingungen der Vegetationsperiode erklärt werden (Tab A4).

Das Spektrum der *Fusarium*-Arten, die als Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule in Deutschland in den Vegetationsperioden 2006 und 2007 auftraten, bestätigt Berichte von LOGRIECO et al. (2002, 2003), die eine Vielzahl von *Fusarium*-Arten als potentielle Erreger der Kolbenfäule im Maisanbau Europas beschrieben. Die Identifizierung eines derart umfangreichen Artenspektrums ermöglicht derzeit nur die Kombination mikro- und molekularbiologischer Nachweismethoden. Für die mikrobiologische Identifizierung von *Fusarium* spp. bedarf es aber einiger Erfahrung daher war die im Jahr 2006 durchgeführte Verifizierung der morphologischen Identifizierung durch molekularbiologische Methoden sinnvoll. Das Ergebnis der Sequenzierung des Isolates AG26b, *Gibberella fujikuroi*, steht dabei nicht im Widerspruch zur morphologischen Identifizierung, da *Gibberella fujikuroi* die teleomorphe Form eines *Fusarium*-Komplexes ist, dem neben *F. proliferatum* und *F. verticillioides* auch *F. subglutinans* phylogenetisch zugeordnet wird (LESLIE 1991, 1995). Bisherige Art-spezifische Multiplex-PCRs ermöglichten nur die Identifizierung von maximal fünf *Fusarium*-Arten (WAALWIJK et al. 2003). Die Entwicklung der Multiplex-PCR zum simultanen Nachweis von zehn *Fusarium*-Arten ermöglicht nun den spezifischen Nachweis eines breiten Artenspektrums, dass sowohl die bedeutendsten Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule (LESLIE & SUMMERELL 2006, LOGRIECO et al. 2003) als auch die

häufigsten Pathogen der partiellen Taubährigkeit des Weizens (PARRY et al. 1995) beinhaltet.

Für die Arten *F. graminearum*, *F. culmorum* und *F. poae* wurde in den Kornproben aus dem Monitoring stets, für *F. avenaceum* nie eine Korrelation zwischen der Befallshäufigkeit und der Befallsintensität festgestellt. Auf mikrobiologischen Nährmedien ist die Wachstumsrate von *F. avenaceum* deutlich geringer, sodass insbesondere bei Befall eines Maiskorns durch mehrere *Fusarium*-Arten die mikrobiologische Erfassung von *F. avenaceum* durch das zügigere Wachstum anderer *Fusarium*-Arten wie *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. poae* erschwert und somit die tatsächliche Befallshäufigkeit möglicherweise nicht bestimmt wird. Dies könnte die Diskrepanz zwischen der Befallshäufigkeit und der Befallsintensität von *F. avenaceum* erklären, denn der multiple *Fusarium*-Befall eines Maiskorns wurde mehrfach in mikrobiologischen Untersuchungen beobachtet, tritt aber möglicherweise noch deutlich häufiger auf; durch eine Reduzierung des Quantifizierungslimits auf 0,9 pg *F. avenaceum*-DNA/ μ l wäre die Anzahl molekularbiologisch positiver Kornproben deutlich größer als die Anzahl mikrobiologisch positiver Kornproben.

Die Festlegung des Quantifizierungslimit der TaqMan[®] real-time PCR für alle *Fusarium*-Arten auf 9 pg/ μ l ermöglichte aber eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse hinsichtlich der Bedeutung der einzelnen *Fusarium*-Arten im Maisanbau in Deutschland, denn im Gegensatz zu *F. avenaceum* und *F. culmorum* erwies sich eine reproduzierbare Detektion der Standardkonzentration von 0,9 pg *F. poae*-DNA/ μ l als schwierig. Die Effizienz einer TaqMan[®] real-time PCR steht insbesondere in Zusammenhang mit der Größe des Amplikons. Entsprechend dem größten PCR-Produkt (114 bp) ist die Effizienz der TaqMan[®] real-time PCR zur Detektion von *F. poae* am geringsten. Im Weiteren nimmt die Variabilität des Threshold-Zyklus innerhalb von Messwiederholungen mit abnehmendem DNA-Gehalt zu, sodass die Standardabweichung der quantifizierten Biomasse bei DNA-Konzentrationen unter 9 pg/ μ l oftmals größer ist als der Mittelwert der Messwiederholungen.

Bei der Quantifizierung der FB-produzierenden Arten wurde in Negativ-Kontrollen und Kornproben, die mikrobiologisch als befallsfrei erschienen, regelmäßig Fluoreszenzsignale während der TaqMan[®] real-time PCR detektiert. In der Regel traten diese Fluoreszenzsignale im Zyklus 36 bis 37 aus dem Hintergrundsignal hervor. Grundsätzlich wird die Fluoreszenz eines Reporterfarbstoffs nur emittiert, wenn die TaqMan[®]-Sonde an den komplementären Einzelstrang des Targets hybridisiert und die Taq-Polymerase die Sonde hydrolisiert (LIVAK et al. 1995). Fluoreszenz-Signale in Negativ-Kontrollen lassen somit primär auf eine Kontamination der Reagenzien bzw. des Arbeitsmaterials schließen. Nach Substitution aller

Materialien wurden aber weiterhin unspezifische Fluoreszenzsignale detektiert. Wurde jedoch mehrere Tage keine TaqMan[®] real-time PCR zur Quantifizierung FB-produzierender Arten durchgeführt, so wurden in der ersten PCR stets keine Fluoreszenzsignale in Negativ-Kontrollen detektiert. In den folgenden PCR-Läufen, von denen drei oder vier an einem Tag durchgeführt wurden, trat das unspezifische Fluoreszenzsignal sukzessiv früher, frühestens im Zyklus 36 auf. Eine Instabilität der TaqMan[®]-Sonde ist auszuschließen, denn insbesondere Minor-Groove-Binder-Sonden sind als sehr stabil beschrieben (AFONINA et al. 1997, KUTYAVIN et al. 2000). Da das Fluoreszenz-Signal in den Negativ-Kontrollen im Mittel frühestens im Zyklus 36, somit mindestens einen „log fold“ (3,3 Zyklen) später als das Quantifizierungslimit 9 pg/μl (Zyklus 32) auftrat, spricht aber nichts gegen die Glaubwürdigkeit der quantifizierten Biomasse FB-produzierenden Arten (SMITH & OSBORN 2008).

Die Methode der TaqMan[®] real-time PCR ermöglicht gegenwärtig zwar nur die Bestimmung des Befalls weniger *Fusarium*-Arten (WAALWIJK et al. 2004, YLI-MATTILA et al. 2008), dennoch sind die Ergebnisse aus der molekularbiologischen Quantifizierung für epidemiologische Studien und Fungizidversuche unverzichtbar. Pilzliche Biomasse und Mykotoxinbelastung korrelierten deutlich häufiger als *Fusarium*-Befallshäufigkeit und Mykotoxingehalte. In Untersuchungen zur Wirksamkeit von Fungizidbehandlungen lieferte die Quantifizierung des *Fusarium*-Befalls aussagekräftigere Ergebnisse als mikrobiologische Untersuchungen. Der Einsatz der TaqMan[®] real-time PCR war insbesondere bei Untersuchungen zum Einfluss der Korntrocknung auf die Vitalität von *Fusarium* spp. vorteilhaft, denn der molekularbiologische Ansatz ermöglichte auch den Nachweis von totem *Fusarium*-Befall.

Die Trocknung von Körnermais ist ein Instrument zur Minimierung der Mykotoxinbildung während der Lagerung (ALDRED & MAGAN 2004, BANKOLE & ADEBANJO 2003, MUNKVOLD 2003a, WAGACHA & MUTHOMI 2008), da sie zu einer Reduzierung der Vitalität von *Fusarium* spp. im Korn führt. Sowohl der Vergleich der Befallshäufigkeit von ungetrockneten und getrockneten Körnern desselben Standortes als auch die molekularbiologische Quantifizierung von *Fusarium*-Befall in mikrobiologisch befallsfreien Kornproben belegen dies. Entscheidend für die Reduktion der Vitalität wird neben der eingesetzten Trocknungstemperatur eine effiziente Reduzierung der Wasseraktivität im Korn sein. Nach ALDRED & MAGAN (2004), LANGSETH et al. (1993) und MAGAN & ALDRED (2004) wird ab einer Kornfeuchte von $a_w < 65$ bzw. $a_w < 70$ ein Fortschreiten des Pilzwachstums während der Lagerung unterbunden. Aufgrund der Bauart und Betriebsweise

der Satzrocknung wird die Wasseraktivität in den Maiskörnern und demzufolge die Vitalität von *Fusarium* spp. in diesem Verfahren weniger stark reduziert als in einer Durchlauftrocknung. Dort, wo die Trocknungsluft auf die Umgebungsluft trifft, bilden sich in einem Satzrockner stets Feuchtenester (KTBL 2000). Bauart-bedingt wird somit keine gleichmäßige Reduktion der Kornfeuchte realisiert, sodass bei der späteren Lagerung stets die Gefahr einer fortlaufenden Mykotoxinakkumulation im Erntegut besteht.

Die diagnostizierten Unterschiede in der Vitalität von *F. verticillioides*, *F. proliferatum* und *F. graminearum* nach dem Trocknungsprozess beruhen auf einer unterschiedlichen Toleranz der *Fusarium*-Arten hinsichtlich der zum Wachstum notwendigen Wasseraktivität im Korn (MARÍN et al. 2004, PELHATE 1968). Für *F. verticillioides* wurde noch bei einer Wasseraktivität von $a_w = 0.87$ ein Wachstum festgestellt. *F. graminearum* benötigt zum Wachstum hingegen eine Wasseraktivität von $a_w = 0,92 - 0,95$ (MARÍN et al. 2004, PELHATE 1968). Dies erklärt auch die Unterschiede in der Toleranz von *F. verticillioides* und *F. graminearum* bei der Trocknung unter kontrollierten Bedingungen. Nach einer 10-stündigen Trocknung bei 66 °C war wahrscheinlich noch die für ein Wachstum von *F. verticillioides* notwendige Wasseraktivität im Korn vorhanden, sodass im Gegensatz zu den Untersuchungen von HAWKINS et al. (2005), in denen die Kornproben vier Tage lang getrocknet wurden, keine signifikante Reduktion der mikrobiologisch erfassbaren Befallshäufigkeit festgestellt werden konnte. Die für ein Wachstum von *F. graminearum* notwendige Wasseraktivität im Korn ist hingegen schon nach einer zweistündigen Trocknung bei 54 °C nicht mehr vorhanden. Eine optimierte Korntrocknung ist aber grundsätzlich nur eine ergänzende Maßnahme des integrierten Pflanzenschutzes, denn die Vermeidung des *Fusarium*-Befalls und der damit verbundenen Mykotoxinbelastung in Maiskörnern muss primär durch Maßnahmen bis zur Ernte erfolgen.

Eine Behandlung des Saatgutes mit dem Sterol-Biosynthese-Inhibitor Prothioconazole verzögerte die von KEDERA et al. (1992), MUNKVOLD & CARLTON (1997) und MUNKVOLD et al. (1997) beschriebene systemische Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Maisstängel. Das Schadpotential der *Fusarium*-Stängelfäule wird reduziert, die Standfestigkeit der Maispflanzen verbessert. Die Wirksamkeit von Prothioconazole gegenüber *Fusarium* spp. ist im Weizenanbau beschrieben (DUTZMANN & SUTY-HEINZE 2004, PAUL et al. 2008) und Studien von GALPERIN et al. (2003) bzw. MUNKVOLD & O'MARA (2002) belegen, dass *Fusarium*-wirksame Saatgutbehandlungen zumindest das Auftreten von Keimlingsfäulen in Mais reduzieren. Es bleibt aber zu klären ob Saatgutbehandlungen direkt die systemische Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Maisstängel

verzögern, da die Möglichkeit der systemischen Ausbreitung im Maisstängel grundsätzlich in Frage gestellt werden muss. MUNKVOLD & CARLTON (1997) und MUNKVOLD et al. (1997) schlussfolgerten die Möglichkeit des systemischen Wachstums einzig aus dem Nachweis eines einheitlichen Befalls von Saatkorn, Stängel und Maiskörnern mit demselben *Fusarium*-Isolat. Stängelknoten sind aber möglicherweise anatomische Barrieren, die ein systemisches Wachstum von *Fusarium* spp. im Stängel begrenzen, die Translokation des systemischen Wirkstoffs Prothioconazole aber nicht verhindern. Schon Foley (1962) berichtete, dass der *Fusarium*-Befall des Maisstängels auf einen, auch in eigenen Untersuchungen festgestellten *Fusarium*-Befall der Blattachsen zurückgeführt werden kann. Ausgehend von der Bodenoberfläche bzw. Ernterückständen werden Sporen unterschiedlicher *Fusarium*-Arten durch Regentropfen und Wind in die Blattachsen der Maispflanze transportiert und infizieren von dort aus den Stängel. Beobachtete Unterschiede, insbesondere in der Art des *Fusarium*-Befalls einzelner Internodien einer Maispflanze, bekräftigen dies.

Eine Azol-haltige Saatgutbehandlung gewährleistet nicht die Reduktion des *Fusarium*-Befalls bzw. der Mykotoxinbelastung im Maiskorn, da die primären Infektionswege für Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule die Narbenfäden zur Blüte und durch Insekten bzw. Vögel hervorgerufene Fraßschäden am Kolben sind (MILLER et al. 2007, MUNKVOLD 2003, MUNKVOLD & DESJARDINS 1997, MUNKVOLD et al. 1999, REID et al. 1999, SOBEK 1996, SUTTON 1982). Grundsätzlich ist zwar eine Verlagerung des systemischen Wirkstoffs Prothioconazole in den Kolben möglich, bedingt durch die fortlaufende Verdünnung und Degradation des Wirkstoffs wird die Wirksamkeit aber nicht mehr ausreichend sein. Die beschriebene Wirkung Azol-haltiger Saatgutbehandlung auf den *Fusarium*-Befall im Maisstängel ist hinsichtlich des Auftretens der *Fusarium*-Kolbenfäule von geringer Bedeutung, denn die von MUNKVOLD & CARLTON (1997) und MUNKVOLD et al. (1997) beschriebene systemische Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Maisstängel führt nur selten zu einem Befall der Kornanlagen. Eine fungizide Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule muss somit primär durch Sprossbehandlungen erfolgen.

Die Untersuchungen der Wirkung Azol- bzw. Strobilurin-haltiger Sprossbehandlungen zur Blüte auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung in Maiskörnern bestätigten grundsätzlich Studien aus dem Weizenanbau, in denen Applikationen des Fungizids Azoxystrobin zur Blüte zu einer Intensivierung (ELLNER 2005, LIENEMANN 2002, SIMPSON et al. 2001, ZHANG et al. 2008), Azol-Behandlungen zu einer Reduzierung des Auftretens der partiellen Taubährigkeit und der DON-Konzentration führten (ELLNER 1997, HÄUSER-HAHN et al. 2008, JENNINGS et al. 2000, MESTERHAZY & BARTOK 1996,

ZHANG et al. 2009). PIRGOZLIEV et al. (2003) assoziierten die Intensivierung des *Fusarium*-Befalls und der Mykotoxinbelastung nach Azoxystrobin-Behandlungen mit der Eliminierung antagonistischer Pilze an der Ähre. Der Anstieg der Mykotoxinkonzentration beruht möglicherweise aber auch auf einer, durch eine subletale Wirkstoffkonzentration bedingte Stresssituation für den Pilz (ELLNER 2005). Insbesondere die Ergebnisse aus den Stroh-inokulierten Parzellen empfehlen zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule Fungizide der Wirkstoffgruppe der Azole zu verwenden.

Insgesamt erbrachte die Inokulation mit bewachsenem Stroh zu BBCH 15 bzw. einer Sporensuspension zu BBCH 65 im Feldversuch am Standort Bonn-Poppelsdorf nicht die erwartete Intensivierung des *Fusarium*-Befalls. Einerseits waren die Witterungsbedingungen im Jahr 2007 suboptimal für die Infektion und Ausbreitung der *Fusarium*-Arten *F. verticillioides* und *F. proliferatum*, die neben *F. graminearum* und *F. culmorum* inokuliert wurden (MARÍN et al. 1999, REID et al. 1999, ROSSI et al. 2009). Andererseits gestaltete sich die Terminierung der Inokulation zu BBCH 65 schwierig, da Maispflanzen eines Bestandes nicht zum gleichen Zeitpunkt die Narbenfäden schieben. Diese sind aber der primäre Infektionsweg für Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule (HESSELTINE 1977, MILLER et al. 2007, MUNKVOLD 2003, REID et al. 1999, SUTTON 1982). Insbesondere *F. graminearum* ist für eine erfolgreiche Infektion auf turgeszente Narbenfäden angewiesen (REID & HAMILTON 1996a, REID et al. 1999). Ebenso wird das Fehlen anhaltend hoher rel. Luftfeuchtigkeit unmittelbar nach der Inokulation der Sporensuspension die Keimung der *Fusarium*-Konidien und damit die Ausbreitung und Infektion vermindert haben (BEYER et al. 2003, XU et al. 2008). Weitere Studien weisen daraufhin, dass ein starkes Auftreten der *Fusarium*-Kolbenfäule erst durch die Kombination der Sprühinokulation zur Blüte mit mechanischen Beschädigungen des Kolbens hervorgerufen wird (CLEMENTS et al. 2003, REID & HAMILTON 1996a, SCHAAFSMA et al. 1993).

In den Feldversuchen wurde oftmals ein sehr heterogenes Auftreten hinsichtlich der Art, Häufigkeit und Intensität des *Fusarium*-Befall sowie der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung im Bestand festgestellt. Dies erschwerte die statistische Auswertung der Feldversuche. Es wurden weiterhin deutliche Diskrepanzen zwischen Befallshäufigkeit und Befallsintensität ermittelt, die auf das dominierende Auftreten von molekularbiologisch nicht quantifizierbaren *Fusarium*-Arten zurückzuführen waren. Dies zeigt nachhaltig die Notwendigkeit der Entwicklung weiterer TaqMan[®] real-time PCR-Protokolle, damit auch der Befall weiterer Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule, insbesondere von *F. subglutinans* und *F. crookwellense*, spezifisch quantifiziert werden kann.

Aus den Untersuchungen zur Terminierung Azol-haltiger Sprossbehandlungen wurde deutlich, dass beide Applikationsverfahren, die agrartechnisch zügig in der landwirtschaftlichen Praxis etabliert werden könnten, eine Bandapplikation zu BBCH 12 und eine Blattapplikation zu BBCH 33, keine ausreichende Wirksamkeit hinsichtlich der Reduzierung des *Fusarium*-Befall und der Mykotoxinbelastung in den Maiskörnern besitzen. Aufgrund der systemischen Eigenschaften des Wirkstoffs Prothioconazole ist zwar zu vermuten, dass beide Applikationsverfahren die systemische Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Maisstängel verzögern, eine vergleichbare Wirkung wird möglicherweise aber auch durch eine Azol-haltige Saatgutbehandlung erzielt. Saatgutbehandlungen gelten aufgrund ihrer Wirkungssicherheit, Umweltverträglichkeit und Wirtschaftlichkeit als die effizienteste Fungizidbehandlung im integrierten Pflanzenschutz. Die unzureichende Wirksamkeit der Azol-Behandlungen zu BBCH 12 und 33 ist auf den Zeitpunkt der Applikation zurückzuführen. Eine wirksame Bekämpfung der partiellen Taubährigkeit im Weizen ermöglicht insbesondere die Azol-haltige Fungizidbehandlung zur Blüte (MATTHIAS & BUCHENAUER 2000, PIRGOZLIEV et al. 2003, PIRGOZLIEV et al. 2008). Beim Weizen besteht zum Entwicklungsstadium der Blüte (BBCH 65), ebenso wie im Mais, die größte Gefahr einer *Fusarium*-Infektion der Kornanlagen (MUNKVOLD 2003, OSBORNE & STEIN 2007, SUTTON 1982). Der Zeitraum zwischen BBCH-Stadium 33 und BBCH-Stadium 65 beträgt im Mais, in Abhängigkeit vom Standort und Witterungsbedingungen, vier bis sechs Wochen, in dem der Wirkstoff fortlaufend degradiert und damit die Wirksamkeit reduziert wird. Azol-Behandlungen zu BBCH 33 sollten aber nicht gänzlich als Bestandteil einer Fungizidstrategie ausgeschlossen werden. Unter Berücksichtigung der Mykotoxingehalte vom Standort Wesseling-Dikopshof 2007 ist eine Verzögerung der Ausbreitung von *Fusarium* spp. im Pflanzenbestand und folglich eine reduzierte Mykotoxinbelastung wahrscheinlich.

Eine Azol-haltige Fungizidapplikation zur Blüte bzw. Kornbildung besitzt die größte Wirksamkeit hinsichtlich der Reduzierung des *Fusarium*-Befalls und der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern und sollte deshalb wesentlicher Bestandteil einer erfolgreichen Strategie zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule sein. Die hohe Wahrscheinlichkeit einer *Fusarium*-Infektion der Kornanlagen zur Blüte bzw. Kornbildung (MUNKVOLD 2003, REID et al. 1999, SUTTON 1982) kann durch eine termingerechte Fungizidapplikation minimiert, die Ausbreitung von *Fusarium* spp. und die Mykotoxinakkumulation verzögert werden. Da der Zeitraum von der weiblichen Maisblüte bis zur Ernte, mindestens drei, oftmals sogar vier Monate beträgt, besitzen Fungizidapplikationen zur Blüte jedoch keine ausreichende

Wirkungsdauer für die vollkommene Vermeidung von Primär- bzw. Sekundärinfektionen bis zur Ernte. Fungizidbehandlungen zu BBCH 69-71 bzw. zur Milchreife reduzieren zwar das Zeitintervall bis zur Ernte, eine bessere Wirksamkeit als eine Fungizidapplikation zu BBCH 65 besitzen sie aber nicht. Die Ergebnisse vom Standort Wesseling-Dikopshof 2007 verdeutlichen, dass eine zu BBCH 65 endende Fungizidstrategie unzureichend sein kann. Bei hohem Befallsdruck wäre somit die Kombination von Fungizidapplikationen zu BBCH 65 und 75 sinnvoll. SUTY et al. (1996) berichteten, dass eine zweimalige Azol-Behandlung zu BBCH 55 und 69 die partielle Taubährigkeit des Weizen effektiver reduzierte als eine einmalige Behandlung. Fungizidbehandlungen zu BBCH 65 und 75 wurden in den Feldversuchen der Vegetationsperiode 2008 kombiniert, durch den geringeren *Fusarium*-Befall an beiden Standorten konnte für die Kombination der Behandlungen aber keine bessere Wirksamkeit gegenüber der *Fusarium*-Kolbenfäule festgestellt werden.

Die Kolben-nahe Fungizidapplikation innerhalb der Saatzeilen besitzt zur Blüte bzw. Kornbildung eine größere Wirkungssicherheit als eine horizontale Fungizidbehandlung oberhalb der Maispflanzen. Aus der Dokumentation des Spritzbildes nahe den Narbenfäden ist zu schließen, dass aufgrund der notwendigen Bestandesdurchdringung eine vollständige Bedeckung der Narbenfäden und damit eine ausreichend Wirkung am primären Infektionsweg der Kolbenfäuleerreger im Vergleich zur Zwischenzeilen-Applikation durch eine Überkopffapplikation seltener gewährleistet wird. Die agrartechnische Umsetzung der Zwischenzeilen-Applikation in der landwirtschaftlichen Praxis gestaltet sich aber schwierig. Die Etablierung einer Überkopf-Behandlung zur Blüte bzw. Kornbildung ist hingegen durchaus realisierbar. Insbesondere in Regionen, in denen eine Bekämpfung des Maiszünslers bzw. Maiswurzelbohrers notwendig ist (BLANDINO et al. 2008, SALADINI et al. 2008), wäre die Kombination der Insektizid- und Fungizidbehandlung sowohl zeitlich als auch agrartechnisch möglich.

Insgesamt sind die Azol-haltige Sprossbehandlungen eine wirksame Maßnahme zur Reduzierung der *Fusarium*-Kolbenfäule bzw. der Mykotoxingehalte in Maiskörnern. Insbesondere die Ergebnisse des Standorts Wesseling-Dikopshof 2007 verdeutlichen aber, dass Fungizidbehandlungen nicht grundsätzlich eine ausreichende Wirkung zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule besitzen. Vielmehr ist ein integrierter Pflanzenschutz, die Berücksichtigung pflanzenzüchterischer, anbau- und kulturtechnischer Maßnahmen und deren Kombination mit Anwendungen des chemischen Pflanzenschutzes, verbunden mit einem optimierten Nachernte-Management, zur Minimierung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern notwendig.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen die große Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland und verdeutlichen die Notwendigkeit der Etablierung von praxisüblichen Maßnahmen, die eine Minimierung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern gewährleisten. Das zweijährige Monitoring liefert aufgrund der angewendeten Methoden umfassende Ergebnisse zu Art, Häufigkeit und Intensität des *Fusarium*-Befalls sowie der daraus resultierenden Mykotoxinbelastung. Erstmals wurde ein häufiges Auftreten Fumonisin-produzierender Arten im Maisanbau in Deutschland beschrieben. Die Untersuchungen zum Einfluss der Witterungsbedingungen auf die Befallsintensität und Mykotoxinbelastung tragen zu einem besseren Verständnis der Epidemiologie von *Fusarium*-Arten bei und geben erste Einblicke hinsichtlich einer umweltabhängigen Mykotoxinbildung. Die mehrjährigen Feldversuche zum Einfluss Azol-haltiger Saatgut- und Sprossbehandlungen erweitern grundlegend das Wissen über die Wirksamkeit von Fungizidapplikationen als Maßnahme eines integrierten Pflanzenschutzes zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule.

5 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde durch die Erfassung der Befallshäufigkeit und des Spektrums der *Fusarium*-Arten, die Quantifizierung der Befallsintensität bedeutender *Fusarium*-Arten und die Bestimmung der Mykotoxinbelastung in einem zweijährigen Monitoring die Bedeutung der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland untersucht. Die Erhebung der Standortfaktoren und Witterungsbedingungen sollte Aufschluss über den Einfluss von Umweltfaktoren auf den *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung der Maiskörner geben. Der Einfluss der Korntrocknung auf die Vitalität von *Fusarium* spp. wurde unter praxisüblichen und kontrollierten Bedingungen untersucht. In Feldversuchen wurde der Effekt Azol-haltiger Saatgutbehandlungen auf den *Fusarium*-Befall im Maisstängel und die Wirksamkeit fungizider Sprossbehandlungen zur Vermeidung des *Fusarium*-Befalls und der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern bewertet.

- Die Ergebnisse des zweijährigen Monitorings lassen sich wie folgt zusammenfassen:
 - Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule wurden an jedem der 84 untersuchten Standorte nachgewiesen. Die mittlere *Fusarium*-Befallshäufigkeit lag im Jahr 2006 (n = 44) bei 32,4 %, die maximale Befallshäufigkeit bei 99,7 %. In der Vegetationsperiode 2007 (n = 40) wurde eine maximale Befallshäufigkeit von 64 %, das arithmetische Mittel bei 21,7 % ermittelt.
 - Das Spektrum der *Fusarium*-Arten umfasste 2006 dreizehn, im Jahr 2007 zwölf Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule. Die dominierenden *Fusarium*-Arten in der Vegetationsperiode 2006 waren *F. verticillioides*, *F. graminearum*, *F. proliferatum* und *F. equiseti*. Häufig wurde auch Befall mit *F. crookwellense*, *F. culmorum* und *F. avenaceum* festgestellt. *F. graminearum* wurde 2007 an allen Standorten und mit Abstand als häufigster Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule nachgewiesen. In diesem Jahr wurde mehrfach auch Befall mit *F. crookwellense*, *F. subglutinans* und *F. avenaceum* ermittelt.
 - Die molekularbiologische Quantifizierung der *Fusarium*-Arten zeigte, dass *F. graminearum* in beiden Vegetationsperioden der wichtigste Erreger der *Fusarium*-Kolbenfäule im Maisanbau in Deutschland war. Entsprechend der mikrobiologischen Untersuchungen war die Befallsintensität der Fumonisin-produzierender Arten 2006 hoch, 2007 sehr gering.
 - Die Maiskörner wiesen in beiden Vegetationsperioden häufig Belastungen mit Deoxynivalenol, 3-Acetyldeoxynivalenol und 15-Acetyldeoxynivalenol auf.

- Fumonisin-Belastungen traten 2006 mehrfach, 2007 nicht auf. Zearalenon-Kontaminationen wurden 2006 in 27 %, 2007 in 93 % der Kornproben nachgewiesen. In beiden Untersuchungsjahren wurden mehrfach auch Belastungen mit Nivalenol, Moniliformin, Beauvericin und Enniatin B ermittelt. Belastungen mit den Typ A-Trichothecenen, T-2-Toxin, HT-2-Toxin und Acetoxyscirpenol waren selten.
- Die Summe der DON-Gehalte lag 2006 an 20 Standorten, 2007 an 24 Standorten oberhalb des EU-weit gültigen Grenzwertes von 1750 µg Deoxynivalenol/kg unverarbeitetem Mais. Der Grenzwert für Zearalenon (350 µg/kg) und Fumonisine (4000 µg/kg) wurden 2006 an 4 bzw. 6 Standorten, der Zearalenon-Grenzwert 2007 an 4 Standorten überschritten.
 - 15-AcDON-Belastungen waren primär auf Befall mit *F. graminearum*, Enniatin B-Kontaminationen auf *F. avenaceum* zurückzuführen.
- Unterschiede im Auftreten von *Fusarium* spp. und der Mykotoxinbelastung der Maiskörner zwischen den beiden Untersuchungsjahren verdeutlichen den Einfluss der Umweltbedingungen auf die Infektion und Ausbreitung von *Fusarium* spp. sowie die Mykotoxinbildung im Erntegut.
 - *F. verticillioides* bzw. *F. proliferatum* sowie Fumonisin-Belastungen traten fast ausschließlich bei hohen Temperaturen zur Blüte bzw. Kornbildung auf.
 - Gemäßigte Temperaturen und häufiger Niederschlag in der Vegetationsperiode fördern den Befall der Maiskörner mit *F. graminearum* und *F. subglutinans*
 - Gemäßigte Temperaturen fördern die Kontamination der Körner mit 15-Acetyldeoxynivalenol, Zearalenon und Nivalenol.
 - Die Temperatur beeinflusst die Bildung von 3- bzw. 15-Acetyldeoxynivalenol. In kühleren Vegetationsperioden wird bevorzugt 15-Acetyldeoxynivalenol, in wärmeren 3-Acetyldeoxynivalenol synthetisiert.
 - Moniliformin- bzw. Beauvericin-Belastungen sind in warmen Vegetationsperioden auf den Befall durch Fumonisin-produzierende Arten zurückzuführen. In kühleren Jahren tragen insbesondere *F. avenaceum* und *F. subglutinans* zur Belastung mit diesen Mykotoxinen bei.
 - Die Bodenbearbeitung hat keinen Einfluss auf die Häufigkeit des *Fusarium*-Befalls der Maiskörner.

- Die praxisübliche Trocknung von Körnermais verhindert eine weitere Mykotoxinbildung während der Lagerung, da sie die Vitalität von *Fusarium* spp. im Korn reduziert.
 - Bau- und Betriebsbedingt reduziert eine Durchlauftrocknung die Überlebensrate von *Fusarium* spp. effizienter als eine Satztrocknung.
 - Zur Vermeidung des Wachstums von *F. verticillioides* und *F. proliferatum* wird eine intensivere Trocknung als für *F. graminearum* benötigt.

- Saatgutbehandlungen und eine termingerechte Sprossbehandlung Azol-haltiger Fungizide können zur Reduktion des *Fusarium*-Befalls in Körnermais beitragen.
 - Azol-haltige Saatgutbehandlungen verzögern die Ausbreitung des *Fusarium*-Befalls im Maisstängel, haben aber keine Wirkung auf den *Fusarium*-Befall bzw. die Mykotoxinbelastung der Maiskörner.
 - Azol-haltige Sprühbehandlungen zur Blüte haben eine höhere Wirksamkeit gegen *Fusarium*-Befall und Mykotoxinbelastung der Maiskörner als Strobilurin-haltige Behandlungen.
 - Azol-haltige Behandlungen im 1- bis 2-Blattstadium bzw. zum Schossen gewährleisten keine ausreichende Wirkungsdauer gegen die *Fusarium*-Kolbenfäule.
 - Azol-haltige Sprossbehandlungen zur Blüte bzw. Kornbildung haben die höchste Wirksamkeit gegen *Fusarium*-Befall und die Mykotoxinbelastung und sollten deshalb wesentlicher Bestandteil einer Strategie zur Bekämpfung der *Fusarium*-Kolbenfäule sein.

- Zur Minimierung der Mykotoxinbelastung in Maiskörnern ist ein integrierter Pflanzenschutz, die Berücksichtigung pflanzenzüchterischer, anbau- und kulturtechnischer Maßnahmen und deren Kombination mit Anwendungen des chemischen Pflanzenschutzes, verbunden mit einem optimierten Nachernte-Management, notwendig.

6 LITERATURVERZEICHNIS

- ABBAS, H.K., WILLIAMS, W.P., WINDHAM, G.L., PRINGLE, H.C., XIE, W.P. & SHIER, W.T. (2002). Aflatoxin and fumonisin contamination of commercial corn (*Zea mays*) hybrids in Mississippi. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50, 5246-5254
- ABBAS, H.K., CARTWRIGHT, R.D., XIE, W. & SHIER, W.T. (2006). Aflatoxin and fumonisin contamination of corn (maize, *Zea mays*) hybrids in Arkansas. *Crop Protection*, 25, 1-9
- ABILDGREN, M.P., LUND, F., THRANE, U. & ELMHOLT, S. (1987). Czapek-Dox agar containing iprodione and dichloran as a selective medium for the isolation of *Fusarium* species. *Letters in Applied Microbiology*, 5, 83-86
- ADEJUMO, T.O., HETTWER, U. & KARLOVSKY P. (2007). Survey of maize from South-western Nigeria for zearalenone, α - and β -zearalenols, fumonisin B₁ and enniatins produced by *Fusarium* species. *Food Additives and Contaminants*, 24, 993-1000
- AFONINA, I., ZIVARTS, M., KUTYAVIN, I., LUKHTANOV, E., GAMPER, H. & MEYER, R.B. (1997). Efficient priming of PCR with short oligonucleotides conjugated to a minor groove binder. *Nucleic Acids Research*, 25, 2657-2660
- ALDRED, D. & MAGAN, N. (2004). Prevention strategies for trichothecenes. *Toxicology Letters*, 153, 165-171
- ANONYM (2006). Beschreibende Sortenliste Getreide. Landbuch Verlag, Hannover
- BANKOLE, S.A. & ADEBANJO, A. (2003). Mycotoxins in food in West Africa: current situation and possibilities of controlling it. *African Journal of Biotechnology*, 2, 254-263
- BENNETT, J.W. & KLICH, M. (2003). Mycotoxins. *Clinical Microbiological Reviews*, 16, 497-516
- BEYER, M., RÖDING, S., LUDEWIG, A. & VERREET, J.-A. (2003). Germination and survival of *Fusarium graminearum* macroconidia as affected by environmental factors. *Journal of Phytopathology*, 152, 92-97
- BEYER, M., KLIX, M.B., KLINK, H. & VERREET, J.A. (2006). Quantifying the effects of previous crop, tillage, cultivar and triazole fungicides on the deoxynivalenol content of wheat grain - a review. *Journal of Plant Disease and Protection*, 113, 241-246
- BIRZELE, B., PRANGE, A. & KRÄMER, J. (2000). Deoxynivalenol and Ochratoxin A in German wheat and changes of level in relation to storage parameters. *Food Additives and Contaminants*, 17, 1027-1035
- BLANDINO, M., REYNERI, A., VANARA, F., PASCALE, M., HAIDUKOWSKI, M. SAPORITI, M. (2008). Effect of sowing date and insecticide application against European corn borer (Lepidoptera: Crambidae) on fumonisin contamination in maize kernels. *Crop Protection*, 27, 1432-1436
- BLUHM, B.H., COUSIN, M.A. & WOLOSHUK, C.P. (2004). Multiplex Real-Time PCR detection of fumonisin-producing and trichothecene-producing groups of *Fusarium* species. *Journal of Food Protection*, 67, 536-543
- BOOTH, C. (1971). The Genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute, Kew., 237 pp.
- BOTTALICO, A., LOGRIECO, A., RITIENI, A., MORETTI, A., RANDAZZO, G. & CORDA, P. (1995). Beauvericin and fumonisin B₁ in preharvest *Fusarium moniliforme* maize ear rot in Sardinia. *Food Additives and Contaminants*, 12, 599-607

- BOTTALICO, A. (1998). *Fusarium* diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles in Europe. *Journal of Plant Pathology*, 80, 85-103
- BURLAKOTI, R.R., ESTRADA, R., RIVIERA, V.V., BODDEDA, A., SECOR, G.A. & ADHIKARI, T.B. (2007). Real-time PCR quantification and mycotoxin production of *F. graminearum* in wheat inoculated with isolates collected from potato, sugar beet, and wheats. *Phytopathology*, 97, 835-841
- BURMEISTER, H.R. & PLATTNER, R.D. (1987). Enniatin production by *Fusarium tricinctum* and its effect on germinating wheat seeds. *Phytopathology*, 77, 1483-1487
- CAST (2003). Mycotoxins – risks in plant, animal and human systems, Task Force Report, No. 139. Council for Agricultural Science and Technology, Ames, Iowa, 1-191
- CAHAGNIER, B., MELCION, D. & RICHARD-MOLARD, D. (1995). Growth of *F. moniliforme* and its biosynthesis of fumonisin B₁ in maize grain as a function of different water activities. *Letters in Applied Microbiology*, 20, 247-251
- CAVALIERE, C., D'ASCENZO, G., FOGLIA, P., PASTORINI, E., SAMPERI, R. & LAGANA, A. (2005). Determination of type B trichothecenes and macrocyclic lactone mycotoxins in field contaminated maize. *Food Chemistry*, 92, 559-568
- CHANG, K., HURTZ, J.H. & MIROCHA, C.J. (1979). Effects of the mycotoxin zearalenone on swine reproduction. *American Journal of Veterinary Research*, 40, 1260-1267
- CHIANG, H.C. & WILCOXSON, R.D. (1961). Interactions between the European corn borer and stalk rot in corn. *Journal of Economic Entomology*, 54, 850-852
- CHULZE, S.N., RAMIREZ, M.L., FARNOCHI, M.C., PASCALE, M., VISCONTI, A. & MARCH, G. (1996). *Fusarium* and fumonisin occurrence in Argentinian corn at different ear maturity stages. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 44, 2797-2801
- CLEMENTS, M.J., KLEINSCHMIDT, C.E., MARAGOS, C.M., PATAKY, J.K. & WHITE, D.G. (2003). Evaluation of inoculation techniques for *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination of corn. *Plant Disease*, 87, 17-153
- COTTON, T.K. (1996). Survival and seed transmission of *Fusarium moniliforme*, *Fusarium proliferatum* und *Fusarium subglutinans* in maize. M.S. Thesis, Iowa State University, USA
- COTTON, T.K. & MUNKVOLD, G.P. (1998). Survival of *Fusarium moniliforme*, *F. proliferatum* und *F. subglutinans* in maize stalk residue. *Phytopathology*, 88, 550-555
- D'MELLO, J.P., PLACINTA, F.C.M & MACDONALD, A.M.C. (1999). *Fusarium* mycotoxins: a review of global implication in animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science Technology*, 80, 183-205
- DA SILVA, M., GARCIA, G.T., VIZONI, E., KAWAMURA, O., HIROOKA, E.Y. & ONO, E.Y.S. (2008). Effect of the time interval from harvesting to the pre-drying step on natural fumonisin contamination in freshly harvested corn from the State of Parana, Brazil. *Food Additives and Contaminants*, 25, 642-649
- DEMEKE, T., CLEAR, R.M., PATRICK, S.K. & GABA, D. (2005). Species-specific PCR-based assays for the detection of *Fusarium* species and a comparison with the whole seed agar plate method and trichothecene analysis. *International Journal of Food Microbiology*, 23, 271-284
- DESJARDINS, A.E., HOHN, T. & MCCORMICK, S.P. (1993). Trichothecene biosynthesis in *Fusarium* species: chemistry, genetics and significance. *Microbiological Revue*, 57, 595-604

- DESJARDINS, A.E., MUNKVOLD, G.P., PLATTNER, R.D. & PROCTOR, R.H. (2002). FUM1 - a gene required for fumonisin biosynthesis but not for maize ear rot and ear infection by *Gibberella moniliformis* in field tests. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 15, 1157-1164
- DESJARDINS, A.E. (2006). *Fusarium* Mycotoxins: Chemistry, Genetics and Biology. APS Press, St. Paul, USA
- DESJARDINS, A.E., BUSMAN, M., MANANDHAR, G., JAROSZ, A.M., MANANDHAR, H.K. & PROCTOR, R.H. (2008). *Gibberella* ear rot of maize (*Zea mays*) in Nepal: Distribution of the mycotoxins nivalenol and deoxynivalenol in naturally and experimentally infected maize. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 5428-5436
- DIEKMAN, M.A. & GREEN, M.L. (1992). Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *Journal of Animal Science*, 70, 1615-1627
- DILL-MACKY, R. & JONES, R.K. (2000). The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Disease*, 84, 71-76
- DOKO, M.B., RAPIOR, S., VISCONTI, A. & SCHJOTH, J.E. (1995). Incidence and levels of fumonisin contamination in maize genotypes grown in Europe and Africa. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 43, 429-434
- DÖLL, S., VALENTA, H., KIRCHHEIM, U., DÄNICKE, S. & FLACHOWSKY, G. (2000). *Fusarium* mycotoxins in conventionally and organically grown grain from Thuringia/Germany. *Mycotoxin Research*, 16 A, 38-41
- DOOHAN, F.M., BRENNAN, J. & COOKE, B.M. (2003) Influence of climatic factors on *Fusarium* species pathogenic to cereals. *European Journal of Plant Pathology*, 109, 755-768
- DOWD, P.F. (1998). Involvement of arthropods in the establishment of mycotoxigenic fungi under field conditions. In: Sinha, K.K. & Bhatnagar, D. (eds.) *Mycotoxins in agriculture and food safety* (pp. 307-350) Marcel Dekker, Inc., NY, USA
- DOYLE, J.J. & J.L. DOYLE. (1990). Isolation of plant DNA from fresh tissue. *Focus*, 12, 13-15
- DUTZMANN, S. & SUTY-HEINZE, A. (2004). Prothioconazole: a broad spectrum demethylation-inhibitor (DMI) for arable crops. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer*, 57, 2, 249-264
- EDWARDS, S.G., PIRGOZLIEV, S.R., HARE, M.C. & JENKINSON, P. (2001). Quantification of trichothecene-producing *Fusarium* species in harvest grain by competitive PCR to determine the efficacies of fungicides against *Fusarium* head blight on winter wheat. *Applied and Environmental Microbiology*, 67, 1575-1580
- EDWARDS, S.G. (2004). Influence of agricultural practise on *Fusarium* infection of cereals and subsequent contamination of grain by trichothecene mycotoxins. *Toxicology Letters*, 153, 129-135
- ELLNER, F.M. (1997). Influence of fungicide treatments on deoxynivalenol content in winter wheat artificially inoculated with *F. culmorum*. *Cereal Research Communications*, 25, 735-737
- ELLNER, F.M. (2000). Occurrence of *Fusarium* toxins in the 1999`s harvest. *Mycotoxin Research*, 16 A, 21-25

- ELLNER, F.M. (2005). Results of long-term field studies into the effect of strobilurin containing fungicides on the production of mycotoxins in several winter wheat varieties. *Mycotoxin Research*, 21, 112-115
- EU (2006). Kommission-Verordnung (EG) 1881/2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte bestimmter Kontaminanten in Lebensmitteln. *Amtsblatt der Europäischen Union*, L364/5-L364/25
- EU (2007). Kommission-Verordnung (EG) 1126/2007 zur Festsetzung der Höchstgehalte bestimmter Kontaminanten in Lebensmitteln. *Amtsblatt der Europäischen Union*, L255/14-L255/17
- FLETT, B.C. & WEHNER, F.C. (1991). Incidence of *Stenocarpella* and *Fusarium* cob rots in monoculture maize under different tillage systems. *Journal of Phytopathology*, 133, 327-333
- FLETT, B.C., MCLAREN, N.W. & WEHNER, F.C. (1998). Incidence of ear rot pathogens under alternating corn tillage practices. *Plant Disease*, 82, 781-784
- FITZPATRICK, D.W., PICKEN, C.A., MURPHY, L.C. & BUHR, M.M. (1989). Measurement of the relative binding affinity of zearalenone, α -zearalenol and β -zearalenol for uterine and oviduct estrogen receptors in swine, rats and chickens: An indicator of estrogenic potencies. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 94, 691-694
- FOLEY, D.C. (1962). Systemic infection of corn by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology*, 52, 870-872
- GALPERIN, M., GRAF, S. & KENIGSBUCH, D. (2003). Seed treatment prevents vertical transmission of *Fusarium moniliforme*, making a significant contribution to disease control. *Phytoparasitica*, 31, 344-352
- GAJDUSEK, D.C. (1953). Acute infectious hemorrhagic fevers and mycotoxicoses in the Union of Soviet Socialist Republics. U.S. Army Graduate School, Med. Sci. Publ., 2. Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC
- GATCH, E.W., HELLMICH, R.L. & MUNKVOLD, G.P. (2002). A comparison of maize stalk occurrence in Bt and Non-Bt hybrids. *Plant Disease*, 86, 1149-1155
- GEISER, D.M., DEL MAR JIMÉNEZ-GASCO, M., KANG, S., MAKALOWSKA, I., VEERARAGHAVAN, N., WARD, T.J., ZHANG, N., KULDAU, G.A. & O'DONNELL, K. (2004). *Fusarium-ID* v. 1.0: A DNA sequence database for identifying *Fusarium*. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 473-479
- GELDERBLUM, W.C.A., JASKIEWICZ, K., MARASAS, W.F.O., THIEL, P.G., HORAK, R.M., VLEGGAAR, R. & KRIEK, N.P.J. (1988). Fumonisin, novel mycotoxins with cancer-promoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. *Applied and Environmental Microbiology*. 54, 1806-1811
- GELDERBLUM, W.C.A., KRIEK, N.P.J., MARASAS, W.F.O. & THIEL, P.G. (1991). Toxicity and carcinogenicity of the *Fusarium moniliforme* metabolite, fumonisin B₁ in rats. *Carcinogenesis*, 12, 1247-1251
- GHIASIAN, S.A., MAGHSOOD, A.H., YAZDANPANA, H., SHEPHARD, G.S., VAN DER WESTHUIZEN, L., VISMER, H.F., RHEEDER, J.P. & MARASAS, W.F.O. (2006). Incidence of *F. verticillioides* and levels of fumonisins in corn from main production areas in Iran. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 54, 6118-6122

- GILBERTSON, R.L., BROWN, W.M., RUPPEL, E.G. & CAPINERA, J.L. (1986). Association of corn stalk rot *Fusarium* spp. and western corn rootworm beetles in Colorado. *Phytopathology*, 76, 1309-1314
- GROVE, J.F. & POPLER, M. (1980). The insecticidal activity of beauvericin and the enniatin complex. *Mycopathologia*, 70, 103-105
- HAGLER, W.M., MIROCHA, C.J., PATHRE, S.V. & BEHRENS, J.C. (1979). Identification of the naturally occurring isomer of zearalenol produced by *Fusarium roseum* 'Gibbosum' in rice culture. *Applied and Environmental Microbiology*, 37, 849-853
- HAGLER, W.M., TOWERS, N.R., MIROCHA, C.J., EPPLEY, R.M. & BRYDEN, W.L. (2001). Zearalenone: Mycotoxin or mycoestrogen? Pages 321-331 in: *Fusarium*: Paul E. Nelson Memorial Symposium. B.A. Summerell, J.F. Leslie, D. Backhouse, W.L. Bryden, and L.W. Burgess, eds. American Phytopathological Society, St. Paul, MN
- HARRISON, L.R., COLVIN, B.M., GREEN, J.T., NEWMAN, L.E. & COLE, J.R. (1990). Pulmonary oedema and hydrothorax in swine produced by fumonisin B₁, a toxic metabolite of *Fusarium moniliforme*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2, 217-221
- HASCHEK, W.M., GUMPRECHT, L.A., SMITH, G., TUMBLESON, M.E. & CONSTABLE, P.D. (2001). Fumonisin toxicosis in swine: An overview of porcine pulmonary edema and current perspectives. *Environmental Health Perspectives*, 109, 251-257
- HÄUSER-HAHN, I., DUTZMANN, S., FRIESSLEBEN, R., MEISSNER, R. & GÖHLICH, F. (2008). Prosaro[®], a new fungicide for control of *Fusarium* and mycotoxins in cereals. *Cereal Research Communications*, 36, Suppl. B, 711-712
- HAWKINS, L.K., WINDHAM, G.L. & WILLIAMS, W.P. (2005). Effect of different postharvest drying temperatures on *Aspergillus flavus* survival and aflatoxin content in five maize hybrids. *Journal of Food Protection*, 68, 1521-1524
- HEADRICK, J.M., PATAKY, J.K. & JUVIK, J.A. (1990). Relationships among carbohydrate content of kernels, condition of silks after pollination, and response of sweet corn inbred lines to infection of kernels by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology*, 80, 487-494
- HEREBIAN, D., ZÜHLKE, S., LAMSHÖFT, M. & SPITELLER, M. (2009). Multi-mycotoxin analysis in complex biological matrices using liquid chromatography-electrospray ionization-mass spectrometry: an experimental study using triple stage quadrupole and linear ion trap-Orbitrap technology. (accepted by *Journal of Separation Science*)
- HESSELTINE, C.W. & BOTHAST, R.J. (1977). Mold development in ears of corn from tasseling to harvest. *Mycologia*, 69, 328-340
- HORN, F., HANSCHMANN, G., GEBHART, G., JOHN, A. & MIETKE, H. (2000). Untersuchung von Weizen sächsicher Herkunft auf Fusarien und die Toxine Deoxynivalenol (DON) und Zearalenon (ZEA). *Mycotoxin Research*, 16 A, 42-45
- IARC (1993). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic risks to humans. Vol. 56. Some naturally occurring substances: Food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 397-444; 445-466, 467-488
- ICHINOE, M., KURATA, H., SUGIURA, Y. & UENO, Y. (1983). Chemotaxonomy of *Gibberella zeae* with special reference to production of trichothecenes and zearalenone. *Applied and Environmental Microbiology*, 46, 1364-1369

- JAJIC, I., JURIC, V., GLAMOCIC, D. & ABRAMOVIC, B. (2008). Occurrence of deoxynivalenol in maize and wheat in Serbia. *International Journal of Molecular Sciences*, 9, 2114-2126
- JECFA (2001). Safety evaluation of certain mycotoxins in food. WHO Food Additives Series, No. 47, Geneva, Switzerland
- JENNINGS, P., TURNER, J.A. & NICHOLSON, P. (2000). Overview of *Fusarium* ear blight in the UK – effect of fungicide treatment on diseases control and mycotoxin production. In: Proceedings of the Brighton Crop Protection Conference, Pest and Diseases 2000, Vol. 2, British Crop Protection Council, Farnham, pp. 707-712
- JENNINGS, P., COATES, M.E., TURNER, J.A., CHANDLER, E.A. & NICHOLSON, P. (2004). Determination of deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium culmorum* isolates from England and Wales by PCR assay. *Plant Pathology*, 53, 182-190
- JESTOI, M., ROKKA, M., YLI-MATTILA, T., PARIKKA, P., RIZZO, A. & PELTONEN, K. (2004). Presence and concentration of *Fusarium*-related mycotoxins beauvericin, enniatins and moniliformin in Finnish grain samples. *Food Additives and Contaminants*, 21, 796-802
- JESTOI, M. (2008). Emerging *Fusarium*-mycotoxins, fusaproliferin, beauvericin, enniatins and moniliformin – a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 48, 21-49
- JI, L., CAO, K., HU, T. & WANG, S. (200, 7). Determination of deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium graminearum* isolates from China by PCR assay. *Journal of Phytopathology*, 155, 505-512
- JOUANY, J.P. (2007). Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of mycotoxins in feed. *Animal Feed Science and Technology*, 137, 342-362
- JULIAN, A.M., WAREING, P.W., PHILLIPS, S.I., MEDLOCK, V.F.P., MACDONALD, M.V. & DEL RIO, L.E. (1995). Fungal contamination and selected mycotoxins in pre- and post-harvest maize in Honduras. *Mycopathologia*, 129, 5-16
- JURADO, M., VAZQUEZ, C., MARIN, S., SANCHIS, V. & GONZALEZ-JAEN, M.T. (2006). PCR-based strategy to detect contamination with mycotoxigenic *Fusarium* species in maize. *Systemic and Applied Microbiology*, 29, 681-689
- JURADO, M., MARIN, P., MAGAN, N. & GONZALEZ-JAEN, M.T. (2008). Relationship between solute and matrix potential stress, temperature, growth, and FUM1 gene expression in two *Fusarium verticillioides* strains from Spain. *Applied and Environmental Microbiology*, 74, 2032-2036
- JURJEVIC, Z., SOLFRIZZO, M., CVJETKOVIC, B., AVANTAGGIATO, G. & VISCONTI, A. (1999). Ochratoxin A and fumonisins (B₁ and B₂) in maize from Balkan nephropathy endemic and non endemic areas of Croatia. *Mycotoxin Research*, 15, 67-80
- KABEERE, F., HAMPTON, J.G. & HILL, M.J. (1997). Transmission of *Fusarium graminearum* (Schwabe) from maize seeds to seedlings. *Seed Science Technology*, 25, 245-252
- KEDERA, C.J., LESLIE, J.F. & CLAFLIN, L.E. (1992). Systemic infection of corn by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology*, 82, 1138
- KEDERA, C.J., PLATTNER, R.D. & DESJARDINS, A.E. (1999). Incidence of *Fusarium* spp. and levels of fumonisin B₁ in Western Kenya. *Applied and Environmental Microbiology*, 64, 41-44

- KELLERMAN, T.S., MARASES, W.F.O, THIEL, P.G., GELDERBLUM, W.C.A, CAWOOD, M. & COETZER, J.A.W. (1990). Leukoencephalomalacia in horses induced by oral dosing of fumonsin B1. *Onderstepoort Journal Veterinary Research*, 57, 269-275
- KOSTECKI, M., SZCZESNA, J., CHELKOWSKI, J. & WISNIEWSKA, H. (1995). Beauvericin and moniliformin production by Polish isolates of *Fusarium subglutinans* and natural co-occurrence of both mycotoxins in maize samples. *Microbiology-Aliments-Nutrition*, 13, 67-70
- KOSTECKI, M., WISNIEWSKA, H., PERRONE, G., RITIENI, A., GOLINSKI, P., CHELKOWSKI, J. & LOGRIECO, A. (1999). The effects of cereal substrate and temperature on production of beauvericin, moniliformin and fusaproliferin by *Fusarium subglutinans* ITEM-1434. *Food Additives and Contaminants*, 16, 361-365
- KRSKA, R., BAUMGARTNER, S. & JOSEPHS, R. (2001). The state-of-the-art in the analysis of type A and B-trichothecene mycotoxins in cereals. *Fresenius Journal of Analytical Chemistry*, 371, 285-299.
- KTBL (2000). *Faustzahlen für die Landwirtschaft*. Kuratorium für Technik und Bauwesen in der Landwirtschaft, Darmstadt
- KUIPER-GOODMAN, T., SCOTT, P.M. & WATANABE H. (1987). Risk assessment of the mycotoxin zearalenone. *Regional Toxicology and Pharmacology*, 7, 253-306
- KUTYAVIN, I.V., AFONINA, I.A., MILLS, A., GORN, V.V., LUKHTANOV, E.A., BELOUSOV, E.S., SINGER, M.J., WALBURGER, D.K., LOKHOV, S.G., GALL, A.A., DEMPCY, R., REED, M.W., MEYER, R.B. & HEDGPETH, J. (2000). 3'-minor groove binder-DNA probes increase sequence specificity at PCR extension temperatures. *Nucleic Acids Research*, 28, 655-661
- LABUDA, R., PARICH, A., BERTHILLER, F. & TANCINOVA, D. (2005). Incidence of trichothecenes and zearalenone in poultry feed mixtures from Slovakia. *International Journal of Food Microbiology*, 105, 19-25
- LACEY, J. & MAGAN, N. (1992). Fungi in cereal grains: their occurrence and water and temperature relationships. *Cereals Grain-Mycotoxins, Fungi and Quality in drying and storage*, edited by J. Chelkowski, Amsterdam, Elsevier pp. 77-118
- LANGSETH, W., STENWIG, H., SOGN, L. & MO, E. (1993). Growth and production of mycotoxins in wheat during drying and storage. *Acta Agriculture Scandinavica*, 43, 32-37
- LEE, L.G., CONNELL, C.R. & BLOCH, W. (1993). Allelic discrimination by nick-translation PCR with fluorogenic probes. *Nucleic Acids Research*, 21, 3761-3766
- LEISOVÁ, L. KUCERA, L., CHRPOVÁ, J., SÝROKOVÁ, S., SIP, V. & OVENSÁ, J. (2006). Quantification of *F. culmorum* in wheat and barley tissue using real-time PCR in comparison with DON content. *Journal of Phytopathology*, 154, 603-611
- LESLIE, J.F. (1991). Mating populations in *Gibberella fujikuroi* (*Fusarium* section *Liseola*). *Phytopathology*, 81, 1058-1060
- LESLIE, J.F. (1995). *Gibberella fujikuroi*: available populations and variable traits. *Canadian Journal of Botany*, 73, 282-291
- LESLIE, J.F. & SUMMERELL, B.A. (2006). *The Fusarium Laboratory Manual*. Blackwell Publishing: Ames IA, USA
- LEW, H., CHELKOWSKI, J., PRONCZUK, P. & EDINGER, W. (1996). Occurrence of the mycotoxin moniliformin in maize (*Zea mays* L.) infected by *Fusarium subglutinans* (Wollenw. & Reinking) Nelson. *Food Additives and Contaminants*, 13, 321-324

- LEW, H., ADLER, A., EDINGER, W., BRODACZ, W., KIENDLER, E. & HINTERHOLZER, J. (2001). *Fusarium* species and their toxins in Austrian maize. *Bodenkultur*, 52, 199-207
- LIENEMANN, K. (2002). Auftreten von *Fusarium*-Arten an Winterweizen im Rheinland und Möglichkeiten der Befallskontrolle unter besonderer Berücksichtigung der Weizensorte. Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Germany
- LIVAK, K.J., FLOOD, S.J., MARMARO, J., GIUSTI, W. & DEETZ, K. (1995). Oligonucleotides with fluorescent dyes at opposite ends provide a quenched probe system useful for detecting PCR product and nucleic acid hybridization. *PCR Methods and Applications*, 4, 357-362
- LLORENS, A., MATEO, R., HINOJO, M., VALLE-ALGARRA, F.M. & JIMENEZ, M. (2004). Influence of environmental factors on the biosynthesis of type B-trichothecenes by isolates of *Fusarium* spp. from Spanish crops. *International Journal of Food Microbiology*, 94, 43-54
- LOGRIECO, A., MORETTI, A., RITIENI, A., CHELKOWSKI, J., ALTOMARE, C., BOTTALICO, A. & RANDAZZO, G. (1993) Natural occurrence of beauvericin in preharvest *Fusarium subglutinans* infected corn ears in Poland. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 41, 2149-2152
- LOGRIECO, A., MORETTI, A., RITIENI, A., BOTTALICO, A. & CORDA, P. (1995). Occurrence and toxigenicity of *Fusarium proliferatum* from preharvest maize ear rot, and associated mycotoxins, in Italy. *Plant Diseases*, 79, 77-731
- LOGRIECO, A., MULE, G., MORETTI, A. & BOTTALICO, A. (2002). Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with maize ear rot in Europe. *European Journal of Plant Pathology*, 108, 597-609
- LOGRIECO, A., RIZZO, A., FERRACANE, R. & RITIENI, A. (2002a) Occurrence of beauvericin and enniatins in wheat affected by *Fusarium avenaceum* head blight. *Applied and Environmental Microbiology*, 68, 82-85
- LOGRIECO, A., BOTTALICO, A., MULÉ, G., MORETTI, A. & PERRONE, G. (2003). Epidemiology of toxigenic fungi and their associated mycotoxins for some Mediterranean crops. *European Journal of Plant Pathology*, 109, 645-667
- MAGAN, N. & ALDRED, D. (2007). Post-harvest control strategies: Minimizing mycotoxins in the food chain. *International Journal of Food Microbiology*, 119, 131-139
- MAINA, J.W. (2008) Development of *Fusarium* species differing in mycotoxin production and conidia formation on wheat plant. Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Germany
- MARASAS, W.F.O., NELSON, P.E. & TOUSSOUN, T.A. (1984). Toxigenic *Fusarium* species, identification and mycotoxicology. PennState University Press, Pa, 328 pp
- MARASAS, W.F.O. (2001). Discovery and occurrence of the fumonisins: A historical perspective. *Environmental Health Perspective*, 109, 239-243
- MARÍN, S., MAGAN, M., BELLI, N., RAMOS, A., CANELA, R. & SANCHIS, V. (1999). Two dimensional profiles of fumonisin B₁ production by *Fusarium moniliforme* and *F. proliferatum* in relation to environmental factors and potential for modelling toxin formation in maize grain. *International Journal of Food Microbiology*, 51, 159-167
- MARÍN, S., MAGAN, N., RAMOS, A.J. & SANCHIS, V. (2004). Fumonisin-producing strains of *Fusarium*: A review of their ecophysiology. *Journal of Food Protection*, 67, 1792-1805

- MAROCCO, A., GAVAZZI, C., PIETRI, A. & TABAGLIO, V. (2008). On fumonisin incidence in monoculture maize under no-till, conventional tillage and two nitrogen fertilisation levels. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 88, 1217-1221
- MATTHIAS, A. & BUCHENAUER, H. (2000). Effect of tebuconazole (Folicur[®]) and prochloraz (Sportak[®]) treatments on *Fusarium* head scab development, yield and deoxynivalenol (DON) content in grains of wheat following artificial inoculation with *F. culmorum*. *Journal of Plant Diseases and protection*, 107, 33-52
- MESTERHAZY, A. & BARTÓK, T. (1996). Control of *Fusarium* head blight of wheat by fungicide and its effect in the toxin contamination of the grain. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer*, 49, 181-198
- MIEDANER, T., LÖFFLER, M., BOLDUAN, C., KESSEL, B., OUZUNOVA, M., MIRDITA, V. & MELCHINGER, A.E. (2008). Genetic variation for resistance and mycotoxin content of European maize inoculated with *Fusarium graminearum* and *F. verticillioides*. *Cereal Research Communications*, 36, Supplement B, 45-48
- MILLER, J.D., GREENHALGH, R., WANG, Y.Z. & LU, M. (1991). Trichothecene chemotypes of three *Fusarium* species. *Mycologia*, 83, 121-130
- MILLER, J.D. & MACKENZIE, S. (2000). Secondary metabolites of *Fusarium venenatum* strains with deletions in the *Tri5* gene encoding trichodiene synthase. *Mycologia*, 92, 764-771
- MILLER, J.D. (2001). Factors that affect the occurrence of fumonisin. *Environmental health perspectives*, 109, 621-324
- MILLER, S.S., REID, L.M. & HARRIS, L.J. (2007). Colonization of maize silks by *Fusarium graminearum*, the causative organism of *Gibberella* ear rot. *Canadian Journal of Botany*, 85, 369-376
- MISHRA, P.K., FOX, R.T.V. & CULHAM, A. (2003). Development of a PCR-based assay for rapid and reliable identification of pathogenic Fusaria. *FEMS Microbiology Letters*, 218, 329-332
- MORADI, M. (2008). Microbiological and molecular assessment of interactions among the major *Fusarium* head blight pathogens on wheat ears. Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Germany
- MORGAVI, D.P. & RILEY, R.T. (2007). A historical overview of field disease outbreaks known or suspected to be caused by consumption of feeds contaminated by *Fusarium* toxins. *Animal Feed Science and Technology*, 137, 201-212
- MULÈ, G., SUSCA, A., STEA, G. & MORETTI, A. (2004). Specific detection of the toxigenic species *Fusarium proliferatum* and *F. oxysporum* from asparagus plants using primers based on calmodulin gene sequences. *FEMS Microbiology Letters*, 230, 235-240
- MULÈ, G., SUSCA, A., STEA, G. & MORETTI, A. (2004a). A species-specific PCR assay based on the calmodulin partial gene for identification of *Fusarium verticillioides*, *F. proliferatum* and *F. subglutinans*. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 495-502
- MULÈ, G., GONZÁLEZ-JAÉN, M.T., HORNOK, L., NICHOLSON, P. & WAALWIJK, C. (2005) Advances in molecular diagnosis of toxigenic *Fusarium* species: A review. *Food Additives and Contaminants*, 22, 316-323
- MUNKVOLD, G.P. & CARLTON, W.M. (1997). Influence of inoculation method on systemic *Fusarium moniliforme* infection of maize plants grown from infected seeds. *Plant Disease*, 81, 211-216

- MUNKVOLD, G.P. & DESJARDINS, A.E. (1997). Fumonisin in maize: Can we reduce their occurrence? *Plant Disease*, 81, 556-565
- MUNKVOLD, G.P., MCGEE, D.C. & CARLTON, W.M. (1997). Importance of different pathways for maize kernel infection by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology*, 87, 209-217
- MUNKVOLD, G.P., HELLMICH, R.L. & SHOWERS, W.B. (1997a). Reduced *Fusarium* ear rot and symptomless infection in kernels of maize genetically engineered for European corn borer resistance. *Phytopathology*, 87, 1071-1077
- MUNKVOLD, G.P., HELLMICH, R.L. & SHOWERS, W.B. (1999). Comparison of fumonisin concentrations in kernels of transgenic Bt corn hybrids and nontransgenic hybrids. *Plant Disease*, 83, 130-138
- MUNKVOLD, G.P., MARTINSON, C.A., SHRIVER, J.M. & DIXON, D.M. (2001). Probabilities for profitable fungicide use against Gray Leaf Spot in hybrid maize. *Phytopathology*, 91, 474-484
- MUNKVOLD, G.P. & O'MARA, J.K. (2002). Laboratory and growth chamber evaluation of fungicidal seed treatments for maize seedling blight caused by *Fusarium* species. *Plant Disease*, 86, 143-150
- MUNKVOLD, G.P. (2003). Epidemiology of *Fusarium* diseases and their mycotoxins in maize ears. *European Journal of Plant Pathology*, 109, 705-713
- MUNKVOLD, G.P. (2003a). Cultural and genetic approaches to managing mycotoxins in maize. *Annual Review of Phytopathology*, 41, 99-116
- MURPHY, P.A., HENDRICH, S., LANDGREN, C. & BRYANT, C.M. (2006). Food mycotoxins: An update. *Journal of Food Science*, 71, 51-65
- MUTHOMI, J.W., OERKE, E.C., MUTITU, E.W., SCHADE-SCHÜTZE, A. & DEHNE, H.W. (2002). Susceptibility of Kenyan wheat varieties to head blight, fungal invasion and deoxynivalenol accumulation inoculated with *Fusarium graminearum*. *Journal of Phytopathology*, 150, 30-36
- NICHOLSON, P., SIMPSON, D.R., WESTON, G., REZANOOR, H.N., LEES, A.K., PARRY, D.W. & JOYCE, D. (1998). Detection and quantification of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* in cereals using PCR assays. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 53, 17-37
- NIESSEN, L. (2008). PCR-based diagnosis and quantification of mycotoxin producing fungi. *International Journal of Food Microbiology*, 119, 38-46
- NYVALL, R.F. & KOMMEDAHL, T. (1970). Saprophytism and survival of *Fusarium moniliforme* in corn stalks. *Phytopathology*, 60, 1233-1235
- O'BRIAN, G.R., GEORGIANNA, D. R., WILKINSON, J. R., YU, J., ABBAS, H. K., BHATNAGAR, D., CLEVELAND, T. E., NIERMAN, W. & PAYNE, G. A. (2007). The effect of elevated temperature on gene transcription and aflatoxin biosynthesis. *Mycologia*, 99, 232-239
- O'DONNELL, K., KISTLER, H.C., CIGELNIK, E. & PLOETZ, R.C. (1998). Multiple evolutionary origins of the fungus causing Panama disease of banana: Concordant evidence from nuclear and mitochondrial gene genealogies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 2044-2049

- ONO, E.Y.S., SASAKI, E.Y., HASHIMOTO, E.H., HARA, L.N., CORRÊA B., ITANO, E.N., SUGIURA, T., UENO, Y. & HIRROKA E.Y. (2002). Post-harvest storage of corn: effect of beginning moisture content on mycoflora and fumonisin contamination. *Food Additives and Contaminants*, 19, 1081-1090
- OOKA, J.J. & KOMMEDAHL, T. (1977). Wind and rain dispersal of *Fusarium moniliforme* in corn fields. *Phytopathology*, 67, 1023-1026
- OSBORNE, L.E. & STEIN, J.M. (2007). Epidemiology of *Fusarium* head blight on small grains. *International Journal of Food Microbiology*, 119, 103-108
- OSWEILER, G.D. (2000). Mycotoxins – contemporary issues of food animal health and productivity. *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*, 16, 511-530
- PAUL, P.A., LIPPS, P.E., HERSHMAN, D.E., MCMULLEN, M.P., DRAPER, M.A. & MADDEN, L.V. (2008). Efficacy of triazole-based fungicides for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol control in wheat: A multivariate meta-analysis. *Phytopathology*, 98, 999-1011
- PAPST, C., UTZ, H.F., MELCHINGER, A.E., EDER, J., MAGG, T., KLEIN, D. & BOHN, M. (2005). Mycotoxins produced by *Fusarium* spp. in isogenic Bt- vs. non-Bt maize hybrids under European corn borer pressure. *Agronomy Journal*, 97, 219-224
- PARRY, D.W., JENKINSON, P. & MCLEOD, L. (1995). *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals – a review. *Plant Pathology*, 44, 207-238
- PARRY, D.W. & NICHOLSON, P. (1996). Development of a PCR assay to detect *Fusarium poae* in wheat. *Plant Pathology*, 45, 383-391
- PATINO, B., MIRETE, S., GONZÁLEZ-JAÉN, M.T., MULÉ, G., RODRÍGUEZ, M.T. & VÁZQUEZ, C. (2004). Research Note: PCR detection assay of fumonisin-producing *Fusarium verticillioides* strains. *Journal of Food Protection*, 67, 1278-1283
- PELHATE, J. (1968). Determination of water requirements in grain storage fungi. *Mycopathology Mycology Applied*, 36, 117-128
- PEREYRA, S.A., DILL-MACKY, R. & SIMS, A.L. (2004). Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residue. *Plant Disease*, 88, 724-730
- PERKOWSKI, J., MEIDANER, T., GEIGER, H.H., MÜLLER, H.M. & CHELKOWSKI, J. (1995). Occurrence of deoxynivalenol (DON), 3-acetyl-DON, zearalenone, and ergosterol in winter rye inoculated with *Fusarium culmorum*. *Cereal Chemistry*, 72, 205-209
- PIRGOZLIEV, S.R., EDWARDS, S.G., HARE, M.C. & JENKINSON, P. (2003). Strategies for the control of *Fusarium* head blight in cereals. *European Journal of Plant Pathology*, 109, 731-742
- PIRGOZLIEV, S.R., RAY, R.V., EDWARDS, S.G., HARE, M.C. & JENKINSON, P. (2008). Effect of timing of fungicide application on the development of *Fusarium* head blight and the accumulation of deoxynivalenol (DON) in winter wheat grain. *Cereal Research Communications*, 36, 289-299
- PLACINTA, C.M., D'MELLO, J.P.F. & MACDONALD, A.M.C. (1999). A review of world contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Science Technology*, 78, 21-37
- QUARTA, A., MITA, G., HAIDUKOWSKI, M., SANTINO, A., MULÈ, G. & VISCONTI, A. (2005). Assessment of trichothecene chemotypes of *Fusarium culmorum* occurring in Europe. *Food Additives and Contaminants*, 22, 309-315

- RASMUSSEN, R., MORRISON, T., HERRMANN, M. & WITTEW, C.T. (1998). Quantitative PCR by continuous fluorescence monitoring of a double strand DNA specific binding dye. *Biochemica*, 2, 8-11
- REID, L.M., BOLTON, A.T., HAMILTON, R.I., WOLDEMARIAM, T. & MATHER, D.E. (1992). Effect of silk age on resistance of maize to *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 14, 293-298
- REID, L.M., HAMILTON, R.I. & MATHER, D.E. (1995). Effect of macroconidial suspension volume and concentration on expression of resistance to *Fusarium graminearum* in maize. *Plant Diseases*, 79, 461-466
- REID, L.M. & HAMILTON, R.I. (1996) Screening maize for resistance to *Gibberella* ear rot. *Agriculture and Agri Food Canada Technical Bulletin*, 1996-5E
- REID, L.M. & HAMILTON, R.I. (1996a). Effects of inoculation position, timing, macroconidial concentration, and irrigation on resistance of maize to *F. graminearum* infection through kernels. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 18, 279-285
- REID, L.M., NICOL, R.W., OUELLET, T., SAVARD, M., MILLER, J.D., YOUNG, J.C., STEWART, D.W. & SCHAAFSMA, A.W. (1999). Interaction of *Fusarium graminearum* and *F. moniliforme* in maize ears: Disease Progress, Fungal Biomass and Mycotoxin accumulation. *Phytopathology*, 89, 1028-1037
- REISCHER, G.H., LEMMENS, M., FARNLEITNER, A., ADLER, A., MACH, R.L. (2004). Quantification of *Fusarium graminearum* in infected wheat by species-specific real-time PCR applying a TaqMan[®] probe. *Journal of Microbiological Methods*, 59, 141-146
- RHEEDER, J.P., MARASAS, W.F.O., THIEL, P.G., SYDENHAM, E.W., SHEPARD, G.S. & VAN SCHALKWYK, D.J. (1992). *Fusarium moniliforme* and fumonisins in corn in relation to esophageal cancer in Transkei. *Phytopathology*, 82, 353-357
- RHEEDER, J.P., MARASAS, W.F.O. & WISMER, H.F. (2002). Production of fumonisin analogs by *Fusarium* species. *Applied and Environmental Microbiology*, 68, 2101-2105
- RICHARD, J.L. (2000). Mycotoxins – an overview. In: Richard, J.L. (Ed.), *RomerLabs' Guide to Mycotoxins*, Vol. 1, 1-48
- RICHARD, J.L. (2007). Some major mycotoxins and their mycotoxicoses – An overview. *International Journal of Food Microbiology*, 119, 3-10
- RITIENI, A., MORETTI, A., LOGRIECO, A., BOTTALICO, A., RANDAZZO, G., MONTI, S.M., FERRACANE, R. & FOGLIANO, V. (1997). Occurrence of fusaproliferin, fumonisin B1 and beauvericin in maize from Italy. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 45, 4011-4016
- ROSSI, V., SCANDOLARA, A. & BATTILANI, P. (2009). Effect of environmental conditions on spore production by *F. verticillioides*, the causal agent of maize ear rot. *European Journal of Plant Pathology*, 123, 159-169
- ROTTER, B.A., PRELUSKY, D.B. & PESTKA, J.J. (1996). Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 48, 1-34
- SACHS, L. (2002). *Angewandte Statistik*. Springer-Verlag, Berlin, Germany
- SASS, M., SCHORLING, M., GOSSMANN, M. & BÜTTNER, C. (2007). Varieties and infestation of *Fusarium* spp. in Bt-maize and conventional maize in the European corn borer infested area Oderbruch region (Germany). *Gesunde Pflanzen*, 59, 119-125

- SALADINI, M.A., BLANDINO, M., REYNERI, A. & ALMA, A. (2008). Impact of insecticides treatments on *Ostrinia nubilalis* (Huber) (Lepidoptera: Crambidae) and their influence on the mycotoxin contamination of maize kernels. *Pest Management Science*, 64, 1170-1178
- SCHAAFSMA, A.W., MILLER, J.D., SAVARD, M.E. & EWING, R.J. (1993). Ear rot development and mycotoxin production in corn in relation to inoculation method, corn hybrid, and species of *Fusarium*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 15, 185-192
- SCHAAFSMA, A.W., TAMBURIC-ILLINCIC, L., MILLER, J.D. & HOOKER, D.C. (2001). Agronomic considerations for reducing deoxynivalenol content in wheat grain. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 23, 279-285
- SCHAAFSMA, A.W., HOOKER, D.C., BAUTE, T.S. & TAMBURIC-ILLINCIC, L. (2002). Effect of Bt-corn hybrids on deoxynivalenol content in grain at harvest. *Plant Disease*, 86, 1123-1126
- SCHENA, L., NIGRO, F., IPPOLITO, A. & GALLITELLI, D. (2004). Real-time quantitative PCR: A new technology to detect and study phytopathogenic and antagonistic fungi. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 893-908
- SCHOLLENBERGER, M, MÜLLER, H.M., RUFLE, M., SUCHY, S., PLANK, S. & DROCHNER, W. (2006). Natural occurrence of 16 *Fusarium* toxins in grains and feedstuffs of plant origin from Germany. *Mycopathologia*, 161, 43-52
- SEIFERT, K.A. & LEVESQUE, C.A. (2004). Phylogeny and molecular diagnosis of molecular fungi. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 449-471
- SEO, J.A., KIM, J.C. & LEE, Y.W. (1996). Isolation and characterization of two new type C fumonisins produced by *Fusarium oxysporum*. *Journal of Natural Products*, 59, 1003-1005
- SHARMAN, M., GILBERT, J. & CHELKOWSKI, J. (1991). A survey of the occurrence of the mycotoxin moniliformin in cereal samples from sources worldwide. *Food Additives and Contaminants*, 8, 459-466
- SIGIURA, Y., WATANABE, Y., TANAKA, T., YAMAMOTO, S. & UENO, Y. (1990). Occurrence of *Gibberella zeae* strains that produce both nivalenol and deoxynivalenol. *Applied and Environmental Microbiology*, 56, 3047-3051
- SIMPSON, D.R., WESTON, G.E., TURNER, J.A., JENNINGS, P. & NICHOLSON, P. (2001). Differential control of head blight pathogens of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *European Journal of Plant Pathology*, 107, 421-431
- SKOGLUND, J.G. & BROWN, W.M. (1988). Effects of tillage regimes and herbicides on *Fusarium* species associated with corn stalk rot. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 10, 332-338
- SMITH, C.J. & OSBORN, A.M. (2009). Advantages and limitations of quantitative PCR (Q-PCR)-based approaches in microbial ecology. *Federation of European Microbiological Societies*, 67, 6-20
- SMITH, D.R. & WHITE D.G. (1988). Diseases of corn. In: Spargue G.F. & Dudley J.W. (eds) *Corn and corn improvement*, 3rd edn (pp 687-766) *Agronomy Series No. 18*. Am. Soc. Agronomy, Madison, WI, USA
- SOBEK, E.A. (1996). Association between corn insects and symptomatic and asymptomatic corn kernel infection by *Fusarium moniliforme*. M.S. Thesis, Iowa State University, Ames, USA

- SOBEK, E.A. & MUNKVOLD, G.P. (1999). European corn borer larvae as vectors of *Fusarium moniliforme*, causing kernel rot and symptomless infection of maize kernels. *Journal of Economic Entomology*, 92, 503-509
- SØRENSEN, J.L., NIELSEN, K.F., RASMUSSEN, P.H. & THRANE, U. (2008). Development of a LC-MS/MS method for the analysis of enniatins and beauvericin whole fresh and ensiled maize. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 10439-10443
- STEWART, C.N. & VIA, L.E. (1993). A rapid CTAB DNA isolation technique useful for RAPD fingerprinting and other PCR applications. *BioTechniques*, 14, 748-749
- STOCKMANN-JUVALA, H. & SAVOLAINEN, K. (2008). A review of the toxic effects and mechanisms of action of fumonisin B-1. *Human & Experimental Toxicology*, 27, 799-809
- SUN, G., WANG, S., HU, X., SU, J., HUANG, T., YU, J., TANG, L., GAO, W. & WANG, J.S. (2007). Fumonisin B₁ contamination of home-grown corn in high-risk areas for esophageal and liver cancer in china. *Food Additives and Contaminants*, 24, 181-185
- SUTTON, J.C., BALIKO, W. & LIU, H.J. (1980). Fungal colonization and zearalenone accumulation in maize ears injured by birds. *Canadian Journal of Plant Science*, 60, 453-461
- SUTTON, J.C. (1982). Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 4, 195-209
- SUTY, A., MAULER-MACHNIK, A. & COURBON, R. (1996). New findings on the epidemiology of *Fusarium* ear blight and its control with tebuconazole. In: *Proceedings of the Brighton Crop Protection Conference*, Vol. 2, (pp. 511-516), BCPC, Farnham, UK
- SZÉCSI, Á., BARTÓK, T., VARGA, M., MAGYAR, D. & MESTERHÁZY, Á. (2005). Determination of trichothecene chemotypes of *Fusarium graminearum* strains isolated in Hungary. *Journal of Phytopathology*, 153, 445-448
- TAG, A.G., GARIFULLMIA, G.F., PELOW, A.W., AKE, C.JR., PHILLIPS, T.D., HOHN, T.M. & BEREMAND, M.N. (2001). A novel regulatory gene, Tri10, controls trichothecene toxin production and gene expression. *Applied and Environmental Microbiology*, 67, 5294-5302
- THIEL, P.G., MEYER, C.J. & MARASAS, W.F.O. (1982). Natural occurrence of moniliformin together together with deoxynivalenol and zearalenone in Transkeian corn. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 30, 308-312
- THIEL, P.G., SHEPHARD, G.S., SYDENHAM, E.W., MARASAS, W.F.O., NELSON, P.E. & WILSON, T.M. (1991). Levels of fumonisin B₁ and B₂ in feeds associated with confirmed cases of equine leukoencephalomalacia. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 39, 109-111
- TOMCZAK, M., WISNIEWSKA, H., STEPIEN, L., KOSTECKI, M., CHELKOWSKI, J. & GOLINSKI, P. (2002). Deoxynivalenol, nivalenol, moniliformin in wheat samples with head blight (scab) symptoms in Poland (1998-2000). *European Journal of Plant Pathology*, 108, 625-630
- TÓTH, B., MESTERHAZY, A., NICHOLSON, P., TEREN, J. & VARGA, J. (2004). Mycotoxin production and molecular variability of European and American isolates of *F. culmorum*. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 587-599

- TÓTH, B., MESTERHÁZY, Á., HORVÁTH, Z., BARTÓK, T., VARGA, M. & VARGA, J. (2005). Genetic variability of central European isolates of the *Fusarium graminearum* species complex. *European Journal of Plant Pathology*, 113, 35-45
- TRENHOLM, H.L., CHARMLY, L.L., PRELUSKY, D.B. & WARNER, R.M. (1991). Two physical methods for the decontamination of four cereals contaminated with deoxynivalenol and zearalenone. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 39, 356-360
- TURNER, A.S., LEES, A.K, REZANOOR, H.N. & NICHOLSON, P. (1998). Refinement of PCR-detection of *Fusarium avenaceum* and evidence from DNA marker studies for phenetic relatedness to *Fusarium tricinctum*. *Plant Pathology*, 47, 278-288
- UENO, Y. (2000). Risk of multi-exposure to natural toxins. *Mycotoxins*, 50, 13-22
- UHLIG, S., JESTOI, M. & PARIKKA, P. (2007). *F. avenaceum* – The north European situation. *International Journal of Food Microbiology*, 119, 17-24.
- VALENTA, H., DÄNICKE, S., FLACHOWSKY, G. & BÖHME, T. (2002). Comparative study on concentrations of deoxynivalenol and zearalenone in kernels of transgenic Bt-maize hybrids and non-transgenic maize hybrids. *Proceedings of the Society of Nutrition Physiology*, 10, 182
- VIGIER, B., REID, L.M., SEIFERT, A., STEWART, D.W. & HAMILTON, R.I. (1997). Distribution and prediction of *Fusarium* species associated with maize ear rot in Ontario. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 19, 60-65
- VINAS, I., SANCHIS, V. & HERNÁNDEZ, E. (1985). *Fusarium* and zearalenone in pre-harvest corn in Valencia (Spain). *Microbiology-Alimentary-Nutrition*, 3, 365-370
- VOSS, K.A., SMITH, G.W. & HASCHEK W.M. (2007). Fumonisin: Toxicokinetics, mechanisms of action toxicity. *Animal Feed Science and Technology*, 137, 299-325
- WAALWIJK, C., KASTELEIN, P., DE VRIES, I., KERÉNYI, Z., VAN DER LEE, T., HESSELINK, T., KÖHL, J. & KEMA, G. (2003). Major changes in *Fusarium* spp. in wheat in the Netherlands. *European Journal of Plant Pathology*, 109, 743-754
- WAALWIJK, C., VAN DER HEIDE, R., DE VRIES, I., VAN DER LEE, T., SCHOEN, C., COSTREL-DE CORAINVILLE, G., HÄUSER-HAHN, I., KASTELEIN, P., KÖHL, J., LONNET, P., DEMARQUET, T., & KEMA G.H.J. (2004). Quantitative detection of *Fusarium* species in wheat using TaqMan[®]. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 481-494
- WAALWIJK, C., KOCH, S.H., NCUBE, E., ALLWOOD, J., FLETT, B., DEVRIES, I. & KEMA, G.H.J. (2008). Quantitative detection of *Fusarium* spp. and its correlation with fumonisin content in maize from South African subsistence farmers. *World Mycotoxin Journal*, 1, 39-47
- WAGACHA, J.M. & MUTHOMI, J.W. (2008). Mycotoxin problem in Africa: Current status, implications to food safety and animal health and possible management strategies. *International Journal of Food Microbiology*, 124, 1-12
- WANG, Y.Z. & MILLER, J.D. (1994). Toxin producing potential of *Fusarium graminearum* from China. *Acta Mycological Sinica*, 13, 229-234
- WARD, J.M.J, LAING, M.D. & NOWELL, D.C. (1997). Chemical control of maize gray leaf spot. *Crop Protection*, 16, 265-271

- WARD, T.J., BIELAWSKI, J.P., KISTLER, H.C., SULLIVAN, E. & O'DONNELL, K. (2002). Ancestral polymorphism and adaptive evolution in the trichothecene mycotoxin gene cluster of phytopathogenic *Fusarium*. Proceedings of the National Academy of Science USA, 99, 9278-9283
- WESTHUIZEN VAN DER, L., SHEPHARD, G.S., SCUSSEL, V.M., COSTA, L.L.F., VISMER, H.F., RHEEDER, J.P. & MARASAS, W.F.O. (2003). Fumonisin contamination and *Fusarium* incidence in corn from Santa Catarina, Brazil. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 51, 5574-5578
- WHITE, D.G. (1999) Compendium of Corn diseases. 3rd Edition, American Phytopathological Society Press, St. Paul, USA
- WILKE, A.L., BRONSON, C.R. & MUNKVOLD, G.P. (2001). Seed transmission and systemic infection by *Fusarium subglutinans* in maize. Phytopathology, 91, 95
- WU, F. (2007). Measuring the economic impacts of *Fusarium* toxins in animal feeds. Animal Feed Science and Technology, 137, 363-374
- XU, X.-M., NICHOLSON, P., THOMSETT, M.A., SIMPSON, D., COOKE, B.M., DOOHAN, F.M., BRENNAN, J., MONAGHAN, S., MORETTI, A., MULE, G., HORNOK, L., BEKI, E., TATNELL, J., RITIENI, A. & EDWARDS, S.G. (2008). Relationship between the fungal complex causing *Fusarium* head blight of wheat and environmental conditions. Phytopathology, 98, 69-78
- YANG, L. VAN DER LEE, T., YANG, X., YU., D. & WAALWIJK, C. (2008). *Fusarium* populations on Chinese barley a dramatic gradient in mycotoxin profile. Phytopathology, 98, 719-727
- YAZAR, S. & OMURTAG, G.Z. (2008). Fumonisin, trichothecenes and zearalenone in cereals. International Journal of Molecular Sciences, 9, 2062-2090
- YLI-MATTILA, T., PAAVANEN-HUHTALA, S., JESTOI, M., PARIKKA, P., HIETANIEMI, V., GAGKAEVA, T.Y., SARLIN, T., HAIKARA, A., LAAKSONEN, S. & RIZZO, A. (2008). Real-time PCR detection and quantification of *Fusarium poae*, *F. graminearum*, *F. sporotrichioides* and *F. langsethiae* in cereal grains in Finland and Russia. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 41, 243-260
- YODER, W.T. & CHRISTIANSON, L.M. (1998). Species-specific primers resolve members of *Fusarium* section *Fusarium*: Taxonomic status of the edible "Quorn" fungus reevaluated. Fungal Genetics and Biology, 26, 68-80
- YU, S.R., LIU, X.J., WANG Y.H. & LIU, J. (1995). A survey of moniliformin contamination in rice and corn from Keshan disease and non-Keshan disease areas in China. Biomedical and Environmental Sciences 8, 330-334
- ZHANG, J.B., LI, H.P., DANG, F.J., QU, B., XU, Y.B., ZHAO, C.S. & LIAO, Y.C. (2007). Determination of the trichothecene mycotoxin chemotypes and associated geographical distribution and phylogenetic species of the *Fusarium graminearum* clade from China. Mycological Research, 3, 967-975
- ZHANG, Y.J., FAN, P.S., ZHANG, X., CHEN, C.J. & ZHOU, M.G. (2009). Quantification of *F. graminearum* in harvested grain by polymerase chain reaction to assess efficacies of fungicides on *Fusarium* head blight, deoxynivalenol contamination, and yield of winter wheat. Phytopathology, 99, 95-100

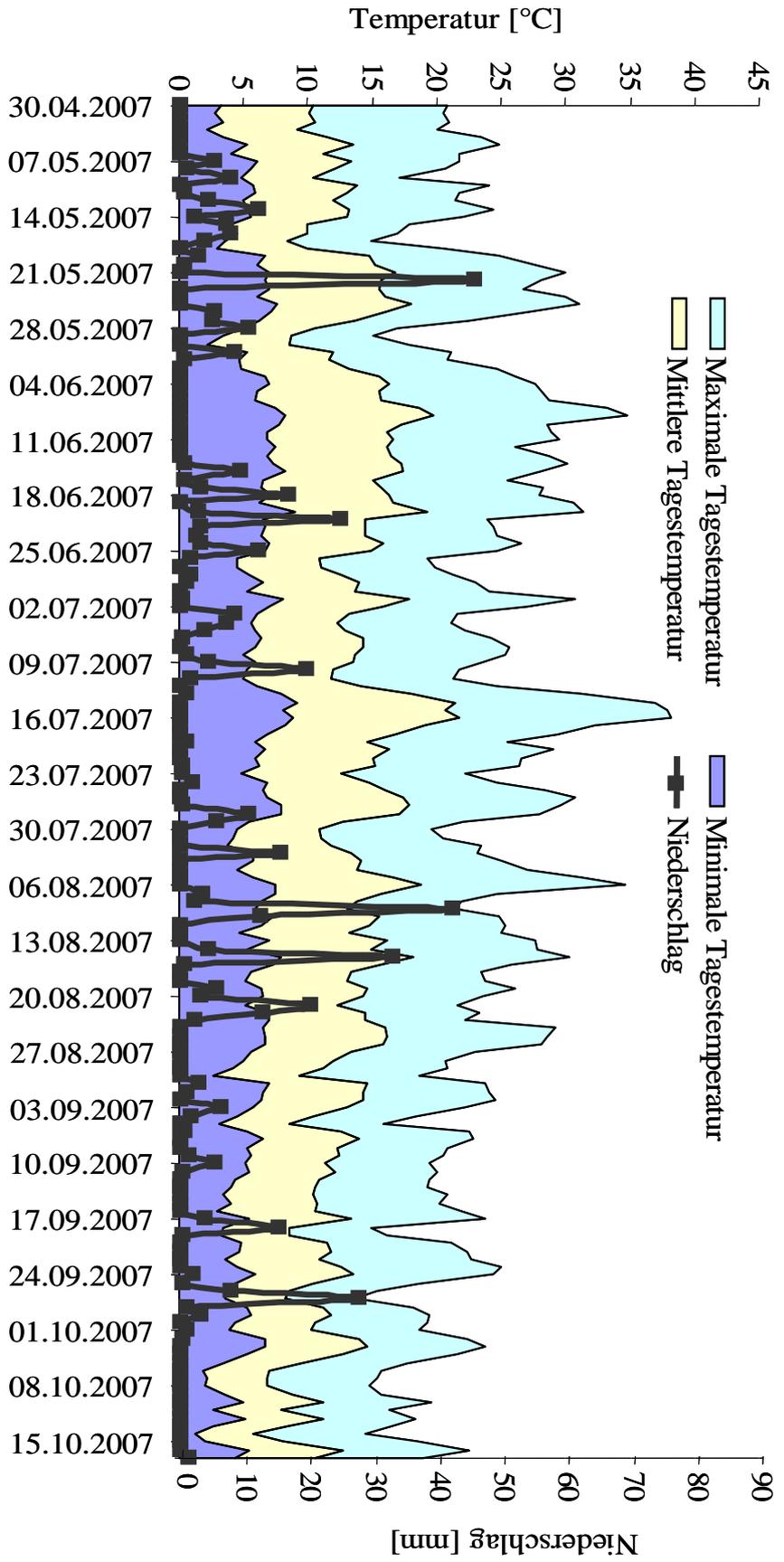


Abb. A1: Witterungsbedingungen am Standort Bonn-Poppelsdorf 2007

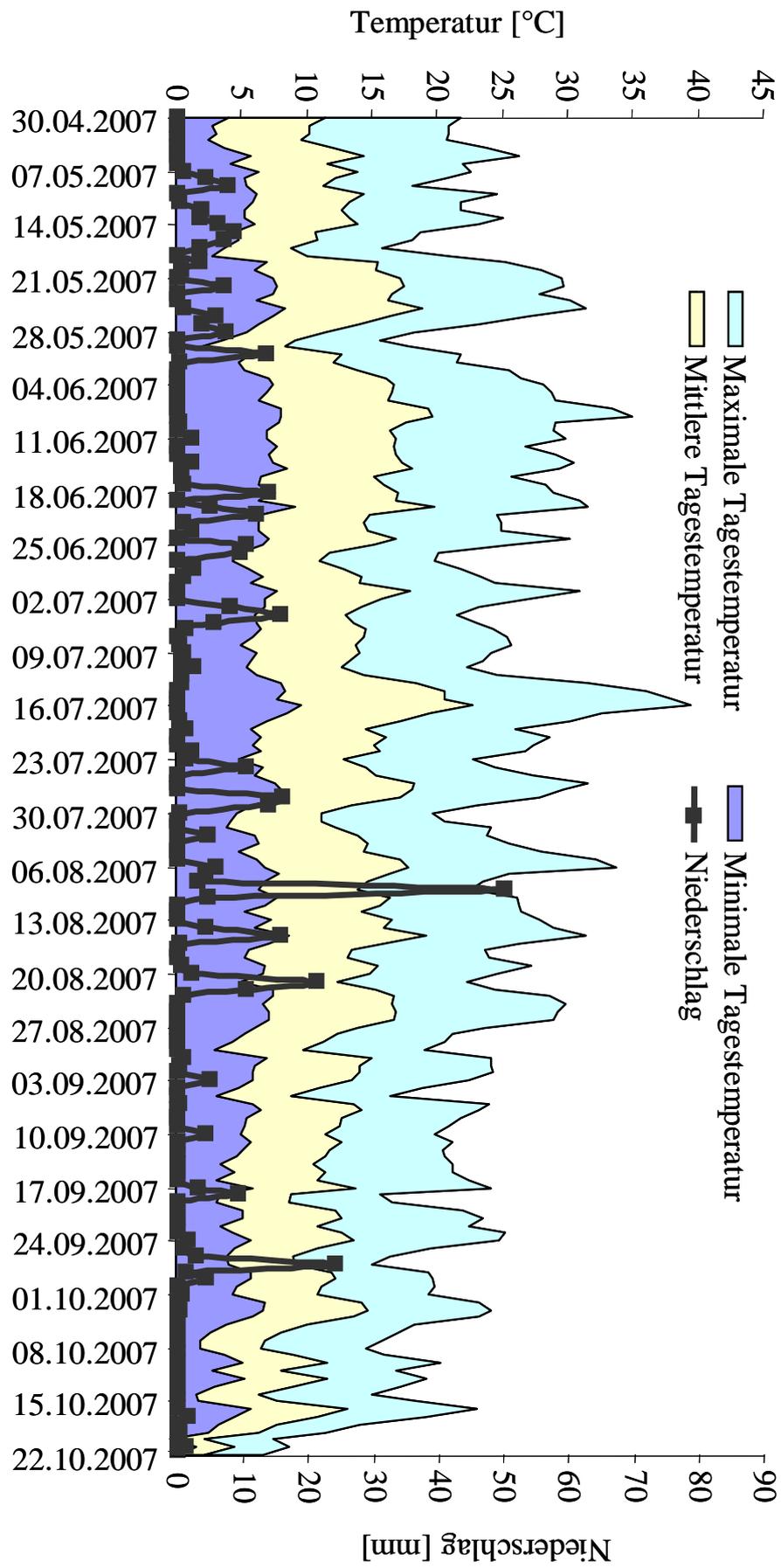


Abb. A2: Witterungsbedingungen am Standort Wesseling-Dikopshof 2007

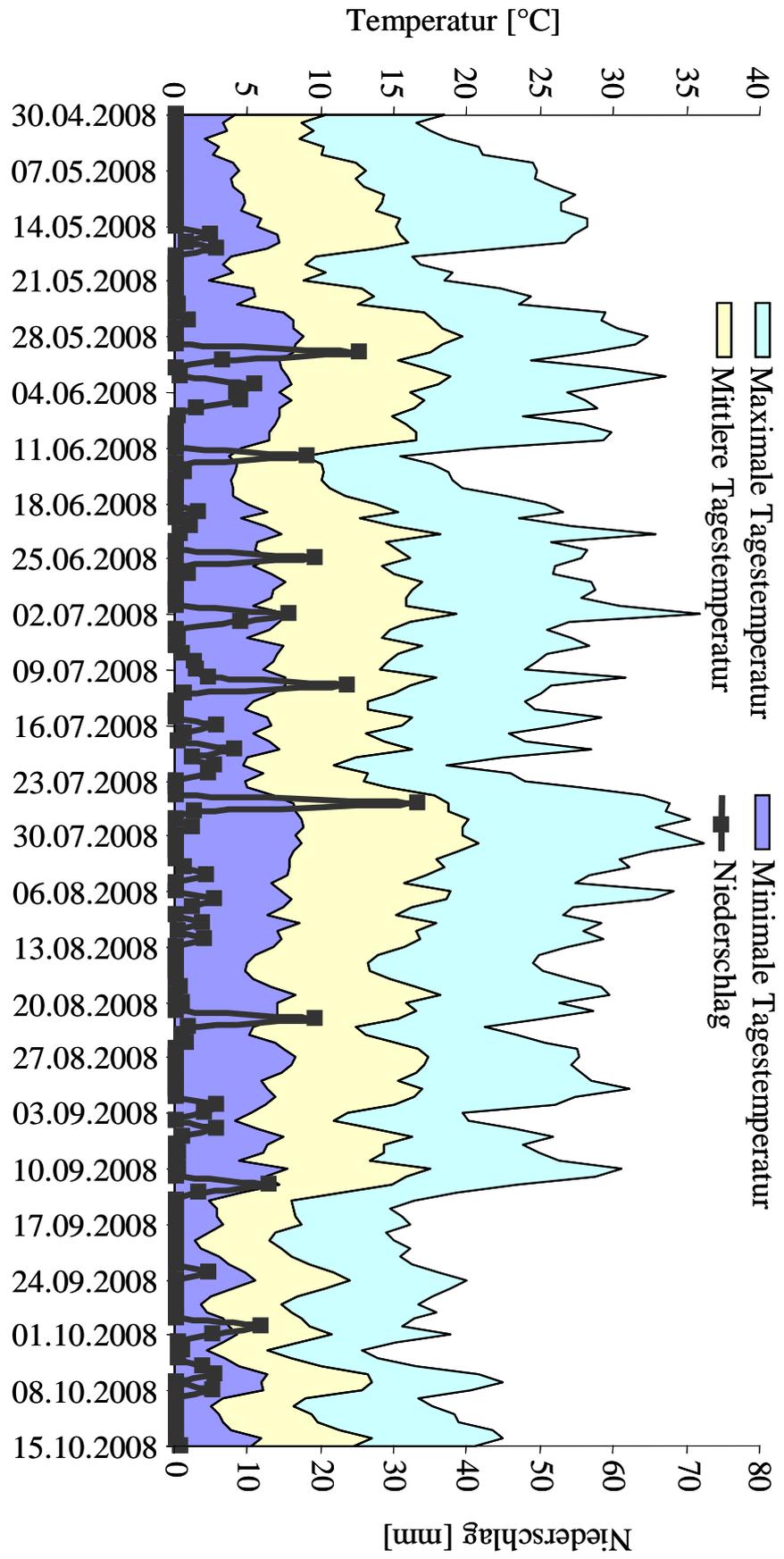


Abb. A3: Witterungsbedingungen am Standort Wesseling-Dikopshof 2008

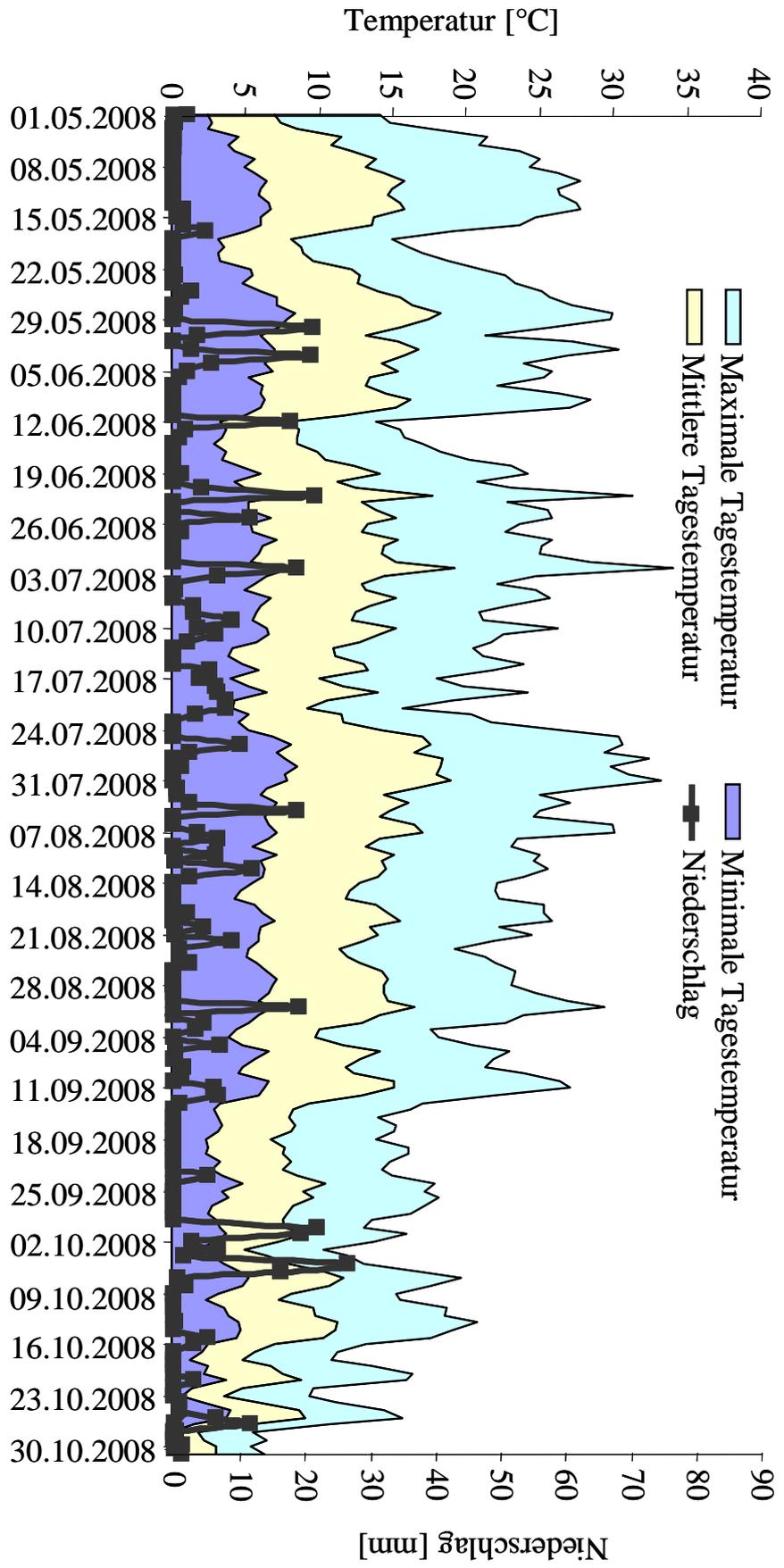


Abb. A4: Witterungsbedingungen am Standort Burscheid-Höfchen 2008

Tab. A1: Liste der beprobten Standorte in den Jahren 2006 und 2007

2006				2007			
PLZ	Ort	PLZ	Ort	PLZ	Ort	PLZ	Ort
06112	Halle	50389	Wesseling	03149	Wiesengrund	74582	Unterweiler
06112	Halle	50389	Wesseling	06112	Halle	74639	Orendelsall
09661	Hainichen	50389	Wesseling	15328	Golzow	74639	Orendelsall
15320	Neutrebbin	53115	Poppelsdorf	15328	Golzow	74639	Orendelsall
15328	Golzow	59557	Lippstadt	15848	Ranzig	76703	Kraichtal
16259	Oderaue	63811	Stockstadt	26160	Bad Zwischenahn	78269	Volkertshausen
16259	Oderaue	69234	Dielheim	26160	Bad Zwischenahn	78269	Volkertshausen
17179	Finkenthal	73257	Köngen	26160	Bad Zwischenahn	82205	Gilching
17291	Göritz	74855	Neckarmühlbach	26160	Bad Zwischenahn	85241	Hebertshausen
26901	Lorup	74855	Neckarmühlbach	34346	Hann. Minden	85241	Hebertshausen
26909	Neulehe	77496	Bodersweier	41541	Zons	88074	Meckenbeuren
34346	Hann. Minden	78269	Volkertshausen	46518	Birten	88213	Ravensburg
36251	Bad Hersfeld	79771	Klettgau	46519	Alpen	88213	Ravensburg
36251	Bad Hersfeld	85229	Markt Indersdorf	46519	Veen	88213	Ravensburg
41470	Allerheiligen	85241	Sulzrain	46519	Veen	88682	Salem
46519	Veen	85241	Sulzrain	49811	Lingen	88682	Salem
46519	Alpen	85241	Sulzrain	50389	Wesseling	88682	Salem
46519	Sonsbeck	88213	Ravensburg	59505	Bad Sassendorf	94081	Fürstenzell
46519	Veen	88213	Ravensburg	69234	Dielheim		
46519	Sonsbeck	89250	Senden	73257	Köngen a. N		
48291	Westbevern	94351	Lindloh	74423	Ummenhofen		
49716	Meppen	99947	Kirchheiligen	74423	Ummenhofen		

Tab. A2: Durchschnittliche Temperatur und Summe des Niederschlags aller im Monitoring 2006 und 2007 beprobten Standorte.

	Jahr	Mai – Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
Maximal-Temperatur [°C]	2006	22,1	18,8	23,3	29,6	20,9	23,3	17,3
	2007	20,1	20,1	23,3	23,2	22,6	18,0	13,4
Minimal-Temperatur [°C]	2006	11,1	8,0	11,1	15,3	12,0	12,1	8,5
	2007	10,2	9,1	13,0	12,9	12,5	8,5	4,8
Durchschnitts-Temperatur [°C]	2006	16,6	13,8	17,5	22,5	16,0	17,4	12,7
	2007	15,1	14,8	18,0	17,9	17,4	13,0	9,0
Niederschlag [mm]	2006	378	82	38	47	128	29	52
	2007	549	140	88	108	108	81	24

Tab. A3: Durchschnittliche Temperatur und Summe des Niederschlags aller im Monitoring 2006 beprobten Standorte, differenziert nach der Region.

	Region	Mai – Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
Maximal-Temperatur [°C]	Nord	22,0	19,0	22,7	29,5	21,0	23,4	17,1
	Süd	22,2	18,5	24,2	29,8	20,6	23,0	17,6
Minimal-Temperatur [°C]	Nord	11,5	8,4	11,2	15,5	12,5	12,4	9,3
	Süd	10,6	7,4	11,0	15,1	11,3	11,4	7,2
Durchschnitts-Temperatur [°C]	Nord	16,8	13,9	17,3	22,6	16,3	17,7	13,0
	Süd	16,4	13,7	17,8	22,4	15,4	16,8	12,0
Niederschlag [mm]	Nord	323	76	28	46	111	17	45
	Süd	466	92	57	48	156	50	64

Tab. A4: Durchschnittliche Temperatur und Summe des Niederschlags aller im Monitoring 2007 beprobten Standorte, differenziert nach der Region.

	Region	Mai – Okt	Mai	Juni	Juli	Aug	Sep	Okt
Maximal-Temperatur [°C]	Nord	19,9	19,7	23,0	22,6	22,4	18,0	13,3
	Süd	20,4	20,5	23,5	23,8	22,8	18,0	13,4
Minimal-Temperatur [°C]	Nord	10,6	9,2	13,4	13,2	12,7	9,5	5,2
	Süd	9,9	9,0	12,7	12,7	12,3	7,6	4,5
Durchschnitts-Temperatur [°C]	Nord	15,2	14,6	18,1	17,8	17,5	13,7	9,3
	Süd	14,9	14,9	17,9	18,0	17,3	12,5	8,7
Niederschlag [mm]	Nord	503	113	78	112	93	76	33
	Süd	586	163	96	105	121	85	15

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich all denjenigen danken, die mich bei der Erstellung meiner Dissertation in vielfältigster Weise unterstützt haben:

Mein größter Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.-W. Dehne vom INRES, Phytomedizin, der Universität Bonn für die Überlassung des Themas, dem entgegengebrachten Vertrauen bei der Durchführung der Arbeit und der damit verbundenen Möglichkeit mein persönliches Interesse an der Wissenschaft und Forschung in der Phytopathologie weiterzuentwickeln.

Danken möchte ich Herrn Prof. Dr. J. Leon vom INRES, Pflanzenzüchtung, der Universität Bonn für sein Interesse und die Übernahme des Koreferats sowie für die Möglichkeit der Durchführung von TaqMan[®] real-time PCRs.

Ein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. E.-C. Oerke und Frau PD Dr. U. Steiner die mich durch ihre unermüdliche Bereitschaft zur Beantwortung von Fragen und der Hilfestellung bei Problemen, ihrer vielfältigen Anregungen und der konstruktiven Kritik während meiner gesamten Tätigkeit am Institut freundlich betreut und unterstützt haben.

Des Weiteren danke ich Herrn Dr. C. Waalwijk und Ineke deVries vom Plant Research International in Wageningen für die freundliche Einweisung in die Methodik der TaqMan[®] real-time PCR und dem andauernden wissenschaftlichen Austausch.

Der Arbeitsgruppe von Herrn Prof. Dr. M. Spiteller vom Institut für Umweltforschung der Universität Dortmund, insbesondere Herrn Dr. S. Zühlke, danke ich für die Durchführung der Mykotoxinanalyse.

Ein großer Dank gilt den Mitarbeitern und Versuchstechnikern des Versuchsgutes Dikopshof der Universität Bonn, insbesondere Herrn Rehkopf, und des Versuchsgutes Höfchen der BayerCropScience AG für die freundliche und tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der Feldversuche.

Ich danke allen Mitarbeitern und Doktoranden des Institutes für die kollegiale Zusammenarbeit, die stetige Hilfsbereitschaft sowie die durch verschiedenste Situationen und Aktionen verspürte, angenehme Arbeitsatmosphäre. Ein großer Dank gilt den Mitarbeitern vom Versuchsfeld, die mich tatkräftig und zuverlässig bei der Durchführung der Feldversuche unterstützt haben. Insbesondere meinen Co-Doktoranden Norbert Schlang, John Wagacha Maina, Constanze Sommer und Katharina Eiden möchte ich für die gemeinsam verbrachte Zeit am Institut und auf Reisen, den Gedanken- und Erfahrungsaustausch sowie dem gemeinsamem wissenschaftlichen Arbeiten danken.

Bei der Individuellen Graduiertenförderung der Universität Bonn bedanke ich mich für die mehrjährige finanzielle Unterstützung während meiner Dissertation.

Meinen Eltern und meinem Bruder sowie allen Verwandten und Bekannten danke ich für die langjährige und vielfältige Unterstützung sowie die gegebenen Möglichkeiten mein großes Interesse an der Landwirtschaft in meinen beruflichen Werdegang zu integrieren.

Mein besonderer Dank gilt meiner Katrin.

Erklärung

Der experimentelle Teil dieser Arbeit wurde am Institut für Nutzpflanzenwissenschaften und Ressourcenschutz, Bereich Phytomedizin, der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn durchgeführt.

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommen Informationen sind als solche kenntlich gemacht. Des Weiteren versichere ich, dass ich diese Dissertation nicht als Prüfungsarbeit für eine andere Prüfung oder die gleiche oder Teile der Abhandlung als Dissertation bei einer anderen Fakultät oder einem anderen Fachbereich eingereicht habe.

Neuss, den 16. April 2009

Andreas Görtz