

Pflanzen

Problemkreis Fusarien und ihre Mykotoxine

Gabriele Schachermayr und Padruot M. Fried, Eidgenössische Forschungsanstalt für Agrarökologie und Landbau, Reckenholz (FAL), CH-8046 Zürich

Auskünfte: Gabriele Schachermayr, e-mail: gabriele.schachermayr@fal.admin.ch, Fax +41 (0)1 377 72 01, Tel. +41 (0)1 377 72 29

Fusarien gehören heute zu den wichtigsten Schadpilzen im Getreidebau. Weltweit führen sie zu massiven Qualitäts- und Ertragsverlusten und vermindern die Keim- und Triebkraft des Saatgutes. Zusätzlich können Fusarien giftige Stoffwechselprodukte (Mykotoxine) produzieren. Diese belasten das Erntegut und gefährden die Gesundheit von Mensch und Tier.

Abb. 1. Befall mit *Fusarium graminearum* auf Weizen. (Foto: H.-R. Forrer, FAL)



Im letzten Jahrzehnt wurde vermehrt über grosse wirtschaftliche Einbussen durch Fusarien berichtet. Das Landwirtschaftsamt der Vereinigten Staaten von Amerika bezeichnet die Ähren-

fusariosen auf Getreide als die wichtigste Pflanzenkrankheit seit den schweren Schwarzrostepidemien der 50er Jahre. Die dadurch verursachten finanziellen Verluste in der amerikanischen Weizen- und Gerstenproduktion betragen in den 90er Jahren insgesamt ca. 3 Mrd. \$ (Windels 2000). In Europa ist keine Verluststatistik für Ährenfusariosen vorhanden. Untersuchungen zur Verbreitung und zum Auftreten von *Fusarium*-Arten zeigen jedoch, dass der Befall von Getreide europaweit eine wichtige Rolle spielt (Mesterhazy 1997).

Fusarium-Arten und Vorkommen

Generell sind *Fusarium*-Pilze wenig spezialisierte Parasiten mit einem breiten Wirtspflanzenkreis. In der landwirtschaftlichen Produktion haben sie vor allem als Erreger von Pflanzenkrankheiten und Lagerfäulen Bedeutung. Neben Getreide, Mais und anderen Gräsern werden viele weitere Kulturpflanzen wie zum Beispiel Tomaten, Kartoffeln, Bananen usw. befallen. Einige Arten haben in ihrer saprophytischen Phase als Zellulosezer-setzer Bedeutung für den Abbau von Ernterückständen im Boden. Alle getreidepathogenen *Fusarium*-Arten können saprophytisch auf Ernterückständen überleben. Als Strohzer-setzer kommen sie praktisch überall vor (Bowen und Harper 1990).

Zur Gattung *Fusarium* wird eine ganze Reihe von Arten gezählt. Für den Feldbau haben vor allem

Fusarium graminearum Schwabe und *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. wirtschaftliche Bedeutung. Sie sind die häufigsten Schaderreger der Ährenfusariosen bei Getreide sowie der Stengel- und Kolbenfäule bei Mais. Von *F. graminearum* ist die Hauptfruchtform *Gibberella zeae* (Schw.) Petch bekannt, während von *F. culmorum* bisher keine Hauptfruchtform beschrieben wurde. *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. (Hauptfruchtform *Gibberella avenacea* Cook) kommt ebenfalls häufig auf Getreide vor, ist allerdings weniger pathogen (Stack und McMullen 1985). Die Bedeutung von *F. poae* (Peck) Wollenw. ist unklar. Neben den bereits erwähnten Arten ist auf Maissaatgut *F. moniliforme* Sheldon weit verbreitet (Hauptfruchtform *Gibberella fujikuroi* (Sawada)). Dieser Erreger kommt jedoch spezifisch auf Mais vor.

Einen Überblick über das Vorkommen der wichtigsten *Fusarium*-Arten sowie von *M. nivale* auf Getreide- und Maissaatgut von 1991-1998 (bei Weizen bis 1999) in der Schweiz gibt Tabelle 1. Der durchschnittliche Befall von Saatgut mit *F. graminearum* hat im Vergleich zu Untersuchungen von 1971 bis 1974 (Häni 1980) tendenziell zugenommen, während *F. culmorum* zurückgedrängt wurde. Ähnliche Beobachtungen wurden in Deutschland gemacht. Suty und Mauler-Machnik (1996) sehen als Ursache die Zunahme des Maisanbaus.

Aufgrund der ähnlichen Schadbilder wird der Erreger der Schneeschimmelkrankheit vielfach mit Fusarien verwechselt. Dieser wurde früher als *Fusarium nivale* (Fr.) Ces. bezeichnet und heisst heute korrekt *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels et Hallett, synonym *Gerlachia nivalis*. Die Hauptfruchtform wird *Monographella nivalis* (Schaffnit) Müller genannt. Der Erreger des Schneeschimmels kann auch das Blatt sowie die Ähre infizieren, er ist jedoch einer der häufigsten Keimlingsparasiten an allen Getreidearten (Tab. 1). Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Fusarien bildet *M. nivale* keine Mykotoxine.

Ausbreitung und Schadbild auf Getreide

Die von den verschiedenen *Fusarium*-Arten hervorgerufenen Symptome sind für die einzelnen Arten nicht spezifisch. Nur in Ausnahmefällen ist es möglich vom Schadbild direkt auf den Erreger zu schliessen. Fusarien können von der Aussaat bis zur Ernte Schäden hervorrufen. Sie befallen Wurzeln, Blattscheiden, Halmbasis und Halmknoten - der wirtschaftlich grösste Schaden entsteht jedoch bei Befall der Ähren. Eine frühzeitige Infektion der Getreideblüte führt zum Absterben einer Kornanlage oder eines ganzen Ährchens wenn der Pilz die Ährchenachse erreicht. Dringt der Pilz bis zur zentralen Ährenspindel vor, wird die Nährstoffversorgung zu allen darüber liegenden Kornanlagen unterbrochen. Diese bleiben taub oder es entsteht Kümmerkorn (partielle bis vollständige Taubährigkeit). Die anschliessende Ausbreitung des Pilzes innerhalb der Ähre erfolgt nach unten (Beck *et al.* 1997). Äusserlich ist der Befall am Ausbleichen der Spelzen erkennbar (Abb. 1). Bei feuchter Witterung bilden die Fusarien an den Spelzenkanten rosa Sporenlager. Anschliessend werden die er-

krankten Ähren Teile bevorzugt von Schwärzepilzen besiedelt. Befallene Körner erreichen häufig Normalgrösse, fallen aber durch eine weissliche Färbung auf. Nur bei hoher Feuchtigkeit bildet sich auch auf den Körnern ein rötliches Pilzmyzel.

Infektionsquellen

Für eine *Fusarium*-Infektion gibt es zu jedem Vegetationszeitpunkt viele Inokulumquellen. Die Infektion kann über den Boden, befallenes Saatgut oder befallene Pflanzenreste erfolgen. Keimschäden gehen in erster Linie auf Saatgutbefall oder bodenbürtigen Befall zurück. Halmbasisbefall und Ähreninfektion erfolgen jedoch häufig über kontaminierte Pflanzenreste auf der Bodenoberfläche. Auf diesen werden von *F. culmorum* und *F. graminearum* vegetativ Konidiosporen¹ produziert. Diese können durch Regenspritzer vom Boden und von unteren Pflanzenteilen auf die Ähre gelangen. Ein systemisches Wachstum¹ von der Halmbasis bis zur Ähre konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Bei *F. graminearum* dienen vor allem die in Perithezien¹ gebildeten Ascosporen¹ der Haupt-

¹Erläuterungen der Fachausdrücke siehe Glossar

Glossar

Konidiosporen	ungeschlechtlich gebildete Verbreitungsorgane der Pilze (Nebenfruchtform)
Systemisches Wachstum	Wachstum im Gefässsystem der Pflanzen
Perithezien	Fruchtkörper einiger Schlauchpilze
Ascosporen	geschlechtlich gebildete Verbreitungsorgane der Pilze (Hauptfruchtform)
Inokulum	Ausgangsmaterial für die Übertragung von Pilzen auf Pflanzen
Hypertrophie	übermässige Vergrösserung von Geweben und Organen
Atrophie	Schwund von Organen, Geweben, Zellen

fruchtform *Gibberella zeae* als Inokulum¹. Im Mai und Juni reifen die Ascosporen, werden mit dem Wind im Umkreis bis zu 30 m verbreitet (Beck *et al.* 1997) und gelangen somit direkt auf die Ähre.

Fusarien können gesundes, unverletztes Gewebe nicht befallen und sind daher beim Eindringen in die Pflanze auf Eintrittspforten angewiesen. Ähreninfektionen sind vom Ährenschieben bis in die Kornfüllungsphase möglich. Die maximale Anfälligkeit von Weizen liegt jedoch zwischen dem Beginn und dem

Tab.1. Befall von Getreide- und Maissaatgutproben aus der Schweiz mit *Fusarium spp.* und *Microdochium nivale* (Mittelwerte aus den Erntejahren 1991-1998, bei Sommer- und Winterweizen 1991-1999)

	Befall in %				
	Winterweizen n=550	Sommerweizen n=247	Wintergerste n=405	Winterroggen n=188	Mais n=158
<i>F. graminearum</i>	0,5 (1,0)	0,3 (0,7)	0,5 (1,0)	0,4 (1,0)	0,1 (0,2)
<i>F. culmorum</i>	0,1 (0,1)	0,1 (0,1)	0,1 (0,3)	0,2 (0,3)	0,1 (0,4)
<i>F. avenaceum</i>	0,2 (0,7)	0,2 (1,0)	0,2 (0,3)	0,4 (2,0)	-
<i>F. poae</i>	1,1 (2,0)	0,5 (2,0)	0,2 (0,8)	0,1 (0,3)	0,5 (3,0)
<i>F. moniliforme</i>	-	-	-	-	13,9 (53,0)
<i>M. nivale</i>	10,1 (24,0)	8,8 (29,0)	4,6 (12,0)	12,4 (19,0)	-

n = Anzahl untersuchte Proben; Wert in Klammern = max. Jahresmittelwert

Ende der Vollblüte. Die heraushängenden Staubbeutel stellen für den Pilz ein ideales Nährmedium und eine ideale Eintrittspforte dar. Kornbefall ist nach Obst und Paul (1993) bis zu einem Kornwassergehalt von 22 % möglich.

Befallsfördernde Faktoren

Der Witterungsverlauf beeinflusst massgeblich die Infektion und die Ausbreitung von Ährenfusarien (Häni 1980). Snijders (1990) stellte in niederländischen Untersuchungen eine enge Korrelation zwischen der Befallshäufigkeit und der Niederschlagssumme in der Zeitspanne während der Getreideblüte fest. *F. graminearum* weist im Vergleich zu *F. culmorum* höhere Temperaturansprüche auf. Obst (1988) gibt einen optimalen Temperaturbereich von 18 bis 30°C für *F. graminearum* und 12 bis 28°C für *F. culmorum* an. *F. avenaceum* ist noch besser an kühle Bedingungen angepasst. In Abhängigkeit von der Temperatur und der relativen Luftfeuchte wird eine Feuchteperiode von 36 bis 72 Stunden als optimal für eine Infektion angesehen.

Das Auftreten der Ährenfusariosen hängt neben dem Witterungsverlauf auch von der Vorfrucht und Bodenbearbeitung ab. Ährenbefall mit Fusarien setzt als Inokulum befallene Ernterückstände auf der Bodenoberfläche voraus (Beck *et al.* 1997). Mais wird wie die übrigen Getreidearten von Fusarien befallen. Nach der Ernte bieten die auf dem Feld verbleibenden Pflanzenreste eine ideale Grundlage für die weitere Vermehrung der Fusarien. Mais ist im Hinblick auf den Befall mit Ährenfusarien die schlechteste Getreidevorfrucht (Obst *et al.* 1997). In Kombination mit nichtwendender Bodenbearbeitung nach Mais entsteht ein besonders grosses Infektionsrisiko (Dill-Macky and Jones 2000; Krebs *et al.* 2000).

Von allen Getreidearten weisen Weizen und Hafer die höchste Anfälligkeit gegenüber Ährenfusarien auf (Lepschy und Beck 1997). Innerhalb der Getreidearten kann die Anfälligkeit je nach Sorte stark variieren, vollständige Resistenz ist nicht bekannt. Bei Winterweizen-, Sommerweizen- und Triticalesorten ist die Anfälligkeit gegenüber Ährenfusarien ein Beurteilungskriterium für die Aufnahme in den Nationalen Getreide-Sorten-katalog der Schweiz (Menzi *et al.* 2000). Eine vergleichende Untersuchung mit Schweizer Weizensorten wurde von Jenny *et al.* 2000 durchgeführt.

Um die begünstigenden Faktoren für eine Ähreninfektion zu bestimmen, wurden auch der Einfluss von Anbauintensität und Fungizideinsatz untersucht (Hermann 1998). Stickstoff-Spätdüngung und der Einsatz von Fungiziden können die Abreife verlängern, was nach Weinert und Wolf (1995) die Bedeutung der Ährenkrankheiten generell und möglicherweise auch der Ährenfusariosen erhöht. Fungizidbehandlungen zur direkten Bekämpfung von Ährenfusarien brachten widersprüchliche Ergebnisse (Forrer *et al.* 2000).

Auswirkungen auf Ertrag und technologische Kornqualität

Werden Körner mit Fusarien befallen, hat dies Auswirkungen auf den Ertrag sowie die technologische und die ernährungsphysiologische Kornqualität.

In Jahren mit epidemieartigem Auftreten können Ertragsverluste von 20 bis 30 % auftreten (Weinert und Wolf 1995). Frühbefall in der Blüte verursacht hohe Verluste, da der Embryo zerstört und somit kein Korn ausgebildet wird. Später auftretender Befall vermindert das Tausendkorngewicht. Bei Win-

terweizen hatte ein Anstieg des Ährenbefalls um 1 % einen durchschnittlichen Kornertragsverlust von 1 % zur Folge (Diehl 1984). Im Vergleich zur Gefährdung von Mensch und Tier durch die Toxinbelastung des Korn-guts hat der Kornertragsverlust jedoch eine untergeordnete Bedeutung.

Fusarien durchwachsen ausgehend von der Samenschale das gesamte Endosperm des Korns, wobei die Randbereiche des Korns den stärksten Befall aufweisen. Der Pilz lebt von den eingelagerten Reservestoffen des Korns und beeinflusst dadurch die technologischen Qualitätseigenschaften. Nach Befall mit Ährenfusarien wurden negative Auswirkungen auf die Mehlausbeute, den Feuchtklebergehalt, die Feuchtkleberqualität, die physikalischen Teigeigenschaften, das Backvolumen und die Brauqualität festgestellt (Mielke und Meyer 1990).

Ein indirektes Merkmal zur Beurteilung des Gesundheitszustandes von Getreidekörnern stellt die Keimfähigkeit dar. Seit 1995 wird Schweizer Biosaatgut an der FAL mit einem vereinfachten Gesundheitstest geprüft. Dieser erfasst die Beeinträchtigung der Keimfähigkeit durch *M. nivale* und *Fusarium*-Arten (Rüegger *et al.* 1998).

Bildung von Fusariantoxinen

Kornbefall mit Fusarien hat in Abhängigkeit von der *Fusarium*-Art und der Befallsstärke eine Kontamination mit verschiedenen Mykotoxinen zur Folge (Vesonder und Golinski 1989). Die beiden wichtigen Erreger *F. graminearum* und *F. culmorum* bilden im wesentlichen die gleichen Toxine. Neben Zearalenon (ZON) werden Toxine gebildet, die zur Gruppe der Trichothecene gehören. Insgesamt sind aus dieser Gruppe etwa 150 Verbin-

dungen bekannt (Ueno 1983). Am häufigsten kommen Deoxynivalenol (DON) und seine Derivate vor. Diese haben von den Trichothecenen die geringste akute Toxizität. Seltener gebildete Trichothecene wie Nivalenol, T-2 Toxin, HT-2 Toxin und FusarenonX weisen eine rund zehnfach höhere Toxizität auf (Tab. 2). Darüber hinaus produzieren Fusarien weitere Gifte wie zum Beispiel Moniliformin und Fumonisine. Die Fumonisine werden nur von *F. moniliforme* gebildet, der wie bereits erwähnt ausschliesslich Mais befällt. Generell wird die Toxinbildung durch verschiedene Faktoren, zum Beispiel Temperatur, Feuchtigkeit und Nährboden beeinflusst. Das Ausmass des Ährenbefalls sowie die unterschiedliche Fähigkeit der Fusarienstämme zur Toxinproduktion haben den grössten Einfluss auf die Kontamination des Korn gutes mit Toxinen (Miller *et al.* 1983).

Auswirkungen auf Mensch und Tier

Eine ausführliche Zusammenfassung über die Auswirkungen der Fusarientoxine auf Menschen und Tiere findet sich bei Palti (1978). Trichothecenmykotoxikosen beim Menschen traten von 1942 bis 1947 verstärkt in Russland auf. Vergiftungsursache war der Konsum von stark mit Fusarien befallenen Getreide, das auf dem Feld unter Schnee überwintert hatte.

Auswirkungen der Mykotoxine auf die landwirtschaftlichen Nutztiere wurden in zahlreichen Fütterungsversuchen untersucht. Bei Tieren bewirkt DON eine geringere Futteraufnahme bis hin zur Futterverweigerung und zum Erbrechen. Aus diesem Grund wird das Toxin in den USA als Vomitoxin bezeichnet (vomit = erbrechen). Die wiederholte Aufnahme von DON führt zur Schädigung von Darm, Le-

ber, Niere, Pankreas, Lymphsystem und der Immunabwehr (Ueno 1983). Während DON bereits zu Beginn der Pilzentwicklung gebildet wird, erfolgt die Synthese von ZON erst später im Entwicklungsverlauf des Pilzes (Murkovic *et al.* 1997). ZON besitzt eine östrogene und anabole Wirkung, führt zu Hyperöstrogenismus und kann Funktion und Struktur der Fortpflanzungsorgane beim Tier negativ beeinflussen. So kommt es bei weiblichen Tieren nach Verabreichung von ZON-haltigem Futter zur Hypertrophie¹ des Uterus, zystischer Entartung der Eierstöcke, Schwellung der Vulva, Scheinrächigkeit und abnormen Brunstintervallen, bei männlichen Tieren zur Atrophie¹ der Samenkanäle und Hoden sowie zur Reduktion der Spermaqualität.

Von allen Nutztieren reagieren Schweine am empfindlichsten auf DON. Fütterungsversuche mit Schweinen zeigen einen weiten Streubereich für die Wirkungsschwelle des DON von 1 mg/kg bis ca. 5 mg/kg hinsichtlich eines Einflusses auf

Futteraufnahme und Gewichtszunahme. Zu beachten ist, dass natürlich kontaminiertes Futter in Fütterungsexperimenten immer wirksamer ist als die entsprechende Menge an Reinsubstanz. Es wird eine additive oder synergistische Wirkung der verschiedenen Fusarientoxine vermutet. Ein Gehalt von 0,25 mg ZON/kg Futter kann bei weiblichen Jungschweinen Veränderungen hervorrufen, die dann beim geschlechtsreifen Tier zu Fruchtbarkeitsstörungen führen können. Geflügel toleriert höhere *Fusarium*-Toxingehalte als Schweine. In mehreren Versuchen konnten mit Gehalten von 5 mg DON/kg Futter keine Leistungseinbussen festgestellt werden. Unter Praxisbedingungen traten jedoch bei Geflügel mit Höchstleistungen auch bei deutlich niedrigeren Gehalten (1-2 mg DON/kg) Leistungsdepressionen auf (zitiert nach Lew 1999). Wiederkäuer sind am wenigsten empfindlich gegenüber Fusarientoxinen, da diese in einem funktionsfähigen Pansen weitgehend entgiftet werden (Hedman und Pettersson 1997; Swanson *et al.* 1987).

Tab. 2. Akute Toxizität wichtiger Fusarientoxine (nach Hermann 1998)

Toxin	LD50 ¹ mg/kg LG	Referenz
Trichothecene		
Deoxynivalenol (DON)	70,0 ²	Ueno (1983)
15-Acetyl-DON (15-ADON)	113,0 ²	Müller (1996)
3-Acetyl-DON (3-ADON)	49,0 ²	Ueno (1983)
Nivalenol (NIV)	4,1 ²	Ueno (1983)
Diacetoxyscirpenol	23,0 ²	Ueno (1983)
Fusarenon X (FusX)	3,4 ²	Ueno (1983)
T-2 Toxin	5,2 ²	Ueno (1983)
HT-2 Toxin	9,2 ²	Ueno (1983)
Moniliformin	4,0 ²	Ueno (1983)
Zearalenon (ZON)	>500,0 ²	Reiss (1986)
Fumonisine	4,0 ³	Wenk (1999)

¹LD50 = tödliche Dosis für 50 % der Versuchstiere, in mg pro kg Lebendgewicht (LG);

²LD50 bei Maus

³LD50 bei Huhn

Die Kontamination von Nahrungs- und Futtermitteln mit Mykotoxinen stellt eine erhebliche Gefahr für Tier und Mensch dar. In verschiedenen Ländern wurden daher Höchst-, Toleranz- oder Richtwerte für die Toxingehalte festgelegt. In der Schweiz gilt im Lebensmittelbereich seit 1998 ein Toleranzwert für Müllereiprodukte von 1 mg DON/kg und 1 mg Fumonisine/kg Mais (bezogen auf die Trockenmasse) - festgehalten in der Verordnung über Fremd- und Inhaltsstoffe in Lebensmitteln (FIV). In der Futtermittelverordnung werden Fusarientoxine nicht erfasst. Bei der Festsetzung der Richtwerte für Futtermittel in anderen Ländern orientierte man sich weitgehend an den toxischen Auswirkungen gegenüber Tieren, da ein Übergang in Milch, Fleisch, Organe und Eier bei praxisnahen DON- und ZON-Gehalten des Futters praktisch vernachlässigbar ist (Lew 1999; für eine Übersicht siehe Spahr *et al.* 2000).

Zur Verbreitung von Fusarientoxinen in Futter- und Lebensmitteln wurden international zahlreiche Untersuchungen durchgeführt. Ausführliche Zusammenfassungen dieser Ergebnisse finden sich bei Spahr *et al.* (1999) und Placinta *et al.* (1999). Unter europäischen Bedingungen ist die Belastung mit DON sowohl qualitativ wie auch quantitativ vorherrschend, gefolgt von Nivalenol und Zearalenon (Gareis *et al.* 1989). DON-Kontaminationen im mg/kg Bereich kommen bei allen Getreidearten vor. Zum Beispiel wurde in einer norwegischen Untersuchung ein Maximalgehalt von 62 mg DON/kg Hafer gefunden (Langseth und Elen 1996) und in einer Untersuchung der süddeutschen Weizen-ernte von 1987 bis 1993 ein Maximalwert von 20,5 mg DON/kg festgestellt (Müller *et al.* 1997).

In der Schweiz wurden von Wegmüller und Steiner (1994)

Nahrungsmittel sowie Futtermais auf Fusarientoxine untersucht. Bei keiner der für die Humanernährung bestimmten Proben wurden positive Trichothecenanteile gefunden. Hingegen wurden positive DON-Gehalte zwischen 40 und 800 mg/kg in schweizerischen Futtermaisproben der Ernten 1987/89/91 bestimmt. In einer dieser Proben liessen sich auch Nivalenol (280 mg/kg) und andere Trichothecene nachweisen.

Bucheli *et al.* (1996) untersuchten den Fusarienbefall und die Mykotoxinbelastung des schweizerischen Brotgetreides aus den Ernten 1992 bis 1994. Zwischen den Erntejahren 1993 (1,7 % der Proben) und 1994 (0,2 % der Proben) gab es grosse Unterschiede in der Befallshäufigkeit. Ein Vergleich der beiden Anbauverfahren konventionell und extensiv (ohne Fungizide, Insektizide und Wachstumsregulatoren) ergab keine praxisrelevanten Unterschiede bezüglich Fusarienbefall. 92 Proben wurden aufgrund des visuellen Befalls auf Fusarientoxine untersucht. 16 % dieser Muster enthielten mehr als 0,5 mg/kg DON und 4 % Muster mehr als 60 µg/kg Zearalenon.

Im Kanton Basel-Landschaft wurden die Weizenernten 1993 bis 1995 (177 Stichproben) sowie Importweizen (28 Stichproben) auf Mykotoxine untersucht (Noser *et al.* 1996). Die DON-Gehalte schwankten je nach Anbaujahr und klimatischen Bedingungen; vier der untersuchten Inlandproben enthielten mehr als 0,5 mg DON/kg (max. 1 mg/kg), fünf der 28 Importproben enthielten mehr als 1 mg DON/kg (max. 3,1 mg/kg).

Informationen zu Mykotoxinuntersuchungen in Getreide und Getreideprodukten sind in den Jahresberichten der kantonalen Laboratorien enthalten. Zum Beispiel wurden 1997 vom kan-

tonalen Laboratorium Basel-Landschaft Getreideproben, Mehle, Teigwaren und Brote untersucht (Jahresbericht 1998). In sämtlichen 34 Getreideproben wurde DON gefunden. Zwölf dieser Proben enthielten mehr als den für Müllereiprodukte vorgesehenen Toleranzwert (1 mg/kg). Von den 51 untersuchten Mehlproben enthielten 32 DON, der höchste Gehalt betrug 0,4 mg/kg. Der DON-Gehalt in 66 untersuchten Teigwarenproben blieb unter dem Toleranzwert von 1 mg/kg. Von 16 untersuchten Broten enthielten alle DON im Bereich von 0,1 bis 0,39 mg/kg.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass *Fusarium*-Toxine in Nahrungs- und Futtermitteln international und auch in der Schweiz weit verbreitet sind. Die durchschnittlichen DON Konzentrationen in den Schweizer Untersuchungen erreichen selten den Toleranzwert für Müllereiprodukte von 1 mg DON/kg Trockensubstanz. Einzelne Proben mit hohen DON Konzentrationen kommen jedoch regelmässig vor. Aus den Untersuchungen geht ebenfalls hervor, dass jahresabhängig ein verstärkter Befall von Getreide mit Ährenfusariosen auftreten kann. Das Potenzial für Epidemien durch Ährenfusarien ist vorhanden und das Befallsrisiko kann durch die sich wandelnde Anbaupraxis (z.B. Direktsaat, Sortenwahl, Fungizide) massgeblich beeinflusst werden.

Literatur

- Beck R. *et al.*, 1997. *DLG-Mitt.* **5**, 26-29.
- Bowen R.M. and Harper S. H. T., 1990. *Soil Biol. Biochem.* **22**, 393-399.
- Bucheli B. *et al.*, 1996. *Mitt. Gebiete der Lebensm. Hyg.* **87**, 84-102.
- Diehl T., 1984. Diss. Georg-August-Universität Göttingen.

- Dill-Macky R. and Jones R.K., 2000. *Plant Disease* **84**, 71-76.
- Forrer H.R. *et al.*, 2000. *Agrarforschung* **7**(6), 258-263.
- Gareis M. *et al.*, 1989. Ed. J. Chelkowski, Elsevier, Amsterdam, p. 441-472.
- Häni F., 1980. *Zeitsch. F. Pfl'krankh. U. Pfl'schutz* **87**, 5/6, 257-280.
- Hedman R. and Pettersson H., 1997. *Arch. Anim. Nutr.* **50**, 321-329.
- Hermann W., 1998. Verlag Grauer, Stuttgart. 187 S.
- Jahresbericht 1998. Kant. Lab., Volkswirt.- und Sanitätsdir. Kt. BL.
- Jenny E. *et al.*, 2000. *Agrarforschung* **7**(6), 270-273.
- Krebs H. *et al.*, 2000. *Agrarforschung* **7**(6), 264-268.
- Langseth W. and Elen O., 1996. *J. Phytopathology* **144**, 113-118.
- Lepschy J. und Beck R., 1997. Bayer. LA f, Bodenkultur u. Pfl'bau (Hrsg.) Sonderm. 1/97.
- Lew H., 1999. *Der Förderungsdienst* **5**, 157.
- Menzi M. *et al.*, 2000. *Agrarforschung* **7** (6), I-VIII.
- Mesterhazy A., 1997. *Cereal Res. Comm.* **25** (3), 1-2.
- Mielke H. und Meyer D., 1990. *Nachrichtenbl. dt. Pfl'schutzdienst, Braunschweig* **42**, 161-170.
- Miller J.D. *et al.*, 1983. *Can. J. Bot.* **61**, 3080-3087.
- Müller H.-M. *et al.*, 1997. *Natural toxins* **5**, 24-30.
- Murkovic M. *et al.*, 1997. *Z. Lebensm. Unters. Forschung.* **204**, 39-42.
- Noser J.R. *et al.*, 1996. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* **87**, 574-586.
- Obst A., 1988. *DLG-Mitt.* **50**, 470-471.
- Obst A. und Paul V.H., 1993. Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen-Buer. 184 S.
- Obst A. *et al.*, 1997. *Top Agrar* **5**, 48-54.
- Palti J., 1978. Verlag Paul Parey, Berlin, p.110.
- Placinta C.M. *et al.*, 1999. *Animal Feed Sci. and Techn.* **78**, 21-37.
- Reiss J., 1986. Springer-Verlag, Berlin. S. 230.
- Rügger A. *et al.*, 1998. *Agrarforschung* **5** (3), 121-124.
- Snijders C.H.A., 1990. *Neth. J. Pl. Path.* **96**, 187-198.
- Spahr U. *et al.*, 1999. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* **90**, 575-609.
- Spahr U. *et al.*, 2000. *Agrarforschung* **7** (2), 68-73.
- Stack R. W. and McMullen M. P., 1985. *Can. J. Plant Pathology* **7**, 79-82.
- Suty A. und Mauler-Machnik A., 1996. *Pfl'schutz-Nachrichten Bayer* **49**, 55-70.
- Swanson S.P. *et al.*, 1987. *J. Chromatogr.* **414**, 335-342.
- Ueno Y., 1983. Elsevier, Amsterdam, p. 313.
- Vesonder R.F. and Golinski P., 1989. Elsevier, Amsterdam, p. 1-39
- Wegmüller F. und Steiner F., 1994. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* **85**, 553-565.
- Weinert J. und Wolf G.A., 1995. *Pfl'schutz-Praxis* **2**, 30.32.
- Wenk P., 1999. Kant. Lab., Volkswirt.- und Sanitätsdir. Kt. BL (in Vorb.).
- Windels C.E., 2000. *Phytopathology* **90** (1), 17-21.

RÉSUMÉ

La fusariose de l'épi des céréales en Suisse

Provoquée par diverses espèces de *Fusarium*, la fusariose de l'épi est une maladie importante des céréales en Suisse et dans le monde. En plus des pertes de rendement occasionnées, la contamination des farines et des fourrages par des mycotoxines est préoccupante. La contamination des céréales suisses et de leurs produits par la toxine fusarienne la plus commune, le déoxynivalénol (DON), est en moyenne inférieure au seuil de tolérance de 1 ppm dans les produits de boulangerie finis. Toutefois, il arrive régulièrement que des échantillons isolés présentent des teneurs élevées en DON, ce qui indique que le risque potentiel de maladie existe. Le développement des épidémies est influencé par une combinaison de facteurs tels que la météo pendant la floraison, le travail du sol, la rotation des cultures, la sensibilité variétale et l'usage de fongicides. Aussi, un changement des pratiques culturales peut avoir un impact important sur le risque de contamination des céréales par les toxines des *Fusarium*.

SUMMARY

Fusarium head blight of cereals in Switzerland

Fusarium head blight (scab), caused by different *Fusarium* species, is an important disease on cereals worldwide as well as in Switzerland. In addition to yield losses is the contamination of food and feed with mycotoxins of serious concern. The average contamination of Swiss cereals and cereal products with the most frequent *Fusarium* toxin deoxynivalenol (DON) was below the tolerance level of 1 ppm in finished flour products. However single samples with high DON contents occur regularly. This indicates that the potential for disease outbreaks is present. The development of epidemics is influenced by a combination of factors including frequent precipitation during flowering time, the practice of conservation tillage, crop rotation, plant resistance and the application of fungicides. Therefore changes in farming practices can have an important impact on the contamination risk of cereals with *Fusarium* toxins.

Key words: *Fusarium* head blight, scab, wheat, mycotoxins, deoxynivalenol, DON