

Mitt. Deutsch. Dendrol. Ges. (MDDG)	109	122–130	2024	ISBN 978-3-494-01982-6
-------------------------------------	-----	---------	------	------------------------

## Pathogene der heimischen Flatter-Ulme (*Ulmus laevis* PALL.) – ein Überblick

ANNE-MAREEN E. EISOLD

### Abstract

#### Pathogens of the native European white elm (*Ulmus laevis* PALL.) – a review

The European white elm (*Ulmus laevis* PALL.) is one out of three elm species native to central Europe and due to decreasing population counts it is considered as endangered species. Despite the ascomycetes *Ophiostoma ulmi* and *O. novo-ulmi* which cause the pandemic Dutch elm disease (DED), the European white elm also suffers from bacterial and viral plant pathogens. One of the most severe bacterial pathogens for elm species is ‘*Candidatus* Phytoplasma ulmi’, which is associated with elm yellows, a disease characterized by leaf yellowing, stunting, witch’s broom and dieback of infected trees. Elm populations in Germany are widely infected with ‘*Ca. P. ulmi*’ and the phytoplasmas show a high genetic heterogeneity, which may correlate with geographic distribution patterns of the elm populations. Furthermore, elms are affected by phytopathogenic viruses. Recent analyses revealed diverse viruses infecting elms in Germany, in particular a so far unknown Carlavirus and a new isolate of the *Elm mottle virus* (EMoV). The elm trees show characteristic symptoms on leaves, such as chloroses, ringspots and mosaic, caused by single or in some cases mixed viruses. Data of viral infections and distributions of viral pathogens within elm populations are rare and have to be examined due to future investigations

### Zusammenfassung

Die Flatter-Ulme (*Ulmus laevis* PALL.) ist eine der drei in Mitteleuropa heimischen Ulmenarten und gilt aufgrund sinkender Bestandszahlen als gefährdete Art. Neben den Ascomyceten *Ophiostoma ulmi* und *O. novo-ulmi*, die die pandemische Ulmenkrankheit (DED) verursachen, leidet die

Flatter-Ulme auch unter bakteriellen und viralen Pflanzenpathogenen. Einer der schwerwiegendsten bakteriellen Krankheitserreger für Ulmenarten ist ‘*Candidatus* Phytoplasma ulmi’, der mit der Ulmenvergilbung in Verbindung gebracht wird, einer Krankheit, die sich durch Blattvergilbung, Verblüdung, Hexenbesen und Absterben der infizierten Bäume auszeichnet. Ulmenpopulationen in Deutschland sind in großem Umfang mit ‘*Ca. P. ulmi*’ befallen, und die Phytoplasmen weisen eine hohe genetische Heterogenität auf, die möglicherweise mit den geografischen Verteilungsmustern der Ulmenpopulationen korreliert. Außerdem werden Ulmen von phytopathogenen Viren befallen. Jüngste Analysen ergaben, dass verschiedene Viren Ulmen in Deutschland befallen, insbesondere ein bisher unbekanntes Carlavirus und ein neues Isolat des *Elm mottle virus* (EMoV). Die Ulmen zeigen charakteristische Symptome auf den Blättern, wie Chlorosen, Ringflecken und Mosaik, die durch einzelne oder in einigen Fällen gemischte Viren verursacht werden. Daten über Virusinfektionen und die Verteilung von viralen Krankheitserregern in Ulmenpopulationen sind selten und müssen im Rahmen künftiger Untersuchungen analysiert werden.

### Die Flatter-Ulme in Deutschland

Die Gattung der Ulmen (*Ulmus* L.) umfasst ca. 40 holzige, sommergrüne Arten mit zum Teil imposantem Habitus, die in der gemäßigten Zone der Nordhalbkugel ihre natürlichen Verbreitungsgebiete mit einem Diversitätsschwerpunkt in Ostasien haben. In Deutschland sind die Berg-Ulme (*Ulmus glabra* HUDS.), die Feld-Ulme (*U. minor*

MILL.) und die Flatter-Ulme (*U. laevis* PALL.) beheimatet. Letztere bevorzugt feuchte Standorte und ist an Flussufern, Seen und in Feuchtgebieten zu finden. In Europa reichen ihre Vorkommen von Ost-Frankreich im Westen bis zu den Ausläufern des Urals im Osten, von Süd-Finnland bis nach Bulgarien und der Krim. In Spanien finden sich noch kleine isolierte Reliktpopulationen (FUENTES-UTRILLA et al. 2014), außerdem seltene Einzelvorkommen in Nord-Italien und im Süden von Großbritannien, welche jedoch nicht als natürliche Vorkommen klassifiziert werden.

Anhand genetischer Analysen der Chloroplasten-DNA wurden auffällige Unterschiede von Flatter-Ulmen unterschiedlicher Herkünfte festgestellt und als Ergebnis genetischer Drift gewertet. Ein solcher Evolutionsfaktor wurde wahrscheinlich durch Fragmentation aufgrund schwindender Lebensräume, oder auch durch geografische Isolierung von Populationen, bspw. bei Vorkom-

men an unterschiedlichen Flussläufen, ausgelöst (CREMER et al. 2019). Der Verlust der natürlichen Lebensräume ist ein wesentlicher Grund für das Verschwinden der Flatter-Ulmen. Des Weiteren spielen Änderungen der Klima- und Umweltbedingungen sowie zunehmender Druck durch Pathogene eine bedeutende Rolle, so dass diese Art mittlerweile als selten eingestuft wird (MACKENTHUN 2004).

In Deutschland liegt der Verbreitungsschwerpunkt der Flatter-Ulme in den nordostdeutschen Gebieten, insbesondere im Nordbrandenburger und Mittelbrandenburger Jungmoränenland, und in Südwestdeutschland mit einem Schwerpunkt der Vorkommen von Flatter-Ulme im Oberrheinischen Tiefland und der Rhein-Main-Ebene (REICHLING & TRÖBER 2007). Diese Gebiete sind aufgrund ihres geografischen Reliefs durch Staunässe gekennzeichnet und bieten für die Bodenfeuchte liebenden Flatter-Ulmen optimale



**Abb. 1:** Verbreitungsgebiet von Flatter-Ulme (*Ulmus laevis*) in Deutschland (nach REICHLING & TRÖBER 2007, modifiziert). Dargestellt sind: (grüne Punkte) Ulmenpopulationen, (schwarze Punkte) Standorte von Flatter-Ulmen mit molekularbiologisch nachgewiesenen Virusinfektionen.

Standortbedingungen (Abb. 1). Mittlerweile sind 41 % der natürlichen *U. laevis*-Vorkommen auf FFH-Gebiete und weitere 30 % auf Gebiete mit hohem Schutzstatus beschränkt und damit dem forstwirtschaftlichen Zugriff weitgehend entzogen. Die abseits dieser Biotope feststellbaren Vorkommen gelten als Relikte ehemaliger Auwälder (MÜLLER-KROEHLING 2019a). Obwohl Flatter-Ulmen feuchte Standorte bevorzugen und auch Überflutungen problemlos tolerieren, sind sie in der Lage, moderate Trockenheit und Bodenverdichtung zu überstehen, so dass sie auch an urbanen Standorten gute Wachstumsbedingungen finden (COLLIN 2003). So sind in städtischen Gebieten Flatter-Ulmen aufgrund ihres monumentalen Erscheinungsbildes beliebte Alleebäume oder auch in Landschaftsparks und Gärten zu finden. Insgesamt ist die Anzahl der natürlichen Flatterulmen-Vorkommen in Deutschland stark rückläufig, so dass die Notwendigkeit von Erhaltungsprogrammen und Züchtungsmaßnahmen diskutiert wird (CREMER et al. 2019, MÜLLER-KROEHLING 2019a).

Die Flatter-Ulme wird seit langer Zeit sowohl als Holzlieferant wie auch als ornamentales Gestaltungselement geschätzt. Ihre ökologische und kulturhistorische Bedeutung wurde mit der Wahl zum Baum des Jahres 2019 gewürdigt. Im Baumregister, der Datenbank für alte Bäume, Naturdenkmäler und bemerkenswerte Bäume ([www.baumkunde.de/baumregister](http://www.baumkunde.de/baumregister)) sind insgesamt 164 Flatter-Ulmen gelistet. Als stärkste Ulme in Deutschland ist die „Alte Ulme“ in Gülitz, Nationalerbe-Baum Nr. 15, mit einem Alter von 400–700 Jahren und einem Stammumfang von 10,05 m registriert.

## Ein Schlauchpilz – Verursacher des Ulmensterbens

In den Zwanzigerjahren des vergangenen Jahrhunderts kam es in Europa zu einem dramatischen Schwund der natürlichen Ulmenpopulationen, insbesondere solcher der Berg- und Feld-Ulmen. Verursacht wurde das weltweite pandemische Ulmensterben (*Dutch elm disease*, DED) durch Schlauchpilze der Gattung *Ophiostoma* (Familie Ascomycota), die in mehreren Infektionswellen auftraten und als *O. ulmi* bzw. *O. novo-ulmi* charakterisiert wurden (BRASIER 1991, BRASIER 2000). Infektionen mit *Ophiostoma* spp., insbesondere mit dem aggressiven Stamm *O. novo-ulmi*, der wäh-

rend der zweiten Pandemie *O. ulmi* sehr schnell verdrängt hatte, führen bereits im frühen Stadium der Infektion zu plötzlichen Welkeerscheinungen der Zweige, Verfärbungen und Einrollen der Blätter verbunden mit vorzeitiger Seneszenz bzw. Blattfall. An der Stammbasis befallener Bäume können sich Wasserreiser bilden. Infolge der Schädigungen des Gefäßsystems durch den Pilz sterben die befallenen Bäume letztlich ab (MITTEMPERGER 2000). Die zuverlässige Ausbreitung dieser Pilzgattung erfolgt mittels Insekten (Vektoren), vor allem durch Rüsselkäfer der Gattung *Scolytus*, die zur Familie der Borkenkäfer zählen. Von den etwa zehn an Ulmen vorkommenden Arten spielen vor allem der Große (*Scolytus scolytus*) und der Kleine Ulmensplintkäfer (*S. multistriatus*) eine wichtige Rolle bei der weltweiten Verbreitung von *Ophiostoma* spp. Die eigentlichen Vektoren sind nach neueren Analysen jedoch nicht die Käfer selbst, sondern wahrscheinlich die mit ihnen assoziierten Nematoden. Auch Milben werden als Überträger diskutiert (MOSER et al. 2005, MÜLLER-KROEHLING 2019b). Von der Pandemie sind vor allem Berg- und Feld-Ulmen stark betroffen, die im Gegensatz zur Flatter-Ulme von den Rüsselkäfern bevorzugt angefliegen werden (MITTEMPERGER & SANTINI 2004). Aufgrund ihrer spezifischen Signatur an volatilen und nichtvolatilen Sekundärmetaboliten scheinen sie deutlich weniger attraktiv für die Käfer zu sein und sind so einem geringeren Befallsdruck ausgesetzt (COLLIN et al. 2000). Insgesamt ist der wissenschaftliche Aufwand zur Untersuchung der Beziehungsstrukturen zwischen Wirt, Pathogen und Vektoren der DED enorm, nicht zuletzt aufgrund des bedeutenden ökologischen und wirtschaftlichen Schadpotentials, welches mit der DED einhergeht.

## Zellwandlose Bakterien – Verursacher der Ulmenbleiche

Ein weiteres an *Ulmus* spp. beschriebenes Krankheitsbild ist die sog. Ulmenbleiche (*elm yellows*), hervorgerufen durch obligat parasitische, im Phloem der Wirtspflanzen siedelnde zellwandlose Bakterien aus der Klasse der *Mollicutes* (Phytoplasmen). Diese werden unter das monophyletische Taxon 'Candidatus Phytoplasma' zusammengefasst. Aufgrund ihres obligat phloemassoziierten Vorkommens werden sie natürlicherweise durch

saugende Insekten übertragen und breiten sich aus, wobei der Wechsel der Vektoren und damit auch des Pathogens von krautigen auf holzige Wirte belegt ist (ARISMENDI et al. 2013).

Die Gattungen *Ulmus* und *Zelkova*, beide der Familie Ulmaceae zugehörig, sind potentielle Wirtspflanzen für 'Ca. Phytoplasma ulmi' (MUROLO & ROMANAZZI 2008). *Zelkova serrata* (Japanische Zelkove) entwickelt bei Befall mit 'Ca. P. ulmi' Rotfärbungen der Blätter, Hexenbesen und Wachstumsdepressionen. Die in Nordamerika wie auch die in Europa heimischen Ulmenspezies weisen Symptome wie Phloemnekrosen, Blattvergilbung, Epinastie, Hexenbesen und Absterbescheinungen auf. Die an den anfälligen nordamerikanischen Arten *Ulmus americana* (Amerikanische oder Weiß-Ulme), *U. alata* (Geflügelte Ulme), *U. crassifolia* (Dickblättrige Ulme), *U. rubra* (Rot-Ulme), *U. serotina* (Späte Ulme) und der Hybride *U. pumila* × *rubra* beschriebenen Symptome treten an den europäischen Arten ebenso auf wie an den aus Asien eingeführten Arten *U. japonica* (Japan-Ulme), *U. parvifolia* (Chinesische oder Kleinblatt-Ulme), *U. pumila* (Sibirische Ulme) und *U. chinensis* bzw. deren Hybriden. An diesen sind die Symptome jedoch deutlich geringer ausgeprägt. Eine hohe Befallsdichte korreliert nicht zwingend mit einer intensiven Symptomausprägung (MITTEMPERGHER 2000). Einige Ulmenarten wie *U. pumila*, *U. glabra* und *U. laevis* können stark durch Phytoplasmen kolonisiert sein, während der Wirtsbaum selbst nur geringe Symptome aufweist. Der Grund dafür wird in einem langen koevolutionären Prozess der Ulmen mit 'Ca. P. ulmi' vermutet, in dessen Folge eine physiologische Anpassung der Ulmen an das Pathogen stattfinden konnte (SCHNEIDER et al. 2020a). Dadurch unterscheidet sich dieses Phytoplasma von vielen anderen, die große ökonomische Schäden verursachen. Das Auftreten von 'Ca. P. ulmi' in Flatter-Ulmen wurde zuerst für Bäume in serbischen Beständen (JOVIĆ et al. 2008) und später auch in Deutschland nachgewiesen (EISOLD et al. 2015). In einem deutschlandweiten Survey wurde daraufhin an allen drei heimischen Ulmenarten eine große Verbreitung von 'Ca. P. ulmi' festgestellt und eine Genotypisierung der verschiedenen, von den Ulmen isolierten Bakterien-Stämme durchgeführt (SCHNEIDER et al. 2020b). Die Daten weisen auf eine größere genetische Heterogenität hin als ursprünglich erwartet, korrelierend mit den geografischen Verteilungsmustern der Ulmenpopulationen

und den jeweils auftretenden Arten der Phytoplasmen übertragenden Insekten. An Ulmen sind bislang 68 monophage Arten bekannt, darunter acht Vertreter der Zikaden (Cicadellidae) (MÜLLER-KROEHLING 2019a). Die Feld-Ulme ist bspw. der Lebensraum von *Macropsis glandacea*, einer Maskenzikade, die als stark gefährdet eingestuft wird. Der Ulmen-Zipfelfalter (*Satyrium w-album*) wiederum hat seinen Lebenszyklus auf den Rhythmus der Knospen- und Blütenbildung der drei heimischen Ulmenarten abgestimmt und ist auf das Verbreitungsgebiet blühfähiger Ulmen beschränkt. Polyphage Vertreter der Zikaden sind ebenfalls an Ulmen zu finden, wie bspw. die Ulmenbaumzirpe (*Allygidius atomarius*) oder die Grüne Rebkikade (*Empoasca vitis*), die als potentielle Überträger von Phytoplasmen in Betracht kommen. Erkenntnis zum Auftreten und Fraßverhalten der Insekten, insbesondere der Zikaden, können helfen, das Auftreten und die Ätiologie der Ulmenbleiche zu verstehen.

## Phytopathogene Viren – Eingriff in den Zellmetabolismus

Zusammen mit Pilzen und Bakterien sind phytopathogene Viren maßgeblich für neu auftretende Infektionskrankheiten in Pflanzen verantwortlich. Sie kommen weltweit in nahezu allen Ökosystemen vor und sind auch in holzigen Arten des Forsts, des urbanen Grüns und auch in ornamentalen und Obstgehölzen nachgewiesen. Sie sind dabei Teil eines Komplexes aus Schadfaktoren und verursachen an holzigen Pflanzen schwerwiegende ökonomische Schäden (BÜTTNER et al. 2013).

Viren induzieren charakteristische Symptome wie Ringspots, Chlorosen, Nekrosen, Blatt- und Fruchtdeformationen sowie Wachstumsdepression und leisten damit einen signifikanten Beitrag zur physiologischen Verfallsspirale, der Gehölze unter Einwirkung ungünstiger biotischer und abiotischer Faktoren unterliegen (Abb. 2). Neben den sichtbaren morphologischen Aberrationen treten auch physiologische Beeinträchtigungen an der Wirtspflanze auf. So wurden für virale Proteine multiple Funktionsspektren nachgewiesen, bspw. indem sie im Wirt den für die Pathogenabwehr wichtigen RNA-silencing-Mechanismus supprimieren oder auch die Expression von Proteinen der Wirtspflanze regulieren und damit in die Re-

gulation von Zellwachstum und -entwicklung eingreifen (SENSHU et al. 2011).

Viren bestehen aus einzel- bzw. doppelsträngiger Nukleinsäure, die von einer Proteinhülle ummantelt ist. Sie reproduzieren sich mithilfe der in ihrem Genom kodierten Enzyme, wie der Methylase, Helicase und der RNA-abhängigen RNA-Polymerase (*RNA dependend RNA polymerase*). Als obligate Zellparasiten sind sie für die Herstellung der erforderlichen Replikations-, Struktur- und Hüllproteine allein auf den Biosyntheseapparat der Wirtspflanze angewiesen und gelten deshalb nicht als lebende Organismen. Die virale Umprogrammierung der zelleigenen metabolischen Prozesse führt zu Veränderungen im Ablauf der pflanzlichen Biosynthesewege. Dies ist mit einer Remodellierung der plastidären Membranstrukturen in der Pflanzenzelle verbunden, was zu einer Beeinträchtigung der für die Photosynthese benötigten Proteinkomplexe führt (ZHAO et al. 2016). So kann es bspw. in den infizierten Wirtszellen durch Aktivierung des Phenylpropanoid-Syntheseweges zu einer erhöhten Konzentration freier Zimtsäuren kommen. Phenylpropanoide sind typische Bestandteile ätherischer Öle und fungieren als Sekundärmetabolite in Anpassungsreaktionen der Pflanzen an Umweltstress. Sie sind im Pflanzenreich weit verbreitet und liegen meist an Zucker gebunden in den Pflanzenzellen vor. In nicht-konjugierter Form wirken sie antiviral und sind Teil der Abwehrreaktion der Pflanze (BELLÉS et al. 2008). Die virusbedingten bzw. -induzierten Modifikationen in Struktur und Syntheseleistung der Wirtszelle führen zu einer Reduktion der Photosyntheseleistung und beeinträchtigen die Vitalität der Wirtspflanze. Bei der Beurteilung der Symptomatik ist zu berücksichtigen, dass abiotische Einflüsse, wie Nährstoffmangel oder Hitzestress, ebenfalls Schäden an Blättern hervorrufen können. Durch koinzident wirkende biotische oder abiotische Stressfaktoren wie Klimaextrema, Luftverschmutzung, Nährstoffmangel, Schädlingsbefall oder Befall mit pilzlichen bzw. bakteriellen Pathogenen kann die Wirtspflanze so stark geschädigt werden, dass sie abstirbt.

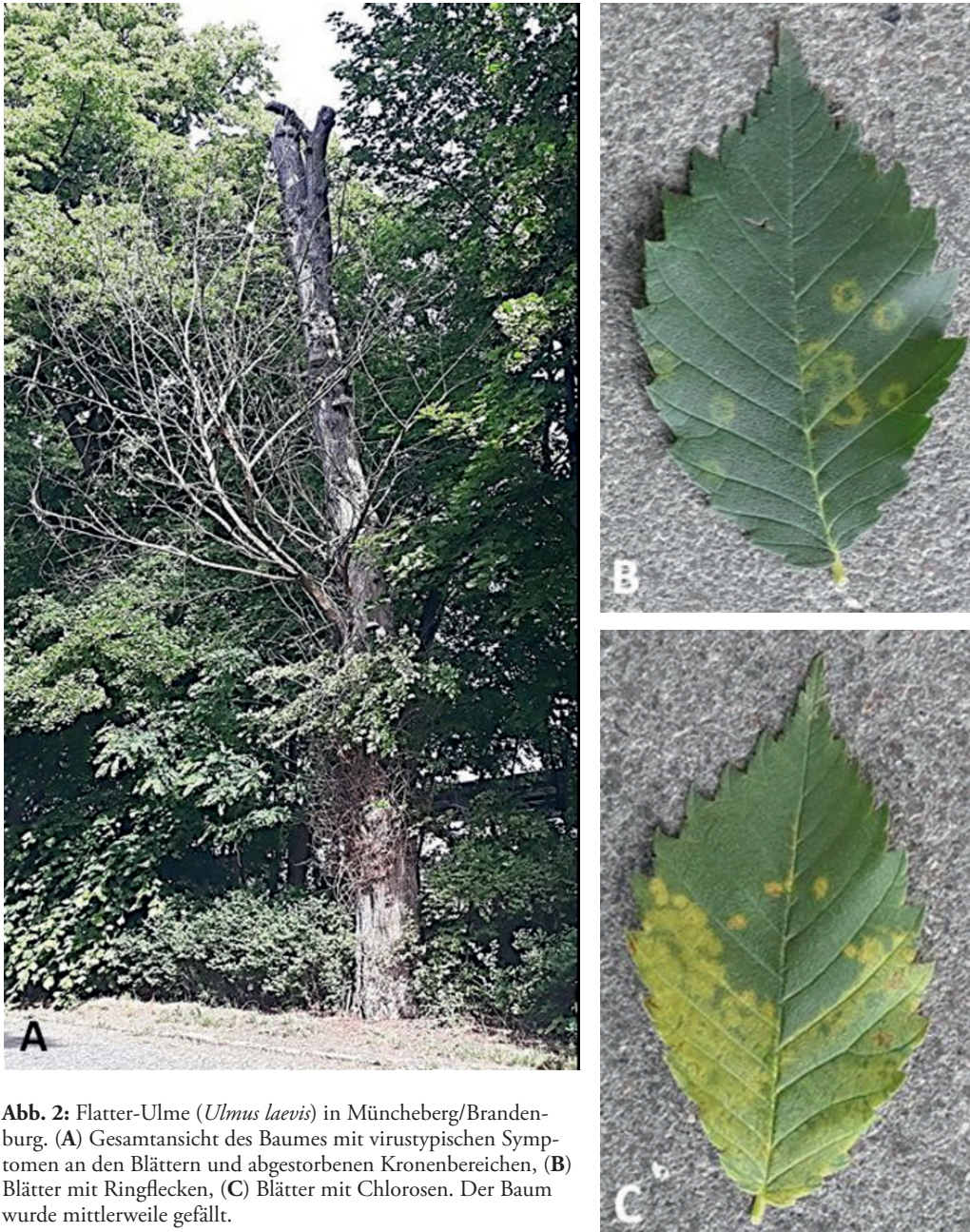
Die Übertragungswege von Viren sind vielfältig. Einige Viren können mechanisch übertragen werden, z. B. durch Pfropfung oder Blatinokulation. Andere verbreiten sich mit den Pollen der Wirtspflanzen oder über Wasser. Und schließlich ist auch die Übertragung über Vektoren möglich.

Virusinfektionen an Ulmen sind seit der Mitte des 20. Jh. dokumentiert. An Berg- und Feld-Ul-

men deutscher Standorte wurden in den 1960er-Jahren erstmalig Symptome bemerkt, die heute allgemein mit Viren in Zusammenhang gebracht werden. So wurden an Blättern chlorotische Flecken, Ringspots, Bänderung und auch Linien- und Mosaikmuster sowie Chlorosen beschrieben und befallene Zweige wiesen Wuchsdeformationen auf. Diese Krankheitsbilder, in den Arbeiten von SCHMELZER et al. (1966) als Ulmenstreifung, Ulmenringfleckung und Ulmenscheckung bezeichnet, wurden schon damals mit infektiösen Pathogenen assoziiert. Mechanische Übertragungsversuche waren bei dem die Ulmenscheckung hervorrufenden Agens erfolgreich. In aufgereinigtem Blattmaterial erkrankter Bäume unterschiedlicher Standorte wurden sowohl ca. 750 nm lange, filamentöse Partikel wie auch polyedrische Partikel mit einem Durchmesser von ca. 33 nm entdeckt. Untersuchungen mit einem Isolat der isometrischen Partikel aus symptomtragenden Ulmenblättern zeigten, dass mechanische Übertragungen auf eine Vielzahl an krautigen Biotestpflanzen (z. B. *Chenopodium quinoa*) experimentell erfolgreich durchgeführt werden konnten (SCHMELZER 1969). Die infizierten krautigen Pflanzen zeigten dann Chlorosen, Scheckungen und Nekrosen. Der Nachweis der Übertragbarkeit auf holzige Wirte wurde durch Pfropfung an Flieder (*Syringa vulgaris*) und Blatinokulation bei Forsythie (*Forsythia intermedia*) erbracht.

Erst Anfang der 2000er-Jahre wurden die Arbeiten an Ulmen wieder aufgegriffen mit dem Ziel, die vermuteten Viren zu identifizieren und charakterisieren. Mittels elektronenmikroskopischer und serologischer Methoden wurden in Flatter-Ulmen in Brandenburg ca. 750 nm lange fadenförmige Partikel nachgewiesen, was aufgrund der Partikelmorphologie auf eine Infektion mit Poty- oder Carlaviren schließen ließ (BANDTE et al. 2004). Entsprechende molekularbiologische Analysen mit Potyvirus-spezifischen Primern ergaben jedoch keine positiven Resultate. Eine Infektion mit dem in Ulme bereits beschriebenen *Elm mottle virus* (EMoV) wurde ebenfalls in Betracht gezogen, wobei auch hier kein Virusnachweis mit serologischen Testungen durch ein sensitives, antikörperbasiertes Verfahren (ELISA – *enzyme linked immunosorbant assay*) erbracht wurde.

In neueren Untersuchungen wurde mithilfe einer neuen Generation der Sequenzierungstechnologie, im konkreten Fall mit dem Illumina Hi-Seq2500system, aus Blattproben einer infizierten



**Abb. 2:** Flatter-Ulme (*Ulmus laevis*) in Müncheberg/Brandenburg. (A) Gesamtansicht des Baumes mit virustypischen Symptomen an den Blättern und abgestorbenen Kronenbereichen, (B) Blätter mit Ringflecken, (C) Blätter mit Chlorosen. Der Baum wurde mittlerweile gefällt.

Flatter-Ulme Daten zu viralen RNA-Sequenzen generiert, auf deren Grundlage Tools für die molekularbiologische Identifizierung und Charakterisierung der Viren entwickelt werden konnten

(BÜTTNER et al. 2015). Die zur Routinedetektion von Viren etablierten, PCR (Polymerase-Kettenreaktion)-basierten Methoden ermöglichen die spezifische Amplifikation definierter Bereiche des

viralen Genoms, bspw. in dem Bereich, der für das Hüllprotein kodiert. Die Sequenzanalyse dieses Bereiches kann dann mit Daten aus einer internationalen Datenbank abgeglichen werden und gibt Aufschluss über die Identität des Virus und ggf. auch über die Variabilität der unterschiedlichen gegeneinander abgeglichenen Virus-Isolate. In den untersuchten Blattproben von Flatter-Ulmen aus einem Park in Brandenburg wurden Sequenzen eines noch nicht charakterisierten Carlavirus (*Betaflexiviridae*) und des EMoV (*Bromoviridae*) gefunden (Tabelle 1).

Eine Infektion mit Carlaviren ist oft nicht mit gravierenden Symptomen der Wirtspflanzen assoziiert, so dass sie lange unbemerkt bleiben kann. Im Zuge der Verfeinerung der Detektionsmethoden erweitert sich der Kreis der neu beschriebenen Vertreter dieses Virusgenus permanent. Interessanterweise ist das Genom von Carlaviren in spezifischen Bereichen durch eine recht hohe Variabilität gekennzeichnet, was die Entwicklung spezifischer Primer erschwert. Das an Flatter-Ulme gefundene Carlavirus weist in dem Sequenzbereich, der für das Enzym Replikase kodiert, die höchsten Sequenzidentitäten mit anderen Carlaviren auf. Damit eignet sich diese Region als Zielsequenz für die Ableitung entsprechender Primer zur Detektion von Carlaviren (EISOLD 2017). Dies würde ein großflächiges Screening deutscher Ulmenbestände bezüglich Verbreitung und Abundanz des Virus in *Ulmus* spp. ermöglichen. Auch die Feststellung putativer Vektoren wäre mit diesem Diagnosetool zuverlässig möglich. Dadurch können ganz neue

Erkenntnisse über die Epidemiologie der Carlaviren gewonnen und mögliche phytosanitäre Konsequenzen abgeleitet werden.

Der Nachweis des EMoV war angesichts der morphologischen Partikelbeschreibungen in der Literatur keine Überraschung, stand jedoch im Widerspruch zu den Ergebnissen der serologischen Analysen. Die Auflösung ergab sich nach der molekularbiologischen Charakterisierung der viralen RNA-Sequenzen. So zeigten sich in den Bereichen, die für das *movement protein* und das Hüllprotein kodieren, Sequenzunterschiede von bis zu 11,1 % auf Proteinebene. Die spezifische und sensitive Methode des ELISA konnte aufgrund der Abweichungen beim Hüllprotein, die bei diesem Isolat vorliegt, mangels Spezifität kein positives Resultat erbringen. Das interessante Detail dabei ist, dass die bislang beschriebenen EMoV-Isolate aus infizierten Berg-Ulmen bzw. Hortensien in Großbritannien stammen. Das in Flatter-Ulme nachgewiesene Isolat des EMoV unterscheidet sich von allen anderen bislang dokumentierten Isolaten sowohl auf DNA- als auch auf Proteinebene (EISOLD 2019). Dies könnte möglicherweise Manifestation der geografisch sehr unterschiedlichen Verbreitungsgebiete oder auch Folge einer Spezialisierung der verschiedenen Isolate auf den jeweils verfügbaren Wirt sein. Es ist wahrscheinlich, dass auch die Verwandtschaftsverhältnisse der Ulmen-Arten für das Infektionsgeschehen und die Ätiologie der EMoV-Isolate ausschlaggebend sind. Während Feld- und Berg-Ulme eng miteinander verwandt sind, durchaus miteinander hybridisieren und der-

**Tabelle 1:** Übersicht über bisher in *Ulmus* spp. nachgewiesene Viren. Der Virusnachweis erfolgte durch: (e) Elektronenmikroskopie, (s) serologische bzw. (m) molekularbiologische Methoden.

Virus	Wirt	Vorkommen	Nachweis	Referenz
Carlavirus	Flatter-Ulme ( <i>U. laevis</i> )	Deutschland	m	EISOLD 2017
<i>Cherry laefroll virus</i> CLRv	Amerikanische Ulme ( <i>U. americana</i> )	USA	s, e	FORD et al. 1972
<i>Elm mottle virus</i> EMoV	Berg-Ulme ( <i>U. glabra</i> )	Großbritannien	m	SCOTT et al. 2003
		Deutschland	s, e	SCHMELZER 1972
	Flatter-Ulme ( <i>U. laevis</i> )	Deutschland	m	EISOLD 2019, BÜTTNER et al. 2015
	Feld-Ulme ( <i>U. minor</i> )	Deutschland	s, e	SCHMELZER 1972
Kroatien		e	PLEŠE & JURETIĆ 1999	

selben Sektion angehören (sect. *Ulmus*), ist die Flatter-Ulme von diesen reproduktiv isoliert und wird mit der Amerikanischen Ulme zusammengefasst (sect. *Blepharocarpus*) (AAS 2019).

Als natürliche Bestandteile der Ökosysteme sind Viren nicht isoliert zu betrachten, sondern sie treten ubiquitär und in großer Vielfalt auf. Für die potentielle Wirtspflanze ergibt sich daraus ein Befallsdruck durch verschiedene Pathogene, die sich auch als virale Mischinfektion darstellen kann. Mischinfektionen mit verschiedenen Pathogenen treten häufig auf und sind eher Regel-, denn Ausnahmefall. Die Möglichkeit einer Mischinfektion von Flatter-Ulme mit verschiedenen Viren wurde bereits in einer Studie von 1969 in Betracht gezogen (SCHMELZER 1969). In Flatter-Ulmen des brandenburgischen Standortes wurden durchaus EMoV und Carlaviren im selben Wirt detektiert.

Insgesamt sind die verfügbaren Daten zu Virusinfektionen in Flatter-Ulmen, aber auch in anderen Ulmenarten noch sehr lückenhaft und die tatsächliche Kenntnis über Verbreitung, Wirtspflanzenkreis und genomische Variabilität der Viren bestenfalls rudimentär. Erst intensive Studien, verbunden mit großflächigen Screenings der noch vorhandenen Ulmenbestände können Aufschluss darüber geben, in welcher Vielfalt und Abundanz Viren in Ulmen vorkommen und welches Risiko damit für die Bäume verbunden ist.

Die Flatter-Ulme ist an natürlichen Standorten selten geworden. Die Bedrohung der Bestände durch Pathogene kann derzeit noch nicht solide und datenbasiert abgeschätzt werden. Erste Untersuchungen zeigen, dass es auch bei der Ulme zukünftig von großer Bedeutung ist, umfassende Kenntnisse zu den Wirkzusammenhängen zwischen Baum, Pathogen und Umwelt zu sammeln. Diese können für Züchtungs- und Erhaltungsprogramme von entscheidender Bedeutung sein.

Alle Abbildungen von der Autorin.

## Literatur

AAS, G. (2019): Die Flatterulme: Verwandtschaft, Morphologie und Ökologie. LWF Wissen 83: 7–12.

ARISMENDI, N.L.; RIEGEL, R.; CARILLO, R. (2013): In vivo transmission of ‘*Candidatus* Phytoplasma ulmi’ by *Amplipcephalus curtulus* (Hemiptera: Cicadellidae) and its effect on ryegrass (*Lolium mul-*

*tiflorum* cv. Tama). Journal of Economic Entomology 107: 83–91.

BANDTE, M.; ESSING, M.; OBERMEIER, C.; BÜTTNER, C. (2004): Virus-diseased *Ulmus laevis* in Eastern Germany. Forest Systems 13: 65–69.

BELLÉS, J. M.; LÓPEZ-GRESA, M. P.; FAYOS, J.; PALLÁS, V.; RODRIGO, I.; CONEJERO, V. (2008). Induction of cinnamate 4-hydroxylase and phenylpropanoids in virus-infected cucumber and melon plants. Plant Science 174: 524–533.

BRASIER, C. M. (1991): *Ophiostoma novo-ulmi* sp. nov., causative agent of the current Dutch elm disease pandemics. Mycopathologia 115: 151–161.

BRASIER, C. M. (2000): Intercontinental spread and continuing evolution of the Dutch elm research pathogens. In: Dunn, C. P. (ed.): The Elms: Breeding, Conservation, and Disease Management: 61–72. Kluwer Academic Publishers, Boston.

BÜTTNER, C.; VON BARGEN, S.; BANDTE, M.; MÜHLBACH, H. P. (2013): Forest diseases caused by viruses. In: GONTHIER, P.; NICOLOTTI, G. (eds.): Infectious Forest Diseases: 50–75. CABI, Wallingford, UK, Boston, USA.

BÜTTNER, C.; VON BARGEN, S.; EISOLD, A. M.; BANDTE, M.; ROTT, M. (2015): Eine Fallstudie zum *Elm mottle virus* (EMoV) an Ulme (*Ulmus* sp.). In: DUJESIEFKEN, D. (Hrsg.): Jahrbuch der Baumpflege: 245–250. Haymarket Media, Braunschweig.

COLLIN, E.; BILGER, I.; ERIKSSON, G.; TUROK, J. (2000): The conservation of elm genetic resources in Europe. In: DUNN, C. P. (ed): The elms: breeding, conservation & disease management: 281–293. Kluwer Academic Publishers, Boston.

COLLIN, E. (2003): EUFORGEN Technical guidelines for genetic conservation and use for European white elm. Internal Plant Genetic Resources Institute Rome, Italy.

CREMER, E.; LUCKAS, M.; RAU, B.; JANSSEN, A. (2019): Aspekte zur Genetik und zum Vermehrungsgut der Flatterulme. LWF Wissen 83: 13–18.

EISOLD, A. M.; KUBE, M.; HOLZ, S.; BÜTTNER, C. (2015): First report of ‘*Candidatus* Phytoplasma ulmi’ in *Ulmus laevis* in Germany. Communications in Agricultural and Applied Biological Sciences 80: 575–579.

EISOLD, A. M. (2017): Molecular characterization of a new *Carlavirus* detected in German *Ulmus laevis* (Pall.) by Illumina high throughput sequencing. Communications in Agricultural and Applied Biological Sciences 82: 337–346.

EISOLD, A. M. (2019): Molecular characterization of the movement and coat proteins of a new *Elm mottle virus* isolate infecting European white elm (*Ulmus laevis* Pall.). International Journal of Phytopathology 08 (01): 1–7.



- FORD, R. E.; MOLINE, H. E.; MCDANIEL, G. L.; MAYHEW, D. E.; EPSTEIN, A. H. (1972): Discovery and characterization of elm mosaic virus in Iowa. *Phytopathology* 62: 987–992.
- FUENTES-UTRILLA, P.; VENTIRAS, M.; HOLLINGSWORTH, P. M.; SQUIRREL, J.; COLLADA, C.; STONE, G. N.; GIL, L. (2014): Extending glacial refugia for a European tree: genetic markers show that Iberian populations of white elm are native relicts and not introductions. *Heredity* 112: 105–113.
- JOVIĆ, J.; CVRKOVIĆ, T.; MITROVIĆ, M.; PETROVIĆ, A.; KRNJAJIĆ, S.; TOŠEVSKI, I. (2008). New strain of ‘*Candidatus Phytoplasma ulmi*’ infecting *Ulmus minor* and *Ulmus laevis* in Serbia. *New Disease Report* 17: 24.
- MACKENTHUN, G. L. (2004): The role of *Ulmus laevis* in German floodplain landscapes. *Agricultural research. Forest systems and resources* 13: 55–63.
- MITTEMPERGER, L. (2000). Elm Yellows in Europe. In: DUNN C. P. (ed): *The Elms, Conservation and Disease Management*: 103–119. Kluwer Academic Press Publishers, Boston.
- MITTEMPERGER, L.; SANTINI, A. (2004): The history of elm breeding. *Forest Systems* 13: 161–177.
- MOSER, J. C.; KONRAD, H.; KIRISITS, T.; CARTA, L. K. (2005): Phoretic mites and nematode associates of *Scolytus multistriatus* and *Scolytus pygmaeus* (Coleoptera: Scolytidae) in Austria. *Agricultural and Forest Entomology* 7: 169–177.
- MÜLLER-KROEHLING, S. (2019a): Biodiversität an Ulmen, unter besonderer Berücksichtigung der Flatterulme. *LWF Wissen* 83: 49–64.
- MÜLLER-KROEHLING, S. (2019b): Krankheiten, Schädlinge und Schäden an der Flatterulme. *LWF Wissen* 83: 65–75.
- MUROLO, S.; ROMANAZZI, G. (2008): Infections of ‘*Candidatus Phytoplasma ulmi*’ in *Ulmus parvifolia*, *Ulmus* sp. and *Zelkova serrata* trained as bonsais. *Journal of Plant Pathology* 90: 345–349.
- PLEŠE, N.; JURETIĆ, N. (1999): Virusna bolest poljskog brijesta (*Ulmus minor* Mill.) u Hrvatskoj [Virus disease of field elm (*Ulmus minor* Mill.) in Croatia]. *Šumarski List* 3–4: 95–100.
- REICHLING, A.; TRÖBER, U. (2007): Erfassung der genetischen Ressourcen der Ulmen-Arten in Deutschland. Schlussbericht des Auftrages „Erfassung und Dokumentation genetischer Ressourcen der Schwarzpappel und der Ulmenarten in Deutschland“. Teillos 2: Erfassung und Dokumentation genetischer Ressourcen der Ulmenarten (*Ulmus* spec.) in der Bundesrepublik Deutschland. Landesforstanstalt Eberswalde.
- SCHMELZER, K. (1969): Das Ulmenscheckungs-Virus. *Journal of Phytopathology* 64 (1): 39–67.
- SCHMELZER, K. (1972): Nachweis der Verwandtschaft zwischen Herkünften des Kirschenblattroll-Virus (cherry leaf-roll virus) und dem Ulmenmosaik-Virus (elm mosaic virus). *Zentralblatt für Bakteriologie Abteilung II* 127: 140–144.
- SCHMELZER, K.; SCHMIDT, H. E.; SCHMIDT, H. B. (1966): Viruskrankheiten und virusverdächtige Erscheinungen an Forstgehölzen. *Archiv für Forstwesen* 15: 107–120.
- SCHNEIDER, B.; KÄTZEL, R.; KUBE, M. (2020a): Widespread occurrence of ‘*Candidatus Phytoplasma ulmi*’ in elm species in Germany. *BMC Microbiology* 20: 74.
- SCHNEIDER, B.; HÜTTELT, B.; ZÜBERT, C.; KUBE, M. (2020b): Genetic variation, phylogenetic relationship and spatial distribution of ‘*Candidatus Phytoplasma ulmi*’ strains in Germany. *Scientific Report* 10: 21864.
- SCOTT, S. W.; ZIMMERMAN, M. T.; GE, X. (2003): Viruses in subgroup 2 of the genus Ilarvirus share both serological relationships and characteristics at the molecular level. *Archives of Virology* 148: 2063–2075.
- SENSHU, H.; YAMAJI, Y.; MINATO, N.; SHIRAIISHI, T.; MAEJIMA, K.; HASHIMOTO, M.; MIURA, C.; NERIYA, Y.; NAMBA, S. (2011): A dual strategy for the suppression of host antiviral silencing: two distinct suppressors for viral replication and viral movement encoded by Potato virus M. *Journal of Virology* 85: 10269–10278.
- ZHAO, J.; ZHANG, X.; HONG, Y.; LIU, Y. (2016): Chloroplast in plant-virus interaction. *Frontiers in Microbiology* 7: 1565.

#### Autorin:

Dr. ANNE-MAREEN E. EISOLD  
 Thünen-Institut für Forstgenetik  
 Eberswalder Chaussee 3a  
 15377 Waldsieversdorf  
 E-Mail: anne-mareen.eisold@thuenen.de