

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Pflanzenschutz in Ackerbau und Grünland, Braunschweig

***Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes, ein nicht genügend beachteter Erreger von Schäden an Kartoffeln**

***Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes, a not sufficiently regarded pathogen causing damage to potatoes**

Von E. Langerfeld

Zusammenfassung

In einer Literaturübersicht wurden Forschungsergebnisse über den Erreger von Blattdürre, Welke, Fußvermorschung, Wurzel-, Stolonen- und Knollenbefall an Kartoffeln, *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes, zusammengefaßt wiedergegeben. Ziel war in erster Linie die Beschreibung der ätiologischen, ökologischen und epidemiologischen Besonderheiten dieses vielfach in seiner Bedeutung unterschätzten Pflanzenkrankheitserregers. Besondere Berücksichtigung fand das Wirt-Parasit-Verhältnis sowie klimatische, ackerbauliche und lagertechnische Bedingungen und ihre Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf.

Abstract

A literature survey was given on the causal agent of a wilt of leaves and stems, a dry rot of the stem base, and of attack on roots, stolons and tubers of the potato, *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes. The aim was above all a description of the etiological, ecological and epidemiological characteristics of this pathogen frequently underestimated in its effects. Special consideration was directed to host-parasite-relations as well as to climatic, agronomic and storage-technical conditions and their effects on disease progress.

1. Einleitung

Seit mehr als 150 Jahren wird über einen heute als *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes bezeichneten Pilz berichtet, der mit Blattdürren, Welken, Fußvermorschung, Wurzel-, Stolonen- und Knollenbefall an Kartoffeln in Verbindung gebracht wird (13, 34, 35, 42, 47). Bis in jüngere Zeit waren die Meinungen der Autoren, ob *C. coccodes* als echter Parasit (12, 13, 20, 24, 32, 47) oder als Schwächeparasit bzw. sekundärer Krankheitserreger (8, 9, 28, 33, 34, 42, 47) anzusehen sei, geteilt.

Befall durch *C. coccodes* an Proben erkrankter Kartoffelpflanzen aus dem nördlichen und südlichen Teil der Bundesrepublik Deutschland waren der Anlaß, anhand von Literaturberichten genauere Kenntnis über diesen Krankheitserreger zu vermitteln. Aus räumlichen Gründen war bei der umfangreichen Literatur eine Beschränkung nicht zu vermeiden. Zitiert werden vor allem relativ leicht greifbare und direkt mit genannten Phänomenen in Verbindung stehende Quellen.

2. Taxonomie, Systematik

Seit der Erstbeschreibung durch Link im Jahre 1825 als *Exosporium maculans* wurde der Pilz unter zahlreichen

Namen zitiert (vgl. 3, 10, 13). An dieser Stelle soll nur auf die bis in jüngere Zeit verwendeten Bezeichnungen wie *Colletotrichum phomoides* (Sacc.) Chesters und *C. atramentarium* (Berk. et Br.) Taubenh. hingewiesen werden. Hughes führte 1958 Prioritätsgründe für die Bezeichnung *C. coccodes* (Wallr.) Hughes an, nachdem er die Identität von *C. atramentarium* mit Herbarmaterial von Wallroth nachgewiesen hatte, welches dieser 1833 als *Chaetomium coccodes* in Straßburg hinterlegt hatte (10).

Im System wird *C. coccodes* in die Gruppe der Fungi imperfecti (Moniliales) eingereiht, da die Hauptfruchtform bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte (3, 35).

3. Geographische Verbreitung

Schäden an Kartoffeln durch *C. coccodes* werden aus fast allen Teilen der Erde gemeldet. Aus folgenden Ländern liegen Berichte vor: Australien, Belgien, Brasilien, Deutschland, England, Frankreich, Irland, Italien, Kanada, Südafrika, USA (13), Azoren, Indonesien, Marokko, Neuseeland (23); Argentinien (52); Bulgarien (28); Dänemark, Österreich, Tschechoslowakei, Ungarn (47); Indien (39); Iran (51); Jugoslawien (35); Schweiz (12); Palästina, Türkei (9); Sowjetunion (25).

4. Wirtspflanzen

Colletotrichum coccodes wurde an Vertretern von 13 Pflanzenfamilien nachgewiesen, in der Mehrzahl Solanaceen, Cucurbitaceen und Leguminosen (11, 13, 25, 34, 35). Übereinstimmend stellt die Familie der Solanaceen die meisten Wirtsarten. Wirtschaftlicher Schaden entsteht, abgesehen von Kartoffeln, vor allem bei Tomaten. Als Unkräuter werden *Stellaria media* und *Solanum dulcamara* befallen. Bestimmte Wirtsarten weisen ausschließlich Befall der Blätter („anthracnose“) oder der Wurzeln auf, andere, wie Tomaten, Blatt- und Wurzelbefall (11, 37).

5. Symptome

Erstes Anzeichen an Blättern ist ein leichtes, an den Spitzen beginnendes Aufwärtsrollen, bei gleichzeitig beginnender gelblicher bis rötlicher Verfärbung, je nach Anthocyangehalt der Sorten. In der Folge vertrocknen die Fiederblätter und nehmen ein helles Braun an, bleiben jedoch an den Rippen hängen (13, 47). Die Triebe bleiben steil aufrecht und gleichen

mit ihren vertrockneten, abwärtsweisenden Blättern „Fahnen an der Stange“ (12). Alle genannten Symptome gehören nach DICKSON (13) zum üblichen Komplex der Welkekrankheiten (*Verticillium* spp., *Fusarium* spp., *Rhizoctonia solani* und *Bacillus atrosepticus* [*Erwinia carotovora*]).

Die Stengel verfärben sich je nach Standort dunkelgrün, braungrün, dunkelbraun oder braunviolett. Das Stengelgewebe fühlt sich „lederartig“ an und zeigt längslaufende Schrumpfungen („Riefungen“).

Während bei normaler Abreife das Innere der vertrockneten Stengel hohl wird, bleiben befallene, geschrumpfte Stengel vielfach kompakt. An der Basis befallene Stengel neigen infolge Assimilatstaus zu verstärkter Bildung von Seitenknospen oder Seitentrieben und in extremen Fällen zur Bildung von Luftknollen (13, 35, 47).

Erst nach Auftreten genannter Welkesymptome erfolgt unter weißgrauer Verfärbung eine zunehmende trockene Vermorschung der unteren Stengelbereiche, nach WENZL (47) „stets von der Basis her“. Dabei löst sich die Rindenschicht leicht vom Gefäßbündel- und Markzylinder. Auf der äußeren und inneren Seite der Rindenschicht wie auch auf der inneren Peripherie erscheinen schwarze, 0,1 bis 0,5 Millimeter große, dicht zusammenliegende, mit dunklen Borsten (Setae) besetzte Acervuli, die sich mit zunehmender Reife in Sklerotien umwandeln. Einzelne, bis mehrere Quadratzentimeter große Acervuli-Felder bilden sich nach dem Absterben als dunkle Flecken auf den höheren Stengelteilen.

Mit der Lupe sind die unregelmäßig geformten und meist mit Setae besetzten Acervuli am Stengelgrund von den mit ähnlichem Befallsbild auftretenden, aber halbkugelförmigen Pyknidien von *Phoma exigua* und *P. eupyrena* deutlich zu unterscheiden (4).

Primäres Symptom ist jedoch nicht die ober- und unterirdische Vermorschung der Stengelbasis („Fußvermorschung“), sondern Befall und Absterben der Wurzeln (12, 47). Während die zarten Wurzeln oft Naßfäule zeigen – sicherlich durch Mitwirkung bakterieller Erreger – erkennt man an Resten stärkerer Wurzeln sinngemäß das gleiche Befallsbild wie an Stengeln: Loslösung des kortikalen Gewebezylinders und Besatz mit Acervuli bzw. Sklerotien. Auch der Befall von Stolonen ist nach WENZL (47) Sekundärsymptom; Reste von Stolonen an Stengelbasis und Knollen zeigen ein ähnliches Befallsbild wie stärkere Wurzeln.

Wegen vorzeitig unterbrochener Wasser- und Nährstoffzufuhr durch abgeschnürte Stolonen entwickeln sich Knollen befallener Pflanzen nicht zu normaler Größe; in extremen Fällen zeigen sie gummiartige Konsistenz und runzlige Schalenpartien (1, 2, 9, 13, 24, 39, 47).

Nach WENZL (42, 43) entstehen weiche Knollen nicht durch periphere Wasserabgabe infolge ausgetrockneten Bodens, sondern infolge direkten Entzugs durch die Pflanzen, an denen (in diesem Stadium) die Saugwurzeln vom Pilz bereits zerstört, die Stolonen aber noch intakt sind. Charakteristisch für befallene Knollen ist das Loslösen von Schalenpartien nach dem Kochen, verbunden mit streifiger Faltung (47). Vielfach haftet an Knollen befallener Pflanzen nach der Ernte ein bis mehrere Zentimeter langer Stolorest, der sich nur schwer vom Ansatz löst (13).

Direkt vom Pilz befallene Knollen zeigen meist erst einige Zeit nach der Einlagerung hellgraue bis graubraune, unregelmäßig abgegrenzte Flecken, ähnlich dem durch *Helminthosporium solani* verursachten Silberschorf (24, 26, 32, 47, 50). Bei Lupenbetrachtung sind jedoch einzelne Sklerotien von *C. coccodes* von 0,1 bis 0,5 mm Durchmesser als schwarze Punkte erkennbar.

6. Schalennekrosen

Als Schalennekrose („skin necrosis“) werden punkt- bis fleckenförmige, flache bis leicht eingesenkte, meist erst im Lager auftretende Verbräunungen der Knollenoberfläche bezeichnet. Die Ursachen sind zumindest teilweise apathogener Natur, unter anderem werden Lagerdruck, Prellungen, verschiedene Gase, Chemikalien, Rattenurin(!), Gammastrahlung, Kälte- und Wärmeeinwirkung genannt, daneben aber auch Pathogene wie *Erwinia carotovora*, *Alternaria solani*, *Phoma* spp. und *Colletotrichum coccodes* (6, 7, 8, 12, 31, 32, 40, 41, 42, 47, 48, 49). Der im Vergleich zu gesunden Schalenregionen oft starke Besatz der nekrotischen Flächen mit Sklerotien von *C. coccodes* warf besonders in den 50er Jahren die Frage nach der primären Beteiligung des Pilzes auf. In mehreren umfangreichen Untersuchungen erwiesen sich Temperaturen im extrem kalten wie auch im extrem warmen Bereich jedoch allein schon als ausreichend, Schalennekrosen bzw. „Frostdellen“ zu verursachen (6, 7, 8, 41, 42, 47, 48, 49).

Nach WENZL (47) verursachte das Hinzutreten von *C. coccodes* eine Verstärkung der Schäden durch Kältenekrosen. MOOI (32) beobachtete eine proportionale Korrelation zwischen Schalenfleckigkeit durch *C. coccodes* (s. v.) und dem späteren Auftreten von Nekrosen. Experimentell erzielte MOOI nur dann typische Schalennekrosen, wenn vom Pilz bereits im Boden befallene Knollen nach der Ernte einer Temperatur von $-1,1^{\circ}\text{C}$ und hoher Feuchtigkeit ausgesetzt worden waren. Ebenso breitete sich nur unter feuchten Bedingungen die Schalenfleckigkeit bei Lagerung weiter aus. Hohe Feuchtigkeit und niedrige Temperaturen waren Voraussetzung für abgestorbene Augen („blind eyes“). Nach MOOI war vor allem Feuchtigkeit Voraussetzung für das Aktivbleiben des Pilzes, und ein durch aktives Myzel produziertes Toxin mache befallenes Gewebe und dessen Randzonen offensichtlich anfällig gegen Unterkühlung. Bei gleicher Herkunft ermittelte WÖSTMANN (50) nur bei feucht eingemieteten Teilpartien oder in feuchten Bereichen der Miete Knollen mit Schalennekrosen und Befall durch *C. coccodes*.

7. Klimatische Bedingungen

Die weltweite Verbreitung (vgl. 3) spricht gegen eine Bevorzugung spezieller Klimabereiche durch *C. coccodes*. Übereinstimmend wurde das stärkere Auftreten von Welken, zusammen mit Fußvermorschung und weichen Knollen, jedoch mit trocken-heißen Sommern bzw. niederschlagsarmen Gebieten in Verbindung gebracht (1, 2, 12, 13, 21, 24, 34, 42).

Demgegenüber stehen mehrere Berichte von Schäden durch *C. coccodes* unter feuchten Witterungsbedingungen. Nach WENZL (47) entstanden typische Welken besonders unter warm-trockenen Bedingungen, während Blattdürren (ausschließlich) auch in feuchten Jahren zu beobachten waren. Während im feuchten Voralpengebiet Österreichs vor allem Schalenfleckigkeit der Knollen auftrat, dominierten im trocken-heißen Flachland Welkeerscheinungen, Fußvermorschung und weiche Knollen. Die im rheinischen Trockengebiet als „Sang“ bezeichnete Welke (durch *C. coccodes* und *Verticillium* sp.) entstand nach GLÖCKNER (21) vor allem dann, wenn nach stärkerem Regen unmittelbar eine Hitzeperiode mit starker Sonneneinstrahlung folgte. STEVENSON et al. (37) nannten Wechsel zwischen extremer Kälte und Wärme sowie „excessive rainfall“ während der Vegetation als Ursache stärkerer Symptomausprägung. ETTIG (15) und SCHMIEDEKNECHT (35) berichteten von besonders starkem Auftreten von *C. coccodes* in extrem feuchten Sommern. SCHMIEDE-

KNECHT erklärte dies mit dem hohen Feuchtigkeitsbedarf von Konidien und Sklerotien: Keimung und Infektion wurden bereits dicht unterhalb der Sättigungsgrenze der Luftfeuchtigkeit zunehmend gehemmt; das Hydraturniveau lag bei 90 % r. L.

8. Bodenverhältnisse

Auftreten und Befallshöhe von *C. coccodes* stehen offensichtlich nicht in engem Zusammenhang mit der Bodenart. Lediglich STEVENSON et al. (37) sprechen von stärkerem Auftreten bei früherer Pflanzung und bei leichten Böden. Felder bzw. Teilflächen mit schlechter Wasserführung und Gareschwund wurden jedoch von mehreren Autoren als Ursache für stärkeren Befall bezeichnet (13, 23, 24, 34, 46). WENZL (46) und HUSZ (24) empfahlen – unter den warm-trockenen Verhältnissen Österreichs bzw. Ungarns – die Vermeidung von schnell austrocknenden Böden für die Pflanzung von Kartoffeln. HENNIGER (22) nannte Böden mit schlechter Wasser- und Nährstoffversorgung, daneben aber auch schlechte Bodenbeschaffenheit (steinige, trockene Kalkböden) als befallsfördernd. Im extrem feuchten Sommer 1984 zeigten sich Blattdürre, Fußvermorschung und Wurzelfäule besonders bei nicht ausreichend tief gelockertem Boden im Bereich von Vorgewenden und Mittelfurchen (29).

9. Überleben im Boden

Während älteren Quellen zufolge die Kartoffelpflanzen bevorzugt vom Boden her infiziert wurden (9, 24, 34), hielten spätere Autoren den Pilz, wegen seiner geringen Konkurrenzfähigkeit gegen verschiedene natürlich im Boden vorkommende Mikroorganismen, nicht für einen ständigen Bodenbewohner (15, 18, 19, 20, 27, 35). Besonders Aktinomyzeten (18) und Bodenbakterien (15) ergaben deutliche antibiontische Effekte gegen *C. coccodes*. Wegen der schnellen Inaktivierung bei mehrjährigem Fruchtwechsel hielten GEMEINHARDT (20) und SCHMIEDEKNECHT (35) die Wahrscheinlichkeit einer Bodeninfektion für gering, während EMMOND und LEDIGHAM keine Abnahme der Befallshöhe durch *C. coccodes* bei 3- und 6jähriger Rotation feststellen konnten. FARLEY (16) gelang es, mit Hilfe eines Selektivmediums *C. coccodes* aus dem Boden zu isolieren.

Sklerotien, meist an befallenen Pflanzenteilen, überlebten in den meisten Untersuchungen mehr als ein Jahr (2, 5, 11, 13, 16, 19, 24, 27, 38). Dem Boden zugesetzte Konidien hatten eine weitaus geringere Lebensdauer (5, 17, 19, 35). Niedrige Temperatur (4°C im Vergleich zu 25°C) verlängerte die Lebensdauer (17).

10. Lokale Ausbreitung

Reste von befallenem Kartoffelkraut mit sporulierenden Acervuli wurden als Ursache für Windverbreitung genannt; feuchte Witterung begünstigte dabei sowohl die Sporulation als auch die Neuinfektion oberirdischer Pflanzenteile (20, 35). Als Hauptursache für räumliche Ausbreitung und zeitliches Überdauern wurde jedoch die klonale Vermehrung befallener Kartoffelknollen angesehen (2, 12, 13, 19, 24, 27, 32, 42, 45, 47). Andere Autoren schlossen vom Boden ausgehende Neuinfektionen nicht aus (13, 24, 34).

Weitere Möglichkeiten der Verbreitung von *C. coccodes* bilden nach eigener Auffassung moderne Ernte- und Lagerungsmethoden. Besonders unter feuchten Bedingungen dürfte es auf Sammelrotern, durch den intensiven Kontakt

mit befallenen Krautresten, zu erhöhtem Knollenbesatz kommen. Gleiches gilt sinngemäß für Knollentransport auf nassen Förderbändern.

11. Befall der Kartoffelpflanze; Histopathologie

Kartoffelknollen werden in der Regel bereits im Boden, von befallenen Mutterknollen ausgehend, über Stengelbasis und Stolo infiziert (12, 13, 27, 35, 42). Ein Eindringen in innere Gewebezonen der Knollen wurde nur in jungem Zustand, bei noch unverkorkter Epidermis, festgestellt (12, 35, 42). Der Erreger überdauerete vor allem in der Schale bzw. der äußeren Rindenschicht (12, 13, 35, 42, 47) in Form von Sklerotien und sicherte damit seine Infektionskette bis zur nächsten Auspflanzung.

Zonen mit Schalennekrose bzw. Schalenfleckigkeit an Knollen vergrößerten sich unter feuchten Bedingungen bereits im Lager. MOOI (32) erklärte dies mit der Aktivierung des Pilzmyzels durch Feuchtigkeit und dessen toxischer Einwirkung auf die Randzonen der Läsionen. Dabei können nach MOOI Augen und Keime bereits im Lager befallen bzw. abgetötet werden (32, 47, 50).

Nach WENZL (44, 45) zeigten Knollen von welkekranken Pflanzen auch ohne viröse Einwirkung Fadenkeimigkeit und verminderte Triebkraft.

Offensichtlich erfolgen Reaktivierung des Pilzes und Befall von Keimen bzw. Trieben unter normalen (trockenen) Lagerbedingungen erst nach der Pflanzung im feuchten Bodenmilieu. In extremen Fällen entstehen kümmernde Pflanzen oder Fehlstellen (8, 44, 45), wesentlich für die zeitliche Überdauerung ist jedoch die Ausbreitung von *C. coccodes* in späteren Wachstumsstadien. Die Prädisposition der Pflanzen durch wachstumshemmende Einflüsse wie extreme Nässe oder Trockenheit, Bodenverdichtung etc. (vgl. Kap. 7 und 8) spielte dabei übereinstimmend eine ausschlaggebende Rolle.

Von der Stengelbasis ausgehend werden Wurzeln, Stolonen, junge Knollen und obere Pflanzenteile befallen. Gestörte Wasserversorgung durch abgetötete Wurzeln waren nach WENZL (42, 43) primäre Ursachen für Welkesymptome und weiche Knollen. SCHMIEDEKNECHT (35) bezeichnete Wurzeln als „locus minoris resistentiae“. HENNIGER (22) und SCHMIEDEKNECHT wiesen jedoch experimentell nach, daß Blattdürre (vgl. 5) primär durch ein Toxin, ohne direkte Präsenz von *C. coccodes* im Wirkungsbereich („Fernwirkung“), entsteht.

Feuchte Bedingungen ermöglichten die Infektion von Keimen und oberirdischen Stengelpartien ohne vorhergehende Verletzung (13, 24, 35). Nach Inokulation von Trieben mittels Konidien wurde im vaskulären Bereich sowohl akro- als auch basipetales Wachstum nachgewiesen (35). Während feinere Wurzeln vom Pilz völlig durchwachsen und abgetötet wurden, verlief die Erkrankung von stärkeren Wurzeln, Stolonen und Trieben nach ähnlichem Muster: Befall und Ausbreitung erfolgten in erster Linie im äußeren, kortikalen Bereich, während der innere Gefäßteil und die Markzone weniger stark besiedelt waren (13, 30, 33, 35, 42). Dementsprechend zeigte sich das typische Symptom an abgestorbenen Pflanzenteilen (vgl. 5) in Form einer leicht ablösbaren Rindenschicht.

Die Histopathologie von *C. coccodes* im Kartoffelgewebe wurde von DICKSON (13), DÉFAGO u. GASSER (12) und SCHMIEDEKNECHT (35, 36) ausführlich behandelt. Am Beispiel von Wurzeln und Keimen soll der Vorgang im wesentlichen nach SCHMIEDEKNECHT geschildert werden:

Die Keimhyphen der Konidien verankern sich mittels Appressorien auf dem Wirt, um mechanisch oder mit Hilfe von Enzymen die Zellwand zu durchbrechen. Eindringende

Hyphen sind von Lignitubern umgeben, nach Durchbruch erscheint die Zelle mit einem Myzelknäuel ausgefüllt. In gleicher Weise erfolgt die Besiedelung von Nachbarzellen. Die Kerne der Wirtszellen sterben relativ spät ab. In tieferen Gewebeschichten, vor allem im vaskulären Bereich, erfolgt die Ausbreitung geradliniger. Erst nach Absterben der Zellen bilden sich genannte Myzelknäuel innerhalb derselben zu Acervuli um, die bei Reife die Zellwand durchbrechen. Im äußeren Bereich von Stolonen, stärkeren Wurzeln, Trieben und Knollen angelegte Acervuli brechen bei Reife durch die Peridermis und wandeln sich in Sklerotien um.

Die Parasitierung von Trieben kann relativ lange ohne pathologische Folgen bleiben. Offenbar erst durch Prädispositionsänderungen beim Wirt (s. v.) entstehen sichtbare Symptome. Ein Eindringen in grüne Blätter konnte nicht nachgewiesen werden, ihr frühzeitiges Absterben wurde auf Toxinwirkung zurückgeführt (s. v.), während Fußvermorschung durch enzymatische Einwirkung zustande käme. Als Abwehrreaktionen nannte SCHMIEDEKNECHT Lignituber, Begrenzung der Befallsfelder durch eine Art Korkkambium und Abstoßung derselben sowie Korkbildung bei Wundinfektion.

C. coccodes ist nicht wie andere pilzliche Parasiten auf ausschließlich pflanzenspezifische Nährstoffe spezialisiert. Das Wachstum des Pilzes auf einer Reihe von synthetischen Nährböden und toten Naturprodukten weist nach GEMEINHARDT (20) auf eine „Befähigung zur saprophytischen Lebensweise“ hin. – Experimentell wurden Enzyme wie Pektinasen, Proteasen, Saccharase, Diastase und Inulase nachgewiesen (35).

12. Wirtschaftliche Bedeutung

Die unter praktischen Bedingungen sehr schwierige Abgrenzbarkeit gegenüber anderen Faktoren (u. a. Trockenheit, Wasserstau, Bodenzustand; vgl. Kap. 7, 8) war wohl der Hauptgrund für die weitgehende Unterbewertung von *C. coccodes* in seiner Schädigung. Ein weiterer Grund war das vielfach gemeinsame Auftreten mit anderen, zum Teil aktuelleren Schaderregern wie *Macrophomina phaseoli* (*Sclerotium bataticola*) (1, 2, 9, 39), *Verticillium* spp. (21, 27, 33), *Fusarium* spp. (9, 13, 27, 33), *Rhizoctonia solani* (22, 35) und *Phoma* spp. (4). KOVACHEWSKY (28) betrachtete Kartoffelwelke beispielsweise als Folge der Stolburvirose und das Auftreten von *C. coccodes* nur als sekundär.

THIRUMULACHAR (39) bezeichnete *C. coccodes* als „potential potato pathogen“ in Indien. Auch ohne Welkeerscheinungen und Absterben der Pflanzen stellte er bereits Ertragsminderungen durch abgeschnürte junge Knollen fest. Nach STEVENSON et al. (37) wurde der Ertrag durch Zusatz von Sklerotien zum Boden deutlich gesenkt.

Am wesentlichsten scheint sich befallenes Pflanzgut auf den Ertrag auszuwirken. WENZL (42, 43, 44) beobachtete Fadenkeimigkeit – auch ohne viröse Einwirkung – an Knollen von erkrankten Stauden. Knollen welkekranker Stauden ergaben gegenüber gesunden Stauden einen bis um die Hälfte niedrigeren Ertrag. Neben Knollenzahl und -gewicht wurde die verminderte Auflauftrate als weiterer Schadfaktor genannt, vor allem bei Pflanzung von Knollen mit Schalennekrose (8, 47; vgl. Kap. 6).

13. Gegenmaßnahmen

Drei Eigentümlichkeiten machen die Möglichkeit der chemischen Bekämpfung von *C. coccodes* fraglich: a) die unterirdische Ausbreitung zu den Tochterknollen; b) Ausbreitung und

Entwicklung des Erregers unterhalb der Epidermis bei Pflanzen und Knollen; c) die erfahrungsgemäß hohe Widerstandsfähigkeit von Sklerotien.

Dementsprechend zeigten Bodenbehandlungen mit den Nematiziden 1,3-Dichlorpropen/1,2-Dichlorpropen und Methylisothiocyanat, einzeln oder in Kombination, keinen Erfolg (37). Lediglich Dampfsterilisation tötete die Sklerotien ab. Nach eigener Beobachtung wurde der Pilz an Kartoffelknollen durch Thiabendazol-Behandlung (gegen Lagerfäule-Erreger) im Herbst nicht inaktiviert. Inwieweit eine chemische Knollenbehandlung im Frühjahr gegen *Rhizoctonia solani* das Wachstum von *C. coccodes* verhindert oder retardiert, wäre noch zu untersuchen.

An ackerbaulichen Maßnahmen bietet sich vor allem gute und ausreichend tiefe Saatbettvorbereitung an (29), daneben die Vermeidung von Wasserstau auf Teilflächen. Für trockenheiße Klimaten wird die Vermeidung schnell austrocknender Böden genannt (Kap. 8). WENZL (46) empfahl zudem Strobedeckung der Kartoffelpflanzen zur Erhaltung von Bodengare und Bodenwasser – nach SCHMIEDEKNECHT (35) wurde dadurch lediglich die Inkubationszeit des Pilzes in der Pflanze verlängert. Ausreichende Abstände in der Fruchtfolge sollten die Infektion von Pflanzen durch im Boden zurückgebliebene Sklerotien verhindern (13, 20, 35).

Mehrere Autoren beobachteten Unterschiede im Verhalten der Kartoffelsorten bei Schalennekrosen an Knollen (32, 47) sowie der Reaktion von Pflanzen (12, 13, 24, 35, 42). HUSZ (24) empfahl Züchtung auf Trockenresistenz und große Wurzelmasse.

Gezielte Züchtung erscheint vor allem wegen der Komplexität hinsichtlich Infektions- und Ausbreitungsweise des Erregers und der Vielzahl von Einwirkungsbereichen bei Knollen und Pflanzen (Kap. 5, 6, 11) problematisch. Am aussichtsreichsten, wegen der Unterbrechung der Infektionskette, wäre dabei sicherlich Selektion auf widerstandsfähige bzw. befallsarme Knollen.

Zur Verhinderung oberirdischer Ausbreitung empfahl SCHMIEDEKNECHT (35) Vernichten oder Vergraben der Reste von Kartoffelstroh bis spätestens zum Frühjahr sowie die Entfernung vorzeitig absterbender Stauden. Knollen mit Schalennekrose bzw. weicher Konsistenz sollten vor der Pflanzung aussortiert werden (8, 44, 47).

Unter heutigen mechanisierten Produktionsverhältnissen erscheint Rodung und Einlagerung unter ausreichend trockenen Verhältnissen als einer der wichtigsten Punkte bei den Gegenmaßnahmen. Die Ausbreitung des Erregers an Knollen mit Befall und Abtötung von Augen und Keimen während der Lagerperiode als Folge kann vor allem durch die Vermeidung von Unterkühlung und überschüssiger Feuchtigkeit verhindert werden (32, 47, 50; Kap. 6, 7, 10).

14. Schlußfolgerungen

Eindringen ohne vorhergehende Verwundung, Entwicklung in Pflanzenzellen ohne sofortiges Absterben des Zellkerns sowie Ausbreitung innerhalb der Pflanze ohne sofortige Symptomentwicklung sind zweifellos Indizien für echten Parasitismus von *C. coccodes* (Kap. 11). Für sekundären Parasitismus bzw. Schwächeparasitismus spricht vor allem die (wenn auch eingeschränkte) saprophytische Überlebensfähigkeit an abgestorbenen Pflanzenteilen und im Boden (Kap. 9), die Verwertung nicht-pflanzenspezifischer Nährstoffe (Kap. 11) sowie die von allen Autoren eingeräumte Erforderlichkeit zusätzlicher Streßfaktoren wie Trockenheit, Wärme, Kälte, Nässe, Bodenverdichtung etc. (Kap. 6–10) als Voraussetzung für die Entste-

hug größerer Schäden. Diese „Mittelstellung“ von *C. coccodes* ergibt sich jedoch ohne Zweifel auch durch die etwas schematische Aufteilung in der phytopathologischen Terminologie.

Die Widersprüchlichkeit mancher Streßfaktoren in ihrer Auswirkung ist nur scheinbar: während Feuchtigkeit, vor allem Regen, die Infektion ober- und unterirdischer Pflanzenteile fördert, schwächt Trockenheit die Pflanze und deren physiologische Disposition. Wasserstau hat Bodenverdichtung und oftmals stärkere Austrocknung zur Folge als „normaler“ Bodenzustand.

Literatur

- [1] AMANN, M., 1956: Ist neben *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. auch *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ashby am Zustandekommen der „Gummiknollenwelke“ beteiligt? Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **8**, 25–27.
- [2] AMANN, M., 1962: Untersuchungen über den Komplex der „Gummiknollenwelke“ der Kartoffel in Baden-Württemberg. – III. Die Bedeutung von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. und *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ashby am Zustandekommen der „Gummiknollenwelke“. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz **69**, 65–80.
- [3] VON ARX, J. A., 1957: Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Phytopathol. Z. **29**, 413–468.
- [4] BEHR, L., 1975: Stengelfäule an Kartoffeln (*Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub.). Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **29**, 177–178.
- [5] BLAKEMAN, J. P., u. D. HORNBY, 1966: The persistence of *Colletotrichum coccodes* and *Mycosphaerella ligulicola* in soil, with special reference to sclerotia and conidia. Trans. Br. mycol. Soc. **49**, 227–240.
- [6] BRANDENBURGER, W., 1959: Untersuchungen zur Schalennekrose der Kartoffelknolle. Phytopathol. Z. **34**, 229–268.
- [7] BRAUN, H., 1955a: Frostschäden an Kartoffelknollen. Kartoffelbau **6**, 77–82.
- [8] BRAUN, H., 1955b: Die Schalennekrose der Kartoffelknolle. Kartoffelbau **6**, 263–265.
- [9] BREMER, H., 1954: Beobachtungen zur Wurzelfäule im Trockenklima. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz **61**, 575–587.
- [10] CHESTERS, C. G. C., u. D. HORNBY, 1965a: Studies on *Colletotrichum coccodes*. I. The taxonomic significance of variation in isolates from tomato roots. Trans. Br. mycol. Soc. **48**, 573–581.
- [11] CHESTERS, C. G. C., u. D. HORNBY, 1965b: Studies on *Colletotrichum coccodes*. II. Alternative host tests and tomato fruit inoculations using a typical tomato root isolate. Trans. Br. mycol. Soc. **48**, 583–594.
- [12] DÉFAGO, G., u. R. GASSER, 1943: La dartrose de la pomme de terre. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **53A**, 480–599.
- [13] DICKSON, B. T., 1926: The "black dot" disease of potato. Phytopathology **16**, 23–40.
- [14] EMMOND, G. S., u. R. J. LEDINGHAM, 1972: Effects of crop rotation on some soil borne pathogens of potato. Can. J. Plant Science **52**, 605–611.
- [15] EITIG, B., 1955: Über einen Antagonismus zwischen Bodenbakterien und *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taub. Zbl. Bakteriell. Abt. II, **108**, 1955.
- [16] FARLEY, J. D., 1972: A selective medium for assay of *Colletotrichum coccodes* in soil. Phytopathology **62**, 1288–1293.
- [17] FARLEY, J. D., 1976: Survival of *Colletotrichum coccodes* in soil. Phytopathology **66**, 640–641.
- [18] GEMEINHARDT, H., 1954: Aktinomyceten als Antibionten von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **8**, 226–229.
- [19] GEMEINHARDT, H., 1955: Zur Frage des Saprophytismus von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **9**, 128–133.
- [20] GEMEINHARDT, H., 1957: Untersuchungen über den Saprophytismus des *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. auf die Lebensdauer der Sklerotien (Acervuli) des Pilzes. Phytopathol. Z. **29**, 151–176.
- [21] GLÖCKNER, G., 1940: Untersuchungen über die Sang-Krankheit der Kartoffeln im Rheingau. Angew. Bot. **22**, 201–252.
- [22] HENNIGER, H., 1953: Untersuchungen zum Auftreten der *Colletotrichum*-Welke der Kartoffeln in Mitteldeutschland. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **7**, 203–204.
- [23] HORSCHAK, R., 1954: Über die Verbreitung des *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **8**, 135–136.
- [24] HUSZ, B., 1953: Über die *Colletotrichum*-Welkekrankheit der Kartoffel in Ungarn. Acta Agronomica **3**, 57–70.
- [25] IBRAHIMOW, G. R., 1951: Specialization of species of *Colletotrichum* on certain leguminous, cucurbitaceous and solanaceous plants. (Russ.) Trudy vses. Inst. Zashch. Rast. **3**, 205–212. Zit. n. CHESTERS u. HORNBY, 1965b.
- [26] JELLIS, G. J., u. G. S. TAYLOR, 1974: The relative importance of silver scurf and black dot: Two disfiguring diseases of potato tubers. ADAS Quat. Rev. **14**, 53–61.
- [27] KOMM, D. A., u. W. R. STEVENSON, 1978: Tuber-borne infection of *Solanum tuberosum* 'Superior' by *Colletotrichum coccodes*. Plant Dis. Repr. **62**, 682–687.
- [28] KOVACHEWSKY, J. C., 1954: Die Stolburkrankheit der Solanaceen. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **8**, 161–168.
- [29] LANGERFELD, E., 1984: Blattdürren und Welkeerscheinungen durch *Colletotrichum coccodes*. Kartoffelbau **35**, 484–485.
- [30] MCINTIRE, G. A., u. C. RUSANOWSKI, 1975: Scanning electron microscope observations of the development of sporophores of *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. on infected potato periderm. Amer. Potato J. **52**, 269–275.
- [31] MCKAY, R., 1955: Potato diseases. Dublin, 126 S.
- [32] MOOI, J. C., 1959: A skin necrosis occurring on potato tubers affected by black dot (*Colletotrichum atramentarium*) after exposure to low temperatures. Eur. Potato J. **2**, 58–68.
- [33] OTAZU, V., N. C. GUDMESTED u. R. T. ZINK, 1978: The role of *Colletotrichum atramentarium* in the potato wilt complex in North Dakota. Plant. Dis. Repr. **62**, 847–851.
- [34] PAPE, H., 1932: Melanconiales. In: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Parey, Berlin, Bd. III, 543–545.
- [35] SCHMIEDEKNECHT, M., 1956: Untersuchungen des Parasitismus von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. an Kartoffelstauden (*Solanum tuberosum* L.). Phytopathol. Z. **26**, 1–30.
- [36] SCHMIEDEKNECHT, M., 1957: Beitrag zur Morphologie und Cytologie von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. Phytopathol. Z. **29**, 339–345.
- [37] STEVENSON, W. R., R. J. GREEN u. G. B. BERGESON, 1976: Occurrence and control of potato black dot root rot in Indiana. Plant Dis. Repr. **60**, 248–251.
- [38] SLATTERY, R. J., 1981: Inoculum potential of *Verticillium* – infested potato cultivars. Amer. Potato J. **58**, 135–142.
- [39] THIRUMALACHAR, M. J., 1967: Pathogenicity of *Colletotrichum atramentarium* on some potato varieties. Amer. Potato J. **44**, 241–244.
- [40] VOSS, TH., 1955a: Untersuchungen über Frostschäden der Kartoffelknolle. I. Phytopathol. Z. **25**, 196–222.
- [41] VOSS, TH., 1955b: Untersuchungen über Frostschäden der Kartoffelknolle. II. Phytopathol. Z. **25**, 225–245.
- [42] WENZL, H., 1950: Untersuchungen über die *Colletotrichum*-Welkekrankheit der Kartoffel. I. Schadensbedeutung, Symptome und Krankheitsablauf. Pflanzenschutzberichte **5**, 305–344.
- [43] WENZL, H., 1951a: Untersuchungen über die *Colletotrichum*-Welkekrankheit der Kartoffel. II. Die Hydratur welkekranker Knollen. Pflanzenschutzberichte **6**, 33–57.
- [44] WENZL, H., 1951b: Untersuchungen über die *Colletotrichum*-Welkekrankheit der Kartoffel. III. Pflanzgut- und Futterwert welkekranker Kartoffeln. Pflanzenschutzberichte **6**, 97–112.
- [45] WENZL, H., 1953a: Untersuchungen über den nichtvirösen Kartoffelabbau. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz **60**, 65–77.
- [46] WENZL, H., 1953b: Bekämpfung der *Colletotrichum*-Welkekrankheit der Kartoffel durch Strohbedeckung des Bodens. Pflanzenschutzberichte **10**, 33–39.
- [47] WENZL, H., 1955: Kälteschäden und Schwarzpunktfleckenkrankheit (*Colletotrichum atramentarium*) der Kartoffelknollen. Pflanzenschutzberichte **14**, 1–22.
- [48] WENZL, H., 1956: Schalennekrosen als Kälteschäden an Kartoffeln. Pflanzenschutzberichte **17**, 97–111.
- [49] WENZL, H., u. B. WODICKA, 1970: Beitrag zur Entstehung dellenförmiger Schalennekrosen an Kartoffelknollen. Pflanzenschutzberichte **41**, 177–186.
- [50] WÖSTMANN, E., 1955: Beobachtungen über Pflanzkartoffelschädigungen 1954/1955. Gesunde Pflanzen **7**, 157–160.
- [51] KARIMI, A., 1970: Wilt of potato plants and dry rot of potato tubers. (Iran.) Iran. J. Plant Pathol. **6**, 35–52.
- [52] RADTKE, W., u. A. ESCANDE, 1973: Patogenicidad de cepas de una colleccion de hongos „*Fusarium*“ sobre cultivares de *Solanum tuberosum*. Revista de la Facultad de Agronomica **XLIX**, 61–80.