

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

Naßfäule und Schwarzbeinigkeit der Kartoffel aus der Sicht jüngerer Forschungsergebnisse. – Eine Literaturübersicht

Sort rot and Blackleg of Potatoes in the Light of Recent Research. – A Literature Survey

Von E. Langerfeld

Zusammenfassung

In einer Literaturübersicht werden Forschungsergebnisse aus den beiden letzten Jahrzehnten über bakterielle Krankheitserreger der Kartoffel (vor allem *Erwinia carotovora* [Jones] Bergey et al.) zusammengefaßt wiedergegeben. Ziel ist die Beschreibung der Infektions- und Ausbreitungsbedingungen dieser wichtigsten Gruppe bakterieller Erreger von Naßfäule und Schwarzbeinigkeit. Besondere Berücksichtigung finden moderne Produktionsbedingungen und deren Einfluß auf die Befallszunahme.

Abstract

A literature survey is given from recent research results of bacterial diseases of potatoes, above all *Erwinia carotovora* (Jones) Bergey et al. The aim is a description of the conditions for infection and spread of this most important group of causal agents of soft rot and blackleg. Special consideration is directed to modern potato production and its influence on the increased incidence of the disease.

1. Einleitung

Die Bedeutung der bakteriellen Schwarzbeinigkeit und Naßfäule der Kartoffel hat in den letzten beiden Jahrzehnten stark zugenommen. Dafür spricht nicht zuletzt auch die angestiegene Zahl an entsprechenden Untersuchungen. Im nachfolgenden Bericht soll versucht werden, an Hand von mehr als hundert Literaturberichten einen Überblick über den Stand neuerer Forschung zu bringen. Aus räumlichen Gründen ist eine zahlenmäßige und zeitliche Begrenzung bei den vorliegenden Veröffentlichungen nicht zu vermeiden.

2. Erreger

Als Erreger werden in erster Linie *Erwinia carotovora* ssp. *atroseptica* (van Hall) Dye (in der Folge abgekürzt Eca) und *E. carotovora* ssp. *carotovora* (Jones) Dye (in der Folge abgekürzt Ecc) genannt. Daneben finden *Erwinia chrysanthemi* Burkh. et al. (in der Folge abgekürzt Ech), *Erwinia aroidea* (heute dem Formenkreis von Ecc zugeordnet) sowie pektinolytisch aktive Arten von *Pseudomonas*, *Clostridium*, *Bacillus*, *Aerobacter*, *Flavobacterium* und *Klebsiella* Erwähnung (25, 74, 88). Wegen ihrer überragenden Bedeutung stehen Eca und Ecc im Mittelpunkt dieser Abhandlung.

3. Symptome

Alle genannten Bakterienarten verursachen Knollenaßfäule. Die noch vor wenigen Jahren als sicher geltende Meinung, daß Schwarzbeinigkeit der Triebe ausschließlich durch Eca hervorgerufen würde, läßt sich heute nicht mehr aufrechterhalten. Mehrere Berichte sprechen von Ecc (13, 35, 36, 58, 64, 74, 88, 93, 102) und *E. aroidea* (17, 58, 74) als Ursache naßfauler oder schwarzbeiniger Triebe.

Das überwiegende Vorkommen von Eca als Erreger von Schwarzbeinigkeit in kühleren Klimazonen wird meist mit den gegenüber Ecc niedrigeren Temperaturansprüchen begründet. Stengelnäßfäule durch Ecc, meist bleigrau-grünlich bis braun und wäßrig durchscheinend gegenüber der dunkelbraunen bis schwarzen, typischen Schwarzbeinigkeit durch Eca, tritt besonders in warmen Vegetationsperioden und in wärmeren Lagen oder Gegenden auf (35, 36, 64, 88, 93, 102). Dies bestätigen eigene Gewächshausversuche mit Tagestemperaturen über 25°C.

Ecc, Eca und Ech verursachen ein Welken einzelner Triebe oder ganzer Pflanzen (37, 97, 98). Naßfäule der oberen Stengelpartien (Ecc und Eca) treten vor allem nach Beschädigung des Kartoffelkrautes durch Witterungseinflüsse, Bearbeitungsmaschinen, Traktorreifen und Insekten auf (96, 97, 98). Interne Stengelfäule durch Ecc und Ech äußert sich in einer Naßfäule oder gummiartigen Verbräunung der Leitbündel und des Stengelmarks (37, 57, 97). Äußerlich noch größtenteils grüne Stengel können völlig hohl werden (57, 97). Auch das Auftreten von Ech wird durch hohe Temperaturen begünstigt (52, 88, 102). Unter entsprechenden optimalen Bedingungen für die Ausbreitung lassen sich die Krankheitssymptome durch Ecc, Eca und Ech nicht immer eindeutig unterscheiden (102).

4. Infektionskette

Wichtigster Überträger auf die nächste Pflanzen- oder Knollengeneration ist die kontaminierte oder latent verseuchte Pflanzknolle (6, 12, 26, 45, 47, 55, 56, 69, 79, 103, 104, 112). Naßfäulebedingter Zerfall latent infizierter Mutterknollen an wachsenden Pflanzen löst nicht nur Schwarzbeinigkeit bzw. Stengelfäule aus (Eca, Ecc, Ech), sondern ist auch Ursache latenter oder akuter Infektionen von Tochterknollen (26, 31, 79, 104). Befall der Sproßbasis kann zu direkter Tochterknol-

leninfektion über die Stolonen führen (Kap. 6), wesentlicher Faktor im Sinne der Übertragung ist jedoch die indirekte latente Verseuchung durch Kontamination der Tochterknollen im Boden (Kap. 5).

Ein weiterer Bestandteil der Infektionskette ist die Kontamination und Infektion der Knollen bei Sammelrodung, Transport und Aufbereitungsverfahren wie Enterdung, Sortierung und bei Knollenbewegung im Lager. Durch Kontakt mit befallenen Krautresten und Knollen sowie kontaminierten Maschinenteilen, bei gleichzeitig stattfindender Knollenbeschädigung (Eintrittsöffnungen!), gelangt unter modernen Produktionsbedingungen ein erheblicher Teil des derzeit vorhandenen Erregerpotentials an Speise- und Pflanzkartoffeln (4, 41, 45, 54, 59, 73, 115). Der hauptsächliche Übertragungsweg soll dabei der direkte Kontakt von Knolle zu Knolle sein (55, 72, 115).

5. Lokale Ausbreitung

Hauptquelle für die Ausbreitung der Bakterien ist die faulende Mutterknolle. Die Ausbreitung im Boden erfolgt sowohl durch Bodenwasser in flüssiger Form als auch durch Evapotranspirationskräfte (48, 80, 82). Bei stärkerer Nässe werden Bakterien von faulenden Mutterknollen auch zu den Nachbarpflanzen transportiert (48, 82). Kontamination von Tochterknollen war nur nach fäulebedingtem Zerfall der Mutterknollen feststellbar (26, 31, 79, 104).

Insekten, vor allem Fruchtfliegen der Gattung *Drosophila*, können Ecc und Eca nach Aufnahme intern und extern mehrere Tage lang beherbergen (9) und übertragen (27, 32, 42). Insektenübertragung wird heute, in Verbindung mit befallenen Pflanzenresten von Abfallhaufen, als eine der Ursachen der Rekontamination vormals befallsfreier Bestände angesehen (7, 27, 42).

Weitere Ursachen für oberirdische Verbreitung und Einwaschung in den Boden sind Wind und Niederschläge. Mittels Fallen konnten Ecc und Eca bei regnerischem Wetter vielfach, bei trockenem Wetter jedoch nicht in der Atmosphäre nachgewiesen werden. Die häufigsten Funde ergaben sich in den Sommer- und Herbstmonaten, vor allem in der Nähe von Kartoffelfeldern (28, 87, 94). Krautschlagen hatte eine beträchtliche Verseuchung der Atmosphäre zur Folge (87). Als weitere Verbreitungsmittel werden Durchwuchs von befallenen, im Boden verbliebenen Knollen (7, 8, 22, 80), Tausendfüßler (49), Saatkrähen (26), Feldspritzen, Pflanzmaschinen, Traktoren, Sortierer und Erntemaschinen genannt (26, 54, 69, 115). Wegen der Gefahr der oberirdischen Rekontamination wird als Konsequenz strikte Trennung des Anbaus von Pflanzgut-Hochzuchtstufen und gewerblichem Kartoffelbau gefordert (26, 27, 54).

Mit Hilfe hochempfindlicher Filter- und Anreicherungsverfahren konnten Ecc und Eca in jüngerer Zeit in verschiedenen Böden (ohne Kartoffelanbau) sowie im Wasser von Flüssen, Bächen, Seen, Kanälen und Speicherbecken nachgewiesen werden (60, 61, 81), Ecc weitaus häufiger als Eca. Letzteres deutet auf Quellen auch außerhalb von Kartoffelfeldern hin.

6. Latente Infektion

Im Boden erfolgt latenter Befall einmal durch direkte Ausbreitung der Bakterien über die Stolonen zu den Leitbündeln und Gewebepartien der Tochterknollen (15, 24, 54, 72, 116), und durch Kontamination der Knollenoberflächen und Etablierung in Lentizellen (6, 10, 12, 75, 78, 103, 104, 117). Befall der Lentizellen erfolgt vor allem, wenn sich diese noch in

geöffnetem und unverkorktem Zustand befinden oder infolge langanhaltender Nässe proliferieren (3, 56, 78, 79). Feuchtigkeit fördert jedoch auch die dauerhafte Etablierung der Erreger in Lentizellen, Schalenrissen und Beschädigungen nach Kontamination der Knollen bei Rode- und Aufbereitungsvorgängen (4, 18, 23, 34, 54). Überdauern in latentem Zustand oder Ausbruch akuter Naßfäule hängt allein vom Einfluß äußerer Faktoren (v. a. Feuchtigkeit, Temperatur, Lageratmosphäre; Kap. 12) auf die Vermehrungsrate der eingedrungenen Bakterien ab (11, 12, 16, 43, 70, 71, 75, 83, 111).

7. Ausbreitung in Knolle und Pflanze

Typische Schwarzbeinigkeit ist immer mit vorangegangener Fäule des Knollengewebes im Bereich der Sproßbasis verbunden. Latent infizierte oder naßfaule Mutterknollen bringen jedoch überwiegend äußerlich gesunde Triebe hervor (65, 99, 104), oft ist nur ein Trieb bei völlig verfaulter Mutterknolle schwarzbeinig. Die höchste Krankheitsrate ergibt sich bei frühzeitigem Zerfall der Mutterknollen, vielfach erreichen befallene Triebe nicht die Bodenoberfläche (5, 49, 56, 66, 113). Gesund erscheinende Triebe können die Bakterien bereits in latenter Form enthalten (15, 54, 88, 11, 116, 117).

Die Ausbreitung im Trieb erfolgt in der Regel von der Sproßbasis aus in den Interzellularen und Leitbündeln (24, 95, 102, 116). Nur bei schwarzbeinigem, also naßfaulem Stengelgrund ergab sich auch eine Infektion der Tochterknollen über die Stolonen (116). Bei oberirdischen Stengelinfektionen (Ecc und Eca) wurde Ausbreitung nach oben und unten beobachtet (13, 37, 95, 98). Nach Infektion oberer Pflanzenteile zeigte sich unter feuchten Witterungsbedingungen eine schmierig-naßfaule Zersetzung der äußeren Stengelbereiche (96, 98), offensichtlich durch Ausbreitung der Erreger mit herablaufendem Regenwasser. Ein Eindringen von Eca in unverletzte Stengelpartien konnte nachgewiesen werden (111, 116, 117).

Welche Vorgänge definitiv den Vorgang vom latenten zum akuten Befall (Fäule) in Kartoffelknolle und -trieb bewirken, ist bisher nicht bekannt (88). Mischinfektionen mit *Fusarium*- (66, 76, 90, 91) und *Pythium*-Arten (1, 88) beschleunigen diesen Vorgang. Erforderlich ist vor allem eine hohe Vermehrungsrate pro Zeiteinheit (95) im Knollen- und Pflanzengewebe. Dies wiederum setzt a) günstige Ausbreitungsbedingungen für die Bakterien und/oder b) ungünstige Abwehrbedingungen für den Wirt voraus (Kap. 12).

Voraussetzung für Fäuleausbruch sind mit Wasser gesättigte Interzellularen im Infektionsbereich (Wunden, Lentizellen). Diese ständige flüssige Phase zwischen den Zellen bietet den Erregern die Möglichkeit zur Ausbreitung im Wirtsgewebe und schafft anaerobe Verhältnisse, die wiederum Abwehrreaktionen des Wirts behindern. Der Ausbruch von Fäule setzt nach enzymatischer Zersetzung der pektinhaltigen Mittellamellen und Zellwände ein, es folgen Zellseparierung, Efflux von Ionen, Wasser und anderer Zellsubstanzen und endlich Kollaps der Zellbestandteile (83, 108, 118).

8. Lebensdauer der Bakterien

Noch vor gut zehn Jahren galt es als sicher, daß Ecc und Eca bei freiem Vorkommen im Boden nicht bis zur nächsten Vegetationsperiode überleben (6, 8, 26, 77). Heute muß diese Ansicht revidiert werden – auch ein und zwei Jahre nach Kartoffelanbau konnten Ecc und Eca im Boden nachgewiesen werden (7, 14, 60, 61, 81). Offen bleibt dabei die Frage, ob es sich tatsächlich um freies Überleben handelte und nicht um erneute Einschleppung oder Freisetzung aus auf dem Feld

verbliebenen Knollen, deren Durchwuchs oder befallenen Pflanzenresten (7, 22, 88). Ecc wurde von Bodenproben, Insekten, Pflanzenresten und von rekontaminierten Pflanzen weitaus häufiger nachgewiesen als Eca (27, 32, 61, 77, 81).

Nach künstlicher Inokulation überlebte Eca auf und in Knollen bei 5 und 10°C die gesamte Lagerperiode. Auch unter 0°C war der Erreger im Knolleninneren über 300 Tage lang nachweisbar. Oberhalb von 20°C ging die Lebensdauer stark zurück, ebenso bei 75% Luftfeuchtigkeit gegenüber 100% (18).

In Lehm überlebte Eca länger als in Sand, bei Beimengung von Stroh- oder Luzernemehl doppelt so lange wie in reinem Sand bzw. Lehm. In Lehm mit Strohzusatz war Eca nach 260 Tagen noch nachweisbar. Trockener Boden konservierte die Bakterien länger als feuchter. Dennoch soll der Boden als Überträger ausscheiden, zumal selbst bei hoher Ausgangsverseuchung das zahlenmäßige und zeitliche Überleben weitaus geringer war als an Knollenoberflächen (18, 72).

An Werkstoffen (Metall, Gummi, Kunststoff, Glas) überlebte Eca bei 100% Luftfeuchtigkeit in einem Gemisch von Faulbrei und Erde maximal 360 Tage. Bei 75% Luftfeuchtigkeit lag die Nachweisgrenze bei maximal 180 Tagen. Ohne Erdzusatz verringerte sich die Lebensdauer beträchtlich, Lehm konservierte länger als Sand. Die Art des Werkstoffes spielte nur eine geringe Rolle. Gründliche Reinigung der Rode-, Sortier- und Transporteinrichtungen soll demnach ausreichen, um diese als Überträger auszuschließen (19, 115).

An kontaminierten Insekten (*Drosophila* spp.) überlebten Ecc und Eca intern 48 bis 72 und extern 24 bis 48 Stunden (9).

9. Sterile Vermehrung, Rekontamination

In mehreren Ländern werden klonale Stufen bei Sortenerhaltung und Neuzüchtung steril vermehrt, um die Übertragung knollenbürtiger Krankheitserreger (Viren, Bakterien, Pilze) zu verhindern. Unter Ausschaltung der Pflanzenknolle als Überträger erfolgt die Vermehrung entweder über bewurzelte Stengelabschnitte („stem cuttings“) im Gewächshaus oder durch Vermehrung nodaler Abschnitte („nodal cuttings“) von Kartoffelpflänzchen auf künstlichen Nährmedien im Laboratorium. Ausgangsmaterial sind krankheitsfreie Knollen oder vor dem Zerfall der Mutterknolle entnommene Pflanzenteile, bei totaler systemischer Verseuchung auch Kulturen von Sproßspitzen oder einzelnen Zellen. Durch jährliche Nachlieferung erregerefreier Materials erhofft man sich eine kontinuierliche Verminderung des Erregerpotentials beim Zuchtaufbau (10, 21, 26, 27).

Rekontamination von Beständen aus „stem-cuttings“-Vermehrungen zeigte sich zum Teil bereits in den ersten Zuchtaufbaujahren. Besonders in den ersten Jahren überwog dabei Ecc, während bei anschließender „kommerzieller Vermehrung“ Eca die überwiegende Ursache war (27, 32, 61, 77, 81, 85). Als Ursache für die Rekontamination werden neben Insekten auch Krähen, witterungsbedingte Einwaschung, Spritzgeräte, Bearbeitungs- und Erntemaschinen, Sortierer und Durchwuchs genannt (Kap. 5), daneben aber auch unterschiedliche Sorgfalt bei der Knollenbehandlung durch die einzelnen Vermehrer (26, 27, 44). Als Kontaminationsquelle bei Insektenübertragung wurden Kartoffelpflanzen und Pflanzenreste von Abfallhaufen nachgewiesen (27, 32, 42).

10. Bodenart, Beregnung, Düngung und Witterung

Auf Sandböden trat in der DDR Schwarzbeinigkeit stärker auf; auf den schwereren Böden herrschte dagegen Knollen-

naßfäule vor (72, 113). Weder Beregnung noch gesteigerte Stickstoffgaben (bis 360 kg/ha N) hatten deutlichen Einfluß auf die Naßfäuleanfälligkeit der Knollen nach der Ernte und nach mehrmonatiger Lagerung (38, 39). Späte N-Düngung soll sich jedoch, besonders bei ungünstiger Niederschlagsverteilung, steigend auf den Naßfäulebefall auswirken, wegen der Abreifeverzögerung und der damit verbundenen höheren Beschädigungsanfälligkeit (8).

Im Vergleich zu trocken-warmen Vegetationsbedingungen hatte kühl-feuchte Witterung erhöhte Raten an Schwarzbeinigkeit und Naßfäule zur Folge. Entsprechend vorbelastete Pflanzenknollen zeigten sowohl im Lager größere Neigung zu Naßfäule als auch ein höheres Ausmaß an schwarzbeinigen Pflanzen im nächstjährigen Bestand. Neben stärkerer systemischer Infektion über Stolonen wird vor allem die bei Nässe größere Wahrscheinlichkeit der Kontamination (mit latenter Infektion als Folge) der Tochterknollen im Boden, bei der Rodung und bei der Aufbereitung genannt (3, 4, 46, 56, 59, 85, 105, 113, 114).

Während stärkere Niederschläge im Frühsommer in erster Linie die Zahl schwarzbeiniger Pflanzen erhöhten, wirkte sich Nässe in der zweiten Vegetationshälfte und zur Erntezeit vor allem auf die Zahl fauler oder latent infizierter Knollen aus. Auch bei unerheblichem Ausgangsbesatz der Mutterknollen verursachte Rodung unter nassen Bodenverhältnissen stärkere Kontamination der Tochterknollen und höhere Schwarzbeinigkeitsraten im nächstjährigen Bestand (4, 10, 34, 46, 56, 72, 89, 113, 114).

11. Sortenreaktion

Getrennte Prüfung von Knollen und Trieben ergab eine überwiegende Zahl an Kartoffelsorten mit gleichartiger Reaktion gegen Naßfäule bzw. Schwarzbeinigkeit. Deutliche Sortenresistenz gegen Knollennaßfäule war jedoch in einigen Fällen mit hoher Anfälligkeit gegen Schwarzbeinigkeit verbunden. Wegen des Überwiegens gleichartiger Reaktionen wird zuerst die Selektion naßfäule-resistenter Typen und erst bei diesen Prüfung auf Widerstandsfähigkeit gegen Schwarzbeinigkeit empfohlen (109). Bei Infektion von Augenstecklingen an wachsenden Pflanzen (Munzert-Test) lagen die sortenabhängigen Korrelationen zwischen verfaulten Knollenstücken und schwarzbeinigen Trieben bei $r = 0,67$ bis $0,83$ (68). Daraus wiederum läßt sich auf eine „Resistenzbarriere“ am Stengelgrund schließen, die bei bestimmten Sorten auch nach Faulen der Knolle noch wirksam sein kann (67).

Hohe Widerstandsfähigkeit gegen Knollennaßfäule vererbt sich bei entsprechenden Kreuzungspartnern auf einen erheblichen Teil der Nachkommen (110). Dabei ist additiv-genetische Merkmalsvariation wahrscheinlicher als Dominanzeffekte (51). Infolge starker Umweltabhängigkeit soll die genetische Komponente nur einen Teil des Faktorenkomplexes hinsichtlich der Knollenreaktion gegen Naßfäule darstellen (29, 59). Gegenüber Ecc und Eca waren die Sortenrangfolgen bei Knollennaßfäule ungefähr gleich (50).

Die Kartoffelsorten unterscheiden sich in ihrer (physiologisch bedingten) Reaktion nur graduell – Immunität konnte bisher nie ermittelt werden. Deshalb kommt, besonders unter volltechnisierten Produktionsbedingungen, der (ebenfalls sortenabhängigen) mechanischen Widerstandsfähigkeit der Knollen erhebliche Bedeutung zu. Sorten mit hoher Resistenz im Infektionsversuch können jedoch wegen geringer Schalenfestigkeit unter praktischen Verhältnissen erhebliche Knollennaßfäule aufweisen (29).

Zwischen Sortenreaktion gegen Knollenaßfäule und mechanischer Widerstandsfähigkeit wurden auch positive Beziehungen ermittelt (110). Mechanische Widerstandsfähigkeit wiederum war mit der Höhe des sortenbedingten Veresterungsgrades des Pektins der Zellwände korreliert (106), ebenso mit vergleichsweise geringem elektrolytischem Efflux nach Enzymbehandlung (53). Sorten mit hoher Widerstandsfähigkeit gegen Knollenaßfäule erwiesen sich als diejenigen mit relativ hohem Calcium-Gehalt des Markgewebes (62).

12. Lageratmosphäre, Temperatur

Dominierender Faktor für die Auslösung der Naßfäule ist Feuchtigkeit. Einstimmig wird schnellstmögliche Abtrocknung feuchter Knollen nach Einlagerung und anschließende Belüftung empfohlen (2, 16, 41, 63, 91, 117). Nasse Knollenoberflächen sowie feuchtigkeitsgesättigte Atmosphäre bewirkten nicht nur erhöhte Naßfäuleeraten unmittelbar nach Wundinfektion, sondern auch die Etablierung der Erreger in Form von latentem Befall in Lentizellen und Wunden, dessen Übergang zu akuter Fäule (70, 71, 75, 83, 116, 117) und einen Anstieg der Schwarzbeinigkeitsrate nach Pflanzung derart vorbelasteter Knollen (34, 112).

Kohlendioxid-Anreicherung im Knollenbereich hatte bereits in geringem Umfang (z. T. unter 5%) zunehmende Naßfäule zur Folge (33, 75, 90). Durch gesteigerte Atmungsintensität nahm bei beschädigten Knollen der CO₂-Gehalt bis um das 170fache, bei zusätzlicher Infektion mit *Eca* bis um das 900fache zu. Höhere Temperatur (über 10°C) wie auch tiefere Beschädigung steigerten diesen Effekt (63, 71). Im Schalenbereich wie im Knolleninneren wurden anaerobe Verhältnisse und deren negative Folgen (bei 10°C) bereits durch einen 6½stündigen Wasserfilm von 0,33 mm Stärke hervorgerufen (11).

Alle genannten Faktoren (Sauerstoffmangel, Feuchtigkeitsüberschuß, Temperaturerhöhung und Knollenbeschädigung) wirkten in Kombination additiv. Ohne Feuchtigkeitsüberschuß war der Einfluß der übrigen Faktoren jedoch geringer (16, 71, 83).

Die überwiegend empfohlene Temperatur von 12–15°C bei der „Wundheilperiode“ zu Beginn der Lagerzeit kann bei naßfäulegefährdeten Knollenpartien zu erhöhtem Krankheitsrisiko führen (4, 30, 41, 43, 70). Sofortige Abtrocknung, bei der unter praktischen Bedingungen auch eine Abkühlung der Knollen erfolgt, hat dabei absoluten Vorrang (41, 91). Als „Kompromißtemperatur“ zwischen optimaler Wundheilung, Atmungsverlusten und stärkerer bakterieller Aktivität wurde 9°C genannt (43). Verglichen mit der Normalatmosphäre hatte Erhöhung des CO₂-Druckes einen hemmenden Effekt auf die Wundheilung (107).

13. Chemische Bekämpfung

Lediglich aus der DDR wurde über praxisreife chemische Bekämpfung von bakteriellen Naßfäuleerregern an Pflanzkartoffeln berichtet. Dabei kamen Mischpräparate mit fungi- und bakterio-statischem Effekt zur Anwendung (2, 100, 101). Eine zufriedenstellende Wirkung ergab sich nur bei Anwendung bis maximal 3 Tage nach der Rodung (2, 100). Latenter Befall wurde dabei nicht bekämpft, offensichtlich jedoch, wegen der Ausschaltung des Oberflächenbesatzes (*Fusarium* spp.), dessen Übergang zu akuter Fäule verhindert. Bekämpfung ausschließlich der pilzlichen Trockenfäuleerreger mit Thiabendazol hatte nach eigenen Ermittlungen, wegen Ausschaltung

synergistischer Effekte, eine erhebliche Senkung der Fehlstellen-, und Schwarzbeinigkeitsrate im Bestand zur Folge.

Die früher übliche Bekämpfung der Kraut- und Knollenaßfäule (*Phytophthora infestans*) mit kupferhaltigen Spritzmitteln soll auch oberirdischen Pflanzenbefall durch Bakterien und damit die Gefahr der Einwaschung an Tochterknollen deutlich verringern (22).

14. Entfernen schwarzbeiniger Pflanzen aus dem Bestand

Knollen schwarzbeiniger Pflanzen zeigten sowohl im Boden als auch im Erntegut stärkere Neigung zu Naßfäule und latentem Befall (73, 112, 116). Gegenüber Knollen von symptomlosen Pflanzen ergab die Pflanzung von Knollen von schwarzbeinigen Pflanzen sowohl höheren Schwarzbeinigkeitsbefall (112) als auch keine deutlichen Unterschiede (65). Vor allem nach starker Beschädigung waren die Unterschiede hinsichtlich Fehlstellen und Schwarzbeinigkeit nur noch unwesentlich.

Aus genannten Gründen wird in den meisten Berichten die Selektierung schwarzbeiniger Pflanzen aus den Beständen empfohlen (40, 54, 72, 73, 114), daneben werden aber auch Zweifel an der Effektivität der Bereinigung (65), besonders bei stärkerem Auftreten (8), geäußert. Da Schwarzbeinigkeit nur der sichtbare Ausdruck stärkerer bakterieller Pflanzgutbelastung ist und nicht jede latent verseuchte Pflanze schwarzbeinig wird, ist der Nutzen der Bereinigung eigener Meinung nach gering. Bestände mit höherer Krankheitsrate bedeuten auch nach Bereinigung ein erhöhtes Risiko für die latente Belastung der Tochterknollen und für die Übertragung.

Wegen der Gefahr witterungsbedingter Einwaschung von Bakterien (besonders bei leichten Böden) und der Insektenübertragung sollen selektierte schwarzbeinige Stauden aus dem Bestand entfernt bzw. verbrannt oder vergraben werden (40, 72).

15. Folgerungen

Die in den letzten Jahren stark angestiegene Bedeutung der bakteriellen Knollen- und Stengelfäule hat ihre Ursache mit Sicherheit in veränderten Verfahrensbedingungen bei der Pflanzkartoffelproduktion. Verändert haben sich in erster Linie drei Faktoren:

a) Die Beschädigungsrate

Infektionen über Knollenbeschädigungen bei moderner Sammelrodung und Aufbereitung fügen dem bereits im Boden entstehenden Erregerpotential an den Tochterknollen (Kap. 6) eine weitere Komponente bei, die die Infektionskette offensichtlich mehr als nur additiv belastet.

b) Die Kontaktmöglichkeiten

Bei der Sammelrodung und nachfolgenden Transport- und Aufbereitungsmaßnahmen kommt das Erntegut mehr als bei früheren Ernteverfahren mit faulen Pflanzenresten, Mutter- und Tochterknollen in Kontakt. Gleichzeitig entstehende Knollenbeschädigungen und Feuchtigkeit gewährleisten optimale Infektionsbedingungen.

c) Die Feuchtigkeit

Während bei früheren Ernteverfahren die Knollen bereits vor der Einlagerung abtrocknen konnten, ergibt sich nach Sammelrodung an den Knollenoberflächen vielfach ein „Feuchtigkeitskontinuum“, welches bis in die ersten Einlagerungstage reicht. Die Zeitdauer dieser feuchten Phase genügt in vielen Fällen, die Erreger in Wunden und Lentizellen zu konservieren und in Form (zusätzlichen) latenten Befalls zu etablieren.

Besonders die jüngeren Berichte über permanenten Bakterienbesatz von Wasser und Böden (Kap. 5) sprechen gegen die Möglichkeit einer völligen Eliminierung des Naßfäule- und Schwarzbeinigkeitsproblems. Möglich erscheint jedoch die Senkung des latenten Befalls auf ein Niveau, bei dem vor allem unterirdische Fäule von Tochterknollen und Schwarzbeinigkeits der Triebe geringfügig bleiben. Dazu würde einmal die kontinuierliche Erneuerung des Ausgangsmaterials beim Zuchtaufbau durch steril angezogene Pflanzen (Kap. 9) beitragen, zum anderen aber auch die entsprechende Knollenbehandlung im kommerziellen Bereich.

16. Literatur

1. ABO-EL-DAHAB, M. K., EL-GOORANI, M. A., u. M. H. EL-MASRY, 1978: Association of *Erwinia carotovora* var. *carotovora* and *Pythium butleri* in causing blackleg symptoms on potato stems. 3rd Int. Congr. Plant Pathol., München, 77.
2. ADAM, L., JAHN, M., BURTH, U., u. G. MOTTE, 1978: Effektivität der Pflanzkartoffelbeizung in Abhängigkeit vom Wirkstoff, von der Verteilung der Beizmittel und von der Abtrocknung der Knollen. Nachrichtenblatt Pflanzenschutz DDR 32, 204–207.
3. ADAMS, M. J., 1974: Tuber lenticels as infection sites for the *Erwinia* bacteria. Potato Res. 17, 360.
4. ADAMS, M. J., LEGG, P. R., LAPWOOD, D. H., u. G. A. HIDE, 1980: Relationships between disease levels on seed tubers, on crops during growth and in stored potatoes. 4. Gangrene and soft rot. Potato Res. 23, 277–289.
5. ALECK, J. R., u. M. D. HARRISON, 1978: The influence of inoculum density and environment on the development of potato blackleg. Amer. Potato J. 55, 479–494.
6. DEBOER, S. H., u. A. KELMAN, 1975: Evaluation of procedures for detection of pectolytic *Erwinia* spp. on potato tubers. Amer. Potato J. 52, 117–123.
7. DEBOER, S. H., ALLAN, E., u. A. KELMAN, 1979: Survival of *Erwinia carotovora* in Wisconsin soils. Amer. Potato J. 56, 243–251.
8. BOYD, A. E. W., 1972: Potato storage diseases. – The bacterial soft rot syndrom. Rev. Plant Pathol. 51, 297–300.
9. BREWER, J. W., HARRISON, M. D., u. J. A. WINSTON, 1981: Survival of two varieties of *Erwinia carotovora* on *Drosophila melanogaster* Meigen and *Drosophila busckii* Coquillett (Diptera: Drosophilidae) vectors of potato blackleg in Colorado. Amer. Potato J. 58, 439–449.
10. BULNHEIM, U., u. M. SCHOLZ, 1981: Beitrag zur Bedeutung der Kontamination und latenten Verseuchung mit *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (E.c.a.) für die Kartoffelpflanzgutproduktion. 8th Trienn. Conf. EAPR, München, 238–239.
11. BURTON, W. G., u. M. J. WIGGINTON, 1970: The effect of a film of water upon the oxygen status of a potato tuber. Potato Res. 13, 180–186.
12. BUSHKOVA, L. N., 1980: The role of latent form of blackleg. (Russ.). Zashchita Rastenii 9, 28.
13. CARON, M., LACHANCE, R. O., u. G. PELLENIER, 1979: Pathogénicité comparée d' *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* et var. *carotovora* par inoculation de cultivars de pomme de terre. Can. J. Plant Science 59, 411–416.
14. CARTIN, G. L., u. L. FUCIKOVSKY, 1981: Distribution de la pierna negra de la papa en Mexico y la supervivencia de las bacterias causales. Fitopatología 16, 55–59.
15. CLARCE, R. G., POWELSON, M. L., u. L. BERAHA, 1983: Association of viral, bacterial and fungal pathogens with vascular discoloration of russet burbank potato tubers. Amer. Potato J. 60, 235–243.
16. CROMARTY, R. W., u. G. D. EASTON, 1973: The incidence of decay and factors affecting bacterial soft rot of potatoes. Amer. Potato J. 50, 398–407.
17. ERINLE, I. D., 1975: Blackleg of potatoes: Induction through tuber inoculation. Plant Pathol. 24, 172–175.
18. FICKE, W., NAUMANN, K., SKADOW, K., MÜLLER, H. J., u. R. ZIELKE, 1973: Die Lebensdauer von *Pectobacterium* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson auf den Pflanzgut und im Boden. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 9, 281–293.
19. FICKE, W., SKADOW, K., MÜLLER, H. J., NAUMANN, K., u. R. ZIELKE, 1973: Die Lebensfähigkeit von *Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson auf Maschinen und Maschinenwerkstoffen. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 9, 371–381.
20. FITT, B. D., LAPWOOD, D. H., u. S. J. DANCE, 1983: Dispersal of *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* in splash droplets. Potato Res. 26, 123–131.
21. FOLDØ, N. E., 1983: Der Kartoffelbau in Dänemark. Kartoffelbau 34, 16–19.
22. FOX, R. A., 1983: Potatoes: problems, progress and future research. Proc. 10th Int. Congr. Plant Pathol., Brighton, 1157–1164.
23. FOX, R. T. V., MANNERS, J. G., u. A. MYERS, 1971: Ultrastructure of entry and spread of *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* into potato tubers. Potato Res. 14, 61–73.
24. FOX, R. T. V., MANNERS, J. G., u. A. MYERS, 1972: Ultrastructure of tissue disintegration and host reactions in potato tubers infected by *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*. Potato Res. 15, 130–145.
25. GRAHAM, D. C., 1971: Identification of soft rot coliform bacteria. Proc. 3rd Int. Conf. Plant Pathol. Bacteria, Wageningen, 273–279.
26. GRAHAM, D. C., u. J. L. HARDIE, 1971: Prospects for control of potato blackleg disease by the use of stem cuttings. Proc. 6th Br. Insectic. Fungic. Conf., 219–224.
27. GRAHAM, D. C., QUINN, C. E., u. M. D. HARRISON, 1976: Recurrence of soft rot coliform bacterial infections on potato stem cuttings: an epidemiological study on the central nuclear stock production farm in Scotland 1967–74. Potato Res. 19, 3–20.
28. GRAHAM, D. C., u. M. D. HARRISON, 1975: Potential spread of *Erwinia* spp. in aerosols. Phytopathology 65, 739–741.
29. HAHN, W., u. K. SCHÜLER, 1974: Resistenzprüfung der Kartoffelknolle gegen den Erreger der Naßfäule, *Pectobacterium carotovorum* Jones (Waldee). Arch. Züchtungsforsch. 4, 169–177.
30. HAMPSON, C., 1980: The control of bacterial soft rotting in potatoes during storage. Potato Res. 23, 474.
31. HARRIS, R. I., u. D. H. LAPWOOD, 1978: The spread of *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (blackleg) from degenerating seed to progeny tubers in soil. Potato Res. 21, 285–294.
32. HARRISON, M. D., QUINN, C. E., SELLS, J. A., u. D. C. GRAHAM, 1977: Waste potato dumps as sources of insects contaminated with soft rot coliform bacteria in relation to re-contamination with soft rot coliform bacteria in relation to re-contamination of pathogen-free potato stocks. Potato Res. 20, 37–52.
33. HENNINGER, H., PETT, B., BARTEL, W., u. M. SCHOLZ, 1972: Der Einfluß der Höhe des Kohlendioxidgehaltes der Luft auf den Verlauf der Naßfäuleinfektion und Erkrankung (*Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum*) der Kartoffelknolle. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 26, 112–116.
34. HENRIKSEN, J. B., 1876: Influence of the conditions under which seed potato tubers are handled on black leg infection. EPPO-Bull. 6, 309–313.
35. HERRERA, J. G., u. L. C. GONZALEZ, 1977: Desarrollo y combate del pie negro de la papa, causado por *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*, en Costa Rica. Agronomía Costarricense 1, 161–163.
36. HIDALGO, O. A., u. E. ECHANDI, 1982: Evaluation of potato clones for resistance to tuber and stem rot induced by *Erwinia chrysanthemi*. Amer. Potato J. 59, 585–592.
37. JÄGGI, W., u. F. A. WINIGER, 1979: Schwarzbeinigkeits und bakterielle Welke bei Kartoffeln. Mitt. Schweiz. Lndwirtsch. 27, 207–216.
38. JANKE, C., 1974: Der Einfluß von Intensivierungsmaßnahmen des Kartoffelbaus auf die Anfälligkeit von Knollen gegenüber dem Naßfäuleerreger *Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson nach mehrmonatiger Lagerung. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 10, 317–325.
39. JANKE, C., u. A. HEIDE, 1974: Der Einfluß von Beregnung und Stickstoffdüngung auf die Prädisposition von Kartoffelknollen gegenüber dem Erreger der Naßfäule *Pectobacterium carotovorum* (Jones) Waldee var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson im Zeitraum ein bis acht Wochen nach der Ernte. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz 10, 236–274.
40. KLEINHEMPEL, D., 1977: Bedeutung und Minderung der latenten Verseuchung des Pflanzkartoffelgutes mit *Erwinia*. Saat- u. Pflanzgut 18, 141–143.
41. KLEINHEMPEL, D., SCHMIDT, E., u. B. PETT, 1978: Neue Erkenntnisse zur Wundheilung. Saat- u. Pflanzgut 19, 147–149.
42. KLOEPPER, I. W., BREWER, I. W., u. M. D. HARRISON, 1981: Insect transmission of *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* to potato plants in the field. Amer. Potato J. 58, 165–175.
43. KNOWLES, N. R., IRITANI, W. M., WELLER, L. D., u. D. GROSS, 1982: Susceptibility of potatoes to bacterial rot and weight loss as a function of wound healing interval and temperature. Amer. Potato J. 59, 473.
44. KNUTSON, K., 1982: Stem cutting and blackleg reduction in certified seed potato stocks. Amer. Potato J. 59, 473–474.
45. LANGERFELD, E., u. U. SIMON, 1981: Die Ausbreitung bakterieller Naßfäule- und Schwarzbeinigkeitserreger an Kartoffeln. Kartoffelbau 32, 137–140.
46. LAPWOOD, D. H., BELL, F., HARRIS, R. I., HIDE, G. A., u. M. J. ADAMS, 1979: Possibilities of forecasting potato storage diseases from tests on seed tuber and crop samples. Plant Pathol. 28, 181–190.

47. LAPWOOD, D. H., u. R. I. HARRIS, 1980: The spread of *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (blackleg) and var. *carotovora* (tuber soft rot) from degenerating seed to progeny tubers in soil. *Potato Res.* **23**, 385–393.
48. LAPWOOD, D. H., u. R. I. HARRIS, 1982: The spread of *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* and subsp. *carotovora* from stem lesions and degenerating seed tubers to progeny tubers in soil. *Potato Res.* **25**, 41–50.
49. LAPWOOD, D. H., u. P. R. LEGG, 1983: The effect of *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (blackleg) on potato plants. I. Growth and yield of different cultivars. *Ann. appl. Biol.* **103**, 71–78.
50. LAPWOOD, D. H., READ, P. J., u. J. SPOKEN, 1984: Methods for assessing the susceptibility of potato tubers of different cultivars to rotting by *Erwinia carotovora* subspecies *atroseptica* and *carotovora*. *Plant Pathol.* **33**, 13–20.
51. LELLBACH, H., 1978: Schätzung genetischer Parameter aus diallelen Kreuzung bei der Naßfäule der Kartoffel. *Arch. Züchtungsforsch.* **8**, 193–199.
52. LINDO, L. DE, u. E. R. FRENCH, 1981: Erwinias que afectan papa en los tropicos humedos en el Peru. *Fitopatologia* **16**, 69–74.
53. LOJKOWSKA, E., u. J. LEWOSZ, 1981: The evaluation of wound healing rate in the potato tubers by the determination of the maceration extent caused by *Erwinia carotovora* enzymes. 8th Trienn. Conf. EAPR, München, 88–89.
54. MAAS GEESTERANUS, H. P., 1972: Natrot en zwartbenigheid bij aardappelen. *Bedrijfsontwikkeling* **3**, 941–945.
55. MAAS GEESTERANUS, H. P., u. H. VRUGGINK, 1975: Blackleg. *Ann. Rep. Res. Inst. Plant Prot. Wageningen*, 23.
56. MAAS GEESTERANUS, H. P., u. H. VRUGGINK, 1976: *Erwinia carotovora* (Jones) Bergey et al. var. *atroseptica* (Hellmers et Dowson) Dye. Seed tuber infection versus symptom expression in the field. *EPPO-Bull.* **6**, 223–224.
57. MAAS GEESTERANUS, H. P., u. H. VRUGGINK, 1977: Blackleg. *Ann. Rep. Res. Inst. Plant Prot. Wageningen*, 22.
58. MAAS GEESTERANUS, H. P., u. H. VRUGGINK, 1978: Black leg and soft rot. *Ann. Rep. Res. Inst. Plant Prot. Wageningen*, 21–22.
59. MAAS GEESTERANUS, H. P., 1972: Blackleg of Potatoes. *Ann. Rep. Res. Inst. Plant Prot. Wageningen*, 26.
60. MCCARTER-ZORNER, N. J., HARRISON, M. D., GRAHAM, D. C., QUINN, C. E., SELLS, I. A., u. G. D. FRANC, 1982: The association of *Erwinia carotovora* Sub. Sp. *atroseptica* and *E. carotovora* Sub. Sp. *carotovora* with the Rhizosphere of weeds. *Amer. Potato J.* **59**, 478–489.
61. MCCARTER-ZORNER, N. J., GRAHAM, D. C., HARRISON, M. D., QUINN, C. E., SELLS, I. A., PAGET, C., MICHAUD, J. E., u. G. D. FRANC, 1982: The presence of *Erwinia carotovora* in surface water. *Amer. Potato J.* **59**, 479.
62. MCGUIRE, R. G., u. A. KELMAN, 1983: Susceptibility of potato cultivars to *Erwinia* soft rot. *Phytopathology* **73**, 809.
63. MESTERHAZY, A., HENNINGER, H., u. W. BARTEL, 1973: Untersuchungen zur pathologischen Physiologie der Knollennaßfäule (*Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson) bei Kartoffeln. – Beziehungen zwischen Fäulnisverlauf und Kohlendioxidproduktion. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* **9**, 245–259.
64. MOLINA, J. J., u. M. D. HARRISON, 1980: The role of *Erwinia carotovora* in the epidemiology of potato blackleg. II. The effect of soil temperature on disease severity. *Amer. Potato J.* **57**, 351–363.
65. MUNZERT, M., 1982: Verschärfung der Toleranzen für Schwarzbeinigkeit sinnvoll? *Kartoffelbau* **33**, 206–210.
66. MUNZERT, M., DUBEN, J., u. E. LANGERFELD, 1977: Über den Einfluß pilzlicher und bakterieller Knollenfäuleerreger auf Auflaufschäden im Bestand. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig)* **29**, 69–74.
67. MUNZERT, M. u. W. HUNNIUS, 1978: Erfahrungen mit einem Gewächshaustest zur Prüfung der Resistenz gegen Schwarzbeinigkeit. 7th Trienn. Conf. EAPR, Warschau, 195–196.
68. MUNZERT, M., u. W. HUNNIUS, 1980: Beziehungen zwischen den Resistenzen gegen Schwarzbeinigkeit, Naß- und Trockenfäule der Kartoffel. *Z. Pflanzenzüchtung* **85**, 59–70.
69. NAUMANN, K., FICKE, W., MÜLLER, H. J., SKADOW, K., u. R. ZIELKE, 1974: Die Übertragung der Schwarzbeinigkeit und Knollenfäule der Kartoffel (*Pectobacterium carotovorum* (van Hall) Dowson) durch den Boden, das Pflanzgut und die Bodenbearbeitung. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* **10**, 301–316.
70. NAUMANN, K., u. R. ZIELKE, 1977: Der latente Befall der Kartoffelknollen mit dem Erreger der bakteriellen Naßfäule, *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*, und seine Bedeutung für die verlustarme Kartoffellagerung. *Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR* **31**, 1–3.
71. NAUMANN, K., ZIELKE, R., PETT, B., STACHEWICZ, H., u. CH. JANKE, 1976: Bedingungen für den Ausbruch der Knollennaßfäule der Kartoffel bei latentem Befall. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* **12**, 87–99.
72. NAUMANN, K., MÜLLER, H. J., FICKE, W., u. R. ZIELKE, 1976: Fortschritte in der Aufklärung der Infektionskette des Erregers der Schwarzbeinigkeit und der Knollennaßfäule, *Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum*, und ihre Konsequenz für die industriemäßige Kartoffelproduktion. *Wiss. Zeitschrift Humboldt-Univ., Berlin*, **25**, 531–538.
73. NAUMANN, K., ZIELKE, R., u. K. PETER, 1978: Die Belastung der Kartoffelknolle mit dem Erreger der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule, *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (van Hall) Dye, und anderen Naßfäule verursachenden Bakterien unter industriemäßigen Produktionsbedingungen. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* **14**, 151–161.
74. NAUMANN, K., PETER, K., u. R. ZIELKE, 1982: Diagnose und Vorkommen bakterieller Naßfäuleerreger in Kartoffellagerbeständen. *Zentralbl. Mikrobiol.* **137**, 280–313.
75. NIELSEN, L. W., 1978: *Erwinia* species in the lenticels of certified seed potatoes. *Amer. Potato J.* **55**, 671–676.
76. NOLL, A., 1972: Über das Zusammenwirken von *Fusarium sambucinum* Fuck. f. 6 Wr. und *Pectobacterium carotovorum* (Jones) Waldee bei den Lagerfäulen der Kartoffeln. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig)* **24**, 1–3.
77. PÉROMBELON, M. C. M., 1972: The extent and survival of contamination of potato stocks in Scotland by *Erwinia carotovora* var. *carotovora* and *E. carotovora* var. *atroseptica*. *Ann. appl. Biol.* **71**, 111–117.
78. PÉROMBELON, M. C. M., 1973: Sites of contamination and numbers of *Erwinia carotovora* present in stored seed potato stocks in Scotland. *Ann. appl. Biol.* **74**, 59–65.
79. PÉROMBELON, M. C. M., 1974: The role of the seed tuber in the contamination by *Erwinia carotovora* of potato crops in Scotland. *Potato Res.* **17**, 187–199.
80. PÉROMBELON, M. C. M., 1975: Observations of the survival of potato groundkeepers in Scotland. *Potato Res.* **18**, 205–215.
81. PÉROMBELON, M. C. M., 1981: Survival of *Erwinia carotovora* in soil and water in Scotland. 8th Trienn. Conf. EAPR, München, 90–91.
82. PÉROMBELON, M. C. M., u. R. LOWE, 1971: Bacterial soft rot and blackleg of potato. *Rep. Scott. hort. Res. Inst.* 1970, 32–33.
83. PÉROMBELON, M. C. M., u. R. LOWE, 1975: Studies on the initiation of bacterial soft rot in potato tubers. *Potato Res.* **18**, 64–82.
84. PÉROMBELON, M. C. M., LOWE, R., u. E. M. BALLANTINE, 1975: Contamination by *Erwinia carotovora* of seed potato stocks of stem cutting origin in the process of multiplication. 6th Trienn. Conf. EAPR, Wageningen, 91–92.
85. PÉROMBELON, M. C. M., LOWE, R., u. E. M. BALLANTINE, 1976: Contamination by *Erwinia carotovora* of seed potato stocks of stem cutting origin in the process of multiplication. *Potato Res.* **19**, 335–347.
87. PÉROMBELON, M. C. M., FOX, R. A., u. R. LOWE: Dispersion of *Erwinia carotovora* in aerosols produced by the pulverization of potato haulm prior to harvest. *Phytopathol. Z.* **94**, 249–260.
88. PÉROMBELON, M. C. M., u. A. KELMAN, 1981: Ecology of soft rot *Erwinias*. *Ann. Rev. Phytopathol.* **18**, 361–387.
89. PÉROMBELON, M. C. M., LOWE, R., QUINN, C. E., u. A. SELLS, 1980: Contamination of pathogen-free seed potato stocks by *Erwinia carotovora* during multiplication: Results of a six-year monitoring study. *Potato Res.* **23**, 413–425.
90. PETT, B., u. D. KLEINHEMPEL, 1976: Neue Erkenntnisse über die *Fusarium*-Trocken- und -Mischfäule der Kartoffel. *Saat- u. Pflanzgut* **17**, 186–188.
91. PETT, B., KLEINHEMPEL, D., u. J. GÖTZ, 1977: Beeinflussung der *Fusarium*-Trocken- und -Mischfäule durch Umweltbedingungen. *Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR* **31**, 4–7.
92. PHILLIPS, J. A., u. A. KELMAN, 1982: Direct fluorescent antibody stain procedure applied to insect transmission of *Erwinia carotovora*. *Phytopathology* **72**, 898–901.
93. POWELSON, M. L., 1980: Seasonal incidence and cause of blackleg and a stem soft rot of potatoes in Oregon. *Amer. Potato J.* **57**, 301–306.
94. QUINN, C. E., SELLS, I. A., u. D. C. GRAHAM, 1980: Soft rot *Erwinia bacteria* in the atmospheric bacterial aerosol. *J. appl. Bacteriol.* **49**, 175–181.
95. RAHIMIAN, M. K., u. J. E. MITCHELL, 1984: Population dynamics of *Erwinia carotovora* pv *carotovora* in potato stems. *Phytopathology* **74**, 217–220.
96. RUDNICK, M., 1980: Ein 1982 in Schleswig-Holstein bemerkenswertes Auftreten des Erregers der Knollennaßfäule, *Erwinia carotovora* (var. *atroseptica*) an Kartoffeln. *Gesunde Pflanzen* **35**, 49–50.
97. SCHIESSENDOPPLER, E., 1982: Auflaufkrankheiten von Kartoffeln

- „neue“ Schadbilder, „neue“ Krankheitserreger. Pflanzenarzt **35**, 24–26.
98. SCHÖBER, B., u. U. SIMON, 1982: Stengelfäule an Kartoffelpflanzen – *Phytophthora infestans* oder *Erwinia carotovora*? Kartoffelbau **33**, 156–157.
99. SIMON, U., LANGERFELD, E., u. R. HEITEFUSS, 1984: Einfluß von Sorte und Knollenherkunft auf das Auftreten von Schwarzbeinigkeit. Potato Res. **27**, 1984, im Druck.
100. STACHEWICZ, H., u. R. ZIELKE, 1978: Wirkung der Pflanzkartoffelbeizung bei latenter Verseuchung der Knollen mit *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* unter besonderer Berücksichtigung der Mischfäule. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **32**, 200–212.
101. STACHEWICZ, H., ALBRECHT, U., u. H. LEHMANN, 1984: Falisol – ein neues Kartoffelbeizmittel. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **38**, 42–44.
102. STANGHELLINI, M. E., u. J. C. MENELEY, 1975: Identification of soft rot *Erwinia* associated with blackleg of potato in Arizona. Phytopathology **65**, 86–87.
103. VRUGGINK, H., u. H. P. MAAS GEESTERANUS, 1975: Serological recognition of *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* and its practical use for qualitative and quantitative determination of tuber infection. 6th Trienn. Conf. EAPR, Wageningen, 97.
104. WEBB, L. E., u. R. K. S. WOOD, 1971: Resistance of potato tubers to infection by *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. 3rd Int. Conf. Plant pathol. Bact., Wageningen, 191–200.
105. WEBB, L. E., u. R. K. S. WOOD, 1974: Infection of potato tubers with soft rot bacteria. Ann. appl. Biol. **76**, 91–98.
106. WEBER, J., 1977: Untersuchungen über die biochemischen Ursachen der Beschädigungswiderstandsfähigkeit der Kartoffelknollen. Arch. Züchtungsforsch. **7**, 145–148.
107. WIGGINTON, M. J., 1974: Effects of temperature, oxygen tension and relative humidity on the wound healing process in the potato tuber. Potato Res. **17**, 200–214.
108. WOOD, R. K. S., 1978: Enzymes produced by fungi and bacteria. Their role in pathogenicity. Ann. Phytopathol. **10**, 127–135.
109. ZADINA, J., u. K. DOBIAS, 1976: Methoden zur Prüfung der Resistenz von Kartoffeln gegen den Erreger der Kartoffelnaßfäule. Tagungsbericht ADL (DDR) **140**, 221–230.
110. ZADINA, J., DOBIAS, K., u. V. HORACKOVA, 1983: Resistenz der Kartoffeln gegenüber Trocken- und Naßfäule in der Beziehung zur Widerstandsfähigkeit gegenüber mechanischer Knollenbeschädigung. (Tschech.) Vedecké práce Vizkumneho **9**, 135–151.
111. ZIELKE, R., 1976: Der Schwellenwert von Infektionen mit *Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson zur Erzeugung eines latenten und akuten Naßfäulebefalls an Kartoffelsprossen und -knollen. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **12**, 27–41.
112. ZIELKE, R., 1979: Beeinträchtigung des Nachbauwertes von Kartoffelknollen durch biologische Streßfaktoren. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **15**, 21–35.
113. ZIELKE, R., MÜLLER, H. J., FICKE, W., NAUMANN, K., u. K. SKADOW, 1974: Einfluß von Boden und Klima auf das Auftreten der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **10**, 245–253.
114. ZIELKE, R., MÜLLER, H. J., FICKE, W., NAUMANN, K., u. W. SKADOW, 1974: Beziehungen zwischen dem Befallsverlauf der Schwarzbeinigkeit im Kartoffelbestand und der Knollennaßfäule im Erntegut. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **10**, 255–262.
115. ZIELKE, R., FICKE, W., BAGANZ, K., LINKE, F., MÜLLER, H. J., NAUMANN, K., u. K. SKADOW, 1975: Die Übertragung des Erregers der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule, *Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson, durch Ernte- und Aufbereitungsmaschinen. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **11**, 31–41.
116. ZIELKE, R., MÜLLER, H. J., NAUMANN, K., FICKE, W., SKADOW, K., u. M. KRETSCHMAR, 1977: Die Ausbreitung von *Pectobacterium carotovorum* var. *atrosepticum* (van Hall) Dowson, des Erregers von Schwarzbeinigkeit und Knollenfäule, in der Kartoffelpflanze. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **13**, 1–14.
117. ZIELKE, R., MÜLLER, H. J., NAUMANN, K., FICKE, W., u. K. SKADOW, 1978: Versuche zur Infektion von Kartoffeltrieben und -knollen mit *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (van Hall) Dye. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **14**, 99–107.
118. MAHER, E. A., u. A. KELMAN, 1983: Oxygen status of potato tuber tissue in relation to maceration by pectic enzymes of *Erwinia carotovora*. Phytopathology **73**, 536–539.

Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzdz., **36** (7), S. 103–106, 1984, ISSN 0027-7479.
© Eugen Ulmer GmbH & Co., Stuttgart

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Fachgruppe für chemische Mittelprüfung, Braunschweig

Wartezeiten im Pflanzenschutz – Erläuterungen zur Definition, Bedeutung und Festsetzung –

Waiting periods in plant protection
– Comments on definition, meaning and establishment –

Von J.-R. Lunde hn und A. Bentlage

Zusammenfassung

Unter Wartezeit wird im Pflanzenschutz die Zeitspanne zwischen letzter Anwendung eines Mittels und der Ernte oder frühestmöglicher Nutzung der behandelten pflanzlichen Erzeugnisse verstanden. Die einzuhaltende Wartezeit wird von der Biologischen Bundesanstalt im Rahmen des Zulassungsverfahrens für Pflanzenschutzmittel festgesetzt. Sie wird

an Hand kontrollierter Rückstandsversuche unter Berücksichtigung der zulässigen Höchstmengen ermittelt. Wartezeiten dienen dem Schutz von Mensch und Tier vor unverwertbaren Rückständen in Lebens- und Futtermitteln und schützen den Anwender von Pflanzenschutzmitteln beim Inverkehrbringen seiner Erzeugnisse vor Verstößen gegen die Pflanzenschutzmittel-Höchstmengenverordnung.