

**Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt  
für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem**

Heft 219

April 1984



**Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.**

**Zusammenfassende Darstellung des Erregers  
des Kartoffelkrebses anhand von Literatur-  
berichten**

von

**Dr. Eduard Langerfeld**

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

Berlin 1984

*Herausgegeben  
von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem*

Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg  
Lindenstraße 44-47, D-1000 Berlin 61

ISSN 0067-5849

ISBN 3-489-21900-7

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

**Langerfeld, Eduard:**

Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.: zusammenfassende Darst. d. Erregers d. Kartoffelkrebses anhand von Literaturberichten / von Eduard Langerfeld.

Hrsg. von d. Biolog. Bundesanst. für Land- u. Forstwirtschaft Berlin-Dahlem. –

Berlin; Hamburg: Parey [in Komm.] 1984.

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- u. Forstwirtschaft Berlin-Dahlem; H. 219)

ISBN 3-489-21900-7

NE: Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft <Berlin, West; Braunschweig>: Mitteilungen aus der . . .

© Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrages, der Entnahme von Abbildungen, der Funk- sendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Werden einzelne Vervielfältigungsstücke in dem nach § 54 Abs. 1 UrhG zulässigen Umfang für gewerbliche Zwecke hergestellt, ist an den Verlag die nach § 54 Abs. 2 UrhG zu zahlende Vergütung zu entrichten, die für jedes vervielfältigte Blatt 0,40 DM beträgt.

1984 Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, Lindenstraße 44-47, D-1000 Berlin 61. Printed in Germany by Arno Brynda GmbH, 1000 Berlin 62.

# Der Kartoffelkrebs

Von Regierungsrat Dr. Otto Schlumberger

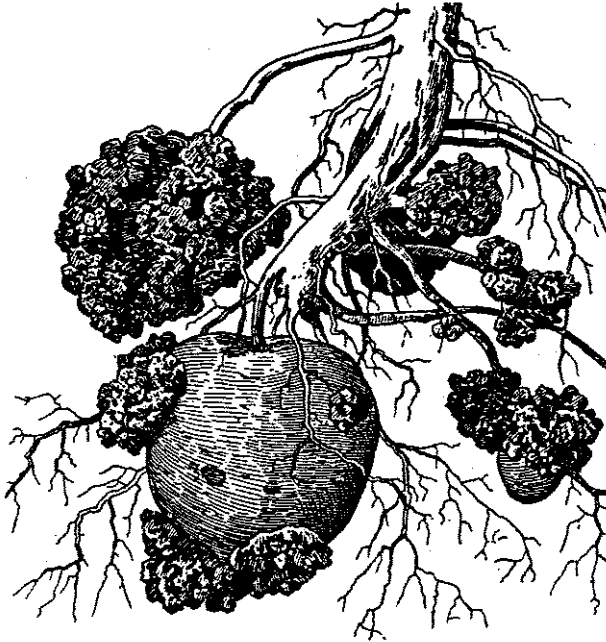


Abb. 1. Stark krebserkrankte Kartoffelknolle. An einzelnen Knosphen ist die Knollenbildung vollkommen unterblieben.

**Verbreitung und wirtschaftliche Bedeutung:** Seit dem ersten Auftreten des Kartoffelkrebes in Deutschland, das im Rheinland und gleichzeitig in Westfalen im Jahre 1908 beobachtet wurde, hat sich die Krankheit vor allem in Teilen der Industriegegend Rheinlands, Westfalens, Thüringens, Sachsens und Schlesiens und in der Umgebung einiger Großstädte ausgebreitet. Sie ist aber auch in Kartoffelproduktionsgebieten, und zwar vor allem in Mecklenburg und Brandenburg, stellenweise aufgetreten. Während der ersten Jahre war die Krankheit fast ausschließlich in Arbeiter- und Schrebergärten beobachtet worden, in denen alljährlich Kartoffeln auf der gleichen Fläche angebaut werden.

Alle Zuschnitte und Blattblätter sind hieulich zu haben bei der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem, Koenigsplatz-Ecke 19, Postfach 10000 Berlin Nr. 25, und den amtlichen Versandbuchhandlungen. Einzelpreis 10 Pf., von 10 Stück an 5, von 100 Stück an 4, von 1000 Stück an 3 Pf. bei freier Verpackung.  
Ein Verzeichnis der erkrankten Hausgärten und Blattblätter sowie eine Drehschnecke können mit Wunsch per Postkarte gefordert werden. Rücksende unter Charlesbogenbe gebietet und erwünscht.

Abbildung 1: Titelseite eines Merkblattes der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft des damaligen Deutschen Reiches über den Kartoffelkrebs.



<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
1. Einleitung	9
2. Befallsbild	11
3. Systematik, Taxonomie	14
4. Entwicklungszyklus	16
5. Die einzelnen Phasen des Entwicklungszyklus	19
5.1. Die Reifung der Dauersori	19
5.2. Primärinfektion; Entwicklung der Sommersori	22
5.3. Die Zoosporen aus Sommersori; Freiwerden, Fusion	24
6. Die Wirtsreaktion	25
6.1. Anfällige Zonen bei Knolle und Pflanze	25
6.2. Die Gallen	30
6.3. Die Wucherungen	31
6.4. Chemische und physiologische Veränderungen beim Wirt	34
7. Wirtsspektrum	38
8. Die Verbreitung des Erregers	40
8.1. Geographische Verbreitung	40
8.2. Lokale Verbreitung	44
9. Einfluß von Klimafaktoren	46
9.1. Temperatur, Niederschläge	46
9.2. Bodenfeuchtigkeit	51
10. Einfluß der Bodenart	53
11. Kulturmaßnahmen	54
12. Die Persistenz der Dauersori; Keimung, Abtötung	56
12.1. Einfluß von Sauerstoff, pH-Wert und Bodentiefe	56
12.2. Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit	58
12.3. Einfluß von Chemikalien und Exsudaten	61
12.4. Einfluß organischer Stoffe und technologischer Prozesse	63
12.5. Endogene Rhythmik	64
12.6. Einfluß von Radioaktivität	64
13. Antagonisten, Virusübertragung	65
14. Chemische Bekämpfung	66
15. Nachweis der Sori im Boden; Extrahierung, numerische Befallsschwelle	70
16. Abwehrreaktionen, Sortenresistenz	73
17. Methoden der Sortenprüfung	77
17.1. Die Bewertung der Befallsbilder	78
17.2. Infektionsverfahren mit Dauersori als Inokulat	86
17.3. Infektionsverfahren mit Sommersori als Inokulat	89

	Seite
17.3.1. Die Tauch- oder Immersionsmethode	90
17.3.2. Erhaltung und Vermehrung des Krebserragers und Sortenprüfung nach GLYNNE-LEMMERZAHL unter Laborbedingungen	91
17.3.3. Die Infektionsbedingungen beim GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren	93
17.3.3.1. Infektionszeit; mehrmaliges Verwenden der Wucherungen	94
17.3.3.2. Infektionstemperatur	95
17.3.3.3. Inkubationszeit	96
17.3.3.4. Inkubationstemperatur	96
17.3.3.5. Schneiden der Wucherungen	97
17.3.3.6. Länge der zu infizierenden Keime	97
17.3.3.7. Feuchtigkeit	98
17.3.3.8. Luftdruck	98
18. Pathotyp 1	98
18.1. Züchterische Grundlagen der Resistenz	98
18.2. Verhalten der Solanum-Wildformen	103
19. Neue Pathotypen	104
19.1. Entdeckung neuer Pathotypen; Vorkommen	104
19.2. Differenzierung der Pathotypen	109
19.3. Züchterische Grundlagen der Resistenz	112
19.4. Verhalten der Solanum-Wildformen gegenüber neuen Pathotypen	116
19.5. Morphologische und physiologische Unterschiede zwischen Pathotypen	117
19.6. Ursachen der Entstehung neuer Pathotypen	120
20. Legislative Maßnahmen	123
20.1. Import- und Quarantäne-Bestimmungen	124
20.2. Innerstaatliche Bestimmungen. Einzelmaßnahmen in europäischen Richtlinien, Verordnungen und Gesetzen	125
20.2.1. Die "Krebsverordnung" der Bundesrepublik Deutschland; Entwicklung, Auswirkungen	128
21. Literatur	130
22. Zusammenfassung	142
23. Danksagungen	142

Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. - Comprehensive literature survey  
of the causal agent of potato wart

<u>Contents</u>	<u>page</u>
1. Introduction	9
2. Symptoms	11
3. Systematics, taxonomy	14
4. Generation cyclus	16
5. The phases of the generation cyclus	19
5.1. The maturing of the resting sori	19
5.2. Primary infection; development of the summer sori	22
5.3. Zoospores from summer sori; liberation, fusion	24
6. The host reaction	25
6.1. Susceptible zones on tubers and plants	25
6.2. The galls	30
6.3. The tumors	31
6.4. Chemical and physiological changes in the host	34
7. Host spectrum	38
8. The spread of the parasite	40
8.1. Geographical distribution	40
8.2. Local spread	44
9. Influence of climatic factors	46
9.1. Temperature, precipitation	46
9.2. Soil moisture	51
10. Influence of soil type	53
11. Cultural measures	54
12. Persistence of the resting sori; germination, inactivation	56
12.1. Influence of oxygen, pH-value and soil depth	56
12.2. Influence of temperature and humidity	58
12.3. Influence of chemical compounds and exsudates	61
12.4. Influence of organic compounds and technological processes	63
12.5. Endogenous rhythmicity	64
12.6. Influence of radioactivity on viability of resting sori	64
13. Antagonists; virus transmission	65
14. Chemical control	66
15. Detection of resting sori in the soil; extraction, numerical attack threshold	70
16. Defence reactions, varietal resistance	73

	page
17. Methods of varietal testing	77
17.1. The assessment of the symptoms	78
17.2. Infection methods with resting sori as inoculate	86
17.3. Infection methods with summer sori as inoculate	89
17.3.1. The immersion method	90
17.3.2. Preservation and propagation of the wart fungus and varietal test by GLYNNE-LEMMERZAHN under laboratory conditions	91
17.3.3. Infection conditions and the GLYNNE-LEMMERZAHN-method	93
17.3.3.1. Infection time; repeated use of the tumors	94
17.3.3.2. Infection temperature	95
17.3.3.3. Incubation time	96
17.3.3.4. Incubation temperature	96
17.3.3.5. Cutting of the tumors	97
17.3.3.6. Length of the sprouts for infection	97
17.3.3.7. Moisture	98
17.3.3.8. Atmospheric pressure	98
18. Pathotype 1	98
18.1. Genetic base of resistance	98
18.2. Reaction of wild Solanum species	103
19. New pathotypes	104
19.1. Discovery of new pathotypes; occurrence	104
19.2. Differentiation of the pathotypes	109
19.3. Genetic base of resistance	112
19.4. Reaction of wild Solanum species to new pathotypes	116
19.5. Morphological and physiological differences among the pathotypes	117
19.6. Causes of the emergence of new pathotypes	120
20. Legislation	123
20.1. Import and quarantine regulations	124
20.2. Internal regulations; particularities in European directions, orders and acts	125
20.2.1. The "wart order" of the Federal Republic of Germany; developments, effects	128
21. Literature	130
22. Summary	142
23. Acknowledgements	142



## 1. Einleitung

Die erste Beschreibung von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. stammt aus dem Jahre 1896. SCHILBERSKY, Professor der Botanik in Budapest, entdeckte den Erreger 1888 an Kartoffeln aus der Gegend von Hornany, einem Dorf im damals noch österreichisch-ungarischen Teil der späteren Tschechoslowakei. Kurz nach der Jahrhundertwende wurde bereits von einer enormen Ausbreitung auf den britischen Inseln und in Deutschland berichtet (Kap. 8), durch welche der Anbau von Kartoffeln in bestimmten Gebieten erheblich eingeschränkt und reglementiert werden mußte. Dies wog besonders schwer, weil die meisten Artikel darauf hinwiesen, daß der Kartoffelkrebs hauptsächlich "eine Plage des kleinen Mannes" war, und daß die Kartoffel in den Verbreitungsgebieten vielfach das Hauptnahrungsmittel der ärmeren Leute darstellte (SALAMAN, 1949).

Die Folge dieser raschen Ausbreitung und der Schwierigkeiten bei der Bekämpfung mit "konventionellen" Mitteln war eine Fülle administrativer Maßnahmen. Hier sollen nur einige Punkte erwähnt werden: Einrichtung von Inspektions- und Beratungsstellen, Züchtung und Empfehlung resistenter Kartoffelsorten, Bereinigung des Sortenwirrwars, Maßnahmen zur Erhaltung der Sortenreinheit, Prüfung aller Neuzüchtungen auf Resistenzeigenschaften, Erlassung von Verordnungen und Richtlinien gegen den Erreger, Herausgabe von Merkblättern, Einfuhrverbote und teilweise sogar Einschränkung oder Verbot des Anbaues anfälliger Sorten. Abbildung 1 zeigt die Titelseite eines Merkblattes der Biologischen Reichsanstalt des damaligen Deutschen Reiches aus dem Jahre 1927.

SALAMAN rechnete S. endobioticum zu den drei größten Feinden der Kartoffel, neben den Viruskrankheiten und dem Erreger der Kraut- und Knollenfäule, Phytophthora infestans de Bary. Er glaubte aber auch, daß gegen keinen Erreger züchterisch ein größerer Erfolg errungen wurde als gegen den Kartoffelkrebs - ohne jedoch die heutigen Probleme mit neueren Pathotypen (Kap. 19) damals genügend berücksichtigen zu können. Unter diesem Aspekt sowie wegen spezieller Probleme in der Sowjetunion und Neufundland bezeichnete HAMPSON (1979a) den Kartoffelkrebs als "potato disease number one".

Die Bedeutung des Erregers soll schließlich auch in einigen Zahlen belegt werden. So summierte sich die Zahl der in England festgestellten Vorkommen nach KÖHLER (1931c) im Jahre 1919 bereits auf über 20 000. Nach HAMPSON (1979a) wurden in der Sowjetunion bis 1970 rund 118 000 Krebsherde mit einer Fläche von mehr als 16 000 Hektar registriert. Rund 95 Prozent der kleineren Ländereien und Gärten in Neufundland waren Anfang der siebziger Jahre mit Kartoffelkrebs verseucht (HAMPSON u. PROUDFOOT, 1974). In Deutschland waren bis zur Publikation von KÖHLER ca. 2700 Hektar, also knapp 0,1 Prozent der damaligen Kartoffelfläche, als befallen gemeldet. Auf dem Gebiet der Bundesrepublik Deutschland existierten bis zum zweiten Weltkrieg um die 3 000 Herde mit einer Fläche von über 1000 Hektar. Die seit Kriegsende Neubefallene Fläche betrug 1982 etwa 1500 registrierte Herde mit ca. 600 Hektar. Davon kann inzwischen ein beträchtlicher Teil als erloschen angesehen werden.

Nun entsteht der Schaden durch S. endobioticum nicht nur durch Ertragsausfall, unverkäufliche Knollen und die administrative Sperrung der befallenen Flächen für den Anbau von Kartoffeln. Zusätzlich werden strenge anbautechnische Einschränkungen für bestimmte Sicherheitszonen um die Krebsherde verfügt (Kap. 20). Diese Fläche beträgt in der Bundesrepublik Deutschland ungefähr das neunfache der eigentlichen Befallsfläche.

Der vorliegende Bericht wurde in der Absicht geschrieben, die in Hunderten von Veröffentlichungen verstreuten Fakten über S. endobioticum zusammenzutragen und überschaubar zu machen. Leider standen die osteuropäischen Quellen wegen Mangels an Zugänglichkeit und sprachlicher Barrieren nicht immer in ausreichendem Umfang zur Verfügung. In den meisten Fällen mußte auf Referateorgane mit zusammengefaßten Darstellungen zurückgegriffen werden. Vor allem Mykologen, Taxonomen, Histologen, Biochemiker und andere mehr werden im Text noch Lücken finden; das Hauptgewicht dieser Abhandlung liegt im praktischen Bereich, unter besonderer Berücksichtigung ökologischer, epidemiologischer, züchterischer, phytosanitärer und labortechnischer Aspekte.

## 2. Befallsbild

Die zeichnerische Darstellung der krebsbefallenen unterirdischen Pflanzenteile auf dem Merkblatt aus dem Jahre 1927 (Abb. 1) hat auch heute noch nichts von ihrer Aktualität eingebüßt. Auch die "neuen" Pathotypen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Befallsbildes nicht vom ursprünglichen Pathotypen.

Meist erst zum Erntezeitpunkt werden an Knollen und unterirdischen Pflanzenteilen korallen- bis blumenkohlförmige, erbsen- bis mehr als faustgroße Wucherungen sichtbar, die bei starkem Befall zuweilen die Erdoberfläche durchbrechen (Abb. 2 u. 3). Oft sind die infizierten Knollen fast völlig zu Wucherungen deformiert, manchmal befinden sich nur an den Augen erbsen- bis walnußgroße Gebilde. Die Farbe der Wucherungen schwankt zwischen elfenbeinweiß und braun, bei Lichtzutritt werden sie durch Chlorophyllbildung grün. Sortentypische Merkmale wie Rotschaligkeit oder Anthozyanbildung in den Sprossen können sich durch entsprechende Färbung der Wucherungen bemerkbar machen. Bereits im Boden neigen die Wucherungen zu starker Fäule. Über die Schalenregion infizierte junge Knollen werden oft nur leicht deformiert, zeigen warzige Auswüchse und allenfalls Ansätze zur Bildung von Wucherungen (Abb. 2, 4 u. 13).

Befallene Blattanlagen wachsen zuweilen mit dem Trieb hoch und bilden dann oberhalb der Bodenoberfläche alle Übergänge von leicht deformierten Blättern bis zu grünen, mehr oder weniger korallenartigen Wucherungen (Abb. 5).

Obwohl im Freiland vor allem Befall an unterirdischen Pflanzenteilen auftritt, kann es unter besonderen Bedingungen auch zu überwiegender Infektion der oberirdischen Pflanzenteile kommen. Denkbar wäre zum Beispiel die Infektion des schnellwachsenden Sprosses beim Durchbruch der oberen Bodenschicht, zeitweilige Bedeckung der jungen Pflanzen mit verseuchter Erde (Anhäufeln), dann aber auch windbürtige Infektion durch Dauersori (KÖHLER, 1923) bei gleichzeitigem Wasserangebot. SOKOLOVA (1964) sowie PUSCASU u. SINIAVSCHI (1969) beschreiben Befall von Stengeln, Blättern, Blüten, Blütenstielen und Blütenkelchen als außergewöhnliche Befallsbilder.

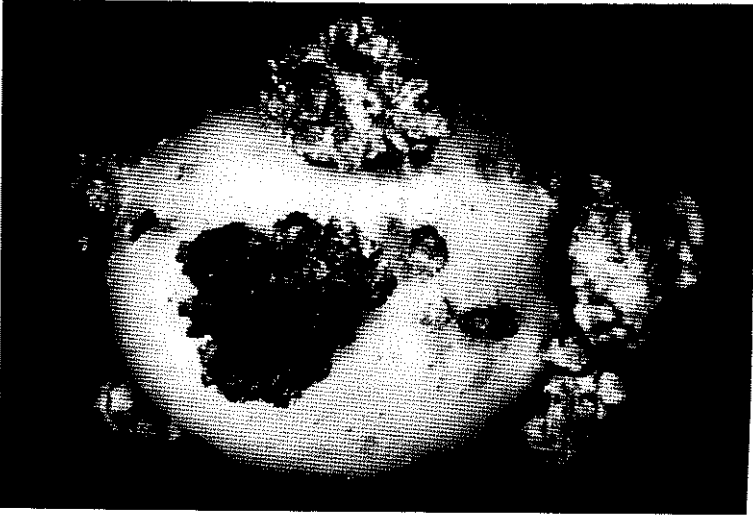


Abbildung 2: Knollenbefall ('Clivia', Pathotyp 2); Mitte oben und rechts durch Augeninfektion, links oben und kleinere Befallstellen durch Direktinfektion der noch jungen Knolle über die Schale.



Abbildung 3: Oberirdischer Befall (Topfversuch mit natürlich verseuchtem Boden).

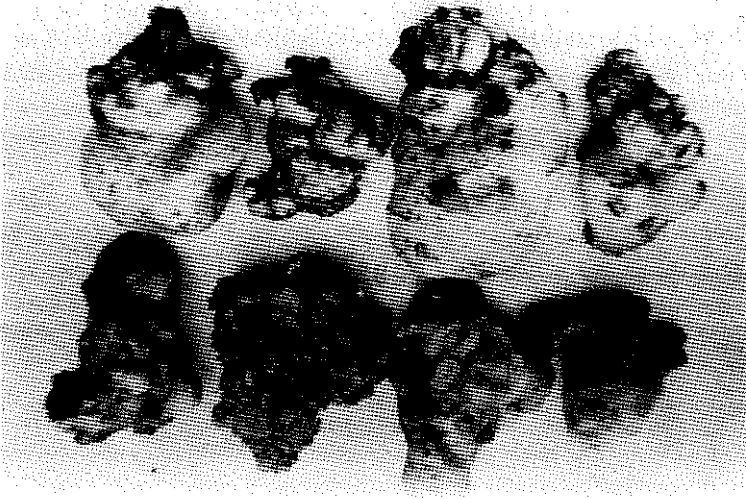


Abbildung 4: "Warzige" Knollen; Infektion im Frühstadium der Knollen über die gesamte Peripherie.

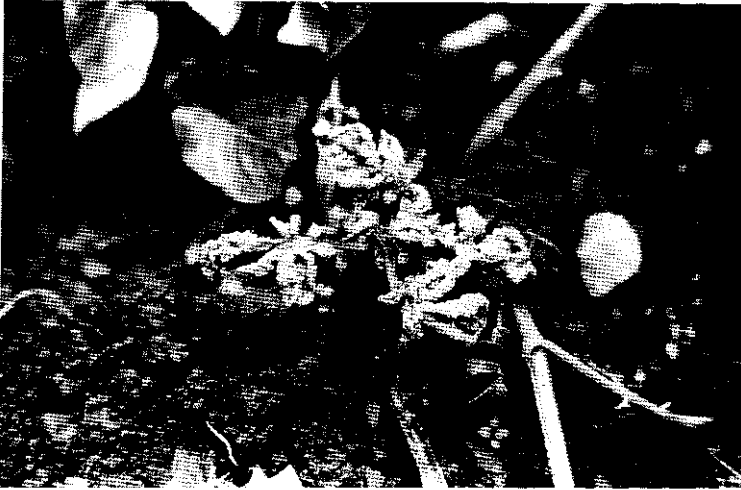


Abbildung 5: Befallene Blätter, wahrscheinlich nach Anhäufeln und teilweisem Bedecken der Pflanzen mit verseuchter Erde (Pathotyp 6, Olpe).

### 3. Systematik, Taxonomie

Als obligat biotropher Pilz mit taxonomisch niedrigerer Entwicklungsstufe gehört Synchytrium endobioticum der Klasse der Chytridiomycetes an. Charakteristikum dieser Klasse ist ein einzelliger, oft vielkerniger Thallus, eingeißelige Zoosporen und die aus Chitin bestehende Zellwand (MÄDGEFRAU, 1978). Die Abgrenzung zu den Myxomycetes als niedrigerer Klasse besteht in erster Linie im Fehlen eines eindeutig amoeboiden Stadiums. Die Klassifizierung von MÄDGEFRAU, hier im Ausschnitt, hat folgende Abstufungen:

Abteilung: Mycophyta  
Klasse: Chytridiomycetes  
Ordnung: Chytridiales  
Familie: Synchytriaceae  
Gattung: Synchytrium

In seinem umfassenden Werk "Synchytrium" spricht KARLING (1964) von fast 200 Arten der Gattung Synchytrium, die alle parasitär sind und auf mehr als 1350 Wirtsarten mit 773 Gattungen in 168 Pflanzenfamilien parasitieren.

Die Gattung Synchytrium wurde 1863 von DE BARY und WORONIN etabliert. SCHILBERSKY (1896, 1930), der S. endobioticum als erster beschrieb, nannte den Pilz Chrysophlyctis endobiotica und stellte ihn in die Nähe der Gattungen Woronina und Rozella, innerhalb der Familie Synchytriaceae. PERCIVAL (1910) vergrößerte den Rahmen der Gattung Synchytrium und schloß damit auch vorher getrennt stehende Arten ein. Die heute allgemein akzeptierte Bezeichnung Synchytrium endobioticum stammt von PERCIVAL.

KARLING (1964) war in der Lage, anhand umfangreicher morphologischer und cytologischer Befunde einmal die Gattung Synchytrium besser als zuvor abzugrenzen, zum anderen aber auch viele bisher als selbständig bezeichnete Synchytriumarten mit anderen Arten zu vereinigen. Anhand der Sexualität der Fruchtkörper unterteilt KARLING in 6 Untergattungen (Subgenera, S.7).

Schlüssel der Subgenera von Synchytrium nach KARLING (1964)

A. Lang-zyklisch. Lebenszyklus schließt sporangiale Sori, Sporangien, Zoosporen und Dauersporen in Sequenz ein.

1. Reife Initialzelle oder Thallus als Prosoros funktionierend. Inhalt entwickelt sich zu dünnwandigem Vesikel, welches zu Sporangien aufgespaltet und in der infizierten Zelle zum Sorus wird.
  - a. Dauerspore fungiert bei der Keimung als Prosoros. Aus-tretender Inhalt bildet einen dünnwandigen oberfläch-lichen Sorus, der zu Sporangien aufspaltet.

Subgenus Microsynchytrium

- b. Dauerspore fungiert bei der Keimung als Sporangium und bildet direkt Zoosporen.

Subgenus Mesochytrium

2. Reife Initialzelle oder Thallus entwickelt sich direkt zum Sorus von dünnwandigen Sporangien. Sporangien trennen sich innerhalb der Soruswand und werden nach deren Aufspalten frei.
  - a. Dauerspore fungiert bei der Keimung als Sporangium und bildet direkt Zoosporen.

Subgenus Synchytrium (Eusynchytrium)

- b. Dauerspore fungiert bei der Keimung als Prosoros. Aus-tretender Inhalt bildet ein oberflächliches Vesikel oder initialen Sorus und spaltet in Sporangien auf.

Subgenus Exosynchytrium

B. Kurz-zyklisch. Lebenszyklus schließt nur sporangiale Sori oder Dauersporen ein.

1. Nur Dauersporen bekannt.
  - a. Dauerspore fungiert bei der Keimung als Prosoros.

Subgenus Pycnochytrium

2. Nur als sporangiale Sori bekannt.
  - a. Reifer Thallus fungiert direkt als Sorus dünnwandiger Sporangien. Diese trennen sich innerhalb der Soruswand. Sie werden durch ihre Spaltung frei und erscheinen als pulverige Masse in offenen, Aecidien-artigen Pusteln.

Subgenus Woroninella

KARLING ordnete, weil seinem Schlüssel entsprechend der Dauersorus ein Sporangium darstellt, S. endobioticum der Untergattung Mesochytrium zu. KOLE (1965), der ein aus dem Dauersorus heraustretendes Vesikel und ein daraus freiwerdendes Sporangium beschrieb, plädiert deshalb für Microsynchytrium als Untergattung. Gleicher Meinung sind SHARMA u. CAMMACK (1976a) sowie LANGE u. OLSON (1918a), die die Ausstoßung des Vesikels aus der Dauersorushülle und das davon bereits getrennte Sporangium auch fotografisch darstellten.

Die Geißeln der Zoosporen von S. endobioticum bestehen nach elektronenoptischen Untersuchungen von KOLE (1957) wie bei Moosen, Algen, Flagellaten und verschiedenen Pilzen aus 11 Fibrillen, davon zwei zentralen. Bestimmte Strukturen deuten an, daß jede Fibrille aus zwei Subfibrillen besteht.

Zweifel an der traditionellen taxonomischen Einstufung allein anhand der "Sporangienstruktur" melden LANGE u. OLSON (1978) an. Ihre elektronenmikroskopischen Befunde ergeben bei der ultrastrukturellen Organisation der Zoosporen oft deutliche Unterschiede zwischen Vertretern derselben Gattung, dagegen Einheitlichkeit bei Vertretern verschiedener Familien der Chytridiales.

Ein Schlüssel von KRUSEK, POTOCEK u. URBAN (1979) ermöglicht die mikroskopische Determination der Dauersporen von Arten von Synchytrium, Protomyces, Sclerospora und anderen Bodenpilzen.

#### 4. Entwicklungszyklus

Wie die meisten Synchytriumarten hat S. endobioticum eine sexuelle und eine asexuelle Ausbreitungsphase (CURTIS, 1921; KARLING, 1964). Beide Phasen sind morphologisch an den sich unterschiedlich entwickelnden Fruchtkörpern zu unterscheiden. Da die asexuell entstehenden (haploiden) Fruchtkörper nur während der üblichen Ausbreitungsphase am wachsenden Wirt zu finden sind, werden sie meist "Sommersori" genannt. Vielfach ist auch einfach "Sorus" bzw. "Sori" gebräuchlich, weil sich innerhalb derselben Sporangien entwickeln und "Sorus" entsprechend der Terminologie in der Pteridologie ein Vesikel mit einem oder mehreren Sporangien bedeutet.



Bis zur Entdeckung von KOLE (1965), daß auch die sexuell entstehenden (diploiden) Fruchtkörper ein bei Reife freiwerdendes, als Sorus fungierendes Vesikel mit einem einzigen Sporangium enthalten, betrachtete man den gesamten Fruchtkörper als Sporangium. Wegen ihrer oft langsamen Reife und relativ langen Lebensdauer wird die Dauerform deshalb auch heute noch meist mit "Dauersporangium" oder "Wintersporangium" angesprochen.

Die Entdeckung von KOLE erlaubt es also, die Terminologie zu vereinfachen und beide Entwicklungsstufen als Sorus zu bezeichnen. Der Ausdruck "Sommersorus" entspricht in der Folge also "Sorus" oder der in der Literatur häufig verwendeten (hier falschen) Bezeichnung "Sommersporangium", während "Dauersorus" Ausdrücken wie "Dauerspore", "Dauersporangium", "Sporocyste", "Winterspore" oder "Wintersporangium" entspricht. Der in der Folge meist verwendete Ausdruck "Zoosporen" ist mit "Schwärmern" und "Planogameten" identisch.

Bereits in seiner ersten Mitteilung gab SCHILBERSKY (1896) eine kurze Beschreibung von Sommer- und Dauersori; er beobachtete auch das Freiwerden der Zoosporen aus Sommersori. WEISS (1908) und JOHNSON (1909) berichteten über das Keimen der Dauersori und das Freiwerden der Zoosporen. Entwicklung und Cytologie waren Gegenstand eingehender Untersuchungen von PERCIVAL (1910), der aufgrund seiner Untersuchungen die Zuordnung zur Gattung Synchytrium vorschlug und dem Erreger auch seinen heute verwendeten Namen gab.

Die umfangreichste Abhandlung über Cytologie und Entwicklungszyklus stammt von CURTIS (1921). Diese Arbeit, von LANGE u OLSON (1981a, b, c) in wesentlichen Punkten bestätigt, soll hier als Leitlinie für die Phasen des Zyklus dienen. Zusätzliche wie abweichende Beobachtungen und Meinungen werden an entsprechender Stelle zitiert. Die zytologischen Vorgänge werden nur insoweit berücksichtigt, wie sie zum Verständnis des Entwicklungszyklus (Abb. 6) erforderlich sind.

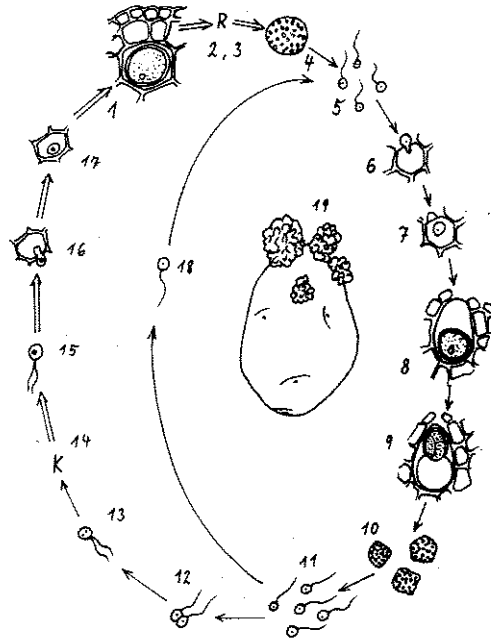


Abbildung 6: Entwicklungszyklus von Synchytrium endobioticum, schematisch. Nach von Denffer, Vorlesungskonzept, Gießen, 1977, ergänzt. 1. Dauersorus (Wintersorus, Wintersporangium, Dauersporangium). 2. Reduktionsteilung. 3. Freiwerden des Sporangiums aus dem Dauersorus. 4. Zoosporen (haploid). 5. In Epidermiszelle eindringende Zoospore. 6. Eingedrungene Zoospore; Hülle bleibt zurück. 7. Sommersorus (Sommerspore, Sommersporangium). 8. Sommersorus, aus dem Prosorus migrierend; Segmentierung in mehrere Sporangien. 9. Sporangien aus Sommersorus (Öffnung häufig schon im Zellverband). 10. Zoosporen (Schwärmer), haploid. 11. Fusionierende Zoosporen (Isogameten). 12. Dikaryotische Zygote. 13. Karyogamie. 14. Diploide Zygote. 15. In Epidermiszelle eindringende Zygote. 16. Eingedrungene Zygote. 17. Zoospore (haploid) im "Sommerzyklus". 18. Befallsbild.

## 5. Die einzelnen Phasen des Entwicklungszyklus (Abb. 6)

### 5.1 Die Reifung der Dauersori

Da die Primärinfektion meist von im Boden persistierenden Dauersori ausgeht, soll dieses Stadium an den Anfang gestellt werden (Abb. 6, Nr. 1 bis 6). Als zweite Möglichkeit der Primärinfektion ergibt sich die Infektion aus Dauersori, die an der Oberfläche oder in befallenen Augen von Pflanzkartoffeln überwintern und erst im Frühjahr mit dem Wirt ausgebracht werden.

Die goldbraunen Dauersori (Abb. 7) mit einem Durchmesser von 25 bis 75  $\mu\text{m}$  (PRATT, 1976c) befinden sich in verrottenden Resten von Pflanzengewebe und Wucherungen, nach deren Zerfall jedoch frei im Boden. Anhängende dunkelbraune Zellreste vergrößern den Durchmesser vor allem bei noch jungen Dauersori oft um mehr als ein Drittel. Nach CURTIS besteht diese äußere Schicht aus der ehemaligen Zellwand, die durch Zellinhaltsstoffe (Zellsaft, Protoplasma) mit der äußeren Membran des Fruchtkörpers verbunden ist. ARTSCHWAGER (1923) ermittelte eine Lignifizierung und Suberinierung der Wirtszellen von Dauersori und der umliegenden Zellen. Die Wandstruktur der Dauersori besteht nach BAL et al. (1981) aus mehreren Schichten und stellt einen Chitin-Protein-Komplex dar, ähnlich wie die Kutikula von Insekten.

Überwiegend ist die Meinung, daß Dauersori aus fusionierten Zoosporen, also Zygoten, entstehen, in denen noch vor Eindringen in die Wirtszelle eine Kernverschmelzung (Karyogamie) stattfindet. Die Reduktionsteilung (Meiose) mit anschließender vielfacher mitotischer Teilung findet sehr viel später erst im reifen Sorus statt (CURTIS, 1921; KÖHLER, 1931a). HEIM (1956) lehnt sowohl Zygotenbildung als auch die darauffolgende Karyogamie als Voraussetzung für die Entstehung von Dauersori ab. Eine Karyogamie erfolge nur im (haploiden!) reifenden, mitotisch bereits mehrkernig gewordenen Sporangium durch Verschmelzung von jeweils zwei Kernen, die sich danach wieder mitotisch teilen und segmentieren. HEIM sieht in diesem auch bei den Plasmodiophorales bekannten Entwicklungsschritt eine Bestätigung GÄUMANNs (1949), der Chytridiales und Plasmodiophorales als Archimycetes zusam-

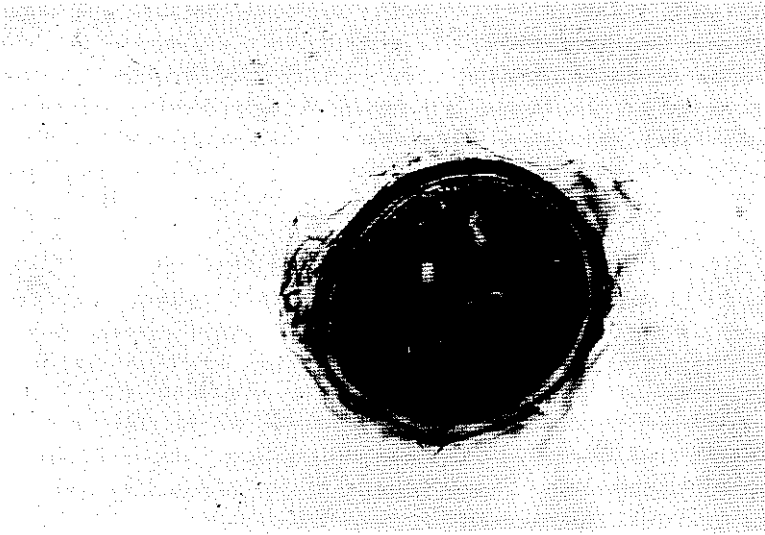


Abbildung 7: Dauersorus aus "Krebskompost" (vgl. Kap. 17.2) mit anhängenden Resten der Wirts-Zellwand. x 10 000.

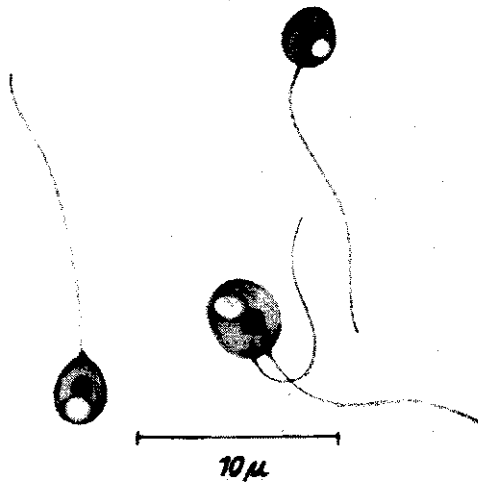


Abbildung 8: Haploide Zoosporen (Schwärmer) und Zygote (Mitte), bei der die Kernverschmelzung bereits erfolgt ist. Dunkle Einschlüsse = Zellkerne; helle Einschlüsse = Öltröpfchen (Zeichnung von KÖHLER, 1931a).

menfaßt. Nach HEIM sind dementsprechend die Schwärmer auch amoeboide Gebilde und keine begeißelten Zoosporen. Da HEIM in ihren Untersuchungen die Sori nicht aus älteren Wucherungen, sondern von frischem, fixiertem Gallengewebe isolierte, glaubt KÖHLER (1958) auch anhand der Abbildungen sogar an eine Verwechslung mit Sommersori.

Da sowohl CURTIS wie auch KÖHLER die Karyogamie bereits vor Eindringen in die Wirtszelle beschrieben und zeichnerisch abgebildet haben (Abb. 8), soll an der Vorstellung des von Anfang an diploiden Dauersorus festgehalten werden, auch wenn nicht alle Schritte in dieser und der darauffolgenden Entwicklungsphase eindeutig beschrieben sind. Eine Stütze der hier skizzierten Reihenfolge, im Widerspruch zu den Ansichten von HEIM, ist auch die Monographie von KARLING (1964), nach welcher entsprechend Kernverschmelzung in Zygoten und folglich Diploidie der Dauersori nicht nur bei S. endobioticum, sondern auch bei anderen Synchytriumarten beschrieben ist.

Ergänzend zur Vorstellung der überwiegenden Zahl früherer Untersucher ist vor allem die 1965 von KOLE beschriebene Vesikelbildung (Kap. 4) zu nennen. Diese geht dem Freiwerden des Sporangiums voraus, wobei das Vesikel sozusagen den Sorus und die eigentliche Dauerzelle (nach KOLE) einen ProSORUS darstellt. Trotzdem erscheint die Frage gerechtfertigt, ob das Keimen der Dauersori mit einem deutlich heraustretenden, noch nicht aufgerissenen Vesikel wirklich die Regel ist. Mehrere Untersucher haben diese Phase mikroskopisch bearbeitet und eben doch nur unmittelbar austretende Zoosporen registriert, wie zum Beispiel WEISS, JOHNSON, PERCIVAL, CURTIS und KÖHLER. In Anbetracht der geringen Elastizität der äußeren Wand des Dauersorus wäre es durchaus denkbar, daß Vesikel wie Sporangium vielfach bereits im (Pro-) Sorus aufreißen und die Zoosporen unmittelbar freigeben.

Nach KOLE haben mehrere Untersucher die beschriebene Vesikelbildung als austretende, globuläre Körper zumindest in ihrem Ansatz schon früher notiert (u.a. PERCIVAL), jedoch falsch gedeutet.

So spricht ESMARCH (1927) von einer "inneren, hyalinen Membran", die kurz vor dem Ausstoßen der Zoosporen aufbricht.

## 5.2. Primärinfektion; Entwicklung der Sommersori

Ein "Dauersporangium" enthält 200 bis 300 Zoosporen (CURTIS). Deren größter Durchmesser beträgt 2  $\mu\text{m}$  (CURTIS) bzw. 3,6  $\mu\text{m}$  (KÖHLER), die Geißellänge ca. 25  $\mu\text{m}$ . CURTIS verneint die Möglichkeit einer Fusion der aus Dauersporangien entstehenden Zoosporen, KÖHLER (1956) weist jedoch darauf hin, daß "Schwärmer aus Wintersporangien" von Synchytrium fulgens nach KUSANO (1930) kopulieren können.

Die Zoosporen bewegen sich bereits im Sporangium und sind bei Vorhandensein von ausreichend Wasser nach KÖHLER weniger als eine Stunde, nach CURTIS bis zu zwei Stunden und nach STENZ (1962) sogar mehrere Tage aktiv. Bei Auftreffen auf meristematisches Wirtsgewebe (epidermale Zellen) legt sich die Zoospore seitlich und zieht die Geißel ein. Nach KÖHLER (1931c) löst sich die Geißel von der Spitze her auf. Der Kern der Zoospore wandert zur Kontaktstelle, entsendet einen Fortsatz und tritt dann mit nur wenig Plasma (CURTIS) in die Wirtszelle über. Die Sporenhülle bleibt zurück (KÖHLER, 1931a).

Nach dem Eindringen der Zoospore vergrößert sich die Menge an Protoplasma rasch und wandert in tiefere Zonen der Wirtszelle. Nach wenigen Tagen (CURTIS) stirbt der Kern der Wirtszelle ab, die Wand des jungen Sorus verdickt sich und nimmt goldbraune Färbung an. Mit dem Wachsen des Fruchtkörpers vergrößert sich auch die Wirtszelle. Auch die Zellwand verdickt sich, wahrscheinlich durch abgestorbene Inhaltsstoffe, und färbt sich braun. Die Wirtszelle bleibt nach KÖHLER (1948) so lange funktionsfähig, "als der Parasit auf sie als Nahrungsquelle angewiesen ist". Abbildung 9 zeigt einen drei Wochen alten Dauersorus in seiner Wirtszelle, deren Kern noch in einem Plasmarest erkennbar ist.

In der Regel bildet sich pro Wirtszelle nur ein Sommersorus, während weitere eindringende Zoosporen absterben. CURTIS wie auch KÖHLER beobachteten jedoch vereinzelt auch Zellen mit zwei bis

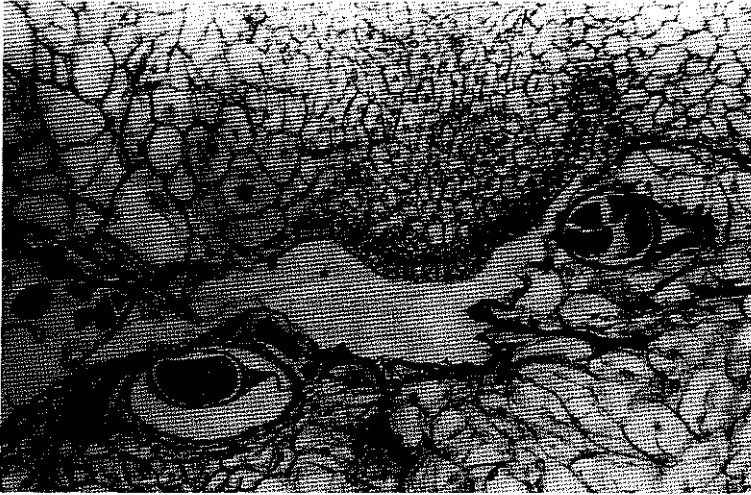


Abbildung 9: Dünnschnitt durch 3 Wochen alte Wucherung. Links Dauersporus mit anhängendem Plasma und Kern der Wirtszelle (durch Fixierung geschrumpft), rechts Sommersporus mit mindestens 5 angeschnittenen Sporangien. Links außen aus Sommersporus ausgetretene Sporangien. Safranin-Fast-Green-Färbung nach JOHANSEN (1940). x 2500. Schnitt, Färbung u. Foto: Rüdiger.

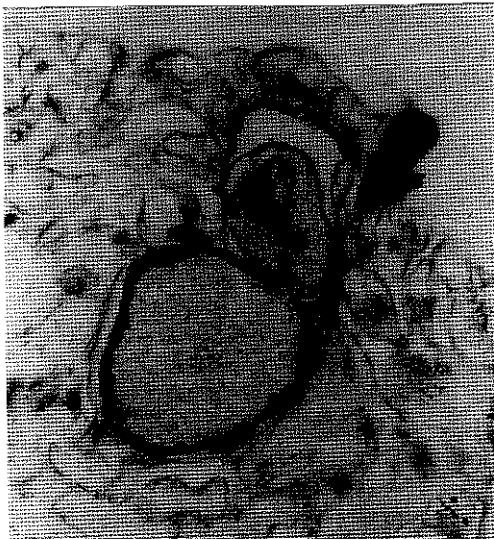


Abbildung 10: Migration. Sommersporus (vor der Sporangienbildung) durchbricht die Wand seiner Wirtszelle. x 10 000. Vgl. Text. Schnitt, Färbung u. Foto s. Abb. 9.

vier und mehr Sommersori. Ebenso wird die Bildung eines Sommersorus neben einem Dauersorus in derselben Wirtszelle beschrieben. Bei Doppelinfektion können sich nach KÖHLER durch Teilung auch zwei Tochterzellen mit je einem eingedrungenen Parasiten bilden.

Wenn der größte Teil der Wirtszelle bereits mit dem Parasiten ausgefüllt ist, durchstößt dieser seine äußere Hülle und dringt in den noch freien Zellraum ein (Abb. 10). Nach dieser Migration beginnt sich der Kern mitotisch zu teilen, der Plasmainhalt des Sorus wird granulär und teilt sich in mehrere Segmente, die Sporangien. Gleichzeitig oder unmittelbar danach spaltet die Wirtszellwand sowie oft noch darüber liegende Zellschichten auf. Inzwischen haben sich in den Sporangien die Zoosporen differenziert. Ein Sommersorus enthält in der Regel drei bis sieben Sporangien, Abweichungen nach oben wie nach unten wurden beobachtet. LANGE u. OLSON (1981c) beschrieben eine Segmentierung in Sporangien ohne vorhergehende Migration.

Die Zeitspanne zwischen der Infektion der Wirtszelle und der Reife des Sommersorus umfaßt bei 15°C neun bis elf Tage (MÜLLER, 1959a).

### 5.3. Die Zoosporen aus Sommersori; Freiwerden, Fusion

Während CURTIS (1921) eine Ausstoßung der (Sommer-)Sporangien aus der Wirtszelle und dann erst ein Freiwerden der Zoosporen als Regel ansieht, entleert sich nach KÖHLER (1931c) der Sporangieninhalt meist in der aufgerissenen Wirtszelle noch innerhalb des Zellverbandes. Frei in der Lösung befindliche Sporangien sollen oft schon überaltert und in der Regel nicht mehr keimfähig sein.

Die Zoosporen der Sommersori unterscheiden sich bis auf etwas geringere Größe (Kap. 5.2,) morphologisch nicht von denen der Dauersori. Sie seien jedoch im Gegensatz zu diesen in der Lage zu fusionieren (CURTIS). Dabei gelten sie in fast allen diesbezüglichen Berichten als Isogameten, eine geschlechtliche Umstimmung erfolgt erst durch Sedentation einer Zoospore auf einer Unterlage. Solche sedentierten und dadurch "weiblich" gestimmten Schwärme



mer üben auf die noch in der Lösung befindlichen Zoosporen nach KÖHLER (1931a; 1956) eine Art Attraktion aus. Es bilden sich sogenannte "Kopulationsgruppen", wobei die Attraktion endet, wenn zwischen zwei Zoosporen eine Fusion stattgefunden hat, wahrscheinlich durch unmittelbar darauf erfolgende Enzystierung. Da in solchen Gruppen immer neue Schwärmer durch die Sedentation weiblich umgestimmt werden, erfolgen auch laufend neue Fusionen. Besonders bei größerer Sporendichte überwiegen Fusion und Zygotenbildung, verglichen mit der Zahl nicht-fusionierter Zoosporen. KÖHLER räumt dabei ein, daß unter natürlichen Infektionsverhältnissen sicherlich mehr nicht-fusionierte Zoosporen übrigbleiben als im Experiment. CURTIS hält Wassermangel ("water stress") für ein auslösendes Moment zur Fusion der Isogameten.

Zwei bis drei Stunden nach der Fusion erfolgt die Kernverschmelzung (KÖHLER, 1931a). Die Zygoten sind aufgrund ihres größeren Durchmessers und den zwei Geißeln leicht von den noch haploiden Schwärmern zu unterscheiden. Obwohl die Kopulation von zwei Schwärmern die Regel ist, fusionieren besonders bei hoher Sporendichte manchmal auch drei und mehr Isogameten. Danach soll nach KÖHLER der "ledige" Kern meist degenerieren.

Fusionen von Zoosporen desselben Sporangiums hält CURTIS für nicht möglich. KÖHLER (1931c) wies dagegen nach, daß besonders bei älteren Sporangien innerhalb derselben bereits Fusionen stattfinden. Haploid gebliebene, also nicht fusionierte Zoosporen können erneut meristematisches Wirtsgewebe infizieren und bilden erneut Sommer-sori. Dieser "kleine" Zyklus (Abb. 6) kann sich unter entsprechenden Bedingungen mehrfach im Laufe der Vegetationsperiode wiederholen, während der "große" Zyklus mit Dauersori als Resultat unter natürlichen Bedingungen in der Regel doch mindestens ein Jahr umfaßt.

## 6. Die Wirtsreaktion

### 6.1. Anfällige Zonen bei Knolle und Pflanze

Grundsätzlich ist die Möglichkeit einer Infektion nur dann gegeben, wenn der Erreger unmittelbar in eine Zelle gelangen kann, ohne

Hindernisse wie Kutikula, Wachsschicht, abgestorbene Zellreste oder Korkkambium durchstoßen zu müssen. Unter üblichen Infektionsbedingungen ist diese Möglichkeit bei freiliegendem meristematischem Gewebe gegeben. Dazu schreibt KÖHLER (1931c): "Wenngleich bei der Kartoffelpflanze unter natürlichen Anbaubedingungen nur an den unterirdischen Sproßteilen, insbesondere den Knollen und Stolonen, Infektionen auftreten, so sind doch alle jugendlichen Teile des Sproßsystems der Infektion zugänglich. Dazu gehören an den Stolonen die Niederblätter, die Seitenknospen und die ruhenden und wachsenden Spitzenknospen. Auch die jüngsten Teile der Stolonenachse sind noch anfällig. Die jungen Knollen sind bis zum Beginn der Peridermbildung im ganzen Umfang anfällig. Mit der fortschreitenden Oberflächenverkorruption wird die Anfälligkeit auf immer weniger Stellen beschränkt, bis zuletzt nur noch die in den Augen sitzenden Sproßknospen anfällig sind. Keimknospen und Keimtriebe sind in ganzem Umfang anfällig".

An austreibenden Augen, Sprossen und jungen Knollen befällt S. endobioticum vorwiegend die Protodermzellen, wie LANDSBERG (1982) in Infektionsversuchen feststellen konnte. Als Folge ergibt sich eine erhebliche Hypertrophie dieser Protodermzellen sowie eine Hemmung der meristematischen Aktivität. Sich entwickelnde Organe werden grundsätzlich in sehr frühem Stadium infiziert und bleiben kleiner als die nicht-infizierten. Mehrfach infizierte Pflanzen bilden keine oder nur wenige Triebe.

SPIECKERMANN berichtete bereits 1908 über Infektionen der Knollenschale, ARTSCHWAGER 1923 über Befall von Stolonenenden, also Knolleninitialen. KÖHLER (1925a) gelang es auch experimentell, Knollen in noch jungem Zustand an ihrer gesamten Peripherie, besonders unterhalb der Augenschuppen zu infizieren und Pusteln und Warzen hervorzurufen (Abb. 13). KÖHLER glaubt, daß es sich bei dem von SCHILBERSKY (1896) beschriebenen Befallsbild um über die Schalenregion infizierte Knollen gehandelt haben muß, weil sie warzige Auswüchse zeigten und nicht die üblichen Wucherungen wie bei Augeninfektion. Nach BOJNANSKY (1957) entstehen derartige Befallsbilder besonders unter warmen, trockenen Verhältnissen,

wenn also die Infektionsbedingungen infolge Wassermangels oder nur kurzzeitigen Wasserangebots nicht zur Ausbildung der üblichen Wucherungen ausreichte. Warzige Knollen sind unter westdeutschen Befallsverhältnissen nach eigener Beobachtung eine häufige Erscheinung.

PERCIVAL (1910) und CURTIS (1921) halten Augeninfektion für die Regel. Dabei soll es keine entscheidende Rolle spielen, ob der Keim, also die Sproßanlage mit teilungsfähiger Apikalzone, schon wächst oder ob das Auge noch ruht. Nach SPITZOVA u. ZAKOPAL (1959) werden ruhende Augen durch den Erreger aktiviert, während nicht-infizierte Augen im Ruhestadium bleiben.

Die Infektion der Augen oder Keimtriebe führt nur bei größerer Sporendichte zu stärkeren Deformationen, den Wucherungen. Bei geringerem Befall wächst die Infektionsstelle vielfach mit dem Sproß hoch und zeigt sich dann als "Gallen" an Sprossen und Blättern (BORTHWICK, 1907; KÖHLER, 1925b), oder als erbsen- bis walnußgroße, durch Lichteinwirkung ergrünte Wucherungen (Abb. 3). Direktinfektionen an jungen Blättern und in Blattachseln sind ebenfalls möglich (BORTHWICK, 1907; ARTSCHWAGER, 1923). Nach ULLRICH (1962) bleibt die Epidermis der Blätter länger anfällig als die der Achse; Blatthaare können ebenfalls befallen werden.

Wurzeln von Kartoffelpflanzen werden nicht befallen (ARTSCHWAGER, 1923). Wucherungsähnliche Gebilde an Wurzeln, vielfach als "Scheinkrebs" bezeichnet und maximal zwei Zentimeter im Durchmesser, werden jedoch vom Erreger des Pulverschorfes (Spongospora subterranea (Wallr.) Lagerh.) hervorgerufen und können Anlaß zu Verwechslungen geben (Abb. 11). KUNKEL u. ORTON (1920) fanden jedoch an Tomaten auch Wurzelbefall. Wenig später stellte BRIERLEY (1922; zit. n. ESMARCH, 1925) an Solanum lycopersicum (Tomaten), S. nigrum und S. dulcamara sowohl an Trieben wie Wurzeln Krebsbefall fest. ESMARCH bestätigte dies bei S. alatum, S. dulcamara, S. lycopersicum, S. nigrum und Hyoscyamus niger und sprach von Anschwellungen, die aus Adventiv- oder aus Seitenwurzeln hervorgegangen sein müssen. KÖHLER (1931c) schloß dies nicht aus, hielt aber (schriftliche Anmerkung auf einem Sonderdruck ESMARCHs) Sekundärinfektionen nach vorhergegangenem Eindrin-

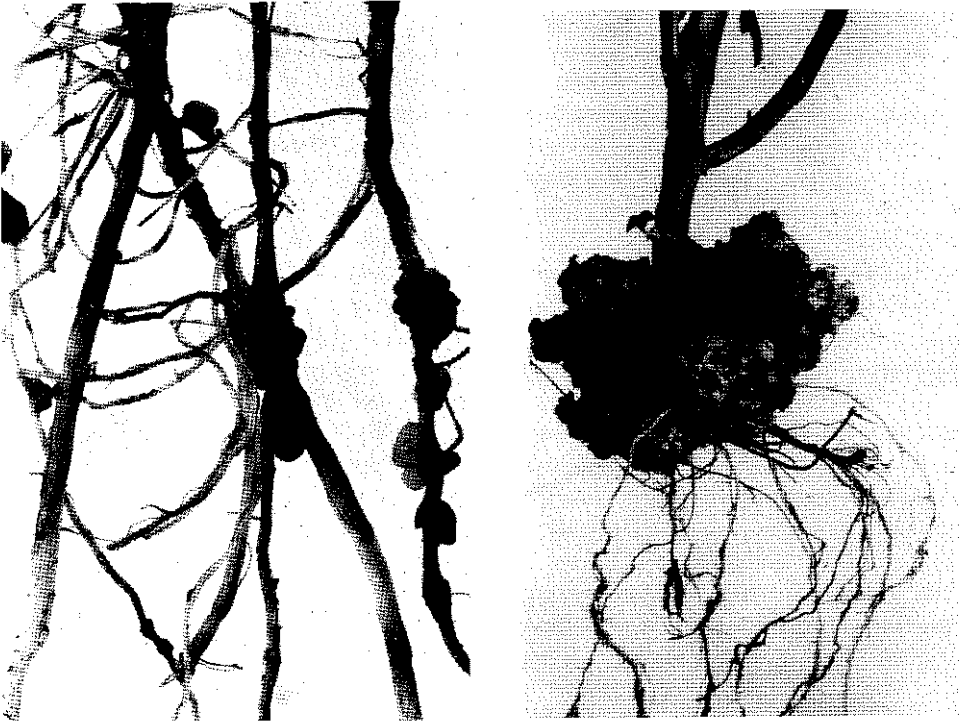


Abbildung 11 (links): Mit Pulverschorf (*Spongospora subterranea*) befallene Wurzeln einer Kartoffelpflanze.

Abbildung 12 (rechts): Im Frühstadium, vermutlich am Anfang der Stolonenbildung befallene Kartoffelpflanze.



Abbildung 13: Umwallungen von "Senkpuusteln" bei Knollen, die in frühem Wachstumsstadium über die Schalenregion oder Augenschuppen infiziert wurden (warzige Knollen"). Zeichnung von KÖHLER (1925a).

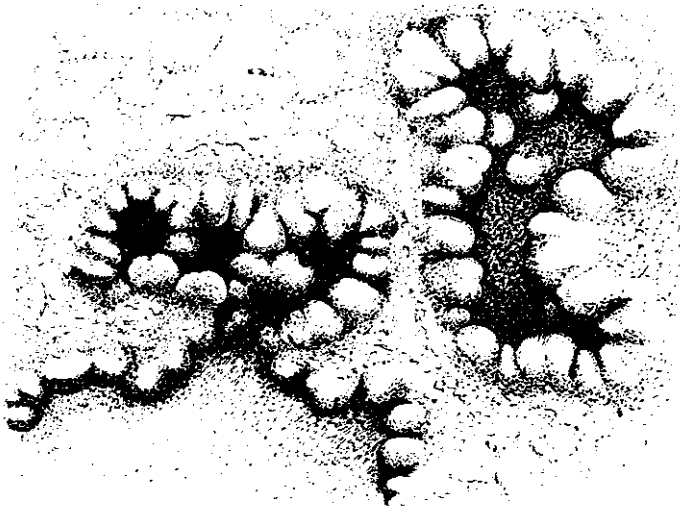


Abbildung 14: Umwallungen von "Senkpuusteln", vergrößert. Zeichnung von KÖHLER (1925a).

gen von Pulverschorf nicht für ausgeschlossen.

Allen diesbezüglichen Berichten zufolge kann die Kartoffelpflanze während ihrer gesamten Wachstumszeit befallen werden. Hinsichtlich der Ertragsreduktion scheint die anfälligste Phase, eigenen mehr als zehnjährigen Beobachtungen zufolge, das Stadium der Stolonen- und Knollenbildung zu sein. Optimale Befallsverhältnisse, also starke Niederschläge während dieses Stadiums können die Ausbildung der Knollen unter Umständen völlig verhindern (Abb. 12). Späterer Befall führt in der Regel zu warzigen Knollen oder zu Wucherungen, die von infizierten Augen ausgehen.

### 6.2. Die Gallen

Gallen sind deutlich begrenzte parasitäre Mißbildungen auf Pflanzenteilen, die durch meist nur einen einzelnen pflanzlichen oder tierischen Organismus hervorgerufen werden. Dabei wird der befallene Pflanzenteil in seiner Charakteristik und Funktion in der Regel nicht nachhaltig beeinträchtigt. GÄUMANN (1951) sprach von fehlendem morphogenem Reiz bei Einzelinfektion. Die Galle ist das bevorzugt auftretende Symptom nach Befall durch die verschiedenen Arten der Gattung Synchytrium (KARLING, 1964).

Bei geringer Infektionsdichte entstehen Gallen durch S. endobioticum sowohl an unterirdischen wie oberirdischen Pflanzenteilen der Kartoffel (KÖHLER, 1925a; ULLRICH, 1962). KÖHLER (1925b) nannte je nach Erscheinungsbild gestielte, erhöhte, sitzende und eingesenkte Gallen. Um den Fruchtkörper des Erregers im Zentrum der Galle bilden sich durch vielfache Zellteilung und Gewebeproliferation radiär verlaufende Höcker (Abb. 13 u. 14), die nach ARTSCHWAGER (1923) durch den Parasiten induzierte, umgewandelte (metamorphosed) Blattanlagen darstellen (KÖHLER: Umwallungsgallen, Radiärgallen). Umwallungsgallen bilden sich nach ULLRICH (1962) nur auf meristematischem Gewebe von Sproßteilen, nicht auf Blattoberflächen.

Ein anderer Typ der Galle, die "Rosettengalle" (CURTIS), bildet sich auf Sproßteilen, Wucherungen und Blattoberflächen (ULLRICH). Unmittelbar um die Zelle mit dem Fruchtkörper herum kommt es da-

bei neben Teilungen zu schlauchartigen Verlängerungen der anliegenden Zellen (Abb. 15), die nach außen proliferieren und die sogenannte Rosette bilden. Wie die Umwallungs- oder Radiärgallen enthalten auch Rosettengallen nach KÖHLER (1927a) in der Regel Sommersori, weil Dauersori zum Zeitpunkt der Gallbildung durch Zellteilungen meist schon in tiefere Gewebезonen verlagert sind. An der Gewebeoberfläche verbliebene Dauersori verursachen durch fortwährende Teilung der Wirtszellen selbst meist höckerartige Gallen ohne Umwallungs- oder Rosettenkranz (ULLRICH, 1962).

### 6.3. Die Wucherungen

Wucherungen entstehen nur unter günstigen Infektionsbedingungen, im einzelnen a) hoher Befallsdruck (Sporendichte), b) zeitlich und räumlich ausreichend teilbares, meristematisches, also kompatibles Gewebe und c) Koinzidenz von anfälligem Wirtsgewebe, ausreichend hohem Erregerangebot und von Wasser für den Übergang der Zoosporen. Einzelinfektionen führen in der Regel zur Bildung von Gallen und nur dann zu Wucherungen, wenn die nach der Primärinfektion in der Galle (Sommersorus) entstandenen Zoosporen Wasser für ihre Fortbewegung und in ihrem Nahbereich meristematisches Gewebe vorfinden ("sekundäre Infektionen" nach KÖHLER, 1923). Dies setzt nach KÖHLER (1931c) die Bildung von Umwallungen (s.v.) aus neuentstandenen meristematischem Gewebe um den primären Infektionsherd voraus. KÖHLER spricht von "Adventivwucherungen".

Im Schnitt erscheinen die Wucherungen als verzweigte Gebilde mit teilweise tiefen Einbuchtungen. Die Ansatzstelle zum Wirt ist im Vergleich zur Wucherung meist relativ schmal (Abb. 16). Nach ARTSCHWAGER (1923) besteht das Gewebe zum allergrößten Teil aus Speicherzellen (Parenchym) mit reichlich Stärke. Zwischen diesen Zellen sind unregelmäßig angeordnete Xylem- und Phloemstränge zu erkennen, deren Ursprung am Ansatz der Wucherung liegt, also mit dem Leitungssystem des Wirtes in Verbindung steht. Die äußere Begrenzung der Wucherung bilden epidermale, teilungsfähige Zellen. Fundamental besteht die Wucherung aus gestauchten, geweihartigen Verzweigungen oder umgewandelten Blättern (ARTSCHWAGER). Bereits 1902 bezeichnete POTTER die Krebswucherung als eine umgewandelte Blattanlage. KÖHLER u. LEMMERZAHL (1930) unterschieden zwischen Blatt- und Sproßwucherungen.



Abbildung 15: Rosettengallen auf einem Keim, Sommersori, 3 Wochen nach Infektion (Glynne-Lemmerzahl-Verfahren). Um den Sorus proliferierte Zellen als durchscheinende Bläschen erkennbar.

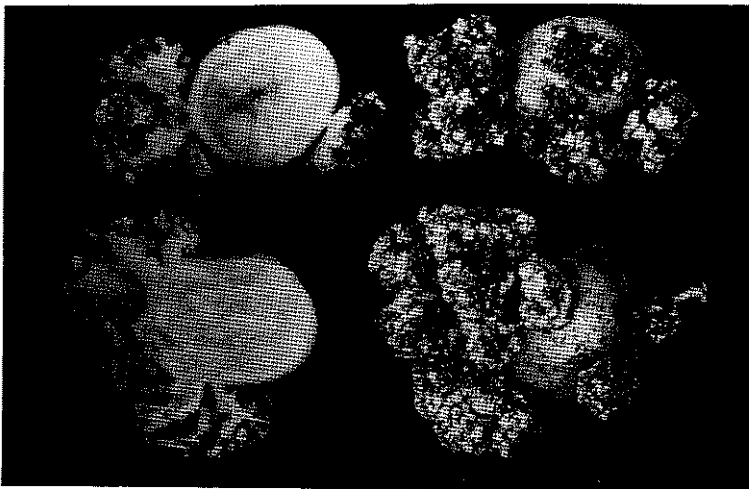


Abbildung 16: Wucherungen an Kartoffelknollen, von Augen (v.a. oben), der Knollenoberfläche (v.a. unten) und vom Stolo ausgehend (unten rechts). Aus KÖHLER (1925a).



Nach KÖHLER (1931c) ist der "krankhafte Vorgang in der Hauptsache darin zu erblicken, daß die aus den Laubblättern nach der Stengelbasis abgeleitete Stärke, anstatt in den Knollen gespeichert zu werden, den zu Wucherungen sich umbildenden Organen zufließt und in diesen abgelagert und verbraucht wird. Das Wachstum der Wucherungen erfolgt also auf Kosten der Knollen".

Die Verzweigungen der Wucherungen entstehen also durch die vorzeitige Differenzierung der infizierten Sproßspitzen bzw. Blattanlagen bei verzögertem Längenwachstum und gleichzeitiger Behinderung der Entwicklung zur normalen Form. Stattdessen kommt es zu willkürlicher Zellteilung und Gewebeausbildung, hervorgerufen durch den Parasiten, der auf die Nachbarzellen offensichtlich einen chemischen Reiz ausübt, der zu undifferenzierter Teilung und Wachstum führt (ARTSCHWAGER). Bei nicht zu dichtem Befall erkennt man halbkreisförmige Wachstumszonen, die jeweils von einer oder wenigen infizierten Zellen ausgehen und Ursache für die unregelmäßige, wellige Oberfläche der Wucherung sind.

Da die Wucherung an ihrer Oberfläche aus anfälligem, meristematischem Gewebe besteht, wird ihr Wachstum unter günstigen Bedingungen durch Neuinfektionen ständig in Gang gehalten. Neuinfektionen sind für das Wachstum der Wucherung auch deshalb erforderlich, weil der vom Erreger ausgehende Reiz zur Proliferation sich nur auf dessen engste Umgebung auswirkt, und die Entstehung einer Wucherung sich nur auf das befallene Organ beschränkt (KÖHLER, 1931c). "Folgeinfektionen" aus Sommersori (nach "Eingangsinfektionen" aus Wintersori) sind nach KÖHLER Voraussetzung für das Entstehen von Wucherungen überhaupt; ihre Häufigkeit bestimmt die Größe der Wucherung.

Während die Dauersori durch Zellteilung innerhalb der Wucherung in tiefere Gewebeschichten verlagert werden, bleiben die Sommersori bis zur Keimung in der Nähe der Oberfläche, bedingt durch ihre kürzere Reifezeit und das nach außen drängende Verhalten bei der Migration (Abb. 10), wobei eventuell darüber liegende Zellschichten auseinander gerissen werden. Sommer- und Wintersori sind mit der Lupe als braune Tupfen auf den Wucherungen zu er-

kennen. Wie an intakten Pflanzenteilen bilden die Sommersori auch auf Wucherungen sogenannte Rosetten, wenn die Infektionsdichte nicht zu hoch ist.

DOROSHKIN (1959) wies in der gleichen Wucherung Dauersori mit einem Altersunterschied von mehr als zwei Monaten nach.

Wegen der erforderlichen Präsenz des Erregers in unmittelbarer Nähe von Zellteilungen und Proliferationen muß von "Wucherung" gesprochen werden. Der besonders im englischen Sprachbereich häufig verwendete Ausdruck "Tumor" ist objektiv falsch, weil Tumoren für ihre Entwicklung nicht die dauernde Anwesenheit des Erregers und dessen Reiz benötigen. Tumoren entstehen vielmehr durch Veränderung der genetischen Merkmale der Wirtszelle mit anschließender Autoreproduktion dieser veränderten genetischen Merkmale (BEIDERBECK, 1977).

LUCZYNSKI (1969) stellte nach eigener Aussage im krebsartigen Zellgewebe sowie im Blut von krebskranken Menschen mit großer Regelmäßigkeit entwicklungsfähige Formen eines Mikroorganismus fest, die sich von Sori von S. endobioticum kaum unterschieden. Er inokulierte apikale Sprosse von Kartoffelknollen (Sorte 'Bintje') mit krebsartigem Gewebe vom menschlichen Gebärmutterhals. Die Folge waren gestauchte Keime mit wucherungsähnlichen Auswüchsen sowie mit rosettenförmig aufgeteilten Zellen. Der Autor schloß auf eine kausale Verbindung zwischen dem menschlichen Krebs und dem Kartoffelkrebs. - Der Artikel wurde in Fachkreisen offensichtlich mit grosser Zurückhaltung aufgenommen und in keiner späteren Publikation auch nur erwähnt.

#### 6.4. Chemische und physiologische Veränderungen beim Wirt

NEMEC (1936) stellte bei allen untersuchten Mineralstoffen in krebsbefallenen Knollen einen deutlich veränderten Gehalt gegenüber unbefallenen Knollen fest (Tab. 1). Ähnliche, zum Teil noch ausgeprägtere Abweichungen ergaben sich, wenn ausschließlich Wucherungen analysiert wurden. Hier war besonders das Mißverhältnis zwischen CaO und MgO noch größer. Absolut war der Mineralstoffgehalt der krebsbefallenen Knollen durchweg geringer als der der

nichtbefallenen. NEMEC sprach von einem "intensiveren Auswandern der Schwefelsäure und des Kalkes von den Knollen in die Wucherungen".

Tabelle 1: Abweichungen bei krebsbefallenen Kartoffelknollen im Mineralstoffgehalt gegenüber gesunden Knollen, bezogen auf den Gehalt an Trockensubstanz (nach NEMEC, 1936):

---

MgO	- 37 %
SiO <sub>2</sub>	- 20,5 %
K <sub>2</sub> O	- 6,8 %
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	+ 5,7 %
SO <sub>3</sub>	+ 37,5 %
CaO	+ 91,5 %

---

Die Wasserstoffionen-Konzentration war nach WEISS u. HARVEY (1921) bei derselben Sorte in Preßsaft von Wucherungen deutlich höher als von gesundem Knollengewebe (pH 6,00 bzw. pH 6,49). Gewebe resistenter und anfälliger Sorten zeigte keine wesentlichen Unterschiede. Bei den gleichen Untersuchungen ergab sich in Wucherungen eine mehr als doppelt so hohe Katalase-Aktivität wie in gesunden Knollen. NEMEC bezeichnete den Krebserreger als einen "Säureproduzenten", der sich dadurch sein optimales Milieu im Gewebe selbst schaffe.

In krebsbefallenem Gewebe ermittelte MOLL (1975) eine gegenüber gesunden Keimen auf ca. ein Drittel reduzierte Saccharase-Aktivität. Bei gleichzeitiger Anhäufung von Saccharose stand diese reduzierte Saccharase-Aktivität in direktem Zusammenhang (MOLL) mit dem stark reduzierten Längenwachstum krebsbefallener Keime.

Die Ermittlung biochemischer, physiologischer und immunologischer Unterschiede zwischen resistenten und anfälligen Kartoffelsorten zum Zwecke einer frühen Prüfung von Sämlingen und Klonen war das Programm zahlreicher Arbeiten aus der Sowjetunion. Wegen Mangels an ausreichendem Quellenmaterial kann an dieser Stelle nur ein geringer Teil davon wiedergegeben werden. LIPSIC (1965) gab einen in Deutsch geschriebenen Überblick mit zahlreichen Hinweisen auf frühe sowjetische Arbeiten.

Resistente Sorten enthielten nach LIPSIC (1964, 1965) weniger Gesamtprotein und weniger Protein mit Sulfhydrylgruppen; der Einbau von radioaktivem Methionin war bei resistenten Sorten deutlich geringer als bei anfälligen. Der Proteinabbau durch verschiedene Enzyme vollzog sich bei krebsanfälligen Sorten erheblich intensiver als bei resistenten Sorten. Während bei ersteren die Protease-Aktivität bei zweistündiger Inkubation deutlich zunahm, nahm diese bei resistenten Sorten ab. LIPSIC sowie GOLIK (1977) zeigten, daß sich Krebsfestigkeit mit Antiseren anhand der Antigenspezifität der Proteine feststellen läßt. Mit Hilfe von Färbemethoden wiesen TIMCHUK u. LIPSIC (1970) schon zwei Tage nach Infektion bei krebsanfälligen Sorten eine wesentliche Intensivierung der Reaktion auf Gesamteiweiß nach - bei resistenten Sorten dagegen eine Minderung. Diese Intensivierung wurde als Folge einer Proteinhäufung sowie einer molekularen und strukturellen Zustandsänderung angesehen. Nach LIPSIC beruht Resistenz gegen den Kartoffelkrebs nicht auf Hypersensibilität, sondern auf einem Fehlen bestimmter energetischer Prozesse auf proteinmolekularer Basis bei den resistenten Sorten. KÖHLER (1948) kommt dieser Ansicht mit seiner Toxintheorie (Kap. 16) sehr nahe, wenn er von einer "Begünstigungsreaktion auf seiten des toleranten Wirtes" spricht.

Der Gehalt an Nukleoproteinen war nach RESHETOVA et al. (1975) im Gewebe resistenter Kartoffelsorten fast doppelt so hoch wie bei anfälligen. Die Nukleoproteine resistenter Sorten enthielten dabei deutlich mehr Gesamtprotein, Histone und Nukleinsäuren. Nach Infektion der Keime anfälliger Sorten ermittelten TIMCHUK u. LIPSIC (1973) jedoch eine Akkumulation von DNS, RNS und nukleären Histonen, bei resistenten Sorten eine Reduktion. - Zwischen resistenten und anfälligen Kartoffelsorten ergaben sich sowohl qualitative als auch quantitative Unterschiede bei freien Aminosäuren. Unterschiede zeigen sich auch bei infizierten und nicht-infizierten Pflanzen (PERSECA u. FLOREA, 1978).

Im Vergleich zu resistenten Sorten war die "serologische Verwandtschaft" zwischen Proteinen des Krebserrregers und Proteinen anfälliger Sorten nach GOLIK et al. (1973) deutlich größer. Die Autoren sprachen von mehr verwandten Antigenstrukturen bei kompatiblen Wirt-

Parasit-Verhältnissen. Nach SALTYKOVA (1975) determiniert die Zahl der immunochemisch gleichen Komponenten bei Wirt und Parasit den "Grad der Adaption des Parasiten an die Wirtspflanze".

Die durch Infektion induzierte Menge an Phytoalexinen (im Kurzreferat ohne nähere Angaben) war in anfälligen Sorten niedriger als in resistenten. Zoosporen aus frischen Wucherungen zeigten dabei eine aktivere Induktion als solche aus Dauersori (DEREVENKO u. GOLIK, 1978).

PASHKAR (1962) ermittelte bei der anfälligen Sorte 'Ella' eine intensivere Wuchsstoffbildung (Indolylgruppe) als bei der resistenten 'Rannaya Rosa'. Prolin war zwar bei der anfälligen 'Wohltmann' feststellbar, so gut wie nicht aber bei der resistenten 'Imandra'. Einen höheren Gehalt an Wuchsstoffen in Wucherungen, verglichen mit gesundem Gewebe, fanden PASHKAR u. REINHARD (1966) bei mehreren Sorten. Offen bliebe die Frage, ob diese Wuchsstoffe vom Wirt, vom Parasiten oder von beiden stammen. Nach GRETCHUSNIKOV u. JAKOVLEVA (1959) wird die Zellteilung in Wucherungen nicht durch Auxine (Indolyl-Essigsäure), sondern durch toxische Stoffe verursacht, die entweder durch den Erreger oder auch vom Wirt selbst durch dessen veränderten Stoffwechsel produziert würden. Sowohl die Infektion selbst als auch Extrakte aus Wucherungen riefen bei Trieben resistenter (!) Sorten eine eineinhalb bis zweifache Zellstreckung mit anschließender Teilung hervor, bei anfälligen Sorten jedoch kaum.

Bei resistenten wie anfälligen Sorten stellten GRETCHUSNIKOV u. JAKOVLEVA eine 20- bis 45-prozentige Steigerung der Peroxydase-Aktivität während des Infektionsvorganges fest - in krebsfesten Sorten ging diese Steigerung jedoch schneller vonstatten als in anfälligen. In Wucherungen ermittelten die Autoren eine starke Erhöhung der Tyrosinase-Aktivität. LIPSIC (1965) wies ältere Ansichten zurück, nach denen die Umsetzung der Polyphenole als aktiver Faktor bei der Krebsresistenz anzusehen wäre. Eine Erhöhung der Peroxydase- und Polyphenoloxydase-Aktivität war bei Kontakt mit dem Erreger nur bei anfälligen Sorten zu beobachten, ebenso zeigte sich nur bei diesen eine Stimulierung und Verstärkung der

Respiration. LIPSIC sah die Polyphenole sogar als positiven Faktor für den Wachstums- und Entwicklungsprozeß in der Wucherung. Ohne Erregerkontakt zeigten die Oxydationssysteme anfälliger und resistenter Sorten keine Unterschiede. Eine unterschiedliche Zusammensetzung der Peroxydase hinsichtlich der Isoenzyme ermittelte KADYRMATOV (1973) zwischen infizierten und nicht-infizierten Keimen anfälliger Sorten. Keime von resistenten Sorten zeigten diese Unterschiede nicht. Auch nach Meinung von KADYRMATOV ist der Peroxydase-Komplex nicht an der Abwehr beteiligt.

Die Bildung freier Radikale an Keimen resistenter und anfälliger Kartoffelsorten untersuchten DOLJAGIN et al. (1970). Bei anfälligen Sorten war die Konzentration weit höher als bei resistenten. Nach Infektion stieg diese nur bei anfälligen Sorten weiter an. "Jonol" (2,6-di-Terbutyl-4-Methylphenol), ein Inhibitor der Radikalbildung, unterdrückte an bereits infizierten Keimen ab 0,1 % auch die Bildung von Wucherungen. Demzufolge wurde vermutet, daß bei anfälligen Sorten "die Möglichkeit einer Aktivierung des Oxydationsmechanismus nach der Infektion" besteht. Wie LIPSIC glaubten auch die genannten Autoren, daß die 1931 von KÖHLER geäußerte Ansicht (Kap. 16.) nicht zutrifft, nach welcher eine Überempfindlichkeitsreaktion, begleitet von Nekrosebildung, die Ursache der Resistenz sei, weil diese bei resistenten Sorten zu einer Aktivierung der Oxydationsprozesse und folglich zu einer Erhöhung der Menge an freien Radikalen führen müßte.

EMANUEL et al. (1975) berichteten über eine simultane Hemmung der Bildung freier Radikale und des Wucherungsvermögens auch bei Verwendung von Propylgallat. Die Autoren gaben den freien Radikalen eine generelle Schlüsselrolle bei der Bildung von Tumoren, die durch Viren, Bakterien und Pilze bei Pflanzen und Tieren (!) hervorgerufen werden. - Interessant ist auch, daß EMANUEL et al. eine diurnale Rhythmik für die Höhe der Konzentration der freien Radikale feststellen konnten.

## 7. Wirtsspektrum

Die Spezialisierung von S. endobioticum drückt sich sehr deutlich im Wirtsspektrum aus, welches ausschließlich Vertreter der Sola-

naceen umfaßt. Nach zahlreichen Darstellungen (ESMARCH, 1925; SCHILBERSKY, 1930; KÖHLER, 1931c; DUCOMET u. DIEHL, 1936; KARLING, 1964; SHARIKOV u. DANCHENKO, 1976 und HAMPSON, 1979b) zeigten folgende nicht-knollentragende Solanaceen natürlichen oder experimentell verursachten Befall: Capsicastrum nanum, Duboisia inermis, D. metel, Hyoscyamus niger, Lycium barbarum, L. europaeum, Lycopersicum esculentum, L. cerasiforme, L. racemigerum, Nicandra physaloides, Physalis franchetii, Schizanthus sp., Solanum alatum, S. atropurpureum, S. douglasii, S. dulcamara, S. lycopersicum, S. marginatum, S. miniatum, S. nigrum, S. nodiflorum, S. nidifolium, S. villosum. Ausschließlich SCHILBERSKY (1930) erwähnt Cyphomandra betaceae, Capsicum annum, Datura atrovioleacea, D. bertolonii, D. humilis, D. metel, D. stramonium, D. tatula, Petunia violacea und Physalis pubescens.

Nach KÖHLER (1931c) wird offensichtlich die gesamte Gattung Nicotiana und folgende Arten der Gattung Solanum nicht befallen: S. melongena, S. atropurpureum (s.o.), S. lobelii, S. pseudocapsicum, S. aculeatissimum, S. marginatum (s.o.), S. carolinense. SCHILBERSKY zitiert das Technical Bulletin 56 des USDA, nach welchem Nicotiana rustica, N. tabacum und N. paniculata anfällig sein sollen. Symptome nach künstlicher Infektion bei Nicotiana glauca, Petunia hybrida und Solanum melongena beobachteten SHARMA u. VISHVADAR (1973). Nach HAMPSON (1979b) blieben sechs Sorten von N. tabacum auch bei hohem Infektionsdruck (1000 Sori pro Gramm Boden, Pathotyp 2) befallsfrei.

DUCOMET u. DIEHL (1936) prüften das Material einer sowjetischen Südamerika-Expedition aus dem Leningrader Institut für angewandte Botanik auf einer Befallsfläche in Russ-Hersbach (Frankreich) und fanden dabei folgende knollenbildende Solanaceen als Wirtspflanzen: S. phureja, S. goniocalyx, S. rybinii, S. ajanhuiri, S. caldasii, S. subtilis (2n = 24); S. vallis-mexicii, S. chaucha, S. chocclo, S. mammiliferum, S. commersonii (2n = 36); S. tuberosum, S. andigena, S. neoantipoviczii, S. ajuscoense, S. leptostigma (2n = 48); S. curtilobum, S. semi-demissum (2n = 60); S. demissum (2n = 72). - Weitere Beispiele über Befallsverhältnisse bei knollentragenden Solanaceen sind in den Kapiteln 18.1. und 19.4. angeführt.

KÖHLER (1931c) hielt die Infektion der häufig vorkommenden Unkräuter Solanum nigrum und S. dulcamara für ungefährlich, weil unter natürlichen Verhältnissen nur selten mit Befall und persistenten Dauersori zu rechnen sei. ESMARCH (1925) und GÄUMANN (1951; vgl. Kap. 8.1.) sahen in beiden Arten den ursprünglichen Wirt des Krebserregers.

## 8. Die Verbreitung des Erregers

### 8.1. Geographische Verbreitung

Die geographische Verbreitung von S. endobioticum entspricht im wesentlichen der Verbreitung der Kulturkartoffel in den gemäßigten Klimazonen (Abb. 17). Wie die Kartoffel bevorzugt der Pilz relativ kühle, feuchte Sommer (Kap. 9). Obwohl Kartoffelkrebs bereits mehrere Jahrzehnte vor dem ersten Bericht über ein Auftreten in Peru bekannt war (ABBOTT, 1929), neigt man heute mehr als bisher zur der Ansicht, daß der Erreger mit südamerikanischem Knollenmaterial nach Europa gekommen ist (HAMPSON u. PROUDFOOT, 1974). Als Indiz dafür spricht die hohe Spezialisierung eines Teils der südamerikanischen Kartoffel-Wildarten in ihrer Reaktion gegenüber den verschiedenen Pathotypen von S. endobioticum (ROSS, 1960), ferner die Beobachtung, daß peruanische Pathotypen des Krebserregers die in europäischen Kartoffelzüchtungen vorhandene Resistenz brechen sollen (SOTO, 1978), 1934 wies der Quarantänedienst der USA krebsbefallene Kartoffeln aus Bolivien zurück (DUCOMET u. DIEHL, 1936).

ABBOTT (persönliche Mitteilung an HILLI, 1932) glaubte, daß der in Peru auftretende Kartoffelkrebs aus Europa eingeschleppt worden ist. HAMPSON u. PROUDFOOT (1974) hielten es dagegen kaum für möglich, daß der Erreger von außen an die abgelegenen Fundorte in den Zentralanden von Peru zwischen 3200 und 4000 Metern Höhe und einer Ausdehnung zwischen den Herden von ca. 1450 Kilometern gelangen konnte. Auch NIEDERHAUSER (1953) sah nur geringe Möglichkeiten für ein Einschleppen an zwei von drei Fundorten mit Wildkartoffeln in Mexiko. HAMPSON u. PROUDFOOT schlossen dagegen nicht aus, daß die Ausbreitung nach Mexiko bereits unmittelbar nach der spanischen Eroberung über importierte Kartoffeln aus Peru und Bolivien erfolgt sein könnte.



Über die Herkunft des Kartoffelkrebses in den einzelnen Ländern gibt es nur teilweise sichere Informationen. Spekulationen, oft mit patriotischem Einschlag, sind nicht selten. HAMPSON u. PROUDFOOT waren der Ansicht, daß die Etablierung des Erregers in Europa nicht im Rahmen der primären Einführung der Kartoffel durch die Spanier stattgefunden haben kann, weil Spanien als erstes Anbaugbiet dem Erreger aus klimatischen Gründen kaum Entwicklungs- und Ausbreitungsmöglichkeiten bieten konnte. Erst nach späterem Direktimport von Einkreuzungsmaterial durch die Hauptanbauländer, besonders nach der Phytophthora-Katastrophe zwischen 1840 und 1850, könnte sich der Erreger langsam etabliert haben. Dafür spricht die erste Erwähnung von Krebsbefall in England um 1876 (GOUGH, 1920), ferner auch eine Bemerkung von FOISTER (1961), daß das Royal Scottish Museum in Edinburgh bereits um 1860 eine Kartoffelknolle mit blumenkohlförmigem Auswuchs erhielt.

Nach GOUGH sind befallene Saatkartoffeln Hauptursache für die Verbreitung. Es ist deshalb verständlich, daß mit der Ausweitung des Handels und der Entwicklung des Transportwesens im letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts auch der Kartoffelkrebs verbreitet wurde (TAYLOR, 1920), zumal damals in keinem Land ausreichende Überwachungs- und Quarantänemaßnahmen durchgeführt wurden.

Das Saatgut der Kartoffeln, an denen SCHILBERSKY (1896) im Jahre 1888 erstmalig Kartoffelkrebs entdeckte, soll aus England gestammt haben (BOJNANSKY, 1957). Umgekehrt berichteten GOUGH und TAYLOR übereinstimmend von einem Fall in England aus dem Jahre 1898, in welchem das Saatgut einer krebsbefallenen Kartoffelpartie (Sorte 'Imperator') aus Ungarn gestammt haben soll. BOJNANSKY bestritt dies. TAYLOR trat im gleichen Artikel Ansichten entgegen, der Kartoffelkrebs wäre von Deutschland nach England eingeschleppt worden ("German wart").

Interessant ist auch die Ansicht von GÜSSOW (1909), nach welcher die Krankheit von Schottland nach Neufundland (Kanada) eingeschleppt wurde, also eine Art Re-Import in den Erdteil des Ursprungs. Entsprechendes gilt für Pflanzkartoffeln aus Deutschland, mit denen der Kartoffelkrebs bereits vor dem ersten Welt-

Tabelle 2: Zitiertes Auftreten von *Synchytrium endobioticum* in den einzelnen Ländern.

Land	Erstes zitiertes Auftreten	Vermutete Herkunft	Quelle
Belgien	1914/18	Deutschland	KÖHLER (1931c)
Bhutan	1977	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	ANONYM (1977)
Bolivien	1934	Peru originär?	DUCOMET u. DIEHL (1936) HAMPSON u. PROUDFOOT (1974)
Chile	1961		HAMPSON u. PROUDFOOT (1974)
China	1963		HANSON (1963)
Dänemark	1923	Deutschland	HILLI (1932)
Deutschland	1908	Brit. Inseln	HILLI (1932), LEPIK (1935)
Falkland-Inseln	1947	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	HAMPSON u. PROUDFOOT (1974)
Finnland	1893	Deutschland Niederlande Brit. Inseln	HILLI (1932), LEPIK (1935)
Frankreich	1925	Deutschland Niederlande Belgien Schweiz	HILLI (1932) ARNAUD (1942)
Großbritannien	1876	Südamerika Ungarn	SCHILBERSKY (1930) GOUGH (1920)
Indien	1953	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	GANGULI u. PAUL (1953)
Irland	1908	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	ANONYM (1953)
Italien	1936	Deutschland <sup>1)</sup>	HÄRLE, 1955
Japan		Brit. Inseln	HILLI (1932)
Jugoslawien	1954		JANEZIC (1959)
Kanada (Neufundland)	1909	Brit. Inseln	GÜSSOW (1909)
Luxemburg	1920	Deutschland <sup>1)</sup>	GOUGH (1920)
Malta	1914	Brit. Inseln	LEPIK (1935)
Mexiko		originär ?	NIEDERHAUSER (1953)
Nepal	1966	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	ANONYM (1966)
Neuseeland	1970	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	DINGLEY (1970)
Niederlande	1914	Deutschland	HILLI (1932)
Norwegen	1910	Deutschland Niederlande Schweden	HILLI (1932)
Österreich	1925	Deutschland Tschechoslowakei	HILLI (1932)
Peru	1929	originär ? Europa <sup>2)</sup>	HILLI (1932), LEPIK (1935) ABBOTT (1929)
Polen	1925	Deutschland	HILLI (1932)
Portugal		Brit. Inseln	LEPIK (1935)

Tabelle 2: Fortsetzung von S. 34

Land	Erstes zitiertes Auftreten	Vermutete Herkunft	Quelle
Rumänien	1921		SAVULESCU et. al (1959)
Schweden	1911	Deutschland	HILLI (1932)
Schweiz	1925	Deutschland	HILLI (1932)
Sikkim	1977	Brit.Inseln <sup>1)</sup>	ANONYM (1977)
Südafrika	1922	Europa	KÖHLER (1931c)
Tschechoslowakei	1920	Deutschland	HILLI (1932)
UdSSR	1935		HAMPSON (1979a)
Ungarn <sup>3)</sup>	1888	Brit.Inseln <sup>4)</sup>	SCHILBERSKY (1896)
Uruguay	1955		HAMPSON u. PROUDFOOT (1974)
USA	1911	Brit. Inseln Deutschland	ORTON (1919) HARTMAN (1943)

1) Eigene Vermutungen (Saatgutherkunft)  
 2) Persönliche Mitteilung von ABBOTT an HILLI  
 3) Gebiet der später gegründeten Tschechoslowakei  
 4) Nach BOJNANSKY (1957)

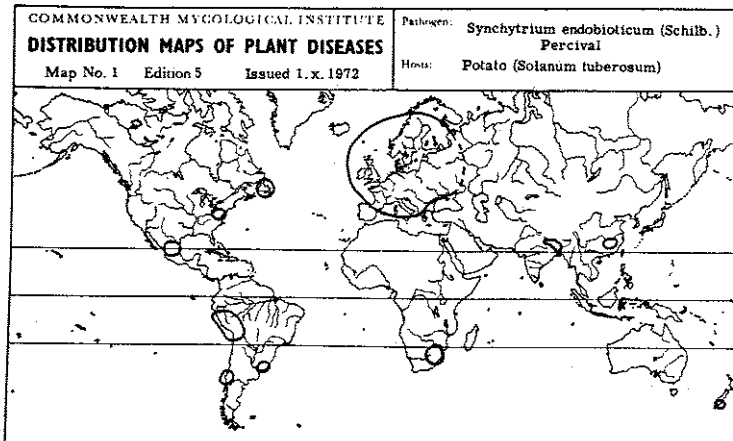


Abbildung 17: Geographische Verbreitung von Synchytrium endobioticum. Wiedergabe mit Genehmigung des CMI, Kew, England (Anonym, 1972).

krieg durch deutsche Einwanderer in Pennsylvanien (USA) verbreitet worden sein soll (HARTMAN, 1943).

ESMARCH (1925), HINTIKKA (1929) und GÄUMANN (1951) hielten Europa für das Ursprungsgebiet von S. endobioticum, vor allem wegen der klimatischen Ansprüche des Erregers. ORTON u. FIELD (1910) sahen den Ursprung sogar in Rußland; von da soll sich der Erreger westwärts verbreitet haben. Nach ESMARCH und GÄUMANN lebte der Pilz ursprünglich auf wilden Solanaceen und ging erst durch die Massenvermehrung der Kartoffel in Europa auf seinen heutigen Wirt über. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über Länder mit zitiertem Auftreten von S. endobioticum.

### 8.2. Lokale Verbreitung

Als Hauptursache sowohl für die geographische wie die lokale Ausbreitung des Kartoffelkrebses werden übereinstimmend befallene Pflanzkartoffeln genannt. Unter vielen anderen sollen hier nur einige frühe Autoren wie BORTHWICK (1907), GÜSSOW (1909), GOUGH (1920), TAYLOR (1920) und KÖHLER (1923) genannt werden. Nach KÖHLER (1931c) genügt bereits der äußere Besatz der Pflanzkartoffel mit Dauersori, um den Erreger in bisher befallsfreie Gebiete zu verschleppen und dort zu etablieren. Für JOHNSON (1909) und ARTSCHWAGER (1923) sind kleine, nicht zersetzte Wucherungen an den Pflanzknollen eine Quelle für Neuinfektionen. NOBLE u. GLYNNE (1970) sehen in der niedrigen Temperatur bei der Pflanzkartoffellagerung die Ursache dafür, daß der Erreger an befallenen Augen im Ruhestadium überdauern kann.

Ebenso übereinstimmend wie auch heute noch zutreffend sind frühe Beobachtungen in England, Schottland, Neufundland und Deutschland, daß der Erreger hauptsächlich in Gärten und kleinen Feldstücken von Industriearbeitern, Handwerkern, Fischern, Gutsarbeitern (KÖHLER: "Leutegärten"; GOUGH: "cottagers") und kleinen Landwirten vorkommt. Nach DOROSHKIN (1959) und PIDOPLICKO (1959) trat in Weißrußland bzw. der Ukraine der größte Schaden auf den Grundstücken von Kollektivbauern und Arbeitern auf, bei denen kein Fruchtwechsel erfolgt. Auf den Kolchosfeldern mit regelmäßigem Fruchtwechsel war der Befall bedeutend geringer. Bevorzugte Befallsflächen in

Westfalen waren nach THIEDE (1964) "Grabeländereien" im Bereich von Städten und landwirtschaftlich genutzte Kleinflächen im Mittelgebirgsraum. Weniger als 10 Prozent der kommerziell genutzten Farmen in Neufundland wiesen 1970 Kartoffelkrebs auf, jedoch 95 Prozent der kleineren Grundstücke und Gärten (HAMPSON u. PROUDFOOT, 1974).

Aus den Darlegungen der oben bereits genannten Autoren lassen sich mehrere Gründe für die rasche lokale Ausbreitung von S. endobioticum ableiten:

- a) Verbreitung durch den Handel mit befallenen oder kontaminierten Pflanzkartoffeln.
- b) Kein ständiger Pflanzgutwechsel in kleineren landwirtschaftlichen Betrieben und in Kleingärten. Im genannten Bereich werden die Knollen der eigenen Ernte bevorzugt wieder als Pflanzgut verwendet oder allenfalls mit denen des Nachbarn getauscht. Auf diese Weise erfolgt also einmal eine direkte Anreicherung durch befallenes Pflanzgut und zum anderen, durch den Tausch, auch eine lokale Weiterverbreitung.
- c) Keine geregelte Fruchtfolge. Oft werden auf den betreffenden Flächen die Kartoffeln sogar in Monokultur angebaut.
- d) Verbreitung der Dauersori mit Erdresten an Schuhen, Geräten, Transportfahrzeugen und durch den Wind.
- e) Verbreitung mit dem Stallmist. Wie GOUGH (1920) schon beobachtete und TEMPEL (1925) nachwies, überstehen die Dauersori bei Rohverfütterung befallener Knollen oder Pflanzenteile die Darm-passage bei Haustieren.

GOUGH nannte den Mangel an gesundem Pflanzgut im Kriegsjahr 1917 als eine weitere Ursache der Befallszunahme auf den britischen Inseln. Entsprechendes kann hinsichtlich beider Weltkriege von Deutschland gesagt werden. Ebenso nachteilig wie knappes Pflanzgut und Monokultur von Kartoffeln erscheint jedoch die in Kriegszeiten

vernachlässigte Registrierung neuer Auftreten des Erregers und die vielfach nur mangelhafte und sporadische Durchführung von Quarantänemaßnahmen.

Im Gegensatz zu KÖHLER (1923) hielt GOUGH S. endobioticum nicht für windbürtig, berichtete jedoch über die Verschleppung durch Fasanen und Krähen. BAUNACKE (1924) berichtete über die Verbreitung durch feldbewohnende Nagetiere. HEY (1948) nannte die Rohverfütterung von befallenen Knollen und von Kraut an Rinder, Schweine, Kaninchen und Ziegen und die anschließende Verbreitung des Erregers mit dem Stallmist als Ursache für die Verseuchung ganzer Gemarkungen. Ebenso soll nach HEY die Hütung von Haustieren sowie die Wildäsung zur Ausbreitung beigetragen haben.

Einen weiteren Grund für die plötzliche und starke Ausbreitung des Kartoffelkrebses in Großbritannien um die Jahrhundertwende sah TAYLOR (1920) in der Verdrängung der älteren, resistenten (!) Sorten 'Champion', 'Abundance' und 'Maincrop' durch die Einführung und den überwiegenden Anbau der anfälligen Sorten 'Bruce', 'Up-to-Date', 'British Queen' und 'King Edward'.

## 9. Einfluß von Klimafaktoren

### 9.1. Temperatur, Niederschläge

Für eine dauerhafte Etablierung von S. endobioticum in einem Feld oder Gebiet wurden vor allem drei durch äußere Faktoren beeinflussbare Bedingungen genannt:

- a) Die Möglichkeit für ein Überleben möglichst vieler Dauersori im Boden bis zum nächsten Kartoffelanbau - oft also für mehrere Jahre.
- b) Optimale Bedingungen während der Vegetationsperiode für mindestens eine Infektionsmöglichkeit durch Zoosporen aus Sommersori (!) an gleichzeitig vorhandenem teilungsfähigem Wirtsgewebe, um neue Dauersori produzieren zu können. Das würde zwei Erregergenerationen bedeuten, weil (bisher nicht widerlegt) nur die Zoosporen aus Sommersori nach CURTIS (1921) zur Fusion und

folglich zur Bildung von Dauersori in der Lager sein sollen.

- c) Die Möglichkeit zum völligen Ausreifen der neugebildeten Dauersori während der Vegetationsperiode.

Untersuchungen von HARTMAN (1943) in Pennsylvanien (USA) ergaben, daß mittlere Bodentemperaturen von 15,5 bis 18°C während der Vegetation die Entwicklung des Krebserregers begünstigen und bei 21 bis 23,5°C die Entwicklung hemmen. Später (1935) präzisierete sich HARTMAN mit der Feststellung, daß sich ab ca. 22,5°C kein Kartoffelkrebs mehr etablieren könne. Anhand dieser Ergebnisse beschränkt man sich in Pennsylvanien auf die Überwachung des Kartoffelanbaus in Böden mit den niedrigeren Temperaturwerten. BROOKS et al. (1974) kamen nach mehrjährigen Messungen der Bodentemperatur in einem inzwischen bereinigten Befallsgebiet in West-Virginia (USA) zu Werten, die leicht unterhalb des von HARTMAN ermittelten Limits liegen.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die von MÜLLER (1959a) unter Laborbedingungen gemachte Beobachtung, daß Sommersori bei 20°C noch ausreichend keimten und infizierten, bei 25°C jedoch nur noch minimal, weil hier zwar noch eine normale Prosoros-Ausbildung, aber keine Migration (vgl. Kap. 5.2) mehr stattfände.

Als Voraussetzung für einen persistenten Befall nannte BOJNANSKY (1957, 1960a) Jahres-Durchschnittstemperaturen unter 8°C, eine durchschnittliche Juli-Temperatur unter 18°C und "lange, tiefe Winter" mit 160 und mehr Tagen unter 5°C. In Gegenden mit milden Wintern und trockenen, warmen Sommern sollen viele Dauersori auch ohne Wirtsinfektion vorzeitig keimen. Dadurch käme es in solchen Gegenden auch bei massiver Bodenkontamination zu einer "Selbstreinigung". Charakteristikum wegen des relativ geringen und nur kurzzeitigen Infektionsdruckes unter derartigen Bedingungen sollen warzige Kartoffelknollen als Befallsbild sein (Abb. 4 u. 13), wie sie auch SCHILBERSKY (1896) beschrieb.

Das schnelle Verschwinden des von SCHILBERSKY 1888 im slowakischen Hornany festgestellten Krebsbefalls führte BOJNANSKY (1957) auf

eine nach 1891 aufgetretene Wärme- und Trockenperiode zurück. Ähnlich sahen BROOKS et al. (1974) die Ursachen des Rückgangs der Befallsflächen in West-Virginia von nahezu siebenzig auf vier, neben dem Anbau resistenter Sorten, in einer mehrjährigen Trockenperiode. Bereits GOUGH (1920) hielt Wasser als essentiell für Infektion und Ausbreitung und erklärt damit das geringe Auftreten des Kriebserregers in trockenen Jahren.

THIEDE (1964) zeigte, daß die Ausbreitung des Kartoffelkrebsses in Westfalen-Lippe zum Teil bei Durchschnittstemperaturen stattfand, die deutlich oberhalb der von BOJNANSKY genannten Grenze von 8°C lagen. THIEDE hielt Jahreswerte von untergeordneter Bedeutung und wies darauf hin, daß die 10°C-Isotherme beispielsweise Irland und die Halbinsel Krim verbinde. Die durchschnittlichen Temperaturen im Juni und Juli lagen dagegen auch in dem von THIEDE genannten Bereich deutlich unter 18°C. Entscheidend sind nach THIEDE kühle und feuchte Sommer. Als Grenze der Ausbreitung in der Ukraine nannte PIDOPLICKO (1959) die Isotherme von 20°C und 75 mm Niederschlag für Juli.

Im Hauptverbreitungsgebiet des Kartoffelkrebsses sind Temperatur und durchschnittliche Regenmenge während der Sommermonate fast immer invers gekoppelt. Der enge Zusammenhang beider Faktoren, nicht nur hinsichtlich ihrer direkten Wirkung auf den Erreger selbst, sondern auch auf die Bodenbildung (Kap. 10), erlaubt in den meisten Fällen keine getrennte Betrachtung (BOJNANSKY, 1968c; 1969). BOJNANSKY (1960a) sah in Temperatur und Niederschlägen die entscheidenden Faktoren für eine positive oder negative Entwicklung von S. endobioticum. Bei den Niederschlagsmengen nannte er 700 bis 800 mm jährlich als Minimum, wobei der größere Teil während der Sommermonate fallen müsse. Anhand von Klimadaten entwarf BOJNANSKY (1960b, d) Karten der Tschechoslowakei sowie von Europa für die Prognose der Möglichkeit zur persistenten Etablierung von S. endobioticum (Abb. 18). BOJNANSKY unterteilte in drei Bereiche:

1. Zonen, in denen mit einem Auftreten gerechnet werden muß.
2. Weniger geeignete Zonen.
3. Nicht geeignete Zonen.



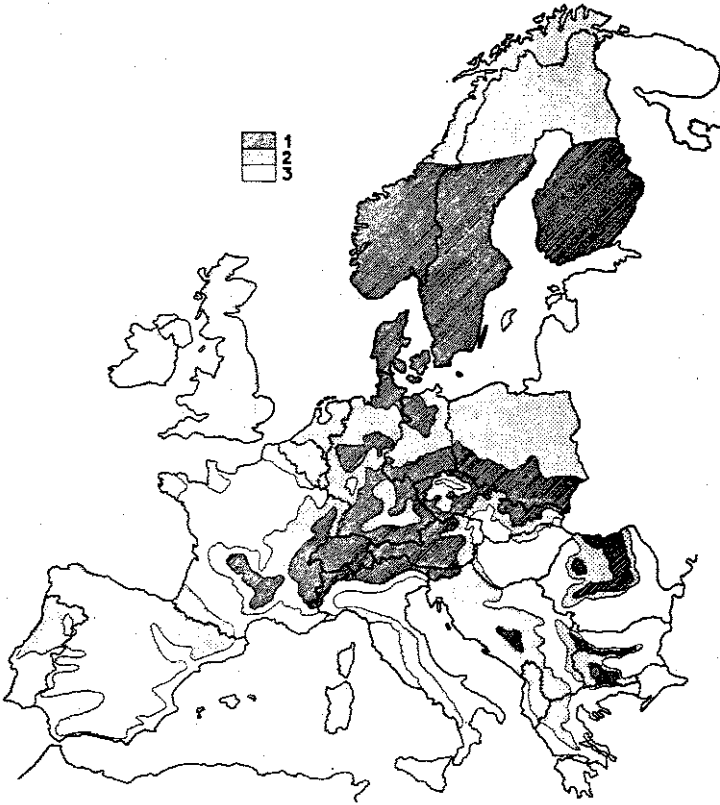


Abbildung 18: Zonen mit mehr oder weniger optimalen Bedingungen zur persistenten Etablierung von *S. endobioticum* in Europa. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. V. BOJNANSKY, Ivanka pri Dunaj, CSSR (1960d). 1 = Zonen mit optimalen Bedingungen, 2 = Zonen mit weniger guten Bedingungen, 3 = Zonen mit geringer Wahrscheinlichkeit für ein Auftreten.

Gruppe 3 umfaßt die trockenen, sommerwarmen Zonen des Flachlandes, welche im Durchschnitt höhere Temperatur und niedrigere Niederschlagswerte aufweisen als die beschriebenen Limits. Gruppe 2 umfaßt die "Übergangszonen" sowie bestimmte, oft maritim beeinflusste Bereiche mit milden Wintern. Gruppe 1 umfaßt Gebiete, die meist im höheren Teil der Mittelgebirge liegen, kühle, feuchte Sommer und lange, harte Winter aufweisen. Ähnliche Karten mit mehr oder stark gefährdeten Zonen anhand der durchschnittlichen Klimadaten entwarfen WENZL (1959) für Österreich und SAVULESCU et al. (1959) für Rumänien. BOJNANSKY (1968a, 1977) wies in mehrjährigen Versuchen nach, daß auch bei Bewässerung in der arideren Zone (3) eine "Selbstreinigung" stattfindet, während unter humideren, kühleren Bedingungen (Zone 1) der Anreicherungseffekt überwiegt.

Feuchtigkeit war nach PUSCASU u. CONSTANTINESCU (1968) sowie SAVULESCU et al. (1969) der limitierende Faktor für die Persistenz des Krebserragers in Rumänien. Ähnlich wie BOJNANSKY hielten sie die semi-ariden Zonen ihres Landes für ungefährdet. Unterhalb von 700 mm Jahresniederschlag käme der Erreger nicht in jedem Jahre zur Vollendung seines Entwicklungszyklus, d. h. zur Bildung "widerstandsfähiger" Dauersori. PRATT (1976a) zitierte HINTIKKA (1929), demzufolge 85 Prozent der damals bekannten Krebsherde in Gebieten mit mehr als 600 mm Niederschlag lagen; nur ein Prozent lag in Gebieten mit Jahresniederschlägen unterhalb von 500 mm.

HEY (1948) bezeichnete Mittelgebirgslagen aus klimatischen wie produktionsstatistischen Gründen als "Dorade der Krebsverseuchung". Nach HEY (1959) lag die Niederschlagssumme in den meisten Gebieten in der DDR mit neueren Pathotypen des Krebserragers zwischen 720 und oberhalb 1000 mm; zwei Herde, die niedrigere Werte aufwiesen (Rudolstadt und Koppatz), lagen in Flußtälern, in denen durch Grundwasser und Nebel die Feuchtigkeit erhalten blieb. Bereits Taubildung kann nach FEDOTOVA (1959) eine Infektion von Kartoffelpflanzen ermöglichen. Einer Mitteilung von HEY bei STACHEWICZ et al. (1979) zufolge sind die klimatischen Voraussetzungen für die Ausbreitung von S. endobioticum im gesamten Raum der DDR gegeben. Gleiches kann anhand der Verteilung des Pathotypen 1 von der Bundesrepublik Deutschland (Abb. 25) gesagt werden. Sicherlich tref-

fen für bestimmte Gebiete (z.B. der Rheinebene), besonders in warmen, trockenen Sommern, auch die von BOJNANSKY prognostizierten Einschränkungen zu. Wesentlich für das Auftreten des Kartoffelkrebses unter westdeutschen Klimaverhältnissen war nach THIEDE (1964) jedoch die Intensität des Kartoffelanbaues auf bestimmten Flächen.

HAMPSON (1979a) fragte nach den Gründen, warum in der Sowjetunion ein überwiegender Teil der Dauersori bereits innerhalb eines Jahres keimt und verseuchte Böden nach spätestens fünf Jahren wieder befallsfrei sein sollen, während unter neufundländischen Verhältnissen mit dreißig Jahren Lebensfähigkeit gerechnet werden muß. Als Ursache hierfür kann nur der in der Regel trockene, warme Sommer im kontinentalen Bereich Europas vermutet werden, zumal russische Winter nach der Vorstellungen von BOJNANSKY eine konservierende Wirkung auf das Erregerpotential im Boden haben müßten.

## 9.2. Bodenfeuchtigkeit

Daß eine Koinzidenz zwischen Wasserangebot und anfälligem Pflanzstadium erforderlich ist, konnte GLYNNE (1925) im Gefäßversuch nachweisen. Demnach erhöhte sich die Befallsrate beträchtlich, wenn in der fünften Woche nach Pflanzung beginnend mindestens zwei Wochen lang hohe Bodenfeuchtigkeit herrschte. Grundsätzlich führten dabei spätere Wassergaben und kürzere Bewässerungszeiten (weniger als zwei Wochen) zu geringeren Befallsraten. Auch nach HAMPSON (1976a, 1977a,) waren mindestens zwei Wochen intensives Wässern der Kartoffelpflanzen erforderlich, um stärkeren Befall (Pathotyp 2) hervorzurufen. Starker Befall setzt demnach (HAMPSON) eine Koinzidenz von anfälligem Pflanzengewebe und ausreichend langer Feuchtigkeitszufuhr voraus. Einen Zusammenhang zwischen der Niederschlagshöhe verschiedener Jahre (1958 bis 1960) und der Höhe des Befalls von Kartoffelpflanzen in Krebsherden wies OLSEN (1961) nach. Da die Kartoffel im Juli und August unter den relativ kalten Verhältnissen in Neufundland in ihrer anfälligsten Wachstumsphase ist, erhöhten starke Niederschläge den Krebsbefall besonders in dieser Zeitspanne ganz erheblich.

Bei gleichem anfänglichem Wassergehalt des Bodens (60 % Wasserkapazität in glasierten Tontöpfen) ergab Bewässerung von oben einen mehr als doppelt so starken Befall als Bewässerung von unten (ESMARCH, 1927). ESMARCH schloß daraus, daß die Zoosporen des Krebserragers weniger durch Kapillarwasser als durch Niederschläge an die Knollen transportiert werden. Die größte Entfernung zwischen Inokulat (Wucherungen) und Kartoffelkeimen im Boden, bei der noch Befall vorkam, lag bei seitlicher Plazierung geringfügig höher als 10 cm, bei Plazierung oberhalb der Knollen bei 15 bis 20 cm und unterhalb der Knollen bei 10 bis 15 cm. Nach ESMARCH und KÖHLER (1931c) erfolgt die Ausbreitung der Zoosporen weniger durch Eigenbewegung als vielmehr durch passiven Transport mit dem Bodenwasser. Die Eigenbewegung vollziehe sich in sehr engem Bereich. KÖHLER nannte als Indiz die Beobachtung, daß Keime, die nur wenige Millimeter von einer Wucherung entfernt wachsen, befallsfrei bleiben. An ein und demselben Keim wären die Infektionszonen zumeist auf deutlich abgegrenzte Bereiche beschränkt, zwischen denen oft nur wenige Millimeter befallsfreies Gewebe lägen.

In Böden mit einer Feuchtigkeit von weniger als 30 Prozent der Wasserkapazität wurde nach DOROSHKIN (1955) die Keimung der Dauersori verzögert, während sie oberhalb von 50 Prozent gefördert wurde. Das Optimum für die Keimung der Dauersori lag zwischen 60 und 80 Prozent Bodenfeuchtigkeit und bei 17 bis 18°C. Nach GLYNNE (1925) wie auch WEISS (1925), ESMARCH (1927) und FEDOTOVA (1959) wurde die Keimrate bei periodischem Wechsel von Feuchtigkeit und Trockenheit erhöht, verglichen mit dauerndem Feuchthalten. Alle zitierten Beobachter wiesen in diesem Zusammenhang auf die keimungshemmende Wirkung des Sauerstoffmangels bei stagnierender Nässe hin. Dementsprechend war nach REITHMEIER (1973) die Infektionsrate bei Kartoffelpflanzen in Steingutgefäßen um ein Mehrfaches niedriger als in Tontöpfen. Als Faktor für die Keimrate der Dauersori im Gefäßversuch war optimale Bodenfeuchtigkeit entscheidender als Temperatur (10 bis 25°C).

Weitere Berichte über den Einfluß klimatischer Faktoren auf die Keimung der Dauersori, meist unter Laborbedingungen, werden in Kapitel 17.2. zitiert. Die Bildung von Sommersori und Wucherungen in Abhängigkeit von Temperatur und Feuchtigkeit wird in Kapitel 17.3.3. abgehandelt.

## 10. Einfluß der Bodenart

Der Befall durch S. endobioticum beschränkte sich in England nicht auf bestimmte Bodenarten (GOUGH, 1920). NEMEC (1935) gelang keine eindeutige Charakterisierung krebsverseuchter Böden hinsichtlich ihrer Nährstoffzusammensetzung. Bemerkenswert wäre jedoch, daß die untersuchten Böden eine saure bis stark saure Austauschreaktion, relativ viel leichtlösliche Nährstoffe und einen unzureichenden Gehalt an Kalk- und Magnesiumverbindungen aufwiesen. Saure Reaktion war auch nach WENZL (1958) und BOJNANSKY (1960c) herausragendes Kriterium krebsverseuchter Böden.

BOJNANSKY (1960c, 1968c, 1969) zeigte, daß die Bodenart sowie ihre chemische Zusammensetzung für das Auftreten von Kartoffelkrebs allein nicht entscheidend ist. Entscheidender waren vielmehr die durch klimatische Einflüsse bedingten Charakteristika bei der Bodenbildung, wie zum Beispiel Bodentyp, Textur, Struktur und Durchlüftung. Letztlich ist auch der pH-Wert ganz wesentlich durch die Jahresniederschläge bestimmt. Bodenart und Klima dürften deshalb nicht getrennt betrachtet werden. Nach umfangreichen Untersuchungen BOJNANSKYs (v.a. 1968c) überlebte der Erreger in Böden aus humideren Zonen länger als in solchen aus semi-ariden, völlig unabhängig davon, unter welchen Klimabedingungen sich diese Böden während der Untersuchungszeit befanden. Allerdings starb der Erreger in stark befallenen Böden aus humiden Gebieten auch nach Bepflanzen mit anfälligen Sorten nach wenigen Jahren aus, wenn diese Böden in semi-aride Bereiche verbracht wurden. Umgekehrt stieg, durch den Verlust ihrer typischen Struktur (BOJNANSKY), unter humiden Bedingungen die Eignung der Böden aus semi-ariden Gebieten für das Überleben des Krebserreger an.

Für SAVULESCU et al. (1964) war in Rumänien weniger die Bodenart als das Angebot an Feuchtigkeit im Sommer limitierender Faktor für das Auftreten von S. endobioticum. Dies traf nach WENZL (1958) auch für Österreich zu, wonach Kartoffelkrebs nur auf bestimmten sauren Verwitterungsböden (Podsole; braune, podsolige Böden), nicht aber auf Salz- und Schilfböden, Tschernosemen, Braunerden und Lößrohböden vorkam.

## 11. Kulturmaßnahmen

Kulturmaßnahmen dienen vor allem dem Ziel, durch Anreiz zur vorzeitigen Keimung das Potential an Dauersori im Boden ohne Anwesenheit eines kongenialen Wirtes zu verringern. In der Literatur werden folgende Punkte bevorzugt genannt:

1. Brache
2. Fruchtwechsel
3. Verstärkter Anbau von Hackfrüchten und Gemüse
4. Organische Düngung
5. "Sommeranbau" von Kartoffeln
6. Anbau resistenter Kartoffelsorten.

Zufriedenstellende Ergebnisse wurden meist nur unter suboptimalen Klimaverhältnissen (Sommertrockenheit) erzielt (STANEK u. ZAKOPAL, 1959; CONSTANTINESCU et al., 1965; SAVULESCU et al., 1959, 1963; BOJNANSKY, 1968b), während humidere Bedingungen meist keinen hinreichenden Befallsrückgang offenbarten (NEUMANN, 1939; REITHMEIER, 1973; Tab. 3):

Tabelle 3: Einfluß von Kulturmaßnahmen auf die Befallshöhe bei der Kartoffelsorte 'Lerche'. 2-jähriger Feldversuch, natürlich verseuchter Boden (Pathotyp 2). Kontrolle (100 %) = Befallshöhe bei Dauerbepflanzung mit 'Lerche'. Nach REITHMEIER, (1973).

Versuchsvarianten	Krankheitsindex (% , Mittelwerte)
1. Unbearbeitete Brache	70,4
2. Maisanbau	60,1
3. Maisanbau + 3 Vol.-% Müllklärschlammkompost (MKSK)	57,2
4. Kartoffelanbau (resistente Sorte)	53,6
5. Kartoffelanbau (res.) + 3 Vol.-% MKSK	49,6
6. Bearbeitete Brache	43,9
7. 30 % Müllklärschlammkompost	41,0
GD <sub>5%</sub> (ohne 7.):	4,46

Schwarzbrache führte in Rußland nach vier bis fünf Jahren zu einer völligen Entseuchung von Krebsherden (DOROSHKIN, 1959). NEUMANN (1939) konnte dagegen unter österreichischen Klimaverhältnissen

keinen wesentliche Befallsrückgang nach mehrjähriger Brache feststellen. Auch in den Versuchen von REITHMEIER war der Einfluß bearbeiteter wie unbearbeiteter Brache sicherlich nicht ausreichend (Tab. 3). DOROSHKIN führte die Wirkung der Brache einmal auf gute Durchlüftung des Bodens (Sauerstoffzufuhr), dann aber auch auf die Akkumulation bestimmter für die Keimung der Dauersori wichtiger Stoffe zurück. Außerdem würden Unkräuter der Gattung Solanum als Übertragende Wirtspflanzen ausgeschaltet. - Nach BOJNANSKY (1968b) ließ sich Bodenbesatz in der Südslowakei bereits durch einjährige Schwarzbrache völlig eliminieren.

Fruchtwechsel, vor allem aber Einbeziehung von Hackfrüchten und Gemüse, meist in Verbindung mit Brache, wurde von allen bereits oben genannten Autoren empfohlen. Der Effekt liegt letztlich wie bei der Brache einmal in der besseren Bodendurchlüftung (s.o.), dann aber auch in der Produktion von Wurzelausscheidungen. Nach DOROSHKIN veranlaßten Wurzelausscheidungen von Hafer, Erbsen, Lupinen, Klee, Buchweizen, Gerste und Mais 70 bis 80 Prozent der Dauersori in einer einzigen Vegetationsperiode zur vorzeitigen Entleerung. Nach zweijährigem intensivem Gemüseanbau war eine Befallsfläche in der südlichen Slowakei "praktisch rein" vom Erregerbesatz (BOJNANSKY, 1968b). Bei der Befallsverminderung in Krebsherden in Rumänien zeigte Brache keine schnellere Wirkung als der Anbau von Hackfrüchten (CONSTANTINESCU et al.).

PIDOPLICKO (1959), SAVULESCU et al. (1963) und CONSTANTINESCU et al. (1965) empfahlen Brache und Hackfruchtanbau auch als begleitende Maßnahmen bei der chemischen Bekämpfung des Erregers (Kap. 14). DOROSHKIN warnte, wegen der Verschleppung von Dauersori mit anhängenden Erdresten, vor dem Anbau von Wurzelfrüchten in Krebsherden. PIDOPLICKO berichtete über ein dreijähriges Anbauverbot für Wurzelfrüchte und Tomaten (Zwischenwirt!) in der Ukraine.

Rinder-, Schweine- und Geflügelmist sowie Guano als organische Düngung beschleunigten die Keimungsrate der Dauersori und führten bei Abwesenheit von Wirtspflanzen zu einer schnellen Selbstreinigung (DOROSHKIN, CONSTANTINESCU et al.). Über "in-vitro"-Versuche mit Stallmist, Jauche und anderen organischen Substanzen wird in Kapitel 12.4. berichtet. REITHMEIER (1973) erzielte bei 5-prozen-

tiger Beimengung von Müllklärschlammkompost eine erhöhte Infektionsrate, wahrscheinlich durch Stimulierung der Soruskeimung, während größere Beimengungen die Infektionsrate senkten. Bei ca. 40 Prozent unterblieb die Infektion völlig. Dabei soll nach REITHMEIER die Keimungsrate erhöht, gleichzeitig aber auch die Virulenz der Zoosporen herabgesetzt werden. Anwesenheit von Wirtspflanzen verstärkte den Keimungseffekt. Wie REITHMEIER jedoch auch an anderer Stelle (1969) schrieb, wird diese Hemmung nach einiger Zeit wieder aufgehoben; nach 28 Wochen zeigte sich zum Beispiel keine wesentliche Wirkung mehr.

Durch Sommeranbau von Kartoffeln, also relativ späte Pflanzzeit, soll die anfälligste Phase der Kartoffelpflanze verkürzt und in die wärmere und trockenere Jahreszeit verschoben werden. Über mehr oder weniger guten Bekämpfungserfolg dieser Maßnahme berichteten unter anderen PIDOPLICKO (1959), SAVULESCU et al. (1959) und CONSTANTINESCU et al. (1965).

Vom Anbau resistenter Kartoffelsorten wird im Grunde der gleiche Effekt erwartet wie bei der Bekämpfung des Kartoffelnematoden; durch die Infektion eines inkompatiblen Wirtes soll ein vorzeitiger Anreiz zum Keimen bzw. Schlüpfen der Dauerorgane (Dauersori bzw. Zysten) ausgelöst werden und damit eine Verringerung des Erregerpotentials im Boden erfolgen. Die Zeitspanne bis zur völligen Entseuchung einer Befallsfläche war nach FEDOTOVA (1959) je nach verwendeter Sorte unterschiedlich groß. In Kombination mit weiteren agrotechnischen Maßnahmen und einer chemischen Bekämpfung befürworteten CONSTANTINESCU et al. (1965) und SAVULESCU et al. (1963) diese Methode ebenso wie BOJNANSKY (1968b), REITHMEIER (1973) und KARASEVA (1981). Ein solcher Anbau direkt in Krebsherde ist in mehreren europäischen Ländern mit Krebsvorkommen verboten. Auf die Problematik (Verschleppung der Dauersori, Bildung neuer Pathotypen) wird an entsprechender Stelle eingegangen.

## 12. Die Persistenz der Dauersori; Keimung, Abtötung

### 12.1. Einfluß von Sauerstoff, pH-Wert und Bodentiefe

Ein Krebsherd gilt quarantänetechnisch so lange als verseucht, wie er lebende Dauersori des Erregers enthält. Neben der aktiven Be-



kämpfung mittels Chemikalien (Kap. 14.) hat man deshalb schon früh nach natürlichen Faktoren gesucht, welche die Lebensdauer der Dauersori im Boden beeinflussen. Derartige Arbeiten wurden nach REITHMEIER (1973) in Westeuropa schon früh wieder eingestellt, weil man glaubte, durch "obligatorischen Immunanbau" die Krebsausbreitung eindämmen zu können.

Nicht zuletzt sind die Ermittlungen über klimatische, pedologische und kulturtechnische Einflüsse (Kap. 9, 10. u. 11.) ein wesentlicher Teil solcher Bemühungen. Man weiß heute jedoch, daß unter optimalen Entwicklungsbedingungen ein Absterben, auch ohne Kartoffelbau, nur sehr langsam vonstatten geht. Nur ein Teil der Dauersori, besonders solche aus alten, zersetzten Wucherungen, keimt im Jahr der Bildung (ESMARCH, 1927; DOROSHKIN, 1959). Die Hoffnung von KÖHLER (1931c), daß "bei Ausschaltung krebsanfälliger Kartoffelsorten aus der Fruchtfolge ein Feld nach fünf Jahren praktisch frei von wirksamen Dauersporangien angesehen werden kann", hat sich unter kühlen, humiden Bedingungen nicht bewahrheitet. Dabei zitierte KÖHLER im gleichen Bericht SCHAFFNIT u. VOSS (1918), die auf einem Feldstück 11 Jahre nach der ersten Feststellung noch Krebsbefall vorfanden. Spätere Ermittler fanden in Europa und Nordamerika eine Lebensdauer von mindestens 10 bis zu mehr als 30 Jahren (NEUMANN, 1939; HARTMAN, 1955; OLSEN, 1961; HOLMBERG, 1966; PRATT, 1976a; McDONNELL u. KAVANAGH, 1978).

Übereinstimmend wird das deutlich längere Überleben unter Graseinheit hervorgehoben, verglichen mit bearbeitetem Boden (SCHAFFNIT u. VOSS, 1918; DOROSHKIN, 1959; OLSEN, 1961; HOLMBERG, 1966). Die zuvor genannten führten dies auf die geringere Sauerstoff-Zufuhr unter der Grasnarbe zurück. Durch Sauerstoffentzug konnte ESMARCH (1927) auch unter experimentellen Bedingungen eine verzögerte Keimung beobachten. Zufuhr von Wasserstoff-Superoxyd (bis 0,036 %) beschleunigte dagegen das Auskeimen.

Das Optimum der Bodenazidität für das Auskeimen der Dauersori lag nach DOROSHKIN bei einem pH-Wert zwischen 7 und 8; zwischen pH 2,2 und 12,38 war der Einfluß jedoch relativ gering. Nach WEISS (1925) lagen die optimalen Aziditätsbedingungen um den Neutralpunkt, mit einer Spanne zwischen pH 3,9 und pH 8,5.

Eine Abhängigkeit der Keimungsrate von der Bodentiefe fand DOROSHKIN, die Einzelwerte zeigt Tabelle 4. Bemerkenswert ist hier der starke Rückgang ab 15 cm Tiefe, sicherlich eine Stütze für die Theorie der konservierenden Wirkung durch ein sauerstoffarmes Milieu.

Tabelle 4: Einfluß der Bodentiefe auf die Keimungsrate von Dauersori. Mai bis September. Nach DOROSHKIN (1959).

Bodentiefe (cm)	gekeimte Zoosporangien (%)
0 - 1	60,53
5	64,09
15	61,57
25	27,03
35	8,56
50	0,79

#### 12.2 Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit

In Gefäßversuchen beobachtete REITHMEIER (1973) bei permanent 25°C stärkeren Befall als bei einem Wechsel zwischen 10 und 25°C. FEDOTOVA (1959) erzielte die stärkste Krankheitsentwicklung bei einem Wechsel von 30°C tagsüber auf 10°C während der Nacht.

Einer zusammenfassenden Darstellung der Untersuchungsergebnisse zahlreicher Autoren zufolge lag der Bereich für das Keimen der Dauersori nach ZAKOPAL u. SPITZOVA (1959) zwischen 5 und 30°C, das Optimum zwischen 15 und 20°C. Die Reifungsdauer, zwischen 2,7 und 25°C gemessen, ist ebenfalls temperaturabhängig und verkürzt sich zum oberen Temperaturbereich hin (ESMARCH, 1927).

Frost verkürzte die Ruhezeit der Dauersori nicht. Ebenso wenig tötete stärkerer bzw. längerer Frost die Sori ab (KÖHLER, 1925; ESMARCH, 1928; SELARIES, 1947). ESMARCH konnte nachweisen, daß nicht dem Frost ausgesetzte Dauersori früher und intensiver keimten als solche, die mehrere Wochen dem Frost ausgesetzt waren. Erst nach einigen Monaten weiterer Lagerungszeit glichen sich die Keimungsraten nahezu an (Tab. 5).

Tabelle 5: Einfluß von Frost auf die Keimgeschwindigkeit von Dauersori, in Prozent. 2 Versuchsjahre; 1925/26: bis  $-17^{\circ}\text{C}$ . 1926/27: bis  $-13,2^{\circ}\text{C}$ . Jeweils mehrere Wochen Frosteinwirkung. Nach ESMARCH (1928).

Monat, Jahr	"durchgefroren"	"nicht durchgefroren"
Januar 1926	-	4,6
Februar 1926	2,6	6,3
März 1926	7,9	8,8
Mai 1926	10,0	10,1
Januar 1927	1,6	7,8
März 1927	4,7	10,4
Mai 1927	7,8	12,4
Juli 1927	11,5	14,3

Auch gegen höhere Temperaturen haben Dauersori eine erstaunliche Widerstandsfähigkeit. Nach ESMARCH genügte einstündige Erhitzung in Wasser auf  $50^{\circ}\text{C}$  bzw. 45-minütige Erhitzung auf  $60^{\circ}\text{C}$  nicht, um alle Sori abzutöten. Bei einstündiger Erhitzung auf  $50^{\circ}\text{C}$  ergaben in Wucherungen befindliche Dauersori teilweise sogar eine höhere Infektionsrate als die unbehandelte Kontrolle - ein Zeichen, daß Erhitzung bis zu einem gewissen Punkt die Keimung fördert (Tab. 6). ESMARCH erklärte mit seinen Ergebnissen das Fehlschlagen von Versuchen, Flächen mit Wasserdampfbehandlung zu sanieren. Nach ESMARCH wäre eine mindestens einstündige Bodenbehandlung bei  $65$  bis  $70^{\circ}$  erforderlich, um alle Dauersori abzutöten. Tabelle 7 zeigt Untersuchungsergebnisse weiterer Autoren über den Einfluß der Temperatur auf die Lebensdauer der Dauersori.

WEISS (1925), KÖHLER (1925; 1927c) und ESMARCH (1927) ermittelten, daß die Dauersori nach Verrotten der Wucherungen eine Reifezeit benötigen, auch wenn bereits unmittelbar nach Zerfall ein geringer Teil keimbereit war. An 9 Proben, die sich bei  $18^{\circ}\text{C}$  unter Wasser befanden, beobachtete ESMARCH 12 Monate lang einen kontinuierlichen Anstieg der Zahl keimungsbereiter Dauersori. Auch nach 14 Monaten waren mehr als 50 Prozent der Sori noch nicht gekeimt.

Tabelle 6: Einfluß der Temperatur auf die Infektionsfähigkeit von Dauersori nach Erhitzung von Wucherungen auf den Infektionserfolg (Befall in Prozent). Nach ESMARCH (1928).

Behandlung	Versuch			
	A	B	C	D
80°C, 60 Minuten	0	0	0	-
80°C, 30 "	0	0	-	0
70°C, 60 "	0	0	0	-
70°C, 30 "	8,3	0	-	0
65°C, 60 "	-	-	0	0
60°C, 60 "	0	0	0	6,2
50°C, 60 "	43,3	45,0	59,1	-
unbehandelt	13,6	36,3	76,2	57,9

Tabelle 7: Lebensdauer der Dauersori von S. endobioticum in Abhängigkeit von der Temperatur.

Temperatur	Lebensdauer
1. Sori in Wasser suspendiert (ZAKOPAL, 1970)	
20°C	112 Tage
30°C	40 Tage
50°C	5 Tage
2. Feuchte Sori (GLYNNE, 1926)	
60°C	480 Minuten
70°C	60 Minuten
80°C	15 Minuten
90°C	5 Minuten
3. Trockene Sori (WEISS u. BRIERLEY, 1925)	
60°C	6 - 7 Tage
100°C	11 - 12 Stunden

Austrocknung schädigte die Dauersori nicht, wenn diese völlig ausgereift sind. Auch bei Zimmertemperatur hielten trocken aufbewahrte Dauersori ihre Infektionsfähigkeit mindestens 6 Jahre lang bei (WEISS, 1925). Nach KÖHLER (1927c) ergab Suspendierung trockener Sori zu verschiedenen Zeitpunkten in Leitungswasser, daß das Maximum der Keimung jeweils zu ungefähr gleicher Zeit, also unabhängig vom Zeitpunkt der Suspendierung, erreicht wurde. Demnach hatte das absolute Alter der Sori größeren Einfluß auf die Keimbereitschaft als die Zeitdauer der Suspendierung. KÖHLER sprach von einer "innerlich fixierten Ruheperiode", die die Dauersori "zurückgelegt haben müssen, bevor sie in die Nachreife eintreten können".

KOLE (1965) untersuchte den Einfluß der Zeitdauer der Anfeuchtung von Dauersori auf den Zeitraum, in dem diese auf Wasseragar keimten. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 8.

Tabelle 8: Zeitraum der Keimung von Dauersori auf Wasseragar nach unterschiedlich langer vorhergehender Anfeuchtung. Nach KOLE (1965)

Zeitspanne der Anfeuchtung	Zeitraum der Keimung
16 Tage	6. bis 40. Tag
17 Tage	3. bis 24. Tag
23 Tage	4. bis 11. Tag

Zweitägige Anfeuchtung einer getrockneten Wucherung ergab bei den darin enthaltenen Dauersori nach KOLE eine Keimungsperiode vom 19. bis zum 43. Tag nach der Anfeuchtung.

Weitere Berichte über den Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit auf die Keimung der Dauersori werden in den Kapiteln 12.4 und 17.2 zitiert.

### 12.3. Einfluß verschiedener Chemikalien und Exsudate

Eine zum Teil erhebliche Erhöhung der Keimungsrate der Dauersori durch mehrere Vitamine der B-Gruppe, durch Extrakte aus Hefe, Weizenkleie und gekeimter Gerste, ferner durch Extrakte und Wur-

zelexsudate aus verschiedenen Kulturpflanzen wies DOROSHKIN (1959) nach. Schon bei 0,000002 % ergab sich eine deutlich stimulierende Wirkung von Aneurin. REITHMEIER (1973) bestätigt die keimungsfördernde Wirkung des Aneurins. Nach ESMARCH (1928) erhöhten verschiedene Nitratsalze die Keimrate bei 0,05 %-iger Verdünnung stärker als bei 0,5 %-iger. Die Na-, K-, Ca-, Mg-, Al- und Fe-Salze der Salz-, Schwefel- und Phosphorsäure hatten dagegen keinen keimungsfördernden Einfluß. Ammoniumnitrat erhöhte die Bildung von Wucherungen in besonders deutlicher Weise.

ESMARCH fand bei Einwirkung von Wasserstoff-Superoxyd bis 0,036 % eine stimulierende, bei 0,072 % jedoch eine hemmende Wirkung. Eine derartige "Optimumkurve" bei steigender Konzentration stellten DOROSHKIN und REITHMEIER auch bei Aneurin fest. REITHMEIER hielt bis zum Gipfel solcher Kurven den stimulierenden Einfluß, danach jedoch den abtötenden Einfluß auf die Dauersori für überwiegend.

Bodenauszüge förderten die Keimung der Dauersori (ESMARCH, 1928) und hatten nach SEIDEL u. BOCHOW (1961) einen hemmenden Einfluß auf die Schwärmentensität von Zoosporen des Krebserragers aus Sommersori, verglichen mit destilliertem Wasser. Hemmend auf die Infektionsfähigkeit der Zoosporen wirkten auch Auszüge aus Kompost bzw. Müllklärschlammkompost. Durch vorhergehendes Erhitzen des Müllklärschlammkompostes zeigte REITHMEIER (1973), daß diese Hemmwirkung nicht oder nicht nur auf mikrobiellen Einfluß, sondern vermutlich auch auf biotische Faktoren und den Einfluß von Spurenelementen beruht.

Nach BRIERLEY (1922) stimulierten Auszüge der krebsanfälligen Sorte 'Arran Chief' die Dauersori zu einer vorzeitigen Entleerung. SHARMA u. CAMMACK (1976a) erzielten die höchsten Keimraten bei Dauersori durch Anwendung von Sickerwasser ("Leachate") von anfälligen Sorten in Töpfen (Tab. 9).

Tabelle 9: Keimung von Dauersori von *S. endobioticum* in verschiedenen Medien bei 20 bis 21°C. Zusammenfassung von 10 Tests.

("Leachate" = Sickerwasser von anfälligen Kartoffelpflanzen in Töpfen). Nach SHARMA u. CAMMACK (1976a).

Medium	Keimungsbeginn nach x Tagen	Keimung nach 3 Wochen in %
Destilliertes Wasser	10	10
Leitungswasser	8	10
Regenwasser	7	10 - 40
Knollenextrakt 1 %	5	10 - 40
"Leachate"	5	60

Im Gegensatz zu vorhergehenden Darstellungen zeigten die Keimungsraten suspendierter Dauersori des Pathotypen 2 in verschiedenen Medien nach HAMPSON (1980a) keine eindeutigen Veränderungen gegenüber folgenden Einflußgrößen:

- Extrakte der anfälligen Sorte 'Arran Victory' (von Knollen, Stengeln, Trieben, Wurzeln; bis 15 Tage Inkubation).
- Stengelexsudate (bis 18 Wochen Inkubation).
- Wasser (bis 18 Wochen Inkubation).
- Boden (bis 22 Tage Inkubation, nach 15 Tagen in Wasser).
- Unterschiedlicher osmotischer Druck (Saccharose bis 1 M).
- Zahl der Sori (bis 10 000/ml).

#### 12.4. Einfluß organischer Stoffe und technologischer Prozesse

ZAKOPAL (1967, 1970) untersuchte die Lebensfähigkeit von Dauersori in organischen Düngern und Abfallstoffen. Dabei starben Dauersori in Rinderharn verschiedenen Alters bei 20°C nach mindestens 10 Tagen ab. In frischem, sich zersetzendem Stallmist betrug die Zeitspanne bis zur Inaktivierung bei 5°C mehr als 50 Tage, bei 20°C ca. 40 Tage, bei 30°C um 10 Tage und bei 50°C nur 5 Tage. In faulenden Sedimenten aus Kartoffel-Verarbeitungsbetrieben starben die Sori bei 20°C nach 20 Tagen ab. In einem Gemisch von faulen Kartoffeln, Keimen, Schalen und Erde, in dem eine Buttersäure-Gärung ab-

lief, dauerte die Zeit bis zur Abtötung bei 5°C mehr als 50 Tage, bei 20°C 20 Tage, bei 30°C 10 Tage und bei 50°C 5 Tage.

Wie widerstandsfähig bzw. langlebig Dauersori unter den Verhältnissen der industriellen Verarbeitung von Kartoffeln sein können, zeigen zwei Tabellen aus der Sowjetunion (Tab. 10 und 11).

Tabelle 10: Anzahl lebender und abgestorbener Dauersori an Kartoffelproben aus zwei Kartoffelverarbeitungsbetrieben (EFREMENKO u. JAKOVLEVA, 1981).

Ort der Probenahme	Absolute Menge an Dauersori in 5 g Boden	
	mit Inhalt	leer
Burtovoefeld	12	4
Zabalnaja jama	20	1-2
Gljaselowuschka	7	3
Klärwasserkanal	7	25
Knollenwaschwasser	20	1
Kartoffelschalen	10	1
Boden der Knollenwäsche	12	4
Erste Klärwanne	8	14
Zweite Klärwanne	14	2
Schmutz der ersten Klärwanne	20	20

### 12.5. Endogene Rhythmik

Eine von einem endogenen Mechanismus der Dauersori gesteuerte Keimbereitschaft vermutete HAMPSON (1977a), der in Gewächshausversuchen drei Maxima in der Keimungsrate (von Januar bis September) beobachtete. Diese Maxima sollen mit der Produktion anfälligen Pflanzengewebes zeitlich koinzidieren.

### 12.6. Einfluß von Radioaktivität

Ab 80 000 r waren Dauersori nach Gamma-Bestrahlung ( $Co^{60}$ ) nicht mehr infektiösfähig. Wegen der hohen letalen Dosis sahen ZAKOPAL u. HOSEK (1966) kaum eine Möglichkeit der Bekämpfung des Kartoffelkrebses mittels Radioaktivität.



Tabelle 11: Lebensdauer von Dauersori im Klärwasser von Kartoffelverarbeitungsbetrieben (EFREMENKO u. JAKOVLEVA, 1981).

Zeit im Klärwasser (Tage)	Dauersori mit Inhalt		Wassertemperatur °C
	Anzahl	% d. Gesamtzahl	
<u>Erste Klärwanne</u>			
5	180	70	17
10	223	57	10
15	97	53	12
30	30	23	21
60	12	7	10
90	0	0	21
<u>Zweite Klärwanne</u>			
5	656	91	18
10	130	82	12
15	280	67	14
30	75	36	21
60	38	18	10
90	3	3	12

### 13. Antagonisten, Virusübertragung

Schon 1922 äußerte BRIERLEY die Vermutung, daß antagonistisch wirkende Mikroorganismen durch vorzeitige Abtötung der Dauersori zu einem Rückgang der Bodenverseuchung beitragen könnten. KÖHLER (1925d) fand auf Dauersori aus "Krebskompost" (Kap. 17.2) einen Hyperparasiten und nannte ihn Phlyctochytrium synchytrii n. spec.. ESMARCH (1927) sprach von "Phlyctochytrium-Bläschen" auf zahlreichen für Versuchszwecke inkubierten Dauersori. LANGE u. OLSEN (1981a) zeigten elektronenmikroskopische Aufnahmen von mindestens drei Parasiten an und in Dauersori aus Krebskompost. Neben einem Hyphomyceten und einer Anisoldpidium-Art ermittelten die Autoren auch eine Phlyctochytrium-Art. Dadurch scheint sich die frühe und vielfach angezweifelte Beobachtung KÖHLERS zu bestätigen.

MIRZABEKIAN et al. (u.a. 1961) haben in mehreren Berichten aus der UdSSR nachgewiesen, daß bestimmte von Actinomyceten gebildete Antibiotika auch durch protektive Behandlung der Knollen die

Zoosporen des Krebserregers am Eindringen in die Keime hindern. ESMARCH (1928) nannte als Arbeitshypothese für bodenhygienische Effekte durch Mikroorganismen neben der direkten Abtötung auch die Reizung der Dauersori zu schnellerer Entleerung. Neben klimatisch bedingten Einflüssen vermuteten ZAKOPAL u. SPITZOVA (1959) und BOJNANSKY (1960c) ein unterschiedliches Antagonistenspektrum in Böden aus trocken-warmen Gebieten als Ursache für das schnellere Aussterben des Krebserregers, verglichen mit Böden aus kühleren, humideren Bereichen. Diese unterschiedliche Mikroflora soll in erster Linie temperaturbedingt sein. BJÖRLING (1948) beobachtete eine zum Teil starke Beeinträchtigung der Entwicklung von Krebswucherungen durch Rhizoctonia solani.

Knolleninfektionen mit X-, Y- und Blattrollviren beeinflussten die Reaktion anfälliger und resistenter Sorten gegen S. endobioticum nicht (BJÖRLING, 1948). Ähnliche Ergebnisse mit virusbedingten Abbauphänomenen erzielten bereits WEISS (1923) und SALAMAN u. LESLEY (1923). Virusähnliche, sphärische Partikel (19 nm äußerer Durchmesser) "in verschiedenen Stadien des Lebenszyklus" (Sporangien, Zellkerne) wiesen LANGE u. OLSEN (1979) nach. Diese Partikel fanden sich nicht in den umliegenden Zellen des Wirts. Die Autoren hielten es nicht für ausgeschlossen, daß das Versagen des Krebskompostes bei Resistenzprüfungen im Frühjahr 1977 in Dänemark auf die ungewöhnliche Verseuchung mit genannten Viren zurückzuführen war.

Eine Übertragung des X-Virus durch Zoosporen von S. endobioticum aus Wucherungen von virusverseuchten Knollen auf Keime gesunder Kartoffelknollen gelang NIENHAUS u. STILLE (1965). Das Y-Virus ließ sich nicht übertragen. LANGE (1978) hatte dagegen keinen Erfolg bei Versuchen zur Übertragung des X-Virus auf Tomatensämlinge. LANGE konnte elektronenmikroskopisch kein X-Virus in Zoosporen und Sori nachweisen, obwohl die die krebsbefallene Zelle umliegenden Zellen der Wucherung (wie auch bei NIENHAUS u. STILLE) virusverseucht waren.

#### 14. Chemische Bekämpfung

Besonders wegen der schwierigen Zugänglichkeit zu osteuropäischen

Quellen sind die hier gemachten Angaben über die Möglichkeiten der chemischen Bekämpfung von S. endobioticum unvollständig. Zweifel sind erlaubt, ob die Eliminierung der relativ dickwandigen Dauersori mittels Chemikalien ein gangbarer Weg ist. Durch die meist enorm hohen Aufwandmengen, die unter mitteleuropäischen Verhältnissen die Anwendung schon aus umweltbedingten und legislativen Gründen in den meisten Fällen verbieten würden, ist die phytotoxische Schwelle oft schon vor der wirksamen Dosis erreicht.

Verbindungen, die zum Teil auch in geringen Mengen die Dauersori aktivieren, also zum vorzeitigen Keimen bringen, wurden in den Kapiteln 12.3. und 12.4. beschrieben. Die nachfolgend zitierten Arbeiten beinhalten größtenteils massive Applikationen von Chemikalien auf krebsverseuchte Flächen. In einer Aufstellung erwähnte LEMMERZAHL (1930a) mehr als 30 Autoren, die über 100 Verbindungen ohne ausreichenden Bekämpfungserfolg geprüft hatten. An dieser Stelle genügt also die Aufzählung der bei LEMMERZAHL genannten Chemikalien:

Acetaldehyd, Alaun, Alkohol, Ammoniumpolysulfid, Ätzkalk, Beta-Lysol, Borax, Bordelaiser Brühe (verschiedene Inhaltsverhältnisse), Calciumpolysulfid, Calnus, Cheshunt Compound, Chlordinitrobenzol, Chlorkalk, Chlornatrium, Chlorsäure, Chromhydrocarbonat, Chromnatrium, Chromsäure, Chromoxyd, Cleaning Solution, Cyannatrium, Dichlorkresol, Dithionsäure, Eau de Chavel, Fluornatrium, Flurasil, Formaldehyd, Gaskalk, Germisan, Holzessig, Humuskarbolineum, Its-It, Kainit, Kaliumbichromat, Kaliumkarbonat, Kaliumpolysulfid, Kaliumsulfat, gelöschter Kalk, kohle-sauerer Kalk, Kalkstickstoff, Karbolineum, Kerosin, Kohle, Kreosot, Kresolschwefelsäure, Kupfervitriol, Limbux, Natriumformaldehyd-Sulfoxulat, Natriumhydrosulfid, Natriumkarbonat, Natriumthiosulfat, Natronlauge, Nitrobenzol, Paraformaldehyd, Pentathionsäure, Pentibux, Pestite, Petroleum, Potato Powder (Arsenoxyd, Kalk, Kupfervitriol), Qua-Sul (alkalische Schwefelverbindung), Quecksilberchlorid, Rohöl, Ruß, Salzsäure, Saprozol, Schwefel, Schwefelkalzium, Schwefelkohlenstoff, Schwefelsäure, Schwefelwasserstoff, schweflige Säure, Soil Sterilizer, Spent Oxides, Steiner'sche Masse, Strawsomite, Superphosphat, Tannin, Terathionsäure, Thiobacillus thiooxydans, Trithionsäure,

Überchlorsäure, übermangansaures Kalium, Überschwefelsäure, Wasserstoffsperoxyd, Weed Killer (arseniksaures Natrium, Chlornatrium und Natriumkarbonat), Wurmite, Zucker.

Formaldehyd, Rohbenzol, Chlorkalk und angesäuertes Wasserstoffsperoxyd erwiesen sich in Laborversuchen von LEMMERZAHN (1930a) als fungizid gegen Dauersporien des Krebserregers. In Gewächshaus- und Feldversuchen war die Wirkung jedoch zumeist ungenügend - LEMMERZAHN führte dies auf die "ungenügende Durchdringung des Bodens" durch die Chemikalien zurück. Eine Kombination von Heißdampf (85-minütige Einwirkung) und Formaldehyd (40 %) erwies sich in Versuchen von KUNKEL u. ORTON (1920) für die Eradikation von kleineren Krebsvorkommen als erfolgreich.

HARTMAN (1943, 1955) und BROOKS et al. (1974) verwendeten in den USA, in Kombination mit Brache oder resistenten Kartoffelsorten, Ammoniumthiocyanat (45 bis 450 g/m<sup>2</sup>), Kupfersulfat (ca. 330 g/m<sup>2</sup>), sowie bei kleineren Flächen auch Formalin (10 %; ca. 8 l/m<sup>2</sup>) zur Eliminierung von Krebsvorkommen. Für NØHR RASMUSSEN u. MYGIND (1977) waren das unter europäischen Verhältnissen nicht akzeptable Mengen toxischer Substanzen pro Flächeneinheit. ARNAUD (1942) hielt die Formalin-Anwendung für aufwendig und unbefriedigend.

OLSEN (1966) erzielte mit Calogreen (Quecksilber-I-Chlorid, 76,5 %), Herbisan (bis-Äthyl-Xanthogen), Amobam (Thiuram-Monosulfid), Terrachlor (Pentachlornitrobenzol) und DAC 649 (Tetrachlor-Tetrahydrothiophen-Dioxyd) auch dann nur "statistisch gesicherten Bekämpfungserfolg", wenn die Schwelle der Phytotoxizität bereits überschritten war. Bessere Wirkung zeigten Vancide 51 (Natrium-Dimethyl-Dithiocarbamat), Uracide (Harnstoff-Formaldehyd), CP 30249 (Chlorotolylsulfonyl-Propionitril), Trapex (Methylisothiocyanat), Vorlex (Methylisothiocyanat- + C<sub>3</sub>-Chlorkohlenwasserstoff-Gemisch) und Dinoseb (2-sec-Butyl-4,5-Dinitrophenol). Vancide 51 hatte dabei die geringste Phytotoxizität. PROUDFOOT (1970a) bestätigte den Befund, wies aber auf die hohen Kosten von Vancide 51 hin; der Bodenbesatz ließ sich auch mit relativ geringen Mengen von Dinoseb (bis 22,4 kg/ha) eliminieren, wenn diese Behandlung in Kombination mit dem Anbau resistenter Sorten erfolgte. In einem EPPO-Beitrag

(1977) empfahl PROUDFOOT die Ausbringung von bis zu 14 l/ha Dinoseb (ca. 2 kg/ha Wirkstoff) vor dem Aufgang der Kartoffeln, wies aber auf die Problematik (hohe Toxizität bei Mensch, Tier und Pflanze) bei der Anwendung dieses Herbizids hin.

HAMPSON (1977b) prüfte 9 systemische, akropetal wirkende Fungizide (Triforine, Thiophanat-methyl, Cypendazole, Carbendazim, Cyclofuramid, Vitavax (verschiedene Formulierungen), Thiabendazol und Benomyl), indem er Knollen behandelte und anschließend infizierte. Keine dieser Verbindungen zeigte ausreichende Wirkung. HAMPSON (1976a) hoffte auf die Entwicklung basipetal translocierbarer und gegen Phycomyceten wirksamer Fungizide.

Bei der Behandlung von Krebskompost im Labor wurden die Dauersori durch Methylbromid und Äthylenoxyd restlos abgetötet; bei Anstieg des atmosphärischen Druckes der Gase verringerte sich die Zeitspanne bis zur Abtötung (MONRO et al., 1970). Die Methode wurde unter anderem zur Begasung verseuchter Jutesäcke empfohlen. Über die restlose Eliminierung des Krebsbefalles kleinerer Flächen durch Methylbromid-Begasung berichteten NØHR RASMUSSEN u. MYGIND (1977). Dabei wurde die Fläche mit Polyäthylenfolie abgedeckt und das Gas darunter ausgebracht ("Terabol-Methode", 50 bis 200 g/m<sup>2</sup> Methylbromid (98 %), 72 Stunden Einwirkung). Wesentlich für guten Erfolg wären feine Bodenstruktur, optimaler Feuchtigkeitszustand (ca. 70 % WK) und ausreichend hohe Bodentemperatur (10 bis 17°C).

Die Löschung kleinerer Krebsherde in der Ukraine erfolgte nach PIDOPLICKO (1959) mit Chlorpikrin. CONSTANTINESCU et al. (1965) hielten diese Verbindung zwar für wirksam, lehnten die Anwendung jedoch wegen des hohen Preises, der schwierigen Handhabung und wegen phytotoxischer Schäden ab. TARASOVA u. BESKOROVAINII (1973) sowie TARASOVA u. KHARITANOVA (1977) bekämpften den Bondenbesatz mit Karbamid (1500 g/m<sup>2</sup>!) und Kalziumcyanamid (150 bzw. 1500 g/m<sup>2</sup>!) erfolgreich. Die Behandlung erfolgte nach einer Pflugfurche mit anschließendem Eineggen im Frühjahr. Auch KARASEVA u. TARASOVA (1980) sowie DEREVENKO (1981) berichteten über die gute Wirkung des Karbamids, vor allem in Verbindung mit dem anschließenden Anbau resistenter Sorten. BLATTNY (1959) verwendete mit Erfolg Ammoniumrho-

danid bei der Bekämpfung des Krebserregers. Der Boden würde durch die Behandlung zwar unfruchtbar, diese Unfruchtbarkeit könnte durch Stallmistbeimpfung jedoch wieder behoben werden. N-nitroso-N-methyl-Carbamid (NMC, 1,5 %-ige Lösung, im Kurzreferat ohne nähere Mengenangabe) reduzierte nach DOLJAGIN et al. (1978) die "Infektion" erheblich. Ähnlich gute Ergebnisse ergab 1 %-iges Chromoxyd ( $\text{CrO}_3$ ). Kombinierte Behandlung, zuerst NMC und dann  $\text{CrO}_3$ , hatte völlige Eliminierung des Bodenbesatzes zur Folge.

Mit dem Sodasalz des Dinitrokresols ( $100 \text{ g/m}^2$ ) erzielten STANEK u. ZAKOPAL (1959) ausreichende Desinfektion des Bodens, wenn weitere agrotechnische Maßnahmen (weite Fruchtfolge, Hackfrüchte, v. a. Mais, Offenhaltung des Bodens) folgten. Ähnlich gute Wirkung bei gleicher Aufwandmenge zeigte 2,4-Dinitroorthokresol-Ammoniumsalz. Mit  $50 \text{ g/m}^2$  Sandolin A (50 % DNOC) erzielten SAVULESCU et al. (1959) einen Rückgang des Befalls in Krebsherden von 60 bis 75 Prozent. Mit  $100 \text{ g/m}^2$  Sandolin A, bei dreimaliger Anwendung (Frühjahr, Herbst, Frühjahr) ging der Befall zwischen 78 und 93 Prozent zurück (CONSTANTINESCU et al., 1965). Wegen der hohen Kosten wurde die chemische Behandlung mit DNOC nur bei kleineren, isolierten Befallsflächen empfohlen. Eine Bodenbehandlung mit "Nitraphen" (8 bzw.  $12 \text{ l/m}^2$ , einmal vor und einmal nach dem Pflügen, dann eingeeget) und im nächsten Jahr folgende Bepflanzung mit resistenten Sorten brachte nach NIKITENKO (1981) eine komplette Eliminierung des Krebsbefalls.

#### 15. Nachweis der Sori im Boden; Extrahierung, numerische Befallsschwelle

Bei dem normalerweise rasch einsetzenden Verfaulen der Wucherungen im Boden werden die dickwandigen, vielfach noch von anhängenden Zellresten umgebenen Dauersori frei. Der Nachweis lebender Sori des obligaten Parasiten ist einmal durch den Wirt selbst, also durch Bepflanzung mit einer hochanfälligen Kartoffelsorte als Indikatorpflanzen möglich. MARCUS (1969) bezeichnete dies als zeitraubend und arbeitsaufwendig. Bei Direktbepflanzung eines auf seinen Erregerbesatz zu prüfenden Herdes bestehe zudem die Gefahr der Neukontamination. HAMPSON (1981) sah in Tomaten bessere Indikatoren für die Ermittlung des Bodenbesatzes als in Kartoffeln, weil Toma-

tenpflanzen, besonders für Topfversuche im Gewächshaus, ganzjährig im gleichen Stadium gehalten werden können, bereits ab drei Tage nach Pflanzung Symptome zeigen und schon auf relativ geringe Mengen Inokulat (Dauersori im Boden) reagieren.

Als zweite Möglichkeit für die Ermittlung eventuellen Besatzes von ehemaligen Krebsherden bietet sich die direkte Untersuchung von Bodenproben an. GLYNNE (1926) berichtet wohl als erste über die Trennung der Dauersori von Bodenteilchen mittels Chloroform. Durch Schütteln gelangen dabei die meisten Sori in die flüssige Phase. MYGIND (1954, 1961) fand eine Sedimentiermethode besser zur Separierung von Dauersori geeignet als verschiedene Trennverfahren, bei denen Flüssigkeiten mit relativ hohem spezifischem Gewicht zur Anwendung kamen. Durch Kombination mehrerer Einliter-Gläser mit Saughebern auf einem Schüttelapparat kam MYGIND zu relativ hohen Zahlen an gemessenen Bodenproben pro Zeiteinheit. Beim Vergleich von Flotationsverfahren mit Flüssigkeiten unterschiedlichen spezifischen Gewichts erzielten NELSON u. OLSEN (1964) die besten Resultate mit Flußsäure (HF, 48 bis 51 %), mittels welcher die Silikateilchen der Bodenproben gelöst werden. MARCUS (1969) bemängelte den relativ hohen Zeitaufwand und die Kompliziertheit dieser Methode, er bezweifelte auch, ob danach wirklich noch zwischen lebenden und abgestorbenen Dauersori unterschieden werden könne. Es sei vor allem "sehr zweifelhaft, ob alle lebenden Dauerformen des Pilzes die lange Behandlung mit Flußsäure, ohne Schaden zu nehmen, überstehen würden". Mittels Spülung durch mehrere Siebe trennte MARCUS die Dauersori, deren Größe zwischen 40 und 70  $\mu\text{m}$  schwanke, von anderen Bodenteilchen. Die in einem 32  $\mu\text{m}$ -Sieb gesammelten Sori wurden abgespült und dann durch Zentrifugieren sedimentiert. In diesem Sediment ließen sich die Sori mikroskopisch auszählen und auf das Ausgangsvolumen umrechnen.

Die gleiche Methodik, nämlich nasse Siebung mit entsprechenden Maschenweiten, wendete PRATT (1976) an. Sie trennte jedoch danach durch Flotation in Chloroform, bei anschließender Zentrifugierung. Die Siebe wurden beim Waschvorgang elektromagnetisch geschüttelt. Die in Lactophenol fixierten Sori wurden anschließend in fluoreszierendem Blaulicht auf Lebensfähigkeit untersucht. Eine ähnliche

Technik der Separierung wie PRATT empfohlen auch HAMPSON u. THOMPSON (1977). Sie saugten jedoch das Zentrifugat über ein Membranfilter mit Gitternetz ab und zählten die Sori auf diesem unmittelbar aus. - POTOCEC (1977) trennte mehrfach in einer Wassersäule, saugte den Überstand jeweils ab und löste dann die Mineralien in Fluorwasserstoff auf.

NELSON u. OLSEN (1967) unterschieden lebende und abgestorbene Sori mittels 2,3,5 - Triphenyl-Tetrazoliumchlorid. HAMPSON (1975) bezeichnete diese Prozedur jedoch als zeitraubend und unbefriedigend, weil dabei zahlreiche Sori abgetötet würden. HAMPSON (1973) differenzierte, nach Färbung mit Acridinorange, im Blaulicht. Die Fluoreszenz lebender Dauersori (HAMPSON: "with sporangia") war dabei fast viermal so intensiv als bei abgestorbenen oder geschlüpften Sori. Mit langwelligem UV-Licht, auch von GLYNNE (NOBLE u. GLYNNE, 1970) empfohlen, ließ sich die Unterscheidbarkeit nach HAMPSON weiter verbessern. Nach FEDOTOVA (1959) erscheinen lebende Dauersori im mikroskopischen Dunkelfeld durchscheinend und gelb, abgestorbene grau und undurchsichtig. PRATT (1977a) hält normales, weißes Mikroskopierlicht bei Routineuntersuchungen für ausreichend.

Zweifel an der Differenzierbarkeit lebender und abgestorbener Dauersori mit der "Fluoreszenztechnik" äußerte HAMPSON jedoch 1980 (a). In einigen seiner Versuchsreihen (Kap. 12.3.) stieg die Zahl der fluoreszierenden Sori nach 15-tägiger Suspendierung in Pflanzenextrakt um teilweise mehr als 20 Prozent an. Die Fluoreszenztechnik mache demnach nicht die lebenden, sondern die reifen Dauersori (HAMPSON) unterscheidbar. Bereits KÖHLER (1925d) wies darauf hin, daß das Lumen der Dauersori erst kurz vor der Keimung im Mikroskopierlicht nahezu durchscheinend wird.

Eine Methode zur Isolierung lebender Sori für biochemische und histochemische Untersuchungen beschrieben GOLIK (1973) und SURNAKOVA (1982). Nach Trocknen und Zerkleinern von Wucherungen werden die Sori mittels Saccharoselösung oder einer Mischung aus Tetrachlorkohlenstoff und Äthyläther extrahiert. Die natürliche Struktur der Sorusoberfläche soll dabei weitgehend erhalten bleiben.



Zur Ermittlung der Bodenverseuchung erfolgt die Entnahme der Bodenproben ähnlich wie bei der Untersuchung von Befallsflächen auf Nematodenbesatz. Nach PRATT (1977a) waren mindestens 24 Entnahmen pro Hektar erforderlich, an Plätzen ehemaliger Mieten, Einfahrten und in Senken sollte die Probenzahl erhöht werden. MARCUS (1969) empfahl engere Abstände sowie das Mischen der Proben (5 bis 10 g Erde je Probe) planmäßig unterteilter Einzelstücke; die dabei festgestellten stärker verseuchten Flächen wären durch erneute, enger angelegte Probenahmen abzugrenzen (s.a. PRATT, 1976). Zum eindeutigen Nachweis geringer Mengen an Dauersori war nach VOLOVIK u. MILOSLAVOVA (1967) sogar ein Abstand von nur zwei bis drei Metern zwischen den Einstichen erforderlich. Bei starker Verseuchung stellte MARCUS in Hessen bis zu 109 000 Sori in 10 Gramm Boden fest, in anderen Fällen lag die Zahl zwischen 2580 und 29 239. Mit maximal 110 Sori in 10 Gramm Boden war der Besatz einer krebsverseuchten Fläche in England nach PRATT (1977a) wesentlich geringer.

Die numerische Befallsschwelle liegt nach GÄUMANN (1951) bei ca. 200 Dauersori pro Gramm Boden. MALEC (1963) zitierte jedoch sowjetische Arbeiten, nach denen bereits ein Dauersorus pro Gramm Boden Befall hervorrief. Im Gefäßversuch erzielten HAMPSON u. HAARD (1980) an Kartoffeltrieben erst bei relativ dichtem Inokulum (ca. 11 000 Sori/g Boden) höhere bzw. optimale Infektionsraten. Tomatensämlinge dagegen zeigten bereits bei ca. 400 Sori pro Gramm Boden den stärksten Befall; mit höherer Infektionsdichte ging die Befallsrate sogar zurück. HAMPSON (1981) ermittelte eine ED<sub>50</sub> von ca. 10 Sori pro Gramm Boden für die Infektion von Tomatensämlingen; auch bei einem Sorus pro Gramm Boden zeigte sich in einigen Fällen noch Befall. Anstatt Kartoffeln empfahl HAMPSON Tomaten als Indikatorpflanzen.

#### 16. Abwehrreaktionen, Sortenresistenz

Die ersten Beobachtungen über Befallsfreiheit von Kartoffelsorten in krebsbefallenem Land stammen aus England, wo GOUGH bereits 1909 die resistente Sorte 'Snowdrop' ('Witchhill') entdeckte. Später erwiesen sich auch 'Conquest', 'Golden Wonder' und 'Longworthy' als krebsfest (GOUGH, 1920). APPEL faßte 1918 die Ergebnisse mehrerer Sortenversuche in Deutschland zusammen und fand 16 Sorten in

allen untersuchten Fällen ohne Befall. Nach SCHICK u. HOPFE (1962) waren in Deutschland bis 1921 nur 7 widerstandsfähige Sorten bekannt; davon wurden 'Daber', 'Jubel' und 'Juli' in großem Umfang für Kreuzungen verwendet.

Charakteristikum der Abwehrreaktion resistenter Kartoffelsorten gegen S. endobioticum ist in der Regel das Absterben und Verbräunen der Gewebezonen im Infektionsbereich (Abb. 19). GÄUMANN (1951) beschrieb dies als hyperergische Reaktion, bei der neben direkter Schädigung durch nekrogene Stoffe dem obligat biotrophen Parasiten die Ernährungsgrundlage entzogen werde. Dabei geht der eingedrungene Parasit selbst erst einige Zeit nach dem Absterben der Wirtszelle zugrunde (KÖHLER, 1948).

Kennzeichen der "nekrogenen Abortion" ist nach KÖHLER (1931b, c) das Auftreten nekrotischer Gewebepartien im Infektionsbereich. Je nach Dichte der Infektion entstehen punktförmige bis ausgedehnte, zusammenhängende braune Flächen abgestorbenen Gewebes, in denen die gleichfalls abgestorbenen Parasiten enthalten sind. Bei hochresistenten Sorten beginnt diese Bräunung oft schon wenige Stunden nach Infektion, bei geringerer Resistenz ergeben sich bis zum Zeitpunkt der Verbräunung alle Übergänge bis zum völligen Ausreifen der Sori (Abb. 20).

KÖHLER unterschied zwei Formen der nekrogenen Abortion: bei der "akuten" Form stirbt die befallene Wirtszelle selbst ab, bei der "chronischen" Form bleibt diese "zunächst unangetastet", in ihrem Umkreis bildet sich jedoch eine Zone nekrotisierter Zellen, durch welche die Wirtszelle und benachbarte Zellen vom übrigen Gewebe abgeschnürt werden und absterben (nach KÖHLER, 1927a, "Subinfektionen"). Mit zunehmender Verzögerung des Absterbeprozesses nimmt auch die Größe der nekrotisierten Zone zu. Zwischen der akuten und der chronischen Form der Abwehrreaktion bestehe ein gradueller, jedoch kein prinzipieller Unterschied (KÖHLER, 1948).

KÖHLER (1931b) vermutete, daß die Nekrosen durch toxische Vorgänge verursacht würden, die eher vom infizierten Gewebe selbst ausgehen als vom Parasiten. Die Nekrose wäre eine spezifische Reaktion des Wirtsgewebes auf den Parasiten.



Abbildung 19: Resistent (links, mit früher nekrogener Abortion) und anfällig (rechts) reagierender Kartoffelzuchtstamm, 3 Wochen nach Infektion (Glynne-Lemmerzahl-Verfahren).

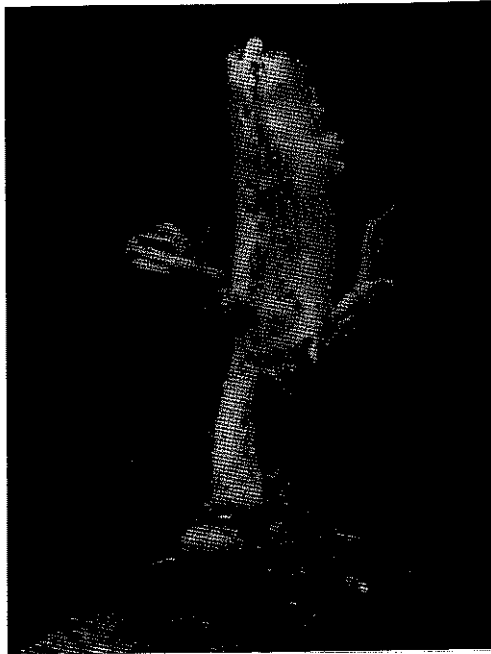


Abbildung 20: Keim mit relativ später Abwehrnekrose (unten) und Gallbildung mit teilweise reifen Sori. Sorte 'Taiga', Infektionsverfahren s. Abb. 19.

CARTWRIGHT (1926) beobachtete bei der resistenten Kartoffelsorte 'Great Scot' drei Tage nach Infektion zunehmende Schrumpfung und Auflösung des eingedrungenen Erregers, ohne Nekrotisierung der Wirtszelle. Nach CARTWRIGHT starb der Erreger ab, ohne die Zelle abzutöten. KÖHLER (1927b) sowie TIMCHUK u. LIPSIC (1970) bestätigten diese Erscheinung bei bestimmten Sorten. Aus dem Bericht von KÖHLER geht allerdings hervor, daß die untersuchten Sorten an anderer Stelle auch mit Nekrotisierungserscheinungen reagierten. KÖHLER (1931c) erklärte das vorzeitige Absterben mit einem "Aushungern" des Parasiten bei sehr hoher Infektionsdichte.

Resistente Kartoffelsorten zeigten gegenüber anfälligen eine geringere Infektionsdichte, gemessen am Prozentsatz infizierter Keime sowie an der Zahl der ausgebildeten und der nekrotisierten Sori (SPIECKERMANN u. KOTTHOFF, 1924; LEMMERZAHL, 1930b; KÖHLER u. LEMMERZAHL, 1930; HEY, 1951; ULLRICH, 1960a). Dabei erwähnte HEY, neben nekrogenen Abortionen, bei den resistenten Sorten ausdrücklich auch Frühabortionen und verwies dabei auf CARTWRIGHT (s.o.). Resistente Sorten wiesen nach SALTYSKOVA (1975) 24 Stunden nach Inokulation nur ein Zehntel bis ein Fünfzehntel der Zahl an Proso-ri auf, wie sie in anfälligen Sorten gefunden werden. Später wurden die Unterschiede noch größer. Im Gegensatz zu KÖHLER (1931b), der unter Infektionsgrad mehr ein Maß für die Entwicklung reifer Sori verstand, forderte HEY bei Sortenprüfungen auch eine Berücksichtigung der Infektionsdichte. ULLRICH sah in der Infektionsdichte einen entscheidenden Faktor hinsichtlich des Resistenzgrades der Kartoffelsorten.

SASS (1953) beschrieb einen weiteren Typ der Abwehrreaktion bei der Sorte 'Fram' als "Eindringungsresistenz" infolge einer "Undurchdringlichkeit der Epidermis". MÜLLER (1959a), der 'Fram' mit dem gleichen Pathotypen ( $G_1$ ) prüfte, stellte (wie SASS selbst) jedoch auch bei dieser Sorte die von KÖHLER beschriebene nekrogene Abortion fest, daneben reife Dauer- und Sommersori.

Als spezifische Abwehrreaktion deutete SASS die Stauchung der infizierten Triebe bei dem Zuchtstamm 'Malchow 2276'. Erfahrungsgemäß zeigen zahlreiche Sorten mit früher Abwehrreaktion diese Erscheinung. GRETCHUSNIKOV u. JAKOVLEVA (1959) sprachen von einer allge-

meinen Hemmung des Längenwachstums infizierter Triebe bei resistenten Sorten. Zahlreiche Stämme mit hoher Resistenz reagieren darüberhinaus unter Laborbedingungen mit starken Einschnürungen der infizierten und nekrotisierten Sproßbasis (eigene Beobachtung).

Die Ursachen von Sortenresistenz bzw. -anfälligkeit versuchte KÖHLER mit seiner "Toxintheorie" 1948 erneut zu deuten. Danach soll der Pilz ein toxisches Agens in das Plasma der Wirtszelle ausscheiden, welches von den anfälligen Sorten neutralisiert würde, nicht aber von den resistenten. "Wenn diese Vorstellung richtig wäre, hätte man es weniger mit einer Abwehrreaktion auf seiten des resistenten Wirtes als vielmehr umgekehrt mit einer Begünstigungsreaktion auf seiten des toleranten Wirtes zu tun. Die eigentliche Gegenreaktion wäre auf seiten des toleranten (anfälligen) Wirtes und nicht auf der des intoleranten (resistenten) zu suchen". Diese Auffassung entspricht durchaus modernen Ansichten über das Wesen der sorten- bzw. pathotypenspezifischen Interaktionen auf proteinmolekularer Basis (VANDERPLANCK, 1978). Sinngemäß wie KÖHLER erklärte auch LIPSIC (1965) seine Theorie über Sortenresistenz durch entsprechende Veränderungen bei den Proteinen (Kap. 6.4.). Danach fehlen in den Zellen resistenter Sorten bestimmte energetische Prozesse, die bei anfälligen Sorten ein Überleben der infizierten Zellen gewährleisten.

Pfropfung von Pflanzenteilen resistenter Kartoffelsorten auf anfällige Pflanzen - und umgekehrt - führte nicht zu einer veränderten Krankheitsdisposition der aufgepfropften Pflanzenteile (ROACH, 1923; KÖHLER, 1925a).

#### 17. Methoden der Sortenprüfung

Witterungsbedingte Schwankungen der Infektionsrate sowie unterschiedlich starke Bodenverseuchung bei Feldprüfungen waren der Anlaß zur Entwicklung von Sortenprüfverfahren unter Laboratoriums- bzw. Gewächshausbedingungen (GLYNNE, 1925). Ziel war einmal die größere Sicherheit bei der richtigen Einstufung der Kartoffelsorten, zum anderen Verkürzung und Rationalisierung des Prüfverfahrens selbst. Dazu waren reproduzierbare Klimaverhältnisse erforderlich, ferner ein Inokulat, welches in jedem Falle infektiöse Sori in aus-

reichendem Maße enthält.

Diese Vorbedingungen erfüllte das Verfahren nach SPIECKERMANN u. KOTTHOFF (1924) mit Dauersori als Inokulat ("SPIECKERMANN-Verfahren"), dann aber auch die von GLYNNE (1925), CARTWRIGHT (1926), KÖHLER (1927c) und LEMMERZAHL (1930b) entwickelten Verfahren ("GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren"), bei denen die Infektion von Sommersori ausgeht. Alle später beschriebenen Methoden sind im Prinzip Abwandlungen eines dieser Verfahren.

Ein bedeutender Vorteil der "Labormethoden" ergibt sich aus der Prüfzeit im Winter, wodurch die Ergebnisse bereits für die nächste Klongeneration zur Verfügung stehen. Ferner ermöglicht eine sogenannte "Vorprüfung" schon mit wenigen Knollen bzw. Augen die Erkennung und eventuelle Eliminierung hochanfälliger Typen. Da das GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren relativ aufwendig ist, hielten es ULLRICH (1959a) und THIEDE u. WIERLING (1960) für Massenuntersuchungen weniger geeignet als das SPIECKERMANN-Verfahren.

CONSTANTINESCU u. PUSCASU (1969) verglichen bei verschiedenen Labormethoden den Infektionserfolg. Dieser lag bei Prüfung nach dem SPIECKERMANN-Verfahren zwischen 14,3 und 57 Prozent, bei Prüfung nach den GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren zwischen 43,6 und 80 Prozent. Bei der "Immersionmethode" (Kap. 17.3.) war die Infektion zwischen 42 und 100 Prozent erfolgreich.

Mit einigen Abwandlungen werden sowohl das SPIECKERMANN- wie auch das GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren in den meisten europäischen Ländern bei der offiziellen Prüfung von Kartoffelsorten verwendet. In diesem Sinne empfehlen auch EPPO (European and Mediterranean Plant Protection Organization) und die Europäische Gemeinschaft beide Methoden. Einzelheiten über den Ablauf beider Verfahren in den einzelnen Ländern wurden im Rahmen einer "Working Party on Potato Wart" (EPPO, 1977) aufgelistet und veröffentlicht.

### 17.1. Die Bewertung der Befallsbilder

Kriterium für die "Krebsfestigkeit" einer Kartoffelsorte (KÖHLER, 1923) war bis Mitte der zwanziger Jahre das Ausbleiben von Wucherun-

gen nach Pflanzung in befallenem Land. Als Vergleich dienten hochanfällige Kontrollsorten. Größere Sicherheit bei den Prüfungsergebnissen, bessere Vergleichbarkeit, geringerer Arbeitsaufwand und kürzere Prüfzeiten waren zwischen 1920 und 1930 der Anlaß zur Entwicklung von Testverfahren in Gewächshaus und Labor.

Grundlage für die Sorteneinstufung wurde vor allem ein Schema nach KÖHLER (1931b), das in seinen Grundzügen in vielen späteren Klassifizierungsrahmen wiederzufinden ist (Tab. 12). Wie ersichtlich, berücksichtigte dieses Schema sowohl die Überempfindlichkeitsreaktion der im Infektionsbereich befindlichen Zellen als auch die mehr oder weniger starke Ausbildung reifer Sori ("Vollinfektionen" nach KÖHLER, 1927b).

Neben der nekrogenen Abwehrreaktion wird im KÖHLER'schen Schema nur der Infektionsgrad, also der Entwicklungsgrad der Sori, berücksichtigt, nicht aber der "Reaktionsgrad" einer Sorte, der unter anderem auch das mehr oder weniger große Vermögen zur Bildung von Gallen und Wucherungen sowie die Infektionsdichte umfaßt (HEY, 1951). Deshalb läßt sich die Grenze zwischen "feldimmun" und "empfindlich" (KÖHLER, 1927b) im Labortest mit genannter Klassifikation allein nicht ziehen.

KÖHLER (1927b; 1931b) und KÖHLER u. LEMMERZAHL (1930) tolerierten bei ihren Sortenuntersuchungen relativ hohe Zahlen ausgereifter Sori an den Keimen und bezeichneten eine Sorte erst bei Vorkommen von Wucherungen als anfällig. Die Autoren begründeten ihre Abgrenzung mit dem sehr viel höheren Befallsdruck im Labor- bzw. Gewächshaus-test und belegten dies mit Vergleichen aus Feldversuchen. KÖHLER bezeichnete Sorten, die nach den "Toleranzstufen" I und II seines Schemas reagieren, als ausnahmslos feldimmun, während die Sorten der höheren Toleranzstufen (III bis V) teils feldimmun und teils anfällig sind, je nach dem, ob es im Labortest zur Bildung von Wucherungen (im Beurteilungsrahmen nicht vermerkt) kam oder nicht.

SCHLUMBERGER (1943) begrenzte den Begriff "krebsfest" auf Sorten, die in der Laborprüfung keine Wucherungen bilden und bei denen es nicht zur Bildung reifer Dauersori kommt. Ebenso galt für HEY (1959)

Tabelle 12: Beurteilungsrahmen für die Sortenreaktion nach  
KÖHLER (1931b)

---

Resistenzstufen nach KÖHLER:

- Stufe I : Alle oder fast alle Sori abortiert. Einzelne oder zerstreute unversehrte Sori gelegentlich noch an den jüngsten infizierten Organen vorhanden. Die nekrotischen Stellen häufig abgestoßen und nur noch in Spuren vorhanden.
- Stufe II : Weitaus der größte Teil der Sori abortiert. Nur an den oberen infizierten Blättern und Stengelteilen noch intakte Sori, manchmal in größerer Zahl vorhanden. Die Nekrosen im großen und ganzen deutlich erhalten.
- Stufe III : Sori an den oberen infizierten Blättern und in der oberen und mittleren Stengelregion der Volltriebe größtenteils noch intakt. Die meist sehr auffälligen Nekrosen vorwiegend auf die Stengelbasis und die unteren Blätter beschränkt. Raschwüchsige, stark infizierte Nebentriebe gewöhnlich ohne Nekrosen.
- Stufe IV : Sori überwiegend intakt. Ausgedehntere Nekrosen fast nur an den untersten Blättern.
- Stufe V : Nekrosen völlig fehlend oder nur in Spuren vorhanden. Alle oder fast alle Sori voll entwickelt.
- 

und ULLRICH (1960b) das Vorhandensein reifer Dauersori als entscheidendes Kriterium. Bereits 1951 konnte HEY nachweisen, daß bestimmte Sorten, die nach dem KÖHLER'schen Schema in die Klasse II fallen, in Feldprüfungen mit dem Pathotypen  $G_1$  leicht anfällig reagierten. ULLRICH (1960a) bestätigte dies auch bei Sortenprüfungen mit dem Pathotypen 1 ( $D_1$ ). Experten aus Schweden, den Niederlanden, der DDR und der Bundesrepublik Deutschland vereinbarten 1960 auf einer Tagung in Braunschweig, daß die Grenze zwischen "resistent" und "anfällig" bei amtlichen Sortenprüfungen mit künstlicher Infektion bei etwa 5 vollentwickelten, nicht nekrotisierten Sori je Sproß liegen solle (ULLRICH, 1960c).



Ja nach Grad der Reaktion teilte EFREMENKO (1963) die resistenten Sorten in vier Gruppen ein. In den ersten beiden Gruppen stirbt der Erreger im Anfangsstadium seiner Entwicklung ab. In der dritten und vierten Gruppe vollendet er seinen Zyklus und kann sogar kleine Wucherungen bilden. EFREMENKO hielt die Gruppen 3 und 4 für gefährlich, weil durch sie die Gefahr der Adaptierung und der Aggressivitätssteigerung bestehe.

Seit 1962 werden in der Bundesrepublik Deutschland auch Sorten als resistent eingestuft, die sehr spät mit Nekrosen reagieren und an ihren jüngeren Sproßteilen nach künstlicher Infektion zum Zeitpunkt der Prüfung höchstens vereinzelt auch nicht-nekrotisierte Sori zeigen (HILLE, 1965). Die Zeitspanne zwischen Inokulation und Auswertung beträgt nach HILLE 14 bis 18 Tage (später auf 18 bis 23 Tage ausgedehnt) bei Prüfung nach dem GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren bzw. 4 bis 5 Wochen nach SPIECKERMANN u. KOTTHOFF. Dabei wird nicht zwischen Dauer- und Sommersori unterschieden. HILLE unterteilte in 6 Befallsbilder:

1. Frühe Abwehrnekrose
2. Späte Abwehrnekrose
3. Sehr späte Abwehrnekrose
4. Vereinzelter Befall (bis 5 nicht-nekrotisierte Sori je Sproß)
5. Zerstreuter Befall
6. Dichter Befall.

Sortentypische Reaktionen in den Befallsklassen 1., 2. und 4., also mit ausgeprägter Resistenz, bilden die Resistenzgruppe 1, während Sorten mit sehr später Abwehrreaktion (Klasse 3) die Resistenzgruppe 2 bilden. Beide Gruppen gelten in der amtlichen Sortenprüfung als resistent. Die Unterteilung dient vor allem züchterischen Zwecken. Sorten mit den Befallsbildern 5 und 6 gelten als anfällig. Die wörtliche Beschreibung der Befallsklassen nach HILLE befindet sich am Ende dieses Kapitels.

NOBLE u. GLYNNE (1970) sowie PRATT (1977) empfahlen bei Resistenzprüfungen die generelle Anwendung des Schemas von HILLE. EFFMERT (1973) plädierte für noch größere Toleranz bei der Sorteneinstufung.

In ihren Versuchen beobachtete EFFMERT an mehreren schwach resistent reagierenden Kartoffelsorten eine Zunahme der Anfälligkeit im Laufe der Wintersaison. Empfohlen wurde deshalb, möglichst früh zu prüfen, zum andern vereinzelt Befall zu tolerieren, wenn erst im Frühjahr geprüft werden kann und die Triebe an anderen Stellen deutliche Nekrosen zeigen. EFFMERT bestätigte damit eine Anweisung (ANONYM, 1968), nach welcher in der DDR wertvolle Zuchtstämme mit lediglich vereinzelt Befall in der Laborprüfung als resistent eingestuft und zugelassen werden können.

Die publizierten Meinungen charakterisieren das Auf und Ab im Laufe der Zeit in der Bewertung der Sorten bei Laborprüfungen hinsichtlich der Reaktion unter Freilandbedingungen. Einige Sortenbewerter in verschiedenen europäischen Ländern vertraten auch in den siebziger Jahren noch die "harte" Linie, nämlich keine Tolerierung reifer Sori in der Labor- oder Gewächshausprüfung. Wesentlich für derartige Meinungen war sicherlich die Feststellung von GLYNNE (1934), daß auch abortierte, von Nekrosen umgebene Bereiche mit reifen Sommersori noch infektiös sind, also Folgeinfektionen hervorrufen können. Ob dies jedoch auch unter natürlichen Befallsverhältnissen, also in Garten- oder Ackerland, möglich ist, wurde bisher nicht nachgewiesen.

CAMMACK (1970) war der Ansicht, daß die Abortion ganzer Gewebepartien mit zum Teil reifen Sori (Befallsklasse 3 nach HILLE) auch unter natürlichen Bedingungen zu Sekundärinfektionen führt. CAMMACK lehnte deshalb die allgemeine Zulassung von Kartoffelsorten in der Resistenzgruppe 2 (s.v.) ab, mit Ausnahme von Sorten mit hohem kommerziellem Wert. PRATT (1977b) wies jedoch in berechneten Parzellen nach, daß auch unter optimalen numerischen und klimatischen Infektionsbedingungen derartige Sorten befallsfrei blieben.

Ein weiterer Einwand gegen die Einstufung der in der Laborprüfung schwach anfällig reagierenden Sorten als resistent war die experimentell ermittelte Feststellung von FEDOTOVA (1959), EFREMENKO (1963), JAKOVLEVA (1961) und MALEC (1963, 1964), daß sich der Erreger an schwach anfälligen Sorten adaptieren kann, daß sich die Befallsstärke nach mehrfacher Passage also erhöht. Die genannten Au-

toren schlossen die Möglichkeit nicht aus, daß durch derartige Passagen die Bildung neuer Pathotypen begünstigt werden könne (Kap. 19.6.).

Mit geringfügigen Abwandlungen wurde das Bewertungsschema nach HILLE auch als Empfehlung der EPPO (1977) herausgegeben. Das Schema diente ferner als methodische Grundlage im Rahmen der Richtlinie zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses der Europäischen Gemeinschaft (Kap. 20).

Die von HILLE festgelegten Befallstufen sind in dem in der Bundesrepublik Deutschland verwendeten Auswertungsvordruck zu erkennen (Abb. 21). Zur Zeit der Zusammenstellung dieser Abhandlung erfolgte die amtliche Sortenbewertung an drei Prüfstellen: 1. Amt für Land- und Wasserwirtschaft, Lübeck, 2. Institut für Pflanzenschutz, Saatgutuntersuchung und Bienenkunde, Münster, und 3. Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig. Sämtliche Kartoffelneuzüchtungen werden im zweiten Wertprüfungsjahr des Bundessortenamtes sowohl nach SPIECKERMANN (1. und 2.) als auch nach GLYNNE-LEMMERZAHL (2. und 3.) untersucht. Daneben laufen sogenannte Vorprüfungen für jüngere Zuchtstämme bei mehreren Ämtern für Pflanzenschutz und bei der Biologischen Bundesanstalt. Abbildung 22 zeigt die Bewertungsstufen schematisch.

Befallsklassen für die amtliche Prüfung von Kartoffelsorten gegen *S. endobioticum* in der Bundesrepublik Deutschland, nach HILLE (1965).

Zu (1) Frühe Abwehrnekrosen: Zerrissene, dunkelbraune Schuppen aus Epidermiszellen sind - meist streifenartig - besonders über den basalen Bereich der infizierten Kartoffelkeime verteilt. Von dem Pilz selbst, der in diese nunmehr abgestorbenen Epidermiszellen eingedrungen war, ist nichts mehr zu sehen. Der Anteil dieser dunkelbraunen Schuppen an der Gesamtoberfläche eines Keims ist um so geringer, je größer der Keim ist. Dies erklärt sich aus dem Ablauf der Abwehrreaktion: der Kartoffelkeim wird infiziert, wenn er 1-2 mm lang und an der Basis etwa 1 mm dick ist.<sup>2</sup> Bei dieser Größe hat der Keim eine Oberfläche von ungefähr 1-2 mm<sup>2</sup>. Die infizierten Epidermiszellen sterben nun innerhalb der ersten 3-5 Tage nach der Infektion ab. In dieser Zeit nimmt die Oberfläche des befallenen Keimes und damit auch der Mantel aus dunkelbraunen, toten Epidermiszellen noch nicht wesentlich zu. Bis zum 14.-18. Tage nach der Infektion wächst jedoch die Oberfläche um das 120-fache und mehr. Dieser Flächenzuwachs innerhalb von ungefähr zwei Wochen ist die Ursache für das Zerreißen der abgestorbenen Epidermis. Die Strei-

Nr.	Züchter	Stamm, Sorte	Datum, Reihe	Pathotyp, Methode	An- zahl Knol- len	nicht ge- reimt	ohne Befall u. Ne- krosen	frühe, späte			sehr späte	bis 5 Sori	Befallsdichte			
								1	2	3			4	5	6	

Abbildung 21: Auswertungsvordruck bei der amtlichen Sortenprüfung gegen Kartoffelkrebs in der Bundesrepublik Deutschland.

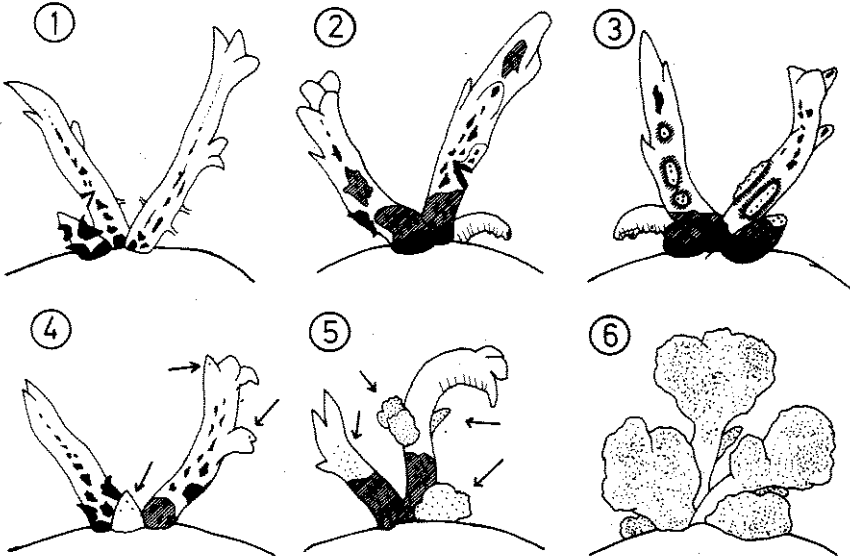


Abbildung 22: Schematische Darstellung der Bewertungsklassen nach HILLE (1965). Klassen 1, 2, 3 u. 4 = resistent, Klassen 5 u. 6 = anfällig.

fenbildung ergibt sich daraus, daß sich die von den Blattprimordien bedeckten und folglich nicht infizierten Zonen des Sproßkegels besonders stark ausdehnen und nunmehr den größten Teil der Oberfläche des Keims einnehmen.

Zu (2) Späte Abwehrnekrose: In abgestorbenen, dunkelbraunen Epidermiszellen sind weiße, noch unreife Vegetationskörper zu erkennen. Die Abwehrreaktion des Wirts in Form einer Nekrose der Wirtszelle hat in diesem Falle später eingesetzt, da sich der Parasit fast bis zur Sporangienreife entwickeln konnte.

Zu (3) Sehr späte Abwehrnekrose: Bei vereinzelt Infektionen umgibt ein brauner Ring aus nekrotischen, braunen Epidermiszellen eine Gruppe gesunder Epidermiszellen, in deren Mitte eine noch lebende Wirtszelle mit einem ausgereiften Sporangium liegt. Bei zerstreuten und dichten Infektionen können derartige braune Ringe aber nicht nur einige wenige Sporangien, sondern auch größere "Infektionsfelder" mit sehr vielen reifen Sommer- und Dauersporangien umfassen. Da die Abwehrnekrose zur Keimspitze hin später als an der Basis einsetzt, sind bisweilen zum Zeitpunkt der Bonitur um höher gelegene Infektionen noch keine braunen Ringe erkennbar.

Die folgenden Befallsbilder (4-6) unterscheiden sich von den oben beschriebenen dadurch, daß in ihnen keine Abwehrnekrose auftritt, die eindeutig auf S.-endobioticum-Befall zurückzuführen ist (Nekrosen, die auf andere Ursachen zurückgehen, werden nicht berücksichtigt.).

Zu (4) Vereinzelter Befall: Werden an den Trieben eines Knollenstückes nur bis zu 5 reife Sporangien je Sproß gezählt, so wird dieses Befallsbild als "vereinzelter Befall" bezeichnet. Dieser relativ seltene Befund sollte allerdings nur registriert werden, wenn die als Kontrolle dienende anfällige Sorte unter denselben Prüfungsbedingungen stark befallen ist.

Zu (5) Zerstreuter Befall: Als "zerstreuter Befall" wird bezeichnet, was zwischen vereinzelt und dichtem Befall liegt. Als Besonderheit dieses Befallsbildes sei noch erwähnt, daß hier die auffälligsten Neubildungen des Wirtsgewebes in der Form von Ring- und Höckergallen zu beobachten sind.

Zu (6) Dichter Befall: Dichter Befall liegt vor, wenn die S.-endobioticum-Sporangien in "Infektionsfeldern" auftreten. Unter einem "Infektionsfeld" versteht man eine Epidermiszone von unterschiedlicher Größe, in der die Sporangien so dicht beieinander wie bei einer anfälligen Sorte sitzen, die unter optimalen Bedingungen infiziert wurde. Sind in dem Infektionsfeld Sommersporangien vorhanden, so sind die Epidermiszellen dieser Zone blasenartig aufgetrieben. Die Oberfläche des Infektionsfeldes erhält dadurch einen perlmutartigen Charakter. Völlig glatt und spiegelnd ist dagegen ein Infektionsfeld, wenn es nur Dauersporangien enthält. Ein solches Infektionsfeld ist außerdem dunkler als ein Infektionsfeld mit überwiegendem Anteil an Sommersporangien, da die Dauersporangien in der Regel noch dichter beieinander sitzen als die Sommersporangien.

### 17.2. Infektionsverfahren mit Dauersori als Inokulat

SPIECKERMANN u. KOTTHOFF (1924) entwickelten ein Infektionsverfahren, bei welchem ein Gemisch aus verrotteten Krebswucherungen, Sand und Erde ("Krebskompost") als Inokulat verwendet wird. Die Verrottung erfolgt im Freiland in Tontöpfen. Knollenstücke in Holzkisten mit ein bis zwei Millimeter langen Keimen werden mit diesem Krebskompost beschichtet und unter ständigem Feuchthalten bei 15 bis 18°C inkubiert. Je nach Sortenreaktion sind die Ergebnisse nach zwei bis acht Wochen so deutlich, daß eine Unterscheidung resistenter und anfälliger Sorten möglich ist.

Das "SPIECKERMANN-Verfahren" wurde seit 1925 für die amtliche Prüfung im ehemaligen Deutschland und wird, neben dem GLYNNE-LEMMEZAHN-Verfahren, auch in der heutigen Bundesrepublik Deutschland verwendet. Nachteilig für den Infektionserfolg waren nach KÖHLER (1931c) vor allem die lange Inkubationszeit und die vielfach geringe Infektionsrate, besonders bei schnellwachsenden Keimen oder unzureichend infektiösem Inokulat. Keime müssen unter Umständen zurückgeschnitten werden, um die Bildung infizierbarer Seitentriebe anzuregen.

Diese Schwierigkeiten veranlaßten THIEDE u. WIERLING (1960) zu einer Verbesserung des Verfahrens. Dabei erfolgt die Keimungsstimulierung der Dauersori mittels Befeuchtung nicht mehr nur nach der Beschichtung der Knollenstücke mit dem Krebskompost, sondern auch schon vorher. Bei Versuchen mit unterschiedlich langer Feuchthaltung ermittelten THIEDE u. WIERLING, daß der Krebskompost seine höchste Infektiosität nach 15 bis 18 Tagen feuchter Aufbewahrung erlangt und diese dann ungefähr 6 Tage lang beibehält (Tab. 13)

Durch die Vorpräparierung des Krebskompostes wurde einmal die aufwendige Unterschichtung der Knollenstücke mit feuchtem Sand (nach SPIECKERMANN u. KOTTHOFF) überflüssig - THIEDE u. WIERLING empfehlen lediglich eine Unterlage aus Fließpapier - ferner genügte bereits eine relativ dünne Überschichtung der vorher angefeuchteten Knollenstücke mit dem Krebskompost. Die derart inokulierten Knollenstücke werden mit einer weiteren Lage Fließpapier überdeckt, welche in regelmäßigen Abständen anzufeuchten ist. Sämtliche Keime

Tabelle 13: Einfluß der Dauer der feuchten Aufbewahrung von Krebskompost auf die Infektionsrate (THIEDE u. WIERLING, 1960)

Dauer der feuchten Aufbewahrung	Prozent befallene Knollenstücke		
	'Industrie'	'Allerfrüheste Gelbe'	'Erstling'
6 Tage	0,95	0,81	1,00
9 "	1,04	2,54	6,82
12 "	26,25	24,37	33,33
15 "	35,14	61,22	64,29
18 "	67,44	53,70	53,70
21 "	42,59	50,00	61,70

werden vor der Inokulation entfernt, um die Augen zur Bildung junger, also besser infizierbarer Keime anzuregen. Die ersten Wucherungen sollen bereits nach 10 Tagen erkennbar sein. Tabelle 14 zeigt den größeren Effekt der Methode nach THIEDE u. WIERLING ("neue Methode") gegenüber den Empfehlungen von SPIECKERMANN u. KOTTHOFF ("alte Methode") an 11 untersuchten Kartoffelstämmen:

Tabelle 14: Methodenvergleich nach THIEDE u. WIERLING (1960). Einzelheiten vgl. Text. Jeweils 550 Knollenstücke.

	befallen	Einzelsockeln	nicht befallen
Alte Methode	62	7	481
Neue Methode	265	3	291

Der größte Vorteil der SPIECKERMANN-Methode liegt sicherlich auf arbeitstechnischem Gebiet. Nur einmal werden aus einem stark verseuchten Feldstück die Wucherungen geerntet, mit Sand vermischt, homogenisiert und dann unter Freilandbedingungen in Tontöpfen oder anderen Gefäßen der Verrottung ausgesetzt. Ebenso werden erfahrungsgemäß sämtliche zu prüfenden Stämme bzw. Sorten in nur einer oder zwei Serien inokuliert. Die Methode benötigt weder ständiges Personal noch besonders aufwendige Laboreinrichtungen. Ein temperierbarer Raum für die Optimaltemperatur von 15 bis 18° und mit hoher Luftfeuchtigkeit genügt zur Aufstellung der inokulierten Proben.

Sehr treffend beschrieb HILLE (1965) jedoch die Nachteile, wenn Krebskompost mit Dauersori als Inokulat bei Sortenprüfungen zur Anwendung kommt: "Anders als bei Feldprüfungen bietet in diesem Laboratoriumsverfahren die Kartoffel dem Parasiten zur Infektion nur noch während 5-6 Wochen und nur an den jungen Keimen ein für ihn empfängliches Gewebe an, dessen Oberfläche wesentlich kleiner ist als die Gesamtheit der im Laufe einer Feldprüfung entstehenden infizierbaren Epidermiszonen der Blätter, Sprosse, Stolonen und jungen Knollen. Auch für den Pilz ist während der kürzeren Kontaminationszeit die Möglichkeit zur Infektion geringer als in der Feldprüfung, da, abgesehen von der während dieser Zeitspanne immer möglichen Infektion durch Zoosporen aus den im Kompost befindlichen Dauersporangien, jetzt nur noch von der ersten in der Epidermis des neuen Wirtes gereiften Sommersporangiengeneration aus eine Sekundärinfektion der benachbarten, noch meristematischen Epidermiszonen ausgehen kann. Trotzdem lassen sich die Ergebnisse von Prüfungen nach diesem "Spieckermann-Verfahren" durchaus mit denen von Feldprüfungen unter optimalen Witterungsbedingungen vergleichen".

Hinzu kommt noch, daß sowohl die Zubereitung eines hochinfektiösen Krebskompostes wie auch die Inokulationstechnik selbst fundierte Erfahrung voraussetzt, ebenso das Erkennen bzw. Herbeiführen des günstigsten Keimungszustandes der zu infizierenden Kartoffelstämme, weil frühe, mittelfrühe und späte Sorten meist gemeinsam geprüft werden. Nicht zuletzt beeinflußt auch der Befallsdruck, hier die Zahl keimungsbereiter Dauersori, die Reaktion der Sorten. So ermittelte GLYNNE (1925) typische Unterschiede zwischen schwachresistenten und hochanfälligen Sorten zwar bei 200, nicht aber bei 6000 Sori pro Gramm Boden.

GLYNNE pflanzte in ihren Untersuchungen Kartoffelknollen in Töpfen aus und benutzte getrocknete und gemahlene Wucherungen, mit der Topferde vermischt, als Inokulat. Nach 8 bis 12 Wochen war eine Unterscheidung zwischen anfälligen und resistenten Sorten möglich.

Ein modifiziertes SPIECKERMANN-Verfahren zur Sämlingprüfung beschrieb FREY (1980). Vier Wochen alte Sämlinge werden in "Jiffy-Pellets"



ausgepflanzt, welche zuvor mit einem Pulver von Dauersori bestäubt worden waren. Eine Woche danach werden die Pflanzen mit "Cycocel-Extra" (0,15 %; Chloromequat-Chlorid und Chlorcholin-Chlorid) besprüht, um die Knollenbildung vorzeitig anzuregen. Eine Auswertung war nach 6 bis 8 Wochen möglich.

### 17.3. Infektionsverfahren mit Sommersori als Inokulat

Bereits 1925 beschrieb GLYNNE ein Sortenprüfverfahren, in welchem die Infektion der Knollen von frischen, speziell dafür produzierten Wucherungen ausgeht. Dabei gelangen Zoosporen aus Sommersori an junge, ca. 1 bis 3 mm lange Keime. Die Wucherungen werden mit Nadeln oberhalb dieser Keime befestigt, ein mehrmals zu erneuernder Wasserfilm zwischen Keim und Wucherung ermöglicht den Übergang der Zoosporen. Die Knollen werden dann in Drahtgestellen über einer Wasserfläche gelagert (in späteren Jahren durch eine Sphagnum-Schicht ersetzt), um hohe Luftfeuchtigkeit zu gewährleisten, und mit einer Glasplatte überdeckt. Die Auswertung erfolgt nach vier Wochen, erste Wucherungsbildung ist schon nach 10 Tagen zu beobachten.

BRYAN (1928) sowie SHARMA u. CAMMACK (1976b) verbesserten das Verfahren von GLYNNE durch Überdecken der Wucherungen mit Flanelltuch, welches durch tägliche Befeuchtung die für die Infektion erforderliche Wasserbrücke besser gewährleisten soll. Nach gleichem Prinzip entwickelten auch WEISS (1925), CARTWRIGHT (1926) und KÖHLER (1927b) Infektionsverfahren, sie bedeckten die inokulierten Knollen jedoch mit feuchter Erde.

In Zusammenarbeit mit KÖHLER (1930, 1931b; KÖHLER u. LEMMERZAHL, 1930) vereinfachte und verbesserte LEMMERZAHL (1930a, b; 1931) die Methode erheblich. Dabei kommen Knollenstücke mit mindestens einem Keim zur Anwendung, deren Reaktion nach LEMMERZAHL nicht von ganzen Knollen abweicht. Ein um das zu infizierende Auge gezogener Vaselinering verhindert das Abfließen der Wasserbrücke zwischen Keim und Wucherung. Die Wucherungen bleiben nur noch für relativ kurze Zeit auf den Augen liegen (ohne Nadel!) - LEMMERZAHL erzielte bei 12 bis 20°C schon nach 4 Stunden Infektionszeit ausreichenden Befall. Dies ermöglicht eine mehrfache Verwendung der Wucherungen

als Inokulat. Nach Entfernen der Wucherungen werden die infizierten Knollenstücke unter feuchter Erde, Baumwolltuch oder feuchtem Torf inkubiert. Eine Sortenbeurteilung ist nach frühestens 12 bis 14 Tagen möglich.

ZAKOPAL u. SPITZOVA (1955) ersetzten die Vaselineringe durch Metallringe, ULLRICH (1959a) durch Vinidurringe und CONSTANTINESCU u. PUSCASU (1969) durch Glasringe. DIEHL (1962) empfahl Aluminiumröhrchen, welche wie die erwähnten Glas-, Metall- oder Vinidurringe um ein oder mehrere Augen herum in die Knollen eingedrückt werden. DIEHL erzielte sowohl mit Krebskompost wie auch mit frischen Wucherungen als Füllmaterial seiner Aluminiumröhrchen "gute Resultate". Die Mehrzahl aller methodischen Veränderungen erwies sich gegenüber dem Vaselinering jedoch als unbefriedigend.

#### 17.3.1. Die Tauch- oder Immersionsmethode

Mit dieser Methode erzielten ZAKOPAL u. SPITZOVA (1964) einen höheren Infektionserfolg als mit dem SPIECKERMANN- oder GLYNNE-LEMMERZAHN-Verfahren. Außerdem soll der Bedarf an Wucherungsmaterial geringer sein. PRATT (1974, mündl. Mitt.) bestätigte die Eignung der Immersionsmethode für Sortenprüfungen.

In entsprechend großen Gefäßen werden die zu prüfenden Knollen in Wasser gelegt, welches diese ca. 0,5 cm hoch bedeckt. Auf jede Knolle wird eine Wucherung mit möglichst vielen Sommersori plaziert, aus welchen Zoosporen austreten und sowohl Keime wie auch ruhende Augen der Knollen infizieren. Knollen und Wucherungen bleiben mindestens 4 Stunden im Wasser. Der günstigste Temperaturbereich liegt zwischen 4 und 15°C. Die Wucherungen können unmittelbar von befallenen Kartoffelknollen aus verseuchten Feldstücken oder Topfkulturen stammen.

Für die Vorselektion von Kartoffelsämlingen empfahl MÜLLER (1959b) ein ähnliches Verfahren. Nach Keimung der Samen in Petrischalen werden die Pflänzchen mit einer Wucherung und Wasser bei 15°C 24 Stunden lang inkubiert und anschließend in Pflanzschalen pikiert. Die Auswertung erfolgt nach 14 Tagen. Anfällige Sämlinge zeigten an später gebildeten Knollen in allen Fällen befallene Keime.

Befallsfreie Pflanzen ergaben jedoch nicht in jedem Falle auch befallsfreie Knollen. Deshalb kann auf eine spätere Prüfung der Klone nicht verzichtet werden. - HILLE (1959) entwickelte ein Immersionsverfahren für die Infektion von Tomatensämlingen und ihre Prüfung auf Sorteneigenschaften.

### 17.3.2. Erhaltung und Vermehrung des Krebserregers und Sortenprüfung nach GLYNNE-LEMMERZAHL unter Laborbedingungen.

Materialien und methodische Einzelheiten für Erhaltung und Vermehrung des obligat biotrophen Pilzes sowie für die Sortenprüfung im "Krebslabor" der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig wurden im wesentlichen von ULLRICH (1959a; 1960b) und HILLE (1965) übernommen. Der verwendete Pathotyp 1 ( $D_1$ ) stammt von einer künstlich verseuchten Befallsfläche in Berlin-Dahlem. Die "neueren" Pathotypen 2, 6 und 8 stammen aus süddeutschen Befallsgebieten. Pathotyp 1 wird gegenwärtig (1982) auf den Kartoffelsorten 'Erstling' (Juli bis Dezember) und 'Prinzess' (Dezember bis Juli) gehalten und vermehrt, die übrigen Pathotypen auf 'Isola'. Abbildung 23 zeigt den Arbeitsgang bei der Erhaltung des Erregers im Laboratorium schematisch.

Die Erhaltung des Erregermaterials erfolgt auf Knollenstücken (2 - 3 cm Seitenlänge) mit einem oder mehreren 0,5 bis 1,5 mm langen Keimen. Die Knollen werden nur im frühen Herbst mit "Rindite" (7 Teile Äthylenchlorhydrin, 3 Teile Äthylendichlorid und 1 Teil Tetrachlorkohlenstoff) in Keimstimmung versetzt. Später genügt ein- bis dreiwöchige Vorlagerung bei 10°C. Bei Sortenprüfungen werden halbe Knollen (Kronenenden) verwendet.

Um die Keime wird mit heißer Vaseline ein Ring von ca. 1 bis 1,5 cm innerem Durchmesser gezogen. Dann werden die Knollenstücke auf eine ca. 1 cm hohe Sandschicht in Plastikbehältern (Abb. 24; vgl. ULLRICH, 1959a) gesetzt und reichlich mit Wasser übersprüht. Anschließend werden die Wucherungen bzw. Wucherungsstücke auf die Keime gelegt. Diese Kontaktphase zwischen Keim und Wucherung findet bei ca. 10°C statt und dauert 2 Tage (Infektionszeit). Der Wasserfilm zwischen Wucherung und Keim muß durch Auftropfen mehrfach erneuert werden. Nach dem Entfernen der Wucherungen werden die nun

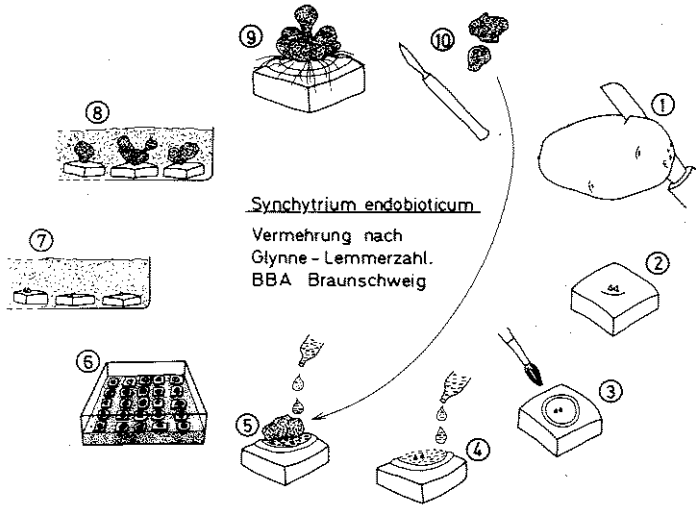


Abbildung 23: Arbeitsgang bei der Erhaltung des Krebserreger im  
Laboratorium nach der Glynne-Lemmerzähl-Methode. Die Sortenprüfung  
erfolgt mit halben Knollen (Kronenenden). Einzelheiten s.  
Kap. 17.3.3.



Abbildung 24: Plastikbehälter mit Knollenstücken und aufgelegten  
Wucherungsteilen (s. Kap. 17.3.3.) für die Infektion von Keimen  
nach der Glynne-Lemmerzähl-Methode. Behälter wird mit Deckel ver-  
schlossen.

infizierten Knollenstücke in ca. 7 cm hohe Schalen gesetzt, mit feuchtem Torf überschichtet und 19 bis 20 Tage bei 18°C gelagert (Inkubationszeit). Vor Einsetzen in den Torf werden die infizierten Knollenstücke in eine 5-prozentige Maneb-Lösung getaucht, ebenso wird der zuvor sterilisierte Torf mit der Maneb-Lösung angefeuchtet. Beides dient der Abwehr von Rhizoctonia-Befall.

Ungefähr drei Wochen nach der Infektion werden die neuentstandenen Wucherungen an der Basis abgeschnitten, in ca. 1 - 2 cm<sup>3</sup> große Stücke geschnitten, in Leitungswasser gespült und zur Neuinfektion verwendet. In der Regel dienen die Wucherungen nur einmal als Inokulat. Der Infektionszyklus von 21 Tagen (2 Tage Infektionszeit, 19 Tage Inkubationszeit) paßt sich optimal an die Arbeitszeit an, nur bei Sortenprüfungen bleiben die Knollenstücke in Ausnahmefällen bis 23 Tage unter Torf, um auch sehr späte Nekrotisierungen einwandfrei beurteilen zu können. Bei der Erhaltung des Erregers im Laboratorium wird jede Woche eine neue Serie angesetzt, so daß bei eventuellem Mißlingen einer Infektionsreihe auf zwei weitere, zeitlich versetzt laufende Serien zurückgegriffen werden kann.

### 17.3.3. Die Infektionsbedingungen beim GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren

Wie das SPIECKERMANN-Verfahren erfordert auch das GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahren die Einhaltung und Beachtung bestimmter Bedingungen, um zu möglichst hohem und gleichmäßigem Infektionserfolg zu kommen. Grundsätzlich besteht dabei kein Unterschied zwischen Sortenprüfung und der Erhaltung des Erregers auf hochanfälligen Sorten unter Laborbedingungen.

Das Erregermaterial (Wucherungen) kann einmal auf dem Felde vermehrt und nur zur Prüfzeit im Laboratorium gehalten werden. Dabei zeigen sich zumeist jedoch Schwierigkeiten hinsichtlich der Adaption an Laborbedingungen. Nur selten haben direkt vom Felde stammende Wucherungen derart zahlreiche und gleichzeitig keimbereite Sommersori, daß im Laboratorium ein zufriedenstellendes Infektionsergebnis zu erwarten ist. Sicherlich beruhen viele unbefriedigende Ergebnisse bei Sortenprüfungen auf der Verwendung von Erregermaterial, welches zum erwünschten Zeitpunkt nicht genügend infektiös war.

Mehrere europäische Untersuchungsstationen halten den Erreger deshalb ganzjährig im Laboratorium, bei regelmäßiger Passage über hochanfällige Kartoffelsorten. Der Zeitraum des Erregerwachstums von der Infektion des Keims bis zur "Ernte" der Wucherungen ist dabei so optimal wie möglich den natürlichen Bedingungen für die Bildung infektiöser, also reifer Sommersori angepaßt. Der Stamm "Dahlem" (Pathotyp I, D<sub>1</sub>) der BBA in Braunschweig befindet sich seit über 30 Jahren auf Knollen im Laboratorium und zeigt nach wie vor optimales Infektionsverhalten sowie Pathotypen-Charakteristik.

Die Optimierung des Infektionserfolges im Rahmen des GLYNNE-LEMMERZAHL-Verfahrens war das Thema der Dissertation von MÜLLER (1959a). Verständlicherweise wird auf diese Arbeit bei der nachfolgenden Abhandlung der einzelnen Einflußgrößen besonders oft eingegangen.

#### 17.3.3.1. Infektionszeit; mehrmaliges Verwenden der Wucherungen

LEMMERZAHL (1931) erzielte bei 12 bis 20°C bereits bei vierstündigem Auflegen von Wucherungen auf Augen bzw. 1 - 2 mm lange Keime ausreichenden Infektionserfolg. LEMMERZAHL zeigte, daß sich das Infektionsmaterial mehrfach verwenden läßt, empfahl jedoch eine Verwendungsdauer von maximal 4 Tagen, wegen des Rückgangs infektiöser Sommersori. MÜLLER (1959a) beobachtete bei 13 und 26 Tage alten Wucherungen bei 14 und 20°C auch nach 5-facher Wiederverwendung (Infektionszeit jeweils 24 Stunden) noch keinen deutlichen Befallsrückgang. Erst bei 6- bis 12-facher Wiederverwendung ging der Befall stärker zurück. Dabei zeigten die jüngeren Wucherungen und die niedrigeren Infektions- und Inkubationstemperaturen die besseren Ergebnisse. Die beiden Pathotypen D<sub>1</sub> und G<sub>1</sub> unterschieden sich in dieser Hinsicht nur unwesentlich, im Gegensatz zu Untersuchungen von SASS (1953), nach denen sich Wucherungen von G<sub>1</sub>, bei 4-stündiger Infektionszeit, nur einmal verwenden ließen. Siebentägiges Auflegen der Wucherungen bei 10°C erhöhte nach SHARMA u. CAMMACK (1976b) den Infektionserfolg sowie die Unterscheidbarkeit der Resistenzgruppen (Kap. 17.1.) erheblich. Die Wucherungen werden dabei täglich mit Wasser gespült, um mikrobielle Anreicherung zu verhindern, und mit feuchtem Baumwolltuch bedeckt.

Ein Infektionsverfahren mit ausschließlich Zoosporensuspension als Inokulat stellte STENZ (1962) vor. Die Herstellung dieser Suspension erfolgt nach zweistündiger Immersion von Wucherungen in Wasser (V:V = 30:70) durch Auftropfen auf Keime, die mit Vaselineringen umgeben sind.

#### 17.3.3.2. Infektionstemperatur

Die meisten Angaben in der Literatur über den Optimalbereich für die Infektion mit Zoosporen aus Sommersori lagen zwischen 14 und 22°C. (ESMARCH, 1924; WEISS, 1925; SPIECKERMANN, 1926; CARTWRIGHT, 1926; KÖHLER, 1930; HARTMAN, 1943). ZAKOPAL u. SPITZOVA (1959) untersuchten diesen Bereich mit vier Sorten drei Jahre lang besonders gründlich und kamen zu erheblich niedrigeren Werten. Tabelle 15 zeigt, daß die höchsten Befallswerte bereits bei 8°C erreicht werden.

Tabelle 15: Durchschnittlicher Prozentsatz befallener Keime nach Infektion mit Zoosporen aus Sommersori bei unterschiedlicher Temperatur. Nach ZAKOPAL u. SPITZOVA (1959).

Temperatur (°C)	Befall (%)	Temperatur (°C)	Befall (%)
-1 - 0	11	12	50
1	40	14 - 15	53
2 - 3	59	18	38
4	60	20	33
6	65	24	15
8	70	30	10
10	60	32	0

Der günstigste Infektionsbereich für Zoosporen aus Sommersori lag nach REITHMEIER (1973) bei älteren, zum Teil mehrfach verwendeten Wucherungen bei 10°C oder leicht darunter, während jüngere, hellfarbige Wucherungen bei 12 bis 13°C die höchste Infektionsrate zeigten. Nach KÖHLER (1931c) waren Zoosporen gegen höhere Temperaturen sehr empfindlich und "gehen bald zugrunde". Schon bei 19,5°C trat ein deutliches Nachlassen der Schwärmfähigkeit ein. ULLRICH (1959a) hielt bei einer Infektionszeit von 24 Stunden 4°C für ausreichend. Vorteil einer "suboptimalen" Infektionstempe-

ratur ist nach ULLRICH und MALEC (1963) die längere Verwendbarkeit der Wucherungen sowie ihre geringere Neigung zur Fäule und zur Parasitierung durch Rhizoctonia solani. Hinzu komme die im Vergleich zu höheren Infektionstemperaturen langsamere Verdunstung der "Wasserbrücke". HILLE, Nachfolger von ULLRICH im Krebslabor in Braunschweig, erhöhte die Infektionstemperatur auf 10°C. MÜLLER (1959a) sah offensichtlich keine Veranlassung für eine spezifische Infektionstemperatur und hielt Zimmertemperatur (unter 20°C) für ausreichend.

#### 17.3.3.3. Inkubationszeit

Die ersten reifen Sommersori in Wucherungen beobachtete KÖHLER (1931c) nach 12 bis 14 Tagen, MÜLLER (1959a) schon 9 bis 11 Tage nach Infektion. MÜLLER inkubierte bei 15°C und vermutete Temperaturdifferenzen als Ursache der Abweichungen zu KÖHLERS Ergebnissen. Ein gleichmäßig hohes Infektionsergebnis zeigte sich vom 11. bis zum 29. Tag; bis zum 43. Tag verursachten die Wucherungen in MÜLLERS Versuchen Befall.

LEMMERZAHL fand drei Wochen alte Wucherungen für die Infektion weniger geeignet als zwei und vier Wochen alte. Er führte dies auf den Reifezyklus der Sommersori von 12 bis 14 Tagen zurück. MÜLLER wies jedoch mikroskopisch nach, daß Sommersori in Wucherungen aus Laborversuchen nicht zyklisch, sondern sukzessive reifen und somit im genannten Zeitraum ein annähernd gleiches Infektionspotential vorhanden ist.

Durch nicht vollständiges Entfernen der Wucherungen (nach 14-tägiger Inkubationszeit) von den Knollenstücken bildeten sich auf diesen nach Benetzung und erneuter 14-tägiger Inkubation wiederum Wucherungen. Diese übertrafen in ihrer Größe die ersteren zum Teil erheblich (REITHMEIER, 1973).

#### 17.3.3.4. Inkubationstemperatur

Als optimalen Temperaturbereich für die Inkubation infizierter Stecklinge ermittelte LEMMERZAHL (1931) 14 bis 18°C. Günstigste Entwicklungstemperatur für die Bildung von Wucherungen war nach MÜLLER 20°C, bei der ein Optimum (gemessen am durchschnittlichen



Befallsgrad) bereits nach 10 Tagen erreicht war. verglichen mit 16 Tagen bei 15°C und 26 Tagen bei 10°C, bei jeweils ungefähr gleicher Befallshöhe. Vergleichsweise nur geringe Befallsentwicklung zeigte sich bei 25°C. Bei dieser Temperatur beobachtete MÜLLER zwar noch normale Entwicklung der Sommersori, jedoch keine Migration, d. h. keine Vollendung des Entwicklungszyklus mehr. Die Wachstumsintensität der Wucherungen war nach ESMARCH (1926) bei 17 bis 18°C am höchsten und auch bei 30°C noch beträchtlich. Ab 3,5°C war ein meßbares, ab 8 bis 9°C ein "lebhaftes" Wachstum zu beobachten.

#### 17.3.3.5. Schneiden der Wucherungen

Das Schneiden der Wucherungen vor der Infektion hielt KÖHLER (1930) für problematisch, weil austretender Saft die Schwärbewegung der Zoosporen sofort zum Erliegen bringe. LEMMERZAHL (1931) sah dagegen den von KÖHLER empfohlenen Wundverschluß mit Vaseline als überflüssig an. MÜLLER wiederum beobachtete bei Applikation geschnittener Wucherungsstücke einen erheblichen Befallsrückgang im Vergleich zu halbierten Wucherungen, deren Schnittflächen nicht mit dem für den Übergang der Zoosporen notwendigen Wasser in Berührung kamen. Auch nach eigener Erfahrung hat das Schneiden der Wucherungen dann keinen negativen Einfluß auf die Infektionsrate, wenn die Schnittfläche nicht in die Infektionsflüssigkeit eintaucht. Außerdem sollten die Schnittflächen ungefähr eine Stunde lang vor Inokulation trocknen.

#### 17.3.3.6. Länge der zu infizierenden Keime

Keimlängen von 1 bis 2,5 mm wurden von den meisten Autoren als optimal für die Infektion durch Zoosporen aus Wucherungen bezeichnet (BRYAN, 1928; LEMMERZAHL, 1930; BJÖRLING, 1948; SASS, 1953). MÜLLER (1959a) zeigte jedoch, daß sich Keime bis 5 mm Länge auf ihrer gesamten Oberfläche gleichmäßig dicht infizieren lassen. Nach MÜLLER hat der geringere Infektionserfolg bei längeren Keimen versuchs-technische Ursachen, wegen der Schwierigkeit, Wucherungen aufzulegen und eine gleichmäßige und dauerhafte Wasserbrücke zur gesamten Keimoberfläche herzustellen.

### 17.3.3.7. Feuchtigkeit

Der Feuchtigkeitsgrad der zur Bedeckung infizierter Stecklinge verwendeten Erde war nach MÜLLER zwischen 30 und 70 % ohne wesentlichen Einfluß auf die Befallsentwicklung. MÜLLER glaubte daher, bei Sortenprüfungen auf die Erdbedeckung verzichten zu können, da es hier ja weniger auf die Bildung wiederverwendbarer Wucherungen ankomme als vielmehr auf die Entwicklung eindeutiger Symptome. Oberhalb von 70 % Feuchtigkeit stellte MÜLLER zunehmendes Verfaulen der Wucherungen fest, unterhalb von 30 % einen Rückgang des Befalls. SPITZOVA u. ZAKOPAL (1959) verwendeten bei Sortenuntersuchungen ein Lauberde-Sandgemisch mit 60 bis 80 % Feuchtigkeit. Der bei Vermehrung und Sortenprüfung im Krebslabor der BBA in Braunschweig verwendete Torf hat einen Anfangsgehalt von ca. 80 % Feuchtigkeit, die bei 18- bis 21-tägiger Inkubation bei 18°C auf 55 bis 60 % absinkt. Erneutes Anfeuchten des Torfes während dieser Zeit führt erfahrungsgemäß zu stärkerem Faulen der Wucherungen.

Ohne Erdbedeckung ergab der Bereich zwischen 80 und 90 % relativer Luftfeuchtigkeit nach MÜLLER die höchsten Befallswerte. Aber auch bei günstiger Luftfeuchtigkeit zeigte sich Bedeckung mit feuchter Erde vergleichsweise weit überlegen.

### 17.3.3.8. Luftdruck

Nach dreijährigen Untersuchungen mit mehr als 20 000 Knollenstücken konnte REITHMEIER (1973) statistisch gesichert nachweisen, daß fallender Luftdruck wesentlich niedrigere Infektionsquoten zur Folge hat als stabiler oder ansteigender Luftdruck. Gleiche Erfahrungen wurden REITHMEIER aus dem Laboratorium für die Sortenprüfung gegen Kartoffelkrebs in München (Bayerische Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau) berichtet.

## 18. Pathotyp 1

### 18.1. Züchterische Grundlagen der Resistenz

Bei Selbstung wie Kreuzung anfälliger Eltern erzielten SALAMAN u. LESLEY (1923), WEISS u. ORTON (1924), BLACK (1935), BRAUN (1938) und ZADINA (1959) sowohl anfällige wie auch resistente Nachkommen, COLLINS (1935) und LUNDEN (1950) dagegen ausschließlich anfällige

(Tab. 17). BRAUN schloß bei Prüfung genügend großer Mengen an geselbstetem Material Spaltungsverhältnisse mit ausschließlich Anfälligkeit nicht aus. Bei Prüfung der Nachkommen von 129 Sorten, Stämmen und Kreuzungen erzielte er die in Tabelle 16 dargestellten Anteile an resistenten Nachkommen:

Tabelle 16: Spaltungsverhältnisse nach BRAUN (1938); s. Text.

Anfällig geselbstet	von 4,9	bis 83,3 %	resistente Nachkommen
Anfällig x Anfällig	" 0	" 89,7 %	" "
Anfällig x Resistent	" 15,1	" 91,4 %	" "
Resistenz x Anfällig	" 5,0	" 70,2 %	" "
Resistent x Resistent	" 8,3	" 93,7 %	" "
Resistent geselbstet	" 18,8	" 88,9 %	" "

Bei 15-jährigen Kreuzungsversuchen lag der Anteil resistenter Nachkommen nach SCHEIDT u. HUNNIUS (1981) bei "resistent x resistent" zwischen 68,3 und 89,4 Prozent, bei "resistent x anfällig" zwischen 44,4 und 73,1 Prozent. Allen hier bereits genannten Autoren sowie auch CONSTANTINESCU u. PUSCASU (1961) zufolge ergab Kreuzung oder Selbstung resistenter Sorten auch überwiegend resistente Nachkommen. Auch bei "resistent x anfällig" bzw. umgekehrt lag die Quote resistenter Nachkommen oberhalb von 50 Prozent. Tabelle 17 zeigt einige in der Literatur zitierte Spaltungsverhältnisse.

Kreuzung von Sorten mit Resistenz gegen den Pathotypen  $D_1$  (1) und Sorten mit Resistenz gegen Pathotyp  $G_1$  (2) ergaben nach ROTHACKER et al. (1974) zwischen 4 und 100 Prozent  $D_1$ -resistente Nachkommen. Nach ZADINA u. GOTTSCHLING (1964) reagierten bei derartigen Kreuzungsverhältnissen im Durchschnitt 89,3 Prozent der Nachkommen gegen D resistent, bei " $G_1$  x  $G_1$ " wurden durchschnittlich ebenfalls 89,3 Prozent gegen  $D_1$  resistente Nachkommen ermittelt (vgl. Kap. 19.3.).

SCHICK u. HOPFE (1962) führten bestimmte Widersprüche in den einzelnen Arbeiten über Resistenzvererbung gegen Kartoffelkrebs auf die nicht eindeutige Definierung des Begriffes der Anfälligkeit

bzw. Resistenz zurück. ROTHACKER et al. (1974) und SCHEIDT u. HUNNIUS (1981) sprachen von konventioneller und nicht genetisch bedingter Einstufung bei der Sortenprüfung.

Über die genetischen Ursachen der Krebsresistenz herrscht, ungeachtet einiger Deutungsversuche, Unklarheit vor. SALAMAN u. LESLEY (1923), LUNDEN u. JØRSTAD (1934) sowie BLACK (1935) gingen von einer disomischen Grundlage aus und erklärten die verschiedenartigen Spaltungsverhältnisse mit drei Resistenzgenen, die unterschiedlich starke Penetranz besitzen und teilweise nur gekoppelt wirksam sein sollen. Zusätzlich sollten nach SALAMAN u. LESLEY zwei Repressoren vorhanden sein können, die die Aktivität der Resistenzgene unterbinden. BRAUN (1938) hielt es wegen des starken Variierens beim Anteil resistenter Nachkommen aus den einzelnen Kreuzungsgruppen nicht für möglich, bestimmte Spaltungsverhältnisse zu deuten.

LUNDEN wich in seinem 1950 erschienenen Bericht von seiner ursprünglichen Hypothese auf disomischer Basis ab und hielt einen tetrasomischen Erbgang, gemäß der Tetraploidie der Kulturkartoffel, für wahrscheinlicher. LUNDEN glaubte damit seine ermittelten Aufspaltungsergebnisse genetisch besser deuten zu können. Drei Gene, X, Y und Z, sollen für Resistenz bestimmend sein, wobei X allein resistenzbestimmend sein kann, während Y und Z, ähnlich wie bei SALAMAN u. LESLEY, nur als Komplementärgene wirksam sein sollen. Tabelle 18 bringt einige Beispiele aus LUNDENS Genanalysen.

LUNDENS Hypothese ließ sich nach FRANDSEN (1958) mit bestimmten Beispielen widerlegen, so zum Beispiel durch die Sorte 'Centifolia' (Tab. 18), die nach FRANDSEN in geringem Umfange auch resistente Nachkommen erbringt. Man könnte dies jedoch mit dem Vorhandensein von einfacher Dominanz bei "Y" oder "Z" wie bei 'Erstling' und 'Louis Botha' (Tab. 18) erklären, ebenso mit der Verstärkung eines Faktors durch Homologie im tetraploiden Erbsatz.

Fast alle Autoren bezeichneten Resistenz gegen Kartoffelkrebs (Pathotyp 1) als dominantes Merkmal, besonders weil bei Kreuzung "resistent x anfällig" der Anteil resistenter Nachkommen in allen Berichten über 50 Prozent liegt. Die meisten Kartoffelsorten seien

Tabelle 17: Spaltungsverhältnisse bei Kreuzungen von Kartoffelsorten und -stämmen, nach SCHICK u. HOPFE (1962), erweitert. Pathotyp 1. Resistent : Anfällig.

Eltern	Quellen					
	SALAMAN u. LESLEY (1923)	LUNDEN u. JØRSTADT (1934)	BLACK (1935)	BRAUN* (1938)	LUNDEN (1950)	CONSTANTINESCU* u. PUSCASU (1961)
Resistent, geselbstet	9 : 7 3 : 1 15 : 1 ∞ : 1	3 : 1	3 : 1 15 : 1 5 : 1 ∞ : 1	7 : 1 bis 3 : 13	3 : 1 35 : 1	
Resistent x Resistent	15 : 1	3 : 1 7 : 1 13 : 1 5 : 3 15 : 1	3 : 1	15 : 1 bis 1 : 11	3 : 1 13 : 1 7 : 1 11 : 1 137 : 7 425 : 7	5 : 1 bis 1 : 1
Anfällig, geselbstet	1 : ∞ 7 : 9	1 : ∞	3 : 13 5 : 11	5 : 1 bis 1 : 35	1 : ∞	
Anfällig x Anfällig	1 : ∞ 1 : 3	1 : ∞	1 : 3 1 : ∞ 3 : 5 1 : ∞	9 : 1 bis 1 : ∞	1 : ∞	5 : 3 bis 1 : 3
Resistent x Anfällig	1 : 1 3 : 1	1 : 1 5 : 3	1 : 1 5 : 3	3 : 1 bis 1 : 15	1 : 1 5 : 1	5 : 1 bis 1 : 1
Anfällig x Resistent	1 : 1	1 : 1 5 : 3	1 : 1 3 : 1	11 : 1 bis 1 : 7	5 : 3 1 : 1 7 : 1	11 : 1 bis 5 : 3

\*) Darstellung eindeutiger Spaltungsverhältnisse meist nicht möglich, fließende Übergänge.

Tabelle 18: Vererbung der Krebsresistenz nach tetrasomem Erbgang mit 3 dominanten Genen (LUNDEN, 1950); zusammengestellt nach FRANDSEN (1959) und SCHICK u. HOPFE (1962). X = unabhängiges Resistenzgen, Y und Z nur komplementär wirksam. A = anfällig, R = resistent. Aufspaltung = R : A.

Kreuzung	Elterntyp	Aufspaltung	erwartet	Genotyp der Eltern
Centifolia, geselbstet	A x A	1 : 12	1 : ∞	$x_4y_4z_4$ x $x_4y_4z_4$
Louis Botha x Centifolia	A x A	1 : 117	1 : ∞	$x_4Yy_3z_4$ x $x_4y_4z_4$
Jubel x Centifolia	R x A	135 : 130	1 : 1	$Xx_3y_4Zz_3$ x $x_4y_4z_4$
Hindenburg x Centifolia	R x A	152 : 149	1 : 1	$Xx_3y_4z_4$ x $x_4y_4z_4$
Ringerikspotet x Aspotet	A x R	85 : 81	1 : 1	$x_4y_4z_4$ x $Xx_3y_4z_4$
Jubel, geselbstet	R x R	111 : 37	3 : 1	$Xx_3y_4Zz_3$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Abundance x Jubel	R x R	112 : 29	3 : 1	$Xx_3(y?)z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Kerrs Pink x Centifolia	R x A	423 : 84	5 : 1	$X_2x_2Y_2y_2z_4$ x $x_4y_4z_4$
Doon Star x Deodara	R x A	314 : 56	5 : 1	$X_2x_2Y_2y_2z_4$ x $x_4(y?)z_4$
Rosarie x Ovalgelbe	R x R	286 : 25	11 : 1	$X_2x_2(y?)(z?)$ x $Xx_3(y?)(z?)$
Doon Star, geselbstet	R x R	174 : 9	35 : 1	$X_2x_2Y_2y_2z_4$ x $X_2x_2Y_2y_2z_4$
Erstling x Jubel	A x R	103 : 57	5 : 3	$x_4Yy_3z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Louis Botha x Jubel	A x R	327 : 235	5 : 3	$x_4Yy_3z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Edzell Blue x Jubel	R x R	276 : 58	13 : 3	$Xx_3Yy_3z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Irish Cobbler x Jubel	R x R	107 : 27	13 : 3	$Xx_3Yy_3z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Dukker x Jubel	R x R	192 : 27	7 : 1	$Xx_3Yy_3z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Doon Star x Jubel	R x R	382 : 21	137 : 7	$X_2x_2Y_2y_2z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Kerrs Pink x Jubel	R x R	249 : 14	137 : 7	$X_2x_2Y_2y_2z_4$ x $Xx_3y_4Zz_3$
Doon Star x Zuchtstamm	R x R	359 : 4	425 : 7	$X_2x_2Y_2y_2z_4$ x $X_2x_2y_4Zz_3$

jedoch heterozygot, da durch Selbstung resistente und anfällige Nachkommen erzielt würden (CONSTANTINESCU u. PUSCASU, 1961).

Wenn jedoch eine anfällige Sorte bei Selbstung auch resistente Nachkommen hervorbringt, kann das für diesen Fall verantwortliche Resistenzgen eigentlich nicht dominant sein - es hätte sich ja dann auch in der Ausgangsform zeigen müssen. Man kommt hier wohl mit einer einfachen Dominanztheorie (bei disomischen Verhältnissen) nicht weiter. Tetrasomie, mehrere Gene mit unterschiedlicher Penetranz und Kopplungsfaktoren (Komplementärgene, Repressoren) erlauben schon "passendere" Erläuterungen. Das LUNDEN'sche Modell ist nach FRANDSEN (1958) noch die einfachste und akzeptabelste Arbeitshypothese.

Reziproke Kreuzung brachte in den meisten Untersuchungen keine wesentlichen Abweichungen. Nur CONSTANTINESCU u. PUSCASU (1961) fanden deutliche Matroklinie, d. h. ein Überwiegen mütterlicher Eigenschaften bei den Nachkommen. So war der Anteil resistenter Nachkommen größer, wenn bei Kreuzung resistenter und anfälliger Eltern die Mutterpflanze resistent war. Leichte Tendenz zur Matroklinie zeigten jedoch auch die Ergebnisse von BRAUN (Tab. 16).

Trotz teilweise gleitender Übergänge bei den Spaltungszahlen konnte BRAUN (1938) bestimmte Gruppen mit unterschiedlicher Vererbungs-fähigkeit für Krebsresistenz statistisch abgrenzen. ZADINA (1959) ermittelte Sorten, die die Krebsresistenz zu 100 Prozent weitergeben, andere dagegen mit nur geringer Vererbungs-fähigkeit. So hatte zum Beispiel 'Sieglinde' (resistent) nur ca. 15 Prozent resistenter Nachkommen. FEDOTOVA (1959), ZADINA (1959) sowie CONSTANTINESCU u. PUSCASU (1961) empfahlen die Aufstellung und Verwendung von Sortengruppen entsprechend ihrer Vererbungs-fähigkeit für Krebsresistenz.

Resistenzzüchtung gegen den Pathotypen 1 bereitet nach FRANDSEN (1958) keine Schwierigkeiten, da unter den Handelssorten Ausgangsmaterial mit Krebsresistenz einschließlich vieler Kombinationen mit anderen Werteigenschaften reichlich zur Verfügung stehe. Hinzu komme die relativ hohe Zahl resistenter Nachkommen, ein Vorteil bei der Auslese nach weiteren Merkmalen.

## 18.2. Verhalten der Solanum-Wildformen

Resistenz gegenüber dem Pathotypen 1, wenn auch nur vereinzelt, hat sich aller Wahrscheinlichkeit nach schon in sehr frühen Importen aus Südamerika befunden. So war ROSS (1960) der Ansicht, daß sich krebsresistente Formen besonders in den hygrophytischen Zonen Südamerikas gebildet haben könnten. Beide Subspecies der Kulturkartoffel (Solanum tuberosum), 'andigena' und 'tuberosum', weisen resistente Stämme auf. Die alte resistente Sorte 'Daber' ist beispielsweise eine direkte Staudenauslese aus Südamerika (1830), 'Jubel' und 'Hindenburg' sind über einige Kreuzungen von der 1849 eingeführten südamerikanischen 'Rough Purple Chili' abzuleiten (ROSS, 1958). Nach OCHOA (1951) gibt es in krebsbefallenen Gebieten Perus noch zahlreiche resistente Stämme der Subspecies 'andigena'.

Zahlreiche Autoren haben sich mit der Analyse von knollenbildenden Wildformen der Gattung Solanum gegenüber Kartoffelkrebs befaßt. Es sollen hier nur einige Namen genannt werden, wie DUCOMET u. DIEHL (1936), BUKASOV (1937, 1955), HEY (1953), ROTHACKER (1957) und NOVAK (1962). Nach ROSS (1958), ROTHACKER u. MÜLLER (1960) und NOVAK (1962) reagierten folgende Wildarten der Kartoffel gegenüber dem Pathotypen 1 wie folgt:

### a) Wildarten mit Resistenz gegen Pathotyp 1 in mindestens einem Fall:

Solanum acaule, S. ajanhuiri, S. cardiophyllum\*, S. chacoense, S. ch. ssp. subtilis, S. chaucha, S. commersonii, S. c. ssp. malmeanum, S. depexum, S. gonyocalyx, S. curtilobum, S. demissum, S. edinense, S. horowitzii, S. jamesii, S. juzepczukii\*, S. maglia\*, S. phureja, S. punae, S. schreiteri, S. sparsipilum\*, S. stenotomum, S. stoloniferum, S. tuberosum ssp. tuberosum, S. t. ssp. andigena, S. vallis-mexicii, S. verrucosum\*, S. wittmackii\*.

### b) Wildarten mit ausschließlich als anfällig ermittelten Stämmen:

S. ajuscoense, S. antipoviczii, S. bulbocastanum, S. fendleri, S. gibberulosum, S. kesselbrenneri, S. kurtzianum, S. longipedicellatum, S. malichense, S. schenckii, S. semidemissum.

\*) bisher nur resistente Stämme gefunden

## 19. Neue Pathotypen

### 19.1. Entdeckung neuer Pathotypen; Vorkommen

KÖHLER (1931c) verneinte die Frage, "ob sich die Spezies Synchytrium endobioticum, wie das für viele andere Parasiten zutrifft, aus einer Mehrzahl von biologischen Rassen zusammensetzt". Bereits im nächsten Satz schränkte er jedoch ein: "Die Spezies zeigt wenigstens zur Zeit noch einen einheitlichen Charakter; irgendwelche Anzeichen einer bestehenden Rassendifferenzierung liegen nicht vor". Spätere Kritiker KÖHLERS verkannten zumeist, daß Anfang der dreißiger Jahre in Europa tatsächlich keinerlei Hinweise vorlagen. Es stellt sich auch die Frage, ob zum genannten Zeitpunkt die Voraussetzungen für eine Spezialisierung, nämlich der langjährige, wiederholte, weiträumige und bevorzugte Anbau von Sorten eines bestimmten Resistenztyps wirklich schon gegeben waren.

1941 ermittelte BRAUN (1942) jedoch Krebsbefall an der als resistent eingestuften Kartoffelsorte 'Ostbote' in Gießübel (Thüringen, DDR). Im gleichen Jahr berichtete BLATTNY, bereits 1940 Befall an vormals resistenten Sorten in Silberhütte ("Südböhmen", CSSR) festgestellt zu haben. Zweifel an der Existenz eines separaten Pathotypen in Südböhmen äußerten jedoch ZAKOPAL u. SPITZOVA (1959) und ULLRICH (1961) nach Überprüfung der von BLATTNY verwendeten Differentialsorten. (Kap. 19.2.).

Weitere Herde mit "neuen Rassen" des Kresbserregers wurden danach in rascher Folge entdeckt; innerhalb eines guten Jahrzehnts zeigten sich in der Bundesrepublik Deutschland vier Vorkommen mit vom "Normaltyp" abweichendem Differentialverhalten (WINKELMANN, 1952, 1953; ULLRICH, 1958). In der DDR ermittelte HEY (1948, 1953, 1957) neben "Normaltyp" und "Gießübeltyp" vier weitere Pathotypenvorkommen.

Befall an vormals resistenten Sorten zeigte sich nach LORENZINI (1952) auch in Italien (an 'Ackersegen'), der Sowjetunion (PODLAJTSHUK, 1951; CHIZNIAK u. JAKOVLEVA, 1962) und in Indien (NOBLE u. GLYNNE, 1970). PROUDFOOT (1970b, 1971) unterschied in Neufundland (Kanada) vier wahrscheinlich mit den europäischen Patho-



typen 1, 2, 6 und 8 identische Pathotypen. Nach OLSEN (1961) soll jedoch in Neufundland bereits in den dreißiger Jahren Krebsbefall an in Großbritannien resistenten Kartoffelsorten aufgetreten sein. - Von Interesse ist auch der Nachweis mehrerer Pathotypen im gleichen Herd in Neufundland (PROUDFOOT, 1971, 1977), eine Feststellung, für die in Europa bisher keine zitierten Anhaltspunkte vorliegen. - In den siebziger Jahren wurden weitere Pathotypen-Vorkommen in der Sowjetunion (JAKOVLEVA, 1975), der Tschechoslowakei (POTOCEK, 1973, 1977), der DDR (STACHEWICZ, 1979) und der Bundesrepublik Deutschland (LANGERFELD, 1981) gemeldet.

Die Vorkommen neuer Pathotypen in Europa beschränken sich nach den hier zitierten Darstellungen zum größten Teil auf Mittelgebirgslagen. Pathotyp 1 ( $D_1$ ) trat dagegen auf den Gebieten der Bundesrepublik Deutschland und der DDR in größerem Umfange auch in der nördlichen Tiefebene mit maritimen Klimaverhältnissen auf (Abb. 25). Die wenigen Neuvorkommen im Nordteil der Bundesrepublik Deutschland nach 1945 erwiesen sich als Pathotyp 1. Mit unterschiedlichen klimatischen Ansprüchen läßt sich genannte Abweichung schwerlich erklären, zumal HEY (1959) zwar bei den meisten Fundorten im Norden der DDR nach 1945 ebenfalls Pathotyp  $D_1$  feststellen konnte, in einigen Fällen aber auch neue Pathotypen ( $K_1$ ; ca. 24 ha unter Quarantäne gestellte Fläche im Kreise Cottbus).

Viele von ULLRICH (1959b) untersuchte Herde mit neueren Pathotypen in der Bundesrepublik Deutschland waren in den zwanziger oder dreißiger Jahren bereits mit dem Pathotypen 1 verseucht. Gleiches wurde von HEY (1959) und POTOCEK (1977) für zahlreiche Vorkommen in der DDR bzw. CSSR vermutet.

Tabelle 19 zeigt nach Zitierung geordnete Vorkommen der Pathotypen von S. endobioticum. Im Gegensatz zu HEY (1957), der diese mit dem Anfangsbuchstaben des ersten Fundortes und einer fortlaufenden Indexzahl bezeichnet, verwendete ULLRICH (1958) nach den Gepflogenheiten der Rassenbezeichnung bei anderen parasitären Pilzen eine fortlaufende Numerierung. HEY (1959) begründete seine Form mit der langsamen Ausbreitungsweise und der Bodengebundenheit von S. endobioticum, durch welche auch die Ortsgebundenheit besser zum Ausdruck kom-

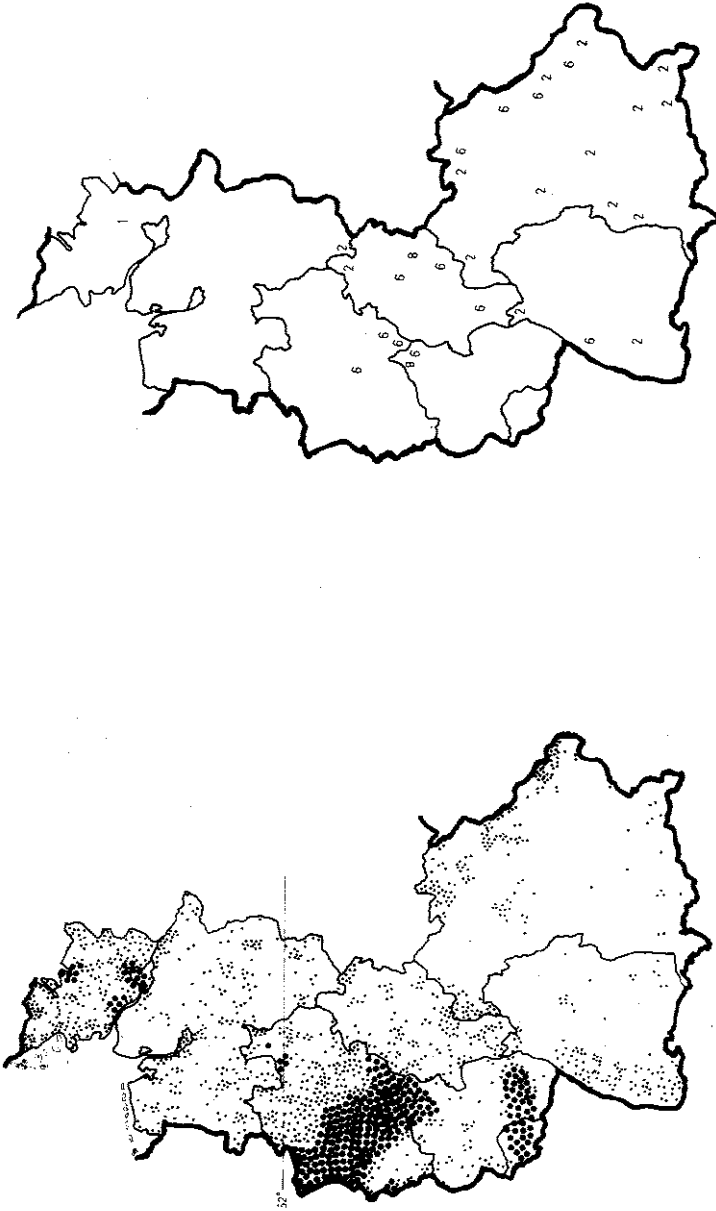


Abbildung 25 (links): Vorkommen von S. endobioticum (Pathotyp 1) auf dem Gebiet der Bundesrepublik Deutschland bis 1945.

Abbildung 26 (rechts): Auftreten von Pathotypen von S. endobioticum in der Bundesrepublik Deutschland (1945 bis 1982).

me als bei schnellverbreiteten Krankheiten wie zum Beispiel den Getreiderosten. Ein Auftreten an neuen Fundorten mit gleichem Anfangsbuchstaben würde nach HEY (1957) eine neue Indexzahl bedeuten. Im vorliegenden Bericht erfolgt die Benennung der Pathotypen den zitierten Literaturberichten entsprechend.

Tabelle 19: Pathotypen von *Synchytrium endobioticum*; nach POTOCEK (1973, 1977), ergänzt.

Pathotyp	erstes Auftreten	erstmalig zitiert	Land
1, D <sub>1</sub>	Hornany	1896	CSSR
2, G <sub>1</sub>	Gießübel	1942	DDR
3, SB	Silberhütte	1942	CSSR
4, P <sub>1</sub>	Pappenheim	1948	DDR
5, K <sub>1</sub>	Koppatz	1951	DDR
6, O <sub>1</sub>	Olpe	1952	BRD
7, S <sub>1</sub>	Schweinsberg	1953	BRD
8, F <sub>1</sub>	Kohlhaus (Fulda)	1954	BRD
9, R <sub>1</sub>	Rudolstadt	1950	DDR
10, E <sub>1</sub>	Eulendorf	1956	DDR
11, M <sub>1</sub>	Meshgorski	1961	UdSSR
12, R <sub>2</sub>	Rachov	1961	UdSSR
13, B <sub>1</sub>	Bukovcy	1961	UdSSR
14,	Neufundland*)	1964	Kanada
15, P <sub>2</sub>	Plackov	1965	CSSR
16, N <sub>1</sub>	Nizkov	1967	CSSR
17, M <sub>2</sub>	Mirochov	1975	CSSR
18, T <sub>1</sub>	Trannroda	1978	DDR
19,	Haag **)	1981	BRD
20,	Innernzell ***)	1981	BRD

\*) nach PROUDFOOT (1977) mit europäischen Pathotypen (2, 6 oder 8) identisch; zahlreiche Vorkommen mit einem oder mehreren Pathotypen.

\*\*) wahrscheinlich mit Pathotyp 2 (G<sub>1</sub>) identisch

\*\*\*) wahrscheinlich mit 6 (O<sub>1</sub>) identisch



### 19.2. Differenzierung der Pathotypen

Obwohl bei Sortenprüfungen alle Übergänge von hochresistenten bis hochanfälligen Typen festzustellen sind, läßt sich die Reaktion der Kartoffel gegen S. endobioticum als vertikale Resistenz bzw. Anfälligkeit im Sinne von VANDERPLANCK (1963) bezeichnen. Mit anderen Worten: Die Resistenz ist Sorten-Pathotypen - spezifisch, die Pathotypenzugehörigkeit läßt sich durch Differentialsortimente mit unterschiedlich reagierenden Sorten ermitteln. Ein Beispiel, nach dem ULLRICH (1958) die westdeutschen Pathotypen unterschied, verdeutlicht Tabelle 21.

Tabelle 21: Differentialschema zur Identifizierung westdeutscher Pathotypen von S. endobioticum nach ULLRICH (1958)

Sorte	Biotyp				
	1	2	6	7	8
Deodara	+	+	+	+	+
Ackersegen	-	-	-	-	-
NO-Nova	-	+	+	-	+
Zuchtstamm A (Hassia)	-	-	-	+	-
Zuchtstamm B (Saphir)	-	+	-	-	-
Ultimus	-	-	-	-	+
Mira (Ora)	-	-	-	-	-

+ = anfällig

- = resistent

in Klammern: Ergänzungen durch den Autor

Nachdem alle zur Differenzierung des inzwischen nicht mehr auffindbaren Pathotypen 7 (Schweinsberg) verwendeten Sorten wie 'Hilla', 'Hassia', 'NO-Nova', 'Fram', 'Fortuna', 'Fontana' aus dem Handel gezogen worden sind, besteht das gegenwärtig in der Bundesrepublik Deutschland verwendete Testsortiment nur noch aus vier Sorten:

'Prinzess' (anstelle von 'Deodara')

'Isola' oder 'Irmgard' (anstelle von 'Ackersegen')

'Saphir' und

'Ultimus'.

Mittels Tabelle 21 lassen sich damit nur die Pathotypen 1, 2, 6 und 8 unterscheiden. Daß jedoch die Zahl der Pathotypen von der Zahl der verwendeten Differentialsorten abhängt, zeigt Tabelle 22: der mit dem gegenwärtigen westdeutschen Testsortiment als "6" determinierte Pathotyp läßt sich mit einem erweiterten Sortiment noch aufspalten.

Aber auch die am originären Ort geprüften Pathotypen 6 (Olpe) und 8 (Bronnzell, wenige Kilometer von Kohlhaus entfernt) zeigen gegenüber Literaturangaben (Tab. 22, in Klammern) Abweichungen. LANGERFELD (1981) führte dies nicht auf Veränderungen der Pathotypen in ihren Ursprungsgebieten, sondern auf die allenfalls intermediäre (schwach resistente) Reaktion der meisten Testsorten zurück, die bei vorangegangenen Ermittlungen je nach Testjahr und Testort, vermutlich entsprechend der jeweiligen Jahreswitterung und der jeweiligen Infektionsdichte, auch unterschiedliche Ergebnisse zeigten (Tab. 20). Zu dieser Sortengruppe gehören unter anderem 'Fram', 'Fortuna' und 'Asche Sämling', die nach eigenen Ermittlungen gegenüber den Pathotypen 2 und 6 bei der Laborprüfung allenfalls intermediär reagieren. Auf den fragwürdigen Aussagewert der Reaktionen intermediärer Sorten unter Freilandbedingungen wies ULLRICH bereits 1957 hin.

ULLRICH (1961) stimmte der Ansicht GÄUMANNs (1951) zu, daß "Rassenschlüssel der Gegenwart dienen und bei Fehlen der früher verwendeten Testsorten nur noch historischen Wert haben". KERNKAMP (1965) bezeichnete die Bemühungen zur Identifizierung und Benennung jedes einzelnen neuen Pathotypen bei zahlreichen Pilzarten sogar als "akademische Gymnastik".

Von ULLRICH wurde die Streichung des Pathotypen 3 (Südböhmen) vorgeschlagen, weil nach seinen Ermittlungen die von BLATTNY (1942) als befallen bezeichneten Sorten 'Primula', 'Sabine' und 'Sickingen' auch gegen den Pathotypen 1 leicht anfällig reagieren und deshalb nicht zur Differenzierung geeignet seien. Aus gleichem Grunde wies ULLRICH (1960a) die Annahme eines neuen Pathotypen nach Auftreten von S. endobioticum in Jugoslawien (JANEČIK, 1959) zurück, weil auch die als befallen angegebene Kar-

toffelsorte 'Virginia' gegenüber dem Pathotypen 1 nur schwache Resistenz besitze und je nach Witterungsverhältnissen durchaus mit Befall reagieren könne.

Tabelle 22: Reaktion eines Kartoffel-Testsortiments gegenüber S. endobioticum in vier Befallsflächen der Bundesrepublik Deutschland, 1979 (LANGERFELD, 1981).

Testsorte	Pathotyp 2 Haag (Bayern)	Pathotyp "6" Innernzell (Bayern)	Pathotyp 6 Olpe (Westfalen)	Pathotyp 8 Bronnzell (Hessen)
Deodara	+ (+)*	+	+ (+)	+ (+)
Ackersegen	+ (+)	+	+ (+)	+ (+)
Saphir	+ (+)	-	- (-)**	- (-)
Ultimus	- (-)	-	- (-)	+ (+)
Asche-Sämling	+ (+)	+	- (-)	+
Giewont	- (+)	-	+	+
Fram	- (+-)	-	+ (-)	+ (-)
Fortuna	- (+-)	-	- (-)	+ (-)
Ora	- (-)	-	- (-)	- (-)

\*) in Klammern: Literaturangaben

\*\*\*) von 30 Pflanzen eine stark befallen (Sortenverwechslung?)

+ = befallen

- = nicht befallen

+ - = unterschiedliche Literaturangaben

HILLE (1963) war für die Streichung des Pathotypen 7 (Schweinsberg), weil die von ULLRICH (1959b) als differentiell beurteilte 'Blanik' nach seinen Ermittlungen von den Pathotypen 7 und 6 befallen werde. MÜLLER (1967) wies dagegen nach, daß beide Pathotypen auch durch Sorten wie 'Fortuna', 'NO-Nova' und 'Hassia' unterschieden werden können. Er war auch dann nicht für die Streichung von Pathotypen, wenn die entsprechenden Differentialsorten nicht mehr im Handel sind. Nach MÜLLER sind jedoch die Pathotypen K<sub>1</sub> (5) und R<sub>1</sub> (9) vom Pathotypen 6 nicht eindeutig unterscheidbar, weil die Reaktion von 'Urgenta' (eine der vielen mit Vorbehalt zu beurteilenden Sorten! vgl. Tab. 20) von HILLE (1963) und ULLRICH (1958) unterschiedlich dargestellt sei. Nach Tabelle 20 unterscheiden sich die Pathotypen

5 und 6 von 9 jedoch auch durch die abweichende Reaktion des 'Asche-Sämlings', der eigenen Beobachtungen zufolge in der Laborprüfung gegen Pathotyp 6 allerdings nur intermediär reagiert.

Die von POTOCEK (1977) zuerst publizierte und vom Berichtenden erweiterte Literaturzusammenstellung über die Reaktion von Kartoffelsorten gegenüber den einzelnen Pathotypen (Tab. 20) zeigt besonders deutlich die große Zahl unsicherer oder voneinander abweichender Befunde.

### 19.3. Züchterische Grundlagen der Resistenz gegen neue Pathotypen

Schon bei den ersten Prüfungen in den Herden mit neuen Pathotypen blieben einige Sorten befallsfrei, unter anderen 'Fram', 'Frühe Hörnchen', 'Priegnitzstärke', 'Ultimus' und 'Urgenta' (HEY, 1951, 1953; WINKELMANN, 1953; MARIS, 1961). Das besagt, daß sich auch ohne gezielte Züchtung in den damaligen Sortimenten bereits Resistenzquellen befanden. Erwähnenswert ist hier der BRA (Biologische Reichsanstalt) - Zuchtstamm '9089' von K.O. MÜLLER, der spezielle Eigenschaften hinsichtlich Blattroll- und Y-Virus besitzt und von einer südamerikanischen Kulturform (Insel Chiloe) abstammt (FRANSEN, 1958). Bei 'Frühe Hörnchen' ist die Resistenz vermutlich auf frühe Einfuhren aus natürlichen Verbreitungsgebieten von S. endobioticum in Südamerika zurückzuführen (ROTHACKER et al., 1974).

---

Tabelle 23: Gegenüber mehreren Pathotypen von S. endobioticum als widerstandsfähig beschriebene Kartoffelsorten mit bekannter Abstammung. Nach POTOCEK (1977) und STEGEMANN u. SCHNICK (1982).

#### Abkürzungen:

BRA = Biologische Reichsanstalt; MPI = Max-Planck-Institut (Köln-Vogelsang); D = Deutschland vor 1945; ZS = Zuchtstamm.

Arten und Unterarten der Gattung Solanum: adg = andigena; acl = acaule; chi = chiloense (primitive 'tuberosum'-Form); dms = demissum; spg = spgazzinii; sto = stoloniferum. S. tuberosum ssp. tuberosum hier nicht aufgeführt.



Tabelle 23 (Erläuterungen s. S.104)

Sorte	Abstammung (Sorten, Stämme, Wildarten)	Zulassungsjahr	Land
Antares	(Capella x BRA 9089) x Ora (chi)	1961	DDR
Apollo (Argo)	Capella x BRA 9089 (chi)		DDR
Barbara	MPI-ZS x ZS (adg, acl, chi, dms, spg, sto)	1982	BRD
Blanik	(Dukat x Hindenburg) x Kotnov	1950	CSSR
Certo (Certa)	ZS x ZS (BRA 9089?)	1982	BRD (PL)
Desirée	Urgenta x Depesche	1962	NL
Fontana	früher "tuberosum"-Import (Südamerika)		D
Fortuna	Industrie x MPI-ZS (adg)	1950	BRD
Fram	Erste v. Frömsdorf x Jubel	1934	D
Frühe Hörnchen	s. Fontana	1950	BRD
Früka	Frühbote x Amsel	1967	DDR
Gelda	Hansa x ZS (adg, dms)	1973	BRD
Giewont	Wisla x BRA 9089 (adg, chi, dms)	1955	PL
Hassia	Aquila x BRA 9089 (chi)		D
Hilla	Fränk. Landsorte x (Ella x BRA-ZS)	1947	BRD
Imandra	Jubel x ZS (adg var. tocanum)	1943	UdSSR
Judika	MPI-ZS x ZS (adg, dms)	1981	BRD
Kardula	Aquila x Ora (chi)	1967	DDR
Karsa	Viola x Schwalbe	1967	DDR
Krab	Aquila x Hilla	1967	PL
Maja	Cobra x Clivia (adg, dms)	1973	BRD
Mirton Pearl	ZS x Ora (adg, chi)		CAN
Nicola	Clivia x MPI-ZS (adg, dms)	1973	BRD
Nova	Edda x (ZS x Ostbote) (adg, dms)	1952	BRD
Ora (Mira)	Capella x BRA 9089 (chi)	1952	DDR
Pink Pearl	Katahdin x Ultimus	1970	CAN
Rea	Aquila x Ora (chi)	1971	CSSR
Saphir	ZS x MPI-ZS (adg, acl, dms)	1960	BRD
Temp	Olev x Ora (chi)	1966	UdSSR
Tondra	(Aquila x BRA 9089) x ZS (adg, dms, chi)	1960	BRD
Ultimus	Roode Star x Pepo	1935	NL
Universal	Ackersegen x ZS (adg var. tocanum)	1950	CSSR
Urgenta	Furore x Katahdin	1953	NL
Xenia	(Saskia x ZS) x Schwalbe (adg)	1973	DDR
Zeisig	Aquila x Hilla	1957	DDR

Züchtung gegen den Pathotypen 6 ist nach MARIS (1961, Tab. 24) komplizierter als gegen den Pathotypen 1, da anscheinend Gene für Resistenz und Gene für Anfälligkeit vorliegen. Selbstung anfälliger Sorten zeige das Vorhandensein rezessiver Gene, weil ein Teil der Nachkommen resistent reagiert. MARIS sprach 1973 von einem dominanten Resistenzgen A, welches von drei komplementären Genen (B, C und D) gehemmt werden könne. ROTHACKER et al. (1974) stellten bei ihren Untersuchungen "vorwiegend Dominanz" fest. - Resistenz gegen den Pathotypen 6 scheint auch nach FRANDSEN (1958) durch mehrere Gene bedingt zu sein. Eine Kombination "resistent x resistent" ergab vorwiegend resistente Nachkommen, bei "resistent x anfällig" lag der Anteil Resistenter erheblich niedriger. "Anfällig x anfällig" oder "anfällig" geselbstet ergab überhaupt keinen oder nur einen geringen Prozentsatz resistenter Nachkommen. Tabelle 24 zeigt die Aufspaltungsverhältnisse bei Sämlingen nach Kreuzung mit gegenüber dem Pathotypen 6 resistenten oder anfälligen Eltern.

Kreuzungsprodukte von verschiedenen Pathotyp  $G_1$ -resistenten Sorten zeigten bei vielen Werteigenschaften, z. B. Ertragsfähigkeit, Stärkegehalt, Schalen- und Fleischfarbe sowie Resistenz gegen Viruskrankheiten und Kraut- und Knollenfäule eine große Variabilität. ZADINA (1963) sah deshalb die Möglichkeit, aus solchen Kreuzungen für alle Nutzungsrichtungen pathotypenresistente Sorten zu gewinnen.

Die gegen den Pathotypen  $G_1$  resistenten Sorten 'Apollo', 'Fortuna', 'Hilla', 'Hochprozentige' und 'Ora' vererbten nach ZADINA u. GOTTSCHLING (1964) bei Selbstung auch die Resistenz gegen den Pathotypen  $D_1$  zu mehr als 90 Prozent, während der Anteil  $G_1$ -resistenter Nachkommen zwischen 70 und 100 Prozent lag (Tab. 25). Auf die nächste Generation übertrug sich  $G_1$ -Resistenz bei " $G_1 \times G_1$ "-Resistenten zu rund 80 Prozent und bei " $G_1 \times D_1$ "-Resistenten zu rund 65,6 Prozent.

ROTHACKER et al. (1974) prüften  $F_1$ -Bastarde aus Wildformen von S. andigena (aus Bolivien, Nordargentinien und Peru) und S. tuberosum auf ihre Reaktion gegenüber den Pathotypen  $D_1$ ,  $G_1$ ,  $P_1$ ,  $K_1$ ,  $O_1$ ,  $F_1$ ,  $R_1$ ,  $E_1$ , und  $M_1$  (vgl. Tab. 19). Die 'tuberosum'-Eltern hatten

lediglich gegen  $D_1$  Resistenz, bei den 'andigena'-Partnern ließ sich nur aus der Nachkommenschaft auf Resistenzeigenschaften schließen. 68 Prozent der ermittelten Genotypen zeigten Resistenz gegen  $G_1$ , die Mehrzahl davon verhielt sich auch gegenüber den anderen Pathotypen resistent, zum Teil jedoch differentiell. 83 Prozent der gegenüber dem Pathotypen  $M_1$  (UdSSR) resistenten Nachkommen reagierte gegenüber allen anderen geprüften Pathotypen resistent. Bei mehreren Stämmen konnte Anfälligkeit gegenüber  $D_1$ , aber Resistenz gegenüber anderen Pathotypen nachgewiesen werden, ähnlich wie bei dem vielzitierten 'Asche-Sämling'. ROTHACKER et al. selektierten letztere Stämme nur zum Zwecke der Pathotypenanalyse. Auch aus den Ergebnissen von FRANDSEN (1956) ergaben sich ähnlich reagierende Stämme.

Tabelle 24: Prüfung von Sämlingen auf ihre Reaktion gegenüber Pathotyp 6 (Olpe) von S. endobioticum (nach MARIS, 1961).

Kreuzungs- kombination	Gesamtzahlen		% resistente Sämlinge	Variation in % (resistente Sämlinge)
	Kreuzungs- kombination	Säm- linge		
anfäll. x anfäll.	37	2843	22	0 - 52
anfäll. x res. res. x anfäll.	42	3515	44	10 - 72
res. x res.	14	1477	63	42 - 78

Tabelle 25: Durchschnittswerte (in Prozent) aus Selbstungen und Kreuzungen von Kartoffelsorten und -stämmen mit Resistenz gegen die Pathotypen  $G_1$  und  $D_1$ . Nach ZADINA u. GOTTSCHLING (1964).

Kombinationen	resistente Nachkommen gegenüber den Pathotypen:	
	$D_1$	$G_1$
$G_1$ -resistent, geselbstet	94,8	81,6
$G_1$ -resistent x $G_1$ -resistent	89,3	89,6
$G_1$ -resistent x $D_1$ -resistent	89,3	73,5

Die Spaltungsverhältnisse von Kreuzungen gegenüber  $D_1$  und  $G_1$  zeigten bei ROTHACKER et al. keine Übereinstimmung. Ebenso ermittelten

SCHEIDT u. HUNNIUS (1981) mit dem Klon 50247/2 (Max-Planck-Institut, Köln-Vogelsang) zwar monogen dominante, aber hinsichtlich der Gene unabhängige Vererbung der Resistenz bei den Pathotypen 2 und 6.

ROTHACKER et al. (1974) sahen sich nicht in der Lage, in ihren Ergebnissen eine Erklärung der Resistenzgenetik bei der Sortenreaktion gegen Krebs-Pathotypen zu liefern. Als Begründung wiesen sie wie SCHICK u. HOPFE (1962) sowie SCHEIDT u. HUNNIUS (1981) auf die konventionell, aber nicht genetisch bestimmte Grenze zwischen "resistent" und "anfällig" hin, ferner auch auf innere und äußere modifizierende Faktoren. Züchtung auf Pathotypen-Resistenz hat ihre Berechtigung nach FRANDSEN (1958) nur als begrenzte Spezialaufgabe und sollte kein allgemeines Zuchtziel sein.

#### 19.4. Verhalten der Solanum-Wildformen gegenüber neuen Pathotypen.

Alle von HEY (1953) untersuchten Abkömmlinge von Solanum demissum und S. aracc-papa waren gegenüber den Pathotypen  $D_1$  und  $G_1$  resistent, S. commersonii und S. chacoense enthielten neben resistenten auch anfällige Formen gegen  $G_1$ . S. acaule wies bei fast allen geprüften Herkünften hohe Resistenz gegen die Pathotypen 1, 2 und 6 auf (FRANDSEN, 1958). Trotzdem soll es nach OCHOA (mündl. Mitt. an FRANDSEN) in Peru auch anfällige Formen von S. acaule geben, was auf eine weitere Spezialisierung des Erregers in Südamerika hindeutet.

Anfällige und resistente Formen gegenüber  $G_1$  fand ROTHACKER (1957) bei Feldprüfungen in Gießübel bei folgenden Serien knollentragernder Solanaceen: Pinnatisecta, Commersoniana, Acaulia, Demissa und Tuberosa. Die Serien Longipedicellata und Polyadenia erbrachten nur anfällige Formen. Nach FRANDSEN (1958) waren jedoch einige S. polyadenium-Abkömmlinge gegen die Pathotypen 1 und 6 resistent. Zahlreiche Kreuzungsprodukte aus den ssp. 'tuberosum' und 'andigena' aus Ecuador, Chile, Kolumbien, Peru, Bolivien und Argentinien verhielten sich nach ROTHACKER u. MÜLLER (1960) gegenüber dem Pathotypen  $G_1$  befallsfrei. Auch unter diploiden Wildarten ( $2n = 24$ ) wiesen S. phureja, S. kesselbrenneri, S. rybinii, S. stenotomum, S. yabari, S. macmillanii, S. canariense, S. cieca und S. chaucha

G<sub>1</sub>-resistente Formen auf. ROTHACKER u. MÜLLER glaubten, daß viele Wildformen in Südamerika bereits unter einem Selektionsdruck gegenüber Krebs-Pathotypen gestanden haben.

Nach ROTHACKER (1960) reagierten auch die von ihm untersuchten südamerikanischen Formen mit Resistenz gegen G<sub>1</sub> mit nekrogenen Abwehrreaktionen.

Als Quelle von Resistenz gegen neufundländische Pathotypen nannte OLSEN (1969) S. tuberosum ssp. andigena, welches diese Resistenz auch nach Kreuzung mit der ssp. 'tuberosum' weitergibt. In allen Fällen befallsfrei blieben nach OLSEN auch Klone von S. vernei und S. verrucosum, während S. stoloniferum und S. brachycarpum in anfällige und resistente Klone aufspalteten.

RUDORF (1958) berichtete von einem Anstieg der Resistenz gegen S. endobioticum durch die zunehmende Einkreuzung von Wildtypen mit Resistenz gegen Phytophthora infestans bei der Sortenzüchtung. Eigene Ermittlungen (nicht veröffentlicht) aus den Ergebnissen der amtlichen Sortenprüfung der letzten 8 Jahre in der Bundesrepublik Deutschland ergaben einen deutlichen Anstieg der Widerstandsfähigkeit neuerer Kartoffelsorten gegen die Pathotypen 2, 6 und 8. Diese offensichtlich zumindest teilweise "unspezifische" und für die offizielle Einstufung meist nicht ausreichende Resistenz zeigt sich besonders bei den Zuchtstämmen mit Resistenz gegen den Kartoffelnematoden (Globodera rostochiensis) mit Wildtypen der Gattung Solanum als Eltern.

#### 19.5 Morphologische und physiologische Unterschiede zwischen den Pathotypen

Im Gegensatz zum "Normaltyp" (D<sub>1</sub>) entwickelte sich nach SASS (1953) in den Sommersori von G<sub>1</sub> "in der Regel" nur ein Sporangium. Eigene Beobachtungen mit einer bayerischen Herkunft des Pathotypen 2 bestätigten diese Beobachtung nicht. JAKOVLEVA (1970) ermittelte ein Verhältnis von 1,7 zu 2,4 in der durchschnittlichen Zahl der Sporangien in Sommersori bei den Pathotypen M<sub>1</sub> bzw. R<sub>2</sub> (Tab. 19) aus den Karpathen. HILLE u. ULLRICH (1968) stellten bei einer schottischen Herkunft des Pathotypen 1 eine im Verhältnis zu den Dauer-

sori wesentlich höhere Zahl Sommersori fest als bei der Herkunft des gleichen Pathotypen aus Berlin-Dahlem. Das bedeutet, daß derartige Abweichungen nicht pathotypenspezifisch sein müssen.

Nach SASS (1953) benötigte die Mehrzahl der Sporangien aus Sommersori des Pathotypen  $G_1$  bis zur Reife drei Wochen, die Sporangien von  $D_1$  jedoch nur 12 bis 14 Tage. Wucherungen von  $G_1$  ließen sich bei vierstündiger Infektionszeit nur einmal mit Erfolg zur Infektion von Kartoffelkeimen verwenden, die von  $D_1$  jedoch mehrfach. MÜLLER (1959a, vgl. Kap. 17.3.3.1.) konnte diese Ergebnisse in seinen Untersuchungen nicht bestätigen.

BRAUN (1942), HEY (1948, 1953) und WINKELMANN (1952, 1953) verwendeten den Ausdruck "aggressiv" als Charakteristikum der neuen "Biotypen" von S. endobioticum. Man ging also davon aus, daß diese lediglich durch höhere Aggressivität, also quantitativ, die bisher ausreichende Sortenresistenz (gegen Pathotyp 1) überwinden konnten. KÖHLER (1948) verlieh entsprechend dieser Theorie den verschiedenen Krebsherkünften sogar eine unterschiedliche Zahl an Wirkungsstufen ("Vergiftungsquanten"), den Sorten eine mehr oder weniger hohe Zahl an Gegenwirkungsstufen ("Entgiftungsquanten"), je nach Anfälligkeitsgrad. HEY korrigierte sich jedoch (1953 und im Detail 1957), indem er zeigte, daß das Sorten-Pathotypen-Verhältnis differentiell, also qualitativ ist, vor allem, nachdem ein als 'Asche-Sämling' bezeichneter Zuchtstamm gegen den Normaltyp ( $D_1$ ) anfällig reagierte, gegen zwei neue Herkünfte des Krebserreger ( $P_1$  und  $K_1$ ) aber resistent. Dementsprechend hielt SASS (1953) die Produktion von Reizstoffen (zur Auslösung der Wucherungsbildung) von  $G_1$  gegenüber  $D_1$  nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ für unterschiedlich. SASS begründete dies mit dem höheren Befall der Sorte 'Edelgard' (resistent gegen  $D_1$ ) durch  $G_1$  im Vergleich zu der gegen alle bekannten Pathotypen anfälligen 'Erstling'. HEY (1951) schrieb dem Pathotypen  $G_1$  einen geringeren toxischen, aber höheren reizphysiologischen Effekt als dem Normaltypen zu. Nach HEY war die Infektionsdichte auch bei vergleichbaren (also gegen beide Pathotypen anfälligen) Sorten bei  $G_1$  geringer als bei  $D_1$ . Niedrigerer Infektionsgrad ergebe bei  $G_1$  jedoch nicht "wie beim normalen Erreger" in jedem Fall auch Krebsfestigkeit. Aus genannten

Gründen hielt HEY das Schema von KÖHLER (1931b; Tab. 12) beim Pathotypen G<sub>1</sub> nicht für anwendbar. Auch nach LANDSBERG (1982) bestand zwischen Größe bzw. Masse der Wucherungen und dem Pathogenitätsgrad von Krebsherkünften kein Zusammenhang.

Aufgrund mehrjähriger Untersuchungsergebnisse demonstrierte HEY (1957; Tab. 26), daß die Kartoffelsorten nicht nur absolute qualitative Unterschiede gegenüber den Pathotypen (wie in den Tabellen 20, 21 und 22 dargestellt), sondern auch eine abgestufte Differentialität aufweisen können. Die Unterschiede in der Reaktion einzelner Sorten gegenüber verschiedenen Pathotypen zeigen sich wie bei anderen parasitischen Pilzen (HEY) also auch graduell, wenn diese nicht nach konventionellen, sondern genetisch bedingten Maßstäben ermittelt werden.

Tabelle 26: Unterschiede im Befallsgrad von Kartoffelsorten nach Infektion mit dem "Normaltyp und aggressiven Krebsherkünften". Nach HEY (1957).

Gruppe	Sorte	Normaltyp	Gießübel	Pappenheim	Koppatz
1	Deodara	4	5	5	4
	Bintje	2	4	4	4
	Erstling	2	2-3	2	2
2	Ackersegen	0	5	5	4
	Aquila	0	2	2	1
	Sickingen	0	1	2	2
3	Priska	0	5	1	4
	Carnea	0	5	2	5
	Parnassia	0	5	1	5
4	Fram	0	0	0	0
	Fontana	0	0	0	0
	Frühe Hörnchen	0	0	0	0

FEDOTOVA et al. (1972) stellten immunochemische und elektrophoretische Unterschiede nicht nur zwischen den Pathotypen D<sub>1</sub>, G<sub>1</sub> und

R<sub>2</sub>, sondern auch zwischen verschiedenen Herkünften von D<sub>1</sub> fest. Nach GOLIK et al. (1976) ergaben Proteinfractionen von drei Pathotypen aus der UdSSR nach elektrophoretischer Analyse Unterschiede in ihren Komponenten. "Höhere Aggressivität" war mit einer geringeren Zahl von Proteinfractionen verbunden; Pathotyp Dahlem (1, D<sub>1</sub>) wies 17 Fraktionen, M<sub>1</sub> und R<sub>2</sub> dagegen nur 15 Fraktionen auf.

#### 19.6. Ursachen der Entstehung neuer Pathotypen

Das Auftreten neuer Pathotypen von S. endobioticum wurde von den meisten Autoren auf Selektion infolge einseitiger Verwendung eines Sortentyps mit spezifischem Resistenzcharakter (nur gegen Pathotyp 1) zurückgeführt (BRAUN, 1959; HEY, 1957, 1959; FEDOTOVA, 1959; MALEC, 1968). BRAUN hielt Mutation und Bastardierung beim Parasiten für möglich. HEY (1959) zufolge könnte zum Beispiel der Pathotyp P<sub>1</sub> durch Bastardierung zwischen D<sub>1</sub> und G<sub>1</sub> entstanden sein.

MOORE (1957) sprach von Hybridisierung und Selektion, HAMPSON u. PROUDFOOT (1974) schlossen Mutation nicht aus. Versuche von BLATTNY (1959), eine Hybridisierung des Erregers durch Mischung befallener Erde verschiedener Krebsherkünfte (Nordböhmen und Südböhmen) herbeizuführen, zeigten offensichtlich keinen eindeutigen Erfolg. Durch Wechsel von Wirtssorten, die zum Teil gegen den Normaltypen (D<sub>1</sub>) resistent und zum Teil anfällig waren, ließ sich der Pathotyp G<sub>1</sub> nicht aufspalten (SASS, 1953). Ebenso wenig gelang es SASS, aus "Einsoruslinien" von G<sub>1</sub> abweichende Pathotypen zu gewinnen.

LANGERFELD (1982) beobachtete bei der Erhaltung mehrerer Herkünfte der Pathotypen 2 und 8 auf einer lediglich gegen Pathotyp 1 resistenten Sorte ('Isola') im Laboratorium, daß beide Pathotypen nach einigen Jahren ihre Spezifität verloren und mit den Differentialsorten 'Prinzess', 'Isola', 'Saphir' und 'Ultimus' (Kap. 19.2.) vom Pathotypen 6 nicht mehr unterscheidbar waren. Nach MÜLLER (1967) kamen die Pathotypen D<sub>1</sub> und G<sub>1</sub> auf entsprechenden Grenzsorten zum Erliegen. Wurde G<sub>1</sub> jedoch auf einer Sorte kultiviert, die auch gegen D<sub>1</sub> anfällig ist, so zeigte dieser (G<sub>1</sub>) nach erneutem Übergang auf eine gegen D<sub>1</sub> resistente Sorte nur noch geringe Aggressivität. Erst nach mehreren weiteren Passagen gewann G<sub>1</sub> wieder seine volle



Aggressivität zurück.

Die Aggressivität des Pathotypen  $D_1$  hat sich nach MÜLLER in rund 30 Jahren nicht wesentlich geändert. Er nannte "5 noch greifbare Grenzsornten", deren Bewertungsgrad noch der gleiche war wie der von KÖHLER (1932) ermittelte. Dennoch trat in der Bundesrepublik Deutschland wie auch in der DDR ein Teil der neueren Pathotypen an Fundorten auf, die in den zwanziger oder dreißiger Jahren bereits mit dem Pathotypen 1 befallen waren (HEY, 1957; ULLRICH, 1959b). Gleiches berichtete POTOCEK (1977) von neuen Fundorten aus der Tschechoslowakei.

WINKELMANN (1952) und MOORE (1957) glaubten, daß sich in Deutschland und Neufundland die neuen Pathotypen auf Befallsflächen mit dichtem Erregerbesatz, nach wiederholtem Anbau hochanfälliger Sorten, entwickelt haben. Gleicher Ansicht ist PROUDFOOT (1971), der als Grund das Fehlen legislativer Beschränkungen für den Anbau anfälliger Kartoffelsorten in Neufundland bezeichnete.

Ausschließlich der "östlichen Schule" entstammt die Hypothese, daß sich Pathotyp 1 durch Adaptierung über schwach resistente Sorten und deren weiträumigen Anbau in seiner Spezifität geändert haben könnte (FEDOTOVA, 1959; JAKOVLEVA, 1961; EFREMENKO, 1963; MALEC, 1963, 1964, 1968). Aus diesem Grunde sollten nur hochresistente Sorten zur Zulassung kommen, bei denen der Erreger schon vor der Sorusreife absterbe. Die genannten Autoren wiesen jedoch meist nur steigenden Befall mit zunehmender Zahl von Passagen auf Sorten gleichen Resistenztyps nach, also keine eindeutige Veränderung des Pathotypencharakters. JAKOVLEVA (1961) schloß unter anderem auf derartige Veränderungen, weil nach einigen Passagen mit Pathotyp  $D_1$  auf der intermediär reagierenden Sorte 'Oktjabrjonok' der Erreger in der Lage war, auch die gegen mehrere Pathotypen "stark resistente" Sorte 'Fram' zu befallen. Nach LESZCZENKO (1955) zeigte 'Fram' jedoch auch gegen Pathotyp 1 ( $D_1$ ) nur eine mittlere Resistenz und kann bei Infektion unter Laborbedingungen durchaus mit der Bildung reifer Sorri reagieren. Ähnliches kann nach LESZCZENKO auch von der von MALEC verwendeten Sorte 'Bem' (Staudenauslese aus 'Böhms Mittelfrühe') gesagt werden. Auch diese Sorte reagierte gegen Pathotyp 1 im Labor-

test nicht selten mit vereinzelttem Befall. MALEC selbst schrieb, daß der Befall vor allem im Laufe des späten Frühjahres zunahm - viele schwach resistente Sorten zeigen jedoch mit zunehmendem Alter auch leicht ansteigende Anfälligkeit (EFFMERT, 1973).

MALEC verläßt 1974 seinen bisherigen Standpunkt, daß die genannte Art von Befallssteigerung nach mehreren Passagen auf direkter adaptiver Veränderung eines einheitlichen Pathotypen beruhen müsse. Nach vierjährigen Feldversuchen mit den ("resistenten") Sorten 'Blanik' und 'Sebago' und dem Pathotypen  $B_1$  (UdSSR) kam MALEC zu dem Schluß, daß die Befallssteigerung auch durch einseitige Selektion bestimmter abweichender ("aggressiverer") Genotypen des Erregers im Boden zustande gekommen sein könnte. Aber auch hier muß wiederum die Frage gestellt werden, ob 'Blanik' und 'Sebago' unter günstigen Befallsbedingungen gegen  $B_1$  wirklich eindeutig resistent reagieren.

POTOCEK (1977) hielt es nicht für ausgeschlossen, daß auch der Pathotyp  $D_1$  einen Komplex darstellt, gegen den zwar die Mehrzahl der entsprechenden Sorten einheitlich reagiert, ein Teil jedoch abweichend, besonders wenn mit unterschiedlichen Herkünften des Pathotypen geprüft wird. POTOCEK nannte als Beispiel die Sorte 'Irish Cobbler', die mit tschechoslowakischen Herkünften von  $D_1$  resistent, mit einer Herkunft aus der UdSSR jedoch anfällig reagierte. Eine Differenzierung "in Rassen, die der Rasse  $D_1$  sehr ähnlich oder von unterschiedlicher parasitischer Aktivität innerhalb von Populationen dieser Rasse sind", wurde nach POTOCEK von mehreren osteuropäischen Autoren vermutet. Wie schon in Kapitel 19.5. dargestellt, stellten FEDOTOVA et al. (1972) immunochemische und elektrophoretische Unterschiede nicht nur zwischen den Pathotypen  $D_1$ ,  $G_1$  und  $R_2$ , sondern auch zwischen verschiedenen Herkünften von  $D_1$  fest. Von Unterschieden in der Aktivität verschiedener Herkünfte des Pathotypen  $D_1$  in der UdSSR, die nicht auf Änderung des Pathotypencharakters beruhen sollen, sprach FEDOTOVA bereits 1959.

JAKOVLEVA (1973) fand bei den Pathotypen  $R_2$  und  $M_1$  Abweichungen "als Biotypen innerhalb der Rasse", die nach POTOCEK aus genetischer Sicht jedoch als separate Rassen bezeichnet werden müßten.

POTOCEK vermutete, daß auch innerhalb derselben Herde die Pathotypen nicht in genetisch einheitlicher Form vorkommen, die einzelnen Populationen jedoch in unterschiedlichen Proportionen. PROUDFOOT (1977) bestätigte diese Vermutung mit der Identifizierung mehrerer "europäischer" Pathotypen in ein und demselben Herd in Neufundland.

Beobachtungen und Vermutungen dieser Art sollten äußerst ernst genommen werden. Die Konsequenz wäre, in krebisgefährdeten Gebieten keine Sorten zu verwenden, die nur gegen einen Teil der Pathotypen resistent sind, also differentiell reagieren. Sorten vom Typ 'Ora' (Abstammung von 'BRA 9089', vgl. Kap. 19.3.) versprechen zur Zeit (!) noch eine gegen alle bekannten europäischen Pathotypen wirksame Resistenz. 'Barbara', 'Certo' und 'Judika' sind gegen alle in Tabelle 19 dargestellten westdeutschen Pathotypen resistent. Als Warnung sollte jedoch eine Bemerkung von SOTO (EAPR-Konferenz Warschau, 1978) gelten, nach der europäische Kartoffelsorten mit Resistenz gegen neuere Pathotypen in der Andenregion Befall zeigten. Ebenso bemerkenswert ist das 1979 in Westdeutschland erstmalig beobachtete Auftreten des Pathotypen 8 außerhalb seines Ursprungsgebietes (Fulda) in einer Region, in der (an anderen Stellen) bisher nur Pathotyp 6 festgestellt werden konnte (Abb. 26).

## 20. Legislative Maßnahmen

Kaum eine andere Pflanzenkrankheit nimmt in den Pflanzenschutz-Bestimmungen vieler europäischer Staaten so breiten Raum ein wie der Kartoffelkrebs. Ebenso hat wohl kaum ein Erreger von Pflanzenkrankheiten eine längere legislative Geschichte - Hauptkonkurrent mag der Kartoffelkäfer sein. Schon zu Beginn der zwanziger Jahre bestanden in Großbritannien und Deutschland Verordnungen über behördliche Regulierungen bei Auftreten von S. endobioticum. Die Mehrzahl der Länder mit "eigenen" Vorkommen folgte mit einschränkenden Gesetzen, Verordnungen, Richtlinien und Maßnahmen. Ebenso verbot die Mehrzahl aller Länder der Erde im Rahmen der Import- und Quarantänebestimmungen bereits vor 1930 die Einfuhr krebsbefallener Kartoffeln.

### 20.1. Import- und Quarantänebestimmungen

Charakteristikum vieler Quarantänebestimmungen war die im Laufe der Zeit größer werdende Toleranz. Bis um 1930 überwogen generell Verbote der Einfuhr von Kartoffeln aus Staaten mit Krebsvorkommen. Später beschränkte man sich zunehmend auf räumliche Begrenzung zum nächsten Krebsherd und auf zeitliche Limits seit dem letzten Auftreten in einem Gebiet. Grund war in erster Linie der größere wirtschaftliche Schaden, den die Importländer im Vergleich zu den Exportländern hatten. Direkter Anlaß waren in Einzelfällen starkes annuelles Auftreten der Kraut- und Knollenfäule (Phytophthora infestans), akuter Mangel an Pflanzgut (die Hauptanbauländer für Pflanzkartoffeln weisen meist auch Kartoffelkrebs auf) und zwischenstaatliche Abmachungen auf phytosanitärer Basis. Für Importe besteht jedoch auch heute noch generell "Nulltoleranz" - bei Entdeckung einer einzigen Knolle mit Krebsbefall wird also die ganze Sendung zurückgewiesen. Das Auftreten neuer Pathotypen nach dem Kriege brachte zum Teil wieder Verschärfungen. Folgende Anforderungen und Vorschriften zur Abwehr der Einschleppung von S. endobioticum finden sich bevorzugt in den nationalen Gesetzen und Verordnungen:

1. Befallsfreiheit. Rückweisung sämtlicher Einzelteile (Behälter, Säcke, Waggon, etc.) einer Sendung bei Krebsbefall an mindestens einer Knolle.
2. Pflanzengesundheitszeugnis einer staatlichen Behörde.
3. Herkunftsnachweis. Dabei Nachweis, daß in bestimmtem Abstand vom Anbaustandort kein Kartoffelkrebs auftritt (wenige hundert Meter bis zu 50 Kilometern, besonders bei neuen Pathotypen). Oft auch zeitliche Begrenzung seit dem letzten Auftreten in der Umgebung (wenige Jahre bis unbegrenzt). Importverbote aus definierten Staaten oder bestimmten Bereichen dieser Staaten.
4. Einhaltung bestimmter Bekämpfungsvorschriften im Exportland.
5. Verpackungsvorschriften, z. B. nur neue Säcke, etc.
6. Durchfuhrbestimmungen mit bestimmten Auflagen an Fahrzeuge und Verpackung.

EPPO (European and Mediterranean Plant Protection Organization)

empfiehlt Null-Toleranz und führt S. endobioticum in der "Quarantine List A 2" für Schaderreger, die innerhalb des EPPO-Bereiches auftreten.

Die Richtlinie der Europäischen Gemeinschaft (EG) über Maßnahmen zum Schutze gegen das Verbringen von Schadorganismen der Pflanzen oder Pflanzenerzeugnisse in die Mitgliedstaaten vom 31.1.1977 untersagt in Anhang I das Verbringen von S. endobioticum in alle Mitgliedstaaten. In Anhang IV wird bestimmt, daß laut amtlicher Feststellung innerhalb der EG die gemeinschaftlichen Bestimmungen hinsichtlich der Bekämpfung des Erregers eingehalten worden sind. Ferner fordert Anhang IV, daß Länder außerhalb der Gemeinschaft nachweisen, daß im Anbaugebiet der zu exportierenden Kartoffeln keine neuen Pathotypen bekannt sind, und daß im Ursprungsland "Bestimmungen eingehalten worden sind", die .... "den gemeinschaftlichen Bestimmungen (als) gleichwertig anerkannt worden sind".

In der Pflanzenbeschauverordnung der Bundesrepublik Deutschland vom 15.3.1982 gelten sinngemäß die gleichen Vorschriften wie in der EG-Richtlinie. Anlage 1 stellt S. endobioticum unter die Schadorganismen mit Null-Toleranz, Anlage 4 fordert für die Mitgliedstaaten die Einhaltung der gemeinschaftlichen Bestimmungen und für Staaten außerhalb der Gemeinschaft Befallsfreiheit im Anbaugebiet. Da die EG-Richtlinie Mindestmaßnahmen beschreibt, sind für die Bundesrepublik Deutschland auch die Vorschriften hinsichtlich neuer Pathotypen und gleichwertiger Bestimmungen in den Exportländern (s.o.) bindend.

Die Verordnung über Pflanzgut von Kartoffeln vom 2.7.1975 (Pflanzkartoffelverordnung) verbietet die Anerkennung von Basis- und Zertifiziertem Pflanzgut bei Vorkommen von S. endobioticum im Feldbestand oder an den Knollen.

20.2. Innerstaatliche Bestimmungen; Einzelmaßnahmen in europäischen Richtlinien, Verordnungen und Gesetzen

Die Inlandbestimmungen der einzelnen Staaten, in der Regel Gesetze oder auf Gesetzen basierende Verordnungen, sind sich in bestimmten

Punkten erstaunlich ähnlich. Grundlage dieser gemeinsamen Punkte sind größtenteils frühe britische und deutsche Erfahrungen sowie Untersuchungsergebnisse über Infektionsbedingungen, Persistenz und Ausbreitungsweise des Krebserragers. Ausschlaggebend für die Notwendigkeit einer gesetzlichen Absicherung war, neben der Verhinderung der Ausbreitung, in erster Linie die schwierige Bekämpfbarkeit durch konventionelle Verfahren.

Die wesentlichen Punkte innerstaatlicher Regulierungen, Bestimmungen und Verbote aus den nationalen Gesetzgebungen europäischer Staaten sind nachfolgend aufgeführt. Der volle Wortlaut der Verordnung zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses der Bundesrepublik Deutschland vom 20. 4. 1972 und der Richtlinie zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses der Europäischen Gemeinschaften vom 8. 12. 1969 findet sich im Bundesgesetzblatt, Teil I, Nr. 35, S. 625 vom 25. 4. 1972 bzw. im Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaft, Nr. L 323, S. 1 vom 25. 12. 1969.

1. Meldepflicht bei Behörden. Meldepflichtig sind Eigner oder Nutzer befallener Grundstücke, seltener auch Dritte, die Krebsbefall bemerken. Nicht in allen Verordnungen.

2. Definition des Befalls. Eine Fläche gilt als verseucht, wenn an mindestens einer Pflanze Kartoffelkrebs auftritt.

3. Abgrenzung verseuchter Flächen oder Gebiete. Zum Teil nur die Befallsflächen selbst betroffen, daneben aber auch auf Sicherheitszonen (umliegende Grundstücke) oder größere Gebiete mit Anbaubeschränkung (resistente Sorten) bzw. Ausfuhrverbot von Kartoffeln bezogen.

4. Anbauverbot auf Befallsflächen. Sofortiger Anbau resistenter Kartoffelsorten auf Befallsflächen zum Teil erlaubt. Anbauverbote (anfällig oder auch resistent) oft zeitlich oder bis zur Feststellung der Befallsfreiheit befristet. Teilweise Anbauverbot für andere Solanaceen sowie für Pflanzen, die erneut verpflanzt, eingeschlagen oder eingemietet werden.

5. Nutzung von befallenen oder befallsverdächtigen Kartoffeln.

Nur nach Erhitzen (Kochen, Dämpfen); Verwendung nur innerhalb der

entsprechenden Wirtschaft oder in einer abgegrenzten Zone, zum Teil auch im Fabrikationsprozeß. Verbot des Einmietens an anderer Stelle.

6. Vernichtung von befallsverdächtigem Material durch Verbrennen, Vergraben. Desinfektion von kontaminiertem Material. Freihalten der Befallsflächen von Kartoffel-Nachschossern und von Unkräutern, die als Zwischenwirte gelten.

7. Verbringungsverbot für befallsverdächtiges Material aus der betreffenden Wirtschaft oder aus abgegrenzten Zonen. Vor allem Stallmist, Jauche, Erde, Kompost, Wurzelfrüchte und Kartoffeln umliegender Felder.

8. Verbot der Erzeugung von Pflanzkartoffeln in Krebsherden oder mehr oder weniger großen umliegenden Zonen.

9. Anbau resistenter Kartoffelsorten. In Krebsherden meist verbote oft obligatorisch in umliegenden Sicherheitszonen oder größeren Gebieten.

10. Ermittlung und Bekanntgabe des Pathotypen von Krebsvorkommen durch staatliche Organe. Staatliche Anbaugenehmigung für Befallsflächen mit Testsorten.

11. Prüfung und Bekanntgabe der Reaktion von Kartoffelsorten (Resistenzprüfung). Durch staatliche Organe, auch Pathotypen-Spezifität.

12. Verbot der Zulassung und des Anbaus anfälliger Sorten. Heute meist aufgehoben. Ausnahmeregelungen bei anfälligen Frühsorten und bei neuen Pathotypen.

13. Haltung und Züchtung des Erregers. Meist verboten, nur durch staatliche Genehmigung oder durch staatliche Institutionen möglich.

14. Strafandrohungen bei Zuwiderhandlungen gegen die einzelnen Bestimmungen. Meist Geldbußen.

15. Entschädigung in Härtefällen, auch bei Nutzung von Befallsflächen für Untersuchungen.

16. Über den Text hinausgehende Maßnahmen. Ermächtigungen für Verwaltungseinheiten wie Länder, Provinzen, etc.

20.2.1. Die "Krebsverordnung" der Bundesrepublik Deutschland: Entwicklung, Auswirkungen

Wie viele gesetzliche Verordnungen hat auch die Krebsverordnung der Bundesrepublik Deutschland ihre zeitliche Entwicklung. Aber auch die heute gültige Fassung aus dem Jahre 1972 enthält noch wesentliche Punkte aus der Zeit vor dem Kriege.

Bereits die Verordnung zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses von 1966 hob die Bestimmung aus den Verordnungen von 1937 und 1959 auf, nach welcher nur resistente bzw. gegen den Pathotyp 1 resistente Sorten angebaut werden durften (Ausnahmen waren 'Erstling' und später auch 'Hansa'). Mit dem fast ausschließlichen Auftreten neuer Pathotypen nach dem Kriege und dem fast völligen Fehlen dagegen resistenter Sorten in der Bundesrepublik Deutschland waren diese Auflagen verständlicherweise nicht mehr vertretbar. Trotzdem war seit Anfang der sechziger Jahre ein Teil massiver Druck aus praktischen und wissenschaftlichen Kreisen (v.a. BRAUN, 1965) nötig, um gesetzgebende und ausführende Behörden zu einer Änderung ihrer konservativen Einstellung zu bewegen.

Die zweite wesentliche Änderung war das 1966 eingeführte Verbot des Anbaues von resistenten Sorten direkt in noch nicht befallsfrei erklärten Krebsherden. 1972 wurde dann die "Sicherheitszone" (§ 2) eingeführt, die in einem Bereich mit einem Halbmesser bis zu 300 m um den eigentlichen Krebsherd nur den Anbau von Kartoffelsorten mit entsprechender Resistenz gestattet. Die Verordnung von 1972 wurde verabschiedet, nachdem die Mitgliedstaaten der EG 1969 eine Richtlinie zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses mit Mindestmaßnahmen verabschiedet hatten.



Das Verbot des generellen Anbaus von Kartoffeln jeglichen Resistenztyps direkt in Krebsherde soll einmal die Verschleppung des Erregers verhindern. Zum anderen verringert sich damit die Möglichkeit der Selektion neuer, abweichender Pathotypen. Hätte diese Regelung bereits 1937 bestanden (Anbauverbot lediglich im Jahre nach dem Auftreten), wären eigener Meinung nach in der Bundesrepublik Deutschland weniger Neuvorkommen zu registrieren gewesen, vor allem weniger Vorkommen mit neuen Pathotypen, auch wenn deren Entstehen sicherlich nicht gänzlich zu verhindern gewesen wäre.

Der deutliche Rückgang der jährlich registrierten Neuvorkommen des Kartoffelkrebses in der Bundesrepublik Deutschland gegenüber den Vorkriegsjahren und die heute nur noch minimale wirtschaftliche Bedeutung des Erregers ist nicht allein auf administrative Maßnahmen zurückzuführen. Ganz wesentlich war daran der mit zunehmendem Wohlstand zurückgegangene Kartoffelbau in Gärten beteiligt. Ebenso ging die gesamte Anbaufläche für Kartoffeln seit 1950 um mehr als zwei Drittel zurück; der gewerbliche Kartoffelbau konzentriert sich immer mehr auf bestimmte spezialisierte Betriebe und auf Gebiete, die als befallsfrei gelten. Bei sinkendem Wohlstand und wieder verstärktem "Eigenanbau" von Kartoffeln in Gärten und Kleinbetrieben wäre eine Änderung dieser Situation durchaus denkbar. Als wirksame Gegenmaßnahme bieten sich unter mitteleuropäischen Klimabedingungen gegenwärtig nur legislative Einschränkungen und die verstärkte Bereitstellung "multiresistenter" Kartoffelsorten an.

21. Literatur

- ABBOTT, E.V., 1929: Diseases of economic plants in Peru. *Phytopathology* 19, 645-656.
- ANONYM, 1953: Wart disease or black scab of potatoes (*Synchytrium endobioticum*). Dept. of Agriculture, Dublin, Leaflet 91, 4 S.
- ANONYM, 1966: New Records. Quaterly Newsletter. Plant Prot. Committee South East Asia and Pacific Region, 9, 12 S. Zit.n. RAM 46, 1967, 1403a.
- ANONYM, 1968: Die Resistenz von Kulturkartoffeln, Neuzüchtungen und Wildkartoffeln gegenüber dem Kartoffelkrebs (*Synchytrium endobioticum*). Abschlußber. Dt. Akad. Wissensch., Berlin, Inst.Pflanzenzücht. Groß Lüsewitz 6/7, 1967. Zit.n. Landw. Zentralbl., Abt. II, 13, 1968, 224.
- ANONYM, 1972: Distribution maps of plant diseases. CMI, Kew, Map No 1, Ed. 5.
- ANONYM, 1977: New records. Quarterly Newsletter. Plant Prot. Committee South East Asia and Pacific Region, 20, 5-7. Zit. n. RFP 58, 1979, 4866.
- ARNAUD, G., 1942: La "gale noir" ou "gale verruqueuse" de la pomme de terre. *Ann. Epiphyties* 2, 89-98.
- ARTSCHWAGER, E., 1923: Anatomical studies on potato wart. *J. agric. Res.* 23, 963-967.
- APPEL, O., 1918: Über die Anfälligkeit und Widerstandsfähigkeit verschiedener Kartoffelsorten gegen Krebs. *Arbeiten Gesellsch. z. Förderung des Baus u. d. wirtschaftlich zweckmäßigen Verwendung der Kartoffeln.* Zit. n. KÖHLER (1931c).
- BAL, A.K., MURPHY, A.M. u. HAMPSON, M.C., 1981: Ultrastructure and chemical analysis of the resting sporangium of *Synchytrium endobioticum*. *Can. J. Pl. Path.* 3, 86-89.
- BAUNACKE, 1924: Kartoffelkrebsverbreitung durch feldbewohnende Nager. *Die kranke Pfl.* 1, 164. Zit. n. LEMMERZAHN (1930).
- BEIDERBECK, R., 1977: Pflanzentumoren. Stuttgart, 216 S.
- BJÖRLING, K., 1948: Bidrag till kännedomen om potatiskräftsvampens (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.). *Statens Växtskyddsanstalt Medd.* 52, 21 S.
- BLACK, W., 1935: Studies on the inheritance of resistance to wart disease (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) in potatoes. *J. Genetics* 30, 127-146.
- BLATTNY, C., 1942: Vorläufige Mitteilung über die Rassen des Kartoffelkrebses (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) Tschech.. *Sborn. CSAZ* 17, 40-46.
- BLATTNY, C., 1959: Beitrag zur Erkenntnis und Bewertung der Biotypen von *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. und weitere Anregungen zur Erkenntnis dieser Krankheit. *Tszechn., dt. Zusammenf.. Rostlinna vyroba* 5, 117-120.
- BOJNANSKY, V., 1957: Das Auftreten und Verschwinden des von Schilbersky beschriebenen Kartoffelkrebses (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) in der Slowakei. *Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Berlin) N.F.* 11, 109-114.
- BOJNANSKY, V., 1960a: Potato wart disease, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.. *Nature* 185, 367-368.
- BOJNANSKY, V., 1960b: Prognosis of occurrence, development, and malignity of black scab (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) in Czechoslovakia. *Tszech., engl. Zusammenf.. Poinohospodarstvo* 7, 129-140.
- BOJNANSKY, V., 1960c: The development of potato wart disease (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) in different soil types. *Tszech., engl. Zusammenf.. Biologia (Bratislava)* 15, 211-217.
- BOJNANSKY, V., 1960d: Rak kartofli s ekologo-geografschnoi totsichisoru. *Russ.. Mikrobiologitschnii Jurnal* 22, 3-14.
- BOJNANSKY, V., 1968a: Einfluß der Bewässerung auf die Entwicklung und Schädlichkeit des Kartoffelkrebses (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) in wärmeren und trockeneren Gebieten. *Tszech., dt. Zusammenf.. Ochrana rostlin* 4,
- BOJNANSKY, V., 1968b: Einfluß der Fruchtfolgen auf den Selbstreinigungsprozeß des Bodens vom Kartoffelkrebserreger (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.) bei Bewässerung. *Tszech., dt. Zusammenf.. Ochrana rostlin* 4, 215-220.
- BOJNANSKY, V., 1968 c: The effect of soil type on the development and severity of potato wart disease. *Eur. Potato J.* 11, 100-110.

- BOJNANSKY, V., 1969: Einfluß der Bodenarten auf die Kartoffelkrebsentwicklung (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) Tschech., dt. Zusammenf.. Ochrana rostlin 5, 23-30.
- BOJNANSKY, V., 1977: The effect of ecological conditions and irrigation on potato wart disease (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) development. Working party on potato wart disease. EPPO-Publ., Ser. C, 50, 83-91.
- BORTHWICK, A.W., 1907: Warty disease of potato. Notes from the Royal Botanical Garden, Edinburgh 4, 115-119.
- BRAUN, H., 1938: Variationsstatistische Untersuchungen zur Frage der Vererbung von Krebs- und Schorfresistenz der Kartoffel. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 75, 55-105.
- BRAUN, H., 1942: Biologische Spezialisierung bei Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. (Vorläufige Mitteilung). Z. Pflanzenkrankh. Pflanzensch. 52, 481-486.
- BRAUN, H., 1959: Die biologische Spezialisierung von Synchytrium endobioticum. Rostlinna vyroba 5, 121-130.
- BRAUN, H., 1965: Muß das Verbot des Anbaus krebsanfälliger Sorten bedingungslos aufrechterhalten werden? Kartoffelwirtschaft 16, 217-218.
- BRIERLEY, W.B., 1922: Some research aspects of the wart disease problem. Roy. Hort. Soc., Rep. Potato Conf., London, 1921, 93-102. Zit. n. KÖHLER (1931c).
- BROOKS, J.L., BRUCE GIVEN, J., BANIECKI, J.F. u. YOUNG, R.J., 1974: Eradication of potato wart in West Virginia. Pl. Dis. Rptr. 58, 291-292.
- BRYAN, H., 1928: Wart disease infection tests. J. Agric. Sci. 18, 507-514.
- BUKASOV, S.M., 1937: Die Selektion der Kartoffel. In: VAVILOV, N.I., 1937: Theoretische Grundlagen der Pflanzenzüchtung. Russ.. Moskau. 3, 1-76. Zit. n. FRANSEN, 1958.
- BUKASOV, S.M., 1955: Züchtung krebsresistenter Kartoffelsorten. Russ.. Sad i Ogorod, 90-93. Zit. n. FRANSEN, 1958.
- CAMMACK, R.H., 1970: Co-ordinated control of potato wart disease. Vortrag, EPPO Conf. on soil borne pathogens, Arnheim.
- CARTWRIGHT, K., 1926: On the nature of the resistance of the potato to wart disease. Ann. Bot. 40, 391-396.
- CHIZNJAK, P.A. u. JAKOVLEVA, V.I., 1962: Über aggressive Rassen des Kartoffelkrebserreger. Russ.. Zashchita rast. 7, 51. Zit. n. Landw. Zbl., Abt. II, 8, 1963, 1667.
- COLLINS, E.J., 1935: The problem of immunity to wart disease (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) in the Potato. Ann. Bot. 49, 479-492. Zit. n. BRAUN (1938).
- CONSTANTINESCU, E. u. PUSCASU, A., 1961: Beiträge zum Studium der Vererbung der Resistenz gegen den Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Revue de Biologie 6, 149-155.
- CONSTANTINESCU, E. u. PUSCASU, A., 1969: Untersuchungen über Laboratoriumsmethoden zur Bestimmung der Widerstandsfähigkeit der Kartoffel gegenüber Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Rumän.. Analele I.C.C.S., Brasov, Bd. I, Cartoful, 193-197.
- CONSTANTINESCU, E., PUSCASU, A. u. SINIAVSCHI, I., 1965: Die Bekämpfung des Kartoffelkrebses in den Forschungen unseres Landes. Rumän.. Probleme agricole 7, 31-38.
- CURTIS, K.M., 1921: The life-history and cytology of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., the cause of wart disease in potato. Phil. Trans. Roy. Soc., London, Ser. B, 210, 409-478.
- DEREVENKO, A.S. u. GOLIK, I.V., 1978: The induction of phytoalexins in potato by Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Russ.. Mikologija i Fitopatologija 12, 116-120. Zit. n. RPP 58, 1979, 857.
- DEREVENKO, A.S., SALTYSKOVA, L.P., JAKOVLEVA, V.I. u. PASECHNIK, P.S., 1981: An experiment on the elimination of potato wart. Russ.. Zashchita rast. 1, 44. Zit. n. RPP 60, 1981, 6628.
- DIEHL, O., 1962: Vereinfachtes Verfahren zur Prüfung von Kartoffel-Zuchtstämmen auf Krebsresistenz. Kartoffelbau 13, 206-208.
- DINGLEY, J., 1970: An outbreak of potato wart disease in New Zealand. Comm. phytopath. News. Sept., 2. Zit. n. NOBLE u. GLYNNE (1970).
- DOLJAGIN, A.B., ZSHEDEK, M.S., KRUGLJAKOVA, K.E. u. LIPSIC, D.V., 1970: Freie Radikale in den Keimen der Kartoffel in der Norm und bei ihrer Infektion mit dem Kartoffelkrebserreger (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) und die Wirkung von Stoffen, die die Entwicklung der Wucherungen unterdrücken. Russ.. Mikologija i Fitopatologija 4, 229-234.

- DOLJAGIN, A.B., SIMONIAN, G.G., VOLOVIK, A.S., RESHETOVA, E.K., MILOSLAVOVA, T.A. KRUGLYAKOVA, K.E. u. EMANUEL, N.M., 1978: Effects of some chemical compounds on the pathogen of potato wart - Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Russ.. Mikologija i Fitopatologija 12, 230-232. Zit. n. RPP 58, 1979, 1911.
- DOROSHKIN, N.A., 1955: Der Kartoffelkrebs. Russ.. Bolezni Kartoflja, Minsk. 41-67. Zit. n. REITHMEIER (1973).
- DOROSHKIN, N.A., 1959: Die biologische Begründung agrotechnischer Bekämpfungsarten des Kartoffelkrebserreger (Synchytrium endobioticum) (Schilb.) Percival). Russ., dt. Zusammenf.. Rostlinna vyroba 5, 131-144.
- DUCOMET, V. u. DIEHL, R., 1936: La galle verruqueuse de la pomme de terre (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) mise au point de la question de la resistance des varieties. Ann. Epiphyties et de Phytogenetique 1, 57-79.
- EFFMERT, M., 1973: Der Einfluß des Knollenalters und der Lagertemperatur auf die Krankheitsdisposition der Kartoffel gegenüber dem Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Arch. Phytopathol. Pflanzensch. 9, 113-122.
- EFREMENKO, T.S., 1963: A study of the specialization of the causal agent of potato wart, Synchytrium endobioticum. Russ..Liet. TSR Mosku, Akad.Darb., Ser. C (3), 69-78. Zit. n. RAM 44, 1965, 155.
- EFREMENKO, T.S. u. JAKOVLEVA, V.A., 1981: Destruction of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in waste products of potato processing industries. Russ. Mikologija i Fitopatologija 15, 501-504.
- EMANUEL, N.M., u. LIPSIC, D.V., 1975: Potato cancer inhibitors. Russ..Int. Pl. Prot. Congr. (Moscow), Sess. 8, 148-152.
- EPPO, 1977: First report on the working party on potato wart disease. EPPO-Publ. Ser.C.50, 91.
- ESMARCH, F., 1924: Zur Biologie des Kartoffelkrebses. Dt. Landw. Presse 51, 18-19.
- ESMARCH, F., 1925: Nachtschattengewächse als Wirtspflanzen des Kartoffelkrebspilzes (Synchytrium endobioticum). Angew. Bot. 7, 108-120.
- ESMARCH, F., 1926: Untersuchungen zur Biologie des Kartoffelkrebses. I. Angew. Bot. 8, 102-135.
- ESMARCH, F., 1927: Untersuchungen zur Biologie des Kartoffelkrebses. II. Angew. Bot. 9, 88-124.
- ESMARCH, F., 1928: Untersuchungen zur Biologie des Kartoffelkrebses. III. Angew. Bot. 10, 280-304.
- FEDOTOVA, T.I., 1959: Internationale Konferenz über den Kartoffelkrebs. Diskussion. Rostlinna vyroba 5, 223.
- FEDOTOVA, T.I., GROMOVA, B.B.O. u. GOLIK, I.V., 1972: Elektrophoretic and immunochemical properties of zoosporangial proteins of Synchytrium endobioticum. Russ..Mikologija i Fitopatologija 6, 68-70.
- FOISTER, C.E., 1961: The economic plant diseases of Scotland. Dept. Agric. Fish. Scotl., Techn. Bull. 1.
- FRANSEN, N.O., 1958: Züchtung auf Resistenz gegen Kartoffelkrebs. In KAPPERT, H. u. RUDOLF, W.: Handbuch der Pflanzenzüchtung Berlin, 3, 83-88.
- FREY, F., 1980: Screening for resistance against the wart fungus Synchytrium endobioticum in potato seedlings with a modified Spieckermann method. Potato Res. 23, 303-310.
- GAUMANN, E., 1949: Die Pilze. Basel. 541 S.
- GAUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Basel, 2. Aufl., 681 S.
- GANGULY, A. u. PAUL, D.K., 1953: Wart disease of potatoes in India. Science and Culture 18, 605-606.
- GLYNNE, M.D., 1925: Infection experiments with wart disease of potatoes Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Ann. appl. Biol. 12, 34-60.
- GLYNNE, M.D., 1926: The viability of the winter sporangium of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., the organism causing wart disease in potato. Ann. appl. Biol. 13, 19-36.
- GLYNNE, M.D., 1934: Infectivity of summer sporangia of potato wart disease in incipient infections on varieties immune in the field. Nature 134, 253.
- GOLIK, J.V., 1973: A method of isolating and separating zoosporangia of causal cancer agent Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc..Russ..Zashchita rast. 36, 112-116, 143. Zit. n. RPP 56, 1977, 356.

- GOLIK, J.V., 1977: Immunochemical characteristics of potato varieties differing in resistance to wart. Russ..Zashchita rast. 40, 52-54. Zit. n. RPP 58, 1979, 2631.
- GOLIK, J.V., GROMOVA, B.B. u. FEDOTOVA, T.I., 1973: An immunological relationship of protein of cancer causal agent Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. and host plants. Zashchita rast. 36, 107-111. Zit. n. RPP 56, 1977, 355.
- GOUGH, G.C., 1920: Wart disease of potatoes (Synchytrium endobioticum, Perc.). A study of its history, distribution, and the discovery of immunity. J. Roy. Hort. Soc. 45, 301-312.
- GRETSHUSNIKOV, A.I. u. JAKOVLEVA, N.N., 1959: Die Reaktion der Kartoffelstaude auf die Infektion durch den Erregerpilz des Kartoffelkrebses. Russ.. Biochimija plodov i ovoscej 5, 147-158.
- GUSSOW, H.T., 1909: A serious potato disease occurring in Newfoundland. Can. Dept. Agric., Ottawa, 63, 8 S.. Zit. n. HAMPSON u. PROUDFOOT (1974).
- HAMPSON, M.C., 1973: Photographing the secondary fluorescence of potato wart fungus resting sporangia in color. J. Biol. Photogr. Ass. 41, 37-38.
- HAMPSON, M.C., 1975: Induction of secondary fluorescence in the resting sporangium of the potato wart disease fungus, Synchytrium endobioticum (European race 2). Phytopathology 65, 374-379.
- HAMPSON, M.C., 1976a: Current research studies on potato wart disease in Newfoundland. EPPO-Bull. 6, 231-236.
- HAMPSON, M.C., 1976b: Infection of additional hosts of Synchytrium endobioticum, the causal agent of potato wart disease: 1. Tomato. Can. Pl. Dis. Survey 56, 93-94.
- HAMPSON, M.C., 1977a: A hypothesis to explain erratic and unpredictable infection in potato wart disease. FAO Pl. Prot. Bull. 25, 68-72.
- HAMPSON, M.C., 1977b: Screening systemic fungicides for potato wart disease. Can. Pl. Dis. Survey 57, 75-78.
- HAMPSON, M.C., 1979a: Research on potato wart disease in the USSR - a literature review (1955-1977). Can. Pl. Dis. Survey 59, 7-14.
- HAMPSON, M.C., 1979b: Infection of additional hosts of Synchytrium endobioticum, the causal agent of potato wart disease. 2. Tomato, tobacco and species of Capsicastrum, Datura, Physalis and Schizanthus. Can. Pl. Dis. Survey 59, 3-6.
- HAMPSON, M.C., 1980a: Responses of resting sporangia of Synchytrium endobioticum to in vitro germination treatments. Can. J. Pl. Path. 2, 76-82.
- HAMPSON, M.C., 1980b: Pathogenesis of Synchytrium endobioticum: Effect of soil amendments and fertilization. Can. J. Pl. Path. 2, 148-151.
- HAMPSON, M.C., 1981: Infection of additional hosts of Synchytrium endobioticum, the causal agent of potato wart disease: 3. Tomato as an assay tool in potato wart disease. Can. Pl. Dis. Survey 61, 15-18.
- HAMPSON, M.C. u. PROUDFOOT, K.G., 1974: Potato wart disease, its introduction to North America, distribution and control problems in Newfoundland. FAO - Pl. Prot. Bull. 22, 53-64.
- HAMPSON, M.C. u. THOMPSON, P.R., 1977: A quantitative method to examine large numbers of soil samples for Synchytrium endobioticum, the cause of potato wart disease. Plant and Soil 46, 659-664.
- HAMPSON, M.C. u. HAARD, N.F., 1980: Pathogenesis of Synchytrium endobioticum. 1. Infection responses in potato and tomato. Can. J. Pl. Path. 2, 143-147.
- HANSON, H.C., 1963: Diseases and plant pests of economic plants of Central and South China, Hong Kong and Taiwan (Formosa). Washington, 184 S., Zit. n. ANONYM (1972).
- HARTMAN, R.E., 1943: Potato wart in Pennsylvania. Proc. Pennsylvania Acad. Sci. 17, 71-77.
- HARTMAN, R.E., 1955: Potato wart eradication program in Pennsylvania. Amer. Potato J. 32, 317-326.
- HEIM, P., 1956: Remarques sur le développement, les divisions nucléaires et le cycle évolutif du Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Revue de Mycologie 21, 93-120.
- HEY, A., 1948: Die Biotypenforschung beim Erreger des Kartoffelkrebses, Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., in Deutschland. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Berlin) N.F. 2, 1-3.
- HÄRLE, A., 1955: Der Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.), in Europa. Die Befallslage im Jahre 1953. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 7, 136-139.

- HEY, A., 1951: Untersuchungen über die Anfälligkeit von Kartoffelsorten gegen den Krebsbiotyp G. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Berlin) N.F. 5, 226-321.
- HEY, A., 1953: Zur Biotypenfrage des Kartoffelkrebses. Mitteil. BZA (Berlin-Dahlem) 75, 173-175.
- HEY, A., 1957: Zur Rassenanalyse des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Z. Pflanzenkrankh. Pflanzensch. 64, 452-457.
- HEY, A., 1959: Die Kartoffelkrebsforschung in der Deutschen Demokratischen Republik und ihre praktische Auswertung. Rostlinna výroba 5, 59-68.
- HILLE, M., 1959: Ein einfaches Verfahren zur Infektion der Tomate mit Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Phytopathol. Z. 36, 394-405.
- HILLE, M., 1960: Das Verhalten des deutschen Tomatensortiments gegenüber Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 12, 12-14.
- HILLE, M., 1963: Prüfung der zugelassenen deutschen Kartoffelsorten auf ihre Resistenz gegen Krebs (Synchytrium endobioticum). Jahresbericht BBA, A 31.
- HILLE, M., 1965: Die Beurteilung von Kartoffelsorten hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., dem Erreger des Kartoffelkrebses. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 17, 137-142.
- HILLE, M., 1966: Das Verhalten deutscher Kartoffelsorten gegenüber den Rassen 2, 6 und 8 des Kartoffelkrebseregers (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 18, 152-153.
- HILLE, M. u. ULLRICH, J., 1968: Unterschiede zwischen Herkünften einer Rasse bei Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Phytopathol. Z. 61, 29-33.
- HILLI, A., 1932: Perunasyövän (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Leviänusen suistäsuoemessa ja ulkomailla. Valt. Maatalonskoet. Julk. 46, 249 S.
- HINTIKKA, T.J., 1929: Perunasyövän levinnaisyydestä er maissa ja muutamista ilmastollisista seikoista sen saastuttamalla alueilla. Valt. Maatalonskoet. Julk. 23, 1-103. Zit. n. PRATT (1976a) und HAMPSON u. PROUDFOOT (1974).
- HOLMBERG, C., 1966: Der Kartoffelkrebs in Schweden und staatliche Maßnahmen zu seiner Bekämpfung. Schwed.. Statens Växtskyddsanstalt, Meddelanden 13, 109 S.
- JAKOVLEVA, V.I., 1961: Über die Veränderlichkeit des Krebseregers bei Kartoffeln. Russ.. Vestnik sel'skochozjajstvennoy naukj 6, 72-75.
- JAKOVLEVA, V.I., 1970: Morphologische Besonderheiten aggressiver Biotypen des Kartoffelkrebses. Russ.. Mikologija i Fitopatologija 4, 267-268.
- JAKOVLEVA, V.I., 1973: The race stock of the causal agent of potato cancer in the USSR. Russ.. Zashchita rast. 36, 78-86. Zit. n. RPP 56, 1977, 352.
- JAKOVLEVA, V.I., 1975: Races of the pathogen of potato wart and their virulence. Russ.. Mikologija i Fitopatologija 9, 421-425.
- JANEZIK, F., 1959: Der Kartoffelkrebs in Jugoslawien. Rostlinna výroba 5, 91-96.
- JOHANSEN, D.A., 1940: Plant Microtechnique. New York, London. 523 S.
- JOHNSON, T., 1909: Chrysophlyctis endobiotica Schilb. (potato wart or black scab), and other Chytridiaceae. Sci. Proc. Roy. Soc. NS 12, 131-144. Zit. n. CURTIS, 1921
- KADYRMATOV, J.N., 1973: Changes in peroxidase complex of potato sprouts caused by cancer causal agent Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Russ.. Zashchita rast. 36, 100-106. Zit. n. RPP 56, 1977, 354.
- KARASEVA, E.F., 1981: A simple method of control. Russ.. Zashchita rast. 11, 1980, 42. Zit. n. RPP 60, 1981, 2745.
- KARASEVA, E.F. u. TARASOVA, V.P., 1980: How to reduce harmfulness of potato wart. Russ.. Zashchita rast. 11, 1980, 23. Zit. n. RPP 60, 1981, 5540.
- KARLING, J.S., 1964: Synchytrium. Acad. Press, New York, London. 470 S.
- KERNKAMP, M.F., 1965: Pathogenic specialization in relation to taxonomy. Phytopathology 55, 821-822.
- KÖHLER, E., 1923: Über den derzeitigen Stand der Erforschung des Kartoffelkrebses. Arb. BRA 11, 289-315.
- KÖHLER, E., 1925a: Untersuchungen über den Kartoffelkrebs. Arb. BRA 13, 385-411.

- KÖHLER, E., 1925b: Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelkrebs. Arb. BRA 14, 267-290.
- KÖHLER, E., 1925c: Beiträge zur Keimungsphysiologie der Dauersporangien des Kartoffelkrebserragers. Ar. BRA 13, 369-381.
- KÖHLER, E., 1925d: Phlyctochytrium synchytrii n. sp., ein die Dauersporangien von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. tötender Parasit. Arb. BRA 13, 382-384.
- KÖHLER, E., 1927a: Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelkrebs II., Arb. BRA 15, 135-176.
- KÖHLER, E., 1927b: Fortgeführte Untersuchungen über die Kartoffelkrebs III. Arb. BRA 15, 401-416.
- KÖHLER, E., 1927c: Methodische Bemerkungen zum Infektionsverfahren nach Spieckermann. Fortschritte d. Landwirtsch. 2, 115-118.
- KÖHLER, E., 1930: Beobachtungen an Zoosporenaufschwemmungen von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Zbl. Bakt. II, 82, 1-10.
- KÖHLER, E., 1931a: Zur Biologie und Cytologie von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Phytopathol. Z. 4, 43-55.
- KÖHLER, E., 1931b: Über das Verhalten von Synchytrium endobioticum auf anfälligen und widerstandsfähigen Kartoffelsorten. Arb. BRA 19, 263-284.
- KÖHLER, E., 1931c: Der Kartoffelkrebs und sein Erreger (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Z. Wiss. Landwirtsch. 5, 673-828.
- KÖHLER, E., 1948: Betrachtungen zum Resistenzproblem bei Synchytrium. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz 55, 10-16.
- KÖHLER, E., 1956: Zur Kenntnis der Sexualität bei Synchytrium. Ber. dt. bot. Ges. 69, 121-127.
- KÖHLER, E., 1958: Besprechung des Artikels von HEIM (1956). Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 10, 79.
- KÖHLER, E. u. LEMMERZAHN, J., 1930: Über die Prüfung von Kartoffelsorten im Gewächshaus auf ihr Verhalten gegen den Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum). Arb. BRA 18, 177-188.
- KOLE, A.P., 1957: Electronenmicroscopische waarnemingen over de zoösporen uit de zomersporangia van Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Tijdschr. Plantenziekten 63, 361-364.
- KOLE, A.P., 1965: Resting-spore germination in Synchytrium endobioticum. Neth. J. Pl. Path. 71, 72-78.
- KRUSEK, K., POTOCEK, J. u. URBAN, Z., 1979: Determination of resting sporangia of the Genus Synchytrium (de Bary et Wor.) in Soil samples. Tschech., dt. Zusammenf.. Ochrana rostlyn 15, 39-52.
- KUNKEL, L.O. u. ORTON, C.R., 1920: A new host for the potato wart disease. USDA-Circ. 111, 17-19.
- KUSANO, S., 1930: The life-history and physiology of Synchytrium fulgens Schroet., with special reference to its sexuality. Jap. J. Bot. 5, 35-132. Zit. n. KARLING, 1964.
- LANGE, L., 1978: Synchytrium endobioticum and potato virus X. Phytopathol. Z. 92, 132-142.
- LANGE, L. u. OLSON, L.W., 1978: The zoospore of Synchytrium endobioticum. Can. J. Bot. 56, 1229-1239.
- LANGE, L. u. OLSON, L.W., 1979: Virus-like particles in Synchytrium endobioticum, the infectious agent of potato wart disease. Phytopathol. Z. 95, 217-227.
- LANGE, L. u. OLSON, L.W., 1981a: Germination and parasitation of the resting sporangia Synchytrium endobioticum. Protoplasma 106, 69-82.
- LANGE, L. u. OLSON, L.W., 1981b: Development of the resting sporangia of Synchytrium endobioticum, the causal agent of potato wart disease. Protoplasma 106, 83-95.
- LANGE, L. u. OLSON, L.W., 1981c: Development of the sporangia of Synchytrium endobioticum, the causal agent of potato wart disease. Protoplasma 106, 97-108.
- LANDSBERG, G.S., 1982: New ideas of the formation of cancer warts on potato caused by Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Russ. Mikologija i Fitopatologija 16, 342-346. Zit. n. RPP 61, 1983, 364.

- LANGERFELD, E., 1981: Pathotypen des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) in der Bundesrepublik Deutschland. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 33, 67-68.
- LANGERFELD, E., 1982: Beobachtungen bei Resistenzprüfungen von Kartoffelzuchtstämmen mit mehreren Pathotypen des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) im Labor. Jahresbericht BBA 1981, H 12.
- LEMMERZAHL, J., 1930a: Beiträge zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses. Phytopathol. Z. 2, 257-320.
- LEMMERZAHL, J., 1930b: Neues vereinfachtes Infektionsverfahren zur Prüfung von Kartoffel-sorten auf Krebsfestigkeit. Der Züchter 2, 288-297.
- LEMMERZAHL, J., 1931: Zur Methodik der Krebsprüfung von Kartoffelstämmen. Der Züchter 3, 138-152.
- LEPIK, E., 1935: On the distribution of the potato wart disease, Synchytrium endobioticum. Phytopathol. Expt. Stat. Univ. Tartu, Estonia, 28, 7 S.
- LESZCZENKO, P., 1955: Neue Rassen von Synchytrium endobioticum (Sch.) Pers. in Deutschland. Poln..Postepy nauk roln. 2, 96-98.
- LIPSIC, D.W., 1964: Labordiagnose der Krebsresistenz der Kartoffel. Russ..Vestnik selsk. Nauki 9, 131-135.
- LIPSIC, D.W., 1965: Die Biochemie der Kartoffelresistenz gegen den Krebserreger Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc..Biochemische Probleme der kranken Pflanze. Tag.-Ber. 74, Symp. Inst. Phytopathol. Aschersleben, DDR, Aug. 1964, 265-281.
- LORENZINI, G., 1952: La lotta contra il Synchytrium endobioticum a mezzo die razze res-istenti de patate nell'anno 1952. Not. mal. Piante 20, 35-37.
- LUCZYNSKI, S.E., 1969: Experimental "inoculation" of potato sprouts with a suspension of scrapings from the surface of cervix uteri carcinoma. Phytopathol. Z. 64, 297-311.
- LUNDEN, A.P., 1950: Undersøgelser over reaksjon mot kreft (Synchytrium endobioticum) hos potet. Norw., engl. Zusammenfass..Norges Landbrukshoysk., Meld. 137.
- LUNDEN, A.P. u. JØRSTAD, J., 1934: Investigations on the inheritance of immunity to wart disease (Synchytrium endobioticum (Schilb. Perc.) in the potato. J. Genetics 29, 38 375-385.
- MÄGDEFRAU, K., 1978: In STRASBURGER, E. NOLL, F., SCHENCK, H. u. SCHIMPER, A.F.W.: Lehrbuch der Botanik. Stuttgart, 31. Aufl, 595-602.
- MALEC, K., 1963: Schwankungen der Virulenz bei dem Pilz Synchytrium endobioticum je nach dem Grad der Anfälligkeit der Kartoffelsorten und je nach dem Zeitpunkt der Infektion. Poln..Hodowla roslin, aklimatyzacja i nasiennictwo 7, 25-54.
- MALEC, K., 1964: Untersuchungen über die Entstehung neuer Biotypen des Pilzes Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. mit höherer Virulenz. Poln..Hodowla roslin, aklimatyzacja i nasiennictwo 8, 665-672.
- MALEC, K., 1968: Der Grad der Krebsresistenz bei krebsresistenten Kartoffelsorten. Poln..Ochrona roslin. 12, 3-5.
- MALEC, K., 1974: Investigations on the formation of new, more virulent biotypes of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc..Poln..Biuletyn Instytutu Ziemiaka 14, 131-135.
- MARCUS, O., 1969: Untersuchungen zur Auszählung von Dauersporangien des Kartoffelkrebs-erregers Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in Bodenproben. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 21, 153-157.
- MARIS, B., 1961: Races of the potato wart causing fungus Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. and some data on the inheritance of resistance to race 6. Euphytica 10, 129-276.
- MARIS, B., 1973: Studies with potato dihaploids on the inheritance of resistance to wart disease. Potato Res. 16, 324.
- MCDONNELL, M.G. u. KAVANAGH, J.A., 1980: Studies on Synchytrium endobioticum in Ire-land. J. Life Sciences 1, 177-182.
- MIRZABEKJAN, R.O., SINICYNA, N.V. u. BLYAKOVA, 1961: Elaboration of a biological method for the control of potato wart. Agrobiol. Moscow 4, 566-572. Zit. n. REITHMEIER (1973).
- MOLL, A., 1975: Saccharaseaktivität und Streckungswachstum der Kartoffelpflanze. Potato Res. 18, 556-564.



- MONRO, H.A.U., OLSEN, O.A. u. BUCKLAND, C.T., 1970: Methyl bromide and ethylene oxide fumigation of Synchytrium endobioticum. Can. J. Pl. Sci. 50, 649-658.
- MOORE, W.C., 1957: The breakdown of immunity from potato wart disease. Outlook on Agriculture 1, 240-243.
- MÜLLER, W., 1959a: Beitrag zur Methodik der Krebsresistenzprüfung bei Kartoffeln. Diss., Univ. Rostock, DDR. 44 S.
- MÜLLER, W.A., 1959b: Infektionsversuche mit Synchytrium endobioticum an Keimpflanzen von Kartoffeln. Der Züchter 29, 280-281.
- MÜLLER, W.A., 1967: Die Rassenanalyse bei Synchytrium endobioticum. Int. Symp. Wernerode, DDR, 1967, 291-297.
- MYGIND, H., 1954: Methods for the detection of resting sporangia of potato wart (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) in infested soil. Acta Agr. Scand. 4, II, 317-343.
- MYGIND, H., 1961: Examination of soil samples for potato wart sporangia II. Acta Agr. Scand. 11, 114-120.
- NELSON, G.A. u. OLSEN, O.A., 1964: Methods for estimating numbers of resting sporangia of Synchytrium endobioticum in soil. Phytopathology 54, 185-186.
- NELSON, G.A. u. OLSEN, O.A., 1967: Staining reactions of resting sporangia of Synchytrium endobioticum with a tetrazolium compound. Phytopathology 57, 965-968.
- NEMEC, A., 1935: Beitrag zur Kenntnis der chemischen Beschaffenheit von krebsverseuchten Kartoffelböden. Phytopathol. Z. 8, 303-305.
- NEMEC, A., 1936: Über die Zusammensetzung der Mineralstoffe in krebsbefallenen Kartoffelknollen. Phytopathol. Z. 2, 417-425.
- NEUMANN, H., 1939: Beobachtungen über die Lebensdauer des Kartoffelkrebserregers (Synchytrium endobioticum) im bearbeiteten Feld. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz 49, 93-94.
- NIEDERHAUSER, J.S., 1953: Synchytrium endobioticum on wild potatoes in Mexico. Phytopathology 43, 480.
- NIENHAUS, F. u. STILLE, B., 1965: Übertragung des Kartoffel-X-Virus durch Zoosporen von Synchytrium endobioticum. Phytopathol. Z. 54, 335-337.
- NIKITENKO, V.G., 1979: Elimination of potato wart with nitrafen. Russ..Zashchita rast. 7, 47. Zit. n. RPP 60, 1981, 1053.
- NOBLE, M. u. GLYNNE, M.D., 1970: Wart disease of potatoes. FAO-Plant Prot. Bull. 18, 126-132.
- NOHR RASMUSSEN, A. u. MYGIND, H., 1977: Control of potato wart disease (Synchytrium endobioticum) through methyl bromide soil disinfection. Tijdschrift for Planteavl 81, 25-31.
- NOVAK, F., 1962: Krebsresistenz wildwachsender Kartoffelsorten. Tschech., deut. Zusammenf. Rostlinna vyroba 8, 123-130.
- OCHOA, C., 1951: Algunos estudios sobre papas peruanas como base para un programa de merojani ento en el pais. Agronomia (Lima) 65, 31-38. Zit. n. ROSS (1958).
- OLSEN, O.A., 1961: Potato wart investigations in Newfoundland. Can. Pl. Dis. Survey 41, 148-155.
- OLSEN, O.A., 1966: Control of potato wart by chemical treatments. Can. Pl. Dis. Survey 46, 1-4.
- OLSEN, O.A., 1969: Breeding potatoes for resistance to wart and golden nematode. Can. Agric. 14, 12-13.
- ORTON, C.R., 1919: The discovery and control of potato wart in Pennsylvania. Proc. N.Y. State Potato Ass., 3 S.
- ORTON, W.A. u. FIELD, E.C., 1910: Wart disease of the potato. USDA-Circ. 52, 11 S., Zit. n. HAMPSON u. PROUDFOOT (1974).
- PASHKAR, S.I., 1962: Über die Wirkung verschiedener Spektrenabschnitte auf die Biosynthese einiger Stoffe in den Knollen gegen Kartoffelkrebs anfälliger und resistenter Sorten. Russ..Referativnyj Shurnal, Biologija, Moskva, 20, 40.
- PASHKAR, S.I. u. REINHARD, T.A., 1966: Über den Gehalt an Wachstumsstimulatoren in gesunden und krebsverseuchten Geweben der Kartoffel. Russ..Zashchita rast. 26, 108-119.

- PERCIVAL, J., 1910: Potato "wart" disease: The life history and cytology of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Centralbl. Bakt. Parasitenkd. II, 22, 440-447.
- PERSECA, E. u. FLOREA, N., 1978: Changes in the content of free amino acids in potato plants due to infection by Phytophthora infestans (Mont.) de Bary and Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Rum. Bul. Inst. Agro. Cluj-Napoca, Agric. 32, 113-116. Zit. n. RPP 59, 1980, 4743.
- PIDOPLIČKO, N.M., 1959: Der Kartoffelkrebs in der ukrainischen SSR und seine Bekämpfung. Russ., deut. Zusammenf.. Rostlinna vyroba 5, 47-58.
- PODLAJČUK, B.J., 1951: Biologische Spezialisierung des Kartoffelkrebseserregers. Selekcija i Semenovodstvo 18, 36-39.
- POTOCEK, J., 1973: Feststellung und Klassifikation neuer Kartoffelkrebsrassen Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in der CSSR. Tschech., deut. Zusammenf.. Ochrana rostlin 9, 235-246.
- POTOCEK, J., 1977a: Results of a study of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. races in Czechoslovakia. EPPO-Publ., Ser. C. 50, 29-54.
- POTOCEK, J., 1977b: Feststellung von Dauersporangien des Erregers des Kartoffelkrebses in Erdproben. Tschech., deut. Zusammenf.. Ochrana rostlin 13, 251-256.
- POTOCEK, J. u. KRIZ, M., 1981: Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. races in Czechoslovakia. Tschech., deut. Zusammenf.. Ochrana rostlin 14, 249-258.
- POTTER, M.C., 1902: A new potato disease (Chrysophlyctis endobiotica, Schilb.). J. of the Board of Agric. 9, 320. Zit. n. GOUGH (1920).
- PRATT, M.A., 1976: A wet sieving and flotation technique for the detection of resting sporangia of Synchytrium endobioticum in soil. Ann. appl. Biol. 82, 21-29.
- PRATT, M.A., 1977a: The longevity of resting sporangia of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in soil. EPPO-Bull. 6, 107-109.
- PRATT, M.A., 1977b: The relation between field and laboratory susceptibility of potato cultivars to wart disease. EPPO-Bull. 6, 111-117.
- PROUDFOOT, K., 1970a: Control of potato wart by chemical means. Proc. 4th trienn. Conf. EAPR, 205.
- PROUDFOOT, K.G., 1970b: The present status of breeding varieties resistant to potato wart and golden nematode in New Foundland. Proc. 4th trienn. Conf. EAPR, 139-140.
- PROUDFOOT, K.G., 1971: Further observations on races of potato wart in New Foundland. Potato Res. 14, 232-233.
- PROUDFOOT, K.G., 1977: Working Doc. 2885. Working party on potato wart disease. EPPO-Publ. Ser. C, 50, 55-56.
- PUSCASU, A. u. CONSTANTINESCU, E., 1968: Contribution à l'étude de l'écologie du champignon Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Rev. Roum. Biol., Ser. Bot. 13, 263-268.
- PUSCASU, A. u. SINIAVSCHI, I., 1969: Seltene Befallserscheinungen des Pilzes Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. Rum. Analele I.C.C.S., Brasov, Bd. I, Cartoful, 199-203.
- REITHMEIER, K., 1969: Über die Wirkung von Müllklärschlammkompost gegen den Kartoffelkrebs. Mitteil. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem 132, 36-37.
- REITHMEIER, K., 1973: Über die Wirkung von Müllklärschlammkompost gegen den Kartoffelkrebs-erreger (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.)..Diss. München, 231 S.
- RESHETOVA, E.K., VOLOVIK, A.S. u. DOLJAGIN, A.B., 1975: Nucleoproteins from sprouts of potato varieties resistant and susceptible to Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Mikologija i Fitopatologija 9, 438-440.
- ROACH, W.A., 1923: Studies on the varietal immunity of potatoes to wart disease. 1. The influence of the foliage on the tuber as shown by grafting. Ann. app. Biol. 14, 181. Zit. n. KÜHLER (1931c).
- ROSS, H., 1958: Ausgangsmaterial für die Züchtung. In KAPPERT, H. u. RUDORF, W., 1958: Handbuch der Pflanzenzüchtung. Berlin. Bd. 3, 43-59.
- ROSS, H., 1960: Über die Zugehörigkeit der knollentragenden Solanum-Arten zu den pflanzengeographischen Formationen Südamerikas und damit verbundene Resistenzfragen. Z. Pflanzenzücht. 43, 217-240.
- ROTHACKER, D., 1957: Arbeiten zur Züchtung krebsresistenter Kartoffeln. I. Wild- und Primitivkartoffeln als Ausgangsmaterial für die Züchtung auf Krebsbiotypenresistenz. (Vorl. Mitt.). Der Züchter 27, 181-183.

- ROTHACKER, D. u. MÜLLER, W.A., 1960: Arbeiten zur Züchtung krebsresistenter Kartoffeln. II. Untersuchung kultivierter südamerikanischer Kartoffelspecies auf ihr Verhalten gegenüber dem Krebsbiotypen G<sub>1</sub>. Der Züchter 30, 340-343.
- ROTHACKER, D., EFFMERT, M., GOTTSCHLING, W., JAKOVLEVA, W.I. u. LECHNOWICZ, W.S., 1974: Möglichkeiten der Züchtung krebsbiotypen-resistenter Kartoffeln auf der Grundlage von S. andigenum x S. tuberosum - Bastarden. Arch. Züchtungsforsch. 4, 45-55.
- RUDORF, W., 1958: The significance of wild species for potato breeding. Eur. Potato J. 1, 10-20.
- SALAMAN, R.N., 1949: The history and social influence of the potato. Cambridge, 685 S.
- SALAMAN, R.N. u. LESLEY, M.A., 1923: Genetic studies in potatoes; the inheritance of immunity to wart disease. J. Genetics 13, 177-186.
- SALTYKOVA, L.P., 1975: Cancer resistance in potatoes and new aspects of the selection-genetic method. VIII. Int. Congr. Plant Prot., Moscow, Vol. III., 203-208.
- SASS, M., 1953: Studien über den G-Typ des Kartoffelkrebserreger Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Berlin) NF 7, 181-189.
- SAVULESCU, A., CONSTANTINESCU, E., CONSTANTINESCU, C., CEACOILU, N. u. PUSCASU, A., 1959: Problems concerning the black wart disease of potato and the results of research work in the Roumanian People's Republic. Rostlinna vyroba 5, 31-46.
- SAVULESCU, A., PUSCASU, A., CONSTANTINESCU, A., SINIAVSCHI, I., FEDIUC, A. u. CIACIOU, M., 1963: Efficiency of agro-technical and chemical methods of potato wart control. Rum.. Analele Inst. Cerc. agron., Sect. Protect. Plantelor 1, 47-61. Zit. n. RAM 45, 1966, 3395.
- SAVULESCU, A., DUMITRAS, L. u. PUSCASU, A., 1964: Influence of various soil factors on certain parasitic fungi. 8th Int. Congr. Soil Sc., Bucarest, 3, 671-680.
- SAVULESCU, A., PUSCASU, A., CONSTANTINESCU, E. u. SINIAVSCHI, I., 1969: Untersuchungen über die Entwicklungs- und Vermehrungsmöglichkeiten des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) außerhalb der Befallsgebiete. Rum.. Analele I.C.C.S., Brasov, Cartoful, Bd. I, 185-192.
- SCHAFFNIT, E. u. VOSS, G., 1918: Versuche zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses im Jahre 1917. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz 28, 111. Zit. n. KÖHLER (1931c).
- SCHIEDT, M. u. HUNNIUS, W., 1981: Vererbung der Resistenz gegen die Pathotypen 2 und 6 des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum). Z. Pflanzenzücht. 86, 158-173.
- SCHICK, R. u. HOPPE, A., 1962: Die Züchtung der Kartoffel. In: SCHICK, R. u. KLINKOWSKY, M., 1962: Die Kartoffel. Berlin. Bd. 2, 1462-1583.
- SCHILBERSZKY, K., 1896: Ein neuer Schorfparasit der Kartoffelknollen. Ber. deut. bot. Gesellsch. 14, 36-37.
- SCHILBERSZKY, K., 1930: Die Gesamtbio-logie des Kartoffelkrebses. Freising. 72 S.
- SCHLUMBERGER, O., 1943: Die Zuverlässigkeit der Kartoffelkrebsprüfungen. Forschungsdienst 16, 215-220.
- SEIDEL, D. u. BOCHOW, H., 1961: Der Einfluß verschiedener Erdextrakte auf die Schwärmin-tensität von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Naturwiss. 48, 57-58.
- SÉLARIÉS, P., 1947: Recherche des sporanges quiescents du Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. dans un terrain infecté. Ann. Epiphyties 13, 107-117.
- SHARIKOV, K. u. DANCHENKO, M., 1976: Specialization of the pathogen of potato wart. Russ.. Sb. Nauk. Rabot. Beloruss., NII, Zashchita rast. 1, 43-46. Zit. n. RPP 58, 1979, 1375.
- SHARMA, R. u. CAMMACK, R.H., 1976a: Spore germination and taxonomy of Synchytrium endobioticum and S. succisae. Trans. Br. Mycol. Soc. 66, 137-147.
- SHARMA, R. u. CAMMACK, R.H., 1976b: A modification of the Glynne-Lemmerzähl method for testing resistance of potato varieties to wart disease, Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Potato Res. 19, 165-167.
- SHARMA, V.C. u. VISHVADHAR, 1973: Further studies in host range of Synchytrium endo-bioticum. Current Science 42, 769.
- SOKOLOVA, N.I., 1964: An unusual occurrence of potato wart. Russ.. Zashchita rast. 9, 47. Zit. n. RAM 44, 1965, 533.

- SOTO, M., 1978: Diskussionsbeitrag, EAPR-Kongress, Warschau, 1978.
- SPIECKERMANN, A., 1908: Über das Vorkommen von Chrysophlyctis endobiotica Schilb. in Westfalen. Prakt. Blätter Pflanzenbau Pflanzenschutz 11, 113. Zit. n. KÖHLER (1931c).
- SPIECKERMANN, A., 1926: Die Laboratoriumsuntersuchung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit und ihre Bedeutung für den Handel und die Züchtung. Die Kartoffel 6, 63-66.
- SPIECKERMANN, A. u. KOTTHOFF, P., 1924: Die Prüfung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit. Deut. Landw. Presse 51, 114-115.
- SPITZOVA, B. u. ZAKOPAL, J., 1959: Methoden der Laboratoriumsprüfung der Kreuzlinge auf ihre Krebsfestigkeit. Tschech., deut. Zusammenf.. Rostlinna vyroba 5, 179-184.
- STACHEWICZ, H., 1978: Nachweis eines neuen Biotypen des Kartoffelkrebserregers (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in der DDR. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR 32, 215.
- STACHEWICZ, H., BURTH, U., EITERNICK, G., EFFMERT, M., DEMNY, L. u. BALLHAUSEN, S., 1979: Die Prüfung der Kartoffelzuchtstämme auf Resistenz gegen den Erreger des Kartoffelkreb- ses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Nachrichtenbl. Pflanzenschutz. DDR 33, 170-173.
- STANEK, M. u. ZAKOPAL, J., 1959: Desinfektion der vom Kartoffelkrebs verseuchten Böden. Tschech., deut. Zusammenf.. Rostlinna vyroba 5, 175-178.
- STEGEMANN, H. u. SCHNICK, D., 1982: Index 1982 Europäischer Kartoffelsorten. Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, 211, 217 S.
- STENZ, G., 1962: Über die Verwendbarkeit von Zoosporensuspensionen als Infektionsmaterial für Resistenzprüfungen gegen den Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Nachrichtenbl. Pflanzenschutzd. (Berlin) NF 16, 206-211.
- TARASOVA, V.P. u. BESKOROVAINYI, V.K., 1973: A complex method for the control of potato wart. Russ., Zashchita rast. 11, 45. Zit. n. RPP 53, 1974, 2289.
- TAYLOR, H.V., 1920: The distribution of potato wart. J. Min. Agr. 27, 733-738, 863-867, 946-953.
- TEMPEL, K., 1925: Kartoffelkrebsverbreitung durch tierischen Kot. Der praktische Land- wirt 44, 165. Zit. n. KÖHLER (1931c).
- THIEDE, H., 1964: Zum Auftreten von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in Westfalen- Lippe. Gesunde Pfl. 16, 132-134.
- THIEDE, H. u. WIERLING, F., 1960: Zur Methodik der Kreberesistenzprüfung im Laboratorium. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 12, 171-172.
- TIMCHUK, K.S. u. LIPSIC, D.V., 1970: Histo- and cytochemical studies of interrelations bet- ween the causal organism of potato wart disease (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) and host plant. Russ.. Mikologija i Fitopatologija 4, 34-43.
- ULLRICH, J., 1957: Physiologic specialization of Synchytrium endobioticum. FAO Plant Prot. Bull. 5, 181-187.
- ULLRICH, J., 1958: Die physiologische Spezialisierung von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in der Bundesrepublik. Phytopathol. Z. 31, 273-278.
- ULLRICH, J., 1959a: Die Prüfungen von Kartoffelsorten und Kartoffelzuchtstämmen auf Resi- stenz gegenüber den Biotypen des Kartoffelkrebserregers (Synchytrium endobioticum). Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 11, 10-12.
- ULLRICH, J., 1959b: Die physiologische Spezialisierung von Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. in der Bundesrepublik. Rostlinna vyroba 5, 111-116.
- ULLRICH, J., 1960a: Untersuchungen zur Beurteilung der Resistenz von Kartoffelsorten ge- genüber Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Phytopathl. Z. 37, 217-235.
- ULLRICH, J., 1960b: Die Beurteilung der Resistenz von Kartoffelsorten und Kartoffelzucht- stämmen gegenüber dem Erreger des Kartoffelkreb- ses (Synchytrium endobioticum). Der Züchter 30, 350-351.
- ULLRICH, J., 1960c: Besprechung über die Beurteilung von Kartoffelsorten gegenüber Synchytrium endobioticum. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 12, 124.
- ULLRICH, J., 1961: Kritische Bemerkungen zur Herkunft SB ("Rasse 3" des Kartoffelkrebs- erregers (Synchytrium endobioticum)). Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braun- schweig) 13, 10-11.

- ULLRICH, J., 1962: Morphologische und anatomische Untersuchungen über die durch Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. bei der Kartoffel ausgelöste Gallbildung. Phytopathol. Z. 44, 57-75.
- VANDERPLANCK, J.E., 1963: Plant diseases; epidemics and control. New York, London, 349 S.
- VANDERPLANCK, J.E., 1978: Genetic and molecular basis of plant pathogenesis. Berlin, Heidelberg, New York, 167 S.
- VOLOVIK, A. u. MILOSLAVOVA, T., 1967: Die Ermittlung des Erregers von Kartoffelkrebs im Boden. Russ..Kartofel Ovoshchi 7, 40-42.
- WEISS, F.E., 1908: Potato black scab. Nature 1908, S. 99. Zit. n. CURTIS, 1921.
- WEISS, F.E., 1923: The stability of wart immunity. USDA Dept. Bull. 1156, 20-21.
- WEISS, F.E., 1925: The conditions of infection in potato wart. Amer. J. Bot. 12, 413-443.
- WEISS, F.E. u. BRIERLEY, P., 1928: Factors of spread and repression in potato wart. USDA Techn. Bull. 56, 1-13.
- WEISS, F.E. u. HARVEY, R.B., 1921: Catalase, hydrogen-ion concentration, and growth in the potato wart disease. J. agric. Res. 21, 589-592.
- WEISS, F. u. ORTON, C.R., 1924: Further results in the inheritance of immunity to potato wart. Phytopathology 14, 59.
- WENZL, H., 1958: Beitrag zur Kenntnis der ökologischen Bedingungen des Auftretens von Kartoffelkrebs, Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Pflanzenschutzberichte 21, 1-11.
- WENZL, H., 1959: Ökologische Grundlagen des Kartoffelkrebs-Vorkommens in Österreich. Rostlinna vyroba 5, 79-90.
- WINKELMANN, A., 1952: Biotypen des Kartoffelkrebserreger in Westdeutschland. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 4, 140.
- WINKELMANN, A., 1953: Weitere Fundstellen von Biotypen des Kartoffelkrebserreger in Westdeutschland. Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 5, 173-175.
- ZADINA, J., 1959: Ergebnisse des genetischen Studiums der Krebsresistenz bei Kartoffeln. Tschech., deut. Zusammenf.. Rostlinna vyroba 5, 153-158.
- ZADINA, J., 1963: Probleme der Resistenzzüchtung von Kartoffeln gegen den Biotyp G (Rasse 2) des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum). Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 15, 20-25.
- ZADINA, J. u. GOTTSCHLING, W., 1964: Zur Vererbung der Resistenz gegen den Biotyp G<sub>1</sub> des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.). Nachrichtenbl. deut. Pflanzenschutzd. (Berlin) NF 18, 128-130.
- ZAKOPAL, J., 1967: Neue Möglichkeiten zur Inaktivierung der Dauersporangien des Kartoffelkrebserreger Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Abstr. 6. Int. Pflanzenschutzkongreß, Wien, 1967. 366.
- ZAKOPAL, J., 1970: Neue Möglichkeiten zur Inaktivierung der Dauersporangien des Kartoffelkrebserreger Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.. Zbl. Bakt. Abt. II, 125, 505-514.
- ZAKOPAL, J. u. HOSEK, K., 1966: The influence of Co<sup>60</sup> gamma radiation on the vitality of the permanent zoosporangia of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. causing the potato wart disease of potatoes. Tschech., deut. Zusammenf.. Ochrana rostlin 2, 115-118.
- ZAKOPAL, J. u. SPITZOVA, B., 1955: Verbesserte Methoden der Laborprüfung von Kartoffelstämmen auf Resistenz gegen Kartoffelkrebs. Tschech.. Vedecke Prace 1955, 171-175.
- ZAKOPAL, J. u. SPITZOVA, B., 1959: Einfluß der Temperatur auf den Verlauf der durch Sommerzoosporen des Kartoffelkrebses (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) hervorgerufenen Infektion. Tschech., deut. Zusammenf.. Rostlinna vyroba 5, 97-106.
- ZAKOPAL, J. u. SPITZOVA, B., 1964: Neue Laboratoriumsmethode zur Untersuchung der Resistenz von Kartoffelsorten und ihrer Kreuzungen gegen Krebs (Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc.) Tschech.. Vedecke Prace 7, 165-184.

#### Abkürzungen:

RAM = Review of Applied Mycology.

RPP = Review of Plant Pathology.

Arb. BRA = Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft (Berlin-Dahlem).

## 22. Zusammenfassung

Der Erreger des Kartoffelkrebses, Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., wird anhand von Literaturberichten seit seiner ersten Zitierung (1896) umfassend dargestellt. Besondere Berücksichtigung finden vor allem die Gebiete Biologie, Ökologie, Epidemiologie, Pathotypenbildung und Bekämpfung des Erregers, ferner das Wirt-Parasit-Verhältnis, Resistenzeigenschaften der Kartoffelsorten und züchterische Grundlagen, Verfahren der Sortenprüfung sowie administrative Maßnahmen. Ziel ist in erster Linie eine überschaubare Darstellung für die amtlichen Bearbeiter dieser in den meisten Ländern durch gesetzliche Vorschriften regulierten Pflanzenkrankheit.

## 22. Summary

Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc. - Comprehensive literature survey of the causal agent of potato wart

The causal agent of potato wart, Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., is described by literature records since its first citing in 1896. Particular consideration is given to subjects like biology, ecology, epidemiology, formation of pathotypes, and control of the pathogen; furthermore to host-parasite-relations, resistance reactions of potato cultivars and genetics, methods of varietal testing, and administrative measures. The aim is to provide a survey, above all to official experts working on this potato disease which is regulated by legislation in most countries.

## 23. Danksagungen

Zu danken habe ich vor allem Herrn Dr. Erich Köhler für die Überlassung alter Literaturberichte und von Abbildungen aus seinen Arbeiten. Aus gleichem Grund danke ich Herrn Dr. Johannes Ullrich, ferner Herrn Dr. Manfred Hille, der wohl das meiste Quellenmaterial beigesteuert hat, und Herrn Dr. Vit Bojnansky für die Überlassung von Kartenmaterial. Für fotografische Arbeiten sei Herrn Heinz Schlobach (Abbildungen 1, 2, 3, 8, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26) gedankt, nicht zuletzt aber auch Frau Annelotte Rüdiger für makro- und mikroskopische Aufnahmen (Abbildungen 7, 9, 10, 15) und histologische Präparationen sowie Frau Hammerschmidt für die Reinschrift des Manuskriptes. Dem Verlag des Commonwealth Mycological Institute in Kew, England, bin ich für die Genehmigung der Wiedergabe der Karte mit der geographischen Verbreitung des Kresserregers verbunden.