

Zur Biologie und Regulierung der Rußfleckenkrankheit (*Gloeodes pomigena* (Schweinitz) Colby)

Biology and control of sooty blotch (*Gloeodes pomigena* (Schweinitz) Colby)

Kienzle, J.¹⁾; Schlachtenberger, B.²⁾; Bergengruen, K.³⁾

Abstract

Sooty blotch (*Gloeodes pomigena* (Schweinitz) Colby) is of increasing importance in ecological fruit growing. In the last years in several orchards with extensive spray programs most fruits were infected. About the biology of the fungus little is known. Based on the results of two years experience in field trials a hypothesis for the life cycle is and the importance of the different infection periods is discussed.

1 Einleitung

Die Rußfleckenkrankheit (*Gloeodes pomigena* (Schweinitz) Colby) ist zwar schon lange bekannt, wurde aber erst in den letzten Jahren überraschend zu einem sehr großen Problem im ökologischen Obstbau. Bereits bei etwas extensiverer Spritzfolge kam es zu großflächigem Befall an den Früchten. Schorfresistente Sorten, die nicht mehr gespritzt wurden, wiesen bei der Ernte in einigen Anlagen eine einheitlich schwarzgrünliche Fruchtfarbe auf. Über die Biologie des Pilzes ist noch wenig bekannt (KARRER, 1991). In den USA wird im konventionellen Obstbau zur Bekämpfung dieser Krankheit im Durchschnitt achtmal während einer Vegetationsperiode mit protektiven Fungiziden behandelt (SUTTON, 1993). Soll im ökologischen Obstbau die Zahl der Fungizidbehandlungen definitiv reduziert werden, ist es deshalb unbedingt notwendig, mehr über die Biologie des Pilzes herauszufinden, um eine entsprechende Terminierung der Behandlungen und somit eine Reduzierung ihrer Anzahl zu ermöglichen. Von der Fördergemeinschaft für organisch-biologischen Land- und Gartenbau in Wolfschlügen wurde in den Jahren 1994 und 1995 ein Versuchsprojekt zur Rußfleckenkrankheit finanziert. 1995 wurden die Versuche in Zusammenarbeit mit der LVVO Weinsberg durchgeführt. Während 1994 die Prüfung der Wirkung verschiedener Pflanzenbehandlungsmittel (**Versuch A**) im Vordergrund stand (KIENZLE und BERGENGRUEN, 1995), wurden 1995 verschiedene Einsatztermine geprüft (**Versuch B**). Für die vorliegende Arbeit wurden außerdem Ergebnisse mit Rußflecken aus einem **Versuch (C)** zur Blüte- und Nachblütebehandlung mit verschiedenen Kupferformulierungen herangezogen.

2 Material und Methoden

Alle Versuche wurden mit vier Wiederholungen in randomisierten Blockanlagen mit 7 (Versuch A und B) bzw. 11 (Versuch C) Bäumen pro Wiederholung durchgeführt. Behandelt wurde in Versuch A und B mit einer Motorrückenspritze, in Versuch C mit einem Recycling-Gerät. In Versuch A wurde bis Anfang Juni einheitlich mit Netzschwefel und Kupfer behandelt, die einzelnen Varianten (s. Tab. 3) wurden am 3.6., 16.6., 7.7., 17.7., 8.8. und 22.8. 1994 gespritzt. Versuch B sollte in derselben Versuchsanlage wie Versuch A durchgeführt werden, mußte dann aber Ende Mai abgebrochen werden, da durch Frosteinwirkung sehr starker Fruchtfall auftrat. Er wurde dann kurzfristig in eine Versuchsanlage mit der resistenten Sorte Rewena im Bodenseegebiet verlegt. Daher liegt der früheste Spritzzeitpunkt erst Ende Juni, die Anlage wurde nach der Blüte vor Versuchsbeginn nicht gespritzt. Bei der Ernte wurden in Versuch A alle

1) Staatliche Lehr- und Versuchsanstalt für Wein- und Obstbau, Traubenplatz 5, 74189 Weinsberg
2) c/o B. Brugger, Dornierstr. 139, D-88048 Friedrichshafen/3) Unterer Haldenweg 67, D-73760 Ostfildern

Früchte, in Versuch B 125 Früchte pro Wiederholung ausgewertet. Die Boniturskala für die Rußfleckenkrankheit umfaßte 3 Klassen: Klasse 1: Schwacher Befall, die Früchte können ungewaschen vermarktet werden; Klasse 2: Früchte müssen vor der Vermarktung gewaschen werden, es ist aber weniger als 50 % der Fruchtoberfläche befallen. Klasse 3: Mehr als 50 % der Fruchtoberfläche ist mit "Rußbelag" überzogen. Die Befallsstärke wurde aus den Boniturdaten wie folgt berechnet aus (1*Anzahl unbefallener Früchte + 2*Klasse 1 + 3*Klasse 2 + 4*Klasse 3)/Gesamtzahl der Früchte. Die Verrechnung erfolgte durch Varianzanalyse und TUKEY-Test.

Tab. 1: Varianten in Versuch B und C

Versuch B		Versuch C	
Eingesetzt wurde: Kokosseife (8 l/ha)		Reinkupferaufwandmenge überall 225 g/ha	
Variante	Termin d. Spritzungen	Variante	Termin der Spritzungen
1	24.6./1.7.95	COPAC E	22.7./3.6.95
2	13.7./27.7.95	Kupferoxychlorid	22.7./3.6.95
3	4.8./16.8./7.9.95	Cuivrol	22.7./3.6.95
Kontrolle	---	Kontrolle	---

3 Ergebnisse

Versuch A: Die Versuchsanlage ist schon seit Jahren sehr stark befallen. 1994 wiesen in der Kontrolle alle Früchte Rußflecken auf. Die Spritzungen mit den gut wirksamen Präparaten (z.B. Kokosseife) führten jedoch zu einer deutlichen Erhöhung des *Anteils unbefallener Früchte*. Bei den *befallenen Früchten* gab es abhängig von der Behandlung deutliche Unterschiede in der *Befallsstärke*.

Tab. 2: Ergebnisse von Versuch A (Angaben in %/multipler Mittelwertsvergleich nach TUKEY)

Präparat	Hepar-sulfuris	Schwefel-Kalk	Anti-Stipp	Vulkasan	Alkamarin	Kupferpräp.	Kokosseife	Kontrolle
Konz.	3kg/ha	10 l/ha	10 l/ha	10 kg/ha	10 kg/ha	80g Cu/ha	8 l/ha	
Befallene Früchte	74,7 de	50,6 f	88,7 bcd	93,1 abc	98,5 ab	85,0 cd	62,5 ef	100 a'
Früchte in Kl. 3	2,8	0,3	19,2	34,5	44,4	7,8	1,8	74,9

Versuch B: Auch in dieser Anlage war der Befallsdruck in den letzten Jahren sehr hoch. Der *Anteil unbefallener Früchte* war jedoch in diesem Versuch in allen Varianten sehr gering und unterschied sich in keinem Fall signifikant von der Kontrolle. Starke Unterschiede gab es jedoch in der *Befallsstärke*. Variante 1 unterscheidet sich hier sogar hochsignifikant von der Kontrolle. Die Spätbehandlungen (Variante 3) zeigten einen signifikanten Unterschied zur Kontrolle während die Spritzungen im Juli (Variante 2) die Befallsstärke nur tendenziell reduzieren konnten. In allen Varianten war der *Anteil an stark befallenen Früchten (Kl. 3)* statistisch gesichert geringer als in der Kontrolle. Der *Anteil an Früchten*, die vor dem Verkauf gewaschen werden müssen (*Kl. 2 und 3*) war jedoch nur in Variante 1 signifikant geringer als in der Kontrolle. Die *Fruchtberostung* war bei der frühen Spritzung etwas höher als in der Kontrolle während die späteren Behandlungen eher zu einer Berostungsminderung führten.

Tab. 3: Ergebnisse von Versuch B (Angaben in %/°=multipler Mittelwertsvergleich nach TUKEY)

Parameter/Variante	1	2	3	Kontrolle
Unbef. Früchte	7,8 a ¹	6,6 a	5,6 a	1,4 a
Befallsst. (alpha = 0.05)	2,84 b	3,04 ab	3,01 b	3,37 a
Befallsst. (alpha = 0.01)	2,84 b	3,04 ab	3,01 ab	3,37 a
Früchte in Kl. 2+3	73,0 b	83,2 ab	77,6 ab	92,8 a
Früchte in Kl. 3	23,5 b	34,5 b	36,75 b	57,25 a

Versuch C: In dieser Anlage war der Befall mit Rußflecken wesentlich geringer. Die zweimalige Behandlung nach der Blüte führte bei allen Kupferpräparaten zu einer deutlichen Reduzierung der *Anzahl befallener Früchte*. Cuivrol wirkte etwas schlechter und unterschied sich in der *Befallsstärke* nur tendenziell von der Kontrolle. Stark befallene Früchte (Kl. 3) waren insgesamt relativ wenig vorhanden, mittelstarker Befall (Kl. 2) wurde jedoch häufig beobachtet. Beim *Anteil der Früchte in Kl. 2 und 3* gibt es ebenfalls einen gesicherten Unterschied zwischen Kontrolle und Behandlungen. Berechnet man den *Prozentsatz dieser Früchte (Kl. 2 und 3) innerhalb der befallenen Früchte* ergeben sich allerdings nur noch leichte, statistisch nicht absicherbare Unterschiede zwischen den Behandlungen und der Kontrolle. Bei den Blütenspritzungen mit Kupfer konnte keine Reduzierung des Befalls mit Rußflecken beobachtet werden.

Tab. 4: Ergebnisse von Versuch C (Angaben in %/°=multipler Mittelwertsvergleich nach TUKEY)

Parameter/Variante	COPAC	Oxychlorid	Cuivrol	Kontrolle
Befallene Früchte	33,4 b	27,2 b	38,0 ab	60,4 a ¹
Befall. Früchte Kl. 2 + 3	7,2 b	5,4 b	9,2 b	20,4 a
Anteil stark bef. Früchte	22,6 a	19,0 a	26,0 a	34,4 a

4 Schlußfolgerungen und Diskussion

Betrachtet man lediglich die Anzahl infizierter Früchte in den verschiedenen Versuchen, ohne die Befallsstärke zu berücksichtigen, so zeigt sich bei Versuch A und Versuch C, die Ende Mai bzw. Anfang Juni bereits behandelt wurden, ein deutlicher Effekt der Spritzung. In Versuch B dagegen, der erst Ende Juni zum ersten Mal gespritzt wurde (Variante 1), sind kaum Unterschiede bei der Anzahl infizierter Früchte festzustellen. SUTTON (1993) konnte in mehreren Jahren im Juni bereits einen sehr hohen Anteil infizierter Früchte beobachten. Dies legt den Schluß nahe, daß bei den starken Regenfällen im Juni 1995 in Versuch B bereits ein großer Teil der Früchte vor der ersten Spritzung infiziert war. Nach SUTTON (1993) sind die *Primärinfektionen* durch Konidien, die vom überwinterten Pilzmycel ausgehen, *im Frühsommer* weitgehend beendet. Die weitere Ausbreitung erfolgt durch Teilchen des Mycels, das nach Ende der Inkubationszeit der Primärinfektion gebildet wird (Sekundärinfektionen). Auch die Ausbreitung des Pilzes auf der Fruchtoberfläche erfolgt durch *Sekundärinfektionen* (SUTTON, 1990). Die deutliche Auswirkung der Spritzungen zu allen drei Terminen auf den *Befallsgrad* der Früchte ließe sich also dadurch erklären, daß Sekundärinfektionen, die von der bereits vorhandenen Erstinfektion auf einer Frucht ausgehen, verhindert

wurden. Berücksichtigt man das sehr *langsame Mycelwachstum* von *G. pomigena*, so liegt der Schluß nahe, daß für die Ausbreitung des Pilzes die Anzahl der Mycelteilchen in der Sekundärinfektion eine entscheidende Rolle spielt. Bei einer durchschnittlichen *Inkubationszeit* von zwischen 30-40 Tagen (SUTTON, 1993) für die Erstinfektion und die anschließenden Sekundärinfektionen wäre es denkbar, daß die *erste Sekundärinfektion* nach Ende der Inkubationszeit die *Basis für eine nächste* bildet, die wiederum eine dritte und eventuell vierte Sekundärinfektion hervorrufen könnte. Geht man davon aus, daß *erst die dritte und/oder vierte dieser Infektionsreihen wirklich genug Mycelteilchen produziert*, um einen großen Teil der Fruchtoberfläche zu infizieren, so wäre damit erklärt, warum die Krankheit erst so spät in Erscheinung tritt. Auch die in der Praxis oft beobachtete Korrelation der Befallsstärke mit dem Erntezeitpunkt könnte hierauf zurückgeführt werden. Ein solcher Verlauf des Zyklus würde auch erklären, warum die Behandlung Ende Juni/Anfang Juli den besten Effekt auf die Befallsstärke zeigte. Wenn durch diese Behandlungen die erste Sekundärinfektion, verursacht durch Mycelteilchen der Primärinfektion, teilweise verhindert wurde, so könnte dadurch das "Aufschaukeln" in der nächsten und übernächsten Infektion verhindert worden sein. Der Juli war im Gegensatz zum Juni und zu den Herbstmonaten relativ niederschlagsfrei. Wahrscheinlich kam es daher nur zu wenigen Sekundärinfektionen, was die etwas schlechtere Wirkung der zweiten Variante in Versuch B (Juli-Spritzungen) erklären würde. Als dann im Spätsommer die Regenfälle wieder einsetzten, waren die Früchte vermutlich noch relativ wenig befallen, so daß die Spätbehandlungen (Variante 3) noch rechtzeitig ein „Aufschaukeln“ der Infektionen verhindern konnten. Allerdings wurden bei der späten Variante drei Spritzungen durchgeführt, da sich der Erntezeitpunkt im Gegensatz zu den vorhergehenden Jahren deutlich nach hinten (Anfang Oktober) verschoben hatte. Auch das Auftreten der Rußflecken hatte sich in diesem Jahr am Bodensee deutlich nach hinten verschoben, was gleichfalls auf den beschriebenen Verlauf der Infektionen hindeutet. Ebenso ließe sich mit dieser Theorie erklären, warum die Rußfleckenkrankheit in den letzten Jahren mit ihren *"langen" Sommern plötzlich so stark in Erscheinung trat*. Die Primärinfektion kann zumindest in stark befallenen Anlagen direkt von dem auf Apfelzweigen überwinterten Mycel ausgehen. Eine Verbreitung der Konidien durch Wind ist jedoch offensichtlich auch über größere *Entfernungen* möglich. Geht man davon aus, daß die Primärinfektionen im Frühsommer beendet sind (SUTTON, 1990) so stellt sich die Frage, inwieweit eine weitere Ausbreitung durch Sekundärinfektionen über größere Entfernungen möglich ist. Wenn eine bestimmte Anzahl an aufeinanderfolgenden Sekundärinfektionen notwendig ist, damit ein flächendeckender Befall der Frucht zustande kommt, wäre es aufgrund der langen Inkubationszeit von großer Bedeutung, zu welchem Zeitpunkt eine Frucht zum ersten Mal infiziert wird. Selbst wenn durch Sekundärinfektionen bei starkem Wind und Regen noch eine großflächige Verbreitung des Erregers erfolgen würde, fände die Infektion zu einem wesentlich späteren Zeitpunkt statt und wäre deshalb für die Befallsstärke von wesentlich geringerer Bedeutung. In den Versuchen B und C

waren die Ergebnisse früher Behandlungen in Parzellen von 7 bzw. 11 Bäumen bis zur Ernte sehr gut sichtbar. Dies legt den Schluß nahe, daß *Sekundärinfektionen*, die ja durch eine "Abschwemmung" von Mycelteilchen zustandekommen, *nur im Nahbereich* eine wichtige Rolle spielen, wahrscheinlich sogar vor allem auf einer bereits infizierten Frucht und den daneben hängenden Früchten. In der Praxis hat sich gezeigt, daß der Befall mit Rußflecken in Anlagen, in denen die Schorf-spritzungen mit *Netzschwefel* bereits Anfang Juli beendet wurden, besonders stark auftrat. Dies schien der großen Bedeutung der Infektionen im Mai und Juni, die bereits von KARRER (1991) hervorgehoben wurde, zu widersprechen. Betrachtet man jedoch die Ergebnisse von Versuch A, muß dies nicht unbedingt der Fall sein. Die Anlage wurde vor Beginn der Versuchsspritzungen am 3.6.94 in praxisüblicher Spritzfolge mit Netzschwefel behandelt. In der mit dem Schwefelpräparat Hepar sulfuris behandelten Variante war die Anzahl befallener Früchte deutlich höher als bei Kokosseife und vor allem bei der Schwefel-Kalk-Brühe. Die Anzahl stark befallener Früchte (Kl. 3) war jedoch in der Hepar sulfuris-Variante kaum höher als bei Kokosseife (Tab. 2). Dies legt den Schluß nahe, daß Schwefelpräparate *gegen Primär- und Sekundärinfektionen eine unterschiedliche Wirkung* haben können. Geht man dann davon aus, daß die Primärinfektionen durch die üblichen Netzschwefelspritzungen im Mai und Juni nur ungenügend verhindert werden, wird verständlich, daß ein starker Befall mit Rußflecken auftritt, wenn die Sekundärinfektionen im Spätsommer nicht eingedämmt werden. Allerdings ist eine Übertragung der Ergebnisse mit Hepar sulfuris auf Netzschwefel nicht unbedingt ohne weiteres möglich, bevor diese beiden Präparate nicht im direkten Vergleich beobachtet wurden. BERGENGRUEN konnte 1995 mit Behandlungen mit Schwefel-Kalk-Brühe (10-11 l/ha) in Mischung mit Kokosseife (8 l/ha) bei enger Spritzfolge im Mai und Juni einen sehr guten Effekt erzielen. In einer ähnlich stark befallenen Nachbaranlage wurden drei Behandlungen ausgelassen, was zu einem wesentlich stärkeren Befall der Früchte führte. Dies scheint, wie bereits auch in Versuch A beobachtet, auf eine *bessere Wirkung von Schwefel-Kalk-Brühe und Schmierseife* im Vergleich zu Schwefelpräparaten gegen Primärinfektionen hinzuweisen. Allerdings zeigt es auch, daß im Mai und Juni in stark gefährdeten Anlagen wohl eine relativ enge Spritzfolge eingehalten werden muß. Anhand der vorliegenden Ergebnisse können *keine endgültigen Aussagen* gemacht werden. Es sollte aber in den nächsten Jahren überprüft werden, ob der Zyklus von *G. pomigena* dem hier vermuteten Verlauf entspricht.

Dank

Den Herren Bergengruen und Brugger sei für die Überlassung der Anlagen zu Versuchszwecken herzlich gedankt. Ebenso der Fördergemeinschaft für organisch-biologischen Land- und Gartenbau, Wolfsluglen für die Finanzierung des Versuchsprojekts. We also thank Mrs. Katalyn Szépkuthy for technical and moral assistance in 1995.

5 Literatur

- KARRER, E. (1991): Zur Biologie der Regenfleckenkrankheit. In: * Internationaler Erfahrungsaustausch zum Ökologischen Obstbau, Weinsberg
- KIENZLE, J. und BERGENGRUEN, K. (1995): Versuche zur Regulierung der Regenfleckenkrankheit mit ökologischen Pflanzenbehandlungsmitteln. In: Beiträge zur 3. Wiss.tagung z. Ökol. Landbau. Wiss. Verl. Gießen.
- SUTTON, T.B.; BROWN, E.M. (1993): Time of infection of *G. pomigena* and *S. pomi* on apple in North Carolina and potential control by an eradicant spray program. In: Plant disease 77; 451-455.
- SUTTON, T.B. (1990): Sooty blotch and fly speck. In: Compendium of apple and pear diseases, APSpress St. Paul, 20-22.

Resistenzinduktion durch Pflanzenpflegemittel (am Beispiel Apfel)

S. Michalek, D. Treutter¹

1 Einleitung

Viele phenolische Substanzen spielen in der Pflanze eine wichtige Rolle bei der Abwehr von schädlichen Umwelteinflüssen oder Pathogenen (HARBORNE 1982). Die Phenole können als präformierte Resistenzfaktoren oder als Phytoalexine wirken (BAILEY und MANSFIELD 1982). Flavan-3-ole, wie Catechine und Proanthocyanidine, akkumulieren besonders in den Abgrenzungsgeweben vieler Pflanzen (FEUCHT et al. 1990, 1992, 1993, 1994) und spielen auch eine wichtige Rolle bei der Resistenz des Apfels gegen Apfelschorf (MICHALEK et al. in Vorbereitung). Die Phenylalanin Ammonium-Lyase (PAL) ist das Schlüsselenzym der Phenolbiosynthese und kann als Marker für die Akkumulation von schützenden Catechinen und Proanthocyanidinen nach Stresseinwirkung herangezogen werden (FÜNFELDER et al. 1994; MAYR et al. 1995).

Pflanzenschutzmittel haben neben ihrer direkten fungiziden Wirkung auch Nebenwirkungen auf die Pflanze selbst. Pflanzenpflegemitteln wird eine pflanzenstärkende oder auch resistenzinduzierende Wirkung nachgesagt. Doch die eigentlichen Wirkmechanismen liegen noch im Dunkeln. In diesem Beitrag soll der Einfluß von Pflanzenbehandlungsmitteln auf die Phenolbiosynthese und ihre resistenzinduzierende Wirkung vorgestellt und diskutiert werden.

2 Material und Methoden

Als Modellsystem dienten Triebspitzen (Spitze bis 3. Blatt) von im Gewächshaus herangezogenen Bäumen der Unterlage M9. Der Versuch umfaßte 16 Pflanzenbehandlungsmittel mit je drei Wiederholungen. Gleichzeitig wurden Kontrollbäume mit Wasser und Triton X-100 (0,1 %) behandelt, ebenfalls mit je dreifacher Wiederholung (Tab. 1).

Die Mittel bzw. das Wasser wurden mit Hilfe einer Handspritze auf die Triebspitzen ausgebracht. Die Probenahme erfolgte 15 und 24 h nach Behandlung für die PAL und 72 h nach Behandlung für die Phenolanalysen. Die PAL-Aktivität wurde nach FÜNFELDER et al. (1994) bestimmt. Die

¹ Dipl. Ing. agr. Sabine Michalek, Dr. habil. Dieter Treutter, Lehrstuhl für Obstbau, TU München-Weihenstephan, D-85350 Freising-Weihenstephan