

1 Einleitung

Pflanzenpathogene Bakterien nehmen in der Phytomedizin eine besondere Stellung ein. Im Vergleich zu Viren, Pilzen und tierischen Schädlingen spielen Bakterien als Erreger von Pflanzenkrankheiten in Mitteleuropa eine untergeordnete Rolle, können jedoch lokal erhebliche Schäden verursachen (BÖRNER, 1997). Heute sind weit über 400 bakteriell bedingte Pflanzenkrankheiten bekannt, deren Befallsstärke und Schadwirkung meist stark von klimatischen Bedingungen abhängen. Immer wieder führen Bakterienkrankheiten zu gefährlichen Epidemien und verursachen große wirtschaftliche Schäden. Dies trifft beispielsweise für den Feuerbrand (*Erwinia amylovora* ([Burrill] Winslow et al.)) sowie die Kartoffelringfäule (*Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* ([Spieckermann und Kotthoff] Davis et al.)) zu (KLEINHEMPEL et al., 1989). Hinzu kommt, dass eine direkte Bekämpfung von Bakterienkrankheiten nicht oder nur eingeschränkt möglich ist. Seit geraumer Zeit erlangt auch die Eckige Blattfleckenkrankheit der Erdbeere, die durch das Bakterium *Xanthomonas fragariae* (Kennedy & King) verursacht wird und zu erheblichen Ertragsverlusten führen kann (EPSTEIN, 1966), zunehmende Bedeutung. In der EU hat *X. fragariae* Quarantäne-status (EU-Richtlinie 2000/29/EG) und wird von der "European and Mediterranean Plant Protection Organization" (EPPO) als Quarantänerreger gelistet (OEPP/EPPO, 1986; CABI/EPPO, 1998). Trotzdem tritt die Eckige Blattfleckenkrankheit der Erdbeere auch in Europa in immer mehr Ländern auf und wurde 1994 erstmals auch in Deutschland in der Region "Südbaden" festgestellt (BILLEN, 1995), wo sie seitdem, wie in anderen Regionen Baden-Württembergs, immer wieder beobachtet wird (LITTERST, 1996; MOLTSMANN, 1997).

In den letzten Jahrzehnten hat die weltweite Erdbeerproduktion kontinuierlich zugenommen. Der Anstieg ist sowohl auf die Zunahme der Anbaufläche als auch auf steigende Erträge zurückzuführen. Heute werden jährlich auf einer Anbaufläche von über 200.000 ha rund 3 Mio t Erdbeeren erzeugt. Mehr als die Hälfte der Anbaufläche liegt in Europa, wo ca. 40 % aller Erdbeeren produziert werden, gefolgt von Nord- und Mittelamerika mit ca. 30 % der Weltproduktion und Asien mit ca. 20 % (FAO, 2004). In Deutschland hat der Erdbeerkonsum einen ausgesprochenen Saison-Charakter. Der Verbrauch an frischen Erdbeeren beträgt jährlich ca. 200.000 t, knapp die Hälfte stammt aus inländischer Produktion, wobei die Anbaufläche in den letzten Jahren kontinuierlich zunahm (ZMP, 2004).

Erdbeeren sind nicht nur sehr aromatisch, sondern stellen auch aus ernährungsphysiologischen Gesichtspunkten ein sehr wertvolles Nahrungsmittel dar. Neben einem hohen Vitamin C-Gehalt haben sie einen hohen Gehalt an Folsäure und Riboflavin (B2), sie sind reich an Mangan und Eisen und enthalten des weiteren bioaktive Substanzen wie die Ferulasäure und die Ellagsäure (BUCHTER, 1999).

Mit zunehmender Intensivierung des Erdbeeranbaus hat die Bedeutung von Pflanzenkrankheiten in der Erdbeerproduktion zugenommen. Ertragsausfälle durch Krankheiten können immer weniger toleriert werden und der Markt stellt immer höhere Anforderungen an die Fruchtqualität. Weiterhin trug der weltweite Handel mit Jungpflanzen zu einer Verbreitung von Krankheiten und Schädlingen bei (NAUMANN und SEIPP, 1989).

Die Eckige Blattfleckenkrankheit der Erdbeere ist die einzige wirtschaftlich bedeutende Bakterienkrankheit an Erdbeere (JANSE et al., 2001) mit einer potentiell verheerenden Schadwirkung (MAAS et al., 1995). Andere Bakterien wurden zwar beschrieben, haben bisher jedoch keine wirtschaftliche Bedeutung erlangt. *Corynebacterium fascians* ([Tilford] Dowson) wird von Nematoden (*Aphelenchoides fragariae* ([Rhizema Bos] Christie) oder *Aphelenchoides rhizemabosi* ([Schwartz] Steiner & Buhner)) übertragen und löst die sogenannte Blumenkohlkrankheit aus (MAAS, 1998). Des weiteren wurde von einer durch *Pseudomonas solanacearum* ([Smith] Smith) verursachten Bakterienwelke an Erdbeersämlingen berichtet, gegenüber der ausgewachsene Erdbeerpflanzen jedoch resistent zu sein scheinen (MAAS, 1998). Erst in jüngerer Vergangenheit wurde in Italien eine neue Bakterienkrankheit beobachtet (SCORTICHINI, 1996) und das bisher unbekannte Bakterium *Xanthomonas arboricola* pv. *fragariae* aus Erdbeere isoliert und beschrieben (JANSE et al., 2001; SCORTICHINI und ROSSI, 2003). Welche ökonomische Bedeutung dieses Bakterium haben wird, ist abzuwarten.

X. fragariae (Kennedy & King) wurde erstmals um 1960 in Minnesota, USA, als verursachender Krankheitserreger der Eckigen Blattfleckenkrankheit isoliert und beschrieben (KENNEDY und KING, 1962a), nachdem die Krankheit in Erdbeerbeständen weit verbreitet aufgetreten war (KENNEDY und KING, 1960). Symptome, die mit der Beschreibung von KENNEDY und KING (1962a) übereinstimmen, wurden bereits 1927 in Utah beobachtet und Bakterien als Ursache vermutet (LINFORD, 1928), eine Isolierung zur Bestätigung dieser Annahme wurde damals jedoch nicht vorgenommen. Seit der ersten Beschreibung von *X. fragariae* durch KENNEDY und KING (1962a) wurde das Bakterium in anderen Teilen der USA wie Kalifornien (HILDEBRAND et al., 1967), Florida (HOWARD, 1971), Kentucky (POWELL und KHARE, 1967), North Carolina (RITCHIE et al., 1993) und Wisconsin (EPSTEIN, 1966) sowie in Kanada und weltweit in Erdbeeranbaugebieten verschiedener Länder nachgewiesen (CABI/EPPO, 1998). *X. fragariae* wurde in Neuseeland (DYE und WILKIE, 1973) und Australien beobachtet (MCGECHAN und FAHY, 1976). In Südamerika wurde es in Argentinien (ALIPPI et al., 1989), Brasilien (NETO et al., 1978), Venezuela, Chile und Ecuador nachgewiesen und tritt in Paraguay und Uruguay weit verbreitet auf (CABI/EPPO, 1998). In Afrika wurde die Krankheit in Äthiopien (NAVARATNAM et al., 1991) und auf Réunion

(PRUVOST et al., 1988) festgestellt, in Asien trat sie bereits in Israel und Taiwan auf (CABI/EPPO, 1998). In einigen Fällen wie in Neuseeland, Australien und auf Réunion konnte die Krankheit nach der Einschleppung durch die Vernichtung aller Befalls-herde erfolgreich ausgerottet werden (BRADBURY, 1986; MCGECHAN und FAHY, 1976; PRUVOST et al., 1988), in Australien trat die Krankheit 1994 jedoch erneut auf (GILLINGS et al., 1998).

In Europa wurde das Bakterium erstmals 1972 in Italien (Sizilien) beobachtet, wo es vermutlich mit Jungpflanzen aus Kalifornien eingeschleppt wurde (MAZZUCCHI et al., 1973). Danach wurde es in Frankreich (RAT, 1974), Griechenland (PANAGOPOULOS et al., 1978), Portugal (FERNANDES u. PINTO-GANHÃO, 1984), Spanien (LÓPEZ et al., 1985) Rumänien (SEVERIN et al., 1985), der Schweiz (GRIMM et al., 1993) sowie 1994 in Deutschland (BILLEN, 1995) und in den folgenden Jahren in den Niederlanden und in Belgien (BULTREYS et al., 2000) festgestellt.

Es wird angenommen, dass die weiträumige Ausbreitung der Krankheit über den weltweiten Handel mit Pflanzmaterial erfolgte (OEPP/EPPO, 1986; OEPP/EPPO, 1994a; MAAS, 1998). Teilweise gibt es auch konkrete Hinweise auf eine Einschleppung von *X. fragariae* mit importierten Jungpflanzen (MAZZUCCHI et al., 1973; DYE und WILKIE, 1973; PANAGOPOULOS et al., 1978; PRUVOST et al., 1988; NAVARATNAM et al., 1991; GRIMM et al., 1993; BULTREYS et al., 2000), die diese Vermutung stützen. Anhand von Berichten kann zwar verfolgt werden, wann die Krankheit erstmals in einem Land beobachtet wurde, den tatsächlichen historischen Verbreitungsweg zu ermitteln, ist jedoch schwierig. In Untersuchungen von POOLER et al. (1996) wurden *X. fragariae* Isolate verschiedener Herkunft mit genetischen "fingerprinting" Verfahren verglichen. Zwischen dem genetischen "Fingerabdruck" und der geographischen Herkunft der Isolate bestand kein Zusammenhang. Die Annahme, dass eine Verbreitung des Bakteriums durch den Austausch von infiziertem Pflanzmaterial zwischen Kontinenten und Ländern in jüngerer Zeit erfolgte, wird dadurch bekräftigt (POOLER et al., 1996).

X. fragariae gehört der Gattung *Xanthomonas* (Dowson 1939) an, die einen eigenständigen Zweig in der Untergruppe Gamma der Proteobakterien (STACKEBRANDT et al., 1988) bildet. Bei der Gattung *Xanthomonas* handelt es sich um pflanzenpathogene bzw. mit Pflanzen assoziierte Bakterien, die gemeinsame charakteristische Eigenschaften aufweisen (zusammengestellt bei SWINGS et al. (1993) und VAUTERIN et al. (1995)). Xanthomonaden sind Gram-negative obligat aerobe Stäbchen von ungefähr 0,4-0,6 x 1,0-2,9 µm Größe, die meist polar monotrich begeißelt sind. Sie bilden in der Regel konvexe, runde, schleimige, gelb pigmentierte Kolonien aus, die von glatten Rändern begrenzt werden. Die charakteristischen Pigmente sind wasserunlösliche bromierte Orylpolyene und werden als "Xanthomonadine" bezeichnet

(ANDREWS et al., 1976). Sie kommen nur in Xanthomonaden vor und können als taxonomischer Marker dienen (STARR et al., 1977). Charakteristisch ist auch das Exopolysaccharid "Xanthan", das aus einem β -1,4-verknüpften D-Glucosyl- (Cellulose-) Grundgerüst besteht, an dem an jeder zweiten Glucoseeinheit eine Trisaccharidseitenkette (D-Mannose, D-Glucuronsäure, D-Mannose) substituiert ist, so dass die sich wiederholende Grundeinheit aus einem Pentasaccharid aus D-Glucose, D-Mannose und D-Glucuronsäure (im Verhältnis 2:2:1) und unterschiedlichen Mengen an Brenztraubensäure und Essigsäure besteht (KLEINHEMPEL et al., 1989; RUDOLPH, 1993). Es wird angenommen, dass Xanthan aufgrund von unterschiedlichen Effekten während der Pathogenese eine wichtige Rolle spielt (RUDOLPH, 1993). Des Weiteren ist es für die typischen schleimigen Kolonien bzw. die Viskosität von Flüssigkulturen verantwortlich (SUTHERLAND, 1993). Es ist enzymatisch schwer abbaubar und wird aufgrund seiner physikalischen und chemischen Eigenschaften industriell hergestellt und beispielsweise als Verdickungsmittel oder Stabilisator in der Lebensmittelindustrie, der Ölindustrie sowie in verschiedenen anderen Industriezweigen genutzt (SUTHERLAND, 1993; BECKER et al., 1998). Xanthomonaden wachsen bei pH 6,5 gut, bei pH-Werten unter 4,5 ist ein Wachstum nicht möglich. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25 - 30 °C, die minimale bei 4 °C und die maximale bei den meisten Xanthomonaden bei 37 °C. Xanthomonaden sind salzempfindlich, ihre NaCl-Toleranz variiert zwischen 0,5 und 5 %. Des Weiteren wird das Wachstum durch 30 % Glucose gehemmt. Normalerweise liegt Empfindlichkeit gegenüber Erythromycin und Tetracyclin vor. Xanthomonaden sind chemoorganotroph und ein oder mehrere Wachstumsfaktoren werden benötigt bzw. stimulieren das Wachstum. Nitrat wird nicht reduziert. Catalase ist vorhanden, Oxidase ist nicht vorhanden oder nur schwach aktiv. Charakteristische Kohlenstoffquellen, die von den meisten Xanthomonaden genutzt werden können, sind D-Fructose, α -D-Glucose, D-Mannose, Methylpyruvat und α -keto-Glutarsäure. Auch drei für die Gattung charakteristische Fettsäuren (11:0 iso, 11:0 iso 3OH und 13:0 iso 3OH) können zur Abgrenzung gegenüber anderen Bakterien herangezogen werden. Der G+C-Gehalt variiert zwischen 63,3 und 69,7 mol% (VAUTERIN et al., 1993; SWINGS et al., 1993; HOLT et al., 1994 und VAUTERIN et al., 1995).

Ursprünglich erfolgte die Klassifizierung der Bakterien anhand phänotypischer wie morphologischer, biochemischer und physiologischer Eigenschaften. Bei der Gattung *Xanthomonas* wurde häufig ausschließlich die Wirtsspezifität zur Bestimmung der Art herangezogen. Wurde *Xanthomonas* aus einer bislang unbekanntem Wirtspflanze isoliert, so wurde eine neue Art definiert. Bis 1974 gab es über 100 anerkannte *Xanthomonas*-Arten (VAUTERIN et al., 1993). Diese wurden von DYE und LELLIOTT (1974) neu klassifiziert. Die meisten bisher bekannten Arten wurden *Xanthomonas campestris* ([Pammel] Dowson) zugeordnet, da anhand von phänotypischen Tests

keine Unterscheidung möglich war. Die Zahl der Arten wurde dadurch auf fünf reduziert. Neben *X. campestris* waren *Xanthomonas albilineans* ([Ashby] Dowson), *Xanthomonas ampelina* (Panagopoulos), *Xanthomonas axonopodis* (Starr & Garces) und *X. fragariae* als eigenständige Arten anerkannt. Um die Wirtsspezifität, die für die Phytopathologie von Bedeutung ist, bei der Nomenklatur zu berücksichtigen, wurde später ein spezielles Nomenklatur-System erstellt (DYE et al., 1980) und fast alle ursprünglich eigenständigen Arten, die *X. campestris* zugeordnet worden waren, als Pathovaren von *X. campestris* bezeichnet (VAUTERIN et al., 1993). Neuere biochemische und molekularbiologische Methoden wie Proteinelektrophorese (VAUTERIN et al., 1991), Fettsäureanalysen (YANG et al., 1993), Restriktionsfragment-Längenpolymorphismen (LAZO et al., 1987) und DNA-Hybridisierungs-Experimente (VAUTERIN et al., 1990; HILDEBRAND et al., 1990; PALLERONI et al., 1993; VAUTERIN et al., 1995) sowie numerische Analysen (VAN DEN MOOTER und SWINGS, 1990) ermöglichen eine genauere Differenzierung zwischen Arten bzw. Pathovaren und können phylogenetische Verwandtschaftsverhältnisse besser aufklären. Durch die Anpassung der Klassifizierungssysteme an neue Erkenntnisse unterliegt die Bakteriensystematik einem fortwährenden Wandel. Pathovaren von *X. campestris* wurden als eigenständige Arten publiziert (GABRIEL et al., 1989; SWINGS et al., 1990). Des Weiteren wurden der Gattung *Xanthomonas* Arten anderer Gattungen zugeordnet (RIDÉ und RIDÉ, 1992; SWINGS et al., 1983). *X. ampelina* wurde von der Gattung *Xanthomonas* ausgeschlossen (WILLEMS et al., 1987). HOLT et al. (1994) geben in der neunten Auflage von *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* acht Arten an. VAUTERIN et al. (1995) ermittelten anhand von DNA-Hybridisierungs-Experimenten innerhalb der Gattung *Xanthomonas* 20 homologe Gruppen, von denen vier den bereits beschriebenen Arten *X. albilineans*, *X. fragariae*, *Xanthomonas oryzae* ([Ishiyama] Swings et al.) und *Xanthomonas populi* ([ex Ridé] Ridé & Ridé) entsprachen. Der Vorschlag von VAUTERIN et al. (1995), die DNA-homologen Gruppen als Arten zu betrachten und die Nomenklatur entsprechend zu ändern, wird kontrovers diskutiert (SCHAAD et al., 2000; YOUNG et al., 2001). Alle gültig veröffentlichten Namen pflanzenpathogener Bakterien wurden in einer Liste "Names of plant pathogenic bacteria 1864-1995" (YOUNG et al., 1996) zusammengestellt. In der vorliegenden Arbeit werden die Isolate, die in die Untersuchungen einbezogen wurden, unter den Namen geführt, unter denen sie zur Verfügung gestellt wurden, bzw. unter denen sie gegebenenfalls publiziert worden waren.

X. fragariae wurde immer als eigenständige Art anerkannt und bildet sowohl anhand phänotypischer Eigenschaften (VAN DEN MOOTER und SWINGS, 1990; YANG et al., 1993) als auch anhand von genotypischen Eigenschaften (VAUTERIN et al., 1995) innerhalb der Gattung *Xanthomonas* ein separates Cluster. Die Beziehung von *X. fragariae* zu anderen *Xanthomonaden* hängt dabei von den untersuchten

Eigenschaften ab (zusammengestellt bei MAAS et al., 1995). Das Bakterium ist ca. $0,4 \times 1,3 \mu\text{m}$ groß (BRADBURY, 1977) und hat einige spezifische Eigenschaften, durch die es sich gegenüber anderen Xanthomonaden abgrenzt (BRADBURY, 1986; HOLT et al., 1994). Auffallend ist das besonders langsame Wachstum auf/in Nährmedien. *X. fragariae* benötigt neutrale bis alkalische Bedingungen (pH 7,5), hat ein niedrigeres Temperaturmaximum ($33 \text{ }^\circ\text{C}$) und weist eine sehr geringe Salztoleranz (0,5 -1 % NaCl) auf. Gegenüber Antibiotika ist es von allen Xanthomonaden am empfindlichsten (BRADBURY, 1986; SWINGS et al., 1993).

X. fragariae gilt als wirtsspezifisch für *Fragaria* spp. (MAAS, 1998), obwohl in einem Infektionsversuch, bei dem zwölf verschiedene *Potentilla* Arten getestet wurden, auch *Potentilla fruticosa* und *Potentilla glandulosa* künstlich infiziert werden konnten (KENNEDY, 1965). In einem anderen Infektionsversuch war unter 34 verschiedenen Arten, von denen 12 der Familie der *Rosaceae* angehörten, kein weiterer Wirt vorhanden (KENNEDY und KING, 1962a). Neben der Kulturerdbeere (*Fragaria x ananassa*, Duchesne) konnten verschiedene Wildformen wie *Fragaria vesca* (L.) und *Fragaria virginiana* (Duch.) infiziert werden (KENNEDY und KING, 1962b; HAZEL, 1981). *Fragaria moschata* (Duch.) war in Infektionsversuchen immun (HAZEL, 1981).

Typische Symptome, die *X. fragariae* an Erdbeerpflanzen verursacht, sind eckige Blattflecken, die der Krankheit auch ihren Namen gaben. Die Flecken werden von den Blattadern begrenzt und haben daher ein eckiges Erscheinungsbild. Zunächst werden sie auf der Blattunterseite als winzige wässrig durchtränkt erscheinende dunkelgrüne Läsionen sichtbar (KENNEDY und KING, 1962a). Die Flecken werden größer und sind im Gegenlicht hell durchscheinend, im Auflicht dunkelgrün. Von der Blattoberseite sind die Flecken zunächst nur im Gegenlicht zu sehen (MAAS, 1998). Wasserflecken, die bei feuchter Witterung, insbesondere in den frühen Morgenstunden, durch den hohen Wassergehalt der Blätter entstehen, sind den pathogenbedingten Flecken täuschend ähnlich. An den durch *X. fragariae* verursachten Flecken tritt bei feuchtwarmer Witterung an der Blattunterseite Bakterien Schleim aus (MAAS, 1998; PANAGOPOULOS et al., 1978). Dieser kann über Spritzwasser bei Regen oder bei über Kopf Beregnung sowie mechanisch z. B. bei Erntearbeiten im Bestand ausgebreitet werden (OEPP/EPPO, 1986; GRIMM et al., 1993; MAAS et al., 1995; MAAS, 1998). Eintrockneter Schleim bildet einen silbrigen Belag (MAAS, 1998; DYE und WILKIE, 1973) und kann ebenfalls zur Ausbreitung beitragen. Die Bakterien können über Stomata in die Pflanze eindringen und zu Sekundärinfektionen führen (OEPP/EPPO, 1986; MAAS et al., 1995). Auch Wunden, wie z. B. Frostrisse am Rhizom gelten als mögliche Eintrittspforten (HILDEBRAND et al., 1967). Ältere Flecken nekrotisieren, wodurch auch auf der Oberseite des Blattes rötlich braune Flecken sichtbar werden, die teilweise von einem chlorotischen Hof umgeben sind (KENNEDY und

KING, 1962; MAAS, 1998). Gelegentlich breitet sich die Infektion entlang von größeren Blattadern aus, die dann ebenfalls wässrig durchtränkt erscheinen. Bei starkem Befall können ganze Blätter absterben (MAAS, 1998). Auch Blattstiele und Ausläufer können Betroffen sein (KENNEDY und KING, 1962a).

Als weiteres Symptom kann Kelchblattbefall auftreten. Befallene Kelchblätter weisen die typischen eckigen Blattflecken auf (MAAS, 1998), färben sich braun bis schwarz oder werden nekrotisch (MAAS et al., 1995). Über den Kelch kann das Bakterium bis in den Blüten- bzw. Fruchtsiel eindringen, der bei frühzeitigem Befall infolgedessen abstirbt (MOLTMANN, 1997). Des weiteren wurde von Wachstumsdepressionen und Welkeerscheinungen berichtet, die bei Befall des Rhizoms auftraten (HILDEBRAND et al., 1967; MOLTMANN, 1997). Die Gefäße der Rhizome wiesen Hohlräume auf und waren von Bakterien Schleim durchzogen. Bisher scheint der Befall des Rhizoms von untergeordneter Bedeutung zu sein, denn meist waren nur einzelne Pflanzen betroffen (HILDEBRAND et al., 1967; MOLTMANN, 1997), gelegentlich trat jedoch auch massiver Befall auf (HILDEBRAND et al., 1967). Systemischer Befall ist möglicherweise eine Ursache für die Verbreitung von *X. fragariae* mit latent infizierten Jungpflanzen. Informationen über die systemische Ausbreitung in der Pflanze liegen jedoch nur begrenzt vor. KENNEDY und KING (1962a) gingen davon aus, dass nur die parenchymatischen Gewebe der Leitbündel besiedelt werden. HILDEBRAND et al. (1967) stellten dagegen sowohl in Leitbündeln von Blättern als auch in Leitbündeln des Rhizoms, neben einer interzellulären Besiedlung aller Parenchymgewebe, *X. fragariae* auch in den Xylemgefäßen fest. RAT (1993) wiederum vermutete, dass das Leitsystem unter normalen Bedingungen nicht befallen wird.

Ertragsverluste können bei massivem Blattbefall durch Beeinträchtigung der Assimilation entstehen. Der systemische Befall des Rhizoms kann zum Ausfall ganzer Pflanzen führen. Bisherigen Beobachtungen zufolge sind davon meist nur einzelne Pflanzen betroffen (HILDEBRAND et al., 1967; MOLTMANN, 1997). Verluste entstehen hauptsächlich, wenn Kelchblätter befallen sind. Zu einem quantitativen Ertragsausfall durch das Absterben ganzer Früchte bzw. Fruchtsände kommt ein Qualitätsverlust durch vollständig oder partiell geschädigte schwarz-braun verfärbte oder nekrotische Kelchblätter, und der Anteil marktfähiger Ware sinkt. Experimentell wurde eine durch *X. fragariae* verursachte Ertragsminderung marktfähiger Ware von 8 % ermittelt (ROBERTS et al., 1997). In Baden-Württemberg traten infolge von Kelchblattbefall Ertragsverluste von 10 bis 30 % auf (LITTERST, 1996; Moltmann, 1997). In den USA wurden *X. fragariae* Ertragseinbußen von 75 - 80 % zugeschrieben (EPSTEIN, 1966).

Eine direkte Bekämpfung von *X. fragariae* ist schwierig. Das Bakterium ist zwar gegenüber Antibiotika sehr empfindlich (BRADBURY, 1986; SWINGS et al., 1993), als Pflanzenschutzmittel haben Antibiotika in den meisten Ländern jedoch keine Zu-

lassung, da sie toxikologisch nicht unbedenklich sind. Des weiteren sind beim Einsatz von Antibiotika einige prinzipielle Schwierigkeiten zu berücksichtigen. Antibiotika wirken nur begrenzt systemisch und haben daher meist nur einen protektiven Effekt. Des weiteren sind Antibiotika unter Feldbedingungen auf der Pflanzenoberfläche nicht sehr persistent. Da für eine protektive Behandlung eine ausreichende Konzentration aufrecht erhalten werden muss, solange empfindliches Gewebe vorhanden ist, werden meist mehrere Applikationen notwendig und es besteht die Gefahr einer Resistenzbildung. Des weiteren sind für eine effektive Terminierung der Applikation Informationen über Biologie und Epidemiologie des Erregers notwendig (BURR und NORELLI, 1990). Ferner sind die meisten Wirkstoffe auch in der Humanmedizin von Bedeutung und es wird befürchtet, dass der Einsatz als Pflanzenschutzmittel auch die Resistenzbildung bei humanpathogenen Krankheitserregern beschleunigen könnte. Mit Kupferpräparaten wurde in Feldversuchen eine befallsmindernde Wirkung erzielt (AVERRE und DRIVER, 1994; ROBERTS et al., 1997). Eine Heilung ist jedoch nicht möglich. Weiterhin können mehrere Anwendungen in kurzen Intervallen phytotoxisch wirken (ROBERTS et al., 1997) und möglicherweise ebenfalls zu Resistenzen führen (COOKSEY, 1990). In Deutschland haben Kupferpräparate derzeit keine Indikationszulassung zur Bekämpfung von *X. fragariae*. Es kann jedoch die Nebenwirkung genutzt werden, die beim Einsatz von Kupfer als Fungizid (z. B. gegen *Mycosphaerella fragariae*) auftritt. Bei Befall werden v. a. Applikationen während der Blüte empfohlen, um Kelchblattbefall zu verhindern oder zu mindern.

Aufgrund mangelnder Möglichkeiten zur direkten Bekämpfung sind wie bei allen Bakterienkrankheiten prophylaktische und pflanzenhygienische Maßnahmen von besonderer Bedeutung (KLEINHEMPEL et al., 1989). Hierzu gehören die Verwendung von gesundem Pflanzgut, entsprechende Anbaumaßnahmen wie eine angepasste Nährstoffversorgung, die Vermeidung von Spritzwasser oder einer hohen Luftfeuchtigkeit als Folge von Beregnung bzw. Folienabdeckung, sowie die Desinfektion von Maschinen und Geräten. Da *X. fragariae* in Pflanzenresten im Boden überdauert, ohne Pflanzenmaterial jedoch höchstwahrscheinlich nicht überleben kann (KENNEDY und KING, 1962b), ist auch die Einhaltung von Anbaupausen im Rahmen der Fruchtfolge eine wichtige Maßnahme. Des weiteren scheinen Erdbeersorten in ihrer Anfälligkeit gegenüber *X. fragariae* Unterschiede aufzuweisen (KENNEDY und KING, 1962b; HAZEL et al., 1980). Weiterhin wurde von Resistenzen bei *Fragaria*-Arten berichtet (KENNEDY und KING, 1962b; HAZEL, 1981) und es werden züchterische Anstrengungen zur Einkreuzung in die Kulturerdbeere unternommen (MAAS et al., 2000; LEWERS et al., 2003). Resistente Sorten sind zur Zeit jedoch nicht verfügbar, und für die in Deutschland gebräuchlichen Sorten wurden in der *Beschreibenden Sortenliste* (BUNDES-SORTENAMT, 1995) noch keine Angaben zur Anfälligkeit gegenüber *X. fragariae* gemacht.