

1 Integrierte Bekämpfung der Späten Rübenfäule (*Rhizoctonia solani* Kühn) in Zuckerrüben – Einfluss von Resistenz und Toleranz sowie Fruchtfolgegestaltung unter besonderer Berücksichtigung des Mais: Ein Überblick

R. solani - Verbreitung, wirtschaftliche Bedeutung und Schäden

Die *Rhizoctonia*-Rübenfäule oder Späte Rübenfäule (engl.: root and crown rot) zählt weltweit zu den bedeutenden Zuckerrübenkrankheiten (BÜTTNER et al. 2002). In den USA gelten 50 % der Anbaufläche als potenziell gefährdet; der jährliche Verlust für die US-Zuckerwirtschaft durch die Späte Rübenfäule wird auf 2 % geschätzt (WHITNEY und DUFFUS 1986, BÜTTNER et al. 2002). Recherchen des europäischen Rübenforschungsinstituts IIRB zufolge sind in Europa bis zu 10 % der Anbauflächen einzelner Mitgliedsländer von der Krankheit betroffen (AYALA GARCIA et al. 2000). In Niederbayern, Südbaden, dem Rheinland und in Schleswig-Holstein, den Hauptbefallsgebieten der Krankheit in Deutschland, gehen aktuelle Schätzungen von mehr als 20.000 ha bzw. ca. 5 % Befallsfläche aus (FÜHRER ITHURRART 2003).

Symptome und Schäden eines *Rhizoctonia*-Befalls werden häufig erst im fortgeschrittenen Entwicklungsstadium der Rüben, meist zum Bestandesschluss, sichtbar. Überwiegend nesterweise, aber auch bei einzelnen Rüben setzt zunächst eine Chlorose der Blätter von außen nach innen ein, schließlich liegen die Blätter sternförmig um die befallenen Pflanzen herum am Boden und nekrotisieren (Abb. 1). Erste Symptome am Rübenkörper werden durch Faulstellen sichtbar, die an oder unmittelbar unterhalb der Bodenoberfläche auftreten. Zunächst sind elliptisch bis punktförmig eingesunkene Läsionen erkennbar, die sich durch eine graublauere Farbe deutlich von gesundem Gewebe abgrenzen. Später wird eine flächige, in die Tiefe gehende Ausbreitung sichtbar, die nach und nach den Rübenkörper erfasst und zu dessen Zerstörung führt. In der Folge kommt es zu Sekundärinfektionen durch andere pilzliche und bakterielle Fäuleerreger. Ein Nachweis von *R. solani* in diesem Stadium der Krankheit ist dadurch

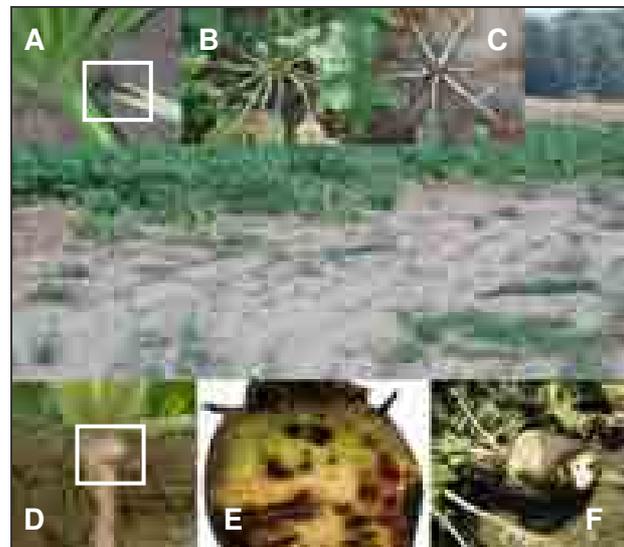


Abb. 1: Symptome der Späten Rübenfäule: Nesterweises Auftreten in bereits geschlossenen Rübenbeständen, zur Entstehung und Dynamik von Befallsnestern gibt es bisher nur Hypothesen. Früher Befall mit beginnender Nekrotisierung eines Blattstiels (A), welkender Blattapparat (B), sternförmig um die Pflanze herum am Boden liegende, absterbende Blätter (C), unmittelbar unterhalb der Bodenoberfläche einsetzende Fäule am Rübenkörper (D), zunächst scharf abgegrenzter Befall mit einzelnen Läsionen (E), fortschreitende, in die Tiefe gehende Fäule des Rübenkörpers (F)

häufig erschwert. Ab Mitte Juli finden sich in Befallsnestern oft alle Befallsstadien nebeneinander (PFÄHLER und BÜTTNER 2001). Stark befallene Rüben schrumpfen und mumifizieren. Ertrag und Qualität *Rhizoctonia* befallener Rüben sind durch die Reduktion von Rübenenertrag und Zuckergehalt, höheren Gehalten an Kalium, Natrium und Amino-N sowie einer Reduktion des Bereinigten Zuckerertrags zum Teil erheblich gemindert, Ertragseinbußen von bis zu 60 %, in Einzelfällen auch Totalverlust, sind möglich (ALLEN et al. 1985, GARRESSUS et al. 1995, BÜTTNER und BÜRCKY 2000). Darüber hinaus können *Rhizoctonia* faule Rüben nicht gelagert werden und führen zu Verarbeitungserschwernissen in der Zuckerfabrik (BRUHNS et al. 2004).

Biologie des Erregers

Verursacher der Krankheit ist der bodenbürtige Basidiomycet *Rhizoctonia solani* Kühn [teleomorph *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk], dessen zahlreiche verschiedenen Biotypen anhand von Kompatibilitätseigenschaften des Pilzmycels (Hyphenfusion) in Anastomosegruppen eingeteilt werden (VILGALYS und CUBETA 1994). Gegenwärtig sind 13 Anastomosegruppen bekannt (CARLING et al. 2002), die wiederum in 31 Untergruppen unterteilt werden (CARLING 1996). Die Zugehörigkeit zu einer Anastomosegruppe (AG) definiert die Pathogenität für einen Wirt oder eine Wirtspflanzengruppe. Für Zuckerrüben sind zwei Anastomosegruppen pathogen: Die AG 4 verursacht im Komplex mit anderen pilzlichen Erregern Seitenwurzelfäulen an Jungpflanzen und Fäulen am Rübenkörper (SNEH et al. 1991, HERR 1996), und die AG 2-2 mit ihren Untergruppen AG 2-2IIIB und AG 2-2IV ist der Erreger der Späten Rübenfäule (ANDERSON 1982, SNEH et al. 1991, FÜHRER ITHURRART 2003). Weiterführende Literatur zur Systematik und Genetik von *R. solani* findet sich bei PARMETER und WHITNEY (1970) sowie ADAMS (1988 und 1996).

Verschiedene Herkünfte (Isolate) des Rübenfäuleerregers AG 2-2IIIB besitzen eine unterschiedliche Aggressivität gegenüber Zuckerrüben (FÜHRER ITHURRART und BÜTTNER 2000, FÜHRER ITHURRART 2003, ÖZER 2004). Dies ist von Bedeutung für die Interpretation von Wirt-Parasit-Interaktionen im Krankheitsgeschehen der *Rhizoctonia*-Rübenfäule und für die Beurteilung von Resistenz- und Leistungsprüfungen von Zuckerrübensorten an verschiedenen Standorten. ZENS und DEHNE (1998) fanden solche Unterschiede bei Isolaten aus verschiedenen Feldern einer Region, nicht aber innerhalb eines Feldes. FÜHRER ITHURRART (2003) hingegen konnte diese Unterschiede auch für Isolate innerhalb eines Schlags nachweisen. *R. solani* überdauert saprophytisch auf organischer Substanz (Erntereste), durch freie Hyphen oder in Form widerstandsfähiger Sklerotien (BUTLER und BRACKER 1970, JAGER et al. 1991). Es handelt sich dabei um Dauerkörper aus dicht verflochtener Hyphenmasse, die bei

Rückkehr günstiger Umweltbedingungen auskeimen (ROBERTS und HERR 1979, KEIJER 1996) und mehrere Jahre überdauern können (SHERWOOD 1970, MANIAN und MANIBHUSHANRAO 1990, SUMNER und BELL 1994). HERZOG und WARTENBERG (1958) stellten für Sklerotien (AG 3) von kompostierten Kartoffeln und Kartoffelkrautkompost noch nach 5 Jahren eine 100%ige Keimfähigkeit auf Nährmedium fest. In Böden mit ausreichender Feuchte verbleibt *R. solani* überwiegend im vegetativen Wachstum, während in zur Trockenheit neigenden Böden dickwandiges Myzel oder Sklerotien gebildet werden (BAKER 1970). Anhaltende Trockenheit und hohe Bodentemperaturen von über 30 °C führen zu einem Verlust der Lebensfähigkeit der Sklerotien (MANIAN und MANIBHUSHANRAO 1990). Zudem zeigte sich eine verminderte Keimungsfähigkeit von Sklerotien aus dem Wurzelbereich stark mit *Rhizoctonia* befallener Pflanzen (HORNBY 1990). Untersuchungen von NAIKI und UI (1977) belegen eine ungleichmäßige Verteilung von Sklerotien im Boden von Zuckerrübenfeldern, die vorwiegend in den oberen 10 cm der Ackerkrume vorkommen. Darüber hinaus zeigte sich, dass Sklerotien in erster Linie im die Wurzeln umgebenden Boden auftraten und nicht an befallenen Rüben selbst. Ein umfassender Überblick findet sich bei SUMNER (1996) sowie GEORGIU und PETROPOULOU (2001).

Der Infektionszeitpunkt richtet sich nach den Temperaturansprüchen des Erregers. Für die AG 2-2IIIB zeigten Untersuchungen, dass < 15 °C keine Infektion stattfindet, mit steigender Temperatur jedoch Wachstum, Krankheitsverlauf und Schadensausprägung gefördert werden (ENGELKES und WINDELS 1994, ÖZER 2004). Das Optimum für das Wachstum der AG 2-2 liegt zwischen 25 und 33 °C (SCHNEIDER und WHITNEY 1986, ENGELKES und WINDELS 1994). Günstig für den Infektionsprozess wirken sich zudem eine hohe Luft- und eine ausreichende Bodenfeuchte aus. AHUJA und PAYAK (1981) zeigten am Beispiel der AG 1-IA, dass steigende Temperaturen und eine hohe Luftfeuchtigkeit positiv korreliert sind mit dem Myzelwachstum und dem Befall von Mais. Der Infektionsprozess selbst kann nach KEIJER (1996) in mehrere Schritte untergliedert werden und vollzieht sich unter Laborbedingungen vom Kontakt des Pilzes mit der Pflanze bis hin zur Bildung charakteristisch ausgebildeter T-förmiger Hyphen (Appressorien), die als Infektionsstrukturen dienen, über einen Zeitraum von ca. 18 h. *R. solani* kann intaktes Gewebe penetrieren, aber auch Wunden, Lentizellen und Spaltöffnungen sind Eingangspforten für den Pilz (DODMAN et al. 1968, WEINHOLD und SINCLAIR 1996). Vom Pilz gebildete Cutinasen, Cellulasen und Pektinasen führen zu einer Desintegration des Wirtsgewebes (BAKER und BATEMAN 1978), wobei das Enzym Polygalacturonase in erster Linie für den Abbau des Pflanzengewebes verantwortlich ist (BATEMAN 1963, LISKER et al. 1975). Mittels Lyasen, Proteasen und Lipasen baut der Pilz Kohlenhydrate, Eiweiß und Fette ab, die er für seinen Bau- und Betriebsstoffwechsel verbraucht (BAKER 1970). Das

Einwachsen der Hyphen in die Leitbündel führt schließlich zu einem Zusammenbrechen des Stofftransports und zum Absterben der Pflanzen (BATEMAN 1970).

Als bodenbürtige Krankheit kann der Erreger der *Rhizoctonia*-Rübenfäule an Bodenpartikeln haften und wahrscheinlich mit Wind und Wasser, an Ernteprodukten oder mit Maschinen und Geräten verbreitet werden. Genauere Kenntnisse hierzu liegen bislang nicht vor. Sowohl das Auftreten als auch die Befallsintensität der Späten Rübenfäule werden vom Erregerpotential im Boden (OTTEN und GILLIGAN 1998) und von Umweltfaktoren beeinflusst. Charakteristisch für die Krankheit ist der nesterweise Befall im Bestand (HERR 1996). Basierend auf dem Ansatz, dass *R. solani* ubiquitär verbreitet ist, schlussfolgert MACNISH (1996), dass ein bereits kleinräumig unterschiedlicher Infektionsdruck, verursacht durch den Pilz fördernde oder hemmende Umwelteinflüsse (soil suppressiveness) einen unterschiedlichen Infektionsdruck bewirken. HYAKUMACHI et al. (1990) beobachteten einen mit der Befallsnesterdynamik in Verbindung stehenden „decline“-Effekt, wonach es in japanischen Zuckerrüben-Monokulturen nach einigen Jahren Schwerstbefall ab dem 5. Befallsjahr zu einem merklichen Abklingen der Krankheit kam. Entsprechende Beobachtungen liegen z.B. auch für den durch die AG 8 verursachten *Rhizoctonia*-Befall an Weizen vor (LUCAS et al. 1993).

Diagnose und Prognose

Zum Nachweis von *R. solani* in Pflanze und Boden und zur Charakterisierung der zahlreichen Biotypen und Rassen des Erregers auch unterhalb der Ebene der Anastomosegruppe kommen heute neben der klassischen Methode der Hyphenfusion physiologische und molekulargenetische Methoden wie die Pektinase-Isoenzymanalyse (Zymografie), random amplified polymorphic DNA (RAPD) oder die Polymerase Kettenreaktion (PCR) zum Einsatz (FÜHRER ITHURRART 2003). Ein zum spezifischen Nachweis von *R. solani* verwendetes serologisches Verfahren, der ELISA-Test (enzyme linked immuno-sorbant assay), basiert auf der Spezifität im Wirbeltierorganismus gegenüber dem Antigen (Pilz) gebildeter Antikörper (γ -Globuline) und kann zur Detektion des Pathogens in befallenen Rüben verwendet werden (DUNKER und WOLF 2002). Zum Einsatz gelangen solche Tests, für die heute kommerziell zur Verfügung stehende Antiseren verwendet werden, in Züchtungsprogrammen, um das Merkmal „*Rhizoctonia*-Resistenz“ zu quantifizieren. Überdies kann der ELISA-Test unter Verwendung von spezifischen Antikörpern auch exakt zur Differenzierung zwischen einzelnen Anastomosegruppen eingesetzt werden (THORNTON und GILLIGAN 1999, THORNTON et al. 1999).

Bislang sind das Auftreten des Erregers und die Höhe der Ertrags- und Qualitätsminderung bei befallenen Zuckerrüben nicht vorhersagbar. Eine Übersicht zu weiteren Nachweismethoden von *R. solani* im Boden geben DAVEY und PAPAIVIZAS (1962), DOORNIK (1981) sowie NEATE und SCHNEIDER (1996). Die Quantifizierung von *R. solani* auf Ernteresten vor dem Anbau von Zuckerrüben eignet sich nicht zur Befallsvorhersage (HERR 1987). Unter Verwendung des *Rhizoctonia* Selektivmediums von KO und HORA (1971) eignet sich die "Soil pellet sampler Methode" (HENIS et al. 1978) zum Nachweis von Sklerotien oder von *R. solani* in organischem Material, eine Detektion freier Hyphen ist nicht möglich. In der von BOOSALIS und SCHAREN (1959) beschriebenen Methode des "Soil fraction plating" wird der Überstand einer Boden-Wasser-Dispersion gesiebt und die pflanzlichen Bestandteile auf Agar ausgelegt. Diese Methode wurde zwischenzeitlich mehrfach modifiziert: a) Trockensiebung des Bodens (PAPAIVIZAS 1968), b) Siebung von feuchtem Boden mit anschließender Verteilung der pflanzlichen Reste auf flüssigem, gekühltem Agar (WEINHOLD 1977), c) um weitestgehende Keimfreiheit zu erreichen, Siebung von mit Wasserstoffperoxid (H₂O₂) gemischtem Boden (UI et al. 1976), und d) Verwendung eines Elutriators zur Abtrennung von grobkörnigen Partikeln und zur Fraktionierung des Bodens mit anschließender Kultivierung auf Agar (CLARK et al. 1978). Eine einfache, ohne apparativen Aufwand durchführbare Methode stellt der Biotest dar, bei dem *R. solani* dadurch nachgewiesen wird, dass anfällige Pflanzen in Bodenproben kultiviert und auf Befallssymptome hin untersucht werden (NEATE und SCHNEIDER 1996). Ein anschließend durchgeführter ELISA-Test ermöglicht den Nachweis und die Quantifizierung des Pilzes im Wirtsgewebe. Für eine Diagnose des Schadpotentials im Boden wiesen KLUTH et al. (2004) nach, dass Pflanzen anfälliger Zuckerrübensorten im Vergleich zu Lein (*Linum usitatissimum* L.), der ebenfalls von *R. solani* AG 2-2 und 4 befallen wird, eine höhere Sensitivität gegenüber der AG 2-2IIIB besitzen.

Auftreten der Krankheit: Einfluss von Bewirtschaftungsmaßnahmen

Zum Einfluss pflanzenbaulicher Maßnahmen auf das Auftreten von *R. solani* liegen zahlreiche Untersuchungen vor, VAN BRUGGEN et al. (1996) fassen diese zusammen. Als Faktoren, die das Auftreten von *R. solani* vorrangig beeinflussen, werden Bewirtschaftungsmaßnahmen wie das Bodenbearbeitungsverfahren und die Bearbeitungstiefe, die Intensität des Anbaus (Düngung) und die Fruchtfolge genannt. Bezüglich des Bodenbearbeitungsverfahrens stellten WELLER et al. (1986) und COOK (1994) die größte saprophytische und parasitische Aktivität von *R. solani* (AG 8) in Weizen bei reduzierter oder ausbleibender Bodenbearbeitung fest. Als Grund hierfür wird die mit steigender Bodenbearbeitungsintensität zunehmende Zerkleinerung der Erntereste und damit einhergehend die Verminderung des Inokulumpotentials vermutet. Auch ROVIRA (1986), dessen Untersuchung ebenfalls einen stärkeren *Rhizoctonia*-Befall an Weizen nach Direktsaat belegt, schlussfolgert eine abnehmende Patho-

genität des Erregers infolge stark zerkleinerter Hyphen bei konventioneller Bodenbearbeitung. Bei abnehmender Bodenbearbeitungsintensität hingegen nimmt der Befall infolge oberflächlich oder nahe der Bodenoberfläche verbleibender Erntereste, auf denen der Pilz überdauert, zu.

Den Einfluss der Bearbeitungstiefe auf das Auftreten von *R. solani* beschreiben LEACH et al. (1993), die feststellten, dass im Vergleich zu einer mit dem Pflug (22 cm) durchgeführten Bodenbearbeitung nach Einsatz eines Grubbers (30 cm) ein geringeres Auftreten der AG 3 in oberen Bodenschichten und eine Verminderung der durch diese AG bei Kartoffeln verursachten Sprossläsionen auftraten. Dieser Effekt wird mutmaßlich auf die geringere Inokulumdichte sowie eine verringerte Überdauerungsfähigkeit von Sklerotien in tieferen Bodenschichten zurückgeführt (RUPPEL 1991). Infolge einer tiefen, mit dem Pflug durchgeführten Bodenbearbeitung, stellten auch LEWIS und PAPAIVAS (1980) sowie LEWIS et al. (1983) eine verminderte Intensität der durch *R. solani* an Gurken bzw. Bohnen verursachten Fäule fest. Für Zuckerrüben schließlich konnte RUPPEL (1991) nachweisen, dass der Pilz auf AG 2-2 infizierten Ernteresten die in 5, 10 und 20 cm Bodentiefe vergraben wurden, ganzjährig, zwischen vier und sechs und sechs bis zwölf Monaten überdauerte, in 20 cm Bodentiefe die Erntereste aber am stärksten zersetzt und der Pilz am deutlichsten in seiner Entwicklungsfähigkeit gemindert waren. Zum Einfluss von Bodenbearbeitungsverfahren und -tiefe auf das Auftreten und die Stärke der Späten Rübenfäule liegen für den deutschen Zuckerrübenanbau bislang keine Kenntnisse vor.

Einem *Rhizoctonia*-Befall können auch Bodenverdichtungen Vorschub leisten (VAN BRUGGEN et al. 1996), die zum Teil aus häufigen Überfahrten zur Saat sowie hohen Maschinenaufasten bei zu feuchten Bodenbedingungen zur Ernte resultieren können. Dies könnte das vielfach zu beobachtende erstmalige Auftreten der Krankheit auf Vorgewenden, an ehemaligen Mietenplätzen und in unmittelbar entlang Fahrgassen stehender Rübenreihen erklären; Bereichen, in denen die Durchwurzelung des Bodens nicht ungehindert erfolgen kann (WOLF und VERREET 1999). Bislang liegen keine Untersuchungen vor, in denen eine systematische Zuordnung zum Einfluss der Lagerungsdichte des Bodens auf die Befallsstärke bei Zuckerrüben erfolgte. Der Befähigung des Pilzes zur Entwicklung unter Sauerstoffmangel und bei niedrigem pH-Wert kommen Verdichtungen und in der Folge entstehende Staunässe entgegen (AGRIOS 1997). Im Labor zeigte sich, dass *R. solani* sowohl bei niedrigem als auch hohem pH-Wert (3-11,6) gut wächst (SHERWOOD 1970, GROSCH und KOFOET 2003).

Eine klare Aussage zur Wirkung der Düngung bzw. einzelner Düngerformen auf das Auftreten von *R. solani* und die Befallsintensität ist durch teilweise gegensätzliche Aussagen in der Literatur erschwert. Die grundsätzlichen Zusammenhänge zeigten WEINHOLD und SINCLAIR (1996), wonach Stickstoff- und Kohlenstoffgehalt eines Nährmediums in einem Laborversuch positiv mit der Bildung pilzlicher Infektionsstrukturen korrelierten. BAKER und MARTINSON (1970) stellten in ihrer Untersuchung einerseits fest, dass aus einer Unterversorgung von Pflanzen mit Kalium und Kalzium insbesondere aber Stickstoff ein zunehmender Befall mit *R. solani* resultiert, andererseits eine starke Überversorgung mit Stickstoff ebenfalls das Befallspotential ansteigen lässt. Wahrscheinlich ist, dass der Effekt sowohl bei Unter- als auch Überversorgung eher auf einer direkten Beeinflussung der Pflanze (Triebkraft, Entwicklung, Widerstandsfähigkeit) denn auf der von *R. solani* beruht (BRENNAN 1991). Gestützt wird diese Hypothese durch Untersuchungen von HECKER und RUPPEL (1978 und 1980), deren Ergebnisse belegen, dass sowohl Menge als auch Form des gedüngten Stickstoffs die Intensität des *Rhizoctonia*-Befalls bei Zuckerrüben nicht beeinflussten. Interessanterweise bestand aber eine Wechselwirkung zwischen der Wurzelfäule der angebauten Zuckerrübensorte (anfällig, *Rhizoctonia* tolerant) und der Höhe der N-Düngung (HECKER und RUPPEL 1980). Ergebnis einer von PAPAIVAS et al. (1975) in Zuckerrüben durchgeführten Untersuchung war, dass die saprophytische Aktivität von *R. solani* bei höherem Ammonium-Angebot (NH_4) steigt.

Eine befallsmindernde Wirkung der Düngung stellten SRIHUTTAGUM und SIVASITHAMPARAN (1991) bei Ackerbohnen für NP, PK und NPK-Dünger, die als NH_4NO_3 , NaH_2PO_4 und K_2SO_4 appliziert wurden, fest. Nach Ergebnissen von HUBER (1980) nahm der *Rhizoctonia*-Befall bei Leguminosen und Getreide nach Düngung von NH_4 -N und Kalium zu, während NO_3 -Gaben und P-Düngung den Befall senkten. PUMPHREY et al. (1987) berichten, dass N-Dünger weder in Form von Ammoniumnitrat noch als Ammoniumsulfat einen Einfluss auf den Befall mit *R. solani* an Weizen hatte. Neben der Wirkung applizierter Dünger auf *R. solani* muss zusätzlich auch die durch verschiedene Vorfrüchte bzw. Zwischenfrüchte unterschiedlich hohe Menge im Boden verbleibenden Nitrats (NO_3 -N) berücksichtigt werden, da in amerikanischen Untersuchungen neben der Wechselwirkung NO_3 -N x Ertrag auch eine Interaktion NO_3 -N x Befallsintensität bei Zuckerrüben festgestellt wurde (RUSH und WINTER 1990). WESTERDIJK et al. (1998) wiesen ein geringeres Auftreten der Späten Rübenfäule bei Anbau der Zwischenfrüchte Gelbsenf und Ölrettich nach. Der Grund hierfür ist die phytosanitäre Wirkung („Biofumigation“) der bei der Rotte freigesetzten Abbauprodukte in Kruziferen enthaltener Glucosinolate (Isothiocyanate) (MANCINI et al. 2000, BROWN und MORRA 1997). Weiterführende Untersuchungen sollten klären, inwieweit der Anbau verschiedener Kruziferen und Nitratmenge im Frühjahr das Auftreten der Späten Rübenfäule, den Befall sowie Ertrag und Qualität *Rhizoctonia* toleranter Zuckerrübensorten beeinflussen. Eine ausführliche

Übersicht zur Kontrolle bodenbürtiger Schaderreger durch den Anbau glucosinolathaltiger Pflanzen geben BROWN und MORRA (1997) sowie KIRKEGAARD und SAWAR (1998). Zu den Bewirtschaftungsmaßnahmen, die die Schadensausprägung bei Auftreten von *R. solani* wesentlich beeinflussen zählt die Fruchtfolge (VAN BRUGGEN et al. 1996). Befallsfördernd kann sich hier die in der Vergangenheit wirtschaftlich bedingt veränderte Fruchtfolgegestaltung, insbesondere die Verkürzung der Rotation, ausgewirkt haben (HECKER und RUPPEL 1978). Für den Anbau von Kartoffeln zeigten dies HIDE und READ (1991). *R. solani* zeichnet sich durch einen sehr weiten Wirtspflanzenkreis aus und tritt an über 500 Generae höherer Pflanzen auf (FÜHRER ITHURRART 2003). Einzelne Anastomosegruppen oder deren Untergruppen hingegen verfügen über einen spezifischen Wirtspflanzenkreis. FÜHRER ITHURRART (2003) gibt hierzu eine Übersicht. Die Späte Rübenfäule wird von der AG 2-2IIIB verursacht. Zwar ist bekannt, dass die AG 2-2IIIB auch an Futterrüben, Kartoffeln (AG 2-2) (KUZNIA et al. 2001), Zierpflanzen (Blumenzwiebeln) oder Gräsern, verschiedenen Unkräutern (*Polygonum persicaria*, *Polygonum aviculare*, *Myosotis arvensis*, *Amaranthus retroflexus*, *Chamomilla recutita*, *Equisetum arvense*, *Oxalis corniculata*) (ZELLNER et al. 2002, FÜHRER ITHURRART 2003) sowie einer Vielzahl weiterer Wirtspflanzen vorkommt, die Bedeutung einzelner Fruchtarten in der Rotation für Auftreten und Stärke des *Rhizoctonia*-Befalls an Zuckerrüben wurde in Deutschland bislang jedoch nicht untersucht.

Für Fruchtfolgen der Hauptbefallsgebiete in Deutschland ist der hohe Anteil von Zuckerrüben und Mais charakteristisch. Neben im Ausland durchgeführten Untersuchungen zum Einfluss der Fruchtfolge auf Auftreten und Schadensausprägung der Späten Rübenfäule (RUSH und WINTER 1990), lieferten BÜRCKY und ZELLNER (2000) durch Auswertung anonymisierter Betriebsdaten von der Späten Rübenfäule betroffener Betriebe im Einzugsgebiet der Zuckerfabrik Plattling erste Hinweise für einen offensichtlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Krankheit und der Fruchtfolgegestaltung. Die Späte Rübenfäule trat danach insbesondere in Betrieben mit einem in der Summe hohen Anteil an Zuckerrüben und Mais in der Rotation auf (Abb. 2). Gegenwärtig liegen keine Kenntnisse auf experimenteller Basis darüber vor, ob ein unterschiedlicher Maisanteil in der Fruchtfolge den Befallsgrad bei Zuckerrüben beeinflusst. Aus der landwirt-

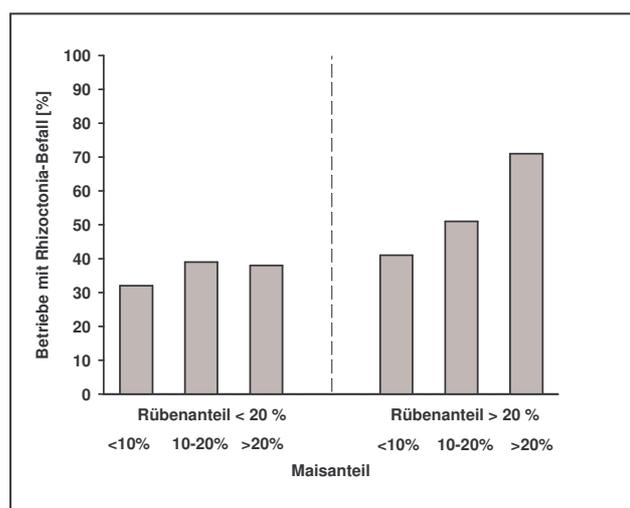


Abb. 2: Anteil Betriebe mit *Rhizoctonia*-Befall in Abhängigkeit vom Rüben- und Maisanteil in der Fruchtfolge, anonymisierte Daten 1.234 Zuckerrüben anbauender Betriebe aus dem Einzugsgebiet der Zuckerfabrik Plattling (BÜRCKY und ZELLNER 2000)

schaftlichen Praxis wurde zudem bekannt, dass auf Flächen, auf denen zuvor die Späte Rübenfäule aufgetreten war, Mais nesterweise lagerte (ETTL 2004) und an betroffenen Pflanzen durch *R. solani* AG 2-IIIB verursachte Wurzelfäulesymptome auftraten (FÜHRER ITHURRART et al. 2004). Auch aus Australien, den USA, Frankreich und Japan wird über den durch die AG 2 oder AG 2-2 verursachten *Rhizoctonia*-Befall an Mais berichtet (FOWLER 1980, SUMNER und BELL 1982, PERRATON und LUCAS 1983, NISHIMURA und KUDO 1988). Untersuchungen, die den durch den Rübenfäuleerreger an Mais verursachten Schaden unter deutschen Anbaubedingungen quantifizieren sind bisher jedoch nicht durchgeführt worden.

Im Hinblick auf die Bedeutung des Maises für die Epidemiologie der Krankheit in Zuckerrüben-Mais-Fruchtfolgen gilt es ferner zu überprüfen, ob Maissorten Unterschiede in der Anfälligkeit gegenüber einem Befall mit *R. solani* an der Wurzel aufweisen. Variabilität in der Anfälligkeit wäre die Basis für die Züchtung *Rhizoctonia*-resistenter Maissorten. Deren Anbau in ZR-Mais-Fruchtfolgen könnte dazu beitragen, das Inokulumpotential im Boden zu verringern.

Ein hoher Anteil Mais in der Fruchtfolge kann zusätzlich dadurch einen verstärkenden Effekt auf die Krankheit haben, dass große Mengen unzureichend zerkleinerter und ohne ausreichende Rotte zu tief in den Boden eingebrachter Erntereste, z.B. Stroh aus der Körnermaisproduktion, Strohmatte bilden. Hieraus können günstige Voraussetzungen für die Überdauerung des Pilzes resultieren, da in der Folge auftretende Strukturschäden die Fähigkeit der Bodenmikroflora zur Umsetzung organischer Substanz beeinträchtigen (RUSH und WINTER 1990, HUBER und SUMNER 1996).

Integrierte Bekämpfung der Späten Rübenfäule

Das Auftreten des Rübenfäule-Erregers sowie die bei Befall entstehenden Ertrags- und Qualitätsminderungen sind nicht vorhersagbar. Zudem bestehen keine Möglichkeiten einer direkten Bekämpfung von *R. solani* durch die Applikation von Fungiziden im Bestand. Zentraler Punkt eines Konzepts zur integrierten Bekämpfung der Späten Rübenfäule ist der Anbau *Rhizoctonia*-toleranter Zuckerrübensorten (Abb. 3), der durch pflanzenbauliche Maßnahmen zur Senkung des Befallsrisikos flankiert werden muss (BÜTTNER et al. 2002). Weiterer wichtiger Bestandteil des Konzepts ist die Entwicklung eines fungiziden Saatenschutzes. Zur Saatgutbehandlung einsetzbare, *Rhizoctonia*-spezifisch wirksame Substanzen stehen bislang aber nicht zur Verfügung.

Die Ausweitung der *Rhizoctonia*-Befallsflächen (BÜTTNER et al. 2003) in Europa macht es zukünftig erforderlich, die Forschung auf diesem Gebiet zu intensivieren. Zu diesem Zweck wurde ein Forschungsverbund unter Beteiligung des Instituut voor Rationele Suikerproductie