

1 Einleitung

In den letzten Jahren wurde eine wachsende Nachfrage an Arznei- und Gewürzpflanzen verzeichnet. Der steigende Bedarf wurde z.T. aus Sammlungen von wild wachsenden, natürlich vorkommenden Arznei- und Gewürzpflanzen, in zunehmendem Maße aber auch durch gezielten Anbau gedeckt. So stammte z.B. in Polen ein Viertel der 22 000 t Jahresproduktion 1999 an Arznei- und Gewürzpflanzen aus Wildbeständen (NIEFIND, 2000). International stellte der Kräuteraanbau bisher eine Nischenproduktion dar, die zum größten Teil mit Saatgut alter Herkünfte und Landsorten betrieben wurde.

Wissenschaftliche Untersuchungen zum Krankheitsauftreten an Arznei- und Gewürzpflanzen wurden auf Grund des bisherigen wirtschaftlichen Stellenwertes dieser Pflanzen nur vereinzelt durchgeführt. Es bestehen auf diesem Gebiet international große Bearbeitungslücken. Durch die Intensivierung und Konzentration des Anbaus von Kräutern wird ein zunehmendes Auftreten von Schaderregern erwartet, die zu Ertrags- und Qualitätseinbußen führen können. Eine Bekämpfung der potenziell auftretenden Schaderreger ist sehr schwierig; oft ist der Einsatz von chemischen Pflanzenschutzmitteln vom Verbraucher nicht erwünscht oder es sind kaum geeignete Pflanzenschutzmittel zugelassen. Durch die Änderung des deutschen Pflanzenschutzmittelgesetzes und dessen Inkrafttreten 1998 dürfen zugelassene Mittel nur noch in der auf der Verpackung angegebenen Kultur eingesetzt werden. Dadurch ergeben sich viele Bekämpfungslücken gerade in den kleinen Kulturen. Beachtet man, dass in Deutschland nur 2 % der landwirtschaftlichen Nutzfläche mit Arznei- und Gewürzpflanzen bebaut werden (RÜCKNER, 2002, persönliche Mitteilung) und diese sich dann auf 370 Arten verteilt, so ist verständlich, dass von Seiten der chemischen Industrie wenig Interesse besteht, neue Pflanzenschutzmittel für diesen Bereich zu entwickeln oder für die vorhandenen Pflanzenschutzmittel eine erweiterte Zulassung zu beantragen.

Deshalb spielen die Möglichkeiten des vorbeugenden Pflanzenschutzes wie z.B. Standort- und Kulturwahl, bedarfsgerechte Düngung, sachgemäße Bodenbearbeitung, Anbau von krankheitsresistenten Sorten eine große Rolle.

Dill (*Anethum graveolens* L.) wird in Deutschland auf einer Fläche von ca. 450 ha angebaut (HOPPE, 1999) und sowohl als Blattdill, Dillkraut oder Körnerdill verwendet.

In Praxisbeständen von Dill traten in der Vergangenheit zunehmend Krankheitserscheinungen insbesondere Welke auf, die teilweise zu erheblichen Ertragsminderungen führten (PLESCHER, 1992). Als mögliche Krankheitsursache wurde ein

Befall durch *Fusarium* spp. angenommen. Diese Annahme stützte sich auf folgende Indizien:

- Pilze der Gattung *Fusarium* sind bekannte und weit verbreitete Welkeerreger an diversen landwirtschaftlichen Kulturen (BOOTH, 1971; HERING, 1997),
- *Fusarium* spp. sind auch an Dill als bedeutende Schaderreger beschrieben (JANSON, 1952; PLESCHER, 1992; DACHLER und PELZMANN, 1999),
- das Bundessortenamt empfiehlt neue Dillsorten mit *Fusarium*-Resistenz auszustatten (ANONYM, 1996).

Aus der Hypothese „*Fusarium*-Arten verursachen die gravierenden Krankheitserscheinungen an Dill“ wurden für die Arbeit folgende Untersuchungsziele abgeleitet:

- Nachweis des Befalls der erkrankten Pflanzen durch *Fusarium* spp.,
- Aufklärung der am Krankheitsgeschehen beteiligten *Fusarium*-Arten,
- Evaluierung der vorhandenen Sorten auf ihre *Fusarium*-Resistenz,
- Entwicklung von Resistenzprüfmethoden für eine effektive Züchtung auf Krankheitsresistenz.

Im Laufe der Arbeiten stellte sich heraus, dass eine Ausweitung der Untersuchungen auch auf Bakterien und Viren erforderlich ist. Dadurch erweiterte sich die Aufgabenstellung um folgende Ziele:

- Aufklärung der am Krankheitsgeschehen beteiligten Pathogene,
- Untersuchung des Beitrags der einzelnen Komponenten,
- Entwicklung von Resistenzprüfmethoden gegen die wichtigsten Pathogene.

Darüber hinaus wurden Untersuchungen zur genetischen Variabilität der am Standort Aschersleben an Dill vorkommenden Viren durchgeführt.

2 Literaturübersicht

Erste Untersuchungen zu den Krankheiten und Schädlingen an Dill gehen in die 20er Jahre des letzten Jahrhunderts zurück. Die Bedeutung der Arznei- und Gewürzpflanzen spiegelt sich auch in den wissenschaftlichen Publikationen wider. So findet man in der Literatur über verschiedene Jahrzehnte verteilt einzelne Veröffentlichungen. Der größte Teil der Beiträge befasst sich dabei mit **Pilzkrankheiten**. Ausgehend von Schädigungen an der Wurzel berichtete JANSON (1952) über eine Welkeerkrankung, die in Ohio im Jahr 1949 beobachtet wurde. Die Symptome waren: Ein vermindertes Wachstum der Pflanzen, Gelbmanchmal auch Violettverfärbungen der Blätter und starke Schädigungen der Keimpflanzen. Ältere Pflanzen konnten plötzlich welken und dann absterben. Die Wurzeln der infizierten Pflanzen zeigten Verfärbungen und waren zerstört. Ähnliche Symptome wurden von MÜHLE (1956) im Garten des phytopathologischen Institutes in Leipzig beobachtet und auch FRAUENSTEIN (1962, 1968) berichtete in den 60er Jahren davon. JANSON (1952) beschrieb den Ertragsverlust mit bis zu 25 % auf befallenen Feldern und identifizierte *Fusarium* spp. als Schadursache. PLESCHER (1992) schätzte die durch *Fusarium*-Befall bedingten Ertragsausfälle in der Körnerdillproduktion 1991 in Sachsen-Anhalt sogar auf 45 %.

Erreger, welche Umfallkrankheiten an Dill hervorrufen, sind *Pythium* spp. BORCHERS (1999) und KRÖBER und SAUTHOFF (1999) konnten dies an Topfdill aus Gewächshausproduktion feststellen.

Als weiterer Pilz wurde von KIRCHNER (1923) der Rost *Puccinia petroselini* Lindr. beschrieben. Andere Autoren wie HEEGER (1956) bestätigten dies. SAVULESCU (1953) berichtet von dem Rostpilz *Puccinia isiacae* (Thuem.) Wint. und DACHLER und PELZMANN (1999) nennen *Puccinia aethusae* Mart.

Blattflecken werden an Dill von echten Mehltaupilzen der Gattungen *Erysiphe* und *Leveillula* verursacht. BLUMER (1933) erwähnt *E. umbelliferarum* de By., andere Autoren berichten von *E. heraclei* DC. ex. Saint-Aman. (IOVAISHENE und STRUKCHINSKAS, 1990; UPADHYAYA und GUPTA, 1992 a). Nach BRAUN (1995) ist *E. heraclei* die korrekte Bezeichnung und *E. umbelliferarum* ein Synonym. Als weiterer Mehltaupilz wird von BRAUN (1995) *Leveillula taurica* (Lév.) Arnaud erwähnt. Der falsche Mehltau *Plasmopara anethii* Jarmal. wurde von IOVAISHENE und STRUKCHINSKAS im Jahr 1990 identifiziert. Größere Bedeutung hat *Phoma anethi* (Pers.) Sacc. In Pyknidien befinden sich einzellige, ovale 4-6 x 1,5-2 µm große, farblose Konidien. Dieser Pilz wurde in verschiedenen

Regionen beobachtet. (KIRCHNER, 1919/1920; FRAUENSTEIN, 1962; IOVAISHENE und STRUKCHINSKAS, 1990). Nach BRANDENBURGER (1984) ist *Phoma anethi* das Pyknidienstadium des Pilzes *Cercosporidium punctum* (Lacroix) Deighton mit der teleomorphen Form *Mycosphaerella anethi* Petr. Als weiterer Fleckenerreger wird noch *Marssonina kirchneri* Hegyi erwähnt. Er zeigt nach MÜHLE (1956) langstrichförmige, dunkelbraune Flecken, in deren Bereich die Epidermis aufbricht. In der neueren Literatur zur Taxonomie dieses Pilzes wird er als Synonym von *Passalora punctum* (Lacroix) Petzoldt bezeichnet (PETZOLDT, 1989). Andere Synonyme sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Tab. 1: Synonyme zu *Passalora punctum* (Lacroix) Petzoldt nach PETZOLDT (1989).

Azosma punctum Delacroix,
Cercospora anethi Saccardo,
Cercospora apii Fresen. var. *petroselini* Sacc.,
Cercospora depressa (Berk. et Br.) Vassil. f. *foeniculi* Komirnaja,
Cercospora foeniculi Magnus,
Cercospora petroselini Sacc.,
Cercospora petroselini Sacc. f. *melitensis* Ferraris,
Cercosporella anethi Sacc. apud Brenkle,
Cercosporidium punctum (Delarcr.) Deighton,
Cercosporina anethi (Sacc.) Sacc. ex. Trotter,
Fusicladium anethi Nevodovski,
Fusicladium depressum (Berk. et Br.) Sacc. f. *petroselini* Sacc.,
Marssoninia kirchneri Hegyi,
Passalora foeniculi Kamal et Khan,
Passalora kirchneri (Hegyi) Petrak,
Ramularia foeniculi Sibilis.

P. punctum ist das Konidienstadium des Pilzes *Mycosphaerella anethi*. Er kommt in Deutschland (PETZOLDT, 1989, 1990; KUSTERER und GABLER, 2000; KUSTERER et al., 2001) aber auch in Litauen (IOVAISHENE und STRUKCHINSKAS, 1990) und Indien (UPADHYAYA und GUPTA, 1992 b) an Dill vor. Größere Bedeutung hat dieser Erreger im Fenchelanbau (PETZOLDT, 1989; PLESCHER, 1997; TAUBENRAUCH et al., 2001; KUSTERER et al., 2002).

In Litauen wurde darüber hinaus 1985 von *Cladosporium* spp. und *Septoria petroselini* Desm. berichtet (IOVAISHENE und STRUKCHINSKAS, 1990). BEDLAN (1988) identifizierte als weiteren Erreger *Itersonilia perplexans* Derx. an Dill in Österreich. Im Jahr 2000 wurde für diesen Erreger der Erstnachweis für die USA geführt (KOIKE und TJOSVOLD, 2001). Er verursacht eine Blattspitzendürre, die mit grau-grünen Verfärbungen und dem Welken der Blattspitzen beginnt.

Von **bakteriellen Erkrankungen** an Dill wird im Jahr 1940 von Kovachevski in Bulgarien berichtet (DOWSON, 1943). Das gefundene Pathogen wird als *Pseudomonas cumini* (Kov.) Dows. bezeichnet. Auch MÜHLE (1956) konnte diesen Erreger an Dill beobachten. Im Jahr 1977 berichtet KÖHN von Dill als neuer Wirtspflanze für *Ps. viridiflava* (Burkholder) Clara. Die Symptome ähneln denen von MÜHLE (1956) beschriebenen und zeichnen sich durch gelb bis braun verfärbte Blattspitzen aus, welche zum Teil gewelkt bzw. vergilbt sind. An den Stängeln treten strichförmig angeordnete gelb bis braun gefärbte Flecke und Läsionen auf. PLESCHER (1982) spricht nur von *Ps. fluorescens* Migula an Dill. Er schließt aber nicht aus, dass seine Isolate aus den Umbelliferen und die in der Literatur als *Ps. cumini* bezeichneten identisch sein könnten. DACHLER und PELZMANN (1999) sprechen ganz allgemein von *Pseudomonas*- und *Erwinia*-Arten. Gemeinsam haben die genannten Bakterien, dass sie in Sommern mit feuchtwarmer Witterung häufig auftreten.

Auch **viröse Erkrankungen** an Dill sind bekannt. Seit 1938 gilt Dill als anfällig gegenüber *Celery mosaic virus* (CeMV). In Versuchen konnten SERVERIN und FREITAG (1938) dies belegen. WOLF (1972) berichtete von der Dillverzweigung, welche durch eine Mischinfektion aus CeMV, *Cucumber mosaic virus* (CMV) und *Alfalfa mosaic virus* (AMV) ausgelöst wird. Charakteristisch für die Dillverzweigung ist der ausgesprochene Zwergwuchs der befallenen Pflanzen. Die Fiederblättchen können chlorotisch bis gelblich gescheckt oder auch rötlich nekrotisch verfärbt sein. Aus dem Jahr 1997 liegt ein Bericht aus Italien vor, in dem ebenfalls von CeMV berichtet wird (BELLARDI et al., 1997). Daneben konnte WATERHOUSE (1985) in Australien das *Carrot red leaf virus* (CRLV) identifizieren. Dieses führt zu Rotverfärbungen der Dillblätter. Den weitaus größeren Schaden verursacht das Virus an der Möhre. Hier kommt es in Zusammenhang mit dem *Carrot mottle virus* (CMotV) zur Ausbildung der Carrot mottle dwarf disease. Befallene Möhrenpflanzen sind im Wuchs zurückgeblieben, die Blätter sind verfärbt, wobei die

inneren Blätter gelblich gescheckt und die äußeren rötlich verfärbt sind. In den Niederlanden wird von *Parsnip yellow fleck virus* berichtet (DIJK und BOS, 1985). Die Symptome sind Gelbverfärbungen der Blätter und Absterben der Pflanzen. Darüber hinaus finden sich bei BRUNT et al. (1996) noch folgende Dill infizierende Viren: *Artichoke yellow ringspot virus* (AYRV) und *Heracleum latent virus*. Die Symptome des AYRV sind eine chlorotische Scheckung sowie verdrehte und verformte Blätter. Die Pflanzen sind im Wuchs verkümmert.

Als Schädlinge spielen Blattläuse die entscheidende Rolle. Hauptarten sind die Gierschblattlaus *Cavariella aegopodii* Scop. (HEEGER, 1956) und die grüne Pfirsichblattlaus *Myzus persicae* (Sulz) (KUSTERER et al., 2002). Diese Läuse können nicht nur direkt schädigen, sondern sind im Freiland gleichzeitig Virusvektoren. Daneben werden noch Wanzen (*Lygus* spp.) erwähnt (DACHLER und PELZMANN, 1999), welche Saugschäden und Verkrüppelungen der Blätter und Dolden verursachen. Dies hat einen verminderten Samenansatz und eine Reduktion der Keimfähigkeit zur Folge.

3 Material und Methoden

3.1 Freilandprüfungen

Am Standort Aschersleben wurde der Freilandanbau durchgeführt.

Im Jahr **1999** wurden 22 Dillsorten ('Arom', 'Blattreicher', 'Dinos', 'Diwa' I, 'Diwa' II, 'Elefant' I, 'Elefant' II, 'Farnblättriger', 'Gewöhnlicher' 1, 'Gewöhnlicher' 2, 'Gewöhnlicher' 3, 'Gewöhnlicher' 4, 'Goda', 'Goldkrone', 'Herkules', 'Pikant', 'Sari' alt, 'Sari' neu, 'Tetra', 'Vierling' I, 'Vierling' II, 'Zwaan Treib'), 5 Zuchtstämme (St. II/98, St. I/98, St. 18/98, St. 169/98, St. 166/98) und 5 Herkünfte (HK Ägypten, Russland I, Russland II, Ungarn I, Ungarn II) (in 4 Wiederholungen) sowie 3 Zuchtstämme (St. 16/98, St. 38/98, St. 59/98) und 30 Herkünfte (111/95, 116/95, 119/95, 123/95, 129/96, 13/79, 130/96, 132/96, 14/75, 17/79, 19/82, 21/79, 22/79, 23/79, 24/79, 24/96, 25/82, 26/82, 27/82, 28/82, 32/83, 34/93, 41/86, 45/86, 53/92, 54/93, 6/82, 7/75, 92/95, 95/95) (in 1 Wiederholung) in 2 Reihen á 2 m Länge angebaut. Die Aussaat erfolgte per Hand, Unkraut wurde mechanisch bekämpft; auf chemische Pflanzenschutzmaßnahmen wurde gänzlich verzichtet.

Der Anbau in den Jahren **2000** und **2001** erfolgte in Parzellen mit einer Größe von 1,2 x 1,2 m und 8 Reihen je Genotyp in 3 Wiederholungen. Für die Aussaat 2000 wurden aus dem Sortiment von 1999 3 Sorten ('Farnblättriger', 'Arom', 'Tetra') und ein Zuchtstamm 'ZS' ausgewählt. Die Frage, ob der Aussattermin einen Einfluss auf das Krankheitsgeschehen hat, sollte geklärt werden. In einem zusätzlichen Versuch wurden die Varianten „mit“ und „ohne“ Pflanzenschutzmitteleinsatz verglichen. Die oben genannten Genotypen wurden in 3 Wiederholungen angebaut und entweder nicht behandelt (Kontrolle) oder im vierzehntägigen Abstand mit Fungiziden (abwechselnd Benomyl und Harvesan) bzw. Insektizid (Tamaron) gesprüht.

Im Jahr 2001 wurden 10 Sorten ('Superdukat', 'Vierling', 'Dinos', 'Farnblättriger', 'Delikat', 'Tetra', 'Shorti', 'Pikant', 'Arom', 'Sari') angebaut und miteinander verglichen.

Die Parzellen wurden wöchentlich bonitiert und es erfolgten Probenahmen für die Isolierungen und den ELISA.

Bonituren

Die Bonitur auf generellen Krankheitsbefall erfolgte im Jahr 1999 durch Schätzen der Anzahl symptomtragender Pflanzen im Bestand. In den Jahren 2000 und 2001 wurde die

Anzahl roter, gelber und toter Pflanzen ermittelt und der prozentuale Befall je Reihe errechnet.

Der Befall speziell durch *M. anethi* wurde wie in Tabelle 2 dargestellt bonitiert.

Tab. 2: Boniturschlüssel für den Befall durch *M. anethi* im Freiland.

Boniturnote	Symptombild
1	Gesund
2	Befall der unteren Blätter
3	Vereinzelter Befall aller Blätter
4	Starker Befall der Blätter
5	Starker Befall der Blätter und erster Befall am Stängel
6	Befall der Blätter und des Stängels
7	Starker Befall der Blätter und des Stängels
8	Starker Befall der Blätter, des Stängels und erster Befall an den Blütenstielen
9	Ganze Pflanze sehr stark befallen

Wildumbelliferen

Wildpflanzen dienen häufig als Überhälter für Viren, die unsere Kulturarten bedrohen. Diese Virusreservoirare stellen eine Gefahr für die Kultur dar, so z.B. bei Sellerie und dem CeMV (SUTIC et al., 1999). Verschiedene Wildumbelliferen (Tab. 3) wurden deshalb auf ihre Eigenschaften als Wirtspflanzen für Dill infizierende Viren geprüft. Das Saatgut aller Arten stammte aus dem Botanischen Garten in Halle/Saale, die Anzucht erfolgte im Gewächshaus. Ende Mai 2001 wurden je 15 Pflanzen einer Wildart zwischen die Reihen eines Dillbestandes ('Tetra') gepflanzt. Der Bestand wurde bonitiert und Proben für die Untersuchungen auf Viren mit dem double antibody sandwich enzyme linked immunosorbent assay (DAS-ELISA) entnommen.

Tab. 3: Angebaute Wildumbelliferen.

botanischer Name
<i>Aethusa cynapium</i> L. ssp. <i>cynapium</i>
<i>Ammi majus</i> L.
<i>Anisotome aromatica</i> HOOK. f.
<i>Anthriscus caucalis</i> M. BIEB.
<i>Anthriscus cerefolium</i> (L.) HOFFM.
<i>Apium graveolens</i> L.
<i>Astydamia latifolia</i> (L. f.) BAILL.
<i>Bupleurum bicaule</i> HELM.
<i>Bupleurum candollei</i> WALL. ex DC.
<i>Bupleurum gerardii</i> ALL.
<i>Bupleurum rigidum</i> L.
<i>Bupleurum rotundifolium</i> L.
<i>Bupleurum tenuissimum</i> L.
<i>Carum carvi</i> L.
<i>Caucalis platycarpos</i> L.
<i>Cenolophium denudatum</i> (HORNEM.) TUTIN