



1. Einleitung

1.1. Biologie des Schaderregers

1.1.1. Taxonomie

Der *Rhizoctonia*-Komplex ist eine ökonomisch und ökologisch sehr bedeutende und heterogene Gruppe von bodenbürtigen Pilzen, die zum Stamm der Basidiomyceten gehört. Ihre Isolate treten weltweit in landwirtschaftlich genutzten und ungenutzten Böden fakultativ nekrotroph-lebend als Pathogene zahlreicher Wirtspflanzen, Saprophyten oder Mykorrhizapilze an Orchideengewächsen auf (Garrett, 1970; Sneh et al., 1996). Erstmals erwähnt wurde die Gattung *Rhizoctonia* 1815 von Lamarck und de Candolle (Lamarck und de Candolle, 1815). Seitdem wurden mehr als 100 Arten beschrieben, die zu der vielfältigen Gattung zählen (Ogoshi, 1987). Im Jahre 1858 berichtete Kühn erstmalig von *Rhizoctonia solani* (Kühn, 1858). Dessen Hauptfruchtform, die Gattung *Thanatephorus cucumeris*, wurde 1883 von Frank beschrieben (Frank, 1883). Sie zählt zur Klasse der Hymenomycetes (Moore, 1996). Donk berichtete mit *Hypochnus cucumeris* von dessen Basionym (Donk, 1956; Donk, 1958). Weitere Teleomorphe der *Rhizoctonia* spp. sind *Ceratobasidium* und *Waitea*. Zu *T. cucumeris* zählen vielkernige *Rhizoctonia* spp., deren Hyphen im Durchmesser 6-10 µm betragen. Anamorphe von *Ceratobasidium* werden als zweikernig beschrieben mit schmalen Hyphen als *T. cucumeris* (4-7 µm). Zu *Waitea* zählen u.a. die Arten *Rhizoctonia oryzae* und *Rhizoctonia zaeae* (Ogoshi, 1987; Sneh et al., 1996; Garcia et al., 2006).

Die Hyphen von *R. solani* sind zunächst hyalin, sie werden mit steigendem Alter jedoch dunkler und braun (Butler und Bracker, 1970). Der Basidiomycet besitzt ein dolipores Septum (Moore, 1996). Charakteristisch sind weiterhin die nahezu rechtwinkligen Verzweigungen des Myzels, die in der Nähe der distalen Septen der Hyphen zu finden sind, sowie die Einschnürungen, die die Hyphen in der Nähe der Gabelungen aufweisen (Butler und Bracker, 1970).

Identifizierung und Taxonomie der zahlreichen *Rhizoctonia* spp. weisen trotz der zahlreichen Arbeiten, die bisher über das Pathogen verfasst wurden, nach wie vor hohen Forschungsbedarf auf (Cubeta und Vilgalys, 1997). Die klassische Methode



zur Systematisierung der Isolate ist deren Zuordnung zu Anastomosegruppen (AGs), die nach Fähigkeit und Grad der Hyphenfusion vorgenommen wird. Die Einteilung des *Rhizoctonia*-Komplexes in Gruppen wurde von Schultz (1937) angeregt. Parmeter et al. (1969) führten in dem Zusammenhang die Anastomose ein. Nach MacNish et al. (1993) werden vier Klassen der Anastomose unterschieden: Bei verschiedenen AGs fehlt meistens die Hyphenfusion (Klasse C0) oder es kommt nur zu geringem Kontakt der Isolate (C1). Hyphen von Isolaten einer AG können sich miteinander verbinden (C2 und C3). Dabei wird die perfekte Fusion (C3), die eine Verschmelzung der Protoplasten beider beteiligter Isolate beinhaltet, von der unterschieden, bei der die Hyphen zwar ebenfalls fusionieren, bei der die beteiligten Zellen aber aufgrund von somatischer Inkompatibilität absterben (C2). Isolate, die wie in der Klasse C2 reagieren, gehören meistens zu derselben AG, sind aber genetisch verschieden. Die perfekte Fusion (C3) tritt bei sehr eng verwandten Isolaten auf, z. B. Klonen. Bisher sind 14 AGs beschrieben (Carling et al., 2002), denen teilweise zusätzlich intraspezifische Gruppen (ISGs) zugeordnet werden. AG2 z. B. ist unterteilt in AG2-1 und AG2-2. Die Einteilung basiert auf der Anastomosehäufigkeit zwischen verschiedenen Isolaten. AG2-2 ist weiterhin untergliedert in AG2-2 IIIB und AG2-2 IV. Die dazugehörigen Isolate werden beschrieben, sich in Pathogenität und Morphologie in Kultur zu unterscheiden (Ogoshi, 1987).

Einige Studien liegen mittlerweile vor, in denen die Genomsequenz unterschiedlicher AGs entschlüsselt worden ist. Unter Zuhilfenahme verschiedener Methoden haben z.B. Zheng et al. (2013) das Genom von AG1 IA und Wibberg et al. (2013) das von AG 1-IB entschlüsselt. Erste Genexpressionsstudien verschiedener AGs von *R. solani* sind mittlerweile weiterhin verfügbar (Lakshman et al., 2012). Deren Ergebnisse liefern wertvolle Erkenntnisse, die dabei helfen können, z.B. Pathogenitätsfaktoren oder die Phylogenie des Schaderregers zu verstehen. Um die Genetik der *Rhizoctonia* spp. zu entschlüsseln, eine Möglichkeit für die Systematisierung mithilfe von genetischen Unterschieden der Arten und eine Alternative zur Klassifizierung durch Anastomosegruppen zu finden, waren in der Vergangenheit verschiedene molekulargenetische Methoden eingesetzt worden. Diverse molekulare Marker sind dabei bisher zum Einsatz gekommen, z. B. Isozymanalyse (Laroche et al., 1992), genetischer Fingerabdruck (Gonzalez et al., 2012), DNA-DNA-Hybridisierung (Vilgalys, 1988), "restriction



fragment length polymorphism" (RFLP) (Vilgalys und Gonzalez, 1990), "randomly amplified polymorphic DNA" (RAPD) (Duncan et al., 1993) und Spacer-Sequenzierung der ribosomalen DNA (Gonzalez et al., 2001; Ahvenniemi et al., 2009). Unter den Methoden für die Bestimmung der *Rhizoctonia*-Arten hat sich keine als beste herausgestellt, da jede Vor- und Nachteile aufweist. In Einzelfällen wird die Nutzung einer Kombination empfohlen (Cubeta und Vilgalys, 1997).

1.1.2. Lebenszyklus

Die Symptome, die von *Rhizoctonia* spp. verursacht werden, hängen von der jeweiligen Wirtspflanze ab. Am bekanntesten sind Wurzelbrand an Sämlingen sowie Wurzel- und Stängelfäule an wachsenden bzw. ausgewachsenen Pflanzen (Sneh et al., 1996). Die unterschiedlichen Stadien des Lebenszyklus von *R. solani* variieren mit Wirt und AG. Im Folgenden sollen zunächst nur einige generelle Aspekte genannt werden.

R. solani bildet keine vegetativen Sporen (Keijer, 1996). Als Inokulum dienen dem Pilz Myzel und Sklerotien in befallenem organischen Material und Boden. Diese fungieren ebenfalls als widerstandsfähige Dauerorgane (Butler und Bracker, 1970; Sumner, 1996; Agrios, 2005). Sklerotien schützen *R. solani* vor ungünstigen Umweltbedingungen und ermöglichen ein Überleben des Pathogens über mehrere Jahre (Sherwood, 1970). Die sexuell gebildeten Basidiosporen sind als Organe zur Überdauerung zu brüchig. Bei manchen *Rhizoctonia* spp. in bestimmten Regionen sind sie aber für Krankheiten an den oberirdischen Teilen verschiedenster Pflanzen verantwortlich und tragen zu einer schnellen Verbreitung über größere Distanzen bei (Naito, 1996). Größere Bedeutung haben die vegetativen Organe des Pilzes. Verschleppung von Boden und Pflanzenresten, z. B. durch Wasser oder Maschinen, beschleunigt deren Verbreitung und den Transport zu neuen Wirten (MacNish et al., 1993; Agrios, 2005). Vom Inokulum aus wächst der Pilz auf die Pflanze zu (Keijer, 1996). Mobilität und Vitalität von *R. solani* im Boden werden von verschiedenen Umweltfaktoren bestimmt. Otten et al. (2001) nennen das Nahrungsangebot und die Bodenbeschaffenheit als Einflussfaktoren auf die Verbreitung: Zu geringe Porendichte verringert die Koloniausbildung von AG4. In feuchten Böden weist *Rhizoctonia* nach Baker (1970) ein kontinuierliches vegetatives Wachstum auf. Extreme Trockenheit hingegen führt zur Inaktivität des Pilzes und der Sklerotienbildung. Diese



wiederum findet sonst nach der Wirtsinfektion und -besiedelung im befallenen Pflanzengewebe und den Bodenpartien in der direkten Umgebung statt. Verschiedene Faktoren haben auf das Wachstum des Myzels sowie Sklerotienbildung und -keimung Einfluss, z. B. AG, pH-Wert, Nährstoffangebot und Umgebungstemperatur (Naiki und Ui, 1977; Ritchie et al., 2009). Eine detaillierte Beschreibung zu dem Thema ist bei Sumner (1996) und Agrios (2005) zu finden.

1.1.3. Infektion und Besiedelung

Generell liegen die optimalen Temperaturen für die Infektion mit *R. solani* bei 15-18 °C. Einige AGs bevorzugen aber noch höhere Temperaturen und weisen bis <35 °C maximale Aktivität auf (Agrios, 2005). Die Voraussetzung für eine erfolgreiche Besiedelung durch *R. solani* ist das Vorhandensein einer kompatiblen Wirtspflanze. In nichtpathogenen Kombinationen wächst der Pilz auf die Pflanze zu und überwächst diese nur, ohne Infektionsstrukturen auszubilden. Bedingt ist dieses durch fehlenden Infektionsreiz seitens der Pflanze, der von austretenden Nährstoffen oder Hormonen bedingt sein kann (Keijer et al., 1997). Trotz gewisser Unterschiede ähneln sich die unterschiedlichen AGs bei kompatiblen Interaktionen grundsätzlich in ihrem Verhalten und hinsichtlich der ausgebildeten Strukturen während Infektion und Besiedelung der Wirtspflanze, sodass eine allgemeine Darstellung des Prozesses möglich ist (Weinhold und Sinclair, 1996; Garcia et al., 2006).

Sobald *R. solani* auf eine kompatible Wirtspflanze trifft, überwächst der Pilz zunächst deren Oberfläche ohne anzuhafte. Es folgen eine Abflachung der Hyphe (Keijer, 1996), ein auf den Verlauf der Epidermiszellwand ausgerichtetes Wachstum und die Bildung von charakteristischen "T"-förmigen Verzweigungen. An solchen schließen sich, wiederum im rechten Winkel, kurze geschwollene Hyphen an. Möglich ist auch eine weitere Verzweigung und Verdichtung des Myzels zu Infektionskissen, bei denen die Hyphenspitzen ebenfalls verdickt sind. Mit diesen wird die Zellwand wie mit einem Appressorium penetriert (Armentrout und Downer, 1987). Es kommt zur Ausbildung eines Infektionsschlauches. Mithilfe von hydrostatischem Druck und Enzymen (vgl. Abschnitt 1.1.4) penetriert *R. solani* direkt die Zellwand der Epidermis (Weinhold und Sinclair, 1996). Bei der Penetration der Wirtszellwand vermuten Weinhold und Motta (1973) größere Bedeutung von Enzymen als vom hydrostatischem Druck, da die Enzyymbildung



der Penetration vorausgeht. Die Autoren entdeckten, dass die Entfernung von Pektinen aus der Zellwand von Baumwoll-Sämlingen als erstes nach der Infektion mit *R. solani* erfolgt, gefolgt von einer Auflösung der Zellwand und dem Einwachsen der Pilzhyphe in das beschädigte Gewebe. Unregelmäßig wurde auch beobachtet, dass *Rhizoctonia* spp. natürliche Öffnungen wie Stomata nutzen um in die Wirtspflanze zu gelangen. In dem Fall dringt die Hyphe ohne die Ausbildung spezieller Infektionsstrukturen ungehindert in die Pflanze ein (Dodman und Flentje, 1970). Nach der Infektion folgt die Besiedelung der Epidermis und benachbarter Zellen, bei der sich die Hyphen stark verzweigen. Der Kolonisierung mit *R. solani* geht der Abbau und eine erhöhte Permeabilität der Zellwand sowie eine massive Schädigung der Zelle voraus (Weinhold und Sinclair, 1996).

1.1.4. Pathogenitätsfaktoren

Zu den Pathogenitäts- und Virulenzfaktoren von *R. solani* fehlen nach wie vor Informationen, erschwert durch die Komplexität des Erregers. Es gibt aber Hinweise, dass es zwischen den AGs generelle Überschneidungen gibt (Rioux et al., 2011). Zellwand-abbauende Enzyme haben bei der starken Zell- und Gewebeschädigung, die mit der Besiedelung der Wirtspflanze einhergehen, eine wichtige Funktion und sind in der Pathogenese von *R. solani* offenbar von großer Bedeutung (Bateman, 1970; Weinhold und Motta, 1973; Weinhold und Sinclair, 1996). In Läsionen von *R. solani* infizierten Bohnen z. B. wurde die Aktivität von Enzymen nachgewiesen, die in der Zellwand befindlichen Polysaccharide abbauen (Bateman et al., 1969). Es werden verschiedene Enzyme beschrieben, die mutmaßlich am Prozess des Zellwandabbaus beteiligt sind. Marcus et al. (1986) analysierten die Enzymproduktion von AG4 und identifizierten zwei Endopolygalacturonasen sowie je eine Pektinesterase und Endopektinlyase. Bertagnolli et al. (1996) zeigten, dass *R. solani* AG2B-12 zehn extrazelluläre Enzyme produziert, darunter Protease, Cellulase, Chitinase, Pektinase und Pektinlyase. Bugbee (1990) wies eine Pektinlyase als aktivstes und quantitativ dominierendes Enzym in AG2-2 infizierten Zuckerrüben nach. Bereits 18 Stunden nach der Infektion von Baumwoll-Sämlingen mit *R. solani* AG4 fanden Brookhouser und Weinhold (1979) eine Endopolygalacturonase (EPG). Da die Autoren keine weiteren bekannten Enzyme entdeckten, nehmen sie an, dass EPG im frühen Stadium der Krankheitsentwicklung von Bedeutung ist und andere



Enzyme erst später aktiv werden. Die Autoren demonstrierten weiterhin, dass die Enzymproduktion durch Exsudate der Wirtspflanze angeregt wird.

Die Pathogenese von nekrotrophen Pathogenen beinhaltet meist die Produktion von Toxinen und eine Schwächung der Wirtspflanze (Poland et al., 2009). Diverse Untersuchungen belegen, dass *R. solani* auch nichtenzymatische Agenzien produziert, die phytotoxische Wirkung besitzen (Sherwood und Lindberg, 1962; Aoki et al., 1963; Frank und Webb, 1972; Mandava et al., 1980; Vidhyasekaran et al., 1997). Informationen zu biologischer Aktivität und chemischer Struktur der Substanzen sowie ihrer Bedeutung für Pathogenität und Virulenz des Pathogens sind jedoch noch unvollständig. Es wird angenommen, dass die unterschiedlichen AGs von *R. solani* auch verschiedene Toxine produzieren (Brooks, 2007). Nach der Untersuchung von Metaboliten von Rhizoctonia-Isolaten aus Zuckerrübe vermuteten Aoki et al. (1963), dass *R. solani* Phenylelessigsäure bildet und dass deren Hydroxyderivate an der Pathogenese des Pilzes beteiligt sind. Mandava et al. (1980) identifizierten *m*-Hydroxy- und *m*-Methoxyphenylelessigsäure in Kulturfiltraten von *R. solani* AG4 aus Soja. Ein an Reis sehr virulentes Rhizoctonia-Isolat produzierte *in vitro* ein Toxin, dessen aktiver Bestandteil als Kohlehydrat mit den Komponenten Glukose (85%), Mannose (6%), *N*-Acetylgalaktosamin (6%) und *N*-Acetylglucosamin (3%) identifiziert wurde (Vidhyasekaran et al., 1997). Im Zusammenhang mit der in Reis auftretenden Blattscheidenweiße ("Sheath Blight"), die von *R. solani* AG1-1A verursacht wird, gibt es derzeit auch die meisten Informationen. Die Behandlung von Reispflanzen mit dem von Vidhyasekaran et al. (1997) isolierten Toxin führte auf den Blättern zur Bildung von Läsionen, die für einen Befall von Reis mit *R. solani* typisch sind. Aggressivere Isolate produzierten größere Mengen des wirtsspezifischen, mutmaßlichen Toxins als weniger aggressive (Vidhyasekaran et al., 1997). Babu et al. (2002) wiesen eine Korrelation zwischen der Sensibilität von Reispflanzen gegenüber der nach Vidhyasekaran et al. (1997) isolierten Substanz und der Anfälligkeit für Blattscheidenweiße nach. Pflanzeigene Abwehrmechanismen in Form von Phenylalanin-Ammoniak-Lyase (PAL), Chitinase, β -1,3-glucanase und Phenolen, deren Bildung in Reis durch Elicitor-Behandlung induziert wurde, wurden von dem Agens unterdrückt (Paranidharan et al., 2001). Beweisen lässt sich die Beteiligung von Toxinen an der Pathogenität eines Erregers aber letztlich durch genetische Untersuchungen von Pathogen und/oder Wirt (Yoder, 1980).



Erste Untersuchungen der Genexpression in AG1-1A und 3 weisen auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Nekrotrophie von *R. solani* und Toxinproduktion des Pilzes hin: Eine Pyruvatcarboxylase wurde vor dem Hintergrund als vielversprechendes Gen eingestuft, da es an der Gluconeogenese beteiligt ist und das von Vidhyasekaran et al. identifizierte Toxin mehr als 85% Glukose enthält (Rioux et al., 2011). Erste Untersuchungen zu möglichen Inaktivierung des Rhizoctonia-Toxins gibt es bereits: Shanmugam et al. (2001) zeigten, dass das Rhizoctonia-Toxin nach einer Behandlung mit α -Glukosidase aus Kokosnuss weniger toxisch wirkte: Mit dem Enzym behandelte Reis-Blätter wiesen weniger Symptome der Blattscheidenweiße auf als unbehandelte.

1.1.5. Wirtsreaktion von anfälligen und resistenten Pflanzen

Nach Weinhold und Sinclair (1996) ist die Antwort von anfälligen Wirtspflanzen auf unterschiedliche AGs sehr ähnlich. Der erste Kontakt mit dem Pilz führt bereits vor der Infektion zur Ausbildung von sogenannten "Reaktionszonen" im Bereich der Epidermis. Die der Zellwandauflösung folgende Besiedelung der Zellen mit *R. solani* leitet das Kollabieren des Cytoplasmas ein. Im angrenzenden Gewebe an die Pilzhyphen schwellen die Zellen sowie die Zellwände stark an. Die Zelluloseschichten der Zellwand weisen weiterhin eine veränderte Struktur auf. Das Cytoplasma benachbarter Zellen erscheint stark granuliert. Häufig kommt es in infizierten und den benachbarten Zellen zum Wachstum der Vakuolen, bevor die Auflösung der Zellorganellen und Plasmolyse erfolgt. Beide treten zügig nach der Infektion auf. Sie werden von einer erhöhten Permeabilität der Zellwand begleitet (Yang et al., 1992; Weinhold und Sinclair, 1996).

Neben den generellen Reaktionen in der Wirtspflanze, die mit Infektion und Besiedelung durch *R. solani* einhergehen, sind gewisse Unterschiede zwischen resistenten und anfälligen Genotypen bekannt, auch wenn oft noch das tiefere Verständnis der daran beteiligten Mechanismen fehlt. Histopathologisch wurde ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Rhizoctonia-Befalls und der Anzahl der ausgebildeten Infektionsstrukturen sowie der Infektionsrate des Pilzes identifiziert (Bassi et al., 1979; Marshall und Rush, 1980; Yang et al., 1992). Yang et al. (1992) zeigten ein langsames Voranschreiten der Infektion von resistentem Senf mit AG2-1 als bei anfälligem Raps. Eine reduzierte Besiedlungsgeschwindigkeit sowie eine lokal limitierte Kolonisierung wurde bei



verschiedenen resistenten Wirtspflanzen gefunden (Ruppel, 1973; Bassi et al., 1979; Marshall und Rush, 1980). Veränderungen der Zellwandstruktur wird als eine mögliche Begründung dafür genannt (Bateman und Lumsden, 1965; Yang et al., 1992). Shresta et al. (2008) wiesen eine aktive Pathogenabwehr der Pflanze nach. Sie zeigten, dass die Anfälligkeit von Reis und die Ausbildung von Infektionsstrukturen von *R. solani* negativ mit der Chitinase-Produktion der Wirtspflanze korreliert. Verschiedene Autoren suggerieren, dass resistente Wirte chemische Substanzen produzieren, die die Wirksamkeit der zellwandabbauenden Enzyme vermindern (Bugbee, 1993) oder den Erreger an der Besiedelung der Pflanze hemmen (Elliger und Halloin, 1994; Pannecouque und Hoefte, 2009). Zahlreiche Untersuchungen mit transgenen Pflanzen sind zu diesem Thema durchgeführt worden.

1.2. *Rhizoctonia solani* in Zuckerrüben

R. solani verursacht eine der bedeutendsten Krankheiten an Zuckerrüben, die Späte Rübenfäule. Sie tritt weltweit in nahezu allen Zuckerrübenanbaugebieten auf. In den Vereinigten Staaten ist sie auf etwa 24% der Flächen für Ertragseinbußen verantwortlich, in Europa sind 5-10% der gesamten Zuckerrübenanbaufläche betroffen (Windels et al., 2009). Der Befall einer Fläche mit der Späten Rübenfäule kann zu Pflanzenverlusten von bis zu 60% führen (Allen et al., 1985). Neben den reinen Pflanzenausfällen kommt es durch verschlechterte Verarbeitungseigenschaften und zu Einbußen bei der technischen Rübenqualität. Durch die Fäule steigt der Gehalt an reduzierenden Zuckern. Der Saccharosegehalt sowie die Zellsaftreinheit nehmen ab (Bruhns et al., 2004).

Die Zuckerrübe wird von verschiedenen AGs befallen. Die Späte Rübenfäule wird hauptsächlich durch die Untergruppe IIIB von AG2-2 verursacht, wobei z. B. auch AG2-2 IV und AG4 von infizierten Pflanzen isoliert wurden (Ruppel, 1972; Windels und Nabben, 1989; Herr, 1996; Bolton et al., 2010). *R. solani* gehört aber auch zu einem Erregerkomplex, der Sämlingskrankheiten an jungen Zuckerrüben verursacht. Neben *Rhizoctonia* zählen *Aphanomyces cochlioides*, *Fusarium* spp., *Phytium* spp. und *Phoma betae* zu der Gruppe von Pathogenen (Windels et al., 2009). Viel beschrieben ist die Beteiligung von AG4 am Erregerkomplex (Windels und Nabben, 1989). Aktuelle Untersuchungen aus den Vereinigten Staaten haben



allerdings ergeben, dass auch AG2-2 für Sämlingserkrankungen verantwortlich sein kann (Hanson und McGrath, 2011).

Die Symptome der Späten Rübenfäule sind vielfältig und werden meist erst im fortgeschrittenen Pflanzenalter deutlich sichtbar (Abbildung 1). Ihr Auftreten kann in der Nähe der Bodenoberfläche beginnen (Herr, 1996), sie können in Abhängigkeit von der Bewirtschaftung der Zuckerrübenbestände aber auch in der Zuckerrübenkrone zuerst zu finden sein (Schneider et al., 1982). An der Rübe selbst sind zunächst runde oder ovale Läsionen charakteristisch, die sich schnell und oberflächlich über die ganze Zuckerrübe ausbreiten. Die einzelnen Flecken gehen dann im Verlauf der Krankheit ineinander über und bedecken einen Teil oder die ganze Rübe. Befallenes Gewebe erscheint anfangs noch scharf abgegrenzt zu gesundem Gewebe. Auf stark befallenen Zuckerrüben entwickeln sich gelegentlich tiefe Risse, die zu Deformationen der Rübe führen. An den Ansätzen der Blattstiele können zunächst dunkle Nekrosen sichtbar werden, bevor die Blätter plötzliche, dauerhafte Welke und Chlorosen aufweisen. Im Endstadium der Späten Rübenfäule bilden die Blätter eine trockene und brüchige, sternförmig um die befallene Zuckerrübe verteilte Rosette. Stark befallene Rüben schrumpfen schließlich und mumifizieren vollständig (Halloin, 1994; Herr, 1996; Windels et al., 2009). *R. solani* tritt im Feld aufgrund der Bodenbürtigkeit oft stellenweise und daher kaum vorhersehbar auf (Herr, 1996). Auf Flächen mit hoher Zuckerrübenanbau-Frequenz kann sich sogar eine Abnahme vom Rhizoctonia-Befall einstellen (Halloin et al., 1999).

Die Gründe für das variierende Auftreten sind unklar - neben der Wirtsverfügbarkeit sowie der Populationsdynamik des Pathogens werden besonders auch Umwelteinflüsse diskutiert, die Faktoren wie Bodeneigenschaften und Bewirtschaftungsmaßnahmen der Flächen einschließen (Anees et al., 2010). In dem Zusammenhang wird oft das Phänomen der suppressiven Böden beschrieben. Die Entwicklung des Erregers ist in solchen trotz Vorhandensein einer anfälligen Wirtspflanze sehr gering (Mazzola, 2002). Der Grund dafür ist wahrscheinlich das Vorkommen von parasitischen oder antagonistischen Mikroorganismen zu *R. solani*, z. B. Antibiotika-produzierende Bakterien und parasitische *Trichoderma* spp. wie *T. harzianum* (Liu und Baker, 1980; Halloin et al., 1999; Bakker et al., 2005). Auf die Vitalität der Mikroorganismen wirken sich

wiederum Faktoren wie pH-Wert, Nahrungsangebot und Fruchtfolge aus (Chet und Baker, 1980; Mazzola, 2002).



Abb. 1: Symptome der Späten Rübenfäule an Zuckerrüben. (A) Nekrosen an den Blattansätzen; (B) Rübe mit geringem Befall, nekrotisches Gewebe erscheint noch scharf abgegrenzt von gesundem; (C) verfaulte, deformierte Zuckerrüben; (D) welke Zuckerrübe; (E) stark welke sowie vertrocknete Blattrosette, (F) Befallsnest im Bestand mit abgestorbenen Pflanzen (Bilder: A. Behn).

1.3. Bekämpfung der Späten Rübenfäule

1.3.1. Biologische Bekämpfungsmöglichkeiten

Die biologische Bekämpfung wurde 1965 von Garrett als Zustand oder Tätigkeit beschrieben, bei der jeglicher Organismus zur reduzierten Aktivität oder