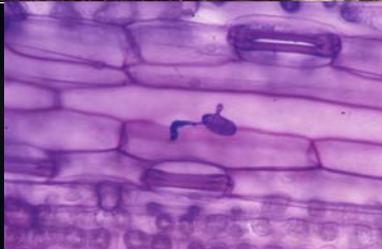
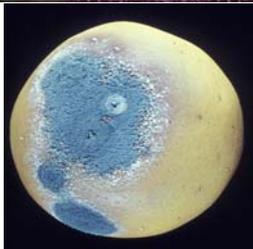


Skript zum Vorlesungsmodul

"Einführung in die Phytomedizin"

Grundstudium Agrarwissenschaften, Georg-August-Universität Göttingen

Herausgegeben von Prof. Dr. Andreas von Tiedemann



Grundlagen der Phytomedizin

- Inhaltsübersicht -

▪ Einführung, Pflanzenschäden, Abiotische Schadursachen	2
▪ Viren, Bakterien/Phytoplasmen	10
▪ Pilze	15
▪ Nematoden, Arthropoden	27
▪ Populationsdynamik/Epidemiologie von Schaderregern	41
▪ Unkräuter	44
▪ Krankheitsentstehung – Pathogenitätsfaktoren, Resistenz	46
▪ Einfluß von Umweltfaktoren auf den Befall	60
▪ Physikalische Pflanzenschutzverfahren	63
▪ Chemischer Pflanzenschutz	64
▪ Biologischer Pflanzenschutz	71
▪ Integrierter Pflanzenschutz (IPS) - Schadensschwellen, Prognosesysteme, gezielte Maßnahmen	75
▪ Rechl. Rahmenbedingungen (Zulassung, Risikoindikatoren)	82

Phytomedizin - Aufgaben, Definitionen, Geschichtliches

Was ist „Phytomedizin“?

→ analog:

- „Tiermedizin“
- „Humanmedizin“

Def. "Krankheit" = jegliche (schädliche) Abweichung von den normalen Lebensäußerungen eines Organismus

Die **Phytomedizin** widmet sich der wissenschaftlichen Untersuchung von Pflanzenkrankheiten und Beschädigungen an Pflanzen unter folgenden Hauptaspekten:

- Beschreiben des Schadbilds
- Ursachenforschung
- Entwicklung von Vermeidungsstrategien
- Entwicklung von Bekämpfungsmethoden

Was beinhaltet Phytomedizin?

- Pflanzenpathologie → Bakterien, Pilze, Viren, Nematoden (→ Nematologie)
- Entomologie → Insekten, Milben (sowie Schnecken, Nagetiere, Vögel)
- Herbologie → Unkräuter
- Pflanzenschutz

Geschichtliches - Meilensteine in der Phytopathologie und im Pflanzenschutz

Phytopathologie

seit 6000 v.Chr.	Krankheiten im Ursprungsland des Ackerbaus, dem "Goldenen Dreieck" (Euphrat u. Tigris)
ca. 300 v. Chr.	Hellenistische Naturlehre (Aristoteles 384-323); analytisch-wissenschaftliche Untersuchung von Pflanzenkrankheiten (Rost, Mehltau, Insektenfraß) durch THEOPHRAST und Erarbeiten von Bekämpfungsmaßnahmen
1714-1791 n.Chr	TILLET weist erstmals einen Pilz (<i>Tilletia tritici</i>) als Ursache einer Pflanzenkrankheit (Weizensteinbrand) nach
1803-1889	BERKELEY weist <i>Phytophthora infestans</i> als Erreger nach, desgl. auch J. KÜHN (1825-1910)
1825-1910	J. KÜHN beschreibt die phytophagen Nematoden <i>Ditylenchus dipsaci</i> u. <i>Anguina tritici</i> (1858), klärt die Ursache der Rübenmüdigkeit in Sachsen auf (<i>Heterodera schachtii</i> 1875)
1831-1888	ANTON DE BARY beschreibt die parasitäre Natur der Brand- und Rostpilze, sowie der Peronosporaceen
1874	SORAUER begründet "Handbuch der Pflanzenkrankheiten"
1879	BURRILL beschreibt erste Phytobakteriose, den Feuerbrand an Birnen (<i>Erwinia amylovora</i>) im Staat New York
1891	"Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten" erscheint in Stuttgart
1892-1898	IWANOWSKI und BEIJERINCK entdecken Pflanzenviren
1967	Erster Nachweis von Mykoplasmen (Asternevergilbung, Maulbeerverzwergung)
1970	Erster Nachweis von Rickettsien (RLO in Kleeseide)

Pflanzenschutz

seit ca. 1800	Systematische Testung anorgan. Beizen gegen Brände
1810	Einführung von Kupfersulfat-Beize gegen Weizensteinbrand
1885	MILLARDET entwickelt die Kupferkalkbrühe gegen Reben- und Hopfenmehltau (Bordeauxbrühe)
1913	Org.-Quecksilberbeize gegen Steinbrand u. Schneeschimmel
1942	Einsatz von DDT als Insektizid
1948	Einführung von Phosphorsäureestern (E605, Parathion), sowie von Wuchsstoffherbiziden (2,4 D)
ca.1950	Dithiocarbamate (Maneb, Mancozeb), erste organische Fung.
1959	Einführung von CCC im Getreidebau
1960	Zulass. von <i>B. thuringiensis</i> -Präparaten gegen Lepidopteren
1966	Carboxin, erstes systemisches Fungizid (Flugbrand)
1986	Verankerung des Integrierten Pflanzenschutzes im PS-Gesetz
1987	Übertragung von Herbizidtoleranzgenen in Mais und Sojabohne, Übertragung des Bt-Gens in Mais und andere Kulturpflanzen
1993	Markteinführung von Strobilurinen

Ertragsverluste durch Schaderreger im Pflanzenbau

**Potentielle Ertragsverluste (% , weltweit) durch Schaderreger
in den 8 wichtigsten Nutzpflanzen und Verlustminderung durch
Pflanzenschutzmaßnahmen (Oerke & Steiner, 1996)**

Nutz- pflanzenart	Pot. Verluste [%] (o. PSM)	Aktuelle Verluste [%]	Verlust- minderung d. PSM [%]
Baumwolle	83,8	36,9	56
Reis	82,4	51,1	38
Kartoffel	73,4	41,8	43
Kaffee	69,0	37,3	46
Mais	59,3	38,0	36
Sojabohne	58,6	33,4	43
Weizen	51,6	33,5	35
Gerste	47,2	29,8	37
Mittel	65,7	37,7	41,8

Pflanzenschutzmittelmarkt, Verbrauch nach Regionen (1991)

Welt	ca. 37 Mrd DM
davon Westeuropa	31%
Nordamerika	26%
Asien	15%
Lateinamerika	11%
Japan	9%
Afrika	4%

Quelle: Industrieverband Agrar, Frankfurt 1993

Pflanzenschutzmittelmarkt (%) nach Wirkungsbereichen (in t, 1991)

	Deutschland	Welt
Herbizide	61%	48%
Insektizide	5%	29%
Fungizide	30%	22%

Quelle: Industrieverband Agrar, Frankfurt 1993

Symptome von Befall und Schädigung

Durch **genaue Symptombeobachtung** und -beschreibung kann sehr oft schon die Diagnose gestellt werden. Symptombegriffe sind meist nicht wissenschaftlich exakt definiert und somit auch nicht immer ganz eindeutig. **Symptomerfassung** kann auf versch. Ebenen erfolgen:

- **Auftreten, Verteilungsmuster im Feldbestand** (Nester, Streifen, Randbefall)
- **makroskopische Symptome an Einzelpflanzen** (*siehe unten*)
- **mikroskopische Befundung** der Symptome (Erregersporen, etc.)
- **Labordiagnostik**: Isolierung, ELISA, PCR, Immunfluoreszenztest etc.

Übersicht über mögliche Schadsymptome an Einzelpflanzen

Welken

Farbveränderungen
Absterberscheinungen
- Nekrosen
- Fäulen
- Dürren
- Verfall
- Abwerfen von Organen
Formveränderungen
mechanische Schäden
Ausscheidungen
sichtbare Schaderreger

BEISPIELE:

1) Welken

Tracheobakteriosen, Bakterienwelke der Tomate (*Corynebacterium michiganense* = *Clavibacter michiganensis*)

Tracheomykosen, Welke durch *Verticillium dahliae* bzw. *V. albo-atrum* bei Kartoffeln, Tomate, Erdbeere, Baumwolle u.v.a., Welken auch durch *Heterodera schachtii* an Rüben

2) Farbveränderungen

Chlorosen häufig durch (Mosaik)-Viren, MLO u. RLB sowie Nährstoffmangel (N, Fe, Mn, Mg)

3) Absterberscheinungen

- *Nekrosen*

durch sämtliche nekrotrophen Pathogene verursachte Symptome, z.B. Blattflecken im Getreide, Wurzelhals- Stengel- und Blattnekrosen durch *Phoma lingam* an Raps, Schrotschußkrankheit an Steinobst durch *Stigmia carpophila*, Adernnekrose (Strichelkrankheit) durch Y Virus der Kartoffel, *Cercospora*-Blattflecken der Zuckerrübe
- *Fäulen*

Naßfäulen: *Erwinia carotovora* an Kartoffelknollen, Monilia-Fruchtfäule bei Kernobst (*Monilinia fructigena*); Trockenfäulen: *Fusarium solani* an Kartoffelknollen

- *Dürren, Verfall*

irreversibles Vertrocknen, Birnenverfall durch MLO umfaßt Nekrose, Fäule und Dürre

4) Formveränderungen

- *Stauche, Riesenwuchs, Habitus*

Gelbverzwergung (Barley yellow dwarf virus, BYDV) bei Gerste, Himbeerstauche-Virus, Stauche durch MLO (Mais, Kartoffel, Citrus) bzw. versärktes Längenwachstum bei Gerste mit Flugbrandbefall (*Ustilago nuda*), Hexenbesen durch *Taphrina cerasi* an Kirsche sowie MLO

- *Gallen, Tumore ("Krebse")*

durch Gallmilben, -wespen, Blattläuse induziert, Wurzelgallen durch Nematodenbefall (*Meloidogyne*-Arten) oder Schleimpilze (*Plasmodiophora brassicae* an Cruciferen, Kohlhernie), Tumore durch *Agrobacterium tumefaciens* (Wurzelkropf Rebe, Z.rübe), nur an Dikotylen!; Stammkrebs (kein Krebs i.e.S.!) bei Obstbäumen u. Pappel durch *Nectria* spp.; Kartoffelkrebs (*Synchytrium endobioticum*)

- *Blattverformungen*

Kräuselungen durch *Taphrina deformans* bei Pfirsich; Deformation durch "fan-leaf" - Virusbefall (Reisigkrankheit der Rebe); Kleinblättrigkeit durch MLO-Befall bei Kernobst; Kelchblattelongation bei Himbeerstauche-Virus

- *Blütenanomalien*

Blütenvergrünung (Phylloidie) durch MLO-Befall (Kartoffel, Klee)

- *Triebverkrümmungen*

Stengelrüsslerschaden an Raps, Weißer Rost bei Cruciferen, Fan-leaf-Virus der Rebe, Verbänderungen bei Weide, Esche u. Lärche (Ursache unbekannt)

- *Verformungen von Früchten und Knollen*

Narrentaschen bei Pflaumen (*Taphrina pruni*), *Rhizoctonia solani* an Kartoffeln

- *Wurzelverformungen*

Wurzelbärtigkeit durch Rizomania an der Zuckerrübe, oder *Heterodera*-Befall an Rüben

5) Mechanische Schäden

- *Kahlfraß, Lochfraß, Skelettierfraß*

Kartoffelkäfer, Kohlweißlingsraupen, Eichenwickler

- *Fensterfraß, Schabefraß*

mind. eine Epidermis bleibt stehen (Getreidehähnchen); Gewebe nur oberflächlich geschädigt (Schneckenfraß, Gammaeule auf Rapsstengeln u. -schoten)

- *Minierfraß, Gangfraß*

Mesophyllfraß, Epidermen bleiben erhalten, Getreideminierfliege

Aushöhlen des Stengels durch Rapsstengelrüssler

- *Schälwunden* durch Wild

6) Ausscheidungen

Gummifluß bei Rindenbrand an Kern- und Steinobst (*Pseudomonas mors-prunorum*);

Bakterienschleim beim Feuerbrand (*Erwinia amylovora*)

7) Sichtbare Schaderreger

Sporenlager bei Rosten, Mehltau, Milben und Insekten auf der Pflanzenoberfläche (Schildläuse), Sklerotien oder Fruchtkörper auf befallenem Gewebe

Quantifizierung des Befalls

Befallshäufigkeit (incidence) = Anteil befallener Pflanzen einer Stichprobe ermittelt durch Auszählen, besonders bei Krankheiten, die Totalausfall einzelner Pflanzen bewirken, z.B. Getreidebränden

Befallsstärke (severity) = Anteil befallenen Pflanzengewebes in % ermittelt durch **Bonitur** des Schädigungsgrades, meist bei pilzlichen oder bakteriellen Pathogenen, Bonituren sind visuelle Schätzungen meist anhand von vorgegebenen Schadensklassen (*siehe Abb.*)

Befalldichte (density) = Schaderregeranzahl pro Pflanze, Pflanzenorgan od. Fläche ermittelt bei tierischen Schaderregern durch versch. Fangtechniken (Licht-, Boden-, Pheromonfallen)

Ertragsverluste

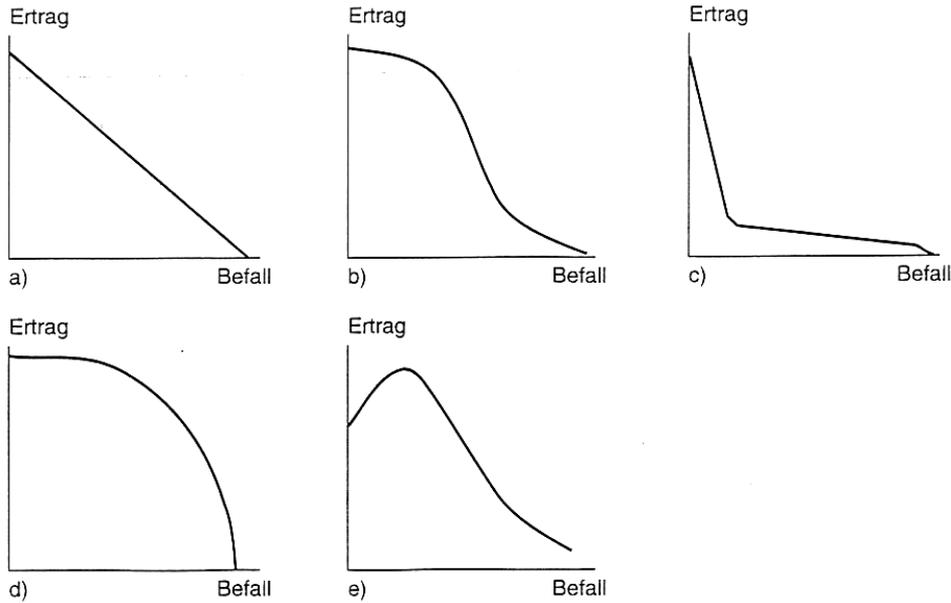
$$\Delta E = m - y$$

$$y = m - \Delta E$$

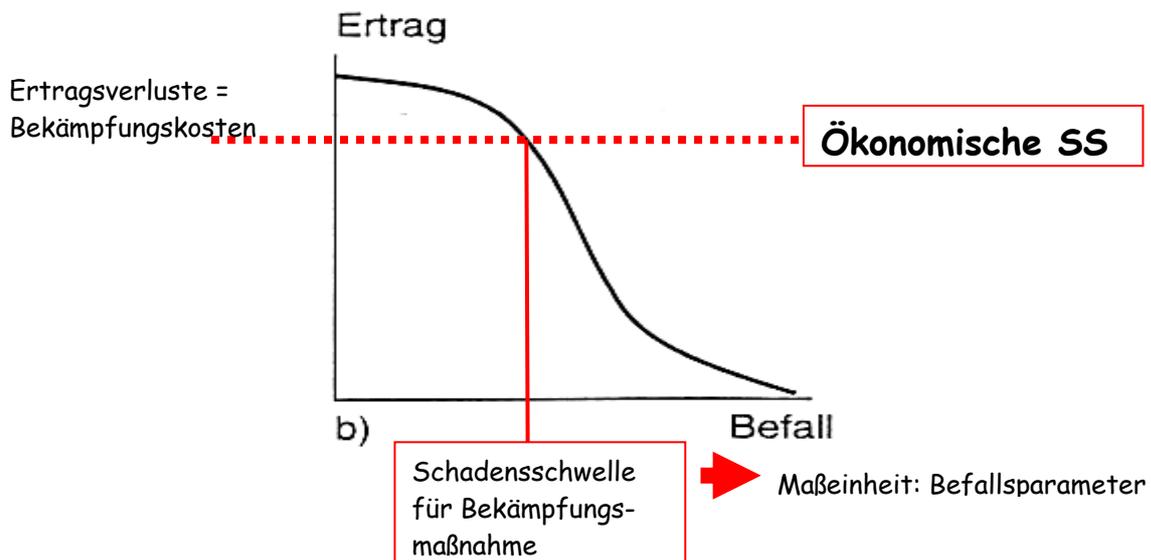
m, genetisches Ertragspotential = theoretischer Maximalertrag unter permanenten Optimalbedingungen

y, aktueller Ertrag (yield)

Befalls-Verlust-Relationen, wichtig zur Festlegung von **Schwellenwerten** im Pflanzenschutz („**Schadensschwellen**“). Hierbei gehen Kosten (für PS-Maßnahmen) und Erlöse (Marktpreise) sowie das Ertragsniveau ein (mehr zum Schwellenkonzept bei Besprechung der PS-Maßnahmen).



Befalls-Verlust-Relationen notwendig für die Festlegung von → „Schadensschwellen“
Es gehen ein: Kosten (für PS-Maßnahmen), Erlöse (Marktpreise) sowie das Ertragsniveau



Modelle für Befalls-Verlust-Relationen sind abhängig von der Biologie der Schaderreger:

- **Critical-Point-Modell**

z.B. Getreideschwarzrost, bei dem für den Ertragsverlust der Befall zu EC 75 entscheidend ist

$$y = -25 + 27 \log x$$

y Ertragsverlust in %; x Befall (%) zu EC 75

- **Multiple-Point-Modell**

z.B. *Phytophthora infestans* (Krautfäule) an der Kartoffel

$$y = 1,87x_1 + 0,47x_2 + 1,44x_3 + 0,63x_4 + 0,19x_5 + \dots$$

$x_1 - x_i$ wöchentliche Zunahme der Krautfäule in %

- **AUDPC-Modell** (area under the disease progress curve)

Integral der Befallsverlaufskurve ist maßgebend für die Verlustrate, z.B. bei *Cercospora* an der Kuhbohne

Grenzen der Modellgenauigkeit:

- multiple Schadeinflüsse (mehrere Schaderreger) mit Wechselwirkungen
- variables Kompensationsvermögen der Pflanze (Sorte!)
- jährlich variierende Ertragserwartung durch Witterungseinflüsse

Physiologie der Schadensentstehung

1. **Zerstörung von Pflanzengewebe** (Nekrotisierung, Fraß durch Pertophyten bzw. Insekten, ertragswirksam besonders bei Wurzeln und Assimilationsorganen)
2. **Entzug von Pflanzeninhaltsstoffen** (alternative sink-Bildung; bei Rosten kann Entzug mehr Schaden anrichten, als wenn das Blatt gar nicht vorhanden wäre!)
3. **Exkretion/Induktion pflanzenschädigender Stoffe:** Enzyme, Toxine, Phytohormone (v.a. durch Pertophyten, Welkerreger und Bakterien)
4. **Induktion energieverbrauchender Abwehr- u. Heilungsreaktionen** (HR gegen Gerstenmehltau mit bis zu 10% Ertragsminderung)

Abiotische Ursachen von Pflanzenschäden

Klima und Witterung	Temperatur	Kälte , Hitze
	Licht	Lichtmangel, Starklicht
	Luftbewegung	Sturm
	Niederschläge	Regen, Hagel , Schnee
Boden	Feuchtigkeit	Nässe , Trockenheit
	physikal. Faktoren	Verdichtung
	chemische Fakt.	pH , Nährstoffmangel , -überschuß
		Versalzung , toxische Stoffe
Agrar-techniken	Geräte, Maschinen	Wunden
	Chemikalien	<u>Verätzungen</u> durch PSM und Düngemittel
Immissionen	Emissionen aus Industrie, Haushalt u. Verkehr	<u>Ozon</u> , PAN, SO ₂ , HF, Stickoxide
	Tierhaltung	Ammoniak

Die am häufigsten in der Praxis auftretenden Schadwirkungen sind **hervorgehoben**.

Biotische Ursachen von Pflanzenkrankheiten

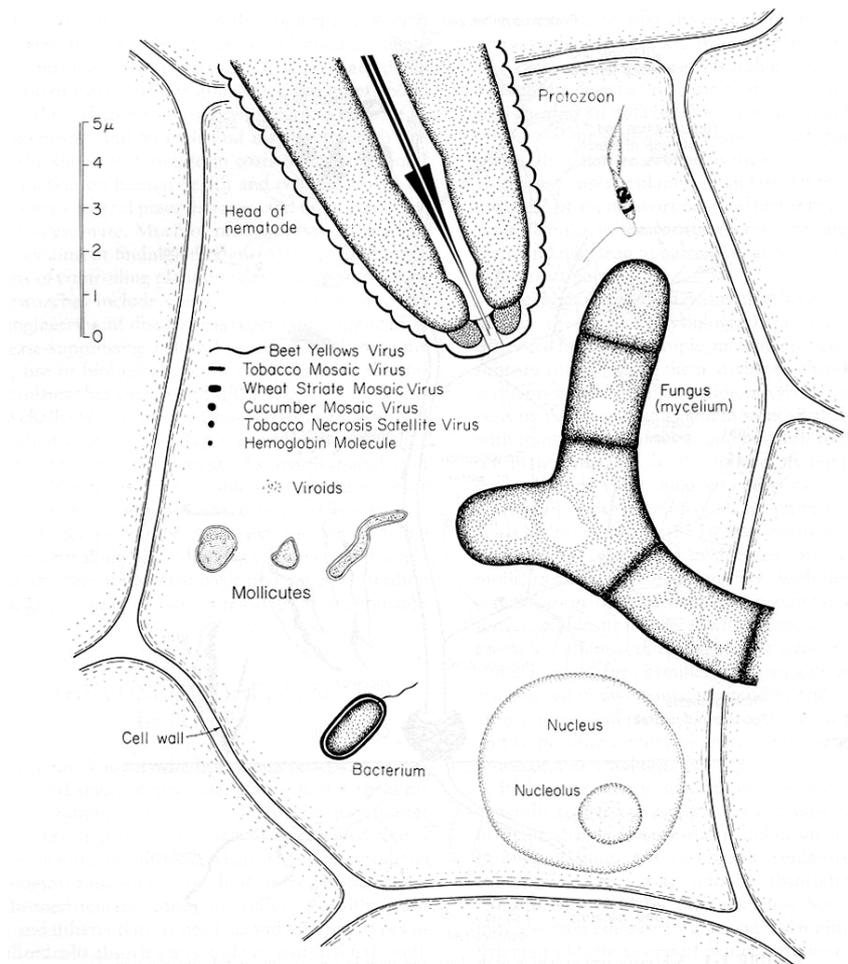
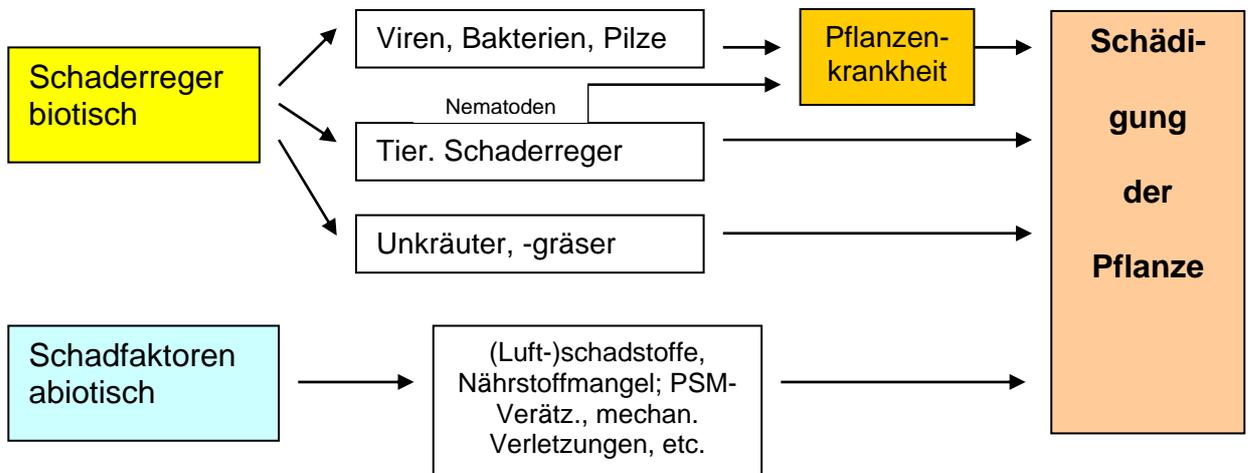


FIGURE 1-2 Schematic diagram of the shapes and sizes of certain plant pathogens in relation to a plant cell.

Ursachen von Schäden an Pflanzen



Viren (Virus, lat. "Gift")

- obligate Pathogene in wenigstens einem Wirtsorganismus
- bisher ca. 1200 Pflanzenvirosen in Europa beschrieben
- Größe unter ca. 300 nm
- nur RNA oder DNA (Lebewesen haben stets beide)
- kein eigener Stoffwechsel, keine eigene Replikation
- unempfindlich gegenüber Antibiotika
- Virion (komplettes Virus) besteht aus Proteinhülle (Mantel, Kapsid > besteht aus Kapsomeren) und Genom, ggfs. noch lipidhaltige Hülle (envelope)
- Viroide sind infektiöse Nukleinsäuren ohne Mantel

Geschichtliches

1886	Erster Nachweis der Infektiosität von TMV
1935	Isolierung von TMV
1939	EM-Nachweis von TMV

Klassifizierung

- morphologisch:

stäbchen- und fadenförmige V. (TMV, ca. 18 x 300 nm)
isometrische V. (meist 32 Kapsomere, Ikosaederform)

- nach Wirtsklassen:

Phytophagen	in Pflanzen u. Pilzen
Bacteriophagen	in Bakterien
Arthropodophagen	insektenpathogen
Zoophagen	human- und tierpathogen

Phytophagen-Klassifizierung z. Zt. noch sehr unvollständig. Hauptmerkmale sind Morphologie, Genom und Wirtspflanze.

BEISPIELE für **Phytophagen (Pflanzenpathogene Viren)**

Virusgruppe	Typvirus, weitere Vertreter	Vektor, Übertragung
<u>Stäbchen- oder fadenförmige V.</u>		
Tobamo-	<i>Tobacco mosaic virus</i> (TMV)	mechanisch
Poty-	<i>Potato virus Y</i> Bean yellow mosaic virus Barley yellow mosaic virus Oat mosaic v., wheat yellow mosaic v.	mechan., Blattläuse (n. persistent) Blattläuse Polymyxa graminis - " -
Clostero-	(fadenförmig) Beat yellows virus	Blattläuse (semi-persist.)
Furo-	fungus-transmitted rod-shaped v. Soilborne wheat mosaic virus Beet necrotic yellow vein virus Potato mop top virus	mechanisch, Pilze Polymyxa graminis Polymyxa betae Spongospora subterranea
<u>Sphärische V. ohne Hülle</u>		
Tymo-	<i>Turnip yellow mosaic virus</i>	mechan., Käfer
Luteo-	<i>Barley yellow dwarf virus</i>	Blattläuse (persistent)
Nepo-	nematode-transmitted polyedric v. Tobacco ringspot virus Grapevine fanleaf virus	mechanisch, Longidorus mechanisch, Xiphinema
<u>Sphärische V. mit Hülle</u>		
Rhabdo-	(rhabdo = Stab) im Cytoplasma: Lettuce necrot. yell. v. im Zellkern: Potato yell. dwarf v.	Blattläuse Zikaden
Crypto-	(krypto = geheim) nicht pathogen!	nur durch Samen oder Pollen

Arthropodophagen

Baculo-	Kernpolyederviren (quaderförmig), im Kern, versch. Insektenlarven Granuloseviren, in Kapsel (Granula), im Cytoplasma von Lepidopteren-Raupen
----------------	---

Übertragungswege

mechanisch (Wunden, Pfropfung, Pflanzenextrakte, Stecklinge)
Samen und Pollen

Vektoren (Insekten, Milben, Nematoden, Pilze, parasit. Samenpflanzen)

Übertragungstypen bei ...

- **Insekten, kauende MWZ:**

schnelle Aufnahme, mehrere Wochen Überdauerung in Hämolymphe ohne Replikation (Käfer)

- **Insekten, stechend-saugende MWZ:**

nicht-persistent: schnelle Aufnahme nach kurzem Saugen an äußeren Gewebezellen, keine Zirkulation oder Replikation im Wirt (Blattläuse); Latenzzeit von max. wenigen Minuten

semi-persistent: Aufnahme z.T. aus Phloem, Latenzzeit bis 3 Tage, keine Replikation (Blattläuse)

persistent: Aufnahme aus Phloem nach längerem Saugen, Darmpassage und Organinvasion, Virusabgabe innerhalb eines Tages ohne Replikation oder nach 1-2 Wochen nach Replikation; *transovariable* Ü. möglich (Blattläuse, Zikaden), Vektoren können erkranken

- **Milben** (Eriophyes, Aceria):

meist semi-persistente Übertragung

- **Nematoden:**

ektoparasitische wandernde Wurzelnematoden (Ordnung Dorylaimida); meist persistente Übertragung, Infektiosität geht durch Häutung verloren, keine Weitergabe an Nachkommen

Eintritt in die Pflanze und Vermehrung

- Kontakt mit Zellmembran: Pinocytose m. Vesikelbildung od. Fusion o. V.
- Aufnahme in das Cytoplasma
- Kapsidabbau
- Replikation: Transkription über mRNA
- → Genomreplikation → Translation; im Cytoplasma od. Zellkern (selten Plastiden)
- Zusammenbau der Virionen ("assembly")
- Besiedlung der Zelle und Ausbreitung

Ausbreitung in der Pflanze

- über Plasmodesmen und Phloem; wichtig: virale Transportproteine!
- Ausbreitung mit ca. 1 cm/h bis 2,5 cm/min
- meist in Richtung auf aktive Wachstumszentren der Pflanze (Wurzel, Sproßspitze)
- Verteilung in der Pfl. meist sehr heterogen, Spitzenmeristem bleibt meist virusfrei!

Bekämpfung von Virose

- Vektorbekämpfung
- Vermeidung mechanischer Beschädigungen
- Meristem- oder Triebspitzenkulturen (Obst- und Weinbau)
- Heißwasserbehandlung (bei 45-55°C; Obstreiser, Blumenknollen)
- Züchtung auf Virusresistenz

Bakterien als Auslöser von Pflanzenkrankheiten

Allgemeine Kennzeichen von Bakterien

- Prokaryonten: DNA als Ringmoleküle frei im Cytoplasma (Kernmembran bzw. Zellkern mit Chromosomen fehlen)
- ggfs. Plasmide: ringförmige autonom replizierende DNA-Moleküle (--> Konjugation), Ti-Plasmid, F-Faktor
- keine Zellorganellen, sondern Membran-Kompartimente (Mesosomen)
- 70S-Ribosomen
- Zellwand aus heteropolymerem Murein-Sacculus aus N-Acetylglucosamin- und N-Acetylmuraminsäure-Strängen, die über Aminosäuren quervernetzt sind (setzen an Muraminsäure an); ggfs. zusätzlich Schleimkapsel
 - gram-negative B.* - nur monomolekulare Mureinschicht mit aufgelagerten Lipopolysacchariden, Lipoproteinen und Lipiden
 - gram-positive B.* - bis 70% Murein + Teichonsäuren
- Geißeln zur aktiven Fortbewegung
- Vermehrung durch binäre Teilungen, selten durch Sprossung
- Ernährung C-heterotroph
- Größe unter 1 µm

Rickettsien, RLO (RLB)

- gram-negative Stäbchen, Zellwand mit typisch rauher Oberfläche, > penicillin-sensibel!
- ca. 1-3 µm lang, im Lichtmikroskop nachweisbar!
- besiedeln speziell das Xylem und/oder Phloem
- Übertragung meist durch Zikaden, Wanzen, auch durch Pfropfung, Kleeseide

BEISPIELE:

- Verzweigung Luzerne, Pierce'sche Krankheit Rebe (xylem-limited)
- Hexenbesen Lärche (xylem- u. phloem-limited)

Phytoplasmen (früher: Mykoplasmen, MLO)

- zellwandlose Bakterien: 3-schichtige Membran statt Zellwand
- pleomorph
- nur 200-1000 nm groß
- MLO kleinste bekannte Lebewesen!
- obligate Phloembesiedler
- Tetracyclin-sensitiv (Eingriff in Proteinsynthese!), Penicillin-insensitiv

1. Vergilbungen

Asternvergilbung, Salat, Tabak (M, MLO), Birnenverfall (MLO)
Goldgelbe Vergilbung Rebe ("Flavescence doree") (MLO)

2. Stauche, Verzweigungen

Stolburkrankheiten Solanaceen (MLO)
Apfeltriebsucht (MLO)

3. Hexenbesen

Apfeltriebsucht

4. Phylloidie (Blütenvergrünung)

versch. Solanaceen, Klee

Spiroplasmen: Eigenschaften wie Phytoplasmen, aber helicale Form und kultivierbar

Citrus-Stauche (*Spiroplasma citri*)

Mais-Stauche (*S. kunkelii*)

Übertragung von Phytoplasmen, Spiroplasma: durch Zikaden, Pfropfung, Kleeseide (nur Spiroplasma auch mechanisch!)

Nachweis von Mykoplasmosen

- charakt. Symptome
- Tetrazyklinwirksamkeit (greift in Bakterienproteinsynthese, nicht in Zellwand ein!)
- Phloem-Nekrose
- serologisch
- EM

Verbreitung von Bakteriosen

- Vektoren (Tier, Mensch > Bearbeitungsgeräte)
- Wind- und Wasserspritzer)
- Saat- und Pflanzgut

>>> wichtig: es sind für die Infektion immer Wunden oder natürliche Öffnungen (Stomata, Lenticellen) erforderlich!! Keine selbstständige Invasion!

Typische Symptome von Bakteriosen

- Vergilbung
- Welke
- Nekrose (--> HR!)
- Tumor

Beispiele wichtiger Phytobakteriosen

<i>Pseudomonas syringae</i>	
<i>pv. morsprunorum</i>	Rindenbrand u. Blattflecken an Kirsche, Pflaume, Aprikose, Pfirsich
<i>pv. phaseolicola</i>	Fettfleckenkrankheit Bohne
<i>pv. tabaci</i>	Wildfeuer Tabak
<i>pv. lachrymans</i>	Eckige Blattflecke Gurken
<i>pv. atrofaciens</i>	Basale Spelzenfäule Weizen
<i>Pseudomonas solanacearum</i> (jetzt: <i>Ralstonia solanacearum</i>)	
Rasse 1:	Schleimfäule und Welke der Kartoffel
Rasse 2:	Bananen
Rasse 3:	Kartoffeln u. Tomate
<i>Xanthomonas campestris</i>	
<i>pv. campestris</i>	Adernschwärze Kohllarten (Weiß-, Blumen-)
<i>pv. pelargonii</i>	Welke, Stengelfäule u. Blattflecke Pelargonie
<i>pv. translucens</i>	"Black Chaff", Bacterial Stripe" Weizen
<i>pv. citri</i>	Zitruskrebs
<i>Erwinia carotovora</i>	
<i>subsp. carotovora</i>	Naßfäule Kartoffelknolle
<i>subsp. atroseptica</i>	Schwarzbeinigkeit u. Knollennaßfäule Kartoffel
<i>Erwinia amylovora</i>	Feuerbrand Apfel, Birne
<i>Agrobacterium tumefaciens</i>	Bakterienkrebs, Wurzelkropf an 140 Wirtspfl.
<i>Clavibacter michiganensis</i>	
<i>subsp. michiganensis</i>	Tomatenwelke (Tracheobakteriose)
<i>subsp. sepedonicus</i>	Ringfäule Kartoffel (Tracheobakteriose)
<i>Streptomyces scabies</i>	Schorf Kartoffel, Rettich, Beta-Rübe

Pilze als Auslöser von Pflanzenkrankheiten

Allgemeine Kennzeichen der Pilze:

Pilze sind höhere Protisten und Eukaryonten (echter Zellkern, 80S-Ribosomen, Organellen), chlorophyllfreie **heterotrophe Organismen** (keine Photo- oder Chemosynthese) mit einem oder mehreren Zellkernen. Genom sehr variabel, meist haploid, seltener diploid; Myzel homo- oder heterokaryotisch, Hyphenzellen einkernig, zweikernig, meist aber vielkernig, sogar die Chromosomenzahl kann innerhalb einer Species schwanken(!) (Bsp. *Botrytis cinerea*). Zellkern teilt sich ohne Auflösung der Membran (d.h., Kern teilt sich z.T. ohne Kernspindel). Kernteilung oft unabhängig von der Zellteilung, Pilzzellen können ein bis **vielkernig** sein.

Pilze bestehen aus einem **Thallus** (Pilzmasse) bestehend aus:

a) *niedere Formen*: amöboide Zellen, Plasmodien (=vielkernige, zellwandlose Protoplasten)

b) *höhere Formen*:

- Sproßzellen (hefeartige Pilze)

- Myzel (Pilzgeflecht), bestehend aus vielkernigen, septierten oder unseptierten

Hyphen (= fadenförmige, meist verzweigte Schläuche, "Pilzfäden"), ca. 2-100 µm

Durchmesser

Wenigstens ein Entwicklungsstadium besitzt Zellwand; meist aus Chitin, bei Oomyceten und Plasmodiophoromyceten Cellulose.

Nach ihrer **Lebensweise** lassen sich Pilze einteilen in:

Obligate Parasiten - Ernährung ausschließlich von lebenden Wirtszellen (Biotrophie)

Fakultative Parasiten - Besiedlung (Infektion) von lebendem Wirtsgewebe, welches später abgetötet und weiter genutzt wird (Hemibiotrophie)

Perthophyten - befallen lebendes Gewebe und töten es für die eigene Ernährung ab

Saprophyten - Ernährung ausschließlich von totem Pflanzenmaterial

Hyphen sind **unseptiert** (niedere Pilze) oder **septiert** (höhere Pilze). Bei höheren Pilzen sind die Hyphen häufig zu Strukturen mit besonderen Funktionen zusammengelagert.

Rhizomorphen wurzelähnliche Gebilde

Sklerotien Dauerorgane

Stroma Zusammenlagerung zu einer "Gewebe"masse

Fruchtkörper Flechtthallus, Sexualorgane bei Asco- und Basidiomyceten

Fortpflanzungsformen der Pilze heißen **Sporen**. Sie können sexuell oder asexuell gebildet werden. Man unterscheidet:

Konidiosporen - asexuell, Windverbreitung

Sporangiosporen - asexuell, Windverbreitung

Zoosporen - sexuell oder asexuell, Wasser, bzw. Flüssigkeitsfilm

Chlamydosporen - asexuell, dickwandig mit Reservestoffen (Überdauerungsform)

Sporen - sexuell, Zygosporie, Oospore, Ascospore, Basidiospore, Aecidiospore

Man unterscheidet die **Hauptfruchtform** (Teleomorph) mit sexuell gebildeten Sporen, die meist der **Überdauerung** und Erhaltung dienen, von der **Nebenfruchtform** (Anamorph) mit asexuell gebildeten Sporen (Konidien) zur **Massenvermehrung** und Verbreitung. Die Klassifizierung der Pilze erfolgt nach der Art ihrer Fortpflanzung in der Hauptfruchtform (Ausnahme Deuteromyceten bzw. Fungi imperfecti). **Wachstum** der Pilze erfolgt nahezu ausschließlich an der Hyphenspitze.

Lebensansprüche

- Feuchtigkeit: bevorzugt wässriges oder feuchtes Milieu, aktive Wachstumsstadien kaum vor Austrocknung geschützt, bei Trockenheit Übergang zu Dauerstadien (Sporen, Sklerotien, Dauermyzel etc.) >> daher typ. Habitat der Pilze: Streuschicht der oberen Bodenschichten

- Nährstoffe: Aufnahme gelöster Abbaukomponenten des organ. Substrats, Aufschluß polymerer Substrate durch Exoenzyme, Aufnahme von C, N und P (S) in lösl. organ. Form, anorgan. Aufnahme von S, Mg, K, Fe; Auxotrophie kann bestehen bezüglich SH-haltiger Aminosäuren und den Vitaminen Thiamin, Biotin
- Temperatur: weiter Toleranzbereich häufig
 - thermophile P.: Talaromyces emersonii > 55°C
 - psychrophile P.: Gerlachia nivalis, Wachstum bis - 5°C
- pH-Wert: sauer, pH 3,5 - 6,5 bevorzugt
- Licht: zur Steuerung der Entwicklung oftmals wichtig, z.B. Induktion von Sporenträgerbildung bzw. Sporulation besonders durch NUV-Licht (390-415 nm), Keimschläuche oft negativ phototrop (Rostpilze)

Systematik der Pilze - zwei konkurrierende Systeme

(Es sind nur die phytopathologisch bedeutsamen Gruppen aufgeführt.)

Nach Ainsworth (1971)

Abt. MYXOMYCOTA ("Schleimpilze"): Plasmodium vorhanden

Klasse: Plasmodiophoromycetes

Abt. EUMYCOTA (kein Plasmodium, sondern Myzel)

Klasse: Chytridiomycetes

Klasse: Oomycetes

Klasse: Zygomycetes

U.Abt. Ascomycotina

U.Abt. Basidiomycotina

U.Abt. Deuteromycotina

Nach Müller & Löffler (1982)

Pilzähnliche Protisten:

- enthalten mind. ein bewegl. Stadium (Planosporen) >> "Wasserpilze"

Abt. Plasmodiophoromycota

Abt. Chytridiomycota

Abt. Oomycota

Echte Pilze:

- keine beweglichen Stadien vorhanden ("Landpilze")

Abt. Zygomycota

Abt. Ascomycota

Abt. Basidiomycota

Abt. Fungi imperfecti

Beschreibung wichtiger phytopathogener Pilze

Pilzähnliche Protisten

Abt. Plasmodiophoromycota

Alle Vertreter der Myxomycota ohne Hyphen; phytopathogene Formen sind **obligat biotroph** und leben als nackter Protoplast **endosymbiontisch**. In der Vermehrungsphase werden Zoosporen oder Dauersporen mit stabilen **Zellwänden** gebildet. Die Infektion erfolgt ausschließlich über Wurzeln im Boden.

- **Plasmodiophora brassicae**

Kohlhernie bei Kreuziferen

Gefährliche Quarantänekrankheit, weltweit in kühl-feuchten Anbaulagen, blumenkohlartige Auswüchse an den Knollen (Gallen), es besteht Meldepflicht, Anbau krebsresistenter Sorten vorgeschrieben, Saatgutkontrolle m. "Null-Toleranz"

- *Oidium brassicae*

Umfallkrankheit Kohl, Salat, Tabak

V.a. Jungpflanzenbefall, Zoosporeninfection der Wurzeln, Bildung von Dauersporangien, die Zoosporen entlassen (wie zuvor)

Abt. Oomycota

Ordnung Saprolegniales:

- *Aphanomyces cochlioides*

Wurzelparasit an Beta-Rüben

- *A. raphani*

Rettichschwärze

- *A. euteiches* f.sp. *phaseoli, pisi*

Wurzelparasit an Bohne, Erbse

> ansonsten wasserlebende Fisch- und Fischeiparasiten

Ordnung Peronosporales:

Familie Pythiaceae

- **Phytophthora infestans**

Kraut- und Knollenfäule Kartoffel, Fruchtf. Tomate

Wichtigste Pilzkrankheit der Kartoffel (Kraut- und Knollenfäule) und der Tomate (Blatt- und Fruchtfäule).

Eingeschleppt wurde der A1-mating-type ca. 1840 von Mexiko nach Europa. Verantwortlich für die Hungerkatastrophen 1850 in Irland und 1917/18 in Deutschland (Steckrübenwinter). Seit ca. 10-15 Jahren auch A2-mating-type. Keimung bei niedrigen Temperaturen über Zoosporen bei höheren durch direkte Keimung der zitronenförmigen Konidien (Sporangien).

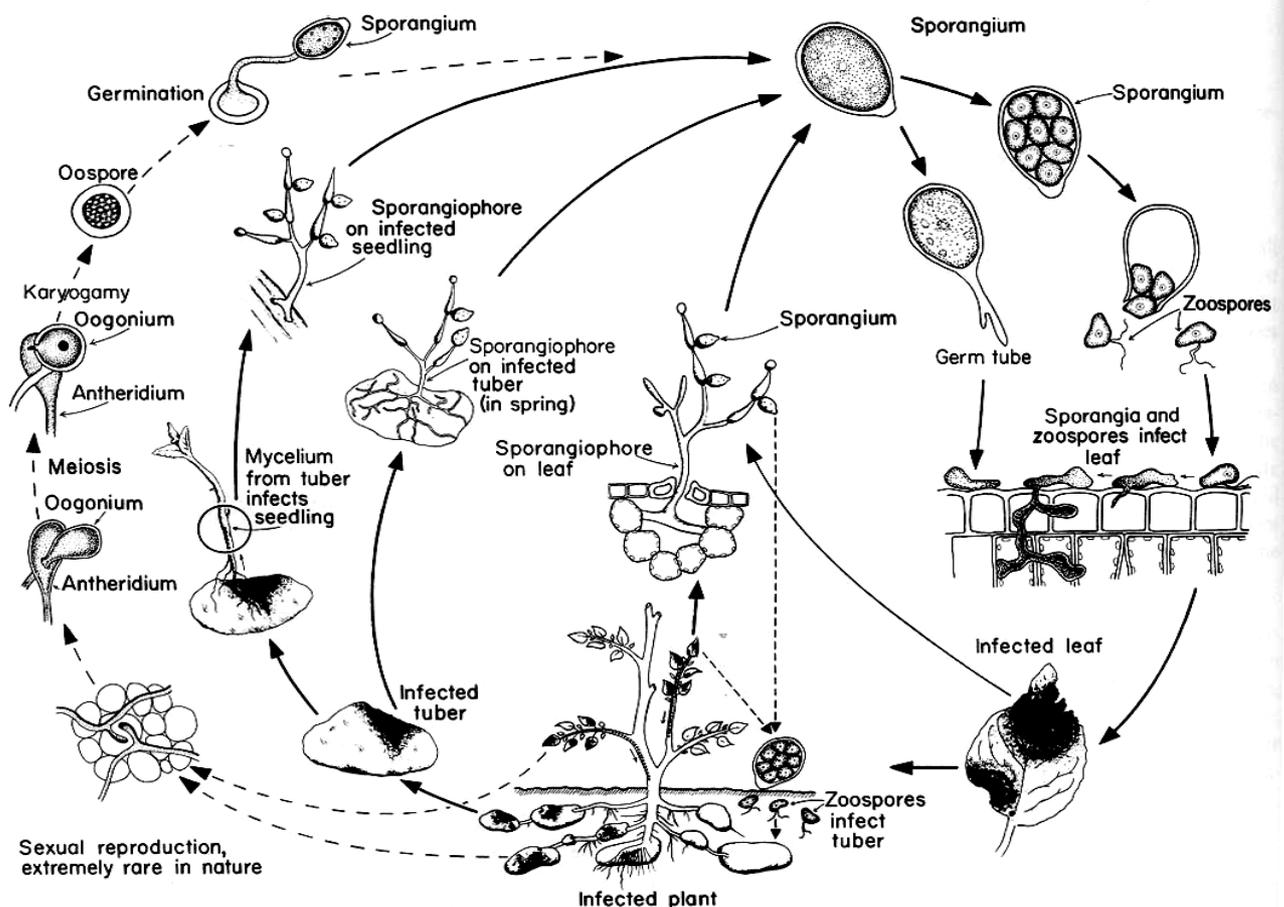


FIGURE 11-22 Disease cycle of late blight of potato and tomato caused by *Phytophthora infestans*.

- *P. cactorum*

Wurzel- und Stammfäuleerreger in gemäßigten Breiten an ca. 150 versch. Pflanzenarten (Abies, Acer, Fagus, Fragaria, Malus, Pyrus etc.)

- *P. cinnamomi*

Wurzelpathogen an ca. 900 Pflanzenarten, meist tropisch

- | | |
|--|---|
| - <i>P. fragariae</i> | Rote Wurzelfäule Erdbeere |
| - <i>P. nicotianae</i> f.sp. <i>parasitica</i>
Zierpfl. | ubiquitärer Bodenparasit zahlreicher Gemüse- u. |
| - <i>P. megasperma</i> f.sp. <i>glycinea</i> | Wurzel- und stengelfäule an Soja |
| <u>Familie Peronosporaceae</u> | |
| - <i>Plasmopara viticola</i> | Falscher MT Rebe |
| - <i>Peronospora pisi</i> | FMT Erbse |
| - <i>P. farinosa</i> , <i>parasitica</i> , <i>destructor</i> | FMT Beta-Rübe, Brassica-Arten etc., Zwiebeln |
| - <i>Bremia lactucae</i> | FMT Salat |
| - <i>Pseudoperonospora humuli</i> | Falscher Hopfenmehltau |
| <u>Familie Albuginaceae</u> | |
| - <i>Albugo candida</i> | “Weißer Rost” der Cruciferen |

Echte Pilze

Abt. Zygomycota

- “Jochpilze”, ca. 600 Arten, meist saprophytisch im Boden, Kompost etc., einige arthropodenpathogene Arten, wenig pflanzenpathogene
- Myzel kräftig u. dickwandig, Chitin-Chitosan, vielkernig, unseptiert
- sexuelle Vermehrung durch Isogametangiogamie (Zygogamie) >> Zygosporangium, dickwandig
- asexuell: meist kugelige Sporangien mit Konidieninhalt

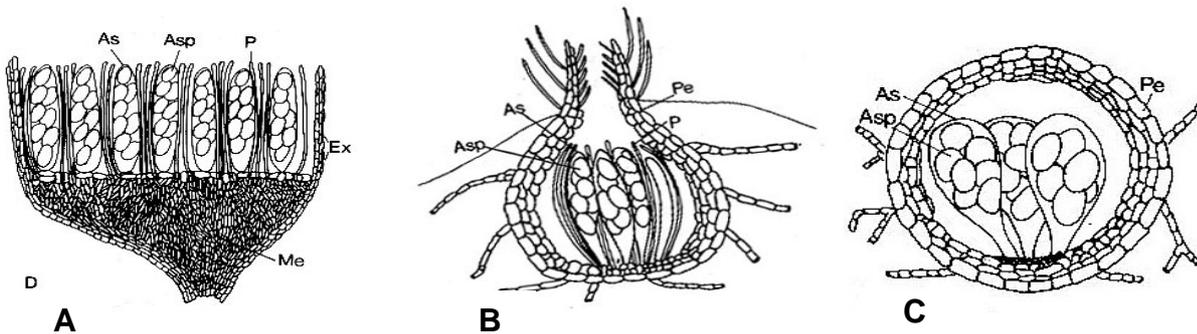
Vertreter:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| - <i>Choanephora cucurbitarum</i> | Gurkenfäule |
| - <i>Rhizopus stolonifer</i> | Weichäulen an Erdbeeren, Karotten, Kohl, Tomate |
| - <i>Mucor piriformis</i> | Fruchtfäule an Kern- und Steinobst im Kühllager |

Abt. Ascomycota

- “Schlauchpilze”, größte Gruppe der Pilze mit ca. 45.000 Arten (etwa die Hälfte aller bekannten Pilze), weltweit bedeutende Phytopathogene wie Echter Mehltau, Mutterkorn, Apfelschorf etc.
- Thallus aus septierten Hyphen, Zellwände aus Chitin, Septen m. einfachem Porus mit Woronin-Körperchen
- Generationswechsel: asexuell (Anamorph, Konidienstadium) <----> sexuell (Ascusstadium)
- Ascus: schlauch- oder sackförmiges Sporangium mit meist 8 Ascosporen, meist in Fruchtkörpern eingebettet
- einfachste Unterteilung nach Entstehungsort der Asci bzw. Fruchtkörpermorphologie

Die verschiedenen Typen der Fruchtkörper bei Ascomyceten

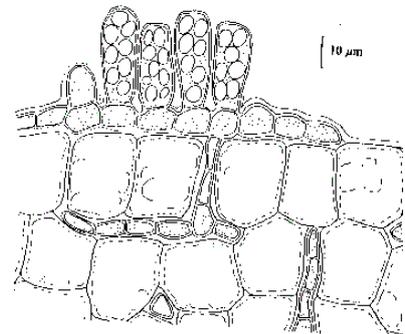


A: Apothecium, B: Perithecium, C: Kleistothecium

As-Ascus, Asp-Ascosporen, Ex-Excipulum, Me-Medulla, P-Paraphyse, Pe-Peridie, Pseudoparaphyse. (Quelle: Lehrb. d. Phytomedizin, S. 66, verändert)

Die Unterabteilung Ascomycotina teilt sich in 5 Klassen auf:

- ◆ Hemiascomycetes kein Fruchtkörper (s. Abb. rechts)
- ◆ Plectomycetes Cleistothecium
- ◆ Pyrenomycetes Perithecium
- ◆ Loculoascomycetes Pseudothecium
- ◆ Discomycetes Apothecium



Einige wichtige Vertreter der Ascomycotina sind u.a. **echter Mehltau, Mutterkorn** (obligat biotroph), **Apfelschorf, Pfirsichkräuselkrankheit, Moniliafäule, Sclerotinia** (fakultativ biotroph) als Phytopathogene, sowie **Aspergillus** und **Penicillium** als Saprophyten.

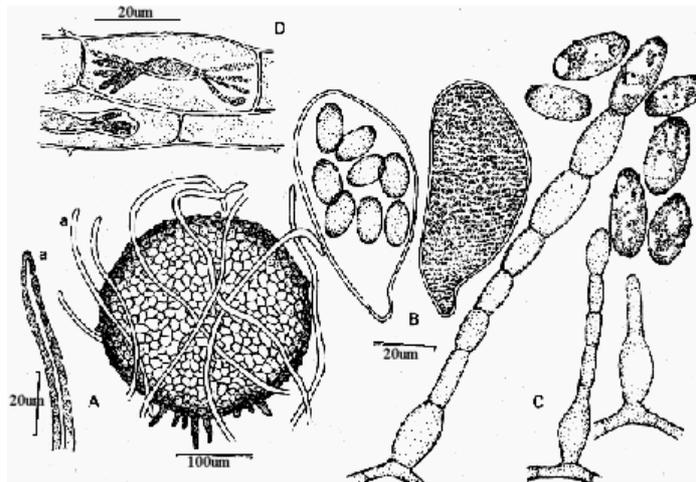
Klasse Hemiascomycetes: Asci frei gebildet

- | | |
|--------------------|---------------------------------------|
| Taphrina deformans | Kräuselkrankheit Pfirsich |
| T. pruni | Narren- oder Taschenkrankheit Pflaume |
| T. cerasi | Hexenbesen Kirsche |

Klasse Plectomycetes: Asci in geschlossenem Fruchtkörper, Kleistothecium

"Echte Mehлтаupilze"

- | | |
|-------------------------|--|
| Erysiphe graminis | Getreidemehltau (arten- und sortenspezialisiert) |
| E. cichoracearum | MT an ca. 200 Wirtspfl. (Asteraceae, Zierpflanzen) |
| E. betae | MT Beta-Rübe |
| Sphaerotheca mors-uvae | Stachelbeermehltau (Johannisbeere) |
| S. pannosa var. rosae | Rosenmehltau |
| S. fuliginea | Gurkenmehltau |
| Microsphaera quercina | Eichenmehltau |
| Uncinula necator | Echter Rebenmehltau |
| Podosphaera leucotricha | Apfelmehltau |



Erysiphe graminis: A) Kleistothecium, B) Reifer Ascus mit Ascosporen und unreifer Ascus, C) Konidien und Konidiosporen, D) Haustorien (aus CMI, 1976)

Klasse Pyrenomycetes: Asci in Perithezien

- Gibberella zeae (NFF: *Fusarium graminearum*); Keimlings- und Ähren-/Kolbenfäulen Getreide, Mais
- G. avenae (NFF: *F. avenae*); Keimlings- und Wurzelfäule Getreide
- Nectria galligena Rindenbrand, Augenfäule, "Ostbaumkrebs" Apfel
- Monographella nivalis (NFF: *Gerlachia nivalis*, syn. *Microdochium nivalis*) Schneeschimmel Getreide
- Glomerella cingulata (NFF: *Colletotrichum gloeosporioides*); Brennflecken zahlr Pflanzenarten (Citrus, Avocado, Banane)
- an. **Claviceps purpurea** Mutterkorn an Roggen, Weizen u. Gräsern

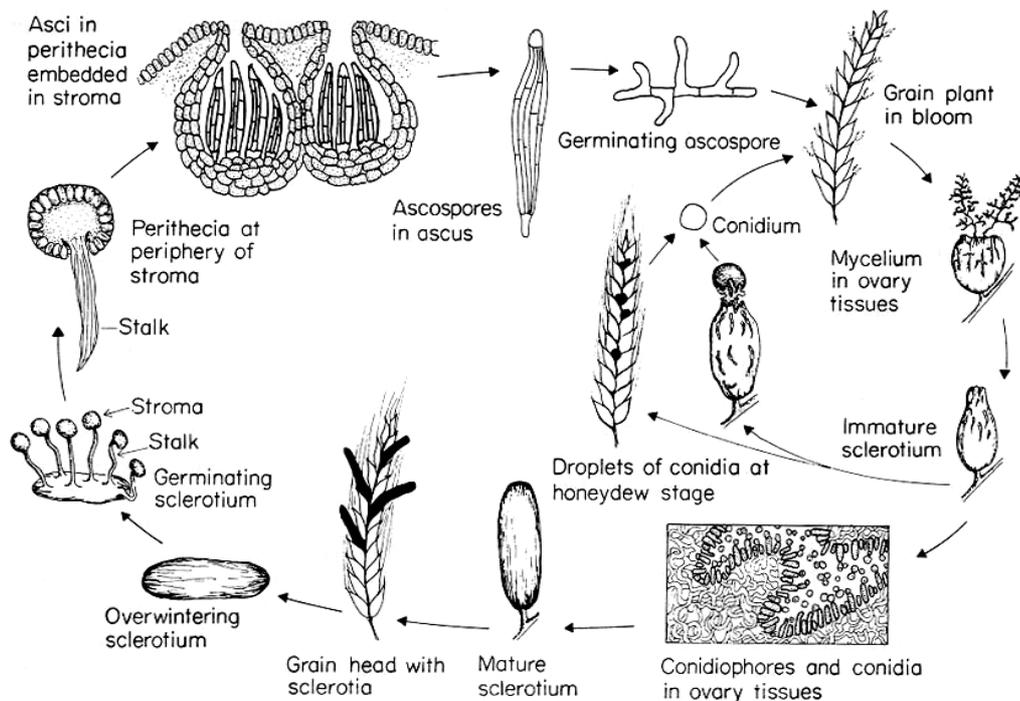


FIGURE 11-69 Disease cycle of ergot of grains caused by *Claviceps purpurea*.

- Apiognomonina errabunda (NFF: *Discula umbrinella*) Anthraknose Fagus, Platanus, Quercus

<i>Cryphonectria parasitica</i>	Kastanienbrand (syn. <i>Endothia parasitica</i>)
<i>Gaeumannomyces graminis</i>	Schwarzbeinigkeit Getreide, bes. Weizen
<i>Ophiostoma ulmi</i>	Ulmensterben (zus. mit Borkenkäfern)

Klasse Discomycetes: Asci in flachen oder gestielten, schüsselförmigen Apothecien

<i>Rhytisma acerinum</i>	Teerflecken, Runzelschorf Ahorn
<i>Botryotinia fuckeliana</i>	(NFF: <i>Botrytis cinerea</i>); Grauschimmelfäule
<i>Diplocarpon rosae</i>	Sternrußtau Rose
<i>Monilinia fructigena</i>	Fruchtfäule Kern- und Steinobst
<i>M. laxa</i>	Triebsterben und Braunfäule Kirsche, Pflaume, Pfirsich
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Fäulniserreger an gesamter Pflanze, > 200 Wirtspflanzen
<i>S. trifoliorum</i>	Kleekrebs

Klasse Loculoascomycetes: Ascushöhlungen in Ascostroma (Pseudothecium)

<i>Cochliobolus sativus</i>	(NFF: <i>Bipolaris sorokiniana</i>); Braunfleckigkeit u. Fußvermorschung bei Getreide, bes. Weizen
<i>Didymella exitialis</i>	(NFF: <i>Ascochyta</i> sp.); Blattflecken Getreide
<i>Leptosphaeria maculans</i>	(NFF: <i>Phoma lingam</i>); Wurzelhals- u. Stengelfäule Raps
<i>Phaeosphaeria nodorum</i>	(NFF: <i>Stagonospora (=Septoria) nodorum</i>); Blattflecken und Spelzenbräune Weizen
<i>Mycosphaerella graminicola</i>	(NFF: <i>Septoria tritici</i>); Blattflecken Weizen
<i>Pyrenophora teres</i>	(NFF: <i>Drechslera teres</i>); Netzflecken Gerste
<i>P. graminea</i>	Streifenkrankheit Gerste
<i>P. tritici-repentis</i>	Gelbfleckigkeit Weizen ("Tan-Spot")

***Venturia inaequalis* Apfelschorf**

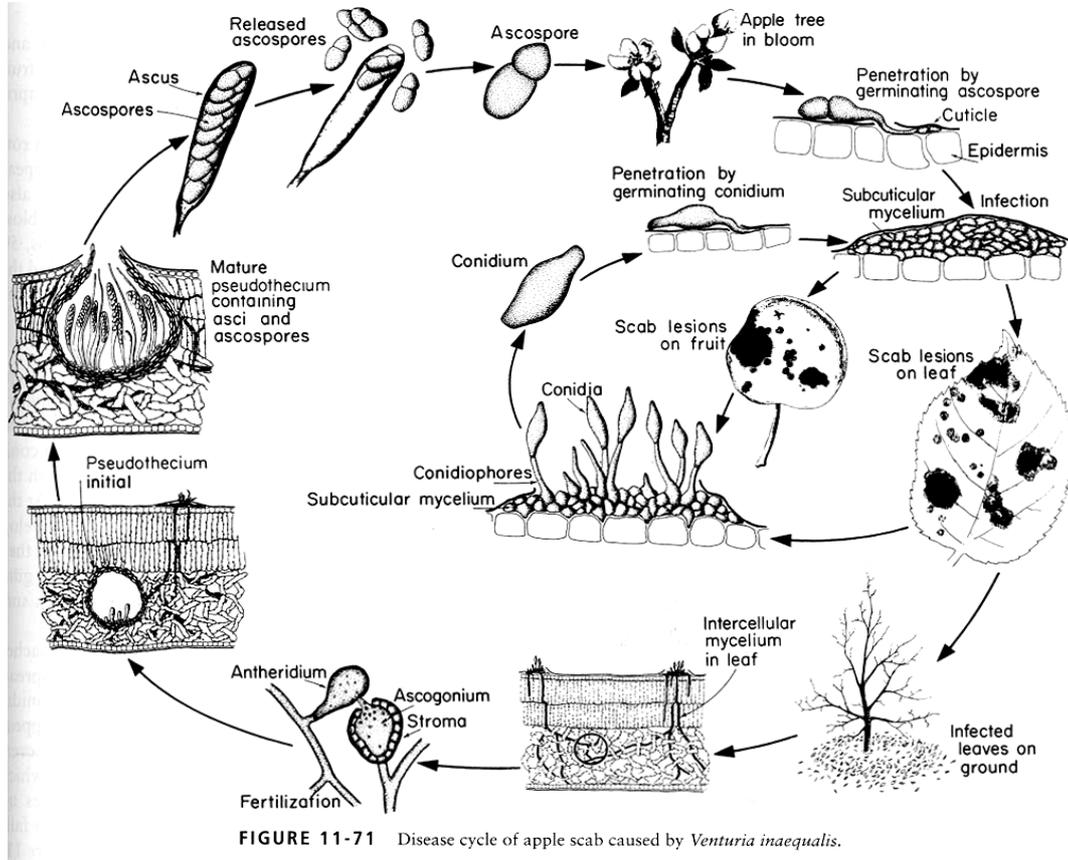
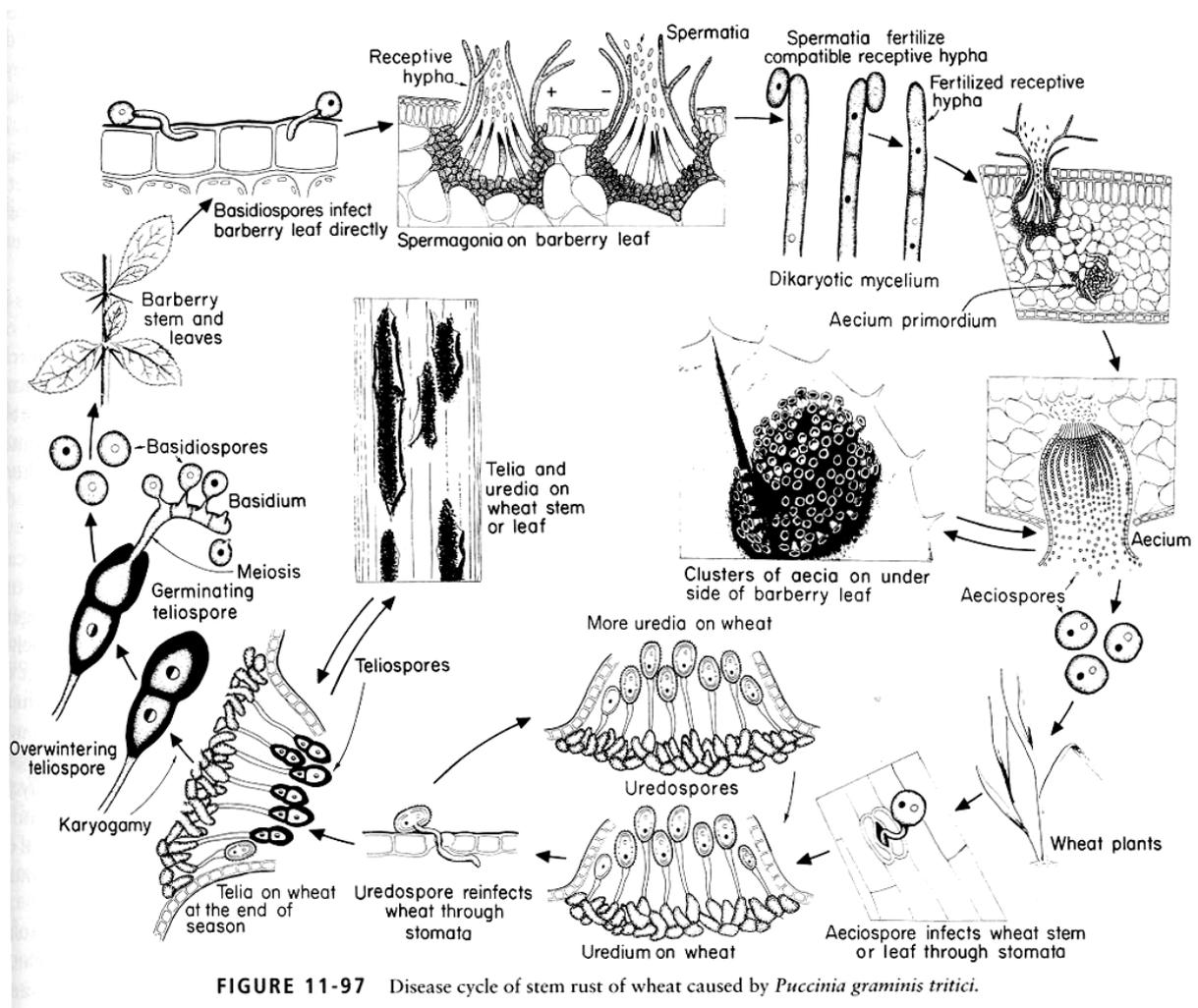


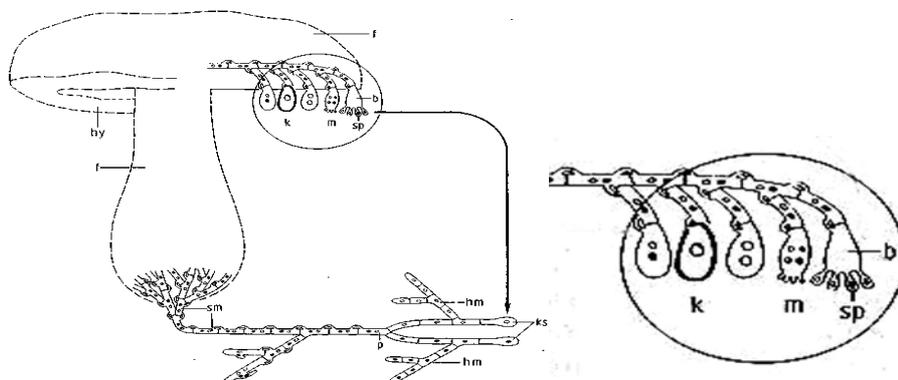
FIGURE 11-71 Disease cycle of apple scab caused by *Venturia inaequalis*.



Abt. Basidiomycota

- "Ständerpilze", ca. 30.000 Arten, schließen Hutpilze, Boviste, Keulenpilze, Konsolenpilze und Erdsterne ein

- gemeinsames Kennzeichen: Bildung einer Basidie, an der exogen (2-)4 Basidiosporen reifen, Basidie entweder als Holobasidie (Hutpilze) oder Phragmobasidie (Rost- und Brandpilze)



Entwicklungszyklus eines Basidiomyceten, schematisch. Die im Kreis befindlichen Fruktifikationsorgane sowie die Hyphen sind stärker vergrößert als der Fruchtkörper. Die Kerne der beiden Kreuzungspartner sind schwarz bzw. weiß markiert, die diploide Zygote ist rot. b = Basidienentwicklung, f = Fruchtkörper, hm = haploides Mycel, hy = Hymenium, k = Karyogamie, ks = keimende Basidiosporen, m = Meiosis, p = Plasmogamie, sm = dikaryotisches Schnallenmycel, sp = Basidiosporen

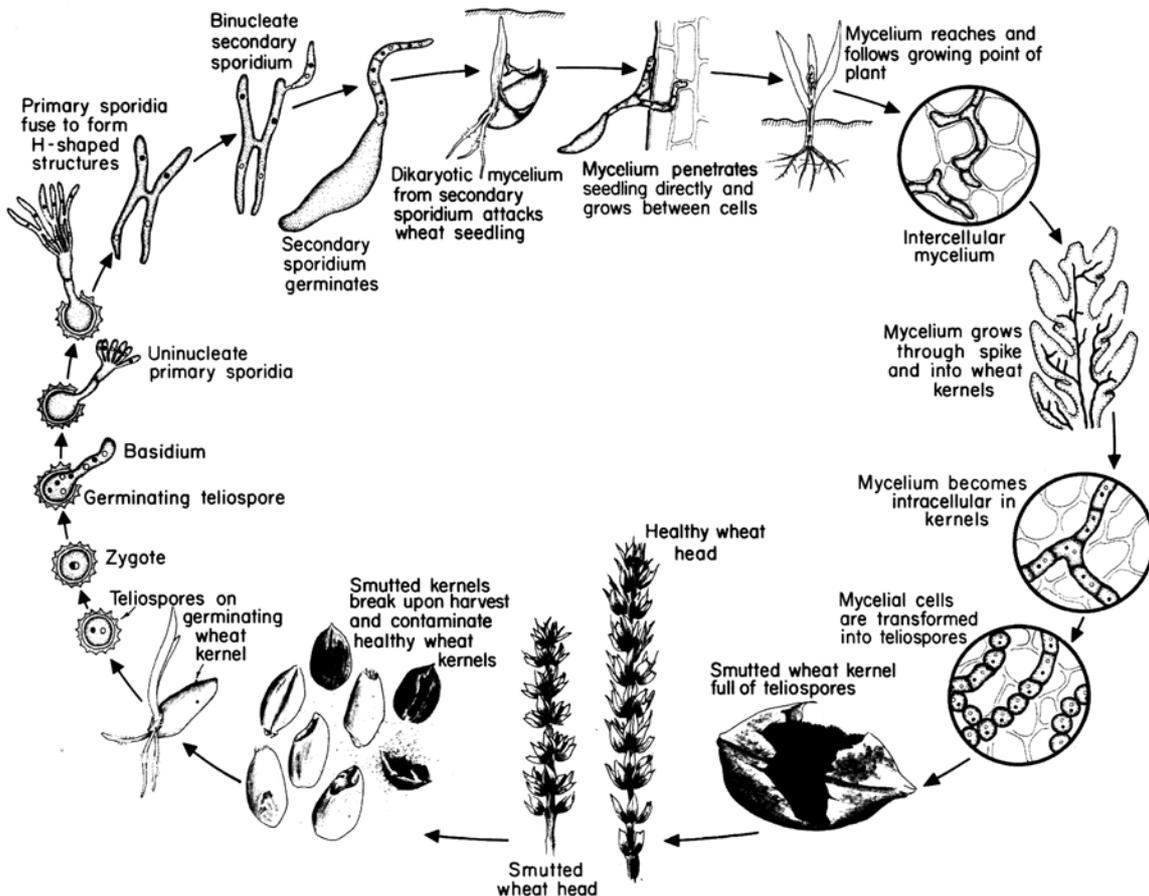
Klasse Teliomycetes

Ordnung Uredinales (Rostpilze)

<i>Puccinia striiformis</i>	Gelbrost Getreide
<i>P. recondita</i> f.sp. <i>tritici</i>	Braunrost Weizen
<i>P. hordei</i>	Zwergrost Gerste
<i>P. recondita</i>	Braunrost Roggen
<i>P. graminis</i>	Schwarzrost Getreide, Gräser
<i>P. coronata</i>	Haferkronenrost
<i>Uromyces phaseoli</i>	Bohnenrost
<i>Cronartium ribicola</i>	Säulenrost an <i>Ribes</i> bzw. Blasenrost Weymouthskiefern
<i>Melampsora allii-populina</i>	Pappelrost (Haplont auf <i>Allium</i>)
<i>M. lini</i>	Flachsrost
<i>Phragmidium mucronatum</i>	Rosenrost
<i>Gymnosporangium sabiniae</i>	Birngitterrost
<i>Hemileia vastatrix</i>	Kaffeerost

Ordnung Ustilaginales (Brandpilze)

ca. 850 hochspezialisierte Pflanzenparasiten, meist schwere Schäden durch Zerstörung der Fruchtstände und Umwandlung in schwarze Massen von "Brand"sporen, nur an Angiospermen, bes. Gräsern, obligat biotroph



Disease cycle of covered smut or bunt of wheat caused by *Telletia* sp.

Wichtige Brandpilze:

<i>Ustilago nuda</i>	Gerstenflugbrand
<i>U. avenae</i>	Haferflugbrand
<i>U. maydis</i>	Maisbeulenbrand
<i>U. hordei</i>	Gerstenhartbrand
<i>Tilletia caries</i>	Weizensteinbrand
<i>T. controversa</i>	Zwergsteinbrand Weizen, Roggen
<i>Urocystis occulta</i>	Roggenstengelbrand
<i>Sphacelotheca reiliana</i>	Maiskopfbrand

Klasse Hymenomycetes

(bestehend aus Phragmo- und Holobasidiomycetidae)

<i>Thanatephorus cucumeris</i> (NFF: <i>Rhizoctonia solani</i>); Auflauf- u. Umfallkrankheiten zahlr. Pfl., bei Kartoffel Triebfäule, Weißhosigkeit, Pockenkrankheit (Sklerotien an Knollen)	
<i>Ceratobasidium cerealis</i> (NFF: <i>Rhizoctonia cerealis</i>); Spitzer Augenfleck Weizen	
<i>Serpula lacrimans</i> (syn. <i>Merulius l.</i>) Hausschwamm	
<i>Chondrostereum purpureum</i>	Bleiglanz bei Blättern v. Obstgehölzen
<i>Typhula incarnata</i>	Typhula-Fäule der Gerste
<i>Phellinus ingnarius</i>	Gemeiner Feuerschwamm
<i>Armillaria spp.</i>	Hallimasch, Weißfäuleerreger Nadel- u. Laubbäume

Abt. Fungi imperfecti (Deuteromycotina)

- asexuell sich entwickelnde Pilze, deren Sexualstadium entweder fehlt oder unbekannt ist; Einteilung rein nach der **Form** der Konidiogenese und der Konidienform (d.h. die taxonomische Systematik dieser Abteilung entspricht nicht den tatsächlichen Verwandtschaftsverhältnissen!)
- entsprechend sind folgende „Form-Klassen“ und „Form-Ordnungen“ in Gebrauch:

Form-Klasse Agonomycetes: ohne Konidienbildung, ggfs. Sklerotien

<i>Sclerotium cepivorum</i>	Weißfäule der Zwiebel
<i>S. rolfsii</i>	Wurzel- u. Fußfäuleerreger bei zahlr. Pflanzen

Form-Klasse Hyphomycetes: Konidien frei am Myzel gebildet

<i>Verticillium dahliae</i>	Tracheomykose an zahlr. krautigen Pflanzen
<i>Ramularia beticola</i>	Blattflecke Beta-Rübe
<i>Rhynchosporium secalis</i>	Blattflecke Gerste u. Roggen
<i>Alternaria brassicae</i>	Blattflecke, Schottenekrosen Raps
<i>Fusarium oxysporum f.sp. ..</i>	Welkeerreger an zahlr. Pflanzen (Tracheomykosen)
<i>F. culmorum</i>	Keimlingsbefall, Blattflecke, Ährenbefall Getreide
<i>Stigmina carpophila</i>	Schrotschußkrankheit, Blattfall Steinobst (Kirsche)

Form-Klasse Sphaeropsidales: Konidien in Pyknidien gebildet

<i>Phoma lingam</i>	Wurzelhals- u. Stengelfäule Raps (siehe Ascomyceten!)
<i>P. betae</i>	Blattnekrosen Beta-Rüben

Ascochyta spp.
 Septoria tritici
 Septoria nodorum

Blattflecke Getreide (siehe Ascomyceten!)
 Blattflecke Weizen (siehe Ascomyceten!)
 Blattflecke u. Spelzenbräune Weizen (siehe Ascom.!)

Form-Klasse Melanconiales: Konidien in flachen, offenen Fruchtkörpern (Acervuli), werden im Wirtsgewebe gebildet und von diesem gestützt

Colletotrichum lindemuthianum Brennflecken der Phaseolus-Bohne
 Cylindrosporium concentricum Blattflecken an Raps
 Spilocaea pomi (HFF Venturia inaequalis) Apfelschorf, Konidienstadium

NFF = Nebenfruchtform (Anamorph)

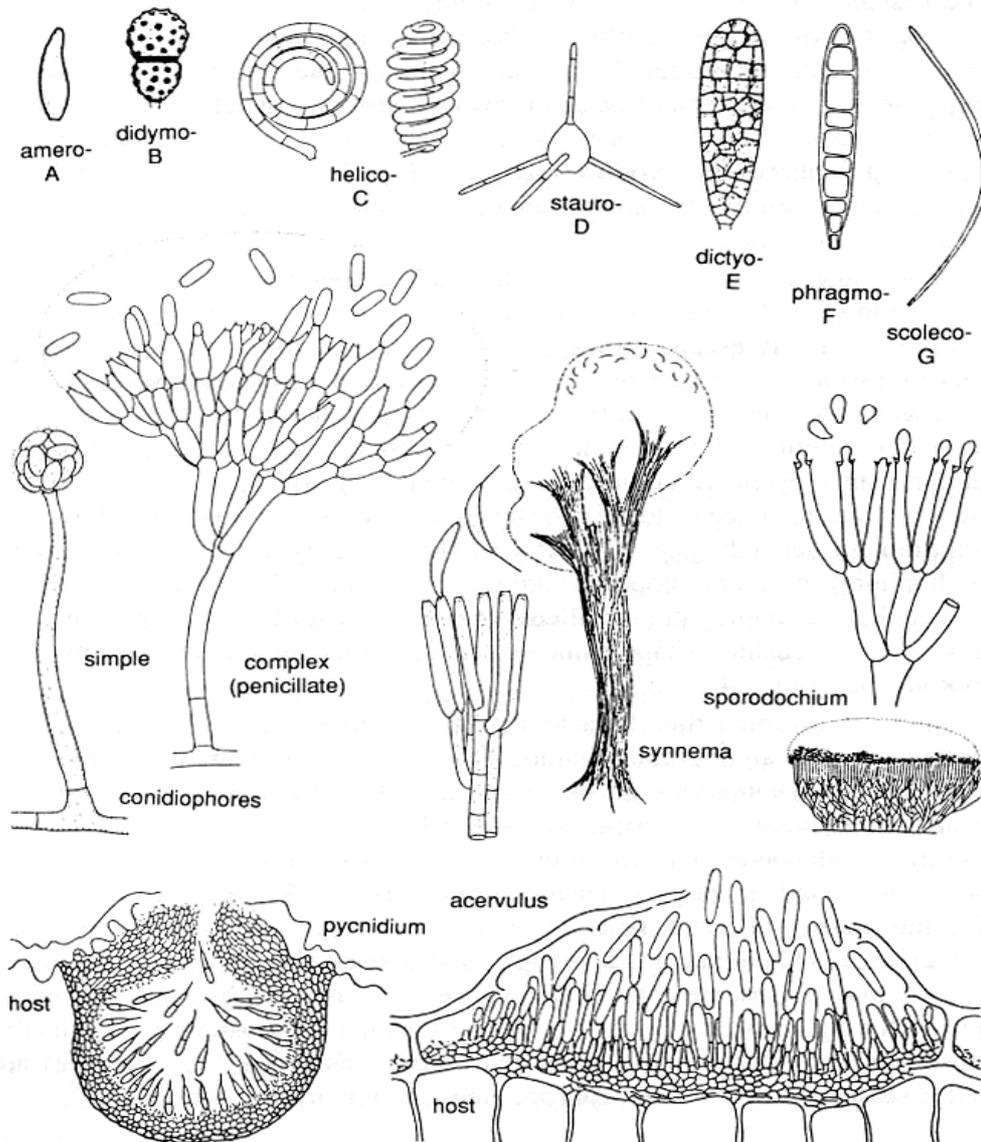
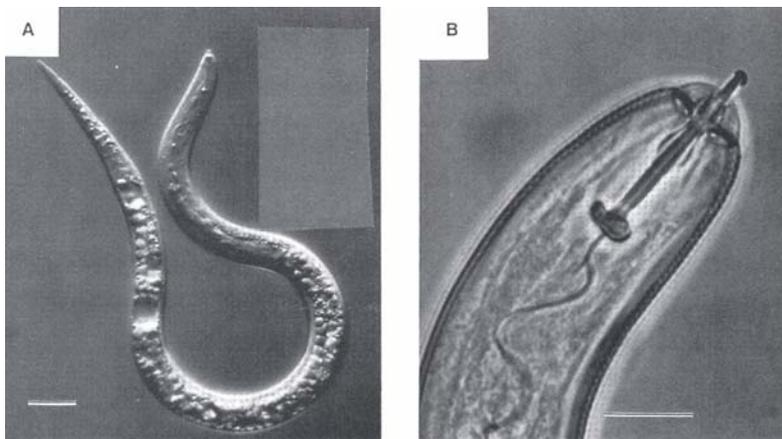


Fig. 4.4 Anamorphs: conidia, conidiophores and conidiomata.

Nematoden

- Fadenwürmer ohne Blutgefäße und Atmungsorgane, bilateral symmetrisch, im wässrigen Milieu lebend, >> daher vor allem Wurzelschäden!!!
- schlängelnde Fortbewegung (“Älchen”), außen von Kutikula umgeben (vierfache Häutung), nur Längsmuskeln (abwechselnd bauch- bzw. rückenwärts kontrahiert), Bewegungsradius dennoch gering (max. 10 cm in 3h bei *Ditylenchus*)
- Phytophage Formen < 1mm lang und Besitz von Mundstachel mit Knöpfen als Muskelansatzstelle, Ösophagus mit Mittel- oder Basalbulbus als Saugorgan, dahinter mehrere Speicheldrüsen, Darm in Kloake mit Samenleiter mündend (Männchen, mit Spicula) oder separat (Weibchen, Vulva)
- Vermehrung geschlechtlich oder (häufig) auch parthenogenetisch, meist durch Eier im Boden, Pflanzengewebe (Gallen) oder im Weibchen verbleibend (Zyste)
- ca. 2000 phytophage Arten, davon etwa 150 wirtschaftlich bedeutend, meist oligo- oder polyphag



Schadwirkungen durch Nematoden

- 1) Schädigung des Wurzelsystems: Deformation, Nekrosen, Seitenwurzelbildung
- 2) Sproßschädigung: Nekrosen, Verkrüppelungen
- 3) Substanzentzug: Kümmerwuchs
- 4) Indirekte Schäden: Verminderte Resistenz gegen Pathogene
- 5) Vektoren für Viren

Nematodendichte abhängig von

- 1) Anteil der Wirtspflanze an der FF !!! (>> Fruchtfolgeschädling!!!)
- 2) Bodenfeuchte (Wasserfilm zur Fortbewegung)
- 3) Krümelstruktur und Sauerstoffgehalte
- 4) Verschleppung durch Mensch (Bodenbearbeitung) und Tier
- 5) Aktivität von Antagonisten (nematodenpathogene Bakterien, nematodenfangende Pilze, räuberische Tiere (Milben, Collembolen))

Geringe Mobilität und spezifische Ansprüche an Boden bedingen nesterweises Auftreten!

Bekämpfung

- Fruchtfolge !!!
- Nutzung resistenter Nutzpflanzen (Kartoffelsorten, Ölrettich)
- Anbau von Feindpflanzen (Tagetes veranlaßt Zystenschlupf ohne Wirt zu sein)

- Nematizide kaum noch in Gebrauch (Methylbromid bis 1990 zugelassen, weltweit noch 80% des Nematizidmarktes)

Einteilung der phytophagen Nematoden nach der Lebensweise

Wandernde Wurzel nematoden

- endoparasitisch
- ektoparasitisch

Sedentäre Wurzel nematoden (semi-endoparasitisch oder endoparasitisch)

- gallenbildend
- zystenbildend

BEISPIELE:

Wandernde Wurzel nematoden

Ordnung Dorylaimida

- ca. 200 phytophage Arten, typisch der sehr lange Mundstachel, der Saugen in tieferen Gewebeschichten ermöglicht, ausschließlich ektoparasitisch

Longidorus spp., polyphag v.a. an Erdbeere, Z.rübe, Gemüse

Xiphinema spp., polyphag an Weinrebe, Rose, Feige

> beide Gattungen Überträger von Nepo-Viren!

Trichodorus, *Paratrichodorus* spp., Überträger von Tobacco rattle virus, Kartoffeln, Zierpflanzen, Obstgehölze etc.

Ordnung Tylenchida

- ekto- oder endoparasitisch, Weibchen können sedentär sein

Wandernde Wurzel nematoden

Tylenchus, *Paratylenchus*, *Tylenchorhynchus* spp., Ektoparasiten, sehr polyphag

Pratylenchus penetrans, Endoparasit bes. an Rosaceen, Leguminosen, Cruciferen,

Baumschulen, Obstanlagen

Sedentäre Zystennematoden

- gefährlichste N.gruppe, 4 Larvenstadien, L2 dringt in die Wurzel bis zum Zentralzylinder ein, Induktion eines Nährzellensystems (Syncytium), Begattung, Bildung von Zyste mit Eiern

>> *Entwickl. siehe Abb. Auf S. 130 im Lehrbuch!*

Heterodera schachtii, Rübenzystennematode, Chenopodiaceen, Cruciferen

H. avenae, Getreidezystenälchen

Globodera rostochiensis, Kartoffelzystennematode, Pathotypen-Bildung!

G. pallida, bleicher Kartoffelnematode, Pathotypen-Bildung!

Wurzelgallen-Nematoden

- Entwicklung ähnlich *Heterodera*, aber zusätzlich zu Nährzellen werden auch Gallen induziert, Weibchen bilden meist parthenogenetisch Eiersack (gelatinös) in Galle oder außerhalb d. Wurzel, dort Eiablage

Meloidogyne hapla, in gemäßigten Zonen, Gemüse, Erdbeeren, Zierpflanzen, polyphag

M. incognita, in wärmeren Zonen oder Gewächshäusern, sehr polyphag

Oberirdisch schädigende Nematoden

Ditylenchus dipsaci, Stock- oder Stengelälchen an Getreide, Tabak, Rübenkopfälchen

- Eindringen in Wurzel oder untere Sproßbereiche, interzelluläre Ausbreitung (Speichelpektinasen!) nach oben, Nekrosen u. Gewebezersetzung

D. destructor, Kartoffelkrätzeälchen

Anguina tritici, Weizenälchen, Blütenparasit, wandelt durch Saugen Samenanlagen in "Radekörner" um, Befall vom Boden, Aufstieg in Blattachsen mit dem Schossen
Aphelenchoides ritzemabosi, Chrysanthemenälchen, Blattparasit
A. fragariae, Erdbeerälchen, Blattparasit

Ordnung Rhabditida

entomophage N., besonders effiziente Gattungen sind Steinernema u. Heterorhabditis, zur biolog. Bek. von Dickmaulrüssler, Trauermücken, Tipuliden

Arthropoden (Gliederfüßler)

Etwa ¼ aller Tiere sind A., größter Tierstamm; über 1 Mio Arten

Kennzeichen:

- **Körper** besteht aus Segmenten
- chitinhaltige **Kutikula** bildet ein Außenskelett, Schutz vor Austrocknung, Verletzung, K. ist nicht wachstumsfähiges Ausscheidungsprodukt der Epidermis und wird bei der Entwicklung abgestoßen (Exuvie) und erneuert (hormonell gesteuert)
- **Extremitäten** sind gegliedert, am Kopf Umbildung zu Fühlern bzw. Mundwerkzeugen
- **Nervensystem:** Strickleiternnervensystem aus Reihe von Ganglienpaaren an der Bauchseite längs verlaufend, oberhalb der Mundö. Oberschlundganglion (Gehirn), Unterschlundganglion
- **Darmsystem** einfach: Schlund - Ösophagus (Kropf) - Kaumagen mit Speicheldrüsen - Mittel- u. Enddarm mit Malpighischen Gefäßen zur Exkretzufuhr (Endverdauung, Wasser- u. Ionenresorption)
- **Atmung** über Tracheen (Land) oder Kiemen (Wasser)
- **Kreislauf** offen mit Körperflüssigkeit (Hämolymphe), dorsales, schlauchförmiges Herz, kaum Gefäße, bei kleinen A. Versorgung mit O₂ durch Diffusion
- **Fortpflanzung u. Entwickl.** getrenntgeschlechtlich, aber Parthenogenese möglich; Holometabolismus möglich mit völliger Metamorphose der Jungtiere

Systematische Hauptgruppen:

Klasse Crustacea (Krebse)

Ordnung Isopoda (Asseln)

Klasse Arachnida (Spinnentiere)

Ordnung Acari (Milben)

Ordnung Araneae (Spinnen)

Klasse Myriapoda (Tausendfüßler)

Klasse Insecta (Insekten, Kerbtiere)

(12 phytophage Ordnungen)

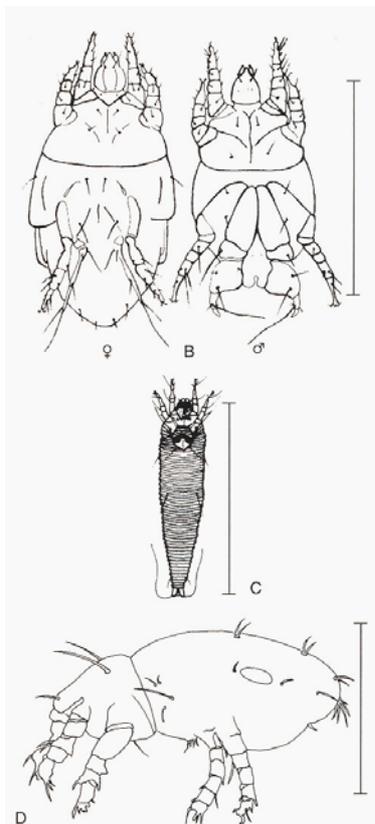
Klasse Arachnida (Spinnentiere)

- A. ohne Fühler mit 2 Paar Mundgliedmaßen (Cheliceren, Pedipalpen), Gliederung in Vorder- und Hinterkörper (Prosoma u. Opisthosoma)
- Prosoma mit 4 Laufbeinpaaren, kein abgesetzter Kopf

Ordnung Acari (Milben)

Morphologische Charakterisierung

- einzige phytophage Form der Arachnida
- sehr kleine Tiere (meist < 1mm)
- keine Gliederung in Pro- und Opisthosoma, sondern Querfalte zwischen 2. u. 3. Beinpaar
- Cheliceren zu Stechborsten umgestaltet, Pedipalpen einfach beinartig oder zu Scheren umgebildet
- 4 Beinpaare, einfache Punktaugen, kein Herz, sondern offen zirkulierende, farblose Blutflüssigkeit
- Atmung per Tracheen und Diffusion
- Nervensystem einfach aus Ober- u. Unterschlundganglion



Phytophage Milben:
Fadenfußmilbe
(Tarsonemus, oben),
Gallmilbe (Eriophyes,
mitte) und Vorratsmilbe
(Rhizoglyphus, unten)

Fortpflanzung

- grundsätzlich Eiablage bei phytophagen A. ; Larve ähnlich dem Adulten, aber mit nur 3 Beinpaaren, bis zu 3 weitere Jugendstadien (Nymphenstadien)

Lebensweise

- häufig als Destruenten auf organ. Abfallstoffen, auch parasität bei Mensch u. Tier und phytophag
- einige räuberische Arten als Prädatoren von Nematoden, Milben, Kleininsekten
- phytophage Arten stechen Pflanzengewebe an, saugen Zellen einzeln aus u. geben Speichelsekrete ab

- Reaktionen der Pflanze können sein, Aufhellungen durch Lufteintritt, Blattflecken, Berostungen, Welkeerscheinungen, Gallenbildung

Verbreitung u. Populationsentwicklung

- da nicht beflügelt, hps. passive Verbreitung durch Wind, tier. Vektoren, Mensch oder an Spinnfäden
- warme, trockene Witterung sehr günstig (Gewächshaus!), Regen dezimiert Pop. beträchtlich
- Populationentw. stark von Prädatoren gesteuert (Raubmilben, Florfliegen, Raubwanzen, Coccinelliden) → Problematik breitwirksamer Insektizide!

Bekämpfung

- Probleme besonders bei Schädigung der Antagonisten, A. sind typische “man made pests”, d.h. durch unsachgemäßen Anbau und Pflanzenschutz bedingte Schädlinge
- Akarizide werden eingesetzt (sollten raubmilbenschonend sein), vielfach aber auch biolog. Bek. (unter Glas), da Resistenzbildung

Phytomedizinisch wichtige Vertreter der Acari

Familie der Tetranychidae (Spinnmilben)

Tetranychus urticae, Gemeine Spinnmilbe
an Gemüse, Hopfen, Zierpflanzen, Wein, Obst (Hochsommer), besonders unter Glas
Panonychus ulmi, Obstbaumspinnmilbe, “Rote Spinne”
an Wein und Obst, Ü. als Ei an Trieben

Fam. Tarsonemidae, Weichhautmilben

- Körper durch Quersfurche in Vorder- und Hinterabschnitt gegliedert
Tarsonemus pallidus, Erdbeermilbe, polyphag an jungem Pflanzengewebe (Erdbeere, Zierpfl.)

Fam. Tyroglyphidae, Wurzelmilben, "Hausmilben"

- Vorratsschädlinge (Futtermittelverderb, Durchfall bei Verzehr, Verferkeln); pilzfressende Arten vergesellschaftet mit Schimmelpilzen; Exuvien allergen

Fam. Eriophyidae, Gallmilben

- mikroskopisch klein, nur 2 Beinpaare, gallenerzeugend, z.T. virusübertragend
Cecidophyopsis ribis, Johannisbeergallmilbe, regt Knospen zu hypertrophem Wachstum an
Eriophyes vitis, Rebenpockenmilbe

Fam. Phytoseiidae, Raubmilben

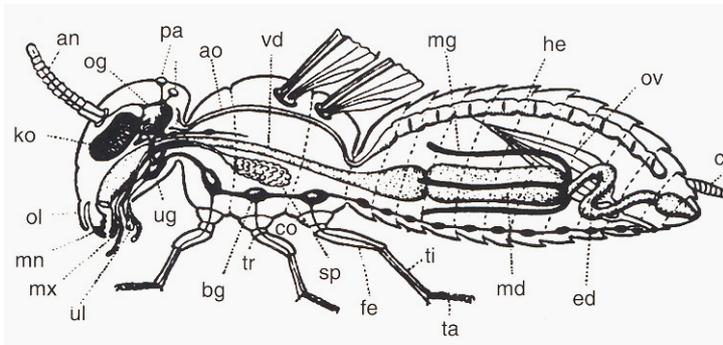
Typhlodromus pyri, im Obst- und Weinbau (gegen Spinn- u. Pockenmilben)
Phytoseiulus persimilis, biolog. Bek. von Spinnmilben im Gewächshaus

Araneae, Spinnen

- mit die wichtigsten epigäischen Raubarthropoden
Baldachinspinnen, netzbildende Fallensteller
Wolfsspinnen, laufaktive Jäger ohne Netze

Klasse Insecta

Artenreichste Klasse des Tierreichs, ca. 800.000 bis heute beschriebene Arten, davon etwa 30.000 in Mitteleuropa, Gesamtzahl aber weit höher geschätzt, nämlich ca. 3 Mio, Schad- und Nutzorganismen in allen erdenklichen Lebensräumen



Anatomie

- Gliederung des Körpers in Kopf (Caput), Brust (Thorax) und Hinterleib (Abdomen)
- Komplexaugen (Facetten-)
- am Kopf 1 Paar Fühler, 3 Paar Mundwerkzeuge, 1 Paar Mandibeln, 2 Paar Maxillen; Differenzierung in stechend-saugend oder beißend-kauend (*FOLIE*)
- am Thorax 3 Paar Laufbeine und 2 Paar Flügel
- einfacher Darmkanal, dorsales Herz mit offenem Blutkreislauf (Hämolymphe)
- Atmung über Tracheensystem
- Geruchswahrnehmung über Antennen, Geschmackswahrnehmung an Mundgliedmaßen und Tarsen

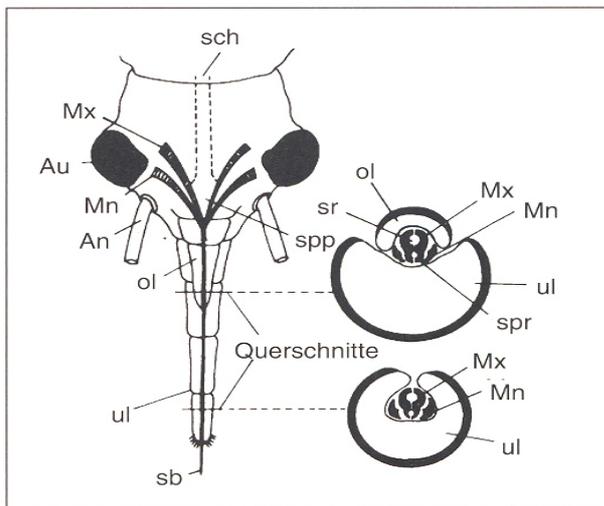


Abb. 2.67. Stechend-saugende Mundwerkzeuge (von Hemipteren): An = Antennen, Au = Augen, Mn = Mandibeln, Mx = Maxillen, ol = Oberlippe, sb = Stechborsten (Mandibeln + Maxillen), sch = Schlund, spp = Speichelpumpe, spr = Speichelrohr, sr = Saugrohr, ul = Unterlippe (nach EIDMANN/KÜHLHORN)

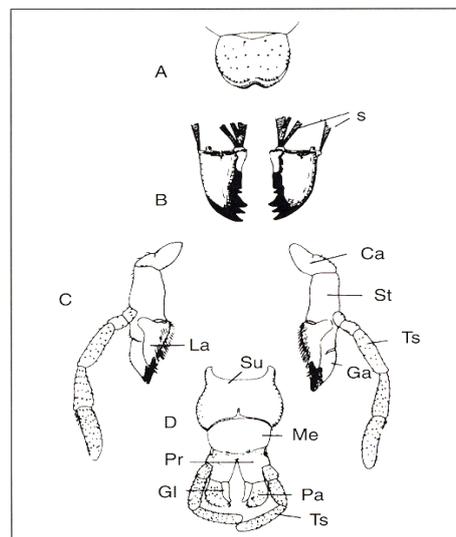


Abb. 2.66. Beißende Mundwerkzeuge (von *Pentatomidae americana*): A = Oberlippe (Labrum), B = Mandibeln (mit Sehnen [s] der Kaumuskulatur), C = Maxillen (Ca = Cardo, Ga = Galea, La = Lacinia, St = Stipes, Ts = Taster), D = Unterlippe (Labium) (Gl = Glossa, Me = Mentum, Pa = Paraglossa, Pr = Prämentum, Su = Submentum, Ts = Taster) (nach SEIFERT, verändert)

Fortpflanzung, Entwicklung

- meist geschlechtliche F. mit Eiern, Eiablage bevorzugt an oder in der Wirtspflanze
- *Hemimetabolie*: Jungtiere nur in Bezug auf die Größe von Adulten unterschieden, ggfs. kommen noch Flügel hinzu, mehrere Häutungen
- *Holometabolie*: vollständige Verwandlung der *Larven* in *Imagines* über ein *Puppenstadium*, Ernährung und Wirtsspezialisierung zwischen Larven und Imagines sehr verschieden, Steuerung der Häutungen (Larven) und Entwicklung durch *Häutungshormon* Ecdyson (1954 von Butenandt & Karlson 25 mg aus 500 kg Seidenspinnerpuppen isoliert), Gegenspieler Juvenilhormon --> Ansatz für biotechnische Bekämpfung
- inner- bzw. zwischenartliche Kommunikation über *Exohormone (Pheromone)*: Sexual- (Butenandt & Hecker 1959), Aggregations-, Alarm-, Spur-Pheromone --> biotechnische Bek.

Systematische Gruppen

HEMIMETABOLE

Ordnung Collembola (Springschwänze)

- bodenlebende zarte Urinsekten mit Springgabel am Hinterende, hps. Streuzersetzer, Pilzfresser; durch Entzug von Alternativnahrung (Unkrautbekämpfung) an jungen Rüben schädigend geworden

Ordnung Saltatoria (Heuschrecken)

- ausgesprochene Pflanzenfresser, besonders in ariden u. subtrop. Gebieten verheerende Verwüstungen verursachend, in Europa selten schädigend an Kulturpflanzen
- Schistocerca gregaria*, Wüstenheuschrecke
- Locusta migratoria*, Afrikanische Wanderheuschrecke
- Signal zum Schwärmen entsteht durch Anreicherung der Luft mit Larvenpheromon bei best. Populationsdichte

Ordnung Blattodea (Schaben)

- Vorrats- und Hygieneschädlinge in wärmeren Klimaten

Ordnung Isoptera (Termiten)

- staaten- und kastenbildende Insekten warmer Klimate, Schäden hauptsächlich durch Holzfraß, meist Bauholz --> Hauptnahrung Cellulose

Ordnung Thysanoptera (Thripse, Fransenflügler, Blasenfüße)

- sehr kleine, schlanke Insekten mit stechend-saugenden MWZ, Flügel mit Saum aus borstenartigen Haaren, kurze Beine mit blutgefüllten Haftblasen; Saugschäden an Pflanzen; silbrig glänzende Flecke, schwärzlich glänzende Kotflecke
- Kakothrips robustus*, Erbsenblasenfuß, polyphag an Leguminosen
- Thrips tabaci*, Zwiebelblasenfuß, weltweit, polyphag an Gemüse, Tabak (Virusvektor)
- Frankliniella occidentalis*, Kalifornischer Blüenthrisp, zunehmendes Problem in Gewächshäusern, Gemüse, Zierpflanzen

Überordnung Hemiptera (Schnabelkerfe, Rhynchota)

- Hauptmasse der in Mitteleuropa verbreitetsten und gefährlichsten Pflanzensauger, Saugorte Parenchym oder Phloem, Lebensweise sessil oder wandernd, alle H. mit stechend-saugenden MWZ, Aufnahme nur von *flüssiger* Nahrung!

- Phloemsauger mit Filterkammern im Darm, die Zuckerüberschuß herausfiltern (Hongtau der Blattläuse)
- Schäden durch Assimilatentzug, Induktion von Wuchsstörungen, Virusübertragung
Ordnung Heteroptera (Wanzen)
- in wärmeren Klimaten zoophage (Blutsauger) und phytophage Arten, in Europa wichtiger sind aber räuberische Arten!
- flacher Körper mit breitem Halsschild und dreieckigem Scutellum, Flügelpaare verschieden (Name!), Vorderflügel z.T. sklerotisiert zum Schutz über Hinterflügel
- beim Saugen werden phytotoxische Speichelsekrete abgegeben, dadurch meist starke Nekrosen induziert, dazu Stinkdrüsen, sowie Abgabe von Abwehrsekreten, Pheromonen

Lygus pratensis, Gemeine Wiesenwanze, an Obst, Gemüse (Cruciferen)

L. pabulinus, Grüne Futterwanze, an Obst, Gemüse, Tabak, Zierpflanzen

Piesma quadratum, Rübenwanze, Ü. der Kräuselvirose

Blumenwanzen (< 5 mm) wichtige Vertilger von Blattläusen, Spinnmilben etc.)

Ordnung Homoptera (Pflanzensauger)

Cicadina - Zikaden

Psyllina - Blattflöhe

Aleyrodina - Mottenschildläuse, Weiße Fliegen

Aphidina - Blattläuse

Coccina - Schildläuse

Cicadina - Zikaden

- phytomedizinisch sehr wichtige Schädlingsgruppe bes. in den Tropen, Virusvektoren!
- zwei gleichartige, weichhäutige Flügelpaare, die dachartig auf dem Rücken liegen
- lange Stechborsten, Phloemsauger, Larven und Adulte sind sprunghähig (Hinterbeine - Sprungbeine) "leaf hopper"
- giftige Speichelsekretion kann bei Massenbefall zu Verwelken der Pflanzen führen

Typhlocyba rosae, Rosenzikade, Parenchymsauger

Nilaparvata lugens, Braune Reiszikade, Saugen an Pflanzenbasis bis Vertrocknen, Virusvektor

Zwergzikaden an Apfelblättern, Leguminosen

Schaumzikaden (Wiesenschaumzikaden), umgeben Larven mit schaumigem Exkret

Psyllina - Blattflöhe

- kleine Phloemsauger, Adulte den Zwergzikaden sehr ähnlich, ebenfalls sprunghähig
- Psylla mali, costalis*, Apfelblattsauger, bei Massenaufreten bedeutender Schädling
- P. piri, piricola*, Birnblattsauger, in Südtirol sehr schädigend

Aleyrodina - Mottenschildläuse, Weiße Fliegen

- Larven erst beweglich dann festsitzendes, dosenförmiges Puparium aus Wachs ohne Nahrungsaufnahme (Allometabolie), darin Umwandlung zum Imago
- Adulte mit reichlicher Wachsproduktion, Phloemsauger mit reichlicher Honigtauproduktion
- als Schädlinge bedeutend unter warmen Klimaten oder in Gewächshäusern

Trialeurodes vaporariorum, Weiße Fliege, weltweit wichtigster Schädling in Gewächshäusern, polyphag an Gemüse und Zierpflanzen, starke Insektizidresistenz durch Rassenbildung, vielfach nur noch biologisch bekämpfbar (durch *Encarsia formosa*, Schlupfwespe)

Bemisia tabaci, Weiße Fliege der Baumwolle, zunehmend auch unter Glas, polyphag

Aphidina - Blattläuse

- phytomedizinisch bedeutendste Gruppe der Pflanzensauger, ca. 3.000 Arten
- Körper kugelig, sehr polymorph: alate (geflügelte) und aptere (ungeflügelte) Formen, Vorderflügel größer als Hinterflügel, zarthäutig, häufig Paar Röhren auf dem Abdomen (Siphonen) zur Exkretion von Wachs, Alarmpheromonen)
- Wirtswechsel mit Generationenwechsel gekoppelt (zweigeschlechtlich - parthenogenetisch)

BEGRIFFE:

vivipar	lebendgebärend
ovipar	aus Eiern entwickelnd
apter	ungeflügelt
alat	geflügelt

Holozyklus: umfaßt vollständigen Entw.zyklus mit Haupt- u. Nebenwirt, d.h. Wechsel von geschlechtlicher und parthenogenetischer Vermehrung:

Bsp. Getreideblattläuse: Aus Wintereiern an holzigem **Hauptwirt**, z.B. Traubenkirsche (Winterwirt), schlüpfen im Frühjahr **Fundatrix** (Stammutter) hervor, die erst aptere **Virgines** (sich parthenogenetisch vermehrende L.), dann bei Dichtezunahme alate V. vivipar gebärt; letztere **Migrantes** (Wandertiere) fliegen Nebenwirte (Sommerwirte) an (Gräser) und zeugen vivipar weitere Generationen von Virgines, zunächst wieder vorwiegend apter, später auch alate, die sich weiter verbreiten; im Herbst entstehen durch abnehmende Tageslänge u. Temperaturen **Sexuparae**, die geflügelte Männchen u. Weibchenmütter (**Gynoparae**) hervorbringen, diese alaten fliegen den Winterwirt an, wo Gynoparae aptere Weibchen gebären, diese werden von den Männchen begattet (Geschlechtsgeneration) und legen dann die Wintereier

- von diesem Muster vielfache Abwandlungen möglich unter Wegfall eines der Wirte oder der Wintereier, z.B. **Anholozyklie**, bei der nur parthenogenetisch Generationen auf dem Nebenwirt durchlaufen werden, besonders in milderer Klimaten, wo Überwinterung kein Faktor ist

Faktoren der Populationsentwicklung:

- klimatisch, besonders Temp., Luftfeuchte (Pilzbefall!), Niederschläge (trifft alate B.)
- ernährungsbedingt: Zustand der Wirtspflanze
- dichteabhängig: Abwanderung bei Übersiedelung
- anbautechnische Faktoren: Saatzeit, N-Düngung
- Antagonisten: zahlreiche Prädatoren bekannt

Familie der Röhrenläuse (Aphididae)

- wichtigste Familie, stets Phloemsauger, vivi-ovipar, Siphonen, Wirtswechsel

Aphis fabae, Schwarze Bohnenlaus, holozyklisch, WW Pfaffenhütchen, Schneeball, Schäden an Z.rüben, Ackerbohnen, Virusübertragung

Myzus persicae, Grüne Pfirsichblattlaus, holozykl. WW Pfirsich, viele SW wie Rüben, Kartoffeln, Gemüse (auch unter Glas), wichtiger Virusvektor

Sitobion avenae, Große Getreideblattlaus, holozyklisch ohne Wirtswechsel

Metopolophium dirhodum, Bleiche G., holozyklisch mit WW Rose

Rhopalosiphum padi, Traubenkirschenlaus, holozyklisch mit WW T.kirsche

Rhopalosiphum maidis, Maisblattlaus, anholozyklisch auf Mais

Brevicoryne brassicae, Mehliges Kohlblattlaus, holozyklisch an Kohllarten o. Wirtswechsel oder anholozyklisch

Aphis pomi, Grüne Apfelblattlaus, holozykl. o. Wirtswechsel

Liosomaphis abietina, Sitkalause der Fichte, holozykl. o. Wirtswechsel oder anholozykl.

Familie Blasenläuse, Wollläuse (Eriosomatidae)

- vivi-ovipar, Siphonen meist fehlend, Parenchymsauger, holozyklisch mit Wirtswechsel, Induktion von kambialen Wucherungen (Gallen, Blasen), Abscheidung fädiger Wachswolle

Eriosoma lanigerum (Blutlaus), Obstschädling aus N.Amerika, in Europa anholozykl. an Apfel, induziert krebsartige Kambialwucherungen (Blutlauskrebs)

Familie Fichtengallenläuse (Adelgidae)

- ovipar, ohne Siphonen, Parenchymsauger, holozyklisch mit Wirtswechsel (versch. Nadelbaumarten), Induktion von Gallen

Sacchiphantes spp., *Adelges* sp., Fichtengallenläuse, Triebgallen sog. "Ananasgallen"

Familie Zwergläuse (Phylloxeridae)

- klein, ohne Siphonen, ohne Wirtswechsel, gallenbildend

Viteus vitifolii, Reblaus, im 19. Jh. aus N.Amerika nach Europa eingeschleppt, Pseudo-Wirtswechsel zwischen Wurzel und Sproß, Amerikanerreben an der Wurzel resistent, deshalb alle Europäerreben (extrem anfällig für die Sexualgeneration! --> Maigallen) heute auf amerikanischer Wurzelunterlage, bestes Beispiel einer biolog. Bekämpfung!

Coccina - Schildläuse

- ausgeprägter Sexualdimorphismus der Imagines, Männchen bewegl. mit 1 Paar Flügeln, ohne Nahrungsaufnahme ab vorletztem Larvenstadium, Imago nur wenige Stunden lebensfähig, Weibchen ohne Flügel, Beine u. Fühler, unbeweglich unter Rückenschildchen aus Wachs, Chitin, dort auch ovipare Nachkommen, Pathenogenese verbreitet, Phloem- und Parenchymsauger, Larven beiderlei Geschlechts beweglich, besonders an holzigen immergrünen Pflanzen, starke Honigtaubildung, meist an Obst- und Zierpflanzen unter Glas

Quadraspidiotus perniciosus, San-José-Schildlaus, aus Zentralasien eingeschleppt, polyphag an Obstbäumen, in Südd. zunächst sehr bedeutend, dann durch Einbürgerung von Schlupfwespen (*Encarsia perniciosi*) heute weitgehend biologisch kontrolliert

HOLOMETABOLE

Ordnung Planipennia (Netzflügler)

- hps. Nützlinge wie z.B.

Familie Chrysopidae (Florfliegen)

- Adulte ernähren sich von Pollen, Nektar, Larven räuberisch an Blattläusen

Ordnung Coleoptera (Käfer)

- kräftige Kutikula, 1. Flügelpaar zu Deckflügeln (Elytren) versteift, breites Halsschild (Scutellum) Larven und Adulte mit beißenden MWZ, Larven mit fester Kopfkapsel und 3 Paar Brustbeinen (keine Abdominalbeine), Puppe meist in Puppenwiege versteckt, oder in Kokon

Familie Carabidae (Laufkäfer)

- sowohl Larven wie Adulte epi- und endogäisch räuberisch, polyphag, Beutetiere v.a. Blattläuse, Collembolen, Diptereier u. -puppen

Familie Staphylinidae (Kurzflügler)

- weitere wichtige Gruppe von epigäischen Räufern

Familie Scarabaeidae (Blatthornkäfer)

- letzte Fühlerglieder fächerartig verbreitert, Larven fleischig (Engerlinge)

Melolontha melolontha, Feldmaikäfer > 3-5jährige Entwicklungszeit

M. hippocastani, Waldmaikäfer >

Familie Elateridae (Schnellkäfer)

- flache Käfer, die sich aus der Rückenlage hochschnellen können

Agriotes lineatus, Saatschnellkäfer, Fraßschäden an Getreidesaat bes. auf anmoorigen Böden oder nach Grünlandumbruch

Familie Nitidulidae (Glanzkäfer)

Meligethes aeneus, Rapsglanzkäfer, Pollenfraß an Cruciferen, Ü. in Laubstreu am Feldrain oder Waldrand

Familie Cryptophagidae (Schimmelkäfer)

Atomaria linearis, Moosknopfkäfer, polyphag bes. aber an Rübenkeimlingen, Stengelfraß

Familie Coccinellidae (Marienkäfer)

- Larven und Imagines räuberisch an Blattläusen und Spinmilben

Coccinella septempunctata, Siebenpunkt

Adalia bipunctata, Zweipunkt

Familie Chrysomelidae (Blattkäfer)

- rundliche Käfer, meist metallisch gefärbt, Larven und Adulte phytophag, Fenster- und Lochfraß

Oulema lichenis, melanopus, Getreidehähnchen, streifenförmiger Fensterfraß an Getreideblättern

Leptinotarsa decemlineata, Kartoffelkäfer, aus Amerika nach Europa eingeschleppt, zuweilen Kahlfraß an Kartoffelbeständen

Psylliodes chrysocephala, Rapserdflöhen, metallisch blau-grün, Larven schädigen den jungen Raps durch Minierfraß in Stengel und Blattrippen

Familie Bruchidae (Samenkäfer)

- Larven dringen in Samen verschiedener Leguminosen ein und entwickeln sich, keine Lager- bzw. Vorratsschädlinge

Bruchus pisorum, Erbsenkäfer, in gemäßigten bis warmen Gebieten, Feldbefall

Familie Curculionidae (Rüsselkäfer)

- mit ca. 50.000 Arten die größte Käferfamilie, Kopf rüsselartig ausgezogen, kauende MWZ, Eiablage meist in ein Loch, das ins Pflanzengewebe gebohrt wurde, Larven beinlos

Sitona lineatus, Blattrandkäfer, an Leguminosen, Schaden durch Käfer an Blättern geringer als durch Larven an den Wurzeln

Otiorhynchus sulcatus, Gefurchter Dickmaulrüßler, polyphag vom Boden aus an Blättern, Knospen von Obststräuchern, Weinrebe, Zierpflanzen, Larven fressen an Wurzeln

Ceutorhynchus napi, Großer Kohltriebrüßler, Eiablage und Larvenfraß in Rapsstengel, Wuchsverkrümmungen

C. assimilis, Kohlschotenrüßler, Eiablage in die Rapschote, Samenfraß durch die Larven, Wegbereitung für die Eiablage der Kohlschotenmücke

C. pleurostigma, Kohlgallenrübler, Gallen an Stengel und Wurzelhals von Kohlarten, Raps
Anthonomus pomorum, Apfelblütenstecher, Eiablage in Blütenknospe, Larvenfraß,
Vertrocknen der Knospen
Sitophilus granarius, Kornkäfer, flugunfähig, weltweite Getreidevorratsschädlinge

Familie Scolytidae (Borkenkäfer)

- kleine walzenförmige Käfer mit verlängertem Kopf (Nähe Rüsselkäfer), gut flugfähig, in Rinde oder Holz lebend, dort Eiablage entlang von Muttergängen, von denen aus die Larven rechtwinklig seitenbohrgänge anlegen bis sich die Puppe bildet

Ips typhographus, Buchdrucker, gefährlichster B. an Fichte, Rindenbrüter

Pityogenes chalcographus, Kupferstecher, an Fichte, Rindenbrüter

Ordnung Hymenoptera (Hautflügler)

- Insekten mit schmalen Hals, Mandibeln beißend, Maxillen und Labium leckend oder saugend, Larven mit beißenden MWZ, phyto- oder entomophag

- Imagines leben von Pollen oder Nektar, Weibchen mit Legebohrer oder Wehrstachel

- z.T. staatenbildend, mehr als 100.000 beschriebene Arten!

- gegliedert in Pflanzenwespen (*Symphyta*) und Tailenwespen (*Apocrita*)

Symphyta - Pflanzenwespen

Familie Gespinstblattwespen (Pamphiliidae)

Neurotoma saltum, Birnenblattwespe, Lebensraum Gespinste in Birnenbäumen, erheblicher Blattfraß

Familie Halmwespen (Cephalidae)

Cephus pygmaeus, Getreidehalmwespe, Larven leben minierend in Halmen von W, R, keine Kornbildung

Familie Blattwespen (Tenthredinidae)

Hoplocampa testudinea, Apfelsägewespe, Larven minieren unter der Fruchtschale, später in die Frucht

H. minuta, Pflaumensägewespe, Larvenfraß an Pflaumen und Zwetschgen

Blennocampa pusilla, Rosenblattrollwespe, röhrenförmig nach unten gerollte Blätter

Apocrita - Tailenwespen

Familiengruppe der Schlupfwespen

- wichtige Parasitoiden-Gruppe, Eiablage mit Legestachel meist in oder an andere Insekten, Opfer werden dabei gelähmt, ziemlich wirtsspezialisiert, hochentwickeltes Suchvermögen, Larven entwickeln sich endo- bzw. ektoparasitisch, Verpuppung in oder auf dem Insekt, Sekundär- und Tertiärparasitierung möglich!

[--> vielleicht einige Dias zeigen, aber Hauptbesprechung im Kapitel Biolog. Bekämpfung!]

- wirtschaftlich wichtigste Art: *Trichogramma evanescens* (Eiparasit) gegen Maiszünsler, mit ca. 10.000 ha Behandlungsfläche in Deutschland (1993)

Weitere Vertreter der Hymenoptera mit großer, aber nicht phytophager Bedeutung:

- Wespen
- Hornissen
- Bienen
- Hummeln

- Weg- und Waldameisen

Ordnung Lepidoptera (Schmetterlinge)

- ca. 150.000 Arten bisher beschrieben, davon 3.000 in M.Europa
- großflächige Flügel dachförmig oder nach oben zusammengeklappt (Tagfalter)
- leckend-saugende MWZ mit eingerolltem langen Saugrüssel (verlängerte Maxillen)
- Larven sind Raupen mit fester Kopfkapsel u. beißenden MWZ, 3 Paar Brustbeinen und 5 Paar Bauchfüßen
- Larven phytophag, Adulte harmlose Nektarsauger
- viele Arten nachtaktiv, geruchlich orientiert, lichtsuchend
- Partnerfindung mit Pheromonen des Weibchen: Nutzung für Pheromonfallen (Warndienst) und zur biotechnischen Bekämpfung (Verwirrungstechnik)

Familie Gespinstmotten

Yponomeuta malinellus, Apfelbaumgespinstmotte, bei Massenbefall Blattkahlfraß

Familie Wickler (Tortricidae)

- vorwiegend dämmerungs- und nachtaktiv, Raupen in gerollten (Name) oder versponnenen Blättern, auch minierend in Früchten

Laspeyresia pomonella, Apfelwickler, weltweit im Apfelanbau, Larven dringen bis ins Kerngehäuse vor, mehrere Generationen pro Saison

L. funebrana, Pflaumenwickler, an Steinobst

Lobesia botrana, Bekreuzter Traubenwickler, erste Gen. Heuwurm an Blüten, zweite Gen. Sauerwurm an den Beeren

Eupoecilia ambiguella, Einbindiger Traubenwickler, Entwicklung u. Schäden wie *L.b.*

Tortrix viridana, Eichenwickler, Raupenfraß an Knospen und Blättern, Kahlfraß möglich

Familie Zünsler (Pyralidae)

- kleine lebhaft Falter, meist nachtaktiv

Ostrinia nubilalis, Maiszünsler, sehr schädigend durch minierenden Fraß and jungen Maispflanzen

Familie Trägspinner (Lymantriidae)

- behaarte Raupen und Falter (allergen!)

Lymantria dispar, Schwammspinner, Massenbefall von Obst- und Forstkulturen

L. monacha, Nonne, Massenvermehrung an Nadelbäumen

Euproctis chrysorrhoea, Goldafter, polyphag an Laubbäumen bes. Obstbäumen

Familie Spanner (Geometridae)

- schlanke Falter mit Raupen, die nur ein Paar Bauchfüße besitzen, dadurch spannerartige Fortbewegung

Operophtera brumata, Gemeiner Frostspanner, weit verbreitet an Laub-(Obst-)gehölzen, Ü. als Ei, Larven fressen ab Frühjahr, Kahlfraßgefahr!

Familie Eulen, (Noctuidae)

- größte Schmetterlingsgruppe, charakt. Flügelzeichnung, nachtaktive gute Flieger, Raupen im Boden oder im Innern von Pflanzen fressend

Agrotis-Arten (*A. segetum*), Saateulen, Raupen tagsüber im Boden, nachts fraßaktiv, polyphag

Autographa gamma, Gammaeule, sehr flugaktiv, polyphag, Massenvermehrungen in oder nach warmen Jahren

Familie Weißlinge (Pieridae)

- weiße oder gelbe Falter, kurz behaarte Raupen, polyphag auf Cruciferen und Papilionaceae
Pieris brassicae, Großer Kohlweißling

Ordnung Diptera (Zweiflügler)

- nur ein Flügelpaar, das zweite zu Schwingkölbchen umgebildet, Kopf gut beweglich, stechend-saugende oder leckende MWZ, Larven beinlos und ohne Kopfpapsel, Puppen als Mumienpuppe oder Tönnchenpuppe, Adulte vielfach auch nützlich als Räuber oder Hyperparasiten, oder harmlos als Blütenbesucher, ausgezeichnete Flieger

Familie Gallmücken (Cecidomyiidae)

Dasyneura brassicae, Kohlschotenmücke, Eiablage in präformierte Bohrlöcher an den Rapsschoten

Contarinia tritici, Gelbe Weizengallmücke, Eiablage in die Ähre, Larven saugen an und zerstören den Fruchtknoten

Haplodiplosis equestris, Sattelmücke, Larven saugen an Stengel von Weizen, Quecke, erzeugen sattelförmige Gallen

Mayetiola destructor, Hessenmücke, bes. in N.Amerika bedeutender Schädling in Weizen, Saugschäden an den Halmen

Familie Schnaken (Tipulidae)

Tipula paludosa, Wiesenschnake, Grünlandschäden durch Fraß der bodenlebenden Larven

Familie Minierfliegen (Agromyzidae)

Phytomyza-Arten, an Gramineen und Leguminosen mit charakt. Minierfraß an den Blättern

Familie Nacktfliegen (Psilidae)

Psila rosae, Möhrenfliege, Eiablage in den Boden, Larven wandern an die Pflanzen, Fraß

Familie Fruchtfliegen (Tephritidae)

- bunt gefärbte Fliegen, bes. in wärmeren Klimaten verbreitet

Ceratitis capitata, Mittelmeerfruchtfliege, bes. in Citrus, weltweit

Rhagoletis cerasi, Kirschfruchtfliege, Eiablage in unreife Kirsche, Made miniert um den Kern

Familie Halmfliegen (Chloropidae)

Oscinella frit, Fritfliege, bes. an Sommergetreide und Mais, Eiablage im Frühjahr an der Pflanze, Larven dringen zum Stengelgrund vor, Gelbherzigkeit, 2. Generation an Ähren oder Rispen

Chlorops pumilionis, Gelbe Getreidehalmfliege, an W u. G Eiablage an oberem Halm, Larven minieren im Halm abwärts, 2. Gen. an Wintersaaten, Ü. der Larve am Wurzelhals

Familie Blumenfliegen (Anthomyiidae)

Delia brassicae, Kl. Kohlfliege, Eiablage am Stengelgrund von Cruciferen, Larven fressen im Wurzelhals

Delia coarctata, Brachfliege, Eiablage in lockere Böden im Herbst, Ü. als Ei, Larve zerstört Veg.punkt junger Getreidepflanzen, Gelbherzigkeit

Pegomyia hyoscyami, Rübenfliege, Jungpflanzenschädigung an den Blättern

Vertebrata (Wirbeltiere)

Vögel:

- Stare: Obst- und Weinbau
- Haussperling: Körnerfresser an Getreideähren
- Gänse: Fraßschäden an Jungraps (M-V)

Säugetiere

- Wühlmäuse: Fraß an Wurzeln von Getreide, Gemüse, Baumschulen, Obstanlagen
- Bisam: unterwühlt Dämme und Flußufer

Populationsdynamik von Schaderregern

Tierische Schaderreger

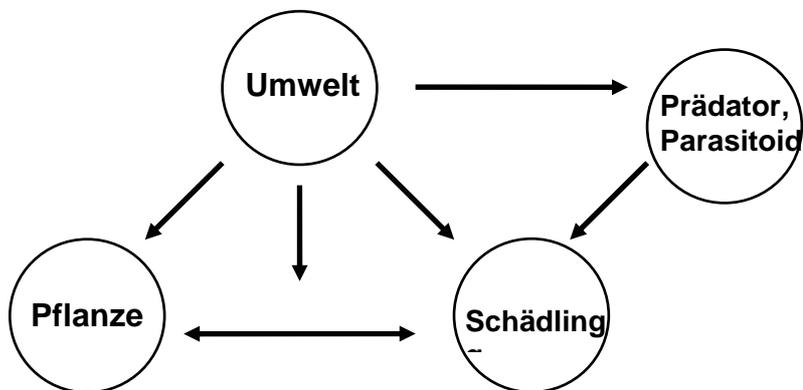


Abb. Tritrophisches System bestehend aus Pflanze - Schädling – Nützlich

Chemische Reizstoffe bei Insekten und Nematoden

Zwischenartlich wirksame Reizstoffe

Kairomone → fördernd, positiv wirksam

- Attractants (Lockstoffe)
- Arrestants (Bleibereizstoffe)
- Feeding incitants (Probessische, -stiche stimulierend)
- Feeding stimulants (Fraßauslöser)
- Schlüpfstoffe (→ Nematodenschlupf)
- Oviposition stimulants (→ Eiablage)

Allomone → hemmend, negativ wirksam

- Repellents (abschreckend, z.B. Senfölglykoside)
- Feeding deterrents (fraßhemmend, z.B. Azadirachtin, Neembaum)

Innerartlich wirksame Reizstoffe

Pheromone

- Sexualpheromone
- Aggregationspheromone

Begriffsdefinitionen zur Population

Population, alle Organismen gleicher Art in einem Lebensraum (**Habitat**); Kennzeichen: Genaustausch zwischen den Mitgliedern; alle P. eines Habitats zusammen bilden eine **Biozönose**. Die auf versch. Lebensräume verteilten Populationen einer Art ergeben das **Verbreitungsgebiet** einer Art.

Populationsdynamik, beschreibt die Veränderungen einer P. von Tieren; das Analoge bei Mikroorganismen (Pathogenen) ist die Epidemiologie. Populationsdynamik und Epidemiologie bilden die Populationsökologie!

Populationsdichte = Abundanz, mittlere Anzahl der Organismen pro Flächen- oder Raumeinheit (→ kritische Dichten, Schadenschwellen)

Dispersion, räumliche Verteilung der Organismen in einem Habitat; regelmäßig, zufällig oder geballt

Altersaufbau (Altersverteilung, Ätilität), Zusammensetzung der P. aus versch. Entwicklungsstadien

Fruchtbarkeit (Fertilität), Nachkommenszahl eines Weibchens in einer Zeiteinheit; ergibt die Reproduktionsrate

Sterblichkeit (Mortalität), Verlust von Individuen durch Tod (Sterblichkeitsrate)

Begriffsdefinitionen zur Abundanzdynamik:

Fluktuation, Änderungen der Populationsdichte (Anzahl Individuen, Eier) von einer Generation zur nächsten

Oszillation, Veränderungen von Merkmalen innerhalb einer Generation, z.B. Dichteschwankungen durch Eiverluste oder Larvenmortalitäten

Gradation, ungewöhnliche Abundanzzunahmen innerhalb oder über mehrere Generationen

Vermehrungskoeffizient q, Vermehrung der Population (bei differenzierbaren (simultanen) Generationen) von einer Generation zur nächsten

$$q = N_1/N_0$$

N_0 , Dichte der Ausgangspopulation
 N_1 , Dichte der nächsten Generation

Bei konstantem q gilt nach n Generationen:

$$N_n = N_0 \times q^n$$

Beispiel: Rapsglanzkäfer, Kartoffelkäfer (univoltin)

Vermehrungsrate r, Zunahme d. Population bei überlappenden Generationen in bezug zur Zeit

a) bei kontinuierlichem Wachstum der Population

$$\frac{N - N_0}{t - t_0} = r N$$

Differentialbildung: $\frac{dN}{dt} = r N_0$

wobei N , Individuenzahl bzw. Biomasse der Population
 r , Wachstumsrate der Population
 T , Zeitspanne

b) mit Kapazitätsbegrenzung des Habitats

$$dN (dt) = r \times N \times (K - N/K)$$

(logistische Wachstumsgleichung, Verhulst-Pearl-Gleichung)

Ursachen von Populationsschwankungen

Drei Ursachenkomplexe:

- Requisiten(dichte), \rightarrow dichteabhängig: Schlupfwinkel, Refugien
 \rightarrow dichteunabhängig: Nahrung

- physikal. Umweltfaktoren \rightarrow dichteunabhängig (Witterung)

- Konkurrenz, Antagonismus \rightarrow dichteabhängig

Requisiten: materielle Anforderungen eines Organismus an seinen Lebensraum, z.B. lebende Nahrung (Wirte, Beute), unbelebtes Substrat, Schlupfwinkel, Eiablageplätze, Überwinterungsplätze

Unkräuter

Def. Unkräuter: Vergesellschaftete Wildpflanzen, die mit den Kulturpflanzen um begrenzt verfügbare Wachstumsfaktoren (v.a. Raum, Licht, Wasser und Nährstoffe) konkurrieren und diese dadurch indirekt schädigen können.

Kriterien und Möglichkeiten zur Einteilung der Unkräuter

Keimung:

Frühjahrskeimer (Flug-Hafer, Kletten-Labkraut, Efeubl. Ehrenpreis >> Sommerungen)
Sommer-, Herbstkeimer (Ackerfuchsschwanz, Windhalm >> in Winterungen)
Lichtkeimer, Dunkelkeimer

Vermehrung:

Samenunkräuter (die meisten)
Wurzelunkräuter, rhizom-bildend (Quecke, Giersch, Brennessel, Acker-Kratzdistel)

Lebensdauer:

einjährige (Ackersenf, Kornblume, Vogelmiere, Windhalm, Ackerfuchsschwanz ...
..→ im modernen Ackerbau die überwiegende Form!)
zweijährige (Wilde Möhre, Sumpfkatzdistel)
ausdauernde (Quecke, Ackerkratzdistel)

Standortigenschaften:

kalkliebende Arten (Klatschmohn, Ackersenf, Ackerhahnenfuß, Glänzender Ehrenpreis, Kleine Wolfsmilch)
säureliebende Arten (Acker-Hundskamille, Hederich, Kleiner Sauerampfer)
nährstoffreiche Standorte (Giersch, Gänsefuß-Arten, Ackerdistel, Klettenlabkraut, Franzosenkraut, Vogelmiere, Franzosenkraut, Bingelkraut, Taubnessel-Arten, Brennessel, Ackerstiefmütterchen, Kamille-Arten)

Schadwirkungen durch Unkräuter

- 1) Konkurrenz mit der Kulturpflanze um Wachstumsfaktoren
- 2) Erschwernis der Ernte (Druschbehinderung, Besatzerhöhung, Abreifeverzögerung)
- 3) Zwischen- bzw. Alternativwirte für Pathogene und Schädlinge
Cruciferen für Kohlhernie, Sclerotinia, Ungräser für Getreideviren, -blattläuse und Fritfliege; Solanum, Flughäfer u. Cruciferen für Zysten-Nematoden
- 4) Folgeverunkrautung mit den Effekten von 1) - 3)

Ökologische Bedeutung der Unkräuter

- 1) Habitate für Nützlinge
- 2) Bienenweide
- 3) Arterhaltung bedrohter Pflanzen
- 4) Landschafts- und naturräumliche, ästhetische Aspekte

Wesentliche Einflüsse moderner Produktionstechnik auf die Zusammensetzung der Unkrautpopulationen sind ...

- Selektion zu gare- und nährstoffliebenden (bes. nitrophilen) Arten
- Förderung annueller Arten (> durch intensive Bodenbearbeitung)
- Förderung von Gräsern (> getreidelastige Fruchtfolgen)
- Förderung kletternder Arten (> durch höhere Bestandesdichten)
- Resistenzbildung gegen Herbizide (> Atrazin-resistente Hirse, Chenopodium, Vogelmiere und Franzosenkraut im Mais)

Einfluß moderner Produktionstechnik auf die Verunkrautung

N-Düngung

→ Selektion gare- und nährstoffliebender (bes. nitrophiler) Arten

Häufigkeit von Unkrautarten in Getreide in Abhängigkeit von der N-Düngung

Unkrautart	Häufigkeit in Prozent	
	< 50 kg N/ha	>100 kg N/ha
Hirtentäschel	32	36
Erdrauch	37	27
Klettenlabkraut	23	42
Taubnessel	24	43
Ackervergißmeinnicht	25	42
Knöterich-Arten	33	31
Vogelmiere	29	41
Ehrenpreis-Arten	32	38
Acker-Stiefmütterchen	16	42

(n. Menck & Behrendt, 1974)

Fruchtfolge

- Förderung annueller Arten durch regelmäßige Bodenbearbeitung
- Förderung von Gräsern durch getreidelastige Fruchtfolgen (Ackerfuchsschwanz, Windhalm, Flughafer)
- Förderung sommerannueller (Frühjahrskeimer) Arten in So.Getreide, und winterannueller (Herbstkeimer) in Wi. Getreide

Sortenwahl

- Förderung der Verunkrautung durch kurzstrohige Getreidesorten

Herbizideinsatz

- starke Artenselektion (→ Rückgang von Klatschmohn, Kornblume, Ackersenf durch Wuchsstoffmittel)
- Selektion wenig sensibler Arten (→ Hirse, Chenopodium, Vogelmiere und Franzosenkraut im Mais durch Atrazin-Resistenz)
- Zunahme der Herbizidresistenz bei bestimmten Arten (s.o.)

Reduzierte Bodenbearbeitung

- generell verstärkter Unkrautbesatz in klassischen „Hackfrüchten“ Mais, Kartoffel, Rüben durch Minimalbodenbearbeitung/Direktsaat
- Zunahme ausdauernder, herbizidinsensitiver Unkräuter, wie Ackerkratzdistel, Acker-Gänsedistel, Ackerwinde, Quecke

Mäschdrusch u. Saatgutreinigung

- späte Ernte führt zu verstärkter Aussamung der Unkräuter
- Häcksler verbreitet v.a. flugfähige Samen (Windhalm, Kamille)
- Saatgutreinigung hat best. Arten eliminiert (Roggentrespe, Kornrade)

Frühe Saatzeiten

- Förderung der Frühkeimer durch unzureichende Auflaufzeiten vor der Saatbettbereitung (Bsp. Ackerfuchsschwanz, Flughafer, Hohlzahn)

Wichtige Faktoren für Krankheitsentstehung und Befallsverlauf

Was passiert, wenn eine Pflanze und ein pathogener Pilz zusammentreffen? - In den allermeisten Fällen nichts, weil die Pflanzen eine Basisresistenz, d.h. Nichtwirts-Resistenz gegen die Mehrheit der Pathogene besitzen. Das bedeutet, daß die Pflanze nur von sehr wenigen auf sie spezialisierten Pathogenen und Schädlingen befallen wird.

Ob Befall, Krankheit und Schädigung eintreten wird im wesentlichen von zwei Faktorenbereichen bestimmt:

→ Genetische Determination des Pathogens und der Pflanze

→ Prädisponierende Umweltfaktoren

Beide Faktorengruppen bestimmen, **ob** und **wie stark** der Befall eintritt.

Formen von Parasitismus bei phytopathogenen Pilzen

Typ	Wirtsspezifität	Penetrationsmechanismen	Zuständige pfl. Resistenzebene	Lebensfähigkeit ohne den Wirt
Saprophyten	keine	-	Basisresistenz	+
Fakultative Saprophyten	sehr gering	-	Basisresistenz	+
Pertotrophe Parasiten	gering bis hoch	+	Basisresistenz, pathogenspez. R.	+/-
Biotrophe Parasiten	sehr hoch	+	Pathogenspez. Resistenz	-

Grundbegriffe:

Pathogen Agens (lebend od. Virus), das Krankheit verursacht (auch Nematoden)

Parasit Organismus, der sich von einem anderen ohne Gegenleistung ernährt

Pathogenität Fähigkeit eines Erregers, auf Kosten eines Wirts zu leben und eine Krankheit zu verursachen

Virulenz fälschlich oft mit Aggressivität gleichgesetzt; *sensu strictu* aber ein qualitatives Merkmal, welches die Ausstattung eines Pathogen mit Virulenzgenen, die bestimmten Resistenzgenen entsprechen, wiedergibt; die Virulenz bestimmt die Rassezugehörigkeit des spez. Pathogens und damit die Fähigkeit, bestimmte Sorten zu infizieren; virulente Erregerrassen sind mit anfälliger Sorte **kompatibel** und avirulente Rassen auf resistenter Sorte **inkompatibel** (nähere Erläuterungen erfolgen bei Besprechung der Gen-für-Gen-Hypothese)

Aggressivität Vermögen eines Erregers, seine Wirtspflanze zu infizieren (quantitatives Maß der Schadensinduktion), in etwa synonym: 'Infektionsstärke', 'Infektivität'

Infektionszeit Zeit vom Beginn der Infektion bis zur Erreichung eines stabilen parasitischen Verhältnisses

Inkubationszeit Zeit von Infektion bis erstem Symptomaufreten

Latenzzeit Zeit zwischen Inokulation und Reproduktion (Sporulation)

Pathogenitätsfaktoren (Bakterien, Pilze, Nematoden)

Erregerenzyme:

- Cutinasen: meist nicht entscheidend für die Pathogenität, da Kutikula vielfach auch mechanisch durchdrungen werden kann
- Pektinasen: Gruppe versch. Enzyme (Hydrolasen und Lyasen, mind. 5 versch. Formen, Endo- und Exoformen), die Pektin abbauen; Pektin ist methylierte Polygalacturonsäure mit α -1,4-Bindungen, produziert von vielen Bakterien und Pilzen, P. induzieren Weichfäulen durch Auflösung der Mittellamellen; (Rolle bei der Zelltodinduktion nicht ganz klar!); saurer pH erhöht Aktivität der P., daher Säureausscheidungen der Pilze; Ca^{++} stabilisiert Pektate
- Cellulasen: spalten β -1,4-glykosidisch verknüpfte Polysaccharide; Bedeutung bei der Gewebemazeration gering, wichtig aber für die Substraterschließung und Ernährung des Pathogen
- Proteasen: greifen proteinogene Matrix an (Glykoproteine) oder vernetzte Wandproteine
→ zellwandabbauende Enzyme nicht auf Pathogene beschränkt, sondern auch bei Saprophyten, daher keine allein maßgeblichen Pathogenitätsfaktoren!

Pathotoxine:

niedermolekulare Produkte eines Pathogens, die noch in sehr geringer Konz. die Wirtspflanze schädigen; produziert von Bakterien oder peritrophen Pilzen

(→ nicht verwechseln mit **Mykotoxinen** = Pilzgifte mit Wirksamkeit gegenüber Warmblütern, z.B. Aflatoxin, Phalloidin)

- man unterscheidet:

→ wirtsspezifische und wirtsunspezifische Pathotoxine

- wirtsspezifische T. seltener, vor allem bei *Helminthosporium* (*Cochliobolus*) und *Alternaria*; z.B. Victorin nur auf Hafersorten mit eingekreuzter Resistenz gegen Kronenrost toxisch (Genquelle Victoria-Hafer, *Avena byzantina*); Bsp. HMT- oder T-Toxin von *Cochliobolus heterostrophus* (*Helminthosporium maydis*) Rasse T, welches in Mais für Aufregung sorgte, als einseitig Sorten mit dem "Texas plasm" angebaut wurden, die hoch anfällig waren, dies führte 1970 zu totaler Erntevernichtung in den USA

- wirtsunspezifische T. schädigen auch solche Pflanzen, die eigentlich von dem Pilz nicht befallen werden; hierzu gehören auch Welketoxine; unspezifische T. sind weitaus stärker verbreitet als spezifische; ihre Wirkung ist demnach kooperativ mit anderen Faktoren des Pathogens wie Enzymen etc. ; mitunter unterdrücken sie die Resistenzreaktion der Pflanze

Wirkungsmechanismen vielfach nicht geklärt; meist werden die Pflanzenmembranen angegriffen und "leakage" und Zelltod ausgelöst; oxidative Prozesse können involviert sein, Bsp. Cercosporin (*Cercospora beticola*) an der Zuckerrübe, unter Lichteinfluß werden Sauerstoffradikale gebildet, die phytotoxisch wirken

Toxine können auch für Erkennungsreaktionen des Wirts verantwortlich sein

Extrazelluläre Polysaccharide (EPS)

- Schleimkapseln bei Bakterien verhindern den direkten Kontakt zwischen B. und Pflanzenzelle und unterbinden dadurch Erkennung ('Verschleierungstaktik) und Resistenzreaktion, Folge ist eine kompatible Interaktion

- in Gefäßen kommt es durch bakterielle EPS zu Verstopfung und Welke (Bsp. Schleimkrankheit der Kartoffel, *Ps. solanacearum*)

Suppressoren des ‚oxidative burst‘ bei der pflanzl. Abwehr
 Bsp. Oxalsäure – *Sclerotinia sclerotiorum* (*B. cinerea*)

Speichelsekretion bei Nematoden und Insekten

- enthält oft spaltende Enzyme (Pektinasen, Proteasen), Induktion von Nekrosen (Bsp. Wanzen) und Wuchsanomalien (Wurzelgallennematoden, Gallmücken, Gallenläuse) → meist erst in Verbindung mit Stech- und Saugtätigkeit

Infektion und Schädlingsbefall

Pilze:

Sporenkeimung von Temperatur, Feuchte und z.T. Licht abhängig, manche P. benötigen auch noch exogene Nährstoffe (Zucker, Wurzelauausscheidungen); Hyphen wachsen häufig chemotrop oder thigmotrop auf der Wirtsoberfläche; Schleimhülle sorgt für engen Kontakt; Appressorien als Haftstrukturen, von denen aus die eigentliche Penetration beginnt; Sonderfall Zoosporen, die sich vor der Infektion festhaften, die Geißeln abwerfen und sich encystieren. Eintrittswege meist erregerspezifisch; Bsp. Rost (Stomata-Invasion), Mehltau und nekrotrophe P. (z.B. *B. cinerea*) (Cuticula/Epidermis-Penetration)

Besonderheit bei *Plasmodiophora* und *Polymyxa*: Stillett-Bildung in der encystierten Zoospore zur Durchdringung des Wurzelhaars

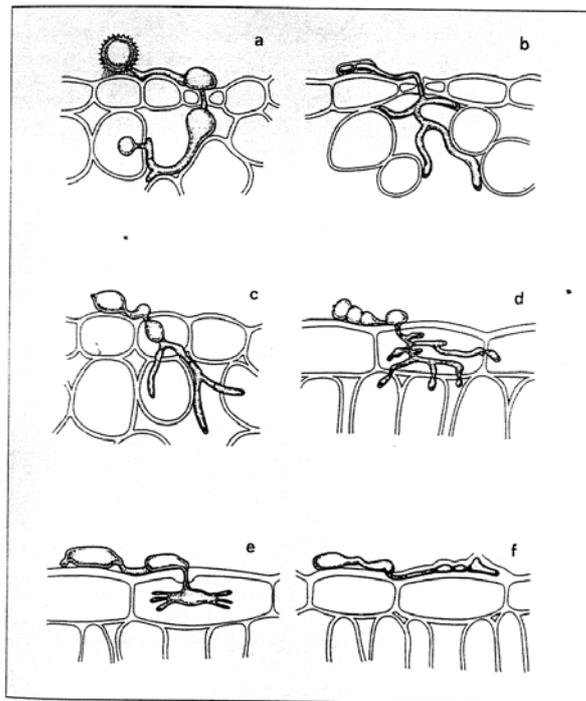


Fig. 3.2. Modes of penetration by different leaf-infecting fungi.
 a: Stomatal penetration: rust fungi (dikaryon; see also Fig.9). b: Stomatal penetration: *Cladosporium fulvum*. c: Cell wall penetration: rust fungi (monokaryon). d: Cell wall penetration: *Magnaporthe grisea*. e: Cell wall penetration: *Erysiphe graminis*. f: Subcuticular growth: *Venturia inaequalis*.

Aus: Hartleb, Heitefuß & Hoppe, 1997

Besiedlung des Wirts: ekto- oder endoparasitisch, meist starke Spezialisierung auf bestimmte Gewebe, z.B.

- Ektoparasiten: (seltener Form)

Echter Mehltau, Epidermisbesiedler; Apfelschorf, nur in der ersten Phase

- Endoparasiten:

Roste, nur in assimilierendem Blattparenchym

Falsche Mehltäupilze, völliges Durchwuchern der Blätter

Nekrotrophe P., lokale od. totale Besiedlung von Pflanzenorganen (Wurzeln, Blätter, Früchte)

Verticillium, Fus. oxysporum, Welkeerregger (Welketoxine, Gefäßsystem)

Mutterkornpilz, Gräsernarben, Umwandlung in Sklerotium

Brandpilze, spezialisiert auf embryonales Gewebe, Umwandlung der Ähre in Brandlager

Intrazelluläre Besiedlung:

Plasmodien von *Polymyxa*, *Plasmodiophora*, *Spongospora* im Wirtscytoplasma

Haustorien bei höher entwickelten P. (Echter Mehltau, Rost, F. Mehltau)

Latente Infektion:

besonders lange Latenzperioden bei Bränden, samenbürtigen P. (*Drechslera*, *Fusarium*, *Septoria*), Tracheomykosen, *Botrytis cinerea* in der Erdbeere, Anthraknose in der Lupine, etc.; kurze Latenzzeiten bei fast allen P.

Bakterien:

Grundsätzlich: Bakterien können die intakte Pflanzenkutikula/-epidermis nicht aktiv durchdringen, sie sind angewiesen auf

Wunden (mechan., Frostrisse, Insektenstiche od. -bisse)

Stomata

Lentizellen

nicht-kutinisierte Oberflächen (z.B. Wurzelhaare)

Flüssiges Wasser ist für Fortbewegung (begeißelte Formen) und Vermehrung unbedingt erforderlich!

- passive Ausbreitung in der Pflanze auch durch den Transpirationsstrom im Xylem (fast immer akropetal), z.B. Feuerbrand (*E. amylovora*), *E. carotovora f.sp. atroseptica* (Schwarzbeinigkeit d. Kartoffel); Ausbreitung von B. im Phloem sehr selten, außer bei den phloem-transmitted MLO, RLO

- wichtige Übertragungswege daher bei Stecklings- oder Knollenvermehrung

- latente Infektionen besonders gefährlich, z.B. Bakterienringfäule (*Clavibacter michiganensis sepedonicus*)

Besonderheit: *Agrobacterium tumefaciens*, Übertragung von Ti-Plasmiden (T-DNA) auf dikotyle Pflanzen transformiert die Pflanzenzelle (→ einziger Fall von natürlichem 'genetischen Parasitismus'), (Hinweis: Nutzung von *Agrobacterium* als Gen-Vehikel bei Gentransformationen z.B. in der Pflanzenzüchtung!!)

Reaktionen der Wirtspflanze auf den Befall

Schadreaktionen der Pflanze

Es sind 3 generelle Bereiche von Reaktionen möglich:

- a) **Symptom- und Wundreaktionen**
- b) **histologisch-cytologische Reaktionen**
- c) **physiologische Reaktionen**

a) Symptom- und Wundreaktionen

Schadsymptome:

- Nekrosen („Blattflecken“)
- Welken, Dürren
- Vergilbungen, Verfärbungen
- Absterbeerscheinungen
- Fäulen
- Formveränderungen, z.B. Zwergwuchs bei Weizen durch den Zwergsteinbrand, Gelbverzweigung bei der Gerste durch Viren (BYDV) oder MLO bei Citrus-Stauche
- Hypertrophien (Riesenzellen), Gallen
- Tumorbildung, unregelmäßige Zellteilung, der Tumor wächst nach Induktion autonom d.h. auch ohne Erreger weiter!

Wundreaktionen:

- Bildung von **Wundkallus**, dieser überwallt die Verletzungsstelle; bei Holzgewächsen z.T. als "Krebs" bezeichnet (*Nectria galligena*), nach dem Wundverschluß setzen Differenzierungsvorgänge ein, die unterbrochene Leitelemente wiederherstellen
- Bildung eines **Wundperiderms (Korkschicht)**; unterhalb der Wunde wird ein Korkkambium (Phellogen) gebildet, welches nach außen Korkschicht (Phellem) absondert; Einlagerung von Suberin, Cutin und Lignin, nach innen Phelloderm-Bildung
- Andere Wundreaktionen:
 - **Wundgummi:** Polysaccharide u.a. (Gummibäume!), dienen dem Wundverschluß
 - **Gummosis** (Verflüssigung von Zellen in gummiartige Substanzen)
 - Harzfluß

b) Histologisch-cytologische Reaktionen:

Typische cytologische Befunde bei Pilzbefall sind:

1. Anschwellen der Zellwand (durch Ansammlung von Abbauprodukten oder Verdickung in Form von Papillen → siehe Kapitel Resistenzfaktoren)
2. Beschleunigte Plasmaströmung
3. Kernwanderung zum Penetrationsort, dort Plasma-Akkumulation
4. Z. T. erhebliche Kernhypertrophien (bis zum 30fachen Volumen!)
5. Cytoplasma nimmt granuläre Struktur an
6. Wirtszelle stirbt ab
 - Fall A: Pilz etabliert sich (nekrotrophe Pathogene)
 - Fall B: Pilz stirbt ab (biotropher Erreger)

c) Physiologische Reaktionen:

- direkte Ursache ist Kontakt mit oder Zerreißen von Zellmembranen → Wundsignal, wird symplastisch auf Nachbarzellen weitergeleitet und führt auch dort zu Störungen

KOMPLEX 1: → Membranschäden

→ **erhöhte Membranpotentiale:** Störung des Ionentransfers (K⁺, Na⁺, Cl⁻, organ. Anionen) durch die Ionenkanäle; Verlust der kontrollierten Semipermeabilität, Ionenefflux

→ **Sauerstoffradikalbildung:** Angriff auf Membranstruktur durch Entstehung von O₂⁻; H₂O₂ als ‚second messenger‘; OH^{*}-Radikal als phytotoxischer Faktor; weitere Funktionen von H₂O₂ (z. B. oxidative Quervernetzung von Zellwandproteinen ...etc.)

→ **Verlust an Kompartimentierung:** dadurch Freisetzung von Enzymen, die Membranlipide etc. abbauen oder Polymere aufbauen (Cellulose, Callose, Extensin)

KOMPLEX 2: → Atmung

Im Allgemeinen drastische Erhöhung der Atmung, verursacht durch

- Wundreaktionen der Pflanze ('Wundatmung' → Wundheilung)
- Resistenzreaktionen (Biosynthesen von Abwehrstoffen)
- Atmung des Parasiten selbst

KOMPLEX 3: → Sekundärmetabolismus

→ **Ethylen-Induktion:** Seneszenzinduktor, induziert PAL, Peroxidasen etc. →, nach neueren Untersuchungen aber auch Membranpermeabilität und den Zelltod (Demarkationsgewebe); Rolle in Bezug auf den Schutz vor Infektion ambivalent!!

→ **Phenolstoffwechsel** über Induktion von Phenylalanin-Ammonium-Lyase (PAL, Shikimat-Weg); Synthese von Lignin, Phytoalexinen, Melanin, Phytohormonen und anderen Polyphenolen (Braunverfärbung → Polyphenoloxidasen, Peroxidasen)

KOMPLEX 4: → Photosynthese

- sowohl Förderung wie Verminderung möglich

→ Verminderung durch:

- Chlorophyllabbau bei Nekrosereaktionen
- induzierter Stomataschluß und verminderte CO₂-Aufnahme
- spez. Wirkung von Pathotoxinen auf Komponenten der Photosynthese

Beispiele: nekrotrophe Pathogene, z.T. auch Rost

→ Förderung durch:

- Induktion "**Grüner Inseln**" bei Rosten und Mehltaupilzen; Ursache vermutlich die Schaffung eines starken sinks, der die Produktivität in der Umgebung aufrechterhält, dadurch Veränderung der pflanzlichen Assimilattranslokation; außerdem hormonelle Effekte, die die Seneszenz unterdrücken

Beispiele: biotrophe Erreger

Resistenzfaktoren

Def. Resistenzfaktoren sind Strukturen, Substanzen und Prozesse in der Pflanze, die den Befall durch Schaderreger hemmen oder verhindern.

- wir unterscheiden:

prä- und postinfektionelle Faktoren, die sich entweder **strukturell** (morphologisch) oder **biochemisch** manifestieren

Präinfektionell, konstitutiv

Morphologische Resistenzfaktoren

- die "erste Abwehrkette" der Pflanze!

- sämtliche intakten Abwehrschichten der Pflanze sind beteiligt (besonders bei Speicherorganen und Früchten wichtig):

- epikutikuläre Wachse verhindern die Bildung eines Wasserfilms!
- Kutikuladicke wenig relevant für Pilzbefall, bedeutend aber bei Bakt. u. Viren
- Zellwandstärke und -beschaffenheit sehr bedeutend, entscheidend kann der

Lignifizierungsgrad, oder die Kieselsäureeinlagerung (Bsp. Gerste-Gerstenmehltau, Reis-*Pyricularia oryzae*) sein

- Drüsenhaare von Tabak oder Kartoffel hindern Blattläuse an Besiedlung (Klebeffekt)
- Lentizellen, bei Apfelsorten mit offenen L. erhöhte *Pezizula*-Fruchtfäule
- Stomata, offenere, größere S. fördern Pilz- und Bakterienbefall
- markausgefüllte Stengel von Weizensorten verhindern Befall mit der

Getreidehalmwespe

- Reissorten mit kieselsäurereichen Stengeln werden nicht vom Stengelbohrer befallen
- Farben verhindern Schädlingszuflug, rote Kohl- und Salatarten/Blattläuse

Präformierte biochemische Abwehr

Als neuer Begriff für konstitutiv vorhandene toxische oder abschreckende Abwehrstoffe in der Pflanze, die entweder direkt gegen das Pathogen wirksam sind oder durch diesen in aktive Komponenten umgewandelt werden, hat sich ‚**Phytoanticipine**‘ etabliert (vgl. im Gegensatz dazu → ‚**Phytoalexine**‘)

Beispiele:

- Bsp. **Tuliposid B** der Tulpe: *B. cinerea* löst Hydrolyse aus und setzt Aglukone frei aus denen giftiges Lacton entsteht → kein Befall, Pilz stirbt ab; *B. tulipae* löst diese Aktivierung nicht aus und kann so die Tulpe befallen

- z.B. **Saponine** in Hafer (Avenacin) oder in Tomate (Tomatin) hemmen den Befall mit best. Blattläusen und versch. Pilzen; *Gaeumannomyces graminis avenae* kann Saponine enzymatisch inaktivieren, Ggt nicht; *Wirkmechanismus*: Saponin + β -Glukosidasen und Steroide des Pilzes bewirken Komplexbildung, die zu Poren in der Pilzzellwandmembran führen

- z.B. **Senfölglycoside** in Kreuziferen hemmen alle nicht daran angepaßten Insektenarten, wirken bei den angepaßten allerdings als Phagostimulants (Mehlige Kohlblattlaus, Kohlweißling) → Doppelfunktion von Allomonen - Kairomonen!!!

- z.B. **Cucurbitacin** in Gurkengewächsen gegen versch. Käferarten

- z.B. **Gossypol** in Baumwolle gegen versch. Schmetterlinge

- Inaktivierung von Erregerenzymen

z.B. Protease und Pektinase-Inhibitoren (PGIP) sind bekannt (gegen *Botrytis cinerea* etc.), dieser Pilz antwortet dann eventuell mit Laccasen, die wiederum die Phytoalexine der Pflanze knacken

Daneben kann auch schon der **Mangel** an bestimmten für den Schaderreger wichtigen Inhaltsstoffen eine Infektion verhindern bzw. hemmen:

- Mangel an best. essentiellen Inhaltstoffen, z.B. Aminosäuremangel best. Erbsensorten verhindert Befall mit der Erbsenblattlaus, resistente Reissorten haben verringerte Asparaginsre.-Gehalte → Reiszikade saugt nicht
- Mangel an Rezeptoren für Toxine des Pathogen

Postinfektionell, induziert

- Reaktionen werden meist noch nicht auf der Oberfläche, sondern erst nach **direktem Zell-Zellkontakt** induziert (Erkennungsreaktionen bei tierischen Zellen weitaus früher als bei pflanzlichen, da Zellwandbarriere fehlt)
- "Erkennung" wird durch **Elicitoren** ausgelöst = Moleküle des Pathogen, die in geringster Konzentration im Wirt Abwehrreaktionen auslösen; Elicitoren sind oft Zellwandglukane des Pathogens oder Fragmente, die das Pathogen bei der Penetration aus der Pflanzenzellwand freigesetzt hat (Oligoglukane, Oligogalakturonide, Glykoproteine, Glykolipide); meist sind Elicitoren im Zusammenhang mit der Auslösung von **HR** oder der Induktion von **Phytoalexinen** untersucht worden
- Elicitoren können **ressenspezifisch** für eine Pathogenrasse sein und als **Avirulenzfaktoren** fungieren
- Elicitoren lösen **Signalketten** aus, die sich über Plasmamembrangrenzen hindurch fortsetzen und schließlich Gene aktivieren oder cytoplasmatische Faktoren

Induzierte morphologische Abwehr (Barrieren):

- **Papillen**, Auflagerungen auf der Innenseite der Zellwand, sehr schnelle Reaktion (innerhalb Minuten!), besteht aus Kallose (β -1,3 Glukan), Lignin, Protein, Zellulose, Suberin
- Rolle der Papillen als Resistenzfaktoren umstritten, da sie vielfach doch vom Pathgen überwunden werden, deshalb hat man sie auch als Wundreaktionen betrachtet; wirksam sind Papillen aber bei der Ausprägung der Altersresistenz von Gerste gegen Mehltau (neben der Verkieselung der Zellwände), entscheidend für die Effizienz ist die Geschwindigkeit, mit der sie gebildet werden!
- **Lignifizierung**, Elicitoren, Verwundung (biotisch/abiotisch) führen zu erhöhter Ligninsynthese; Voraussetzung ist eine starke Stimulierung des Shikimisäure-Weges als Syntheseweg für Phenolbausteine (vgl. biochemische Abwehrreaktionen: PAL, Peroxidase); Vorstufen sind Zuckerbausteine oder Tyrosin (Desaminierung von Tyrosin führt zu p-Cumarylalkohol)
- Lignin bewirkt folgendes:
 - macht die Zellwand fest und inert gegen enzymatischen Angriff,
 - verringert die Diffusion von Nährstoffen nach außen,
 - verhindert die Diffusion von Toxinen des Pathogen in die Zelle
 - Sekundärmetabolite der Ligninsynthese können erregertoxisch sein oder
 - sie sind an der Auslösung der HR beteiligt (Induktion des Zelltods, z.B. Weizen-Schwarzrost)
- **Zellwandproteine**, netzartige hydroxyprolinreiche Glykoproteine (HRGP, vor allem Extensin); bislang nur in dikotylen Pflanzen gefunden; werden nach Infektion in großer

Menge gebildet, Quervernetzung und Polymerisierung erfolgt oxidativ (Sauerstoffradikale, Peroxydasen); auch in Papillen vorhanden; → unspezifische strukturelle Abwehrreaktion

- Hypersensitiver Zelltod (HR = hypersensitive Reaktion)

- HR ist eine schnell ablaufende Überempfindlichkeitsreaktion der Wirtszelle auf die Infektion mit einem inkompatiblen Erreger (genetische Grundlagen wurden weiter vorne erörtert!)

Auslöser können Viren, Bakterien, Pilze oder auch Nematoden und Insekten sein, sichtbare Folge einer HR sind scharf umgrenzte kleine Nekrosen!

→ der schnelle Zelltod durch HR bewirkt vor allem gegenüber biotrophen Pilzen folgendes:

1. Entzug der Nahrungsgrundlage
2. Demarkation des Erregers vom lebenden Gewebe
3. Signal zur Auslösung weiterer Abwehrmechanismen
 - a) Wandverstärkungsreaktionen in umgebenden lebenden Zellen (s.o.)
 - b) Induktion von erregertoxischen Abwehrstoffen (Phytoalexine)
4. Abwerfen des befallenen Gewebes mit dem Erreger (Schrotschußeffekt bei

Xanthomonas campestris-Befall an Pfirsich, bei Sauerkirsche nach Befall mit *Stigmina carpophila* etc.)

- Thyllen

Einstülpungen von Schließhäuten durch die Tüpfel der benachbarten Parenchymzellen in die Gefäße nach Invasion mit vaskulären Pathogenen, die dadurch am Vordringen gehindert werden, auch Welketoxine werden an der Verbreitung gehindert

Bsp. Baumwolle, Weinrebe, Tomate

Postinfektionelle biochemische Faktoren

Phytoalexine

- Def.: niedermolekulare, antimikrobielle Substanzen, die in der Wirtspflanze nach Induktion durch den Pathogen synthetisiert werden.

Sie sind nicht erregerspezifisch, sondern oft sogar toxisch für Organismen verschiedener Art (Pilze, Bakterien, Nematoden). Es besteht keine Wirkung gegen Viren! Sie sind aber spezifisch für bestimmte Pflanzenarten (hps. Dikotyle) und von chemisch sehr unterschiedlicher Natur.

- sie werden in intakten Zellen in der unmittelbaren Umgebung zur Verletzungs- oder Infektionsstelle synthetisiert und bleiben dort auch lokalisiert (kein systemischer Transport in andere Pflanzenteile!)

Induktion der Phytoalexine

Phytoalexine werden besonders als Folge einer **HR** gebildet. Auslöser sind die sog. **Elicitoren**, hochmolekulare Signalstoffe, meist Bestandteile der pilzlichen oder bakteriellen Zellwand (Glukane, Chitosane, Glykoproteine). Die Pflanze besitzt offenbar spezielle Rezeptoren für die Elicitoren.

Wirksamkeit der Phytoalexine

Entscheidend ist, wie schnell und in welcher Konzentration die Phytoalexine von der Pflanze gebildet und an der Infektionsstelle akkumuliert werden können

Kompatible Pathotypen produzieren wiederum **Suppressoren**, die die Rezeptoren der Pflanze für den Elicitor blockieren und dadurch die Signalkette außer Kraft setzen.

Virulente Pathotypen sind aber z.T. auch in der Lage Phytoalexine zu detoxifizieren, z. B. Phaseollin → Hydroxyphaseollin (*Botrytis cinerea*, *Colletotrichum lindemutianum*) oder Wyeronsäure durch *Botrytis fabae*

Beteiligung an der Resistenz

Neben Beispielen, bei denen eine Korrelation zwischen Phytoalexingehalt und Resistenz gefunden wurde, gibt es auch zahlreiche, wo dies nicht zutrifft, z.B. nimmt die Glyceollin-Synthese der Sojabohne im Alter ab, die Resistenz aber zu, auch sind bei manchen Pflanzen keine Unterschiede in den Phytoalexingehalten zwischen kompatibler und inkompatibler Interaktion gefunden worden.

→ deshalb spricht man den Phytoalexinen heute eine Mitwirkung, aber nicht mehr eine alleinige tragende Rolle an der Resistenzausprägung zu!

Induktion von Abwehrenzymen

Peroxidasen (Polyphenoloxidasen)-

- induzieren die Polymerisation bestimmter Abwehrsubstanzen wie Lignin (Zellwandverstärkung, Papillen); fangen sie auch Sauerstoffradikale ab, die bei der Infektion induziert werden (z.B. aggressive Isolate von *Botrytis cinerea* können POX und den ‚oxidative burst‘ unterdrücken!)

PR-Proteine

"pathogenesis-related proteins", insbesondere "defence-related proteins"

Man rechnet hierzu folgende Gruppen:

1. alle Proteine, die im Rahmen von strukturellen Abwehrmechanismen auftreten, z.B. die Wandproteine (Extensin, s.v.)

2. Enzyme, die an der Bildung antimikrobieller Stoffe (Phytoalexine etc.) beteiligt sind

3. Proteinasen, die Erregerenzyme inhibieren

4. PR-Proteine im engeren Sinn:

PR-1: nicht identifiziert

PR-2: β -1,3-Glucanasen, die die Pathogenzellwand abbauen, deren Fragmente dann die

PR-3: Chitinasen induzieren

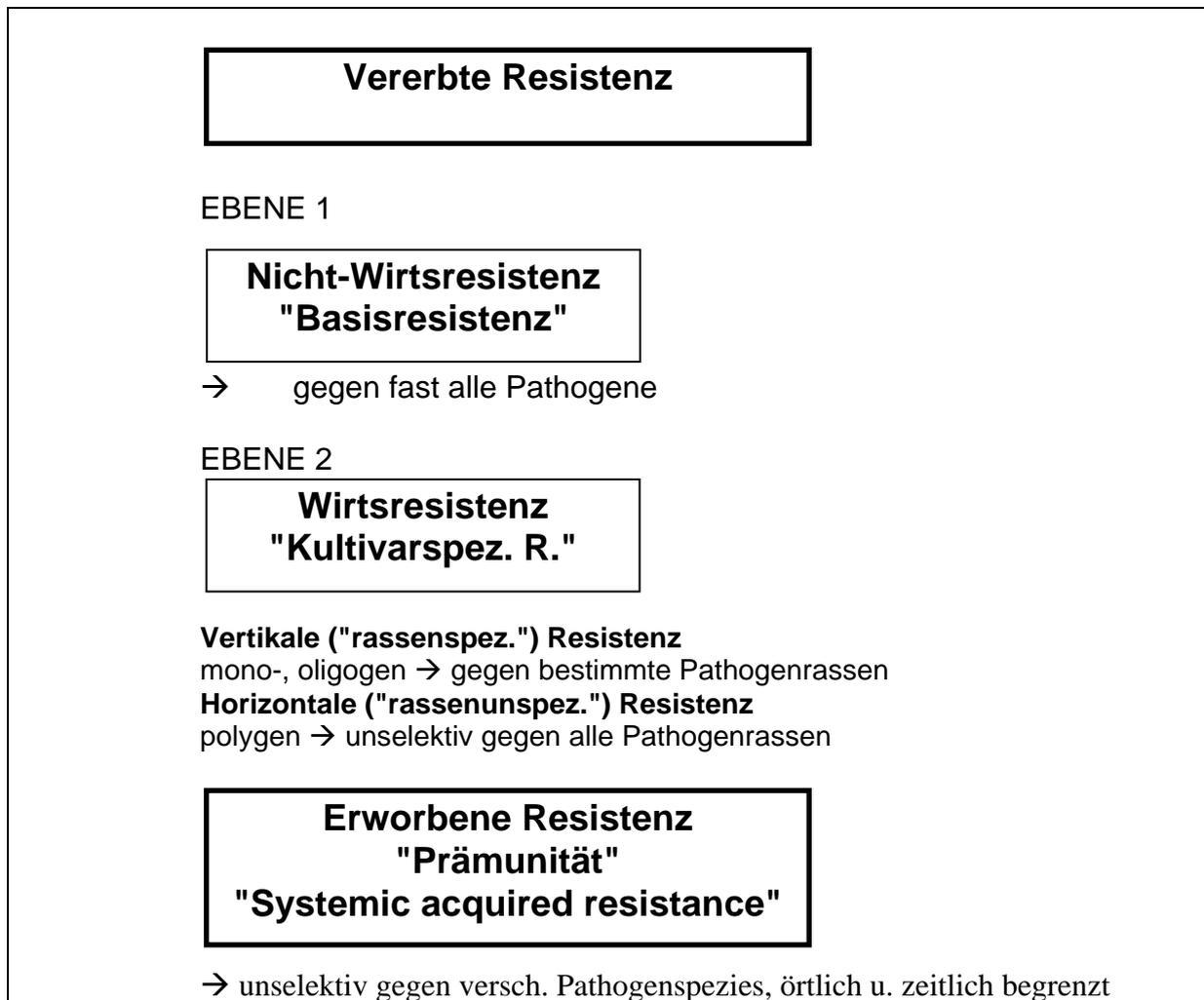
PR-4: nicht identifiziert

PR-5: thaumatin-like proteins

5. Thionine: cysteinreiche kleine Proteine (5 kDa), antibakteriell, antifungal, perforieren Membranen der Pathogene; gefunden in Tabak, Tomate, Gerste, Paprika; teilweise präinfektionell vorhanden, aber durch Infektion induziert

Abwehrreaktionen der Pflanzen - Resistenz

Formen der Resistenz, genetische Grundlagen



Differenzierung zwischen rassenspezifischer (vertikaler) und rassenunspezifischer (horizontaler) Resistenz

FALL A: Wirtspflanzensorten mit **vertikaler** R. (Befallsstärke)

		A	B	C
Pathogen- rasse	1	6	0	0
	2	0	6	0
	3	0	0	6

FALL B: Wirtspflanzensorten mit **horizontaler** R. (Befallsstärke)

		D	E	F
Pathogen- rasse	1	2	4	5
	2	2	3	6
	3	1	4	6

Vertikale Resistenz

Gen-für-Gen-Hypothese

- wurde erstmals von **H. H. Flor** ab 1940 aufgestellt; er führte Versuche mit Flachsrost (*Melampsora lini*) durch, einem autözischen Rost auf *Linum usitatissimum* (kein Wirtswechsel)
- Flor entdeckte erstmals physiologische Rassen bei einem Pflanzenpathogen und untersuchte die Frage, wieviele Gene sowohl im Pathogen als auch in der Pflanze an der Determinierung der Kompatibilität beteiligt sind
- hierzu führte er "historische" Kreuzungsexperimente durch, in denen er anhand der phänotypischen Aufspaltung in der F1- und F2-Generation feststellen konnte, wieviele Gene beteiligt sind und welcher Erbgang vorlag (dominant/rezessiv); Lein bietet sich an, da Selbstbestäuber und leicht homozygote Tester-Genotypen erzeugbar sind ("differentials")

Flor's bahnbrechende Erkenntnisse waren die folgenden:

- 1. Es gibt eine pathogenrassenspezifische Resistenz**
- 2. Sie beruht auf einzelnen R-Genen im Wirt, zu denen es korrespondierende AVR-Gene im Pathogen gibt ("Gen-für-Gen-Interaktion")**
- 3. R-Gene können durch gezielte Mutation/Züchtung in Wirtssorten erzeugt werden, Avirulenzgene befinden sich in unbestimmter Zahl von vornherein in der Pathogenpopulation (es ist unklar, welchen Sinn sie eigentlich haben und warum sie nicht ausselektiert werden!)**
- 4. R-Gene und AVR-Gene sind und vererben sich dominant (F1 ist durchgehend R oder AVR, F2 spaltet auf in 3:1 für das entsprechende Merkmal --> Mendel)**
- 5. Die Gen-für-Gen-Inkompatibilität (Resistenz) wird als HR exprimiert.**

Beispiel:

		Wirtspflanzen diploid	
		anfällig r1/r1	resistent R1/R1
Pathogen- rassen, haploid	virulent avr1	Befall (kompatibel)	Befall (kompatibel)
	avirulent AVR1	Befall (kompatibel)	Abwehr (inkompatibel)

AVR1, Avirulenz-Allel dominant gegenüber Allel avr1 für Virulenz
R1, Resistenz-Allel, dominant gegenüber Allel r1 für Anfälligkeit

- spätere Forscher haben Flor's Erkenntnisse auf verschiedene andere Wirt-Pathogen-Systeme zu übertragen versucht, vor allem auf Getreiderostmodelle
- man identifizierte z.B. bei Weizenbraunrost oder W.-Schwarzrost mehrere Dutzend R-Gene und entsprechend weit über 100 physiologische Rassen der Pathogene
- die Folge war in den 50er bis 70er Jahren ein zum Teil einseitige Ausrichtung der Züchtung auf die Suche und Einkreuzung von Resistenzgenen; dies hat zu Sorten mit zum Teil akkumulierten R-Genen geführt, die aber meist nach relativ kurzer Anbauzeit wieder anfällig geworden sind (→Wettlauf zwischen Züchtung und Pathogenpopulation).
- > deshalb seit den 80er Jahren vermehrt Schwerpunkt auf "durable resistance" (z.B. "slow-rusting varieties" etc.) in den internationalen Züchtungsprogrammen (CIMMYT, IIRI etc.)
- **vertikale Resistenz** tritt besonders bei intensiv gezüchteten lw. Kulturpflanzen und hochwirtsspezialisierten Erregern auf, wo die Sorten ausgeprägte Unterschiede in ihren

Resistenzgenen aufweisen und es dadurch zu einer selektiven Wirkung auf die Pathogenpopulation kommt

- **entscheidend für die Identität einer Pathogenrasse sind also nicht die Virulenzsondern die Avirulenzgene!** (Virulenz besteht ohnehin, da es sich um eine homologe Wirt-Pathogenbeziehung handelt!)

- **monogene Resistenz wirkt also durch Erkennung von Avirulenzgenen und nicht durch die Inaktivierung von Virulenzeigenschaften!** (Diese bleiben grundsätzlich erhalten!) Der Weg, wie dies geschieht, ist die Inkompatibilität, die sich i.d.R. als eine hypersensitive Reaktion ausdrückt!

Bestätigung der Flor'schen Hypothesen im Modell *Cladosporium fulvum*-Tomate

- das Cf9-Resistenzgen der Tomate erkennt das Avirulenzgen der Rasse 9 von *Cladosporium fulvum* (Arbeiten von de Witt et al. In Wageningen);

- man fand **erstmal**s ein **Avirulenzgen (AVR9)**, das bei Ausschaltung die Pathogenrasse virulent machte; auch das Genprodukt, ein 28 AS Polypeptid, wurde isoliert und erzeugte ohne das Pathogen *in planta* eine HR!

- auch das korrespondierende **Pflanzenresistenzgen** in der Tomate wurde inzwischen isoliert (**Cf9**), es kodiert ein Polypeptid mit charakteristisch sich wiederholenden Leucin-reichen Sequenzen am Ende, die genaue Rezeptorfunktion ist noch ungeklärt

Charakteristika horizontaler bzw. vertikaler Resistenz

	Horizontale R.	Vertikale R.
Genetische Determinierung	polygen	mono-/oligogen
Genwirkungen	additiv "quantitativ"	entweder/oder "qualitativ"
Spezifität	spezies-spez.	rassen-spez.
Korrespondenz zwischen Wirts- u. Pathogengenen	nein	ja
Dauerhaftigkeit	stabil, permanent	instabil, temporär
Auswirkung auf Epidemien	bremst Anstieg	verhindert oder verschiebt Beginn
Umweltabhängigkeit	groß	gering
Wirkungsgrad	partiell	meist total

Erworbene Resistenz ("Induzierte Resistenz")

Def.: Genetisch nicht verankerte Resistenz, die eine Pflanze im Laufe ihres Lebens durch bestimmte Induktionsreize erhält. Sie kann lokal oder systemisch induziert werden. Sie ist bei Pflanzen immer von zeitlich begrenzter Dauer (vgl.

Warmblüterimmunität). Deshalb spricht man bei Pflanzen von der Prämunität. Sie ist nur quantitativ wirksam, es bleibt stets ein Restbefall!

Induktion

- durch Vorinokulation mit dem Pathogen (z.B. unterer Pflanzenteile)
- durch Inokulation mit apathogenen Erregerstämmen, inkompatiblen Rassen
- durch Beimpfung mit Saprophyten
- durch VA-Mykorrhiza
- durch PGPR = „plant growth promoting rhizobacteria“
- durch Vorbehandlung mit Chemikalien (Salicylsäure, Dichloroisonicotinsäure DINA, ungesättigte Fettsäuren, BTH = Benzothiadiazol „BION“ u.v.a., mikrobielle Metabolite, pflanzliche Metabolite → *Reynoutria sachalinensis* → **Resistenzinduktoren**)

Wirksamkeit

- Induzierte Resistenz wurde bei Viren, Bakterien und Pilzen gefunden, sie ist weitgehend erregerspezifisch ("cross protection"); z.B. Vor-Inokulation der Keimblätter bei der Gurke führt zu genereller Resistenz der oberen Blätter gegen versch. Pilze, Bakterien und Viren
- Wirksamkeitsdauer meist nur 2-4 Wochen

Mechanismus der induzierten Resistenz

- gegenwärtig intensive Forschung, bezügl der "**systemic acquired resistance (SAR)**"
- am Ort der Resistenzbildung wirkt **Salicylsäure** als Signalstoff (bes. nach Pilz- und Bakterieninfektion), es kommt zur Anhäufung von H_2O_2 und Jasmonat und zur Induktion von Abwehrgenen
- ein bislang noch nicht identifiziertes systemisches Signal in der Pflanze löst die Salicylsäure-Synthese und damit die SAR aus

Einfluß von Umweltfaktoren auf den Befall ("Prädisposition")

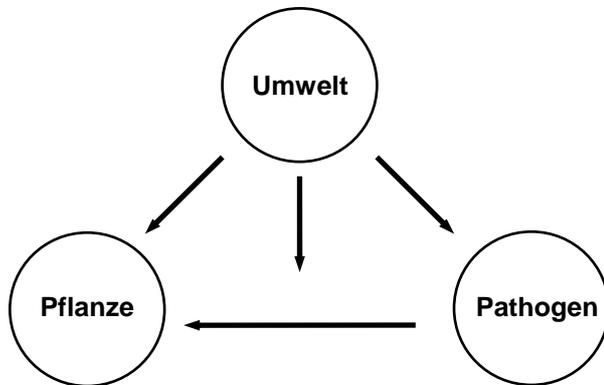


Abb. Umweltbedingungen beeinflussen die Schädwirkung von Pathogenen in dreierlei Weise, durch Prädisposition der Pflanze, Beeinflussung der Pathogenaktivität und durch Beeinflussung der Wirt-Pathogen-Interaktion (Pathogenese)

Umweltfaktoren, einschl. der anbautechnischen Effekte, spielen eine überragende Rolle beim Zustandekommen von Infektion oder Befall. U. können entweder den Parasiten in seiner Infektions- oder Befallsfähigkeit beeinflussen, oder die Abwehrbereitschaft der Kulturpflanze beeinflussen. Beide Einflußrichtungen betreffen am Ende das Ausmaß der Erkrankung bzw. des Befalls.

Die Umweltfaktoren in ihrer Wirkung auf den Schaderreger

Temperatur

Pathogene:

- sehr bedeutend z.B. für die Keimung von Pilzsporen, bei starker Verzögerung kann Infektion ganz ausbleiben
- Mindesttemperatur setzt mitunter Epidemiebeginn fest, während Durchschnittstemp. dann die Geschwindigkeit der Befalls- und Epidemieentwicklung steuert
- Bsp. F. Rebenmehltau: Mind. Temp. im Boden für die Primärsporangienbildung 8 °C
- Bsp. Typhula-Fäule der Gerste: Myzel wächst nur bei 2 - 7°C, oberhalb 10 °C keine Infektion
- Bsp. Schneeschimmel: Infektion nur bei 0 - 10 °C
- Bsp. Getreidebraunrost: Epidemieaufbau nur bei frühzeitigem Anstieg der Durchschnittstemp.
- Bsp. Phytophthora: > 18 °C induziert Sporangienkeimung mit Keimschlauch, < 18 °C induziert Zoosporenbildung

Schädlinge:

- bei den wechselwarmen Arthropoden sehr starke Temp.abhängigkeit
- Bsp. Moosknopfkäfer: flugaktiv erst ab 15 °C
- Bsp. Rapsglanzkäfer: fliegt den Raps erst ab 15 °C an
- Bsp. Getreideblattläuse: durch milde Winter und warme Frühjahrstemp. Massenvermehrung möglich, Flug vom Winter- auf den Sommerwirt erst ab 16 °C
- Bsp. Nematoden: *G. rostochiensis* schlüpft bei 15-20 °C, *H. schachtii*, Entwickl.zeit bei 18 °C = 57 d, bei 29 °C = 23 d

Feuchtigkeit

- ganz entscheidender Faktor, sowohl als Feuchtegehalt der Atmosphäre als auch Nässe auf den Pflanzen und im Boden

Pathogene:

- Bsp. Blattnässe: ca. 8-10 h unerlässlich für die meisten Falschen Mehltaupilze
- Bsp. Ascosporenausschleuderung: erfordert > 0 mm Niederschlag
- Bsp. Bohnenrost: mit steigender Luftfeuchtigkeit sinkt die Sporenfreisetzung, ähnlich auch andere Rostarten, aber: für die Keimung werden dann ca. 100 % RLF benötigt!
- Bsp. Niederschlag: Spritzeffekt wesentlich für die Ausbreitung der Sporen im Bestand, z.B. bei Septoria-Arten, dagegen werden Mehltaukonidien durch Regen zerstört
- hohe Bodenfeuchte verschafft best. Erregern bes. indirekt Vorteile, da die Pflanze verzögert wächst und somit anfälliger ist

Schädlinge:

- Bsp. Wandernde Nematoden: bei Austrocknung Kryptobiose (Ruhestadium) oder Tod
- hohe Luftfeuchtigkeit führt zum Verpilzen von Milben und Blattlauskolonien
- Milben bevorzugen trockene gleichmäßige Bedingungen und leiden bei Regen
- die meisten Insekten sind eher Nässe-empfindlich, bevorzugen aber hohe RLF

Licht

- als Faktor etwas weniger einflußreich als Temp. und Feuchte

Pathogene

- vielfach ist die Sporulation lichtabhängig; Sporenträgerbildung durch NUV-Anteil (ca. 320-400 nm) des Sonnenlichts induziert, Sporenbildung dann meist im Dunkeln (z.B. *Alternaria*, *Drechslera* oder *Cercospora*)
- Sporangienfreisetzung beim Falschen Mehltau nur im Dunkeln
- Brandsporen von *Tilletia* reine Lichtkeimer
- Rostsporen: Infektionshyphen streng lichtabgekehrt orientiert

Schädlinge

- starker Einfluß auf Aktivität, Orientierung und Entwicklung
- vielfach nachtaktive Formen (vorteilhaft, da weniger gefährdet durch Feinde!)
- Traubenwickler lebt nach der Uhr: Nahrungsaufnahme zwischen 19 und 23 Uhr, Begattung 2 bis 6 Uhr und Eiablage 12 bis 23 Uhr !!?

Boden

- Feuchtegehalt: s.o.
- pH-Wert: Kartoffelschorf, *Streptomyces scabies*, unter pH 5,2 kein Befall möglich; Fusarium-Befall durch niedrige pH-Werte begünstigt, ebenso Kohlhernie
- Durchlüftung: schlecht durchlüftete B. günstig für versch. Pilze, die noch bei sehr hohen CO₂-Gehalten wachsen können

Umweltfaktoren in ihrer Wirkung auf die Prädisposition der Wirtspflanze

Temperatur, Feuchtigkeit

- grundsätzlich gilt: Temp., die das Wachstum verzögern, prädisponieren meistens auch die Pflanze für den Befall (versch. Bsp. s.o.), ebenso gilt das für die Feuchtigkeit
- in best. Fällen kann sogar die Funktion einzelner Resistenzgene durch die Temp.bedingungen verändert werden

Licht

- steuert auf verschiedene Weise den Befall (s.o.), vor allem durch Beeinflussung des Assimilatgehalts (Attraktivität für Phloemsauger, biotrophe Pilze) und der Stomatastellung (Rostpilze, Falsche Mehltaupilze)

- Bsp. *Cercospora beticola*, Z.rübe: Pilztoxin (Cercosporin) wirkt nur unter Lichteinfluß

Ernährungszustand, Düngung

„Gute Ernährung heißt bei Pflanzen *nicht* hohe Widerstandsfähigkeit!“

N-Versorgung

- N ist für die Anfälligkeit vieler Pflanzen von entscheidender Bedeutung, Bsp. Getreidemehltau, Septoria; Grundregel: biotrophe Erreger (auch Viren!) werden gefördert und fakultative vermindert

→ hier Daten aus der eigenen Arbeit bringen!!!

- unterscheiden zwischen direkten, physiologischen und indirekten, bestandeswirksamen Effekten!

Beispiele für die Förderung von Schaderregern durch hohe N-Düngung:

Krautfäule Kartoffeln

Mehltau Getreide u. Obst

Getreideroste

Virosen

Feuerbrand

Spinnmilben Bohnen, Obst

Stengelbohrer, Zikaden Reis

Ursache: verlängerte Juvenilität, erhöhte Weichheit des Gewebes (dünnwandige, unverstärkte Zellen), erhöhter Gehalt an lösl. N

K-Versorgung

- insgesamt stabilisierend auf das Gewebe und daher befallsmindernd, in gewisser Weise Gegenspieler zu N ("Kali stärkt den Halm")

P-Versorgung

- Prädisponierender Einfluß auf Pathogene und Schädlinge gering

Kalzium-Versorgung

- Ca⁺⁺-Einlagerung in das Gewebe kann zur Erhöhung der Widerstandskraft führen, Bsp. Kartoffel/*Erwinia carotovora* pv. *atroseptica* (Weichfäule)

Luftschadstoffe

- abhängig von: Schadstoff-, Erreger- und Pflanzenart!

Bsp. *Ozon*: (aus den eigenen Arbeiten)

Maßnahmen und Regelungen des Pflanzenschutzes

Direkte Bekämpfungsmaßnahmen

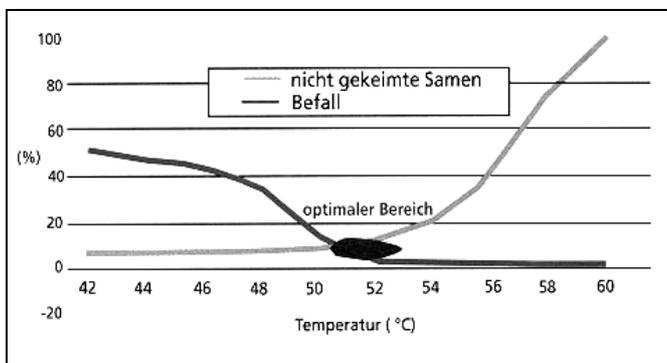
Physikalische Methoden

Mechanische Verfahren:

- mechanische Unkrautbekämpfung
- Fallen gegen schädliche Vertebraten
- Leimringe im Obstbau gegen die (flugunfähigen) Weibchen des Frostspanners
- Schutznetze im Obst- und Weinbau gegen Wild und Vögel
- Folienanbau gegen Unkräuter
- Entfernen (und ggfs. Verbrennen) befallener Pflanzen aus dem Bestand, z. B. Feuerbrand im Obstbau, Virose im Pflanzkartoffelbau
- Alle grenzbezogenen Quarantänemaßnahmen!

Thermische Verfahren:

- **Warmwasserbeizung** (bis 48°C); zur Entkeimung Gladiolenknollen, Blumenzwiebeln, Erdbeerpflanzen
- **Heißwasserbeizung** (ca. 54°C) gegen samenbürtige Krankheitserreger (insbes. in Ökogetreidebau gegen Brände, Septoria, Drechslera etc.)



Optimaler Temperaturbereich für die Heißwasserbeizung von Getreidesaatgut gegen samenbürtige Pathogene
(n. Jahn, 2002)

- **Mikrowellenbehandlung**, zur Saatgutdesinfektion, in der Entwicklung
- **Bodendämpfung**, im Gartenbau gegen bodenbürtige Schaderreger (Pilze, Nematoden) und Unkräuter (bis 90°C)
- **Bodensolarisation**, in warmen Ländern nach Befeuchtung des Bodens und Abdecken mit lichtdurchlässiger Folie, Temperaturerhöhung bis 60°C und 40 cm Bodentiefe möglich
- **Abflammen**, thermische Beseitigung von Unkräutern durch Abflammgeräte (Ökolandbau)
- **Frostschutzberegnung**, v.a. im Obstbau bei Temperaturen um -2°C zum Schutz der Blüten (wirksam bis -7°C; 1l Wasser setzt beim Gefrieren ca. 335 kJ frei)

Bestrahlung:

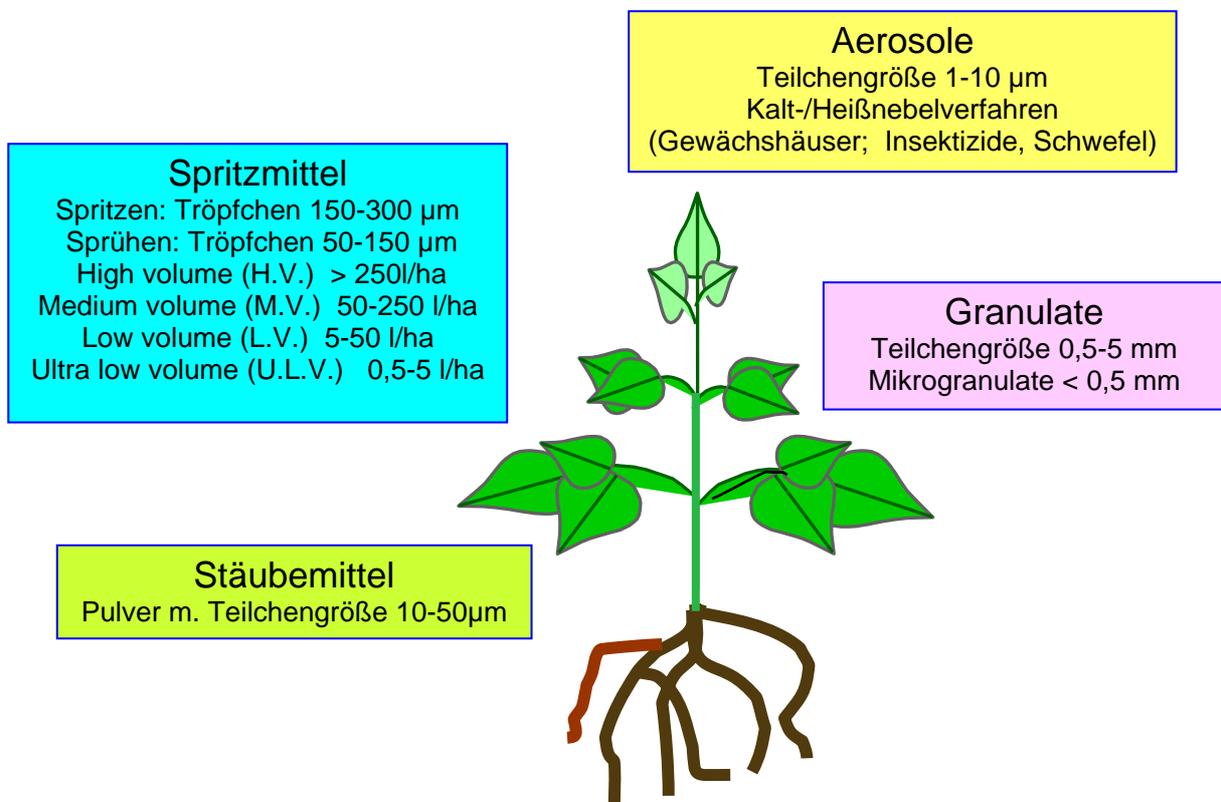
- **Elektronenbehandlung**, Bestrahlung mit niederenergetischen Elektronen zur Desinfektion von Saatgut (begrenzte Tiefenwirkung)
- **Hochfrequenzbehandlung**, zur Saatgutdesinfektion, bessere Tiefenwirkung aber Verfahren noch in der Entwicklung

Chemischer Pflanzenschutz

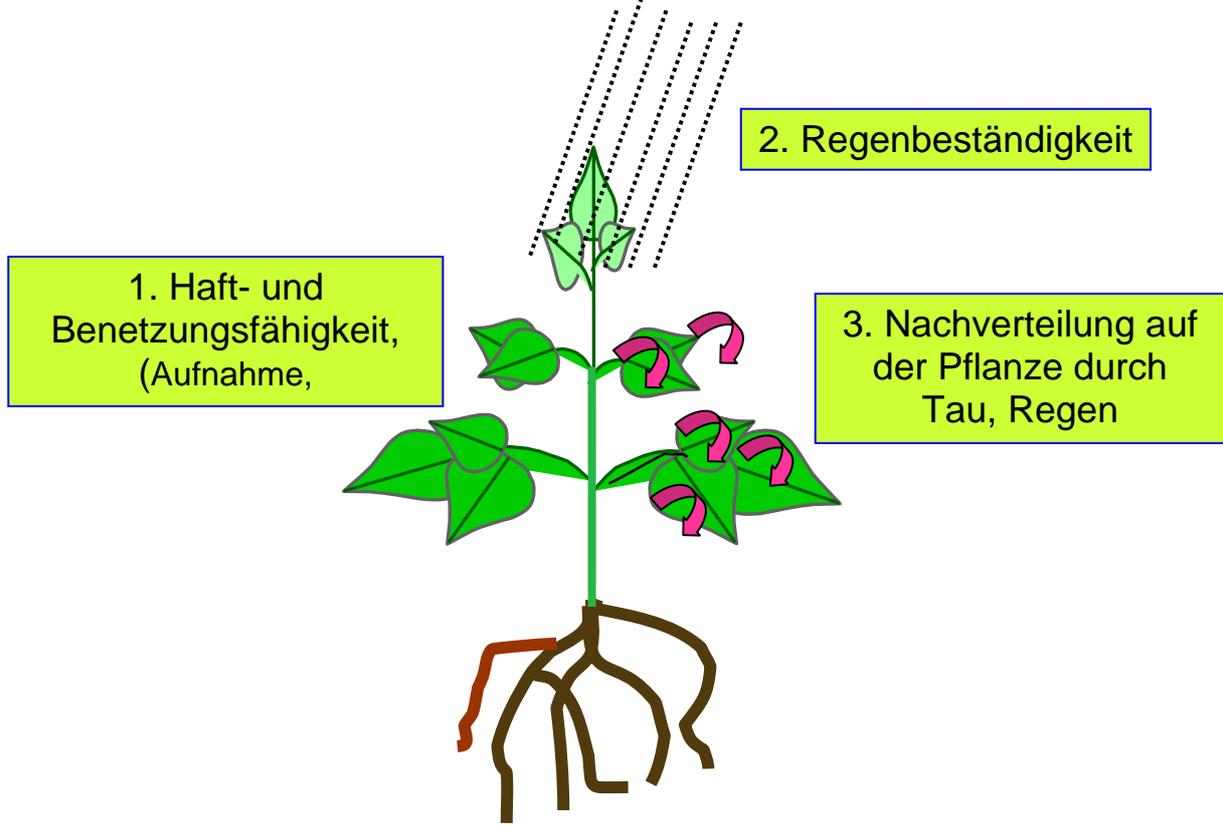
Pflanzenschutzmittel – Präparatetypen nach Indikationen

<u>Präparate-Typ</u>	<u>Zielorganismen</u>
Fungizid	Pilze
Insektizid	Insekten (Viren)
Akarizid	Milben
Molluskizid	Mollusken
Nematizid	Nematoden
Rodentizid	Nagetiere
Herbizid	Unkräuter

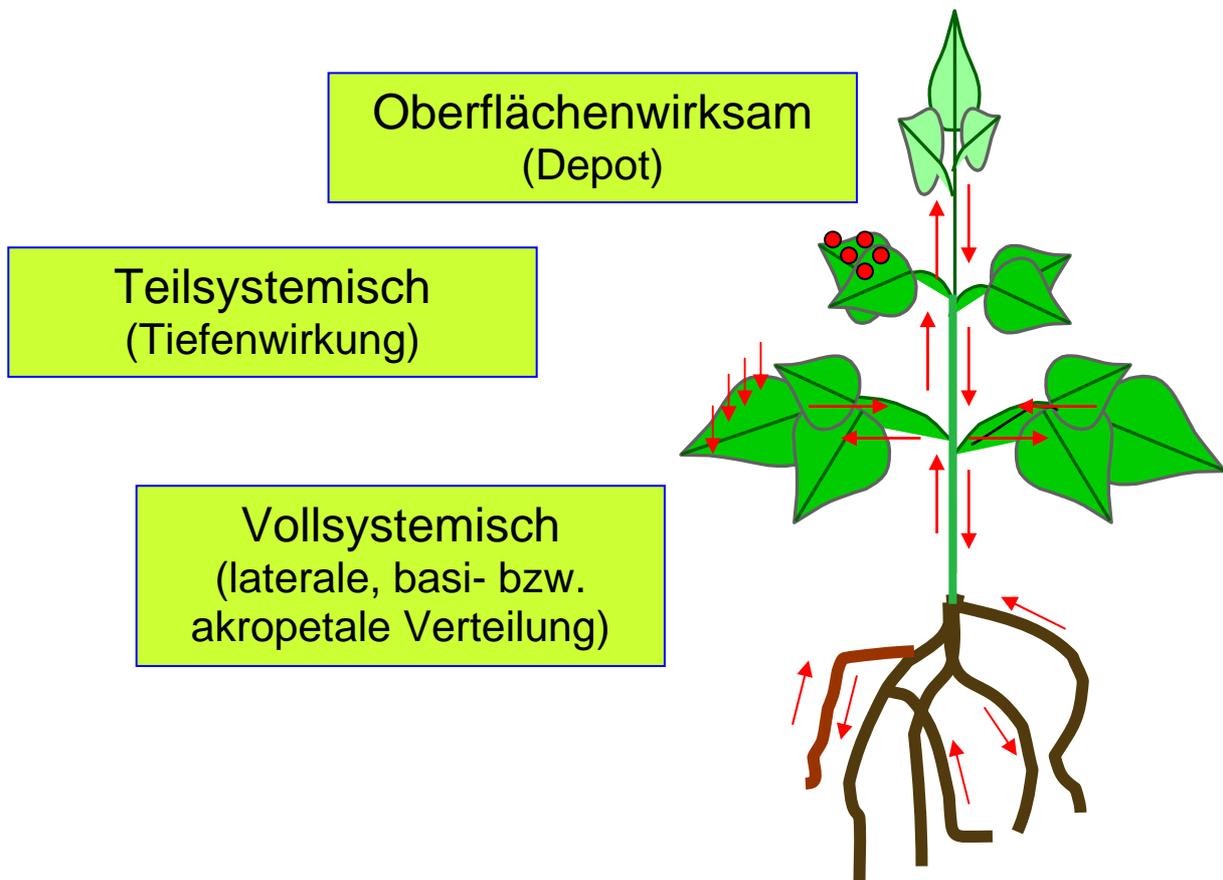
Ausbringungsformen und -verfahren für chemische PSM:



Physico-chemische Anforderungen an ein PSM:



Verteilung von PSM auf/in der Pflanze:



Chemisch-synthetische Pflanzenschutzmittel

Fungizide

Entwicklung wichtiger Fungizidgruppen (1)

Jahr	Wirkstoffgruppen u. Wirkstoffe	Indikationen	Wirkorte	Bemerkungen
1. Anorganische Fungizide				
seit 1720	Kupferverbindungen	falscher Mehltau, Kraut- u. Knollenfäule der Kartoffel	zahlr. Wirkorte	protektiv; zunächst Getreidebeizmittel
1885	Bordeauxbrühe			
seit 1841	Schwefelverbindungen	Echter Mehltau	zahlr. Wirkorte	protektiv
seit 1913	2. Quecksilberverbindungen			
		vor allem Getreidebeizmittel	zahlr. Wirkorte	protektiv, Anwendungsverbot !
3. Dithiocarbamate				
1931	Tetramethylthiuramdisulfid (TMTD) Maneb u. Zineb (Nr. 12)	Rüben- u. Leguminosenbeizmittel falscher Mehltau, Kraut- u. Knollenfäule	zahlr. Wirkorte breites Wirkungsspektrum	protektiv; sehr weltweit verwendet
4. Carboxanilide				
1966	Carboxin Oxycarboxin Fenfuran, Methuroxram	Getreidebeizmittel Rostpilze Getreidebeizmittel	Hemmstoffe der Bernsteinsäuredehydrogenase (Atmung)	systemisch nur gegen Basidiomyceten (Brand-, Rostpilze)
5. Benzimidazole				
1967	Benomyl, Carbendazim Thiophanat-methyl, Thiabendazol, Fuberidazol	breit wirksam, im Ackerbau vor allem gegen Halmbruch u. als Getreidebeizmittel	Kernteilung, reagieren mit β -Tubulin und Hemmung der Mikrotubuli	systemisch; Lücke bei falschem Mehltau u.a. Oomyceten

→ rasche Ausbildung von Fungizidresistenz!!

Entwicklung wichtiger Fungizidgruppen (2)

Jahr	Wirkstoffgruppen u. Wirkstoffe	Indikationen	Wirkorte	Bemerkungen
1976	6. Dicarboximide Vinclozolin (Nr. 15), Iprodion	vor allem gegen Sclerotinia- u. Botrytis-Arten, im Ackerbau gegen Rapskrebs u. als Getreidebeizmittel	nicht genau lokalisiert, evtl. Kernteilung	protektiv oder locosystemisch
1979	7. Acylalanine Metalaxyl (Nr. 16) Furalaxyl	vor allem falscher Mehltau u. Kraut- u. Knollenfäule	RNS-Biosynth. rasche Ausbildung von Fungizid- resistenz!	systemisch, nur gegen Oomyceten,
1976 oder	8. Triazole Triadimefon, Triademinol (Nr. 17), Propiconazol, locosystemisch, Bitertanol, Terbutrazol, Flusilazol (Nr. 18)	breit wirksam, häufig zur Bekämpfung von Getreidemehltau, Getreiderosten u. als Getreidebeizmittel verwendet	Ergosterol- biosynthese (Demethyl. des C14 u.a.)	systemisch Lücke bei falschem Mehltau u.a. Oomyceten
	9. Imidazole Imazalil Prochloraz (Nr. 19)	Getreidebeizmittel breit wirksam, häufig gegen Oomyceten, Halm- bruch u. Rapskrank- heiten	Ergosterol- oder synthese (Demethylierung, des C14)	systemisch locosystemisch Lücke bei falsche Mehltau u.a.
	10. Morpholine Fenpropimorph (Nr. 20)	vor allem gegen Getreidemehltau u. Getreideroste	Ergosterol synthese (/14-Reduktase, /7- /8-Isomerase)	systemisch, Lücke bei falschem Mehltau u.a. Oomyceten
1981	11. Strobilurine Azoxystrobin, Kresoxim-Methyl, Trifloxystrobin, Picoxystrobin Pyraclostrobin	sehr breit wirksam, z.B. gegen Echten Mehltau, Rostpilze, teilweise auch gegen Oomyceten	Atmung	locosystemisch

Herbizide**Entwicklung wichtiger Herbizidgruppen**

Jahr	Wirkstoffgruppen u. Wirkstoffe	Indikationen (Anwendungsschwerpunkte)	Bemerkungen
1900	1. Natriumchlorat	Streu- oder Gießmittel für Nicht-kulturland	Totalherbizid, in D. nicht zugelassen
1905	2. Calciumcyanamid	als Vor- und Nachauflaufherbizid	N-Dünger
seit 1938	3. Phenolderivate DNOC, Dinosebacetat Dinoterb	Nachauflaufherbizid in Getreide u.a. Kulturen	„Ätzmittel“ auch als Winterspritzmittel gegen Insektenstadien im Obstbau, in D. nicht mehr zugelassen
seit 1944	4. „Wuchsstoffe“ 2.4 D, MCPA Dichlorprop, Fluroxypyr	Nachauflaufherbizide zur Bekämpfung dicotyler Unkräuter in Getreide	führen als Auxine zu Ungleichgewichten im Phytohormonhaushalt empfindlicher Pflanzen
seit 1951	5. Harnstoffderivate Chlortoluron, Methabenzthiazuron, Isoproturon	zahlreiche Indikationen, Vor- u. Nachauflaufherbizide zur Bekämpfung von Gräsern (WH, AFS)	Hemmstoffe d. Photosynthese; Bodenherbizide
seit 1955	6. Triazine u. Triazinone Atrazin Metamitron	zahlreiche Indikationen; Vor- u. Nachauflaufherbizide in Mais (Atrazin) und Rüben (Metamitron)	Hemmstoffe d. Photosynthese; Atrazin in D. verboten (wg. Grundwasserkontamination!)
seit 1954	7. Thiocarbamat EPTC, Cycloat, Triallat	Vorsaatherbizide zur Bekämpfung von Gräsern in zahlreichen Kulturen	flüchtig, Einarbeitung - in Boden notwendig
seit 1975	8. Aryloxypropionsäuren u. Cyclohexenone Diclofopmethyl, Fluazifopbutyl Sethoxydim	Nachauflaufherbizide zur Bekämpfung von Gräsern vor allem in dikotylen Kulturen	hohe Selektivität zwischen Gräsern u. dikotylen Kulturen, Hemmstoffe der Acetyl-CoA-Carboxylase (Fettsäurebiosynthese)
seit 1985	9. Sulfonylharnstoffe Metsulfuron, Trifensulfuron, Tribenuron u.a.	Nachauflaufherbizide zur Bekämpfung dikotyler Unkräuter überwiegend im Getreide	in sehr geringen Aufwandmengen (ca. 10-40 g/ha) wirksam, Hemmstoffe der Acetolactat-Synthase (Biosynthese verzweigter AS)

seit ca. 1970	10. Bipyridine Paraquat, Deiquat	Nichtselektive NA-Herbizide	Bildung tox. Radikale durch Abfangen von e- am PSII
1960	11. Diphenylether (im Einsatz erst seit ca. 1980) Bifenox, Fluoroglycofenethyl	bevorzugt gegen Dikotyle	Hemmung der Porphyrinsynthese (Chlorophyll)
12. Weitere Herbizidgruppen			
	<u>Biscarbamate:</u> Phenmedipham Desmedipham	Nachauflaufherbizide im Rübenbau zur Bekämpfung dikotyle Unkräuter	Hemmstoff der Photosynthese
1971	Glyphosat	Nichtselektives Nachauflaufherbizid, Nichtkulturland, Queckenbekämpfung; H-tolerante GVO-Sorten*	systemische Verteilung; hemmt Biosynthese aro- matischer AS
1981	Glufosinat	Nichtselektives Nachauflaufherbizid, Nichtkulturland, unter Gehölzen H-tolerante GVO-Sorten*	Kontaktwirkung; keine system. Verteilung, Hemmstoff der Glutaminsynthase

* Glyphosat und Glufosinat werden verbreitet bei gentechnisch erzeugter Herbizidtoleranz in Kulturpflanzen eingesetzt!

Insektizide

1. Chlorierte Kohlenwasserstoffe

- sehr persistente, wasserunlösliche Substanzen
- Anreicherung in der Nahrungskette möglich
- heute vollständig ersetzt durch weniger persistente Verbindungen
- Beispiele: DDT (Zulassung in D bis 1972),
Lindan (γ -HCH) (Zulassung in D bis 1998)

2. Phosphororganische Verbindungen (Phosphorsäureester)

- weniger persistent, meist wasserunlöslich, z.T. mit hoher Warmblütler-Toxizität
- schnelle Aufnahme in die Pflanze, dadurch z.T. systemische Wirkung
- fast alle Wirkstoffe bienengefährlich und fischgiftig
- Beispiele: Parathion-äthyl (E 605 forte, nicht mehr zugelassen!)
Demeton-S-methylsulfoxid (Metasytox R)
Methamidophos (Tamaron)
Dimethoat

3. Carbamate

- sehr kurzlebige Substanzen; hochtoxisch; mit insektizider, fungizider und herbizider Wirkung; Beispiele: Carbofuran (Curaterr), Methiocarb (Mesurol), Pirimicarb (Pirimor, → B4!)

4. Synthetische Pyrethroide

- abgeleitet von pflanzlichen Pyrethrinen
- hohe insektizide Wirkung, Aufwandmengen < 20 g/ha
- sehr breit wirksam
- geringe Warmblütlertoxizität, nicht bienengefährlich, aber fischgiftig
- Beispiele: Deltamethrin (Decis)
Esfenvalerate (Sumicidin)
Lambda-Cyhalothrin (Karate)
Beta-Cyfluthrin (Bulldock)

5. Chloronicotinyle (Nitroguanidine)

- neue Wirkstoffklasse mit neuem Wirkungsmechanismus
- überwindet Resistenzen in den Wirkstoffgruppen 1.1 bis 1.4
- Beispiele: Imidacloprid (Gaucho, Confidor), Thiacloprid (Calypso)
Clothianidin (Poncho), Thiamethoxam (Cruiser)

6. Phenyl-pyrazole

- neuer Wirkungsmechanismus (bindet an GABA-Rezeptoren)
- z.Zt. weltweit breiter Einsatz; noch nicht in D (Beispiel: Fipronil)

7. Pyridin-azomethine

- neuer Wirkungsmechanismus: Lähmung des Stech- und Saugvorgangs bei Phloemsaugern;
Beispiel: Pymetrozin (Plenum)

8. Natürliche Insektizide

- Pyrethrine (Pyrethrum, Blütenextrakt aus *Chrysanthemum* sp.); Azadirachtin (Neem, Samenextrakt aus *Azadirachta indica*), Avermectin-B (Metabolit von *Streptomyces avermitilis*), Spinosad (Metabolit von *Saccharopolyspora spinosa*)

9. Insekten-Wachstumsregulatoren

- acylierte Harnstoffe (Chitinbiosynthese-Hemmer); Beispiel: Diflubenzuron (Dimilin)
- Juvenilhormon-Analoga, Beispiel: Fenoxycarb (Insegar)
- Hydroxyecdysone (Häutungshormon-Analoga), Beispiel: Methoxyfenozyde (Runner)

10. Akarizide

Beispiel: Spirodiclofen (Envidor)

11. Nematizide

Bodenentseuchungsmittel; Beispiel: Metam-Natrium

12. Molluskizide

Beispiele: Methiocarb, Thiodicarb, Metaldehyd, Fe-III-phosphat

13. Rodentizide

Beispiele: Wafarin, Chlorphacinon

Biologischer Pflanzenschutz („biological control“)

Literatur zum biologischen Pflanzenschutz

- Philipp, w.-D. „Biologische Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten“, Ulmer, 1988
- Cook, R.J. & Baker, K. F. „The nature and practice of biological control of plant pathogens“, APS, St. Paul Minnesota, 1983
- Bellows, T. & Fisher, T.W. „Handbook of biological control“, Academic Press, 1999

Definition:

Biologischer Pflanzenschutz ist die durch den Menschen gesteuerte Nutzung von Organismen (einschließlich Viren) oder deren Leistungen zum Schutz von Pflanzen vor biotischen oder abiotischen Schadfaktoren.

Maßnahmen und Strategien des biologischen Pflanzenschutzes gegen tierische und mikrobielle Schaderreger:

1. Schonung und Förderung natürlicher Gegenspieler (Antagonisten)
2. Einbürgerung fremder Nutzorganismen (Nachführungsstrategie)
3. Gezielte Ausbringung von Antagonisten (Nützlinge, Mikroorganismen, Viren)
4. Induzierte Resistenz
5. Nutzung von Resistenzgenen (Sortenresistenz)
6. Biotechnische Verfahren (Pheromoneinsatz, Verwirrungsmethode, Lockstofffalle etc.)

Biologische Bekämpfung von mikrobiellen Schaderregern (Pflanzenkrankheiten)

- Gezielte Ausbringung von Antagonisten (Nützlinge, Mikroorganismen, Viren)
- Induzierte Resistenz
- Nutzung von Resistenzgenen (Sortenresistenz)

Antagonismus

Def.: Jegliche Störung oder Hemmung von Lebensvorgängen einer Organismenart durch eine andere.

Wirtschaftliche Bedeutung des biologischen Pflanzenschutzes

<u>Weltweit:</u>	Umsatz chemisch-synthetischer PSM	30-33 Mrd \$
	Umsatz Biologicals	100-200 Mio \$ (< 1%)
		davon > 90% B.t.-Präparate

Deutschland:

Biol. Schädlingsbekämpfung auf ca. 30.000 ha,
Biol. Krankheitsbekämpfung: ca. 20 ha (1996/97) → entspricht ca. 0,07%

- **Konkurrenz** (um Nährstoffe, Bindungsstellen etc.)

Bsp. *Pseudomonas fluorescens* fängt mittels Siderophoren (Zangenkomplexbildner) Eisenionen ab und hemmt dadurch *Rhizoctonia* und *Pythium* als Erreger von Auflauf- und Keimlingskrankheiten bei Gemüse, Zierpflanzen; P. f. gehört zu den wurzelbesiedelnden Bakterien, sog. PGPR („plant growth promoting rhizobacteria“)

- **Hypovirulenz** (Auslösen von Apathogenität durch Übertragung von Mykoviren von apathogenen Pilzstämmen)

Bsp. Hypovirulenz bei *Fusarium oxysporum* oder *Cryphonectria parasitica* (Kastanienkrebs)

- **Antibiose** (Ausscheidung antibiotischer Abwehrstoffe)

Bsp. Viele Bodenpilze (*Penicillium*, *Aspergillus*, *Trichoderma*) und Aktinomyceten → antiphytopathogenes Potential des Bodens

- **Parasitierung** (Besiedlung, Abtötung und Degradation bes. bei Pilzen)

Bsp. *Trichoderma* gegen *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Pythium*, *Botrytis* etc.); *Coniothyrium minitans* gegen *Sclerotinia sclerotiorum*

- **Resistenzinduktion** (Wirtspflanze)

Bsp. Inokulation von Tabak mit Blauschimmel oder TMV

Übersicht: Gegenwärtig weltweit vorhandene Präparate zur biologischen Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten

Table 2.2. Fungi registered and commercially marketed as biological control agents (revised from Whipps, 1997a; Fravel *et al.*, 1998).

Antagonist	Target pathogen(s)/activity	Disease/host	Product name and source
Soil and root microbiomes			
<i>Coniothyrium minitans</i>	<i>Sclerotinia minor</i> ; <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Protected vegetable and field crops Glasshouse crops and amenity areas	Contans WG (Prophyta Biologischer Pflanzenschutz GmbH, Germany) KONI (Bioved Ltd, Szigetszentmiklos, Hungary)
<i>Gliocladium (Trichoderma) virens</i>	<i>Pythium ultimum</i> ; <i>Rhizoctonia solani</i>	Damping-off of bedding plants	SoilGard (GL-21), formerly Gliogard (Thermo Trilogy, Columbia, Maryland, USA)
<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Fusarium</i> spp.; <i>P. ultimum</i> ; <i>R. solani</i> ; <i>Sclerotinia homeocarpa</i> Various fungi	Range of crops, ornamentals and turf	T-22G, T-22 Planter Box, Bio-Trek and Root Shield (Bio-Works Inc., Geneva, New York, USA) Supresivit (Borregaard and Reitzel, Denmark, or Fytovita, Czech Republic)
<i>T. harzianum</i> + <i>Trichoderma polysporum</i>	Various root-infecting fungi	Glasshouse crops	BINAB-T WP (Bio-Innovation Efr AB, Bredholmen, Sweden; or Svenska Predator AB, Sweden; or Bayer, Sweden)
<i>Trichoderma viride</i>	<i>Fusarium</i> sp.; <i>Pythium</i> sp.; <i>Rhizoctonia</i> sp.; <i>Macrophomina phaseolina</i> ; <i>Phytophthora</i> sp.	Cotton, legumes, sunflower, tobacco and vegetables	Ecofit (Hoechst Schering AgrEvo Ltd, Chakala, India)
Aerial microbiomes			
<i>Ampelomyces quisqualis</i>	Powdery mildew	Curcubits, grapes, ornamentals, strawberries, tomatoes	AQ10 Biofungicide (Ecogen Inc., Langhorne, Pennsylvania, USA)
<i>Peniophora (Phlebiopsis) gigantea</i>	<i>Heterobasidion annosum</i>	Stem and root rot of pine	Pg suspension (Omex Environmental Ltd UK) and Rotstop (Kemira Agro Oy, Helsinki, Finland)
<i>T. harzianum</i>	<i>Botrytis cinerea</i> and other foliar pathogens	Cucumber, grape, nectarine, soybean, strawberry, sunflower, tomato	Trichodex (Makhteshim Chemical Works Ltd, Israel)
<i>T. harzianum</i> + <i>T. polysporum</i>	<i>B. cinerea</i>	Strawberry	BINAB-T WP (Bio-Innovation Efr AB, Bredholmen, Sweden; or Svenska Predator AB, Sweden; or Bayer, Sweden)
	<i>Chondrostereum purpureum</i> ; <i>Eutypa</i>	Silver-leaf disease and chlorotic leaf curl in stone-fruit and grapes	
<i>T. harzianum</i> + <i>T. viride</i> (combinations)	<i>C. purpureum</i>	Silver-leaf disease in pip- and stone-fruit trees	Trichodowels, Trichoject and Trichoseal (Agrimm Technologies Ltd, New Zealand)
Postharvest microbiomes			
<i>Candida oleophila</i>	<i>Botrytis</i> spp.; <i>Penicillium</i> spp.	Storage rots of pome fruit	Aspire (Ecogen Inc., Pennsylvania, USA)
<i>Cryptococcus albidus</i>	<i>B. cinerea</i> ; <i>Penicillium expansum</i>	Storage rots of apple and pear	YieldPlus (Anchor Yeast, Cape Town, South Africa)

Biologische Bekämpfung von tierischen Schaderregern (Milben, Insekten, Nematoden)

Einsatzmöglichkeiten:

1. Arthropoden (Nützlinge)

- **Parasitoiden:** Vermehrung auf Kosten des Wirtstiers (Parasitierung von Ei, Larve, Puppe oder Imago), meist kleiner als das Wirtstier

Beispiele: Erzwespen (*Trichogramma evanescens* gegen Maiszünsler)
Schlupfwespen (*Encarsia formosa* gegen Weiße Fliege,
Aphidius u.a. gegen Blattläuse unter Glas)

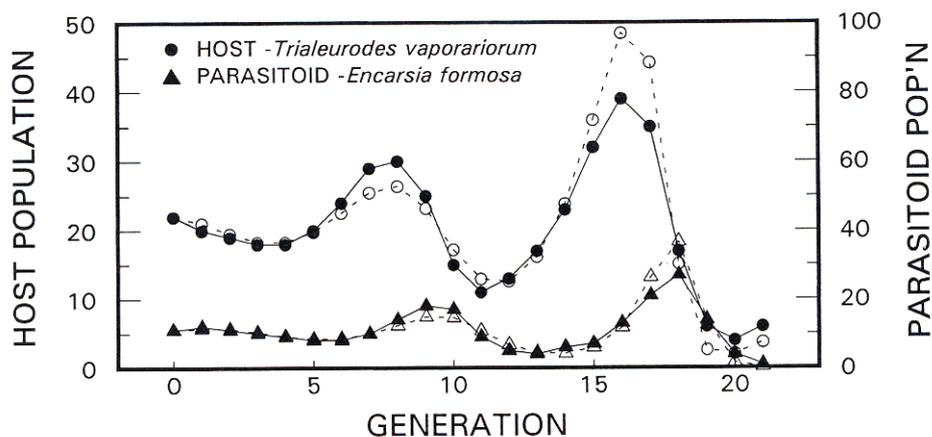


FIGURE 8 Dynamics of a simple host-parasitoid laboratory system consisting of *Trialeurodes vaporariorum* (Westwood) and *Encarsia formosa* Gahan. Solid symbols are observed population numbers; hollow symbols are those predicted from Eq. (7) with $F = 2$, $a = 0.067$, $g = 1$. [After Burnett, T., (1958). *Proceedings of the Tenth International Congress of Entomology*, 2, 679-686.]

- **Prädatoren** (Räuber): benötigen für ihre Entwicklung mehr als ein Beutetier, meist größer als das Beutetier

Beispiele: Raubmilben (*Amblyseius*, *Phytoseiulus*) gegen Spinnmilben, Florfliege gegen Blattläuse; Gallmücke gegen Blattläuse; Raubwanzen gegen Thripse; Marienkäfer gegen Blattläuse, Woll- und Schmierläuse

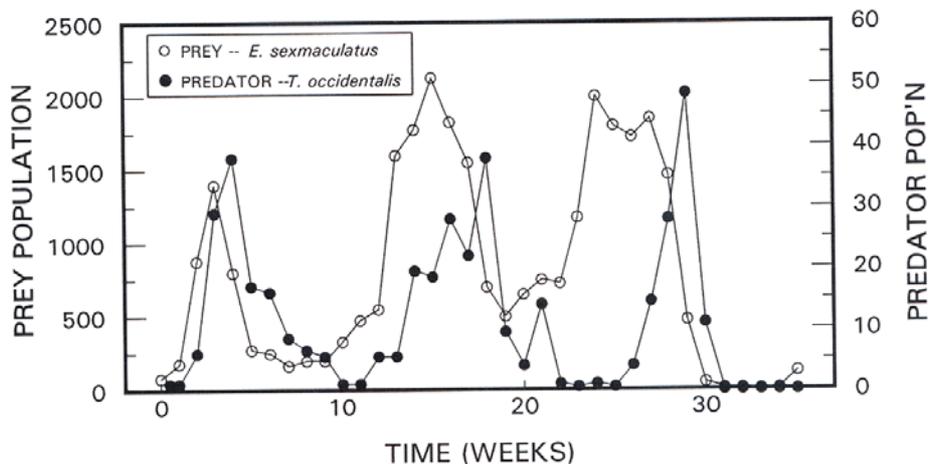


FIGURE 16 Observed dynamics of a mite predator-prey system in the laboratory. [After Huffaker, C. B. (1958). *Hilgardia*, 27, 343-383.]

2. Insektenpathogene Viren

Baculoviren, z. B. Apfelwickler-Granulosevirus gegen Schadlepidopteren

→ mehrere Präparate in D. zugelassen und mit gutem Erfolg im Obstbau angewendet

3. Bakterien gegen Insekten

- *Bacillus thuringiensis* (**Bt**): mit Abstand das wichtigste biologische Bekämpfungsverfahren überhaupt;

- basiert auf den toxischen Kristallproteinen von Bt, die nach Fraßaufnahme im Insekten Darm eine letale Lysis des Darmepithels auslösen

- nützlingsschonend, da nur für Fraßinsekten wirksam

- es gibt spezifische Bacillus-Arten mit Wirksamkeit gegen Schmetterlingsarten, Käferarten und Dipteren

- mehrere zugelassene Präparate

- Expression des Bt-Proteins auch in transformierten Wirtspflanzen, weltweit bei Baumwolle, Soja und Mais auf mehreren Millionen Hektar erfolgreich im Einsatz

4. Pilze gegen Insekten

- *Verticillium lecanii* gegen Thripse und Weiße Fliegen

- *Metarhizium anisopliae* gegen Dickmaulrüßler

- *Entomophthora* gegen Stubenfliege

→ derzeit keine kommerzielle Nutzung in D.

5. Entomophage Nematoden

- *Heterorabditis*, *Steinernema* gegen Dickmaulrüßler (Baumschulen etc.) und Tipula-Larven; dringen in Insekten ein und übertragen tödliche Bakteriose

→ mehrere Nematodenpräparate im Handel

6. Höhere Pflanzen gegen Nematoden

- Bekämpfung freilebender Nematoden (*Pratylenchus*, *Tylenchorhynchus* etc.) durch *Tagetes patula* oder *T. erecta*; Wirkung durch nematizide Wurzelausscheidungen

- Anbau von **Feindpflanzen** (Luzerne, Mais, Roggen, resistenter Ölrettich) gegen sedentäre Zystennematoden (Heterodera)

Maßnahmen zur Verminderung der Schadenswahrscheinlichkeit

- Integrierter Pflanzenschutz, Schadschwellenkonzept

Literatur zum integrierten Pflanzenschutz

Meinert, G., Mittnacht, A. „Integrierter Pflanzenschutz“, Ulmer, 1992

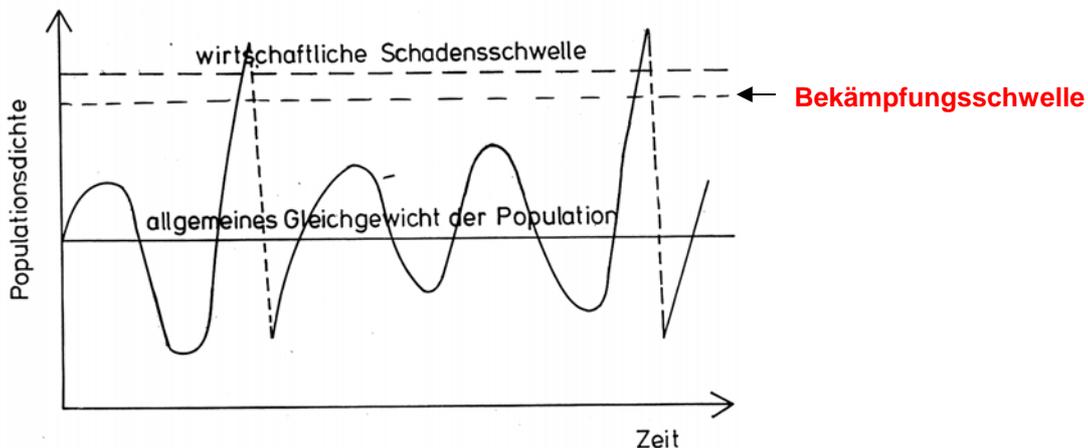
Diercks & Heitefuß (Hrsg.) „Integrierter Landbau“, Verlagsunion Agrar, 1990.

Def. „Integrierter Pflanzenschutz (IPS)“ („Integrated pest management, IPM“) – basierend auf einer Empfehlung der FAO, verankert als Ziel im Pflanzenschutzgesetz von 1986 (nov. 1998).

Im IPS wird eine Kombination aller wirtschaftlich, ökologisch und toxikologisch vertretbaren Verfahren angestrebt, um Schadorganismen unter der **wirtschaftlichen Schadschwelle** zu halten, wobei **natürliche Begrenzungsfaktoren** bewußt ausgenutzt werden sollen, um die Anwendung chemisch-synthetischer Pflanzenschutzmittel auf das notwendige Mindestmaß zu beschränken.

Schadschwelle – Populationsdichte eines Schaderregers, deren Überschreitung negative wirtschaftliche Folgen hat, wenn keine Pflanzenschutzmaßnahmen durchgeführt werden.

→ Erläuterung: Voraussetzung für die Festlegung von Schadschwellen ist die Transformation von Schadergerdichten in quantitative Schadensausmasse. Dies erfolgt durch sog. **Befalls-Verlustrelationen**, die wiederum auf der Basis umfangreicher Feldversuche erstellt werden müssen. Die Schadschwelle markiert den Äquivalenzpunkt von errechnetem Schaden und den Kosten des PSM-Einsatzes.



Wirtsch. Schadschwelle (SS) = Populationsdichte (PD), bei der der zu erwartende Schaden gleich den Bekämpfungskosten ist; SS bzw. PD erfasst als Anzahl/m², Anzahl/Pflanze oder Pflanzenteil, Anzahl/100 g Boden, % befallene Blattfläche, Anzahl/Tag, ...

Natürliche Begrenzungsfaktoren – Verminderung der Schadenswahrscheinlichkeit durch vorrangige Nutzung der Wirkung biologischer, biotechnischer, pflanzenzüchterischer sowie anbau- und kulturtechnischer Maßnahmen zur Stabilisierung von Schaderregerpopulationen auf möglichst niedrigem Niveau.

Integrierter Pflanzenschutz (IPS) beinhaltet vor allem die **Vermeidung von prädisponierenden Anbaumethoden**, d.h. Produktionsmethoden, die die Befallswahrscheinlichkeit bzw. den Befallsdruck erhöhen.

Integrierter Pflanzenschutz: Was kann in der Praxis umgesetzt werden?

- **Vermeidung phytomedizinisch bedenklicher Fruchtfolgen, Flächenstillegung**
- **Standortgerechte Bodenbearbeitung**
- **Aussaattermin**
- **Wahl resistenter Sorten**
- **Bedarfsgerechte Düngung (insbesondere bezügl. N)**
- **Gezielte Anwendung chemisch-synthetischer Präparate nach Bekämpfungs- bzw. Schadensschwellen, ggfs. unter Nutzung von Experten- oder Prognosesystemen**
- **Maßnahmen zur Förderung/Schonung von Nutzorganismen**
- **Nutzung biologischer Bekämpfungsverfahren**

Fruchtfolge

→ Einengung der Fruchtfolgen aus ökonomischen Zwängen führt besonders bei Getreide und Raps zur Zunahme des Befallsdrucks (bei Kartoffel, Zuckerrübe sind Anbaupausen wegen des Nematodenproblems zwingend und unumgänglich)

Beispiele für typische „Fruchtfolgekrankheiten“:

Weizen -	Schwarzbeinigkeit, Parasitärer Halmbruch, DTR, Septoria tritici/nodorum
Gerste -	Typhula-Fäule, Gelbmosaikvirus, Zwergsteinbrand, Drechslera teres, Rhynchosporium secalis
Roggen	Mutterkorn, Rhynchosporium secalis
Raps	Sclerotinia, Verticillium, Kohlhernie
Kartoffel	Rhizoctonia solani, Kartoffelschorf
Erbse, Ackerbohne	Auflauf- u. Keimlingskrankheiten
Zuckerrübe	Wurzelbrandkomplex (Phoma betae, Fusarium, Aphanomyces), Rhizoctonia

Sorten

→ in den letzten 20-30 Jahren deutliche Fortschritte in wichtigen Kulturarten gegen wesentliche Krankheitserreger (z.B. gegen Mehltau u. Rost im Getreide) aber auch noch erhebliche Lücken (Mutterkorn Roggen, Ährenfusarium Weizen, Sclerotinia Raps, und tier. Schädlinge allgemein)

Düngung

→ Hauptfaktor N-Düngung; erhöht v.a. Befall mit biotrophen Erregern (Mehltau, Rost), Krautfäule Kartoffeln, Blattläusen u. Virose,
Saattermin bei Wintergetreide, Raps

Aussaattermin

→ Die Vorverlegung des Aussaattermins zieht folgende phytomedizinische Probleme nach sich:

- Stärkerer Unkrautdruck
- Herbstbefall mit Mehltau („grüne Brücken“) (WW, WG)
- Erhöhter parasit. Halmbruch (WW, WG)
- Stärkere Septoria-Entwicklung (WW)
- Gefahr durch Blattläuse-BYDV (WG, WW)
- Erhöhte Gefahr durch parasitäre Auswinterung
- Ggfs. erhöhtes Infektionsrisiko mit DTR
- Herbstbefall mit Falschem Mehltau, Phoma bei Raps

Bodenbearbeitung

→ phytomedizinische Folgen der pfluglosen bzw. reduzierten Bodenbearbeitung können sein:

- Zunahme der Herbizidaufwendungen bzw. der Verunkrautungsprobleme (Gräser, insbesondere Trespen, Wurzelunkräuter; Ausfallgetreide, -raps)
- Zunahme der Probleme mit Ackerschnecken und Feldmäusen
- Zunahme einiger wichtiger Pflanzenkrankheiten (Blattfleckenerreger, DTR, Fusarium)

Nützlingsschonung, Anwendung biologischer Bekämpfungsverfahren

- Einsatz von nützlingsschonenden Pflanzenschutzmitteln, Beachtung von Schadensschwellen bzw. Toleranz eines Restbesatzes an Schädlingen (→ Prognosesysteme nutzen!)

Entscheidungshilfen des gezielten Pflanzenschutzes: Expertensysteme, PROGNOSESYSTEME

Gezielter Pflanzenschutz basierend auf Entscheidungshilfen ermöglicht einen deutlich effizienteren Einsatz von Pflanzenschutzmitteln. Dies ist zum Vorteil aller, der Landwirt produziert kostengünstiger (ohne ein unvertretbares Risiko einzugehen), Umwelt und Verbraucher werden noch weiter entlastet (→ Reduktionsprogramm Pflanzenschutzmittel).

Expertensysteme: Bekämpfungsentscheidung orientiert sich am bisherigen Epidemieverlauf (retrospektiv; z.B. Septoria-Timer u.ä.) und der aktuellen Befallssituation unter Einbeziehung von Schadensschwellen

Vorteil: praktikabel, einfach; Nachteile: Bonituren erforderlich; in vielen Fällen nicht anwendbar, z. B. Termin der Erstinfektion (Befall ist noch gar nicht vorhanden), bei latentem Befall oder Erregern mit bes. hohem Epidemiepotential (z.B. Krautfäule Kartoffel, F. Mehltau Weinrebe, Apfelschorf) → hier *Negativprognose* erforderlich

Prognosesysteme: beruhen vollständig auf der Epidemiesimulation basierend auf best. hochkorrelierten Witterungsfaktoren; ergänzt meist durch schlagspezifische Korrekturfaktoren

Vorteil: Terminprognose für den Erstbefall und prospektive Befallseinschätzung möglich;

Nachteil: hohe Entwicklungskosten; nicht jeder SE ist in Simulationsmodellen fassbar

Die Erarbeitung und Validierung von Prognosesystemen koordiniert derzeit die ZEPP (Zentralstelle für Entscheidungshilfen und Programme im Pflanzenschutz) in Bad Kreuznach.

Implementierung der validierten Modelle erfolgt über das im Aufbau befindliche online-Informationssystem **ISIP** (Informationssystem Integrierte Pflanzenproduktion, www.isip.de)).

PASO – Prognosesysteme agrarischer Schadorganismen

Simulationsmodelle zur Prognose des Schaderregerauftretens in Acker-, Gemüse- und Obstbau

Prognosemodell	Schaderreger	Stand der Praxiseinführung
SIMPHYT	Phytophthora infestans	Standard mit hoher Treffergenauigkeit i. d. Praxis, Nutzung via ISIP-Plattform
SIMCERC	Halmbruch (W, R, T)	Einsatz in W, R, T. via ISIP; 80-90% Trefferwahrscheinlichkeit (W)
CERCBET	Cercospora ZR	Befindet sich in Praxisnutzung via ISIP
SkleroPro	Sclerotinia WR	Beraterversion über ISIP ab 2005 verfügbar
FUS-OPT	Fusarium W	→ in wiss. Entwicklung
SIMERY	Mehltau (W, G)	→ nicht praxistauglich, da zu hoher Bonituraufwand
RHYNCHO-OPT	Rhynchosporium secalis (G, R)	→ nicht praxistauglich, da zu hoher Bonituraufwand
SIMLEP2	Kartoffelkäfer	75% Genauigkeit für Eiablage und bis 95% für Junglarvenauftreten
SIMLAUS	Getreideblattläuse	→ praxisreif
BBA-DELIA	Kleine Kohlflye	→ prinzipiell für die Praxis nutzbar und geeignet
BBA-PSILA	Möhrenfliege	→ praxisreif

ZEPP – Zentralstelle für Entscheidungshilfen u. Programme im Pflanzenschutz, Bad Kreuznach (seit 1997)

Pflanzenschutz in wichtigen landwirtschaftlichen Kulturen (Fungizide, Wachstumsregler)

Fungizid- und Wachstumsregleranwendung im Weizen

Behandlung	Termin	Krankheit	Wirkstoffe (in Präparaten)
Fuß-bzw. Fuß- u. Blattbehandl.	EC 29-32	Halmbruch (Septoria tritici)	Carbendazim (Derosal, Harvesan, Sportak Alpha etc.) Cyprodinil (Unix) Flusilazol (Harvesan) Prochloraz (Sportak,-Alpha)
Halmverkürzung	EC 27-31 EC 31-37 EC 37-39		CCC Moddus Terpal C
Blattbehandlung	EC 37-49	Mehltau, Septoria nodorum/ tritici, DTR Gelbrost	Quinoxifen (Fortress) Fenpropidin (Zenit) Spiroxamin (Pronto Plus) Cyproconazol (Alto), Epoconazol (Opus) Tebuconazol (Folicur, Gladio) Fenpropimorph (Corbel) Azoxystrobin (Amistar) Picoxystrobin (Acanto) Kresoximethyl (Juwel) Pyraclostrobin (Opera) Trifloxystrobin (Stratego) Fluoxastrobin (Fandango) Prothioconazole (Input)
Ährenbehandlung	EC 51-59 EC 61-65	Ährenmehltau, Ährenseptoria, Braunrost Fusarium	Fenpropidin , Propiconazol & Strobilurine (s.o.) Tebuconazol (Folicur), Metconazol (Caramba)

Fett gedruckte **Wirkstoffnamen** kennzeichnen derzeit beste Wirkungspotentiale

Fungizid- und Wachstumsregleranwendung in Gerste

BBCH Stadien	Krankheiten	Wirkstoffe (in Präparaten)
EC 13 – 31 (Herbst/Frühjahr)	Mehltau, Netzflecken	Propiconazol (Agent, Gladio) Carbendazim (Harvesan , Sportak Alpha etc.) Flusilazol (Harvesan)
EC 31-37 EC 39-45 EC 39-49	Halmverkürzung	Moddus Camposan Terpal C
EC 31 49 (-55)	Mehltau, Netzflecken, Rhynchosporium, Zwergrost	Carbendazim + Flusilazol (Harvesan) Propiconazol (Agent, Gladio) Azoxystrobin (Amistar), Picoxystrobin (Acanto), Kresoximethyl (Juwel Top), Trifloxystrobin (Stratego), Pyraclostrobin (Opera) Fluoxastrobin , Prothioconazole (Fandango, Input)

Fett gedruckte **Wirkstoffnamen** kennzeichnen derzeit beste Wirkungspotentiale

Fungizidanwendung in Roggen und Triticale

BBCH Stadien	Krankheiten	Wirkstoffe (in Präparaten)
Roggen		
EC 31-32 EC 31-39 EC 39-49	Halmverkürzung Halmverkürzung Halmverkürzung	CCC Moddus Camposan
EC 31 – 32	Halmbruch Mehltau, Rhynchosporium	Carbendazim + Prochloraz (Sportak Alpha), Cyprodinil (Unix) Propiconazol, Kresoximmethyl (Juwel Top), Carbendazim + Flusilazol (Harvesan)
EC 49- 61	Braunrost, Rhyncho- sporium, Mehltau	Pyraclostrobin (Opera), Tebuconazol (Folicur)

Triticale		
EC 31-39	Halmverkürzung	Moddus, Camposan
EC 31 – 37	Halmbruch, Rhynchosporium, Septoria	Carbendazim + Prochloraz (Sportak Alpha) Cyprodinil (Unix)
EC 49 – 61	Blatt- u. Ährenseptoria Mehltau, Gelb- u. Braunrost, Rhynchosporium	Azoxystrobin (Amistar), Picoxystrobin (Acanto), Propiconazol, Kresoximethyl (Juwel Top), Carbendazim + Flusilazol (Harvesan)

Fett gedruckte **Wirkstoffnamen** kennzeichnen derzeit beste Wirkungspotentiale

Fungizid-, Insektizid- und Wachstumsreglereinsatz im Raps

Beizung	BBCH 0	F, I (TMTD, Isofenphos, Imidacloprid)	Auflaufkrankh., Rapserrdfloh
Herbst (in zu wüchsigen Beständen)	BBCH 12-18	W I F	Wachstumsregler bzw. Azol Rapserrdflohbekämpfung Phoma-Bekämpfung
Frühjahr	ab BBCH 32	I W	Rapsstengelrüßler Wachstumsregler bzw. Azol
	ab BBCH 51	I	Kohltriebrüßler
	BBCH 51 (Vorblüte)	I	Rapsglanzkäfer
	BBCH 55-57 (Blüte)	W I	Wachstumsregler KSR, KSM
	BBCH 65 (Vollblüte)	F	Sclerotinia-Bekämpfung

KSR, Kohlschotenrüssler; KSM, Kohlschotenmücke

Wirkstoffe (Präparate):

Wachstumsregler	Metconazol, Tebuconazol, Moddus
Fungizide:	Metconazol, Tebuconazol, Boscalid, Prothioconazole, Propiconazol, Iprodion, Vinclozolin
Insektizide:	Pyrethroide (Fastac, Sumicidin, Karate)

Pflanzenschutzgesetz, PSM-Zulassung, Nebenwirkungen von PSM

Gesetzliche Regelungen zur Anwendung von PSM

- Pflanzenschutzgesetz (v. 1986, nov. 14.5.1998)
 - gesetzliche Grundlage der Anwendung von PSM
 - Pflanzenschutzmittelverordnung (v. 1987)
 - Grundlage des Zulassungsverfahrens für PSM und Pflanzenschutzgeräte
 - Pflanzenschutz-Anwendungsverordnung (v. 1992, nov. 24.1.1997)
 - Anwendungsbeschränkungen und -verbote für PSM
 - Anwendungsbeschränkungen durch Kennzeichnungen (laufend)
 - zum Schutz der Anwender (R- u. S-Sätze; S-Auflagen), des Grundwassers (NG), der Wasserorganismen (NW), der Bienen (NB), der Nutzorganismen (NN), u.a.
 - Bienenschutz-VO (1992)
 - Pflanzenschutz-Sachkunde-VO (1987, nov.1993)
 - VO über PSM und Pflanzenschutz-Geräte
 - Rückstands- und Höchstmengen-VO (1997)
 - Trinkwasser-Verordnung (v. 1986, umgesetzt 1989)
 - Beschaffenheit und Aufbereitung von Trinkwasser
 - EU-Richtlinien (91/414/EWG m. Anhang I)

Pflanzenschutzgesetz (v. 1986, nov. 14.5.1998)

→ wichtige Grundsätze u. Neuerungen gegenüber 1986

§1 Zweck

- Schutz von Pflanzen u. Pflanzenerzeugnissen (Vorratschutz)
- Gefahren abwenden, die... für die Gesundheit von Mensch u. Tier u. für den

Naturhaushalt entstehen können ...

§2 Begriffsbestimmungen

Pflanzenschutzmittel:

Stoffe, die dazu bestimmt sind,

- a) Pflanzen oder Pflanzenerzeugnisse vor Schadorganismen zu schützen
- b) Pflanzen od. Pfl.erzeugnisse vor Tiefen, Pflanzen oder Mikroorganismen zu schützen, die nicht Schadorganismen sind
- c) die Lebensvorgänge von Pflanzen zu beeinflussen, ohne ihrer Ernährung zu dienen (Wachstumsregler)
- d) das Keimen von Pflanzenerzeugnissen zu hemmen.

Des weiteren definiert: IPS, Naturhaushalt, Pflanzenstärkungsmittel, Schadorganismen, Wirkstoffe, Rückstände, Pflanzenschutzgeräte, etc.

§2a Durchführung des PS ... Gute fachliche Praxis

§6-10a Anwendung von PSM

● Nach guter fachlicher Praxis ..., PSM dürfen nicht angewendet werden, soweit der Anwender mit schädlichen Auswirkungen auf Mensch, Tier, Grundwasser, Naturhaushalt ... rechnen muß.

- PSM dürfen auf Freilandflächen nur angewendet werden, soweit diese landwirtschaftlich, forstwirtschaftlich oder gärtnerisch genutzt werden.
- PSM dürfen im Haus- und Kleingartenbereich nur angewendet werden, wenn sie speziell dafür gekennzeichnet sind. Länder können weitere Einschränkungen vornehmen.
- BMVEL kann den Einsatz bestimmter PSM oder PS-Geräte verbieten oder einschränken → PSM-Anwendungs-VO

§6-10a Anwendung von PSM

● Wer PSM anwendet oder Personen anleitet, muß Zuverlässigkeit und Fachkenntnisse vorweisen → PS-Sachkunde-VO

§11-23a Zulassungsverfahren (angepaßt an EU-Richtlinie 91/414/EWG)

● In anderen EU-Mitgliedsstaaten zugelassene PSM können in D. zugelassen werden, wenn

- das Mittel in Anhang I (Positivliste) aufgeführt ist.
- die für die Anwendung wichtigen Verhältnisse im Inland ähnlich sind.

→ vorläufige Zulassung für 3 Jahre ohne Vollverfahren, wenn das PSM in anderem Mitgliedsland zugelassen ist und keine erkennbaren Bedenken bestehen

● Zulassung erfolgt auf 10 Jahre als Indikationszulassung

§24-30 Pflanzenschutzgeräte... Eintrag in PS-Geräteliste der BBA, Geräte-TÜV

§31 Pflanzenstärkungsmittel

● erhöhen die Widerstandsfähigkeit gegen Schadorganismen oder nichtparasitäre Belastungen ...

● müssen zur Aufnahme in Liste bei der BBA angemeldet werden (UBA u. BGVV sind Einvernehmensbehörden) → *kein Wirksamkeitsnachweis erforderlich!*

Pflanzenschutzgesetz (v. 1986, nov. 1998) - Besonderer Schutz des Wassers

§ 6: Allgemeines

(1) PSM dürfen nicht angewendet werden wenn "... ihre Anwendung schädliche Auswirkungen auf die Gesundheit von Mensch oder Tier oder auf Grundwasser oder ... den Naturhaushalt hat."

(2) PSM "... dürfen nicht in oder unmittelbar an oberirdischen Gewässern und Küstengewässern angewandt werden."

§ 15: Zulassung

(1) Zulassung wird erteilt, wenn das PSM "... bei sachgerechter und bestimmungsgemäßer Anwendung keine schädlichen Auswirkungen auf ... Mensch, Tier und das Grundwasser hat ...".

Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel

Es dürfen nur zugelassene PSM in Verkehr gebracht und angewendet werden. Die Zulassung ist seit 1.07.2001 keine Schaderregerzulassung mehr, sondern eine **Indikationszulassung**, d.h. das PSM wird für nur eine spezielle Anwendung zugelassen (Schaderreger, Kulturpflanze). Dadurch sind Indikationslücken entstanden.

Zuständige Behörde: Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL, seit 1.11.2002)

Einvernehmensbehörden: Umweltbundesamt (UBA) und Bundesinstitut für Risikoforschung (BfR)

Benehmensbehörde: Biologische Bundesanstalt (BBA)

Vorprüfung der eingereichten Unterlagen → Hauptprüfung → Votumsvorschlag an BVL durch den Sachverständigenausschuß (SVA) (max. Verfahrensdauer 12 Monate)

Von den Firmen sind die erforderlichen Daten zu folgenden Eigenschaftsbereichen zu erbringen:

- Wirksamkeitsnachweis des Mittels (einschl. Pflanzenverträglichkeit)
- Toxikologische Eigenschaften (Warmblütertoxizität → Anwenderschutz)
- Rückstandsverhalten (→ Festlegung von Höchstmengen und Wartezeit → Verbraucherschutz)

- Ökotoxikologie (→ Toxizität für Fische, Fischnährtiere, Regenwürmer, Vögel etc.)
- Wirkung auf weitere Nichtzielflächen (Saumbiotope etc.)
- Abbauverhalten/Persistenz im Boden und im Wasser, Mobilität im Boden

Die Entwicklungskosten eines PSM für die Zulassung in Deutschland betragen derzeit ca. 80 Mio €

Anforderungen an ein Pflanzenschutzmittel von Seiten der Zulassung:

- 1) **Biologische Wirksamkeitsprüfung** (Prüfung an der Indikationskultur gegen Indikationsschaderreger → Wirksamkeit, Pflanzenverträglichkeit)
- 2) **Chemisch/physikalische Eigenschaften** (chemische Identität, Löslichkeit, Dampfdruck, etc.)
- 3) **Biologisches Risiko, Toxikologie, Ökotoxikologie**
 - Humantoxizität (Ermittlung von LD50, NOEL, ADI in Tierversuchen)
(→ Anwender, Verbraucher)
 - Toxizität gegenüber Fischen, Daphnien, Bienen, Regenwürmern und Algen, sowie Nützlingen
(→ sog. „Nichtzielorganismen“; einschl. Nichtzielflächen)
- 4) **Umweltverfügbarkeit**
 - Mobilität, Transport, Verlagerung, Persistenz/Abbau in Boden, Wasser, Luft

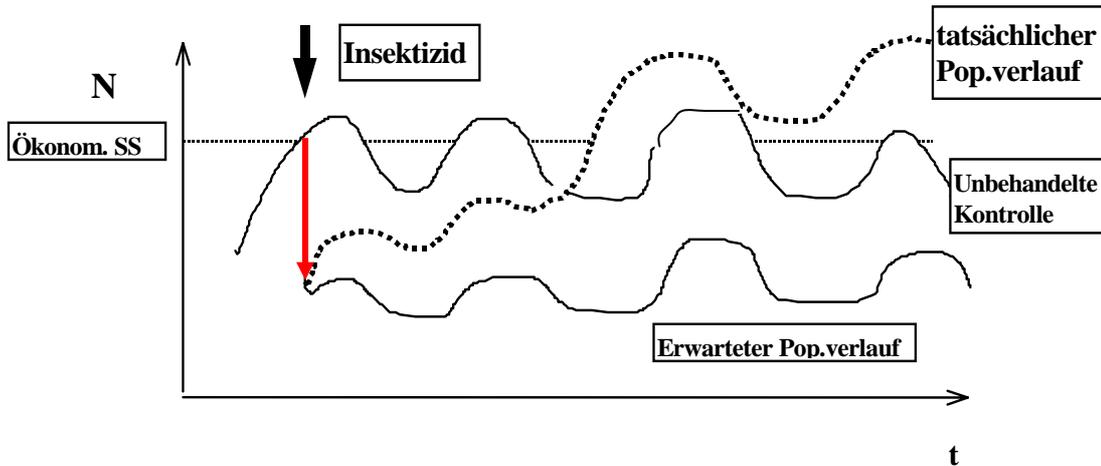
Nebenwirkungen von Pflanzenschutzmitteln auf Nichtzielorganismen

PSM besitzen eine Reihe von potentiellen Nebenwirkungen, die teilweise erwünscht, meist aber unerwünscht sind, und deshalb auf ein Mindestmaß reduziert werden müssen. Das Risiko von Nebenwirkungen wird bei der Zulassung genauestens erfasst und fließt in die Zulassungsentscheidung bzw. in die mit der Zulassung erteilten Auflagen mit ein.

Problematische Nebenwirkungen können sein:

- Schädigung von Bodenmikroorganismen (Bakterien, Algen, Protozoen, Algen)
 - Reduktion des mikrobiellen Bodenlebens durch breit wirksame Biozide; heute aufgrund der Zulassungsanforderungen kaum von Bedeutung, aber Prüfkriterium bei der Zulassung; Messung der Bodenatmung oder von Bodenzymen (Phosphatasen, Dehydrogenasen) als Parameter der Aktivität des allgemeinen Bodenlebens
- Phytotoxizität: durch Zulassung bzw. Anwendungsaufgaben geregelt

- ‚Non-target‘-Organismen; Nützlinge, Nutzinsekten



Nützlinge: Durch unselektiven (nicht nützlingschonenden) Insektizideinsatz kann die Populationsentwicklung sogar gefördert werden, da die natürlichen Gegenspieler ausgeschaltet werden;

Nutzinsekten: Vermeidung der Bienengefährdung.

- ‚Non-target‘-Organismen auf Nichtzielflächen
 - Fische und Fischnährtiere in Oberflächengewässern → Zulassungskriterium!
 - Flora und Fauna in Saumbiotopen
- Grundwasserkontamination
 - abhängig von Persistenz und Mobilität des Wirkstoffs → Zulassungskriterium!
- Resistenzbildung

Resistenzgefährdung des Wirkstoffs muß bei der Zulassung vom Antragsteller eingeschätzt werden. Selektion von insensitiven Schaderregerstämmen besonders gefördert durch:

 - 1) Häufiger Einsatz von Wirkstoffen mit gleichem Wirkungsmodus
 - 2) Unterdosierte Anwendungen
 - 3) Präformierte Resistenzen in der Erregerpopulation
 - 4) Hohe Spezifität des Wirkstoffs in Bezug auf den Wirkort (enges Wirkstofftarget)

→ Resistenzmanagement erforderlich!

Positive Nebenwirkungen:

- Physiologische Nebenwirkungen auf die Pflanze
 - „Azoleffekt“: Stauchung und Stabilisierung der Pflanzen durch verringerte Zellelongation bzw. erhöhte Zelldichte, verbesserte Standfestigkeit und Winterhärte bei Raps
 - „Greening-Effekt“ durch Strobilurine: Pflanzen in der Alterung gebremst durch Induktion des antioxidativen Schutzsystems; erhöhte Stresstoleranz (Trockenheit, Strahlung), verbesserte Ertragsbildung