

Kurzer Überblick über *Sclerotinia sclerotiorum*

Автор(и): агроном Керанка Жечева, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА; проф. д-р Иван Киряков, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА

Дата: 11.04.2025 *Брой:* 4/2025



Zusammenfassung

Sclerotinia sclerotiorum ist ein phytopathogener Pilz, der mehr als 400 Pflanzenarten aus 75 Pflanzenfamilien befällt. Die durch den Erreger verursachten Ertragsverluste können bis zu 100 % erreichen. Unter den Bedingungen in Bulgarien ist *S. sclerotiorum* ein Schlüsselschädling bei einer Reihe von Industrie-, Gemüse- und Körnerleguminosen. Die vorliegende Veröffentlichung bietet kurze Informationen zur Verbreitung, Symptomatologie, Pathogenese und zu Bekämpfungsmaßnahmen des Pilzes.

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary ist ein polyphager Erreger, der mehr als 400 Pflanzenarten, hauptsächlich dikotyle, aus 75 Pflanzenfamilien befällt (Boland und Hall 1994). Der Pilz gehört zum Stamm Ascomycota, Klasse Leotiomyces. Der Erreger wurde in mehr als 100 Ländern in Europa, Afrika, Asien, Nordamerika, Mittelamerika und der Karibik, Australien und Neuseeland nachgewiesen (Saharan und Mehta, 2008; Cohen, 2023). In Bulgarien ist der Erreger ein Schlüsselschädling bei einer beträchtlichen Anzahl von Industrie-, Leguminosen- und Gemüsekulturen. Der durch den Pilz verursachte Schaden hängt von der Pflanzenart, der Resistenz der Genotypen, den befallenen Organen sowie den Boden- und Klimabedingungen ab und variiert stark, wobei er bis zu 100 % erreichen kann (Vasconcellos et al., 2017; Rather et al., 2022).



Abbildung 1. Durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachte Symptome an Gartenbohne

Die durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachten Krankheiten tragen je nach Wirt und befallenen Pflanzenorganen unterschiedliche Namen (Sclerotinia-Welke, Sclerotinia-Fäule, Weißfäule, Weißschimmel, Wurzelfäule, Stängelfäule) (Steadman, 1983; Bolton et al., 2006; Saharan und Mehta, 2008). Die Krankheitssymptome sind aufgrund der Bildung von weißem, watteartigem Myzel auf der Oberfläche infizierter Gewebe leicht erkennbar (Hossain et al. 2023). Zunächst entstehen an den befallenen Geweben unterschiedlich große und geformte, wassergetränkte Flecken, die anschließend verblassen und absterben.



Abbildung 1a. Durch Sclerotinia sclerotiorum verursachte Symptome an Sonnenblume (Stängelform)

Unter feuchten Bedingungen sammelt sich auf den befallenen Geweben watteartiges, weißes Myzel, das sich anschließend verdichtet und schwarze Strukturen bildet, die als Sklerotien bekannt sind (*Abb. 1 und 1a*).

Sklerotien können auch innerhalb infizierter Organe gebildet werden.

Sklerotien sind die Hauptquelle für Primärinfektionen. Ihre Überlebensdauer wird durch Faktoren wie Bodentyp, Feuchtigkeit und Temperatur sowie ihre Lage im Boden beeinflusst. Es wurde festgestellt, dass Sklerotien unter trockenen Bedingungen für einen Zeitraum von 7 bis 10 Jahren lebensfähig bleiben können (Adams und Ayers, 1979).



Abbildung 2. Bildung neuer Sklerotien (Pfeile) auf angefeuchtetem Filterpapier.

Ein von uns durchgeführtes Experiment zeigt, dass das Platzieren von Sklerotien auf angefeuchtetem Filterpapier bei 4°C über 40 Tage zu ihrer myzelialen Entwicklung und zur Bildung neuer Sklerotien führt (Abb. 2) (Zhecheva et al. 2024). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass der Pilz seine Population auch in Abwesenheit von Wirten erhöhen kann.

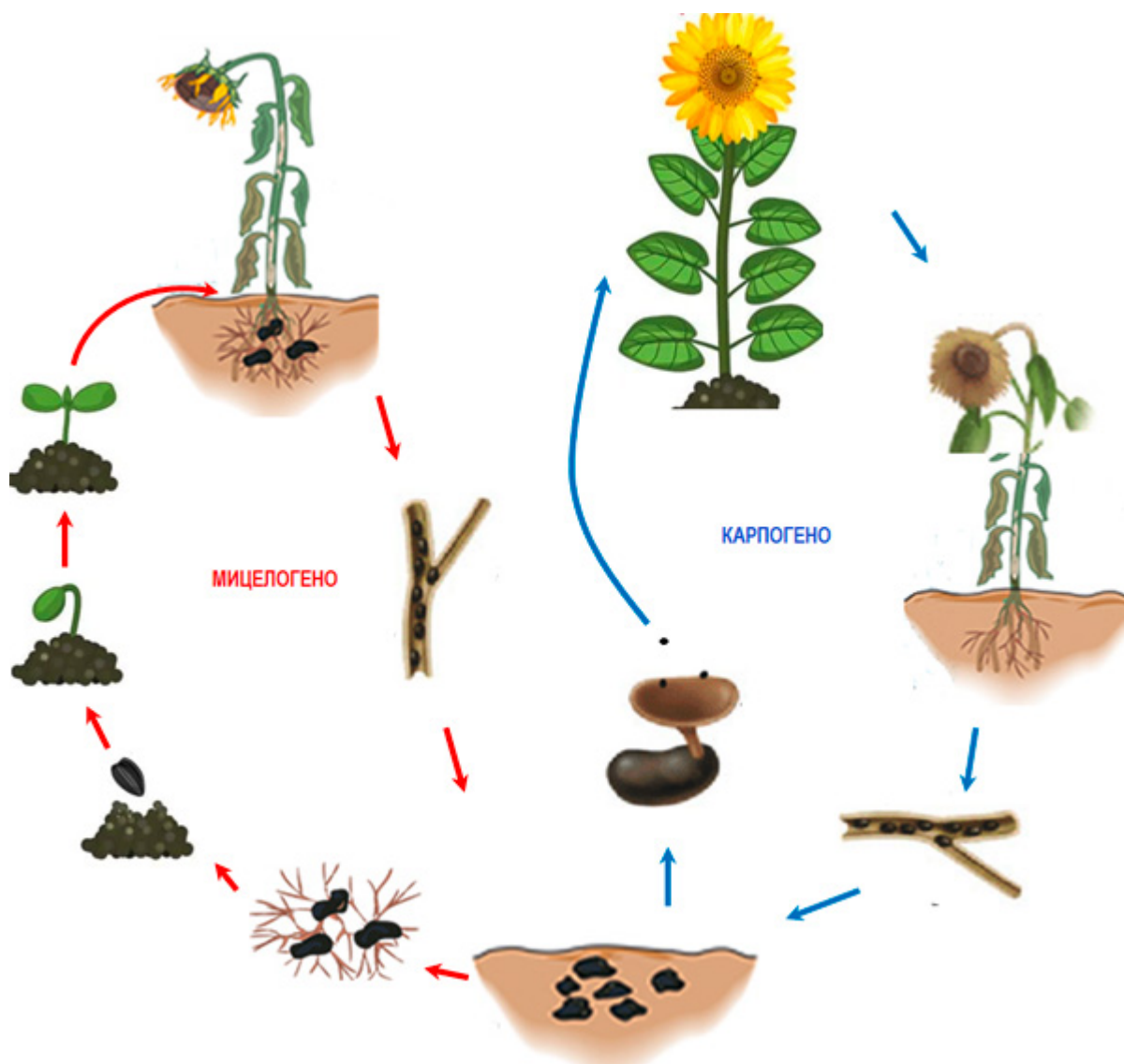


Abbildung 3. Lebenszyklus von *Sclerotinia sclerotiorum* an Sonnenblume

Die Infektion von Wirten folgt zwei Hauptszenarien (Abb. 3). Sklerotien, die sich nahe dem Wurzelsystem oder an Pflanzenorganen befinden, die mit dem Boden in Kontakt stehen, keimen mit Myzel (myzelogene Entwicklung), das die Gewebe oberflächlich besiedelt und gleichzeitig Oxalsäure produziert (Hegedus und Rimmer, 2005; Hossain et al., 2023). Die produzierte Oxalsäure unterdrückt die Abwehrmechanismen der Zellen und erhöht gleichzeitig die Effizienz zellwandabbauender Enzyme (CWDEs) (Hegedus und Rimmer, 2005). Das zweite Szenario ist mit dem Eintritt des Pilzes in einen sexuellen Zyklus (karpogene Entwicklung) verbunden, der zur Bildung von Fruchtkörpern, sogenannten Apothecien, führt (Abb. 4), aus denen eine signifikante Menge an Ascosporen freigesetzt wird (Hegedus und Rimmer, 2005). Jedes Apothecium kann innerhalb von 7 Tagen bis zu 10 Millionen Ascosporen freisetzen, die von Luftströmungen erfasst und über Entfernungen von 3–4 km transportiert werden. Nachdem sie auf den Blüten von Pflanzen gelandet sind, keimen die Ascosporen und besiedeln die alternden Organe (Blütenblätter, Kelchblätter, Pollen usw.), bevor sie das angrenzende Gewebe

angreifen. Die Infektion wird durch Benetzung der Pflanzen für 16–48 h und eine Temperatur von 12 bis 24 °C begünstigt. Die meisten Studien zeigen, dass für den Eintritt von Sklerotien in die karpogene Entwicklung eine vorherige Konditionierung von mehreren Monaten erforderlich ist, während der die Sklerotien bei einer Temperatur von 0 bis 5°C und hoher Luftfeuchtigkeit verbleiben (Sanogo und Puppala, 2007). Das Vorhandensein von Niederschlägen und eine optimale Temperatur im Bereich von 20–25°C begünstigen die Bildung von Apothezien und Ascosporen, aber Apothezien können auch bei 5°C (Wu et al., 2008; Phillips, 198; Sanogo und Puppala, 2007; Godoy et al., 2017) oder 10–15°C (Gupta und Singh, 2017) gebildet werden. Nur Sklerotien, die sich auf der Bodenoberfläche oder in einer Tiefe von 3–5 cm befinden, bilden Apothezien (Godoy et al. 2017).



Abbildung 4. Initiierung und gebildete Apothezien bei *Sclerotinia sclerotiorum*

Die Anzahl der an einem einzelnen Sklerotium gebildeten Apothezien hängt von seiner Größe ab und variiert von wenigen bis zu mehreren Dutzend. Ein von uns unter Feldbedingungen durchgeführtes Experiment zeigt, dass Sklerotien, die im Oktober auf die Bodenoberfläche gelegt und mit Pflanzenrückständen von Weizen und Mais bedeckt wurden, Ende März die Apothezienbildung initiieren (*unveröffentlichte Daten*). In den Varianten ohne Pflanzenrückstände und mit Pflanzenrückständen von Sonnenblumen wurde keine Initiierung festgestellt. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass das Vorhandensein von Pflanzenrückständen auf dem Boden die karpogene Entwicklung von Sklerotien aufgrund der Aufrechterhaltung einer hohen Luftfeuchtigkeit begünstigt.

Unter den Bedingungen in Bulgarien zeigt *Sclerotinia sclerotiorum* überwiegend myzelogene Entwicklung (Saharan und Mehta, 2008; Genchev und Kiryakov 2002). Diese Tatsache bestimmt die Strategie zur Bekämpfung des Erregers. Die Fruchtfolge ist eine wichtige vorbeugende Maßnahme zur Bekämpfung des Pilzes (Saharan und Mehta, 2008). Es wird empfohlen, dass auf Feldern mit nachgewiesener Entwicklung des Erregers für einen Zeitraum von 4–5 Jahren keine Wirtspflanzen angebaut werden sollten. Die Einhaltung von Aussaatterminen und Saatstärken kann ebenfalls die Manifestation und Entwicklung des Erregers begrenzen. Frühere Aussaaten von Frühjahrskulturen schaffen Bedingungen für das Absterben von Keimlingen und Sämlingen als Folge der myzelogenen Entwicklung von Sklerotien (O'Sullivan et al., 2021). Hohe Saatstärken schaffen Bedingungen für eine lang anhaltende Feuchtigkeitsretention, was die Bildung von Apothezien bei karpogener Entwicklung von Sklerotien begünstigt (McDonald et al. 2013).

Die Verwendung resistenter Sorten oder Hybriden gilt als die effizienteste und wirksamste Maßnahme zur Krankheitsbekämpfung (Schwartz und Singh, 2013). Die Resistenz gegen *Sclerotinia sclerotiorum* ist quantitativer Natur, was die Züchtung auf Resistenz erschwert (Genchev und Kiryakov, 2002; Schwartz und Singh, 2013). Beispielsweise ist die Resistenz von Sonnenblumenhybriden mit der Form der Krankheitsentwicklung verbunden – basale, Stängel- und Kopf- bzw. Fäule (Castaño et al., 1993; Van Becelaere und Miller, 2004; Davar et al., 2010). Unsere Untersuchungen zeigen, dass Hybriden, die eine Resistenz gegen die Stängelform besitzen, gegenüber der basalen Form der Krankheit anfällig sind. Bei Gartenbohne werden zwei Resistenzmechanismen berichtet (Miklas et al., 2012; Schwartz und Singh, 2013). Der erste hängt mit dem Wuchstyp der Pflanze zusammen. Sorten mit aufrechtem Wuchs verhindern eine Infektion während der Blüte aufgrund besserer Belüftung des Bestandes und reduzierter Luftfeuchtigkeit. Gleichzeitig positionieren sie die oberirdischen Organe (Stängel, Blätter und Hülsen) in einer Höhe, die ihren Kontakt mit der Bodenoberfläche verhindert, was eine Infektion bei myzelialer Entwicklung von Sklerotien unterbindet. Der zweite Resistenzmechanismus hängt mit anatomischen Merkmalen der Pflanzen zusammen, die das Eindringen des Erregers in die Gewebe behindern. Diese Resistenz ist als physiologische Resistenz bekannt (Griffiths, 2009; Miklas et al., 1999; Mkwaila et al., 2011; Pascual et al., 2010).

Die Verwendung von Fungiziden ist einer der bevorzugten Ansätze zur Bekämpfung von Krankheiten bei Kulturpflanzen. In Bezug auf *Sclerotinia sclerotiorum* ist der Einsatz von Fungiziden gerechtfertigt, wenn ein Risiko für die karpogene Entwicklung des Erregers besteht, d.h. wenn Pflanzen während der Blüte befallen werden (Peltier et al., 2012; Derbyshire und Denton-Giles, 2016; O'Sullivan et al., 2021). Die Saatgutbehandlung mit Fungiziden verhindert eine Infektion in den frühen Entwicklungsstadien der Pflanzen (Peltier et al., 2012). Bei direktem Angriff auf die oberirdische Biomasse von Pflanzen als Folge der myzelogenen Entwicklung von Sklerotien ist der Einsatz von Fungiziden nicht wirksam.

Literaturverzeichnis

1. Adams, P. B., & Ayers, W. A. (1979). Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology*, 69(8), 896-899.
2. Boland, G. J., & Hall, R. (1994). Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 16(2), 93-108.
3. Bolton, M.D, Thohmma, B.P.H.J. & Nelson, B.D. (2006). *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. *Molecular Plant Pathology*, 7(1), 1–16