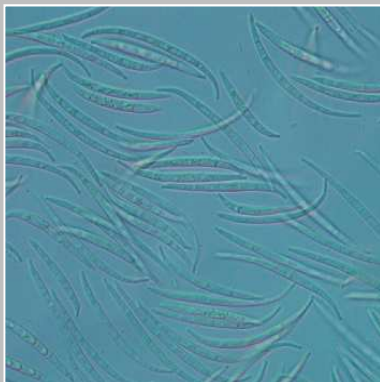


Fachhochschule Osnabrück
University of Applied Sciences

EFRE-Forschungsvorhaben

Parasitäre Rutenschäden in Himbeeranlagen und ihre Bekämpfung



Abschlussbericht

C. Neubauer und B. Heitmann

Das Projekt wurde aus Mitteln des Landes Niedersachsen und EU-Mitteln des Europäischen Fonds für regionale Entwicklung (EFRE) gefördert.

Projektdurchführung:

Prof. Dr. Christian Neubauer, Fachgebiet Phytomedizin (Projektleitung)

Dipl. Ing. Benedikt Heitmann

Prof. Dr. Werner Dierend, Fachgebiet Obstbau

Fachhochschule Osnabrück, Fakultät für Agrarwissenschaften und Landschaftsarchitektur

Oldenburger Landstr. 24, 49090 Osnabrück

Kooperationspartner:

Landwirtschaftskammer Niedersachsen

Kompetenzzentrum für Obstbau - OVB Jork

Versuchs und Beratungsstation für Obst und Gemüse

Spredaer Str. 2, 49377 Vechta-Langförden

Dr. Rudolf Faby

Obstbauberatungsring Südoldenburg e.V.

Spredaer Straße 2, 49377 Vechta-Langförden

Dipl. Ing. Albert Nordmann

Obstbauversuchsring des Alten Landes e.V.

Moorende 53, 21635 Jork

Dipl. Ing. Alfred-Peter Entrop

Obstbau - Beratungsring Schleswig - Holstein e.V.

Thiensen 16, 25373 Ellerhoop

Dipl. Ing. Tilmann Keller

Amt für ländliche Räume Lübeck

Pflanzenschutzdienst - Außenstelle Ellerhoop

Thiensen 16, 25373 Ellerhoop

Dipl. Ing. Stephan Monien

Projektdauer: 1.11.2008 - 31.1.2010

Inhaltverzeichnis

1. Einleitung	7
2. Stand des Wissens	9
3. Untersuchungen zum Schadkomplex	14
3.1 Schadensmonitoring	14
3.2 Infektionsversuche	20
3.3 Entwicklung des Schadkomplexes	25
3.3.1 Allgemeine Betrachtungen zum Schadkomplex	28
3.3.2 Erhebungen an verschiedenen Standorten	41
4. Entwicklung einer Bekämpfungsstrategie	51
4.1 Prüfung von Fungiziden `in vitro´	51
4.2 Fungizidversuche	56
4.3 Jungrutenkontrolle und Bekämpfung der Himbeerrutengallmücke	58
5. Schlussfolgerungen	65
6. Zusammenfassung	75
7. Literatur	79
Anhang	83

1. Einleitung

In Niedersachsen erzeugen 180 Betriebe auf einer Anbaufläche von 250 ha Himbeeren. Dies entsprach im Jahr 2006 ca. 40 % der in Deutschland produzierten Erntemenge. Der Anbau dieser Beerenobst ist für viele norddeutsche Obstbetriebe von großer wirtschaftlicher Bedeutung. Parasitäre Rutenschäden, meist hervorgerufen durch pilzliche Schaderreger, haben enorme Ertragsverluste zur Folge. Sie äußern sich in einem schlechten Austrieb der Tragru-ten im Frühjahr oder einem Welken und Absterben der Ruten im weiteren Verlauf. In den letzten Jahren haben diese Schäden derart zugenommen, dass die Wirtschaftlichkeit des Anbaus in vielen Anlagen in Frage gestellt werden muss.

Schäden an Himbeerruten werden in der Literatur meist mit verschiedenen pilzlichen Schad-erregern in Zusammenhang gebracht, die häufig gemeinsam auftreten und einen Schadkom-plex bilden. Die Schadwirkung der Erreger wird durch Verletzungen der Ruten, welche zuvor durch Maschineneinsatz oder tierische Schadorganismen verursacht worden sind, erheblich verstärkt. Die in norddeutschen Himbeeranlagen auftretenden Rutenschäden und ihre Ursa-chen sind in den letzten 30 Jahren nicht mehr untersucht worden. Chemische Maßnahmen wurden in der Praxis bisher weder an den Schadorganismen noch am Zeitpunkt ihres Auftre-tens ausgerichtet, so dass sie deshalb meist wirkungslos blieben. Alternative nichtchemische Verfahren sind in der Vergangenheit nicht zur Anwendung gekommen. Wirkungsvolle Ge-genmaßnahmen setzen aber zunächst genaue Kenntnisse der an den Schäden beteiligten Schadorganismen und ihres zeitlichen Auftretens voraus.

Vor diesem Hintergrund war es Ziel des beantragten Projektes, die Ursachen der aktuellen Rutenschäden zu ermitteln und darauf aufbauend eine umweltschonende Bekämpfungsstra-tegie zu entwickeln. Das Vorhaben schloss zunächst ein Schadensmonitoring in betroffenen Anlagen ein, in dessen Verlauf die am Schadbildkomplex beteiligten Erreger zu bestimmen waren. Die spezifische Schadwirkung der einzelnen nachgewiesenen Erreger war schließlich in Infektionsversuchen unter praxisnahen Bedingungen zu klären. Gleichzeitig sollte der In-fektionszeitpunkt der Erreger und die Abhängigkeit des Befallsgeschehens von weiteren abiotischen und biotischen Einflussfaktoren bestimmt werden. Auf der Basis dieses Wissens galt es Ansätze einer wirkungsvollen und umweltfreundlichen Bekämpfungsstrategie zu ent-wickeln. Hierbei war zu prüfen, inwieweit eine Minderung der Schäden auf nichtchemischem Wege über eine Regulation des Rutenaustriebs erreicht werden kann. Gleichzeitig sollten Grundlagen für eine chemische Regulierung der beteiligten Schadorganismen erarbeitet werden.

Das Forschungsprojekt gliederte sich vor diesem Hintergrund in folgende Arbeitsabschnitte:

1. Klärung der parasitären Ursachen der Rutenschäden

Ziel der Arbeiten war es, zu klären, welche Schadorganismen am Zustandekommen der aktuellen Rutenschäden direkt oder indirekt beteiligt sind. Hierzu waren ein Schadensmonitoring und nachfolgende Infektionsversuche durchzuführen.

2. Untersuchungen zum Verlauf des Befallsgeschehens

Über die gesamte Vegetationsperiode hinweg sollten in ausgewählten Anlagen über regelmäßige Probennahmen und nachfolgende Untersuchungen der Befallszeitpunkt der an den Schäden beteiligten Erreger und ihre weitere Entwicklung erfasst werden.

3. Entwicklung einer Bekämpfungsstrategie

Auf der Basis der unter 1.) und 2.) gewonnenen Erkenntnisse galt es, in Feldversuchen die Elemente eines integrierten Bekämpfungskonzeptes zu erarbeiten und zu prüfen. Dies schloss die Anwendung von Fungiziden und Insektiziden sowie das Verfahren der Rutenkontrolle ein.

2. Stand des Wissens

Schäden an Himbeerruten und die sie verursachenden Erreger werden ausführlich von SEEMÜLLER (1969) und ELLIS et al. (1991) beschrieben.

Unter parasitären Rutenschäden werden demnach verstanden,

- die durch *Didymella applanata* (spur blight) und *Botrytis cinerea* (cane botrytis) bedingten Knospen- und Rutenschäden.
- die durch einen direkten Befall von *Leptosphaeria coniothyrium* verursachten Absterbeerscheinungen (cane blight).
- die durch ein Zusammenwirken von Rutengallmücke (*Resseliella theobaldi*) und verschiedenen Pilzen (insbesondere *L. coniothyrium* und *Fusarium avenaceum*) verursachten Rutenschäden (midge blight).

Ein Befall der Ruten mit *Didymella applanata* kann sich zunächst in Flecken auf den Blättern von Jungruten äußern. Von dort wächst der Pilz über den Blattstiel in den Blattgrund bzw. in die Rute. Die Blätter und Blattstiele fallen schließlich ab. Nach BURCHILL und BEEVER (1975) sind weniger die Ascosporen der Hauptfruchtform, sondern vielmehr die auf den Fruchtruten in Pyknidien gebildeten Konidien der Nebenfruchtform Ausgangspunkt für Infektionen. Gleichzeitig werden die Infektionen durch Alterungserscheinungen der Blätter begünstigt, welche ab Juni - ausgelöst durch Lichtmangel bei zu dichtem Wuchs - im unteren Bereich der Ruten vermehrt auftreten.

Im weiteren Verlauf besiedelt *Didymella* die Ruten nur oberflächlich, d.h. er durchwächst das außerhalb des Korks liegende Rindengewebe. Die Korkschichten des Periderms stellen für ihn eine unüberwindbare Barriere dar (SEEMÜLLER, 1969; ELLIS et al., 1991). Eine derartige Besiedelung der Rinde führt zu bräunlichen Läsionen, die sich unterhalb der Blattansatzstelle abwärts erstrecken. Die befallenen Rindenpartien sterben ab, sind später grau verfärbt und reißen oft auf. Ein solcher Befall bleibt für die Rute folgenlos.

In das für die Rute lebenswichtige Xylem vermag *Didymella* nur dann einzudringen, wenn das Periderm verletzt ist. Deshalb lässt sich der Erreger bisweilen in Zusammenhang mit dem Schaderregerkomplex „midge blight“ unterhalb der Fraßstellen von Gallmücken aus den Leitungsbahnen isolieren (WILLIAMSON, 1984).

Die Schädigung der Ruten durch *Didymella* besteht primär darin, dass Achselknospen befallener Blattansatzstellen deutlich kleiner sind und im Frühjahr vermindert austreiben (WILLIAMSON und HARGREAVES, 1980). Die Hemmung des Austriebs der betroffenen Knospen kann auf phytotoxische Substanzen zurückgeführt werden, die der Erreger ausscheidet (WILLIAMSON und DALE, 1983). Diese These wird durch histologische Untersuchungen unterstützt. Sie zeigen, dass der Pilz die Knospen nicht zu besiedeln vermag, da verschiedene Korkschichten als Grenzbarrieren für das Myzel fungieren (WILLIAMSON, 1984).

Botrytis cinerea, bekannt als Erreger einer Fruchtfäule, ist auch in der Lage Ruten zu befallen. Der Pilz ähnelt in seinem Auftreten in vielerlei Hinsicht *Didymella*. Im Anfangstadium der Erkrankungen werden beide Erreger häufig miteinander verwechselt. Die durch *Botrytis* verursachten Rutenläsionen verfärben sich später grau und sind anhand der subepidermal gebildeten schwarzen Sklerotien dann deutlich von *Didymella*-Läsionen zu unterscheiden. Eine Besiedlung des Xylems über Verletzungen des Periderms ist nicht möglich. *Botrytis*-Befall kann - wie im Fall *Didymella* - zu einer Verkleinerung der Achselknospen und zu einem verminderten Austrieb im Frühjahr führen. Ein schädliches Auftreten wird nur unter sehr feuchten Kulturbedingungen beobachtet (SEEMÜLLER, 1969; ELLIS et al., 1991).

Leptosphaeria coniothyrium gilt als ein typischer Wundparasit, der bei ausreichender Feuchtigkeit während der ganzen Vegetationsperiode Jungruten befallen kann. Inokulum ist auf den alten Fruchtruten in Form großer Mengen von Pykno-sporen ständig vorhanden. Wie bei *Didymella* scheint die Hauptfruchtform für Infektionen keine große Rolle zu spielen, da sie eher selten gebildet wird. Auch bei *Leptosphaeria* kann eine oberflächliche Besiedelung der Ruten bzw. des außerhalb des Korkes liegenden Rindengewebes beobachtet werden, was sich in bräunlichen Läsionen äußert. Der Erreger ist schließlich auf Wunden angewiesen, um in tiefere Gewebeschichten, insbesondere das Xylem, vordringen zu können (SEEMÜLLER, 1969; ELLIS et al., 1991). Diese Wunden werden durch Scheuern der Ruten aneinander oder am Draht hervorgerufen. Auch Maschinen, wie z. B. Vollernter, verursachen Eintrittspforten, die der Pilz bevorzugt nutzt. Hierzu gehören auch Verletzungen der Ruten durch tierische Schädlinge, wie z. B. Larven der Himbeerrutengallmücke. Untersuchungen von SEEMÜLLER et al. (1988) zeigten, dass *Leptosphaeria* auch ohne Verletzungen das Periderm zu durchdringen vermag. Allerdings handelt es sich hierbei um einen sehr langsam fortschreitenden Prozess, der erst im Juni des Folgejahrs zu einem Befall des Xylems führt und keine praxisrelevanten Schädigungen mehr zur Folge hat.

Leptosphaeria wird im Vergleich zu *Didymella* als deutlich aggressiver eingestuft (SEEMÜLLER, 1969; SEEMÜLLER, 1974). In den Leitungsbahnen breitet er sich erheblich schneller aus. Der Befall wird nach Entfernung des Periderms durch streifenförmige Verbräunungen im Xylem sichtbar, die im fortgeschrittenen Stadium die gesamte Rute umfassen. Ein früher Befall im Sommer, kann zu einem Absterben der Jungruten im gleichen Jahr führen. Spätere Infektionen werden erst im Frühjahr bemerkt, wenn die Ruten schlecht austreiben und/oder Seitentriebe nachfolgend zu welken beginnen. WILLIAMSON et al. (1985) konnten in Infektionsversuchen zwischen verschiedenen Isolaten von *Leptosphaeria* nur geringe Virulenzunterschiede ermitteln.

Die unter dem englischen Begriff „midge blight“ bezeichneten Rutenschäden gelten in Europa wirtschaftlich als die Bedeutendsten und zeichnen sich durch ein vorzeitiges Absterben Tragruten im Frühjahr aus. Knospen treiben nicht oder nur schwach aus. Mitunter beginnen ausgetriebene Lateraltriebe nachfolgend zu welken. Das Schadbild ist auf einen Krankheitskomplex zurückzuführen, an dem die Himbeerrutengallmücke und verschiedene Pilze beteiligt sind (SEEMÜLLER, 1969; ELLIS et al., 1991). So stehen die Schäden in Zusammenhang mit einem Pilzbefall der Ruten im Vorjahr, welcher erst über Verletzungen des Periderms durch Larven der Himbeerrutengallmücke (*Resseliella theobaldi*) möglich wird. Die Symptome sind deshalb bevorzugt in Anlagen anzutreffen, die einem starken Befall der Gallmücke ausgesetzt sind.

Die Himbeerrutengallmücke legt ihre Eier bevorzugt an einjährigen Ruten ab, wobei sie hierbei zwingend auf Rindenverletzungen angewiesen ist. Hierbei werden insbesondere natürliche Rissbildungen der Rinde, wie sie in Zusammenhang mit dem sekundären Dickenwachstum in Abhängigkeit der Sorte mehr oder weniger stark auftreten, zur Eiablage genutzt. Die Larven der Mücke ernähren sich vom Periderm und zerstören hierbei das Korkgewebe, welches für viele Schadpilze eine nahezu unüberwindbare Barriere darstellt. Dieser durch die Larven verursachte direkte Schaden wird als unbedeutend eingestuft. Allerdings nutzen pilzliche Schaderreger die Fraßstellen der Larven als Eintrittspforten, um tiefer in den darunter befindlichen Rutensektor einzudringen. Hierbei werden Phloem, Kambium und Xylem besiedelt und zerstört. Die Reaktion der Ruten im Folgejahr ist von der Anzahl der Infektions- bzw. Befallsstellen und der Pathogenität der beteiligten Pilze abhängig. An diesem Krankheitskomplex können vor allem die Pilze *Didymella applanata*, *Leptosphaeria coniothyrium*, verschiedene *Fusarium*-Arten sowie *Colletotrichum gloeosporioides* beteiligt sein (SEEMÜLLER, 1969).

WILLIAMSON und HARGREAVES (1979 a, b) stellten in Himbeeranlagen, die mit *Resseliella theobaldi* befallen waren, an der Basis geschädigter Ruten im Gefäßbereich unterhalb des durch Gallmückenlarven geschädigten Periderms zwei Typen von Läsionen fest. Bei Typ I handelte es sich um braune, fleckenartige Läsionen, deren Umfang auf die Fraßstellen der Gallmücken beschränkt ist. Aus diesen Läsionen konnten sie regelmäßig *Fusarium avenaceum* isolieren. Bei Typ II handelte es sich um nach oben und unten verlaufende braunstreifige Läsionen, die dem durch *Leptosphaeria coniothyrium* verursachten Schadbild „cane blight“ gleichen. Aus diesen Befallsbereichen wurde folglich der Erreger *Leptosphaeria* isoliert. In vielen Fällen wurden an der Rutenbasis beide Typen von Läsionen festgestellt, die ineinander übergingen. Dann war nicht zu ermitteln, ob sich die streifigen Läsionen des Typs II von mechanischen Wunden oder von Fraßstellen aus entwickelten. Die Rolle von *Leptosphaeria* in Zusammenhang mit dem von der Gallmücke ausgelösten Rutensterben blieb unklar. WILLIAMSON und HARGREAVES (1979 a) entwickelten ein Boniturschema zur Erfassung der fleckenartigen Läsionen. Sie konnten eine Korrelation zwischen Gewebefall und Ertragsverlusten sowie eine Schadensschwelle ermitteln. Der Ertrag wurde erst negativ beeinflusst, wenn mehr als 20 % des Leitungsbahngewebes an der Rutenbasis verbräunt war.

SEEMÜLLER (1976) führte Versuche zur Bekämpfung des Krankheitskomplexes „midge blight“ durch. Sie richteten sich gegen die Gallmücke als seinen indirekten Verursacher. Neben der chemischen Bekämpfung der Gallmücke prüfte er Kulturmaßnahmen, die an den Ruten einer Rissbildung der Epidermis oder Cortex entgegenwirken und damit die Eiablage erschweren. Eine signifikante Wirkung erzielte er mit dem vorzeitigen Entfernen der austreibenden Jungruten im Frühjahr. Damit wurde im Mai der 1. Generation der Gallmücke die Möglichkeiten zur Eiablage entzogen. Die erst später im Jahr gebildeten Jungruten rissen weit weniger auf, was die Eiablage späterer Generationen erschwerte. Gleichzeitig wiesen sie einen deutlich geringeren Pilzbefall auf. Über eine chemische Bekämpfung der Gallmücke durch eine Parathion-Spritzfolge konnte der Gallmücken- bzw. Pilzbefall ebenfalls auf ein sehr geringes Maß reduziert werden. Der Ertrag wurde um mehr als 100 % im Vergleich zu unbehandelt gesteigert.

Nach FABY (2006) haben die Rutenschäden in den letzten Jahren in Anlagen norddeutscher Obstbetriebe, insbesondere in den Anbaugebieten Langförden und Niederelbe, stetig zugenommen (Abb. 1). Sie haben im Jahr 2006 ein derartiges Ausmaß erreicht, dass die Wirtschaftlichkeit des Himbeeranbaus in den betroffenen Regionen zunehmend in Frage gestellt werden muss.



Abb. 1: Geschädigte Ruten zum Zeitpunkt des Austriebs im Frühjahr (links) im Vergleich zu gesunden Ruten (rechts).

Bei der Bekämpfung von Rutenerkrankungen sind Praxis und Beratung in der Vergangenheit primär vom Erreger *Didymella applanata* ausgegangen. Intensive, meist ungezielt durchgeführte, Fungizidbehandlungen gegenüber diesem Erreger blieben aber meist wirkungslos. Gleichzeitig wurden die Ursachen der Rutenschäden in der Vergangenheit nicht erforscht. Neuere Untersuchungen deuten daraufhin, dass in vielen Anlagen der Schaderregerkomplex „midge blight“ auftritt. Hierbei wurden aus den verbräunten Leitungsbahnen geschädigter Ruten verschiedene *Fusarium*-Arten, insbesondere *F. avenaceum*, und *Leptosphaeria coniothyrium* isoliert (NEUBAUER, 2006). Das zunehmende Auftreten des Krankheitskomplexes könnte mit der Vernachlässigung der Bekämpfung der Himbeerrutengallmücke zusammenhängen, seitdem der Praxis entsprechende Insektizide nicht mehr zur Verfügung stehen. Auch der intensive Anbau der Sorte `Tulameen´, die zu starker Rissbildung neigt und deshalb von der Gallmücke bevorzugt befallen wird, könnte dem Auftreten von „midge blight“ in der jüngeren Vergangenheit Vorschub geleistet haben (FABY, 2006).

3. Untersuchungen zum Schadkomplex

3.1 Schadensmonitoring

Material und Methoden

In den Monaten November und Dezember 2007 wurden in 39 Betrieben 75 Himbeeranlagen beprobt, die in der Vegetationsperiode zuvor typische Rutenschäden aufwiesen (Abb. 2). Eine Probe setzte sich aus 5 Rutenstücken zusammen, die jeweils der Basis der Ruten in einer Höhe von 0-50 cm entnommen worden waren.

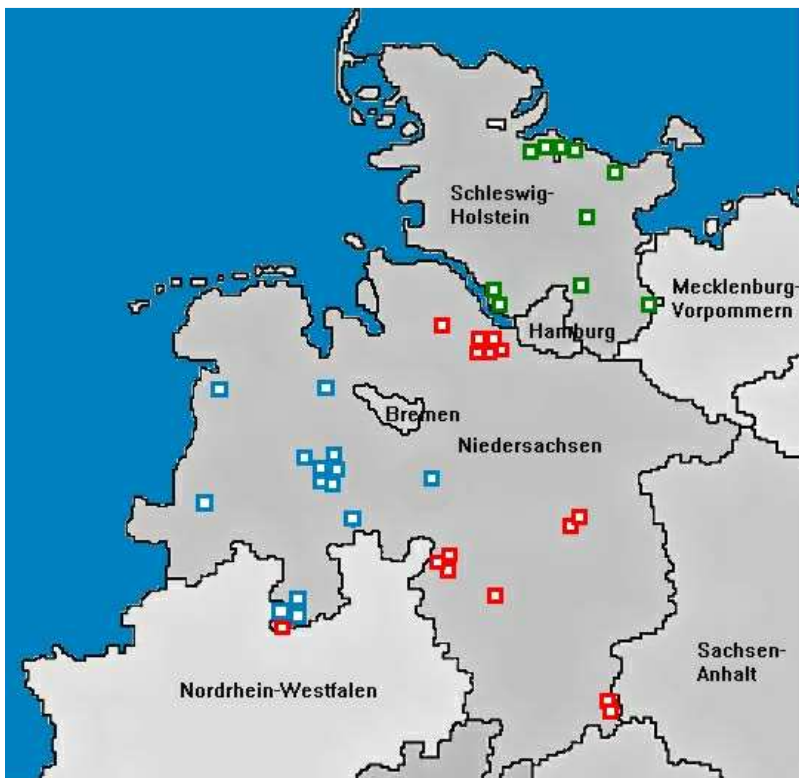


Abb. 2: Lage der beprobten Himbeeranlagen in Norddeutschland.

Aus dem Rutenmaterial einer Probe wurden je nach Schadbild 1-5 Teilstücke von je 10-15 cm Länge herausgeschnitten und mykologisch untersucht. Nachdem pilzliche Schaderreger anhand von Sporen, Fruchtlagern und -körpern auf der Rindenoberfläche zunächst mikroskopisch erfasst worden waren, erfolgte eine Oberflächendesinfektion (2 min. 5% NaOCL-Lösung, 30 sec. 70 % Alkohol, 30 sec. Spülen mit Aqua dest.).

Zur Untersuchung des Rindengewebes wurden 5 Gewebestücke aus den Randbereichen der Läsionen herausgeschnitten und auf einem PDA-Nährboden (PDA 50 %: 19,5 g PDA, Fa. Merck, 4,4 g Agar-Agar, 1000 ml Aqua dest.) ausgelegt. Anschließend wurde das Rindengewebe einschließlich des Periderms mit einem Messer abgeschabt und das Xylem freigelegt. Mit einem Skalpell wurden verbräunte Gewebeteile aus dem Xylem herausgeschnitten und auf PDA ausgelegt (siehe oben). Alle Platten wurden bei 20 °C und 12 h UV-Licht für 10 Tage inkubiert. Eine Bestimmung der ausgewachsenen Pilze erfolgte im Mikroskop bei bis zu 1000facher Vergrößerung.

Ergebnisse

Insgesamt wurden an den 75 Rutenproben 293 Rindenläsionen (=Befallsstellen) mykologisch untersucht. In 253 Fällen wies das darunter liegende Xylem Verbräunungen auf, die nachfolgend in gleicher Weise untersucht wurden. Die vollständigen Ergebnisse sind dem Anhang (Teil A) zu entnehmen. Abb. 3 zeigt die Häufigkeit der aus den Läsionen jeweils isolierten Schaderreger.

Die zunächst oberflächlich untersuchten Rutenläsionen wiesen ein silberfarbenes, meist mit Rissen und Fruchtlagern und -körpern (Acervuli, Sporodochien, Pyknidien) oder Sklerotien durchsetztes äußeres Rindengewebe auf (Abb. 4 a-f). Daraus konnten verschiedene Pilze isoliert werden. Nach Entfernung des Rindengewebes wurden in den meisten Fällen auch Läsionen im Xylem beobachtet. Hier waren zwei unterschiedliche Schadbilder zu unterscheiden:

Schadbild I äußerte sich in unregelmäßigen braunen, lokal begrenzten Flecken (Abb. 4 a,b). Aus ihnen wurden verschiedene Pilze isoliert, die parallel meist auch an den unmittelbar oberhalb solcher Flecken liegenden Rindenbefallsstellen nachgewiesen werden konnten. Hierzu gehörten vor allem verschiedene *Fusarium*-Arten. Unter ihnen wurde am häufigsten *F. avenaceum* ermittelt. 90 % aller Proben wiesen einen Befall mit diesem Erreger auf. Bezogen auf alle untersuchten Läsionen wurde er in über 70 % der Fälle sowohl aus der Rinde als auch aus dem Xylem isoliert. Andere *Fusarium*-Arten, wie *F. torulosum* oder *F. merismoides* wurden nur in ca. einem Drittel der Proben und an weniger als 10 % der untersuchten Läsionen nachgewiesen. Darüber hinaus konnte *Colletotrichum gloeosporioides* aus ca. der Hälfte der untersuchten Befallsstellen isoliert werden, während *Didymella applanata* weitaus weniger häufig gefunden wurde. Schließlich wurden zahlreiche, als Schwächeparasiten geltende

Erreger, wie *Botrytis cinerea*, *Alternaria sp.*, und *Cladosporium sp.* sowie einige weitere „Sonstige Pilze“, unter ihnen *Penicillium sp.*, in unterschiedlicher Häufigkeit aus Rinde und Xylem isoliert. Wies das Xylem Befall auf, dann war in der Regel auch das Markgewebe verbräunt. Nicht immer war das unterhalb einer Rindenläsion liegende Xylemgewebe bereits befallen. In einigen Fällen wurden aus den Rindenläsionen diverse Pilze isoliert, während die Leitungsbahnen noch befallsfrei erschienen (Abb. 4 e-f). Dann war auch stets das Markgewebe noch nicht besiedelt.

Beim **Schadbild II** wies das Xylem streifige Verbräunungen auf (Abb. 3 c, d). In diesen Fällen konnte häufig *Leptosphaeria coniothyrium* nachgewiesen werden. Da der Erreger an einer Stelle die Rinde besiedelt und tiefer in die Rute eindringt, sich aber im Xylem - im Gegensatz zu allen anderen nachgewiesenen Erregern - über weite Strecken auszubreiten vermag, wird er häufiger im Xylem nachgewiesen als in den oberflächlichen Rindenläsionen. Dies erklärt den Nachweis des Pilzes in 22 % der untersuchten Xylemläsionen, aber nur in weniger als 5 % der untersuchten Rindenbefallsstellen (Abb. 3). Immerhin wurde *Leptosphaeria* in 50 % der untersuchten Proben bzw. Anlagen nachgewiesen.

In manchen Fällen gingen die Schadbilder I und II ineinander über, so dass sowohl die dem Schadbild I zu zugeordneten Erreger als auch *Leptosphaeria* aus den Befallsbereichen gemeinsam isoliert wurden. Häufig wurden mehrere Erreger in Zusammenhang mit den Rinden- und Xylemläsionen nachgewiesen (Tab. 1). In ca. 80 % der Fälle wurden mindestens 2-4 Erreger aus den Befallsbereichen isoliert.

Tab. 1: Anteil der untersuchten Läsionen bezogen auf die Anzahl isolierter Erreger.

Anzahl Erreger	Rinde (n = 293)	Xylem (n = 253)
1	18,1 %	20,6 %
2	40,6 %	39,9 %
3	27,6 %	23,3 %
4	12,0 %	11,9 %
5	1,4 %	2,8 %

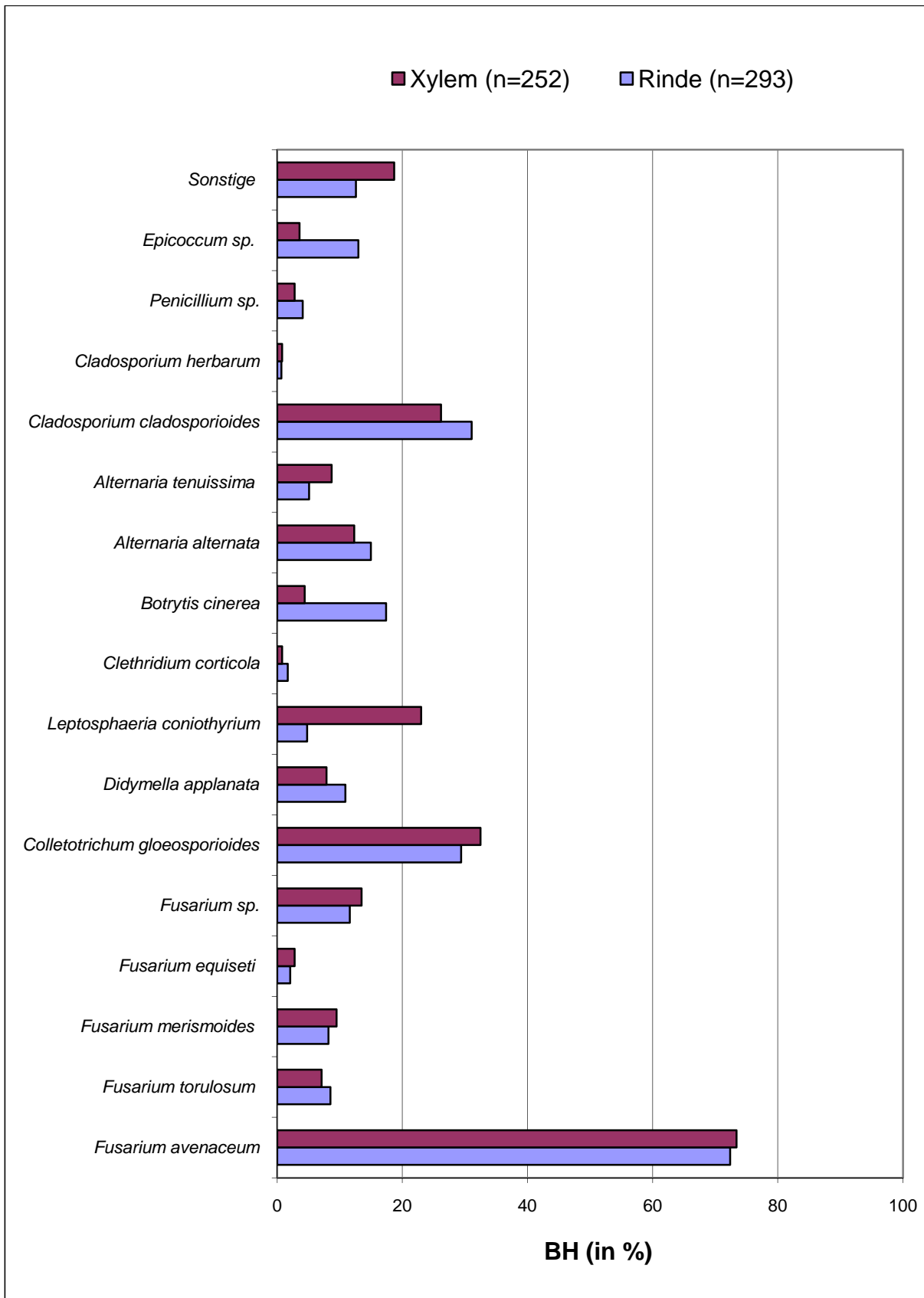


Abb. 3: Häufigkeit des Nachweises verschiedener Erreger aus den untersuchten Rinden- und Xylemläsionen im Rahmen des Schadensmonitorings.

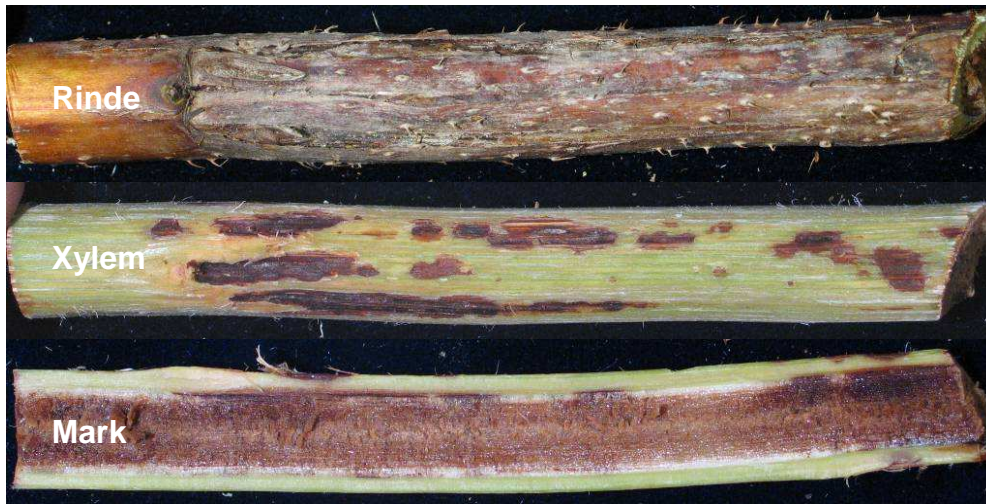


Abb. 4a: 'Tulameen', Isolierungsergebnis: *F. avenaceum* aus Rinde und Xylem.

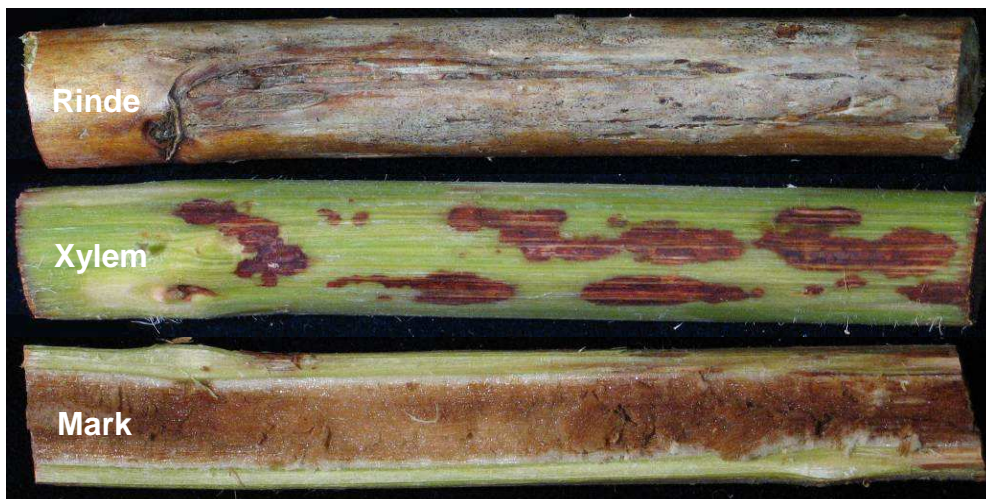


Abb. 4b: 'Tulameen', Isolierungsergebnis: *F. avenaceum* u. *C. gloeosporioides* aus Rinde u. Xylem.



Abb. 4c: 'Tulameen', Isolierungsergebnis: *L. coniothyrium* aus Rinde und Xylem.



Abb. 4d: 'Tulameen', Isolierungsergebnis: *L. coniothyrium* aus Rinde und Xylem.



Abb. 4e: 'Tulameen', Isolierungsergebnis: *F. avenaceum* u. *Alternaria* aus Rinde, Xylem negativ.



Abb. 4f: 'Tulameen', Isolierungsergebnis: *F. avenaceum* u. *Botrytis* aus Rinde, Xylem negativ.

3.2 Infektionsversuche

Material und Methoden

Eine repräsentative Auswahl von Isolaten, die im Rahmen des Schadensmonitorings aus Pflanzen unterschiedlicher Herkunft gewonnen worden waren, wurden in Infektionsversuchen hinsichtlich ihrer Pathogenität bzw. Aggressivität an Himbeerruten geprüft. Die Inokulation der Jungruten erfolgte nach der Methode SEEMÜLLER (1974) unter praxisnahen Bedingungen im Freiland. Hierzu wurden die zu prüfenden Isolate auf einem PDA angeimpft. Nach 2 Wochen wurden mittels eines Korkbohrers Myzelscheiben (0,5 cm) aus dem Kolonienrand gestochen und anschließend auf die Jungruten gelegt sowie mit feuchter Watte und Parafilm umwickelt, um eine Austrocknung der Inokulationsstelle zu vermeiden (siehe Abb. 5).



Abb. 5: Inokulationsstelle.

Die Pathogenität der Isolate sollte in Abhängigkeit des Fehlens oder Vorhandenseins eines Periderms bzw. von Rinden- und Peridermverletzungen geprüft werden. Deshalb wurden folgende drei Varianten angelegt:

Var. 1: Inokulation im unteren Rutenbereich (30-40 cm Rutenhöhe, Periderm vorhanden): Rinde und Periderm wurden mit einem tiefen, vertikal verlaufenden Skalpellschnitt (Länge 3 cm) künstlich verletzt.

Var. 2: Inokulation im unteren Rutenbereich (30-40 cm Rutenhöhe, Periderm vorhanden): Rinde und Periderm unverletzt.

Var. 3: Inokulation unterhalb der weichen Triebspitze (in ca. 150 cm Rutenhöhe, kein Periderm vorhanden): Kutikula und Epidermis unverletzt.

Die Infektionsversuche wurden im Versuchsbetrieb der Fachhochschule Osnabrück durchgeführt. Hierzu waren 1000 Jungpflanzen der Sorte `Tulameen´ im April mit einem Abstand von 20 cm aufgepflanzt (5 Pflanzen/lfd.m) worden. Da keine Beerntung vorgesehen war, konnte auf ein praxisübliches Erziehungssystem verzichtet werden. Zur Fixierung der austreibenden Ruten wurde lediglich ein einfaches senkrechtes Drahtsystem aufgestellt. Die Inokulation der Jungruten erfolgte im August. Pro Isolat wurden 40 Ruten, die nach dem Zufallsprinzip ausgewählt worden waren, inokuliert. Insgesamt wurden 14 Isolate geprüft. In der unbehandelten Kontrolle wurden unbewachsene Agarscheiben an die Ruten gesetzt. Alle Varianten waren randomisiert verteilt.

Die Auswertung des Versuches erfolgte 8 Wochen nach Inokulation (Ende September), bevor das natürliche Abreifen der Ruten einsetzte. Zuvor (4 Wochen nach Inokulation) waren bereits die Verbände aus Watte und Parafilm entfernt worden. Bei Versuchsende wurden pro Inokulationsstelle jeweils 25 cm lange Rutenstücke herausgeschnitten und im Labor auf Befehl hin untersucht. Dies umfasste eine Bonitur der Verbräunung des äußeren Rindengewebes an der Inokulationsstelle und des unterhalb liegenden Xylems. Zu letzterem Zweck wurde die äußere Rinde einschließlich des Periderms mit einem Messer sorgfältig abgeschabt. Schließlich wurde das Rutenstück gespalten und die Verbräunung des Markgewebes erfasst. Gleichzeitig erfolgte der Versuch einer stichprobenartigen Reisolierung der Erreger aus den verbräunten Gewebepartien nach dem beschriebenen Verfahren (siehe 3.1).

Ergebnisse

Die meisten Pilze besiedelten das äußere Rindengewebe schneller, wenn es zuvor - wie in Var. 1 geschehen - verletzt worden war (Tab. 2). Ohne Verletzung waren die entwickelten Rindenläsionen deutlich kleiner (Var. 2). Das intakte primäre Abschlussgewebe unterhalb der Triebspitzen hemmte zusätzlich die oberflächliche Besiedelung der Rinde (Var. 3). *Botrytis cinerea* konnte in allen Varianten die Rinde am schnellsten besiedeln. Die Läsionen waren bei Versuchsende mit über 80 cm² um ein vielfaches größer als die der anderen Erreger. Unter ihnen verursachte *Leptosphaeria* die größten Befallsstellen. *Fusarium avenaceum*, *Fusarium torulosum* und *Colletotrichum* verursachten signifikant kleinere Läsionen. Andere, wie *F. merismoides*, *Didymella*, *Alternaria* und *Cladosporium* waren nur schwach aggressiv. Lediglich in Var. 1 waren sie in der Lage, ausgehend von einer Verletzung die Rinde geringfügig zu besiedeln, während sie in den Var. 2 und 3 kaum sichtbare Läsionen hervorriefen.

Tabelle 2: Ergebnisse des Infektionsversuches 8 Wochen nach Inokulation.

Isolate	Nr.:	Var. 1 verletzt/unten			Var. 2 unverletzt/unten			Var. 3 unverletzt/oben								
		Rinde ¹⁾		Xylem ¹⁾	Mark ²⁾	Rinde ¹⁾		Xylem ¹⁾	Mark ²⁾	Rinde ¹⁾		Xylem ¹⁾	Mark ²⁾			
<i>Leptosphaeria coniothyrium</i>	293	18,60	b	6,20	b	20/20	8,74	b	0,02	ab	0/20	4,91	b	1,64	a	13/20
<i>Leptosphaeria coniothyrium</i>	264	16,55	b	7,28	a	20/20	7,85	b	0,04	a	0/20	3,93	bc	1,07	b	12/20
<i>Fusarium avenaceum</i>	93	5,38	cd	0,37	cd	20/20	2,55	cde	0,00	b	0/20	1,81	cde	0,01	d	0/20
<i>Fusarium avenaceum</i>	296	7,10	c	0,65	cd	20/20	4,63	c	0,01	b	0/20	1,63	de	0,05	d	0/20
<i>Fusarium merismoides</i>	48	0,94	de	0,36	cd	18/18	0,08	e	0,00	b	0/20	0,04	e	0,00	d	0/20
<i>Fusarium torulosum</i>	65	7,36	c	1,05	c	20/20	4,12	cd	0,01	ab	0/20	3,08	bcd	0,28	d	0/20
<i>Didymella applanata</i>	49	1,09	de	0,28	cd	20/20	0,08	e	0,00	b	0/20	0,00	e	0,00	d	0/20
<i>Didymella applanata</i>	266	1,32	c	0,29	cd	20/20	0,08	e	0,02	ab	0/20	0,05	e	0,00	d	0/20
<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	138	5,93	c	0,95	c	20/20	1,17	de	0,01	ab	0/20	2,17	cde	0,01	d	0/20
<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	278	1,07	de	0,34	cd	20/20	0,06	e	0,00	b	0/20	0,45	e	0,00	d	0/20
<i>Botrytis cinerea</i>	83	81,79	a	0,94	cd	3/19	82,99	a	0,00	b	0/20	30,81	a	0,60	c	0/20
<i>Alternaria alternata</i>	118	0,82	de	0,21	cd	20/20	0,04	e	0,00	b	0/20	0,03	e	0,00	d	0/20
<i>Alternaria tenuissima</i>	358	0,56	e	0,01	d	0/20	0,01	e	0,00	b	0/20	0,07	e	0,00	d	0/20
<i>Cladosporium cladosporioides</i>	51	0,52	e	0,00	d	0/20	0,00	e	0,00	b	0/20	0,00	e	0,00	d	0/20
Kontrolle		0,42	e	0,00	d	0/20	0,00	e	0,00	b	0/20	0,00	e	0,00	d	0/20

1) durchschnittliche Verbräunung pro Inokulationsstelle in cm² (n=20)

2) Anzahl befallener Proben / Gesamtzahl untersuchter Proben
unterschiedliche Buchstaben kennzeichnen Signifikanzen innerhalb einer Spalte (p=0,05)

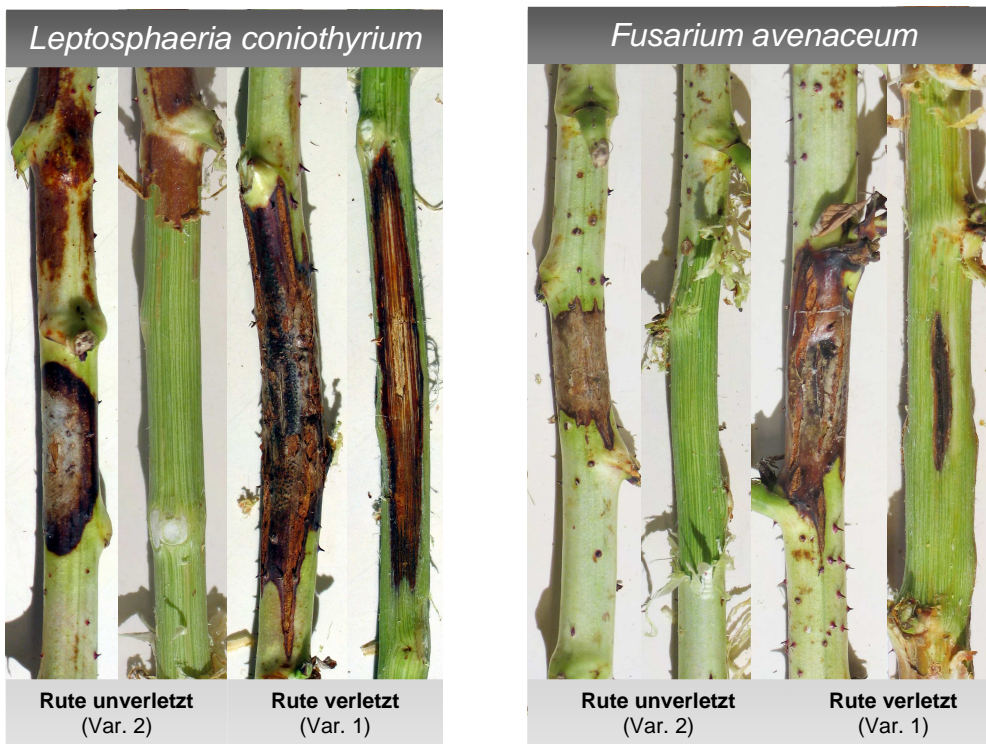


Abb. 6: Besiedlung der äußeren Rinde und des Xylems in Abhängigkeit des Erregers und der Inokulationsvariante 8 Wochen nach Inokulation.

Die Bonituren des Xylems zeigen deutlich, dass ein vorhandenes Periderm von den Erregern nicht so schnell durchdrungen werden kann. War es verletzt (Var. 1), konnten die meisten Pilze tiefer in das Ruteninnere vordringen und die Leitungsbahnen besiedeln. *Leptosphaeria* breitete sich innerhalb des Versuchszeitraumes am schnellsten aus und verursachte die größten Läsionen. Die signifikant kleineren Befallsstellen der übrigen Erreger, welche auf den Bereich der Verletzung begrenzt waren, zeigen, dass sich diese Pathogene - im Gegensatz zu *Leptosphaeria* - nur lokal im Xylem auszubreiten vermögen (Abb. 6). Eine Besiedelung des Xylems erfolgte bei vielen Pilzen auch, wenn kein Periderm vorhanden war (Var. 3), allerdings im Vergleich zu Var. 1 in deutlich geringerem Ausmaß. In Var. 2 verhinderte ein intaktes Periderm weitgehend den Befall des Xylems. Kleinste Spuren von Läsionen, wie sie z.B. bei *Leptosphaeria* festgestellt werden konnten, deuten allerdings darauf hin, dass zumindest dieser Erreger über einen längere Zeitraum hinweg das Abschlussgewebe überwinden kann.

Aufgrund der unterschiedlichen Intensität der Besiedelung der Rinde und des Xylems in Abhängigkeit der verschiedenen Varianten können die geprüften Erreger hinsichtlich Pathogenität bzw. Aggressivität in drei Gruppen unterteilt werden (Tab. 3).

Tab. 3: Einteilung der Erreger hinsichtlich ihrer Aggressivität.

Pathogenität / Aggressivität	Erreger
hoch aggressiv	<i>Leptosphaeria coniothyrium</i>
mittel aggressiv	<i>Fusarium avenaceum</i> <i>Fusarium torulosum</i> <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> <i>Botrytis cinerea</i>
gering aggressiv / nicht pathogen	<i>Fusarium merismoides</i> <i>Alternaria alternata</i> <i>Alternaria tenuissima</i> <i>Cladosporium cladosporioides</i> <i>Didymella applanata</i>

3.3 Entwicklung des Schadkomplexes

Material und Methoden

Über ein wöchentliches Monitoring wurde die Entwicklung des Schadkomplexes in den Jahren 2008 und 2009 in jeweils zwei Praxisanlagen bzw. Betrieben über die gesamte Vegetationsperiode hinweg verfolgt (Tab. 4).

Tab. 4: Anlagen, in denen ein Monitoring durchgeführt wurde.

Jahr	Betrieb	Sorte	Anbausystem / Anlagenalter
2008	Töhle	Tulameen	senkrechtes System / 6 Jahre
	Wehenpohl	Tulameen	V-System / 8 Jahre
2009	Töhle	Tulameen	senkrechtes System / 6 Jahre
	Beneke	Tulameen	senkrechtes System / 6 Jahre

Die Erhebungen wurden in jeweils 4 gekennzeichneten Reihen einer Anlage durchgeführt, in denen keine oder zumindest reduzierte Pflanzenschutzmaßnahmen zur Anwendung kamen. Im Einzelnen wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

Erhebungen zur Entwicklung der Himbeerpflanzen

Im Rahmen der wöchentlichen Bonituren wurden die phänologischen Entwicklungsstadien der Himbeere, d.h. der einjährigen Jungruten sowie der zweijährigen, fruchttragenden Ruten, auf der Grundlage einer erweiterten allgemeinen BBCH-Skala bestimmt (HACK et al., 1992). Zur Erfassung wichtiger Entwicklungsparameter (Rutenlänge, Peridermbildung, Rissbildung) wurden den Anlagen nach Austrieb wöchentlich 10 repräsentative Jungruten nach dem Zufallsprinzip entnommen und im Labor ausgewertet. Nach der Ermittlung der durchschnittlichen Rutenlänge wurden Beginn und Verlauf der Peridermbildung mittels der Durchführung von Gewebeschnitte an zufällig ausgewählten Jungruten erfasst. Hierzu wurden von der Basis bis zur Rutenspitze im Abstand von 10 cm Rutenquerschnitte mit Hilfe eines Skalpells angefertigt und anschließend für 10 Min. in Lactophenol-Baumwollblau-Lösung gefärbt. Im Anschluss erfolgte ein zweimaliges Spülen der Schnitte mit Aqua dest. bevor sie bei 100- bis 400-facher Vergrößerung im Mikroskop (Axioskop, Fa. Zeiss) ausgewertet wurden. Lacto-

phenol-Baumwollblau färbte lebende Pflanzenzellen intensiv blau und die abgestorbenen Zellen der Korkschichten des Periderms braun.

Intensive Studien wurden der Entwicklung der Rindenrisse an den Ruten gewidmet. An jeder Rute wurde die Anzahl der Risse von der Basis bis zu einer Höhe von 200 cm erfasst und die jeweilige Risslänge ermittelt. Daraus wurde die mittlere Anzahl an Rissen bzw. die durchschnittliche Gesamtrisslänge pro Rute errechnet.

Darüber hinaus wurden histologische Untersuchungen zur Rissbildung durchgeführt. Hierzu wurden Gewebeproben in einem Gemisch aus 95 % Ethanol (70 %) und 5 % Essigsäure (100 %) fixiert. Nach 24 h Fixierdauer wurden die Gewebeproben in einer aufsteigenden Alkoholreihe (70 %, 96%, 99,8 %) über 5 Stunden entwässert. Die Präinfiltration erfolgte mit 50 % Ethanol (99,8 %) und 50 % Technovit 7100-Lösung über eine Einwirkzeit von 5 Stunden. Anschließend erfolgte die Infiltration (Infiltrationslösung: Technovit 7100, Technovit 7100 Härter) über 13 Stunden bei leichtem Unterdruck, die Einbettung erfolgte mit Technovit 7100 Härter II. Das Schneiden der Proben erfolgte an einem Rotationsmikrotom der Firma Jung/Leica (Supercut 2065). Die Übersichtsfärbung erfolgte mit Toluidinblau 0,5 %ig (Firma Merck). Die Aufnahmen wurden mit der Kamera Color View (Fa. Olympus) am Mikroskop (Fa. Olympus BX61) aufgenommen.

Erhebungen zur Entwicklung des Pilzbefalls

Die wöchentlich zur Ermittlung der Rutenhöhe und Rissbildung aus der Anlage entnommenen 10 Jungruten wurde auch benutzt, um im Labor die Entwicklung des Pilzbefalls zu erfassen. Hierzu wurde zunächst zwischen Rutenbasis und einer Höhe von 200 cm alle braunen Läsionen auf der Rindenoberfläche gezählt und ihre jeweilige Größe bestimmt. Ab Anfang August war die Verbräunung der Rinde bereits soweit vorangeschritten, dass keine einzelnen Läsionen mehr gezählt werden konnten. Deshalb wurden die Ruten in 25 cm lange Teilstücke zerteilt und die jeweils verbräunte Rindenoberfläche prozentual geschätzt. Die beiden Parameter durchschnittliche „Anzahl Flecken pro Rute“ und „Verbräunung der Rinde in %“ wurden zur Beschreibung des oberflächlichen Pilzbefalls der Rinde genutzt. Darüber hinaus wurde ab Anfang August der Befall des Xylems bonitiert. Hierzu wurde von den 25-cm Teilstücken jeweils die Rinde mittels eines Messers abgeschabt. Anschließend wurde die Anzahl Flecken und ihre jeweilige Größe ermittelt sowie die Verbräunung des Xylems in % geschätzt.

Stichprobenartig wurden zu verschiedenen Terminen befallene Rinden- und Xylembereiche mykologisch untersucht. Die Vorgehensweise entsprach der Methode wie unter 3.1 beschrieben.

Erhebungen zur Entwicklung der Himbeerrutengallmücke

Die Überwachung des Flugverlaufs der Himbeerrutengallmücke (HRG) erfolgte mit Hilfe von Pheromonfallen. Zum Einsatz kam eine Delta-Falle der Firma AgriSense-BCS Ltd. (UK). Je Anlage wurde ab April eine Pheromonfalle in einer Höhe von 50 cm direkt in die Pflanzreihe der Himbeeren gehängt (Abb. 7). Die Pheromonkapseln wurden in einem monatlichen Intervall ausgetauscht. Der Klebestreifen der Falle wurde wöchentlich erneuert und unter dem Stereomikroskop (Stemi 2000, Fa. Zeiss) ausgewertet. Auf diesem Wege wurde die Anzahl gefangener adulter Männchen pro Woche bis zum Ende der Vegetationsperiode ermittelt. Die quantitative Bestimmung der Eier und Larven erfolgte wöchentlich an 10 zufällig ausgewählten und der Anlage entnommenen Jungruten im Labor. Hierzu wurden die Rindenrisse mit einer Pinzette aufgeklappt und die Anzahl Eier und Larven unter einem Stereomikroskop gezählt. Ermittelt wurde die durchschnittliche Anzahl Eier und Larven pro Rute.

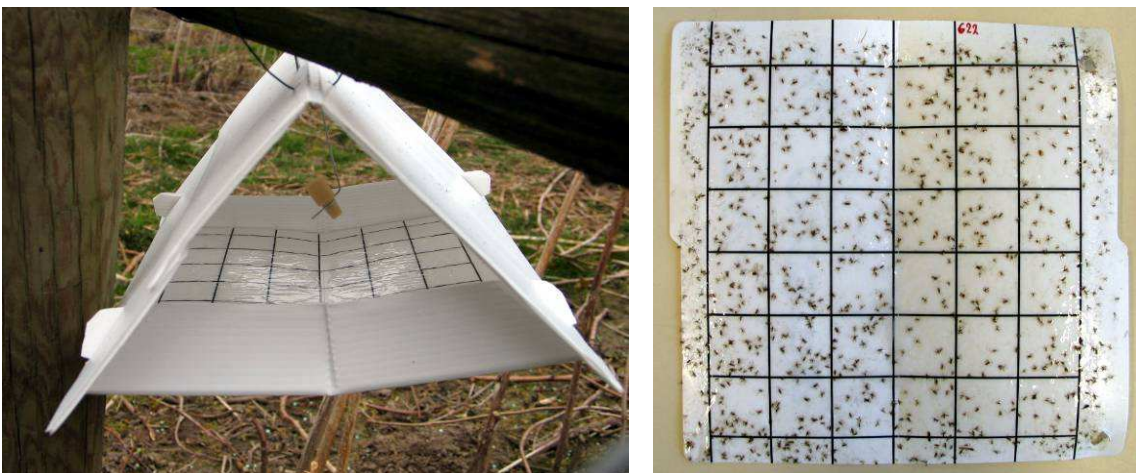


Abb. 7: Pheromonfalle (links), Klebestreifen mit adulten Himbeerrutengallmücken (rechts).

Ermittlung von Wetterdaten

Über die gesamte Vegetationsperiode 2008 und 2009 wurden die Lufttemperatur [°C] und die täglichen Niederschlagsmengen [mm] erfasst. Die Messung der Parameter erfolgte durch die Wetterstation der VBOG Langförden, in rund 1-2 km Entfernung zu den Versuchsanlagen. Die Wetterstation ermittelte darüber hinaus die Bodentemperaturen in einer Bodentiefe von

ca. 20 cm. Zusätzlich wurden im Jahr 2009 die Bodentemperaturen in einer Tiefe von 10 cm mit Hilfe von Datenloggern (Thermofox Mini, Fa. Scantronik) direkt in den Pflanzreihen der Anlagen aufgezeichnet.

3.3.1 Allgemeine Betrachtungen zum Schadkomplex

Im Folgenden werden zunächst die im Rahmen der Erhebungen allgemein gewonnenen Erkenntnisse einschließlich der ergänzenden histologischen Untersuchungen unter Einbeziehung des Stand des Wissens dargestellt.

Rutenentwicklung

Die sich im Frühjahr entwickelnden Jungruten weisen zunächst ein primäres Abschlussgewebe auf (Abb. 8), d. h. sie sind pilzlichen Pathogenen ungeschützt ausgesetzt. Mit einsetzendem Dickenwachstum wird ein sekundäres Abschlussgewebe, das sogenannte Periderm, ausgebildet. Es übt eine Schutzfunktion aus und stellt zunächst für Pilze, die in das Rindenparenchym eingedrungen sind, eine unüberwindbare Barriere dar. Himbeerruten weisen eine verhältnismäßig selten vorkommende Sonderform des Periderms auf, die als Polyderm bezeichnet wird. Es besteht aus abwechselnden Schichten verkorkter und nicht verkorkter Zellen. Die Korkschichten (Phellem) sind jeweils eine Zelllage dick, die nicht verkorkten Zellschichten (Phelloderm) weisen 1-4 Zellschichten auf. Die verkorkten Zellen besitzen durch Suberinauflagerungen wesentlich dickere Zellwände. Sie sterben nach wenigen Wochen ab und sind nach einer Färbung mit Lactophenol-Baumwollblau braun verfärbt (Abb. 8).

Im Verlauf der Vegetationsperiode bildeten die Jungruten der Sorte `Tulameen´ bis zu 4 Korklamellen aus (Abb. 9). Eine erste Schicht entstand an der Rutenbasis im Mai, eine zweite und dritte Schicht von Mitte Juni bis August und eine vierte im September. Die Ausbildung der Korkschichten setzte sich parallel zum Längenwachstum von unten nach oben hin fort, wobei sie im Vergleich zum Längenwachstum stark verzögert war. Während bis Mitte Juni nur die untere Rutenhälfte, d. h. ca. 50 % der Ruten, mit überwiegend einer Schicht verkorkt war, waren später ab August ca. 90 % der Rutenlänge durch ein Periderm geschützt, das überwiegend aus 2-3 Korkschichten bestand.

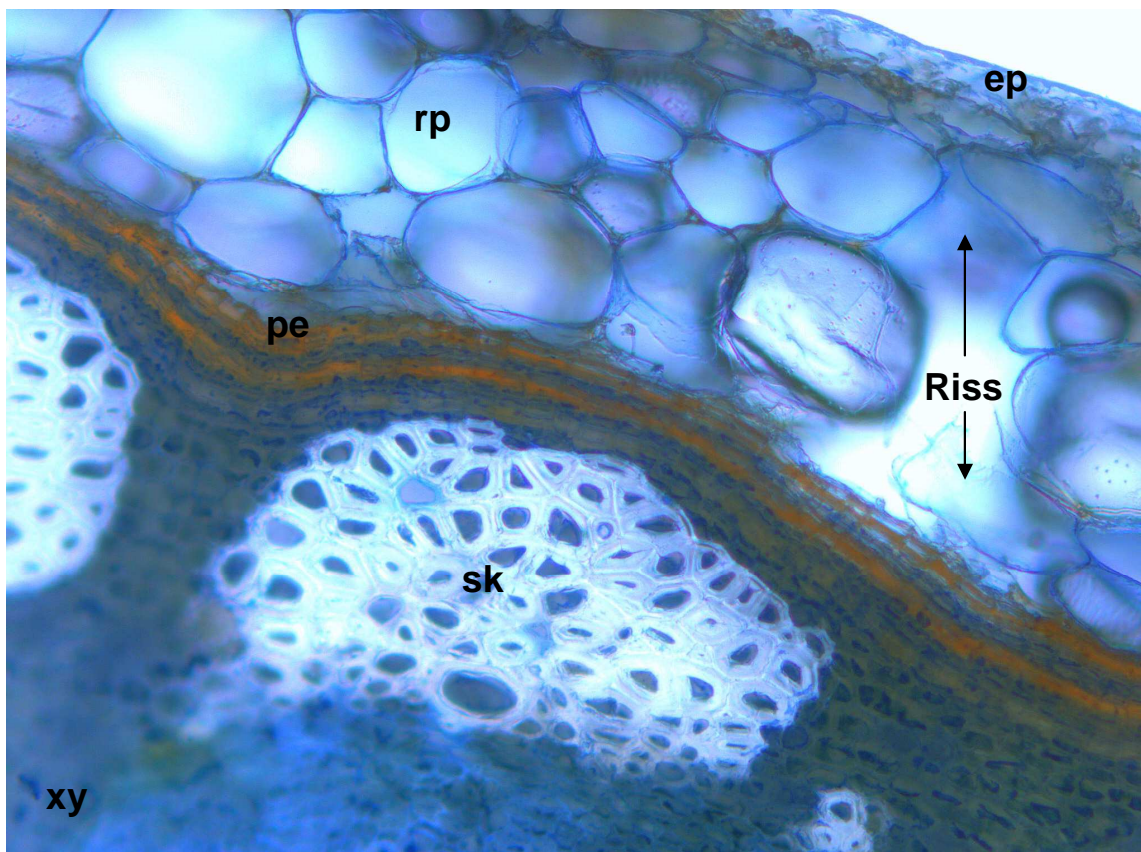
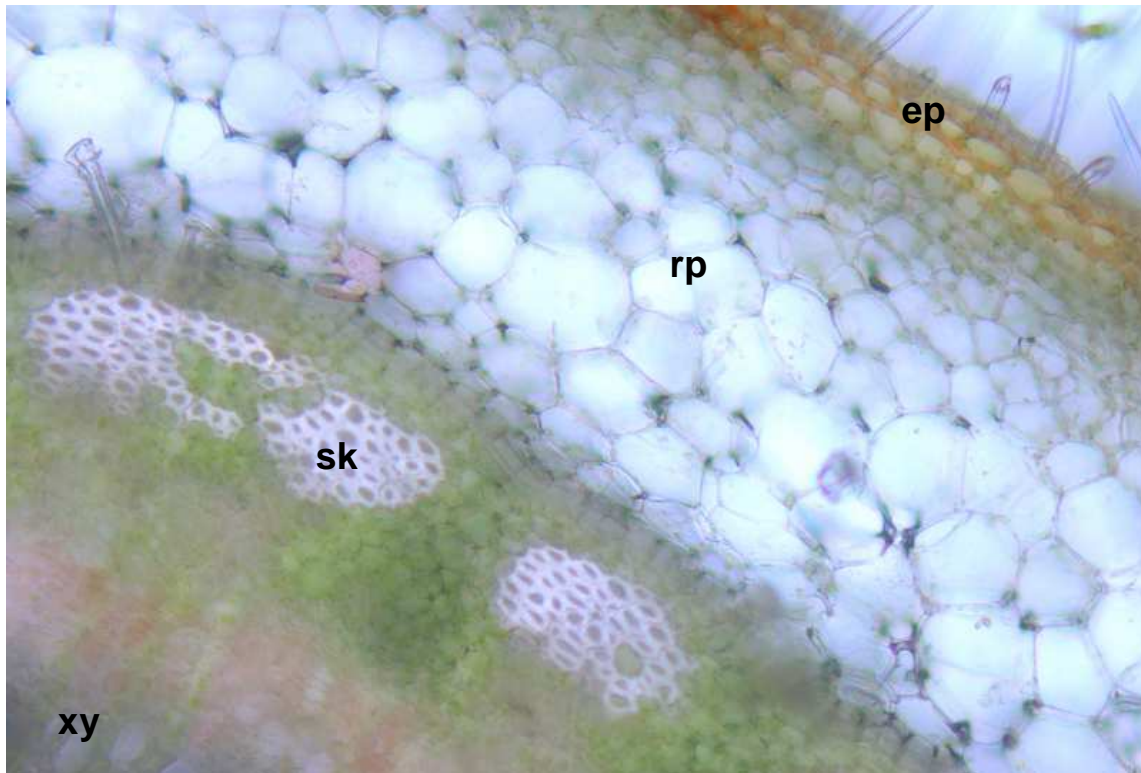


Abb. 8: Querschnitt des primären Abschlussgewebes der Basis einer Jungrute von 8 cm Höhe (oben); Querschnitt des sekundären Abschlussgewebes der Basis einer Jungrute (Höhe 200 cm) mit Periderm und beginnender Rissbildung im Rindenparenchym (unten), ep=Epidermis, rp=Rindenparenchym, pe=Periderm, xy=Xylem, sk=Sklerenchymfasern.

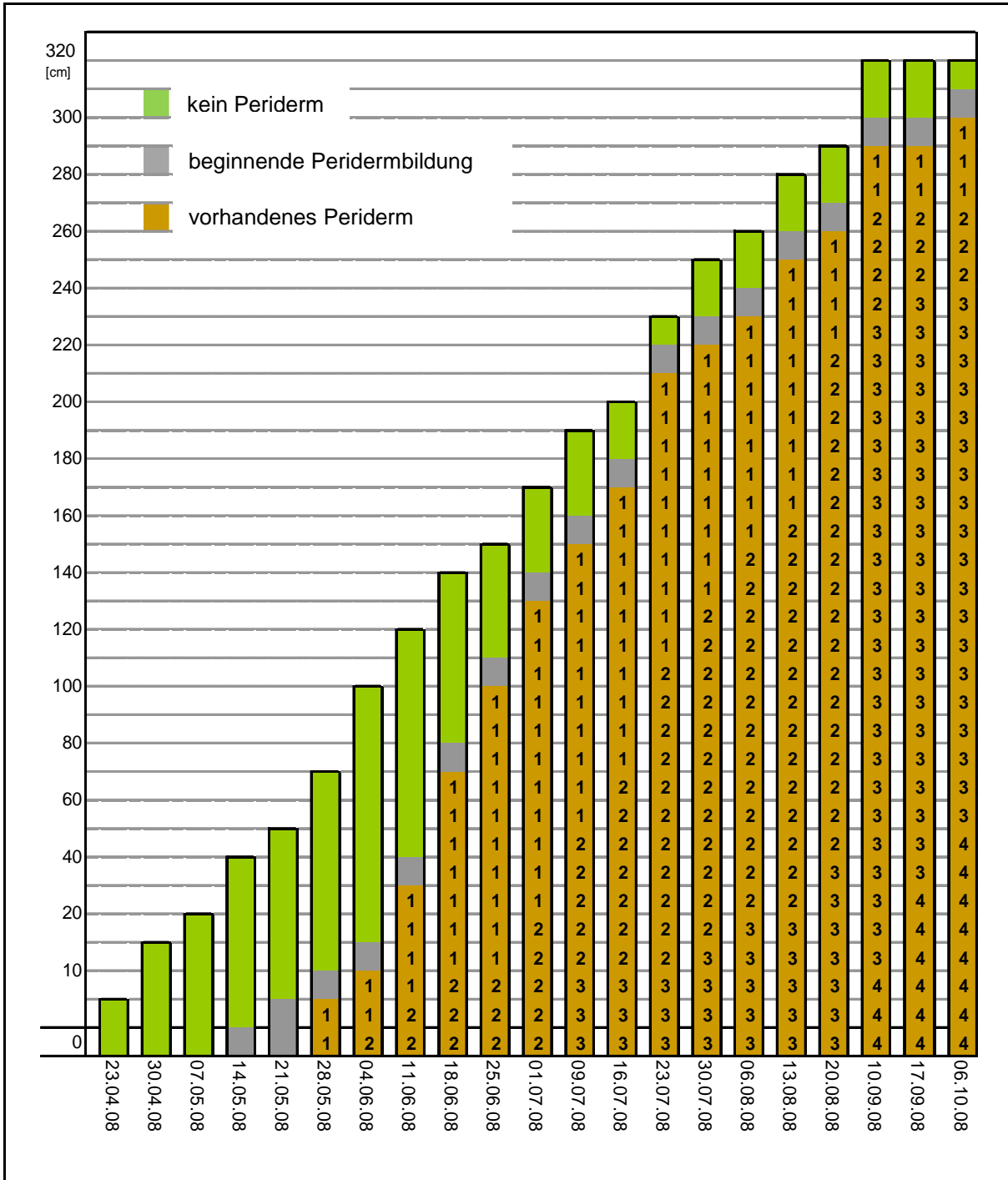


Abb. 9: Entwicklung des Periderms und seiner Korkschichten im Verhältnis zum Längenwachstum der Jungruten (Standort Thöle 2008).

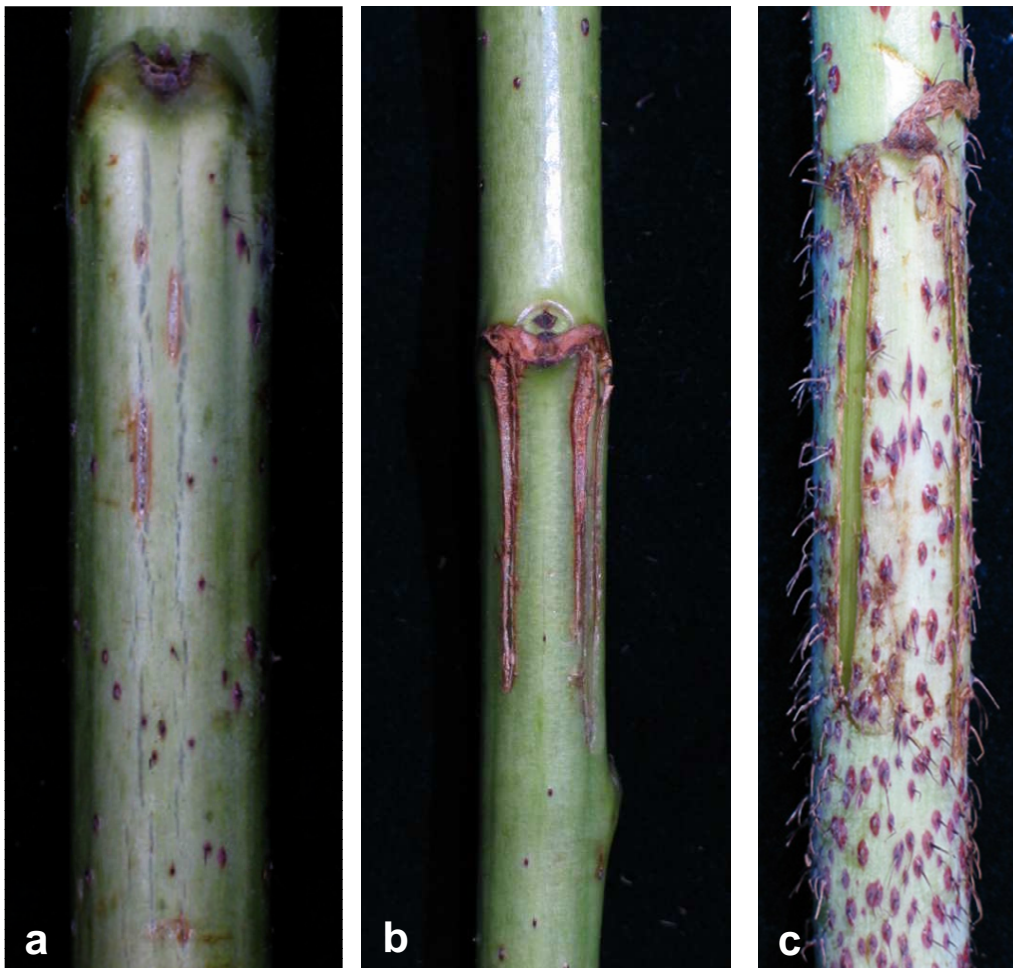
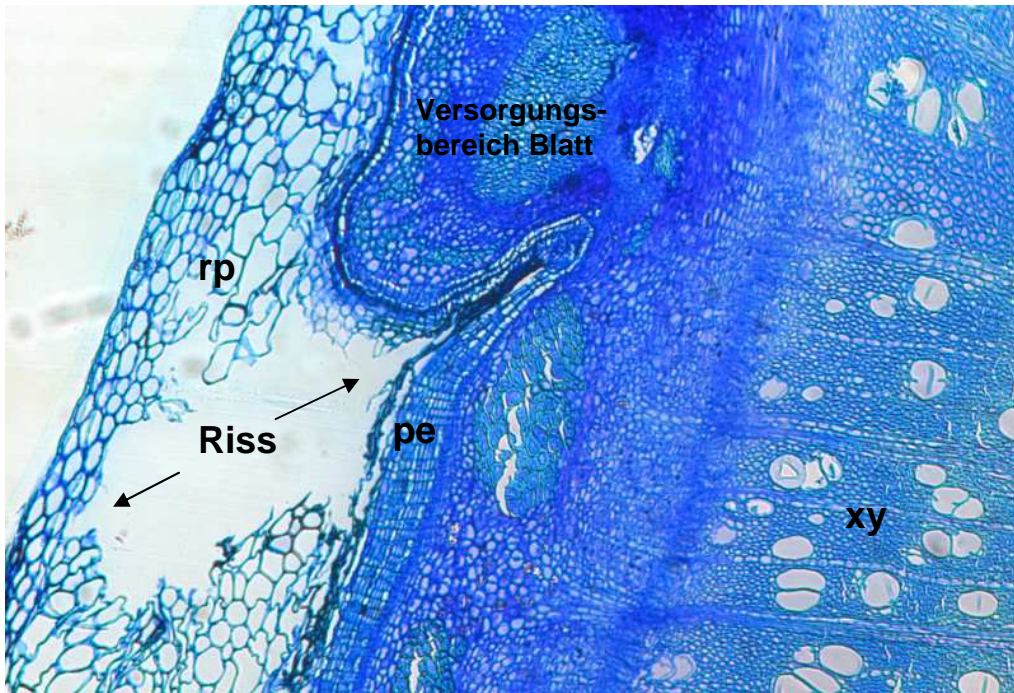


Abb. 10: Entwicklung der Rissbildung an Jungrute: Querschnitt unterhalb des Blattansatzes mit beginnender Rissbildung im Rindenparenchym (oben), rp=Rindenparenchym, pe=Periderm, xy=Xylem; Verlauf der Rissbildung unterhalb der Blattansatzstelle (unten): beginnende „geschlossene“ Rissbildung im Rindenparenchym unterhalb Epidermis (a), fortgeschrittene „offene“ Rissbildung (b, c).

Mit voranschreitendem sekundären Dickenwachstum nehmen die tangentialen Spannungen im außerhalb des Periderms liegenden Rindenparenchym zu, so dass vertikale Risse entstehen, die sich von innen nach außen fortsetzen (Abb. 10). Die Epidermis oberhalb dieser Rissbildungen bleibt zunächst noch geschlossen („geschlossene Risse“), bevor auch sie aufreißt und sich die Rissbildungen an der Rindenoberfläche öffnen („offene Risse“). Im Rahmen der Studien konnte beobachtet werden, dass insbesondere das Rindengewebe unterhalb von Blattansatzstellen großen Spannungen unterliegt und es dort bevorzugt zu vertikalen Rissbildungen kommt, die sich in der Folge öffnen (Abb. 10). Die beobachteten Rindensrisse reichten in der Regel nur bis zum Periderm, d.h. sie waren auf die äußere Rinde beschränkt.



Abb. 11: Verletzungen der Jungruten im Frühjahr durch tierische Schädlinge: Schabefraß durch Schnecken (a, b); Lochfraß durch Blütenstecher (c, d).

Rindenrisse stellen natürliche Verletzungen dar. Im Rahmen der Studien konnte darüber hinaus beobachtet werden, dass ausgetriebene Jungruten im Mai einem Angriff verschiedener tierischer Schädlinge ausgesetzt sein können und in der Folge verletzt werden. Hierbei handelte es sich überwiegend um Schnecken, die an den Ruten einen Schabefraß verursachen, und den Himbeerblütenstecher, der an den Ruten seinen Reifungsfraß durchführte (Abb. 11). Diese Fraßstellen wurden von HRG der 1. Generation zur Eiablage genutzt (siehe unten) und waren darüber hinaus Ausgangspunkt für frühe Pilzinfektionen.

Pilzbefall

Erste Pilzinfektionen konnten bereits unmittelbar nach Austrieb der Jungruten Anfang Mai beobachtet werden (Abb. 12). Aus den Läsionen wurden stichprobenartig verschiedene, am Schadkomplex beteiligte Erreger isoliert. Vielfach waren Verletzungen der Jungruten durch Schneckenfraß der Ausgangspunkt für eine Besiedelung der Rinde durch verschieden Pilze.

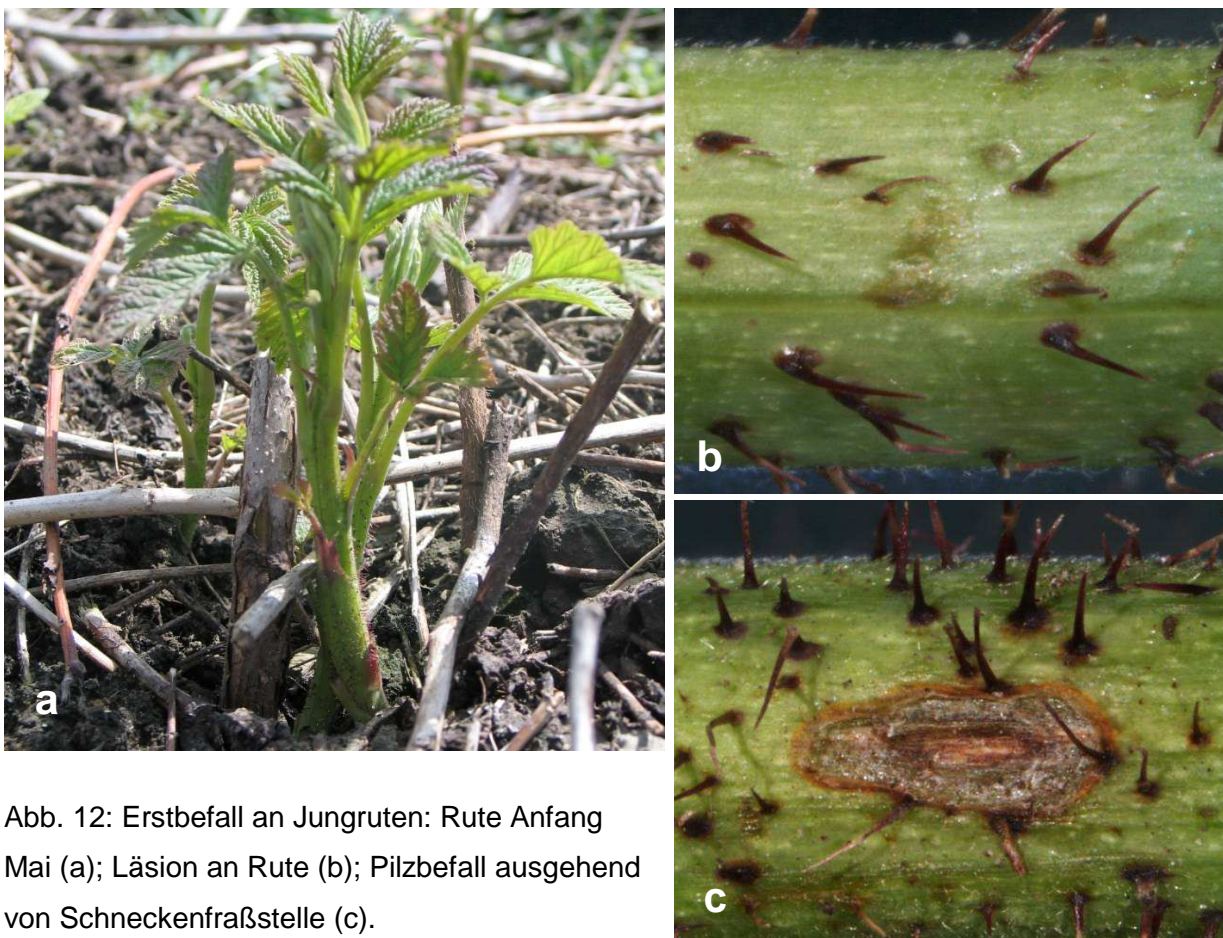


Abb. 12: Erstbefall an Jungruten: Rute Anfang Mai (a); Läsion an Rute (b); Pilzbefall ausgehend von Schneckenfraßstelle (c).

Im weiteren Verlauf waren häufig Rindenrisse unterhalb der Blattansatzstellen der Ausgangspunkt für einen Befall. Über die Risse drangen Pilze in das Rindenparenchym ein und besiedelten es, so dass braune, sich schnell vergrößernde Läsionen entstanden (Abb. 13). Der Befall entwickelte sich im Juli zunächst im unteren Rutenabschnitt 0-50 cm und setzte sich später in den oberen Rutenabschnitten fort. Zunächst war er auf die äußere Rinde, d.h. das Rindenparenchym beschränkt. Später ab Ende Juli drangen die Erreger über Verletzungen des Periderms zunehmend in das Ruteninnere vor. Dieser Befall äußerte sich in den Folgemonaten in unregelmäßigen Flecken oder streifenförmigen Verbräunungen des Xylemgewebes (siehe auch Abb. 4, S. 15/16). Anschließend gelangten die Erreger in das Markgewebe, das durch die Besiedelung gleichmäßig verbräunte.

Die braunen Befallsstellen der Rinde waren nach Abreife der Ruten im Oktober überwiegend noch als silberfarbene, von Rissen durchsetzte Läsionen erkennbar. Sie wiesen darüber hinaus Sporenlager und Fruchtkörper der verschiedenen am Schadkomplex beteiligten Erreger auf (Abb. 13). Dieses Inokulum stellt stets einen Ausgangspunkt für eine weitere Ausbreitung des Pilzbefalls innerhalb des Jungrutenaufwuchses dar. Gleichzeitig muss es als Quelle für einen Neubefall der Jungruten im Folgejahr angesehen werden. Von den mittlerweile zu Tragruten gewordenen Ruten gelangen die Sporen bei Niederschlägen über Spritzwasser direkt auf die in unmittelbarer Nachbarschaft wachsenden neuen Jungruten (siehe auch Abb. 14f)

Die befallenen Jungruten zeigten im darauffolgenden Frühjahr als Tragruten verschiedene Austriebsschäden (Abb. 14). Einzelne Knospen waren abgestorben bzw. trieben nicht aus. Im Querschnitt wiesen solche Knospen im Vergleich zu gesunden, ausgetriebenen Knospen sehr häufig eine Verbräunung der unmittelbar unterhalb der Blattansatzstelle befindlichen Leitungsbahnen auf, die der Versorgung der Knospe dienen (Abb. 15). Aus diesen Bereichen konnten verschiedene Erreger des Schadkomplexes, insbesondere *Fusarium sp.*, isoliert werden. Ein Absterben der Knospen oder ein gehemmter Austrieb ist schließlich auch auf einen Befall der weiter unterhalb der Blattansatzstellen bzw. zwischen den Internodien liegenden Xylembereiche zurückzuführen. Letzterer hatte auch eine Welke der Fruchtlateralen während verschiedener Phasen ihrer Entwicklung bis unmittelbar vor der Ernte zur Folge (Abb. 14). An manchen Standorten starben einzelne Tragruten im Juni/Juli vollständig ab. In diesen Fällen wies das Xylem im unteren Rutenabschnitt eine fast vollständige Verbräunung auf, die vor allem in Zusammenhang mit einem überdurchschnittlichen Befall von *Leptosphaeria* stand (Abb. 14).



Abb. 13: Pilzbefall der Jungruten: Besiedelung der äußeren Rinde ausgehend von Rindenriss (a-c); Jungrute mit Befall an Rutenbasis Anfang August (d); silbrige Läsionen an Jungrute nach Abreife im November (e); Pyknidien von *Leptosphaeria* auf befallener Rutenoberfläche (f); Sporodochien von *F. avenaceum* (g).



Abb. 14: Schäden im Frühjahr/Sommer an Tragruten: verminderter Austrieb im April (a); abgestorbene Knospe im Querschnitt (b); welkende Triebe im Mai (c); welkende Fruchtlaterale und absterbende Tragrute im Juli (d, e); abgestorbene Tragruten und neuer Aufwuchs von Jungtruten (f).

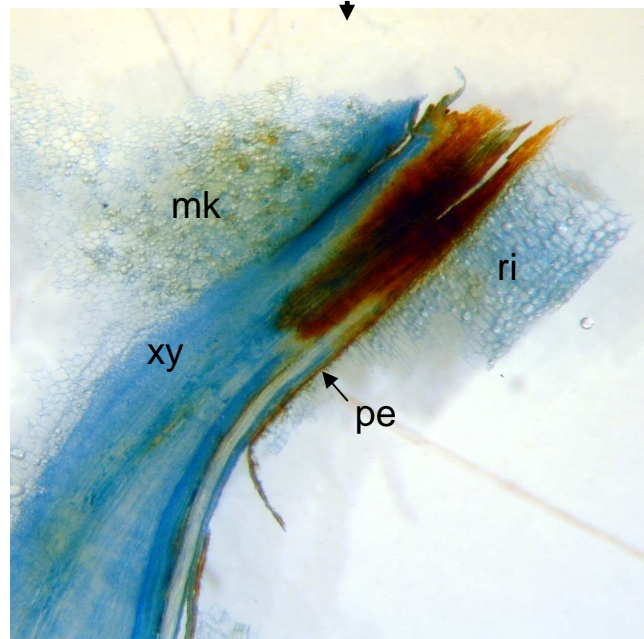
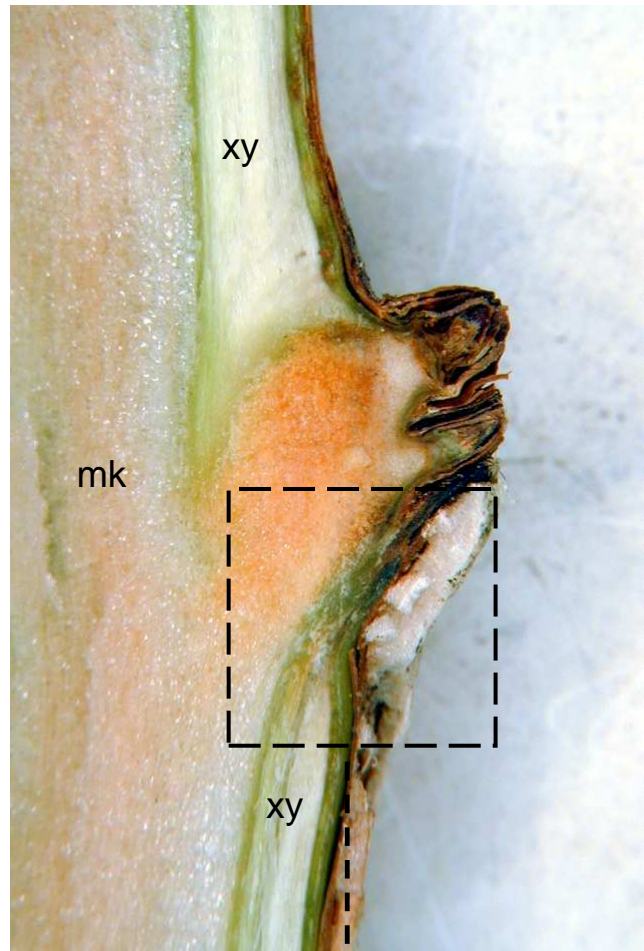
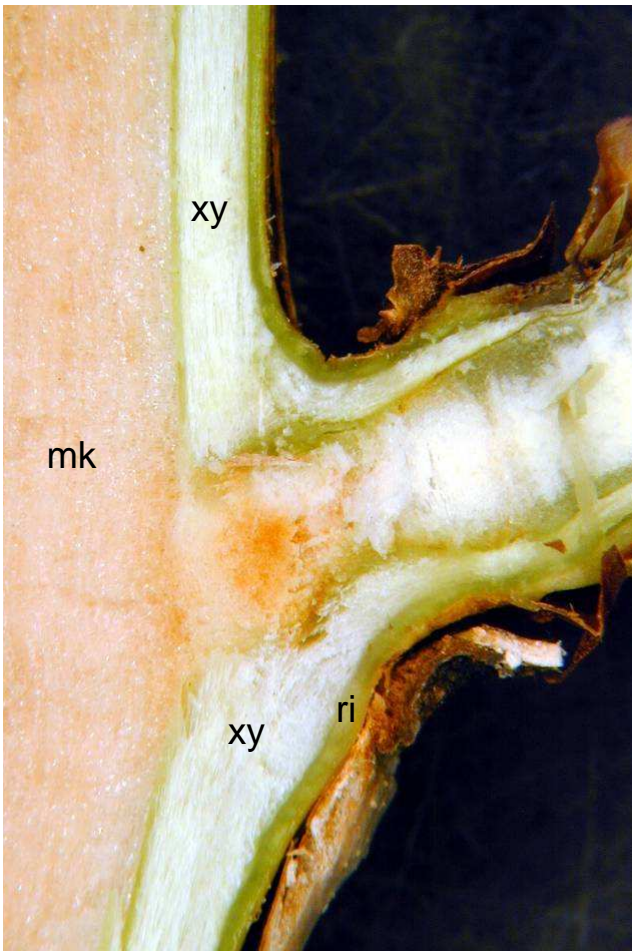


Abb.15: gesunder Knospenaustrieb (oben, links);
 abgestorbene Knospe (oben, rechts);
 Gewebeschnitt aus Versorgungsbereich
 Blatt/Knospe mit befallenem Xylem (rechts),
 mk=Mark, xy=Xylem, pe=Periderm, ri=Rind

Himbeerrutengallmücke

Die Himbeerrutengallmücke, *Reselliella theobaldi*, bildet 3 Generationen pro Jahr aus. Die 1. Generation trat in den Versuchsanlagen mit Austrieb der Jungruten ab Mitte April bis Anfang Mai auf. Männchen und Weibchen lassen sich anhand der Antennen und der Geschlechtsorgane leicht unterscheiden (Abb. 16). Die Weibchen sind bei der Eiablage auf Verletzungen der Himbeerrute angewiesen. Die zu diesem Zeitpunkt austreibenden Jungruten wiesen noch keine natürlichen Rindenrisse auf. Es wurde beobachtet, dass die Mücken der 1. Generation ihre Eier alternativ in Fraßstellen von Schnecken oder anderer Schädlinge (Abb. 11) ablegen. Zum Teil wurden auch alte Risse der Tragruten genutzt. Die ab Anfang Juni auftretende 2. Generation legte ihre Eier in die Rindenrisse der Jungrute ab, die sich in der Folgezeit vor allem im unteren Rutenabschnitt 0-50 cm bilden. Die 3. Generation nutzte im August auch Risse der oberen Rutenabschnitte 50-100 und 100-150 cm.



Abb. 16: Himbeerrutengallmücke *Reselliella theobaldi*: Männchen (links), Weibchen (rechts); Eier abgelegt unter Rissfalte (ganz rechts).

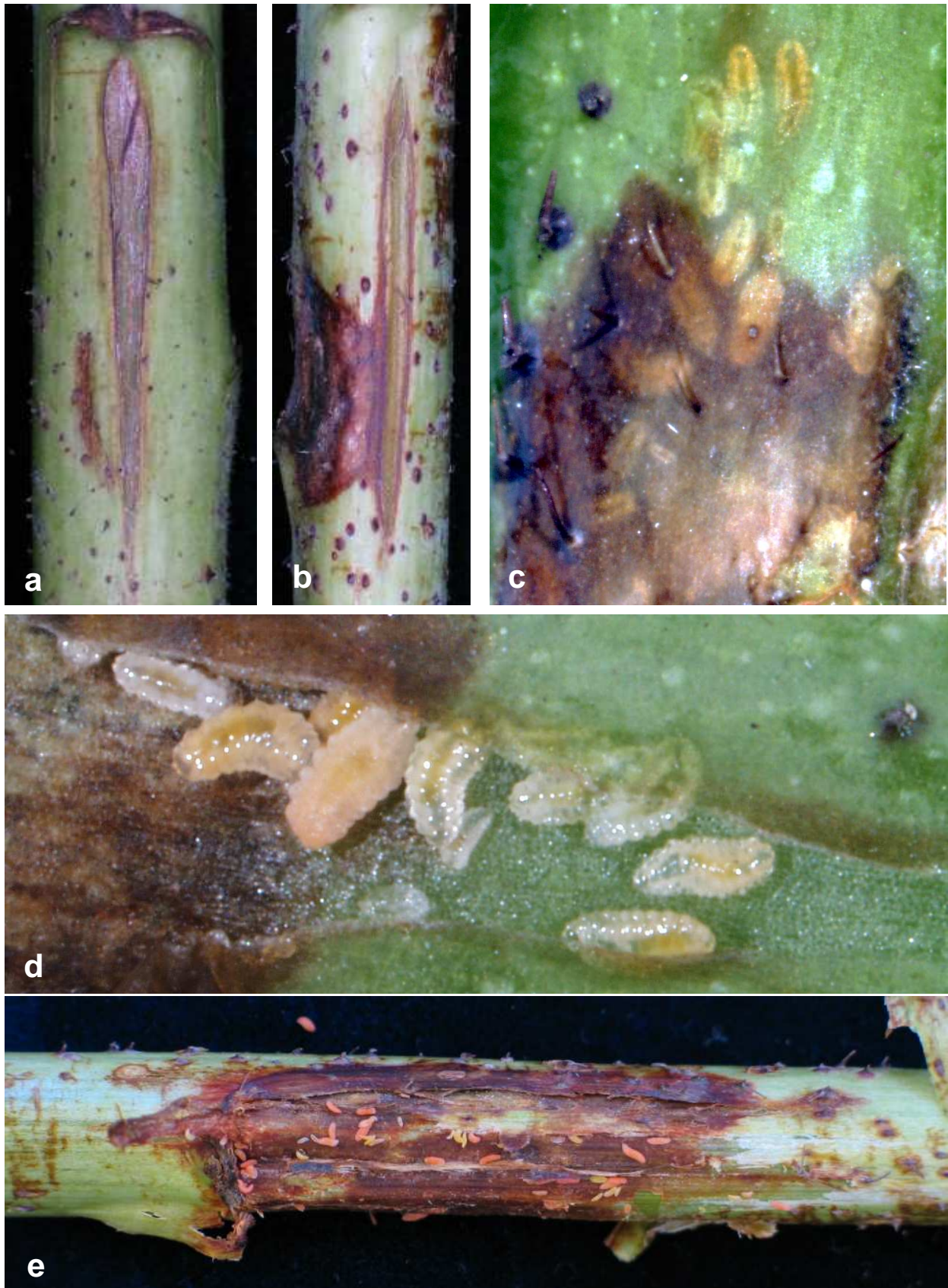


Abb. 17: Befallsstellen der Himbeerrutengallmücke in äußerer Rinde bzw. Rindenparenchym (a-c); unterschiedliche Larvenstadien unterhalb der Rinde auf verbräuntem Periderm (d, e).

Die weitere Entwicklung der Gallmücke entsprach überwiegend den Beschreibungen der Literatur. Bei der Ablage schoben die Weibchen ca. 50-90 Eier seitlich unter die Rissfalte (Abb. 16). Aus den Eiern schlüpfen nach 2-7 Tagen die Larven, die sich zwischen Rindenparenchym und Periderm der Himbeerrute aufhielten. Dort ernährten sie sich vermutlich vom austretendem Zellsaft des Rindenparenchyms, das sich anschließend braun verfärbte. Die Verbräunungsstellen der Rinde vergrößerten sich in Wanderungsrichtung der Larven (Abb. 17 a, b, c). Meist siedelten sich auf den geschädigten Gewebebereichen bald verschiedene Pilze an, so dass in der Folge die Befallsstellen der Larven und Pilze miteinander vergesellschaftet waren.

Das unterhalb der Larven befindliche Periderm wird durch die enzymatische Aktivität der Larven geschädigt. Hierbei bauen sie neben Cellulose und Hemicellulose vor allem die Verbindung Suberin ab, die in den verkorkten Zellen des Periderms eingelagert ist. Diese Schädigung des Periderms, das dadurch seine Schutzfunktion verliert, äußerte sich ebenfalls in einer deutlichen Braunfärbung (Abb. 17 d, e). Es wurden drei Larvenstadien durchlaufen, die sich hauptsächlich durch Farbe und Größe unterscheiden. Nach 16-22 Tagen verließen die Larven die Rute, um sich im Boden zu verpuppen.

3.3.2 Erhebungen an verschiedenen Standorten

Vegetationsperiode 2008

Die an den beiden Standorten Thöle und Wehenpol ermittelten Daten bezüglich Rutenentwicklung, Entwicklung Pilzbefall und Auftreten der Himbeerutengallmücke sind in den Abb. 18-21 mit dem jeweiligen Witterungsverlauf zusammenfassend dargestellt.

Entwicklung Rutenwachstum

Im Frühjahr 2008 trieben die Jungruten an beiden Standorten aufgrund kühler Witterung erst Ende April (Woche 17) aus. In den ersten Wochen wiesen die Jungruten kein Periderm auf. Die Entstehung eines sekundäres Abschlussgewebes wurde ab Woche 23 bei einer Rutenhöhe von ca. 100 cm mit der Bildung einer ersten Schicht verkorkter Zellen an der Rutenbasis beobachtet. In der Folgezeit setzte sich die Peridermbildung parallel zum voranschreitenden Rutenwachstum von unten nach oben kontinuierlich fort, so daß ab Juli alle Rutenbereiche bis auf die weiche Triebspitze ein sekundäres Abschlussgewebe aufwiesen. Das parallel einsetzende sekundäre Dickenwachstum der Ruten führt ab Ende Juni/Anfang Juli zu ersten Rissbildungen in der äußeren Rinde. Die Anzahl der Risse nahm im Juli insbesondere in den unteren Rutenabschnitten (0-50 sowie 50-100 cm) stetig zu und setzte sich ab Anfang August im oberen Bereich fort. Aufgrund der starken Wüchsigkeit der Ruten in der Anlage Thöle konnte dort im August und September eine ca. doppelt so große Häufigkeit an Rissbildungen pro Rute ermittelt werden als am Standort Wehenpohl.

Entwicklung Pilzbefall

Erste Flecken von Pilzinfektion wurden an beiden Standorten bereits unmittelbar nach Austrieb der Jungruten in Woche 19 festgestellt. Aus den Läsionen wurden stichprobenartig die Erreger *Leptosphaeria*, *Didymella*, *Colletotrichum* und *Fusarium* isoliert. In der Folge nahm die Anzahl Flecken aufgrund trockener Witterung nur unwesentlich zu. Niederschlagsreiche Witterung führte ab Mitte Juni und insbesondere im Juli zu einem sprunghaften Anstieg der Läsionen pro Rute. Mitte August konnte für beide Standorte ein durchschnittlicher Verbräunungsgrad der äußeren Rinde von ca. 20 % und bei Vegetationsende (Woche 41) von 70 - 80 % ermittelt werden. Der Verbräunungsgrad betrug im unteren Rutenbereich (0-100 cm) nahezu 100 % und nahm nach oben hin ab.

Ein Befall des Xylems wurde am Standort Thöle bei einer stichprobenartigen Bonitur bereits Mitte Juli (Woche 29) in Form einzelner Flecken festgestellt. Der prozentuale Anteil verbräunten Xylem-Gewebes lag Mitte August bei ca. 4,8 % und nahm bis Versuchsende auf 10,7 % zu. Abb. 19 zeigt die Anteile geschädigten Xylem-Gewebes bezogen auf die einzelnen Rutenabschnitte zu zwei verschiedenen Zeitpunkten. Daraus wird ersichtlich, dass der Befall Mitte August mit 15,7 % verbräunter Gewebefläche zunächst auf das untere Ruten-segment (0-50 cm) beschränkt war. Die Zunahme des Gesamtbefalls von 4,8 auf 10,7 % bis zum 6.10. war vor allem auf einen zunehmenden Befall des Xylems der oberhalb liegenden Rutensegmente 50-100 cm und 100-150 cm zurückzuführen. Die Verbräunungen im unteren Abschnitt 0-50 cm nahmen in diesem Zeitraum dagegen nur geringfügig zu. Die Besiedelung des Xylems der Jungruten am Standort Wehenpohl verlief nach einem ähnlichen Muster. Das gesamte Befallsniveau war allerdings niedriger (Abb. 22).

Auftreten Himbeerrutengallmücke

Das erste Auftreten geschlüpfter Mücken der 1. Generation wurde an beiden Standorten unmittelbar nach Austrieb der Jungruten Anfang Mai in Woche 19 registriert. Eine Eiablage an Jungruten erfolgte an durch Schneckenfraß verursachten Verletzungsstellen. In den folgenden Wochen wurden geringe Anzahlen von Larven an den Ruten erfasst. Der Flughöhepunkt der 2. Generation konnte am Standort Thöle Ende Juni festgestellt werden. Die Eiablage erfolgte in die sich bildenden Risse im unteren Rutenbereich. Dies führte zu einem starken Befall der Jungruten Mitte Juli mit durchschnittlich über 480 Larven pro Rute. Die dritte Generation trat ab Anfang August auf. Der im Vergleich zur 2. Generation geringere Flug kann auf eine Ausbringung von Calypso nach der Ernte zurückgeführt werden. Das Auftreten fiel aber mit der massiven Rissbildung im August zusammen, so daß es trotzdem zu einer intensiven Eiablage und in der Folge zur Entwicklung einer hohen Larvenpopulation kam. Mitte August (Woche 33) konnten nahezu 800 Larven pro Rute festgestellt werden. Am Standort Wehenpohl verlief die Entwicklung der Gallmücke ähnlich, wenngleich sich sowohl das Auftreten der Adulten als auch Larven auf einem zahlenmäßig niedrigeren Niveau bewegte.

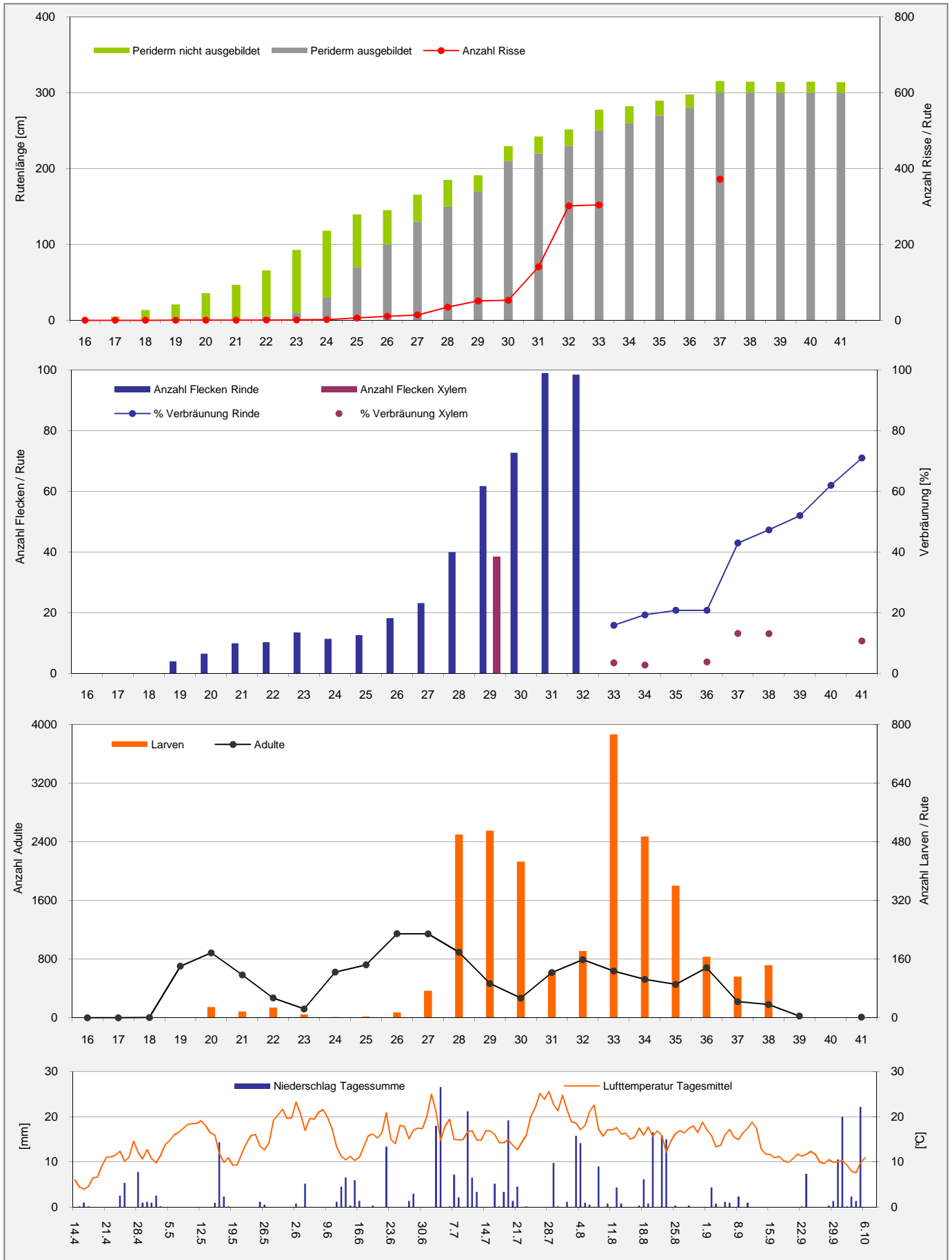


Abb. 18: Erhebungen im Betrieb Thöle 2008: Entwicklung Rutenwachstum (oben), Pilzbefall (Mitte), Himbeerrutengallmücke (unten) und Witterungsverlauf am Standort.

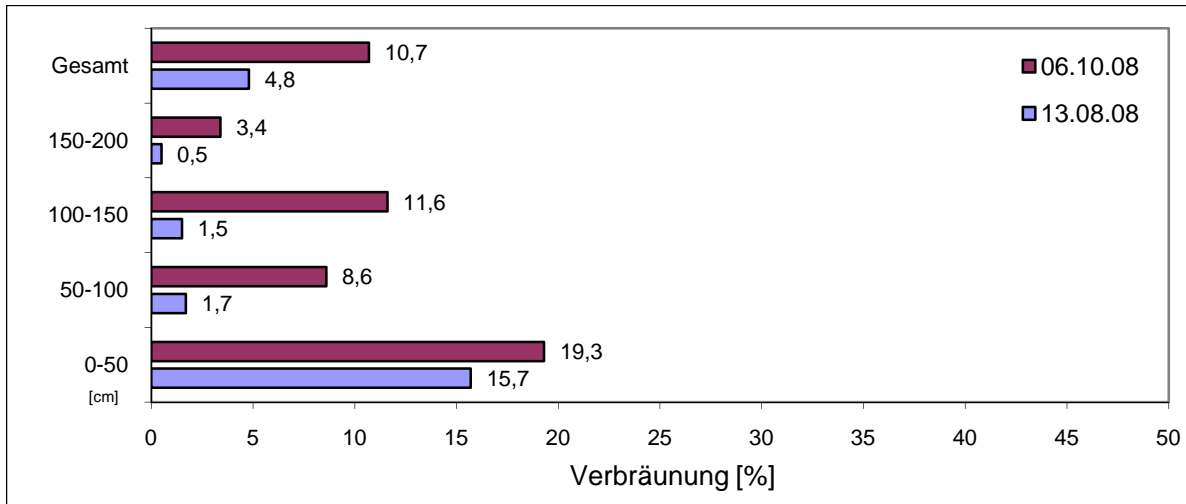


Abb. 19: Befall des Xylems in verschiedenen Rutenabschnitten zu zwei verschiedenen Zeitpunkten am Standort Thöle 2008.



Abb. 20: Befall des Xylems einer Jungrute in verschiedenen Rutenabschnitten am Standort Thöle (6.10.2008).

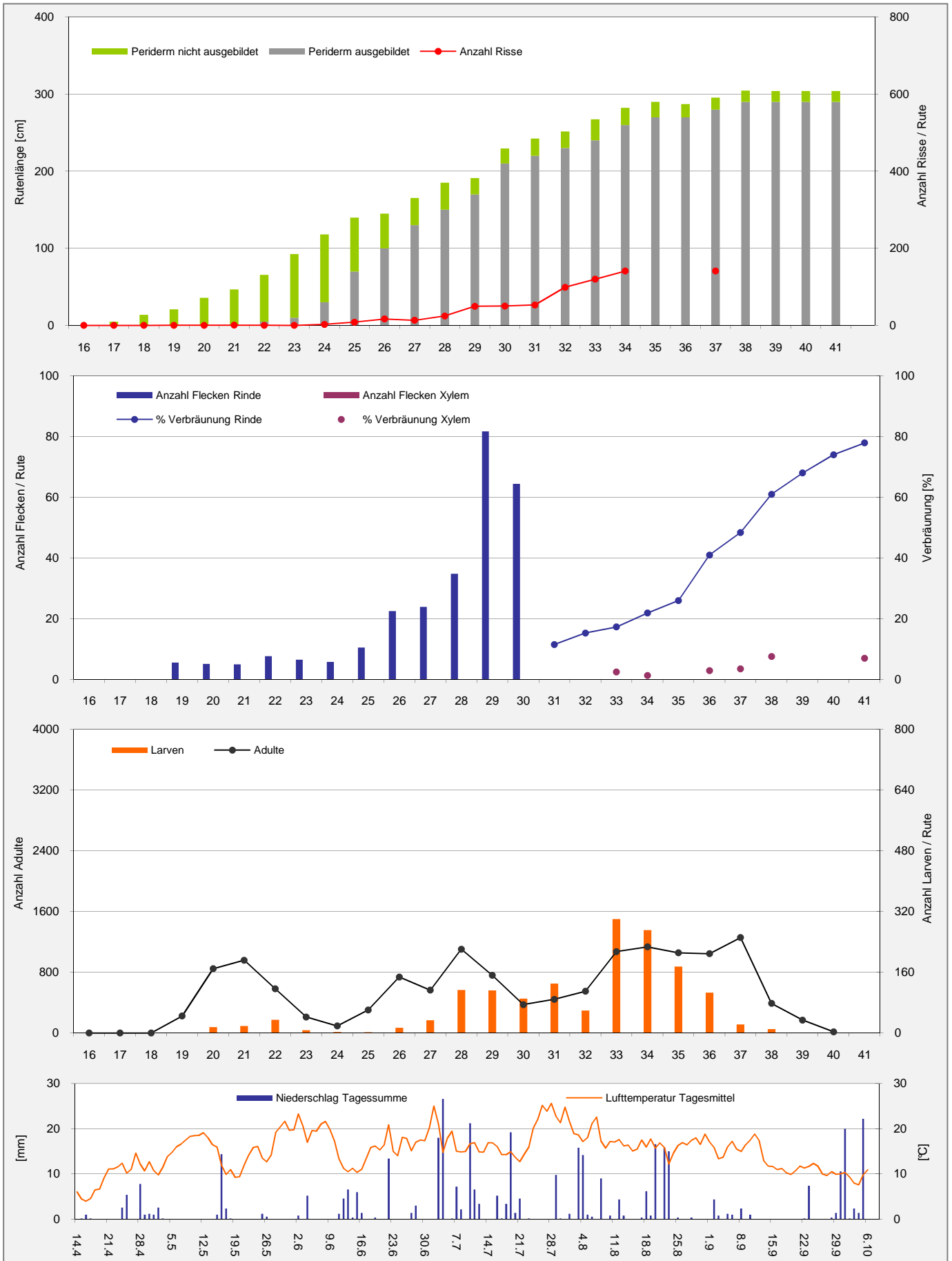


Abb. 21: Erhebungen im Betrieb Wehenpool 2008: Entwicklung Rutenwachstum (oben), Pilzbefall (Mitte), Rutengallmücke (unten) und Witterungsverlauf am Standort.

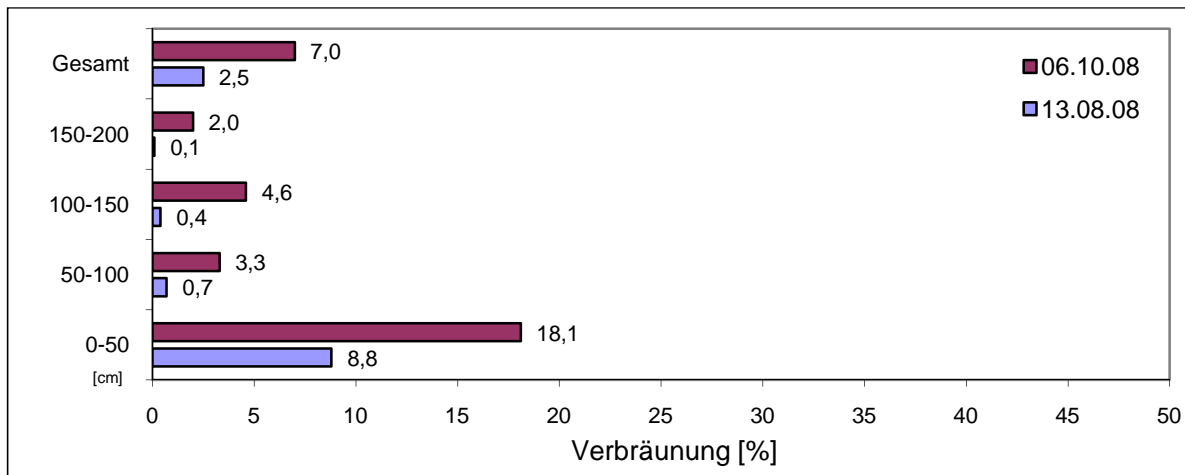


Abb. 22: Befall des Xylems in verschiedenen Rutenabschnitten zu zwei verschiedenen Zeitpunkten am Standort Wehenpol 2008.

Vegetationsperiode 2009

Die an den beiden Standorten Thöle und Beneke ermittelten Daten bezüglich Rutenentwicklung, Entwicklung Pilzbefall und Auftreten der Himbeerrutengallmücke sind in den Abb. 23 und 25 mit dem jeweiligen Witterungsverlauf zusammenfassend dargestellt.

Entwicklung Rutenwachstum

Im Vergleich zu 2008 trieben aufgrund warmer Frühjahrswitterung an beiden Standorten die Jungruten schon Mitte April (Woche 16) aus. Am Standort Thöle wurden die Jungruten Mitte Mai durch eine Basta-Behandlung im Rahmen einer Jungrutenkontrolle weitgehend entfernt, so dass die weitere Entwicklung der Ruten etwas verzögert wurde. Im weiteren Verlauf glich die Entwicklung des Rutenwachstums weitgehend dem des Vorjahres. Aufgrund starker Wüchsigkeit setzte an beiden Standorten eine ab Ende Juni sich kontinuierlich von der Rutenbasis ausgehend nach oben fortsetzende intensive Rissbildung ein.

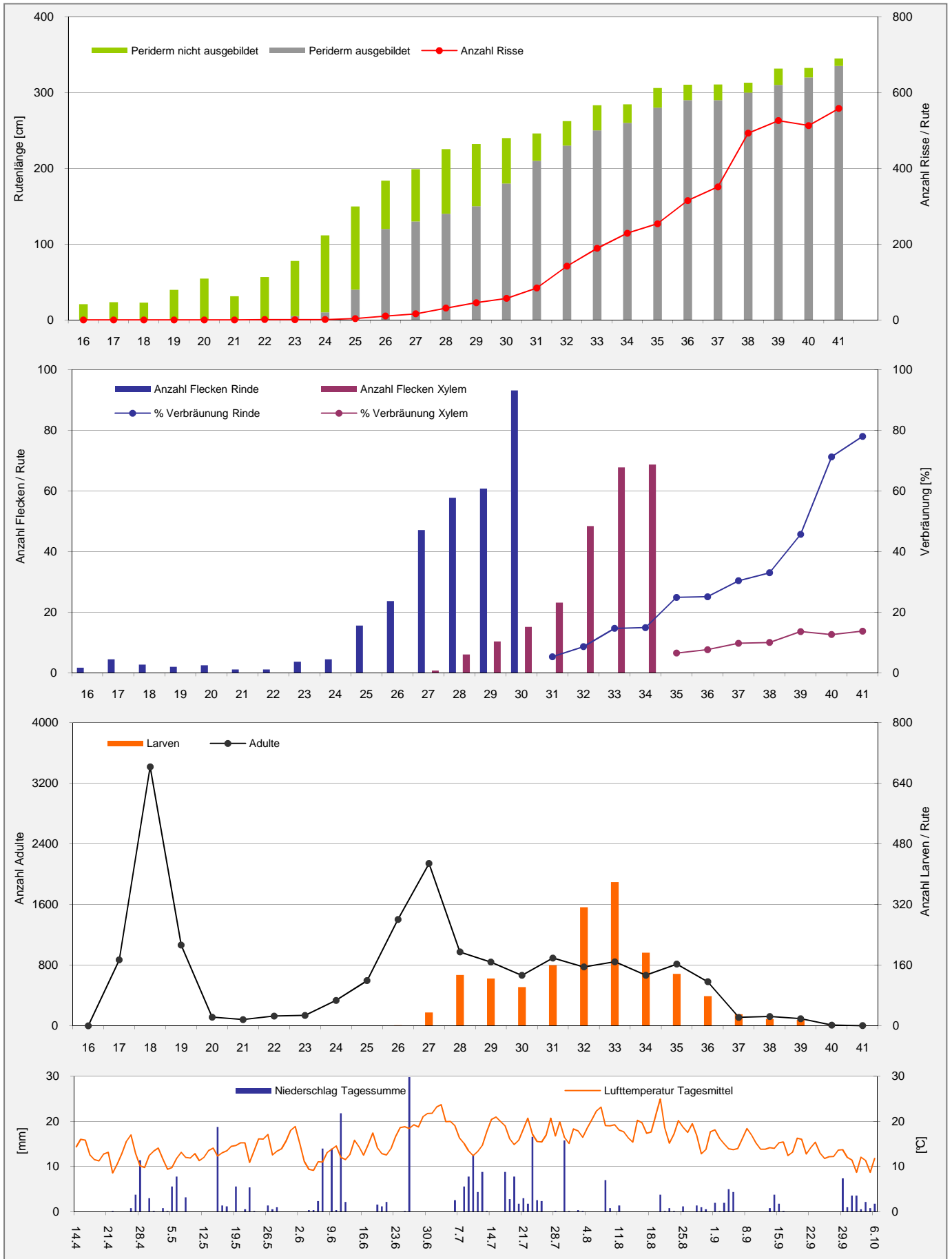


Abb. 23: Erhebungen im Betrieb Thöle 2009: Entwicklung Rutenwachstum (oben), Pilzbefall (Mitte), Rutengallmücke (unten) und Witterungsverlauf am Standort.

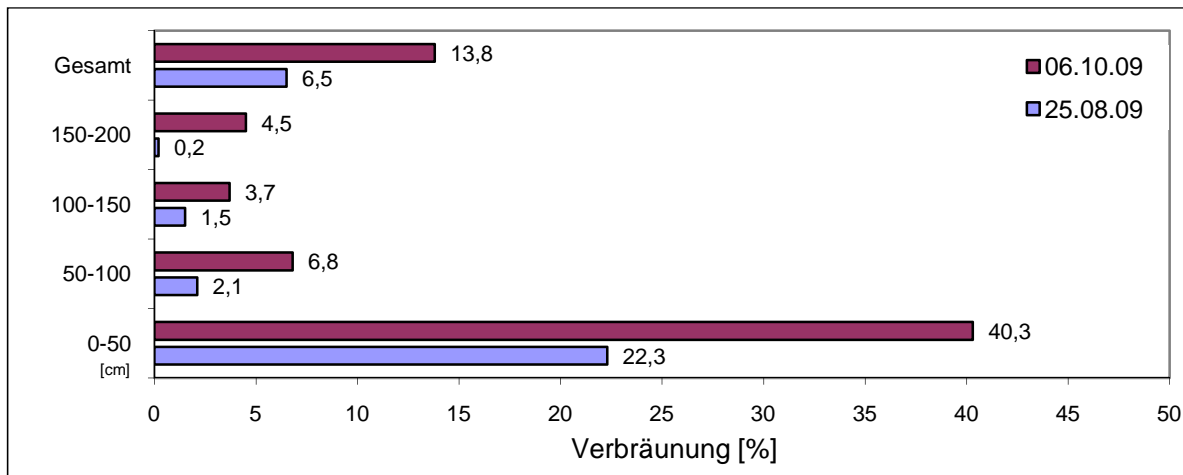


Abb. 24: Befall des Xylems in verschiedenen Rutenabschnitten zu zwei verschiedenen Zeitpunkten am Standort Thöle 2009.

Entwicklung Pilzbefall

Wie im Vorjahr konnten unmittelbar nach Austrieb vereinzelt Läsionen an den Jungruten beobachtet werden, deren Anzahl ab Juni - parallel zur einsetzenden Rissbildung - deutlich zunahm. Die Besiedelung der äußeren Rinde setzte sich in der Folgezeit stetig fort, so dass die Oberfläche der Ruten Anfang Oktober durchschnittlich zu ca. 80 % (Standort Thöle) bzw. 90 % (Standort Beneke) besiedelt war.

In der ersten Julihälfte konnten bereits vereinzelt Läsionen im Xylem festgestellt werden. Ihre Anzahl nahm in den folgenden Wochen an beiden Standorten kontinuierlich zu. Am 25.8. (Woche 35) waren durchschnittlich 6,5 bzw. 7,7 % des Xylem-Gewebes verbräunt. Wie im Vorjahr wies insbesondere das Xylem des unteren Rutenabschnittes (0-50 cm) einen fortgeschrittenen Pilz-Befall von ca. 22 % auf, der sich bis Anfang Oktober auf 40,3 bzw. 43,5 % ausweitete. Parallel nahm auch der Xylem-Befall in den oberen Rutenbereichen zu, so daß schließlich ca. 15 % des Gesamtgewebes am Ende der Vegetationsperiode befallen waren (Abb. 24, 26). Damit wiesen die Leitungsbahnen der Jungruten an beiden Standorten einen Pilz-Befall auf, der erheblich stärker ausgeprägt war als im Versuchsjahr 2008.

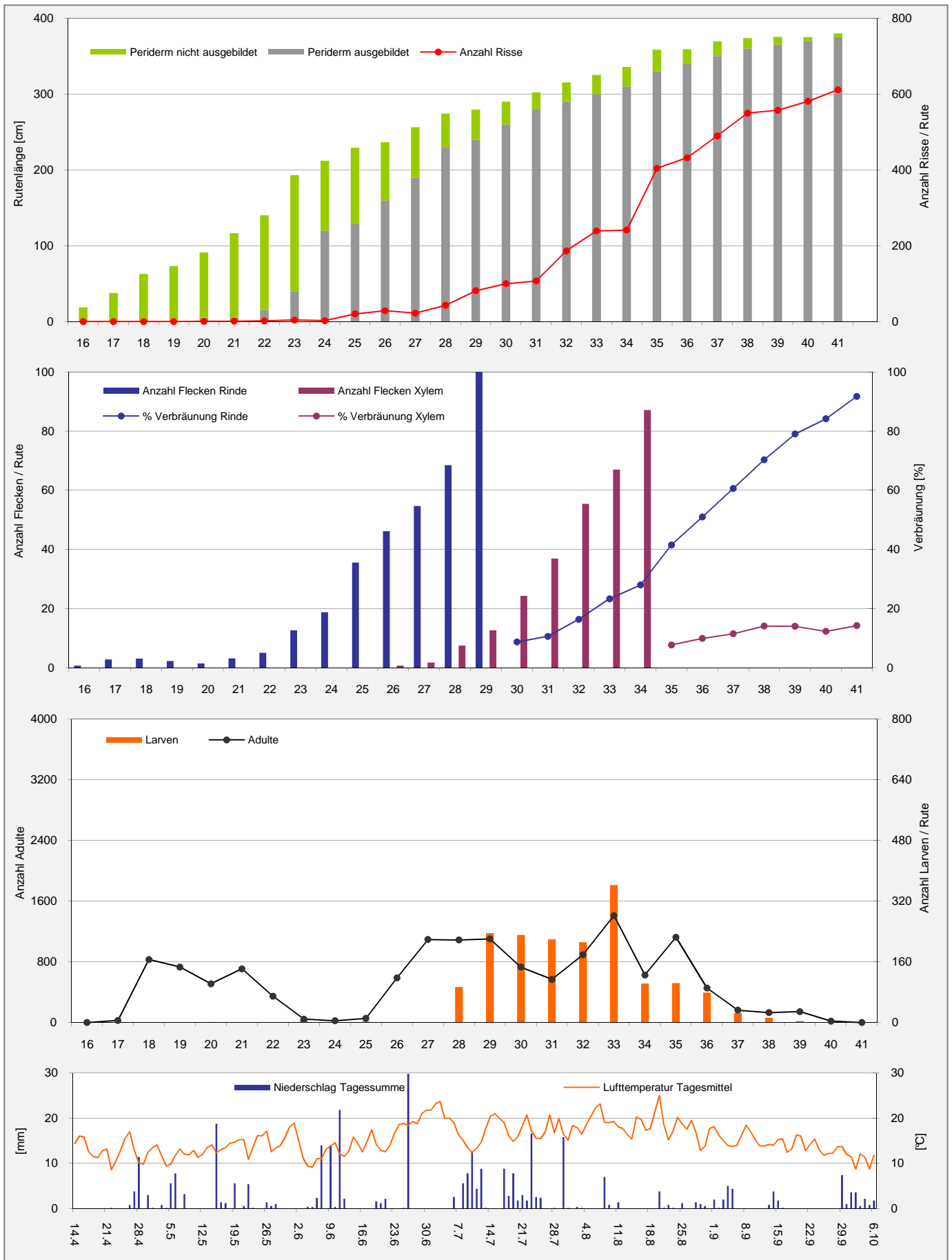


Abb. 25: Erhebungen im Betrieb Beneke 2009: Entwicklung Rutenwachstum (oben), Pilzbefall (Mitte), Rutengallmücke (unten) und Witterungsverlauf am Standort.

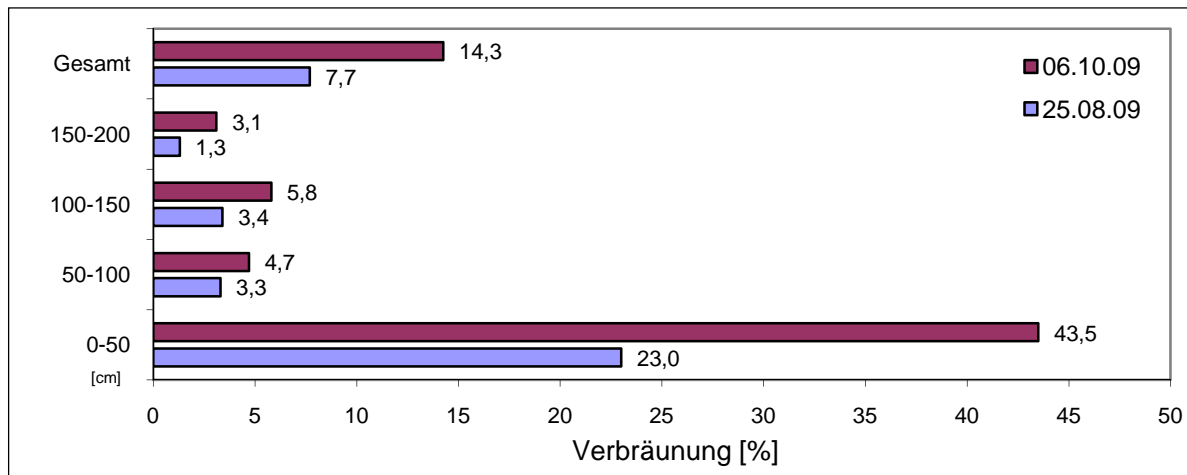


Abb. 26: Befall des Xylems in verschiedenen Rutenabschnitten zu zwei verschiedenen Zeitpunkten am Standort Beneke 2009.

Auftreten Himbeerrutengallmücke

Parallel zum vorzeitigen Austrieb trat an beiden Standorten die 1. Generation im Vergleich zum Vorjahr um zwei Wochen früher auf (Woche 17). Am Standort Thöle wurde hierbei eine deutlich höhere Flugaktivität festgestellt. Aufgrund der Jungrutenkontrolle wurde die Eiablage an den Jungruten verhindert und in der Folge kaum Larven gefunden. Eiablagen und Larven wurden dagegen an den Tragruten beobachtet. Eine ähnliche Situation war am Standort Beneke gegeben. Allerdings war dort die Eiablage an den Jungruten nicht durch Jungrutenkontrolle verhindert worden, sondern durch die Tatsache, dass die Ruten keine Verletzungen durch Schneckenfraß aufwiesen. Der Höhepunkt der 2. Generation trat - wie im Vorjahr - Ende Juni/Anfang Juli auf und fiel mit der beginnenden Rissbildung zusammen. Ab Mitte Juli wurden am Standort Beneke durchschnittlich 200 Larven/Rute erfasst und am Standort Thöle 150 Larven/Rute. Die 3. Generation trat im August auf, was in der Folge noch zu entsprechend höheren Larvenbesätzen der Ruten führte. Am Standort Thöle war das Auftreten der 3. Generation durch Mospilan-Nacherntebehandlungen beeinflusst.

4. Entwicklung einer Bekämpfungsstrategie

4.1 Prüfung von Fungiziden `in vitro`

Material und Methoden

Mittels Plattentests wurde die Wirkung verschiedener Fungizide (Tab. 5) gegenüber dem Myzelwachstum ausgewählter Isolate von *Fusarium avenaceum* und *Leptosphaeria coniothyrium*, zweier bedeutender am Schadkomplex beteiligter Erreger, untersucht. Hierzu wurden die Präparate in ihren handelsüblichen Formulierungen in den Nährbodenansatz (PDA 50 %, siehe 3.1) gemischt. Die Mittel wurden in der Anwendungskonzentration und in weiteren vier Verdünnungsstufen geprüft. Hierzu wurde mit Aqua dest. zunächst eine Stammlösung hergestellt, die anschließend in einer Verdünnungsreihe in Schritten von je 1:10 verdünnt wurde. Den Nährbodenansätzen wurde, nach dem Autoklavieren und Abkühlen auf ca. 50 °C jeweils ein Aliquot der Fungizidsuspension oder -emulsion zugegeben. Anschließend wurden jeweils 20-25 ml des Fungizidnährbodens in Petrischalen (9 cm) abgefüllt. Myzelscheiben, die mittels eines Korkbohrers aus dem Rand zwei Wochen alter Kulturen gestanzt worden waren, wurden mit der bewachsenen Seite nach unten auf die Mitte der Platten gelegt. Die Platten wurden im Dunkeln bei 20 °C für 14 Tage inkubiert. Anschließend wurden die Kolonien ausgemessen und der durchschnittliche Koloniedurchmesser über die vier Wiederholungen einer Konzentrationsstufe gebildet. Im Vergleich zum Wachstum des Erregers auf einem fungizidfreien Nährboden (=Kontrolle) wurde für jedes Präparate und jede Konzentration die relative Wachstumshemmung in % berechnet.

Parallel wurde die Wirkung der Fungizide auf die Sporenkeimung der Erreger bzw. Isolate untersucht. Hierzu wurden jeweils 0,8 ml des mit einem Fungizid in einer bestimmten Konzentration versetzten Nährmediums mittels einer Pipette auf einem Objektträger verteilt, so dass ca. zwei Drittel der Fläche bedeckt waren. Die Sporen der beiden Erreger wurden jeweils mittels Aqua dest. von der Oberfläche sporulierender Kulturen abgespült. Die auf diesem Wege erhaltene Sporensuspension wurde durch eine mehrlagige Gaze gefiltert, um größeren Myzelteile zu entfernen. Die Konzentration der Sporensuspension wurde unter Zuhilfenahme einer Thomakammer auf 10^6 Sporen/ml eingestellt. Anschließend wurden jeweils 0,25 ml Sporensuspension auf einem Objektträger gleichmäßig verteilt. Nach dem Antrocknen wurden die Objektträger in größere Petrischalen mit befeuchtetem Filterpapier gelegt und bei nahezu 100%iger Luftfeuchte und 20 °C für 24 h inkubiert. Anschließend wurden unter dem Mikroskop 100 Konidien auf dem Träger nach dem Zufallsprinzip ausgewählt und hinsichtlich einer erfolgten Keimung ausgewertet. War ein Keimschlauch vorhanden, der die

Länge der Spore aufwies, galt sie als gekeimt. Im Vergleich zur Keimrate auf fungizidfreien Objektträgern wurden für jedes Fungizid und für jede Konzentration die relative Keimhemmung in % errechnet.

Tab. 5: Geprüfte Fungizide in den 'in vitro'-Versuchen.

Produkt	Hersteller/ Zulassungsinhaber	Wirkstoff(e)	Wirkstoffgehalt (g/kg)
Folicur	Bayer CropScience	Tebuconazol	251,2
Score	Syngenta Agro GmbH	Difenoconazol	250,0
Proline	Bayer CropScience	Prothioconazol	250,0
Capitan	DuPont de Nemours	Flusilazol	250,0
Harvesan	DuPont de Nemours	Flusilazol Carbendazim	250,0 125,0
Cercobin	BASF SE	Thiophant- methyl	500,0
Discus	BASF SE	Kresoximmethyl	500,0
Ortiva	Syngenta Agro GmbH	Azoxystrobin	250,0
Flint	Bayer CropScience	Trifloxystrobin	500,0
Signum	BASF SE	Pyraclostrobin Boscalid	267,0 67,0
Cantus	BASF SE	Boscalid	500,0
Teldor	Bayer CropScience	Fenhexamid	510,0
Switch	Syngenta Agro GmbH	Cyprodonil Fludioxonil	375,0 250,0
Chorus	Syngenta Agro GmbH	Cyprodonil	500,0
Polyram WG	BASF SE	Metiram	700,0
Malvin WG	Stähler Deutschland	Captan	800,0

Ergebnisse

Von den geprüften Fungiziden erwiesen sich die Azolfungizide, insbesondere Folicur, Proline und das Kombi-Präparat Harvesan, als am wirksamsten gegenüber Myzelwachstum und Konidienkeimung von *F. avenaceum*. Sie wiesen eine fast vollständige Hemmwirkung bei Anwendungskonzentration auf, die freilich schon in der ersten Verdünnungsstufe im Hinblick auf die Konidienkeimung verloren ging. Darüber hinaus konnte für das Präparat Signum mit den Wirkstoffen Pyraclostrobin und Boscalid eine gute Wirkung ermittelt werden. Eine gute protektive Wirkung zeigten auch die Kontaktfungizide Polyram und Malvin (Tab. 6).

Tab. 6: `in vitro`-Wirkung verschiedener Fungizide gegenüber Myzelwachstum und Konidienkeimung von *Fusarium avenaceum* in Abhängigkeit von der Konzentration.

Fungizid	Wirkstoff(e)	Abwendungs-Konzentration	Hemmung)	Konzentrationen (Verdünnung der Anwendungskonzentration)				
				1	10 ⁻¹	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴
Folicur	Tebuconazol	0,1%	M [%]	100,0	88,2	71,5	50,9	26,7
			K [%]	100,0	0,8	0,0	0,0	0,0
Score	Difenoconazol	0,04%	M [%]	66,4	64,4	51,0	45,5	17,8
			K [%]	81,0	48,8	0,3	0,0	0,0
Proline	Prothioconazol	0,08%	M [%]	81,2	77,6	74,8	38,0	23,4
			K [%]	100,0	22,3	1,5	0,5	0,0
Capitan	Flusilazol	0,1%	M [%]	62,2	62,7	34,7	34,8	21,9
			K [%]	64,3	2,0	1,0	0,5	0,3
Harvesan	Flusilazol + Carbendazim	0,08%	M [%]	100,0	100,0	58,1	39,7	22,9
			K [%]	95,5	3,8	0,3	0,3	0,0
Cercobin	Thiophant- methyl	0,07%	M [%]	70,7	60,6	1,3	19,7	0,0
			K [%]	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0
Discus	Kresoxim- methyl	0,03%	M [%]	86,2	88,0	87,1	58,3	33,3
			K [%]	41,0	28,0	22,5	4,0	0,3
Ortiva	Azoxystrobin	0,05%	M [%]	76,5	73,3	53,1	41,7	29,5
			K [%]	16,0	0,3	0,0	0,0	0,0
Flint	Trifloxystrobin	0,02%	M [%]	77,5	76,7	73,7	46,6	31,3
			K [%]	5,3	1,8	0,3	0,0	0,0
Signum	Pyraclostrobin + Boscalid	0,05%	M [%]	91,3	92,1	72,8	36,1	40,1
			K [%]	100,0	100,0	81,3	0,5	0,0
Cantus	Boscalid	0,05%	M [%]	44,6	55,0	48,1	27,1	44,0
			K [%]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Teldor	Fenhexamid	0,2%	M [%]	38,5	48,3	30,5	0,0	0,0
			K [%]	0,8	0,8	0,0	0,0	0,0
Switch	Cyprodonil + Fludioxonil	0,1%	M [%]	30,5	45,0	42,5	0,0	0,0
			K [%]	3,8	1,3	0,3	0,0	0,0
Chorus	Cyprodonil	0,03%	M [%]	0,0	0,0	0,0	1,3	0,0
			K [%]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Polyram WG	Metiram	0,2%	M [%]	74,0	0,0	0,0	14,7	12,5
			K [%]	100,0	100,0	0,0	0,0	0,0
Malvin WG	Captan	0,18%	M [%]	54,0	43,0	40,8	0,0	0,0
			K [%]	100,0	100,0	100,0	2,5	0,0

*) M = Myzelwachstum; K = Konidienkeimung

Die Wirkung der Azolfungizide gegenüber *Leptosphaeria coniothyrium* war höher. Noch in der 3. bzw. 4. Verdünnungsstufe zeigten die Präparate eine fast 100%ige Wirkung gegenüber Myzelwachstum und Konidienkeimung (Tab. 7). Eine ähnlich gute Wirkung wiesen die Wirkstoffe Cyprodonil und Fludioxonil in den Präparaten Switch und Chorus auf. Strobilurine zeigte eine zu erwartende schlechte Wirkung gegenüber dem Myzelwachstum des Erregers. Die Wirkung gegenüber der Sporenkeimung ist allerdings, wie die Versuchsreihe mit Kresoxim-methyl belegt, sehr gut. Das Strobilurin-Präparat Signum zeigte, aufgrund des zweiten Wirkstoffes Boscalid, auch noch bei hoher Verdünnung eine ausgeprägte Wirkung gegenüber Myzelwachstum und Sporenkeimung des Erregers.

Im Hinblick auf die Notwendigkeit in der Praxis bei Fungizidanwendungen *Fusarium* und *Leptosphaeria* sowie weitere am Schadkomplex beteiligte Erreger gleichzeitig zu erfassen, sind Fungizide mit einem breiten Wirkungsspektrum erforderlich. Gleichzeitig sind Präparate mit unterschiedlichen Wirkungsweisen, d.h. Kontaktfungizide oder systemische Mittel mit kurativer bzw. protektiver Wirkung, im Wechsel oder in Kombination miteinander einzusetzen, um die Wirkung von Fungizidmaßnahmen zu optimieren. Schließlich sind bei der Auswahl Wirkstoffe unterschiedlicher Wirkstoffklassen zu berücksichtigen, um die Gefahr von Resistenzbildungen zu minimieren. Berücksichtigt man noch die Zulassungssituation im Hinblick auf einen möglichen Einsatz der Präparate in Himbeerkulturen, können aufgrund der `in vitro`-Versuche insbesondere die Azolfungizide Score und Proline sowie Signum als aussichtsreiche Mittel zur Anwendung im Schadkomplex „Rutenschäden“ eingestuft werden.

Tab. 7: `in vitro`-Wirkung verschiedener Fungizide gegenüber Myzelwachstum und Konidienkeimung von *Leptosphaeria coniothyrium* in Abhängigkeit von der Konzentration.

Fungizid	Wirkstoff(e)	Abwendungs-Konzentration	Hemmung *)	Konzentrationen (Verdünnung der Anwendungskonzentration)				
				1	10 ⁻¹	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴
Folicur	Tebuconazol	0,1%	M [%]	100,0	100,0	100,0	68,0	20,4
			K [%]	100,0	100,0	100,0	100,0	72,8
Score	Difenoconazol	0,04%	M [%]	100,0	100,0	100,0	100,0	93,6
			K [%]	100,0	99,0	96,7	93,6	94,1
Proline	Prothioconazol	0,08%	M [%]	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
			K [%]	98,2	100,0	98,7	95,7	99,5
Capitan	Flusilazol	0,1%	M [%]	100,0	100,0	100,0	100,0	98,9
			K [%]	100,0	99,5	98,7	97,7	99,2
Harvesan	Flusilazol + Carbendazim	0,08%	M [%]	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
			K [%]	100,0	99,49	99,0	94,7	94,4
Cercobin	Thiophant- methyl	0,07%	M [%]	100,0	97,9	91,1	27,3	0,0
			K [%]	6,7	3,6	1,3	0,0	0,0
Discus	Kresoxim- methyl	0,03%	M [%]	27,1	23,9	20,9	21,7	12,9
			K [%]	99,8	99,8	99,0	91,3	44,5
Ortiva	Azoxystrobin	0,05%	M [%]	27,1	25,6	27,5	24,8	20,9
			K [%]					
Flint	Trifloxystrobin	0,02%	M [%]	21,1	20,5	23,7	22,5	17,9
			K [%]					
Signum	Pyraclostrobin + Boscalid	0,05%	M [%]	100,0	100,0	100,0	88,1	36,9
			K [%]	100,0	100,0	100,0	100,0	95,0
Cantus	Boscalid	0,05%	M [%]	98,6	98,5	94,9	76,5	49,9
			K [%]	100,0	100,0	99,4	93,0	12,7
Teldor	Fenhexamid	0,2%	M [%]	32,5	29,3	3,7	3,9	10,4
			K [%]	20,8	11,3	1,0	0,1	0,0
Switch	Cyprodonil + Fludioxonil	0,1%	M [%]	100,0	100,0	100,0	93,7	32,3
			K [%]	100,0	100,0	100,0	99,7	88,6
Chorus	Cyprodonil	0,03%	M [%]	100,0	97,0	92,7	66,1	0,0
			K [%]	100,0	100,0	100,0	98,6	0,0
Polyram WG	Metiram	0,2%	M [%]	97,4	79,2	41,2	1,0	0,0
			K [%]	100,0	100,0	100,0	0,0	0,0
Malvin WG	Captan	0,18%	M [%]	97,4	88,9	12,3	0,0	0,0
			K [%]	100,0	100,0	100,0	2,7	0,0

*) M = Myzelwachstum; K = Konidienkeimung

4.2 Fungizidversuche

Material und Methoden

Aufgrund der Ergebnisse der `in vitro´-Versuche (4.1) wurde das Fungizid Signum 2009 in einem Freilandversuch hinsichtlich seiner Wirkung auf den pilzlichen Schadkomplex an der Himbeerrute geprüft.

Der Versuch wurde am Standort Thöle durchgeführt (Sorte Tulameen), an dem auch Erhebungen zum Verlauf des Schadkomplexes (siehe 3.3.2, Abb. 18 u. 23) und die Versuche zur Jungrutenkontrolle und Bekämpfung der Himbeerrutengallmücke (siehe 4.3) in den Jahren 2008 und 2009 durchgeführt worden sind.

Neben einer unbehandelten Kontrolle, in der keine Fungizide zum Einsatz kamen, wurde in einer Variante Signum ab Austrieb der Jungruten zunächst wöchentlich und später 14tägig bis zum Ende der Vegetationsperiode auf die Jungruten bzw. auf den unteren Bereich 0-50 cm appliziert. Die weiteren Versuchsdaten sind Tab. 8 zu entnehmen.

Tab. 8: Daten des Fungizidversuches 2009.

Varianten:

1. Kontrolle unbehandelt
2. Signum (1kg/ha, 1000 l Wasser/ha)

Anwendung Signum nach zuvor erfolgter Jungrutenkontrolle (Basta-Behandlungen im April/Mai) und Neuaustrieb der Jungruten ab Höhe von ca.10 cm, zunächst wöchentlich, ab Anfang Juni 14tägig.

Applikationstermine: 18.05., 25.05., 03.06., 16.06., 30.06., 14.07., 29.07., 11.08., 25.08., 09.09.

Behandlung des unteren Rutenabschnittes 0-50 cm, tropfnass

Parzellenlänge: 8 lfd. m (1 Pfahlabstand); 4 Wiederholungen pro Variante

Der Versuch wurde am Ende der Vegetationsperiode (29.9.) ausgewertet. Hierzu wurde an jeweils fünf, nach dem Zufallsprinzip ausgewählten Ruten pro Parzelle (n=20) der Pilzbefall in den Rutenabschnitten 0-50 cm und 50-100 cm bonitiert. Zu diesem Zweck wurde der prozentuale Anteil der oberflächlichen Verbräunungen der Rinde und nach ihrer Entfernung der Anteil der Läsionen im Xylem geschätzt.

Ergebnisse

Die Boniturergebnisse am 29.9. zeigen, dass die Signum-Behandlungen trotz 10facher Applikation, kaum Einfluss auf den Pilzbefall der Jungruten am Ende der Vegetationsperiode ausübten. Die Oberflächliche Verbräunung der Rinde war in der Fungizidvariante gegenüber der unbehandelten Kontrolle zwar signifikant, aber nur geringfügig verringert. Der für die Ruten-gesundheit sehr viel bedeutender Befall des Xylems war in beiden Varianten nahezu gleich. Die mehrfache Anwendung von Signum muss vor diesem Hintergrund als wirkungslos angesehen werden (Tab. 9).

Tab. 9: Ergebnisse des Fungizidversuches - Pilzbefall der Rinde und des Xylems am 29.9.

Varianten	Rinde *) Verbräunung in %		Xylem *) Verbräunung in %		Wirkungsgrad (%)**)
	0-50 cm	0-100 cm	0-50 cm	0-100 cm	
Kontrolle	86,0 a	76,7 a	11,0 c	6,0 c	18,2 / 13,3
Signum	67,5 b	57,6 b	9,1 c	5,2 c	

*) unterschiedliche Buchstaben markieren Signifikanzen innerhalb einer Spalte nach Duncan (p=0,05)

***) bezogen auf Befall des Xylem in der Kontrolle

4.3 Jungrutenkontrolle und Bekämpfung der Himbeerrutengallmücke

Material und Methoden

In zweijährigen Versuchen wurde der Einfluss einer Jungrutenkontrolle und Nacherntebehandlungen gegen die Himbeerrutengallmücke (HRG) auf den Schadkomplex bzw. den Pilzbefall des Xylems sowie den Rutenaustrieb im Folgejahr untersucht.

Die Jungrutenkontrolle wurde in 2 Varianten mit ein- bzw. zweimaliger Basta-Behandlung zu unterschiedlichen Zeitpunkten durchgeführt. Eine Bekämpfung der HRG erfolgte nach der Ernte ab Anfang August mittels mehrmaliger, im Abstand von 14 Tagen, durchgeführter Kombinationsbehandlungen mit den Insektiziden Mospilan und Micula. Eine Parzelle umfasste 8 lfd.m Himbeeren (=Pfahlabstand). Jede Variante wurde vierfach wiederholt. Der Versuchsplan ist Tabelle 10 zu entnehmen.

Tab. 10: Versuchsplan Jungrutenkontrolle und Bekämpfung HRG.

Variante	Jungrutenkontrolle	
1 u (Kontrolle, unbehandelt) 1 b (Kontrolle, behandelt) ¹⁾	keine Jungrutenkontrolle	
2 u (1 x Jungrutenkontrolle, unbehandelt) 2 b (1 x Jungrutenkontrolle, behandelt) ¹⁾	1 x Basta (5 l/ha) in 500 l	Behandlungszeitpunkt: 15-20 cm Länge der Jungruten ca. 3-4 Wochen vor Blühbeginn
3 u (2 x Jungrutenkontrolle, unbehandelt) 3 b (2 x Jungrutenkontrolle, behandelt) ¹⁾	2 x Basta (5 l/ha) in 500 l	1. Behandlungszeitpunkt: 5-10 cm Länge der Jungruten 2. Behandlungszeitpunkt: 10-20 cm Länge der Jungruten möglichst kurz vor Blühbeginn
¹⁾ HRG-Behandlungen: 0,025 % Mospilan + 2,0 % Micula, ab Ernte bis Ende September in zweiwöchigem Abstand, tropfnasse Benetzung des unteren Rutenausschnittes 0-50 cm		

Die Versuche wurde jeweils am Ende der Vegetationsperiode am 6.10. über Rutenbonituren ausgewertet. Hierzu wurden jeweils an einer Rute pro Parzelle (n=4) die Rissbildungen in einem Bereich 0-150 cm erfasst. Darüber hinaus wurde an jeweils drei, nach dem Zufallsprinzip ausgewählten Ruten pro Parzelle (n=12) der Pilzbefall im gleichen Rutenabschnitt ermittelt. Hierzu wurde der prozentuale Anteil der oberflächlichen Verbräunungen der Rinde und nach ihrer Entfernung der Anteil der Läsionen im Xylem geschätzt. Im darauffolgenden Frühjahr erfolgte eine Austriebsbonitur der Tragruten. Bei Austrieb wurde der Anteil ausgefallener Ruten pro Parazelle ermittelt. Vier Wochen später wurde der Austrieb der Ruten pro Parzelle nach einem Boniturschema von 1-9 bewertet.

Ergebnisse

Im Versuchsjahr 2008 zeigen die Boniturergebnisse deutlich, dass durch Jungrutenkontrolle in Kombination mit Nacherntebehandlungen gegen die HRG der Schadkomplex in hohem Maße reguliert werden kann. Der durch die einmalige oder zweimalige Basta-Behandlung verzögerte Austrieb der Jungruten führte in der Vegetationsperiode zur einer verzögerten und verringerten Rissbildung der Rinde. Dies schlägt sich in einer geringeren Anzahl Risse und in einer verminderten Gesamtrisslänge pro Rute nieder. So war Anfang Oktober insbesondere in Variante 3 die durchschnittliche Risslänge pro Rute mit 82,0 cm im Vergleich zur Kontrolle signifikant um mehr als zwei Drittel reduziert (Tab. 11).

Darüber hinaus hatten die Behandlungen einen erheblichen Einfluss auf den Pilzbefall der Jungruten (Abb. 27). Die oberflächliche Verbräunung der Rinde wurde durch die Jungrutenkontrolle in ähnlicher Weise wie die Rissbildung signifikant verringert. Normal ausgetriebene Ruten wiesen einen Befall von über 80 % auf, der in den Varianten 2 und 3 auf 50 bzw. 25 % vermindert war. Ein Zusammenhang zwischen Rissbildung und oberflächlicher Pilzbesiedelung der Rinde wird auch dadurch deutlich, dass innerhalb der Jungrutenkontrollvarianten zwischen den HRG-unbehandelten und HRG-behandelten Varianten keine Unterschiede hinsichtlich Rissbildung und Pilzbefall der Rinde ermittelt wurden. Dies ist insofern erklärbar, als die HRG-Behandlungen keinen Einfluss auf die beiden Parameter haben. Der Pilzbefall des Xylems ist zunächst - wie die Rissbildung und der Pilzbefall der Rinde - schon allein durch die Jungrutenkontrolle verringert worden. In der Kontrolle wies das Xylem einen Befall mit 17,4 % auf, während er durch einmaligen Basta-Einsatz auf 8,1 % und durch zweimaligem Einsatz auf 5,5 % vermindert wurde. Dies entspricht Wirkungsgraden von 53,0 bzw. 68,0 %. Der Effekt kann indirekt auf die durch die Jungrutenkontrolle verzögerte und verringerte Riss-

bildung zurückgeführt werden, da sie einen verminderten HRG-Befall zur Folge hat. Dadurch werden Verletzungen des Periderms durch die HRG-Larven und die anschließende Pilzbesiedelung des Xylems wirkungsvoll reduziert.

Mit den HRG-Behandlungen, deren Einsatz aufgrund der Rückstandsproblematik auf das Zeitfenster „nach Ernte“ beschränkt ist, wurde eine zusätzliche Wirkung erzielt, die insbesondere in Kombination mit einer Jungrutenkontrolle, sehr ausgeprägt war. Die Wirkung ist auf eine Reduzierung der Larven der 3. HRG-Generation zurückzuführen, was in der Folge eine Minderung der Schädigung des Periderms bzw. Besiedelung des Xylems zur Folge hat. So wurde mit den HRG-Behandlungen in der Kontrolle (Var. 1) aber vor allem in den Jungrutenkontrollvarianten 2 und 3 im Vergleich zu den jeweiligen HRG-unbehandelten Varianten die Xylem-Besiedelung weiter reduziert. In Relation zum Xylem-Befall der Variante 1u ergeben sich somit noch einmal erhöhte Wirkungsgrade von 69,9 bzw. 92,4 % für die Varianten 2b und 3b im Vergleich zu den Varianten 2u und 3u.

Die Reduzierung des Pilzbefalls des Xylems durch Jungrutenkontrolle und HRG-Nacherntebehandlungen führte 2009 zu einem besseren Austrieb. Der in den Varianten am 23.4. ermittelte durchschnittliche Anteil ausgefallener Ruten/Parzelle korrelierte in hohem Maße mit der Xylem-Bonitur im Herbst des Vorjahres. In Var. 1u wurden 30,9 % der Ruten als „ausgefallen“ eingestuft. In den anderen Varianten ging parallel zum Pilzbefall des Xylems der Anteil ausgefallener Ruten zurück. In Var. 3b lag er nur noch bei 1,5 %. Ähnliche Unterschiede wurden auch mit der Austriebsbonitur am 19.5. ermittelt (Tab. 11, Abb. 28).

Tab. 11: Ergebnisse des Versuches Jungrutenkontrolle und Bekämpfung HRG; Einfluss auf Rissbildung und Pilzbefall sowie Austrieb der Jungruten. im Folgejahr am Standort Thöle 2008.

Variante	Rindenrisse ¹⁾ Gesamtlänge/Rute in cm (6.10.), n=4	Pilzbefall 2008 ¹⁾ Verbräunung in % (6.10.), n=12			Austrieb 2009	
		Rinde	Xylem	WG (%) ²⁾	Anteil ausgefallener Ruten/Parzelle in % (23.4.) ³⁾	Austrieb Ruten (19.5.) ⁴⁾
1 u (Kontrolle, unbehandelt)	315,0 a	83,6 a	17,4 a		30,9	3,6
1 b (Kontrolle, behandelt)	250,0 ab	83,3 a	13,5 a	22,5	24,8	4,3
2 u (1 x Basta, unbehandelt)	176,0 bc	50,8 b	8,1 b	53,3	13,0	4,7
2 b (1 x Basta, behandelt)	192,0 b	58,0 b	5,3 bc	69,9	5,9	5,4
3 u (2 x Basta, unbehandelt)	82,0 c	25,1 c	5,5 bc	68,2	5,8	4,4
3 b (2 x Basta, behandelt)	82,8 c	25,7 c	1,3 c	92,4	1,5	5,9

Applikationstermine Basta: Variante 2: 8.5.; Variante 3: 5.5. und 23.5.

¹⁾ Bonituren beziehen sich auf Abschnitt 0-150 cm Rutenhöhe; unterschiedliche Buchstaben markieren Signifikanzen innerhalb einer Spalte nach Duncan (p=0,05)

²⁾ Wirkungsgrad bezieht sich auf Verbräunung des Xylems in der Kontrolle 1u

³⁾ als Ausfall wurden Ruten ohne oder bis zu zwei Lateralen gewertet, Anteil ausgefallener Ruten an Gesamtzahl angebundener Ruten

⁴⁾ Bonitur des Austriebes der Ruten nach: 1 = ohne Austrieb 9 = sehr üppig, erste offenen Blüten.



Abb.27: Versuch Jungrutenkontrolle und HRG-Behandlung 2008: Pilzbefall der Rinde und des Xylems an jeweils 6 Rutenabschnitten je 25 cm (0-150 cm Rutenhöhe) von je drei ausgewählten Ruten einer Variante am 6.10.

Tab. 12: Ergebnisse des Versuches Jungrutenkontrolle und Bekämpfung HRG; Einfluss auf Rissbildung und Pilzbefall sowie Austrieb der Jungruten im Folgejahr am Standort Thöle 2009.

Variante	Rindenrisse ¹⁾ Gesamtlänge/Rute in cm (6.10.), n=4	Pilzbefall 2009 ¹⁾ Verbräunung in % (6.10.), n=12			Austrieb 2010	
		Rinde	Xylem	WG (%) ²⁾	Anteil ausgefallener Ruten/Parzelle in % (23.4.) ³⁾	Austrieb Ruten (19.5.) ⁴⁾
1 u (Kontrolle, unbehandelt)	322,8 a	94,7 a	14,7 a			
1 b (Kontrolle, behandelt)	253,9 ab	92,1 a	13,8 a	6,6		
2 u (1 x Basta, unbehandelt)	264,7 ab	53,1 b	7,9 b	46,7		
2 b (1 x Basta, behandelt)	124,0 c	50,1 b	2,6 c	82,7		
3 u (2 x Basta, unbehandelt)	164,9 c	51,1 b	7,8 b	46,8		
3 b (2 x Basta, behandelt)	140,9 c	45,1 b	4,8 c	67,6		

Applikationstermine Basta: Variante 2: 27.4.; Variante 3: 22.4. und 14.5.

¹⁾ Bonituren beziehen sich auf Abschnitt 0-150 cm Rutenhöhe; unterschiedliche Buchstaben markieren Signifikanzen innerhalb einer Spalte nach Duncan (p=0,05)

²⁾ Wirkungsgrad bezieht sich auf Verbräunung des Xylems in der Kontrolle 1u

³⁾ als Ausfall wurden Ruten ohne oder bis zu zwei Lateralen gewertet, Anteil ausgefallener Ruten an Gesamtzahl angebundener Ruten

⁴⁾ Bonitur des Austriebes der Ruten nach: 1 = ohne Austrieb 9 = sehr üppig, erste offenen Blüten.



Abb. 28: Versuch Jungrutenkontrolle und HRG-Behandlung 2008: unterschiedlicher Austrieb der Varianten 1u (links) und 3b (rechts) im Frühjahr 2009.

Der Versuch aus 2008 wurde 2009 am gleichen Standort wiederholt. Auch in diesem Versuch konnte durch die durchgeführten Jungrutenkontrollen und HRG-Nacherntebehandlungen der Schadkomplex signifikant verringert werden (Tab. 12). Der verzögerte Austrieb der Jungruten hatte eine verringerte Rissbildung zur Folge, gleichzeitig war der Pilzbefall der Rinde und des Xylems im Vergleich zur Kontrolle um die Hälfte reduziert. Durch die HRG-Nacherntebehandlungen konnte der Wirkungsgrad jeweils erhöht, und z.B. in der Var. 2b auf 82,7 % gesteigert werden. Im Gegensatz zum Versuch 2008 wurde aber durch eine zweimalige Basta-Behandlung im Vergleich zur einmaligen Ausbringung keine weitere Wirkungssteigerung bewirkt. Die Austriebsbonituren 2010 lagen bei Fertigstellung dieses Berichtes noch nicht vor.

5. Schlussfolgerungen

Der Schadkomplex

Die im Rahmen des Projektes durchgeführten Untersuchungen weisen deutlich darauf hin, dass es sich bei den seit einigen Jahren in norddeutschen Himbeeranlagen auftretenden Ruten Schäden überwiegend um den in der Literatur als „midge blight“ bezeichneten Schadkomplex handelt, an dem verschiedene Pilze und die Himbeerrutengallmücke beteiligt sind (PITCHER und WEBB, 1952; SEEMÜLLER, 1969, 1976; WILLIAMSON und HEARGRAVES, 1979 a, b). In einem umfassenden Monitoring konnte in den meisten Anlagen ein ähnliches Spektrum von Pilzen nachgewiesen werden, wie es bereits SEEMÜLLER (1974) beschrieb. Rinden- und Xylemgewebe geschädigter Ruten sind meist von verschiedenen *Fusarium*-Arten besiedelt, von denen *Fusarium avenaceum* aufgrund der Häufigkeit seines Nachweises als am bedeutendsten eingestuft werden muss. Darüber hinaus sind am Komplex neben den bekannten Rutenerregern *Didymella*, *Leptosphaeria* sowie *Botrytis*, auch der Erreger *Colletotrichum* sowie zahlreiche weitere, eher als Schwächeparasiten einzustufende Vertreter der Gattungen *Alternaria*, *Cladosporium*, und *Pencillium* in Abhängigkeit des Standortes in unterschiedlicher Häufigkeit beteiligt.

Über Infektionsversuche konnte die Bedeutung der am Schadkomplex beteiligten Pilze näher erfasst werden. Hierbei zeigte sich, dass die pilzliche Besiedelung der äußeren Rinde bzw. des Rindenparenchyms bei Vorhandensein eines primären Abschlussgewebes mit intakter Epidermis und Kutikula gehemmt ist. Sie erfolgt schneller bei einem sekundären Abschlussgewebe und wird durch zusätzliche Verletzungen in Form von natürlichen Rindenrissen gefördert.

Ohne Periderm dringen die Erreger direkt in das Ruteninnere vor. Die Ergebnisse machen deutlich, dass ein vorhandenes Periderm zunächst für alle am Schadkomplex beteiligten Erreger eine Barriere darstellt, die nicht überwunden werden kann und somit das unterhalb liegende Xylem vor einen Befall schützt. SEEMÜLLER et al. (1988) konnten allerdings für *Leptosphaeria* nachweisen, dass der Erreger ausgehend von Infektionen im August bis zum Juni des Folgejahres mehrerer Korkschichten des Periderms zu durchdringen vermag. Im durchgeführten Infektionsversuch konnten bei Inokulation von Rutenabschnitten „mit unverletztem Periderm“ mit *Leptosphaeria* nach 8 Wochen kleinste Nekrosen im Xylem festgestellt werden. Da der Versuch aber zu diesem frühen Zeitpunkt beendet wurde, kann abschließend nicht sicher bewertet werden, ob der Erreger über einen längeren Zeitraum hinweg das Peri-

derm zu überwinden vermag. Für alle anderen Erreger scheint dies noch weniger wahrscheinlich.

Weist das Periderm dagegen Verletzungen auf, sind nahezu alle beteiligten Pilze in der Lage, tiefer in das Ruteninnere vorzudringen. Sie nutzen diese Verletzungen als Eintrittspforten, um nachfolgend das Xylem zu besiedeln, bevor sie in das Markgewebe gelangen und sich dort ungehindert ausbreiten. *Leptosphaeria* ist hierbei der einzige Pilz, der innerhalb kurzer Zeit, ausgehend von einer Infektionsstelle, größere Bereiche des Xylems besiedelt. Dieser Befall äußert sich im Xylem, wie von WILLIAMSON und HEARGARVES (1979 a, b) beschrieben, in streifigen braunen Läsionen. Alle anderen am Schadkomplex beteiligten Pilze sind dagegen nur in der Lage, sich ausgehend von der Eindringungsstelle lokal im Gewebe der Leitungsbahnen auszubreiten. Ein solcher Befall führt zu unregelmäßigen braunen Nekrosen. Die Schadwirkung dieser Läsionen mag zwar zunächst geringer sein als jene von *Leptosphaeria* verursachten Schädigungen, dies kann aber durch ein häufiges Auftreten der entsprechenden Erreger bzw. ihrer verursachten Läsionen im Xylem kompensiert werden.

Auf der Basis der Intensität der Besiedelung des Rinden- und Xylemgewebes in den verschiedenen Varianten des Infektionsversuches konnten die Erreger hinsichtlich ihrer Pathogenität bzw. Aggressivität in drei Gruppen unterteilt werden. Als hoch aggressiv muss hier ausschließlich *Leptosphaeria* eingestuft werden. Als mittel aggressiv gelten *F. avenaceum*, *F. torulosum*, *Colletotrichum gloeosporioides* sowie *Botrytis cinerea*. Die anderen Erreger sind dagegen eher als gering aggressiv oder sekundäre Schwächeparasiten einzustufen. Zu einer ähnlichen Bewertung kam SEEMÜLLER (1974).

Auf der Grundlage des Monitorings und der Infektionsversuche sowie der Studien zur Entwicklung des Schadkomplexes ergeben sich Erkenntnisse über die am Schadkomplex beteiligten biotischen und abiotischen Einflussfaktoren und ihre wichtigsten wechselseitigen Beziehungen, wie sie in Abb. 29 dargestellt sind. Direkte Verursacher der Rutenschäden sind verschiedene pilzliche Schaderreger. Die im Infektionsversuch als aggressiv eingestuften Pilze sind auch ohne Vorhandensein von Verletzungen mehr oder weniger in der Lage unter günstigen Bedingungen die Rute zu infizieren bzw. die äußere Rinde zu besiedeln. Verletzungen fördern aber diesen Prozess. Bei den Anfang Mai austreibenden Jungruten sind es zunächst Fraßstellen von Schnecken oder anderen Schädlingen, die als Eintrittspforten dienen. Wenn die Ruten ab Anfang Juni ausgehend von der Rutenbasis zunehmend Periderm in der unteren Hälfte ausbilden, entwickeln sich nachfolgend Rindenrisse, die den Pilzbefall der Rinde fördern. Neben dem Entwicklungsstadium hängt die Neigung zu Rissbildungen auch vom Sortenfaktor ab. VETEK et al. (2006) untersuchten diesbezüglich 5 Sorten. Die

Hauptsorte `Tulameen` erwies sich in dieser Untersuchung als jene Sorte, die am stärksten Rindenrisse ausbildete. Die Zunahme der Rutenschäden in der Praxis in den letzten Jahren kann u.U. auch auf den verstärkten Anbau dieser Sorte zurückgeführt werden.

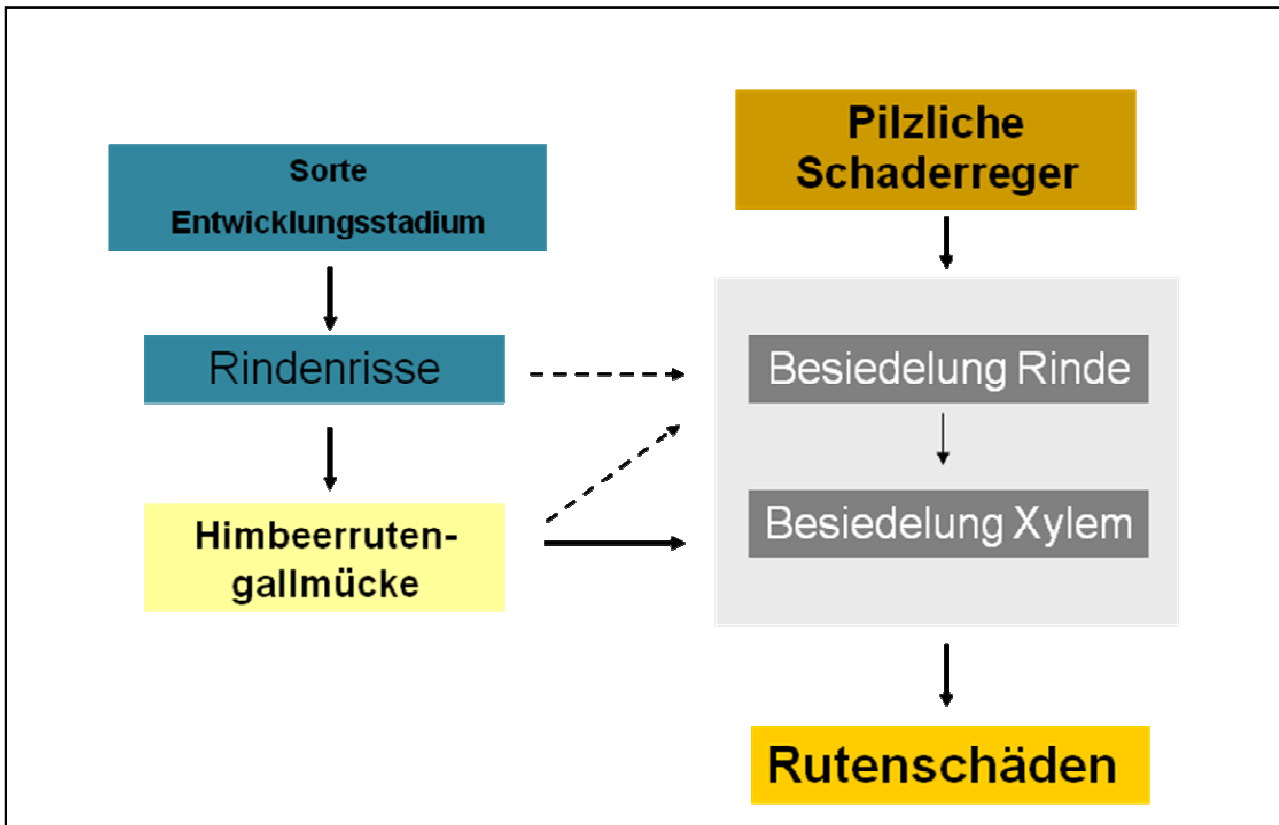


Abb. 29: Der Schadkomplex „Rutenschäden“ und seine wichtigsten Einflussfaktoren.

Niederschlagsreiche Witterungsbedingungen begünstigen das Infektionsgeschehen, da sie die Sporenbildung auf befallenen Tragruten, die Sporenübertragung auf die Jungruten durch Spritzwasser und letztendlich Infektionen aufgrund langer Feuchtigkeitsperioden ermöglichen. In den Versuchsjahren 2008 und 2009 herrschten solche Bedingungen vor allem im Juli vor, so dass sich der Pilzbefall parallel zur fortschreitenden Rissbildung kontinuierlich entwickelte.

Das zu diesem Zeitpunkt, aus 2-3 Korkschichten bestehende Periderm stellt eine Barriere da, die von der Erregern nicht überwunden werden kann. Dazu scheint allenfalls *Leptosphaeria* über einen langen Zeitraum hinweg in der Lage. Die am Schadkomplex beteiligten Pilze benötigen deshalb Verletzungen des Periderms, um tiefer in das Ruteninnere vordringen zu können. Die histologischen Untersuchungen belegen, dass die Rindenrisse in der Regel auf

das äußere Rindengewebe, d.h. das Rindenparenchym beschränkt sind und somit allenfalls die oberflächliche Besiedelung der Rinde fördern, aber den Erregern keinen Zugang zu den Leitungsbahnen bieten. Mechanische Verletzungen des Periderms können durch das Scheuern der Ruten am Draht oder durch den Einsatz von Vollerntern verursacht werden (WILLIAMSON et al., 1986), sie spielen aber in norddeutschen Anlagen keine relevante Rolle.

Vielmehr machen die hier dargestellten Untersuchungen deutlich, dass die Himbeerrutengallmücke als indirekter Verursacher der Schäden von zentraler Bedeutung ist. So wurde in allen Anlagen neben den massiven Rutenschäden parallel auch ein starkes Auftreten der Mücke beobachtet. Diese ist bei der Eiablage zwingend auf Verletzungen der Rinde angewiesen. PITCHER (1952) beobachtete unmittelbar nach Austrieb der Jungruten sogenannte 'Pre-Splits', die Gallmücken der 1. Generation zur Eiablage dienen sollen. Diese Risse konnten in den eigenen Untersuchungen nicht festgestellt werden. Vielmehr wurde beobachtet, dass die 1. Generation im Mai zunächst Fraßstellen diverser Schädlinge an den Jungruten zur Eiablage nutzt, während die ab Mitte Juni auftretende 2. Generation aufgrund der dann vorhandenen frischen Rindenrisse optimale Entwicklungsbedingungen vorfindet. Dies führt - wie die Erhebungen zeigen - zu einer deutlichen Zunahme der Population, was einen Befall von mehreren Hundert Larven pro Rute zur Folge haben kann. Die Larven zerstören das Rindenparenchym und begünstigen dadurch dessen Besiedelung durch pilzliche Pathogene und Schwächeparasiten. Befallsstellen der Larven sind in der Folge zunehmend mit pilzlichen Befallsstellen vergesellschaftet. Von größerer Bedeutung ist aber die enzymatische Zerstörung des Periderms durch Gallmückenlarven, wie sie von GRUNEWALD und SEEMÜLLER (1979) ausführlich beschrieben wird. Dadurch erhalten die Pilze einen direkten Zugang zum Xylem, was eine Besiedlung der Leitgefäße zur Folge hat.

Erste Nekrosen im Xylem können folglich bereits ab Mitte Juli im unteren Rutenabschnitt beobachtet werden. Im Zeitraum von Mitte Juni - Anfang August ist bei günstigen Witterungsbedingungen mit einer schnellen Entwicklung des Schadkomplexes insbesondere im unteren Rutenabschnitt 0-50 cm zu rechnen, da dort alle beeinflussenden Einflussfaktoren im Optimum sind. Dies ist im Einzelnen zurückzuführen auf

- die zunehmenden Rissbildungen der Rinde in diesem Rutenabschnitt, die einerseits die Pilzbesiedelung der Rinde fördern und andererseits der Gallmücke optimale Bedingungen zur Eiablage bieten.

- das Auftreten der 2. Generation der Gallmücke, die aufgrund ihres beschränkten Flugvermögens die untere Rutenhälfte bevorzugt zur Eiablage nutzt.
- einen hohen pilzlichen Infektionsdruck, der bei feuchter Witterung von den vorhandenen Tragruten ausgeht und aufgrund der kleinräumigen Verbreitung der Sporen über Spritzwasser und des optimalen Kleinklimas insbesondere in der unteren Rutenhälfte herrscht.

Im August und September setzt sich die Entwicklung des Schadkomplexes in Zusammenhang mit voranschreitenden Rissbildungen und dem Auftreten der 3. Generation in den mittleren und oberen Rutenabschnitten (50-100 cm u. 100-150 cm) fort. Die Befallswerte nehmen aber nach oben hin ab. Am Ende der Vegetationsperiode können bei normalem Austrieb der Ruten ca. 10-20 % des Xylemgewebes der Ruten zwischen 0-200 cm geschädigt sein. Der durchschnittliche Befall im Abschnitt 0-50 cm liegt aber deutlich höher und überschreitet an einzelnen Standorten 40 %.

Der Pilzbefall des Xylems hat Auswirkungen auf die Austriebsleistung der Ruten im Frühjahr. Hierbei gilt es zu berücksichtigen, dass auch schon ein Befall weniger Xylembereiche an der Basis der Ruten ausreicht, um den Austrieb zahlreicher Knospen in der oberen Rutenhälfte aufgrund einer suboptimalen Wasser- und Nährstoffversorgung zu verzögern oder gar zu verhindern. In Zusammenhang mit abgestorbenen Knospen wurde in Untersuchungen häufig ein Pilzbefall jener Leitungsbahnen festgestellt, die unmittelbar unterhalb des Knospen- und Blattansatzes der Versorgung der Knospe bzw. des Blattes dienen (Abb. 15). Der Ausgangspunkt für diesen Befall könnten Blattnarbeninfektionen sein, wenngleich es eines endgültigen Beweises dieser Hypothese noch bedarf. Häufig macht sich im Frühjahr die Schädigung der Leitungsbahnen erst nach dem Austrieb bemerkbar, wenn die Fruchtlateralen mitunter bis kurz vor Erntebeginn zu welken beginnen und schließlich eintrocknen. Meist geht dieser Prozess mit einem Absterben der gesamten Tragruten einher. In der Regel ist bei einer solch massiven Schädigung der Rute der Erreger *Leptosphaeria* am Schadkomplex beteiligt. Er weist aufgrund seiner Fähigkeit größerer Xylembereiche zu zerstören eine größerer Schädigung auf als andere Pathogene. Ausgehend von *Leptosphaeria*-Infektionen der Jungruten im Vorjahr kann der Erreger ab Mai bei hohen Temperaturen das Xylem der Tragruten fortgesetzt besiedeln, so dass späte Welke- und Absterbeerscheinungen im Juni/Juli die Folge sind. So hängt die Gesamtschadwirkung des Schadkomplexes letztendlich auch von der Zusammensetzung des pilzlichen Erregerspektrums ab, das von Standort zu Standort variiert.

Grundlagen einer Bekämpfungsstrategie

Da Pilze als direkte Verursacher der Rutenschäden angesehen werden können, kann der Einsatz von Fungiziden zunächst als eine mögliche Variante bei der Bekämpfung des Schadkomplexes angesehen werden. In den 'in vitro'-Versuchen konnte gezeigt werden, dass Wirkstoffe bzw. Fungizide aus der Gruppe der Azole und Strobilurine bei Anwendungskonzentration eine nahezu vollständige Wirkung gegenüber Sporen und Myzel von *F. avenaceum* und *L. coniothyrium*, den beiden wichtigsten Schaderregern des Komplexes aufweisen. Dies traf auch auf das Kombi-Präparat Signum zu. BERRIE et al. (2006) konnten mit diesem Fungizid in einem Feldversuch einen Wirkungsgrad von 50 % gegenüber *Leptosphaeria* erzielen. Vor diesem Hintergrund wurde Signum in einem Freilandversuch an einem Standort, an dem auch *Leptosphaeria* stark auftrat, eingesetzt. Im Versuch wurde das Präparat von Rutenaustrieb bis zu Vegetationsende in zweiwöchigem Abstand auf den unteren Rutenabschnitt appliziert. Trotzdem wurde mit dieser Maximalbehandlung keine Wirkung hinsichtlich des Pilzbefalls im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle erzielt. Dies zeigt zunächst, dass 'in vitro'-Ergebnisse nicht ohne weiteres auf Praxisbedingungen zu übertragen sind. Die schlechte Wirkung beruht sicherlich auch auf einer ungenügenden Benetzung der Jungruten. Diese ist aufgrund der Kontakteigenschaften der Wirkstoffe Voraussetzung für eine ausreichende Wirkung, zumal an der Rute aufgrund des sekundären Abschlussgewebes eine Wirkstoffaufnahme und anschließende Wirkstoffverlagerung kaum erfolgen wird. Allerdings ist auch bei sorgfältiger Applikation eine gleichmäßige Benetzung der unteren Rutenhälften insbesondere in wüchsigen Anlagen nicht zu gewährleisten. Vor diesem Hintergrund ist die Entwicklung alternativer Bekämpfungsstrategien umso bedeutender.

Im Schadkomplex kommt der Gallmücke als Wegbereiter des Pilzbefalls eine Schlüsselfunktion zu. Eine Bekämpfungsstrategie sollte dies nutzen, wobei sich zwei Ansatzpunkte ergeben:

1. Eine direkte Bekämpfung der Gallmücke mit Insektiziden, die aus Rückstandsgründen nur vor der Blüte oder nach der Ernte erfolgen kann.
2. Eine mechanische oder chemische Jungrutenkontrolle im Mai (= Entfernung ausgetriebener Jungruten), die zu einem verspäteten Austrieb der Jungruten führt. Die Rissbildung der Ruten wird verzögert und aufgrund der geringeren Wüchsigkeit der Ruten verringert. Dies führt zu einer verminderten Eiablage bzw. einen verringerten Gallmückenbefall.

In beiden Fällen sind eine verminderte Schädigung des Periderms und ein reduzierter Pilzbefall die Folge. Schon SEEMÜLLER (1976) konnte die signifikante Wirkung beider Maßnahmen gegenüber unbehandelten Kontrollen in Freilandversuchen nachweisen. In den 2008 und 2009 durchgeführten Feldversuchen wurden die beiden Maßnahmen einzeln und in Kombination miteinander angewandt, wobei zwei verschiedene Jungrutenkontrollen sowie Nacherntebehandlungen mit den Insektiziden Mospilan und Micula geprüft wurden. Hinsichtlich Rissbildung, Pilzbefall der Rinde und des Xylems sowie Austrieb im Frühjahr zeigten die einzelnen Maßnahmen oder ihre Kombinationen hochsignifikante Wirkungen (Tab. 11-12).

Ein Vergleich der Wirkungen der unterschiedlichen Varianten miteinander vor dem Hintergrund der am Versuchsstandort durchgeführten Erhebungen trägt zur Analyse des Schadkomplexes bei. Hierbei werden die in Abb. 29 dargestellten Einflussfaktoren und ihre wechselseitigen Beziehungen bestätigt. So wiesen die beiden Basta-Behandlungen im Vergleich zur Kontrolle erwartungsgemäß eine verminderte Rissbildung sowie verringerten Pilzbefall der Rinde und des Xylems auf. Hierbei handelt es um den **Effekt der Jungrutenkontrolle**. Die Insektizid-Behandlungen konnten auf Rissbildung und Pilzbefall der Rinde keinen Einfluss haben. Letztere wirkten sich aber zusätzlich zur Jungrutenkontrolle mindernd auf den Gallmückenbefall und den Schadkomplex bzw. Xylem-Befall aus. Dies ist der **Effekt der Nacherntebehandlungen**.

Darüber hinaus ergeben sich insbesondere aus der Analyse der Daten des Versuches 2008 (Tab. 13) Hinweise über den Hauptschädigungszeitraum des Komplexes bzw. über den Anteil der Schadwirkung der einzelnen Gallmücken-Generationen an der Gesamtschadwirkung. Gleichzeitig erklärt sich daraus die unterschiedliche Wirkung der Maßnahmen bzw. Maßnahmenkombinationen. So steigt mit verzögertem Austrieb der Ruten der Effekt der Nacherntebehandlungen hinsichtlich der Verringerung des Xylem-Befalls überproportional an. Dies ist zurückzuführen auf die 3. Generation der Gallmücken, die - wie die allgemeinen Erhebungen es zeigen - nach der Ernte im August auftritt. Der Anteil der indirekten Schadwirkung dieser Generation am Gesamtschaden nimmt mit verzögertem Austrieb der Ruten zu. Er lässt sich quantifizieren, wenn in den Varianten 1, 2 und 3 jeweils die unbehandelten Varianten mit den Gallmücken-behandelten Varianten verglichen werden. Geht man davon aus, dass die mehrmaligen Insektizid-Applikationen ab Anfang August (Ernteende) die 3. Generation nahezu voll erfasst haben, kann ihr errechneter Wirkungsgrad gegenüber der jeweiligen unbehandelten Variante mit dem Anteil der indirekten Schadwirkung der 3. Generation am Gesamtschaden gleichgesetzt werden. Der verbleibende Restanteil ist der Schadwirkung der 1. und 2. Generation vor Ernteende zuzurechnen (Tab. 13).

Tab.13: Schätzung des Anteiles der indirekten Schädigung der HRG-Generationen in den Jungrutenkontrollvarianten am Gesamtschaden (bezogen auf den Xylem-Befall) auf der Grundlage der Wirkungsgrade der Nacherntebehandlungen im Versuch 2008 (siehe auch Tab. 11).

Variante	Wirkungsgrad in % ¹⁾	Wirkungsgrad in % ²⁾	Anteile der Schädigung (%)	
			1. und 2. Generation	3. Generation
1 u (Kontrolle, unbehandelt) 1 b (Kontrolle, HRG-behandelt)	22,5	23	80	20
2 u (1 x Basta, unbehandelt) 2 b (1 x Basta, HRG-behandelt)	53,3 69,9	37,5	40	60
3 u (2 x Basta, unbehandelt) 3 b (2 x Basta, HRG-behandelt)	68,2 92,4	76,6	20	80

¹⁾ bezogen auf die unbehandelte Kontrolle 1u

²⁾ bezogen auf die jeweilige unbehandelten Variante

Hierbei wird deutlich, dass bei normalem Austrieb der Jungruten die ersten beiden Generationen für 80 % der Schädigung verantwortlich zu machen sind. Der Hauptschädigungszeitraum des Komplexes liegt also vor dem Erntende, insbesondere im Zeitraum zwischen Blüte und Erntende, wenn alle Einflussfaktoren des Schädigungskomplexes optimal zueinander wirken. In dieser Phase sind freilich keine chemischen Behandlungen möglich. Die Wirkung von Nacherntebehandlungen gegen die 3. Generation hat nur noch einen geringen Effekt, da zum Zeitpunkt ihres Beginnes der Schädigungskomplex vor allem im unteren Rutenabschnitt bereits weit vorangeschritten ist. Wird nun der Austrieb der Jungruten durch eine Jungrutenkontrolle zeitlich verschoben, wird die Rissbildung vermindert und verzögert (Abb. 30). Dies führt einerseits dazu, dass die Schädigung aller Gallmückengenerationen verringert wird (Effekt Jungrutenkontrolle). Gleichzeitig finden parallel zu einem verspäteten Austrieb die Mücken der 1. und 2. Generation immer weniger Eiablageplätze vor, so daß deren Schädigung abnimmt, während die Eiablagebedingungen für die 3. Generation besser werden und deren Anteil an der Gesamtschädigung zunimmt (ca. 80 % in Var. 3, siehe Tab. 13) Der Zeitraum der Hauptschädigung wird somit mehr und mehr in das Zeitfenster

„nach Ernte“ verschoben, so dass die Wirkung von Insektizid-Behandlungen in diesem Zeitraum erhöht wird (Effekt Nacherntebehandlungen).

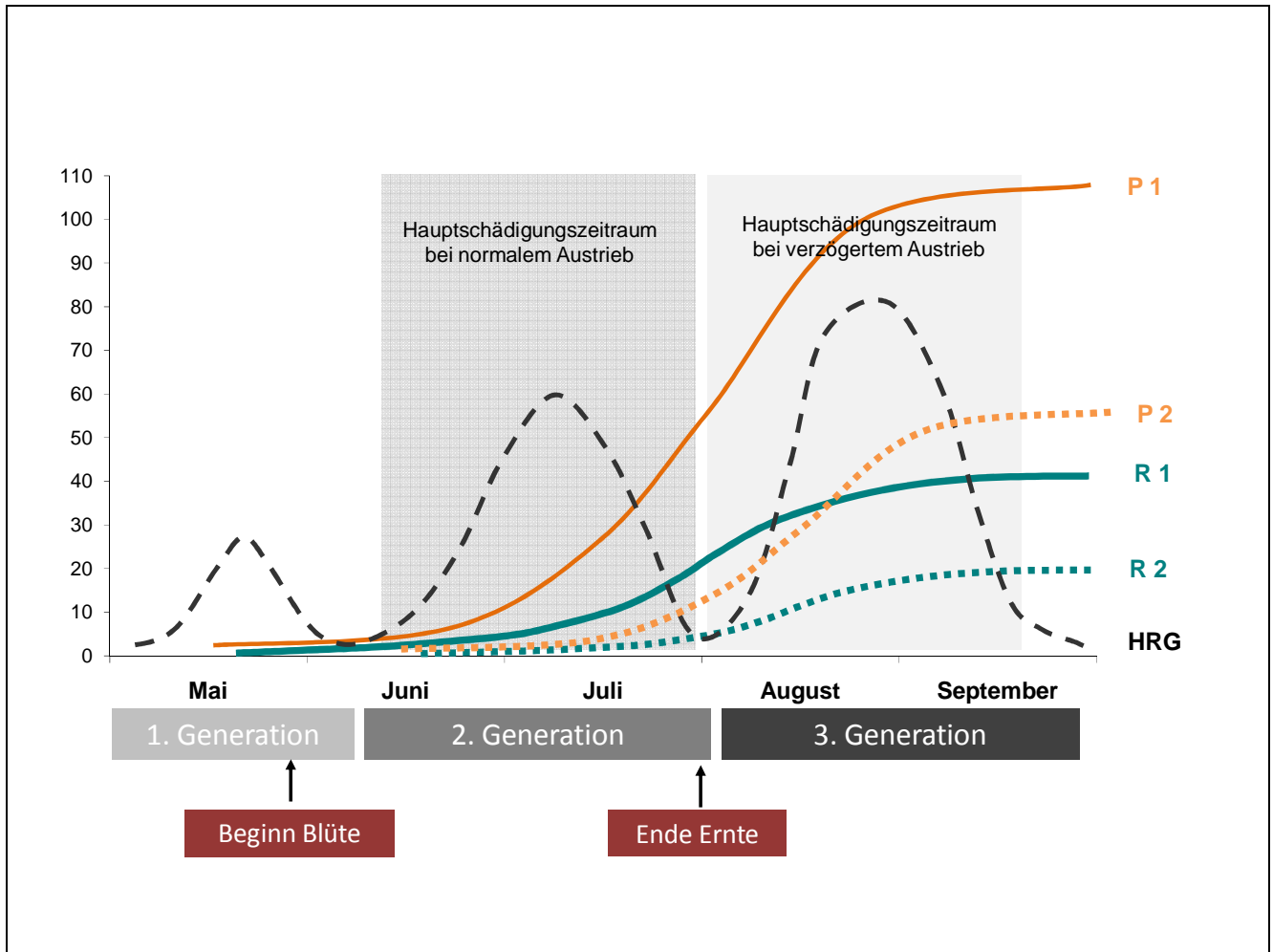


Abb. 30: Entwicklung und Hauptschädigungszeitraum des Schadkomplexes bei normalem und verzögertem Austrieb durch Jungrutenkontrolle; Entwicklung Pilzbefall Rinde bei normalem Austrieb (P1) und verzögertem Austrieb (P2), Entwicklung Rissbildung bei normalem Austrieb (R1) und verzögertem Austrieb (R2), Entwicklung Himbeerrutengallmücke (HRG).

Die Ergebnisse machen deutlich, dass Insektizid-Behandlungen nach der Ernte nur in Kombination mit einer Jungrutenkontrolle sinnvoll sind. Je später hierbei die Ruten austreiben, umso größer ist die Wirkung der sich addierenden Effekte. Die Gesamtwirkung der Variante 3b im Versuch 2008 setzt sich z.B. wie folgt zusammen:

$$WG_{\text{Rutenkontrolle}} 68 \% + WG_{\text{Nacherntebehandlungen}} 77 \% = WG_{\text{Gesamt}} 92 \%$$

Die Ergebnisse des Versuches 2009 zeigen aber auch, dass eine zweimalige Basta-Behandlung nicht zwangsläufig wirkungsvoller sein muss als eine einmalige Behandlung (Tab. 12.). Vielmehr scheint in Abhängigkeit der Witterung und des Standortes (Wüchsigkeit

der Anlage) eine optimale Terminierung der beiden Behandlungen notwendig zu sein, um den befallsmindernden Effekt der Jungrutenkontrolle sowie späterer Nacherntebehandlungen zu maximieren. Hierzu ist in den folgenden Jahren weitere Versuchsarbeit notwendig. Gleichwohl wird es eine pflanzenbauliche Grenze für die Verschiebung des Jungrutenaustriebes geben. Darüber hinaus sind weitere Ansätze zu prüfen. Somit ergeben sich u.a. folgende Fragestellungen zukünftiger Versuchstätigkeiten:

- Pflanzenbauliche und ertragsreduzierende Auswirkungen der Jungrutenkontrolle
- Wirkung zusätzlicher Insektizid-Behandlungen vor der Blüte gegen 1. Generation der Gallmücke (wenn hierfür ein ausreichendes Zeitfenster zur Verfügung steht) oder alternativ die Nebenwirkung zugelassener Blütespritzungen gegen den Himbeerblütenstecher
- Anwendung von Fungiziden im Rahmen der Nacherntebehandlungen zur zusätzlichen Minderung des Pilzbefalls

Die dargestellten Ergebnisse des Projektes belegen eindrucksvoll, dass die in der Praxis auftretenden Schäden auf einen Komplex zurückzuführen sind, der sich aus zahlreichen biotischen Schadfaktoren zusammensetzt, die direkt und indirekt beteiligt sind. Gleichzeitig stehen sie untereinander und mit abiotischen Faktoren in wechselseitiger Beziehung, so dass sich ein schwer überschaubares Wirkungsgefüge ergibt. Da der natürliche Hauptschädigungszeitraum des Komplexes zwischen Blüte und Ernteende liegt, sind chemische Bekämpfungsmaßnahmen aufgrund der Rückstandsproblematik fast unmöglich. Darüber hinaus vermindern applikationstechnische Schwierigkeiten die Wirkung solcher Maßnahmen. Umso bedeutender wird es in der Zukunft sein, eine gezielte Bekämpfungsstrategie unter Berücksichtigung des Komplexes und seiner Einflussfaktoren zu entwickeln. Hierbei scheint die Himbeerrutengallmücke der Schlüssel zur Lösung des Problems zu sein. Mit der Jungrutenkontrolle und den Insektizidbehandlungen nach der Ernte, stehen zwei Maßnahmen zur Verfügung, die erst in Kombination miteinander ihre volle Wirkung gegen die Gallmücke entfalten. Gleichwohl wird es in Zukunft notwendig sein, diese Bekämpfungsstrategie weiter zu verfeinern und auszubauen, wenn das Problem der Rutenschäden in den Betrieben dauerhaft gelöst werden soll. Das EFRE-Projekt „Rutenschäden an Himbeeren und ihre Bekämpfung“ hat hierfür die Basis geschaffen.

6. Zusammenfassung

1. Die seit einigen Jahren in der Praxis verstärkt auftretenden Rutenschäden sind auf einen Schadkomplex zurückzuführen, an dem verschiedene Pilzen und die Himbeerrutengallmücke beteiligt sind.
2. Bei den Pilzen handelt es sich überwiegend um *F. avenaceum* und einige weitere *Fusarium*-Arten. Darüber hinaus sind *Leptosphaeria coniothyrium*, *Didymella applanata*, *Colletotrichum gloeosporioides* und *Botrytis cinerea* am Schadkomplex beteiligt. Verschiedenen Arten von *Alternaria* und *Cladosporium* sowie zahlreiche weitere Pilze treten in Zusammenhang mit den Schäden eher als sekundäre Schwächeparasiten auf.
3. Unter günstigen Bedingungen besiedeln die verschiedenen Pilze die Rute zunächst oberflächlich, d.h. sie dringen in die äußere Rinde (Rindenparenchym) ein und breiten sich dort aus. Verletzungen, insbesondere natürliche Rissbildungen der Rinde, fördern diesen Befall.
4. Das mehrschichtige Periderm der Himbeerruten übt eine Schutzfunktion aus und verhindert, dass die Erreger tiefer in das Ruteninnere vordringen. Erst die Besiedelung der Leitgefäße des Xylems hat relevante Auswirkungen auf die Rutengesundheit. Hierfür sind die Erreger auf Verletzungen des Periderms angewiesen.
5. Histologische Untersuchungen belegen, dass die natürlichen Rissbildungen nur die äußere Rinde betreffen und den Erregern keinen Zugang zum Xylem bieten.
6. Die Himbeerrutengallmücke ist bei der Eiablage zwingend auf Verletzungen der Rinde angewiesen. Sie nutzt vor allem die natürlichen Rindenrisse der Jungrute, die ab Anfang Juni, wenn ein sekundäres Abschlussgewebe bzw. Periderm ausgebildet werden, zunehmend entstehen.
7. Die Larven der Gallmücke schädigen das Rindenparenchym und fördern dadurch den Pilzbefall der äußeren Rinde. Gleichzeitig zerstören sie durch ihre enzymatische Aktivität das Periderm und verursachen Eintrittspforten, die von den im Rindenparenchym angesiedelten Pilzen genutzt werden, um in das Xylem vorzudringen.

8. *Leptosphaeria* ist in der Lage, ausgehend von einer Eindringungsstelle, größere Bereiche des Xylems zu besiedeln. Dies äußert sich in streifigen Verbräunungen der Leitungsbahnen. Der Erreger weist deshalb die größte Schadwirkung aller beteiligten Pilze auf. Alle anderen Erreger breiten sich nur lokal in den Leitgefäßen aus, was unregelmäßige braune Flecken im Xylem zur Folge hat. Die Schadwirkung dieser Nekrosen ist zwar geringer, wird aber durch zahlenmäßig häufiges Auftreten erhöht.
9. Der Befall der Leitgefäße hat im Frühjahr Austriebsschäden der Tragruten zur Folge. Sie äußern sich in abgestorbenen Knospen oder einem schwachen Austrieb. Spät welkende Fruchtlaterale sowie vollständig absterbende Tragruten stehen häufig in Zusammenhang mit *Leptosphaeria*-Befall.
10. Bei normalem Austrieb der Jungruten liegt der Hauptschädigungszeitraum des Komplexes aufgrund der zunehmenden Rissbildungen in der unteren Rutenhälfte und des gleichzeitigen Auftretens der 2. Generation der Himbeerrutengallmücke sowie eines bei feuchter Witterung von den Tragruten ausgehenden hohen pilzlichen Infektionsdruckes zwischen Blüte und Ernteende. Anfang August ist der Befall des Xylems bereits derart weit fortgeschritten, so dass Gegenmaßnahmen nach der Ernte keine Wirkung mehr entfalten können.
11. Verschiedene fungizide Wirkstoffe weisen zwar 'in vitro' eine Wirkung gegenüber Myzel und Sporen der wichtigsten, am Schadkomplex beteiligten Erreger auf, die Wirkung von Fungizidapplikationen unter praktischen Bedingungen muss aber als vollkommen unzureichend eingestuft werden.
12. Die Bekämpfung des Schadkomplexes sollte sich an der Himbeerrutengallmücke als indirekten Verursacher der Schäden ausrichten. Maßnahmen, die eine Verringerung des Larvenbefalls zur Folge haben, reduzieren den Pilzbefall des Xylems und verbessern den Austrieb im Frühjahr. Dies kann über eine Jungrutenkontrolle und gezielten Insektizideinsatz erreicht werden.
13. Eine mechanische oder chemische Jungrutenkontrolle im Frühjahr führt zu einem verspäteten Austrieb der Jungruten. Dadurch werden die natürlichen Rissbildungen der Rinde verzögert und vermindert. Dies hat eine Reduzierung des Larven- bzw. Pilzbefalls zur Folge.

14. Die Ausbringung von Insektiziden ist aus Rückstandsgründen weitgehend auf den Zeitraum nach der Ernte beschränkt und richtet sich deshalb gegen die 3. Generation der Himberrutengallmücke. Bei normalem Austrieb der Jungruten ist der Hauptschädigungszeitraum vorher, so dass entsprechende Nacherntebehandlungen nur noch einen sehr geringen Effekt aufweisen.

15. Durch eine Jungrutenkontrolle wird die Rissbildung der Ruten und somit der Hauptschädigungszeitraum des Komplexes in das Zeitfenster „nach Ernte“ verschoben, so dass Nacherntebehandlungen mit Insektiziden wirksamer werden. Die Kombination einer Jungrutenkontrolle mit einem Insektizideinsatz nach der Ernte erweist sich deshalb als besonders effektiv, wobei die Wirkung dieser Maßnahmenkombination umso größer wird je später die Jungruten austreiben.

7. Literatur

Berrie, A., Allen, J. und Ellerker, B., 2006: Epidemiology and control of cane blight (*Leptosphaeria coniothyrium*) of raspberry. Integrated Plant Protection in Fruit Crops, IOBC wprs Bulletin Vol. 29(9), 67-73.

Blake, C. M., 1980: Development of perithecia and pycnidia of *Didymella applanata* (causing spur blight) on raspberry canes.

Transactions of British Mycological Society, 74, 101-105.

Burchill, R. T. und Beever, D. J., 1975: Seasonal fluctuations in ascospore concentrations of *Didymella applanata* in relation to raspberry spur blight.

Annals Appl. Biol., 81, 299-304.

Cross J. et al., 2006: Monitoring raspberry cane midge, *Resseliella theobaldi*, with sex pheromone traps: results from 2006. Integrated Plant Protection in Fruit Crops, IOBC wprs Bulletin Vol. 29(9), 10-11.

Ellis M. A., Converse, R. H., Williams, R. N. und Williamson, B., 1991: Compendium of raspberry and blackberry diseases and insects. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.

Faby, R., 2006: mündliche Mitteilungen am 12.5.2006, 10.7.2006 und 20.12.2006. VBOG Langförden, LWK Niedersachsen.

Grünwald, J. und Seemüller E., 1979: Zerstörung der Resistenzeigenschaften des Himbeer-ruten -periderms als Folge des Abbaus von Suberin und Zellwandpolysacchariden durch die Himbeerrutengallmücke *Thomasiniana theobaldi* Barnes. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 86 (6), 305-314.

Hack, H. Bleiholder, H., Buhr, I., Meirer, U., Schnock-Fricke, U., Weber, E., Witzemberger, A., 1992: Einheitliche Codierung der phänologischen Entwicklungsstadien mono- und dikotyledoner Pflanzen. -Erweiterte BBCH-Skala, Allgemein-. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes. 44 (12), S. 265-270.

Pepin, H. S., Williamson, B. and Topham, P. B., 1985: The influence of cultivar and isolate on the susceptibility of red raspberry canes to *Didymella applanata*.
Annals Appl. Biol., 106, 335-337.

Pitcher, R. S., 1952: Observations on the raspberry cane midge (*Thomasiniana theobaldi* Barnes), I. Biology, J. hort. Sci., 27, 71-94.

Pitcher, R. S. und Webb, P. C. R., 1952: Observations on the raspberry cane midge (*Thomasiniana theobaldi* Barnes), II. "Midge blight", A Fungal invasion of the raspberry cane following injury by *T. theobaldi*, J. hort. Sci., 27, 95-100.

Neubauer, C., 2006: unveröffentlichte Ergebnisse, FH Osnabrück.

Seemüller, E., 1969: Ätiologie und Bekämpfung der wichtigsten Rutenschäden an Himbeere. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes, 7, 103-109.

Seemüller, E., 1974: Infektiosität und Pathogenität verschiedener Pilze an Himbeerruten. Phytopathologische Zeitschrift, 80, 340-354.

Seemüller, E., 1976: Versuche zur Bekämpfung parasitärer Rutenkrankheiten an Himbeere. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 83, 545-554.

Seemüller, E., Kartte, S., Erdel, M., 1988: Penetration of the periderm of red raspberry canes by *Leptosphaeria coniothyrium*.
Journal of Phytopathology, 123, 362-369.

Vetek, G., Fail, J., Penzes, B., 2006: Susceptibility of raspberry cultivars to the raspberry cane midge. Journal of Fruit and Ornamental Plant Research, Vol. 14 (Suppl. 3), 61-66.

Williamson, B. und Hargreaves, A. J., 1979 a: A technique for scoring midge blight of red raspberry, a disease complex caused by *Resseliella theobaldi* and associated fungi. Annals Appl. Biol., 91, 297-301.

Williamson, B. und Hargreaves, A. J., 1979 b: Fungi on red raspberry from lesions associated with feedings wounds of raspberry cane midge. Annals Appl. Biol., 91, 303-307.

Williamson, B. und Hargreaves, A. J., 1981: Effects of *Didymella applanata* and *Botrytis cinerea* on axillary buds, lateral shoots and Yield of red raspberry.
Annals Appl. Biol., 97, 55-64.

Williamson, B. und Dale, A., 1983: Effects of spur blight and premature defoliation on axillary buds and lateral shoots of red raspberry.
Annals Appl. Biol., 103, 401-409.

Williamson, B., 1984: Polyderm, a barrier to infection of red raspberry buds by *Didymella applanata*.
Annals Bot., 53, 83-89.

Williamson, B., Bristow, P. R. und Seemüller, E., 1986: Factors affecting the development of cane blight (*Leptosphaeria coniothyrium*) on red raspberries in Washington, Scotland and Germany.
Annals Appl. Biol., 108, 33-42.

Williamson, B. und Pepin, H. S., 1987: The effect of temperature on the response of canes of red raspberry cv. Malling Jewel to infection by *Didymella applanata*.
Annals Appl. Biol., 101, 295-302.

Anhang A

		Fusarium avenaceum	Fusarium torulosum	Fusarium merismoides	Fusarium equiseti	Fusarium sp.	Colletotrichum gloeosporioides	Didymella applanata	Leptosphaeria coniothyrium	Clethridium corticola	Botrytis cinerea	Alternaria alternata	Alternaria tenuissima	Cladosporium cladosporioides	Cladosporium herbarum	Penicillium sp.	Epicoccum sp.	Sonstige
Gesamt	Proben ¹⁾ (n=75)	93,3	34,7	32,0	10,7	45,3	54,7	44,0	49,3	8,0	44,0	45,3	30,7	68,0	5,3	17,3	36,0	54,7
	Rinde ²⁾ (n=293)	72,4	8,5	8,2	2,1	11,6	29,4	10,9	4,8	1,7	17,4	15,0	5,1	31,1	0,7	4,1	13,0	12,6
	Xylem ²⁾ (n=252)	73,4	7,1	9,5	2,8	13,5	32,5	7,9	23,0	0,8	4,4	12,3	8,7	26,2	0,8	2,8	3,6	18,7
Tulameen	Proben ¹⁾ (n=36)	94,4	30,6	30,6	8,3	50,0	50,0	41,7	72,8	13,9	55,6	44,4	25,0	66,7	5,6	27,8	33,3	63,9
	Rinde ²⁾ (n=145)	74,5	6,9	9,0	0,7	9,7	25,5	9,0	6,2	2,8	20,7	13,1	3,5	29,0	0,7	6,9	11,0	15,9
	Xylem ²⁾ (n=129)	81,4	7,0	7,0	3,1	14,7	24,0	6,2	21,7	1,6	3,9	11,6	5,4	27,9	0,8	4,7	3,9	21,7
Glen Ample	Proben ¹⁾ (n=16)	87,5	31,3	21,3	18,8	50,0	62,5	56,3	50,0	6,3	43,8	31,3	25,0	75,0	12,5	0,0	37,5	50,0
	Rinde ²⁾ (n=60)	68,3	8,3	5,0	6,7	20,0	33,3	18,3	5,0	1,7	15,0	10,0	3,3	31,7	1,7	0,0	11,7	8,3
	Xylem ²⁾ (n=49)	69,4	8,2	8,2	4,1	12,2	34,7	14,3	28,6	0,0	6,1	12,2	10,2	30,6	2,0	0,0	4,1	14,3
Schönemann	Proben ¹⁾ (n=7)	100,0	57,1	57,1	0,0	28,6	71,4	42,8	71,4	0,0	14,3	42,9	57,1	57,1	0,0	0,0	28,6	42,9
	Rinde ²⁾ (n=29)	65,5	20,7	17,2	0,0	3,5	41,4	10,3	3,5	0,0	3,5	20,7	17,2	27,6	0,0	0,0	17,2	10,3
	Xylem ²⁾ (n=25)	52,0	8,0	16,0	0,0	12,0	60,0	0,0	36,0	0,0	0,0	4,0	12,0	0,0	0,0	0,0	0,0	8,0

¹⁾ Proben aus verschiedenen Anlagen

²⁾ untersuchte Befallsstellen/Läsionen gesamt

