

**Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem**



**Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und
ihr Erreger *Phytophthora infestans*
(MONT.) DE BARY**

Late Blight of the Potato und its Causal Agent
Phytophthora infestans (MONT.) DE BARY

Bärbel Schöber-Butin

Heft 384

Berlin 2001

Herausgegeben von der
Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Berlin und Braunschweig

Parey Buchverlag Berlin
Kurfürstendamm 57, D-10707 Berlin

ISSN 0067-5849

ISBN 3-8263-3360-8

Dr. Bärbel Schöber-Butin

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Institut für Pflanzenschutz in Ackerbau und Grünland
Messeweg 11/12
38104 Braunschweig, Germany
E-Mail: B.Schoeber-Butin@bba.de

Die Deutsche Bibliothek - CIP-Einheitsaufnahme

Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger

Phytophthora infestans (MONT.) DE BARY = Late blight of the potato
and its causal agent *Phytophthora infestans* (MONT.) DE BARY /
Bärbel Schöber-Butin. Hrsg. von der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft Berlin und Braunschweig. – Berlin :
Parey, 2001

(Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und
Forstwirtschaft Berlin-Dahlem; H. 384)

ISBN 3-8263-3360-8

© Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 2001

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrages, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photo-mechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben bei auch nur auszugsweiser Verwertung vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der Fassung vom 24. Juni 1985 zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Kommissionsverlag Parey Buchverlag Berlin, Kurfürstendamm 57, 10707 Berlin.

Printed in Germany by Arno Brynda, Berlin.



Zur Erinnerung an die belgische Botanikerin und Mykologin
MARIE ANNE LIBERT (1782 – 1865),
die den Pilz erstmals beschrieben und als Ursache der Kraut- und Braunfäule erkannt hat
(aus KOLBE, 1999).

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	6
Geschichte der Krankheit und ihres Erregers	6
Der Erreger	13
Taxonomie	13
Morphologie	14
Vorkommen und Verbreitung	19
Wirtskreis	19
Entwicklungsgang auf dem Feld	19
Ernährungs-, Temperatur- und Feuchtigkeitsansprüche	20
Toxinbildung	21
Isolierung und Kultur des Pilzes	22
Diagnoseverfahren	25
Veränderungen in der Population	25
Krankheitsbild des Wirtes	27
Symptome am Blatt	27
Symptome am Stängel	28
Symptome an der Knolle	28
Epidemiologie	28
Primärherdbildung	28
Ausbreitung im Feld	29
Großräumige Ausbreitung	29
Resistenz des Wirtes	30
Allgemeine Resistenzfaktoren	30
Phytoalexine	31
Spezifische Resistenz	31
Unspezifische Resistenz	34
Prüfung der Resistenz des Krautes	36
Prüfung der Resistenz der Knollen	37
Züchtung resistenter Kartoffelsorten	39
Geschichte	39
Wildarten	41
Methoden	41
Bekämpfung	42
Prognoseverfahren	42
Fungizide	43
Fungizidresistenz	44
Bekämpfungsstrategien	46
Wirtschaftliche Bedeutung	47
Zusammenfassung	48
Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger <i>Phytophthora infestans</i> (MONT.) DE BARY	48
Literatur	49

Contents

Introduction	6
History of the disease and its causal agent	6
The pathogen	13
Taxonomy	13
Morphology	14
Occurrence and world-wide distribution	19
Host range	19
Disease cycle	19
Nutritional, temperature and moisture requirements	20
Toxin production	21
Isolation and culturing	22
Diagnosis methods	24
Population dynamics	25
Disease symptoms of the host	27
Leaf symptoms	27
Stem symptoms	28
Tuber symptoms	28
Epidemiology	28
Primary focus	28
Spread in the field	29
Long-distance dispersal	29
Resistance of the host	30
General resistance factors	30
Phytoalexins	31
Specific resistance	31
Unspecific resistance	34
Screening for foliage resistance	36
Screening for tuber resistance	37
Breeding for resistant potato varieties	39
History	39
Wild species	41
Methods	41
Control measures	42
Forecasting methods	42
Fungicides	43
Fungicide resistance	44
Control strategies	46
Economic importance	47
Summary	48
Late Blight of the Potato and its Causal Agent <i>Phytophthora infestans</i> (MONT.) DE BARY	48
Literature	49

Einleitung

„Jetzt sah Käthi im Lampenscheine die graue, schwarze Pestilenz an allen ihren Erdäpfeln, und es war ihr, als werde, je mehr sie zünde, die Pestilenz immer schwärzer und grausiger. Da überwältigte der Jammer die alte Frau. Sie setzte sich an die Furche und weinte bitterlich“

Mit diesen Worten beschreibt JEREMIAS GOTTHELF in seinem 1847 erschienenen Roman „Käthi die Großmutter“ die Auswirkungen der „Kartoffelpest“ in der Schweiz.

Selten hat eine Pflanzenkrankheit so tief in das politische und soziale Leben eines Landes eingegriffen wie die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel. Als sie 1845 in Irland ausbrach, vernichtete sie die gesamten Kartoffelbestände der Bauern und entzog damit Millionen von Menschen die Nahrungsgrundlage. Die Bevölkerung Irlands nahm 1851 von rund 8 Millionen auf 6 Millionen ab; ein großer Teil wanderte nach Amerika aus (KLINKOWSKI, 1970). Auf den europäischen Kontinent griff die Krankheit erst später über (HOLLRUNG, 1932).

So viel Not und Elend die Krankheit bzw. der Krankheitserreger auch über die Menschen brachte, so stark wurde dadurch auch die Forschung und speziell die Entwicklung der Phytopathologie beflügelt. Im folgenden soll versucht werden, den Bogen vom ersten Ausbruch der Krankheit vor mehr als 150 Jahren bis zu den neuesten Ergebnissen der Molekularbiologie und Gentechnik zu spannen.

Nach wie vor ist *Phytophthora infestans* ein faszinierender Organismus. Immer, wenn Wissenschaftler, seien es Züchter, Phytopathologen oder Landwirte, glaubten, ihn unter Kontrolle zu haben, brach er mit gewaltigen Epidemien erneut aus und es entstanden mehr Fragen als zuvor. Diese Situation hat sich bis heute nicht geändert und nach wie vor gilt das Wort von DE BARY (1861):

„Eine gänzliche Ausrottung des Parasiten wird dabei so wenig je möglich sein als totale Aus-tilgung von Raupen und anderem Ungeziefer, und wie vor diesem wird man vor ihm ständig auf der Hut sein müssen“.

Ich hoffe, dass etwas dieser Faszination dem Leser nahe gebracht werden kann.

Geschichte der Krankheit und ihres Erregers

Seit den Anfängen des Kartoffelanbaus in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts ist in Europa wiederholt von Schäden an der Kartoffel berichtet worden, ohne dass wir heute die Ursachen genau angeben können. Ein erster Hinweis darauf, dass es sich hierbei auch um die Kraut- und Knollenfäule gehandelt haben könnte, geht z. B. aus einer Anmerkung von GLEDITSCH (1765) hervor, der von einer Krankheit berichtet,

„...mit welcher die Tartuffelstaude befallen wird, wenn sie in ihrem ersten und besten Wachstume stehet, und die Stengel ihrer Blüte fast am nächsten sind; bey einigen aber bricht sie etwas zeitiger aus, und bey anderen kurz nach der Blüte.“

Er beschreibt darin ein Welken der Kartoffelstaude, wobei auch die Stängel schwarz und runzlig werden. Auch in der Folgezeit erscheinen immer wieder Hinweise auf Schäden der Kartoffel, so z. B. durch MARTIUS (1842). Er beschreibt die Stockfäule oder Räude der Kartoffel, die vor allem im Rheinland und in Bayern in den 30er Jahren starke Schäden hervorgerufen hatte, in den 40er Jahren aber wieder in den Hintergrund trat. Bei dieser Krankheit handelte es sich aber nicht um die Kartoffelpest, wie die Krautfäule später bezeichnet wurde, sondern eindeutig um eine durch *Fusarium*-Arten verursachte Fäule. MARTIUS beschreibt zwei Pilze, nämlich *Fusisporium solani* und

„Die zweite ... bezeichnete Form läßt sich als varietas β : Sporotrichoides ... charakterisieren“ (MARTIUS, 1842).

Ab 1845 erscheinen dann in schneller Folge Berichte über große Schäden in Kartoffelbeständen. MOORE beschreibt den Ausbruch einer Krankheit an der Sorte *Lumper* – der bedeutendsten Kartoffelsorte Irlands zu damaliger Zeit – im botanischen Garten in Dublin (NELSON, 1983). Er fand

„... a grey species of Botrytis or Mucor, along with a species of Sphaeria ... on the haulm; and a white species of Mucor or Acrosporium attacking the tubers of decaying potatoes (aus NELSON, 1983).

In Holland und vor allem in Belgien wird zur gleichen Zeit ebenfalls der Ausbruch einer solchen Krankheit beobachtet. MORREN berichtet darüber 1845 mit folgenden Worten:

„Ein Theil des grünen Zellgewebes verliert seine Farbe und wird schnell braun; der Flecken wird unterhalb bald grauer und es zeigt sich immer an der unteren Fläche der Blätter oder Früchte am folgenden Morgen oder am zweiten Tag nach der Bildung des braunen Fleckes ein weißlicher Anflug. Das Mikroskop zeigt dann, dass dieser Anflug von einem Pilze herrührt, welcher zwischen den zahlreichen Haaren, mit denen die untere Fläche des Kartoffelblattes bekleidet ist, fructificirt“ (aus FOCKE, 1846).

Hier dürfte es sich mit ziemlicher Sicherheit um den heute unter dem Namen *Phytophthora infestans* bekannten Erreger der Kraut- und Braunfäule gehandelt haben. Er beschreibt auch schon die Form der „Fortpflanzungsorgane“ als eiförmig. Neben der Erkrankung der Blätter beobachtete er auch den Befall der Stängel. Es bleibt MARIE ANNE LIBERT vorbehalten, den Pilz als erste zu beschreiben, ihm den Namen *Botrytis vastatrix* zu geben und ihn ursächlich mit der Krankheit zu verbinden. Abbildung 1 zeigt den Text ihrer Publikation von 1845. Fast gleichzeitig mit ihr veröffentlichte MONTAGNE die wissenschaftliche Beschreibung des Pilzes:

„Botritis infestans. MONTAGNE. Caespitibus laxis, effusis, albis, apice parcat ramosis, ramis passim nodosis erecto patentibus, sporis lateralibus terminalibusque solitariis, ovoideis, ellipticisve, magnis, subapiculatis, concoloribus, nucleo granuloso“ (aus FOCKE, 1846).

Ein Jahr später stellte allerdings BERKELEY fest, dass

„.....Mlle. Libert was the first to publish in L'Organe de Flandres But even supposing such to be the case, it can scarcely be deemed a publication within the meaning of the botanical canons, which demand some medium of publication generally accessible, which a political journal not likely to be preserved in public libraries can scarcely be accounted. I feel therefore upon the whole bound to adopt the name assigned by the great French cryptogamist“ (BERKELEY, 1846).

Damit war MARIE ANNE LIBERT mit einem Federstrich des damals bedeutendsten, englischsprachigen Mykologen die Benennung als Erstautorin genommen. Die Phase der Namensgebung war zunächst abgeschlossen. BERKELEY beschränkte sich aber nicht nur auf die Benennung des Pilzes. Er fand auch Hinweise auf den fördernden Einfluss von Niederschlägen auf die Entwicklung der Krankheit.

In Österreich veröffentlicht CORDA (1847) seine morphologischen und histologischen Untersuchungen an der Kartoffel und schildert ihren Wert als Nahrungsmittel in Notzeiten. In dieser Arbeit beschreibt er auch die Symptome der Kartoffelseuche und stellt fest, dass in feuchten Lagen infizierte Knollen schnell verfaulen, es in trockenen Lagen aber zu einer trockenen Fäule – wir nennen sie heute Braun- oder Knollenfäule – kommt. Allerdings vertritt er weiterhin die ursprüngliche Meinung:

„Die Krankheit der Kartoffel ist Ursache, dass die Pilze die Kartoffeln bewohnen, statt daß die Pilze Ursache der Krankheit wären“ (CORDA, 1847).

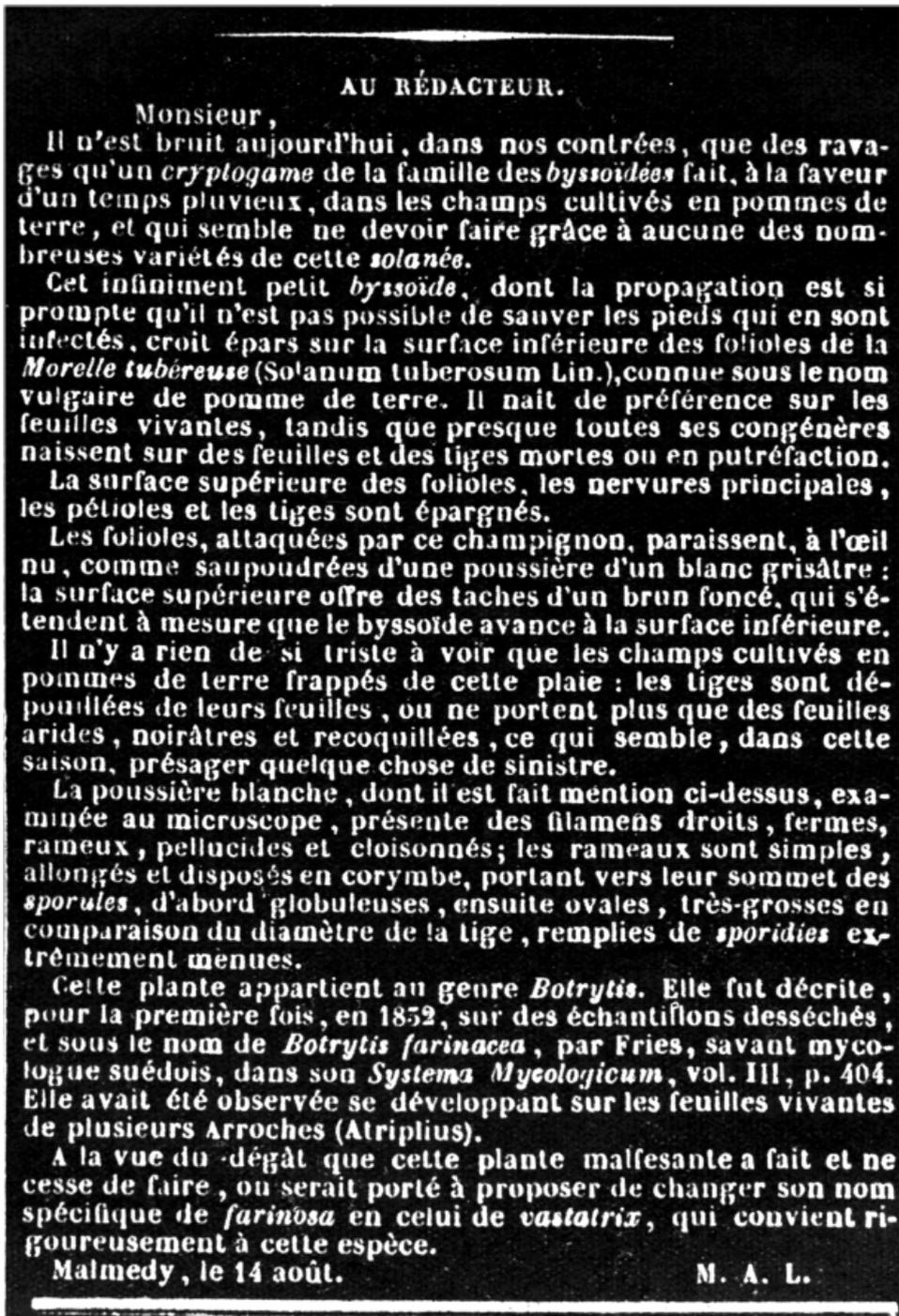


Abb. 1 Erstbeschreibung von *Phytophthora infestans* durch Marie Anne Libert 1845 (aus HOLLRUNG, 1932)

Zehn Jahre später – der Pilz trägt inzwischen den Namen *Peronospora devastatrix* (LIB.) CASPARY (das neue Epitheton „*devastatrix*“ entstand vermutlich durch die irrtümliche Zusammenziehung von „*devastatrix*“ durch CASPARY) – stellt SPEERSCHNEIDER (1857) seine eingehenden Beobachtungen und Untersuchungen zu der Kartoffelkrankheit, wie sie damals hieß, zur Diskussion. Er berichtet, dass das Kraut befallen sein kann, die Knollen jedoch gesund bleiben können. Er untersucht die Schalendicke und kommt zu dem Schluss, dass die Knolle um so gestünder ist, je dicker die Schale ist. Um dies zu beweisen, inokuliert er unreife Knollen mit ganz dünner Schale, ausgereifte und geschälte Knollen. Die Infektion gelingt ihm nur bei den unreifen und geschälten, bei den ausgereiften Knollen mit dicker Schale jedoch nicht. Er folgert aus seinen Versuchen:

„Der Pilz ist also Ursache der Krankheit.... Das Kraut der Kartoffelpflanzen muß immer erst erkrankt sein, ehe die sogenannte Fäule an den Knollen ausbrechen kann.“

Um gesunde Knollen ernten zu können, schlägt er vor

„... einen größeren Theil des Krautes und zwar des älteren, ausgewachsenen zu entfernen, die Kartoffelfelder abzublatten ... so wird der Entwicklung des Blattpilzes der Boden genommen, dieser kann sich nicht mehr ... vermehren und wird ... die Knollen in nicht so großer Anzahl anstecken und zerstören“
(SPEERSCHNEIDER, 1857).

Diese Technik dürfte der Beginn der heute üblichen – wenn auch aus anderen Gründen – durchgeführten Krautminderung oder des Krautziehens sein!

Ein Jahr später differenziert KÜHN (1858) wieder zwischen der Zellenfäule der Kartoffel und der Blattkrankheit oder Blattdürre der Kartoffel. Er sieht keinen Zusammenhang zwischen den beiden Symptomen und stellt sie als völlig getrennte Krankheiten dar. Die Zellenfäule sieht er nicht als eine durch Pilze verursachte Krankheit an:

„Bei dem ersten Auftreten der zellenfaulen Flecke an den Kartoffeln gewahrt man keinerlei Pilzbildungen, die Krankheit kann sogar ziemlich weit schon fortgeschritten sein, ohne daß man dergleichen wahrnimmt. Gewöhnlich aber stellen sich nach einiger Zeit allerlei Fadenpilze, sowie die oben erwähnten niederen Thiere ein. Weder diese letzten noch die Fadenpilze stehen in irgendeinem genetischen Zusammenhange mit der Krankheit, sie sind lediglich Begleiter der Zersetzung, nicht Ursache derselben.“

Hier stellt sich die Frage, ob KÜHN wirklich braunfaule Knollen untersucht hat oder von *Erwinia spec.* befallene, für die ein solches Krankheitsbild typisch ist. In infizierten Blättern verfolgt er das Wachstum des inzwischen als *Peronospora infestans* CASPARY bezeichneten Pilzes. Er stellt fest, dass der Erreger bereits im noch gesund aussehenden, grünen Blattgewebe anzutreffen ist und im braunen, nekrotischen schon abstirbt. Zur Bekämpfung schlägt er die Behandlung der Kartoffelbestände mit Schwefel vor (KÜHN, 1858).

DE BARY setzt schließlich einen Schlußpunkt unter die Diskussion der Krankheitsursache. 1861 erscheint seine Veröffentlichung

„Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit, ihre Ursache und ihre Verhütung“.

Er beschreibt darin den Pilz als alleinigen Erreger der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, wobei er den von CASPARY geprägten Namen *Peronospora infestans* übernimmt. Er legt ausführlich die Entwicklung der Zoosporen sowie die Keimung der Sporangien mit einem Keimschlauch dar und zeigt auch, dass bei ungünstigen Bedingungen für den Pilz Sekundärsporangien entstehen. Er belegt an Hand von Abbildungen, dass der Keimschlauch der Zoosporen durch die Spaltöffnung, aber auch direkt durch die Epidermis in das Blatt eindringen kann. Auch führte er Infektionsversuche an Knollen durch seine Ergebnisse bestätigen die Erkenntnisse von SPEERSCHNEIDER (1857), die dieser vorher bereits experimentell ermittelt hatte. DE BARY'S Untersuchungen zur Überwinterung des Pilzes zeigen, dass der Erreger in der Knolle weiterleben und von dort aus in die wachsenden Keime einwandern oder direkt über den Boden die Blätter erreichen kann. Damit ist der Kreislauf der Krankheit geschlossen. Aus allen diesen Ergebnissen folgert DE BARY, dass eine Bekämpfung am besten über eine weitgestellte Fruchtfolge, durch Vermeidung von Durchwuchskartoffeln und durch Verwendung gesunden Pflanzgutes zu erfolgen hat. Eine direkte

Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) DE BARY

Bekämpfung hält er durch Anwendung von Kupfervitriol für möglich, wobei er auch ausdrücklich auf die unterschiedliche Anfälligkeit von Kraut und Knolle hinweist. Er kommt allerdings zu folgendem Schluss:

„Nach dem gegenwärtigen Stande der pflanzenphysiologischen Kenntnisse ist nun vor allem hervorzuheben, daß man auf Grund des geschilderten Krankheitsprocesses nicht erwarten darf, ein stets wirksames specifisches Heilmittel zu finden. Die Krankheit wird verursacht durch einen im Innern des dichten Gewebes wuchernden Pilz und dieser läßt sich weder mechanisch entfernen ohne Zerstörung seines Trägers, noch auch durch die uns bekannten Mittel etwa vergiften ohne daß dieser mit vergiftet würde. Es kann sich daher nur darum handeln, wie der Pilz möglichst unschädlich gemacht wird, wenn er einmal in einem Pflanzenteile oder einem Acker angesiedelt ist, und ob und wie seine Ansiedlung von vornherein verhütet werden kann.“

1876 grenzt DE BARY schließlich die Gattung *Peronospora* von der von ihm neu aufgestellten Gattung *Phytophthora* ab und gibt dem Pilz den noch heute gültigen Namen ***Phytophthora infestans***. Der Name stammt aus dem Griechischen: *phyton* = Pflanze und *phthora* = verderben.

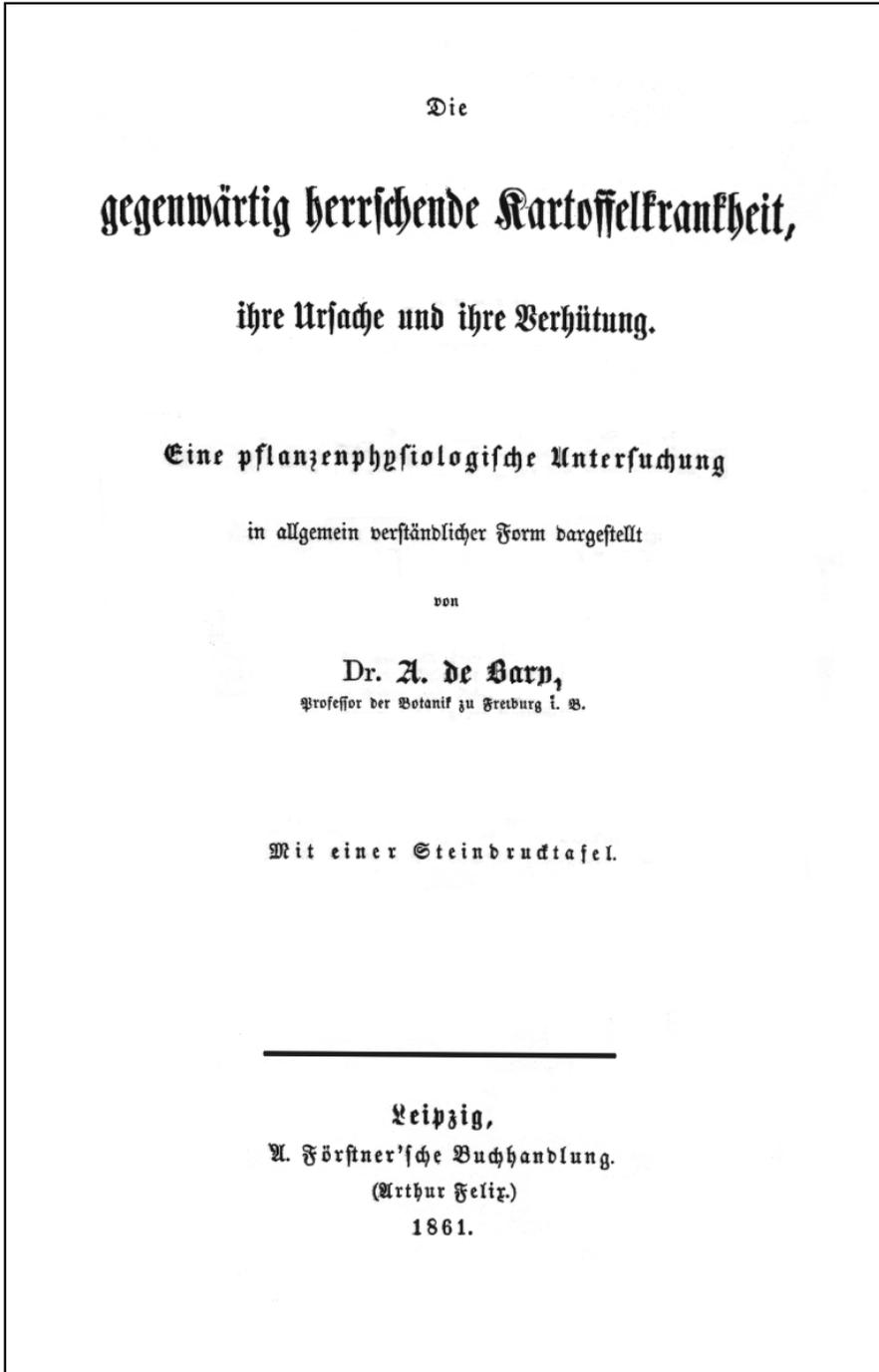


Abb. 2 Deckblatt der Veröffentlichung von DE BARY 1861

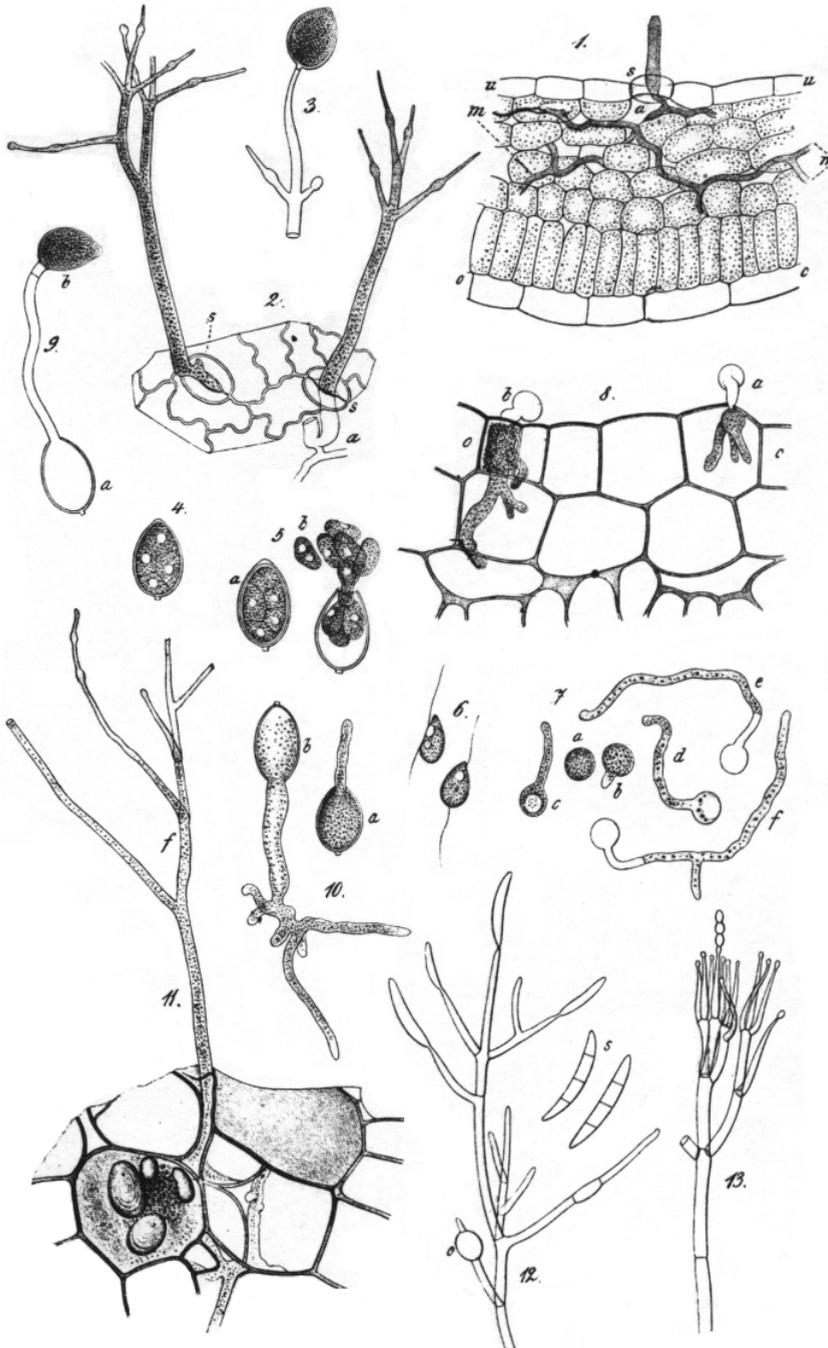


Abb. 3 Darstellung von *Phytophthora infestans* (1 - 11) (aus DE BARY, 1861)

Der Erreger

Taxonomie

Phytophthora infestans ist der Gattungstypus einer Pilzgruppe, die 1876 von DE BARY von der Gattung *Peronospora* abgetrennt wurde und seitdem als selbständige Einheit betrachtet wird. Heute umfaßt die Gattung etwa 60 Arten, von denen die meisten hoch wirtsspezifisch und Urheber verschiedener Pflanzenkrankheiten sind (ERWIN & RIBEIRO, 1996). Morphologisch sind sie durch ein vielkerniges (coenotisches), unseptiertes, überwiegend diploides Myzel ausgezeichnet, dessen Wände – im Gegensatz zu den meisten übrigen Pilzen – aus Glukanen und Zellulose statt aus Chitin bestehen. Ihre asexuelle Entwicklung verläuft über die Bildung von nierenförmigen, doppelt begeißelten Zoosporen (DESIJARDINS et al., 1969), die in meist zitronenförmigen, hyalinen Sporangien gebildet werden. Die Sporangien entstehen apikal an einer Traghypho und sind durch ein Septum vom übrigen Myzel abgegrenzt. Im Gegensatz zu Vertretern der Gattung *Pythium*, mit denen *Phytophthora* heute eine gemeinsame Familie, die *Pythiaceae*, bildet, sind die Sporangien mit einer an der Spitze gelegenen Papille ausgezeichnet, die als Keimporus fungiert (WATERHOUSE, 1963; STAMPS et al., 1990). Allerdings kann das Sporangium auch als Ganzes abgeworfen werden. Das Sporangium wird damit gewissermaßen selbst zur Konidie. Bei der sexuellen Vermehrung werden festsitzende Gametangien ausgebildet, bestehend aus dem hyalinen Oogonium mit gelbbrauner Wand und dem Antheridium. Nach vollzogener Befruchtung der Eizelle entsteht eine dickwandige Dauerspore (Oospore), die auskeimen und wiederum Sporangien bilden kann (VON ARX, 1968).

Innerhalb der Oomycota ist die Gattung *Phytophthora* durch besondere phylogenetische Entwicklungsschritte ausgezeichnet, die einen Übergang vom Wasserleben (Bildung von Zoosporen) zum Landleben (Konidienverbreitung durch Wind) erkennen lassen (GÄUMANN, 1964). In der genannten Klasse der Oomycota zeigen sich auch physiologische Spezialisierungen, die den Übergang von der saprophytischen Lebensweise zum obligaten Parasitismus kennzeichnen. *Phytophthora infestans* repräsentiert z. B. die Stufe eines fakultativen Parasitismus.

Im Laufe der Zeit sind zahlreiche Versuche zur Eingruppierung und Klassifizierung der Gattung *Phytophthora* unternommen worden, die auch heute noch nicht als abgeschlossen gelten können (TUCKER, 1931; CLEMENTS & SHEAR, 1964; VON ARX, 1968; WATERHOUSE, 1970; WEBSTER, 1983; STAMPS et al., 1990). Nach neuerer Literatur (HAWKSWORTH et al., 1995) läßt sich der Pilz *Phytophthora infestans* heute in folgende Kategorien einordnen:

Abteilung	Eukaryota
Unterabteilung	Chromista (früher Mastigomycotina)
Klasse	Oomycota (früher Oomycetes)
Ordnung	Pythiales (früher Peronosporales)
Familie	Pythiaceae
Gattung	<i>Phytophthora</i> (seit 1876)

Seit seiner Erstbeschreibung durch LIBERT (1845) hat der Pilz im Laufe der Zeit zahlreiche Namensänderungen und Doppelbenennungen (Synonyme) erfahren, von denen die wichtigsten nachfolgend aufgeführt werden sollen (HOLLRUNG, 1932; ERWIN & RIBEIRO, 1996):

1845	<i>Botrytis vastatrix</i>	LIBERT, Journal de Liège, 19. August 1845
	<i>Botrytis infestans</i>	MONTAGNE, Mém. De l'Institut. 313, 1845; Sylloge generum specierumque crypt., 302, 1856
	<i>Botrytis fallax</i>	DESMAZIERES, Mém. Soc. de Lille, 1845
1846	<i>Botrytis solani</i>	HARTING, Ann. Sc. Nat. 3 Sér. VI 44, 1846
1847	<i>Peronospora trifurcata</i>	UNGER, Botanische Zeitung, 314, 1847
1852	<i>Peronospora fintelmanni</i>	CASPARY, Verh. d. Vereins z. Beförd. d. Gartenbau in Preussen, 327, 1852
	<i>Peronospora infestans</i>	CASPARY, in: Rabenh. Herb. Myc. Ed. I, 1879, 1852; Cooke, Brit. Fgi., 593, 1871
1855	<i>Peronospora devastatrix</i>	CASPARY, Monatsber. Berl. Acad. 325, 1855
1876	<i>Phytophthora infestans</i>	DE BARY, Journ. of the Royal agric. Soc. Sér. II, vol. XII, Part. I, No. 23, 1876 and Journ. of Bot. XIV, 105 - 126, 149 - 154, 1876

In jüngster Zeit wird verstärkt diskutiert, ob die Oomycota überhaupt zu den echten Pilzen gehören. Nach neueren Untersuchungen sind sie mit Kiesel- bzw. Goldalgen näher verwandt als mit den Pilzen. Sie sollen deshalb der Abteilung Heterokonta zugeordnet werden (ERWIN & RIBEIRO, 1996; OBERWINKLER, pers. Mitt. 1999).

Morphologie

Wie alle zur Klasse der Oomycota gehörenden Pilze besitzt *Phytophthora infestans* ein unseptiertes, farbloses, vielkerniges **Myzel**, das rechtwinklig verzweigt ist. Der sehr variable Hyphendurchmesser beträgt 5 - 8 μm . Im Gewebe wächst das Myzel interzellulär und dringt in die Zellen in Form fingerähnlicher Haustorien ein (WEBSTER, 1983).

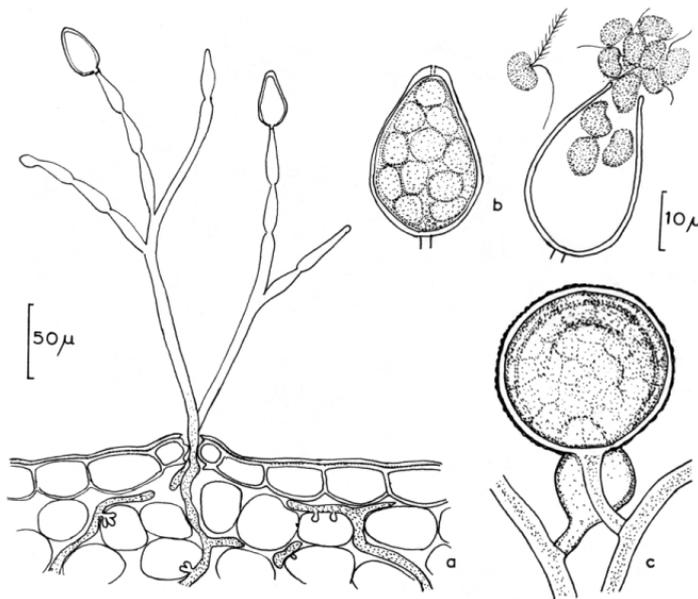


Abb. 4 *Phytophthora infestans*. a: intramatricales Myzel mit durch eine Spaltöffnung hervorbrechenden Sporangienträgern; b: reife Sporangien, Zoosporen entlassend; c: Oogonium mit Antheridium (aus VON ARX, 1968).

Auf speziellen Traghyphen, den Sporangiphoren, werden Sporenbehälter, die **Sporangien**, entwickelt. Die Traghyphen sind verzweigt, am Ende jedes Zweiges wird ein Sporangium gebildet. Die zitronenförmigen Sporangien besitzen eine feste Wand. Sie weisen am unteren Ende ein Stielchen auf, das mit einer Querwand zur Traghyphie hin abgeschlossen ist. Am oberen Ende ist eine Papille deutlich ausgebildet. Sie dient zur Entlassung der Zoosporen. Die Sporangien, die asexuell entstehen, sind 19 - 31 µm breit und 29 - 59 µm lang (DE BARY, 1876; MÜLLER, 1928; WATERHOUSE, 1970; ERWIN & RIBEIRO, 1996). Sie können mit einem Keimschlauch auskeimen und damit als Konidie fungieren oder zwei bis 25 Zoosporen entlassen (MÜLLER, 1929; ULLRICH & SCHÖBER, 1972).

Die nierenförmigen, einkernigen **Zoosporen** besitzen zwei lateral angesetzte Geißeln, eine Peitschengeißel und eine mit Flimmerhärchen besetzte Geißel (DESJARDINS et al., 1969). Die Sporen sind somit frei beweglich. Nach dem Kontakt mit einer festen Oberfläche, z. B. mit Blättern, werden die Geißeln abgeworfen und eine feste Wand gebildet (BARTNICKI-GARCIA, 1973). Es entsteht eine enzystierte Spore, die mit einem Keimschlauch auskeimen kann (FITZPATRICK, 1930; ROBERTSON, 1991; ERWIN & RIBEIRO, 1996).

Hyphenschwellungen und **Chlamydosporen** wurden bei *P. infestans* bis jetzt nicht beobachtet (ERWIN & RIBEIRO, 1996).

P. infestans gehört zu den heterothallischen Formen der Gattung. Das Antheridium ist amphigyn, d. h. das 31 - 50 µm große Oogonium wächst durch das Antheridium hindurch, das selbst als Ring (rund oder länglich) unter dem Oogonium erhalten bleibt. Die Meiose (Reduktionsteilung) findet sowohl im Antheridium als auch im Oogonium statt. Vom Antheridium wird ein „Befruchtungsschlauch“ in das Oogonium getrieben, in welchem dann die Befruchtung erfolgt. In jedem Oogonium wird jeweils nur eine Oospore gebildet (ERWIN & RIBEIRO, 1996). Die dickwandigen, 24 - 35 µm großen **Oosporen** keimen mit einem oder mehreren Keimschläuchen aus, an denen sich nach einer längeren oder kürzeren Phase der Myzelbildung wiederum ein Sporangium entwickelt (WEBSTER, 1983; HOFFMANN et al., 1994).

Auch hier sei ein Ausflug in die Geschichte der Erforschung des Pilzes und seiner Morphologie erlaubt. Bereits 1875 berichtete SMITH, dass er in infizierten Blättern und Knollen Oosporen des Pilzes gesehen habe. Diese Sporen seien kugelförmig, braun und könnten sofort mit einem Keimschlauch wieder auskeimen. DE BARY sprach sich gegen diese Annahme aus und meinte, dass diese Gebilde zu *Pythium vexans* gehören würden (DE BARY, 1876). Aber schon wenige Jahre später erscheint eine Arbeit von SMORAWSKI (1890), in der berichtet wird, dass er Oosporen am Luftmyzel entdeckt habe. Von gegenteiliger Auffassung ist wiederum BREFELD (1908), wenn er schreibt:

„In dem Pilz der Kartoffelkrankheit, Phytophthora infestans, liegt ein sicher erwiesener Fall vor, bei welchem Oosporen nicht zur Ausbildung kommen und nur die Conidienträger auf der Oberfläche der befallenen, hier schnell absterbenden Pflanzenteile beobachtet werden können.“

Sein Anliegen war weniger die Suche nach Oosporen als vielmehr die Suche nach geeigneten Nährmedien für den Pilz. Die gleiche Absicht hatten auch JONES (1909), JONES und LUTMAN (1910) sowie CLINTON (1911). Sie fanden aber auf den Nährböden, die ähnlich den heute üblichen aus Kartoffel- oder Hafer- bzw. Lima bean-Extrakten und Agar oder Gelatine bestanden, Oogonien-ähnliche Strukturen. Diese Gebilde sahen den Oosporen der *Peronospora*-Arten ähnlich. Sie fanden sich auch in von *P. infestans* befallenen Kartoffelblättern (JONES et al., 1912). PETHYBRIDGE und MURPHY (1913) setzten die Untersuchungen zu den Nährmedien fort. Sie variierten die Nährmedien, untersuchten verschiedene Pilzisolat, und auf einem von 20 Nährmedien fanden sie schließlich eindeutig Oogonien, Antheridien und Oosporen. Sie beschreiben die Oogonien folgendermaßen:

„The oogonia being of a distinct brown tinge were easily discernible in the media under a low-power dissecting microscope, although they are just beyond the limit by the unaided eye. ... It is perhaps unnecessary to add that the strictest control was exercised over the cultures, both by microscopic examination and by control cultures to obtain and to keep them pure; and there is no doubt but that the sexual organs described do belong to Phytophthora infestans, and to no other fungus.“

PETHYBRIDGE und MURPHY geben als Durchmesser des Oogoniums 31 - 46 µm an, die Wand ist glatt. Der Sporendurchmesser beträgt 28 - 34 µm, die Wanddicke 2 - 3 µm. Dennoch sind sie nicht sicher, ob die Oosporen wirklich sexuell entstanden sind oder nicht. Sie finden sie auch in befallenen Kartoffelpflanzen. Die Zusammenfassung ihrer Arbeit lautet folgendermaßen:

“Whether the fungus produces oospores in the potato-plant or not is a question which will have to be settled by further research. ... If such bodies are produced in the potato-plant, they would doubtless find their way ultimately to the soil, and probably play an important part in keeping the fungus alive over the winter, and in causing infection of the potato-crop during the following season.”

Auch ERIKSSON findet in befallenen Blättern im Schwammparenchym kugelförmige, dickwandige Sporen, die mit einem Keimschlauch auskeimen können. Er stellt fest:

„Zwischen den fertig gebildeten Antheridien und Oogonien findet eine Befruchtung statt. Das Resultat wird die Oospore.“ (ERIKSSON, 1917).

Auch in Holland untersucht Frau DE BRUYN die Bildung der Oosporen auf verschiedenen Nährmedien. Sie findet, dass Kieselsäure die Oosporenbildung fördert und kommt zu dem Schluss, dass die Oosporen in der Natur wahrscheinlich vorhanden sind, jedoch eher an Weizen und Roggen als an Kartoffeln (DE BRUYN, 1923, 1926). Die Berichte über die Oosporenbildung auf Nährmedien, vor allem auf Hafermehl- und Lima bean-Agar, sowie in infizierten Kartoffelblättern und -knollen bzw. in Tomatenblättern werden auch von TUCKER (1931) und KOTILA (1946) bestätigt. KOTILA beschrieb in ihrer Doktorarbeit die Bildung von Oosporen in infizierten Kartoffelstängeln. Sie untersuchte die zur Bildung und Keimung der Oosporen notwendigen Bedingungen und prüfte auch die Fähigkeit der Oosporen, auszukeimen und Pflanzen zu infizieren. Sie fand auch in natürlich infiziertem Material Oosporen, darüber hinaus entdeckte sie diese auch in Material, das vier bis sechs Tage in Feuchtkammern gelegen hatte. Um den Beweis für die Infektion durch Oosporen antreten zu können, ließ sie Blätter trocknen, zerrieb das Gewebe, extrahierte die Oosporen und behandelte diese „Extrakte“ mit Alkohol, um eventuell vorhandene Myzelien oder Sporangien abzutöten. Mit den so gewonnenen Oosporen inokulierte sie wiederum Pflanzen und erhielt die typischen Krautfäulesymptome und wiederum Oosporen. Die Kontrolle dazu bildeten Versuche, die mit Gewebe, das genauso behandelt war, aber nur Sporangien und Myzel enthielt, durchgeführt wurden. Die damit inokulierten Pflanzen blieben befallsfrei. Diese Arbeit und ihre aufregenden Ergebnisse, lange vor der akzeptierten „Erstbeschreibung“ der Oosporen durch GALLEGLY und GALINDO (1958), fanden keine Beachtung, weil sie nur in einer Doktorarbeit dargestellt und nie veröffentlicht wurden!

Erst in den 50er Jahren wird der eindeutige und anerkannte Beweis der Oosporenbildung in der Natur und im Labor durch Kreuzung verschiedener Isolate durch GALLEGY und GALINDO (1957, 1958), GOUGH et al. (1957), SMOOT et al. (1957, 1958) sowie GALINDO und GALLEGLY (1960) erbracht. Die genannten Wissenschaftler arbeiteten alle in Mexiko. Dort fanden sie beide Paarungstypen A1 und A2 und auch in einem Verhältnis von 1:1. Es entstand also die Meinung, dass die Oosporenbildung nur dort im Freiland stattfinden kann, weil nur dort beide Paarungstypen vorhanden sind und diese im Verhältnis 1:1. Es erhebt sich nun die Frage, ob durch diese Lehrmeinung die Forschung zur Oosporenbildung in Europa unterdrückt wurde oder ob der Paarungstyp A2 in der übrigen Welt so gering vertreten war, dass er nur sporadisch gefunden wurde.

HOHL und ISELIN (1984) waren die ersten, die später wieder über die Bildung von Oosporen in Europa berichteten. In schneller Folge erschienen nun Veröffentlichungen, die das Vorhandensein des Paarungstyps A2 bestätigten (MALCOLMSON, 1985; SHAW et al., 1985; TANTJUS et al., 1986; SCHÖBER & RULLICH, 1986; KADIR & UMAERUS, 1987; MOSA et al., 1989; DEAHL et al., 1991; SINGH et al., 1994; DRENTH, 1994; DRENTH et al., 1995). In fast allen Kartoffelproduktionsgebieten der Welt ist heute der A2-Typ zu finden (Tab. 1); damit ist zusammen mit dem A1-Typ generell die Möglichkeit der Oosporenbildung gegeben. Trotzdem ist die Bedeutung dieser Situation für den Beginn einer Epidemie immer noch unklar.

Tab. 1 Nachweis des Paarungstyps A2 weltweit (Ausschnitt)

Herkunft	Jahr	Autoren
Afrika		
- Ägypten	1985	SHAW et al., 1985
Asien		
- China	1996	ZHANG et al., 1999
- Indien	1991	SINGH et al., 1994
- Japan	1987	MOSA et al., 1989
Europa		
- Deutschland Ost	1981	GÖTZ, 1991a
- Deutschland West	1985	SCHÖBER & RULLICH, 1986
- Finnland	1992	HANNUKALA & RATANEN, 2000
- Großbritannien	1983	MALCOLMSON, 1985
- Niederlande	1987	FRINKING et al., 1987
- Norwegen	1993	HERMANSEN et al., 2000
- Polen	1988	SUJKOWSKI et al., 1994
- Schweden	1987	KADIR & UMAERUS, 1987
- Schweiz	1984	HOHL & ISELIN, 1984
Nordamerika		
- Kanada	1987	DEAHL et al., 1991
- Mexiko	1957	GALLEGLY & GALINDO, 1957, 1958
- USA	1987	DEAHL et al., 1991
Südamerika		
- Bolivien	1997	ANONYM, 1999
- Brasilien	1988	BROMMONSCHENKEL, 1988

Ist der Paarungstyp A2 nun immer überall in der Welt vorhanden gewesen und nur nicht oder selten gefunden worden? Eigentlich muss man dies annehmen, denn selbst dort, wo er in der Population verankert ist, wird er nicht in jedem Jahr und nicht immer im gleichen Verhältnis gefunden (RULLICH & SCHÖBER, 1988; SCHÖBER-BUTIN et al., 1995). Tabelle 2 zeigt das Auftreten der Paarungstypen in der Bundesrepublik Deutschland seit dem ersten Fund im Jahr 1985.

Tab. 2 Auftreten der Paarungstypen A1 und A2 in Deutschland

Jahr	geprüfte Isolate	Paarungstyp		Jahr	geprüfte Isolate	Paarungstyp	
		A1	A2			A1	A2
1985	31	29	2	1993	31	24	7
1986	12	12	0	1994	57	53	4
1987	58	34	24	1995	39	34	5
1988	90	63	27	1996	16	16	0
1989	30	20	10	1997	159	134	25
1990	64	50	14	1998	95	83	12
1991	13	12	1	1999	36	28	8
1992	9	9	0	2000	42	11	29

Im Gegensatz zu FRY et al. (1993), die das Auftreten des A2-Typs auf eine zweite Migration des Pilzes Ende der 70er Jahre des 20. Jahrhunderts zurückführt, erklärt KO (1994) dies mit einer Änderung der Paarungstypen u. a. unter dem Einfluss von Stress bzw. Chemikalien (Fungiziden). Er vertritt die Meinung, dass der A2-Typ nicht nur in Mexiko vorhanden war, sondern auch in den USA, in Europa und in Japan. Untersuchungen, die er mit Einzeloosporen aus Kreuzungen von A1xA2 oder aus selbstfertilen A1 oder A2 durchführte, ergaben, dass aus allen Kreuzungen und Selbstungen A1, A2 und A1A2 hervorgehen können. A2-Isolate aus Selbstungen erwiesen sich allerdings als weniger lebensfähig als solche aus echten Kreuzungen A1xA2. Vor KO hatten bereits SHAW et al. (1985) festgestellt, dass der Paarungstyp A1 zwar selbststeril aber bisexuell ist und zur Oosporenbildung angeregt werden kann. Auch SHATTOCK et al. (1990) nehmen an, dass der Paarungstyp A2 schon lange außerhalb Mexikos existiert hat. Diese Ergebnisse würden die alten, stets angefochtenen Oosporenbefunde Ende des 19., Anfang des 20. Jahrhunderts bestätigen und damit den Beweis erbringen, dass beide Paarungstypen stets in aller Welt waren, jedoch in stark wechselnden Verhältnissen, z. T. in so geringen Mengen, dass A2 nicht gefunden wurde. Dies würde auch erklären, warum in manchen Ländern bis heute trotz einer intensiven Kartoffelproduktion keine A2-Isolate gefunden werden. Es scheint jedoch auch das gegenteilige Beispiel zu geben. In Japan war der A2-Typ Ende der 80er Jahre vorherrschend, der A1-Typ wurde kaum oder gar nicht mehr gefunden. 10 Jahre später fanden nun KATO et al. (1998), dass ein neuer, morphologisch eindeutig unterscheidbarer A1-Typ entstanden ist. Er unterscheidet sich vom alten A1-Typ auf Kartoffelscheiben durch längere Myzefäden mit wenig Sporangien, Virulenz gegen R-Gen 1 und einem Isozymmuster von 100/100 bei der Glukosephosphat-Isomerase (GPI). Der alte A1-Typ wies kurze Myzefäden mit vielen Sporangien auf, besaß keine Virulenz 1 und zeigte ein Isozymmuster von 86/100 bei GPI. Zusammengefaßt bedeutet dies: Ende der 80er Jahre wurde „A1-alt“ durch A2 ersetzt und 1996/1997 erschien „A1-neu“. Dies läßt eigentlich darauf schließen, dass Paarungstypen in Abhängigkeit von Umwelteinflüssen, Streß, Chemikalien usw. entstehen können und nicht nur durch Handelseinflüsse verbreitet werden.

1998 wurde schließlich von RISTAINO der Beweis erbracht, dass zumindest in den USA seit 1900 eine Oosporenbildung möglich war und nach KOTILA (1946) auch in der Natur stattfand. RISTAINO (1998) untersuchte Herbarmaterial von CLINTON aus dem Jahr 1902. In diesem Herbarmaterial fanden sich Strukturen, die CLINTON als Oosporen beschrieben hatte. RISTAINO isolierte daraus DNS und identifizierte mit Hilfe der PCR diese DNS, damit auch die CLINTON'schen Oosporen, eindeutig als DNS von *Phytophthora infestans*. Wenn also bereits um 1900 in den USA eine sexuelle Vermehrung von *P. infestans* möglich war, dann besteht kein Grund zur Annahme, dass die für Europa aus damaliger Zeit angegebenen Funde von Oosporen falsch sind. Das bedeutet, dass sowohl der Paarungstyp A1 als auch der Paarungstyp A2 bereits seit der Beschreibung des Pilzes in den USA und in Europa vorhanden waren. Warum sie nicht in größerem Umfang gefunden wurden und von den führenden Wissenschaftlern um DE BARY als nicht vorhanden abgetan wurden, wird wohl nie geklärt werden können. Um so wichtiger ist es nun, der Frage nachzugehen, warum plötzlich im ausgehenden 20. Jahrhundert fast überall Oosporen gefunden werden und ob bestimmte Faktoren – resistente Sorten, Fungizide, Temperaturänderungen – dafür verantwortlich gemacht werden können. Die so oft von FRY et al. (1993) genannte zweite Migration scheint – wenn überhaupt – nicht der alleinige Auslöser gewesen zu sein. Er selbst konnte zeigen, dass der Pilz nicht nur auf bestimmten Nährböden homothallisch reagiert sondern auch auf Stress. Auch auf Blättern konnte er Oosporenbildung beobachten, zwar nicht wie normal bereits nach einer Woche aber nach sechs Wochen (SMART et al., 2000). TROUT und RISTAINO (1999) fanden Oosporen auch auf Nährböden, die mit Fungiziden wie z. B. Metalaxyl versetzt waren. Warum soll der Pilz nicht auch in der Natur an unterschiedlichen Substraten homothallisch reagieren, wie es bereits DE BRUYN (1923) vermutete?

Unklarheiten bestehen in den genetischen Verhältnissen von *Phytophthora infestans*. Untersuchungen von SANSOME (1977) zeigten, dass die Isolate aus Wales ungefähr doppelt so viele Chromosomen besaßen als mexikanische Isolate, die nach SANSOME und BRASIER (1973) diploid sind. Er schloß daraus, dass der Pilz außerhalb Mexikos in tetraploider Form vorliegen muss und dass dies ein Selektionsvorteil für den Erreger darstellen könnte. Weitergehende Untersuchungen von TOOLEY und THERRIEN (1987) ergaben, dass die europäischen Isolate diploid, triploid, tetraploid und polyploid sind. Inzwischen wird angenommen, dass ein Überwiegen diploider Formen ein Hinweis auf das Vorliegen einer sexuell entstandenen Population ist, wie dies ja der Fall in Mexiko ist. Dies wird nach Untersuchungen von DAGGETT et al. (1995) sowie RITCH und DAGGETT (1995) zumindest für Ostdeutschland ausgeschlossen. Die überwiegende Zahl der untersuchten Isolate war polyploid und es zeigte sich auch kein Trend hin zu einer diploiden, sich sexuell fortpflanzenden Population.

Vorkommen und Verbreitung

Als Ursprung des Pilzes wurden zunächst die Anden Südamerikas vermutet. MIGULA (1910) nimmt an, dass der Pilz „... aus seiner Heimat, Chile, mit dem Guano nach Europa gebracht worden sein soll...“. ZENTMYER (1988) hat diese Annahme kritisch durchleuchtet. Er geht davon aus, dass der Pilz seinen Ursprung in Mexiko hat: Er ist dort ganzjährig zu finden und lebt vergesellschaftet mit verschiedenen Wildarten von *Solanum*. Außerdem wurden anfangs nur in Mexiko die für die sexuelle Reproduktion notwendigen Paarungstypen A1 und A2 im Verhältnis 1 : 1 gefunden. In den Ländern Südamerikas ist *P. infestans* erst Ende des 19., Anfang des 20. Jahrhunderts aufgetreten und zwar zuerst in den Ländern, die Pflanzkartoffeln aus Europa importiert hatten (Tab. 3, nach NIEDERHAUSER, 1991).

Tab. 3 Erstaufreten von *P. infestans* in einigen Ländern Südamerikas

Land	Jahr	Land	Jahr
Argentinien	1887	Venezuela	1940
Brasilien	1898	Bolivien	1943
Peru	1929	Chile	1949

Dass der Pilz so spät und speziell erst 1929 in Peru aufgetreten sein soll (ABBOTT, 1929), wird allerdings kontrovers diskutiert. So belegen ABAD und ABAD (1995) mit alten Dokumenten und Schriften des spanischen Mönchs ACOSTA, dass der Erreger schon im 16. Jahrhundert, zur Zeit der Eroberung Peru's durch die Spanier, vorhanden war. Auch BAZAN DE SEGURA (1965) gibt zunächst als erstes Befallsjahr für Peru 1876 an, zieht sich allerdings später auf 1947 als Jahr des Erstaufretens des Pilzes zurück. Am Ende schließt sie aber nicht aus, dass

„Posiblemente la enfermedad ha existido desde hace muchísimos años en la sierra peruana.“

In Nordamerika trat der Erreger wie in Europa um 1845 auf (TESCHEMACHER, 1845; PETERSON et al., 1992). In Afrika ist der Pilz erst in den 40er Jahren des 20. Jahrhunderts erschienen.

Heute ist *P. infestans* in allen Kartoffelanbaugebieten der Welt vorhanden.

Wirtskreis

Phytophthora infestans ist bezüglich ihrer Wirte hochspezialisiert. Der Wirtskreis ist daher entsprechend klein. Kartoffeln (*Solanum* spp.) und Tomaten (*Lycopersicon* spp.) sind die wichtigsten, landwirtschaftlich genutzten Wirtspflanzen; hinzu kommt eine Reihe anderer *Solanaceae* (TURKENSTEEN, 1973; TAZELAAR, 1981; RIVERA-PEÑA & MOLINA-GALAN, 1989). Neben diesen Pflanzen werden noch Vertreter aus den Familien *Compositae*, *Convolvulaceae*, *Nolanaceae* und *Nyctaginaceae* als natürlich vorkommende Wirtspflanzen genannt (Literatur siehe ERWIN & RIBEIRO, 1996). Künstliche Infektion gelang auch auf Blättern von *Acer* spec., *Tilia* spec. und auf Keimblättern von *Fagus* spec.

Entwicklungsgang auf dem Feld

Der Entwicklungsgang des Pilzes beginnt in der Regel auf dem Feld mit der Ausbildung der asexuellen Phase auf der infizierten Pflanzknolle. Der Erreger wächst von der Knolle in den sich entwickelnden Sproß und erreicht damit die Bodenoberfläche bzw. die Blätter der Kartoffelpflanze. Bei sehr feuchten Auflaufbedingungen bilden sich schon Myzel und Sporangien an der Knolle im Boden. Die Sporangien können dann bereits durch Wasser an die Bodenoberfläche geschwemmt werden und die am Boden aufliegenden Blätter infizieren (CUPSA et al., 1984). Das Myzel, das im Innern der Blätter lebt, schiebt die Traghypphen meist durch die Atemöffnungen, aber auch direkt durch die Epidermis nach außen. Dort entwickeln sich die Sporangien. Diese können sowohl **direkt** auskeimen, d. h. mit einem Keimschlauch, als auch **indirekt** durch Entlassung von Zoosporen. Die direkte Keimung erfolgt überwiegend bei Temperaturen über 15 °C. Der Keimschlauch des Sporangiums kann allerdings nicht direkt in das Blatt eindringen. Dazu sind nur die Zoosporen befähigt. Kommt es nicht zur Zoosporenbildung, so werden immer nur Sporangien gebildet, die sich nicht ablösen, so dass es zu einer Kettenbildung kommt (ULLRICH, 1970a). Im Gegensatz dazu dringt der von einem Sporangium gebildete Keimschlauch leicht in verletztes Knollengewebe ein

(PRISTOU & GALLEGLY, 1954; SCHÖBER & ULLRICH, 1985). Für die indirekte Keimung, d.h. für die Zoosporenbildung, sind tiefere Temperaturen und tropfbar flüssiges Wasser erforderlich. Die Zoosporen werfen nach einiger Zeit die Geißeln ab und setzen sich fest. Sie keimen mit einem Keimschlauch aus, an dessen Ende ein Appressorium gebildet wird. Die Epidermis wird dann aktiv, d.h. mechanisch durchbrochen. Von einem Haustorium aus wird das gesamte Blatt sowohl intra- als auch interzellulär durchwuchert und es entstehen erneut Traghyphen mit Sporangien. Diese werden durch Regen in den Boden eingewaschen und erreichen so oder über Verletzungen bei der Ernte die Kartoffelknollen. In diesen Knollen kann der Pilz überwintern. Der Kreislauf beginnt dann von neuem (WEBSTER, 1983).

Neben diesem asexuellen Entwicklungsgang gibt es noch einen sexuellen: Bei den heterothallischen Formen des Pilzes entwickeln sich beim Zusammentreffen der Hyphen der Paarungstypen A1 und A2 Oogonien und Antheridien. Das Antheridium ist amphigyn an das Oogonium angesetzt; das heißt, dass die Oosphäre das Antheridium durchdringt und zum Oogonium wird. Die Kerne verschmelzen und anschließend findet die Reduktionsteilung (Meiose) statt. In jedem Oogonium entsteht eine dickwandige Oospore. Diese keimt wiederum mit einem oder mehreren Keimschläuchen aus, an denen sich ein Sporangium entwickeln kann. Damit kann der Kreislauf erneut beginnen, wobei es wieder nur zur Ausbildung von Zoosporen kommt (asexueller Entwicklungsgang), oder es trifft ein A1- auf einen A2-Typ, so dass Oosporen ausgebildet werden können (sexueller Entwicklungsgang). Inzwischen liegen aber Beobachtungen aus dem Labor vor, dass sich Oosporen auch ohne Zusammentreffen von A1- und A2-Typ in Abhängigkeit vom Nährstoffangebot (SMART et al., 2000) entwickeln können. In diesem Fall scheint das Myzel in homothallischer Form vorzuliegen. Dies gilt in erster Linie für den A2-Typ.

Ernährungs-, Temperatur- und Feuchtigkeitsansprüche

Phytophthora infestans steht am Übergang vom obligat zum fakultativ biotrophen Organismus. Das heißt, der Pilz kann mit Einschränkungen auch auf künstlichen Nährböden kultiviert werden, er verliert dabei aber einige seiner Lebensäußerungen.

P. infestans benötigt neben einer organischen Kohlenstoffquelle Spurenelemente, Vitamine und Sterole. Als Kohlenstoffquelle kommen hauptsächlich Glukose und Saccharose in Frage, während Polysaccharide kaum oder gar nicht verwertet werden können (STÖSSEL, 1978; HOHL, 1991). Sehr wichtig sind Thiamin (Vitamin B1), das für das Wachstum unbedingt erforderlich ist, und Cystein (HENNIGER, 1959, 1963; FEHRMANN, 1971). Sterole sind nicht absolut notwendig, sie fördern jedoch das Wachstum (LANGCAKE, 1974a, b; STÖSSEL & HOHL, 1980).

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Anfälligkeit der Pflanze indirekt über ihre Ernährung beeinflusst werden kann. ALTEN und ORTH (1941) fanden, dass eine Abnahme des Aminosäuregehaltes der Pflanzen die Anfälligkeit erniedrigte, ein Erhöhung auch zu einer höheren Anfälligkeit führte. Gleichzeitig ergab sich, dass steigende Kaligehalte die Anfälligkeit senkten. WEINDLMAYR (1965) fand, dass die Anfälligkeit der Pflanzen mit steigender Stickstoffversorgung zunahm und eine gleichzeitig zugeführte Kalidüngung diese Anfälligkeitssteigerung noch erhöhte. Wurde dagegen viel Stickstoff und wenig Kali angeboten, so waren die Pflanzen weniger anfällig als bei hohem Stickstoff- und Kaliangebot. Steigende Phosphormengen erhöhten die Widerstandskraft der Pflanzen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch CARNEGIE und COLHOUN (1983), die außerdem noch die Anfälligkeit der Blätter in den einzelnen Blattetagen untersuchten. Dabei zeigte sich, dass die Blätter unterschiedlich auf die Düngung reagierten. GRAINGER (1956, 1968) untersuchte den Kohlenhydratgehalt. Er fand, dass sehr junge und sehr alte Pflanzen stark anfällig waren und bei ihnen auch hohe Kohlenhydratgehalte vorlagen. Dem widersprechen die Ergebnisse von WARREN et al. (1973), die keinen Einfluss der Kohlenhydratgehalte der Pflanzen auf die Anfälligkeit fanden. In eigenen Versuchsreihen (unveröffentlicht) wurde kein Zusammenhang gefunden. Der Sterolgehalt wurde ebenfalls untersucht, aber auch hier ergab sich kein klares Bild. LANGCAKE (1974a), STÖSSEL und HOHL (1980) sowie HAZEL et al. (1988) fanden keinen Unterschied im Gehalt anfälliger und resistenter Pflanzen.

Größeren Einfluss auf Wachstum und Ausbreitung des Pilzes haben Temperatur und Feuchtigkeit. Die Kardinaltemperaturen für das Wachstum sind nach ERWIN und RIBEIRO (1996):

Minimumtemperatur 4 °C **Optimumtemperatur** 20 °C **Maximumtemperatur** 26 °C

Wenn damit das Wachstum des Pilzes nun in bestimmten Temperaturgrenzen möglich ist, so bleibt der Pilz doch bei tiefen bzw. höheren Temperaturen noch lebensfähig. So konnte in eigenen Untersuchungen der Pilz auch aus Knollen, die auf 1 °C abgekühlt waren, noch isoliert werden, ebenso aus Blättern, die 30 °C ausgesetzt waren.

Wie Tabelle 4 zeigt, spielt neben der Temperatur auch die relative Luftfeuchtigkeit eine Rolle. Der Pilz braucht für die Ausbildung der Sporangien und deren Keimung hohe Feuchtigkeit zwischen 95 und 100%. Die Entlassung von Zoosporen erfolgt sogar nur in tropfbar flüssigem Wasser (Tau, Regen), anderenfalls wird ein Keimschlauch ausgebildet. Bei anderen Feuchtigkeitswerten sind der Pilz bzw. seine Sporangien nur begrenzt lebensfähig.

Tab. 4 Temperatur- und Feuchtigkeitsansprüche des Pilzes (CROSIER, 1934; COX & LARGE, 1960; WARREN & COLHOUN, 1975; ERWIN & RIBEIRO, 1996)

Stadien	Temperatur	Feuchtigkeit	Zeit
Myzelwachstum	4 – 26 °C	> 85 %	
Überleben des Myzels			
– in Knolle	0 – 43 °C		1 Std. bei 43 °C
– im Stengel	bis 34 °C		
– im Blatt	bis 30 °C		1-1,5 Tage bei 30°C
Sporangienbildung	2,7 °C	91 – 100 %	6 Tage
	7,7 – 15 °C	91 – 100 %	24 - 48 Std.
	16 – 22 °C	91 – 100 %	8 - 14 Std.
Überlebensdauer der Sporangien	20 °C	20 - 40 % 50 - 80 %	1 - 2 Std. 3 - 6 Std.
Keimung			
– mit Keimschlauch	8,8 – 26 °C	100 %	8 - 32 Std.
– mit Zoosporen	10 – 15 °C	100 %, Tropfen	1/2 - 2 Std.
Infektion	10 – 25 °C	100 %	2 - 2 1/2 Std.
Inkubation	11,7 °C		53 Tage
	15,6 °C		6 Tage
	17,8 – 21,1 °C		3 - 5 Tage
	20 °C		2 - 3 Tage

Toxinbildung

MEYER (1939) sowie MÜLLER und BÖRGER (1940) vermuteten bereits, dass der Pilz ein Toxin ausscheidet. RÖNNEBECK (1956) kultivierte *Phytophthora infestans* auf flüssigem Nährmedium. Drei bis vier Wochen nach der Inokulation der Medien filtrierte er ab und infiltrierte Kartoffelblätter mit diesem Kulturfiltrat: die Blätter starben ab. SEIDEL (1961) beobachtete bei ähnlichen Versuchen je nach Kulturdauer eine Zu- oder Abnahme der Toxizität der Kulturfiltrate. Die Medien waren mit Myzel beimpft worden, d. h. dass junges, wachsendes und altes, bereits absterbendes Myzel gleichzeitig vorhanden war. Damit könnten die Unterschiede in der Toxizität erklärt werden. SAVELEVA und RUBIN (1963), HENDERSON und FRIEND (1979) sowie FEHRMANN (1966) untersuchten den Einfluss des Kulturfiltrates auf Kartoffelknollengewebe. Sie fanden, dass die Zellen abstarben; gleichzeitig wurden die Aktivität der Phenylammoniumlyase gesteigert und der Gehalt an Chlorogensäure sowie phenolischen Verbindungen erhöht. Diese Ergebnisse wiesen auf ein vom Pilz in das Kulturmedium abgegebenes Stoffwechselprodukt hin.

Da die Inokulation der Nährmedien mit Myzel zu Schwankungen in der Toxizität der Kulturfiltrate geführt hatte, wurde in weiteren Untersuchungen die Inokulation mit Sporangien durchgeführt (STOLLE & SCHÖBER, 1982). Diese Methode hat den Vorteil, dass die Inokulation stets mit der gleichen Menge an

Inokulum erfolgen kann. Es zeigte sich, dass das Toxin vom jungen, lebenden Myzel ausgeschieden wird, denn es war bereits drei Tage nach der Inokulation im Kulturfiltrat nachweisbar.

Das Kulturfiltrat rief auf Kartoffelblättern Schäden hervor, die je nach Applikationsmethode unterschiedlich waren: Infiltration in das Blattgewebe und Aufnahme durch den Stengel führten zu Welke und Absterbeerscheinungen. Wurde das Filtrat auf die Blätter aufgesprüht, zeigten sich punktförmige Nekrosen, die jenen der Überempfindlichkeitsreaktion glichen (STOLLE & SCHÖBER, 1985a). Auf Kartoffelknollengewebe rief das Filtrat ebenfalls Nekrosen hervor; histologische Untersuchungen zeigten, dass in die Zellwände verstärkt Suberin und Lignin eingelagert wurde. Außerdem wurde die Phytoalexinsynthese ausgelöst. In den obersten Zellschichten konnten die Phytoalexine Rishitin und Lubimin nachgewiesen werden (STOLLE & SCHÖBER, 1984), d. h. das Filtrat wirkt als Elicitor.

Die Isolierung des Toxins aus der Nährlösung erfolgte durch Fällung mit Aceton, Ultra- und Gelfiltration. Das Toxin erwies sich als hitzestabil, mit Aceton ausfällbar und unlöslich in organischen Lösungsmitteln. Entsprechend der Ultra- und Gelfiltration handelt es sich um ein Makromolekül, das auf Grund der Ergebnisse der Elektrofokussierung negativ geladen zu sein scheint. Die Strukturaufklärung ist leider bis heute nicht erfolgt. Daher kann auch nicht festgestellt werden, ob es sich um das Elicitin Protein INF1 handelt, das ja auch als Elicitor wirkt (KAMOUN et al., 1998). Wie dieses wirkt das Toxin nicht auf alle *Solanum*-Arten als Elicitor sondern nur auf *S. tuberosum* (STOLLE, 1985). Das Toxin konnte auch im Gewebe infizierter Kartoffelknollen nachgewiesen werden (STOLLE & SCHÖBER, 1985b). Außer auf pflanzliche Zellen wirkt es auch auf tierische Zellen und erfüllt damit die Definition eines Mykotoxins (SCHÖBER-BUTIN, 1996).

Seit den ersten Hinweisen auf das Vorkommen eines Toxins wird auch versucht, es in der Züchtung als Selektionsmittel für Resistenz einzusetzen (BEHNKE, 1980; FOUROUGH-WEHR & STOLLE, 1985; STOLLE & SCHÖBER, 1985c,d; CRISTINZIO & TESTA, 1999). Bis jetzt sind aber noch keine für die Praxis brauchbaren Ergebnisse erzielt worden.

Isolierung und Kultur des Pilzes

Die **Isolierung** des Pilzes erfolgt am einfachsten aus infizierten **Blättern**. Diese werden entweder zwischen zwei Kartoffelknollenhälften gelegt oder in Feuchtschalen aufbewahrt. Die Knollenhälften werden nach zwei Tagen aufgeklappt, die Blattreste entfernt; anschließend werden die Knollenhälften, in die der Pilz inzwischen eingewachsen ist, wieder in Feuchtschalen gelegt. Nach wenigen Tagen hat sich bei Temperaturen zwischen 15 - 20 °C genügend Luftmyzel entwickelt, um das Isolat auf Agar oder auf neue Kartoffelscheiben übertragen zu können.

Man kann die infizierten Blätter aber auch direkt in Feuchtschalen oder in Plastikbeutel legen und die Myzelentwicklung abwarten. Zur weiteren Vermehrung wird etwas Myzel, an dem sich inzwischen Sporangien gebildet haben, in destilliertes, abgekochtes Wasser übertragen und in den Kühlschrank bei 10 °C gestellt. Nach ca. zwei Stunden sind dann die Zoosporen geschlüpft, die Suspension kann abfiltriert und weiter verwendet werden. Eine Übertragung der Isolate von Blättern auf Agar ist ebenso möglich wie von Kartoffelscheiben.

Nicht ganz so einfach ist die Isolierung des Pilzes aus **Knollen-** oder **Stengelgewebe** bzw. aus dem Boden.

Befallenes Gewebe wird oberflächlich sterilisiert. Anschließend werden kleine Stücke ausgeschnitten und auf Roggenagar, versetzt mit Antibiotika, gelegt. Der Pilz kann nun auswachsen und direkt auf dem Agar Kolonien bilden. Da der Roggenagar relativ arm an Nährstoffen ist, wachsen andere Erreger langsamer oder gar nicht aus (GRIFFITH et al., 1995). Die Isolierung des Pilzes aus dem **Boden** erfolgt mit Hilfe von Kartoffelscheiben oder Blättern. Die zu prüfende Erde wird auf feuchte Kartoffelscheiben gelegt und bei 20 °C inkubiert. Nach sechs Tagen kann bonitiert werden (LACEY, 1965).

Liegt der Pilz in Form von Oosporen im Boden vor, erfolgt die Isolierung nach der Methode von DRENTH (1994). Die Erde wird mit Wasser überschichtet und bei 15 °C inkubiert. Nach zwei Tagen werden Blätter einer anfälligen Kartoffelsorte auf die Wasseroberfläche gelegt und bei Licht und 15 °C weiter inkubiert. Nach 5 bis 7 Tagen sind braune Flecke und Sporulation zu beobachten. Dieses Verfahren beruht darauf, dass die Oosporen bei großem Wasserüberschuß gut keimen und die Zoosporen negativ geotrop sind (CAMERON & CARLILE, 1977).

Die eigentliche **Erhaltung** der Isolate richtet sich nach der Frage, wann und wozu die Isolate benötigt werden. Diesbezüglich können verschiedene Methoden zur Anwendung kommen:

Langzeitaufbewahrung	Kurzzeiterhaltung
- in Kartoffelknollen	- auf Knollenhälften
- auf Agar	- auf Knollenscheiben
- in Wasser	- auf Blättern
- unter Öl	
- in flüssigem Stickstoff	

Langzeitaufbewahrung

Gesunde, unverletzte **Kartoffelknollen** werden mit Seife gewaschen, eine Stunde unter fließendem Wasser gespült und getrocknet. Anschließend werden sie mit Alkohol abgeflammt, um eine möglichst gute Oberflächensterilisation zu erreichen. In die Knollen wird nun unter „sterilen Bedingungen“ ein Keil geschnitten. Unter diesen Keil wird ein Büschel Myzel geschoben und der Keil wieder angedrückt. Anschließend bleiben die Knollen zwei Tage bei 15 °C liegen, um ein Eindringen des Myzels in das Knollengewebe zu gewährleisten. Die Schnittstelle kann noch mit Parafilm verschlossen werden, dann werden die Knollen bei 4 °C bis 8 °C oder 10 °C im Dunkeln gelagert. Je nach gewählter Temperatur und Sortenresistenz können auf diese Weise die Isolate bis zu einem halben Jahr gelagert werden. Anschließend werden die Knollen wieder aufgeschnitten und erneut zur Myzelbildung in Feuchtkammern gelegt.

In der Literatur ist eine Reihe von **Agarnährböden** zu finden, auf denen *P. infestans* wachsen kann. Hier sollen nur diejenigen angegeben werden, die sich in eigenen Untersuchungen als besonders geeignet erwiesen haben.

Erbsenagar

125 g tiefgefrorene Erbsen werden 20 Minuten in 500 ml destilliertem Wasser gekocht und anschließend abgeseiht. Das Eluat wird auf 1000 ml aufgefüllt, mit 15 g Agar versetzt und 15 Minuten bei 121 °C autoklaviert. Nach dem Abkühlen auf 50 °C werden 0,01 g/l Benomyl, 0,4 ml/l Pimaricin und 0,03 g/l Rifamycin hinzugefügt.

Nährmedium nach Henniger

0,4 g KH₂PO₄, 0,4 g NaNO₃, 0,1 g CaCl₂, 0,1 g MgCO₃, 0,1 g (NH₄)₂SO₄, 0,02 g FeSO₄ x 7 H₂O, 0,2 g Bernsteinsäure, 0,4 g Asparaginsäure, 0,4 g Glutaminsäure, 0,1 g Alanin, 0,2 g Arginin, 0,1 g Leucin, 0,2 g Glycin, 0,15 g Cysteinhydrochlorid, 0,001 g Aneurin (Thiaminumchlorid), 10 g Glukose, 5 g Saccharose werden in 1000 ml destilliertem Wasser gelöst und 30 Minuten bei 105 °C autoklaviert. Der pH-Wert wird auf 5,0 - 5,2 eingestellt. Die Lösung kann als flüssiges Nährmedium oder nach Hinzufügen von 10 - 15 g Agar als fester Nährboden verwendet werden.

Kartoffeldextroseagar

200 g Kartoffeln werden gewaschen, zerschnitten und gekocht. Anschließend wird abfiltriert, das Filtrat auf 1000 ml aufgefüllt, mit 20 g Glukose sowie 15 g Agar versetzt und bei 121 °C 20 Minuten autoklaviert.

Roggenagar

200 g Roggenkörner werden 1 1/2 Stunden in destilliertem Wasser gekocht und anschließend abgeseiht. Das Eluat wird mit 10 g Agar sowie 5 g Glukose versetzt und auf 1000 ml aufgefüllt. Anschließend wird der pH-Wert auf 7 eingestellt und die Mischung bei 121 °C 20 Minuten autoklaviert. Dieser Agar kann noch verändert werden, in dem das Eluat vor dem Versetzen mit Agar zentrifugiert wird. Der Roggenagar ist dann vollkommen klar und durchsichtig (MEDINA & PLATT, 1999).

Zur Isolierung des Pilzes aus befallenem Gewebe hat sich Erbsenagar, versetzt mit Antibiotika wie Pimaricin, Vancomycin, Chloramphenicol und/oder dem Pflanzenschutzmittel Benomyl am besten bewährt

(HOLLOMON, 1965). Zur weiteren Kultivierung eignen sich sehr gut Roggenagar (RIBEIRO, 1978) sowie der vollsynthetische Nährboden nach HENNIGER (1963).

Auf Kartoffeldextroseagar wächst der Pilz langsamer. Die beimpften Platten können ca. 4 Wochen bei 15 °C aufbewahrt werden. Dann ist der gesamte Plattenraum bewachsen und es muss erneut überimpft werden. Ein Nachteil dieser Erhaltung ist, dass *P. infestans* leicht ihre Pathogenität verlieren kann.

Isolate des Pilzes können ein Jahr auf Agar unter Wasser aufbewahrt werden. Die Pathogenität bleibt erhalten, Verunreinigungen treten nur selten auf (BOESEWINKEL, 1976). In eigenen Versuchen bewährte sich die Methode jedoch nicht, da die Zahl verunreinigter Isolate doch relativ hoch war.

Ähnlich wie die Aufbewahrung unter Wasser wird die Erhaltung unter Öl durchgeführt. Dazu werden Schrägröhrchen mit Roggenagar hergestellt und mit dem Pilz beimpft. Nach dem Anwachsen wird das Röhrchen mit sterilisiertem Paraffinöl gefüllt. Auch hier kann die Aufbewahrungszeit mindestens zwei Jahre betragen (AINSWORTH, 1968). In eigenen Untersuchungen ergaben sich längere Aufbewahrungszeiten, im Schnitt bis zu vier Jahren.

Bis zu zwei Jahre können Isolate des Pilzes auch in flüssigem Stickstoff aufbewahrt werden. Dazu werden Sporangien von einem befallenen Blatt abgewaschen, abfiltriert und mit einer 15%igen DMSO - Lösung versetzt. Diese so vorbereitete Suspension wird vorsichtig auf - 40 °C abgekühlt und dann in den flüssigen Stickstoff gebracht. Der Vorteil dieser Art der Erhaltung ist die lange Aufbewahrungszeit; Pathogenität und Virulenz bleiben weitgehend erhalten. Der Nachteil sind die hohen Kosten für die Anschaffung der Behälter und die laufenden Kosten für den flüssigen Stickstoff (ERWIN & RIBEIRO, 1996).

Bei allen Langzeitlagerungen besteht die Gefahr, dass die Pathogenität und Aggressivität der Isolate verloren gehen kann. Um diese wieder herzustellen oder zu steigern, werden Kartoffelblätter mit diesen Isolaten beimpft. Diese gewinnen dann ihre Pathogenität wieder zurück. Ein anderes Verfahren, das heute weitgehend in Vergessenheit geraten ist, ist die Inokulation solcher Isolate auf Buchenkeimblätter. Nach einer Passage auf dem Nebenwirt *Fagus sylvatica* ist die Aggressivität deutlich gesteigert (DARSOW, 2000). Dies konnte auch in früheren, eigenen Versuchen beobachtet werden (unveröffentlicht).

Kurzzeiterhaltung

Für den täglichen Umgang mit dem Pilz kommt vor allem die Erhaltung auf **Kartoffelknollenhälften** oder -scheiben und -blättern in Frage. Dazu werden die Kartoffelknollen wie bereits beschrieben, vorbereitet. Die Knollen werden dann halbiert und zwischen die Hälften wird steriles Filterpapier eingelegt. Anschließend werden sie in Plastikkästen mit angefeuchtetem Perlite, auf feuchten Schaumstoff oder auf Ringe gelegt. In letzterem Fall wird zur Einhaltung einer hohen Luftfeuchtigkeit etwas Wasser in die Plastikkästen eingefüllt. Nach 24 Stunden wird das Filterpapier entfernt und eine Zoosporensuspension zwischen den Hälften aufgebracht. Nach 48 Stunden werden die Hälften aufgeklappt und in der feuchten Atmosphäre der Plastikkästen entwickelt sich nun bei 15 °C im Dunkeln auf der Oberfläche der Knollenhälften das Myzel (ULLRICH, 1964).

Diese Methode benötigt relativ viel Knollenmaterial und auch Stellraum; sie kann daher folgendermaßen abgewandelt werden: Aus den Kartoffelknollen werden 1 cm dicke **Scheiben** geschnitten, die auf Drahtgestellen mit trockenem Filterpapier in mit 10 ml Wasser gefüllten Plastikkästen aufgelegt werden. Die Scheiben werden 24 Stunden nach dem Schneiden inokuliert und nach 48 Stunden umgedreht. In dieser Zeit werden die Scheiben von Myzel durchwachsen, wobei andere Pilzarten in der Regel zurückbleiben, so dass sich der Pilz ohne Konkurrenten (Verunreinigungen) entwickeln kann.

Die Kartoffel**blätter** werden auf feuchten Schaumstoff, auf Watte oder auf Wasseragar in Petrischalen gelegt. Die Inokulation erfolgt mit Zoosporen; anschließend werden die Schalen bei 15 °C und Licht inkubiert. Diese Methode kann auch zur Langzeitlagerung verwendet werden: Dazu werden die infizierten Blätter, auf denen sich bereits Sporangien gebildet haben, bei -30 °C eingefroren. Die Lagerungszeit kann unbeschadet 12 Monate betragen (GÜRTLER, 1984).

Die genannten Methoden haben – außer der Gefriermethode – den **Nachteil**, dass der Pilz alle 8 bis 10 Tage auf neue Kartoffeln oder Blätter übertragen werden muss; von **Vorteil** ist jedoch, dass bei dieser Art der Kultivierung die Pathogenität des Pilze uneingeschränkt erhalten bleibt.

Diagnoseverfahren

Neben den bereits genannten morphologisch-diagnostischen Verfahren zum Nachweis des Erregers sind in letzter Zeit serologische (**ELISA**) und molekularbiologische (**PCR**) Verfahren entwickelt worden.

ELISA: Das Verfahren beruht auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion, die durch eine Enzym-Farbreaktion sichtbar gemacht werden kann. Von HARRISON et al. (1990), KNAPOVA (1995), KNAPOVA et al. (1992, 1993) und SCHÖBER-BUTIN et al. (1995) wurde ein ELISA entwickelt, mit dem *P. infestans* sowohl in Blättern als auch in Knollen einwandfrei nachgewiesen werden kann. Als Antigen werden entweder das Myzel oder die löslichen Plasmaproteine bzw. die gefällte Proteinfraktion verwendet. Die Antikörper-Produktion erfolgt durch Immunisierung von Kaninchen oder Hühnern. Als Enzym dient Ziege-Kaninchen-IgG-alkalische Phosphatase und als Substrat p-Nitrophenyl-phosphat. Die Farbreaktion kann im Photometer bei 405 nm gemessen werden. Beide ELISA sind gattungsspezifisch, d. h. es gibt Kreuzreaktionen mit allen *Phytophthora*-Arten. Die Nachweisgrenze liegt bei 10 ng Myzeltrockensubstanz pro ml.

PCR: Die Polymerase-Ketten-Reaktion beruht auf einem anderen Prinzip. Die Gesamtdesoxyribonukleinsäure (DNS) des Pilzes wird extrahiert; anschließend wird im Thermozykler zuerst die Doppelstrang-DNS in Einzelstränge zerlegt. An diese Einzelstränge lagern sich sogenannte Primer an, – das sind kurze, für den nachzuweisenden Erreger spezifische DNS-Fragmente, – die dem Reaktionsgemisch zugefügt worden sind. Im letzten Schritt synthetisiert eine Polymerase entlang dieser Matrizen-DNS einen spiegelbildlich gleichen Strang unter Verwendung der DNS-Bausteine (Nukleotide), so dass wieder Doppelstrang-DNS entsteht. Diese drei Schritte laufen mehrfach hintereinander im Thermozykler ab und vermehren (amplifizieren) damit die ursprünglich extrahierte DNS um ein Vielfaches. Mittels Gelelektrophorese wird die gewonnene DNS aufgetrennt, wobei sich pilzspezifische Banden ergeben. Diese Nachweisreaktion hat den Vorteil, dass keine Kreuzreaktionen auftreten und die Nachweisgrenze noch weiter herabgesetzt werden kann (NIEPOLD & SCHÖBER-BUTIN, 1995, 1997; SCHÖBER-BUTIN et al., 1995; TOOLEY et al., 1997; JUDELSON & TOOLEY, 2000).

Zum Nachweis der „alten“ und „neuen“ Population kann in einem an die PCR anschließenden Schritt die gewonnene DNS mit Restriktionsenzymen in Teilstücke zerlegt werden, die bei der Gelelektrophorese wieder für jede Population charakteristische Bandenmuster zeigen (DAY & SHATTOCK, 1997; GRIFFITH & SHAW, 1998). Beide Nachweismethoden (ELISA und PCR) können sowohl für qualitative als auch quantitative Untersuchungen eingesetzt werden.

Veränderungen in der Population

Bis ca. 1980 wurden die Isolate von *P. infestans* nur durch Prüfung der Pathotypen, der Fungizidresistenz und durch Zugehörigkeit zum Paarungstyp A1 oder A2 charakterisiert. Für eine genetische Untersuchung eignen sich die genannten Eigenschaften jedoch wenig. Es wurde daher nach anderen Merkmalen gesucht. TOOLEY et al. (1985) verwendeten dafür Isoenzymmuster, vor allem die der Glukosephosphat-Isomerase (GPI, E.C. 5.3.1.9) und Peptidase (PEP, E.C. 3.4.3.1). Die Auftrennung dieser Isoenzyme erfolgte mit Hilfe der Stärkegel-Elektrophorese. Sie zeigten damit eine Veränderung der Population auf. Die sogenannte alte Population war durch die Isoenzym-Allele 86 und 100 am GPI-Locus sowie 92 und 100 am PEP-Locus gekennzeichnet. Zunehmend fanden sich aber Isolate mit anderen Allelen, nämlich 100/100 für beide Isoenzyme bzw. 90/100 für GPI und 83/100 für PEP (SHATTOCK et al., 1990; SPIELMAN et al., 1991; FRY et al., 1992; DRENTH et al., 1993; MOSA et al., 1993; TOOLEY et al., 1993; ANDRIVON et al., 1994; SUJKOWSKI et al., 1994). Daraus wurde geschlossen, dass in den 80er Jahren eine Änderung der Population eingetreten sein muss. Hinzu kam, dass gleichzeitig in vielen Ländern der Paarungstyp A2 und Resistenz gegen den fungiziden Wirkstoff Metalaxyl auftraten. Wie sieht es nun in Deutschland aus?

DAGGETT et al. (1993) zeigten, dass sich die Population in Ostdeutschland (Gebiet der ehemaligen Deutschen Demokratischen Republik) deutlich von der in Westdeutschland unterschied. Der Paarungstyp A2 trat erstmalig 1980 auf. Die Fungizidresistenz war schon vor dem ersten kommerziellen Einsatz des Wirkstoffes Metalaxyl 1977 feststellbar. Die neuen Isoenzymmuster 100/100 an beiden Loci waren bereits 1976 vorhanden. In Westdeutschland waren die Verhältnisse grundlegend anders: Der Paarungstyp A2 trat 1985 erstmalig auf (SCHÖBER & RULLICH, 1986); die Fungizidresistenz wurde 1980 (SCHÖBER, 1984) beobachtet und die Veränderung des Isoenzymmusters konnte erst bei den Isolaten des Jahres 1993 festgestellt werden (KNIPFELBERG, 1995). Diese großen Unterschiede in den Populationen Ost bzw. West, die sich auch in anderen Merkmalen zeigten (KAMOUN et al., 1998), können nur mit einem starken

Austausch des Pflanzgutes mit Polen erklärt werden. SUJKOWSKI et al. (1994) konnten nachweisen, dass die polnische Population des Pilzes eine fast ebenso starke genetische Divergenz aufwies wie die mexikanische und sich damit von jener der westeuropäischen Länder unterschied.

In der Zwischenzeit ist neben die Isoenzymcharakterisierung eine neue Methode der Genotypenbestimmung getreten. Dabei wird die DNS der Mitochondrien untersucht (DAY & SHATTOCK, 1997; GRIFFITH & SHAW, 1998). Mit Hilfe der PCR wird die aus dem Myzel extrahierte DNS vermehrt und anschließend mit bestimmten Restriktionsendonukleasen geschnitten. Nach der elektrophoretischen Auftrennung zeigen die unterschiedlichen Bandenmuster die verschiedenen Haplotypen an. Unterschieden werden Haplotyp Ib = alt sowie die Haplotypen Ia, IIa und IIb = neu.

Nach dieser Methode wurden im eigenen Labor 215 Isolate aus den Jahren 1967 - 1999 untersucht. Das Ergebnis stützt das der Isoenzymanalyse. Isolate mit Haplotyp Ia stammten überwiegend aus Ostdeutschland, beginnend mit dem Jahr 1977, der Haplotyp IIa trat dort 1990 auf. In Westdeutschland scheint die Verdrängung der alten Ib-Population erst in den Jahren 1993/1994 stattgefunden zu haben und sie ist auch noch nicht abgeschlossen, denn selbst im Jahr 1999 konnten noch Ib-Isolate gefunden werden. Der Haplotyp IIb trat bis jetzt noch nicht auf. Schlüsselte man die Pathotypen nach Haplotypen auf, so sind im Haplotyp Ib bis zu acht Virulenzen zu finden, im Haplotyp Ia und IIa bis zu 10 (nur ein einziges Mal 11). Während in den Haplotypen Ia und Ib noch Pathotypen mit 1 bis 2 Virulenzen vorhanden waren, sind im Haplotyp IIa nur Pathotypen mit mindestens drei Virulenzen vertreten (RULLICH & SCHÖBER-BUTIN, 2001). Die folgenden Tabellen zeigen Zusammenhänge zwischen Haplotyp und Paarungstyp (Tab. 5) sowie der Fungizidresistenz (Tab. 6), eine Aufschlüsselung nach Jahren (Tab. 7) und nach Pathotypen (Tab. 8), wobei jeweils die Pathotypen mit den wenigsten und meisten Virulenzen gekennzeichnet sind.

Tab. 5 Haplotyp und Paarungstyp

Paarungstyp	A1	A2	selbstfertil	Summe
Haplotyp	Anzahl	Anzahl	Anzahl	
alt, Ib	14	0	1	15
neu, Ia	106	14	22	142
neu, IIa	35	7	16	58

Tab. 6 Haplotyp und Fungizidresistenz

Haplotyp	Alt, Ib	Neu, Ia	neu, IIa	Summe
Resistenz	Anzahl	Anzahl	Anzahl	
Fehlend	15	80	41	136
Vorhanden	0	62	17	79

Tab. 7 Auftreten der Haplotypen in verschiedenen Zeitabschnitten

Jahr	Haplotyp			Summe
	Ib	Ia	IIa	
bis 1970	1			1
1971 - 1980	2	1		3
1981 - 1990	6	8	1	15
1991 - 1995	3	25	6	34
1996 - 1999	1	106	51	158

Tab. 8 Haplotyp und Pathotyp (Ausschnitt aus den bisherigen Ergebnissen)

Haplotyp	Pathotyp
alt, Ib	4; 1.4; 2.6; 1.2.4; 1.3.7; 4.10.11; 1.2.3.4; 1.3.4.7; 3.4.7.11; 1.3.4.7.11; 1.2.3.4.8.11; 1.3.4.7.8.10.11; 1.2.3.4.7.8.10.11
neu, Ia	1.4; 4.7; 4.11; 1.2.4; 1.3.4; 1.3.7; 1.4.11; 3.4.7; 4.7.8; 1.2.3.4; 1.2.3.11; 1.3.7.11; 1.4.7.8; 1.4.10.11; 3.4.10.11; 1.3.4.5.11; 1.3.4.6.7; 1.3.7.10.11; 2.3.4.7.11; 3.4.7.8.11; 1.3.4.7.8.10; 2.3.4.7.8.11; 3.4.7.8.10.11; 1.2.3.4.6.7.10; 1.2.3.4.6.7.11; 1.3.4.5.7.8.11; 1.3.4.6.7.8.11; 2.3.4.7.8.10.11; 1.2.3.4.6.7.8.11; 1.3.4.6.7.8.10.11; 1.2.3.4.5.6.7.10.11; 1.2.3.4.5.7.8.10.11; 1.2.3.4.5.6.7.8.10.11; 1.2.3.4.5.6.7.8.9.10.11
neu, IIa	1.3.4; 1.3.7; 1.3.7.11; 1.4.10.11; 1.2.3.4.7; 1.3.4.7.11; 1.3.7.10.11; 3.4.7.10.11; 1.2.3.6.7.10; 1.3.4.7.10.11; 1.3.5.7.10.11; 2.3.4.7.10.11; 1.2.3.4.6.7.11; 1.2.3.6.7.10.11; 1.3.4.5.7.10.11; 1.3.4.7.8.10.11; 2.3.4.5.6.10.11; 1.2.3.4.6.7.8.11; 1.3.4.5.7.8.10.11; 2.3.4.6.7.8.10.11; 1.2.3.4.5.6.7.10.11; 1.2.3.4.5.7.8.10.11; 1.2.3.4.6.7.8.10.11; 1.2.3.4.5.6.7.8.10.11

Im Jahr 2000 waren die Ergebnisse ähnlich den bereits vorgestellten der Jahre vor 1970 bis 1999. Überraschend war allerdings das starke Auftreten des Paarungstyps A2, der häufiger gefunden wurde als der Paarungstyp A1. Zusätzlich durchgeführte Untersuchungen zum Haplotyp IIb zeigten, dass dieser z. Z. noch nicht in Deutschland nachgewiesen werden konnte (SCHÖBER-BUTIN & NIEPOLD, unveröffentlicht). Tabelle 9 zeigt die Ergebnisse des Jahres 2000.

Tab. 9 Zusammenfassung der Ergebnisse des Jahres 2000

		Anzahl
Haplotyp	alt, Ib	2
	neu, Ia	28
	neu, IIa	12
Paarungstyp	A1	11
	A2	29
	SF	2
Metalaxylresistenz	Fehlend	21
	vorhanden	21
Pathotypen (Auswahl)	1.3.4.7; 1.3.4.7.8; 1.3.4.7.8.10.11; 1.3.4.5.7.8.10.11; 1.2.3.4.5.6.7.8.10.11; 3.4.7.10.11; 3.4.7.8.10.11	

Krankheitsbild des Wirtes

Symptome am Blatt

Die Infektion der Blätter erfolgt ausschließlich durch Zoosporen. In Regen- oder Tautropfen keimen die Sporangien mit Zoosporen aus. Diese setzen sich nach einiger Zeit fest, werfen die Geißeln ab und bilden einen Keimschlauch, der in das Blattgewebe eindringt. Auf der Blattoberseite zeigen sich einige Zeit später gelbgrüne Flecke, die schnell in ein dunkles Braun übergehen. Sie grenzen sich durch weißlichgraue bis gelbe Ringe deutlich gegen das augenscheinlich gesunde, grüne Gewebe ab. Auf der Blattunterseite ist am Rand der Flecke bei hoher Luftfeuchtigkeit, bei Regen oder Tau ein weißer Myzelrasen (Luftmyzel) mit anhaftenden Sporangien zu beobachten. Dieser Myzelbelag ist das unverwechselbare Kennzeichen der Krankheit bzw. das des Erregers.

Symptome am Stängel

Der Befall der Stängel geht häufig von Blattachsen aus, in denen bei für den Pilz ungünstiger Witterung, Wassertropfen erhalten bleiben. In diesen Wassertropfen können die Sporangien Zoosporen entlassen, die dann durch Ausbildung eines Keimschlauches auskeimen und in das Gewebe eindringen können. Der Pilz wandert von dort in den Blattstiel und in den Trieb ein. Die befallenen Blätter sterben meist nach kurzer Zeit ab, werden abgeworfen oder bleiben vertrocknet am Stängel hängen. Die befallenen Stängel werden braun bis schwarz, das Gewebe bleibt aber im Gegensatz zu bakteriellen Infektionen, wie z. B. der Schwarzbeinigkeit, trocken und fest (Tab. 10). Bei Berührung bricht es wie Glas (ULLRICH, 1968; SCHÖBER, 1977; SCHÖBER & SIMON, 1982).

Tab. 10 Unterschiede zwischen Krautfäule am Stängel und Schwarzbeinigkeit

Krankheit	Krautfäule am Stengel	Schwarzbeinigkeit
Merkmale	Stängel braunschwarz, trocken, fest und geruchlos	Stängel schwarz, schleimig, weich und stinkend
Differentialmethode	Epidermis sitzt fest und läßt sich mit dem Daumen nicht abschieben	Epidermis läßt sich mit dem Daumen leicht abschieben

Neben dieser typischen Form der Stängelinfektion, die immer von einer Blattachsel ausgeht, tritt in den letzten Jahren noch eine andere Art auf, die sich in den Internodien ausbreitet. Ihre Entstehung ist noch ungeklärt. Diskutiert werden besondere, angepaßte Pathotypen des Pilzes, Einkreuzung besonderer Wildarten, Verletzungen des Stengels usw. Die Bedeutung für die Epidemiologie ist ebenfalls noch unklar (BAIN et al., 1996; LAMMERS et al., 1997; KAPSA, 1999).

Symptome an der Knolle

Die Infektion der Knollen kann durch weit geöffnete Lentizellen, über Augen, Wachstumsrisse und durch mikroskopisch kleine Verletzungen sowie Haarrisse erfolgen, nicht aber durch die unverletzte Knollenschale. Das durch Regen von den Blättern abgewaschene Sporangium kann mit seinem Keimschlauch durch Verletzungen direkt in das Knollengewebe eindringen, eine Zoosporenbildung ist nicht notwendig (LACEY, 1967; ADAMS, 1975; LAPWOOD, 1977; DARSOW & MEINL, 1981a). Eine weitere Infektionsmöglichkeit besteht während der Wachstumsphase durch die Infektion der Stolonen (WALMSLEY-WOODWARD & LEWIS, 1977). Am häufigsten erfolgt die Infektion jedoch bei der Ernte, wenn mit Sporangien verseuchte Erde in feine Haarrisse gedrückt wird. Auf der Knollenoberfläche entstehen dann unregelmäßige, bleigraue Flecke, die während der Lagerung etwas einsinken. Schneidet man solche Knollen auf, so finden sich braune Verfärbungen, die nicht deutlich gegen das augenscheinlich gesunde Gewebe abgegrenzt sind. Werden die aufgeschnittenen Knollen in Feuchtkammern gebracht, so entwickelt sich auf der Schnittfläche das bekannte weiße Myzel des Pilzes.

Epidemiologie

Primärherdbildung

Phytophthora infestans überwintert in infizierten Knollen im Lager, in Mieten oder – bei milden Bodenfrösten – in Knollen, die auf dem Feld zurückgeblieben sind. Als weitere Infektionsquellen kommen dann noch Abfallhaufen und Oosporen, die Dauersporen des Pilzes, hinzu.

Im Bestand können infizierte Pflanzkartoffeln zu infizierten Pflanzen heranwachsen und den sogenannten Primärherd – erstes Auftreten von Krankheitssymptomen an **einer** Pflanze im Feld – bilden (MELHUS, 1913; BONDE & SCHULTZ, 1943, 1944; HIRST, 1955; VAN DER ZAAG, 1956; ULLRICH, 1957; BOYD, 1980; DAVIDSE et al., 1989; ZWANKHUIZEN et al., 1998). Allerdings bildet nur 1% der infizierten Knollen auch wirklich einen infizierten Sproß (ULLRICH, 1976). Nach THOMAS (1947) erfolgt diese Art der Primärherdbildung vor allem bei trockenen Bodenverhältnissen. CUPSA et al. (1984) beschreiben die

Primärherdbildung bei nassem, fast wassergesättigtem Boden. Danach bilden sich an der infizierten Pflanzknolle Sporangien, die mit dem Bodenwasser nach oben gedrückt werden und auf dem Boden aufliegende Blätter infizieren. Ähnliche Ergebnisse erhielt ZELLNER (2000). Er führte den starken und frühen Stengelbefall sowie die damit verbundene Primärherdbildung ebenfalls auf latent infizierte Pflanzknollen zurück. Außerdem gibt er an, dass unter den modernen Lagerungsbedingungen weitaus mehr infizierte Pflanzknollen die Lagerungsperiode überleben als früher. In der folgenden Tabelle 11 sind die Infektionsquellen des Pilzes, die für die Entstehung eines Primärherdes verantwortlich sein können, zusammengestellt und ihre Bedeutung dargestellt (verändert nach ZELLNER, 2001, mündliche Mitteilung).

Tab. 11 Infektionsquellen des Pilzes

Herkunft	Bedeutung	
	heute	früher
Mieten	keine	groß
Abfallhaufen	gering	groß
Durchwuchskartoffeln	mittel	gering
latent infizierte Pflanzknollen	groß	gering

Dabei hat sich die Bedeutung der einzelnen Infektionsquellen von „früher“ zu „heute“ weitgehend umgedreht: Während früher die Kartoffeln hauptsächlich in Mieten gelagert wurden, spielt diese Art der Lagerung heute keine Rolle mehr. Damit fällt auch die Bedeutung als Infektionsquelle weg. Auch Abfallhaufen spielen nicht mehr eine so große Rolle. Ihre Bedeutung liegt heute mehr im Bereich des Sekundärbefalls der Bestände, d. h. auf den dort aufgelaufenen Kartoffelpflanzen werden Sporangien gebildet, die dann durch den Wind in die bereits entwickelten Bestände getragen werden. Das Risiko, dass Durchwuchskartoffeln einen Primärherd bilden, war früher geringer als heute, da weniger Knollen auf den Feldern blieben. Die Bedeutung liegt auch hier mehr im Sekundärbefall. Sehr groß ist jedoch die Bedeutung der latent infizierten Knollen für die Entstehung eines Primärherdes. Diese Knollen waren auch früher schon für die Entstehung von Epidemien von Bedeutung; durch die erheblich verbesserten Lagerungsbedingungen gelangen jedoch mehr latent infizierte Knollen im Frühjahr auf die Felder als früher.

Seit in aller Welt das Auftreten beider Paarungstypen des Pilzes bekannt ist, wird auch die Primärherdbildung durch im Boden überwinternde Oosporen diskutiert (SCHÖBER-BUTIN, 1992; DRENTH et al., 1995; ZWANKHUIZEN et al., 1998). Vor allem aus Schweden liegen hierzu Ergebnisse vor, welche die Infektion von Kartoffelpflanzen durch keimende Oosporen belegen (ANDERSSON et al., 1998). Die Infektion kann hier direkt durch den Keimschlauch der Oosporen erfolgen oder bei hohem Wassergehalt des Bodens durch keimende Sporangien. Aus Feldbeständen ist jedoch noch kein Fall bekannt geworden, bei dem dieser Infektionsweg eindeutig nachgewiesen werden konnte. TURKENSTEEN et al. (2000) weisen jedoch daraufhin, dass auf resistenten und anfälligen Blättern mehr Oosporen gebildet werden als auf relativ resistenten („intermediate resistant“) und dass die Oosporen je nach Bodenart 34 bis 48 Monate überleben können bzw. infektiös bleiben.

Ausbreitung im Feld

Nach Untersuchungen von OORT (1954) werden um einen Primärherd herum zunächst 10 bis 20 Pflanzen infiziert, ehe die allgemeine Ausbreitung erfolgt. Für die weiträumige Ausbreitung sind mindestens fünf Generationen erforderlich (MÜLLER & MUNRO, 1951; MÜLLER & HAIGH, 1953), wobei man für eine Generation bei optimalen Bedingungen etwa fünf Tage rechnet; außerdem muss der Bestand genügend Feuchtigkeit (Regen, Tau) aufweisen (ULLRICH, 1962). Die Übertragung der Sporangien von Pflanze zu Pflanze erfolgt durch Regenspritzer und Wind.

Großräumige Ausbreitung

Über weite Entfernungen erfolgt die Ausbreitung des Erregers entweder von infizierten Durchwuchskartoffeln (HÄNNI, 1949; HIRST & STEDMAN, 1960; ZWANKHUIZEN & FRINKING, 1996), von

Abfallhaufen (WAGGONER, 1952; SCHRÖDTER, 1954; BOYD, 1974; KOLBE, 1982; HABERMEYER & ADLER 2000) oder von infizierten Beständen (ZWANKHUIZEN et al., 1998), wobei die Windrichtung eine Rolle spielt (RULLICH 1985). Die Angaben, wie weit Sporangien vom Wind getragen werden und ob sie dann noch lebensfähig sind, schwanken erheblich: BONDE und SCHULTZ (1943, 1944) stellten 200 m Flug fest, HÄNNI (1949) 1 km, HYRE (zitiert bei ULLRICH 1957) 14 km und SCHRÖDTER (1954) berechnete eine mögliche Flugweite von 100 km bei einer Windgeschwindigkeit von 5 m/sek.

Die Lebensfähigkeit der Sporangien ist von der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit und der Einstrahlung abhängig (HARRISON 1992). MURPHY (1922) sowie ROGOSHIN und FILIPPOV (1983) stellten fest, dass Sporangien bei hoher Luftfeuchtigkeit (um 100 %) mehrere Tage überleben können. Bei niedriger Luftfeuchtigkeit sterben sie schnell ab (CROSIER, 1934; ORTH, 1937; DE WEILLE, 1963; GLENDINNING et al., 1963; ROTEM & COHEN, 1974). WARREN und COLHOUN (1975) wiesen auf die Notwendigkeit eines Feuchtigkeitsfilm hin; ohne Feuchtigkeit starben die Sporangien ab. MINOGUE und FRY (1981) konnten zeigen, dass bei langsamer Austrocknung die Sporangien länger lebensfähig bleiben als bei schnellerem Wasserentzug.

Zusammenfassend läßt sich sagen, dass für die Epidemie vor allem lange Zeiten mit hoher Luftfeuchtigkeit – Regen, Tau – von Bedeutung sind; die Temperatur tritt dabei eher in den Hintergrund. Der Befall der Pflanzen wird durch nebel- und taureiche Lagen, Senken, Bodennässe, Abdeckung durch Folie und wahrscheinlich durch hohe N-Düngung gefördert.

Resistenz des Wirtes

Die Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* zeigt sich in zwei verschiedenen Formen: der spezifischen und der unspezifischen Resistenz.

Allgemeine Resistenzfaktoren

In gesunden Kartoffelknollen sind im Gewebe große Mengen an phenolischen Verbindungen vorhanden. Hierbei handelt es sich hauptsächlich um Chlorogensäure (BARUAH & SWAIN, 1959). FUCHS (1956) und KÖTTER (1957) stellten fest, dass die Oxidationsprodukte von Phenolverbindungen auf *Phytophthora infestans* toxisch wirkten. Auf diesen Beobachtungen aufbauend, wurde der Phenolstoffwechsel sowohl nach Verletzung als auch nach Inokulation mit dem Erreger untersucht. Die Ergebnisse zeigten Unterschiede in der Reaktion auf eine Inokulation mit einem kompatiblen oder einem inkompatiblen Pathotyp. Wurde mit einem kompatiblen Pathotyp inokuliert, stieg der Gehalt an Chlorogensäure stärker an (SCHÖBER, 1971; FRIEND et al., 1973; HENDERSON & FRIEND, 1979) als bei einem inkompatiblen Pathotyp (HENDERSON & FRIEND, 1979). SMITH und RUBERY (1981) fanden, dass der höchste Anstieg in den ersten 24 Stunden nach der Inokulation erfolgte und dann ein starker Abfall eintrat. Eine Verletzung allein führte ebenfalls zu einer Zunahme von Chlorogensäure. Diese war allerdings umso höher, je weniger anfällig (= relativ resistent) die Knollen waren (SCHÖBER, 1971).

Zusammen mit den Phenolsäuren wurden die dazugehörigen Enzyme, nämlich Phenylalaninammoniumlyase (PAL), Polyphenoloxidase (PPO) und Peroxidase, untersucht. Sowohl PAL als auch PPO zeigte eine Steigerung in der Aktivität, wobei wiederum die stärkere Aktivitätserhöhung nach Inokulation mit einem inkompatiblen Pathotyp auftrat (HENDERSON & FRIEND, 1979; SMITH & RUBERY, 1981).

Die Aktivität der Peroxidase zeigte ebenfalls eine Steigerung sowohl nach Verletzung als auch nach Inokulation mit dem Erreger. Diese Steigerung war aber nach Verletzung höher als nach Inokulation. Allerdings konnte auch im Gegensatz zu FEHRMANN und DIMOND (1967) sowie UMAERUS (1970), die eine Korrelation zwischen der Aktivität der Peroxidase im Kartoffelblatt und der Resistenz gegen *Phytophthora infestans* feststellten, kein Zusammenhang mit der Anfälligkeit der Knollen gefunden werden (SCHÖBER, 1971); viel mehr scheint die Peroxidase an der Bildung von Suberin und Lignin beteiligt zu sein (KOSUGE, 1969; REEVE et al., 1969; ULLRICH, 1970b). Die Anlagerung von Suberin kann auch im Fluorezenzmikroskop beobachtet werden. Sie scheint mit der Ausprägung der relativen Resistenz verbunden zu sein (RIDE, 1978; VANCE et al., 1980). Eine gute Übersicht über die Zusammenhänge zwischen Wundheilung und Resistenz gegen Pathogene geben BOSTOCK und STERMER (1989).

Phytoalexine

In den 30er Jahren begannen bereits Untersuchungen zur Ursache der Resistenz der Kartoffel gegen den Erreger. MEYER (1939) stellte fest, dass resistente Pflanzen auf das Eindringen des Pilzes mit einer Nekrotisierung der befallenen Zellen antworten und damit dem Pilz die Lebensgrundlage entziehen. Er untersuchte resistente und anfällige Sorten histologisch. Es zeigte sich, dass die ersten Vorgänge in beiden Geweben gleich ablaufen, der weitere Verlauf dann aber deutlich unterschiedlich erfolgt: Im resistenten Gewebe sterben nicht nur die befallenen Zellen ab, sondern in den angrenzenden Zellen, die noch keinen Kontakt mit dem Erreger haben, werden Gerbstoffe angehäuft. In anfälligen Sorten ist das nicht der Fall oder tritt erst sehr viel später ein. Es wurde daher vermutet, dass der Pilz ein Stoffwechselprodukt abgibt, auf das die Wirtszellen reagieren. MÜLLER et al. (1939) fanden, dass anfällige Sorten bei niedriger Temperatur nach Inokulation mit dem Pilz die gleichen Zellveränderungen aufwiesen wie resistente. Sie folgerten daraus, dass die sich entwickelnden Nekrosen Abwehrenekrosen sind und dass diese mit der Auslösung eines hemmenden oder toxischen „Prinzips“ verbunden sind. Sie schlossen weiter daraus, dass dieses „Prinzip“ erst nach dem Angriff des Erregers zur Wirkung kommt und die Resistenzgene lediglich die Geschwindigkeit der Abwehrreaktion bestimmen. MÜLLER und BÖRGER (1940) gingen noch einen Schritt weiter und untersuchten die Möglichkeit einer Immunisierung des Gewebes. Sie inokulierten das resistente Gewebe zunächst mit einem inkompatiblen Isolat von *Phytophthora infestans* und dann erst mit einem kompatiblen. Der kompatible Stamm konnte sich nur dort entwickeln, wo der inkompatible Stamm nicht eingedrungen war. Das bereits erwähnte „Prinzip“ musste also stofflicher Natur sein und sie nannten diesen Stoff **Phytoalexin**. Die Phytoalexine werden folgendermaßen definiert:

Phytoalexins are low molecular weight antimicrobial compounds produced by plants in response to infection or stress (KUĆ, 1995).

Die Struktur der Phytoalexine wurde erst 30 Jahre nach ihrer Entdeckung aufgeklärt. Die Phytoalexine der Kartoffel sind Sesquiterpenoide (KUĆ, 1973), nämlich Rishitin (TOMIYAMA et al., 1968), Lubimin (METLITSKII et al., 1971), Phytuberin (VARNS et al., 1971) und Solavetivone (COXON et al., 1974). Sie werden sowohl in anfälligen als auch in resistenten Kartoffelknollen gebildet (SCHÖBER, 1980, 1981; KUĆ, 1972, 1995; ROHWER et al., 1987). Entscheidend ist allein die Geschwindigkeit ihrer Synthese. Ob sie jedoch Ursache der Resistenz sind oder „nur“ Stoffwechselprodukte der Pathogenese, ist nach wie vor unklar, denn bis heute wurden sie in Blättern nicht nachgewiesen (ROHWER et al., 1987; KUĆ, 1995). In den Blättern scheinen ungesättigte Fettsäuren die Abwehr des Pathogens zu übernehmen (ERTZ & FRIEND, 1993).

Die Auslösung der Phytoalexinsynthese kann außer durch den Pilz selbst auch durch verschiedene Elicitoren erfolgen. Hierbei handelt es sich hauptsächlich um langkettige Fettsäuren wie z. B. Arachidonsäure, sowie um das von *Phytophthora infestans* gebildete Toxin (HENFLING et al., 1980; BOSTOCK et al., 1981; MANIARA et al., 1984; STOLLE & SCHÖBER 1984). Es würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen, auf die fast unübersehbare Fülle von Ergebnisse einzugehen, die zu dem Teilgebiet Phytoalexine vorliegen. Hier sei auf die Zusammenstellungen von KUĆ (1972, 1973, 1995), BAILEY und MANSFIELD (1987), DANIEL und PURKAYASTHA (1995) sowie HAMMERSCHMIDT (1999) verwiesen.

Spezifische Resistenz

Die spezifische Resistenz beruht im Gegensatz zur unspezifischen Resistenz auf dominant vererbaren Genen, den sogenannten R-Genen, die hauptsächlich aus der Wildform *Solanum demissum* stammen (BLACK, 1952, MASTENBROEK, 1952, BLACK et al., 1953, MALCOLMSON & BLACK, 1966). Andere Bezeichnungen für diese Resistenzform sind Überempfindlichkeit, qualitative oder vertikale Resistenz (ROBINSON, 1969, 1971; VAN DER PLANK, 1963, 1968, 1969). Die spezifische Resistenz folgt der Gen-für-Gen-Hypothese von FLOR (1955), d. h. die Resistenzgene „R“ im Wirt korrespondieren mit den Virulenzgenen „V“ im Erreger. Das bedeutet, dass eine Sorte mit dem R-Gen 1 nur von Pathotypen mit dem V-Gen 1 oder Kombinationen mit 1 befallen werden kann. Auf dem befallenen Blatt bildet sich der typische Myzelrasen des Pilzes aus. Im anderen Fall, wenn R-Gen und V-Gen nicht übereinstimmen, zeigt sich die Reaktion des Wirtes lediglich in kleinen Nekrosen. Der Pilz kann in das Gewebe eindringen, er wird aber sofort wieder abgewehrt und stirbt mit wenigen befallenen Zellen ab (MEYER 1939). Sorten ohne R-Gen werden mit r = rezessiv bezeichnet. Die R-Gene sind sowohl in den Blättern als auch in den Knollen spezifisch resistenter Kartoffelpflanzen vorhanden, ihre Wirkung kann allerdings unterschiedlich sein (MÜLLER, 1941). Das bedeutet, dass die Ausprägung der Resistenz von Blatt und Knolle nicht

übereinstimmen muss und alle Kombinationen zwischen den beiden Pflanzenorganen möglich sind: Blatt und Knolle resistent; Blatt resistent, Knolle anfällig; Blatt anfällig, Knolle resistent; Blatt und Knolle anfällig. Das Schema in Tabelle 12 zeigt einen Ausschnitt aus den möglichen Kombinationen bei Vorhandensein von vier R- bzw. V-Genen.

Bedeutung

Die spezifische Resistenz wurde erstmalig auf den von K. O. MÜLLER gezüchteten W-Sorten beobachtet; W-Sorten deshalb, weil **Wild**formen in alte Kulturkartoffeln eingekreuzt worden waren. Diese Sorten blieben lange Zeit befallsfrei; die von den benachbart stehenden, alten Sorten isolierten Stämme des Erregers konnten auf den W- Sorten nicht wachsen. Leider zeigte sich sehr bald, dass diese Resistenz von *P. infestans* schnell überwunden werden konnte (MÜLLER, 1928, 1935; KATTERMANN & WENK, 1933; SCHMIDT, 1933). Die Bedeutung der spezifischen Resistenz ist daher bis heute umstritten, denn der Pilz hat sich bis jetzt durch Änderung seiner Virulenz immer schneller als der Züchter erwiesen.

Tab. 12 Schema der Resistenzgene im Wirt und der korrespondierenden Virulenzgene im Erreger

Virulenz-Gene im Pilz	Resistenz-Gene von <i>Solanum demissum</i> im Wirt								
	r	R1	R2	R3	R4	R1R4	R1R3R4	R1R2R3R4	etc.
0	a	r	r	r	r	r	r	r	r
1	a	a	r	r	r	r	r	r	r
2	a	r	a	r	r	r	r	r	r
3	a	r	r	a	r	r	r	r	r
4	a	r	r	r	a	r	r	r	r
1.4	a	a	r	r	a	a	r	r	r
1.3.4	a	a	r	a	a	a	a	r	r
1.2.3.4	a	a	a	a	a	a	a	a	a
etc.									

a = anfällig, r = resistent

Pathotypenbildung des Erregers

In den 30er Jahren unterschied MÜLLER (1935) den sogenannten S-Stamm des Pilzes – so benannt wegen seiner Herkunft aus Streckenthin, einem Ort in Pommern – und den A-Stamm. Der A-Stamm konnte nur auf den alten Kultursorten wachsen, während der S-Stamm sowohl die Neuzuchten als auch die alten Kultursorten befallen konnte. Darüber hinaus bestanden auch morphologische Unterschiede zwischen den beiden Stämmen, z. B. in der Sporangienlänge und -breite; MÜLLER kam daher zu dem Schluss, dass die

„Spezies *Phytophthora infestans* in mehrere morphologisch unterscheidbare Typen zerfällt“ (MÜLLER, 1928).

In schneller Folge wurden nun neue Pilzstämme (Isolate) gefunden: SCHICK und LEHMANN (1936) unterschieden vier Isolate, zwei Jahre später waren es bereits acht (LEHMANN, 1938b) und 1954 wurden schon 10 unterschieden (SCHICK et al., 1954). Diese Isolate hatten in den einzelnen Ländern verschiedene Namen, Nummern oder Buchstaben. Es ergab sich daraus die Notwendigkeit, ein Testsortiment zusammenzustellen, um die verschiedenen Isolate (Pathotypen, Rassen) vergleichen und benennen zu können. Als Testsortiment dienten verschiedene Linien von *Solanum demissum* (SCHICK & SCHAPER, 1936; SCHICK et al., 1954; SCHICK & SCHICK, 1959; WRIEDT, 1955). Es umfaßte die R-Gene 1 bis 4 allein und in Kombination, später kamen noch zwei Linien von *S. stoloniferum* hinzu, nämlich R6 und R6+0. Dieses Testsortiment hatte den Vorteil, dass es über Samen vermehrbar war und dass damit immer virusfreie Pflanzen zur Verfügung standen. BLACK et al. stellten 1953 das noch heute international anerkannte und verwendete Testsortiment vor (Tab. 13). Es enthält insgesamt 11 R-Gene allein und in Kombination, allerdings ist es nicht mehr samenvermehrbar (BLACK, 1952; MASTENBROEK, 1952; BLACK et al., 1953; MALCOLMSON & BLACK, 1966).

Tab. 13 Zusammensetzung des Internationalen Testsortimentes (Herkunft: Scottish Agricultural Science Agency)

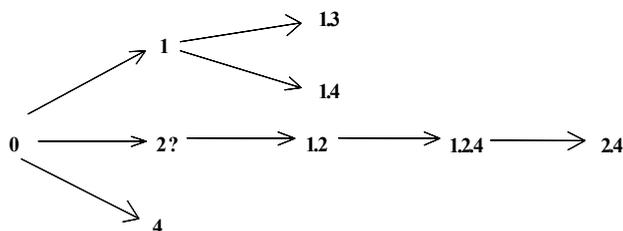
R-Gen	Kartoffelsorte/-linie	R-Gen	Kartoffelsorte/-linie
r	Craigs royal	R6	D2-21
R1	Craigs snow white	R7	218ef(7)
R2	1512(16)	R8	2424a(5)
R3	Pentland Ace	R9	nicht bekannt
R4	1563c(14)	R10	3681ad(1)
R5	3053-18	R11	5008ab(6)

Die Zahl der Pathotypen hat sich seit 1928 sprunghaft erhöht, Einzelpathotypen sind weitgehend verschwunden und haben hochkomplexen Pathotypen Platz gemacht (MALCOLMSON, 1969; HAHN et al., 1973; SCHÖBER, 1975, 1983; KLEINHEMPEL & GÖTZ, 1982; GÖTZ, 1986; SCHÖBER-BUTIN et al., 1995). Tabelle 14 zeigt die Entwicklung der Pathotypen in Deutschland von 1950 bis 2000 (SCHÖBER-BUTIN, 1999). Ähnliche Untersuchungen und Ergebnisse liegen aus vielen anderen Ländern vor (ANDRIVON, 1994; SCHÖBER & TURKENSTEIN, 1992; SUJKOWSKI et al., 1994; DEAHL et al., 1995).

Tab. 14 Auftreten verschiedener Pathotypen von *Phytophthora infestans* in Deutschland von 1950 – 2000

Jahr	Pathotypen
1950	0, 1?
1960	0, 1, 4, 1.4, 1.2.3.4
1970	1, 4, 1.4, 1.2.4, 1.3.4, 1.2.3.4, 2.4
1980	1.4, 1.3.4, 1.2.3.4, 1.3.10, 1.4.10, 1.3.4.10, 1.3.4.7.8.10.11
1985	1.4, 1.3.4, 1.4.10, 1.4.11, 1.3.4.7, 1.4.8.10, 1.2.3.4.11, 1.3.4.7.8, 1.2.3.4.7.8, 1.3.4.7.8.11, 1.2.3.4.7.10.11
1990	1.2.3.4.7.8, 1.2.3.4.7.8.10.11, 1.2.3.4.5.7.10.11, 1.2.3.4.5.7.8.10.11, 1.3.4.7.10, 1.3.4.7.8.10, 1.3.4.6.7.8.10.11, 2.3.4.7.8.10.11, 3.4.7.8.10.11
1995	1.2.3.4.7.8, 1.2.3.4.5.7.8.10, 1.2.3.4.6.7.8.10, 1.2.3.4.7, 1.3.4.5.7.8.10, 1.3.4.6.7, 1.3.4.7.8.10.11, 1.3.4.7, 3.4.7, 1.3.4.5.6.7.10.11, 1.2.3.4.5.6.7.8.9.10.11
1999	1.2.3.4.7.8, 1.2.3.4.5.7.8.10, 1.2.3.4.6.7.8.10, 1.2.3.4.7, 1.3.4.5.7.8.10, 1.3.7, 1.3.7.11..1.3.4.6.7, 1.3.4.7.8.10.11, 1.3.4.5.6.7.10.11, 1.2.3.4.5.6.7.8.9.10.11, 1.3.4.7, 3.4.7, 1.3.5.7, 1.3.5.7.11
2000	1.3.4.7, 1.3.4.7.8, 1.3.4.7.10.11, 1.3.4.7.8.10.11, 1.3.4.5.7.10.11, 1.3.4.5.7.8.10.11, 1.2.3.4.6.7, 1.2.3.4.5.7.8.10.11, 1.2.3.4.5.6.7.8.10.11, 1.2.3.4.6.7.8.10.11, 3.4.7.10.11, 3.4.7.8.10.11

Über die Bildung neuer Pathotypen ist viel diskutiert worden. Nach wie vor ist ungeklärt, ob diese Spezialisierung des Erregers durch Mutation und Selektion, durch Selektion aus bereits vorhandenen Pathotypen oder durch sexuelle Neukombination entstanden ist. Nach SCHICK (SCHICK & KLINKOWSKI, 1962) gibt es eine gerichtete Mutation, die neue Pathotypen entstehen läßt. Er zeigt dies am Beispiel des Pathotyps 0, aus dem im Labor die in der Grafik gezeigten Pathotypen gebildet wurden:



Nach VAN DER PLANK (1968) entstehen neue Pathotypen durch Mutation und anschließender Selektion auf den entsprechenden Wirten. Dabei sollen Pathotypen ohne überflüssige Virulenzen bevorzugt sein, d. h. der Pathotyp 0, der ausschließlich Sorten ohne R-Gen befallen kann, wäre auf diesen Sorten gegenüber dem Pathotyp 1 bevorzugt, der auch noch Sorten mit dem R-Gen 1 befallen kann und damit eine überflüssige Virulenz besitzt. Die Selektion kann aber nicht wirksam werden, denn die meisten Kartoffelsorten besitzen keine R-Gene oder höchstens die Gene 1, 3, 4 oder 10. Dies würde das Vorherrschen komplexer Pathotypen nicht erklären können. Tabelle 15 zeigt die Häufigkeit der R-Gene in den deutschen Kartoffelsorten der Jahre 1950 bis 1992.

Tab. 15 Häufigkeit der R-Gene im deutschen Kartoffelsortiment

R-Gen in der Sorte	Häufigkeit in den Kartoffelsorten				
	1950	1962	1972/73	1980	1992
1	13	33	19	9	5
3		5	12	23	7
4		1	1	1	1
10			1	4	2
Kombination von R-Genen		5	4	3	
kein R-Gen	50	59	72	90	117

(Sortenzahlen der Jahre 1950-1980 für die alten Bundesländer, 1992 einschließlich der neuen Bundesländer)

Für eine Selektion aus einem „Pathotypenpool“ sprechen die Ergebnisse der Pathotypenanalysen der 60er und 70er Jahre. Obwohl keine Sorten mit den entsprechenden Genen im Anbau waren, konnten komplexe Pathotypen wie 1.2.3.4 gefunden werden (ULLRICH 1976). MALCOLMSON (1970) erklärt das Auftreten komplexer Pathotypen durch eine vegetative Hybridisierung, und schließlich werden die Virulenzen auch noch durch die sexuelle Phase neu gemischt. Welcher Weg nun tatsächlich zu den komplexen Pathotypen führt oder geführt hat, ist nach wie vor noch unklar.

Mit Hilfe des Testsortimentes können, wie bereits beschrieben, die Pathotypen des Pilzes bestimmt werden. Umgekehrt können aber auch die in den Kartoffeln eventuell vorhandenen Hauptgene mit Hilfe von Einzelpathotypen charakterisiert werden.

Unspezifische Resistenz

Merkmale

Die unspezifische Resistenz – Feldresistenz (KNUTSON & EIDE, 1961), quantitative oder horizontale Resistenz (ROBINSON, 1969, 1973; VAN DER PLANK, 1968, 1969, 1971) – ist polygen bedingt und wird durch verschiedene **Merkmale** gekennzeichnet (HAUSDÖRFER, 1959):

- Verringerung der Infektionsrate durch vermindertes Eindringungsvermögen, z. B. durch stärkere Behaarung der Blätter (HENNIGER & BARTEL, 1963)
- Verlangsamung der Myzelausbreitung im Gewebe
- Verzögerung der Sporangienbildung
- Verringerung der Sporangienproduktion.

Diese Merkmale sind unabhängig vom eingedrungenen Pathotyp wirksam. Die Resistenz äußert sich hier in mehr oder weniger starkem Befall der Blätter, sie wird besser als **Anfälligkeit** bezeichnet. Beide Formen der Resistenz können gleichzeitig im Gewebe vorhanden sein. Hier ist eine deutliche Trennung der beiden Ausprägungsformen besonders schwierig. Tabelle 16 zeigt nochmals den Vergleich der beiden Resistenzformen der Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans*.

Bedeutung

Die Bedeutung der unspezifischen Resistenz liegt vor allem in ihrer Nachhaltigkeit. Wie dauerhaft jedoch die unspezifische Resistenz sein kann, zeigten COLON et al. (1995b). Sie prüften 22 Kartoffelsorten, die zwischen 1900 und 1954 zugelassen worden waren und stellten fest, dass sich die Einstufung der Sorten nicht geändert hatte. Dennoch sollte auch hier über den Wert dieser Resistenzform nachgedacht werden, denn nicht allein die nicht vollständige Abwehr des Pilzes scheint eine Rolle zu spielen sondern auch die Fähigkeit von *Phytophthora infestans*, sich auf solchen Pflanzen überhaupt zu etablieren. TURKENSTEEN et al. (2000) untersuchten den Einfluss unspezifisch resistenter Sorten auf die Bildung von Oosporen. Sie inokulierten Pflanzen verschiedener Resistenzgrade mit einem Gemisch aus A1- und A2-Stämmen und zählten anschließend die auf den Blättern gebildeten Oosporen aus. Dabei zeigte sich, dass auf den intermediär reagierenden Sorten die wenigsten Oosporen gebildet worden waren, auf den hochanfälligen sowie den relativ resistenten waren erheblich mehr Oosporen zu finden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch HERMANSEN et al. (2000) sowie HANSON und SHATTOCK (1998). Die Bildung der Oosporen auf den Blättern scheint jedoch nicht nur vom Resistenzgrad abhängig zu sein sondern auch von Inhaltsstoffen der Pflanzen und hier vor allem vom Gehalt an Sterolen, die in vitro die Oosporenbildung fördern (ELLIOT, 1983).

Tab. 16 Vergleich der Resistenzformen der Kartoffel (verändert nach DARSOW, 2000)

Namen der Resistenz	Vertikale Resistenz = Überempfindlichkeit = spezifische Resistenz = qualitative Resistenz = R-Gen-Resistenz	Horizontale Resistenz = Feldresistenz = unspezifische Resistenz = quantitative Resistenz = relative Resistenz
Merkmale		
Wirkung gegen Pathotypen:	nur gegen bestimmte	gegen alle
Dauerhaftigkeit:	kurz	lang
Umweltabhängigkeit:	gering	hoch
Abwehrreaktion:	vollständig innerhalb von Stunden	fortschreitender Befall nach erfolgter Infektion
Bewertung:	ja/nein	quantitativ
Vererbung:	dominant	quantitativ
Dauer der Resistenzprüfung:	1 Jahr	mehrere Jahre

Die Prüfung der Anfälligkeit von Blättern und Knollen wird jedoch durch eine ganze Reihe von äußeren und inneren Umständen beeinflusst, die nicht standardisiert werden können wie z. B. physiologisches Alter und Gesundheitsstatus. Untersuchungen mit virusfreien und -infizierten Kartoffelknollen ergaben z. B. kein einheitliches Bild. Während Infektionen mit einzelnen Viren wie z. B. Kartoffelvirus S (PVS) und Blattrollvirus (PLRV) bei einigen Sorten eine Verstärkung des Befalls bzw. des Myzelwachstums hervorriefen, hatten sie bei anderen Sorten keinen Einfluss. Mischinfektionen mit verschiedenen Viren verstärkten den Befall durch *P. infestans* noch mehr (PIETKIEWICZ, 1974; SCHÖBER & WEIDEMANN, 1982, 1984; DARSOW & WULFERT, 1989a). Demgegenüber stellten PIETKIEWICZ (1974) sowie SCHÖBER und BODE (1975) aber auch Wachstumshemmungen von *P. infestans* in mit PVX, PVY, PVM und Tabakrattle-Virus (TRV) infizierten Knollen fest.

Neben der Anfälligkeit der Knollen scheint auch die der Blätter durch Virusinfektionen beeinflusst zu sein (DARSOW & WULFERT, 1989b). RICHARDSON und DOLING (1957) sowie FERNANDEZ DE CUBILLOS und THURSTON (1975) konnten in Feldversuchen eine geringere Anfälligkeit in virusinfizierten Pflanzen als in virusfreien nachweisen.

Die Ursachen für diese Virus-Pilz-Pflanze- bzw. -Knolle-Interaktionen sind noch unbekannt. Es gibt zwar Hinweise dafür, dass Virusinfektionen den Gehalt an Inhaltsstoffen verändern (MULLEN & BATEMAN, 1975; CHANDRA & MONDY, 1981); ob diese Veränderungen aber für eine Änderung der Anfälligkeit ausreichen, ist fraglich. Das Fazit aus diesen Untersuchungen muss also sein, dass Resistenzprüfungen nur an virusfreien Knollen oder Blättern durchgeführt werden dürfen.

Prüfung der Resistenz des Krautes

Prüfung auf dem Feld

Die Prüfung der Resistenz (Anfälligkeit) erfolgt meist auf dem Feld unter natürlichen Bedingungen. Diese Art der Prüfung hat allerdings den Nachteil, dass sie stark von der Witterung des jeweiligen Jahres abhängig und daher nicht immer aussagekräftig ist. In den letzten Jahren wurden Versuchsanlagen entwickelt, die bewässert und künstlich inokuliert werden können. Die zu prüfenden Sorten oder Zuchtstämme werden in mehrfacher Wiederholung gepflanzt. Zwischen den Reihen werden hoch anfällige Sorten gelegt, die als Infektorreihen dienen. Ebenso werden Standardsorten zur späteren Verrechnung der Ergebnisse im Feld verteilt. Die Inokulation wird in den Abendstunden mit einer Sporangiensuspension eines möglichst komplexen Pathotyps durchgeführt, um eine spezifische Resistenzreaktion zu vermeiden. Die Bonitur erfolgt im allgemeinen in Prozent befallener Blattfläche (ANON, 1947; COX & LARGE, 1960; UMAERUS, 1969, 1987; JAMES, 1971; MALCOLMSON, 1976; CRUIKSHANK et al., 1982; COLON & BUDDING, 1988; DOWLEY et al., 1999). Eine weitere Berechnung erfolgt als „Fläche unter der Befallsverlaufskurve“ (FRY 1978). COLON et al. (1995a) prüfen auf dem Feld auch noch die Zeit zwischen dem Auftreten der Läsionen und der Bildung neuer Sporangien. Dazu werden durchsichtige Klebestreifen auf der Blattunterseite auf die Läsion gedrückt und später unter dem Mikroskop auf das Vorhandensein von Sporangien geprüft. Diese Untersuchung erfolgt sieben Tage ab dem Sichtbarwerden der Läsion oder bis zum Beginn der Sporulation.

Prüfung im Gewächshaus

Einige Methoden sind für die Prüfung im Gewächshaus entwickelt worden. DORRANCE und INGLIS (1997) inokulierten ganze Pflanzen durch Besprühen mit einer Sporangiensuspension. Anschließend wurden sie zwei Tage in Klimakammern mit annähernd 100 % Luftfeuchtigkeit gestellt. Vier bis fünf Tage später wurde bonitiert. Ähnliche Bedingungen nutzten STEWART et al. (1983a). Sie verwendeten für die Prüfung fünf Wochen alte Pflanzen, die nach der Inokulation durch Besprühen mit einer Sporangiensuspension 24 Stunden bei 15 - 18 °C inkubiert wurden. Anschließend standen die Pflanzen bei 15 °C im Gewächshaus, bonitiert wurde nach sieben Tagen. Die Bonitur umfasst infizierte Pflanzen in Prozent, Zahl der Läsionen pro Pflanze und außerdem wird der Gesamtbefall aller Pflanzen nach der Boniturskala von MALCOLMSON (1976) geschätzt. COLON et al. (1995a) maßen zusätzlich noch das Wachstum der Läsionen und bestimmten den Infektionserfolg unter der Voraussetzung, dass eine einzige Zoospore infizieren kann. Der Infektionserfolg wird nach einer von SWALLOW (1987) entwickelten Formel berechnet.

Prüfung im Labor

Die meisten Methoden der Resistenzprüfung sind für Laboruntersuchungen entwickelt worden, weil hier die Temperatur- und Feuchtigkeitsansprüche des Erregers am besten gesteuert werden können. Verwendet werden entweder abgeschnittene Blätter oder Blattstückchen, die aus den Blättern ausgestanzt werden.

Zur Prüfung der Resistenz des Kartoffelkrautes verwendete VOWINCKEL (1926) voll ausgewachsene Blätter aus dem mittleren Teil der Kartoffelpflanze und inokulierte sie mit einer Zoosporensuspension. Die Inokulation erfolgte durch Besprühen oder durch Aufsetzen von Tropfen. Als Maß für die Anfälligkeit galt die Inkubationszeit bei einer Temperatur von 19 - 21 °C. Dieser Test ergab eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Feldprüfung. Im Prinzip wird diese Methode auch heute noch angewandt. Standardtest ist heute die von HODGSON (1961) entwickelte, auf dem Test von VOWINCKEL beruhende Methode. Die Kartoffelblätter werden aus dem zweiten Drittel der Pflanzen entnommen; aus den Fiederblättchen werden Blattstückchen von 1,5 cm Durchmesser ausgestanzt und jeweils 100 Stückchen mit der Blattoberseite nach oben auf nassen Schaumstoff gelegt. Die Inokulation erfolgt mit 200 Zoosporen in 0,01 ml Wasser, wobei wiederum ein möglichst hoch komplexer Pathotyp verwendet werden soll. Acht Tage nach der Inokulation wird bonitiert. Bestimmt werden der Infektionserfolg sowie der Sporulationsindex SI:

$$SI = \frac{\%ax1 + \%bx2 + \%cx3}{3}$$

wobei a = schwacher, b = mittlerer und c = starker Befall bedeutet.

Der Infektionserfolg wird in Prozent befallener Blättchen berechnet, hier kommt zu den Bonituren a bis c noch N = Nekrose hinzu. GOTH und KEANE (1997) entwickelten eine neue Methode bei der abgeschnittene

Blätter, entnommen zwischen dem 3. und 6. Nodium, verwendet werden. Die Blätter werden in Reagenzgläser mit destilliertem, sterilisiertem Wasser gestellt und die Endfieder sowie das folgende Blättchenpaar mit einem mit Zoosporen getränkten Filterpapierstückchen inokuliert. Die so vorbereiteten Reagenzgläser werden in Feuchtkammern gestellt und die Läsionengröße vier, fünf und sechs Tage nach der Inokulation bestimmt. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den Ergebnissen abgeschnittener und an der Pflanze belassener Blätter. Ähnlich Versuche führten auch UMAERUS und LIHNELL (1976) sowie COLON et al. (1995a) durch. Gemessen werden Länge und Breite der Läsionen.

Ein *in-vitro*-Test wurde von GÖTZ (1986, 1991b) entwickelt. Dieser Test ist allerdings relativ arbeitsaufwendig und sollte nur zur Bestimmung der Pathotypen oder der R-Gene eingesetzt werden.

Einen völlig neuen Ansatz zur Bestimmung der Resistenz stellt der ELISA dar (siehe Diagnose). Dieser Test ist schneller als die geschilderten Methoden und objektiv, während das Bonitieren befallener Blätter oder Blättchen doch subjektiv beeinflusst ist. Allerdings stellt die Probennahme noch ein Problem dar (ROHDE, 1998).

Nach der Darstellung der Methoden der Resistenzprüfung am Kraut muss jedoch auf ein Problem hingewiesen werden, vor dem jeder Züchter bei der Prüfung seiner Zuchtstämme auf Resistenz gegen *Phytophthora infestans* steht: Die Vegetationsdauer der Kartoffel liegt zwischen ca. 60 und 160 Tagen. Erfolgt die Prüfung aller Stämme gleichzeitig, dann ergibt sich neben der Resistenzauslese eine Selektion auf Spätreife. Das Ergebnis der Prüfung wird auch noch durch Tageslänge und Sonnenscheindauer beeinflusst (DARSOW et al., 1988). Wichtig ist, dass sich alle zu prüfenden Stämme in einem vergleichbaren physiologischen Zustand befinden. Möglichkeiten dieses Problem zu lösen sind nach DARSOW (mündliche Mitteilung):

- Einzelblattprüfungen an mehreren Terminen im Jahr
- Berechnung des Befallsgrades bei der Prüfung auf dem Feld unter Nutzung eines kurzen Abschnittes der Befallsverlaufskurve, der an Hand der Reifeinstufung festgelegt wird (DARSOW 2000).

Prüfung der Resistenz der Knollen

Die Prüfung der Resistenz (bzw. Anfälligkeit) von Kartoffelknollen, die meist nicht mit jener der Blätter übereinstimmt, erfolgt in der Regel auf dem Feld. Spezielle Prüfmethoden sind für das Gewächshaus und das Labor entwickelt worden.

Prüfung auf dem Feld

Die zu prüfenden Sorten oder/und Zuchtstämme werden in mehrfacher Wiederholung an einem oder mehreren Standorten gepflanzt und, wenn erforderlich, künstlich inokuliert. Die Bonitur erfolgt entweder als Prozent befallene Knollen oder als Gewichtsprozent faule Knollen. Meist werden außerdem Ernteproben für ein bis zwei Monate bei Temperaturen zwischen 10 °C und 15 °C gelagert und anschließend erneut bonitiert (HOWARD et al., 1976; SCHÖBER, 1987). Das Ergebnis resultiert allerdings nicht allein aus der Resistenz der Knollen; diese Methode ist daher umstritten.

Prüfung im Gewächshaus

DARSOW und MEINL (1981b) versuchten, eine Prüfung im Gewächshaus an wachsenden bzw. abgeschnittenen Knollen durchzuführen. Dazu schnitten sie die Kronenenden ab, legten Filterpapierscheibchen, getränkt mit einer Zoosporensuspension auf, und setzten die abgeschnittenen Kronenenden wieder auf. Sieben Tage später wurden die in der Erde belassenen Knollen geerntet und Myzelbildung, Verbräunung und Fluoreszenz des Gewebes bonitiert. Diese Methode ist für umfangreiches Zuchtmaterial allerdings zu aufwendig.

Prüfung im Labor

Ganze Kartoffelknollen

SCHAPER (1949) inokulierte ganze Knollen mit Myzel und bonitierte sieben Tage später die Myzel- und Sporangienentwicklung. Nach 10 Tagen schnitt er die Knollen auf und bonitierte die Verbräunung des Gewebes. Diese Methode ist sehr arbeitsaufwendig, daher werden heute andere Tests bevorzugt. Dazu werden die Kartoffelknollen schalenfest geerntet und mit dem Kronenende nach oben in Feuchtschalen

gestellt. Die Inokulation erfolgt durch Besprühen oder Auftropfen einer Zoosporen- oder Sporangiensuspension, wobei die Konzentration (bei den einzelnen Autoren) zwischen 5000 und 250000 Sporen/ml Wasser schwankt. Die inokulierten Knollen werden dann zwei bis fünf Wochen bei 10 °C bis 15 °C gelagert und anschließend bonitiert, wobei die Bonitur wiederum als befallene Knollen in Prozent durchgeführt wird. An Hand von Vergleichssorten bekannter Resistenz (Anfälligkeit) erfolgt dann die endgültige Einstufung (LAPWOOD, 1967; STEWART et al., 1983b; BJOR, 1987; SCHÖBER, 1987). Diese Prüfungsmethode kommt den natürlichen Bedingungen im Feld am nächsten, dennoch erfaßt sie nicht alle Faktoren wie z. B. Konzentration des Inokulums, Lage der Knollen, Reifezustand usw. (LAPWOOD, 1977). Nach BOYD und HENDERSON (1953) nimmt die Anfälligkeit der Knollen mit zunehmender Knollenreife ab; außerdem spielt der Zeitraum zwischen der Ernte und der Inokulation der Knollen eine Rolle (STEWART et al., 1983b; BJOR, 1987). Daher wurde versucht, nicht schalenfeste Knollen zu ernten bzw. schalenfest geerntete Knollen wurden vor der Inokulation oberflächlich verletzt. Dies ergab eine bessere Differenzierung zwischen anfälligen und relativ resistenten Sorten. WASTIE et al. (1987) übertrugen diese Testmethoden vom Feld ins Gewächshaus und erreichten damit eine schnellere Prüfung der Knollen im Züchtungsablauf.

Knollenhälften

Wenn nur eine Unterscheidung zwischen „gering“ und „hoch anfällig“ erfolgen soll, kann mit Knollenhälften gearbeitet werden. ULLRICH (1970b) griff die Arbeiten von MÜLLER und GRIESINGER (1942) wieder auf. Er lagert die zu prüfenden Kartoffelknollen 14 Tage bei 10 °C. Anschließend werden die Knollen halbiert, in Feuchtschalen gelegt und sofort mit 50 Zoosporen/0,05 ml Wasser inokuliert. Die Schalen bleiben 14 Tage bei 10 °C stehen; dann werden die völlig abgetrockneten Knollenhälften in Plastikkästen mit feuchtem Schaumstoff überführt und acht Tage bei 20 °C inkubiert. Die Bonitur umfaßt nur zwei Stufen: Nekrose und Myzel. Dabei zeigt sich, dass bei allen Sorten der Pilz bei niedrigen Temperaturen – ab 4 °C – eindringen kann. Aber nur bei anfälligen Sorten wird nach dieser Zeit ein dichtes Myzel auf der Schnittfläche gebildet, bei gering anfälligen nur Nekrosen. Dieser Resistenzvorgang wird als nekrogene Abwehr kompatibler Pathotypen bezeichnet (SCHÖBER & ULLRICH, 1971).

Knollenscheiben

Die physiologische Resistenz von Kartoffelknollen wird am besten durch Prüfung von Knollenscheiben erfaßt. LEHMANN (1938b) schnitt aus den Knollen 0,5 cm dicke Scheiben und legte in Zoosporen- oder Sporangiensuspension getauchte Filterpapierscheiben dazwischen. Bonitiert wurde die Bildung von Nekrosen, Myzel und Sporangien, wobei lediglich Sorten, bei denen Sporangien neu gebildet wurden, als anfällig galten. In der Zwischenzeit wurden diese Methoden weiterentwickelt. Dazu werden wiederum aus der Mitte gewaschener Knollen zwei Scheiben geschnitten und in Feuchtschalen gelegt. Die Inokulation erfolgt entweder sofort mit Zoosporen, meist 50 in 0,05 ml Wasser (LAPWOOD, 1965; LANGTON, 1972; DARSOW, 1987) oder nach einer 24-stündigen Wundheilungsperiode (SCHÖBER & HÖPPNER, 1972; SCHÖBER & SCHIESSENDOPPLER, 1983). 48 Stunden nach der Inokulation werden die Scheiben umgedreht und das auf der Scheibenoberfläche entstandene, also durchgewachsene Myzel in den Stufen 1 (= kein Myzel) bis 9 (= Scheibe völlig überwachsen) sechs Tage bonitiert. Dieser Test, der in vierfacher Wiederholung durchgeführt wird, erfaßt nur die Resistenz des Knollengewebes. Er hat aber gegenüber den anderen Prüfmethode den Vorteil, dass er tatsächlich die reine Braunfäule-resistenz mißt und nicht, wie häufig vor allem bei Prüfung ganzer Knollen, die Resistenz gegen Mischinfektionen.

Fluoreszenztest

Einen völlig neuen Weg in der Erfassung der Resistenz der Knollen beschritt ULLRICH (1970b). Er halbierte Kartoffelknollen, legte sie zur Bildung von Suberin 48 Stunden in Feuchtschalen bei 15 °C und stellte anschließend Dünnschnitte der suberinisierten Oberfläche her. Unter einem Fluoreszenzmikroskop wurde dann die Fluoreszenz des Gewebes gemessen. Sie war um so intensiver je resistenter die Kartoffelknollen waren.

Züchtung resistenter Kartoffelsorten

Geschichte

Die Kartoffel wurde um 1570 aus dem nördlichen Südamerika (Kolumbien?) nach Spanien eingeführt. Es handelte sich um die an Kurztagsbedingungen angepaßte *Solanum tuberosum* ssp. *andigena*. Sie erfuhr unter den neuen Klimabedingungen erhebliche Veränderungen. So wurde sie Tageslängen-neutral und die Knollen wurden größer. Später wurden Kartoffeln aus Chile eingeführt. Sie gehörten zu *S. tuberosum* ssp. *tuberosum* und brachten geringe Anfälligkeit gegen die Kraut- und Braunfäule mit (HAWKES, 1978; ROSS, 1985, 1986). Nach Deutschland kam die Kartoffel um 1580, wo sie zunächst als Rarität in botanischen Gärten, in Kräutergärten von Apothekern und in Schmuckgärten von Fürsten gezeigt wurde. Im Dreißigjährigen Krieg wurde sie bereits zu Nahrungszwecken angebaut. Es dauerte aber immer noch fast 200 Jahre, bis sie allgemein verbreitet war. Der Grund dafür lag sowohl in der Schwierigkeit der Anpassung der Pflanzen an die europäischen Klimabedingungen als auch in der Begünstigung von Schaderregern durch die vegetative Vermehrung. Nach dem ersten verheerenden Ausbruch von *Phytophthora infestans* begann dann zunächst die Auslese widerstandsfähigerer Sorten und später die gezielte Resistenzzüchtung (SCHICK & KLINKOWSKI, 1962).

Die Geschichte der Züchtung ist in Deutschland untrennbar mit den Namen noch heute bekannter Züchterhäuser bzw. deren Saatzuchtleiter wie z. B. BÖHM, CIMBAL, POHL, RAGIS KARTOFFELZUCHT, VEREINIGTE SAATZUCHTEN EBSTORF, VON KAMEKE, VON PFETTEN, VON ZWEHL – um nur einige zu nennen – verbunden. Zunächst fand lediglich eine Auslese aus bereits vorhandenen Sorten statt. In der Mitte des 19. Jahrhunderts begann dann die Suche nach neuen Kartoffelsorten durch gezielte Einkreuzungen. In Tabelle 17 sind einige bekannte Sorten der Jahre 1850 - 1950 aufgeführt, die, wie z. B. Sieglinde oder Bintje, noch heute auf dem Markt zu finden sind.

Zu Anfang des 20. Jahrhunderts begann in Deutschland die Einkreuzung von Wildkartoffeln in der Kaiserlichen Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft. 1908 erhielt BROILI aus Amerika *Solanum commersonii*, *S. maglia*, *S. edinense* sowie *S. edinense fraglich* (BROILI, 1921; LEHMANN, 1937, 1938a; MÜLLER, 1951). Bei *S. edinense fraglich* handelte es sich wahrscheinlich um einen Bastard aus *S. demissum* und *S. edinense* oder *S. tuberosum* (MÜLLER, 1951).

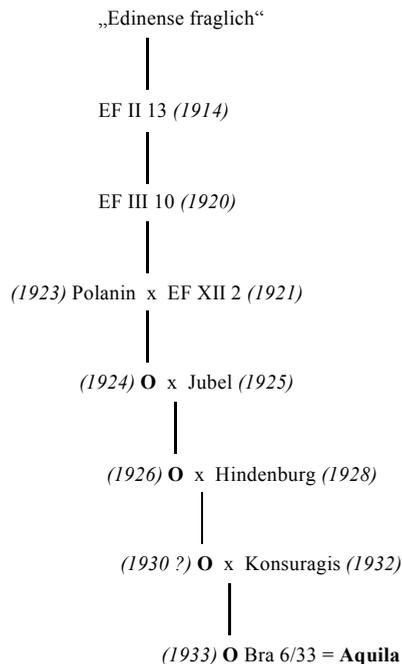
Tab. 17 Auswahl einiger bekannter Sorten aus den Jahren 1850 – 1950

Jahr	Herkunft/Sortenname
Deutschland	
1875	Imperator
1891	Juli
1900	Industrie
1913	Parnassia
1929	Ackersegen
1934	Sandnudel
1935	Sieglinde*
1942	Aquila
1950	Virginia
United Kingdom	
1853	Viktoria
1876	Magnum Bonum ¹
1891	Duke of York
1894	Up to date
1897	Epicure
1907	Kerr's Pink*
1911	Majestic*
1927	Arran Banner
1938	Craigs Defiance

Jahr	Herkunft/Sortenname
	Niederlande
1893	Eigenheimer*
1896	Paul Krüger
1904	Roode Star
1910	Bintje*
1925	Alpha*
1935	Ultimus
1946	Saskia*
1951	Sirtema*
	United States of America
1851	Rough Purple Chili
1867	Early Rose
1876	Irish Cobbler
1878	Beauty of Hebron
1885	Green Mountain
1932	Katahdin*
1938	Sebago*
1948	Kennebec*

* zur Zeit noch in der jeweiligen Sortenliste aufgeführt; ¹ Synonym: Erstling

Diese Wildformen wurden mit vorhandenen Kulturkartoffeln gekreuzt (MÜLLER, 1925; 1928). Die erste daraus entstandene Sorte hieß *Sandnudel*, die zweite 1942 zugelassene Sorte *Aquila*, deren Stammbaum hier beispielhaft wiedergegeben werden soll (aus MÜLLER, 1951):



(Antiquazahlen = Kreuzungsjahr; Kursivzahlen = Anzuchtjahr; O = Kreuzungsprodukt)

Wildarten

Die Kulturkartoffel hat ca. 180 verschiedene, nahe verwandte, knollenbildende Wildarten (*Solanum* spp.), die vor allem in Südamerika – in der Andenregion – in Mittelamerika und in Mexiko verbreitet sind. Sie werden sowohl in der Ebene auf Meereshöhe als auch in den Bergen bis 4500 m Seehöhe gefunden. Je nach Herkunft (Fundort) haben sie Resistenzen gegen Frost, Trockenheit, Viren, Bakterien, Pilze und tierische Schädlinge entwickelt (ROSS, 1985, 1986). Die meisten Wildarten sind diploid, daneben sind tri- bis hexaploide Arten zu finden. Neben diesen Wildarten existieren auch noch die Primitivarten, die im Lauf der Zeit durch Bastardierung entstanden sind (HAWKES, 1979). In der Tabelle 18 sind einige der am häufigsten eingekreuzten Wildarten aufgeführt.

Tab. 18 Am häufigsten eingekreuzte Wildarten (nach ROSS 1986)

Wildart	Herkunft	Ploidiestufe	Resistenz gegen
<i>Solanum acaule</i>	Argentinien bis Peru, Hochanden	4x, 6x	Viren, Krebs, Nematoden, Frost
<i>S. chacoense</i>	Argentinien, Südbrasilien, Bolivien, Paraguay, Uruguay	2x	Viren, Schleimfäule, Schorf, Schwarzbeinigkeit, Insekten
<i>S. demissum</i>	Mexiko	6x	Viren, Kraut- und Braunfäule , Krebs, Nematoden, Insekten, Frost
<i>S. sparsipilum</i>	Peru, Bolivien	2x, 4x	Viren, <i>Fusarium</i> -Trockenfäule, Nematoden
<i>S. spegazzinii</i>	Argentinien	2x	Schorf, <i>Fusarium</i> -Trockenfäule, Krebs, Nematoden
<i>S. stoloniferum</i>	Mexiko	4x	Viren, Schleimfäule, Kraut- und Braunfäule
<i>S. vernei</i>	Argentinien	2x	Kraut- und Braunfäule , Nematoden

Neben diesen am weitesten benutzten Wildarten sind noch eine Reihe anderer Arten wie *S. berthaultii*, *S. bulbocastanum*, *S. commersonii*, *S. fendleri*, *S. hjertingii*, *S. kurtzianum*, *S. maglia*, *S. microdontum*, *S. pinnatisectum*, *S. toralapanum*, *S. verrucosum* usw. in den Züchtungsgang mit aufgenommen worden (ROSS, 1986). In eigenen Untersuchungen, die im Auftrag der Deutsch-Niederländischen Genbank durchgeführt wurden, zeigten vor allem *S. microdontum*, *S. hjertingii* und *S. fendleri* eine hohe Resistenz gegen *P. infestans* (SOEST & SCHÖBER, 1983; SOEST et al., 1984).

Methoden

Ähnlich wie der bereits gezeigte Züchtungsgang für die Sorte *Aquila* erfolgt auch heute noch die konventionelle Züchtung. Jedoch erlaubt polygene Vererbung der relativen Resistenz nicht beliebige Anwendung des Rückkreuzungsschemas, das der Verbesserung der Kultureigenschaften dient. Es werden Eltern ausgesucht und gekreuzt, von denen man eine Steigerung z. B. der Resistenz gegen *Phytophthora infestans* erwartet. Das Ergebnis einer solchen Kreuzung kann natürlich positiv, negativ oder neutral im Hinblick auf die gewünschte Eigenschaft sein. Pro Jahr erzeugen die Züchter in Deutschland zwischen 50000 und 200000 Sämlinge, aus denen dann die Auslese erfolgt (ROSS, 1985).

Ein vereinfachtes Verfahren stellt die Populationszüchtung dar, bei der nicht mit Pollen einer Pflanze sondern mit einem Pollengemisch bestäubt wird (GLENDINNING, 1979).

Neuere Verfahren sind die Züchtung mit Dihapliden (24 Chromosomen), Protoplastenfusion, Selektion aus Zell- sowie Gewebekultur und schließlich die gentechnische Veränderung der Kartoffel.

Die Züchtung mit Dihaploiden hat den Vorteil einer wirksamen Selektion und den Nachteil hinsichtlich des Arbeitsaufwandes; die gewünschten Merkmale sind hier besonders ausgeprägt. Außerdem können auf dieser Stufe auch leichter Wildarten eingekreuzt werden. Die Dihaploiden müssen dann wieder auf tetraploides Niveau angehoben werden.

Bei der Selektion aus Zell- und Gewebekulturen versuchte man, durch Einsatz z. B. von Toxinen des Erregers gegen diesen resistente Kulturen auszulesen und diese wieder bis zur Pflanze zu regenerieren (WENZEL & SCHIEDER, 1980; WENZEL, 1985). Bei der Antherenkultur entstehen ausgehend von Mikrosporen in den Antheren monohaploide (12 Chromosomen) Pflanzen, die dann wiederum zu dihaploiden (bzw. tetraploiden) Pflanzen regenerieren können. Praxiswirksam wurden diese beiden Wege bisher jedoch nicht.

Schließlich bleiben noch die Methoden der Gentechnik mit deren Hilfe Gene – soweit bekannt und isoliert – in bereits vorhandene Kartoffelpflanzen eingeführt werden können. Einige der für die spezifische Resistenz verantwortliche R-Gene sind bereits auf den Chromosomen gefunden worden; darüber hinaus wurden spezielle Bereiche (QTL) entdeckt, die für die unspezifische Resistenz von Bedeutung sind (LEONARDS-SCHIPPERS et al., 1992; EL-KHARBOTLY et al., 1994, 1996; LI et al., 1998; GEBHARDT & VALKONEN, 2001):

- R-Gen 1 auf Chromosom V
- R-Gen 2 auf Chromosom IV
- R-Gene 3, 6, und 7 auf Chromosom XI

Diese Ergebnisse könnten auf lange Sicht gesehen die Züchtung resistenter Kartoffeln beschleunigen, denn man könnte spezielle Gene oder QTL's in vorhandene Kartoffeln einschleusen und damit die bereits vorhandene Resistenz erhöhen. Auch die Resistenzprüfung könnte mit speziellen Markern für das Vorhandensein der Gene oder QTL's beschleunigt werden. Die bisherigen Ansätze z. B. über den programmierten Zelltod haben jedoch noch nicht zum Erfolg geführt.

Bekämpfung

Schon bald nach den schweren Epidemien Mitte des 19. Jahrhunderts begann die Suche nach Möglichkeiten, die Kartoffelbestände vor einer Infektion durch den Pilz zu schützen. Zunächst versuchte man durch Düngung mit Kalk, Gips, Kochsalz usw. die Widerstandsfähigkeit der Pflanzen zu erhöhen (FOCKE 1846). Später empfahl KÜHN (1858) den Einsatz von Schwefel. 1885 wurde die Bordeaux-Brühe zur Bekämpfung des Mehltaus an Wein eingeführt und schon bald – nämlich 1888 – gegen die Krautfäule eingesetzt (PRILLIEUX, 1888). Obwohl bereits nach den ersten Versuchen feststand, dass damit die Kartoffelbestände vor der Krautfäule geschützt werden können, stellte HILTNER (1917) fest, dass diese Art der Bekämpfung in Deutschland keinen Eingang fand. Als Grund dafür nennt er die Befürchtung der Landwirte, durch das Befahren der Bestände mehr Schaden als Nutzen anzurichten. Er selbst vertritt vehement die Notwendigkeit einer Bekämpfung und weist auf den Zusammenbruch der Nahrungsmittelversorgung im „Steckrübenwinter“ 1916/1917 hin. Heute wird über die Notwendigkeit der Bekämpfung nicht mehr diskutiert sondern nur noch über den richtigen Zeitpunkt und die Wahl der Fungizide.

Prognoseverfahren

Um den richtigen Zeitpunkt einer Bekämpfung bestimmen zu können, sind in vielen Ländern Prognoseverfahren und Vorhersagesysteme entwickelt worden. Hierfür ist die Kenntnis der Biologie des Pilzes sowie der Einfluss der Umwelt und der Entwicklungsstadien der Pflanzen notwendig. Als Voraussetzung für die Entwicklung solcher Systeme nannten TURKENSTEEN und LABLANS (1988):

- Auftreten des Erregers und Schaden in jedem Jahr
- Abhängigkeit des Erregers von Umweltfaktoren
- Möglichkeit einer Bekämpfung durch Applikation von Fungiziden.

Alle genannten Faktoren treffen auf das System Kartoffel – *Phytophthora infestans* zu.

Die Entwicklung der verschiedenen Prognoseverfahren verlief in unterschiedlichen Richtungen. In einigen Ländern wurden zunächst nur Wetterkriterien wie Temperatur, relative Luftfeuchtigkeit und Regen bzw. Tau gemessen und daraus auf die Ausbreitungsmöglichkeiten des Pilzes geschlossen (VAN EVERDINGEN, 1933; BEAUMONT, 1947; BOURKE, 1955; SMITH, 1956; KEANE, 1982; FORSUND, 1983). In den USA entstanden die Modelle BLITECAST und LATEBLIGHT, wobei das letztere bereits ein Simulationsmodell war, das neben den Witterungsdaten auch die Sortenreaktion berücksichtigte (HYRE, 1954; WALLIN, 1962; KRAUSE et al., 1975; BRUHN et al., 1980; BRUHN & FRY, 1981, 1982a, 1982b; FRY et al., 1983).

SCHRÖDTER und ULLRICH (1965, 1966, 1967) sowie ULLRICH und SCHRÖDTER (1966) beschritten einen anderen Weg. Sie verwendeten Stundenwerte von Temperatur, relativer Luftfeuchtigkeit und Niederschlag, berechneten aber daraus in Kombination mit verschiedenen Faktoren die Zeit, in welcher der Erreger **nicht** auftreten kann. Es entstand die **Negativprognose**, die noch heute unter dem Namen PHYTPROG-Dienst vom Deutschen Wetterdienst zur Verfügung gestellt wird. Die Berechnung beginnt mit dem Auflaufen der Kartoffeln und erfolgt wöchentlich. Sie setzt einen Befall von 0,001 % voraus. Die Wochensummen (WBZ) werden zu einer Gesamtbewertungsziffer (GBZ) summiert. Bei einer GBZ von 150 – das entspricht einem Befall von 0,1 % – erfolgt die Warnung. Zu diesem Zeitpunkt sind alle Voraussetzungen für das Auftreten des Pilzes erfüllt; das Ende der befallsfreien Zeit ist erreicht. Ein zweiter kritischer Punkt ist eine GBZ von 270, die einem Befall von 1 % entspricht. Hier kann die großräumige Ausbreitung erfolgen (SCHIFF & SCHRÖDTER, 1984; SCHIFF & SCHÖBER, 1987; SCHÖBER-BUTIN & SCHIFF, 1993, 1998). Diese Prognose, die sich in fast 40 Jahren bewährt hat, gibt nur den Termin der ersten Behandlung der Bestände an. Inzwischen sind noch andere Prognosemodelle entwickelt worden. Es sind dies die Modelle SIMPHYT I, SIMPHYT II und SIMPHYT III, die neben der Angabe der Erstbehandlung auch die Termine der Folgebehandlungen angeben und die Klasse der anzuwendenden Fungizide empfehlen (GUTSCHE & KLUGE, 1983, 1995; GUTSCHE, 1988, 1999; KLUGE & GUTSCHE, 1983, 1984, 1990; KLEINHENZ et al., 1995; HAUSLADEN & HABERMEYER, 1998, 2000; HAUSLADEN et al., 2000).

Mit dem Modell SIMPHYT I wird, wie bei der Negativprognose, der Termin der ersten Behandlung bestimmt. In die Berechnung geht neben einem regionalen Klimafaktor noch die Braunfäulebelastung des Pflanzgutes ein. In der Praxis ist dieser Befall jedoch schwer zu ermitteln, da nach der Ernte ein latenter Befall nicht zu sehen und damit auch nicht zu messen oder zu schätzen ist. Auch die dafür als Ersatz vorgesehene Stärke des Krautfäulebefalls im Erntejahr sagt nichts aus, weil der Knollenbefall in erster Linie von der Resistenz der Knollen abhängt und erst in zweiter Linie vom Krautfäulebefall (s. Kapitel Spezifische Resistenz). Außerdem muss ein hoher, latenter Knollenbefall des Pflanzgutes nicht automatisch eine hohe Zahl infizierter Pflanzen nach sich ziehen (SCHLENZIG, 1997). Damit ist die Vorhersagegenauigkeit von SIMPHYT I kaum höher als die der Negativprognose, die nach wie vor mit Erfolg angewendet wird. SIMPHYT II berechnet ab Spritzstart die Folgebehandlungen und mögliche Spritzunterbrechungen in Trockenjahren. Es gibt außerdem Empfehlungen für die zu verwendende Klasse der Fungizide. SIMPHYT III berechnet den Epidemiedruck und gibt damit einen weiteren Hinweis auf die Entwicklung der Krankheit.

Dennoch bleibt festzuhalten, dass allein die erste, richtig plazierte Fungizidbehandlung über den Erfolg oder Mißerfolg einer Epidemie bzw. der späteren Kartoffelernte entscheidet.

Fungizide

Im allgemeinen werden Kontaktfungizide, teilsystemische sowie systemische Fungizide unterschieden.

Kontaktfungizide

Die ersten Fungizide dieser Gruppe waren Kupferverbindungen. Sie verteilten sich gut auf dem Blatt und waren relativ regenfest bzw. beständig gegen andere Witterungseinflüsse. Der Wirkungsort sind beim Erreger Sporangien bzw. Zoosporen. Einmal in das Gewebe eingedrungen, kann der Pilz allerdings nicht mehr mit diesen Wirkstoffen bekämpft werden.

Nach diesen rein anorganischen Verbindungen kamen um 1940 die ersten organischen Wirkstoffe zum Einsatz. Es waren dies die Dithiocarbamate, die kein Kupfer mehr enthielten. Auch sie wirken nur auf die Keimung der Sporen, und schließlich wurden um 1950 die Triphenylzinnverbindungen entwickelt. Diese Verbindungen unterbinden die Sporangienbildung sowohl am Blatt als auch an der Knolle (SCHWINN & MARGOT, 1991).

Wie der Name dieser Gruppe von Fungiziden schon sagt, wirken sie alle nur auf der Pflanzenoberfläche und beeinflussen lediglich die Keimung bzw. die Bildung der ersten Entwicklungsstadien des Pilzes. Dadurch, dass sie nicht in das Gewebe eindringen und damit keinen Schutz von innen heraus bewirken können, müssen diese Fungizide relativ häufig und in kurzen Abständen auf die Pflanze aufgebracht werden.

Systemische Fungizide

In dieser Fungizidklasse wird noch weiter zwischen den teilsystemischen und systemischen Wirkstoffen unterschieden. Tabelle 19 zeigt die Unterscheidungskriterien der einzelnen Fungizidklassen, die auch im Prognosesystem SYMPHYT II verwendet werden.

Die **teilsystemischen** Wirkstoffe, wie z. B. Cymoxanil, die bis 1976 entwickelt worden waren, dringen in das Blattgewebe ein, werden aber nicht weitertransportiert. Gegenüber den Kontaktfungiziden haben sie den Vorteil, dass sie vor Witterungseinflüssen geschützt sind und außerdem auch noch auf die Strukturen des Pilzes im Blatt einwirken können.

Tab. 19 Unterscheidungskriterien der einzelnen Fungizidklassen

Fungizidklasse	Wirkungsort: Blatt/Stängel	Wirkungsort: Knollen	Regenbeständigkeit
Kontaktfungizide	Pilzstrukturen auf dem Blatt; Sporenkeimung; Eindringung des Pilzes	+/-	+/-
Teilsystemische Fungizide	Eindringung des Pilzes, Pilzstrukturen im Blatt	-	+
Systemische Fungizide	Eindringung des Pilzes, Pilzstrukturen in der Pflanze	+/-	+

+ gut, - weniger gut (in Abhängigkeit vom Wirkstoff bzw. der Wirkstoffkombination)

Ab 1977 kamen die **systemischen** Wirkstoffe wie z. B. Metalaxyl, Oxadixyl usw. (allgemein Phenylamide) in den Handel (EBERLE & URECH, 1978). Diese Wirkstoffe dringen in das Gewebe ein und werden in der Pflanze acropetal verteilt. Sie bieten also noch einen weiteren Vorteil, nämlich den, dass der Zuwachs in gewissen Zeitgrenzen ebenfalls vor einem Befall geschützt ist. Die Wirkung betrifft hier die Ausbreitung des Myzels im Blatt. Unbeeinflusst bleiben dagegen (bei Metalaxylanwendung) die Keimung der Sporangien, das Eindringen in das Gewebe und die Haustorienbildung (STAUB et al., 1980). Die Aufnahme der Wirkstoffe in das Gewebe erfolgt sehr schnell und wird durch hohe Luftfeuchtigkeit noch beschleunigt. Der Wirkstoff Metalaxyl schützt außer den Blättern auch noch die Knollen auf zweierlei Weise: Nämlich dadurch, dass auf den Blättern wenig oder keine Sporangien mehr gebildet werden, die Infektionsquelle für die Knollen fällt also mehr oder weniger fort. Außerdem wandert ein kleiner Teil des Wirkstoffes auch basipetal in die Knollen (SCHWINN & MARGOT, 1991).

Um der Resistenzbildung beim Pilz vorzubeugen, werden alle teilsystemischen oder systemischen Wirkstoffe in Kombination mit Kontaktfungiziden vertrieben. Hinzuzufügen ist, dass bei den teilsystemischen Wirkstoffen bis jetzt keine Resistenz aufgetreten ist, während diese bei den systemisch wirkenden Fungiziden mit Phenylamiden als Wirkstoff weltweit verbreitet ist.

Fungizidresistenz

Wie bereits beschrieben wurden um 1980 die systemischen Wirkstoffe in die Bekämpfung eingeführt. Der Wirkstoff Metalaxyl wurde im Fungizid Ridomil 50 erstmalig 1980 in der Bundesrepublik Deutschland zugelassen. Bereits 1981 trat bei *Phytophthora infestans* Resistenz gegen den Wirkstoff auf (SCHÖBER, 1984). Ähnliche Beobachtungen wurden aus Irland (DOWLEY & O'SULLIVAN, 1981), den Niederlanden (DAVIDSE et al., 1981) und aus Großbritannien (CARTER et al., 1982) berichtet. Während jedoch in diesen Ländern die sensiblen Isolate völlig verdrängt wurden, blieben sie in Deutschland in der Population erhalten, so dass der Wirkstoff weiter benutzt werden konnte. Der Grund dafür ist in den Bekämpfungsstrategien zu suchen: Es wurde die Zahl der Applikationen reduziert und auf einen strikten Wirkstoffwechsel zwischen

den Behandlungen geachtet. Ähnliche Vorkehrungen wurden auch in anderen Ländern getroffen. Heute ist die Resistenz gegen Metalaxyl in fast allen Kartoffelproduktionsgebieten zu finden, der Wirkstoff aber nach wie vor brauchbar (DEAHL et al., 1993; MATUSZAK et al., 1994; NUNIGER et al., 1995; DOWLEY et al., 1995; POWER et al., 1995; GISI et al., 1995). Tabelle 20 zeigt eine Aufstellung resistenter Isolate der Jahre 1985 bis 2000 in Deutschland.

Die Resistenz gegen Metalaxyl ist in *Phytophthora infestans* genetisch fixiert und verschwindet auch nicht, wenn der Wirkstoff nicht mehr eingesetzt wird (SHATTOCK, 1988; STACHEWICZ et al., 1987, 1989; DAVIDSE et al., 1989; PLUSCHKELL & OESER, 1990). Nach Untersuchungen von COHEN et al. (1987), KADISH und COHEN (1988, 1989) sowie WALKER und COOKE (1990) besitzen metalaxyl-resistente Isolate eine höhere Fitness als sensible; DOWLEY (1987) und STACHEWICZ et al. (1990) stellten eine geringere fest und KOZLOWSKIJ und SUPRUN (1988) fanden keinen Unterschied. Eigene Untersuchungen ergaben ebenfalls keinen Unterschied zwischen den resistenten und sensiblen Isolaten.

Dass ein Teil des Wirkstoffes Metalaxyl auch basipetal in die Knollen wandert, konnten SCHÖBER (1984) und BHATIA und YOUNG (1983) zeigen, während ROWE (1982) keinen Hinweis darauf fand. Knollen, in die der Wirkstoff einwandert, sind damit einerseits vor einer Infektion mit metalaxyl-sensiblen Stämmen geschützt; andererseits sind sie Überträger metalaxyl-resistenter Stämme von einer Vegetationsperiode zur anderen. Einige Züchter haben daraus die Konsequenz gezogen und ihren Pflanzgutvermehrern die Anwendung dieses Wirkstoffes untersagt.

Tab. 20 Anzahl phenylamidresistenter Isolate in Deutschland

Jahr	Zahl der Isolate	
	Insgesamt	mit Phenylamidresistenz
1985	31	3
1986	12	3
1987	58	18
1988	90	50
1989	30	13
1990	64	24
1991	13	8
1992	9	6
1993	31	28
1994	57	40
1995	39	25
1996	16	10
1997	159	94
1998	92	42
1999	34	7
2000	42	21

Wie bereits in anderen Kapiteln geschildert, scheinen die Fungizide auch Einfluss auf die Oosporenbildung zu haben. Nach SMART et al. (2000) haben nun auch GROVES und RISTAINO (2000) Ergebnisse vorgelegt, die zeigen, dass Isolate von *P. infestans* in vitro auf die Anwendung von Fungiziden mit der Bildung von Oosporen reagieren; dabei ist es gleichgültig, ob es sich um Kontaktfungizide, teilsystemische oder systemische Wirkstoffe handelt. Auf Medien, die 0,1 – 10 µg Metalaxyl/ml enthielten, wurden 470 Oosporen gebildet, bei Zugabe von Maneb, Cymoxanil, Dimethomorph usw. zum Medium zwischen null und 200. Keine Oosporenbildung wurde nach Zugabe von Chlorothalonil bzw. Propamocarb beobachtet. Darüber hinaus änderte sich auch der Paarungstyp unter dem Einfluss von Metalaxyl: Isolate, die auf mit Metalaxyl-angereicherten Agarplatten gewachsen waren, konnten in Paarungsversuchen sowohl mit

Paarungstyp A1 als auch mit Paarungstyp A2 Oosporen bilden, unabhängig von ihrem Ausgangspaarungstyp.

Diese Ergebnisse zeigen, dass die im Kartoffelbau verwendeten Fungizide – zumindest *in-vitro* – einen erheblichen Einfluss auf die Biologie des Pilzes haben und sie führen wiederum auf die Ausgangsfrage nach der Herkunft des A2-Paarungstyps außerhalb Mexiko's zurück. War es wirklich eine neuerliche Verschleppung des Erregers oder der intensive Gebrauch von Fungiziden? Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob diese Ergebnisse auf das Freiland übertragbar sind. Wenn ja, würden sie, da die so gebildeten Oosporen lebens- und keimungsfähig sind, zu einem Überdenken der gesamten Bekämpfung und zu einem höheren Stellenwert der Resistenz führen müssen.

Bekämpfungsstrategien

Die Bekämpfung des Erregers auf dem Feld kann zur Zeit nur durch Applikation von Fungiziden erfolgen. Die in den Sorten vorhandene Resistenz reicht in den meisten Jahren nicht aus, die Pflanzen gesund zu erhalten, obwohl im Sortiment große Anfälligkeitsunterschiede vorliegen.

Die Bekämpfung beginnt mit der Wahl einer relativ resistenten Sorte. Leider ist diese Möglichkeit dadurch beschränkt, dass die Verbraucher bestimmte Sorten bevorzugen ohne Beachtung ihrer Anfälligkeit. Das Pflanzgut sollte anerkannt und vorgekeimt sein. Das Vorkeimen bietet die Möglichkeit, infizierte Pflanzknollen auszulesen und die nach der Negativprognose ermittelte, befallsfreie Zeit möglichst auszunutzen. Auch die Lage des Feldes und die Ausrichtung der Reihen hat Einfluss auf einen späteren Befall des Kartoffelbestandes durch *Phytophthora infestans*. Das Feld sollte nicht im Windschatten oder in Senken liegen. Die Reihen sollten in Hauptwindrichtung gezogen sein, damit die Pflanzen schneller abtrocknen können. Innerhalb der Reihe sollte aus dem gleichen Grund der Pflanzenabstand – wenn möglich – groß gewählt werden. Selbstverständlich ist, dass am Feldrand keine Kartoffelabfälle aus Mieten oder Lagerhäusern vorhanden sein sollten. Auch die räumliche Trennung von Kartoffelbeständen verschiedener Reifegruppen oder Verwendungszwecke – vor allem Anbau unter Folie – kann eine Rolle spielen. Aber selbst wenn alle diese Faktoren eingehalten werden, bleibt ein Bestand in der Regel nur bei Fungizidbehandlung befallsfrei.

Wenn man alle genannten Faktoren für die Vermeidung oder besser Verminderung des Befalls überdenkt, dann zeigt sich, dass ein ordnungsgemäß geführter Kartoffelbau der im deutschen Pflanzenschutzgesetz (Fassung vom 14. Mai 1998) in §2 (2) gegebenen Definition des integrierten Pflanzenschutzes voll entspricht:

„... eine Kombination von Verfahren, bei denen unter vorrangiger Berücksichtigung biologischer, biotechnischer, pflanzenzüchterischer sowie anbau- und kulturtechnischer Maßnahmen die Anwendung chemischer Pflanzenschutzmittel auf das notwendige Maß beschränkt wird.“

In den vergangenen Jahren sind eine Reihe von Strategien entwickelt worden, die jeweils für ein bestimmtes Anbaugelände zutrafen: Reine Spritzfolgen mit Kontaktfungiziden; Beginn der Spritzfolge mit Kontaktfungiziden, gefolgt von teilsystemischen oder systemischen Fungiziden; Beginn mit systemischen Fungiziden, gefolgt von teilsystemischen oder/und Kontaktfungiziden. Allen Spritzfolgen ist gemeinsam, dass die erste Behandlung nach Warndienstaufforderung erfolgt, dass zwischen den einzelnen Anwendungen ein Wirkstoffwechsel stattfindet, um die Entstehung von Fungizidresistenzen zu vermeiden, und dass außerdem vor der Krautminderung noch eine Abschlußspritzung vorgenommen wird. Hierbei wird ein Fungizid eingesetzt, das vor allem die Sporangienbildung unterbindet. Damit soll verhindert werden, dass bei der Ernte noch infektiöse Sporangien in größerem Umfang vorhanden sind. Die genannten Maßnahmen – Abschlußbehandlung und Krautminderung – minimieren so die Infektionsgefahr für die Kartoffelknollen bei der Ernte und tragen damit zu einer Verbesserung der Lagerung bei (MAYKUHS, 1985; MUNZERT & SCHEIDT, 1985; SCHÖBER, 1985; STACHEWICZ et al., 1990; HOFFMANN & SCHMUTTERER, 1999).

Biologische Bekämpfung

Im ökologischen Kartoffelbau dürfen Fungizide nicht eingesetzt werden. Hier wird versucht, auf alternative Methoden zurückzugreifen. An erster Stelle steht die Sortenresistenz, die allerdings in den meisten Fällen

nicht ausreicht. Daher wird versucht, mit Pflanzenstärkungsmitteln und Pflanzenextrakten, z. B. aus Rhabarber (*Rheum rhabarberum*) oder Kanadischer Goldrute (*Solidago canadensis*) den Befall abzuwehren. Die Pflanzenextrakte können den Befall tatsächlich vermindern, zum Teil erreichen sie 95% der Wirkung konventioneller Fungizide (MEINCK & SCHMITT, 1998; BLAESER et al., 1998; TADESSE et al., 1998).

Ein völlig neuer Ansatz ist die Immunisierung der Pflanzen durch chemische oder biotische Induktoren. Als chemische Induktoren werden z. B. Salizylsäure oder Aminosäuren eingesetzt, als biotische Induktoren Viren oder andere *Phytophthora*-Arten. Die Pflanze erwirbt dadurch eine systemisch induzierte Resistenz, die den Befall durch *Phytophthora infestans* reduzieren kann (KUČ & SCHÖBER, 1981; STRÖMBERG & BRISHAMMAR, 1991; COHEN et al., 1994; QUINTANILLA & BRISHAMMAR, 1998; JEUN et al., 1998).

Wirtschaftliche Bedeutung

Die wirtschaftliche Bedeutung der Kraut- und Braunfäule ist je nach Verwertungsrichtung der Kartoffeln unterschiedlich. Während bei der Erzeugung von Pflanzkartoffeln die Viruskrankheiten im Vordergrund stehen, ist es bei der Produktion von Speise- und Wirtschaftskartoffeln umgekehrt. Pflanzkartoffelbestände werden in der Regel relativ früh mit kleineren Knollen geerntet. Dennoch sollte der Bestand befallsfrei gehalten werden, um eine Übertragung des Pilzes in die nächste Vegetationszeit zu vermindern. Bei den anderen Verwertungsrichtungen sind längere Vegetationszeiten notwendig, um den gewünschten Ertrag zu erzielen. Hier kann *Phytophthora infestans* den begrenzenden Faktor in der Produktion darstellen.

Ein frühes und starkes Auftreten des Pilzes kann zu einem Ertragsverlust von 100 % führen, da einerseits die Blattmasse zerstört wird, andererseits bereits infiziert eingelagerte Knollen anderen Erregern, wie z. B. Bakterien oder *Fusarium*-Arten Eintrittspforten bieten. Nach englischen Untersuchungen kann eine Verzögerung des Befalls um 13 bis 36 Tage zu einer Ertragssteigerung zwischen sieben und 11 Tonnen/ha führen (GUNN, 1990). Nach KOLBE (1982) bringt der Einsatz von Fungiziden im 40-jährigen Durchschnitt eine Ertragssteigerung von 20 % gegenüber unbehandelten Beständen. HOFFMANN und SCHMUTTERER (1999) geben Ernteausfälle zwischen 70 % (unbehandelt) und je nach Zeitpunkt des Epidemieausbruchs zwischen 50 und 4 % in behandelten Beständen an. Nicht berücksichtigt scheint dabei der Verlust im Lager zu sein.

Zusammenfassung

Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) DE BARY

Es wird eine zusammenfassende Darstellung über den wichtigsten pilzlichen Krankheitserreger im Kartoffelbau – *Phytophthora infestans* – einschließlich seiner Bedeutung als Erreger der Kraut- und Braunfäule der Kartoffel gegeben. Durch Auswertung von zahlreichen Literaturangaben und eigenen Forschungsergebnissen wird zunächst ein detailliertes Bild über die Geschichte des Pilzes, seine Morphologie, Physiologie, Pathogenität und Epidemiologie entworfen. Auf der anderen Seite wird in gesonderten Kapiteln die Kartoffelpflanze in den Mittelpunkt gestellt, wobei auf ihre Resistenz bzw. Krankheitsanfälligkeit, auf die Züchtung resistenter Sorten sowie auf die Krankheitsverhütung bzw. Bekämpfung eingegangen wird.

Durch die zeitlich übergreifende Darstellungsweise wird deutlich gemacht, in welcher stärkeren Weise sowohl der Erreger in seiner Anpassung und Pathotypenbildung als auch die Wirtspflanze bezüglich der Züchtung immer neuer Sorten dauernden Veränderungen unterworfen sind. An dieser Entwicklung hat sich auch bis heute nichts geändert. Hierdurch sind wir gezwungen, uns immer wieder neu mit dem Erreger und der Abwehr der durch ihn hervorgerufenen Kraut- und Braunfäule der Kartoffel auseinander zu setzen.

Summary

Late Blight of the Potato and its Causal Agent *Phytophthora infestans* (MONT.) DE BARY

An overview of the most important pathogenic fungus of potato, *Phytophthora infestans*, is presented along with information on its significance as the cause of late blight. On the basis of numerous literature sources and own research, details on the history, morphology, physiology, pathogenicity and epidemiology of the fungus are given. In addition, separate chapters focus on the potato plant and present information on its susceptibility, resistance properties, breeding of resistant varieties and the prevention and control of disease.

The chronological presentation illustrates the strong degree to which both the pathogen as well as the host are subject to continuous changes in respect to the origin of pathotypes and the breeding of new varieties. This situation has not changed until the present, forcing us to permanently renew our evaluation of the pathogen and the control of potato late blight.

Literatur

- ABAD, Z.G., and J.A. ABAD, 1995: Historical evidence on the occurrence of late blight of potato, tomato and pear melon in the Andes of South America. In: Dowley, L. J., E. Bannon, L. R. Cooke, T. Keane and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* 150. EAPR, 36 - 41.
- ABBOTT, E.V., 1929: Diseases of economic plants in Peru. *Phytopathology* **19**, 645.
- ADAMS, M.J., 1975: Potato tuber lenticels: susceptibility to infection by *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* and *Phytophthora infestans*. *Ann. appl. Biol.* **79**, 275 - 282.
- AINSWORTH, G.C., 1968: Plant Pathologist's Pocket Book. Commonw. Mycol. Inst., Kew, UK, 267 pp.
- ALTEN, F., and H. ORTH, 1941: Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans* de By.). *Phytopathol. Z.* **13**, 243 - 271.
- ANDERSSON, B., M. SANDSTROM and A. STROMBERG, 1998: Indications of soil borne inoculum of *Phytophthora infestans*. *Potato Res.* **41**, 305 - 310.
- ANDRIVON, D., 1994: Races of *Phytophthora infestans* in France, 1991 - 1993. *Potato Res.* **37**, 279 - 286.
- ANDRIVON, D., C. BEASSE and C. LAURENT, 1994: Characterisation of isolates of *Phytophthora infestans* collected in northwestern France from 1988 to 1992. *Plant Pathol.* **43**, 471 - 478.
- ANONYM, 1947: The measurement of potato blight. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **31**, 140 - 141.
- ANONYM, 1999: Focus on partners: *Phytophthora infestans* populations in Ecuador, Peru and Bolivia. *GILB Newsletter* **8**, 1 - 2.
- ARX, J.A. VON, 1968: Pilzkunde. Cramer Verlag, Lehre, 356 S.
- BAILEY, J.A. and J.W. MANSFIELD (Eds.), 1982: Phytoalexins. Halsted Press, John Wiley and Sons, New York - Toronto, 334 pp.
- BAIN, R.A., R.W. FAIRLOUGH, S.J. HOLMES and G.L. LIGERTWOOD, 1997: The role of *Phytophthora infestans* inoculum from stem lesions in the infection of tubers. In: BOUMA, E. and H. SCHEPERS (Eds.): Proceedings of the workshop on the European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. Lelystad, The Netherlands, PAV-Special Report **1**, 98 - 105.
- BARTNICKI-GARCIA, S., 1973: Cell wall genesis in a natural protoplast: The zoospore of *Phytophthora palmivora*. In: VILLANUEVA, J.R., I. GARCIA-ACHA, S. GASCON and F. URUBURU (Eds.): Yeast, mould and plant protoplasts. Academic Press, London, 77 - 91.
- BARUAH, P. and T. SWAIN, 1959: The action of potato phenolase on flavonoid compounds. *J. Sci. Food. Agric.* **10**, 125 - 130.
- BARY, A. DE, 1861: Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit, ihre Ursache und ihre Verhütung. A. Förster'sche Buchhandlung, Leipzig, 75 S.
- BARY, A. DE, 1876: Researches into the nature of the potato-fungus, *Phytophthora infestans*. *Journal of Botany, New Series V*, 105 - 126 and 149 - 154.
- BAZAN DE SEGURA, C., 1965: Enfermedades de cultivos tropicales y subtropicales. Peru. 440 S.
- BEAUMONT, A., 1947: Dependence on the weather of the dates of outbreak of potato blight epidemics. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **31**, 45 - 53.
- BEHNKE, M., 1980: General resistance to late blight of *Solanum tuberosum* plants regenerated from callus resistant to culture filtrates of *Phytophthora infestans*. *Theor. Appl. Genet.* **56**, 151 - 152.
- BERKELEY, M.J., 1846: Observations, Botanical and Physiological, on the Potato Murrain. *J. Hort. Soc. London* **1**, 9 - 34.
- BHATIA, S. K. and R.J. YOUNG, 1983: Detection of antifungal activity in potato tubers field-treated with metalaxyl, a systemic fungicide. *Plant Dis.* **67**, 1075 - 1079.
- BJOR, T., 1987: Testing the resistance of potato genotypes to tuber late blight. *Potato Res.* **30**, 525 - 532.
- BLACK, W., 1952: Inheritance of resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes: interrelationships of genes and strains. *Pro. Roy. Soc. Edinb. B.* **64**, 312 - 352.
- BLACK, W., C. MASTENBROEK, W.R. MILLS and L.C. PETERSON, 1953: A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* **2**, 173 - 179.
- BLAESER, P., U. STEINER und H.-W. DEHNE, 1998: Fungizide Wirkstoffe aus Pflanzenextrakten. *Mitt. Biol. Bundesanst. Land- Forstwirtsch. Berlin-Dahlem* **357**, 167.
- BOESEWINKEL, H.J., 1976: Storage of fungal cultures in water. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **66**, 183 - 185.
- BONDE, R. and E.S. SCHULTZ, 1943: Potato refuse piles as a factor in the dissemination of late-blight. *Maine Agric. Exp. Stat. Bull.* **416**, 229 - 246.
- BONDE, R. and E.S. SCHULTZ, 1944: Potato refuse piles and late-blight epidemics. *Maine Agric. Exp. Stat. Bull.* **426**, 233 - 234.
- BOSTOCK, R.M. and B.A. STERMER, 1989: Perspectives on wound healing in resistance to pathogens. *Ann. Rev. Phytopathol.* **27**, 343 - 371.

- BOSTOCK, R.M., J. KUĆ and R.A. LAINE, 1981: Eicosapentaenoic and arachidonic acids from *Phytophthora infestans* elicit fungitoxic sesquiterpenes in the potato. *Science* **212**, 67 - 69.
- BOURKE, P.M.A., 1955: The forecasting from weather data of potato blight and other plant diseases and pests. WMO Technical Note No.10, WMO Geneva, 48 pp.
- BOYD, A.E.W., 1974: Sources of potato blight (*Phytophthora infestans*) in the east of Scotland. *Plant Pathol.* **23**, 30 - 36.
- BOYD, A.E.W., 1980: Development of potato blight (*Phytophthora infestans*) after planting infected seed tubers. *Ann. appl. Biol.* **95**, 301 - 309.
- BOYD, A.E.W. and J.M. HENDERSON, 1953: Susceptibility of immature potato tubers to blight. *Plant Pathol.* **2**, 113 - 116.
- BREFELD, O., 1908: Die Anwendung der Kulturmethoden für die verschiedenen Pilzformen nebst Beiträgen zur vergleichenden Morphologie der Pilze und der natürlichen Wertschätzung ihrer zugehörigen Fruchtformen. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie **14**, 95 - 116.
- BROILL, J., 1921: Arbeiten mit Wildbastarden von *Solanum*. *Mitt. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirtsch. Berlin-Dahlem* **21**, 154-158.
- BROMMONSCHENKEL, S.H., 1988: Pathogenicity, compatibility, cytogenetics and isozym patterns of Brazilian isolates of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. M.S. thesis, Universidade Federal de Vicosa, Vicosa, Brazil.
- BRUHN, J.A. and W.E. FRY, 1981: Analysis of potato late blight epidemiology by simulation modelling. *Phytopathology* **71**, 612 - 616.
- BRUHN, J.A. and W.E. FRY, 1982a: A statistical model of fungicides deposition on potato foliage. *Phytopathology* **72**, 1301 - 1305.
- BRUHN, J.A. and W.E. FRY, 1982b: A mathematical model of the spatial and temporal dynamics of chlorothalonil residues on potato foliage. *Phytopathology* **72**, 1306 - 1312.
- BRUHN, J.A., R.I. BRUCK, E.W. FRY, P.A. ARNESON and E.V. KEOKOSKY, 1980: LATEBLIGHT: A plant disease management game. User's Manual. New York State College Agriculture and Life Sciences, Cornell University, Ithaca, NY14853. Dep. Plant Pathology, 49 pp.
- BRUYN, H.L.G. DE, 1923: The oospores of *Phytophthora infestans*. *Rept. Intern. Conf. Phytopathol. and Econ. Entomol. Holland*, 30 - 31.
- BRUYN, H.L.G. DE, 1926: The overwintering of *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. *Phytopathology* **16**, 121 - 140.
- CAMERON, J.N. and M.J. CARLILE, 1977: Negative geotaxis of zoospores of the fungus *Phytophthora*. *J. Gen. Microbiol.* **98**, 599 - 602.
- CARNEGIE, S.F. and J. COLHOUN, 1983: Effects of plant nutrition on susceptibility of potato leaves to *Phytophthora infestans*. *Phytopath. Z.* **108**, 242 - 250.
- CARTER, G.A., R.M. SMITH and K.J. BRENT, 1982: Sensitivity to metalaxyl of *Phytophthora infestans* populations in potato crops in south-west England in 1980 and 1981. *Ann. appl. Biol.* **100**, 433 - 441.
- CHANDRA, S. and N.I. MONDY, 1981: The effect of potato virus X on the nitrogenous constituents of potatoes. *Experientia, Basel* **37**, 577 - 578.
- CLEMENTS, F.E. and C.L. SHEAR, 1964: The genera of fungi. Hafner Pub. Comp. New York and London, 496 pp.
- CLINTON, G.P., 1911: Oospores of potato blight. *Science* **33**, 744 - 747.
- COHEN, Y., D. KADISH and M. GRINBERGER, 1987: Competitive and noncompetitive fitness of *Phytophthora infestans* resistant and sensitive to metalaxyl. *Phytopathology* **77**, 1729.
- COHEN, Y., T. NIDERMAN, E. MÖSINGER and R. FLUHR, 1994: β -aminobutyric acid induces the accumulation of pathogenesis-related proteins in tomato (*Lycopersicon esculentum* L.) plants and resistance to late blight infection caused by *Phytophthora infestans*. *Plant Physiol.* **104**, 59 - 66.
- COLON, L.T. and D.J. BUDDING, 1988: Resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in ten wild *Solanum* species. *Euphytica* **5**, 77 - 86.
- COLON, L.T., D.J. BUDDING, L.C.P. KEIZER and M.M.J. PIETERS, 1995a: Components of resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in eight South American *Solanum* species. *Europ. J. Plant Pathol.* **101**, 441 - 456.
- COLON, L.T., L.J. TURKENSTEEN, W. PRUMMEL, D.J. BUDDING and J. HOOGENDOORN, 1995b: Durable resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in old potato cultivars. *Europ. J. Plant Pathol.* **101**, 387 - 397.
- CORDA, A., 1847: Pflanzenphysiologie und Pathologie. Beiträge zur Kunde der Kartoffel in Beziehung auf ihre Organisation und Krankheiten. Oekonomische Neuigkeiten und Verhandlungen, Prag, **73**, 1, Nr. 58, 457 - 463 and Nr. 59, 465 - 479.
- COX, A.E. and E.C. LARGE, 1960: Potato blight epidemics throughout the world. In: *Agricultural Handbook 174. Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture.*
- COXON, D.T., K.R. PRICE, B. HOWARD, S.F. OSMAN, E.B. KALAN and R.M. ZACHARIAS, 1974: Two new vetispirane derivatives: stress metabolites from potato (*Solanum tuberosum*) tubers. *Tetrahedron Lett.* **34**, 2921 - 2924.
- CRISTINZIO, G. and A. TESTA, 1999: In vitro evaluation of resistance of potato cultivars to *Phytophthora infestans*. *Potato Res.* **42**, 101 - 105.

- CROSIER, W., 1934: Studies in the biology of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Memoir Nr. **155**, 40 pp.
- CRUICKSHANK, G., H.E. STEWART and R.L. WASTIE, 1982: An illustrated assessment key for foliage blight of potatoes. Potato Res. **25**, 213 - 214.
- CUPSA, I., GH. PAMFIL, IGNAT VOICA, 1984: Possibility to predict the initial and epidemic occurrence of potato late blight. Abstr. 9th Trienn. Conf. EAPR, Interlaken 350 - 352.
- DAGGETT, S.S., E. GÖTZ and C.D. THERRIEN, 1993: Phenotypic changes in populations of *Phytophthora infestans* in Eastern Germany. Phytopathology **83**, 319 - 323.
- DAGGETT, S.S., J.E. KNIGHTON and C.D. THERRIEN, 1995: Polyploidy among isolates of *Phytophthora infestans* from Eastern Germany. J. Phytopathol. **143**, 419 - 422.
- DANIEL M. and R. P. PURKAYASTHA (Eds.), 1995: Handbook of phytoalexin metabolism and action. Marcel Dekker, Inc. New York - Basel - Hong Kong. 625 pp.
- DARSOW, U., 1987: Long-term results of a tuber slice test for relative resistance to late blight. Potato Res. **30**, 9 - 22.
- DARSOW, U., 2000: 50 Jahre Züchtungsforschung zu *Phytophthora infestans* bei Kartoffeln in Groß Lüsewitz – Geschichte einer Resistenzzüchtung mit Wechsel von der vertikalen zur horizontalen Resistenz. Beiträge zur Züchtungsforschung. Bundesanstalt für Züchtungsforschung an Kulturpflanzen, **6**, 49 S.
- DARSOW, U. und G. MEINL, 1981a: Untersuchungen zum Befall wachsender sowie unterschiedlich verletzter Kartoffelknollen mit *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Arch. Züchtungsforsch. **11**, 55 - 66.
- DARSOW, U. und G. MEINL, 1981b: Prüfung der relativen Resistenz gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary an wachsenden bzw. von der Pflanze abgetrennten Kartoffelknollen und -stolonen. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **17**, 183 - 191.
- DARSOW, U. und I. WULFERT, 1989a: Veränderungen der relativen Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary durch sekundäre Virusinfektionen. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **25**, 507 - 512.
- DARSOW, U. und I. WULFERT, 1989b: Untersuchungen zum Einfluß sekundärer Virusinfektionen auf die relative Krautfäule-resistenz einiger Kartoffelsorten. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **25**, 325 - 332.
- DAVIDSE, L.C., D. LOOIJEN, L.J. TURKENSTEEN and D. VAN DER WAL, 1981: Occurrence of metalaxyl-resistant strains of *Phytophthora infestans* in Dutch potato fields. Neth. J. Pl. Pathol. **87**, 65 - 68.
- DAVIDSE, L.C., J. HENKEN, A. VAN DALEN, A.B.K. JESPERS and B.C. MANTEL, 1989: Nine years of practical experience with phenylamide resistance in *Phytophthora infestans* in the Netherlands. Neth. J. Plant Pathol. **95** (Suppl. 1), 197 - 213.
- DAY, J.P. and R.C. SHATTOCK, 1997: Aggressiveness and other factors relating to displacement of populations of *Phytophthora infestans* in England and Wales. Europ. J. Plant Pathol. **103**, 379 - 391.
- DEAHL, K.L., S.P. DEMUTH and W.E. FRY, 1995: Genetic and phenotypic diversity in populations of *Phytophthora infestans* in the United States of America. In: DOWLEY, L. J., E. BANNON, L. R. COOKE, T. KEANE and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* 150. EAPR, 362.
- DEAHL, K.L., S.P. DEMUTH, G. PELTER and D.J. ORMOND, 1993: First report of resistance of *Phytophthora infestans* to metalaxyl in eastern Washington and south-western British Columbia. Plant Dis. **77**, 429.
- DEAHL, K.L., R.W. GOTH, R. YOUNG, S.L. SINDEN and M.E. GALLEGLY, 1991: Occurrence of the A² mating type of *Phytophthora infestans* in potato fields in the United States and Canada. Amer. Potato Journ. **68**, 717 - 725.
- DESJARDINS, P.R., ZENTMYER G.A. and D.A. REYNOLDS, 1969: Electron microscopic observations of the flagellar hairs of *Phytophthora palmivora* zoospores. Can. J. Bot. **47**, 1077 - 1079.
- DORRANCE, A.E. and D.A. INGLIS, 1997: Assessment of greenhouse and laboratory screening methods for evaluating potato foliage for resistance to late blight. Plant Dis. **81**, 1206 - 1213.
- DOWLEY, L.J., 1987: Factors affecting the survival of metalaxyl-resistant strains of *Phytophthora infestans*. Potato Res. **30**, 473 - 475.
- DOWLEY L.J. and E. O'SULLIVAN, 1981: Metalaxyl-resistant strains of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Ireland. Potato Res. **27**, 417 - 421.
- DOWLEY L.J., L. R. COOKE and E. O'SULLIVAN, 1995: Development and monitoring of an anti-resistance strategy for phenylamide use against *Phytophthora infestans*. In: DOWLEY, L. J., E. BANNON, L. R. COOKE, T. KEANE and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* 150. EAPR, 130 - 136.
- DOWLEY, L. J., S. F. CARNEGIE, C. BALANDRAS-CHATOT, D. ELLISECHE, P. GANS, B. SCHÖBER-BUTIN and R. WUSTMAN, 1999: Guideline for evaluating disease resistance in potato cultivars. Foliage blight resistance (field test) *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Potato Res. **42**, 107 - 111.
- DRENTH, A., 1994: Molecular genetic evidence for a new sexually reproducing population of *Phytophthora infestans* in Europe. Thesis Wageningen.

- DRENTH, A., E.M. JANSEN and F. GOVERS, 1995: Formation and survival of oospores of *Phytophthora infestans* under natural conditions. *Plant Path.* **44**, 86 - 94.
- DRENTH, A., S.B. GOODWIN, W.E. FRY and L.C. DAVIDSE, 1993: Genotypic diversity of *Phytophthora infestans* in the Netherlands revealed by DNA polymorphisms. *Phytopathology* **83**, 1087 - 1092.
- EBERLE, J. and P.A. URECH, 1978: Advances in chemical control of potato leaf blight (*Phytophthora infestans*). Abstr. 7. Trien. Conf. EAPR, Warsaw 227 - 228.
- EL-KHARBOTLY, A., C. PALOMINO-SÁNCHEZ, F. SALAMINI, E. JACOBSEN and C. GEBHARDT, 1996: R6 and R7 alleles of potato conferring race-specific resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary identified genetic loci clustering with the R3 locus on chromosome XI. *Theor. appl. Genet.* **92**, 880 - 884.
- EL-KHARBOTLY, A., C. LEONARDS-SCHIPPERS, D.J. HUIGEN, E. JACOBSEN, A. PEREIRA, W.J. STIEKEMA, F. SALAMINI and C. GEBHARDT, 1994: Segregation analysis and RFLP mapping of the R1 and R3 alleles conferring race-specific resistance to *Phytophthora infestans* in progeny of dihaploid potato parents. *Mol. Gen. Genet.* **242**, 749 - 754.
- ELLIOT, C.G., 1983: Physiology of sexual reproduction in *Phytophthora*. In: ERWIN, D.C., S. BARTNICKI-GARCIA and P.H. TSAO (Eds.): *Phytophthora: Its Biology, Taxonomy, Ecology and Pathology*. Amer. Phytopathol. Soc., St. Paul, MN, USA, 71 - 80.
- ERIKSSON, J., 1917: Über den Ursprung des primären Ausbruchs der Krautfäule, *Phytophthora infestans* (Mont.) de By., auf dem Kartoffelfelde. *Arkiv för Botanik* **14**, 3 - 72.
- ERWIN, D.C. and O.K. RIBEIRO, 1996: *Phytophthora* diseases worldwide. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA, 562 pp.
- ERTZ, S.D. and J. FRIEND, 1993: Fungitoxic fatty acids in potato leaves inoculated with *Phytophthora infestans*. Abstr. 6th Int. Congr. Plant Pathol. 231.
- EVERDINGEN, E. VAN, 1933: The Dutch warning service for outbreaks of potato blight. Report 5th Pacific Science Congress, 1757 - 1759.
- FEHRMANN, H., 1966: Einfluß des Toxins von *Phytophthora infestans* auf den Gehalt an Chlorogensäure und verwandten phenolischen Verbindungen. *Phytopathol. Z.* **56**, 398 - 404.
- FEHRMANN, H., 1971: Obligater Parasitismus phytopathogener Pilze. I. Vergleichende Wachstumsversuche mit *Phytophthora infestans* und verwandten Arten. *Phytopathol. Z.* **70**, 89 - 113.
- FEHRMANN, H. and A.E. DIMOND, 1967: Peroxidase activity and *Phytophthora* resistance in different organs of the potato plant. *Phytopathology* **57**, 69 - 72.
- FERNANDEZ DE CUBILLOS, C. and H.D. THURSTON, 1975: The effect of viruses on infection by *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in potatoes. *Amer. Potato J.* **52**, 221 - 226.
- FITZPATRICK, H.M., 1930: *The lower fungi. Phycomycetes*. McGraw-Hill Book Company, Inc., New York and London, 331 pp.
- FLOR, H.H., 1955: Host-parasite interactions in flax rust - its genetics and other implications. *Phytopathology* **45**, 680 - 685.
- FOCKE, G.W., 1846: *Die Krankheit der Kartoffeln im Jahre 1845*. Verlag Carl Schünemann, Bremen.
- FOROUGHI-WEHR, B. und K. STOLLE, 1985: Resistenzselektion in vitro am Beispiel des Systems Kartoffel/*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **37**, 170 - 173.
- FORSAND, E., 1983: Late blight forecasting in Norway 1957 - 80. *EPP0 Bulletin* **13**, 255 - 258.
- FRIEND, J., S.B. REYNOLDS and M.A. AVEYARD, 1973: Phenylalanine ammonia lyase, chlorogenic acid and lignin in potato tuber tissue inoculated with *Phytophthora infestans*. *Physiol. Plant Pathol.* **3**, 495 - 507.
- FRINKING, H.D., L.C. DAVIDSE and H. LIMBURG, 1987: Oospore formation by *Phytophthora infestans* in host tissue after inoculation with isolates of opposite mating type found in the Netherlands. *Neth. J. Plant Pathol.* **93**, 147 - 149.
- FRY, W.E., 1978: Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of late blight. *Phytopathology* **68**, 1650 - 1655.
- FRY, W.E., APPLE, A.E. and J.A. BRUHN, 1983: Evaluation of potato late blight forecasts to incorporate host resistance and fungicide weathering. *Phytopathology* **73**, 1054 - 1059.
- FRY, W.E., S.B. GOODWIN, J.M. MATUSZAK, L.J. SPIELMAN, M.G. MILGROOM and A. DRENTH, 1992: Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans*. *Ann. Rev. Phytopathol.* **30**, 107 - 129.
- FRY, W.E., S.B. GOODWIN, A.T. DYER, J.M. MATUSZAK, A. DRENTH, P.W. TOOLEY, L.S. SUJKOWSKI, Y.J. KOH, B.A. COHEN, L. J. SPIELMAN, K.L. DEAHL, D. A. INGLIS and K.P. SANDLAN, 1993: Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. *Plant Dis.* **77**, 653-661.
- FUCHS, W.H., 1956: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie. *Angew. Bot.* **30**, 141 - 146.

- GALINDO, J. and M.E. GALLEGLY, 1960: The nature of sexuality in *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* **50**, 123 - 128.
- GALLEGLY, M.E. and J. GALINDO, 1957: The sexual stage of *Phytophthora infestans* in Mexico. *Phytopathology* **47**, 13.
- GALLEGLY, M.E. and J. GALINDO, 1958: Mating types and oospores of *Phytophthora infestans* in nature in Mexico. *Phytopathology* **48**, 274 - 277.
- GAÜMANN, E., 1964: Die Pilze. Birkhäuser Verlag, Basel and Stuttgart, 541 S.
- GEBHARDT, C. and J.P.T. VALKONEN, 2001: Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome. *Ann. Rev. Phytopathol.* **39**, 79 - 102.
- GISL, U., F. ITEN and L. OHL, 1995: Changes in sensitivity to fungicides and epidemiological behaviour of *Phytophthora infestans* field isolates. In: DOWLEY, L. J., E. BANNON, L. R. COOKE, T. KEANE and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* **150**. EAPR, 142 - 147.
- GLEDTISCH, J.G., 1765: Neue Physikalisch-Oeconomische Beobachtungen und Versuche über die Vermehrungsarten der Tartuffelstaude, und ihre darauf gegründete ausnehmende Fruchtbarkeit. Vermischte Physikalisch-Botanisch-Oeconomische Abhandlungen. Erster Theil. Halle, 157 - 198.
- GLENDINNING, D.R., 1979: Enriching the potato gene-pool using primitive cultivars. *Proc. Conf. Broadening Gen Base Crops*, Wageningen, 39 - 45.
- GLENDINNING, D.R., J.A. MACDONALD and J. GRAINGER, 1963: Factors affecting the germination of sporangia of *Phytophthora infestans*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **46**, 595 - 603.
- GÖTZ, E., 1986: Die Etablierung der Wirt-Pathogen-Beziehung Kartoffel - *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in vitro - ein Beitrag zur Pathotypen- und Resistenzprüfung. Promotionsarbeit A, Akad. Landwirtschaftswiss. DDR, Berlin.
- GÖTZ, E., 1991a: Untersuchungen zum Auftreten des A₂-Paarungstyps bei *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Ostdeutschland. *Potato Res.* **34**, 233 - 237.
- GÖTZ, E., 1991b: Untersuchungen zur vertikalen und horizontalen *Phytophthora*-Resistenz an in-vitro-Pflanzen der Kartoffel. *Kartoffelforschung aktuell*, Groß Lüsewitz, 19 - 24.
- GOTH, R.W. and J. KEANE, 1997: A detached-leaf method to evaluate late blight resistance in potato and tomato. *Amer. Potato J.* **74**, 347 - 352.
- GÖTTHELF, J., 1847: Käthi die Großmutter oder Der wahre Weg durch jede Not. *Diogenes Taschenbuch* 20567, 1978.
- GOUGH, F.J., J.J. SMOOT, H.A. LAMEY and J.J. EICHENMULLER, 1957: Germination of oospores of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* **47**, 13.
- GRAINGER, J., 1956: Host nutrition and attack by fungal parasites. *Phytopathology* **46**, 445 - 456.
- GRAINGER, J., 1968: C_p/R_s and the disease potential of plants. *Horticultural Research* **8**, 1 - 40.
- GRIFFITH, G.W. and D.S. SHAW, 1998: Polymorphisms in *Phytophthora infestans*: Four mitochondrial haplotypes are detected after PCR amplification of DNA from pure cultures or from host lesions. *Appl. Environmental Microbiol.* **64**, 4007 - 4017.
- GRIFFITH, G.W., R. SNELL and D.S. SHAW, 1995: Late blight (*Phytophthora infestans*) on tomato in the tropics. *The Mycologist* **9**, 87 - 89.
- GROVES, C.T. and J.B. RISTAINO, 2000: Commercial fungicide formulations induce in vitro oospore formation and phenotypic change in mating type in *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* **90**, 1201 - 1208.
- GÜRTLER, H., 1984: Physiological races of *Phytophthora infestans* in Denmark and low temperature storage of isolates. *Potato Res.* **27**, 25 - 31.
- GUNN, J.S. (Ed.), 1990: Crop protection handbook - Potatoes. BCPC, Farnham, 192 pp.
- GUTSCHE, V., 1988: Die Entwicklung und Nutzung von Schaderregermodellen in Forschung und Praxis des Pflanzenschutzes. Diss. B, Akad. Landwirtschaftswiss. DDR, Berlin.
- GUTSCHE, V., 1999: Das Modell SIMPHYT 3 zur Berechnung des witterungsbedingten Epidemiedruckes der Krautfäule der Kartoffel (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary). *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **51**, 169 - 175.
- GUTSCHE, V. und E. KLUGE, 1983: Phyteb-Prognose, ein neues Verfahren zur Prognose des Krautfäuleaufretens (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary). *Nachrichtenbl. für den Pflanzenschutzdienst der DDR* **37**, 45 - 49.
- GUTSCHE, V. und E. KLUGE, 1995: Das neue *Phytophthora*-Prognoseverfahren SIMPHYT. *Kartoffelbau* **46**, 198 - 201.
- HABERMEYER, J. und N. ADLER, 2000: Einflußfaktoren auf Primärbefall durch Kraut- und Knollenfäule. *Kartoffelbau* **51**, 50 - 54.
- HÄNNI, H., 1949: Beiträge zur Biologie and Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. *Phytopathol. Z.* **15**, 209 - 232.
- HAHN, E., H. HENNIGER and H. OERTEL, 1973: Das Auftreten physiologischer Rassen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary auf dem Gebiet der DDR. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz* **9**, 105 - 112.
- HAMMERSCHMIDT, R., 1999: Phytoalexins: What have we learned after 60 years? *Ann. Rev. Phytopathol.* **37**, 285 - 306.

- HANNUKALA, A. and T. RATANEN, 2000: Characteristics of Finnish *Phytophthora infestans* population. In: SCHEPERS, H. (Ed.): Proceedings of the workshop on the European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. Lelystad, The Netherlands, PAV-Special Report, no. 6, 262 - 265.
- HANSON, K. and R.C. SHATTOCK, 1998: Formation of oospores of *Phytophthora infestans* in cultivars of potato with different levels of race-nonspecific resistance. Plant Pathol. **47**, 123 - 129.
- HARRISON, J.G., 1992: Effects of the aerial environment on late blight of potato foliage - a review. Plant Path. **41**, 384 - 416.
- HARRISON, J.G., H. BARKER, R. LOWE and E.A. REES, 1990: Estimation of amounts of *Phytophthora infestans* mycelium in leaf tissue by enzyme-linked immunosorbent assay. Plant Pathol. **39**, 274 - 277.
- HAUSDÖRFER, M., 1959: Ein Beitrag zur Bestimmung der relativen *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Dissertation Universität Rostock.
- HAUSLADEN, H. und J. HABERMEYER, 1998: Strategie zur gezielten und effektiven Bekämpfung der Krautfäule. Kartoffelbau **49**, 120 - 122.
- HAUSLADEN, H. und J. HABERMEYER, 2000: Gezielter Pflanzenschutz im Kartoffelbau mit dem *Phytophthora*-Modell Weihestephan. Gesunde Pflanze **52**, 221 - 227.
- HAUSLADEN, H., J. HABERMEYER and A. ODÖRFER, 2000: ZENECA Aktuell - *Phytophthora*-Modell Weihestephan. Kartoffelbau **51**, 192 - 197.
- HAWKES, J.G., 1978: History of the potato. In: HARRIS, P.M. (Ed.): The potato crop. Chapman and Hall, London, 1 - 14.
- HAWKES, J.G., 1979: Evolution and polyploidy in potato species. In: HAWKES, J.G., R.N. LESTER and A.D. SKELDING: The biology and taxonomy of the *Solanaceae*. Academic Press, London, 636 - 646.
- HAWKSWORTH, D.L., P.M. KIRK, D.N. PEGLER (Eds.), 1995: AINSWORTH & BISBY'S Dictionary of the Fungi. 8. Aufl., Intern. Mycol. Inst., UK, Univ. Press, Cambridge. 616 pp.
- HAZEL, W.J., G.A. BEAN and R.W. GOTH, 1988: Relationship of potato leaf sterols to development of potato late blight caused by *Phytophthora infestans* on U.S. potato clones and breeding lines. Plant Dis. **72**, 203 - 205.
- HENDERSON, S.J. and J. FRIEND, 1979: Increase in PAL and lignin-like compounds as race-specific resistance responses of potato tubers to *Phytophthora infestans*. Phytopathol. Z. **94**, 323 - 334.
- HENFLING, J.W.D.M., R.M. BOSTOCK and J. KUĆ, 1980: Cell walls of *Phytophthora infestans* contain an elicitor of terpene accumulation in potato tubers. Phytopathology **70**, 772 - 776.
- HENNIGER, H., 1959: Versuche zur Kultur verschiedener Rassen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. auf künstlichen Nährböden. Phytopathol. Z. **34**, 285 - 306.
- HENNIGER, H., 1963: Zur Kultur von *Phytophthora infestans* auf vollsynthetischen Nährsubstraten. Zeitschr. Allg. Mikrobiol. **3**, 126 - 135.
- HENNIGER, H. und W. BARTEL, 1963: Die Eignung des Peroxydasaktivitäts-Testes zur Bestimmung der „relativen *Phytophthora*-Resistenz“ (Feldresistenz) bei Kartoffeln. Züchter **33**, 86 - 91.
- HERMANSEN, A., A. HANNUKALA, R. HAFSKJOLD NAERSTAD and M.B. BRURBERG, 2000: Variation in populations of *Phytophthora infestans* in Finland and Norway: mating type, metalaxyl resistance and virulence phenotype. Plant Pathol. **49**, 11 - 22.
- HERMANSEN, A., R. HAFSKJOLD NAERSTAD, T. AMANDSEN and M.-B. BRURBERG, 2000: Status of late blight in Norway: Population and control strategies. In: SCHEPERS, H. (Ed.): Proceedings of the workshop on the European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. Lelystad, The Netherlands, PAV-Special Report, no. 6, 241 - 252.
- HILTNER, L., 1917: Über die Ursache von Kartoffelmisernten und die Möglichkeiten, ihnen zu begegnen. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz **XV**, 1 - 44.
- HIRST, J.M., 1955: The early history of a potato blight epidemic. Plant Pathol. **4**, 44 - 50.
- HIRST, J.M. and O.J. STEDMAN, 1960: The epidemiology of *Phytophthora infestans*. II. The source of inoculum. Ann. appl. Biol. **48**, 489 - 517.
- HODGSON, W.A., 1961: Laboratory testing of the potato for partial resistance to *Phytophthora infestans*. Amer. Potato J. **38**, 259 - 264.
- HOFFMANN, G.M. und H. SCHMUTTERER, 1999: Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 2. Aufl., Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 675 S.
- HOFFMANN, G.M., F. NIENHAUS, H.-M. POEHLING, F. SCHÖNBECK, H.C. WELTZIEN and H. WILBERT, 1994: Lehrbuch der Phytomedizin. 3. Aufl. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, 542 S.
- HOHL, H.R., 1991: Nutrition. In: INGRAM, D.S. and P.H. WILLIAMS (Eds.): *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. Advances in Plant Pathology. Vol. 7. Academic Press, London-San Diego-New York-Sydney-Tokyo-Toronto, 53 - 83.
- HOHL, H.R. and K. ISELIN, 1984: Strains of *Phytophthora infestans* from Switzerland with A² mating type behaviour. Trans. Brit. Mycol. Soc. **83**, 529 - 530.
- HOLLOMON, D.W., 1965: A medium for the direct isolation of *Phytophthora infestans*. Plant Path. **14**, 34 - 35.

- HOLLRUNG, M., 1932: 100 Jahre Kartoffelkrankheit. Ein kritischer Rückblick. Kühn-Archiv **33**, 27 - 122.
- HOWARD, H.W., F.A. LANGTON and G.J. JELLIS, 1976: Testing for field susceptibility of potato tubers to blight (*Phytophthora infestans*). Plant Pathol. **25**, 13 - 14.
- HYRE, R.A., 1954: Progress in forecasting late blight of potato and tomato. Plant Dis. Rep. **38**, 245 - 253.
- JAMES, C.W., 1971: An illustrated series of assessment keys for plant diseases, their preparation and usage. Can. Plant Dis. Surv. **51**, 39 - 65.
- JEUN, Y.C., M. HARFOLD, H. BRANDL und H. BUCHENAUER, 1998: Immunocytochemische Untersuchungen zur Akkumulation des PR-Proteins in *Phytophthora infestans*-infizierten und gesunden Tomatenpflanzen nach Behandlung mit einem chemischen und biotischen Induktor. Mitt. Biol. Bundesanst. Land- u. Forstwirtsch. Berlin-Dahlem **357**, 159.
- JONES, L.R., 1909: Resting spores of the potato fungus, *Phytophthora infestans*. Science **30**, 813 - 814.
- JONES, L.R. and B.F. LUTMAN, 1910: Further studies of *Phytophthora infestans*. Science **31**, 752 - 753.
- JONES, L.R., N.J. GIDDINGS and B.F. LUTMAN, 1912: Investigations of the potato fungus, *Phytophthora infestans*. Vermont Univ. Agr. Expt. Sta. Bull. **168**, 100 pp.
- JUDELSON, H.S. and P.W. TOOLEY, 2000: Enhanced polymerase chain reaction methods for detecting and quantifying *Phytophthora infestans* in plants. Phytopathology **90**, 1112 - 1119.
- KADIR, S. and V. UMAERUS, 1987: *Phytophthora infestans* A² compatibility type recorded in Sweden. 10th Trien. Conf. Europ. Ass. Potato Res., Aalborg, Denmark, 223.
- KADISH, D. and Y. COHEN, 1988: Fitness of *Phytophthora infestans* isolates from metalaxyl-sensitive and -resistant populations. Phytopathology **78**, 912 - 915.
- KADISH, D. and Y. COHEN, 1989: Population dynamics of metalaxyl-sensitive and metalaxyl-resistant isolates of *Phytophthora infestans* in untreated crops of potato. Plant Pathol. **38**, 271 - 276.
- KAMOUN, S., Th. VAN DER LEE, G. VAN DEN BERG-VELTHUIS, K.E. DE GROOT and F. GOVERS, 1998: Loss of production of the elicitor protein INF1 in the clonal lineage US-1 of *Phytophthora infestans*. Phytopathology **88**, 1315 - 1323.
- KAPSA, J., 1999: Incidence and harmfulness of stem form of the potato late blight (*Phytophthora infestans*) in Poland. Abstracts 14th Trien. Conf. Europ. Ass. Potato Res., Sorrento, Italien, 106 - 107.
- KATO, M., N. SATO and S. NAITO, 1998: Occurrence of new strains of A1 mating type after displacement of an A1 strain by an A2 strain of *Phytophthora infestans* in Japan. ICPP 98, Edinburgh, Paper 2.2.80.
- KATTERMANN, G. und H. WENK, 1933: Ein neuer *Phytophthora*-biotyp auch in Bayern? Züchter **5**, 129 - 132.
- KEANE, T., 1982: Weather and potato blight. Agrometeorological Memorandum No. **8**. Irish Meteorological Service 32 pp.
- KLEINHEMPEL, D. and E. GÖTZ, 1982: Zur Anfälligkeit von Kartoffeln gegenüber der Kraut- und Knollenfäule. Feldwirtschaft **23**, 312 - 314.
- KLEINHENZ, B., E. JÖRG, E. KLUGE und D. ROSSBERG, 1995: PASO-Rechnergestützte Entscheidungshilfen für den Pflanzenschutz. Gesunde Pflanzen **47**, 297 - 303.
- KLINKOWSKI, M., 1970: Catastrophic plant diseases. Ann. Rev. Phytopath. **8**, 37 - 60.
- KLUGE, E. and V. GUTSCHE, 1983: A new method of *Phytophthora* prognosis for optimization of spray application timing. Feldwirtschaft **24**, 109 - 111.
- KLUGE, E. und V. GUTSCHE, 1984: Untersuchungen zum Einfluß des Braunfäulebefalls der Pflanzkartoffeln auf das Erstauftreten der Krautfäule (*Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary) mittels Simphyt I. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **20**, 361 - 369.
- KLUGE, E. und V. GUTSCHE, 1990: Krautfäuleprognose mittels Simulationsmodell – Ergebnisse der Anwendungen 1982 bis 1988. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz **26**, 266 - 281.
- KNAPOVA, G., 1995: Entwicklung und Prüfung eines ELISA zum Nachweis von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Dissertation, Universität Göttingen, 127 S.
- KNAPOVA, G., B. SCHÖBER-BUTIN und H. FEHRMANN, 1992: Nachweis von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary mittels ELISA. Mitt. Biol. Bundesanst. Land- u. Forstwirtsch. Berlin-Dahlem **283**, 328.
- KNAPOVA, G., B. SCHÖBER-BUTIN und H. FEHRMANN, 1993: Nachweis von *Phytophthora infestans* im Gewebe. Abstracts 12th Trien. Conf. Europ. Ass. Potato Res., Paris 467 - 468.
- KNIPFELBERG, I.T., 1995: Erarbeitung und Erprobung von Methoden zur Charakterisierung von Isoenzym-Genotypen bei *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary mittels Stärkegel-Elektrophorese und orientierende Untersuchungen zur Differenzierung mit der Polymerase Chain Reaction (PCR). Diplomarbeit, Universität Hannover, 159 S.
- KNUTSON, K.W. and C.J. EIDE, 1961: Parasitic aggressiveness in *Phytophthora infestans*. Phytopathology **51**, 286 - 290.

- KO, W.H., 1994: An alternative possible origin of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* outside Mexico. *Phytopathology* **84**, 1224 - 1227.
- KÖTTER, K., 1957: Biochemische Untersuchungen an *Phytophthora*-kranken Kartoffelknollen. Dissertation, Universität Göttingen, 100 S.
- KOLBE, W., 1982: Bedeutung der Krautfäulebekämpfung im Kartoffelbau am Beispiel des Dauerversuches Höfchen (1943 - 1982) und der historischen Entwicklung. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* **35**, 247 - 290.
- KOLBE, W., 1999: Kulturgeschichte der Kartoffel und ihrer Schaderreger. Verlag Dr. Wilhelm A. Kolbe, Burscheid, 120 S.
- KOSUGE, T., 1969: The role of phenolics in host response to infection. *Ann. Rev. Phytopathol.* **7**, 195 - 222.
- KOTILA, M.A., 1946: Studies on the potato blight fungus, *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. M.S. Thesis, University of Minnesota, St. Paul.
- KOZLOVSKIJ, B. and V. SUPRUN, 1988: Comparative study of the biological properties of *Phytophthora infestans* field isolates differing in sensitivity to metalaxyl. *Proc. Brighton Crop Protect. Conf.* **412** - 425.
- KRAUSE, R.A., L.B. MASSIE and R.A. HYRE, 1975: Blitecast: A computerized forecast of potato late blight. *Plant Dis. Rep.* **63**, 21 - 25.
- KUĆ, J., 1972: Phytoalexins. *Ann. Rev. Phytopathol.* **10**, 204 - 232.
- KUĆ, J., 1973: Metabolites accumulating in potato tubers following infection and stress. *Teratology* **8**: 333 - 338.
- KUĆ, J., 1995: Phytoalexins, stress metabolism, and disease resistance in plants. *Ann. Rev. Phytopathol.* **33**, 275 - 297.
- KUĆ, J. and B. SCHÖBER, 1981: Immunisierung von Pflanzen. *Umschau* **81**, 411.
- KÜHN, J., 1858: Die Krankheiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und ihre Verhütung. Landwirtschaftliche Verlagsbuchhandlung Gustav Bosselmann, Berlin.
- LACEY, J., 1965: The infectivity of soils containing *Phytophthora infestans*. *Ann. appl. Biol.* **56**, 363 - 380.
- LACEY, J., 1967: Susceptibility of potato tubers to infection by *Phytophthora infestans*. *Ann. appl. Biol.* **59**, 257 - 264.
- LAMMERS, J.W., R.A. BAIN, G.L. LIGERTWOOD and E.L. RAYNOR, 1997: Sporangia production on leaf and stem lesions in relation to cultivar resistance to potato blight (*Phytophthora infestans*). In: SCHEPERS, H. and E. BOUMA (Eds.): Proceedings of the workshop on the European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. Lelystad, The Netherlands, PAV-Special Report **3**, 85 - 91.
- LANGCAKE, P., 1974a: Sterols in potato leaves and their effects on growth and sporulation of *Phytophthora infestans*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **63**, 573 - 586.
- LANGCAKE, P., 1974b: Uptake of sterols by *Phytophthora infestans*, their intracellular distribution and metabolism. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **64**, 55 - 65.
- LANGTON, F.A., 1972: The development of a laboratory method of assessing varietal resistance of potato tubers to late blight (*Phytophthora infestans*). *Potato Res.* **15**, 290 - 301.
- LAPWOOD, D.H., 1965: Laboratory assessments of the susceptibility of potato-tuber tissue to blight (*Phytophthora infestans*). *Eur. Potato J.* **8**, 215 - 229.
- LAPWOOD, D.H., 1967: Laboratory assessments of the susceptibility of potato tubers to infection by blight (*Phytophthora infestans*). *Eur. Potato J.* **10**, 127 - 135.
- LAPWOOD, D.H., 1977: Factors affecting the field infection of potato tubers of different cultivars by blight (*Phytophthora infestans*). *Ann. appl. Biol.* **85**, 23 - 42.
- LEHMANN, H., 1937: Das heutige Ausgangsmaterial für die Züchtung *Phytophthora*-widerstandsfähiger Kartoffeln. *Züchter* **9**, 29-35.
- LEHMANN, H., 1938a: Geschichte und Ergebnisse der Versuche zur Züchtung krautfäulewiderstandsfähiger Kartoffeln. *Züchter* **10**, 72-80.
- LEHMANN, H., 1938b: Ein weiterer Beitrag zum Problem der physiologischen Spezialisierung von *Phytophthora infestans* de Bary, dem Erreger der Kartoffelkrautfäule. *Phytopathol. Z.* **11**, 121 - 154.
- LEONARDS-SCHIPPERS, C., W. GIEFFERS, F. SALAMINI and C. GEBHARDT, 1992: The R1 gene conferring race-specific resistance to *Phytophthora infestans* in potato is located on potato chromosome V. *Mol. Gen. Genet* **233**, 278 - 283.
- LI, X, H.J. VAN ECK, J. ROUPPE VAN DER VOORT, D.J. HUIGEN, P. STAM and E. JACOBSEN, 1998: Autotetraploids and gegetic mapping using common AFLP markers: The R2 allele conferring resistance to *Phytophthora infestans* mapped on potato chromosome 4. *Theor. Appl. Genet.* **96**, 1121 - 1128.
- MALCOLMSON, J.F., 1969: Races of *Phytophthora infestans* occurring in Great Britain. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **53**, 417 - 423.
- MALCOLMSON, J.F., 1970: Vegetative hybridity in *Phytophthora infestans*. *Nature (Lond.)* **225**, 971 - 972.
- MALCOLMSON, J.F., 1976: Assessment of field resistance to blight (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary) in potatoes. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **67**, 321 - 325.

- MALCOLMSON, J.F., 1985: *Phytophthora infestans* A2 compatibility type recorded in Great Britain. Trans. Brit. Mycol. Soc. **85**, 531.
- MALCOLMSON, J.F. and W. BLACK, 1966: New Races in *Solanum demissum* Lindl. and their complementary races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Euphytica **15**, 199 - 203.
- MANIARA, G., R. LAINE and J. KUĆ, 1984: Oligosaccharides from *Phytophthora infestans* enhance the elicitation of sesquiterpenoid stress metabolites by arachidonic acid in potato. Physiol. Plant Pathol. **24**, 177 - 186.
- MARTIUS, C.F.P. VON, 1842: Die Kartoffelepidemie der letzten Jahre oder die Stockfäule und Räude der Kartoffel. München.
- MASTENBROEK, C., 1952: Investigations into the inheritance of the immunity from *Phytophthora infestans* de By. of *Solanum demissum* Lindl. Euphytica **1**, 187 - 198.
- MATUSZAK, J.M., J. FERNANDEZ-ELQUEZABAL, W. GU, M. VILLARREAL-GONZALEZ and W.E. FRY, 1994: Sensitivity of *Phytophthora infestans* populations to metalaxyl in Mexico: distribution and dynamics. Plant Dis. **78**, 911 - 916.
- MAYKUHS, F., 1985: Gezielter Pflanzenschutz im Qualitäts-Kartoffelbau. Kartoffelbau **36**, 4 - 6.
- MEDINA, M.V. and H.W. (BUD) PLATT, 1999: Comparison of different culture media on the mycelial growth, sporangia and oospore production of *Phytophthora infestans*. Amer. J. Potato Res. **76**, 121 - 125.
- MEINCK, S. und A. SCHMITT, 1998: Der Einfluß von alternativen Mitteln auf den Krankheitsbefall von Kartoffeln mit *Phytophthora infestans* und auf den Ertrag. Mitt. Biol. Bundesanst. Land- Forstwirtschaft. **357**, 99.
- MELHUS, I.E., 1913: The perennial mycelium of *Phytophthora infestans*. Zentralbl. Bakt. 2. Abt. **39**, 482 - 488.
- METLITSKII, L.B., O.L. OZERETSKOVSKAYA, N.S. VULFSON and L.J. CHALOVA, 1971: Effects of lubimin on potato resistance to *Phytophthora infestans* and its chemical identification. Mikologiya i fitopatologiya **5**, 439 - 443.
- MEYER, G., 1939: Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. Biol. Reichsanstalt Land- und Forstwirtschaft. Berlin - Dahlem **23**, 97 - 132.
- MIGULA, W., 1910: Kryptogamen-Flora von Deutschland, Deutsch-Österreich und der Schweiz. Band III. Pilze. 1. Teil. Verlag Friedrich von Zezschwitz, Gera.
- MINOGUE, K.P. and W.E. FRY, 1981: Effect of temperature, relative humidity and rehydration rate on germination of dried sporangia of *Phytophthora infestans*. Phytopathology **71**, 1181 - 1184.
- MOSA, A.A., M. KATO, N. SATO, K. KOBAYASHI and A. OGOSHI, 1989: Occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in Japan. Ann. Phytopathol. Soc. Japan **55**, 615 - 620.
- MOSA, A.A., K. KOBAYASHI, A. OGOSHI, M. KATO and N. SATO, 1993: Isoenzyme polymorphism and segregation in isolates of *Phytophthora infestans* from Japan. Plant Pathol. **42**, 26 - 34.
- MÜLLER, K. O., 1925: Neue Wege und Ziele der Pflanzenzüchtung. Beiträge zur Pflanzenzüchtung **8**, 45-72.
- MÜLLER, K.O., 1928: Über die Züchtung krautfäuleresistenter Kartoffelsorten. Z. Pflanzenzücht. **13**, 143 - 156.
- MÜLLER, K.O., 1929: Untersuchungen über die Kartoffelkrautfäule und die Biologie ihres Erregers. Arb. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem **16**, 197 - 211.
- MÜLLER, K.O., 1935: Über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse zur biologischen Spezialisierung des Krautfäuleerregers der Kartoffel (*Phytophthora infestans*). Züchter **7**, 5 - 12.
- MÜLLER, K.O., 1941: Zur Genetik der *Phytophthora*-resistenz der Kartoffel. Mitt. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem, Wissenschaftlicher Jahresbericht 1939, 32-34.
- MÜLLER, K.O., 1951: Über die Herkunft der W-Sorten, ihre Entwicklungsgeschichte und ihre bisherige Nutzung in der praktischen Kartoffelzüchtung. Z. Pflanzenzücht. **29**, 366-387.
- MÜLLER, K.O. und H. BÖRGER, 1940: Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Zugleich ein Beitrag zum Problem der „erworbenen Resistenz“ im Pflanzenreich. Arb. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem **23**, 189-231.
- MÜLLER, K.O. und R. GRIESINGER, 1942: Der Einfluß der Temperatur auf die Reaktion von anfälligen und resistenten Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans*. Angewandte Botanik **24**, 130-149.
- MÜLLER, K.O. and J.C. HAIGH, 1953: Nature of „field resistance“ of the potatoes to *Phytophthora infestans* de Bary. Nature **171**, 781 - 783.
- MÜLLER, K.O. and J. MUNRO, 1951: The reaction of virus-infected potato plants to *Phytophthora infestans*. Ann. appl. Biol. **38**, 765 - 773.
- MÜLLER, K.O., G. MEYER and M. KLINKOWSKI, 1939: Physiologisch-genetische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans*. Naturwissenschaften **27**, 765-768.
- MULLEN, J.M. and D.F. BATEMAN, 1975: Enzymatic degradation of potato call walls in potato virus X-free and potato virus X-infected potato tubers by *Fusarium roseum* „Avenaceum“. Phytopathology **65**, 797 - 802.

- MUNZERT, M. und M. SCHEIDT, 1985: Sortenresistenz – Teil des integrierten Kartoffelbaus. Kartoffelbau **36**, 38 - 40.
- MURPHY, P.A., 1922: The bionomics of the conidia of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Scientific Proceedings of the Royal Dublin Society (Ser. 2) **16**, 442 - 446.
- NELSON, C.E., 1983: David Moore, Miles J. Berkeley and scientific studies of potato blight in Ireland. Archives of Natural History **11**, 249 - 261.
- NIEDERHAUSER, J.S., 1991: *Phytophthora infestans*: the Mexican connection. In: LUCAS, J.A., R.C. SHATTOCK, D.S. SHAW and L. R. COOKE (Eds.): *Phytophthora*. Cambridge University Press, Cambridge, 25 - 45.
- NIEPOLD, F. and B. SCHÖBER-BUTIN, 1995: Application of the PCR technique to detect *Phytophthora infestans* in potato tubers and leaves. Microbiol. Res. **150**, 379 - 385.
- NIEPOLD, F. and B. SCHÖBER-BUTIN, 1997: Application of the one-tube PCR technique in combination with a fast DNA extraction procedure for detecting *Phytophthora infestans* in infected potato tubers. Microbiol. Res. **152**, 345 - 351.
- NUNINGER, C. C. STEDEN and T. STAUB, 1995: The contribution of metalaxyl-based fungicide mixtures to potato late blight control. In: DOWLEY, L. J., E. BANNON, L. R. COOKE, T. KEANE and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* 150. EAPR, 122 - 129.
- OORT, A.J.P., 1954: Het eerste optreden van *Phytophthora* in het voorjaar. Landbouvoorlichting **11**, 116 - 120.
- ORTH, H., 1937: Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf das Keimverhalten der Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, der Erreger der Kartoffelkrautfäule. Z. Pflanzenkrh. Pflanzensch. **47**, 425 - 447.
- PETERSON, P.D., C.L. CAMPBELL and C.S. GRIFFITH, 1992: JAMES E. TESCHEMACHER and the cause and management of potato blight in the United States. Plant Dis. **76**, 754 - 756.
- PETHYBRIDGE, G.H. and P.A. MURPHY, 1913: On pure cultures of *Phytophthora infestans* De Bary, and the development of oospores. Scientific Proceedings, Royal Dublin Society, **13**, 566 - 590.
- PIETKIEWICZ, J., 1974: Effect of viruses on the reaction of potato to *Phytophthora infestans*. I. Characteristic of the reaction to *Phytophthora infestans* of plants infected with potato viruses X, Y, S, M and leafroll. Phytopathol. Z. **81**, 364 - 372.
- PLANK, J.E. VAN DER, 1963: Plant diseases: Epidemics and control. Academic Press, New York and London.
- PLANK, J.E. VAN DER, 1968: Disease resistance in plants. Academic Press, New York and London.
- PLANK, J.E. VAN DER, 1969: Pathogenic races, host resistance, and an analysis of pathogenicity. Neth. J. Plant Pathol. **75**, 45 - 52.
- PLANK, J.E. VAN DER, 1971: Stability of resistance to *Phytophthora infestans* cultivars without R genes. Potato Res. **14**, 263 - 278.
- PLUSCHKELL, H.J. und J. OESER, 1990: Weitere Untersuchungsergebnisse zur Metalaxylresistenz bei *Phytophthora infestans*. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **44**, 158 - 159.
- POWER, R.J., R.A. HAMLIN and A.L. MOREHART, 1995: Variation in sensitivity to *Phytophthora infestans* field isolates to cymoxanil, chlorothalonil and metalaxyl. In: DOWLEY, L. J., E. BANNON, L. R. COOKE, T. KEANE and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* 150. EAPR, 154 - 159.
- PRILLIEUX, E., 1888: Experience de traitement de la maladie des pommes de terre. Journal d'Agriculture pratique **11**, 264 - 265.
- PRISTOU, R. and M.E. GALLEGLY, 1954: Leaf penetration by *Phytophthora infestans*. Phytopathology **44**, 81 - 86.
- QUINTANILLA, P. and S. BRISHAMMAR, 1998: Systemic induced resistance to late blight in potato by treatment with salicylic acid and *Phytophthora cryptogea*. Potato Res. **41**, 135 - 142.
- REEVE, R.M., E. HAUTALA and M.L. WEAVER, 1969: Anatomy and compositional variation within the potatoes. II. Phenolics, enzymes and other minor components. Amer. Potato J. **46**, 374 - 386.
- RIBEIRO, O.K., 1978: A source book of the genus *Phytophthora*. A.R. Cramer Verlag K.G., Vaduz, 417 S.
- RICHARDSON, D.E. and D.A. DOLING, 1957: Potato blight and leafroll virus. Nature **180**, 866 - 867.
- RIDE, J.P., 1978: The role of cell wall alterations in resistance to fungi. Ann. appl. Biol. **89**, 302 - 306.
- RISTAINO, J.B., 1998: The importance of archival and herbarium materials in understanding the role of oospores in late blight epidemics of the past. Phytopathology **88**, 1120 - 1130.
- RITCH, D.L. and S.S. DAGGETT, 1995: Nuclear DNA content and chromosome number in German isolates of *Phytophthora infestans*. Mycologia **87**, 579 - 581.
- RIVERA-PEÑA, A. and J. MOLINA-GALAN, 1989: Wild tuber-bearing species of *Solanum* and incidence of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary on the western slopes of the volcano Nevado de Toluca. I. *Solanum* species. Potato Res. **32**, 181 - 195.
- ROBERTSON, N.F., 1991: The challenge of *Phytophthora infestans*. In: INGRAM, D.J. & P.H. WILLIAMS (Eds.): *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. Advances in Plant Pathology, Vol. 7, Academic Press London, 1 - 30.
- ROBINSON, R.A., 1969: Disease resistance terminology. Rev. Appl. Mycol. **48**, 593 - 606.

- ROBINSON, R.A., 1971: Vertical resistance. Rev. Plant Pathol. **50**, 233 - 239.
- ROBINSON, R.A., 1973: Horizontal resistance. Rev. Plant Pathol. **52**, 483 - 501.
- RÖNNEBECK, W., 1956: Ein phytotoxisches Prinzip aus *Phytophthora infestans* de By. Zeitschr. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz **63**, 385 - 389.
- ROGOSHIN, A.N. and A.V. FILIPPOV, 1983: Distribution and conidial viability of *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. in the air above infected potato fields. Rev. Plant Pathol. **63**, 75.
- ROHDE, S., 1998: Prüfung und Anwendung eines ELISA's für *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary unter praktischen Bedingungen. Diplomarbeit, Universität Hannover, 257 S.
- ROHWER, F., K.-H. FRITZEMEIER, D. SCHEEL and K. HALBROCK, 1987: Biochemical reactions of different tissues of potato (*Solanum tuberosum*) to zoospores or elicitors from *Phytophthora infestans*. Planta **170**, 556 - 561.
- ROSS, H., 1985: Kartoffel. In: HOFFMANN, W., A. MUDRA, W. PLARRE (Hrsg.): Lehrbuch der Züchtung landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. Band 2, Spezieller Teil. 2. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 212 - 245.
- ROSS, H., 1986: Potato breeding – problems and perspectives. Fortschritte der Pflanzenzüchtung. Beihefte zur Zeitschrift für Pflanzenzüchtung, **13**, Verlag Paul Parey, Berlin and Hamburg, 132 S.
- ROTEM, J. and Y. COHEN, 1974: Epidemiological patterns of *Phytophthora infestans* under semi-arid conditions. Phytopathology **64**, 711 - 714.
- ROWE, R.C., 1982: Translocation of metalaxyl and RE 26745 in potato and comparison of foliar and soil application for control of *Phytophthora infestans*. Plant Dis. **66**, 989 - 993.
- RULLICH, G., 1985: Über die epidemiologische Ausbreitung von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary unter natürlichen und künstlichen meteorologischen Bedingungen. Diplomarbeit, Technische Universität Braunschweig.
- RULLICH, G. und B. SCHÖBER, 1988: Auftreten und Verbreitung des A₂-Paarungstyps von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in der Bundesrepublik Deutschland. Kartoffelbau **39**, 244, 246.
- RULLICH, G. und B. SCHÖBER-BUTIN, 2001: Old and new populations of *Phytophthora infestans* in Germany. In: WESTERDIJK, C.E. and H.T.A.M. SCHEPERS (Eds.): Proceedings of the workshop on the European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. Lelystad, The Netherlands, PAV-Special Report no. **7**, 233 - 238.
- SANSOME, E., 1977: Polyploidy and induced gametangial formation in British isolates of *Phytophthora infestans*. J. Gen. Microbiol. **99**, 311 - 316.
- SANSOME, E. and C.M. BRASIER, 1973: Diploidy and chromosomal structural hybridity in *Phytophthora infestans*. Nature **241**, 344 - 345.
- SAVELEVA, O.N. und B.A. RUBIN, 1963: Zur Frage über die Natur der physiologischen Aktivität des Toxins von *Phytophthora infestans*. (Russ.) Fiziologija rastenij, Moskva **10**, 189 - 194.
- SCHAPER, P., 1949: Die Krautfäule-Anfälligkeit einiger deutscher Kartoffelsorten 1947/48. Züchter **19**, 265-271.
- SCHICK, R. und H. LEHMANN, 1936: Zur physiologischen Spezialisierung von *Phytophthora infestans*. Züchter **8**, 34 - 46.
- SCHICK, R. und M. KLINKOWSKI, 1962: Die Kartoffel. Ein Handbuch. Band II. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin.
- SCHICK, R. und P. SCHAPER, 1936: Das Verhalten von verschiedenen Formen von *Solanum demissum* gegenüber vier verschiedenen Linien der *Phytophthora infestans*. Züchter **8**, 65 - 70 und 102 - 104.
- SCHICK, R. und E. SCHICK, 1959: Die Differenzierung der verschiedenen Rassen der *Phytophthora infestans* auf Sämlingen von *Solanum demissum* (Lindl.) und *Solanum stoloniferum* (Schlecht. et Behé.). Züchter **29**, 220 - 225.
- SCHICK, R., E. SCHICK und H. HANK, 1954: Einige Bemerkungen zu einer internationalen Nomenklatur der Phytophthora-Rassen und der die *Phytophthora*-Widerstandsfähigkeit kontrollierenden Gene der Kartoffel. Züchter **24**, 250 - 252.
- SCHIFF, H. und B. SCHÖBER, 1987: Vergleich der Vorhersagemethoden zur Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule. Kartoffelbau **38**, 262-264.
- SCHIFF, H. und H. SCHRÖDTER, 1984: Untersuchungen über die Treffsicherheit der Negativ-Prognose zur zeitgerechten Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel. Kali-Briefe **17**, 163 - 172.
- SCHLENZIG, A., 1997: Epidemie und latenter Primärbefall von *Phytophthora infestans* an Kartoffeln sowie Charakterisierung von Freilandisolaten des Erregers. Dissertation Technische Universität München/Weihenstephan, 106 S.
- SCHMIDT, E., 1933: Unsere Erfahrung bei der Züchtung *Phytophthora*-resistenter Kartoffeln. Züchter **5**, 173 - 179.
- SCHÖBER, B., 1971: Physiologische Veränderungen in der Kartoffelknolle nach Verletzung und Infektion mit *Phytophthora infestans*. Potato Res. **14**, 39 - 48.
- SCHÖBER, B., 1975: Das Auftreten von Pathotypen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in der Bundesrepublik Deutschland. Potato Res. **18**, 130 - 132.

- SCHÖBER, B., 1977: Befall der Kartoffelstengel durch den Erreger der Krautfäule – *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Kartoffelbau **28**, 252.
- SCHÖBER, B., 1980: Phytoalexine in Knollen resistenter und anfälliger Kartoffelsorten nach Infektion mit *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Potato Res. **23**, 435-443.
- SCHÖBER, B., 1981: Sind Phytoalexine resistenzeigene Stoffe (Biotatika) oder Stoffwechselprodukte der Pathogenese? Qual. Plant! Plant Foods Hum. Nutr. **30**, 283-287.
- SCHÖBER, B., 1983: Definition und Auftreten der Pathotypen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Kartoffelbau **34**, 156 - 158.
- SCHÖBER, B., 1984: Resistenz von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary gegen Metalaxyl in der Bundesrepublik Deutschland. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig **36**, 121-124.
- SCHÖBER, B., 1985: Pflanzenschutz im integrierten Kartoffelbau. Kartoffelbau **36**, 176 - 178.
- SCHÖBER, B., 1987: Beurteilung und Erfassung von Braunfäule [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary] in den Knollen. In: Anon.: Potato Disease Assessment Keys EAPR 28 - 35.
- SCHÖBER-BUTIN, B., 1992: *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary - auch ein bodenbürtiger Krankheitserreger? Mitt. Biol. Bundesanst. Land-Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem **283**, 86.
- SCHÖBER-BUTIN, B. 1996: Über ein Toxin von *Phytophthora infestans*. Proceedings 18. Mykotoxinworkshop, Kulmbach 1996, 49-51.
- SCHÖBER-BUTIN, B., 1999: *Phytophthora infestans*: pathotypes, mating types and fungicide resistance in Germany. In: SCHEPERS, H. and E. BOUMA (Eds.): Proceedings of the workshop on the European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. Lelystad, The Netherlands, PAV - Special Report no. **5**, 178 - 182.
- SCHÖBER, B. und O. BODE, 1975: Untersuchungen über den Einfluß des Befalls von Kartoffeln durch das Tobaccorattle-Virus auf die Anfälligkeit gegenüber *Phytophthora infestans*. Abstr. 6th Trienn. Conf. EAPR, Wageningen, 190 - 191.
- SCHÖBER, B. und E. HÖPPNER, 1972: Zur Methodik der Resistenzprüfung von Kartoffelknollen gegen den Erreger der Braunfäule, *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Potato Res. **15**, 378 - 383.
- SCHÖBER, B. und G. RULLICH, 1986: Oosporenbildung von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Potato Res. **29**, 395-398.
- SCHÖBER, B. und E. SCHIESSENDOPPLER, 1983: Vergleichende Resistenzprüfung von Kartoffelknollen gegen den Erreger der Braunfäule *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Potato Res. **26**, 179 - 181.
- SCHÖBER, B. und U. SIMON, 1982: Stengelfäulen an Kartoffelpflanzen - *Phytophthora infestans* oder *Erwinia carotovora*? Kartoffelbau **33**, 156 - 157.
- SCHÖBER, B. and L.J. TURKENSTEEN, 1992: Recent and future developments in potato fungal pathology. Neth. J. Plant Pathol. **98**, Suppl. 2, 73-83.
- SCHÖBER, B. und J. ULLRICH, 1971: Nekrogene Abwehr von Infektionen mit *Phytophthora infestans* bei tiefen Temperaturen. Potato Res. **14**, 337.
- SCHÖBER, B. und J. ULLRICH, 1985: Keimung der Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary auf Kartoffelblatt- und Knollengewebe. Potato Res. **28**, 527 - 530.
- SCHÖBER, B. und H.L. WEIDEMANN, 1982: Der Einfluß von Infektionen mit dem Kartoffelvirus S (PVS) auf die Anfälligkeit der Kartoffelknollen gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig **34**, 8 - 10.
- SCHÖBER, B. und H.-L. WEIDEMANN, 1984: Der Einfluß von Virusinfektionen auf das Myzelwachstum von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Kartoffelknollen. Potato Res. **27**, 413 - 418.
- SCHÖBER-BUTIN, B. und H. SCHIFF, 1993: Negativ-Prognose: Gezielte Bekämpfung der Krautfäule. Kartoffelbau **44**, 249-251.
- SCHÖBER-BUTIN, B. und H. SCHIFF, 1998: Geschichte der *Phytophthora*-Negativ-Prognose. Mitt. Biol. Bundesanst Land- Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem **335**, 31-38.
- SCHÖBER-BUTIN, B., G. KNAPOVA, I. KNIPFELBERG and F. NIEPOLD, 1995: *Phytophthora infestans* in Germany: population dynamics and modern methods in diagnosis. In: DOWLEY, L. J., E. BANNON, L. R. COOKE, T. KEANE and E. O'SULLIVAN (Eds.): *Phytophthora infestans* **150**, 96 - 101.
- SCHRÖDTER, H., 1954: Die Bedeutung von Massenaustausch und Wind für die Verbreitung von Pflanzenkrankheiten. Ein Beitrag zur Epidemiologie. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig **8**, 166 - 172.
- SCHRÖDTER, H. und J. ULLRICH, 1965: Untersuchungen zur Biometeorologie und Epidemiologie von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. auf mathematisch-statistischer Grandlage. Phytopathol. Z. **54**, 87 - 103.
- SCHRÖDTER, H. und J. ULLRICH, 1966: Weitere Untersuchungen zur Biometeorologie und Epidemiologie von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Ein neues Konzept zur Lösung des Problems der epidemiologischen Prognose. Phytopathol. Z. **56**, 265 - 278.

- SCHRÖDTER, H. und J. ULLRICH, 1967: Eine mathematisch-statistische Lösung des Problems der Prognose von Epidemien mit Hilfe meteorologischer Parameter, dargestellt am Beispiel der Kartoffelkrautfäule (*Phytophthora infestans*). Agr. Meteorolog. **4**, 119 - 135.
- SCHWINN, F.J. and P. MARGOT, 1991: Control with chemicals. In: INGRAM, D.S. and P.H. WILLIAMS (Eds.): Advances in Plant Pathology. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. Academic Press, Vol. 7, 225 - 265.
- SEIDEL, H., 1961: Untersuchungen über den Nährstoffbedarf und die Toxinbildung des Pilzes *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in vollsynthetischen Nährlösungen. Phytopathol. Z. **41**, 1 - 26.
- SHATTOCK, R.C., 1988: Studies on the inheritance of resistance to metalaxyl in *Phytophthora infestans*. Plant Pathol. **37**, 4 - 11.
- SHATTOCK, R.C., D.S. SHAW, A.M. FYFE, J.R. DUNN, K.H. LONEY and J.A. SHATTOCK, 1990: Phenotypes of *Phytophthora infestans* collected in England and Wales from 1985 to 1988: mating type, response to metalaxyl and isozym analysis. Plant Pathol. **39**, 242 - 248.
- SHAW, D.S., A.M. FYFE, P.G. HIBBERD and M.A. ABDEL-SATTAR, 1985: The occurrence of the rare A₂ mating type of *Phytophthora infestans* on imported Egyptian potatoes and the production of sexual progeny with A1 mating types from the UK. Plant Pathol. **34**, 552 - 556.
- SINGH, B.P., S. ROY and S.K. BHATTACHARYYA, 1994: Occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in India. Potato Res. **37**, 227 - 231.
- SMART, C.D., H. MAYTON, E.S.G. MIZUBUTI, M.R. WILLMANN and W.E. FRY, 2000: Environmental and genetic factors influencing self-fertility in *Phytophthora infestans*. Phytopathology **90**, 987 - 994.
- SMITH, B.G. and P.H. RUBERY, 1981: The effect of infection by *Phytophthora infestans* on the control of phenylpropanoid metabolism in wounded potato tissue. Planta **151**, 535 - 540.
- SMITH, L.P., 1956: Potato blight forecasting by 90 per cent humidity criteria. Plant Pathol. **5**, 83 - 87.
- SMITH, W.G., 1875: The resting spores of the potato fungus. Gardeners Chronicle **4**, 68 - 70.
- SMOOT, J.J., F.J. GOUGH and M.E. GALLEGLY, 1957: Oospore formation in *Phytophthora infestans*. Phytopathology **47**, 33.
- SMOOT, J.J., F.J. GOUGH, H.A. LAMEY, J.J. EICHENMULLER and M.E. GALLEGLY, 1958: Production and germination of oospores of *Phytophthora infestans*. Phytopathology **48**, 165 - 171.
- SMORAWSKI, J., 1890: Zur Entwicklungsgeschichte der *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Landwirtsch. Jahrb. **19**, 1 - 12.
- SOEST, L.J.M. VAN and B. SCHÖBER, 1983: Non-race specific late blight resistance (*Phytophthora infestans*) in *Solanum hjertingii* and *S. fendleri* and some progenies. Potato Res. **26**, 405 - 406.
- SOEST, L.J.M. VAN, B. SCHÖBER and M.F. TAZELAAR, 1984: Resistance to *Phytophthora infestans* and its geographical distribution. Potato Res. **27**, 393 - 411.
- SPEERSCHNEIDER, J., 1857: Dass das Faulen der Kartoffelknollen bei der sogenannten Kartoffelkrankheit durch die ausgestreuten und keimenden Sporen des Blattpilzes (*Peronospora devastatrix*) verursacht wird, durch Experimente bewiesen. Flora (Jena) **40**, 81 - 87.
- SPIELMAN, L.J., A. DRENTH, L.C. DAVIDSE, L.J. SUJKOWSKI, W. GU, P.W. TOOLEY and W.E. FRY, 1991: A second world-wide migration and population displacement of *Phytophthora infestans*? Plant Pathol. **40**, 422 - 430.
- STACHEWICZ, H., U. BURTH und G. LUTZE, 1990: Die Bekämpfung von Krankheiten und Schädlingen im Kartoffelbau der DDR. Internationale Agrar Industrie Zeitschrift Nr. 2, 108 - 111.
- STACHEWICZ, H., U. BURTH und S. RATHKE, 1990: Zur Fitneß von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary bei Resistenz gegenüber Metalaxyl. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig **42**, 103 - 107.
- STACHEWICZ, H., U. BURTH, E. KLUGE und L. ADAM, 1987: Zur Anwendung von Fungiziden bei der Bekämpfung der Kraut- und Braunfäule an Kartoffeln. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **41**, 113 - 117.
- STACHEWICZ, H., U. BURTH, H.-J. PLUSCHKELL und Chr. KNAAPE, 1989: Zur Metalaxylresistenz bei *Phytophthora infestans* an Kartoffeln im Bezirk Rostock. Nachrichtenbl. Pflanzenschutz DDR **43**, 120 - 122.
- STAMPS, D.J., G.M. WATERHOUSE, F.J. NEWHOOK and G.S. HALL, 1990: Revised tabular key to the species of *Phytophthora*. Comm. Agric. Bur. Int. Mycol., Inst. Mycol. Pap. **162**, 28 pp.
- STAUB, T.H., H. DAHMEN and F.J. SCHWINN, 1980: Effects of ridomil on the development of *Plasmopara viticola* and *Phytophthora infestans* on their host plants. Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz **87**, 83 - 91.
- STEWART, H.E., P.H. FLAVELLE, D.C. MCCALMONT and R.L. WASTIE, 1983a: Correlation between glasshouse and field test for resistance to foliage blight caused by *Phytophthora infestans*. Potato Res. **26**, 41 - 48.

- STEWART, H.E., D.C. MCCALMONT and R.L. WASTIE, 1983b: The effect of harvest date and the interval between harvest and inoculation on the assessment of the resistance of potato tubers to late blight. *Potato Res.* **26**, 101 - 107.
- STÖSSEL, P., 1978: Resistenzmechanismen beim Befall von *Solanum tuberosum* durch *Phytophthora infestans*. Dissertation Universität Zürich.
- STÖSSEL, P. and H.R. HOHL, 1980: Sterols in *Phytophthora infestans* and their role in the parasitic interactions with *Solanum tuberosum*. *Ber. Schweiz. Bot. Ges.* **90**, 118 - 128.
- STOLLE, K., 1985: Phytopathologische Charakterisierung eines Toxins von *Phytophthora infestans*. Dissertation, Universität Hannover, 114 S.
- STOLLE, K. und B. SCHÖBER, 1982: Neue Methode zur Kultur von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Flüssigmedien. *Potato Res.* **25**, 273-276.
- STOLLE, K. und B. SCHÖBER, 1984: Wirkung eines Toxins von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary auf Kartoffelknollengewebe. *Potato Res.* **27**, 173-184.
- STOLLE, K. und B. SCHÖBER, 1985a: Wirkung eines Toxins von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary auf Kartoffelblätter. *Potato Res.* **28**, 389-402.
- STOLLE, K. und B. SCHÖBER, 1985b: Nachweis eines Toxins im Kartoffelknollengewebe nach Inokulation mit *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Potato Res.* **28**, 193-201.
- STOLLE, K. und B. SCHÖBER, 1985c: Das Toxin von *Phytophthora infestans* – für die Züchtung nützlich? *Gesunde Pflanzen* **37**, 181-186.
- STOLLE, K. und B. SCHÖBER, 1985d: Untersuchungen über den Einsatz eines von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary produzierten Toxins zur Züchtung resistenter Kartoffelpflanzen. In: Vorträge für Pflanzenzüchtung **9**, 7-19.
- STRÖMBERG, A. and S. BRISHAMMAR, 1991: Induction of systemic resistance in potato (*Solanum tuberosum* L.) plants to late blight by local treatment with *Phytophthora infestans* (MONT.) DE BARY, *Phytophthora cryptogea* Pethyb. & Laff. or dipotassium phosphate. *Potato Res.* **34**, 219 – 225.
- SUJKOWSKI, L.S., S.B. GOODWIN, A.T. DYER and W.E. FRY, 1994: Increased genotypic diversity via migration and possible occurrence of sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in Poland. *Phytopathology* **84**, 201 - 207.
- SWALLOW, W.H., 1987: Relative mean squared error and cost considerations in choosing group size for group testing to estimate infection rates and probabilities of disease transmission. *Phytopathology* **77**, 1376 - 1381.
- TADESSE, M., P. BLAESER, U. STEINER und J.P. FRAHM, 1998: Hemmwirkung von Moosextrakten gegenüber phytopathogenen Pilzen. *Mitt. Biol. Bundesanst. Land- Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem* **357**, 167.
- TANTIUS, P.H., A.M. FYFE, D.S. SHAW and R.C. SHATTOCK, 1986: Occurrence of the A2 mating type and self-fertile isolates of *Phytophthora infestans* in England and Wales. *Plant Path.* **35**, 578 - 581.
- TAZELAAR, M.F., 1981: The screening of *Solanum* species for horizontal resistance against late blight (*Phytophthora infestans*) and its use for breeding programmes. *Abstr. 8th Trienn. Conf. EAPR, München*, 34 - 35.
- TESCHEMACHER, J.E., 1845: Potato disease. *Gard. Chron. Agric. Gaz. London* **8**, 125.
- THOMAS, W.D., 1947: Factors influencing the epidemiology of late blight of potatoes. Thesis University Minnesota.
- TOMIYAMA, K., T. SAKUMA, N. ISHIZAKA, N. SATO, N. KATSUI, M. TAKASUGI and T. MASAMUNE, 1968: A new antifungal substance isolated from resistant tuber tissue infected by pathogens. *Phytopathology* **58**, 115 - 116.
- TOOLEY, P.W. and C.D. THERRIEN, 1987: Cytophotometric determination of the nuclear DNA content of 23 Mexican and 18 non-Mexican isolates of *Phytophthora infestans*. *Exper. Mycol.* **11**, 19 - 26.
- TOOLEY, P.W., W.E. FRY and M.J. VILLARREAL GONZALES, 1985: Isozyme characterisation of sexual and asexual *Phytophthora infestans* populations. *J. Hereditas* **76**, 431 - 435.
- TOOLEY, P.W., B.A. BUNYARD, M.M. CARRAS, E. HATZILOUKAS, 1997: Development of PCR primers from internal transcribed spacer region 2 for detection of *Phytophthora* species infecting potatoes. *Appl. Environm. Microbiol.* **63**, 1467 - 1475.
- TOOLEY, P.W., C.D. THERRIEN, J.H. SIM, E. O'SULLIVAN and L.J. DOWLEY, 1993: Mating type, nuclear DNA content and isozyme genotypes of Irish isolates of *Phytophthora infestans*. *Mycol. Res.* **97**, 1131 - 1134.
- TROUT, C.L. and J.B. RISTAINO, 1999: Fungicides and mating type change in *P. infestans*. *Proc. GILB Conf., Quito, Ecuador*, 135.
- TUCKER, C.M., 1931: Taxonomy of the genus *Phytophthora* DE BARY. *Univ. Mo. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* **135**, 207 pp.
- TURKENSTEEN, L.J., 1973: Partial resistance of tomatoes against *Phytophthora infestans*, the late blight fungus. *Agricultural Research Reports* 810. Pudoc, Wageningen. 91 pp.
- TURKENSTEEN, L.J. and W.N. LABLANS, 1988: Meteorological aspects of disease management in potato crops. *Acta Horticultural* **214**, 157 - 170.

- TURKENSTEEN, L.J., W.G. FLIER, R. WANNINGEN and A. MULDER, 2000: Production, survival and infectivity of oospores of *Phytophthora infestans*. *Plant Path.* **49**, 688 - 696.
- ULLRICH, J., 1957: Die Biologie und Epidemiologie von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **9**, 129 - 138.
- ULLRICH, J., 1962: Beobachtungen über die Infektionsbedingungen während der Ausbreitung von *Phytophthora infestans* im Kartoffelfeld. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **14**, 149 - 152.
- ULLRICH, J., 1964: Eine einfache Methode zur Infektion von Kartoffelnollen mit *Phytophthora infestans*. *Phytopathol. Z.* **51**, 73 - 78.
- ULLRICH, J., 1968: Schopf- und Blattachselbefall der Kartoffelpflanze durch den Krautfäuleerreger *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **20**, 170 - 172.
- ULLRICH, J., 1970a: Zur Frage der Infektion des Kartoffelblattes durch direkt keimende Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Phytopathol. Z.* **68**, 88 - 90.
- ULLRICH, J., 1970b: Untersuchungen über einige für die Fäule im Lager wesentliche Eigenschaften der Braunfäuleerresistenz (*Phytophthora infestans*) verschiedener Kartoffelorten. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **22**, 166 - 170.
- ULLRICH, J., 1976: Epidemiologische Aspekte bei der Krankheitsresistenz von Kulturpflanzen. Beihefte zur Zeitschrift für Pflanzenzüchtung **6**, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 88 S.
- ULLRICH, J. and B. SCHÖBER, 1972: Zoosporenzahl und Sporangiengröße bei *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Phytopathol. Z.* **74**, 268 - 271.
- ULLRICH, J. and H. SCHRÖDTER, 1966: Das Problem der Vorhersage des Auftretens der Kartoffel-Krautfäule (*Phytophthora infestans*) und die Möglichkeit seiner Lösung durch eine „Negativ-Prognose. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd. Braunschweig* **18**, 33 - 40.
- UMAERUS, V., 1969: Studies on field resistance to *Phytophthora infestans*. 2. A method of screening young potato seedlings for field resistance to *P. infestans*. *Z. Pflanzenzücht.* **61**, 167 - 194.
- UMAERUS, V., 1970: Studies on field resistance to *Phytophthora infestans*. 5. Mechanism of resistance and applications to potato breeding. *Z. Pflanzenzücht.* **63**, 1 - 23.
- UMAERUS, V., 1987: Disease assessment of late blight (*Phytophthora infestans*) in the foliage. In: Anon: Potato disease assessment keys. EAPR 21 - 27.
- UMAERUS, V. and D. LIHNELL, 1976: A laboratory method for measuring the degree of attack by *Phytophthora infestans*. *Potato Res.* **19**, 91 - 107.
- VANCE, C.P., T.K. KIRK and R.T. SHERWOOD, 1980: Lignification is a mechanism of disease resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* **18**, 259 - 288.
- VARNIS, J.L., J. KUĆ and E.B. WILLIAMS, 1971: Terpenoid accumulation as a biochemical response of the potato tuber to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* **61**, 174 - 177.
- VOWINCKEL, O., 1926: Die Anfälligkeit deutscher Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden. *Arb. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem* **14**, 588-641.
- WAGGONER, P.E., 1952: Distribution of potato late blight around inoculum sources. *Phytopathology* **42**, 323 - 328.
- WALKER, A.S.L. and L.R. COOKE, 1990: The survival of *Phytophthora infestans* in potato tubers: the influence of phenylamide resistance. *Proc. Brighton Crop Protect. Conf.* 1109 - 1114.
- WALLIN, J.R., 1962: Summary of recent progress in predicting late blight epidemics in United States and Canada. *Amer. Potato J.* **39**, 306 - 312.
- WALMSLEY-WOODWARD, D.J. and B.G. LEWIS, 1977: Laboratory studies of potato tuber resistance to infection by *Phytophthora infestans*. *Ann. appl. Biol.* **85**, 43 - 49.
- WARREN, R.C. and J. COLHOUN, 1975: Viability of sporangia of *Phytophthora infestans* in relation to drying. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **64**, 73 - 78.
- WARREN, R.C., J.E. KING and J. COLHOUN, 1973: Reaction of potato plants to *Phytophthora infestans* in relation to their carbohydrate content. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* **61**, 99 - 105.
- WASTIE, R.L., P.D.S. CALIGARI, H.E. STEWART and G.R. MCKAY, 1987: A glasshouse progeny test for resistance to tuber blight (*Phytophthora infestans*). *Potato Res.* **30**, 533 - 538.
- WATERHOUSE, G.M., 1963: Key to the species of *Phytophthora* de Bary. *Mycological Papers* **92**. Commonw. Mycol. Inst. Kew, UK.
- WATERHOUSE, G.M., 1970: The genus *Phytophthora* de Bary. *Mycological Papers* **122**. Commonw. Mycol. Inst. Kew, UK.
- WEBSTER, J., 1983: Pilze. Eine Einführung. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, 641 S.
- WEILLE, G.A. DE, 1963: Laboratory results regarding potato blight and their significance in the epidemiology of blight. *Eur. Potato J.* **6**, 121 - 130.
- WEINDLMAYR, J., 1965: Untersuchungen über den Einfluß gesteigerter Stickstoff-, Kali- und Phosphorgaben auf die *Phytophthora*-Anfälligkeit von Kartoffelpflanzen in Nährlösungskultur. *Bodenkultur* **16**, 144 - 168.
- WENZEL, G., 1985: Strategies in unconventional breeding for disease resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* **23**, 149 - 172.

Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger *Phytophthora infestans* (MONT.) DE BARY

- WENZEL, G. and O. SCHIEDER, 1980: Zell- und Gewebekultur in der Kartoffelzüchtung. Kartoffelbau **31**, 225 - 227.
- WRIEDT, G., 1955: Ein Beitrag zur Aufstellung eines über Samen vermehrbaren Testsortimentes für *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Z. Pflanzenzücht. **34**, 125 - 156.
- ZAAG, D.E. VAN DER, 1956: Overwintering en epidemiologie van *Phytophthora infestans*, tevens einige nieuwe bestrijdingsmogelijkheden. Tijdschr. Planteziekten **62**, 69 - 156.
- ZELLNER, M., 2000: Rückblick Pflanzenschutz 2000: Süd. Kartoffelbau, **51**, 525 - 527.
- ZENTMYER, G.A., 1988: Origin and distribution of four species of *Phytophthora*. Trans. Brit. Mycol. Soc. **91**, 367 - 378.
- ZHANG, Z., J. ZHU, Y. LI, S. TIAN, J. WANG and B. SONG, 1999: Study on integrated control and biology of *P. infestans* in China. GILB, Proceedings of the global initiative on late blight conference, Quito, Ecuador, 136.
- ZWANKHUIZEN, M.J. and H.D. FRINKING, 1996: Epidemiology of *Phytophthora infestans* in Southern Flevoland (The Netherlands). Abstr. 13th Trienn. Conf. EAPR, Veldhoven, 352 - 353.
- ZWANKHUIZEN, M.J., F. GOVERS, J.C. ZADOCKS, 1998: Development of potato late blight epidemics: Disease foci, disease gradients, and infection sources. Phytopathology **88**, 754 - 763.