

# Botrytis cinerea in tomaat

Tom Beyers, Kathleen Heyens, Bjorn Seels, Liesbeth Vogels en Rudi Aerts

Geassocieerde Faculteit Industriële en Biowetenschappen KU Leuven, Katholieke Hogeschool Kempen, Geel, België;  
e-mail: tom.beyers@khk.be

## Inleiding

**In de tomatenteelt veroorzaken weinig pathogenen zo'n destructief effect als *Botrytis cinerea*. Uitbreidende *Botrytis*-infecties doden immers snel en efficiënt de omliggende weefsels. Dergelijke infecties zijn zeer moeilijk te bestrijden, en leiden bijgevolg vlug tot gigantische economische verliezen. Daarom erkennen zowel telers als fytopathologen grijsrot als één van de belangrijkste ziekten van tomaat. Het grote economische belang van de tomatenteelt en de enorme impact van *B. cinerea* op de productie hebben ervoor gezorgd dat die plant-pathogeeninteractie al jaren een vaste plaats kent binnen het gewasbeschermingsonderzoek. Dat leverde nieuwe inzichten op, waaruit blijkt dat die ziekte niet zo onoverkomelijk hoeft te zijn, als ze vroeger leek.**

## Epidemiologie van *B. cinerea* in tomaat

De levenscyclus van *B. cinerea* in tomaat loopt grotendeels gelijk met die in andere teelten. De specifieke teeltmaatregelen en het kasklimaat in verwarmde tomatenserres zorgen echter voor een aantal bijzonderheden. De start van de levenscyclus vindt plaats wanneer een *Botrytis*-spore op de plant terechtkomt. Door de relatief korte levensduur van *Botrytis*-conidiën overleven die de teeltwissel niet. De eerste infecties in het gewas zijn dus het gevolg van primair inoculum dat van buiten de serre afkomstig is. Tijdens de teelt daarentegen bevinden de belangrijkste inoculumbronnen zich in de serre zelf. Sporulerende infecties in het gewas, op bladafval op de grond en op rotte vruchten stuwen de sporendruk de hoogte in. (Aerts *et al.*, 2005b). Eens op de plant slaagt gelukkig niet elke spore erin de waard te infecteren. Daarvoor zijn *Botrytis*-conidiën afhankelijk van een aantal externe factoren. Om te kunnen kiemen moeten de sporen in de eerste plaats beschikken over vocht, in hun rechtstreekse omgeving op het plantenooppervlak of in de atmosfeer bij relatieve vochtigheden boven 95% (Elad, 2000). Via het overkap-

pen van hun gewas en het verwarmen van hun serres, beperken tomatentelers de beschikbaarheid van vocht voor *Botrytis*-conidiën grotendeels. Door de hoge energieprijzen zijn telers de laatste jaren echter vaker geneigd de ramen wat langer gesloten te houden. Daardoor neemt het risico op de aanwezigheid van vrij vocht of een hoge luchtvochtigheid helaas sterk toe. Naast een indirect effect via de luchtvochtigheid heeft de temperatuur ook een direct effect op het infectieproces van *B. cinerea*. Zowel de fysiologie van het pathogeen als die van de waardplant worden erdoor beïnvloed. Vooral in de zomer doen er zich in serres situaties voor, waarbij voldoende vocht aanwezig is en *B. cinerea* niet in staat blijkt tomatenplanten te infecteren. Temperaturen boven 25°C werken in het nadeel van het pathogeen, en vanaf 30 °C wordt infectie onmogelijk (Elad, 2000). Aan de andere kant van het temperatuurspectrum is *B. cinerea* in het voordeel, aangezien die beter aan lage temperaturen is aangepast dan tomaat (O'Neill *et al.*, 1997). De fotosynthetische en metabolische activiteit in de waardplant, die in grote mate temperatuursafhankelijk is, hangt nauw samen met de weerstand die de plant kan bieden tegen infecties (Shafia *et al.*, 2001, Shtienberg *et al.*, 1998). Planten zijn immers niet weerloos tegen *B. cinerea*, hoewel ze dat vaak lijken. In tomatenplanten is het afweermechanisme tegen dat necrotrofe pathogeen voornamelijk gebaseerd op geïnduceerde, structurele celwandveranderingen – en verstevigingen (Asselbergh *et al.*, 2007, Elad, 1997). Dankzij dat afweermechanisme slagen *Botrytis*-conidiën er doorgaans niet in gezonde weefsels rechtstreeks te infecteren. Dode, afstervende en verouderende cellen vormen wel een ideale voedingsbodem voor *B. cinerea*. Wanneer de schimmel vanuit een dergelijke saprofytische basis kan vertrekken, beschikt die over voldoende nutriënten en biomassa om het hoofd te kunnen bieden aan de defensiemechanismen van gezonde plantencellen. Met andere woorden, infecties vinden enkel plaats op plantendelen waarop voldoende vocht beschikbaar is, en waarin zich dode of afstervende cellen bevinden. In tomatenserres kunnen zulke omstandigheden



Figuur 1. Typische vruchtinfectie, startend aan het kelkeinde waar afgestoten kroonblaadjes zijn achtergebleven.

zich op verschillende plaatsen voordoen, die elk leiden tot een specifiek ziektebeeld.

### Vruchtrot

Vruchtinfecties door *B. cinerea* komen slechts sporadisch voor in moderne tomatenserres. In de eerste plaats komt dat door het ontbreken van beschikbaar vocht op het vruchtoppervlak, waardoor de conidiën niet kunnen kiemen. Zelfs wanneer wel aan de vereisten voor sporenkieming is voldaan, leiden infecties van onrijpe vruchten zelden tot rot. Onrijpe vruchten vertonen immers een sterke mate van resistentie tegen grijsrot. Het afweermechanisme van de plant limiteert de uitbreiding van *Botrytis*-mycelium tot een beperkte groep cellen rondom de infectieplaats (Elad, 1997). Op die manier slaagt de plant erin de infectie op efficiënte wijze in te sluiten, en vruchtrot te vermijden. Dat gebeurt helaas niet zonder sporen na te laten. Ingedijkte infectiepogingen komen tot uiting als lichtere vlekken en kringen op het vruchtoppervlak. Zulke *ghost spots* zijn nadelig voor de visuele kwaliteit van de tomaten, waardoor die onverkoopt worden. Doordat zich op de vruchten in verwarmde serres nooit dauw vormt, vormen vruchtinfecties door *B. cinerea* geen veelvoorkomend probleem. In de uitzonderlijke gevallen

waarbij toch vruchtrot optreedt, vertrekt de aantasting altijd vanuit het kelkeinde. Verouderende kelkblaadjes of afgestoten kroonbladeren bieden op die plaats een geschikte saprofytische basis (Figuur 1). Bovendien worden tomaten meestal geoogst voor het rijpingsproces volledig is afgerond. Onder invloed van het rijpingsproces degenereren de celwanden namelijk. Daardoor zijn rijpe vruchten veel gevoeliger voor *Botrytis*-infecties (Cantu *et al.*, 2008). Om die reden is grijsrot van tomaten in de naoogstketen wel bijzonder berucht. Ondanks de beperkte directe economische invloed van *Botrytis*-vruchtrot in verwarmde serres, kunnen enkele rotte vruchten verspreid in het gewas de sporendruk sterk opdrijven, en de kans op andere *Botrytis*-problemen verhogen.

### Blad-*Botrytis*

Eén van de problemen die uit een verhoogde sporendruk kunnen volgen, is blad-*Botrytis*. Uiteraard is een hoge sporenconcentratie in de lucht alleen niet voldoende om bladinfecties te veroorzaken. Zoals alle andere gezonde tomatenweefsels zijn intacte bladeren ongevoelig voor natuurlijke infecties door *B. cinerea*. Bladinfecties vertrekken dus steeds vanuit verwonde of necrotische delen. Veruit de belangrijkste



Figuur 2. Uitbreidende bladinfectie met kenmerkende V-vorm.

## ARTIKEL

vorm waarin zulke necroses voorkomen zijn bladrandjes, die ontstaan wanneer het gewas met een verdampingsprobleem kampt. Bij plotse opklaringen loopt de temperatuur in de kassen vaak zeer snel op door de hoge instraling. Door de snelle opwarming is er een spectaculaire toename van het vochtdeficiet (het verschil tussen de maximale hoeveelheid vocht die de lucht kan bevatten en de werkelijke hoeveelheid vocht die de lucht bevat). De temperatuur in de rhizosfeer stijgt echter minder snel, doordat het vochtige substraat rond de wortels veel trager opwarmt. Daardoor is de wateropname via de wortels niet in verhouding tot de verdamping door het gewas. Op dergelijke ogenblikken kunnen de cellen in de bladrand afsterven tengevolge van vochtgebrek. Wanneer het vochtdeficiet in de kas weer zakt, worden de ontstane necrotische delen door de worteldruk volgepompt met water, wat een ideale voedingsbodem voor *B. cinerea* vormt. Vooral in ongestookte teelten in het buitenland is dat een vaak voorkomend probleem, maar ook in moderne serres met geavanceerde klimaatsturingen durven de weersomstandigheden het kasklimaat weleens in de war sturen. *Botrytis*-infecties op bladrandjes breiden zich uit in de richting van de hoofdnerf, waardoor typische V-vormige aantastingen ontstaan (Figuur 2). Geïnfecteerde bladrandjes kunnen zeer sterk sporuleren, maar berokkenen ook rechtstreeks

schade door het fotosynthetisch oppervlak te reduceren. De grootste schade daarentegen wordt veroorzaakt door infecties die zich langs de hoofdnerf uitbreiden en via de bladsteel de stengel bereiken. Daar vernietigt de schimmel het vaatweefsel, en belet op die manier transport van water en nutriënten naar hoger gelegen plantendelen, die daardoor afsterven. Omdat de omstandigheden waarbij bladinfecties kunnen ontstaan slechts sporadisch voorkomen in moderne tomatenserres, en omdat geïnfecteerde bladeren meestal in een vroeg stadium tijdens de gewasverzorging worden verwijderd, komt het in België en Nederland weinig voor dat *B. cinerea* via die weg volledige planten doodt.

### Stengelinfecties

Infecties die de stengel aantasten zijn verantwoordelijk voor de status van *B. cinerea* als één van de meest beruchte pathogenen in de tomatenteelt. Dat type infectie leidt namelijk tot het afsterven van het deel van de plant boven de infectie, wat in veel gevallen het hele productieve gedeelte inhoudt, zodat ook de productie verloren gaat. Doorgesproeiende bladinfecties belichamen slechts een zeer klein gedeelte van het totale aantal stengelinfecties. Het overgrote deel komt voort uit stengelwonden (Shtienberg

*et al.*, 1998)(Figuur 3). Die stengelwonden zijn het gevolg van essentiële teelt- en gewasverzorgingshandelingen, zoals oogsten en bladsnijden. Dat laatste is in de hogedraadteelt van tomaten noodzakelijk om te vermijden dat bij het laten zakken van de planten de onderste bladeren een dicht, afstervend pak rond de liggende stengels zouden vormen. De combinatie van een vochtig microklimaat en afstervende bladeren is immers bevorderlijk voor schimmelinfecties. Het netto-fotosyntheserendement van die bladeren is trouwens bijna nul (Bertin *et al.*, 1999). Bovendien zijn de rijpe trossen na het bladsnijden beter zichtbaar, wat het oogsten vergemakkelijkt. De wonden die daardoor ontstaan blijven echter zeer lang nat door het vrijkomen van de inhoud van verwonde cellen en de aanvoer van xyleem-sap, die zelfs verschillende dagen na verwonding aanhoudt. *Botrytis*-conidiën hebben daar dus vrij toegang tot het vocht en de nutriënten die nodig zijn om te kunnen kiemen. Bovendien besteden arbeiders in de serre vaak te weinig aandacht aan de wonden die zij achterlaten. Daardoor blijven vaak onregelmatige wonden achter, bijvoorbeeld rafelige trossteelresten en ingescheurde of uitstekende stukjes bladvoet- of stengelepidermis. Onregelmatige wonden bevatten grote hoeveelheden dode en afstervende cellen, die een ideale voedingsbodem voor necrotrofe pathogenen vormen. Een andere bron van afstervende cellen zijn achtergebleven bladvoetstompjes. De plant probeert die stompjes af te stoten, en de senescentie- en abscissieprocessen die daarmee gepaard gaan, werken *Botrytis*-infectie in de hand (Decognet *et al.*, 2009, Schwartzberg *et al.*, 2008). Ook bij stengelinfecties is de aanwezigheid van zo'n saprofytische basis voor het pathogeen noodzakelijk. Gladde wonden, vlak tegen de stengel, met andere woorden regelmatige wonden, zijn namelijk bestand tegen *B. cinerea* (niet-gepubliceerde resultaten, Decognet *et al.*, 2009). De daarvoor verantwoordelijke afweermechanismen zorgen overigens vaak voor een latente fase in het infectieproces bij onregelmatige wonden. Daardoor worden symptomen van de aantasting gemiddeld pas 2 tot 3 weken na infectie zichtbaar. Op dat ogenblik is het al te laat om *B. cinerea* met klassieke bespuitingen te bestrijden.

### Bestrijding

Naast het destructieve effect van *B. cinerea* in geïnfecteerde tomatenplanten, draagt ook de moeilijke en vaak falende bestrijding van het pathogeen bij tot het beruchte imago ervan. De complexiteit van de *Botrytis*-bestrijding is

enerzijds te wijten aan het grote aantal mogelijke nieuwe infectietijdstippen en -plaatsen, en anderzijds aan de ineffectiviteit van curatieve behandelingen. In principe ontstaan bij iedere bladsnijbeurt nieuwe mogelijke infectieplaatsen. Een preventieve behandeling uitvoeren na iedere bladsnijbeurt zou te duur en te tijdrovend zijn, en zou in het geval van fungicidentoepassingen enorm belastend zijn voor het milieu en de volksgezondheid. Bovendien zijn bespuitingen tegen *B. cinerea* enkel voor of in de eerste 24 uur na infectie effectief. Infecties die na het bladsnijden plaatsvinden, worden gemiddeld pas twee tot drie weken later zichtbaar. Op dat ogenblik slaagt geen enkel middel er nog in uitbreidende infecties te stoppen (Aerts *et al.*, 2005a,b). Om die reden wordt er gezocht naar technieken om *Botrytis*-infecties in de kas in een zeer vroeg stadium te detecteren (Jansen, 2009). Wel kan de uitbreiding van de aantasting nog worden afgeremd wanneer de symptomen tot uiting komen (Hofland-Zijlstra *et al.*, 2009). Dat geldt ook voor blad-*Botrytis*. In dat geval kan een curatieve bespuiting sterke sporulatie op de aangetaste delen helpen verhinderen. Onder invloed van langdurige en veelvuldige blootstelling aan fungiciden, is er binnen de soort *B. cinerea* ondertussen resistentie ontwikkeld tegen haast alle erkende



Figuur 3. Geïnfecteerde stengelwond.

middelen (niet gepubliceerde resultaten, Kretschmer *et al.*, 2009). Om stengelinfecties te stoppen bestaat er dus slechts één doeltreffende, erkende methode: de aangetaste delen wegsnijden tot op het gezonde weefsel. Om herinfectie van de nieuwe wond te voorkomen, kunnen die worden ingesmeerd met krijt (Hofland-Zijlstra *et al.*, 2009) of een papje op basis van een erkend *Botrytis*-middel. Zo'n curatieve behandeling is uiteraard enorm arbeidsintensief, en kan dus enkel als laatste redmiddel dienen.

Gelukkig hoeft het niet zover te komen. Aerts *et al.* (2008) stelden een basisadvies ter beheersing van *B. cinerea* in de tomatenteelt op. Dat basisadvies is vrij beschikbaar op [www.botrytis.be](http://www.botrytis.be).

Alles begint bij een correcte gewasverzorging. In tegenstelling tot wonden met dode of afstervende delen zijn regelmatige wonden ongevoelig voor *B. cinerea*. Door de hoge werkdruk in de serres blijkt het in de praktijk moeilijk haalbaar om de gewasverzorging voor 100% correct uit te voeren. Daarom steunt het basisadvies verder op het minimaliseren van de sporendruk in de serre en het verlagen van de infectiekans door in te spelen op de beschikbaarheid van vocht voor het pathogeen.

Het nauwgezet toepassen van die maatregelen maakt het mogelijk om het aantal infecties in de kas tot een absoluut minimum terug te dringen. Het volgen van het advies lijkt op het eerste zicht relatief arbeidsintensief. Dat schrikt sommige telers af, maar het vermindert de uitval door *B. cinerea* gevoelig, en het bespaart achteraf veel uren bij het controleren van de stengels op infecties. Daarom gebruikt een groot aantal Belgische telers het basisadvies. Ondertussen heeft die beheersstrategie ook in Nederland ingang gevonden, en telers getuigden reeds van het succes ervan (Paternotte & Zwinkels, 2007).

## Conclusie

***Botrytis cinerea* kan tot enorme economische verliezen leiden en op sommige bedrijven zijn de gevolgen dan ook niet te overzien. Toch slagen de meeste telers erin het *Botrytis*-probleem in hun serre onder controle te houden. Klassieke bespuitingen zijn in dat opzicht veel minder efficiënt dan algemeen wordt aangenomen. De sleutel tot een duurzame *Botrytis*-beheersing ligt in een combinatie tussen correcte gewasverzorging, hygiëne, sanitatie en gerichte teelttechnische maatregelen. Die combinatie werd samengevat in een basisadvies.**

**Ondertussen past een groot aantal telers het basisadvies met succes toe. Anderen selecteren er de maatregelen uit die zij haalbaar achten voor hun bedrijf.**

**Een kleine groep bedrijfsleiders blijft kritisch tegenover de extra arbeid die het met zich meebrengt, maar iedereen is opgelucht te zien dat *B. cinerea* in de tomatenteelt niet noodzakelijk een ramp hoeft te betekenen.**

## Literatuur

- Aerts R, Gielen S, Seels B & Goen K (2005a) Hoe efficiënt is een fungicidebehandeling tegen *Botrytis* bij tomaat? *Proeftuinnieuws*, 15(19): 40-41
- Aerts R, Gielen S, Seels B & Goen K (2005b) Beheersen van *Botrytis* in tomaat is mogelijk! *Proeftuinnieuws* 10(5): 42-44
- Aerts R, Heyens K, Seels B, Vogels L, Goen K & Wittemans L (2008) Beheersing van *Botrytis* in tomaat: Gewijzigd basisadvies. *Proeftuinnieuws* 4: 10-11
- Asselbergh B, Curvers K, França SC, Audenaert K, Vuylsteke M, Van Breusegem F & Höfte M (2007). Resistance to *Botrytis cinerea* in *sitiens*, an abscisic acid-deficient tomato mutant, involves timely production of hydrogen peroxide and cell wall modifications in the epidermis. *Plant Physiology* 144: 1863-1877
- Bertin N, Tchamitchian M, Baldet P, Delvaux C, Brunel B & Gary C (1999). Contribution of carbohydrate pools to the variations in leaf mass per area within a tomato plant. *New Phytologist* 143(1): 53-61
- Cantu D, Vicente AR, Greve LC, Dewey FM, Bennett AB, Labavitch JM & Powell ALT (2008) The intersection between cell wall disassembly, ripening, and fruit susceptibility to *Botrytis cinerea*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105(3): 859-864
- Decognet V, Ravetti F, Martin C & Nicot PC (2009) Improved leaf pruning reduces development of stem cankers caused by grey mould in greenhouse tomatoes. *Agronomy for sustainable development*. [www.agronomy-journal.org](http://www.agronomy-journal.org)
- Elad Y (1997) Responses of plants to infection by *Botrytis cinerea* and novel means involved in reducing their susceptibility to infection. *Biological Reviews* 72: 381-422
- Elad Y (2000) Changes in disease epidemics of greenhouse grown crops. *Acta Horticulturae* 534:213-220
- Hofland-Zijlstra JD, Köhl J & Böhne S (2009) Preventive and curative control of *Botrytis* stem infestation in tomato using chemical and non-chemical measures. *Gewasbescherming* 40(5): 261.
- Jansen RMC (2009) Detection of pathogen infection at greenhouse scale through plant emitted volatiles. *Proefschrift Wageningen Universiteit*. pp. 177
- Kretschmer M, Leroch M, Mosbach A, Walker A-S, Fillinger S, Mernke D, Schoonbeek H-J, Pradier J-M, Leroux P, Waard MA de & Hahn M (2009) Fungicide-driven evolution and molecular basis of multidrug resistance in field populations of the grey mould fungus *Botrytis cinerea*. *PLoS Pathogens* 5: e1000696
- O'Neill TM, Shtienberg D & Elad Y (1997) Effect of some host and microclimate factors on infection of tomato stems by *Botrytis cinerea*. *Plant Disease* 81: 36-40
- Paternotte SJ & Zwinkels J (2007) Praktijkbericht gewasbescherming glastuinbouw: *Botrytis* bij tomaat. [www.telenmettoekomst.nl](http://www.telenmettoekomst.nl)
- Shafia A, Sutton JC, Yu H & Fletcher RA (2001) Influence of preinoculation light intensity on development and interactions of *Botrytis cinerea* and *Clonostachys rosea* in tomato leaves. *Canadian journal of plant pathology* 23(4): 346-357
- Shtienberg D, Elad Y, Niv A, Nitzani Y & Kirshner B (1998) Significance of leaf infection by *Botrytis cinerea* in stem rotting of tomatoes grown in non-heated greenhouses. *European Journal of Plant Pathology* 104: 753-763
- Swartzberg D, Kirshner B, Rav-David D & Elad Y (2008) *Botrytis cinerea* induces senescence and is inhibited by autoregulated expression of the IPT gene. *European Journal of Plant Pathology* 120(3): 289-297