

**Pilzkrankheiten in Körnerfuttererbsen (*Pisum sativum* L.) –
Diagnose, Epidemiologie, Ertragsrelevanz und
Bekämpfung**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Fakultät für Agrarwissenschaften
der Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt von
Oliver Pflughöft
geboren in Berlin

Göttingen, im Juli 2008

D7

1. Referent: Prof. Dr. Andreas von Tiedemann

2. Korreferent: Prof. Dr. Petr Karlovsky

Tag der mündlichen Prüfung: 17.07.2008

Inhaltsverzeichnis	I
1 Einleitung	1
1.1 Körnerfüttererbsenanbau in Deutschland	1
1.2 Blattpathogene an Körnerfüttererbsen in Deutschland	3
1.2.1 <i>Peronospora pisi</i>	4
1.2.2 <i>Erysiphe pisi</i>	4
1.2.3 <i>Uromyces pisi</i>	5
1.2.4 <i>Botrytis cinerea</i>	6
1.2.5 <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	6
1.2.6 <i>Ascochyta spp.</i>	7
1.3 Wurzel- und Stängelbaserreger an Körnerfüttererbsen in Deutschland	9
1.3.1 <i>Fusarium solani</i>	9
1.3.2 <i>Fusarium oxysporum</i>	10
1.3.3 <i>Phoma medicaginis</i> var. <i>Pinodella</i>	11
1.4 Ziele der Arbeit	12
2 Material und Methoden	13
2.1 Monitoring von Erbsenkrankheiten in Deutschland von 2005 bis 2007	13
2.1.1 Datenerhebung zur Verbreitung der Erbsenpathogene	13
2.1.1.1 Blattpathogene	13
2.1.1.2 Krankheitserreger der Wurzel- und Stängelbasis	14

2.2	Feldversuche	16
2.2.1	Versuchsstandorte und Anlage der Versuche	16
2.2.2	Fungizidvarianten	20
2.2.3	Inokulation ausgewählter Versuche	23
2.2.3.1	<i>Inokulationsmethode und Standorte 2006</i>	23
2.2.3.2	<i>Inokulationsmethode und Standorte 2007</i>	24
2.2.3.2.1	<i>Vermehrung von <i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> auf Haferkörner</i>	26
2.2.3.2.2	<i>Inokulation im Feld</i>	28
2.2.4	Probenahme und Bonituren	28
2.2.4.1	<i>Krankheitsbonituren im Feld</i>	29
2.2.4.2	<i>Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis</i>	31
2.3	Allgemeine Bestandesbonituren im Feld	35
2.4	Taxonomische Bearbeitungen der Pilzisolat	35
2.4.1	Verwendete Nährmedien	36
2.4.2	Molekulargenetische Untersuchung der <i>Fusarium</i> arten	38
2.4.3	<i>Fusarium</i> spp.	39
2.4.4	<i>Ascochyta</i> spp.	40
2.5	Klimakammerversuche	40
2.5.1	Standardisierte Abläufe bei den Klimakammerversuchen	40
2.5.2	Pathogenitätstests mit <i>Fusarium</i> spp. und unterschiedlichen Inokulationsmethoden	42
2.5.3	Pathogenitätstests an Körnerfuttererbsen mit <i>Fusarium</i> spp. sowie <i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> und deren Kombinationen	42
2.5.4	Resistenzprüfung von zwölf Erbsensorten gegenüber ausgewählten <i>Fusarium</i> arten und <i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> sowie deren Kombinationen	43

3	Ergebnisse	46
3.1	Taxonomische Charakterisierung der an Körnerfuttererbsen nachgewiesenen Pathogene	46
3.1.1	Visuelle Unterscheidungsmerkmale der Befallssymptome am Blatt und Sproß	46
3.1.2	Morphologische Charakterisierung der auf Erbsensaftagar Kultivierten Pathogene	56
3.2	Witterungsverlauf im Untersuchungszeitraum von 2005 bis 2007	62
3.2.1	Versuchsstandort Merklingsen	62
3.2.2	Versuchsstandort Ermsleben	65
3.2.3	Versuchsstandort Freising	66
3.2.4	Versuchsstandort Pommritz	67
3.3	Blattpathogene	68
3.3.1	Auftreten an den Monitoringstandorten	68
3.3.1.1	<i>Standortverteilung in Deutschland</i>	68
3.3.1.2	<i>Befallshäufigkeit der Pathogene</i>	69
3.3.1.3	<i>Regionale Verbreitung der wichtigsten Blattpathogene</i>	70
3.3.2	Fungizideffekte auf den Befall und Ertrag in den Feldversuchen	71
3.3.2.1	<i>Effekte der Fungizidmaßnahmen am Standort Merklingsen 2005</i>	71
3.3.2.2	<i>Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Merklingsen 2006</i>	74
3.3.2.3	<i>Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Merklingsen 2007</i>	81
3.3.2.4	<i>Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Freising 2006</i>	85
3.3.2.5	<i>Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Ermsleben 2007</i>	88
3.3.2.6	<i>Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort von Pommritz 2005 bis 2007</i>	92

3.4	Wurzel- und Stängelbaserreger	92
3.4.1	Auftreten an den Monitoringstandorten	92
3.4.1.1	<i>Befallshäufigkeit der Pathogene an der Wurzel- und Stängelbasis</i>	92
3.4.1.2	<i>Regionale Verbreitung der wichtigsten Wurzel- und Stängelbaserreger</i>	93
3.4.2	Bonituren und Einfluss der Pathogene an der Wurzel- und Stängelbasis auf den Ertrag	95
3.4.2.1	<i>Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbaserreger an den Standorten Merklingsen und Ermsleben 2005</i>	95
3.4.2.2	<i>Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasis von 2006 bis 2007</i>	96
3.4.2.3	<i>Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasis aus Ermsleben 2006 bis 2007</i>	97
3.4.2.4	<i>Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasis in Merklingsen 2006</i>	100
3.4.2.5	<i>Effekte der Beizung und einer Inokulation mit <i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> auf den Befall an der Wurzel- und Stängelbasis und den Ertrag</i>	102
3.5	Pathogenitätstests und Sortenprüfung in der Klimakammer	111
3.5.1	Pathogenitätstests	111
3.5.1.1	<i>Einzel- und Kombinationsinokulationen</i>	113
3.5.2	Resistenzprüfung von zwölf Erbsensorten mit ausgewählten Erregern	114
4	Diskussion	118
4.1	Auftreten und Ertragsrelevanz der Blattpathogene in Deutschland	119
4.1.1	<i>Ascochyta pinodes</i> (Teleomorph: <i>Mycosphaerella pinodes</i>)	119
4.1.2	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	126
4.1.3	<i>Botrytis cinerea</i>	130
4.1.4	<i>Uromyces pisi</i>	134
4.1.5	<i>Peronospora pisi</i>	136

4.2	Ertragsrelevanz der Wurzel- und Stängelbaserreger in Deutschland	138
4.2.1	<i>Fusarium spp.</i>	139
4.2.2	<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i>	144
4.3	Effizienz von Fungiziden zur Bekämpfung der Pathogene an Erbsenpflanzen	149
4.3.1	Beizung mit Wakil XL	150
4.3.2	Frühe Applikationstermine	150
4.3.3	Effizienz der Fungizide gegen Blattkrankheiten	151
4.4	Pathogenitätstests für <i>Fusarium spp.</i> und <i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> an Erbsen in Klimakammerversuchen	152
4.5	Sortenreaktionen	154
5	Zusammenfassung	157
6	Literaturverzeichnis	161

Anhang

1 Einleitung

1.1 Körnerfuttererbsenanbau in Deutschland

Die Landwirtschaft in Deutschland sieht sich in zunehmendem Maße mit den Anforderungen des Natur- und Umweltschutzes sowie des Verbraucherschutzes konfrontiert. Der Wunsch des Verbrauchers nach einer umweltverträglichen Landwirtschaft (Ökobilanz, CO₂-Einsparung) rückt verstärkt in den Vordergrund. So wird beispielsweise für die Sicherstellung von hohen Erträgen ein hoher Energieinput (Stickstoff, Pflanzenschutz usw.) betrieben, womit ein erhöhter CO₂-Ausstoß und Verbrauch an fossilen Treib- und Brennstoffen verbunden ist.

Einen Lösungsansatz bieten hierbei heimische Körnerleguminosen. Aufgrund ihrer Anforderungen an Boden sowie Klima kommen besonders für Deutschland besonders die Futtererbsen und Ackerbohnen für einen Anbau in Betracht. Da in dieser Arbeit die Körnerproduktion von Futtererbsen für die tierische Ernährung im Vordergrund steht, wird für die Abgrenzung von anderen Nutzungsrichtungen der Futtererbse der Begriff Körnerfuttererbse verwendet.

Körnerfuttererbsen sind aufgrund ihres Nährstoffgehaltes ein wertvolles Futtermittel in der Tierproduktion und können als Eiweißlieferant Sojaschrot in der Futterration substituieren (EHLERS & CZEKALA 2007, KELLER et al. 1999). Aber nicht nur aus ernährungsphysiologischen und innerbetrieblichen Gründen kann ein Anbau von Körnerfuttererbsen eine echte Alternative darstellen, sondern auch aus pflanzenbaulicher und wirtschaftlicher Sicht. Besonders in pfluglosen Bewirtschaftungssystemen mit erweiterter Fruchtfolge nehmen die Körnerfuttererbsen als Sommerblattfrucht eine zentrale Stellung ein. Zwar schneidet bei einem Vergleich der Deckungsbeiträge der einzelnen Kulturen die Körnerfuttererbse schlechter ab und erscheint dadurch unrentabel, jedoch wird bei einer betriebswirtschaftlichen Betrachtung der gesamten Fruchtfolge und deren Aufwendungen der ökonomische und ökologische Vorteil der Futterleguminosen erkennbar. Unter den derzeitigen Rahmenbedingungen sind die Vorteile der Futterleguminosen in der Fruchtfolge bekannt und liegen überwiegend in der Einsparung an mineralischem Stickstoff, Unterbrechung von Infektionsketten in getreidereichen Fruchtfolgen, Verbesserung der Bodenstruktur für die Nachfrucht, verbesserte Unkrautregulierung, effizientere Nutzung des Maschinenparks,

effizientere Umsetzung der Systeme mit pflugloser Bodenbearbeitung in Verbindung mit Mulch- und Direktsaat sowie die Produktion heimischen Eiweißes (CHARLES et al. 2007, SCHNEIDER und LÜTKE ENTRUP 2006, VON RICHTHOFEN et al. 2005, KELLER et al. 1999).

Trotz der nachgewiesenen Vorzügen dieser Kulturen in den Fruchtfolgen in bestimmten Anbausystemen nimmt die Anbaufläche von Körnerleguminosen und speziell bei den Körnerfuttererbsen kontinuierlich ab. Während die Anbaufläche in Deutschland im Jahr 1998 noch ca. 180000 ha betrug, wurden im Jahr 2007 nur noch ca. 68200 ha mit dieser Kultur bestellt (ZMP 2008, ANONYM 2007). Aufgrund dieser Entwicklung der Anbauflächen wurde im Rahmen eines europaweiten Projektes (GL-Pro) eine Umfrage mit praktizierenden Landwirten durchgeführt, um die Grenzen und Potenziale der Produktion von Körnerleguminosen aufzuzeigen. Aus dieser Befragung ging hervor, dass die Standfestigkeit und die Ertragsstabilität bei den Futterleguminosen verbesserungswürdig sind (VON RICHTHOFEN 2007). PAHL und HOFFMANN (1995) deuteten schon Mitte der 90er Jahre an, dass die Futterleguminosen nur dann an Bedeutung gewinnen können, wenn die Erzeugerpreise deutlich steigen und ein züchterischer Fortschritt im Hinblick auf Ertrag und Standfestigkeit zu verzeichnen ist.

Die Körnerfuttererbse besitzt ein hohes Ertragspotenzial und kann Maximalerträge von bis zu 80 dt/ha erreichen (KELLER et al. 1999, KNAPPE 1996), wobei der genetisch fixierte Maximalertrag noch deutlich darüber liegen dürfte. Diese hohen und wettbewerbsfähigen Erträge sind aber ganz offensichtlich nicht in der Praxis zu realisieren. In den Jahren von 2000 bis 2005 wurden in Deutschland durchschnittliche Erträge zwischen 28,9 und 38,2 dt/ha erreicht (UFOP 2006).

Um mit Körnerfuttererbsen hohe Erträge verwirklichen zu können, muss die Produktionstechnik angepasst werden. Dazu gehören entsprechende Anbaupausen innerhalb der Fruchtfolge, gesundes Saatgut, Aussaat mit moderner Drilltechnik, Saatbettbereitung und trockene Bodenbedingungen, Sortenwahl sowie ein verlustarmer Drusch der Körner (Bsp.: geringe Drehzahl, 16-19% Feuchtigkeit). Aber nicht nur die produktionstechnischen Parameter müssen optimal gestaltet werden, sondern auch die tierischen Schädlinge und Krankheiten müssen kontrolliert werden. Dazu gehören angepasste und gut terminierte Herbizid- und Insektizidmaßnahmen sowie die Abwehr von Tauben, Hasen und Mäusen in den Beständen. Ein weiterer

wichtiger Faktor, der weltweit den erfolgreichen Anbau von Körnerfuttererbsen behindern kann, ist das Auftreten von Krankheiten sowohl an der Wurzel- und Stängelbasis (samen- und bodenbürtig) als auch an den oberirdischen Pflanzenorganen. Zwar sind Resistenzquellen bekannt und werden auch eingesetzt, allerdings ist das Resistenzniveau der Sorten gegen Krankheiten noch nicht ausreichend (FONDEVILLA et al. 2007, PRIOUL et al. 2003).

Neben allen vorbeugenden Maßnahmen könnte der gezielte Pflanzenschutz hier einen wesentlichen Beitrag leisten. Während in den europäischen Nachbarländern eine Vielzahl von Pflanzenschutzmitteln zur Verfügung steht, ist die Zulassungssituation in Deutschland unbefriedigend. Beispielsweise sind in Frankreich 44 Blattfungizide in Körnerfuttererbsen zugelassen (Stand 2005), während für den Anbau in Deutschland derzeit nur die Präparate Amistar (Azoxistrobin) und Verisan (Iprodion) zur Verfügung stehen. Neben der Abschreckung durch höhere Hürden bei der Zulassung, lassen sich für die Unternehmen auch die Marktchancen für Neuzulassungen schwer einschätzen. Dies liegt an den im Vergleich zum Ausland mangelhaften Kenntnissen über die Verbreitung der wichtigsten Krankheiten und deren wirtschaftliche Relevanz. In der landwirtschaftlichen Praxis und Beratung ist wenig über die Symptomatologie der Krankheiten in Körnerfuttererbsen bekannt, da geeignete Hilfsmittel für die Diagnose fehlen. Dadurch könnten in der Vergangenheit Krankheiten nicht bemerkt worden sein.

Im Rahmen der Einleitung wird allgemein von Krankheiten an Erbsen gesprochen, da in der Literatur häufig keine Unterscheidung der Nutzungsformen vorgenommen wird.

1.2 Blattpathogene an Körnerfuttererbsen in Deutschland

Im Folgenden werden die wichtigsten Erbsenpathogene in einem kurzen Überblick dargestellt. Dabei wird auf deren weltweite Verbreitung, Bedeutung und Bekämpfung eingegangen.

1.2.1 *Peronospora pisi*

Ein häufig in Erbsen anzutreffendes Pathogen ist der obligat biotrophe Parasit *Peronospora viciae* f. sp. *pisii* (syn. *Peronospora pisi*) (BOEREMA et al. 1993). Der Falsche Mehltau gehört systematisch in die Abteilung *Mastigomycotina*, Klasse *Oomycetes*, Ordnung *Peronosporales*, Familie *Peronosporaceae* (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Das Pathogen ist weit in den gemäßigten Klimaregionen Nordeuropas, Neuseelands und den USA verbreitet. Es können größere Ertragsausfälle entstehen, wenn während der Vegetationszeit kühle und feuchte Wachstumsbedingungen vorherrschen. Bei starkem Primärbefall sterben die Jungpflanzen entweder frühzeitig ab (BIDDLE & CATTILIN 2007, HAGEDORN 1991) oder treiben geschwächt aus den unteren Knoten wieder aus und können aufgrund der Verzweigung im Wuchs zurückbleiben. Bei den genannten Witterungsbedingungen während der Vegetation, kann sich der Erreger bis zu den Hülsen ausbreiten und dort den wirtschaftlich relevanten Schaden anrichten. Die Folge einer Hülsenbesiedlung sind verformte und verfärbte Erbsenkörner, die die Qualität des Korngutes maßgeblich beeinträchtigen (STEGMARK 1991). In den meisten Jahren bleibt jedoch ein derartiger Schaden aus, da eine warme und trockene Witterungsperiode nach dem Frühjahr die Produktion und Verbreitung von Sporen verhindert und somit keine ertragsrelevanten Sekundärinfektionen entstehen (KRAFT & PFLEGER 2001).

Da die auf den Pflanzenresten gebildeten Oosporen von *Peronospora pisi* bis zu 15 Jahre im Boden überdauern können (VAN DER GAAG & FRINKING 1997), ist durch eine weit gestellte und erweiterte Fruchtfolge eine Bekämpfung des Erregers nicht möglich. Um frühe Infektionen der Pflanzen zu vermeiden, könnten Beizungen des Saatgutes oder bei hohem Befallsdruck Fungizide während der Vegetation eingesetzt werden, wobei die Wirtschaftlichkeit einer solchen Maßnahme berücksichtigt werden sollte.

1.2.2 *Erysiphe pisi*

Erysiphe pisi f. sp. *pisii* (Hammarl) ist eine spezialisierte Form von *Erysiphe pisi* DC. (syn. *Erysiphe polygoni* DC.) an Erbsenpflanzen (ONDREJ et. al. 2003, KRAFT & PFLEGER 2001, RUSCH & LAURENCE 1993, KALIA & SHARMA 1988). Der Erreger gehört

in die Abteilung *Ascomycotina*, Klasse *Pyrenomycetes*, Ordnung *Erysiphales*, Familie *Erysiphaceae* (ONDREJ *et. al.* 2003, HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Der Echte Mehltau wird regelmäßig in allen Erbsenanbaugebieten der Erde beobachtet und kann bei frühzeitiger Besiedlung zu hohen Ertragsausfällen führen. Der Schaden äußert sich in einer Reduktion des Ertrages, der Tausendkornmasse, der Korn- und Hülsenqualität und kann zum vollständigen Absterben der Pflanzen führen (KRAFT & PFLEGER 2001, RUSCH & LAURENCE 1993). Nach VILJANEN-ROLLINSON (1998 b) liegen die durchschnittlichen jährlichen Ertragsverluste bei 10%, wobei ONDREJ *et. al.* (2003) Verluste zwischen 10% und 65% in Erbsen angeben.

Da die Züchtung resistenter Sorten gegen *Erysiphe pisi* eine wichtige und einfache Bekämpfungsstrategie darstellt und die Resistenzgene *er1* und *er2* in Erbsen bekannt sind und genutzt werden (SMITH *et al.* 1996, ALI *et. al.* 1994), wird eine Fungizidmaßnahme nur bei fehlender Resistenz eine Anwendung finden (VILJANEN-ROLLINSON 1998a).

1.2.3 *Uromyces pisi*

Ein häufig an Erbsen anzutreffendes Pathogen ist *Uromyces pisi* (DC.) Oth (BOEREMA *et al.* 1993) [(syn. *Uromyces pisi-sativi* (Pers.) Liro (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999)]. Das Pathogen gehört systematisch in die Abteilung *Basidiomycota*, Klasse *Teliomycetes*, Ordnung *Uredinales*, Familie *Pucciniaceae* (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Das Pathogen ist weltweit nachgewiesen, wobei wirtschaftliche Schäden nur in Einzelfällen vorkommen. Nach HOFFMANN & SCHMUTTERER (1999) kommt *Uromyces pisi* überwiegend in den Mittelmeerländern, Nordafrika, Indien und in den gemäßigten Regionen an Spätsaaten vor. Als wirtswechselnder Parasit bildet er auf der Zypressen-Wolfsmilch die so genannten Spermogonien und Aecidien aus. In der Regel entstehen im Vorsommer vorerst die Uredosporenlager mit Uredosporen und im weiteren Verlauf des Hochsommers bzw. zum Ende der Vegetation die so genannten Teleutosporenlager mit Teleutosporen, die wieder den Hauptwirt besiedeln.

In Regionen mit starkem Befall kann ein Einsatz von rostwirksamen Fungiziden einen positiven Effekt auf den Ertrag haben. Der Fungizideinsatz sollte bei einer sich abzeichnenden Epidemie frühzeitig erfolgen.

1.2.4 *Botrytis cinerea*

Der Grauschimmel *Botrytis cinerea* kann in zahlreichen Kulturen zu erheblichen Schäden führen, wobei mehr als 200 Arten verschiedenster Wirtspflanzen betroffen sind (SCHÖBER-BUTIN *et al.* 1999, GIRAUD *et al.* 1997). Das Pathogen ist die anamorphe Form zu *Botryotinia fuckeliana* [(de Bary) Whetzel syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel] (KRAFT & PFLEGER 2001, GIRAUD *et al.* 1997). Da die Apothecienbildung selten anzutreffen ist, wird das Pathogen den Deuteromyceten zugeordnet und gehört somit zur Abteilung *Deuteromycotinia*, Klasse *Hyphomycetes*, Ordnung *Moniliales* (WAGNER 2002). Die Verbreitung der Konidien erfolgt hauptsächlich durch Wind und Niederschläge (FITT *et al.* 1985). *Botrytis cinerea* ist weltweit zu beobachten und kann besonders in Nordamerika, Nordeuropa, Japan und Neuseeland im Erbsenanbau zu erheblichen Ertragseinbußen führen (KRAFT & PFLEGER 2001, HAGEDORN 1991). Nach BIDDLE & CATTILIN (2007) kann der Erreger die Qualität des Erntegutes soweit beeinträchtigen, dass Ertragsverluste von bis zu 25% möglich sind. Das Pathogen ist in der Lage, sowohl auf lebendem als auch auf abgestorbenem Gewebe zu wachsen, wobei er senescentes bzw. verletztes oder geschwächtes Gewebe bevorzugt. Besonders infektionsanfällig sind Erbsen bei feucht warmen Klimabedingungen zur Zeit der Blüte bis abgehende Blüte. Die welkenden und abfallenden Blüten werden dabei in erster Linie besiedelt und dienen als ideales Nährmedium für die Produktion von Konidien (THOMAS & SWEET 1990). Ausgehend von den primär befallenen Blüten kann der Erreger alle Pflanzenteile (Stängel, Ranken, Blätter und Hülsen) erheblich schädigen.

Eine Bekämpfung des Erregers ist bisher nur durch Fungizide möglich, da bisher keine Resistenzen in Erbsensorten bekannt sind. Der Einsatzzeitpunkt einer Fungizidapplikation richtet sich nach der Witterung zum Zeitpunkt der Blüte, bevor die seneszenten Blüten durch Regen herabfallen und entsprechend das Gewebe geschädigt werden kann (KRAFT & PFLEGER 2001).

1.2.5 *Sclerotinia sclerotiorum*

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary gehört systematisch in die Abteilung *Ascomycotina*, Klasse *Discomycetes*, Ordnung *Helotiales* und in die Familie *Sclerotiniaceae* (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Das Pathogen ist ein kaum

spezialisierte Erreger und zeichnet sich durch einen sehr weiten Wirtspflanzenkreis aus, zu dem 64 Pflanzenfamilien mit 225 Gattungen und mehr als 408 Arten angehören (LIU 2004). Der Erreger ist weltweit in Erbsen bekannt und kann durch massiven Befall zu hohen Ertragsausfällen führen, wobei aber überwiegend von moderaten Befallswerten berichtet wird (KRAFT & PFLEGER 2001, HUANG & KOKKO 1992). Die Infektionen der Pflanzen erfolgen überwiegend durch die aus den Apothecien stammenden Ascosporen. Der Hauptinfektionszeitpunkt liegt zwischen Anfang Blüte und Teigreife und benötigt dazu eine hohe Luftfeuchtigkeit über mehrere Stunden. Dabei werden die abfallenden und seneszenten Blütenblätter befallen und dienen als Nährmedium für ein weiteres Eindringen in die Pflanze (HUANG et al. 1992). Eine Schädigung tritt dadurch auf, dass der Stängel besiedelt wird und der darüber liegende Pflanzenabschnitt abstirbt und somit ein Nährstofftransport nicht mehr stattfinden kann.

Das Auftreten von *Sclerotinia sclerotiorum* kann durch erweiterte und weitgestellte Fruchtfolgen (mindestens 5 Jahre ohne Wirt) sowie durch rottefördernde Maßnahmen zwar reduziert (GRACIA-GARZA et al. 2002), aber nur bedingt verhindert werden (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Das liegt vor allem daran, dass die gebildeten Sklerotien mehrere Jahre im Boden überdauern können und myzeldurchwachsende Ernterückstände für einen Befall kaum eine Rolle spielen (HUANG et al. 1993). Ein weiteres Problem sind hoch anfällige Kulturen innerhalb einer Fruchtfolge wie beispielsweise Raps, die den Sklerotienanteil im Boden weiter erhöhen könnten (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Über Bekämpfungserfolge mit Fungiziden in Erbsen ist bisher kaum etwas bekannt.

1.2.6 *Ascochyta* spp.

Unter der *Ascochyta* Fuß- und Brennfleckenkrankheit versteht man im eigentlichen Sinne nur *Ascochyta pisi* Lib.¹. Aufgrund ähnlicher Symptomausprägungen werden aber in der deutschen Literatur auch noch *Mycosphaerella pinodes* (Berk. Et Blox) Vestergr. (anamorph *Ascochyta pinodes* Jones) (syst. Stellung: Ascomycotina, Loculoascomycetes, Dothideales, Dothideaceae) und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (Jones) Boerema comb. Nov. (syn. *Ascochyta pinodella* Jones)² (syst. Stellung: Deuteromycotina, Coelomycetes, Sphaeropsidales, Sphaeropsidaceae)^{1,2} dazugezählt (FATEHI et al. 2003, HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999, BOEREMA &

VERHOEVEN 1979). Man spricht auch von dem so genannten Ascochyta-Komplex in Erbsen.

Die Erreger sind weltweit in den Erbsenanbaugebieten anzutreffen und können dabei einzeln oder aber auch häufig zusammen an den Pflanzen beobachtet werden (ZIMMER 2003, CRÜGER et al. 2002). Besonders in den gemäßigten Klimazonen Europas, in Nordamerika, Australien, Neuseeland und in Westkanada ist der Ascochyta-Komplex ein ernsthaftes Problem im Erbsenanbau (FONDEVILLA et al. 2007, KRAFT & PFLERGER 2001, Ali et al. 1978). Befallen werden Blätter, Stängel, Samen, Hülsen sowie Blüten (KNAPPE 1996, ALI et al. 1978). *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Ascochyta pinodes* können als bodenbürtige Erreger die Wurzel- und Stängelbasis direkt infizieren (Kornansatzstelle, Epi- und Hypokotyl) (BOWEN et al. 1997). Die Überdauerung erfolgt über das Saatgut und saprophytisch an Pflanzenresten. Weiter werden bei *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Ascochyta pinodes* sehr widerstandsfähige Chlamydosporen ausgebildet, die über mehrere Jahre ein hohes Bodeninokulum darstellen können. Blattinfektionen verlaufen bei *Ascochyta pinodes* über die gebildeten Ascosporen (Hauptfruchtform) oder aber wie bei den anderen Arten über die stetig gebildeten Pyknosporen, die dann entsprechende Sekundärinfektionen auslösen können (CRÜGER et al. 2002, KNAPPE 1996). Eine frühzeitige Besiedlung des keimenden Saatkornes (samen- oder bodenbürtig) kann zum Tode des Keimlings (KNAPPE 1996) oder aber zu einer geschwächten Entwicklung der Pflanzen führen. Entsteht durch günstige Witterungsbedingungen ein massiver Befall mit mindestens einem der Erreger, sind Ertragsverluste von bis zu 30% möglich, wobei in Feldversuchen Verluste von über 50% beobachtet worden sind (LE MAY et al. 2005, ZHANG et al. 2003, WARKENTIN et al. 2000, ROGER et al. 1999, ROGER und TIVOLI 1996). Dabei ist innerhalb des Ascochyta-Komplexes *Ascochyta pinodes* die wichtigste Blattkrankheit und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* eher ein Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis (CRÜGER et al. 2002, DAVIDSON & RAMSEY 2000). *Ascochyta pisi* ist zwar die erste beschriebene Krankheit des Komplexes gewesen, hat aber wahrscheinlich aufgrund von Resistenzen in den heutigen mitteleuropäischen Sorten und durch die Verlegung der Saatgutproduktion in trockene Gebiete an Bedeutung verloren (KNAPPE 1996).

Da die zum Ascochyta-Komplex zählenden Erreger sowohl samenbürtig als auch mit Ausnahme von *Ascochyta pisi* bodenbürtig sein können, müssen zur Verhinderung von wirtschaftlichen Schäden an Futtererbsen als erstes sämtliche präventive

Maßnahmen bei einem Anbau durchgeführt werden. Das beinhaltet vor allem die Verwendung von befallsfreiem Saatgut, welches in Trockengebieten und mit einem möglichst großen Abstand zu anderen Erbsenflächen produziert wurde. Eine weitere wichtige Maßnahme ist die Gestaltung der Fruchtfolge mit mindestens 4- bis 6-jährigen Anbaupausen für Erbsen und andere Wirtspflanzen (z. B. Wicke oder Platterbse). Dadurch kann das Bodeninokulum zwar gesenkt, aber aufgrund der langen Überlebensdauer der Chlamydosporen von *Ascochyta pinodes* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* ein Befall nicht ausgeschlossen werden. Auf Flächen mit starker Bodenverseuchung sollte die Anbaupause auf bis zu 10 Jahre erweitert werden. Die Verwendung von gebeiztem Saatgut ist für den Schutz des Keimlings und der Jungpflanze eine anzustrebende Lösung, kann aber einen späteren Befall der Pflanzen nicht verhindern, wobei dieser nicht mehr so ertragsrelevant scheint. Ein weiteres Problem stellen die luftbürtigen Ascosporen von *Mycosphaerella pinodes* dar. Die durch diesen Erreger möglichen Ertragsrückgänge hängen in besonderem Maße vom Zeitpunkt des Primärbefalles ab. Je früher sich das Pathogen in den Beständen etabliert, desto ökonomisch sinnvoller wird eine entsprechende Fungizidbehandlung. In Kanada werden sehr gute Ergebnisse mit Chlorothalonil und Mancozeb erzielt (XUE et al. 2003, WARKENTIN et al. 2000, WARKENTIN et al. 1996).

1.3 Wurzel- und Stängelbasiserreger an Körnerfuttererbsen in Deutschland

Die Erreger der Wurzel- und Stängelbasis, die im Allgemeinen als Fuß- oder Wurzelfäulen (root rot) bezeichnet werden, sind weltweit ein limitierender Faktor im Erbsenanbau. In Abhängigkeit von den Klima- und Bodenbedingungen kann der Schaden überwiegend durch die Pathogene *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporum* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* ausgelöst werden (XUE 2003 und 2002, DAVIDSON & RAMSEY 2000, PERSSON 1997, GOßMANN et al. 1994, OYARZUN et al. 1993a, TU 1987, BASU et al. 1976).

1.3.1 *Fusarium solani*

Fusarium solani (Mart.) Sacc. f. sp. *pisi* (Jones) Snyder & Hansen gehört systematisch in die Abteilung *Deuteromycotina*, Klasse *Hyphomycetes* und in die

Ordnung *Tuberculariales* (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Die Hauptfruchtform wurde als *Nectria haematococca* Berk. & Broome klassifiziert, die aber unter natürlichen Bedingungen bisher nur an Ästen des Maulbeerbaumes (*Morus alba* L.) in Japan gefunden worden ist (KRAFT & PFLEGER 2001). Im Rahmen dieser Arbeit wird für *Fusarium solani* f. sp. *pisi* das Synonym *Fusarium solani* genutzt. Der Erreger ist in den gemäßigten Klimazonen weltweit in den Erbsenanbaugebieten verbreitet. Besonders im Nordwesten Amerikas, in den Niederlanden und in Kanada ist der Erreger als ein ernsthaftes Problem im Erbsenanbau erkannt worden (CASTEJÓN-MUNOZ & OYARZUN 1995, HWANG et al. 1995, KRAFT 1986, BASU et al. 1976). Über Ertragsverluste, die direkt auf diesen Erreger zurückzuführen sind, ist in der Literatur wenig bekannt. Beispielsweise konnten in den Erbsenanbaugebieten der USA und in Kanada Ertragsverluste von bis zu 50% festgestellt werden (KRAFT et al. 1994). Da der Erreger nicht an Bedeutung verloren hat, wird auch aus den jährlich durchgeführten Pathogenerhebungen aus Kanada ersichtlich (MCLAREN et al. 2005, YAGER & CONNER 2001, YAGER et al. 2002, WANG et al. 1999, XUE et al. 1999, XUE et al. 1997, HWANG et al. 1995). Im Gegensatz dazu liegen aus Deutschland kaum Berichte vor, wobei aber auch SCHUMANN et al. (1990) und GOßMANN et al. (1994) den Erreger in ihren Studien beobachten konnten. Der Erreger überdauert in Form von Chlamydosporen im Boden, die bei einem Anbau von Erbsen auskeimen und die Pflanze besiedeln. Der mögliche Einfluss steht aber scheinbar im engen Zusammenhang mit einer schnellen Bodenerwärmung und trockenen Bodenbedingungen, die die Entwicklung des Erregers begünstigen.

1.3.2 *Fusarium oxysporum*

Fusarium oxysporum Schlecht. f. sp. *pisi* (Lindford) Snyder & Hansen gehört systematisch in die Abteilung *Deuteromycotina*, Klasse *Hyphomycetes* und in die Ordnung *Tuberculariales* (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Es sind mehrere Rassen des Erregers an Erbsen bekannt, dessen Vorkommen und Pathogenese ausführlich in den Arbeiten von NEUMANN & XUE (2003), KRAFT & PFLEGER (2001) sowie HAGLUND & PEPIN (1987) beschrieben wird. Der Erreger ist weltweit in allen Erbsenanbaugebieten anzutreffen und kann zu erheblichen Ertragsverlusten führen, wobei dies von der Rasse abhängig ist. Die spezialisierten Formen sind überwiegend auf die Erbse beschränkt, können aber auch die äußeren Rindenzellen von

resistenten und Nichtwirtspflanzen besiedeln. Die Überdauerung des Erregers erfolgt saprophytisch oder in Form von Chlamydosporen für mehrere Jahre im Boden. Die Infektionen der Pflanzen verlaufen in der Regel über die Seitenwurzel oder über Wunden an den Wurzeln. Bei dem Erreger handelt es sich um eine typische Gefäßmykose und Welkekrankheit (KRAFT & PFLEGER 2001, HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999).

Für einen Anbau in gefährdeten Gebieten stehen zwar einige resistente Sorten gegen einzelne Rassen des Erregers zur Verfügung, jedoch können im Boden alle Rassen beobachtet werden, was einen Befall durch *Fusarium oxysporum* nicht vollständig verhindern kann. Auf den Flächen müssen Anbaupausen von sechs Jahren eingehalten werden.

1.3.3 *Phoma medicaginis* var. *Pinodella*

Phoma medicaginis Malbr. & Roum. var. *pinodella* (Jones) Boerema comb. Nov. (syn. *Ascochyta pinodella* Jones, *Phoma pinodella* Morgan-Jones & K. B. Burch) gehört systematisch in die Abteilung *Deuteromycotina*, Klasse *Coelomycetes*, Ordnung *Sphaeropsidales*, Familie *Sphaeropsidaceae* (FATEHI et al. 2003, HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999, BOWEN et al. 1997, BOEREMA & VERHOEVEN 1979).

Das Pathogen kommt besonders in England, Frankreich, Niederlanden, Deutschland (PERSSON 1997), Nordamerika und Neuseeland (ALI et al. 1994) vor. Befallen können alle Pflanzenorgane der Erbse werden (Wurzel, Stängel, Blätter, Ranken und Hülsen), wobei die bodenbürtige Besiedlung der Wurzel- und Stängelbasis als Hauptproblem angesehen wird (TIVOLI & BANNIZA 2007, FATEHI et al. 2003, ONFROY et al. 1999, BOWEN et al. 1997, ALI et al. 1994). Im Boden werden sehr widerstandsfähige Chlamydosporen ausgebildet, die über mehrere Jahre überdauern können (BOWEN et al. 1997, ALI et al. 1994). Nach Angaben von DAVIDSON & KIMBER (2007) überleben die Chlamydosporen mindestens fünf Jahre, wobei KRAFT & PFLEGER (2001) von einer Überdauerungszeit von zehn Jahren im Boden berichten. Aufgrund dieser Persistenz und der damit verbundenen langsamen Reduzierung des Inokulumpotenzials im Boden ist das Schadensausmaß des Erregers um so höher, je kürzer die Anbaupausen auf den Ackerflächen sind (DAVIDSON & KIMBER 2007). DAVIDSON & RAMSEY (2000) gehen davon aus, dass für eine ausreichende Verminderung der Wurzel- und Fußfäule die Anbaupause vier bis sechs Jahre

betragen sollte. OYARZUN et al. (1993b) bestätigten, dass sich ein Schaden durch die Wurzel- und Stängelbasiserreger bei einer Rotation von sechs Jahren in Grenzen halten kann.

1.4 Ziele der Arbeit

Im Rahmen dieser Arbeit sollte die Verbreitung, die Ertragsrelevanz und die Bedeutung der wichtigsten Krankheiten an Körnerfuttererbsen aufgezeigt werden. Die Daten sollten Hinweise für eine mögliche integrierte Bekämpfung von Erbsekrankheiten liefern. Des Weiteren sollte die Studie das Wissen über die Diagnostik der Erreger erweitern und erleichtern. Folgende Ansätze wurden zur Beantwortung der Fragen gewählt:

Bundesweites Monitoring zum Auftreten von Pilzkrankheiten in Körnerfuttererbsen

Im ersten Projektjahr sollten von etwa 50 Standorten Pflanzenproben entnommen und die an den Pflanzen auftretenden Pilzkrankheiten diagnostiziert werden. Hierdurch sollten Aussagen zum regionalen Auftreten der unterschiedlichen Krankheiten getroffen werden. In den folgenden Jahren sollte dieses Monitoring mit abnehmender Intensität fortgeführt werden, um die im ersten Projektjahr gewonnenen Erkenntnisse abzusichern.

Feldversuche zur Ermittlung der Ertragsrelevanz wichtiger Körnerfuttererbsenkrankheiten

Neben den Blattkrankheiten sollten dabei auch den Fußkrankheiten besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Dazu wurden an unterschiedlichen Standorten vergleichbare Fungizidversuche durchgeführt. Durch die Wahl geeigneter Fungizidmaßnahmen, auch mit bisher nicht zugelassenen Wirkstoffen, wurde die Gesunderhaltung einzelner Varianten angestrebt. Aus der Differenz zwischen Gesund- und unbehandelter Variante sollten Rückschlüsse auf die Ertragsrelevanz der auftretenden Krankheiten gezogen werden.

2 Material und Methoden

2.1 Monitoring von Erbsenkrankheiten in Deutschland von 2005 bis 2007

Die Erhebung der wichtigsten Erbsenkrankheiten in Deutschland erfolgte im Zeitraum von 2005 bis 2007 an insgesamt 214 Monitoringstandorten. Die Pflanzenproben wurden von Officialberatung, Züchtern und Beratungsringen bereitgestellt. Um ein breites Spektrum an Krankheiten erfassen zu können, wurde die Probenahme an jedem Standort zum Zeitpunkt der Blüte bis Anfang der Teigreife durchgeführt. Für das Monitoring wurden zehn Pflanzen inkl. Wurzeln gezogen. Das Pflanzenmaterial stammte aus Versuchs- sowie Praxisschlägen und wurde in unverschlossenen Kunststoffbeuteln zeitnah an die Fachhochschule Südwestfalen in Soest eingeschickt und im dortigen Labor für Biotechnologie und Qualitätssicherung untersucht. Direkt nach Eingang der Proben erfolgte eine Bonitur der Blattpathogene (Kap. 2.1.1). Im Anschluss an die Blattbonitur wurde von jeder Probe der untere Abschnitt der Pflanzen inkl. Wurzel (ca. 30 cm) abgeschnitten und bis zur Diagnose der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis bei -24°C eingefroren.

2.1.1 Datenerhebung zur Verbreitung der Erbsenpathogene

Die Bonitur der Erbsenpflanzen erfolgte im Labor unter Zuhilfenahme eines Stereomikroskops bei 20- bis 80-facher Vergrößerung, wobei die Bonitur alle bedeutenden Krankheitserreger auf den Blättern, Ranken, Hülsen und Stängeln umfasste. Die Erreger auf diesen einzelnen Pflanzenorganen werden im Rahmen dieser Arbeit als Blattpathogene bezeichnet. Die vorkommenden Wurzel- und Stängelbasiserreger wurden auf unterschiedlichen Nährmedien isoliert und anhand ihrer morphologischen Charakteristika bestimmt. Bei den Analysen wurde eine ausschließlich qualitative Bestimmung der Pathogene vorgenommen.

2.1.1.1 Blattpathogene

Für die Bestimmung des Erregers *Peronospora pisi* erfolgte eine Untersuchung der Ober- und Unterseite der Pflanzenorgane. Dabei können die aus den Stomata

herausragenden Sporangienträger mit Sporangien beobachtet werden, die bei starkem Auftreten als weißes bis graues manchmal braunes Myzel erkennbar sind.

Das Pathogen *Uromyces pisi* konnte anhand der gebildeten „Rostpusteln“ (Uredosporenlager und Teleutosporenlager) auf der Blattober- und Blattunterseite bestimmt werden.

Der Erreger *Botrytis cinerea* wurde durch den üblicherweise gebildeten mausgrauen Sporenrasen (Schimmelbelag) identifiziert.

Das Vorhandensein des Erregers *Sclerotinia sclerotiorum* konnte anhand der Ausbildung von schwarzbraunen Sklerotien an Stängel bzw. Hülse oder anhand einer extremen Weißfärbung der Pflanzenorgane diagnostiziert werden.

Die Bonitur des Pathogenkomplexes *Ascochyta* spp. erfolgte anhand der unterschiedlichen und charakteristischen Symptome, die durch die Erreger *Ascochyta pisi*, *Ascochyta pinodes* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* hervorgerufen werden. Des Weiteren bilden besonders *Ascochyta pisi* und *Ascochyta pinodes* zahlreiche Pyknidien in den Läsionen aus, die zur Diagnose herangezogen werden konnten. Durch Quetschung der Pyknidien wurden Sporen gewonnen und unter einem Mikroskop bei 100- bis 400-facher Vergrößerung begutachtet und den jeweiligen Erregern zugeordnet. Bei einer nicht zweifelsfreien Diagnose der Symptome und Sporen wurden befallene Pflanzenproben nach einer Oberflächensterilisation (30 s in einer Natriumhypochloridlösung mit 2% aktivem Chlor) auf einem Erbsensaftagar ausgelegt. Anhand der Unterschiede im Wachstum auf dem Medium wurden dann die zum *Ascochyta*-Komplex zählenden Erreger bestimmt.

2.1.1.2 Krankheitserreger der Wurzel- und Stängelbasis

Die Isolierung der Pathogene erfolgte an sechs Pflanzen je Standort. Für die Oberflächendesinfektion wurden vorsichtig die Knöllchen entfernt sowie die Wurzel- und Stängelbasis in zwei Segmente aufgeteilt (Abb. 1). Das oberste Segment wurde in einer Natriumhypochloridlösung mit 2% aktivem Chlor für 1 min, das unterste Segment in einer Natriumhypochloridlösung mit 0,5% aktivem Chlor für 30 s oberflächensterilisiert. Anschließend wurden die Segmente in sterilem H₂O (bidest.) gründlich gespült. Nach Trocknung auf sterilem Filterpapier wurde aus den

unterschiedlichen Teilbereichen der Wurzel- und Stängelbasis (Pfahl- und Seitenwurzeln, Übergang sowie Epikotyl) jeweils ein ca. 3 bis 5 mm großes Stück herausgeschnitten und diese von jeweils drei Pflanzen auf ausgewählten Nährmedien ausgelegt (Abb. 1). Nach der Belegung der Petrischalen erfolgte eine Inkubation unter einer UV-Lichtbank (14 h Tag, 22°C/10 h Nacht, 17°C). Um ein Überwachsen der Petrischalen durch die Myzelien oder durch unerwünschte Pilze (*Mucor spp.*) zu verhindern, wurde nach 3-5 Tagen das erkennbare Myzel auf Erbsensaftagar überimpft. Durch weiteres Abimpfen und/oder durch die Herstellung von Einsporisolaten und anschließendes Weiterkultivieren auf Erbsensaftagar konnten Reinkulturen gewonnen werden. Von den Pyknidienbildnern (*Ascochyta spp.*) wurden Einsporisolate erzeugt. Zum Abschluss wurden alle Isolate nach zwei, drei und vier Wochen mikroskopisch untersucht und anhand der morphologischen Merkmale taxonomisch bestimmt.

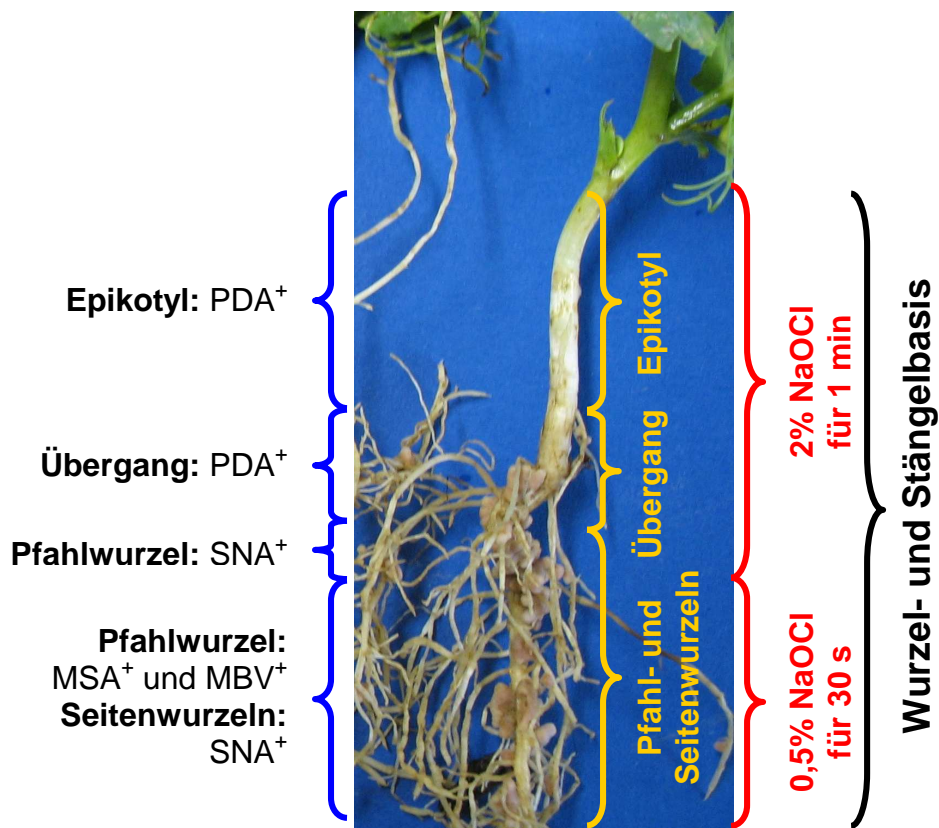


Abb. 1: Definition der Wurzel- und Stängelbasis sowie die Verwendung der unterschiedlichen Nährmedien (Kap. 2.3.1) für die einzelnen Teilbereiche.

2.2 Feldversuche

Für die Ermittlung der Ertragsrelevanz wichtiger Erbsenkrankheiten wurden an vier unterschiedlichen Standorten in Deutschland vergleichbare Fungizidversuche angelegt.

2.2.1 Versuchsstandorte und Anlage der Versuche

Versuchsstandorte

Die Untersuchung der Ertragsrelevanz der wichtigsten Krankheitserreger wurde in drei Versuchsjahren von 2005 bis 2007 an vier unterschiedlichen Standorten in Deutschland durchgeführt (Abb. 2). Die Versuchsstandorte repräsentierten dabei unterschiedliche Klimaregionen und Hauptanbaugebiete von Körnerfuttererbsen (Tab. 1). Um in den Untersuchungsjahren eine erhöhte Befallsstärke zu erzielen, wurde an den Standorten Merklingsen, Pommritz und Ermsleben eine enge Fruchtfolgestellung in den Versuchen (z.B. Erbse nach Erbse) gewählt (Tab. 2). Am Versuchsstandort Freising wurde der Versuch in den drei Jahren in einer „gesunden Fruchtfolge“ angelegt, da dort erfahrungsgemäß regelmäßig Blattkrankheiten an Erbsen festzustellen sind. Bis auf die Fungizidmaßnahmen wurden die Bestände betriebs- bzw. versuchsüblich geführt. Die Witterungsdaten (Temperatur in 2 m Höhe und Niederschlag) wurden in Merklingsen und Pommritz von den eigenen Wetterstationen, an den Standorten Ermsleben und Freising von ortsnahen Wetterstationen aufgezeichnet.



Abb. 2: Versuchsstandorte zur Analyse der Ertragsrelevanz wichtiger Erbsenkrankheiten.

Tab. 1: Wichtige Kenndaten der Versuchsstandorte (Quelle: Angaben der Versuchsansteller).

	Merklingsen	Ermsleben	Pommritz	Freising
Bundesland	NRW	Sachsen-Anhalt	Sachsen	Bayern
Klimatische Region	Niederbörde	Östliches Harzvorland	Lausitzer Gebirgsvorland	Tertiäres Hügelland
Höhenlage (m über NN)	ca. 80	170	220	444
Niederschläge	800	450	698	814
Bodenart	Lößlehm (80% Schluff)	sandiger Lehm	Löß	Lehm
Ackerzahl	72	92	67	67

Tab. 2: Saatstärken, Saattermine, Fruchtfolge und Bodenbearbeitung an den Versuchsstandorten.

Merklingsen	2005	2006	2007
Saatstärke in kf. Kö./m ²	65	70	70
Aussaatdatum	17.03.05	24.03.06	15.03.07
1. Vorfrucht	Winterweizen	Erbse	Erbse
2. Vorfrucht	Erbse	Winterweizen	Hafer
3. Vorfrucht	Körnermais	Raps	Erbse
Bodenbearbeitung	pfluglos	pfluglos	pfluglos
Ermsleben			
Saatstärke in kf. Kö./m ²	65	90	85
Aussaatdatum	22.03.05	13.04.06	16.03.07
1. Vorfrucht	Erbsen	Erbse	Erbse
2. Vorfrucht	Winterweizen	Erbse	Winterweizen
3. Vorfrucht	Majoran	Winterweizen	Winterweizen
Bodenbearbeitung	pfluglos	pfluglos	pfluglos
Pommritz			
Saatstärke in kf. Kö./m ²	75	75	75
Aussaatdatum	31.03.05	20.04.06	15.03.07
1. Vorfrucht	Winterroggen	Erbse	Erbse
2. Vorfrucht	Winterweizen	Silomais	Winterweizen
3. Vorfrucht	Erbse	Hafer	Kartoffeln
Bodenbearbeitung	mit Pflug	mit Pflug	mit Pflug
Freising			
Saatstärke in kf. Kö./m ²	80	70	75
Aussaatdatum	03.04.05	19.04.06	16.03.07
1. Vorfrucht	Winterweizen	Wintergerste	Sommergerste
2. Vorfrucht	Raps	Sommerraps	Hafer
3. Vorfrucht	Hafer	Sommergerste	Winterweizen
Bodenbearbeitung	mit Pflug	mit Pflug	mit Pflug

Anlage der Versuche

An allen Standorten wurde die Sorte Santana von der KWS LOCHOW GmbH angebaut. In den ersten beiden Versuchsjahren stammte das Saatgut für alle Standorte aus einer einheitlichen Saatgutpartie. In 2007 wurde Saatgut aus zwei unterschiedlichen Partien ausgesät. Die eine Partie wurde in den Versuchen in Merklingsen und Ermsleben, die andere in den Versuchen in Freising und Pommritz ausgesät. Für eine Überprüfung des Saatgutes auf Krankheiten wurden aus jeder Partie ca. 5 kg als Mischprobe zurückgestellt. Das Saatgut für die Beizvarianten (Kap. 2.2.2) wurde auf dem Versuchsgut der Fachschule Südwestfalen Soest mit Wakil XL gebeizt und von dort aus zu den jeweiligen Versuchspartnern versendet. In 2005 wurden die Versuche in einer randomisierten Blockanlage mit sechs Wiederholungen je Variante angelegt. Die Größe einer Parzelle betrug dabei 3x7 m.

Für die Diagnose der Wurzel- und Stängelbasiserkrankungen wurden für die Varianten V1, V2 und V5 (Kap. 2.2.2) so genannte Probeparzellen angelegt, um eine Entnahme von Pflanzen zu gewährleisten. Für die übrigen Varianten wurden ausschließlich Ernteparzellen angelegt, aus denen keine Pflanzen entnommen werden konnten.

Aufgrund der Schwierigkeiten bei den Krankheitsbonituren im Feld (2005), musste das Versuchsdesign modifiziert werden. Unverändert blieb in den Versuchen 2006 und 2007 die randomisierte Blockanlage bei gleichbleibender Parzellengröße. Jedoch wurde in diesen Versuchsjahren die Wiederholungszahl reduziert und es wurden für jedes Versuchsglied jeweils vier Probe- und Ernteparzellen angelegt. Durch die Einführung von Probeparzellen war eine größere Flexibilität und Genauigkeit für die Bonituren im Feld und Labor gegeben. Für jeden Standort und für jedes Versuchsjahr wurden aufgrund von eventuellen Bodenunterschieden oder anderer Einflüsse (Unkräuter, Hasen, Tauben usw.) unterschiedliche Randomisierungspläne mit einer „gerechten“ Verteilung mit „Mehrfachgruppierung“ in einem Lateinischen Rechteck erstellt (SCHUSTER & LOCHOW 1978). In Tabelle 3 ist beispielhaft der Randomisierungsplan von Merklingsen 2006 dargestellt.

Tab. 3: Prinzip der Randomisierungspläne mit einer „gerechten“ Verteilung mit „Mehrfachgruppierung“ in einem Lateinischen Rechteck am Beispiel des Versuchsstandortes Merklingsen im Jahr 2006.

WDH D	Ernte	1	4	3	8	5	6	12	9	7	11	10	2
	Probe	1	4	3	8	5	6	12	9	7	11	10	2
WDH C	Ernte	12	11	9	10	7	2	5	4	8	3	6	1
	Probe	12	11	9	10	7	2	5	4	8	3	6	1
WDH B	Ernte	7	10	5	11	3	9	6	2	1	4	12	8
	Probe	7	10	5	11	3	9	6	2	1	4	12	8
WDH A	Ernte	6	8	2	4	12	1	10	3	11	7	5	9
	Probe	6	8	2	4	12	1	10	3	11	7	5	9

Die farbigen Kästchen stellen die Beizvarianten und die weißen Kästchen die ungebeizten Varianten dar (Tab. 6).

2.2.2 Fungizidvarianten

Die Ausgestaltung der Fungizidvarianten erfolgte unter Einbeziehung der Ergebnisse aus vorangegangenen Projekten der Fachhochschule Südwestfalen, Agrarwirtschaft Soest. Dabei wurde durch die Wahl geeigneter Fungizidmaßnahmen, auch mit bisher nicht zugelassenen Fungiziden, die Gesunderhaltung spezifischer Varianten gegenüber einzelnen Erbsenpathogenen angestrebt. Aus der Differenz zwischen den einzelnen Gesundvarianten und der unbehandelten Kontrollvariante sollten Rückschlüsse auf die Ertragsrelevanz der auftretenden Krankheiten gezogen werden. Die verwendeten Präparate und deren Wirkstoffgehalte sind in Tab. 4 dargestellt.

Nach dem ersten Versuchsjahr wurde unter Beibehaltung des ursprünglichen Konzeptes der Fungizidplan verändert. So musste für eine sichere Kontrolle der Erreger in einigen Varianten eine frühere Behandlung erfolgen und eine andere Wahl von Fungiziden getroffen werden (Tab. 5 und Tab. 6).

Tab. 4: Verwendete Präparate und deren Wirkstoffgehalte in den Feldversuchen von 2005 bis 2007.

Handelsname	Wirkstoff	Aktivsubstanz in g/l bzw. g/kg
Acrobat	Dimethomorph	90
Amistar	Azoxystrobin	250
Cantus	Boscalid	500
Caramba	Metconazol	60
Folicur	Tebuconazol	251,2
Forum	Dimetomorph	150
Opera	Epoxiconazol	50
	Pyraclostrobin	133
Ridomil Gold MZ	Metalaxyl-M	38,8
	Mancozep	640
Switch	Cyprodinil	375
	Fludioxonil	250
Unix	Cyprodinil	750
Verisan	Iprodion	255
Wakil XL	Metalaxyl-M	175
	Fludioxonil	50
	Cymoxanil	100

Tab. 5: Fungizidvarianten (V) und Applikationstermine (T) an den vier Versuchsstandorten 2005. Eine Beschreibung der Entwicklungsstadien ist im Anhang (Tab. A4) aufgelistet.

	T1: BBCH 39/51 ca. 10 Tage vor Blühbeginn	T2: BBCH 65 Vollblüte	T3: BBCH 69 Ende Blüte
V1	unbehandelte Kontrolle		
V2	1,0 Folicur + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,0 Folicur + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,0 Folicur + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ
V3	0,8 Acrobat	0,8 Acrobat	0,8 Acrobat
V4	3,0 Verisan	3,0 Verisan	3,0 Verisan
V5	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V6	0,5 Unix	0,5 Unix	0,5 Unix
V7	0,5 Cantus	0,5 Cantus	0,5 Cantus
V8	-	1,0 Amistar	-
V9	-	-	1,0 Amistar
V10	1,0 Switch	-	-
V11	-	1,0 Switch	-
V12	-	0,5 Cantus	0,5 Cantus
V13*	unbehandelte Kontrolle		
V14*	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch

* **gebeizte Varianten mit Wakil XL**

Aufgrund der nicht ausreichend zur Verfügung stehenden Fläche, konnten am Versuchsstandort Pommritz die „Beizvarianten“ nicht angelegt werden.

Am Standort Freising wurde anstelle von Acrobat das Acrobat Plus WG eingesetzt.

Die verwendeten Fungizide bzw. Varianten und deren Indikation werden im Folgenden näher erläutert.

- V1:** unbehandelte Kontrollvariante
- V2:** Gesundvariante gegen alle Blattpathogene
- V3:** Gesundvariante *Peronospora pisi*
- V4:** Gesundvariante *Botrytis cinerea*
- V5:** Gesundvariante *Botrytis cinerea* und Fußkrankheiten
- V6:** Gesundvariante Fußkrankheiten
- V7:** Gesundvariante *Ascochyta spp.* und *Botrytis cinerea*
- V8 / V9:** Wirkungskontrolle gegen *Uromyces pisi*
- V10 / 11:** Effekte auf *Ascochyta spp.* und Fußkrankheiten (*Botrytis cinerea* und *Sclerotinia sclerotiorum*)
- V12:** Allroundvariante mit geringer Aufwandmenge
- V13 / V14:** Bekämpfung der Wurzel- und Stängelbasiserreger

Tab. 6: Fungizidvarianten (V) und Applikationstermine (T) an den vier Versuchsstandorten 2006 und 2007. Eine Beschreibung der Entwicklungsstadien ist im Anhang (Tab. A4) aufgelistet.

	T1: BBCH 15 Bestandesschluss	T2: BBCH 39/51 ca. 10 Tage vor Blühbeginn	T3: BBCH 65 Vollblüte	T4: BBCH 69 Ende Blüte
V1	unbehandelte Kontrolle			
V2*	unbehandelte Kontrolle			
V3*	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ
V4	1,5 Forum	1,5 Forum	1,5 Forum	1,5 Forum
V5	-	0,5 Cantus	0,5 Cantus	0,5 Cantus
V6	-	1,0 Amistar	1,0 Amistar	1,0 Amistar
V7	-	-	0,75 Opera	0,75 Opera
V8*	-	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V9	-	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V10*	1,0 Switch + 1,5 Caramba	-	-	-
V11	1,0 Switch + 1,5 Caramba	-	-	-
V12	-	einmalige Behandlung mit 0,75 Caramba + 0,5 Amistar		

*** gebeizte Varianten mit Wakil XL**

Im Versuchsjahr 2007 beinhaltete die Variante V3 noch zusätzlich 0,5 kg Cantus

12 Varianten mit 4 Wiederholungen, jeweils eine Probe- und Ernteparzelle je Wiederholung

An den Versuchsstandorten Freising (2006) und Ermsleben (2007) wurde die Applikation T4 aus der Variante V3 auf die Variante V2 appliziert.

Die verwendeten Fungizide bzw. Varianten und deren Indikation werden im Folgenden näher erläutert.

- V1:** unbehandelte Kontrollvariante
- V2:** gebeizte Kontrollvariante
- V3:** Gesundvariante (alle Erreger)
- V4:** Gesundvariante *Peronospora pisi*
- V5:** Gesundvariante *Botrytis cinerea* (*Sclerotinia sclerotiorum*)
- V6:** Gesundvariante *Uromyces pisi*
- V7:** Allroundvariante (Azol- und Strobilurinwirkstoff)
- V8:** gebeizte Gesundvariante Fußkrankheiten, *Ascochyta spp.*, (*Botrytis cinerea* und *Sclerotinia sclerotiorum*)
- V9:** ungebeizte Gesundvariante Fußkrankheiten, *Ascochyta spp.*, (*Botrytis cinerea* und *Sclerotinia sclerotiorum*)
- V10 / V11:** Bekämpfung der Wurzel- und Stängelbasiserreger
- V12:** Praxisorientierte Variante

2.2.3 Inokulation ausgewählter Versuche

In den Versuchsjahren 2006 und 2007 wurden an den Standorten Merklingsen und Freising künstliche Inokulationen mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* durchgeführt, um die Ertragsrelevanz dieser Wurzel- und Stängelbasiskrankheit erarbeiten zu können.

2.2.3.1 Inokulationsmethode und Standorte 2006

Um eine Schädigung der Wurzel- und Stängelbasis mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* hervorzurufen, wurde direkt nach der Aussaat eine Sporensuspension mit 1×10^7 Sporen/m² auf den Versuchsflächen ausgebracht. Diese Methode einer Bodeninokulation mittels Sporensuspension wurde als praktikabel angesehen und zuvor in Topfversuchen getestet. Am Standort Freising wurde dabei der gesamte Standardversuch (Tab. 6) mit einer herkömmlichen Anbauspritze inokuliert. Am Standort Merklingsen wurde im Gegensatz dazu ein zusätzlicher Versuch in einer „gesunden Fruchtfolge“ angelegt. In diesem Versuch wurde eine weitere Variante angelegt, die nicht inokuliert werden sollte, um den Infektionserfolg ermitteln zu können (Tab. 7). Die Inokulation erfolgte mit einem Parzellenspritzgerät.

Für eine künstliche Infektion der beiden Versuchsflächen (ca. 1 ha) musste eine ausreichend große Menge an Sporensuspension zum Zeitpunkt der Aussaat vorhanden sein. Zu diesem Zweck wurde auf 500 Petrischalen mit Erbsensaftagar (ESA⁺; Kap. 2.4.1) *Phoma medicaginis* var. *pinodella* angezogen. Um eine Degeneration der Konidien durch in vitro-Kultivierung zu verhindern, wurde der Erreger aus zuvor infizierten Erbsenpflanzen reisoliert und anschließend auf Erbsensaftagar vermehrt.

Das Wachstum erfolgte bei 20°C und einem Lichtwechsel von 12 Stunden unter UV-Licht für 14 Tage. Durch diese Maßnahme wird *Phoma medicaginis* var. *pinodella* zur Ausbildung von Fruchtkörpern (Pyknidien) angeregt. Nachdem sich zahlreiche Pyknidien gebildet hatten, aus denen der brombeerfarbene Sporenschleim austrat, wurden die Petrischalen mit sterilem Wasser überschichtet (ca. 5 ml) und die Myzelien mit den Pyknidien vorsichtig mit einem Objektträger aufgekrazt. Nach einer Ruhezeit von einer Stunde waren mit dieser Maßnahme die Pyknosporen im Wasser suspendiert. Der Überstand wurde abgegossen, durch eine Gaze (100 µm) gefiltert

und bis zur Inokulation bei -24°C eingefroren. Eine Überprüfung der Sporenkeimfähigkeit nach dem Auftauen zeigte keinen Unterschied zu den frisch gewonnenen Sporen. Zum Zeitpunkt der Inokulation wurde die Ausbringungsmenge auf 1×10^7 Sporen je Quadratmeter Parzellenfläche eingestellt.

Tab. 7: Fungizidvarianten (V) und Applikationstermine (T) des Inokulationsversuches in einer „gesunden Fruchtfolge“ am Standort Merklingsen 2006. Eine Beschreibung der Entwicklungsstadien ist im Anhang (Tab. A4) aufgelistet.

	T1: BBCH 15 Bestandesschluss	T2: BBCH 39/51 ca. 10 Tage vor Blühbeginn	T3: BBCH 65 Vollblüte	T4: BBCH 69 Ende Blüte
V1	unbehandelte Kontrolle			
V2*	unbehandelte Kontrolle			
V3*	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ	1,5 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ
V4*	-	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V5	-	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V6*	1,0 Switch + 1,5 Caramba	-	-	-
V7	1,0 Switch + 1,5 Caramba	-	-	-
V8	-	einmalige Behandlung mit 0,75 Caramba + 0,5 Amistar		
V9	unbehandelte Kontrolle (ohne Inokulation)			

* **gebeizte Varianten mit Wakil XL**

9 Varianten mit 4 Wiederholungen, jeweils eine Probe- und Ernteparzelle je Wiederholung

Die Bedeutung der Varianten kann aus dem obigen Fungizidplan (Tab. 6) entnommen werden.

2.2.3.2 Inokulationsmethode und Standorte 2007

Nachdem die Inokulationen im Versuchsjahr 2006 am Standort Merklingsen keine und in Freising nur bedingte Hinweise auf eine gelungene Inokulation lieferten, wurde für das letzte Versuchsjahr eine andere vor allem technisch innovative Inokulationsmethode gewählt. Hierzu wurden an beiden Standorten zwei zusätzliche Varianten in den Standardversuchen angelegt und inokuliert (Tab. 8) sowie in Merklingsen ein zusätzlicher Versuch in einer „gesunden“ Fruchtfolge angelegt (Ackerbohnen in 2004) (Tab. 9).

Tab. 8: Erweiterter Fungizidplan der Standardversuche in Merklingsen und Freising im Versuchsjahr 2007. Eine Beschreibung der Entwicklungsstadien ist im Anhang (Tab. A4) aufgelistet.

	T1: BBCH 15 Bestandesschluss	T2: BBCH 39/51 ca. 10 Tage vor Blühbeginn	T3: BBCH 65 Vollblüte	T4: BBCH 69 Ende Blüte
V1	unbehandelte Kontrolle			
V2*	unbehandelte Kontrolle			
V3*	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus
V4	1,5 Forum	1,5 Forum	1,5 Forum	1,5 Forum
V5	-	0,5 Cantus	0,5 Cantus	0,5 Cantus
V6	-	1,0 Amistar	1,0 Amistar	1,0 Amistar
V7	-	-	0,75 Opera	0,75 Opera
V8*	-	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V9	-	1,0 Switch	1,0 Switch	1,0 Switch
V10*	1,0 Switch + 1,5 Caramba	-	-	-
V11	1,0 Switch + 1,5 Caramba	-	-	-
V12	-	einmalige Behandlung mit 0,75 Caramba + 0,5 Amistar		
V13*	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus
V14	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus

* **gebeizte Varianten mit Wakil XL**

V13 und V14: Künstlich inokulierte Varianten mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* durch Körnerbrut bei der Aussaat

Tab. 9: Fungizidvarianten (V) und Applikationstermine (T) des Inokulationsversuches in einer „gesunden Fruchtfolge“ am Standort Merklingsen 2007. Eine Beschreibung der Entwicklungsstadien ist im Anhang (Tab. A4) aufgelistet.

	T1: BBCH 15 Bestandesschluss	T2: BBCH 39/51 ca. 10 Tage vor Blühbeginn	T3: BBCH 65 Vollblüte	T4: BBCH 69 Ende Blüte
V1	unbehandelte Kontrolle			
V2*	unbehandelte Kontrolle			
V3*	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus
V4	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus
V5	unbehandelt Kontrolle			
V6*	unbehandelte Kontrolle			
V7	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus
V8	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus	1,0 Caramba + 1,0 Switch + 2,0 Ridomil Gold MZ + 0,5 Cantus

*** gebeizte Varianten mit Wakil XL**

V5 bis V8: Künstlich inokulierte Varianten mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* durch Körnerbrut bei der Aussaat

Für die künstliche Inokulation der oben genannten Versuche und Varianten wurden Haferkörner mit drei *Phoma medicaginis* var. *pinodella* Isolaten unterschiedlicher Herkunft (NRW, Sachsen-Anhalt und Bayern) beimpft. In einem Vorversuch mit Weizen-, Gersten-, Roggen- und Haferkörnern stellte sich heraus, dass auf den Haferkörnern nach einer Wachstumszeit von sechs Wochen die höchste Pykniendichte bonitiert werden konnte.

2.2.3.2.1 Vermehrung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf Haferkörner

Um die Virulenz der Isolate aufrechtzuerhalten, wurde vor der eigentlichen Vermehrung jedes Isolat von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* von frisch infizierten Erbsenpflanzen reisoliert. Im Anschluss wurden die Isolate auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) kultiviert. Einen Tag vor der Beimpfung der Haferkörner wurde von den

Agarplatten eine Sporensuspension gewonnen, die für zwei Tage in ein Erbsenflüssigmedium (Kap. 2.4.1) überführt wurde. Dadurch sollten die Sporen zum Keimen gebracht werden und ein kleines Myzel ausbilden (Abb. 3). Für die Zeit standen die Erlenmeyerkolben auf einem Horizontalschüttler bei Normallicht und Raumtemperatur (ca. 20°C).

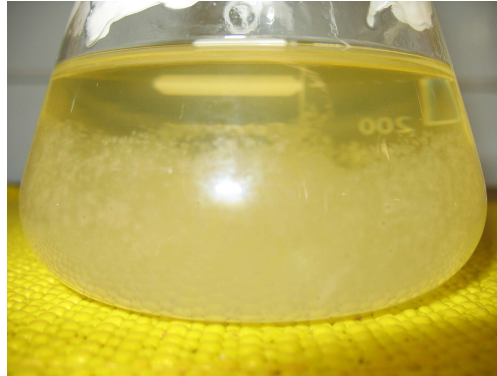


Abb. 3: Gekeimte Sporen und Myzelbildung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* nach zwei Tagen in einem Erbsensaftmedium (Kap. 2.4.1)

Für die Inokulation zum Zeitpunkt der Aussaat mussten 30 kg ungebeizter Hafer vorbereitet werden. Dazu wurde der Hafer 24 Stunden in normalem Leitungswasser vorgequollen. Im Anschluss daran wurden die so vorbereitete Menge an Hafer auf zehn autoklavierbaren Polypropylen-Beuteln gleichmäßig verteilt und bei 121°C im Abstand von 24 Stunden dreimal für 45 min autoklaviert. Die Körner in den Beuteln wurden unter sterilen Bedingungen mit 200 ml der oben beschriebenen Myzelsuspension beimpft und für 5 Wochen inkubiert. Während der Inkubation war streng darauf zu achten, dass ein ausreichender Luftaustausch gewährleistet war. Hierzu wurden drei 5 cm große Löcher in die Tüten geschnitten, die mit einer Gaze mit einer Maschenweite von 50 µm abgedeckt wurden. Ferner wurden die Beutel alle 2-3 Tage gut durchgeschüttelt, um ein Verklumpen der myzelbewachsenen Körner zu verhindern. Nach ca. 10 Tagen konnte eine gute Myzelbildung auf den Körnern beobachtet werden (Abb. 4 links) und zum Zeitpunkt der Aussaat bzw. nach 5 Wochen waren reichlich Pyknidien auf den Körnern ausgebildet (Abb. 4 rechts).



Abb. 4: Myzelbildung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf Haferkörnern nach 10 Tagen (links). Pyknidienbildung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf einem Haferkorn (rechts)

2.2.3.2.2 Inokulation im Feld

An beiden Standorten war ein Bandkopfsystem auf der Drilltechnik installiert und somit war es möglich, zuerst die Aussaatmenge von Erbsensaatgut und danach die Menge an Hafer in den Einfüllstutzen je Parzelle zu füllen. Ein anschließendes Auslösen des Systems garantierte eine geschichtete Verteilung innerhalb des Bandkopfes des Erbsen- und Hafermaterials. Durch diese sehr präzise Technik wurden bei angepasster Arbeitsgeschwindigkeit die beiden Körnermischungen gleichmäßig in der Drillreihe verteilt. Somit betrug bei den Erbsen mit einer Aussaatstärke von 70 Körnern/m² der mittlere Kornabstand in der Reihe 9,8 cm und bei dem Hafer mit einer Dichte von 350 Körnern/m² der mittlere Kornabstand ca. 2 cm.

2.2.4 Probenahme und Bonituren

Ebenso wie die Versuchsanlagen und die Fungizidpläne wurden auch die Bonituren des Blattapparates sowie der Wurzel- und Stängelbasis nach dem ersten Versuchsjahr modifiziert. Aus diesem Grunde wird bei der Beschreibung der Bonituren zuerst auf das Jahr 2005 und im Anschluss daran auf die Methoden in 2006 und 2007 eingegangen.

2.2.4.1 Krankheitsbonituren im Feld

Versuchsjahr 2005

Zu den Entwicklungsstadien BBCH 39/51, BBCH 65, BBCH 69 und BBCH 75/77 wurden direkt im Bestand Befallserhebungen durchgeführt. Die Bonituren wurden von den Versuchsanstellern vor Ort vorgenommen, ausgenommen bei der 4. Bonitur, die gemeinsam mit dem Projektkoordinator aus Soest durchgeführt wurde. Dabei wurden 5 Pflanzen je Wiederholung bonitiert. Für die Überprüfung der erhobenen Felddaten wurden aus den Varianten V1, V2 und V5 zeitgleich 5 Pflanzen je Wiederholung zur Beprobung herangezogen und per Paketdienst in das Labor nach Soest gesendet.

Aufgrund der starken Verrückung der Erbsenpflanzen konnten lediglich die obersten 30 cm der Einzelpflanzen auf Krankheiten untersucht werden. Für eine detaillierte Analyse wurden die unterschiedlichen Pflanzenorgane (Blätter, Ranke, Hülse, Stängel) separat auf Krankheiten bonitiert. Geschätzt wurde der prozentuale Anteil an befallener Fläche der einzelnen Organe. Er spiegelt somit die Befallsstärke der verschiedenen Pathogene an den jeweiligen Pflanzenorganen im Bestand (BS) wider. Zudem wurde der prozentuale Anteil gesunde Pflanzenoberfläche und während der Abschlussbonitur die Verbräunung der gesamten Pflanze (Nekrotisierungsgrad) ermittelt. Aus den Daten der Einzelpflanzen konnten die Befallshäufigkeiten der Pathogene im Bestand (BH) ermittelt werden.

Versuchsjahre 2006 und 2007

Ab dem ersten Applikationstermin wurde im wöchentlichen Rhythmus die unbehandelte Kontrollvariante zur Untersuchung auf Blattkrankheiten herangezogen. Hierzu wurden aus den Probeparzellen einer Variante insgesamt 40 Erbsenpflanzen (10 Pflanzen je Wiederholung) entnommen und von jedem Versuchsbetreuer vor Ort im Feld auf pilzliche Schaderreger bonitiert. Eine Woche nach der dritten und ca. 10 Tage nach der vierten Fungizidapplikation erfolgte gemeinsam mit dem Projektkoordinator aus Soest eine Erfolgsbonitur des gesamten Versuches.

Am Versuchsstandort Merklingsen erfolgte nach der Abschlussbonitur eine Ertragsstrukturanalyse im Labor, um den entstandenen Hülsenschaden bzw. Hülsenverlust durch Krankheiten zu ermitteln.

Die Krankheitsbonituren am Blattapparat erfolgten im wöchentlichen Rhythmus in der unbehandelten Kontrollvariante (V1). Dabei wurde der prozentuale Anteil der befallenen Fläche an der gesamten Pflanze geschätzt. Durch diese Bonitur sollte von jedem Erreger die Befallshäufigkeit (BH) und die Befallsstärke (BS) ermittelt werden. Die Befallshäufigkeit gibt die Anzahl der befallenen Pflanzen und die Befallsstärke den Grad des Befalls an. Daneben wurde der Nekrotisierungsgrad in Prozent (NEK) der Pflanze erhoben. Dieser Parameter sollte den allgemeinen Zustand bzw. den prozentualen Anteil abgestorbener Fläche beschreiben. Erfasst wurde dabei die gesamte nekrotisierte Fläche, unabhängig davon, ob sie durch einen Erreger oder durch die natürliche Seneszenz verursacht worden ist. Chlorotische Flächen wurden bei der Bonitur des Parameters nicht berücksichtigt. Als Hilfestellung und für eine Standardisierung der Blattbonituren wurde nach 2005 ein Schätzschema entwickelt (Abb. 5).

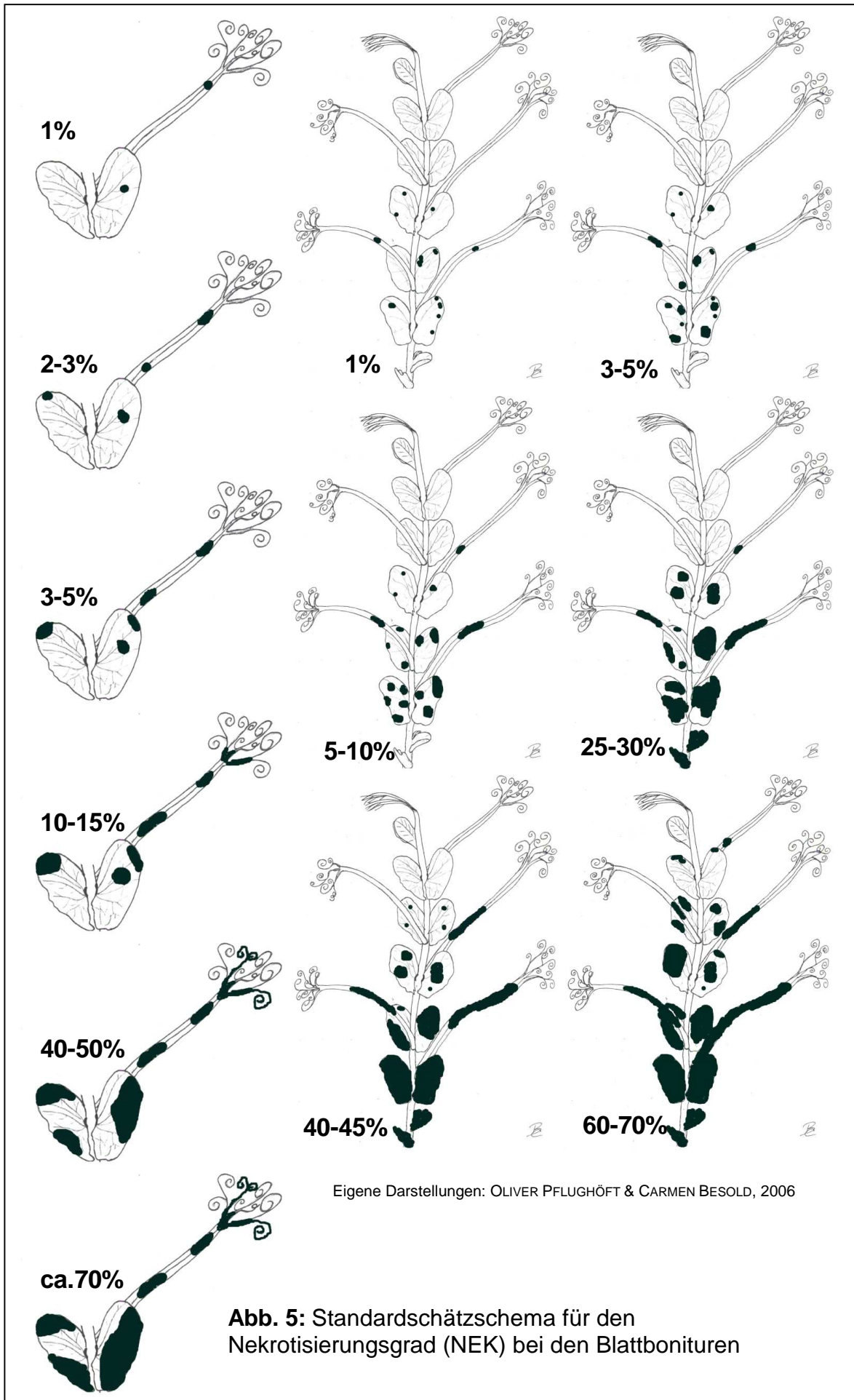
2.2.4.2 Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis

Versuchsjahr 2005

Die an das Labor versendeten Pflanzenproben der Varianten V1, V2 und V5 wurden, exakter als im Feld möglich, untersucht. Für eine Erhebung der Befallsstärke an der Wurzel- und Stängelbasis wurde die Länge der sichtbaren Läsionen in cm gemessen. Des Weiteren wurden zur Bestimmung vorkommender Pathogene stichprobenartig Pflanzenteile auf Nährmedien (Kap. 2.1.1.2) ausgelegt und bestimmt.

Versuchsjahre 2006 und 2007

Für die Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis wurden die untersten Pflanzenabschnitte inklusive der Wurzeln per Paketdienst in das Labor nach Soest gesendet und dort untersucht. Zum Zeitpunkt der Blüte wurden nur in 2006 einmalig alle Varianten der Versuche auf Fußkrankheiten bonitiert. Ab dem ersten Applikationstermin wurden in 2006 die Varianten V1, V2, V3, V10, und V11 wöchentlich, in 2007 die Varianten V1 und V3 vierzehntägig untersucht. Bei der Analyse der Wurzel- und Stängelbasis wurden mehrere Parameter analysiert, die die epidemische Ausbreitung der Erreger beschreiben sollten (Abb. 6). Des Weiteren wurden zur Bestimmung der Pathogene zum zweiten Boniturtermin 20 Pflanzenproben aus der unbehandelten Kontrollvariante (V1), wie in Kap. 2.1.1.2 beschrieben, auf Nährmedien ausgelegt und bestimmt.



Folgende Parameter wurden an der Wurzel- und Stängelbasis erhoben und bewertet:

Boniturskala für die Läsionsausbreitung (LA) an der Wurzel- und Stängelbasis (Abb. 6)

Boniturnote:	Boniturskala:
1	keine sichtbaren Symptome
2	strichförmige Läsionen am Übergang oder am Epikotyl (nicht die Verfärbung durch Kornrest bzw. Kornanhang)
3	bräunliche Läsion am Übergang und < 50% stängelumfassend
4	bräunlich-schwarze Läsion am Übergang und > 50% stängelumfassend
5	schwarze Läsion am Übergang und 100% stängelumfassend
6	intensive Schwarzfärbung und Ausbreitung der Läsion
7	Läsionsausbreitung bis zum 1. Niederblatt oder < 3 cm an der Pfahlwurzel
8	Läsionsausbreitung über das erste Niederblatt hinaus und/oder > 3 cm an der Pfahlwurzel
9	Absterben der Pflanze

Boniturskala für den Zustand des Pflanzengewebes (ZP) an der Wurzel- und Stängelbasis (Schnitt durch die Läsion; Abb. 6)

Boniturnote:	Boniturskala:
1	keine sichtbaren Symptome
2	Epidermis/Rhizodermis (Exodermis ist bräunlich bis schwarz)
3	bräunliche Verfärbung des Rindengewebes
4	Rindengewebe ist teilweise schwarz, aber mittig zur Endodermis noch bräunlich oder gesund
5	Rindengewebe ist vollständig schwarz
6	Rindengewebe beginnt zu vermorschen (Aufplatzen der Epi- oder Rhizodermis an den Seitenwurzeln)
7	Rindengewebe ist vermorscht
8	Ablösen des Rindengewebes von der Endodermis
9	Absterben der Pflanze

Anzahl Pflanzen mit rötlich oder orange verfärbten Gefäßbündeln (RG) in der Wurzel- und Stängelbasis (Abb.6)

Längenmessung der Läsionsausbreitung (LdL) in cm an der Wurzel- und Stängelbasis (Abb. 6)

Die Längenmessung der Läsion erfolgte mittels Lineal und wurde in Zentimeterangabe auf einem Boniturbogen vermerkt.

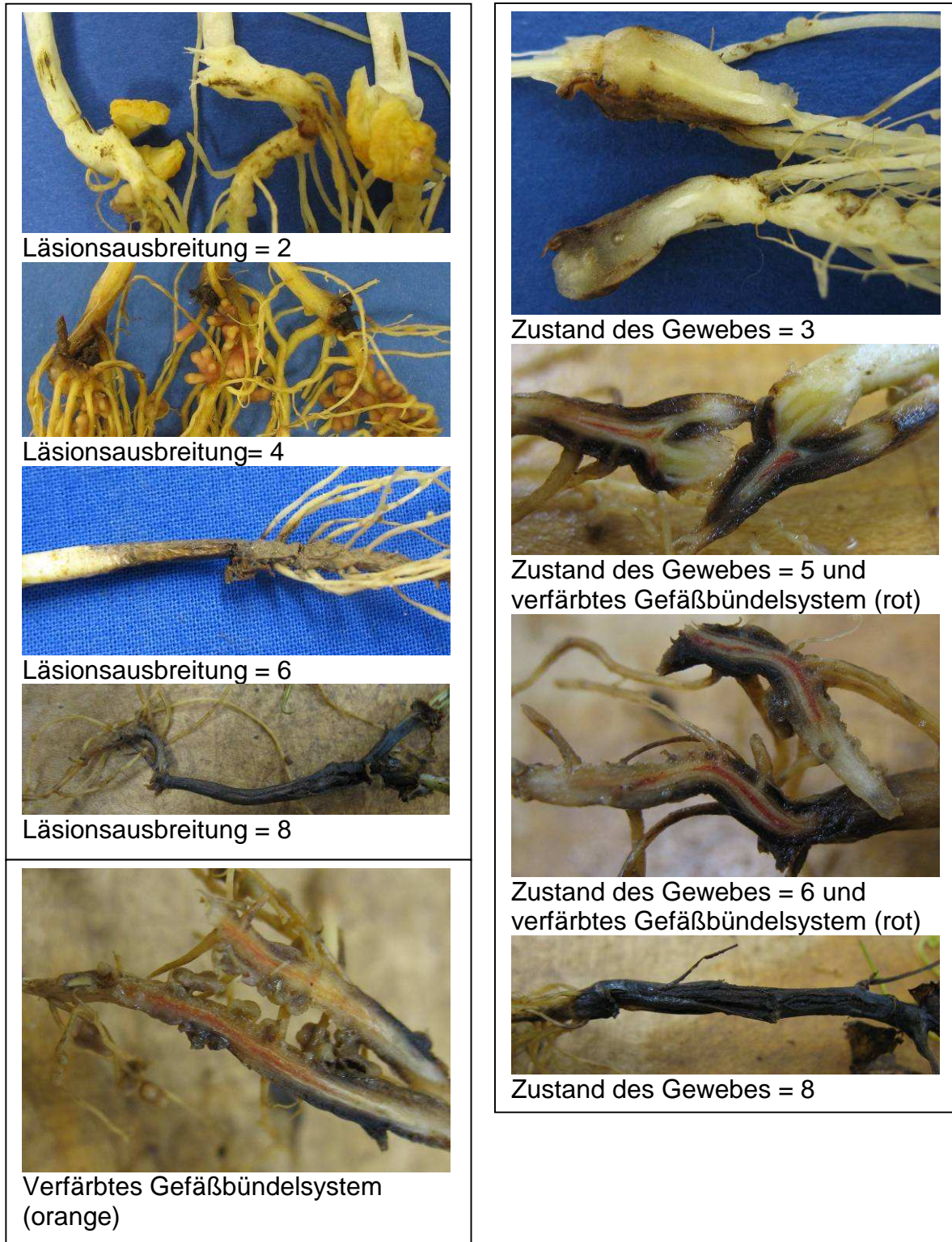


Abb. 6: Beispiele für die Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis

2.3 Allgemeine Bestandesbonituren im Feld

Versuchsbegleitend erfolgten in den drei Versuchsjahren allgemeine Bestandesbonituren, die Auffälligkeiten zwischen den Varianten und Wiederholungen aufzeigen sollten. Sie sind in Tabelle 10 zur Übersicht zusammengefasst.

Tab. 10: Allgemeine Bonituren an den vier Forschungsstandorten (Termine, Merkmale und Beschreibung); AB1 = Auflauf, AB2 = Jugendentwicklung/Schossen, AB3 = während der Blüte, AB4 = Ende Blüte, AB5 = Abreife/Teigreife, AB6 = vor der Ernte

Boniturtermine						Art der Bonitur und nähere Beschreibung
AB1	AB2	AB3	AB4	AB5	AB6	
						Mängel im Stand (BSA 1-9)
X						Nach Auflauf
	X					Während Jugendentwicklung
		X				Während Blüte
				X		Abreife
					X	Ernte
						Lager
		X				Während Jugendentwicklung (BSA 1-9)
			X			Während Blüte (BSA 1-9)
				X		Abreife (BSA 1-9)
					X	Lager vor der Ernte (Doppelbonitur in %) Lagernde Fläche in % Neigung der Pflanzen in Grad
						Messung der Bestandeshöhe
			X			Max. Wuchshöhe (Ende Blüte bis 10 Tage nach der Blüte)
				X		Höhe während der Abreife
					X	Höhe vor der Ernte
						Wüchsigkeit/Greening
Termine richten sich nach dem Einsetzen der Verfärbungen						Grüne Pflanzenfläche (Greening, BSA 1-9), bei beginnender Abreife
						Grüne Pflanzenfläche (Greening, BSA 1-9), 1 Woche nach Reifebeginn
						Strohfarbung (Yellowing, BSA 1-9), ca. 1 Woche vor Ernte

2.4 Taxonomische Bearbeitungen der Pilzisolat

Für die taxonomische Bestimmung der Erreger wurden ausschließlich Reinisolate auf einem Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) verwendet. Erbsensaftagar erwies sich als sehr gut geeignet für die Anzucht und für die Bestimmung der Pathogene. Zum einen fördert das Medium die Sporulation der Erreger in sowie auf dem Medium und zum

anderen ist es so lichtdurchlässig, dass mit einem inversen Mikroskop die Myzelstruktur und die Überdauerungsorgane (Chlamydosporen) innerhalb des Agars beobachtet werden können. Das im Vergleich üblicherweise verwendete SNA zur Bestimmung hatte den Nachteil, dass die Erreger sehr langsam wuchsen. Des Weiteren unterbleibt eine Verfärbung des Mediums und die Ascochyta-Arten reagierten mit einer verzögerten und stark reduzierten Pyknidienbildung.

2.4.1 Verwendete Nährmedien

Die aufgeführten Nährmedien wurden als Festmedium verwendet. Die einzige Ausnahme war das Erbsensaftmedium (ohne Agar), welches für die Anzucht von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (Haferkörnerbrut) und der Fusariumarten (für die PCR-Analyse) benötigt wurde. Den autoklavierten Medien wurde generell vor dem Ausplattieren ein Antibiotikum zugefügt. Anschließend wurden sie in Petrischalen mit einem Durchmesser von 9 cm ausplattiert. Im Folgenden wird die Zusammensetzung der Medien für jeweils 1000 ml angegeben.

MSA: Möhrensaft-Agar (nach KRÖBER 1985):

Möhrensaft	50 ml
Agar	16-18 g
bidest. H ₂ O	950 ml
Streptomycinsulfat	125 mg

PDA: Potato Dextrose Agar (halbe Nährstoffkonzentration)

PDA-Agar	19,5 g
Agar	8-9 g
bidest. H ₂ O	1000 ml
Streptomycinsulfat	125 mg

MBV-Agar (nach PFENDER et al. 1984)

Cornmeal Agar	10 g
Agar	8-9 g
Metalaxyl	30 mg
Benomyl	5 mg
Vancomycin	200 mg

SNA-Agar (nach NIRENBERG 1976)

KH ₂ PO ₄	1 g
KNO ₃	1 g
MgSO ₄ x 7H ₂ O	0,5 g
KCl	0,5 g
Glucose	0,2 g
Saccharose	0,2 g
bidest. H ₂ O	1000 ml
Agar	16-18 g
Streptomycinsulfat	125 mg

ESA: Erbsensaftagar (verändert nach FEHRMANN 1971)

Tiefgefrorene handelsübliche Erbsen

(Elbtal) 150 g

Die 150 g Erbsen wurden für 15 min in 500 ml Wasser (bidest.) gekocht. Der Überstand (Saft) wurde nach kurzem Abkühlen durch Filterpapier gefiltert und auf 1000 ml mit Wasser (bidest.) aufgefüllt. Danach wurde die entsprechende Menge Agar zugesetzt und bei 121°C für 20 min autoklaviert.

Agar	16-18 g
Streptomycinsulfat	125 mg

Erbsensaftmedium

Tiefgefrorene handelsübliche Erbsen

(Elbtal) 150 g

Die 150 g Erbsen wurden für 15 min in 500 ml Wasser (bidest.) gekocht. Der Überstand (Saft) wurde nach kurzem Abkühlen durch Filterpapier gefiltert und auf 1000 ml mit Wasser (bidest.) aufgefüllt. Danach wurde die Flüssigkeit bei 121°C für 20 min autoklaviert.

Streptomycinsulfat	125 mg
--------------------	--------

2.4.2 Molekulargenetische Untersuchung der Fusariumarten

Die molekulargenetische Bestimmung der Fusariumarten wurde an der Universität in Göttingen am Department für Nutzpflanzenwissenschaften im Fachgebiet Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz durchgeführt. Dabei wurde auf bestehende Protokolle und Erfahrungen der Mitarbeiter zurückgegriffen. Für die Analyse wurden alle Fusariumisolate aus dem Monitoring 2006 anhand ihrer morphologischen Unterschiede und Charakteristika in Arten eingeteilt. Für die Fusariumidentifizierung anhand phylogenetischer Vergleiche von EF1 alpha-Sequenzen wurden dann jeweils zwei Isolate von den vier häufigsten Arten in einem flüssigen Erbsensaft für zwölf Tage angezogen und anschließend gefriergetrocknet.

Folgende Arbeitsschritte wurden für die Identifizierung durchgeführt:

DNA Extraktion

- Die DNA-Extraktion aus dem gefriergetrockneten Pilzmyzel erfolgte nach dem Protokoll des „Qiagen DNeasy Plant Mini Kit“
- Überprüfung des Ergebnisses der DNA-Extraktion nach einer Gelelektrophorese
- Abschätzen einer geeigneten Menge an DNA für die EF1 alpha-Gensequenzen für die PCR

PCR der EF1 alpha-Gensequenzen

Primer:

EF1 alpha-up: atgggtaaggaggacaagac

EF1 alpha-down: ggaagtaccagtgatcatgtt

PCR-Mix:

DNA-Extrakt:	1-3 µl
Primer (10 µM):	3 µl
dNTPs (25 µM):	0,5 µl
Puffer (10fach):	5µl
MgCl ₂ (25mM)	3µl
Taq Polymerase (10U/µl):	0,2 µl
Steriles bidest. H ₂ O:	32-34 µl

Endvolumen (ad) je Probe: ad 50 µl

PCR-Programm: (30 Zyklen)

1x Initial Denaturation	95°C	5 min
a) Denaturation	95°C	45 sec
b) Annealing	50°C	45 sec
c) Synthesis	72°C	45 sec
1x Final Synthesis	72°C	10 min
Kühl stellen	4°C	(beliebig)

- Überprüfung des Ergebnisses der PCR auf einem Gel

Klonierung von PCR-Fragmenten

- Aufreinigung des PCR-Produktes nach dem Protokoll des „SureClean Plus“ von Bionline
- Ligation des PCR-Produktes in pGem-Teasy-Vektor
- Transformation in *Escherichia coli*
- Anziehen von Lysaten
- Plasmidaufreinigung
- Kontrollverdau durch Gelelektrophorese kontrollieren und Abschätzung der DNA-Menge für die Sequenzierung

Die Sequenzierung wurde im Institut für Molekulare Mikrobiologie und Genetik der Universität Göttingen durchgeführt. Die Sequenzen der einzelnen Isolate wurden mit den Sequenzen in der Datenbank unter <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/blast/> verglichen und unter Berücksichtigung der morphologischen Charakteristika der Isolate konnten die Fusariumarten in den Gruppen exakt identifiziert werden. Die Ergebnisse der Sequenzierungen sind im Anhang (Abb. A10) dargestellt.

2.4.3 *Fusarium spp.*

Die morphologische Bestimmung der Fusariumarten erfolgte in den Jahren 2006 sowie 2007 im Labor für Biotechnologie und Qualitätssicherung der Fachhochschule Südwestfalen, Agrarwirtschaft Soest. Im ersten Monitoringjahr wurde keine Artenbestimmung vorgenommen und die isolierten Fusarien dem Erregerkomplex

Fusarium spp. zugeordnet. Die Identifizierung erfolgte ausschließlich anhand von Reinkulturen, die überwiegend durch Einsporisolate aber auch durch wiederholtes Abimpfen der Myzelien entstanden sind. Die Reinkulturen wurden nach einer Wachstumszeit von zwei, drei und vier Wochen wiederholt überprüft. Für die ersten zwei Wochen wurden die beimpften Petrischalen unter UV-Licht (14 h Tag, 22°C /10 h Nacht, 17°C) und im Anschluss daran für die nächsten zwei Wochen unter Neon-Beleuchtung (Osram Fluoro L58W/77) bei 14/10 h Tag/Nachtrhythmus und 22/17°C sowie einer rel. Luftfeuchtigkeit von 78% inkubiert. Die taxonomische Bestimmung erfolgte anhand der unterschiedlichen morphologischen Merkmale und Verfärbungen des Nährmediums.

2.4.4 *Ascochyta* spp.

Die Bestimmung des *Ascochyta*-Komplexes erfolgte in allen drei Versuchsjahren. Die Identifizierung erfolgte ausschließlich anhand von Einsporisolaten. Nach einer Wachstumszeit von 12 Tagen unter UV-Licht (14 h Tag, 22°C/10 h Nacht, 17°C) wurde die Bestimmung durchgeführt. Die taxonomische Bestimmung erfolgte anhand der unterschiedlichen morphologischen Merkmale (Konidien und Chlamydosporen) und anhand des typischen Wachstums auf dem Nährmedium.

2.5 Klimakammerversuche

In den Klimakammerversuchen sollte die Pathogenität der wichtigsten Wurzel- und Stängelbasiserreger aus dem Monitoring (*F. redolens*, *F. oxysporum*, *F. solani*, *F. avenaceum* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella*) auf Erbsenpflanzen getestet dabei auch mögliche Sortenunterschiede betrachtet werden.

2.5.1 Standardisierte Abläufe bei den Klimakammerversuchen

Die Testserien erfolgten unter kontrollierten Bedingungen in einer Klimakammer mit einem Tag/Nachtrhythmus von 14/10 h und 22/17°C sowie einer rel. Luftfeuchtigkeit von ca. 78%. Als Substrat wurde ein Gemisch mit dem Volumenverhältnis von 1 Teil Sand, 1 Teil Komposterde und 1 Teil Einheitserde verwendet. Um eine ungestörte Durchwurzelung und ein leichtes Waschen der Wurzeln für die Bonituren

gewährleisten zu können, wurde das Substrat während des Mischens mit einem 0,5 cm starken Sieb von größeren Bestandteilen befreit. Das so entstandene feine Gemisch wurde dann im Anschluss mit Wasser (1:10) versetzt und im Abstand von 24 h dreimal bei 134 °C für 45 min autoklaviert.

Für die Sporensuspensionen wurden die Pathogene aus vorher infizierten Erbsenpflanzen reisoliert. Die Anzucht erfolgte im Anschluss auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) unter UV-Licht. Für die Sporengewinnung bei den *Fusarium*-arten wurden die beimpften Petrischalen mit 5 ml sterilem Wasser übergossen und das Myzel mit einem Objektträger vorsichtig abgekratzt. Das so entstandene Sporen- und Myzelgemisch wurde durch eine 100 µm feine Gaze gefiltert und die Anzahl der Sporen mit einer Thomakammer ausgezählt. Die Sporengewinnung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* erfolgte wie unter Kap. 2.2.3.1 beschrieben. Einen Tag vor jeder geplanten Inokulation wurde von den Pathogenen eine kleine Sporenmenge abgenommen und auf SNA ausgebracht, um nach acht Stunden die Keimfähigkeit der Sporen festzustellen. Die Tests ergaben, dass die Keimraten der Erreger keine Unterschiede aufwiesen (95% bis 98%), so dass diese Einflussgröße bei der Erstellung der Suspensionen unberücksichtigt bleiben konnte.

Das Saatgut wurde für die Inokulationen in einer Natriumhypochloridlösung mit 5% aktivem Chlor für 2 min oberflächensterilisiert und danach gründlich mit sterilem Wasser gespült. Im Anschluss wurden die Samenkörner für 30 Stunden in großen Glaspetrischalen (Ø = 15 cm) mit sterilem Leitungswasser vorgequollen und zum Keimen gebracht (Abb. 8). Durch das Vorkeimen sollten die enzymatischen Prozesse im Samen ablaufen und ferner konnte auf Keimfähigkeitstests verzichtet werden. Es wurden für alle durchgeführten Klimakammerversuche jeweils 5 Samen in Pflanzgefäße (Göttinger 11 x 11 x 12 cm) ca. 3 cm tief in dem beschriebenen Substrat abgelegt.

Die Pflanzen wurden vier Wochen nach der Inokulation bonitiert. Dazu wurden zunächst die Einzelpflanzen vorsichtig voneinander getrennt und das Substrat ohne Wurzelverluste so gut wie möglich entfernt. Aufgrund der Zusammensetzung des verwendeten Substrates konnte der verbleibende anhaftende Bodenrest unter laufendem Wasser abgespült werden. Für die Auswertung der Versuche wurden vier unterschiedliche Parameter erhoben. Dabei wurden die Parameter Läsionsausbreitung (LA) und Gewebezustand (ZP) wie in Kap. 2.2.4.2 beschrieben

erfasst. Des Weiteren wurden anhand der nicht inokulierten Kontrollvariante in den inokulierten Varianten der Verlust der Wurzelfrischmasse (WV) und der Verlust der Sprossfrischmasse (SV) in Prozent geschätzt.

2.5.2 Pathogenitätstests mit *Fusarium spp.* und unterschiedlichen Inokulationsmethoden

In einem Vorversuch wurden mit der Sorte Santana zwei Inokulationsmethoden (Samen- und Keimlingsinokulation) mit unterschiedlichen Sporenkonzentrationen ($5 \cdot 10^3$, $5 \cdot 10^4$, $5 \cdot 10^5$) mit jeweils zwei Isolaten der Pathogene auf ihre Eignung getestet. Dabei wurde bei der Sameninokulation 0,1 ml Suspension auf jedes Saatkorn pipettiert und bei der Keimlingsinokulation im Wachstumsstadium BBCH 12 (Anhang) von den Suspensionen 1 ml direkt an den Stängel unterhalb des ersten Niederblattes pipettiert. Die Ergebnisse zeigten deutlich, dass sich eine Sameninokulation mit 500 Sporen je Saatkorn für die Versuche eignete.

Tab. 11: Bezeichnung und Herkunft der in den Pathogenitätstests verwendeten Pilzisolat

Art	Nr.	Bezeichnung	Herkunft	Jahr	Wirt/Habitat
<i>F. redolens</i>	I	F1	Sachsen	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. redolens</i>	II	X1	Bayern	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. oxysporum</i>	I	F2	Sachsen	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. oxysporum</i>	II	X2	Bayern	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. solani</i>	II	F3	NRW	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. solani</i>	I	X3	NRW	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. avenaceum</i>	I	F4	NRW	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>F. avenaceum</i>	II	X4	NRW	2006	<i>Pisum sativum</i>
<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i>	I	Ph	NRW	2005	<i>Pisum sativum</i>

2.5.3 Pathogenitätstests an Körnerfuttererbsen mit *Fusarium spp.* sowie *Phoma medicaginis var. pinodella* und deren Kombinationen

Für den Versuch wurde die Standardsorte Santana aus den Fungizidversuchen verwendet. Jedes Versuchsglied bestand aus 20 Einzelpflanzen, die gleichzeitig die Anzahl der Wiederholungen darstellten. In den Pflanzgefäßen wurden jeweils fünf vorgekeimte Samenkörner 3 cm unterhalb des Topfrandes abgelegt. Auf jedes Saatkorn der Erregervarianten wurden 0,1 ml einer Sporensuspension ($5 \cdot 10^3$;

500 Sporen/Korn), auf die Samenkörner der Kontrollvarianten 0,1 ml steriles Wasser pipettiert und anschließend mit dem Bodensubstrat bedeckt. Bei der Herstellung der Sporensuspensionen für die Kombinationsvarianten wurde darauf geachtet, dass von jedem Pathogen 5×10^3 Sporen/ml in der Suspension waren, d.h. dass keine Verdünnung der einzelnen Erreger erfolgte. Im Anschluss der Inokulationen wurden die vier Pflanzgefäße einer Variante auf einen tiefen Plastikteller ($\varnothing = 25$ cm, $h = 2,5$ cm) gestellt. Der Versuch wurde je nach Bedarf der Pflanzen über diese Plastikteller von unten mit sterilem Wasser bewässert. Im Folgenden ist der Variantenplan dargestellt:

Tab. 12: Inokulationsvarianten in den Pathogenitätsuntersuchungen mit *Fusarium* spp. und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* Isolaten

Varianten	Pathogene	Varianten	Pathogene
V1	Kontrolle (H ₂ O)	V12	F3 + F4
V2	F1	V13	Ph + F1
V3	F2	V14	Ph + F2
V4	F3	V15	Ph + F3
V5	F4	V16	Ph + F4
V6	Ph	V17	F1 + F2 + F3
V7	F1 + F2	V18	F1 + F2 + F4
V8	F1 + F3	V19	F1 + F3 + F4
V9	F1 + F4	V20	F2 + F3 + F4
V10	F2 + F3	V21	F1 + F2 + F3 + F4
V11	F2 + F4	V22	Kontrolle (H ₂ O)

F1 = *F. redolens*, F2 = *F. oxysporum*, F3 = *F. solani*, F4 = *F. avenaceum*, Ph = *Phoma medicaginis* var. *pinodella*.

2.5.4 Resistenzprüfung von zwölf Erbsensorten gegenüber ausgewählten Fusariumarten und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* sowie deren Kombinationen

In dem Versuch wurden zwölf Erbsensorten mit den Erregern inokuliert und wie in Kap. 2.4 beschrieben kultiviert und bonitiert. Das differenzierte Sortensortiment wurde in enger Abstimmung mit Züchtern ausgewählt. Da die heutigen in Deutschland zugelassenen und angebauten Futtererbsen einen ähnlichen Genpool besitzen, wurde für den Resistenztest auf Sorten mit unterschiedlicher Nutzungsform zurückgegriffen. Die Inokulation erfolgte wie im vorherigen Versuch (Kap. 2.5.3). Die Sorten mussten aufgrund ihrer ungleichen Wasseraufnahme und Keimungsdauer mit unterschiedlichen Zeiten vorgekeimt werden (Tab. 13), damit ein einheitliches Entwicklungsstadium zum Zeitpunkt der Inokulation erreicht werden konnte (ca. 1 cm

lange Keimwurzel) (Abb. 7). Die Sortenqualitäten, Eigenschaften und Herkünfte sind in Tab. 13 und Tab.14, das Prinzip des Variantenplanes ist in Tab. 15 dargestellt.

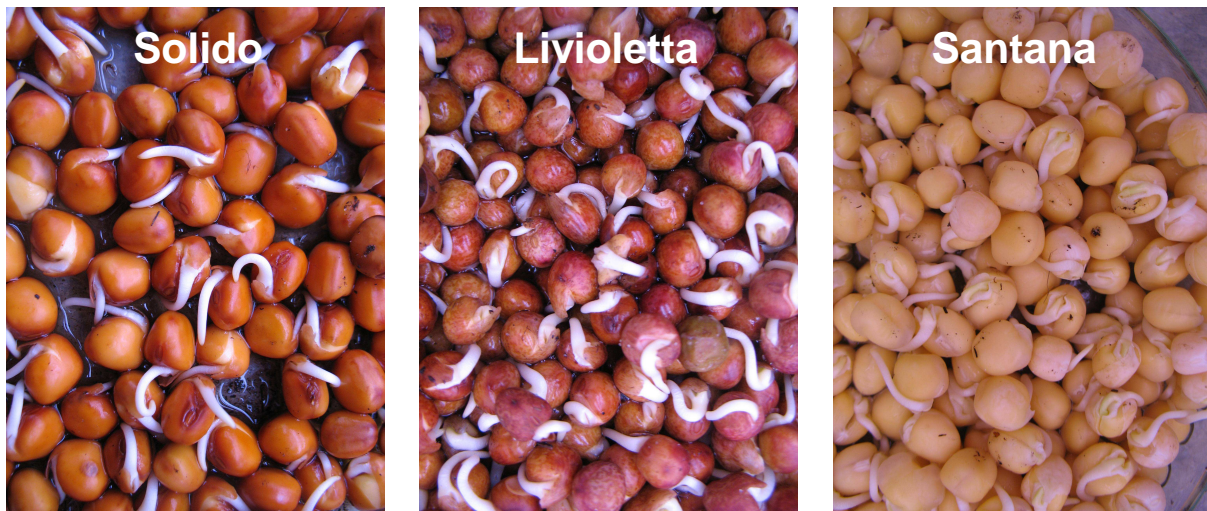


Abb. 7: Vorgekeimte Samenkörner der unterschiedlichen Nutzungsformen von *Pisum sativum* L. zum Zeitpunkt der Inokulation

Tab. 13: Nutzungsformen, Qualität und Vorkeimungsdauer der Erbsensorten

Sorte	Nutzungsform	TKM	Keimfähigkeit	Vorkeimungsdauer
Livioletta	Grünnutzung	156 g	98 %	36 h
Santana	Futtererbse	291 g	98 %	36 h
Konto	Futtererbse	287 g	94 %	36 h
Exclusive	Futtererbse	280 g	96 %	36 h
Macrinas	Futtererbse	316 g	98 %	36 h
Rocket	Futtererbse	239 g	97 %	36 h
Respect	Futtererbse	248 g	99 %	36 h
Lumina	Futtererbse	292 g	98 %	36 h
Gonzo	Gemüseerbse	158 g	99 %	48 h
Solido	Markerbse	399 g	82 %	48 h
Larex	Markerbse	167 g	92 %	48 h
Kiros	Markerbse	169 g	95 %	48 h

Tab. 14: Eigenschaften und Herkunft der Sorten

Sorte	Eigenschaften und Herkunft
Livioletta	Grünnutzungserbse (DSV)
Santana	Standardsorte in den Fungizidversuchen (Lochow KWS GmbH)
Konto	Ertragsstarke Sorte in Europa (NPZ)
Exclusive	Neue zugelassene Sorte (DSV)
Macrinas	Resistenz gegen <i>Erysiphe pisi</i> (Borries von Eckendorf)
Rocket	Erfolgssorte der Saatenunion
Respect	Resistenz gegen <i>Fusarium spp.</i> und <i>Ascochyta spp.</i> (Danisco Seed)
Lumina	Erfolgssorte in Frankreich (Limagrain Advanta)
Gonzo	Empfehlung von Danisco Seed
Solido	Rotblühende Sorte (Limagrain Advanta)
Larex	Resistenz gegen <i>F. oxysporum</i> und <i>Peronospora pisi</i> (Van Waveren Saaten)
Kiros	Resistenz gegen <i>F. oxysporum</i> , <i>Peronospora pisi</i> und Wurzelfäulen (Van Waveren Saaten)

Tab. 15: Prinzip des Variantenplanes für den Resistenztest mit zwölf Erbsensorten

Varianten für jede Sorte	Beschreibung
Kontrolle	Dies war für jede Sorte notwendig, da das Wachstum der Sorten unterschiedlich ist und anhand der nicht inokulierten Kontrolle der Wurzelverlust und der Verlust des oberirdischen Aufwuchses bestimmt werden sollte
<i>Fusarium redolens</i>	Einzelinokulation
<i>Fusarium oxysporum</i>	Einzelinokulation
<i>Fusarium solani</i>	Einzelinokulation
<i>Fusarium avenaceum</i>	Einzelinokulation
<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i>	Einzelinokulation
<i>Fusarium redolens</i> + <i>Fusarium solani</i>	Diese Kombination der Pathogene zeigte im Pathogenitätstest interessante Ergebnisse und wurde im Sortenspektrum mit geprüft
<i>Fusarium redolens</i> + <i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i>	

3 Ergebnisse

3.1 Taxonomische Charakterisierung der an Körnerfuttererbsen nachgewiesenen Pathogene

3.1.1 Visuelle Unterscheidungsmerkmale der Befallssymptome am Blatt und Sproß

Peronospora pisi

Auf der Oberseite der Blätter entstehen bei einer Infektion kleine hellgelbe Höfe (Abb. 8 links), die von den Blattadern begrenzt sein können. Auf der Blattunterseite unter diesen Befallsstellen befindet sich in der Regel ein weiß-grauer Pilzrasen (Konidienträger mit Konidien) (Abb. 8 rechts), der bei trockenen Bedingungen schnell verbräunt. Das befallene Blattgewebe stirbt ab, so dass auf der Blattoberseite eine nekrotisierte Fläche sichtbar wird. An den überwiegend beschatteten unteren Blättern können aber auch auf der Blattoberseite in geringerem Ausmaß die Konidienträger beobachtet werden. Bei kühlen und feuchten Witterungsbedingungen breitet sich der Erreger aber auch regellos über das gesamte Blatt bzw. Ranken aus und schädigt einen großen Teil der Assimilationsfläche (Abb. 9). Aber nicht nur die Ranken und Blätter können befallen werden, sondern auch die Hülsen, wobei die Symptomausprägung weniger auf der Oberfläche als vielmehr innerhalb der Hülse in Erscheinung tritt.



Abb. 8: Gelbe Anfangssymptome von *Peronospora pisi* auf der Blattoberseite (links) hervorgerufen durch den weiß-grauen Pilzrasen auf der Blattunterseite (rechts).



Abb. 9: Flächendeckende Ausbreitung von *Peronospora pisi* auf der Blattunterseite und auf den Ranken.

Erysiphe pisi

Als Anfangssymptome von *Erysiphe pisi* können kleine, diffuse Flecke auf der Blattoberseite am unteren Teil der Pflanzen beobachtet werden. Diese kleinen Flecke vergrößern sich, so dass ein weißer und teilweise grauer Mycelbelag sichtbar wird (Abb. 10). Der Erreger kann dabei sämtliche Pflanzenorgane komplett überwachsen und somit die photosynthetisch aktive Pflanzenfläche maßgeblich beeinträchtigen. Bei Hülseninfektionen kann der Erreger bis in das Innere vordringen und die Kornausbildung schädigen.



Abb. 10: Stark befallene Erbsenpflanzen mit *Erysiphe pisi*.

Uromyces pisi

Auf der Blattunter- aber auch auf der -oberseite, Ranken sowie Stängeln entstehen als Primärinfektionen kleine hellbraune Rostpusteln (Uredosporenlager) (Abb. 11 links). Im späteren Verlauf der Vegetation (meist im Hochsommer) entstehen die so genannten Teleutosporenlager, die ein violette bis schwarzes Aussehen haben (Abb. 11 rechts). Bei sehr starkem Befall vergilben die Blätter und die Pflanze bleibt im Wuchs zurück. Des Weiteren führt eine hohe Anzahl von geöffneten (stäubenden) Uredo- und Teleutosporenlager zu hohen Wasserverlusten, so dass die gesamte Pflanze vertrocknet (pergamentartige Struktur) und zu keiner Photosynthese mehr befähigt ist (Abb. 11 rechts).



Abb. 11: Braune Uredosporenlager (links) und violett bis schwarze Teleutosporenlager (rechts) von *Uromyces pisi* auf den Blättern und Ranken.

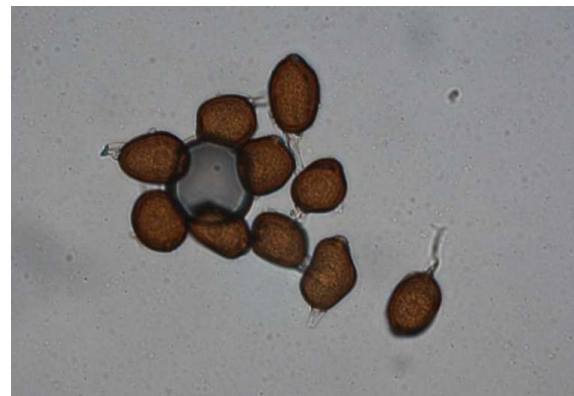
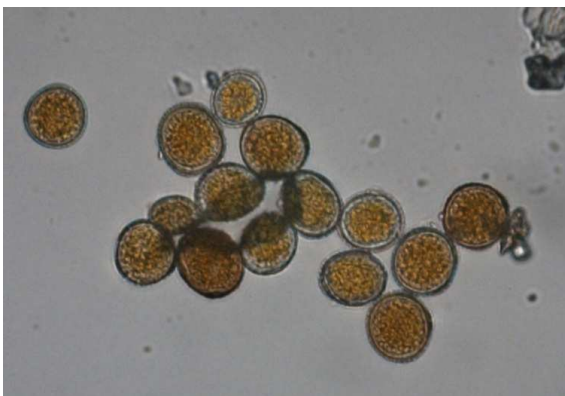


Abb. 12: Uredosporen (links) und Teleutosporen (rechts) von *Uromyces pisi*

Botrytis cinerea

Botrytis cinerea verursacht auf den unteren Blättern der Erbsenpflanzen verschwommene graue Läsionen (Abb. 13), die durch infizierte Blütenblätter bei feucht warmer Witterung ausgelöst werden. Diese Befallsstellen können sich bis in die Blattachseln und zum Stängel ausbreiten und der Erreger unterbricht somit die Nährstoffzufuhr zu dem darüber liegenden Pflanzenabschnitt. Frühzeitige Infektionen an den Hülsen äußern sich durch ein Absterben der Hülsen oder aber durch braune, häufig kreisrunde, matschige Läsionen am Hülsenanfang oder Hülsenende (Abb. 14 rechts). Folgt nach einer derartigen Besiedlung der Hülsen eine Trockenperiode, trocknen diese Befallsstellen aus und zeigen ein orange-braunes Aussehen bzw. kann vielfach die Bildung von Konidienträgern mit Konidien in Form eines grauen Sporenrasens beobachtet werden (Abb. 15). Die Erkrankungen an allen Pflanzenorganen können bei den anfänglichen Symptomausprägungen sehr leicht mit *Sclerotinia sclerotiorum* verwechselt werden. Das sicherste Erkennungsmerkmal von *Botrytis cinerea* sind die schwarzen, haarigen Konidienträger mit den kristalin aussehenden Konidien. In der Regel können diese massenhaft an den abgefallenen Blütenblättern beobachtet werden (Abb. 13 und 14 links).



Abb. 13: Bildung von Konidien auf abgefallenen Blütenblättern und Folgeinfektionen an der Ranke (links) sowie graue Läsionen auf den Blättern (rechts) von *Botrytis cinerea*.



Abb. 14: Abgestorbene Hülse 1. Ordnung durch eine frühzeitige *Botrytis cinerea* Infektion (links); Besiedlung der Hülsen ausgehend von anhaftenden Blütenblättern (rechts).



Abb. 15: Unterbrechung der Nährstoffzufuhr der Körner (links) und Konidienbildung an der Hülse (rechts) von *Botrytis cinerea*; beide Symptome führen zu Hülsen- und Körnerverlusten.

Sclerotinia sclerotiorum

An den Pflanzen, besonders an Stängeln und Ranken, können bei einem frühzeitigen Befall vor Beginn der Teigreife beige bis weißgraue Läsionen mit unscharfem Rand beobachtet werden. Im Verlauf der Epidemie breiten sich die Läsionen stängelumfassend aus und nehmen ein bleiches bzw. weißes Aussehen an (Abb. 16 links). An den Befallsstellen wird das Gewebe brüchig und innerhalb (auch außerhalb) des Stängels kann erst ein weißes, lockeres Pilzmyzel beobachtet werden, das sich später knäulartig zusammenschließt (Abb. 17 rechts) und daraus schließlich die bekannten schwarzen Sklerotien ausgebildet werden (Abb. 18 rechts). Die Anfangssymptome an den Hülsen haben ein bräunliches, wässriges und matschiges Aussehen und ähneln stark den Symptomen, die durch *Botrytis cinerea* verursacht werden (Abb. 17 links). Später sehen die Hülsen weiß aus und in und

auch auf den Hülsen werden zahlreiche Sklerotien gebildet (Abb. 18). In den Anfangsstadien ist eine Unterscheidung der beiden Erreger *Botrytis cinerea* und *Sclerotinia sclerotiorum* sehr schwierig und erfordert Laborhilfsmittel. Erst wenn die Erreger ihre unterschiedlichen Vermehrungsorgane (Konidienträger und Sklerotien) ausgebildet haben, ist eine sichere Diagnose möglich.



Abb. 16: Durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachte weiße Symptome am Stängel (links) und abgestorbene Pflanze im Bestand (rechts).



Abb. 17: Myzelbildung innerhalb der Hülse an den Erbsenkörnern (links) und Anfangsstadium der Sklerotienbildung im Stängel (rechts) von *Sclerotinia sclerotiorum*.



Abb. 18: Myzelbildung (links) und Sklerotienbildung in der Hülse (rechts) von *Sclerotinia sclerotiorum*.

Ascochyta spp.

Im Folgenden werden die Symptome der drei *Ascochyta*-Arten dargestellt. Dabei unterscheidet sich *Ascochyta pisi* in seiner Symptomausprägung auf den oberirdischen Pflanzenteilen deutlich von den beiden anderen Erregern. Eine sichere Unterscheidung der durch die Pathogene *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Ascochyta pinodes* hervorgerufenen Läsionen ist besonders in den Anfangsstadien ohne optische und labortechnische Hilfsmittel oder ohne sehr große Erfahrung nicht möglich. Besonders die Unterscheidung der Schädigungen an der Wurzel- und Stängelbasis ist visuell nicht möglich.

Ascochyta pisi

Durch den Erreger entstehen auf Blättern, Ranken, Stängeln und Hülsen erst kleine, dann größer werdende stark eingesunkene rundliche Flecke, die von einem klar erkennbaren schwarzen Rand umgeben sind. Im Verlauf der Pathogenese wird das Gewebe erst (blass-)bräunlich, später eher gräulich und transparent (Abb. 19 links). Innerhalb der Läsionen, die auch zusammenfließen können (Abb. 19 rechts und 20 rechts), werden zahlreiche schwarze Pyknidien gebildet. Das Gewebe wird bei Trockenheit brüchig und reißt ein. Stark befallene Blätter und andere Pflanzenteile sterben frühzeitig ab.



Abb. 19: Auf den Blättern kleine eingesunkene, rundliche Flecke mit schwarzem Rand (links) und zwei zusammengeflossene Läsionen (rechts) von *Ascochyta pisi*.



Abb. 20: Tief eingesunkene Läsion von *Ascochyta pisi* mit Pyknidien auf dem Stängel (links) und stark befallener Stängel mit Blattverlust (rechts).

Ascochyta pinodes (*Mycosphaerella pinodes*)

Die ersten Hinweise auf einen Befall durch *Ascochyta pinodes* liefern kleine nicht mehr als 1 mm große grüne Einsenkungen auf dem Blatt (Abb. 21 links), die kurze Zeit später braun bis schwarz werden. Häufig breiten sich die Läsionen erst strich- bis sternenförmig an den Blattadern aus (Abb. 21 links), bleiben dabei aber sehr klein. Die weitere Entwicklung der Symptome ist sehr unterschiedlich und hängt stark von den Witterungsverhältnissen ab. Bei kühler feuchter bis nasser Witterung verbräunt das umliegende Gewebe oval bis rund mit einem unscharfen Rand. Dabei werden im Verlauf die für *Ascochyta pinodes* typischen konzentrischen Ringe erkennbar, an dessen Innenrändern sich zahlreiche schwarze Pyknidien bilden (Abb. 22). Folgt im Gegensatz dazu kurz nach der Infektion eine extreme Trockenheit mit hoher Sonneneinstrahlung, trocknen die Läsionen ein, breiten sich nicht weiter aus und werden brüchig bzw. die Befallsstellen fallen aus dem Blatt („Schrotschuss“)

(Abb. 22 rechts). Unter diesen Bedingungen wird in der Regel keine Pyknidienbildung beobachtet. Bei den unterschiedlichen Witterungsbedingungen bleibt den Symptomen gemeinsam das braun bis schwarze Zentrum in der Läsionsmitte. Die Symptomausprägung an den Ranken unterscheidet sich von den Blattsymptomen insofern, dass hier erst rotbraune dann braunschwarze Spots mit auslaufenden Rändern entstehen, die zum Ende der Vegetation zusammenfließen können und die Ranken komplett braunschwarz und leicht bläulich erscheinen lassen (Abb. 24). Eine Pyknidienbildung wird auf den Ranken und Stängeln erst kurz nach der Ernte bzw. auf den verbliebenen Strohresten beobachtet. An den Stängeln sind die Symptome mit denen der Ranken gleichzusetzen. Typisch ist jedoch, dass der Stängel an den Befallsstellen ein scharfkantiges blauschwarzes Aussehen annimmt (Abb. 23). An den Hülsen können Anfangssymptome ähnlich wie auf dem Blattapparat festgestellt werden, wobei sich diese im Verlauf nicht sonderlich ausdehnen und eine Pyknidienbildung, wie sie bei *Ascochyta pisi* auf den Hülsen üblich ist, selten beobachtet wird.



Abb. 21: Durch *Ascochyta pinodes* verursachte kleine grüne Einsenkungen auf dem Blatt (links), stern- bis strichförmige Ausbreitung der Läsionen (rechts).



Abb. 22: Bildung von konzentrischen Ringen mit Pyknidien (links), stark eingetrocknete Läsionen ohne Pyknidienbildung und ausgefallene Befallsstellen aus dem Blatt („Schrotschuss“) (rechts).



Abb.: 23: Blauschwarze Läsionen mit bräunlichem Zentrum am Stängel (links), Läsionen auf der Hülse (rechts) von *Ascochyta pinodes*.



Abb. 24: Auf den Ranken (Blättern) erst rotbraune bis braunschwarze Spots mit auslaufenden Rändern (links) und komplett braunschwarz und leicht bläuliche Ranken (rechts) von *Ascochyta pinodes*.

Phoma medicaginis var. *pinodella*

Der Befall auf dem Blattapparat durch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* zeichnet sich durch sehr kleine rundliche braunschwarze Flecke am Anfang aus (Abb. 25 links), die im Gegensatz zu *Ascochyta pinodes* und *Ascochyta pisi* anfänglich nicht eingesunken sind. Die Schadstellen breiten sich im Gegensatz zu den anderen beiden Erregern nicht weiter aus, aber das Gewebe sinkt später ebenso ein und stirbt ab. Stark befallene Blätter nehmen dabei ein schmutziges Aussehen an (Abb. 25 rechts).



Abb. 25: Kleine, rundliche und braunschwarze nicht eingesunkene Läsionen (links) sowie ein schmutziges Aussehen der Blätter durch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (rechts).

3.1.2 Morphologische Charakterisierung der auf Erbsensaftagar kultivierten Pathogene

Fusarium redolens

Das Pathogen wächst auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) mit einem relativ flachen Myzel und entwickelt eine orange- bis lachsfarbene Verfärbung in dem Medium (nie violett). Die gebildeten Makro- und Mikrokonidien lassen das Medium auf der Oberfläche pulverig erscheinen. Die Mikrokonidien sind oval bis zylindrisch und 7-15 µm x 2-4 µm groß. Im Vergleich zu *F. oxysporum* bildet der Erreger wesentlich weniger und im Vergleich zu *F. solani* mehr Mikrokonidien auf und in dem Medium aus. Die Makrokonidien sind in der Regel 3- bis 5-fach septiert, schwach gekrümmt, 25-50 µm x 4-5 µm groß, im obersten Drittel verdickt und häufig mit leichter Krümmung in der Scheitelzelle. Im Medium kann die Konidienbildung an sehr kurzen

Konidiophoren beobachtet werden. Chlamydosporen werden einzeln, paarweise oder aber auch kettenförmig ausgebildet.

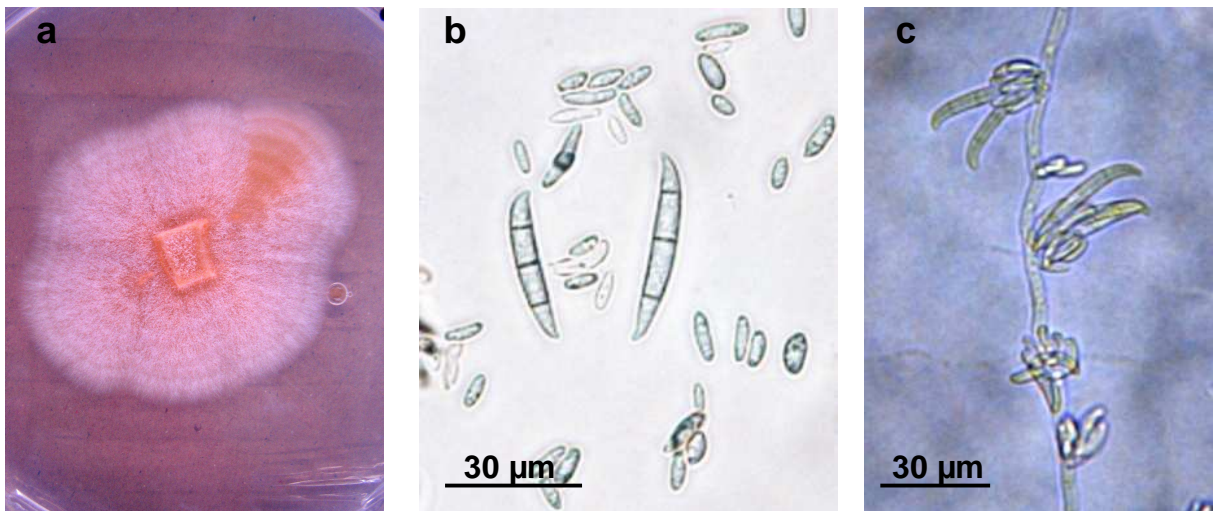


Abb. 26: *F. redolens* auf Erbsensaftagar (a), Makro- und Mikrokonidien bei 400facher (b) sowie 320facher Vergrößerung (c).

Fusarium oxysporum

Der Erreger wächst auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) mit starkem und wollig aussehendem Myzel auf dem Medium. Nach kurzer Zeit wird das Medium vorerst apricotfarben und später stark violett. Die Mikrokonidien kommen in unterschiedlicher Form und Größe vor und werden an relativ kurzen, teilweise verzweigten Konidiophoren ausgebildet. Im Vergleich zu *F. redolens* liegen anfangs die Mikrokonidien in knäuelartigen Ballungen an den Konidiophoren vor. Die Mikrokonidien sind meist zylindrisch aber auch gekrümmt, 5-12 µm x 2-3 µm groß und werden zahlreich gebildet. Die Makrokonidien sind 25-60 µm groß, gerade oder leicht gekrümmt, 3- bis 5-fach septiert und an beiden Enden spitz zulaufend. Im Vergleich zu *F. redolens* werden viele rundliche Chlamydosporen mit Öltröpfchen nach ca. 10 Tagen erkennbar.

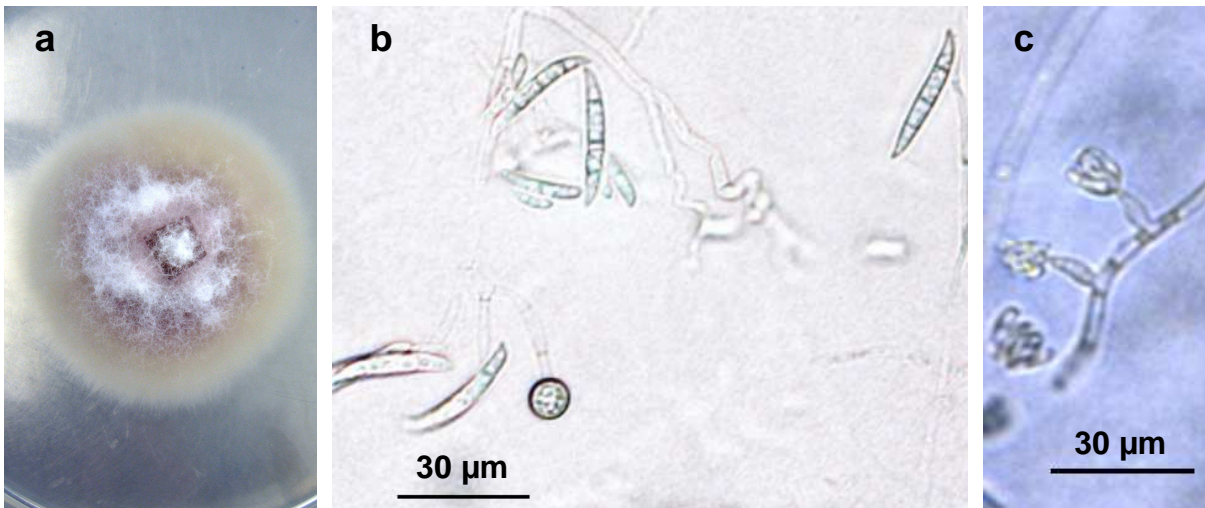


Abb. 27: *F. oxysporum* auf Erbsensaftagar (a), Makrokonidien und Chlamydo-spore bei 400facher (b) sowie Mikrokonidien bei 320facher Vergrößerung (c).

Fusarium solani

Der Erreger wächst auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) mit einem graublauen teilweise weißen Myzel in konzentrischen Ringen auf dem Medium. Nach längerer Wachstumszeit werden überwiegend Makro- aber auch Mikrokonidien in cremefarbenen und schleimigen Sporodochien gebildet. Die Mikrokonidien sind ellipsoid, 8-15 µm x 2-5 µm groß und werden im Vergleich zu *F. redolens* und *F. oxysporum* an sehr langen Konidiophoren gebildet. Die Makrokonidien werden nach 5-8 Tagen gebildet, sind 3- bis 5-fach septiert, überwiegend leicht gebogen und 30-90 µm x 5-7 µm groß. Chlamydo-sporen entstehen erst nach sehr langer Wachstumszeit (ca. 5 Wochen).

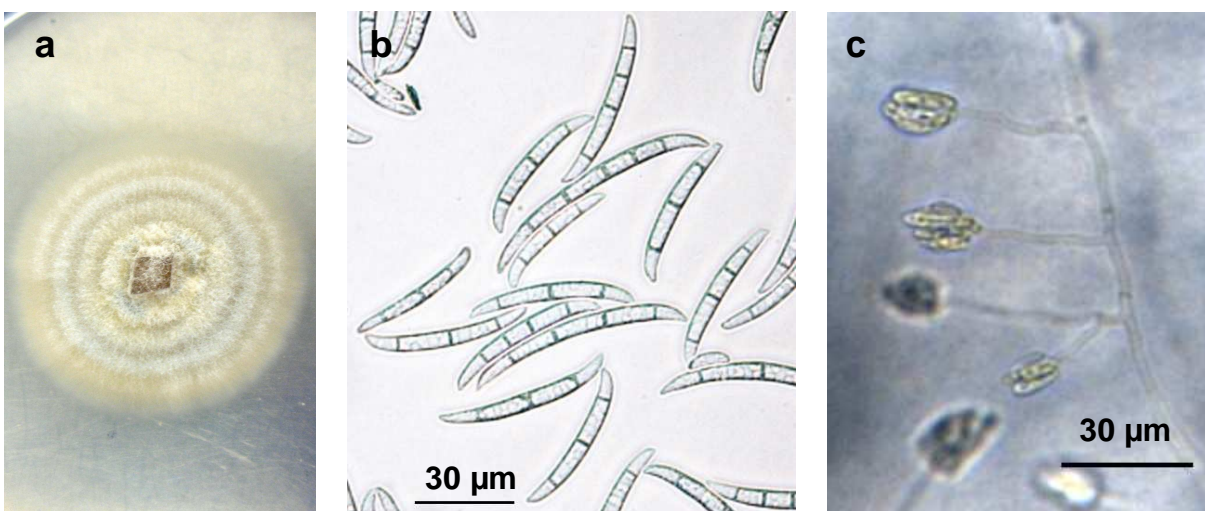


Abb. 28: *F. solani* auf Erbsensaftagar (a), Makrokonidien bei 400facher (b) sowie Mikrokonidien an langen Konidiophoren bei 320facher Vergrößerung (c).

Fusarium avenaceum

Das Pathogen wächst auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) zunächst mit einem weißen, watteartigen Myzel aus, welches nach kurzer Zeit rötlich bis bräunlich und teilweise leicht violett erscheint. Das Medium wird unter UV-Licht in der Regel ocker- bis braunfarben, unter Normallicht überwiegen rötlich bis orange Farbtöne. Die Ausbreitung ist meist nicht kreisförmig, sondern eher unregelmäßig (inselförmig). Nach ca. 6 Wochen werden orange und schleimige Lager erkennbar, in denen in großen Mengen die Makrokonidien ausgebildet werden. Die Konidien sind fadenförmig und an den Enden spitz zulaufend sowie sichelförmig. Es kommen aber auch Konidien vor, die eine unregelmäßige Krümmung aufweisen. Die Größe ist mit 30-75 μm x 2,5-4 μm und einer 1- bis 6-fachen Septierung sehr unterschiedlich.

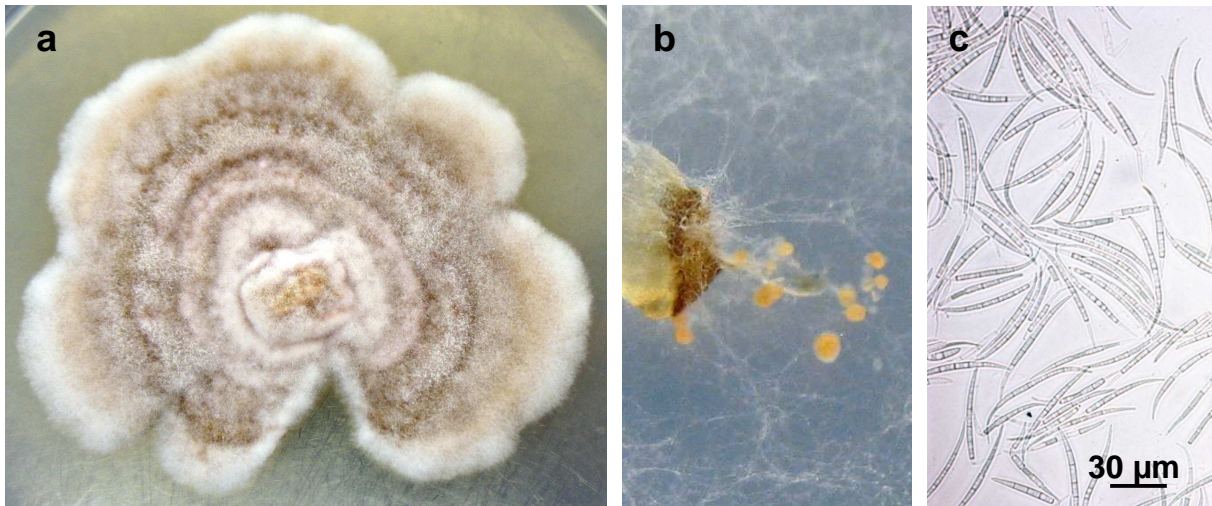


Abb. 29: *F. avenaceum* auf Erbsensaftagar (a), orange Makrokonidienlager auf SNA⁺ (b) sowie Makrokonidien bei 400facher Vergrößerung (c).

Ascochyta pisi

Die Myzelkolonien sind bei den Ascochyta-Arten recht unterschiedlich und *Ascochyta pisi* hat dabei die geringsten Wachstumsraten bzw. dehnen sich die Kolonien am geringsten aus und erreichen nur wenige Zentimeter (3-4 cm) im Durchmesser. Er bildet auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) ein starkes, weißes und watteartiges Myzel aus, unter dem sich zahlreiche Pyknidien befinden. Nach ca. 14 Tagen tritt unter feuchten Bedingungen in den Petrischalen der Sporenschleim aus den Pyknidien, der eine kräftige orange Farbe hat. Die gebildeten Pyknosporen sind zweizellig und haben in der überwiegenden Anzahl an beiden Enden jeweils ein Öltröpfchen. Die

Sporen sind zylindrisch, teilweise leicht gebogen und 10-16 μm x 3-5 μm groß. Eine Chlamydosporenbildung konnte im Erbsensaftagar nicht beobachtet werden.

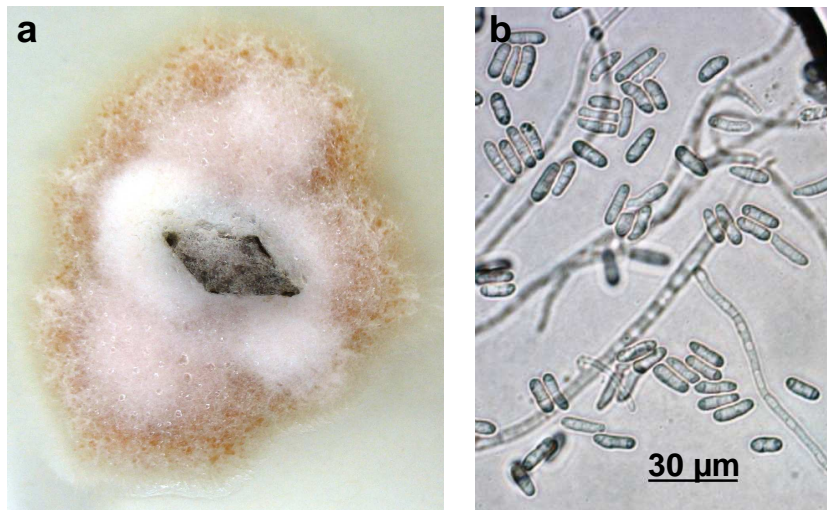


Abb. 30: *Ascochyta pisi* auf Erbsensaftagar mit Pyknidien (a) sowie Pyknosporen bei 400facher Vergrößerung (b).

Ascochyta pinodes

Das Myzel wächst flach über den Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) und es werden zahlreiche Pyknidien gebildet, die teilweise in konzentrischen Ringen oder strahlenförmig angeordnet sind. Der Agar und die Pyknidien werden braun bis olivfarben und es entstehen hellgrüne bis hellbraune Chlamydosporen. Die Chlamydosporen kommen einzeln aber überwiegend in Ketten vor. Die Pyknosporen sind leicht zylindrisch und überwiegend einfach septiert. An den Septen sind die Sporen häufig leicht eingeschnürt und in den Zellen können mehrere Öltröpfchen vorkommen. Die Sporen sind 8-16 μm x 3-4 μm groß. Eine Pseudothecienbildung konnte auf dem Erbsensaftagar nicht beobachtet werden.

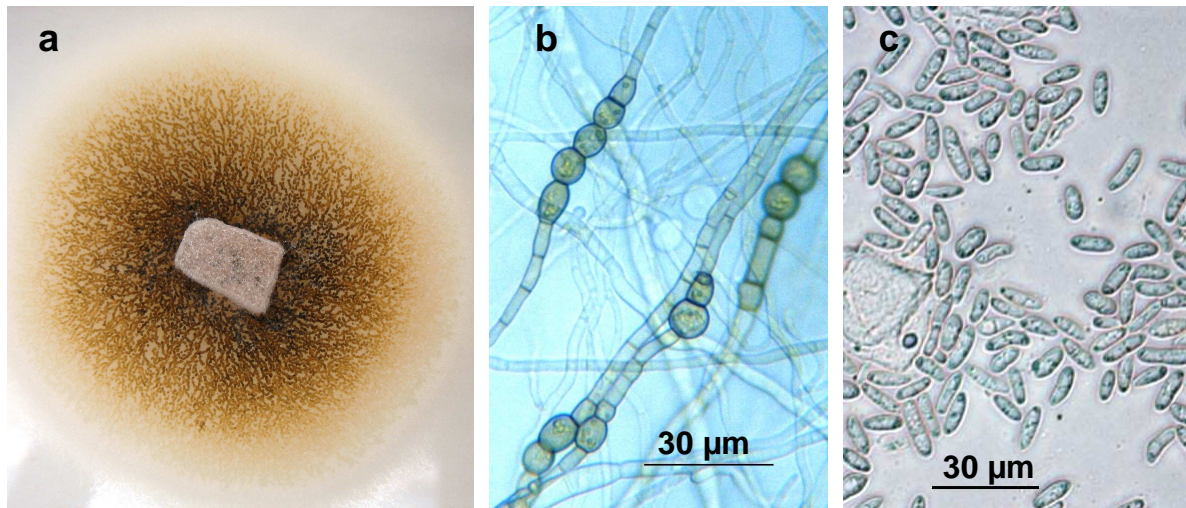


Abb. 31: *Ascochyta pinodes* auf Erbsensaftagar (a), Chlamydosporen bei 320facher Vergrößerung (b) sowie Pyknosporen bei 400facher Vergrößerung (c).
Phoma medicaginis var. *pinodella*

Die Kolonien wachsen auf Erbsensaftagar (Kap. 2.4.1) in einer graugrünen bis schwarzen Farbe. Die Anordnung der Pyknidien ist ungeordnet bzw. es folgt teilweise nach einer enormen Pyknidienbildung eine ringförmige Zone, in der kaum bis keine Pyknidien gebildet werden (1-2 cm). Im Anschluss an diese Zone erfolgt wieder eine Pyknidienbildung. Werden die Petrischalen einer hohen Feuchtigkeit ausgesetzt, bildet sich durch die Sporenranken ein brombeerfarbener Schleim auf den Pyknidien. Im Erbsensaftagar werden überwiegend kettenförmige, dunkelgrüne bis braune Chlamydosporen gebildet. Die Pyknosporen sind in der Regel einzellig und 4-8 µm x 2-3 µm groß.

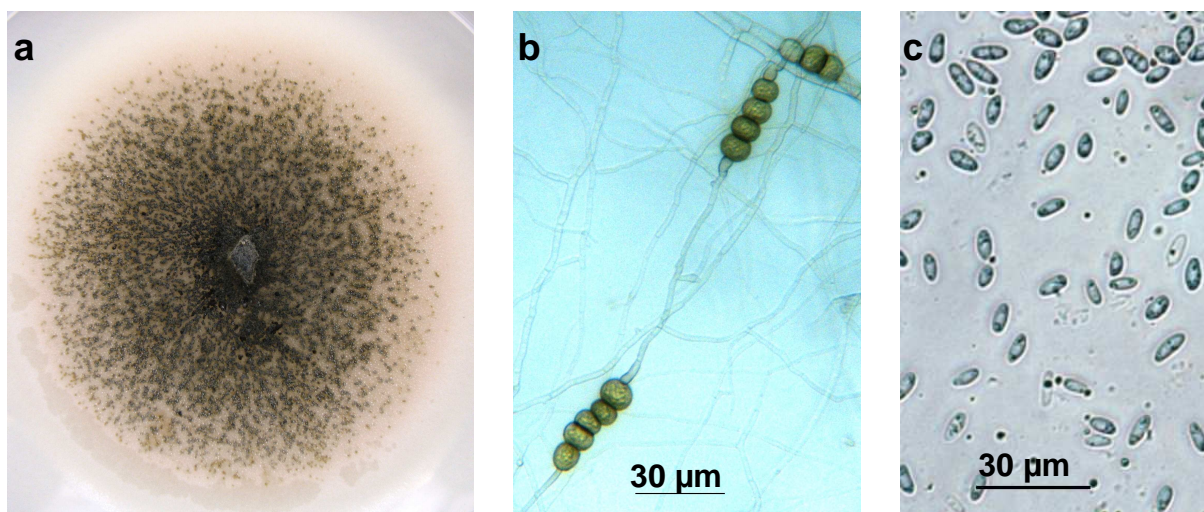


Abb. 32: *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf Erbsensaftagar (a), Chlamydosporen bei 320facher Vergrößerung (b) sowie Pyknosporen bei 400facher Vergrößerung (c).

3.2 Witterungsverlauf im Untersuchungszeitraum von 2005 bis 2007

Die Aufzeichnung der Witterungsdaten erfolgte an den Versuchsstandorten innerhalb der Vegetationszeit von Körnerfuttererbsen von Anfang März bis Ende Juli. Nachfolgend werden für den Standort Merklingsen exemplarisch der Tagesniederschlag in Millimeter und die Temperatur in Grad Celsius (Tagesdurchschnitt) für die drei Versuchsjahre grafisch dargestellt. Entsprechende Darstellungen für die Standorte Ermsleben, Freising sowie Pommritz befinden sich im Anhang (Abb. A1-A9).

3.2.1 Versuchsstandort Merklingsen

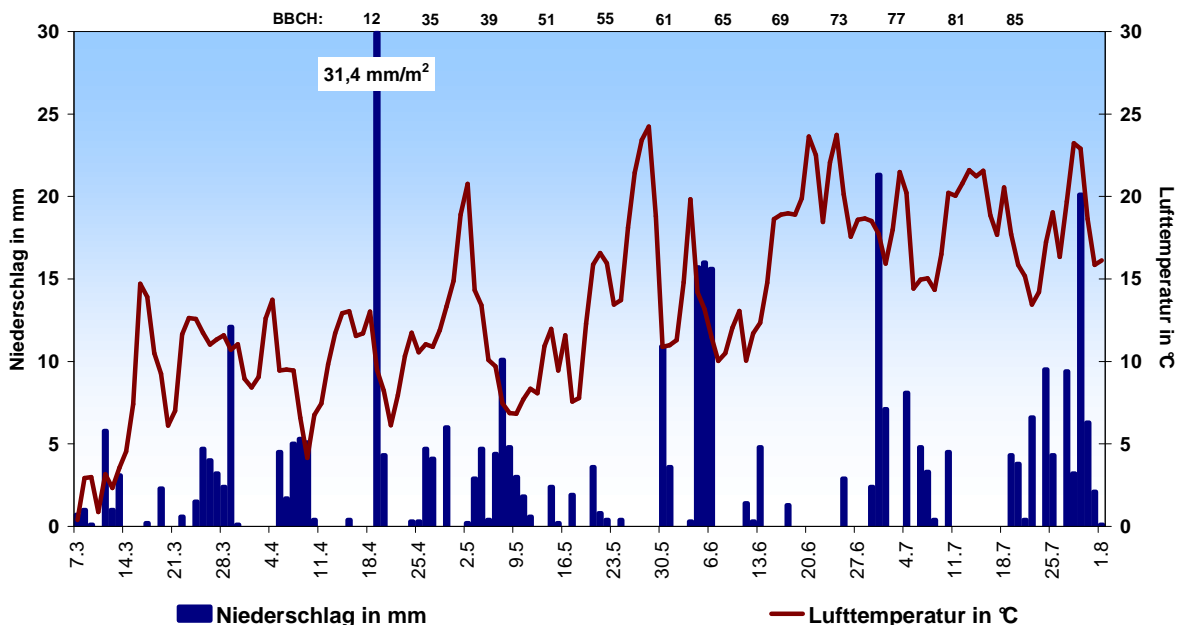


Abb. 33: Witterungsverlauf und Entwicklungsstadien der Körnerfuttererbsen nach BBCH-Code (Anhang: Tab. A4) von März bis August am Standort Merklingsen 2005.

Der März 2005 begann in der ersten Woche mit Temperaturen unter dem Gefrierpunkt. Erst ab dem ersten Aufzeichnungsdatum der Daten wurden zunehmend wärmere Temperaturen registriert. Die anfänglichen und wiederkehrenden Niederschläge ließen eine problemlose Aussaat erst am 17. März zu. Die warmen Temperaturen und anhaltenden Niederschläge in der zweiten Monatshälfte ermöglichten einen gleichmäßigen Feldaufgang. Im ersten Aprildrittel sorgte zunächst eine milde und trockene Witterung für eine rasche Entwicklung der

Jungpflanzen (BBCH 12). Im Anschluss folgte ein leichter Temperaturrückgang mit zahlreichen Niederschlägen. Die letzte Monatshälfte war wechselhaft mit unterschiedlichen Temperaturen und Regen, wodurch die Pflanzenentwicklung bis Anfang Mai leicht verzögert wurde. Diese langsame aber gleichmäßige Entwicklung der Bestände setzte sich durch die für den Mai zu kühlen Temperaturen mit wiederkehrenden Niederschlägen weiter fort. Erst in der letzten Maiwoche wurde es rapide wärmer und niederschlagsfrei. Der Juni war sehr unterschiedlich. Die erste Monatshälfte war für den Sommermonat eher kühl und anfänglich durch hohe Niederschläge geprägt. In den letzten Wochen des Monats dominierten hingegen trockene und hohe Temperaturen. Durch diese unterschiedlichen Witterungsabschnitte entwickelte sich das Blütenstadium der Körnerfuttererbsen anfänglich langsam und wurde zum Anfang des letzten Junidrittels abgeschlossen, so dass bis zum Juli die Milchreife schnell einsetzte. Der Juli war ein nasser und gleichzeitig warmer Monat. Die wiederkehrenden Niederschläge (teils Gewitter) und warmen Temperaturen ließen die Bestände nach dem ersten Julidrittels verstärkt in die Abreife und ins Lager gehen. Die Ernte konnte unter erschwerten Bedingungen aufgrund der Nässe in den letzten beiden Juliwochen erst Anfang August durchgeführt werden.

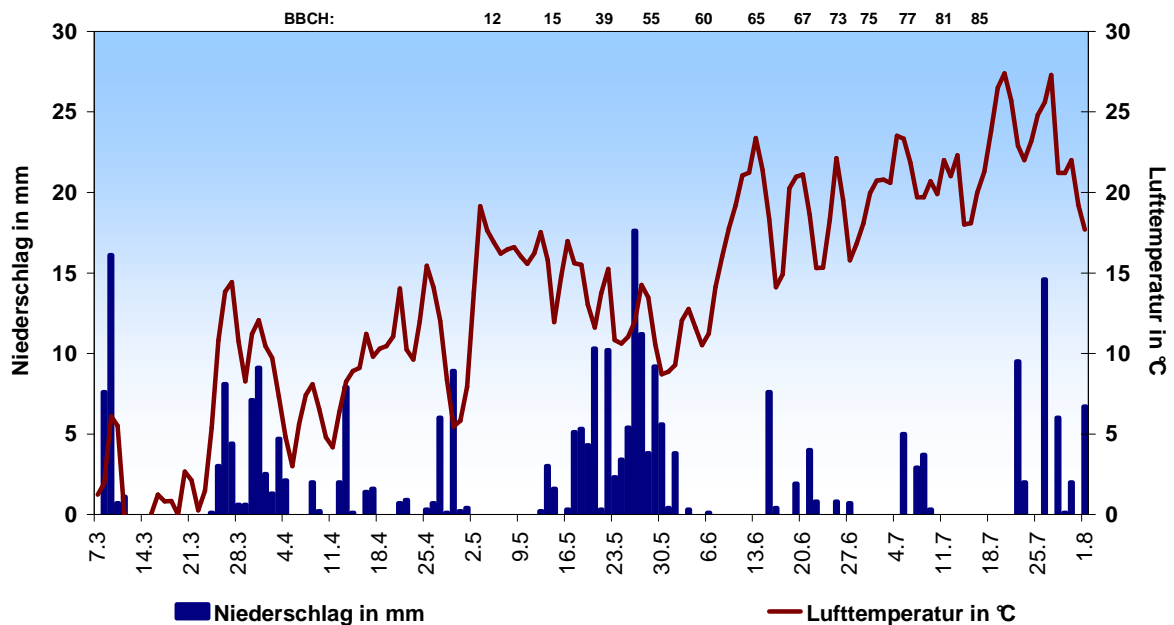


Abb. 34: Witterungsverlauf und Entwicklungsstadien der Körnerfuttererbsen nach BBCH-Code (Anhang: Tab. A4) von März bis August am Standort Merklingsen 2006.

Der Monat März des Jahres 2006 war am Anfang durch Niederschläge bzw. Schneefälle und Temperaturen unter dem Gefrierpunkt geprägt. Aufgrund der nassen und kühlen Bodenbedingungen verzögerte sich die Erbsenaussaat und wurde am 24. März durchgeführt. Der April war den ganzen Monat relativ kalt und durch zahlreiche Niederschläge gekennzeichnet. Durch diese Verhältnisse entwickelten sich die Pflanzen sehr langsam und erreichten erst in der ersten Maiwoche das Entwicklungsstadium BBCH 12 und damit etwa zwei Wochen später als im Vorjahr. Bis Mitte Mai blieb es trocken und warm. Durch die dann einsetzenden Niederschläge wurde es auch entsprechend kühler und die Pflanzen entwickelten sich langsam weiter. Der Juni begann recht kühl, wurde aber zunehmend wärmer und trocken. Die höheren Temperaturen und vor allem die Trockenheit setzten sich bis Ende Juli weiter fort. Die Folge war ein enormer Rückgang des Wassergehaltes im Boden, so dass die Pflanzen ab Juli unter starkem Wassermangel litten. Durch diese Situation reiften die Bestände sehr schnell ab, was einen negativen Einfluss auf die Kornfüllungsphase hatte. Die Beerntung verlief ohne lagernde Bestände vor dem Einsetzen der Niederschläge gegen Ende Juli problemlos.

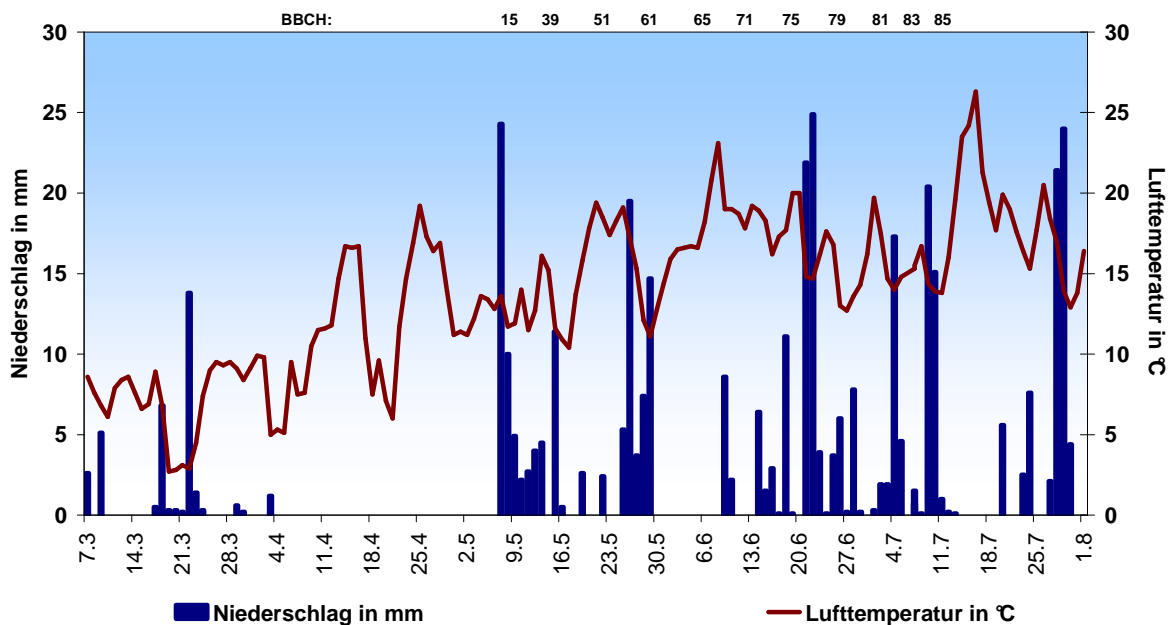


Abb. 35: Witterungsverlauf und Entwicklungsstadien der Körnerfuttererbsen nach BBCH-Code (Anhang: Tab. A4) von März bis August am Standort Merklingsen 2007.

Der März 2007 war zu Beginn aufgrund der fehlenden Fröste sehr warm. Die Niederschläge in der ersten Märzwoche behinderten eine frühe Aussaat der

Körnerfuttererbsen. Durch die darauf folgenden trockenen Bedingungen konnte unter optimalen Bedingungen die Aussaat erfolgen. Am Monatsende setzten wiederholt Niederschläge ein. Der April war sehr warm und extrem trocken. Durch die geringen Niederschläge und die Trockenheit im März und im April fehlte es besonders in den obersten Bodenschichten an Wasser, was aber die Entwicklung der Pflanzen nicht sonderlich beeinträchtigte. Die warme und trockene Witterung hielt bis zum 07. Mai an. Der dann einsetzende und zum Teil hohe Niederschlag setzte sich bis zum Ende des Monats unter normalen Temperaturen weiter fort. Unter diesen Bedingungen wuchsen die Bestände schnell heran und hatten am Ende des Monats das Entwicklungsstadium der Blüte erreicht. Der Juni war sehr wechselhaft und durch andauernde Niederschläge sowie warmen Temperaturen geprägt. Diese Witterung hielt noch bis Mitte Juli an. Die anhaltenden Niederschläge und ein Hagelschauer führten zu starkem Lager der Bestände. Durch diese extremen Bedingungen im Juli kam es zu einer schnellen Abreife. Die Ernte erfolgte am 16. Juli wegen des Lagers unter erschwerten Bedingungen.

3.2.2 Versuchsstandort Ermsleben

Der März in 2005 war in den ersten zwei Wochen sehr kühl und durch häufige Niederschläge geprägt. Erst die zunehmenden Temperaturen in der zweiten Monatshälfte ließen eine problemlose Aussaat am 22. März zu. Im April blieb die Witterung wechselhaft mit unterschiedlichen Temperaturen und wiederkehrenden Niederschlägen, was die Bestandesentwicklung aber nicht beeinträchtigte. Durch den Temperaturrückgang in der ersten Monatshälfte vom Mai wurde die Pflanzenentwicklung leicht verzögert. Darauf folgten stetig steigenden Temperaturen mit geringen Niederschlägen. Ab Anfang Juni setzten wieder regelmäßig Niederschläge ein und die Temperaturen fielen zurück. Erst in der Mitte des Monats wurden die Temperaturen wieder wärmer und es gab vereinzelt Niederschläge. Der Juli war anfangs trocken und warm. In der zweiten Monatshälfte setzten regelmäßige Niederschläge ein, wodurch sich die Ernte verzögerte.

Der Monat März im Jahr 2006 war durch Schnee bzw. Niederschläge und Temperaturen unter dem Gefrierpunkt geprägt. Erst gegen Ende des Monats nahmen die Temperaturen zu. Der April war kalt und durch zahlreiche Niederschläge

gekennzeichnet. Bedingt durch die Witterung konnte die Aussaat erst am 20. April erfolgen. Ab Anfang Mai wurde es wärmer und es blieb bis Mitte des Monats trocken. Mit Einsetzen der Niederschläge ab der zweiten Monatshälfte fielen auch die Temperaturen zurück, wodurch sich die Pflanzen langsamer entwickelten. Der Juni war anfangs kühl, wurde aber zunehmend wärmer und trocken. Die hohen Temperaturen und die Trockenheit setzten sich bis Ende Juli weiter fort. Durch den Wassermangel litten die Pflanzen und die Bestände reiften bis Mitte Juli stark ab.

Im Jahr 2007 war der März anfangs warm und trocken. Durch diese Bedingungen konnte die Aussaat am 16. März erfolgen. Mitte März setzten hohe Niederschläge ein und die Temperaturen fielen rapide zurück. Im Anschluss wurde es wärmer und extrem trocken, wodurch die Pflanzenentwicklung etwas gehemmt wurde. In der zweiten Maiwoche setzten dann teils hohe Niederschläge ein. Ab Ende Mai bis Anfang August war die Witterung durch zahlreiche Niederschläge und warme Temperaturen geprägt. Durch die anhaltenden Niederschläge verzögerte sich die Ernte und konnte erst Anfang August durchgeführt werden.

3.2.3 Versuchsstandort Freising

Der März im Jahr 2005 war kühl und durch Temperaturen unter dem Gefrierpunkt geprägt. Erst die steigenden Temperaturen ließen eine Aussaat am 3. April zu. Der April war sehr wechselhaft und es fielen zum Teil hohe Niederschläge. Der Mai war in der ersten Hälfte recht kühl und nass. Erst ab Ende Mai stiegen die Temperaturen und es wurde trockener. Anfang Juni fielen die Temperaturen zurück und ab Mitte des Monats setzten wieder zahlreiche und hohe Niederschläge ein. Der Juli war warm aber durch zahlreiche und extrem hohe Niederschläge geprägt, wodurch sich die Ernte verzögerte und Anfang August durchgeführt werden konnte.

Der März des Jahres 2006 war kalt und Schneefälle verhinderten eine frühzeitige Aussaat. Die kalten Temperaturen und häufige Niederschläge setzten sich in den April weiter fort. Erst die steigenden Temperaturen und die trockenen Bedingungen ab Mitte des Monats ließen eine Aussaat am 19. April zu. Bis Anfang Mai blieb es dann mit wenigen Ausnahmen trocken und es wurde wärmer. Ab der zweiten Maiwoche setzten wieder Niederschläge ein und es blieb kühl. Diese Witterung

setzte sich bis in den Juni fort. Der Juni war ab der zweiten Woche trocken und die Temperaturen stiegen rapide. Ab Mitte des Monats wurde der Monat sehr wechselhaft und war durch zahlreiche Niederschläge geprägt. Der Juli wurde dann sehr heiß und trocken.

Der März in 2007 war sehr trocken und die Temperaturen ließen eine Aussaat am 16. März zu. Ab Ende des Monats wurde es wärmer und vor allem bis Anfang Mai extrem trocken. Erst ab Anfang Mai fielen wieder Niederschläge und es blieb wechselhaft. Gegen Ende des Monats fielen extrem hohe Niederschläge von bis zu 65 mm/m². Der Juni war anfangs trocken und warm. Ab Mitte des Monats setzten dann regelmäßige Niederschläge ein, die sich bis Ende Juli fortsetzten. Die Ernte wurde durch die Niederschläge behindert und konnte erst Anfang August durchgeführt werden.

3.2.4 Versuchsstandort Pommritz

Die Witterungsaufzeichnungen im Jahr 2005 erfolgten am Standort Pommritz erst ab den 28. März. Die Aussaat erfolgte aufgrund der trockenen Witterung und der steigenden Temperaturen am 31. März. Der April war teilweise kühl und sehr trocken. Gegen Ende des Monats stiegen die Temperaturen und ab Anfang Mai setzten Niederschläge ein. Durch die anhaltenden Niederschläge war der Mai anfangs kühl und es wurde erst in den letzten zwei Wochen wieder wärmer. Der Juni war wechselhaft und durch unterschiedliche Temperaturen und Niederschläge geprägt. Das wechselhafte Wetter setzte sich im Juli weiter fort. Die Ernte konnte problemlos Ende Juli durchgeführt werden.

Die Witterung wurde im Jahr 2006 ab dem 10. April aufgezeichnet. Durch die kalten Temperaturen konnte die Aussaat erst am 20. April erfolgen. Der April und die erste Maihälfte waren extrem trocken und warm. Erst ab Mitte Mai setzten zahlreiche Niederschläge ein, die sich bis in die erste Juniwoche fortsetzten. Ab der zweiten Juniwoche stiegen die Temperaturen an und es wurde enorm trocken. Durch die fehlenden Niederschläge während der gesamten Vegetationsperiode wurde die Pflanzenentwicklung gestört. Die Abreife war Mitte Juli beendet.

Der März im Jahr 2007 war warm und es fielen regelmäßig kleinere Niederschläge. Die Aussaat erfolgte am 15. März bei guten Bedingungen. Ab Ende März stiegen die Temperaturen und es fielen bis zur zweiten Maiwoche keine Niederschläge. Die Pflanzenentwicklung wurde durch diese Trockenheit leicht beeinträchtigt. Ab der zweiten Maiwoche wurde das Wetter wechselhaft und war durch wiederkehrende Niederschläge geprägt. Der Juni war in der ersten Monatshälfte trocken und nur durch wenige Niederschläge gekennzeichnet. Ab Mitte des Monats setzten bei warmen Temperaturen Niederschläge ein, die sich bis in den Juli weiter fortsetzten. Die Ernte konnte Mitte des Monats bei warmen Temperaturen problemlos durchgeführt werden.

3.3 Blattpathogene

3.3.1 Auftreten an den Monitoringstandorten

Die Erhebung der Blattpathogene erfolgte von 2005 bis 2007 an 214 Standorten bzw. Proben in Deutschland. Nachfolgend werden die Herkunft und die Verteilung der Proben, die Befallshäufigkeit der Proben mit Blattpathogenen sowie eine regionale Pathogenverbreitung in Deutschland dargestellt. Die Ergebnisse der einzelnen Bundesländer aus den verschiedenen Versuchsjahren sind im Anhang (Tab. A1-A3) tabellarisch dargestellt.

3.3.1.1 Standortverteilung in Deutschland

In der Deutschlandkarte ist zu erkennen, dass aus den nördlichen Regionen (MV, NI, SH) 25 Proben, aus den östlichen Regionen (BB, SN, ST, TH) 110 Proben, aus den westlichen Regionen (HE, NRW, RP) 42 Proben und aus den südlichen Regionen (BW, BY) 37 Proben auf Pathogene untersucht werden konnten. Mit 51 Proben stammten die meisten aus Sachsen, die wenigsten Proben wurden aus Mecklenburg-Vorpommern und Hessen untersucht.

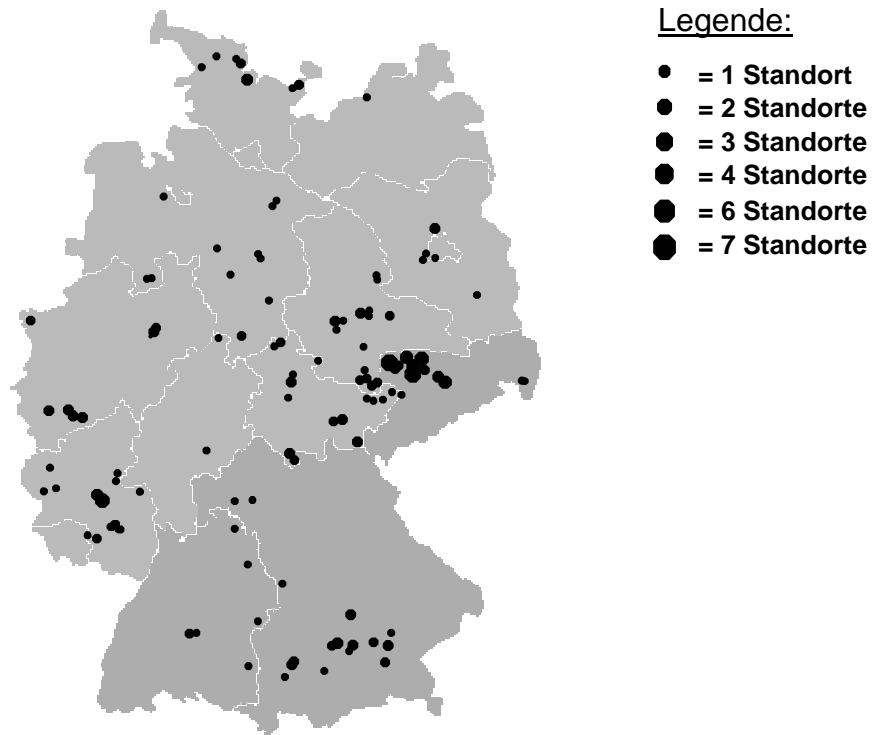


Abb. 36: Standorte für das Monitoring im Untersuchungszeitraum von 2005 bis 2007 (214 Standorte).

3.3.1.2 Befallshäufigkeit der Pathogene

In der folgenden Tabelle ist die Anzahl der befallenen Proben in Prozent mit den unterschiedlichen Erregern dargestellt. Unter den Jahreszahlen ist die absolute Anzahl der untersuchten Proben angegeben.

Tab. 16: Anzahl befallener Proben mit Blattpathogenen in Prozent.

Blattpathogene	Befallene Proben (%)			
	2005 (49 Proben)	2006 (87 Proben)	2007 (78 Proben)	2005-2007 (214 Proben)
<i>Ascochyta pinodes</i>	51,2	67,1	67,1	61,8
<i>Peronospora pisi</i>	65,4	50,7	65,8	60,6
<i>Botrytis cinerea</i>	30,8	15,1	69,7	38,5
<i>Uromyces pisi</i>	30,8	34,2	36,8	33,9
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	11,5	1,4	10,5	7,8
<i>Ascochyta pisi</i>	0,0	0,0	14,5	4,8
<i>Erysiphe pisi</i>	0,0	0,0	2,6	0,83
Befallsfrei	13,5	9,6	1,3	8,1

Aus der Tabelle wird deutlich, dass im Mittel der drei Jahre 61,8% der Proben mit *Ascochyta pinodes* befallen waren, wobei der Erreger in 2005 mit einer geringeren Häufigkeit bonitiert wurde. Ein ähnlich hohes Vorkommen konnte mit 60,6% bei

Peronospora pisi festgestellt werden. Die Pathogene *Botrytis cinerea* und *Uromyces pisi* wurden im Mittel der Jahre in 38,5% und 33,9% der Proben bonitiert. Unterschiede in der Befallshäufigkeit zwischen den einzelnen Jahren konnten besonders bei *Botrytis cinerea* festgestellt werden. Hier lagen die Boniturwerte in 2005 bei 30,8%, in 2006 bei 15,1% und in 2007 bei 69,7%. Mit *Sclerotinia sclerotiorum* waren 7,8% der Proben befallen, wobei an dieser Stelle darauf hingewiesen werden soll, dass der Beprobungstermin für diesen Erreger wahrscheinlich zu früh gewählt wurde, da die Symptome häufig erst zur Abreife sichtbar werden. Die Pathogene *Ascochyta pisi* und *Erysiphe pisi* wurden nur in 2007 nachgewiesen.

3.3.1.3 Regionale Verbreitung der wichtigsten Blattpathogene

In der Abbildung 37 wurde Deutschland in nördliche, östliche, westliche und südliche Regionen aufgeteilt, die durch unterschiedliche Farben gekennzeichnet sind. In den einzelnen Regionen sind dann die Befallshäufigkeiten der Proben mit den unterschiedlichen Pathogenen in Form von Balken dargestellt. Diese Balken beinhalten die prozentuale Anzahl befallener Proben aus den jeweiligen Regionen des gesamten Untersuchungszeitraumes (2005-2007). Beispielsweise waren 60% der 25 untersuchten Proben aus der nördlichen Region von 2005 bis 2007 mit *Ascochyta pinodes* (B1) befallen. Aufgrund der geringen Datendichte wird auf die Darstellung von *Sclerotinia sclerotiorum*, *Ascochyta pisi* und *Erysiphe pisi* verzichtet.

In der Darstellung wird durch den Balken B1 erkennbar, dass *Ascochyta pinodes* in der westlichen Großregion mit 74% am häufigsten und in der östlichen Region mit 49% am geringsten vorgekommen ist. *Peronospora pisi* (B2) wurde in 73% der Proben aus der östlichen Region bonitiert und stellt damit die höchste Häufigkeit dar. Der Erreger der Graufäule *Botrytis cinerea* (B3) wurde in der nördlichen und südlichen Region mit 24% und 26% am geringsten vorgefunden. Das Pathogen *Uromyces pisi* (B4) wurde mit 49% befallener Proben am häufigsten in der östlichen Region bonitiert. Des Weiteren wurde der Erreger in Mecklenburg-Vorpommern und Schleswig Holstein nicht vorgefunden. Die Befallswerte in der Höhe von 20% sind somit von den Proben aus Niedersachsen entstanden. In diesem Bundesland waren 42% der Proben mit *Uromyces pisi* befallen.

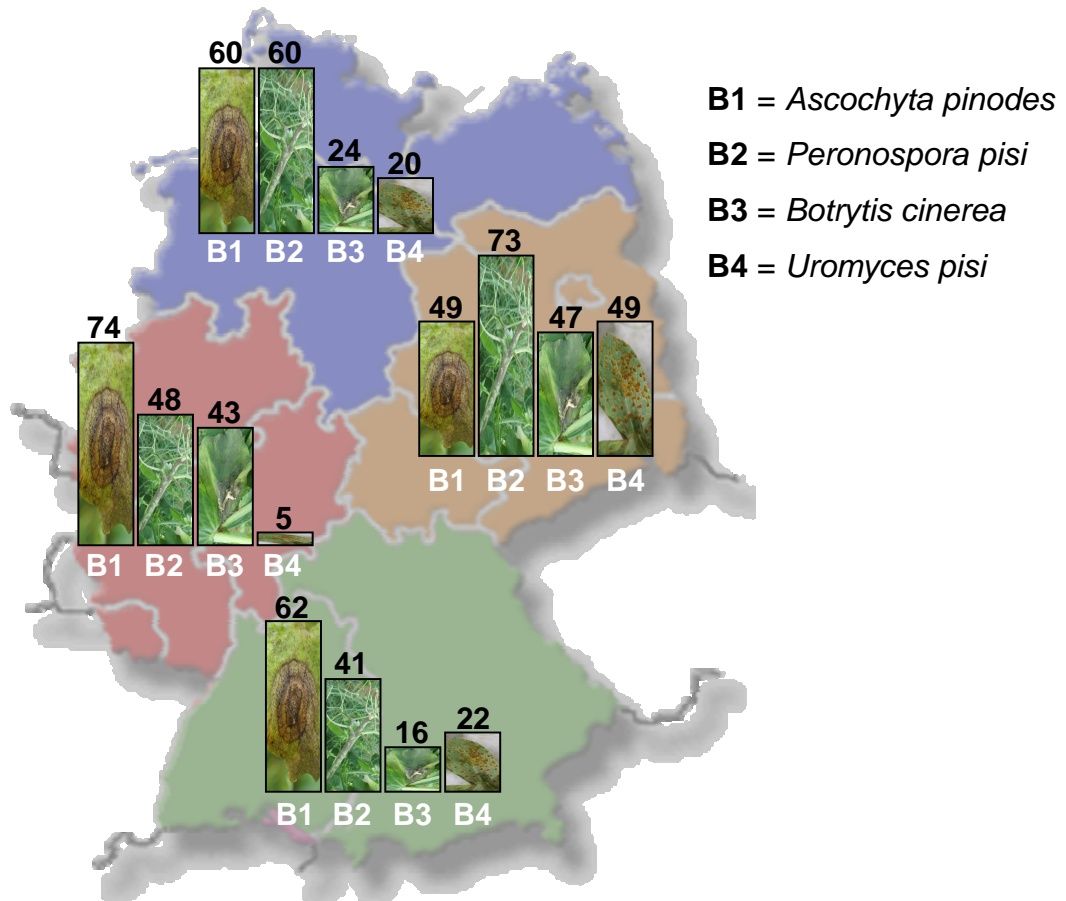


Abb. 37: Befallshäufigkeit (%) der Proben mit den unterschiedlichen Blattpathogenen in den vier untersuchten Regionen Deutschlands von 2005 bis 2007.

3.3.2 Fungizideffekte auf den Befall und Ertrag in den Feldversuchen

Die Ergebnisse zu Effekten der Fungizidmaßnahmen auf den Befall und Ertrag werden überwiegend am Standort Merklingsen dargestellt, da dort vermehrt die unterschiedlichsten Pathogene aufgetreten sind. Des Weiteren werden die Ergebnisse aus Freising 2006 und Ermsleben 2007 dargestellt. Die übrigen Standorte sind im Anhang aufgelistet.

3.3.2.1 Effekte der Fungizidmaßnahmen am Standort Merklingsen 2005

Die Bonitur erfolgte anhand von fünf Pflanzen je Wiederholung in jeder Ernteparzelle. Im Versuchsjahr 2005 trat *Ascochyta pinodes* als dominierender Erreger auf. Aufgrund der Boniturmethode, die nur die Erreger an den obersten 30 cm der Pflanzen erfasste (Kap. 2.2.4.1), wurden nur sehr geringe Unterschiede und Befallswerte bonitiert. Die Daten werden daher nur im Anhang dargestellt. Die Folge

einer Besiedlung mit dem Erreger ist aber eine Schwächung des Gesamtzustandes der Pflanzen, die sich unter anderem in einem erhöhten Nekrotisierungsgrad widerspiegeln kann. Im Folgenden wird der erhobene Parameter Nekrotisierungsgrad (NEK) zum Entwicklungsstadium BBCH 81, die Ertragsparameter und die Ertragswirkung des Nekrotisierungsgrades dargestellt.

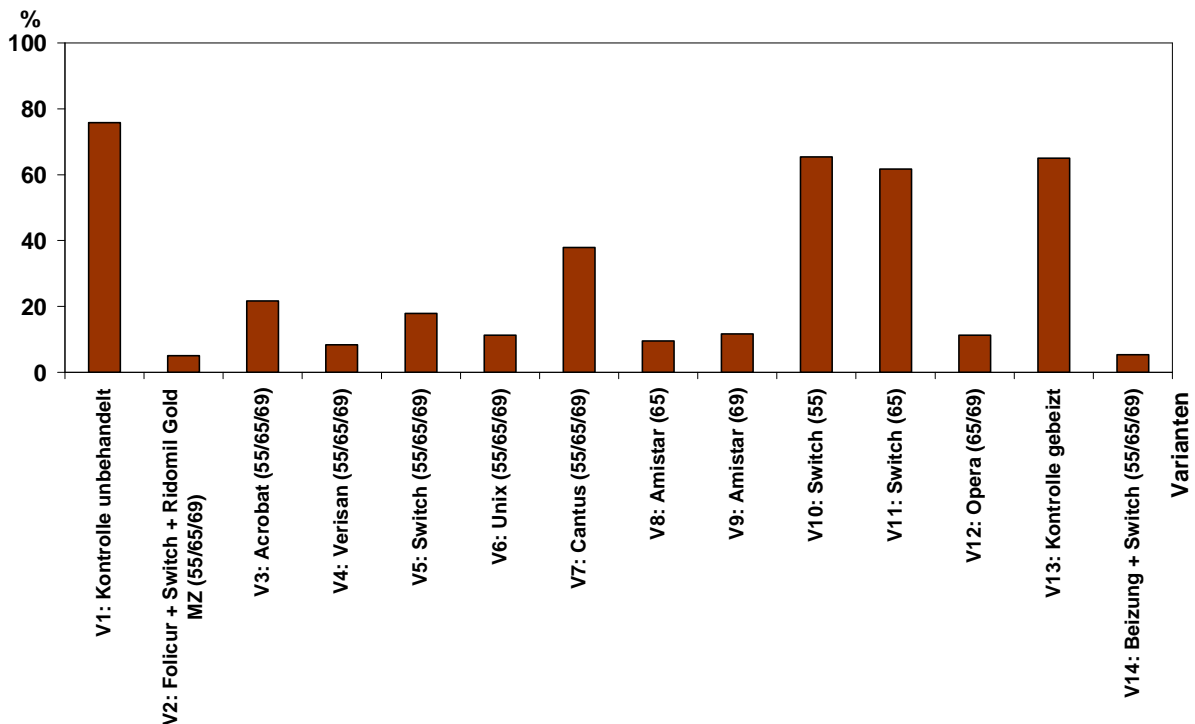


Abb. 38: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Nekrotisierungsgrad am Versuchsstandort Merklingsen 2005. Mittel über sechs Wiederholungen zum Entwicklungsstadium BBCH 81. $NEK_{GD 5\%} = 14,5\%$ (t-Test).

Wie in der Abbildung zu erkennen ist, waren die Pflanzen in der Kontrollvariante V1 zu 75,8% nekrotisiert, der gleichzeitig der höchste bonitierte Wert des Parameters war. Die niedrigsten Werte wurden in den Varianten V2 (5%) und V14 (5,4%) ermittelt. Weiter wurden ebenfalls geringe Werte in den Varianten V4 (8,3%), V8 (9,6%), V6 und V12 mit jeweils 11,3% erhoben. In den übrigen Varianten bewegten sich die Werte zwischen 17,9% (V5) und 65,4% (V10).

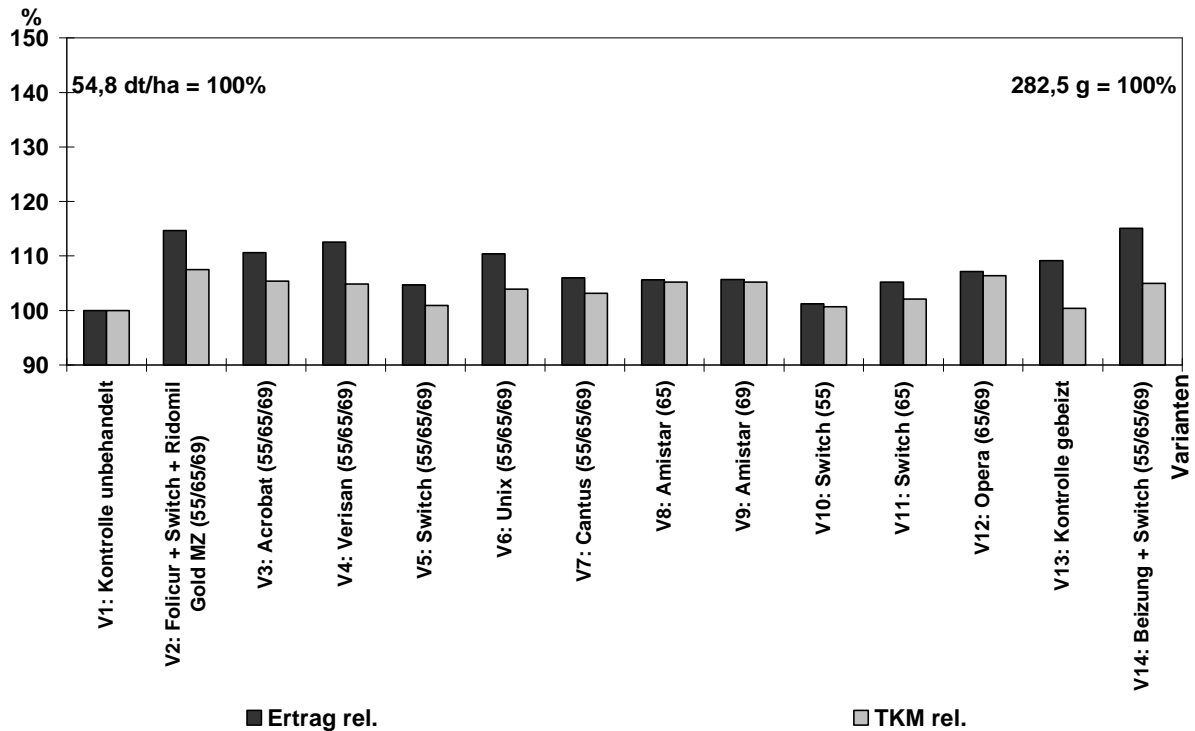


Abb. 39: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Merklingsen 2005. Mittel über sechs Wiederholungen. Ertrag_{GD 5%} = 5,9% (3,21 dt/ha); TKM_{GD 5%} = 3,1% (8,9 g); $r = 0,51^{***}$ ($n=84$) (t-Test).

Auf der Versuchsfläche in Merklingsen konnte mit jeder Fungizidbehandlung ein Mehrertrag verzeichnet werden. Dabei lag der niedrigste Ertrag mit 54,8 dt/ha (100%) in der unbehandelten Kontrollvariante und der höchste Ertrag mit 63 dt/ha (115,1%) in der Variante Beizung + Switch (V14). Statistisch abzusichern waren die Erträge in den folgenden Varianten: Gesund (V2), Acrobat (V3), Verisan (V4), Unix (V6), Opera (V12), Kontrolle gebeizt (V13) und Beizung + Switch (V14). Die geringste Tausendkornmasse wurde in der Kontrolle (V1) mit 282,5 g (100%) und die höchste mit 303,6 g (107,5%) in der Gesundvariante (V2) ermittelt. Die Korrelation für den Ertrag und die Tausendkornmasse lag unter Berücksichtigung aller Varianten bei 0,51. Bei der Korrelationsberechnung ohne die Beizvarianten V13 und V14 stieg die Beziehung der Parameter auf $0,60^{***}$ ($n= 72$) an.

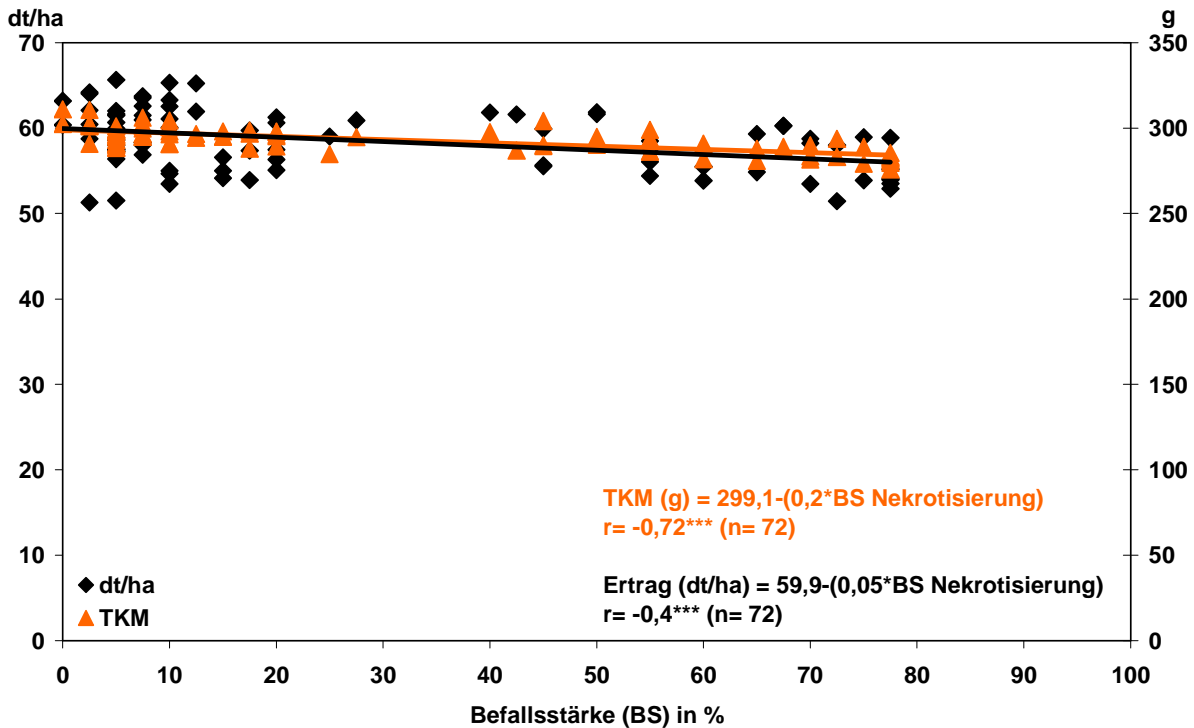


Abb. 40: Befalls-Verlust-Relation bezogen auf die Befallsstärke (Nekrotisierungsgrad zu BBCH 81) am Versuchsstandort Merklingsen 2005.

Die in der Abbildung dargestellte Befalls-Verlust-Relation des Nekrotisierungsgrades lässt erkennen, dass Ertrag und die TKM durch den Befall insgesamt nur geringfügig beeinflusst wurden. Der Korrelationskoeffizient für die Tausendkornmasse und für den Ertrag war jedoch hoch signifikant.

3.3.2.2 Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Merklingsen 2006

Im Versuchsjahr 2006 wurden zu 10 Terminen Pflanzen aus den Probepartzellen der Kontrollvariante V1 entnommen und auf dem Feld auf Blattkrankheiten bonitiert. Zu den Entwicklungsstadien BBCH 73 und BBCH 81 wurde der gesamte Versuch beprobt und bonitiert. In den folgenden Grafiken werden neben den Ertragsergebnissen die Ergebnisse der Abschlussbonituren, der Hülsenverluste durch *Sclerotinia sclerotiorum* und *Botrytis cinerea* und die Ertragswirkung des Nekrotisierungsgrades dargestellt.

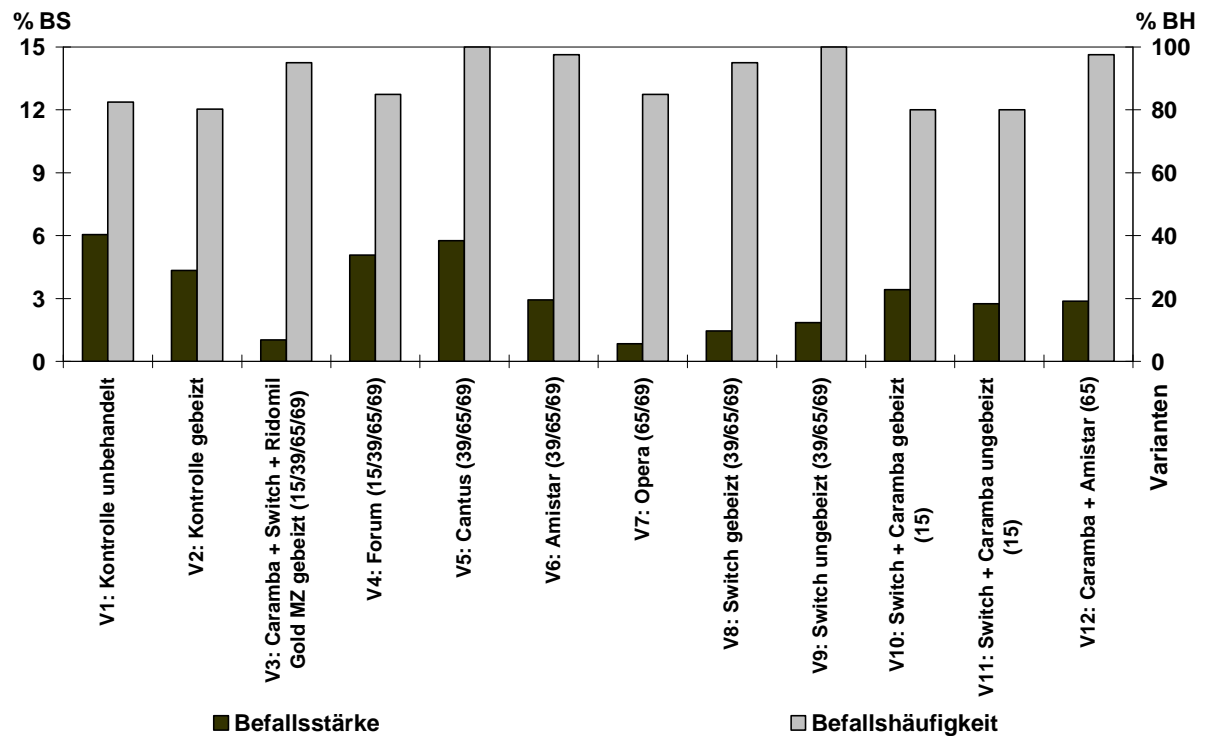


Abb. 41: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf die Befallsstärke und Befallshäufigkeit von *Ascochyta pinodes* zu BBCH 81 am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel über vier Wiederholungen. $BS_{GD\ 5\%} = 1,96\%$; $BH_{GD\ 5\%} = 16,9\%$ (t-Test).

Anhand der Abbildung wird deutlich, dass der Einsatz der Fungizide die Befallsstärke in allen Fungizidvarianten reduzieren konnte. Dabei fiel die Befallsstärke mit 6,1% in der Kontrollvariante V1 am höchsten aus. Bis auf den Befall in den Varianten V2 (4,4%), V4 (5,1%) V5 (5,8%) konnten die Absenkung der Befallswerte für die anderen Varianten statistisch abgesichert werden. Der niedrigste Befallswert wurde in der Variante V7 mit 0,9% bonitiert.

Die Befallshäufigkeit von *Ascochyta pinodes* fiel im Versuchsjahr 2006 zum Entwicklungsstadium BBCH 81 in allen Fungizidvarianten hoch aus. Die höchsten Werte wurden in den Varianten V5 und V9 mit jeweils 100% ermittelt. Die geringste Häufigkeit befallener Pflanzen wurde in den Varianten V2, V10 und V11 mit jeweils 80% festgestellt.

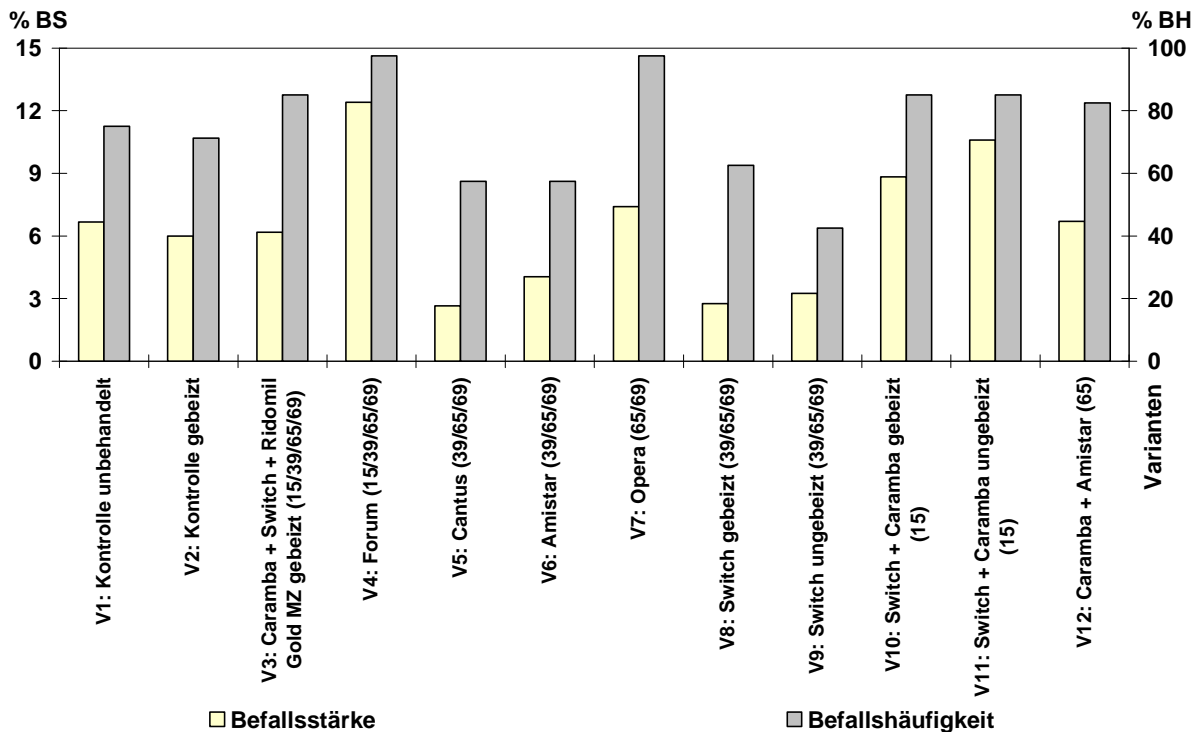


Abb. 42: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf die Befallsstärke und Befallshäufigkeit von *Sclerotinia sclerotiorum* zu BBCH 81 am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel über vier Wiederholungen. $BS_{GD\ 5\%} = 4,8\%$; $BH_{GD\ 5\%} = 28,4\%$ (t-Test).

Der in diesem Versuchsjahr aufgetretene Befall mit *Sclerotinia sclerotiorum* konnte nicht in jedem Versuchsglied reduziert werden. In den Varianten V4, V7, V10, V11 und V12 fielen die Befallswerte höher aus als in der Kontrollvariante V1. Am höchsten fiel der Befall in der Variante V4 mit 12,4% aus. Die geringste Befallsstärke konnte in der Variante V5 mit 2,7% bonitiert werden.

In der Kontrollvariante V1 wurde eine Befallshäufigkeit von 75% festgestellt. Die höchsten Werte wurden in den Varianten V4 und V7 mit jeweils 97,5% ermittelt. Der geringste Wert lag in der Variante V9 mit 42,5% vor.

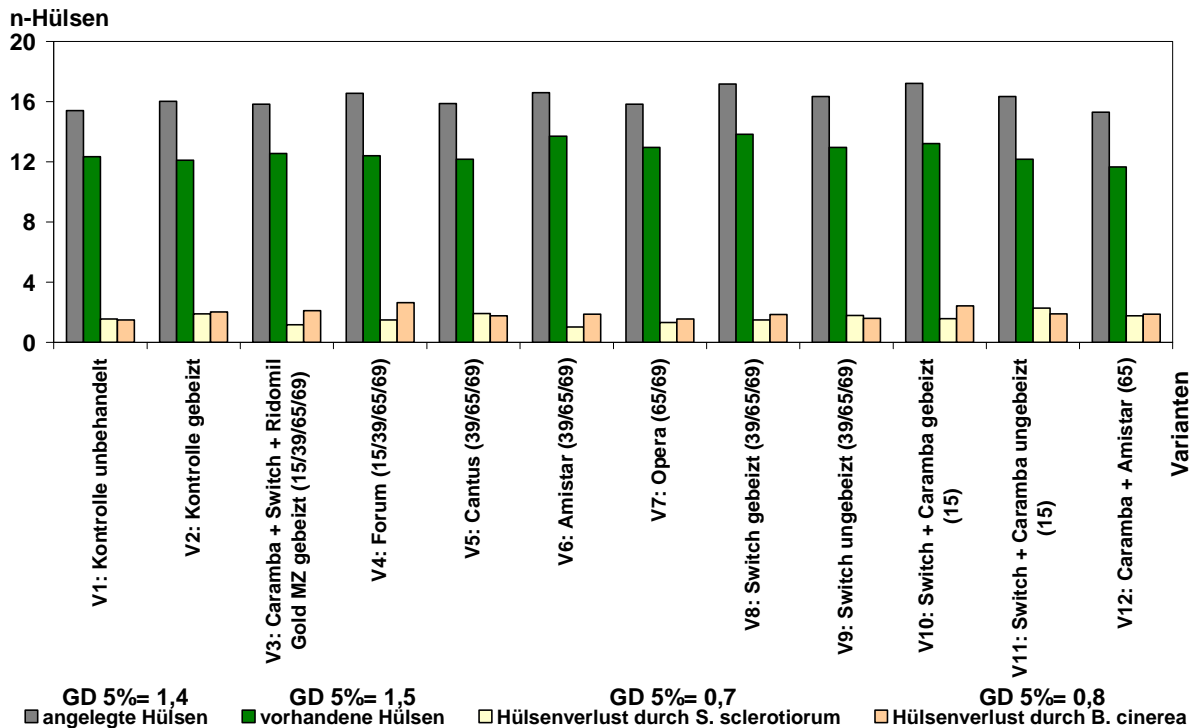


Abb. 43: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Hülsenverlust durch *Sclerotinia sclerotiorum* und *Botrytis cinerea* zu BBCH 81 am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel von vier Wiederholungen (t-Test).

Im Versuchsjahr 2006 wurden die Pflanzen nicht nur an den Stängeln, Ranken und Blätter, sondern auch direkt an den Hülsen infiziert und geschädigt. Mit dieser Bonitur wurde der Hülsenverlust durch *Sclerotinia sclerotiorum* und *Botrytis cinerea* bonitiert. Die Pflanzenschutzmaßnahmen hatten keinen großen Einfluss auf die Hülsenanlage und die Hülsenverluste. In den Varianten V1 und V12 wurden mit 15,4 Hülsen/Pflanze die wenigsten Ertragsorgane angelegt und sie unterschieden sich statistisch von den Varianten V8 und V10 mit 17,2 angelegten Hülsen.

Sclerotinia sclerotiorum

Die geringsten Hülsenverluste wurden in der Variante V6 mit 1,0 Hülsen/Pflanze festgestellt. Dies unterschied sich statistisch signifikant von den Varianten V2, V6, V9, V11 und V12. Der höchste Hülsenverlust wurde in der Variante V11 mit 2,3 Hülse/Pflanze bonitiert.

Botrytis cinerea

Die geringsten Hülsenverluste wurden mit 1,5 Hülsen/Pflanze in der Variante V1 festgestellt und unterscheidet sich statistisch von den Varianten V4 und V10. Die

höchsten Hülsenverluste mit durchschnittlich 2,7 Hülsen/Pflanze wurden in der Variante V4 festgestellt.

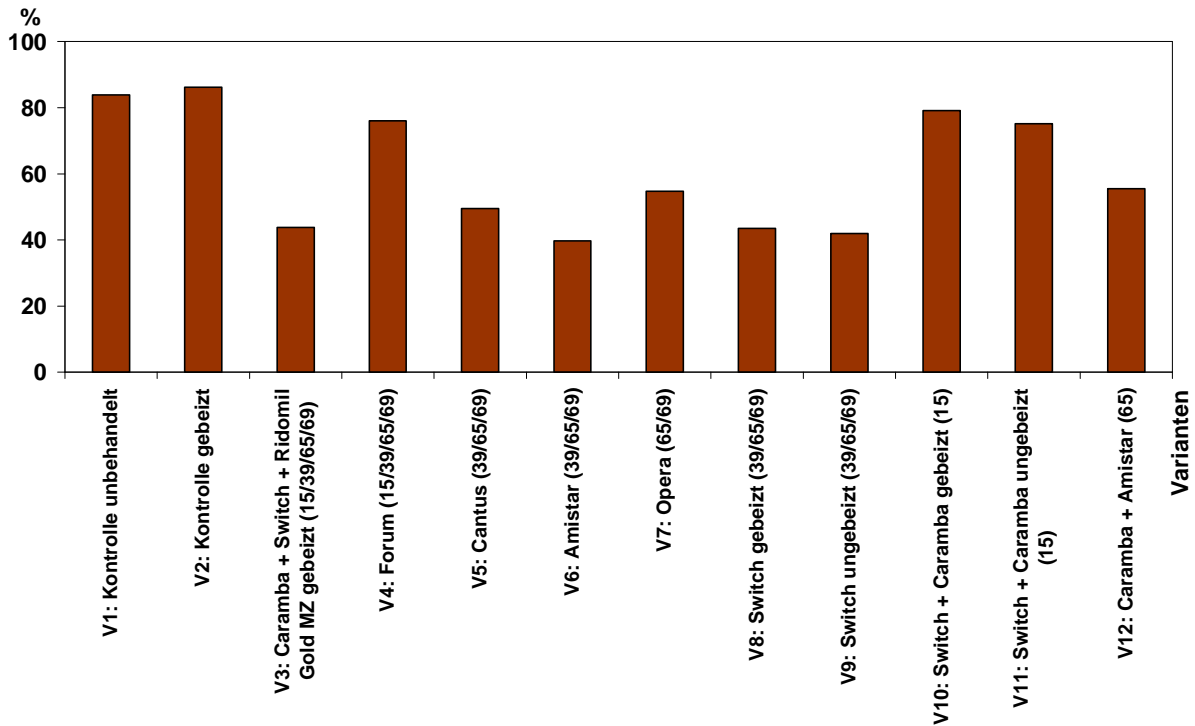


Abb. 44: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Nekrotisierungsgrad am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel über vier Wiederholungen zum Entwicklungsstadium BBCH 81. $NEK_{GD\ 5\%} = 10,5\%$ (t-Test).

Wie die Abbildung zeigt, waren die Pflanzen in der Kontrollvariante V1 zu 83,8% nekrotisiert. Der höchste Wert konnte mit 86,1% in der gebeizten Variante V2 (ohne Blattfungizide) festgestellt werden. Ähnliche Werte wurden in den Varianten V4 (76%), V10 (75,1%) und V11 (79,1%) bonitiert. Der geringste Wert für die Nekrotisierung wurde in der Variante V6 mit 39,8% bonitiert.

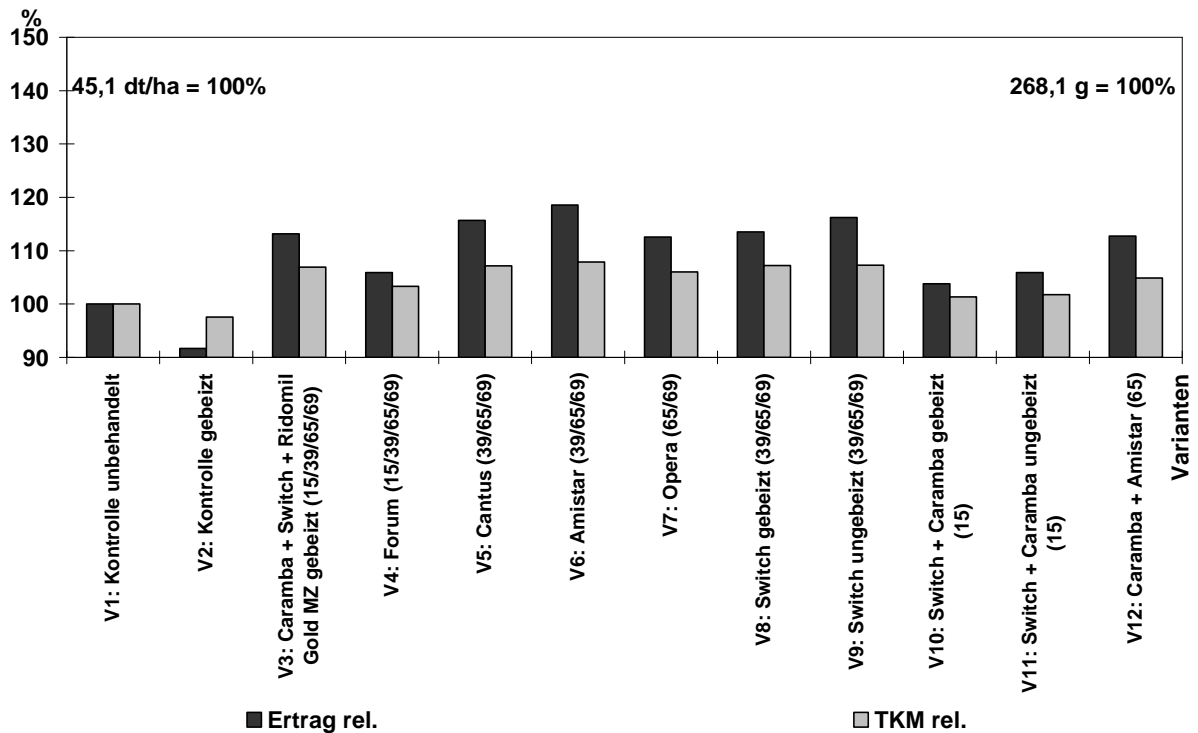


Abb. 45: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag_{GD 5%} = 5,9% (2,65 dt/ha); TKM_{GD 5%} = 2,4% (6,5 g); $r = 0,89^{***}$ ($n = 48$) (t-Test).

Die Abbildung 45 zeigt, dass durch den Einsatz von Fungiziden im Versuchsjahr 2006 die Erträge um bis zu 18,6% (V6) gesteigert werden konnten. Die Ertragsunterschiede zwischen den einzelnen Varianten resultierten auf einer Zu- oder Abnahme der Tausendkornmasse. Der für die Parameter Ertrag und TKM berechnete Korrelationskoeffizient ergab einen Wert von 0,89. Aus diesem Grunde können die Abstufungen zwischen den Varianten beim Ertrag und bei der TKM als gleich angesehen werden. Der geringste Ertrag und damit verbunden auch die geringste TKM wurde in der ausschließlich gebeizten Variante V2 mit 41,5 dt/ha (91,7%) und 261,4 g (97,5%) ermittelt. In der unbehandelten Kontrollvariante lag ein Mehrertrag gegenüber der Variante V2 vor. Der höchste Ertrag wurde in der Variante V6 mit 53,5 dt/ha (118,6%) und 289,1 g (107,9%) erreicht und war damit signifikant unterschiedlich zu den beiden Kontrollvarianten V1 und V2.

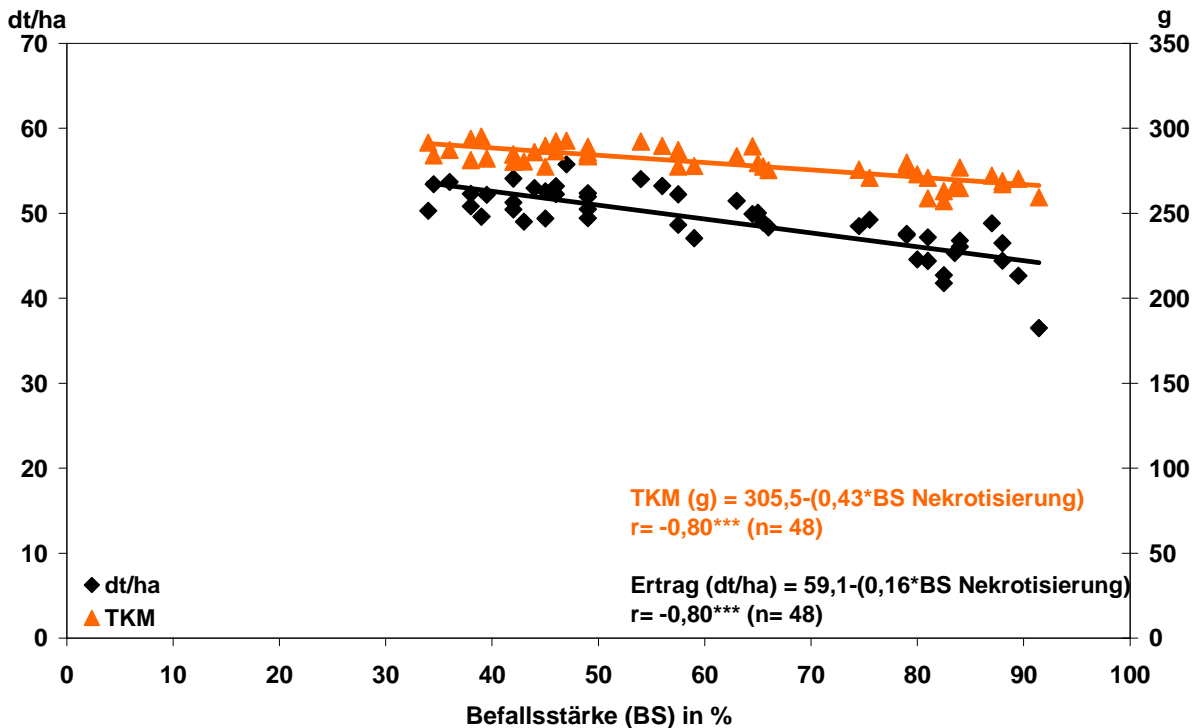


Abb. 46: Befalls-Verlust-Relation bezogen auf die Befallsstärke (Nekrotisierungsgrad zu BBCH 81) am Versuchsstandort Merklingsen 2006.

Aus dem Auftreten von *Ascochyta pinodes* und *Sclerotinia sclerotiorum* resultierten Nekrotisierungsgrade, die die Ertragsparameter in 2006 signifikant beeinflussten. So führte ein um 10% höherer Nekrotisierungsgrad zu einer Verminderung des Ertrages um 1,6 dt/ha und der TKM um 4,3 g. Auch durch die Berechnung der hoch signifikanten Korrelationskoeffizienten von $r = 0,8$ kommt der Zusammenhang klar zu Ausdruck.

3.3.2.3 Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Merklingsen 2007

In diesem Versuchsjahr war *Botrytis cinerea* der ertragslimitierende Erreger in den Beständen. Die Abschlussbonitur erfolgte wie in den ersten zwei Jahren zu dem Entwicklungsstadium BBCH 81.

In der Abbildung 47 wird deutlich, dass die Befallsstärken im Jahr 2007 sehr gering ausfielen. Der geringste Wert wurde in der Variante V6 mit 0,7% und der höchste Befallsgrad in der Variante V10 mit 3,3% bonitiert.

Die Befallshäufigkeiten von *Botrytis cinerea* fielen im Versuchsjahr 2007 zum Entwicklungsstadium BBCH 81 in allen Fungizidvarianten hoch aus. Die geringste Häufigkeit befallener Pflanzen wurde in den Varianten V3 mit 90% und V6 mit 72,5% festgestellt und die damit signifikant unterschiedlich zu den anderen Varianten sind.

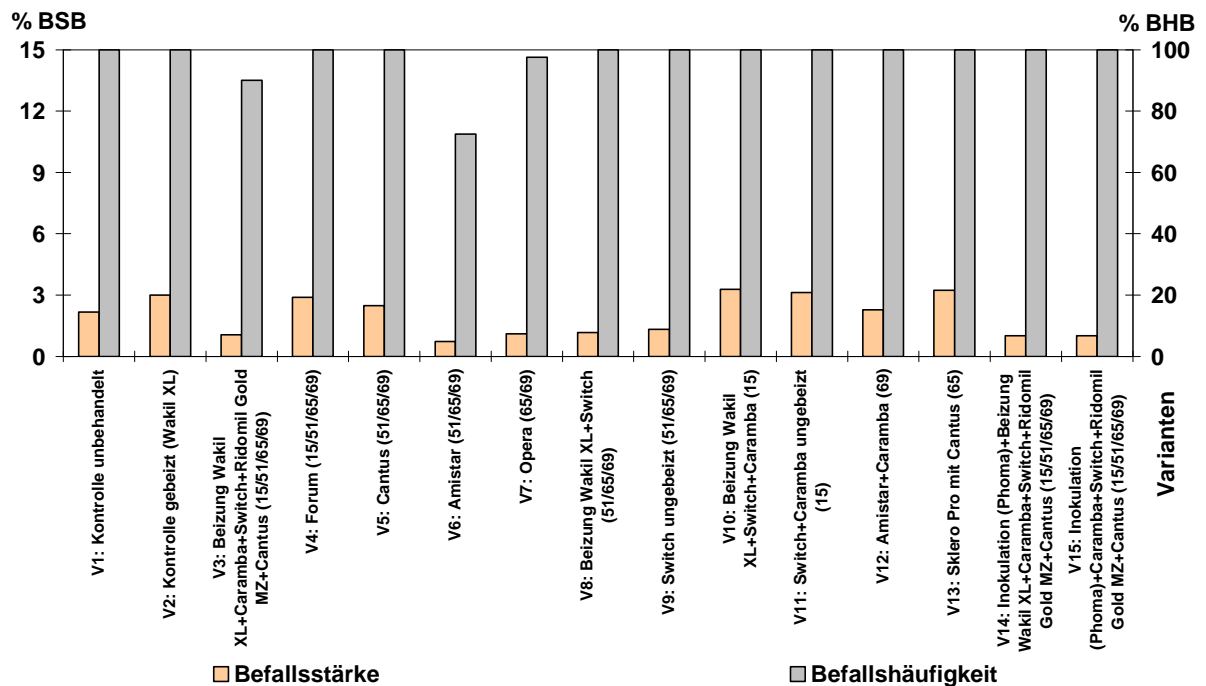


Abb. 47: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf die Befallsstärke und Befallshäufigkeit von *Botrytis cinerea* zu BBCH 81 am Versuchsstandort Merklingsen 2007. Mittel über vier Wiederholungen. $BS_{GD\ 5\%} = 0,4\%$; $BH_{GD\ 5\%} = 7,3\%$ (t-Test).

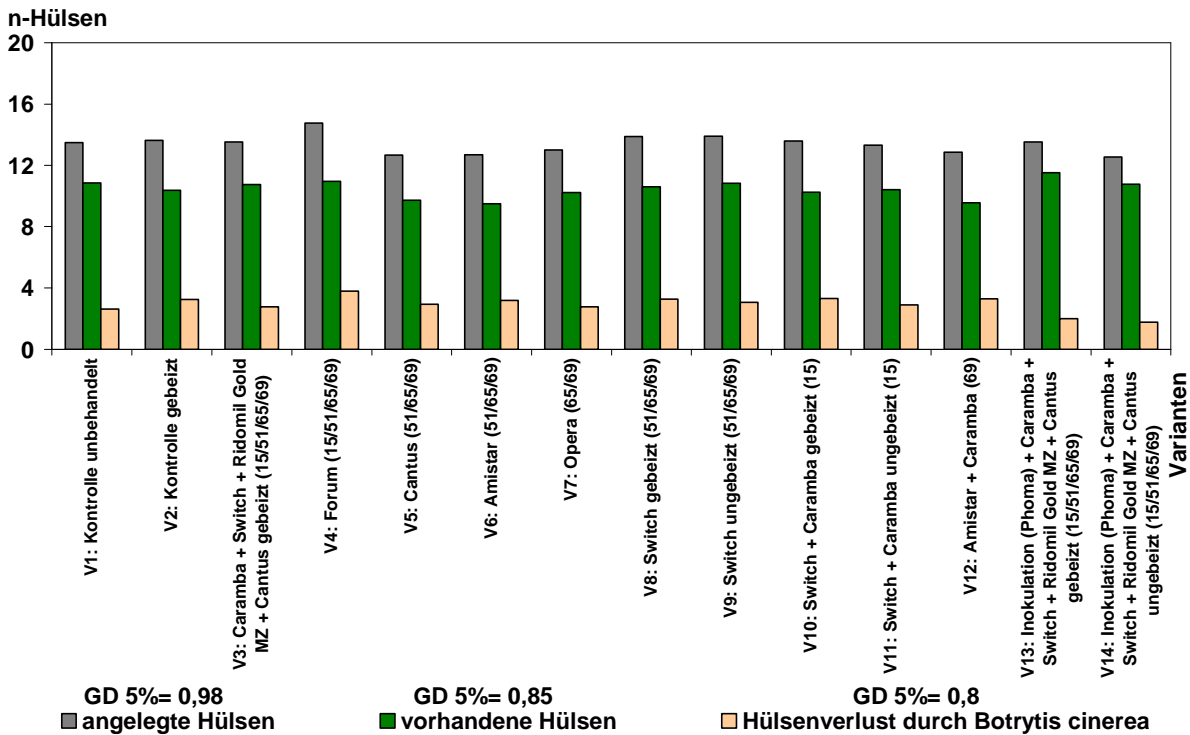


Abb. 48: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Hülsenverlust durch *Botrytis cinerea* zu BBCH 81 am Versuchsstandort Merklingsen 2007. Mittel von vier Wiederholungen (t-Test).

In 2007 wurden die Pflanzen fast ausschließlich an den Hülsen durch *Botrytis cinerea* geschädigt. Zwar trat auch in diesem Jahr *Sclerotinia sclerotiorum* in dem Versuch auf, jedoch konnten nur vereinzelt Symptome beobachtet werden. Mit der Bonitur wurde der Hülsenverlust erfasst. In der Grafik wird deutlich, dass keine Pflanzenschutzmaßnahme den Hülsenverlust bedeutend verringern konnte. In der Variante V4 wurden mit 14,8 Hülsen/Pflanze die meisten Ertragsorgane angelegt. Sie unterscheidet sich statistisch mit Ausnahme von den Varianten V8 und V9 von allen anderen Fungizidvarianten. Der größte Hülsenverlust von 3,8 Hülsen/Pflanze wurde ebenfalls in der Varianten V4 festgestellt und unterschied sich somit von den anderen Varianten. Der geringste Verlust wurde mit der Variante V14 mit 1,8 Hülsen/Pflanze erreicht. Die übrigen Werte in den Varianten bewegten sich zwischen 2 und 3,2 Hülsen/Pflanze.

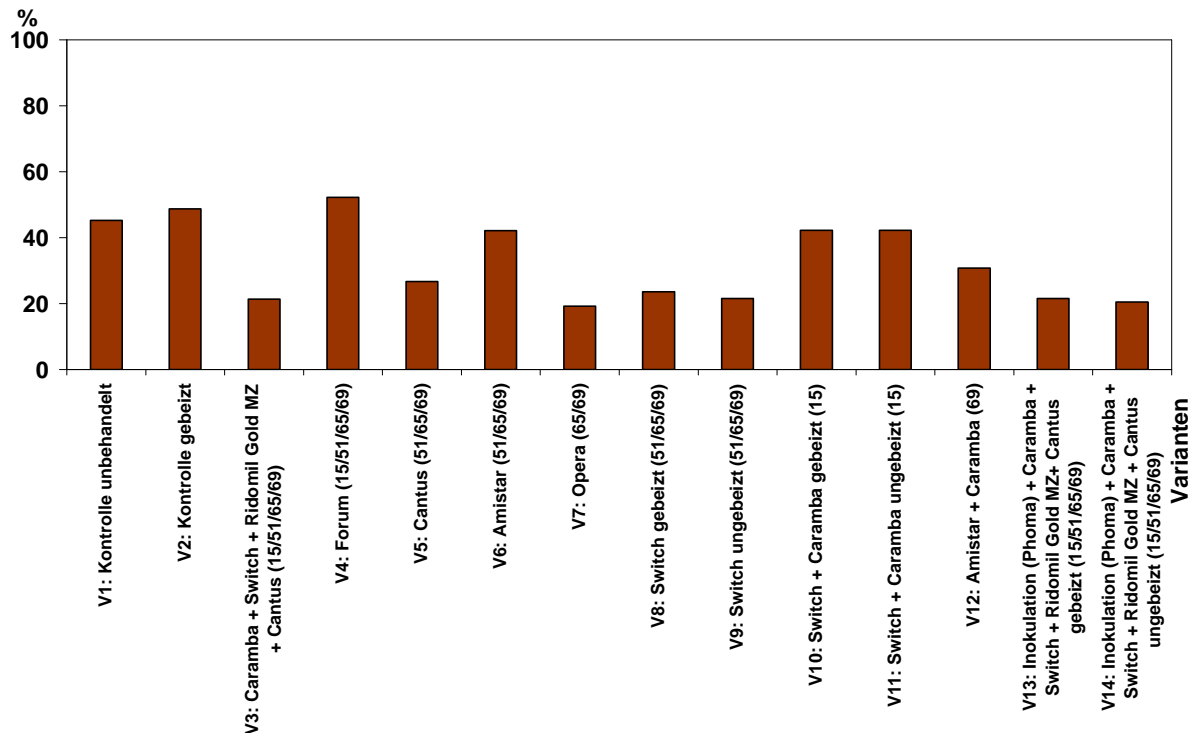


Abb. 49: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Nekrotisierungsgrad am Versuchsstandort Merklingsen 2007. Mittel über vier Wiederholungen zum Entwicklungsstadium BBCH 81. $NEK_{GD\ 5\%} = 4,3\%$ (t-Test).

Wie in der Abbildung zu erkennen ist, waren die Pflanzen in der Kontrollvariante V1 zu 45,2% nekrotisiert. Der höchste Wert konnte mit 52,2% in der mit Forum behandelten Variante V4 festgestellt werden. Ähnlich hohe Werte lagen in den Varianten V6 (42,1%), V10 (42,3%) und V11 (42,3%) vor. Der geringste Wert für die Nekrotisierung wurde in der Variante V7 mit 19,2% bonitiert, wobei die Bonitur für die Varianten V3, V8 und V9 mit 21%, 23,7% und 21,5% nicht wesentlich höher ausfielen.

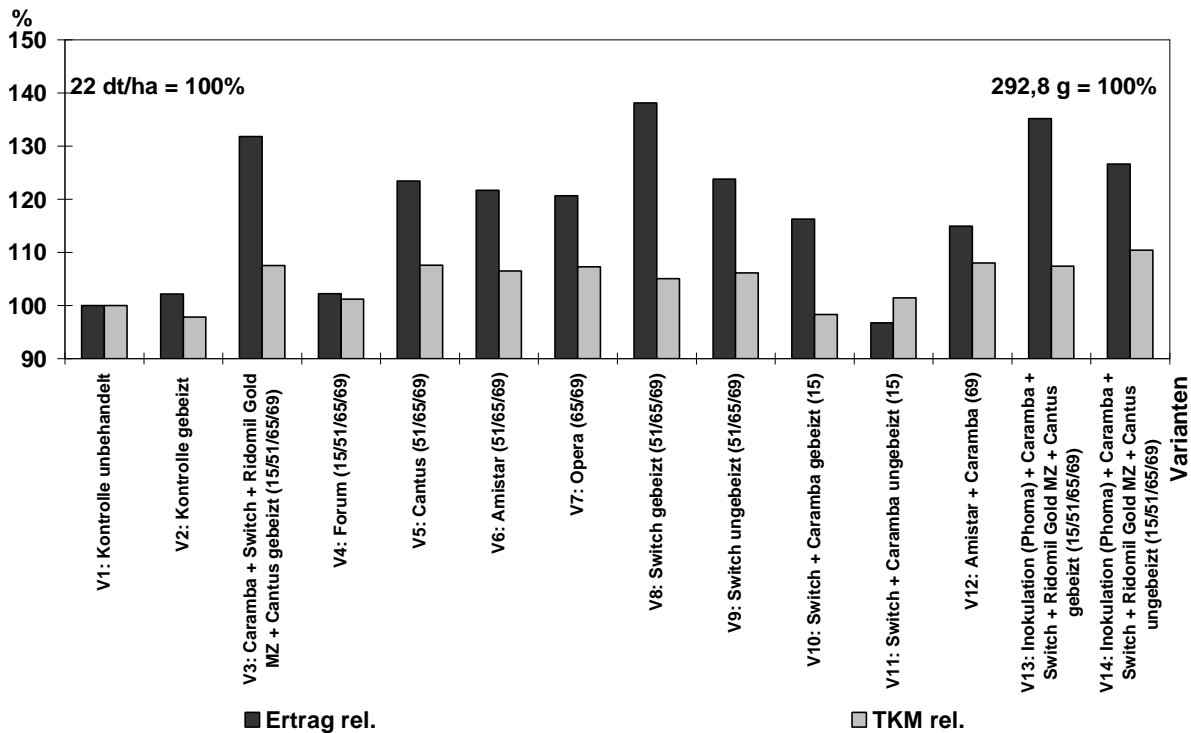


Abb. 50: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Merklingsen 2007. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag_{GD 5%} = 15% (3,3 dt/ha); TKM_{GD 5%} = 3,2% (9,5 g); $r = 0,61^{***}$ ($n = 56$) (t-Test).

Am Versuchsstandort Merklingsen konnten im Versuchsjahr 2007 durch den Einsatz von Fungiziden die Erträge maximal um 8,5 dt/ha in der Variante V8 gesteigert werden. Die geringsten Erträge wurden in den ungebeizten Varianten V1 mit 22 dt/ha (100%) und V11 mit 21,3 dt/ha (96,7%) ermittelt.

Bei der Ermittlung der Tausendkornmassen konnte festgestellt werden, dass die Variante V12 mit 316,2 g (108%) die höchsten Werte erreichte. Die geringste Masse wurde in der Variante V10 mit 287,8 g (98,3%) ermittelt. Der berechnete Korrelationskoeffizient für die Parameter Ertrag und Tausendkornmasse lag 2007 bei 0,61.

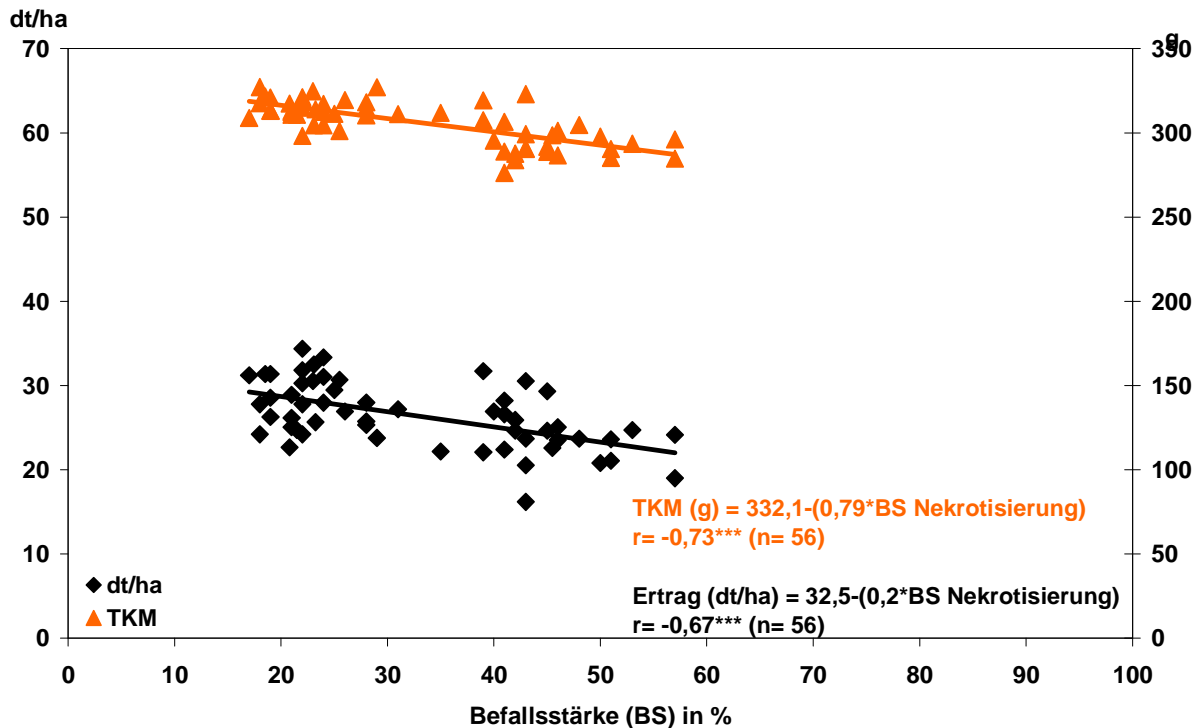


Abb. 51: Befalls-Verlust-Relation bezogen auf die Befallsstärke (Nekrotisierungsgrad zu BBCH 81) am Versuchsstandort Merklingsen 2007.

In der Abbildung sind in jeder Regressionsgeraden zwei konzentrierte Punktwolken zu erkennen. Die erste Wolke liegt zwischen 15 bis 25% BS und die zweite Wolke bei 40 bis 60% BS. Es deutet sich mit $r = -0,67$ ein geringer Zusammenhang zwischen dem Ertrag und dem Nekrotisierungsgrad an. Durch die berechnete Regression sinkt der Ertrag um 2 dt/ha, wenn der Nekrotisierungsgrad um 10% steigt. Im Gegensatz dazu zeichnete sich ein engerer Zusammenhang bei der Tausendkornmasse mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,73$ ab.

3.3.2.4 Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Freising 2006

An dem Versuchsstandort trat in 2006 fast ausschließlich der Erreger *Uromyces pisi* auf. In der Grafik wird die prozentuale befallene Pflanzenfläche mit dem Pathogen und im Anschluss daran der Einfluss auf die Ertragsparameter dargestellt.

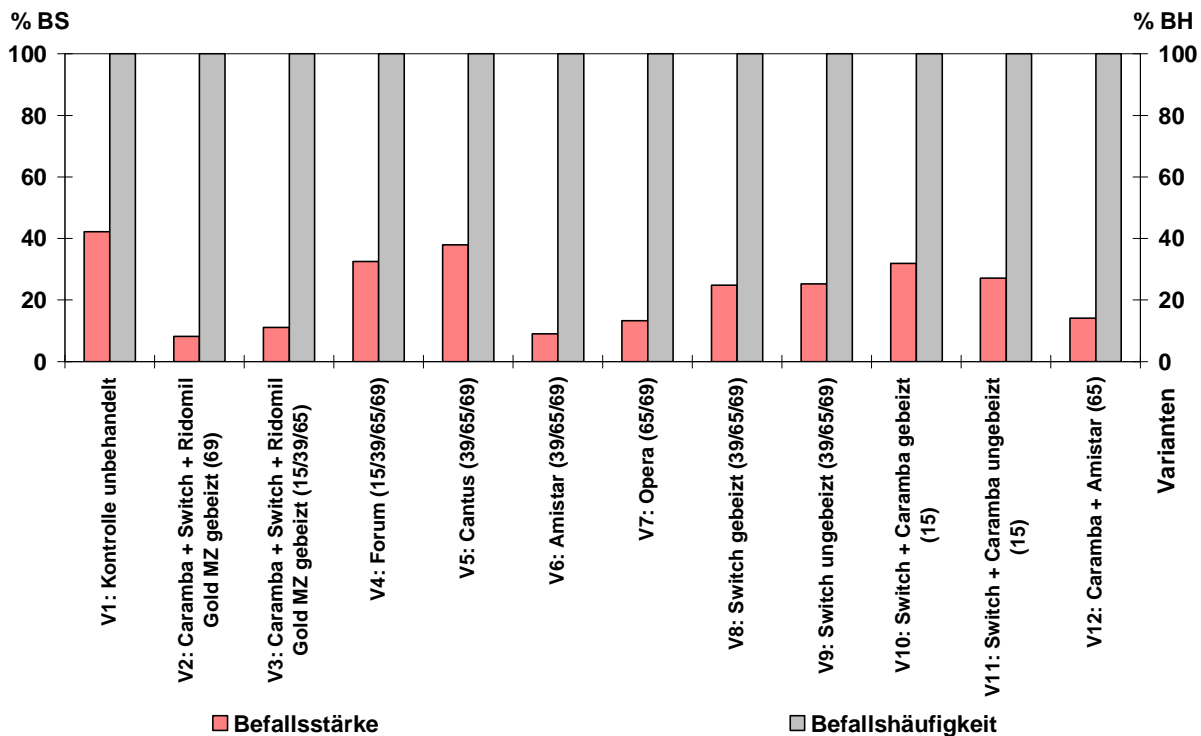


Abb. 52: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf die Befallsstärke und Befallshäufigkeit von *Uromyces pisi* zu BBCH 81 am Versuchsstandort Freising 2006. Mittel über vier Wiederholungen. BS_{GD 5%} = 6,5%; BH_{GD 5%} = n. s. (t-Test).

In der Kontrollvariante V1 waren 42,3% der Pflanzenfläche mit dem Erreger besiedelt. Sie unterschied sich somit, mit Ausnahme von der Variante V5, signifikant von den anderen Fungizidvarianten. Die geringsten Befallswerte wurden in den Varianten V2 (8,2%), V3 (11,1%), V6 (9,1%), V7 (13,1%) und V12 (14,1%) bonitiert, die sich nicht voneinander statistisch unterschieden. Die Befallshäufigkeiten lagen bei allen Varianten bei 100%.

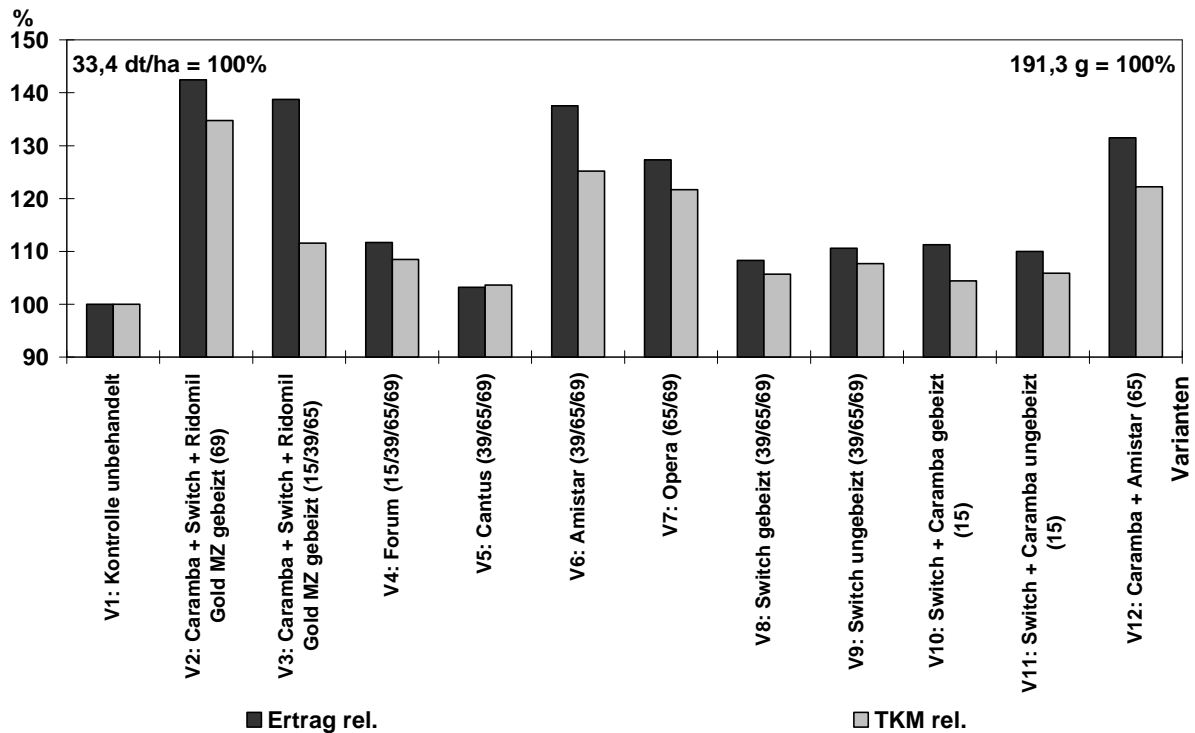


Abb. 53: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Freising 2006. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag $GD\ 5\% = 9,9\%$ (3,3 dt/ha); TKM $GD\ 5\% = 5\%$ (9,5 g); $r = 0,82^{***}$ ($n = 48$) (t-Test).

Wie in der Abbildung deutlich wird, konnte in den Varianten V2, V3, V6, V7 und V12 ein Mehrertrag im Vergleich zur Kontrollvariante erzielt werden. Die geringsten Erträge lagen mit 33,4 dt/ha (100%) in der Variante V1 und der höchste Ertrag lag in der Variante V2 mit 47,5 dt/ha (142,5%).

Für die Tausendkornmassen in den Varianten konnte ein ähnlicher Verlauf wie für die Erträge ermittelt werden. Dies wird auch durch den Korrelationskoeffizienten mit einem Wert von 0,82 sehr deutlich. Die geringste TKM lag in der Kontrollvariante V1 mit 191,3 g (100%) und der höchste Wert für die TKM lag in der Variante V2 mit 257,7 g (134,7%).

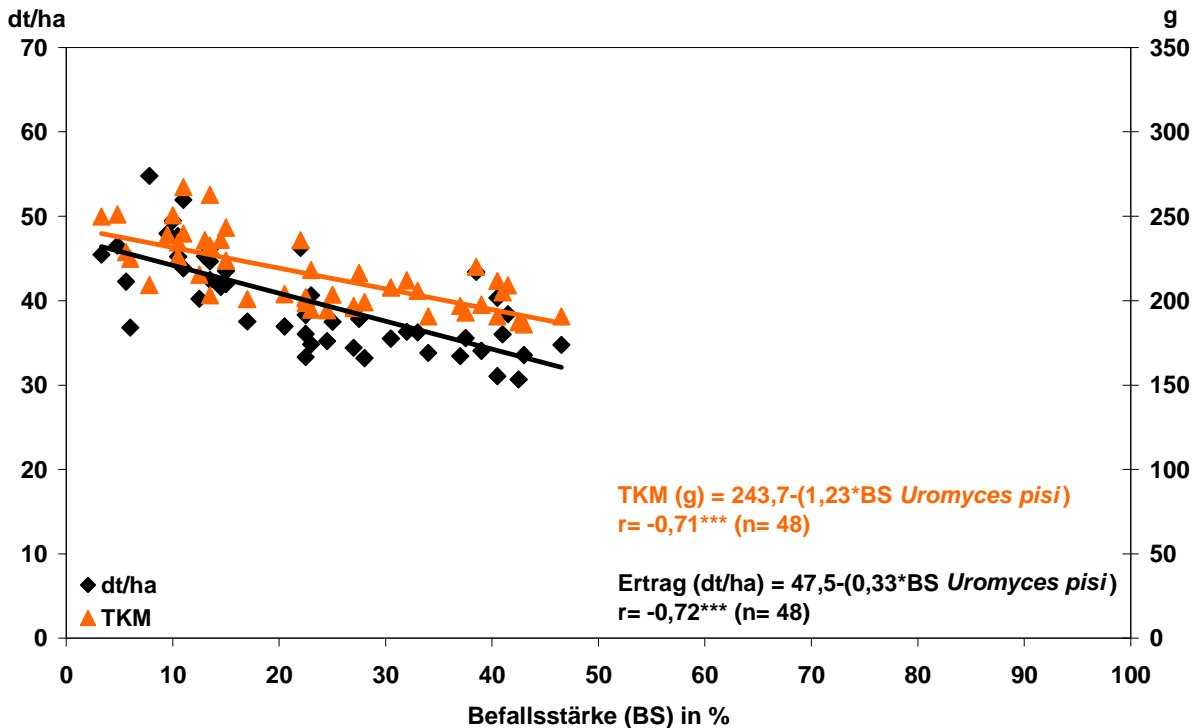


Abb. 54: Befalls-Verlust-Relation bezogen auf die Befallsstärke von *Uromyces pisi* (BBCH 81) am Versuchsstandort Freising 2006.

Der an diesem Standort beträchtliche Befall mit *Uromyces pisi* beeinflusste in 2006 die Ertragsparameter in den unterschiedlichen Varianten. So wurde der Ertrag um 3,3 dt/ha und die TKM um 12,3 g gesenkt, wenn die Befallsstärke um 10% anstieg. Die berechneten Korrelationskoeffizienten waren mit $r = -0,71$ und $0,72$ signifikant.

3.3.2.5 Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort Ermsleben 2007

In Ermsleben wurden die Bestände in den ersten zwei Versuchsjahren massiv durch die Erbsengallmücke geschädigt, so dass die Ergebnisse nicht auswertbar waren. In 2007 wurde mit Pheromonfallen das Erstauftreten beobachtet und der Schädling wiederholt mit Insektiziden erfolgreich für die Versuchsfrage bekämpft. In dem Jahr trat der Erreger *Uromyces pisi* stark zum Ende der Vegetation in den Beständen auf. Da die Befallswerte und Unterschiede zwischen den Varianten zu der üblich durchgeführten Abschlussbonitur zu BBCH 81 sehr gering waren sich aber ein Ausbruch des Erregers abzeichnete, wurde die Bonitur erst zu BBCH 85 durchgeführt. Zwar konnten zu diesem Zeitpunkt die Befallsunterschiede zwischen den Varianten bonitiert werden, jedoch wurden die Befallsstärken in den stark

seneszenten Varianten aufgrund der Abreife der Bestände enorm überschätzt. Trotz dieser Fehleinschätzungen bei der Bonitur war der Erreger aber maßgeblich für Ertragsunterschiede verantwortlich. Dargestellt werden in den folgenden Abbildungen die Nekrotisierungsgrade und die Befallswerte für *Uromyces pisi* zu BBCH 85 sowie die beeinflussten Ertragsparameter.

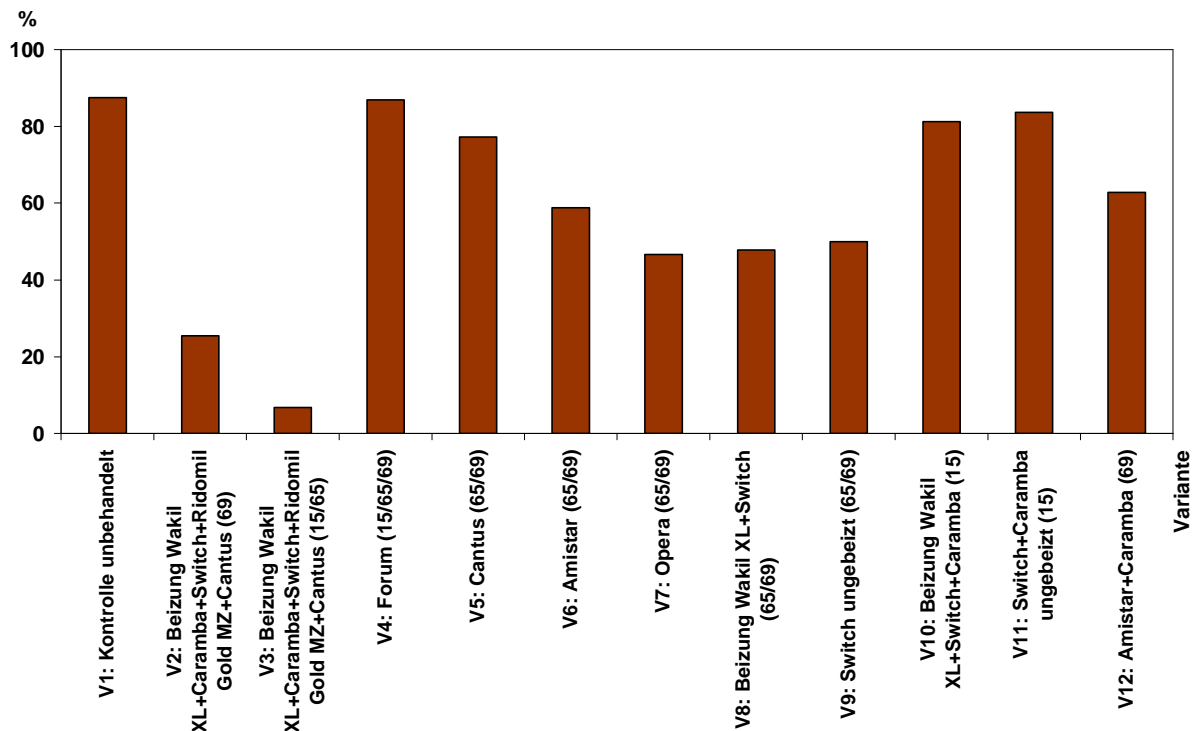


Abb. 55: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Nekrotisierungsgrad am Versuchsstandort Ermsleben 2007. Mittel über vier Wiederholungen zum Entwicklungsstadium BBCH 81. $NEK_{GD 5\%} = 10,3\%$ (t-Test).

Wie in Abbildung 55 zu erkennen ist, waren die Pflanzen in der Kontrollvariante V1 zu 87,5% nekrotisiert. Dies ist somit der höchste bonitierte Wert des Parameters. Die niedrigsten Werte wurden in den Varianten V2 (25,5%) und V3 (6,8%) ermittelt. In übrigen Varianten bewegten sich die Werte zwischen 46,7% (V7) und 86,7% (V4).

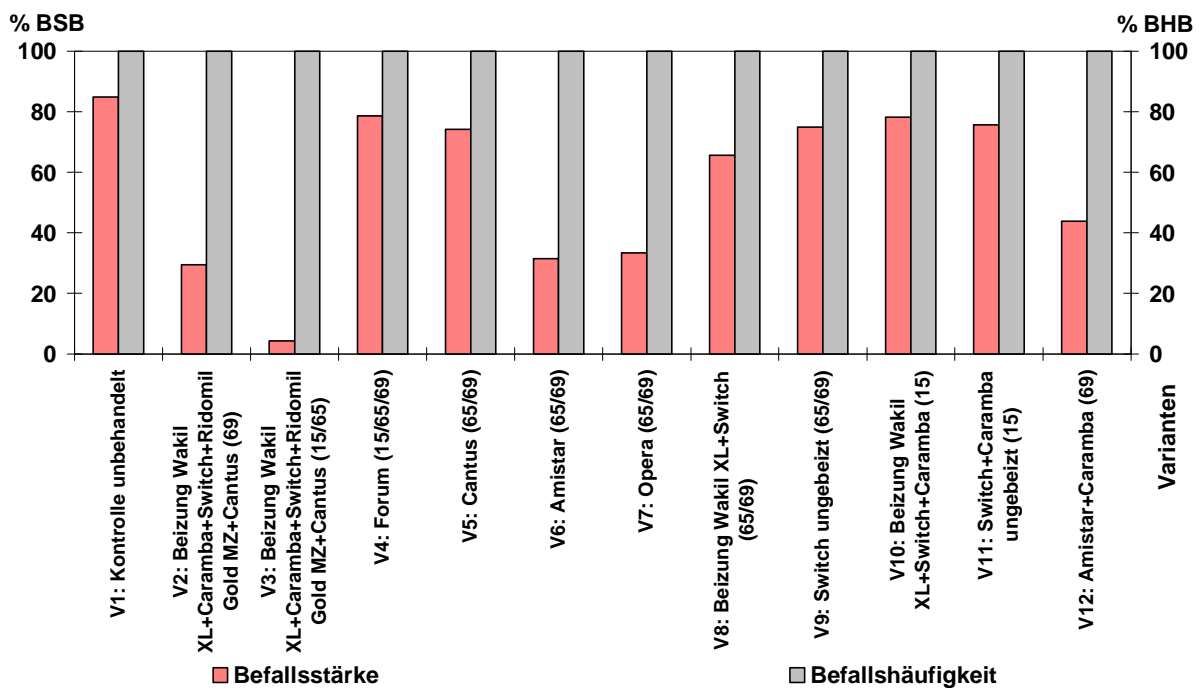


Abb. 56: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf die Befallsstärke und Befallshäufigkeit von *Uromyces pisi* zu BBCH 85 am Versuchsstandort Ermsleben 2007. Mittel über vier Wiederholungen. $BS_{GD 5\%} = 4,7\%$; $BH_{GD 5\%} = n. s.$ (t-Test).

Anhand der Abbildung wird deutlich, dass der Einsatz der Fungizide die Befallsstärke in allen Fungizidvarianten reduzieren konnte. Die Befallsstärke in der Kontrollvariante V1 fiel mit 84,9% am höchsten aus. Mit einer Grenzdifferenz von 4,7% unterscheiden sich statistisch alle Varianten von der Kontrollvariante. Der niedrigste Befallswert wurde in der Variante V3 mit 4,3% bonitiert. In den anderen Varianten wurden Werte bonitiert, die sich zwischen 29,5% (V2) und 78,2% (V4) bewegten. Weiter ist in der Grafik zu erkennen, dass jede Variante eine Befallshäufigkeit von 100% aufwies.

In der Abbildung 57 ist erkennbar, dass am Versuchsstandort Ermsleben im Versuchsjahr 2007 durch den Einsatz von Fungiziden die Erträge maximal auf 50,3 dt/ha (133,1%) in der Variante V3 gesteigert werden konnten. Der geringste Ertrag wurde in der ungebeizten Varianten V1 mit 37,8 dt/ha (100%) ermittelt.

Bei der Ermittlung der Tausendkornmassen konnte festgestellt werden, dass die Variante V3 mit 351,3 g (125,3%) die höchsten Werte erreichte. Die geringste Masse wurde in der Variante V1 mit 283 g (100%) ermittelt. Der berechnete Korrelationskoeffizient für die Parameter Ertrag und Tausendkornmasse lag bei 0,74.

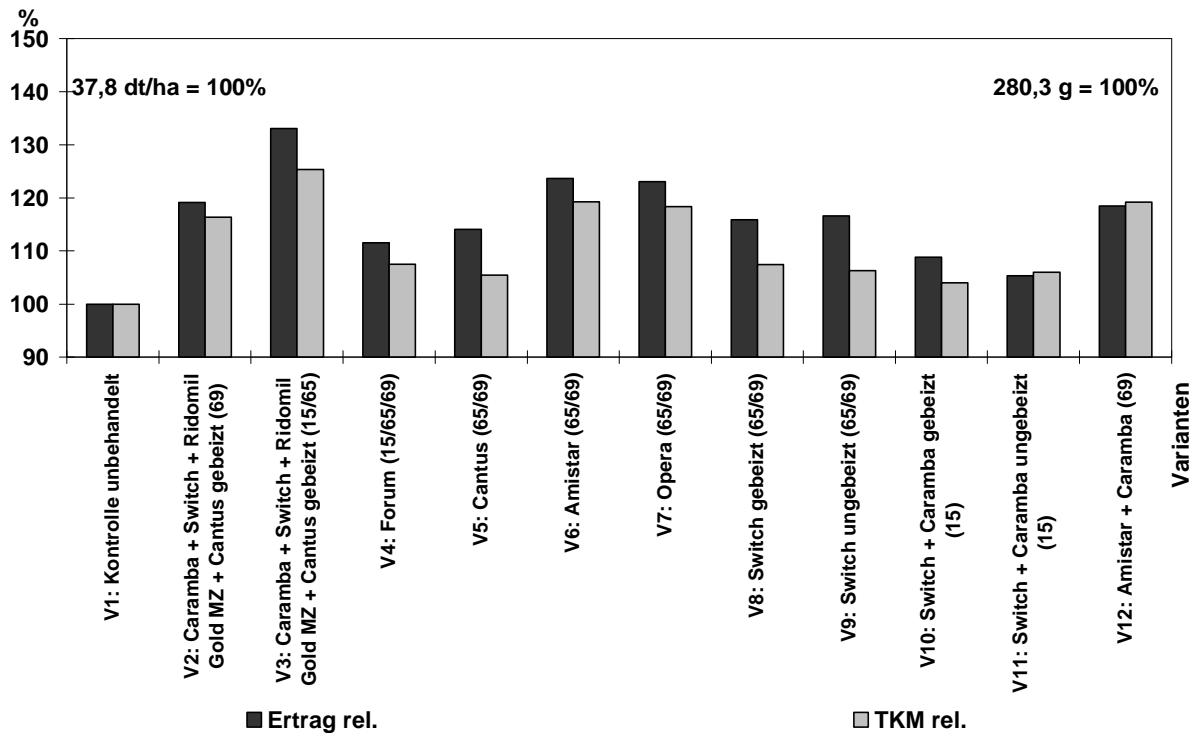


Abb. 57: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Ermsleben 2007. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag $GD\ 5\% = 11\%$ (4,2 dt/ha); TKM $GD\ 5\% = 3,3\%$ (9,2 g); $r = 0,74^{***}$ ($n = 48$) (t-Test).

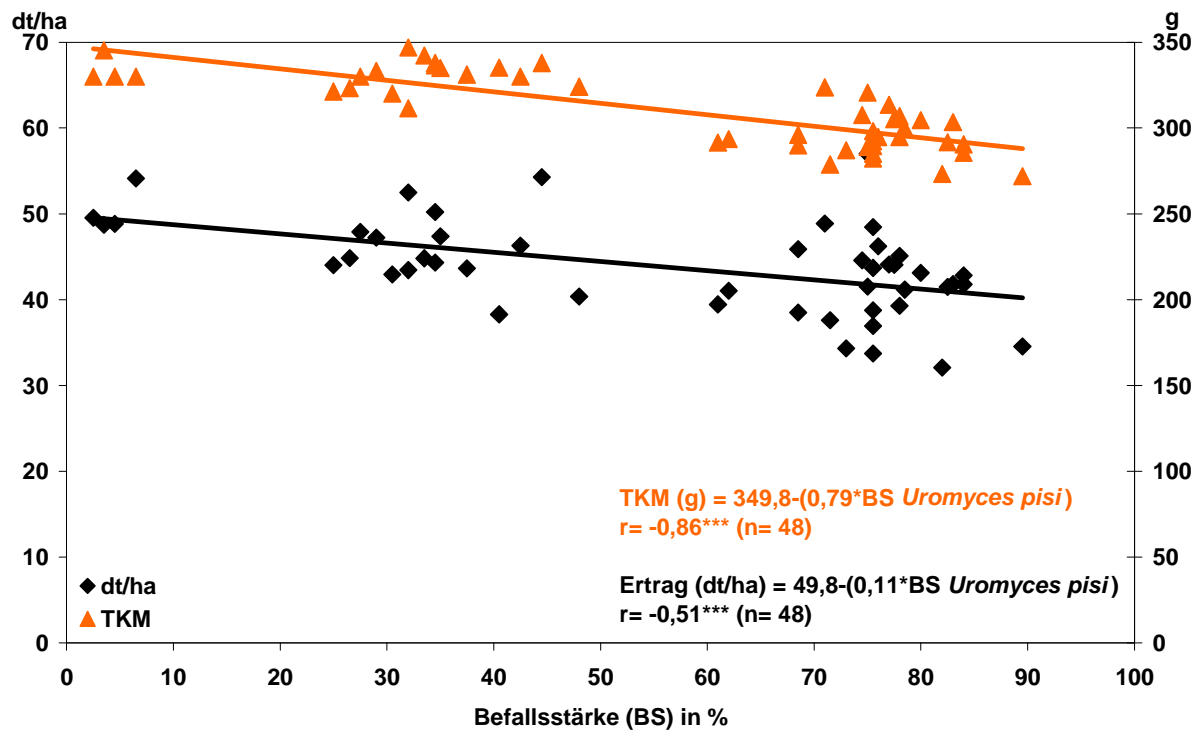


Abb. 58: Befalls-Verlust-Relation bezogen auf die Befallsstärke von *Uromyces pisi* (BBCH 81) am Versuchsstandort Ermsleben 2007.

Die abgebildeten Regressionsgraden zeigen deutliche Punktwolken, die aufgrund der unterschiedlichen Wirkung der Fungizide auf den Erreger zustande kamen. Die Darstellung zeigt, dass die Ertragsverluste nicht im direkten Zusammenhang mit den Befallswerten standen, da der Korrelationskoeffizient mit $r = 0,51$ eher gering ausfiel. Im Gegensatz dazu wurden aber die Tausendkornmassen maßgeblich beeinflusst, die den Ertrag letztendlich mit bildete. Stieg die Befallsstärke um 10% an, war damit gleichzeitig eine Reduzierung der TKM um 7,9 g verbunden.

3.3.2.6 *Effekte der Pflanzenschutzmaßnahmen am Standort von Pommritz 2005 bis 2007*

An dem Standort konnten in den drei Versuchsjahren kaum Erreger und Effekte durch Fungizidmaßnahmen festgestellt werden. Detaillierte Ergebnisse sind im Anhang dargestellt.

3.4 **Wurzel- und Stängelbasiserreger**

3.4.1 Auftreten an den Monitoringstandorten

Die Erhebung der Pathogene an der Wurzel- und Stängelbasis erfolgte von 2005 bis 2007 an 214 Standorten bzw. Proben in Deutschland. Die Herkunft der Proben und deren Verteilung ist unter Kap. 3.3.1 in der Abb. 36 dargestellt. Analog zu den Blattpathogenen werden nachfolgend die Befallshäufigkeiten der Proben mit Pathogenen sowie deren „großregionale“ Verbreitung in Deutschland dargestellt. Die Ergebnisse aus den einzelnen Bundesländern in den Jahren sind im Anhang tabellarisch dargestellt.

3.4.1.1 *Befallshäufigkeit der Pathogene an der Wurzel- und Stängelbasis*

In der folgenden Tabelle ist die Anzahl der befallenen Proben in Prozent mit den unterschiedlichen Erregern dargestellt. Unter den Jahreszahlen ist die absolute Anzahl der untersuchten Proben angegeben. Im ersten Untersuchungsjahr wurde keine Bestimmung der Fusariumarten vorgenommen. Sie werden in der Tabelle als *Fusarium spp.* zusammengefasst.

Tab. 17: Anzahl befallener Proben mit Wurzel- und Stängelbasiserregern in Prozent. In 2005 wurde keine Bestimmung der Fusariumarten vorgenommen

Wurzel- und Stängelbasiserreger	Befallene Proben in %			
	2005 (49 Proben)	2006 (87 Proben)	2007 (78 Proben)	2005-2007 (214 Proben)
<i>Fusarium spp.</i>	75,5	86,2	98,4	86,7
<i>F. redolens</i>	-	54,0	67,1	60,5
<i>F. avenaceum</i>	-	32,2	68,4	50,3
<i>F. oxysporum</i>	-	29,9	53,9	41,9
<i>F. solani</i>	-	14,9	42,1	28,5
<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i>	59,2	48,3	57,9	55,1
<i>Ascochyta pinodes</i>	34,7	2,3	0,0	12,3
Befallsfrei	16,3	5,7	1,3	7,8

In der Tabelle wird deutlich, dass im Mittel der drei Jahre (2005-2007) 86,7% der Proben mit *Fusarium spp.* befallen waren, wobei der Erreger-Komplex in 2005 mit einer geringeren Häufigkeit aus den Proben isoliert wurde. Besonders in 2007 waren nahezu alle Proben mit mindestens einer der Fusariumarten befallen. Am häufigsten konnte *Fusarium redolens* aus den Pflanzenproben mit 60,5% isoliert werden. Die anderen Fusariumarten traten im Durchschnitt der zwei Jahre mit 50,3% (*Fusarium avenaceum*), 41,9% (*Fusarium oxysporum*) und 28,5% (*Fusarium solani*) auf, wobei die drei Arten in 2007 häufiger an den Proben vorhanden waren als in 2006. Das Pathogen *Phoma medicaginis* var. *pinodella* trat in dem Untersuchungszeitraum mit Häufigkeiten von 48,3% bis 59,2% auf. Im Gegensatz dazu wurde der ebenfalls zum *Ascochyta*-Komplex zählende Erreger *Ascochyta pinodes* fast ausschließlich im ersten Untersuchungsjahr mit 34,7% aus den Proben isoliert. Andere Pathogene, die weltweit an Erbsen vorkommen, konnten nicht mit der angewendeten Methode (siehe Kap. 2.1.1.2) nachgewiesen werden.

3.4.1.2 Regionale Verbreitung der wichtigsten Wurzel- und Stängelbasiserreger

Wie schon in der Abbildung 37 wurde Deutschland in nördliche, östliche, westliche und südliche Regionen aufgeteilt und Befallshäufigkeiten der Proben nach dem gleichen Prinzip für die Jahre von 2005 bis 2007 abgebildet. Aufgrund des geringen Vorkommens von *Ascochyta pinodes* wird auf dessen Darstellung verzichtet.

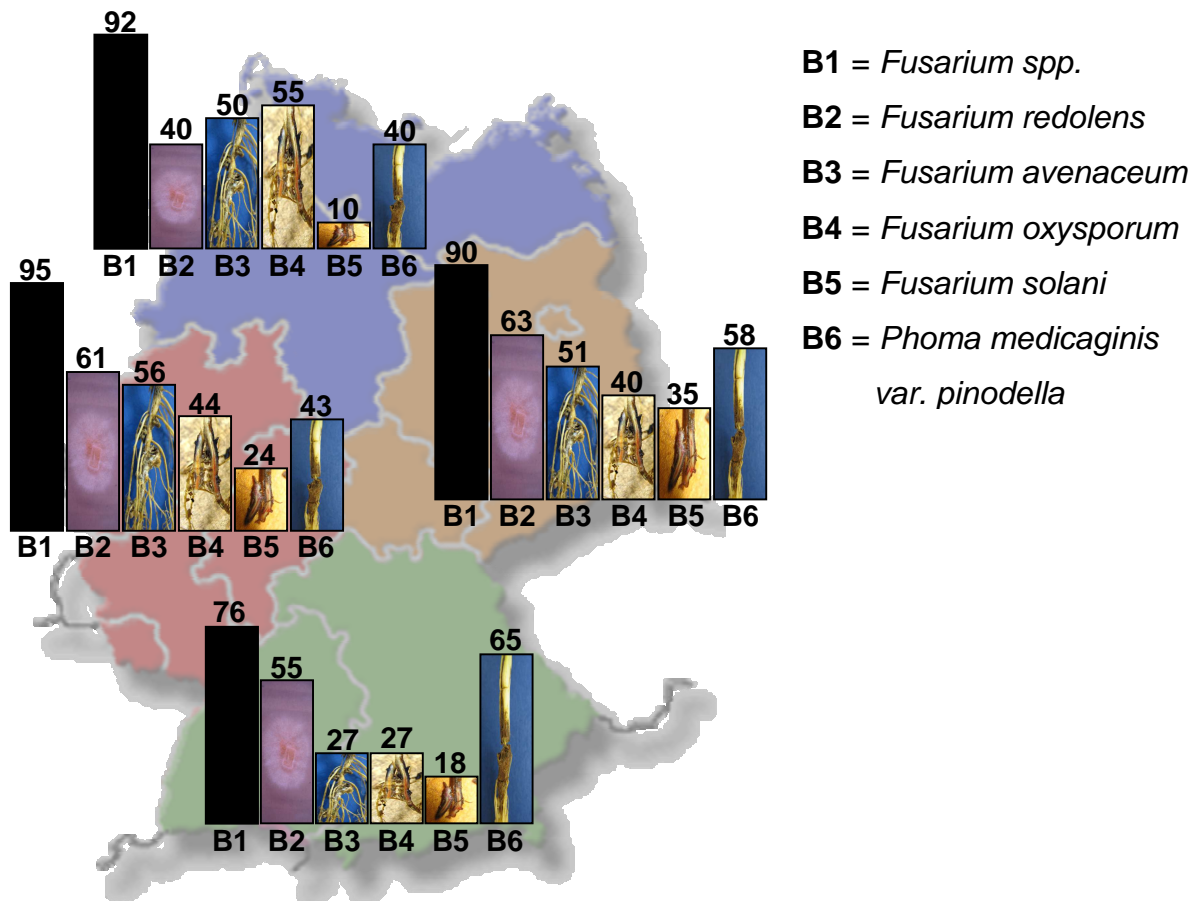


Abb. 59: Befallshäufigkeit der Proben mit den unterschiedlichen Wurzel- und Stängelbasiserregern in den vier untersuchten Regionen Deutschlands von 2005 bis 2007

In der Darstellung wird durch den Balken B1 erkennbar, dass *Fusarium spp.* in der südlichen Region mit 76% am geringsten und in der westlichen Region mit 95% am häufigsten vorkommt. *Fusarium redolens* (B2) trat im Norden mit 40% befallenen Proben am wenigsten auf. In der südlichen Region wurde *Fusarium avenaceum* (B3) und *Fusarium oxysporum* (B4) jeweils mit einer Häufigkeit von 27% am geringsten vorgefunden. Die Wurzelfäule *Fusarium solani* (B5) konnte in 35% der Proben aus der östlichen Region isoliert werden. *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (B6) wurde in der östlichen und südlichen Region am häufigsten gefunden.

3.4.2 Bonituren und Einfluss der Pathogene an der Wurzel- und Stängelbasis auf den Ertrag

3.4.2.1 Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasiserreger an den Standorten Merklingsen und Ermsleben 2005

Die Boniturmethode der Wurzel- und Stängelbasis war im Versuchsjahr 2005 noch nicht so ausgereift wie in den letzten beiden Versuchsjahren und es wurde lediglich die Länge der Läsionen in cm in den Varianten V1, V2 und V5 ausgemessen. Die ermittelten Ergebnisse ließen keine Rückschlüsse auf die Beizeffekte bzw. auf die Wurzel- und Stängelbasiserreger zu. Die Beizeffekte wurden aber in den Varianten V13 und V14 durch die Messung der Bestandeshöhe klar erkennbar. Aus diesem Grund werden die entsprechenden Daten aus den „Allgemeinen Bestandesbonituren“ von den Standorten Merklingsen und Ermsleben aus 2005 dargestellt. Die zugehörigen Ertragsdaten aus Merklingsen sind in der Abb. 39 einzusehen. Die Ertragsdaten aus Ermsleben werden nicht dargestellt, da durch die Schäden der Erbsengallmücke in 2005 die Ertragsparameter nicht interpretiert werden konnten.

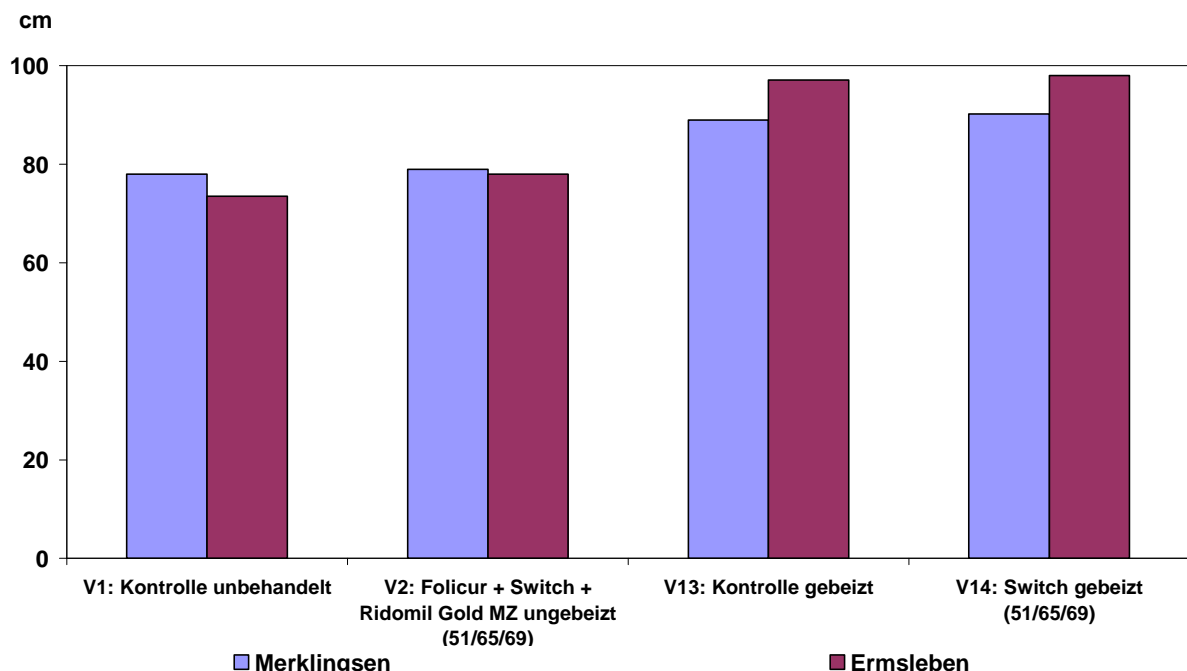


Abb. 60: Einfluss der Beizung auf die maximale Bestandeshöhe an den Standorten Merklingsen und Ermsleben 2005. Mittel von 6 Wiederholungen. Merklingsen $_{GD 5\%} = 3,8$ cm; Ermsleben $_{GD 5\%} = 3,7$ cm (t-Test).

Wie in Abbildung 60 deutlich zu erkennen ist, zeigten die gebeizten Varianten V13 und V14 an beiden Standorten zum Entwicklungsstadium BBCH 69 die höchste Wuchshöhe. In Merklingsen lagen die Werte bei 89 cm (V13) und 90 cm (V14), in Ermsleben bei 97 cm (V13) und 98 cm (V14) und waren damit jeweils um fast 10 cm höher als die ungebeizten Varianten.

Die Analysen der Wurzel- und Stängelbasis im Labor ergaben, dass zu Vegetationsbeginn (BBCH 15) *Phoma medicaginis* var. *pinodella* die Pflanzen befallen hatte. *Fusarium* spp. konnte zu diesem Zeitpunkt nicht nachgewiesen werden, jedoch wurde zu einem späteren Zeitpunkt (BBCH 69) dieser Erregerkomplex auf Nährmedien isoliert. Die Bestimmung der *Fusarium*arten wurde im ersten Versuchsjahr nicht vorgenommen.

3.4.2.2 Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasis von 2006 bis 2007

Für die Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis wurde für 2006 und 2007 eine detaillierte Boniturmethode entwickelt. Sie sollte das Befallsausmaß der Pathogene beschreiben. Da die bonitierten Parameter Länge der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA) und die Zustandsbonitur des Pflanzengewebes (ZP) an der Wurzel- und Stängelbasis (Kap. 2.2.4.2) zu identischen Ergebnissen mit gleichen Aussagen über die Beizeffekte führten, beschränkt sich die Darstellung der Ergebnisse im folgenden auf den Parameter Läsionsausbreitung. Des Weiteren wird die Anzahl rötlicher Gefäßbündel (RG) dargestellt, die die Befallshäufigkeit mit *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* (Differenzierung optisch nicht möglich) darstellt. Auf eine Darstellung der orange verfärbten Gefäßbündel, verursacht durch *Fusarium oxysporum* und *Fusarium redolens*, wird verzichtet, da dieses Symptombild nur sporadisch in den Versuchen vorgefunden wurde.

Dargestellt werden die genannten Boniturergebnisse aus Ermsleben und Merklingsen (2006 bis 2007) sowie aus Freising (2007). Nicht dargestellte und weitere Ergebnisse der Bonituren und der Ertragsparameter sind im Anhang tabellarisch aufgeführt. Im Anschluss daran werden die Ergebnisse aus den zusätzlich angelegten Inokulationsversuchen in einer „gesunden Fruchtfolge“ aus Merklingsen von 2006 und 2007 erläutert.

3.4.2.3 Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasis aus Ermsleben 2006 bis 2007

Ab dem Entwicklungsstadium BBCH 14 wurden von dem Standort zu sechs Terminen Pflanzenproben aus den Probearzellen entnommen und im Soester Labor die Bonitur der Wurzel- und Stängelbasis durchgeführt. In dem Versuchsjahr 2006 wurden die Varianten V1, V2, V3, V10 und V11 untersucht.

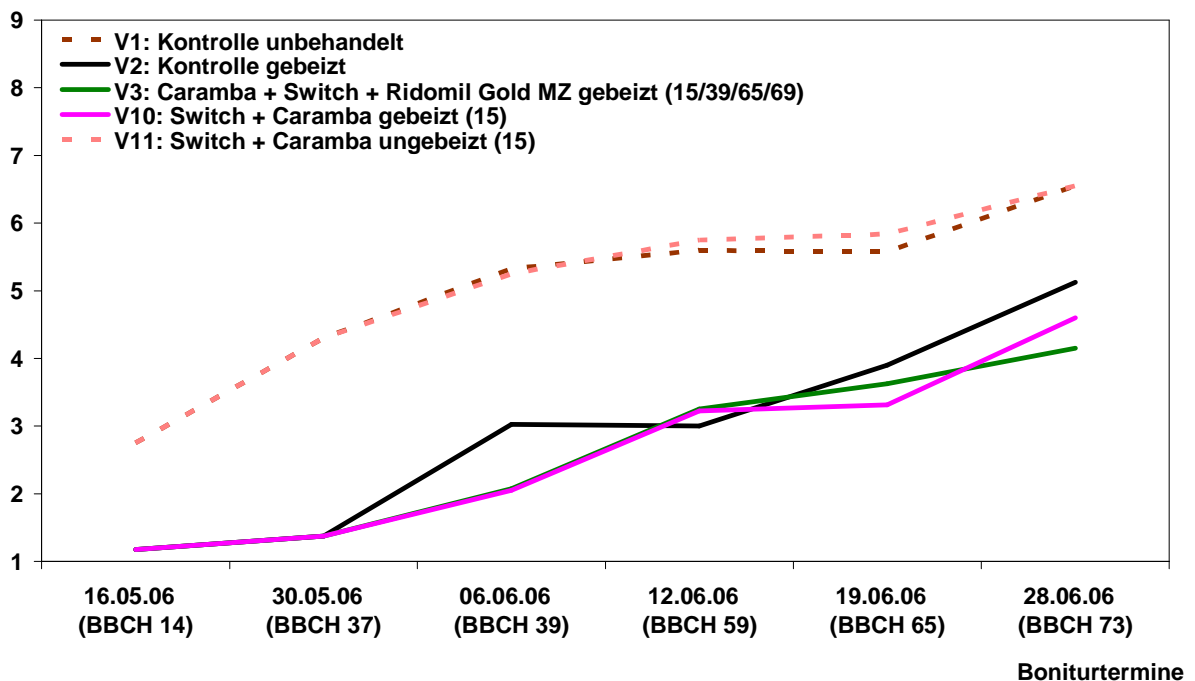


Abb. 61: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Läsionsausbreitung an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Ermsleben 2006. Mittel von vier Wiederholungen.

Aus der Abbildung 60 wird ersichtlich, dass an den ersten vier Boniturterminen die gebeizten Varianten zwischen 2 bis 3 Boniturnoten besser abschnitten als die ungebeizten Varianten (V1 und V11). Bei der Abschlussbonitur zu BBCH 73 lag für die unbehandelte Kontrolle ein Boniturnote von 6,6 vor, während in der Gesundvariante V3 der Wert bei 4,2 lag. Die durchgeführten Fungizidmaßnahmen in den Varianten V3, V10 und V11 hatten keinen Einfluss auf das Ausmaß des Parameters, so dass die Unterschiede einzig auf die Beizung zurückgeführt werden konnte.

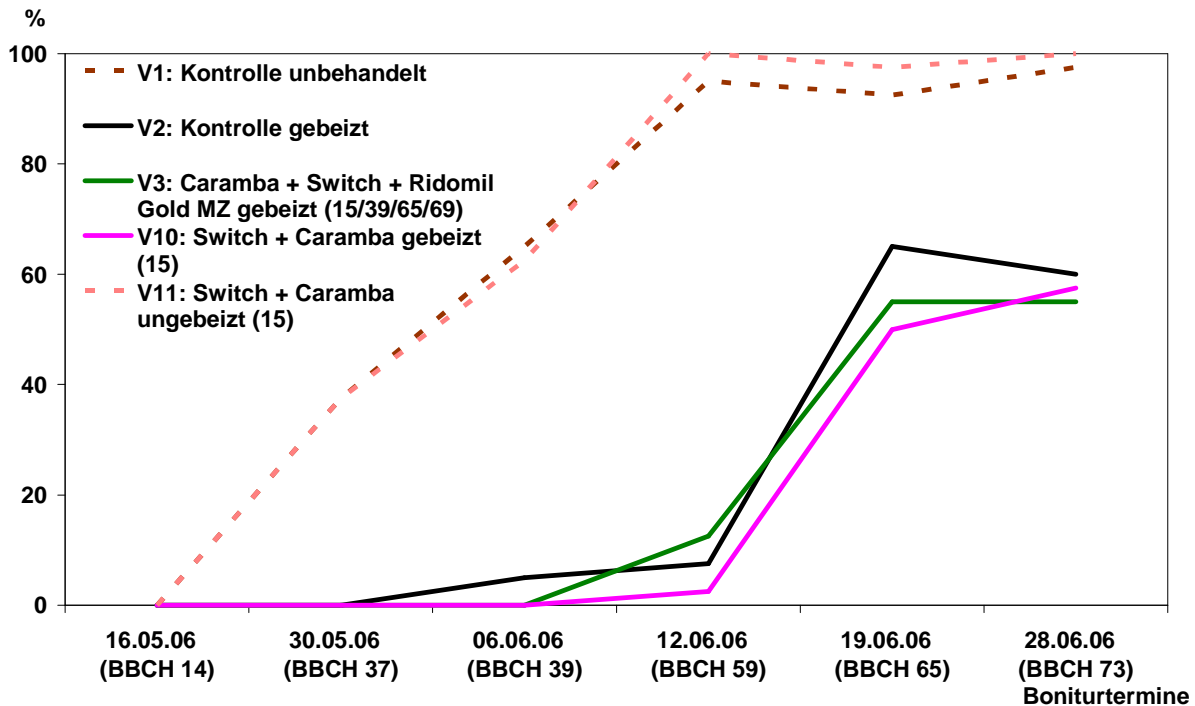


Abb. 62: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Verfärbung der Gefäßbündel an der Wurzel- und Stängelbasis, verursacht durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* während der Vegetation am Versuchsstandort Ermsleben 2006. Mittel von vier Wiederholungen.

In der Abbildung wird der Beizeffekt auf die Häufigkeiten der Verfärbung am Übergang der Wurzel- und Stängelbasis sehr deutlich. Durch den Einsatz des Beizmittels Wakil XL in den Varianten V2, V3 und V10 konnten die Pflanzen bis fast BBCH 59 nahezu vollständig gegen die verantwortlichen *Fusarium*arten geschützt werden. Zum Entwicklungsstadium BBCH 73 war die Anzahl befallener Pflanzen im Vergleich zu den ungebeizten Varianten um ca. 40% geringer. In der unbehandelten Kontrolle wurde zu diesem Zeitpunkt der erhobene Parameter an 98% der untersuchten Pflanzen festgestellt.

Verantwortlich für die Verfärbung der Gefäßbündelsysteme an diesem Standort war überwiegend *Fusarium solani* aber auch *Fusarium avenaceum* konnte festgestellt werden. Des Weiteren wurde an allen auf Nährmedien ausgelegten Pflanzenproben *Phoma medicaginis* var. *pinodella* nachgewiesen.

Im Versuchsjahr 2007 wurden im Gegensatz zu 2006 nur noch die Wurzel- und Stängelbasen der Varianten V1 und V3 im vierzehntägigen Rhythmus bonitiert, da die Fungizidapplikationen in 2006 keinen Einfluss auf das Befallsausmaß hatten.

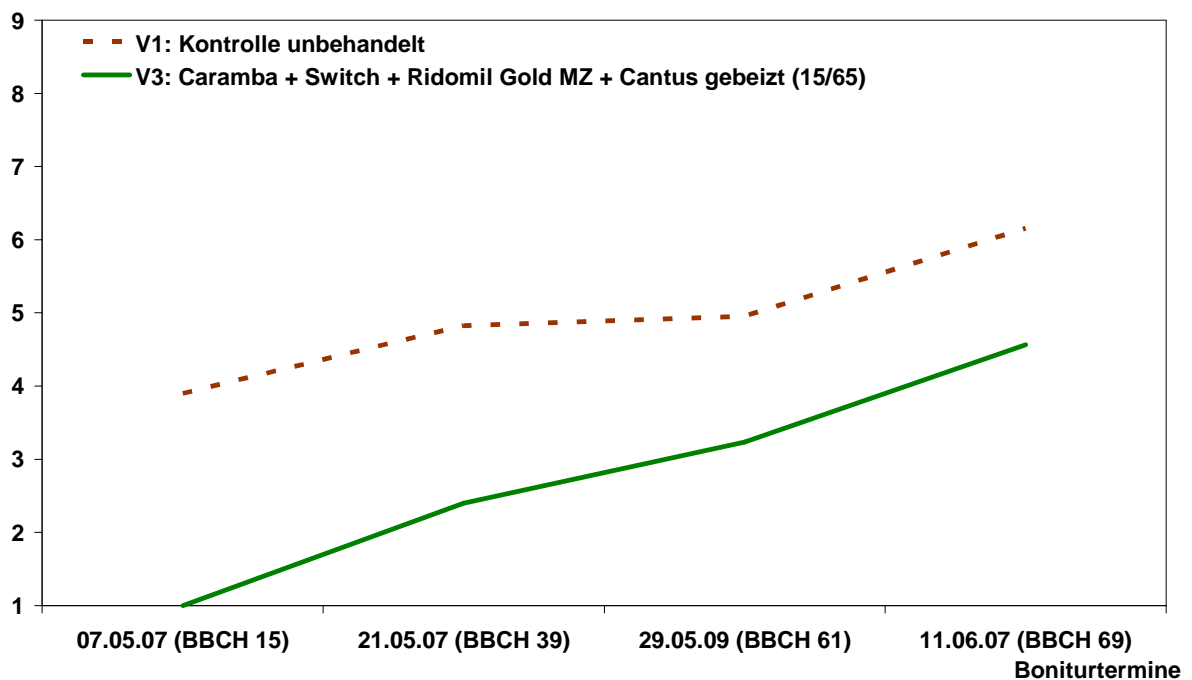


Abb. 63: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Läsionsausbreitung an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Ermsleben 2007. Mittel von vier Wiederholungen.

Aus der Grafik wird ersichtlich, dass zu Beginn der Bonituren die gebeizte Variante keinen Befall aufwies, während die Kontrollvariante V1 eine Boniturnote von 3,9 hatte. Im Verlauf der Vegetation näherten sich die Boniturwerte der Variante V3 den Werten der Variante V1 an. Bei der Abschlussbonitur zu BBCH 69 lag für die unbehandelte Kontrolle ein Boniturwert von 6,2 vor, während in der Gesundvariante V3 der Wert bei 4,6 lag.

In Abbildung 64 wird der Beizeffekt auf die Häufigkeiten der Verfärbung am Übergang der Wurzel- und Stängelbasis sehr deutlich. Durch den Einsatz der Beize Wakil XL in der Variante V3 konnte zum Entwicklungsstadium BBCH 69 die Anzahl befallener Pflanzen im Vergleich zu der ungebeizten Variante um 55% gesenkt werden. In der unbehandelten Kontrolle wurde zu diesem Zeitpunkt der erhobene Parameter an 79,9% der untersuchten Pflanzen festgestellt.

Die Bestimmung der Pathogenarten durch Auslegen auf Nährmedien zeigte, dass die verantwortlichen Erreger fast ausschließlich *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Fusarium solani* waren. Es konnten aber auch die Erreger *Fusarium avenaceum* und *Fusarium redolens* nachgewiesen werden.

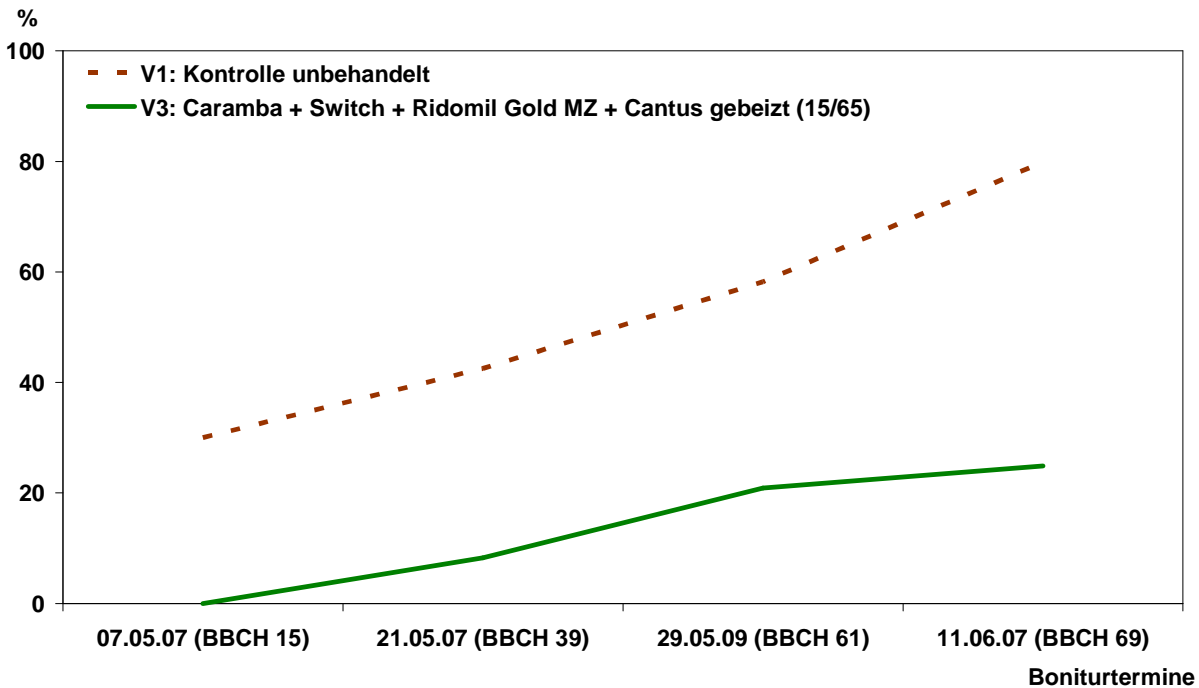


Abb. 64: Einfluss der Beizung auf die Verfärbung der Gefäßbündel an der Wurzel- und Stängelbasis verursacht durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* während der Vegetation am Versuchsstandort Ermsleben 2006. Mittel von vier Wiederholungen.

3.4.2.4 Effekte der Beizung auf die Wurzel- und Stängelbasis in Merklingsen 2006

Ab dem Entwicklungsstadium BBCH 14 wurden die Varianten V1, V2, V3, V10 und V11 bis zu BBCH 73 im wöchentlichen Rhythmus an der Wurzel- und Stängelbasis mit der etablierten Methode bonitiert.

In Abbildung 65 wurde mit der Bonitur „Läsionsausbreitung“ die Art und Weise der Entwicklung der Läsionen festgehalten. In der Grafik erkennt man, dass an allen Boniturterminen die gebeizten Varianten fast um eine Boniturnote besser abschnitten als die ungebeizten Varianten. Bei der Abschlussbonitur zu BBCH 73 lag für die unbehandelte Kontrolle ein Boniturwert von 6,1 vor, während in der Gesundheitsvariante V3 der Wert bei 4,5 lag. Unterschiede innerhalb der gebeizten und der ungebeizten Varianten konnten, wie schon in Ermsleben, nicht festgestellt werden.

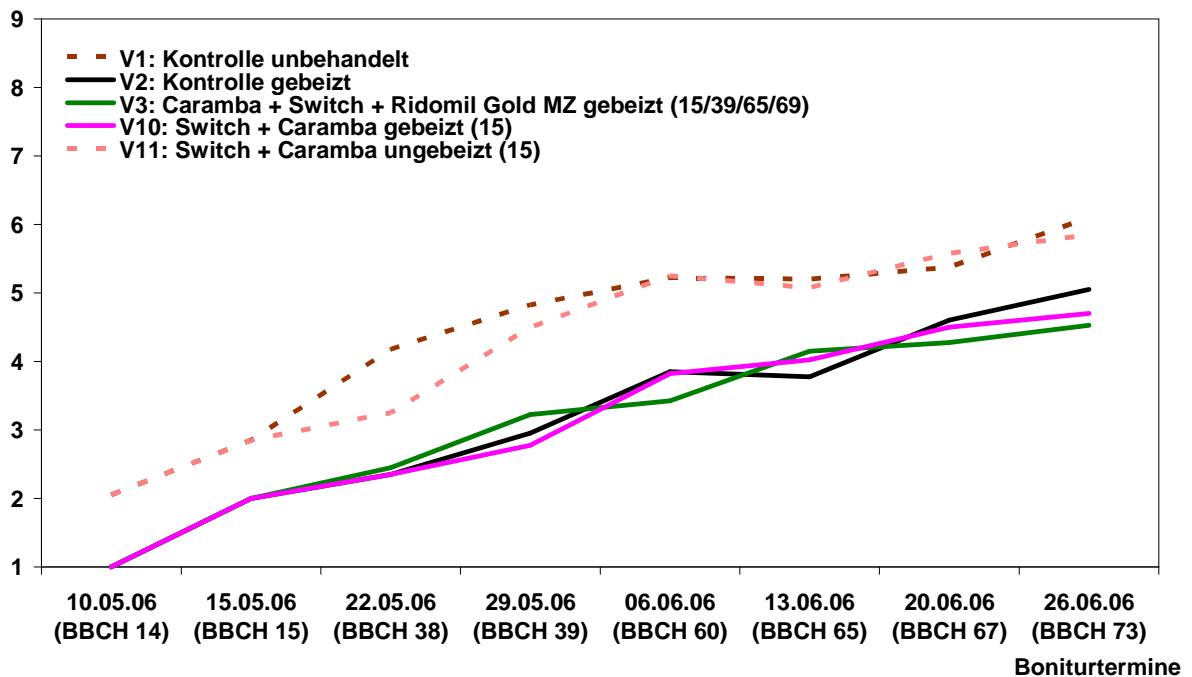


Abb. 65: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Läsionsausbreitung an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel von vier Wiederholungen.

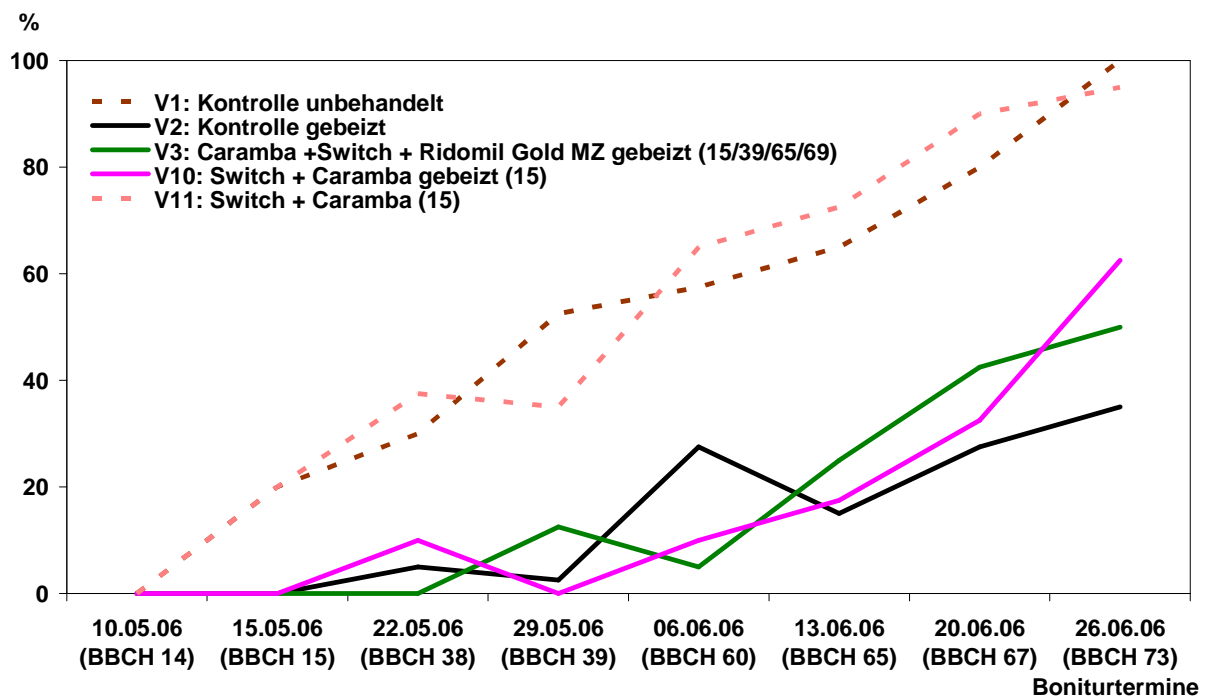


Abb. 66: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Verfärbung der Gefäßbündel an der Wurzel- und Stängelbasis, verursacht durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* während der Vegetation am Versuchsstandort Merklingsen 2006. Mittel von vier Wiederholungen.

In Abbildung 66 wird der Beizeffekt klar erkennbar. Durch den Einsatz der Beize in den Varianten V2, V3 und V11 konnte zum Entwicklungsstadium BBCH 73 die Anzahl befallener Pflanzen um 65% in der gebeizten Kontrollvariante V2 gesenkt werden. In der unbehandelten Kontrolle wurde zu diesem Zeitpunkt der erhobene Parameter an 100% der untersuchten Pflanzen festgestellt.

Zur Artenbestimmung der Wurzel- und Stängelbasiserreger wurden routinemäßig Wurzelproben auf unterschiedlichen Nährmedien ausgelegt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Läsionen zum einen durch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und zum anderen durch *Fusarium solani* sowie *Fusarium avenaceum* verursacht worden sind. Die Analyse der verfärbten Gefäßbündel ergab, dass die rötlichen Verfärbungen durch die beiden oben genannten Fusariumarten entstanden sind. Eine Unterscheidung der Arten war visuell nicht möglich.

3.4.2.5 *Effekte der Beizung und einer Inokulation mit Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf den Befall an der Wurzel- und Stängelbasis und den Ertrag

Im Versuchsjahr 2007 wurden an den Standorten Merklingsen und Freising zwei zusätzliche Varianten in das Versuchsdesign aufgenommen, die künstlich mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* über Haferkörner inokuliert worden sind. Durch entsprechende Fungizidmaßnahmen wurden die Varianten gegen Blattkrankheiten geschützt (Kap. 2.2.3.2). In den nächsten Abbildungen werden die Auswirkungen der Inokulation erläutert.

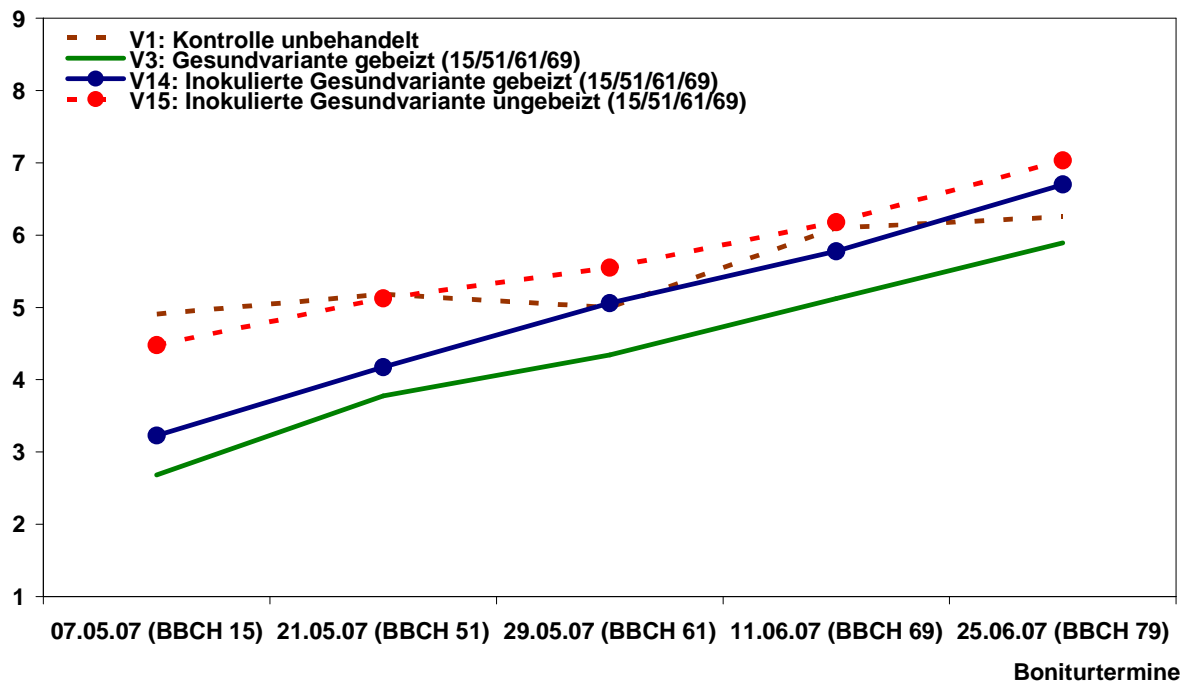


Abb. 67: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Läsionsausbreitung an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Merklingsen 2007, nach künstlicher Inokulation mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella*.

In Abbildung 67 wird ersichtlich, dass in den ungebeizten Varianten V1 und V14 zum ersten Boniturtermin eine um ca. 1,5 höhere Boniturnote bonitiert wurde als in den ungebeizten Varianten. Im Verlauf der Vegetation deutet sich in den künstlich inokulierten Varianten ein leicht erhöhter Anstieg um ca. 0,5 an. Am letzten Boniturtermin konnten nur noch sehr geringe Unterschiede zwischen den Varianten festgestellt werden. Ein Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf die Wurzel- und Stängelbasis konnte nicht beobachtet werden.

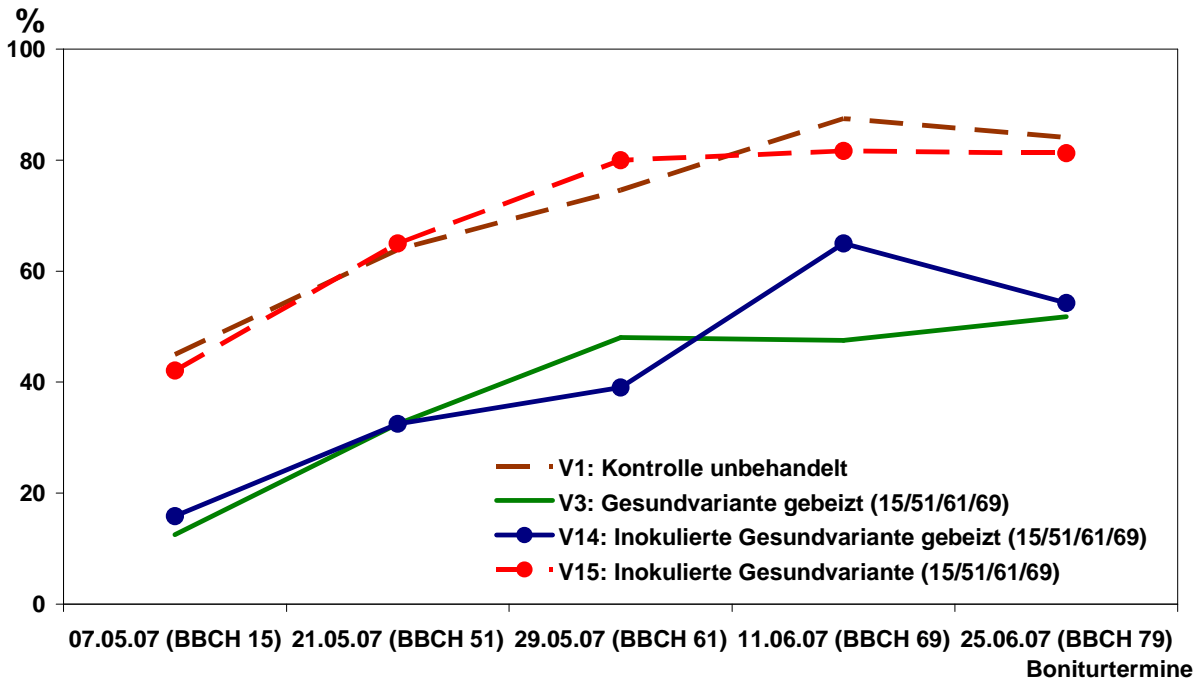


Abb. 68: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Verfärbung der Gefäßbündel an der Wurzel- und Stängelbasis, verursacht durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* während der Vegetation am Versuchsstandort Merklingsen 2007, nach künstlicher Inokulation mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella*.

In Abbildung 68 ist zu erkennen, dass die Inokulation der Varianten V13 und V14 mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* die Befallshäufigkeit der verfärbten Gefäßbündel nicht beeinflusste. Deutlich konnte aber wieder der Beizeffekt beobachtet werden. So lagen zum ersten Boniturtermin die Befallshäufigkeiten in den gebeizten Varianten um ca. 25% niedriger als in den ungebeizten Varianten. Zwar stiegen im Verlauf der Vegetation die Werte in allen Varianten stetig an, jedoch blieb der Vorteil in den Beizvarianten von ca. 25% bis zum letzten Boniturtermin erhalten.

Am Standort Freising wurde der Versuch, wie im gesamten Untersuchungszeitraum, in einer „gesunden Fruchtfolge“ angelegt und die Inokulation der Varianten V13 und V14 mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* erfolgte nach dem gleichen Prinzip wie in Merklingsen (Kap. 2.2.3.2). In den folgenden Abbildungen werden neben den Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis die Ertragsparameter für den Standort dargestellt.

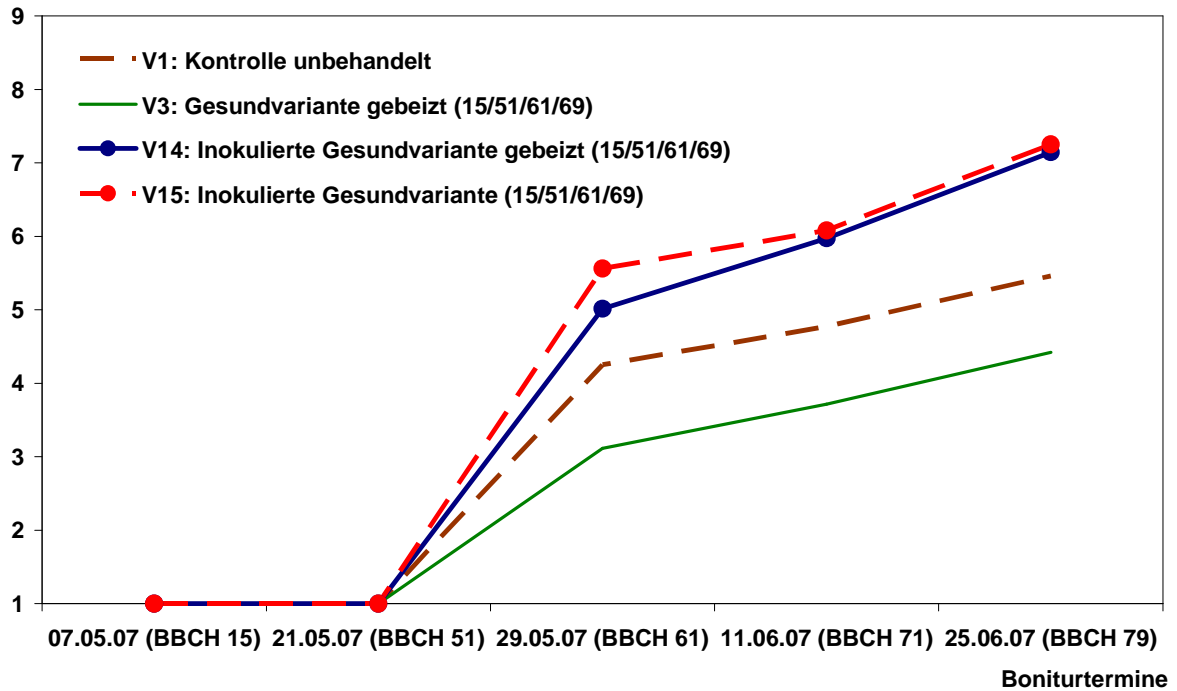


Abb. 69: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Läsionsausbreitung an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Freising 2007, nach künstlicher Inokulation mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella*.

Der Befall an der Wurzel- und Stängelbasis setzte an dem Standort erst zum Ende des Monats Mai ein. Obwohl der Versuch in einer „gesunden Fruchtfolge“ angelegt wurde, konnten in der gebeizten Gesundvariante V3 zu BBCH 61 ähnlich hohe Befallswerte wie in der Kontrollvariante V1 bonitiert werden, wobei der Befall im weiteren Vegetationsverlauf um ca. 1 Boniturnote höher ausfiel. Deutlich wurde allerdings der Einfluss der Inokulation auf die Befallsstärke in den Varianten V13 und V14. In diesen Varianten lag zum letzten Boniturtermin die Befallsstärke um 1,5 Noten höher als in der Kontrollvariante und sogar 2,5 Noten höher als in der Gesundvariante V3.

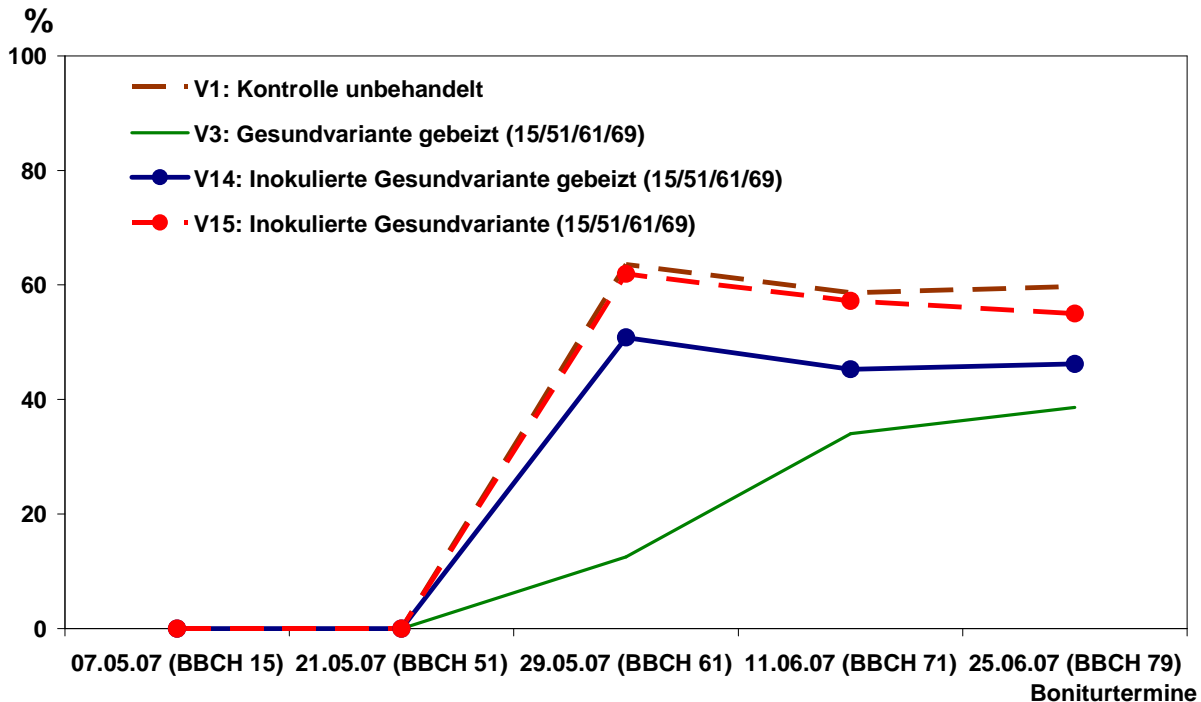


Abb. 70: Einfluss der Beizung (Wakil XL) auf die Verfärbung der Gefäßbündel an der Wurzel- und Stängelbasis, verursacht durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* während der Vegetation am Versuchsstandort Freising 2007, nach künstlicher Inokulation mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella*.

Schon wie in der Bonitur der Läsionsausbreitung wurden die ersten Befallssymptome der Gefäßbündel erst ab Ende Mai festgestellt. Deutlich ist zu erkennen, dass die ungebeizten Varianten V1 und V14 höhere Befallshäufigkeiten aufwiesen. Des Weiteren konnte aber auch ein Einfluss der Inokulation in der Variante V14 beobachtet werden. So lag die Befallshäufigkeit in der Variante V14 ca. 10% höher als in der nicht inokulierten Variante V3.

Die Ergebnisse der Bestimmung der Pathogene im Labor ergaben, dass überwiegend *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Fusarium solani* aber auch *Fusarium avenaceum* die Läsionen an dem Standort verursachten.

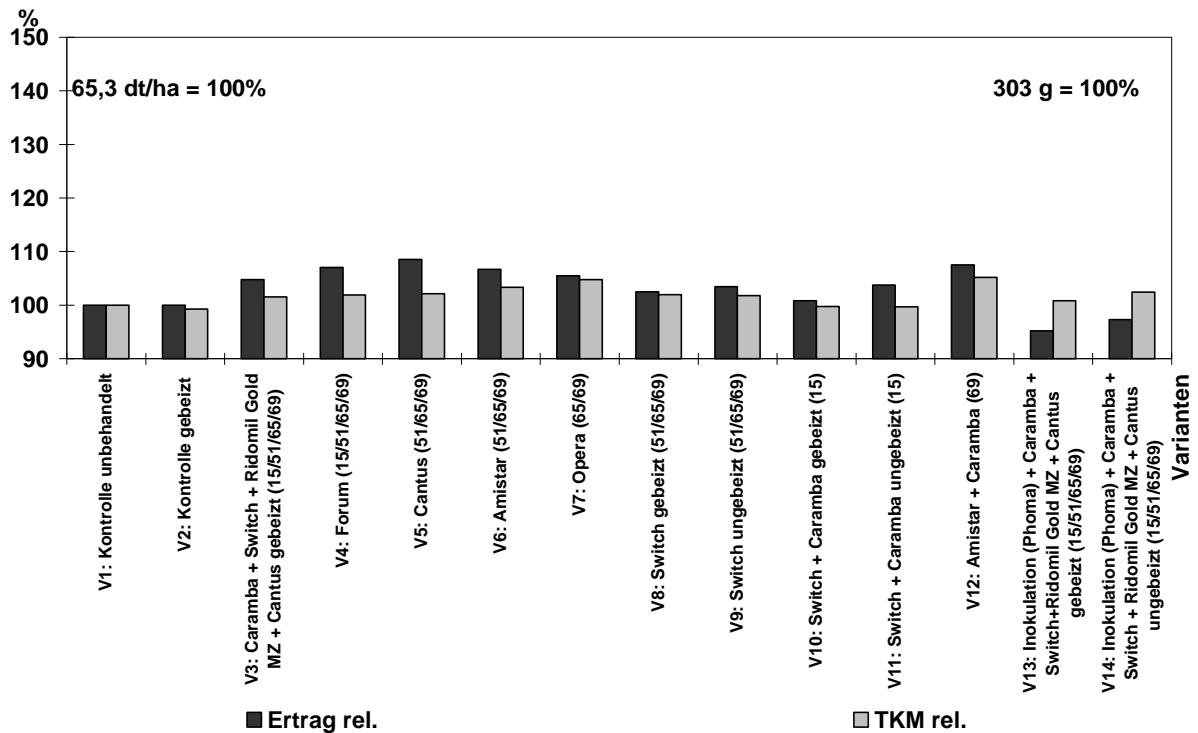


Abb. 71: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Freising 2007. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag GD 5% = 6,9% (4,5 dt/ha); TKM GD 5% = 3,1% (9,4 g); $r = 0,53^{***}$ ($n=56$) (t-Test).

An dem Standort wurde in der Variante V5 ein Maximalertrag von 70,8 dt/ha (108,6%) erreicht, der sich auch von den Kontrollvarianten V1 und V2 signifikant unterschied. Die geringsten Erträge wurden in den Varianten V13 und V14 mit jeweils 62,2 dt/ha (95,3%) und 63,5 dt/ha (97,3%) ermittelt. Im direkten Vergleich der beiden inokulierten Varianten mit der Gesundvariante V3 waren die Erträge signifikant unterschiedlich. Die geringste Tausendkornmasse wurde in der Variante V2 mit 300,8 g (99,3%) und die Höchste in der Variante V12 mit 318,8 g (105,2%) festgestellt. Unter Berücksichtigung aller Varianten fiel die Korrelation zwischen den Ertragsparametern mit $r = 0,53$ gering aus, wobei dieser Wert ohne die Varianten V13 und V14 auf $r = 0,73$ anstieg.

Am Standort Merklingsen wurde in 2006 und 2007 jeweils ein zusätzlicher Versuch in einer „gesunden Fruchtfolge“ angelegt, der mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* künstlich inokuliert wurde. In 2006 wurde dieser Versuch mit einer Sporensuspension (Kap. 2.2.3.1) und in 2007 mit beimpften Haferkörnern (Kap. 2.2.3.2) inokuliert. Da die Inokulation 2006 mittels einer Sporensuspension zu keinen Befallwerten an der Wurzel- und Stängelbasis führte, werden ausschließlich die Ertragsparameter

dargestellt, da durch diesen Versuch die Fruchtfolgeeffekte (Vergleich „Selbstfolge“ und „gesunde Fruchtfolge“ in 2006) klar erkennbar wurden. Aus dem Versuch 2007 werden in gewohnter Weise die Bonituren und die Ertragsparameter beschrieben.

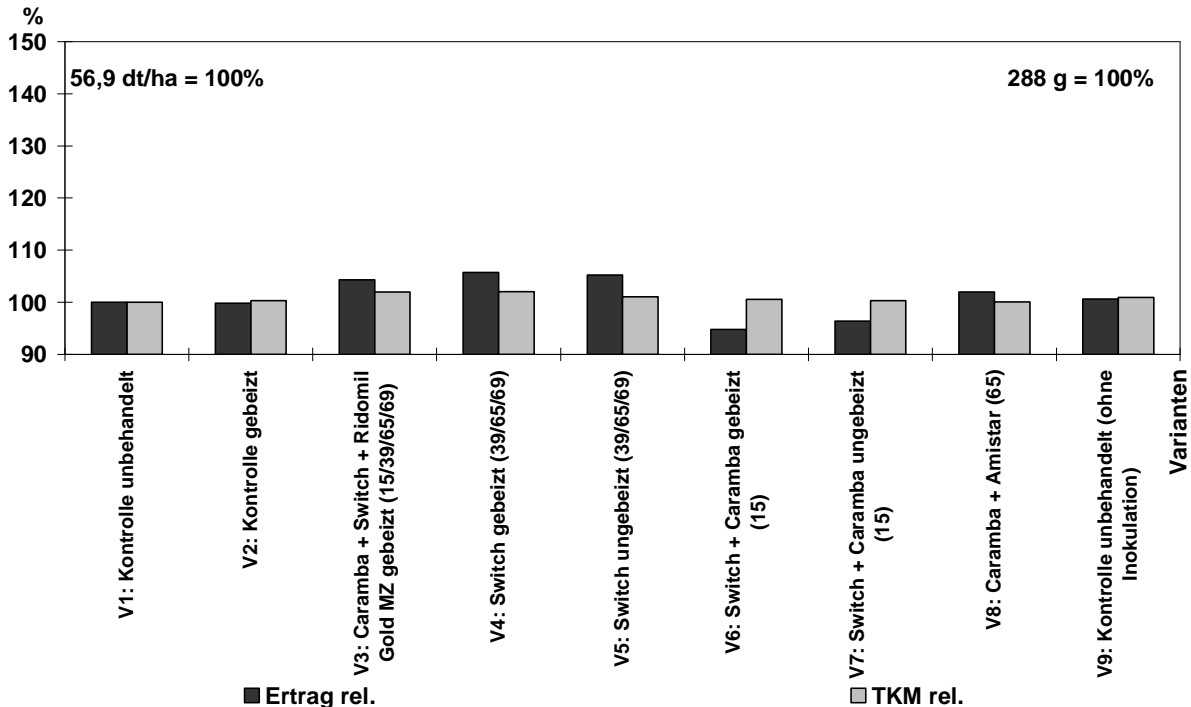


Abb. 72: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Merklingsen im Inokulationsversuch mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* 2006. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag_{GD 5%} = 3,5% (2 dt/ha); TKM_{GD 5%} = 2,3% (6,5 g); $r = 0,64^{***}$ ($n = 36$) (t-Test).

In diesem Versuch wurden in den Varianten V6 und V7 mit 53,9 dt/ha (94,8%) und 54,8 (96,3%) die geringsten Erträge ermittelt, die sich signifikant von den anderen Versuchsgliedern unterschieden. Die höchsten Erträge waren in den beiden dreifach mit Switch behandelten Varianten V4 und V5 mit 60,1 dt/ha (105,7%) und 59,9 dt/ha (105,2%). Die ermittelten Tausendkornmassen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Varianten.

An dieser Stelle muss aber erwähnt werden, dass in diesem Versuch ebenfalls ein erhöhter Befall mit *Sclerotinia sclerotiorum* zum Ende der Vegetation beobachtet wurde, aber aufgrund der Versuchsfrage nicht bonitiert worden war.

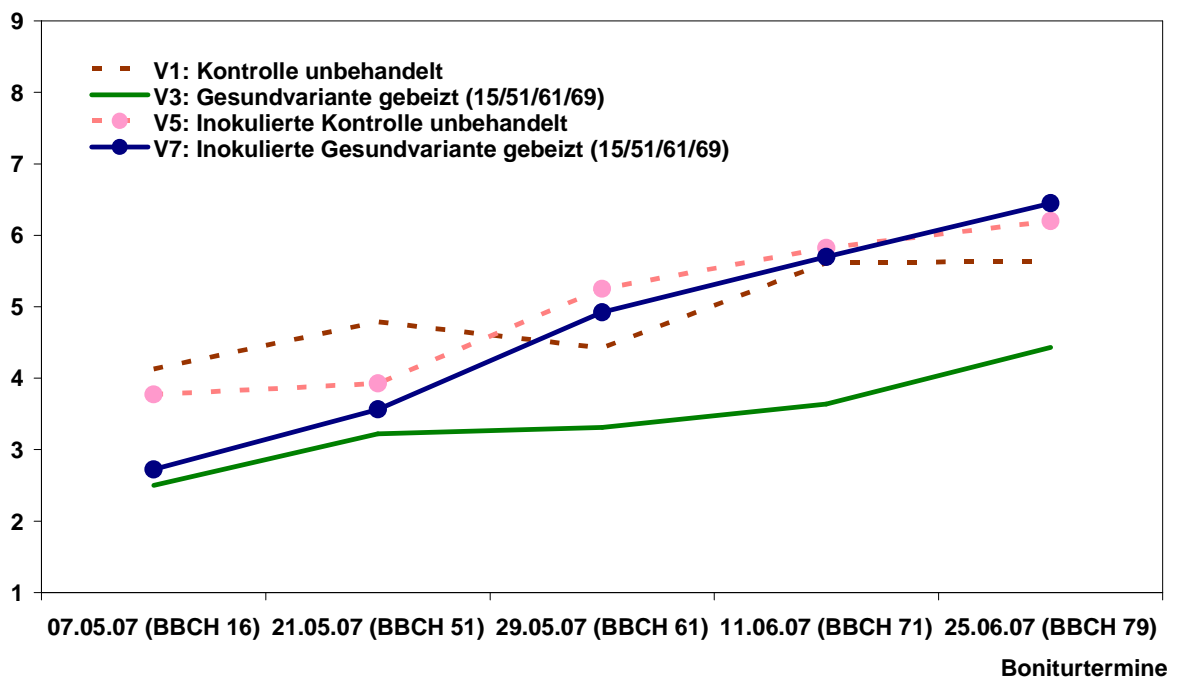


Abb. 73: Einfluss der Beizung (Wakil XL) und der Inokulation mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf die Läsionsausbreitung an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Merklingsen im Inokulationsversuch 2007 in einer „gesunden“ Fruchtfolge. Mittel über vier Wiederholungen.

Die Abbildung zeigt, dass zum ersten Boniturtermin die Befallswerte in den ungebeizten Varianten V1 und V5 bis zu ca. 1,5 höher ausfielen als in den gebeizten Varianten. Ein Unterschied zwischen den inokulierten Varianten konnte nur zum ersten Boniturtermin festgestellt werden. Zu den anderen Terminen wurden dann ähnliche bzw. kaum unterscheidbare Boniturnoten bonitiert. Die nicht inokulierte und gebeizte Gesundvariante V3 war im Vergleich zur Kontrollvariante V1 zum letzten Boniturtermin um ca. 1 Boniturnote und im Vergleich zu den inokulierten Varianten um ca. 2 Boniturnoten geringer befallen.

In Abbildung 74 wird ersichtlich, dass in den Beizvarianten zum ersten Boniturtermin eine um bis zu 50% geringere Befallshäufigkeit bonitiert wurde. Während in der nicht inokulierten und gebeizten Varianten V3 erst ein Anstieg der Befallshäufigkeiten ab BBCH 71 festzustellen war, stieg dieser Parameter in den übrigen Varianten vom ersten Boniturtermin stetig an. Auffällig war der Anstieg der Befallshäufigkeit in der inokulierten und gebeizten Gesundvariante V7, wobei zum letzten Boniturtermin kein Unterschied zur Variante V3 mehr festgestellt wurde.

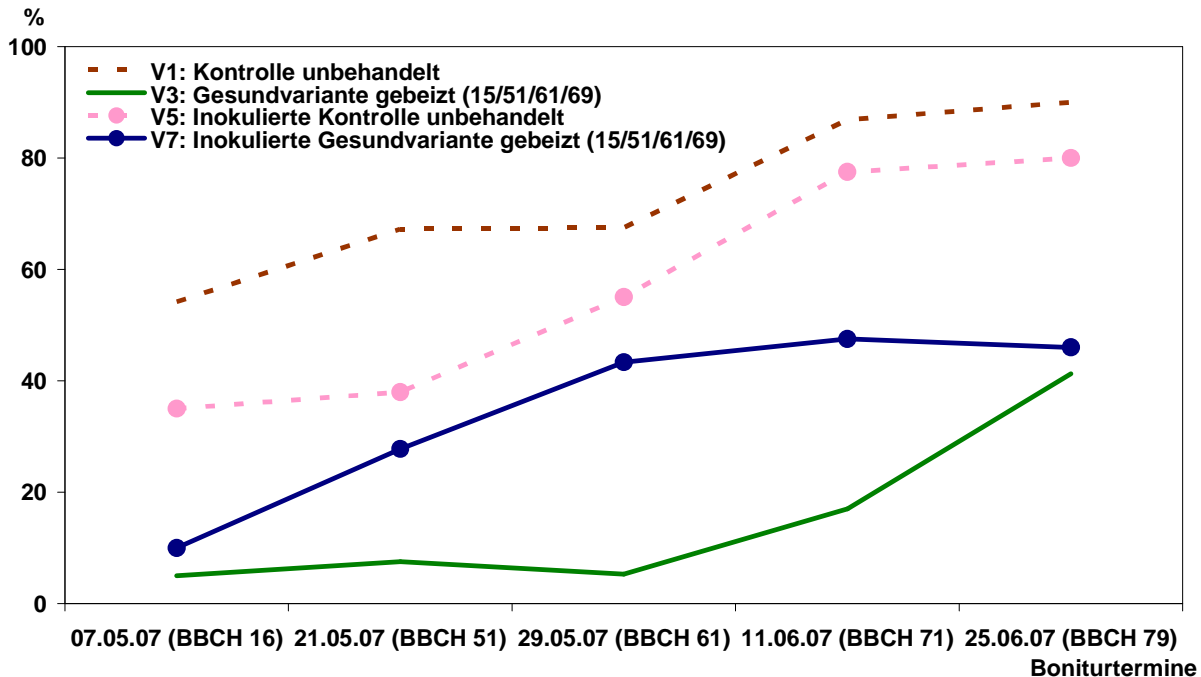


Abb. 74: Einfluss der Beizung und der Inokulation mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf die Verfärbung der Gefäßbündel an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation am Versuchsstandort Merklingsen im Inokulationsversuch 2007 in einer „gesunden“ Fruchtfolge. Mittel über vier Wiederholungen.

Die Abbildung 75 zeigt, dass in der Kontrollvariante V1 die geringsten Erträge ermittelt worden sind. Die höchsten Erträge mit 38,7 dt/ha (127,5%) wurden in der Variante V8 gedroschen. Ein eindeutiger Effekt der Inokulation konnte anhand der Ertragsparameter nicht festgestellt werden. Es soll aber auch hier darauf hingewiesen werden, dass der Versuch massiv durch *Botrytis cinerea* befallen wurde und dadurch eventuell die Effekte überlagert wurden. Entsprechende Daten der Blattbonituren sind im Anhang einzusehen.

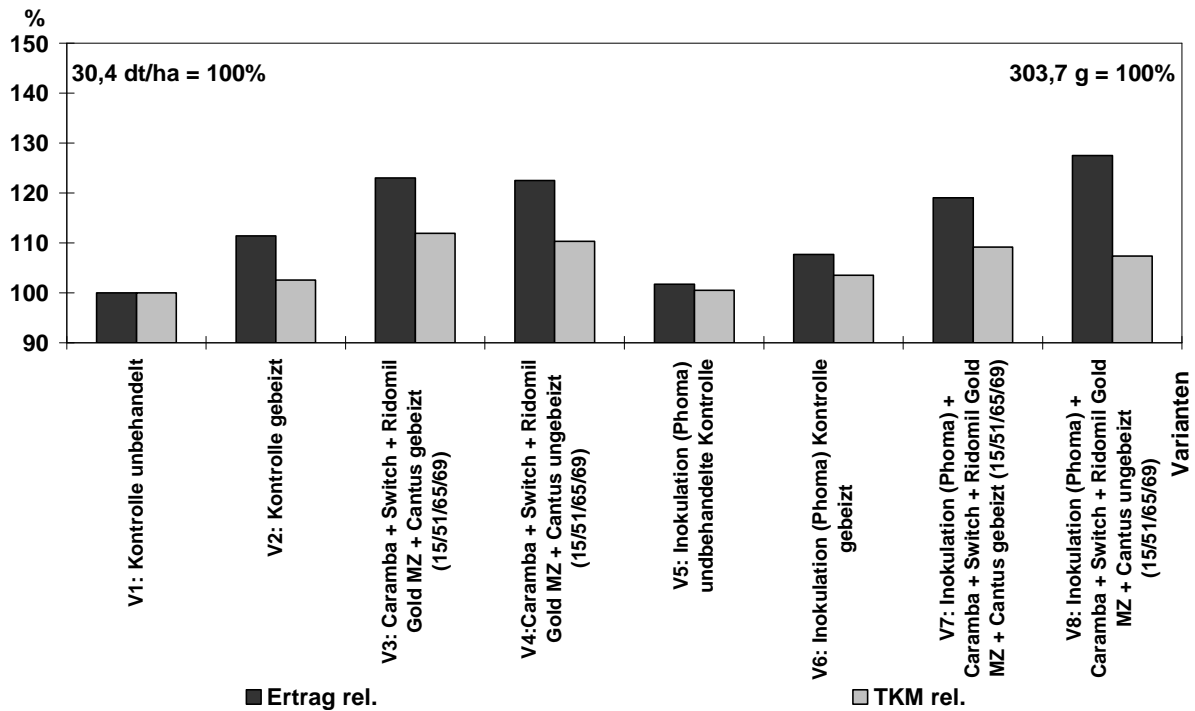


Abb. 75: Einfluss der Fungizidmaßnahmen auf den Ertrag und die TKM am Versuchsstandort Merklingsen im Inokulationsversuch mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* 2007. Mittel über vier Wiederholungen. Ertrag_{GD} 5% = 9,2% (2,8 dt/ha); TKM_{GD} 5% = 8,0% (24,3 g); $r = 0,90^{***}$ ($n = 32$) (t-Test).

3.5 Pathogenitätstests und Sortenprüfung in der Klimakammer

In den Klimakammerversuchen wurde die Frage geklärt, welchen Einfluss die aus dem Monitoring isolierten Wurzel- und Stängelbasiserreger auf Erbsenpflanzen haben können. Dazu wurden als erstes die Auswirkungen von unterschiedlichen Sporenkonzentrationen mit unterschiedlichen Isolaten in einem Vorversuch getestet (Kap. 2.5.2). In einem weiteren Schritt wurden dann Einzel- und Kombinationsinokulationen von den Erregern (Kap. 2.5.3) gegen die Sorte Santana getestet, da im Monitoring häufig mehrere Erreger an Einzelpflanzen vorhanden waren. In dem letzten Versuch wurde eine Resistenzprüfung mit zwölf Sorten unterschiedlicher Nutzungsrichtung durchgeführt (Kap. 2.5.4).

3.5.1 Pathogenitätstests

In der folgenden Tabelle werden die Ergebnisse der Sameninokulation mit den unterschiedlichen Sporenkonzentrationen dargestellt. Da die durchgeführten

Keimlingsinokulationen keine aussagekräftigen Infektionen erzielten, sind die Daten im Anhang (Tab. A47) aufgelistet.

Tab. 18: Ergebnisse der Bonituren an der Wurzel- und Stängelbasis des Pathogenitätstests mit *Fusarium spp* (Sameninokulation) aus dem Vorversuch mit der Sorte Santana (Kap. 2.4.2). Läsionsausbreitung (LA) und Zustand des Gewebes (ZP) nach Notengebung (Kap. 2.2.4.2), Verlust Wurzelfrischmasse (WV) und Verlust Sprossfrischmasse (SV) in Prozent. Mittel von 20 Wiederholungen. LA_{GD 5%}= 0,59; ZP_{GD 5%}= 0,62; WV_{GD 5%}= 7,3%; SV_{GD 5%}= 7,4% (t-Test).

Varianten	Bezeichnung	Konzentration	LA	ZP	WV	SV
Kontrolle	0	H ₂ O	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> I	F1	5*10 ³	1	1	0	0
	F1	5*10 ⁴	1	1	0	0
	F1	5*10 ⁵	1,8	1,7	13,5	14
<i>F. redolens</i> II	X1	5*10 ³	1	1	0	0
	X1	5*10 ⁴	1	1	0	0
	X1	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> I	F2	5*10 ³	1	1	0	0
	F2	5*10 ⁴	1,6	1,6	0	0
	F2	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> II	X2	5*10 ³	1	1	0	0
	X2	5*10 ⁴	1	1	0	0
	X2	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. solani</i> I	X3	5*10 ³	5,5	5,0	19,5	22,5
	X3	5*10 ⁴	5,6	5,0	22,5	29,5
	X3	5*10 ⁵	6,3	5,7	41	38,5
<i>F. solani</i> II	F3	5*10 ³	5,9	5,2	30,5	35
	F3	5*10 ⁴	5,8	5,2	31,5	40,5
	F3	5*10 ⁵	6,6	6,1	35,5	50
<i>F. avenaceum</i> I	F4	5*10 ³	7,3	7,1	46,5	48,5
	F4	5*10 ⁴	7,6	7,2	49	50
	F4	5*10 ⁵	7,6	7,5	53	55
<i>F. avenaceum</i> II	X4	5*10 ³	5,4	5,2	31,5	32,5
	X4	5*10 ⁴	7,4	7,1	46	47
	X4	5*10 ⁵	7,4	7,1	54,5	56,5

In dem Versuch konnten in den Kontrollvarianten keine Befallssymptome sowie Pflanzen- oder Wurzelverluste festgestellt werden. In dem Test konnten für die

Pathogene *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum* nur in jeweils einer Konzentrationsstufe (F1= $5 \cdot 10^5$ und F2= $5 \cdot 10^4$) geringfügige Befallswerte bonitiert werden. Für *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* wurden in jedem Isolat zunehmende Befallswerte mit steigender Sporenkonzentration bonitiert. Bei den Fusariumisolaten X3 und F3 konnten keine Unterschiede in den LA und ZP Bonituren festgestellt werden. Jedoch wurde ein Unterschied in der WV und AV Bonitur erkennbar. Ein solcher Unterschied zwischen den Isolaten konnte bei *Fusarium avenaceum* nicht beobachtet werden, wobei allerdings in der geringen Konzentrationsstufe bei dem Isolat X4 im Vergleich zum Isolat F4 deutlich niedrigere Befallswerte bonitiert wurden. Des Weiteren kann aus diesem Versuch abgeleitet werden, dass im Allgemeinen *Fusarium avenaceum* die Pflanzen wesentlich stärker schädigt als die anderen getesteten Fusariumarten.

Für die weiteren Versuche wurden die Isolate F1, F2, F3 und F4 mit einer Sporenkonzentration von $5 \cdot 10^3$ ausgewählt.

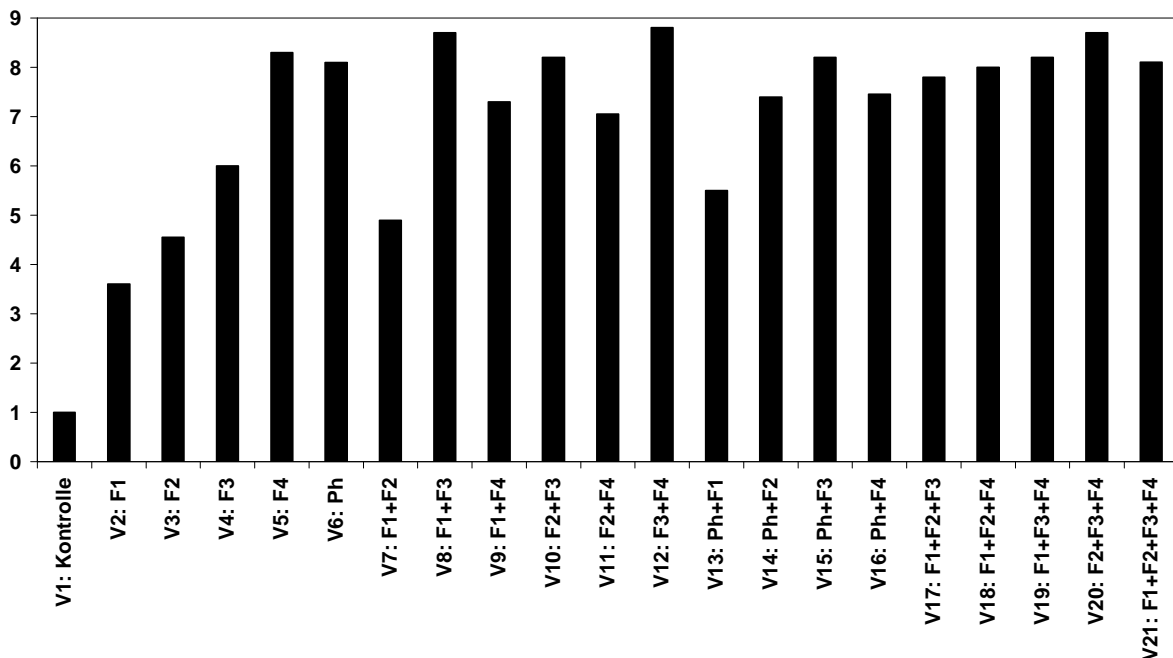
3.5.1.1 Einzel- und Kombinationsinokulationen

Für die Einzel- und Kombinationsinokulationen wurde neben den genannten Fusariumisolaten auch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* mit in das Versuchsprogramm aufgenommen. Das für die folgenden Versuche verwendete Isolat des Erregers zeigte in kleinen Beobachtungsstudien, dass es die Pflanzen stark schädigt. Dieses Isolat wurde in den künstlichen Inokulationen der Fungizidversuche in 2006 und 2007 eingesetzt.

Aufgrund der großen Datensätze aus den Bonituren und der identischen Aussagekraft, beschränkt sich die Darstellung der Ergebnisse auf den Parameter Läsionsausbreitung (LA). Weitere Daten sind im Anhang aufgelistet (Tab. A48).

In Abbildung 76 ist zu erkennen, dass in der Kontrollvariante V1 kein Befall bonitiert wurde. Des Weiteren zeigt sich, dass die Einzelinokulationen der Fusariumarten unterschiedlich starke Virulenzen aufwiesen. So nahm die Schädigung von Variante 2 (F1= 3,6) bis zu der Variante 5 (F4= 8,4) stetig zu. Für V6 wurde ein vergleichbarer Durchschnittswert von Ph= 8,0 wie in V5 bonitiert. Ein deutlicher Einfluss konnte bei den Kombinationsinokulationen, besonders in Verbindung mit *Fusarium redolens* und

Fusarium oxysporum beobachtet werden. So führten die Kombinationen aus *Fusarium solani* und *Fusarium redolens* sowie *Fusarium oxysporum* (V8, V10 und V17) zu einer synergistischen Interaktion. Die größte Auswirkung mit einer Boniturnote von 8,7 wurde in der Variante V8 festgestellt. Ein entgegengesetzter Sachverhalt konnte bei *Fusarium avenaceum* in den Varianten V9 und V11 beobachtet werden. In diesen Varianten wurde eine antagonistische Interaktion erkennbar. Dieser Effekt einer Hemmung des bonitierten Merkmals wurde ebenfalls in den *Phoma medicaginis* var. *pinodella* inokulierten Varianten V13 und V14 beobachtet, wobei sich der Wert nur in V13 mit einer Boniturnote von 5,5 signifikant von V6 mit 8,1 unterschied.



F1= *F. redolens*, F2= *F. oxysporum*, F3= *F. solani*, F4= *F. avenaceum*, Ph= *Phoma medicaginis* var. *pinodella*

Abb. 76: Ausmaß der Läsionsausbreitung (LA) an Erbsenpflanzen (Santana) durch Sameninokulation mit einer Inokulumdichte von 500 Sporen/Samen mit verschiedenen *Fusarium*arten und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* sowie deren Kombinationen. Mittel von 20 Wiederholungen. LA_{GD 5%} = 0,85 (t-Test).

3.5.2 Resistenzprüfung von zwölf Erbsensorten mit ausgewählten Erregern

In dem Resistenztest wurden die zwölf Erbsensorten mit *Fusarium redolens*, *Fusarium oxysporum*, *Fusarium solani*, *Fusarium avenaceum*, *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und mit den Kombinationen aus *Fusarium redolens* + *Fusarium solani* sowie *Fusarium redolens* + *Phoma medicaginis* var. *pinodella* inokuliert. Es werden

wie im Kap. 3.5.1.1 in den folgenden Abbildungen nur der Parameter Läsionsausbreitung von den Einzelinokulationen dargestellt. Die Ergebnisse der beiden Kombinationsinokulationen und der anderen erhobenen Parameter sind im Anhang (Tab. A49) tabellarisch aufgelistet.

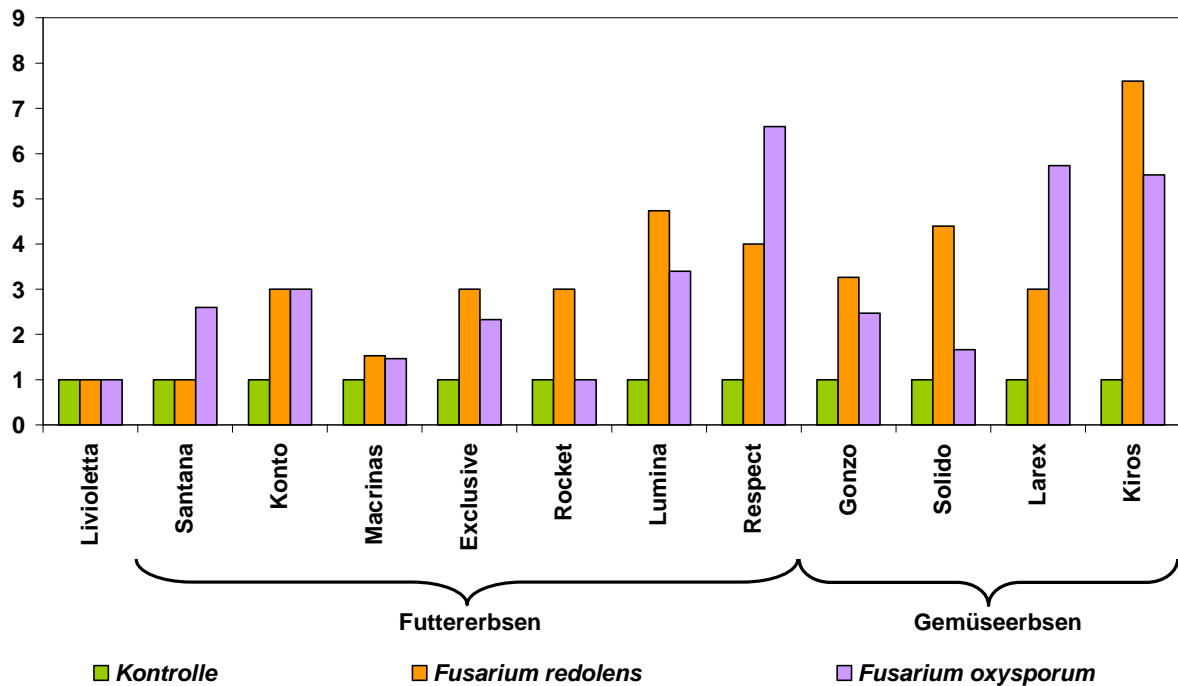


Abb. 77: Sortenreaktion auf eine Sameninokulation mit einer Inokulumdichte von 500 Sporen/Samen mit *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum*. Dargestellt ist die Läsionsausbreitung (LA) nach Notengebung. Mittel von 20 Wiederholungen. $LA_{GD\ 5\%} \text{ Sorte} * \text{Pathogen} = 0,71$.

In dem Inokulationsversuch konnten keine Befallssymptome in den Kontrollvarianten der Sorten festgestellt werden, was Voraussetzung für die Auswertung war.

Gegenüber *Fusarium redolens* konnten in den Sorten Livioletta und Santana keine Befallssymptome festgestellt werden. Zwar wurde die Sorte Macrinas geringfügig befallen, jedoch war dieser Wert nicht signifikant zu den eben genannten Sorten. Für Konto, Exclusive, Rocket, Gonzo und Larex wurden im Durchschnitt die Pflanzen mit einer Boniturnote von 3 befallen, wobei die Boniturnote für Gonzo mit 3,3 sich nicht signifikant von den genannten Sorten unterschied. Für die Sorten Lumina, Respect und Solido wurden Werte zwischen 4 und 4,7 bonitiert. Die Sorte Kiros wurde mit einer durchschnittlichen Boniturnote von 7,6 am stärksten durch diesen Erreger geschädigt.

Gegenüber *Fusarium oxysporum* blieben die Sorten Livioletta und Rocket befallsfrei, wobei die Befallswerte der Sorten Macrinas und Solido nicht signifikant waren. In den Sorten Santana, Konto, Exclusive, Lumina und Gonzo wurden Werte zwischen 2,5 und 3,4 bonitiert. Statistisch gleiche Werte ergaben sich bei den Sorten Larex (5,7) und Kiros (5,5). Am stärksten wurde die Sorte Respect mit einer Note von 6,6 geschädigt.

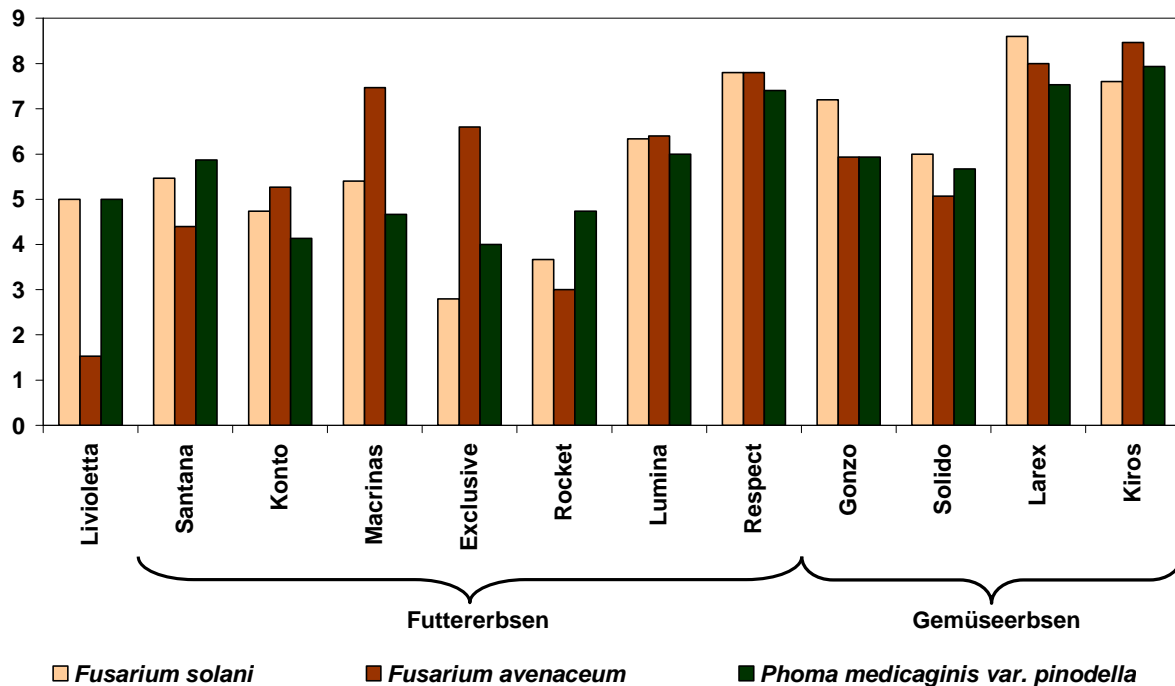


Abb. 78: Sortenreaktion auf eine Sameninokulation mit einer Inokulumdichte von 500 Sporen/Samen mit *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* und *Phoma medicaginis var. pinodella*. Dargestellt ist die Läsionsausbreitung (LA) nach Notengebung. Mittel von 20 Wiederholungen. $LA_{GD 5\%}$ Sorte*Pathogen= 0,71.

Bei *Fusarium solani* wird in Abbildung 78 ersichtlich, dass jede Sorte durch diesen Erreger befallen wurde. Die geringsten Befallswerte wurden in der Sorte Exclusive mit 2,8 gefolgt von Rocket mit 3,7 festgestellt. Für die Sorten Livioletta, Santana, Konto, Macrinas, Lumina und Solido wurden Werte zwischen 4,7 und 5,9 bonitiert. Die höchsten Befallswerte wurden in der Sorte Larex mit 8,6 ermittelt.

Die Ergebnisse zu *Fusarium avenaceum* machen deutlich, dass die Sorte Livioletta mit sehr geringen Befallswerten auf die Inokulation mit diesem Erreger reagierte. Daneben zeigte nur die Sorte Rocket einen geringen Befallswert (3,0). Für die Sorten Santana, Konto und Solido lagen die Werte zwischen 4,4 (Santana) und 5,3 (Konto).

Die anderen Sorten wurden stärker durch den Erreger geschädigt und die Boniturwerte lagen dabei zwischen 5,9 (Gonzo) und 8,5 (Kiros).

Phoma medicaginis var. *pinodella* schädigte alle Sorten in hohem Maße. Die geringsten Befallswerte wurden in der Sorte Exclusive mit 4,0 festgestellt, wobei sich die Sorte nicht signifikant von Konto mit 4,1 und Macrinas mit 4,6 unterschied. Der höchste Befallswert wurde in der Sorte Kiros mit 7,9 bonitiert.

4 Diskussion

Im Mittelpunkt dieser Arbeit stand das Ziel, das Vorkommen und die Schadwirkung von Pathogene der Erbse sowohl an der oberirdischen Pflanze als auch an der Wurzel- und Stängelbasis zu analysieren. Zur Verwirklichung dieser Aufgabe wurden zwischen 2005 und 2007 ein deutschlandweites Monitoring durchgeführt und an vier unterschiedlichen Standorten vergleichbare Fungizidversuche angelegt.

Die Bedeutung bzw. die Ertragsrelevanz wichtiger Erbsenkrankheiten wurde anhand von Fungizidversuchen ermittelt. Dabei wurde durch die Wahl geeigneter Fungizidmaßnahmen die Gesunderhaltung einzelner Varianten angestrebt. Aus der Differenz zwischen der Gesund- und der unbehandelten Variante lassen sich so Rückschlüsse auf die Ertragsrelevanz ziehen. Die Standorte in Bayern (Freising), Nordrhein-Westfalen (Merklingsen), Sachsen-Anhalt (Ermsleben) und Sachsen (Pommritz) repräsentierten dabei unterschiedliche Klimaregionen und auch Hauptanbaugebiete von Körnerfuttererbsen. Um in dem Untersuchungszeitraum einen erhöhten Befallsdruck sicherzustellen, wurden die Feldversuche mit Ausnahme des Standorts Freising in engen Fruchtfolgen (z. B. Erbse nach Erbse) angelegt. Dies widerspricht zwar der guten fachlichen Praxis, da die Körnerfuttererbse eine selbstunverträgliche Kultur ist, jedoch sollte mit der vorliegenden Arbeit die Ertragswirkung der Erreger untersucht werden und nicht die Anfälligkeit der Kultur in unterschiedlichen Fruchtfolgen. Aus diesem Grunde konnte dieser Aspekt vernachlässigt werden. Auf eine enge Fruchtfolge wurde in Freising verzichtet, da aus vorangegangenen Projekten bekannt war, dass dort wiederkehrend besonders Blattpathogene die Erträge negativ beeinflussen können. Des Weiteren wurden an diesem Standort künstliche Inokulationen mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* durchgeführt, um den Einfluss dieses Wurzel- und Stängelbasiserregers genauer analysieren zu können. Darüber hinaus wurden speziell für diese Fragestellung am Standort Merklingsen in „gesunden“ Fruchtfolgen zusätzliche Inokulationsversuche angelegt.

Da aus dem Monitoring und aus den Feldversuchen der Einfluss der unterschiedlichen Fusariumarten und von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* auf die Kultur nur unzureichend erarbeitet werden konnte, wurde in Klimakammertests das Ausmaß der Schädigungen durch *Fusarium redolens*, *Fusarium oxysporum*, *Fusarium solani*, *Fusarium avenaceum* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella*

analysiert. Des Weiteren wurde die Anfälligkeit von Erbsensorten unterschiedlicher Nutzungsrichtung getestet.

4.1 Auftreten und Ertragsrelevanz der Blattpathogene in Deutschland

4.1.1 *Ascochyta pinodes* (Teleomorph: *Mycosphaerella pinodes*)

Unter dem *Ascochyta*-Komplex versteht man im deutschen Sprachgebrauch überwiegend die so genannte Fuß- und Brennfleckenkrankheit, die von drei unterschiedlichen Erregern hervorgerufen wird. Da *Ascochyta pisi* die erste beschriebene Krankheit aus diesem Komplex war und *Ascochyta pinodes* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* erst später dazugezählt wurden, ist der Begriff Brennfleckenkrankheit wahrscheinlich auf die Symptomausprägung durch *Ascochyta pisi* zurückzuführen. Im Laufe dieser Arbeit wurde aber deutlich, dass diese Bezeichnung für *Ascochyta pinodes* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* nicht passend ist. Zutreffender sind die in der englischsprachigen Literatur verwendeten Bezeichnungen für die beiden Erreger. So bezeichnet man die verursachten Erkrankungen von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* als „foot rot“ (Fußfäule) und die von *Ascochyta pinodes* bezeichnet man als „blight“ (Braunfäule) (ALI et al. 1978, WALLEN 1964).

Der *Ascochyta*-Komplex kann an den oberirdischen Pflanzenorganen (Stängel, Blätter, Ranken und Hülsen) Läsionen hervorrufen und mit Ausnahme von *Ascochyta pisi* so genannte Fußfäulen hervorrufen. *Ascochyta pisi* ist vornehmlich samenbürtig und kann im Boden auf Pflanzenresten nicht lange überdauern (KRAFT & PFLEGER 2001). Da die Saatgutproduktion vermehrt in Trockengebiete verlegt wurde und Resistenzen in den Sorten vorhanden sind, wurde der Erreger weitestgehend verdrängt und spielt heute eher eine untergeordnete Rolle im Körnerfüttererbsenanbau (TIVOLI & BANNIZA 2007, KRAFT & PFLEGER 2001, KNAPPE 1996). Zwar wird das Pathogen beispielsweise in Südfrankreich und auch in Deutschland nachgewiesen aber von bedeutenden Schäden wird nicht berichtet, was auch durch das Monitoring und durch die Feldversuche im Rahmen dieser Arbeit bestätigt werden konnte.

Phoma medicaginis var. *pinodella* ist vermehrt an der Wurzel- und Stängelbasis nachzuweisen und wird von daher auch eher als Fußfäule angesehen (CRÜGER et al. 2002, DAVIDSON & RAMSEY 2000). Entsprechende Beobachtungen konnten auch im Monitoring und in den Feldversuchen gemacht werden, in denen das Pathogen nicht am Blattapparat bonitiert werden konnte. Da *Ascochyta pisi* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* nur selten als Blattpathogene vorgekommen sind, wird im Folgenden nur näher auf *Ascochyta pinodes* eingegangen.

Ascochyta pinodes kann in Form von Pyknidien, Pseudothecien aber überwiegend durch Chlamydosporen auf Strohresten überdauern. Mit steigenden Temperaturen im Frühjahr über den Gefrierpunkt können weitere Pyknidien und Pseudothecien ausgebildet werden. Durch die ausgeschleuderten Ascosporen werden in den Beständen unter feuchten Bedingungen die Primärinfektionen ausgelöst. Die weitere Ausbreitung des Erregers erfolgt bei Niederschlägen über die gebildeten Pyknosporen aber auch durch die neu gebildeten Ascosporen, die auf den schon abgestorbenen Blättern gebildet werden (KRAFT & PFLEGER 2001, ROGER & TIVOLI 1996). Eine Bildung von Pyknidien und Pseudothecien konnte auf den Stipeln aber nicht auf den Stängeln und Ranken von ROGER & TIVOLI (1996) während der Vegetation beobachtet werden, was auch mit den eigenen Beobachtungen übereinstimmt. Erst nach der Ernte kann auf den genannten Pflanzenorganen eine Vielzahl von Fruchtkörpern beobachtet werden. SCHOENY et al. (2007) konnten in Frankreich feststellen, dass der Ascosporenflug im Herbst und Winter wesentlich geringer ist als im Frühling. ZHANG et al. (2005) zeigten, dass ein vermehrter Ascosporenflug erst 1-2 Tage nach Niederschlägen zu verzeichnen ist. Durch Infektionsstudien unter kontrollierten Bedingungen von ROGER et al. (1999a und b) konnte aufgezeigt werden, dass die Infektionsbedingungen bei lang anhaltender hoher relativer Luftfeuchtigkeit und bei Temperaturen zwischen 15°C und 25°C optimal sind. SÖRGEL & UNGER (1954) fanden in einer Studie unter natürlichen Bedingungen in Feldversuchen heraus, dass optimale Infektionsbedingungen bei Temperaturen zwischen 20 und 24°C und bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 95% vorliegen, wobei die Befallsänderungen in den Versuchen maßgeblich durch die Temperaturen beeinflusst wurden. Die ersten Symptome können nach erfolgter Infektion nach drei bis vier Tagen beobachtet werden. Bei kühleren (unter 10°C) oder heißeren (über 25°C) Temperaturen entwickelt sich das Pathogen, selbst bei einer

günstigen relativen Luftfeuchtigkeit, eher selten. Des Weiteren wird die Entwicklung des Erregers in der Pflanze gehemmt, wenn nach erfolgter Pflanzeninfektion eine Trockenperiode folgt (ROGER et al. 1999a und b). KRAFT et al. (1998) beobachteten, dass die Läsionen unter trockenen Bedingungen kleiner bleiben und sich nur bei anhaltender Feuchtigkeit ausbreiten.

Das Ausmaß der Schädigungen durch *Ascochyta pinodes* ist sehr vielfältig, wobei diese im besonderen Maße vom Zeitpunkt der Infektionen und von der Höhe der Befallsstärken abhängt. XUE et al. (1997) konnten in Versuchen aufzeigen, dass die höchsten Ertragsverluste durch Inokulationen zum Zeitpunkt der beginnenden Blüte und Mitte Blüte in Höhe von 31% bzw. 24% entstanden. Eine spätere Inokulation zum Zeitpunkt der Fruchtentwicklung reduzierte den Ertrag nur noch um ca. 19%. TIVOLI et al. (1996) führten in den Jahren 1992 und 1993 ähnliche Inokulationsversuche durch, wobei die Pflanzen im 10. bis 12. Knotenstadium (Längenwachstum) inokuliert wurden und der Ertrag dadurch um 25% gesenkt wurde. Sie konnten als Effekt der frühen Inokulation eine geringere Körneranzahl je Pflanze, eine geringere Tausendkornmasse und eine Reduktion der Biomasse feststellen. GARRY et al. 1998 gehen davon aus, dass sich der Erreger bei frühzeitigen Infektionen über einen längeren Zeitraum auf den Pflanzen entwickeln kann. Dadurch können vermehrt Pyknidien gebildet werden und die Pflanze kann durch das stetig steigende Inokulum weiter infiziert und stärker geschädigt werden. Der Befallsverlauf und die Schädigungen werden aber auch noch durch andere Faktoren beeinflusst. WANG et al. (2006) zeigten in ihren Sortenversuchen, dass die weniger lageranfälligen Sorten reduzierte Befallswerte und höhere Erträge aufwiesen. In der Studie von HWANG et al. (2006) verdoppelte sich der Befall, wenn die Bestände vermehrt lagerten. Dies liegt an Infektionen des unteren Stängelbereiches (Wurzel- und Stängelbasis ist damit nicht gemeint) wodurch dieser seine Stabilität verlieren kann und die Bestände vermehrt ins Lager gehen. Dadurch entsteht ein günstigeres Mikroklima für den Erreger und die Befallswerte können ansteigen (WANG et al. 2006, SÖRGEL & UNGER 1954).

In der deutschlandweiten Befallserhebung konnte *Ascochyta pinodes* im Durchschnitt der drei Jahre an 61,8% der Proben nachgewiesen werden und war damit das häufigste Blattpathogen im Monitoring. Die Ergebnisse aus den einzelnen Jahren zeigten, dass im ersten Jahr ca. 15% weniger Proben mit *Ascochyta pinodes* befallen waren. Dies lag insbesondere daran, dass im Jahr 2005 ca. 25% der Proben zum

Zeitpunkt des Knospenstadiums (Mitte Mai) untersucht worden sind. Im Rahmen dieser Arbeit wurde deutlich, dass sich der Erreger in der Regel erst später in den Beständen etabliert und somit visuell zuvor nicht nachweisbar ist. Das wird auch durch die Ergebnisse der Feldversuche deutlich, in denen ein Befall häufig erst ab dem Zeitpunkt der beginnenden Blüte (Anfang Juni) festzustellen war. Dieses späte Auftreten des Erregers während der Vegetation wird auch durch die Beobachtungen von TIVOLI et al. (1996) in Frankreich bestätigt. Es deutet sich durch diese Arbeit an, dass die Infektionsbedingungen für diesen Erreger erst im frühen Sommer gegeben sind. Des Weiteren erstreckt sich die Jugendentwicklung der Pflanzen über einen relativ langen Zeitraum, so dass die Pflanzen selbst nach Regenschauern schnell abtrocknen und ungünstige Verhältnisse für Infektionen vorliegen können. Die Beobachtungen im Monitoring und in den Feldversuchen legen nahe, dass die Ergebnisse der Erhebung höher ausgefallen wären, wenn der einmalige Beprobungstermin später in der Vegetation gelegen hätte.

Die Ergebnisse der regionalen Verbreitung des Erregers zeigten deutliche Unterschiede zwischen den Regionen. Besonders auffällig war dabei das geringere Vorkommen von *Ascochyta pinodes* in der östlichen Region. In Deutschland gilt diese Region mit Brandenburg, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen als typisches Erbsenanbaugebiet. Das liegt vor allem daran, dass im Vergleich zu Westdeutschland weite Teile von Ostdeutschland geringere Jahresniederschläge aufweisen und die Sommermonate häufig trockener ausfallen als im restlichen Deutschland (MICHAEL et al. 2002). Dies begünstigt den Erbsenanbau, da die Körnerfuttererbse im Vergleich zur Ackerbohne eine höhere Trockentoleranz besitzt. Das kommt auch durch die Anbauflächenverteilung in Deutschland zum Ausdruck. So lagen von 2000 bis 2004 rund zwei Drittel der gesamten Anbaufläche von Körnerfuttererbse in den eben genannten Bundesländern (ANONYM 2005). Aufgrund dieser Tatsachen muss davon ausgegangen werden, dass das geringere Vorkommen von *Ascochyta pinodes* in der östlichen Region nicht auf eine geringe Anbaudichte zurückzuführen ist, sondern eher auf die Auswirkungen der ungünstigen Witterungsbedingungen für den Erreger (z. B. Ascosporenflug). Dies würde auch den vermehrten Nachweis des Pathogens in den anderen Regionen erklären, die in der Regel höhere Niederschläge aufweisen (MICHAEL et al. 2002). Die Bedeutung der Niederschläge konnten auch GALLOWAY et al. (2005) in ihren Studien in Australien

beobachten. Dort zeigte sich, dass der Erreger vermehrt in den Regionen festzustellen war, die von Sommerniederschlägen geprägt sind.

In den Feldversuchen wurde in jedem Jahr aus dem *Ascochyta*-Komplex fast ausschließlich *Ascochyta pinodes* am Blattapparat nachgewiesen. Zwar traten an vereinzelten Pflanzenorganen auch die anderen beiden Erreger auf, jedoch beschränkte sich das Ausmaß auf einzelne und seltene Läsionen.

Die hohen Ansprüche des Erregers an Temperatur und relative Luftfeuchtigkeit für Infektionen dürften dafür verantwortlich gewesen sein, weshalb in den Feldversuchen und auch im Monitoring die meisten Symptome erst überwiegend Anfang bis Mitte Juni zum Zeitpunkt der Erbsenblüte und teilweise noch später festgestellt worden sind. Ein weiterer Grund könnte aber auch darin liegen, dass die Ausbildung von Pseudothecien erst im späteren Frühjahr oder im Vorsommer abgeschlossen ist. Ein verstärktes Auftreten des Erregers konnte nur in Merklingsen über den gesamten Untersuchungszeitraum festgestellt werden. An den anderen Standorten blieben die durchschnittlichen Befallsstärken in der unbehandelten Kontrolle unter einem Prozent. Im Jahr 2005 konnte in Merklingsen der größte Einfluss des Erregers auf die Pflanzen und damit auf die Ertragsparameter beobachtet werden. Das lag vor allem daran, dass der Erreger schon Mitte Mai (Knospentadium) die Pflanzen besonders im unteren Drittel befallen hatte. Die warmen Temperaturen Ende April bis Anfang Mai und die anhaltenden Niederschläge waren anscheinend ausschlaggebend für die Primärinfektionen. Durch die frühen Infektionen und die wiederkehrenden Niederschläge im Mai und Juni in Verbindung mit warmen Temperaturen konnte sich der Erreger langsam in den Beständen ausbreiten, was letztendlich durch den Nekrotisierungsgrad zu BBCH 81 in 2005 zum Ausdruck kommt (Abb. 38). Im Jahr 2006 wurden die ersten Symptome von *Ascochyta pinodes* Anfang Juni (Beginn Blüte) festgestellt. Verantwortlich für die ersten Infektionen müssen die niederschlagsreichen und relativ warmen Witterungsbedingungen von Mitte bis Ende Mai gewesen sein. Die darauf folgende extreme Trockenheit in diesem Jahr verhinderte eine starke Ausbreitung des Erregers auf der Pflanze bzw. in dem Pflanzengewebe. Besonders deutlich wurde der Einfluss der trockenen Witterung durch die sehr klein gebliebenen Läsionen, die überwiegend nur auf den Nebenblättern gebildet wurden. Im Jahr 2007 konnten die ersten Symptome erst Mitte Juni zum Ende der Blüte bonitiert werden. Dieses spätere Auftreten des Erregers wird wahrscheinlich mit der extremen Trockenheit im Frühjahr im

Zusammenhang gestanden haben. Es kann hier vermutet werden, dass die extreme Trockenheit auch die Ausbildung der Pseudothecien negativ beeinflusst bzw. herausgezögert hat.

Obwohl die Feldversuche in Merklingsen von 2005 bis 2007 teilweise schon frühzeitig Befallssymptome aufwiesen, wurden erst zur Abschlussbonitur Anfang Juli (BBCH 81, ca. 3-4 Wochen vor der Ernte) höhere Befallswerte bonitiert. Die vorherigen Bonituren zeigten zwar steigende Befallswerte, jedoch befanden sich diese in einer Größenordnung zwischen 1 und 2 Prozent. Auffällig war allerdings, dass das unterste Drittel der Bestände als erstes befallen und geschädigt wurde, was mit den Beobachtungen von WANG et al. (2006) sowie SÖRGEL & UNGER (1954) im Einklang steht. Die Folge dieser Befallssituation führte zu erhöhtem Lager, welches unabhängig von der Beizung besonders in denjenigen Varianten zum Ausdruck kam, die keine ausreichende Blattwirkung gegen *Ascochyta pinodes* besaßen. Dieses vermehrte Lager führte zu stärkeren Befallszunahmen, die sich besonders in einem erhöhten Nekrotisierungsgrad ausdrückten. Das durch das Lager entstehende Mikroklima muss sich für die Entwicklung des Erregers positiv ausgewirkt haben, was die Beobachtungen von HWANG et al. (2006) und WANG et al. (2006) bestätigen.

Der deutlichste Ertragseinfluss des Erregers konnte im Jahr 2005 festgestellt werden. In diesem Jahr war *Ascochyta pinodes* das stark dominierende Blattpathogen am Standort Merklingsen. Es zeigte sich deutlich, dass durch die Bekämpfung des Erregers mit der ungebeizten Gesundvariante V2 der Ertrag um fast 15% höher ausfiel als in der stark befallenen unbehandelten Kontrollvariante V1. Zwar wurden in der fungizidfreien aber gebeizten Variante V13 trotz hoher Nekrotisierungsgrade hohe Erträge erzielt, die vielfach höher lagen als in fungizidbehandelten Varianten, jedoch ist dieser Effekt auf die Beizung zurückzuführen. Der Einfluss des Erregers wird in dieser Arbeit durch den Nekrotisierungsgrad beschrieben, da zum einen die Boniturmethode in 2005 den Erreger nicht erfassen konnte und zum anderen schon kleinere Befallsstellen, besonders in den Blattachsen ein Absterben des gesamten Blattapparates zur Folge hat. Die Beobachtungen machten auch GARRY et al. (1998) sowie TIVOLI et al. (1996). Es kann also davon ausgegangen werden, dass die Befallswerte in den Feldversuchen speziell in Merklingsen in den stark nekrotisierten Varianten unterschätzt worden sind. Für eine exaktere Befallsermittlung hätte die Bonitur an mehreren Bereichen (untere, mittlere, und obere Drittel) separat durchgeführt werden

müssen. Diese Problematik bei den Bonituren wurde auch in den Arbeiten von WANG et al. (2006) sowie BRETAG et al. (1995) angedeutet, die den Befall an den Blättern und Ranken als unbedeutender für Vergleichsstudien ansehen als den Befall des Stängels. Trotz dieser Tatsachen, lässt sich mit den erhobenen Daten aus 2005 anhand der berechneten Befalls-Verlust-Relation erkennen (Abb. 40), dass der durch den Erreger entstandene Nekrotisierungsgrad einen Einfluss auf den Ertrag bzw. auf die Tausendkornmasse hatte, wenngleich dieser gering ausfiel. Zwar wurden auch in den anderen beiden Jahren in Merklingsen hohe Befallsstärken von *Ascochyta pinodes* (7%) und auch hohe Nekrotisierungsgrade (83%) in der unbehandelten Kontrolle bonitiert, jedoch wurden die Bestände in diesen Jahren massiv durch *Sclerotinia sclerotiorum* (2006) und *Botrytis cinerea* (2007) befallen, so dass keine exakten Aussagen über den Ertragsverlust durch *Ascochyta pinodes* möglich sind. Darüber hinaus wurden die Blätter im unteren Drittel der Bestände in 2007 durch die Minierfliege geschädigt, so dass dieser Schaden später in dem Nekrotisierungsgrad mit eingeflossen ist. Aufgrund der berechneten signifikanten Ertrags-Verlust-Relationen (Abb. 46 und 51) und durch die Lagerbonituren (Anhang: Tab. 8 und 11) ist aber davon auszugehen, dass auch in diesen Jahren der Ertrag durch den Erreger negativ beeinflusst wurde.

Die Frage nach der Bedeutung des Erregers unter deutschen Anbauverhältnissen ist nicht eindeutig zu beantworten. Zwar konnte ein bedeutender Einfluss des Erregers in den Feldversuchen festgestellt werden, jedoch wurden die Versuche in extremen Fruchtfolgen angelegt, so dass die Ergebnisse schwer auf die Praxis zu übertragen sind. Dies wurde auch in dem Inokulationsversuch mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* in einer „gesunden“ Fruchtfolge im Jahr 2006 in Merklingsen deutlich, der keinen Befall von *Ascochyta pinodes* aufwies, obwohl dieser nur ca. 1 km (Luftlinie) entfernt von der stark befallenen Versuchsfläche lag. Auch zeigten die Versuche in Ermsleben, Freising und Pommritz kaum Befall. Trotz dieser Tatsachen wurde der Erreger am häufigsten im Monitoring nachgewiesen. Es ist durchaus vorstellbar, dass dem Erreger eine tragende Rolle zukommen könnte, wenn es zu einem Anstieg der Anbauflächen in den westdeutschen Anbaugebieten kommen würde, da die Infektionsbedingungen dort günstiger erscheinen. Dieser Zusammenhang wird sehr deutlich durch die Beobachtungen aus Westkanada und Australien von SU et al. (2006), DAVIDSON & RAMSEY (2000) sowie WARKENTIN (1996), wo der Erreger das ertragslimitierende Hauptpathogen in Körnerfuttererbsen geworden ist, was die

Autoren auf die Ausdehnung der Anbauflächen zurückführen. Es besteht also durchaus die Möglichkeit, dass der Erreger besonders in begünstigten Regionen mit häufigen Niederschlägen in den Sommermonaten einen entscheidenden Einfluss auf die Bestände bzw. auf die Bestandesführung haben könnte. Auf Grundlage dieser Arbeit muss aber vorerst davon ausgegangen werden, dass der Erreger eher eine untergeordnete Rolle im Körnerfuttererbsenanbau spielt.

4.1.2 *Sclerotinia sclerotiorum*

Sclerotinia sclerotiorum kann eine Vielzahl von Pflanzenarten befallen, zu denen 64 Pflanzenfamilien sowie 361 Spezies angehören (PURDY 1979). Im Allgemeinen ist bekannt, dass das Pathogen auch die verschiedensten Leguminosenarten befällt (BOLAND & HALL, 1994) und dort zu starken Schäden führen kann (HARIKRISHNAN et al. 2007, GRACIA-GARZA et al. 2002, HUANG et al. 1997, TU 1997). Obwohl der Erreger zu den wichtigsten Krankheiten in Europa zählt (GARBE 1999), existieren kaum Berichte über ein vermehrtes Vorkommen oder starke Schäden an Körnerfuttererbsen in Deutschland.

Der Erreger kann mit Hilfe der Sklerotien mehrere Jahre im Boden überleben (KRAFT & PFLEGER 2001, ADAMS & AYERS 1979). Diese können im Frühjahr auskeimen und auf der Erdoberfläche hellbraune, tellerförmige Apothecien ausbilden. Das Auskeimen der Sklerotien hängt im besonderen Maße von der Ablagetiefe im Boden, den Temperaturen und der Bodenfeuchtigkeit ab. Als optimale Keimbedingungen werden Bodentiefen von 1-2 cm, Temperaturen zwischen 7-15°C und eine kontinuierliche hohe Bodenfeuchtigkeit angesehen (HAO et al. 2003, FERRAZ et al. 1999, VENETTE 1998). Die in den Apothecien gebildeten Ascosporen werden bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit aktiv ausgeschleudert und durch Wind verbreitet. Entscheidend für eine mögliche Infektion durch Ascosporen sind die Witterungsbedingungen. In Untersuchungen an Raps und der Gartenbohne konnte beobachtet werden, dass die Keimtemperaturen der Ascosporen in einem Bereich zwischen 7 und 25°C liegen und die relative Luftfeuchtigkeit über 80% betragen muss (KOCH 2005, PHILLIPS 1994). Aber nicht nur die Witterungsbedingungen sind entscheidend, sondern auch das Vorhandensein von Blütenblättern. In vielen Studien konnte gezeigt werden, dass die Blütenblätter von vielen Wirtspflanzen ein ideales Nährmedium für die Keimung der Sporen darstellen (GARCIA-GARZA et al. 2002,

VENETTE 1998, TU 1997, JAMAUX et al. 1995). Neben den Blütenblättern wird in der Luzerne und den Erbsen über die Bedeutung der Staubbeutel und der Pollen als Nahrungsquelle für die Ascosporen diskutiert (HUANG et al. 1997, HUANG & KOKKO 1992). Nach TU (1997) kann ferner ein Bohnenblatt durch direkten Kontakt mit den auf der Bodenoberfläche liegenden Sklerotien infiziert werden. Des Weiteren beschreibt TU (1997), dass Sekundärinfektionen an gesunden Bohnenpflanzen entstehen können, wenn diese in Kontakt mit befallenen Pflanzenteilen kommen. Die Bedeutung von vorhandenen Myzelien an Stoppelresten kann nach einer Studie an Bohnen, Sonnenblumen und Raps von HUANG & KOZUP (1993) als geringfügig und nicht relevant eingestuft werden.

Die Ergebnisse aus dem Monitoring zeigten, dass im Durchschnitt des Untersuchungszeitraumes nur 7,8% der untersuchten Proben befallen waren. Besonders im Jahr 2006 zeigte von den 87 untersuchten Proben nur eine Probe Symptome. Das geringe Auftreten des Erregers im Monitoring kann auf mehrere Faktoren zurückgeführt werden. Unter Berücksichtigung der genannten Infektionsbedingungen dürfte das anfällige Stadium der Körnerfuttererbsen zum Zeitpunkt der Blüte, also frühestens Anfang Juni erreicht werden. Ein Grund für das geringe Vorkommen könnten also fehlende Ascosporenflüge oder ungünstige Witterungsbedingungen für eine Infektion auf einer Vielzahl der Monitoringstandorte sein. Jedoch konnte KRUSE (2004) mit Sporenfallen noch im Juni hohe Ascosporenflüge feststellen und die Ergebnisse der Feldversuche aus Merklingsen (2006) zeigten deutlich hohe Befallswerte, so dass dieser Erklärungsansatz nicht vollständig ausreicht. Ein weiterer Grund für die Ergebnisse könnte in dem Auftreten von *Botrytis cinerea* im Jahr 2007 gelegen haben, da beide Erreger um die gleiche Nahrungsquelle konkurrieren. Dieser Sachverhalt wurde besonders in dem Feldversuch in Merklingsen (2007) beobachtet, in dem der Erreger massiv an den Blüten der Erbsen festzustellen war. GRAY & FINDLATER (1960) stellten fest, dass *Botrytis cinerea* bei entsprechender Witterung *Sclerotinia sclerotiorum* verdrängen kann. Der Hauptgrund wird aber in dem zu früh gewählten Beprobungstermin liegen, da die ersten Symptome erst zwei bis drei Wochen nach der Infektion visuell feststellbar sind und die meisten Proben zum Zeitpunkt der Blüte eingesendet wurden.

Aus den Ergebnissen aus den Feldversuchen wurde der Einfluss auf den Ertrag nur am Standort Merklingsen im Jahr 2006 deutlich. Der Infektionszeitpunkt kann über die

Witterungsdaten annähernd abgeleitet werden. Betrachtet man die Witterungsdaten aus 2006 so könnte aufgrund der feuchten Bedingungen und der warmen Temperaturen ein Ascosporenflug Anfang Juni stattgefunden haben. Zu diesem Zeitpunkt waren die Bestände allerdings noch nicht im kritischen Entwicklungsstadium der Blüte. Des Weiteren konnten die ersten Symptome erst Anfang Juli bonitiert werden, so dass davon ausgegangen werden muss, dass die Infektionen später erfolgten. Auf Grundlage der Daten erscheint es als wahrscheinlicher, dass der Ascosporenflug nach dem Temperaturabfall Mitte Juli und nach den kleineren Niederschlägen stattfand. Dies würden dann auch die gebildeten Symptome Anfang Juli erklären.

Die Schädigungen an den Körnerfuttererbsen erfolgt auf unterschiedliche Art und Weise. Der Befallsbeginn an den Stängeln wurde überwiegend an den Blattachsen beobachtet, was durchaus aus dem Rapsanbau bekannt ist. Es wurden aber auch Teile der Ranken durch abfallende Blütenblätter infiziert. Nach den Beobachtungen breitete sich der Erreger in den Stängeln aus, was im Verlauf der Pathogenese eine Unterbrechung der Wasser- und Nährstoffzufuhr der darüber liegenden Bereiche zur Folge hatte. Derartig geschädigte Pflanzen reiften vorzeitig ab und wurden als bräunliche Einzelpflanzen in den Beständen erkennbar. Dieses Absterben wurde in dem erhobenen Nekrotisierungsgrad besonders in den Varianten beobachtet, die keinen Schutz gegen *Sclerotinia sclerotiorum* hatten (Abb. 44). Des Weiteren wurden bei der Abschlussbonitur zu BBCH 81 die Befallsstärken und die Befallshäufigkeiten von *Sclerotinia sclerotiorum* bonitiert. Zwar konnten durch die Bonitur Unterschiede zwischen den Varianten herausgestellt werden, jedoch können die geringen Befallswerte nur ansatzweise mit den Ertragsverlusten in Zusammenhang gebracht werden. Das liegt vor allem daran, dass der Erreger auch die Ertragsorgane geschädigt hatte. Dies äußerte sich zum einen in einem direkten Hülsenverlust (Abb. 48) und zum anderen konnte beobachtet werden, dass der Erreger die Körner in den Hülsen besiedelte. Beim Öffnen solch befallener Hülsen konnte festgestellt werden, dass die darin befindlichen Körner nicht abreiften sondern mehlig und weich wurden. Diese Art und Weise des Befalles war nach den Beobachtungen unterschiedlich zwischen den Varianten. Kurz vor der Ernte bildete sich in diesen Hülsen eine Vielzahl von Sklerotien aus.

Die Auswirkungen des Befalles durch *Sclerotinia sclerotiorum* kann aufgrund der unterschiedlichen Schädigungen nur annäherungsweise abgeschätzt werden. Aus

dem berechneten signifikanten Korrelationskoeffizienten (Ertrag und TKM) (Abb. 50) und der signifikanten Ertrags-Verlust-Relation (s. Abb. 51) wird erkennbar, dass die Ertragsparameter im engen Zusammenhang mit dem Nekrotisierungsgrad standen. Es muss aber bei der Betrachtung der Ergebnisse berücksichtigt werden, dass *Ascochyta pinodes* als weiterer Erreger verstärkt in diesen Beständen vorhanden war und ebenfalls den Nekrotisierungsgrad und damit die Erträge beeinflusste.

Bei den Fungizidmaßnahmen konnte durch den Einsatz von Cantus in der Variante V5 die beste Wirkung gegen *Sclerotinia sclerotiorum* erzielt werden. Der Ertrag lag in dieser Variante um 15,7% höher als in der unbehandelten Kontrollvariante V1. Der Mehrertrag in der Cantusvariante V5 konnte deswegen auf *Sclerotinia sclerotiorum* zurückgeführt werden, da das Fungizid Cantus keine Wirkung gegen *Ascochyta pinodes* hat und der Befall des Erregers vergleichbar mit der unbehandelten Kontrollvariante war. Zwar konnten auch in einigen anderen Varianten deutliche Bekämpfungserfolge gegen den Erreger erzielt werden, jedoch fielen diese geringer aus und die Mehrerträge wurden durch die Kombinationswirkung gegen *Ascochyta pinodes* und *Sclerotinia sclerotiorum* erreicht. Da es in diesem Versuch nicht gelang, einzelne Varianten komplett gesund zu erhalten, kann der tatsächlich entstandene Schaden nur geschätzt werden. Da in der Cantusvariante V5 Hülsenverluste von durchschnittlich 1,9 Hülsen/Pflanze (12% der Hülsen) bonitiert wurden (Abb. 48), lag der entstandene Ertragsverlust über den ermittelten 15,7%. Darüber hinaus konnte auch eine Besiedlung der Körner in dieser Variante beobachtet werden. Aus der Hülsenbonitur und den Beobachtungen kann annähernd davon ausgegangen werden, dass der mögliche Ertrag in der Cantusvariante V5 noch zusätzlich ca. 15% höher ausgefallen wäre, wenn die Schädigungen effektiv bekämpft worden wären. Dadurch dürften in dem Jahr (2005) mindestens 30% des Ertrages durch *Sclerotinia sclerotiorum* nicht erreicht worden sein.

Die Bedeutung von *Sclerotinia sclerotiorum* ist im Rapsanbau in Deutschland ein durch die Witterungsbedingungen zum Zeitpunkt der Blüte jahresabhängiges Problem. Dies dürfte auch bei einem Anbau von Körnerfuttererbsen der Fall sein, wie die Ergebnisse aus dem Jahr 2006 zeigten. Denn nicht nur der Feldversuch in der engen Fruchtfolge wurde von dem Erreger maßgeblich beeinträchtigt, sondern auch der Inokulationsversuch in der „gesunden“ Fruchtfolge. Auf dieser Fläche stand letztmalig vor vier Jahren die Wirtspflanze Raps. Auf der gleichen Fläche des Inokulationsversuches standen auch Ackerbohnenversuche, die nahezu

hundertprozentig mit dem Erreger befallen waren (Ergebnisse nicht dargestellt). Unter normalen Witterungsverläufen dürfte das anfällige Wachstumsstadium der Erbse (Blühzeitpunkt bis Milchreife) in der Regel in einer Zeit liegen, in dem für den Erreger ungünstige Witterungsbedingungen vorherrschen. Jedoch stellt sich bei den dargestellten Witterungsverläufen von 2005 bis 2007 die Frage, welcher Witterungsverlauf als normal angesehen werden kann. Es muss auf Grundlage dieser Arbeit die Aussage getroffen werden, dass der Erreger ein großes Problem darstellen kann und bisher unterschätzt oder eventuell nicht erkannt wurde. Besonders in Fruchtfolgen in denen der Raps und die Körnerfuttererbse (oder Ackerbohnen) eng aufeinander folgen. Dies wird auch durch die Arbeiten von DAVIES (1991) bestätigt, die in Fruchtfolgen mit Raps und Erbsen höheren Befall in den Kulturen feststellen konnten. Da sich schon viele Studien mit der Biologie des Erregers auseinander gesetzt haben und anhand dieser Ergebnisse Prognosemodelle für den Raps entwickelt worden sind (KOCH 2005), ist es durchaus vorstellbar, dass auch für die Körnerfuttererbse entsprechende Modelle entwickelt werden könnten.

4.1.3 *Botrytis cinerea*

Botrytis cinerea ist ein typischer nekrotropher Erreger, der über 200 Pflanzenarten befallen kann. Unter diesen befinden sich landwirtschaftlich wichtige Kulturpflanzen wie z. B. Tomate, Erdbeeren, insbesondere Weinreben aber auch Leguminosen (COLEY-SMITH et al. 1980). Da die Hauptfruchtform *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel in der freien Natur nur sehr selten beobachtet wurde, ist man lange davon ausgegangen, dass die Vermehrung und die Verbreitung ausschließlich über die Nebenfruchtform *Botrytis cinerea* erfolgt (COLEY-SMITH et al. 1980). In den Berichten von LINDBECK (2007) sowie LORENZ & EICHHORN (1983) wird auch von einer häufigen Sklerotienbildung berichtet. Nach KRAFT & PFLEGER (2001) sowie FINKERS (2007) sind die produzierten Sklerotien bedeutend für das Überleben des Erregers in strengen Wintern. Die Verbreitung von *Botrytis cinerea* erfolgt überwiegend durch Wind aber auch durch Regen und Insekten (FITT et al. 1985). Für die Keimung der Konidien wird eine hohe relative Luftfeuchtigkeit von mehr als 93% oder freies Wasser benötigt (COLEY-SMITH et al. 1980). In einer Studie an Blütenblättern von Erdbeeren von BULGER et al. (1987) konnte gezeigt werden, dass die Infektionen

zunehmen, je länger nasse Bedingungen vorherrschen. Des Weiteren stellten sie fest, dass die optimalen Umweltbedingungen bei 24h Nässe und einer Temperatur von 20°C liegen. Die Infektionen bei Erbsen können durch natürliche Eintrittspforten oder durch Verletzungen des Gewebes erfolgen. In der Regel beginnen die Infektionen aber auf absterbendem Gewebe oder überwiegend auf den abfallenden, seneszenten Blütenblättern (THOMAS & SWEET 1990). Bleiben die Blütenblätter beispielsweise nach einem Regenschauer in den Blattachseln liegen, wird von dort aus über das Blütenblatt der Stängel befallen. Gesunde Pflanzen können auch durch Kontakt mit infiziertem Pflanzengewebe infiziert werden (BIDDLE & CATTILIN 2007).

Die Ergebnisse aus dem Monitoring zeigten, dass im Durchschnitt der drei Jahre 38,5% der untersuchten Proben mit dem Erreger befallen waren. Es bleibt aber zu berücksichtigen, dass es zwischen den Jahren enorme Unterschiede gab. So waren im Jahr 2006 nur 15,1% und in 2007 fast 70% der untersuchten Proben befallen. Auf Grundlage der oben genannten Infektionsbedingungen, die für den Erreger vorherrschen müssen, sind die Jahresunterschiede auf die Witterungsbedingungen zum Blühzeitpunkt der Körnerfuttererbsen zurückzuführen, denn im Allgemeinen war das Jahr 2006 durch eine enorme Sommertrockenheit und 2007 durch anhaltende Niederschläge in den Monaten Juni und Juli gekennzeichnet. Bei der Betrachtung der regionalen Verteilung wird deutlich, dass besonders in der westlichen und der östlichen Region der Erreger um bis zu 20% häufiger in den Proben festzustellen war als in den Proben aus den nördlichen und südlichen Regionen. Dieses Ergebnis kann nur schwer gedeutet werden, da der Erreger wie beschrieben viele Wirtspflanzen besitzt und in der Regel überall anzutreffen ist. Auch bei einem Vergleich der einzelnen Jahre wurden in diesen Regionen immer geringere Befallshäufigkeiten des Erregers vorgefunden. Ob in diesen beiden Regionen teilweise die Infektionsbedingungen nicht optimal waren, kann nur vermutet werden.

In den Feldversuchen konnte *Botrytis cinerea* in jedem Versuchsjahr an allen Standorten bonitiert werden, jedoch sind Ertragsverluste nur in Merklingsen in 2006 und besonders im Jahr 2007 aufgetreten. Im Jahr 2006 verursachte der Erreger einen Hülsenverlust von durchschnittlich 1,5-2,7 Hülsen je Pflanze (Abb. 43) und wurde mit geringem Ausmaß auch auf den Blättern und Ranken vorgefunden. Im Jahr 2006 deuten die Witterungsdaten an, dass der Erreger Mitte Juni günstige Infektionsbedingungen hatte. Der Befall war aber nur auf die genannten wenigen Hülsen beschränkt. Des Weiteren konnte der Hülsenverlust vermehrt im obersten

Drittel der hülsentragenden Nodien beobachtet werden, die in der Regel einen geringeren Beitrag zum Ertrag leisten als die unteren Zweidrittel der hülsentragenden Nodien. Die erhobenen Daten deuten aber an, dass in dem Jahr keine positiven Effekte durch die Fungizidmaßnahmen festgestellt werden konnten. Es kann aber durchaus davon ausgegangen werden, dass es in dem Versuchsjahr aufgrund des Hülsenverlustes zu einem Ertragsverlust gekommen ist. Im Jahr 2007 ist der Ertragsverlust aber viel höher einzustufen. Die Bonituren des Pflanzenapparates wiesen wieder nur sehr geringe Befallsstärken von maximal 3% auf, was darauf hindeutet, dass der Erreger die vegetativen Organe nur geringfügig befallen hatte. Der eigentliche Schaden ist aber durch eine frühzeitige Besiedlung der entstehenden Ertragsorgane entstanden. Durch die einsetzenden Niederschläge und die warmen Temperaturen zum Ende der Blüte, waren optimale Infektionsbedingungen für den Erreger gegeben. Es konnte in den Beständen beobachtet werden, dass der Befall nicht nur einen Hülsenverlust verursachte, sondern auch noch zu einem späteren Zeitpunkt die schon ausgebildeten Hülsen infizierte. Es konnte weiter in diesem Versuch festgestellt werden, dass diese Hülseninfektionen am Hülsenansatz oder auch am Hülsenende beobachtet werden konnten, was durchaus unterschiedliche Folgen für die Ertragsbildung haben kann. Solche Infektionen entstehen dadurch, dass bei den Körnerfuttererbsen die Blütenblätter noch über einen längeren Zeitraum am Hülsenanfang oder -ende regelrecht haften bleiben. Der Erreger kann somit auf diesen seneszenten Blütenblättern auskeimen und von dort aus die Hülse besiedeln. Speziell im Jahr 2007 unter den feuchten Bedingungen konnte festgestellt werden, dass das Gewebe vorerst bräunlich und breiig wird und sich der Erreger langsam ausbreitet. Setzen trockene Bedingungen ein, trocknen die Befallsstellen aus und diese Infektionsstellen auf den Hülsen werden orange und es können zahlreiche Konidienträger mit Konidien beobachtet werden. Es liegt nahe, dass die Infektionen am Hülsenansatz eine Unterbrechung der Nährstoffzufuhr für die Körner bedeutet und somit Auswirkungen auf die Tausendkornmasse hatte. Es konnte aber keine Zerstörung von Körnern, wie sie bei *Sclerotinia sclerotiorum* beobachtet wurde, festgestellt werden.

Am Standort Merklingsen 2007 trat noch *Ascochyta pinodes* zum Ende der Vegetation vermehrt auf und ein gewisser Einfluss der Wurzel- und Stängelbasiserreger deutete sich ebenso an, so dass die tatsächlich entstandenen Ertragsverluste durch *Botrytis cinerea* nur abgeschätzt werden können. Dies liegt

unter anderem auch daran, dass in 2007 die angestrebte Gesunderhaltung der erregerspezifischen Varianten nicht vollständig gelang. Bei der Betrachtung der Ertragsdaten deutet sich aber an, dass diejenigen Varianten höhere Erträge aufwiesen, in denen das Fungizid Switch vorhanden war und zu den letzten drei Terminen appliziert wurde. Die größten positiven Ertragseffekte wurden durch die gebeizte Switch Variante V8 erzielt. Diese bessere Wirkung in allen Switchvarianten kann nach den Feldbeobachtungen daran gelegen haben, dass besonders in diesen Varianten der Befall an den vorhandenen Hülsen geringer war, was auch durch die höheren Tausendkornmassen angedeutet wird. Trotz dieser scheinbar besseren Wirkung von Switch gegen *Botrytis cinerea* darf aber nicht vergessen werden, dass auch in diesen Varianten Hülsenverluste zwischen 2 und 3,2 bonitiert wurden (Abb. 48). Um dennoch zu einer Aussage über den Einfluss des Erregers in diesem Jahr zu kommen, soll die unbehandelte Kontrollvariante V1 mit der ungebeizten Switchvariante V9 verglichen werden, um den Einfluss der bodenbürtigen Erreger vernachlässigen zu können. Die Ertragsdifferenz zwischen diesen beiden Varianten beträgt ca. 25% (Abb. 50). Der berechnete Hülsenverlust in der Variante V1 beträgt 19% (von den 13,5 angelegten Hülsen wurden 2,6 zerstört) und in der Variante V9 21% (von 13,9 angelegten wurden 3,1 zerstört) und fiel damit in gleicher Größenordnung aus und kann von daher bei der Einschätzung des Ertragsverlustes vernachlässigt werden. Somit würde sich ein Ertragsverlust von nahezu 45% in der Variante V9 berechnen lassen. Darüber hinaus deutete sich durch den massiven Befall mit *Botrytis cinerea* eine Reaktion in der Ertragsbildung an, die scheinbar frühzeitig abgeschlossen wurde. Dies deutete sich durch eine etwas kürzere Blüte und durch eine verringerte Anlage von Hülsen an.

Auf der Datengrundlage aus dem Monitoring und der Feldversuche wird erkennbar, dass der Erreger in Abhängigkeit von den Witterungsbedingungen in einzelnen Jahren von großer Bedeutung sein kann. Zwar konnten JOHNEN et al. (2002) in ihrer dreijährigen Studie nur Ertragverluste zwischen 5 und 10% feststellen, jedoch führten sie dies auch auf die teilweise geringen Wirkungsgrade der eingesetzten Fungizide zurück. Des Weiteren existieren keine vergleichbaren Studien, die sich intensiv mit den Schädigungen an den Ertragsorganen beschäftigt haben, so dass die Möglichkeit besteht, dass der Erreger in einzelnen Jahren unterschätzt wird.

4.1.4 *Uromyces pisi*

Die zu den *Uromyces spp.* zählenden Roste befallen eine Vielzahl von Leguminosen in der Welt. Dazu zählen insbesondere die Gartenbohne, Kichererbse, Lupine, Luzerne, Ackerbohne, Sojabohne und die Körnerfuttererbse (SILLERO et al. 2006). *Uromyces pisi* an Körnerfuttererbsen ist ein wirtswechselnder Rostpilz, welcher Spermogonien und Aecidien auf *Euphorbia cyparissias* (Zypressen-Wolfsmilch) ausbildet (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Durch die Besiedlung des Hauptwirtes wird sein Habitus verändert. Anstatt der normalen Blütenausbildung entstehen auf der Pflanze so genannte Pseudoblüten, die ein süßliches Sekret absondern (PFUNDER & ROY 2006). Ob und inwieweit die gebildeten Aecidiosporen durch Insekten verbreitet werden können, in dem diese durch den Nektar der Pseudoblüten angelockt werden, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht beantwortet werden. Die Primärinfektionen erfolgen überwiegend erst spät während der Vegetation zur Kornfüllungsphase. Über die optimalen Infektionsbedingungen für *Uromyces pisi* ist noch wenig bekannt aber es dürfte sich dabei um eine Witterung handeln, die im Allgemeinen auch bei anderen Kulturen die Rostinfektionen begünstigen. So sind beispielsweise für den Rost in der Gartenbohne optimale Infektionsbedingungen, wenn in den Morgenstunden eine hohe Taubildung bei Temperaturen zwischen 21 und 27°C vorliegen (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999).

Die Ergebnisse aus dem Monitoring zeigen, dass im Durchschnitt der drei Jahre 33,9% der Proben mit *Uromyces pisi* befallen waren. Auch bei der Betrachtung der einzelnen Jahre ergaben sich keine großartigen Schwankungen in den Befallshäufigkeiten. Aus den Ergebnissen der regionalen Verbreitung wurde allerdings erkennbar, dass der Erreger besonders häufig in der östlichen Region festgestellt wurde. Aus dieser Region war nahezu die Hälfte der Proben mit dem Erreger besiedelt. Des Weiteren lagen die Befallshäufigkeiten des Erregers in den südlichen und nördlichen Regionen bei 22 bzw. 20%, wobei die befallenen Proben aus der nördlichen Region ausschließlich aus Niedersachsen stammen. Auffällig war ferner, dass keine Proben aus der westlichen Region befallen waren. Die Ergebnisse aus den Feldversuchen bestätigen diese Beobachtungen, denn der Erreger konnte über den gesamten Untersuchungszeitraum nicht in Merklingsen bonitiert werden. Der ausbleibende Befall in der westlichen Region und im nördlichen Teil (ohne Niedersachsen), kann im Rahmen dieser Arbeit nicht geklärt werden. Ob die

Witterungsbedingungen, die geringen Anbauflächen oder der fehlende Zwischenwirt (Zypressen-Wolfsmilch) für das Ausbleiben des Erregers verantwortlich ist, kann nur vermutet werden.

In den Feldversuchen war *Uromyces pisi* das Hauptpathogen am Standort Freising. In 2005 konnten verstärkte Befallsstärken von bis zu 6% an den Stipeln bonitiert werden. Der Erreger entwickelte sich in dem Jahr erst sehr spät (BBCH 81), nur war extrem auffällig, dass der rechte Randbereich des Feldes stark befallen war und der Befall zur Versuchsfläche hin stetig abnahm. Aus diesen Beobachtungen kann geschlossen werden, dass der Erreger mit dem Wind in die Bestände getragen wurde und die Randseiten quasi eine Barriere darstellten. Aufgrund der späten Infektionen der Bestände war die Ertragswirkung der Gesundvariante V2 mit einem Mehrertrag von 6,5% zwar gering aber signifikant. Wesentlich ausschlaggebender waren allerdings die Fungizidmaßnahmen in 2006 an diesem Standort. In dem Jahr konnte der Erstbefall schon zum Ende der Schossphase Anfang Juni festgestellt werden. Der Erreger etablierte sich langsam aber kontinuierlich in den Beständen, was durch die steigenden Befallshäufigkeiten und Befallsstärken während des Boniturzeitraumes bis zur Abschlussbonitur belegt werden konnte (Tab. A30). Bei der Abschlussbonitur zu BBCH 81 wurde in der unbehandelten Kontrollvariante eine durchschnittliche Befallsstärke von 42,3% bonitiert (Abb. 52). Bei dieser Bonitur fiel aber stark auf, dass die Befallsstärken nicht durch die Uredosporenlager ausgelöst wurden, sondern durch die Teleutosporenlager. Des Weiteren waren die Pflanzen in den stark befallenen Varianten extrem spröde und brüchig. Dies lag vor allem daran, dass durch die aufreißenden Teleutosporenlager die Pflanzen unkontrolliert Wasser verloren. Dies machte sich besonders in 2006 bemerkbar, da ab Anfang Juli (BBCH 71) mit dem Befallsanstieg hohe Temperaturen ohne Niederschläge zu verzeichnen waren. Durch das Austrocknen der Pflanzen wurde die Ertragsbildung der Bestände maßgeblich beeinflusst. Dies drückt sich besonders durch den hohen Korrelationskoeffizienten zwischen der Tausendkornmasse und dem Ertrag mit $r=0,82$ aus. In dem Versuch konnte weiter festgestellt werden, dass durch die azol- und strobilurinhalten Varianten der Befall maßgeblich reduziert werden konnte. Durch die berechneten signifikanten Befalls-Verlust-Relation (Abb. 54) kommen die Beziehungen und der starke Einfluss des Erregers klar zum Ausdruck. Somit deutet sich aus diesem Versuch an, dass ein Befallsanstieg von 10% die Erträge um ca. 7% (3,3 dt/ha) reduzieren kann.

Der Einfluss von *Uromyces pisi* wurde auch am Standort Ermsleben in 2007 deutlich. Aus den Ergebnissen geht hervor, dass der Erreger mit sehr hohen Befallswerten bonitiert wurde, wobei diese bei der Abschlussbonitur überschätzt wurden. Dies lag daran, dass die Abschlussbonitur nicht wie sonst üblich zu BBCH 81 durchgeführt wurde, sondern bedingt durch die Niederschläge erst 10 Tage später zu BBCH 85. Durch den späteren Boniturtermin bestand nun die Problematik darin, die Befallswerte auf den nun abreifenden und nekrotisierten Beständen zu erheben, was sich als schwierig erwies. Es kann aber davon ausgegangen werden, dass mit zunehmendem Nekrotisierungsgrad die Befallswerte des Erregers überschätzt wurde. Nach Rücksprache mit den Versuchsanstellern lagen die Befallswerte eher in einer Größenordnung wie sie im Jahr zuvor am Standort Freising festgestellt wurden (Rückschluss aus Bilddokumentationen). Trotz dieser ungünstigen Umstände wird aus den Ertragsdaten der Einfluss des Erregers erkennbar, was durch den Korrelationskoeffizienten (TKM, Ertrag) und der berechneten Befalls-Verlust-Relation (Abb. 58) zum Ausdruck kommt.

Die Bedeutung des Erregers für Deutschland wird aus den Ergebnissen des Monitorings und aus den Feldversuchen deutlich. Es kann aus diesen Studien abgeleitet werden, dass *Uromyces pisi* besonders in den südlichen und östlichen Regionen ein ertragslimitierender Erreger sein kann, der eine hohe Ertragsrelevanz besitzt. Der mögliche Schaden ist allerdings abhängig von einem frühen Auftreten und günstigen Witterungsbedingungen (warm und feucht) während der Vegetation. Des Weiteren stand mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit das Auftreten des Erregers im engen Zusammenhang mit der Zypressen-Wolfsmilch. Dies bestätigen auch die verantwortlichen Versuchsansteller aus Freising und Ermsleben, die diese Pflanze stetig in der näheren Umgebung beobachten konnten.

4.1.5 *Peronospora pisi*

Peronospora pisi kann im Boden in Form seiner Oosporen mehrere Jahre im Boden überdauern, wobei die Keimfähigkeit schon nach den ersten 1-2 Jahren rapide abnimmt (DAVIDSON & RAMSEY 2000, VAN DER GAAG & FRINKING 1997a). Die Keimung erfolgt nach einer Keimruhe von mindestens 2 Monaten unter feuchten Bedingungen bei niedrigen Bodentemperaturen, die zwischen 5 und 10°C optimal sind. Bei höheren und trockenen Bodenbedingungen erfolgt keine Keimung der Oosporen

mehr (VAN DER GAAG & FRINKING 1997b, HEYDENDORFF 1977). Die Primärinfektionen erfolgen über die gekeimten Oosporen nahe der Bodenoberfläche. In frühen Entwicklungsstadien der Pflanzen können auf den ersten Blättern Sporangienträger mit Sporangien beobachtet werden, aus denen die Zoosporen entlassen werden (HOFFMANN & SCHMUTTERER 1999). Die Lebensdauer der gebildeten Sporangien ist bei warmen Temperaturen sehr kurz, wobei unter den kühlen Bedingungen im Frühjahr die Sporangien länger überleben können (>10 Tage). Die Keimung der Sporangien ist an tropfbar flüssiges Wasser oder starker Taubildung gebunden. Die Infektion erfolgt über die entlassenden Zoosporen, die in die Stomata oder direkt durch die Epidermis eindringen (HEYDENDORFF 1977). Bei trockenen und warmen Bedingungen wird eine reduzierte Sporangienbildung beobachtet und weitere Infektionen finden nicht statt (KRAFT & PFLEGER 2001).

Aus den Ergebnissen des Monitorings wird ersichtlich, dass der Erreger weit in Deutschland verbreitet ist. Im Durchschnitt des Untersuchungszeitraumes wurde der Erreger an 60,6% der Proben bonitiert. Unterschiede zwischen den Jahren konnten nur in dem Jahr 2006 festgestellt werden. Zurückzuführen sind diese geringeren Befallshäufigkeiten der Proben auf den extrem trockenen Sommer in dem Jahr. Es kann hier vermutet werden, dass sich der Erreger witterungsbedingt weniger in den Beständen etablieren konnte. Die regionale Verbreitung zeigte deutlich ein erhöhtes Vorkommen des Erregers in der östlichen Region. Dies dürfte daran liegen, dass die Anbauflächen in dieser Region am höchsten sind und dadurch ein entsprechendes Inokulumpotenzial im Boden vorhanden ist.

Auch in den Feldversuchen war *Peronospora pisi* in jedem Jahr feststellbar. Zwar wurden hohe Befallshäufigkeiten von bis zu 100% in den Beständen festgestellt, jedoch kam es nie zu einer epidemischen Ausbreitung größeren Ausmaßes und die Befallsstärken erreichten maximal einen durchschnittlichen Wert von 1%. Die einzige Ausnahme war in Ermsleben im Jahr 2005 zu beobachten. In diesem Jahr wurden frühzeitig zum Entwicklungsstadium BBCH 12 (Mitte Mai) die ersten Befallswerte in der unbehandelten Kontrollvariante beobachtet. Zwar entwickelte sich der Erreger noch bis Ende Mai in den Beständen und an den Stipeln konnten Befallsstärken von bis zu 4% bonitiert werden, jedoch wurde der Befall mit zunehmender Pflanzenentwicklung überwachsen. Es konnte aber an Einzelpflanzen ein bemerkenswerter Schaden beobachtet werden. Es zeigte sich, dass stärker befallene Einzelpflanzen am obersten Vegetationspunkt abstarben und an den

untersten Blattachsen wieder erneut austrieben. Diese Schädigungen hätten einen Ertragseffekt erwarten lassen, besonders weil die gebeizten Varianten nicht befallen wurden, jedoch wurde der Feldversuch in dem Jahr stark durch die Erbsengallmücke geschädigt, so dass keine Aussagen getroffen werden können.

Der Erreger scheint nach derzeitigem Kenntnisstand keine große Bedeutung unter deutschen Anbaubedingungen zu haben. Zu berücksichtigen bleibt allerdings, dass die Ergebnisse aus Ermsleben im Jahr 2005 zeigten, dass der Erreger die Pflanzen besonders in der frühen Entwicklungsphase stören kann. Es konnte aber auch beobachtet werden, dass die Kultur auf starke Befallswerte am Anfang der Vegetation mit einem Absterben des obersten Vegetationspunktes reagiert und erneut austreibt und dadurch den Verlust eventuell kompensieren kann.

4.2 Ertragsrelevanz der Wurzel- und Stängelbasiserreger in Deutschland

Innerhalb der Leguminosen besitzen die Wurzel- und Stängelbasiserreger ein weites Wirtsspektrum, wobei man davon ausgeht, dass in Erbsen die meisten Erreger wie beispielsweise *Fusarium solani* und *Fusarium oxysporum* spezialisierte Formen aufweisen (OYARZUN et al. 1993a). Bei verstärktem Auftreten der Pathogene können hohe Ertragsverluste entstehen. Besonders deutlich wurde dies in einer Studie in Ontario. TU (1987) konnte, ohne Benennung des Artenspektrums, in diesem Monitoring nachweisen, dass ca. ein Viertel der untersuchten Fläche (550 ha) mit Fuß- und Wurzelfäulen infiziert waren und an einigen Standorten ein Totalverlust zu verzeichnen war. Der entstandene Schaden wurde mit durchschnittlich 28 dt/ha beziffert. Durch diese Studie ist erkennbar, welchen Stellenwert die Erreger der Wurzel- und Stängelbasis haben können. Die Schwierigkeit bei den bodenbürtigen Erregern besteht allerdings darin, die möglichen Schäden einem einzelnen Erreger zuzuordnen, da sie häufig in einem Erregerkomplex in den Beständen auftreten. In der eigenen Studie sollte versucht werden, die Verbreitung der Erreger zu erfassen und mit einer Beizung in den Feldversuchen die Ertragsrelevanz der Wurzel- und Stängelbasiserreger zu erarbeiten.

4.2.1 *Fusarium spp.*

In dem Monitoring und den Feldversuchen wurden die Erreger der Wurzel- und Stängelbasis mittels Auflegen auf unterschiedlichen Nährmedien isoliert und anhand von Reinkulturen bestimmt. Die Bestimmung der *Fusarium*arten erfolgte nur in den Jahren 2006 und 2007. Die Ergebnisse der *Fusarium*isolierung aus dem Jahr 2005 wurden dem Erreger-Komplex *Fusarium spp.* zugeordnet. Die Artendifferenzierungen für die letzten beiden Jahre wurden durch die Ergebnisse der molekulargenetischen Untersuchung an der Universität Göttingen abgesichert.

Die Ergebnisse des Monitorings zeigten, dass im Durchschnitt der drei Jahre über 85% der untersuchten Proben mit *Fusarium spp.* besiedelt waren. Es konnten jedoch Unterschiede zwischen den Jahren festgestellt werden. So waren im ersten Jahr 75,5% der Proben befallen und die Befallshäufigkeit stieg in den zwei Folgejahren bis auf 98,4% (2007) an. Da die Verfahren zur Isolation der Erreger aus lebendem Pflanzenmaterial nicht verändert worden sind, kann der Aspekt der Fehldiagnose bei der Interpretation der Daten von *Fusarium spp.* vernachlässigt werden. Nach den Ergebnissen deutet sich eher ein Einfluss der Witterung auf das Auftreten von *Fusarium spp.* an. Dies zeigt sich auch in dem Anstieg der Häufigkeiten bei den einzelnen *Fusarium*arten von 2006 zu 2007 an. Betrachtet man die allgemeine Witterung in Deutschland über die einzelnen Jahre, so war das Jahr 2005 feucht und durch wiederkehrende Niederschläge geprägt, wohingegen das Jahr 2006 ab Juni ungewöhnlich trocken wurde und das Jahr 2007 im Frühjahr bis Anfang Mai trocken war. Im Allgemeinen ist bekannt, dass *Fusarium spp.* durch wärmere und feuchte aber nicht nasse Bedingungen gefördert wird (DOMSCH & GAMS 1993, TU 1992, KRAFT 1985). Die zunehmenden Befallshäufigkeiten der Proben könnten folglich aus der Witterung resultieren, da sich durch die trockenen Bedingungen in den Jahren 2006 und 2007 die Böden schneller erwärmt haben und nach Niederschlägen günstige Befallsbedingungen für *Fusarium spp.* vorherrschten. Diese konnten am Versuchsstandort Merklingsen im Jahr 2007 beobachtet werden. Während der Trockenheit von Ende März bis Anfang Mai konnten keine Befallssymptome an den Jungpflanzen festgestellt werden. Erst mit den einsetzenden Niederschlägen stellte sich schlagartig ein Befall an den Pflanzen ein.

Auffällig war im Monitoring, dass nicht die aus der Literatur bekannten *Fusarium*arten, nämlich *Fusarium oxysporum* und *Fusarium solani* am häufigsten

isoliert werden konnten, sondern *Fusarium redolens* und *Fusarium avenaceum*. Über die beiden *Fusarium*arten ist in Körnerfuttererbsen bisher wenig bekannt. *Fusarium redolens* scheint ein bedeutender Erreger im Spargelanbau zu sein und dort auch eine wirtschaftliche Bedeutung zu besitzen (VUJANOVIC et al. 2006, BAAYEN et al. 2000). Ähnliche Feldstudien wie sie in dieser Arbeit durchgeführt worden sind, haben aber gezeigt, dass der Erreger immer aus Körnerfuttererbsen isoliert werden konnte (PERSSON 1997, GOSSMANN et al. 1994, SCHUMANN et al. 1990). Die Bedeutung des Erregers ist aber unbekannt. In Kanada wird der Erreger in Körnerfuttererbsen nicht in den jährlichen Feldstudien beobachtet, stattdessen kommt dort zunehmend *Fusarium graminearum* in dieser Kultur vor (BANNIZA 2008).

Fusarium avenaceum ist ein Pathogen, welches weltweit an den Getreidearten festgestellt werden kann (BOTTALICO 1998). FERNANDEZ et al. (2007) konnten in ihrer Arbeit aufzeigen, dass *Fusarium avenaceum* verstärkt dann in Gerste beobachtet wird, wenn als Vorfrucht eine Erbse angebaut wurde. An der Körnerfuttererbse ist bisher nur bekannt, dass der Erreger diese befallen kann (MCLAREN et al. 2007, PERSSON 1997, GOSSMANN et al. 1994, DOMSCH & GAMS 1993, SCHUMANN et al. 1990, CLARKSEN 1978, BOOTH & WATERSTON 1964). Inwieweit die beiden eben genannten *Fusarium*arten an Körnerfuttererbsen pathogen sind, wurde im Rahmen dieser Arbeit in Klimakammerversuchen getestet und wird in den letzten Abschnitten weiter diskutiert.

Auch das Vorkommen von *Fusarium oxysporum* und *Fusarium solani* ist in dem Monitoring schwer zu interpretieren. Nähere Hinweise hätten die Fruchtfolgen an den Monitoringstandorten geben können, aus denen die untersuchten Proben stammten. Zwar wurden diese Informationen in Form eines Fragebogens abgefragt, jedoch wurde in fast allen Fällen nur die Vorfrucht dazu angegeben. Die Auswertung ergab, dass auf nahezu an allen Standorten eine Getreideart vor den Körnerfuttererbsen steht. Dies reicht allerdings nicht aus, um eventuelle Ergebnisse zu deuten.

Auch bei der Betrachtung der regionalen Verbreitung erweist sich eine Interpretation der Daten als schwierig. So waren aus der nördlichen Region bis zu 20% weniger Proben mit *Fusarium redolens* befallen als aus den anderen Regionen. DOMSCH & GAMS (1993) beschreiben *Fusarium redolens* als einen bodenbürtigen Erreger, der in den gemäßigten Klimazonen weit verbreitet ist und besonders in getreidereichen Fruchtfolgen im Boden vorkommt. Da in der nördlichen Region der Getreideanbau

stark verbreitet ist, kann dies das geringere Auftreten folglich nicht erklären. Im Rahmen dieser Arbeit kann auf Grundlage der Daten das Vorkommen des Erregers nicht erklärt werden.

Für *Fusarium avenaceum* konnten Unterschiede in der Verbreitung beobachtet werden. Hier zeigte sich, dass in der südlichen Region nur aus 27% der Proben der Erreger isoliert werden konnte, während in den anderen Regionen mehr als die Hälfte befallen waren. Da der Erreger an den Getreidearten einschließlich Mais vorkommt, kann die Fruchtfolge für eine Erklärung ausgeschlossen werden, da die Getreidearten in ganz Deutschland stark angebaut werden. Ein Ansatz zur Klärung könnten die fehlenden widerstandsfähigen Überdauerungsorgane und die geringe Überlebensfähigkeit in den obersten Bodenschichten bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkt sein (KOVACIKOVA 1993, BOOTH & WATERSTON 1964). Da in der südlichen Region strengere und lang anhaltende Winter vorkommen können, besteht die Möglichkeit, dass das Befallsrisiko dadurch herabgesetzt ist.

Die Ergebnisse von *Fusarium oxysporum* können im Rahmen dieser Arbeit nicht erklärt werden. Es zeigte sich, dass gerade in der anbauschwächsten nördlichen Region die meisten Proben mit dem Erreger befallen waren. Es konnte aber auch wieder die geringste Häufigkeit in der südlichen Region beobachtet werden.

Bei der Verbreitung von *Fusarium solani* konnte ein stärkeres Vorkommen in den östlichen Regionen beobachtet werden. Da der Erreger in seiner saprophytischen Phase an Pflanzenresten überdauert und auch widerstandsfähige Chlamydosporen ausbilden kann, könnte das Ergebnis auf die höheren Anbauflächen in dieser Region zurückgeführt werden.

In den Feldversuchen konnte in keinem Untersuchungsjahr ein direkter Einfluss auf den Ertrag beobachtet werden, obwohl *Fusarium spp.* in den Versuchen in Ermsleben, Merklingsen und Freising mit hohen Befallswerten bonitiert wurde. Zum Ausdruck kommt der Befall in der Anzahl der rötlich verfärbten Gefäßbündelsysteme. In den Feldversuchen, im Monitoring und in den Klimakammerversuchen konnte festgestellt werden, dass *Fusarium oxysporum* und *Fusarium redolens* die Gefäßbündelsysteme orange und *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* diese Gefäße rot verfärben. Dieser Sachverhalt wird in der Literatur durch KRAFT & PFLEGER (2001), SKOVGAARD et al. (2002) sowie HEPPLER (1960) bestätigt. Da in den Bonituren der Wurzel- und Stängelbasis nahezu ausschließlich rötliche Verfärbungen

und bei der Isolation der Erreger nur an wenigen Pflanzen *Fusarium avenaceum* isoliert werden konnte, soll davon ausgegangen werden, dass die Ergebnisse überwiegend durch einen Befall mit *Fusarium solani* entstanden sind.

Anhand der Boniturergebnisse aus den Feldversuchen wird ersichtlich, dass in jedem Jahr ein hoher Befall mit *Fusarium solani* zum Ende der Bonituren in der unbehandelten Kontrollvariante bonitiert werden konnten. Besonders hoher Befall konnte an den Standorten Ermsleben und Merklingsen festgestellt werden. Aus den Ergebnissen der Bonitur der rötlichen Verfärbungen kann entnommen werden, dass *Fusarium solani* die unbehandelten Kontrollvarianten früher befallen konnte als die gebeizten Varianten. Am Standort Ermsleben im Jahr 2006 erfolgte die Aussaat Mitte April und der erste Befall mit einer Befallshäufigkeit von 40% konnte sechs Wochen später in den ungebeizten Varianten bonitiert werden, während in den gebeizten Varianten erst in der ersten Juniwoche eine Befallshäufigkeit von ca. 5% bonitiert wurde. In den ungebeizten Varianten stieg die Befallshäufigkeit stark an, während in den ungebeizten Varianten der Befall vorerst unter 10% blieb und dann aber ebenfalls anstieg. Bei der Abschlussbonitur konnte aber eine um ca. 40% reduzierte Befallshäufigkeit in den gebeizten Varianten im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle beobachtet werden. Solche Befallsverläufe konnten in Ermsleben und in Merklingsen in jedem Jahr bonitiert werden. Es zeigte sich deutlich durch diese Versuche, dass die Beizung Wakil XL die Pflanzen über einen Zeitraum von 6 bis 8 Wochen vor bodenbürtigen Infektionen (Bsp.: *Fusarium spp.*, *Phoma medicaginis var. pinodella*) schützen kann. Darüber hinaus kann aus den Ergebnissen entnommen werden, dass durch die Wirkung der Beize die Pflanzen zu Beginn der Vegetation geschützt werden aber ein späterer Befall nicht verhindert werden kann. Die Entwicklung des Erregers verlief in den gebeizten Varianten in etwa parallel nach unten verschoben.

In dem nächsten Absatz sollen kurz die visuellen Befallsunterschiede zwischen *Fusarium solani* und *Fusarium oxysporum* angesprochen werden, die auf den Versuchsflächen und in den Bonituren in Merklingsen und Ermsleben beobachtet werden konnten.

Bei den Bonituren konnte festgestellt werden, dass die durch *Fusarium solani* entstandenen rötlichen Verfärbungen an der Kornansatzstelle als erstes beginnen. Auch KRAFT (1986) konnte diese Beobachtungen in seiner Studie machen und geht

ferner davon aus, dass aus den Resten der Keimblätter Nährstoffe ausgewaschen werden, die die Chlamydosporen von *Fusarium solani* zur Keimung anregen. Darüber hinaus konnte bei der Bonitur ein Ausbreiten der Verfärbungen festgestellt werden, wobei sich diese aber nicht über die Erdbodenlinie ausbreitet. Ähnlich verhalten sich auch die entstehenden Läsionen durch den Erreger, die ausschließlich nur an dem Teil der Wurzel- und Stängelbasis erkennbar sind, die sich im Boden befindet.

Zwar konnte *Fusarium oxysporum* nicht in den Versuchspartellen beobachtet werden, jedoch trat der Erreger am Versuchstandort Merklingsen in 2005 und 2007 auf der gleichen Versuchsfläche besonders in den Fahrgassen und auf dem Vorgewende auf. Dies äußerte sich zum Zeitpunkt der Milchreife durch ein Vergilben der Pflanzen. Die aufgeschnittene Wurzel- und Stängelbasis zeigte die orange Verfärbung der Gefäßsysteme. Im Labor konnte nachgewiesen werden, dass es sich dabei ausschließlich um *Fusarium oxysporum* handelte. Im Gegensatz zu *Fusarium solani* konnte bei diesen welkenden Pflanzen festgestellt werden, dass sich die orange Verfärbung über die Bodenlinie bis tief in die Pfahlwurzel ausbreitet. Im Gegensatz zu den mit *Fusarium solani* befallenen Pflanzen, starben die *Fusarium oxysporum* befallenen Pflanzen schnell ab. Diese Beobachtungen in den verdichteten Bereichen der Versuchsflächen deuten an, dass die klassische „Erbsenwelke“ durch ungünstige Bodenbedingungen oder Bodenstrukturen gefördert wird.

Die Bedeutung der Fusariumarten im Körnerfüttererbsenanbau kann im Rahmen dieser Arbeit nicht hinreichend beantwortet werden. Zum einen liegt das daran, dass keine Ertragseffekte auf den Erreger zurückgeführt werden konnten und zum anderen immer Mischinfektionen mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* vorlagen, der einen wesentlichen Einfluss auf die Bestände hatte. Es kann aber davon ausgegangen werden, dass die Schädigungen wie sie durch *Fusarium solani* entstehen einen Einfluss auf die Pflanzenentwicklung haben muss. Dies deutete sich am Standort Ermsleben im Jahr 2006 an. In diesem Versuch konnten zu Beginn der Teigreife an den Vegetationsspitzen der Pflanzen Vergilbungen beobachtet werden, die ein typisches Anzeichen für den Erreger sind. Der Versuch hätte interessante Ergebnisse bezüglich *Fusarium solani* erwarten lassen, jedoch wurde der Versuch massiv durch die Erbsengallmücke geschädigt. Ferner wurden im Rahmen des Monitorings Pflanzenproben untersucht, die aus Beständen stammten, die frühzeitig

abgestorben sind. Die Laboranalyse zeigte, dass die Fusariumarten dafür verantwortlich gewesen sein mussten. Auf solchen Flächen, auf denen Erbsenpflanzen vor der eigentlichen Abreife absterben, muss nach der bisherigen Einschätzung auf einen Anbau für mehrere Jahre verzichtet werden, da die Überdauerungsfähigkeit der Erreger sehr langwierig ist. Wie in dieser Studie deutlich hervorkommt, könnte auch eine Beizung mit Wakil XL eine Lösung darstellen, jedoch zeigten die Versuche, dass die Pflanzen zu einem späteren Zeitpunkt befallen werden können. Des Weiteren wird in der Literatur von einer Verwendung von resistenten Sorten gesprochen (DAVIDSON & KIMBER 2007, SKOVGAARD 2002, DAVIDSON & RAMSEY 2000, TU 1987).

4.2.2 *Phoma medicaginis* var. *pinodella*

Der Erreger hat unter den Leguminosen viele Wirtspflanzen wie beispielsweise Luzerne (*Medicago sativa*), Rotklee (*Trifolium pratense*) und Ackerbohne (*Vicia faba*) (BIDDLE & CATTILIN 2007, BOEREMA ET AL. 1992, PUNITHALINGAM & GIBSON 1976). Die Überdauerung erfolgt durch sehr widerstandsfähige Chlamydosporen, die an Pflanzenresten im Boden gebildet werden. Zwar kann der Erreger alle Pflanzenorgane befallen, jedoch wird er eher als Problem an der Wurzel- und Stängelbasis angesehen.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen aus den Feldversuchen, konnte in dem Monitoring auch noch *Ascochyta pinodes* an der Wurzel- und Stängelbasis isoliert werden. Der Erreger wurde aber fast ausschließlich nur im Jahr 2005 an den Proben festgestellt. Ob das verwendete Saatgut im Jahr 2005 mit *Ascochyta pinodes* belastet war und dadurch die Ergebnisse entstanden sind, kann nur vermutet werden. In den Feldversuchen konnte in keinem Versuchsjahr der Erreger aus der Wurzel- und Stängelbasis isoliert werden und das, obwohl die Versuche in engen Fruchtfolgen angelegt wurden und der Erreger auch als bodenbürtig gilt. Diese Feststellung ist auf der einen Seite erstaunlich, da in Merklingsen in jedem Jahr *Ascochyta pinodes* am oberirdischen Aufwuchs bonitiert und an den Stoppelresten nach der Ernte eine starke Pyknidienbildung beobachtet wurde. Die Ergebnisse aus diesen Versuchen deuten an, dass der Erreger eventuell nicht lange im Boden überdauert. Es könnte aber auch daran gelegen haben, dass *Phoma medicaginis*

var. pinodella und *Fusarium solani* so dominant in den Versuchen gewesen sind, dass der Erreger einfach keinen „Platz“ für eventuelle Infektionen hatte.

Aus den Ergebnissen des Monitorings wird deutlich, dass *Phoma medicaginis var. pinodella* im Durchschnitt der Untersuchungsjahre an 55,1% der Proben festgestellt wurde und damit ein bedeutendes Pathogen an der Wurzel- und Stängelbasis ist. Es konnten zwar Unterschiede in den Häufigkeiten zwischen den Untersuchungsjahren festgestellt werden, jedoch fielen diese gering aus und sind nicht auf die Witterungsbedingungen zurückzuführen. Bei der regionalen Verteilung konnte beobachtet werden, dass in der östlichen und in der südlichen Region der Erreger um bis zu 25% häufiger aus den Proben isoliert wurde als in den anderen beiden Regionen. Durch dieses Ergebnis deutet sich an, dass der Erreger vermehrt in Regionen anzutreffen ist, in denen die Anbauflächen von Körnerfuttererbsen oder anderer Wirtspflanzen höher sind. Es bleibt jedoch zu berücksichtigen, dass auch in der westlichen und in der nördlichen Region ca. 40% der Proben befallen waren. Weiteren Aufschluss hätten die Kenntnisse über die Fruchtfolgen der Probeflächen im Rahmen des Monitorings geben können.

In den Feldversuchen war *Phoma medicaginis var. pinodella* neben *Fusarium solani* ein Hauptpathogen an der Wurzel- und Stängelbasis. Für eine detaillierte Analyse des Erregers wurden zusätzlich künstliche Inokulationen durchgeführt. Die Initialinfektionen verlaufen gerade zu Beginn der Vegetation über das Samenkorn oder den verbliebenen Resten der Keimblätter (Kotyledonen) an der Jungpflanze (KRAFT & PFLEGER 2001 und KNAPPE 1996). Diese Beobachtungen wurden auch in den durchgeführten Feldversuchen gemacht. Auf Basis dieser Beobachtungen, wurde die Boniturmethode der Wurzel- und Stängelbasis entwickelt. Ursprünglich sollte durch diese Bonitur der Befallsverlauf von *Phoma medicaginis var. pinodella* beschrieben werden. Im Verlauf der Untersuchungen stellte sich aber heraus, dass ähnliche Symptome auch durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* hervorgerufen werden können. Die Laboranalysen zeigten aber, dass gerade im zeitigen Frühjahr fast ausschließlich *Phoma medicaginis var. pinodella* das Samenkorn oder den Keimling als Primärparasit befällt. Erst im weiteren Verlauf der Vegetation wurden dann die Symptome von *Fusarium solani* vorgefunden. Das spätere Auftreten des Erregers hängt sehr wahrscheinlich mit einem höheren Temperaturanspruch zusammen.

Bei einem frühen Auftreten von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* kann es zum Absterben des Keimlings kommen (KRAFT & PFLEGER 2001, BOWEN et al. 1997, KNAPPE 1996). Diese Beobachtung konnte am Standort Merklingsen im Jahr 2005 durch einen verringerten Feldaufgang von 5 Pflanzen je Quadratmeter in den ungebeizten Varianten im Vergleich zu den gebeizten Varianten bestätigt werden. Da aus den Pflanzenproben in dem Jahr zu Beginn der Vegetation ausschließlich *Phoma medicaginis* var. *pinodella* aus den Pflanzen isoliert wurde, ist die Schlussfolgerung auf diesen Erreger zulässig. Aber der Schaden äußert sich nicht nur durch einen verringerten Feldaufgang, sondern auch durch eine reduzierte Pflanzenentwicklung (DAVIDSON & RAMSEY 2000, WALLEN 1974). Durch die Beizung des Saatgutes mit Wakil XL wurden die Samenkörner und Keimlinge gegen den Erreger geschützt und erzielten aufgrund dessen an den Standorten Merklingsen und Ermsleben im Jahr 2005 eine größere Biomasse. Zwar wurde dieser Parameter nicht direkt erhoben, jedoch kann dieser aus den Messungen der Wuchshöhen und den Standbonituren abgeleitet werden. So zeigte sich ab dem Entwicklungsstadium BBCH 15 ein deutlicher Wachstumsvorsprung der Pflanzen in den gebeizten Varianten, was durch die Standbonituren zum Ausdruck kommt (Tab. A6). Diese bessere Jugendentwicklung der Pflanzen ist damit zu erklären, dass das Pathogen vor der eigentlichen Besiedlung der Wurzel- und Stängelbasis das Samenkorn befallen hatte. Die Folge der Sameninfektion kann ein Verlust von Nährstoffen für den Keimling bedeuten. Darüber hinaus besiedelte der Erreger im Verlauf der Pathogenese die Kotyledonen und könnte somit die Nährstoffzufuhr aus dem Samenkorn zur Pflanze unterbrochen haben. Des Weiteren entwickelten sich die Pflanzen in dem Jahr relativ langsam, so dass der Erreger mehr Zeit hatte das Samenkorn und damit die Nährstoffressource zu schädigen. Ähnliche Beobachtungen konnten auch MOUSSART et al. (1998) in Klimakammerversuchen feststellen. Sie konnten aufzeigen, dass sich bei niedrigen Temperaturen um 8°C der Erreger gut entwickelt aber die Pflanzen in ihrer Entwicklung gehemmt sind. Die bessere Jugendentwicklung in den gebeizten Varianten (V13 und V14) konnte bis zum Ende der Blüte in den Beständen durch höhere Wuchshöhen beobachtet werden (Abb. 60), wodurch die Bedeutung einer ungestörten Jugendentwicklung erkennbar wird. Die Ertragsergebnisse aus Merklingsen 2005 zeigten bei einem direkten Vergleich der unbehandelten Kontrollvariante V1 und der gebeizten Kontrollvariante V13 einen Mehrertrag von nahezu 10% (5,5 dt/ha) durch die

Beizung. Ein ähnliches Ergebnis wurde aufgrund der Bonituren der Wuchshöhen auch am Standort Ermsleben im Jahr 2005 erwartet, jedoch wurden die Ertragsergebnisse durch den Einfluss der Erbsengallmücke überlagert und waren dadurch nicht zu interpretieren.

Aus den Bonituren der Läsionsausbreitung der Versuchsjahre 2006 bis 2007 wird deutlich, dass in jedem Jahr eine hohe Schädigung bzw. ein hoher Befall an der Wurzel- und Stängelbasis vorgefunden wurde. Zwar können diese Läsionen auch durch *Fusarium solani* entstehen, jedoch wurde in den Versuchen zu Beginn der Bonituren nahezu ausschließlich *Phoma medicaginis* var. *pinodella* aus der Wurzel- und Stängelbasis besonders aus der Kornansatzstelle isoliert. Es kann durchaus davon ausgegangen werden, dass dieser Erreger hauptverantwortlich für die Läsionen war. In den Versuchen konnte in 2006 und 2007 ein deutlicher Beizeffekt bei den Bonituren festgestellt werden, wobei auch hier erkennbar wurde, dass die Beizung die Pflanzen zu Vegetationsbeginn schützen aber einen späteren Befall nicht verhindern kann. Die Ergebnisse der Bonituren an den Standorten Ermsleben und Merklingsen hätten Ertragseffekte erwarten lassen, jedoch wurden die Bestände, wie weiter oben beschrieben, durch Blattkrankheiten befallen, dass die Effekte nicht erkennbar wurden. Des Weiteren war der Sommer 2006 sehr trocken, dass dadurch der Einfluss der bodenbürtigen Erreger aufgrund des Wassermangels nicht erkennbar wurde.

Um den möglichen Ertragseinfluss von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* feststellen zu können, wurden in den Jahren 2006 und 2007 künstliche Inokulationen mit dem Erreger durchgeführt. Im Versuchsjahr 2006 wurde am Standort Freising der gesamte Feldversuch und in Merklingsen ein zusätzlicher Versuch in einer „gesunden“ Fruchtfolge angelegt und mit einer Sporensuspension direkt nach der Aussaat inokuliert. In Freising konnte nur ein geringer und in Merklingsen kein Befall bonitiert werden. Des Weiteren konnte in Freising an den Pflanzen beobachtet werden, dass die Läsionen direkt unter der Bodenoberfläche entstanden sind und nicht wie sonst üblich an der Kornansatzstelle. Diese Art der Inokulation scheint für Studien über bodenbürtige Pathogene nicht effektiv zu sein.

Im Jahr 2007 wurde die Inokulation mit infizierten Haferkörnern durchgeführt, die direkt mit dem Erbsensaatgut in den Boden ausgesät wurden. Die Inokulationen erfolgten in zusätzlich angelegten Varianten in den Feldversuchen in Freising und

Merklingsen, die mit Blattfungiziden gesund erhalten werden sollten, um den Ertragseffekt von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* analysieren zu können. Die Boniturergebnisse aus Merklingsen zeigten keinen Inokulationseffekt bzw. wurden in den inokulierten Varianten kein höherer Befall als in den nichtinokulierten Varianten bonitiert. Dies ist dadurch zu erklären, dass aufgrund der engen Fruchtfolge das Inokulumpotenzial schon ausreichend hoch im Boden war. Es konnte aber weiter festgestellt werden, dass die beimpften Haferkörner keinen Einfluss auf den Befall mit *Fusarium solani* hatten (Abb. 68). Am Standort Freising wurden im Gegensatz dazu Inokulationserfolge bei den Bonituren festgestellt (s. Abb. 69). Im Befallsverlauf wird erkennbar, dass der erste Befall Ende Mai in allen Varianten festgestellt wurde, was mit den trockenen Bedingungen im Frühjahr in Verbindung steht. Der Befall entwickelte sich ungewöhnlich schnell, was auf die günstigen Infektionsbedingungen (warmer Boden und hohe Feuchtigkeit durch Niederschläge) für den Erreger zurückzuführen ist. Aber nicht nur *Phoma medicaginis* var. *pinodella* entwickelte sich in den Beständen, sondern auch *Fusarium solani*. Aufgrund der späten Infektionsbedingungen konnte auch kein Beizeffekt zwischen den beiden inokulierten Varianten bonitiert werden. Der Ertragseffekt durch den vermehrten Befall in den Inokulationsvarianten wird bei einem Vergleich der gebeizten Gesundvariante V2 (ohne Inokulation) und der gebeizten aber inokulierten Gesundvariante V13 deutlich. Die Ertragsdifferenz betrug 9,5% (6,2 dt/ha) und konnte ausschließlich auf den Erreger zurückgeführt werden.

Am Standort Merklingsen wurde in 2007 zusätzlich ein Versuch in einer vermeintlich „gesunden“ Fruchtfolge angelegt und künstlich inokuliert. In diesem Versuch konnte festgestellt werden, dass hier ein natürlicher Befall zu verzeichnen war, obwohl auf dieser Fläche noch keine Erbsen standen. Da aber drei Jahre zuvor dort Ackerbohnen angebaut wurden und diese Kultur als Wirtspflanze bekannt ist, dürfte der natürliche Befall auf die Vorfrucht Ackerbohne zurückgeführt werden können. Es konnte aber zu Beginn der Vegetation Beizeffekte bonitiert werden. Vergleicht man die beiden gebeizten Varianten miteinander (Abb. 73), so stieg ab Ende Mai der Befall in der gebeizten und inokulierten Variante V 7 stärker an als in der nichtinokulierten aber gebeizten Variante V3. Diese Feststellung gibt Hinweise darauf, dass die Höhe des Inokulums im Boden eine starke Auswirkung auf den Befall haben kann. Solche Effekte durch ein höheres Inokulum im Boden werden auch durch DAVIDSON & KIMBER (2007) sowie DAVIDSON & RAMSEY (2000) durch

engere Fruchtfolgen beschrieben. Die Ertragseffekte in Merklingsen durch die Inokulationen sind nicht zu erkennen, da dieser Versuch wie auch schon der Feldversuch stark durch *Botrytis cinerea* befallen wurde. Dennoch konnte bei einem Vergleich der gebeizten Kontrollvariante V2 und der unbehandelten Kontrollvariante V1 ein Mehrertrag von 11,5 % (3,4 dt/ha) festgestellt werden.

Aufgrund der Ergebnisse aus den gesamten Versuchen und dem Monitoring kommt dem bodenbürtigen Erreger *Phoma medicaginis* var. *pinodella* eine dominierende Bedeutung zu. Betrachtet man die gesamten Ergebnisse, so kann davon ausgegangen werden, dass der Erreger den möglichen Ertrag um 10% reduzieren kann. Es sollte aber bei dieser Angabe noch berücksichtigt werden, dass auch in den Beizvarianten ein hoher Befall zum Ende der Bonituren festgestellt werden konnte, der unter Umständen auch in diesen Varianten die Erträge reduzierte, sodass das tatsächliche Schadenspotenzial noch größer sein könnte. Darüber hinaus war *Fusarium solani* in den Versuchen mit hohen Befallshäufigkeiten vertreten. Um Befallsituationen zu vermeiden, müssen längere Anbaupausen eingehalten und auf einen Anbau von anderen Wirtspflanzen verzichtet werden. Aufgrund der Überdauerungsfähigkeit der Chlamydosporen im Boden, sollten die Anbaupausen von sechs Jahren eingehalten werden (DAVIDSON & RAMSEY 2000).

4.3 Effizienz von Fungiziden zur Bekämpfung der Pathogene an Erbsenpflanzen

In dieser Arbeit wurden in den Feldversuchen ausgewählte Fungizide stadienorientiert bis zu vier Mal während der Vegetation appliziert. Ferner wurden die Fungizide mit den in anderen Kulturen maximalen Aufwandmengen eingesetzt. Aus diesem Grunde ist eine ökonomische Betrachtung der Behandlungen nicht sinnvoll. Die Effizienz der Fungizide in den Körnerfuttererbsen hängt von vielen Faktoren ab. Dazu gehören insbesondere die Witterungsbedingungen, Zeitpunkt der Erregerinfektion, das Wachstumsstadium und die Wüchsigkeit der Bestände sowie die Fruchtfolge. In den nächsten Abschnitten werden die Notwendigkeit und die Möglichkeiten einer Erregerbekämpfung mit Fungiziden diskutiert. Dabei sollen insbesondere die aufgetretenen Erreger berücksichtigt werden.

4.3.1 Beizung mit Wakil XL

Eine Beizung des Saatgutes mit Wakil XL ist nach den Ergebnissen aus den Versuchen eine effektive Maßnahme, das Samenkorn vor bodenbürtigen Erregern zu schützen. In den Untersuchungen konnten direkte Bekämpfungserfolge gegen *Fusarium solani*, *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Peronospora pisi* nachgewiesen werden. Besonders effektiv scheint eine Beizung dann zu sein, wenn sich bei frühen Aussaaten die Pflanzen aufgrund kühler Temperaturen langsamer entwickeln als die Erreger (siehe Merklingsen 2005). In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass *Fusarium solani* zu Beginn der Vegetation eher eine untergeordnete Rolle spielt aber *Phoma medicaginis* var. *pinodella* ein Problem darstellen kann. Darüber hinaus konnte beobachtet werden, dass auch *Peronospora pisi* frühzeitig die Pflanzen befallen kann und durch die Beize bekämpft wird. Die Wirkungsdauer der Beize beträgt nach den bisherigen Einschätzungen maximal ca. 6 Wochen. Nach Ablauf dieser Zeit konnte auch in den gebeizten Varianten ein zunehmender Befall der Wurzel- und Stängelbasiserreger festgestellt werden, der aber im Vergleich zur unbehandelten Kontrollvariante immer geringer ausfiel. Eine Beizung des Saatgutes stellt somit einen effektiven Baustein zur Ertragssicherung im Körnerfuttererbsenanbau dar. Ein Verzicht auf die Beizung dürfte nur auf solchen Flächen gerechtfertigt sein, auf denen noch nie Erbsen oder Wirtspflanzen (z.B. Wicke, Ackerbohne, Rotklee) standen. Diese Aussage stützt sich auf die Beobachtungen aus dem Versuch in der „gesunden“ Fruchtfolge in Merklingsen 2006. Auf dieser Fläche standen noch nie potenzielle Wirtspflanzen für Erbsenkrankheiten und es konnten in dem Versuch keine Wurzel- und Stängelbasiserreger bis zum Ende der Vegetation bonitiert werden.

4.3.2 Frühe Applikationstermine

Frühe Bekämpfungsmaßnahmen während der Vegetation stellen in vielen Kulturen eine effektive Maßnahme zur Ertragssicherung dar. In den Versuchen sollte mit der Applikation zum Zeitpunkt des Bestandesschlusses (BBCH 15) der untere Bereich des Stängels gegen Pathogene geschützt werden. Da sich aufgrund seiner Witterungsansprüche *Ascochyta pinodes* erst später in den Beständen etabliert und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* anscheinend nicht aus dem Boden

„herauswächst“ und den oberirdischen Bereich der Pflanze befällt, ist eine Applikation zu diesem Entwicklungsstadium nicht sinnvoll. Darüber hinaus konnte in diesen Varianten, mit Ausnahme der mit Forum behandelten Variante V4, eine Entwicklungsverzögerung beobachtet werden.

4.3.3 Effizienz der Fungizide gegen Blattkrankheiten

Aufgrund der in Kap. 1.2 beschriebenen Ansprüche der Blattkrankheiten an die Infektionsbedingungen liegt ein möglicher günstiger Bekämpfungszeitraum mit Fungiziden zwischen Ende Mai und Ende Juni. In der Regel durchläuft die Körnerfuttererbse in diesem Zeitraum die Vegetationsstadien vom Knospenstadium bis zum Beginn der Milchreife. Des Weiteren hat die Körnerfuttererbse in dieser Zeit den größten vegetativen Massenzuwachs, der sich durch eine stetige Neubildung von Blatt- und Hülsennodien äußert. Liegen optimale Wachstumsbedingungen vor, können nach Angaben von DUMOULIN et al. (1994) die Bestände in 58 Gradtagen ein neues Blattnodium ausbilden. In diesem kontinuierlichen Zuwachs liegt das Problem einer effektiven Bekämpfung von Blattkrankheiten.

Ascochyta pinodes

Nach den Beobachtungen aus den Versuchen wirken die Wirkstoffe aus der Gruppe der Strobilurine, Azole oder deren Kombinationen neben der Wirkstoffkombination im Fungizid Switch am besten gegen den Erreger. Keine Bekämpfungserfolge konnten durch Boscalid beobachtet werden. Die besten Ergebnisse in Merklingsen (2005-2007) wurden in der Regel mit den 3-fach terminierten (BBCH 39/51, 65, 69) Applikationen erreicht, was darauf hindeutet, dass für eine Kontrolle des Erregers mehrere Applikationen notwendig sind. Das lag vor allem daran, dass mit der ersten Applikation die Bestände vor einem Stängelbefall im unteren Bereich und im Anschluss daran mit den folgenden Applikationen die neu gebildeten obersten Bereiche geschützt wurden. Dass Mehrfachbehandlungen den Erreger effektiver bekämpfen können als eine Einfach- oder Zweifachbehandlung um den Blühzeitpunkt, wird auch durch Fungizidversuche aus Kanada deutlich (XUE et al. 2003, WARKENTIN et al. 2000, WARKENTIN et al. 1996). Allerdings werden dort die besten Ergebnisse mit Chlorothalonil erzielt.

Sclerotinia sclerotiorum und *Botrytis cinerea*

Die Bekämpfung dieser beiden Pathogene erwies sich in den Versuchen in Merklingsen in 2006 und 2007 als unzureichend. Das Problem bei diesen Erregern ist der lange Zeitraum, in dem sie die Pflanzen bzw. die Ertragsorgane infizieren können. Des Weiteren müssten für eine effektive Kontrolle dieser Erreger wiederholt zur Blüte wirksame Fungizide appliziert werden, um die stetig neu gebildeten Blüten und Hülsen vor einem Befall zu schützen. Zwar konnten in den Versuchen durch Amistar, Switch und Cantus die Erreger bekämpft werden, aber dennoch waren die Ergebnisse unbefriedigend. Ob höhere Wasseraufwandmengen den Befall stärker reduziert hätten, da dadurch die Fungizide in den Beständen besser verteilt werden könnten, bleibt zu prüfen.

Uromyces pisi

Die Bekämpfung des Rosts erwies sich mit den Strobilurinen und den Azolen als sehr effektiv. Abhängig ist der Bekämpfungserfolg allerdings vom Zeitpunkt der Ausbreitung des Erregers in den Beständen. Im Versuch in Freising im Jahr 2006 deutete sich durch die Varianten V2 und V3 an, dass der kritische Zeitpunkt der epidemischen Ausbreitung zwischen Mitte bis Ende der Blüte lag und mit beiden Fungizidmaßnahmen der Erreger gleichermaßen bekämpft werden konnte. Im Versuch in Ermsleben im Jahr 2007 konnte mit den gleichen Fungizidkombinationen der bessere Bekämpfungserfolg mit der Variante V3 zu BBCH 65 erzielt werden, was darauf hindeutet, dass der Erreger sich frühzeitiger in den Beständen etablierte. Aus beiden Versuchen kann aber abgeleitet werden, dass eine einmalige Fungizidmaßnahme den Erreger effektiv reduzieren kann.

4.4 Pathogenitätstests für *Fusarium spp.* und *Phoma medicaginis var. pinodella* an Erbsen in Klimakammerversuchen

Im ersten Pathogenitätstest, in dem auch gleichzeitig die Inokulationsmethode getestet wurde, konnte festgestellt werden, dass eine Keimlingsinokulation zum Entwicklungsstadium BBCH 12 keine geeignete Methode für Pathogenitätstests darstellt. Zwar konnten bei der Keimlingsinokulation Schäden an den Pflanzen durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* bonitiert werden, jedoch konnte der Befall erst nach acht Wochen beobachtet werden, was für diese Erreger ein zu langer

Zeitraum gewesen wäre. Diese Inokulation gab aber Hinweise darauf, dass die beiden genannten *Fusarium*-arten in der Lage sind, das Hypo- und Epikotyl der Pflanzen direkt zu besiedeln.

Sameninokulation

Bei der Sameninokulation (Kap. 3.5.1) konnten starke Schädigungen durch *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* erzielt werden, wobei allerdings die Boniturwerte bei letzterem Pathogen höher ausfielen. Dies gibt die ersten Hinweise darauf, dass *Fusarium avenaceum* ein größeres Problem in Körnerfuttererbsen darstellen kann als *Fusarium solani*. Gemeinsam bei den beiden Erregern war aber die Zunahme der Schädigung mit steigenden Sporenkonzentrationen. Dadurch kann vermutet werden, dass die Erreger in den Feldbeständen größere Schäden anrichten könnten, je höher das Bodeninokulum ist, welches durch enge Fruchtfolgen gefördert wird. Für die anderen beiden *Fusarium*-arten fiel der Befall gering aus und kann bei einem Vergleich der durchgeführten Versuche nicht erklärt werden. Für die weiterführenden Versuche wurde die geringe Sporensuspension mit 500 Sporen/Samenskorn verwendet, um auch im Hinblick auf den Resistenztest nicht mit einem zu hohem Befall für eine bessere Differenzierung an den Pflanzen zu arbeiten.

Einzel- und Kombinationsinokulationen

In diesem Pathogenitätstest wurde neben den *Fusarium*-arten auch noch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* getestet, da dieser Erreger häufig in den Feldversuchen und im Monitoring vorgekommen ist. In diesem Test konnte deutlich gezeigt werden, dass die Erreger alle pathogen sind, sich aber in ihrer Virulenz maßgeblich unterscheiden. Dabei sind *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum* die schwächsten Pathogene und zeigten nur geringfügige Läsionen auf. Die Ergebnisse von *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* sind vergleichbar mit den Ergebnissen aus dem ersten Pathogenitätstest, wobei die inokulierten Pflanzen mit *Fusarium avenaceum* nahezu alle abgestorben waren. Deutlich wird durch diesen Versuch die Bedeutung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und erklärt damit auch annäherungsweise die Ergebnisse aus den Feldversuchen. Überraschend zeigten die Inokulationen mit der Kombination aus *Fusarium redolens* oder *Fusarium oxysporum* mit *Fusarium solani* eine deutliche Steigerung der Schäden an den Pflanzen. Nach den Beobachtungen resultierte dies aus einer Steigerung des Befalls

mit *Fusarium solani*. Dies äußerte sich dadurch, dass die Pflanzen die rötliche Verfärbungen in den Gefäßsystemen aufwiesen und eine Orangefärbung nicht festgestellt werden konnte. Darüber hinaus waren die Läsionen schwarz und hatten ein leicht lackiertes Aussehen, was eindeutig für diesen Erreger spricht. Dieser Effekt konnte im Sortenversuch zwar nicht in jeder Sorte beobachtet werden, war aber dennoch zu erkennen. Ob *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum* das Eindringen von *Fusarium solani* erleichtert haben, kann nur vermutet werden. Ferner war in diesem Versuch auffällig, dass besonders *Fusarium redolens* den Befall von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* in deren Kombination reduziert hatte. Der gleiche Effekt deutete sich auch durch die Kombination mit *Fusarium oxysporum* an, der sich aber statistisch nicht absichern ließ. In dem Sortentest mit der Kombination aus *Fusarium redolens* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* konnte in sechs Sorten ein statistisch abgesicherter reduzierter Befall bonitiert werden und in den übrigen Sorten deutete sich ebenfalls ein geringerer Befall an. Ein antagonistischer Effekt kann ausgeschlossen werden, da auf einem Agarplattentest keine Hemmzonen beobachtet werden konnten. Es deutete sich ein schnelleres Wachstum von *Fusarium redolens* als von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* an. Ob die beiden Erreger einfach nur um Platz für Infektionen konkurrieren oder ob andere Mechanismen die Ausbreitung von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* gehemmt haben, wurde im Rahmen dieser Arbeit nicht geklärt.

4.5 Sortenreaktionen

Im Resistenztest mit zwölf Sorten für unterschiedlichste Nutzungsrichtungen sollten Resistenzen oder Toleranzen ausfindig gemacht werden. Bei der Auswahl der Sorten wurde mit den Züchtern Rücksprache gehalten und ein entsprechendes Sortiment erstellt. Die Auswahl der Sorten erfolgte nach deren Bedeutung im Anbau und bekannten Resistenzquellen und Toleranzen gegen die bodenbürtigen Erreger. Bei der Erstellung des Sortiments stellte sich heraus, dass über die Resistenz bzw. Toleranz gegenüber *Fusarium oxysporum* und *Fusarium solani* wenig bekannt ist. Darüber hinaus ist aber über die anderen hier getesteten Erreger kaum etwas bekannt.

Fusarium redolens und Fusarium oxysporum

Die Sorte Livioletta zeigte keinen Befall mit *Fusarium redolens*, was auf eine Resistenz gegen diesen Erreger hinweist. Zwar konnte auch in der Sorte Santana kein Befall festgestellt werden, jedoch konnte im Gegensatz dazu in dem zuvor durchgeführten Pathogenitätstest (Kap. 3.5.1.1) ein Befall bonitiert werden. Da das gleiche Isolat und Saatgut für die Pathogenitätstests verwendet worden ist, kann dieses Ergebnis nicht gedeutet werden. Ein gutes Ergebnis wurde auch mit der Sorte Exclusive erzielt, welche sich statistisch nicht von Livioletta und Santana unterschied. Besonders anfällig gegen den Erreger waren bei den Körnerfuttererbsensorten Lumina und Respect. Bei den Gemüseerbsensorten zeigte sich besonders Kirox als anfällig. Der Befall fiel in dieser Sorte so hoch aus, dass die meisten Pflanzen abgestorben waren.

Gegen *Fusarium oxysporum* scheinen die Sorte Livioletta, Rocket und auch die Sorte Macrinas eine Resistenz bzw. Toleranz gegen diesen Erreger zu besitzen, da keine Symptome an und in den Pflanzen festgestellt worden sind. Auffällig in diesem Versuch war wieder eine erhöhte Aggressivität gegen Lumina und Respect aus dem Sortiment der Körnerfuttererbsen und hohe Befallswerte in Larex und Kirox aus dem Gemüseerbsensortiment. Vergleicht man die Befallswerte von *Fusarium redolens* mit denen von *Fusarium oxysporum*, so kann festgestellt werden, dass Sorten, die eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber *Fusarium redolens* besitzen auch anfälliger sind gegen das verwendete Isolat von *Fusarium oxysporum* sind. Aus diesem Versuch deutet sich an, dass abhängig von der Nutzungsrichtung die beiden Erreger von Bedeutung sein können. Obwohl in den Gemüsesorten Larex und Kirox Resistenzen gegen *Fusarium oxysporum* vorhanden sein sollen, wurden dort die höchsten Befallswerte bonitiert. Entsprechendes gilt für die Körnerfuttererbse Respect, die als resistent gegen *Fusarium oxysporum* gehandelt wird. Inwieweit sich diese Ergebnisse auf das Feld übertragen lassen, bleibt zu prüfen.

Fusarium solani, Fusarium avenaceum und Phoma medicaginis var. pinodella

Gegen *Fusarium solani* zeigten alle Sorten eine hohe Anfälligkeit. Eine gewisse Toleranz konnte nur in den Sorten Exclusive und Rocket nachgewiesen werden. Besonders stark befallen wurden die Gemüseerbsensorten Larex und Kirox durch diesen Erreger. Ähnliche Abstufungen ergaben sich gegenüber *Fusarium*

avenaceum. Die einzigen Sorten, die eine gewisse Toleranz gegen den Erreger aufwiesen waren Livioletta und Rocket. Gegen *Phoma medicaginis* var. *pinodella* scheinen alle Sorten im hohen Maße anfällig zu sein und es konnte keine Resistenz oder Toleranz gegen diesen Erreger beobachtet werden.

Zusammenfassend lässt sich aus diesem Versuch ableiten, dass *Fusarium solani*, *Fusarium avenaceum* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* die Pflanzen stärker geschädigt haben als *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum*. Die Bedeutung dieses Ergebnisses für den Anbau unter natürlichen Bedingungen ist schwer einzuschätzen. Diese Ergebnisse deuten aber an, dass *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum* unter den Fusariumarten eher eine untergeordnete Rolle bei einem Anbau spielen. Dies wird auch durch die Ergebnisse aus den eigenen Feldversuchen bestätigt. Die heutigen Sorten scheinen eine gewisse Toleranz gegen diese beiden Erreger zu besitzen, so dass präventive Maßnahmen wie eine gute Bodenstruktur usw. das Befallsrisiko minimieren können. Etwas anders sieht das allerdings bei den beiden anderen Fusariumarten und auch bei *Phoma medicaginis* var. *pinodella* aus. Hier konnte aufgezeigt werden, dass einige Sorten zwar besser abschneiden, aber der Befall immer so hoch ausfiel, dass wirtschaftliche Schäden zu erwarten sind.

Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde im Zeitraum von 2005 bis 2007 ein bundesweites Monitoring zur Erfassung des Pathogenspektrums in Körnerfuttererbsen durchgeführt. Zusätzlich wurde in Feldversuchen, die überwiegend in engen Erbsenfruchtfolgen angelegt wurden, die Ertragsrelevanz der aufgetretenen Erbsenpathogene in vier deutschen Anbauregionen (Bayern, Nordrhein-Westfalen, Sachsen und Sachsen-Anhalt) untersucht. Des Weiteren wurde in Klimakammerversuchen die Pathogenität ausgewählter Wurzel- und Stängelbasiserreger und die Anfälligkeit von zwölf Erbsensorten bei einer künstlichen Inokulation analysiert.

Die Erhebung des Pathogenspektrums wurde im Untersuchungszeitraum an insgesamt 214 Monitoringstandorten aus Deutschland durchgeführt. Die Erregerdiagnose an den oberirdischen Pflanzenorganen, die zusammengefasst als Blattpathogene bezeichnet werden, erfolgte anhand der unterschiedlichen Symptomausprägungen der Pathogene auf dem Pflanzengewebe. Die Wurzel- und Stängelbasiserreger wurden durch Auslegen von Pflanzenteilen auf unterschiedlichen Nährmedien isoliert und anhand ihrer morphologischen Charakteristika bestimmt. Die Bestimmung der aufgetretenen Fusariumarten wurde anhand einer molekulargenetischen Untersuchung überprüft. Es erfolgte ausschließlich eine qualitative Bestimmung der Pathogene.

In den Feldversuchen wurde mit unterschiedlichen und teils selektiv wirksamen Fungiziden die Gesunderhaltung einzelner Varianten angestrebt. Aus der Differenz zwischen den so geschützten Varianten und der unbehandelten Kontrollvariante ließen sich Rückschlüsse auf die Ertragsrelevanz der aufgetretenen Krankheiten ziehen. Für die Ermittlung des Befalls an den oberirdischen Pflanzenorganen wurden im Feld zu mehreren Terminen Krankheitsbonituren durchgeführt. Dabei wurde für jeden Erreger der prozentuale Anteil der befallenen Fläche an der Pflanze geschätzt. Die Schädigungen an der Wurzel- und Stängelbasis wurde mit einer eigens entwickelten Boniturmethode erfasst. Erhoben wurden dabei mehrere Parameter, die die epidemische Ausbreitung der Pathogene beschreiben sollten. Die für die entstandenen Schädigungen verantwortlichen Erreger wurden wie im Monitoring qualitativ bestimmt.

Die Ergebnisse aus dem Monitoring zeigen, dass zwei Drittel der Pflanzenproben mit *Peronospora pisi* und *Ascochyta pinodes* am Blattapparat befallen waren. Die Anzahl befallener Proben mit *Botrytis cinerea* war in den einzelnen Jahren unterschiedlich. Das Auftreten dieses Pathogens scheint im Zusammenhang mit den Witterungsbedingungen zum Zeitpunkt der Blüte gestanden zu haben. So wurde der Erreger unter den trockenen Bedingungen im Jahr 2006 nur an ca. 15% der Pflanzenproben, unter den feuchten Bedingungen im Jahr 2007 dagegen an ca. 70% der Pflanzenproben festgestellt. *Uromyces pisi* war mit durchschnittlich 34% die vierthäufigste Krankheit im Monitoring. *Sclerotinia sclerotiorum* konnte nur an 11,5% der Proben bonitiert werden. Beobachtungen legen nahe, dass dieser Wert bei späterer Entnahme der Pflanzenproben höher ausgefallen wäre. Die Pathogene *Ascochyta pisi* und *Erysiphe pisi* wurden ausschließlich im Jahr 2007 an wenigen Proben bonitiert.

In den Feldversuchen hatte *Peronospora pisi* eine geringe Ertragsrelevanz. In einer engen Erbsenfruchtfolge in Nordrhein-Westfalen (2005) wurden die Erträge durch Befall mit *Ascochyta pinodes* um bis zu 15% gesenkt. Angesichts der geringen Flugfähigkeit der Ascosporen einerseits und der aktuell niedrigen Anbaufläche andererseits kommt dem Pathogen derzeit in Deutschland wohl eher eine untergeordnete Bedeutung im Körnerfuttererbsenanbau zu.

Der Erreger *Uromyces pisi* schädigte in Bayern 2006 und in Sachsen-Anhalt 2007 die Bestände so massiv, dass durch den Einsatz von rostwirksamen Fungiziden die Erträge im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle um bis zu 43% gesteigert werden konnten.

Die Ertragsrelevanz der Pathogene *Botrytis cinerea* und *Sclerotinia sclerotiorum* konnte auf Grundlage der Bonituren und der Ertragsdaten aus den Feldversuchen nur ansatzweise erarbeitet werden. Das lag vor allem daran, dass das Auftreten der Pathogene in den erregerspezifischen Varianten nicht vollständig verhindert werden konnte und zu dem Mischinfektionen mit *Ascochyta pinodes* vorlagen. Die aus diesen Versuchen abgeleiteten Teilerfolge in der Bekämpfung deuten aber an, dass höhere Erträge von bis zu 30% durch die Kontrolle von *Sclerotinia sclerotiorum* und bis zu 45% durch Kontrolle von *Botrytis cinerea* möglich sind.

Die Ergebnisse der Untersuchungen an der Wurzel- und Stängelbasis aus dem Monitoring zeigen, dass die Pflanzenproben häufig mit *Fusarium redolens* (Mittel der

Jahre 60,5%) und *Fusarium avenaceum* (Mittel der Jahre 50,3%) befallen waren. Die an Erbsen bekannten Wurzel- und Stängelbasiserreger *Fusarium oxysporum* und *Fusarium solani* wurden dagegen nur an 42% bzw. 28,5% der untersuchten Proben ermittelt. Auffällig war im Untersuchungszeitraum, dass besonders im Jahr 2007 (trockenes Frühjahr und nasser Sommer) die Befallshäufigkeit mit den unterschiedlichen Fusariumarten im Vergleich zu den ersten beiden Jahren höher ausfiel. Der Erreger *Phoma medicaginis* var. *pinodella* wurde im Durchschnitt der drei Jahre an 55% der Proben ermittelt. *Ascochyta pinodes* konnte nur im ersten Untersuchungsjahr an 35% der Proben isoliert und 2007 gar nicht nachgewiesen werden.

In den Feldversuchen wurde nur in Nordrhein-Westfalen im Jahr 2005 ein deutlicher Einfluss von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* festgestellt. So konnten durch eine Kombinationsbeize mit den Wirkstoffen Cymoxanil, Fludioxonil und Metalaxyl-M die Erträge im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle um bis zu 10% gesteigert werden. Auch in den Jahren 2006 und 2007 konnten mit der speziell entwickelten Boniturmethode für die Wurzel- und Stängelbasis deutliche Effekte durch diese Saatgutbeizung erfasst, jedoch nicht mit den Ertragsdaten in Verbindung gebracht werden. Dies dürfte vor allem an einer Überlagerung der Beizeffekte durch den Befall mit Blattpathogenen liegen. Der in der Literatur häufig beschriebene Ertrags- bzw. Pflanzenverlust durch *Fusarium oxysporum* und *Fusarium solani* wurde in den Versuchen nicht festgestellt.

In den Klimakammerversuchen wurde erkennbar, dass die vier verwendeten Fusariumarten zwar alle pathogen waren, sich aber in ihrer Virulenz maßgeblich unterschieden. So wies *Fusarium redolens* die geringste und *Fusarium avenaceum* die höchste Virulenz auf. Die Virulenz von *Phoma medicaginis* var. *pinodella* war mit der von *Fusarium avenaceum* vergleichbar und führte häufig zu einem Absterben der Pflanzen. In den Kombinationsinokulationen konnte ein synergistischer Einfluss von *Fusarium redolens* auf die Befallsstärken von *Fusarium avenaceum*, *Fusarium solani* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* festgestellt werden.

In einem Versuch mit zwölf Erbsensorten konnten große Unterschiede in Bezug auf die Anfälligkeit gegen ausgewählte Wurzel- und Stängelbasiserreger festgestellt werden. Besonders die zum Zwischenfruchtanbau verwendete Sorte Livioletta zeigte dabei eine Resistenz gegen *Fusarium redolens* und *Fusarium oxysporum* sowie eine

geringe Anfälligkeit gegenüber *Fusarium avenaceum* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella*. Beim Sortiment der Körnerfuttererbsen zeigte die Sorte Rocket die geringste und die Sorte Respect die höchste Anfälligkeit gegenüber den untersuchten Wurzel- und Stängelbasiserregern. Die Gemüseerbsensorten wurden durch alle Erreger stark geschädigt, besonders auffällig war die hohe Anfälligkeit gegenüber *Fusarium redolens*.

Literaturverzeichnis

- ADAMS, P. B. & AYERS, W. A. (1979): Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69: 896-899
- ALI, S. M.; SHARMA, B.; AMBROSE, M. J. (1994): Current status and future in breeding pea to improve resistance to biotic and abiotic stresses. *Euphytica* 73: 115-126
- ALI, S. M.; NITSCHKE, L. F.; DUBE, A. J.; KRAUSE, M. R.; CAMERON, B. (1978): Selection of pea lines for resistance to pathotypes of *Ascochyta pinodes*, *A. pisi* and *Phoma medicaginis* var. *pinodella*. *Australian Journal of Agriculture Research* 29: 841-849
- ALLARD, C.; BILL, L.; TOURAUD, G. (1993): L'antracnose du pois. *Revue bibliographique et synthèse. Agronomie* 13: 5-24
- ANONYM (2005): Futter- / Körnererbsen, Anbauflächen und Erträge, Ernte 2000 – 2004. <http://www.saaten-union.de>
- ANONYM (2007): Sonderbeilage; *Agrar-Europe* 37/07, September 2007
- BAAYEN, R. P.; VAN DEN BOOGERT, P. H. J. F.; BONANTS, P. J. M.; POLL, J. T. K.; WAALWIJK, C. (2000): *Fusarium redolens* f. sp. *asparagi*, causal agent of asparagus root rot, crown rot and spear rot. *European Journal of Plant Pathology* 106: 907-212
- BANNIZA, S. (2008): Schriftliche Mitteilung.
- BASU, P. K.; BROWN, N. J.; CRÊTE, R.; GOURLEY, C. O.; JOHNSTON, H. W.; PEPIN, H. S.; SEAMAN, W. I. (1976): Yield loss conversion factors für fusarium root rot of pea. *Canadian Plant Disease Survey* 56: 25-31
- BIDDLE, A. J.; CATTLIN, N. D. (2007): *Pests, Diseases and Disorders of Peas and Beans. A Colour Handbook*, Manson Publishing
- BOEREMA, G. H.; PIETERS, R.; HAMERS, M. E. C. (1993): Check-list for scientific names of common parasitic fungi. Supplement Series 2c, d (additions and corrections): *Fungi on field crops: pulse (legumes), forage crops (herbage legumes), vegetables and cruciferous crops*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 99 (1):1-32
- BOEREMA, G. H.; VERHOEVEN, A. A. (1979): Check-list for scientific names of common parasitic fungi. Serites 2c" *Fungi on field crops" pulse (legumes) and forage crops (herbage legumes)*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 85: 151-185
- BOLAND, G.J.; HALL, R. (1994): Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 16: 93-108

- BOOTH, C.; WATERSTON, J. M. (1964): Descriptions of Pathogenic fungi and bacteria. Commonwealth Mycological Institute, Ferry Lane, Kew, Surrey, England; Commonwealth Agriculture Bureaux
- BOTTALICO, A. (1998): *Fusarium* diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles. *European Journal of Plant Pathology* 80: 85-103
- BOWEN, J. K.; LEWIS, B. G.; MATTHEWS, P. (1997): Discovery of the teleomorph of *Phoma medicaginis* var. *pinodella* in culture. *Mycological Research* 101: 80-84
- BRETAG, T. W.; KEANE, P. J.; PRICE, T. V. (1995): Effect of ascochyta blight on the grain yield of field peas (*Pisum sativum* L.) grown in southern Australia. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 35: 531-536
- BULGER, M. A.; ELLIS, M. A. MADDEN, L. V. (1987): Influence of temperature and wetness duration on infection of strawberry flowers by *Botrytis cinerea* and disease incidence of fruit originating from infected flowers. *Phytopathology* 77 (8): 1225-1230
- CASTEJÓN-MUNOZ, M.; OYARZUN, P.J. (1995): Soil receptivity to *Fusarium solani* f. sp. *Pisi* and biological control of root rot of pea. *European Journal of Plant Pathology* 101: 35-49
- CHARLES, R.; GAUME, A.; VON RICHTHOFEN, J.-S. (2007): Auswertung des Körnerleguminosenanbaus durch die Produzenten. *AgrarForschung* 14 (7): 300-305
- CLARKSON, J. D. S. (1978): Pathogenicity of *Fusarium* spp. associated with foot-rots of peas and beans. *Plant Pathology* 27: 110-117
- Coley-Smith, J. R.; Verhoff, K.; Jarvis, W. R. (1980): *The Biology of Botrytis*. Academic Press
- CRÜGER, G.; BACKHAUS, G. F.; HOMMES, M.; SMOLKA, S. (2002): *Pflanzenschutz im Gemüsebau*. 4. völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage; Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- DAVIES, J. M. L. (1991): *Sclerotinia* on peas: implications for yield and crop rotation. *Aspects of Applied Biology* 27: 351-354
- DAVIDSON, J. A.; KIMBER, R. B. E. (2007): Integrated disease management of Ascochyta blight in pulse crops. *European Journal of Plant Pathology* 119 (1): 99-110
- DAVIDSON, J. A.; RAMSEY, M. D. (2000): Pea yield decline syndrome in South Australia: the role of diseases and the impact of agronomic practices. *Australian Journal of Agriculture research* 51: 347-354
- DOMSCH, K.-H.; GAMS, W. (1993): *Compendium of soil fungi*. Vol. 1, IHW-Verlag, Eching

- DOMSCH, K.-H.; GAMS, W.; WEBER, E. (1968): Der Einfluss verschiedener Vorfrüchte auf das Bodenpilzspektrum in Weizenfeldern. Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung, Bodenkunde 119: 134-149
- DUMOULIN, V.; NEY, B.; ETÉVÉ, G. (1994): Variability of seed and plant development in pea. Crop Science 34: 992-1008
- EHLERS, H. UND CZEKALA A. (2007): Hintergrundinformationen zur Herkunft und Verwendung von Soja in der Futtermittelwirtschaft (Stand: Januar 2007). Deutscher Raiffeisenverband e. V.
- FATEHI, J.; BRIDGE, P. D. UND PUNITHALINGAM, E. (2003): Molecular relatedness within the „Ascochyta pinodes-complex“. Mycopathologia 156: 317-327
- FEHRMANN, N (1971): Obligater Parasitismus phytopathogener Pilze. I. Vergleichende Wachstumsversuche mit *Phytophthora infestans* und verwandten Arten. Phytopathologische Zeitschrift 70: 89 - 113
- FERNANDEZ, M. R.; ZENTNER, R. P.; DEPAUW, R. M.; GEHL, D.; STEVENSON, F. C. (2007): Impacts of crop production factors on Fusarium head blight in Barley in Eastern Saskatchewan. Crop Science 47: 1574-1584
- Ferraz, L. C. L.; Café Filho, A. C.; Nasser, L. C. B.; Azevedo, J. (1999): Effects of soil moisture, organic matter and grass mulching on the carpogenic germination of sclerotia and infection of bean by *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Pathology 48: 77-82
- FINKERS, R. (2007): The genetics of *Botrytis cinerea* resistance in tomato. Dissertation, Wageningen Universität
- FITT, B. D. L.; CREIGHTON, N. F.; BAINBRIDGE, A. (1985): Role of wind and rain dispersal of *Botrytis fabae* conidia. Transactions of the British Mycological Society 85: 307-312
- FONDEVILLA, S.; CUBERO, J. I.; RUBIALES, D. (2007): Inheritance of resistance to *Mycosphaerella pinodes* in two wild accessions of *Pisum*. European Journal of Plant Pathology, Full Research Paper 2007
- GALLOWAY, J.; MACLEOD, B.; PAYNE, P.; HARROD, A.; SMITH, G. (2005): Effect of moisture and temperature on blackspot maturation on field pea stubble. Crop Updates, Department of Agriculture and the Grains Research & Development Corporation 107-108
- GARBE, V. (1999): Krankheiten im Winterraps in Europa. Wo steht der integrierte Pflanzenschutz? Raps 17: 68-71
- GARRY, G.; JEUFFROY, M. H.; TIVOLI, B. (1998): Effects of ascochyta blight (*Mycosphaerella pinodes* Berk. & Blox.) on biomass production, seed number and seed weight of dried-pea (*Pisum sativum* L.) as affected by plant growth stage and disease intensity. Annals of Applied Biology 132: 49-59

- GARRY, G.; JEUFFROY, M. H.; NEY, B.; TIVOLI, B. (1998): Effects of *Ascochyta* blight on the photosynthesizing leaf area and the photosynthetic efficiency of the green leaf area of dried-pea (*Pisum sativum*). *Plant Pathology* 47: 473-479
- GIRAUD, T.; FORTINI, D.; LEVIS, C.; LAMARQUE, C.; LEROUX, P.; LOBUGLIO, K.; AND BRYGOO, Y. (1999): Two sibling species of the *Botrytis cinerea* complex, *transposa* and *vacuma*, are found in sympatry on numerous host plants. *Phytopathology* 89: 967-973
- GOßMANN, M.; GROSCH, R.; SCHUMANN, K. (1994): Standortbezogene Untersuchungen der Pilzflora, insbesondere der Gattung *Fusarium*, von Wurzel-Stengelproben der Erbse (*Pisum sativum* L.). *Gesunde Pflanzen* 46 (4): 128-131
- GRACIA-GARZA, J. A.; NEUMANN, T. J. VYN AND BOLAND G. J. (2002): Influence of crop rotation and tillage on production of apothecia by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 24: 137-143
- GRAY, E. G.; FINDLATER, W. T. (1960): *Sclerotinia sclerotiorum* on peas in Kincardineshire. *Plant Pathology* 9 (4): 130-132
- HAGEDORN, D.J. (1991): Handbook of Pea Diseases. Wisconsin county Extension office or from Cooperative Extension Publications, Rm. 245, 30 N. Murray St., Madison, Wisconsin 53715
- HAGLUND, A.; PEPIN, H. S. (1987): Fusarium wilt of peas in British Columbia. *Canadian Journal of Plant Pathology* 9: 59-62
- HAO, J. J.; SUBBARAO, K. V.; DUNIWAY, J. M. (2003): Germination of *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum* sclerotia under various soil moisture and temperature combination. *Phytopathology* 93, 443-450
- HARIKRISHNAN, R.; DEL RIO, L. E.; BRADLEY, C. A. (2007): Estimates of yield and economic losses due white mold on rain-fed dry bean in North Dakota. National *Sclerotinia* Initiative Annual Meeting, January 17-19, 2007
- HEYDENDORFF, R. C. (1977): Untersuchungen zur Biologie von *Peronospora pisi* Syd., dem Erreger des falschen Mehltaus an Erbsen, als Grundlage für die Züchtung resistenter Sorten. Dissertation, Universität Hannover
- HOFFMANN, G. M.; SCHMUTTERER, H. (1999): Parasitäre Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftliche Nutzpflanzen. 2. erw. und erg. Aufl. Stuttgart, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- HUANG, H. C.; KOKKO, E. G. (1992): Pod rot of dry peas due to infection by Ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Diseases* 76 (6): 597-600
- HUANG, H. C.; KOKKO, E. G.; ERICKSON, R. S. (1999): Infection of Alfalfa pollen by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytoparasitica* 25 (1): 17-24

- HUANG, H. C.; KOZUB, G. C. (1993): Survival of mycelia of *Sclerotinia sclerotiorum* in infected stems of dry bean, sunflower, and canola. *Phytopathology* 83 (9): 937-940
- HWANG, S.F.; CHANG, K.F. (1989): Incidence and severity of root rot disease complex of field pea in northeastern Alberta in 1988. *Canadian Plant Disease Survey* 69 (2): 139-141
- HWANG, S. F.; CONNER, R. L.; CHANG, K. F.; GOSSEN, B. D.; SU, H.; HOWARD, R. J.; TURNBULL, G. D. (2006): Impact of seeding rate and depth on mycosphaerella blight and seed yield of field pea. *Canadian Journal of Plant Science* 86: 845-853
- HWANG, S. F.; HOWARD, R. J.; CHANG, K. F.; PARK, B.; LOPETINSKY, K.; MCANDREW, D. W. (1995): Screening of field pea cultivars for resistance to *Fusarium* root rot under field conditions in Alberta. *Canadian Plant Disease Survey* 75 (1): 51-56
- Hwang, S. F.; Lopetinsky, K.; Evans, I. R. (1991): Effects of seed infection by *Ascochyta spp.*, fungicide seed treatment, and cultivar on yield parameters of field pea under field conditions. *Canadian Plant Disease Survey* 71 (2): 169-172
- JAMAUX, I., B. GELIE & C. LAMARQUE (1995): Early stages of infection of rapeseed petals and leaves by *Sclerotinia sclerotiorum* revealed by scanning electron microscopy. *Plant Pathology* 44: 22-30
- JOHNEN, A.; STEMANN, G.; LÜTKE-ENTRUP, N.; FRAHM, J. (2002): Potentiale bei der gezielten Bekämpfung von Pilzkrankheiten in Ackerbohnen und Körnererbsen. *Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft* 390: 95
- KALIA, P.; SHARMA, S. K. (1988): Biochemical genetics of powdery mildew resistance in pea. *Theoretical and Applied Genetics* 76: 795-799
- KELLER, E. R.; HANUS, H.; HEYLAND, K.-U. (1999): *Handbuch des Pflanzenbaues Band 3: Knollen- und Wurzelfrüchte, Körner- und Futterleguminosen*. Verlag Eugen Ulmer
- KNAPPE, B. (1996): Resistenz von Erbsen gegen *Mycosphaerella pinodes* und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* – Einfluß des A-Gens. Dissertation, Universität Göttingen
- KOCH, S. (2005): Entwicklung eines schlagspezifischen und schadensbezogenen Prognosemodells zur Bekämpfung von *Sclerotinia sclerotiorum* an Winterraps. Dissertation, Universität Göttingen
- KOVACIKOVA, E. (1993): Effects of temperature on viability of pathogenic *Fusarium* Species. *Journal of Phytopathology* 138: 317-324
- KRAFT, J. M. (1986): Seed electrolyte loss and resistance to *Fusarium* root rot of peas. *Plant Disease* 70: 743-745

- KRAFT, J. M.; DUNNE, B.; GOULDEN, D.; ARMSTRONG, S. (1998): A search for resistance in peas to *Mycosphaerella pinodes*. *Plant Disease* 82: 251-253
- KRAFT, J. M.; HAWARE, M. P.; JIMENEZ-DIAZ, R. M.; BAYAA, B.; HARRABI, M. (1994): Screening techniques and sources of resistance to root rots and wilts in cool season food legumes. *Euphytica* 73: 27-39
- KRAFT, J. M.; PFLEGER, F. L. (2001): Compendium of Pea Diseases and Pests. Second Edition, The American Phytopathological Society (APS Press)
- KRÖBER, H. (1985): Erfahrungen mit Phytophthora de Bary und Pythium Pfringsheim. Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem Heft 225, Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin, Hamburg
- LE MAY, C.; SCHOENY, A.; TIVOLI, B.; NEY, B. (2005): Improvement and validation of a pea crop growth model to simulate the growth of cultivars infected with Ascochyta blight (*Mycosphaerella pinodes*). *European Journal of Plant Pathology* 112: 1-12
- LINDBECK, K. (2007): Botrytis Grey Mould of Lentil. *Agriculture Notes* 1-2
- LIU, Y (2004): Untersuchung der Variabilität von *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, dem Erreger der Weißstängeligkeit an Raps (*Brassica napus* L.) unter besonderer Berücksichtigung von Infektionsbiologie, Sortenreaktion und gezielten Bekämpfungsmaßnahmen. Dissertation, Universität Hohenheim
- LORENZ, D. H.; EICHHORN, K. W. (1983): Analysis of *Botryotinia fuckeliana* Whetz. perfect stage of *Botrytis cinerea*. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* 90: 1-11
- MAYOUNGOU, A. A. (1993): Untersuchungen zum Resistenverhalten der Erbse (*Pisum sativum* L.) gegenüber *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (Jones) und *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. f. *spp. pisi* (Jones) snyd. und Hans. Dissertation, Technische Universität Berlin
- MCLAREN, D. L.; CONNER, R. L.; HAUSERMANN, D. L.; PENNER, W. C. (2005): Diseases of field pea in Manitoba in 2005. *Canadian Plant Disease Survey* 85: 112
- MICHAEL, T.; KAMMLER, W.; MÖHLE, A.; RICHTER, B.; SCHLIMM, R. (2002): Diercke Weltatlas. Westermann Druck GmbH, Braunschweig
- MOUSSART, A.; TIVOLI, B.; LEMARCHAND, E.; DENEUFBOURG, F.; ROI, S.; SICARD, G. (1998): Role of seed infection by the Ascochyta blight pathogen of dried pea (*Mycosphaerella pinodes*) in seedling emergence, early disease development and transmission of the disease to aerial plant parts. *European Journal of Plant Pathology* 104: 93-102
- NEUMANN, S.; XUE, A. G. (2003): Reaction of field pea cultivars to four races of *Fusarium oxysporum* f. *sp. pisi*. *Canadian Journal of Plant Science* 83: 377-379

- NIRENBERG, H. (1976): Untersuchungen über die morphologische und biologische Differenzierung in der Fusarien-Sektion *Liseola*. Dissertation am Institut für Mykologie der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem
- ONDREJ, M.; DOSTALOVA, R.; HYBL, M.; ODSTRCILOVA, L.; TYLLER, R.; TROJAN, R. (2003): Utilization of *afila* types of pea (*Pisum sativum* L.) resistant to powdery mildew (*Erysiphe pisi* DC.) in the breeding programs. *Plant Soil Environment* 49 (11): 481-485
- ONFROY, C.; TIVOLI, B.; CORBIÈRE, R.; BOUZNAD, Z. (1999): Cultural, molecular and pathogenic variability of *Mycosphaerella pinodes* and *Phoma medicaginis* var. *pinodella* isolates from dried pea (*Pisum sativum*) in France. *Plant Pathology* 48: 218-229
- OYARZUN, P.; GERLAGH, M.; HOOGLAND, A. E. (1993a): Pathogenic fungi involved in root rot of peas in the Netherlands and their physiological specialization. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 99: 23-33
- OYARZUN, P.; GERLAGH, M.; HOOGLAND, A. E. (1993b): Relation between cropping frequency of peas and other legumes and foot and root rot in peas. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 99: 35-44
- PAHL, H. und HOFFMANN, H. (1995): Economics of grain legume cultivation in the F.R.G. with special regard to the CAP reform. Proc. 2nd Eur. Conf. on Grain Legumes, Kopenhagen, Dänemark, 4-5
- PERSSON, L. (1997): Prevalence and pathogenicity of foot and root rot pathogens of pea in Southern Scandinavia. *Plant Disease* 81: 171-174
- PFENDER, W. F.; DELWICHE, P. A.; GRAU, C. R.; HAGEDORN, D. J. (1984): A medium to enhance recovery of *Aphanomyces* from infected plant tissue. *Plant Disease* 68: 845-847
- PFUNDER, M.; ROY, B. A. (2006): Fungal pseudoflowers can influence the fecundity of insect-pollinated flowers on *Euphorbia cyparissias*. *Botanica Helvetica* 116: 149-158
- PRIOUL, S.; ONFROY, C.; TIVOLI, B.; BARANGER, A. (2003): Controlled environment assessment of partial resistance to *Mycosphaerella pinodes* in pea (*Pisum sativum* L.) seedlings. *Euphytica* 131: 121-130
- PURDY, L. H. (1979): *Sclerotinia sclerotiorum*: History, disease and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. *Phytopathology* 69: 875-880.
- PUNITHALINGAM, E.; GIBSON, I. A. S. (1976): Descriptions of pathogenic fungi and bacteria. Commonwealth Mycological Institute, Ferry Lane, Kew, Surrey, England; Commonwealth Agriculture Bureaux

- ROGER, C., TIVOLI, B. (1996): Spatio-temporal development of pycnidia and perithecia and dissemination of spores of *Mycosphaerella pinodes* on pea (*Pisum sativum*). Plant Pathology 45: 518-525
- ROGER, C.; TIVOLI, B.; HUBER, L. (1999a): Effects of temperature and moisture on disease and fruit body development of *Mycosphaerella pinodes* on pea (*Pisum sativum*). Plant Pathology 48: 1-9
- ROGER, C.; TIVOLI, B.; HUBER, L. (1999b): Effects of interrupted wet periods and different temperatures on the development of ascochyta blight caused by *Mycosphaerella pinodes* on pea (*Pisum sativum*) seedlings. Plant Pathology 48: 10-18
- RUSCH, H.; LAURENCE, J. A. (1993): Interactive Effects of Ozone and Powdery Mildew on pea seedlings. Phytopathology 83 (11): 1258-1263
- SCHIPPERS, B.; VOETBERG, J. S. (1969): Germination of chlamydospores of *Fusarium oxysporum* f. sp. *Pisi* race 1 in the rhizosphere, and penetration of the pathogen into roots of a susceptible and a resistant pea cultivar. Netherlands Journal of Plant Pathology 75: 241-258
- SCHNEIDER, M.; LÜTKE ENTRUP, N. (2006): Bewertung von neuen Systemen der Bodenbewirtschaftung in erweiterten Fruchtfolgen mit Körnererbsen und Körnerleguminosen. Forschungsberichte des Fachbereiches Agrarwirtschaft Soest Nr. 21
- SCHÖBER-BUTIN B.; GARBE V. & BARTELS G. (1999): Farbatlas Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart
- SCHOENY, A.; JUMEL, S.; ROUAULT, F.; LE MAY, C.; TIVOLI, B. (2007): Assessment of airborne primary inoculum availability and modelling of disease onset of ascochyta blight in field peas. European Journal of Plant Pathology 19 (1): 87-97
- SCHUMANN, K.; GOSSMANN, M.; JANKE, C. (1990): Untersuchungen zur pilzparasitären Belastung von Wurzel und Stengel der Körnerfuttererbse. Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutz in der DDR 3: 60-63
- SÖRGEL, G.; UNGER, K. (1954): Über den Befallsverlauf von *Mycosphaerella pinodes* (Berk. Et Blox.) Stone, *Ascochyta pinodella* Jones und *Ascochyta pisi* Lib. An Erbsen am natürlichen Standort. Theoretical and Applied Genetics 24 (2-3): 56-68
- SCHUSTER, W.; VON LOCHOW, J. (1978): Anlage und Auswertung von Feldversuchen. 2. erweiterte Auflage, Verlag DLG, Frankfurt (Main)
- SILLERO, J. C.; FONDEVILLA, S.; DAVIDSON, J.; VAZ PATTO, M. C.; WARKENTIN, T. D.; THOMAS, J.; RUBIALES, D. (2006): Screening techniques and sources of resistance to rusts and mildews in grain legumes. Euphytica 147: 255-272

- SKOVGAARD, K.; BODKER, L.; ROSENDAHL, S. (2002): Population structure and pathogenicity of members of the *Fusarium oxysporum* complex isolated from soil and root necrosis of pea (*Pisum sativum* L.). *Microbiology Ecology* 42: 367-374
- SMITH, P. H.; FOSTER, E. M.; BOYD, L. A.; BROWN, J. K. M. (1996): The early development of *Erysiphe pisi* on *Pisum sativum* L. *Plant Pathology* 45: 302-309
- STEGMARK, R. (1991): Selection for partial resistance to downy mildew in peas by means of greenhouse tests. *Euphytica* 53: 87-95
- SU, H.; HWANG, S. F.; CHANG, K. F.; CONNER, R. L.; XUE, A. G.; WARKENTIN, T. D.; BLADE, S. F.; TURNBULL, G. D. (2006): Assessment of yield loss caused by mycosphaerella blight in field crops in western Canada. *Journal of Plant Diseases and Protection* 113 (6): 1-8
- Tivoli, B.; Banniza, S. (2007): Comparison of the epidemiology of Ascochyta blights on grain legumes. *European Journal of Plant Pathology* 119 (1): 59-76
- TIVOLI, B.; BÉASSE, C.; LEMARCHAND, E.; MASSON, E. (1996): Effect of ascochyta blight (*Mycosphaerella pinodes*) on yield components of single pea (*Pisum sativum*) plants under field conditions. *Annals of Applied Biology* 129: 207-216
- THOMAS, J. E.; SWEET, J. B. (1990): Diseases of peas and beans. National Institute of Agricultural Botany, Cambridge
- TU, J. C. (1986): Integrated control of the pea root rot disease complex in Ontario. *Plant Disease* 71 (1): 9-13
- TU, J. C. (1992): Management of root rot diseases of peas, beans and tomatoes. *Canadian Journal of Plant Pathology* 14: 92-99
- UFOP (2006): Union zur Förderung von Oel- und Proteinpflanzen e. V. (UFOP), Bericht 2005/2006
- VAN DER GAAG, D. J.; FRINKING, H. D. (1997a): Survival characteristics of Oospore populations of *Peronospora viciae* f.sp. *pisi* in soil. *Plant Pathology* 46: 978-988
- VAN DER GAAG, D. J.; FRINKING, H. D. (1997b): Factors affecting germination of oospores of *Peronospora viciae* f. sp. *Pisi* in vitro. *Plant Pathology* 103: 573-580
- VENETTE, J. (1998): Sclerotinia spore formation, transport, and infection. Proceedings of the Sclerotinia Workshop, A Minnesota/North Dakota In-Service Extension Workshop, Fargo, North Dakota, January 21, 1998
- VILJANEN-ROLLINSON, S. L. H.; FRAMPTON, C. M. A.; GAUNT, R. E.; FALLOON, R. E.; MCNEIL, D. L. (1998a): Spatial and temporal spread of powdery mildew (*Erysiphe pisi*) in peas (*Pisum sativum*) varying in quantitative resistance. *Plant Pathology* 47: 137-147

- VILJANEN-ROLLINSON, S. L. H.; FRAMPTON, C. M. A.; GAUNT, R. E.; FALLOON, R. E.; MCNEIL, D. L. (1998b): Spatial and temporal spread of powdery mildew (*Erysiphe pisi*) in peas (*Pisum sativum*) varying in quantitative resistance. *Plant Pathology* 47: 148-156
- VON RICHTHOFEN, J.-S.; SCHÄFER, B. C.; STEMANN, G. (2005): Leguminosen einplanen? *Landwirtschaftliches Wochenblatt* 38 S. 28
- VUJANOVIC, V.; HAMEL, C.; YERGEAU, E.; ST-ARNAUD, M. (2006): Biodiversity and biography of *Fusarium* Species from northeastern north American asparagus fields based on microbiological and molecular approaches. *Microbial Ecology* 51: 242-255
- WAGNER, S. (2002): Einfluß obligat biotropher (*Uromyces appendiculatus*, *Puccinia striiformis*) und perthotropher Pilze (*Botrytis cinerea*, *Drechslera spec.*) auf den Primärstoffwechsel ihrer mono- und dikotyledonen Wirtspflanzen (*Phaseolus vulgaris*, *Triticum aestivum*). Dissertation 2002
- WALLEN, V. R. (1974): Influence of three Ascochyta diseases of peas on plant development and yield. *Canadian Plant Disease Survey* 54: 86-90
- WANG, T. F.; GOSSEN, B. D.; SLINKARD, A. E. (2006): Lodging increases severity and impact of mycosphaerella blight on field pea. *Canadian Journal of Plant Science* 86: 855-863
- WANG, H.; HWANG, S. F.; CHANG, K. F.; TURNBULL, G. D.; HOWARD, R. J. (2003): Suppression of importance pea diseases by bacterial antagonists. *BioControl* 48: 447-460
- WANG, H.; HWANG, S. F.; CHANG, K. F.; TURNBULL, G. D.; HOWARD, R. J. (1999): Diseases of field pea in East-Central Alberta in 1999. *Canadian Plant Disease Survey* 79: 107
- WARKENTIN, T. D.; RASHID, K. Y.; XUE, A. G. (1996): Fungicidal control of ascochyta blight of field pea. *Canadian Journal of Plant Science* 76: 67-71
- WARKENTIN, T. D.; XUE, A. G.; McANDREW, D. W. (2000): Effect of mancozep on the control of mycosphaerella blight of field pea. *Canadian Journal of Plant Science* 80: 403-406
- XUE, A. G. (2000): Effect of seed-borne *Mycosphaerella pinodes* and seed treatments on emergence, foot rot severity, and yield of field pea. *Canadian Journal of Plant Pathology* 22: 248-253
- XUE, A. G. (2002): Efficacy of *Clonostachys rosea* strain ACM941 and fungicide seed treatments for controlling the root rot complex of field pea. *Canadian Journal of Plant Science* 83: 519-524
- XUE, A. G. (2003): Biological control of pathogens causing root rot complex in field pea using *Clonostachys rosea* strain ACM941. *Canadian Journal of Plant Science* 93: 329-335

- XUE, A. G.; CHAREST, J.; DAVIDSON, C. G.; MCANDREW, D. W.; BING, D. J.; WARKENTIN, T. D. (2003): Response of field pea cultivars to chlorothalonil in the control of *mycosphaerella* blight. *Canadian Journal of Plant Science* 83: 313-318
- XUE, A. G.; TUEY, H. J.; MATHUR, S. (1997): Diseases of field pea in Manitoba in 1997. *Canadian Plant Disease Survey* 77: 98
- XUE, A. G.; WARKENTIN, T. D.; KENASCHUK, E. O. (1997): Effect of timings of inoculation with *Mycosphaerella pinodes* on yield and seed infection of field pea. *Canadian Journal of Plant Science* 77: 685-689
- XUE, A. G.; YAGER, L.; PLARFORD, R. G. (1999): Diseases of field pea in Manitoba in 1999. *Canadian Plant Disease Survey* 79: 110
- YAGER, L.; CONNER, R. L. (2001): Diseases of field pea in Manitoba in 2001. *Canadian Plant Disease Survey* 81: 116
- YAGER, L.; CONNER, R. L.; McLaren, D. L. (2002): Diseases of field pea in Manitoba in 2002. *Canadian Plant Disease Survey* 82: 128
- ZHANG, J. X.; FERNANDO, W. G. D.; XUE, A. G. (2005): Daily and seasonal spore dispersal by *Mycosphaerella pinodes* and development of mycosphaerella blight of field pea. *Canadian Journal of Botany* 83 (3): 302-310
- ZIMMER, J. (2003): Zur Populations- und Aktivitätsdynamik des nützlichen Rhizobakteriums *Bacillus subtilis* (Ehrenberg) Cohn nach Introdution in natürliche Systeme von Pflanze und Boden. Dissertation 2003, Landwirtschaftlich-Gärtnerischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin
- ZMP 2008: Marktbericht, Saatgut-Info. Februar 2008, 11. Jahrgang, Nummer 4

Anhang

Tab. A1: Anzahl der untersuchten Standorte und Befallshäufigkeiten (BH) der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis sowie die Blattpathogene in den jeweiligen untersuchten Bundesländern 2005.

Bundesländer	Anzahl Standorte	Wurzel- und Stängelbasiserreger	Blattpathogene
Baden-Württemberg	4	<i>Fusarium spp.</i> = 3	<i>Peronospora pisi</i> = 3
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 3	<i>Ascochyta pinodes</i> = 2
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 3	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 1
Bayern	11	<i>Fusarium spp.</i> = 8	<i>Peronospora pisi</i> = 5
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 6	<i>Ascochyta pinodes</i> = 4
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 4	<i>Uromyces pisi</i> = 2
			<i>Botrytis cinerea</i> = 1
		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 1	
Brandenburg	1		<i>Uromyces pisi</i> = 1
Hessen	1	<i>Fusarium spp.</i> = 1	
Niedersachsen	3	<i>Fusarium spp.</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 3
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 2
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 1	
Nordrhein-Westfalen	6	<i>Fusarium spp.</i> = 5	<i>Peronospora pisi</i> = 4
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 4	<i>Ascochyta pinodes</i> = 4
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 1
			<i>Botrytis cinerea</i> = 3
		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 2	
Rheinland-Pfalz	1	<i>Fusarium spp.</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 1	
Sachsen	12	<i>Fusarium spp.</i> = 9	<i>Peronospora pisi</i> = 10
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 7	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 3	<i>Uromyces pisi</i> = 1
			<i>Botrytis cinerea</i> = 5
Sachsen-Anhalt	11	<i>Fusarium spp.</i> = 9	<i>Peronospora pisi</i> = 9
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 7	<i>Ascochyta pinodes</i> = 4
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 4	<i>Uromyces pisi</i> = 9
		<i>Ascochyta pisi</i> = 1	<i>Botrytis cinerea</i> = 2
			<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 2
Schleswig-Holstein	2	<i>Fusarium spp.</i> = 2	<i>Peronospora pisi</i> = 2
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 2	<i>Ascochyta pinodes</i> = 2

Bundesländer	Anzahl Standorte	Wurzel- und Stängelbasiserreger	Blattpathogene
Gesamtbefall absolut	52 Wurzel	<i>Fusarium spp.</i> = 38	<i>Peronospora pisi</i> = 34
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 31	<i>Ascochyta pinodes</i> = 21
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 17	<i>Uromyces pisi</i> = 16
	52 Blatt	<i>Ascochyta pisi</i> = 1	<i>Botrytis cinerea</i> = 16
		Gesund = 8	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 6
		Gesund = 8	Gesund = 7
Gesamtbefall relativ	52 Wurzel=100%	<i>Fusarium spp.</i> = 73%	<i>Peronospora pisi</i> = 65,4%
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 59,6%	<i>Ascochyta pinodes</i> = 51,2%
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 32,7	<i>Uromyces pisi</i> = 30,8%
	52 Blatt=100%	<i>Ascochyta pisi</i> = 1,9%	<i>Botrytis cinerea</i> = 30,8%
		Gesund = 15,4%	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 11,5%
		Gesund = 15,4%	Gesund = 13,5%

Tab. A2: Anzahl der untersuchten Standorte und Befallshäufigkeiten (BH) der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis sowie die Blattpathogene in den jeweiligen untersuchten Bundesländern 2006.

Bundesländer	Anzahl Standorte	Wurzel- und Stängelbasiserreger	Blattpathogene
Baden-Württemberg	2	<i>Fusarium redolens</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 1
			<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
			<i>Uromyces pisi</i> = 1
Bayern	16	<i>Fusarium redolens</i> = 9	<i>Peronospora pisi</i> = 4
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 5	<i>Ascochyta pinodes</i> = 13
		<i>Fusarium solani</i> = 3	<i>Uromyces pisi</i> = 4
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 3	<i>Botrytis cinerea</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 13	
		<i>Ascochyta pinodes</i> = 2	
Brandenburg	3	<i>Fusarium redolens</i> = 2	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 3
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 1	
Hessen	1	<i>Fusarium avenaceum</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 1
			<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
Mecklenburg-Vorpommern	1	<i>Fusarium redolens</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 1
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 1	
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 1	
Niedersachsen	4	<i>Fusarium redolens</i> = 2	<i>Peronospora pisi</i> = 3
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 3
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 2	<i>Botrytis cinerea</i> = 2
Nordrhein-Westfalen	8	<i>Fusarium redolens</i> = 3	<i>Peronospora pisi</i> = 4
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 4	<i>Ascochyta pinodes</i> = 4
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Botrytis cinerea</i> = 2
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 3	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i> = 3	

Bundesländer	Anzahl Standorte	Wurzel- und Stängelbasiserreger	Blattpathogene
Rheinland-Pfalz	11	<i>Fusarium redolens</i> = 8	<i>Peronospora pisi</i> = 6
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 3	<i>Ascochyta pinodes</i> = 9
		<i>Fusarium solani</i> = 2	<i>Botrytis cinerea</i> = 1
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 7	
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 1	
Sachsen	16	<i>Fusarium redolens</i> = 12	<i>Peronospora pisi</i> = 1
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 4	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 1
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 5	<i>Botrytis cinerea</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 14	
Sachsen-Anhalt	7	<i>Fusarium redolens</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 7
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 6
		<i>Fusarium solani</i> = 3	<i>Uromyces pisi</i> = 4
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 2	<i>Botrytis cinerea</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 3	
Schleswig-Holstein	5	<i>Fusarium redolens</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 2
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 4	<i>Ascochyta pinodes</i> = 2
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 1	
Thüringen	13	<i>Fusarium redolens</i> = 7	<i>Peronospora pisi</i> = 7
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 4	<i>Ascochyta pinodes</i> = 7
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 11
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 4	<i>Botrytis cinerea</i> = 3
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 5	
Gesamtbefall absolut	87 Wurzel	<i>Fusarium redolens</i> = 47	<i>Peronospora pisi</i> = 37
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 26	<i>Ascochyta pinodes</i> = 49
		<i>Fusarium solani</i> = 13	<i>Uromyces pisi</i> = 25
	73 Blatt	<i>Fusarium avenaceum</i> = 28	<i>Botrytis cinerea</i> = 11
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 42	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 1
	Gesund= 5	Gesund= 7	
Gesamtbefall relativ	87 Wurzel=100%	<i>Fusarium redolens</i> = 54%	<i>Peronospora pisi</i> = 50,7%
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 29,9%	<i>Ascochyta pinodes</i> = 67,1%
		<i>Fusarium solani</i> = 14,9%	<i>Uromyces pisi</i> = 34,2%
	73 Blatt=100%	<i>Fusarium avenaceum</i> = 32,2	<i>Botrytis cinerea</i> = 15,1%
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 48,3%	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 1,4%
		Gesund= 5,7%	Gesund= 9,6%

Tab. A3: Anzahl der untersuchten Standorte und Befallshäufigkeiten (BH) der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis sowie die Blattpathogene in den jeweiligen untersuchten Bundesländern 2007.

Bundesländer	Anzahl Standorte	Wurzel- und Stängelbasiserreger	Blattpathogene
Baden-Württemberg	1	<i>Fusarium redolens</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
			<i>Botrytis cinerea</i> = 1
Bayern	3	<i>Fusarium redolens</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 2
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 2
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Uromyces pisi</i> = 1
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 3	<i>Botrytis cinerea</i> = 3
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 2	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 3
Brandenburg	3	<i>Fusarium redolens</i> = 2	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
		<i>Fusarium solani</i> = 2	<i>Uromyces pisi</i> = 3
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 1	
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 1	
Niedersachsen	5	<i>Fusarium oxysporum</i> = 3	<i>Peronospora pisi</i> = 3
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 2
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 5	<i>Uromyces pisi</i> = 2
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 1	<i>Botrytis cinerea</i> = 3
			<i>Ascochyta pisi</i> = 2
	<i>Erysiphe pisi</i> = 1		
Nordrhein-Westfalen	4	<i>Fusarium redolens</i> = 3	<i>Peronospora pisi</i> = 3
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 2	<i>Ascochyta pinodes</i> = 2
		<i>Fusarium solani</i> = 2	<i>Botrytis cinerea</i> = 3
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 3	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 2	<i>Erysiphe pisi</i> = 1
Rheinland-Pfalz	10	<i>Fusarium redolens</i> = 7	<i>Peronospora pisi</i> = 1
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 6	<i>Ascochyta pinodes</i> = 10
		<i>Fusarium solani</i> = 3	<i>Uromyces pisi</i> = 1
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 5	<i>Botrytis cinerea</i> = 9
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 7	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 2
Saarland	1	<i>Fusarium oxysporum</i> = 1	<i>Peronospora pisi</i> = 1
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 1	<i>Ascochyta pinodes</i> = 1
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 1	<i>Botrytis cinerea</i> = 1
Sachsen	23	<i>Fusarium redolens</i> = 17	<i>Peronospora pisi</i> = 20
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 15	<i>Ascochyta pinodes</i> = 17
		<i>Fusarium solani</i> = 16	<i>Uromyces pisi</i> = 5
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 15	<i>Botrytis cinerea</i> = 19
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 19	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 2
	<i>Ascochyta pisi</i> = 3		

Bundesländer	Anzahl Standorte	Wurzel- und Stängelbasiserreger	Blattpathogene
Sachsen-Anhalt	7	<i>Fusarium redolens</i> = 5	<i>Peronospora pisi</i> = 6
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 3	<i>Ascochyta pinodes</i> = 4
		<i>Fusarium solani</i> = 4	<i>Uromyces pisi</i> = 7
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 5	<i>Botrytis cinerea</i> = 4
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 3	<i>Ascochyta pisi</i> = 1
Schleswig-Holstein	5	<i>Fusarium redolens</i> = 4	<i>Peronospora pisi</i> = 4
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 3	<i>Ascochyta pinodes</i> = 3
		<i>Fusarium solani</i> = 1	<i>Botrytis cinerea</i> = 1
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 3	
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 3	
Thüringen	14	<i>Fusarium redolens</i> = 8	<i>Peronospora pisi</i> = 10
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 7	<i>Ascochyta pinodes</i> = 7
		<i>Fusarium solani</i> = 2	<i>Uromyces pisi</i> = 9
		<i>Fusarium avenaceum</i> = 11	<i>Botrytis cinerea</i> = 10
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 5	<i>Ascochyta pisi</i> = 5
Gesamtbefall absolut	76 Wurzel	<i>Fusarium redolens</i> = 51	<i>Peronospora pisi</i> = 50
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 41	<i>Ascochyta pinodes</i> = 51
		<i>Fusarium solani</i> = 32	<i>Uromyces pisi</i> = 28
	76 Blatt	<i>Fusarium avenaceum</i> = 52	<i>Botrytis cinerea</i> = 53
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 44	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 8
			<i>Ascochyta pisi</i> = 11
			<i>Erysiphe pisi</i> = 2
Gesund = 1	Gesund = 1		
Gesamtbefall relativ	76 Wurzel=100%	<i>Fusarium redolens</i> = 67,1%	<i>Peronospora pisi</i> = 65,8%
		<i>Fusarium oxysporum</i> = 53,9%	<i>Ascochyta pinodes</i> = 67,1%
		<i>Fusarium solani</i> = 42,1%	<i>Uromyces pisi</i> = 36,8%
	76 Blatt=100%	<i>Fusarium avenaceum</i> = 68,4%	<i>Botrytis cinerea</i> = 69,7%
		<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i> = 57,9%	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> = 10,5%
			<i>Ascochyta pisi</i> = 14,5%
			<i>Erysiphe pisi</i> = 2,6%
		Gesund= 1,3%	Gesund= 1,3%

Tab. A4: BBCH-Codierung der phänologischen Entwicklungsstadien der Erbse (*Pisum sativum* L.).

Code	Beschreibung
<i>Makrostadium 0: Keimung</i>	
00	Trockener Samen
01	Beginn der Samenquellung
03	Ende der Samenquellung
05	Keimwurzel aus dem Samen ausgetreten
07	Spross hat Samenschale durchbrochen
08	Spross wächst zur Bodenoberfläche
09	Auflaufen: Spross durchbricht Bodenoberfläche
<i>Makrostadium 1: Blattentwicklung (Hauptspross)</i>	
10	2 schuppenförmige Niederblätter sichtbar
11	1. Laubblatt mit Stipeln und Ranke (oder 1. Ranke) entfaltet
12	2. Laubblatt mit Stipeln und Ranke (oder 2. Ranke) entfaltet
13	3. Laubblatt mit Stipeln und Ranke (oder 3. Ranke) entfaltet
1 ...	Stadien fortlaufend bis ...
19	9 oder mehr Laubblätter und Ranken entfaltet
<i>Makrostadium 3: Längenwachstum (Hauptspross)</i>	
30	Beginn des Längenwachstums
31	1. sichtbar gestrecktes Internodium ¹
32	2. sichtbar gestrecktes Internodium ¹
33	3. sichtbar gestrecktes Internodium ¹
3 ...	Stadien fortlaufend bis ...
39	9 und mehr sichtbar gestreckte Internodien ¹
¹ Als erstes Internodium zählt das Internodium vor dem 1. Laubblatt (oder der 1. Ranke)	
<i>Makrostadium 5: Entwicklung der Blütenanlagen</i>	
51	Erste Blütenknospen sichtbar
55	Erste Einzelblüten sichtbar (geschlossen)
59	Erste Blütenblätter sichtbar; Blüten noch geschlossen
<i>Makrostadium 6: Blüte</i>	
60	Vereinzelt erste offene Blüten im Bestand
61	Beginn der Blüte: 10% der Blüten offen
62	20% der Blüten offen
63	30% der Blüten offen
64	40% der Blüten offen
65	Vollblüte: 50% der Blüten offen
67	Abgehende Blüte
69	Ende der Blüte

Makrostadium 7: Fruchtentwicklung

- 71 10% der Hülsen haben art-/sortentypische Länge erreicht;
Korninhalt verfestigt, noch Saftaustritt beim Zerdrücken
- 72 20% der Hülsen haben art-/sortentypische Länge erreicht;
Korninhalt verfestigt, noch Saftaustritt beim Zerdrücken
- 73 30% der Hülsen haben art-/sortentypische Länge erreicht;
Korninhalt verfestigt, noch Saftaustritt beim Zerdrücken.
- 74 Tenderometerwert: 80 TE 40% der Hülsen haben art-/sortentypische
Länge erreicht; Korninhalt verfestigt, noch Saftaustritt
beim Zerdrücken. Tenderometerwert: 95 TE
- 75 50% der Hülsen haben art-/sortentypische Länge erreicht;
Korninhalt verfestigt, noch Saftaustritt beim Zerdrücken.
- 76 60% der Hülsen haben art-/sortentypische Länge erreicht;
Korninhalt verfestigt, noch Saftaustritt beim Zerdrücken.
- 77 70% der Hülsen haben art-/sortentypische Grösse erreicht;
Tenderometerwert: 130 TE
- 79 Hülsen haben art-/sortentypische Grösse erreicht (Grünreife);
Samen voll ausgebildet

Makrostadium 8: Frucht- und Samenreife

- 81 10% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 82 20% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 83 30% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 84 40% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 85 50% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 86 60% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 87 70% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 88 80% der Hülsen reif, Samen sind art- bzw. sortentypisch
gefärbt, trocken und hart
- 89 Vollreife: Hülsen an der gesamten Pflanze trocken und braun.
Samen trocken und hart (Trockenreife)

Makrostadium 9: Absterben

- 97 Pflanze abgestorben
- 99 Erntegut

Tab. A6: Merklingsen 2005: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	2,0	2,0	2,0	5,0	8,0
V2	2,0	2,0	2,0	2,0	4,0
V3	1,0	2,0	2,0	3,0	4,0
V4	2,0	2,0	2,0	3,0	4,0
V5	2,0	2,0	2,0	3,0	4,0
V6	2,0	2,0	2,0	3,0	5,0
V7	2,0	2,0	2,0	4,0	5,0
V8	2,0	2,0	2,0	3,0	4,0
V9	2,0	2,0	2,0	3,0	3,0
V10	2,0	2,0	2,0	5,0	8,0
V11	2,0	2,0	2,0	4,0	6,0
V12	2,0	2,0	2,0	3,0	4,0
V13	1,0	1,0	1,0	5,0	8,0
V14	1,0	1,0	1,0	3,0	4,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	3,0	100,0	75,0
V2	1,0	1,0	1,0	47,5	21,7
V3	1,0	1,0	1,0	58,3	22,5
V4	1,0	1,0	1,0	86,7	26,7
V5	1,0	1,0	1,0	62,5	25,0
V6	1,0	1,0	1,0	90,0	35,8
V7	1,0	1,0	1,0	91,7	33,3
V8	1,0	1,0	1,0	35,8	20,8
V9	1,0	1,0	1,0	43,3	23,3
V10	1,0	1,0	2,0	96,7	75,0
V11	1,0	1,0	1,0	80,0	46,7
V12	1,0	1,0	1,0	38,3	21,7
V13	1,0	1,0	3,0	100,0	65,0
V14	1,0	1,0	1,0	58,3	31,7

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	78,0	54,8	33,7	9,0	4,0	1,0
V2	79,8	64,7	50,5	9,0	7,0	2,0
V3	80,7	67,0	52,2	9,0	6,0	2,0
V4	78,5	66,0	49,8	9,0	7,0	2,0
V5	78,8	68,0	59,2	9,0	6,0	2,0
V6	80,8	65,5	47,0	9,0	7,0	2,0
V7	80,3	65,2	49,8	9,0	6,0	2,0
V8	81,0	69,2	59,3	9,0	7,0	2,0
V9	79,0	67,5	53,7	9,0	7,0	2,0
V10	77,5	54,2	35,5	9,0	5,0	1,0
V11	78,5	66,7	49,3	8,0	6,0	2,0
V12	78,7	67,5	57,0	9,0	7,0	2,0
V13	89,0	58,8	38,2	9,0	5,0	1,0
V14	90,2	69,2	53,0	9,0	7,0	2,0

Tab A7: Merklingsen 2006: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code									
		14	15	38	39	60	65	67	73	75	81
Pathogene	%	10.05	15.05	22.05	29.05	06.06	13.06	20.06	26.06	01.07	13.07
Nekrotisierung	BS	0,0	0,0	0,0	1,3	0,9	1,0	2,5	8,4	13,6	83,9
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,6	0,6	1,0	1,2	1,0	1,5	0,0
	BH	0,0	0,0	0,0	55,0	62,5	100,0	100,0	100,0	100,0	0,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,9	0,9	1,0	1,0	1,2	1,7	6,1
	BH	0,0	0,0	0,0	85,0	85,0	100,0	97,5	100,0	100,0	82,5
<i>Botrytis cinerea</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	1,4	0,9	0,8
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	27,5	100,0	65	77,5
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	6,7
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	37,5	75,0

Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81									
Varianten	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Botrytis cinerea</i>		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	
	BS	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	83,9	0,0	0,0	6,1	82,5	0,8	77,5	6,7	75,0
V2	86,1	0,0	0,0	4,4	80,3	0,9	95,0	6,0	71,3
V3	43,8	0,0	0,0	1,0	95,0	0,9	90,0	6,2	85,0
V4	76	0,0	0,0	5,1	85,0	0,9	92,5	12,4	97,5
V5	49,5	0,0	0,0	5,8	100,0	0,8	77,5	2,7	57,5
V6	39,7	0,0	0,0	2,9	97,5	0,8	82,5	4,1	57,5
V7	54,7	0,0	0,0	0,9	85,0	0,7	70,0	7,4	97,5
V8	43,5	0,0	0,0	1,5	95,0	0,8	77,5	2,8	62,5
V9	41,9	0,0	0,0	1,9	100,0	0,8	82,5	3,3	42,5
V10	79,1	0,0	0,0	3,4	80,0	0,9	90,0	8,8	85,0
V11	75,1	0,0	0,0	2,8	80,0	0,9	87,5	10,6	85,0
V12	55,5	0,0	0,0	2,9	97,5	0,8	80,0	6,7	82,5

Tab. A8: Merklingsen 2006: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien					
Varianten	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,5	2,2	4,7	5,7
V2	1,0	1,2	1,7	3,7	6,0
V3	1,0	1,0	2,0	2,2	5,2
V4	1,0	1,5	2,5	3,0	4,5
V5	1,0	1,2	2,7	3,0	5,0
V6	1,0	1,2	2,7	3,0	4,5
V7	1,0	1,0	2,2	3,5	5,2
V8	1,0	1,2	1,5	3,0	5,0
V9	1,0	1,5	2,5	3,0	5,0
V10	1,0	1,5	2,2	4,0	5,0
V11	1,0	2,0	2,7	3,2	5,5
V12	1,0	1,7	2,7	4,2	6,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	4,5	100,0	60,0
V2	1,0	1,0	4,0	100,0	58,0
V3	1,0	1,0	3,0	100,0	52,0
V4	1,0	1,0	3,0	100,0	50,2
V5	1,0	1,0	3,0	100,0	46,7
V6	1,0	1,0	3,0	100,0	45,0
V7	1,0	1,0	3,0	100,0	52,0
V8	1,0	1,0	3,0	100,0	45,0
V9	1,0	1,0	3,0	100,0	46,7
V10	1,0	1,0	3,0	100,0	54,0
V11	1,0	1,0	3,5	100,0	54,0
V12	1,0	1,0	3,5	100,0	56,0

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	79,2	49,5	39,4	6,2	2,2	4,0
V2	86,5	47,7	37,2	7,5	5,5	6,0
V3	92,4	49,7	44,3	6,5	3,2	4,0
V4	90,9	50,0	44,9	6,2	4,7	4,7
V5	91,6	57,0	43,7	6,5	5,7	6,0
V6	87,6	49,7	35,2	6,0	5,2	6,0
V7	89,8	52,5	44,2	8,0	5,7	6,0
V8	92,1	48,5	41,9	6,2	5,0	6,0
V9	85,1	48,0	40,6	6,5	2,7	4,0
V10	83,6	49,5	39,1	6,2	3,0	4,0
V11	88,5	48,2	38,1	6,0	3,2	6,0
V12	86,1	44,0	35,7	6,0	2,2	4,0

Tab. A9: Merklingsen 2006: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefässysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	0,1	2,1	1,3	0,0
1	2	0,0	1,0	1,0	0,0
2	1	0,6	2,9	2,5	20,0
2	2	0,1	2,0	1,0	0,0
3	1	1,1	4,2	3,6	30,0
3	2	0,2	2,4	1,5	5,0
3	3	0,2	2,5	1,7	0,0
3	10	0,3	2,4	1,6	10,0
3	11	0,9	3,3	2,7	37,5
4	1	1,6	4,8	4,0	52,5
4	2	0,4	3,0	2,0	2,5
4	3	0,6	3,2	2,5	12,5
4	10	0,4	2,8	2,0	0,0
4	11	1,2	4,5	4,2	35,0
5	1	1,7	5,2	4,4	57,5
5	2	0,8	3,9	3,3	27,5
5	3	0,6	3,4	2,6	5,0
5	10	0,8	3,8	3,2	10,0
5	11	1,6	5,3	4,5	65,0
6	1	1,6	5,2	4,7	65,0
6	2	0,6	3,8	3,6	15,0
6	3	0,8	4,2	3,8	25,0
6	10	0,7	4,0	3,5	17,5
6	11	1,5	5,1	4,8	72,5
7	1	3,1	5,4	5,4	80,0
7	2	1,4	4,6	4,2	27,5
7	3	1,0	4,3	4,1	42,5
7	4	3,1	5,7	5,7	100,0
7	5	3,5	5,7	5,7	100,0
7	6	3,0	5,8	5,5	100,0
7	7	3,4	5,5	5,5	100,0
7	8	1,6	4,8	4,4	37,5
7	9	2,6	5,7	5,7	87,5
7	10	1,1	4,5	4,2	32,5
7	11	2,8	5,6	5,5	90,0
7	12	3,3	5,8	5,8	95,0
8	1	5,1	6,1	5,8	100,0
8	2	2,9	5,1	4,7	35,0
8	3	1,0	4,5	4,5	50,0
8	10	1,3	4,7	4,8	62,5
8	11	3,5	5,9	5,8	95,0

Tab. A10: Merklingsen 2007: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code								
		15	39	51	61	65	69	73	75	81
Pathogene	%	07.05	14.05	21.05	29.05	04.06	11.07	18.06	24.06	02.07
Nekrotisierung	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	5,0	6,8	12,0	45,3
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,2	0,2	0,8	1,0	0,0	0,0
	BH	0,0	0,0	0,0	15,0	20,0	77,5	100,0	0,0	0,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	1,2	1,5	6,8
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	80,0	100,0	100,0	100,0
<i>Botrytis cinerea</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,0	1,3	2,2
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	52,5	100,0	100,0	100,0
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	15,0

		Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81							
Varianten	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Botrytis cinerea</i>		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	
	BS	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	45,3	0,0	0,0	6,8	100,0	2,2	100,0	0,2	15,0
V2	48,8	0,0	0,0	6,9	100,0	3,0	100,0	0,7	27,5
V3	21,3	0,0	0,0	0,9	80,0	1,1	90,0	0,2	15,0
V4	52,3	0,0	0,0	7,3	100,0	2,9	100,0	1,3	37,5
V5	26,8	0,0	0,0	3,5	100,0	2,5	100,0	0,6	25,0
V6	42,1	0,0	0,0	0,8	80,0	0,7	72,5	0,0	0,0
V7	19,2	0,0	0,0	1,2	100,0	1,1	97,5	0,0	0,0
V8	23,7	0,0	0,0	1,2	100,0	1,2	100,0	0,0	0,0
V9	21,5	0,0	0,0	1,2	100,0	1,3	100,0	0,0	0,0
V10	42,3	0,0	0,0	4,2	100,0	3,3	100,0	0,3	17,5
V11	42,3	0,0	0,0	4,3	100,0	3,1	100,0	0,6	17,5
V12	30,8	0,0	0,0	1,7	100,0	2,3	100,0	0,1	5,0

Tab. A11: Merklingsen 2007: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

		Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
Varianten	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte	
V1	1,0	1,0	2,7	5,0	6,0	
V2	1,0	1,0	2,0	2,7	6,7	
V3	1,0	1,0	2,5	3,2	3,5	
V4	1,0	1,0	2,5	4,5	5,5	
V5	1,0	1,0	2,5	4,5	4,0	
V6	1,0	1,0	2,5	5,0	3,2	
V7	1,0	1,0	2,7	4,7	4,5	
V8	1,0	1,0	2,2	2,5	3,5	
V9	1,0	1,0	2,7	4,5	3,7	
V10	1,0	1,0	2,0	2,5	5,5	
V11	1,0	1,0	3,0	5,5	5,5	
V12	1,0	1,0	2,7	5,2	4,2	

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	6,2	100,0	77,5
V2	1,0	1,0	6,0	100,0	77,5
V3	1,0	1,0	3,2	100,0	70,0
V4	1,0	1,0	5,7	100,0	76,2
V5	1,0	1,0	3,2	100,0	73,7
V6	1,0	1,0	3,0	100,0	70,0
V7	1,0	1,0	4,2	100,0	75,0
V8	1,0	1,0	3,5	100,0	70,0
V9	1,0	1,0	3,5	100,0	75,0
V10	1,0	1,0	5,7	100,0	77,5
V11	1,0	1,0	5,2	100,0	77,5
V12	1,0	1,0	3,7	100,0	75,0

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	75,0	18,7	-	4,5	3,5	1,7
V2	77,0	18,0	-	4,5	3,7	2,0
V3	76,0	32,7	-	5,5	4,5	4,5
V4	67,8	20,5	-	4,5	3,0	2,0
V5	70,5	27,0	-	5,7	3,0	3,5
V6	69,5	35,2	-	5,5	4,2	4,7
V7	69,3	25,0	-	5,5	3,0	4,7
V8	82,3	33,7	-	6,5	3,2	5,2
V9	71,3	29,0	-	6,0	3,7	5,0
V10	79,8	19,7	-	4,5	3,7	2,0
V11	65,8	20,5	-	4,2	4,2	2,0
V12	68,3	26,0	-	5,2	3,2	4,5

Tab. A12: Merklingsen 2007: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefäßsysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	LdL	LA	ZP	RG
1	1	1,5	4,9	4,4	45,0
1	3	0,4	2,7	2,6	12,5
1	13	0,7	3,2	3,4	15,8
1	14	1,7	4,5	4,7	42,1
2	1	2,3	5,2	4,7	63,9
2	3	0,8	3,8	3,8	32,5
2	13	1,4	4,2	4,2	32,5
2	14	2,3	5,1	4,6	65,0
3	1	2,2	5,0	4,7	74,6
3	3	1,1	4,3	4,2	48,1
3	13	2,1	5,1	4,7	39,0
3	14	3,1	5,6	4,9	80,0
4	1	3,7	6,1	6,0	87,5
4	3	3,1	5,1	4,9	47,5
4	13	6,4	5,8	5,5	65,0
4	14	8,6	6,2	6,1	81,7
5	1	5,9	6,3	6,4	84,1
5	3	4,7	5,9	5,7	51,8
5	13	6,9	6,7	6,6	54,3
5	14	8,5	7,0	6,7	81,3

Tab. A13: Merklingsen 2007 Inokulationsversuch: Befall der Blattpathogene zu BBCH 81, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

Varianten	Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81								
	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Botrytis cinerea</i>		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	
	BS	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	56,2	0,0	0,0	8,6	100	1,1	100	0,3	30
V2	51,7	0,0	0,0	7,9	100	1,2	100	0,3	22,5
V3	15,8	0,0	0,0	0,5	52,5	1,0	100	0,2	17,5
V4	19,1	0,0	0,0	0,3	37,5	1,0	100	0,1	15
V5	45,7	0,0	0,0	8,8	100	1,0	100	0,5	37,5
V6	51,7	0,0	0,0	7,6	100	1,0	100	0,3	25
V7	16,6	0,0	0,0	0,3	37,5	1,1	100	0,2	22,5
V8	16,4	0,0	0,0	0,4	37,5	1,0	100	0,2	22,5

Tab. A14: Merklingsen 2007 Inokulationsversuch: Auszählung der Hülsen.

Varianten	Angelegt Hülsen	Vorhandene Hülsen	Hülsenverlust durch <i>Botrytis cinerea</i>
V1	15,4	10,3	4,7
V2	13,7	10,3	4,9
V3	15,7	10,9	3,2
V4	15,5	9,6	3,3
V5	14,6	10,6	3,5
V6	15,0	10,7	3,5
V7	15,7	10,1	3,1
V8	15,8	9,4	3,2

Tab. A15: Merklingsen 2007 Inokulationsversuch: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	2,2	4,5	5,5
V2	1,0	1,0	2,5	5,0	5,7
V3	1,0	1,0	2,5	2,7	3,5
V4	1,0	1,0	3,2	2,2	3,0
V5	1,0	1,0	3,2	5,2	6,0
V6	1,0	1,0	1,7	5,0	5,2
V7	1,0	1,0	3,0	2,2	2,7
V8	1,0	1,0	3,2	3,0	3,5

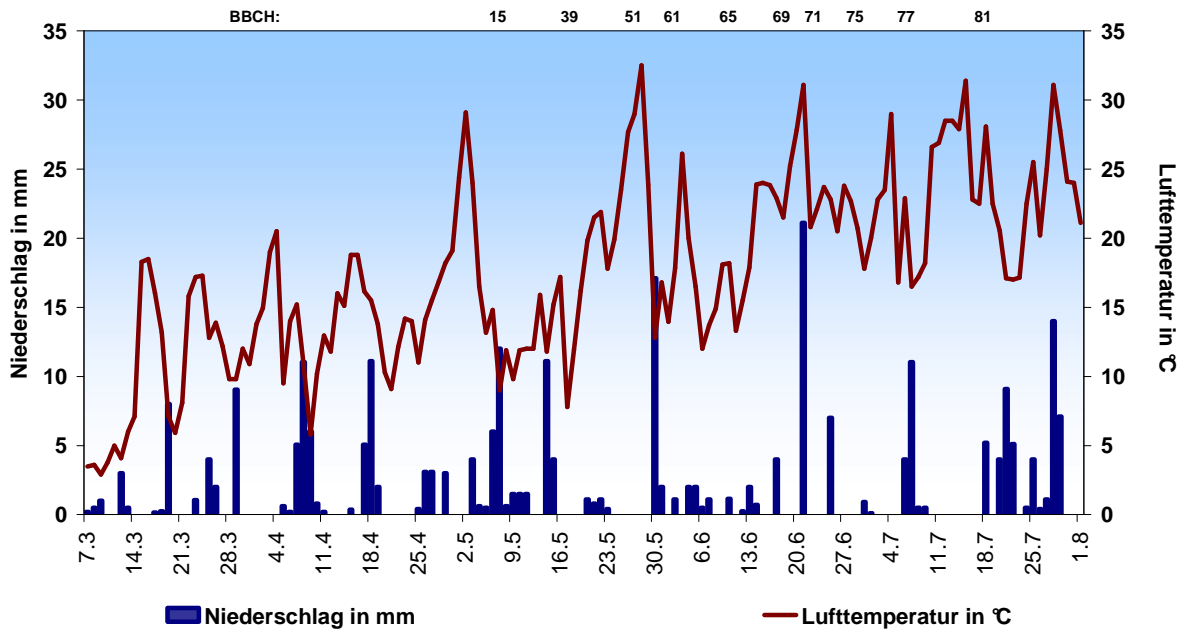
Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	4,5	100,0	72,5
V2	1,0	1,0	5,0	100,0	75,0
V3	1,0	1,0	2,7	100,0	63,7
V4	1,0	1,0	2,2	100,0	61,2
V5	1,0	1,0	5,2	100,0	76,2
V6	1,0	1,0	5,0	100,0	75,0
V7	1,0	1,0	2,2	100,0	65,0
V8	1,0	1,0	3,0	100,0	65,0

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	92,5	23,7	-	5,0	4,0	2,0
V2	94,0	20,7	-	5,0	5,0	3,0
V3	89,0	33,2	-	8,0	8,0	6,0
V4	85,0	37,5	-	8,0	7,7	6,2
V5	93,0	21,0	-	5,0	4,7	2,7
V6	98,0	22,5	-	5,7	5,5	3,5
V7	88,8	38,0	-	8,0	9,0	7,2
V8	85,3	31,5	-	8,0	8,0	6,7

Tab. A16: Merklingsen 2007 Inokulationsversuch: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefässysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	LdL	LA	ZP	RG
1	1	1,3	4,1	3,6	54,2
1	3	0,3	2,5	1,8	5,0
1	5	1,4	3,8	3,3	35,0
1	7	0,5	2,7	2,0	10,0
1	9	1,1	3,7	3,5	41,1
2	1	1,7	4,8	4,2	67,2
2	3	0,5	3,2	2,7	7,5
2	5	1,3	3,9	3,8	38,0
2	7	1,0	3,6	3,2	27,8
3	1	1,3	4,4	4,1	67,5
3	3	0,6	3,3	2,9	5,3
3	5	2,6	5,3	4,6	55,0
3	7	2,0	4,9	4,5	43,3
4	1	2,5	5,6	5,7	86,9
4	3	0,7	3,6	3,3	17,0
4	5	3,7	5,8	5,8	77,5
4	7	3,2	5,7	5,5	47,5
5	1	3,1	5,6	5,6	90,0
5	3	1,9	4,4	4,1	41,3
5	5	5,7	6,2	5,8	80,0
5	7	6,5	6,5	5,9	46,0
5	9	6,6	6,9	6,6	86,0
5	10	6,5	6,8	6,3	62,5

Abb. A1: Witterungsverlauf am Standort Ermsleben 2005.



Tab. A17: Ermsleben 2005: Bonitur der Blattpathogene zu BBCH 81, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

Varianten	<i>Ascochyta pinodes</i>							
	Stängel		Stipel		Ranke		Hülse	
	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	0,0	3,3	0,4	30,0	0,4	33,3	0,1	10,0
V2	0,0	3,3	0,3	26,7	0,2	20,0	0,1	6,7
V3	0,0	0,0	0,3	33,3	0,2	23,3	0,0	3,3
V4	0,0	0,0	0,4	40,0	0,2	20,0	0,0	0,0
V5	0,0	0,0	0,4	36,7	0,1	10,0	0,1	13,3
V6	0,0	0,0	0,5	53,3	0,3	30,0	0,3	26,7
V7	0,0	0,0	0,4	40,0	0,2	23,3	0,1	10,0
V8	0,0	0,0	0,3	33,3	0,1	13,3	0,0	3,3
V9	0,1	6,7	0,3	33,3	0,2	16,7	0,0	0,0
V10	0,0	0,0	0,3	33,3	0,3	33,3	0,0	0,0
V11	0,1	6,7	0,4	43,3	0,2	16,7	0,1	13,3
V12	0,0	0,0	0,4	36,7	0,2	20,0	0,1	10,0
V13	0,0	0,0	0,5	46,7	0,4	40,0	0,0	0,0
V14	0,0	0,0	0,4	36,7	0,2	16,7	0,0	0,0

Varianten	Botrytis cinerea							
	Stängel		Stipel		Ranke		Hülse	
	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	0,1	6,7	0,5	36,7	1,1	53,3	0,0	0,0
V2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V3	0,0	3,3	0,1	13,3	0,2	20,0	0,0	3,3
V4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	23,3	0,0	0,0
V5	0,0	0,0	0,3	30,0	0,2	20,0	0,0	0,0
V6	0,0	0,0	0,2	16,7	0,5	46,7	0,0	3,3
V7	0,0	0,0	0,2	20,0	0,4	36,7	0,0	3,3
V8	0,0	0,0	0,2	23,3	0,2	23,3	0,0	0,0
V9	0,0	0,0	0,2	23,3	0,3	30,0	0,1	10,0
V10	0,0	0,0	0,3	30,0	0,3	33,3	0,0	0,0
V11	0,0	0,0	0,2	20,0	0,5	50,0	0,0	0,0
V12	0,0	0,0	0,2	20,0	0,4	36,7	0,1	10,0
V13	0,0	0,0	0,3	26,7	0,6	56,7	0,0	0,0
V14	0,0	0,0	0,0	3,3	0,5	46,7	0,0	0,0

Tab. A18: Ermsleben 2005: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Lückigkeit der Fläche in % zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V2	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V3	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V4	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V5	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V6	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V7	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V8	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V9	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V10	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V11	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V12	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V13	0	1,0	1,0	1,0	1,0
V14	0	1,0	1,0	1,0	1,0

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V3	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V4	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V6	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V7	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V8	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V10	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V11	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V12	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V13	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V14	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V2	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V3	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V4	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V5	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V6	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V7	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V8	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V9	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V10	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V11	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V12	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V13	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V14	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0

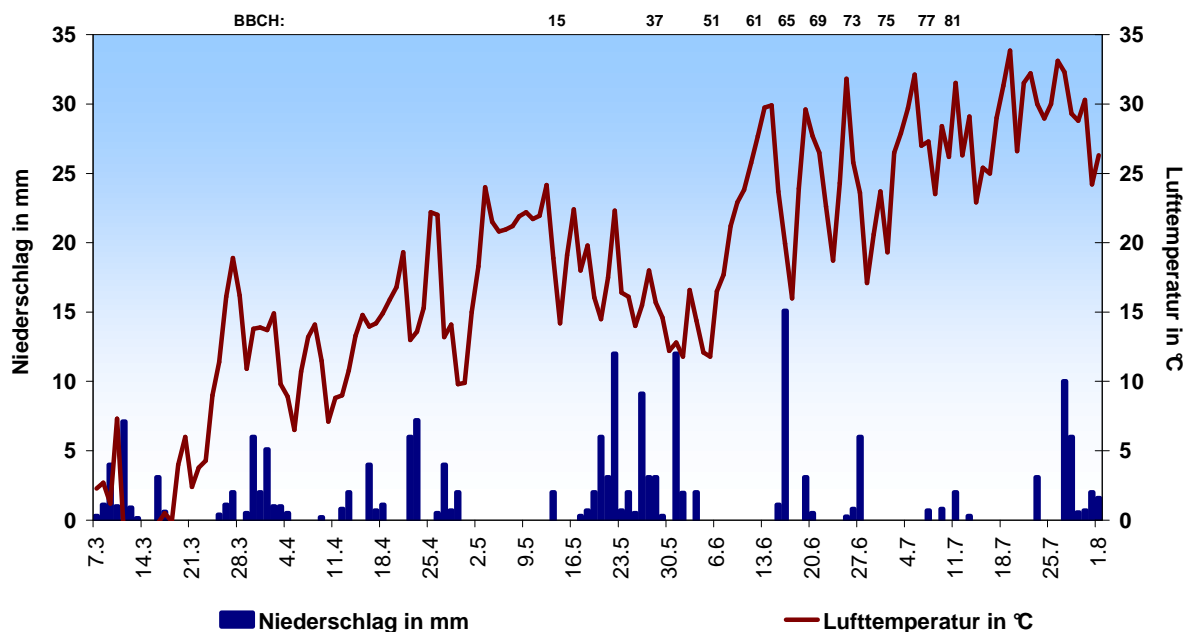
Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	73,6	70,5	-	-	-	-
V2	78,6	79,6	-	-	-	-
V3	78,8	79,4	-	-	-	-
V4	77,3	79,6	-	-	-	-
V5	74,5	79,0	-	-	-	-
V6	83,0	79,8	-	-	-	-
V7	84,8	77,8	-	-	-	-
V8	81,0	77,9	-	-	-	-
V9	81,3	78,2	-	-	-	-
V10	81,5	75,5	-	-	-	-
V11	83,0	77,2	-	-	-	-
V12	81,6	77,0	-	-	-	-
V13	97,1	89,4	-	-	-	-
V14	98,0	91,0	-	-	-	-

Tab. A19: Ermsleben 2005: Ertragsdaten

Varianten	Erträge in dt/ha						Mittel
	A	B	C	D	E	F	
V1	35,8	39,8	40,5	41,2	45,8	46,5	41,6
V2	38,9	43,3	41,9	53,1	48,7	44,4	45,0
V3	41,3	48,0	45,3	46,1	51,1	48,1	46,6
V4	44,7	44,0	47,4	45,6	48,3	51,9	47,0
V5	42,7	43,9	40,3	47,4	46,9	47,1	44,7
V6	44,5	39,8	48,9	43,0	44,6	46,7	44,6
V7	43,5	43,7	41,2	49,5	47,7	47,4	45,5
V8	48,2	42,3	40,0	46,5	46,0	44,0	44,5
V9	43,3	48,5	45,3	40,3	43,2	41,5	43,7
V10	40,3	39,9	40,2	47,0	46,6	49,6	43,9
V11	42,3	42,6	40,0	45,3	41,1	42,6	42,3
V12	45,3	41,9	44,0	46,8	44,5	45,6	44,7
V13	42,2	39,8	42,6	40,7	45,7	45,7	42,8
V14	46,4	42,6	47,7	45,7	45,6	47,1	45,9

TKM in g							
Varianten	A	B	C	D	E	F	Mittel
V1	319,2	326,1	335,3	307,7	338,1	326,4	325,5
V2	324,5	327,8	327,4	338,9	327,5	331,2	329,6
V3	325,2	335,7	323,8	327,5	337,9	329,1	329,9
V4	320,8	332,1	329,6	321,5	334,3	333,6	328,7
V5	313,0	337,7	311,6	329,1	341,9	317,5	325,1
V6	308,8	312,5	329,5	324,0	326,7	331,2	322,1
V7	328,6	335,4	321,9	333,3	332,9	332,4	330,8
V8	322,2	323,1	321,1	325,1	333,5	324,7	324,9
V9	319,8	334,0	327,1	312,3	322,1	308,9	320,7
V10	318,6	316,0	319,8	310,7	335,9	323,5	320,8
V11	328,6	321,9	307,5	324,2	327,5	329,6	323,2
V12	339,9	328,8	321,3	341,6	327,4	329,0	331,3
V13	323,6	333,1	311,8	319,1	335,8	327,6	325,2
V14	321,1	315,7	329,9	340,2	329,9	334,5	328,5

Abb. A2: Witterungsverlauf am Standort Ermsleben 2006.



Tab. A20: Ermsleben 2006: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code							
		14	37	39	59	65	73	75	81
Pathogene	%	16.05	30.05	06.06	12.06	19.06	28.06	03.07	10.07
Nekrotisierung	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	11,6	46,9
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,5	0,7	1,1	1,4	0,6	1,4	0,9	0,9
	BH	12,5	42,5	55,0	70,0	47,5	92,5	87,5	90,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	0,8
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	25,0	77,5
<i>Uromyces pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,1	1,8
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	52,5	92,5	100,0

Varianten	Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81						
	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		Uromyces pisi	
	BS	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	46,9	0,9	90,0	0,8	77,5	1,8	100,0
V2	38,9	0,8	82,5	0,5	47,5	1,9	100,0
V3	41,9	0,8	80,0	0,5	50,0	0,1	12,5
V4	49,1	0,7	72,5	0,6	57,5	1,0	95,0
V5	53,4	0,7	67,5	0,5	50,0	1,3	100,0
V6	53,8	0,9	92,5	0,7	70,0	0,5	47,5
V7	51,6	0,9	90,0	0,6	62,5	0,7	65,0
V8	45,1	0,7	65,0	0,4	40,0	0,9	92,5
V9	45,1	0,7	62,5	0,4	35,0	1,4	100,0
V10	45,4	0,6	62,5	0,5	50,0	1,1	100,0
V11	61,6	0,9	87,5	0,4	42,5	1,0	100,0
V12	57,5	0,8	80,0	0,9	80,0	0,8	80,0

Tab. A21: Ermsleben 2006: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V3	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V4	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V6	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V7	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V8	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V10	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V11	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V12	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V2	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V3	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V4	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V5	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V6	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V7	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V8	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V9	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V10	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V11	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0
V12	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	86,4	74,8	67,9	6,2	-	-
V2	91,7	76,15	69	6,5	-	-
V3	87,4	75,8	67,7	6,5	-	-
V4	86,1	76,8	71,3	5,5	-	-
V5	85,3	75,1	69,3	5,7	-	-
V6	84,1	75,6	68,7	5,7	-	-
V7	87,3	76,2	75,8	6,2	-	-
V8	88,8	77,5	76,1	5,5	-	-
V9	86,3	78,9	74,1	5,2	-	-
V10	89,4	74,9	72,8	5,5	-	-
V11	82,3	73,9	72,5	5,5	-	-
V12	86,3	76,1	74,5	5,7	-	-

Tab. A22: Ermsleben 2006: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefässysteme (RG).

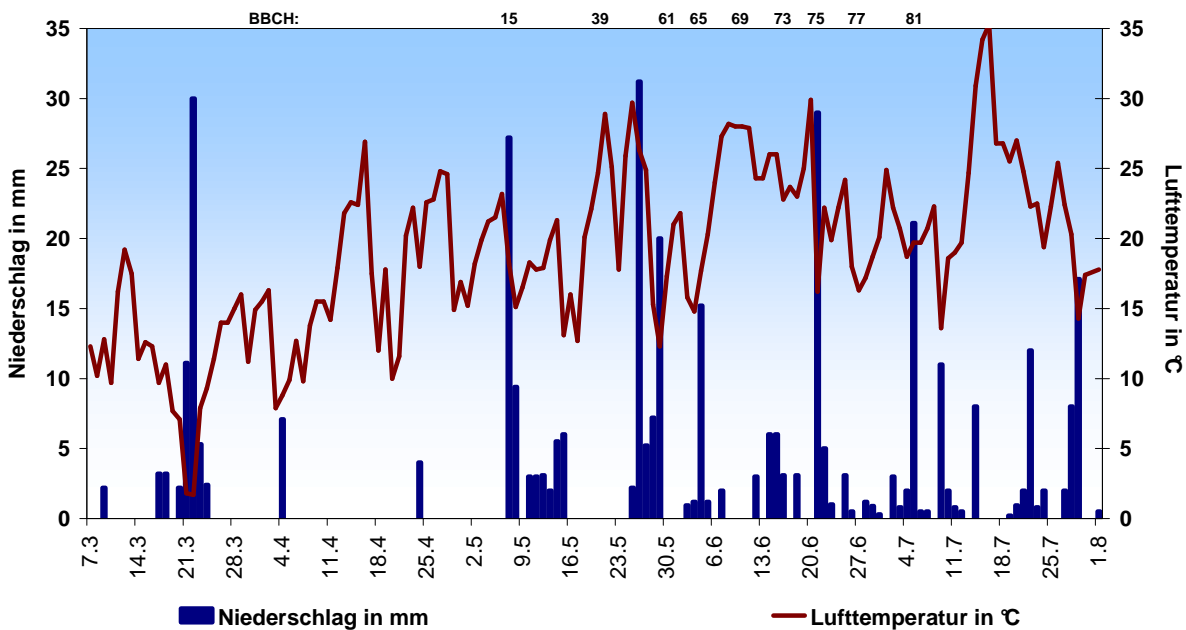
Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	0,4	2,8	2,1	0,0
1	2	0,0	1,2	1,0	0,0
2	1	1,4	4,3	3,6	37,5
2	2	0,0	1,4	1,1	0,0
3	1	1,6	5,3	5,1	65,0
3	2	0,4	3,0	2,2	5,0
3	3	0,3	2,1	1,6	0,0
3	10	0,2	2,1	1,5	0,0
3	11	1,9	5,3	5,0	62,5
4	1	2,5	5,6	5,2	95,0
4	2	0,5	3,0	2,2	7,5
4	3	0,6	3,3	2,4	12,5
4	10	0,4	3,2	2,3	2,5
4	11	2,2	5,8	5,2	100,0
5	1	2,7	5,6	5,2	92,5
5	2	2,0	3,9	3,5	65,0
5	3	1,2	3,6	3,7	55,0
5	10	1,0	3,3	3,3	50,0
5	11	2,8	5,8	5,5	97,5
6	1	6,3	6,6	5,3	97,5
6	2	3,0	5,1	4,8	45,0
6	3	2,0	4,2	4,2	41,3
6	4	5,5	6,8	5,4	92,5
6	5	5,7	6,3	5,4	97,5
6	6	4,8	6,5	5,3	95,8
6	7	6,9	7,0	5,8	98,3
6	8	3,0	5,6	5,0	57,5
6	9	5,4	6,2	5,3	100,0
6	10	1,9	4,6	4,4	57,5
6	11	5,5	6,6	5,4	100,0
6	12	5,2	6,3	6,0	95,0

Tab. A23: Ermsleben 2006: Ertragsdaten.

Erträge in dt/ha					
Varianten	A	B	C	D	Mittel
V1	44,5	37,7	40,2	46,4	42,2
V2	38,6	45,4	38,3	45,6	42,0
V3	44,5	46,9	41,4	44,6	44,3
V4	36,3	37,6	50,0	40,8	41,2
V5	39,8	48,7	39,3	52,0	44,9
V6	42,7	42,5	48,5	47,2	45,2
V7	41,9	53,2	40,6	43,4	44,8
V8	43,5	51,4	52,0	40,5	46,8
V9	41,1	44,5	49,3	40,6	43,8
V10	43,1	37,3	44,9	42,7	42,0
V11	40,6	48,6	47,4	49,6	46,5
V12	44,3	43,7	39,9	49,5	44,4

TKM in g					
Varianten	A	B	C	D	Mittel
V1	308,9	304,8	303,4	307,7	306,2
V2	299,5	298,4	306,4	282,3	296,6
V3	317,2	326,2	315,5	302,9	315,5
V4	307,5	303,0	312,2	304,9	306,9
V5	297,2	314,0	330,1	290,2	307,9
V6	331,7	317,7	304,4	332,0	321,4
V7	304,3	344,7	320,3	302,7	318,0
V8	292,1	292,1	302,7	321,8	302,2
V9	306,3	312,7	304,8	325,4	312,3
V10	308,1	295,1	297,1	292,7	298,2
V11	306,7	306,9	312,2	301,5	306,8
V12	321,6	331,5	332,2	315,4	325,2

Abb. A3: Witterungsverlauf am Standort Ermsleben 2007.



Tab. A24: Ermsleben 2007: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code							
		15	39	61	65	69	75	81	85
Pathogene	%	14.05	21.05	29.05	04.06	11.06	20.06	26.06	05.07
Nekrotisierung	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,1	17,5	87,5
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	0,1	0,0	0,0
	BH	5,0	10,0	37,5	17,5	22,5	5,0	0,0	0,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	73,1
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	100,0
<i>Uromyces pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,5	1,1	3,1	2,9	84,9
	BH	0,0	0,0	0,0	50,0	100,0	100,0	100,0	100,0
<i>Botrytis cinerea</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
	BH	0,0	0,0	0,0	2,5	7,5	0,0	0,0	0,0

Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 85					
Varianten	Nekrotisierung	<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Uromyces pisi</i>	
		BS	BH	BS	BH
V1	87,5	73,1	100,0	84,9	100,0
V2	25,5	20,6	100,0	29,5	100,0
V3	6,8	2,2	92,5	4,3	100,0
V4	86,9	70,6	100,0	78,6	100,0
V5	77,3	33,3	100,0	74,1	100,0
V6	58,8	25,9	100,0	31,5	100,0
V7	46,6	17,6	100,0	33,4	100,0
V8	47,8	36,9	100,0	65,6	100,0
V9	50,0	41,4	100,0	74,9	100,0
V10	81,3	48,1	100,0	78,1	100,0
V11	83,6	54,1	100,0	75,6	100,0
V12	62,8	34,3	100,0	43,9	100,0

Tab. A25: Ermsleben 2007: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien					
Varianten	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	1,0	8,2	8,2
V2	1,0	1,0	1,0	6,0	6,0
V3	1,0	1,0	1,0	2,0	2,0
V4	1,0	1,0	1,0	7,0	7,0
V5	1,0	1,0	1,0	7,0	7,0
V6	1,0	1,0	1,0	6,2	6,2
V7	1,0	1,0	1,0	4,0	4,0
V8	1,0	1,0	1,0	6,5	6,5
V9	1,0	1,0	1,0	5,0	5,0
V10	1,0	1,0	1,0	6,0	6,0
V11	1,0	1,0	1,0	7,0	7,0
V12	1,0	1,0	1,0	4,5	4,5

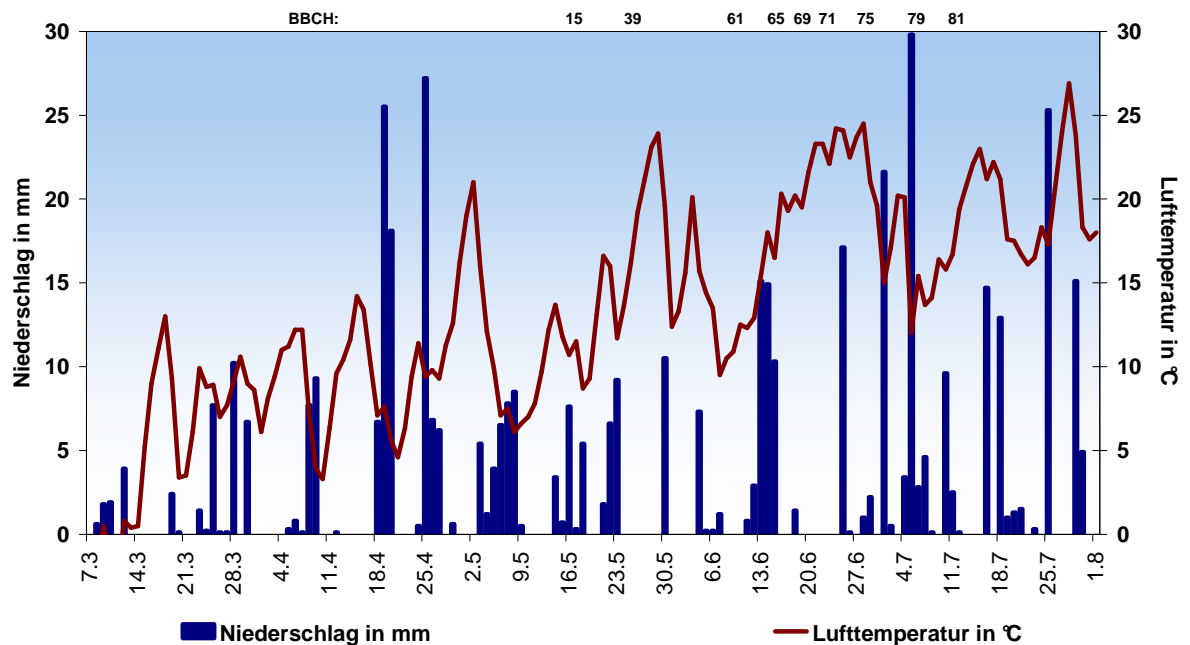
Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	8,0	95,0	88,7
V2	1,0	1,0	4,0	65,0	71,2
V3	1,0	1,0	1,0	27,5	37,5
V4	1,0	1,0	7,0	80,0	72,5
V5	1,0	1,0	6,0	80,0	73,7
V6	1,0	1,0	3,5	37,5	36,2
V7	1,0	1,0	3,0	32,5	33,7
V8	1,0	1,0	5,0	71,2	80,0
V9	1,0	1,0	5,0	75,0	80,0
V10	1,0	1,0	7,5	73,7	82,5
V11	1,0	1,0	7,0	76,2	82,5
V12	1,0	1,0	3,0	32,5	43,7

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	84,3	29,0	18,8	8,2	2,7	1,0
V2	90,5	68,0	35,0	9,0	6,7	5,0
V3	87,5	73,7	41,3	9,0	8,0	7,7
V4	87,5	35,5	23,8	8,0	3,2	1,5
V5	86,5	36,0	23,8	8,0	3,7	1,7
V6	86,8	69,2	46,3	9,0	5,7	6,0
V7	88,0	68,0	40,0	9,0	7,7	6,7
V8	88,5	49,5	30,0	8,0	3,0	1,5
V9	87,8	56,2	36,3	8,0	3,5	1,7
V10	89,5	37,5	25,0	8,0	3,2	1,5
V11	83,5	30,5	21,3	8,0	3,7	1,7
V12	86,3	69,5	36,3	9,0	6,7	4,2

Tab. A26: Ermsleben 2007: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefässysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	1,3	3,9	3,6	30,0
1	3	0,0	1,0	1,0	0,0
2	1	1,6	4,8	4,2	42,5
2	3	0,4	2,4	2,2	8,3
3	1	2,4	5,0	4,7	58,2
3	3	1,0	3,2	2,7	20,9
4	1	4,8	6,2	5,5	79,9
4	3	2,5	4,6	4,5	24,9

Abb. A4: Witterungsverlauf am Standort Freising 2005.



Tab. A27: Freising 2005: Bonitur der Blattpathogene zu BBCH 81, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

Varianten	<i>Ascochyta pinodes</i>							
	Stängel		Stipfel		Ranke		Hülse	
	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	0,0	0,0	6,2	86,7	2,4	60,0	0,0	0,0
V2	0,0	0,0	0,1	10,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V3	0,1	3,3	2,0	93,3	0,4	30,0	0,0	0,0
V4	0,0	3,3	3,4	90,0	1,7	66,7	0,0	0,0
V5	0,0	3,3	2,3	86,7	0,6	53,3	0,0	0,0
V6	0,0	0,0	3,7	100,0	1,6	76,7	0,0	0,0
V7	0,1	6,7	3,9	83,3	1,6	76,7	0,0	0,0
V8	0,0	0,0	1,4	83,3	0,1	10,0	0,0	3,3
V9	0,0	0,0	4,1	86,7	1,3	73,3	0,0	0,0
V10	0,1	10,0	4,6	90,0	1,8	70,0	0,0	0,0
V11	0,0	3,3	4,0	90,0	1,3	63,3	0,0	0,0
V12	0,0	0,0	0,3	33,3	0,2	13,3	0,0	0,0
V13	0,0	0,0	6,4	86,7	2,7	70,0	0,0	0,0
V14	0,0	0,0	3,5	96,7	1,3	73,3	0,0	0,0

Varianten	<i>Uromyces pisi</i>							
	Stängel		Stipel		Ranke		Hülse	
	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	1,0	90,0	5,8	90,0	3,5	90,0	0,0	0,0
V2	0,0	0,0	0,2	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V3	0,3	26,7	2,2	90,0	1,0	86,7	0,0	0,0
V4	0,9	83,3	5,1	100,0	2,3	96,7	0,0	0,0
V5	1,0	83,3	4,7	100,0	3,1	100,0	0,0	0,0
V6	1,2	93,3	4,6	96,7	3,0	100,0	0,0	0,0
V7	1,2	93,3	5,6	100,0	3,2	96,7	0,0	0,0
V8	0,5	50,0	2,8	100,0	1,1	83,3	0,0	0,0
V9	1,0	83,3	3,6	100,0	1,5	100,0	0,0	0,0
V10	1,4	90,0	5,5	96,7	3,1	96,7	0,0	0,0
V11	1,4	96,7	5,8	100,0	3,1	100,0	0,0	0,0
V12	0,2	16,7	1,0	76,7	0,5	50,0	0,0	0,0
V13	0,8	76,7	3,2	90,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V14	0,8	66,7	4,4	100,0	2,3	96,7	0,0	0,0

Tab. A28: Freising 2005: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,8	1,0	1,0	1,0
V2	1,0	1,7	1,0	1,0	1,0
V3	1,0	1,7	1,0	1,0	1,0
V4	1,0	1,7	1,0	1,0	1,0
V5	1,0	1,7	1,0	1,0	1,0
V6	1,0	1,5	1,0	1,0	1,0
V7	1,0	1,8	1,0	1,0	1,0
V8	1,0	1,5	1,0	1,0	1,0
V9	1,0	1,5	1,0	1,5	1,5
V10	1,0	1,3	1,0	1,0	1,0
V11	1,0	1,7	1,0	1,0	1,0
V12	1,0	2,8	1,0	1,0	1,0
V13	1,0	1,3	1,0	1,0	1,0
V14	1,0	1,5	1,0	1,0	1,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,2	6,8	10,8	6,8
V2	1,0	1,8	6,2	8,8	5,8
V3	1,0	1,3	5,7	6,7	6,2
V4	1,0	1,5	4,5	5,5	5,7
V5	1,0	1,3	4,3	5,2	5,5
V6	1,0	1,3	5,5	7,2	6,2
V7	1,0	1,3	5,0	5,2	5,7
V8	1,0	1,5	5,0	5,7	5,0
V9	1,0	1,3	6,2	9,7	6,2
V10	1,0	1,2	6,3	8,0	7,0
V11	1,0	1,5	4,2	5,2	6,0
V12	1,0	1,5	4,2	2,8	4,5
V13	1,0	1,5	6,5	10,2	6,8
V14	1,0	1,2	4,7	4,7	6,0

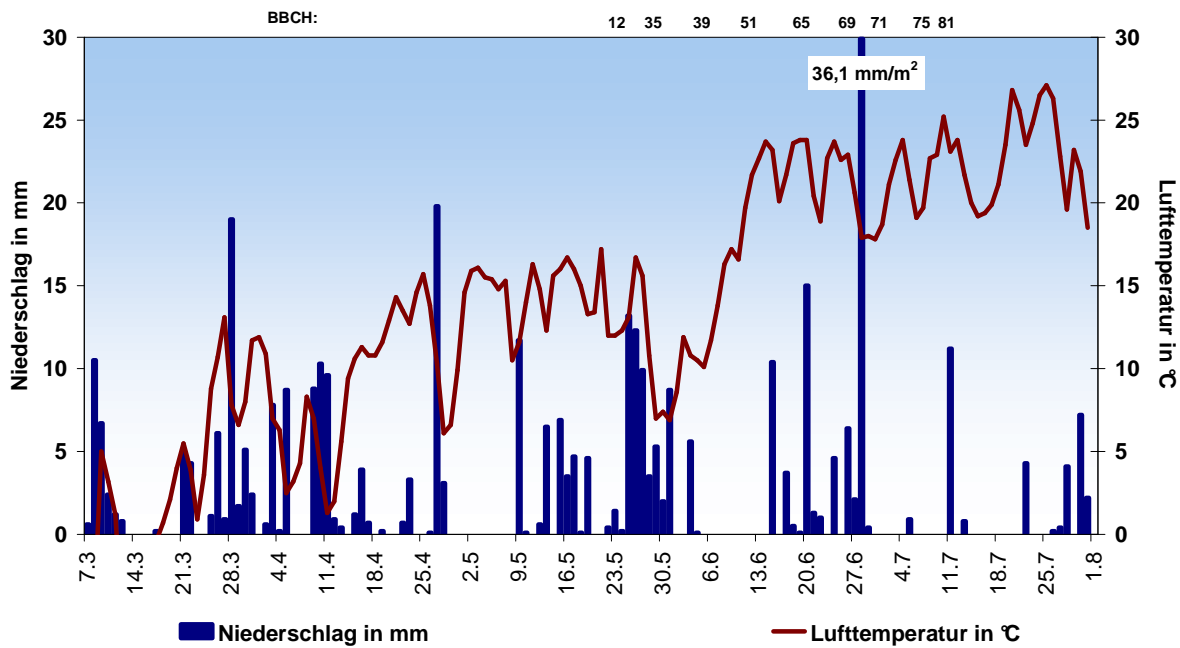
Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	-	65,7	-	6,2	5,8	-
V2	-	64,7	-	7,0	10,0	-
V3	-	69,0	-	6,8	11,7	-
V4	-	74,8	-	7,0	22,5	-
V5	-	77,5	-	6,8	23,3	-
V6	-	73,5	-	6,7	17,5	-
V7	-	77,8	-	7,8	21,7	-
V8	-	76,0	-	6,8	17,5	-
V9	-	71,8	-	7,0	16,7	-
V10	-	67,3	-	6,2	10,8	-
V11	-	76,8	-	7,0	16,7	-
V12	-	79,7	-	6,7	18,3	-
V13	-	64,3	-	6,8	8,3	-
V14	-	77,2	-	6,7	20,0	-

Tab. A29: Freising 2005: Ertragsdaten.

Varianten	Erträge in dt/ha						Mittel
	A	B	C	D	E	F	
V1	58,3	57,4	57,4	57,4	59,0	58,6	58,0
V2	63,3	61,8	66,1	55,1	61,4	64,1	62,0
V3	62,5	56,9	57,8	63,8	57,1	62,2	60,0
V4	63,4	60,0	60,7	56,4	61,1	62,8	60,7
V5	64,7	59,7	64,3	56,4	58,8	58,8	60,4
V6	61,2	57,9	59,1	57,4	62,5	57,0	59,2
V7	60,1	59,3	63,6	59,3	61,3	62,7	61,1
V8	61,1	61,6	59,9	62,5	60,1	63,2	61,4
V9	59,0	62,8	55,6	60,9	57,7	54,4	58,4
V10	59,4	61,9	59,5	52,2	61,2	61,0	59,2
V11	64,7	62,3	62,0	61,0	64,2	61,9	62,7
V12	60,9	64,1	58,4	59,4	64,2	58,3	60,9
V13	58,3	58,6	59,8	57,0	59,2	57,4	58,4
V14	62,8	59,0	64,3	58,5	62,2	58,8	61,0

Varianten	TKM in g						Mittel
	A	B	C	D	E	F	
V1	299,8	289,0	294,0	288,6	305,6	288,2	294,2
V2	309,2	287,2	306,9	300,5	301,4	300,7	301,2
V3	301,0	299,1	298,4	308,0	300,2	301,3	301,4
V4	302,1	298,5	293,0	304,2	295,3	302,4	299,3
V5	301,5	297,5	296,8	298,4	306,6	300,9	300,4
V6	282,0	302,9	295,9	299,4	291,6	287,3	293,2
V7	292,0	304,8	306,1	298,1	307,0	292,2	300,1
V8	297,2	316,2	308,8	307,9	307,1	306,3	307,3
V9	292,5	299,8	304,0	298,1	289,2	303,4	298,0
V10	299,0	300,6	295,5	296,6	294,6	290,6	296,3
V11	297,6	297,1	310,2	304,6	298,1	295,8	300,7
V12	311,1	312,5	293,1	307,7	311,9	305,9	307,0
V13	297,5	285,8	295,6	295,6	287,5	289,1	292,0
V14	296,1	302,6	301,4	305,1	300,1	294,5	300,0

Abb. A5: Witterungsverlauf am Standort Freising 2006.



Tab. A30: Freising 2006: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code						
		14	15	38	39	60	67	81
Pathogene	%	30.05	06.06	13.06	20.06	26.06	07.07	18.07
Nekrotisierung	BS	0,0	2,1	0,2	0,6	2,3	4,2	29,1
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,0	2,0	1,2	1,0	1,2	0,4	0,0
	BH	0,0	100,0	85,0	87,5	95,0	40,0	0,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	1,2	1,2
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0	100,0	100,0
<i>Uromyces pisi</i>	BS	0,0	0,2	0,1	1,1	1,2	6,1	42,2
	BH	0,0	20,0	17,5	87,5	100,0	100,0	100,0

Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81							
Varianten	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Uromyces pisi</i>	
	BS	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	29,1	0,0	0,0	1,2	100,0	42,2	100,0
V2	8,1	0,0	0,0	1,0	100,0	8,1	100,0
V3	7,7	0,0	0,0	0,7	75,0	11,0	100,0
V4	13,7	0,0	0,0	1,2	100,0	32,5	100,0
V5	12,7	0,0	0,0	1,1	100,0	37,8	100,0
V6	6,0	0,0	0,0	0,9	95,0	9,0	100,0
V7	8,1	0,0	0,0	1,3	100,0	13,2	100,0
V8	7,7	0,0	0,0	1,0	100,0	24,8	100,0
V9	14,1	0,0	0,0	1,0	100,0	25,2	100,0
V10	18,8	0,0	0,0	1,5	100,0	31,8	100,0
V11	18,7	0,0	0,0	1,3	100,0	27,1	100,0
V12	30,1	0,0	0,0	1,5	100,0	14,1	100,0

Tab A31: Freising 2006: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien					
Varianten	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	1,0	4,0	1,0
V2	1,0	1,0	1,0	3,0	1,0
V3	1,0	1,0	1,0	5,0	1,0
V4	1,0	1,0	1,0	4,7	1,0
V5	1,0	1,0	1,0	5,2	1,0
V6	1,0	1,2	1,0	3,7	1,0
V7	1,0	1,0	1,2	3,7	1,0
V8	1,0	1,5	1,0	4,5	1,0
V9	1,0	1,0	1,0	4,5	1,0
V10	1,0	1,0	1,0	5,2	1,0
V11	1,0	1,0	1,0	5,2	1,0
V12	1,0	1,0	1,0	4,0	1,0

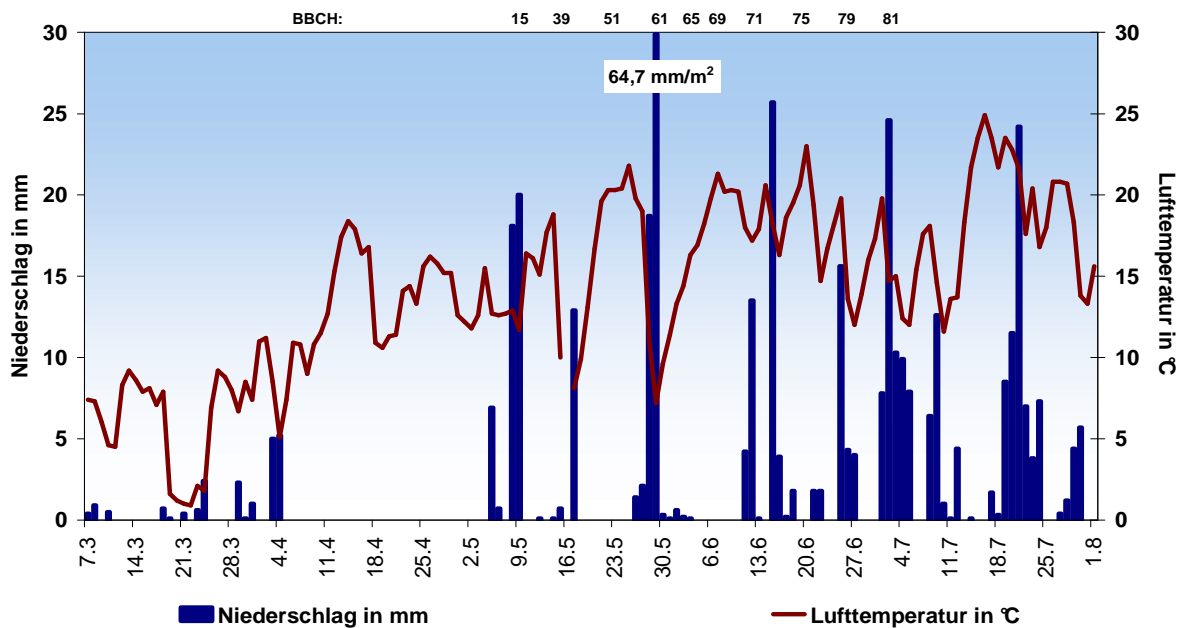
Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	1,0	100,0	26,2
V2	1,0	1,0	1,0	100,0	16,2
V3	1,0	1,0	1,0	100,0	43,7
V4	1,0	1,0	1,0	100,0	28,7
V5	1,0	1,0	1,0	100,0	38,7
V6	1,0	1,0	1,0	100,0	23,7
V7	1,0	1,0	1,0	100,0	25,0
V8	1,0	1,0	1,0	100,0	27,5
V9	1,0	1,0	1,0	100,0	37,5
V10	1,0	1,0	1,0	100,0	40,0
V11	1,0	1,0	1,0	100,0	38,7
V12	1,0	1,0	1,0	100,0	30,0

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	84,5	64,5	-	1,0	1,0	1,0
V2	80,3	68,7	-	1,0	4,0	1,0
V3	71,8	58,2	-	1,0	2,2	1,0
V4	82,0	62,0	-	1,0	1,2	1,0
V5	82,5	63,0	-	1,0	2,0	1,0
V6	81,5	66,2	-	1,0	2,2	1,0
V7	84,0	66,5	-	1,0	2,2	1,0
V8	83,5	65,5	-	1,0	1,2	1,0
V9	81,8	62,7	-	1,0	1,2	1,0
V10	78,8	60,7	-	1,0	1,0	1,0
V11	76,5	60,7	-	1,0	1,2	1,0
V12	86,8	65,5	-	1,0	1,7	1,0

Tab. A32: Freising 2006: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefässysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	0,2	2,1	1,5	7,5
1	2	0,2	1,5	1,2	2,5
2	1	0,5	2,7	2,1	2,5
2	2	0,4	2,2	1,7	5,0
3	1	0,8	2,7	2,1	22,5
3	2	0,8	2,8	2,1	17,5
4	1	1,4	3,8	3,9	25,0
4	2	0,7	3,0	2,4	17,5
4	3	0,9	3,6	3,3	27,5
4	10	0,7	3,3	2,8	22,5
4	11	1,0	3,6	3,3	25,0
5	1	1,6	4,1	3,6	55,0
5	2	1,1	3,8	3,5	43,8
5	3	1,0	3,9	3,7	33,3
5	10	1,1	4,2	4,1	57,5
5	11	1,6	4,7	4,4	45,0
6	1	4,3	4,7	3,8	48,8
6	2	3,4	4,6	3,8	45,0
6	3	2,0	4,1	3,5	57,5
6	4	3,8	4,4	3,8	40,0
6	5	3,6	4,8	4,2	37,5
6	6	3,4	5,0	4,4	67,5
6	7	4,1	5,2	4,4	37,5
6	8	3,5	4,7	4,1	52,5
6	9	3,7	5,1	4,5	57,5
6	10	3,2	4,9	4,4	70,0
6	11	4,4	5,4	4,7	77,5
6	12	4,9	5,5	4,8	45,0

Abb. A6: Witterungsverlauf am Standort Freising 2007.



Tab. A33: Freising 2007: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code							
		15	51	61	65	69	73	77	81
Pathogene	%	15.05	21.05	29.05	04.06	11.06	18.06	24.06	28.06
Nekrotisierung	BS	0,0	0,1	2,2	1,7	2,7	4,7	14,1	10,1
<i>Botrytis cinerea</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,2	0,5	1,0	1,9	0,9
	BH	0,0	0,0	0,0	17,5	32,5	37,5	57,5	65,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,5
	BH	0,0	0,0	0,0	12,5	2,5	0,0	0,0	47,5
<i>Uromyces pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,1	0,5	1,0	4,5	2,9
	BH	0,0	0,0	0,0	7,5	45,0	95,0	100,0	100,0

Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81									
Varianten	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Uromyces pisi</i>		<i>Botrytis cinerea</i>	
		BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	10,0	0,3	32,5	0,4	47,5	2,8	100,0	0,9	65,0
V2	10,6	0,2	20,0	0,4	45,0	3,1	100,0	0,8	62,5
V3	4,1	0,0	0,0	0,1	15,0	0,1	15,0	0,3	37,5
V4	8,0	0,0	5,0	0,2	22,5	1,2	57,5	0,6	50,0
V5	6,8	0,0	7,5	0,2	20,0	1,8	100,0	0,4	40,0
V6	8,1	0,0	2,5	0,1	15,0	0,4	40,0	0,5	35,0
V7	8,9	0,0	5,0	0,1	15,0	0,3	37,5	0,6	45,0
V8	8,3	0,1	17,5	0,2	22,5	1,2	100,0	0,4	45,0
V9	9,5	0,0	5,0	0,1	15,0	1,3	95,0	0,7	52,5
V10	8,5	0,0	5,0	0,2	27,5	1,3	100,0	0,8	60,0
V11	11,3	0,0	5,0	0,2	25,0	1,5	92,5	0,8	65,0
V12	6,8	0,1	7,5	0,4	45,0	0,2	20,0	0,5	57,5

Tab. A34: Freising 2007: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien					
Varianten	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V3	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V4	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V6	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V7	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V8	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V10	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V11	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
V12	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

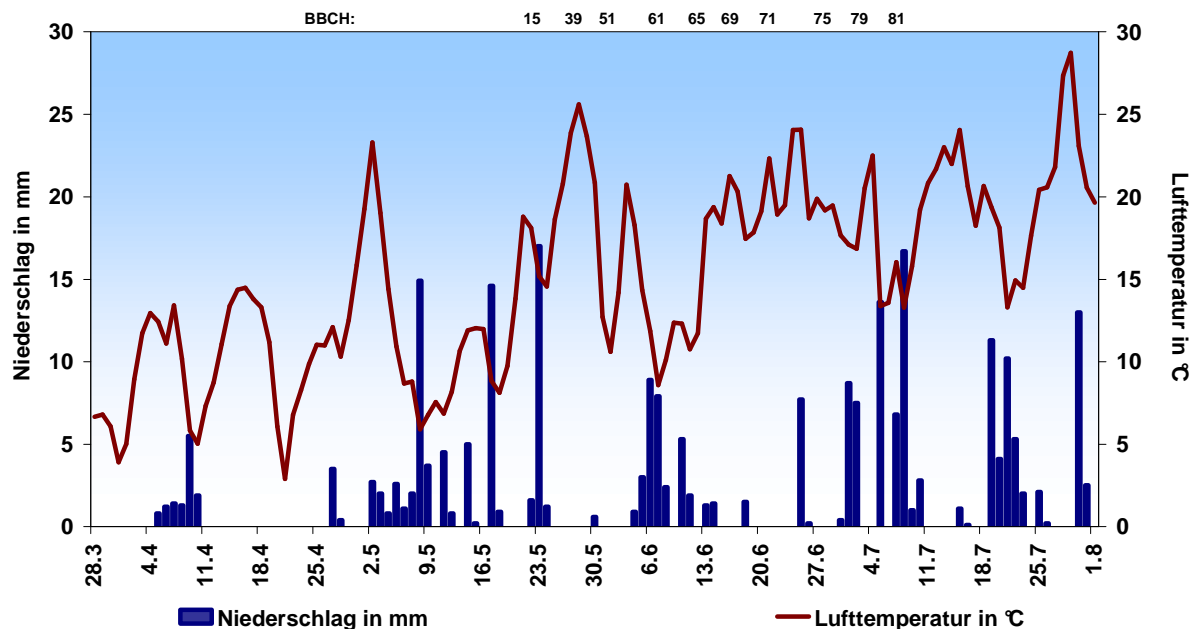
Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	2,2	100,0	27,5
V2	1,0	1,0	2,2	100,0	32,5
V3	1,0	1,0	4,2	100,0	75,0
V4	1,0	1,0	2,7	100,0	33,7
V5	1,0	1,0	2,0	100,0	25,0
V6	1,0	1,0	2,5	100,0	26,2
V7	1,0	1,0	2,5	100,0	23,7
V8	1,0	1,0	2,5	100,0	42,5
V9	1,0	1,0	2,2	100,0	32,5
V10	1,0	1,0	3,0	100,0	51,25
V11	1,0	1,0	3,2	100,0	55,0
V12	1,0	1,0	2,2	100,0	25,0

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	71,0	65,2	57,8	4,2	1,7	1,7
V2	73,3	66,0	64,5	4,0	2,2	1,7
V3	64,3	52,0	37,3	7,2	4,7	4,2
V4	71,5	66,0	54,0	4,5	2,7	2,7
V5	72,0	70,5	65,5	6,7	3,7	3,0
V6	72,3	65,7	61,5	5,7	3,2	4,2
V7	72,3	68,2	63,5	6,0	4,2	4,2
V8	71,8	65,5	52,8	5,5	2,0	2,0
V9	71,8	64,7	58,3	4,7	2,7	2,2
V10	70,8	60,5	50,0	5,5	2,2	2,2
V11	70,3	56,2	45,5	4,2	2,2	2,7
V12	75,0	67,2	65,0	5,7	3,5	3,5

Tab. A35: Freising 2007: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefässysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	0,0	1,0	1,0	0,0
1	3	0,0	1,0	1,0	0,0
1	13	0,0	1,0	1,0	0,0
1	14	0,0	1,0	1,0	0,0
2	1	0,0	1,0	1,0	0,0
2	3	0,0	1,0	1,0	0,0
2	13	0,0	1,0	1,0	0,0
2	14	0,0	1,0	1,0	0,0
3	1	1,1	4,3	3,8	63,5
3	3	0,3	3,1	2,8	12,5
3	13	2,0	5,0	4,5	50,8
3	14	2,0	5,6	4,9	61,9
4	1	1,2	4,8	4,0	58,6
4	3	0,8	3,7	3,7	34,0
4	13	4,1	6,0	5,4	45,3
4	14	4,1	6,1	5,6	57,2
5	1	2,2	5,5	4,9	59,7
5	3	1,0	4,4	4,1	38,6
5	13	6,6	7,1	6,1	46,2
5	14	6,3	7,3	6,5	55,0

Abb. A7: Witterungsverlauf am Standort Pommritz 2005.



Tab. A36: Pommritz 2005: Bonitur der Blattpathogene zu BBCH 81, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

Varianten	<i>Ascochyta pinodes</i>							
	Stängel		Stipel		Ranke		Hülse	
	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	0,0	0,0	0,3	13,3	0,0	0,0	0,0	0,0
V2	0,0	0,0	0,4	20,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V3	0,0	0,0	0,2	10,0	0,0	0,0	0,1	3,3
V4	0,0	0,0	0,5	23,3	0,0	0,0	0,0	0,0
V5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V6	0,0	0,0	0,1	3,3	0,0	0,0	0,0	0,0
V7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V10	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V11	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V12	0,0	0,0	0,3	26,7	0,0	0,0	0,1	3,3

Varianten	<i>Botrytis cinerea</i>							
	Stängel		Stipel		Ranke		Hülse	
	BS	BH	BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	0,0	0,0	1,4	20,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V2	0,0	0,0	0,3	10,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V3	0,0	0,0	0,5	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V4	0,0	0,0	0,2	6,7	0,1	3,3	0,0	0,0
V5	0,0	0,0	0,8	43,3	0,0	3,3	0,0	0,0
V6	0,1	3,3	0,3	26,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V7	0,0	0,0	0,3	26,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V8	0,0	0,0	0,1	6,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V9	0,0	0,0	0,2	6,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V10	0,0	0,0	0,2	6,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V11	0,0	0,0	0,2	6,7	0,0	0,0	0,0	0,0
V12	0,0	0,0	1,2	50,0	0,1	10,0	0,0	0,0

Tab. A37: Pommritz 2005: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	2,0	1,3	1,0	4,5
V2	1,0	2,0	1,3	1,3	5,0
V3	1,0	2,0	1,3	1,0	5,2
V4	1,0	2,0	1,3	1,2	4,7
V5	1,0	2,0	1,3	1,3	4,7
V6	1,0	2,0	1,3	1,2	4,8
V7	1,0	2,0	1,2	1,2	4,2
V8	1,0	2,0	1,5	1,0	3,5
V9	1,0	2,0	1,0	1,2	3,7
V10	1,0	2,0	1,7	1,0	4,7
V11	1,0	2,0	1,2	1,0	4,3
V12	1,0	2,0	1,3	1,0	4,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	2,7	72,5	27,5
V2	1,0	1,0	3,0	88,3	11,7
V3	1,0	1,0	3,2	82,5	17,5
V4	1,0	1,0	2,8	60,0	40,0
V5	1,0	1,0	2,5	87,5	12,5
V6	1,0	1,0	2,8	70,8	29,2
V7	1,0	1,0	3,0	79,2	20,8
V8	1,0	1,0	2,2	65,0	35,0
V9	1,0	1,0	2,5	88,3	11,7
V10	1,0	1,0	3,0	86,7	13,3
V11	1,0	1,0	2,7	74,2	25,8
V12	1,0	1,0	2,5	95,8	4,2

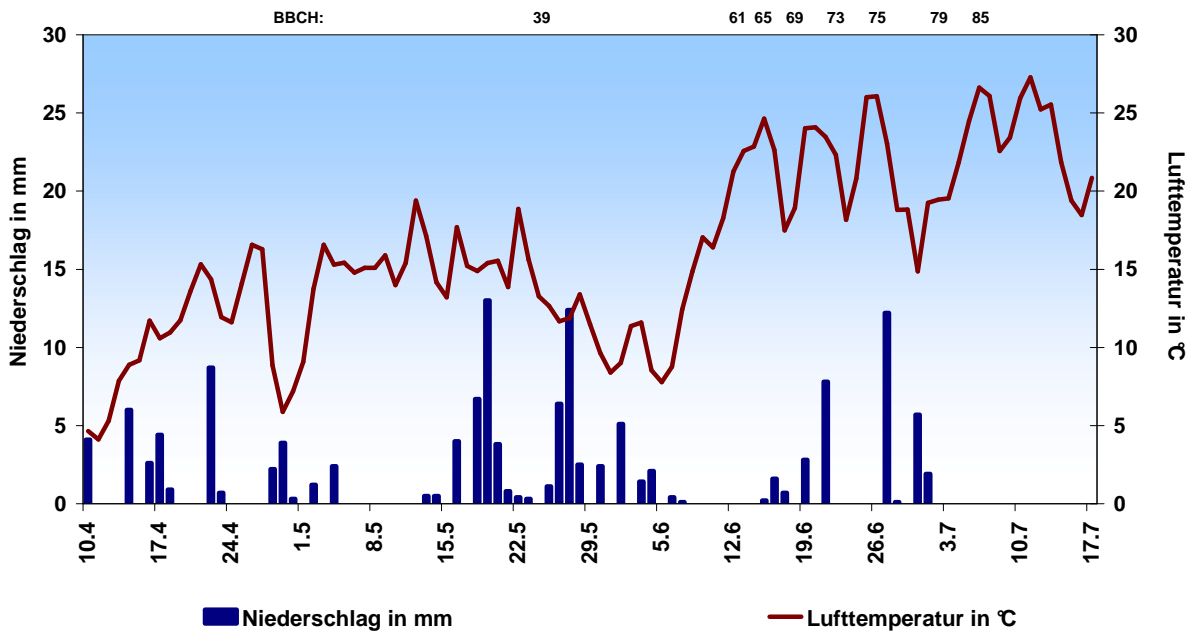
Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	104,5	83,8	49,2	3,8	2,0	1,7
V2	104,8	77,8	47,2	3,8	2,0	2,0
V3	110,7	80,2	48,0	4,8	2,5	2,0
V4	108,0	84,8	53,7	6,0	2,5	1,8
V5	107,2	82,0	52,7	3,8	2,2	2,0
V6	108,0	81,3	52,2	3,2	2,5	1,8
V7	92,5	82,3	52,0	3,8	2,3	1,8
V8	104,3	85,3	57,3	4,5	2,2	2,0
V9	108,2	85,5	54,3	3,8	2,2	1,8
V10	104,0	82,0	48,8	4,3	2,2	2,2
V11	110,0	80,2	49,7	3,8	2,2	2,2
V12	106,2	82,0	51,3	3,8	2,7	2,5

Tab. A38: Pommritz 2005: Ertragsdaten.

Varianten	Erträge in dt/ha						
	A	B	C	D	E	F	Mittel
V1	73,1	73,2	69,7	68,1	66,3	61,9	69,2
V2	75,8	70,2	67,5	74,3	73,5	72,6	72,7
V3	75,7	70,5	75,4	66,1	68,0	71,0	70,2
V4	73,0	74,5	77,6	66,1	68,0	71,0	71,9
V5	71,0	72,3	69,8	69,7	63,8	71,0	70,0
V6	69,6	72,1	70,6	67,2	71,2	58,8	68,7
V7	68,7	71,8	75,9	66,5	65,1	70,9	69,4
V8	73,2	77,8	73,3	74,0	68,3	70,3	72,3
V9	77,0	75,2	70,8	67,5	73,0	59,4	70,0
V10	72,7	78,0	67,9	67,0	64,4	70,3	70,5
V11	71,6	79,6	70,7	65,0	65,9	77,9	72,3
V12	72,5	74,4	72,7	70,6	71,4	70,4	72,3

TKM in g							
Varianten	A	B	C	D	E	F	Mittel
V1	328,1	333,7	331,9	339,8	339,6	337,2	327,4
V2	340,5	342,2	338,7	333,5	333,0	336,8	329,8
V3	331,2	331,0	322,0	331,9	327,3	331,9	329,1
V4	340,1	340,4	332,0	327,7	326,8	371,5	336,3
V5	327,4	328,3	325,0	340,7	327,8	335,0	328,4
V6	333,4	340,7	333,5	326,0	326,1	336,9	333,6
V7	330,2	333,3	331,6	338,7	326,9	337,6	337,1
V8	333,7	339,4	333,5	331,5	331,5	339,7	340,5
V9	326,7	324,2	336,6	337,2	321,7	336,3	333,1
V10	336,7	344,6	336,7	323,3	338,1	333,1	329,5
V11	321,0	328,0	327,5	329,7	327,0	323,4	337,7
V12	338,4	335,7	324,0	334,9	370,7	342,9	343,5
V13	328,1	333,7	331,9	339,8	339,6	337,2	327,4
V14	340,5	342,2	338,7	333,5	333,0	336,8	329,8

Abb. A8: Witterungsverlauf am Standort Pommritz 2006.



Tab. A39: Pommritz 2006: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshufigkeiten (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code								
		14	15	37	39	51	65	73	79	89
Pathogene	%	15.05	22.05	29.05	06.06	12.06	19.06	26.06	03.07	12.07
Nekrotisierung	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,3	7,7	11,6	84,8
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,2	0,1	0,7	0,4	0,6	0,0
	BH	0,0	0,0	2,5	10,0	5,0	55,0	35,0	40,0	0,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,1	0,2	0,0
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0	10,0	20,0	0,0
<i>Uromyces pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,1
	BH	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0	12,5

Varianten	Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81						
	Nekrotisierung	<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Uromyces pisi</i>	
		BS	BS	BH	BS	BH	BS
V1	15,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	12,5
V2	28,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	22,5
V3	13,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V4	24,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	12,5
V5	17,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V6	26,0	0,1	5,0	0,0	0,0	0,0	2,5
V7	20,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V8	20,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,5
V9	19,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	12,5
V10	18,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	5,0
V11	21,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
V12	28,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Tab. A40: Pommritz 2006: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Varianten	Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien				
	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,0	1,0	1,3	1,5
V2	1,0	1,0	1,0	1,3	1,8
V3	1,0	1,0	1,0	2,3	3,0
V4	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0
V5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,8
V6	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0
V7	1,0	1,0	1,0	1,0	1,8
V8	1,0	1,0	1,0	1,5	2,3
V9	1,0	1,0	1,0	1,5	2,5
V10	1,0	1,0	1,0	1,3	2,3
V11	1,0	1,0	1,0	1,3	1,8
V12	1,0	1,0	1,0	1,3	2,0

Varianten	Lager in den Parzellen (1-9)			Lager zur Ernte	
	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	2,0	100,0	15,0
V2	1,0	1,0	2,0	100,0	18,8
V3	1,0	1,0	2,8	100,0	37,5
V4	1,0	1,0	2,0	100,0	20,0
V5	1,0	1,0	2,0	100,0	20,0
V6	1,0	1,0	2,0	100,0	22,5
V7	1,0	1,0	2,0	100,0	18,8
V8	1,0	1,0	2,0	100,0	25,0
V9	1,0	1,0	2,3	100,0	28,8
V10	1,0	1,0	2,0	100,0	23,8
V11	1,0	1,0	1,8	100,0	18,8
V12	1,0	1,0	2,3	100,0	21,3

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	78,5	63,0	61,4	6,0	2,5	3,0
V2	76,6	61,9	58,4	6,0	2,8	3,0
V3	75,6	55,8	54,5	5,3	2,3	2,3
V4	76,6	60,6	60,3	6,3	2,5	3,3
V5	76,0	62,8	59,3	6,8	2,5	3,8
V6	77,8	60,8	58,5	6,3	2,5	3,3
V7	78,0	63,0	64,1	6,3	2,3	3,3
V8	76,5	60,6	59,8	5,5	2,8	3,3
V9	77,9	58,3	57,8	6,0	2,8	3,3
V10	76,9	61,6	59,5	6,3	2,8	3,3
V11	78,0	67,4	65,9	5,8	2,5	2,8
V12	79,4	61,0	62,1	6,0	2,8	3,3

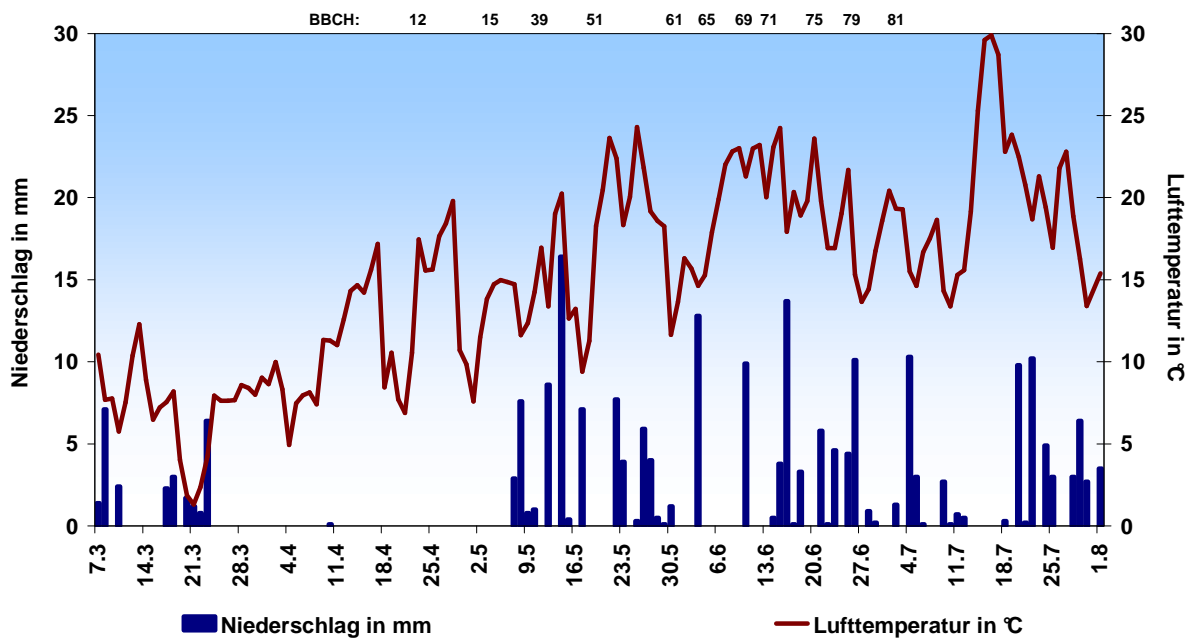
Tab. A41: Pommritz 2006: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefäßsysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	0,0	1,5	1,1	0,0
1	2	0,0	1,1	1,0	0,0
2	1	0,2	1,8	1,4	10,0
2	2	0,0	1,2	1,1	0,0
3	1	0,5	2,4	1,8	12,5
3	2	0,1	1,3	1,2	0,0
4	1	0,5	2,6	2,0	32,5
4	2	0,2	2,1	1,4	2,5
5	1	0,8	3,2	2,3	15,0
5	2	0,5	2,9	1,9	0,0
6	1	1,3	3,7	3,6	37,5
6	2	0,8	3,3	2,7	10,0
6	3	0,7	3,4	2,8	5,0
6	10	0,7	3,3	2,9	17,5
6	11	1,1	3,8	3,7	50,0
7	1	1,6	3,9	3,3	30,0
7	2	1,0	3,2	2,7	12,5
7	3	0,6	3,4	3,8	22,5
7	4	1,6	4,7	4,5	35,0
7	5	1,9	4,6	4,8	42,5
7	6	2,4	5,4	4,9	62,5
7	7	2,2	4,8	4,3	47,5
7	8	1,3	3,6	3,9	10,0
7	9	2,0	4,7	4,8	55,0
7	10	0,8	3,4	4,0	27,5
7	11	1,7	4,9	5,0	67,5
7	12	1,8	4,5	4,2	60,0

Tab. A42: Pommritz 2006: Ertragsdaten.

Erträge in dt/ha					
Varianten	A	B	C	D	Mittel
V1	46,6	47,0	37,6	40,9	43,0
V2	45,3	47,5	42,4	35,4	42,7
V3	42,8	46,9	42,7	41,3	43,4
V4	43,9	47,8	36,9	39,7	42,0
V5	43,4	48,4	37,5	41,6	42,7
V6	45,4	40,3	44,1	42,6	43,1
V7	45,0	41,3	39,6	41,4	41,8
V8	41,8	47,7	44,5	33,5	41,9
V9	44,9	44,2	45,2	37,6	43,0
V10	43,1	47,3	43,6	41,4	43,8
V11	42,7	46,2	44,8	41,7	43,9
V12	44,7	45,5	44,3	35,2	42,5

TKM in g					
Varianten	A	B	C	D	Mittel
V1	322,3	317,3	318,5	317,3	318,9
V2	324,0	315,1	320,4	315,7	318,8
V3	321,4	315,7	310,7	311,2	314,8
V4	327,4	321,4	318,7	316,8	321,1
V5	324,5	317,9	321,5	313,5	319,3
V6	328,7	318,9	321,6	317,8	321,7
V7	318,9	313,5	317,4	309,2	314,7
V8	321,4	313,3	307,2	310,8	313,2
V9	319,1	307,8	307,2	320,8	313,7
V10	325,9	318,2	316,6	318,9	319,9
V11	327,1	321,6	315,4	316,0	320,0
V12	324,3	307,3	312,3	316,7	315,2

Abb. A9: Witterungsverlauf am Standort Pommritz 2007.

Tab. A43: Pommritz 2007: Befallsverlauf der Blattpathogene während der Vegetation in der unbehandelten Kontrolle, Befallsstärke (BS) und Befallshäufigkeit (BH).

		Entwicklungsstadien nach BBCH-Code								
		15	39	51	61	65	69	73	79	81
Pathogene	%	07.05	14.05	21.05	29.05	04.06	11.06	18.06	25.06	03.07
Nekrotisierung	BS	0,0	0,0	0,0	0,4	2,1	4,7	7,1	16,0	13,3
<i>Peronospora pisi</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,6	0,4
	BH	0,0	0,0	0,0	5,0	0,0	0,0	0,0	55,0	35,0
<i>Ascochyta pinodes</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,1	0,5	0,9	0,8	1,1	0,7
	BH	0,0	0,0	0,0	7,5	52,5	62,5	50,0	95,0	67,5
<i>Botrytis cinerea</i>	BS	0,0	0,0	0,0	0,1	0,1	0,8	0,6	1,0	0,7
	BH	0,0	0,0	0,0	10,0	12,5	45,0	47,5	90,0	62,5

Abschlussbonitur der Blattpathogene zu BBCH 81								
Varianten	Nekrotisierung		<i>Peronospora pisi</i>		<i>Ascochyta pinodes</i>		<i>Botrytis cinerea</i>	
	BS		BS	BH	BS	BH	BS	BH
V1	16		0,55	55	1,125	95	1,0	90,0
V2	13,25		0,35	35	0,675	67,5	0,7	62,5
V3	7,5		0,375	37,5	0,65	65	0,7	65,0
V4	15,7		0,4	40	0,7	70	0,7	70,0
V5	15,25		0,275	27,5	0,65	65	0,7	70,0
V6	12,5		0,3	30	0,75	50,25	0,7	70,0
V7	13,25		0,225	22,5	0,7	70	0,6	62,5
V8	11,75		0,125	12,5	0,775	77,5	0,5	47,5
V9	15,25		0,275	27,5	0,65	65	0,7	70,0
V10	12,5		0,3	30	0,75	50,25	0,7	70,0
V11	13,25		0,225	22,5	0,7	70	0,6	62,5
V12	11,75		0,125	12,5	0,775	77,5	0,5	47,5

Tab. A44: Pommritz 2007: Bonitur der allgemeinen Bestandesbonituren, (BSA 1-9).

Mängel im Stand (1-9) zu unterschiedlichen Entwicklungsstadien					
Varianten	Auflauf	Schossen	Blüte	Teigreife	Ernte
V1	1,0	1,8	1,0	2,3	1,0
V2	1,0	2,0	1,3	2,8	1,0
V3	1,0	2,5	1,0	1,8	1,8
V4	1,0	1,8	1,3	2,8	1,0
V5	1,0	2,0	1,0	1,8	1,0
V6	1,0	2,0	1,0	1,5	1,3
V7	1,0	1,8	1,0	2,0	1,3
V8	1,0	1,8	1,3	2,5	1,0
V9	1,0	1,5	1,3	2,3	1,0
V10	1,0	2,3	1,0	2,3	1,0
V11	1,0	2,0	1,0	2,8	1,3
V12	1,0	1,5	1,0	2,0	1,0

	Lager in den Parzellen (1-9)	Lager zur Ernte
--	------------------------------	-----------------

Varianten	Schossen	Blüte	Teigreife	Fläche in %	Neigung in Grad
V1	1,0	1,0	3,3	72,5	38,8
V2	1,3	1,3	3,3	47,5	47,5
V3	1,0	1,0	3,0	92,5	56,3
V4	1,0	1,0	3,0	90,0	53,8
V5	1,0	1,0	2,0	70,0	65,0
V6	1,0	1,0	2,3	70,0	62,5
V7	1,0	1,0	2,3	77,5	71,3
V8	1,3	1,3	2,8	70,0	50,0
V9	1,3	1,3	2,8	52,5	46,3
V10	1,0	1,0	3,0	75,0	47,5
V11	1,0	1,0	3,3	80,0	52,5
V12	1,0	1,0	2,5	82,5	52,5

Varianten	Wuchshöhe in cm			Wüchsigkeit/Greening		
	Ende Blüte	Teigreife	Ernte	Greening 1	Greening 2	Yellowing
V1	82,9	50,0	46,4	5,0	3,8	4,3
V2	82,9	49,9	48,6	4,3	3,5	4,8
V3	80,3	48,5	46,6	3,8	3,3	5,5
V4	82,4	48,4	43,6	4,5	3,3	5,0
V5	81,8	54,4	50,3	3,8	3,0	5,0
V6	79,6	52,4	50,9	4,0	3,3	5,0
V7	82,1	54,6	50,4	4,8	3,5	5,0
V8	80,5	53,4	49,3	3,8	3,0	5,3
V9	84,8	53,4	49,9	4,0	3,3	5,0
V10	81,4	48,8	45,8	3,8	3,0	5,0
V11	80,8	49,5	46,3	3,3	3,0	6,5
V12	83,8	51,6	48,3	4,3	3,5	4,8

Tab. A45: Pommritz 2007: Befallsverlauf der Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis während der Vegetation, Längenmessung der Läsion (LdL), Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), rötliche Gefäßsysteme (RG).

Boniturtermin	Variante	Boniturparameter			
		LdL	LA	ZP	RG
1	1	0,0	1,0	1,0	0,0
1	3	0,0	1,0	1,0	0,0
2	1	0,4	1,4	1	8,3
2	3	0,0	1,0	1,0	0,0
3	1	1,0	3,2	2,6	25
3	3	0,3	1,1	1,0	8,3
4	1	1,2	4,5	3,1	25,0
4	3	0,5	2,8	2,4	15,8

Tab. A46: Pommritz 2007: Ertragsdaten.

Erträge in dt/ha					
Varianten	A	B	C	D	Mittel
V1	53,1	56,4	49,0	47,2	51,4
V2	51,4	52,0	48,9	45,6	49,5
V3	51,8	51,6	51,8	50,7	51,5
V4	50,0	48,0	53,6	45,6	49,3
V5	52,8	55,0	56,4	46,3	52,6
V6	54,0	50,7	52,9	50,3	52,0
V7	54,3	49,0	53,5	44,7	50,4
V8	53,3	52,5	53,7	46,9	51,6
V9	55,8	50,3	49,8	51,9	51,9
V10	48,4	51,9	49,6	48,1	49,5
V11	47,0	49,9	50,0	46,5	48,3
V12	54,3	54,2	49,8	51,0	52,3

TKM in g					
Varianten	A	B	C	D	Mittel
V1	328,1	331,5	327,0	319,2	326,4
V2	327,1	322,5	315,5	322,6	321,9
V3	323,1	320,0	331,4	322,5	324,2
V4	313,7	312,8	332,3	312,9	317,9
V5	324,9	330,9	337,6	307,4	325,2
V6	332,8	324,9	320,3	322,1	325,0
V7	328,3	322,0	336,1	306,4	323,2
V8	324,1	324,6	320,3	314,4	320,8
V9	325,9	319,7	310,1	317,0	318,2
V10	316,7	324,0	331,2	315,2	321,8
V11	318,5	319,4	319,4	318,1	318,9
V12	332,1	335,0	318,2	327,0	328,1

Abb. A10: Ergebnisse der Sequenzierungen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/blast>).*Fusarium redolens*

atgggtaaggaggacaagactcaccttaacgtcgtcgtcatcgccacgtcgactctggcaagtcgaccactgtaagt
acaaccctcgacgatatgcttatctgcttctgcaatcccgaccaagacctggtggggtatgctcaatcgcaacatgct
gacagtattcacagaccggtcacttgatctaccagtgcggtggatcgacaagcgaaccatcgagaagttcgagaa
ggtagtcactttcccttcgatcgcgcgccctttgccatcgatttcccttcgactcgccgctcccatacaactcgaaact
gcccgtacccgctcgaggcaaaaaattgcggtgacgacgtaataattttggtggggcattaccccgccactcg
agacggtcgcgctgccctctccacacaatcacaatgagcgcggatcatcacgtgtcaaacagtaactaaccactc
aataataggaagccgctgagctcggttaagggttcctcaagtagcctgggtcttgacaagctcaaagccgagcgtg
agcgtggtatcaccatcgatattgctctctggaagttcgagactcctcgtactatgtcaccgtcattggtatggtgcgcta
atgtctcatcacaatcatcattgtactaacgtttcatccagacgctcccgtcaccgtgattcatcaagaacatgatcact
ggacttcc

Fusarium oxysporum

atgggtaaggaggacaagactcaccttaacgtcgtcgtcatcgccacgtcgactctggcaagtcgaccactgtgagt
actctcctcgacaatgggcttatctgccatcgtaatcccgaccaagacctggcggggtatttctcaaagtcaacatact
gacatcgtttcacagaccggtcacttgatctaccagtgcggtggatcgacaagcgaaccatcgagaagttcgagaa
ggtagtcactttcccttcgatcgcacgctctttgccatcgattcccctacgactcgaaacgtgcccgtacccgctcg
agacaaaaattttgcaatacagaccgtaattttttggtggggcacttaccgcccacttgagcgcgggagcgtttgcc
tctaccattctcacaacctcaatgagtgcgtcgtcacgtgtcaagcagtcactaaccattcaacaataggaagccgc
tgagctcagtaagggttcctcaagtagcctgggtcttgacaagctcaaggccgagcgtgagcgtggtatcaccatc
gatattgctctctggaagttcgagactcctcgtactatgtcaccgtcattggtatggtgcgctcatgcttacttctctt
cgtactaacatgctcactcagacgctcccgtcaccgtgattcatcaagaacatgatcactggacttcc

Fusarium solani

atgggtaaggaggacaagactcacctcaacgtcgtcgtcatcggccacgtcgactctggcaagtcgaccaccgtaa
gtcaagccctcatcgcgatctgcttatctcgggtcgtggaaccccgctggatctcgggagggtactcatcancactt
catgctgacaatcatctacagaccggtcacttgatctaccagtgcggtggatcgacaagagaaccatcgagaagttc
gagaagggttggtcacatctccccgatcgcgcttgctatccacatcgaattccccgctgaattccctcctccngaca
cgctctgcgcccgttctcccagtgccaaaaatgctggtcgaccgtaatgggtggggcattacccccgccaact
cgggagcgttgacaagccctgatccctgcncacnaaacaccaaaccctctggcgcgatcgcgtggttac
aacagacactgactggtcaacaataggaagccgctgagctcggtaagggtcctcaagtacncctgggtcctgac
aagctcaaggccnancgtgagcgtggatcaccatcgatattgctctctggaagttcgagactccccgctactatgtca
ccgtcattggatgtcgcgctcatctcactcacgtctcatcactaacaatcaacagacgccccggccaccgtgattc
atcaagaacatgatcactggtactcc

Fusarium avenaceum

atgggtaaggaggacaagactcaccttaacgtcgtcgtcatcggccacgtcgactctggcaagtcgaccactgtaagt
acaaccaccagcagtgcttatctgcactcgggaacccgcccagcttggcggggatcaccacaacatcgtgtaact
cttgacagaccggtcacttgatctaccagtgcggtggatcgacaagcgaaccatcgagaagttcgagaaggtagtc
aatatccctcgattacgcgctcccacgatccacgactcgtccctcattcgaaacgcattcattacccccgctcga
gtccgaaaatgctggtgcgaccgtgattttgggtggggatcttccccgccaactcgagtgcggtgcttgcct
gtgccacaaaaccttaccacactgtcgcgcaactatgtctacagtcactaaccactggacaataggaagccgcca
gctcggaagggtcctcaagtacgcctgggtcttgacaagctcaaagccgagcgtgagcgtggatcaccattgat
atcgctctggaagttcgagactcctcgtactatgtcaccgtcattggatgtgtcactgtctcacaccaccatgcctc
atcatgtaacatccctctcagatgccccggctcatcgtgattcatcaagaacatgatcactggtactcc

Tab. A47: Ergebnisse der Keimlingsinokulation aus dem Pathogenitätstest mit unterschiedlichen Sporenkonzentrationen (Vorversuch), 1 ml Sporensuspension direkt an den Stängel zu BBCH 12, Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), Verlust Wurzelfrischmasse (WV), Verlust Sprossfrischmasse (SV).

Varianten	Bezeichnung	Konzentration	LA	ZP	WV	SV
Kontrolle	0	H ₂ O	1	1	0	0
Kontrolle	0	H ₂ O	1	1	0	0
Kontrolle	0	H ₂ O	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> I	F1	5*10 ³	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> I	F1	5*10 ⁴	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> I	F1	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> II	X1	5*10 ³	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> II	X1	5*10 ⁴	1	1	0	0
<i>F. redolens</i> II	X1	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> I	F2	5*10 ³	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> I	F2	5*10 ⁴	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> I	F2	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> II	X2	5*10 ³	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> II	X2	5*10 ⁴	1	1	0	0
<i>F. oxysporum</i> II	X2	5*10 ⁵	1	1	0	0
<i>F. solani</i> I	X3	5*10 ³	2,6	2,1	0	0
<i>F. solani</i> I	X3	5*10 ⁴	2,8	2,4	0	0
<i>F. solani</i> I	X3	5*10 ⁵	3,8	3,4	38	20
<i>F. solani</i> II	F3	5*10 ³	2,4	2,2	0	0
<i>F. solani</i> II	F3	5*10 ⁴	2,2	2,1	0	0
<i>F. solani</i> II	F3	5*10 ⁵	4,1	3,6	36	28
<i>F. avenaceum</i> I	F4	5*10 ³	2,4	2,0	0	0
<i>F. avenaceum</i> I	F4	5*10 ⁴	2,5	2,2	0	0
<i>F. avenaceum</i> I	F4	5*10 ⁵	3,8	3,3	10	10
<i>F. avenaceum</i> II	X4	5*10 ³	2,6	2,2	0	0
<i>F. avenaceum</i> II	X4	5*10 ⁴	2,8	2,2	0	0
<i>F. avenaceum</i> II	X4	5*10 ⁵	3,3	2,7	20	10

Tab. A48: Ergebnisse des Pathogenitätstests mit Einzel- und Kombinationsinokulationen, 500 Sporen/Samenskorn, Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), Verlust Wurzelfrischmasse (WV) in %, Verlust Sprossfrischmasse (SV) in %.

Fusariumcode	LA	ZP	WV	SV
Kontrolle	1,0	1,0	2,5	2,0
F1	3,6	3,6	42,0	45,0
F2	4,6	4,8	22,5	36,3
F3	6,0	6,1	38,0	44,8
F4	8,3	8,4	88,3	85,8
Ph	8,1	8,0	80,0	74,0
F1F2	4,9	5,2	21,5	33,8
F1F3	8,7	8,7	92,0	86,0
F1F4	7,3	7,3	65,8	62,8
F2F3	8,2	8,2	74,0	72,8
F2F4	7,1	7,1	56,5	60,5
F3F4	8,8	8,8	95,0	92,0
PhF1	5,5	5,6	18,5	32,0
PhF2	7,4	7,4	69,0	70,0
PhF3	8,2	8,2	80,0	77,0
PhF4	7,5	7,6	69,5	62,2
F1F2F3	7,8	8,0	71,5	73,3
F1F2F4	8,0	8,2	80,5	77,3
F1F3F4	8,2	8,3	82,5	80,3
F2F3F4	8,7	8,7	90,5	85,3
F1F2F3F4	8,1	8,2	78,8	75,8
GD 5%	0,9	0,9	19,5%	17%

Tab. A49: Ergebnisse der Sortenprüfung gegen *Fusarium spp.* und *Phoma medicaginis var. pinodella*, 500 Sporen/Samenskorn, Läsionsausbreitung (LA), Zustand der Gewebes (ZP), Verlust Wurzelfrischmasse (WV) in %, Verlust Sprossfrischmasse (SV) in %.

Fusariumcode	Sortencode	LA	ZP	WV	SV
Kontrolle	Livioletta	1,000	1,000	0,000	0,000
	Santana	1,000	1,000	1,333	1,333
	Konto	1,000	1,000	0,000	0,000
	Macrinas	1,000	1,000	0,000	0,000
	Exclusive	1,000	1,000	0,000	0,000
	Rocket	1,000	1,000	0,000	0,000
	Lumina	1,000	1,000	0,000	0,000
	Respect	1,000	1,000	0,000	0,000
	Gonzo	1,000	1,000	0,000	0,000
	Solido	1,000	1,000	0,000	0,000
	Larex	1,000	1,000	0,000	0,000
	Kiros	1,000	1,000	0,000	0,000
<i>Fusarium redolens</i>	Livioletta	1,000	1,000	0,000	0,000
	Santana	1,000	1,000	2,667	2,667
	Konto	3,000	3,000	0,000	0,000
	Macrinas	1,533	1,533	2,667	5,333
	Exclusive	3,000	3,000	6,667	5,333
	Rocket	3,000	3,000	0,000	0,000
	Lumina	4,733	4,600	29,333	48,667
	Respect	4,000	3,667	32,667	38,000
	Gonzo	3,267	3,133	4,667	14,000
	Solido	4,400	4,333	14,000	25,333
	Larex	3,000	3,133	17,333	17,333
	Kiros	7,600	7,000	68,000	55,333
Fusariumcode	Sortencode	LA	ZP	WV	SV

<i>Fusarium oxysporum</i>	Livioletta	1,000	1,000	0,000	0,000
	Santana	2,600	2,000	3,000	3,000
	Konto	3,000	3,000	0,000	0,000
	Macrinas	1,467	1,200	3,333	7,333
	Exclusive	2,333	1,667	0,000	0,000
	Rocket	1,000	1,000	0,000	0,000
	Lumina	3,400	3,400	20,000	21,333
	Respect	6,600	6,333	50,000	54,000
	Gonzo	2,467	2,467	0,000	2,000
	Solido	1,667	1,533	8,000	5,333
	Larex	5,733	5,933	47,333	38,667
	Kiros	5,533	5,400	54,000	44,667
<i>Fusarium solani</i>	Livioletta	5,000	5,000	0,000	0,000
	Santana	5,467	4,733	37,333	42,667
	Konto	4,733	4,333	24,000	33,333
	Macrinas	5,400	5,000	14,000	24,667
	Exclusive	2,800	2,600	11,333	9,333
	Rocket	3,667	3,000	2,000	10,667
	Lumina	6,333	5,000	28,000	54,667
	Respect	7,800	7,400	64,000	63,333
	Gonzo	7,200	6,333	41,333	52,667
	Solido	6,000	5,000	10,000	40,000
	Larex	8,600	8,600	90,667	86,667
	Kiros	7,600	6,867	63,333	54,667
<i>Fusarium avenaceum</i>	Livioletta	1,533	1,400	0,000	0,000
	Santana	4,400	3,733	22,667	24,000
	Konto	5,267	5,000	31,333	31,333
	Macrinas	7,467	7,333	76,667	70,667
	Exclusive	6,600	6,467	53,333	104,000
	Rocket	3,000	3,000	0,000	4,000
	Lumina	6,400	5,933	44,667	70,000
	Respect	7,800	7,800	72,000	78,000
	Gonzo	5,933	5,933	45,333	54,667
	Solido	5,067	4,933	22,667	24,667
	Larex	8,000	7,667	70,667	63,267
	Kiros	8,467	8,200	98,667	87,333
<i>Phoma medicaginis var. pinodella</i>	Livioletta	5,000	4,600	37,333	5,333
	Santana	5,867	5,467	24,000	28,667
	Konto	4,133	4,000	14,000	20,667
	Macrinas	4,667	4,667	3,333	7,333
	Exclusive	4,000	3,667	2,000	13,333
	Rocket	4,733	4,000	13,333	30,667
	Lumina	6,000	5,333	22,667	42,000
	Respect	7,400	7,133	77,333	70,000
	Gonzo	5,933	5,000	41,333	20,000
	Solido	5,667	5,000	3,333	21,743
	Larex	7,533	6,800	36,667	52,000
	Kiros	7,933	7,667	76,000	67,333

Fusariumcode	Sortencode	LA	ZP	WV	SV
<i>Fusarium redolens und Fusarium solani</i>	Livioletta	5,000	5,000	30,667	30,000
	Santana	5,733	4,133	20,667	36,000
	Konto	5,667	4,867	12,667	27,333
	Macrinas	5,933	5,200	35,333	40,000
	Exclusive	3,200	3,000	14,000	10,667
	Rocket	4,733	3,800	13,333	38,667
	Lumina	4,467	3,267	6,667	36,000
	Respect	8,000	7,667	70,667	80,000
	Gonzo	6,200	5,200	41,333	42,000
	Solido	6,000	5,000	10,000	0,000
	Larex	7,667	6,333	48,667	52,667
	Kiros	7,400	6,867	84,000	54,000
<i>Fusarium redolens und Phoma medicaginis var. pinodella</i>	Livioletta	2,300	1,000	0,000	0,000
	Santana	3,667	3,667	11,333	26,667
	Konto	4,533	4,267	16,000	22,000
	Macrinas	4,133	4,067	11,333	32,000
	Exclusive	3,667	3,667	18,000	28,000
	Rocket	3,267	3,200	5,333	18,000
	Lumina	6,533	6,000	48,000	69,333
	Respect	6,467	6,133	63,333	68,667
	Gonzo	4,667	4,200	32,000	46,667
	Solido	4,400	3,933	4,667	16,667
	Larex	7,667	6,600	63,333	67,333
	Kiros	7,333	7,133	67,333	67,333

Danksagung

Ich möchte mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. A. von Tiedemann für die Überlassung des Themas und die ständige Diskussionsbereitschaft und die Unterstützung bei der Zusammenstellung dieser Arbeit bedanken. Herrn Prof. Dr. Petr Karlovsky danke ich für die Übernahme des Korreferats.

Bei Herrn Prof. Dr. Bernhard-Carl Schäfer bedanke ich mich besonders für die Überlassung des Forschungsprojektes, die stets gewährte Unterstützung und die ständige Diskussionsbereitschaft.

Herrn Stemann möchte ich für die Hilfe und Unterstützung bei der Durchführung der Feldversuche danken. Besonders dafür, dass er so nett war die ständige Mehrarbeit im Rahmen meiner Arbeit zu unterstützen.

Besonderer Dank geht an die Projektbeteiligten Herrn Ebertseder, Herrn Wagner, Herrn Wolff, Herrn Hübner, Herrn Fiebig und Frau Pölitz, die in den drei Jahren eine Vielzahl von Feld- und Boniturarbeiten übernommen haben.

Des Weiteren gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Volker Paul für die Überlassung der Laborräume.

Darüber hinaus bedanke ich mich herzlich bei allen Monitoringpartnern, die über die drei Jahre das Projekt mit Pflanzernproben unterstützt haben.

Außerdem möchte ich mich ganz herzlich bei den Mitarbeitern des Fachbereichs Agrarwirtschaft der Fachhochschule Südwestfalen in Soest für das freundliche Arbeitsklima und die stete Hilfsbereitschaft bedanken. Gleiches gilt für das gesamte Team des Versuchsgutes, dank Euch ist der Sambucu-Abend legendär.

Ein besonderer Dank gilt auch der UFOP e. V., die mir diese Arbeit finanziell ermöglicht hat.

Zum Schluss möchte ich mich noch ganz besonders bei meiner Familie, meiner Freundin Tabea und meiner Tochter Kaya bedanken, die aufgrund dieser Arbeit auf so vieles Verzichten mussten und mir dennoch stets zur Seite standen.

Lebenslauf

Name: Oliver Pflughöft
Geburtsdatum: 15.05.1974 in Berlin

Schulbildung:

1980 – 1984 Grund- und Hauptschule Ahrensböök
1984 – 1991 Realschule Ahrensböök
1991 – 1995 Berufliche Schule des Kreises Ostholstein in Eutin
Fachgymnasium (Technischer Zweig)
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Bemerkung:

1995 – 2002 Krankenhausaufenthalte und Rehabilitation

Hochschulbildung:

1996 – 2000 Grundstudium der Agrarwissenschaften an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
2000 – 2004 Hauptstudium der Agrarwissenschaften an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Fachrichtung: Pflanzenproduktion
09.11.2004 Abschluss: Diplom-Agraringenieur
„Positionierung neuer Wirkstoffe zur spezifischen Bekämpfung von Fusariosen und Verminderung von Mykotoxinen im Winterweizen“
seit 14.02.2005 Promotionsstudium und Anfertigung einer Dissertation an der Universität Göttingen am Department für Nutzpflanzenwissenschaften im Fachgebiet Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz

Praktische Tätigkeiten:

03.1997 – 11.2001 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Phytopathologie der Universität zu Kiel
07.2000 – 11.2000 Praktikum auf dem landwirtschaftlichen Betrieb „Hogreve“
04.2001 – 12.2002 Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Phytopathologie der Universität zu Kiel

Berufstätigkeit:

seit 14.02.2005 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Fachhochschule Südwestfalen in Soest

Eidesstattliche Erklärung

Hiemit erkläre ich eidesstattlich, dass diese Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt wurde.

Göttingen, Juli 2008