

Erarbeitung eines Entscheidungshilfesystems (SIMCOL) zur Optimierung der Bekämpfungsstrategie für die Anthraknose (*Colletotrichum lupini*) der Blauen Lupine (*Lupinus angustifolius*)





ZEPP

Zentralstelle der Länder für EDV-gestützte
Entscheidungshilfen und Programme im Pflanzenschutz
Rüdesheimer Str. 60 - 68
55545 Bad Kreuznach

Dr. Paolo Racca, Beate Tschöpe

**Erarbeitung eines Entscheidungshilfesystems (SIMCOL) zur
Optimierung der Bekämpfungsstrategie für die Anthraknose
(*Colletotrichum lupini*) der Blauen Lupine (*Lupinus angustifolius*)**

Projekt Nr.: 525/081

Projektzeitraum: 01.03.2008 – 28.02.2011

Berichtszeitraum: 01.03.2008 – 28.02.2011

Kooperationspartner:

Saatzucht Steinach, 17219 Bocksee (Regine Dieterich, Kathleen Kaufmann)

Julius Kühn Institut, 38104 Braunschweig (Dr. Simone Koch)

Landesamt für Verbraucherschutz, Landwirtschaft und Flurneuordnung, Brandenburg (Ingolf Dexheimer, Bärbel Dittmann, Stefania Kupfer)

Landesamt für Landwirtschaft, Lebensmittelsicherheit und Fischerei, Mecklenburg-Vorpommern (Dr. Wolfgang Heidel, Josy Kuhlmann)

Landesanstalt für Landwirtschaft, Forsten und Gartenbau, Sachsen-Anhalt (Dr. Ursel Sperling, Christian Wolff)

Gefördert durch:

UFOP (Union zur Förderung von Oel- und Proteinpflanzen e.V.)

1	Einleitung	3
2	<i>Colletotrichum lupini</i> - Literaturrecherche.....	3
2.1	Bedeutung und Verbreitung	3
2.2	Befallszyklus	3
2.3	Bekämpfungsmöglichkeiten.....	4
2.4	Prognosemodelle	5
3	Entwicklung des Entscheidungshilfesystems SIMCOL.....	6
3.1	Das Ontogenese-Modell SIMONTO-Lupine	9
3.1.1	Modellierung der Lupinen-Entwicklungsrate	9
3.1.2	Modellierung der BBCH-Entwicklungsstadien	10
3.1.3	Validierung von SIMONTO-Lupine	11
3.2	Modellierung der Epidemie von <i>C. lupini</i>	14
3.3	Das Prognosemodell SIMCOL1 (Befallsbeginn).....	19
3.3.1	Validierungsversuche	20
3.3.2	Validierung von SIMCOL1	22
3.3.3	Wirkungsgrad der Behandlung nach SIMCOL1	24
3.4	Das Prognosemodell SIMCOL3 (Behandlungsterminierung)	25
3.4.1	Prognose des Befallsanstiegs	25
3.4.2	Entwicklung und Integration eines Fungizidwirkungsmoduls in SIMCOL3... ..	26
3.4.2.1	Myzelwachstumstest	27
3.4.2.2	Modellierung der Fungizidwirkung in Abh. von der Temperatur.....	28
3.4.2.3	Modellierung der Fungizidwirkungsdauer in Abh. von der Temperatur .	33
3.4.2.4	Integration der Fungizidwirkung und -wirkungsdauer in SIMCOL	35
4	Integration der Faktoren Beizung und Saatgutbefall in SIMCOL	38
4.1	Faktor für die Beizung.....	38
4.2	Faktor für den Saatgutbefall	40
5	Modellumsetzung in der PASO-Software.....	40
6	Veröffentlichungen im Rahmen des Projektes.....	43
7	Zusammenfassung	44
8	Literatur	46

1 Einleitung

Ziel des Projektes war es, die Bekämpfungsstrategie von *Colletotrichum lupini*, dem Hauptschaderreger der Blauen Lupine (*Lupinus angustifolius*), zu optimieren. Der Fokus lag diesbezüglich auf der weitestgehenden Gesunderhaltung der Hülse der Lupine. Dabei galt es, die Bekämpfungswirkung geeigneter Fungizide durch ihren Einsatz zum epidemiologisch optimalen Zeitpunkt zu maximieren. Gleichzeitiges Ziel war es, zur Erhaltung der Wirtschaftlichkeit des Lupinenanbaues die Anzahl der Fungizideinsätze auf das unbedingt notwendige Minimum zu beschränken. Hierzu wurde das modular aufgebautes, wettergestütztes Entscheidungshilfesystem SIMCOL entwickelt. Das Entscheidungshilfesystem soll sowohl in der Pflanzenschutzberatung als auch im Bereich der Saatguterzeugung zum Einsatz kommen.

2 *Colletotrichum lupini* - Literaturrecherche

2.1 Bedeutung und Verbreitung

Colletotrichum - Arten sind als Pathogene verschiedener Pflanzenarten beschrieben und können große Ertragsausfälle verursachen (Dick 1994; Lindbeck et al. 1998; Read et al. 1996; Yang und Sweetingham 1998). Berichte oder Untersuchungen über durch *Colletotrichum* - Arten verursachte Krankheiten sind in der Fachliteratur selten zu finden. Hervorzuheben sind die Veröffentlichungen zu *C. lupini* von Arbeitsgruppen in Australien und Deutschland. *C. lupini* ist die am weitesten verbreitete und schädlichste Krankheit der Blauen Lupine in Deutschland (Römer 2000, 2007) und auch in anderen, größeren Anbaugebieten wie Südamerika, Neuseeland oder Australien (Davidson et al. 2005).

2.2 Befallszyklus

Die Anthraknose kann im Feld eindeutig diagnostiziert werden (Feiler und Nirenberg 2004; Thomas 2007). Auch für die Bestimmung des Saatgutbefalls wurden Methoden entwickelt (Feiler und Nirenberg 1998). Ihr Befallszyklus (Abb. 1) kann als vollkommen aufgeklärt gelten wobei der Befall dabei vom Saatgut ausgeht. Lediglich in Anbaugebieten auf der südlichen Halbkugel kommen Unkrautlupinen als Inokulumquelle in Frage (Thomas 2007). Schon geringer Saatgutbefall kann bei günstiger Witterung zu erheblichen Befallsstärken und hohen Ertragsverlusten führen (Thomas et al. 1998). Feucht-warme Witterung (Römer 2007), Regenfälle und länger andauernde Blattnässe (Thomas und Sweetingham 2004) führen zu starker und rascher Ausbreitung des Befalls. Stark befallene Jungpflanzen sterben oft ab. Befallen werden alle Teile der Lupinenpflanze. Dabei sind die Blütenstände und Hülsen deutlich anfälliger als die tiefer inserierten Pflanzenteile (Davidson et al. 2005). Für eine höhere Anfälligkeit zur Blüte bzw. der Hülsen sprechen auch die Ergebnisse von Klocke und Nirenberg 2007.

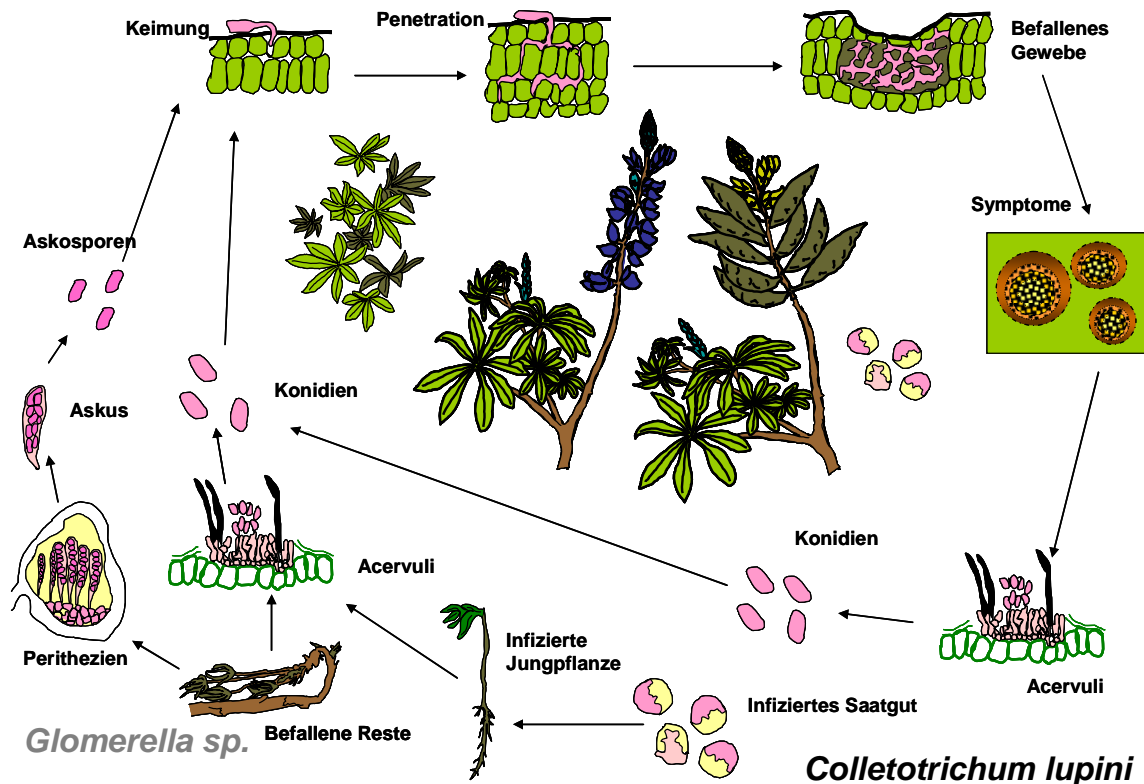


Abbildung 1. Befallszyklus von *C. lupini* (Zeichnung nach Racca, 2008)

Bei allen Lupinenarten, so auch bei der Blauen Lupine werden große Sortenunterschiede berichtet, und der Anbau resistenter bzw. gering anfälliger Sorten stellt eine wichtige Bekämpfungsmaßnahme dar (Davidson et al. 2005; Feiler und Nirenberg 2004; Thomas 2007; Thomas und Sweetingham 2004). Klocke und Nirenberg 2007 stellten fest, dass im Freiland die Befallsunterschiede bei deutschen Sorten von Blauen Lupinen im Vergleich zu den Standortunterschieden von untergeordneter Bedeutung waren. Lediglich eine australische, als resistent eingestufte Sorte, wies signifikant geringere Befallswerte als die deutschen Sorten auf.

2.3 Bekämpfungsmöglichkeiten

Bei der Suche nach Bekämpfungsmöglichkeiten stand zunächst die Erzeugung befallsfreien Saatgutes im Vordergrund. Dabei gelang es nicht trotz Anwendung verschiedener chemischer und physikalischer Verfahren befallsfreies Saatgut zu erzeugen (Nirenberg 1998; Römer 2000; Thomas und Sweetingham 2003; Thomas und Adcock 2004). Ein verringerter Saatgutbefall wirkt sich bei trockener Witterung in der Vegetationsperiode deutlich befallshemmend aus (Dittmann 1998; Nirenberg 1998). Bei feuchter Witterung lässt sich dagegen kein Einfluss des Saatgutbefalles auf die Endbefallsstärken feststellen.

In einigen Fungizidversuchen (Klocke und Nirenberg 2007; Nirenberg 1998) erwiesen sich auch mehrere Fungizidmaßnahmen als nicht ausreichend, um eine in Gang gekommene Epidemie zu stoppen. Klocke und Nirenberg 2007 plädieren daher für einen frühzeitigen, infektionsorientierten Einsatz von Fungiziden und schlagen die Entwicklung von Prognosemöglichkeiten vor.

2.4 Prognosemodelle

Prognosemodelle spielen in Deutschland seit Ende der neunziger Jahre eine zunehmend wichtigere Rolle im Pflanzenschutz. Waren sie zunächst nur im Kartoffel- und Apfelanbau von Bedeutung, so sind sie mittlerweile oft zentrale Bausteine in integrierten Pflanzenschutzsystemen besonders des Ackerbaus (Kleinhenz und Jörg 1998; Racca et al. 2010; Racca et al. 2011). Vor allem für Pilzkrankheiten existieren zahlreiche Prognosemodelle und Entscheidungshilfesysteme. So wurden u.a. für die Kraut- und Knollenfäule die Modelle SIMPHYT1/3 und SIMBLIGHT1 (Gutsche 1999; Kleinhenz et al. 2005), für die *Cercospora*-Blattfleckenkrankheit die Modelle CERCBET1/3 (Racca und Jörg 2007; Racca et al. 2002; Roßberg et al. 2000), für Braunrost an Winterweizen und -roggen die Modelle PUCREC und PUCTRI (Räder et al. 2007), für *Sclerotinia* an Raps das Modell SKLERO-PRO (Koch et al. 2007) und für die Bekämpfung des Blauschimmels an Tabak die Modelle SIMPEROTA 1/3 (Kleinhenz et al. 2008; Racca et al. 2007) entwickelt und erfolgreich in die Praxis eingeführt.

Bei der Entwicklung der Prognosemodelle durch die ZEPP hat sich gezeigt, dass ein modularer Aufbau von Vorteil ist, und dass prinzipiell ähnliche Modellansätze für die Modellierung vergleichbarer Pilzkrankheiten genutzt werden können. ZEPP-Modelle werden zur Prognose des Erstauftretens von Krankheiten, zur Simulation von Befallsverläufen, zur Entscheidungsfindung über Pflanzenschutzmitteleinsätze und zur Planung ganzer Fungizidstrategien in wichtigen Ackerbaukulturen in allen Agrarregionen Deutschlands eingesetzt (siehe auch: www.zepp.info) (Racca et al. 2009).

Prognoseansätze für *Colletotrichum*-Krankheiten existieren für Mangos (Estrada et al. 1996), Wassermelonen (Monroe et al. 1997), Citrus (Timmer und Zitko 1996) und sogar für *C. lupini* an Lupinen (Diggle et al. 2002). Bei den Modellen für Mangos, Wassermelonen und Citrus handelt es sich um einfache Regressionsmodelle. Das Modell für Lupinen „AnthracnoseTracer“ von Diggle et al. 2002, ist hingegen ein komplexes Simulationsmodell, welches die räumliche Ausbreitung der Anthracnose in Lupinenbeständen während der gesamten Vegetationsperiode simuliert. AnthracnoseTracer wurde bisher nur zur Abschätzung von theoretischen Ertragsverlusten in unterschiedlichen Lupinen-Produktionssystemen in verschiedenen Umwelten eingesetzt. Diggle et al. 2002 präsentieren einige Algorithmen, die auch in anderen Modellen genutzt werden können.

Die Veröffentlichung von Diggle et al. 2002 enthält weiterhin Daten zum Einfluss von Temperatur und Blattnässe auf die Inkubationszeit. Die wertvollsten Daten, die eine Modellierung der wichtigsten epidemiologisch relevanten Prozesse ermöglichten, sind dem Abschlussbericht von Klocke und Nirenberg 2007 zu entnehmen. Zusammen mit den ergänzenden Untersuchungen zum kombinierten Temperatur- und Blattnässeinfluss auf Keimung und Infektion von *C. lupini* (im Bereich niedriger Temperaturen <15°C) (Klocke 2007) existiert eine solide Grundlage für eine Modellentwicklung. Ferner liegen Felddaten aus Bekämpfungsversuchen vor, die in Ringversuchen bzw. bei Saatzuchtunternehmen gewonnen wurden, und die eine Modellanpassung an Praxisbedingungen ermöglichten.

3 Entwicklung des Entscheidungshilfesystems SIMCOL

Die Entwicklung eines Prognosemodells erfolgt in vier Schritten:

1. Erkennen und Einschränken des Problems (Informationen von Experten über das phytopathologische Problem und Organisation von verfügbarem Wissen sowie das Studium der Literatur)
2. Entwurf des Modells (Definition des Modellkonzeptes und der mathematischen Formeln)
3. Validierung des Modells (Überprüfung der Übereinstimmung zwischen Modellergebnis und Wirklichkeit; Handhabung des Modells)
4. Verbesserung, Reduktion oder Erweiterung des Modells

Die Simulationsmodelle der ZEPP unterliegen dabei der folgenden internen Klassifizierung (Racca et al. 2010):

Epidemiologische Modelle:

- 1er Modelle: Prognose des Erstauftretens der Krankheit oder des Schädlings.
- 2er Modelle: Komplexe wissenschaftliche Simulationsmodelle. Sie sind fähig, die epidemiologische Entwicklung einer Krankheit (entweder BS oder BH) oder die Populationsdynamik von Schädlingen vorauszusagen. Die 2er Modelle dienen zumeist als Basis für die Entwicklung der 1er- und 3er Modelle.
- 3er Modelle: Diese Modelle sind in der Lage, ein Ereignis wie z.B. die Überschreitung einer Bekämpfungsschwelle, Perioden mit hohem Risiko für eine epidemiologische Entwicklung der Krankheit oder die Populationsdynamik eines Schädlings vorherzusagen. Durch die Integration von Wirkungsfunktionen eines Pflanzenschutzmittels können Behandlungstermine in der laufenden Saison exakt platziert werden.

Ontogenese-Modelle:

- Simulation der Ontogenese. Diese Modelle simulieren die Pflanzenentwicklung (BBCH-Stadien) (Bleiholder et al. 1989) und werden mit anderen Entscheidungshilfen zur Erweiterung und Verbesserung der Krankheits- bzw. Schädlingsprognose kombiniert.

Ziel der Entwicklung war die Empfehlung geeigneter Fungizidstrategien mit Hilfe eines Entscheidungshilfesystems. Während des Projektes wurden drei Prognosemodelle entwickelt und in dem Entscheidungshilfesystem SIMCOL (**S**imulation von ***C**olletotrichum **l**upini*) zusammengefasst:

1. SIMONTO-Lupine zur Berechnung des BBCH-Verlaufs von *L. angustifolius*
2. SIMCOL1 zur Berechnung des Befallsbeginns im Geltungsbereich einer Wetterstation
3. SIMCOL3 zur Berechnung gefährlicher Infektionsperioden und zur Planung der Fungizidstrategie

Im ersten Schritt wurde die Epidemiologie von *C. lupini* (Abb. 1) als Vorlage für die SIMCOL-Modelle in einem allgemeinen Strukturdiagramm nach einer Methode von Leffelaar und Ferrari 1989 zusammengestellt (Abb.2 und Tab.1).

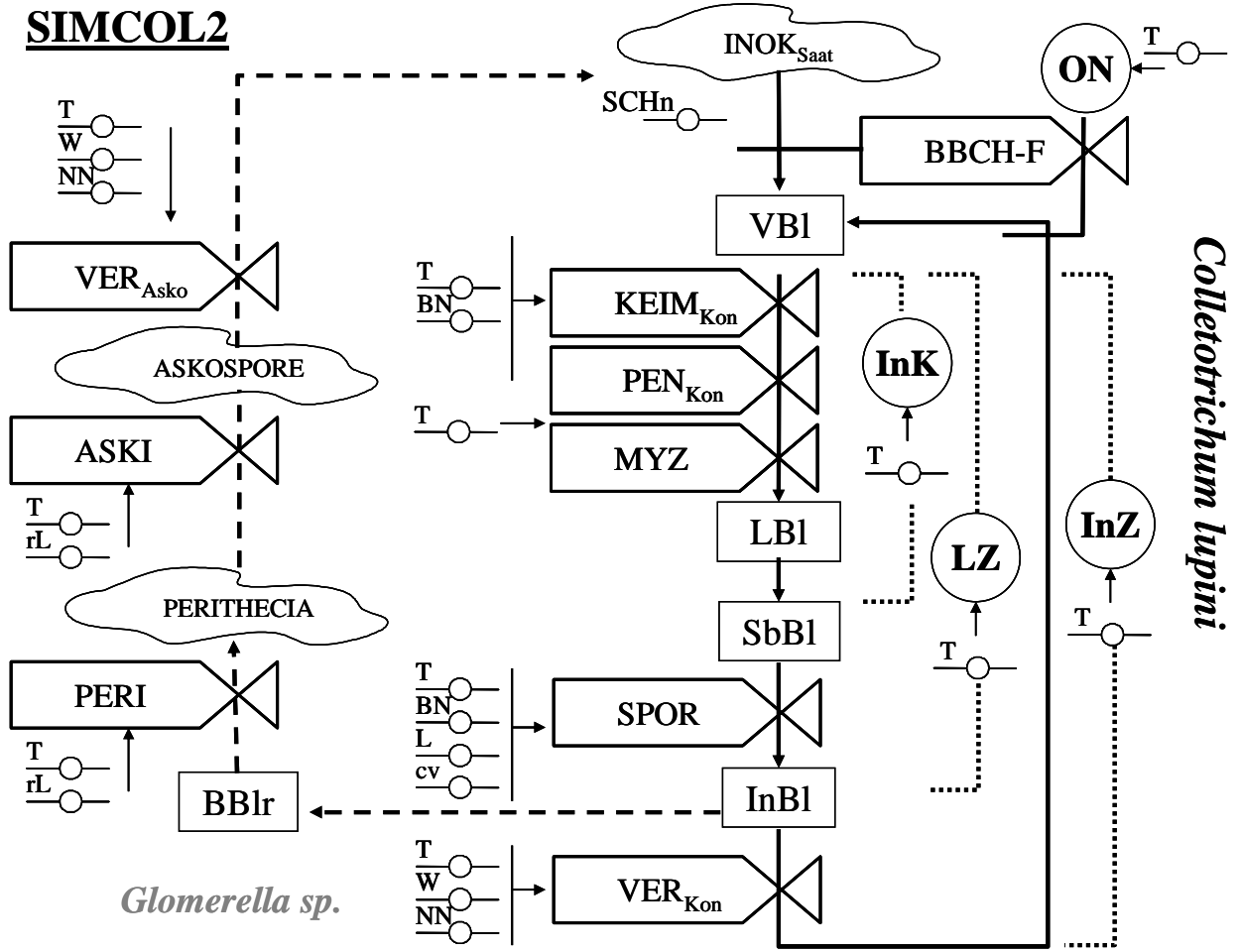


Abbildung 2. SIMCOL2-Strukturdiagramm zur Epidemiologie von *C. lupini*

Tabelle 1. Parameter und Variablen in den SIMCOL-Modellen

Zustandsvariablen

VBl: Verfügbare Blattfläche
LBl: Latent befallene Blattfläche
SbBl: Sichtbar befallene Blattfläche
InBl: Infektiöse befallene Blattfläche
BBlr: Befallene Blattreste
INOK_{Saat}: Infiziertes Saatgut (Primärinokulum)
PERITHECIA: Überwintertes Inokulum
ASKI: Askosporen

Hilfsvariablen

ON: Ontogenese Lupine
INK: Inkubationszeit
LZ: Latenzzeit
InZ: Infektiöse Zeit

Zustandsänderungs – Variablen

KeimKon: Konidien-Keimungsrate
PENKon: Konidien-Penetrationsrate
MYZ: Myzelwachstumsrate
SPOR: Sporulationsrate
VERKON: Konidien-Verteilungsrate
PERI: Perithezien-Bildungsrate
ASKI: Askosporen-Bildungsrate
VERAsko: Askosporen-Verteilungsrate
BBCH_F: BBCH-abhängiger Anfälligkeitsfaktor

Parameter

T: Temperatur
RL: Relative Luftfeuchte
BN: Blattnässedauer
L: Licht
W: Wind
NN: Niederschlag
Cv: Sortenanfälligkeit
SCHn: Schlagspezifische Faktoren

3.1 Das Ontogenese-Modell SIMONTO-Lupine

Die Befallsentwicklung von *C. lupini* ist neben der Temperatur und der Blattnässedauer stark abhängig vom aktuellen BBCH-Stadium des Lupinenbestands. Für die Anfälligkeit der Lupine gegenüber Anthraknose sind insbesondere die 60-er Stadien (Blüte) und die 70-er Stadien (Hülsenbildung) von Bedeutung. Aus diesem Grund wurde für SIMCOL ein einfaches Ontogenesemodell für die Blaue Süßlupine entwickelt und in das Entscheidungshilfesystem SIMCOL integriert. Das Modell trägt den Namen SIMONTO-Lupine (**S**imulation der **O**ntogenese der **L**upine).

Die Simulation der Bestandesentwicklung landwirtschaftlicher Kulturen berechnet das Datum für das Eintreten wichtiger Entwicklungsstadien und ist somit ein essentielles Hilfsmittel zur Terminierung von Entscheidungsbonituren, Pflanzenschutzmitteleinsatz und Anwendung weiterer Simulationsmodelle. Die Entwicklung aller Pflanzenarten lässt sich mittels des BBCH-Codes beschreiben, der die Entwicklungsschritte von der Aussaat bis zum Absterben der Pflanze durch Zahlen von „0“ bis „99“ kennzeichnet.

3.1.1 Modellierung der Lupinen-Entwicklungsrate

Die Pflanzenentwicklung wird hauptsächlich durch die Temperatur und die Tageslänge (Photoperiode) gesteuert. Daneben spielt auch die Wasser- und Nährstoffverfügbarkeit eine wichtige Rolle. In SIMONTO-Lupine geht jedoch für die Berechnung der Bestandesentwicklung lediglich die Temperatur als Temperatur-Entwicklungsrate ein. Das einfache Modell kann folgendermaßen beschrieben werden:

$$[1] \text{ BBCH } x = (f) \sum \text{ LEr}$$

Wobei:

BBCH x = BBCH Stadium

$\sum \text{ LEr}$ = Summe der Lupinen-Entwicklungsrate von der Aussaat bis BBCH x

Die Daten zur Entwicklung von Lupinen in Abhängigkeit von der Temperatur wurden aus der Literatur entnommen (Dracup und Kirby 1993; Farré et al. 2004). Diese Daten wurden dann in eine Entwicklungsrate transformiert und mit Hilfe der folgenden Beta-Hau-Funktion interpoliert (Hau 1988):

$$[2] \text{ LEr}(T) = \text{Yopt} \left[\frac{(T - T_{\min})}{(T_{\text{opt}} - T_{\min})} \right]^n \frac{(T_{\text{opt}} - T_{\min})}{(T_{\max} - T_{\text{opt}})} * \left[\frac{(T_{\max} - T)}{(T_{\max} - T_{\text{opt}})} \right]^n$$

Wobei:

LEr (T) = temperaturabhängige Lupinen-Entwicklungsrate

Yopt = optimale Lupinen-Entwicklungsrate

T = Temperatur (°C)

Tmin = minimale Temperatur für die Lupinenentwicklung

Topt = optimale Temperatur für die Lupinenentwicklung

Tmax = maximale Temperatur für die Lupinenentwicklung

n = Parameter der Gleichung

Die interpolierte Funktion ist in Abbildung 3 dargestellt.

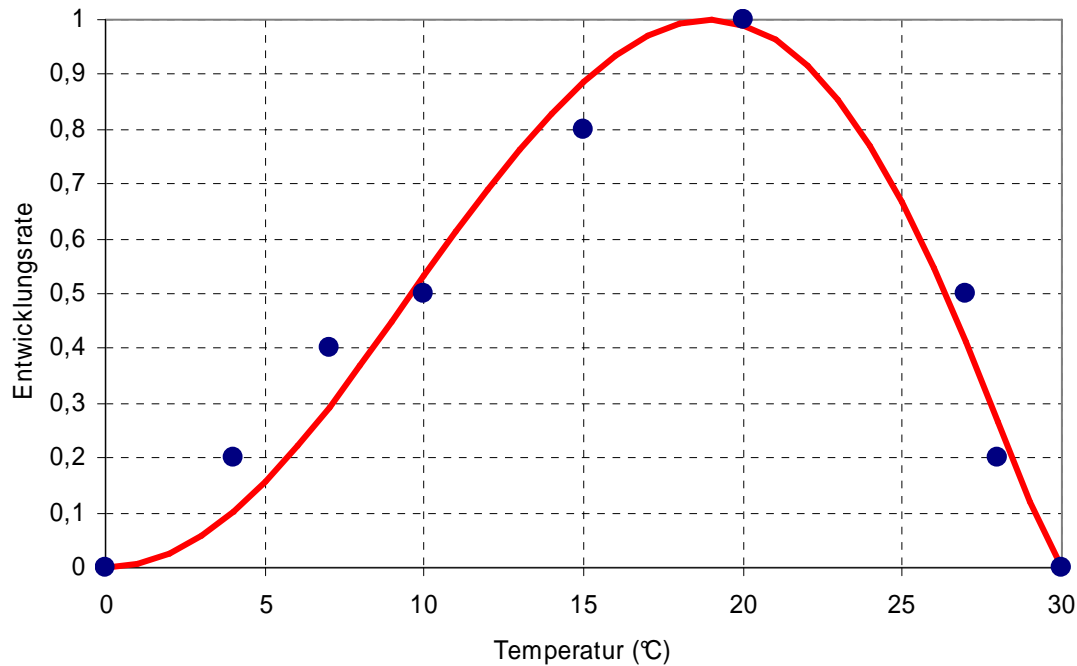


Abbildung 3. Geschätzte Beta-Hau Funktion für die Lupinen-Entwicklungsrate

3.1.2 Modellierung der BBCH-Entwicklungsstadien

Für die Modellentwicklung wurden mehr als 900 Feldbeobachtungen zu BBCH-Werten (von 180 Datenreihen) der Jahre 1996 bis 2006 berücksichtigt. Diese Daten wurden im Rahmen von Sorten- und Pflanzenschutzversuchen von den Pflanzenschutzdiensten der Länder und der Saatzucht Steinach erhoben und für die Modellierung zur Verfügung gestellt.

Zunächst wurde jedem Versuch eine repräsentative Wetterstation zugeordnet, um dann für jede BBCH-Beobachtung eine Summe der Lupinen-Entwicklungsrate (LEr) vom Zeitpunkt der Aussaat an zu berechnen.

Die BBCH-Entwicklungsstadien wurden mittels einer logistischen Funktion (Abb. 4) wie folgt modelliert:

$$[3] \text{ BBCH } x = 1.1 + \exp [-(a + b \sum \text{LEr})]$$

Wobei:

BBCH x = prognostiziertes BBCH-Stadium

a und b = Parameter der Gleichung

$\sum \text{LEr}$ = Summe der Lupinen-Entwicklungsrate von der Aussaat bis BBCH x

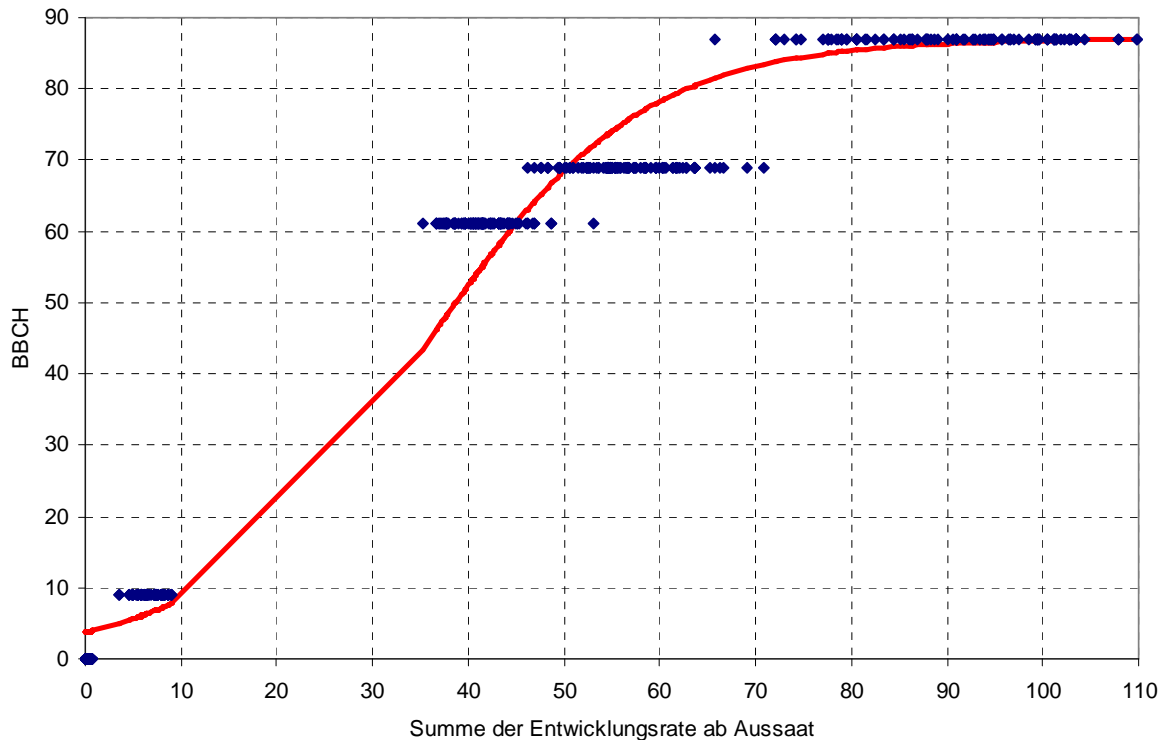


Abbildung 4. Logistische Regression des Modells SIMONTO-Lupine für die Blaue Lupine

3.1.3 Validierung von SIMONTO-Lupine

Zur Modellvalidierung wurden drei verschiedene Methoden angewandt (Racca et al. 2010).

- Subjektive Validierung
- Statistische Validierung mit Regressionsanalyse
- Bewertung der Abweichung in Tagen (Differenz zwischen dem Datum des bonitierten BBCH-Stadiums im Feld und dem simulierten Datum)

Insgesamt standen für die Validierung 229 von der Modellierung unabhängige Datensätze zur Ontogenese der Blauen Lupine aus Landessortenversuchen sowie Beiz- und Fungizidversuchen der Jahre 2006-2008 zur Verfügung.

Subjektive Validierung

Für diese Validierung wurde der simulierte BBCH-Verlauf der Ontogenese visuell mit dem bonitierten BBCH-Verlauf im Feld verglichen. Wenn keine oder nur geringe Unterschiede zwischen Modell und Bonituren auftraten, wurde die Prognose als "korrekt" bewertet (Abb. 5A). Wenn die Punkte unterhalb bzw. oberhalb der simulierten Kurve lagen, hat das Modell „überschätzt“ (Abb. 5B) bzw. „unterschätzt“ (Abb. 5C). Der Grad der Unterschiede zwischen Modelldaten und Felddaten ist subjektiv und wird von der Person bestimmt, die eine Validierung durchführt (Racca et al. 2010).

Insgesamt wurden 215 Datensätze durch diese Validierungsmethode analysiert. Voraussetzung war, dass jeder Datensatz mindestens 5 Boniturstadien aufwies. 88,4% der Datensätze wurden als korrekt klassifiziert, 9,8% unterschätzt und 1,9% überschätzt.

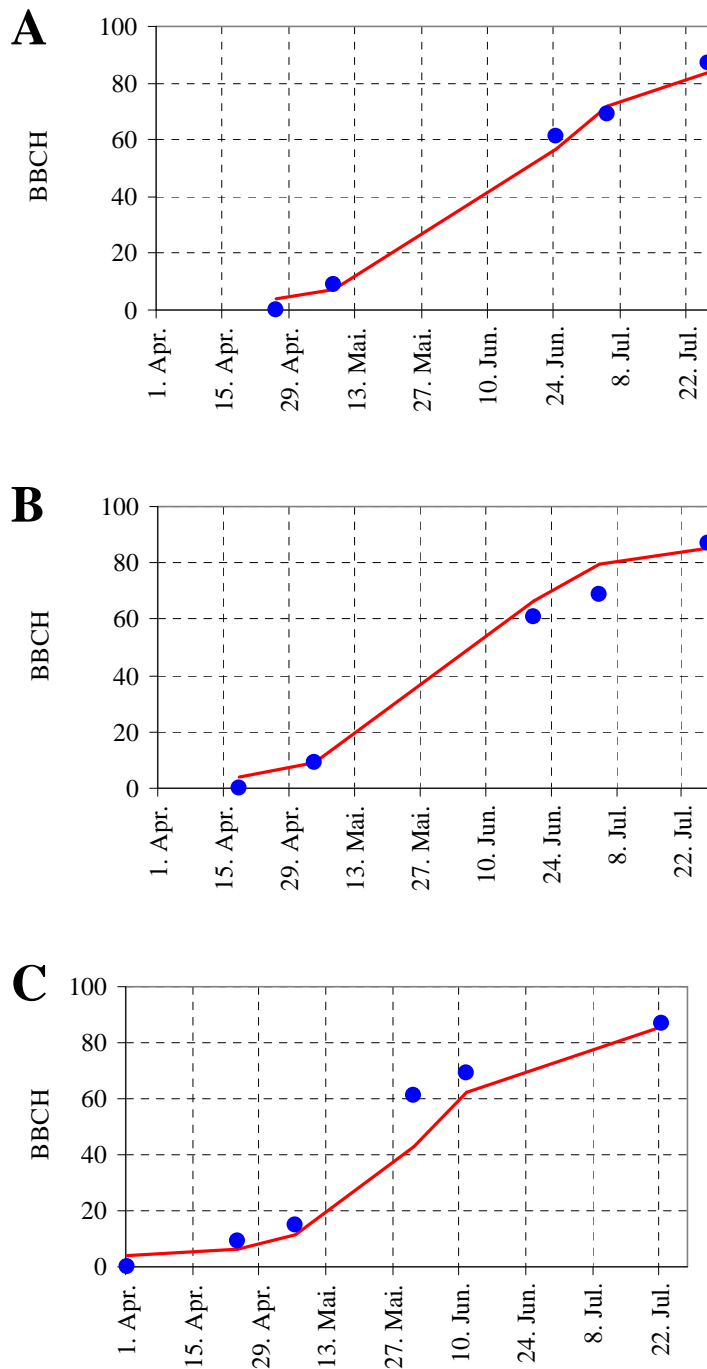


Abbildung 5. Beispiel für die subjektive Validierung von SIMONTO-Lupine - Visueller Vergleich zwischen dem simulierten Verlauf (Linie) und dem im Feld beobachteten BBCH-Wert (Punkte).

A: Wetterstation Burkersdorf (Thüringen), Jahr 2006 Sorte Idefix, Prognose korrekt;

B: Wetterstation Artern (Sachsen-Anhalt), Jahr 2006, Sorte Idefix, Prognose überschätzt;

C: Wetterstation Dornburg (Thüringen), Jahr 2008, Sorte Arabella, Prognose unterschätzt.

Statistische Validierung mit einer Regressionsanalyse

Mit dieser Methode wurde der Modell-Output (abhängige Variable) mit den Felddaten (unabhängige Variable) mit Hilfe einer linearen Regressionsanalyse verglichen. Für jede

lineare Regression wurden das Bestimmtheitsmaß berechnet und die Parameter (a, Steigung b) mit einem statistischen Student t-Test überprüft (Nullhypothese, a=0, b=1).

Insgesamt wurden 229 Datensätze mit dieser Validierungsmethode analysiert. Der Durchschnitt des Bestimmtheitsmaß war 0,984 und die Steigung b war bei Überprüfung der Nullhypothese in allen Fällen nicht signifikant. Das bedeutet, dass es keine statistischen Unterschiede zwischen Bonitur und Simulation gibt. Alle Ergebnisse der statistischen Validierung sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2. Statistische Validierung des Modells SIMONTO-Lupine mit einer Regressionsanalyse (n = 229)

Parameter	Minimum	Maximum	Median	Mittel	Sign. a und b
r^2	0,954	0,996	0,985	0,984	
a	-1,093	3,050	0,845	0,881	
b	0,874	1,094	0,975	0,974	
(a) Pr [t]	0,266	0,998	0,833	0,807	100 % s
(b) Pr [t]	0,000	0,016	0,001	0,001	100 % ns

Bewertung der Abweichung in Tagen

Bei dieser Validierungsmethode wurde zur Überprüfung eine Berechnung der Abweichung in Tagen zwischen dem bonitierten und simulierten BBCH im Feld durchgeführt. Bei einer Abweichung von +/- 7 Tagen wurde die Prognose als „korrekt“ bewertet. Andernfalls war die Prognose „zu früh“ oder „zu spät“. Die wichtigen BBCH-Stadien Beginn Blüte (BBCH 61) und Ende Blüte (BBCH 69) wurden bewertet. 229 Datensätze wurden ausgewertet. Bei der Überprüfung von BBCH 61 wurde eine Trefferquote von 86% korrekten und 14% zu späten Prognosen erzielt. BBCH 69 wurde in 75,5% der Fälle korrekt, in 22,7% zu früh und in 1,7% zu spät prognostiziert (Abb. 6).

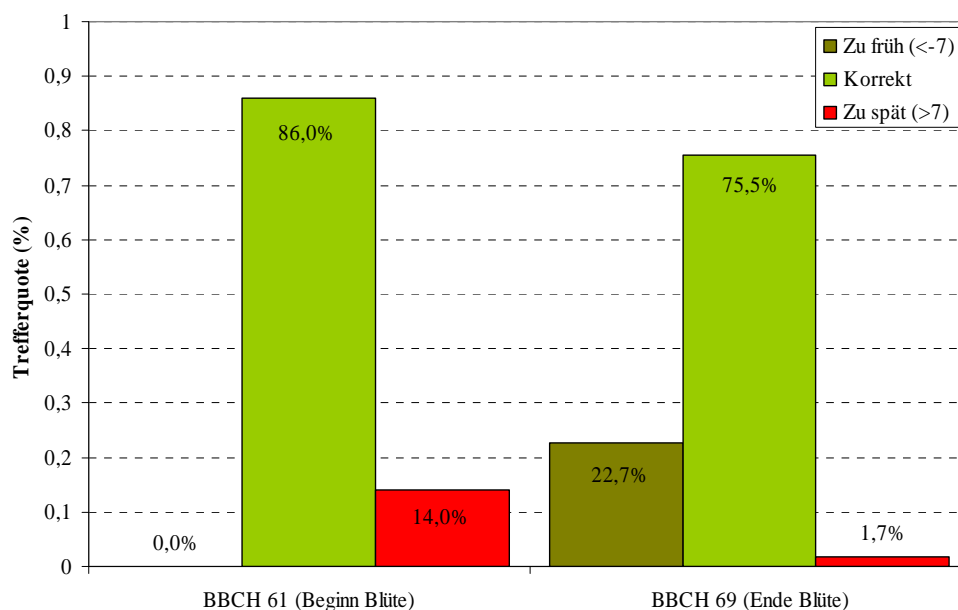


Abbildung 6. Validierung von SIMONTO-Lupine: Bewertung der Abweichung in Tagen (n=229)

3.2 Modellierung der Epidemie von *C. lupini*

Die Epidemien von Pilzkrankheiten sind stark mit Witterungsverhältnissen korreliert. Besonders großen Einfluss haben dabei die Parameter Temperatur und Blattnässe. Die klassischen epidemiologischen Modelle versuchen die Beziehungen zwischen diesen Parametern und der pilzlichen Entwicklung zu berechnen. In Abhängigkeit von den Messdaten werden Infektionsraten, Infektionswahrscheinlichkeiten oder Krankheitseffizienzen berechnet. Für die Modellerstellung von SIMCOL wurde nicht die traditionelle Infektionsrate nach Van der Plank 1963, sondern die Krankheitseffizienz (KE) nach Berger et al. 1995 verwendet. Mittels der simulierten Krankheitseffizienz kann im Modell ein Epidemiedruckindex (EPI) berechnet werden. Dieser EPI wird dann mit Beobachtungen zum Krankheitserstauftreten (SIMCOL1) sowie zum Befallsanstieg (SIMCOL3) korreliert.

Der tägliche EPI wird folgendermaßen berechnet:

$$[4] \text{ EPI} = \sum_{LZ=1}^n \text{ KE}$$

Wobei:

EPI = Täglicher Epidemiedruckindex

KE = Krankheitseffizienz

LZ = Latenzzeit (1= Beginn, n= Ende)

Krankheitseffizienz

Die Krankheitseffizienz ist abhängig von Temperatur, Blattnässe und BBCH der Lupine (BBCH-abhängige Anfälligkeit gegenüber *C. lupini*) (Klocke und Nirenberg 2007). Während einer Blattnässeperiode wird die KE folgendermaßen berechnet:

$$[5] \text{ KE} = f(\text{T}, \text{BN}, \text{BBCH_F})$$

Wobei:

T = mittlere Temperatur während der Blattnässeperiode

BN = Anzahl Stunden mit Blattnässe

BBCH_F = BBCH-abhängiger Anfälligkeitsfaktor (aus SIMONTO-Lupine)

Die Daten für die Modellierung der KE stammen aus dem UFOP – Projekt 525/041 „Erarbeitung von Grundlagen zur optimierten Bekämpfung der Anthraknose am Beispiel der Blauen Lupine (*L. angustifolius*)“ (Klocke und Nirenberg 2007).

Hier wurden Lupinen während verschiedener BBCH-Phasen künstlich mit *C. lupini* inokuliert und unter kontrollierten Bedingungen im Klimaschrank inkubiert (Tab. 3).

Tabelle 3. Versuche zur Anfälligkeit der Lupine gegenüber *C. lupini* in Abhängigkeit von der BBCH-Entwicklung (UFOP – Projekt 525/041).

Sorte	Temperatur	BN (Stunden)	BBCH
Arabella, Bora	5°C	4 bis 12	21-23 (2-4 Blattstadium) 39 (12 Blattstadium) 60-69 (Blüte) 70-87 (Hülsen)
Arabella, Bora	10°C		
Arabella, Bora	15°C		
Arabella, Bora	20°C		
Arabella, Bora	25°C		

Die Symptome der Krankheit wurden an den Lupinen bonitiert und die Ergebnisse als maximale Befallshäufigkeit zusammengefasst (Abb. 7).

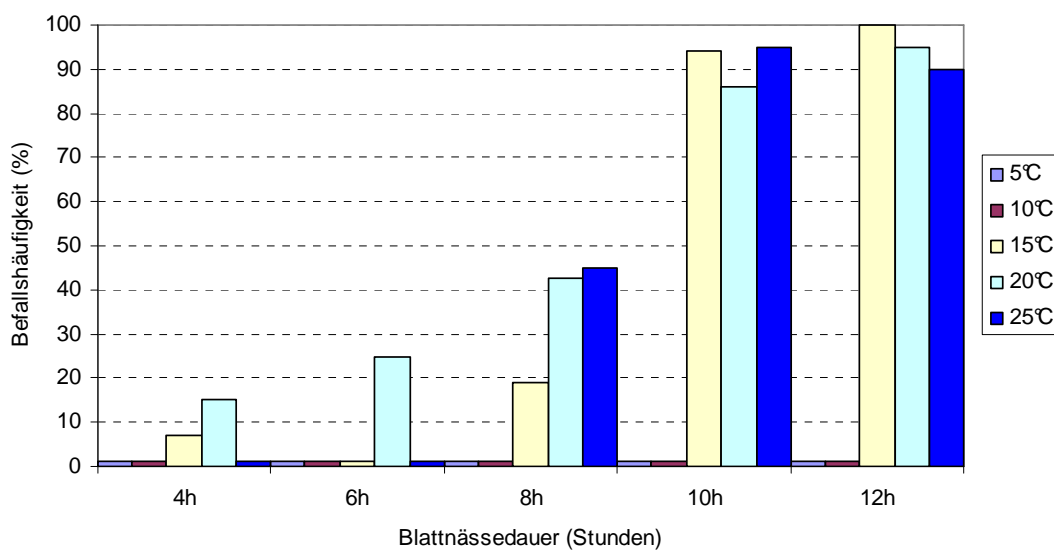


Abbildung 7. Maximale Befallshäufigkeit von *C. lupini* (Inokulation bei verschiedenen Temperaturen und unterschiedlicher Blattnässedauer, BBCH 39) (Klocke und Nirenberg 2007)

Um den Einfluss der Temperatur, der Blattnässe und der BBCH-abhängigen Pflanzenanfälligkeit auf die Krankheitseffizienz zu beurteilen, wurden die Werte der maximalen Befallshäufigkeit mit einer Kombination aus Richards-Funktion und Beta-Hau-Funktion angepasst.

$$[6] \text{ KE (BBCH_F) } = \left[Y_{\max} * \left((1 - \text{EXP}(- (a * \text{BN})))^b \right) \right] * \left[Y_{\max} * \left(\frac{(T - T_{\min})}{(T_{\text{opt}} - T_{\min})} \right)^{n * \left(\frac{(T_{\text{opt}} - T_{\min})}{(T_{\max} - T_{\text{opt}})} \right)} * \left(\frac{(T_{\max} - T)}{(T_{\max} - T_{\text{opt}})} \right)^n \right]$$

Wobei:

KE (BBCH_F) = Krankheitseffizienz in Abhängigkeit von der Temperatur (°C), der Blattnässe (Stunde) und der BBCH-abhängigen Anfälligkeit

BN = Blattbenetzungsdauer bei Inokulation

T = Temperatur

Y_{max} = maximale BH

T_{min} = geschätzte minimale Temperatur

T_{max} = geschätzte maximale Temperatur

Topt = geschätzte optimale Temperatur
a, b und n = Formparameter

Die modellierten Krankheitseffizienzen in Abhängigkeit von der Temperatur (°C) und der Blattnässedauer (Stunde) sind in Abbildung 8 dargestellt.

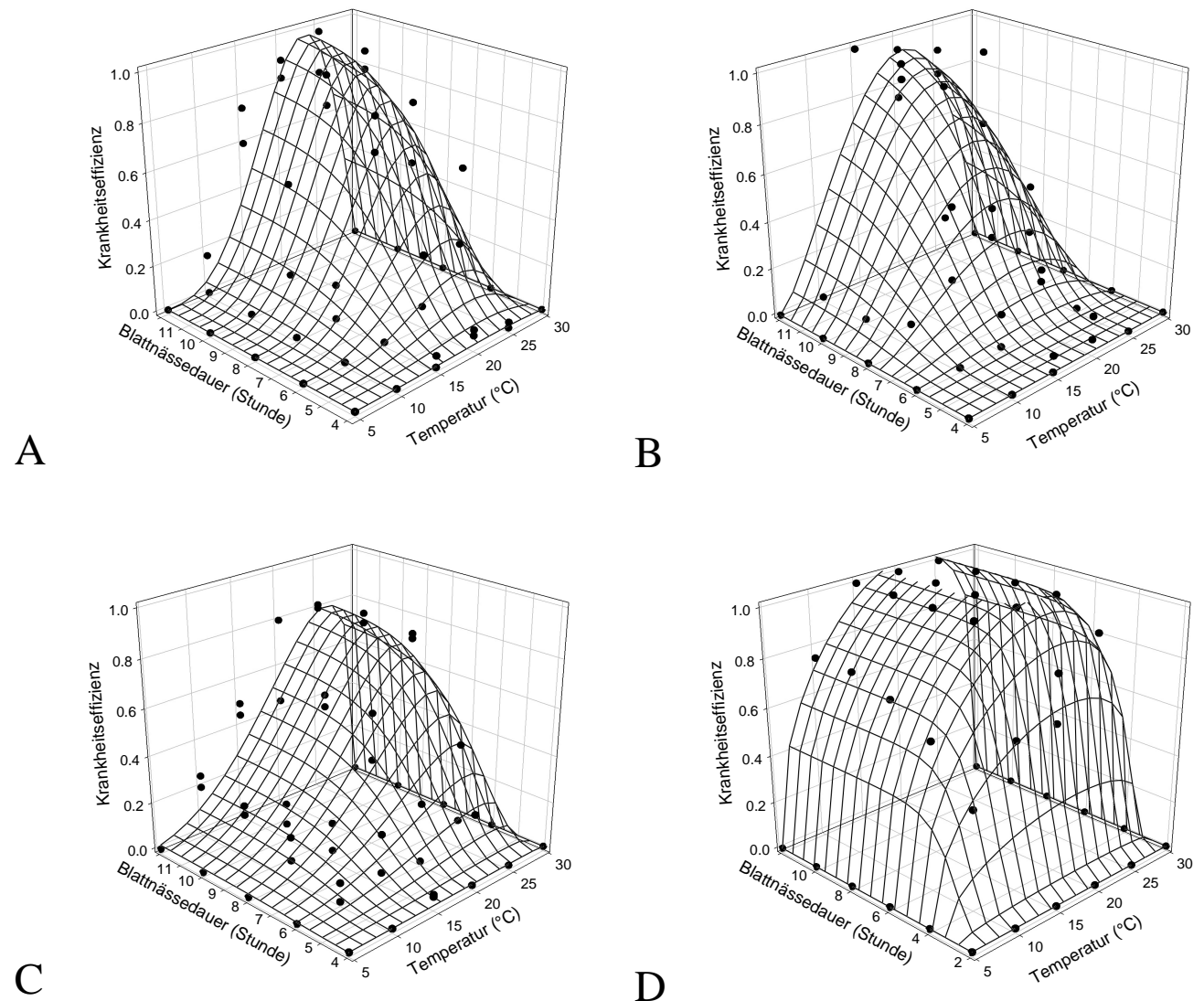


Abbildung 8. Modellerte Krankheitseffizienz von *C. lupini* in Abhängigkeit von der Temperatur (°C) und der Blattnässedauer (Stunde) für die BBCH Stadien 21-23 (A), 39 (B), 60-69 (C) und 70-87 (D).

Die Regressionsergebnisse zeigen folgendes: Die minimale Temperatur für die Entwicklung der Krankheit beträgt für alle getesteten BBCH-Stadien ca. 5 °C. Eine Ausnahme bilden die Stadien 60-69, wo bereits bei 0°C eine Entwicklung der Krankheit stattfinden kann. Der Parameter Tmin zeigt jedoch keine statistische Signifikanz ($p > 0,05$). Das bedeutet, dass die Daten für die Vorhersage der KE bei niedrigen Temperaturen nicht optimal sind. Die maximale Temperatur für die Entwicklung beträgt ca. 30°C für alle Stadien. Das Temperaturoptimum liegt bei ca. 23, 21, 26 und 22°C für BBCH 21-23, 39, 60-69 und 70-87. Die statistische Signifikanz der Parameter ($p < 0,05$) zeigt, dass die maximale und die optimale Temperatur richtig geschätzt wurden.

Um eine minimale KE für die Stadien 21-23, 39 und 60-69 zu erhalten, wird eine minimale Blattnässedauer von 4 Stunden benötigt. Für die Stadien 70-87 sind zwei Stunden ausreichend. Bereits nach 7-8 Stunden Blattbenetzung sind bereits hohe Werte der KE für die BBCH-Stadien 21-23, 39 und 60-69 erreicht. Bei BBCH 70-87 reichen bereits 4 Stunden Blattnässe, um die maximale KE zu erhalten.

Ein Beispiel für die berechnete Krankheitseffizienz für die Saison 2009 ist in Abbildung 9 für die Wetterstation Rommersheim (Rheinland-Pfalz) dargestellt.

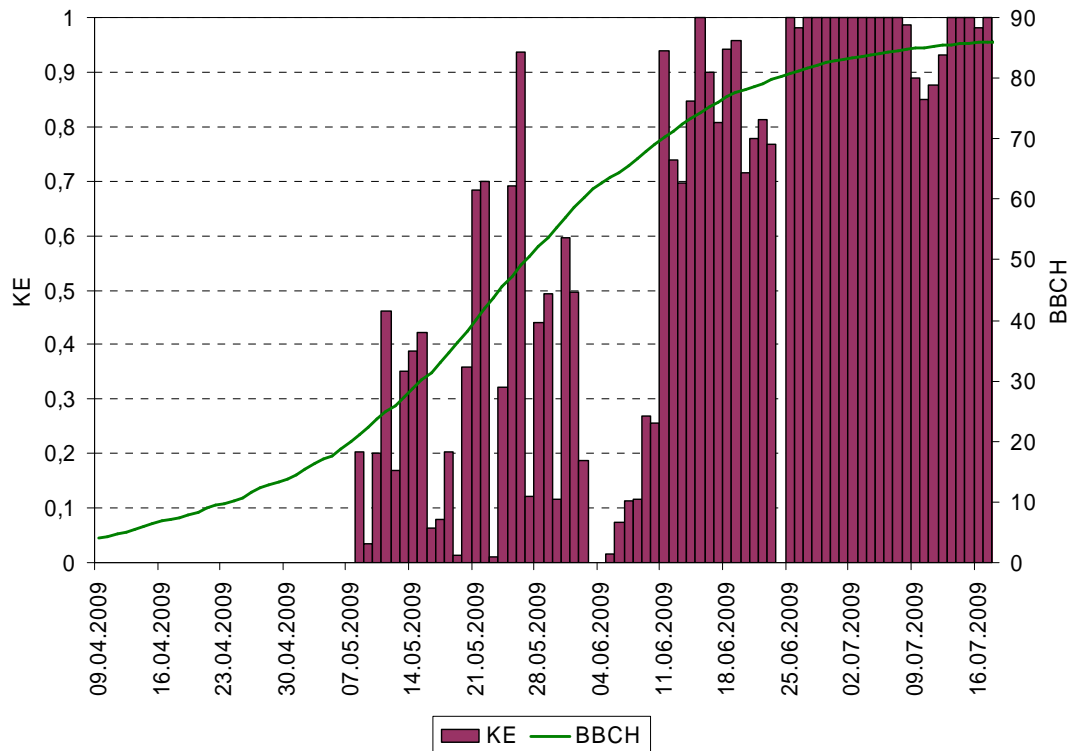


Abbildung 9. Berechnete Krankheitseffizienz von *C. lupini* und BBCH Entwicklung für die Wetterstation Rommersheim (RP), Saison 2009

Latenzzeit nach Van der Plank 1963 (Zeitspanne von der Infektion bis zum Beginn der Sporulation)

Mit den Daten, die zur Modellierung der KE dienten, wurde außerdem eine Latenzzeit, ausgedrückt als tägliche Latenzrate, mit einer Beta-Hau-Funktion berechnet:

$$[7] LZ(1/t) = Y_{max} [(T-T_{min})/(T_{opt}-T_{min})]^n (T_{opt}-T_{min}) / (T_{max}-T_{opt}) * [(T_{max}-T)/(T_{max}-T_{opt})]^n$$

Wobei:

LZ (1/t) = Latenzzeit als tägliche Latenzrate (1/Tage)

Y_{max} = maximale tägliche Latenzrate

T = Temperatur (°C)

T_{min} = minimale Temperatur für die Krankheitsentwicklung (°C)

T_{opt} = optimale Temperatur für die Krankheitsentwicklung (°C)

T_{max} = maximale Temperatur für die Krankheitsentwicklung (°C)

n = Parameter der Gleichung

Die berechnete Funktion ist in Abbildung 10 dargestellt.

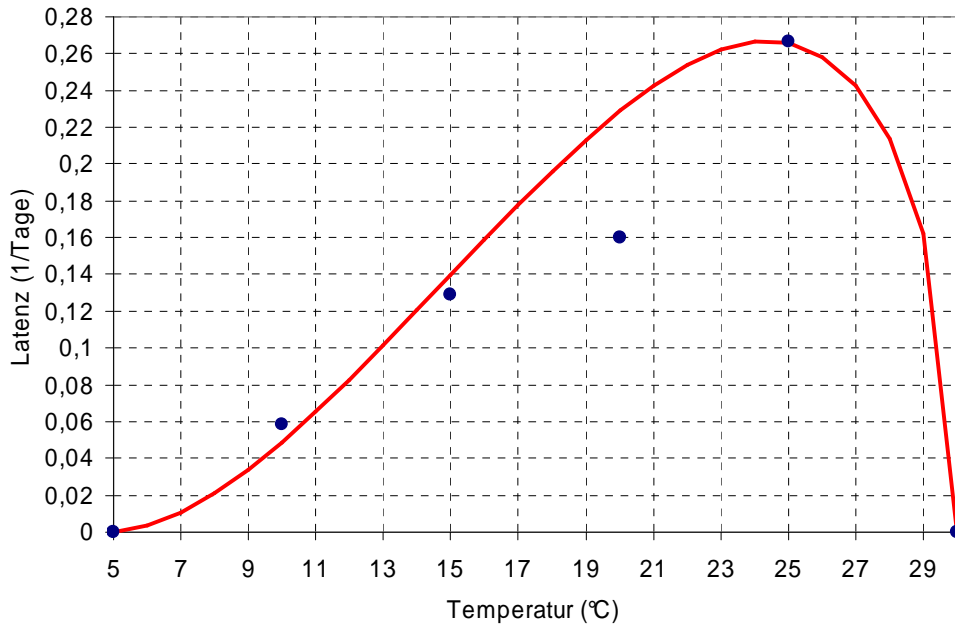


Abbildung 10. Modellierte Latenzrate von *C. lupini* in Abhängigkeit von der Temperatur (°C)

Die Latenzzeit ist abgeschlossen, wenn die Summe der täglichen Latenzrate gleich 1 ist. Der EPI berechnet sich aus der Summe des aufsummierten Tagesmittelwerts der KE während der Latenzzeit. Ein Beispiel für den EPI ist in Abbildung 11 dargestellt.

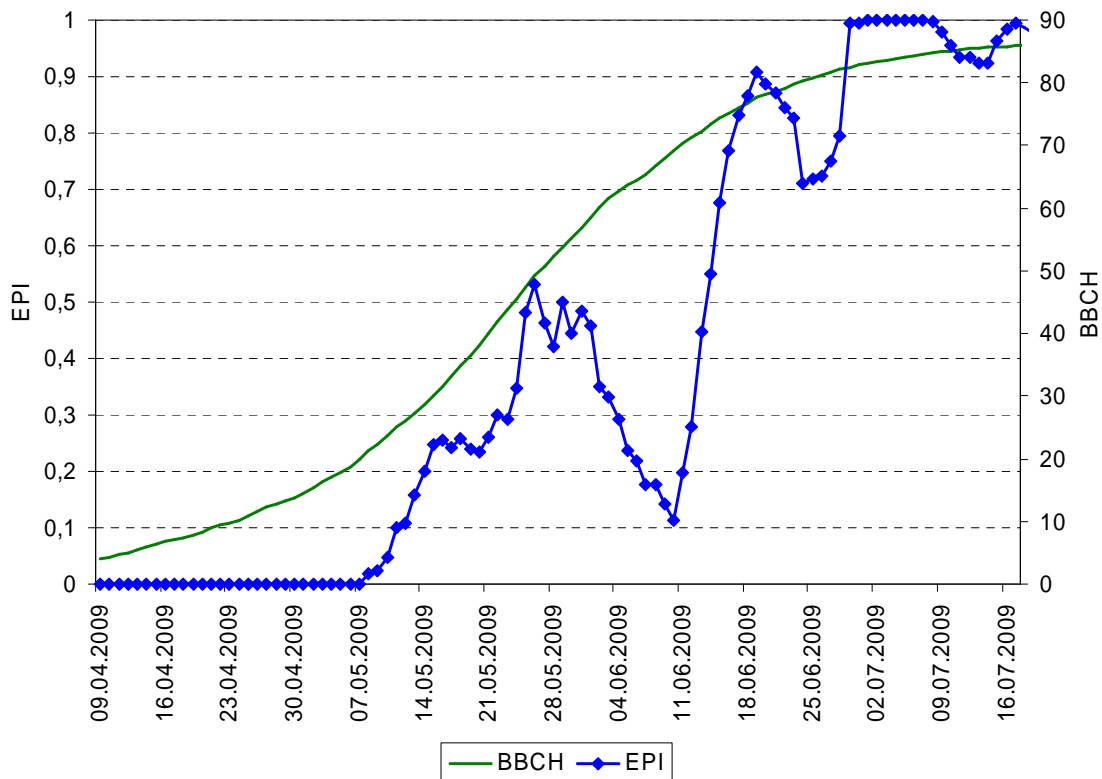


Abbildung 11. Verlauf des täglichen Epidemiedruckindex (EPI) von *C. lupini* und BBCH-Entwicklung für die Wetterstation Rommersheim (RP), Saison 2009

3.3 Das Prognosemodell SIMCOL1 (Befallsbeginn)

Für die Justierung der Prognose des Befallsbeginns durch SIMCOL1 wurde der berechnete EPI mit historischen Felddaten (n=54) zum Befallsbeginn korreliert. Hierzu wurde ausgehend vom Befallsbeginn rückwirkend die Latenzzeit ermittelt. Innerhalb dieser Latenzzeit wurden die Tage gezählt, an denen der EPI >0,1; >0,2; >0,4; >0,6 und >0,8 war und die Anzahl durch die Dauer der Latenzzeit dividiert (Tab.4).

Tabelle 4. Beispielberechnungen von EPI und Latenzzeit für die SIMCOL1-Modellierung

Wetterstation	Befallsbeginn (Felddaten)	Latenzzeit	Anzahl Tage mit:				
			EPI_ >01	EPI_ >02	EPI_ >04	EPI_ >06	EPI_ >08
Neubrandenburg	15.06.1997	6	6	6	2	0	0
	16.06.1998	8	8	8	8	4	0
Potsdam	08.06.1999	7	7	7	7	0	0
	15.06.1999	7	7	7	7	0	0
...
Wetterstation	Befallsbeginn	Latenzzeit	% der Latenzzeit mit:				
			EPI_ >01	EPI_ >02	EPI_ >04	EPI_ >06	EPI_ >08
Neubrandenburg	15.06.1997	6	100	100	33,3	0	0
	16.06.1998	8	100	100	100	50	0
Potsdam	08.06.1999	7	100	100	100	0	0
	15.06.1999	7	100	100	100	0	0
...

Das Modell prognostiziert den Befallsbeginn, wenn eine der in Abbildung 12 dargestellten Bedingungen erfüllt ist, d.h. wenn an 69% der Tage der Latenzzeit ein EPI > 0,1 berechnet wurde oder an 54% der Tage ein EPI > 0,2 oder an 35% der Tage ein EPI >0,4 oder an 12% der Tage ein EPI>0,6 oder an 4% der Tage ein EPI>0,8.

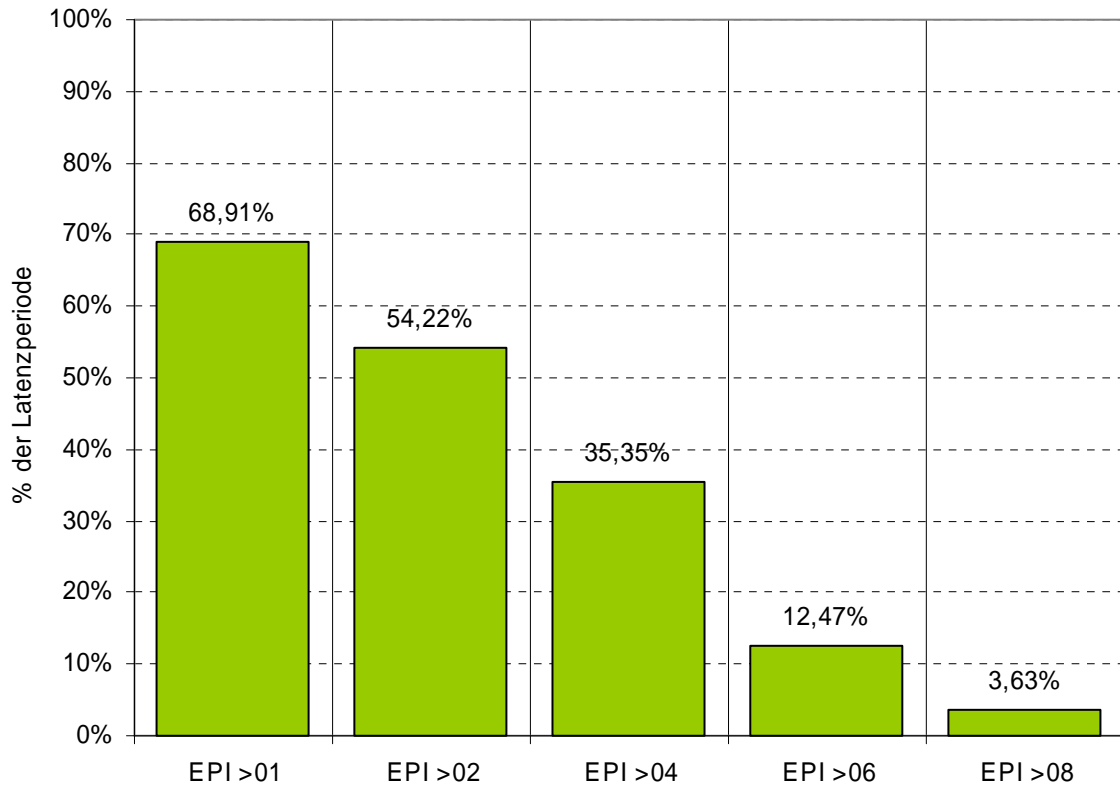


Abbildung 12: Bedingungen zur Prognose des Befallsbeginns (SIMCOL1) in Abhängigkeit von EPI und Latenzzeit

3.3.1 Validierungsversuche

Im Rahmen des Projektes wurden 2008-2010 16 Validierungsversuche bzw. Monitoringflächen bei den Projektpartnern angelegt (Tab. 5). Die wöchentlichen Befallserhebungen umfassten die Bonitur des Erstauftretens von *C. lupini* sowie der Befallshäufigkeit an zufällig markierten unbehandelten Pflanzen. Der Befall wurde dabei differenziert nach Auftreten am Keimblatt, Blatt, Stängel und an der Hülse erhoben. Die Bonituren begannen mit dem Auflaufen der Lupine (BBCH 10) und endeten mit Erreichen der Abreife (BBCH 77-81).

Tabelle 5. Datenherkunft für die Validierung des Modells SIMCOL1

Bundesland	Versuchsansteller	SIMCOL-Versuche		
		2008	2009	2010
Brandenburg	Landesamt für Ländliche Entwicklung, Landwirtschaft und Flurneuordnung	1	1	1
Mecklenburg- Vorpommern	Saatzucht Steinach	1	1	1
	Landesamt für Landwirtschaft, Lebensmittelsicherheit und Fischerei	1	-	1
Niedersachsen	JKI	1	1	1
Rheinland-Pfalz	ZEPP	1	1	(1)
Sachsen-Anhalt	Landesanstalt für Landwirtschaft, Forsten und Gartenbau Sachsen-Anhalt	-	1	1
GESAMT		5	5	5 + (1)
(mit Befall)		(0)	(5)	(5)

2008 trat in den Versuchen kein Befall auf. Aus diesem Grund wurden die Versuche ab dem Jahr 2009 mit künstlich infiziertem Saatgut (10%) ausgesät. 2009 und 2010 konnte in 10 von 11 angelegten Versuchen Befall festgestellt werden. Der Versuch 2011 in Rheinland-Pfalz musste aufgrund einer starken Chlorose und Wachstumsdepression des Lupinenbestands vorzeitig abgebrochen werden. Zusätzlich zu den Validierungsversuchen bzw. Monitoringflächen wurden 2010 außerdem 9 Saatgutvermehrungsflächen in Mecklenburg-Vorpommern durch die Saatzucht Steinach auf ein Erstauftreten von *C. lupini* untersucht. Auf diesen Flächen konnte jedoch kein Erstauftreten der Krankheit festgestellt werden.

Nach Möglichkeit der Versuchsansteller wurden weitere Varianten in die Validierungsversuche integriert (Tab. 6). Variante 3 wurde einmalig zum Befallsbeginn nach SIMCOL1 mit jeweils 0,5 Amistar/Folicur behandelt.

Tabelle 6. Versuchsvarianten der Validierungsversuche

Versuchsvariante	Beschreibung
1	unbehandelte Kontrolle (infiziertes Saatgut)
2	unbehandelte Kontrolle (gebeiztes nicht infiziertes Saatgut)
3	Behandlung nach SIMCOL1 mit jeweils 0,5 Amistar/Folicur (infiziertes Saatgut)

3.3.2 Validierung von SIMCOL1

Bezüglich der Validierung des Modells SIMCOL1 muss zunächst der Begriff "Befallsbeginn" definiert werden. Normalerweise ist in der Epidemiologie das Krankheitsers Auftreten mit dem Auftreten der ersten Symptome an befallenen Pflanzen assoziiert. Die ersten Befallssymptome von *C. lupini*, die bei der Lupine an den Keimblättern auftreten können (Abb.13-A), werden leicht übersehen oder sind zu unspezifisch, um sie sicher der Anthraknose zuordnen zu können. Des Weiteren zeigen sich Symptome an den Blättern (Abb.13-B), die beginnend am Ende des Blattstiels welken und später abfallen. Deutlicher sichtbar zeigen sich die Symptome am Stängel. Diese können Verdrehungen sowie Brennflecken aufweisen (Abb.13 C). Diese Brennflecken zeichnen sich durch eingesunkene Flächen mit braunem Rand und orangenen Sporenlagern aus und treten außer am Stängel auch an den Hülsen auf (Abb.13 D). Die Hülsensymptome treten meist auf, wenn die Krankheit fortgeschritten ist und können sicher nicht als Erstaufreten betrachtet werden. Für die Validierung von SIMCOL1 wurde das Erstaufreten am Stängel bewertet. Die Daten für die Modellvalidierung wurden durch Feldversuche gewonnen, die im Rahmen des Projekts bei den Projektpartnern durchgeführt wurden (Tab. 5).

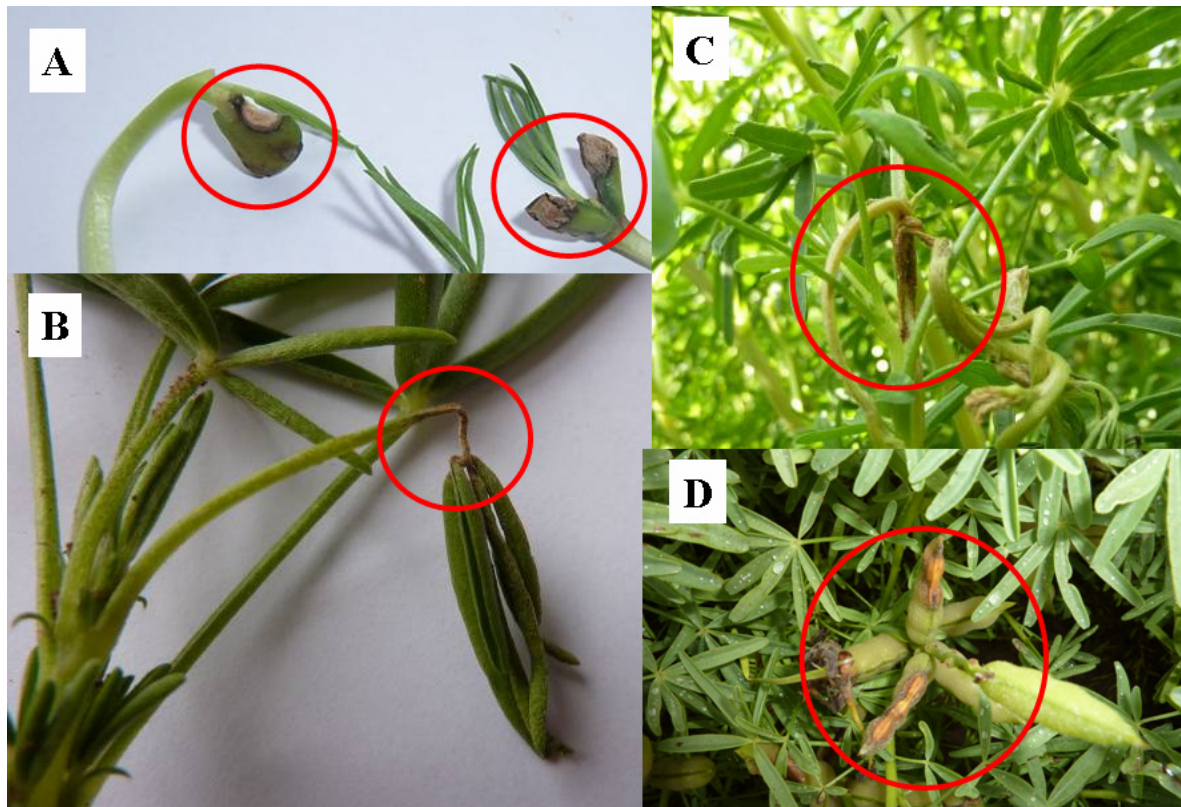


Abbildung 13. Symptome von *C. lupini* an Keimblättern (A), Blättern (B), Stängeln (C) und Hülsen (D) (Foto ZEPP)

Die Validierung wurde nach der Methode von Racca et al. 2010 für die Validierung von 1er Modellen durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Abbildung 14 zusammengefasst.

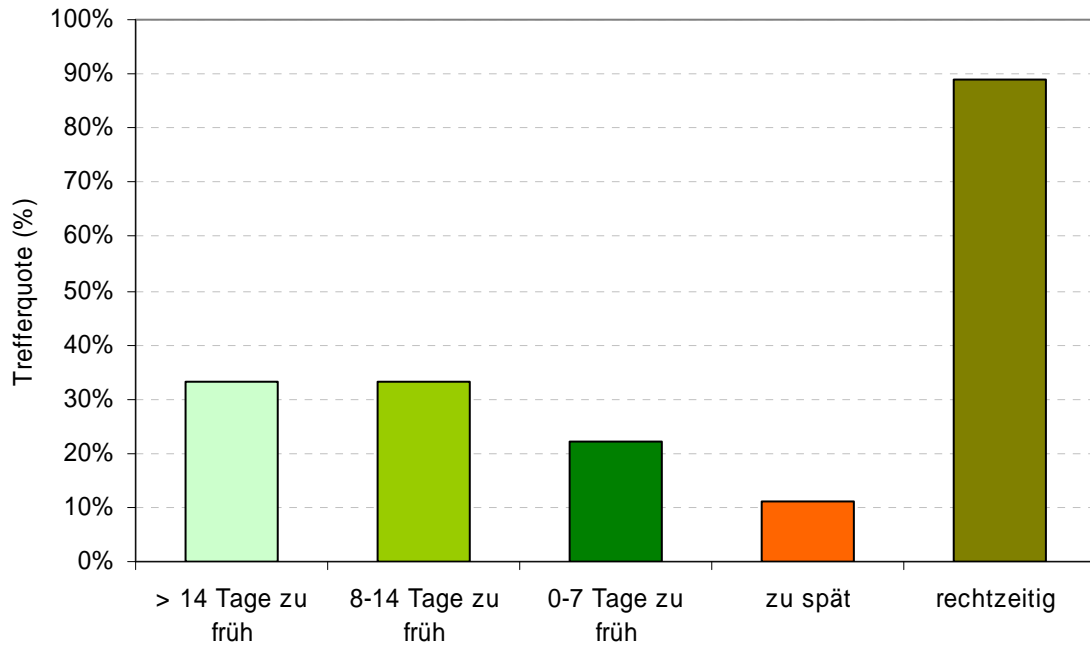


Abbildung 14. Vergleich von prognostiziertem und bonitiertem Erstaufreten am Stängel, SIMCOL-Versuche 2009+2010 (n=9)

In 89% der Fälle war die Prognose mit SIMCOL1 rechtzeitig, in 11% der Fälle zu spät. In allen Fällen lag die Prognose vor dem Erstaufreten an der Hülse.

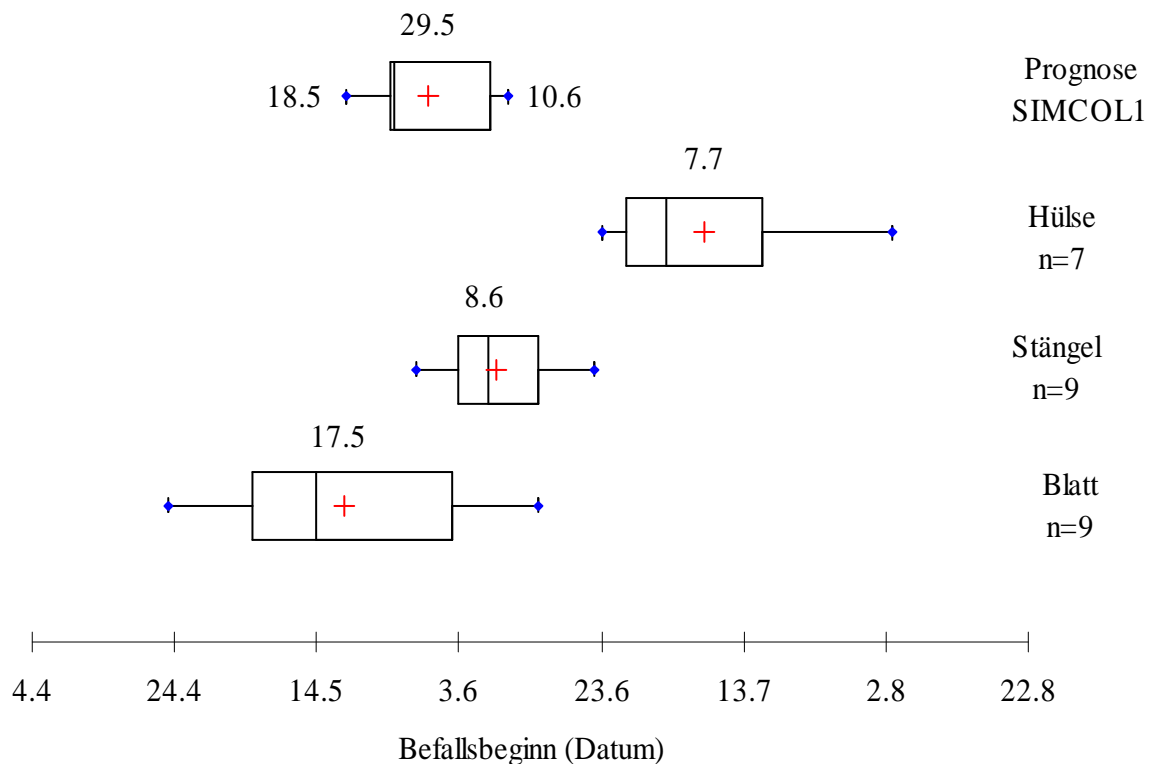


Abbildung 15. Vergleich von prognostiziertem und bonitiertem Erstaufreten an Blatt, Stängel und Hülse. SIMCOL-Versuche 2009+2010 (n=9)

In Abbildung 15 wurden für die 9 Datensätze die Zeiträume des Auftretens der Krankheit an den Blättern, Stängeln und Hülsen sowie der entsprechende prognostizierte Zeitraum als Box-Plots dargestellt. In zwei Fällen wurde zwar an Blatt und Stängel Befall festgestellt, es kam aber nicht zu einem Hülsenbefall. Der mittlere Prognosetermin von SIMCOL1 liegt genau zwischen dem mittleren Termin des Auftretens an den Blättern und dem Auftreten an den Stängeln. Es ist daher sinnvoll, das prognostizierte Erstauftreten als Datum der ersten Behandlung oder als Startdatum der Bestandeskontrolle zu nutzen.

Des Weiteren wurde analysiert, ob Unterschiede im Termin des Erstauftretens bei gesundem gebeiztem Saatgut und infiziertem nicht gebeiztem Saatgut auftreten. Es zeigte sich jedoch kein klarer Zusammenhang. In den Versuchen wurde das Erstauftreten in der gebeizten Variante sowohl am gleichen Tag wie in der ungebeizten infizierten Variante festgestellt oder auch bis zu 17 Tagen später oder es kam zu keinem Befall in der Beizvariante.

3.3.3 Wirkungsgrad der Behandlung nach SIMCOL1

Zur Bewertung der Modellempfehlung nach SIMCOL1 wurden neben den Daten zum Befallsbeginn die erhobenen Befallshäufigkeitsverläufe analysiert. Datengrundlage waren die in Tabelle 5 aufgeführten Versuche der Projektpartner. Dabei wurden die bonitierten Befallshäufigkeitsverläufe der unbehandelten Kontrolle und der nach SIMCOL1 behandelten Variante 3 in einen AUDPC-Wert umgerechnet. Zur Berechnung der Wirkungsgrade wurde der AUDPC-Wert der Variante 3 mit dem AUDPC-Wert der unbehandelten Kontrolle relativiert. In die Betrachtung gingen die Ergebnisse aus vier Versuchen aus 2009 und 2010 ein. Im Mittel der Versuche konnte ein Wirkungsgrad gegenüber der unbehandelten Kontrolle von durchschnittlich ca. 68% erzielt werden (Abb. 16).

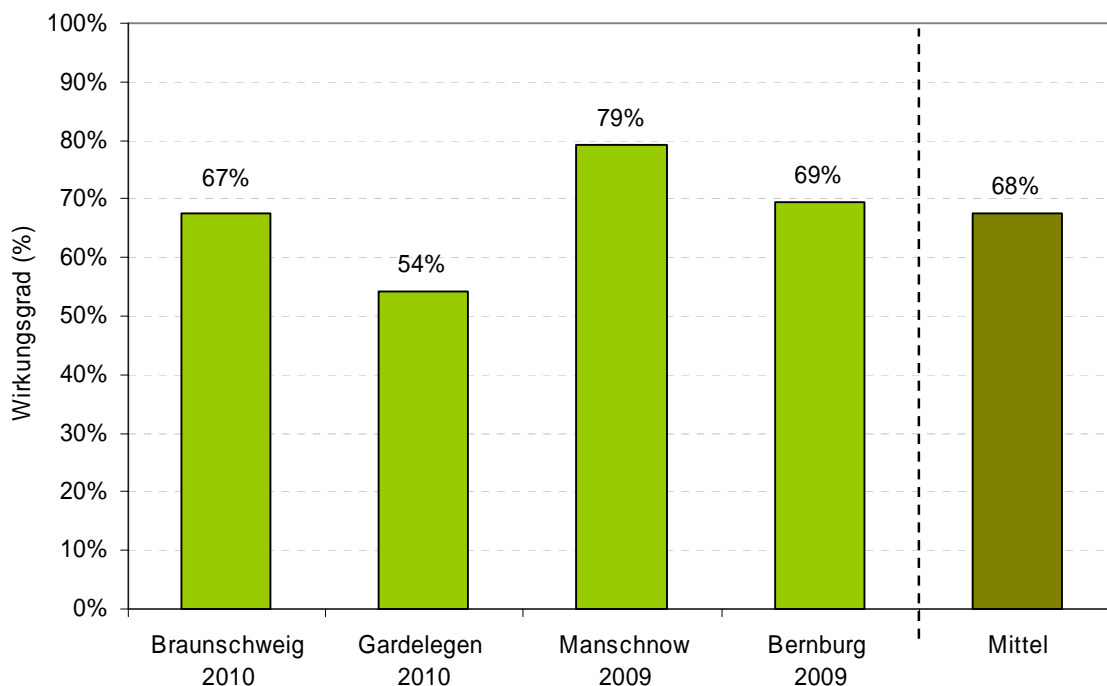


Abbildung 16: Wirkungsgrad der Behandlung nach SIMCOL1 auf den Stängelbefall an den 4 Versuchstandorten in 2009 und 2010.

3.4 Das Prognosemodell SIMCOL3 (Behandlungsterminierung)

Das Modell SIMCOL3 prognostiziert, nach der ersten Behandlung, mit Hilfe des berechneten Epidemiedrucks (Kapitel 3.2) und einer Fungizidwirkungsfunktion weitere mögliche Behandlungstermine.

3.4.1 Prognose des Befallsanstiegs

Normalerweise ist eine Behandlung notwendig, wenn eine Zunahme des Befalls (Befallshäufigkeit oder -stärke) in eine exponentielle Phase eintritt. *C. lupini* ist jedoch eine sehr gefährliche Pilzkrankheit, da bereits einige kleine Läsionen in kurzer Zeit zahlreiche Sporen freisetzen können (Kapitel 2.2). Bei günstigen Infektionsbedingungen wird gesundes Gewebe infiziert und nach Ablauf einer relativ kurzen Latenzzeit werden neue Symptome sichtbar. Aufgrund der hohen Aggressivität und der Tatsache, dass es keine Bekämpfungsschwelle für Anthraknose gibt, muss Befall unbedingt vermieden werden (0-Toleranz).

Aus diesem Grund wurden die folgenden zwei Befallsanstiegsklassen definiert:

1. Klasse 0: kein Befallsanstieg ($\Delta BH=0$)
2. Klasse 1: Befallsanstieg ($\Delta BH>0$)

In einem weiteren Schritt wurden Befallshäufigkeitsdaten aus 66 Versuchen (historische Felddaten) analysiert und in die zwei Klassen geteilt. Für diese Daten wurde zunächst die Latenzzeit berechnet und dann der EPI während dieser Latenzzeit aufsummiert (Summe EPI). Die Daten sind als Box Plot in Abbildung 17 dargestellt.

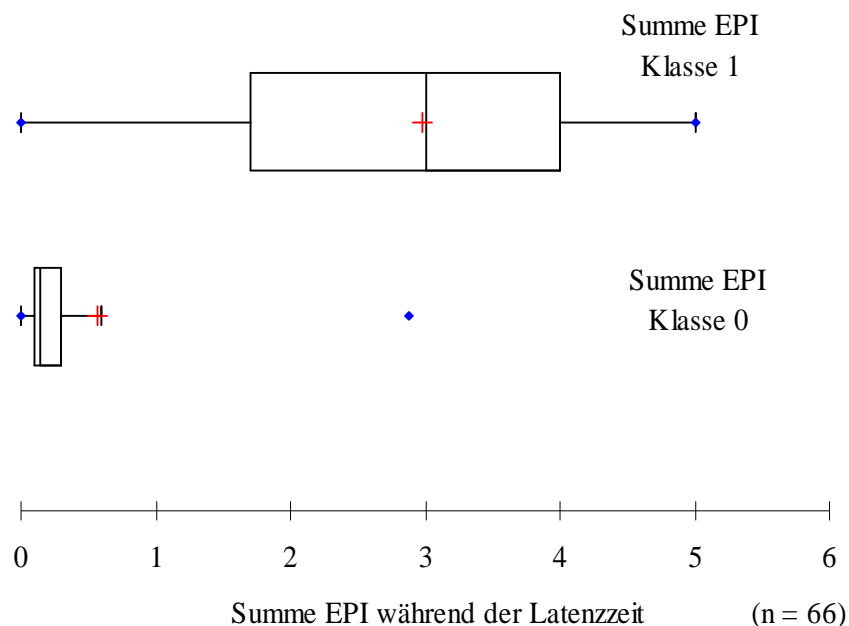


Abbildung 17. Einteilung des aufsummierten EPI in die zwei Befallsanstiegsklassen 0 und 1

Der Befallsanstieg (Klasse 1, $BH > 0$) liegt in einem Bereich von 0,1 bis ca. 5 der Summe EPI. 50% der Daten liegen zwischen 1,8 bis ca. 4. Die Klasse 2 „Kein Befallsanstieg“ weist eine niedrige Summe EPI von 0,1 bis ca. 0,8 auf. Zur Festlegung eines Grenzwerts der Summe EPI, der die zwei Klassen diskriminiert, wurden die 66 Fälle analysiert. Eine gute Übereinstimmung wurde bei einem Grenzwert von Summe EPI = 2 erzielt (Abb. 18). In 12% der Fälle hat das Modell unterschätzt. Das bedeutet, dass die Summe EPI keinen Befallsanstieg prognostiziert, aber ein Befallsanstieg bonitiert wurde. Bei den 85% korrekten Fällen stimmt die Prognose mit den Bonituren überein. Im Fall der 3%igen Überschätzung wurde ein Befallsanstieg prognostiziert, jedoch nicht bonitiert.

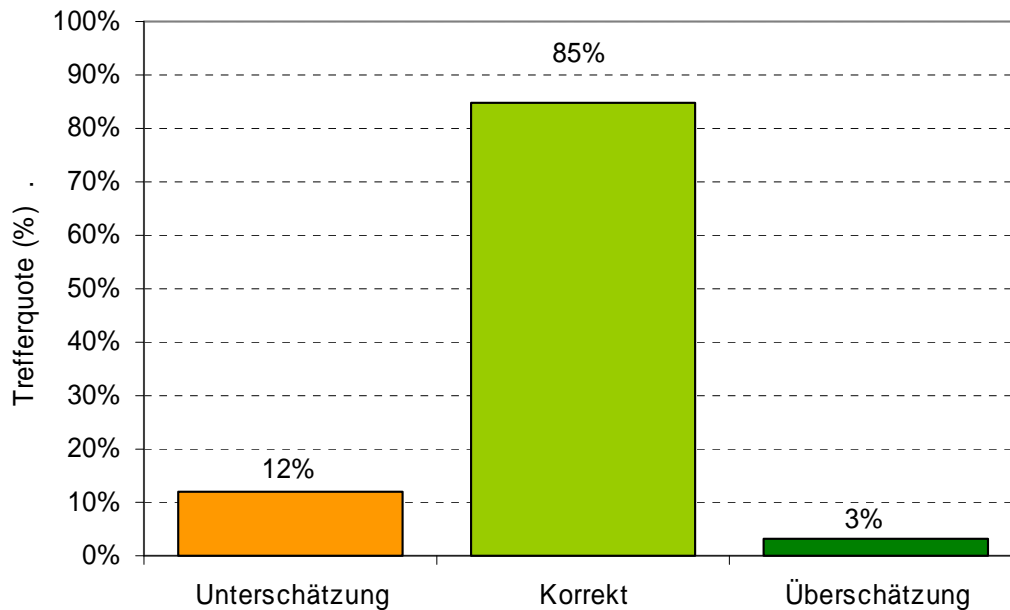


Abbildung 18. Trefferquote der Prognose des Befallsanstiegs mit der Summe EPI seit Beginn der vorherigen Latenzzeit (n=66).

Dieser Grenzwert Summe EPI = 2 wird als modellinterner Schwellenwert verwendet. Das heißt, dass wenn der Epidemiedruckindex nach einer erfolgten Behandlung auf eine Summe $EPI \geq 2$ ansteigt, wird erneut eine Behandlungsempfehlung ausgegeben.

3.4.2 Entwicklung und Integration eines Fungizidwirkungsmoduls in SIMCOL3

Für die Empfehlung von Folgebehandlungen ist es notwendig, die Wirksamkeit einer vorhergehenden Fungizidmaßnahme zu bewerten. Durch die Integration eines Moduls zur Bewertung der Fungizidwirkung können Simulationsmodelle für Blattkrankheiten genau berechnen, ob und wann eine neue Behandlung notwendig ist. Eine Folgebehandlung kann zum einen empfohlen werden, wenn eine neue Bekämpfungsschwelle überschritten wird, zum anderen wenn die Wirkung des Fungizids einer vorhergehenden Behandlung keinen ausreichenden Schutz mehr gewährleistet.

Die Fungizidwirkung wird im Modell als ein Reduktionsfaktor der Epidemie in Abhängigkeit von der Wirkungsweise des Fungizids berücksichtigt.

Die Fungizidwirkung wird folgendermaßen berechnet:

$$[8] FW = FWT (f T^{\circ}C, Dppm) * FWD (f T_{summe})$$

Wobei:

FW = Fungizidwirkung (als Reduktionsfaktor für die Krankheitseffizienz)

FWT = Wirkung in Abhängigkeit von der Temperatur und der relativen Dosis

FWD = Wirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatursumme ab Behandlungstermin

3.4.2.1 Myzelwachstumstest

Zur Entwicklung des Fungizidmoduls in SIMCOL wurden Laborversuche durchgeführt, in denen die temperaturabhängige Fungizidwirkung gegenüber *C. lupini* für die Fungizide Amistar (Wirkstoff Azoxystrobin) und Folicur (Wirkstoffe Tebuconazol) untersucht wurde.

Hierfür wurde Potato-Dextrose-Agar (PDA) mit Wirkstoff in den Konzentrationen 0, 0,1, 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1 und 10 ppm versetzt und in Petrischale ausgegossen. Für die Versuche wurde ein Reisolat von *C. lupini* aus befallenem Saatgut verwendet (Reisolat Brandenburg), welches auf PDA angezogen wurde. Mittels eines Korkbohrers (\varnothing 5 mm) wurde der Pilz von bewachsenen Platten abgeimpft und zentriert auf den mit Fungizid versetzten Agar übertragen. Die Inkubation der Platten erfolgte im Klimaschrank bei konstanter Temperatur von 15, 20 und 25°C.

Alle zwei Tage wurde das Myzelwachstum in cm^2 gemessen. Dazu wurde der Umriss des Myzels auf eine Folie abgezeichnet, die Folie eingescannt und dann die Fläche mit der Software Spots (Version 1, Racca) berechnet. Das Wachstum wurde über einen Zeitraum von ca. 35 Tagen bestimmt (Abb. 19 und 20).

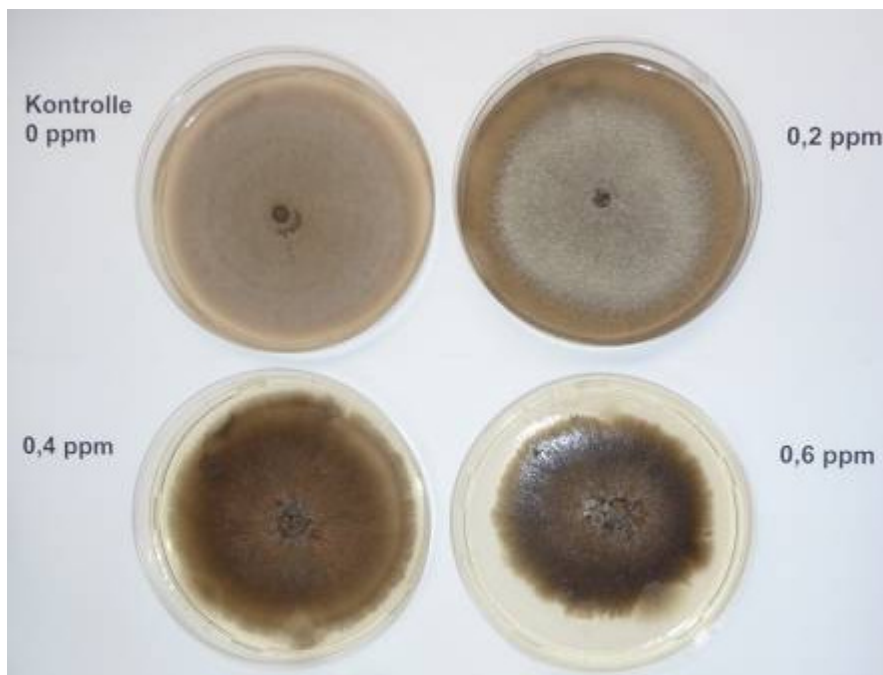


Abbildung 19. Myzelwachstumstest für das Fungizid Folicur mit dem Wirkstoff Tebuconazol in Konzentrationen von 0 bis 0,6 ppm (Temperatur 25°C, 35 Tage nach Inokulation).

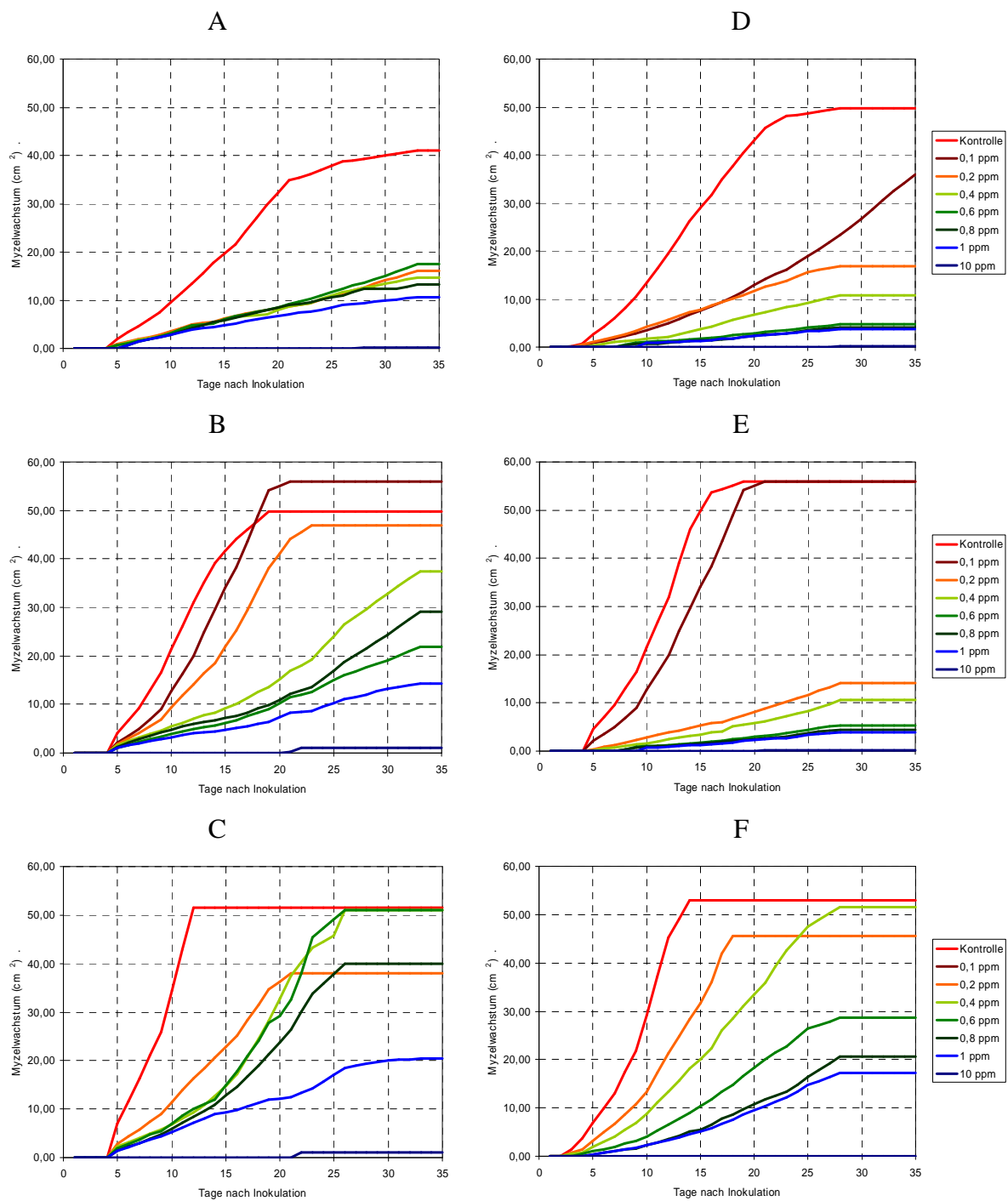


Abbildung 20. Myzelwachstum in cm² auf PDA+Amistar (15°C (A); 20°C (B); 25°C (C) und PDA+Folicur (15°C (D); 20°C (E); 25°C (F)).

3.4.2.2 Modellierung der Fungizidwirkung in Abhängigkeit von der Temperatur

Für die Berechnung einer Fungizidwirkung wurde jeder einzelne Myzelwachstumstest analysiert und die Verläufe des Myzelwachstums in AUDPC-Werte transformiert. Der Begriff AUDPC steht für „Fläche unter der Befallskurve“ (Englisch: **A**rea **U**nder **D**isease **P**rogress **C**urve). Es handelt sich um eine mathematische Methode, deren Ergebnis eine

Kennzahl ist, die die Quantifizierung des Wachstums über die Befallsstärke und die Zeit ermöglicht. Die Berechnung basiert auf der Trapezregel und mindestens zwei Untersuchungen Campbell und V. Madden 1990.

Die Formel zur Berechnung lautet:

$$[9] \text{ AUDPC} = \sum_{i=1}^{n-1} [(X_i + X_{i+1})/2] * (t_{i+1} - t_i)$$

Wobei:

X = Myzelwachstum an Termin i und i+1

n = Anzahl der Bonituren

($t_{i+1} - t_i$) = Zeitintervall (in Tagen oder die Anzahl der Boniturtermine) zwischen zwei aufeinander folgenden Boniturterminen

Die AUDPC-Werte der behandelnden Varianten wurden danach durch die entsprechende Kontrolle relativiert (Abb. 21 und 22).

Die Fungizidwirkung der Mischung Amistar + Folicur (0,5 und 0,5) wurde als Mittelwert der beiden einzelnen Wirkungen berechnet (Abb. 23).

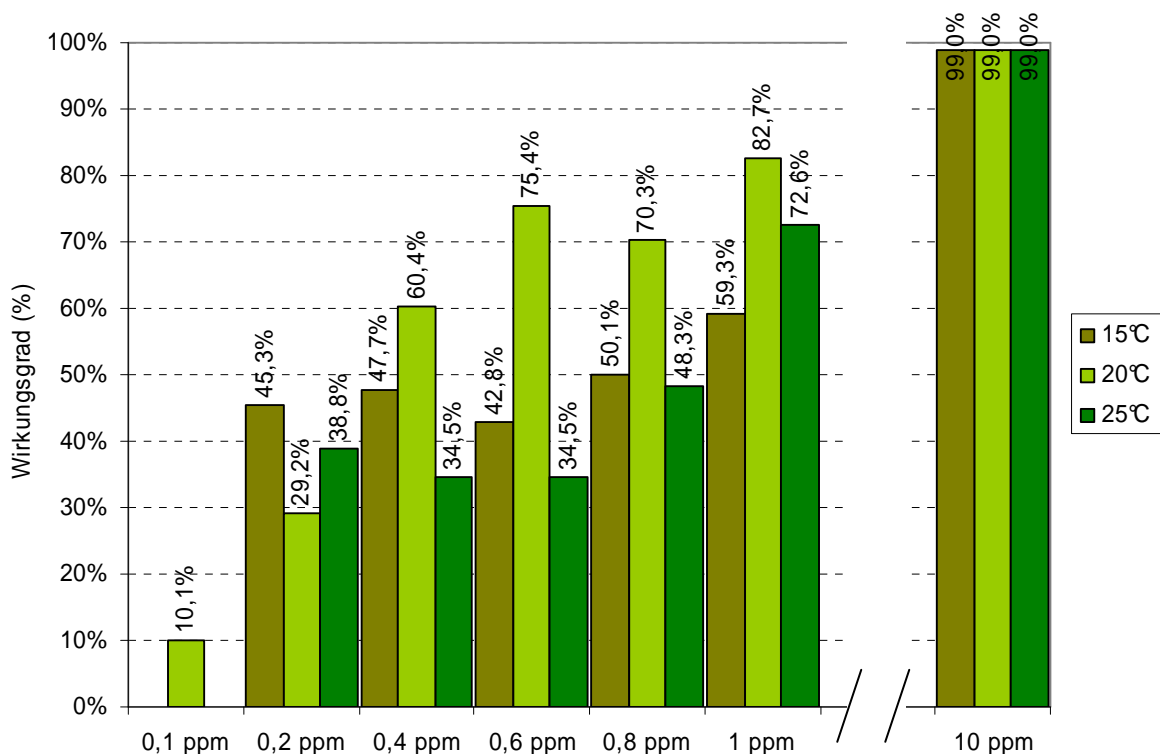


Abbildung 21. Fungizidwirkung von Amistar. Ergebnisse des Myzelwachstumstest. Die Verläufe des Myzelwachstums wurden in einen AUDPC-Wert transformiert und anhand der Kontrolle relativiert.

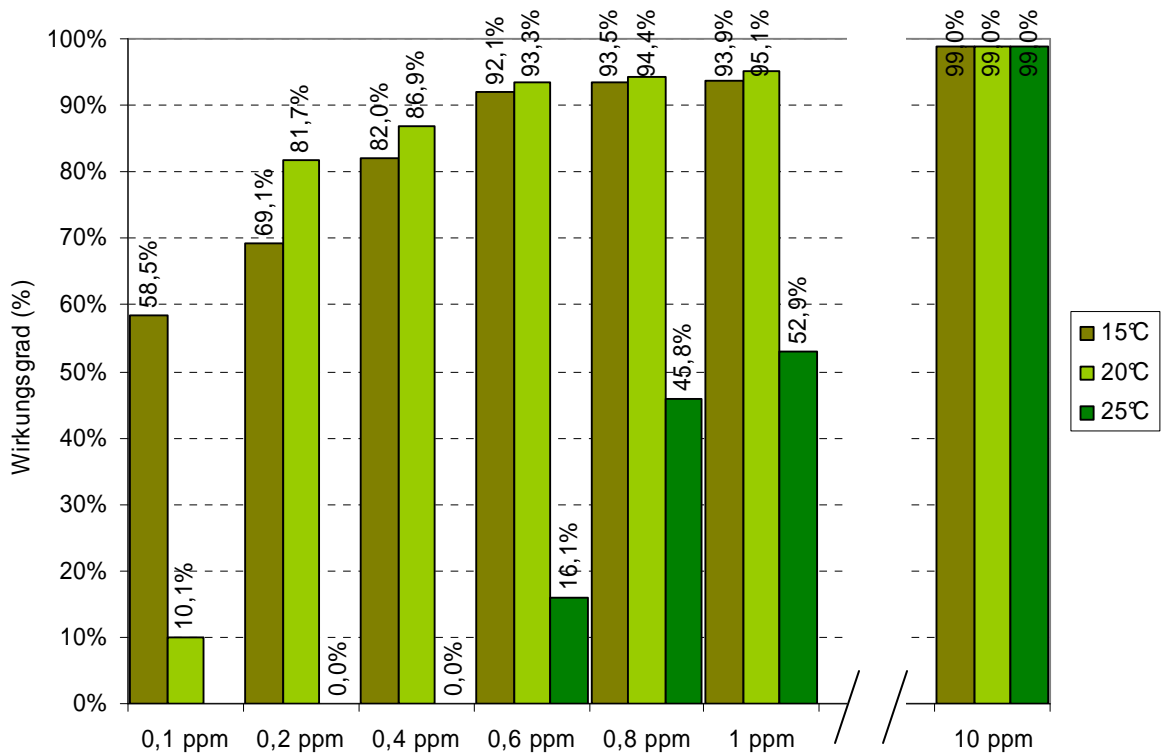


Abbildung 22. Fungizidwirkung von Folicur. Ergebnisse des Myzelwachstumstest. Die Verläufe des Myzelwachstums wurden in einen AUDPC-Wert transformiert und anhand der Kontrolle relativiert.

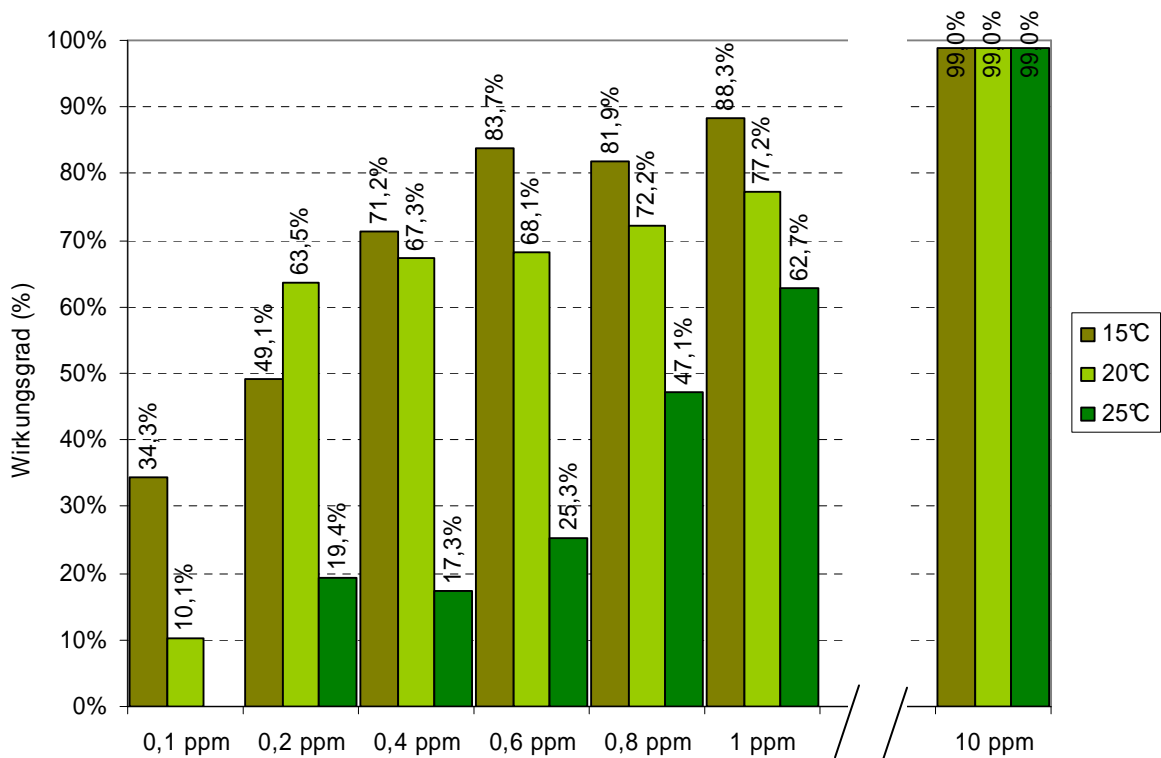


Abbildung 23. Fungizidwirkung von Folicur + Amistar. Mittelwert aus den Einzelfungizidwirkungen von Folicur + Amistar (Abb. 21 + 22)

Um sowohl den Einfluss der Temperatur als auch den Einfluss der Dosis (Log ppm) auf die Fungizidwirkung beurteilen zu können, wurden die AUDPC Werte mit einer Kombination aus einer Richards-Funktion und einer Beta-Hau-Funktion angepasst.

$$[10] \text{ FWT} = \left[\text{Ymax} * \left((1 - \text{EXP}(-a * \text{Dosis})) \right)^b \right] * \left[\text{Ymax} * \left(\frac{(T - \text{Tmin})}{(\text{Topt} - \text{Tmin})} \right)^{n * \left(\frac{(\text{Topt} - \text{Tmin})}{(\text{Tmax} - \text{Topt})} \right)} * \left(\frac{(\text{Tmax} - T)}{(\text{Tmax} - \text{Topt})} \right)^n \right]$$

Wobei:

FWT = Fungizidwirkung in Abhängigkeit von der Temperatur und der relativen Dosis

Dosis = Getestete Fungizidkonzentration (Log ppm * 10)

T = Temperatur

Ymax = maximale BH

Tmin = geschätzte minimale Temperatur

Tmax = geschätzte maximale Temperatur

Topt = geschätzte optimale Temperatur

a, b und n = Formparameter

Als Startwerte für die Regressionsanalyse wurde eine Temperatur von 10°C als Minimum und von 30°C als Maximum für die Fungizidwirkung festgelegt.

Die kombinierten Richards- und Beta-Hau-Funktionen für die Fungizidwirkungen in Abhängigkeit von der Temperatur (°C) und der Dosis sind in Abbildung 24 dargestellt.

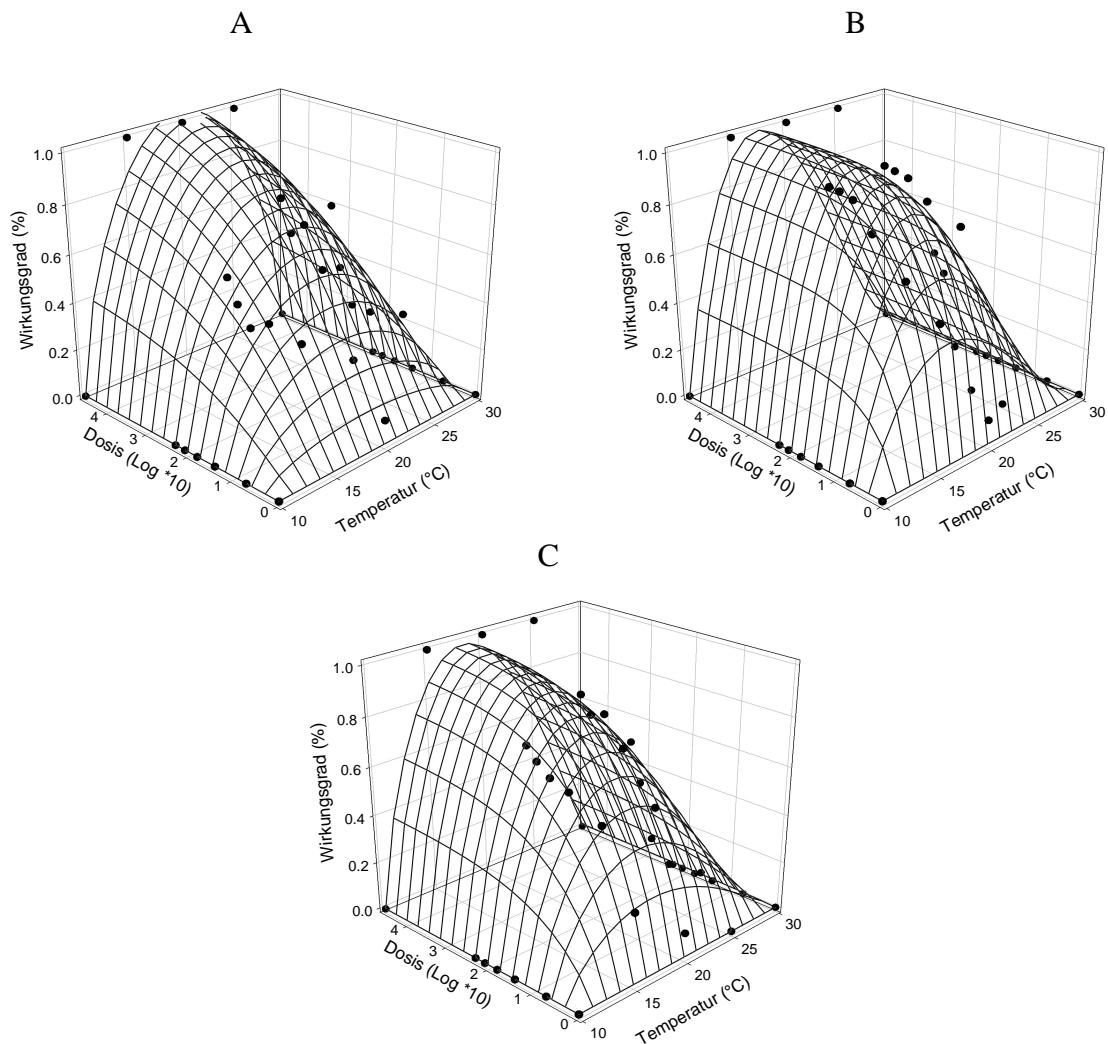


Abbildung 24. Modellerte Fungizidwirkung in Abhängigkeit von der Temperatur (°C) und der relativen Dosis (Log ppm *10) für die Fungizide Amistar (A), Folicur (B) und für die Mischung Amistar+Folicur mit jeweils 50% Wirkstoffkonzentration (C).

Die Regressionsergebnisse zeigen folgendes: Das Optimum liegt bei 19.8°C für Amistar, 17.3°C für Folicur und bei 18.1°C für die Mischung.

Für eine Übertragung der Daten auf die Feldsituation muss berücksichtigt werden, dass die Applikationsmenge am Blatt unterschiedlich ist. Sie kann sich im Bereich von 0% bis 100% bewegen, ist aber schwierig zu quantifizieren. Für eine Übertragung der Daten in die Praxis wurde daher eine Normalverteilung der Wirkstoffmenge angenommen. Aufgrund dieser Annahme sowie durch Erfahrungen mit anderen Pilzkrankheiten, Modellen und Literatur (Bruhn und Fry 1982; Jörg und Racca 2007; Racca und Jörg 2007) wurde im Modell SIMCOL zur Berechnung der temperaturabhängigen Fungizidwirkung die Dosis zunächst auf 50% der relativen Dosis festgelegt ($\text{Log} * 10 = 2$). Die Wirksamkeit dieser Dosis im Modell ist in Abbildung 25 dargestellt.

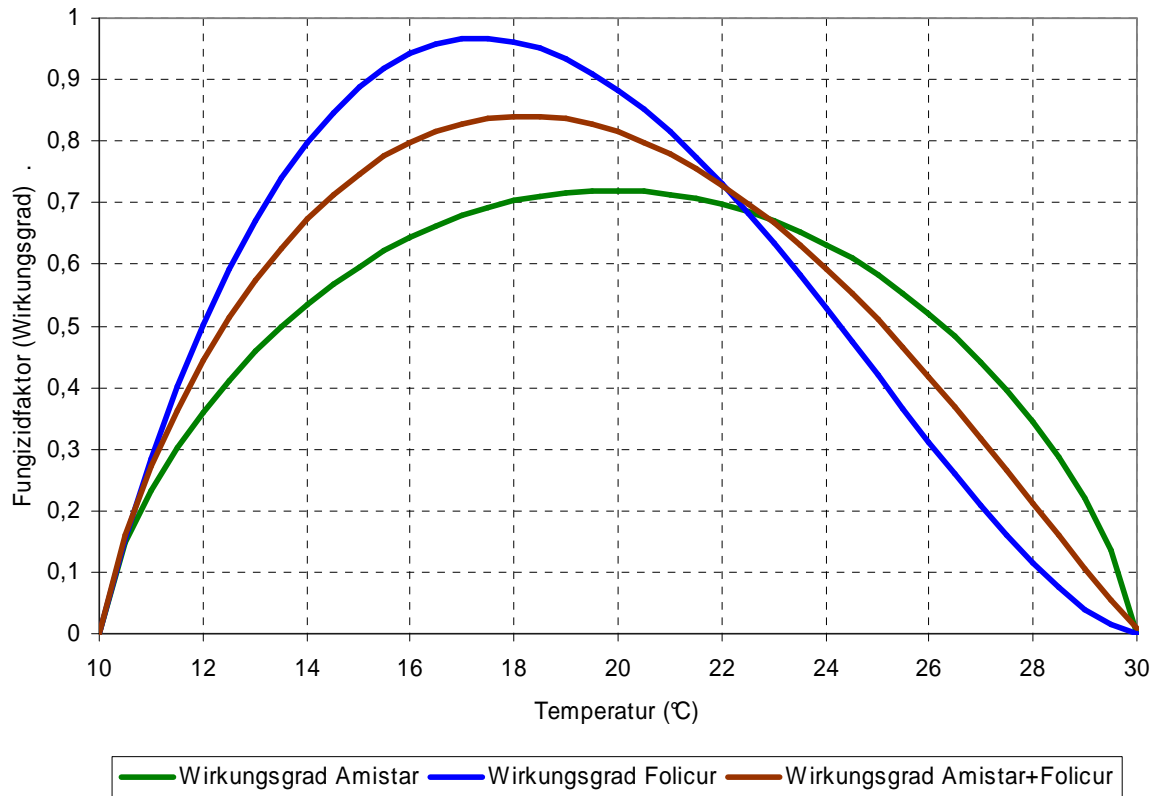


Abbildung 25. Fungizidwirkungsgrad in Abhängigkeit von der Temperatur (°C) für 50% relative Dosis (Log ppm *10 = 2) für die Fungizide Amistar, Folicur und die Fungizidmischung.

3.4.2.3 Modellierung der Fungizidwirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatur

Zur Berechnung der Fungizidwirkungsdauer (= Reduktion der Fungizidwirkung über die Zeit) in Abhängigkeit von der Temperatursumme ab dem Tag der Inokulation wurden die AUDPC-Daten der Variante Kontrolle und der Variante 0,1 ppm (Temperatur 20°C) verwendet. Das setzt voraus, dass diese Konzentration die minimale Wirkung gegen die Krankheit hat - Theorie des Minimum Waggoner et al. 1980.

Die Fungizidwirkungsdauer wurde folgendermaßen berechnet und in Abbildung 26 dargestellt:

$$[11] \text{ FWD (Tsumme)} = 1 - (\text{AUDPC}_{0.1\text{ppm}} / \text{AUDPC}_{\text{Kontrolle}})$$

Wobei:

FWD (Tsumme) = Fungizidwirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatursumme

AUDPC_{0.1ppm} = Berechneter AUDPC in der Variante 0.1 ppm Konzentration

AUDPC_{Kontrolle} = Berechneter AUDPC in der Variante Kontrolle

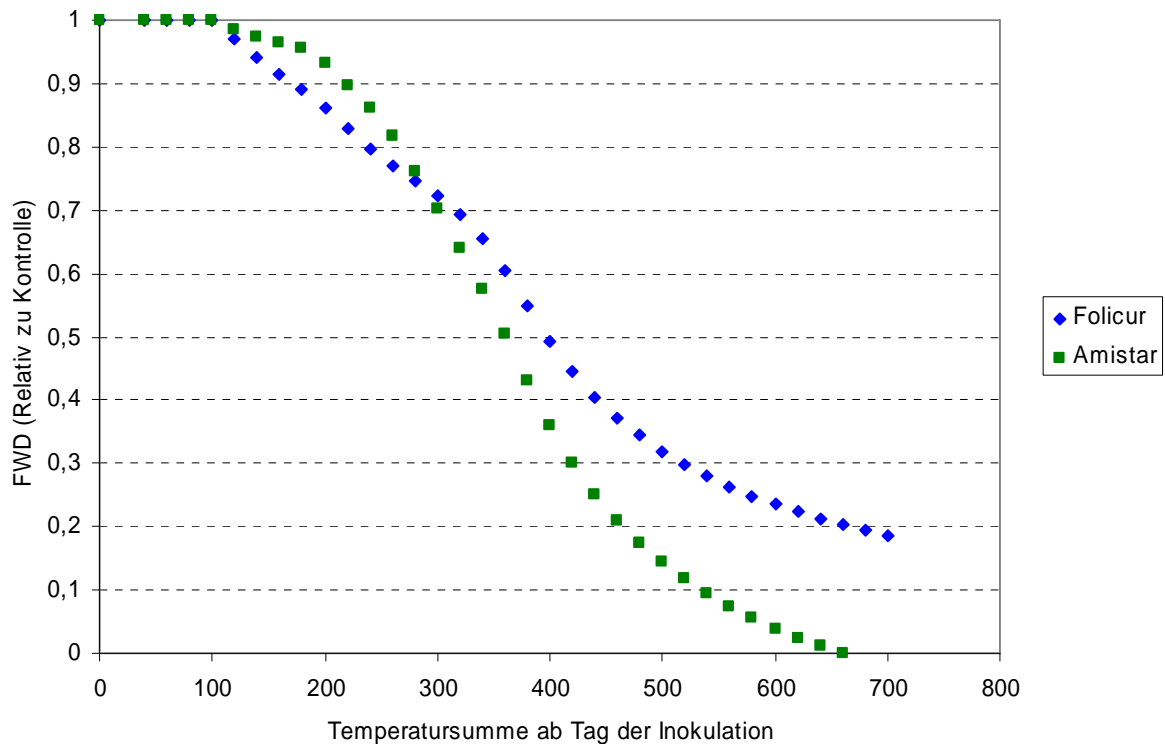


Abbildung 26. Fungizidwirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatursumme ab dem Tag der Inokulation

Beide Wirkungsverläufe wurden mit Hilfe einer Logistischen Funktion angepasst:

$$[12] \text{ FWD} = 1 / (1 + \text{Exp}(- (a + b * \text{SummeT})))$$

Wobei:

FWD = Fungizidwirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatursumme

SummeT = Temperatursumme ab dem Tag der Inokulation

a und b: Formparameter

Die Funktionen sind in Abbildung 27 dargestellt.

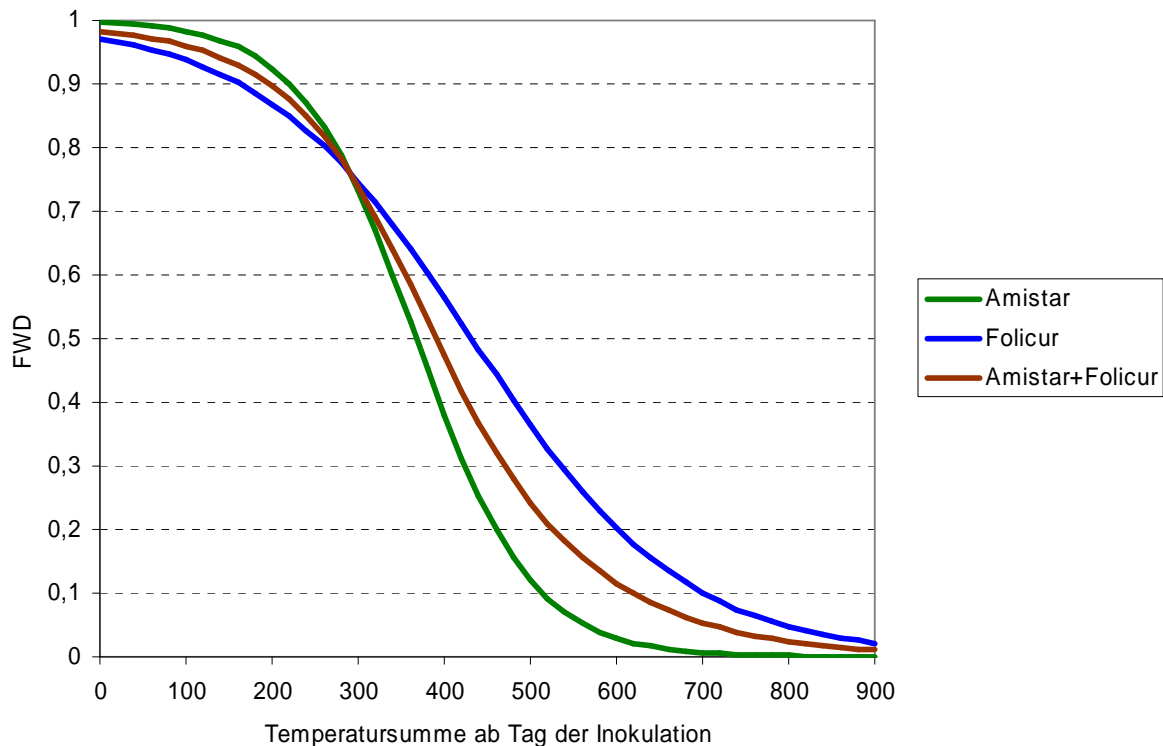


Abbildung 27. Modellierte Fungizidwirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatursumme ab dem Tag der Inokulation (Für die Fungizidmischung Amistar + Folicur wurden die Mittelwerte beider Fungizide berechnet).

3.4.2.4 Integration der Fungizidwirkung und Fungizidwirkungsdauer in SIMCOL

Der Wirkungsgrad von Fungiziden reduziert die Krankheitseffizienz (KE) vom Tag der Behandlung in Abhängigkeit von der täglichen mittleren Temperatur und der Summe der täglichen Durchschnittstemperaturen und wird folgendermaßen berechnet:

$$[13] \text{KE}_R = \text{KE} * [\text{FWT} * \text{FWD}]$$

Wobei:

KE_R = Reduzierte Krankheitseffizienz

KE = Krankheitseffizienz

FWT = Fungizidwirkung in Abhängigkeit von der Temperatur und der relativen Dosis

FWD = Fungizidwirkungsdauer in Abhängigkeit von der Temperatursumme ab Behandlungstermin

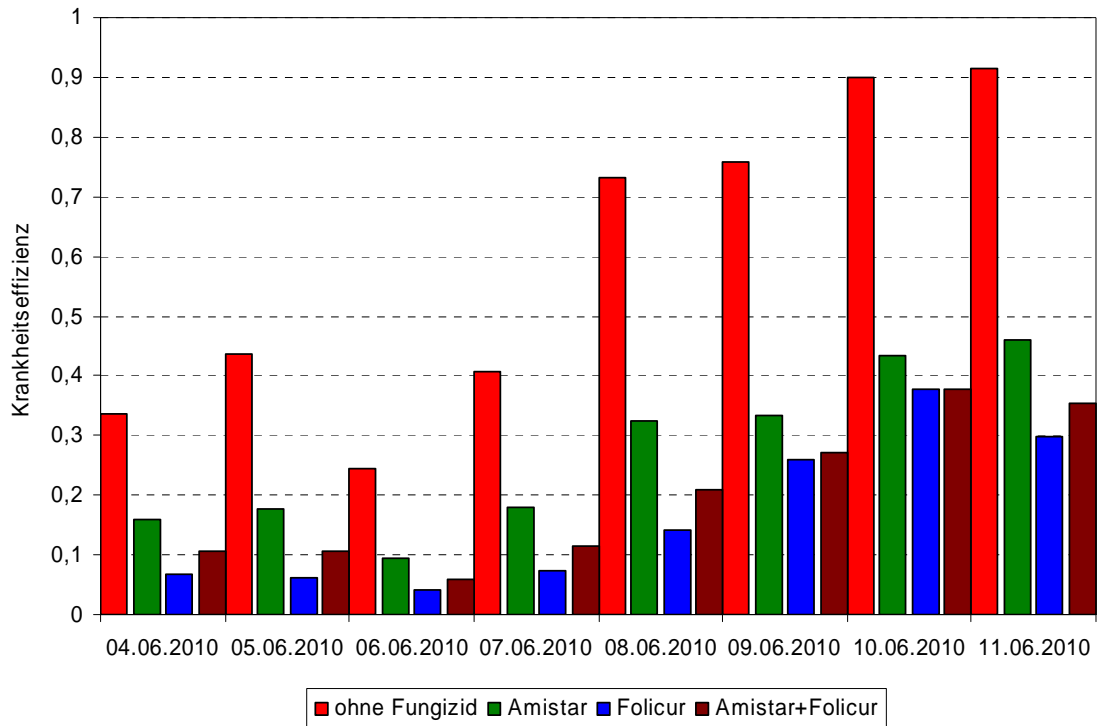
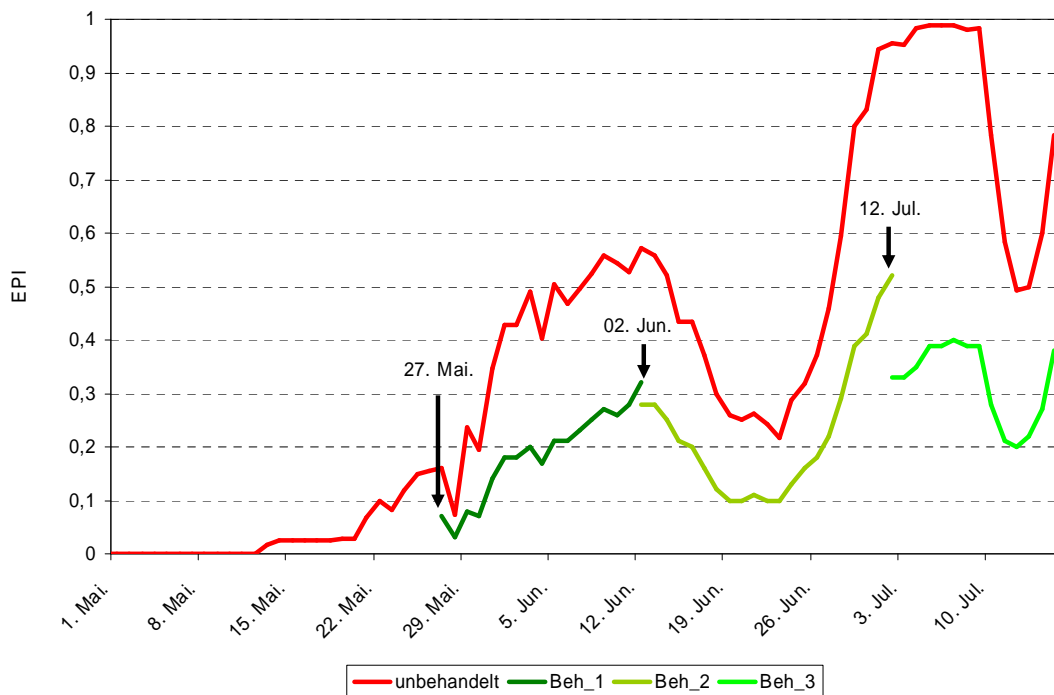


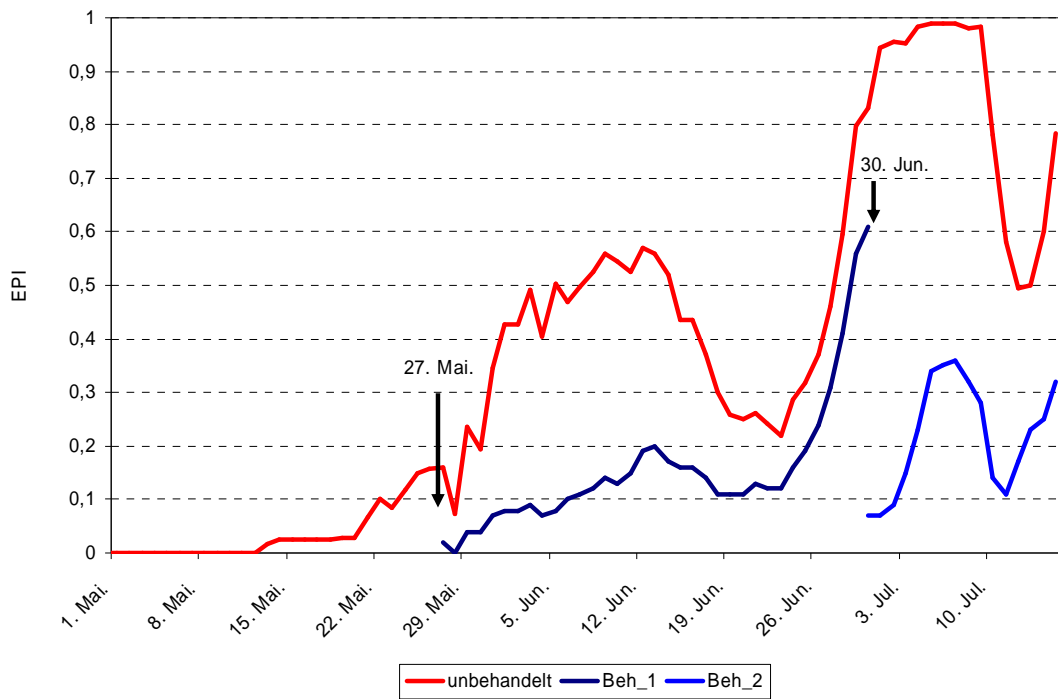
Abbildung 28. Einfluss der Fungizidwirkung auf die tägliche Krankheitseffizienz (KE) (Wetterstation Waren 2010).

Mit dieser modifizierten KE kann in einem weiteren Schritt ein neuer EPI berechnet werden. Erreicht die Summe EPI den modellinternen Schwellenwert (Summe EPI=2) wird eine neue Behandlung empfohlen (Kapitel 3.4) (Abb.29).

A



B



C

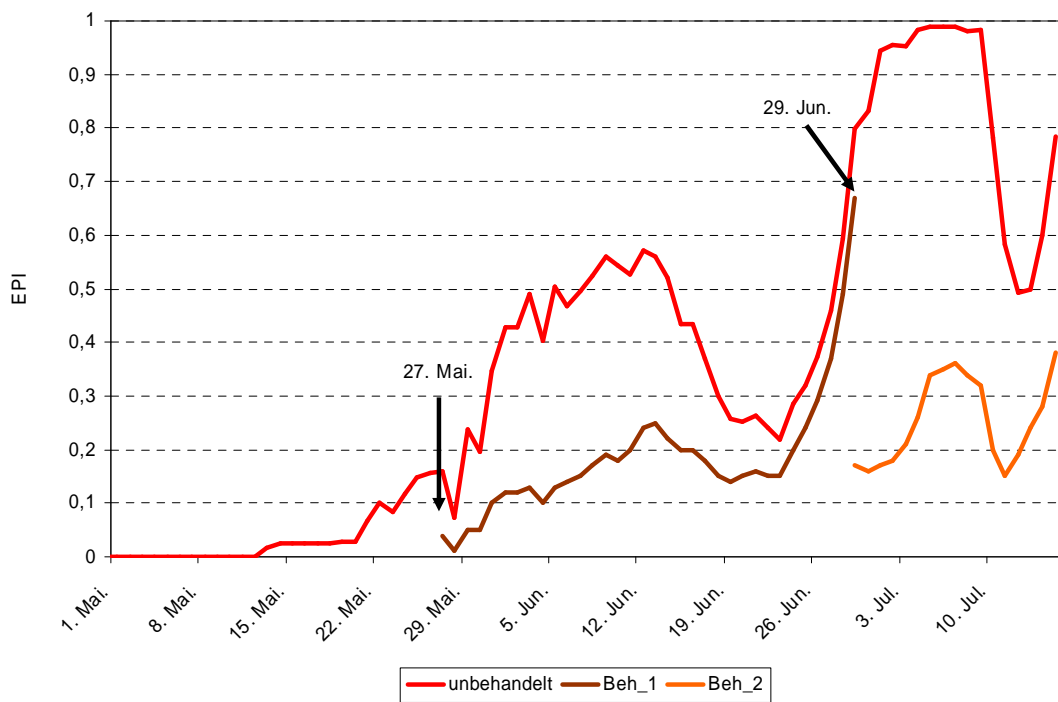


Abbildung 29. SIMCOL3-Ergebnisse für die Wetterstation Potsdam 1999, Terminierung der Behandlungen und Fungizidwirkung mit den Fungiziden Amistar (A), Folicur (B) und der Fungizidmischung aus je 50% Amistar + Folicur (C)

4 Integration der Faktoren Beizung und Saatgutbefall in SIMCOL

4.1 Faktor für die Beizung

Historische Beizversuche an Lupine (17 Versuche mit 124 Bonituren) an unterschiedlichen Standorten zeigen, dass durch die gezielte Beizung infizierten Saatgutes der Befall (BH) deutlich verringert werden kann.

Die statistische Analyse dieser Ergebnisse mittels ANOVA zeigte, dass die Reduktion der BH an Pflanze und Hülse durch einen Faktor von ca. 0,5 beschrieben werden kann. Da es keine anderen Daten zur Abschätzung der Wirksamkeit der Beizung gibt, wird zunächst ein Reduktionsfaktor in das Modell eingeführt, der die KE um 0,5 reduziert (Abb. 30).

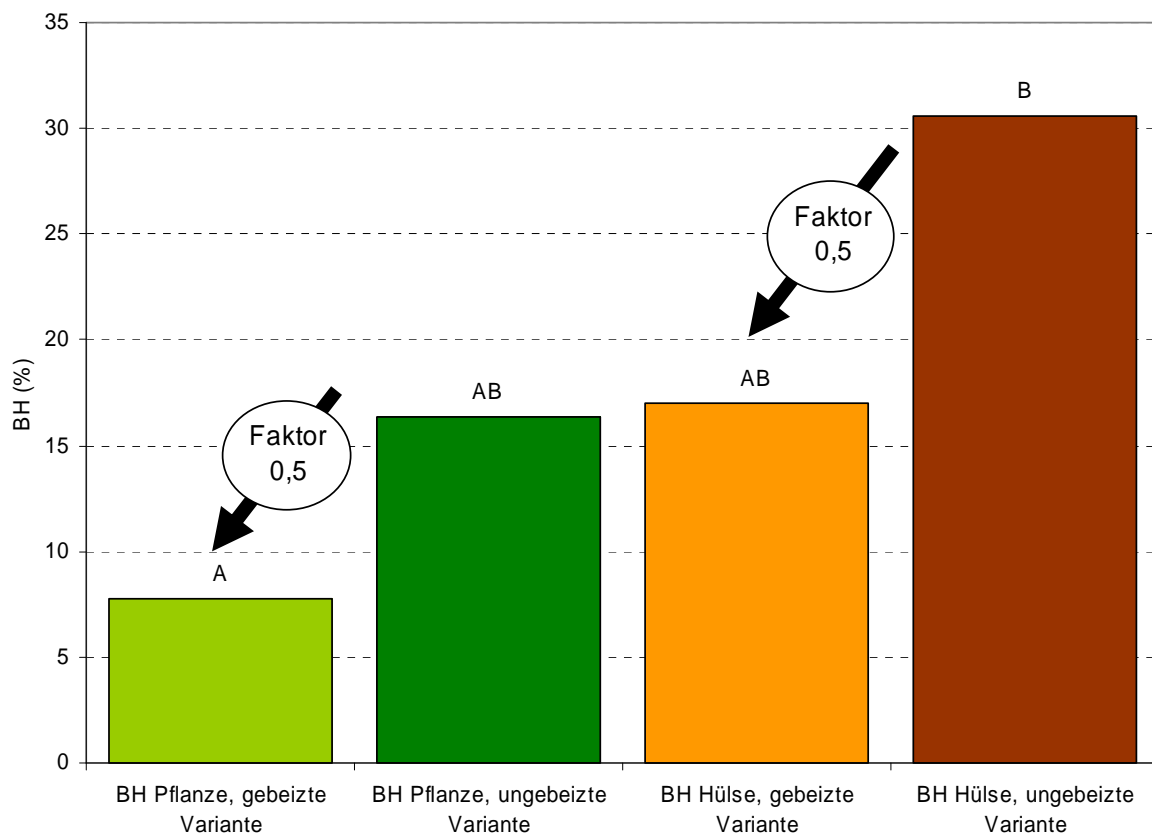


Abbildung 30. Ergebnisse der Beizversuche 2002-2010. Vergleich (ANOVA) zwischen der bonitierten Endbefallshäufigkeit (%) an der Pflanze und an der Hülse der ungebeizten Variante und der gebeizten Variante (n=124).

Der Wirkung von Beizung reduziert die Krankheitseffizienz (KE) von der Aussaat und wird folgendermaßen berechnet (Abb.31):

$$[14] KE_G = KE * BF$$

Wobei:

KE_G = gebeizte Krankheitseffizienz

KE = Krankheitseffizienz

BF = Beizungsfaktor (=0,5)

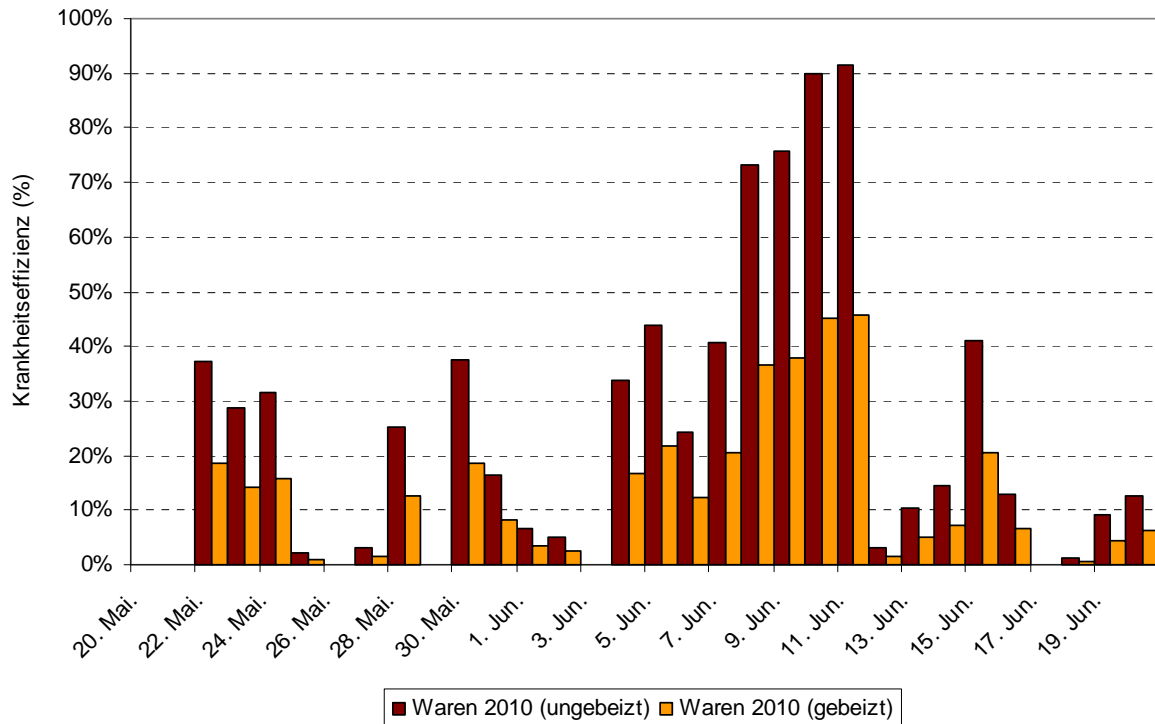


Abbildung 31. SIMCOL: Berechnete Krankheitseffizienz (KE) mit und ohne Beizungsfaktor. Wetterstation Waren (MV) Jahr 2010.

Durch die Reduzierung der KE wird auch der EPI (aufsummierte KE) reduziert. Dies hat zur Folge, dass auch der Befallsbeginn um einige Tage bis zu ca. 1 Woche verzögert prognostiziert wird. (Abb. 32).

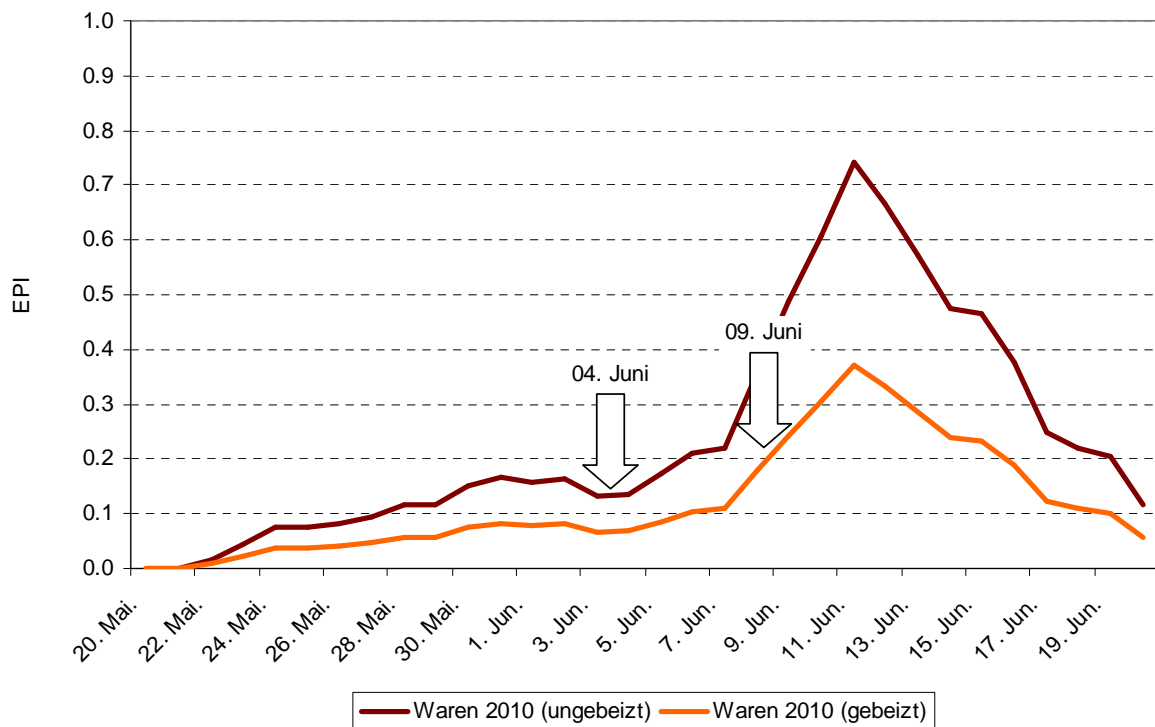


Abbildung 32. SIMCOL: Berechneter EPI mit und ohne Beizungsfaktor und Einfluss auf den prognostizierten Befallsbeginn (↓). Wetterstation Waren (MV) Jahr 2010.

4.2 Faktor für den Saatgutbefall

Als Grundlage für die Entwicklung des Moduls wurden Versuchsdaten mit künstlich infiziertem Saatgut verwendet. In der Praxis wird jedoch meist gesundes zertifiziertes Saatgut verwendet. Um ein mögliches Ausgangsinokulum des Saatguts im Modell zu berücksichtigen wurde im Modell ein Faktor eingeführt, der die Bedingungen für die Befallsbeginnprognose (SIMCOL1) für nicht infiziertes Saatgut verändert. Dies wurde zunächst dadurch erreicht, dass die % der Latenzzeit verdoppelt wurden (Abb. 33, vergleiche Abb. 12). Dieser Faktor soll in zukünftigen Validierungsversuchen verifiziert werden.

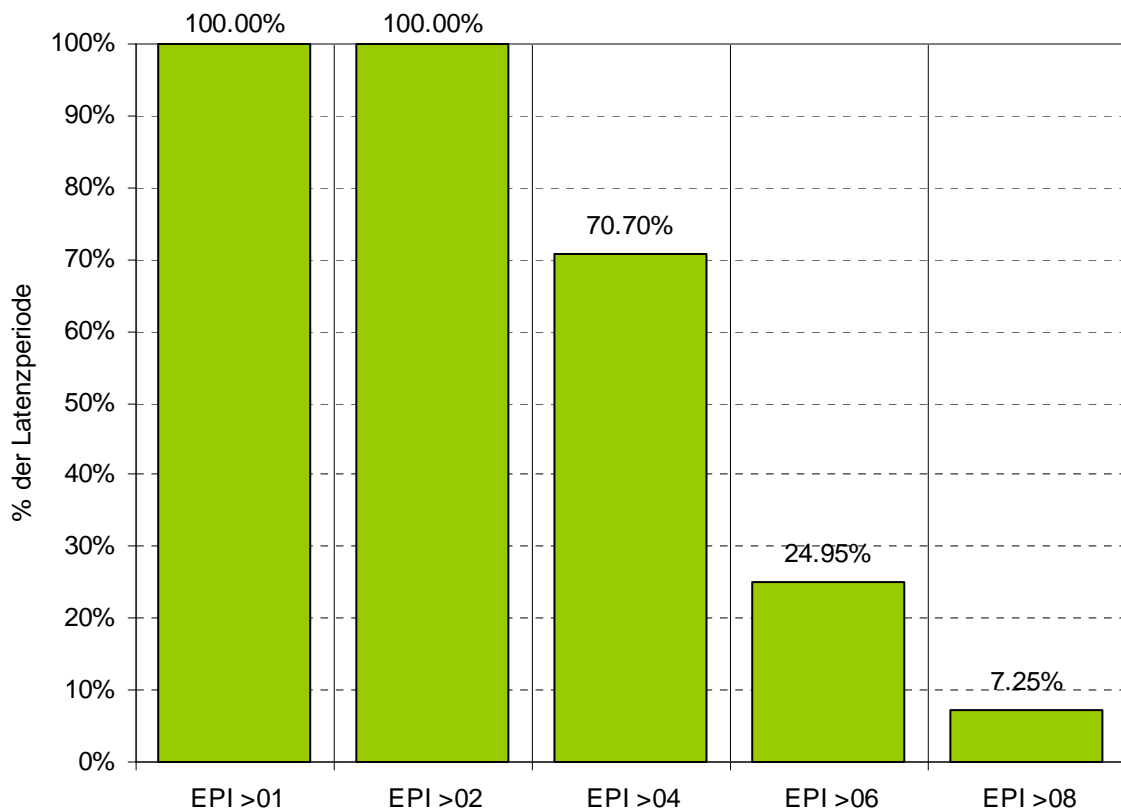


Abbildung 33: Bedingungen zur Prognose des Befallsbeginns in Abhängigkeit von EPI und Latenzzeit für nicht infiziertes Saatgut

SIMCOL1 prognostiziert nun den Befallsbeginn (Behandlungsbeginn) für nicht-infiziertes Saatgut, wenn eine der in Abbildung 33 dargestellten Bedingungen erfüllt ist, d.h. wenn z.B. an 100% der Tage der Latenzzeit ein $EPI > 0,1$ oder $>0,2$ berechnet wurde oder an 71% der Tage ein $EPI > 0,4$ oder an 25% der Tage ein $EPI > 0,6$ oder an 7% der Tage ein $EPI > 0,8$.

5 Modellumsetzung in der PASO-Software

Derzeit sind die bei der ZEPP entwickelten computergestützten Entscheidungshilfen bzw. Expertensysteme für verschiedene Schaderreger im Acker-, Obst- und Gemüsebau im Programmpaket PASO (Prognose agrarischer Schadorganismen) (Kleinhenz und Jörg 1998; Kleinhenz et al. 1995) zusammengefasst.

Im Folgenden wird die PASO-Oberfläche des Modells SIMCOL beschrieben.

Eingabemaske (Abb. 34)

- Eingabe Wetterstation - Den Befallsflächen werden für das Gebiet repräsentative meteorologische Messstellen zugeordnet. Das Modell benötigt stündliche Werte für Lufttemperatur (2 m), relative Luftfeuchte (2 m) und Niederschlag. Das Wetter muss ab 01.03. zur Verfügung stehen.
- Aussaatdatum - Der modellinterne Start erfolgt in Abhängigkeit vom Aussaatdatum.
- Eingabe Saatgutbefall - Die Einschätzung wird mit ja/nein vorgenommen. Es wird dabei zwischen zertifiziertem gesundem Saatgut differenziert und eigenem Nachbau.
- Eingabe Beizung - Die Einschätzung wird mit ja/nein vorgenommen. Es wird nicht nach Art der Beize differenziert.
- Eingabe durchgeführter Behandlungen - Art und Datum bereits durchgeführter Behandlungen werden eingegeben. Es können 2 Behandlungstermine als Einzelbehandlungen mit den Wirkstoffen Tebuconazol, Azoxystrobin oder der Mischung (jeweils 50 % der empfohlenen Aufwandmenge) eingegeben werden.

Referenz-Eingabeparameter (SIMCOL)

Bezeichnung: Wetterstation: ↓

Aussaatjahr:

Aussaatdatum (TT.MM.):

Saatgutbefall möglich?

Nein
 Ja

Beizung

Nein
 Ja

1. Behandlung (TT.MM.):

Fungizidgruppe für 1. Behandlung

Tebuconazol
 Azoxystrobin
 Tebuconazol+Azoxystrobin

2. Behandlung (TT.MM.):

Fungizidgruppe für 2. Behandlung

Tebuconazol
 Azoxystrobin
 Tebuconazol+Azoxystrobin

Abbildung 34. Eingabemaske für SIMCOL

Simulationsergebnisse

- Wetterdatenbereitstellung - Die für die Simulation ausgewählten Wetterstationen sowie das Datum, bis zu dem simuliert wurde, werden ausgegeben. Dieses Datum gibt an bis wann Wetter in der entsprechenden PASO-Wetterdatendatei (Name: siehe auch Wetterstationsliste) lückenlos vorliegt oder ob eine Datumsangabe im Feld Simulationseende die Berechnungen vorzeitig beendet haben.

- Epidemiedruckindex (Tabelle und Grafik) - Der berechnete Epidemiedruckindex wird tabellarisch und grafisch als blaue Linie dargestellt. Bei durchgeführten Behandlungen wird der Epidemiedruckindex reduziert = Epidemiedruckindex behandelt (grüne bzw. magentafarbene Linie) (Abb. 35).
- Behandlungsbeginn (Ergebnis und Grafik) (Abb. 36)- Der Behandlungsbeginn (erste Behandlungsempfehlung) erfolgt zum prognostizierten Befallsbeginn. Diese und weitere Behandlungsempfehlungen werden in Textform und grafisch dargestellt. Weitere Behandlungsempfehlungen werden in Textform und grafisch dargestellt. Hinweis: Die empfohlenen Behandlungstermine berücksichtigen NICHT die aktuellen Zulassungsbedingungen des verwendeten Pflanzenschutzmittels. Diese sind gesondert zu prüfen! Des Weiteren gehen in die Empfehlung keine ökonomischen Bewertungen ein.

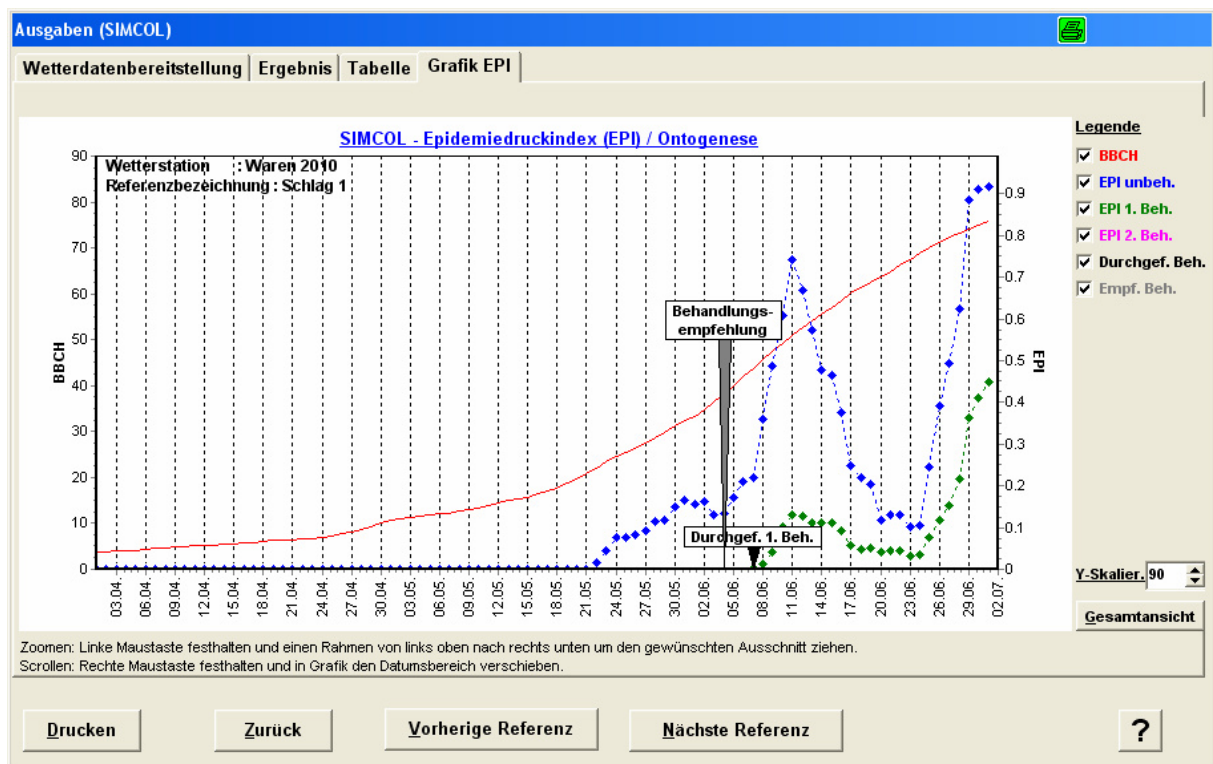


Abbildung 35. SIMCOL Modellergebnisse in PASO

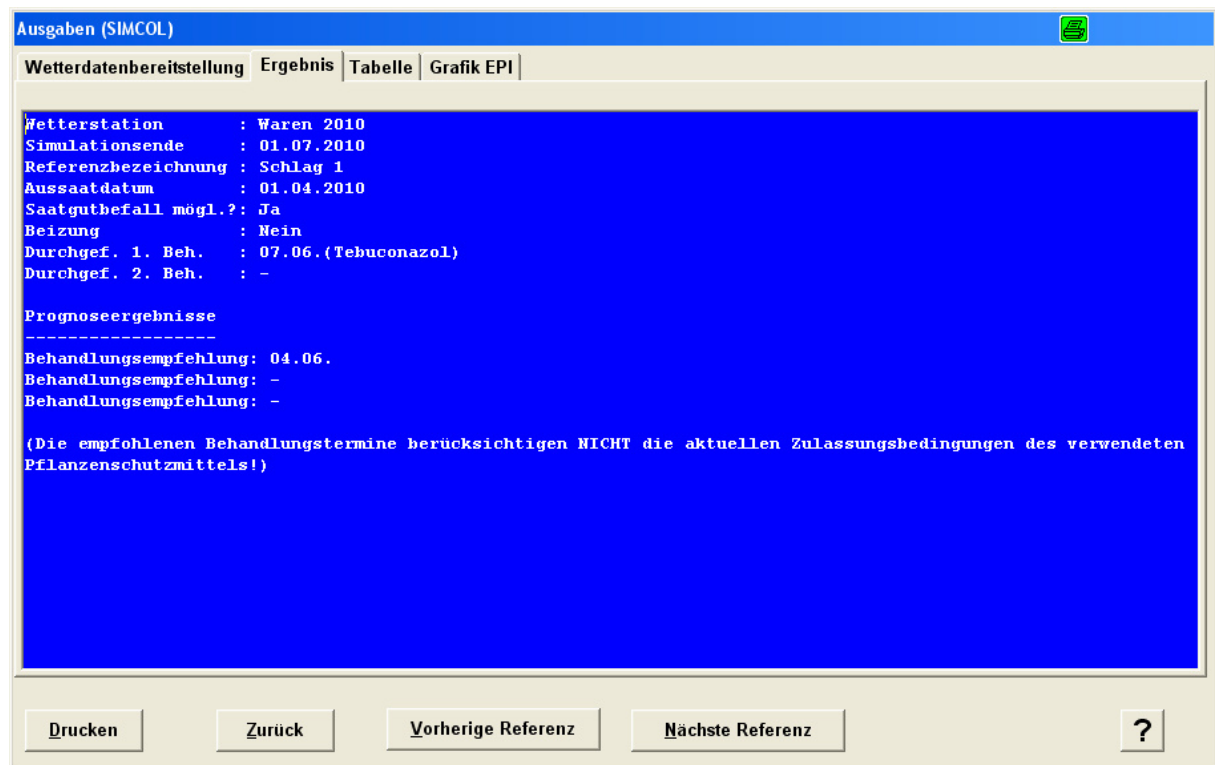


Abbildung 36. SIMCOL Modellergebnisse in PASO

6 Veröffentlichungen im Rahmen des Projektes

Racca, P. and B. Tschöpe (2010). SIMCOL1+3: Erarbeitung eines Entscheidungshilfesystems zur Optimierung der Bekämpfungsstrategie für die Anthraknose der Blauen Lupine (Poster). 57. Deutsche Pflanzenschutztagung. 6. - 9. September 2010 Humboldt-Universität zu Berlin; Gesunde Pflanze, gesunder Mensch. D. Pflanzenschutztagung and J. Kühn-Institut. Berlin, Julius Kühn-Inst., Bundesforschungsinst. für Kulturpflanzen: 431.

Tschöpe, B. and P. Racca (2010). Die Ontogenese der Lupine: Modellierung und Validierung (Poster). 57. Deutsche Pflanzenschutztagung. 6. - 9. September 2010 Humboldt-Universität zu Berlin; Gesunde Pflanze, gesunder Mensch. D. Pflanzenschutztagung and J. Kühn-Institut. Berlin, Julius Kühn-Inst., Bundesforschungsinst. für Kulturpflanzen: 431.

Tschöpe, B. and P. Racca (2011). Optimierte Bekämpfung der Anthraknose an Lupine - Das Prognosemodell SIMCOL. Raps (1/2011).

Geplant:

Racca, P. and B. Tschöpe (2011). SIMONTO-Lupin: an ontogenetic simulation model for Lupin species (*Lupinus angustifolius*, *L. luteus* and *L. albus*), Journal für Kulturpflanzen.

Racca, P. and B. Tschöpe (2011). SIMCOL: Journal für Kulturpflanzen.

7 Zusammenfassung

Im Rahmen eines von der Union zur Förderung von Oel- und Proteinpflanzen (UFOP) geförderten Forschungsprojekts wurde das wettergestützte Entscheidungshilfesystem SIMCOL entwickelt. SIMCOL empfiehlt auf Basis von Temperatur, relativer Luftfeuchte und Niederschlag sowie schlagspezifischen Angaben eine Bekämpfungsstrategie für die Anthraknose (*Colletotrichum lupini*) der Blauen Lupine (*Lupinus angustifolius*). Das EHS besteht aus den folgenden 3 Modellen:

- SIMONTO-Lupine zur Berechnung des BBCH-Verlaufs von *L. angustifolius*
- SIMCOL1 zur Berechnung des Befallsbeginns im Geltungsbereich einer Wetterstation
- SIMCOL3 zur Berechnung gefährlicher Infektionsperioden und zur Planung der Fungizidstrategie mit einem Fungizidmodul (Faktoren für den Einfluss des Saatgutsbefalls und der Beizung wurden zusätzlich integriert).

Für die Analyse des Pathosystems und die Modellerstellung dienten Daten aus dem UFOP – Projekt 525/041 „Erarbeitung von Grundlagen zur optimierten Bekämpfung der Anthraknose am Beispiel der Blauen Lupine (*L. angustifolius*)“ (Klocke & Nirenberg, 2007), Literaturdaten, historische Altdaten aus Beiz- und Fungizidversuchen der Pflanzenschutzdienste der Länder und der Saatzucht Steinach, sowie im Rahmen des Projekts durchgeführte Laborversuche zur Untersuchung der Fungizidwirkung.

Die Validierung von SIMCOL1 und SIMONTO-Lupine wurde mit unabhängigen Daten der Pflanzenschutzdienste der Länder Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern und Sachsen-Anhalt, sowie der Saatzucht Steinach, dem Julius-Kühn Institut und der ZEPP durchgeführt und hat gute Ergebnisse geliefert.

Das Entscheidungshilfesystem wird ab der Saison 2011 der landwirtschaftlichen Praxis über die Beratung als auch im Bereich der Saatguterzeugung zur Verfügung gestellt.

Danksagung

Wir danken der Union zur Förderung von Oel- und Proteinpflanzen (UFOP) für die finanzielle Unterstützung des Projekts. Weiterer Dank geht an die Pflanzenschutzdienste der Bundesländer Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern und Sachsen-Anhalt, sowie die Saatzucht Steinach und das Julius-Kühn-Institut Braunschweig für die Bereitstellung von Daten, die Durchführung der Validierungsversuche und den intensiven fachlichen Austausch bei den Projekttreffen.

8 Literatur

- Berger, R. D., B. Hau, G. E. Weber, L. M. A. Bacchi, A. Bergamin, and L. Amorim. 1995. A simulation model to describe epidemics of rust of Phaseolus beans I. Development of model and sensitivity analysis. *Phytopathology* 85 (6):715-721.
- Bleiholder, H, T Boom, P Langelüddeke, and R Stauß. 1989. Einheitliche Codierung der phänologischen Stadien bei Kultur- und Schadpflanzen. *Gesunde Pflanze* 41 (11):381-384.
- Bruhn, J.A, and W. E. Fry. 1982. A Statistical model of fungicide deposition on Potato foliage. *Phytopathology* 72 (10):1301-1305.
- Campbell, C. L., und L V. Madden. 1990. *Introduction to plant disease Epidemiology*. New York: John Wiley & Sons.
- Davidson, J, J Hannay, und W Hawthorne. 2005. Lupin anthracnose disease: Government of South Australia.
- Dick, M A. 1994. Blight of *Lupinus arboreus* in New Zealand. *New Zealand J. of Forestry Science* 24:51-68.
- Diggle, A.J, M. U. Salam, G.J Thomas, H.A Yang, M O'Connell, und M.W Sweetingham. 2002. AnthracnoseTracer: A spatiotemporal model for simulating the spread of anthracnose in a lupin field. *Phytopathology* 92:1110-1121.
- Dittmann, B. 1998. Erste Ergebnisse zur Anthracnosebekämpfung bei Lupinen. In *Lupinen in Forschung und Praxis.*, edited by M. W. V. Rheinheimer. Ludwigshafen.
- Dracup, M, und E.J.M Kirby. 1993. Patterns of growth and development of leaves and internodes of narrow-leafed lupin. *Field Crops Research* 34:209-225.
- Estrada, A.B, P Jeffries, und J.C Dodd. 1996. Field evaluation of a predictive model to control anthracnose disease of mango in the Philippines. *Plant Pathology* 45:294-301.
- Farré, I, M.J Robertson, S Asseng, R.J French, und M Dracup. 2004. Simulating lupin development, growth, and yield in a Mediterranean environment. *Australian Journal of Agricultural Research* 55:863-877.
- Feiler, U, und H.I Nirenberg. 1998. Eine neue klassische Methode zur Bestimmung des *Colletotrichum*-Befalls an Saatgut von *Lupinus spp.* *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 50 (10):259-262.
- . 2004. Anthraknose an Lupine, Teil 1
Colletotrichum-Befallsbilder bei den drei landwirtschaftlich wichtigen Lupinearten *Lupinus albus*, *L. angustifolius* und *L. luteus*. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 56 (1):1-8.
- . 2004. Anthraknose an Lupine, Teil 2
Befallsverlauf, Erregerausbreitung und Überlebensfähigkeit verschiedener Sorten von *Lupinus albus*, *L. angustifolius* und *L. luteus* bei Infektion mit *Colletotrichum lupini* var. *setosum*. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 56 (11):273-280.
- Gutsche, V. 1999. Das Modell SIMPHYT 3 zur Berechnung des witterungsbedingten Epidemiedruckes der Krautfäule der Kartoffel (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary). *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 51 (7):169-175.
- Hau, B.: 1988. Ein Erweitertes analytisches Modell für Epidemien von Pflanzenkrankheiten, Julius-Liebig Universität, Giessen.
- Jörg, E, und P Racca. 2007. CERCBET - a tool for the optimization of disease management in sugar beet. Paper read at Best Practice in Disease, Pest and Weed Management 2007, at Humboldt Universität, Berlin.
- Kleinhenz, B, und E Jörg. 1998. *Integrierter Pflanzenschutz - Rechnergestützte Entscheidungshilfen Reihe A: Angewandte Wissenschaft Heft 473*. Vol. 473. Bonn: Köllen Druck + Verlag GmbH.

- Kleinhenz, B, E Jörg, E Kluge, und D Roßberg. 1995. PASO - Rechnergestützte Entscheidungshilfen für den Pflanzenschutz. *Gesunde Pflanzen* 47 (6):222-230.
- Kleinhenz, B, K Falke, J Kakau, und D Roßberg. 2005. SIMBLIGHT1: a new approach to predict first outbreak of Late Blight. Paper read at Ninth Workshop of an European network for development of an integrated control strategy of potato late blight, 2006, at Tallinn.
- Kleinhenz, B., P. Racca, und E. Jörg. 2008. SIMPEROTA1/3 - a Decision Support System for tobacco blue mold disease. Paper read at 9th International Congress of Plant Pathology, at Torino, Italy.
- Klocke, B. 2007. Ergänzungen zum Projekt "Erarbeitung von Grundlagen zur optimierten Bekämpfung der Anthraknose am Beispiel der Blauen Lupine (*Lupinus angustifolius*)".
- Klocke, B, und H I Nirenberg. 2007. Erarbeitung von Grundlagen zur optimierten Bekämpfung der Anthraknose am Beispiel der Blauen Lupine (*Lupinus angustifolius*): UFOP.
- Koch, S, S Dunker, B Kleinhenz, M Röhrig, und A Tiedemann. 2007. A Crop Loss-Related Forecasting Model for Sclerotinia Stem Rot in Winter Oilseed Rape. *Phytopathology* 97:1186-1194.
- Leffelaar, P.A., und Th.J. Ferrari. 1989. Some elements of dynamic simulation. In *Simulation and systems management in crop protection*, edited by S. A. W. H. H. v. L. R. Rabbinge. Wageningen, The Netherlands: Simulation Monographs.
- Lindbeck, K. D., G. M. Murray, M. Priest, B. C. Dominiak, und A. Nikandrow. 1998. Survey for anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides* in crop lupins (*Lupinus angustifolius*, *L. albus*) and ornamental lupins (*L. polyphyllus*) in New South Wales. *Australasian plant pathology* 27 (4):259-262.
- Monroe, J.S, J.B Santini, und R Latin. 1997. A model defining the relationship between temperature and leaf wetness duration, and infection of watermelon by *Colletotrichum orbiculare*. *Plant Disease* 81:739-742.
- Nirenberg, H. I. 1998. Der Einfluss verschiedener Beizen und Fungizide auf den Befall des Samens von gelber und weißer Lupine mit *Colletotrichum spec.* In *Jahresbericht*, edited by B. B. f. L.-u. Forstwirtschaft. Berlin -Dahlem: BBA.
- Racca, P, und E Jörg. 2007. CERCBET 3 - a forecaster for epidemic development of *Cercospora beticola*. *OEPP/EPPO* (37):344-349.
- Racca, P, B Kleinhenz, und E Jörg. 2007. SIMPEROTA 1/3 - a decision support system for blue mould disease of tobacco. *OEPP/EPPO* (37):388-373.
- Racca, P, E Jörg, S Mittler, und J Petersen. 2002. Blattkrankheiten bei Zuckerrüben - Prognoseansätze zur Optimierung des Fungizideinsatzes. *ZuckerIndustrie* 127 (12):949-958.
- Racca, P, B Kleinhenz, E Jörg, M Röhrig, und R Sander. 2009. ZEPP & ISIP from the realisation to the praxis - The Decision Support Systems for the plant protection in Germany. Paper read at Proceeding of the 4th Conference on Statistical, Mathematical and Computer Methods on Plant Pathology and Forestry – Research and Application, at Viterbo.
- Racca, Paolo, Thorsten Zeuner, Jeanette Jung, und Benno Kleinhenz. 2010. Model Validation and Use of Geographic Information Systems in Crop Protection Warning Service. In *Precision Crop Protection - the Challenge and Use of Heterogeneity*, edited by E.-C. Oerke, R. Gerhards, G. Menz und R. A. Sikora: Springer Netherlands.
- Racca, Paolo, B. Kleinhenz, T Zeuner, B Keil, B Tschöpe, und J. Jung. 2011. Decision Support Systems in Agriculture: Administration of Weather Data, Use of Geographic Information Systems (GIS) and Validation Methods in Crop Protection Warning

- Service [in print]. In *Efficient Decision Support Systems: Practice and Challenges- From Current to Future/ Book 1*, edited by C. Jao.
- Räder, T, P Racca, E Jörg, und B Hau. 2007. PUCREC/PUCTRI - a decision support system for the control of leaf rust of winter wheat and winter rye. *OEPP/EPPO* (37):378-382.
- Read, P J , S W Dickens, und T M O'Neill. 1996. Occurrence of anthracnose (*Colletotrichum acutatum*) on ornamental lupin in the United Kingdom. *Plant Pathol.* 45:245-248.
- Römer, P. 2000. Bekämpfung der Anthracnose bei Lupinen: UFOP.
- . 2007. Lupinen - Verwertung und Anbau: Gesellschaft zur Förderung der Lupine e.V.
- Roßberg, D, P Racca, E Jörg, und B Kleinhenz. 2000. Erste Erfahrungen mit dem Modell CERCBET1. *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes* (52):153-159.
- Thomas, G. 2007. Lupin anthracnose - identification and management.: Dept. of Agric., Government of Western Australia.
- Thomas, G. J., und M. W. Sweetingham. 2003. Fungicide seed treatments reduce seed transmission and severity of lupin anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. *Australasian plant pathology* 32 (1):39-46.
- Thomas, G. J., und K. G. Adcock. 2004. Exposure to dry heat reduces anthracnose infection of lupin seed. *Australasian plant pathology* 33 (4):537-540.
- Thomas, G. J., und M. W. Sweetingham. 2004. Cultivar and environment influence the development of lupin anthracnose caused by *Colletotrichum lupini*. *Australasian plant pathology* 33 (4):571-577.
- Thomas, G. J., M Sweetingham, B. O'Neil, und G. Shea. 1998. Anthracnose-critical seed infection levels for resistant and susceptible varieties. In *Highlights of lupin research and development in Western Australia*, edited by G. S. ed.
- Timmer, L.W, und S.E Zitko. 1996. Evaluation of a model for prediction of postbloom fruit drop of citrus. *Plant Disease* 80 (4):380-383.
- Van der Plank, J.E. 1963. *Plant diseases: epidemics and control*. New York, London: Wiley.
- Waggoner, P.E, W.A Norvel, und D.J Royle. 1980. The law of the minimum and the relation between pathogen, weather and disease *Phytopathology* 70 (1):59-64.
- Yang, H A , und M V Sweetingham. 1998. The taxonomy of *Colletotrichum* isolates associated with Lupin anthracnose. *Aust. J. Agric. Res* 49:1213-1223.



**UNION ZUR FÖRDERUNG
VON OEL- UND PROTEINPFLANZEN E. V.
Claire-Waldoff-Straße 7 • 10117 Berlin
info@ufop.de • www.ufop.de**