

Pilzkrankheiten und Schädlinge bei Körnerfuttererbsen



2. ergänzte Auflage 2010

Autoren:

Oliver Pflughöft

Prof. Dr. Bernhard C. Schäfer

Prof. Dr. Andreas von Tiedemann

Dr. Helmut Saucke

Christian Wolff



Wichtiger Hinweis für die Nutzer dieser Broschüre

Diese Broschüre wurde auf der Grundlage von Ergebnissen eines Forschungsprojektes und den in diesem Rahmen durchgeführten Exaktversuchen erstellt. Ausführungen in dieser Broschüre zu den Bekämpfungsmöglichkeiten der Krankheiten sagen zwar etwas über die Wirksamkeit einzelner Wirkstoffe und Präparate aus, stellen aber keine Empfehlung dar und geben keinesfalls die aktuelle Zulassungssituation wieder, die fortlaufenden Veränderungen unterliegt.

Bekämpfungsmaßnahmen dürfen nur mit zugelassenen Pflanzenschutzmitteln vorgenommen werden.

Informationen zum Zulassungsstand sind von der amtlichen Beratung oder auf den Internetseiten des Bundesamtes für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (www.bvl.bund.de) zu erhalten.

Autoren:

Oliver Pflughöft

Fachhochschule Südwestfalen, Fachbereich Agrarwirtschaft Soest

Prof. Dr. Bernhard C. Schäfer

Fachhochschule Südwestfalen, Fachbereich Agrarwirtschaft Soest

Prof. Dr. Andreas von Tiedemann

Universität Göttingen, Department für Nutzpflanzenwissenschaften,
Fachgebiet Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz

Dr. Helmut Saucke

Universität Kassel/Witzenhausen, FB 11 Ökologische Agrarwissenschaften,
Fachgebiet Ökologischer Pflanzenschutz/Entomologie

Christian Wolff

Landesanstalt für Landwirtschaft, Forsten und Gartenbau Sachsen-Anhalt,
Dezernat Pflanzenschutz

Inhalt

	Vorwort	5
1	Blattkrankheiten	7
1.1	Falscher Mehltau (<i>Peronospora pisi</i>)	7
1.2	Echter Mehltau (<i>Erysiphe pisi</i>)	9
1.3	Rost (<i>Uromyces pisi</i>)	10
1.4	Grauschimmel (<i>Botrytis cinerea</i>)	12
1.5	Weißstängeligkeit (<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>)	14
1.6	Ascochyta-Komplex	17
2	Wurzel- und Stängelbaserreger	23
2.1	<i>Fusarium solani</i>	23
2.2	<i>Fusarium oxysporum</i>	25
2.3	<i>Phoma medicaginis</i> var. <i>pinodella</i>	27
3	Schädlinge	29
3.1	Olivbrauner Erbsenwickler	29
3.2	Grüne Erbsenblattlaus	32
3.3	Gestreifter Blattrandkäfer	34
3.4	Erbsengallmücke	36
4	Entwicklungsstadien	41

Vorwort

In der Fruchtfolge haben heimische Körnerleguminosen nachweisbare und unbestreitbare Vorteile:

- *Selbstversorgung mit Stickstoff aus der Luft durch Symbiose mit Knöllchenbakterien, wobei der fixierte Stickstoff auch der Nachfrucht zur Verfügung steht;*
- *Auflockerung getreidereicher Fruchtfolgen und damit Unterbrechung von Infektionsketten (Krankheitserreger);*
- *Verbesserung der Bodenstruktur, Aufbrechen von Verdichtungen (vor allem durch Ackerbohnen- und Lupinen-Anbau);*
- *Sichere Gestaltung von Verfahren der pfluglosen Bodenbearbeitung durch Mulch- und/oder Direktsaat;*
- *Aufschluss des im Boden festgelegten Phosphats (insbesondere Lupinen);*
- *Verbesserte Möglichkeiten der sicheren Unkrautregulierung innerhalb und zwischen den Kulturen durch den Wechsel von Sommerungen und Winterungen sowie von Blatt- und Halmfrüchten;*
- *Vermeidung von unerwünschten Resistenzbildungen bei Krankheiten und Ungräsern;*
- *Entzerrung von Arbeitsspitzen, Verringerung von Arbeitsstunden, effizientere Maschinen-Nutzung;*
- *Effizienzsteigerung bei der Bewertung vollständiger Produktionssysteme nach Vollkosten, auch bei steigendem Preisniveau der Kulturen;*
- *Erleichterung der maschinellen Bodenbearbeitung verbunden mit beträchtlicher Kraftstoff- Einsparung;*
- *Nicht zuletzt: Produktion von einheimischen eiweißreichen Rohstoffen für die Tier- und die Humanernährung – letzteres gewinnt vor allem bei Süßlupinen zunehmende Bedeutung.*

Angesichts des derzeit in Deutschland stark rückläufigen Körnerleguminosen-Anbaus sieht die UFOP dringenden Handlungsbedarf zur Förderung dieser wertvollen Kulturen: Eine unabdingbare Voraussetzung für die Steigerung der Attraktivität der Erzeugung von Körnerleguminosen ist die Schaffung notwendiger finanzieller Anreize.

Mit Anbau und Verwendung der einheimischen Körnerleguminösen Futtererbse, Ackerbohne und Süßlupine können – über die eigentliche pflanzliche Erzeugung hinaus – für die gesamte Gesellschaft sowie die Umwelt wichtige Leistungen erbracht werden: So schneidet nach Ergebnissen des EU-Forschungsvorhabens GL-Pro eine Erbsenfruchtfolge pro ha Anbaufläche beim Energieaufwand besonders günstig ab – der Verbrauch an fossiler Energie ist 14% geringer als in einer Getreide betonten Fruchtfolge. Auch der Beitrag zur globalen Erwärmung beträgt bei der Leguminösen-Fruchtfolge nur 88% der Getreide-Fruchtfolge.

Vor diesem Hintergrund erwarte ich mit der aktuell vorgelegten UFOP-Broschüre wertvolle Hinweise für die pflanzenbauliche Führung von gesunden und leistungsfähigen Futtererbse-Beständen auf deutschen Äckern geben zu können.

Berlin, den 31. Mai 2010



Dr. Klaus Kliem

Vorsitzender der Union zur Förderung von Öl- und Proteinpflanzen e. V. (UFOP)

1 Blattkrankheiten

1.1 Falscher Mehltau (*Peronospora pisi*)

Mastigomycotina, Klasse Oomycetes, Ordnung Peronosporales, Familie Peronosporaceae

Bedeutung

Ein häufig in Erbsen anzutreffendes Pathogen ist der obligat biotrophe Parasit *Peronospora viciae* f. sp. *pisi* (syn. *Peronospora pisi*). 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 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 wirtschaftlich relevanten Schaden anrichten. Die Folge einer Hülsenbesiedlung sind verformte und verfärbte Erbsenkörner, die die Qualität des Korngutes maßgeblich beeinträchtigen. 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.

Symptomatik

Auf der Oberseite der Blätter entstehen bei einer Infektion kleine hellgelbe Höfe (Abb. 1 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. 1 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. 2). 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. 1: Gelbe Anfangssymptome von *Peronospora pisi* auf der Blattoberseite (links) hervorgerufen durch den weiß-grauen Pilzrasen auf der Blattunterseite (rechts)



Abb. 2: Flächendeckende Ausbreitung von *Peronospora pisi* auf der Blattunterseite und auf den Ranken

Bekämpfung

Da die auf den Pflanzenresten gebildeten Oosporen von *Peronospora pisi* bis zu 15 Jahre im Boden überdauern können, ist durch eine weit gestellte oder erweiterte Fruchtfolge eine Bekämpfung des Erregers nicht möglich. Der Erreger muss bei der Bekämpfung mit anderen samen- und bodenbürtigen Erregern gleich gesetzt werden. Um frühe Infektionen der Pflanzen zu vermeiden, können Beizungen des Saatgutes mit beispielsweise Wakil XL (Metalaxyl-M, Cymoxanil, Fludioxonil) oder bei hohem Befallsdruck Oomycetenfungizide während der Vegetation eingesetzt werden, wobei die Wirtschaftlichkeit einer solchen Maßnahme berücksichtigt werden sollte.

1.2 Echter Mehltau (*Erysiphe pisi*)

Abteilung Ascomycotina, Klasse Plectomycetes, Ordnung Erysiphales, Familie Erysiphaceae

Bedeutung

Erysiphe pisi f. sp. *pisii* (Hammarl) ist eine spezialisierte Form von *Erysiphe pisi* DC. (syn. *Erysiphe polygoni* DC.) an Erbsenpflanzen. 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 Tausendkorntmasse, der Korn- und Hülsenqualität und kann zum vollständigen Absterben der Pflanzen führen. Die durchschnittlichen jährlichen Ertragsverluste liegen weltweit bei 10%, wobei auch Verluste von bis zu 65% in Erbsen entstehen können.

Symptomatik

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 Myzelbelag sichtbar wird (Abb. 3). 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. 3: Stark mit *Erysiphe pisi* befallene Erbsenpflanzen

Bekämpfung

Da die Züchtung resistenter Sorten gegen *Erysiphe pisi* eine wichtige und einfache Bekämpfungsstrategie darstellt und wirksame Resistenzgene (*er1* und *er2*) in Erbsen bekannt sind, ist eine Fungizidmaßnahme nur bei unzureichender Resistenz erforderlich.

1.3 Rost (*Uromyces pisi*)

Abteilung Basidiomycota, Klasse Teliomycetes, Ordnung Uredinales, Familie Pucciniaceae

Bedeutung

Ein häufig an Erbsen anzutreffendes Pathogen ist *Uromyces pisi* (DC.) Othh (syn. *Uromyces pisi-sativi* (Pers.) Liro). Das Pathogen ist weltweit verbreitet, wobei wirtschaftliche Schäden nur in Einzelfällen vorkommen. In Deutschland konnten Ertragsverluste von bis zu 45% in Feldversuchen nachgewiesen werden. *Uromyces pisi* kommt 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.

Symptomatik

Auf der Blattunter- und -oberseite, Ranken sowie Stängeln entstehen als Primärinfektionen kleine hellbraune Rostpusteln (Uredosporenlager) (Abb. 4 und 5 links). Im späteren Verlauf der Vegetation (meist im Hochsommer) entstehen die so genannten Teleutosporenlager, die ein violette bis schwarzes Aussehen haben (Abb. 4 und 5 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. 5 rechts).

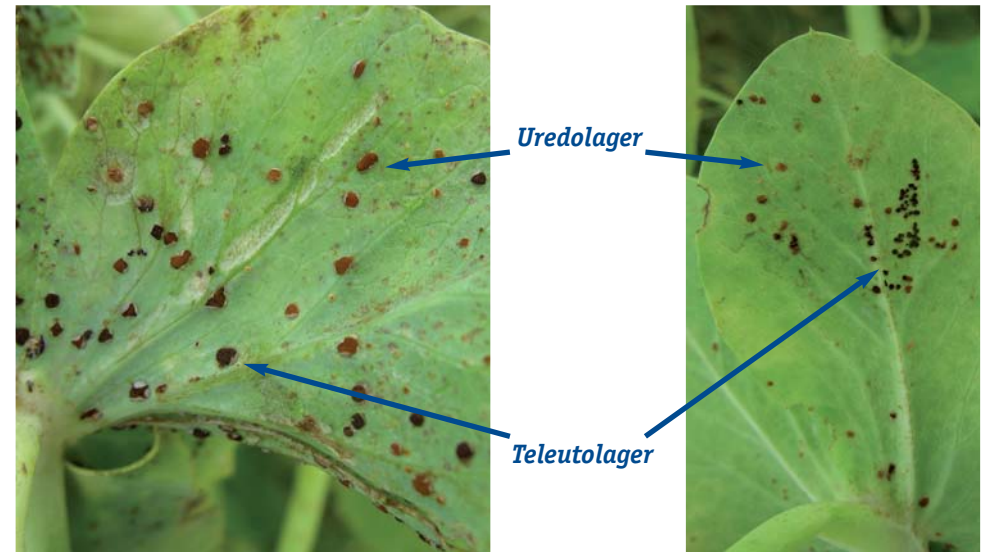


Abb. 4: Uredosporenlager und Teleutosporenlager auf der Blattunterseite von *Uromyces pisi*



Abb. 5: Braune Uredosporenlager (links) und violett bis schwarze Teleutosporenlager (rechts) von *Uromyces pisi* auf den Blättern und Ranken

Bekämpfung

In Regionen mit starkem und frühem Befall kann ein Einsatz von rostwirksamen Fungiziden (z. B. Strobilurine, Azole) einen positiven Effekt auf den Ertrag haben. Der Fungizideinsatz sollte bei einer sich abzeichnenden Epidemie rechtzeitig erfolgen (ca. 4-5 Wochen vor der Ernte).

1.4 Grauschimmel (*Botrytis cinerea*)

Abteilung Deuteromycotinia, Klasse Hyphomycetes,
Ordnung Moniliales

Bedeutung

Der Grauschimmel *Botrytis cinerea* kann in zahlreichen Kulturen zu erheblichen Schäden führen, wobei mehr als 200 Arten verschiedenster Wirtspflanzen betroffen sind. Die Verbreitung der Konidien erfolgt hauptsächlich durch Wind und Niederschläge. *Botrytis cinerea* ist weltweit zu beobachten und kann besonders in Nordamerika, Nordeuropa, Japan und Neuseeland im Erbsenanbau zu erheblichen Ertragsseinbußen führen. Der Erreger kann die Qualität des Erntegutes soweit beeinträchtigen, dass Ertragsverluste von bis zu 25% und mehr (45%) möglich sind. Das Pathogen ist in der Lage, sowohl auf lebendem als auch auf abgestorbenem Gewebe zu wachsen, wobei senescentes bzw. verletztes oder geschwächtes Gewebe bevorzugt befallen wird. Das infektionsanfälligste Stadium bei Erbsen ist unter 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. Ausgehend von den primär befallenen Blüten können alle Pflanzenteile (Stängel, Ranken, Blätter und Hülsen) erheblich geschädigt werden.

Symptomatik

Botrytis cinerea verursacht auf den Blättern der Erbsenpflanzen verwaschen erscheinende graue Läsionen (Abb. 6), die durch infizierte Blütenblätter bei feucht-warmer Witterung ausgelöst werden. Diese Läsionen können sich bis in die Blattachseln und zum Stängel ausbreiten, wodurch der Erreger die Nährstoffzufuhr zu dem darüber liegenden Pflanzenabschnitt unterbricht. 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. 7 rechts). Folgt nach einer derartigen Besiedlung der Hülsen eine Trockenperiode, trocknen diese Befallsstellen aus und zeigen ein orange-braunes Aussehen bzw. es kann vielfach die Bildung von Konidienträgern mit Konidien in Form eines grauen Sporenrasens beobachtet werden (Abb. 8). Die Symptomausprägung an allen Pflanzenorganen kann leicht mit *Sclerotinia sclerotiorum* verwechselt werden. Das sicherste Erkennungsmerkmal von *Botrytis cinerea* sind die schwarzen, haarigen Konidienträger mit den hell kristallin aussehenden Konidien. In der Regel können diese massenhaft an abgefallenen Blütenblättern beobachtet werden (Abb. 6 und 7 links).



Abb. 6: Bildung von Konidien auf abgefallenen Blütenblättern und Folgeinfektionen an der Ranke (links) sowie graue Läsionen auf den Blättern (rechts) von *Botrytis cinerea*



Abb. 7: Abgestorbene Hülse 1. Ordnung durch eine frühzeitige *Botrytis cinerea* Infektion (links); Besiedlung der Hülsen ausgehend von anhaftenden Blütenblättern (rechts)



Abb. 8: Unterbrechung der Nährstoffzufuhr der Körner (links) und Konidienbildung an der Hülse (rechts) von *Botrytis cinerea*; beide Symptome führen zu Hülsen- und Körnerverlusten

Bekämpfung

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 infizierten Blüten durch Niederschläge herabfallen und entsprechend das Gewebe geschädigt werden kann. In Feldversuchen konnte durch Fungizidmaßnahmen mit Azoxystrobin und Boscalid ein Teilerfolg in der Bekämpfung festgestellt werden.

1.5 Weißstängeligkeit (*Sclerotinia sclerotiorum*)

Abteilung *Ascomycotina*, Klasse *Discomycetes*, Ordnung *Helotiales*, Familie *Sclerotiniaceae*

Bedeutung

Das Pathogen ist ein kaum spezialisierter Erreger und zeichnet sich durch einen sehr weiten Wirtspflanzenkreis aus, zu dem 64 Pflanzenfamilien mit 225 Gattungen und mehr als 408 Arten angehören. Der Erreger ist weltweit in Erbsen bekannt und kann durch massiven Befall zu hohen Ertragsausfällen führen, wobei aber überwiegend von moderaten Befallswerten berichtet wird. 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 dienen die abfallenden und seneszenten Blütenblätter als Nährsubstrat für das weitere Eindringen in die Pflanze. Eine Schädigung tritt dadurch auf, dass der Stängel besiedelt wird und der darüber liegende Pflanzenabschnitt abstirbt und somit ein Nährstofftransport nicht mehr stattfinden kann. Bei frühzeitigem Befall können durch Schädigung der Ertragsorgane und Abreifstörungen Ertragsverluste von bis zu 30 % entstehen.

Symptomatik

An den Pflanzen, besonders an Stängeln und Ranken, können bei frühzeitigem 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. 9 links). An den Befallsstellen wird das Gewebe brüchig und innerhalb (auch außerhalb) des Stängels entsteht ein weißes, lockeres Pilzmycel, das sich später knäuelartig zusammenschließt (Abb. 10 rechts) und schließlich die aus dem Raps bekannten schwarzen Sklerotien ausbildet (Abb. 11 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. 10 links). Später verfärben sich die Hülsen weiß und es entstehen sowohl innerhalb als auch außerhalb der Hülsen zahlreiche Sklerotien (Abb. 11). In den Anfangsstadien ist eine Unterscheidung der beiden Erreger *Botrytis cinerea* und *Sclerotinia sclerotiorum* schwierig und erfordert eingehendere Laboranalysen. Erst wenn die Erreger ihre unterschiedlichen Vermehrungsorgane (Konidienträger und Sklerotien) ausgebildet haben, ist eine sichere Differentialdiagnostik möglich.



Abb. 9: Durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachte weiße Symptome am Stängel (links) und abgestorbene Pflanze im Bestand (rechts)



Abb. 10: Myzelbildung innerhalb der Hülse an den Erbsenkörnern (links) und Anfangsstadium der Sklerotienbildung im Stängel (rechts) von *Sclerotinia sclerotiorum*



Abb. 11: Myzelbildung (links) und Sklerotienbildung in der Hülse (rechts) von *Sclerotinia sclerotiorum*

Bekämpfung

Das Auftreten von *Sclerotinia sclerotiorum* kann durch erweiterte oder weitgestellte Fruchtfolgen (mindestens 5 Jahre ohne Wirt) sowie durch rottefördernde Maßnahmen zwar reduziert, aber nur geringfügig vermindert werden. Das liegt vor allem daran, dass die gebildeten Sklerotien mehrere Jahre im Boden überdauern können, während myzeldurchwachsene Ernterückstände für einen Befall kaum eine Rolle spielen. Ein weiteres Problem sind hoch anfällige Kulturen innerhalb der Fruchtfolge wie beispielsweise Raps, die den Sklerotienanteil im Boden weiter erhöhen könnten. Über Bekämpfungserfolge mit Fungiziden in Erbsen ist bisher kaum etwas bekannt aber in Feldversuchen konnten gute Bekämpfungserfolge mit Applikationen zum Blühzeitpunkt mit Azoxystrobin und Boscalid erreicht werden.

1.6 Ascochyta-Komplex

Unter der Ascochyta Fuß- und Brennfleckenkrankheit versteht man im eigentlichen Sinne nur *Ascochyta pisi*. Aufgrund ähnlicher Symptomausprägung werden aber in der deutschen Literatur auch noch *Mycosphaerella pinodes* (anamorph *Ascochyta pinodes*) und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (syn. *Ascochyta pinodella*) dazugezählt. Man spricht auch vom so genannten Ascochyta-Komplex in Erbsen.

Mycosphaerella pinodes:

Abteilung Ascomycotina, Klasse Loculoascomycetes,
Ordnung Dothideales, Familie Dothideaceae

Ascochyta pisi und *Phoma medicaginis* var. *pinodella*:

Abteilung Deuteromycotina, Klasse Coelomycetes, Ordnung Sphaeropsidales,
Familie Sphaeropsidaceae

Bedeutung

Die Erreger sind weltweit in den Erbsenanbaugebieten anzutreffen und können dabei einzeln oder aber auch häufig zusammen an den Pflanzen beobachtet werden. Besonders in den gemäßigten Klimazonen Europas, in Nordamerika, Australien, Neuseeland und in Westkanada ist der Ascochyta-Komplex ein ernsthaftes Problem im Erbsenanbau. Befallen werden alle Pflanzenorgane wie Blätter, Stängel, Samen, Hülsen sowie Blüten. *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Mycosphaerella pinodes* können als bodenbürtige Erreger die Wurzel- und Stängelbasis direkt infizieren (Kornansatzstelle, Epi- und Hypokotyl). Die Überdauerung erfolgt über das Saatgut und saprophytisch an Pflanzenresten. Weiter werden bei *Phoma medicaginis* var. *pinodella* und *Mycosphaerella pinodes* sehr widerstandsfähige Chlamydosporen ausgebildet, die über mehrere Jahre ein hohes Bodeninokulum darstellen können. Blattinfektionen verlaufen bei *Mycosphaerella pinodes* über die gebildeten Ascosporen (der Hauptfruchtform) oder aber wie bei den anderen Arten über die stetig gebildeten Pyknosporen, die dann entsprechende Sekundärinfektionen auslösen können. Eine frühzeitige Besiedlung des keimenden Saatkornes (samen- oder bodenbürtig) kann zum Absterben des Keimlings 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. Dabei ist innerhalb des

Ascochyta-Komplexes *Mycosphaerella pinodes* die bedeutsamste Blattkrankheit und *Phoma medicaginis* var. *pinodella* eher ein Erreger an der Wurzel- und Stängelbasis. *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.

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 *Mycosphaerella pinodes* hervorgerufenen Läsionen ist besonders in den Anfangsstadien ohne optische und labor-technische Hilfsmittel sowie große Erfahrung nicht möglich. Besonders die Unterscheidung der Schädigungen an der Wurzel- und Stängelbasis ist visuell nicht möglich.

Symptomatik

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. 12 links). Innerhalb der Läsionen, die auch zusammenfließen können (Abb. 12 rechts und 13 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. 12: Auf den Blättern kleine eingesunkene, rundliche Flecke mit schwarzem Rand (links) und zwei zusammengeflossene Läsionen (rechts) durch *Ascochyta pisi*



Abb. 13: Tief eingesunkene Läsion von *Ascochyta pisi* mit Pyknidien auf dem Stängel (links) und stark befallener Stängel mit Blattverlust (rechts)

Mycosphaerella pinodes (*Ascochyta pinodes*)

Die ersten Hinweise auf einen Befall durch *Mycosphaerella pinodes* liefern kleine nicht mehr als 1 mm große grüne Einsenkungen auf dem Blatt (Abb. 14 links), die kurze Zeit später braun bis schwarz werden. Häufig breiten sich die Läsionen erst strich- bis sternenförmig an den Blattadern aus (Abb. 14 rechts), 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 *Mycosphaerella pinodes* typischen konzentrischen Ringe erkennbar, an dessen Innenrändern sich zahlreiche schwarze Pyknidien bilden (Abb. 15). 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. 15 rechts). Unter diesen Bedingungen wird in der Regel keine Pyknidienbildung beobachtet. Bei den unterschiedlichen Witterungsbedingungen bleibt den Symptomen 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 oder leicht bläulich erscheinen lassen (Abb. 17). 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. 16). 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, wird selten beobachtet.



Abb. 14: Durch *Mycosphaerella pinodes* verursachte kleine grüne Einsenkungen auf dem Blatt (links), stern- bis strichförmige Ausbreitung der Läsionen (rechts)



Abb. 15: Bildung von konzentrischen Ringen mit Pyknidien (links), stark eingetrocknete Läsionen ohne Pyknidienbildung und ausgefallene Befallsstellen aus dem Blatt („Schrotschuss“) (rechts) (beide ausgelöst durch *Mycosphaerella pinodes*)



Abb.: 16: Blauschwarze Läsionen mit bräunlichem Zentrum am Stängel (links), Läsionen auf der Hülse (rechts) von *Mycosphaerella pinodes*



Abb. 17: Auf den Ranken (Blättern) erst rotbraune bis braunschwarze Spots mit auslaufenden Rändern (links) und komplett braunschwarz und leicht bläuliche Ranken (rechts) von *Mycosphaerella pinodes*

Phoma medicaginis* var. *pinodella

Der Befall auf dem Blattapparat durch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* zeichnet sich am Anfang durch sehr kleine rundliche braunschwarze Spots am Anfang aus (Abb. 18 links), die im Gegensatz zu *Mycosphaerella 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. 18 rechts).

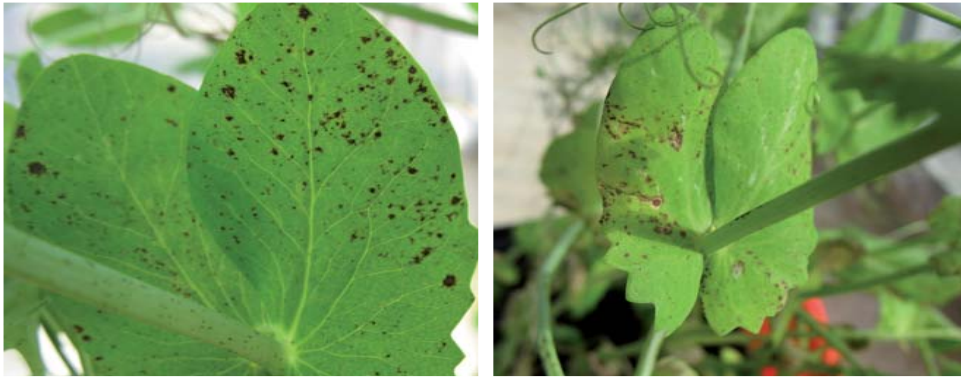


Abb. 18: Kleine, rundliche und braunschwarze nicht eingesunkene Läsionen (links) sowie ein schmutziges Aussehen der Blätter durch *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (rechts)

Bekämpfung

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 *Mycosphaerella pinodes* (bzw. *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 Primärbefalls ab. Je früher sich das Pathogen in den Beständen etabliert, desto ökonomisch sinnvoller wird eine entsprechende Fungizidbehandlung. Gute Ergebnisse können mit Azoxystrobin oder mit einer Kombination aus Cyprodinil und Fludioxonil erzielt werden, wobei in Kanada auch gute Ergebnisse mit den Wirkstoffen Chlorothalonil und Mancozeb erzielt worden sind.

2 Wurzel- und Stängelbasiserreger

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. Eine Unterscheidung der bodenbürtigen Erreger anhand visueller Symptome erweist sich als schwierig. Dennoch sollen im Folgenden die wichtigsten Unterschiede der auffälligsten Wurzel- und Stängelbasiserreger dargestellt werden.

2.1 *Fusarium solani*

Abteilung Deuteromycotina, Klasse Hyphomycetes,
Ordnung Tuberculariales

Bedeutung

Die Hauptfruchtform von *Fusarium solani* f. sp. *pisi* (syn. *Fusarium solani*) wurde als *Nectria haematococca* klassifiziert, die aber unter natürlichen Bedingungen bisher nur an Ästen des Maulbeerbaumes (*Morus alba* L.) in Japan gefunden worden ist. 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. 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. Dass der Erreger nicht an Bedeutung verloren hat, wird auch aus den jährlich durchgeführten Pathogenerhebungen aus Kanada ersichtlich. Im Gegensatz dazu liegen aus Deutschland kaum Berichte vor, wobei das Pathogen in Feldstudien häufig an den Pflanzen beobachtet werden konnte. 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.

Symptomatik

Die ersten Symptome können überwiegend in der Höhe der Keimblätter in Form von bräunlichen Verfärbungen beobachtet werden, wobei der Erreger auch direkt das im Boden befindliche Epikotyl befallen kann. Der Erreger breitet sich an der Wurzel- und Stängelbasis abwärts zur Pfahlwurzel und aufwärts bis zur Bodenlinie aus. Die Ausbreitung erfolgt zügig, wobei der Erreger nicht über die Bodenlinie hinauswächst. Im Laufe der Pathogenese werden die Pfahlwurzel und das Epikotyl schwarz und das befallene Gewebe schrumpft bei trockenen Bedingungen zusammen. Die Wurzel- und Stängelbasis wird dunkel und sieht nahezu schwarz glänzend aus (Abb. 19). Bei solch einer Befallsituation kann die Epidermis lederartig abgezogen werden und das darunter befindliche Pflanzengewebe ist vermorscht. Schneidet man die Wurzel- und Stängelbasis der Länge nach auf, kann besonders an der Stelle der Keimblätter eine rötliche Verfärbung des Gefäßsystems festgestellt werden. Diese Verfärbungen breiten sich aber nicht über die Erdbodenlinie aus (Abb. 20 links). Diese Art und Weise der Schädigungen und die Symptomausprägungen kann auch durch *Fusarium avenaceum* verursacht werden, wobei das äußere Gewebe nicht lederartig wird. An dem oberirdischen Aufwuchs können die ersten Symptome eines Befalls anhand von Vergilbungen der obersten 10-15 cm (Vegetationsspitze) beobachtet werden, wobei diese Symptomausprägung nur kurz deutlich zu erkennen ist. Darauf folgend vergilben die Pflanzen vollständig und das Symptombild gleicht einem Befall mit *Fusarium oxysporum*, wobei sich bei dieser klassischen Welke die Blätter verstärkt an den Seiten einrollen und die Vergilbung an den untersten Pflanzenabschnitten beginnen.



Abb. 19: Schwarz glänzende Läsionen (links) und spitz zulaufende Wurzel- und Stängelbasis (rechts) im Verlauf der Ausbreitung von *Fusarium solani*



Abb. 20: Rötliche Verfärbung des Gefäßsystems (links) und Vergilbungen an den Pflanzen beginnend an der Vegetationsspitze (rechts) verursacht durch *Fusarium solani*

Bekämpfung

Bis zum jetzigen Zeitpunkt existieren noch keine resistenten Sorten, die einen möglichen Befall oder Schaden verhindern könnten. Folglich muss eine mehrjährige Anbaupause eingehalten und für eine gute Bodenstruktur gesorgt werden. Eine Beizung des Saatguts mit Wakil XL (Metalaxyl-M, Cymoxanil, Fludioxonil) kann zwar einen möglichen Befall herauszögern, jedoch nicht verhindern.

2.2 *Fusarium oxysporum*

Abteilung Deuteromycotina, Klasse Hyphomycetes,
Ordnung Tuberculariales

Bedeutung

Fusarium oxysporum ist ein gefäßbesiedelnder Welkeerreger und weltweit in allen Erbsen-anbaugebieten anzutreffen, wo er erhebliche Ertragsverluste verursachen kann. Das Schadausmaß ist auch von der Rasse des Erregers abhängig. 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 Infektion der Pflanzen erfolgt in der Regel über die Seitenwurzel oder über Wunden an der Hauptwurzel.

Symptomatik

Die ersten Anzeichen einer Besiedlung können bei warmen Bodentemperaturen nesterweise in den Beständen beobachtet werden. Die Pflanzen bzw. die untersten Blätter rollen sich ein und vergilben vollständig. Dies setzt sich in kürzester Zeit bis zur Vegetationsspitze weiter fort (Abb. 22 links). Die Folge ist ein Austrocknen und Absterben der Pflanze (Abb. 22 rechts). Häufig werden diese früh abgestorbenen Pflanzen von Sekundärparasiten befallen. Die auftretenden Symptome können häufig als erstes an den Rändern von verdichteten Fahrspuren oder aber auf dem Vorgewende beobachtet werden. Bevor diese Vergilbungen an den Pflanzen erkennbar werden, können durch Aufschneiden der Wurzel- und Stängelbasis die orange verfärbten Gefäßbündelsysteme beobachtet werden (Abb. 21). Diese Verfärbungen sowie die Welkesymptome können auch durch *Fusarium redolens* verursacht werden. Im Gegensatz zu *Fusarium solani* und *Fusarium avenaceum* entstehen bei *Fusarium oxysporum* und *Fusarium redolens* aber keine stark ausgeprägten Vermorschungen bzw. Fäulen an den Wurzeln und die Gefäßsysteme erscheinen orange aber nie rötlich.



Abb. 21: Orange Verfärbung des Gefäßsystems in der Seiten- und Pfahlwurzel durch *Fusarium oxysporum*

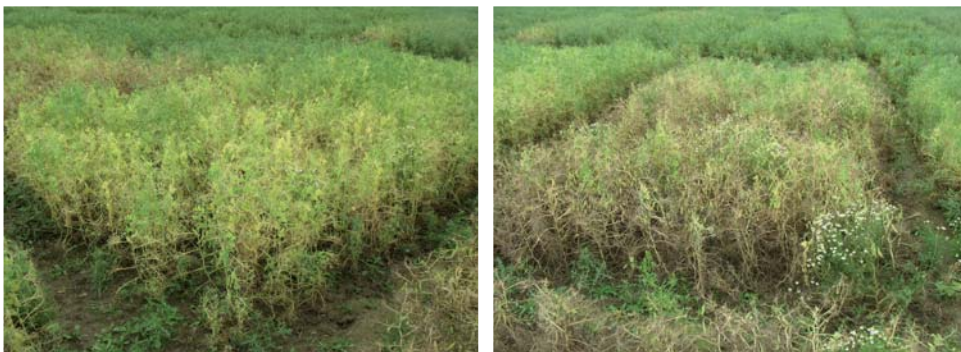


Abb. 22: Welkende (links) und abgestorbene (rechts) Pflanzen durch *Fusarium oxysporum*

Bekämpfung

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 mindestens sechs Jahren eingehalten werden.

2.3 *Phoma medicaginis* var. *pinodella*

Abteilung *Deuteromycotina*, Klasse *Coelomycetes*,
Ordnung *Sphaeropsidales*, Familie *Sphaeropsidaceae*

Dieser Erreger kommt auch am Blattapparat vor (vergl. Kapitel 1.6, Seite 17ff.)

Bedeutung

Phoma medicaginis var. *pinodella* (syn. *Ascochyta pinodella*, *Phoma pinodella*) kommt besonders in England, Frankreich, Niederlande, Deutschland, Nordamerika und Neuseeland vor. Befallen werden alle Pflanzenorgane der Erbse (Wurzel, Stängel, Blätter, Ranken und Hülsen), wobei die bodenbürtige Besiedlung der Wurzel- und Stängelbasis als Hauptproblem angesehen wird. Im Boden werden sehr widerstandsfähige Chlamydosporen ausgebildet, die über mehrere Jahre überdauern können. Nach Literaturangaben überleben die Chlamydosporen mindestens fünf bis zehn Jahre im Boden. Aufgrund dieser Persistenz und der damit verbundenen langsamen Reduzierung des Inokulumpotenzials im Boden ist das Schadensausmaß des Erregers umso höher, je kürzer die Anbaupausen auf den Ackerflächen sind. Es wird davon ausgegangen, dass für eine ausreichende Verminderung der Wurzel- und Fußfäule die Anbaupause vier bis sechs Jahre betragen sollte. Aus Feldversuchen in engen Fruchtfolgen ist bekannt, dass der Erreger die möglichen Erträge um bis zu 10% senken kann.

Symptomatik

Die Initialinfektionen verlaufen gerade zu Beginn der Vegetation an der Kornansatzstelle über die verbliebenen Reste der Keimblätter (Kotyledonen) an der Jungpflanze. Es können aber auch die ersten Symptome in Form von strichförmigen Läsionen am Epikotyl festgestellt werden (Abb. 23 links). Der Erreger dringt nach erfolgter Besiedlung weiter in das Pflanzengewebe ein, welches dabei langsam vermorscht. Im Gegensatz zu den *Fusarium*-arten, dringt der Erreger scheinbar nicht in das Gefäßsystem ein und es können auch keine

Verfärbungen festgestellt werden (Abb. 23 Mitte). Des Weiteren wird das befallene Gewebe im Vergleich zu *Fusarium solani* nicht glänzend oder lederartig, sondern die Oberfläche wird eher rau und braun. An stark befallenen Pflanzen können häufig Risse oder sogar Brüche des Rindengewebes beobachtet werden, wobei die Pflanzen an diesen Stellen nicht abreißen, sondern durch den Zentralzylinder zusammengehalten (Abb. 23 rechts). Erst zur Abreife reißen unter mechanischer Belastung diese Verbindungen ab.



Abb. 23: Anfangssymptome des Befalls mit *Phoma medicaginis* var. *pinodella* an der Kornansatzstelle (links), gesundes Gefäßbündelsystem (Mitte), raue sowie braune Wurzel- und Stängelbasis (rechts)

Bekämpfung

Da der Erreger eine sehr lange Persistenz im Boden besitzt, kann das Befallsrisiko nur durch längere Anbaupausen verhindert werden. Darüber hinaus muss auf einen Anbau von anderen Wirtspflanzen (z. B. Luzerne, Rotklee und Ackerbohne) verzichtet werden, die das Inokulumpotenzial im Boden erhöhen können. Durch eine Beizung mit Wakil XL (Metalaxyl-M, Cymoxanil, Fludioxonil) können besonders bei langsamer Frühjahrsentwicklung die Pflanzen vor einem Befall geschützt werden, so dass die Anfangsentwicklung der Pflanzen ungestört verlaufen kann.

3 Schädlinge

3.1 Olivbrauner Erbsenwickler

Cydia nigricana (F.), Klasse Insecta, Ordnung Schmetterlinge (Lepidoptera), Familie Wickler (Tortricidae)

Bedeutung

Der Erbsenwickler befällt bevorzugt Körnerfuttererbsen. Zum Wirtskreis des Erbsenwicklers gehören ebenso Wintererbsen, Gemüseerbsen, Linsen und in geringerem Maße auch wilde und kultivierte Wicken- und Platterbsenarten. Sobald Erbsen arrondiert angebaut werden, steigen die Befallswerte von einem auf das andere Jahr rasch an, was zu erheblichen Ertragsminderungen führen kann. Bei Körnererbsen erhöht sich der Anteil Ausfallerbse. Masseverluste im Tausendkorngewicht angefressener Körnerfuttererbsen betragen im Sortendurchschnitt ca. 10%. In der Saaterbsenvermehrung treten zusätzlich Qualitätsprobleme bei der Zertifizierung auf. Befressene Druscherbsen sind in der Saatgutreinigung nur sehr aufwändig abzutrennen. Reinigungsverluste und verbleibende Anteile an Erbsenbruch sind hoch (Abb. 26), weiterhin kann Fremdbesatz durch anhaftende Unkrautsamen in angefressenen Erbsen zur Aberkennung ganzer Saatgutpartien führen.

Lebenszyklus und Schadbild

Der unscheinbare, oliv-gelbbraune Kleinschmetterling (Abb. 24) bildet in Mitteleuropa meist nur eine Generation / Jahr.

In der Flugzeit ab Ende Mai bis ca. Ende Juli fliegen die Falter in die Erbsenbestände ein. Die Wicklerweibchen legen creme-farbige, unscheinbare Eier einzeln oder in kleinen Gruppen an verschiedene Teile der Wirtspflanze ab. Die schlüpfenden Erstlarven suchen die Hülsen auf und fressen sich in das Innere, wo sie dann für die folgenden 4 Larvenstadien die heranreifenden Samen befallen. Typisch sind im Hülseninneren meist 2 bis 3 geschädigte Samen, umgeben von Kotkrümeln in den Kornzwischenräumen (Abb. 25). Befallene Hülsen neigen zum frühzeitigen Aufplatzen, angefressene Ernteerbsen brechen leicht. Das 5. Larvenstadium frisst sich vor der Ernte ein kreisrundes Loch in die Hülse, um ins Freie zu gelangen, lässt sich auf den Boden fallen und überwintert in einem

Larvenkokon in ca. 5 cm Bodentiefe. Im Frühjahr siedelt die Larve in einen neuen Kokon um, verpuppt sich und schlüpft als Falter aus Erbsenvorjahresflächen (also meist aus der Folgefrucht Wintergetreide), um dann die diesjährige Erbsenbestände aufzusuchen.



Abb. 24: Erbsenwickler



Abb. 25: Geschädigte Körnererbsenhülse durch Larvenfraß des Erbsenwicklers

Vorbeugende Maßnahmen zur Regulierung

Da der Hauptbefallsdruck von Körnererbsenschlägen des Vorjahres ausgeht, ist bei der Fruchtfolgegestaltung arrondierter Erbsenanbau zu vermeiden.

Die räumliche Trennung von Vorjahres-Erbsenflächen zur aktuellen Aussaat kann ein wirksames Regulativ darstellen, greift allerdings erst je nach Stärke des Vorjahresbefall bei Feldabständen ab >5 bis 10 km.

Bereits einjährige Anbaupausen können den Befall im Folgejahr erheblich reduzieren. Ausgeprägte Sortenunterschiede in der Befallsanfälligkeit praxisüblicher Futtererbsen sind in mehrjährigen nordhessischen Landessortenversuchen nicht beobachtet worden. Die präventive Empfehlung „früher Aussaaten“ greift als Maßnahme bei Körnerfuttererbsen weniger als bei Gemüseerbsen. Bedingt durch die wesentlich längere Blüte und Abreifezeit bei Körnererbsen überlappen Hülsenreife und Wicklerflug auch bei frühen Saatterminen zeitlich meist noch so stark, dass es auch bei sehr zeitigen Aussaaten noch zu stärkeren Schäden in Körner- und Saaterbsen kommen kann.



Abb. 26.: Durch Wicklerfraß geschädigte Druscherbsen

Überwachung und Bekämpfung

Zur Einschätzung des Erbsenwickler-Flugbeginns und -verlaufes können Pheromonfallen mit Sexuallockstoff eingesetzt werden. Ca. 10 bis 14 Tage nach Einsetzen des Falterfluges beginnen Eiablage und Larvenschlupf.

Zugelassene Pflanzenschutzmittel in integriert angebauten Hülsenfrüchten basieren auf synthetischen Pyrethroid-Formulierungen (lambda-Cyhalothrin), die auf die Erfassung der Falter und von Erstlarven vor dem Einbohren in die Hülse abzielen. Überlappen Erbsenwickler und starker Erbsenblattlausbefall während der Blüte, kann eine Kombinationsbehandlung mit Pirimicarb sinnvoll sein, da dieses nützlingsschonend ist und eine B4-Zulassung besitzt. Aufgrund der langen Wicklerflugzeit können in Körnererbsen Zweitbehandlungen im Rahmen der Zulassung notwendig werden.

Die Erprobung natürlicher bzw. selektiver Regulierungsoptionen wie Granuloseviren, Trichogramma-Schlupfwespen als Eiparasitoide bzw. Sexual-Pheromone zur Paarungsstörung lieferte in mehrjährigen Versuchen bisher nur schwache Wirkungsgrade in der Befallsreduzierung. Auch zugelassene Naturpyrethrum-Formulierungen zur Regulierung von Erbsenblattläusen in Hülsengemüse zeigten nur Teilwirkungen gegenüber Erbsenwicklerbefall, sodass die Ausschöpfung der präventiven Möglichkeiten von hohem Stellenwert bleibt.

3.2 Grüne Erbsenblattlaus

Acyrtosiphon pisum (Harr.), Klasse *Insecta*,
Ordnung *Pflanzensauger* (Homoptera), Unterordnung *Blattläuse*
(Aphidina), Familie *Röhrenläuse* (Aphididae)

Bedeutung

Die Erbsenblattlaus befällt außer Erbsen ein breites Spektrum an Körner- und Futterleguminosen. In ausgeprägten Blattlausjahren können Ertragsausfälle von deutlich >50 % durch die reine Saugtätigkeit auftreten. Weiterhin ist ihre Fähigkeit, ein breites Spektrum an Leguminosen-Viren zu übertragen von großer wirtschaftlicher Bedeutung. Viele dieser Pflanzenvirosen, wie das bedeutende Erbsenanantionen-Mosaik (PEMV), werden persistent übertragen und sind sowohl für einjährige Körner- als auch ausdauernde Futterleguminosen relevant.

Lebenszyklus und Schadbild

Erbsenblattläuse sind nichtwirtswechselnd, d.h. sind das ganze Jahr auf mehrjährigen und einjährigen Fabaceen zu finden. Die Überwinterung erfolgt in ausdauernden Futterleguminosen (z.B. Luzerne, Klee gras u. a.) im winterharten Eistadium an unteren Stängelteilen. Nach dem ersten Frühjahrsvermehrungsschritt fliegen geflügelte Erbsenblattläuse ab April bis Juni bevorzugt in Erbsenbestände, Fababohnen und andere Körnerleguminosen ein. Es werden im gesamten Triebspitzenbereich besonders die Blütenansätze (Abb. 27) und im weiteren Verlauf auch die Hülsen besiedelt. Absterbende Einzelpflanzen zeigen gestauchtes Wachstum, Welke und reduzierte Kornfüllung (Abb. 27, Abb. 28), was zu Mindererträgen führt.



Abb. 27: *A. pisum*-Besatz an Körnererbsentriebsspitze bei bereits geöffneten Stipeln (links), geschädigte Hülsen mit z.T. reduzierter Kornfüllung (rechts)

Nach Starkbefall wird oft nur noch ein einzelnes Korn je Hülse ausgebildet (Abb. 28). Parallel oder später auftretende chlorotische Aufhellungen, oder der PEMV-typische Grauton

(„Bleiglanz“) des Pflanzenbestandes, deuten auf zusätzliche Virusinfektionen hin, die den Anteil des Saugschadens überlagern bis dominieren können.



Abb. 28: *A. pisum*-Saugeschaden bei Erbsen als verkümmerte Hülsen mit reduzierter Kornfüllung (untere Reihe) im Vergleich zu normal ausgebildeten Hülsen (Reihe oben)

Die Erbsenblattlaus hat einerseits erhebliches Potential zur explosionsartigen Massenvermehrung, andererseits können anwachsende Besätze unvermittelt zu jeder Zeit zusammenbrechen.

Vorbeugende Maßnahmen zur Regulierung

Eigene Bestände sollten gezielt und häufig auf *A. pisum*-Besatz kontrolliert werden. In halbblattlosen Erbsensorten wird Initialbefall leicht übersehen, da die Kolonien oft versteckt am Hauptspross, zwischen den noch nicht entfaltenen Stängelblättern (Stipeln) sitzen. Deshalb sind die Nebenblätter bei Inspektionen unbedingt auseinander zu biegen.

Natürliche Gegenspieler können *A. pisum*-Besatz zwar nicht regelmäßig verhindern, wirken aber Massenentwicklungen oft noch gerade rechtzeitig entgegen. Zu nennen sind hier Schwebfliegenlarven, Marienkäfer und Schlupfwespen. Insbesondere insektenpathogene Pilze führen im Zusammenspiel mit feucht warmer Witterung gewissermaßen über Nacht zum raschen Zusammenbruch des gesamten Blattlausbesatzes, sodass sich geplante Direktbekämpfungen dann unvermittelt erübrigt haben können.

Überwachung und Bekämpfung

Die aktuellen Befallshinweise der jeweiligen Pflanzenschutzämter sind zu beachten, auch im Hinblick auf den gegenwärtigen Status der Blattlausgegenspieler!

Als regulierungswürdig gelten im integrierten Anbau 10 bis 15 Läuse je Haupttrieb zu Blühbeginn. Es haben verschiedene Pyrethroid-Formulierungen (lamda-Cyhalothrin) und ein Carbamat (Pririmicarb) eine Zulassung in Futtererbsen, letzteres nützlingsschonend und bei Blattläusen als Zielschädling zu bevorzugen. In Jahren mit spät einsetzendem Massenbefall (Anfang Juni) können Kombinationsbehandlungen mit Pyrethroiden oder in Mischung mit Primidicarb zur Regulierung des Erbsenwicklers möglich werden.

3.3 Gestreifter Blattrandkäfer

Sitona lineatus (L.), Klasse Insecta, Ordnung Käfer (Coleoptera),
Familie Rüsselkäfer (Curculionidae)

Bedeutung

Rüsselkäfer der Gattung *Sitona* profitieren von hohen Leguminosenanteilen in der Fruchtfolge. In Erbsen (und Fababohnen) tritt der Linierte Blattrandkäfer, *S. lineatus*, oft in hohen Populationsdichten auf. Die erwachsenen Tiere können Körner- und Futterleguminosen durch den typischen Buchtenfraß an den Blatträndern schädigen. Insbesondere Erbsenkeimlinge sind bei Feldaufgang gegenüber Massenbefall stark beeinträchtigt. Nach dieser empfindlichen Phase verteilt sich der Blattfraß rasch auf die heranwachsende Blattmasse. Moderate Blattmasseverluste durch die erwachsenen Tiere werden meist kompensiert. Ausschlaggebend für den Hauptschaden sind die im Boden lebenden Larven. Diese fressen zunächst an Wurzeln und später an den Wurzelknöllchen. Bei starkem Larvenbefall (= hohen Knöllchenverlusten) können sich durch Blattmasseverluste vorgeschädigte Pflanzen weniger regenerieren, sodass Ertragseinbußen und ein verminderter Vorfruchtwert die Folge sind.

Lebenszyklus und Schadbild

Der Käfer überwintert im Boden in verschiedenen Grünlandbeständen mit Leguminosenanteil und bildet eine Generation / Jahr aus. Ab Feldaufgang, von März bis April, wandern die braun-grau gestreiften, ca. 3 bis 4 mm langen Käfer in die Körnerleguminosenbestände ein. Die adulten Tiere fressen im Zuge des Reifungsfraßes vom Blattrand her typische Buchten in die Blattspreiten und Tragblätter (Abb. 29).

Von Mai bis Juli lassen die Weibchen frei abgelegte Eier zu Boden fallen. Die Sterblichkeit schlüpfender Junglarven ist bei Trockenheit hoch. Die Larven gelangen über Bodenrisse an Wurzeln und Knöllchen, die sie dann erst von außen, dann von innen her befressen. Larvenbesatz lässt sich an Erbsenknöllchen ab der Blüte leicht nachweisen. Die weiß gefärbten Larven sind von kommaförmiger Gestalt mit deutlicher Kopfkapsel und beinlos. Äußerlich am Wurzelwerk fressende kleine Larven gehen beim Ausgraben leicht verloren, größere Larven sitzen häufiger in dunkel verfärbten Knöllchen (aufschneiden!). Nach der Verpuppung im Boden erscheinen ab Mitte Juni bis in den August hinein die Käfer. Bis zum nahenden Erntetermin verbleiben die Sommertiere noch oft in den Leguminosenbeständen ohne aber wesentlich ertragswirksam zu schädigen. Für die Überwinterung werden gern nahegelegene Klee-, Luzerne- und sonstige Grünlandbestände bzw. Brachflächen und Wegraine aufgesucht.



Abb. 29: Buchtenfraß-Schadbild an Körnerfuttererbsen durch erwachsene Käfer im Frühjahr, Vollblattsorte „Bohatyr“ (links); Blattrandkäfer beim Fressen der Buchten in Rotkleeblatt (rechts)

Vorbeugende Maßnahmen zur Regulierung

Aufgrund der Gegenwart von *Sitona*-Arten in allen Körner- und Futterleguminosen sind die Möglichkeiten der Regulierung über die Fruchtfolgegestaltung begrenzt bzw. Anbaupausen schwer realisierbar.

Trotzdem gilt die Regel, dass Erbsen- (und Fababohnen-) Neuansaat möglichst entfernt von vorjährigen Leguminosen- und Kleegrasschlägen angelegt werden sollten.

Zudem sind die allerersten Erbsenaussaaten angebotsbedingt häufig stärkerem Befall aus-

gesetzt als die späteren Termine, insbesondere wenn deren Feldaufgang in die erste Hauptbesiedelungsphase fällt.

Im Gemengeanbau konnte keine Befallsreduktion im Vergleich zur Reinsaat in mehrjährigen Parzellenversuchen beobachtet werden, ein Teil des Schadens lässt sich evtl. vom Gemengepartner (Getreide, Leindotter, u.a.) auffangen.

Überwachung und Bekämpfung

Starker Blattrandkäferbefall ist leichter am Buchtenfraß zu erkennen als an der Käferbesatzdichte, da sich die Käfer bei Störung sofort zu Boden fallen lassen und in Bodenkümmeln nur mit großem Aufwand auffindbar sind. Als bekämpfungswürdig gilt ein Schädigungsgrad ab >50% der Pflanzen mit Blattfraßsymptomen bis zum 6-Blattstadium bzw. >20 Käfer/m² bis zum 6-Blattstadium.

Direktbekämpfungsmaßnahmen mit auf Pyrethroiden basierenden Wirkstoffen (z.B. lambda-Cyhalothrin) richten sich gegen die erwachsenen Käfer im Frühjahr. Gegen die Larven im Boden sind Versuche mit insektenpathogenen Pilzen (*Beauveria bassiana*) durchgeführt worden, z. T. auch in Kombination mit Beregnung, in denen Teilwirkungen erzielt werden konnten.

3.4 Erbsengallmücke

Contarinia pisi Winn., Klasse Insecta, Ordnung Zweiflügler (Diptera), Familie Gallmücken (Cecidomyiidae)

Bedeutung

Besonders im Hauptanbau- und Vermehrungsgebiet für Erbsen in Sachsen-Anhalt (südliche Magdeburger Börde und östliches Harzvorland) wurde in den letzten Jahren eine Zunahme des Befalls durch die Erbsengallmücke (*Contarinia pisi* Winn.) und ein damit verbundener Ertragsverlust festgestellt.

Als gefährdet gelten vor allem Bestände in Regionen mit einer hohen Anbaukonzentration. Die unmittelbare Nachbarschaft zu vorjährigen Erbsenschlägen erhöht das Befallsrisiko, weil der Schädling auf diesen überwintert.

Die eigentlichen Schäden verursachen die Larven der Erbsengallmücke an den Blütenanlagen der Erbse. Als für den Befall besonders sensibles Stadium wird das Knospenstadium (BBCH 55 bis 59) angesehen.

Lebenszyklus und Schadbild

Nach dem Schlupf schädigen die Larven die Knospen direkt durch ihre Fraßtätigkeit. Der Blütenboden befallener Knospen schwillt an, nach und nach entsteht eine Missbildung (Gallenbildung), die durch gestauchten, rosettenförmigen Wuchs des gesamten Triebes sichtbar wird. Diese Stauchung kann die gesamte Pflanze erfassen. Bei starkem Befall vertrocknet die Knospe und fällt schließlich ab. Geschädigte Knospen fallen für die Ertragsbildung aus.



Abb. 30 und 31: Durch Larven der Erbsengallmücke verursachte Schäden an der Blüte

Die Larven der Erbsengallmücke überwintern in einem Kokon im Boden der vorjährigen Befallsflächen. Die Verpuppung erfolgt im Frühjahr in einer Tiefe von 5 bis 10 cm. Der eigentliche Schlupf hängt vor allem von der Bodentemperatur ab, die in 2 cm Tiefe bei ca. 15 °C liegen muss. Zusätzlich notwendig ist eine ausreichende Durchfeuchtung des Bodens. Die Puppen können mehrere Jahre im Boden überliegen. Flughöhepunkte traten während der bisherigen Beobachtungsjahre im Zeitraum Ende Mai bis Anfang Juni auf.

Direkt nach dem Schlupf der Imagines erfolgt die Kopulation noch auf den Vorjahresschlägen. Die begatteten Weibchen fliegen dann auf die aktuellen Erbsenflächen und legen dort ihre Eier meist zwischen den Hüllblättern der Knospen ab. Die Larven schlüpfen innerhalb kurzer Zeit (max. 4 bis 7 Tage) und beginnen sogleich mit ihrer Fraßtätigkeit.

Das zeitliche Zusammentreffen des empfindlichen Knospenstadiums der Erbse und des Flughöhepunkts der Mücken erhöht das Ausmaß des zu erwartenden Schadens. Sowohl eine mögliche zweite Generation als auch der evtl. mögliche Befall der Hülsen scheint für den Körnererbsenanbau in unseren Breiten keine Rolle zu spielen.



Abb. 32: Erbsengallmückenlarven in einer Blütenknospe

Vorbeugende Maßnahmen zur Regulierung

Hierbei sollten längere Anbaupausen nach Befall und ein ausreichender Abstand zu Vorjahreserbsenflächen im Fokus stehen.

Überwachung und Bekämpfung

Für eine erfolgreiche Bekämpfung sind Kenntnisse zum Schlupftermin und zur Stärke des Auftretens auf den Vorjahreserbsenschlägen notwendig. Das Erkennen und Ansprechen des Imagines auf dem Feld ist jedoch äußerst schwierig. Die nur ca. 2 mm große Mücke ist blass- bis bräunlich-gelb und nur schwer zu entdecken. Sie kann schnell mit anderen Mückenarten verwechselt werden kann (s. Abb. 33 und 34).



Abb. 33: Männchen der Erbsengallmücke auf dem Klebeboden einer Pheromonfalle



Abb. 34: Männchen der Erbsengallmücke – perlschnurartige Antennen und typische Aderung der Flügel

Für die Überwachung der Flugaktivität hat sich der Einsatz von Klebefallen auf vorjährigen Erbsenschlägen bewährt. Die Fallen werden mit einem speziell auf die Erbsengallmücke abgestimmten Pheromon-Lockstoff ausgerüstet, der die männlichen Tiere anlockt. Diese Pheromonfallensets (4 Einzelfallen pro Schlag) wurden im Erbsenanbau in England und nun auch in einem durch die UFOP geförderten Projekt des amtlichen Pflanzenschutzdienstes Sachsen-Anhalt und der Hochschule Anhalt (FH) erfolgreich getestet. Nach derzeitigem Kenntnisstand sind die Fallensets nur direkt beim englischen Hersteller erhältlich (www.oecos.co.uk). Ihre Verwendung wird vor allem erfahrenen Landwirten im Vermehrungsanbau empfohlen. Fremdfänge anderer Arten (z.B. vom Wind verdriftete Trauermücken u.a.) sind erfahrungsgemäß nicht auszuschließen. Die Kontrolle der Fallen sollte zweimal wöchentlich erfolgen. Dadurch kann der Flughöhepunkt ermittelt werden. Konkrete Bekämpfungsschwellen wurden für das Anbauggebiet in Sachsen-Anhalt noch nicht festgelegt. Für England wird eine Schwelle von mehr als 500 Mücken in der Mehrzahl der Fallen eines Schlages empfohlen. Diese hohen Fangzahlen wurden in Sachsen-Anhalt bisher jedoch noch nicht ermittelt. An ausgewählten Standorten im Hauptanbauggebiet werden jährlich Fallenstandorte vom Amtlichen Pflanzenschutzdienst eingerichtet und betreut. Die hier gewonnenen Ergebnisse fließen in den Pflanzenschutzwarndienst ein.

Die gezielte Bekämpfung der Erbsengallmücke ist aufgrund der Zulassungssituation bei Insektiziden nur bedingt möglich. Auch aus ökonomischer Sicht ist eine zusätzliche Insektizidmaßnahme sicher nur in Ausnahmefällen und nur im Vermehrungsanbau vertretbar. Deshalb sollte die Flugaktivität stets zusammen mit der des Erbsenwicklers überwacht werden. In einigen Jahren waren beide Erreger an einer Reihe von Standorten etwa im gleichen Zeitraum aktiv. Die gegen den Erbsenwickler einzusetzenden Insektizide reduzieren auch den Befall mit der Erbsengallmücke. Günstig wäre also eine Berücksichtigung der Erbsengallmücke bei der Festlegung zumindest eines Behandlungstermins für den Erbsenwickler, wo dies notwendig ist.



Abb. 35: Pheromonfalle auf Winterweizenschlag mit Erbsen-Vorfrucht (Foto: SCHÜTZE)

4 Entwicklungsstadien

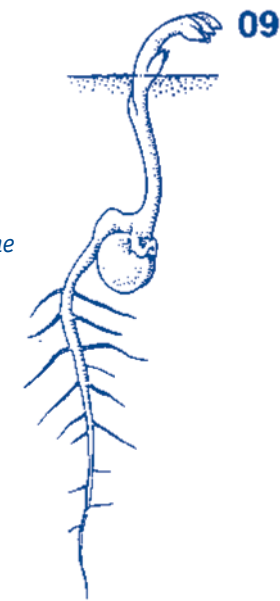
Quelle: Feller, C., H. Bleiholder, L. Buhr, H. Hack, M. Heß, R. Klose, U. Meier, R. Stauß, T. Van den Boom und E. Weber, 1995: Phänologische Entwicklungsstadien von Gemüsepflanzen. II. Fruchtgemüse und Hülsenfrüchte. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd., 47 (8), 193-206. **Zeichnungen:** Ernst Halwasz, Nossen

BBCH-Codierung der phänologischen Entwicklungsstadien der Erbse (*Pisum sativum* L.),

Code Beschreibung

Makrostadium 0: Keimung

09 Auflaufen:
Spross durchbricht Bodenoberfläche



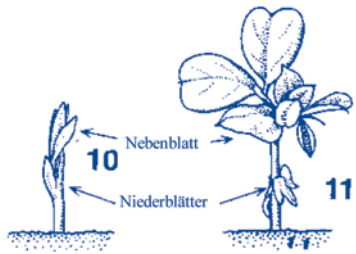
Makrostadium 1: Blattentwicklung (Hauptspross)

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

Makrostadium 3: Längenwachstum (Hauptspross)

- 30 Beginn des Längenwachstums
- 31 1. sichtbar gestrecktes Internodium¹
- 32 2. sichtbar gestrecktes Internodium¹
- 33 3. sichtbar gestrecktes Internodium¹
- 3... Stadien fortlaufend bis ...
- 39 9 und mehr sichtbar gestreckte Internodien¹

¹ Als erstes Internodium zählt das Internodium vor dem 1. Laubblatt (oder der 1. Ranke)

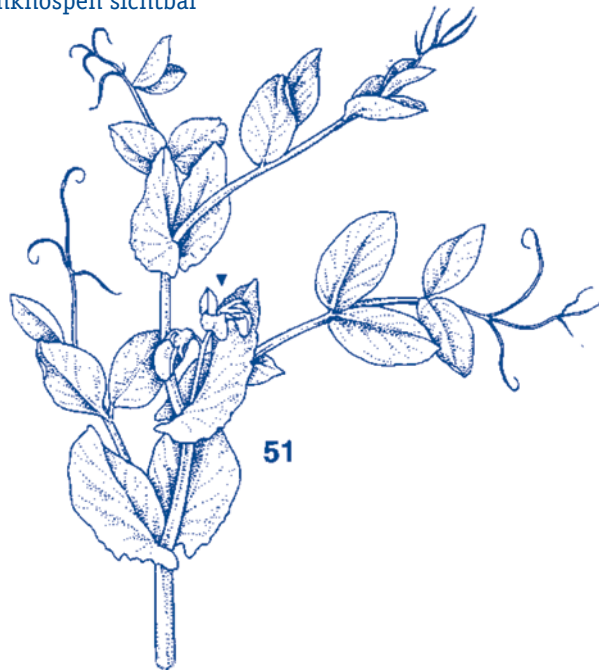


15/35



Makrostadium 5: Entwicklung der Blütenanlagen

- 51 Erste Blütenknospen sichtbar



51

Makrostadium 6: Blüte

- 61 Beginn der Blüte: 10% der Blüten offen

Makrostadium 7: Fruchtentwicklung

- 79 Hülsen haben art-/sortentypische Größe erreicht (Grünreife); Samen voll ausgebildet

Makrostadium 8: Frucht- und Samenreife

- 89 Vollreife: Hülsen an der gesamten Pflanze trocken und braun. Samen trocken und hart (Trockenreife)



© 1994: BBA (JKI) und IVA



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