

# 1 Einleitung

Die Produktionsverfahren landwirtschaftlicher Erzeugnisse müssen aufgrund der immer weiter sinkenden Erzeugerpreise und des enormen öffentlichen Interesses ständig überprüft werden. Dies betrifft speziell den Produktionsfaktor Pflanzenschutz, da er einerseits einen großen Kostenfaktor darstellt und andererseits besonders sensibel in der Öffentlichkeit diskutiert wird (BECKER, 2000). Deswegen ist ein differenzierter und rationaler Pflanzenschutz mit Taktiken, Strategien und Entscheidungshilfen für den praktizierenden Landwirt notwendig (KRANZ, 1996).

Für einen angemessenen Pflanzenschutz ist die genaue Kenntnis der Biologie und der Epidemiologie von Schadorganismen erforderlich. Prognosemodelle beschreiben den jeweiligen Befallsverlauf von Epidemien und ermöglichen somit kritische Stadien einer Epidemie zu ermitteln. In diesen kritischen Stadien kann die Befallprogression mit chemischen Pflanzenschutzmitteln, bei Vermeidung überflüssiger Routinespritzungen, kontrolliert werden (BUSSE, 2001). Somit können durch den Einsatz dieser Methoden Arbeit, Zeit und Geld eingespart werden (AUST, 1981) und Umweltbelastungen und die damit verbundene Rückstandsproblematik minimiert werden (KRANZ, 1996).

*Septoria tritici* gehört weltweit zu den bedeutendsten pilzlichen Schaderregern im Weizen, so stellt dieser Erreger auch in Schleswig-Holstein das Hauptschadpathogen im Winterweizen dar (KLINK, 1997). Weite Teile Schleswig-Holsteins gehören zu ertragsstarken Anbauregionen für Getreide (BECKER, 2001), in diesen Regionen ist der Anteil des Getreides, und speziell des Winterweizens, in der Fruchtfolge sehr groß. Die Befallsprogression, die für die optimale Bekämpfung bekannt sein muss, variiert allerdings sehr stark zwischen Standorten und Jahren. Dies liegt vor allem an der den Befallsverlauf des Weizenhauptschadpathogens *Septoria tritici* beeinflussenden Witterung (KLINK, 1997).

In Schleswig-Holstein wurde vom Institut für Phytopathologie in Zusammenarbeit mit dem Amt für ländliche Räume seit 1994 ein Winterweizen Monitoring durchgeführt. Alle pilzlichen Blattpathogene wurden sowohl qualitativ (Erregerart) als auch quantitativ (Populationshöhe) bonitiert. Um die genetisch bedingte *Septoria*-Anfälligkeit des Faktors Sorte und damit die Variabilität auf die Befallsentwicklung und Schadensdynamik zu vereinheitlichen, wurde in allen Untersuchungen seit 1995 einheitlich die Sorte Ritmo angebaut. Die Erfassung der Weizenpathogene erfolgte von frühesten (BBCH 32) bis

spätesten (BBCH 79) Phasen pflanzlicher Entwicklung auf allen Blatttagen (F-6 bis F) (VERREET, 1992).

Ziel der Arbeit bestand in der Ableitung eines Prognosemodells für *Septoria tritici*, welches auf der Grundlage eines mehrjährig überregional in Schleswig-Holstein erhobenen, biologischen und meteorologischen Datenumfanges basiert. Auf der Grundlage dieses am Institut für Phytopathologie erhobenen Datenpools sollte die zeitliche Dynamik des Befallsverlaufs vor allem auf den ertragsrelevanten oberen drei Blatttagen (SHAW and ROYLE, 1989; THOMAS et al. 1989) abgebildet werden. Dazu wird die Befallsstärke der unteren Blatttagen (F-4 bis F-6), welche schon über den Winter vorhanden sind, als „Ausgangsinokulum“ in das Gesamtmodell einfließen. Für die Blatttagen F-3 bis Fahnenblatt wird die Progression des Befalls modelliert werden, indem die Befallshäufigkeit bzw. die Befallsstärke von *Septoria tritici* geschätzt wird.

Hierzu werden die für die Befallsprogression „entscheidenden Witterungsszenarien“, z.B. Infektionsereignisse mit anschließender Quantifizierung der Konsequenzen der einzelnen Infektionszyklen, d.h. die Stärke der Auswirkungen eines Infektionszyklus, charakterisiert. Zusammen mit der Ausgangsbefallsprognose entsteht somit ein quantitatives Modell mit Prognoseaussage über den Befallsverlauf auf den Blatttagen F-3 bis Fahnenblatt. Dieses Modell wird mit den im Monitoring von 1994/95-2004/05 erhobenen Daten entwickelt, und mit Daten aus den Vegetationen 2005/06 und 2006/07 evaluiert.

## 2 Literaturübersicht

In diesem Kapitel werden die Taxonomie, die Biologie, das Vorkommen und die wirtschaftliche Bedeutung des Erregers *Septoria tritici* erläutert. Anschließend wird auf die Modellentwicklung in der Epidemiologie eingegangen und die für ein quantitatives Modell von *Septoria tritici* notwendigen Einflussparameter ausgearbeitet.

### 2.1 *Septoria tritici* - Erreger der Blattdürre an Weizen

#### 2.1.1 Taxonomie

Der Erreger der Blattdürre an Weizen wurde 1842 von DESMAZIÈRES erstmals als *Septoria tritici* Rob. in Desm. beschrieben, wobei der Name vermutlich von ROBERGE stammt (SHIPTON et al., 1971). Die Hauptform dieses Pathogens ist *Mycosphaerella graminicola* und wurde erstmals im Jahr 1972 von SANDERSON (1972) nachgewiesen. Mittlerweile konnte der Teleomorph schon in weiten Teilen der Welt nachgewiesen werden, z.B. in Neuseeland (SANDERSON, 1972), Australien (BROWN, 1975), Brasilien (METHA, 1986), Chile (MADARIAGA, 1986), USA (SANDERSON, 1986, MADARIAGA et al., 1989), Kanada (HOORNE et al., 2002), Großbritannien (SCOTT, 1988), Frankreich (HALAMA, 1996) und Deutschland (VERREET, 1990; KLINK, 1996). Es kann somit davon ausgegangen werden, dass in allen Teilen der Welt mit Vorkommen von *Septoria tritici* auch die Hauptfruchtform *Mycosphaerella graminicola* zu finden ist (VERREET et al., 1990). Die systematische Stellung der Blattdürre mit der Nebenfruchtform *Septoria tritici* und der Hauptfruchtform *Mycosphaerella graminicola* ist in Abbildung 1 dargestellt.

*Septoria tritici* (Anamorph = asexuelles Stadium = Nebenfruchtform):

Abteilung – *Eumycota*, Unterabteilung – *Deuteromycotina*, Klasse – *Coelomycetes*,  
Ordnung – *Sphaeropsidales*, Gattung – *Septoria*

*Mycosphaerella graminicola* (Teleomorph = sexuelles Stadium = Hauptfruchtform):

Abteilung – *Eumycota*, Unterabteilung – *Ascomycotina*, Klasse – *Loculoascomycetes*,  
Ordnung – *Dothideales*, Gattung – *Mycosphaerella*

**Abb. 1: Systematische Stellung von *Septoria tritici* und *Mycosphaerella graminicola* (CUNFER UND UENG, 1999)**

### 2.1.2 Vorkommen und wirtschaftliche Bedeutung

Der Erreger der Blattdürre ist weltweit verbreitet (SHIPTON et al., 1971, KING et al., 1983) und verursacht signifikante Ertragsverluste im Weizen (EYAL et al., 1987). Auch LEATH et al. (1993) dokumentieren Vorkommen von *Septoria tritici*-Epidemien in allen Kontinenten der Welt. Dem Pathogen werden bedeutende Ertragsverluste in Nordamerika (USA, Kanada) (CHUNGU et al., 2001; GARCIA und MARSHAL, 1992), Südamerika (EYAL et al., 1973; MADARIAGA, 1986), Afrika (Kenia, Tansania, Äthiopien) (ARAMA et al., 2000), Australien (EYAL et al., 1973), Asien (Israel, Türkei, Iran, Indien) (SAARI und WILCOXSON, 1974) und Europa (Großbritannien, Frankreich, Deutschland) (HARDWICK et al., 2001; HALAMA, 1996; VERREET, 1992) zugeschrieben.

Vor allem in kühlen, feuchten Klimaregionen sind starke Befallsprogressionen zu verzeichnen (BAHAT et al., 1980, CHUNGU et al. 2001). Aber auch in maritimen bzw. regenreichen und semiariden Gebieten treten starke *Septoria tritici*-Epidemien auf (KING et al., 1983, MAGBOUL et al., 1992, ROYLE et al., 1986).

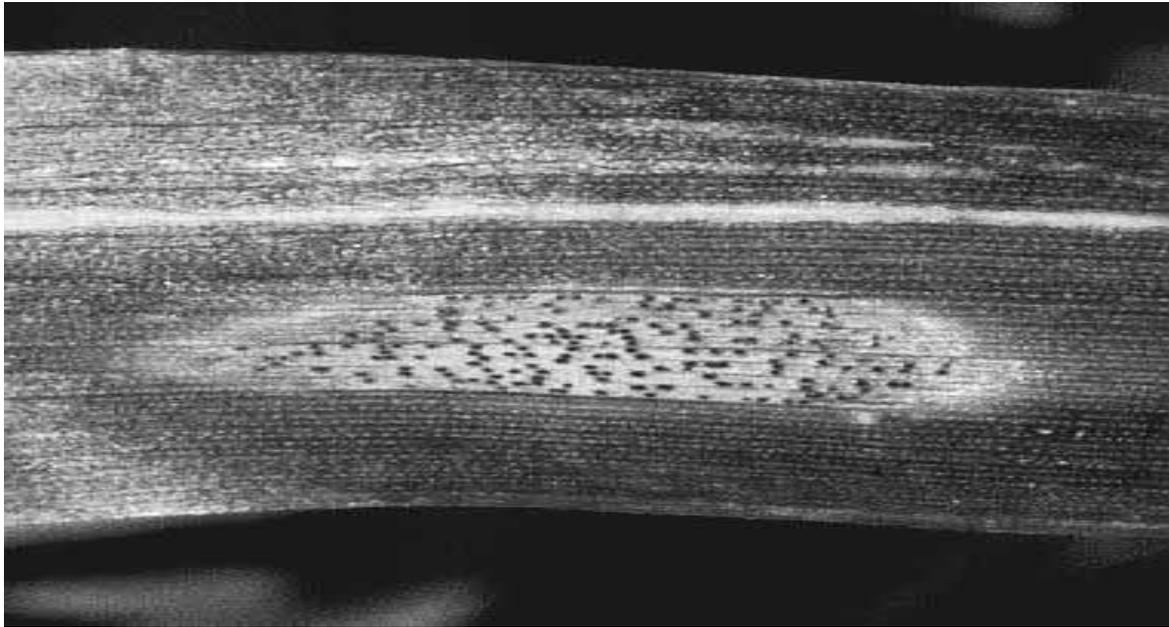
*Septoria tritici* verursacht erhebliche Ertragsverluste, wenn es zu hohem Befall auf den obersten drei Blattetagen kommt, der zu einer Reduktion der grünen Blattfläche (SHAW und ROYLE, 1989; THOMAS et al., 1989; PAVELEY, 1999) und zu vorzeitiger Seneszenz (MAGBOUL et al., 1992) führt. Frühe Infektionen reduzieren die Ähren pro Quadratmeter, wohingegen späte Infektionen die Anzahl der Körner pro Ähre oder das Tausendkorngewicht verringern (SIMON et al., 2002)

Die ermittelten Ertragsverluste variieren stark von 10-27 % (EYAL und ZIV, 1974) bis zu 30-50 % in Befallsjahren (EYAL, 1981). SHIPTON et al. (1971) erwähnen Verluste bis zu 40 %. MIELKE und AHLF (1985) gehen in Deutschland von Verlusten über 20 % aus. VERREET (1990) konnte Ertragsverluste von 20-40 % nachweisen.

### 2.1.3 Symptome

Die Symptome von *Septoria tritici* sind charakterisiert durch ovalgeformte Nekrosen, welche unterschiedliche Dichten von schwarzen Pyknidien enthalten (CHUNGU et al., 2001) (Abb. 2), dabei entstehen diese Symptome zuerst auf den Blattspitzen (KEMA et al., 1996). Zunächst bilden sich nur hellgrüne und später gelblich werdende Läsionen, welche je nach

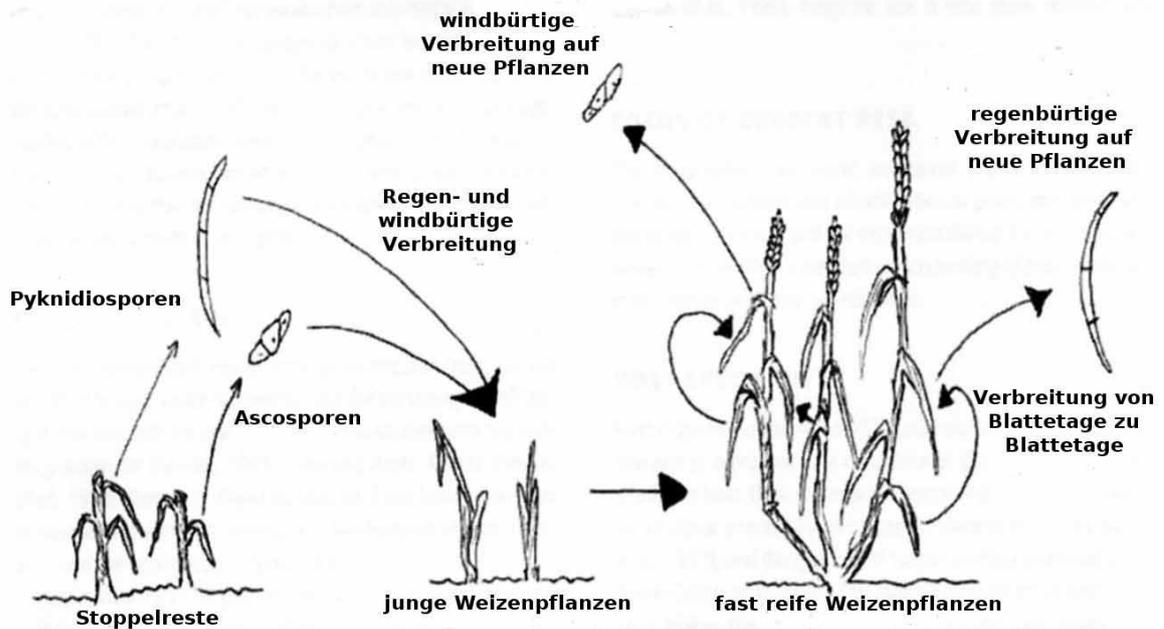
Reifezustand hellbraune bis dunkelbraune Pyknidien zeigen (VERREET, 1995). Die eindeutige Charakterisierung ist allerdings nur mit optischen Hilfsmitteln möglich (VERREET, 1995).



**Abb. 2: Weizenblatt mit typischen Symptomen (ovalgeformte Nekrose mit schwarzen Pyknidien) von *Septoria tritici* (VERREET, 1995)**

#### **2.1.4 Biologie**

Der Erreger kann innerhalb einer Anbauperiode mehrere Zyklen sowohl der asexuellen als auch der sexuellen Lebenszyklen durchlaufen (KEMA et al., 1996; ERIKSEN et al., 2001). Der gesamte Infektionszyklus ist in Abbildung 3 dargestellt. So können junge Weizenbestände meist schon vor dem Winter sowohl von Asco- als auch von Pyknidiosporen infiziert werden (SHAW und ROYLE, 1989; BLUNK, 2004), welche somit ein Ausgangspotential für die oberen Blattetagen darstellen (PALMER und SKINNER, 2002). SHAW und ROYLE (1989) gehen davon aus, dass das Pathogen schon vor Winter von Ascosporen im Bestand etabliert ist. Für die vertikale Verbreitung über die Vegetation hingegen wird hauptsächlich die asexuelle Fruchtform verantwortlich gemacht (LOVELL et al., 1997).



**Abb. 3: Gesamter Lebenszyklus von *Septoria tritici* / *Mycosphaerella graminicola* nach PALMER und SKINNER (2002)**

Beide Sporenformen lassen sich über die gesamte Anbauperiode, von der Aussaat bis zur Ernte, feststellen. Die sexuellen Fruchtkörper (Pseudothecien) von *Mycosphaerella graminicola* bilden hauptsächlich zum Ende der Vegetation (ERIKSEN et al., 2001) bzw. im Herbst (SHAW und ROYLE, 1989), wohingegen die asexuellen Fruchtkörper (Pyknidien) vor allem während der Vegetationsperiode zu beobachten sind (SHAW und ROYLE, 1989; GLADDERS et al., 2001; PIETRAVALLE et al., 2003). Die sexuelle Fruchtform ist hauptsächlich für die Etablierung des Erregers im Bestand (SHAW und ROYLE, 1989; KEMA et al., 1996) und die asexuelle Fruchtform ist maßgeblich für die epidemische Ausbreitung während der Vegetation verantwortlich (KEMA et al., 1996; GLADDERS et al., 2001).

Die Pseudothecien sind kugelförmige, dunkelbraune in das Wirtsgewebe eingelassene Fruchtkörper (VERREET et al., 1990). Sie werden durch Kreuzung zweier verschiedener „Mating types“ gebildet (KEMA et al., 1996). In den Pseudothecien werden Asci mit jeweils acht ovalen Ascosporen gebildet (SCOTT et al., 1988). Die Fruchtkörper haben eine Größe von 70-100 µm und die Ascosporen sind 10-15 x 2-3 µm groß (SCHAREN, 1999). Die Verbreitung der Ascosporen erfolgt aktiv durch Ausschleuderung, nachdem die Pseudothecien Feuchtigkeit aufgenommen haben, der Transport erfolgt dann windbürtig (VERREET, 1995). Auf diese Weise können die Ascosporen auch entferntere Weizenbestände infizieren (SHAW und ROYLE, 1989).

Die asexuellen Pyknidien sind „kugelige bis elliptische, anfangs hellbraune, mit zunehmender Reife dunkelbraune bis schwarze“ Fruchtkörper (Hoffmann und Schmutterer, 1999) mit einer Größe von 60-200 µm. In diesen Fruchtkörpern reifen die Pyknidiosporen mit einer Größe von 35-98 x 1-3 µm (Scharen, 1999). Nach Aufnahme von Wasser quellen die Sporen aus den Pyknidien in Form von Schleimranken hervor (Eyal, 1971) und werden durch die kinetische Energie auftreffender Regentropfen passiv verbreitet (Verreet, 1995).

Der Infektionsprozess ist vor allem an Pyknidiosporen untersucht worden, allerdings ist der Prozess für die Ascosporen der Hauptfruchtform sehr ähnlich (Cunfer, 1999). Die Sporen keimen in „freiem Wasser“ zu beiden Sporenden aus, nur sehr wenige Sporen keimen nicht aus. Die Keimschläuche wachsen ungerichtet auf der Blattoberfläche und verzweigen sich oft. Da die Keimschläuche oftmals über die Stomata herüberwachsen, ohne in die Pflanze einzuwachsen, ist Chemotropismus unwahrscheinlich. Dennoch werden die Pflanzen ausschließlich über Stomata infiziert. Schon nach 12 h konnte Myzel in der substomatären Höhle und nach 48 h konnten erste Erregerzellen im Mesophyll des Blattes beobachtet werden (Kema et al., 1996). In der darauf folgenden Latenzzeit verbleibt das Myzelwachstum ausschließlich in den Interzellularen bis zum Zelltod der ersten Pflanzenzellen (Kema et al., 1996), wobei der Zelltod durch erregerspezifische Toxine hervorgerufen wird (Hilu und Bever, 1957). Nach dem Zelltod wächst das Myzel durch die Freisetzung von Nährstoffen aus den kollabierten Mesophyllzellen rasch an (Kema et al., 1996a). Erste junge Pyknidien sind nach 8 Tagen in den substomatären Höhlen anzutreffen und reife sporenproduzierende Pyknidien sind 2-3 Tage später zu beobachten. Die Pyknidien sind ausnahmslos in den substomatären Höhlen zu finden, so dass sie auf dem Blatt linear angeordnet sind (Kema et al., 1996). Dieser plötzliche Zellkollaps mit „explosionsartig“ ansteigenden Pyknidienzahlen wird als „sudden outbreak“ bezeichnet (Royle et al., 1986).

## 2.2 Modelle in der Epidemiologie

Die Epidemiologie der Pflanzenkrankheiten untersucht die Populationsdynamik von Pathogenen auf Pflanzen unter dem Einfluss von Umweltfaktoren und menschlichen Eingriffen (Kranz, 2002). Dies bedeutet, dass zeitliche und räumliche Veränderungen der Befallstärke während Epidemien analysiert werden (Campbell und Madden, 1990). Hierbei werden beschreibende und quantitative Modellansätze angewandt (Campbell und Madden, 1990). Zu den beschreibenden Modellen zählen z.B. die Infektkette und das