

Mir will es nun scheinen, als ob sowohl die Annahme „Diözie dominiert über Monözie“ als auch die Annahme einer Tendenz zu Hermaphroditismus resp. Monözie an Unklarheiten leide. Ich wenigstens kann mir dabei nichts Rechtes vorstellen.

Nun sind wir inzwischen durch die schönen Untersuchungen von Boveri und Schleip über das Wesen des Hermaphroditismus bei Tieren unterrichtet. Ihnen zufolge wäre ein Hermaphrodit ein Weibchen, dessen Chromosomenbestand männlich modifiziert werden kann und zwar durch Rückbildung des zweiten x , vielleicht auch nur durch Abminderung seiner Potenz. Man könnte dann den verschiedenen Charakter des x dadurch ausdrücken, dass man es unterstreicht, da, wo es seine normale Potenz besitzt (\underline{x}), es dagegen einfach druckt, wenn es einen labilen Charakter hat. Fasst man alle übrigen Chromosomen als A zusammen, so würden die Formeln lauten:

1. für ein diözisches Weibchen $A + \underline{x} \quad A + \underline{x}$
2. für ein diözisches Männchen $A + \underline{x} \quad A + 0$
3. für die weibliche Blüte eines Monözisten $A + x \quad A + x$
4. für die männliche Blüte eines Monözisten $A + x \quad A + 0$
5. für die gesamte monözische Pflanze $A + x \quad A + x$.

Ferner müsste man nach Analogie der bei Aphiden und Nematoden beobachteten Verhältnisse annehmen, dass die männlichen Geschlechtszellen $A + 0$ monözischer Pflanzen zugrunde gehen. Auf die *Bryonia*-Experimente angewandt würden dann die Formeln lauten:

1. *Br. alba* ♀ + *Br. alba* ♂ = $A + x \quad A + x = \text{♀}$
2. *Br. dioica* ♀ + *Br. alba* ♂ = $A + \underline{x} \quad A + x = \text{♀}$
3. *Br. alba* ♀ + *Br. dioica* ♂ = $A + x \quad A + \underline{x} = \text{♀}$
 $A + x \quad A + 0 = \text{♂}$
4. *Br. dioica* ♀ + *Br. dioica* ♂ = $A + \underline{x} \quad A + \underline{x} = \text{♀}$
 $A + \underline{x} \quad A + 0 = \text{♂}$.

Dass bei den Weibchen der Kategorie 2 und 3 gelegentlich männliche Blüten auftreten, würde sich aus dem labilen Charakter des einen nicht unterstrichenen x erklären. (Schluss folgt.)

Studien über die Wipfelkrankheit der Nonne¹⁾.

Von Prof. K. Escherich und Prof. M. Miyajima (Tokio).

(Aus dem zoologischen Institut der Forstakademie Tharandt.)

(Selbstreferat. Mit 3 Figuren.)

Die Wipfelkrankheit der Nonnenraupe — so genannt, weil die davon befallenen Raupen vor ihrem Tode nach den Baumwipfeln zustreben, wo sie durch massenhafte Ansammlungen große, weithin

1) Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landwirtschaft, 9. Jahrg., 1911, p. 381—402. 6 Fig.

sichtbare Klumpen bilden (Fig. 1) — ist zum erstenmal während der großen bayerischen Nonnenkalamität (1889—1902) eingehender studiert worden und zwar durch O. Hofmann²⁾ und v. Tubeuf³⁾, welche eine bakterielle Infektionskrankheit in ihr erblickten. Ersterer beschrieb einen *Bacillus B.*, letzterer ein *Bacterium monachae* als mutmaßlichen Erreger der Krankheit. v. Tubeuf entdeckte ferner im Blut und im Gewebe wipfelkranker Raupen jene eigentümlichen, stark lichtbrechenden polyedrischen Körperchen, die Bolle⁴⁾ schon früher im Blut gelbsüchtiger Seidenraupen gefunden hat, und welche kurzweg als „Polyeder“ bezeichnet werden.



Fig. 1. Gipfeltrieb einer Fichte mit zahlreichen abgestorbenen Nonnenraupen.

Einige Jahre später beschäftigten sich die Wiener Forscher Wachtl und Kornauth⁵⁾ näher mit der Frage, wobei sie zu dem Resultate kamen, dass den Polyedern eine hohe diagnostische Bedeutung zukommt, indem diese Gebilde bei wipfelkranken Raupen niemals fehlen. Bezüglich des Erregers machen die Genannten keine positiven Angaben; sie weisen aber darauf hin, dass der Verlauf der Krankheit eher auf Protozoen schließen lasse.

Von da ruht die Forschung bis zu den letzten Jahren, in denen die Nonne wieder allenthalben verheerend aufzutreten begann. 1907 setzen die Untersuchungen Bruno Wahl's⁶⁾ ein, der die Angaben von Wachtl und Kornauth über die Wichtigkeit der

2) Hofmann, O., Die Schlagsucht der Nonne. Frankfurt 1891.

3) Tubeuf, C. v., Die Krankheiten der Nonne. Forstl. Naturw. Zeitschr., 1892.

4) Bolle, Joh., Der Seidenbau in Japan. Wien 1898. — Berichte über die Tätigkeit der chem. Landesversuchsstation in Görz 1905—1910.

5) Wachtl u. Kornauth, Beitr. z. Kenntnis d. Morphologie, Biologie und Pathologie der Nonne. Wien 1893.

6) Wahl, Bruno, Über die Polyederkrankheit der Nonne (I—IV). Zentr. f. d. gesamte Forstwesen 1909—1911.

Polyeder für die Diagnose bestätigte⁷⁾, und der ferner die Polyeder auch in Puppen und Schmetterlingen nachwies, woraus hervorging, dass die Krankheit nicht immer tödlich verläuft. Des weiteren suchte er die Infektiösität der Krankheit, die von manchen Seiten wieder angezweifelt wurde, durch Fütterungsversuche festzustellen, was ihm nach vielen vergeblichen Experimenten im letzten Jahre bis zu einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit gelang. Über den Erreger selbst geben Wahl's Untersuchungen keinen Aufschluss. — Endlich liegt noch aus der neuesten Zeit eine Arbeit von Max Wolff⁸⁾ vor, der ein *Chlamydozoon Prowazeki* n. sp. im Verein mit Streptococcen als Ursache der Krankheit ansieht, ohne indes irgendwelche Beweise dafür zu erbringen⁹⁾.

Aus dieser kurzen Übersicht, in der nur die wichtigsten Arbeiten genannt sind, geht hervor, dass unsere Kenntnisse von dem Wesen der Wipfelkrankheit (Erreger, Bedeutung der Polyeder etc.)¹⁰⁾ noch recht unvollkommen und unsicher ist. Wir benützten daher die gegenwärtige Nonnenkalamität in Sachsen, einige der strittigen Fragen in Angriff zu nehmen.

Zunächst kam es darauf an, die Infektiösität der Krankheit sicher festzustellen. Denn die meisten Infektionsversuche, die bis jetzt gemacht wurden, kranken daran, dass die Experimentatoren nicht sicher angeben konnten, ob das dazu verwandte Material nicht schon von Haus aus den Krankheitskeim in sich hatte. Es war daher unsere erste Aufgabe, eine Methode zu finden, wirklich einwandfreies Material für unsere Versuche zu erhalten. Wir erreichten dies dadurch, dass wir jede Raupe, die zu den Versuchen verwendet werden sollte, vorher auf ihren Gesundheitszustand prüften und

7) Wahl schlägt daher auch die Bezeichnung „Polyederkrankheit“ vor.

8) Wolff, Max, Über eine neue Krankheit der Raupe von *Bupalus piniarius*. Mittell. d. Kaiser Wilhelm-Instituts in Bromberg. Bd. III, 1910, p. 69—92.

9) Wolff stützt sich dabei kritiklos auf Prowazek, welcher ein *Chlamydozoon* für den Erreger der Gelbsucht der Seidenraupe ansieht.

10) Nach Tubeuf („Zur Geschichte der Nonnenkrankheit“, Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landwirtschaft, 1911) ist die Wipfelkrankheit und die mit ihr nahe verwandte Gelbsucht der Seidenraupe bis jetzt folgendermaßen aufgefaßt worden:

a) als Bakterienkrankheit (*Bazillus B.*) ohne weiteres (O. Hofmann);

b) als Bakterienkrankheit (*Bacterium monachae*) unter bestimmten Dispositions zuständen (v. Tubeuf);

c) als Bakterienkrankheit (*Micrococcus lardarius*) mit Auftreten der Polyeder als Reaktionsprodukte (Krassiltschik für die Seidenraupe);

d) als Mikrosporidienkrankheit (*Microsporium bombycis*), wobei die Polyeder selbst Mikrosporidien sein sollen (Bolle für die Seidenraupe);

e) als Chlamydozoonkrankheit (*Chlamydozoon bombycis*) mit den Polyedern als Reaktionsprodukten (Prowazek für die Seidenraupe);

f) als eine Mischinfektionskrankheit, hervorgerufen durch Chlamydozoon und Streptococcen; mit den Polyedern als Reaktionsprodukten (Wolff).

g) eine durch verschiedene äußere Einflüsse erzeugte Krankheit mit dem Auftreten von Polyedern als Reaktionsprodukten (Sasaki).

zwar durch Untersuchung des Blutes auf die Anwesenheit von Polyedern¹¹⁾. Ist die Krankheit schon einigermaßen fortgeschritten,

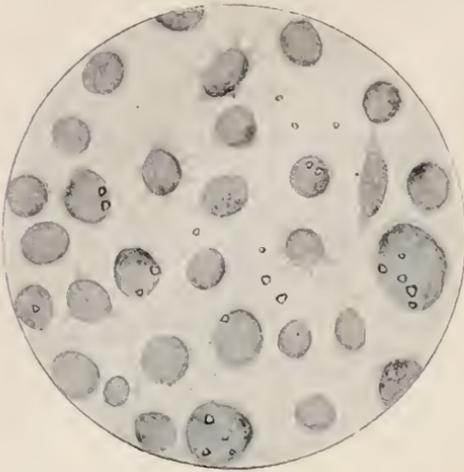


Fig. 2 A.



Fig. 2 C.



Fig. 2 D.

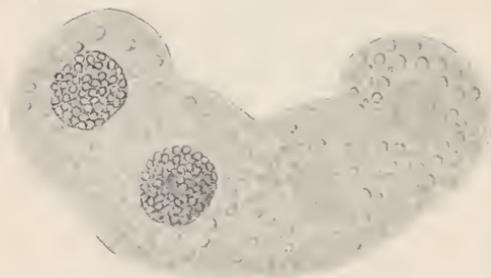


Fig. 2 B.

Fig. 2 A. Nonnenblut mit „mittlerem“ Polyederbefall. B, C und D entsprechender Gewebefebund. B im Fettgewebe, C und D in der Tracheenmatrix.

so ist die Diagnose leicht: die meisten Blutzellen enthalten dann ausgesprochene Polyeder, und außerdem schwimmen solche auch

11) Eine solche kann oftmals vorgenommen werden, ohne den Gesundheitszustand der Raupe wesentlich zu beeinträchtigen, wenn man mit einer möglichst feinen, keimfreien Nadel an der Basis eines Bauchfußes einsticht.

frei in der Blutflüssigkeit herum. Anders aber, wenn die Krankheit im Anfangsstadium steht, in dem die Polyeder noch äußerst spärlich sind und oft auch noch nicht die ausgesprochene Form besitzen. Dann muss man oft lange suchen, bis man einen Polyeder findet, und eventuell auch, um eine Verwechslung mit Fett zu vermeiden, zur Färbung greifen. Dabei leistet „Sudan III“ ausgezeichnete Dienste, indem Fetttropfen damit sich sofort orangerot färben, während die Polyeder gänzlich ungefärbt bleiben. Wenn wir ganz sicher gehen wollten, so warteten wir in solchen Fällen nach der ersten Untersuchung noch einige Tage, um dann vor dem eigentlichen Versuch eine erneute Blutprüfung vorzunehmen. Dass

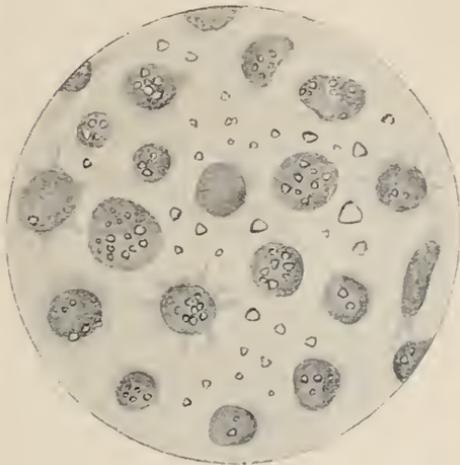


Fig. 3 A.

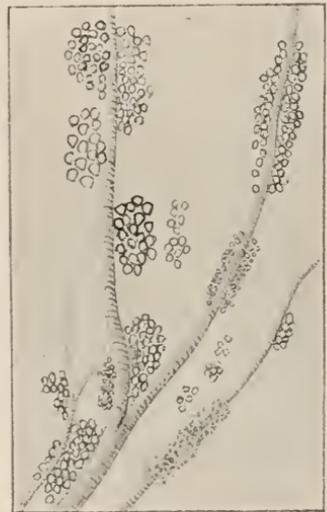


Fig. 3 B.

Fig. 3 A. Nonnenblut mit „starkem“ Polyederbefall. B entsprechender Gewebefund (Bauchmark).

der Blutbefund ein richtiges Bild von dem Stand der Krankheit gibt, zeigt ein Vergleich mit dem entsprechenden Gewebefund. Im ersten Stadium, wenn nur wenig Polyeder in den Blutzellen sich finden, sind in den Gewebezellen noch keine Veränderungen zu sehen; werden die Polyeder häufiger im Blut (sowohl intrazelluläre als freie), so sind die Kerne der Gewebezellen, vor allem der Tracheenmatrix und der Fettzellen dicht mit Polyedern erfüllt, und zeigen zugleich eine beträchtliche Vergrößerung (Fig. 2). Bei noch stärkerem Befall des Blutes sind die Kerne geplatzt und liegen große, unregelmäßige Haufen von Polyedern in den Gewebslücken (Fig. 3). — —

Nachdem wir auf diese Weise einwandfreies Material hatten, gingen wir zu Infektionsversuchen über, die mit haardünn ausge-

zogenen Glaskapillaren ausgeführt wurden. Als Impfmateriale benutzten wir Blut von lebenden Raupen mit mittlerem Polyederbefall. Dadurch vermieden wir, dass mit dem spezifischen Virus alle möglichen Fäulnisbakterien injiziert wurden, die bei schwer erkrankten oder gestorbenen Raupen vom Darm aus massenweise in die Blutflüssigkeit gelangen. Sämtliche Impfungen hatten ein positives Resultat: nach 2—4 Tagen traten bei allen Versuchstieren die ersten kleinen intrazellulären Polyeder im Blut auf, die allmählich heranwuchsen, zahlreicher wurden u. s. w., so dass wir nach 8—10 Tagen das typische Bild eines mittleren Polyederbefalls (Fig. 2) vor uns hatten. Da die Kontrolltiere (mit verschwindend wenig Ausnahmen) gesund blieben, so dürfte mit unseren Versuchen der strikte Beweis erbracht sein, dass die Wipfelkrankheit eine Infektionskrankheit darstellt. — Wir versuchten des weiteren, das Virus auch auf andere Raupen zu übertragen und zwar auf *Liparis salicis* und *similis*, und *Bombyx mori*. Während die beiden ersten als immun sich erwiesen, traten bei der Seidenraupe regelmäßig nach einigen Tagen intrazelluläre Polyeder auf. Doch scheint die Seidenraupe ziemlich widerstandsfähig gegen das Virus zu sein, da der Polyederbefall stets nur in mäßigen Grenzen blieb und niemals zu der schweren Form führte.

Wie die Ansteckung in der freien Natur stattfindet, muss erst noch festgestellt werden; vielleicht (nach den Versuchen Wahp's) geschieht sie durch die Nahrungsaufnahme. Dass Parasiten (Raubfliegen oder Schlupfwespen) als Überträger dienen, ist nicht sehr wahrscheinlich. — Aus allen bisherigen Beobachtungen geht aber das eine klar hervor, dass die Ansteckungsenergie nicht sehr heftig ist und dass danach auch die optimistischen Hoffnungen der Praxis auf eine rasche Verbreitung der Wipfelkrankheit durch künstliche Infizierung der Fraßgebiete durch nichts gerechtfertigt sind. — Dass das Virus von Generation auf Generation vererbt wird, ist zwar sehr naheliegend, jedoch bis heute noch nicht exakt bewiesen. —

Der Verlauf der Krankheit wurde durch tägliche oder wenigstens alle 2—3 Tage erfolgende Untersuchung des Blutes auf Polyeder studiert, wobei sich folgendes ergab: Am 3.—5. Tag nach der Infektion erscheinen sehr kleine und spärliche Polyeder in den Blutzellen; 2—3 Tage später sind die Polyeder größer und zahlreicher geworden und in etwa 5—10% der Blutzellen vorhanden; nach weiteren 2—3 Tagen sind etwa 10—20% der Blutzellen mit mehr oder weniger zahlreichen Polyedern besetzt, und daneben finden sich nun auch die ersten freien Polyeder in der Blutflüssigkeit. Auf diesem „mittleren“ Stadium kann der Befall längere Zeit unverändert stehen oder er kann sogar wieder etwas zurückgehen und die Raupen können so zur Verpuppung gelangen. Solange der Befall diese

Höhe nicht überschreitet, deuten keinerlei äußere Symptome auf eine Erkrankung hin. — Geht aber die Krankheit weiter, wobei die Polyeder (die intrazellulären wie die freien) immer größer und zahlreicher werden (die Hälfte der Blutzellen und mehr erfüllend), so treten die bekannten äußeren Erscheinungen auf (Veränderung der Haut, Fressunlust, Erschlaffung etc.), denen in kurzer Zeit (oft in wenigen Stunden) die allgemeine Verjauchung folgt.

Wir können also eine leichte und schwere, resp. chronische (latente) und akute Form der Wipfelkrankheit unterscheiden. Von größter Bedeutung für den Verlauf scheinen äußere Einflüsse zu sein; konnten wir doch in wenigen Stunden die leichte Form in die schwere überführen, wenn wir die Raupen der prallen Sonne aussetzten; dasselbe erreichten wir durch Behandlung mit Kälte. Wahrscheinlich haben noch andere Einflüsse, welche die Widerstandskraft der Raupen gegen das Virus herabsetzen, den gleichen Effekt. — Die Beobachtungen im Wald stimmen mit diesen Erfahrungen gut überein; denn es ist von Praktikern wiederholt gemeldet, dass die Wipfelkrankheit (d. h. das tödliche Endstadium) ganz plötzlich über größere Gebiete ausgebrochen, aber manchmal auch ebenso schnell wieder verschwunden ist, und zwar meist im Zusammenhang mit plötzlichen Witterungs-umschlägen. Früher glaubte man die plötzliche Verbreitung der Krankheit auf eine eminente Ansteckungskraft zurückführen zu müssen; nach unseren Erfahrungen ist jedoch diese Erscheinung so aufzufassen, dass die plötzlich veränderten äußeren Bedingungen (Witterung) die latente Form der Krankheit, von denen die meisten Raupen der betreffenden Gebiete befallen waren, in die akute schwere Form übergeführt haben. — —

Endlich haben wir auch über die Natur des Virus eine Reihe von Untersuchungen angestellt. Naturgemäß studierten wir zunächst die Polyeder: die Größe schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ — 12μ , ihre Form ist meist deutlich tetraëdrisch, ihr Aussehen vollkommen homogen, von fettähnlichem Glanze und stark lichtbrechend. Alkali und Säuren lösen sie rasch auf, wobei vorübergehend eine wabige Struktur zu bemerken ist. Die Färbung gelingt ohne Vorbehandlung schwer; wenn sie dagegen mit verdünnten Säuren etc. vorbehandelt wurden, färben sie sich leicht mit den verschiedenen Anilinfarben und zwar völlig gleichmäßig. Teilungs- oder Sprossungsvorgänge haben wir niemals beobachtet, als die einzigen Veränderungen der Polyeder konnten wir Größenzunahme feststellen.

Um die vielumstrittene Frage zu beantworten, ob die Polyeder nur Reaktionsprodukte darstellen, oder ob in ihnen die Träger des Virus zu erblicken sind, stellten wir folgende Versuche an:

1. Polyederhaltiges Blut wurde (um die Bakterien auszuschalten) mit Glycerin gemischt, 5 Tage aufbewahrt und dann zu Injektionen

benützt. Sämtliche infizierten Tiere wiesen nach einigen Tagen Polyeder im Blute auf.

2. Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Virus gegen Fäulnis: Eine stark bakterienhaltige ältere Leichenbrühe wurde mit Glycerin behandelt, gewaschen und zentrifugiert. Der Bodensatz, der zahlreiche intakte Polyeder enthielt, wurde zu Injektionen benützt mit dem Erfolg, dass keine Bakterieninfektion eintrat, wie es sonst bei Injektionen mit unbehandelter Leichenbrühe geschieht, sondern ein reiner Polyederbefall sich zeigte.

3. Polyederhaltiges Blut wurde 5–10 Minuten 55–60° C. ausgesetzt, wodurch die Virulenz vernichtet wurde.

4. Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Virus gegen Vertrocknen: Material von getrockneten, an Wipfelkrankheit eingegangenen Raupen wurden mit physiologischer Lösung aufgeschwemmt und dann zu Injektionen benützt, stets mit positivem Erfolg.

5. Filtrationsversuche: Es wurden eine Anzahl polyederhaltiger (lebender) Raupen zerrieben, die Brühe mit physiologischer Lösung verdünnt, durch einfaches Filtrierpapier filtriert, das Filtrat zentrifugiert und der Bodensatz mikroskopisch untersucht: es enthielt zahlreiche Polyeder. Dieses Filtrat wurde nochmals filtriert durch Berkefeld- oder Chamberland-Kerze. Die mikroskopische Untersuchung ergab nunmehr keine Spur von Polyedern. Und alle mit dem Filtrat ausgeführten Injektionen blieben ohne Erfolg, d. h. bei keiner der zahlreichen geimpften Raupen stellten sich Polyeder ein, während bei den mit unfiltriertem Material geimpften Kontrolltieren die Polyederentwicklung in der gewohnten Weise eintrat.

Nach diesen Versuchen haben wir folgende Anhaltspunkte für die Beurteilung des Virus gewonnen: es ist widerstandsfähig gegen Glycerin (also höchstwahrscheinlich kein Bakterium), desgleichen gegen Fäulnis und gegen Vertrocknen; dagegen wird es durch höhere Temperaturen (55° C.) vernichtet. Es ist ferner durchaus nicht von jener chlamydozoenhaften Kleinheit, für die kein Filter zu dicht ist. — Wir haben vielmehr nur dann eine Infektion erzielt, wenn das Impfmateriale Polyeder erhielt. Diese Erfahrung lässt uns zu der von Bolle vertretenen Ansicht hinneigen, dass wir in den Polyedern selbst die Träger des Virus zu erblicken haben (oder wenigstens, dass das Virus mit den Polyedern innig verbunden ist). Welcher Kategorie von Mikroorganismen die Polyeder in diesem Falle zuzuzählen wären (Bolle stellt sie kurzweg zu den Sporozoen), dafür haben wir heute noch gar keine Anhaltspunkte.

Das Problem der Wipfelkrankheit, wie überhaupt der Polyederkrankheiten, starrt noch von Fragezeichen; wir sind die letzten,

die das bestreiten wollten. Doch glauben wir, mit unseren Studien einen kleinen Schritt vorwärts in unserer Erkenntnis getan zu haben und hoffen vor allem auch, damit Anregung zu neuen Untersuchungen zu geben.

Über die Entwicklung der Dauereier der Cladoceren.

Von C. Vollmer, Leipzig.

(Aus dem Zoologischen Institut der Universität Leipzig.)

(Mit 4 Figuren.)

Während wir über die Entwicklung der Jungferneier verschiedener Cladoceren durch die ausführlichen Arbeiten mehrerer Forscher hinreichend unterrichtet sind, besitzen wir über die Dauereientwicklung nur von drei Seiten Angaben, und zwar eine größere Arbeit von Weismann und Ishikawa (Zool. Jahrbuch, Abteilung f. Anat. und Ontog., 4. Bd., 1889) über die ersten Furchungsvorgänge und zwei kürzere Veröffentlichungen von Häcker (Ber. d. naturf. Ges. zu Freiburg, 8. Bd., 1899) und von Samassa (Zool. Anz., Bd. 20, 1897) über die gesamte Entwicklung, die sich zum Teil direkt widersprechen und eine völlige Klärung der Verhältnisse nicht herbeigeführt haben. Der Grund für diese Vernachlässigung der Dauereientwicklung ist weniger in der Anschauung zu suchen, dass eine Klärung dieser Vorgänge wenig Interessantes bieten würde — wiewohl auch dies ausgesprochen worden ist —, als in den technischen Schwierigkeiten, die sich einer solchen Untersuchung entgegenstellten. Die Dauereier der Cladoceren sind bekanntlich fast alle in einen ungebildeten Teil der Schale des mütterlichen Tieres, in das Ehippium eingeschlossen und erhalten zweitens noch einen besonders wirksamen Schutz durch eine, allerdings erst in späteren Entwicklungsstadien gebildete, außerordentlich widerstandsfähige und undurchlässige Dotterhaut. Beide Schutzmittel erschweren naturgemäß die Untersuchung ungemein.

Weismann und Ishikawa haben beim Dauerei von *Moina* die ersten Furchungsvorgänge namentlich im Hinblick auf das Schicksal der „Kopulationszelle“ verfolgt, die auf Stadium 4 mit der einen der vier Furchungszellen sich vereinigt. Nach ihren Angaben verlaufen die Teilungen bis zum Stadium 16 in der Tiefe des Dotters, die Furchungskerne sind von Plasmainseln umgeben, die durch feine, den Dotter durchsetzende Plasmazüge miteinander in direkter Verbindung stehen; Zellgrenzen sind nicht nachzuweisen. Häcker gibt an, dass die weitere Entwicklung nach dem für Crustaceen bekannten, superfiziellen Typus verlaufe, es treten Rathke'sche Dotterpyramiden und ein Zentralkörper auf, die Dotterkerne werden vom Blastoderm durch radiäre Teilungen abgegeben, um sie bilden sich „Dotterbezirke“ aus. Im Dauerstadium findet

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1912

Band/Volume: [32](#)

Autor(en)/Author(s): Escherich Karl Leopold, Miyajima M.

Artikel/Article: [Studien u̇ber die Wipfelkrankheit der Nonne 111-119](#)